

Beiträge zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung¹⁾ ²⁾.

Von

Dr. Roman Adelheim,

Dozent an der Universität Riga. Im Kriege fachärztl. Beirat an den Institutionen des Roten Kreuzes der Stadt Riga.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. August 1921.)

I.

Unser pathologisch-anatomisches Material umfaßt im ganzen sechzehn Leichen gasvergifteter russischer Soldaten. 14 von ihnen sind Opfer der Uexküllschen Gasattacke (11. km von Riga entfernt).

1) Vorliegende Arbeit bildet die erweiterte, auf Grund der neueren Literatur auch vielfach umgearbeitete Auflage einer ausführlichen Arbeit über dasselbe Thema, die in russischer Sprache bereits 1917 erschienen war. [Die pathologische Anatomie der Vergiftung bei Gasangriffen. Beiträge zum Feldsanitätswesen und zur Kriegschirurgie 1917, H. 1 u. 2, 83 S. mit 7 Tafeln. C. Mattiesen, Dorpat. (Herausgegeben von der Hauptverwaltung des Russ. Roten Kreuzes der Nordfront; Redaktion: Prof. Zeidler-St. Petersburg, Prof. Burdenko-Dorpat und Priv.-Doz. Holbeck-Dorpat.)] Die Arbeit wurde auf Verfügung des Russ. Roten Kreuzes geschrieben und gedruckt, nachdem ich im November, aus Anlaß des katastrophalen Uexküllschen Gasangriffes einen Vortrag „Zur pathologischen Anatomie der Kampfgasvergiftung“ (Archiv des Generalstabs der XX. Armee 1916) auf einer Konferenz der Ärzte der Nordfront (Riga 17. XI. 1916) gehalten hatte. — Diese Konferenz, an der ca. 250 Ärzte teilnahmen, wurde auf Initiative Prof. Burdenkos, damals Konsultant für Chirurgie an den Institutionen des Roten Kreuzes des Rigaschen Kampfrayons, von der Sanitätsverwaltung der XX. Armee (Armeearzt Dr. v. Weiss, Exz.) und der Verwaltung des Roten Kreuzes (Hofmeister des Allerhöchsten Hofes Wirkl. Staatsrat v. Timroth, Exz.) einberufen. Die Arbeiten dieser Konferenz sind in der Hauptsache in den oben erwähnten Beiträgen zum Abdruck gelangt. Ich halte es für einen Akt der historischen Gerechtigkeit festzustellen, daß das russische Rote Kreuz während des Weltkrieges eine bewundernswerte Initiative zeigte und das, was auf medizinischem Gebiete Gutes geleistet wurde, in der Hauptsache dieser Institution zuzuschreiben ist. Herrn Prof. Burdenko bin ich dankbar für die vielfachen von ihm veranlaßten technischen Hilfeleistungen bei der Abfassung meiner Arbeit und Bearbeitung meines pathologisch-anatomischen Materials, so auch für das große Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, ebenso Herrn Priv.-Doz. Dr. Holbeck, damals Gehilfe des Generalbevollmächtigten des Roten Kreuzes der Nordfront, der sich nicht nur die schnelle Drucklegung meiner Arbeit, Korrektur und Fertigstellung der zahlreichen Klischees angelegen sein ließ, sondern auch meiner pathologisch-anatomischen Sammlung

Fortsetzung der Fußnoten siehe nächste Seite.

Die beiden letzten erlagen zu anderer Zeit und am andern Orte einer Gasvergiftung. Der Gasangriff bei Uexküll fand frühmorgens am 25. IX. a. St. (8. X. n. St.) 1916 statt. Das am Uexküllschen Brückenkopf an der Düna (genannt die Insel des Todes) in Stellung stehende 171. Kremensche Infanterie-Regiment verlor dabei 60% seiner Mannschaften. Die Todesfälle, die bald nach dem Gasangriff eintraten, haben wir nicht zur Sektion erhalten, da die Fortschaffung der Leichen wegen der Feuer-tätigkeit der Deutschen nicht möglich war. So kamen nur etwas spätere Stadien zur Sektion und zwar Todesfälle 2, 3 und 4 mal 24 Stunden nach der Vergiftung. Um Wiederholungen zu vermeiden, teilen wir unser Uexküllsches Material in 3 Gruppen ein: I. Gruppe 7 Leichen (Tod 2 × 24 Stunden nach der Vergiftung; II. Gruppe 4 Leichen (Tod 3 × 24 Stunden nach der Vergiftung); III. Gruppe 2 Leichen (Tod 4 × 24 Stunden nach der Vergiftung). Hinzu kommt noch ein Fall (Nr. 14), der 7 Wochen nach der Vergiftung an frischer disseminierter Lungen-tuberkulose ad exitum gelangte.

Welches Gas von den Deutschen bei Uexküll verwendet wurde, ist genau nicht festgestellt worden: einige vermuteten Phosgen, andere Offiziere gaben an, einen typischen Chlorgeruch verspürt zu haben; vermutlich sind Zylinder verschiedenen Inhalts benutzt worden, was selbstverständlich die Feststellung des Gases und die prophylaktischen Maßnahmen sehr erschwerte.

Es handelt sich um Leichen junger Soldaten, deren Alter nicht genau festgestellt werden konnte, das aber schätzungsweise 20—25 betrug.

Die Sektionen fanden alle in den ersten 24 Stunden p. m. statt.

Gruppe I.

(Sektionen Nr. 1—7.)

Außere Besichtigung: Totenstarre deutlich ausgeprägt. Totenflecke dunkelrot-violett. Gesicht und Kopfhaut cyanotisch, übrige Haut schmutzigfahl. Der Thorax erscheint etwas verbreitert. In der Umgebung von Mund und Nase schaumige, bisweilen rötlich verfärbte Flüssigkeit. Kein auffallender Geruch.

Schädel: Hochgradige Hyperämie der Kopfhaut, die auf dem Durchschnitt grauviolett erscheint. Maximale Hyperämie der Diploe, so zwar, daß die Innen-

weitgehende Verbreitung verschaffte. Auf seine Veranlassung machte meine Sammlung von Organen Gasvergifteter (in 20 Glasgefäßen nach Jores fixiert) eine Rundreise an der ganzen Nordfront zu Studien und Demonstrationszwecken. Die ursprünglich beabsichtigte Einverleibung dieser Sammlung in ein Kriegsmuseum ist durch die eingetretenen Verhältnisse in Rußland unmöglich gemacht worden. Ferner bin ich meinem Freunde Herbert Baron Loudon zu Dank verpflichtet für die Anfertigung der schönen Mikro- und Makrophotogramme.

²⁾ Da die Niederschrift dieser Kapitel schon beendet war, bevor uns die Arbeiten über Kampfgasvergiftung zugänglich waren, die in Bd. 13 der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin veröffentlicht sind (die wir im Mai 1921 erhielten), so konnten wir diese nur, so weit als möglich, in Fußnoten berücksichtigen.

fläche des Schädeldaches rötlich-violett erscheint. Das Gehirn füllt die Dura prall aus. Die Sinus enthalten dunkelrote, feuchte Cruorgerinnse, ohne die geringste Andeutung von Speckhaut¹⁾. Die Gerinnse haften nirgends an der Wand an. Die weiche Hirnhaut hochgradig hyperämisch. Venen wie Arterien an der Konvexität wie an der Basis prall gefüllt. Die Pia bzw. die Arachnoidea auffallend trocken mit einem stumpfen Glanz. Die Plexus maximal hyperämisch, trocken. Die grau durchsimmernden weichen Hirnhäute lassen sich leicht abziehen.

Die Hirnwindungen erscheinen etwas abgeplattet. Das Gehirn ist voluminos, die Konsistenz annähernd normal. Auf dem Durchschnitt ist die Hirnsubstanz über die Norm durchfeuchtet und hyperämisch, wodurch die graue Substanz einen graurötlichen Farbenton erhält. Blutpunkte vermehrt; einige lassen sich abspülen, andere zerfließen in der Umgebung, viele sind nicht abspülbar.

In zwei Fällen (Nr. 5 und 6) bot das Gehirn einen überraschenden Befund: die gesamte weiße Substanz ist übersät mit Blutungen verschiedenster Größe. Auf einem Horizontalschnitt erscheinen sie stecknadelpkopfgroß bis kleinwallnussgroß, durchsetzen die weiße Substanz des Lobus frontalis und occipitalis, das Corpus callosum und sind auch in der Capsula interna vorhanden. Im Truncus corpus callosi sind sie länglich breit oval, strichförmig, parallel den Striae transversae angeordnet. Größere Blutungen befinden sich auch im Splenium corpus callosi und in der Commissura anterior, wo sie stellenweise die gesamte Breite des Gewebes einnehmen. Kleinwallnussgroße Blutungen finden sich das eine Mal im Lob. front., das andre Mal im Lob. occip. Die Blutmasse ist hier fest, derb, trocken. Die graue Hirnrinde ist frei von Blutungen. Im zentralen Höhlengrau nur vereinzelte flohstichgroße Blutungen. Im Hirnstamm in verschiedener Höhe gleichfalls Blutungen bis hirsekerngroß (in der Gegend der Pyramidenkreuzung, der Olive, Pons und auch der Vierhügelregion), ebenso im Cervicalteil des Rückenmarkes.

Brusthöhle: Beim Durchschneiden der Rippenknorpel fällt deren extreme Hyperämie auf, demzufolge sie rotviolett erscheinen. Die Halsvenen strotzend mit Blut gefüllt. Im Herzbeutel nur geringe Mengen klarer, seröser Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels glatt und spiegelnd. Schon *in situ* ist die Vergrößerung des rechten Herzens bemerkbar. Sämtliche Herzhöhlen prall gefüllt mit tiefrotem, feuchten Cruorgerinnse, ohne die geringste Andeutung einer Speckhaut. Kein flüssiges Blut. Rechte Herzhöhlen stets mehr oder weniger dilatiert, linker Ventrikel auch dilatiert, selten in mittlerer Kontraktionsstellung. Herzfleisch rotbraun, fest, derb, bisweilen leicht getrübt, nicht fleckig.

In vier Fällen bot das Herzinnere einen überraschenden Befund bestehend in thrombotischen Auflagerungen, die sich in allen vier Fällen im rechten Herzen vorkamen, einmal zugleich auch im linken Herzen. Diese thrombotischen Auflagerungen stellen sich dar als grauweißliche oder graurötliche, warzenförmige oder blumenkohlartige Gebilde, die an verschiedenen Stellen dem Endokard aufsitzen. In drei Fällen sitzen sie an den Schließungsranden der Tricuspidalis als zarte, grauweißliche, gelappte Gebilde, die sich leicht abstreifen lassen. In einem Falle ist eine Klappe zur Hälfte mit einer blumenkohlartigen Effloreszenz bedeckt. Vielfach sind die Chordae tendinae mit sandförmigen Auflagerungen belegt. Ebenso sehen wir zwischen den Trabekeln graurötliche, blumenkohlartige Gebilde dem Endokard auflagern, z. T. eingehüllt in feuchte Cruorgerinnse. In einem Fall große, graurote Auflagerungen auf dem Aortenzipfel der Mitralis und viele wandständige Thromben. Die Auflagerungen sind leicht abstreifbar und liegen auch vielfach frei in den Höhlen oder eingehüllt in postmortale Cruorgerinnse.

¹⁾ Nur in einem Falle (Nr. 4) im Sinus longitudinalis etwas Speckgerinnse. In einigen Fällen war in dem Sinus auch flüssiges schwarzrotes Blut enthalten.

Keine Blutungen im Endokard. Coronararterien enthalten Blutgerinnsel, keine Thromben (in einem Falle kleine weiß-gelbliche Flecken auf der Intima).

Respirationsorgane: Nach Herausnahme des Brustbeins kollabieren die Lungen nicht, sondern verharren in ihrer Lage, wobei das Herz zum größten Teil von ihnen überdeckt wird. Sie sind voluminös und liegen mit Ausnahme einiger Fälle, wo alte Verwachsungen vorlagen, frei in der Brusthöhle. In der Pleurahöhle gar keine oder eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Die Pleura-blätter glatt und spiegelnd, stark injiziert, stellenweise kleine, punktförmige Blutungen. Die Lungenoberfläche sehr bunt, von fleckiger unebener Beschaffenheit. Es wechseln dunkelrote, etwas eingefallene Bezirke mit dunklen erhabenen oder hellen, die Nachbarschaft überragenden Bezirken. Die Größe dieser Bezirke ist wechselnd. Die Ränder der Lungen sind abgerundet und nicht selten emphysematös (in geringer Ausdehnung). Die Konsistenz der Lunge ist vermehrt, das Gewebe fühlt sich teigig an und knistert beim Betasten nicht. An der Lungenwurzel keine Besonderheiten, insbesondere keine ödematöse Beschaffenheit des Hilusgewebes. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe hochgradig ödematös. In einigen Fällen ist das Ödem geringer. Im extremen Falle fließt von der Schnittfläche eine blutig tingierte, meist schaumige Flüssigkeit ab. Aussehen und Qualität der Ödemflüssigkeit ist wechselnd (auch in derselben Lunge) und hängt ab von der Beschaffenheit des Lungengewebes. Die vorherrschende Farbe des Lungengewebes ist ein stumpfer Rotbraun, das stellenweise in ein helleres Rostbraunrot übergeht. Die stärker infiltrierten Stellen erscheinen dunkelrot und erinnern bisweilen an rote Hepatisation. An diesen Stellen quillt nur aus den Bronchallumina schaumige Flüssigkeit hervor, während aus dem Gewebe eine nicht schaumige rote Flüssigkeit ausgepreßt wird. Die hellen Stellen der weniger infiltrierten Partien enthalten am reichlichsten rötliche schaumige Ödemflüssigkeit. Das ganze Lungengewebe ist durchsetzt von einer feinen, eben sichtbaren Körnelung, wobei sich diese Körnelung nicht über das Niveau des übrigen Lungengewebes erhebt. In der abgestreiften Gewebsflüssigkeit sind bisweilen feine, kleine (Fibrin-) Pfröpfe sichtbar. Die Blutgefäße sind ausgefüllt mit schwarzrotem Cruorgerinnsel. Auf Druck entleeren sich die Gefäße und die Cruorgerinnsel legen sich wie schwarzrote Würmer auf die Schnittfläche. Keine Infarkte. Die größeren Lungengefäße frei von Emboli oder Thromben, mit Ausnahme eines Falles, wo in einer Verzweigung der Arteria pulmonalis im rechten oberen Lungenlappen ein Embolus saß. Auch hier keine Infarktbildung.

Larynx hochgradig gerötet, bisweilen blaurot. In einem Falle leichte Runzelung des Gewebes. Schleimhaut der Trachea und der Bronchen gerötet, mit schaumiger Flüssigkeit belegt; häufig kleine Petechien.

Der Thymus liegt in Resten im Fettgewebe, sein Gewebe hebt sich scharf durch seine Hyperämie vom blassen Fettgewebe ab.

Schlund gerötet, Schleimhaut des Oesophagus blaß, bisweilen aber auch blaurot, wie bei hochgradiger Stauung. Die Magenschleimhaut zeigt meistens geringe Schwellung und kleine punktförmige Blutungen an der kleinen Kurvatur oder in der Nähe der Cardia. Nur in zwei Fällen fand sich eine diffuse hochgradige Schwellung und Rötung der gesamten Schleimhaut, die mit einer dichten Schicht zähen Schleims belegt war. Der Mageninhalt bestand in allen Fällen aus einer größeren Menge stark trüber, etwas geröteter Flüssigkeit, ohne besonderen Geruch. Reaktion stark sauer. Speisereste waren nicht vorhanden.

Dünndarmschlingen häufig gebläht. Die Schleimhaut des Darmes zeigt keine Veränderungen, wenn wir von der Blutfülle absehen, die sich übrigens hauptsächlich an den Venen^{er} der Serosa kundgibt. In einem Falle (korrespondierend mit der Gastritis) geschwollte Schleimhaut des Jejunums und punktförmige Blu-

tungen im oberen Ileum. In einigen Fällen waren die sonst normalen Mesenteriallymphdrüsen gering vergrößert, auf dem Durchschnitt graurötlich. Die Gefäße des Mesenteriums sind strotzend gefüllt und beim Durchschneiden lassen sich Cruorgerinnse wie schwarze Würmer herauspressen. Dickdarmschleimhaut hellblaurot (Stauung). Der Peritonealüberzug erscheint auffallend trocken, mit einem stumpfen Glanz. Pankreas o. B.

Leber in allen Fällen etwas vergrößert, dunkelbraunrot, bisweilen etwas verwaschene Zeichnung, sonst Stauungszeichnung. Gallenblase o. B.

Milz von normaler Größe, Pulpa blaurot, nicht abstreifbar, Follikel nicht vergrößert. Nieren hochgradig hyperämisch. Stellulae Verheynii blaurot injiziert. Stauungszeichnung. Häufig sind die Glomeruli als rote Pünktchen sichtbar. In der Schleimhaut des Nierenbeckens in einem Falle kleine punktförmige Blutungen. Nebennieren hyperämisch, sonst o. B.

Die Blase in allen Fällen prall gefüllt mit klarem, hellgelben Urin. Geschlechtsorgane o. B.

In allen Gefäßen, wie in denen der Körperhöhle, so in denen der Extremitäten, schwarzrote Cruorgerinnse, seltener flüssiges dunkelrotes Blut. In der Hauptache sind es die Venen, die strotzend gefüllt sind. So ließ sich in einem Falle ein fester schwarzroter Ausguß der unteren Hohlvene herausnehmen. Aber auch die Aorta enthält feste Cruorgerinnse in großer Ausdehnung, bisweilen auch flüssiges Blut. Quergestreifte Muskulatur auffallend trocken.

Gruppe II.

(Sektion Nr. 8—11.)

Der Sektionsbefund der II. Gruppe zeigt nur geringe Abweichungen von denen der I. Gruppe. Die Lungen groß, bisweilen weniger groß, wie in Gruppe I, fallen beim Herausnehmen des Brustbeins nicht zusammen und überlagern den Herzbeutel. Ränder leicht abgerundet, Höhe des Zwerchfells rechts unterer Rand der fünften Rippe, links sechsten Rippe; sie liegen frei in den Pleurahöhlen, die ihrerseits nur geringe Mengen klarer gelber Flüssigkeit enthalten. In zwei Fällen kleine punktförmige Blutungen auf der sonst glatten und spiegelnden Pleura.

Auf dem Durchschnitt sind die Lungen in erster Linie hochgradig hyperämisch und bedeutend weniger ödematos, ja das Ödem war in zwei Fällen nur in geringem Maße vorhanden. Schaumige Ödemflüssigkeit fließt auch in den Lungen der beiden anderen Fälle nur aus einigen umschriebenen Stellen heraus, oder nur aus einer Lunge, stets aber aus den kleinen Bronchen. In den Vordergrund treten hingegen die Entzündungserscheinungen. Wir sehen das Lungengewebe in allen Fällen infiltriert von dunkelbraunroter Farbe mit z. T. auffallend deutlicher Läppchenzeichnung (durch Verbreiterung der Septen). Es ergibt sich das Bild einer kruppösen Pneumonie mit dem Unterschiede, daß das Gewebe nicht eine derartig leberartige Beschaffenheit hat wie bei echter kruppöser Pneumonie. Stellenweise enthalten sie auch noch geringe Mengen Luft. (Schwimmprobe). Derartig entzündliche Infiltrationen sind in den oberen wie unteren Lungenlappen enthalten und nehmen in einem Falle einen ganzen Lungenlappen ein (links unten). Häufig aber sind sie von keilförmiger Gestalt mit der Basis zur Lungenoberfläche oder sind insulär angeordnet. Zwischen den dunkelbraunroten infiltrierten Bezirken ist weniger oder gar nicht infiltriertes lufthaltiges Gewebe vorhanden, in der Farbe aber wenig vom infiltrierten Gewebe zu unterscheiden. Inmitten des braunroten Gewebes hin und wieder kleine erbsgroße, grauweiße oder graurötliche Herde, die ohne besondere Lokalisation in wechselnder Menge vorhanden sind. Dann wieder helle (emphysematöse) Partien mit vergrößerten Alveolen. Im ganzen resultiert ein recht buntes Bild der Lunge.

Die Schleimhaut der Bronchen gerötet, mit zähem Schleim belegt, in einem Falle zarte, leicht ablösbare Membranen in kleinen Bronchen. Aus kleinsten Bronchen lassen sich auch kleine Fibrinpfröpfe herauspressen. Die Blutgefäße prall mit schwarzrotem Cruorgerinnselein gefüllt.

Das Herz deutlich vergrößert, im Herzbeutel nur eine geringe Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit, die Herzhöhlen stark dilatiert, wobei die Dilatation des rechten Herzens stärker ist, wie die des linken. In einem Falle zwischen den Trabekeln des rechten Herzens grauweiße, gerippte Thromben. Klappen o. B. Herzfleisch etwas trübe. Thymus in Resten vorhanden.

Der übrige Sektionsbefund gleicht dem der I. Gruppe: hochgradige Überfüllung der Gefäße mit feuchtem, schwarzrotem Cruorgerinnselein, seltener mit flüssigem Blut, Peritoneum trocken usw. Milz einigermal etwas vergrößert. Gehirn nur in einem Falle untersucht: Hyperämie, geringes Ödem der Hirnsubstanz, vermehrte Blutpunkte bildeten den Befund. Keine größeren Blutungen.

Gruppe III.

(Sektion Nr. 12 und 13.)

Die Lungen retrahieren sich in einem Falle nahezu vollständig, im anderen Falle verharren sie in ihrer Lage, sind aber weniger groß, wie in den vorigen Sektionen. In den Pleuraraumen keine Flüssigkeit. Auf der Pleura pulmonalis in beiden Fällen kleine punktförmige Blutungen. Die Lungen sind von etwas vermehrter Konsistenz, sehr blutreich, starkes Ödem nur in einem Falle vorhanden. Die retrahierten Lungen fühlen sich stellenweise weich und knisternd an. Leicht infiltriert und von vermehrter Konsistenz sind die Lungen in den unteren Partien, die dunkelbraunrot sind; die lufthaltigen sind mehr hellrostbraun; ungleichmäßig verteilt, überall kleine graue Herdchen.

Schleimhaut der Bronchen etwas gerötet, ebenso die der Trachea; stellenweise schaumiges Sekret. Aus den Lumina der kleinsten Bronchen quillt in einem Falle Eiter hervor. Larynx blaß.

Hochgradige Herzdiilatation, hauptsächlich rechts (besonders stark in dem Falle mit Lungenödem). In letzterem Falle auch graurote, ziemlich fest anhaftende thrombotische Auflagerungen auf den Aorta- und Mitralklappen, ebenso auf den Tricuspidalklappen. Die Auflagerungen sind von unregelmäßiger Gestalt, höckerig oder feingelappt und recht groß. Im übrigen sind die Herzhöhlen mit feuchten, roten Cruorgerinnselein, aber auch Speckhautgerinnselein gefüllt. Herzfleisch trübe. Starke Blutfülle noch in allen Organen vorhanden. Venen prall gefüllt mit Cruorgerinnselein, seltener flüssiges Blut, keine Speckhautgerinnselein.

