

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Schmorl.)

Nitrobenzolvergiftung mit allgemeiner Blutgerinnung und hämorrhagischer Encephalitis.

Von
Dr. med. **Eduard Güntz**,
Assistenzarzt.

Vergiftungen mit Nitrobenzol werden nicht allzu selten beobachtet und sind wiederholt beschrieben. Im Handel befindliche Mittel gegen Kopfläuse, Schuhputzartikel, Stempelfarben u. a. enthielten bisweilen Nitrobenzol, Vergiftungen durch Einatmen kamen daher vor (*Bohland, Schultz, Ewer, Müller*). Verwechslungen mit Bittermandelöl, Zusatz zu Likören u. a. haben zu Vergiftungen geführt (*Rothe, Wandel, Simerka*). In und nach dem Kriege in Munitionsfabriken und vor allen bei den Abrüstungen wurden unter den Arbeitern vielfach Nitrobenzolvergiftungen beobachtet und gerade hier konnten die verschiedenen klinischen Symptome infolge genauer Kontrollen geprüft werden (*Müller, Kölsch*). Schließlich ist verschiedentlich damit als Abortivum Mißbrauch getrieben worden (*Winternitz, Rothe, Schnopfhausen*). Das Dinitrobenzol wirkt in ganz ähnlicher Weise und hat ebenfalls mehrfach zu Vergiftungen geführt; es spielt in der Sprengstoffindustrie eine besondere Rolle (*Olsen, Stukowski, Hübner u. a.*).

Machen sich leichte chronische Vergiftungen durch Anämie, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetit- und Schlafstörungen und blauer Verfärbung der Lippen und Wangen bemerkbar, so tritt bei schweren akuten Vergiftungen hochgradige blaugraue Verfärbung des Gesichts, der Hände und Extremitäten, stark beschleunigter kleiner Puls, Erbrechen, Bewußtlosigkeit und verschiedene andere Erscheinungen vom Zentralnervensystem, wie Krämpfe, Nystagmus usw. auf. Besonders charakteristisch ist die Bildung von Methaemoglobin.

Die klinischen Symptome sind vielfach und sehr eingehend beschrieben; ich möchte daher auf die Lehr- und Handbücher und die zahlreichen kasuistischen Mitteilungen verweisen.

Obgleich vielfach in der Literatur über letalen Ausgang der Vergiftungen berichtet ist, ist doch die Zahl der mitgeteilten Sektionsbefunde gering. Sie decken sich meist mit den Berichten in den Lehr-

büchern. Die Veränderungen sind verschieden stark ausgeprägt, je nachdem der Tod früher oder später erfolgte. Eine sehr genaue Beschreibung gibt *Kobert* in seinem Lehrbuch: Intensive Starre der Leiche, blauschwarze Totenflecke, zahlreicher als normal, typischer Geruch in sämtlichen Organen, diffus geröteter Magen, manchmal mit Ekchymosen, ebenso in Dünndarm, sowie unter Pleura und Perikard. Blut nicht geronnen, auffallend dunkel, fast schwarz; bei Verdünnung mit Wasser braun und gibt die Methämoglobinstreifen. Im Blut Schatten von Blutkörperchen, zackige Blutkörperchen, Poikilocytose. Venöse Hyperämie des Gehirns und seiner Hämäte. Die Nieren können verschieden befallen sein. *Koelsch* berichtet auch von Fettdegeneration in Herz und Leber. Bei schnell erfolgtem Tode können flüssiges Blut und Gehirnhyperämie die einzigen Erscheinungen sein (*Flury-Zanger*).

Einen besonderen Befund, der meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist, bot kürzlich die Sektion einer Leiche, die an einer Nitrobenzolvergiftung gestorben war. Ich halte ihn daher der Mitteilung wert.

