

Unglücksfälle durch Kohlenoxydvergiftung, insbesondere bei autogenem Schweißen.

Von
Prof. Ernst Ziemke, Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

Die vielfache Gelegenheit zur Bildung von Kohlenoxyd unter den verschiedenartigsten Verhältnissen des täglichen Lebens, im Beruf, in der Häuslichkeit und in der wirtschaftlichen Erwerbstätigkeit der Menschen bringt es mit sich, daß Unglücksfälle durch Kohlenoxydvergiftung auf die mannigfachste Art zustande kommen können. Wenig bekannt ist es, daß sie auch bei dem *autogenen Schweißen mit Acetylen-Sauerstoffgemischen* eintreten können.

Das Acetylengas wird gewöhnlich als ungiftig angesehen. Im allgemeinen sind seine toxischen Wirkungen auch sehr gering. Erst in hohen Konzentrationen übt es eine betäubende Wirkung aus. Seine Gefährlichkeit liegt aber darin, daß seine Reindarstellung schwierig ist. Obwohl sich bei seiner Darstellung aus Calciumcarbid und Wasser nach der chemischen Zersetzungsumformel $\text{CaC}_2 + 2 \text{H}_2\text{O} = \text{Ca}(\text{OH}) + \text{C}_2\text{H}_2$ kein anderes giftiges Gas bildet, kann es doch viele Verunreinigungen enthalten, wie Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Tellurverbindungen usw. Die Acetylenflamme selbst wirkt kaum giftig, die dabei entstehenden Oxyde wirken höchstens lokal reizend auf die Schleimhäute. Dagegen können die vor dem Anzünden und nach dem Auslöschen entweichenden Verunreinigungen des Gases Schädigungen, wie Kopfweh, Übelkeit, Unbehagen, Würgreize usw. auslösen.

Ein besonderer Typ der Acetylenvergiftung entsteht nun durch schlechte Verbrennung des Acetylens im Sauerstoff-Acetylenebläse beim autogenen Schweißen. Beide Gase müssen dabei in einem ganz bestimmten Verhältnis gemischt sein; das Optimum, bei dem eine vollständige Verbrennung stattfindet, liegt bei einem Acetylengehalt von 7,3 %. Tritt mehr Acetylen aus, so wird die Verbrennung unvollständig, es bildet sich CO_2 und CO, wozu unter Umständen noch unverbranntes Acetylen mit seinen Verunreinigungen kommt, so daß verschiedene Gase schädigend wirken können.

Gesteigert wird die Vergiftungsgefahr noch bei mangelhafter Ventilation, insbesondere beim Arbeiten im Innern enger Räume, von Kesseln, Tanks u. ä. Hierbei können auch atypische kombinierte Vergiftungen vorkommen.

Bisher ist nur ein einziger Fall einer tödlichen Vergiftung beim Schweißen mit dem Sauerstoff-Acetylengebläse von *Holtzmann* mitgeteilt und als Kohlenoxydvergiftung gedeutet worden.

Ein geübter Acetylenschweißer stieg durch ein Mannloch in einen Kessel und verrichtete dort 2 Stunden lang Schweißarbeit. Beim Verlassen des Kessels klagte der 48jährige Mann über Unbehagen, arbeitete aber noch außerhalb über eine Stunde weiter und fuhr dann mit der Bahn nach Hause. Auf der Fahrt klagte er über Brechreiz, blieb einen Tag zu Hause und konsultierte am nächstfolgenden den Arzt, der seine Überföhrung ins Krankenhaus veranlaßte. Hier wurden Krankheitsveränderungen über der rechten Lunge festgestellt. Am 4. Tage trat bei getrübtem und schließlich geschwundenem Bewußtsein der Tod ein. Aus der Obduktion wurde auf eine subakute Kohlenoxydvergiftung geschlossen. Es fanden sich im Gehirn auf beiden Seiten symmetrisch im Linsenkern ein bohngroßer Erweichungsherd und in fast allen Gehirnschnitten punktförmige Blutungen bis Stecknadelkopfgröße. Mikroskopisch sah man an den Gefäßen die für die subakute Kohlenoxydvergiftung charakteristischen Befunde, körnige, teils homogene Verkalkungen in der Media. Im Blute der Leiche war Kohlenoxyd nicht nachweisbar.

Bemerkenswert an diesem Fall ist die erst verhältnismäßig spät einsetzende Giftwirkung des Kohlenoxyds, die erst mehrere Stunden nach der Einatmung des Gases mit einem Brechreiz begann. Für die Erkennung der Vergiftung als Kohlenoxydwirkung wurde als bedeutsam die Gehirnpurpura und die symmetrische Erweichung im Linsenkern nebst dem mikroskopischen Befunde von Verkalkungen der Media in den Hirngefäßen angesehen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß solche Todesfälle an Kohlenoxydvergiftung beim autogenen Schweißen mit Sauerstoff-Acetylengebläse schon öfter vorgekommen, aber als Kohlenoxydwirkung nicht erkannt worden sind. So ist vielleicht ein Todesfall zu erklären bei einem Schweißer, der in einem Öltank mit der Gebläseflamme arbeitete. *Koelsch* berichtete über ihn auf der Generalversammlung des christlichen Metallarbeiterverbandes im September 1928 in Saarbrücken und führte ihn auf die Einatmung der Acetylendämpfe zurück. Über einen anderen Fall von *Walz* soll später noch genauer berichtet werden. Etwas anders war die Sachlage in einer Beobachtung, die von *Schwarz* mitgeteilt wird. Hier handelte es sich um eine Kohlenoxybildung in dem Rohr eines Grundwasserstranges in Hamburg, die beim Schweißen von außen dadurch entstanden war, daß aus dem Innenanstrich der Rohrleitung an der Schweißstelle, der aus einer bituminösen Masse bestand, sich kohlenoxydhaltige Verbrennungsprodukte entwickelt hatten. Als 2 Arbeiter, die in den Rohrstrang hineingegangen waren, nach $1\frac{1}{2}$ Stunden nicht zurückgekehrt waren, gingen 2 andere Arbeiter nach. Sie kamen gleichfalls nach $\frac{1}{2}$ Stunde nicht zurück. Als dann 2 Feuerwehrleute mit Gasenschutzmasken 120 m in der Rohrleitung vorgedrungen waren, mußten sie wegen der schlechten Luft umkehren,

