

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. R. Kockel.)

Kohlenoxyd-Neuritis.

Von
Heinz Kockel.

Unter den Vergiftungen, denen mit Recht heutzutage eine ständig steigende Aufmerksamkeit gewidmet wird, spielt nach wie vor die CO-Vergiftung eine große Rolle. In gewerblichen Betrieben tritt sie so häufig auf, weil das CO den giftigsten Bestandteil vieler dort entstehender Gase, wie Generatorgas, Wassergas, Minengase, Auspuffgase der Explosionsmotoren, bildet, und weil schon ganz geringe Konzentrationen genügen, um den menschlichen Organismus schwer zu schädigen. Aber auch anderweitig bildet es wegen der weiten Verbreitung des Leuchtgases und der leichten Entstehung von Kohlendunst eine ständige Gefahr, bzw. ein ohne große Schwierigkeiten zugängliches Mittel für Selbstmord.

Von den Erscheinungen der CO-Vergiftung sind für den gerichtlichen Mediziner nicht nur die akuten wichtig, sondern auch diejenigen, die erst nach einiger Zeit auftreten. Besonders in versicherungsrechtlicher Beziehung ist die Frage, ob bestimmte krankhafte Störungen Folgen einer CO-Vergiftung sind, von Bedeutung.

Wie schon bei der akuten Vergiftung die nervösen Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen (*Lewin, Kobert, Sachs*), so beruhen auch diese sog. Nachkrankheiten oft auf Veränderungen des Nervensystems.

Diese Arbeit soll sich nur mit den Erkrankungen der peripheren Nerven, den Neuritiden und Polyneuritiden, und ihren Erklärungen befassen, um dieses wichtige Teilgebiet der CO-Vergiftung, das in letzter Zeit über den Pallidumerweichungen etwas vernachlässigt worden ist, wieder in Erinnerung zu bringen.

Denn CO-Neuritiden sind durchaus nicht so selten, wie vereinzelte annehmen (*W. Alexander*). Obwohl manche Autoren auch unter einem größeren Material nur wenig derartige Erkrankungen fanden (*Günther, Hübner*), konnten doch aus der Literatur eine ganze Anzahl Fälle zusammengestellt werden.

Die meisten CO-Neuritiden entstehen nach akuter CO-Vergiftung. Das Auftreten der ersten Symptome kann zwischen der Zeit kurz nach der Vergiftung bis mehrere Wochen, ja sogar Monate später schwanken (*Lewin*). Symptomatisch bestehen heftigste reißende Schmerzen, starke Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln und Gefühlsstörungen in den betroffenen Gebieten, außerdem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit und häufig Entartungsreaktion (*Boulloche, Bumke, Lewin, Veraguth*). Die Reflexstörungen sind ganz ungeordnet (*Boulloche, Lewin u. a.*). Inwieweit die häufig beobachteten Affektionen der Epidermis (Pemphigus, Herpes, Neigung zu Decubitus usw.) Folgen der Neuritis sind, oder direkt auf Schädigung der Haut bzw. ihrer Gefäße beruhen, ist unklar (*Remak*).

Muskelatrophien von teilweise großer Ausdehnung (einmal sogar Schwund der Handknochen: *Dreyfus*) werden öfters beschrieben (*Knapp, Morawski, Schwabe, Schwarz, v. Sölder u. a.*). Nach *Remak* sind diese Atrophien mit Sicherheit als Folge der Neuritis anzusehen, ausgenommen natürlich diejenigen myopathischen Ursprungs.

Die Lokalisation der Erkrankung ist außerordentlich verschieden (*Wertheim-Salomonson*), nach *Lewin* und *Veraguth* mit Vorliebe in den Beinen, und zwar den Extensoren, besonders im N. ischiadicus. Traumatische Momente spielen dabei, wie *Remak, Rendu, Sachs, Veraguth u. a.* annehmen, insoweit mit eine Rolle, als die neuritischen Erscheinungen gern auf der Seite oder in den Gliedmaßen entstehen, die bei der Bewußtlosigkeit gedrückt wurden oder herabgehängen hatten. *Günther* bringt die häufige einseitige Lokalisation in Zusammenhang mit Minderwertigkeit einer Körperhälfte, nimmt also embryonale Prädisposition an.

Als makroskopischen Sektionsbefund beschrieb schon *Leudet* im Jahre 1865 Verdickung und Verhärtung des befallenen Nerven und hämorrhagische Infiltration seiner Scheide, ein Befund, der auch später häufig erhoben wurde (*Alberti, Boulloche, Günther, Lang und Wiki, Lewin u. v. a.*). Histologisch finden sich neben akuten und subakuten entzündlichen Prozessen (*Boulloche, Günther*) degenerative Veränderungen der Nerven in allen Graden von leichtem fettigen Zerfall (*Alberti*) bis zu schwerster Entartung und Bildung von fibrillärem Gewebe (*Klebs, v. Sölder*).

Es mögen zunächst eine Anzahl Fälle von neuritischer Erkrankung nach akuter Vergiftung referierend angeführt werden.

