

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

Hirnblutungen bei Kohlenoxydvergiftung¹.

Von

Dr. Gerhart Panning.

Mit 2 Textabbildungen.

Das Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung, der häufigsten Vergiftungsform in den Städten, weist in seiner Gesamtheit überwiegend auf eine Gehirnschädigung hin, und zwar ebensowohl die mehr oder weniger bald zum Tode führende unmittelbare Nachwirkung der Vergiftung als auch die nicht seltenen nervösen Nachkrankheiten. — Demgemäß richtete sich die Aufmerksamkeit auch der anatomischen Untersuchung frühzeitig auf das Hirn. Dabei wurden im allgemeinen Fälle herangezogen, bei denen die Vergifteten aus der Kohlenoxydatmosphäre noch lebend geborgen und erst nach einem Krankenlager von mehr oder minder langer Dauer gestorben waren. Es ergaben sich in besonderer Häufigkeit bereits wenige Tage nach der Vergiftung vorliegende symmetrische Erweichungsherde der inneren Linsenkernglieder, auf die *Kolisko*, *Ruge*, *Meixner* u. a. hinwiesen, außerdem auch verstreutere oder auch diffuse Veränderungen der Hirnsubstanz, so nach Untersuchungen von *Hiller* und von *A. Meyer*, ferner nicht ganz selten auch der Befund der *Purpura cerebri*.

Viel geringere Beachtung haben bislang die weitaus zahlreicheren Fälle gefunden, bei denen der Tod in der Kohlenoxydatmosphäre eingetreten war. Außer lange zurückliegenden experimentellen Beobachtungen von *Ackermann* und von *Klebs*, auf die näher einzugehen sein wird, sind aus neuerer Zeit lediglich die Veröffentlichungen von *Weimann* und von *Altschul* zu nennen. Wir glaubten prüfen zu müssen, ob nicht unter der unmittelbaren Einwirkung des Kohlenoxyds am Gehirn zustande gekommene Veränderungen wichtige Schlüsse auf das Wesen des weiteren Krankheitsverlaufes zulassen und haben das große Material unseres Instituts an vorwiegend unmittelbar tödlich verlaufenen Kohlenoxydvergiftungen unter diesem Gesichtspunkt untersucht.

In den Jahren 1931—1934 wurden in unserem Institut 1010 Fälle von Kohlenoxydvergiftung seziert, von denen nur 9 lebend aus der Kohlenoxydatmosphäre geborgen und unter Kohlenoxydnachwirkung gestorben waren. Der geringe Anteil solcher Fälle an dem großen Material gegenüber den viel höheren Zahlen von *Teleky*, *Lampe*, *Meixner* u. a. erklärt sich dadurch, daß wir Krankenhausleichen nur durch bleibende Beschlagnahme erhalten.

¹ Vorgetragen auf der 22. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Hannover, September 1934.

Von dieser kleinen Gruppe der unter Kohlenoxydnachwirkung Gestorbenen soll nur kurz die Rede sein, da sie hinsichtlich des uns wichtigsten Gegenstandes, der örtlichen Kreislaufstörungen, grundsätzlich mit der großen Gruppe übereinstimmt.

2 Fälle (S. 1030/33 und 371/34) boten das deutliche Bild der *Purpura cerebri*; sie sollen später zusammen mit einem gleichartigen Fall der zweiten Gruppe besprochen werden.

Nur 2 Fälle (S. 1062/33 und 378/34), mit 34- und mit 16stündigem Krankenzustand nach Kohlenoxydeinwirkung von unbestimmbarer Dauer wiesen symmetrische Erweichungsbezirke der Linsenkerne auf, mit Blutungsbezirken vergesellschaftet. Bei einem dieser Fälle bestand jene eigentümliche Veränderung an Innen-, Mittel- und Außenhaut kleiner Linsenkernschlagadern, die zuerst von *Poelchen* als Verkalkung und als Hinweis auf Kohlenoxydvergiftung beschrieben wurde, eine Vorstellung, die bis heute gültig geblieben ist und noch von *Petri* im Handbuch *Henke-Lubarsch* vorgebracht wird. Diese Einlagerungen sind aber, wie wir auch an dem erwähnten Fall und aus anderen Sektionserfahrungen bestätigen konnten, weder Kalk noch auf Kohlenoxydvergiftung zu beziehen, was auch *Hiller* und *Meyer* schon ausführten. Vielmehr handelt es sich um ein eigentümliches albuminoides Material, das mit dem Kalk nur die starke Hämatoxylinfärbbarkeit teilt, nicht aber die übrigen Kalkreaktionen ergibt. Es kann sich allerdings gelegentlich mit Kalk oder auch mit Eisen beladen. Wie *Spatz* ausgeführt hat, sind diese Ablagerungen nicht krankhaft, sondern noch in der physiologischen Breite. *Ostertag* hat sie in 72% in den Hirnen von Geisteskranken und Nichtgeisteskranken aller Altersstufen vorgefunden.

