

(Aus dem Pathologischen Institut der Hauptstadt Hannover  
[Vorstand: Professor Dr. M. Nordmann].)

## Encephalitisartige Hirnbefunde bei plötzlichen Todesfällen.

(In Zusammenhang mit Benzoleinwirkung, anderen Giften  
und Traumen.)

Von

Dr. med. Alfred Welz.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 22. Januar 1938.)

Auf der 10. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung in Bad Nauheim hatte ich Gelegenheit, in aller Kürze im Rahmen eines Referates aus unserem Sektionsmaterial über 4 plötzliche Todesfälle zu berichten, die in dieser Abhandlung noch einer genaueren Betrachtung unterzogen werden sollen.

Es handelt sich um 4 Fälle, bei denen das makroskopische Ergebnis am Sektionstisch so gut wie negativ war, und erst eine eingehende histologische Untersuchung sämtlicher Körperorgane eine Klärung, wenn auch mit neuer Problemstellung brachte. Zwei dieser Fälle scheinen uns besonders hinsichtlich der ärztlichen Begutachtung der Veröffentlichung wert zu sein. Wir fanden bei diesen Fällen nach wiederholt angestellten histologischen Untersuchungen der verschiedensten Hirnpartien, pathologisch-anatomische Veränderungen wie bei einer sog. nichteitrigen, unspezifischen Encephalitis, allerdings in einer nur sehr fleckweisen, insel-förmigen Verteilung.

Obwohl in der Literatur eine Reihe akuter Todesfälle beschrieben sind, die ebenfalls erst nach der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns ihre Erklärung in dem Bestehen einer diffusen nichteitrigen Encephalitis fanden, nehmen unsere Fälle doch eine Sonderstellung ein, sowohl nach dem klinisch nahezu symptomlosen Verlauf und plötzlich eintretenden Tod durch Einwirkung eines geringfügigen exogenen Moments, wie auch hinsichtlich der fraglichen Ätiologie. Insbesondere kann die Frage, ob es sich bei diesen anatomischen Hirnbefunden überhaupt um eine echte Entzündung im Sinne einer Encephalitis handelt, je nach der Einstellung zum Entzündungsproblem ganz verschieden beantwortet werden. In den folgenden Betrachtungen wollen wir uns nicht von vornherein auf eine genaue klinische oder pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung festlegen, vorläufig sollen unsere Befunde nur ganz allgemein als exsudative Vorgänge an Hirngefäßen gekennzeichnet werden.

### Die beobachteten Fälle.

*Fall 1.* Am 10. 12. 34 stieg der 35jährige Arbeiter Friedrich M. bei scheinbar voller Gesundheit im Verlaufe seiner Arbeit für kurze Zeit in den Kessel eines Tankwagens um Instrumente herauszuholen. Er trug dabei eine gutschützende Gasmaske, die mit Spezialfilter und Ventilen versehen war. Um wieder herauszukommen, mußte er die beiden Stufen einer eisernen Leiter zum Dom des Kessels benutzen und hatte auch anscheinend die erste Stufe schon genommen, denn er legte bereits die Hände auf die Kante des Domes auf und schaute mit dem Kopf heraus. Aus dieser Haltung ist er, ohne einen Laut von sich zu geben, in den Wagen



Abb. 1. Friedrich M., Nr. 776/34. Hirnstamm.

zurückgestürzt. Man fand ihn mit einem Fuß noch auf der untersten Stufe tot am Boden liegend. Sofort angestellte Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg. Als wesentlich für unsere Betrachtungen ist hervorzuheben, daß sich vor und nach diesem Unfall auch andere Arbeiter zum Teil sogar ohne Gasmaske in demselben Tankwagen aufhielten, und zwar länger als M., ohne dabei irgendwelchen Schaden zu erleiden.

Aus der Vorgeschichte des Verunglückten entnehmen wir zur Beurteilung dieses Falles noch folgende wertvolle Daten. Nach den Akten des M. hat dieser als sehr „anfällig“ gegolten, denn er erkrankte in den letzten 10 Jahren nicht weniger als 6 mal an Grippe, und zwar mehrere Tage oder Wochen. Im Jahre 1927 litt er an einer fieberhaften Allgemeinerkrankung. Erscheinungen, die auf eine cerebrale Erkrankung hindeuteten, konnten bei M. nicht festgestellt werden. Vor allem konnte für eine luische Erkrankung kein Verdachtsmoment erbracht werden.

Die auf Ersuchen einer Berufsgenossenschaft ausgeführte Obduktion (Nr. 776/34) hatte vor allem über die Frage zu entscheiden, ob der plötzliche Tod des M. durch eine Gasvergiftung, speziell durch Einatmen von Benzin verursacht worden war. Diese ergab folgenden Befund, der in Kürze wiedergegeben werden soll.

*Sektionsbefund.* Kräftiger junger Mann. Die Totenflecke zeigen keine auffällige Farbe, sie sind an den abhängigen Körperpartien wie gewöhnlich ausgebildet. In der Unterhaut des Rückens, in der Rückenmuskulatur und in der Kopfhaut

finden sich Blutunterlauungen. Den Körperhöhlen und der Muskulatur entströmt kein Gasgeruch. Auch den Organen haftet kein besonderer Geruch an, auch nicht nach längerem Aufenthalt in einem geschlossenen Gefäß. Insbesondere fehlt der Geruch des Benzins und der Blausäure.

Die Längsblutleiter sind mit flüssigem tiefblaurotem Blut gefüllt. Das knöcherne Schädeldach und die Schädelbasis sind unverletzt. Das Gehirn zeigt auf den Schnittflächen erhebliches Ödem und Hyperämie. Die Dura ist gespannt, die zarten Hirnhäute feuchtglänzend und flüssigkeitsreich. Die Hirnwunden sind verbreitert, etwas abgeplattet und die Furchen schmäler. Die Schnittflächen sind blut- und flüssigkeitsreich und zeigen die charakteristischen hellroten, zerfließlichen Blutpunkte. Das Gehirn zeigt im ganzen eine Verminderung der Konsistenz und eine mäßige Volumenzunahme. Blutungen sind nicht festzustellen, auch keine Purpura.

Am Herzen kein krankhafter Befund. Die Klappen sind glatt, blaß und zart, nur an den Aortensegeln einige kleinste blasses Zotten. Die Lungen sind sehr bluthaltig, an der Basis dichtstehende Pleurablutungen. Der Eingeweidestrang des Halses ohne krankhaften Befund, keine Schleimhautblutungen.

Die Organe der Bauchhöhle entsprechen sämtliche der Norm, sie zeigen lediglich erhebliche Blutfülle. Die Leber besitzt keine besondere Zeichnung. Die Schleimhaut des Magendarmkanals weist ebenfalls keine Schleimhautblutungen auf.

Die Sektion hat also nur negative Resultate zutage gefördert, es bestand nur eine hochgradige Blutstauung der inneren Organe, einschließlich des Gehirns und der Meningen, ferner Hirnödem und Lungenödem. Es kam daher sehr auf eine genaue mikroskopische Untersuchung der Organe an, dafür kamen besonders Herz, Leber, Nieren, Lungen und vor allem des Gehirn in Frage.

*Mikroskopische Untersuchung.* Herz, Leber, Nieren und Lungen zeigten außer akuten Stauungsscheinungen keinen krankhaften Befund.

Die eingehende histologische Untersuchung der verschiedenen Hirnteile ergab folgendes: Die weichen Hirnhäute zeigten eine mitteldichte Durchsetzung der Maschen mit Lymphocyten und auch einigen Leukozyten. Im Gehirn fanden sich, besonders im Bereich der Stammknoten bis hinab zur Brücke Lymphocyteninfiltrate um kleine Gefäße (Venen), teilweise nur als einzeliger, teils als mehrzeiliger Mantel. Diese Bezirke tauchten aber keinesfalls in sämtlichen Schnitten des Gehirns auf und wenn, dann auch nur bei einer kleinen Anzahl von Gefäßen. Daneben bestand auch eine deutliche flüssige Exsudation in die perivasculären und pericellulären Räume. Die Glamaschen sind erweitert und zeigen teilweise Spalt- und Höhlenbildung. Am Parenchym fanden sich stellenweise noch feinere Veränderungen wie verkalkte Ganglienzellen und abschnittsweise vorkommender Zelluntergang (Neuronophagie). Diese degenerativen Veränderungen an den Zellen stehen aber gegenüber den exsudativen Vorgängen an den Gefäßen ganz im Hintergrund. Da und dort waren in den Gefäßwänden auch Hämosiderinkristalle in- und außerhalb von Zellen nachzuweisen, jedoch keine Wucherungsscheinungen der Gefäßinnenhäute. Proliferative Veränderungen im Hirngewebe fehlten fast vollkommen. Lediglich im Bereich der perivasculären Infiltrate findet man auch eine geringfügige zellige Durchsetzung des Hirngewebes. Daneben bestanden noch einige frische feinste Blutungen aus Haargefäßen (Diapedesisblutungen). Die bakteriologische Untersuchung auf Keime vor allem auf Spirochäten fiel negativ aus.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund handelt es sich also um exsudative Vorgänge an Hirngefäßen, wobei die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, sowie proliferative Vorgänge im Stützgewebe ganz im Hintergrund stehen. Die Verteilung dieser Bezirke ist

eine regellose und ausgesprochen inselförmige, man kann höchstens sagen, daß die graue Substanz einschließlich der Hirnrinde mit Vorliebe betroffen ist.