Über den 1. Fall einer Lähmung im Radialisgebiet berichtet *Bourdon* 1843. Ausführlich beschreibt *Leudet* 3 Fälle:

Im ersten bestand Lähmung des rechten Beines mit Schmerzen im M. ischiadicus, die nach 3 Wochen in schwere allgemeine Lähmung überging. Die Sektion ergab intensive Neuritis des rechten N. ischiadicus, der auf eine Länge von 1 Zoll um das dreifache verdickt war.

Bei dem zweiten Kranken fanden sich entsprechend dem Verlauf bei der Nn. radiales rote Streifen. Die elektrische Erregbarkeit in den Streckern der drei letzten Finger links war erloschen. Am rechten Unterarm bestand eine Herpes-eruption.

Der 3. Fall ist nicht ganz eindeutig, da bei dem Patienten, der unter schießenden Schmerzen in der Austrittsstelle des rechten N. ischiadicus erkrankt war, Potatorium bestand. In 3 Wochen entwickelte sich eine totale Paralyse des rechten Beines, die auf das linke übergriff. Bei der Sektion zeigte sich eine Injektion der Scheide des rechten N. ischiadicus an seiner Austrittsstelle.

Ähnlich diesem 3. Fall, einer aufsteigenden Landryschen Paralyse entsprechend, ist der von *Schwabe*: Ein Mann bekam 10 Tage nach der Vergiftung heftige Schmerzen, Kältegefühl und Empfindungslosigkeit in beiden Beinen. Rechts bestand Fehlen der elektrischen Erregbarkeit, Muskelschwund, Hypotonie und nach unten zunehmend starke Herabsetzung der Sensibilität. Der Achillessehnen-reflex rechts war erloschen. Außerdem wurde eine Neuritis optica festgestellt.

Interessant ist eine Beobachtung *Massanecks*, weil sie eine Polyneuritis bei einem 8jährigen Jungen betrifft, was bekanntlich selten vorkommt. Nach einer Rauchvergiftung fand sich zunächst eine rechtsseitige Hemiplegie mit gestörtem Sensorium. Nach 12 Tagen entwickelte sich eine Lähmung des linken Beines und eine Parese des linken Armes mit Erlöschen der Reflexe und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Kompliziert durch die Folgen eines früheren Unfalls (Ohnmachts- und Schwindelanfälle nach Überfahrung) sind die Erscheinungen einer Patientin, über die *Knecht* ausführlich berichtet. 3 Tage nach der Vergiftung trat ein kurzer Anfall von motorischer Aphasia auf. Seitdem bestand eine Parese der rechten Seite, aber normaler Patellarreflex. Eine Sensibilitätsstörung im rechten Arm blieb nach einigen Monaten als einziger Rest übrig. Muskelatrophie wurde nie beobachtet, dagegen pemphigusartige Blasen an verschiedenen Körperstellen.

Eine andere hemiplegische Lähmung, deren Ursprung sicher neuritischer Natur ist, beschreibt *Maczkowski*: Der Kranke litt an einer motorischen und sensiblen Störung im linken N. ulnaris, radialis, medianus und musculocutaneus mit partieller EaR und im linken N. ischiadicus, tibialis und peroneus mit totaler EaR, die mit heftigen Schmerzen verbunden war. Nach 4 Monaten waren die Erscheinungen in der oberen Extremität verschwunden.

In einem weiteren Fall desselben Verf. entwickelte sich eine motorische und sensible Lähmung im Gebiet des N. tibialis und peroneus, in einem anderen im N. peroneus allein. Bei einem dritten handelte es sich um eine Polyneuritis im rechten N. cruralis, saphenus, peroneus, obturatorius und cutaneus femoris post. Nach einem Monat trat hier eine rechtsseitige Trochlearislähmung auf. Alle litten an starken Schmerzen.

Gleichfalls hemiplegisch war der Zustand eines Soldaten, den *Dupouchel* behandelte. Bei ihm hatte sich eine Lähmung des rechten Armes und Beines eingestellt. Die befallene Seite war vollkommen gefühllos, auch Kopfhaut, Gesicht und Zunge. Die Sehnenreflexe waren gesteigert.

In *Skowroński*s Fall bestand 20 Stunden nach der Vergiftung schlaffe Lähmung des rechten Armes, vorübergehend auch der Beine und totale EaR. Die Reflexe waren erloschen, die Sensibilität erhalten. Passive Bewegungen bereiteten starke Schmerzen. Ebenfalls Lähmung des einen Armes mit Gefühllosigkeit und Atrophien beobachtete *Schwarz*. Bei *Litten* waren der total gelähmte und anästhetische Arm und die Schulter sulzig infiltriert. Die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit fehlten.

Manjkivskij konstatierte in 4 Fällen Affektion des Armplexus, ein anderes Mal des N. ulnaris, radialis und medianus und einmal Polyneuritis der unteren Extremitäten. Er beobachtete auch eine, leider nicht näher beschriebene, Kombination von Schädigung des Rückenmarks und der peripheren Nerven.

