

Beiträge zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung¹⁾.

Von

Dr. R. Adelheim,

Dozent an der Universität Riga.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1922.)

II.

Die Veränderungen des Blutes und der Zirkulationsorgane.

Durch das von uns im I. Teil geschilderte gewaltige Lungenödem verliert der Körper große Mengen von Flüssigkeit.

Nach *Laqueur* und *Magnus* verläßt im Mittel etwa die Hälfte des Blutplasmas die Blutbahn und tritt in die Lungen über; ferner: der Flüssigkeitsverlust des Blutes entspricht fast genau der Gewichtszunahme in den Lungen.

Die direkte Folge dieses Flüssigkeitsverlustes ist die Eindickung des Blutes (*Inspissatio sanguinis*, *Oligaemia sicca*, *Anhydraemia*). Ähnliches sehen wir bei profusen Durchfällen, namentlich bei Cholera. Aus der Eindickung des Blutes ergibt sich ferner eine Erhöhung seines spezifischen Gewichtes, Zunahme seiner Viscosität und beurteilt nach unseren Zählungsmethoden eine (relative) Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Klinisch zeigen sich diese Erscheinungen deutlich beim Aderlaß; das Blut ist dickflüssig, nahezu teerartig, gerinnt schnell und verstopft häufig die Nadel.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich der Wasserverlust des Körpers in einer auffallenden Trockenheit der quergestreiften Muskulatur; dieses fiel uns namentlich beim Präparieren der Gefäße an den unteren Extremitäten auf. Auffallend ferner ist der „stumpfe“ Glanz des Peritoneums und auch der weichen Hirnhäute, den wir gleichfalls auf den Wasserverlust zurückführen. Fehlen der Speckgerinnsel²⁾ zeigt die Oligoplasmie an, und bezeichnend ist es, daß in den Sektionen unserer 3. Gruppe, bei der das Lungenödem sein Maximum bereits überschritten hat, parallelgehend mit dem Kollabieren der Lungen, Speckgerinnsel sich wieder einstellen. Im Stadium des Ödems, wenn das Ödem 2 bis

¹⁾ Der I. Teil unserer Arbeit ist in Band 236 erschienen. Wo auf diesen Teil zurückgegriffen wird, steht in Klammern „(siehe Teil I)“.

²⁾ Das Fehlen der Speckgerinnsel läßt sich auch durch die schnelle Gerinnung erklären, die den Blutkörperchen keine Zeit zur Sedimentierung gibt.

3 mal 24 Stunden gedauert hat (vgl. unsere Sektionen der 1. und 2. Gruppe), ist die Bluteindickung eine ganz enorme und aus allen Gefäßen lassen sich nur feste, schwarzrote Cruorgerinnsel auspressen, die sich gleich schwarzen Würmern oder Würstchen auf die Schnittfläche des Gewebes legen. Es scheint, daß der Wasserverlust des Blutes zu einer Einschwemmung von Körpersäften in die Blutbahn führt, dieser Nachstrom aber nicht stets den ungeheuren Wasserverlust decken kann. Jedenfalls sehen wir, wenn auch nicht so deutlich wie bei Cholera, die Anzeichen einer Austrocknung auch an den Geweben, insbesondere der quergestreiften Muskulatur¹⁾. Vielleicht findet ein Nachstrom nicht immer statt, da möglicherweise die selbstregulierende Tätigkeit der Blutgefäße, die nach *Plehn* auf die Tätigkeit der Capillarendothelien und der Kolloidnatur des Blutes zurückzuführen ist, gestört ist. Ob Veränderungen der Leber dabei auch eine Rolle spielen, deren Gefäße eine bisher unerkannte Bedeutung für die Regulation des Wasserhaushaltes haben,²⁾ können wir nicht entscheiden. Wir können annehmen, daß diese Störung in unseren Fällen auf eine Schädigung der Capillarendothelien zurückzuführen ist, die auf verschiedene, später näher zu besprechende Ursachen zurückzuführen ist. *Laqueur* und *Magnus* finden es auffallend, daß bei Gasvergiftung nicht größere Mengen von Gewebswasser in die Blutbahn übertreten, wie das wohl bei Aderlässen zu beobachten sei. Sie führen diese Erscheinung auf Druckschwankungen zurück, die bei Aderlässen plötzlich auftreten und dadurch Ursache der Flüssigkeitswanderung werden, während bei Gasvergiftung, wo der Flüssigkeitsübertritt allmählich vor sich geht, plötzliche Druckschwankungen nicht auftreten können. Das Fehlen osmotischer Vorgänge ist gleichermaßen bei Gasvergiftung wie bei Aderlässen festzustellen. Ganz befriedigen kann diese Erklärung nicht, da für gewöhnlich regulative Mechanismen gerade bei plötzlichen Veränderungen versagen und nicht umgekehrt. So werden wir die Ursache wohl anderswo zu suchen haben und auch an eine Beeinflussung der Blutkolloide, welche den Quellungszustand ändern, denken müssen.

Trotzdem der Tod im Ödemstadium als Erstickungstod bezeichnet werden kann, sehen wir das Blut stets geronnen. Es überwiegen also hier *die Momente* (Viscositätserhöhung usw.), die die postmortale Blutgerinnung beschleunigen, gegenüber *denen*, die bei Erstickung sie verzögern.

Der Grad der Eindickung des Blutes läßt sich klinisch in der Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts feststellen.

¹⁾ Bei Cholera kann der Körper täglich durch Erbrechen und Durchfälle bis mehrere Liter Wasser verlieren, demzufolge u. a. auch der Hautturgor verschwindet. Bisweilen läßt sich das auch bei der Kampfgasvergiftung feststellen.

²⁾ *Lamson* and *Roca*, Journ. of pharmacol. a. anatom. record **18**. 1920.

*Bertels*¹⁾ fand Werte bis 7 000 000 rote Blutkörperchen nach langdauerndem Ödem. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war bis zu 15 000 vermehrt. Bei leichteren Erkrankungen steigt die Zahl der roten Blutkörperchen nur unbedeutend und fehlte häufig ganz. Färbeindex = 1 oder leicht erhöht. Die Untersuchungen wurden am 3. bis 6. Erkrankungstage angestellt. *Bjelow* fand auch bei sehr geringfügigen Erkrankungen Werte bis 7 800 000 (Hämoglobin = 107), jedoch sah er eine Vermehrung nur in 5 von 13 untersuchten Fällen. Die Untersuchungen wurden am 8. bis 12. Erkrankungstage angestellt. *Slowow* fand bei seinen mit Phosgen vergifteten Kaninchen keine Veränderungen in der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. — Einig sind sich die Autoren darin, daß keine morphologischen Veränderungen an den roten Blutkörperchen wahrzunehmen sind. Dieser Meinung schließen wir uns auf Grund der von uns durchgesehenen Präparate (*Bertels*) an.

Eine eigentümliche Deutung hat nun die Vermehrung der roten Blutkörperchen bei *Glitschikow* erfahren. *Glitschikow* stellte seine Untersuchungen in 45 Fällen (vom 1. bis 6. Erkrankungstage) an und teilt sein Material in schwere, mittlere und leichte Fälle ein. In der ersten Kategorie (1. bis 6. Erkrankungstag) ist die Zahl der roten Blutkörperchen durchweg erhöht (von 6 050 000 bis 8 690 000), ebenso die Zahl der weißen Blutkörperchen, die in einem Falle am 1. Erkrankungstag 47 520 betrug, in einem anderen Falle, gleichfalls am 1. Erkrankungstage, 32 720. In den übrigen Fällen schwankte die Zahl von 14 000 bis 25 000. Die prozentuale Zählung der weißen Blutkörperchen ergab Vermehrung der Neutrophilen bis 81%, (relative) Verminderung der Lymphocyten bis 12%, Eosinophile vermindert (0,5—1%). In einigen Fällen wurden Myelocyten gefunden (0,5—1%) und kernhaltige rote Blutkörperchen (1—2%). In der zweiten Kategorie (3. bis 6. Erkrankungstag) schwankte die Zahl der roten Blutkörperchen in 4 Fällen von 6 000 000—6 530 000, in den übrigen Fällen war die Zahl normal. Die weißen Blutkörperchen zeigten Werte von 11 400—24 240 (Durchschnittswerte 15 000—16 000). Die Zahl der Neutrophilen war erhöht (bis 79%): in einem Fall wurden Myelocyten (0,5%) gefunden, in einem anderen Falle kernhaltige rote Blutkörperchen (1%) (E. = 0,5—3,5%). In der dritten Kategorie (sämtliche am 3. Erkrankungstage) war die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen normal, die Zahl der Lymphocyten etwas erhöht (39%), die Neutrophilen etwas vermindert (bis 51%) (E. = 0,5—4,0%). Morphologische Veränderungen wurden an den roten Blutkörperchen nicht wahrgenommen.

