

- Tietze, Ein Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Bruns Beiträge 1896, Bd. 16, S. 816.
- Arnold und Becker, Arch. f. Ophthalmologie, 1872, Bd. 18, S. 56.
- Power, Transactions of the ophthalmologie, 1887, S. 109.
- Abadie, Arch. d'ophthalmologie, 1881, Bd. 1, S. 432.
- De Lapersonne, Arch. d'ophthalmologie, 1892, Bd. 12, S. 211.
- Pick, Centralbl. f. Augenkl. 1896, S. 97.
- Kümmel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1897, Bd. 2, S. 111.
- Hirsch, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1898, Bd. 3, S. 381.
- Wallenfang, Dieses Archiv 1904, Bd. 176, S. 90.
- v. Brunn, Beitr. z. klin. Chir., 1905, Bd. 45, S. 225.
- Canon, Über eosinophile Zellen und Mastzellen im Blut usw. D. Med. Woch., 1892, Nr. 10.
- Ehrlich und Lazarus, I. Abt.: Normale und pathologische Histologie des Blutes.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

- Fig. 1. (Ocul. 3, Obj. 2.) Lymphfollikel mit Keimzentren in einem Parotisläppchen. Residuen von Drüsenschläuchen.
- Fig. 2. (Ocul. 3, Obj. 2.) Substitution des lymphatischen Gewebes durch Bindegewebe. Verschwinden des Drüsengewebes.
- Fig. 3. (Ocul. 3, Obj. 6.) Eindringen von eosinophilen Zellen. Pseudoriesenzellen.

---

## VI.

### Zur Kenntnis des anatomischen Befundes der Lysolvergiftung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle.)

Von

Dr. Kathe,

Assistenten des Instituts.

(Hierzu Taf. V.)

---

Nach den Mißständen, die sich in mehr denn einer Beziehung bei der praktischen Verwendung des Karbols und des Sublimats ergeben hatten, schien das Lysol, das um das Jahr 1890 in den Handel kam, anfangs all den Anforderungen zu entsprechen, welche man an ein möglichst vollkommenes

Desinfizienz zu stellen gewohnt ist. Abgesehen von verschiedenen anderen Vorzügen entwickelte es eine anticymotische Wirkung, welche z. B. der des Karbols und des ihm verwandten Creolins überlegen war, und ferner sollte es auch relativ unschädlich sein —, ein Moment, welches gerade den beiden zuerst genannten Desinficientien gegenüber besonders ins Gewicht fiel. Diese vorgebliche geringe Giftigkeit des Lysols bei hervorragenden antibakteriellen Eigenschaften hätte schon rein theoretisch leise Zweifel wachrufen müssen. Ein Antisepticum ist notwendigerweise ein Protoplasmagift und kann sich daher auch den Zellen des höheren tierischen Organismus gegenüber nicht indifferent verhalten. Noch weniger einleuchtend a priori dürfte es aber sein, daß das Lysol, dem Karbol chemisch so nahestehend, einerseits stärker desinficierend, andererseits beträchtlich ungiftiger als dieses sein sollte.

Tierexperimente, auf die ich nachher noch zurückkommen werde, schienen ebenso wie günstige Erfahrungen in der Praxis trotzdem für die relative Ungiftigkeit des Lysols zu sprechen. So wurde es, obwohl sich auch bereits warnende Stimmen erhoben hatten, durch Freigabe des Handverkaufs dem Laienpublikum zugänglich gemacht.<sup>1)</sup> Ein Ministerialerlaß vom 1. Mai 97 gestattete seine Verwendung in der Hebammenpraxis.

Die optimistische Auffassung Raupenstrauchs,<sup>2)</sup> daß „das Lysol bei seinem öartigen, wenig zum Trinken einladenden Aussehen und seinem merklichen Geruch auch dem Laienpublikum in die Hand gegeben werden könne, ohne befürchten zu müssen, daß größere Mengen absichtlich oder unabsichtlich innerlich genommen werden und dadurch Schaden angerichtet wird“, diese Auffassung ist durch die Wirklichkeit gründlich widerlegt worden. Aus der von Kayser<sup>3)</sup> im Jahre 1903 veröffentlichten Statistik geht hervor, daß von den bis zurzeit publizierten 36 Vergiftungsfällen durch Lysol 7 infolge Unvorsichtigkeit, 15 durch Verwechslung, 1 durch Mord, 7 durch

<sup>1)</sup> Kürzlich ist eine Einschränkung des Handverkaufs erfolgt.

<sup>2)</sup> Cit. bei Friedeberg, Centralbl. f. inn. Med. 1894, Nr. 9.

<sup>3)</sup> Diss. Berlin 1903.

Selbstmord, 5 durch medizinale Anwendung zustande gekommen sind. (Bei einem Fall fehlt die entsprechende Angabe.) Und zur Kennzeichnung der „relativen Unschädlichkeit“ des Lysols: 16 der Vergiftungen endeten letal. Fries<sup>1)</sup> konnte bereits im nächsten Jahre die Kasuistik um 7 neue Fälle mit einem Exitus bereichern. Lange<sup>2)</sup> berichtete ebenfalls 1904 über 3 Lysolvergiftungen, von denen 1 tödlich endete, Grünbaum<sup>3)</sup> über einen Exitus, Puppe<sup>4)</sup> erst kürzlich über 2, und auch der von mir nachher genauer zu beschreibende Fall nahm denselben Ausgang. Das würde demnach eine Mortalität von etwa 40 % ergeben. Die absolute Zahl der Vergiftungen ist natürlich bei weitem größer, dies lehren ja die Tageszeitungen zur Genüge.

Ich will nun nicht an dieser Stelle das genaue klinische Bild der Lysolintoxikation entwerfen, da eine größere Reihe von Arbeiten vorliegen, in welchen die je nach der Applikation, nach der Dosis und der Konzentration des Giftes nicht unerheblich variierenden Symptome eingehend beschrieben sind. Nur zur besseren Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde möchte ich kurz auf folgendes hinweisen: man unterscheidet auch hier zwei Formen der Vergiftung, die chronische und die akute. Die erstere dürfte äußerst selten sein und kommt nur bei medizinaler Verwendung des Mittels in Betracht. Die akute stimmt in den klinischen Symptomen, von kleinen Abweichungen abgesehen, mit der akuten Karbolvergiftung überein, und das erklärt sich aus der bereits erwähnten chemischen Verwandtschaft der beiden Desinficientien zur Genüge: unter dem patentierten Namen Lysol verbirgt sich eine 50prozentige Lösung von Cresol, dem Methylphenol, in Kaliseife.

Die lokalen Symptome variieren je nach der Konzentration und Applikation. Stark verdünnte Lösungen setzen örtlich nur wenig oder gar keine Veränderungen, sondern wirken höchstens, wie z. B. bei Spülungen des frisch entbundenen Uterus, der Körperhöhlen und größerer Wundflächen post resorptionem toxisch. Konzentrierte Lösungen, besonders aber unverdünntes

<sup>1)</sup> Münch. Med. Wochenschr. 1904, Nr. 16.

<sup>2)</sup> Therapie der Gegenwart 1904, S. 309.

<sup>3)</sup> Münch. Med. Wochenschr. 1904, Nr. 34.

<sup>4)</sup> Deutsche Med. Wochenschr. 1906. Nr. 11.

Lysol, verätzen sowohl die intakte äußere Haut als auch vorwiegend Schleimhäute und Wundflächen. Im Gegensatz zu den durch Karbol hervorgerufenen Verätzungen, welche infolge seines zugleich anästhesierenden Einflusses an und für sich wenig Beschwerden verursachen, bewirken die durch Lysol herbeigeführten lebhaften Schmerzen. Nach Einführung per os treten vor allem starkes Brennen im Halse und im Verlaufe des Oesophagus sowie Gastralgien auf. Das fast regelmäßig sich einstellende Erbrechen ist wohl hauptsächlich reflektorischer Natur.

Die Intoxikation äußert sich einmal am Gehirn: Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Krämpfe, Koma; ferner am Herzen: sehr gesteigerte Frequenz, Unregelmäßigkeit, Ungleichmäßigkeit, Kleinheit des Pulses und vielfach als direkte Todesursache Herzcollaps; an den Lungen: beschleunigte, sehr erschwerte Respiration, durch welche hochgradige Cyanose bedingt ist. Die Ausscheidung des Giftes findet vorwiegend in den Nieren statt, und zwar in Form gepaarter Phenole. Die renalen Symptome bestehen in Dunkelgrau- bis Schwarzfärbung des Urins (Phenolpharn), in Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie, Hämoglobinurie. Vereinzelt wurden auch Oligurie und Retentio urinae beobachtet; doch sind gerade die Angaben über die Nierensymptome sehr widersprechend. Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß nach äußerer und innerer Applikation von Lysol auch Exantheme aufgetreten sind.

---

So ausführliche Berichte wir über die Klinik der Lysolvergiftung besitzen, so verhältnismäßig spärlich und lückenhaft sind jedoch die Mitteilungen über die pathologisch-anatomischen Befunde und die histologischen Veränderungen der afficierten Organe, und gerade das war der Grund, der mich veranlaßte, einen Fall nach diesen beiden Richtungen etwas genauer zu behandeln.