In einem weiteren Fall (S. 171/34), bei einer 19jährigen mit 81stündigem Überleben einer 8—12stündigen Kohlenoxydeinwirkung, fehlten Erweichungsbezirke der Linsenkerne auch bei mikroskopischer Untersuchung; es fanden sich in den Linsenkernen und in der inneren Kapsel beiderseits verschiedenartige Blutungsbezirke, unter anderem typische Ringblutungen.

Ein nach längstens 17stündiger Kohlenoxydeinwirkung und etwa 60 Stunden Krankenzustand verstorbenen 46jähriger (S. 609/33) bot lediglich Hirnhyperämie und einige Piahlutungen dar.

In einem weiteren Fall (S. 591/33) hatte das Überleben der Bergung nur gerade so lange gedauert, daß die Krankenhausaufnahme stattfinden konnte. Kohlenoxydhämoglobin im Blut war bei der Sektion im Gegensatz zu den anderen Fällen der Gruppe noch nachweisbar. Im Hirn fand sich nur Hyperämie.

2 letzte Fälle (S. 5/31 und S. 268/32) waren wegen vorgeschrittener Zersetzung bei der Sektion unverwertbar.

Von der weitaus größeren Gruppe der in der Kohlenoxydatmosphäre Verstorbenen haben wir in etwa einem Viertel, in 243 Fällen, das Hirn mikroskopisch untersucht. Bei 8 dieser Hirne wurden systematisch alle in Betracht kommenden Teile bearbeitet. Die mikroskopische Untersuchung richtete sich in erster Linie auf das Gefäßsystem und die allgemeine gewebliche Beschaffenheit. Für neurocytologische Untersuchungen eignet sich das erst nach Tagen zu gewinnende Material gerichtsarztlicher Institute nicht.

Als häufigster Befund ergab sich, wie nach allgemeiner Erfahrung zu erwarten, eine erhebliche Hyperämie der Hirnsubstanz mit vorwiegender Überweite und Überfüllung der Haargefäße und der kleinen

Blut- und Schlagadern, also der terminalen Strombahn *Rickers*, und der mittleren Blutaderäste. In 142 Fällen, also weit mehr als der Hälfte, wurde dieser Befund in besonders starkem Grade angetroffen.

Der Grad der Hyperämie wechselte bei den einzelnen Fällen gebietsweise erheblich. Allerdings ist die Vergleichung des Hyperämiegrades schwer einwandfrei durchzuführen, da einmal die Dichtigkeit des Capillarnetzes von Ort zu Ort verschieden ist, wie wir *Hiller* bestätigen können, und da andererseits nach *Rickers* Beobachtungen am Pankreas des lebenden Kaninchens auch mit gebietsweise wechselndem Kaliber der Capillaren gerechnet werden muß. Im allgemeinen fanden wir die Hyperämie dem Grade nach ähnlich verteilt wie *Weimann*: die weichen Häute stark betroffen, von der Großhirnrinde vorwiegend die tieferen Schichten, das Großhirnmark erheblich hyperämisch — bei ziemlich weitmaschiger Anordnung des Capillarnetzes —, die Stammkerne meist gleichfalls hyperämisch mit besonders starker Wechselhaftigkeit von Fall zu Fall. Das von *Weimann* als besonders blutreich hervorgehobene Ammonshorn sahen wir mehrfach verhältnismäßig weniger betroffen als andere Teile.