In *Veraguths* neurologischen Skizzen findet sich eine mit heftigen Schmerzen verbundene Lähmung beider Beine und der Hand, des Schultergürtels und des N. facialis der rechten Seite. Über isolierte Axillarlähmung berichten *Boulloche*, *Knapp* und *Mendel*. Der Patient *Hasses* litt an einer Lähmung der Extremitäten. Hier bestand eine ausgedehnte Pemphiguseruption am Rücken. *Alberti* fand Lähmung des rechten Fußes und der Zehen mit Sensibilitätsstörungen und Fehlen der elektrischen Erregbarkeit im Unterschenkel. An Kopf, Ellbogen und Bein beobachtete er eine Gangrän, die besonders am Hinterkopf in die Tiefe griff. Die Sektion ergab Schwellung des rechten Ischiadicus, hämorrhagische Infiltration seiner Scheide und Zerfall der Nervenfasern.

3 Fälle aus den Obergutachten über Unfallvergiftungen von *Lewin*, in denen ganz allgemein von „Schmerzen in der Gegend des Hüftnerven“ gesprochen wird, gehören anscheinend auch hierher.

Nicht ganz eindeutig wegen Potatorium und bestehender Folgen einer cerebralen Kinderlähmung (Schwächung der rechten Körperseite) ist ein von *Morawski* mitgeteiltes Krankheitsbild. Nach der Vergiftung entwickelte sich eine Neuritis ischiadica rechts, der Achillessehnenreflex und die elektrische Erregbarkeit der rechten Peroneusgruppe waren erloschen. Das Lasèguesche Phänomen war rechts positiv, auch war der Nerv druckempfindlich. Einige Wochen später entwickelte sich eine Muskelatrophie mit EaR links in Arm und Schulterblatt, die der Verf. durch Poliomyelitis anterior erklären möchte.

Im *Krantz*schen Fall bestand beiderseitige Facialislähmung und starke Parästhesien in den Extremitäten. Die Beinreflexe waren erloschen. Allmählich traten auch reißende Schmerzen auf. *Florand*, *Nicaud* und *Forment* fanden bei einer Frau polyneuritische Lähmung der Beine mit Fehlen der Patellarreflexe und leichten sensiblen Störungen, außerdem schmierige, gangrèneszierende Wunden. *Alts* Patient erkrankte unter dem Bild einer multiplen Neuritis. Es blieb eine dauernde irreparable Hörnervenschädigung bestehen.

Alle diese Autoren führen die entzündlich-degenerativen Veränderungen direkt auf die CO-Vergiftung zurück. Allerdings dürfen als nicht absolut eindeutig einige Fälle wegen der Möglichkeit alkoholischer Ätiologie nur unter Vorbehalt herangezogen werden.

Die Sektionsbefunde beweisen mit Sicherheit neuritische und perineuritische Prozesse an den peripheren Nerven. Über die Ursache dieser Prozesse freilich herrschen verschiedene Ansichten: Einerseits wird angenommen, daß das CO auf das Nervengewebe direkt einwirkt (*Bumke*, *Eulenberg*, *Geppert*, *Sachs*). Andere Autoren sind der Ansicht, daß diese Erscheinungen erst sekundär auf Grund von Gefäßwandschädigung entstehen (*Giese*, *Maczkowski*, *Mendel*, *Remak*, *Sibelius*). *Hoke* glaubt sogar bewiesen zu haben, daß ein unmittelbarer Einfluß des CO auf das Nervensystem nicht stattfindet. Er konnte nämlich in Tierversuchen und beim Schütteln von Gehirn mit CO keine meßbare Verminderung des nachher wieder ausgetriebenen Gases feststellen.

Das Vorhandensein ausgedehnter myopathischer Prozesse, wie sie auch *Mayer-Simmern* beschreibt, in deren Gebiet die neuritischen auf-

traten, führte *v. Sölder* und *Klebs* zu der Annahme, daß zunächst die Muskulatur vom CO geschädigt werde und erst dann die von ihnen umgebenen Nerven. Nach *Remak* jedoch sind solche Myositiden sekundärer Natur.

v. Sölder fand bei einer 41jährigen Frau, die einen Selbstmordversuch mit Kohlendunst gemacht hatte und sich von den Anfangssymptomen rasch erholte, nach 4 Wochen Lähmung in Hüft- und Kniegelenk, Muskelschwund, Atonie und Druckempfindlichkeit. Die Patellarreflexe blieben sehr lange erhalten. Nach 4 Monaten starb die Kranke. Die histologische Untersuchung ergab schwere degenerative Neuritis in den Armnerven und weniger starke in denen der Beine, wo nur ein Teil der Fasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt war. Gleichzeitig bestand eine ausgedehnte hyaline und fettige Degeneration der Extremitätenmuskulatur mit starker Verschmälerung aller Fasern. Interessant ist dieser Fall noch dadurch, daß sich eine Degeneration der Vorderhornzellen im Cervical- und Dorsalmark fand. Es ist dies ein Befund, der nur selten (*Wilson* und *Winklemann*) festgestellt worden ist.