Die Handbücher der Toxikologie von Jaksch (1897) und Kunkel (1901) erwähnen nur kurz die durch Ätzwirkung entstandenen Läsionen. Interessanter ist im „*Traité de Toxicologie*“ von Lewin und Pouchet (1903) der Hinweis auf einen

Vergiftungsfall aus der Veterinärmedizin. Bei einem Pferde, das mit 2prozentiger Lysollösung gewaschen worden war, fand sich post mortem eine „eitrige Pneumonie“.

Von ausführlichen Obduktionsbefunden bei Lysolvergiftung, die zum Vergleiche mit den in unserem Falle festgestellten Veränderungen herangezogen werden könnten, sind in der mir zugänglichen Literatur nur 6 mitgeteilt.

Der erste derartige Bericht stammt von Raede.<sup>1)</sup> Ein 10 Monate altes Kind hatte statt Leberthran einen Eßlöffel Lysol. pur. bekommen. Wegen Erscheinungen von Stenose infolge der Verätzung mußte die Tracheotomie ausgeführt werden. Exitus nach drei Tagen. Bei der Sektion fanden sich an den Mundwinkeln braunrote trockene Schorfe, entzündliche Schwellung der Mundhöhle und des Rachens, Glottisoedem, Verätzungen des Oesophagus; die Magenschleimhaut war trübe geschwollen und im Fundus schwarzbraun verfärbt. Die Schleimhautfalten zeigten auf ihrer Höhe eine eigentümlich gelbbraune Färbung. Die Nierenoberfläche, deren Venensterne stark gefüllt waren, wies stellenweise blaßgraue und gelbliche Flecke auf. Rinde geschwollen, grauweiß, rot gestrichelt, Markkegel trübgrau. Bauchorgane im übrigen ohne Besonderheit. In den Lungen starke Hypostasen und geringes Oedem; Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis. Hydrocephalus externus und internus geringen Grades.

Die zweite derartige Mitteilung verdanken wir Burgl.<sup>2)</sup> Einem 5 Tage alten Kinde hatte die Hebamme aus Versehen einen Kaffeelöffel Lysol. pur. gegeben. Exitus an demselben Tage. Die Befunde am Digestionstrakt waren, abgesehen vom Magen, ähnlich wie im vorigen Falle, nur allenthalben stärker ausgeprägt; so ging im Oesophagus die Nekrose teilweise bis in die Muscularis. Im Magen fand sich blutig-schleimige Flüssigkeit, die Mucosa und Serosa waren, ebenso wie die des Duodenums, injiziert. Sonst keine Veränderungen der Schleimhaut. An den Nieren makroskopisch nichts Auffallendes. Larynx, Trachea frei; Bronchitis, welche Burgl auf die Lysolwirkung zurückführt.

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 36, 1893.

2) Münch. Med. Wochenschr. 1901, Nr. 39.

Sehr eingehend berichtet Link<sup>1)</sup> über eine Lysolvergiftung und erwähnt gleichzeitig mikroskopische Befunde. Reines Lysol war in der Dosis von 50 ccm durch den Krankenwärter einem Seifenklysmas zugesetzt, „damit es besser schäume“. Der 71 Jahre alte Patient, der am Nachmittag den Einlauf erhalten hatte, starb noch in derselben Nacht. Der Sektionsbefund war infolge der bereits vorher bestehenden Krankheitsprozesse recht mannigfaltig. Auf die Lysolvergiftung als ätiologisches Moment dürften zweifellos zurückzuführen sein: Ekchymosen der Pleura, der Magen- und Trachealschleimhaut, Injektion der beiden letzteren, Hyperämie der Lungen, nekrotisierende Colitis. Die Nieren waren infolge hochgradiger Arteriosklerose geschrumpft, durch das Gift aber anscheinend nicht weiter alteriert. Leber klein, von bräunlicher Farbe und ziemlich weicher Konsistenz. Mikroskopisch wurde der Dickdarm untersucht. Die Schleimhaut war fast in ganzer Tiefe abgetötet. Die kernlosen Drüsenschläuche hoben sich schattenhaft von der kernhaltigen Submucosa ab und waren von zahlreichen „Entzündungszellen“ durchsetzt. Die Muscularis zeigte herdweise entzündliche Infiltrationen und starke Hyperämie.

Lehrreich für die toxische Wirkung des Lysols, selbst in starker Verdünnung, so bald die Applikation nur an resorptionsfähiger Stelle stattfindet, ist der von Hammer<sup>2)</sup> mitgeteilte Fall. Post partum war bei einer 36jährigen Frau eine Uterusspülung mit 1prozentigem Lysol gemacht. Nach dem Durchlaufen des dritten Liters bekam die Patientin einen schweren Collaps, erholte sich aber wieder. In der Folgezeit wurden täglich zwei Spülungen der gleichen Art vorgenommen. Die Frau war nie ganz normal, meist unruhig, vom 8. Tage an dyspnoisch; am 10. nach erneutem Collaps Exitus. Sektionsbefund: Herzfleisch anämisch, Lungen ohne Besonderheit, Leber blutreich, groß. Beide Nieren etwa um das doppelte vergrößert. Das ganze Organ sah gelb gefleckt aus. Rinde verbreitert, von

1) Arbeit. aus d. patholog.-anatom. Abteil. des Kgl. hygien. Instituts zu Posen, 1901.

2) Münch. Med. Wochenschr. 1903, Nr. 21.

gelben Streifen durchsetzt, Pyramiden schmutzig-braun; Schnittfläche im ganzen getrübt. Die Placentarstelle war mit graugelben Massen bedeckt, doch beschränkte sich die Nekrose auf die Oberfläche. In der linken Vena ovarica ein Thrombus, der sich bis zur Nierengegend fortsetzte. Er hat nach Hammers Ansicht in einer Venenöffnung im cavum uteri, deren Endothel durch Lysol arrodirt war, seinen Anfang genommen. Ich möchte im Gegensatz zu Hammer diesem Befunde nur eine secundäre Bedeutung beimessen und als eigentliche Ursache des Exitus die häufige Intoxikation mit Lysol annehmen. Die akute parenchymatöse Nephritis scheint mir vor allen Dingen dafür zu sprechen.

Weiterhin ist auch ein von Grünbaum<sup>1)</sup> berichteter Obduktionsbefund bei einer 24jährigen Gravida bemerkenswert, welcher von der Hebamme intra partum etwa 50 cem Lysol. pur. anstatt Wein gegeben waren. Bereits nach einer Stunde trat der Exitus ein, während die kindlichen Herztöne schon eher ausblieben. In den Lungen fanden sich bei der Sektion Hyperämie und Oedem, sowie grauweißliche schleimige Massen in den Bronchen, offenbar infolge aspirierten lysolhaltigen Mageninhalts. Nieren sehr blutreich. Die Leber zeigte ausgesprochene Verfettung. Rachen wenig verändert. Der Magen enthielt nach Lysol riechende Flüssigkeit, seine Schleimhaut war stark geschwollen, blaßgrau, auf der Höhe der Falten verätzt.

Und endlich der von Lange<sup>2)</sup> mitgeteilte Fall, bei dem es sich um eine 58jährige Frau handelte, welche in selbstmörderischer Absicht 40 cem reinen Lysol trank. Die Sektion ergab keine sonderlich schweren Veränderungen. Die äußeren Mundpartien und der Oesophagus waren etwas verätzt. Der Magen enthielt nach Lysol riechende Speisereste, seine Schleimhaut war blaß, nur im Fundus fleckig gerötet; in der Gegend der kleinen Curvatur zeigte sie blasse Defekte. Herzmuskel von grauer Farbe. Nieren groß, mäßig derb, blutreich; Rinde graurot, nicht deutlich trübe. Die mikroskopische Untersuchung ergab Schrumpfung der Glomeruli, Trübung der Epithelien, vor

1) s. o.    2) s. o.

allem in den Tubuli contorti, und Wucherung des Bindegewebes.

Einige andere kurze Obduktionsberichte will ich gelegentlich noch erwähnen.

Ganz abgesehen von der in den mitgeteilten Fällen recht variierenden Dosis letalis — ich werde nachher noch einmal darauf zurückkommen —, auch das Bild der pathologischen Anatomie der Lysolvergiftung, das wir aus den Sektionsbefunden gewinnen, ist nicht gleichmäßig. Zum Teil liegt dies an den verschiedenen Applikationsstellen: Mund bzw. Magen, Uterus, Rectum. Auffallend ist aber, daß z. B. die Nieren als unverändert bezeichnet werden, daß sie ein andermal nur blutreich sind, ein drittes Mal das Bild trüber Schwellung bzw. der Verfettung bieten. Vielleicht findet die Differenz eine Erklärung in der verschieden langen Lebensdauer der betreffenden Individuen nach Einwirkung des Giftes, oder besser gesagt, in der kürzeren oder längeren Einwirkung der Noxe auf das Nierenparenchym. Für die Richtigkeit dieser Auffassung scheint mir vor allem der Fall Hammers zu sprechen, bei dem es sich schon um eine mehr chronische Lysolvergiftung handelte. Hier war die parenchymatöse Nephritis am ausgesprochensten. Die Leber wird öfter als blutreich, einmal als verfettet, der Herzmuskel einmal als graugefärbt angegeben; im übrigen sind aber keine wesentlichen pathologischen Veränderungen dieser Organe erwähnt, so daß sich daraus auch keine allgemeinen Gesichtspunkte ableiten lassen. Anders verhält es sich mit den Lungen. In dem Falle Hammers zeigten sie sich intakt, bei dem Langes fehlen Angaben; sonst waren sie hyperämisch und oedematös; auch die Schleimhäute der Trachea und der Bronchien wurden in entzündlichem Zustande gefunden.