Glitschikow zieht folgende Schlüsse aus seinen Untersuchungen: die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist als *entzündliche Leukocytose* aufzufassen, die auf den entzündungserregenden Reiz des Chlorgases zurückzuführen ist. Dabei bemerkt aber *Glitschikow*, daß er als Ursache der Leukocytose nicht die bronchopneumonischen und andere Entzündungsherde sehen will, sondern mehr die Wirkung der ins Blut bei Chlorgasvergiftung übergetretenen (also resorbierten) Stoffe. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen faßt er als richtige *Neubildung* auf; damit versucht der Organismus dem O-Mangel abzuweichen, an dem er leidet, wenn er in eine Chlorgasatmosphäre gerät. *Glitschikow* vergleicht diese Vermehrung mit der, die im Höhenklima auftritt. Er gibt zu, daß der beste Beweis für seine Annahme, das reichliche Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen nicht zu erbringen war, tröstet sich aber mit der Erklärung, daß das Fehlen dieser Zellen im peripherischen Blute noch längst nicht eine Neubildung ausschließt, da sie erst dann im Blut erscheinen, wenn der Vorrat an reifen Zellen aufgebraucht ist. Das Moment der Eindickung des Blutes spielt nach *Glitschikow*,

¹⁾ Unveröffentlichte Untersuchungen aus dem II. städtischen Krankenhaus zu Riga.

wenn überhaupt, nur eine ganz nebensächliche Rolle. Von einer Eindickung des Blutes könne überhaupt nicht gut die Rede sein, da der Körper ja gar keine Flüssigkeit verliere. Wenn die Autoren von einer Eindickung des Blutes sprechen, so meinen sie damit eigentlich nur die beschleunigte Gerinnung und erhöhte Viscosität. Die durch die geschädigte Herztätigkeit bedingte Stauung hat nur einen ganz geringen Einfluß auf die Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Es ist bedauerlich, daß der gewiegte Hämatologe *Glitschikow* sich in seine Idee, die durchaus einen wahren Kern enthält, so verrannt hat. Denn selbstredend ist eine Bluteindickung, die in erster Linie die Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Volumeinheit bedingt, nicht zu leugnen. Sicher ist aber auch anzunehmen, daß der O-Mangel und die Verminderung der O-Spannung im Knochenmark, die erhöhte Viscosität, die Stauung und CO₂-Zunahme, kurz alle diese voneinander abhängigen Erscheinungen, die die Sauerstoffversorgung der Gewebe beeinträchtigen, einen blanden regenerativen Reiz auf das Knochenmark ausüben. Ich meine, daß man aus den Protokollen *Glitschikows* diese Regeneration auch herauslesen kann, ohne daß die Gesamtzunahme des Blutes lediglich auf diese Regeneration zurückzuführen wäre, denn dann müßte die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen doch eine bei weitem größere sein (vom 3. bis 6. Erkrankungstage fand *Glitschikow* nur vereinzelte bis 1% kernhaltige rote Blutkörperchen).

Wir untersuchten in 5 Fällen das Femurknochenmark und fanden in 3 Fällen ungleichmäßig verteiltes rotes Knochenmark, in den beiden anderen Fällen nur Fettmark. Histologisch ergab sich ein gemischtes Bild, als erythroblastisches und myelocytisches Zellmark vorhanden war (an mehreren Stellen waren kleine Blutungen vorhanden).

Aus einer so geringen Zahl von Untersuchungen lassen sich selbstverständlich nur sehr vorsichtig Schlüsse ziehen (um so mehr, als rotes Knochenmark häufiger vorhanden ist, wie man allgemein annimmt). Aber immerhin ist es wohl statthaft, eine, wenn auch geringe und keineswegs konstante Erythropoese anzunehmen, die die Reaktion auf einen blanden Reiz (O-Mangel) darstellt, während das myelocytische Mark wohl als Ausdruck einer (entzündlich-toxischen) noxotropen Reizung anzusehen ist. Das plötzliche Auftreten von Myelocyten, das *Glitschikow*, *Kruglewsky* und auch wir gesehen haben, deutet gleichfalls auf eine gesteigerte Neubildung und vielleicht auch auf eine gestörte Funktion des Knochenmarkes hin. Es ergibt sich somit die Möglichkeit, daß die von *Glitschikow* vertretene Ansicht zutrifft, jedoch keineswegs in der von ihm vertretenen extremen Form¹⁾.

¹⁾ Neuerdings hat *Gutstein* (Berl. med. Gesellsch. 12. I. 1920) den Einfluß des Sauerstoffmangels auf das Blut näher studiert. Er fand, daß beim endogenen Sauerstoffmangel (Verminderung der Atmungsfläche) Erythrocyten und Blutfarbstoff vermehrt sind. Das weiße Blutbild zeigte eine Verschiebung im Sinne

Übrigens hat *Kulescha* sehr Ähnliches bei der Cholera festgestellt. Er nimmt an, daß die rote Umwandlung des Knochenmarkes auf einer akuten Hyperplasie des Knochenmarkes beruht und unterscheidet die erythroblastische und die granulocytäre Umwandlung. Erstere ist der Ausdruck der Reaktion des Knochenmarkes auf den O-Mangel im Blute, während die granulocytäre Umwandlung eine Reaktion des Knochenmarkes auf die Infektion selbst bedeutet.

Was nun die Leukocyten bei Gasvergiftung anbelangt, so ist ihre Zahl nicht nur relativ, sondern auch absolut vermehrt. Es spielen also neben der Eindickung noch andere Faktoren bei der Vermehrung eine Rolle. Die, wenn auch riesige Entzündungsfläche in der Lunge kann selbstredend nicht als alleinige Ursache der Vermehrung der Leukocyten angesehen werden, sondern wir werden hier an die Wirkung toxischer resorbierter Stoffe denken müssen, die einen Reiz auf das Knochenmark ausüben¹⁾.

Die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blut glaubt *Walzow* noch auf andere Art nachgewiesen zu haben. Er konnte an gasvergifteten Soldaten und im Experiment (Chlorgasvergiftung bei Kaninchen) eine wenn auch geringe Resistenzerhöhung der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen feststellen (bis 0,5% NaCl nach Einatmung von 0,3% Chlorgasluft, 15 Minuten). *Walzow* vergleicht diese Resistenzerhöhung mit der von ihm nach Typhusschutzimpfungen festgestellten. Große Bedeutung können allerdings die Untersuchungen von *Walzow* nicht beanspruchen.

Eine Erhöhung der Viscosität wird von allen Autoren angenommen. Sie beruht in erster Linie auf der Oligoplasmie, in zweiter Linie auf dem CO₂-Reichtum des Blutes. Ebenso ist die Gerinnbarkeit außerhalb der Blutbahn stark beschleunigt, wie das *Nikitin* in mehreren Fällen nach der Methode von *Addi* feststellen konnte.

Was nun weiter die Wirkung des Gases auf die roten Blutkörperchen anbelangt, so muß festgestellt werden, daß in den Gaskonzentrationen, die bei Gasangriffen in Anwendung kommen, keine weiteren Veränderungen des Blutes im Sinne einer Zersetzung zu beobachten sind. Weder ist Hämolyse, noch Hämatin- oder Methämoglobinbildung, weder Milztumor noch wesentliche Pigmentablagerungen zu sehen. Wenn trotzdem in der russischen Literatur häufig die Meinung ausgesprochen worden ist, daß das Gas nach Resorption ein Blutgift sei, so lassen sich nach genauer Durchsicht der betreffenden Arbeiten keinerlei Anhaltspunkte dafür finden. So glaubt *Poscharissky* eine Zerstörung der roten Blutkörperchen anzunehmen, wodurch sich auch die ziegelrote

einer Neutropenie- und Hyperlymphocytose und meist eine Eosinophylie, bei allgemeiner Leukopenie. Die Untersuchungen wurden z. T. an Patienten mit künstlichem Pneumothorax, z. T. im Tierexperiment angestellt, lassen sich also nicht ohne weiteres mit der (entzündlichen) Kampfgasvergiftung vergleichen. Es sei aber immerhin auf diese Untersuchungen hingewiesen.

¹⁾ Auch das Aussehen der Leukocyten spricht für eine toxische Reizung hauptsächlich der Neutrophilen, die häufig plumpe Kerne, mangelhafte Granulierung, Vakuolen usw. aufweisen.

Färbung der Lungen erklären soll. Er vergißt aber, daß rote Blutkörperchen in die Alveolen austreten und dort naturgemäß zerfallen, wodurch aber noch nicht die Blutgifteigenschaft des Gases bewiesen ist. Bei der experimentellen Vergiftung mit hochkonzentriertem Chlorgase oder Chlorgasgemischen (Phosgen) kommt es zu Blutzerstörung (Hämatinbildung), kennzeichnlich u. a. an der Braunfärbung der Lunge (*Ricker* und andere).

Mithin können wir feststellen, daß morphologische Veränderungen des Blutes resp. der roten Blutkörperchen nicht stattfinden. In welchem Maße die Zusammensetzung des Blutes sich bei der Gasvergiftung in anderer Weise ändert, das zu beurteilen, ist nicht Sache der pathologischen Anatomie.

Nun hat aber die von uns angegebene Veränderung des Blutes eine bedeutsame Folge: die *Thrombenbildung*, auf die wir hier näher eingehen müssen.

Daß Polyglobulie und erhöhte Viscosität mit einer gesteigerten Gerinnbarkeit einhergehen können, trifft beispielsweise bei der Plethora polycythaemica zu, womit auch die Neigung zur Thrombose bei dieser Krankheit zusammenhängt. Jedoch ist die beschleunigte extravasale Gerinnung nicht ohne weiteres mit einer Neigung zur Thrombose identisch, ebensowenig wie die Erhöhung der Viscosität des Gesamtblutes eine für die Thrombose ausschlaggebende Erhöhung der Blutplättchenviscosität bedingt. Die allgemeine Pathologie lehrt, daß drei Faktoren bei der Thrombose eine Rolle spielen: eine Behinderung der Blutströmung, eine Veränderung der Blutbeschaffenheit und eine Schädigung der Gefäßwand. Jedem dieser einzelnen Faktoren wird von den Autoren eine verschiedene große Bedeutung beigemessen. In unserem Fall ist eine Behinderung der Blutströmung vorhanden im Sinne einer Stromverlangsamung und Stauung, ebenso zeigt das zähe, dickflüssige und langsam fließende Blut die schon oben angegebenen Veränderungen. Es sind also zweifelsohne zwei wichtige Momente für die Entstehung der Thrombose vorhanden und wenn wir nun noch eine Endothelschädigung nachweisen, so würde „die wesentliche Grundlage der Thrombenbildung, nämlich eine Störung im gegenseitigen Verhältnis von Blut und Gefäßwand“ [*Dietrich*¹⁾] vorhanden sein.

Die Anwesenheit von Klappenthromben zeigt nun u. E. deutlich, daß irgendwelche toxische Substanzen im Blute zirkulieren, die zu einer Schädigung des Endothels führen.

Die Auffassung zwingt uns, kurz auf die Frage einzugehen, welcher Natur diese toxisch wirkenden Substanzen sein mögen und in welcher Art sie wirken.

