

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses
Dresden [Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Schmorl].)

Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung.

Von

Dr. med. Rudolf Gey,
Volontärarzt am pathologischen Institut.

(Eingegangen am 12. Dezember 1923.)

Durch die Häufung der Leuchtgasvergiftungen während und nach den Kriegsjahren ist die Aufmerksamkeit von Klinik und Pathologie mehr als bis dahin auf diese Erkrankung gelenkt worden; beide haben infolge dieser gegebenen Anregungen Fortschritte aufzuweisen. Während nun in früherer Zeit vor allem die Veränderungen des Blutes wie auch diejenigen, die besonders die Stammganglien des Gehirns und die Nieren erfahren, im Mittelpunkt der Untersuchungen standen, sind in jüngster Vergangenheit auch die Veränderungen mehr betont worden, die das Herz betreffen. Und es ist ausgesprochen worden, daß auch dieses Organ bei Leuchtgasvergiftung eine gewisse Empfindlichkeit, eine Organveranlagung, aufweise.

Das Schrifttum über Herzveränderungen bei Leuchtgasvergiftung ist noch sehr spärlich. Nur vereinzelte wenige Mitteilungen sind vorhanden. Im hiesigen pathologischen Institut hat Herr Geheimrat *Schmorl* schon seit längerer Zeit sein Augenmerk auf die Herzveränderungen bei Leuchtgasvergiftung gerichtet, insbesondere auf die nachher zu beschreibenden Papillarmuskelblutungen, über welch letztere ich bis jetzt noch keinerlei Mitteilungen in der Literatur habe finden können. Verschiedene andere Beobachter sind erst von klinischer Seite angeregt worden, diese Herzen systematisch zu untersuchen.

Zondek berichtet in der Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25 über klinische Beobachtungen des Gefäßsystems und des Herzens, die von *Liebmann* bestätigt worden sind, an der Hand einer Reihe von Fällen. Er fand übereinstimmende Symptome bei allen Leuchtgasvergifteten. Zuerst eine anscheinend sehr bald einsetzende Blutdrucksenkung, die ungefähr 8 Tage anhält. Mit der Blutdrucksenkung verbunden tritt eine Tachykardie auf, die jedoch nach 3–4 Tagen von einer Bradykardie abgelöst wird. Als drittes und bisher unbekanntes Symptom beschreibt *Zondek* eine akut einsetzende Erweiterung des Herzens; akut

einsetzend und myogen bedingt besonders bei vorher Herzkranken oder bei konstitutionell minderwertigen Herzen; während bei gesunden Herzen eine etwaige Erweiterung nur eine tonogene sei. Die Erweiterung hält 3—4 Tage an. Als Ursache der Herzerweiterung sieht Zondek ein Erlahmen des Herzens gegenüber der durch die Blutdrucksenkung infolge mangelnden Gefäßtonus bedingten Mehrarbeit an, das wahrscheinlich noch begünstigt wird durch eine toxische Schädigung des Muskelgewebes.

Die bisher pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Herzveränderungen sind, wie die Veröffentlichungen zeigen, keineswegs einheitlicher Natur. Eine direkte Leuchtgaseinwirkung auf das Herz ist nicht wahrscheinlich, dafür fehlen vorläufig noch jegliche Beweise. Und ebensowenig dürften wohl die etwa vorhandenen Veränderungen als alleinige Ursache angesehen werden für die scheinbar regelmäßig klinisch hervortretenden Herz- und Kreislaufsstörungen. Die Veränderungen, die man in den Herzen findet, können ganz verschiedener Art sein, sie betreffen das Muskelgewebe oder auch die Gefäße, oder sie sind, was insbesondere Blutungen anbelangt, vielleicht überhaupt nur bedingt durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes an sich. Manchmal ist an den Herzen überhaupt nichts zu finden. Aber die Tatsache bleibt auffallend, daß bei genauer Beobachtung und Untersuchung doch ein ziemlich großer Prozentsatz der Herzen Veränderungen nach Leuchtgasvergiftung aufweist.

Bei experimentellen Studien, die seine klinischen Beobachtungen wohl, wenigstens an Kaninchen, bestätigten, hat Zondek (Münch. med. Wochenschr. 1920, 411) selbst keine anatomisch nachweisbaren Schädigungen des Herzmuskels feststellen können.

Von älteren Untersuchern liegt eine Arbeit von Wachholz-Krakau (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1906) vor. Wachholz betont besonders die durch das Kohlenoxyd verursachte Erweiterung der Blutgefäße, die laut Klebs (zitiert nach Wachholz) durch eine Atonie der Gefäßwand bedingt sei. Die Erweiterung führt ein rasches Sinken des Blutdruckes herbei, wodurch es seinerseits wiederum zur Blutstockung und zur Thrombenbildung kommt. So beobachtete er auch in einem Fall nekrotische Herde in der linken Herzkammer in der Nähe der Spitze, die infolge Verstopfung des Vorderastes der linken Coronararterie entstanden waren.