*Fall 2.* Die äußeren Begleitumstände des 2. Falles sind ganz ähnliche wie beim vorigen. Es handelt sich um den 42jährigen Arbeiter Gustav K., der am 5. 5. 36 tot aus seinem Arbeitsraum getragen wurde, wo wenige Stunden nach Beginn des Dienstes Benzoldämpfe aus einem überhitzten offenen Kessel aufgestiegen waren. Auch hier ist wesentlich zu betonen, daß sich mit dem Toten noch 2 andere Arbeiter im derselben Raum befanden, die mit einer gelinden Benommenheit davonkamen.

Die anamnestischen Nachforschungen, die von der Ehefrau des K. erhoben wurden, ergaben folgende Daten. Familienanamnese o. B. Als Kind war K. stets gesund, Scharlach und Masern wurden ohne Folgen überstanden. Mit 20 Jahren ist K. bei der Handelsmarine eingetreten und 4 Jahre zur See gefahren, dabei hat er eine schwere Tropenmalaria durchgemacht. Den Krieg hat K. an der Westfront ohne nachwirkende Schädigungen mitgemacht. Vor 6 Jahren (im Jahre 1930) bekam er bei einer Schlägerei mit einem harten Gegenstand einen Schlag gegen das Hinterhaupt, so daß er einige Zeit bewußtlos war. Hernach hat er öfters über Kopfschmerzen geklagt, auch noch in späteren Jahren. Im psychischen Verhalten des K. ist hervorzuheben, daß er leicht zu explosionsartigen Erregungen aus geringfügigen Anlässen neigte. Symptome, die den Verdacht auf eine Hirnaffektion lenkten, wurden nicht beobachtet. Nach den Angaben der Ehefrau soll er vielen Dingen gegenüber gleichgültig gewesen sein, so hat er beispielsweise fast gar nichts gelesen, kaum daß er die Tageszeitung las. Kurz vor dem Tode waren keinerlei krankhafte Erscheinungen festzustellen, auch keine Kopfschmerzen. Über Beschwerden von Seiten des Herzens hat er nie geklagt. Eine vorher durchgemachte Infektionskrankheit konnte ebenfalls nicht ermittelt werden. Vor allem ergab sich kein Anhaltspunkt für Lues. K. hatte früh geheiratet, und die Frau des K. hat zwei gesunde Kinder geboren, keine Fehlgeburten.

Die Obduktion (Nr. 414/36) sollte als gerichtliche Sektion vor allem entscheiden, ob der plötzliche Tod des K. durch Einatmung von Benzoldämpfen verursacht worden war.

*Sektionsbefund.* Leiche eines 177 cm langen kräftigen Mannes. Die Totenflecke von violetter Farbe und normaler Ausbreitung. Das Blut ist dunkelrot und hat keinen besonderen Geruch. Den Körperhöhlen und Organen fehlt ebenfalls ein spezifischer Geruch, auch nach längerem Aufenthalt in einem geschlossenen Gefäß. Dies gilt besonders auch vom Gehirn. Dennoch konnte später bei der chemischen Untersuchung des Gehirns Benzol in ganz geringer Menge nachgewiesen werden.

Die Längsblutleiter sind mit dunkelrotem Blut gefüllt. Das Gehirn zeigt auf den Schnittflächen starkes Ödem und Hyperämie, wie beim vorhergehenden Fall.

Die Lungen sind flüssigkeits- und blutreich, im übrigen stark gebläht. Die rechte Lunge zeigt im Bereich des Unterlappens einen tief dunkelroten 2 cm hohen Infarkt. Die Abgrenzung ist keine scharfe. Die zuführende Lungenarterie frei. Am Herzen ist das mittlere und linke Segel der Aortenklappen auf etwa 1 cm Länge verwachsen, die Schließungsräder etwas verdickt. Die übrigen Klappen des Herzens sind sämtlich glatt, blaß und zart. Der Flachschnitt durch den Herzmuskel zeigt ganz feine punkt- und strichförmige weiße Schwielen. Die Herzkrankarterien sind gut durchgängig zart, nur streckenweise ist die Intima wenig verdickt. Die Aorta hat eine völlig glatte Innenwand. Die Schleimhaut des Rachens und der Luftröhre ist etwas gerötet, keine Schleimhautblutungen.

Die Organe der Bauchhöhle zeigen außer einer erheblichen Blutfülle keine pathologischen Veränderungen. Die Zeichnung der Leber ist zierlich, ohne Stauungserscheinungen oder Verfettung. Im Magendarmkanal finden sich keine Schleimhautblutungen.

Das Ergebnis der Sektion lässt sich also kurz folgendermaßen zusammenfassen: Es bestand eine hochgradige Blutstauung der inneren Organe, eine starke Lungenblähung und Lungenödem, ferner eine umschriebene Blutung im rechten Unterlappen. Auch im Gehirn einschließlich der Meningen fand sich eine starke Hyperämie sowie Ödem. Außerdem bestand ein ziemlich geringfügiger Herzkloppenfehler an der Aortenklappe

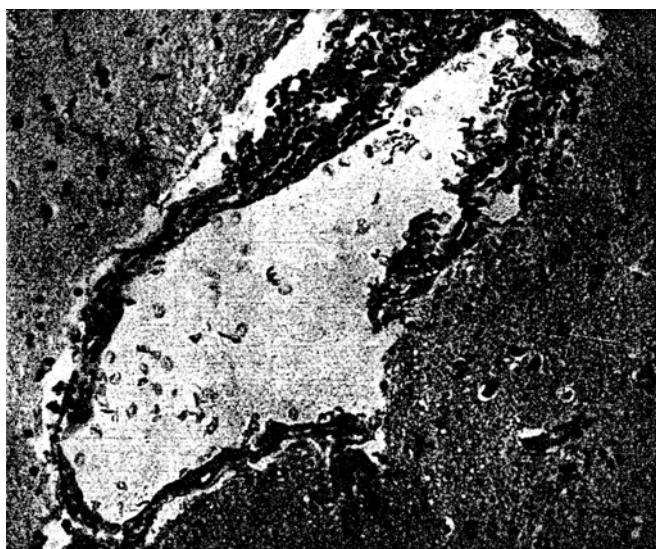


Abb. 2. Gustav K., Nr. 414 36. Stammganglien.

und feinste Herzmuskelschwülen, die auch mikroskopisch bestätigt wurden.

*Mikroskopische Untersuchung.* Sämtliche inneren Organe wurden einer histologischen Untersuchung unterzogen, vor allem aber, aus der Erfahrung unseres vorigen Falles, das Gehirn. Auch dieses Mal wurden wieder die verschiedensten Hirnpartien untersucht und der Befund entspricht im wesentlichen dem des ersten Falles.

Es fand sich eine um Gefäße angeordnete Rundzellinfiltration aus Lymphocyten und Plasmazellen, meist in mehreren Lagen, und zwar nur in ganz fleckweiser Verteilung, keineswegs in allen zur Untersuchung gekommenen Teilen des Gehirns, am deutlichsten wiederum in der grauen Substanz. Neben diesen Rundzellinfiltraten bestand eine flüssige Exsudation in die perivaskulären Räume sowie eine Erweiterung der Gliamaschen mit deutlicher Spalt und Höhlenbildung, also die histologischen Zeichen des Hirnödems. Außerdem fand sich auch in den weichen Hirnhäuten eine Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen. Die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen waren geringfügig, stellenweise konnte man

aber das typische Bild des Ganglienzellunterganges oder Abbaues mit Zellanhäufung beobachteten. Andere Ganglienzellen zeigten wiederum Verkalkungen. Proliferative Veränderungen im Stützgewebe fehlten fast vollkommen.

