

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Müller-Hess*.)

Über das Verhalten der Blutdepots bei akuter Kohlenoxydvergiftung¹.

Von
Prof. Dr. **F. Wiethold**.

Die Kreislaufforschung hat in den letzten Jahren der Frage der Blutreservoirs ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Sowohl auf der vorjährigen Versammlung der Deutschen Naturforscher und Ärzte als auch bei den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft im Jahre 1928 nahmen die Erörterungen über Blutdepots einen breiten Raum ein. Dieses Problem ist vor allem durch den englischen Physiologen *Joseph Barcroft* in Fluß gekommen, der im Jahre 1921 bei Teilnehmern einer Expedition in die Anden Blutmessungen vornahm und hierbei schon während der Seereise Mengenunterschiede beobachtete, die unmöglich durch Neubildung bzw. Untergang von roten Blutkörperchen bedingt sein konnten. Es müssen also, diese Schlußfolgerung zog *Barcroft* schon damals, dem Organismus Blutbehälter zur Verfügung stehen, auf welche er nötigenfalls zurückgreifen kann.

Im Verlauf der von ihm begonnenen und von zahlreichen englischen und deutschen Gelehrten fortgesetzten Forschungen hat sich die Milz als ein echtes Depot erwiesen, welches beispielsweise beim Hunde $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$ der gesamten Blutmenge speichern kann, während es beim Menschen etwa 200 ccm Reserveblut faßt. *Barcroft* hat die Milz treffend eine Spargbank oder ein Kaufhaus für rote Blutkörperchen und Hämoglobinreserven bezeichnet.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, im Rahmen dieser Mitteilung auf das in vieler Beziehung auch für die Gerichtliche Medizin interessante Problem der Blutdepots einzugehen (man denke nur an den Verblutungstod!). Unsere besondere Beachtung verdient aber die *Kohlenoxyd-methode*, mit welcher *Barcroft* und andere Forscher die Menge des zirkulierenden und des in den „Schatzkammern“ ruhenden Blutes gemessen

¹ Herrn Prof. Dr. *Merkel* zu seinem 60. Geburtstage, am 7. VI. 1933, gewidmet.

haben. Dieses von *Haldane* und *Lorraine Smith* angegebene Verfahren besteht darin, dem zu untersuchenden Menschen oder Tiere eine bestimmte Quantität Kohlenoxyd zuzuführen, ihm sodann eine Blutprobe zu entnehmen, dessen Gehalt an Kohlenoxyd festzustellen und aus dem Verhältnis der zugeführten Gasmenge zu derjenigen in der Blutprobe gefundenen das Volumen des zirkulierenden Blutes zu errechnen. Es hat sich nun gezeigt, daß das Milzblut bei ruhenden Versuchstieren stundenlang frei von Kohlenoxyd bleibt, selbst wenn die Vergiftung bis zur Sättigung des Hämoglobins mit diesem Gas gesteigert wird. Damit stimmen Beobachtungen von *Heger* aus dem Jahre 1894 überein, der bei Personen, welche einer rasch verlaufenden Leuchtgasvergiftung erlegen waren, in der Milz kein Kohlenoxyd fand.

Die Milz muß sich also mehr oder weniger vom Gesamtkreislauf absperren können. Anatomie, Physiologie und Pathologie haben eine Reihe höchst interessanter Tatsachen hierfür beigebracht, auf die wir hier nicht näher eingehen können. So viel aber steht fest, daß das Blut in der Milz praktisch ruhen und erst auf bestimmte Reize, wie beispielsweise Wärme und Bewegung, in den aktiven Kreislauf durch Kontraktion des Organes ausgeschüttet werden kann. *Henschen* glaubt sogar, daß die Milz sich zum Schutze ihrer Blut- und Hämoglobinreserven gegenüber einem im Blute kreisenden Gifte, wie Kohlenoxyd und Arsenwasserstoff, durch bestimmte Sperrmechanismen abriegeln könnte. Auf Grund eigener Experimente glaubt er, in der Milz vier hintereinander geschaltete Seriensperren festgestellt zu haben.