1919 hat Liebmann (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43) einen Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung beschrieben. Er fand parenchymatöse bis zur ausgesprochenen Nekrose vorgeschrittene Veränderungen sowie interstitielle Myokarditis, besonders an der linken Herzspitze. Auch kleine Blutaustritte sah er an vielen Stellen. Liebmann betont das Multiple, das Herdförmige der Veränderungen, die niemals die ganze Kammerwand durchsetzten. Die Vorhöfe sowie das rechte Herz waren frei.

Über eine größere Reihe, 8 Fälle, von Herzmuskeluntersuchungen nach Leuchtgasvergiftung verfügt Herzog (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 558). Er sah in frischeren Fällen, 3—4 Tage alten, herdförmige Nekrosen von Muskelfasern, Nekrosen nach Art der wachsartigen Degeneration, von hyalinen Querbändern durch-

zogene Muskelfasern bzw. Faserabschnitte. Auch eine durch diese Veränderungen bedingte Herzerweiterung führt er an. Bei älteren Fällen waren bereits Regenerationen nachweisbar: Bindegewebs- und Gefäßneubildungen, Muskelzellwucherungen. Derartige Veränderungen fand Herzog auch einmal im Papillarmuskel des Mitalsegels eines 23 Tage nach der Leuchtgasvergiftung ad exitum gekommenen Kindes. Außer diesen Nekrosen war an den Herzen fast regelmäßig fleckweise fettige Degeneration nachweisbar. Von Blutungen in das Herzfleisch, insbesondere in die Papillarmuskeln, erwähnt Herzog in seinem kurzen Vereinsbericht nichts.

Als mit am meisten charakteristisch im gesamten anatomischen Bild der Leuchtgasvergiftung sind Blutungen zu bezeichnen, die multipel an allen möglichen Organen auftreten können, so besonders im Gehirn, in den Lungen, den Nieren, den serösen Häuten, der Haut, wie auch im Herzen.

So führt Strassmann (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 40) einen Fall von ausgedehnten Blutungen in die Herzmusculatur nach Leuchtgasvergiftung an. Es handelte sich um subepikardiale Blutungen besonders an der Herzspitze, die in die oberflächlichen Schichten der linken Kammerwand eingedrungen waren, rechts sogar die ganze Wand durchsetzten. Unter dem Endokard bestanden keine Blutungen. Mikroskopisch fanden sich stellenweise noch Leukocyten.

Müller-Heß beschreibt (Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1920, Nr. 23) 3 Fälle von „hämorrhagischer Diathese“ nach Leuchtgasvergiftung, die massenhafte Blutaustritte in der Haut und den Schleimhäuten aufwiesen. Einer von diesen, ein 12 Tage altes Kind, das zur Sektion kam, zeigte neben zahlreichen Blutungen in anderen Organen auch solche am Herzen. Diese befanden sich ungefähr in Pfenniggröße subepikardial an der Herzspitze und reichten ca. 3 mm tief in die Muskulatur hinein.

Im hiesigen pathologischen Institut haben seit 1920 19 Sektionen von Leuchtgasvergifteten stattgefunden. Von dieser Zeit an ist im Sektionsprotokoll stets ein Vermerk über etwaige Herzveränderungen zu finden, besonders über Papillarmuskelblutungen. Es zeigt sich, daß von diesen 19 Fällen 9, also nahezu 50%, makroskopisch deutlich sichtbare Blutungen in die Papillarmuskelspitzen der Mitralis aufweisen, während dagegen in denen der Tricuspidalis solche niemals zu finden waren. 2 Herzen zeigten subendokardiale Blutungen an der linken Kammerwand, ein anderes wies parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches auf. 4 mal findet sich vermerkt Herzhypertrophie; 1 mal Erweiterung. Soweit die Herzen aufgehoben worden sind, sind sie histologisch untersucht worden, worüber weiter unten berichtet werden soll.

Die Blutungen in den Papillarmuskelspitzen fallen meist deutlich in die Augen. Sie sind ganz charakteristisch und ähneln einander sehr. Ein Fall sei ausführlicher erläutert.

Johannes R., Diener, 18 Jahre alt. 24 Stunden nach der Vergiftung gestorben. Hat früher über Herzbeschwerden geklagt. — Das Herz ist normal groß, die linke Kammer leicht vergrößert; die Klappen unverändert. Von den Papillarmuskeln der Mitralis zeigen sowohl der vordere wie der hintere als auch mehrere kleinere Nebenpapillarmuskeln in ihren Spitzen ausgedehnte Blutungen, die sich durch eine dunkelrotbraune Färbung deutlich von dem übrigen

helleren Herzmuskelfleisch abheben. Die Blutungen betreffen nahezu die ganze Spitze in ziemlich gleicher Ausdehnung, sie sind ungefähr 1—1,5 cm lang und beginnen meist da, wo der Muskel anfängt, sich zur Spitze zu verjüngen. An quer-schnittenen Spalten zeigt sich, daß die Blutungen manchmal das ganze Muskelgewebe durchsetzen, meist aber liegen sie nur an einer Seite und verlieren sich nach der Mitte hin. Nach unten zu sind die Blutungen von breiten weißgelben Säumen begrenzt. Kleinere, etwa stecknadelkopfgroße Blutungen, ungefähr 4—5 an Zahl, zeigen sich sonst nur noch im Bälkchengeflecht an der Basis der Papillarmuskeln der Mitralis. Auch hier finden sich in der Umgebung durch das Endokard durchscheinende gelbweiße Fleckchen. Das übrige Myokard des linken Herzens ist röthlich, regelmäßig fein gefasert. Es läßt nirgendwo sonst noch Blutungen erkennen. Eine ausgesprochene Tigerung ist nicht vorhanden, auch etwaige Schwienen fehlen. — Das rechte Herz zeigt an den Papillarmuskeln keinerlei Veränderungen, ebenso ist am sonstigen Myokard makroskopisch nichts wahrzunehmen.