Die histologische Untersuchung der übrigen Körperorgane bestätigte lediglich die bereits makroskopisch festgestellte akute Stauung. Im Herzmuskel fanden sich feinste strichförmige Schwielen in geringfügiger Ausdehnung.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns ist der in der Anamnese erwähnten, in früheren Jahren durchgemachten Malariaerkrankung besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Bekanntlich verursacht Malaria schwerste entzündliche und degenerative Veränderungen im Gehirn. Besonders charakteristisch sind Gliaknotchen, die von Dürck als sog. Malariagranulome bezeichnet werden und als spezifische Reaktionserscheinung des nervösen Gewebes gegenüber der Reizwirkung der intravasculären Malariaparasiten aufzufassen sind. Sowohl nach dem pathologisch-anatomischen Befund, wie auch nach dem klinischen Bild sind hierfür keine Anhaltspunkte gegeben.

Das Ergebnis der histologischen Hirnuntersuchung deckt sich also weitgehendst mit unserem ersten Fall. Auch hier stehen die exsudativen Vorgänge an den Gefäßen im Vordergrund, während Degeneration der Ganglienzellen und proliferative Veränderungen in der Stützsubstanz wenig in Erscheinung treten.

*Fall 3.* Am 28. 5. 35 wurde der 44jährige Schneidermeister Friedrich L. ins Krankenhaus tot eingeliefert. L. kam von seiner Arbeitsstätte und ist auf dem Nachhauseweg plötzlich schwindlig geworden, zu Boden gestürzt und in bewußtlosem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert worden. Auf dem Transport dahin ist er verstorben. Über die äußeren Begleitumstände wissen wir hier so gut wie nichts.

Von der Frau des Verstorbenen erfahren wir folgende Anamnese. L. wird als gesunder Mensch geschildert, der sich nie in ärztliche Behandlung begeben mußte. Sein Beruf nahm ihn sehr stark in Anspruch, da er neben seiner gewöhnlichen Arbeit noch Abendkurse im Zuschneiden gab. Infolgedessen sei er oft sehr nervös und unzufrieden gewesen. 2 Jahre vor dem Tode war er 14 Tage an Grippe erkrankt, er klagte dabei über Husten und Schnupfen, sowie über einen „stark benommenen“ Kopf, war aber in der Folgezeit wieder beschwerdefrei. L. war ein leidenschaftlicher Raucher, Alkoholmißbrauch wird verneint. In den letzten Jahren klagte er häufig über Schwindelgefühl und zeitweise auch über Kopfschmerzen. Ferner hatte er sehr viel über Nachtenschweiße zu klagen, und zwar so stark, daß er oft die Wäsche wechseln mußte. Über Herzschmerzen klagte er in den vergangenen Jahren 2 mal, ohne daß aber sonstige Beschwerden von seiten des Herzens bestanden hätten. Keine Geschlechtskrankheiten, insbesondere kein Anhaltspunkt für Lues.

Die Obduktion (Nr. 463/35) ergab folgenden Befund:

Leiche eines 44jährigen kräftigen Mannes. Totenflecke normal ausgebildet, dunkelblaurot. Brust- und Bauchsitus zeigen regelrechte Verhältnisse. Die Körpervenen sind sämtliche stark mit Blut gefüllt. Die Klappen des Herzens sind glatt, blaß und zart. Keine Herzmuskelhyperplasie. Auf dem Flachchnitt durch den Herzmuskel sieht man vereinzelt feinste strichförmige weiße Schwielen. Die Herzkranzarterien sind sämtliche gut durchgängig, das Lumen weit, die Abgänge der Gefäße offen. An einigen Stellen finden sich flache boettiformig angeordnete Intima-

verdickungen. Auch die Aorta ist relativ glatt und zeigt nur im absteigenden Brustteil einzelne leistenförmige Intimahöcker. Die Lungen sind auf der Schnittfläche stark blut- und flüssigkeitsreich und von tiefdunkelroter Farbe. Am Eingeweidestrang des Halses ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Die Organe der Bauchhöhle sind sämtliche von regelrechter Beschaffenheit. Die Milz ist nicht gestaut, auch die Leber zeigt keine Stauungszeichnung, die Leberläppchen sind sehr zierlich. Im Magendarmkanal kein ungewöhnlicher Inhalt, insbesondere auch kein Alkoholgeruch.

Die Längsblutleiter sind mit Blut gefüllt. Die weichen Hirnhäute blutreich. Die angelegten Schnittflächen durch das Gehirn zeigen auch hier erhebliches Ödem und Hyperämie. Die Basisarterien sind zart und leer.

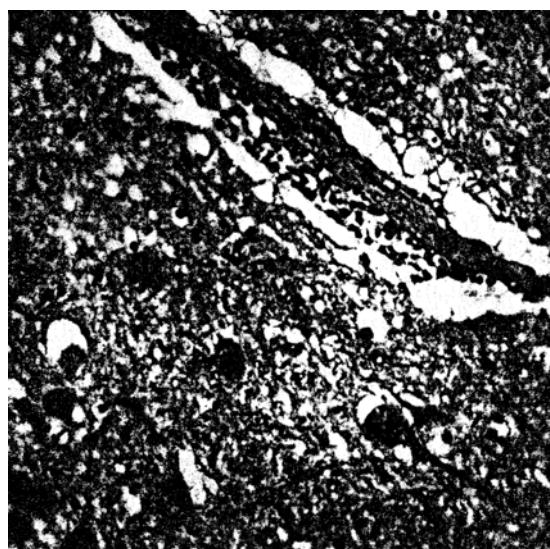


Abb. 3. Friedrich L., Nr. 463/35. Hirnstamm.

Das makroskopische Ergebnis am Sektionstisch war also so gut wie negativ. Das zusammenfassende Ergebnis wäre folgendes: Dilatation des Herzens, auf dem Flachschnitt durch den Herzmuskel vereinzelte feinste weiße Schwielen, akute Stauung und Blutfülle sämtlicher Organe, erhebliches Ödem und Hyperämie des Gehirns und der Meningen sowie Lungenödem. Wir waren also auch hier auf eine ausgedehnte histologische Untersuchung sämtlicher Körperorgane angewiesen.

*Mikroskopische Untersuchung.* Die histologische Untersuchung von Herz, Leber, Nieren, Lungen usw. bestätigte die akute Stauung, ergab aber sonst keinen verwertbaren Befund. Abermals wurde die größte Aufmerksamkeit der histologischen Untersuchung der verschiedensten Hirnpartien gewidmet.

Es fanden sich wiederum neben einer flüssigen Exsudation ein- oder mehrzeilige perivaskuläre Rundzellinfiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen. Die Verteilung war eine regellose, aber mit Bevorzugung der grauen Substanz. An den Ganglionzellen fanden sich stellenweise Anzeichen des Unterganges mit Verwaschensein

des Tigroids oder Abbau und Zerfall von Zellen. Proliferative Veränderungen fehlten so gut wie ganz. Die Meningen waren nur locker mit Rundzellen infiltriert.

Die Hirnveränderungen dieses Falles waren im ganzen nicht so stark wie bei den beiden ersten Fällen und noch ausgesprochener auf die Gefäße beschränkt.

*Fall 4.* Hier handelt es sich um einen 33jährigen kräftigen jungen Mann, der an seinem Todestage mit seiner Familie ein Schrebergartenfest in frohester Stimmung und bestem Wohlbefinden mitgemacht hat. Hierbei hat er Alkohol getrunken, aber in nicht übermäßigen Mengen. Es war an jenem Tage sehr warm, die Temperatur aber durchaus erträglich. Abends um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr wurde dem Betreffenden auf dem Nachhauseweg plötzlich schwindlig, er stürzte zu Boden, verlor das Bewußtsein und starb auf dem Transport nach dem Krankenhaus.

Von den Angehörigen des Arbeiters Kurt D. erfahren wir folgende Vorgeschichte. Die Familienanamnese ergab, daß in der näheren Verwandtschaft (ein Bruder des Vaters, sowie eine Cousine des Vaters) unerwartet rasch gestorben sind, ohne daß hierüber genaue Angaben gemacht werden konnten. Auch D. habe des öfteren betont, daß er einmal ähnlich aus dem Leben scheide. Als Kind hatte er Scharlach, Masern, Diphtherie durchgemacht. Über Beschwerden von Seiten des Herzens hat D. nie geklagt. Er war ein guter Sportler und auch beruflich als Erdarbeiter eine schwere körperliche Arbeit gewöhnt. Im Jahre 1933 erkrankte er an Grippe, seitdem war er etwas anfälliger gewesen, er habe immer wieder Husten und Schnupfen gehabt. Auch über Kopfschmerzen hat er öfters geklagt. Ferner ist der Frau des D. aufgefallen, daß er ohne körperliche Arbeit, vielfach während des Essens tief und beschleunigt „Atem holte“. D. hat ferner sehr leicht einen „roten Kopf“ bekommen mit starkem Blutandrang, so daß es ihm namentlich beim Bücken leicht schwindlig wurde. Alkohol- und Nicotinabusus wird verneint. In letzter Zeit sei er etwas aufgereggt gewesen, auch hätten sich sehr schnell Ermüdungserscheinungen beim Arbeiten eingestellt, ohne besonderes Schlafbedürfnis. Für Lues ergab sich kein Anhaltspunkt. Die Frau hat ein gesundes Kind geboren. Keine Fehlgeburt. Es ist noch folgender Umstand zu erwähnen. 8 Tage vor dem Tode ereignete sich bei der „Hanomag“, wo D. in Arbeit war, ein Betriebsunfall, bei dem einige Arbeiter verletzt wurden, er selbst aber mit einigen Schürfwunden und dem „Schrecken“ davonkam. D. sei ganz aufgereggt und bleich nach Hause gekommen, und zwar habe dieser Zustand einige Tage gedauert. Erst am Todestage selbst sei er eigentlich wieder in froher Stimmung gewesen.