Das Bild der Hyperämie, wie wir es oben dargestellt haben, entspricht dem, was man bei dem von *Ricker* so genannten peristatischen — prä- oder poststatischen — Zustand im Schnittpräparat sieht. Aus dem Gefäßinhalt war vielfach an zahlreichen Stellen der Übergang des prästatischen Zustandes in die Stase zu erschließen, indem da und dort die roten Blutkörperchen zu einer optisch unauflösbaren einheitlichen Masse zusammengelagert waren; allerdings ist durchweg nur Formalinmaterial von nicht ganz frischen Leichen benutzt worden. Auch hyaline Inhaltsmassen von der Beschaffenheit der sogenannten hyalinen Thromben, homogen und blasser mit Eosin färbbar als Staseblut, der Fibrinfärbung unzugänglich, haben sich nicht selten gefunden.

Als Begleitbefund der Hyperämie, jedoch ohne feste Bindung an diese, wurden ziemlich häufig Blutungen in mehr oder minder großer Zahl und Ausdehnung festgestellt, und zwar 56 mal bei 243 mikroskopisch untersuchten Fällen von Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. Ihren Sitz hatten die Blutungen überwiegend in der weißen Substanz des Großhirnes. Jedoch waren auch alle Teile der Stammkerne nicht selten betroffen, die Großhirnrinde dagegen nur einige wenige Male. Spärlich waren Blutungen auch im Kleinhirnmark, der Brücke, dem verlängerten Mark und dem Ammonshorn. Außerdem bestanden oft kleine Flächenblutungen der weichen Häute ohne Ortsbevorzugung.

Der Ausbreitungsform nach waren insonderheit Blutergüsse in die Lymphscheide kleiner Blut- und Schlagadern zu unterscheiden von Blutaustritten in das Gewebe. Die erste Form überwog im allgemeinen weitaus.

Hervorzuheben ist, daß alle Blutungsbezirke — außer denen der weichen Häute und den unten zu besprechenden Ringblutungen — an der unteren Grenze der Sichtbarkeit für das bloße Auge standen. 2 Fälle mit größeren Blutungen, einmal einer erbsengroßen Brückenblutung, das andere Mal einer walnußgroßen Blutecyste im Kleinhirnmarm, hatten zunächst unser lebhaftes Interesse erregt; jedoch ergab die Nachforschung in Übereinstimmung mit dem mikroskopischen Befund, daß es sich um nicht ganz frische Blutungen im Sinne der Apoplexia sanguinea handelte, die nachweislich vor der Gasaufnahme stattgefunden hatten.

Die besondere Form der Ringblutungen haben wir bei den in der CO-Atmosphäre Verstorbenen außerordentlich selten, nämlich 2mal unter 243 Fällen, angetroffen. Einmal handelte es sich, ähnlich wie bei einem Falle *Weimanns*, um mäßig zahlreiche Ringblutungen in einem begrenzten Gebiet neben kleinen diffusen Gewebsblutungen, und zwar im Bereiche der Streifenkerne und der angrenzenden weißen Substanz. Der zweite Fall stellt die große Merkwürdigkeit einer ausgebreiteten Purpura cerebri mit vorwiegend ringförmigen Blutungen dar.

Im ersten Falle hat es sich um eine 43jährige Frau gehandelt, die mit Schrumpfnieren und erheblicher Arteriosklerose auch der Hirngrundschlagadern behaftet war. Die Dauer der Kohlenoxydeinwirkung hat sich aus den Akten nicht entnehmen lassen.

Die Purpura cerebri betraf einen 79 Jahre alten Mann (S. 153/33) ohne wesentliche Krankheitszeichen außer einem Altersemphysem der Lungen und einer durchaus mittelgradigen Sklerose der Bauchschlagader. Die Dauer der Gasausströmung bis zur Auffindung der bereits totenstarrten Leiche im noch gaserfüllten Raum kann nach den polizeilichen Ermittlungen 20—24 Stunden betragen haben. Kohlenoxydhämoglobin wurde bei der Sektion in Blut und Milzsaft spektroskopisch und chemisch nachgewiesen.

Bei den nicht mehr ganz seltenen Mitteilungen über Purpura cerebri nach Kohlenoxydvergiftung, soweit wir übersehen, zuerst von *Lampe* mit 6 von 36 Sektionsfällen *Geipels*, zuletzt von *Ziemke* und von *Incze*, hatte es sich bislang immer um Tod unter Nachwirkung des Kohlenoxydes gehandelt. Die kürzeste Überlebenszeit bot der jüngst veröffentlichte Fall von *Incze* mit 3 Stunden. Unser Fall lehrt, daß unter geeigneten Umständen Purpura cerebri mit dem charakteristischen Bilde von Ringblutungen, das übrigens bei *Incze* fehlte, sich auch im Zustande der Kohlenoxydsättigung des Blutes, in der Kohlenoxydatmosphäre, ausbilden kann. Dieser Fall erscheint uns als ein besonders einwandfreier Beitrag einer durch Kohlenoxydvergiftung bedingten Purpura cerebri. Es fehlten bei ihm alle Komplikationen, die ihres Teiles mit Purpura cerebri einhergehen können, wie z. B. Pneumonie und die schwere allgemeine Kreislaufschwäche in unseren beiden anderen Purpurafällen und zahlreichen Fällen anderer Autoren.