5 weitere Fälle weisen ein ganz ähnliches Bild wie das eben beschriebene auf. Wieder sind nur die Spalten der Papillarmuskeln der Mitralis befallen. Die Blutungen schimmern mehr oder weniger deutlich dunkel durch das Endokard hindurch. Sie nehmen die ganze Spitze oder auch nur Teile derselben ein und haben eine Länge von $\frac{1}{2}$ bis manchmal ziemlich 2 cm. An 2 Herzen finden sich außer in den Spalten einzelne Blutaustritte auch noch wie oben im Trabekelgeflecht an der Grundfläche der Papillarmuskeln; an 2 anderen subendokardiale Blutungen in geringer Ausdehnung, 1 mal an der Septumkammerwand, 1 mal im linken Vorhof. Diese letzteren liegen aber ganz oberflächlich unter dem Endokard und dringen kaum in die Muskelschichten ein. Eine Verfettung des Herzmuskels ist meist nur deutlich in nächster Umgebung der Blutaustritte. An den noch übrigen Herzen lassen sich die Blutungen in den Papillarmuskelspitzen der Mitralis erst erkennen beim Einschneiden in den Muskel. Sie sind hier nicht so ausgedehnt; sie sind kleiner und liegen 1 mal kaum stecknadelkopf groß unmittelbar unter dem Ansatz der Chorda tendinea; in einem anderen Fall liegt die Blutung in der Spitze mitten in dem Muskelgewebe, 1 mal sind 2 getrennte kleine Blutherde sichtbar. Immer sind, meist auch in ziemlich gleicher Stärke, beide Papillarmuskeln oder zumindest, wenn diese mehrere Spalten aufweisen, eine davon befallen. Blutungen in den Papillarmuskeln der Tricuspidalis sahen wir niemals.

Was das Lebensalter dieser Leuchtgasvergifteten mit Papillarmuskelblutungen anbelangt, so war der jüngste 3 Jahre, der älteste 68 Jahre alt. Auf das Geschlecht sind die Fälle ziemlich gleich verteilt. Verschieden lang ist auch die Zeit von der Vergiftung an bis zum Tode; das früheste ist 9 Stunden, je 1 mal 24 und ca. 48 Stunden; 2 mal 3 Tage, je 1 mal 4, 5, 6 und 9 Tage. Die Dauer der Einwirkung des Leuchtgases — also die Schwere der Vergiftung, wenn man absieht von etwaigen dazukommenden, zum Tode noch führenden Krankheiten — in Beziehung zu setzen zu den Blutungen in den Papillar-

muskeln dürfte allerdings wohl kaum angängig sein. Am ausgeprägtesten waren die Blutungen bei jungen, kräftig gebauten Männern.

Aus dem Sektionsbericht interessiert sonst höchstens noch, daß fast alle Fälle Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn, meist im Linsenkern, zeigten. Eine auf das Kleinhirn beschränkte hämorrhagische Encephalitis bei einem 3jährigen Kind soll, da eine solche bisher nach Leuchtgasvergiftung nirgends beschrieben worden ist, am Schluß der Ausführungen etwas nähere Erwähnung finden, sowie auch von einem anderen Fall ein bemerkenswerter Nierenbefund.

Die mikroskopische Untersuchung der Papillarmuskeln sowie verschiedener anderer Teile der Herzen, die stets mit vorgenommen wurde, ergibt im allgemeinen ziemlich gleichartige Bilder. Zur näheren Beschreibung diene der auch makroskopisch ausführlicher erläuterte Fall:

Johannes R., 24 Stunden nach der Vergiftung gestorben. Die Präparate sind in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