Wir können uns selbstredend nur auf die Gase beschränken, die für unsere Fälle in Betracht kommen, und zwar auf Chlor und Phosgen und hier stellt sich

¹⁾ Der erste Beginn der Thrombenbildung. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 1921.

die Tatsache heraus, daß sich die Pharmakologen über die Frage der Resorption dieser Gase noch nicht einig sind. Während *Schaefer* jede resorptive Wirkung leugnet, worin ihm sowohl einige deutsche wie russische Pharmakologen folgen, hat *Loewe* und seine Schule¹⁾ dargetan, daß sowohl Chlor wie anderen Chlorträgern eine ausgesprochene resorptive Wirkung zukommt, eine Wirkung, die sie übrigens mit anderen Oxydationsmitteln auch teilen. Schon früher nahm man an, daß Chlorgas als unterchlorigsaures Salz in den Lungen resorbiert wird und dieses entsteht ebenfalls nach *Binz*, wenn Chlor auf mit Natriumbicarbonat versetzte Eiweißlösungen einwirkt. *Binz* erklärt auch daraus die Tatsache, daß der chlorgasvergiftete Organismus noch längere Zeit über lose gebundenes „disponibles Chlor“ verfügt, womit andererseits wiederum die Beobachtung *Camerons*²⁾, der bei Chlorgasvergifteten Chlorgeruch des Gehirnes bei den Sektionen feststellen konnte, ihre Erklärung findet. (Wir allerdings müssen unsererseits feststellen, daß wir keinen auffallenden Geruch an unseren Leichen feststellen konnten.)

Was nun die Resorptionswirkung bei peroraler, subcutaner oder intra-venöser Anwendung anbelangt, die *Loewe* und seine Schule feststellen konnten, so besteht sie in Vaso- und Bronchokonstriktion, Lungenödem (hauptsächlich interstitiellem) und Medianekrosen der Aorta, und zwar letztere mehr als Ausdruck einer chronischen Vergiftung. Allerdings konnte *Loewe* auch durch einmalige Injektion hoher Mengen von Chlorträgern Aortaschädigungen („Augenblicksherde“) hervorrufen, doch waren die Resultate derartiger Versuche unsicher (Chloramin). Interessant war ferner die Tatsache, daß sogar bei percutaner Anwendung noch überraschend schnell Mediaherde in der Kaninchenaorta hervorgerufen werden konnten. Im übrigen konnte festgestellt werden, daß der histologische Bau der hervorgerufenen Aortaerde auch bei gleicher chemischer Noxe von Tierart zu Tierart wechselte (Kaninchen, Katzen, Meerschweinchen), also von der artverschiedenen Struktur der normalen Aortawand abhängig war. *Rieder* beschreibt (S. 196) den makroskopischen Anblick solcher Herde beim Kaninchen folgendermaßen: bei näherer Betrachtung zeigen sie sich bei gut spiegelnder Intima optisch inhomogener als die Umgebung, und mit der Lupe erweisen sie sich als Herde (1,5 bis 2 cm lang), die aus weißen träubchenförmig ineinander fließenden feinsten Veränderungen bestehen. Nach mehrtägiger Formolhärtung bekommen die Herde ein geripptes Aussehen. An anderer Stelle wird von einer „scheinbar“ intakten Intima gesprochen. Stets bevorzugen die Herde das innere (intimale) Drittel der Media und zeigen histologisch Kernveränderungen, Verfettung, Veränderungen in der Anordnung der elastischen Fasern, auf die genauer einzugehen, wir uns leider

¹⁾ Siehe *Loewe*, Göttinger med. Gesellsch. 1917 und 1918 zitiert nach Dtsch. med. Wochenschr. 1917 und 1918. *Noltemeyer*, Inaug.-Diss. Göttingen 1918. *Fieger*, Inaug.-Diss. 1918. *Sibert*, Über die resorptive Wirkung der Superoxyde. Inaug.-Diss. Göttingen 1919. *Müller*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der resorptiven Wirkung der Oxydationsmittel. Inaug.-Diss. Göttingen 1919. *Rieder*, Beiträge zur Kenntnis der resorptiven Wirkung der Oxydationsmittel. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **10**. 1919. *Jürgens*, Studien über die kurzfristige Erzeugung von Aortenherden und den Mechanismus des Lungenödems nach resorptiver Wirkung von Chloramin. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **15**. 1921. — Mit vorstehender Literatur bin ich erst nach Abfassung des I. Teils meiner Arbeit bekannt geworden, und zwar durch die Liebenswürdigkeit von Prof. *Loewe*-Dorpat, dem auch an dieser Stelle dafür Dank gesagt sei. Aus den vorliegenden Arbeiten geht hervor, daß resorptive Momente bei dem Entstehen des Lungenödems auch in Betracht gezogen werden können und vielleicht die Latenz der Gaswirkung ebenfalls durch Resorption erklärt werden kann.

²⁾ Dublin Journ. of med. science **49**. 1870.

versagen müssen. Betont wird von *Loewe*, daß es sich bei der resorptiven Wirkung dieser ganzen Stoffgruppe um eine Funktion ihrer *oxydativen Wirksamkeit* handelt.

Es ist selbstverständlich nicht möglich, die Resultate dieser äußerst interessanten Versuche so ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen, insbesondere auf die Kampfgasvergiftung durch Chlorgase oder Chlorgasgemische (oder andere mit oxydativen Eigenschaften ausgestatteten Gase), so daß wir bezüglich der Annahme, welche Schädigungen im Gefäßsystem der Menschen nach Kampfgasvergiftung zu erwarten sind, auf systematische Untersuchungen angewiesen sind, die noch fehlen und auch schwer durchzuführen sind. Die wenig zahlreichen Untersuchungen, die wir an der Aorta unserer Fälle vornahmen, deckten *keine frischen* Mediaherde auf. Möglicherweise ist die Menge des resorbierten Chlors auch eine zu geringe, da die Untersuchungen *Loewes* ja ergeben haben, daß nur bei der Einwirkung großer einmaliger Dosen eine Mediaschädigung, und nicht mal immer, eintritt. Eine für unsere die Thrombose betreffende Frage in Betracht kommende Intimaschädigung ist von *Loewe* nicht beobachtet worden, wenngleich anzunehmen ist, daß über den Mediaherden sekundär die Intima auch in Mitleidenschaft gezogen ist. Immerhin, und darauf kommt es im wesentlichen an, haben die Untersuchungen *Loewes* eine Schädigung des Gefäßsystems, die u. a. auch im Lungenödem zum Ausdruck kommt, dargetan und deswegen kann eine Endothelschädigung nicht ausgeschlossen werden, wenn sie histologisch auch nicht zum Ausdruck kommt.

Aber abgesehen von denen bei der Resorption entstandenen, zirkulieren im Blut noch andere Gifte, die sich bei der Zerstörung des Lungengewebes gebildet haben. Daß diese Zerstörung eine große und sehr akut verlaufende ist, haben wir in unserem I. Teil schon dargelegt und erinnern daran, daß Lungenextrakten eine blutstillende resp. gerinnungsfördernde Wirkung zukommt (Wirkung eines Cytocyms resp. Thrombokinasen). Auch bei gewöhnlicher Pneumonie sehen wir eine Hyperinose, und wenn es hier seltener zu Thrombosen kommt, so mag das eben daran liegen, daß eine besondere Endothelschädigung nicht vorliegt, bei der Gasvergiftung sich aber diese hinzugesellt. *Poscharrisky* glaubt, daß bei Gasvergiftung im Blut ein Gift zirkuliert, das direkt auf Blutplättchen und Endothelien wirkt, wobei erstere eine Metamorphosis viscosa durchmachen und so Thromben bilden. Der Autor glaubt an resorbierte Bestandteile des Gases, wir hingegen, daß bei der Thrombose ein Kombinationseffekt exogener und endogener Gifte vorliegt.

Die Auffassung, daß die Gasvergiftung zum Teil eine *Eiweißzerfalltoxikose* ist und der Vergleich der Gasvergiftung mit einer Verbrennung (*Hill, Heubner*) hat vieles Stichhaltige für sich. Auch zeigen die Versuche *Ulsamers*, daß bei Vergiftungen mit *nitrosen* Gasen (Kat-

zen) die im Blut entstandenen Gifte übertragbar sind, als sie bei Katzen, denen das Blut vergifteter Katzen injiziert wurde, gleichfalls Blutdrucksenkung, Tachykardie und Herzscheidigungen hervorriefen. *Ulsamer* glaubt allerdings an die Wirkung resorbierter Substanzen, wie Ka- und Na-nitrosom. Wir wollen nur auf die Gleichartigkeit der obengenannten Symptome mit denen bei Chlorgas und Phosgenvergiftung hinweisen, die zuläßt, daß nicht resorbierte Salze, sondern die gleichartigen toxischen Eiweißzerfallprodukte in der Lunge diese Symptome hervorrufen. Über die Deutung der resorbierten Substanzen als Schockgifte können

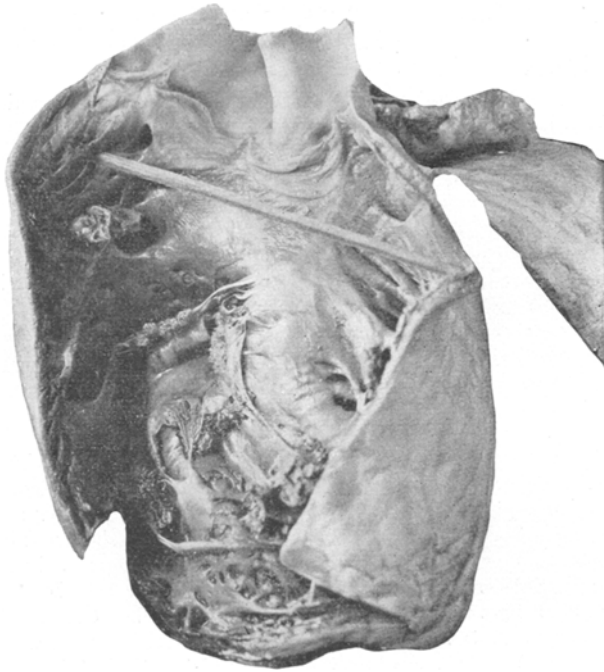


Abb. 1.

wir uns weiter nicht einlassen. Wir sehen mithin, daß eine Fülle von Momenten vorhanden ist, die uns die Thrombenbildung erklärt.