ehe sie die Arbeiter gefunden hatten, wurden ohnmächtig herausgezogen und mußten ins Krankenhaus gebracht werden, während die 4 Arbeiter durch inzwischen eingeschnittene Mannlöcher tot ins Freie befördert wurden.

Auch ich hatte Gelegenheit, einen ähnlichen Fall von tödlicher Vergiftung beim autogenen Schweißen mit dem Sauerstoff-Acetylen-gebläse zu beobachten, der zunächst auch nach der Obduktion völlig rätselhaft und ungeklärt war.

In dem tunnelartigen Raum eines Linienschiffes unserer Marine war eine Reihe von Personen mit dem Schweißen einer Schiffswelle unterhalb des Munitionslagers beschäftigt. Der Raum hatte eine Höhe von nur 1,20 m. Alle Beteiligten, 6 Arbeiter, 2 Schweißer und 1 Betriebsingenieur, fühlten unmittelbar nach dem Beginn der Arbeit Übelkeit, Hustenreiz und Brustbeklemmungen. Sie waren vorher sämtlich gesund gewesen und hatten im ganzen 2 Stunden fortlaufend im Schiffstunnel gearbeitet. Während die anderen sich bald wieder erholten, als sie ins Freie kamen, erkrankte der Betriebsingenieur schwerer und ein 48jähriger Arbeiter starb nach 4 Tagen, nachdem er noch imstande gewesen war, allein nach Hause zu gehen, wobei ihm übel geworden war. Beim Mittagessen bekam er Hustenstöße und Atemnot, war aber bis zum folgenden Tage noch klar und bei Bewußtsein, während sich das Allgemeinbefinden allmählich verschlechterte. Am 3. Erkrankungstage wurde er in die Klinik eingeliefert in etwas benommenem Zustande, wo über beiden Lungen röntgenologisch bronchopneumonische Verdichtungen festgestellt wurden. Am Morgen des 4. Krankheitstages war der Kranke stärker benommen, reagierte nicht auf Anrede; am Nachmittag trat eine Verschlechterung des bis dahin leidlichen Zustandes ein, das Atmen wurde schneller und angestrengt, es wurden ganz flüssige schokoladenbraune blutige Stühle entleert, und unter zunehmender Benommenheit, Trachealrasseln, Abnahme der Atemzüge und schneller, aber regelmäßiger Herzaktivität trat am Abend des 5. Tages der Tod ein.

Aus dem *klinischen Befunde* sei folgendes hervorgehoben: Mittelgroßer Mann in genügendem Ernährungszustand, kein Ödem, kein Exanthem, keine Drüsenschwellungen. Hautfarbe blaßbläulich (cyanotisch). Schleimhäute gut durchblutet, Atmung schnell und angestrengt, laut hörbar. Sensorium etwas benommen, reagiert wenig auf Fragen, vermag aber zu antworten. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Keine Dämpfung über den Lungen, sonorer Klopfschall. Über beiden Lungen ganz grobe Knarrgeräusche. Atmung rechts hinten unten schärfer. Herzgrenzen regelrecht, Herztöne vom Atemgeräusch überlagert, rein und regelmäßig. Leib nicht aufgetrieben, Leber und Milz nicht sicher fühlbar. Gliedmaßen o. B. Hämaglobingehalt 110%, Färbungsindex 1,2, Erythrocyten 4400000, Leukocyten 18800, Stabkernige 13,5%, Segmentkernige 77,5%, Lymphocyten 6%, Monocyten 3%. Blutsenkung nach 1 Stunde = 22 mm, nach 2 Stunden = 48 mm, nach 24 Stunden = 114 mm. Bilirubin im Serum θ direkt; 0,59 mg% indirekt. Urin: Eiweiß Opal., Farbstoffe normal, Sediment: wenig Leukocyten und Epithelien, vereinzelt hyaline Zylinder, ganz vereinzelt granulierte Zylinder. WaR., Kahn, Sachs-Georgi negativ. Temperatur 38—39°, Puls 110 bis 130, kräftig.

Bei der *Obduktion* fielen die reichlichen blauroten Totenflecke am Rücken auf. Im *Herzen* fand sich reichlich locker geronnenes schwarzes Blut. Die *Lungen* waren vorn etwas gebläht, grobhöckerig und weich, vorn graurot, hinten blaurot, die Schnittflächen dunkelrot und glatt, bei Druck nur in den Unterlappen Ödem-

