

III. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Greifswald. Ueber Tetanie bei Kohlendunstvergiftung.⁵⁾

Von Dr. A. Voss in Greifswald.

Vor drei Monaten habe ich als Assistenzarzt Gelegenheit auf der hiesigen medicinischen Klinik gehabt, einen Fall von Kohlendunstvergiftung zu beobachten, der nach mancher Richtung hin interessant war. Ich wollte mir erlauben, Ihnen kurz über denselben zu referiren; gestatten Sie, dass ich Ihnen zunächst die Krankengeschichte verlese.

Es handelt sich um die Familie des Steinschlägers Rose aus Greifswald. Die drei Kinder haben vor 7 Jahren in Stralsund, wo der Vater 9 Jahre beschäftigt war, Typhus überstanden. Das älteste Kind, ein Mädchen, ist vollständig genesen, die beiden Knaben haben eine Neigung zu Darmkatarrhen behalten, so dass sie bei jedesmaligem Diätfehler von neuem an Diarrhoen zu leiden hatten. Nach Angabe des Vaters sollen die Söhne gerade in den letzten Wochen mit einem solchen Katarrh behaftet gewesen sein.

Am 30. October 1891 befand sich das Elternpaar auf Arbeit ausserhalb der Wohnung, nur die Söhne waren in derselben. Nachdem sie in der Küche sich Mittag gekocht, heizten sie um 5 Uhr in der Stube ein. Die Eltern legten bei ihrer Rückkehr noch etwas Kohle nach. Um 8 Uhr waren die Kohlen bis auf kleine Stücke ausgebrannt, die Ofenthür und Ofenklappe wurde geschlossen. Dann ging die Familie zu Bett. Die Knaben waren sehr ausgelassen, so dass sie der Vater energisch zur Ruhe weisen musste.

Die Wohnung der Familie besteht aus Stube und Kammer. In der Stube nahe am Ofen schlafen die Eltern. An der Wand dem Ofen gegenüber führt eine Thür in die Kammer, dem Schlafrum der Söhne. Die Wände der Kammer sind feucht. Die Thür stand in der Nacht weit offen.

Etwa 6¹/₂ Uhr morgens erwachte der Vater und fand sich in der Nähe der Thür auf dem Erdboden liegend. Er empfand heftige Kopfschmerzen, versuchte sich aufzurichten, fiel indess sofort wieder hin. Er rief seine Frau, dieselbe antwortete nicht. Mit Mühe schleppte er sich zu ihrem Bett. Sie athmete, erwachte aber, selbst als er sie heftig schüttelte, nicht. Auch von seinen Kindern erhielt er auf sein Rufen keine Antwort. Auf allen Vieren kroch er in die Kammer und sah den ältesten Sohn von 16 Jahren bleich,

mit Schaum vor dem Mund ohne Athmung daliegen, den jüngeren, 12 Jahre alt, noch schwach athmen. Nun taumelte der Vater zur Thür und rief die Nachbarleute, die ihrerseits den Arzt holten. Derselbe fand den ältesten Sohn todt, den jüngeren noch schwach röchelnd. Nach Injection¹ von zwei Spritzen Aether camphoratus hob sich die Athmung etwas. Dann ordnete er die Ueberführung in die Klinik an, wo er um 9¹/₂ Uhr anlangte.

Status præsens: Der Kranke, von seinem Alter entsprechender Grösse und Körperentwicklung, zeigt bleiche Gesichtsfarbe; die Lippen livide, die Augen geschlossen. Hebt man die Lider auf, so sieht man die Pupillen weit geöffnet, ohne Lichtreaction, die Augen in pendelnder Bewegung von rechts nach links sich verschieben, zeitweise auch Nystagmus von oben nach unten. Cornealreflex vorhanden. Der Kranke reagirt auf lautes Zurufen in keiner Weise. Die Respiration ist oberflächlich, beschleunigt, der Mund geschlossen, die Nasenflügel erweitern sich im Inspirium. Schon aus der Ferne hört man grossblasiges Rasseln. Der Puls ist sehr beschleunigt, 184 in der Minute, leidlich kräftig. Die Muskulatur erscheint tetanisch contractirt, Beine in Streckung, Arme in rechtwinkliger Beugung und Adduction, Hände halb geschlossen. Die Nates und Oberschenkel sowie die Kleidungsstücke sind mit hellbraunem Koth beschmutzt.

Zunächst wird als Hautreiz zur Anregung der Respiration der faradische Strom angewendet. Schon bei geringer Stärke contractiren sich die Muskel lebhaft. Ein Einfluss auf die Athmung wird nicht bemerkt.