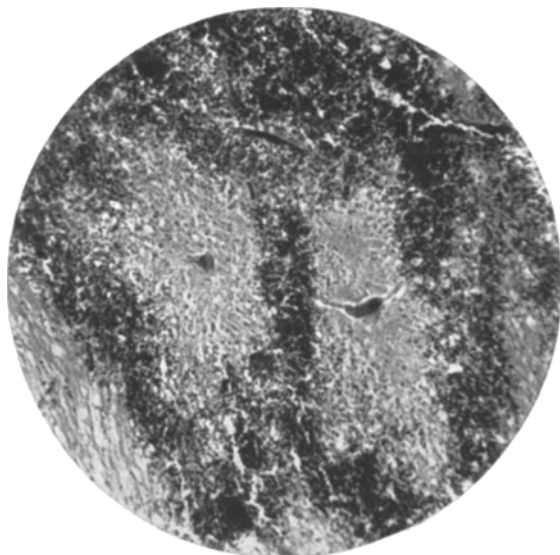


Abb. 1a. Stufenschnitte. Zentralgefäße getroffen.

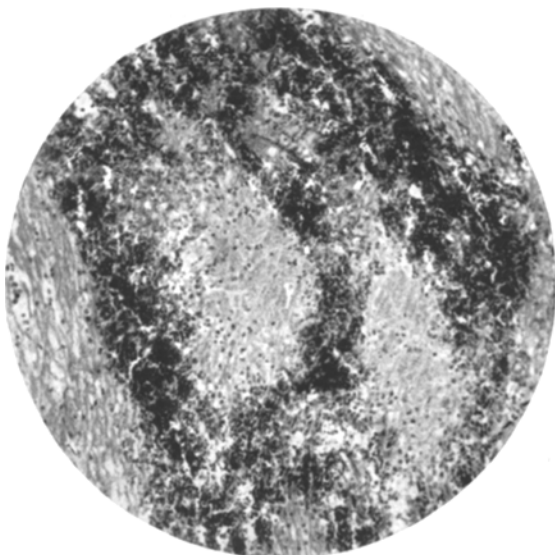


Abb. 1b. Stufenschnitte, wenige Folgeschnitte von 1a entfernt, ohne Zentralgefäße.

Abb. 1a u. b. S. 1030/33. Stufenschnitte. Die Ringblutungen in a) enthalten Zentralgefäße, die in dem wenige Folgeschnitte entfernten b) nicht mehr angetroffen sind. Paraff. Häm.-Eos. 90fach.

Die Besprechung des oft und eingehend, so insbesondere von *Kirschbaum*, von *M. B. Schmidt* u. a. geschilderten Bildes der Ringblutungen wollen wir im wesentlichen auf die Vorweisung einiger Photogramme beschränken. Es sei nur betont, daß der charakteristische Aufbau vorlag: ein peripherischer Bluthof mit

wohl erhaltenen roten Blutkörperchen, der oft geformt war durch die Umgebung, insbesondere zuweilen Ausläufer zwischen Fasersysteme hinein aufwies, ferner eine meist krümelige, nekrotische Innenzone, oft mit Resten von Markscheiden, ferner mit Gliazellkernen, häufig in reihenförmiger Anordnung am Außenrande des nekrotischen Bezirkes, zuweilen auch mit einzelnen Leukocyten. Schließlich war bei geeigneter Schnittebene ein Zentralgefäß vom Charakter einer Präcapillare mit veränderter oder unveränderter Wand und mit freien roten Blutzellen, Staseblut oder auch Hyalinpfropfen als Inhalt nachzuweisen. Vorteilhaft getroffene Blutungsbezirke und Betrachtung von Stufenschnitten vermittelten uns auch das bekannte körperliche Bild der Ringblutung als einer vom Zentralgefäß durchbohrten Kugel, weshalb man besser von Kugelschalenblutungen reden sollte (Abb. 1 a u. b).

