

## Über Kampfgasvergiftungen.

### VIII. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Vergiftung mit Dichloräthylsulfid unter Berücksichtigung der Tierversuche.

Von

**Dr. Otto Heitzmann,**

Assistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 11. Oktober 1920.)*

Der Gelbkreuzstoff gehört zu den heftig wirkenden Giften, die selbst in starker Verdünnung schwere morphologische Schädigungen im menschlichen und tierischen Körper hervorrufen. Die gesamten Wirkungen des Giftes nach den klinischen Beobachtungen, sowie den anatomischen und histologischen Untersuchungen auf der Grundlage der Ergebnisse des Tierversuchs festzustellen, ist der Zweck der vorliegenden Ausführungen. Der erste Teil unserer Aufgabe ist es demgemäß, mit Hilfe des Versuches die durch das Gift im tierischen Körper hervorgerufenen Strukturveränderungen kennen zu lernen.

#### I. Teil. Ergebnisse der Tierversuche.

Für die Kenntnis der primären Wirkung des Giftes war der von Heubner am 8. VIII. 1918 ausgeführte Versuch von Wichtigkeit, dessen Ergebnis wir hier kurz erörtern wollen.

1. Versuch. Dieser Versuch wurde an 2 Katzen mit Einatmung hoher, schnelltötender Giftmengen ausgeführt; beide Tiere starben innerhalb 21 bzw. 42 Minuten unter Absinken des Blutdrucks.

Das 1. Tier (Nr. 448), das 0,725 g Dichloräthylsulfid erhielt, starb 21 Minuten nach Beginn der Vergiftung; von den Organen, die durch ihre Blutfülle aufhielten, waren Lungen, bronchiale Lymphdrüsen, Nieren zur Untersuchung überwiesen worden.

Mikroskopische Befunde: Die Lungen zeigten starke Erweiterung und Füllung aller Capillaren und größeren Gefäße; in den bronchialen Lymphdrüsen fand sich Blutresorption; in den Nieren waren die weiten Capillaren stark mit Blut gefüllt; in allen Kanälchen lag Eiweiß, das in den Sammelröhren zylindrische Massen bildete.

Vom 2. Tier (Nr. 450), das 0,61 g Ds.<sup>1)</sup> erhielt und 42 Minuten nach Beginn der Vergiftung, ebenfalls unter Absinken des Blutdrucks verendete, wurden Lungen, Herz, Leber, Nieren, Hirn und Lymphdrüsen untersucht.

<sup>1)</sup> = Dichloräthylsulfid.

**Mikroskopische Befunde:** In den Lungen fleckförmige Blutungen bei starker Füllung der Capillaren; in Nieren, Leber, Hirn waren alle Gefäße weit und stark gefüllt; in der Leber fanden sich außerdem Blutungen unter der Kapsel.

Aus diesem Versuche ergab sich, daß hohe Dosen innerhalb weniger Minuten zu starker Dilatation und Füllung der Gefäße in den Lungen und übrigen Organen führten. Bei der Erörterung der Wirkung des Giftes auf die einzelnen Organe müssen wir die von dem Gift direkt getroffenen Organe von den indirekt getroffenen trennen. Zu den ersteren gehören die Lungen, in die der dampfförmige Gelbkreuzstoff eingeatmet wird; aus den chemischen Untersuchungen wissen wir, daß ein Teil des eingeatmeten, sich langsam zersetzenden Giftes die Alveolenwände durchdringt und mit dem Lungencapillarblut in den Kreislauf und an die übrigen Organe gelangt. Die in diesen Organen hervorgerufenen resorptiven oder indirekten Veränderungen bestanden ebenfalls zunächst in Gefäßerweiterungen, die denjenigen in den direkt getroffenen Organen an die Seite zu stellen sind; daher fanden sich auch in den resorptiv geschädigten Organen, wie besonders Herz, Hirn, Nieren, primär stark erweiterte und gefüllte Blutgefäße. Der toxische Einfluß auf die Gefäße offenbarte sich auch in Blutaustritten aus den Capillaren, deren Wände geschädigt und für rote Blutkörperchen durchlässig wurden; so fanden sich toxische Blutungen vor allem in den Lungen, wie auch aus dem Befunde der Blutresorption der zugehörigen Lymphdrüsen hervorging, an denen sich feststellen ließ, daß die Resorption des aus den alveolären Blutungsherden stammenden Blutes innerhalb der kurzen Zeit von 21 bzw. 42 Minuten in vollem Gange war. In den Nieren, einer der hauptsächlichsten Stätten, in denen das resorbierte Gift zur Ausscheidung gelangt, war es zu Schädigungen gekommen, deren wichtigstes Symptom das Auftreten von Eiweiß war.

Dieser Versuch lehrte also, daß die primäre Wirkung des Giftes sowohl in den direkt getroffenen Lungen, als auch in den übrigen, den indirekt getroffenen Organen in einer mit Erschlaffung, Dehnung und Durchlässigkeit der Capillaren einhergehenden Kreislaufstörung bestand; die durch die Erschlaffung eintretende Überfüllung der Gefäße mit Blut hatte ein rasches Absinken des Blutdrucks zur Folge, so daß der Tod in wenigen Minuten eintrat. — Die in diesem Versuche verwendete Giftmenge hatte Befunde gezeitigt, die den stärksten Grad der Giftwirkung darstellten. Die folgenden beiden Versuchsgruppen, bei welchen schwächere, aber ebenfalls tödliche Mengen ein längeres Leben der Tiere ermöglichten, sollen dazu dienen, die Veränderungen der Organe, in denen das Gift angreift, näher darzulegen.

2. Versuch. Der Versuch wurde an 6 Katzen vorgenommen, die alle gleichzeitig im Atemkäfig am 13. VIII. 1917 mit 1000 ct Ds. vergiftet wurden. Die Absicht war, durch Tötung der Tiere in Abständen von je 24 Stunden die Wirkung des Giftes zu verschiedenen Zeiten nach der Vergiftung kennenzulernen.

Bei allen Tieren stellte sich im Laufe der ersten 24 Stunden Dyspnoë leichten und mittleren Grades ein. 3 der Tiere verendeten innerhalb der ersten 4 Tage nach der Vergiftung, die übrigen 3 wurden durch Nackenschlag getötet. Wir geben nun kurz die wichtigsten makroskopischen und mikroskopischen Befunde wieder, und zwar in der Reihenfolge der Lebensdauer der einzelnen Tiere nach der Vergiftung.

1. Tier, innerhalb 14 Stunden nach der Vergiftung gestorben. Sektionsbefund: In der Luftröhre graurötlicher Schleim; die Schleimhaut gerötet; Oberlappen der Lungen so stark gebläht, daß beide Vorhöfe des Herzens bedeckt sind. In den vorderen Teilen der Oberlappen besonders stark erweiterte Lungenbläschen. Über die ganze Lunge verstreut punkt- und fleckförmige Blutungen unter der Pleura; Blutungsherde im Mittellappen. In den Bronchen grauer Schleim auf geröteter Schleimhaut; im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit; in beiden Herzventrikeln dickes schwärzliches Blut; die Leber, das Herz, die Nieren und das Gehirn sehr blutreich.

Mikroskopische Befunde: Auf der hyperämischen Luftröhrenschleimhaut, deren Epithel unversehrt ist, liegt eine dünne Schicht Leukocyten. In den Oberlappen starkes vesiculäres Emphysem; im Mittellappen Blutungen unter der Pleura und Blutungsherde in Alveolen, Blut auch in kleinen Bronchen, die bisweilen dadurch völlig verstopft sind; um die Blutungsherde Ödem; in größeren Bronchen massenhaft Leukocyten und Epithelien; im Unterlappen im Hauptbronchus eine dicke Lage Leukocyten. In Herz, Leber, Nieren und Hirn sind die Capillaren weit und prall gefüllt.

2. Tier nach 24 Stunden durch Nackenschlag getötet. Sektionsbefund: Zungengrund, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre weißgrau; Lungen mäßig gebläht, zart rosa; im übrigen keine Veränderungen.

Mikroskopische Befunde: Lungencapillaren stark gefüllt; in den hyperämischen Bronchen Leukocyten und Epithelien. In Herz, Leber, Nieren, Gehirn sind die Capillaren stark gefüllt.

3. Tier nach 48 Stunden getötet. In Kehlkopf und Luftröhre, deren Schleimhäute grauweiß sind, liegt schaumiger Schleim; Lungen stark gebläht, besonders vordere Teile. Farbe der Lungen rosa.

Mikroskopische Befunde: In der Luftröhrenschleimhaut stark gefüllte Gefäße; in den Lungen stark gefüllte Capillaren und vereinzelte Blutungen in Alveolen. Leber hyperämisch.

4. Tier am 4. Tage tot aufgefunden. In den Nasenöffnungen dünne, eitrige Massen; Rachen bläulich, Kehldeckel rinnenförmig gekrümmt; Kehlkopfschleimhaut trübe, grau mit Eiter bedeckt; die gerötete Luftröhrenschleimhaut mit einer grauen membranartigen Schicht bedeckt. Oberlappen vorn stark gebläht, hinten blaurot und feinhöckrig derb; alle übrigen Lappen im ganzen dunkelrot und zum größten Teil derbhöckrig. Die Pleura stellenweise getrübt. Im rechten Vorhof und der Kammer Cruor und Speckhautgerinnsel; im linken Herzen nur Cruor. Die Rinde der Nieren graurot, Mark dunkelrot. Leber, Gehirn sehr blutreich.

Mikroskopische Befunde: In der Luftröhre eine dicke mit zahlreichen Leukocyten durchsetzte Pseudomembran; unter der Membran fehlt das Epithel der Schleimhaut, die stark hyperämisch und zellig infiltriert ist; die trachealen Lymphdrüsen weisen starke Hyperämie und Erweiterung der Lymphräume auf, in denen Leukocyten, freie rote Blutkörperchen, große Zellen mit braunem Pigment und Lymphocyten liegen; die Leukocyten liegen besonders in den Randsinus dicht. In den Lungen reichen die Pseudomembranen weit in die Bronchen hinein und gehen in kleinen Ästen schließlich in eitrige Massen über, durch welche diese

Äste gänzlich verstopft werden. Die Schleimhaut der Bronchen ist stark hyperämisch und zellig infiltriert; auf der Pleura fibrinöse Massen. In den Oberlappen finden sich zwischen großblasig-emphysematösen Abschnitten kollabierte und ödematöse Bezirke; im Mittellappen pneumonische Herde und zahlreiche kleine Blutungen in Alveolen; sehr starke Füllung der Capillaren; in den Unterlappen herdförmige Pneumonien; fast völliger Kollaps der hinten gelegenen Teile; auch zelliges Ödem; sehr starke Hyperämie; die Bronchen meist mit Leukocyten vollgestopft. In Herz, Leber, Nieren, Hirn sehr starke Hyperämie; in gewundenen Harnkanälchen Eiweiß.

5. Tier, ebenfalls am 4. Tage tot aufgefunden. Sektionsbefund an Luftwegen, Lungen, Herz, Leber, Nieren, Gehirn wie beim vorhergehenden Tiere.

Mikroskopische Befunde: Luftröhre, Bronchen, Lungen, tracheale Lymphdrüsen, Nieren wie beim vorhergehenden Tiere.

6. Tier, am 5. Tage getötet. Rachen- und Kehlkopfschleimhaut grauweiß; auf der leicht geröteten Luftröhrenschleimhaut grauer, zäher Schleim; Lungen lufthaltig, in einigen Bronchen grauer Schleim; unter der Pleura vereinzelte Blutungen. Herz, Leber, Nieren, Hirn blutreich.

Mikroskopische Befunde: Luftröhrenschleimhaut unverändert; in den Lungen herdförmige Blutungen in Alveolen; in den Unterlappen enthalten mehrere Bronchen Leukocyten. In der Leber sind die Zentralvenen und die nächsten Capillaren stark erweitert und gefüllt. Die Nierengefäße sind blutreich, in den Kanälchen reichlich Eiweiß.

Unter den wechselnden Veränderungen, die sich innerhalb 48 Stunden bei den ersten 3 Tieren eingestellt hatten, ergab sich als gemeinsamer Befund eine meist starke Hyperämie der Lungen mit Blutungen in Alveolen und unter der Pleura; auf der entzündlich geröteten Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchen fand sich ein leukocytäres Exsudat, daneben bestand Hyperämie der meisten Organe. Die wichtigsten Befunde dieses Versuchs lieferten die beiden nach 3 Tagen verendeten (am 4. Tage tot aufgefundenen) Tiere, die außer einem eitrigen Katarrh der oberen Luftwege, der Nase und des Rachens, eine pseudomembranöse Entzündung der Schleimhäute des Kehlkopfes, der Luftröhre und der größeren Bronchen aufwiesen, während die kleineren und kleinsten Verzweigungen eitrig entzündet waren; im Anschluß an die Entzündung der Bronchen waren herdförmige Pneumonien, in einem Falle hämorrhagische Bronchopneumonien aufgetreten. In der Luftröhre hatten Blutungen stattgefunden, denn die trachealen Lymphdrüsen, die entsprechend der Entzündung ihres Quellgebietes entzündlich verändert waren, zeigten Resorption roter Blutkörperchen; an der herdförmigen Entzündung der Lungen beteiligte sich die Pleura, auf der sich ein fibrinöses Exsudat fand. In den übrigen Organen fand sich eine starke Hyperämie. Bei dem am 5. Tage getöteten Tiere waren Entzündungserscheinungen der Luftwege nicht vorhanden; dagegen fanden sich in den Lungen vereinzelte Blutungen in Alveolen und unter der Pleura; die Leber zeigte starke Stauung. — Wir hatten im vorhergehenden Versuch als primäre Wirkung des hochkonzentrierten Giftes eine durch

Erschlaffung und Dehnung der Gefäße eintretende Blutüberfüllung kennengelernt, die innerhalb weniger Minuten zum Tode führte. Gegenüber diesen primären, durch Einflüsse seitens des Gefäßsystems hervorgerufenen Kreislaufstörungen traten bei längerer Lebensdauer der Tiere in diesem und dem folgenden Versuch die sekundären Kreislaufstörungen hervor, die als Folge der durch das resorbierte Gift bewirkten Schädigung der Herztätigkeit aufzufassen sind, da durch die Schädigung der Herztätigkeit naturgemäß der ganze Kreislauf beeinträchtigt wird; daher fanden sich in den meisten Organen wie Nieren, Leber, Gehirn die starken Hyperämien als sekundäre Kreislaufstörungen.

Eine Erweiterung der Kenntnis der Giftwirkungen brachte der folgende Versuch, dessen Befunde gleichzeitig die wesentlichen Veränderungen, besonders der Atmungsorgane, wie wir sie im vorhergehenden Versuche kennengelernt haben, bestätigten.

3. Versuch. Dieser Versuch betraf 2 Hunde, die im Physiologischen Laboratorium von Heubner mit Ds. vergiftet wurden; und zwar wurde

das 1. Tier am 23. VII. 1917 in der Atmungskammer einer Menge von 3750 ct Ds. ausgesetzt; aus der Krankengeschichte geht hervor, daß nach 3—4 Stunden stärkerer Husten auftrat; am nächsten Tage (24. VII.) waren beide Hornhäute trübe; das Tier fraß nicht mehr; am 3. Tage (26. VII.) eitrige Conjunctivitis; die Atmung langsam, starke Dyspnöe; der Zustand verschlechterte sich; zwischen 4. und 5. Tage nach der Vergiftung Tod (28. VII.).

Sektionsbefund: An den Lidrändern Borken; die Bindehäute dunkelrot, geschwollen; beide Hornhäute fast völlig getrübt, mit je einem zentralen Defekt; in der vorderen Augenkammer eitriges Exsudat. In den Nasen grünlicher Eiter; auf der hinteren, blaurot verfärbten Rachenwand findet sich ein grauer, festhaftender Belag; Zungengrund dunkelrot; der Kehldeckel, dessen vordere Fläche blaurot ist, ist im ganzen verdickt; der Rand und die hintere Fläche graugelblich belegt, höckrig. Die graugelblichen Massen setzen sich auf die aryepiglottischen Falten und auf die Kehlkopfschleimhaut fort; der geschwollenen, dunkelroten Schleimhaut der Luftröhre liegt eine dicke, graue Membran lose auf, die sich nach abwärts bis in die Bronchen fortsetzt. Die trachealen Lymphdrüsen sind weich, groß, saftreich und blaurot gefleckt; im vorderen und hinteren Mediastinum großblasiges Emphysem. Die Lungen sind im ganzen blaurot verfärbt; die Oberlappen sind in den vorderen Teilen noch etwas lufthaltig; in den hinteren Teilen ist der Luftgehalt fast ganz aufgehoben; an der medialen Fläche beider Lungen beginnt nahe den vorderen Rändern ein Strang von graupengroßen, interstitiell gelegenen Emphysemlasen, die dem Verlauf des Hauptbronchus folgend, sich in das vordere und hintere Mediastinum fortsetzen. Die Unterlappen sind schwer, blaurot; Luftgehalt kaum wahrnehmbar. Die Schnittflächen sind dunkelrot, glatt; in den Bronchen überall Blut. Herzmuskulatur fast blaurot; rechte Kammer und Vorhof enthalten schwarz geronnenes Blut; linke Kammer, z. T. zusammengezogen, enthält schwarzes, flüssiges Blut; die Leber ist bläulich-braun, sehr blutreich. Die Nierenrinde graurot, Mark blaurot. Gefäße des Netzes stark gefüllt, um dieselben vielfach Blutaustritte. Die Darmserosa zeigt starke Gefäßfüllung; das Pankreas ist rötlich und zeigt an der Oberfläche Blutaustritte; Gehirn blutreich. Die mikroskopischen Befunde folgen den Mitteilungen der makroskopischen Befunde des 2. Tieres.