Klebs berichtet über ausgedehnte fettige Degeneration der Nerven und schwere myopathische Veränderungen in der Muskulatur des gelähmt gewesenen Armes neben einem Erweichungsherd im rechten Pallidum.

Anderer Ansicht über die Entstehung der Neuritiden nach CO-Vergiftung ist *Claude*. Tierexperimente ergaben, daß nach CO-Einwirkung die Empfindlichkeit gegenüber kleinen Mengen Diphtherietoxin ganz erheblich stieg. Das führte ihn zu der Behauptung, alle neuritischen Schädigungen des peripheren Nervensystems müßten auf der Vergiftung vorangegangene Ursachen, besonders Alkohol und Lues, zurückgeführt werden. Seine Versuche beweisen aber nur die längst bekannte Tatsache, daß ein Organismus durch eine Erkrankung für eine andere, nachfolgende, empfänglicher werden kann. Auch nach *Lewin*, *Schwabe* und einigen anderen besteht möglicherweise ein Zusammenhang solcher Neuritiden mit Alkoholismus im Sinne einer Prädisponierung.

Einen Fall, wo vielleicht ein kurz vor, bzw. während der Vergiftung stattgefundenes *Trauma* die Neuritis ausgelöst oder wenigstens ihr Entstehen begünstigt hat, beschreibt *Mayer-Simmern*:

Ein Gasarbeiter, der viel Leuchtgas eingeatmet hatte, quetschte sich den rechten Daumen. Im Anschluß daran trat eine multiple Neuritis, unter dem Bilde eines Gelenkrheumatismus, sowie eine Muskelentzündung auf.

Die Behauptung *Schwerins*, daß das CO keine Bedeutung habe, sondern daß sämtliche Neuritiden nach CO-Vergiftung in ätiologischer Beziehung nur auf Druckwirkung zurückzuführen seien, ist mit *Weidner* als übertrieben und einseitig zu bezeichnen. Im allgemeinen dürfte ein Trauma nur auf die Lokalisation im Sinne von *Remak*, *Veraguth* u. a. Einfluß haben. Jedenfalls sind Fälle beschrieben, bei denen mit Sicherheit jegliches Trauma ausgeschlossen werden kann (*W. Alexander*, *Boulloche*, *Knapp*, *Maczkowski*, *Mendel*, *Remak*).

Über Neuritiden nach chronischer CO-Vergiftung finden sich in der Literatur nur wenige Angaben.

Sehr ausführlich berichtet *Dreyfus* über einen 40 Jahre alten Heizer in einer Gasanstalt, der seit 7 Jahren einer dauernden CO-Einwirkung ausgesetzt war. Alkoholismus war mit Sicherheit auszuschließen, dagegen war vor 10 Jahren eine Lues akquiriert worden. Es bestanden zunächst 1 Jahr lang allgemeine Beschwerden (Appetitlosigkeit, Schlaffheit, Schwindel und Kopfschmerzen), die sich nach einem Erholungsurlaub besserten. Nach Wiederaufnahme der Arbeit traten sie von neuem auf, begleitet von Parästhesien. Die Beinreflexe verschwanden. Nach 2 Wochen bestand eine deutliche Polyneuritis mit heftigsten Schmerzen und enormer Druckempfindlichkeit der Muskulatur. 1 Monat später war der Kranke völlig gelähmt, sämtliche Reflexe fehlten und überall zeigte sich totale EaR. Röntgenologisch wurde eine diffuse Handknochenatrophie festgestellt. Besserung trat nur ganz langsam ein. Differentialdiagnostisch war idiopathische Polyneuritis wegen des atypischen Verlaufs, der Fieberlosigkeit und des langen Prodromalstadiums mit Sicherheit auszuschließen.

Zwei andere Fälle sind von *Ross* und *Judson S. Bury* beschrieben. Der erste betrifft einen 50jährigen Arbeiter, der $\frac{1}{2}$ Jahr nach Eintritt in eine Gasanstalt ähnliche allgemeine Symptome wie der Patient von *Dreyfus* mit heftigen Schmerzen im Hypochondrium bekam. Ein mehrwöchentlicher Erholungsurlaub brachte Besserung. Nach einigen Monaten aber traten wieder schießende Schmerzen, diesmal in Armen und Beinen, und Wadenkrämpfe auf. Allmählich entwickelte sich eine Lähmung an Händen und Füßen und elektrische Unerregbarkeit der Mm. peronei. Die Patellarreflexe waren erloschen. Die Besserung schritt auch hier nur langsam fort. In dem anderen Fall bekam ein 43jähriger Heizer, der schon seit 2 Jahren an allgemeiner und immer steigender Schwäche litt, eine leichte Lähmung in Händen und Füßen mit Verschwinden der Patellarreflexe.