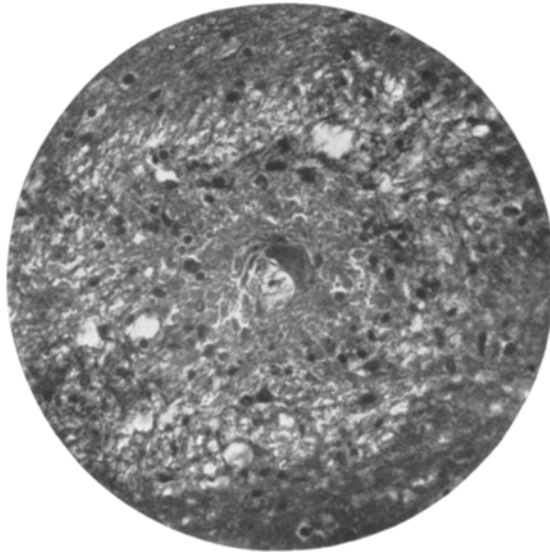


Abb. 2. S. 1030/33. Nekrosebezirk ohne Blutung; Hyalinhalt im Zentralgefäß.
Paraff. Häm.-Eos. 250fach.

Es fanden sich auch in weitaus geringerer Zahl die von *Petri*, *Weimann* u. a. erwähnten Nekrosebezirke ohne Blutung — in allen Einzelheiten den Blutungsbezirken gleichend — nur mit einer ödemartig aufgelockerten äußeren Schicht an Stelle des Bluthofes versehen (Abb. 2).

Neben Ringblutungen waren auch, aber weit spärlicher, perivaskuläre Blutergüsse in Lymphscheiden vorhanden und seltene sichere, meist pericapilläre Blutungen ohne Nekrosebezirke.

Die Verteilung der Ringblutungsbezirke betraf ausschließlich die weiße Substanz, und zwar ganz vorwiegend die des Großhirns, wobei in diesem Falle eine besondere Häufung im Balken bestand. Die anderen Blutungsformen kamen auch in grauen Hirnteilen, wenngleich selten, vor.

Wir schließen an dieser Stelle die Besprechung der beiden Purpura-fälle aus der Gruppe der unter Kohlenoxydnachwirkung Verstorbenen an.

Der erste dieser Fälle, ein 33jähriger Mann (S. 1030/33), nach dem Sektionsbefunde mit einem Harnröhrentripper und mit einem frischen gemischten Nischenthrombus der linken Herzspitze behaftet, hat noch etwa 18 Stunden im Krankenhaus gelegen, nachdem er eine unbestimmte Zeitdauer in der CO-Atmosphäre gewesen war; zuletzt gesehen wurde er 6 Tage vor der Auffindung.

Der zweite Fall betrifft einen 34jährigen Mann (S. 371/34), bei dem die Sektion eine ausgedehnte Bronchopneumonie eines Unterlappens ergab, ferner mehrere, teilweise phlegmonös umgewandelte Blutungsbezirke in Mastdarm- und Blasenwand. Der Krankenhausaufenthalt dauerte 18 Stunden. Die Zeitdauer des Überlebens der CO-Einwirkung ist aber in diesem Falle damit nicht angegeben, da der Betroffene einen Gasautomaten zur Vergiftung benutzt hatte und im bereits wieder gasfreien Raum aufgefunden wurde. Legt man die uns von den Berliner städtischen Gaswerken gegebenen Zahlen zugrunde, so kann durch Einwurf des möglichen Höchstbetrages eine Gasmenge von etwa $9\frac{1}{4}$ cbm zur Ausströmung gebracht worden sein, wozu etwa 18 Stunden notwendig gewesen wären. Da der Betroffene 3 Tage vor der Auffindung nicht mehr gesehen worden war, so kann die Zeit des Überlebens im gasfrei gewordenen Raum im ganzen bis zu 50 Stunden betragen haben.