In gleichmäßiger Weise wird der Papillarmuskel von einem feinen Endokard überzogen. An der Spitze des Muskels ist dieses ein wenig verdickt. Das Myokard ist röthlich gefärbt, die Querstreifung überall fein und deutlich, die Kerne, dunkelblau gefärbt, liegen mittelständig. Schwien sind nicht zu sehen; hyaline Veränderungen nur an den in der äußersten Spitze gelegenen Muskelfasern ganz vereinzelt. Nahezu unmittelbar unter der Spitze beginnend, drängen sich nun zwischen die vollkommen normal ausschenden, eine deutliche Querstreifung erkennen lassen den Muskelfasern massenhaft rote Blutkörperchen. In Säulen, die so dick sind wie die Muskelfasern, auch dünner oder stärker, mitunter in größeren Herden, liegen sie zwischen diesen oder zwischen Faserbündeln. Ein Gefäßendothel ist nirgends vorhanden. Die Hauptstelle der Blutung, ungefähr $\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Spitze, erstreckt sich vom Rande des Muskels bis zu seiner Mitte und mißt in seiner Länge ungefähr $\frac{3}{4}$ cm. Hier überwiegen die Blutzellen ganz massig. Vereinzelt liegen manchmal zwischen ihnen Muskelfasern, aus ihrem Verbande gerissen oder Stücke von solchen; immer lassen aber diese Querstreifung oder Kern deutlich erkennen. — Die Blutung ist eine ziemlich umschriebene. In einem begrenzten Gefäßbezirk, von einer oder mehreren nahe beieinander liegenden Stellen aus, haben sich die austretenden Blutkörperchen zwischen das Muskelgewebe eingedrängt. Nach der Grundfläche des Muskels sowie nach dem der Hauptblutungsstelle gegenüberliegenden Rande zu ist bald deutlich wieder ein feines Endothel um die zwischen den Fasern und Bündeln in Reihen gelegenen Blutkörperchen zu erkennen. — Geborstene Gefäße sind nirgends zu sehen.

Entzündungserscheinungen sind in den Spitzen der Papillarmuskeln, im Bereich der Blutungen einwandfrei vorhanden. Sie erstrecken sich aber nur auf diese bzw. ihre nähere Umgebung. Reichlich liegen hier gelapptkernige Leukocyten und Lymphocyten um die Gefäße herum, zum Teil sind sie zwischen den Muskelfasern vorgedrungen oder befinden sich vereinzelt unter den roten Blutkörperchen. An zwei, drei Stellen sind die Capillaren durch Leukocytenthromben verstopt. Eine Nekrose der Muskelfasern findet sich jedoch nirgends. Überall ist eine feine Querstreifung vorhanden und der Kern deutlich. Nur ganz selten zieht hie und da ein sehr feines hyalines Querband durch eine Muskelfaser, die sich aber auch in entzündungsfreien Bezirken finden.

Bei der Untersuchung auf Fett, die nach Gelatineeinbettung mit Sudan erfolgt ist, zeigen sich die Muskelfasern von feinsten, röthlich gefärbten Fettröpfchen

durchsetzt. Diese fettige Degeneration des Myokards ist am ausgesprochensten an den Muskelfasern, die innerhalb der Blutaustritte und entzündeten Partien liegen; ebenso ist in gleich starker Weise ein ziemlich breiter Streifen verfettet, unterhalb der Blutung, nach der Basis des Muskels zu. Weiter abwärts tritt die Verfettung immer mehr zurück. In den Gefäßwänden ist nirgends Fett zu sehen.

Die Blutungen beschränken sich nur auf die Spitzen der Papillarmuskeln der Mitralis und in diesem Falle ganz oberflächlich auf vereinzelte Stellen des Trabekelgeflechts. In den anderen Präparaten, die den verschiedensten Teilen des linken und rechten Herzens entnommen sind, sind nirgends solche zu finden. Was hier auffällt, ist stellenweise eine hochgradige Erweiterung der Capillaren und kleinen Gefäße, die strotzend mit Blutkörperchen gefüllt sind. Deutlich ist fast stets ein feines Endothel zu sehen, nur selten könnte man im Zweifel sein, ob ein solches wirklich noch vorhanden ist.

Das Myokard selbst zeigt seine normale Querstreifung, die dunkelblauen Kerne sind deutlich. Entzündungserscheinungen fehlen vollkommen an allen untersuchten Stellen. Die Sudanfärbung ergibt sehr vereinzelt mäßig stark mit feinen Fettröpfchen erfüllte Muskelfasern. Die Papillarmuskeln der Tricuspidalis sind ohne jeden besonderen Befund.

Von den übrigen Herzen sei der histologische Befund etwas ausführlicher nur da noch erläutert, wo sich einige Abweichungen von dem eben beschriebenen Bilde der Papillarmuskelblutungen nach Leuchtgasvergiftung finden; denn dieses zeigte den gewöhnlichen Befund, wenigstens nach den Fällen zu urteilen, die für meine Untersuchungen zur Verfügung standen. Es handelte sich um eine frische Blutung und um eine akute Entzündung; der Tod war ja auch bereits 24 Stunden nach der Vergiftung eingetreten.

Zunächst ein anderer, 6 Tage alter Fall, der deswegen besondere Erwähnung finden soll, weil sich hier in der Spur sowohl des vorderen als auch des hinteren Papillarmuskels der Mitralis umschriebene, herdförmige Nekrosen und in dem einen Muskel deutlich, an die Nekrose grenzend, Blutungen finden. Makroskopisch heben sich diese Spitzen ebenso wie die anderen dunkel von der Umgebung ab.