Der Kranke wird deshalb in ein lauwarmes Bad von 28° gebracht, nachdem vorher eine Spritze Aether camphoratus applicirt war, und ihm Brust und Rücken mit kühlem Wasser begossen. Nach anfänglicher Besserung der Respiration lässt sie wieder nach und wird sehr oberflächlich. Es werden daher im Bade künstliche Athmungsbewegungen gemacht und ca. eine halbe Stunde fortgesetzt. Danach hat sich das Trachealrasseln fast ganz gehoben, der Kranke athmet spontan, die Herzthätigkeit ist etwas geringer geworden (152); das Bewusstsein noch nicht zurückgekehrt.

Um ¹/₄ 11 Uhr wird der Kranke in ein gewärmtes Bett gelegt. Respiration ist ruhiger, 56 in der Minute, ohne Rasseln, Puls 132. Muskulatur schlaff.

10 Uhr 55 Minuten tritt wieder ein Erregungszustand auf. Dabei ist bemerkt, dass bei Druck auf die Haut langsame Contractur der betreffenden Muskulatur erfolgt. Tetanische Contraction der Muskulatur der oberen Extremitäten in halber Beugung und Adduction und Trismus.

11 Uhr 15 Minuten Nachlassen des Trismus. Deshalb wird ein Mundspatel eingeführt und der Rachenraum vom Schleim gereinigt.

11 Uhr 45 Minuten kommt wieder ein charakteristischer Anfall zur Beobachtung. Hand im Handgelenk und Metacarpophalangealgelenk gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt. Daumen stark adducirt. Beine gestreckt. Dabei besteht Trismus und Facialiskrampf. Stirn gerunzelt, Mund nach vorn gezogen. Nackenmuskulatur nicht afficirt. Athmung durch Betheiligung der Athmungsmuskeln sehr erschwert. Der Puls ist bis auf 148, Respiration auf 72 im Anfall gestiegen. Patellarreflexe sind normal. Darauf tritt vollständige Intermission des Krampfes ein. Bald kehrt er jedoch in alter Stärke zurück. Die Anfälle werden häufiger. Steigende Frequenz der Athmung und des Pulses; zunehmendes Lungenödem. Nachdem noch eine vorübergehende Besserung durch einen Aderlass und Infusion erzielt, tritt um 4 Uhr der Exitus ein.

Die Section ergab neben Lungenödem und frischer Bronchopneumonie nicht ganz frische Schwellung der Follikel der Darmschleimhaut der Peyer'schen Plaques, der Lymphdrüsen im Mesenterium, der Milz; im Hirn und Rückenmark nichts. Bei dem todtgefundenen Bruder lagen ähnliche und mehr acute Entzündungserscheinungen im Darm vor.

Es waren also Befunde, wie man sie ebenso bei Kindern trifft, die dem Typhus erlegen sind.

Im physiologischen Institute ist das Blut beider untersucht worden. Bei dem älteren Bruder hat sich spectroscopisch deutlich, wenn auch relativ sehr schwach, COHämoglobin nachweisen lassen, bei unserem Patienten nicht. In den im hygienischen Institut angelegten Culturen aus Milz und Lymphdrüsen sind keine Colonien von Typhusbacillen aufgegangen.

Nach dem pathologischen Befunde konnte man daran denken, dass die Kinder einem Typhus erlegen seien. Dagegen spricht aber die Euphorie an den vorangegangenen Tagen und das negative Resultat der Culturversuche, während die pathologischen Veränderungen sich ungezwungen aus dem chronischen Darmkatarrh, der nach dem Ueberstehen des Typhus zurückgeblieben, erklären lassen.

Dass in Wirklichkeit eine CO-Vergiftung vorgelegen habe, ist aus den charakteristischen Symptomen, die Vater und Mutter darboten haben, und aus dem positiven Ausfall der CO-Probe im physiologischen Institute mit Sicherheit zu entnehmen. Aber es hat sich nur um relativ sehr geringe Mengen von CO gehandelt. Das zeigt die geringe Deutlichkeit des spectroscopischen Bildes im Blute des ältesten, das negative Ergebniss bei dem des zweiten Knaben. Das beweist auch die schnelle Wiederherstellung der Eltern. Der Vater konnte schon am Vormittag wieder seiner Arbeit nachgehen, die Mutter war am Nachmittag leidlich wohl, nur etwas schläfrig. Und die Eltern hatten in der Nähe des Ofens geschlafen, die Söhne in einem Nebenzimmer. Dennoch wurden die Söhne ein Opfer der Vergiftung. Die klinische Beobachtung kann vielleicht im Verein mit dem Sectionsergebniss diesen Widerspruch erklären.