Die Befunde in beiden Fällen bieten keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber dem oben Geschilderten. Nicht einmal der Größe nach sind die Blutungsbezirke wesentlich verschieden von jenen: Am verhältnismäßig größten waren sie im ersten der beiden eben erwähnten Fälle mit bis zu Hanfkorngröße. Auch bei diesen beiden Fällen betreffen die Ringblutungen die weiße Substanz vorwiegend des Großhirns, und zwar mit besonderer Häufung im Balken; nur ein einziger Ringblutungsbezirk wurde im Grau des rechten Linsenkernes im zweiten Fall nachgewiesen. Das subcorticale Gebiet des Großhirns war beim zweiten der beiden Fälle ziemlich stark betroffen. Hervorzuheben ist, daß der zweite der beiden Fälle Nekrosebezirke ohne Blutung völlig vermissen ließ, während der erste sie mäßig reichlich darbot.

Das Zustandekommen der Hyperämie wie auch der Blutungen kann unseres Erachtens nicht anders erklärt werden, als unter Berücksichtigung des Gefäßnervensystems. Wir erinnern an die experimentellen Beobachtungen von *Ackermann* und von *Klebs*. *Ackermann* sah (1858) die Hyperämie an den Hirnhäuten des trepanierten Kaninchens bereits nach wenigen Atemzügen von Kohlenoxydluft beginnen und — im Gegensatz zu seinen Beobachtungen beim Erstickungstode — den Eintritt des Todes überdauern. *Klebs* erkannte auf Grund von mikroskopischer Betrachtung der Flughaut von Fledermäusen eine durch Gefäßatonie bedingte Störung des Blutumlaufes als Grundlage der peripheren Hyperämie bei der Kohlenoxydvergiftung. Wir treten dieser Ansicht bei, meinen allerdings mit *Ricker* und seinem Schüler *Dahlmann*, daß neben der von *Klebs* vorausgesetzten zentralnervösen Beeinflussung des Gefäßtonus auch das peripherische Gefäßsystem maßgeblich auf Gefäßverhalten und Blutumlauf einwirkt. Nur so wird unter anderem die große Wechselhaftigkeit des Blutgehaltes der einzelnen Gefäßprovinzen

verständlich, ebenso die wechselnde Beschaffenheit des Blutes innerhalb der Strombahn und die variable Lokalisation der Blutungen.

Am Gefäßnervensystem angreifend muß unserer Ansicht nach das Kohlenoxyd vorgestellt werden, nicht direkt an der Gefäßwand und an den Geweben; für letzteres sei auch auf *Süpfles* Feststellung über das intakte Verhalten von Gewebekulturen in hohen Kohlenoxydkonzentrationen hingewiesen. Im einzelnen ist der Vorgang nach den Beobachtungen *Rickers* und seiner Schüler an anderen, der mikroskopischen Untersuchung am lebenden Tier zugänglichen Teilen folgendermaßen vorzustellen: Unter Lähmung der Vasoconstrictoren der terminalen Strombahn und Konstriktion der vorgeschalteten Arterien, kommt es im Verlaufe zur Prästase mit verlangsamter Strömung in erweiterter Strombahn und damit zur Vorbedingung der Diapedese. Es sei ausdrücklich betont, daß wir nie den Befund der Rhexis erhoben haben, mit dem auch nicht gerechnet werden konnte. Entwickelt sich aus der Prästase die Stase, so ist natürlich nunmehr für das betroffene Gefäßgebiet die Blutungsmöglichkeit aufgehoben, da in ihm keine Strömung mehr besteht. Damit schalten alle Arten des Gefäßverschlusses — sei es durch Staseblut, durch Thrombus oder durch die sogenannten hyalinen Thromben — als Ursache von Blutung aus, was wir insbesondere gegenüber *Görög* und *Weimann* bemerken wollen. Vielmehr sind diese Verschlüsse ihreits Folgen eines weiteren Fortschreitens des prästatischen Zustandes. Das gleiche gilt übrigens auch für die regressive Gefäßwandveränderung bis zum völligen Schwunde, die gleichfalls nicht als Ursache des Blutaustrittes, sondern als Folge der Blutumlauferstörung aufgefaßt werden muß. Wir vermißten sie übrigens ebenso häufig an Blutungsgefäßen ganz, wie wir sie andererseits mindestens in der Form von Zellverfettung an blutungsfreien Gefäßen, insbesondere in grauen Hirnteilen, häufig vorfanden.

Die nekrotischen Innenhöfe der Ringblutungen entstehen unseres Erachtens nach Art der sogenannten, von *Ricker* als Sequester bezeichneten Infarkte infolge von Sequestration vom Blutumlauf durch den fortschreitenden prästatischen Zustand und die Stase.