Gehen wir nun zur Lokalisation und feineren Bau der Thromben über. Zu allererst haben wir uns den Thromben im Herzen zuzuwenden. Von den 13 Sektionen unseres Üxküllschen Materials sehen wir Thromben in 6 Herzen. 5 mal lassen sich Thromben im rechten Herzen, 1 mal zu gleicher Zeit auch auf dem Aortenzipfel der Mitralis, 1 mal nur im linken Herzen auf der Aorta- und den Mitralklappen feststellen. In den 5 Fällen, wo die Thromben im rechten Herzen saßen, sahen wir sie 3 mal auf den Tricuspidalklappen, zugleich auch zwischen den Trabekeln und teilweise auch auf den Chordae tendineae (s. Abb. 1), 2 mal

nur zwischen den Trabekeln. Das häufige Auftreten von Thromben im rechten Herzen ist verständlich. Sieht man von den besonderen Bedingungen des Entstehens der Thromben bei Gasvergiftung ab, so sind im rechten Herzen noch besonders günstige Momente zur Thrombenbildung gegeben: die mit der Erweiterung der Herzhöhle verbundenen ganz besonders intensiven Störungen des Blutstroms erleichtern das Zustandekommen der Thrombose um ein Bedeutendes. Die Thromben stellen sich dar als grauweiße bis graurötliche, lappige oder blumenkohlartige Gebilde, die im ganzen leicht abstreifbar sind; an den Chordae tendineae bilden sie sandkornartige Auflagerungen. Streift man die Auflagerungen von den Klappen ab, so präsentiert sich darunter ein leicht getrübbtes, sonst unversehrtes Endokard.

Die mikroskopische Untersuchung der Thromben stellt folgendes dar: die Grundsubstanz bildet eine durch Eosin hellrot gefärbte, amorphe, körnige Masse. Diese Grundsubstanz ist durchzogen von schmalen und breiten Spalten, in denen in wechselnder Zahl polymorphkernige Leukocyten und rote Blutkörperchen liegen; inmitten der Grundsubstanz sind weiße Blutkörperchen nur ganz vereinzelt vorhanden. Die Menge der roten und weißen Blutkörperchen ist gering im Verhältnis zur Grundsubstanz und ihre Anordnung derartig, daß man unwillkürlich der Ansicht *Derevenkos* beipflichten möchte, daß sie zufällige Einschlüsse sind. Bei starker Vergrößerung zeigt es sich, daß die Leukocytenkerne gut erhalten sind, nur trifft man zuweilen einige langausgestreckte Kerne. Der Protoplasmasaum ist ebenso gut erhalten. Die roten Blutkörperchen haben den typisch leuchtenden Eosinton, sind auch in der Regel gut erhalten, nur trifft man hin und wieder blasse Exemplare und richtige Blutschatten. Inmitten der Grundsubstanz sind sie nur in ganz verschwindender Anzahl vorhanden und unterscheiden sich durch ihren Eosinton von der Grundsubstanz, die in ihrer Farbe einen leichten Stich ins Violette zeigt. Bei der *Weigertschen* Fibrinfärbung ist Fibrin im ganzen wenig vorhanden und hauptsächlich lokalisiert in den Spalten, wo wir es zwischen den Leukocyten und roten Blutkörperchen ein recht grobes Maschenwerk bilden sehen und den Spaltraum gegenüber der amorphen Masse begrenzen. Das Fibrin ist häufig körnig zerfallen. In der Grundsubstanz sehen wir kein Fibrin. Was die körnige Grundsubstanz anbetrifft, so lassen sich auch bei Ölimmersion irgendwelche histologische Details nicht feststellen. Die Anordnung der Grundsubstanz in Zügen (Straßen) oder Wirbeln ist sehr charakteristisch (Korallenstockbau).

Es handelt sich also um typische Plättchenthromben und nichts unterscheidet sie von denjenigen, die wir bei frischer Endokarditis zu sehen gewohnt sind. Daß sie leicht abstreifbar sind, erwähnten wir schon und daß intra vitam ein häufiges Losreißen dieser Efflorescenzen stattfindet, lehrt schon das Vorhandensein freier Thrombenkügelchen in den Herzhöhlen. Häufig sind diese eingehüllt in postmortale Cruorgerinnsel, wobei die histologische Untersuchung zeigt, daß die Hyalinballen oder Plättchenagglutinate sich scharf von der umhüllenden Zone des Cruorgerinnsels unterscheiden, die leuchtend rot (Eosin) ist, jedoch auch eine vollkommen homogene Schicht darstellt, ohne daß Einzel-exemplare der roten Blutkörperchen zu sehen sind. Die makroskopische Betrachtung zeigt hier ebenso deutlich den Unterschied an, als die

zähelastische Beschaffenheit des wenn auch etwas trockenen Cruorgerinnsels sich scharf von der noch trockeneren und bröckligen Beschaffenheit der thrombotischen Massen unterscheidet, die zudem immer eine blässere Färbung zeigen (graurot).

Was nun die Veränderung der Herzklappen anbelangt, so läßt sich außer der makroskopisch sichtbaren Trübung des Endokards dort, wo die Thromben aufsaßen, mikroskopisch nichts Besonderes feststellen. Wenn auch zugegeben werden kann, daß die Trübung ein sekundärer Vorgang sein könnte, kann doch kaum eine, wenn auch nur funktionelle Schädigung des Klappenendothels geleugnet werden. Auch *Kusama* nimmt trotz negativem histologischen Befund eine derartige Schädigung an. Wir können somit von einer richtigen *Endokarditis* sprechen (und gerade hier wäre die *Aschoffs*che Bezeichnung *Thromboendokarditis* besonders am Platz), die insofern eine Beachtung verdient, als hier ein Beispiel für eine toxisch nicht infektiöse Entstehung der Endokarditis vorliegt. Leider scheint für diese Frage das Tierexperiment ganz zu versagen. Denn nirgends fand ich Angaben, daß bei Chlorgas- oder Phosgenvergiftung derartige endokarditische Efflorescenzen bei Tieren gefunden seien — ein Zeichen wieder, wie anders Menschen und Tiere auf Gase reagieren, worauf *Schukewitsch* auch so nachdrücklich aufmerksam macht.

Was den Zeitpunkt des Entstehens der Herzklappenthromben anbelangt, so finden wir sie erst in den späteren Todesfällen (Tod 2—3 mal 24 Stunden nach der Vergiftung, siehe auch bei *Poscharissky* und *Krimitzky*); sie fehlen bei den akuten Todesfällen stets. Bei *Groll* finde ich dieselbe Beobachtung.

Die Loslösung der thrombotischen Efflorescenzen kann selbstverständlich zu Embolie und Infarktbildungen in verschiedenen Organen führen. In unseren Fällen haben wir allerdings diese Vorgänge nicht beobachten können (s. I. Teil, S. 312: Embolie eines Lungengefäßes ohne Infarktbildung). *Poscharissky* und auch *Groll* sahen verhältnismäßig selten Infarktbildung in Nieren und Milz. Einen interessanten Fall erwähnt *Poscharissky*: Thrombotische Auflagerungen auf sklerotischen Plaques der aufsteigenden Aorta bei einem jungen Soldaten, embolischer Verschuß der Mesenterica sup., hämorrhag. Infarcierung des Dünndarms, Coecums und eines Teiles des Colon ascendens. Peritonitis.

Auch die plötzlichen Todesfälle mehrere Tage nach der Vergiftung, beim Aufrichten im Bett, Treppensteigen usw. sind wohl zum Teil auf Embolien lebenswichtiger Gefäße zurückzuführen.

Wenden wir uns nun den Thromben in den Lungengefäßen zu. Hier wäre gewiß die Annahme berechtigt, daß der Entzündungsprozeß vom Lungengewebe auf die Gefäßwand übergreift und so der Entstehung

einer Trombose Vorschub leistet. Sicher mag das vorkommen, aber es ist jedenfalls nicht die Regel. Denn wir sehen in der Umgebung stark angegriffener Bronchiolen die Gefäße wohl erweitert, aber nicht thrombosiert, andererseits in großen Gefäßen, deren Wand keine Alteration aufweist und die in wenig geschädigten Lungenpartien liegen, Thromben auftreten.

Diese Thromben zeigen häufig konzentrische Schichtung (Abb. 2), wobei die einzelnen Schichten eine verschieden rote Nuance annehmen.

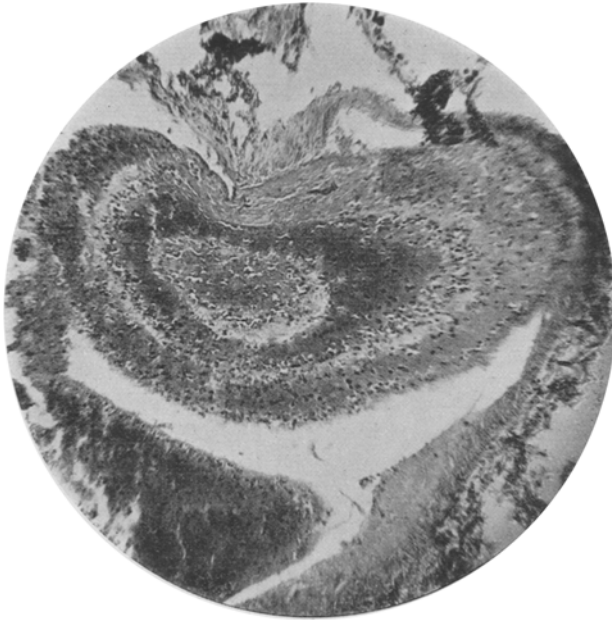


Abb. 2.