Bisher führte man die Veränderungen im Respirationstrakt, zumal in den Lungen, vorwiegend auf zwei ursächliche Momente zurück; auf die Erlahmung der Herzkraft und dadurch bedingte Stauung im kleinen Kreislauf (Hyperämie und Oedem der Lungen), sowie auf die Aspiration erbrochenen lysolhaltigen Mageninhalts (vgl. den Fall Grünbaums). Zweifellos bestehen diese Anschauungen zu Recht. Ich halte aber für zahlreiche Fälle noch eine dritte Möglichkeit für sehr wahrscheinlich.



Bereits von Langerhans<sup>1)</sup> ist darauf hingewiesen worden, daß die bei Karbolsäurevergiftungen häufigen Veränderungen des Respirationstraktes nicht immer auf örtlichen, sondern auch auf allgemeinen Wirkungen beruhen. Das Phenol bzw. seine Umwandlungsprodukte gelangen mit dem Blutkreislauf dorthin, werden ausgeschieden und führen so zu einer Reizung, welche selbst eine Pneumonie zur Folge haben kann. Wachholz<sup>2)</sup> lieferte für diese Annahme den experimentellen Beweis, indem er Katzen und Kaninchen 5prozentige Karbollösung in den Oberschenkel spritzte und dann bei der Obduktion frische Laryngotracheobronchitis und Bronchopneumonie fand. Nichts liegt näher, als bei der Vergiftung mit dem chemisch so verwandten Lysol den entsprechenden Ablauf des Geschehens anzunehmen. Mehrfach habe ich die Angabe gefunden, daß die Exspirationsluft derartiger Patienten nach Lysol roch und bei einer großen Zahl der Fälle, auch solcher, welche in Heilung übergingen, berichten die Autoren von Bronchitis, Lungenoedem und bronchopneumonischen Infiltrationen. Ferner verweise ich in dieser Beziehung auf den von Lewin und Pouchet mitgeteilten Fall aus der Veterinärmedizin, den ich schon oben erwähnte. Die Veränderungen der Stellen, welche mit dem Lysol in direkte Berührung kamen, sind in allen Fällen, auch in geheilten, qualitativ gleich und bestehen in einer Coagulationsnekrose des Gewebes und reaktiver Hyperämie; nur quantitativ machen sich Unterschiede geltend von oberflächlichem Epithelverlust bis zur tiefgreifenden Verätzung mit Pseudomembranbildung. Die Ursache dieser Differenzen ist vielfach durchaus unklar. Bemerkenswert ist nach dieser Richtung die kurze Mitteilung Tauschs<sup>3)</sup> über den Obduktionsbefund bei einem 54jährigen Manne, der in selbstmörderischer Absicht 100 cem Lysol. pur. getrunken hatte. Es bestanden keine größeren Ätzeffekte trotz der beträchtlichen Dosis. Übrigens fehlten auch jegliche Nierenveränderungen. Der Tod war infolge einer Pneumonie drei Tage nach der Vergiftung eingetreten. Sehr charakteristisch sind die braunen, trockenen

1) Deutsche Med. Wochenschr. 1893, Nr. 48.

2) Deutsche Med. Wochenschr. 1895, Nr. 9.

3) Berl. Klin. Wochenschr. 1902, Nr. 34.

Ätzmarken an den Lippen, am Kinn und am Halse nach Zuführung des Lysols per os; sie können, zumal in forensischen Fällen, unter Umständen die einzigen Merkmale sein, welche die Diagnose sichern oder wenigstens bestimmte Direktiven geben, da die Veränderungen im Gastrointestinaltrakt nichts für Lysolvergiftung Spezifisches erkennen lassen. Die Verätzungen bei Einführung des Giftes per os überschreiten meist nicht die Magengrenze, der Darm wird nur selten affiziert.<sup>1)</sup> Offenbar verhindert meist die reflektorische Kontraktion des Sphinkter pylori das Weiterfließen. Vielfach findet sich daher bei ganz akut verlaufenen Fällen lysolhaltige Flüssigkeit im Magen; Magenspülungen, die selbst mehrere Stunden nach der Vergiftung vorgenommen wurden, erbrachten ebenso wie Obduktionen diese Tatsache.

Die experimentellen Untersuchungen über die Giftwirkung des Lysols wurden vorwiegend zwar zu dem Zwecke angestellt, die klinischen Symptome der Intoxikation zu studieren und um Anhaltspunkte für die Höhe der Dosis toxica und letalis zu gewinnen. Verschiedentlich finden sich aber gleichzeitig Angaben über die durch die lokale Einwirkung und die nach der Resorption entstandenen Gewebsveränderungen, welche zur vervollständigung unserer Kenntnisse von den anatomischen Veränderungen der Lysolvergiftung nicht unwesentlich sind.

Die ersten derartigen Versuche stammen von v. Gerlach,<sup>2)</sup> der zwei Wochen lang Kaninchen 2 g Lysol injizierte, ohne bemerkenswerte schädliche Wirkungen zu sehen. Die Resultate der Arbeit Zagaris und Terranovas,<sup>3)</sup> welche als Versuchsobjekte Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde verwandten, und

<sup>1)</sup> In den kürzlich von Puppe (s. o.) publizierten zwei Fällen von tödlicher Lysolvergiftung war auch die Darmschleimhaut verätzt, bei dem einen sogar bis 1,10 m unterhalb des Pylorus. Beide Fälle, bei denen die Vergiftung offenbar sehr rapid verlief, sind auch insofern interessant, als sich die inneren Organe als intakt erwiesen; nur die dem Magen anliegenden Teile der linken Niere, des Pankreas und der Leber zeigten durch „Diffusionswirkungen“ bedingte Veränderungen.

<sup>2)</sup> Wiener Presse 1890, Nr. 21, ref. in Virchow-Hirsch 1890.

<sup>3)</sup> Ref. in Baumgartens Jahresb., Bd. 8 (1892) S. 481.

als Applikationsstellen Magen, Darm und Subcutis wählten, lassen sich kurz dahin zusammenfassen: Lysol ist für diese drei Tierarten verhältnismäßig wenig giftig. Bei subcutaner Beibringung reagierten Meerschweinchen am stärksten, Hunde am geringsten; nach Darreichung per os und per Clysmas zeigten die Wirkungen nur wenig Unterschiede. Hammer<sup>1)</sup> fand, daß eine Dosis von 1,25 g Lysol. pur. pro Kilogramm Körpergewicht Meerschweinchen bereits als Dosis letalis anzusehen ist.

Den Beweis für die relative Ungiftigkeit des Lysols glaubte Maas<sup>2)</sup> durch seine recht umfangreichen Versuche erbringen und dadurch eine Grundlage für eine interne Darreichung bei bakteriellen Prozessen im Gastrointestinaltrakt schaffen zu können, Versuche, welche andererseits recht deutlich zeigen, wie bedenklich und geradezu irreführend es oft ist, vom Tierexperiment ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu schließen. Maas fand, daß bei subcutaner Zufuhr des Lysols bei Kaninchen die Dosis toxica 2,45 g pro Kilogramm Körpergewicht betrug. Bei Einspritzung von 1,5 g pro Kilogramm jeden zweiten Tag und Ausdehnung des Versuchs über zwei Wochen blieb das betreffende Tier gesund. Einbringen von 100 ccm einer 2prozentigen Lösung in die Pleurahöhle eines Kaninchen mit nachfolgender Wasserausspülung wurde nach anfänglicher Dyspnoe gut vertragen; auch das Einspritzen von 2,5 ccm einer 10prozentigen Lösung in die Bauchhöhle überstand das Tier zweimal, bei häufigerer Wiederholung ging es jedoch ein. Schließlich wurden einem Hunde fast drei Wochen lang anfangs 2, dann 3, endlich 4 ccm Lysol pro die in Milch gegeben, ohne daß Störungen eintraten.

Von besonderem Interesse sind für uns die Gewebsveränderungen, die Maas folgendermaßen beschreibt: An den Injektionsstellen waren, wenn es sich um reines Lysol handelte, die Gewebe völlig abgetötet und verschorft, die Eiweißkörper geronnen. Bei 10prozentiger Lösung waren die Ätzwirkungen geringer, die Reaktion bestand in Hyperämie und Schwellung. 2prozentige Lösungen zeigten gar keine ätzenden Wirkungen

<sup>1)</sup> Archiv f. Hygiene 1892, S. 131.