Die Bluthöfe der Ringblutungen können nach unserer Ansicht im wesentlichen nicht aus den Zentralgefäßen stammen, sondern vielmehr aus im prästatischen Zustande befindlichen Gefäßen der Nachbarschaft, wofür die Demonstration Beispiele geben wird. Das Zentralgefäß kann als an der Blutung beteiligt nur dann vorgestellt werden, wenn die Stase in ihm sich wieder gelöst hat. Dann wird die von *Kirschbaum*, *Weimann* u. a. in Betracht gezogene Form des Blutaustrittes von der Berührungsstelle des Bluthofes mit der Gefäßwand aus gelten.

Gleichermaßen ist es nach unserer Ansicht nicht denkbar, daß, wie *M. B. Schmidt* annimmt, eine nachträgliche Verdrängung der roten

Blutkörperchen aus dem Innenhof durch einen Exsudatstrom stattfindet. Denn auch für diesen ist keine Möglichkeit mehr gegeben, sobald die Zirkulation aufgehört hat.

Von den Nekrosebezirken ohne Blutung glauben wir, daß in ihrem Außenhof aus den Nachbargefäßen auf Grund geringerer Grade der Prästase statt roter Blutkörperchen nur flüssiges Exsudat eingetreten ist.

Erwähnt sei im Anschluß an die Besprechung der Erythrodiapedese, daß wir auch einige wenige Male bei in der Kohlenoxydatmosphäre Verstorbenen Befunde von Leukodiapedese angetroffen haben: Vermehrung der Leukocyten innerhalb kleiner Hirnvenen und Ausbildung von Mänteln weißer Blutzellen um diese Gefäße. Das ist der Befund, den *Altschul* bei 4 gemeinsam am Kohlendunst eines Brandes erstickten Personen in starker Ausbildung vorgefunden hat. Leukodiapedese dieser Art tritt im Experiment nur in einem flüchtigen und inkonstanten Vorstadium der Prästase, bei geeigneter Reizstufe, auf. Es überrascht demnach nicht, daß dieser Befund im Vergleich zur Erythrodiapedese am Leichenmaterial nur sehr selten zu finden ist.

Wir fassen das Ergebnis unserer Untersuchungen an den Hirnen Kohlenoxydvergifteter dahin zusammen, daß in der Mehrzahl der Fälle Zeichen und Folgen einer schweren Alteration des Gefäßnervensystems schon bei den unter der Kohlenoxydeinatmung Verstorbenen nachgewiesen worden sind, und zwar bis zu dem Grade der ausgebildeten *Purpura cerebri*. Wir erinnern uns daran, daß *Ricker* bei Untersuchungen über die Hirnerschütterung in der Lage war, die von ihm sogenannte Zweitwirkung der *Commotio*, nämlich die *Commotionsneurose* und die ihr zuweilen zugrundeliegenden anatomischen Substrate, auf eine zum Dauerzustand gewordene Übererregbarkeit des bei der Erschütterung unter Reizung gesetzten Gefäßnervensystems zurückzuführen. — Eine Erweiterung dieser Schlußkette auf die Folgen der Kohlenoxydvergiftung, bei der, wie gezeigt, gleichfalls eine lebhaft Reizung des Gefäßnervensystems stattfindet, erscheint nicht als zu gewagt. Damit gewinnen wir eine kausale Erklärung für die sonst nicht verständlich zu machenden Spätfolgen der Kohlenoxydvergiftung, von den Spättodesfällen mit Eintritt oder Wiedereintritt von Bewußtlosigkeit erst mehrere Tage nach der Vergiftung über die Fälle von nervösen Folgezuständen bis zu den anatomischen Spätbefunden, wie sie in einem Fall von *A. Meyer* nach 16 Jahren vorlagen.