Das mikroskopische Bild lässt im Mittelpunkt der Veränderungen nur eine hellblaue graue formlose, verwaschene Masse ohne jeden Bau erkennen; in dem einen Muskel liegen innerhalb der Nekrose vereinzelt noch Rundzellen und Kerne zugrunde gegangener Muskelfasern. Nach dem Rande zu lassen sich besser Einzelbestandteile unterscheiden: Bruchstücke von Muskelfasern, bläulich, homogen, kernlos; dazwischen Fibrin. Reichlich eingestreut liegen hier auch Abräumzellen: Lymphocyten und gelapptkernige Leukocyten sowie Bindegewebsszellen und feine neu gebildete Bindegewebefasern, auch Muskelzellwucherungen finden sich hier. Oberhalb der Nekrose, nach der Spitze zu, begegnen wir nun in dem einen Präparat wieder massenhaft zwischen die Muskelfasern und Bündel ausgetretenen Blutkörperchen, dasselbe Bild zeigend, wie es oben beschrieben ist. Die Blutung ist nicht ganz so ausgedehnt. Nach unten geht sie in die Nekrose über, nach oben und zur Seite wird sie begrenzt durch das Endokard der Muskelspitze. Die Muskelfasern hier sind unscharf, die Querstreifung ist nur schlecht zu erkennen; die Kerne, noch leidlich erhalten, sind manchmal etwas gequollen. Die Gefäße zeigen keine Veränderungen. — Die Herde sind, wie im vorigen Fall, scharf umschrieben; nach der

Basis des Muskels zu sowie nach der Seite ist normales Myokard gelegen, deutlich Kern und feine Querstreifung erkennen lassend. An den übrigen untersuchten Herzabschnitten ist nichts Besonderes festzustellen.

Während in dem erst beschriebenen Fall Johannes R. die Blutung und die Entzündungen noch ganz frisch waren, als der Tod eintrat, haben wir in diesem hier eine ältere Entzündung vor uns, die bereits zur vollkommenen, umschriebenen Nekrose der Muskelfasern geführt hat. Aus den am Rande der Nekrose frei im Gewebe liegenden Blutkörperchen dürfen wir wohl den Schluß ziehen, daß hier eine ebensolche Blutung in der Spitze des Papillarmuskels vorgelegen hat, wie wir sie schon gesehen haben. Die Blutkörperchen sind nur der Nekrose zum Teil mit anheimgefallen. Das Präparat von der anderen Muskelspitze, in dem Blutaustritte nicht oder vielleicht nicht mehr zu erkennen sind, erinnert an den vorhin angeführten Fall von *Herzog*, der auch 1 mal umschriebene Nekrose im Papillarmuskel der Mitralis eines 23 Tage nach der Vergiftung verstorbenen Kindes sah. *Herzog* erwähnt aber nichts von Blutungen, auch sagt er nicht, ob der nekrotische Herd in der Spitze des Muskels gelegen war. Eingeschoben sei hier, daß wir noch in einem anderen 48 Stunden alten Falle in den Papillarmuskelpitzen der Mitralis keine Blutungen fanden, obwohl man makroskopisch solche vermuten konnte, sondern nur hochgradigste umschriebene Entzündungsscheinungen. Die Muskelfasern lassen keine Querstreifung mehr erkennen und sind zum Teil bereits in Zerfall begriffen.

In dem letzten Fall, auf den noch besonders hingewiesen sei, befinden sich alte Schwienen und hyaline Veränderungen der Muskelfasern in der Papillarmuskelpitze der Mitralis, zwischen die hinein es zu Blutaustritten gekommen ist.

Das Gewebe in der Spitze ist homogen, hell, kernarm, es läßt jede deutliche Zeichnung vermissen. Im van Gieson-Präparat ist es rötlich gefärbt. Dicht unter der Spalte sowie noch etwas weiter unterhalb, haben sich Kalksalze abgelagert, die sich durch ihre dunkelblauschwarze Farbe scharf von dem nur blaß gefärbten homogenen Gewebe abheben. Dazwischen und vor allem weiter abwärts liegen manchmal vereinzelt noch leidlich erhaltene, vielfach fragmentierte Muskelfaserteile sowie etwas kernreichere Bindegewebszüge. Bereits ganz in der Spalte, fast an die Kalkablagerungen angrenzend, finden wir nun wieder massenhaft rote Blutkörperchen. Sie haben sich zwischen das kernarme, hyalin degenerierte Gewebe sowie die wenigen erhaltenen Muskelfasern gedrängt und liegen meist in großen Herden da. Eine ausgesprochene entzündliche Zelleinlagerung, wie in den beiden oben erwähnten Fällen, fehlt in diesem hier vollkommen, sowohl in den hyalin veränderten Teilen als auch in dem weiter abwärts besser erhaltenen, von Bindegewebszügen durchsetzten Muskelgewebe.

Eine zweite Blutung, mit der in der Spalte befindlichen scheinbar nicht zusammenhängend, befindet sich etwas weiter unten. Diese ist mehr subendokardial gelegen, mehr längs ausgedehnt, die Blutkörperchen finden sich vor allem zwischen den 2—3 dem Endokard zunächst liegenden Muskelfaserreihen. Die Querstreifung

der Fasern ist etwas undeutlich, sie sind auch zumeist fragmentiert, die Kerne jedoch deutlich. Nekrose fehlt. Leukocyten sind hier etwas reichlicher.