Krankengeschichte¹

Die 25jährige Studentin der Physik wurde mit der Diagnose: „Vergiftungserscheinungen nach Trinken von Nitrobenzol“ am 31. VII. 1929 in die Städtische Heil- und Pflegeanstalt aufgenommen. Sie gab an, gestern abend Nitrobenzol, das sie aus dem Praktikum habe, genommen zu haben, um das Eintreten der Periode, die sie seit 8 Tagen erwarte, zu beschleunigen. Sie habe das Mittel aber sofort wieder ausgespuckt, da ihr durch den Kopf gegangen sei, daß es ein starkes Gift sei. Dann habe sich alles gedreht und wie gedonnert, darauf habe sie die Besinnung verloren. Am nächsten Nachmittag sei sie erwacht, habe eine starke Beklemmung gefühlt und aus dem Fenster um Hilfe geschrien. Der herbeigerufene Arzt habe ihr Milch zu trinken gegeben und sie in die Anstalt eingewiesen.

Bei der Aufnahme bestand hochgradige Cyanose des ganzen Körpers, besonders an Gesicht, Hals und Händen. Stärkster Bittermandelgeruch ex ore. Normal reagierende Pupillen; weicher regelmäßiger Puls, etwa 72 pro Minute. Keine Verätzungen nachweisbar, keine Schmerzäußerungen. Sofort Sauerstoff, Lobelin, Kardiazol und Campher.

Am nächsten Tage (1. VIII.) Klagen über allgemeine Schwäche und Müdigkeit. Die Haut an Gesicht und Händen bläulich, ins gelbliche gehend, starke Cyanose der Lippen, der Mund- und Rachenschleimhaut, der Conjunctiva, der Nagelbetten der Finger und Zehen. Zunge dick bräunlich-borkig belegt. Oberflächliche forcierter Atmung. Reines Vesiculäratmen über den Lungen. Herztöne leise, wenig kräftiger, weicher regelmäßiger Puls. Am Abdomen und Nervensystem kein pathologischer Befund. Im Urin kein Eiweiß und Zucker, vereinzelte Erythrocyten und granulierte Zylinder im Sediment. Wa.R. —, weißes Blutbild normal. Aderlaß von 320 ccm, Kochsalzinfusion 500 ccm, Sauerstoff, Coffein, Kardiazol.

2. VIII. Subjektives Wohlbefinden, hat Appetit, Lippen weniger blau, Nagelbettfärbung unverändert. Haut an den Extremitäten leicht ikterisch. Abends wieder hinfälliger, hat erbrochen, Bittermandelgeruch aus dem Munde stärker.

¹ Das Unwesentliche aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll ist weggelassen.

3. VIII. Mehrfaches Erbrechen, starke Unruhe, Patientin ist unklar und verkennt Personen. Starke Zunahme der Cyanose. Daher um 17 Uhr Bluttransfusion (700 ccm) von der Mutter mit der gleichen Blutgruppe.

4. VIII. Somnolent, oberflächliche Atmung, Herzaktivität kräftig und regelmäß. Sprache lallend, erschwerte Artikulation, schlafet viel, starke Unruhe. Gesichtsfarbe fahl-cyanotisch, Lippen dunkelblau. Leberrand unter dem Rippenbogen fühlbar, Milz nicht zu tasten. Urin dunkelbraun, Stuhl braun gefärbt.

5. VIII. Die Kranke schlafet dauernd, reagiert aber etwas auf Anruf. Etwas ruhiger als gestern. Oberflächliche regelmäßige Atmung. Cyanose unverändert. Aderlaß 200 ccm, Kochsalzinfusion 250 ccm. Mittags Temperaturanstieg auf 38,2°, 17 Uhr 39,4°. Gynäkologische Untersuchung o. B.

6. VIII. Temperatur 41,3°. Weitere Atemnot. Cheyne-Stokes'scher Atemtyp. Nachlassen der Herzaktivität. 11 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund (8. VIII.): Ziemlich große, kräftig gebaute weibliche Leiche. Haut gespannt, trocken, fahl-graugelb. Keine ausgesprochenen Totenflecken erkennbar; an Beinen und Armen bräunlichgelb (Besonnung). Lippen blaß, bläulichgelb. Hautporen auf dem Nasenrücken als feine grünliche Pünktchen erkennbar. Operationschnittwunde in der linken Ellenbeuge (von der Transfusion herührend). Fettgewebe gut entwickelt, gelb, feucht. Muskeln rot und kräftig. Sehr erhebliche Totenstarre.