Die Obduktion (Nr. 586/33) ergab folgendes.

Leiche eines 33jährigen kräftigen jungen Mannes. Totenflecke an den abhängigen Körperteilen diffus blaurot. Die Körpervenen sind stark mit Blut gefüllt. Die Klappen des Herzens sind sehr dünn, glatt und blaß. Der Flachschnitt durch den Herzmuskel ist schwieligfrei. Die Herzkranzarterien sind weit und zartwandig, auch die Aorta besitzt eine völlig glatte Innenwand. Die Lungen sind äußerst flüssigkeits- und blutreich und von dunkler roter Farbe.

Die Nieren zeigen dunkelrot verfärbte Markkegel. Die Leber hat einen etwas gelbbräunlichen Farbton aber keine Stauungszeichnung. Im Magen finden sich unverdaute Speisereste, die nach Alkohol riechen. Im Darmkanal punktförmige Stauungsblutungen.

Die Meningealgefäß und die Längsblutleiter sind stark mit Blut gefüllt. Die Schnittflächen durch das Gehirn zeigen Ödem und Hyperämie. Blutungen oder Erweichungsherde sind nicht festzustellen.

Der makroskopische Befund dieses Falles deckt sich also im wesentlichen mit den Ergebnissen der vorhergehenden Fälle. Es bestand eine akute Organstauung und Blutfülle, Stauungsblutungen im Darmkanal, Lungenödem, starkes Ödem und Hyperämie des Gehirns.

*Mikroskopische Untersuchung.* Der histologische Hirnbefund stimmt mit dem vorhergehenden Fall so sehr überein, daß wir uns eine ausführliche Beschreibung ersparen können. Es fanden sich dieselben Exsudationsvorgänge an einzelnen Gefäßen, ohne wesentliche Beteiligung des Parenchyms und des Stützgewebes. Die Ausbreitung dieser Bezirke entspricht dem vorigen Falle.

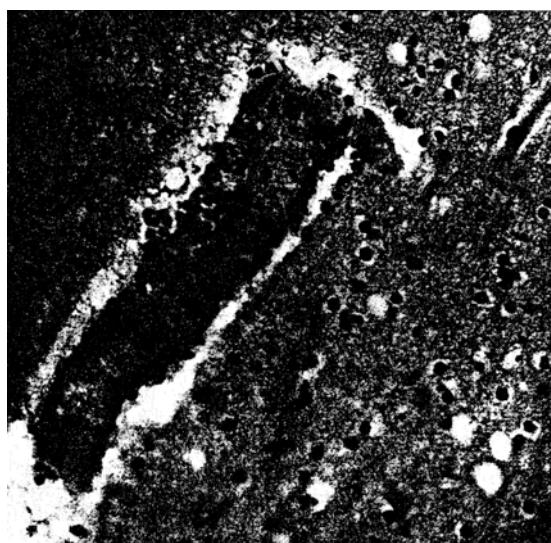


Abb. 4. Kurt D., Nr. 586/35. Stirnhirn.

Die histologische Untersuchung der übrigen Körperorgane ergab außer einer mäßigen zentralen Fettleber keinen verwertbaren Befund.

Das Obduktionsergebnis dieser 4 Fälle können wir also folgendermaßen zusammenfassen: Es bestand makroskopisch und mikroskopisch eine starke Blutfülle und akute Stauung sämtlicher Körperorgane, erhebliche Hyperämie des Gehirns und der Meningen sowie Hirnödem.

Die ausgiebige histologische Untersuchung der verschiedensten Hirnpartien, zeigte exsudative Vorgänge an einzelnen Gefäßen in Form von ein- oder mehrzeiligen Rundzellinfiltraten in regelloser ausgesprochen insselförmiger Verteilung, wobei die graue Substanz einschließlich der Hirnrinde mit Vorliebe befallen war. Eine flüssige Exsudation in die perivasculären und pericellulären Räume mit Erweiterung der Gliamaschen sowie Spalt- und Höhlenbildungen konnte in mehr oder weniger starkem Maße in fast allen Hirnabschnitten nachgewiesen werden. Daneben fanden wir bei einzelnen Gefäßen Hämosiderin in den Gefäßwänden, sowie frische feinste Diapedesisblutungen aus Capillaren. Die

Hirngefäße waren größtenteils prall gefüllt und glichen gleichmäßigen roten Blutsäulen. In den Meningen bestand ebenfalls eine geringfügige Lymphocyteninfiltration. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen spielten sich also im wesentlichen am Gefäßapparat ab, während die degenerativen Vorgänge an den Ganglienzellen in den Hintergrund treten und proliferative Veränderungen im Gewebe nur sehr spärlich vorhanden sind. Bakterien und Spirochäten konnten wir in den Schnittpräparaten nicht zu Darstellung bringen.

#### Die klinischen Erscheinungen.

Das Schrifttum über die verschiedenen Formen der Encephalitis hat in den vergangenen 20 Jahren ein erhebliches Ausmaß angenommen, und trotzdem klaffen noch große Lücken in unserem Wissen. Nach den Erfahrungen der Literatur müssen wir zunächst feststellen, daß die Encephalitis klinisch keinesfalls ein einheitliches Krankheitsbild darstellt, demnach ist auch eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Fälle nicht möglich. Es kommen alle möglichen Übergänge vor und vor allem auch solche Fälle, die sich überhaupt nicht einordnen lassen. Sie kann akut, subakut und schleichend verlaufen, wobei die einzelnen Symptome, wie auch ihr Auftreten zu bestimmten Zeiten der Erkrankung, die verschiedenartigsten Abweichungen aufweisen können. Daraus ergibt sich auch die Tatsache, daß die klinische Diagnose wegen der Mannigfaltigkeit des Symptomengesamtbildes und des Verlaufs vielfach sehr schwierig zu stellen ist.

Wir kennen das Bild der einfachen Encephalitis, die im Anschluß oder im Verlauf der verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten kann. Die Patienten klagen dabei über Kopfschmerzen, es besteht Unruhe und Reizbarkeit, die Temperatur ist erhöht, der Puls anfänglich vielleicht beschleunigt, später verlangsamt. Daneben bestehen mehr oder weniger stark ausgeprägte cerebrale Erscheinungen in Form von Krämpfen, Delirien, Nackensteifigkeit, Bewußtseinsstörungen, Pupillenveränderungen usw.

Bei der epidemischen Encephalitis kann Beginn und Verlauf ebenfalls sehr verschiedenartig sein. *v. Economo* hat versucht, 3 Stadien der Erkrankung herauszustellen. Als bezeichnend für das erste Stadium führt er Schmerzen in bestimmten Nervengebieten an, Schlaflosigkeit, Unlust, Müdigkeit, Schwindel, Unruhe, Schweiße. Im Anschluß daran stellen sich die verschiedensten Cerebralstörungen wie Augenmuskellähmungen, Bewußtseinstörungen usw. ein. Das zweite Stadium ist das sog. hyperkinetische, und diesem schließt sich die Schlafsucht als drittes Stadium an. Diese Beschreibung der beiden Krankheitsbilder ist bewußt rein schematisch.

Für unsere Fälle interessieren aber gerade die atypisch verlaufenden Krankheiten. Es gibt Abortivformen der Encephalitis (*Dreyfuß*) mit nur ganz geringen Störungen des Allgemeinbefindens und leichten subfebrilen Temperaturen. Die Kranken brauchen nie bettlägerig werden und auch keine Berufsstörung erleiden. Oft wurde dieses Bild von einem tagelang währenden Singultus begleitet. In anderen Fällen traten nach einleitendem heftigen Schwindelanfall Sehstörungen in Form von Doppelsehen auf. Das Allgemeinbefinden war unter Umständen nur

einen einzigen Tag gestört (*Dreyfuß*). Ferner gibt es Leichterkrankte, bei denen nur das Allgemeinbefinden wenige Tage gestört ist.