Gehirn hochgradig hyperämisch. Sinus gefüllt mit Cruor- und Speckhautgerinnselein. Weiche Hirnhäute hyperämisch, aber trocken. Minimale Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln. Ödem der Gehirnsubstanz. Auf dem Durchschnitt ist die feuchte Gehirnsubstanz durchsetzt von feinen stecknadelkopfgroßen bis hirsekorngroßen Blutungen, die allenthalben in der weißen Substanz liegen. Besonders betroffen ist in einem Falle der Hirnstamm und der Cervicalteil des Rückenmarks.

Unter Berücksichtigung der wichtigsten Befunde lässt sich folgende zusammenfassende pathologisch-anatomische Diagnose aufstellen:

Tracheo bronchitis hämorrhagischen Charakters, in den späteren Stadien eitrig-fibrinöse Bronchitis der kleinsten Bronchen. Hochgradige Hyperämie und Ödem der Lungen. Vergrößerung des Lungenvolumens. In späteren Stadien entzündliche Infiltrationen. Maximale Überfüllung aller Gefäße mit schwarzrotem Cruorgerinnselein. Hochgradige Eindickung des Blutes. Thrombotische Auflage-

rungen auf den Herzklappen, den Chordae tendinae und zwischen den Trabekeln hauptsächlich des rechten Herzens. Erhebliche Herz-dilatation, hauptsächlich rechts. Trübe Schwellung aller parenchymatöser Organe. Purpura cerebri.

Sektion Nr. 14.

J. Rubetz, 28 a. n., leicht gasvergiftet bei Uexküll am 25. IX. 1916, tritt am 1. X. mit Brustschmerzen, Fieber ins Lazarett ein. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie nach Kampfgasvergiftung. Patient bessert sich nicht und stirbt unter zunehmender Schwäche am 9. XI. 1916, 6½ Wochen nach der Vergiftung.

Sektion: Gehirn o. B. Lungen, beiderseits mit dem Brustkorb leicht verwachsen. Die Pleura pulmonalis stellenweise mit leicht abziehbaren, feinen, grauen Membranen belegt. In den Pleurahöhlen etwas getrübte Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt sind die Lungen rostrobraun, von leicht vermehrter Konsistenz, mäßiges Ödem. Über die ganzen Lungen verstreut kleine miliaire, grauweiße Knötchen. Im Oberlappen der linken Lunge zeigt sich narbige Einziehung mit Schwartenbildung, in deren Umgebung kleine grauweiße Knötchen gruppenweise liegen. In beiden Oberlappen bis erbsgroße, kleine Höhlen, die z. T. mit Eiter gefüllt sind. Aus vielen kleinen Bronchen lässt sich Eiter herausdrücken. Die vergrößerten Bronchialdrüsen durchsetzt von kleinen grauweißen Knötchen. Schlaffes Herz mit rotgelber Muskulatur, Größe normal, sonst o. B. Normalgroße Leber mit deutlicher Läppchenzeichnung, zentrale Teile der Azini hyperämisch. Milz leicht vergrößert. Im unteren Ileum kleine Geschwüre mit etwas geschwollenen käsigen Rändern und käsigem Grund.

Übrige Organe o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte Tuberkulose der Lungen, alte tuberkulöse Schwarze links oben. Tuberkulöse Kavernen in beiden Oberlappen. Tuberkulose der Bronchallymphdrüsen. Lungenödem, Pleuritis. Eitrige Bronchitis. Fettige Degeneration des Herzens und der Leber. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum.

Sektion Nr. 15.

I. Nochrin, ca. 25 J. alt, gasvergiftet am 10. I. 1917 durch Fliegerbombe, wird in bewußtlosem Zustande ins Lazarett eingeliefert. Hochgradige Cyanose, Atemnot (verlangsame Respiration), allgemeine Krämpfe. Es wird Cyangasvergiftung angenommen. Patient stirbt im Coma am 11. I. 6 Uhr morgens.

Sektion 4 Stunden p. m.: Umgebung von Mund und Nase mit blutigem Schaum belegt. Gesicht hochgradig cyanotisch. Totenflecke blaurot. Der Thymus hyperämisch (in Resten vorhanden). Im Herzbeutel 50 ccm serösen, hellgelben Inhalts. Das Herz etwas vergrößert, auf dem Epikard punktförmige Blutungen. In den Herzhöhlen schwarzrote, feuchte Cruorgerinnsel. Endokard o. B. Herzfleisch leicht getrübt. In den Pleurahöhlen beiderseits je ca. 40 ccm klarer gelber Flüssigkeit. Lungen sehr groß, retrahieren sich nicht und bedecken den größten Teil des Herzbeutels. Rechte Lunge oben verwachsen. Auf der Pleura pulmonalis punktförmige Blutungen. Lungentränen etwas abgerundet. Von der Schnittfläche fließt eine reichliche Menge schaumiger Flüssigkeit ab. Lungengewebe von braunroter bis grauroter Farbe, von gering vermehrter Konsistenz, fühlt sich namentlich in den unteren Partien etwas teigig an. In allen übrigen Organen starke Blutfülle. Schleimhaut der Trachea gerötet (hellrot), mit schaumiger Flüssigkeit belegt, dasselbe in den großen Bronchen. Schleimhaut des Oesophagus und des Pharynx blaurot. Gehirnsubstanz hyperämisch und leicht ödematos. Keine Blutungen.

Anatomische Diagnose: Hyperämie und Ödem der Lungen, akute Tracheobronchitis. Dilatation des Herzens. Allgemeine Hyperämie aller Organe. Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Sektion Nr. 16.

Name unbekannt. Wird am 17. I. 1917 bei einem Angriff der Deutschen bei Olai bewußtlos aufgefunden und nach Riga ins Lazarett geschafft. Hochgradige Cyanose, Erbrechen, Atemnot; stirbt unter den Erscheinungen eines Lungenödems 26 Stunden nachdem er gefunden wurde. Klinische Diagnose: Kampfgasvergiftung durch unbekanntes Geschoß. Lungenödem.

Der Sektionsbefund bietet makroskopisch nichts wesentlich Neues; wir geben daher nur die anatomische Diagnose wieder: hämorrhagische Tracheobronchitis, maximales Lungenödem, Dilatation des rechten Herzens. Blutungen auf Pleuren und Epikard. Blutfülle aller Organe. Eindickung des Blutes. Geringes Gehirnödem. Keine Blutungen im Gehirn.

Die Befunde, die wir bei Gasvergiftung erhoben haben, decken sich im allgemeinen mit denen Poscharisskys und Krinitzkys, der beiden russischen Autoren, die die pathologisch-anatomische Seite der Kampfegasvergiftung beschrieben haben. Ihr Material bestand aus den Opfern der Gasangriffe im Frühling und Sommer 1915 auf dem polnischen Kriegsschauplatz. Poscharissky hat 40 Sektionen bearbeitet, sein Assistent Krinitzky 122, von denen 108 histologisch untersucht wurden. Wir werden auf ihre Arbeiten noch häufig zurückkommen.

Bevor wir zur weiteren Besprechung übergehen, müssen wir erst eines Befundes Erwähnung tun, den Poscharissky und Krinitzky erhoben haben und der sich mit unseren Beobachtungen nicht deckt. Beide Autoren beobachten die große Häufigkeit des Status thymolymphaticus bei den an Gasvergiftung Gestorbenen. Poscharissky fand unter seinen 40 Fällen 16 mal (40%) Status thymo-lymphaticus, außerdem, wie er mitteilt, in 40% der Fälle kaum bemerkbare Reste des Thymus. Ob der Thymus histologisch untersucht worden war, wird nicht mitgeteilt und geht aus der Arbeit nicht hervor. Poscharissky gibt überhaupt nicht an, worauf sich die Diagnose Status thymo-lymphaticus stützt. Ganz erstaunlich hohe Zahlen von Status thymolymphaticus führt Krinitzky an. Er fand in den 11 Sektionen seiner ersten Gruppe (Tod in den ersten 24 Stunden) in 10 Fällen Status thymolymphaticus (90,9%); bei der 2. Gruppe (Tod 2 Tage nach der Vergiftung) in 28 Sektionen 5 mal status thym. lymphat.; 14 mal Thymus persistens; der Thymus war also in 19 Fällen vorhanden = 67,8%. Bei der 3. Gruppe (Tod nach 3 Tagen) in 21 Sektionen 8 mal Thymus persistens = 38,1%, in der 4. Gruppe (Tod nach 4—6 $\frac{1}{2}$ Tagen) unter 13 Sektionen Thymus persistens, in 6 Fällen und schließlich in der 5. Gruppe (49 Sektionen), Tod nach 6 $\frac{1}{2}$ Tagen bis 1 Monat — Thymus persistens in acht Fällen = 16,3%.

Auch Krinitzky gibt nicht genau an, worauf sich die Diagnose Status thymolymphaticus stützt, auch nicht, ob in jedem Falle der Thy-

mus, resp. der thymische Fettkörper histologisch untersucht worden ist. Bei der Besprechung der histologischen Untersuchungen der 1. Gruppe wird ganz allgemein angegeben, daß der Thymus reichlich lymphoides Gewebe habe mit sehr viel Hassalschen Körperchen, bei der 2. Gruppe hat der Thymus viel lymphoides Gewebe mit Beimengung von Fettgewebe, welches gegenüber dem zurücktretenden lymphoiden Gewebe überwiegt, wenig Hassalsche Körperchen, von denen viele verödet sind. Bei der 4. und 5. Gruppe sind überhaupt keine histologischen Notizen angeführt, es wird nur angegeben, daß der Thymus von ganz geringen Dimensionen und das Parenchym kaum zu sehen sei. Diese Angaben beziehen sich NB. auf die Fälle, wo Thymus persistens in 46% bzw. 16,3% diagnostiziert worden ist. Krinitzky kommt auf Grund dieser Beobachtungen zum Schluß, daß 1. der Status thymolymphaticus nicht eine so seltene Konstitutionsanomalie sei, wie allgemein angenommen wird, 2., daß der frühe Tod bei Gasvergiftung in Zusammenhang mit dieser Konstitutionsanomalie zu setzen sei. Krinitzky betont ferner das allmähliche Sinken des Prozentsatzes der Thymusträger, je länger der Tod nach der Einwirkung des Gases hinausgeschoben wurde. Der größte Prozentsatz fand sich in der 1. Gruppe.

Logischerweise müßte man annehmen, daß diejenigen, die gleich nach der Gasattacke den Tod in den Schützengräben fanden (und deren Zahl keineswegs klein ist) erst recht Thymusträger waren. Man müßte also diese Zahl noch hinzuaddieren. Danach müßte die Zahl der Thymusträger in der russischen Armee eine ganz unwahrscheinlich große sein.

Wir müssen sagen, daß wir uns äußerst skeptisch gegenüber den Angaben Poscharisskys und Krinitzkys verhalten. Unsere gasvergifteten Soldaten wiesen jedenfalls keinen Status thymolymphaticus auf. Und unter unsren 400 Soldatensektionen während des Weltkrieges, die russische, deutsche und lettische Soldaten umfaßten, haben wir nur 5 mal einen Status thymolymphaticus gesehen¹⁾). Allein die nackten Zahlen sprechen gegen die beiden Autoren. Ihr Material bestand aus den Opfern einer erprobten Kampftruppe, die monatelang im Winter den Strapazen eines Stellungskrieges ausgesetzt gewesen war und vor dem schweren Kampfe durchgemacht hatte. Sicher wären dabei die Thymusträger als unfähig, die Strapazen zu ertragen, ausgemerzt worden oder in die Etappe verbannt worden. Daß sich in einer Stoßtruppe Thymusträger lange halten können, halte ich für ausgeschlossen. Die Untersuchungen von Stoerck und Horack²⁾, die 34—41% Lymphatiker unter den diensttauglichen Österreichern fanden, können bei dieser Frage nicht ganz berücksichtigt werden, da es sich erstens um ein

¹⁾ Bei drei deutschen Soldaten, die an Influenza und zwei russischen Soldaten, die an Skorbut bzw. Lebereirrhose starben.

²⁾ Zur Klinik des Lymphatismus. Berlin u. Wien 1913.

„Friedensmaterial“ handelte, zweitens von den Autoren der „partielle Lymphatismus“ mitgezählt worden ist. Tatsächlich minderwertig ist aber nur der ausgesprochene Lymphatiker und hauptsächlich der Thymusträger, und diese finden sich nicht so häufig, wie das aus den Mitteilungen Poscharisskys und Krinitzkys erscheinen könnte.

Wenn schon die nackten Zahlen gegen die Angaben der beiden Autoren sprechen, so tun es noch mehr die pathologisch-anatomischen Angaben. Wie kommt Krinitzky dazu, Status thymolymphaticus dort zu diagnostizieren, wo, wie er selbst angibt, der Thymus nur in Resten vorhanden ist? Es handelt sich doch um junge, das 20. Lebensjahr wenig überschreitende Männer, bei denen die Involution der Drüse noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß nicht sichtbare Reste vorhanden sein könnten. Das Gewicht des Thymus beträgt nach Hammar für Individuen von 21—25 Jahren ca. 25 g, nach Schridde ca. 17—19 g, was Krinitzky anscheinend entgangen ist. Auffallend ist auch die hohe Zahl von Thymus persistens, ohne Status lymphaticus, was nicht häufig ist. Sehr entschieden spricht sich auch Osipow¹⁾ gegen die Befunde von Poscharissky und Krinitzky aus.

Nur in einem können wir Poscharissky und Krinitzky bestimmen: zweifelsohne wird ein Thymusträger einem Kampfgase leichter zum Opfer fallen, als ein Gesunder, da die Konstitutionsanomalie eine erhöhte resp. veränderte Erregbarkeit bedingt, die perniziöse Folgen hat. Wir werden auf diese Frage noch weiter unten zurückkommen. Ein Analagon haben wir im Narkosetod des Thymusträgers und in der Empfindlichkeit des Lymphatikers für das Co-Gas.

Nach der alten Nomenklatur würden die am häufigsten benutzten Kampfgase zu den irrespirablen gehören. Den Sperreflexen, die sich beim Einatmen dieser Gase einstellen, schrieb man die Fähigkeit zu, das tiefere Eindringen des Gases zu verhindern (Irrespirabilität des Gases). Daß diese Vorstellung nicht uneingeschränkt richtig ist, hat schon Lewin behauptet und zeigt auch das Studium der modernen Kampfgasvergiftung. Die sich tatsächlich einstellenden Sperreflexe sind reflektorische Abwehrscheinungen und sollen das tiefere Eindringen des Gases in die Luftwege verhindern. Der durch sie bedingte Lufthunger (CO_2 , Überladung des Blutes) bewirkt jedoch eine erhöhte Erregbarkeit des Atemzentrums, demzufolge die Sperreflexe gelöst werden und die Gase doch in die Tiefe der Atmungsorgane eindringen. Die Zweckmäßigkeit dieser Reflexe ist mithin nur eine beschränkte; sie sind auch naturgemäß von verschiedener Intensität und Dauer, was abhängig ist von den den Reiz vermittelnden Nervenendigungen und der Stärke und Dauer des Reizes. Der zuerst sich einstellende Sperreflex

¹⁾ Über den Thymustod. Woronesh 1916. (Russisch.)

ist der Glottiskrampf. Schon die Untersuchungen von Hasselt und Mulder, Falk, später die von K. B. Lehmann zeigten, daß bei Tieren, die in eine Atmosphäre von Stickgasen gebracht, wohl ein Glottischverschluß eintreten kann, der aber von kurzer Dauer ist, so zwar, daß die Tiere vor ihrem Tode noch mehrere Atemzüge bei offener Stimmritze ausführen. Also weder verhindert der Glottiskrampf das Eintreten des Gases, noch ist er Ursache eines Todes durch Asphyxie. Nur Landau und Schütze¹⁾ erwähnen überhaupt Stimmritzenkrampf bei Kampfgasvergiftung. An dieser Feststellung hat das Studium der Kampfgasvergiftung nichts geändert, denn die Todesfälle, die sofort nach Einatmung des Gases eintraten, sei es experimentell oder auf dem Schlachtfelde wiesen ein pathologisch-anatomisches Bild auf, daß die Einwirkung des Gases auf die Lungen, resp. tieferen Atmungswege deutlich erwies, während das reine Bild des Todes durch Asphyxie nicht erhoben werden konnte. Daß trotzdem bei Personen mit allgemein erhöhter Reflexerregbarkeit (Reflexneurotiker) ein Glottiskrampf (Glottis-Tetanus), der Tod durch Asphyxie eintreten kann, ändert an dieser Feststellung nichts.

Als weitere reflektorische Abwehrerscheinungen werden Husten, Niesen, Schleimbildung, Flimmerbewegung des Bronchialepithels, Verengerung der Luftröhre oder gar Verschluß kleinster Bronchien resp. Bronchiolen angeführt. Die Bedeutung aller dieser Erscheinungen als Schutzausrüstung ist gering, jedoch haben sie einen großen und vielseitigen Einfluß auf den weiteren Ablauf des pathologisch-anatomischen Geschehens in der Lunge, wie wir weiter unten noch sehen werden.

Was die Schutzausrüstung der Schleimbildung anbelangt, so versagt sie offensichtlich bei intensiverer Vergiftung vollständig, denn in den extrapulmonalen Luftwegen finden wir keine vermehrte Schleimbildung. Erst in späteren Stadien der schwächeren Vergiftung tritt sie ein als reine Entzündungerscheinung. Auch Schukewitsch fand bei seinen chlorgasvergifteten Pferden keine vermehrte Schleimbildung, hingegen finden wir bei K. B. Lehmann, der mit bedeutend geringeren Chlorgaskonzentrationen arbeitete, vermehrte Schleimbildung bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen vermerkt.

Es treten also die Gase trotz Sperrvorrichtungen doch in die Atmungsorgane ein und bewirken mehr oder weniger schwere Veränderungen.

Zuerst trifft das Gas den Larynx, ohne jedoch in der Konzentration, die bei Gasangriffen angewendet wurde, stärkere Veränderungen hervorzurufen. Wohl ist die Umgebung meist gerötet (aktive Hyperämie), selten blaß, was wir wohl darauf zurückführen dürfen, daß die elastischen Elemente der Mucosa nach dem Tode bei ihrer Retraktion einen

¹⁾ Beobachtungen über Kampfgaserkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.

Druck auf die Gefäße ausgeübt haben (E. Kaufmann). Schwerere Veränderungen des Epithels vermögen wir, auch mikroskopisch, nicht zu erkennen. Auch ein Glottisödem tritt nur äußerst selten auf, weder anfangs, noch im weiteren Verlauf der Krankheit, wie übereinstimmend Obduktion und Klinik das feststellen konnten; jedenfalls ist es nie Todesursache. Durch diese Feststellung werden ältere Beobachtungen über die Wirkung von Ätzgasen auf den Larynx bestätigt und nur Burgl steht mit seiner Angabe, daß Glottisödem Ursache des Todes bei Vergiftung durch Nitrosedämpfe sein kann, vereinzelt da. Raschke erwähnt eines Falles von leichtem nicht tödlichem Glottisödem (Heiserkeit); dementsprechend fanden auch wir bisweilen leichte einseitige Schwellung oder Runzelung in der Gegend der Plicae aryepiglotticae, ohne daß sich je das vollkommene (tödliche) Bild des Glottisödems eingestellt hätte. Von der Konzentration des Gases und der Dauer der Einwirkung scheint das Auftreten des Glottisödems wenig abhängig zu sein, da auch bei experimentellen schweren Vergiftungen (Chlorgas bei Schukewitsch, K. B. Lehmann) dieses nicht Todesursache ist.

Histologisch finden wir den Epithelbelag nicht verändert (Zäpfchen, Kehldeckel, Gewebe der Plic. aryepiglotticae). Die Blutgefäße des subepithelialen Gewebes (Arterien und Venen) erweitert und bisweilen kleine Blutaustritte in ihrer Umgebung. Die Zahl der auch normal in der Schleimhaut befindlichen lymphoiden Zellen erscheint vermehrt und das Auftreten von Plasmazellen ist häufig zu beobachten. Im ganzen zeigt die Trachea schwere Veränderungen, wenn auch das makroskopische Aussehen in einem auffallenden Gegensatz zu den schweren Lungenveränderungen steht. Denn außer passiver wie aktiver Hyperämie, letztere häufig durch erstere verdeckt, sehen wir wenig, ja die Schleimhaut war auch in einigen Fällen blaß. Kleine bis punktförmige Blutungen sieht man bisweilen, namentlich im unteren Teil der Trachea.

Mikroskopisch können wir nun an den extra pulmonalen Luftwegen folgendes feststellen: das Flimmerepithel, das stellenweise abgeschilfert ist, zeigt hin und wieder einen ihm aufgelagerten schmalen, feinkörnigen Saum oder auch Verklebung der Flimmerhaare. Die Kernfärbung ist im ganzen gut erhalten, stellenweise sehen wir aber auch blasse, ausgelaugte Kerne. An einer Stelle sehen wir einen Haufen in körniger Masse eingebetteter weißer Blutkörperchen dem Epithel aufsitzen. Die Tunica propria ist außerordentlich reich an Zellen, namentlich dort, wo der Epithelbelag fehlt. Wir sehen einen dichten kontinuierlichen Zellensaum unter dem Epithel, der aus lymphoiden Zellen, Plasmazellen und wenigen polymorphkernigen Leukocyten besteht. Nur selten fanden wir einen annähernd normalen Zellreichtum in der Submucosa. Weiter fällt die hochgradige Erweiterung der Blutgefäße auf, was sich auf Arterien und Venen bezieht, wobei die einzelnen Blutkörperchen in der Regel gut voneinander abgrenzbar sind. Nicht nur dort, wo auch makroskopische Blutungen sichtbar waren (aber selbstverständlich hier am stärksten), ist es zu Blutaustritten aus den Gefäßen gekommen; nicht ein Schnitt, wo dieser nicht festzustellen wäre. Unterhalb des schon erwähnten Zellensaumes (und vielleicht auch in dessen Bereich) ist das Gewebe sehr locker, mit weiten Maschen, die einen feinkörnigen Detritus enthalten. Fibrinfärbung negativ. Ob hier auch zerfallene rote Blutkörperchen vorhanden sind, läßt sich auch bei guter Eosinfärbung nicht immer feststellen,

kann aber an anderen Stellen als sicher angenommen werden. Die erweiterten Blutgefäße dieser Zone zeigen nicht selten perivasculäre Infiltration von wechselnder Stärke. Einen auffallenden Zellreichtum sehen wir auch in der Umgebung der Schleimdrüsen, die viel ruhende schleimhaltige Zellen enthalten. Die Gefäße der äußeren Faserhaut sind gleichfalls erweitert.