schaum, sonst schwarzes Blut entleerend; Verdichtungen waren nirgends zu fühlen. Bei Druck entleerte sich aber aus den kleinen Bronchialdurchschnitten zäher grauer Schleim. Die Schleimhaut des Mastdarms bot ein höchst auffallendes Bild. Sie war vollkommen gleichmäßig rot gefärbt, die Rötung ließ sich auch bei Lupenbetrachtung nicht im Gefäßchen auflösen. In die Rötung eingestreut sah man zahlreiche kleine Lymphknötchen von 2—3 mm Durchmesser, an einigen Stellen auch größere schwärzlich-graue brandige Partien von 5:3 cm Größe, die Schleimhaut war hier über das übrige Niveau etwas vorgewölbt, die Grenze zu dem roten Teil sehr scharf. In den brandigen Teilen sah man zahlreiche kleine Lymphknötchen mit einem hellgrauen Zentrum und schwärzlichen Rändern. Im *Dickdarm* war die Schleimhaut unterhalb der Klappe zunächst nur schwach rot gefärbt; erst von der unteren Hälfte an zeigte sie ein ähnliches Bild wie die Mastdarmschleimhaut, nur daß hier die brandigen Stellen fehlten, die erst am Übergang in den Mastdarm in kleinem Umkreise zu sehen waren. Die Lymphknötchen traten in der ganzen Dickarmschleimhaut stärker hervor. Im *Gehirn* sah man die Schnittfläche des Balkens von massenhaften stecknadelkopfgroßen Blutpunkten bedeckt, die sich nicht abwischen ließen, also Blutungen waren. Auch die ganze Fläche des Marklagers war mit solchen kleinsten Blutungen geradezu übersät; sie reichten bis an die Hirnrinde, waren in dieser aber nicht mehr vorhanden, ebensowenig in der grauen Substanz der Stammganglien. Nach dem Kleinhirn zu nahmen die Blutungen ab, waren aber auch hier noch in der weißen Substanz in geringer Zahl zu sehen. Im verlängerten Mark und in der Brücke fehlten sie völlig.

Der Nachweis von Kohlenoxyd im Blut konnte spektroskopisch weder im sichtbaren, noch im violetten Teil des Spektrums geführt werden, ebensowenig gelang er auf chemischem Wege.

Die zurückbehaltenen Leichenteile wurden einer genauen chemischen Analyse unterzogen. Es gelang nicht, Acetylen im Blut und in den Lungen nachzuweisen. Ebensowenig wurden Phosphor, Blausäure, Aceton, Äthylalkohol oder Methylalkohol gefunden. Auch andere in diese Gruppe gehörige Gifte, wie Carbolsäure, Kresole, Naphthole, Chloroform, Chloralhydrat, Butylchloralhydrat, Jodoform, Nitrobenzol, Anilin, Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol, Formaldehyd und Ameisensäure waren nicht vorhanden. Arsen war ebenfalls nicht nachweisbar. Nach dem Ergebnis der chemischen Untersuchung waren demnach die in Betracht kommenden flüchtigen und metallischen Gifte nicht nachweisbar. Auf Alkalioide wurde nicht untersucht, da mit ihrer Anwesenheit nicht zu rechnen war.

Die mikroskopische Untersuchung des *Gehirns* ließ an symmetrischen Stellen beiderseits im Linsenkern eine Erweichung erkennen, die allerdings erst im Anfang stand, aber durch den Nachweis von Fettkörnchenkugeln, auch im gefärbten Präparat, gesichert war. Die kleinen stecknadelkopfgroßen Blutungen des Marklagers und Balkens zeigten histologisch ganz überwiegend die Form der sog. *Ringblutungen*, länglich-runde Blutungsherde, die an geeigneten Schnitten ein zentrales Gefäß entweder mit Erythrocyten gefüllt oder auch durch einen hyalinen Thrombus verschlossen aufwiesen. Bei Scharlachrotfärbung war oft eine Verfettung des Gefäßendothels zu erkennen. Das zentrale Gefäß war in der Regel mehr oder weniger spindelförmig von einem nekrotischen Innenhof mit grobscholliger Beschaffenheit umgeben, und erst um diesen Nekrosehof herum lag wie ein Mantel eine große Zahl von wohlgehaltenen Erythrocyten, die mehr oder weniger dicht in das Hirngewebe eingestreut waren und so den Eindruck einer Blutung hervorriefen. Die Rinde und die Stammganglien waren auch mikroskopisch frei von derartigen Blutungen, es fiel nur allgemein eine stärkere Füllung der kleineren Gefäße auf (Abb. 1 u. 2). Die in der Mastdarm- und Dickarmschleimhaut ge-

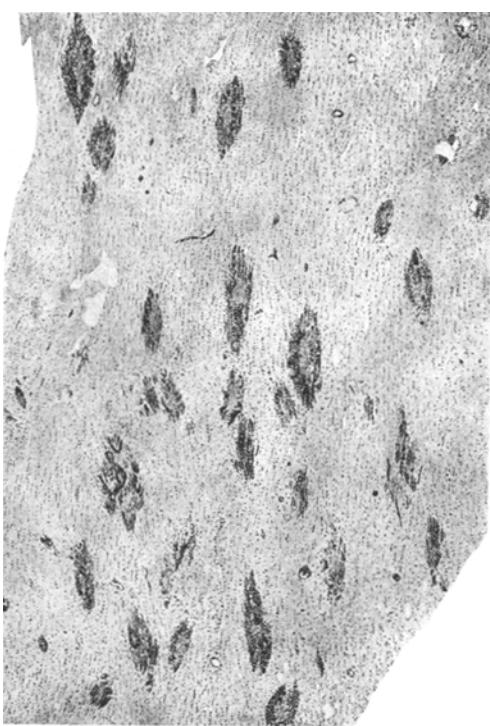


Abb. 1. Massenhafte Ringblutungen im Marklager des Gehirns bei Kohlenoxydvergiftung.

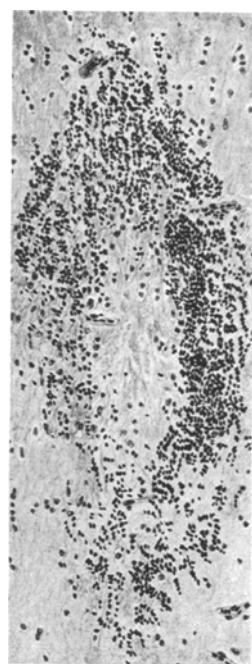


Abb. 2. Ringblutung bei starker Vergrößerung im Marklager des Gehirns, Randstellung der Gliazellen im nekrotischen Innenhof.