Es sind in der Literatur eine Anzahl Fälle beschrieben, wo die schwersten Symptome aus vollem Wohlbefinden ganz akut mit Fieber und Bewußtlosigkeit einsetzten, ohne daß eine vorausgegangene Infektion, Intoxikation oder Trauma hätte nachgewiesen werden können (*Nonne*). *Meyer* u. a. berichten über akute Todesfälle unklarer Ätiologie, die ihre Erklärung in einer diffusen nichteitrigen Encephalitis fanden. Allerdings möchte ich betonen, daß sich diese Fälle bei genauerer Betrachtung wesentlich von unseren Beobachtungen unterscheiden, denn die Fälle von *Meyer* endeten nicht aus vollem Wohlbefinden plötzlich mit dem Tode, sondern erst nach stürmischen Symptomen. Wir können daraus schließen, daß das Auftreten klinischer Symptome im Einzelfalle nicht davon abhängt, ob überhaupt irgendwelche Gewebsveränderungen da sind oder nicht, sondern in erster Linie von Art, Ausdehnung und Alter solcher Veränderungen.

Neuerdings wurden in der ausländischen Literatur von *Muhl* 5 Fälle von akuter Encephalitis beschrieben, die im Verlaufe von 12--24 Stunden starben. Hierbei handelte es sich allerdings ausschließlich um Kinder im Alter von 4 Monaten bis  $9\frac{1}{2}$  Jahren. Klinisch waren die Fälle durch einen plötzlichen Beginn aus voller Gesundheit ausgezeichnet, oder es ging nur geringes Fieber voraus. In allerkürzester Zeit entwickelten sich Bewußtlosigkeit, hohe Temperatur, Kreislaufstörungen, Krämpfe und Erregungen. Bei 3 Fällen konnte eine cerebrale Erkrankung vermutet werden, bei den beiden anderen Fällen waren keinerlei Hirnsymptome vorhanden. Nach dem mikroskopischen Befund handelte es sich um eine Encephalitis von unspezifischem Charakter. Die Ätiologie sämtlicher Fälle ist unbekannt.

Betrachten wir nun das klinische Symptombild unserer Fälle, so müssen wir feststellen, daß wir von einem solchen praktisch gar nicht sprechen können.

Bei der nachträglichen Erhebung der Anamnese finden wir bei 3 unserer Fälle zeitweise Klagen über allgemeine Kopfschmerzen, wir wissen aber, daß wir gerade dieses Symptom nur mit größter Vorsicht für ein organisches Hirnleiden verwerten können, da die gleichen Kopfschmerzen auch bei funktionellen Nervenleiden auftreten können. Auch auf verschiedene toxische Stoffe wie Nicotin und Alkohol ist zu achten.

Im Falle 3 und 4 wurden in der Anamnese ab und zu auftretende Schwindelanfälle angegeben. Auch dieses Symptom kann als diagnostisches Moment für eine organische Hirnaffektion verwertet werden, muß es aber nicht. Wie die Kopfschmerzen, so können auch die Schwindelanfälle rein funktionell erklärt werden. Sie treten außerdem fast immer als Begleitsymptom akuter Zirkulationsstörungen im Gehirn auf.

Bei cerebralen Leiden finden wir vielfach auch die Atmung beeinflußt. Ob wir die beschleunigte und unregelmäßige Respiration, die sich bei unserem 4. Fall zeitweise ohne äußeren Anlaß einstellte in dieser Richtung verwerten dürfen, ist allerdings eine schwer zu entscheidende Frage, wir möchten sie bejahen.

Die starken Nachtschweiße im Falle 3 und das rasche Erröten und Blutandrang zum Kopf bei unserem 4. Fall, könnte man als vegetative Störung auffassen, obgleich wir sie vielfach mit organischen Hirnveränderungen vergesellschaftet finden. Auch die Nervosität mit explosionsartigem Beginn aus geringsten äußeren Anlässen, die bei 3 unserer Fälle angegeben wird, kann ebenfalls nicht eindeutig für ein organisches Hirnleiden verwertet werden.

Damit ist das Symptomenbild unserer Fälle erschöpft, und es bleiben so gut wie keinerlei Anzeichen, die vom klinischen Standpunkt aus den Verdacht des Bestehens einer organischen Hirnaffektion rechtfertigen würden, auch wenn wir das klinisch vielgestaltige und wenig einheitliche Krankheitsbild der verschiedenen Encephalitisformen beachten. Es bleibt eine erhebliche Zwiespältigkeit zwischen dem klinischen Bild, den uncharakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und dem plötzlichen Tod.

#### *Die pathologisch-anatomischen Befunde und deren Ursprung.*

Die pathologisch-anatomischen Befunde der verschiedenen Encephalitisformen zeigen sowohl bezüglich der Lokalisation wie auch bezüglich der Art der Veränderungen weitgehende Unterschiede. Daher ist es auch sehr schwer, eine exakte pathologisch-anatomische Umschreibung des Begriffes einer Entzündung der Gehirnsubstanz aufzustellen.

Ganz allgemein ist das histologische Bild der nichttrigen Encephalitis gekennzeichnet durch eine herdförmige und fleckweise Verteilung. Im Gehirn herrscht Blutfülle und Ödem, mit anderen Worten ausgedrückt, der Zustand der peristatischen und prästatischen Hyperämie, wie bei jeder anderen Entzündungsform. In den Adventitalscheiden der kleinen Gefäße findet man eine Anhäufung von Rundzellen, wobei Lymphocyten und Plasmatocyten gegenüber den Leukocyten überwiegen. Neben diesen Rundzellinfiltraten, die den imposantesten Befund bei Encephalitis bieten, finden wir die verschiedensten degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neurono- und Pseudonoronorophagie. Die reaktive Wucherung des Stützgewebes des Gehirns, der Gliazellen, folgt der Parenchymbeschädigung nach. Aber auch an den Hirn- und Rückenmarkhäuten finden wir wie im Gehirn entzündliche Veränderungen mit zelliger Infiltration und Ödem und in älteren Fällen eine fibröse Hyperplasie. Man spricht dann von einer Meningoencephalitis.

Die Lokalisation dieser anatomischen Veränderungen ist meist eine regellose, und nur bei einigen wenigen Formen der Encephalitis läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit beobachten. So ist z. B. die Encephalitis nach Grippe hauptsächlich im Rindengebiet lokalisiert, wobei sich die Infiltration nicht nur an die Gefäßscheiden hält, sondern sich auch mehr oder weniger stark auf das die Gefäßchen umgebende Gewebe ausdehnt. Die Encephalitis epidemica befällt dagegen im wesentlichen die graue Substanz, wobei die Regio subthalamica, Substantia nigra, Thalamus und Brückenhaube die Prädilektionsstellen sind.

Auf die speziellen pathologischen Befunde der verschiedenen Formen der Encephalitis einzugehen, erübrigt sich im Rahmen dieser Arbeit.

Nach unseren Literaturstudien kommen wir bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Encephalitis zu folgendem Schluß: Es gibt bei der Encephalitis keinen einheitlichen anatomischen Befund, sondern es kommen alle möglichen Übergänge vor. Wir kennen das klassische Bild der Encephalitis epidemica, wo exsudative, degenerative und proliferative Veränderungen meist nebeneinander bestehen, wir kennen aber auch andere Formen der Encephalitis, die durch toxische Stoffe, wie z. B. Salvarsan, verursacht werden, wo eine flüssige und zellige Exsudation infolge schwerster Kreislaufstörungen im Vordergrund stehen, und dann kennen wir wieder eine Menge anderer Giftstoffe, die in erster Linie zu einer Schädigung des Parenchyms, zur Degeneration der Ganglienzellen führen.

Bei unseren eigenen Fällen ist als wesentlichste anatomische Veränderung eine Lymphocyteninfiltration in den Adventitialscheiden einzelner Gefäße, sowie das Hirnödem hervorzuheben. Die Hirngefäße sind größtenteils prall gefüllt und gleichen einer roten gleichmäßigen Blutsäule. An einzelnen Härtergefäßen ist auch ein Austritt roter Blutkörperchen zu erkennen. Dagegen sind degenerative Prozesse an den Ganglienzellen eigentlich nur bei den beiden fraglichen Fällen von Benzolvergiftung in geringem Maße vorhanden, während sie bei den beiden anderen Fällen so gut wie ganz fehlen. Proliferative Veränderungen wie bei einer frischen akuten Entzündung treten bei allen 4 Fällen kaum in Erscheinung, andererseits spricht aber die fehlende Sklerose der Stützsubstanz ebenso sehr gegen eine schleichende chronische Entzündung.