<sup>2)</sup> Archiv f. klin. Mediz., Bd. 52.

mehr. Der Befund an den Nieren war fast durchweg negativ. Nur in der Nierenrinde unterhalb der Kapsel fiel eine leichte Schwellung und Hyperämie auf; Kernfärbung allenthalben vorzüglich, Protoplasma völlig erhalten. Einen ähnlichen Befund zeigte die Leber, nur in einzelnen Fällen waren ihre Zellen körnig getrübt, vom Zentrum zur Peripherie des Läppchens fortschreitend etwas zerfallen, die Kernfärbung jedoch gut gelungen. Nur bei längerer Einwirkung des Giftes auf den Organismus traten etwas stärkere Degenerationserscheinungen (Verfettungen) auf. Sonstige Organe ohne Besonderheit. Im Urin hatten sich niemals Blutkörperchen, Cylinder oder Epithelien gezeigt. Maas empfahl, wie gesagt, auf Grund dieser Ergebnisse die interne Darreichung des Lysols und meinte, berechnete man aus diesen an Tieren vorgenommenen Versuchen die Dosis, bis zu welcher *ceteris paribus* beim Menschen gestiegen werden könnte, so dürfte man die Mengen bis zu 100 g steigern, ohne daß der Tod eintrete.

Bereits Schürmeyer<sup>1)</sup> wandte sich in heftiger Polemik gegen diese Schlußfolgerungen, ferner Burgl<sup>2)</sup> und auch die Praxis, auf die Maas sich so gern berief, hat ihm Unrecht gegeben. Mehrfach sind Todesfälle durch Vergiftung mit 4 cem Lysol. pur. berichtet worden, allerdings bei Kindern, die außerdem, zum Teil wenigstens, durch Krankheit geschwächt waren; ebenso wie die Frau, von der Kluge<sup>3)</sup> berichtet, welche bereits 10 Minuten nach Einnahme von 10 cem Lysol. pur. die schwersten Vergiftungserscheinungen aufwies: (5—6ständiges Koma, allgemeine Krämpfe, Herzschwäche, Lungenödem) und nur durch eine schnelle und energische Therapie gerettet wurde. Andererseits sind auch Vergiftungsfälle bekannt geworden, in denen selbst 100 cem nicht tödlich gewirkt haben; bei ihnen setzte aber die ärztliche Hilfe sehr schnell ein. Immerhin bleibt es eine merkwürdige Tatsache, daß bei der Vergiftung mit Lysol recht geringe Dosen die übelsten Folgen haben, während manchmal wieder unverhältnismäßig große nicht zum Tode führten. Abgesehen von den beiden schon erwähnten Momenten,

<sup>1)</sup> Archiv f. klin. Mediz., Bd. 54, S. 79.

<sup>2)</sup> s. o.

<sup>3)</sup> Münch. Med. Wochenschr. 1898, Bd. 11, S. 839.

dem jeweiligen Kräftezustande der betreffenden Person und der früher oder später einsetzenden Therapie, die vornehmlich in einer Ausspülung des Magens besteht, kommen für die Erklärung noch die manchmal sehr schnell eintretende spontane Entleerung des Giftes durch reflektorische Brechbewegung, der Füllungszustand des Magens, die Dicke der Schleimschicht seiner Mucosa und vielleicht auch eine individuelle Idiosynkrasie in Betracht.

Übrigens möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß nach einer Berechnung Dahmens<sup>1)</sup> die absolut tödliche Dosis des Lysols für den Menschen 0,83 g pro Kilogramm Körpergewicht beträgt, für den Erwachsenen bei durchschnittlichem Gewicht von 65 kg also etwa 54 g. Tatsächlich entspricht diese Zahl der praktischen Erfahrung viel mehr als die von Maas berechnete, noch nicht einmal unbedingt letale von 100 g.

Zu dem Schlusse, die letale Dosis ist so groß, daß die Gefahr einer Intoxikation nahezu ausgeschlossen erscheint, war auf Grund einiger Versuche, die denen von Maas ähneln, auch schon Pohl<sup>2)</sup> gelangt. Er ließ bei Kaninchen 1prozentige Lösungen mehrere Tage auf Wundflächen einwirken, ohne daß, abgesehen vom positiven Ausfall der Phenolreaktion des Harns allgemeine Vergiftungserscheinungen oder lokale Läsionen eintreten; ferner injizierte er 10prozentige Lösungen unter die Haut. In vivo konnte er Albuminurie feststellen; bei der Sektion fanden sich die üblichen lokalen Veränderungen, außer den Ekchymosen in der Magenschleimhaut. Vom Peritoneum aus wirkten  $\frac{1}{2}$ - bis 2prozentige Lösungen selbst bei häufiger Applikation nicht letal, verursachten jedoch das Auftreten von Eiweiß im Urin.

Die experimentellen Untersuchungen, welche Link im Anschluß an den oben ausführlicher beschriebenen Vergiftungsfall anstellte, ergaben, daß Lysol vom Dickdarm aus ungleich heftiger als vom Magen aus wirkt. Klysmen von 2prozentigen Lösungen riefen schon starke Nekrosen der Schleimhaut und anschließende eitrige Bauchfellentzündung hervor; nach Verabreichung von 0,224 ccm pro Kilogramm Körpergewicht traten bereits leichte

1) cit. bei Burgl. 2) Diss., Erlangen 1893.

klonische Zuckungen ein. Die allgemeinen Symptome bei der Lysolvergiftung sind nach Link abhängig von der Giftmenge, die lokalen stufen sich dagegen entsprechend der Konzentration ab. Die örtlichen Veränderungen bestanden makroskopisch, wie bereits erwähnt, in Verätzungen der Magen- bzw. Darmschleimhaut und im Peritonitis, ein Befund, der sonst nirgends angegeben ist. Von den übrigen Organen erwähnt Link nur einmal die Nieren als dunkelrot gefärbt. Mikroskopisch sind von ihm lediglich die verätzten Schleimhäute untersucht. Auf ihrer Oberfläche fanden sich manchmal blaßbraune Exsudatmassen; im übrigen entsprach das Bild dem, welches die menschliche Dickdarmschleimhaut bot.

Endlich möchte ich noch die Ergebnisse der Untersuchungen F. Hammers<sup>1)</sup> erwähnen, welcher Mäusen 1prozentige Lysollösungen in Mengen bis zu 2 ccm subcutan injizierte. Im Urin fand er zahlreiche, aus roten Blutkörperchen bestehende Cylinder, jedoch sonst keine Anzeichen einer Nephritis. Dem entsprach auch der mikroskopische Befund der Nieren derjenigen Tiere, welche nach mehrstündigen Krämpfen zugrunde gegangen waren: in der Nierenrinde strotzende Gefäße, den ganzen Verlauf der Kanälchen entlang frische Hämorrhagien; die teilweise die Struktur des Gewebes fast völlig verdeckten. Die Lebergefäße waren ebenfalls stark gefüllt; in ihrer Umgebung Blutaustritte in das Gewebe. Milz sehr blutreich. Auch das Gehirn wies eine beträchtliche Hyperämie auf. Die Lungen waren intakt. An den Tieren, welche die Vergiftung überstanden hatten und nach 10 Tagen getötet wurden, waren nur geringe Veränderungen zu konstatieren. In der Leber stellenweise parenchymatöse Degenerationen. Die Nierenepithelien waren gequollen; außerdem befand sich das interstitielle Bindegewebe in Wucherung.

Diesem eigentümlichen, von Hammer experimentell erzeugten Nierenveränderungen könnte ich aus der Literatur nur einen von Fries<sup>2)</sup> mitgeteilten Harnbefund an die Seite stellen. Es handelte sich um ein neunzehnjähriges Mädchen, welches in selbstmörderischer Absicht 25 bis 30 ccm Lysol. pur. getrunken hatte.

<sup>1)</sup> Münch. Mediz. Wochenschr. 1903, Nr. 21.

<sup>2)</sup> Münch. Mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 16.

Trotz der verhältnismäßig nicht übergroßen Giftmenge waren die Allgemeinerscheinungen von vornherein äußerst bedrohlich. Der Urin wies, abgesehen von beträchtlichem Eiweißgehalt (7 bis 12 pro mille) zahlreiche Epithel-, Pigment- und Blutkörpercyllinder sowie freie Epithelien auf. Nach der Ansicht von Fries hatten sich diese Cylinder in den weiteren Tubuli recti aus herabgeschwemmtem Material formiert und verursachten schließlich, während der Urin an Menge abnahm, durch mechanischen Verschluß der Lumina secundär schwere urämische Krämpfe am vierten Tage. Vermittelt einer kräftigen Diurese gelang es, die Verlegung der Kanälchen zu beseitigen, so daß die beängstigenden Symptome abklangen und schließlich Heilung eintrat.

Die Ergebnisse der angeführten Tierexperimente zeigen bezüglich der Toxicität des Lysols nicht unwesentliche Differenzen, die teilweise durch unzuweckmäßige Versuchsanordnungen bedingt sein mögen (vgl. Verfütterung des Lysols in Milch bei Maas).

Die einzelnen Tiergattungen, welche benutzt wurden, besaßen eine verschiedene Resistenz gegen die Giftwirkung des Lysols. Am wenigsten widerstandsfähig in dieser Beziehung scheint aber der Mensch zu sein. Der toxische Einfluß erwies sich an den Tierversuchen bei subcutaner Applikation als nur mäßig stark, energischer war er bei Zuführung des Giftes per os, die heftigsten Allgemeinerscheinungen traten nach der Resorption von der Darmschleimhaut aus ein. Wie giftig beim Menschen das Lysol selbst von der intakten Haut und von Wunden aus wirkt, beweisen mehrere in der Literatur mitgeteilte Erkrankungen schwerster Art, von denen einige sogar tödlich endeten. Klinisch ist bemerkenswert, daß bei den Tieren meist Albuminurie und andere Nierenstörungen eintraten, während diese Symptome nach Angabe zahlreicher Autoren beim Menschen vielfach, selbst bei schweren Vergiftungen, fehlten.