Die harte Hirnhaut ist ziemlich schwer vom Schädeldach abzuziehen. Blutleiter dicht mit dunklem, blaurottem, geronnenem Blut gefüllt. Auch die Basisgefäße mit geronnenem Blut gefüllt. Gehirn zeigt Symmetrie beider Hälften; Gefüge ist prall, wie gequollen. Die Oberfläche ist braun gefärbt. Auf der Schnittfläche sieht man eine intensiv braun gefärbte Rinde, die Stammknoten sind deutlich von der weißen Substanz abgegrenzt und ebenfalls bräunlich. Die weiße Substanz ist übersät von blauroten nicht abstreifbaren, bis stecknadelkopfgroßen Punkten. Besonders stark ist der Balken und das Kleinhirn befallen. Die Ventrikel sind prall mit bräunlich rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Die Hypophyse ist klein-erdnußgroß, ziemlich derb, graubräunliche Schnittfläche.

Mundhöhlenschleimhaut sehr blaß, grau, im Rachen leicht gelblich, besonders am Zungengrund. In der Speiseröhre intakte, graubläuliche, glatte Schleimhaut, im unteren Teil gelblich und leicht abschilfernd. Die Herzbeutelflüssigkeit leicht rötlich. Das Herz ist kräftig gebaut mit normalen Ausmaßen. In den Höhlen blaurotes, geronnenes Blut und einige braungelbe Speckhautgerinnsel. Am Septum spritzerartige bis linsengroße subendokardiale Blutungen. Das Herzfleisch ist braunrot. In den Kranzgefäßen geronnenes Blut, ebenso in sämtlichen anderen Arterien; nur der obere Teil der Aorta ist leer. Klappen intakt. Gefäßwände leicht bräunlich gefärbt. In den bräunlich gefärbten Lungen Ödem; in sämtlichen Lungengefäßen geronnenes Blut.

In Milz, Leber und Nieren Stauung und leichte Braunfärbung. Pfortader, Leber- und Mesenterialgefäße mit geronnenem Blut gefüllt. Im Magen flüssiger, grünlicher, fade riechender Inhalt, graugelbliche aufgelockerte Schleimhaut. Pankreas induriert und braungefärbt. Harnblase mit trübem blutigen Urin gefüllt. In dem knapp hühnereigroßen Uterus graue Schleimhaut. Ein stecknadelkopfgroßes, gallertiges Gebilde in der Schleimhaut mit zarter Gefäßzeichnung in der Umgebung gibt auf Serienschnitten keinen Anhalt für eine beginnende Gravidität. Ovarien ödematos aufgelockert.

An den übrigen Organen außer einer gewissen Braunfärbung und einer erheblichen Anämie keine Veränderungen.

Mikroskopisch wurden fast sämtliche Organe untersucht. In der Niere und in den Harnkanälchen zeigten sich reichliche Mengen gut erhaltener Blutkörperchen

sowie braune schollige Methämoglobinzyylinder. Keine wesentliche Fettdegeneration, keine Veränderungen an den Glomeruli. In der Leber mäßige Verfettung und geringe Schwellung der Kupferschen Sternzellen. Im Herzen keine Fettdegeneration, geringe Fragmentatio myocardii. In der Milz dicht gedrängte Ansammlungen roter Blutkörperchen und bräunliches Pigment. In den Lungen starkes Ödem und erhebliche Hyperämie. Hypophyse reich an eosinophilen Zellen, Schilddrüse kolloidreich, in der Nebennierenrinde reichlich Fettfärbung, im Mark Hyperämie. Im Pankreas kleine nekrotische Stellen, nicht sehr zahlreiche Inseln, wenig verdickte etwas hyaline Gefäßwände. In Ovarien Hyperämie und Ödem. Knochenmark normal.