Obwohl unsere Fälle sowohl klinisch, wie auch pathologisch-anatomisch von dem üblichen Bild der uns bekannten Encephalitisformen abweichen, ließen sie sich bei der Mannigfaltigkeit der Vorgänge, die heute als Encephalitis bezeichnet werden, sehr wohl als Glied in die Kette der verschiedenen Symptomenbilder dieser Erkrankung einreihen. Wir verzichten aber darauf, die anatomischen Veränderungen bei unseren Fällen als Ausdruck einer Entzündung im Sinne einer nichteitrigen Encephalitis zu deuten und sprechen vielmehr von exsudativen Vorgängen im Gehirn, die wir als Folge lokaler Kreislaufstörungen betrachten.

Ätiologisch stellt die Encephalitis keine einheitliche Erkrankung dar, offenbar können die allerverschiedenartigsten Ursachen denselben encephalitischen Symptomenkomplex verursachen, daher scheint es uns auch nicht verwunderlich, wenn das Schrifttum der vergangenen Jahrzehnte über dieses Problem ein ungewöhnliches Ausmaß angenommen hat. Es ist daher ganz unmöglich, auf Einzelheiten der Literatur einzugehen, auch dieser Abschnitt muß lediglich auf unsere Fälle gerichtet werden.

Aus den zahlreichen, in der Literatur beschriebenen Fällen, müssen wir die Tatsache entnehmen, daß im Grunde genommen bei jeder Infektionskrankheit eine Encephalitis entstehen kann. Ganz allgemein kann man sagen, daß eine Encephalitis häufig bei infektiösen Erkrankungen mit schubweisem Verlauf auftritt, wo es zu einer Sensibilisierung des Körpers gekommen ist. Am geläufigsten ist die Encephalitis im Verlauf und nach einer Grippe, bei subakuter Sepsis durch Strepto- und Staphylokokken u. a. m. Derartige bakterielle Schädigungen kommen sehr wohl auch für unsere Fälle in Betracht und werden später erörtert werden.

Zunächst aber sollen 2 andere Faktoren herangezogen werden, die bei der Ätiologie derartiger Hirnbefunde nicht alltäglich sind. Da zahlreiche toxische Substanzen, wie Alkohol, Metalle, Salvarsan bei der Encephalitis im weitesten Sinne des Wortes vorkommen, war wohl zu überlegen, ob eine Vergiftung mit Benzin- bzw. Benzoldämpfen bei den beiden ersten Fällen vorgelegen hat. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns auf eine akute Benzin- oder Benzolvergiftung zurückzuführen, ist nach den Erfahrungen der allgemeinen Pathologie auszuschließen, da ja der Tod in allerkürzester Zeit eingetreten ist und das Hirngewebe nicht genügend Zeit hatte, auf eine exogene Schädigung mit derartigen Gewebsveränderungen zu antworten. Praktisch wichtig ist jedoch die Frage, ob eine chronische Benzin- bzw. Benzoleinwirkung solche Gewebsveränderungen im Gehirn verursachen kann.

Das Benzin und das Benzol sind Nervengifte, wobei letzteres auch noch das blutbercitzende Gewebe und zwar den myeloischen Teil schädigt. Daneben besitzt das Benzol noch eine hämolysierende Eigenschaft. *Dorner* spricht auch von einer gefäßschädigenden Wirkung des Benzins und zwar namentlich im Gebiet der Capillaren. Nach den Erfahrungen von *Lehmann* steht fest, daß Benzin und Benzol qualitativ nahezu gleich auf den Menschen wirken. Ferner zeigten seine Untersuchungen, daß die durch Rohbenzol und Handelsbenzol erzeugten Vergiftungserscheinungen qualitativ ebenfalls ungefähr die gleichen sind. Nur quantitativ besteht insofern ein kleiner Unterschied, als das reine Benzol etwas weniger giftig ist wie das Rohbenzol (Toluol-Xylol und Schwefelkohlenstoffgehalt).

Bei chronischer Benzinvergiftung klagen die Befallenen über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwund, erschwerete Sprache, Appetitmangel, Gefühl der Schwere in den Gliedern, Schwäche, fibrilläre Zuckungen, Tremor und Nystagmus.

Auch bei chronischer Benzolvergiftung besteht ein ganz ähnliches Krankheitsbild. Die Leute sind öfters benommen, klagen über Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Sie sind meist auffallend blaß und fühlen sich im allgemeinen sehr schwach. Blutungen an verschiedenen Geweben sind ferner beobachtet worden. Auch Veränderungen am Oberkiefer mit Zahnausfall, ganz ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung sind schon beschrieben worden. Das Blutbild stimmt in den Grundzügen mit dem der aplastischen Anämie überein, in dieser Richtung spricht auch das aplastische Knochenmark.

Nach den Mitteilungen von *Dorendorff* entsteht bei den leichteren chronischen Vergiftungsfällen durch Benzin und Benzol ein Symptomenkomplex, der dem Krankheitsbild der Hysterie entspricht.

Für uns wichtig ist ein Fall den *Potts* beschrieben hat, wo sich nach Benzinatmung eine schwere Gehirnerkrankung eingestellt hat. Es handelte sich um einen 45jährigen Kraftwagenführer, der eines Tages plötzlich bewußtlos umfiel. Die

Bewußtlosigkeit dauerte mehrere Stunden und erst nach 11 Tagen erwachte er aus seiner Somnolenz. Er klagte über Kopfschmerzen, es stellte sich eine Ophthalmoplegia externa sowie eine leichte Facialisparesis centralen Typs ein und eine geringe linksseitige Hemiparesis von Arm und Bein, das Babinski'sche Phänomen war positiv. Ferner bestand eine Ataxie leichteren Grades und eine Herabsetzung des Muskeltonus mit Adiadochokinesie. Dieser Arbeiter hatte 4 Monate mit Benzin gearbeitet, er bekam bereits nach 2 Monaten schon einmal einen Schwindelanfall und klagte seit jener Zeit dauernd über Kopfschmerzen. Die oben beschriebenen Symptome gingen nach 4monatlicher Behandlung wieder zurück. Potts deutet diesen Fall als Encephalitis infolge chronischer Einatmung von Benzin.

Dörner hat einen Fall beschrieben, wo sich nach einer akuten Benzinvergiftung ein Krankheitsbild entwickelte, das Ähnlichkeit mit dem einer multiplen Sklerose oder einer kombinierten Strangerkrankung zeigte.

Im Falle von Gowers traten myasthenische Symptome, verwaschene Sprache, Schluckbeschwerden und Facialisparesis auf, ebenfalls nach Einatmung von Benzindämpfen.

Bei einem weiteren Fall, den Landé und Kalinowsky beschrieben, bestand eine Neuritis nervi optici als Folge einer chronischen Benzolvergiftung.

In diesem Zusammenhange sei auch der Fall einer Vergiftung mit Nitrobenzol erwähnt (Güntz), das zur Herbeiführung der Menses per os genommen wurde und wo sofort Bewußtlosigkeit eintrat. Dieses Stadium der Bewußtlosigkeit wurde auf Benzolwirkung zurückgeführt. Am 8. Tage trat der Tod unter dem Bilde einer Encephalitis ein. Bei der vorgenommenen Obduktion bestätigte sich diese Annahme, man fand eine sog. diffuse hämorrhagische Encephalitis, wie bei Salvarsanintoxikation.

Wenn wir uns den Sektionsbefunden der wenigen zur Obduktion gekommenen Fälle von chronischen Benzin- und Benzolvergiftungen zuwenden und dabei vor allem nach mikroskopischen Hirnbefunden fahnden, so finden wir hierüber so gut wie keine Mitteilung. Lewin hat winzige Blutaustritte im Kleinhirn und in der weichen Hirnhaut sowie im Nervus opticus beobachtet. Ausgedehntere Blutungen im Stirnhirn sind von Sweeny beschrieben.<sup>1</sup> Nie haben wir jedoch von encephalitisähnlichen Befunden Mitteilungen gefunden.