Das 2. Tier wurde zweimal vergiftet, und zwar zuerst am 31. VII. 1917 mit etwa 900 ct Ds. Nach dieser ersten Vergiftung war, abgesehen von einer Trübung beider Hornhäute, Bindehautkatarrh, Nasenkatarrh und Husten das Allgemeinbefinden gut. Etwa 2½ Monate später wurde das Tier zum 2. Male vergiftet, und zwar am 12. X. 1917 durch Einatmen von 1500 ct Ds.; am nächsten Morgen (13. X.) Bindehäute gerötet, im Laufe des Tages beginnende eitrige Sekretion. Hornhäute abermals getrübt; dazu kam starker Husten, bei welchem schleimig-blutige Massen entleert wurden; am 14. X. starkes Expirationsatmen, Bindehäute stark geschwollen; die Nase enthält wässriges und eitriges Sekret; Hornhauttrübungen zunehmend. 3 Tage nach der Vergiftung Tod.

**Sektionsbefund:** An den Lidrändern Borken, Bindehäute stark gerötet, blutig gefleckt; in der Umgebung der Hornhäute blaurote Flecken; die Hornhäute völlig trübe. In den Nasenöffnungen grünlicher Eiter; in den Nasengängen feste, rote Blutmassen, die die Gänge verlegen; im Nasenrachenraum feste Blutklumpen; Zungengrund bläulichrot; hintere Rachenwand bläulichrot, stellenweise grau, wie verätzt. Der Kehldeckel ist stark verdickt, grau belegt. Die Kehlkopfschleimhaut ist mit grauen, festhaftenden Massen bedeckt; in der Luftröhre, deren Schleimhaut dunkelrot ist, liegt an der vorderen Wand eine dicke, graue, lose haftende Membran; im vorderen und hinteren Mediastinum Emphysem, das sich nach unten bis zum Zwerchfell, nach oben bis über die obere Brustapertur erstreckt. Lungenoberlappen dunkelrot, wenig lufthaltig; die Unterlappen dunkelblau, ganz luftleer, von milzartiger Beschaffenheit. An den medialen Flächen beider Lungen interstitielles, sich in das Mediastinum fortsetzendes Emphysem. In den Bronchen aller Lappen liegen auf dunkelroter Schleimhaut graue abziehbare Beschläge; in den meisten Bronchen liegt Blut. In Vorhof und Kammer des rechten Herzens schwarzgeronnenes Blut; im linken weiten Ventrikel schwarzes, flüssiges Blut. Leber sehr blutreich. Magenschleimhaut dunkelrot; in der Bauchserosa sind alle Gefäße stark gefüllt. Darmschleimhaut gerötet, besonders auf den Faltenhöhen; Nieren sehr blutreich. Blasenschleimhaut gerötet und blaurot gefleckt.

**Mikroskopische Befunde:** Da die Veränderungen der meisten Organe beider Tiere übereinstimmend waren, werden die mikroskopischen Befunde gemeinsam beschrieben; nur die Abweichungen werden für jeden Fall besonders erwähnt.

**Nase:** Schleimhaut der Muscheln stark hyperämisch, Epithel unversehrt; die Nasengänge fast gänzlich mit roten Gerinnseln ausgefüllt.

**Hintere Rachenwand:** oberflächliche Nekrose der Schleimhaut mit tiefgehender Infiltration mit Leukocyten; auf der Schleimhaut stellenweise Pseudomembranen, unter denen das Epithel geschwunden ist; starke Erweiterung und Füllung sämtlicher Gefäße.

**Kehldeckel:** Schleimhaut mit ungemein starker Füllung aller Blutgefäße; das Epithel der vorderen Fläche erhalten, auf der hinteren Fläche Pseudomembranen, unter denen das Epithel geschwunden ist; das Gewebe ist mit zahlreichen Leukocyten durchsetzt; in dem submukösen Bindegewebe ausgedehnte Blutungen.

**Luftröhre:** Der Schleimhaut liegen dicke, mit Leukocyten durchsetzte Fibrinmassen auf, unter denen das Epithel meist geschwunden ist; Leukocyten reichen bis tief unter die Schleimhaut; alle Gefäße stark erweitert und gefüllt; allenthalben größere Blutungen.

**Tracheale Lymphdrüsen:** außerordentlich weite, mit geronnenen Massen gefüllte Lymphräume, während die Lymphstränge stark verschmälert sind; in den Randsinus liegen Leukocyten, große runde Zellen, unversehrte rote Blutkörperchen und viele Zellen mit roten Blutkörperchen.

Lungen: alle Capillaren und größeren Gefäße stark gefüllt; ein großer Teil der Alveolen, Bronchen und perivascularären Lymphräume enthalten Blut; auf der Pleura ein fibrinös-leukocytäres Exsudat.

Herz: alle Blutgefäße stark gefüllt; beim 1. Tier braunes Pigment an den Kernpolen der Muskelfasern; beim 2. Tier ist die Muskulatur fleckweise verfettet; Querstreifung erhalten.

Nieren: enorme Erweiterung und Füllung der Blutgefäße, besonders der Vasa recta; in den Kapselräumen der Nierenkörperchen Eiweiß; auch in den Sammelröhren, hier mit Kalk durchsetzt.

In der Harnblasenschleimhaut des 2. Tieres Hyperämie und flächenhafte Blutungen, desgleichen in der Schleimhaut des Ureters.

Augen: die Hornhaut des 1. Tieres ist von massenhaften Leukocyten durchsetzt; in der vorderen Augenkammer liegen Leukocytenhaufen, Fibrin und zahlreiche rote Blutkörperchen. Die Bindehäute sind außerordentlich hyperämisch und zellig infiltriert. Beim 2. Tier ist die Hornhaut im Lidspaltenbereich des Epithels beraubt; die ganze Hornhaut mit Leukocyten durchsetzt; auch finden sich zahlreiche neugebildete Capillaren und Blutungen.

Während in den beiden ersten an Katzen vorgenommenen Versuchen Augenschädigungen nicht beobachtet wurden, ergab sich aus diesem Versuch, daß an den von dem verdampfenden Gift direkt getroffenen Augen nach 1 bzw. 2 Tagen eitrige Entzündungen der Bindehäute auftraten, in deren hyperämischen Schleimhaut pericorneale Blutungen vorhanden waren. An den Hornhäuten stellte sich bei beiden Tieren nach 24 Stunden Trübung ein, an die sich nach 3 bis 5 Tagen eine schwere parenchymatöse Keratitis anschloß; in einem Falle hatte sich in der vorderen Augenkammer ein fibrinös-eitriges, zum Teil hämorrhagisches Exsudat gebildet.

Von den Atmungsorganen wies die Nasenschleimhaut eine seröse, dann eitrig gewordene Entzündung auf. — Aus der stark hyperämischen Schleimhaut war es im 2. Falle zu außergewöhnlich umfangreichen Blutungen gekommen, durch die die Nasengänge verlegt wurden. — Von besonderer Wichtigkeit waren die in Übereinstimmung mit dem vorhergehenden Versuch nach dem 3. Tage erhobenen Befunde der pseudomembranösen Entzündungen in Rachen, Kehlkopf und Luftröhre; unter den Pseudomembranen fanden sich in der Schleimhaut auch hier vielfach Blutungen, die von den zugehörigen Lymphdrüsen zum Teil bereits resorbiert waren; die trachealen Lymphdrüsen waren im Anschluß an die entzündlichen Vorgänge in der Luftröhre ebenfalls entzündlich verändert. Von der Luftröhre hatte die pseudomembranöse Entzündung auf die Bronchen übergegriffen, die durch die heftige Entzündung in ihrer Funktion so schwer geschädigt waren, daß, wie der für unsere Erörterungen nebensächliche Befund ergab, nichts von dem aus der Nasenschleimhaut ausgetretenen und in die Lungen aspirierten Blute expektoriert werden konnte; durch Ausfüllung eines großen Teils der Unterlappen mit Blut war die Atmung derartig erschwert, daß durch Zerreißen von Alveolen oder kleinen Bronchen

interstitielles Emphysem der Lungen und weiterhin des Mediastinums gebildet wurde. — An den meisten Organen machten sich hochgradige Kreislaufstörungen geltend mit Blutaustritten, deren Ausdehnung und häufiges Auftreten sowohl den toxischen Einflüssen wie auch den Kreislaufstörungen zuzuschreiben war; so fanden sich neben den bereits angeführten Blutaustritten Blutungen in der Harnblasen- und Ureter-schleimhaut und unter dem Peritonealüberzuge. Die Ausscheidung des Giftes hatte in den Nieren, wie in den vorhergehenden Versuchen, Schädigungen herbeigeführt, die sich im Auftreten von Eiweiß dokumentierten.

Das Ergebnis der Tierversuche, besonders der 2. und 3. Versuchsgruppe, bestand kurz zusammengefaßt in folgenden wesentlichen Befunden: Nach einer kurzen Latenzzeit setzte an den Bindehäuten innerhalb des 1. Tages eine seröse, dann bald eitrig werdende Entzündung ein.

An die Veränderungen der Hornhäute, die innerhalb des 1. Tages oberflächliche, dann in die Tiefe fortschreitende Entzündung aufwiesen, hatte sich nach etwa 3 Tagen eine fibrinös-eitrige, zum Teil hämorrhagische Exsudation in der vorderen Augenkammer angeschlossen.

Von den Atmungsorganen zeigte die Nasenschleimhaut nach einem rasch vorübergehenden Stadium der serösen Entzündung im Laufe des 1. Tages eine rein eitrig Entzündung, die sich auch auf die Rachenschleimhaut fortsetzte. Die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sowie die Schleimhaut der größeren Bronchen waren bis zum 3. Tage nach der Vergiftung pseudomembranös entzündet, während sich eine eitrig Exsudation in den kleinen Bronchen fand. Meist im Laufe des 3. oder 4. Tages hatte eine leukocytaire, zum Teil hämorrhagische Exsudation in den Alveolen zum Bilde der hämorrhagischen Bronchopneumonie geführt.

Nach diesen Ergebnissen des Tierversuches sieht Lubarsch das Wesen der Ds.-Vergiftung in dem Auftreten verschiedener Exsudationsvorgänge besonders an den Atemwegen, den Lungen und den Augen; die Wirkung des Ds. auf die übrigen Organe wird im folgenden Teil näher erörtert werden.

## **Zweiter Teil. Veränderungen beim Menschen.**

Dem nun folgenden Abschnitt liegen Untersuchungen einer Reihe von Fällen aus der menschlichen Pathologie zugrunde, deren Ergebnisse wir mit den bei den Tierversuchen erhobenen Befunden vergleichen und nach der durch den Tierversuch gewonnenen Auffassung der Wirkungsweise des Giftes betrachten wollen; dabei handelt es sich um Vergiftungen teils durch eigenes, teils durch feindliches Dichloräthylsulfid; in den folgenden Ausführungen werden wir uns demnach in der



1. ersten Gruppe mit denjenigen Fällen beschäftigen, bei denen der Tod durch eigenes Ds. erfolgt ist, und bemerken hierzu, daß es sich um jene Unfälle handelte, deren häufigste Gelegenheit zur Schädigung unserer Soldaten durch Rohr- und Frühkrepierer gegeben wurde beim Schießen mit „Gelbkreuz“-Munition und bei ungünstiger, auf die Bedienungsmannschaft des Geschützes zustehender Windrichtung; die Mannschaft wurde dann von einem feinen Schwaden von Ds.-Dampf getroffen, der an die Augen gelangte, zur Einatmung kam und zum Teil an den Kleidern hängen blieb, so daß auch die Haut erkrankte. Eine andere Gelegenheit waren die Explosionen von Stapeln eigener „Gelbkreuz“-Munition infolge feindlichen Beschusses, wobei erhebliche Schwadenwirkung auftreten konnte.

Der 1. Fall betraf einen 21jährigen Soldaten, der am 25. IX. 1917 nachts durch einen Frühkrepierer eine Vergiftung erlitt; H. schlief in der Nähe des Geschützes, ohne Gas zu riechen; nach 4 Stunden beim Erwachen Brechreiz und

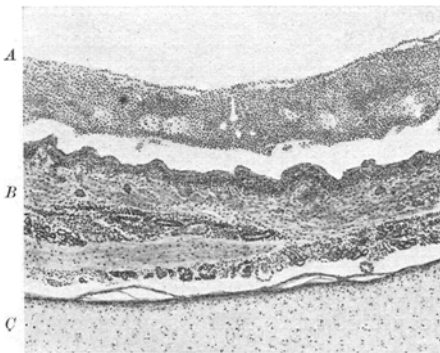


Abb. 1. Lose haftende Pseudomembran in der Trachea; Pseudomembran beim Schneiden abgelöst. A = Pseudomembran, B = Schleimhaut, Submucosa, C = Knorpel.

Brennen in den Augen; danach Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Hustenreiz; am nächsten Tage Lichtscheu, Rötung der Bindehäute, des Rachens, der Gaumenbögen; Dyspnoe, Rasseln, Giemen, schleimig-schaumiger Auswurf. Temperatur 40,1°. Dämpfung rechts hinten.

Am 2. Tage Temperatur 39 bis 40°, Cyanose, Puls 120, Unruhe.

Am 3. Tage Cyanose, Somnolenz; motorische Unruhe; 38,5°.

Am 4. Tage Tod unter zunehmender Dyspnoe und Pulsbeschleunigung.

Sektionsbefund (Obducent Prof. Dietrich): Kräftiger, gut genährter Mann; ausgedehnte Totenflecken am Rücken; auf der Brust zwei von Epidermis entblößte

Stellen von  $4\frac{1}{2}$ :2 cm, sowie an Hals und Gesicht mehrere kleinere stecknadelkopf- bis linsengroße Epidermisverluste und Schorfe. Am rechten Auge Borken, starke Gefäßfüllung der Bindehäute; eine kleine Blutung am oberen Hornhautrande; Hornhaut klar. Atmungsorgane: In den Nasengängen eitriger Schleim; Rachen mit flockig-eitrigen Massen ausgefüllt; an der hinteren Rachenhaut bis in die Sinus piriformes feine, gelbe, festhaftende Beläge, die aus hanfkorn- bis linsengroßen, schuppigen und höckrigen Herden zusammenfließen. Kehlkopf von eitrigen Massen ausgefüllt; die Eingangsfalten gewulstet; der Rand des Kehlkopfs rau; Stimmritze fast ganz verschlossen, von einer Membran überspannt; vom Kehlkopf bis zur Gabelung ist die Luftröhre ausgekleidet von teils fest, teils lose haftenden Membranen (s. Abb. 1); die Schleimhaut darunter ist dunkelrot mit hellen roten Punkten (Blutungen); in den beiden Hauptbronchien wird die Membran zu einem röhrenförmigen Ausguß; in den Bronchialästen beider Lungen wechseln Abschnitte mit zusammenhängenden Ausgüssen und solchen

mit dickflüssigem Eiter; alle feineren Äste sind erweitert; die Schleimhaut überall dunkelblaurot. Die vorderen Teile der Lungen sind großblasig; die hinteren Teile sind stark bluthaltig; im linken Unterlappen bis erbsengroße, graurote Herde, die vielfach zusammenfließen; im rechten Mittellappen fließen die Herde zu größeren Verdichtungen fast des ganzen Lappens zusammen; der Pleuraüberzug ist über dem linken Unter- und rechten Mittellappen zart getrübt mit einzelnen kleinen Blutungen. Herz: an der rechten Kante, entlang den Gefäßen, einige kleine Blutungen; Blut blaurot, teils flüssig, teils Cruor und Speckhaut rechts. Herzmuskulatur dunkelrot; Klappen zart. Milz weich, vorquellende Pulpa. Nebennieren sehr blutreich. Nieren: Pyramiden blutreich, Rinde grau; rotstreifig. Leber: starker Blutgehalt, Zeichnung verwaschen. Magenschleimhaut mit starker Blutfüllung und einigen Blutungen. Gehirn: weiche Haut blutreich; auf dem Durchschnitt ist die ganze weiße Masse von punktförmigen Blutungen in unübersehbarer Menge durchsetzt. Kleinhirn frei von Blutungen.