Einige Schichten enthalten mehr Leukocyten wie die folgenden; auch hier scheint die Hauptmasse aus einer amorphen, körnigen Masse zu bestehen; an der Oberfläche findet sich häufiger eine Schicht, deren Zusammensetzung aus roten Blutkörperchen man eben noch erkennen kann. In vielen Fällen läßt sich aber überhaupt nicht feststellen, woraus die einzelnen Schichten bestehen. Andererseits sieht man zuweilen erstaunlich gute Bilder, wie sie denen *Kusamas* kaum nachstehen: an der Wand der Gefäße eine feine körnig-amorphe Auflagerung mit wenig Leukocyten, etwa ein Viertel des Lumens einnehmend, umspült von roten Blutkörperchen.

Von den Thromben läßt sich leicht unterscheiden die den übrigen Teil des Gefäßlumens einnehmende Blutmenge, auch in dem Falle, wenn dieselbe die einzelnen Exemplare der roten Blutkörperchen nicht

deutlich erkennen läßt; denn häufig sind die roten Blutkörperchen, die die Außenschicht des Thrombus bilden, stark abgeblaßt (Blutschatten) und stechen dadurch lebhaft ab von der tiefroten postmortalen Blutschicht. Selbstverständlich läßt es sich nicht immer entscheiden, was vitale, was postmortale Gerinnung ist, schon weil ein Sektionsmaterial wenig geeignet ist, feinere Strukturverhältnisse der Thromben darzulegen; das gilt namentlich für *die* Fälle, wo die Blutmenge in eine hyaline, rote Masse umgewandelt ist; wir glauben, daß wohl hauptsächlich postmortale Gerinnung vorliegt, da die Coagula in der Vena cava, die frei im Gefäß lagen, auch eine vollkommen hyaline rote Masse darstellten.

Die wirklichen Thromben stellen also Plättchenthromben dar, mit wenig Leukocyten und roten Blutkörperchen (Übergang zu Gemischten). Was schließlich die hyalinen Thromben in den Lungen-capillaren anbelangt, so haben wir uns über ihre Bedeutung im I. Teil unserer Arbeit ausgesprochen. Hier sei nochmals auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die zusammengesinterten roten Blutkörperchen bei der postmortalen Gerinnung des eingedickten Blutes von capillären Thromben zu unterscheiden, was sich selbstverständlich auf die Capillaren aller Organe bezieht.

Erwähnt sei noch, daß *Poscharissky* und *Krimitzky* verhältnismäßig häufig in den tiefen Unterschenkelvenen Thromben fanden (die Ursache von Lungenembolien waren). Wenn *Krimitzky* daraus folgert, daß die Ausscheidung des resorbierten Chlors hier erfolgt, so ist das gewiß nicht richtig.

Wenden wir uns nochmals dem Herzen zu. Wir sehen bei den Sektionen das Herz hochgradig dilatiert, namentlich rechts, die Herzhöhlen prall mit schwarzrotem Cruorgerinnsel gefüllt. Nur in einzelnen Fällen war das linke Herz in mittlerer Kontraktionsstellung (bei festem Ventrikelinhalt). Die Ursache der Herzdilatation ist zunächst in rein mechanischen Momenten zu suchen; die schon beschriebenen Blutveränderungen führen zu einer hochgradigen Erschwerung der Herzarbeit, sowohl im großen, wie auch namentlich im kleinen Kreislauf. Von russischen Klinikern wird betont, daß die Herzdilatation schon bei leichten Vergiftungen auftreten kann. Bei der Beurteilung der diesbezüglichen Befunde auf dem Obduktionstisch würde sich noch die Frage ergeben, warum eine so mangelhafte Totenstarre im Herzmuskel eintritt. Wir werden uns hier der Anschauung *Grolls* anschließen können, der den Hauptgrund der postmortalen Herzdilatation darin sieht, daß bei der jähen Erstarrung der Blutmasse in den Ventrikeln (die nach *Groll* schon 15 Minuten p. m. eintritt) der allmählich erstarrende Herzmuskel den Cruor nicht herauspressen kann und somit in seiner dilatierten Stellung verbleibt. Allerdings sind wir der Meinung, daß nur

einem geschwächten Herzmuskel diese Kraft fehlen kann und somit auch die Ansicht *Aschoffs*, der den Grund der mangelnden Kontraktionsfähigkeit in der Überanstrengung des Herzmuskels sieht, dabei berücksichtigt werden muß.

Was das Myokard anbelangt, so zeigt es keine Veränderungen mit Ausnahme kleiner Blutungen inmitten der Muskulatur, die durch Zerreißung kleiner Gefäße entstanden sind. Ob diese durch toxische Schädigungen der Gefäßwand oder krampfartige Kontraktion der Muskulatur verursacht sind, kann nicht entschieden werden. Ferner sehen wir eine parenchymatöse Degeneration (in späteren Stadien), jedoch läßt sich histologisch eine Myokarditis nicht feststellen¹⁾. Immerhin schließt das nicht aus, daß der Herzmuskel funktionell toxisch und infolge der darniederliegenden Zirkulationsverhältnisse auch in seiner Ernährung geschädigt ist. Der Grad der Dilatation wird immer abhängig sein von der Konstitution des Herzmuskels und des Zustandes des Herzens, wie er vor dem Eintritt der Schädigung bestand. Der tonogenen Dilatation folgt eine durch die Schädigung des Muskels bedingte myogene Dilatation.

Hinsichtlich des Herzbeutels sei nur vermerkt, daß als seltene Komplikation eine eitrige Perikarditis (von den Lungen fortgeleitet) in der russischen Literatur beschrieben worden ist.

Wir wollen uns nun noch der auffallenden *Bradykardie* zuwenden, und uns fragen, ob die pathologische Anatomie hier einige Aufklärung geben kann. *Ignatowsky*, *Raschkes* fanden sie stets bei schweren Vergiftungen, *Burdenko* nur in 8% des Rigaschen Materials. Es handelt sich hier um die Bradykardie im akuten Stadium, nicht um die in der Rekonvaleszenz, wo sie übrigens ebenso wie nach Pneumonien auch auftreten kann.

Sie kann verschiedene Ursachen haben; selbstverständlich spielt in erster Linie der *Vagus* eine Rolle, dessen zentrale Endigungen durch das dyspnoische Blut hochgradig gereizt werden, andererseits kann auch eine reflektorische Beeinflussung von der Lunge vorliegen. Auch das akute Anwachsen des endokardialen Druckes bei der Überwindung bedeutender Widerstände im Kreislauf ist zu berücksichtigen. Schließlich käme noch das Anwachsen des Hirndruckes (durch Blutungen und Ödem) in Betracht. Wir erinnern daran, daß auch bei *Influenza* Bradykardien auftreten, die entweder durch Toxinwirkung auf den Vagus erklärt werden können oder aber durch ödematöse Veränderung in der Umgebung des Vagus (*O. Meyer* und *Bernhardt*) dieser geschädigt wird und so Veranlassung zur Pulsverlangsamung gibt. Leider haben wir bei unseren Gassektionen nicht auf diese Verhältnisse acht gegeben.

¹⁾ *Lian* spricht ausdrücklich von einer toxischen Myokarditis. Dasselbe nehmen viele russische Kliniker an.

All diese Verhältnisse spielen gerade bei der schweren Vergiftung eine Rolle, so daß wohl mit Recht die Bradykardie als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen werden darf. Sie haben ferner Bedeutung bei der Beurteilung der Frage nach der unmittelbaren Todesursache bei der Kampfgasvergiftung. *Falk* vermutet, daß Tiere in stark chlorhaltiger Luft an Herzlähmung sterben. *Binz* hat die Annahme für den Frosch als irrig dargestellt; er fand, daß beim Frosch die Zentralorgane, und zwar erst das Großhirn, bei stärkeren Dosen auch das Respirationszentrum, gelähmt werden und daß der Herzstillstand beim Frosch immer erst sekundär die Folge der Atmungslähmung ist. Auch *Lehmann*, der an seinem Material leider dieser interessanten Frage, wie er selbst sagt, nicht näher treten konnte, hält die Annahme eines plötzlichen Herzstillstandes für unwahrscheinlich. Nach *Hill* überdauert beim Tode nach Gasvergiftung die Herztätigkeit die der Atmungstätigkeit. Dasselbe nimmt *Kruglewsky* an. *Schukewitsch* hingegen glaubt, daß die Paralyse des Herzens früher eintritt, als die des Atmungszentrums. In der Regel liegt bei Kampfgasvergiftung wohl ein Lungentod vor (Tod per asphyxiam). Die seltenen Fälle, in denen das Herz vor der Atmung stillsteht, sind wohl im Sinne eines Herzvagusstillstandes zu deuten¹⁾, bei Personen mit abnormer Konstitution. Ob die Überdehnung oder Überanstrengung des Herzmuskels bei völlig gesundem Herzen zum Tode führen kann, bleibt fraglich. In gewissen Fällen liegt bei der Kampfgasvergiftung ein Komplex von Erscheinungen vor, die dem *Valsalvaschen* Versuch in gewisser Beziehung ähnlich sind und das Experiment wird sich dieser Frage noch annehmen müssen. Ob die Leistungsfähigkeit des Herzens auch noch durch eine Insuffizienz der Nebennieren verringert wird, was *Sergent* nach Chlorgasvergiftungen anzunehmen glaubt, muß noch durch weitere Untersuchungen bestätigt werden.

Die Veränderungen in den übrigen Organen.

Während makroskopisch die Leber nur Blutfülle und trübe Schwellung zeigt, demzufolge sie auch stets leicht vergrößert ist, sehen wir *mikroskopisch* recht beträchtliche Veränderungen.