Das klinische Bild unserer beiden fraglichen Fälle ergibt keinen eindeutigen Anhaltspunkt, daß es sich um eine chronisch schleichende Benzin- bzw. Benzolvergiftung gehandelt haben könnte. Bekanntlich spielt aber die individuelle Disposition bei diesen Vergiftungen eine wesentliche Rolle und man könnte sich vorstellen, daß diese beiden Männer zu jenen Menschen gehören, die lange Zeit ohne schädliche Nachwirkung mit Giftstoffen arbeiten können, demselben Gift aber plötzlich erliegen, wenn eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers infolge intercurrenter Erkrankungen oder Einwirkung größerer Giftmengen eintritt. Nach dem Sektionsbefund konnten wir keinen Verdacht auf eine chronische Benzin- oder eine Benzolschädigung hegen. Vor allem fehlten entsprechende Veränderungen des Knochenmarks und des Blutbildes. Da aber bei beiden Fällen feststeht, daß sie mit Benzin bzw. Benzol häufiger in Berührung kamen, müssen wir die Frage offen lassen, ob es sich bei unseren beiden Fällen um ein bisher unbekanntes Symptomenbild einer chron. Benzolschädigung handelt. Dabei müssen wir es nach unseren derzeitigen Kenntnissen ablehnen, die Einwirkung des Benzols mit den anatomischen Veränderungen im Gehirn ätiologisch in Zusammenhang zu bringen,

bevor nicht wiederholte Erfahrungen einen einigermaßen sicheren Schluß zulassen. Vielleicht bezwecken diese beiden Fälle aber, erneut die Aufmerksamkeit auf diese wichtige gewerbliche Vergiftung zu lenken.

Die bei unserem 2. Fall in früheren Jahren erlittene schwere Hirnerschütterung bringt einen weiteren Faktor in unsere Betrachtungen. Die klinischen, wie experimentellen Erfahrungen haben gezeigt, daß zwischen Kopftraumen und Hirnaffektionen zweifellos ein gewisser Zusammenhang besteht. Wir wissen, daß selbst für die Tabes dorsalis, sowie für die multiple Sklerose diese Möglichkeit mehrfach erörtert wurde (*Mendel, Maschmeyer*). Allerdings ist die Wirkung der Traumen wohl nie ursächlich, sondern ausschließlich auslösend durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae oder durch Beeinflussung der Zirkulation zu denken.

Der Zusammenhang zwischen Kopftraumen und Hirnaffektionen bringt nach meinen Literaturstudien wesentlich neue Gesichtspunkte in die Beurteilung der anatomischen Gefäßveränderungen des Gehirns.

Auf die sog. traumatische Neurose, der Hauptvertreterin der rein funktionellen Folgezustände nach Kopfverletzungen will ich nicht eingehen, ich möchte nur hervorheben, daß z. B. *Sperling* bei dieser Erkrankungsform eigenartige Rundzellinfiltrate beschrieben hat. *Friedmann* hat die sog. Comminotionsneurose von der allgemeinen traumatischen Neurose abgetrennt und ebenfalls an zahlreichen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns Veränderungen ausschließlich am Gefäßapparat nachweisen können. An den Ganglienzellen und Neurogliaelementen konnte er nirgends etwas Abnormes entdecken. Er fand im Gehirn eine starke Hyperämie aller kleinen Gefäße und Capillaren, daneben zerstreute capilläre Diapedesisblutungen. In den Gefäßscheiden und auch außerhalb derselben bestand eine Lymphocyteninfiltration von verschiedener Stärke und sehr unregelmäßiger Verteilung. Die Endothel- und Adventitialzellen waren an einzelnen Gefäßen gewuchert, und auch die Ganglienzellen teilweise von einem Kranz Rundzellen umgeben. *Friedmann* konnte also feststellen, daß bei der reinen Comminatio dauernde Gefäßveränderungen auftreten können, und daß das Gefäßsystem der einzige Gewebeteil ist, welcher einen morphologisch nachweisbaren, bleibenden Schaden davonträgt. Diese Gefäßveränderungen sind aber vom Verfasser nicht als ausgesprochen entzündlich angesehen worden, weil hierbei das Gewebe viel stärker von Formelementen hätte überschwemmt sein müssen.

Es sei betont, daß mit diesem pathologischen Befund bei der Comminotionsneurose ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild verbunden wird, das Verfasser unter dem Begriff „vasomotorischer Symptomenkomplex“ zusammenfaßt und sich in Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Intoleranz des Gehirns äußert.

Diese Veränderungen an Hirngefäßen sind auch von anderen Autoren bestätigt worden (*Köppen, Dinkler, Sperling, Yoshikawa*). Letzterer hat z. B. 8 Fälle von frischen und alten Kopftraumen untersucht und fand als Folge des Traumas eine Vermehrung der Gefäße, Verdickung der Wandung und Rundzellinfiltration um Gefäße. Die Unfälle lagen 1 bis 16 Jahre zurück.

*Friedmann* sieht die nachhaltige Wirkung auf das Gefäßsystem in 2 Faktoren, nämlich in der Erzeugung der Disposition zu häufigen

Fluxionen und in einer Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefäßwände, womit Verfasser auch den anatomischen Befund zu erklären versucht. Demgegenüber vertritt *Ricker* die Ansicht, daß es bei der sog. Commotionsneurose um eine abnorme Erregbarkeit der Gefäßnerven des Gehirns handelt und zwar um einen Dauerzustand, der durch die Commotio mechanisch verursacht wurde.

In der Anamnese finden wir bei unseren Fällen Anhaltspunkte genug, die als Erstschädigung für diese labilen cerebralen Kreislaufverhältnisse in Frage kommen, obgleich wir die tatsächliche Schädlichkeit nicht mit Bestimmtheit angeben können. Bei unserem ersten Fall handelt es sich um einen „anfälligen Mann“, der in den vorausgegangenen Jahren nicht weniger als 6mal an einer Grippe und ein anderes Mal an einer fieberhaften Allgemeininfektion erkrankte. Der zweite Fall machte in früheren Jahren eine schwere Tropennalaria durch und erlitt ferner wenige Jahre vor dem Tode ein Schädeltrauma mit nachfolgender längerer Bewußtlosigkeit. Bei diesen beiden Fällen muß außerdem die schädliche chronische Einwirkung von Benzol bzw. Benzin in Frage gestellt werden, wodurch es vielleicht zu geringfügigen Gefäßschädigungen mit Zirkulationsstörungen kommen konnte.

Der bei der Sektion festgestellte leichte Herzklopfenfehler beim 2. Fall liefert einen gewissen Beweis dafür, daß früher irgendeine bakterielle Schädlichkeit auf den Körper eingewirkt haben muß, die zu einer örtlichen Reaktion am Klappenendothel führte. Die weiter festgestellten sehr feinen Herzmuskelschwülen sind wohl als Restzustand einer abgelaufenen Entzündung des Herzmuskels anzusehen, denn die sehr zarten Herzkrankarterien geben hierfür keine Erklärung. Auch beim 3. Fall bestanden feinste Schwüle im Herzmuskel, die allerdings bei der chronischen Nicotinschädigung als Folge funktioneller Ernährungsstörungen aufgefaßt werden können, doch darf die 2 Jahre vor dem Tode durchgemachte Grippeinfektion in diesem Zusammenhang nicht unbeachtet bleiben.

Beim 4. Fall finden wir ebenfalls eine vorausgegangene Grippeinfektion, wonach der Betreffende sehr „empfindlich“ geworden war und dauernd zu Katarrhen neigte. Der psychische Shock wenige Tage vor dem Tode soll hier erwähnt werden, ohne ihm eine maßgebende Bedeutung beizumessen.

Bei diesem letzten Fall könnte der Verdacht auftreten, daß es sich vielleicht um das anatomische Bild des Hitzschlages handelt, wo wir ebenfalls Veränderungen vom Charakter einer nichttrigen Encephalitis vorfinden. Dafür ist aber klinisch kein Anhaltspunkt gegeben<sup>1</sup>.

Unter Berücksichtigung der reichlichen Literatur über die toxisch-infektiösen sowie mechanischen Hirnschädigungen kommen wir zu dem Schluß, daß die anatomischen Veränderungen an den Hirngefäßen als

<sup>1</sup> Vergleiche hierzu die Studie von *Schürmann* über die Hirnbefunde bei Hitzschlag, die während der Drucklegung dieser Arbeit erschien.

Folge von Kreislaufstörungen anzusehen sind, wobei wir uns nicht der Ansicht anschließen, daß es sich hier um gewucherte Adventitialzellen handelt, sondern daß vielmehr eine Exsudation von Lymphocyten aus der Blutbahn vorliegt, über deren Ursache und Dauer wir allerdings nichts Sichereres sagen können. Wir nehmen aber an, daß es bei unseren Fällen durch eine infektiöse Erstschädigung zu einer abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems gekommen ist (*Ricker*), die unter dem Einfluß weiterer Infektionen, Einwirkung eines Traumas oder durch toxische Stoffe wie Benzol oder durch chronischen Nicotinabusus unterhalten oder gar verstärkt wurde. Es handelte sich also um einen Dauerzustand einer abnormen Gefäßnervenerregbarkeit, der selbstverständlich je nach Intensität des neu hinzukommenden Reizes gewissen Schwankungen unterworfen sein konnte, wobei aber stets die Neigung zu einer pathologischen Veränderung der Strombahnweite und der Strömungsgeschwindigkeit vorhanden war.