Der 16jährige Patient von *by Glynn* war als Maschinenputzer dauernder CO-Einwirkung ausgesetzt. Bei ihm zeigten sich Wadenschmerzen, Anästhesie und Schwäche der Beine, besonders der Extensoren. Es erloschen die elektrische Erregbarkeit und die Kniesehnenreflexe. Außerdem hatte er Spasmen in den Mm. gastrocnemii.

Wichtig ist bei den neuritischen Folgezuständen der chronischen CO-Vergiftung, daß zweimal ausgesprochene Spasmen beschrieben wurden (*Ross*, *by Glynn*). Nach akuter Vergiftung sind sie unter der großen Zahl der beobachteten Fälle nur von *Borman* gefunden worden:

Ein 41jähriger Mann hatte 24 Stunden in einem mit Leuchtgas erfüllten Raume gelegen. Bei der Aufnahme waren die Reflexe erhöht, und es bestanden tetanische Contracturen in den Muskeln der Extremitäten. Nach 20 Tagen wurde Patient geheilt entlassen, aber nach 1 Woche traten psychische Störungen und eine ausgesprochene Polyneuritis auf. Es waren auch hierbei Spasmen mit fibrillären Zuckungen und gesteigerte Sehnenreflexe vorhanden.

Von einer weiteren Beobachtung (*Wilson* und *Winklemann*), bei der „Spasmen im Knie“ erwähnt sind, stand leider nur ein Referat zur Verfügung, so daß diese Mitteilung nur unter Vorbehalt zu verwerten ist.

Knapp bemerkte ausdrücklich, daß er unter seinen akuten Vergiftungsfällen nie Spasmen gefunden hat. Es würde aber doch zu weit gehen, nur bei Fehlen von Spasmen peripher-neuritische Prozesse zu diagnostizieren, wie es *Krantz* tut. Denn wenigstens leichte motorische Reizerscheinungen, allerdings in der Hauptsache nur Steigerung der Reflexe, wurden öfters beobachtet (*Boulloche*, *Dupouchel*, *Lewin*, *Remak*,

v. Sölder). Die Behauptung von *Brissaud* und *Veraguth*, daß die Reflexe meist gesteigert seien, entspricht nicht den Tatsachen. Vielmehr sind, wie schon oben gesagt, die Reflexstörungen außerordentlich verschiedenartig.

Im Anschluß an die Mitteilungen aus der Literatur soll noch über 2 eigene Fälle aus dem Material des Instituts für gerichtliche Medizin berichtet werden:

Der erste betrifft eine 44 Jahre alte Frau D. Am 19. V. 1926 wurde bei ihr wegen einer chronischen Gallenblasenentzündung die Gallenblase herausgenommen. Der postoperative Verlauf war fieberlos und regelfreit bis auf zwei kleine Naht-eiterungen, so daß die D. am 13. VI. entlassen werden konnte. Am 16. VI. wurde sie bewußtlos in ihrem raucherfüllten Zimmer aufgefunden. Sie ist bald wieder zu sich gekommen und hat sofort erbrochen. In der Klinik, wohin sie wieder gebracht wurde, bestand noch 8—10 Tage lang blutiges Erbrechen. Bald trat Schwerbesinnlichkeit auf und Schmerzen in den großen Nervenstämmen, besonders in den beiden Nn. crurales. Anfang Juli entwickelte sich ein urticariaähnlicher Hautausschlag, erst an den Armen, dann an den Beinen und am Bauch. Am 3. VII. wurde eine leichte Lähmung des N. hypoglossus festgestellt. Die Sehnenreflexe waren noch vorhanden, aber es bestand schon ein beträchtlicher Schwund der Muskulatur an Unterarmen, Händen und Unterschenkeln. Seit dem 3. VII. war eine Zunahme der Unbesinnlichkeit zu beobachten, und die Patientin ließ unter sich gehen. Die Temperatur blieb dauernd normal. Am 6. VII. war zu diesen Erscheinungen noch Druckempfindlichkeit der Plexus brachiales und der Oberarmnervengeflechte sowie völliges Erlöschen der Patellar- und Achillessehnenreflexe hinzugekommen. Der Muskelschwund war stark fortgeschritten. Am 17. VII. ist Frau D. gestorben.

Die Sektion zeigte einen weitgehenden Schwund der Muskulatur an den oben beschriebenen Stellen und ebenso der unteren Hälften beider Oberschenkel. Verfettet waren die Muskeln in diesem Gebiet nicht. Die Brust- und Bauchorgane verhielten sich bis auf Verwachsungen im Operationsgebiet (Gallenblasengegend) normal, ebenso wichen die makroskopischen Befunde am Nervensystem nicht von der Norm ab.

Die histologische Untersuchung der großen Nervenstämmen der oberen und unteren Gliedmaßen nach dem Marchischen Osmiumsäureverfahren ergab dagegen einen ausgebreiteten ziemlich frischen Zerfall der Markscheiden in allen peripherischen Nerven und überdies entzündlich-exsudative Vorgänge in mehreren von ihnen. Auch im Zentralnervensystem war nach *Marchi* ein starker fettiger Zerfall des Nervengewebes festzustellen, in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks auch da und dort feine entzündliche Herde in Form perivasculärer Infiltrate.