Es waren beobachtet tonische, intermittirende Krämpfe, die hauptsächlich die Extremitäten- und Gesichts-, und in geringem Grade die Kaumuskulatur betrafen. An den Extremitäten waren hauptsächlich die Flexoren, Adductoren, Pronatoren befallen, nur das Bein im Kniegelenk gestreckt, die Patellarreflexe normal.

⁵⁾ Vortrag, gehalten im Greifswalder medicinischen Verein.

Das Bild passt auf die Beschreibung der Tetanie, wie sie kürzlich v. Frankl-Hochwart in einer ausführlichen Monographie gegeben. Er berichtet, dass das Bein im Kniegelenk meist gestreckt sei (Beugekrampf habe er nur einmal gesehen), dass die Kaumuskulatur dagegen gar nicht so selten betheilt sei; er legt besondere Wichtigkeit dem auch in unserem Falle vorhandenen Beuge- und Adductionskrampf beider Hände und Arme bei nicht gesteigerten Patellarreflexen bei.

Es fragt sich nun, wodurch ist die Tetanie hervorgerufen. Ich folge wieder den genauen Ausführungen des genannten Autors. Indem er seine Beobachtungen in Wien bespricht und hervorhebt, dass gerade dort Tetanie besonders häufig, zumal unter den erwachsenen Schneidern und Schustern zu finden ist, glaubt er zunächst ein spezifisches Agens annehmen zu müssen, welches nur an gewissen Orten und Zeiten entsteht und Tetanie erzeugt. Als Aetiology der übrigen Fälle giebt er an: Kropfexstirpation, Magen- und Darmkrankheiten, Vergiftungen, Infectionskrankheiten.

Bei Erwachsenen kommen hauptsächlich Kropfexstirpation und Gastrectasie in Betracht, bei Kindern Magen- und Darmkrankheiten.

Bei Kindern ist die idiopathische Form selbst in Wien relativ selten. Unter 75 Kindern waren nur 21 im übrigen gesunde. Von den restirenden 54 Kindern litten 51 an Darmkrankheiten.

Sollte man nicht annehmen können, dass auch in unserem Falle die Darmaffection eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der tetanischen Krämpfe gespielt hat?

Ueber den pathologisch-anatomischen Sitz der Erkrankung stimmen nicht alle Autoren überein. Die einen sehen die peripheren Nerven dafür an. Aber einige Symptome weisen doch entschieden auf die nervösen Centralorgane hin, z. B. die bilateralen tonischen Krämpfe, die gelegentlich beobachtete Polyurie und Glycosurie. In der That neigen die meisten, vor allen jetzt Kussmaul, Erb, Berger und Hoffmann dahin, die Medulla oblongata und spinalis als den Sitz der Krankheit aufzufassen, und Eulenburg sieht die Ursache der Krämpfe „in einer krankhaft gesteigerten Irritabilität des Nervensystems“. Nun möchte ich annehmen, dass in unserem Falle zunächst der Kohlendunst eine erhöhte Erregbarkeit des centralen Nervensystems bewirkt hat; dasselbe muss ja seiner physiologischen Eigenart entsprechend auf eine geringgradige Schädigung zunächst mit erhöhter Reizbarkeit reagiren. Dann konnte die Darmaffection die tetanischen Krämpfe auslösen.

Aehnliche Combination zweier ätiologischer Momente finden wir auch in der Monographie von Frankl-Hochwart angegeben. Er führt als toxische Substanzen, die Tetanie hervorrufen können, Ergotin, Alkohol, Chloroform an. Bei den Tetaniefällen nach Chloroformanwendung, die beide Loeb beobachtet hat, wirkte das Chloroform ein auf ein in gesteigerter Erregbarkeit befindliches Nervensystem. Es handelte sich einmal um ein 26jähriges, hochgradig nervöses Mädchen, und im zweiten Fall um einen vierjährigen Knaben, der nach ein paar Tagen an tuberculöser Meningitis starb.

Kinder nehmen nach Frankl-Hochwart auch eine gesonderte Stellung hinsichtlich der Prognose ein. Er sagt darüber: „Die Prognose steht bei Kindern, die im Verlaufe anderer Krankheiten Tetanie bekommen, gar nicht gut; es handelt sich meist um Darmkrankheiten.“

So lässt sich wohl unser tödtlich verlaufener Fall geringer CO-Intoxication erklären. Die Todesursache ist die Tetanie durch Betheiligung der Athmungsmuskulatur gewesen. Sie ist zum Ausbruch gekommen durch Reflexeinwirkung des erkrankten Darmes auf ein durch CO-Vergiftung in erhöhte Erregbarkeit versetztes Nervensystem.