Diese Veränderungen entsprechen hauptsächlich der I. Gruppe unserer Sektionen und unterscheiden sich nur graduell von den weniger stark ausgesprochenen Veränderungen in anderen Gruppen. Festgestellt muß aber auch werden, daß in je einem Falle der II. und III. Gruppe auch mikroskopisch außer geringfügiger Hyperämie keinerlei Veränderungen angetroffen wurden, trotzdem die Lungen sich als stark alteriert erwiesen, ferner, daß makroskopische Blutungen sich häufiger nahe über der Bifarkation vorfanden. Auch Schukewitsch konnte an seinen chlorgasvergifteten Pferden stets die schwersten Veränderungen im unteren Teil der Trachea feststellen. Im übrigen ist die Prädelikationsstelle für Blutungen nahe über der Bifurcation keine Eigentümlichkeit der Kampfgasvergiftung, sondern gleichermaßen auch bei Influenza und anderen hämorrhagischen Erkrankungen (z. B. Purpura variolosa) der Trachea zu beobachten.

Wir können also nach den vorliegenden Präparaten tatsächlich, wie uns das makroskopische Bild schon veranlaßte, von einer hämorrhagischen Tracheo-Bronchitis sprechen. Schwerere Veränderungen hat das Gas nicht zu bewirken vermocht. Wir sehen nur den Beginn einer Exudation auf den Epithelzellen und anscheinend ein Flüssigkeitsaustritt aus dem erweiterten Stromgebiet in das dazwischen liegende Gewebe. Dieser sowie die Blutungen und perivaskuläre Infiltration deuten auf eine Schädigung der Blutgefäßwandung hin, die ihren Ausdruck auch in einer Schädigung der Endothelkerne findet, die häufig unregelmäßig konturiert, gequollen, ins Lumen der Gefäße vorspringen. Hinsichtlich der kleinzelligen Infiltration, die sich als Saum unter dem Epithel hinzieht, wollen wir nur vermerken, daß einkernige Formen vollkommen präevalieren (Lymphocyten und typische Plasmazellen) und daß diese Zellen emigrationsfähig sind, wie ihre Anwesenheit zwischen den Epithelzellen das zeigt.

Was den Inhalt der Blutgefäße anbelangt, so erwähnten wir schon, daß die Blutkörperchen in der Regel gut von einander abgegrenzt sind; wir sehen sie aber stellenweise auch stark zusammengepreßt, ja schließlich ist die Blutsäule in eine homogene entweder durch Eosin blaßrosa oder dunkelrote Masse umgewandelt. Keineswegs kann jedoch dieser Vorgang immer als Stase gedeutet werden, sondern sie ist durch die hochgradige Eindickung des Blutes bedingt, die zu einer scheinbaren Konglutation der roten Blutkörperchen bei der postmortalen Ge- rinnung führt.

Bei den soeben beschriebenen Veränderungen der extrapulmonalen Luftwege der gasvergifteten Menschen handelt es sich nicht um ein vorübergehendes Stadium, nicht um eine Etappe zu weiteren schweren Veränderungen, sondern es scheint das Höchstmaß der Reaktion bei den Gaskonzentrationen, wie sie bei Gasangriffen zur Anwendung

kommen, damit erreicht zu sein. Wir erinnern daran, daß unser Material immerhin etwas spätere Stadien betrifft und Zeit genug vorhanden gewesen wäre, weitere Etappen des pathologischen Geschehens durchzulaufen. Auch Poscharissky und Krinitzky, die frühere und spätere Stadien der Gasvergiftung gesehen haben, berichten nicht über schwerere Erkrankungen der extrapulmonalen Luftwege. Groll beobachtete allerdings, wenn auch selten leichtere Grade der Verätzung als zarten grauweißen Belag auf der Schleimhaut der Trachea und auch oberflächliche Erosionen an den Rändern des Kehldeckels (Phosgenvergiftung). Anders bei der experimentellen Vergiftung, wo mit hochkonzentrierten Gasgemischen gearbeitet wird: wenn hier beim hyperakuten Gastode keine Veränderungen in den Luftwegen gefunden werden, so ist das verständlich, da der Tod durch die Funktionsvernichtung der Lunge früher eingetreten ist, bevor sich Reaktionserscheinungen ausbilden konnten. Überlebt das Tier aber die akute Gaswirkung längere oder kürzere Zeit, so entwickeln sich die graduell verschiedensten Prozesse, wobei es häufig vom Zeitpunkt des Todes abhängt, welcher Grad der Veränderung erreicht wird. Der Tod kann beim Versuchstier eintreten zu einer Zeit, wo die Veränderungen in der Trachea ähnlich denen sind, wie wir sie beim Menschen gesehen haben, weiter kommt es aber zu fibrinösen Ausschwüngen (Kruppmembranen) und schweren hämorrhagischen Erosionen der Schleimhaut, schließlich zu diphtherischer Verschorfung der gesamten Schleimhaut der Trachea, wie es Schukewitsch bei einem Pferde sah (Tod am 12. Tage, 1 Volumenprozent Chlorgas, 15 Min.) Schukewitsch erwähnt noch, daß beim akuten Giftode hyaline Thromben in den Gefäßen der Nase und Trachea zu sehen waren. Diese Thromben sind auch die Ursache der hämorrhagischen Infarzierung der Trachealschleimhaut, die Schukewitsch in späteren Stadien sah.

Wir sehen also, daß das Chlorgas in stärkerer Konzentration eine Nekrose, eine Korrasion der Epithelien hervorruft, an die sich eine Stase in den zunächst liegenden Gefäßen anschließt, die ihrerseits Folge der wasserentziehenden und endothelschädigenden Eigenschaft des Ätzgases ist. In unseren Fällen jedoch hat das Gas nur in seiner entzündungserregenden Eigenschaft gewirkt und zu exsudativ-alterativen Erscheinungen geführt. Wenn wir erwähnten, daß der homogene rote Inhalt einiger Gefäße nicht als Stase gedeutet werden kann, so können wir andererseits nicht in Abrede stellen, daß dort, wo der Inhalt aus einer blassen körnigen, bisweilen leicht fädigen Masse besteht, (es handelt sich um Venen) als Thrombose aufgefaßt werden muß, die unter dem Einfluß der Endothelschädigung, der erhöhten Viscosität des Blutes usw. entstanden ist, mithin als sekundäre Wirkung des Gases aufzufassen ist. Im übrigen wird uns die Thrombose bei der Besprechung der Blutveränderungen noch eingehend beschäftigen. Soweit die Verhältnisse der

extra pulmonalen Luftwege. Wenden wir uns nunmehr den Lungen und intrapulmonalen Luftwegen zu.

Wir wollen uns zunächst nicht auf eine allzu detaillierte histologische Beschreibung einlassen, sondern wollen nur einen kurzen, das wesentliche berührenden Überblick geben. Auf Details werden wir dort zurückgreifen müssen, wo es zur Klärung der Pathogenese nötig erscheint.

Rekapitulieren wir zunächst kurz das Wichtigste des makroskopischen Bildes. Wir können an den großen Lungen unterscheiden: dunkelrote, etwas erhabene Bezirke, rote, in der Nüance etwas hellere und untereinander verschiedene, leicht eingefallene Bezirke und schließlich erhabene helle Stellen. Sämtliche Bezirke nehmen Läppchengruppen von verschiedener und wechselnder Größe ein. Am besten sind diese Verhältnisse auf der marmorierten Oberfläche der Lunge sichtbar, auf dem Durchschnitt herrscht die dunkelrotbraune oder rostrote Farbe vor und in Farbe und Konsistenz differierende Partien zeigen häufig keilförmige oder insuläre Anordnung, häufig unscharf getrennt und auch in der Farbe wenig scharf unterschieden. Die allgemein vermehrte Konsistenz zeigt die Luftarmut des Gewebes, kleine graue Knötchen und Fleckchen, zugleich die maximale (zellreiche) Infiltration an. Eine schaumige rote Flüssigkeit fließt von der Schnittfläche ab, kleine schwarzrote Blutgerinnse und feine grauweiße Flöckchen sind der Flüssigkeit häufig beigemengt.

Nach Durchsicht sehr zahlreicher Präparate von allen Lungen lassen sich folgende Etappen und Abstufungen des pathologischen Geschehens feststellen.

In den erhabenen roten Partien sehen wir als einfachstes Bild mehr oder weniger stark erweiterte Alveolen, die mit einer homogenen, keine Fibrinfärbung gebenden Masse ausgefüllt sind. Die Septen dieser Alveolen sind je nach der Ausdehnung gestreckt oder leicht gewunden, die Capillaren stets strotzend gefüllt mit dicht aneinanderliegenden, aber als Einzelexemplare gut wahrnehmbaren roten Blutkörperchen, denen stets eine reichliche Anzahl weißer Blutkörperchen beigesellt ist. Capillaren, die nur rote Blutkörperchen enthalten, sieht man äußerst selten, ebenso selten Konglutation der roten Blutkörperchen oder Vorgänge, die als Stase gedeutet werden können. Derartige Veränderungen finden wir in einzelnen Alveolen oder Alveolengruppen, die zwischen sich anderweitig veränderte Alveolen oder Alveolengruppen enthalten können, wie denn überhaupt vielfach verschiedenartige Veränderungen im selben Schnittpräparat zu sehen sind. In der Regel füllen nun hier die Capillaren das Septengewebe vollständig aus, so daß das Lungengewebe als ein Maschenwerk von Capillaren imponiert. Die Alveolarepithelien sind gequollen und liegen häufig im Lumen der Alveolen. Wir können diesen Vorgang als Splenisation bezeichnen (Hyperämie + Ödem) (Abb. 1). Alveolen, sonst gleichen Charakters, zeigen nun weitere Verschiedenheiten bezüglich ihres Inhalts: sie können leer, d. h. lufthaltig sein, oder es treten rote Blutkörperchen auf, erst nur spärlich an der Peripherie im erstarnten Exsudat liegend, um schließlich die ganze Alveole auszufüllen. Derartig hämorrhagisch infiltrierte Alveolen können bisweilen ein ganzes Schnittpräparat einnehmen. Leukocyten sind hier vorhanden, aber spärlich. Fibrin fehlt.

Während nun das homogene Exsudat absolut zellarm ist, verändert sich der Zustand nun darin, daß zugleich mit dem Auftreten von Fibrin, was durch die Fibrinfärbung nachgewiesen wird, zugleich sich aber auch in der fädigen oder körnigen Beschaffenheit des Alveolarinhals kundgibt, weiße Blutkörperchen auftreten, jedoch vereinzelt oder in mäßiger Menge. Während nun in den früheren Bildern die Septen zumeist leicht gewunden waren und die Capillaren häufig knospenartig vorsprangen, erscheinen die Septen hier gestreckt, was auf eine noch

stärkere Erweiterung der Alveolen zurückzuführen ist. Es ergibt sich somit eine sehr deutlich ausgesprochene Lungenstruktur, die durch die Erweiterung der Lungensepten selbst noch deutlicher wird. Diese Erweiterung ist aber nicht durch die noch größere Füllung der Capillaren bedingt (was einfach nicht gut möglich wäre), sondern diese sind im Gegenteil etwas weniger gefüllt; jedoch schiebt sich zwischen Capillar- und Alveolarwand ein wabiges Maschenwerk ein, das das ödematöse, mit erweiterten Lymphgefäßen versogene interstitielle Gewebe der Septen darstellt. Reichlich weiße Blutkörperchen sind in den Capillaren enthalten und infiltrieren auch das Septengewebe; doch nehmen an dieser Infiltration auch andere Zellen teil. Denn die Zellen mit großen runden, ovalen oder unregelmäßig konturierten, andrerseits auch pyknotischen Kernen können wir

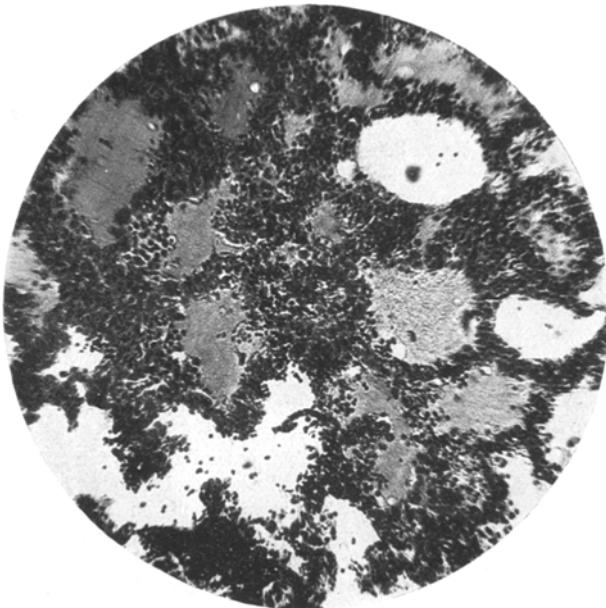


Abb. 1.

nicht auf Leukocyten zurückführen. Vielfach werden es gereizte und kranke Capillarendothelien, andere vielleicht proliferierende Abkömmlinge der Lymphgefäßwände sein, die ja Fibroblasten, Polyblasten zu bilden vermögen. Dem Zellreichtum der Septen entspricht nun keineswegs ein gleicher Zellreichtum des Alveolarlumens, das stets sehr kernarm bleibt und nur spärliche Leukocyten im Fibrinnetz enthält. Das Alveolarlumen kann auch leer sein oder enthält erstarrtes Exsudat nur an seiner Peripherie. In seltenen Fällen sehen wir in den Capillaren hyaline Pfröpfe oder eine körnige, sonst strukturlose Masse, an anderer Stelle wieder schlecht gefärbte rote Blutkörperchen (Schatten). Letztere Veränderung zeigen auch häufig die roten Blutkörperchen im Alveolarlumen. Schlecht färbbare rote Blutkörperchen konnten wir einmal in einer ausgedehnten Partie nachweisen (Hämolyse). Bis hierher trugen die Lungen den Charakter einer serös-hämorrhagischen Entzündung; man könnte auch angesichts der spärlichen Leukocyten und desquamierten Alveolarepithelien von einer katarrhalischen

sprechen und weiterhin von einer desquamativen. Denn die Alveolarepithelien sind abgeschilfert, liegen gequollen, bisweilen staub- und rußbeladen im Alveolarlumen und zeigen hin und wieder Verfettung. Außerordentlich reich kann das Alveolarlumen von diesen desquamierten Epithelien sein. Auch sieht man große Zellen, die rote Blutkörperchen phagocytiert haben. Nun zeigen sich in den makroskopisch stärker infiltrierten Partien unserer II. Gruppe bedeutende Ansammlungen von Leukozyten in Lungenalveolen, so daß das typische Bild der kruppösen Pneumonie (Hepatisation) entsteht. Eine derartige Veränderung zeigt einmal ein ganzes Lungenläppchen, das andere Mal beschränkt sie sich auf eine Alveolengruppe. Die Capillaren dieser Gruppe zeigen starken, aber nicht übermäßigen Blutgehalt. Häufig, auch dort, wo die früher beschriebenen Veränderungen

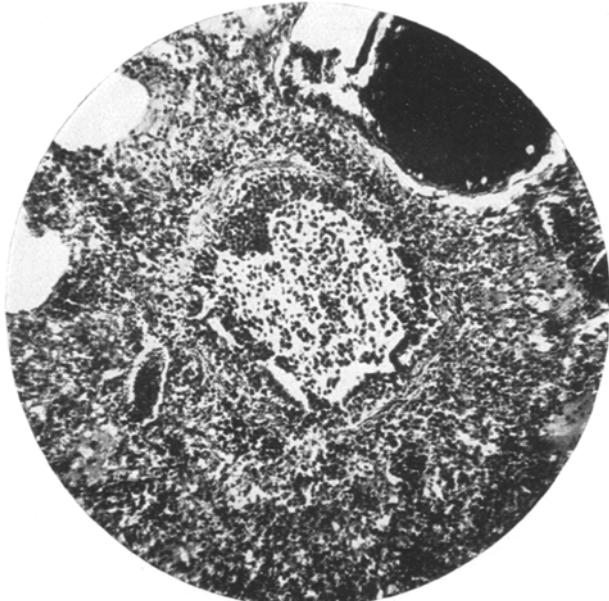


Abb. 2.

prävalieren, zeigt sich ein derartig zellreiches Exsudat um Bronchen resp. Bronchiolen herum, in deren Wand gleichsinngige Veränderungen zu sehen sind.

An den Stellen, die makroskopisch blaurot, etwas eingesunken erscheinen, sehen wir das Bild der Atelektase: hochgradig erweiterte Capillaren, im spaltförmigen Alveolarlumen rote Blutkörperchen. Zuweilen sehen die Alveolarepithelien hier kubisch, gequollen aus. Schließlich finden wir in den stets subpleural, peripher gelegenen, blassen, lufthaltigen Partien auch mikroskopisch das typische Bild des Emphysems. Inmitten der hochgradig erweiterten Alveolen (mit zuweilen zerrissenen Septen) liegen weniger erweiterte mit homogenem Inhalt ausgefüllte Alveolen. Sogar in den maximal ausgedehnten Septen sind die Capillaren gefüllt, selbstverständlich entsprechend den Verhältnissen, nur in geringem Maße. Was nun die größeren Blutgefäße anbelangt, so ist häufig eine kleinzelige Infiltration und Auflockerung ihrer Wand festzustellen. Bezuglich ihres Inhalts wollen wir hier nur kurz vermerken, daß außerordentlich häufig in Lungenvenen Thromben zu finden sind. Kleinzelige Infiltration, starke Auflockerung, er-

weiterte Lymphgefäß, Hämorragien, Hyperämie finden wir auch stets in der Bronchialwand. Häufig ist gerade die Submucosa der Sitz eines Ödems oder von Hämorragien. Das Lumen großer Bronchien ist frei, wenngleich der Epithelbelag Alterationen aufweist, zum Teil abgehoben oder einen feinkörnigen Saum aufweist. Kleinere Bronchien (Bronchiolen) erscheinen häufig verstopft durch Fibrin, Leukocyten und desquamierten Epithelien. Wo die Veränderung der Bronchien stark ist, ist auch immer das umgebende Lungengewebe gleichermaßen verändert (Infiltration durch festes Exsudat, kenntlich an den miliären kleinen Herden, s. Protokoll). Die eine Sektion der letzten Gruppe zeigte besonders stark das Bild einer diffusen Bronchiolitis fibrinosa s. purulenta (s. Abb. 2).

In der Pleura sehen wir auch ein geringes Ödem und häufig kleinzelige Infiltration.

Besonders wollen wir betonen, daß alle beschriebenen Veränderungen in allen Gruppen vorhanden sein können. Nur herrschte im allgemeinen zellreiches Exsudat in einigen Fällen der II. Gruppe vor, ebenso wie die stärkeren Veränderungen der kleinen Bronchien.

Besondere Erwähnung verdienen noch Stellen, an denen die Alveolarsepten als solche wohl erkennbar sind, jedoch in strukturlose, homogen-schollige Balken umgewandelt sind; der Alveoleninhalt ist hier stets stark fibrinhaltig und auch die Septen färben sich bei dieser Färbung blau. Nicht selten ist aber an solchen Stellen die Lungenstruktur vollkommen verwischt und Septen- und Alveoleninhalt nicht voneinander zu unterscheiden. Diese Stellen stellen wohl das Höchstmaß der Veränderung durch das Ätzgas dar.

Zunächst vor allem andern müssen wir feststellen, daß das Gas nicht in alle Lungenteile gleichmäßig eindringt, worauf das verschiedene Aussehen der Lunge ohne weiteres hinweist. Es wird das darauf zurückzuführen sein, daß kleinere Bronchien sich hinsichtlich der Sperreflexe verschieden verhalten, so zwar, daß einige sich bis zum vollkommenen Verschluß kontrahieren und so dem Gase keinen Zutritt in die Alveolen gestatten, andre hingegen offen oder nur kurze Zeit verschlossen bleiben und durch den antagonistischen Reiz des durch die CO₂-Überladung gereizten Atemzentrums wieder geöffnet werden, häufig wohl zu einer Zeit, wo die Einatmung des Gases noch statt hat. Unter solchen Umständen können einzelne Teile der Wirkung sehr verschiedener Gas-konzentrationen und von verschiedener Dauer unterworfen sein. Bei jeder länger dauernden Gaseinwirkung werden wir kaum erwarten können, ganz ungeschädigte Teile vorzufinden. Wir können uns vorstellen, daß ein „Spiel der Reflexe“ nicht nur während der Zeit der Einatmung des Gases statt hat, sondern auch in späteren Zeiten durch die entzündete und gereizte Schleimhaut der Atmungswege unterhalten wird.

Wenn nun das Gas in einen Lungenteil eindringt, der vorher durch einen reflektorischen Bronchialkrampf geschützt war und in dem sich im Anschluß an diesen Bronchialverschluß Atelektase oder atelektatisches Ödem eingestellt hat, so werden sich selbstredend etwas andere Veränderungen zeigen, wie dort, wo das Gas sofort die Alveolenwand berührt hat. Wenig erweiterte Alveolen, erweiterte Kapillaren, homogenes Exsudat, Mangel an Leukocyten, konnten für solch einen Vorgang sprechen, doch läßt

sich selbstverständlich an einem Material, wie das unsere, nicht mehr feststellen, wie die primären Reaktionen des Lungengewebes sich beim Einatmen des Gases gestaltet hatten.

Feststellen läßt sich nur noch, daß die emphysematischen Teile, die bezeichnenderweise stets subpleural, peripher liegen, vikarierend für die geschädigten Teile eingetreten sind, infolgedessen wohl während der Einatmung des Gases geschützt oder nur sehr geringen Gaskonzentrationen ausgesetzt waren.

Es finden sich ja auch Übergänge emphysematischer Partien zu entzündeten, die durch die verschiedenen Reaktionen der Bronchialwand bei der Gaseinatmung ihre Erklärung findet.

Die nicht zu leugnende Tatsache des Bronchialverschlusses in einzelnen Teilen der Lunge, läßt die Frage auftauchen, ob nicht unter Umständen dieser Verschluß der Bronchien eine so große Ausdehnung annehmen kann, daß dadurch das Leben ernstlich gefährdet wird. Man kann sich vorstellen, daß bei Menschen mit besonders stark entwickelter Reflexerregbarkeit (Reflexneurotiker) die Sperreflexe (wie wir das schon beim Glottiskrampf erwähnten) in einen krampfartigen tetanischen Zustand übergehen; auch ein expiratorischer Atemstillstand wäre im Auge zu behalten. Diese Erscheinungen müßten, eine längere Dauer vorausgesetzt, den Tod durch Asphyxie zur Folge haben. Die plötzlichen Todesfälle, nach wenigen, ja häufig nur nach einem Atemzug von Chlor-gas, bei Gasangriffen, das blitzartige Hinstürzen, wie das früher bei Chlorgasvergiftung (Eulenberg) und neuerdings auf den Schlachtfeldern beobachtet worden ist, bringt einen auf den Gedanken, daß ein Tod durch Asphyxie, hervorgerufen durch Verschluß der Atmungswege, wohl möglich wäre. Denn die Gaskonzentrationen bei Gasangriffen sind in der Regel nicht so große, als daß ein derartiger hyperakuter Verlauf der Vergiftung, wie man ihn im Experiment wohl beobachtet, möglich wäre. Auch der Umstand, daß es immer nur einzelne Menschen sind, die dieses hyperakute Bild der Vergiftung zeigen, muß dabei im Auge behalten werden. Aus den Mitteilungen der mit großen schnell tödenden Gaskonzentrationen arbeitenden Experimentatoren (K. B. Lehmann, Schaefer, Ricker, Schukewitsch u. a.) ersieht man, daß tatsächlich gleichartige Veränderungen beim Menschen nicht getroffen wurden (Braunfärbung der Lunge usw.).