Abgesehen von der Stauung, die in verschiedenen Fällen in wechselnder Stärke vorhanden ist, bisweilen einen hohen Grad annehmen kann (Stauungsstraßen), sehen wir häufig eine auffallende Alteration

¹⁾ *Leporsky* konnte bei Gasvergifteten folgendes feststellen: 1. in der Mehrzahl der Fälle liegt eine Vagotonie vor, 2. bisweilen liegt neben einer Vagotonie eine erhöhte Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems vor, 3. nicht immer zeigt das ganze Vagussystem einen erhöhten Tonus (Dissociation), 4. die Ursache der Vagotonie ist die Asphyxie, die zudem auch die endokrinen Drüsen (durch Blutbeschaffenheit) schädigt.

der Zellkerne, die besonders deutlich bei der Gramfärbung hervortritt: unregelmäßige Konturierung, Kernwandhyperchromatose, Blähung, Pyknose usw. Außerdem zeigt das Protoplasma der Leberzellen fettige Degeneration in wechselnder Stärke, häufiger zentral lokalisiert, wenngleich diese Lokalisation des Fettes nicht immer sehr prägnant zum Vorschein kommt. In einem Falle sahen wir stärkste Dissoziation der Leberzellen, wobei stellenweise in umschriebenen Stellen die Kernfärbung versagte. Aber auch in anderen Lebern sehen wir, zentral oder in der intermediären Zone, kleine Bezirke, in denen die Leberzellen durcheinandergewürfelt waren und blasse Kernfärbung zeigten, was wir wohl als beginnende Nekrose deuten dürften. An diesen Stellen, aber auch unabhängig von ihnen, in Gebieten anscheinend normaler Leberzellen, sehen wir eine Wucherung des reticulo-endothelialen Apparats, kenntlich an einer Ansammlung großer ovaler oder runder Zellen, woraus kleinste Knötchen resultieren. Der plastische Reiz der resorbierten (endo- oder exogener Gifte) zeigt sich noch viel deutlicher im periportal Gewebe (periobiliären Zentren). Wohl stets sehen wir hier eine starke Infiltration und Wucherung der perivaskulären (und anderer?) Zellen, die soweit gehen kann, daß Sprossen in das umliegende Lebergewebe gesandt werden. An einzelnen Gefäßen läßt sich dieses Wachstum der adventitiellen Zellen auf eine größere Strecke verfolgen. Auffallend war in einem Falle die Anwesenheit zahlreicher eosinophiler Zellen im periportal Gewebe, die auch vereinzelt in den Capillaren zu sehen waren. Sonst sind polymorphkernige Leukocyten nur in geringer Menge vorhanden. Dort, wo das periportale Gewebe weniger infiltriert ist, läßt sich eine auffallend lockere Beschaffenheit des Gewebes feststellen, wobei stellenweise in den Maschen eine homogene Masse sichtbar wird. Wir werden diese Erscheinung wohl als Ödem ansprechen dürfen. Ebenso sehen wir, wenn auch keineswegs gleichmäßig auf die ganze Leber verbreitet, ein perivaskuläres (pericapilläres) Ödem, das bisweilen außerordentlich deutlich ausgeprägt sein kann. Erwähnt muß ferner werden, daß die *Kupfer*-schen Sternzellen gleichfalls alteriert erscheinen (Kernveränderungen). Im Zentrum der Läppchen nahezu überall reichliche Ablagerung von Gallenpigment. Eisenhaltiges Pigment nur an ganz vereinzelter Stellen in minimaler Menge vorhanden.

Was den Inhalt der Gefäße anbelangt, so sind hier gut voneinander abgegrenzte rote Blutkörperchen in großer Menge vorhanden. Das Bild der Stase oder Thromben sahen wir in den Capillaren nicht, ebenso keine auffallende Vermehrung der Leukocyten.

Wir sehen also, daß die resorbierten Gifte sowohl das Leberparenchym schädigen, als auch einen deutlich ausgesprochenen plastischen Reiz auf das mesenchymale Gewebe ausüben, wie wir das ähnlich in

der Lunge gesehen haben. Eine Funktionsbeeinträchtigung der Leber zeigt sich auch häufig in einem leichten Ikterus.

Die *Milz*, die makroskopisch nur wenig vergrößert, aber äußerst blutreich erscheint, zeigt mikroskopisch folgendes: starker Blutreichtum, in 2 Fällen ausgedehnte Hämorrhagien, die zur Zertrümmerung des Milzgewebes geführt haben, an der Peripherie dieser Blutungen ausgiebige Phagocytose roter Blutkörperchen. Die Endothelien zeigen starke Alteration der Kerne (Pyknose, Aufblähung und unregelmäßige Konturierung der Kerne), was namentlich dort gut sichtbar ist, wo die Stauung einen guten Überblick über den endothelialen Apparat erlaubt. In anderen Fällen herrscht ein derartiger Zellreichtum vor, daß es schwer ist, sich zurechtzufinden. Eisenpigment wenig vorhanden. In einer größeren Milzvene eines Falles ein Thrombus (ohne Folgeerscheinungen). Im übrigen zeigt das Trabekulargerüst keine Alteration im Sinne einer kleinzelligen Infiltration.

Nieren. Übereinstimmend geben die russischen Kliniker an, daß die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden des Urins keine Abweichungen zeigen (Albumen, Zucker). Nur *Sudsilowsky* fand im Leichenurin eines Falles $2\frac{0}{100}$ Eiweiß, während ein Patient *Sereisskys* angab, blutigen Urin entleert zu haben.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt, daß in akuten Fällen doch auch schwerere Veränderungen angetroffen werden. Neben hochgradiger Hyperämie, die sich namentlich auch an den Glomeruli kundgibt, sahen wir fleckweise größere Hämorrhagien auftreten, wie auch Blutzyylinder und rote Blutkörperchen im Kapselraum. Das erklärt auch das häufige Auftreten von roten Blutkörperchen im Harnsediment. In einem Falle sahen wir aber auch in einigen Kanälchen hyaline Zylinder. Andererseits sahen wir stellenweise an den gewundenen Kanälchen, sowie in den Schleifenschenkeln Veränderungen im Sinne einer Nekrobiose (schlechte Färbbarkeit der Kerne, körniges oder schollig zerfallenes Protoplasma). In den Glomeruli ist nicht selten ein auffallender Kernreichtum vorhanden, auch fallen die Endothelkerne durch ihre unregelmäßigen Formen auf, doch sind alle Erscheinungen nicht so stark ausgeprägt, daß man gerade von einer Glomerulitis sprechen könnte. In einer Niere unserer ersten Gruppe fanden wir mehrfach ausgedehnte Rundzelleninfiltrate zwischen den Kanälchen. Die Verfettung hält sich in mäßigen Grenzen.

Mithin ergibt die mikroskopische Untersuchung der Nieren, daß auch dieses Organ den toxischen Einflüssen der resorbierten Substanz ausgesetzt ist. Wenn auch angenommen werden könnte, daß nur die Veränderungen in der Blutbeschaffenheit diese Zustände hervorgerufen haben, so muß man doch angesichts gleichsinniger Veränderungen in anderen Organen an eine direkte toxische Beeinflussung des Nieren-

parenchyms denken, zumindest an einen Kombinationseffekt der Blutveränderung (Blutdrucksenkung, O-Mangel usw.) und der resorbierten toxischen Substanzen.

Im Zusammenhang mit den Nieren muß erwähnt werden, daß bei allen Sektionen unserer ersten und zweiten Gruppe die Blase prall mit Urin gefüllt gefunden wurde. *Poscharissky* und *Krinitzky* haben genau dasselbe beobachtet. Auch *Schukewitsch* war es aufgefallen, daß die chlogasvergifteten Pferde, sobald sie den chlogasgefüllten Raum verließen, sofort Harn abließen und trotzdem wurde bei der bald darauffolgenden Sektion die Blase prall mit Urin gefüllt gefunden. Andererseits ist klinisch auch Harnverhaltung (Strangurie) angetroffen worden. Möglicherweise liegt hier eine Nebenwirkung des Chlors auf die Blasenmuskulatur (Harndrang) und auf die Niere (Harnvermehrung) vor und nicht uninteressant ist es, daß auch andere Oxydationsmittel, wie etwa Methylenblau, eine ganz ähnliche Wirkung ausüben¹⁾.

Nebennieren. Diese beanspruchen größere Aufmerksamkeit, da klinischerseits häufig auf eine Insuffizienz der Nebennieren hingewiesen worden ist, die ihrerseits eine deletäre Wirkung auf das Herz ausüben soll, was den Tod zur Folge haben kann. (*Lian, Sergeant*, russ. Autoren.) Makroskopisch ist außer Hyperämie nichts Auffallendes festzustellen. *Mikroskopisch* sehen wir außer Hyperämie und kleinen Blutungen, sowohl in der Rinden- wie Marksubstanz, bisweilen kleinzellige Infiltration hauptsächlich um die Gefäße der Marksubstanz. In einem Falle unserer ersten Gruppe war die kleinzellige Infiltration besonders stark entwickelt. Ferner fällt die Fettarmut der Rindensubstanz in einigen Fällen auf, die z. T. fleckweise auftritt, z. T. diffus in der Rindensubstanz zu beobachten ist. Unser Material ist zu klein, um einen Zusammenhang zwischen Fettgehalt und Schwere der Erkrankung zu konstruieren. Auch *Groll* vermerkte Fettschwund, ohne näher auf diese Erscheinung einzugehen. Auch sahen wir in Fasciculata und Reticularis, und zwar hauptsächlich in letzterer, ebenso wie in den Rindeninseln der Marksubstanz häufig Nekrosen. Es sind das z. T. richtige Nekrosen, wie es an den Kernveränderungen der Peripherie zu sehen ist (Pyknose, Kernwandhyperchromatose), z. T. Resultate einer postmortalen Autolyse, die aber auch auf dem Boden einer intravitalen toxischen Schädigung der Zellen entstanden sind, wie wir das in Übereinstimmung mit *Kraus* und *Sussig* annehmen. Über die Chromaffinität der Nebennieren können wir nichts aussagen, da wir keine diesbezüglichen Färbungen und Fixationen vorgenommen haben. In einem Falle sahen wir nur, daß auch die spezifischen Markzellen an kleinen umschriebenen Stellen nekrotisch geworden sind. Wir fassen

¹⁾ *Guttmann* und *Ehrlich*, Berl. klin. Wochenschr. 1891.

alle diese Erscheinungen als Wirkung der toxischen resorbierten Substanzen auf, nur fragt es sich, ob sie große Bedeutung beanspruchen und ob aus ihnen eine perniziöse Insuffizienz der Nebennieren abzuleiten ist. Verglichen mit Nebennieren anderer Provenienz, bieten die Veränderungen nichts Spezifisches¹⁾. Im übrigen gleichen unsere Befunde ganz den von *Dietrich* beschriebenen Formveränderungen der Lipoidsubstanz (Aufsplitterung, Randstellung und schließlich vollkommener Schwund, Zusammenfließen zu großen homogenen Schollen) und nicht uninteressant ist es, daß *Niemeyer*²⁾ sehr ähnliche Veränderungen, wie wir bei Kampfgasvergiftung, bei experimenteller Verbrühung gesehen hat. Wir schließen uns den Erklärungen, die *Niemeyer* für die Vorgänge in den Rindenzellen hinsichtlich ihres Lipoidgehalts gibt, an. Es werden jedoch noch weitere Untersuchungen nötig sein, um die Nebennierenveränderungen für die Erklärung der Krankheitserscheinungen und eventuell für den tödlichen Ausgang als wesentlichen Faktor heranzuziehen, um so mehr, als die Veränderungen in der Marksubstanz (und dasselbe fand *Niemeyer* bei seinen Experimenten) anscheinend kein konstanter Befund ist.