Mikroskopische Befunde: Lunge: hämorrhagisch-eitrige Bronchitis, konfluierende hämorrhagische Bronchopneumonie, subpleurale Blutungen; Blut in den Lymphräumen besonders nahe der Pleura. In anderen Schnittreihen findet sich ein fibrinös-leukocytäres Exsudat, daneben Ödem.

Tracheale Lymphdrüse: in den Lymphräumen, besonders in den Randsinus, zahlreiche rote Blutkörperchen, teils frei, teils in Endothelzellen eingeschlossen.

Speicheldrüse: ausgedehnte Kapselblutungen, Stase in kleinen Venen.

Herz: starke Hyperämie, subendokardiale Blutungen, feines braunes Pigment an den Kernpolen der Muskelfasern.

Leber: starke Hyperämie; ausgedehnte, zarte Hämosiderose der Sternzellen; auch fein verteiltes Hämosiderin innerhalb der Leberzellen; geringe Verfettung (zentral).

Niere: starke Hyperämie, Quellung der Epithelien der Kanälchen, der Kapsel-epithelien, Eiweiß und rote Blutkörperchen in den Kapselräumen und in Kanälchen.

Milz: Hämosiderose der Pulpa.

Hirn: um erweiterte Gefäße der weißen Substanz massenhaft rote Blutkörperchen innerhalb der Gefäßscheiden.

Haut: durch demarkierende Eiterung sich abstoßende nekrotische Schichten des Stratum papillare des Coriums; darunter Blutungen; in einzelnen kleinen Gefäßen des Coriums Stase.

Diagnose: croupöse Entzündung des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der größeren Bronchen; eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit Ektasie; ausgedehnte confluierende, stark hämorrhagische Bronchopneumonien; großblasiges Emphysem der vorderen Lungenteile; Blutresorption in trachealen Lymphdrüsen; Blutungen im Hirn (Purpura cerebri), in der Luftröhre, unter der Pleura, unter dem Epikard und Endokard, in der Speicheldrüse, in den Nierenkanälchen; pericorneale Blutung. Hämosiderose der Milzpulpa und der Leber.

Der 2. Fall von Vergiftung durch eigenes Ds. betraf einen 28jährigen Mann, welchem im Füllbetriebe beim Schließen einer „Gelbkreuz“ granate Flüssigkeit auf die Kleider geraten war; dabei waren außer den Händen vor allem die Innenflächen der Oberschenkel und die Geschlechtsorgane gefährdet, weil die Geschosse bei der Arbeit zwischen den Oberschenkeln gehalten wurden.

Krankengeschichte: Am 20. VI. 1918 früh Vergiftung; am Abend desselben Tages wegen Heiserkeit, Conjunctivitis ins Lazarett; Verbrennungserscheinungen an den Innenflächen der Oberschenkel, an den äußeren Geschlechtsteilen, am Kreuzbein, am Unterleib. Am 28. VI. (nach 8 Tagen) Lungenentzündung.

Am 4. VII. Tod (nach 14 Tagen).

**Sektionsbefund:** großer Mann in hochgradigstem Abmagerungszustande; Leistengegend, Innenflächen der Oberschenkel, Haut des Gesäßes, des Kreuzbeins, des ganzen Bauches bläulich-braun pigmentiert; die Haut des Penis, Scrotums geschwollen, dunkelrot nassend, größtenteils fehlt die Epidermis; über dem Kreuzbein zwei etwa fünfmarkstückgroße, rundliche, bis auf den Knochen reichende Defekte von mißfarbig grünlichem Grunde. Zungengrund bläulichrot, desgleichen die Rachenschleimhaut, auf der kleine festhaftende, mißfarbige Beschläge sitzen; auf der dunkelroten Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut graue Flecken und zusammenhängende lose Streifen; auf den Schleimhäuten im übrigen dicke eitrig Massen. Die linke Lunge ist an zahlreichen Stellen strangförmig mit der Brustwand verwachsen; unter der Pleura hinten und besonders unten rote Flecken und Punkte. Unterlappen blaurot, in demselben fühlt man zahlreiche derbe bis kirschgroße Höcker, desgleichen hinten im Oberlappen; auf der Schnittfläche sind die derben Herde meist schwarzrot; in allen Bronchen liegt auf der dunkelroten Schleimhaut Eiter; Unter- und Mittellappen der rechten Lunge höckrig derb, im übrigen wie links; Herz schlaff; rechter Vorhof enthält gemischtes Gerinsel; die rechte Kammer desgleichen; Innenhaut, Klappen zart, rötlich verfärbt. Linkes Herz weit mit schwarzem, flüssigem Blut und Cruor gefüllt, sonst wie rechts; Muskulatur braun. Aorta und Kranzarterien haben in der Innenhaut gelbe Fleckchen; das Netz fast fettlos. Milz bläulich, weich, Kapsel gerunzelt; Schnittfläche fast glatt, braunrot. Die Nierenkapsel fast ganz fettlos; die Oberfläche der Nieren glatt, dunkelrot; Konsistenz schlaff; in der grau-roten Rinde dunkelrote Streifen; Nierenbeckenschleimhaut gerötet und rotgefleckt. Magenschleimhaut schiefrig graugefleckt; Venennetze bräunlich durchscheinend; an der großen Kurvatur rote Flecken; Duodenum dunkelrot gefleckt. Im Dünndarm sind die Peyerschen Haufen, im Dickdarm die Einzelknötchen pigmentiert; im übrigen ist die ganze Darmschleimhaut blutreich. Hirn: Venen der Pia strotzend gefüllt; in der Hirnmasse starke Füllung der Gefäße und zahlreiche punktförmige Blutungen in der weißen Masse.

**Mikroskopische Befunde:** Lunge: stärkste Hyperämie, Bronchen mit Leukocyten vollgestopft; in der Umgebung von Bronchen sind Alveolengruppen mit fibrinös-zelligem Exsudat gefüllt; die meisten Alveolen enthalten Leukocyten und herdförmig rote Blutkörperchen. Herz starke Füllung aller Capillaren, Muskelfasern enthalten braunes Pigment und feine Fetttropfen. Milz, starke Hämosiderose der Pulpa. Nieren: stärkste Füllung der Gefäße in Mark und Rinde; Eiweiß in allen Kanälchen. Epithelien der gewundenen Kanälchen gequollen. Leber: sehr starke Hyperämie; Hämosiderose in Sternzellen und Leberzellen. Hirn: stärkste Hyperämie, zahlreiche umfangreiche Blutaustritte. Haut des Oberschenkels: Epitheldefekte und oberflächliche Nekrose des Papillarkörpers; unter den Nekrosebezirken Stase in den außerordentlich weiten Capillaren; außerhalb der Nekrosebezirke, wo die Oberhaut intakt erscheint, noch starke Erweiterung der Capillaren, auch mit Blutungen in den Papillen. Leistendrüse: Sinus weit mit geronnenen Massen gefüllt.

**Diagnose:** Pseudomembranöse Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenentzündung; eitrig Bronchitis, mit Erweiterung der Bronchen; hämorrhagische confluierende Bronchopneumonien, Blutungen in der weißen Hirnmasse; Epidermisdefekte an der Haut der äußeren Geschlechtsteile; Pigmentierung der Haut des Gesäßes, der Leistengegend, des Kreuzbeins, Braunes Herz, Hämosiderose der Leber und Milz; starke Hyperämie der Lungen, Leber, Nieren, des Hirns. Blutungen in Magen-Nierenbeckenschleimhaut und unter der Pleura; Pigmentierung der lymphatischen Apparate des Dün- und Dickdarms. Decubitus, hochgradige Abmagerung.

Der 3. Fall von Vergiftung durch eigenes Ds. betraf einen 19jährigen Soldaten W., der nach 40tägigem Krankenlager gestorben war. Prof. Dietrich hatte, wie auch vom 1. Fall, Krankengeschichte und Organstücke zur Verfügung gestellt.

Krankengeschichte: 21. VIII. 1917. Vergiftung durch Explosion eines Stapels eigener Gelbkreuzmunition; nach 2 Stunden Erbrechen, Augenbrennen, Kopfschmerz.

22. VIII. Verbrennung der Haut 1. und 2. Grades; Schwellung des Hodensackes Conjunctivitis, Katarrh der Lungen, Temperatur 38,2°.

29. VIII. heisere Stimme, schleimiger Auswurf, Temperatur 39°.

2. IX. Durchfälle.

6. IX. zunehmende Heilung der Hautveränderungen.

11. IX. Durchfälle weiter.

17. IX. Durchfälle, Leibschmerzen, Abmagerung, Haut schwärzlich abschilfernd.

27. IX. Zunehmende Verschlechterung und Abmagerung. noch Heiserkeit, Husten, Durchfälle, kein Fieber.

30. IX. Tod.

Sektionsbefund: hochgradigste Abmagerung; Haut des Gesichtes gelbbraunlich, des ganzen Rumpfes und der Beine graubraun, bronzefarbig gefleckt und abschilfernd; dazwischen hellere Teile. Am Kreuzbein ein oberflächlicher Decubitus; am Penis und Scrotum Haut nassend und mit eitrigen Borken bedeckt; Fettgewebe fast ganz geschwunden. Hornhäute klar. Hintere Rachenwand dunkelrot und schwärzlich gefleckt mit schuppigen Belägen, auch auf der Hinterfläche des Gaumensegels feine Beläge. Kehldeckel kahnförmig eingezogen, verdickt, mit rauhem, rötlich geflecktem Rande und Fibrinbelägen. Im Kehlkopf mit Eiter bedeckte große Membranen; die Schleimhaut darunter dunkelrot und schwärzlich gefleckt. In der Luftröhre ist die Schleimhaut uneben, mit feinen rötlichen Höckern, aber nur wenigen festsitzenden schuppigen Belägen. Lungen beiderseits mit der Brustwand bindegewebig verwachsen; die vorderen Ränder stark gebläht, abgerundet, mit stecknadelkopfgroßen Luftbläschen; auf der Pleura fibrinöse Beläge; vereinzelt Blutungen unter der Pleura; beide Lungen in den hinteren Teilen luftarm, blaurot; auf der Schnittfläche der linken Lunge hinten graurote zusammenfließende Verdichtungsherde, zum Teil schwärzlich. Rechte Lunge: im Oberlappen graurote Verdichtungsherde; im Unterlappen fließen die Verdichtungsherde zu einer körnigen Schnittfläche zusammen, deren Dichte nach hinten und unten zunimmt, das dazwischenliegende Gewebe gelatinös. Viele Bronchialäste mit Fibrinausgüssen gefüllt. Im rechten Hauptbronchus röhrenförmige Membranen, die mit Eiter bedeckt sind; in größeren Ästen fetzige Membranen, in den feineren Ästen, die stark klaffen, besonders hinten, dicker Eiter. Herz: rechts Speckgerinnsel, links kontrahiert; Klappen zart, Muskulatur braunrot; Milzgewebe fest, Lymphknötchen undeutlich. Nieren blutreich, Zeichnung undeutlich; Blasen Schleimhaut unverändert. Schleimhaut des Mastdarms verdickt, dunkelrot, grau und feinhöckrig, zum Teil flächenhaft festhaftende Beläge; zwischen den Falten ein feiner, grauer Belag. Gehirn: weiche Haut blutreich, Hirnmasse blutreich, feucht.

Mikroskopische Befunde: Haut: Verlust der Hornschicht; im Stratum papillare des Coriums Blutungen. Blutungen im subcutanen Fettgewebe und stellenweise Nekrosen; andere Stellen mit reichlichen Pigment in der Keimschicht, Hyperämie und erhaltenem Epithel.

Lunge: Eitrige Bronchitis; in zahlreichen Bronchen beginnende Organisation des Exsudats; starke Hyperämie und Hämosiderinablagerung in der Wand der Bronchen; produktive Entzündung in den um Bronchen gelegenen

Alveolen; alle Übergänge von zellarmen Ödem zu hämorrhagischen Bronchopneumonien; Fett und Hämosiderin in Alveolarepithelien. Herz, braunes Pigment um die Kernpole. Leber: starke Hyperämie, Hämosiderose der Sternzellen. Milz, Hämosiderose der Pulpa. Niere starke Hyperämie, Quellung der Epithelien der Kapseln der Nierenkörperchen und der Harnkanälchen; Eiweiß in den Kanälchen. Dickdarm: fibrinös-eitrige Membranen, unter denen das Epithel geschwunden ist, Stase in der Schleimhaut. Hirn: umfangreiche Blutungen in der weißen Substanz.

Die Diagnose, die durch die mikroskopischen Befunde ergänzt wurde, lautet demnach: Pseudomembranöse Entzündung des Rachens, Kehlkopfes, der Luftröhre und größeren Bronchen; eitrige Bronchitis der kleineren Äste mit diffuser Ektasie; stellenweise obliterierende Bronchitis und Bronchiolitis. Induration pneumonischer Herde und konfluierende, zum Teil hämorrhagische Bronchopneumonien, subpleurale Blutungen, großblasiges Emphysem der vorderen Lungenteile; Hämosiderose der Milz und Leber, Colitis pseudomembranacea, braunes Herz, starke Hyperämie der Nieren, der Leber, des Hirns mit Blutungen; schwerster Marasmus; umfangreiche Pigmentierungen der Haut; oberflächlicher Decubitus.

Wenn wir nach der Übersicht über die Befunde dieser 3 Fälle die ihnen zukommende Auffassung im Rahmen der Gesamtauffassung entwickeln, die Lubarsch nach den experimentellen Ergebnissen von der Wirkungsweise des Giftes gewonnen hat, so besteht auch hier für die menschlichen Fälle, um dies vorweg zu bemerken, das Wesen der Vergiftung in einer entzündlichen Exsudation; in den folgenden Erörterungen gehen wir wieder von den Veränderungen der vom Gift direkt getroffenen Organe aus, d. h. der Haut, der Augen, der Atmungsorgane, denen die resorptiven Giftwirkungen angeschlossen werden.

Über die durch das Ds. bewirkten Hautschädigungen, die beim Menschen eine wichtige Rolle spielen, hatten die angeführten Tierversuche keinen Aufschluß gegeben. Nach den im ganzen übereinstimmenden Befunden dieser 3 Fälle besteht nun nach Lubarsch die Wirkung des Giftes auf die Haut in entzündlicher Exsudation, die innerhalb weniger Stunden durch Abhebung der Hornschichten zur Blasenbildung führte; an dem nach Abstoßung der Blasendecke freigelegten Papillarkörper kennzeichnete sich die durch das Gift hervorgerufene Gewebsschädigung durch eine Nekrose der Oberfläche des Papillarkörpers; an der Grenze zwischen nekrotischer Papillarkörperschicht und dem lebenden Gewebe sammelten sich massenhaft Leukocyten, die nun in Form einer demarkierenden Eiterung die Abstoßung der nekrotischen Oberfläche bewirkten. In den tieferen Schichten, aus deren Gefäßen die Exsudation erfolgte, äußerte sich die Giftwirkung in Nekrosen und Blutungen; nach dem Befunde dieser Blutungen und der im 2. Falle beobachteten Stase in den stark erweiterten Hautgefäßen können wir hier von einer hämorrhagischen Entzündung sprechen, bei welcher die zur Entzündung führende Schädlichkeit die Blutgefäße in besonders hohem Maße alteriert. Die selbst bis in das subcutane Gewebe

wahrnehmbaren Schädigungen erklären uns die Hartnäckigkeit der Hautveränderungen, die in einem Falle noch nach 4 Wochen keine Neigung zur Heilung, besonders an den Geschlechtsteilen, zeigten, während andere Hautstellen bereits der Heilung nahe waren.

Wie an der Haut die wesentliche Veränderung in entzündlichen Exsudationen bestand, so äußerte sich, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Tierversuche, die Giftwirkung auf die Schleimhäute der Atmungsorgane in entzündlichen Ausschwitzungen, die zur Bildung von Pseudomembranen auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der größeren Bronchen führten; je weiter die Entzündung in die tieferen Bronchen schritt, desto mehr trat an Stelle der fibrinösen Ausschwitzungen eine rein eitrige Entzündung, so daß die kleinen Bronchen unter dem Bilde einer eitrigten Bronchitis erkrankten, an die sich Bronchopneumonien mit Neigung zur Konfluenz der einzelnen Herde anschlossen. Entsprechend der Eigenart des Giftes, durch Gefäßwandschädigungen Blutungen hervorzurufen, wiesen die Bronchopneumonien meist einen hämorrhagischen Charakter auf, der auch aus den bei den Tierversuchen gemachten Beobachtungen der Lungenveränderungen hervorging.

An den Conjunctiven äußerte sich die Giftwirkung ebenfalls in Exsudationen, die rasch eitrige Beschaffenheit zeigten; im Anschluß an die entzündliche Hyperämie der Schleimhaut kam es durch toxische Gefäßwandschädigungen zu pericornealen Blutungen. Die Hornhäute waren in diesen Fällen nicht geschädigt.