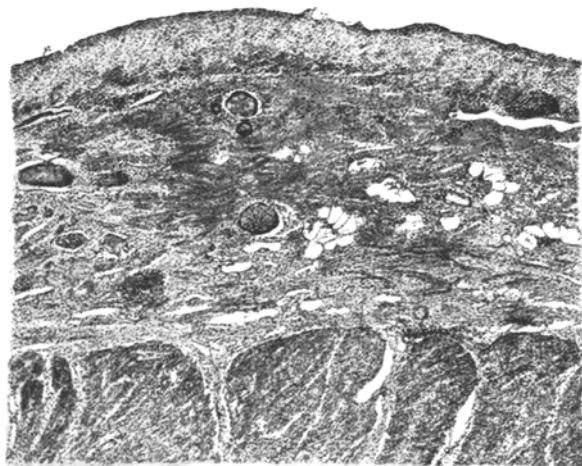


Abb. 3. Ausgedehnte Blutungen in der Submucosa des Dickdarms und Mastdarms bei Kohlenoxydvergiftung.

fundenen Veränderungen erwiesen sich histologisch als ausgedehnte Blutungen in die Submucosa, deren Maschen durch große Massen von Erythrocyten aus-einandergedrängt waren, während die Gefäße alle prall mit Blut gefüllt waren (Abb. 3).

Dieser Fall scheint mir deswegen besonders beachtenswert zu sein, weil er klinisch, histologisch und chemisch auf das genaueste untersucht werden konnte. Hierbei ergaben sich charakteristische Befunde am Gehirn, welche die Annahme einer Kohlenoxydvergiftung nahelegen, obwohl der spektroskopische und chemische Nachweis des Kohlenoxyds im Blute nicht mehr gelang. Die Obduktion brachte außer einer frischen Bronchitis, außer starker Blutfüllung der Lungen und Lungenödem hauptsächlich zwei besonders auffallende Befunde: 1. die *massenhaften kleinen purpuraähnlichen Blutungen im Marklager und im Balken des Gehirns*, sowie eine *beginnende symmetrisch gelegene Erweichung im Linsenkern*; 2. ausgedehnte *Blutungen in die Mastdarm- und Dickdarmschleimhaut mit einzelnen nekrotisch veränderten Schleimhautstellen*.

Purpuraähnliche Blutungen im Gehirn an ihren typischen Stellen im Marklager und Balken habe ich bisher in dieser Massenhaftigkeit nur bei Kampfgasvergiftung, insbesondere bei Phosgenvergiftungen im Felde gesehen, wo sie fast zu den regelmäßigen Befunden gehörten. Bei der Kohlenoxydvergiftung ist eine Hirnpurpura in solcher Ausdehnung nach meiner Erfahrung, wie auch *Weimann* hervorhebt, durchaus ungewöhnlich. Das Überwiegen von Ringblutungen ist bisher nur in dem von *Weimann* sehr genau und kritisch beleuchteten Fall beobachtet worden. Trotz der Seltenheit gerade *dieser* Form sind sonst Zirkulationsstörung, Blutungen und Hyperämie bei der Kohlenoxydvergiftung nicht ungewöhnlich. *Lewin* bezeichnet sie als einen typischen Befund bei Kohlenoxydvergiftung und ebenso sind sie von *Schmorl*, *Geipel*, *Ruge* in der Mehrzahl der Fälle beobachtet worden. Auch *Müller-Hess* macht auf Grund eigener Beobachtungen darauf aufmerksam. Zieht man noch weiter in Betracht die für die Kohlenoxydvergiftung charakteristische symmetrische Erweichung im Linsenkern, die im vorliegenden Fall im Anfangsstadium vorhanden war, und ferner den *negativen Ausfall der chemischen Untersuchung auf alle etwa in Betracht kommenden Gifte*, so bleibt kaum eine andere Erklärung für den Tod des verunglückten Schweißers übrig, als eine subakute Kohlenoxydvergiftung. Es sei noch erwähnt, daß bei der Obduktion zunächst bei mir der Verdacht einer Phosgenvergiftung auftauchte im Hinblick auf die Erinnerungsbilder aus dem Felde, zumal das Unglück sich auf einem Kriegsschiff und unterhalb der Munitionskammer ereignete. Dieser Verdacht wurde aber hinfällig, da Phosgen auf dem Schiff sicher nicht vorhanden war. Eine chemische Untersuchung der

Leichenteile auf Phosgen war überflüssig, da sich das Phosgen im Körper sofort in Kohlensäure und Salzsäure umsetzt und daher höchstens in der Luft des Tunnelraumes hätte nachgewiesen werden können.