Erwähnt sei hier noch die interessante Beobachtung von *Wyshegorodskaja*: Bei einem Soldaten entwickelte sich 5 Wochen nach der Gasvergiftung ein *Morbus Addison*. Vermutlich liegt hier der Effekt einer Embolie oder Thrombose vor (oder die Aktivierung einer latenten Tuberkulose?).

Von seiten des *Magendarmkanals* muß erwähnt werden, daß gastrische Symptome häufig klinisch beobachtet werden. Die anatomischen Anzeichen einer Gastritis fanden wir auch in einem Falle. Von größerer Wichtigkeit sind die Blutungen, die in unseren Fällen nur punktförmig waren, in anderen Fällen aber größere Dimensionen annehmen können, was zu blutigem Erbrechen und schwarzen Stühlen führen kann. Sie sind sicher auch auf Thrombose und Embolie zurückzuführen und *Tuschinsky* konnte an einem Patienten 3½ Monate nach der Gasvergiftung alle Anzeichen eines *Úlcus rotundum* nachweisen. Der stark saure Mageninhalt wird dem Entstehen von Magengeschwüren aus hämorrhagischen Erosionen jedenfalls Vorschub leisten³⁾.

Der Darm zeigte, mit Ausnahme eines Falles leichter enteritischer Erscheinungen (korrespondierend mit der Gastritis), keine Abweichun-

¹⁾ So ergab die histologische Untersuchung der Nebennieren eines Falles von *Lues III*, *Gangraena pedis*, *Sapcis*, genau ebensolche Bilder.

²⁾ *Niemeyer*, Über Nebennierenveränderungen bei experimentellen Vergiftungen und bei Verbrühungen. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **14**. 1921. *Kraus* und *Sussig*, Über die postmortale Autolyse der Nebennierenrinde. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **237**. 1922.

³⁾ Auch die Vagotonie mag beim Eintreten des Magengeschwürs eine Rolle spielen.

gen. Auch in Pankreas und Hypophyse konnten wir keine Veränderungen nachweisen.

Was das *Zentralnervensystem* anbelangt, so wollen wir die von uns festgestellten Veränderungen im Zusammenhang mit den sehr ausführlichen Erörterungen der russischen Neurologen über die nervösen Erscheinungen bei Kampfgasvergiftung in einer weiteren, in diesem Archiv erscheinenden Arbeit näher besprechen. Hier sei nur auf unsere Obduktionsprotokolle hingewiesen, die eine *Purpura cerebri* in mehreren Fällen vermerken.

Histologisch handelt es sich um *Kugelblutungen* von zuweilen enormer Größe. Auch im Rückenmark lassen sich derartige Blutungen feststellen. Die formale und kausale Genese dieser Blutungen werden wir ausführlich an anderer Stelle besprechen.

Wenn wir uns zum Schluß anschicken, kurz das *Wesen der Kampfgasvergiftung* zu besprechen, soweit es sich um Chlorgas resp. Phosgen handelt, so muß zunächst gesagt werden, daß das letzte Wort in diesen Fragen die Pharmakologie hat. Die letzten Jahre haben zahlreiche wertvolle experimentelle Beiträge zur Pathologie der *Reizgaswirkung* gebracht, auf die sich der pathologische Anatom bei der Beurteilung der Vorgänge zu stützen hat und auf die wir uns auch gestützt haben. Eine erschöpfende Erklärung haben allerdings noch längst nicht alle Fragen gefunden.

Bei der Wirkung des Gases haben wir zunächst die *örtlichen* von den *Fernwirkungen* zu unterscheiden, welche letztere z. T. auf Resorption der Bestandteile des Gases zurückzuführen sind, z. T. Folgen der lokalen, in der Lunge sich abspielenden Vorgänge sind (Bluteindickung und seine Wirkung auf die Organe, Resorption zerstörten Lungenparenchyms usw.).

Was zunächst die örtliche Einwirkung des Gases anbelangt, so sehen wir an den großen Luftwegen eine hämorrhagische *Tracheobronchitis*, die in schweren Fällen in eine croupöse Entzündung übergehen kann. Schon hier zeigt es sich, daß wir es mit einer Noxe zu tun haben, die ganz besonders stark die Blutgefäßwand angreift (hämorrhagische Entzündung, capilläre Blutungen, Exsudation). In ganz besonders starkem Maße tritt aber diese Einwirkung auf die Gefäßwand in der Lunge zutage, wo sie zu einer (z. T. hämorrhagischen) Exsudation, zu einem entzündlichen Ödem, einer *Pneumonia serosa* führt, die für die Kampfgasvergiftung charakteristisch ist. Daß das respiratorische Epithel dabei gleichfalls stark geschädigt wird, liegt auf der Hand und zeigt sich auch häufig in einer beträchtlichen Desquamation der Epithelien. In späteren Stadien treten umschriebene zellreiche Herde, die z. T. acinös, z. T. peribronchiolitisch angeordnet sind, auf. Im akuten Stadium der Vergiftung komplizieren sich die

Vorgänge insofern, als eine Reihe von reflektorischen Reizerscheinungen in den oberen Luftwegen ausgelöst werden, die „gleichermaßen die zwei contractilen Systeme der Lunge, das der Blutstrombahn und das der Luftbahn, die für dieselben Reize im wesentlichen in gleicher Weise empfänglich sind“ (*Ricker*) treffen. Hinsichtlich des Bronchialbaumes waren diese als „Sperreflexe“ gedeuteten Erscheinungen schon längst bekannt. Die durch die reflektorische Beeinflussung (Vagusreizung) bedingte verschiedene Weite des Bronchialbaumes (Kontraktion, bei stärkeren Graden der Vergiftung Dilatation) bedingt eine verschiedene Reaktion des Gewebes auf den direkten Reiz einerseits, andererseits das Eindringen verschiedener Mengen der schädlichen Substanzen, mit verschiedener Dauer ihres Aufenthaltes in den Acini. Das durch Emphysem, Atelektase usw. bedingte marmorierte Aussehen der Lunge erklärt sich durch das verschiedene Verhalten des Bronchialbaumes. Ebenso ist ein verschiedenes Verhalten der Strombahn, das gleichfalls von seiten der hochgradig gereizten oberen Luftwege reflektorischen Einflüssen unterliegt, anzunehmen.

Sowohl durch die neuen, die Kampfgasvergiftung behandelnden Arbeiten, wie durch ältere, die die Frage der reflektorischen Beeinflussung des Lungengewebes zum Gegenstand ihrer Untersuchungen haben, ist erwiesen oder zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, daß sowohl Hyperämie wie Ödem, wie überhaupt ein sehr mannigfaltiger Reizkomplex in den Lungen von den oberen Luftwegen ausgelöst werden kann, der selbstredend für die gleichzeitig oder bald darauf einsetzende entzündliche Reaktion, die auf der direkten Einwirkung des Gases auf die Alveolenwand beruht, nicht ohne Bedeutung ist. Es erscheint uns nicht unwahrscheinlich, daß die gewaltige Exsudation in den Lungen zu einem Teil diesen reflektorischen Einflüssen ihre Entstehung verdankt (neurotisches Lungenödem), zum anderen und größeren Teile, was letzten Endes ausschlaggebend ist, auf die direkte Schädigung der Gefäßwand zurückzuführen ist, womit dann auch gesagt ist, daß das Lungenödem in der Hauptsache ein entzündliches ist¹⁾.

Durch die primäre reflektorische Beeinflussung der Blutbahn können die nachfolgenden Entzündungserscheinungen mannigfaltig beeinflusst werden.

¹⁾ Es ist anzunehmen, daß die Dyspnöe leicht Gasvergifteter nicht nur durch eine Kontraktion zahlreicher Bronchialäste zu erklären ist, sondern in der Hauptsache durch eine reflektorische Hyperämie der Lunge. Die zahlreichen Erfahrungen russischer Ärzte lehren, daß bei stärkeren Bewegungen derartiger leicht Gasvergifteter ein tödliches Lungenödem entstehen kann. Man könnte hier annehmen, daß der reflektorisch-nervöse Anteil eine größere, vielleicht überwiegende Rolle beim Entstehen des Lungenödems spielt und entzündliche Reaktionen ganz in den Hintergrund treten.