Da wir also bei diesen plötzlichen Todesfällen keine genügende Erklärung in der Konzentration des Gases finden, ist die Annahme eines akuten Erstickungstodes wohl möglich. Pathologisch-anatomische Untersuchungen derartiger hyperakuter Todesfälle fehlen leider, aus leicht verständlichen Gründen. Nur Haldane erwähnt, einen kanadischen Soldaten im Schützengraben, unmittelbar nach der Gasattacke, seziert zu haben.

Außer Hyperämie der Atmungsorgane, hochgradigem Lungenödem wurden keine Erscheinungen nachgewiesen. Selbstverständlich muß ein Unterschied gemacht werden zwischen Todesfällen nach wenigen Atemzügen gasgeschwärzter Luft und plötzlichen Todesfällen, die bei längerem Aufenthalt in Gasluft eintreten, zumal bei Soldaten, die dabei an Kampfhandlungen (mit ausgiebiger Bewegung) teilnehmen. Denn hier liegt, wie wir weiter unten sehen werden, ein hyperakuter Ablauf entzündlicher Prozesse vor.

Die plötzlichen Todesfälle haben nun in der älteren Literatur eine ganz andere Deutung erfahren. Speziell dem Chlorgase wurde eine narkotische Wirkung zugesprochen (nach Binz lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem) und dabei auf die Beobachtung hingewiesen, daß Menschen nach Einatmen von Chlorgas plötzlich hinstürzen, oder Benommenheit und Phantasmen zeigen. Auch K. B. Lehmann glaubte, das Benehmen seiner chlorgasvergifteten Kaninchen auf Narkose zurückzuführen. Die vorzügliche Beschreibung (S. 269), die Lehmann gibt, läßt allerdings diesen Gedanken aufkommen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß auch die Erstickung unter zerebralen Symptomen verlaufen kann (Bewußtlosigkeit, Krämpfe) und bei langsam sich einstellender Asphyxie differential diagnostisch nicht leicht zu beurteilende Erscheinungen auftreten.

Hinzu kommt noch, daß auch pathologisch-anatomisch die Beurteilung derartiger akuter Todesfälle auf Schwierigkeiten stoßen kann, als gewisse für den Erstickungstod charakteristische Merkmale sehr ähnlich denen sind, wie sie sich bei Einwirkung eines Ätzgases auf das Lungengewebe kundtun: wie blaurote Totenflecke, Zyanose des Gesichts, Hyperämie der Trachea, Kehlkopf und Bronchien, hochgradige Blutüberfüllung der Lungen, und was für uns besonders wichtig ist, bei mehr langsam sich einstellender Erstickung, auch ein ausgesprochenes Lungenödem und subpleurales Emphysem.

Man müßte also bei Beurteilung der Befunde beim akuten Gastode sehr kritisch vorgehen, um nicht etwa dort, wo der Verschluß massenhafter Bronchien den Tod herbeigeführt hat, eine Ätzgaswirkung anzunehmen, die tatsächlich nur in den oberen Luftwegen stattgefunden hat. Wir werden aber auch erwarten dürfen, daß auch dort, wo nur einzelne Teile durch den Sperreflex geschützt werden, diese Schutzvorrichtung zu einem Bären Dienst wird, wenn ein Bronchialkrampf eine vikarierende Respiration unmöglich macht. Es können sich so, je nach Ausdehnung der geschädigten und geschützten Teile der Lunge, hinsichtlich der *causa proxima mortis* sehr komplizierte Verhältnisse ergeben, die nur von Fall zu Fall analysiert werden können.

Letzten Endes ist auch der Tod durch die direkte Einwirkung des Gases unter gewissen Voraussetzungen ein Erstickungstod, obzwar diese

Diagnose ungenau und besser nicht anzuwenden wäre. („Denn die Diagnose Erstickung besagt weiter nichts, als daß der Mensch tot ist“ [Puppe].)

Während aber beim Bronchialverschluß die Erstickung durch Abschluß des respiratorischen Epithels vom O₂ der Außenluft zustande kommt, wird sie bei der direkten Giftwirkung durch die Vernichtung der bei der Atmung tätigen Zellelemente bewirkt.

Wenn wir aber annehmen, daß durch den massenhaften (reflektorischen) Verschluß von Bronchien tödliche Asphyxie hervorgerufen werden kann, so ist andererseits nicht zu bezweifeln, daß dort, wo die Asphyxie bereits zur Bewußtlosigkeit geführt hat, durch den antagonistischen Reiz des hochgradig gereizten Atemzentrums die Sperreflexe gelöst, die Atmung sich wieder einstellt, das Bewußtsein wieder erlangt wird, mithin nicht der Tod, sondern ein reversibler Vorgang vorliegt (den man ja schließlich als Narkose deuten könnte, sofern man darunter in weitestem Sinne des Wortes die Aufhebung der Lebensäußerungen verstehen will).

Mehrere Beispiele aus der russischen Literatur lassen sich dafür finden, wovon ich eines hier anführe: Eine Reihe von Soldaten wird von einer Gaswolke überrascht, wobei der eine gerade seine Gasmaske sich anzulegen bemüht; dies gelingt ihm auch, aber erst nachdem er in mehreren Atemzügen Gasluft eingeatmet hat. Zusammen mit den anderen Soldaten stürzt er bewußtlos hin, erholt sich unter der Maske aber bald wieder, erhebt sich und nimmt an den Kampfhandlungen teil, während die anderen (ohne Maske) am Boden liegen bleiben und dem Gase zum Opfer fielen (Sudsilowsky).

Es kann also die Bewußtlosigkeit durch die besonderen Umstände perniziöse Folgen haben, als die Vergifteten am Boden in einer Atmosphäre der stärksten Gaskonzentration liegen und bei wieder sich einstellen der Atmung (Öffnen der Bronchien) einer weiteren Einwirkung des Gases ausgesetzt sind. Es ergibt sich somit eine Summation der Gaswirkung, die schließlich zum Tode führt.

Was uns somit als akuter Gastod imponiert, ist häufig nur Bewußtlosigkeit durch Asphyxie und auch andere zerebrale Symptome werden durch Asphyxie erklärt werden können.

Ganz zu trennen sind von diesen zerebralen Symptomen selbstverständlich die, die sich im weiteren Verlauf der Kampfgasvergiftung einstellen und die auf direkte Gehirnveränderungen zurückzuführen sind. Von ihnen wird noch weiter unten eingehend die Rede sein.

Stimmen nun unsere Überlegungen mit den experimentellen Ergebnissen überein?

Ricker erwähnt ausdrücklich, daß eine einfache Erstickung, sei sie durch plötzlichen Verschluß der Trachea, sei sie auf langsame Weise hervorgerufen, weder eine so hochgradige Hyperämie der Lunge, noch eine Stase hervorruft, wie sie Ricker beim akuten Gastode durch reines

Phosgen oder mit wenig O gemischtes bei Tieren beobachteten konnte. Andrerseits betont Ricker, daß das verschiedene Aussehen von Läppchen und Läppchengruppen der Lunge nicht anders als durch eine verschiedene Reaktion der zuführenden Bronchien erklärt werden kann, die sich einerseits in Verengerung bis zum Verschluß, andererseits in einer Erweiterung dokumentiert. Wenn also einmal ein verschiedenes Verhalten der Bronchien angenommen wird, so steht der Annahme nichts entgegen, daß unter Umständen beim Menschen ein massenhafter in seinen Folgen bedeutsamer Verschluß kleiner Bronchien stattfinden kann^{1).}

Ob ein krampfartiger expiratorischer Atemstillstand bei Einatmung von Ätzgasen vorkommt, ist, so weit es die Kampfgasvergiftung angeht, nicht erwiesen, sein Vorkommen ist aber a priori nicht auszuschließen^{2).}

Daß der akute Tod bei Kampfgasvergiftung aber auch ein Herztod sein kann, diese Frage wird uns noch in einem anderen Kapitel beschäftigen. Hier aber müssen wir schon darauf hinweisen, daß vom Larynx aus Herz und Atmung zum Stillstand gebracht werden können, womit auch der sog. Larynxschock erklärt wird, der, durch ein Trauma auf den Kehlkopf hervorgerufen, reflektorisch Atmung und Kreislauf außer Aktion setzt und so den plötzlichen Tod herbeiführt (zentripetale Vagusreizung [Knoll, Hering]). Wichtig für uns ist die Feststellung, daß die reflektorische Atemhemmung und Herzstillstand (Herzvagusschlag) durch einen gewissen Narkosegrad resp. dyspnoische Blutmischung begünstigt und verlängert wird, also bei einem Zustande, der gerade bei der Gasvergiftung tatsächlich vorhanden ist. Allerdings muß betont werden [ich halte mich hier an die Ausführungen Hering's³⁾], daß es sich bei den erwähnten Reflexen um eine gleichzeitige Beeinflussung von Atmung und Herz handelt, also nicht von einem reinen Herztode gesprochen werden kann, bei dem das Herz vor der Atmung stillsteht. Man kann in solchen Fällen nach Hering wohl von einem Sekundentod, nicht aber von einem Sekundenherztod sprechen^{4).}

Ferner darf nicht die sehr wichtige Tatsache außer acht gelassen werden, daß eine gewisse Disposition der betreffenden Zentren (Überempfindlichkeit) vorhanden sein muß, und daß Personen mit abnormer Konstitution besonders gefährdet sind.

Es ergibt sich somit die Möglichkeit, daß die Schutzreflexe einen asphyktischen Zustand hervorrufen können, dem sich eine Gaswirkung der oberen Luftwege anschließt und daß dieser asphyktische Zustand unter besonderen Umständen auch zum Tode führen kann. Selbstver-

¹⁾ Eulenberg hält im Gegensatz zu anderen älteren Autoren die primären cerebralen Symptome bei Chlorgasvergiftung für Erstickungssymptome; denn er schreibt: „Taumeln und Schwindel steigert sich bisweilen bis zum bewußtlosen Hinstürzen oder der asphyktische Zustand tritt plötzlich ohne alle Vorboten auf.“ (Gewerbehygiene, Berlin 1876, S. 42.)

²⁾ Erwähnenswert ist hier, daß Sihle Zwerchfellähmung nach Ammoniakinhalation beobachtet hat (Zentralbl. f. Physiol. 1903).

³⁾ Über den jetzigen Stand der Lehre vom plötzlichen Herztode. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22.

⁴⁾ Selbstverständlich bezieht sich das auf die Mors acutissima. In späteren Stadien tritt der Tod durch Atemstillstand bei noch schlagendem Herzen ein.

ständlich werden wir, wenn das Gas bereits Bronchien von kleinerem Kaliber erreicht hat, auch ausgedehnte lokale Gaswirkung sehen und nicht erwarten dürfen, das reine pathologisch-anatomische Bild des Erstickungstodes vorzufinden. Dort, wo bei Sektionen flüssiges Blut zu finden ist (stets nur bei ganz frühen Todesfällen), werden wir der Erstickung den Hauptanteil an der Todesursache einräumen können. Überall aber dort, wo die für die Gasvergiftung typischen Blutveränderungen zu finden sind, werden wir die Diagnose „Tod durch Asphyxie“ vermeiden müssen, weil sie wenig besagt und irreführend ist, wenngleich der Tod gewiß durch die Funktionsbehinderung der Lungen eingetreten ist. Auch handelt es sich hier nicht mehr um die mors akutissima.

Laqueur und Magnus geben an, daß ein Bronchialmuskelkrampf bei Katzen nach Einatmung geringer Konzentrationen Phosgens nicht eintritt, erst nach Einatmen höherer Konzentrationen kommt es zu vorübergehender Verengerung der Bronchien. Die Autoren geben zu, daß vielleicht andere Gase mit stärkerer Reizwirkung leichter einen vorübergehenden Bronchialmuskelkrampf auslösen. Unseres Erachtens werden Tiere entschieden anders auf die Einwirkung von Reizgasen reagieren, wie Menschen. Sogar bei verschiedenen Tieren sind Unterschiede festgestellt worden. Auch findet man bei Gaserkrankung, entgegen den Angaben von Laqueur und Magnus, nach übereinstimmenden Angaben russischer Autoren (Burdenko, Landau u. a.) gar nicht selten einen Atmungstypus, der dem Asthma entspricht (verlängertes Expirium usw.). Selbstverständlich wird durch die anderweitigen schweren Veränderungen dieser Atmungstypus häufig verschleiert¹⁾.

Da in der Regel nur ein kleiner Teil der Lungen durch den Bronchialkrampf geschützt wird, tritt das Gas doch in die Lungen ein und bewirkt hier die verschiedensten Veränderungen.

Was zunächst in die Augen fällt, ist die Lungenblähung, die Hyperämie und das hochgradige Lungenödem, letzteres in einer Stärke, wie man es nur ganz ausnahmsweise zu Gesicht bekommt. Das Studium dieses Lungenödems bildet eines der wichtigsten Kapitel der Kampfgasvergiftung.

Wenn nun das pathologische Anatom zunächst ganz unbefangen das Lungenödem bei Kampfgasvergiftung zu beurteilen sich anschickt, so wird er das Ödem als ein durch ein chemisch-toxisches Agens bewirktes annehmen und das Ödem schlechtweg als ein entzündlich-toxisches bezeichnen. Diese Annahme ist auch richtig, wenn auch bei seiner Entstehung noch andere Faktoren eine Rolle spielen.

¹⁾ Schon hier wollen wir auf eine auffallende Ähnlichkeit mit einigen Krankheitsscheinungen bei Influenza hinweisen, als nach Beobachtungen von Curschmann laryngospastische Anfälle bei Influenza zu beobachten sind, die auf eine hochgradige Reizung der Schleimhaut des Atemtractus (peripherer Vagusreizung) zurückzuführen sind. Näheres s. bei Curschmann: Über kombinierte Stimmritzen- und Schlingkrämpfe nach Grippe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921.

Es steht der Annahme nichts im Wege, daß das Gas in seiner entzündungserregenden, nicht ätzenden Eigenschaft in die Luftwege gelangt und dort eine *Pneumonia serosa* hervorruft, also gewissermaßen wie ein *vesicans* wirkt. Auch der Vergleich mit einer *Brandblase* wird von einigen russischen Autoren gezogen.

Es zeigt sich nun aber, daß das Studium der Kampfgasvergiftung namentlich in seiner experimentellen Form uns vor Fragen stellt, die die komplizierten Verhältnisse zwischen Entzündung und Verätzung das Verhältnis des Nervensystems zu Entzündungsprozessen berühren und zu wichtigen prinzipiellen Feststellungen Anlaß geben. Zunächst müssen wir feststellen, ob das Ödem nicht auch durch Herzschwäche bedingt sein könnte, also als *kardiales resp. als Stauungsödem* zu bezeichnen wäre, da ja zweifelsohne die klinischen Symptome der Herzschwäche (kleiner frequenter Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung, dumpfe Herztonen) häufig vorhanden sind. Sicher kann in einzelnen Fällen das Hinzutreten eines kardialen Ödems nicht geleugnet werden, ebenso sicher ist aber auch, daß kardialen Einflüssen keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Ödems beizumessen ist; es handelt sich immer nur um einen akzidentellen und inkonstanten Vorgang.

Andrejew hat, um diese Frage endgültig klarzustellen, Experimente ange stellt, dergestalt, daß er bei Hunden knopfartige Kanülen in die Bronchien einführte und die so isolierten Lungenlappen Chlorgas oder Phosgen einatmen ließ ($1\frac{1}{2}\%$ — $1\frac{1}{2}\%$), während die übrigen Lungenteile durch Trachealkanüle mit der Außenluft verbunden waren. Es erwies sich, daß der mit Ätzgas verbundene Lungenlappen hochgradig ödematos wurde, während das übrige Lungengewebe vollkommen normal blieb. Herzaktivität und Blutdruck unverändert. Damit ist wohl die Entstehung des Lungenödems auch ohne kardiale Einflüsse sicher gestellt. Wenn aber andererseits ein Lungenlappen mit der Außenluft kommunizierte, das ganze übrige Lungengewebe durch Trachealkanüle mit Gasluft verbunden wurde, so blieb der eine Lungenlappen wohl beim akuten Entstehen des Lungenödems normal, bei längerer Dauer des Experiments entstand aber auch in diesen Lappen ein, wenn auch bedeutend geringeres Ödem; es bestand auch zugleich eine starke Blutdrucksenkung. Wenn schließlich die eine Lunge durch Kanüle normale Luft, die andre Gasluft erhielt, so erkrankte nur letztere Lunge an Ödem bei normalem Blutdruck und Tätigkeit des Herzens. Immerhin will Andrejew kardiale Momente für die Entstehung des Lungenödems bei Kampf gasvergiftung nicht ganz ablehnen, wenngleich sie erst in zweiter Linie in Betracht kommen und inkonstant sind. Im übrigen hält Andrejew das Problem des Lungenödems für noch nicht gelöst und bezeichnet seine Arbeit nur als vorläufige Mitteilung.

Diesem Referate der Andrejewschen Arbeit haben wir nichts hinzuzufügen; die hier entwickelten und experimentell begründeten Ansichten decken sich mit den unsrigen über die Bedeutung kardialer Momente bei der Entstehung des Lungenödems. Andrejew erwähnt aber noch kurz eine Form des Ödems, die neuropathische, und das leitet uns zwangslös zu einer Besprechung über diese Form des Ödems über.

Die Frage, ob bei der Kampfgasvergiftung ein neuropathisches Ödem vorkommt, ist eine sehr schwierige, um so mehr, als die Existenz eines derartigen Ödems überhaupt keineswegs allgemein anerkannt ist. Andrejew glaubt, das eine durch seine Experimente sicher dargelegt zu haben, (im strikten Gegensatz zu Jores), daß ein Lungenödem auf neuropathischer Grundlage abzulehnen sei, wohl so zu verstehen, daß nervösen Einflüssen bei Entstehung des Lungenödems keine Rolle beizumessen sei. Mit wenigen Worten werden die Untersuchungen Jores erledigt. Aber gerade die sind uns von großem Interesse.

Jores stellt fest, daß allein die Anwesenheit eines die Schleimhaut der kleineren Bronchien reizenden Fremdkörpers (Knopf einer Kanüle) es sei, welche in kürzester Frist (innerhalb 10 Minuten) ein sehr starkes lokalisiertes Lungenödem hervorzurufen vermag, anderseits genügte die Anwesenheit einer Kanüle im Hauptbronchus einer Lunge nicht, ein Ödem zu erzeugen. In einem seiner Versuche: Isolierung durch Kanüle eines Lungenlappens mit der Außenluft, Verbindung durch Trachealkanüle der ganzen übrigen Lunge mit Gasluft, fand Andrejew, wie gesagt, schließlich auch im isolierten Lungenlappen Ödem. Andrejew hat es aber unterlassen, festzustellen, ob nicht auch ohne Gasvergiftung im isolierten Lappen Ödem entstanden wäre, wie es Jores in einem ganz gleichartigen Experiment feststellen konnte. Wenn vollends Andrejew durch die Angabe Jores zu widerlegen vermeint, daß es sehr wohl gelänge, ein Ödem nur einer Lunge zu erzeugen, was Jores in Abrede stellt, so ist es völlig unverständlich, wie Andrejew bei der gänzlich verschiedenen Anstellung der Experimente das zu behaupten vermag: gewiß erhielt Andrejew ein Ödem nur einer Lunge, aber doch nur bei Einführung von Gas. Jores hingegen behauptet ja nur, daß die Einführung einer Kanüle in den Hauptbronchus allein nicht genüge, ein Ödem der entsprechenden Lunge hervorzurufen, was bei Einführung in kleinere Bronchien wohl gelänge.

Somit stellen die Untersuchungen von Jores fest, daß durch mechanische Reizung der Schleimhaut kleiner Bronchien ein lokalisiertes Lungenödem zustande kommen kann. Jores glaubt, für die Lungengefäße vasomotorische Fasern annehmen zu dürfen, die zum Teil im Vagus verlaufen oder wenigstens von demselben aus erregbar sind.

Daß tatsächlich die Vagi in Beziehung zu den Lungengefäßen stehen, hat in anders angestellten Experimenten Kraus¹⁾ gezeigt. Er konnte feststellen, daß nach intravenöser Injektion größerer Mengen Kochsalzlösung (200 und mehr Gramm) bei Kaninchen keine Störungen auftreten. Die Flüssigkeitsmenge wird vom Pumpwerk ohne weiteres bewältigt. Das besser als die klinische Beobachtung feinere Veränderung zur Darstellung bringende Kardiogramm zeigte jedoch charakteristische Veränderungen nach solchen Kochsalzinfusionen, die erst allmählich verschwanden. Durchtrennt man am Halse beide Vagi, so tritt sofort starkes Lungenödem auf. Man muß wohl annehmen, daß hier im Vagus zentripetale Fasern durchschnitten worden sind, welche die Regulation für die Vasokonstriktoren in der Lunge führen.

Wir werden auf die Bedeutung der Vagi für die Entstehung des Lungenödems und der Vermittlung von Reizen noch mehrfach zurückkommen.

¹⁾ Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1913.

Wenn, um auf die Joresschen Untersuchungen zurückzukommen, tatsächlich ein mechanischer Reiz ein auf nervöse reflektorische Weise zustande kommendes Lungenödem zu erzeugen imstande ist, werden wir erwarten dürfen, daß ein chemischer Reiz dieses um so mehr tun wird, als das Lungengewebe ganz besonders auf die Abwehr chemischer Schädlichkeiten eingestellt ist. Ein derartig entstehendes Lungenödem (wie die ihm vorausgehende Hyperämie), kann ebenfalls als „Sperreflex“ gedeutet werden, dazu bestimmt das weitere Eindringen einer Schädlichkeit, bezw. dessen Berührung mit dem empfindlichen respiratorischen Epithel zu verhindern und daher dem reflektorischen Bronchialverschluß gleichgestellt werden. Was nun aber bei Beurteilung der Vorgänge im Lungengewebe beim chemischen Reiz im Gegensatz zum mechanischen, so außerordentlich erschwert, ist der Umstand, daß es bei den die reflektorischen Abwehrerscheinungen hervorrufenden Reizeffekten nicht bleibt, sondern daß ihm eine direkte Zellschädigung folgt mit allen von diesen Schädigungen ausgelösten Reaktionen. Dann zu unterscheiden, was auf primäre Reizwirkungen oder auf sekundäre Entzündungsreaktionen zurückzuführen ist, kann am pathologisch-anatomischen Bilde auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen und nur das Experiment vermag hier die komplizierten Verhältnisse aufzuklären.