Das pathologisch-anatomische Bild der Lysolvergiftung wird durch die Befunde an den Tieren nicht wesentlich bereichert; interessant sind das Auftreten einer eitrigen Peritonitis infolge Verätzung des Magens bzw. Darms, die parenchymatösen Degenerationen in der Leber und die hämorrhagische Nephritis bei Mäusen.

---

Der Fall von Lysolvergiftung, den ich genauer zu bearbeiten Gelegenheit hatte, ist bezüglich der makroskopischen und mikroskopischen Befunde als ein recht charakteristischer zu bezeichnen; außerdem bietet er eine meines Wissens bisher noch nicht beobachtete Besonderheit.

Die Krankengeschichte<sup>1)</sup> vom 2. Januar 1906 besagt, daß Marie Schr., 18 Jahre alt, in letzter Nacht gegen 2 bis 3 Uhr 120 bis 150 ccm reinen Lysols in selbstmörderischer Absicht getrunken hat. Heute früh fand man sie schwer atmend, stöhnend im Bett; ob sie gebrochen hatte, ist nicht festgestellt. Gleich nach ihrer Ankunft in der Klinik, etwa  $\frac{1}{2}$  10<sup>h</sup> morgens, wurden durch den Schlauch aus dem Magen gut 300 bis 400 ccm einer braunen, öltartigen, intensiv nach Lysol riechenden Flüssigkeit entleert; dann folgte eine reichliche Magenspülung mit Wasser. In der nicht blutig gefärbten Spülflüssigkeit fanden sich geringe Brotreste und blutig tingierte Schleimhautfetzen.

Status: Kräftiges, gut entwickeltes, etwas anämisch aussehendes Mädchen, das sich gegenwärtig im Zustande tiefer Bewußtlosigkeit befindet. Temperatur 39,4 °. Augenlider etwas oedematös. Aus dem Munde dringt starker Lysolgeruch. Die Salivation ist reichlich, trotzdem die Mundhöhle eher trocken aussieht; vor allem die Gaumensegel und die Rachenorgane sind wie leicht gegerbt, jedoch findet sich nirgends ein größerer Substanzverlust. Pat. zeigt ausgesprochene inspiratorische Dyspnoe. Die Atemfrequenz beträgt 55 bis 60 in der Minute. Über den Lungen, die sich in normalen Grenzen befinden, hört man bronchitische Geräusche. Herzdämpfungslinien regelrecht. Der Spitzenstoß ist im 5. Intercostalraum fühlbar. Die Töne sind leise, aber rein. Der nur wenig gespannte Puls schlägt 120mal in der Minute. Abdomen leicht aufgetrieben, in der Magengegend anscheinend druckempfindlich. Reflexe sind erhalten.

Therapie: Kampher subcutan.

3 Uhr p. m.: Blase steht ziemlich hoch. Spontan läßt Pat. keinen Urin. Durch den Katheter wird fast 1 l sehr dunklen, stark nach Lysol riechenden Harns entleert, in dem sich kein gelöstes Eiweiß, wohl aber granulierten Cylinder nachweisen lassen.

Gegen Abend hellt sich das Bewußtsein auf. Pat. spricht mit heiserer Stimme und klagt über Durst und starke Schmerzen. In der Nacht wirft sie sich im Bette hin und her. Zweimal 0,01 Morphin. mur. subcutan.

1) Die Patientin wurde in die hiesige Kgl. med. Klinik eingeliefert. Für die gütige Überlassung des Krankenblattes spreche ich Herrn Geheimrat v. Mering auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.



3. Januar 2 Uhr morgens tritt nach etwa  $\frac{1}{2}$  stündiger Agone der Exitus ein. Die Obduktion fand am 4. Januar, 33 $\frac{1}{2}$  Stunden post mortem, statt. Ich gebe das Protokoll (S.-P. 1906, Nr. 6, Obduzent Dr. Fuss) im Auszuge wieder:

Jugendliche weibliche Leiche von gutem Ernährungszustande und kräftigem Knochenbau. Totenstarre vorhanden; in den abhängigen Partien der Leiche Totenflecke. An den beiden Mundwinkeln ist das Lippenrot mit trockenen, dunkelbraunen Schorfen bedeckt.

Das ziemlich fettreiche Netz ist herabgeschlagen und deckt die mäßig geblähten Därme, deren Serosa allenthalben glatt und glänzend ist. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Der Fundus des über faustgroßen, sehr weichen Uterus steht in Höhe der Symphyse. Zwerchfellstand rechts: oberer Rand der 4. Rippe, links unterer Rand der 4. Rippe. Nach Herausnahme des Brustbeins retrahieren sich die Lungen nur wenig. Kein anormaler Inhalt in den Pleurahöhlen und im Herzbeutel, der in Ausdehnung eines Handtellers frei liegt und dessen Innenfläche vereinzelte Ekchymosen aufweist.

Herz: entsprechend groß, mäßig kontrahiert. Klappenapparat o. B. Im Herzen reichlich Cruorgerinnsel und spärlich dunkles, flüssiges Blut. Epikard zart, durchscheinend, enthält auf der Hinterfläche des Cor zahlreiche dunkle Ekchymosen. Aorta und Coronararterien o. B. Der blasse Herzmuskel zeigt auf der Schnittfläche kleine, nicht scharf begrenzte, etwas gelbe Fleckchen. Unter dem Endokard punktförmige Blutungen.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht erhöht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut sehr stark injiziert ist und mit gelblich gefärbten, fetzigen, abziehbaren Membranen bedeckt ist, entleert sich auf Druck reichlich gelblicher Schaum. Pulmonalis frei. Die zarte, spiegelnde Pleura enthält vereinzelte Ekchymosen. Oberlappen von etwas festerer Konsistenz, Luftgehalt reduziert, aber nirgends aufgehoben, Blut- und Saftgehalt beträchtlich vermehrt. Der Blut- und Saftgehalt des Unterlappens erweist sich noch reichlicher als im Oberlappen; in kleinen Bezirken ist der Luftgehalt völlig aufgehoben. Am unteren Rande des Lappens mehrere kleinere, eingesunkene, luftleere Partien. Schnittfläche nicht gekörnt; aus den Querschnitten der kleinsten Bronchien entleeren sich auf Druck Eiterpröpfe.

Rechte Lunge: bietet ungefähr den gleichen Befund wie die linke.

Hals- und Rachenorgane: an den vorderen Abschnitten der Zunge keine Veränderungen. Zungengrund und Tonsillen sind beträchtlich geschwollen und gerötet; aus den Lacunen der letzteren lassen sich kleine Eiterpröpfe ausdrücken. Die Rachenwandungen und die Sinus pyramiformes sind blauviolett injiziert; ebenso die Schleimhaut des Oesophagus, dessen Epithel in größeren Fetzen abgelöst ist. Die gleichen Veränderungen zeigen die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, der großen Bronchien, sowie, wenn auch in geringerem Grade, der Kehledeckel und die oedematös geschwollenen Plicae ary-epiglotticae.

Linke Niere: 10:4:3 cm, Fettkapsel entsprechend, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche der Niere glatt, von gelblicher Farbe, mit deutlicher Venensternzeichnung. Die 6 bis 7 mm breite Rinde ist lehm-gelb und trüb, sie quillt stark über und ist scharf gegen die blauviolett gefärbten Pyramiden abgesetzt. Das ganze Organ ist von schlaffer Konsistenz.

Rechte Niere: gleicht im wesentlichen der linken.

Leber: 20:16:7 cm. Kapsel zart, spiegelnd. Das Organ zeigt auf der Schnittfläche eine braungelbe Farbe. Die Läppchenzeichnung ist mäßig deutlich, das Gewebe sehr feucht.

Magen: wenig gebläht, leer. Die Schleimhaut ist etwas geschwollen, auffallend blaß. Die gut ausgeprägten Falten sind auf ihrer Höhe in braunschwarze, fest haftende Schorfe verwandelt.

Darm: zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

Der Uterus, der keine pathologischen Veränderungen aufweist, enthält einen etwa 12 cm langen, anscheinend normalen Foetus.

Diploe des Schädeldaches sehr blutreich; ebenso die Dura, die ziemlich stark gespannt ist. Die weichen Hirnhäute sind längs der Gefäße leicht getrübt. Die Pialgefäße weisen einen reichlichen Füllungsgrad auf. Ventrikel o. B. Das Kleinhirn besitzt eine schlechte Konsistenz, die Schnittfläche ist feucht, die Rinde auffallend blutreich. Auch die etwas überquellende Großhirnrinde und die Großhirnganglien sind sehr hyperämisch, weniger die Marksubstanz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lysolvergiftung; Ekchymosen unter dem Perikard, Epikard, Endokard und der Pleura; Hyperämie, Oedem beider Lungen; beginnende bronchopneumonische Infiltration und Randatelektasen in beiden Unterlappen; Bronchitis purulenta; Verätzung der Lippen, des Rachens, des Larynx, der Trachea, des Oesophagus, des Magens. Akute toxische Nephritis. Leptomeningitis chronica; Oedem des Gehirns, Hyperämie der grauen Substanz. Gravidität im 4. Monat.