Wieweit die wichtigen Untersuchungen *Rickers*, nach dem die gleichen Reize, unter ausschließlicher Vermittlung der Gefäßnerven, bei einer bestimmten beträchtlichen Stärke die prästatische Erweiterung der Strombahn und Verlangsamung hervorrufen, bei geringerer Stärke entzündliche Kreislaufstörung mit Austritt von flüssigem Exsudat und weißen Blutkörperchen entstehen lassen, Geltung haben, können wir mangels eigener experimenteller Erfahrung nicht entscheiden, und damit erübrigt es sich auch, auf die Streitfrage der Bedeutung direkter Nervenreizung bei der Entzündung und auf die Auffassung der Entzündung als einen Gefäßnervenreflex näher einzugehen¹⁾.

Die Tatsache, daß neben der serösen Exsudation es auch zu einer zellreichen fibrinösen Pneumonie kommt, zeigt, daß bei einer gewissen Reizstärke auch das Bild der gewöhnlichen croupösen Pneumonie hervorgerufen werden kann. An diesen Stellen liegt jedenfalls eine bei der ersten Einwirkung des Gases entstandene und diese Einwirkung überdauernde, besonders schwere Schädigung der Capillarwand vor. Welche chemotaktischen Einflüsse für die Emigration der weißen Blutkörperchen maßgebend sind, ob das „bißchen aus dem Phosgen entstehende Salzsäure“ (*Ricker*), ob Gewebszerfallprodukte dabei eine Rolle spielen, läßt sich am pathologisch-anatomischen Material nicht beurteilen. Als Höchstmaß der lokalen Veränderungen sieht man die homogen-schollige Verquellung der Alveolarsepten (Koagulationsnekrose).

Als lokale Tiefenwirkung ist auch die in den Alveolarsepten und auch sonst im interstitiellen Gewebe der Lunge festzustellende Bindegewebswucherung anzusehen, die nach Abklingen der akuten Prozesse zu Karnifikation und Bronchiolitis obliterans führt.

Er kann somit das Gas als Reizstoff (*Heubner*) charakterisiert werden, dem eine ausgesprochene Affinität zu den Endothelzellen, wie auch eine besonders starke Erregung sensibler Nervenendigungen zugesprochen werden muß, die reflektorisch und vielleicht auch direkt die Zirkulation beeinflussen. Eine Einwirkung auf das Blutgewebe im Sinne einer direkten Schädigung seiner Elemente läßt sich bei mittelschweren Vergiftungen nicht feststellen²⁾.

¹⁾ Siehe *Ricker* und *Regendans*, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **321**. 1921. — *Marchand*, Über den Entzündungsbegriff. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **234**. 1921. — *Ricker*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **237**. 1922. — *Marchand*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **237**. 1922.

²⁾ Als schwere Vergiftungen sind die zu bezeichnen, bei denen Braunfärbung der Lunge durch Hämatinbildung eintritt und der Tod durch allgemeine Stase und Korrosion der Alveolarepithelien bedingt ist. Dieses Bild der Vergiftung wird in der Regel wohl nur im Experiment zu sehen sein und eine Verallgemeinerung dieser Befunde auf die mittelschweren, jedoch tödlichen Vergiftungen in der menschlichen Pathologie ist nicht statthaft.

Welche Stoffe resorbiert werden, entzieht sich unserer Beurteilung, doch erscheint es wahrscheinlich, daß eine Reihe von Erscheinungen auch auf die Wirkung der in der Lunge durch die besondere Zellschädigung entstandenen, also endogenen Gifte, zurückzuführen ist.

Auch das Experiment bestätigt die resorptive Wirkung von Chlorträgern und von besonderem Interesse ist, daß Chlorgemische bei intravenöser oder subcutaner Injektion (Löwe) ebenso eine Endothelschädigung und erhöhte Durchlässigkeit der Capillarwand bedingen, demzufolge auch bei dieser Applikation ein Lungenödem, allerdings vorwiegend interstitieller Natur, entstehen kann. Ob die resorbierten Chlormengen in unseren Mengen genügen, um gegenüber der direkten Einwirkung beim Entstehen des Lungenödems eine größere Rolle zu spielen, ist, da die Pharmakologen sich über Wirkungsweise, Menge usw. der resorbierten Stoffe noch keineswegs klar sind, schwer zu sagen.

Das Herz leidet in verschiedener Weise. Die durch die Bluteindickung bewirkte Verlangsamung und Erschwerung des Blutkreislaufes wirkt dilatierend auf den Herzmuskel, der, sei es durch die Kreislaufstörung, sei es durch resorptive Wirkung geschwächt und geschädigt ist. Hinzu tritt noch die reflektorische Beeinflussung des Herzens (Vagusreizung), die zu Bradykardien (die aber auch durch die Asphyxie bedingt ist), unter Umständen zu einem plötzlichen Tode führen kann (Herzvagustod). In den meisten Fällen jedoch tritt der Tod durch Lungenstillstand bei noch schlagendem Herzen ein.

Außer der parenchymatös-toxischen Veränderung in der Herzmuskulatur tritt häufig eine Thromboendokarditis auf, die durch Schädigung des Endothels, Veränderung der Blutbeschaffenheit und der Zirkulation bedingt ist. Die Veränderungen in den übrigen Organen sind insofern von Interesse, als überall eine Endothelschädigung zu vermerken ist, ebenso auch eine toxische Schädigung der Zellen einiger parenchymatöser Organe (Leber, Nieren, Nebennieren). Besonders wichtig sind die Veränderungen im Gehirn. Die hier entstehende Purpura cerebri ist gleichfalls ein Resultat der endothelschädigenden Wirkung der resorbierten Stoffe und der veränderten Blutbeschaffenheit, wobei die durch die Blutungen entstandene Gewebszerstörung der Gehirnschubstanz zu einer reaktiven Entzündung führt.

Wir haben versucht, auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde unter Zuhilfenahme der in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen und experimentellen Erfahrungen uns ein Bild über das Wesen der Kampfgasvergiftung zu machen. Wir sind uns dessen vollkommen bewußt, daß uns das nur zu einem kleinsten Teile gelungen ist. Wir sehen, daß die komplizierten Verhältnisse bei der Kampfgasvergiftung auch bei den Experimentatoren zu den verschiedensten und widersprechendsten Angaben und Auffassungen geführt haben.

Erst das weitere Studium dieser in ihrer pharmakologischen Wirkung und in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde einzigartigen und neuartigen Vergiftung wird uns einen klaren Überblick über alle Vorgänge geben können.

Literaturverzeichnis.

(Siehe auch die Literaturübersicht im Teil I unserer Arbeit.)

R. W. = Russky Wratsch.

Achard, Spätfolgen durch Kampfgase. Bull. de l'acad. de méd. 1919, zitiert Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**. — *Black, Glenney and Mc Nee*, Brit. med. journ. 1915. — *Böhm*, Wahrnehmungen bei Kampfgasvergiftung. Der Militärarzt 1918. — *Bjelow*, Zur Frage nach der Vergiftung durch deutsche Stickgase. R. W. 1915. — *Brieger*, Med. Klinik 1918. — *Christiani*, Zur Frage nach der Behandlung Gasvergifteter. Beitr. z. Feldsanitätswesen u. zur Kriegschirurgie **1**. Dorpat 1917. — *Ducassee*, L'influence de la guerre sur la Tuberculose. Revue internationale d'Hygiène publique **1**. Genf 1921. — *Enthymion*, Étude sur la Tuberculose pulmonaire traumatique. Thèse de Lyon 1917/18.*) — *Fehrmann*, Über die giftigen Gase während des Weltkrieges. Reval 1917. — *Fehrmann*, Kurze Beschreibung der Schutzmaßregeln gegen giftige Gase. Reval 1917. — *Gildemeister und Heubner*, Die Chlorpikrinvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **13**. 1921. — *Gutmann*, Kampfgaserkrankungen des Auges. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Glitschikow*, Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei Gasvergiftung. R. W. 1916. — *Grusdew*, Die preußische Gaskrankheit. Med.-sanitäre Nachrichten des Rot. Kreuzes der Süd-Westfront 1916. — *K. Hach*, Die intravenöse Injektion gasförmigen Sauerstoffs bei Gasvergiftung. R. W. 1917. — *Holbeck*, II. Versammlung der Ärzte der Nordfront, Polocz 5. XI. 1916, siehe Beitr. z. Feldsanitätswesen usw. **1**. 1917. — *Hendry and Horsburg*, Brit. med. journ. 1915 — *Hake*, Lancet 1915. — *Lewin*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **35**. 1895. — *Loeper, Petel und Sabadini*, Presse med. 1915. — *Lewy*, Presse med. 1915. — *Lotin*, Über die von den Deutschen angewandten Stickgase und ihre Einwirkung auf den Organismus. Wratschebnaja Gazeta 1915. — *Leporsky*, Klinische Beobachtungen bei Gasvergifteten. Arbeiten der medizin. Pirogow-Gesellsch. **10** Dorpat. 1917. — *Lian*, De l'insuffisance cardiaque, séquelle de l'intoxication par la gaz chlorés. Presse med. 1916. — *Oswald*, Ein Fall von doppelseitigem Verschluß der Zentralvene infolge Kampfgasvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**. 1920. — *Stachelin*, Spätfolgen der Vergiftung durch Kampfgase für die Respirationsorgane. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Februar 1920. — *Stumpf*, Kampfgasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1916. — *Solowzow*, Über Folgezustände der Gasvergiftung. R. W. 1916. — *Soson-Jaruschewitsch*, Der Gasangriff der Deutschen am 25. IX. 1916. Beitr. z. Feldsanitätswesen usw. **1**. 1917. — *Sudsilowsky*, Der Gasangriff der Deutschen am 25. IX. 1916. Ebenda. — *Sereisky*, Über Vergiftungen durch deutsche Stickgase. R. W. 1917. — *Tuschinsky*, Gasvergiftung und Ulcus rotundum. R. W. 1916. — *Walzow*, Die Behandlung Gasvergifteter mit intravenöser Einführung von Sauerstoff. Medizinskoje obosrenije 1917. — *Wyschegorodskaja*, Nervöse Veränderungen bei Gasvergiftung. R. W. 1915.

*) Autor hat 9 Fälle von Aktivierung einer latenten Lungentuberkulose durch Kampfgasvergiftung gesehen.