Diese und ähnliche Ergebnisse der Kreislaufforschung waren für uns bestimmend, an dem großen Leichenmaterial des Berliner Institutes nachzuprüfen, ob und in welchen Fällen von Leuchtgas- bzw. Kohlendunstvergiftung die Milz frei von Kohlenoxyd bleibt. Diese Untersuchung schien uns um so wichtiger, als in der gerichtsarztlichen Literatur besondere Angaben über das Verhalten der Milz gegenüber diesem Gifte nicht zu finden waren. Um so mehr überraschte uns folgender Satz in einer erst kürzlich erschienenen Monographie (*Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen): „Die grundlegende Entdeckung, daß das Blut der Milz und des Knochenmarks bei der Kohlenoxydvergiftung frei von CO gefunden wird, also nicht an der Zirkulation teilnimmt, ist bereits 1894 von *Heger* gemacht worden“ (S. 99).

Bei der großen Zahl von Leichen Kohlenoxydvergifteter, welche in den letzten Jahren regelmäßig im hiesigen Institut eingeliefert werden, waren wir in der Lage, innerhalb von 10 Monaten 200 Fälle akuter Selbstmorde und Unglücksfälle dieser Art zu untersuchen.

Es interessiert in diesem Zusammenhange vielleicht, daß die Zahl tödlicher Kohlenoxydvergiftungen unter dem Leichenmaterial des Gerichtsärztlichen Institutes Berlin bzw. des früheren Leichenschauhauses seit 1900 ständig angestiegen

ist, wobei nach einem langsamen Zunehmen bis zum Jahre 1916 ein plötzliches Emporschnellen der Häufigkeit von 196 auf 425 zu beobachten ist. Von da an hat die Zahl der eingelieferten Kohlenoxydleichen nur langsam und wenig zugenommen. Das veranschaulicht folgende ganz kurze Übersicht:

Es betrug die Zahl der Kohlenoxydleichen des Institutes im Jahre

1900	11	1926	421
1905	23	1927	395
1910	74	1928	430
1915	183	1929	456
1916	196	1930	470
1917	425	1931	536
1920	514	1932	543
1925	437		

Diese Zunahme entspricht den von *Teleky* mitgeteilten Zahlen seit 1922 ungefähr, wenn auch die Häufung der Kohlenoxydvergiftungen in Berlin derjenigen in Düsseldorf um etwa 5 Jahre vorauszueilen scheint.

Das Ergebnis unserer an 200 Fällen durchgeführten Untersuchungen der Milz auf Kohlenoxyd läßt sich in wenigen Worten ausdrücken: *Wir haben* bei Anwendung der gewöhnlichen spektroskopischen und chemischen Proben *stets Kohlenoxyd im Milzblut nachweisen können*. Nach den bisherigen Darlegungen könnte diese Feststellung erstaunlich erscheinen. Wir haben allerdings von vornherein nicht damit gerechnet, daß die oben wiedergegebene Behauptung von *Leschke* in dieser Bestimmtheit zutreffen würde. Sie wird wohl von jedem erfahrenen Obduzenten in Zweifel gezogen worden sein. Aber bei der großen Zahl der von uns untersuchten Fälle ist es doch in Anbetracht der sehr gründlichen und exakten Forschungen von *Barcroft* u. a. erstaunlich, daß die Milz niemals frei von Kohlenoxyd geblieben war, und daß selbst die gebräuchlichen, wenig empfindlichen Proben genügten, um das Kohlenoxyd nachzuweisen, so daß wir auf die Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden verzichten konnten.