Der mikroskopische Befund ist nun folgender:<sup>1)</sup>

Der Kehldeckel zeigt die durch die Einwirkung des Ätzgiftes bedingten Veränderungen in ihren verschiedenen Abstufungen von eben beginnender Nekrose der Epithelien bis zur Bildung von Pseudomembranen. Die Gefäße sind allenthalben stark gefüllt. An der Vorderfläche der Epiglottis ist die Nekrose des Epithels ausgesprochenener als an der hinteren. Nur an der Spitze und in Einsenkungen der Schleimhaut, die nicht direkt betroffen wurden, ist es leidlich gut erhalten; doch machen sich auch hier bereits desquamative Prozesse geltend. Das

<sup>1)</sup> Konservierung der Gewebsstücke in Formol-Alkohol, Einbettung in Paraffin oder Celloidin, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.

Epithel ist an den übrigen Stellen in toto von der Unterfläche abgehoben und bildet feinkörnige, durch ein Fibrinnetz zusammengehaltene Pseudomembranen, in denen die Konturen der Zellen nur verschwommen zu sehen sind, während die Residuen der Kerne sich matt oder gar nicht gefärbt haben, so daß im Gegensatz zu dem körnigen rötlichen Protoplasma eine verwaschene hellere Stelle auf ihre ursprüngliche Existenz schließen läßt. Deutlich treten die offenbar viel resistenteren Kerne der meist uninucleären Leukocyten hervor, welche in reicher Zahl in den Maschen des Fibrinnetzes verteilt sind. Hin und wieder ist das Epithel durch das Lysol gewissermaßen fixiert. Die Zellen, deren Inhalt einer totalen Coagulationsnekrose verfiel, sitzen noch in regelrechter Anordnung ihrer Membrana propria auf; die oberste Zellage hat sich mit einer feinkörnigen Fibrinschicht bedeckt. Die Tunica propria liegt nur an vereinzelten Stellen frei und zeigt dort deutlich die Erscheinungen der Verätzung. Im übrigen ist sie aufgelockert; in den Maschen des Gewebes befindet sich ein bisweilen zu feinkörnigen Massen geronnenes Exsudat. Ferner ist sie hin und wieder leicht durchblutet und allenthalben stark kleinzellig infiltriert. Endlich finden sich in den Pseudomembranen, im nekrotischen Epithel und der Tunica propria in größerer oder geringerer Menge feinste gelbbraune Körnchen von nicht immer regelmäßiger Kontur. Ihre sonstigen Eigenschaften werde ich nachher noch kurz beschreiben.

Die geweblichen Veränderungen der oberen Abschnitte des Respirations- und Digestionstraktes entsprechen in gewissen Grenzen denen am Kehldeckel. Wo das Gewebe stärker nekrotisiert ist, folgt auf die nekrotische Zone nach außen eine wallartige, kleinzellige Infiltration, welche die Abstoßung der ersteren einzuleiten scheint.

Die Veränderungen der Trachealwand entsprechen denjenigen am Kehldeckel. In den Lumina der Schleimhautdrüsen und ihren Ausführungsgängen finden sich Fibrinnetze, welche die Weigertsche Reaktion geben, während dies merkwürdigerweise bei dem Fibrin der Pseudomembranen nicht der Fall ist.

Schnitte durch die Lunge zeigen starke Hyperämie, da und dort ein homogenes oder feinkörniges Exsudat in den

Alveolen, Desquamation des Epithels und Auswanderung von Leukocyten, vereinzelt auch Austritt von Erythrocyten; schließlich sehen wir in kleinen Bezirken die charakteristischen Bilder bronchopneumonischer Infiltration. Die oben beschriebenen gelbbraunen Körnchen treten in geringer Zahl auch in den Alveolen auf. Die Schleimhaut der feinen Bronchien ist katarhalisch entzündet. Das intraalveoläre Exsudat färbte sich nicht nach Weigert.

Vom Herzmuskel wurden im frischen Zustande Zupfpräparate angefertigt. Die einzelnen Muskelzellen waren über und über mit feinsten Fetttröpfchen durchsetzt, so daß sie wie bestäubt aussahen. Außerdem bestand geringgradige braune Atrophie. Die Querstreifung war stellenweise noch deutlich, meist jedoch verwischt bzw. aufgehoben. Im gefärbten Schnittpräparat sind die staubförmigen Tröpfchen nicht zu sehen; im übrigen ist das Bild das gleiche.

Die histologischen Veränderungen der Oesophaguswand entsprechen denen an der Epiglottis und der Trachea, so daß mir eine genauere Beschreibung nicht erforderlich scheint. Schnitte durch die Magenschleimhaut zeigen in den verschorften Partien drei meist scharf voneinander abgegrenzte, durch die verschiedene Färbung charakterisierte Zonen: dem Cavum zunächst gelegen eine schmutzig rotbraune, die bis über die Mitte der Körper der Magendrüsen reicht, dann folgt eine schmalere, intensiv blaue, welche in ihrer Ausdehnung dem unteren Abschnitte der Drüsenkörper entspricht; die dritte hellblau-rötliche endlich umfaßt den Grund der Drüsen, die meist drüsenfreie tiefste Lage und die Muscularis mucosae (Fig. 1, Taf. V). Bei stärkerer Vergrößerung ergeben sich folgende Details. In der ersten Zone besteht ein totaler Kernschwund. Das ganze Gewebe, welches keine Farblösung angenommen hat, ist in eine körnige bzw. schollige Masse verwandelt und dabei durch die momentane Einwirkung des Ätzmittels derartig fixiert, daß die Foveolae gastricae, die Drüenschläuche, die septenförmige Tunica propria, ja selbst die Membrana propria und die Wandung der Kapillaren allenthalben noch deutlich zu erkennen sind. Die intensiv blaue Farbe der nächsten Zone ist durch eine außerordentlich starke Infiltration

der interglandulären Tunica propria mit Leukocyten, vorwiegend polynucleären und gelapptkernigen, bedingt, welche gewissermaßen einen dichten Wall bilden. In den der Oberfläche der Schleimhaut zunächst gelegenen Schichten sind auch die weißen Blutkörperchen der Nekrose verfallen und nur unregelmäßige Kerntrümmer deuten auf ihr früheres Bestehen hin, während die übrigen verhältnismäßig gut erhalten sind, im Gegensatz zu den Drüsen, deren Epithel bis auf den Grund nekrotisiert ist. Die dritte Zone weist ebenfalls gleich wie die darauffolgende Submucosa eine wenn auch nur mäßig starke Leukocyteninfiltration auf. Das Bindegewebe daselbst ist gequollen und in seinem Gefüge gelockert, die Gefäße sind sehr blutreich und enthalten zahlreiche weiße Blutkörperchen. Bemerkenswert ist ferner die Verteilung der schon oben erwähnten gelbbraunen Körnchen. In den obersten Schichten der Schleimhaut treten sie in wechselnder Zahl auf. Die ursprünglichen Epithelien des Halsteiles der Drüsen und die in gleicher Höhe liegenden Kapillaren sind dicht mit ihnen besetzt; nach der Muscularis mucosae zu werden sie immer spärlicher und sind im Fundus der Drüsen meist nicht mehr zu finden. Der interglanduläre Teil der Tunica propria zeigt, abgesehen von den Kapillaren, nur wenige Körncheneinlagerungen.<sup>1)</sup>

Die zwischen den verätzten Falten gelegene Schleimhaut ist etwas gequollen, die kernhaltigen Epithelien der Oberfläche und der Drüsen sind von ihrer Unterlage teilweise abgehoben, Erscheinungen, die auch auf postmortale Vorgänge zurückgeführt werden können.

Eine genauere Beschreibung erfordern die sehr bemerkenswerten Nierenveränderungen. Die Glomeruli scheinen bei schwacher Vergrößerung verhältnismäßig intakt in der im übrigen stark affizierten Rinde zu liegen, nur fällt die Weite der Kapselräume auf. Bei starker Vergrößerung bietet sich

1) Die Körnchen geben die Eisenreaktion nicht. Eisessig und 50prozentige Salzsäure verändern sie nicht, während sie sich nach Zusatz von 1prozentiger Kalilauge auflösen. Sie scheinen Fällungsprodukte des Eiweißes durch das Lysol zu sein. Bei Einwirkung von Lysol pur. auf bereits abgestorbene Magenschleimhaut traten keine Körnchen auf.

uns folgendes Bild: Der gut ausgeprägten *membrana propria* liegt meist noch das flache Epithel auf, das nur an einzelnen Stellen abgestoßen im Kapselraum gefunden wird, seine Kerne haben sich durchweg kräftig gefärbt. Die Glomeruluschlingen sind im allgemeinen recht wenig, nur in der Nähe der Grenzschicht stärker gefüllt. Ihre syncytiale Zellbedeckung ist mehrfach nekrotisch und desquamiert. Größere oder kleinere Fetzen des Syncytiums liegen im Kapselraum; das Protoplasma ist in eine körnige, netzartige Masse verwandelt, aus der die Kerne als ganz blasse Schatten wenig hervortreten. Das Epithel zwischen den Schlingen ist besser erhalten. Im Kapselraum finden sich ferner vielfach zarte fädige Massen, die jedoch nicht die Fibrinreaktion geben.