Neben diesen direkten Schädigungen der Haut, der Atmungsorgane und der Augen wurden nach Resorption des Giftes Schädigungen anderer Organe und des Blutes hervorgerufen.

Von den übrigen Organveränderungen sind besonders wichtig die Schädigungen der Nieren und des Darms, derjenigen Organe, in denen der größte Teil des resorbierten Giftes ausgeschieden wurde. Durch die Ausscheidung des Giftes wurden in den Nieren die Epithelien der Kanälchen und der Kapseln der Glomeruli geschädigt. Die im 3. Falle etwa 10 Tage nach der Vergiftung mit anhaltenden Durchfällen einsetzende Darmerkrankung, die sich bei der Sektion als eine pseudomembranöse-ulceröse Dickdarmentzündung erwies, war auf die schwere Schädigung zurückzuführen, welche die Darmschleimhaut bei der Ausscheidung des Giftes erlitt; auch hier kam es, wie an den Schleimhäuten der Atemwege, zu einer entzündlichen Exsudation mit Bildung von Pseudomembranen, aus denen nach Abstoßung der nekrotischen Teile geschwürige Defekte entstanden. Die starke Hyperämie in den meisten Organen, wie Nieren, Herz, Leber, Magen, Gehirn, gehört zu sekundären Kreislaufstörungen, die als Folgen der durch das resorbierte Gift hervorgerufenen Beeinträchtigung der Herztätigkeit anzusehen sind. Neben

den Hyperämien kam es zu toxischen Blutungen in Hirn, Magen, Pankreas, Endokard, Epikard, Nierenbecken, unter der Pleura und anderen Orten.

Was die Schädigung des Blutes anlangt, so war am makroskopischen Befunde des Blutes keine Veränderung wahrzunehmen: das Blut war zum großen Teil als Cruor geronnen, nur im rechten Vorhof fand sich mehr Speckgerinnsel. Während des Lebens vorgenommene Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes, aus denen auf etwaige Giftwirkungen geschlossen werden konnte, ergaben keine eindeutigen Befunde; dagegen lieferte das Sektionsmaterial, wie aus der in allen 3 Fällen in Milz und Leber gefundenen Hämosiderose hervorgeht, wichtige Anhaltspunkte dafür, daß tatsächlich eine Schädigung des Blutes stattgefunden hatte, auf die Lubarsch zuerst hingewiesen hat, und die nach seiner Auffassung eine Folge des verstärkten Zerfalls der durch das resorbierte Gift geschädigten Blutkörperchen ist; findet nämlich in verstärktem Maße eine Schädigung der roten Blutkörperchen innerhalb der Gefäße statt, wie das bei allen mit Erythrocytenzerfall einhergehenden Erkrankungen, z. B. der perniziösen Anämie, der Fall ist, so kommt es in Leber und Milz zu ausgedehnten Blut-Eisenpigmentablagerungen, während in diesen Organen aus den im gesunden Blute in gewissen normalen Mengen sich ständig abnutzenden Erythrocyten das Hämoglobin immer wieder an das Blut zurückgegeben und nutzbar gemacht wird, so daß kein Hämosiderin gebildet wird. Die in den vorliegenden Fällen beobachtete, mit der Dauer der Erkrankung zunehmende Hämosiderose in Leber und Milz ist demnach auf einen durch das resorbierte Gift hervorgerufenen zunehmend starken intravasculären Zerfall von roten Blutkörperchen zurückzuführen.

Von besonderem Interesse ist der 3. Fall, bei welchem sich im Laufe des 40 Tage dauernden Krankenlagers durch Organisation des in Bronchen sowie in den umgebenden Alveolen liegegebliebenen Exsudates stellenweise eine bindegewebige Obliteration von Bronchen und Bronchiolen sowie Induration pneumonischer Herde ausbildete. Diese chronischen, produktiven Veränderungen lassen sich zwanglos aus den akuten und mehr subakuten Lungenveränderungen der beiden vorhergehenden Fälle ableiten, bei welchen im Laufe der 5 bzw. 14 Tage dauernden Krankheit das pneumonische und bronchiale Exsudat nicht genügend fortgeschafft wurde, so daß im weiteren Krankheitsverlaufe, in diesem Falle nach 40 Tagen, die erwähnten chronischen mit Bindegewebswucherung einhergehenden Veränderungen in Alveolen und Bronchen Platz griffen. Sowohl das zellige Exsudat der Bronchen und Alveolen der beiden ersten Fälle, als auch die bindegewebige Umwandlung des Exsudats, die im 3. Falle zu bindegewebigem Verschuß von Bronchialästen und Alveolengruppen geführt hatte, verursachten

infolge der starken Einschränkung der Atmungsfläche erhebliche Störung der Atmung, auf die das großblasige Emphysem der unversehrten vorderen Lungenteile zurückzuführen ist.

## 2. Gruppe. Wirkung des feindlichen Dichloräthylsulfids.

Nachdem wir in den vorhergehenden 3 Fällen die Wirkung des eigenen Ds.-Kampfstoffes beim Menschen unter Berücksichtigung der beim Versuchstier gewonnenen Erfahrungen besprochen haben, gehen wir zur Mitteilung von Fällen über, von denen es feststeht, daß die tödliche Vergiftung durch feindlichen Ds.-Kampfstoff erfolgt war. Diesen Ausführungen liegt eine Anzahl von Auszügen aus Sektionsprotokollen und Krankenblättern zugrunde, deren Inhalt dazu dienen soll, die Befunde mit den durch eigenes Kampfgas hervorgerufenen Veränderungen zu vergleichen; in einigen Fällen, in denen Sektionsmaterial zur Verfügung gestellt war, sind die Befunde durch mikroskopische Untersuchungen ergänzt worden; soweit es sich um Befunde handelt, die bereits beim eigenen Kampfstoff besprochen sind, werden wir uns kurz fassen können und nur die dem feindlichen Kampfstoff eigentümlichen Befunde ausführlicher erörtern.

Wir geben nun eine Übersicht über die Befunde der einzelnen Fälle, deren Reihenfolge durch die Zahl der Krankheitstage bestimmt wurde und beginnen mit den Fällen mit kürzester Krankheitsdauer:

1. Fall, Tod nach 2 Tagen. Soldat K., 20 Jahre alt; am 1. VIII. 1918 Ds. eingeatmet; am 2. VIII. starke Atemnot. 3. VIII. früh, Tod.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Beitzke): schwere „diphtherische“ (pseudomembranöse) Entzündung der gesamten Atemwege von der Nase abwärts, besonders pseudomembranöse, Tracheitis, — Bronchitis; eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit Verstopfung großer und kleiner Äste durch zelliges, zum Teil zellig-fibrinöses Exsudat; diffuse Bronchiektasien, hämorrhagische Bronchopneumonien, starkes interstitielles und alveolares Emphysem, fibrinös-eitrige Pleuritis; Blutungen in der Trachea; Hautverbrennungen an den Geschlechtsteilen, eitrige Conjunctivitis, starke Hyperämie, besonders der Nieren.

Mikroskopisch fand sich in den Nieren außer sehr starker Gefäßfüllung Quellung der Epithelien der gewundenen Kanälchen und der Kapsel epithelien der Nierenkörperchen; in den Kapselräumen und in den Kanälchen Eiweiß, in den Sammelröhrchen Kalkkonkremente; in den Nebennieren fanden sich Blutungen unter der Kapsel, im übrigen starke Hyperämie.

2. Fall, Tod nach 2 Tagen. Kanonier P. am 2. IX. 1918 Ds.-vergiftung; 4. IX. Tod. Auszug aus dem Sektionsbefund (Obduzent Prof. Dietrich):

Blasenbildung der Gesichtshaut; pseudomembranöse Tracheitis, Glottisödem, teils pseudomembranöse, teils eitrige Bronchitis; eitrige Bronchiolitis; starke Erweiterung der Bronchen bis in feinste Verzweigungen; zahlreiche hämorrhagische Bronchopneumonien in den Unterlappen mit beginnender eitriger Einschmelzung; starkes alveoläres Emphysem; fibrinöse Pleuritis der ganzen linken Lunge und über dem rechten Unterlappen; subpleurale Blutungen; Lungenhilus- und Bifurkationslymphdrüsen stark geschwollen, weich, wäßrig. Im Vorhof des rechten Herzens reichlich Speckhautgerinnsel; im linken Herzen rotes Gerinnsel



und flüssiges Blut mit wenig Speckgerinnsel. Starke Hyperämie der Nieren; Blutungen in der Magen- und Duodenalschleimhaut.

3. Fall, Tod nach 3 Tagen. Schütze K., 19 Jahre alt; am 1. VIII. 1918 Ds.-vergiftung, starke Bronchitis, Heiserkeit; 4. VIII. Tod.

Sektionsbefund (durch mikroskopische Untersuchungen ergänzt), Obduzent Prof. Beitzke. Ausgedehnte Hautverbrennungen, besonders an den äußeren Geschlechtsteilen, eitrige Bindehautentzündung; heftige pseudomembranöse Entzündung der gesamten Atemwege, besonders des Kehlkopfes, der Luftröhre und größeren Bronchen; eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, hämorrhagische Bronchopneumonien; alveoläres und interstitielles Emphysem, Magen- und Dickdarmkatarrh, Trübung der Nieren.

Mikroskopisch fand sich in den Nieren Quellung der Epithelien der gewundenen Kanälchen und Eiweiß wie in Fall 1. In der Nebenniere Rindenblutungen.

4. Fall, Tod nach 4 Tagen. 39jähriger Unteroffizier R., am 3. VI. 1918 in einer mit Ds. beschossenen Höhle Gas eingeatmet; bald Augenschmerzen, Atembeschwerden, Husten, Hautverbrennung am Gesicht, Halse, Armen, Beinen, Geschlechtsteilen; 7. VI. Tod.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Dietrich): Ausgedehnte Hautverbrennungen, eitrige Conjunctivitis; pseudomembranöse Entzündung der Luftwege, besonders in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchen; zahlreiche konfluierende, zum Teil hämorrhagische Bronchopneumonien; interstitielles und alveoläres Emphysem. Im linken Herzen Cruor und Speckhautgerinnsel; in der Haut fanden sich diffuse Blutaustritte im Papillarkörper und Erweiterung der Gefäße.

5. Fall, Tod nach 4½ Tagen. 22jähriger Unteroffizier F., in der Nacht vom 26./27. VIII. 1918 Ds.-Vergiftung durch Gasbeschuß; nach 10 Stunden starke Atemnot, Heiserkeit, Conjunctivitis; am 30. VIII. Tod unter zunehmenden Lungenerscheinungen.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Beitzke); durch eigene mikroskopische Untersuchungen ergänzt: Hautverbrennungen, Conjunctivitis; schwere, zum Teil pseudomembranöse Entzündungen der gesamten Atemwege; pseudomembranöse Rhinitis-Bronchitis und eitrige Bronchitis und Bronchiolitis; stellenweise fast bis auf den Knorpel reichende Nekrosen der Bronchialwand mit ausgedehnten Blutungen in der Wand einzelner Bronchen; hämorrhagische Bronchopneumonien, fibrinös-eitrige Pleuritis.

Mikroskopisch: Hämosiderose der Milzpulpa; in den Nieren neben starker Hyperämie Nekrose der Epithelzellen in Gruppen von gewundenen Kanälchen und auch in aufsteigenden Schleifenschlingen; im übrigen Eiweiß in Kanälchen und Quellung der Epithelien der gewundenen Kanälchen.

6. Fall, Tod nach 8 Tagen. 30jähriger Wehrmann J.; 30. X. 1918 Ds. eingeatmet, am 1. XI. 1918 Erythem und Blasenbildung der Haut fast des ganzen Körpers (auch Gesicht und Ohr), sehr starke eitrige Conjunctivitis, Husten, Auswurf, aphonisch: 6. XI. der ganze Körper (Kopf, Rumpf und Gliedmaßen) mit Blasen bedeckt; Gesicht blautot, Puls 116, Temperatur 40°. 7. XI. Tod.

Sektionsbefund: Fast am ganzen Körper Blasen, deren Decke zum Teil abgestoßen ist, Conjunctivitis mit zahlreichen pericornealen Blutungen. Konfluierende Bronchopneumonien in beiden Lungen. Rechter Vorhof und Kammer flüssiges dunkelrotes Blut.

Dieser Fall, der über die Befunde an den Atmungsorganen keine genügende Auskunft gab, war für die Frage nach dem Umfange der Hautveränderungen, auch hinsichtlich des Blutbefundes im Herzen, von Wichtigkeit.

7. Fall, Tod nach 8 Tagen. Soldat W., die Nacht vom 2./3. VI. 1918 in einer mit Ds. beschossenen Höhle zugebracht; Laryngitis, Bronchitis. 10. VI. Tod.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. v. Gierke): Hautverätzungen; fibrinöse Auflagerungen auf Gaumen- und Rachenschleimhaut, Ödem des Kehlkopfes, fibrinös-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, Bronchiektasien, Bronchopneumonien, fibrinöse Pleuritis beiderseits.

Mikroskopische Befunde: eitrige Bronchiolitis, eitrige Bronchitis mit Perichondritis und teilweiser Zerstörung der Wand größerer Bronchen Blutungen in der Wand größerer Bronchen, beginnende Organisation des pneumonischen Exsudats in der Umgebung der Bronchen.

Penishaut: oberflächliche Nekrosen, leukocytaire Schorfe.

8. Fall, Tod nach 13 Tagen. 25jähriger Gefr. G. In der Nacht vom 26./27. VIII. 1918 Ds.-Beschuß. 28. VIII. Conjunctivitis, Heiserkeit, Atemnot, Kopfschmerzen; ständig Fieber.

7. IX. hochgradige Atemnot, Herzschwäche. 8. IX. Tod.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Beitzke), durch eigene mikroskopische Untersuchungen ergänzt: Hautverbrennungen, besonders an den Geschlechtsteilen; heftige pseudomembranöse Entzündung der gesamten Luftwege, Bronchopneumonien, vesiculäres Emphysem, Trübung der Nieren, Abmagerung.

Mikroskopische Befunde: eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, stellenweise mit Zerstörung der Bronchialwände. In den Nieren sehr starke Hyperämie, Epithelnekrosen in den gewundenen Kanälchen, Eiweiß in Kanälchen, Quellung der Epithelien. Leber Stauung.

9. Fall, Tod nach 17 Tagen. Soldat Sch. Die Nacht vom 2./3. VI. 1918 in einer mit Ds. beschossenen Höhle zugebracht; sofort Brechanfälle.

Klinische Diagnose: Conjunctivitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchopneumonie rechts; doppelseitige, besonders rechtsseitige Pleuritis, Hautverätzung.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. v. Gierke): Hautverätzungen am Halse und den Geschlechtsteilen, pseudomembranöse Entzündung der Rachen-, Kehlkopf-, Trachealschleimhaut, diffuse Bronchiektasien, Bronchopneumonien, zum Teil hämorrhagischer Natur, Pleuritis serofibrinosa beiderseits mit großem Erguß rechts (2 Liter), Kompression des rechten Mittel- und Unterlappens; Perikarditis serofibrinosa, Schwellung der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen.

Mikroskopische Befunde: eitrige Bronchiolitis stellenweise mit stärkerer Wandzerstörung, in der Umgebung peribronchiale Entzündung und beginnende Organisation des pneumonischen Exsudats.

10. Fall, Tod nach 19 Tagen. Soldat W., wie im vorhergehendem Fall die Nacht vom 2./3. VI. 1918 in einer mit Ds. beschossenen Hölle zugebracht; sofort Erbrechen, dann Conjunctivitis, Heiserkeit, Kopfschmerzen, Bronchitis, Hautverätzung.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. v. Gierke): Fibrinöse Tracheitis und Bronchitis, diffuse Bronchiektasien, eitrige Bronchiolitis und Bronchiolonekrosen, konfluierende Bronchopneumonien zum Teil mit Organisation; Emphysem der vorderen Lungenteile, fibrinöse Pleuritis, subpleurale Blutungen.

Über den Lungenbefund berichtet Prof. v. Gierke folgendes: „Die Lungen sind durchsetzt mit erbsengroßen Herden (Bronchopneumonien), die vielfach deutlich um eitergefüllte Bronchiallumina angeordnet sind; die Bronchen sind erweitert und lassen sich bis an die Pleura bequem mit der Schere aufschneiden; besonders nach den hinteren Abschnitten zu sind sie zum Teil bis bleistift dick erweitert, zeigen eine samtartige dunkelrote Auskleidung mit einem weißlich-gelblichen, bröckligen Inhalt. An einzelnen Stellen sind kleine Höhlenbildungen ohne erkennbare Wandauskleidung vorhanden. Die Umgebung der erweiterten Bronchen ist verhärtet . . .“

11. Fall, Tod nach 22 Tagen. 19jähriger Gefr. H. Am 1. VIII 1918 Ds.-Beschuß. Am 4. VIII. ausgedehnte Hautverbrennung und Conjunctivitis, Heiserkeit, Kopfschmerzen, Fieber, Atemnot. 23. VIII. Tod. Obduzent Prof. Beitzke.