Im Gehirn sind reichliche Blutaustritte vorhanden. Gefäßwände von Ödem, Fibrin und ausgetretenen Blutkörperchen durchsetzt mit zum Teil Abhebung der Adventitia. Blutkörperchen erscheinen zum Teil wie ausgelaugt, als farblose, wabige Schollen in den Gefäßen liegend.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine schwere Nitrobenzolvergiftung. Wieviel zur Herbeiführung der Menses getrunken wurde, ließ sich leider nicht feststellen. Die Kranke war am 1. Tage in bewußtlosem Zustande sich selbst überlassen. Bei der Aufnahme war sie bei vollem Bewußtsein und relativem Wohlbefinden, hatte typische Cyanose, typischen Bittermandelgeruch aus dem Munde, weichen Puls. Am 3. Tage macht die starke Zunahme der Cyanose und Atemnot außer Sauerstoff und Herzmitteln einen Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion nötig. Im Urin vereinzelte Erythrocyten und granulierte Zylinder. Leichter Ikterus. Am 4. Tage zunächst etwas Besserung, dann wieder Erbrechen und Bittermandelgeruch. Am 5. Tage erfordert eine bedrohliche Zunahme der Cyanose mit Bewußtseinstrübung und Unruhe eine Bluttransfusion mit dem gruppengleichen Blut der Mutter, doch ohne Erfolg. Am 6. Tage weiter Verschlümmung, der Leberrand wird unter dem Rippenbogen fühlbar, der Urin dunkelbraun. Am 7. Tage folgt der dauernden Unruhe eine starke Benommenheit, Schlafsucht, schließlich Bewußtlosigkeit, bei oberflächlicher Atmung, so daß ein erneuter Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion gemacht wird. Die bis dahin normale Temperatur steigt am Nachmittag an und erreicht am Vormittag des 8. Krankheitstages $41,3^{\circ}$. Es tritt der Exitus ein.

Bei der Obduktion zeigt die außerordentlich totenstarre Leiche keine ausgesprochenen Totenflecke. Fahle graugelbliche Verfärbung der Haut und Mundschleimhaut, Cyanose der Lippen, allgemeine Anämie. In sämtlichen Gefäßen geronnenes Blut. Braunfärbung von Milz, Leber und Nieren mit Stauung. Mäßige Braunfärbung der übrigen Organe. Braungefärbtes kräftiges Herz mit subendokardialen Blutungen. Kleine bis stecknadelkopfgroße Blutungen im Gehirn, besonders im Balken und im Kleinhirn. Blutiger Urin in der Harnblase. Keine Gravidität.

In dem klinischen Bericht ist beachtenswert, daß die Kranke den 1. Tag ohne jede ärztliche Hilfe bewußtlos zu Hause gelegen hat und von selbst wieder erwacht ist mit Orientierung über ihren Zustand.

Die Erscheinungen von seiten des Blutes blieben bestehen (Cyanose und Atemnot). Die in der Literatur mitgeteilten Fälle kamen, sofern sie überhaupt ein so schweres, sofort zur Bewußtlosigkeit führendes Vergiftungsbild zeigten, erst nach Anwendung von Sauerstoff und Herz- und Atmung anregender Mittel zu sich. Auch dann blieben Cyanose und Atemnot bestehen. Es gibt also bei einer akuten schweren Vergiftung mit Nitrobenzol ein Anfangsstadium von Bewußtlosigkeit, aus dem die Kranken von selbst aufwachen, während die Giftwirkung auf das Blut weiter bestehen bleibt, ja, sich sogar erst richtig ausbildet. Es steht zunächst eine Narkose — ähnliche Wirkung auf das Zentralnervensystem im Vordergrund. Nach *Zanger* bringt diese Wirkung der Benzolkern hervor. Erst die Reduktionsprodukte des Nitrobenzols haben die Giftwirkung auf das Blut; die narkotischen Erscheinungen lassen nach, die Folgen der Methämoglobinbildung treten immer mehr hervor, führen zu Cyanose, Anämie und Atemnot, Erscheinungen, die bei unserer Kranken so bedrohlich werden, daß am 5. Krankheitstage eine Bluttransfusion nötig wird.