Gelegentlich der Erwähnung der Sperreflexe von seiten des Bronchialbaumes ließen wir die Frage offen, wo diese Reflexe ausgelöst werden. Wir können die Auslösung dieser Reflexe an allen Stellen der Schleimhaut des durch das Gas hochgradig gereizten Atemtraktus erwarten, begonnen von der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes (Rachens), bis hinab zu der der kleinsten Bronchen. Einen Bronchalmuskelkrampf werden wir auch durch eine direkte Erregung der Muskulatur annehmen können. Hier müssen wir (in möglichster Kürze) der Lehre von den nasalen Reflexneurosen¹⁾ Erwähnung tun, wie auch die Studien zur Lösung der Asthmafrage kurz erwähnen, da die hier aufgedeckten Tatsachen für uns von großem Interesse sind.

Die nasalen Reflexe zerfallen in zwei Arten, denn die Nasenschleimhaut ist auf zweierlei Arten von Reflexen eingestellt. Es gibt respiratorische und es gibt Geruchsreflexe. Die Respirationsschleimhaut der Nase steht unter der Herrschaft des Trigeminus, die Geruchsschleimhaut unter der des Olfactorius (Killian). Hinsichtlich der von der Nasenschleimhaut ausgehenden Reflexe betont Killian, daß Menschen mit normal sensibler Schleimhaut nur bei besonders starker Verunreinigung der Atmungsluft und massenhafter Einwirkung auf ausgedehnte Schleimhautstellen, wobei sich zahlreiche Reize summieren, reagieren. Anders bei Hyperästhesien: je größer die Hyperästhesie, desto rascher zeigen sich die Reflexe (manchmal blitzartig), desto länger verharren sie, desto höhere Grade

¹⁾ Hinsichtlich dieser Frage halte ich mich im wesentlichen an den vorzüglichen Aufsatz von G. Killian (Zur Lehre von den nasalen Reflexneurosen), Dtsch. med. Wochenschr. 1910.

nehmen sie an. (Killian gelang es zweimal, durch starke Reizung der Nasenschleimhaut Asthmaanfälle auszulösen.)

Besonders wichtig sind die Beziehungen der Nasenschleimhaut zur Innervation der Atmung und des Herzens, für welche zwei Bahnen existieren: eine über den Trigeminus zum Gehirn, eine zweite direkte zum Grenzstrang des Sympathicus (Killian).

Sandmann¹⁾ erhielt bei der elektrischen Reizung des Infraorbitalis Atemstillstände in In- und Exspiration. Brodie und Dickson beobachteten bei der Reizung der Nasenschleimhaut Kontraktionen der Bronchalmuskulatur. Die bronchale Hypersekretion im asthmatischen Anfall ist vielleicht mit dem Sympathicus und seiner nasalen Station, dem Ganglion sphenopalatinum, in Beziehung zu bringen (Killian).

Grossmann konnte an curarisierten, künstlich atmenden Tieren zeigen, daß elektrische und mechanische Reizungen der Nasenmuscheln im Gebiet des zweiten Trigeminusastes 1. erhebliche funktionelle Störung des Herzens, 2. beträchtliche Blutstauung im Lungenkreislauf, 3. Zunahme der Größe und Kapazität der Lunge, 4. Zunahme des intrathorakalen Druckes, 5. Tiefstand des Zwerchfelles bedingen. Der Reflexbogen verläuft von den Enden des hinteren Nasennerven (durch Cocainisierung der Schleimhaut konnten die Reizwirkungen verhindert werden) zu dem Zentralnervensystem und durch die Vagi zu Herz und Lungen nebst Atmungsmuskulatur, einschließlich des Nervi phrenici. Beim nicht curarisierten, spontan atmenden Tiere wird durch solche Reizungen 6. die Einatmung erschwert bis zum vollständigen Atemstillstande. Die Erschwerung bleibt auch bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung bestehen. Der Reflex benutzt also noch einen zweiten Weg. Hier decken sich bei Beobachtungen Grossmanns mit denen von Kollaneck und Röder, die feststellten, daß nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung die von der hinteren Nase ausgelösten Reizeffekte zwar eine Zeitlang verschwinden, aber dann vollständig wiederkehren, wodurch das Vorhandensein eines zweiten Weges sicher erscheint, den Killian im Kopfteil des Sympathicus vermutet. Grossmann betont ganz besonders die Ähnlichkeit der von ihm experimentell erzielten Reizwirkungskomplexe mit dem asthmatischen Anfall der Menschen.

Die eben angeführten Angaben genügen wohl, um die große Bedeutung der von der Nasenschleimhaut ausgehenden Reizeffekte für die Lungenphysiologie klarzulegen. Zwar war immer nur von mechanischen oder elektrischen Reizen die Rede, aber nichts hindert uns, dieselben Reizeffekte auch für chemische Reize anzunehmen, die aber im Experiment für diese Frage nicht anwendbar sind wegen ihrer sekundären, die reflektorischen Erscheinungen verschleiernden Einwirkungen.

Wie steht es nun aber mit den Reizeffekten, die von der Schleimhaut der tieferen Luftwege ausgehen? Sicher werden auch hier Reizeffekte ausgelöst, doch sind wir weniger gut über sie unterrichtet, wie über die Nasenreflexe. Ein mechanischer Reiz in der Trachea (Knopf einer Sonde) hat, wie Andrejews Experimente lehren, keine Veränderungen in der Lunge zur Folge, ein mechanischer Reiz im Hauptbronchus einer Lunge, wie Jores zeigte, ebenfalls nicht. Ob die Reizwirkung zu schwach war,

¹⁾ Über Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.

bleibt unentschieden. Erst in der Schleimhaut des Lappenbronchus, wie gleiche Anstellung des Experiments zeigt, lassen sich wieder Reflexe auslösen (Jores) und die von Abrikossow angestellten Untersuchungen der Lungen in den Experimenten Andrejews ergaben, daß auch in dem Falle, wenn Gas nur in einen Lungenlappen eingeführt wurde, in den isoliert vergifteten Lungenlappen ebenso die Erscheinung der Ungleichmäßigkeit der Gaswirkung festzustellen war, als auch hier atelektatische, splenisierte, emphysematische Läppchen und Läppchengruppen wechselten und dem Lungenlappen ein marmoriertes Aussehen verliehen, mithin die Bronchen (und vielleicht auch die Blutgefäße) reflektorische Reizwirkungen zeigten; mithin können diese Reizeffekte auch von der Schleimhaut der kleinen (Lappen)bronchen ausgelöst werden.

Interessant wäre es festzustellen, welche Veränderungen sich in der Lunge einstellen würden, bei Einwirkung des Ätzgases nur auf die Nasenschleimhaut, während die Lunge, durch Trachealkanüle mit der Außenluft verbunden und so der Ätzgaswirkung entzogen würde. Derartige Experimente fehlen leider noch, sie würden am klarsten den neurotisch-reflektorischen Anteil an der Entstehung des Lungenödems, der Hyperämie, des Volumen pulmonum anctum zeigen.

Es wäre noch die Frage zu stellen, ob die reflektorischen Erscheinungen von seiten des Bronchial- und Blutgefäßsystems zu gleicher Zeit in denselben Stellen der Lunge vor sich gehen, oder zeitlich und örtlich getrennt in die Erscheinung treten. Die neuen Untersuchungen haben zweifelsohne erwiesen, (ich verweise hier auf die kurze Darlegung dieser Frage bei Ricker), daß es Lungengefäßnerven gibt, wobei die Vasodilatoren hauptsächlich dem sympathischen, die Vasokonstriktoren hauptsächlich dem autonomen System angehören (Clöetta u. Anderes¹, Ricker). Ebenso sicher ist auch die Existenz von dilatatorischen und konstriktorischen Fasern in der Bronchalmuskulatur, wie es das experimentelle Studium der Asthmafrage einwandfrei nachgewiesen hat. Sie verlaufen in der Hauptsache im Vagus. Es ergibt sich somit „daß die Lunge über 2 kontraktile Systeme verfügt: das der Blutstrombahn und der Luftbahn, die für dieselben Reize im wesentlichen in der gleichen Weise empfänglich sind“ (Ricker). Beide kontraktile Systeme können mithin zeitlich und örtlich gleiche Reaktionen zeigen, aber ebenso können sie getrennt verlaufen, was abhängig von den die Reize vermittelnden Nervenendigungen ist.

Aus den soeben angeführten Ergebnissen²⁾ der experimentellen Pathologie, der Lehre vom Asthma und den nasalen Reflexneurosen

¹⁾ Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **76** u. **77**. 1914.

²⁾ Wir müssen uns mit diesen Hinweisen, aus denen, wie wir hoffen, klar ersichtlich ist, was wir meinen, begnügen, wenn gleich dieses Thema noch sehr viel

erscheint uns die Annahme wohl statthaft, daß chemische Reize, wie sie die Kampfgase hervorrufen, einen ebenso vielseitigen und mannigfaltigen Komplex reflektorischer Reaktionen auslösen, wie im Experiment mechanische und elektrische Reize. Bronchialkrampf, Lungenhyperämie, Volumen pulmonum anetum, „neuropathisches“ Lungenödem, Herzstörungen (worüber noch in einem andern Kapitel die Rede sein wird), werden sich einstellen und der akuten Vergiftung je nach Vorherrschen dieser oder jener Reizwirkungen, ein eigenartiges Gepräge geben. Jedoch: wenn sie nicht Todesursache sind, sind sie für den weiteren Verlauf der Vergiftung von geringerer Bedeutung. Wohl modifizieren sie das Krankheitsbild, wohl kann dieser oder jener Reflex durch die hochgradig gereizte Schleimhaut weiter unterhalten werden, letzten Endes ist es aber doch nur die Entzündung oder Verätzung der Lunge, die eine alles überragende Bedeutung für den weiteren Ablauf des pathologisch-anatomischen Geschehens in der Lunge hat.

Immerhin ist die Bedeutung der Reflexmechanismen nicht gering. Gewiß treten sie bei verschiedenen Individuen in verschiedener Intensität auf und sind nur in geringem Maße abhängig von den Gaskonzentrationen. Gerade das konstitutionelle Moment wird hier von außerordentlicher Bedeutung sein, als die Empfindlichkeit gegenüber Reizen, einen stürmischen Ablauf der Reizwirkung verursachen wird. Blitzartig werden sich hier die Geschehnisse abspielen, in wenigen Minuten ein Lungenödem, eine Herzlähmung zum Tode führen. Die Hyperästhetiker, die Reflexneurotiker werden die Opfer des akuten Gastodes sein, ohne daß Merkmale einer konstitutionellen Minderwertigkeit an ihnen sonst festzustellen wären¹⁾. Selbstverständlich bezieht sich das nur auf Todesfälle in der allerersten Zeit der akuten Vergiftung.

weiter ausgesponnen werden könnte. Hinsichtlich der Literatur verweisen wir hier auf E. Fränkel: Zur Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen der mittleren und unteren Nasenmuschel. Volkmanns Sammlung, Nr. 242. 1884. A. Fränkel: Das Bronchalasthma. Eulenburgs Realencyklopädie 2. 1907. A. Fränkel, Spez. Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin-Wien 1904. Minkowsky und Bittorf, Pathologie der Atmung. Krehl-Marchands Handbuch 2. 1912.

¹⁾ Über eine (erworben) Überempfindlichkeit gegen ein irrespirables Ätzgas kann ich aus eigener Erfahrung einen Beitrag liefern. Eine Laborantin meines Instituts zeigte eine immer größer werdende Empfindlichkeit gegen Formalindämpfe. Schließlich genügte das Betreten des Laboratoriums, in dem sich verschlossene Formalingefäße befanden, um hochgradige Rötung und Ödem der Gesichtshaut, Tränenträufeln, Schnupfen mit starker seröser Exsudation und Kopfschmerzen hervorzurufen. Schließlich stellt sich auch Heiserkeit (Glotisodem?) und Atembeschwerden ein. Die Erscheinungen schwanden nur in vollkommen formalinfreier Luft. Die Laborantin mußte ihren Beruf aufgeben. Es handelte sich um eine sonst vollkommen gesunde Dame von ca. 50 Jahren, die früher als Schwester und Hebamme tätig gewesen war.

Bei geringerer Ausdehnung und Stärke der Reflexmechanismen, die nicht zum Tode führen, wird das pathologisch-anatomische Bild bald von den nunmehr sich entwickelnden entzündlichen Vorgängen beherrscht und nur vereinzelte Merkmale der primären Reaktion geben sich dem Beobachter kund¹⁾.

Wir müssen schon hier eines Vorgangs Erwähnung tun, der mit den Reflexmechanismen in Beziehung steht, nämlich der gewaltigen serösen Expektorationen (Expectoration albumineuse der Franzosen), die so charakteristisch und auffallend für die Kampfegasvergiftung sind, daß nach dem Ausspruche eines englischen Arztes „die Gasvergifteten in den Pfützen ihrer eigenen Expektorationen sterben“.

Sie werden immer nur am Anfang der Vergiftung beobachtet, so weit es sich um die profusen Expektorationen handelt, während im weiteren Verlauf der Krankheit das hämorrhagisch-seröse Sputum (häufig kombiniert mit Erbrechen) in geringeren Mengen entleert wird. Profuse seröse Expektorationen werden sonst bei Lungenödem selten beobachtet und es entspricht der allgemeinen Ansicht in der Literatur, wenn Hampeln²⁾ sagt, daß nur in seltenen Fällen von Lungenödem und anderer Art, anscheinend neuropathischen oder auch toxischen Ursprungs es zu jenen starken, ja massenhaften Expektorationen kommt.

Der russische Marinearzt Sohrt berichtete Hampeln³⁾ über folgende sehr interessante Beobachtung: Während der Stationierung des Kreuzers „Dmitri Donskoi“ bei Wladiwostok (Ostasien) zur Herbstzeit, in der eine Art großer Medusen (Acephalen) sich dort einzufinden pflegten, erkrankten acht Matrosen die abends zum Einholen der im Schilfe hängengebliebenen Fischnetze nackt ins Wasser gegangen waren, gleich nach ihrer Landung an unstillbarem Husten und starker Absonderung rein serösen Auswurfs. Warme Bäder und Morphin-injektionen beseitigten den quälenden Zustand, der acht Stunden dauerte, worauf Husten und Auswurf noch in derselben Nacht aufhörten. Alle also Erkrankten wiesen oberflächliche „Brandstellen“ in Form von Hautrötungen und Blasenbildung an den Unterschenkeln auf, die von der Berührung mit den Greifapparaten

¹⁾ Die interessanten Versuche Laqueurs und Magnus' geben unserer Auffassung eine experimentelle Stütze: die beiden Autoren fanden, daß doppelseitige Vagusdurchschneidung bei nachfolgender Phosgenvergiftung keine oder geringere Lungenveränderung bedingt, was darauf zurückzuführen sei, daß die sensiblen Lungenvagusäste ausgeschaltet werden. „Daher läßt sich die hier beschriebene Erscheinung in Beziehung bringen zu anderen Fällen, in denen ebenfalls das Auftreten von Entzündungserscheinungen nach Fortfall sensibler Erregungen hintangehalten wird.“ Ferner sei auf die Beobachtung von Ellinger und Lipschitz hingewiesen, die deutlich die Bedeutung der Schutzreflexe zeigt. Sie fanden, daß Kaninchen mit cocainisierter Nase nach Einatmung bestimmter Phosgenkonzentrationen eingingen, während nicht vorbehandelte Tiere nicht mit Sicherheit starben.

²⁾ Zur Frage der serösen Expektorationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2.

³⁾ Über seröse Expektoration bei Punktions der Pleura. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1909, Nr. 11.

der Medusen herrührten. Hampeln glaubt die serösen Expektorationen dieser Fälle auf ein akut einsetzendes neurotisch-toxisches Lungenödem zurückzuführen, eine Ansicht, der wir uns ganz anschließen. Die Fälle seröser Expektoration, die sich nach Pleurapunktionen einstellen, verdanken nach Hampeln ihren Ursprung entweder einem „aspirativen“ Lungenödem, das dem gewöhnlichen Ödem sehr unähnlich, hingegen sehr ähnlich dem neurotisch-toxischen ist, oder einer Perforation des Pleuraexsudats ins Lungengewebe, resp. einer physiologischen Resorption durch die Lungen. Unsererseits wollen wir nur auf die Möglichkeit hinweisen, daß bei Pleurapunktionen Reizungen von Nervenendigungen (Vagus u. a.) unter gewissen Umständen zu einer reflektorischen Beeinflussung des Lungenparenchyms führen kann (Husten, Ödem), ähnlich denen, wie sie nach Reizungen der oberen Luftwege vorkommen. Bezuglich der Beobachtungen von Sohrt, erinnern wir nur an Heuschnupfen, Heuasthma und ähnliche Zustände, und müssen die Möglichkeit zugeben, daß auch das Lungengewebe als solches zu (anaphylaktischen) Überempfindlichkeitsreaktionen (im Sinne seröser Ausschwitzungen resp. vasomotorischer Manifestationen) fähig ist. Diese Beobachtungen passen sich unseren vorherigen Ausführungen an, jedoch können wir nicht näher auf sie eingehen und begnügen uns mit diesen Hinweisen.

Also auch hinsichtlich der serösen Expektoration weist das Lungenödem bei Kampfgasvergiftung ein dem gewöhnlichen Ödem unähnliches und dem neurotischen-toxischem Ödem ähnliches Bild auf. Die Expektorationen werden durch Hustenstöße herausbefördert. Wir wissen aber, daß Reizungen des Lungenparenchyms keinen Husten auslösen, weshalb das gewöhnliche Ödem an und für sich auch keinen diesbezüglichen Reiz ausübt. Anders dort, wo zugleich Reizungen der Schleimhautbezirke stattfinden (Nase, Larynx, Trachea), die Husten auslösen, wie das in unseren Fällen statt hat, wo wir uns zugleich die Reizbarkeit der entzündeten Schleimhaut abnorm gesteigert vorstellen dürfen. Auch die alte Frage, welche Kraft es denn sei, welche aus den blinden Enden der Bronchiolen, den Alveolen, das Exsudat heraus schleudere, könnte gerade auch in unseren Fällen ihre Erklärung in der Feststellung Sihles¹⁾ finden, der das Hauptgewicht bei diesem Vorgange auf den gesteigerten intrathorakalen Druck legt, der seiner Ansicht nach durch reflektorische Lungenhyperämie und Lungenschwellung hervorgerufen wird, Erscheinungen, die durch Trigeminus und Vagusreizung bedingt sind. Wir verweisen auch auf die bereits oben angeführten experimentellen Beobachtungen Grossmanns (Erhöhung des intrathorakalen Drucks bei Trigeminusreizung). Mögen nun Druckschwankungen in Betracht kommen oder Volumenschwankungen (inspiratorische Erweiterung der mit Sekretmassen erfüllten Alveolen und dadurch bedingtes Herausschleudern derselben) in jedem Falle scheint uns die Reizbildung, die zu den verschiedensten Reaktionen Anlaß gibt, das Moment zu sein, das das Ineinandergreifen der verschiedenen Vorgänge erklärt.

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Lungenvolumens und der Lungenkapazität bei Reizung der Nasenschleimhaut. Arch. f. Physiol. 1906.

Daß aber auch hier die Reize nicht allein von der Nasen- oder Larynxschleimhaut ausgelöst zu werden brauchen, andererseits die Expektoration nicht an den Mechanismus des Hustens gebunden ist, lehrt die Erfahrung Andrejews, der an seinen Tieren das Exsudat glasweise aus der Trachea herausfließen sah. Hier kann es nur der interpleurale Druck des hochgradig geblähten Lungenlappens sein, (in den sehr instruktiven Abbildungen bei Andrejew ist die hochgradige Blähung der gasvergifteten Lungenteile sehr gut sichtbar), der die vis a Tergo darstellt. Erwähnenswert ist, daß bei komatösen Schwervergifteten eine blutig seröse Flüssigkeit in reichlichen Mengen ohne Hustenstöße aus Nase und Mund herausquillt¹⁾, was, wie eben angeführt, zu erklären ist. Diese Beobachtung ist es, die russische Ärzte zu der Äußerung veranlaßt haben, daß die Vergifteten in ihrem Exsudat ertrinken und zur Bezeichnung einer „*Apoplexia serosa pulmonum*“ geführt hat. Schon hier wollen wir aber darauf hinweisen, daß auch die gewaltigen Mengen der Ödemflüssigkeit (expektoriert oder nicht expektoriert) auf osmotische Vorgänge zurückzuführen sind, von denen noch weiter unten die Rede sein wird.

Wir haben nunmehr zwei Formen des Ödems besprochen: das kardiale und das neurotische und haben feststellen können, daß beide Formen des Ödems, namentlich letztere bei der Kampfegasvergiftung eine vielseitige und komplizierte Rolle spielt. Aber wir haben auch stets durchblicken lassen, daß das neurotische Lungenödem keine ausschlaggebende und alleinige Rolle beim Ablauf der Geschehnisse spielt und müssen anderseits zugeben, daß die Existenz dieses Ödems auf dem Obduktionsstisch wohl kaum zu beweisen ist. Nur die Ergebnisse des Experiments und indirekte Beobachtungen am Sektionstisch können als Beweis herangezogen werden.

Die Feststellung, daß die Ätzgase am Nervensystem der Lungen angreifen, ist im Grunde genommen nichts Neues, denn die Bezeichnung der Ätzgase als irrespirable (Johannes Müller), hatte eben die Voraussetzung, daß Sperreflexe auftreten, die als reflektorische Abwehrerscheinungen gedeutet werden, hervorgerufen durch Reizung sensibler Nerven der Nasen- und Rachenschleimhaut. Die vasomotorischen Veränderungen schrieb man wohl ausschließlich entzündlichen Vorgängen zu. (K. B. Lehmann.)

Die Tatsache der reflektorischen Beeinflussung des Lungenparenchyms durch mechanische, chemische und andere Reize²⁾, läßt auch die Frage auftauchen, ob nicht entzündliche, durch Bakterien hervorgerufene Reize dieses auch tun können. Tatsächlich scheint das auch der Fall zu sein, denn in vielfacher Beziehung lassen sich Ähnlichkeiten der Influenza pneumonie mit der Kampfegaslunge fest-

¹⁾ Die grüne Farbe, die die Expektorationen häufig zeigten, wurde als durch das Gas (Chlor) bedingt, angenommen. Jedoch zeigte in einem Falle Hampelns (I. c.) das Expektorat ebenso eine grünliche Farbe. Mithin braucht diese Eigenschaft nicht unbedingt der Anwesenheit des Gases zugeschrieben zu werden.