Frau D. hat unzweifelhaft eine CO-Vergiftung durch Eindringen von Rauch in ihr Zimmer erlitten, und es haben sich mit Sicherheit die ersten Symptome ihrer Erkrankung erst nach diesem Tage gezeigt. Nimmt man hinzu, daß nach dem Sektionsbefund und nach dem normalen postoperativen Krankheitsverlauf eine andere, organische Ursache dafür nicht vorgelegen haben kann, so muß man folgern, daß die CO-Vergiftung die alleinige Veranlassung dieser schweren entzündlichen Veränderungen des Nervensystems gewesen ist.

Bemerkenswert ist dieser Fall, der sonst manchen der oben berichteten ähnlich ist, durch die ungewöhnliche Ausdehnung der Atrophien. Die Veränderungen an den peripheren Nerven entsprechen den von anderen Autoren beschriebenen, nur daß sie sich durch eine außerordentlich weite Verbreitung auszeichnen. Ungewöhnlich sind weiter die Befunde im Zentralnervensystem, namentlich der degenerative Zerfall und die entzündlichen Erscheinungen in den Vorderhörnern, die lediglich in den von *v. Sölder* mitgeteilten ein Analogon finden.

Der 2. Fall wurde bei einem 38jährigen Arzt beobachtet:

Dieser mußte während mehrerer Monate auf einem Korridor seinen wissenschaftlichen Arbeiten und sonstigen Obliegenheiten nachgehen. Der Korridor wurde von einem Füllofen geheizt, der CO austreten ließ. Außerdem befand sich neben dem Arbeitstisch des Arztes eine provisorische Gasleitung, die, nach dem Geruch zu urteilen, nicht völlig dicht war. Daß CO in größeren Mengen in der Luft des Korridors vorhanden war, bewiesen die Klagen mehrerer anderer im selben Gebäude Beschäftigter über unmotiviertes Übelsein, häufige Kopfschmerzen und Widerwillen gegen Rauchen. Eine infektiöse Erkrankung (Grippe od. ä.) hat während dieser Zeit bei dem Arzt nicht bestanden.

Gegen Ende November 1927 bemerkte der Arzt mäßiges Druckgefühl in der linken Kreuzgegend. Bei Beginn eines Spaziergangs in der kalten Winterluft traten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Hüft- und Kreuzgegend auf, die das Gehen sehr erschwerten. Sie zeigten krampfartigen Beginn und langsames Abklingen und wechselten ständig in den Muskelgruppen. Wenig später traten auch entsprechende Störungen im linken Arm auf, wennschon viel geringer als die obengenannten. Im Laufe der nächsten 3 Wochen besserten sich die Erscheinungen auf Wärmeapplikation (Heizkissen), doch blieb eine Schwäche in der Becken- und Gesäßmuskulatur und ein dauerndes Druckgefühl in der linken Kreuzgegend bestehen. Gegen Kälte war die befallene Partie recht empfindlich.

Mitte Dezember erfolgte ein zweiter Schub: Die Schmerzen traten plötzlich sehr heftig wieder im Freien bei hartem Frost auf, so daß Gehen völlig unmöglich war. Zum Unterschied von dem ersten Anfall waren sie außer in der linken Hüft- und Kreuzgegend auch im linken Oberschenkel lokalisiert. Es bestanden dauernd sehr schmerzhafte spastische Zustände, dazu unangenehmes Druckgefühl in der linken Tibia. Im Laufe des folgenden Tages verschlimmerten sich die Erscheinungen bis zur Unerträglichkeit, besserten sich aber im Krankenhaus langsam unter geeigneter Behandlung.

Der Patellarreflex, der anfangs noch erhalten war, verschwand, und auch der Achillessehnenreflex wurde schwächer. Gefühlsstörungen bestanden besonders im Bereich des N. femoralis, Nn. clunium, N. suralis und N. saphenus. Das ganze linke Bein zeigte sich sehr empfindlich gegen Kälte. Druckempfindlich war zunächst nur der linke N. femoralis, erst nach 1 Monat, aber schwach, auch der linke N. ischiadicus. Das Lasèguesche Zeichen war leicht positiv.

Die Muskulatur des befallenen linken Beines war auf äußeren Reiz sehr empfindlich und reagierte besonders auf Kälte und überhaupt Temperaturwechsel mit schmerzhaften tonischen Krämpfen. Es bestand partielle EaR. Alle Muskelgruppen wurden davon teils gleichzeitig, teils nacheinander befallen, am heftigsten und langdauerndsten der M. tensor fasciae, Mm. vasti, Mm. glutaeus medius und minimus, die Adductoren und die Gruppe des M. semitendinosus. Mitte Januar 1928 zeigte sich zunehmende Atrophie der linken Gesäßgegend und des Oberschenkels. Im M. sartorius bestand ununterbrochen ein leicht auslösbarer Krampfzustand.