Ein Befund, den *Weimann* als charakteristisch für die Kohlenoxydvergiftung ansieht, konnte im vorliegenden Fall nicht erhoben werden; die perivasculären Nekroseherde, die nach ihm überall zwischen den Ringblutungen vorkommen sollen und die man als Nekroseherde ohne Blutungen bezeichnen könnte, wenn man nach den neuesten Anschauungen über die Entstehung der Ringblutungen annimmt, daß der nekrotische Innenhof bei den Ringblutungen *primär* an einer geschädigten Stelle der Gefäßwand zustande kommt und dann sekundär die Blutungszone durch Diapedesisblutung aus dem gleichen prall gefüllten und im Zustand der Stase befindlichen Gefäß entsteht, um welches sich auch die Koagulationsnekrose des Innenhofs gebildet hat, indem sich das Blut mit Umgehung des fester koagulierten nekrotischen Gewebes in dem aufgelockerten Hirngewebe um den Innenhof herum dem Orte des geringeren Widerstandes folgend einen Weg bahnt. Diese von *Weimann* akzeptierte Anschauung über die Entstehung der Ringblutungen scheint mir sehr einleuchtend zu sein. Bei der Kohlenoxydvergiftung stehen ja bekanntermaßen Zirkulationsstörungen im Vordergrund der Erscheinungen; in den subakuten, nicht sofort tödlichen Fällen werden Blutüberfüllung und Stauungsblutungen im Gehirn selten vermißt. Örtliche oder allgemeine Zirkulationsstörungen im Gehirn sind aber neben einer örtlichen Schädigung der Gefäßwand die Vorbedingung für die Entstehung der Ringblutungen. Die örtliche Gefäßwandschädigung ist bei der Kohlenoxydvergiftung durch die mangelhafte Ernährung der Gefäßwand mit dem kohlenoxydhaltigen, sauerstoffarmen Blut gegeben.

Über einen fast gleichartigen Fall, wie den hier mitgeteilten, hat *Walz* im Jahre 1929 berichtet. In einer brieflichen Mitteilung schrieb er mir, daß der betreffende Fall den Ärzten auch dort viel Kopfzerbrechen gemacht hat und ungeklärt geblieben war.

Ein 20jähriger Arbeiter hatte mit 3 anderen Arbeitern an Wasserleitungsrohren mit einem Durchmesser von 1,49 m von innen mit einem Sauerstoff-Acetylenegebäse geschweißt. Nach kurzem Aufenthalt in der Rohrleitung und Rückkehr ins Freie fingen alle an zu husten, gingen aber munter nach Hause, nur hatten sie dann eine unruhige Nacht und erbrachen sich mehrfach. Der 20jährige blieb wegen Unwohlseins von der Arbeit weg. Gegen 10 Uhr traten Bewußtlosigkeit, Atem- und Herzstörungen auf, die eine Überführung ins Krankenhaus nötig machten. Hier blieb er ohne Bewußtsein, litt dauernd unter motorischer Unruhe und starb schließlich unter den Erscheinungen einer zunehmenden Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie. Der Obduktionsbefund war fast genau der gleiche, wie in dem von mir beobachteten Fall; es fand sich eine hochgradige

Hirnpurpura, wie sie auch *Walz* bei Kohlenoxydvergiftung bisher nicht gesehen hatte, daneben starke Fettentartung der Herzmuskulatur und zentrale degenerative Verfettung der Leberläppchen. In den Lungen war ein reichliches Ödem mit zahlreichen Leukocyten, in den Bronchialwänden gleichfalls Leukocyten und in den Gefäßen Thromben festzustellen. Die Blutuntersuchung auf Kohlenoxyd war völlig negativ. An eine Vergiftung mit Phosgen, Chlor und Nitriten wurde gedacht, von einer chemischen Untersuchung aber aus äußeren Gründen Abstand genommen.

Der Fall von *Walz* ist in der Art seiner Entstehung, in seinem klinischen Verlauf und in seinem hauptsächlichsten Obduktionsbefund dem hier mitgeteilten so ähnlich, daß meines Erachtens auch bei ihm die Annahme einer Kohlenoxydvergiftung als Ursache des Todes sehr nahe liegt.

Wie ist nun die vermutete Entstehung des Kohlenoxyds in diesen Fällen zu erklären? In dem Sauerstoff-Acetylengasmisch muß stets eine beträchtliche Menge Acetylengas vorhanden sein, da sonst die zum Schweißen erforderliche hohe Temperatur nicht erhalten wird. Irrig ist jedenfalls die Annahme, daß die Zuführung des Sauerstoffs die Bildung von Kohlenoxyd verhindert. Die Mischung des Acetylens mit dem Sauerstoff muß immer in einem bestimmten Verhältnis geschehen, so daß eine vollständige Verbrennung des Acetylens stattfindet, was, wie oben erwähnt wurde, etwa bei 7,3% Acetylengehalt der Fall ist. Bei einem Überschuß von Acetylen wird die Verbrennung unvollständig, und so kann sich dann neben CO₂ Kohlenoxyd bilden, das zu den subakuten Vergiftungen führt. An eine nachträgliche Reduktion der CO₂ zu CO kann wohl gleichfalls gedacht werden. Auch an die Sauerstoffverarmung der Luft in geschlossenen Räumen ist zu denken. Die Erfahrung hat gelehrt, daß besonders das Arbeiten in schlecht ventilirten engen Räumen zu gesundheitlichen Schädigungen führt. In dem hier mitgeteilten Fall kann sicher auch die Sauerstoffverarmung der Luft in dem engen Tunnelraum des Schiffes als Quelle der Kohlenoxydbildung eine Rolle gespielt haben, die zu einer unvollkommenen Verbrennung des Gases im Raum mit beigetragen hat und damit zur Bildung des Kohlenoxyds führen konnte.