An den Gefäßen, die im Gebiet der Blutung liegen, sind keine besonderen Veränderungen festzustellen. Sie sind zum Teil in Stufenreihenschnitten untersucht worden. Zerreißungen der Gefäßwand sind nicht zu erkennen. Immer ist die Lichtung frei und deutlich, meist mit Blutkörperchen ausgefüllt. Die Intima ist fein; die Media mitunter etwas verdickt. Kalkablagerungen in die Gefäßwände sind nicht vorhanden, nur hie und da beginnende hyaline Veränderungen.

Im Gegensatz zu *Strassmann* und *Müller-Heß*, die, wie erwähnt, Blutungen des Herzens bei Leuchtgasvergiftung beschrieben haben, die, subepikardial gelegen, in die Muskulatur eingedrungen waren, liegen die Blutungen in unseren Fällen mehr oder weniger ausgesprochen innerhalb der Muskulatur oder subendokardial, und was das Auffallende ist, sie sind auf die Papillarmuskelspitzen der *Mitralis* beschränkt. In nahezu 50% der Fälle sahen wir sie so. Wir dürfen demnach wohl annehmen, daß Leuchtgasvergiftung eine Veranlagung für Blutungen in den Spitzen der Papillarmuskeln der *Mitralis* schafft.

Was, zusammengefaßt, die Entzündungen des Herzmuskels nach Leuchtgasvergiftung anbelangt, so war unter den Fällen, die uns zur Verfügung standen, keiner, der eine so ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Myokarditis aufwies, wie sie *Liebmann* beschreibt. Auch mit den Befunden von *Herzog* stimmen unsere nicht ganz überein. Die Entzündungsscheinungen in unseren Fällen sind fast immer aufs engste mit den Blutungen verknüpft; nur 2 mal bestehen Nekrose bzw. hochgradigste Entzündung in der Spalte ohne Blutaustritte; umgekehrt sehen wir aber auch in dem letzterwähnten Fall mit den Schwielen, hyalinen Veränderungen und Kalkablagerungen in der Spalte, ausgedehnteste Blutung ohne Entzündungsscheinung. Was ist das Primäre, die Blutung oder die Entzündung? Gerade im Hinblick auf diesen letzten Fall, in dem die Blutung, man kann nahezu sagen, in nicht mehr spezifisches Gewebe erfolgt ist, kann man die Auffassung vertreten, daß die Blutungen in den Papillarmuskelspitzen der *Mitralis* nach Leuchtgasvergiftung das Erste sind. Danach erst vor allem macht sich die schädliche Wirkung des CO-Blutes auf das Myokard geltend: die Entzündung tritt auf. Die Beobachtungen *Herzogs* und *Liebmanns* sowie die 2 hier erwähnten Fälle mit den Entzündungsherden in der Spalte ohne gleichzeitig bestehende Blutungen zeigen dagegen, daß das Kohlenoxydblut auch ohne Blutaustritte auf das Myokard schädigend einwirken kann. In den anderen Schnitten, die besonders von der linken Kammer angefertigt wurden, haben wir dagegen niemals Blutungen, Entzündungen oder Nekrosen finden können. Um solche mit Sicherheit auszuschließen, hätten bei der geringen Ausdehnung, die derartige Herde mitunter haben, wohl ausgedehntere Untersuchungen vorgenommen werden müssen.

Wie auch die anderen Mitteilungen besagen, betreffen die Herzveränderungen nach Leuchtgasvergiftung fast ausschließlich das linke Herz. Die hier beschriebenen fanden sich nur in den Papillarmuskelspitzen der Mitrals.

Die Pathologie unterscheidet eine Blutung mit und ohne Zusammenhangsstörung (Diapedesisblutung.) Wenn wir uns fragen, welcher Art die Blutungen in den Papillarmuskelspitzen nach Leuchtgasvergiftung sind, so ist die Entscheidung nicht leicht. An den Gefäßen waren mikroskopisch keine Veränderungen sichtbar. Die Lichtung war frei, die Gefäßwand normal. Zerreißungen waren an den größeren Gefäßen wenigstens nicht sichtbar, ob solche aber an den Capillaren vorliegen, läßt sich wohl niemals mit Sicherheit sagen.

Bei Blutungen im Gehirn nach Leuchtgasvergiftung sind in jüngster Vergangenheit Veränderungen der betreffenden Hirngefäße von *Poelchen* gefunden worden, die von *Geipel*, *Schmorl* und *Herzog* bestätigt worden sind. Die Gefäßwände, besonders die der kleinen Arterien, zeigen nach diesen Forschern hyaline Veränderungen und Kalkeinlagerungen, das Lumen ist verengt, oder mitunter sogar durch hyaline Thromben verstopft. Die Gefäßwände zeigen Quellung und Wucherung. *Schmorl* betont die Fetteinlagerung in die Wand, die der Verkalkung vorangehe. Diese Gefäßveränderungen erklären die Blutung im Gehirn als Folge der Stauung. Derartige Schädigungen sahen wir niemals an den Gefäßen der Papillarmuskeln. Auch *Müller-Heß* und *Straßmann* haben in ihren Fällen die Gefäße ohne jede Veränderung gefunden. *Müller-Heß*, dem sich *Straßmann* anschließt, sagt ja schon mit der Bezeichnung seiner Arbeit: hämorrhagische Diathese nach Leuchtgasvergiftung, daß er die Blutungen in seinen Fällen für diapedetische hält, also für Blutungen durch die unversehrte Gefäßwand. Er hält eine chemische und physikalische Änderung des Blutes durch Leuchtgas für wahrscheinlich, die den Durchtritt durch die Gefäßwand ermöglicht. Vielleicht spielten auch nervöse Einflüsse, die die Durchlässigkeit der Gefäßwand erhöhen, eine Rolle.