Zum eindrucksvollen Beleg der oben gedachten Möglichkeit von immer wiederkehrenden anfallsweisen Reizungszuständen des Gefäßnervensystems verweisen wir auf Beobachtungen von *Müller-Hess* über hämorrhagische Diathese nach Kohlenoxydvergiftung. Es sei an dieser Stelle ohne näheres Eingehen auf die Frage der hämorrhagischen

Diathese bemerkt, daß wir im oben berichteten Material von insgesamt aus beiden Gruppen 61 Fällen mit nachgewiesenen Hirnblutungen in 25 Fällen zugleich Blutungen an anderen Körperstellen vorfanden. Die Besonderheit der von *Müller-Hess* berichteten Fälle bestand darin, daß neben psychischen und subjektiven Veränderungen anfallsweise Hautblutungen auftraten, und zwar noch nach 4 bzw. 6 Jahren. Solche Blutungen konnten auch nach Art des *Rumpel-Leedeschen* Phänomens jederzeit durch Umlegen einer Staubbinde hervorgerufen werden. Diese lang anhaltende Blutungsneigung in einem der Beobachtung bestens zugänglichem Gebiet, an der äußeren Haut, scheint uns, nach dem oben Gesagten, nur mit einer bleibenden Erregbarkeitsveränderung des Gefäßnervensystems erklärbar. Andererseits gestattet sie den Schluß, eine grundsätzlich ähnliche Erregbarkeitsveränderung des Gefäßnervensystems, wenn auch nicht stets mit dem schweren Effekt von Blutungen, auch in dem der Beobachtung nicht zugänglichen Gehirn vorauszusetzen.

Eine viel geringere Rolle für die Spätfolgen der Kohlenoxydvergiftung dürften die kleinen glösen Närbchen haben, mit denen die verschiedenartigen Blutungen der Hirnsubstanz gegebenenfalls auszuheilen scheinen; das Bild eines solchen Närbchens nach Ringblutung von einem 27jährigen Mann (S. 143/34), der $\frac{1}{2}$ Jahr nach einem von schweren akuten Hirnerscheinungen gefolgtten Selbstmordversuch mit Leuchtgas einer erneuten Gasvergiftung erlag, wurde in der folgenden Demonstration vorgewiesen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Ackermann*, Virchows Arch. **15**, 401 (1858). — ² *Altschul*, Z. Neur. **111**, 442 (1927). — ³ *Dahlmann*, Z. Neur. **3**, 223 (1910). — ⁴ *Görög*, Zbl. Path. **45**, 281 (1929). — ⁵ *Hiller*, Z. Neur. **93**, 594 (1924). — ⁶ *Incze*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 218 (1934). — ⁷ *Kirschbaum*, Frankf. Z. Path. **23**, 444 (1920). — ⁸ *Klebs*, Virchows Arch. **32** (1865). — ⁹ *Kolisko*, Beitr. gerichtl. Med. **2**, 1 (1914). — ¹⁰ *Lämpe*, Zbl. Gewerbehyg. **9**, 281 (1921). — ¹¹ *Meyer, A.*, Z. Neur. **100**, 201 (1926). — ¹² *Meyer, A.*, Z. Neur. **112**, 172 (1928). — ¹³ *Meyer, A.*, Z. Neur. **112**, 187 (1928). — ¹⁴ *Meixner*, Beitr. gerichtl. Med. **6**, 55 (1924). — ¹⁵ *Müller-Hess*, Ärtzl. Sachverst.ztg. **1920**, 257. — ¹⁶ *Ostertag*, Virchows Arch. **275**, 828. — ¹⁷ *Ostertag*, Zbl. Path. **33**, 226 (1922). — ¹⁸ *Petri*, Vergiftungen. Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie v. Henke-Lubarsch **10**. — ¹⁹ *Poelchen*, Virchows Arch. **112**, 26 (1888). — ²⁰ *Ricker*, Pathologie als Naturwissenschaft-Relationspathologie. Berlin: Julius Springer 1924. — ²¹ *Ricker*, Samml. klin. Vortr. Inn. Med. **13**, Nr 226, 260, S. 727 (1914—1919). — ²² *Ricker*, Virchows Arch. **226**, 180 (1919). — ²³ *Ricker u. Knappe*, Med. Klin. **8**, 1275 (1912). — ²⁴ *Ricker u. Fölsche*, Med. Klin. **9**, 1253 (1913). — ²⁵ *Ruge*, Arch. f. Psychiatr. **64**, 150 (1921). — ²⁶ *Schmidt, M. B.*, Beitr. path. Anat. **7** Suppl., Festschrift für Arnold (1905). — ²⁷ *Spatz*, Z. Neur. **77**, 261 (1922). — ²⁸ *Süpfle*, Dtsch. med. Wschr. **60**, 1263 (1934). — ²⁹ *Teleky*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 481 (1933). — ³⁰ *Weimann*, Z. Neur. **105**, 213 (1926). — ³¹ *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 543 (1922). — ³² *Ziemke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 503 (1933).