²⁾ Eiweißverbindungen, die zu neurotisch-toxischem Ödem führen.

stellen. Unwillkürlich kommt man angesichts des bunten Bildes der Influenzalunge einerseits, andererseits des serösen Charakters seines Exsudats (bei der sog. asthenischen recht häufig vorkommenden Form der Influenzapneumonie) auf den Gedanken, ob auch nicht hier für die insuläre oder keilförmige Anordnung der hinsichtlich Alter und Qualität verschiedenen Pneumonieformen, eine reflektorische Beeinflussung von Seiten der hochgradig gereizten und entzündlichen Schleimhaut der Nase, des Rachens, der Trachea oder Bronchen verantwortlich zu machen ist. Man könnte sich vorstellen, daß gewisse lokale, reflektorisch hervorgerufene Zustände, wie Hyperämie, Atelektase, Ödem usw. bestimmd für den weiteren Verlauf der Pneumonieprozesse sind, als der jeweilige Zustand der Gewebe den mitinfizierenden auf dem Wege der Bronchen in die Lunge gelangenden Bakterien, verschiedene Entwicklungsmöglichkeiten geben und defensiv-alterative Vorgänge verschiedenen Charakters auslösen. Auch in kindlichen Diphtherielungen (absteigendem Krupp, also hochgradiger Entzündung der oberen Luftwege) lassen sich bei sekundär entstehenden Pneumonien im nichtentzündeten Lungengewebe Erscheinungen feststellen, die nicht restlos durch mechanische oder andere Ursachen erklärt werden können, sondern wahrscheinlich auch auf reflektorische Reizwirkungen zurückzuführen sind. Auffallend ist es, daß es sich aber immer um Gifte handelt (Influenzaendotoxin, Diphtherietoxin, Ätzgas), die die Blutgefäße schädigen.

Bevor wir nun zur Besprechung derjenigen Veränderungen übergehen, die wir tatsächlich auf dem Obduktionstisch und unter dem Mikroskop sehen, müssen wir einige experimentelle Arbeiten erwähnen, die aus Anlaß der Kampfgasvergiftungen entstanden sind.

Scheafer¹⁾ (Edinburgh) stellte seine Experimente mit Chlorgas an Kaninchen, Katzen und Hunden an. Er ging von der Meinung aus, daß Chlorgas nur eine örtliche Wirkung ausüben könne und im Blut sich sofort zu unschädlichen Albuminaten verbinde. Nach Injektion mit Chlorgas gesättigter Ringerlösung sah Scheafer keine Veränderungen bei seinen Versuchstieren, nur größere Mengen führten zu Blutdrucksenkung und Vertiefung der Respiration (10 ccm einer mit Chlorgas gesättigten Ringerlösung). Wesentlich anders waren die Ergebnisse, wenn Tiere Luft einatmeten, die 1% Chlorgas enthielt. Die Atembewegungen, die in den ersten 4 Minuten ganz normal waren, wurden plötzlich sehr tief krampfartig, um plötzlich ganz zu sistieren. Der Blutdruck, der anfangs stieg, fiel plötzlich, Puls verlangsamt. In chlorfreier Luft erholt sich Blutdruck und Atmung sehr bald. Wird das Tier wiederum in die Chloratmosphäre gebracht, so ist in den ersten 7 Minuten Atmung und Blutdruck normal, der Blutdruck sinkt aber plötzlich, die Atmung hört auf und es tritt der Tod ein. Bei stärkerem Chlorgehalt verlaufen die Erscheinungen stürmischer.

Scheafer leugnet jede resorpitive Wirkung des Chlorgases und führt alle Erscheinungen auf die Veränderungen in den Lungen zurück. Die Einwirkung des Chlorgases ist eine sehr mannigfaltige: es wirkt auf die Bronchial- und Gefäßmuskulatur, führt zu einer vermehrten Sekretion der Schleimdrüsen des Respirationstraktus, erhöht die Gerinnbarkeit und Viscosität des Blutes innerhalb der Lungengefäße, erhöht die reflektorische Erregbarkeit der zentripetalen Nervenendigungen innerhalb der Lungengefäße. Das rasch einsetzende Lungenödem erschwert den Austausch von O und CO₂. Der CO₂-Reichtum des Blutes bedingt eine Hyperpnöe, und der allgemeine Erregungszustand wird durch Reizung der grauen Hirrinde bedingt. Der Tod wird aber nur durch Verschluß der Blut-

¹⁾ Brit. med. Journ. 1915.

gefäß hervorgerufen, welche den freien Abfluß des Blutes ins linke Herz verhindert. Die Verengerung der Blutgefäße führt zur Blutstase. Die von anderen Autoren beobachtete Verengerung und Verlegung kleiner Bronchen hat keine Bedeutung (die Bronchen erscheinen im Gegenteil erweitert). Mikroskopisch erscheinen die Capillaren mit Blut verstopft, das interstitielle Gewebe ödematos, ebenso ist stets ein alveoläres Ödem vorhanden. Die Lungeneipithelien erscheinen nicht verändert, Schleim ist in den Bronchen nicht viel vorhanden. Hill¹⁾, der mit geringeren Mengen von Chlorgas (1%) arbeitete, konnte feststellen, daß bei Eintritt des Gases in die Lunge stellenweise eine krampfartige Kontraktion der Bronchialmuskulatur eintritt, so daß in einzelne Teile der Lunge das Gas nicht bis in die Alveolen vordringt. Dort, wo es eindringt, ruft es entzündliche Veränderungen hervor. Die vom Gas nicht berührten Lungenteile werden emphysematös, häufig unter Zerreißung von Alveolarsepten, was Blutungen zur Folge hat. Wurde bei offenem Thorax und künstlicher Atmung in eine Lunge Gas eingeführt, so war die erste bemerkenswerte Veränderung eine Verkleinerung der inspiratorischen Blähung, was auf die Verengerung des Bronchalbaumes zurückzuführen ist. Dann folgen Hyperämie und Ödem, die sich erst allmählich und ungleichmäßig ausbreiten. Bulloch, der die histologischen Untersuchungen der Organe anstellte, fand Hyperämie, Ödem, Desquamation der Alveolarepithelien und interstitielles Ödem der Septen. Hill vergleicht die Lungenveränderungen mit ausgedehnten Verbrennungen und macht im Hinblick auf die Therapie besonders auf die Shock-wirkung aufmerksam.

Schukewitsch, Romanowitsch und Uranow²⁾ experimentierten an zehn Pferden, die teils in besonders konstruierten Kammern, teils im Freien chlor-gashaltiger Luft (1 Vol.-Proz.) ausgesetzt wurden. Einige Tiere erhielten Gasmasken, die sich als untauglich erwiesen. In den Kammern kriepierten die ungeschützten Tiere in einem Zeitraum von 5 Minuten bis 14 Stunden, die durch „Antichlor“ oder wasserdrängten Heubündeln geschützten Tiere nach 1 bis 12 Tagen. In der ersten Gruppe (Tod nach 5—35 Minuten) fanden die Autoren wesentliche Veränderungen nur in den Atmungsorganen: die Lungen waren hochgradig hyperämisch und ödematos, von verminderter Elastizität und nur gering vermehrter Konsistenz. Kleine Stückchen schwammen im Wasser. Verschiedene Grade der Hyperämie und des Ödems sind in der Lunge ungleich verteilt. Mikroskopisch fanden sich eine Unmenge hyaline Thromben in den Lungen-capillaren und wandständige Thromben in den Venen. Außer einer starken Hyperämie fanden sich in den Lungen keine entzündlichen Veränderungen, und auch die Ödemflüssigkeit war frei von (endzündlichen) zelligen Elementen und Fibrin. In der Wand der Trachea und Bronchen Blutungen, wobei auffiel, daß die Blutungen am unteren Teil der Trachea (an der Bifurcation) am zahlreichsten und intensivsten waren. Kleine Blutungen waren auch auf dem Epikard und unter der Milzkapsel vorhanden. In den übrigen Organen, außer Hyperämie, nichts Auffallendes. Das Ödem entsteht nach Ansicht der Autoren durch Schädigung der Capillarendothelien, der Tod tritt durch Lähmung des Herzens ein, das die Widerstände im kleinen Kreislauf nicht überwinden kann. Eine erhöhte Blutgerinnung glauben die Autoren auch feststellen zu können. Bei Pferden, die nach einem längeren Zeitraum starben, fanden sich kruppöse Entzündung des unteren Teiles der Trachea und der Bronchen, in den Lungen hochgradiges hämorragisches Ödem und kleine entzündliche Herde, die aus weißen

¹⁾ Brit. med. journ. 1915.

²⁾ Aus dem Tierärztlichen Institut des Innenministeriums in St. Petersburg. Der Kürze wegen als „Schukewitsch“ zitiert.

und roten Blutkörperchen bestanden; zahlreiche Thromben in Capillaren und Venen. Freies Blutpigment zeigte die Zerstörung von roten Blutkörperchen an. Später treten entzündliche Veränderungen immer mehr in den Vordergrund (hämorragisch-krüppöse Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis), und die Lungen werden konsistenter durch zahlreiche, z. T. konfluierende Entzündungsherde, die in Hepatisation übergehen; hyaline und rote Konglutinationsthromben finden sich allenthalben, die Ödemflüssigkeit ist stark fibrinhaltig. Ganz besonders schwere Veränderungen zeigte ein Tier, das 12 Tage nach Einwirkung des Gases einging. Hier fanden sich außer broncho-pneumonischen hepatisierten Herden Anzeichen einer Lungengangrän, multiple Abscesse, Cavernen und Bronchectasien mit eitrig-jauchigem Inhalt. In der Pleurahöhle leicht hämorragisch verfärbte Flüssigkeit. Unter der Milzkapsel Blutungen, in den parenchymatösen Organen trübe Schwellung und Hyperämie. In den Nieren fanden sich Nekrosen, Degeneration in den gewundenen Kanälchen und hyaline Zylinder. Nach Ansicht der Autoren besteht die Chlorgasvergiftung darin, daß das Gas durch die Alveolarwand durchdringt und die Endothelien der Blutgefäße schädigt, was Thrombose und Ödem zur Folge hat, die wiederum deletär auf das Herz einwirken. Vergleiche mit kleinen Laboratoriumstieren ergaben, daß das Lungenödem bei Pferden bedeutend hochgradiger ist, hingegen die Gerinnungserhöhung des Blutes bei ihnen weniger bemerkbar ist.

Slowzow stellte Versuche mit Phosgen und Chlorgas an Pferden, Hunden, Katzen und Kaninchen an und kam zu folgenden Schlüssen: 1. die akute Wirkung des Phosgens ist schwächer oder gleich der des Chlorgases; 2. bei längerer Einwirkung schwächerer Konzentrationen ist das Phosgen giftiger wie Cl, da die Tiere dem Phosgen leichter zum Opfer fallen, wie dem Cl; 3. das Phosgen ruft bei akuter Einwirkung Lungenödem hervor, bei längerer Einwirkung wird das Herz geschädigt und es entstehen Bronchopneumonien; 4. die Gerinnbarkeit des Blutes und seine Viscosität werden erhöht; 5. während bei akuter Einwirkung in erster Linie die Atmungsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden, treten bei längerdauernder Einatmung schwächerer Konzentrationen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems auf (Depressionen), ebenso Herzschwäche und Anfälle von Angina pectoris. Die Natur der Lungenödeme wird von Slowzow nicht näher präzisiert.

Angesichts der vielfach widersprüchsvollen Angaben und Auffassungen über das Lungenödem im allgemeinen und bei Kampfgasvergiftung im speziellen, kommt Kruglewsky in einem kritischen Aufsatz zum Schluß, daß sich bisher die Lehre vom Lungenödem in völlig falschen Bahnen bewegt habe. Zu wenig seien die natürlichen Veränderungen des Lungenkreislaufes dabei berücksichtigt worden, zu sehr das Gewicht andererseits auf das mechanische Moment der Stauung gelegt worden. Immer zeigt sich, daß das Hauptgewicht auf eine Schädigung der Capillarendothelien zu legen ist, die zwar nicht immer durch die Wirkung von Toxinen, sondern auch nach Martin Fischer durch unrichtige und ungenügende Ernährung bedingt sei. Nicht der erhöhte Druck, sondern die verminderte Geschwindigkeit und dadurch bedingte ungenügende Zufuhr von O₂ bewirken die Veränderung des kolloidalen Zustandes (hervorgerufen durch Azidose) der Endothelien und damit das Entstehen des Ödems. Womit Kruglewsky die verminderte Geschwindigkeit in den Capillaren erklärt, geht aus der Arbeit nicht hervor. Kurz zu erwähnen seien noch die Arbeiten der Schüler Hills: F. J. Tward und Henderson, Chilingworth und W. Whitney¹⁾ über die „toxe“ Respirationsfläche der Lunge. Auch sie bestätigen die große Wichtigkeit der Kontraktion der Bronchen unter dem Einfluß von Reizen durch verunreinigte Luft.

¹⁾ Progressive Medizine 1916.

Wir sehen, daß vielfach auf die primäre reflektorische Reizwirkung von Gasen hingewiesen wird, anderseits die (direkt oder indirekt) ausgesprochene Meinung, daß das Ödem letzten Endes ein entzündliches ist, ziemlich vorherrschend ist. Verschiedene Gaskonzentrationen lassen bald diese, bald jene Erscheinungen in den Vordergrund treten und geben zu divergierenden Auffassungen Veranlassung.

Ätzgase erzeugen bei einer gewissen Konzentration, wie das schon ihr Name besagt, eine Verätzung des Gewebes, was gleichbedeutend mit dem sofortigen Gewebstode ist. Würde ein Ätzgas in genügender Konzentration in die Lunge gelangen, so würde Korrosion der Alveolarepithelien und Stase erfolgen, was einer Funktionsvernichtung der Lunge gleichkommt. Bei einem derartig brutalem Vorgange werden wir selbstverständlich keinerlei vitale Reaktionen erwarten können. Immerhin wäre die Möglichkeit gegeben, daß das Gas auf seinem Wege zu den Alveolen durch Reizung der oberen Luftwege reflektorische Reizwirkungen hervorruft, wie wir das oben geschildert haben, so daß das Gas bei seinem Eintritt in die Alveolen ein hyperämisches Gewebe vorfindet. Aus den Experimenten Rickers sieht man, daß auch beim Einatmen von reinem Phosgen (oder mit wenig O gemischt) eine wenn auch kurz dauernde Reaktion des Gewebes erfolgt, bestehend in einer maximalen Erweiterung der Lungenkapillaren, dem erst dann die Stase folgt. Ricker nennt in Verfolgung seiner früheren Untersuchungen diesen Vorgang Praestase und will in ihr, wie auch in der nachfolgenden Stase eine funktionelle Störung, hervorgerufen durch den angewandten Reiz sehen. Es würde sich also um eine iritative, neuroerethische oder dilatatorische Hyperämie handeln, die von der Peripherie aus durch reflektorische sensible Reize (chemischer Art) hervorgerufen wird. Ricker nimmt zunächst eine Reizung der Dilatatoren an, bei Fortdauer der Reizung verlieren schließlich auch diese ihre Erregbarkeit und somit hängt die Erweiterung (und Verlangsamung) der Strombahn von der Ausschaltung des Einflusses des Nervensystems durch genügend lange und starke Reizung desselben ab. Voraussetzung für diese Annahme ist eine (noch nicht ganz bewiesene) autonome Arbeitsleistung der zum Gefäßnervensystem in Beziehung stehenden Strombahnwand¹⁾. Wir wollen uns diesen Anschauungen Rickers durchaus anschließen, da zugegeben werden muß, daß die sonstigen Erklärungen für das Zustandekommen der Stase und Prästase vielfach nicht ganz befriedigen können. Selbstverständlich findet aber auch eine schwere Schädigung der Gefäßwand, insbesondere der Kapillarendo-

¹⁾ Zu der Auffassung, daß eine derartige autonome Arbeitsleistung der Gefäße besteht, hat sich neuerdings auf Grund von Experimenten auch Krawkow bekannt. (Über die selbständige Kontraktion von Gefäßen. Russky Wratsch 1916).

thelien statt, worauf von Ricker allzuwenig Gewicht gelegt wird. Da Ricker den gleichen Vorgang der Stase und Prästase bei Einwirkung des Phosgens (und HCl) auf das Pankreas und Mesenterium lebender Tiere sah, ist unter Umständen eine direkte Einwirkung des Giftes resp. des Gases auf die Gefäßwand und die Beeinflussung dessen Nervensystems anzunehmen, die zu Stase und Prästase führen¹⁾. Wir wollen hier nicht entscheiden, welcher Einwirkung, der direkten oder indirekten (von den Schleimhäuten der oberen Luftwege auf dem Wege des Reflexes) eine größere Bedeutung bei der Entstehung der Stromerweiterung und Verlangsamung beizumessen sei. Dazu werden noch weitere Untersuchungen nötig sein. Sicher ist, daß diese Hyperämie auf diese oder jene Weise hervorgerufen, besteht. Trifft nun das Gas das hyperämische Lungengewebe, so wird es von der Konzentration des Gases abhängen, was weiter erfolgt. Grobschematisch wird man 3 nicht scharf getrennte und fließende Übergänge zeigende Grade der Einwirkung unterscheiden können: Verätzung, Entzündung und Hyperämie. Es würde somit das Gas nach einer alten Nomenklatur der Pharmakologie als *Necroticans*, *Vesicans* oder *Suppurans* und *Rubefaciens* wirken.

In all den Fällen, wo das Gas eine sofortige oder zu mindesten sehr bald eintretende Stase bewirkt, ist selbstverständlich auch das respiratorische Epithel bis zur Vernichtung geschädigt. Schon die Säuerung des Gewebes (z. B. in den Versuchen Rickers) zeigt an, daß tiefgehende, mit dem Leben unvereinbare Veränderungen vorgegangen sind. (Selbstverständlich tritt eine Säuerung nur dort ein, wo das eingearmete Gas Säure abzuspalten vermag, wie Cl, Phosgen; bei anderen Gasen wird sich daher die Gewebsvernichtung nicht so sinnfällig in einer veränderten Reaktion zeigen. Es kommt mithin nicht so sehr auf eine Säuerung an, die, wie Heubner hervorhebt, nur ein akzidenteller Vorgang ist, sondern auf die so oder anders entstandene Gewebsvernichtung der Lunge). Bei einer derartigen Einwirkung hochkonzentrierter Gase tritt der Tod durch die Funktionsvernichtung der Lungen ein, häufig ohne daß ein Ödem Zeit hat sich auszubilden und außer Hyperämie und Stase in den Lungen nichts sichtbar ist. Eine Erweiterung der Bronchen ist dabei häufig zu konstatieren (Schaefer, Ricker). Es ist aber m. E. nicht richtig für den akuten Tod allein die Stase, die den kleinen Kreislauf lahmlegt verantwortlich zu machen. Denn dort, wo eine plötzliche Stase erfolgt, ist ebenso das respiratorische Epithel vernichtet. Beide Erscheinungen sind für die Funktionsvernichtung der Lunge und als

¹⁾ Die Untersuchungen Rickers beziehen sich letzten Endes ja nicht nur auf die Kampfegasvergiftung, sondern berühren, wie viele seiner früheren Arbeiten, das Gebiet der Bedeutung nervöser Vorgänge bei Entzündung und Verätzung überhaupt, sowie die Frage nach der Entstehung der Stase.

Todesursache gleichwertig, wenn auch nur erstere sich unter dem Mikroskop kundtut.

Aber nur in den seltensten Fällen wird eine Vergiftung durch Kampfgase mit derartig hohen Konzentrationen möglich sein. Eine Braunkärbung der Lungen und Hämatinbildung, wie sie Ricker bei der Vergiftung von Tieren mit hochkonzentrierten Phosgengas sah, fand er bei Sektionen hyperakut kampf-gasvergifteter Soldaten auch nicht. Nach Angaben russischer Ärzte kann allerdings die Chlorgaskonzentration bei Gasangriffen bis zu 10%_{oo} betragen, eine ganz ungeheure Konzentration, wenn man bedenkt, daß schon die Verdünnung von 1 : 1000 tödlich sein kann. Hill gibt die Chlorgaskonzentration bei Gasangriffen mit 1 : 10 000 an. In der Regel werden wir wohl Vergiftungen mit geringeren Konzentrationen annehmen dürfen (namentlich in den späteren Todesfällen), demzufolge sich nicht das Bild der Verätzung sondern das der Entzündung ausbildet.

Sicher ist, daß das Gas auch in dieser Eigenschaft nicht nur die Alveolarepithelien schädigt (Desquamativkatarrh) sondern auch nachhaltige Schädigungen der Capillarendothelien beweist, die im hohen Grade auch für das entstehende Ödem verantwortlich zu machen sind. Die Frage, welche Substanz es ist, welche die Schädigungen bewirkt, wollen wir hier nicht weiter erörtern, schon aus dem Grunde nicht, weil uns die Natur des Gases nicht bekannt ist. Auf verschiedene Möglichkeiten, die bei diesen komplizierten Vorgängen dabei in Betracht kommen, haben wir schon an anderer Stelle hingewiesen. Auch auf die Rolle des Nervensystems bei diesen Vorgängen, die eine interessante und nachdrückliche Interpretation bei Ricker gefunden hat, wollen wir nicht mehr eingehen. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß das Gas in seiner entzündungserregenden Eigenschaft die Capillarendothelien hinsichtlich ihrer Permeabilität für Plasma und r. Blutkörperchen¹⁾ schädigt. und so zusammen mit nervösen und osmotischen Vorgängen zu der gewaltigen Exudation führt. Auch die primäre (reflektorische) Hyperämie oder Prästase kann für diese rein seröse Ausschwitzung verantwortlich gemacht werden. Es verbinden sich somit verschiedene und komplizierte Vorgänge. Dadurch läßt sich auch der anfangs fibrinarme, mehr einem Transudat ähnliche Charakter der Ausschwitzung erklären und erst nach einiger Zeit, wenn das osmotische Gleichgewicht sich hergestellt hat, erscheint der rein entzündliche Charakter (Fibrin).

¹⁾ Da nach Angabe von Laqueur und Magnus rote Blutkörperchen im Exsudat bei Phosgenvergiftung fehlen, hingegen reichlich bei Chlorgasvergiftung vorkommen, könnten wir angesichts der gewaltigen Mengen von Erythrocyten im Exsudat unserer Fälle eher eine Chlorgasvergiftung annehmen. Allerdings muß bemerkt werden, daß Groll in seinen Fällen von Phosgenvergiftung auch rote Blutkörperchen im Alveolarexsudat fand. Diese Beobachtung zeigt wieder deutlich, daß Tiere anders wie Menschen auf die Gaseinwirkung reagieren.

Das Vorkommen osmotischer Vorgänge in der Lunge liegt auf der Hand, denn die Anwesenheit saurer Substanzen und hoher Salzkonzentrationen muß zu Ausgleichsvorgängen führen. Daß die Entstehung dieses Ödems keineswegs nur an entzündliche Vorgänge gebunden ist, haben die Untersuchungen von Laqueur und De Vries-Reilingh bewiesen, denn auch nach Einführung in die Lunge hypertoner NaCl- oder Traubenzuckerlösungen entstanden ausgiebige Ödeme auf osmotischer Grundlage.