Als eine der Hauptursachen mit für die Neigung zu Blutungen bei Leuchtgasvergiftung muß zweifelsohne die gewaltige Gefäßerweiterung, die Hyperämie, angesehen werden; die wahrscheinlich auf Lähmung des Vasomotorenzentrums zurückzuführen ist. Infolge der Atonie der innervierten Gefäßwände kommt es zu Rückstauung und damit zur Erweiterung der Capillaren und zur Stase. Nach *Ricker* sind vasomotorische Einflüsse für diapedetische Blutungen in weitem Umfang maßgebend. Höchstwahrscheinlich kommt es aber bei Leuchtgasvergiftung auch noch zu einer Schädigung der Gefäßwand, die bis jetzt allerdings nur an Gehirngefäßen hat nachgewiesen werden können.

Daß bei Leuchtgasvergiftung eine große Neigung zu diapedetischen Blutungen an und für sich besteht, und daß die mitunter an verschiedenen Organen auftretenden Blutungen diapedetischen Ursprungs sind, steht wohl ziemlich fest. Es fragt sich aber doch, ob wir Diapedese allein auch für die Blutungen in den Spitzen der Papillarmuskeln annehmen dürfen. Zumindestens spielt hier ein mechanischer Reiz eine große Rolle; denn es wäre sonst wohl schwer erklärlch, daß die Blutungen ausgerechnet allein in den Spitzen der Papillarmuskeln der Mitralis auftreten, wenigstens was unsere Beobachtungen anbelangt. Beweise darüber, wie derartige Blutungen zustande kommen, können wir nicht bringen, sondern höchstens Vermutungen anstellen. Man könnte sich vorstellen, daß infolge der gewaltigen Hyperämie und dem verlangsamten Blutstrom, der in den Capillaren einer Stase gleichkommen kann, bei Zusammenziehung des Muskels die Blutverschiebung innerhalb der Capillaren und Gefäße, die bei gesundem Blut und gesunder Gefäßwand sowie normalem Kreislauf glatt vonstatten geht, gerade in den Spitzen der Papillarmuskeln infolge schlechterer Abfluß- oder Ausweichmöglichkeiten Hemmnisse erleidet, und es infolge der dabei auftretenden Druckschwankungen zum Durchpressen des Blutes durch die Gefäßwand oder auch zu feinsten Zerreißungen der Capillaren kommt. Der zeitliche Umstand der Zusammenziehung der Papillarmuskelspitzen, im Gesamtverlauf der Zusammenziehung des ganzen Herzens besehen, wäre hier mit zu beachten. Daß nur die Papillarmuskeln der Mitralis befallen sind und nicht auch die der Tricuspidalis, braucht nicht weiter wunderzunehmen, denn die linken Papillarmuskeln haben eine größere Arbeit zu leisten, ihre Zusammenziehungen sind krampfhafter, wenn man bedenkt, daß das Verhältnis der Leistungen gerade bei Leuchtgasvergiftung ziemlich plötzlich stark zuungunsten des linken Herzens infolge der Blutdrucksenkung verschoben wird.

Die von Zondek beschriebene akute Erweiterung des Herzens nach Leuchtgasvergiftung könnte ebenfalls eine der Veranlassungen mit sein, in dem Sinne vielleicht, daß besonders bei vermehrtem Restvolumen es zu Dehnungen und Zerrungen während der Systole gerade in der Papillarmuskelspitze, als dem Teil, der den Reiz zur Zusammenziehung mit am spätesten erhält, kommt, und daß dann folgende starke Kontraktionen bei außerdem bestehender Blutfülle einen Blutaustritt bewirken. Von ausschlaggebender Bedeutung ist sicherlich aber immer mit die an und für sich bestehende Bereitschaft zu Blutungen.

Auch andere Veränderungen, darauf sei zum Schluß noch hingewiesen, so Schwienen und Muskelfaserdegenerationen, haben mit Vorliebe ihren Sitz in den Papillarmuskelspitzen der Mitralis, besonders bei etwas älteren Individuen. Nach Ribbert sind diese nicht immer entzündlicher Natur, sondern die Ursache dafür ist oftmals nur in

einer schlechten Ernährung der Spitze oder in anderen Umständen zu suchen. Es besteht also, wenn man sich so ausdrücken darf, eine gewisse Schwäche der Papillarmuskelspitzen, die vielleicht auch bei Leuchtgasvergiftung eben als Blutung häufig zum Ausdruck kommt.