Ein ungewöhnlicher und bisher anscheinend noch nicht beobachteter Befund ist die Veränderung an der Mastdarm- und Dickdarmschleimhaut¹. Magenbeschwerden und Leibscherzen sind bei Schweißern nicht ganz selten. *Engelsmann* sah Leibscherzen, Verstopfung und Darmblu-

¹ *L. Lewin* hat früher einmal auf das Vorkommen nekrotisierend-diphtherischer Entzündungen im Dickdarm hingewiesen, ein Befund, der bisher nirgends bestätigt worden ist (siehe auch *E. Petri*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch. **10**, 203). Eine ähnliche Bemerkung findet sich noch bei *W. Sachs*, Die Kohlenoxydvergiftung. S. 59.

tungen bei Arbeitern, die mit Sauerstoff-Acetylengemischen an verzinkten Eisenblechen Schweißarbeit verrichteten, und führt diese Beschwerden auf das Zink zurück. In dem hier beobachteten Fall kann diese Ursache sicher ausgeschlossen werden, da mit Zink nicht hantiert wurde und die chemische Untersuchung nachgewiesen hat, daß ein metallisches Gift für den Tod des verunglückten Schweißers nicht in Betracht kommt. Man wird daher die Dickdarmblutungen mit ihren örtlichen Nekrosen wohl gleichfalls auf die Kohlenoxydvergiftung zurückführen müssen und auch hier den Grund ihrer Entstehung in Zirkulationsstörungen sehen dürfen, die sich vielleicht durch eine besondere Empfindlichkeit des Verstorbenen gegen das Gift so manniigfach ausgewirkt haben.

Wie bei dem autogenen Schweißen, so kann die *Sauerstoffverarmung der Luft* auch *unter anderen Umständen in engen Räumen*, z. B. in kleinen *Badekammern*, den Anlaß zu Unglücksfällen durch Kohlenoxydvergiftung geben. Die starke Gaserhitzung, wie sie zur Schnellerhitzung des Badewassers in den Gasbadeöfen erforderlich ist, muß in einem kleinen Baderaum zur Sauerstoffverarmung der Luft führen, wenn nicht durch genügende Ventilation für Sauerstoffzufuhr gesorgt ist. Durch die unvollkommene Gasverbrennung, die entstehen muß, weil der Sauerstoff zur *völligen Verbrennung* nicht genügt, bildet sich Kohlenoxyd, dessen Entstehung in diesen Fällen noch weiter dadurch gefördert werden kann, daß ungünstige Windverhältnisse die Abgase am ungestörten Abfließen aus dem Baderaum durch das Entlüftungsrohr hindern und sie wieder in den Baderaum herunterdrücken, so daß das Kohlenoxydgas sich der Luft des Baderäumes beimischt und mit diesem eingeatmet wird. Auch ein solcher Fall befindet sich unter meinen Beobachtungen. Er sei hier kurz mitgeteilt:

Ein 19jähriges Mädchen badete in dem Baderaum einer Kleinwohnung, die einem großen neu errichteten Wohnungsblock angehörte. Die Wohnungen waren in ihren Größenverhältnissen alle gleich und hatten auch sämtlich einen gleich großen Baderaum mit einem Umfang von 2:1,7 m und einer Höhe von 2,3 m. Ein kleines Fenster diente zur Entlüftung. Außer der mit Rückstausicherung versehenen Abgasleitung war keine weitere Entlüftungsmöglichkeit vorhanden; auch in der Tür des Baderäums befanden sich keine Entlüftungslöcher. Die Abgasleitung war sachgemäß bis über das Dach geführt und mit Windschutzaube versehen. Auch die Hahnkonstruktion des Badeofens war sachgemäß, d. h. sie war so eingerichtet, daß das Öffnen des Gashahnes erst nach dem Öffnen des Wasserhahns möglich war. Das Mädchen hatte um 15 Uhr 15 Minuten die Badekammer betreten; beim Betreten brannte der Gasofen. Als die Tochter nach einer gewissen Zeit nicht zurückkam, gingen die Eltern um 15 Uhr 45 Minuten in den Baderaum, um nach ihr zu sehen, und fanden sie bewußtlos vor der Badewanne liegen. Trotz sofort vorgenommener Wiederbelebungsversuche durch die Feuerwehr trat der Tod 1 Stunde später ein. Die Obduktion ergab bei völlig gesunden Organen im Herzblut spektroskopisch und chemisch deutlichen Kohlenoxydgehalt.

Auch hier war es zunächst rätselhaft, wie die Kohlenoxydvergiftung zustandegekommen war. Die behördliche Untersuchung, die in umfassender und exakter Weise durch das städtische Laboratorium der Gasanstalt vorgenommen wurde, ergab keine konstruktiven Mängel bei der Untersuchung der Badekammer und des Badeofens und keinen Verstoß gegen die für die Installation bestehenden Vorschriften. Da der Gasdruck im Rohrnetz je nach dem Gasbedarf verschieden gehalten wird, wurde die gleiche Zeit zur Untersuchung gewählt, in der das Unglück eingetreten war. Man stellte nun fest, daß der Gasdruck bis auf 86 mm stieg und daß Abgase in die Badekammer treten konnten, wenn durch den Winddruck auf das Abgasrohr die freie Ableitung der Abgase gebremst wurde. So wurde bei nicht genügend schneller Fortführung der Abgase eine Stauung dieser Gase möglich; außerdem konnte es durch die Sauerstoffarmut infolge des geringen Luftkubus in der Badekammer zu einer ungenügenden Verbrennung des Gases im Badeofen und dadurch gleichfalls zur Bildung von Kohlenoxydgas kommen, das schon ohnehin zu 6—8% im Leuchtgas enthalten ist. Die Verstorbene mußte in dem schlecht gelüfteten, engen Raum der Badekammer die mit Kohlenoxydgas erfüllte Luft einatmen, was ihren Tod durch Kohlenoxydvergiftung zur Folge hatte.