Man hätte doch annehmen können, daß, je nach der geringeren Widerstandskraft des Organismus und nach der Schnelligkeit der Vergiftung wenigstens der eine oder andere Fall einen Befund geboten hätte, wie ihn *Heger* erhoben hat. Es handelte sich in der weitaus größten Mehrzahl der obduzierten Kohlenoxydleichen, nämlich 186mal, um Selbstmorde, bei denen alle äußeren Umstände zielbewußt auf eine *rasche Leuchtgasvergiftung* abgestellt waren. Auch ließen die Vorbereitungen zum Selbstmord in vielen Fällen den Schluß zu, daß die verstorbene Person in völliger *Ruhelage* den Eintritt des Todes erwartet hatte, 6mal waren vorher Schlafmittel genommen worden, in 20 Fällen fand die Polizei die Leichen im Bett vor. 12mal lag auch eine Leuchtgasvergiftung als Unglücksfall im Schlaf vor. Somit waren im Grunde die Voraussetzungen, unter welchen man nach den Literaturangaben ein

Freibleiben der Milz von CO hätte erwarten dürfen, zum mindesten in einem erheblichen Teil der Fälle gegeben.

Auch die großen Unterschiede der allgemeinen Körperbeschaffenheit bei den einzelnen Leichen hat sich auf das Ergebnis der Untersuchung nicht ausgewirkt. Nach den Sektionsbefunden waren es meist organ-gesunde Personen, in anderen Fällen jedoch solche, die funktionell bedeutsame krankhafte Veränderungen aufwiesen, insbesondere auch Kreislaufgeschädigte. Es sind ausschließlich die Leichen erwachsener Menschen, allerdings bis ins hohe Greisenalter hinein, zu der vorstehenden Untersuchung verwandt worden. Um all die Fälle, bei denen die CO-Vergiftung infolge Alters oder sonstiger verminderter Widerstandskraft vielleicht sehr rasch zum Tode führte, zu erfassen, haben wir die über 60 Jahre alten und die an erheblichen Krankheiten leidenden ausgezählt. Danach setzt sich unser Material zusammen aus den Leichen von 129 unter 60 Jahre alten „Organgesunden“, 71 über 60 Jahre alten oder kranken Individuen. Zu letzteren wurden gerechnet alle Leichen, welche erhebliche Veränderungen der Kreislauforgane, Tumoren, akute oder chronische Entzündungsprozesse von einigem Ausmaße, kachektische Zustände und ähnliches aufwiesen.

Trotz der ganz kurz skizzierten Verschiedenheit von Alter, Geschlecht und körperlicher Widerstandsfähigkeit und trotz der voneinander abweichenden äußeren Umstände der Vergiftung war also die Milz immer kohlenoxydhaltig.

Wie ist diese Beobachtung zu erklären? In Anbetracht der Ergebnisse der Kreislaufforschung, nach welchen die Milz ein echtes Blutdepot ist, könnte man zunächst daran denken, das Kohlenoxyd sei postmortal in dieses Organ hinein diffundiert. Wir wissen seit den Untersuchungen von *Wachholz*, *F. Straßmann* und *A. Schulz* sowie *Schwarzacher*, daß eine postmortale Diffusion von Kohlenoxyd möglich ist, ja, sie führt sogar, wie *Schwarzacher* gezeigt hat, zu recht erheblichen Mengenunterschieden in den einzelnen Körperabschnitten. In ähnlicher Weise, wie die Hautvenen einer Leiche, die in einer Leuchtgasatmosphäre liegt, Kohlenoxyd aufnehmen, könnte vielleicht in die im Augenblick des Todes noch kohlenoxydfreie Milz von den Nachbargeweben und Organen aus dieses Gas entsprechend dem Partialdruckgefälle hineindiffundieren. Wir glauben jedoch, damit den regelmäßigen Befund von Kohlenoxyd in der Milz nicht erklären zu können. Aus den Versuchen von *F. Straßmann*, *Schulz* und *Schwarzacher* ist zu ersehen, daß es nur bei sehr erheblichen Differenzen des Partialdruckes innerhalb langer Zeit zu relativ geringen Diffusionserscheinungen kommt. Selbst durch 14 Stunden langes Liegen einer Neugeborenenleiche in einer luftfreien Leuchtgasatmosphäre hat *Schwarzacher* lediglich in den oberflächlichsten Weichteilen Kohlenoxydhämoglobin erzeugen können.