Es erscheint nahezu unnötig auf den entzündlichen Charakter des Ödems in unseren Fällen hinzuweisen, der schon aus der kurzen Beschreibung des histologischen Befundes klar hervorgeht: überall, mit nur ganz seltenen Ausnahmen fanden wir leukozytenreiches Blut in den Kapillaren, sahen wir den Austritt weißer Blutkörperchen, Alteration der Gefäßwände und des respiratorischen Epithels (Pyknose und Quellung der Endothelien, Desquamation des Alveolarepithelien etc.). Wir haben nirgends das Bild der Stase gesehen und bezweifeln überhaupt, ob die Homogenisierung des Gefäßinhalts als Stase angesprochen werden kann, da postmortale Cruorgerinnsel nach Fixation ebensolche Bilder geben können. Ganz besonders ist das aber in unseren Fällen möglich, wo die hochgradige Eindickung des Blutes eine Konglutation der r. Blutkörperchen vortäuscht. Wohl aber sehen wir in den Kapillaren Thromben, doch keineswegs in einer Menge, die den kleinen Kreislauf lahm legen könnte.

Nach Ricker kann ein prästatischer Zustand bei starken Reizen in Stase, bei schwächeren in einen entzündlichen übergehen. Der grundlegende Unterschied zwischen beiden Arten der Stromverlangsamung und Stromweite (der entzündlichen und der prästatischen) ist, daß im prästatischen Zustand die weißen Blutkörperchen nicht in der protoplasmatischen Randzone auftreten, was erst im entzündlichen Zustande geschehe. Dem prästatischen Zustande entspricht daher ein zellarmes resp. zellfreies Ödem (mit roten Blutkörperchen), und nur da, wo zellreiches Exsudat auftritt, kann von einem entzündlichen Zustande gesprochen werden. Dem prästatischen Zustande ist ein gewisses Beharrungsvermögen eigen und auch nach längerer Zeit kann sie in die totbringende Stase übergehen.

Wir wiederholen, daß wir das Bild der Stase in unseren Lungenpräparaten nicht erhalten konnten, sie mithin auch nicht die Todesursache sein kann. Der Tod tritt durch das Lungenödem ein. Wenn Ricker angibt, es könnte keine Rede davon sein, daß das alveolare Exsudat die Atmung so behindert hätte, daß damit die Fortdauer des Lebens unverträglich gewesen wäre, da das Ödem nicht stärker sei, wie es in vielen Fällen agonaler Lungenexsudation auftritt, so steht diese Annahme entgegen allen Beobachtungen englischer, französischer und russischer Ärzte; auch die Bluteindickung, die nach Magnus in einem genauem Zusammenhang mit der Größe der Ödembildung steht, zeigt die gewaltige Größe dieses Ödems an. Der Ausführung Rickers ist ferner entgegen zu halten, daß wir das terminale Lungenödem in der Regel

wohl als *causa proxima mordis* anzusehen haben, es mithin in dieser Beziehung keinen belanglosen pathologisch-anatomischen Befund darstellt.

Hinsichtlich des zellfreien oder zellarmen Exsudats (dem entzündlichen Ödem), das der Kampfgegenentzündung den serös-exsudativen Charakter verleiht, ist zu sagen, daß es, auch beim Auftreten von Fibrin, nicht immer zu einem zellreichen wird. Man kann also hier nicht von einem vorübergehenden Entzündungsstadium sprechen.

Ich befindet mich hier in voller Übereinstimmung mit Ricker, der auch vielfach darauf hinwieß, daß der Übergang splenischer Partien in Hepatisation nicht konstant und gesetzmäßig sei und daher auch nicht von verschiedenen Stadien gesprochen werden könne. Jedoch faßt Ricker nur die Hepatisation als Ausdruck einer entzündlichen Reaktion auf, während das zellfreie Exsudat als prästatisches bezeichnet wird. Hierin können wir Ricker nicht ganz folgen. Zugegeben werden kann, daß bei Beginn der Exsudation (wie auch in seinem späteren Verlauf) verschiedene ursächliche Momente mitspielen, aber schließlich haben wir auch das zell- und fibrinarme Exsudat als ein entzündliches aufzufassen und es ist gleichgültig, ob bei seinem Entstehen osmotische oder nervöse Einflüsse mit einer Rolle gespielt haben, gleichgültig deswegen, weil, wenn wir die Entzündung nach Aschoff als eine defensive Wechselwirkung des Organismus mit den aggressiven Krankheitursachen verstehen, diese defensiven Regulationen sich sehr mannigfaltig gestalten können, je nach Beschaffenheit des Organs und der wirkenden Ursache. Gewiß verbinden sich beim Entstehen des Lungenödems sehr verschiedene Prozesse und namentlich die Beteiligung des Nervensystems erscheint äußerst kompliziert, als sich neben der direkten Reizung des peripherischen Vasomotorenapparates (in der Alveolen- und Bronchalwand) sich eine reflektorische Beeinflussung dem hinzugesellt resp. vorangeht. Der Leistung nach spielt die Entzündung aber die dominierende Rolle, mögen die Symptome auch verschleiert oder weniger stark ausgeprägt sein¹⁾, und beachtenswert erscheint die Tat-

¹⁾ Erwähnenswert finde ich hier folgendes Experiment Breslauers: Das auf die Haut als vesicant wirkende Senföl ist wirkungslos, wenn die Nerven durchtrennt worden sind. Nur in den ersten acht Tagen nach der Durchtrennung tritt die Reaktion noch auf. Umspritzt man das Gebiet peripherisch nach Schleich, so bleibt die Reaktion ebenfalls aus. Dasselbe sieht man auch bei der Pirquet-schen Hautreaktion. Payr hat bei Verbrennungen an den Extremitäten bei Umspritzung derselben besseren Heilverlauf beobachtet (44. Vers. der Dtsch. Ges. f. Chirurg., Berlin 1920). Im Zusammenhang mit gleichartigen Untersuchungen von Spiess und Bruce erwähnen Laqueur und Magnus, daß bei Phosgenvergiftung die Vagusdurchtrennung sofort wirksam ist (keine oder geringere Lungenveränderungen wie bei Kontrolltieren). Wir wollen darauf hinweisen, daß hier wohl die Ausschaltung der reflektorischen Reize eine Rolle spielt, deren Leitung sofort unterbrochen wird, während die Reaktionen der peripherischen Endapparate erst mit der Degeneration der Nerven erloschen.

sache, daß ein Organsystem korrelativ derartig fein eingestellt, daß Schädlichkeiten, die seine empfindliche Teile zu treffen drohen, schon durch den Reiz an den Eintrittspforten defensive (mechanische und chemische,) Regulationen auslösen, die, wenn auch nicht als streng entzündliche, so doch als der Entzündung vorausgehend zu betrachten sind.

Wir haben es also mit einer *Pneumonia serosa*, mit einer serös-exsudativen Entzündung zu tun, mit nachfolgender Desquamation (und Schädigung) der Alveolarepithelien und ausgedehnten Hämorrhagien. Warum es in der Regel bei dieser serösen Form der Entzündung bleibt, wird in der besonderen Art der Zellschädigung liegen, die dem Kampfgas den Charakter eines *Vesicans* gibt. Ein gleiches sehen wir ja bei einigen Bakterien, z. B. *Milzbrandbacillen*, die gleichfalls nur zu seröser Entzündung Anlaß geben¹⁾.

Wir wollen allerdings auch nicht die Möglichkeit leugnen, daß das primäre Verhalten der Blutgefäße (Erweiterung und Verlangsamung des Blutstromes) dieser Entzündungsform Vorschub leistet. Wir deuteten bei der Erwähnung des Reflexmechanismus bereits darauf hin, daß der jeweilig durch die Reflexmechanismen hervorgerufene Zustand des Lungenparenchyms bestimmd für den weiteren Ablauf der Entzündungsprozesse sein kann. Auch die klinische Beobachtung lehrt, daß das Lungenödem bei leichteren Fällen ein vorübergehendes und nicht über die ganze Lunge ausgebreitetes sein kann, und ein Übergang in zellreiche Pneumonie keineswegs immer beobachtet wird.

Nur bedingt hängt die Entwicklung und Ausbreitung des zellreichen Exsudats von der Stärke und ferner der Gaswirkung ab. Es zeigen sich bei der klinischen Beobachtung, daß gleiche Vergiftungen in dieser Hinsicht verschieden verlaufen können. Selbstverständlich ist für die Entwicklung der zellreichen Herde eine gewisse Zeit zu fordern, die Schwervergifteten sterben häufig früher, bevor Zeit zur Ausbildung der pneumonischen Herde gegeben ist, leichter Vergiftete hingegen erkranken am 3. Tage oder noch später an ausgedehnten Pneumonien, häufig auch lobären Charakters und nicht selten mit Ausgang in Genesung. Anderseits fehlen bei Schwervergifteten, die am 3. oder 4. Tage sterben, zellreiche pneumonische Herde vollständig. Auch die Leichen unserer 3. Gruppe und teilweise 2. Gruppe zeigten derartige Verhältnisse (wenn man von den kleinen peribronchialen Herden absieht). Wir sehen also hier ganz individuelle Verschiedenheiten.

Die Lokalisation der zellreichen pneumonischen, lobulären oder bronchopneumonischen Herde ist keine gesetzmäßige. Poscharissky

¹⁾ Auch die Pneumonie bei Milzbrandinfektion (Inhalation von Milzbrandbacillen) ist eine rein seröse (*Lubarsch*). Ich habe, um mich von der Existenz einer serösen Pneumonie zu überzeugen, die Versuche Lubarschs an Kaninchen wiederholt, und kann die Befunde Lubarschs voll bestätigen.

und Krinitzky glauben konfluierende pneumonische Herde häufiger in den Oberlappen gesehen zu haben, die russischen Kliniker hingegen beobachteten sie häufiger in den Unterlappen. Wir unsrerseits sahen kleine punktförmige, mit bloßem Auge eben sichtbare, auf den Lungen unregelmäßig verstreute Herde bereits in unserer 1. Gruppe. Weiterhin vergrößern sich diese bis zu erbsgroßen Herden. Ihre Entstehung ist eine zweifache: entweder ist es eine alveolare (endobronchiale) Entzündung, indem das zellarme Exsudat bei einer gewissen Reizstärke in zellreiches Exsudat übergeht, oder aber es liegt eine peribronchiale Entzündung vor. Letztere Form sahen wir recht häufig, und die in der nächsten Umgebung der Bronchien liegenden Alveolen und Septen sind wohl stets zellreich infiltriert. Wir wollen noch besonders betonen, daß die Infiltration und vermehrte Konsistenz der Lungen unserer 2. Gruppe sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als zellreiche Entzündungsform kennzeichnen ließ. Denn das fibrinhaltige Exsudat enthält nur ganz wenige Leukocyten.

Daß tatsächlich auch lobäre (zellreiche) Pneumonien vorkommen, die ganz das Aussehen und den Verlauf von croupösen Pneumonien haben, ist in der russischen Literatur häufig vermerkt worden.

Nicht unerwähnt kann die Tatsache gelassen werden, daß einzelne bronchopneumonische Herde auch auf die Wirkung von Mikroorganismen zu setzen sind; denn wir sehen in einzelnen Herden in großen Mengen Pneumokokken und Streptokokken (Gramfärbung). Histologische Unterschiede ließen sich gegenüber den bakterienfreien Herden insofern feststellen, als gelappte weiße Blutzellen im Exsudat überwogen.

Besondere Erwähnung verdienen noch die Septen, die eine ungewöhnlich starke Beteiligung am Entzündungsprozeß zeigen. Wir erwähnten schon, daß die zellige Infiltration der Septen nicht allein auf gelappte weiße Blutkörperchen zurückgeführt werden kann, sondern auch andere Zellen, vermutliche Abkömmlinge der Lymphgefäßendothelen, sich an proliferativen Prozessen beteiligen. Diese Erscheinungen geben den Pneumonien den teilweisen Charakter einer interstitiellen, wie das auch Krinitzky hervorhebt. Auch Ricker fand bei einer zweimalig vergifteten Katze als Residuen der ersten Vergiftung Polypen vergleichbare Exoressenzen des Alveolarwandepithels und Bindegewebes. Dieses Verhalten des Bindegewebes macht auch den häufigen Ausgang der Kampf-gaspneumonie in Karnifikation verständlich, die nach den Befunden von Poscharissky und Krinitzky weit häufiger aufzutreten pflegt, wie nach anderen Pneumonien. Die Verbreiterung und ödematóse Quellung der Septen ist z. T. auf die gefüllten Lymphgefäß zurückzuführen, sicher aber auch als Ausdruck einer entzündlichen Ausschwitzung ins interstitielle Gewebe aufzu-

fassen. Erstere Erscheinung bedeutet die Resorption des Exsudats aus den Alveolen.

In ihren schon erwähnten Versuchen stellten Laqueur und De Vries-Reilingh die überraschende Tatsache fest, daß mit dem Entstehen des osmotischen Lungenödems stets auch eine Exsudation in die serösen Höhlen, hauptsächlich ins Perikard, aber auch in die Pleurahöhlen erfolgt. Die in unseren Fällen recht geringfügige, in den Fällen von Poscharissky und Krinitzky recht hochgradige Exsudation in die Pleurahöhlen wird sich also ebenfalls durch osmotische Vorgänge erklären lassen. Im übrigen zeigt die Pleura gleichfalls ödematöse Durchtränkung seines Grundgewebes und Füllung seiner Lymphgefäß. Die ursprünglich transudatartige Ausschwitzung in die Pleurahöhlen kann, wie Krinitzky das sah, zu einer entzündlichen werden (exsudativen Pleuritis).

Bei den Veränderungen der Bronchien und Bronchiolen müssen wir noch etwas verweilen, weil sie nicht nur für den Ablauf der akuten Vorgänge von Bedeutung sind, sondern auch zu wichtigen Folgezuständen und Nachkrankheiten Anlaß geben. Im akuten Stadium erscheint die Wand der (kleinen, knorpelplattentragenden) Bronchien stets hochgradig hyperämisch und kleinzelig infiltriert (häufiger einkernige Zellen, unter ihnen auch Plasmazellen), wobei die kleinzelige Infiltration auch auf die Septen der benachbarten Alveolen übergreift, die maximal infiltriert sind. In diesen Alveolen ist auch in der Regel der Zellengehalt vermehrt (peribronchitische Herde). Zugleich erscheint die Bronchialwand aufgelockert ödematos, die Submucosa in ein feines, kleinzelig infiltriertes Maschenwerk umgewandelt, die Lymphgefäß der äußeren Faserschicht erweitert. Die hohen Zylinderzellen des Epithelbelages sind häufig abgeschilfert oder es findet sich auf ihnen ein feinkörniger Saum, der zuweilen zahlreiche Leukocyten enthält. Besonderes Interesse erwecken die Bronchiolen. Sieht man sich gefärbte Schnitte mit bloßem Auge an, so wird man häufig kleinste dunkle Pünktchen wahrnehmen. Es stellt sich heraus, daß es sich um Bronchiolen handelt mit den umgebenden Alveolen, die mit Zellen vollkommen angefüllt sind. Auch in den Bronchiolen sieht man häufig einkernige Zellen und auch vielfach aus den benachbarten Alveolen zugewanderte Alveolarepithelien. Zusammen mit den abgeschilferten Zellen der Bronchialwand liegen diese Zellen in einem Fibrinnetz. An der Wand der Bronchiolen sehen wir in einigen Fällen kleine divedikelartige Ausstülpungen der Wand, die gleichfalls mit Zellen vollkommen angefüllt sind. Es handelt sich aber nicht um einen Durchbruch der Bronchiolenwand, sondern es sind Alveolen, die sich im Be- reiche des Bronchiolus ja auch dort vorfinden, wo (auf einer Seite) noch Zylinderepithel vorhanden ist (Hübschmann). Bisweilen beschränkt sich die zellige Infiltration auf das Bronchiolenlumen und die mit ihm kommunizierenden Alveolen; im anderen Falle geht sie schon weiter, sei es, daß benachbarte Alveolen ergriffen werden, in welchem Falle

peribronchiolitische Herde entstehen, sei es, daß die zellige Infiltration sich längs den Alveolargängen auf die dazu gehörigen Alveolen verbreitet, demzufolge eine acinöse Pneumonie entsteht. Man kann tatsächlich von multiplen acinösen Pneumonien sprechen, wenn man die kleinen Entzündungsherde inmitten emphysematösen oder anderweitig verändertem Gewebe verstreut liegen sieht. Der Inhalt der Bronchiolen kann aber auch eine relativ zellarme, teils fädige, teils körnige Masse darstellen. Wenn wir das seltener gesehen haben, so liegt das daran, daß dieses Anfangsstadium der Bronchiolitis bei unseren Sektionen in das zellreiche Stadium übergegangen war. Jedoch läßt sich das frühere Stadium an unseren Präparaten auch noch häufig feststellen. In einem Falle sehen wir den Epithelbelag mitsamt der fibrinösen Auflagerung in continuo abgehoben, ein Zeichen dafür, daß die Verbindung der Epithelzellen mit dem entzündlichen Belage eine festere war, wie mit der Submucosa. Die Epithelzellen wiesen hier starke Veränderungen der Kerne auf, die sich zum Teil nicht färben ließen (Nekrose). Es handelt sich also um eine Bronchitis und Bronchiolitis fibrinosa und purulenta, wie sie E. Kaufmann nach Inhalation von Ammoniak und ungelöschem Kalk auch gesehen hat. Wir müssen auch feststellen, daß nicht alle Bronchiolen diese Veränderungen zeigen, sondern ein Teil von ihnen durchgängig ist und nur eine geringe Infiltration ihrer Wand zeigen; auch schien es uns, daß die mit Exsudat gefüllten bedeutend enger waren, wie die offenen Bronchiolen. Aber wir finden noch bei weitem schwerere Veränderungen. In einigen zellreichen größeren Herden finden wir bei sehr genauer Durchsicht und mit Hilfe der Elastin- und Fibrinfärbung eine Wandzerstörung der Bronchiolen. Wir sehen, daß die zirkulären Muskelfasern in ihrer Kontinuität durchbrochen sind und das Exsudat der umliegenden Alveolen durch Lücken in Verbindung mit dem der Bronchiolen steht. Wir haben, wie das aus der vorhergehenden Beschreibung hervorgeht, dabei durchaus im Auge behalten, daß Alveolen dem Bronchiolus anliegen, auch dort, wo letzterer an einer Seite noch Zylinderepithel trägt, und sind nicht in den Fehler früherer Beobachter verfallen (worauf Hüb schmann aufmerksam macht), die einen Durchbruch und Zerreißung der Bronchiolwand dort annehmen, wo ein solcher tatsächlich nicht besteht. Die Bilder, die wir aber erhielten, sprachen zweifellos für schwere Zerstörung der Bronchiolen, schon dadurch kenntlich, daß die Muskelfasern der Wand nicht mehr zirkulär angeordnet, sondern nach außen ausgestülpt, die elastischen Fasern aufgefaserst waren. Wir haben dabei durchaus berücksichtigt, daß auch die Alveolargänge Muskelfasern haben, die aber bedeutend feiner sind, wie die der Bronchioluswand. Die akuten Veränderungen der Bronchial- und Bronchiolengang führen zu schweren Folgezuständen, auf die wir schon hier eingehen wollen. Je nach der

Schwere der Erkrankung und abhängig von der Konzentration des eingetauschten Gases kommt es zu chronisch-eitrigen Bronchitiden, Bronchiektasien und zur Bronchiolitis obliterans. In unserem Falle von Spättod bei Gasvergiftung durch Tuberkulose fanden wir nur eine eitrige Bronchitis, die Vergiftung wird hier eine weniger schwere gewesen sein. In anderen Fällen (aus der russischen Literatur) kann es zur eitrigen Einschmelzung der Wand der kleinen Bronchien kommen mit nachfolgenden Bronchiektasien. Wir sahen ähnliche Verhältnisse in mehreren Präparaten aus der Sammlung von Prof. Oberndorfer¹⁾ (München-Schwabing), die wir histologisch untersuchten. Bronchiektatische Kavernen schließen sich diesen Veränderungen an und führen weiter zu Lungengangrān mit tödlichem Ausgang.

Besonderes Interesse verdient die Bronchiolitis obliterans und die genetisch mit ihr zusammenhängende Karnifikation der Lunge. Schon Schmorl²⁾ fand in einem Falle von Phosgenvergiftung eine Bronchiolitis obl., ein Befund, der sich nach dem heute vorliegenden umfangreichen Material vollkommen bestätigt.

Diese organisatorischen Vorgänge stehen in engem Zusammenhange mit der Regeneration der Alveolarepithelien. Nach Einatmung reizender Gase (Nitritdämpfe) sah Loeschke die Regeneration relativ spät eintreten (am 7. Tage) als flache, mit langen Fortsätzen versehene Zellen. Die Verbindung mehrerer solcher Zellen gaben häufig ein syncytiumartiges Bild. Loeschke sah auch mehrkernige Alveolarepithelien. Im Gegensatz zu Loeschke und in Übereinstimmung mit Groll sahen wir die Regeneration schon außerordentlich früh auftreten (in unserer 3. Gruppe, Tod 72 Stunden nach der Vergiftung). Wir fanden gut gefärbte kubische, dicht aneinanderliegende Zellen den verdickten glashomogenen Septen aufsitzen. Sehr häufig fanden sich syncytiumartige Gebilde, polypenartige Excrecenzen, riesenzellenartige Gebilde mit auffallend polymorphen Kernen (und phagocytierenden Eigenschaften), die geradezu den Eindruck von Carcinomzellen machten. Angesichts ausgebreiteter Bezirke von drüsenähnlichem Bau, in denen die Alveolarwände nahe aneinander gerückt, mit einem dichten Saum kubischer Zellen ausgekleidet waren (Ähnlichkeit mit der embryonalen Lunge), hatte man den Eindruck einer außerordentlich energischen Regenerationsfähigkeit der Lunge. Neben diesem Prozeß der Regeneration und Restitutio ad integrum kann an anderen Stellen der der Karni-

¹⁾ Herrn Prof. Oberndorfer sei für die Überlassung des Materials nochmals bester Dank gesagt.

²⁾ Zit. nach Colombino: Über Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 4. A. Fränkel beschreibt einen Fall von Bronchiolitis obliterans nach Einatmung salpetrigsaurer Dämpfe.

fikation einhergehen, zu der die gasvergiftete Lunge offensichtlich sehr neigt.

Wir erwähnten schon, daß bei der starken zelligen Infiltration der Septen Zellen beteiligt sind, die wir als Abkömmlinge der Wandauskleidung der Blut- und Lymphbahnen (Adventitiazellen) sehen (große ovale Zellen) und deren Proliferation sehr frühzeitig einsetzt. Wir werden annehmen können, daß der Reiz, den das Ätzgas ausübt, zur Proliferation des Septenbindegewebes führt. Welche Umstände veranlassen nun das Auftreten bald der Regeneration der Epithelien, bald das der Karnifikation, der Wucherung des Bindegewebes und in welchem Verhältnis stehen beide Prozesse zueinander?