Dieser Fall ist insofern sehr lehrreich, als er zeigt, daß selbst bei sachgemäßer Installation eines Gasbadeofens das Baden in einer Badekammer immer gefährlich sein und Anlaß zu einer Kohlenoxydvergiftung geben kann, wenn der Luftraum sehr klein und die Lüftungsmöglichkeit des Baderaumes mangelhaft ist. Er widerlegt auch die oft geäußerte Ansicht, daß eine Kohlenoxydbildung bei brennender Gasflamme unmöglich ist. Er verdient deswegen noch besondere Beachtung, weil in allen Kleinwohnungen des neu erbauten Häuserblockes Badekammern gleicher Konstruktion angelegt waren und so die Gefahr besteht, daß in jeder dieser Badekammern bei unglücklichem Zusammentreffen gleich ungünstiger Umstände wieder einmal ein ähnliches Unglück sich ereignen kann, obwohl die Badekammern nach den bestehenden Vorschriften technisch nicht zu beanstanden sind.

Schon lange weiß man, daß verschiedene Menschen sehr verschieden empfindlich gegen die Kohlenoxydvergiftung sind. Auch der mitgeteilte Fall von vermutlicher Kohlenoxydvergiftung beim autogenen Schweißen wirft ein Licht auf die Rolle, welche die Individualität bei der Giftwirkung des Kohlenoxydgases spielt. Von 9 Personen, die in genau gleicher Weise der Einwirkung des Kohlenoxdgases ausgesetzt waren, fühlten 4 nur ein leichtes Unbehagen unmittelbar nach dem Einatmen, bei 3 anderen bestanden Krankheitsscheinungen bis zum folgenden Tage, ein anderer Beteiligter, der Betriebsingenieur, erkrankte

so schwer, daß er mehrere Tage arbeitsunfähig war und bei dem letzten der Erkrankten trat schließlich am 5. Tage der Tod ein, nachdem sich bei ihm schwere Krankheitserscheinungen entwickelt hatten. Für diese Verschiedenheit der Kohlenoxydwirkung auf den Menschen hat man die verschiedensten Umstände verantwortlich gemacht. So soll *allgemeine körperliche Schwäche* als prädisponierendes Moment in Betracht kommen; man sagt ferner, daß *alkoholempfindliche Personen* besonders gefährdet sind; auch *Muskelbewegungen* nach Eintritt der Vergiftung, z. B. Bewegungen im Raum, Hin- und Hergehen, ja nur das Aufrichten der von der Vergiftung Überraschten im Bett soll ungünstig auf den Ausgang der Vergiftung wirken. Es wird von *Zola*, der Kohlenoxyd eingeatmet hatte und nach Angabe seiner Frau eine Zeitlang im Zimmer umhergegangen war, als er sich schlecht fühlte, berichtet, daß er an der Vergiftung starb, während seine Frau, die im Bett blieb, nur leicht vergiftet wurde. Ebenso hat man auf das *Geschlecht* und die *verschiedenen Altersstufen* als Ursache für die verschiedene Empfindlichkeit hingewiesen und auf die Erfahrung, daß *Kinder* oft schneller und leichter der Einwirkung des Kohlenoxydgases erliegen als Erwachsene. Es ist längst durch entsprechende Beobachtungen widerlegt, daß diese Umstände auf die individuelle Empfindlichkeit bestimmenden Einfluß haben. Daß gerade bei Kindern die umgekehrte Erfahrung gemacht werden kann, lehrt ein Fall meiner Beobachtung, ein Familienmord, bei dem ich Gelegenheit hatte, die Obduktionen zu machen.

In der Küche einer Wohnung wurden die Eltern und ein 3jähriges Kind tot am Boden liegend gefunden, während ein Säugling an der Brust der toten Mutter lag und noch lebte. Der Gashahn war weit geöffnet und die Luft in der Wohnung reichlich mit Gas gemischt. Da bei den toten Familienmitgliedern die Totenstarre bereits am ganzen Körper eingetreten war, mußte angenommen werden, daß der überlebende Säugling bereits längere Zeit, vermutlich bereits Stunden in der mit Kohlenoxyd beladenen Luft geatmet hatte. Während also die Eltern der Kohlenoxydeinwirkung erlegen waren und ebenso die 3jährige Schwester, war der Säugling, dem man eigentlich eine viel geringere Widerstandskraft hätte einräumen dürfen, mit dem Leben davongekommen und hatte nur eine leichte meningitische Reizung des Gehirns erlitten, von der er sich bald erholtete.

Die Meinung, daß Kinder an Kohlenoxydvergiftung immer früher sterben als Erwachsene, ist also jedenfalls nicht für alle Fälle richtig. Als feststehend kann nur gelten, daß die Auswirkung der Kohlenoxydeinatmung auf den einzelnen Menschen je nach seiner persönlichen Veranlagung individuell sehr verschieden ist. Hierfür eine Erklärung zu finden, die für alle Fälle genügt, ist bisher nicht gelungen.

Ereignisse wie das eben erwähnte, wo mehrere Personen gemeinsam durch Einatmung von Kohlenoxyd ums Leben kommen, können auch

Anlaß geben, die Frage der *Priorität des Todes* zu erörtern, wenn es z. B. darauf ankommt, festzustellen, welche von mehreren in annähernd gleicher Zeit umgekommenen Personen zuerst, welche zuletzt gestorben ist, eine Frage, die besonders zivilrechtliche Bedeutung hat, wenn zur Entscheidung steht, wer als zuletzt Verstorbener Erbe der übrigen Familienmitglieder ist und wer von den nächsten Angehörigen als Erbe zu gelten hat. Der in manchen Gesetzgebungen vertretene Grundsatz, daß bei gemeinsamem Untergang mehrerer Personen die Annahme berechtigt ist, es seien die widerstandsschwächeren zuerst gestorbenen, kann jedenfalls keinen Anspruch auf irgendwelche Sicherheit machen; lehrt doch der oben erwähnte Fall des Säuglings, der doch wohl als wenigst widerstandsfähig angesehen werden muß, daß er gleichwohl die Eltern und die ältere Schwester überlebte. Die Entscheidung kann indessen auch dann noch möglich sein, wenn nicht wie im vorerwähnten Fall ein Familienglied noch lebend angetroffen wurde, sondern wenn der Tod bereits bei allen Personen eingetreten war. Wiederholt bin ich von den Angehörigen Verstorbener, die von mir obduziert worden waren, angegangen worden, mich darüber zu äußern, wer von mehreren vergifteten Personen zuerst gestorben war, wer zuletzt. In einem Falle war eine Entscheidung noch zu treffen, da die eine zweier im gleichen Raum durch Kohlenoxydeinatmung umgekommener Personen bereits abgekühlt und totenstarr war, während die andere Leiche bei der Einlieferung in das Institut für gerichtliche Medizin in Kiel sich noch warm anfühlte und die Totenstarre an den Gliedmaßen noch nicht ausgebildet war. Diese Person war also als die zuletzt verstorbene anzusehen.