Bei der abgeschlossenen Lage der Milz, ihrer festen Kapsel und ihrem engen Hilus sind aber die Diffusionsverhältnisse recht ungünstig. Außerdem haben wir nie einen Farbunterschied zwischen peripheren und zentralen Bezirken des Milzgewebes festgestellt, den man doch bei einem äußeren Eindringen des Kohlenoxyds erwarten sollte. Eine solche Erscheinung würde ja auch der wissenschaftlichen Beobachtung im Laufe der Jahrzehnte nicht entgangen sein. Die Sektion haben wir durchschnittlich 2—3 Tage nach dem Tode vorgenommen (genau gerechnet 2,535 Tage p. m.). In 5 Fällen wurde sie bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Es ist deshalb schon in höchstem Grade zweifelhaft, daß eine Kohlenoxyddiffusion unsere positiven Befunde mit solcher Regelmäßigkeit hervorgerufen hätte.

Wir sind vielmehr überzeugt, daß die besondere Eigenart der bei Selbstmorden und Unglücksfällen in der Regel obwaltenden äußeren Verhältnisse der Grund dafür ist, daß die Milzsperre in jedem Falle durchbrochen war. Die Kohlenoxydvergiftung wird in den gerichtsärztlichen Fällen im allgemeinen sicherlich, sowohl was die Einwirkungsdauer als auch was die Giftkonzentration angeht, weit über das bei Tierexperimenten geübte Maß hinaus getrieben. Der Tod tritt erst ein, nachdem wahrscheinlich längst die Milz ihre Hämoglobinreserven an den Kreislauf abgegeben und selbst Kohlenoxydblut aufgenommen hat. Daß dieses Organ längere Zeit, sogar etwa bis zum Tode, im übrigen Blut zirkulierende Gifte absperren könne, wie *Henschel* es annimmt, erscheint deshalb kaum möglich. Eher trifft die Ansicht von *Hueck* u. a. zu, wonach das Kohlenoxyd ähnlich wie andere Gifte die Fähigkeit hat, das Blutdepot der Milz zu mobilisieren. *Barcroft* hat sogar gefunden, daß die Milz zwar sehr viel später als andere Organe Kohlenoxydhämoglobin aufnimmt, es dann aber auch länger festhält als die übrigen Gewebe. Auch insofern zeigt sich also ihre Rolle als Blutspeicher, die man in diesem Falle teleologisch so ausdeuten könnte, daß sie es dem Gesamtorganismus erspart, gleich die gesamte, eingedrungene Giftmenge unschädlich zu machen, indem sie einen Teil derselben für eine gewisse Zeit vom Kreislauf absperrt. Daß in der Tat das ruhende oder langsam zirkulierende Blut länger Kohlenoxyd beim Überlebenden aufweist, hat schon *Falk* in bezug auf die Muskulatur und *Szigeti* in bezug auf die Blutextravasate gefunden.

Diese Depotwirkung der Milz gegenüber dem Kohlenoxydhämoglobin könnte auch der Grund für die überdurchschnittliche Größe und den reichen Blutgehalt des Organs bei CO-Vergiftung bilden. Schon *Korén*, *Lewin*, *Harbitz*, *Kenneweg*, *Straßmann* (F.) und *Petri* haben darauf hingewiesen, daß die Milz bei Kohlenoxydvergiftung schwerer und blutreicher als bei anderen plötzlichen Todesfällen sei. Wir haben an unseren 200 Sektionsfällen ein Durchschnittsgewicht der Milz von 180 g errechnet.

Sie war also 30 g schwerer als das höchste Normalgewicht dieses Organes. (Nach *Lubarsch* liegt die obere Grenze bei 150 g, wobei die Fälle abnorm hohen Blutgehaltes mit berücksichtigt sind.) Um jedoch die durch Altersschwund, Infektionskrankheiten, kachektische Zustände und Zirkulationsstörungen bedingten Veränderungen auszuscheiden, haben wir wiederum die organsunden, unter 60 Jahre alten Personen herausgesucht und von ihnen ein Durchschnittsgewicht der Milz von 188,38 g festgestellt.