Sektionsbefund, durch mikroskopische Untersuchungen ergänzt: Schwere Hautverätzungen, Conjunctivitis, pseudomembranöse Entzündung der Rachenschleimhaut, eitrige Bronchitis, mit Nekrosen in der Wand einzelner Bronchen. Bronchopneumonien mit Induration pneumonischer Herde, Lungenödem, fibrinöse Pleuritis. Starke Hämosiderose der Milz, Trübung der Nieren, starke Abmagerung. In den Nieren fand sich mikroskopisch starke Hyperämie, Epithelnekrose, Eiweiß in zahlreichen Kanälchen, hyaline Cylinder, Kalkkonkremente in Sammelröhren.

12. Fall, Tod nach 25 Tagen. Gefr. W. hatte die Nacht vom 2./3. VI. 1918 in einer mit Ds. beschossenen Höhle zugebracht; anfangs Erythem der Gesichtshaut, der Gesäßgegend und Innenfläche der Oberschenkel, Verätzung der Haut der Geschlechtsteile, Heiserkeit; dauernd somnolent.



Abb. 2. Völlige Zerstörung der Wand eines Bronchus; die Wände der Höhle nekrotisch; im Innern der Höhle nekrotische Massen, zum größten Teil ausgefallen; in der Umgebung die Alveolen mit organisiertem Exsudat gefüllt.

Klinischer Befund: Laryngitis, Bronchitis, Bronchopneumonien, starke Drüenschwellung.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. v. Gierke): Ulceröse Laryngitis, nekrotisierende Bronchitis, Bronchiektasien, Bronchopneumonien, fibrinöse Pleuritis.

„... Mikroskopisch zeigten die Lungen eitrige Bronchiolitis mit starker Wandzerstörung, manchmal auf die Umgebung übergreifend; Organisation des Exsudats der zum Teil hämorrhagisch-pneumonischen Herden. Noch stärker waren die Veränderungen in den Lungenabschnitten mit den stark erweiterten Bronchen; hier waren die Bronchialwände vielfach völlig zerstört, wie die Färbung der elastischen Fasern ergab; die

Höhlen waren von einer nekrotischen Zone umgeben. Im Innern der Höhlen lagen nekrotische, mit Zellen und Bakterien untermischte Massen. In der Umgebung zeigte das Lungengewebe teils komprimierte, teils mit organisiertem Exsudat gefüllte Alveolen; die Alveolen waren vielfach den Hohlräumen parallel plattgedrückt; das ganze Gewebe zellig infiltriert...“ Siehe Abb. 2.

13. Fall, Tod nach 26 Tagen. 21jähriger Musketier Fr. In der Nacht vom 30./31. VII. 1918 Ds. eingeatmet. 1. VIII. Conjunctivitis, Heiserkeit, Kopfschmerzen, ausgedehnte Verätzung der Haut, besonders der Geschlechtsteile, Husten, Atemnot, Fieber. Dauernd übelriechender Auswurf. Tod am 25. VIII. 1918.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Beitzke): ausgedehnte Verschwärung am Penis, ausgedehnte Bräunung der übrigen Haut. Schwere eitrige Bronchopneumonien mit brandigen Erweichungshöhlen im linken Unterlappen. Alveoläres Emphysem, Lungenödem, fibrinös-eitrige Pleuritis; pleuritische Ver-

wachungen, beiderseits; hochgradige Abmagerung. Hämosiderose der Milz und Leber; Herz braunes Pigment.

14. Fall, Tod nach 30 Tagen. 19jähriger Füs. B. Am 30. VII. 1918 Ds.-Beschießung. Ausgedehnte Hautverbrennung, Conjunctivitis, Lungenerscheinungen; Fieber, dauernd Husten, Auswurf.

Sektionsbefund (Obduzent Prof. Beitzke), durch mikroskopische Untersuchung ergänzt: Ausgedehnte Braunfärbung der Haut; schwere chronische eitrige Entzündung der gesamten Atemwege bis in die feinsten Bronchen. Bronchopneumonien mit eitriger Einschmelzung rechts; alveoläres Emphysem, Brustfellverwachsungen, Trübung der Nieren, starke Schwellung der Lymphdrüsen der Bronchen, hochgradige Abmagerung.

Mikroskopische Befunde: In der Luftröhre Nekrosen, Geschwüre und Pseudomembranen; überall verstreut im Bindegewebe Hämosiderinablagerungen (Reste von Blutungen).

Lunge: Ein großer Bronchus durch Granulationsgewebe, das zum Teil bindegewebig geworden ist, verschlossen; in der zellig infiltrierten Wand zahlreiche erweiterte Blutgefäße. In anderen großen Bronchen war das Lumen durch Granulationsgewebe mehr oder weniger stenosiert; kleinere Bronchen, deren Wand stellenweise nekrotisch, waren mit Eiter völlig verstopft. In der Wand der stark entzündeten Bronchien, im Granulationsgewebe, im interstitiellen Gewebe Hämosiderinablagerungen.

Leber: starke Stauung, Hämosiderose der Sternzellen.

Milz: Hämosiderose der Pulpazellen; in der Herzmuskulatur braunes Pigment.

Wie aus der Zusammenstellung der 14 Fälle dieses Abschnittes hervorgeht, betraf die Wirkung des feindlicherseits verwendeten Dichloräthylsulfids, ebenso wie die des eigenen Kampfstoffes, die Haut, die Augen, die Atmungsorgane und nach Resorption die übrigen Organe. Alle diese Wirkungen wurden am häufigsten durch den nach der Detonation der Geschosse entstandenen Dampfschwaden, sowie durch die im Gelände verbleibenden Reste des Giftes hervorgerufen; in den vorliegenden Fällen hat es sich, wie beim Aufenthalt in verseuchten Höhlen und Unterständen, hauptsächlich um die Wirkung mehr oder minder dichter Ds.-Schwaden gehandelt, die einesteils an die Augen gelangten und eingeatmet wurden, andernteils in den Kleidern hängen blieben, so daß dann die Haut, die Augen und Atmungsorgane nebeneinander erkrankten.

Haut. Die Wirkung des feindlichen Kampfstoffes auf die Haut war sowohl nach der Stärke der Veränderungen, wie auch nach der Ausbreitung, sehr verschieden und bestand in den meisten Fällen, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, nach einem anfänglichen Erythem in der Bildung von Blasen, die wie bei einer Verbrennung 2. Grades prall mit klarer Flüssigkeit gefüllt, von verschiedener Größe und flächenhafter Ausdehnung waren. In allen Fällen, auch wenn nicht besonders erwähnt, war die für das Ds. besonders empfindliche Haut der Geschlechtsteile und deren Umgebung ergriffen, häufig auch Hals, Brust, Achselgelenk, Oberschenkel, aber auch Gesicht und in einem

Fälle auch Ohren; dagegen fanden sich keine Mitteilungen über Erkrankungen der inneren Handfläche, deren dicke Haut, obwohl sehr häufig der Ds.-Wirkung ausgesetzt, am wenigsten empfindlich für das Gift war. — Über leichtere Hautschädigungen, die nur zu Erythem führten, standen mikroskopische Untersuchungen nicht zur Verfügung. In den vorliegenden, von schweren Erkrankungen stammenden Fällen, bei denen es meist nach einem kurzen Erythemstadium zu ausgedehnten Blasenbildungen gekommen war, zeigte die mikroskopische Untersuchung ein meist zellfreies oder zellarmes Exsudat, welches die Epidermis von dem Corium abgehoben hatte, während im Grunde die nackten Papillen in die Exsudathöhle hineinragten. Die starke, sich bis zur Stase steigernde Hyperämie sowie das Ödem des Coriums und der Subcutis entsprach der bei schwerer Hautschädigung bereits im Laufe der ersten Stunden beobachteten blauvioletten Verfärbung und starken Schwellung der Hautstellen, in deren Mitte sich bald Blasen erhoben. Dieser Befund steht im Einklang mit der klinischen Beobachtung, daß der Blasenbildung eine entzündliche Schwellung vorausging. Die nach Verlust der Blasendecke und nach Abstoßung oberflächlicher Nekrosen entstandenen nässenden und geschwürigen Flächen blieben, besonders an den Genitalien, oft wochenlang bestehen, während die Schädigungen an anderen Hautstellen abgeheilt waren, wie das in einem unserer Fälle nach 26 Tagen beobachtet wurde, bei welchem an den Geschlechtsteilen noch Verschwärung bestand, während die übrige Haut unter Pigmentierung geheilt war. Die in vielen Fällen nicht bloß die Oberfläche des Papillarkörpers, sondern auch die tieferen Schichten der Cutis und bisweilen sogar die Subcutis treffenden Schädigungen, die auch nach der Fläche zu sich weiter ausbreiteten, beweisen die Eigenart des Giftes, in dessen Natur es liegt, torpide Schädigungen zu setzen; daher auch der schleppende, oft über Monate sich hinziehende Heilungsprozeß.

Die nach Ds.-Wirkung eintretenden Hautveränderungen hatten nach ihrem makroskopischen Aussehen zum Vergleich mit den Erscheinungen der Verbrennung der Haut geführt, so daß man dabei von Verbrennung 1., 2. und 3. Grades sprach, je nachdem es sich um Erythem, um Blasenbildung bzw. um Gewebsverschorfung handelte. Trotz der großen lokalen Ähnlichkeit beider Hautschädigungen bestehen doch wesentliche Unterschiede zwischen Verbrennung und Ds.-Wirkung in ihren allgemeinen Folgeerscheinungen. So sind bei der Verbrennung weitaus am wichtigsten die Allgemeinstörungen, da ausgedehntere Verbrennungen meist bereits wenige Stunden nach der Einwirkung zum Tode führen, so daß man im allgemeinen sagen kann, die Schwere der Verbrennung hängt ab von ihrer Ausdehnung auf der Körperoberfläche; demgegenüber spielten die von der Haut ausgehenden Allgemein-

störungen bei den Ds.-Blasenbildungen nur eine untergeordnete Rolle: während mehrfach in Fällen von Ds.-Vergiftung, bei welchen die Haut fast des ganzen Körpers mit Blasen bedeckt war, völlige Heilung beobachtet wurde, tritt bei der Verbrennung der Tod mit Sicherheit ein, wenn etwa die Hälfte der Körperoberfläche ergriffen ist. Auch unter dem hier angeführten Material fanden sich 2 Fälle, deren Körperoberfläche zum größten Teil mit Blasen bedeckt war, und deren Tod (nach 26 bzw. 30 Tagen) den Veränderungen der Atmungsorgane und übrigen Organe zuzuschreiben war, nicht aber den Hautveränderungen, da diese bereits gänzlich oder bis auf geringe Reste abgeheilt waren. Ein anderer Unterschied der Hautverbrennung gegenüber der Ds.-Wirkung liegt in der Ausbreitung der Veränderungen; während bei der Verbrennung sowohl das Erythem wie auch die Blasenbildung sich auf die Fläche beschränkt, auf welche die Hitze eingewirkt hat, bestand bei der Ds.-Erkrankung oft wochenlang die Neigung des Erythems und der Blasenbildung, sich über den ursprünglichen Umfang hinaus auszubreiten, so daß in der Umgebung der primär erkrankten Hautflächen wieder neue Rötung und Blasen entstanden. Ferner ist anzuführen, daß die bei Verbrennungen auftretenden hyalinen Pfröpfe in den Capillaren der betroffenen Hautteile sich in den bisher untersuchten, durch Ds. geschädigten Hautflächen nicht fanden. — Auch die Zusammensetzung des Exsudats der Ds.-Blasen scheint, wie Fibrinfärbungen in 2 Fällen ergaben, sich durch den größeren Fibringehalt von dem der Brandblasen zu unterscheiden; doch konnten Untersuchungen nach dieser Richtung hin nicht stattfinden, da Ds.-Material nicht mehr zur Verfügung stand.

Die den geschädigten Hautflächen nächstgelegenen Lymphdrüsen zeigten stets eine erhebliche Schwellung, so besonders die Lymphdrüsen bei den in fast allen Fällen gefundenen Schädigungen der Geschlechtsteile; die Frage, ob diese Schwellung auf einer Sekundärinfektion der Hautwunden beruhte, muß verneint werden, da Bakterien, wie Aschoff berichtet, in den Lymphknoten niemals gefunden wurden. Andererseits wurde die Schwellung der Lymphdrüsen auf Resorption des Giftes aus den geschädigten Hautstellen bezogen, so daß man von einer toxischen Reizung sprechen konnte; doch waren die Ansichten hierüber geteilt. Gehen wir aber von der Auffassung Lubarschs aus, nach welcher das Wesen der Ds.-Erkrankung wie an anderen Organen auch an der Haut in entzündlichen Exsudationen besteht, so liegt es nahe, die Schwellung der Lymphdrüsen auf Resorption eines Teils der in den betroffenen Hautteilen exsudierten Flüssigkeit zurückzuführen; mit dieser Erklärung stünden in Übereinstimmung auch die mikroskopischen Befunde der weichen, vergrößerten Lymphdrüsen, deren stark erweiterte Lymphräume große Mengen Flüssigkeit mit wenigen Zellen führten.

**Augen:** Bei den wohl in keinem Falle fehlenden Bindehautentzündungen, die bei heftigem Grade innerhalb der ersten Stunden, sonst erst im Laufe des nächsten Tages sich ausbildeten, sonderte die stark gerötete und geschwollene Schleimhaut meist reichlichen Eiter ab; dabei fanden sich häufig Blutungen in der Bindehaut der Lider und des Augapfels, meist pericorneal im Bereich der Lidspalte; auch Aschoff erwähnte derartige kleinere und größere Blutungen. Da die meisten Bindehautkatarrhe innerhalb 2 Wochen geheilt waren, waren Entzündungserscheinungen bei den nach 2 Wochen Sezierten meist nicht wahrnehmbar; schwere Bindehautkatarrhe waren im allgemeinen innerhalb 3 Wochen geschwunden; länger dauernde Katarrhe gehörten zu den Seltenheiten, unter den mitgeteilten Fällen fand sich nur einer, bei welchem noch 22 Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine deutliche Conjunctivitis bestand. Trotz der heftigen Bindehautentzündungen waren Schädigungen der Cornea oder gar tiefere Veränderungen, wie wir sie im Tierversuch beim Hunde kennengelernt haben, auffallend selten beobachtet worden; in den angeführten Fällen waren Hornhautschädigungen nicht gefunden worden. Die in Sektionsprotokollen öfter beschriebenen Hornhauttrübungen beruhten wohl ausnahmslos auf Leichenveränderungen; „nur in einem ganz frisch sezierten Fall mußte die Hornhauttrübung zweifellos als eine vitale Veränderung aufgefaßt werden“ (Aschoff).

**Atmungsorgane:** Neben den Haut- und Augenveränderungen spielten auch beim feindlichen Ds.-Kampfstoff die Schädigungen der Atmungsorgane die wichtigste Rolle; je nach der Menge des eingeatmeten Gases und je nach den äußeren Umständen kam es zu verschiedenen Graden der Schädigung: so wurden bei frühzeitigem Gebrauch der Gasmaske neben geringen Augenerkrankungen nur geringe Schädigungen der Atmungsorgane hervorgerufen, während, wie in mehreren der mitgeteilten Fälle, beim längeren Aufenthalt, besonders beim Schlafen in Ds.-verseuchten Höhlen und Unterständen, die schwersten Schädigungen der Atmungsorgane entstanden. Die im Vordergrund der klinischen und anatomischen Befunde stehende Erkrankung der Atmungsorgane war maßgebend für die Beurteilung der Schwere der Gesamterkrankung, für welche wir die übliche Einteilung in leichte, mittelschwere und schwere Fälle beibehalten und als leichte Erkrankung nur die katarrhalischen Veränderungen der oberen Atemwege, also der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, ansehen wollen, während als mittelschwer diejenigen Fälle aufgefaßt werden, bei denen die katarrhalischen Erscheinungen auch auf die Trachea übergriffen. Der Heilungsvorgang dieser beiden Gruppen, die die überwiegende Mehrzahl aller Ds.-Erkrankungen darstellten, verlief in der Regel günstig; nur in einer kleinen Anzahl kam es zu schweren Erkrankungen, die fast

ausnahmslos tödlich verliefen, da nicht bloß die oberen, sondern auch die tieferen Luftwege, also die Bronchen und das Lungengewebe selbst, schwer ergriffen waren; zu diesen schweren Erkrankungen, mit denen wir uns hier beschäftigen, gehörten die erwähnten Fälle.