Eine befriedigende und beweisende Erklärung für das Zustandekommen der Blutungen können wir nicht anführen. Eine Neigung zu diapedetischen Blutungen bei Leuchtgasvergiftung besteht an sich; ein mechanischer Einfluß gibt sicher noch den Anstoß für ihr häufiges Auftreten gerade in den Spitzen der Papillarmuskeln der Mitrals.

Am Schlusse meiner Ausführungen seien noch die schon oben andeutungsweise erwähnten Veränderungen zweier anderer Organe von nach Leuchtgasvergiftung Verstorbenen kurz beschrieben. Die erste betrifft die Nieren eines 24 Stunden nach der Vergiftung Verstorbenen. Der Befund steht im Gegensatz zu anderen Beobachtern, die keine so schweren Nierenveränderungen nach Leuchtgasvergiftung, besonders nicht nach so kurzer Zeit, fanden. Diese Niere hier zeigte ausgedehnteste Nekrosen, besonders der gewundenen Harnkanälchen. Daneben Blutungen in das Nierenparenchym. Die geraden Harnkanälchen sind im allgemeinen etwas besser erhalten, zeigen aber auch Nekrose in den verschiedensten Stadien. Ob hier vielleicht noch andere Umstände außer der Leuchtgasvergiftung eine Rolle spielen, bleibe dahingestellt.

Das 3jährige Kind, bei dem die Sektion eine hämorrhagische Encephalitis im Kleinhirn ergab, wurde abends $\frac{1}{2}$ 9 Uhr in bewußtlosem Zustand bei noch austörmendem Gas gefunden und sofort ins Krankenhaus gebracht. Hier bekam es Sauerstoff und Campher, ist aber, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, in derselben Nacht 1 Uhr 30 Min. ad exitum gekommen.

Das Gehirn zeigte bei der Sektion eine gewaltige Schwellung. Die Schnittflächen durch die Großhirnhemisphären sowie die Stammganglien waren feucht und von zahlreichsten breitlaufenden, leicht abspülbaren Blutpunkten übersät. Nicht so verhielten sich die Blutpunktchen im Kleinhirn. Hier ließen sie nicht breit und ließen sich nicht wegwaschen. — Befallen ist vor allem die linke Kleinhirnhemisphäre, und zwar die Rinde des mittleren Teiles. An den oberen und unteren Partien der Halbkugel treten die Blutaustritte zurück, der Nucleus dentatus sowie das Mark ist frei. In der rechten Gehirnhälfte sind Blutaustritte nur vereinzelt festzustellen. — Die Blutungen liegen vor allem an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, sie sind punkt- oder strichförmig ausgezogen; die letzteren sind manchmal in ihrem Verlauf gebogen, d. h. sie passen sich mehr weniger den Windungen der grauen Substanz an.

Mikroskopisch zeigt sich, daß die Blutungen, wie man das schon mit bloßem Auge wahrnehmen konnte, in ihrer Mehrzahl an der Grenze von Körnerschicht und grauer Schicht liegen, also ungefähr im Bereich des Stratum gangiosum, der Purkinjeschen Zellen. Die Blutkörperchen liegen in ziemlich zahlreichen Herden, rund, eiförmig oder mehr ausgezogen im Gewebe; sie sind gut erhalten. Das Gewebe ist durch die ausgetretenen Blutkörperchen kaum auseinandergedrängt worden, sondern diese haben sich um die Purkinjeschen Zellen herum sowie zwischen die großen und kleinen Körnerzellen hinein verteilt. — Verschiedene Blutungen liegen auch mitten in der

Körnerschicht und im Mark, nur sehr wenige in der grauen Substanz. Erweichungs-herde sind nicht vorhanden.

An den Gefäßen ist im Hämatoxylin-Eosin-Präparat nichts Besonderes festzu-stellen. Das Lumen ist überall frei, meist liegen in ihm einzelne Blutkörperchen; manchmal scheint die Intima etwas gequollen.

Einen besonderen Befund läßt das Sudanpräparat erkennen. An zahlreichen kleinen Gefäßen in der Nähe der Blutungen, besonders deutlich aber an den in der Marksubstanz der einzelnen Windungen gelegenen, zeigt sich eine Verfettung der Gefäßwand. Deutlich rot, sich scharf abhebend, leuchtet hier das eingelagerte Fett. Meist ist nicht die Wand in ihrem ganzen Umfang verfettet, sondern nur Teil-stücke derselben.

Daß wir in den Paraffinpräparaten keine weiteren Gefäßverände-rungen, besonders Kalkeinlagerungen oder hyaline Degenerationen, finden, erklärt sich wohl daraus, daß der Tod des Kindes bereits 5 Stunden nach dem Auffinden in dem gasgefüllten Raume erfolgt ist. *Geipel* hat bei Blutungen und Erweichungsherden im Linsenkern nach Leuchtgasvergiftung als früheste Zeit der Kalkinlagerung in die Gefäßwände 4 Tage gefunden. Die Verfettung ist, wie *Schmorl* betont, die Vorstufe der Verkalkung.

Merkwürdigerweise zeigen in unserem Falle hier die Stammganglien, im besonderen der Linsenkern, keine Blutaustritte.