Kenneweg hat in seinen Fällen für Männer ein Durchschnittsgewicht von 200,5 und für Frauen ein solches von 167,5 g festgestellt. Nach ihm wog die Milz im Durchschnitt bei Männern 0,334% des Körpergewichts und bei Frauen 0,305% desselben. Obschon wir den Wert so genauer Berechnungen bei einem Organ, dessen Größe in ganz erheblichem Grade von der jeweiligen Blutverteilung im Organismus, von der Verdauungstätigkeit und anderen nicht faßbaren Zufälligkeiten abhängt, keineswegs überschätzen, haben wir bei unseren 130 Fällen ohne pathologische Milzveränderungen gleichfalls das prozentuale Verhältnis von Körpergewicht zu Milzgewicht festgestellt und hierbei — für Männer und Frauen zusammen — die Zahl 0,351% gewonnen.

Im ganzen hat sich also auch bei unseren Untersuchungen die Milz als überdurchschnittlich schwer erwiesen. Es kann sich naturgemäß bei einer auf höchstens 1 Stunde beschränkten Schädigung des Organismus nur um eine Gewichtszunahme handeln, welche durch Blutfülle bedingt ist. *Kenneweg* nimmt eine Stauungshyperämie an als Folge der toxischen Kreislaufähmung. Das mag durchaus zutreffen, daneben aber spielt vielleicht die Depotfunktion des Organes für CO-Hämoglobin entsprechend den Beobachtungen *Barcrofts* auch eine Rolle.

Es bestätigen sich jedenfalls die früheren Mitteilungen einer besonderen Blutfülle des Organs, vor allem, wenn man die von physiologischer, klinischer und pathologischer Seite übereinstimmend hervorgehobene Tatsache einer starken agonalen und postmortalen Verkleinerung dieses Organs in Rechnung zieht.

Über histologische Milzveränderungen bei Kohlenoxydvergiftungen fehlen ebenfalls noch zusammenfassende Befunde an einem größeren Material. Wir haben deshalb in 22 Fällen die Milz histologisch untersucht, dabei jedoch niemals mit Sicherheit echte Blutungen in der Pulpa, wie *E. Petri* sie gefunden hat, gesehen. Daß es bei der halb offenen Blutbahn in der Milz unter Umständen strittig sein kann, ob man von einem Blutextravasat reden darf, sei hier nur nebenbei bemerkt. Auch haben wir mikroskopisch keine Zeichen eines Blutzerfalls in diesem Organ entdecken können, selbst nicht bei Anwendung der Eisenfärbung. Abgesehen von der Blutfülle und gelegentlichen anderen, mit der Kohlenoxydvergiftung nicht in Verbindung stehenden Veränderungen ließen

sich charakteristische mikroskopische Befunde an diesem Organ nicht erheben. Die Sinus waren im Durchschnitt reich gefüllt, wie man es bei Stauungszuständen anzutreffen pflegt.

Das Fehlen von Blutungen findet wohl seine Erklärung darin, daß sich unser Material ausschließlich aus solchen Fällen zusammensetzt, bei denen die Kohlenoxydvergiftung sofort und primär zu Tode führte. Die purpuraähnlichen Blutungen, welche wohl zuerst von *Müller-Heß* in ihrer Bedeutung für die Erkennung subakuter Kohlenoxydvergiftungen gewürdigt worden sind und deren großen diagnostischen Wert außer zahlreichen anderen Autoren in letzter Zeit noch *Ziemke* hervorgehoben hat, sind ja im Grunde nichts anderes als der Ausdruck der toxischen Schädigung des Gefäßapparates, also eine vitale Reaktion, zu deren Ausbildung im allgemeinen längere Zeit notwendig ist als die kurze Zeitspanne, in der eine akute Kohlenoxydvergiftung zum Tode führt. Allerdings fanden sich bei einer nicht geringen Zahl unserer Fälle bereits kleinste Stauungsblutungen im Gehirn sowie subendokardiale und subseröse Blutungen. Die Erörterung dieser Befunde geht jedoch über den Rahmen der vorstehenden Mitteilung hinaus und muß weiteren Untersuchungen vorbehalten werden.