Die in der Anamnese angegebenen Beschwerden wie plötzliches Hitzegefühl im Kopf, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen und Schwindel sind durchaus in dieser Richtung zu verwerten.

Die Gewebsveränderungen wären demnach nicht direkt, sondern indirekt als Ergebnis von Funktionsstörungen des Gefäßnervensystems und der von ihnen innervierten Gefäßen und Capillaren aufzufassen. Dabei brauchten keinesfalls sämtliche Gefäße gleich stark betroffen sein, sondern es ist denkbar, daß da und dort die Zirkulationsstörung lediglich zu Funktionsstörungen ohne anatomische Veränderungen führte.

Bei der Annahme einer abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems als Ursache der cerebralen Kreislaufstörungen haben wir uns stillschweigend der Ansicht angeschlossen, daß für die Hirngefäße eine ähnliche Vasomotorik wie für die übrigen Körpergefäße Geltung hat. Wir wissen aber, daß gerade hierüber die Ansichten keinesfalls einheitlich sind und sich teilweise völlig widersprechen. So nehmen zahlreiche Forscher an, daß die Hirngefäße keinen vasomotorischen Tonus besitzen und auch reflektorisch kaum zu beeinflussen sind (*Hering, Heymanns u. a. m.*). Andererseits sind wir aber auf Grund systematischer Untersuchungen zahlreicher anderer Autoren (*Westenryk, Hiller u. a. m.*) zu der Annahme berechtigt, daß die Hirngefäße unter nervösen wie humoralen Einflüssen ihre Weite verändern können, und die Annahme funktioneller Zirkulationsstörungen im Gehirn zu Recht besteht. Das Verständnis hierfür hat *Penfield* durch den anatomischen Nachweis der Gefäßnerven an den intracerebralen Arterien gefördert.

Wie sollen wir uns nun den plötzlichen Tod bei unseren Fällen erklären? Der klinisch praktisch symptomenfreie Verlauf und der anatomische Hirnbefund mit zelliger und flüssiger Exsudation aus einzelnen Gefäßen und der Austritt roter Blutkörperchen aus feinsten Haargefäßen, sowie die pralle Füllung der Hirngefäße, die teilweise einer gleichmäßigen

roten Blutsäule gleichen, lassen nur eine Erklärung zu, wenn sie auch nach dem anatomischen Befund nicht zu beweisen ist.

Unter dem Einfluß erneut hinzugekommener exogener Reize kam es bei der sehr labilen cerebralen Blutstrombahn zu einer akuten schweren Kreislaufstörung im Gehirn. Diese wurde bei unserem ersten Fall durch die erschwerete Atmung mit der Gasmaske und die durch den Sturz erlittene Hirnerschütterung ausgelöst. Im zweiten Fall kam es unter der Einwirkung von Benzoldämpfen zu schwerster Atemnot, wodurch normalerweise schon eine Tonuserhöhung bzw. Vasodilatation der Hirngefäße verursacht wird. Bei unseren beiden anderen Fällen müssen wir neben einer nervös-psychischen Komponente den übermäßigen Nicotin- bzw. Alkoholgenuß als auslösendes Moment heranziehen.

Der plötzliche Tod ist demnach als *cerebraler Kreislauftod* aufzufassen. Unter der Einwirkung obiger Reize und der bestehenden abnormen Gefäßnervenerregbarkeit kam es zu einer pathologischen Änderung der Strombahnweite und der Strömungsgeschwindigkeit, die in den Zustand der Stase mit völliger Blutstockung und Erschlaffung der Strombahn überging. Wir vertreten dabei die Ansicht, daß Dauerstase im menschlichen Gehirn wie in allen übrigen Körperorganen vorkommt, was Nordmann bei 2 Fällen am anatomischen Präparat auch beweisen konnte.

Der rasche tödliche Verlauf liefert noch einen gewissen Hinweis dafür, daß die Zirkulationsstörungen in erster Linie auch zu Funktionsstörungen und zu einer Ausschaltung lebenswichtiger Hirnzentren geführt haben müssen. Zu dieser Annahme sind wir umso mehr berechtigt, als wir wissen, daß Kreislaufstörungen im Gehirn auf schädigende Noxen vorzugsweise in der grauen Substanz, also an dem hochempfindlichen Parenchym und nicht an der weniger empfindlichen Marksubstanz aufzufinden sind, was sich überdies mit dem Befund unserer Fälle deckt.

Wir lernen aus unseren Befunden, bei plötzlichen Todesfällen unklarer Ätiologie die verschiedensten Hirnpartien einer ausgiebigen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Vielleicht ist dies auch ein Weg auf dem Gebiete der Neurohistopathologie der Vergiftungen, unser Wissen zu erweitern und die noch klaffenden Lücken zu schließen.

#### Zusammenfassung.

Es wird über 4 plötzliche Todesfälle klinisch völlig gesunder Menschen bei Einwirkung eines geringfügigen exogenen Moments berichtet.

Das Obduktionsergebnis war übereinstimmend: Starke Blutfülle sämtlicher Organe, erhebliche Hyperämie des Gehirns und der Meningen, sowie Hirnödem. Bei der histologischen Untersuchung zahlreicher Hirnabschnitte fanden sich außer den Zeichen des Hirnödems perivasale, ein- oder mehrzeilige Rundzellinfiltrate in regelloser, ausgesprochen insel-förmiger Verteilung, wobei die graue Substanz bevorzugt war, bei einzelnen Gefäßen Hämosiderin in den Gefäßwänden, sowie frische feinste

Diapedesisblutungen. In den Meningen bestand ebenfalls eine geringfügige Lymphocyteninfiltration. Degenerative Vorgänge an den Ganglienzenellen traten in den Hintergrund und proliferative Veränderungen waren nur sehr spärlich vorhanden. Indem wir darauf verzichten, die anatomischen Veränderungen bei unseren Fällen als Ausdruck einer Entzündung im Sinne einer nichteitrigen Encephalitis zu deuten, sehen wir darin exsudative Vorgänge im Gehirn als Folge lokaler Kreislaufstörungen.

Nach der Anamnese nehmen wir an, daß es durch bakterielle Infektionen zu einer abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems gekommen ist, die unter dem Einfluß weiterer Infektionen, Einwirkung eines Traumas, oder durch toxische Stoffe wie Benzol, oder durch chronischen Nicotinabusus unterhalten oder gar verstärkt wurde.

Der plötzliche Tod ist als *cerebraler Kreislaufftod* aufzufassen, und zwar unter der Einwirkung erneut hinzugekommener Reize wie Hirnerschütterung, Atemnot, Benzoleinatmung, Nicotin und Alkohol.

Bei 2 Fällen stehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn möglicherweise mit einer *chronischen Benzin- und Benzolschädigung* im Zusammenhang, ein bisher allerdings unbekanntes Symptomenbild, das besondere Aufmerksamkeit verdienen würde.

#### Literaturverzeichnis.

- Dinkler: Arch. f. Psychiatr. 39 (1905). — Dorendorff: Z. klin. Med. 43, 42 (1901). — Dorner: Dtsch. Z. Nervenheilk. 54 (1915). — Dreyfuß: Münch. med. Wschr. 1920 I, 9. — Dürck: Klin. Wschr. 1922 I. — Economo, v.: Wien. klin. Wschr. 1920 I. — Friedmann: Arch. f. Psychiatr. 21 (1890); 28 (1892). — Hering: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 6. Tagg 1933. — Heymanns: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 6. Tagg 1933. — Hiller: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 6. Tagg 1933. — Köppen: Arch. f. Psychiatr. 1900. — Lehmann: Arch. f. Hyg. 72, 75 (1910 u. 1912). — Maschmeyer: Arch. f. Psychiatr. 57 (1917). — Mendel: Dtsch. med. Wschr. 7 (1897). — Meyer, O.: Frankf. Z. Path. 5 (1910). — Muhl: Acta paediatr. (Stockh.) 17 Suppl. I, 34 (1935). — Nonne: Dtsch. Z. Nervenheilk. 18 (1900). — Arch. f. Psychiatr. 39 (1905). — Nordmann: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 9. Tagg 1936. — Penfield: Amer. int. Med. 7, 303 (1933). — Potts: J. nerv. Dis. 42, 1 (1928). — Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft, Berlin: Julius Springer 1924. — Virchows Arch. 226 (1919). — Sperling: Neur. Zbl. 14 (1889). — Welz: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 10. Tagg 1937. — Westenriek: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 6. Tagg 1933. — Yoshikawa: Allg. Z. Psychiatr. 65 (1908).