Wenn wir an der Hand unseres Materials kurz auf die Erkrankung der oberen Luftwege eingehen, die, im Gegensatz zu den Wirkungen der meisten anderen Kampfstoffe, nach der Einatmung des Ds.-Giftes stets ergriffen waren, so fanden wir unter den klinischen Angaben ständig die meist schon innerhalb der ersten Stunden von seiten der heftig entzündeten Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut ausgehenden Beschwerden, unter denen Schnupfen, Kopfschmerz, Heiserkeit, Erbrechen die größte Rolle spielten.

Für die Entstehung der heftigen Kopfschmerzen wurden die von der teils eitrig, teils pseudomembranös entzündeten Nasenschleimhaut fortgeleiteten Erkrankungen der Nasennebenhöhlen verantwortlich gemacht, vor allem die Stirnhöhlen. Was die Art der Erkrankung anlangt, so handelte es sich um exsudative Entzündungen, meist hämorrhagischer und eitriger Natur. Die längere Zeit bestehenden Stirnkopfschmerzen hatten nach der Auffassung der Fachärzte ihren Grund vor allem in einer Entzündung der Stirnhöhlen. — Neben den Kopfschmerzen gehörte zu den häufigsten Beschwerden die Heiserkeit, die selbst in leichten Fällen fast niemals fehlte; die in leichten Fällen während des Lebens festgestellten Veränderungen bestanden in Schwellung der Schleimhaut, Rötung und grauen Auflagerungen; durch diese entzündlichen Zustände erscheint die in frischen Fällen beobachtete Heiserkeit hinlänglich erklärt; andererseits wurden hämorrhagische Entzündungen der Stimmbänder erwähnt, von denen es nicht sicher ist, ob es sich hierbei um toxische Blutungen oder um mechanische Schädigungen beim starken Abhusten handelte; für die erstere Auffassung spricht die Tatsache, daß ja auch sonst Blutungen bei der Ds.-Erkrankung außerordentlich häufig vorkamen. Die nach dem Ablauf der katarrhalischen Erscheinungen zurückbleibende Heiserkeit, die oft längere Zeit jeder Behandlung trotzte und bisweilen am längsten anhielt, wurde von den Fachärzten als funktionelle Störung aufgefaßt, da oberflächliche und tiefere Veränderungen in solchen Fällen mikroskopisch nicht festzustellen waren. — Zu den häufigen ersten Krankheitserscheinungen gehörte das auch in unsern Fällen mehrfach erwähnte Erbrechen, das sich in schweren Fällen sofort oder innerhalb der ersten Stunden einstellte; für den ganzen „Aktionskomplex des Erbrechens“ kommt das in der Medulla oblongata gelegene sog. Brechzentrum in Betracht, das am häufigsten reflektorisch, bei der Ds.-Vergiftung von der durch das Gift gereizten Rachenschleimhaut oder, wenn Gas verschluckt war, von der Magenschleimhaut aus in



Tätigkeit versetzt wird. Das Brechzentrum kann aber auch durch unmittelbaren Angriff in der Medulla oblongata gereizt werden, wenn das resorbierte Ds.-Gift in den Kreislauf gelangte. Im Anschluß an Erbrechen finden sich häufig Blutungen in der Magenschleimhaut; die in zwei akuten Fällen mit schwerstem Verlauf (Tod nach 2 bzw. 3 Tagen) gefundenen Blutungen können wir daher auf das Erbrechen zurückführen, das sich bei schweren Fällen regelmäßig schon frühzeitig einstellte.

Von größerer Bedeutung als die Veränderungen der oberen Luftwege waren in allen schweren Fällen die Erkrankungen der tieferen Atemwege. In dem vorliegenden Material fanden sich in den beiden ersten akut tödlichen Fällen (Nr. 1 und 2) bei der im Laufe des 2. bzw. 3. Tages nach der Vergiftung erfolgten Sektion neben pseudomembranösen Entzündungen der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut bereits Pseudomembranbildungen in den großen Bronchen, weiter in der Tiefe in den kleinen und kleinsten Bronchen starke eitrige Entzündung, an die sich Bronchopneumonien von meist hämorrhagischem Charakter anschlossen. Diese Lungenerkrankung stellte sich meist als eine aus einzelnen lobulären Herden zusammengefllossene Entzündung dar, wobei die einzelnen Lappchen von verschiedenen Graden der Entzündung befallen waren; so entstand dann auf der Schnittfläche ein geradezu buntes Aussehen der Lunge, besonders da die einzelnen Teile infolge der Hämorrhagien schwarzrotes Aussehen hatten. — In zwei weiteren Fällen waren im Verlaufe der nächsten beiden Krankheitstage (also 4—4½ Tage nach der Vergiftung) neben pseudomembranösen Entzündungen der oberen und tieferen Luftwege sowie neben den hämorrhagischen Bronchopneumonien an einzelnen Bronchen Veränderungen wahrnehmbar, die stellenweise zu Zerstörung zunächst der Schleimhaut der Bronchen geführt hatten. Von dieser Zeit an nahmen bei gleich schwerem Krankheitsbilde der oberen und tiefen Atemwege die nun im Vordergrund stehenden Wandveränderungen der Bronchen, auf die v. Gierke zuerst aufmerksam gemacht hatte, mehr und mehr zu: so fand v. Gierke in den Fällen mit 8—25-tägiger Krankheitsdauer inmitten der hämorrhagischen Bronchopneumonien eine mit der Krankheitsdauer zunehmende Zerstörung der Bronchialwände mit Erweiterung der Bronchiallumina. Neben der frühzeitigen Erweiterung (Bronchiektasie) und stellenweisen Zerstörung der Bronchialwände kam es, in Fall Nr. 7 bereits nach 8 Tagen, in dem in der Umgebung solcher Bronchen gelegenen Exsudat der Alveolen zu Organisationsvorgängen; ebenso wie das in den Alveolen enthaltene Exudat fiel auch das in den kleinen und größeren Bronchen liegende fibrinöse und zellige Exsudat einer allmählich zunehmenden Organisation anheim, so daß in dem Fall (Nr. 14) mit 30-tägiger

Krankheitsdauer eine Anzahl kleiner und größerer Bronchen durch Granulationsgewebe entweder gänzlich verstopft oder mehr oder weniger stenotisch wurde.

Ein anderer Ausgang der pneumonischen Herde war der in eitrig-einschmelzende, die — ähnlich wie bei der Grippe — in Form kleiner oder in Gruppen beisammenstehender Abszessen auftraten und dann zu größeren Höhlen zusammenflossen. Daß die eitrig-einschmelzende schon sehr früh eintreten konnte, zeigte sich in einem rasch tödlich verlaufenen Fall bereits 2 Tage nach der Vergiftung (Nr. 2). Aber nicht bloß in Frühfällen, sondern auch zu späteren Zeiten wurden Abszeßbildungen festgestellt, z. B. in Fall 14 30 Tage nach der Vergiftung, wo sich die Abszesse neben umfangreichen Organisationsvorgängen fanden.

Mit dem Zerfall bei der eitrig-einschmelzenden des Lungengewebes hing die Bildung eines akuten interstitiellen Emphysems zusammen, das öfter gefunden wurde, und zwar auch in Fällen, in denen ein übermäßig starker Husten nicht bestanden hatte; andererseits wissen wir, daß am häufigsten das interstitielle Emphysem entsteht, wenn bei einer durch pseudomembranöse oder eitrig-eitrige Bronchitis bedingten Dyspnoe Alveolen oder kleine Bronchen zerreißen, so daß Luft in das interstitielle Gewebe austritt und in Form perlschnurartig aneinandergereihter Bläschen in den interlobulären Septen unter der Pleura erscheint, wie in 3 Fällen gefunden war.

Der seltene Ausgang der Bronchopneumonie in Lungengangrän wurde 26 Tage nach der Vergiftung in einem Falle festgestellt, bei welchem schon bald nach der Vergiftung übelriechender Auswurf vorhanden war.

Es versteht sich von selbst, daß die Pleura sich an den lobulär-pneumonischen Veränderungen in verschiedener Weise beteiligt, entweder in Form der auch in unsern Fällen häufig gefundenen trockenen fibrinösen Pleuritis, oder unter Bildung pleuritischer Ergüsse, wie in Fall 9 mitgeteilt wurde. Im Anschluß an die abscedierenden Bronchopneumonien, die bis an die Pleura heranreichen, können sich Empyeme bilden, wie Fall 13 zeigte. Von der serofibrinösen Pleuritis fortgeleitet fand sich in Fall 9 eine serofibrinöse Perikarditis.

Als Begleiterscheinung der beschriebenen Entzündung der Bronchen fanden wir häufig ein akutes alveoläres Emphysem erwähnt; die schwere, über alle Verzweigungen sich erstreckende Bronchialwand-erkrankung mit den die Lumina verengenden pseudomembranösen oder eitrig-eitrigen Massen führte, solange die Bronchen noch für den inspiratorischen Luftstrom durchgängig waren, zu einem alveolären Emphysem der vorderen Lungenteile, besonders der Oberlappen, wie in einer Anzahl von Fällen besonders angegeben war; wo dagegen durch das fibrinöse

oder eitrige Exsudat und späterhin durch Bindegewebsentwicklung ein völliger Verschuß der Bronchiallumina entstanden war, mußte es in den vom Luftstrom abgeschlossenen Teilen zum Kollaps von Alveolen kommen.

Die Todesursache war, besonders in den rasch tödlich verlaufenen Fällen, neben den noch zu erörternden Allgemeinerscheinungen vor allem in der durch das Gift hervorgerufenen schweren örtlichen Erkrankung zu suchen; die heftige Entzündung der großen und kleinen Bronchen war es, die zum Tode führte, und zwar durch Erstickung infolge der Verstopfung der Bronchen, ähnlich wie bei der Grippe durch die schwere örtliche Erkrankung der Bronchen der Tod durch Erstickung bewirkt wird, und zwar sind es hier, wie Lubarsch betont, die feinen Bronchen, deren Verstopfung für den Eintritt des Todes von entscheidender Bedeutung ist.

Wir haben im vorstehenden die wichtigsten Lungenbefunde von 14 Fällen mitgeteilt, die, in Gruppen zusammengefaßt, gewissermaßen als verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsvorganges betrachtet werden können, eine Auffassung, mit der auch die Krankheitsdauer der einzelnen Fälle übereinstimmt. Betrachten wir als 1. Stadium die ersten 3 Fälle, bei denen sich die Erkrankung der Atmungsorgane innerhalb 2—3 Tage abgespielt hatte, so handelte es sich hier um teils pseudomembranöse, teils eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit anschließenden lobulären, meist hämorrhagischen Pneumonien. Im 2. Stadium, das die nächsten Fälle mit einer Krankheitsdauer bis etwa zu 4 (bzw.  $4\frac{1}{2}$ ) Tagen umfaßt, zeigte sich dasselbe Krankheitsbild, aber mit beginnender Wandzerstörung in einzelnen Bronchen. Das 3. Stadium bildeten dann die eine Krankheitsdauer von 8—25 Tagen aufweisenden Fälle, bei denen neben zunehmender Wandzerstörung in Bronchen und Bronchiolen zunächst in den umgebenden Alveolen das pneumonische Exsudat organisiert wurde; während in einem 4. Stadium, etwa nach 30 Tagen, durch fortschreitende Organisation nun auch des Exsudats in den Bronchialästen als Endbild die Bronchitis und Bronchiolitis obliterans, begleitet von frischeren Veränderungen, entgegentrat. — In allen diesen Fällen von feindlicher Ds.-Wirkung handelte es sich um eine schwere Erkrankung der gesamten Bronchialäste, die zunächst, und zwar etwa in den beiden ersten Tagen der Erkrankung, völlige Übereinstimmung mit den durch eigenes Gas hervorgerufenen Veränderungen zeigte, sich jedoch danach von letzteren dadurch unterschied, daß die Schädigung sich nicht bloß auf die Oberfläche der Wandungen beschränkte, sondern auch die tiefen Schichten ergriff, die stellenweise nekrotisch zerfielen, so daß weite Höhlen entstanden. Die heftige diffuse Entzündung der Wand der Bronchen bedeutete natürlich eine schwere Beeinträchti-

gung ihrer Funktion, eine Insuffizienz, als deren Folge die Entstehung von diffusen Bronchiektasen sowohl der großen, als auch der kleinen Verzweigungen anzusehen ist. Die diffuse Erweiterung der Bronchen, die wir als Wirkung auch des eigenen Gases kennengelernt haben, finden wir auch bei einer anderen, mit schweren Entzündungen der Bronchen einhergehenden Erkrankung, nämlich der Grippe. Diese Schädigung der Bronchen, die einerseits zu diffusen Erweiterungen und stellenweise tiefgreifenden Bronchiolonekrosen führte, wurde andererseits die Ursache dafür, daß die Fortschaffung des Exsudats aus den Bronchen und zugehörigen Alveolen behindert wurde, so daß durch Organisation dieser Exsudatmassen zunächst Induration pneumonischer Herde sich ausbilden konnte, während erst später die Organisation des Exsudats in Bronchiolen und Bronchen zu bindegewebigem Verschuß, d. h. zur Bronchitis und Bronchiolitis obliterans führte; auf die Folgen dieser Veränderungen werden wir weiter unten eingehen.

Was nun die Veränderungen in den übrigen Organen anlangt, so können wir uns kurz fassen, da die Befunde hier nach den mikroskopischen Untersuchungen und den Berichten fast völlig übereinstimmten mit den durch eigenes Ds. hervorgerufenen Organveränderungen; so fanden sich auch wieder die Kreislaufstörungen in Form von starken Hyperämien, die häufig mit toxischen Blutungen verbunden waren, besonders in den serösen Häuten, Nebennieren, Magendarmkanal. In den Nieren fanden sich in den frischen Fällen die erwähnten Schädigungen der Harnkanälchenepithelien, und zwar in den ersten Krankheitstagen Quellung der Epithelien, die nach etwa 4 Tagen häufig Nekrosen, besonders in den empfindlichen gewundenen Kanälchen, aufwiesen. Die in allen Fällen, in welchen Milz und Leber mikroskopisch untersucht war, gefundene Hämosiderose war auch hier auf einen verstärkten intravasculären Zerfall roter Blutkörperchen zurückzuführen. Als Wirkung des feindlichen Gases auf das Zentralnervensystem fand Beitzke unter 14 Fällen nur einmal Purpura cerebri, die auch von Aschoff nur einmal beobachtet wurde; vielleicht lassen sich durch diese Blutungen in manchen Fällen die motorische Unruhe der Kranken, die Delirien, lähmungsartige Erscheinungen, Herabsetzung der Reflexe erklären. Die Purpura cerebri gehörte also nicht zum regelmäßigen Bilde der Ds.-Erkrankung, wie nach den beim eigenen Ds. geschilderten Befunden zuerst angenommen wurde.

Gar nicht selten begegnet man jener beim Typhus häufig vorkommenden und auch bei der Grippe öfters beobachteten wachsartigen Degeneration der *Musculi recti abdominis*, die man in der Hauptsache auf toxische Schädigung der Muskulatur zurück-

führte; in den degenerierten Muskeln kam es dann durch mechanische Wirkungen des starken Hustens zu Zerreißung und unter Umständen zu völliger Kontinuitätstrennung und ausgedehnten Blutungen.

Hinsichtlich der Wirkung des feindlichen Ds.-Stoffes auf den Blutbefund im Herzen wurde von Aschoff betont, daß „als wichtigstes und ganz besonders hervorzuhebendes Merkmal der Ds.-Vergiftung sich ein Gerinnungsbild des Blutes im Herzen fände, welches demjenigen bei der Phosgenvergiftung diametral gegenüberstünde, so daß allein der Herzblutbefund in zweifelhaften Fällen als entscheidendes diagnostisches Merkmal verwertet werden könnte. Während bei der Phosgenvergiftung . . . das Herz eine Erweiterung beider Kammern mit Ausfllung durch gleichmäßig geronnenes Blut (Cruor) zeigt, sehen wir bei dieser Vergiftung den Cruor ganz zurücktreten, das rechte Herz vielmehr fast ganz mit Speckhaut gefüllt, und zwar in einem so hohen Maße, wie man das nur selten bei anderen Erkrankungen sieht; die linke Kammer ist entweder leer oder zeigt bei den spät verstorbenen Fällen ebenso wie die rechte eine zunehmende Erweiterung, ist also gleichfalls mit Speckhaut gefüllt; man kann sich keinen schärferen Gegensatz denken als das mit Cruor gefüllte Herz bei der Phosgenvergiftung und das mit Speckhaut gefüllte Herz bei der neuen Kampfgasvergiftung.“ Der Ansicht, daß der Blutgerinnungsbefund im Herzen besonders charakteristisch wäre, konnte man nach unserem Material nicht beitreten, da eine ganze Reihe von Fällen einen abweichenden Gerinnungsbefund im Herzen ergaben. So fand Dietrich in Frühfällen hauptsächlich Cruor und flüssiges Blut in beiden Herzventrikeln und nur im rechten Vorhof Speckhautgerinnssel. Gierke sah in 4 Fällen (Tod nach 8, 17, 19, 25 Tagen) das Herz uncharakteristisch mit Cruor, flüssigem Blut und Speckhaut angefüllt; in mehreren anderen Fällen wurde geradezu das fast völlige Fehlen von Speckhaut betont, während in allen Höhlen flüssiges Blut gefunden wurde, so daß man nach allem mit Gierke von einem geradezu uncharakteristischen Blutgerinnungsbefund im Herzen sprechen konnte.