Nach diesen Befunden am Milzblut schien es von vornherein aussichtslos, die anderen von der Kreislau fforschung entdeckten Blutdepots in den Bereich unserer Untersuchungen einzubeziehen. Leber, Splanchnicusgebiet und Hautvenen bilden nach den Forschungen von *Rein*, *Eppinger* und *Wollheim* relative Blutspeicher, insofern in ihnen die Blutflüssigkeit durch starke Vergrößerung der Lichtung und Kapazität dieser Gefäßbezirke zeitweise nur sehr langsam zirkuliert. Schon deshalb war von vornherein nicht zu erwarten, daß das Blut in ihnen sich anders verhalten würde als sonst im Körper. Dagegen erschien es lohnend, die Untersuchung auf das Knochenmark auszudehnen. Als Bildungsstätte der roten Blutkörperchen stellt es ja geradezu die letzte Reserve an Hämoglobin dar.

Außerdem steht es mit dem übrigen Organismus nur durch die kleinen Ernährungsgefäße in Verbindung, wird also möglicherweise erst ganz zuletzt von Giftstoffen überschwemmt. Wir haben deshalb in 125 der von uns obduzierten Fälle das Knochenmark auf Kohlenoxyd untersucht. Zu diesem Zwecke wurde der Femur entnommen und mittels der von *Schmorl* empfohlenen Knochensäge der Länge nach zerteilt. Die Entnahme des Marks gestaltete sich auf diese Weise sehr einfach. Da all diese Untersuchungen aber ausschließlich an solchen Leichen vorgenommen wurden, welche vom Gericht freigegeben waren, und demgemäß Rücksicht auf die Angehörigen genommen werden mußte, ließ sich die Knochenmarkentnahme nicht auf sämtliche 200 Fälle ausdehnen, sondern mußte auf 125 beschränkt werden.

Das Ergebnis der CO-Bestimmung im Knochenmark fiel ebenfalls stets positiv aus. Damit wäre der bereits oben zitierte Satz von *Leschke* auch bezüglich des Knochenmarks widerlegt, wenigstens in seiner verallgemeinerten Form. Eine Diffusion von Kohlenoxyd postmortal in das Knochenmark dürfte, abgesehen von den bereits oben angeführten Gründen, bei der besonderen Lage dieses Gewebes innerhalb einer fast undurchlässigen kompakten Knochenschicht überhaupt nicht in Betracht kommen. Man muß demnach annehmen, daß in den üblichen Fällen einer rasch tödlichen Kohlenoxydvergiftung durch Selbstmord oder Unglücksfall auch das Hämoglobin im Knochenmark CO aufnimmt.

Aus verschiedenen Gründen erschien es wertvoll, auch das Knochenmark bei CO-Vergiftung histologisch zu untersuchen. Entsprechende Befunde liegen nach *E. Petri* bislang noch nicht vor. Sie selbst fand bei eigenen Untersuchungen eine hochgradige capilläre Blutfülle. Uns kam es im wesentlichen darauf an, abgesehen von den Zeichen einer vitalen CO-Wirkung in der Form der von den verschiedensten Autoren, zuerst wohl von *Müller-Heß*, beschriebenen Hämorrhagien, etwaige Erscheinungen einer überstürzten Blutneubildung zu ermitteln als Ausdruck des Mangels an funktionsfähigem Hämoglobin.

Es wurde in 22 Fällen Spongiosa samt Mark entnommen, in der üblichen Weise entkalkt, in Paraffin eingebettet und zu Präparaten verarbeitet. Das mikroskopische Bild wechselte entsprechend dem jeweiligen Alter der betreffenden Individuen, was das Verhältnis von Erythropoese zu Myelopoese angeht. In allen Präparaten waren die einzelnen Fettzellenmembranen gut erhalten und wiesen keine Zerreibungen auf. Die mittleren Arterienverzweigungen waren größtenteils stark mit Erythrocyten gefüllt, die venösen Äste weniger stark. Im allgemeinen bestand eine stärkere Stauung in den Sinus, die aber, soweit man sehen konnte, geschlossen waren. Die Intensität dieser Stauung wechselte naturgemäß in den verschiedenen Fällen. Blutungen konnten nirgends mit Sicherheit festgestellt werden. Wir glauben, sie insbesondere deshalb ausschließen zu können, weil es an keiner Stelle zum Einreißen der Fettzellenmembran gekommen war.