Die bedeutendsten Veränderungen in der Niere zeigen die *Tubuli contorti*. Ihre *Membrana propria* ist gut erhalten, doch sitzt ihr fast nirgends mehr das Epithel auf; letzteres liegt kranzförmig, manchmal wie aufgerollt, in den Fächern des Bindegewebes. Zellgrenzen bestehen nirgends mehr. Das Protoplasma zeigt einen stäbchenförmigen Zerfall. Die Kerne sind stellenweise nicht mehr zu entdecken, wo sie vorhanden, treten sie als ganz blasse, bläulich gefärbte Schatten hervor, deren noch deutliche Membran häufig ein heller Hof umgibt. Während der Rand des abgestoßenen Epithels auf der der *Membrana propria* zugekehrten Seite verhältnismäßig deutlich ist, erscheint er auf der inneren ganz unregelmäßig konturiert, wie aufgefaset oder zerfressen. Im Lumen findet sich Detritus, welcher aus einem Maschenwerk mit eingelagerten abgestorbenen Epithelien, deren Kerne stellenweise gerade noch zu erkennen sind, besteht. Einen derartigen Befund weisen die meisten gewundenen Harnkanälchen auf; bei den noch relativ gut erhaltenen dürfte es sich nach ihrer Lage, der Höhe des Epithels und der Weite des Lumens um Schaltstücke handeln.

Die Henleschen Schleifen sind nur geringgradig verändert, wenn auch an vereinzelt Stellen sich die Bilder der *Tubuli contorti* wiederholen. Meist ist die Kernfärbung bei den abgestoßenen Zellen gut erhalten. Im Lumen treten hin und wieder fädige Substanzen auf.

Die Epithelien der Schaltstücke zeigen meist deutliche Kerne, sind jedoch von der Membrana propria vielfach abgehoben und aus dem Verbande untereinander gelöst. Ihr Protoplasma ist im allgemeinen erhalten, zeigt aber stellenweise beginnenden stäbchenförmigen Zerfall und an der Innenseite Auffaserung. Der Inhalt entspricht mehr oder weniger dem der Schleifen; ganz vereinzelt sind diese Massen zu cylinderartigen Gebilden zusammengeballt. Durchweg lassen sich natürlich in derartig veränderten Nieren Tubuli contorti erster und zweiter Ordnung nicht unterscheiden, so daß sich auch unter den gewundenen Kanälchen mit ausgesprochener Epithelnekrose solche zweiter Ordnung finden können.

Die kleineren Sammelröhrchen bieten ein recht variables Bild und zwar nicht nur in verschiedenen Teilen des Parenchyms, sondern auch regelmäßig in ein und demselben Markstrahle. Zwischen Kanälchen mit guter Kernfärbung des Epithels liegen andere, deren Auskleidung mehr oder minder der der Tubuli contorti entspricht. Desquamative Prozesse bestehen indessen in sämtlichen Kanälen (Fig. 2). Im Lumen finden sich fädige Massen, schollige Epithelien, die stellenweise zu körnigen Cylindern zusammengesintert sind. In den größeren und großen Sammelröhren, deren Auskleidung fast stets gute Kernfärbung sowie wenig Desquamation und Protoplasmazerfall zeigt, treten die Cylinder häufiger auf.

Es erübrigt nun noch, kurz auf die Blutverhältnisse und auf die Erscheinungen am Interstitium der Niere einzugehen. Bereits vorhin erwähnte ich die geringe Füllung der Glomerulusschlingen. Das gleiche Verhalten zeigen die Gefäße der Rinde überhaupt. Im Gegensatz zu ihnen stehen diejenigen der Marksubstanz, vor allem die Venen, welche sehr stark gefüllt sind und zahlreiche Leukocyten enthalten. Blutkörperchen habe ich in den Spalträumen der Glomeruli und in Kanälchen, jedoch nur sehr selten, gefunden. Das Interstitium ist, wie bei der Kürze der Vergiftung nicht anders zu erwarten, nicht infiltriert, sondern nur stark oedematös, vor allem in der Marksubstanz.

Leber-Schnittpräparate zeigen das Bild toxischer parenchymatöser Degeneration in den Anfangsstadien (Fig. 3). In

einzelnen Abschnitten besteht ein bald stärkerer, bald geringerer Kernschwund, der manchmal eine ganze Reihe hintereinander liegender Zellen betreffen kann. Hin und wieder sind die Zellen herdweise gequollen und aus dem Verbande untereinander gelöst; selbst ein vollständiger Zerfall ist vereinzelt eingetreten. Wie gesagt, dies sind Veränderungen, die nicht in allen Präparaten und an allen Stellen bestehen. Dagegen sehen wir bei starker Vergrößerung allgemein verbreitet zahlreiche feinste Tröpfchen in den Zellen des Zentrums wie der Peripherie der Läppchen, die sich durch spezifische Färbungen als Fett ergeben. Die Pigmentierung der Zellen in der Umgebung der Vena centralis überschreitet nicht normale Grenzen. Interstitielle Prozesse fehlen.

Uterus und Placenta weisen keine bemerkenswerten Erscheinungen auf.

Von den Organen des Foetus zeigen die Nieren interessante pathologische Prozesse. An den Glomeruli sind keine oder nur ganz geringe Veränderungen nachzuweisen, welche in einem stellenweise im Kapselraume auftretenden fädigen Exsudate bestehen. Das viscerele und parietale Blatt des Epithels ist meist gut erhalten, hin und wieder abgehoben; nirgends jedoch besteht Kernschwund. Die Tubuli contorti sind ähnlich, aber nirgends so hochgradig wie die gleichnamigen Teile der mütterlichen Nieren verändert. Die Kerne des Epithels sind entweder ganz geschwunden oder nur blaß gefärbt, im Lumen der Kanäle findet sich ein netzförmiges, fädiges Exsudat. In einzelnen Abschnitten, und zwar des gleichen Präparates, sind die Tubuli contorti intakt. In einigen geraden Harnkanälchen gehen ebenfalls degenerative Prozesse des Epithels vor sich; aber selbst im Lumen mehrerer anscheinend unversehrter Kanälchen sieht man Zerfallsmassen, die offenbar dorthin geschwemmt sind. An den übrigen foetalen Organen bestehen keine Veränderungen, die sich mit einer gewissen Berechtigung auf die Intoxikation zurückführen lassen.

---

Der vorliegende Fall vereinigt in pathologisch-anatomischer Beziehung die Bilder, die wir durch die oben mitgeteilten



Sektionsbefunde von der Lysolvergiftung erhielten, und ergänzt sie. Er ist als typisch zu bezeichnen und dies mag seine genaue Beschreibung rechtfertigen.

Entsprechend der Aufnahme des Giftes per os fanden wir die hauptsächlichsten lokalen Veränderungen im Digestions-traktus: Charakteristische braune Ätzmacken an den Lippen, mehr oder minder hochgradige Schleimhautnekrosen im Rachen, im Oesophagus und im Magen, während der Darm, wie dies meist, jedoch nicht immer zu sein pflegt, unverändert war. Auffallend erscheint im Magen die lediglich auf die Schleimhautfalten beschränkte Verschorfung, während, wie aus der Krankengeschichte erhellt, das Ätzmittel sich lange Zeit in Kontakt mit der Schleimhaut befunden hatte. Offenbar hat sich auch hier der Magen, wie dies bei der Karbolvergiftung häufig beobachtet ist, reflektorisch stark kontrahiert, so daß die Faltenkuppen gewissermaßen das nunmehr verengerte Lumen begrenzten und vorwiegend der Verätzung ausgesetzt waren. Die Schwellung der Schleimhaut, die außerdem bestand, ist nach Ansicht einiger Autoren auf den Seifengehalt des Lysols zurückzuführen. Der Pylorus hatte sich kontrahiert; infolgedessen konnte das Gift nicht in den Darm gelangen und wurde in reicher Menge durch den Schlauch entleert. Allzuviel kann also nicht resorbiert sein, trotzdem genügte die geringe Menge, vom Blut aus so schwere Ver-  
heerungen im Organismus anzurichten.

Ein Teil des Giftes ist auch erbrochen; anamnestisch ließ sich das zwar nicht feststellen, der Sektionsbefund machte es jedoch zur Gewißheit. Das Erbrechen erfolgte offenbar, als die Patientin bereits bewußtlos war; sie aspirierte lysolhaltige Flüssigkeit, welche die Verätzungen im Respirationstraktus hervorrief. Hyperämie, Oedem und bronchopneumonische Infiltrationen der Lungen mögen in diesem Falle dadurch mitbedingt sein, wie viel aber außerdem die mit der Expirationsluft ausgeschiedenen Phenole daran beteiligt sind, läßt sich natürlich nicht feststellen.