Als Wirkung des Giftes auf den Allgemeinzustand war der in den Berichten stets betonte und in unseren Sektionsbefunden hervorgehobene Abmagerungszustand anzusehen, der nach etwa 8 Tagen zutage trat und mit zunehmender Krankheitsdauer ungewöhnlich starke Grade erreichte. Aus den Tierversuchen wissen wir, daß der eingeatmete Ds.-Dampf nach Durchdringung der Lungenalveolen in den Kreislauf gelangt und an den verschiedenen Organen Schädigungen ausübte, die in beträchtlicher Erhöhung aller Ausscheidungen, also einer toxischen Schädigung des Allgemeinstoffwechsels, bestehen. Beim Menschen hatte Lubarsch aus den Hämosiderinablagerungen in Milz und Leber einen verstärkten Zerfall roter Blutkörperchen inner-

halb der Blutbahn nachgewiesen; wie im Blute, so mußte in den von dem gifthaltigen Blute durchströmten Organen durch das Gift ein krankhafter Eiweißzerfall hervorgerufen werden. Auf den allgemeinen toxischen Stoffzerfall müssen wir daher den Abzehrungszustand zurückführen, der sich in einem starken Schwunde des subcutanen und sonstigen Fettgewebes kennzeichnete; unter dem Einfluß der starken Abzehrung stellten sich Atrophien der großen Organe, besonders Herz und Leber ein, in denen braunes Pigment abgelagert wurde.

Von allen Beobachtern wurde die auffallend große Neigung Ds.-Erkrankter zu Infektionskrankheiten, wie Grippe, Ruhr, Typhus, hervorgehoben, so daß die Annahme nahelag, daß die primäre Ds.-Erkrankung mit ihren schweren Schädigungen besonders der Atmungsorgane in hervorragendem Maße den Infektionserregern den Boden zur Weiterentwicklung vorbereitete.

Als Beispiele für die Neigung zur Infektion mit Grippe führe ich aus den häufigen Mitteilungen 2 Fälle an, deren Beobachtung in die Zeit der Grippeepidemie des Sommers 1918 fiel.

Der 1. Fall betraf einen 23jährigen Gefreiten S., der am 23. VIII. 1918 eine Ds.-Vergiftung erlitten hatte; nach den klinischen Angaben traten sofort Augenbrennen, Brennen im Hals und Brust auf, bald auch ödematöse Schwellung der Haut der Geschlechtsteile, sowie Conjunctivitis und Heiserkeit; während nach 4 Wochen die Erkrankung der Haut und der Atmungsorgane geheilt war, bestand nur noch eine Bindehautentzündung, so daß S. wieder Dienst verrichtete. Am 27. IX. 1918 erneute Erkrankung unter Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Störungen des Allgemeinbefundes; am 3. X. Somnolenz, Druckempfindlichkeit über der rechten Leistengegend, Stuhlverhaltung, Temperatur 39,4°, Puls 105. Befund: rechts von der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse eine faustgroße, schmerzhafte Resistenz.

Diagnose: Grippe (nach Gasschädigung), Appendicitis(?). Am selben Tage Operation; nach Spaltung der Fascie entleerte sich geronnenes, zum Teil flüssiges Blut aus dem stark brüchigen rechten geraden Bauchmuskel. Im Bauch keine Flüssigkeit; Wurmfortsatz unverändert! Am folgenden Tage, 4. X., Tod.

Bei der Sektion (Obduzent Prof. Mönckeberg) fanden sich konfluierende Bronchopneumonien in beiden Lungen; Rötung, Schwellung der Tonsillen und des Rachenringes, pseudomembranöse Tracheobronchitis; wachstartige Degeneration der geraden Bauchmuskeln.

Aus den obigen Angaben ist ersichtlich, daß die durch Ds. hervorgerufenen Erkrankungen der Haut und der Atmungsorgane bis auf die ausnahmsweise lange (über 4 Wochen) bestehende Conjunctivitis abgeheilt waren, so daß S. wieder Dienst tat. 4½ Wochen nach dem Beginn der Ds.-Erkrankung setzte mit den bekannten Prodromalsymptomen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit die Grippe ein. — Die bei der Sektion gefundene schwere Erkrankung der Atmungsorgane, die ähnlich war derjenigen, die wir bei der schweren Ds.-Vergiftung kennengelernt haben, war nicht der 6 Wochen vorher erfolgten und inzwischen abgelaufenen Vergiftung mit Ds., sondern der hinzugetretenen Grippeinfektion zuzuschreiben, deren wesentlichste und schwerste Veränderung ebenfalls eine Erkrankung der Atmungsorgane darstellte, und zwar zeigte die Rachenschleimhaut Rötung und

Schwellung, während die Trachea und Bronchen pseudomembranöse Entzündungen aufwiesen, an die sich bronchopneumonische Prozesse anschlossen. — Die bei der Grippe in den geraden Bauchmuskeln häufig beobachtete wachartige Degeneration mit Blutungen in der Muskulatur hatte in diesem Falle wegen der rechtsseitigen Lage der umschriebenen Resistenz und Druckempfindlichkeit, sowie wegen des Fiebers und der Stuhlverhaltung eine schwere Appendicitis vorgetäuscht und die Indikation zur Operation abgegeben.

Der 2. Fall, bei welchem eine Grippeinfektion hinzutrat, betraf einen 19jährigen Soldaten K., der am 25. VIII. 1918 durch Ds. vergiftet wurde, so daß die Bindehäute, der größte Teil der Körperoberfläche, besonders Brust, Bauch, Schenkel, sowie die Atmungsorgane erkrankten; der Zustand besserte sich allmählich.

Am 19. IX. Temperaturanstieg, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Husten, seitdem dauernd höhere Temperatur.

Am 26. IX. schwerkrank, Atembeschwerden.

28. IX. Durchfälle, hohe Temperatur, Stuhluntersuchung auf Typhus und Tuberkulose negativ.

6. X. Tod.

Sektionsbefund: Hochgradige Abmagerung, Pigmentierung der Haut an Bauch, Brust, Schenkeln; Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre, sowie der Bronchen blaurot; in größeren Bronchen Fibrinauflagerungen, in kleineren viel Eiter; in beiden Lungen zahlreiche Bronchopneumonien, fibrinöse Pleuritis. Nieren blaurot; keine Geschwüre.

Dieser Mann erkrankte  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach dem Beginn der Ds.-Erkrankung, die sich in ausgedehnten Hautschädigungen, in Conjunctivitis und Entzündung der Luftwege äußerte, an Grippe mit den bekannten Symptomen.

Die bei der Sektion gefundenen Pigmentierungen eines großen Teils der Körperoberfläche waren auf die überstandene Ds.-Schädigung der Haut zu beziehen, während die übrigen Sektionsbefunde, die katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre, die pseudomembranös-eitrige Bronchitis mit anschließenden Bronchopneumonien und fibrinöser Pleuritis, sowie die Schleimhautblutungen in Magen- und Darmkanal zum typischen Bilde der Grippe gehörten. — Die Infektion mit Grippe geschah zu einer Zeit, wo nach den nur kurzen Angaben des Krankenblattes die katarrhalischen Lungenerscheinungen sich gebessert hatten aber es bestand noch Fieber, die Ds.-Erkrankung war also noch nicht abgelaufen. In diesem Krankheitsstadium erfolgte die Infektion mit Grippe.

Als Beispiel für die große Neigung der Ds.-Erkrankung zur Ruhrinfektion möge einer der von Gierke beobachteten Fälle dienen:

Der 21jährige Pionier W., der in der Nacht vom 2. bis 3. VI. 1918 durch Aufenthalt in einer mit Ds.-Granaten beschossenen Höhle vergiftet wurde, erkrankte sofort mit Entzündung der Haut, der Bindehäute und der Atmungsorgane. Nach 5 Wochen setzte plötzlich unter hohem Fieber eine schwere Dysenterie ein (Temperatur 40°); am 6. Tage (d. h. am 41. Tage nach dem Beginn der Ds.-Vergiftung) Tod.

Leichendiagnose (Obduzent Prof. v. Gierke): Ruhr (pseudomembranöse Kolitis), Schwellung der Lymphdrüsen des Mesokolons, chronisch-pneumonische, bronchitische und peribronchitische Prozesse in beiden Unterlappen; interstitielles Emphysem; pleuritische Verwachsungen; Pigmentierung am Scrotum.

Von den durch das Ds.-Gift bewirkten Schädigungen waren die Hautveränderungen unter Hinterlassung von Pigmentierung bereits abgeheilt; dagegen

bestanden noch in den Lungen chronisch-pneumonische Prozesse. Während des chronischen Verlaufes der Ds.-Erkrankung in den Lungen war am 36. Tage der Krankheit unter plötzlichem Temperaturanstieg auf 40° eine Infektion mit Ruhr erfolgt, die nach weiteren 5 Tagen unter dem anatomischen Bilde der pseudomembranösen Kolitis zum Tode führte.

In den soeben besprochenen 3 Fällen handelte es sich um Ds.-Erkrankungen von mehrwöchiger Krankheitsdauer, bei denen die selbst umfangreichen Hauterscheinungen abgeheilt und die Conjunctivitis (außer in Fall 2) geschwunden waren, während die Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders der Lungen, in 2 Fällen noch nicht geheilt waren. Klinisch befanden sich die Kranken im Stadium der Rekonvaleszenz; in diesem Zustande verminderter Widerstandsfähigkeit gegen äußere Krankheitsursachen erfolgte in den beiden ersten Fällen nach 3½ bzw. 4½ Wochen die Infektion mit Grippe, im 3. Falle nach 5 Wochen die Ruhrinfektion, wie denn die Grippe und Ruhr hinsichtlich der Häufigkeit der hinzutretenden Infektionskrankheiten, zu denen Ds.-Erkrankte neigten, in den Berichten an erster Stelle standen, daneben spielte aber auch der Typhus eine große Rolle.

#### Nachkrankheiten.

Mit den Befunden der chronischen Bronchitis und Bronchiolitis obliterans waren wir in das Gebiet der Folgezustände nach Ds.-Erkrankung eingetreten, mit denen wir uns nur kurz beschäftigen können, da geeignetes Untersuchungsmaterial nicht vorlag, und da infolge der politischen Umwälzungen die vom Kriegsministerium gegen Ende des Krieges angeordneten systematischen klinischen und anatomischen Untersuchungen zwecks Feststellung der nach Kampfgas-, besonders Ds.-Vergiftung zurückbleibenden Veränderungen nicht zur Ausführung gelangten.

Was die nach Ds.-Einwirkung zurückbleibenden Schädigungen der Haut anlangt, so hatte man bereits mehrfach die Beobachtung gemacht, daß nach Ds.-Erkrankung der Haut sich Akne und Furunkulose entwickelten.

Auch in dem Falle, dessen Krankengeschichte ich hier auszugsweise wiedergebe, trat im Anschluß an Ds.-Schädigungen eine hartnäckige Hauterkrankung auf:

Der 33jährige Soldat K. hatte am 5. VI. 1918 eine Ds.-Vergiftung erlitten, deren Haut- und übrige Veränderungen nach etwa 8 Wochen geheilt waren; am 10. IX. 1918, also etwa 3 Monate nach der Ds.-Vergiftung, berichtet die Krankengeschichte von einem pustulösen Ausschlag an Gesicht, Hals, Beinen mit einem starken Ödem der Geschlechtsteile; bald zeigten sich Nekrosen am Hodensack, und unter Temperaturerhöhung bildete sich ein Absceß in der linken Achselhöhle, zu welchem sich Anfang Oktober auch ein Absceß in der rechten Achselhöhle gesellte; während Mitte Oktober die beiden Abscesse Neigung zur Heilung zeigten, trat ein dritter Absceß in der Analgegend auf. Bald danach wurde über der linken Lunge Dämpfung, Bronchialatmen, verschärftes In- und Exspirium



festgestellt; am 20. X. Verschlechterung, Atmung angestrengt, und über der Mitralis wurde ein systolisches Geräusch festgestellt. Am 23. X. stellte sich grüngelber, mit Blut untermischter Auswurf ein. Am 25. X. Tod.

Bei diesem Manne entwickelte sich im Anschluß an die 3 Monate vorher erfolgte Ds.-Vergiftung auf der Haut, die durch das Gift in ihrer Widerstandskraft gegen Eitererreger herabgesetzt war, ein jeglicher Behandlung trotztender pustulöser Ausschlag mit Ödem der Geschlechtsteile. Bemerkenswert war in diesem Falle die besondere Lokalisation der stärksten bakteriellen Schädigungen an denjenigen Körperstellen, die von Ds. mit Vorliebe betroffen wurden, nämlich Geschlechtsteile und Analgegend, sowie die anderen Stellen, an denen sich Haut mit Haut berührt, die Achselhöhlen. In der für das Ds.-Gift besonders empfindlichen Haut des Hodensackes folgten dem Ödem bald Nekrosen: an den anderen vom Ds.-Gift vorwiegend geschädigten Stellen, in denen die zunächst nur oberflächliche Ansiedlung von Bakterien pustulöse Erscheinungen hervorgerufen hatte, konnten die Erreger bald tiefer eindringen, so daß sich Abscesse in Achselhöhlen und Analgegend bildeten. Auf den Wegen der Lymphbahnen oder durch direkten Übertritt der Eitererreger in die Blutbahn kam es dann durch Allgemeininfektion des Blutes zu Lungenabscessen und im Herzen zur Entzündung der Mitralklappe. — In diesem Falle erleichterte also die überstandene Ds.-Erkrankung den Eitererregern das Eindringen in die Haut derjenigen Körperstellen, die vom Ds. erfahrungsgemäß besonders geschädigt wurden; die pathologische Wirkung der eingedrungenen Eitererreger, denen durch die vorausgegangene Ds.-Schädigung der Boden zur leichteren Weiterentwicklung im Blute und in den Organen vorbereitet war, war schließlich die zum Tode führende Pyämie.

Von bleibenden Veränderungen an den Augen kommen nur die durch Berührung mit Spitzern oder unverdünnten dampfförmigen Ds.-Stoff hervorgerufenen Schädigungen in Betracht, die durch Narbenbildung in der Hornhaut oder tiefere Veränderungen dauernde Störungen des Sehvermögens bedingen können; bisher war nur ein derartiger schwerster Fall bekannt geworden (von den Velden).