Auch das erklärt sich ebenso wie bei der Milz durch die Schnelligkeit der tödlichen CO-Vergiftung. *Telecky* schätzt ja auf Grund seiner großen Erfahrungen als Arzt beim Rettungsdienst der Düsseldorfer Feuerwehr die Dauer der gewöhnlichen primär tödlichen Leuchtgasvergiftungen auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. In dieser Zeit kann es noch gar nicht zu jener Gefäßschädigung mit Ringblutungen kommen, die bei den subakuten Fällen von CO-Vergiftungen das so charakteristische Bild der *Purpura haemorrhagica* bedingen.

Wir betonen deshalb zum Schluß noch einmal, daß all unsere Befunde, insbesondere die histologischen, nur für die akute, sofort tödliche Leuchtgasvergiftung gelten, daß dagegen sowohl die CO-Proben wie die mikroskopischen Bilder ganz anders ausfallen, wenn es sich um Menschen handelt, welche die Vergiftung um Stunden oder Tage überlebt haben.

Es finden sich unter unserem Sektionsmaterial auch Fälle, bei denen die Vergiftung entweder erst nach einigen Stunden zum Tode führte oder bereits länger zurücklag, während der Tod aus ganz anderen Ursachen eingetreten war. Über die hierbei erhobenen Befunde, die noch durch weitere Beobachtungen ergänzt werden sollen, wird später berichtet werden. So viel aber kann bereits jetzt gesagt werden, daß sie sich von den oben mitgeteilten grundsätzlich dadurch unterscheiden, daß an Stelle der positiven CO-Befunde und der fehlenden mikroskopischen Veränderungen in der Regel die spektroskopischen und chemischen Proben negativ ausfallen, während die histologischen Präparate charakteristische Bilder aufweisen.

Zusammenfassung. Die durch die neuere Kreislaufforschung angeregte Untersuchung hat also im ganzen ergeben, daß auch Milz und Knochenmark von der akuten CO-Vergiftung im allgemeinen nicht verschont bleiben, wenn diese unter den gewöhnlichen äußeren Umständen eines Selbstmordes oder Unglücksfalles rasch und unmittelbar tödlich endet. Ob das auch auf Fälle subakuter und protrahierter Giftwirkung zutrifft, müssen weitere Beobachtungen klären.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Barcroft*, Naturwiss. **1925**, 325 u. Abderhaldens Handbuch der physiologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 8, H. 3. — ² *Eppinger*, Zbl. Path. **43**, Erg.-H. und Klin. Wschr. **1933**, 5. — ³ *Falk*, F., Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **2**, 260. — ⁴ *Harbitz*, F., Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **54**, 57. — ⁵ *Henschen*, siehe *Eppinger* (S. 132/133). — ⁶ *Hueck*, siehe *Eppinger*. — ⁷ *Kenneweg*, J., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 423. — ⁸ *Korén*, zit. nach *Petri*. — ⁹ *Leschke*, Die wichtigsten Vergiftungen. Lehmanns Verlag 1933. — ¹⁰ *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920. — ¹¹ *Lubarsch*, in Henke-Lubarsch **1**, 2 (Milz). — ¹² *Müller-Heß*, Ärztl. Sachverst.ztg. **1920**, Nr 23, 257. — ¹³ *Petri*, E., Henke-Lubarsch **10** (Vergiftungen). — ¹⁴ *Rein*, Klin. Wschr. **1933**, 1. — ¹⁵ *Schwarzacher*, Z. gerichtl. Med. **2**, 426. — ¹⁶ *Straßmann*, F., u. A. Schulz, Berl. klin. Wschr. **1907**, 48. — ¹⁷ *Szigeti*, Vjschr. gerichtl. Med. **6**, 64 (1893). — ¹⁸ *Telecky*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 481. — ¹⁹ *Wachholz*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **47**, Suppl.-H., 205. — ²⁰ *Wollheim*, Klin. Wschr. **1933**, 13. — ²¹ *Ziemke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 503.