Die zahlreichen Ekehymosen der Pleura, der Herzbeutelblätter und des Endokards finden ihre Erklärung in der dem Tode vorausgegangenen Dyspnoe, möglicherweise auch in einer

durch das Lysol direkt bewirkten chemischen Veränderung des Blutes. Die parenchymatösen Degenerationen des Herzmuskels und der Leber sind charakteristisch für akute Intoxikationen. Die Hyperämie der grauen Substanz des Gehirns läßt sich wohl auf Stauung des Blutes infolge einer Erlassung der Herzkraft und der Dyspnoe zurückführen, steht aber jedenfalls auch mit der direkten Einwirkung des Lysols auf das Cerebrum im Zusammenhang; dem entsprechen die cerebralen Symptome: Bewußtlosigkeit und motorische Unruhe ante exitum. Krämpfe wurden freilich in unserm Falle nicht beobachtet, vielleicht, weil die Patientin erst mehrere Stunden nach Eintritt der Vergiftung aufgefunden wurde. Von vielen Autoren sind sie bei schweren Lysolvergiftungen beschrieben; sie traten, wie auch bei einigen anderen Intoxikationen, im Beginn der Vergiftung auf. Dieser cerebralen Reizung folgte dann regelmäßig die Lähmung mit Benommenheit und Koma. Anfangs glaubte man, die Krämpfe wären reflektorischer Natur, durch Hammers Tierexperimente (s. o.) ist jedoch ihre Entstehung infolge direkter Einwirkung des Giftes auf das Gehirn wahrscheinlich gemacht worden.

Das Lysol wird vom Organismus durch die Lungen, hauptsächlich aber, wie es bei den meisten Giften der Fall, durch die Nieren ausgeschieden; daher fanden wir denn auch entsprechend dem schweren und progredienten Verlaufe der Intoxikation makroskopisch und mikroskopisch das Bild akutester parenchymatöser Nephritis bzw. parenchymatöser coagulationsnekrotischer Degeneration. Während einige andere Gifte, wie z. B. das Kantharidin, vorwiegend die Glomeruli schädigen, übt das Lysol seine deletäre Wirkung in erster Linie auf die Tubuli contorti aus, in denen offenbar der Ausscheidungsprozeß vor sich geht. Auch die Glomeruli, die doch gewissermaßen oberhalb der Sekretionsstelle liegen und nicht, wie die geraden Harnkanälchen, von dem schädigenden Flüssigkeitsstrom berührt werden, zeigen geringgradige Veränderungen. Die Erklärung für diesen Befund läßt sich eventuell in der Annahme finden, daß die Glomeruli, die gemäß der Bowman-Heidenhainschen Theorie normaliter nur Wasser und Salze filtrieren, nach Zerstörung des sezernierenden Parenchyms

vikariierend für dieses eingetreten sind. Entsprechend dem klinischen Nachweise von gekörnten Cylindern im Urin fanden sich die gleichen Gebilde, die epithelialer Provenienz sein dürften; in den geraden Harnkanälchen, zumal den Sammelröhrchen.

Von ganz besonderem Interesse sind schließlich noch die Nierenveränderungen beim Foetus, die den untrüglichen Beweis liefern, daß Lysol aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf übergang und zur Ausscheidung gelangte. Bei anderen Giftstoffen, wie z. B. dem Blei, ist dieser Übergang längst bekannt, ebenso wie bei sonstigen löslichen Substanzen, ich erinnere nur an Toxine und Antikörper; ja selbst geformte Bestandteile, wie Infektionserreger, werden placentar übertragen. Bei der Lysolvergiftung sind meines Wissens bisher noch keine entsprechenden Beobachtungen gemacht, abgesehen vielleicht von dem Falle Grünbaums. Doch finden sich dort keine Angaben über die Veränderungen beim Kinde. Dagegen berichtete Schleicher<sup>1)</sup> über eine Karbolvergiftung einer Kreißenden. Das eindreiviertel Stunden nach Eintritt der Intoxikation extrahierte Kind zeigte die charakteristischen Merkmale der Phenolvergiftung, der es nach 24 Stunden erlag. In der Harnblase fand sich dunkler trüber Urin.

Jedenfalls ist in unserem Falle das Lysol nur in ganz geringen Quantitäten in den foetalen Organismus übergegangen. Die nachweisbaren geweblichen Veränderungen beschränkten sich nur auf die Nieren, waren hier viel weniger ausgesprochen als bei der Mutter, zeigten aber wieder die vorwiegende Lokalisation in den sezernierenden Abschnitten, den Tubuli contorti.

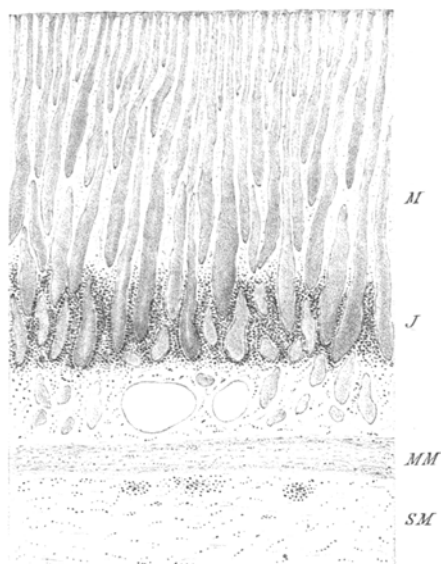
Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Eberth, spreche ich für die Überlassung des Falles und für das Interesse, welches er der Arbeit geschenkt hat, wie für die Anfertigung der Zeichnungen meinen aufrichtigsten Dank aus.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

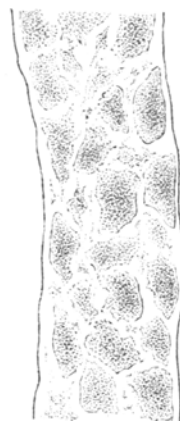
Fig. 1. Längsschnitt durch eine verätzte Magenschleimhautfalte. M = Mucosa; J = Infiltrationszone; MM = Muscularis mucosae; SM = Submucosa. Vergrößerung 30 fach.

<sup>1)</sup> Deutsche Mediz. Wochenschr. 1891, S. 9.

*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*

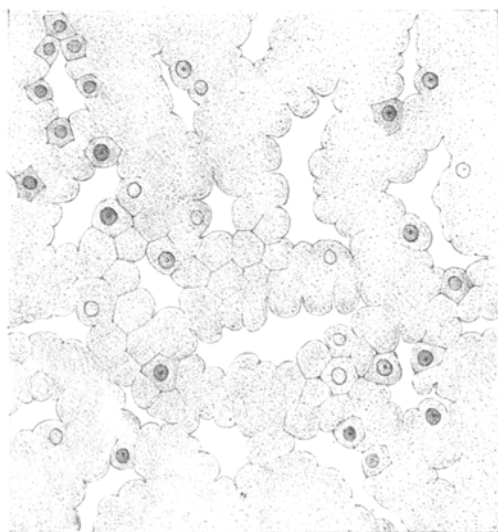


Fig. 2. Kleines Sammelröhrchen. Vergrößerung 300 fach.

Fig. 3. Schnitt durch die Leber. Vergrößerung 300 fach.

---

### Nachtrag.

Während der Drucklegung meiner Arbeit sind noch einige Veröffentlichungen über Lysolvergiftung erschienen bzw. in meine Hände gekommen, auf die ich jetzt naturgemäß nicht genauer eingehen kann, die ich aber der Vollständigkeit halber nicht unerwähnt lassen möchte.

M. Kochmann (Experimentelle Lysolvergiftung. Archives internationales de pharmacodynamie et de therapie. Vol. XIV, fasc. V et VI) kam bei seinen Vergiftungsversuchen an Warm- und Kaltblütern unter anderem zu dem neuen und bemerkenswerten Resultate, daß das Lysol auch bei subcutaner Applikation zum Teil auf der Magenschleimhautoberfläche ausgeschieden wird und dort kleine Ulcerationen verursachen kann. Die Veränderungen, die er in den Nieren und der Leber seiner Versuchstiere fand, stimmen mit den von mir beschriebenen ziemlich überein.

Die Arbeit von I. Wohlgemut (Zur Kenntnis der Lysolvergiftung. Berl. klin. Woch. 23. 4. 1906.) beschäftigt sich zwar lediglich mit Stoffwechselvorgängen, immerhin sei ihr Ergebnis kurz mitgeteilt. Er fand bei der Untersuchung eines Falles, daß das Kresol an Glykuronsäure und Ätherschwefelsäure gebunden im Harn erscheint. Die Produktion der Glykuronsäure war eine ungewöhnlich große, und ferner war sämtliche präformierte Schwefelsäure aus dem Harn verschwunden und als Ätherschwefelsäure zur Ausscheidung gelangt.

Schließlich möchte ich noch auf den Vortrag von F. Blumenthal im Berliner Verein für innere Medizin hinweisen (ref. in Berl. klin. Woch. 14. 5. 1906). B., der drei Vergiftungsfälle bei Menschen beobachten konnte, stellte weiterhin Versuche an Hunden an, die zu dem Ergebnis führten, das Lysol wird in der Leber und im Fettgewebe deponiert und gebunden. Durch diese Schutzmaßregel sollen gewissermaßen die Nervenzellen, die besonders empfindlich gegen das Lysol sind, vor der Vergiftung behütet werden. Eine Nephritis als Folgeerscheinung hat B. niemals beobachtet; infolgedessen stellte er der Lysolintoxikation eine relativ günstige Prognose. Dem widersprachen jedoch in der anschließenden Diskussion Burchardt, der bei Lysolvergiftung infolge einer Leberschädigung im Urin von Nichtdiabetischen Zucker auftreten sah, und ferner Westenhoeffer, der bei allen seinen Fällen Nephritis konstatieren konnte.

---