Zweifelsohne ist die Tendenz zu einer Bindegewebswucherung in ausgedehntem Maße vorhanden, nur findet sie häufig zeitweilig ihren Abschluß durch die zugleich auftretende Regeneration der Epithelien. Sehen wir doch an einigen Stellen hochgradig verdickte, in obigem Sinne kleinzellig infiltrierte Septen, mit Sprossen versehen und stark vascularisiert, von regenerierten Alveolarepithelien bekleidet, so daß man den Eindruck haben könnte, daß die Bindegewebsproduktion durch diesen Vorgang ihren vorläufigen Abschluß gefunden habe. Wenn das auch tatsächlich häufig zutreffen mag, so kann doch diese Annahme nicht als uneingeschränkt richtig gelten. Anderseits sehen wir spaltförmige, mit jungen kubischen Zellen ausgekleidete Alveolen oder sogar scheinbare Doppelreihen solcher Zellen inmitten eines Gewebes liegen, das ursprünglich aus Septen bestand, als solche aber nicht mehr erkannt werden können, sondern das Aussehen eines jungen, außerordentlich blutreichen Granulationsgewebes hat. Wir vermuten (können das aber leider an unseren Präparaten nicht mehr feststellen, da uns spätere Stadien fehlen), daß die neugebildeten Zellen, da ihnen der physiologische Reiz fehlt, weniger widerstandsfähig sind und von der energischen Wucherung des Bindegewebes in der Folge erdrückt werden. Hervorgerufen wird dieser Vorgang durch den Verschluß der Bronchiolen mit fibrinös-zelligem Exsudat, der zur Atelektase und so zur Arbeitslosigkeit der Alveolarepithelien führt.

Was nun speziell die Bindegewebswucherung anbelangt, so glauben auch wir mit Hübschmann, daß in der Regel die Wucherung des Bindegewebes von den Alveolen aus beginnt und erst sekundär in die Bronchiolen eindringt, können aber angesichts der Tatsache, daß auch die Bronchiolenwand tiefe Zerstörungen zeigt, die jede Epithelienneubildung unmöglich machen, nicht in Abrede stellen, daß auch einmal primär ein Bronchiolus obliteriert. Die These Hübschmanns (denn so muß man seine Ausführungen auffassen): ohne Karnifikation keine Bronchiolitis obliterans, wird tatsächlich für die große Mehrzahl der einschlägigen Fälle stimmen, schon deswegen, weil eine reine Bron-

chiolitis fibrinosa oder purulenta nicht vorkommt, denn stets sind die in unmittelbarer Nähe gelegenen Alveolen, und wenn es auch nur wenige sind, vom entzündlichen Prozeß mitergriffen. Es ist aber nicht zu verstehen, warum nicht von den präexistierenden bindegewebigen Elementen der Bronchiolus- oder Alveolargängenwand nach Zerstörung des Epithelbelages ein organisatorischer Prozeß einsetzen könnte. Hübschmann leugnet das, gibt aber dafür keine triftigen Gründe an. Er meint nur, daß das respiratorische Epithel dem Organisationsprozeß nur geringe Hindernisse in den Weg legt, was mit seiner eigenartigen Differenzierung zusammenhänge. Das ist entschieden richtig, trifft aber nicht den Kernpunkt der Sache. Der Organisationsprozeß, oder sagen wir richtiger die bindegewebige Proliferation der Septen ist in nur sehr geringem Maße abhängig von der Regeneration (und zum Teil auch Zerstörung) der Epithelien, sondern ist in der Hauptsache Reaktion auf einem das Bindegewebe besonders treffenden Reiz. Daß die reizauslösenden Ursachen in der Regel auch die Epithelien treffen, liegt in der Natur des Vorganges. Auch dort, wo, wie wir gesehen haben, eine kontinuierliche Regeneration der Epithelien stattgefunden hat, wuchert das Bindegewebe, aber häufig ohne „organisatorisch“ zu wirken, denn Exsudat fehlt hier, wenngleich zugegeben werden kann, daß die Regeneration der Epithelien zuweilen eine so ergiebige sein kann, daß sie verschorfte Massen an der Alveolenwand überkleidet (was Groll gesehen hat), so daß der Organisationsprozeß unter dem neugebildeten Epithel vor sich geht.

An gasvergifteten Lungen kann man m. E. deutlich erkennen, daß die Organisation liegenbleibenden Exsudats nicht die treibende Kraft der Bindegewebswucherung ist, da wir den Beginn der Karnifikation auch dort sehen, wo überhaupt kein Exsudat vorhanden ist, anderseits die Resorption des zellarmen Exsudats auf keine Schwierigkeiten stoßen dürfte. Zugegeben werden kann, daß speziell die Bronchiolitis obliterans sich auf dem Boden eines zellreichen Exsudats zu entwickeln scheint. Wir glauben aber einen anderen Gesichtspunkt in diese Frage hereinbringen zu müssen, nämlich: daß die schwere oder unmögliche Resorption des Exsudats ein sekundärer Vorgang ist, hervorgerufen durch die primären Wucherungsvorgänge in den Septen, die etwa zu einer Verlegung der Lymphbahnen führen und durch Toxine (bakterieller oder chemischer Natur) hervorgerufen werden; die Organisation des Exsudats ist nur ein nebенständlicher Vorgang.

Bei der gasvergifteten Lunge glauben wir gerade, daß die Resorption des Exsudats (sc. die in ihm gelösten Stoffe des Kampfgases) den Reiz auf das Bindegewebe ausübt. Wir glauben ferner, daß gewisse Reizzustände der Bronchien die reflektorischen Reaktionen von seitens

des Lungengewebes auslösen, derartigen Prozessen Vorschub leistet, als sie die physiologische Korrelation zwischen Alveolarepithelien und Kapillarendothelien stören, sei es durch Atelektase (beim Bronchialkrampf), sei es durch reflektorische Hyperämie (und Ödem). So ließe sich das Entstehen einer Bronchiolitis obl. im Falle von A. Fränkel erklären, wo diese durch Inhalation von Gipsstaub entstanden war: Fremdkörperreiz auf die Bronchalwand — reflektorische Reaktionen von seiten des Lungengewebes — Resorption des Gipsstaubes in den Alveolen mit Ablagerung im Interstitium — produktiv-entzündlich Reaktion von seiten des Bindegewebes würden das Bild der Bronchiolitis obl. hervorrufen. Wegelins Fall (s. bei Hübschmann) ließe sich ähnlich erklären. Wir führen diese Beispiele an, um darzutun, daß weder Organisation von Exsudat, noch schwere Veränderungen der Alveolarepithelien für die Entstehung der Bindegewebswucherung in der Lunge notwendig in Betracht zu kommen brauchen (ohne ihre Bedeutung in anderen Fällen jedoch leugnen zu wollen). Auch Ricker glaubt die Karnifikation als Folge einer atypischen Hyperämie, der prästatischen nahe verwandt, die Monate dauern kann, zurückführen zu müssen. Wir wollen diese Umstände für die Entstehung Bindegewebswucherungen in der Lunge durchaus berücksichtigen, müssen aber darauf hinweisen, daß bei blander Hyperämie (Stauungshyperämie) wir, gleich Russakow, nur eine Vermehrung und Verdickung der Gitterfaser fanden, eine Hyperämie allein also für die Entstehung der Karnifikation vielleicht nicht in Betracht kommt.

Als Hauptursache der Karnifikation und damit auch der Bronchiolitis obl. sehen wir eine Reizung des Bindegewebes durch die im Kampfgas enthaltenen chemischen Stoffe und glauben, daß auch eine gleiche Ursache den Fällen postinfektiöser Karnifikation und Bronchiolitis obl. zugrunde liegt. Auch Hübschmann weist darauf hin, daß für die Bindegewebsentwicklung in der Lunge noch andere Gesichtspunkte in Betracht gezogen werden müssen, „die etwa auf dem Gebiet der Ferment- und zellulären Immunitätslehre gelegen sein könnten.“ Wir verglichen schon einmal Influenza und Diphtherie mit der Kampfgasvergiftung und weisen nochmals auf die gefäßschädigende Wirkung der entsprechenden Stoffwechselprodukte der Bakterien hin. Es mögen auch gewisse Pneumokokkenstämme besondere chemische Affinitäten ihrer Stoffwechselprodukte zum Bindegewebe aufweisen und so einen Reiz auf letzteres ausüben.

Je nach Ausbreitung des Prozesses entsteht entweder das Bild der miliaren indurativen Pneumonie (mit Bronchiolitis obliterans) oder das einer diffusen umschriebenen indurativen Pneumonie. Sicher trifft der Reiz nicht nur die Alveolensepten, sondern unter Umständen auch die interlobulären Septen und das Gewebe der Pleura,

die bindegewebigen Hüllen der Bronchien und Gefäße, weswegen wir auch erwarten dürfen, daß auch von ihnen aus eine Bindegewebswucherung einsetzt. Tatsächlich sehen wir auch an unseren Präparaten an den entsprechenden Stellen eine auffallende Gewebsunruhe, wie das Auftreten großer ovaler oder spindelförmiger Zellen, und glauben hier den Anfang einer Proliferation zu sehen. Daß die Alveolarsepten bei diesen Prozessen immer an erster Stelle stehen, wird in ihrer besonderen Stellung hinsichtlich Resorption und spezifischer Tätigkeit zu suchen sein.

Auch hier möge auf Folgezustände aufmerksam gemacht werden, die in den Bronchien und Trachea eintreten können. Ricker sah (bei Tieren) Epithelhyperplasie in kleinen Bronchen (Mehrschichtigkeit). Dasselbe tritt, wie wir sehen, beim Menschen ein; wir fanden in einem Falle unserer 3. Gruppe in einem großen Bronchus an Stelle des Zylinderepithels mehrschichtigen, aus platten Zellen bestehenden Epithelbelag und glauben hier den Beginn einer Metaplasie zu sehen. Interessant ist nun wieder, daß Askanazy¹⁾ bei Influenza genau dasselbe gesehen hat und in dieser Metaplasie ein Schutzmittel erblicken will. Ob sie bei Gasvergiftung auch ein präcanceröses Ereignis sein kann, wie Askanazy das für die Influenza annimmt, wird die Zukunft lehren. Spätere Sektionen Gasvergifteter werden ferner lehren, ob nicht auch eine Pachydermie des Kehlkopfes hin und wieder vorkommt.

Kurz wollen wir noch auf die so auffällige Lungenblähung, das Volumen pulmonum auctum eingehen. Sie hat verschiedene Ursachen, je nach Intensität der Giftwirkung und der Zeit ihres Entstehens.

Anfangs bei der hyperakuten Vergiftung ist die maximale Blutfülle der Kapillaren, die zu stärkeren Inspirationen führt und die Streckung der Alveolarwände bedingt, als Ursache des vergrößerten Lungenvolumens anzusehen. Tritt ein Ödem hinzu, werden die vermehrten expiratorischen Widerstände des weiteren zu einer Steigerung der akuten Blähung führen. Zerstörung der respiratorischen Oberfläche, vikarierendes Emphysem gesellen sich dem hinzu²⁾. Alle diese Zustände bedingen gleichermaßen die Dyspnöe, die je nach Art ihres Entstehens, bald eine vorwiegend inspiratorische, bald expiratorische, in der Regel wohl eine gemischte sein wird. Auch die Bronchiolitis spielt dabei eine große Rolle (ventilativer Verschluß).

Bei den leichteren Fällen der Gaswirkung, wo die Schädigung der Alveolarepithelien und Bronchiolen so gering sind, daß sie die Dyspnöe

¹⁾ Schweiz. Korrespondenzbl. 1919, Nr. 15.

²⁾ Ich verweise hier ferner auf Sihles Arbeiten: Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Brustvagus nebst Bemerkungen über akute Lungenblähung. Wiener klin. Wochenschr. 1903 und Russky Wratsch 1903 und: Experimentelles und Kritisches zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Med. 66, 1908, auf die hier aber nicht weiter eingegangen werden kann.

nicht erklären können, werden wir ihre Ursache in der „Lungenkongestion“ zu suchen haben (verlangsamte Blutströmung in erweiterten Kapillaren, s. Rickers Prästase), die auch zur Lungenstarrheit führt.

Erwähnenswert wäre noch, daß die Polypnoe der Gasvergifteten eine sehr zweckmäßige ist; denn nach Geigel¹⁾ mischt sich die Atmungsluft mit der schon in den Alveolen befindlichen in einem Verhältnis zu 1 : 8. Dadurch erfahren bei oberflächlicher Atmung die in der Atmungsluft befindlichen schädlichen Bestandteile eine größere Verdünnung. Auch beim vicarierenden Emphysem spielen diese Verhältnisse eine entsprechende Rolle.

Zum Schluß möge noch kurz ein Versuch gemacht werden, von pathologisch-anatomischer Seite die Latenz der Gaswirkung zu erklären, die klinisch darin ihren Ausdruck findet, daß nach einer Periode relativen Wohlseins eine Exacerbation der Lungenercheinungen einsetzt. In ganz auffallender Weise tritt das nach Inhalation von Nitrose-dämpfen ein (Loeschke, Zadek, Paul u. a.²⁾), jedoch läßt sich ein gleiches auch nach Inhalation von Chlorgasmischen feststellen. Es handelt sich hier nun um verschiedene Vorgänge, die nicht ganz gleichwertig zu beurteilen sind. Bei Leichtvergifteten, wo es nur zu einer Lungenhyperämie gekommen ist, die sich klinisch beim Kranken in einer Dyspnoe und Schmerzen im Brustkorb äußert, kann nach Muskelbewegungen (Teilnahme an Kampfhandlungen) ein rapid einsetzendes Lungenödem dem Leben ein Ende setzen, da der Lungenkreislauf nicht mehr den geringsten Mehranforderungen gewachsen ist. Die russische Literatur kennt Beispiele, wo sogar die Einnahme einer reichlicheren Mahlzeit zu tölichem Lungenödem geführt hatte. Nach Laqueur braucht aber (bei dem künstlich erzeugten osmotischen Ödem) nicht einmal eine übermäßige Anfüllung der Lunge mit Flüssigkeit vorzuliegen, sondern die erhöhte Dyspnoe (Polypnoe) die bei Muskelbewegung notwendigerweise eintritt, weil die verkleinerte Respirationsfläche sonst dem O-Bedürfnis nicht genügt, verursacht eine rein mechanische Verlegung der Atemwege durch zu Schaum geschlagene Ödemflüssigkeit.

Bei schwererer Vergiftung wird die Exacerbation der krankhaften Erscheinungen nach der Periode relativen Wohlseins auf das Einsetzen entzündlicher Vorgänge zu setzen sein und auch das allmähliche Entstehen der Bronchiolitis obliterans dürfte dabei eine Rolle spielen.

Wir müssen allerdings zugeben, daß die soeben angeführten Tatsachen wohl das „relative Wohlbefinden“ nach einer Kampfgasvergiftung erklären kann, nicht aber das Inkubationsstadium nach Vergiftung mit nitrosen Gasen, das unter Umständen tagelang dauern kann (Ulsamer).

¹⁾ Residualluft und Reserveluft. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19.

²⁾ Siehe auch Savels, Zur Kasuistik der Nitrosenvergiftung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 38.

Zum Verständnis dieses Vorganges fehlt uns jegliche pathologisch-anatomische Grundlage und sehr zu wünschen wäre hier eine experimentelle Beantwortung dieser Frage.

Nach Otto Haus haben die Italiener 1918 in Gasgranaten gleichfalls ein Gas von außerordentlich heimtückischer Wirkung benutzt, als die Vergifteten nach tagelang leidlichem Wohlsein in lebensgefährliche Zustände durch Lungen- und Magenblutungen, infektiöse Lungenerkrankungen, Herzschwäche usw., kamen. Ob es sich um direkte Gaswirkung handelte, um Komplikationen oder Nachkrankheiten, geht im einzelnen aus der Arbeit nicht hervor.

Ganz zu trennen von der Frage der Latenz der Gaswirkung und einem etwaigen Inkubationsstadium ist das Auftreten von Nachkrankheiten, wie Pneumonien, tage-; ja wochenlang nach der Vergiftung. Hier liegt stets eine Infektion vor, zu der das vulnerable Lungengewebe außerordentlich prädisponiert ist. In unserem Falle 14 sahen wir eine latente Tuberkulose zu weitgehender Disseminierung gelangen. Auch Knack hat eine derartige Beobachtung gemacht.

Auf einige Fragen, die das Lungengefäßsystem betreffen (Thrombose, Infarkte) werden wir bei der Besprechung der Zirkulationsorgane noch eingehen.

Literaturverzeichnis.

- Adelheim, Zur pathologischen Anatomie der Kampfgasvergiftung. Vortrag, geh. am 19. XI. 1916 in Riga. Arch. des Stabes der XX. Armee. (Russ.) — Adelheim, Die pathologische Anatomie der Vergiftung bei Gasangriffen. Beitr. zum Feldsanitätswesen u. zur Kriegschirurgie 1 u. 2. Dorpat 1917 (C. Mattiesen). (Russ.) — Adelheim, Über die Einteilung der Gase in ihrer Beziehung zur Pathologie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **25**. 1921. — Adelheim, Über Gaskampfstoffe und Gasangriffe im Weltkriege. Monatshefte f. Politik u. Wehrmacht, Berlin (im Druck). — Andreyew, Über die Entstehung des Lungenödems bei Gasvergiftung. Russky Wratsch¹⁾ 1916. — Binz, Narkotische Wirkung von Chlor, Brom und Jod. Arch. f. experim. Pharmakol. **13**. 1880. — Böhml, Handbuch der Intoxikationen, v. Ziemssens Handbuch (2) **15**. 1880 und Die chemischen Krankheitsursachen. Krehl-Marchands Handbuch **1**. 1908. — Burdenko, Der Gasangriff am 25. September 1916. Beitr. z. Feldsanitätswesen usw. **2**. 1917. — Fischer, B. und Goldschmidt, Über die Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und Verbrennung. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **23**. 1920. — Graefe, Ein interessanter Fall von Vergiftung durch Chloroxyd und Chlordioxyd. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — Heubner, Experimentelle Pathologie der Reizgasvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1919. — Heubner, Die Erkrankungen durch Kampfgase. Die Naturwissenschaften 1920, Nr. 13. — Groll, Anatomische Befunde bei Vergiftung mit Phosgen. Virchows Arch. **231**. 1921. — Jakowlew, Zentralbl. f. Bakteriol. 1904 (Phosgeneinwirkung auf Bakterien). — v. Jacksch, Die Vergiftungen. Wien 1897. — Jores, Über neurotisches Lungenödem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906. — Hiltman, Vergiftung durch nitrose Gase. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **50**. 1916. — Heitzmann, Über Kampfgasvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **13**. 1921. — Hübschmann, Über Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehung zur Bron-

¹⁾ Russky Wratsch = R. W.

chiolitis obliterans. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **63**. — Ignatowsky, Das klinische Bild und die anatomisch-histologischen Veränderungen bei Kampfgasvergiftung. Wratschebnaja Gazeta u. Sibirskej Wratsch 1915. — Kotowschtschikow, Zur Frage nach den Veränderungen der Herztätigkeit und des Blutkreislaufes bei akutem Lungenödem. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. **13**. 1913 (auch Moskauer Dissertation). — Kockel, Viertelsjahrschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **15**. 1898. (Rauchende Salpetersäure.) — Knack, Ärztl. Ver. in Hamburg, 19. VI. 1917, zit. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — Krinitzky, Die anatomisch-histologischen Veränderungen der Organe bei Gasvergifteten. Wratschebnaja Gazeta 1915. — Kruglewsky, Über die von den Deutschen benutzten Stickgase. R. W. 1916. — Kruglewsky, Über das Verhältnis des akuten Lungenödems zum Mechanismus des Lungenkreislaufs. R. W. 1917. — Landau, Zum klinischen Bilde der Kampfgasvergiftung. Beitr. z. Feldsanitätswesen usw. **1**. 1917. — Laqueur und Magnus, Über Kampfgasvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **13**. 1921. — Laqueur und de Vries - Reilingh, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **131**. 1920. — Laqueur, Über künstlich erzeugtes Lungenödem (osmotisches). Münch. med. Wochenschr. 1920. — Loeschke, Beitr. zur Histologie u. Pathogenese der Nitritvergiftung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **49**. 1910. — Lewin, Über Vergiftungen durch nitrose Gase. Zeitschr. f. Hyg. **68**. 1911. — Lehmann, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1887; Arch. f. Hyg. **7**. 1887; **17**. 1893. — Leoporsky, Studien über die Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Kampfgasvergiftung. R. W. 1917. — Matt, Wirkungen der Chloratmung. Inaug.-Diss. Würzburg 1889. — Pawlow, Die Klinik und pathologische Anatomie der Gasvergiftung. Praktischesky Wratsch 1915. — Paul, Merkblatt. Münch. med. Wochenschr. 1917. — Poscharissky, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leichen bei Gasvergiftung. R. W. 1915. — Matschavariani, Gasvergiftung u. gl. Thymus. Wratschebnaja Gazeta 1915. — Raissky, Bericht der experimentellen Kommission der Antigaskommission, Moskau 1915. — Raschkes, Beobachtungen an Gasvergifteten. Beitr. zum Feldsanitätswesen usw. **1**. 1917. — Rambousek, Gewerbliche Vergiftungen (Reizgase). Wiener med. Wochenschr. 1916. — Ricker, Sammlung kl. Vorträge, Volkmann, Neue Folge, Nr. 763/67 (Phosgenvergiftung). — Saletajew, Die Wirkung der Stickgase auf Pferde. Veterinarny Wratsch 1915. — Slowzow, Über die experimentelle Chlorgasvergiftung. Arch. veterinarnych Nauk 1916. — Slowzow, Über die Veränderungen im Organismus der Tiere nach Einatmung von Chlorgas. Wratschebnaja Gazeta 1915. — Slowzow, Zur Frage nach der Wirkung des Phosgens auf den Organismus der Tiere. R. W. 1916. — Slowzow, Xenofontow und Tschernewsky, Über die Wirkung chlorhaltiger Luft auf die Oxydationsprozesse und den Gasstoffwechsel. Wratschebnaja Gazeta 1916. — Schukewitsch, Romanowitsch und Uranow, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Chlorgasvergifteten Pferden. Arch. veterinarnych Nauk 1916. — Schukewitsch, Pathologisch-anatomische Veränderungen nach Einatmung von Chlorgas. Wratschebnaja Gazeta 1915. — Sachadae, Über nitrose Gase. Inaug.-Diss. Greifswald 1914. — Ulsamer, Beitrag zur Kenntnis der Vergiftung mit nitrosoen Gasen. Inaug.-Diss. Erlangen 1918. — Zadek, Massenvergiftung durch Einatmen salpetrigsaurer Dämpfe. Berl. klin. Wochenschr. 1916. — Haus, O., Wiener klin. Wochenschr. 1918 (Kampfgasvergiftung). — Krinitzky, Die anatomisch-histologischen Veränderungen bei Gasvergiftung. Med. Journ. des Roten Kreuzes der Westfront 1916.