Seit Mitte Februar nahm in Bad Elster die Muskulatur durch Bewegungstherapie langsam zu, nur der Tensor fasciae blieb sehr atrophisch, deutliche Atrophien bestanden weiterhin in den oberen Teilen der linken Adductoren, der linken Gesäßmuskulatur, dem linken Extensor quadriceps, dem linken Tibialis anticus sowie überdies eine Sensibilitätsstörung im unteren Teile des linken Unterschenkels. Im linken Arm waren objektiv Störungen nicht festzustellen, nur bestand zeitweise ein subjektives Schwächegefühl sowie Druckschmerz im Oberarmgeflecht und in der Hohlhand.

Anfang März war der Achillessehnenreflex positiv, der Patellarreflex immer noch erloschen. Subjektiv bestand besonders bei Kälte bleernes Gefühl im linken Oberschenkel und Fuß.

Jetzt, Mitte Juni, sind die aufgeführten objektiven Befunde in der Hauptsache unverändert, nur sind die subjektiven Beschwerden weiterhin erheblich zurückgegangen.

Die Diagnose war zunächst auf reinen Muskelrheumatismus gestellt worden, später wurde mit Sicherheit Neuritis angenommen, und zwar, wegen der Unmöglichkeit einer infektiösen Genese, eine solche auf chemo-toxischer Grundlage. Da eine andere Schädlichkeit nicht aufzufinden war, mußte in Rücksicht auf die obengenannten Umstände eine CO-Schädigung vermutet werden.

Der vorliegende Fall läßt sich nicht ganz leicht in den Rahmen dieser Arbeit einordnen. Denn die Vergiftung, die der Arzt erlitten hatte, ist bestimmt keine akute. Sie zu den chronischen zu rechnen, ist vielleicht nicht ganz richtig, da die Einwirkung des CO doch nicht lang genug war, wie z. B. bei dem ersten Patienten von *Ross*. Am besten bezeichnet man sie wohl als subchronisch.

Bemerkenswert erscheint der Krankheitsverlauf durch folgende Umstände: Die ersten Symptome traten in Erscheinung nach der Einwirkung starker Kälte. Es liegt also ein auslösendes Trauma vor (vgl. *Mayer-Simmern*). Ferner besteht eine beachtliche Übereinstimmung mit den guten Beobachtungen *Knapps*, der unter seinem Material *schubweis*es Auftreten der Erkrankung, wie es auch bei dem Arzt zu beobachten war, häufig feststellen konnte. *Knapp* betont auch den Einfluß des Temperaturwechsels auf die Intensität der Erscheinungen. Spasmen fand *Knapp* nie, dagegen, wie auch andere Autoren, öfters Atrophien. Wichtig sind in unserem Falle die spastischen Zustände, weil sie den von *Ross*, *by Glynn* und *Wilson* mitgeteilten entsprechen und so die Annahme einer zum mindesten subchronischen Vergiftung unterstützen. Ungewöhnlich schließlich ist in unserem Falle das einseitige Auftreten der neuritischen Störungen.

Die vorliegende Zusammenstellung über Neuritiden nach CO-Vergiftung zeigt, daß die klinischen Erscheinungen recht mannigfaltig sind, und daß ihre Lokalisation sehr verschieden sein, ja daß sogar ein Übergreifen auf das Rückenmark stattfinden kann. Daher ist beim Stellen der Diagnose und bei der Frage nach der Ursache große Vorsicht und

Umsicht geboten. Der begutachtende Arzt muß, wenn er akute neuritische Prozesse findet, stets auch die CO-Vergiftung als ursächliches Moment in Betracht ziehen. Denn die akute Neuritis ist, nach dem gegebenen Überblick, eine viel häufigere Nachkrankheit sowohl der akuten als auch der protrahierten CO-Vergiftung, als allgemein angenommen wird. Hierauf aufmerksam gemacht zu haben, war der Zweck dieser Mitteilung, wobei insbesondere auch an die versicherungsrechtlichen Auswirkungen der CO-Vergiftung gedacht wurde.

Literaturverzeichnis.