Über dauernde Schädigungen der Atmungsorgane nach Ds.-Erkrankung lagen Mitteilungen nicht vor, und die nach Beendigung des Krieges in dieser Richtung angestellten Nachforschungen waren aus verschiedenen Gründen erfolglos; doch war nach der Eigenart des Giftes von vornherein anzunehmen, daß mehr als nach anderen Gaserkrankungen Schädigungen zurückbleiben würden. In welchen Organen hauptsächlich die Schädigungsfolgen erwartet werden könnten und welcher Art diese Folgezustände sein würden, dafür gaben uns die in unserem Material enthaltenen Befunde der Atmungsorgane wertvolle Hinweise; denn es war klar, daß aus den mitgeteilten Veränderungen, wenn der Tod nicht eintrat, die Heilung aber unvollständig erfolgte, mannigfache Schädigungen hervorgehen mußten. Für die Frage der Schädigungsfolgen in den Atmungsorganen sind die Erkrankungen der Lungen und der Pleura von Interesse. In den Sektionsbefunden waren am häufigsten die im Anschluß an die Bronchopneumonien entstandenen akuten Entzündungen der Pleura erwähnt, die als serös-fibrinöse, eitrige und deren Kombinationen auftraten. Was den Aus-

gang der leichteren serösen, serös-fibrinösen und der geringen eitrigen Pleuritis angeht, so kann dieselbe erfahrungsgemäß durch völlige Resorption ausheilen. Werden größere Exsudate, die, wie in Fall 9, einen großen Teil der Lunge komprimierten, nicht resorbiert oder operativ entleert, so entstehen bekanntlich chronische Entzündungen, die zur Verwachsung beider Pleurablätter führen. Von den teils flächenhaften, teils strangförmigen Verwachsungen führen die ersteren, besonders die starken Pleuraschwarten, zur Behinderung der Atemtätigkeit und erheblichen Kreislaufstörungen; auch die eitrigen Exsudate, die Empyeme (Fall 13), können bei längerer Lebensdauer des Betroffenen zur Bildung von Pleuraschwarten und den erwähnten Folgezuständen führen. — Von schwerwiegenden Folgen müssen nun bei längerer Lebensdauer die Veränderungen der Bronchen und des Lungengewebes sein. Wir hatten festgestellt, daß die sich an den Bronchen abspielenden Veränderungen sowohl in herdförmig auftretenden Wandnekrosen, wie auch in diffusen Entzündungserscheinungen bestanden. Hinsichtlich der herdförmigen, nekrotisierenden Vorgänge sahen wir in den schwer entzündeten Bronchen eine zunächst oberflächliche, nur auf die Schleimhaut beschränkte Nekrose entstehen; wir sahen dann, daß mit zunehmender Krankheitsdauer die Zerstörung nach der Tiefe der Bronchialwand fortschritt und selbst die Bronchialknorpel ergriff, so daß stellenweise die Bronchen, deren Wände gänzlich zerstört waren, weite, mit nekrotischen Massen gefüllte Höhlen bildeten. Die Folgen dieser nekrotisierenden Vorgänge richteten sich nach dem Grade der Zerstörung; so pflegen die nur oberflächlich bleibenden Veränderungen, bei denen nur das Epithel nekrotisch geworden ist, schnell durch Regeneration des Epithels zu heilen, ohne Folgen zu hinterlassen. Sobald jedoch ein Teil der Schleimhaut selbst nekrotisch geworden ist, entsteht nach Abstoßung des nekrotischen Gewebes ein Geschwür; es ist klar, daß, je tiefer die Nekrose in der Wand der Bronchen fortgeschritten ist, desto schwerer die Folgezustände sein müssen. Die Heilung der tiefgreifenden Wandzerstörung erfolgt durch narbige Schrumpfung, die zunächst zur Verengerung des Bronchus führt, dann aber durch Nachgiebigkeit des Narbengewebes eine Erweiterung des Bronchus zur Folge hat, die um so stärker sein muß, je mehr in der Umgebung solcher Bronchen durch Organisation pneumonischer Exsudate Schrumpfungsvorgänge dilatierend auf die Bronchen wirken; für Folgezustände dieser Art kamen die Veränderungen in Betracht, die wir in den von Gierke mitgeteilten Fällen fanden. — Neben den herdförmigen Wandveränderungen waren für die Folgezustände von Bedeutung jene diffusen Entzündungen, die zu diffuser Erweiterung der Bronchen geführt hatten. Aus der schweren Schädigung der Bronchialwände, welche die Ursache war für das Liegenbleiben und die

anschließende Organisation des Exsudats in Bronchen und Alveolen, leiteten wir die nach etwa 30 Tagen gefundene Bronchitis und Bronchiolitis obliterans ab; jene Vorgänge, die auch bei der Grippe von Hübschmann beobachtet wurden, wobei betont werden muß, daß bei der Grippe ausschließlich die letzten Endstücke, nämlich nur die Bronchiolen, von der endobronchialen Bindegewebswucherung betroffen werden. Die weiteren Folgen der Bronchitis und Bronchiolitis obliterans für die Lungen sind abhängig von dem Grade der Verlegung der Bronchialäste durch die Bindegewebswucherung; so muß bei völligem bindegewebigen Verschuß von Bronchialästen, wie er in dem Fall mit 30tägigem Krankheitsverlauf gefunden wurde, in den zugehörigen, vom Luftstrom abgeschlossenen Bezirken Kollaps eintreten, während umgekehrt nach der Auffassung einiger Autoren Emphysem dann entstehen soll, wenn die Bronchen, die durch Bindegewebswucherung oft bis auf einen schmalen Spalt verlegt, d. h. stenosierte sind, noch für den inspiratorischen Luftstrom durchlässig sind; diese spaltförmig verengten Bronchiallumina sollen wie ein Ventil wirken, indem sie zwar die Luft in die Alveolen hineinlassen, aber die Expiration behindern, so daß die Alveolen mehr und mehr emphysematös werden; sowohl die obliterierende Bronchitis mit dem nachfolgenden Kollaps, wie auch die Emphysem nach sich ziehende stenosierende Bronchitis führen also entsprechend dem Grade und der Ausdehnung der chronischen Veränderungen zu erheblichen Atemstörungen mit chronischen Erstickungserscheinungen. Vielleicht war das häufiger beobachtete, lange nach dem Beginn der Ds.-Vergiftung sich einstellende Lungenemphysem auf Folgezustände der beschriebenen endobronchialen Bindegewebswucherung der größeren und kleineren Bronchen zurückzuführen.

Wir haben des öfteren besonders bei der Besprechung der Erkrankung der Atmungsorgane die Grippe zum Vergleich angeführt; von mehreren Untersuchern wurde auf die Ähnlichkeit der anatomischen Befunde, vor allem der Atmungsorgane, bei Grippe und Ds.-Erkrankung hingewiesen, so daß ihre Unterscheidung bisweilen erschwert war, besonders da ein Teil der Ds.-Erkrankungen in die Zeit der ersten Grippeepidemie des Sommers 1918 fiel.

Wenn wir kurz die Befunde der Grippe skizzieren, so stehen nach den Untersuchungen Lubarschs, mit denen die Befunde Marchands und anderer Autoren übereinstimmen, die Erkrankungen der Atmungsorgane, wie bei der Ds.-Vergiftung, im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Befunde, von denen die teils pseudomembranösen, teils katarrhalischen Entzündungen der Atemwege hervorzuheben sind, und zwar weisen der Kehlkopf, die Luftröhre, die Bronchien eine ausgedehnte pseudomembranöse Entzündung auf, bei welcher jedoch nicht die der Diphtherie eigentümlichen großen, zusammenhängenden Membranen, sondern meist körnige, zu kleinen Streifen zusammengefllossene Beschläge gebildet werden. Weniger pseudomembranös, sondern mehr katarrhalisch-eitrig ist der Prozeß in der Nase und ihren Nebenhöhlen, im Rachen und am Kehildeckel. Im Anschluß an die teils pseudomembranöse Entzündung der größeren, teils

eitrige Entzündung der kleineren und kleinsten, meist erweiterten Bronchen, entwickeln sich Bronchopneumonien, die, wie Lubarsch hervorhebt, durch zwei Eigentümlichkeiten ausgezeichnet sind, nämlich erstens durch die außerordentliche Neigung zu eitrigem Einschmelzen, die rasch auf die Pleura übergreifen, die dann nekrotisch wird, und exsudative Pleuritis hervorrufen; die zweite Eigentümlichkeit, durch welche diese Bronchopneumonien ausgezeichnet sind, ist die außerordentlich große Neigung zu Blutungen; daher finden sich am häufigsten hämorrhagische Bronchopneumonien und einfache große Blutungen im Lungenparenchym neben zahlreichen subpleuralen Blutungen. Im Anschluß an die akute eitrige Bronchiolitis, die für die Grippe geradezu charakteristisch ist, kann es bei längerer Lebensdauer durch Organisation des Exsudates zu Bronchitis obliterans kommen, die auch nach Hübschmanns Auffassung in der Mehrzahl der Fälle eine Folge der Grippe ist. Von komplizierenden Erkrankungen der Luftwege seien die teils hämorrhagischen, teils eitrigten Entzündungen der Nasennebenhöhlen erwähnt, die nach den Feststellungen E. Fränkels in rund 75% der Fälle sich vorfinden. Neben diesen beständigsten Befunden weisen die übrigen Organe wechselndere Veränderungen auf: am häufigsten begegnet man Blutungen, nicht bloß in den serösen, sondern auch in den Schleimhäuten, besonders von Magen, Darm, Nierenbecken, ferner Blutungen in den Nebennieren, in den wachstümlich degenerierten, geraden Bauchmuskeln; in mehreren Fällen, welche schwere cerebrale Symptome dargeboten hatten, fanden sich Blutungen in der weißen Substanz; fügen wir noch hinzu, worauf Lubarsch besonders hingewiesen hat, daß bei der damaligen Grippepidemie gerade Leute im kräftigsten und besten Alter der Krankheit erlagen, demjenigen Alter, das auch für die von der Ds.-Vergiftung betroffenen Frontsoldaten meist in Betracht kam, so muß man zugeben, daß die hauptsächlichsten Befunde der Grippe mit den Befunden bei der Ds.-Vergiftung eine große Ähnlichkeit aufweisen. Bei näherer Betrachtung jedoch gelingt es, durch den Vergleich der Befunde beide Erkrankungen voneinander zu unterscheiden; das gilt bei den akuten Fällen vor allem für die Veränderungen in den zuführenden Luftwegen: während nämlich bei der Grippe der gewöhnliche Befund der ist, daß die Nasen-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut meist katarrhalisch-eitrig entzündet ist, und dann erst im Kehlkopf und der Luftröhre die heftige pseudomembranöse Veränderung beginnt, die sich auf die Bronchen fortsetzt, bildeten sich bei den akuten, schweren Ds.-Erkrankungen im gesamten Bereich der oberen und tieferen Luftwege flächenhafte Pseudomembranen, die den Nasenrachenraum und Kehldeckel überzogen und sich auf Kehlkopf, Luftröhre und größere Bronchen in größeren Membranen fortsetzten, wogegen betont werden muß, daß bei der Grippe in Kehlkopf und Luftröhre statt der zusammenhängenden Membranen mehr körnige Beschläge sich fanden. Wenn in den akuten Fällen die im Anschluß an die schwere Entzündung der Bronchen entstandenen, meist hämorrhagischen Bronchopneumonien bei beiden Erkrankungen ähnliche Bilder zeitigten, so unterschied sich die Ds.-Vergiftung durch die in den Bronchialästen mit der Krankheitsdauer nach der Tiefe zu fortschreitenden Wandzerstörungen. Aber nicht bloß im akuten Stadium, sondern auch in den chronisch verlaufenen Fällen lassen beide Krankheiten deutliche Unterschiede erkennen: während nämlich bei der Grippe in Fällen, bei denen der Tod nach 4 Wochen oder später eintritt, ein bindegewebiger, ausschließlich die Endstücke der Bronchen treffender Verschuß zu dem Bilde der Bronchitis obliterans führt, bildete sich bei der Ds.-Erkrankung im gleichen Zeitraum ein bindegewebiger Verschuß auch der großen Bronchen aus, d. h. eine Bronchiolitis und Bronchitis obliterans. Durch die angegebenen Befunde ist die Ds.-Erkrankung trotz der im übrigen bestehenden Ähnlichkeit der Veränderungen hinreichend gekennzeichnet. In zweifelhaften Fällen waren besonders bei schweren

Erkrankungen die heftigsten Bindehautkatarrhe und die nie fehlenden charakteristischen Hautveränderungen für die Diagnose ausschlaggebend.

Zum Schluß haben wir noch kurz die Frage zu erörtern, wie sich der Unterschied in den nach eigenem und den nach feindlichem Ds.-Kampfstoff hervorgerufenen Lungenveränderungen erklären läßt. Hierzu ist zu bemerken, daß sich unsere Erfahrungen, solange auf gegnerischer Seite noch kein Ds. verwendet wurde, nur auf die durch eigenes Ds. hervorgerufenen Befunde stützten, die am Versuchstier oder beim Menschen gelegentlich der verschiedenen Urfälle, sei es in den Munitionsfabriken oder an der Front beim Schießen mit schadhafter eigener Ds.-Munition erhoben und in den ersten Abschnitten beschrieben wurden. Durch das seit Juni 1918 auf gegnerischer Seite verwendete „neue“ Kampfgas wurden Erkrankungen hervorgerufen, die mit den durch unser Ds. bewirkten Schädigungen größtenteils übereinstimmten; da nun die chemische Beschaffenheit dieses feindlichen Gases genau dem von uns verwendeten Ds. entsprach, so war kein Zweifel, daß der von den Gegnern verwendete „neue“ Kampfstoff ebenfalls Ds. war. Trotz der gleichen chemischen Beschaffenheit und großen Übereinstimmung in den Wirkungen beider Stoffe wurden bei den nach Beschuß mit feindlichem Ds. auf unserer Seite erfolgten Todesfällen Sektionsbefunde erhoben, die hinsichtlich der tieferen Atemwege von unsern bisherigen Erfahrungen abwichen. In den im 2. Abschnitt, besonders in den von Gierke mitgeteilten Fällen, die zunächst das bekannte, beiden Kampfstoffen gemeinsame Bild der pseudomembranösen Entzündungen der oberen und tieferen Luftwege mit anschließenden hämorrhagischen Bronchopneumonien aufwiesen, trat bald als neuer Befund die mit zunehmender Krankheitsdauer fortschreitende Zerstörung in den Bronchialwänden hervor; dieser abweichende Befund läßt sich wohl am besten aus zwei Momenten erklären, nämlich aus der **Dauer** der Wirkung und aus der **Konzentration** des Kampfstoffes: während bei unserem experimentellen Ds.-Material und den vereinzelt, tödlich verlaufenden Unfällen meist innerhalb kurzer Zeit konzentrierte Dämpfe eingeatmet wurden, die zu einer heftigen, aber gleichmäßigen Oberflächenentzündung der Bronchen führten, wurde in den Fällen, wo vom Gegner Ds. zur Verwendung kam, besonders beim Aufenthalt, beim Schlafen in gasverseuchten Höhlen und Unterständen, das Gas in dünnen Nebeln und, weil meist unbemerkt, längere Zeit eingeatmet; die länger dauernde Einatmung der wenn auch verdünnten Dämpfe führte durch Anreicherung der Bronchialschleimhäute mit dem Gift, vielleicht aus mechanischen oder anatomischen Gründen, zu ungleichmäßiger Wirkung auf die Wände, als deren Folge die stellenweise tiefgreifende Zerstörung der Bronchialwände aufzufassen ist.

Wir haben in den vorstehenden Erörterungen, besonders der histologischen im Tierversuch und am Menschen erhobenen Befunde, einen Beitrag zur Kenntnis der Wirkungen des Ds. gegeben; wir sind uns bewußt, daß die Darstellung unvollständig ist, da noch weitere Beobachtungen und Untersuchungen erforderlich sind. Wenn uns die hinsichtlich des Dichloräthylsulfids sicherlich umfangreichen Erfahrungen der Völker, mit denen wir bisher im Kriege waren, zugänglich sein werden, wird es uns zweifellos möglich sein, unser Urteil über die Gesamtwirkungen der Substanz weitgehend zu ergänzen.<sup>1)</sup>

### Zusammenfassung.

Aus den histologischen Befunden bei der Vergiftung durch Dämpfe oder Nebel von Dichloräthylsulfid ergibt sich im wesentlichen folgendes:

Die wichtigsten Veränderungen, von denen sich die Hauptzüge des Krankheitsbildes ableiten lassen, sind die von dem Gift bei der ersten Berührung gesetzten Schädigungen, die örtlichen Wirkungen. Die ersten Berührungsorte sind die Zellen der Körperoberfläche, der Haut, der Atemwege und der Augen. An der Haut leiden in erster Linie die Epidermiszellen, durch deren Schädigung auch die Capillaren des Papillarkörpers und der tieferen Schichten angegriffen werden. Die Schädigung der Capillaren zeigt sich in ihrer Erweiterung und Durchlässigkeit; durch die Capillarerweiterung ist die Hautrötung bedingt; das aus den durchlässigen Capillaren austretende Exsudat läßt die Gewebe anschwellen. Durch die Exsudation nach der Oberfläche entstehen auf der Haut die Blasen, auf den Schleimhäuten die Pseudomembranen der oberen und tieferen Luftwege; aus den durchlässigen Capillaren kommt es allenthalben auch zu Blutaustritten. Die Alteration der Epithelzellen muß also als Ausgangspunkt für die anschließenden Entzündungsvorgänge angesehen werden; im Verlaufe der Entzündungen kommt es zu Nekrosen mit geringer Neigung zur Heilung.

Durch die geschädigten Eintrittspforten gelangt das Gift ins Blut, und die resorptiven Wirkungen kommen zur Geltung, sobald das Gift den übrigen Organen zugeführt ist, in denen es vor allem zu Kreislaufstörungen kommt. Das ins Blut gelangte Gift schädigt aber auch das Blut selbst, und zwar die roten Blutkörperchen; die Giftwirkung auf die Blutkörperchen, die in einem verstärkten intravasculären Zerfall besteht, wird durch die in Milz und Leber gefundene Hämosiderose offenbar.

---

<sup>1)</sup> Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Lubarsch, spreche ich an dieser Stelle für die Förderung, die mir durch seine anregende Teilnahme an den Arbeiten der Kampfgaspathologie zuteil geworden ist, meinen verbindlichsten Dank aus

Die Hartnäckigkeit aller Schädigungen der Haut und der Atmungsorgane, die Schädigung der roten Blutkörperchen, die Zirkulationsstörungen bedingen einen allgemeinen toxischen Stoffzerfall, der sich in einem starken Schwund der Fettvorräte des Körpers, in atrophischen Zuständen in Herz und Leber mit Ablagerung von Abnutzungspigment kennzeichnet.

Der Ds.-Stoff schädigt also die Epithelzellen, die Capillaren, die roten Blutkörperchen und auch den Stoffwechsel.

Durch die histologischen Untersuchungsergebnisse werden die chemischen und pharmakologischen Befunde im wesentlichen bestätigt und ergänzt.