Wie man aus den angeführten Beobachtungen wohl entnehmen kann, bietet die Vergiftung durch Kohlenoxydgas auch da, wo es sich um Unglücksfälle handelt, gerade gerichtlich-medizinisch genug des Interessanten. Man darf wohl aus dieser Mitteilung die Lehre ziehen, daß die Kohlenoxydvergiftung vielfach noch verkannt wird und sollte es sich daher zur Regel machen, in allen rätselhaften Todesfällen, namentlich wenn sie in gewerblichen Betrieben eingetreten sind, an die Möglichkeit einer Kohlenoxydvergiftung zu denken und sich die Frage vorzulegen, ob sie nicht etwa die Ursache des anscheinend unerklärbaren Todes sein kann.

Literaturverzeichnis.

- Engelsmann*, Klin. Wschr. **1923**, 1884 u. Dtsch. med. Wochenschr. **1922**, Nr. 1.
 — *Geipel*, Münch. med. Wschr. **1920**, 1245. — *Holtzmann*, Zbl. Gewerbehyg. **1928**, 233. — *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin: Julius Springer 1920. — *Müller-Hess*, Ärztl. Sachverst.ztg **1920**, 257. — *Nicol*, Münch. med. Wschr. **1916**, 193. — *Ruge*, Arch. f. Psychol. **64**. — *Sachs, Willy*, Die Kohlenoxydvergiftung.

Braunschweig: Friedrich Vieweg 1900. — *Schmorl*, Münch. med. Wschr. **1920**, 1245. — *Schwarz*, Zbl. Gewerbehyg. **1929**, 111. — *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 543 (1922); siehe hier auch weitere Literatur. — *Zanger*, Vergiftungen. Handbuch der inneren Medizin von Bergmann-Staehelin. **4** (2), 1610.

Wechselrede zum Vortrag Ziemke. Herr Teleky und Herr Schackwitz gehen auf den Fall ein.

Herr Meixner: Länger dauernde CO-Einwirkung zeitigt die verschiedenartigsten Krankheitsbilder. Aber sie stimmen darin überein, daß zu Beginn die schwersten Erscheinungen auftreten. Nie ist mir ein Fall vorgekommen, wo nach einer von ernsten Erscheinungen freien Anfangszeit erst in frischer Luft Ver giftungsfolgen eingesetzt haben. Daß andere Gifte nicht nachgewiesen werden konnten, gestattet meines Erachtens nicht, durch Ausschließung eine CO-Vergiftung anzunehmen. Denn die Eigentümlichkeit, nach kurzer Zeit chemisch nicht mehr nachweisbar zu sein, teilt das CO mit vielen andern, namentlich gasförmigen Giften. Sie setzen während ihres selbst kurzen Verweilens im Kreislauf Zellschädigungen, die sich zum Teil nicht mehr rückbilden und nach einer Weile des Kränkels, wenn das Gift längst ausgeschieden ist, zum Tode der Zellen führen.

Herr Fraenckel teilt die Bedenken der Vorredner gegen die Diagnose CO-Vergiftung besonders auch wegen des langen freien Intervalls. Symmetrische Nekrosen der Linsenkerne sind übrigens auch bei einigen anderen Vergiftungen nachgewiesen worden, so bei Schwefelkohlenstoff, Mangan und Veronal (vgl. *Souques*, Revue neur. **39**, 277).

Herr Ziemke (Schlußwort): Herrn Teleky möchte ich erwidern, daß es doch wohl nicht angeht, einer amtlichen Prüfungsstelle den Vorwurf zu machen, sie gehe bei der Untersuchung von Todesfällen bei der Prüfung der lokalen Verhältnisse aus „kollegialen Rücksichten“ nicht sorgfältig genug vor. Die negative Kritik, die hier an der Annahme geübt worden ist, der Todesfall beim autogenen Schweißen sei durch Kohlenoxyd veranlaßt worden erscheint mir nicht berechtigt, da der anatomische Befund Veränderungen aufwies, wie sie gerade bei Kohlenoxydvergiftung beobachtet worden sind und auch der klinische Verlauf keineswegs aus dem Rahmen dessen herausfällt, was bei Kohlenoxyd beobachtet worden ist. Sowohl nach dem anatomischen Befund wie nach dem klinischen Verlauf des Falles liegt der Gedanke viel näher, hier eine Kohlenoxydvergiftung als Ursache zu vermuten, als „irgendeine bisher noch nicht bekannte Vergiftung“, über deren Natur nicht einmal irgendeine Vermutung geäußert werden kann. Eine Kohlendioxydvergiftung kommt deswegen nicht in Frage, weil hierbei derartige anatomische Veränderungen nicht vorkommen, wie sie in meinem Fall beobachtet worden sind, auch der klinische Verlauf ist ein völlig anderer.