- Alberti*, Dtsch. Z. Chir. **21** (1884), zit. nach *Knecht*. — *Alexander*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, v. Kraus-Brugsch **10** I, 570. 1924. — *Alt*, Neuritis des Hörnerven nach Intoxikation mit Kohlenoxyd. Arch. Ohrenheilk. **96**, 183 (1915). — *Borman*, Carbon monoxid poisoning. Mental and neurological changes n. o. w. Amer. J. Psychiatry **6**, Nr 1 (1926). Ref. Z. gerichtl. Med. **9**, 638 (1927). — *Bouloche*, Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur due charbon. Arch. de neurol. **20**, Nr 59 (1890). Ref. Neur. Zbl. **1890**, 728. — *Bourdon*, Thèse sur les troubles nerveux consécutifs à l'empoisonnement par CO. Paris 1843. Zit. nach *Weidner*. — *Brisaud*, zit. nach *Wilson* und *Winklemann*. — *Bumke*, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky **3** (Spez. Neurol. II). Berlin 1912. — *Claude*, Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonné ? Progrès méd. **44**, 265 (1913). Ref. Kongreßzbl. **6**, 667. — *Claude et Lhermitte*, Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonnée sur les centres nerveux. C. r. Soc. Biol. **72**, 164 (1912). Ref. Z. Neur. **5**, 1085. — *Dreyfus*, Über Polyneuritis. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 1, 51 (1912). — *Dupouchel*, zit. nach *Krantz*. — *Eulenberg*, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865. Zit. nach *Weidner*. — *Florand, Nicaud et Forment*, Intoxication oxycarbonnée suivie de polynévrite etc. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **38**, Nr 26 (1922). Ref. Zbl. Neur. **3**, 287 (1923). — *Geppert*, CO-Vergiftung und Erstickung. Dtsch. med. Wschr. **18**, 19 (1892). — *Giese*, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftung. Allg. Z. Psychiatr. **68**, 804 (1911). — by *Glynn*, Neuritis from poisoning. Brit. med. J. **1895**. Ref. Neur. Zbl. **1895**, 778. — *Günther*, Zur Pathogenese der Kohlenoxydvergiftung. Z. klin. Med. **92** (1921). Ref. Zbl. Path. **33** (1922). — *Hasse* zit. nach *Klebs*. — *Hoke*, Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. Arch. f. exper. Path. **56**, H. 3 u. 4. — *Hübner*, Über Leuchtgasvergiftungen. Münch. med. Wschr. **63**, 667 (1916). — *Klebs*, Virchows Arch. **32**, 450 (1865). — *Knapp*, Die multiple Neuritis in und nach dem Kriege. Dtsch. med. Wschr. **20**, 659; **21**, 692 (1922). — *Knecht*, Zur Kenntnis der Erkrankung des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1904**, 1242. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. 1901. — *Krantz*, Über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit nachfolgender Polyneuritis. Inaug.-Diss. München 1913. — *Lang und Wiki*, Rev. méd. Suisse **22**, zit. nach *Heffter*, Berichte über toxikologische Arbeiten. Schmidts Jb. **1903**, Nr 4. — *Leudet*, Sur les troubles des nerfs périphériques consécutifs l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. gén. Méd. **1**, Nr 5, 513 (1865), zit. nach *Knecht*. — *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920 — *Lewin*, Obergutachten über Unfallvergiftungen. Leipzig. — *Litten*, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1889**, Nr 5, 82, zit. nach *Knecht*. — *Maczkowski*, Über Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung. 1899. Ref. Neur. Zbl. **1900**, 520. — *Maczkowski*, Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N. trochlearis. Polska Gaz. lek.

1902, Nr 29. Ref. Neur. Zbl. **1904**, 226. — *Manjkivskij*, Zur Klinik der Neuritiden und Polyneuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. Ukrain. med. Visti **1925**, Nr 5/6. Ref. Zbl. Neur. **43**, 814 (1926). — *Mayer-Simmern*, Neuritis ascendens traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftung. Ärztl. Sachverst.ztg **1908**, Nr 17. — *Morawski*, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **52**, 71 (1914). — *Massanek*, Ver. d. Spitalärzte in Budapest, Sitzg. v. 22. IV. 1903. Ref. Neur. Zbl. **1904**, 125. — *Mendel*, Isolierte Lähmung des N. axillaris durch Kohlenoxydvergiftung. Klin. Wschr. **1**, Nr 14, 685 (1922). — *Remak* und *Flateau*, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900. — *Rendu*, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1882**, zit. nach *Weidner*. — *Ross* und *Judson S. Bury*, On peripheral neuritis. Zit. nach *Remak*. — *Sachs*, Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen, hygienischen und gerichtlichen Bedeutung. 1900. — *Schwabe*, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung des Sehnerven. Münch. med. Wschr. **1901**, Nr 39. — *Schwarz*, zit. nach *Schwerin*. — *Schwerin*, Über nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Berl. klin. Wschr. **1891**, H. 45, 1089. — *Sibelius*, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankung nach Kohlenoxydvergiftung. Z. klin. Med. **49**, 111 (1903). — *Skowronski*, Neuritis nach Kohlendunstvergiftung. Sitzg. d. med. Ges. in Warschau vom 29. V. 1900. Ref. Neur. Zbl. **1901**, 1071. — *v. Sölder*, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jb. Psychiatr. **22**, 287 (1902). — *Veraguth*, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch d. inneren Medizin **5**. 1925. — *Veraguth*, Neurologische Skizzen. Schweiz. med. Wschr. **52**, Nr 19 u. 20 (1922). — *Weidner*, Über die Schädigung des Nervensystems nach Vergiftung mit Kohlenoxyd. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — *Wertheim-Salomonsson*, Neuritis und Polyneuritis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky **2**. Berlin 1912. — *Wilson* und *Winklemann*, Multiple Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Ref. Zbl. Neur. **38**, 168 (1924).