Bluttransfusionen haben meist sofortigen Erfolg. Im Penzoldt-Stintzing sind derartige Erfolge durch *Bardt* und *Werner* erwähnt. Auch *Schnopphagen* berichtet über eine akute Nitrobenzolvergiftung (als Abortivum), wo nach einer Bluttransfusion am 2. Tage sofortige Besserung, normale Atmung und rosige Haut auftraten. Für den nach 3 Stunden erfolgten plötzlichen Tod mit Lungenödem macht er den bei der Sektion festgestellten Status thymicolumphaticus verantwortlich. Außer kleinen Nekrosen in der Leber und Braunfärbung des Blutes bot die Obduktion in diesem Falle nichts Besonderes.

Bei unserer Kranken blieb eine bessernde Wirkung der Blutübertragung aus, es traten vielmehr am nächsten Tage Zeichen des Blutzerfalles deutlicher hervor: Leberschwellung und dunkelbrauner Urin, der bei der Obduktion ausgesprochen bluthaltig ist. Dies als unmittelbare Folge der Bluttransfusion anzusehen, möchte ich nicht behaupten. Die Blutübertragung wurde nach sorgfältiger Prüfung der Blutgruppen vorgenommen, Zwischenfälle dabei werden heute nur noch sehr selten wahrgenommen. Daß hier schon Zeichen einer Blutzersetzung vor der Transfusion bestanden, geht mit großer Wahrscheinlichkeit daraus hervor, daß bereits vom 3. Krankheitstage ab ein leichter Ikterus bestand, wie er bei Nitrobenzolvergiftung nicht selten vorkommt. Aber es ist vielleicht wahrscheinlich, daß das zugeführte Blut infolge der Giftwirkung des Nitrobenzols schnell zerfiel.

Anders verhält es sich mit der Blutveränderung, die sich bei der Obduktion herausstellte.

Bei Vergiftungen mit Nitrobenzol, ebenso wie bei Blausäure- oder Kohlenoxydvergiftungen sollen meist Blutgerinnung in der Leiche fehlen,

das Blut soll flüssig bleiben. *Hedinger* sah allerdings bei einer Gasvergiftung im Anschluß an eine echte Thrombose der Vena femoralis eine direkt aufsteigende kontinuierliche Gerinnselbildung bis zur Lungenarterie. Die Körperarterien aber waren frei. In unserem Falle war das Blut in sämtlichen Gefäßen, auch in den Arterien geronnen. Daß hierdurch die Totenflecken ausblieben, die sonst bei Nitrobenzolvergiftung infolge Nichtgerinnung des Blutes in verstärktem Maße auftreten, ist hinreichend erklärt. Wie kam es aber zu diesem entgegengesetzten Vorgang?

Gerinnungsthrombose bei Transfusion fremdartigen Blutes wird beobachtet (*Kusama*), jedoch auch nicht in sämtlichen Gefäßen, sondern vorwiegend in den Venen, im rechten Herzen und in den Lungenarterien, sie wird jedoch nicht unbedingt als Todesursache angesehen. Bei Transfusion arteigenen und wie in unserem Falle Blutgruppen-gleichen Blutes sind Gerinnungsvorgänge nirgends beobachtet worden. Im Gegenteil: *Böttner* hebt extra hervor, daß bei einem Exitus 2 Stunden nach einer Bluttransfusion wegen Anaemia perniciosa weder Gewebsembolien noch Agglutinationsthromben gefunden wurden. Auch in den von *Lemke* zitierten und selbst beschriebenen Fällen ist niemals eine Gerinnung gefunden worden. Lediglich in dem von *Kuczynski* angeführten Fall fanden sich kleinste Thromben in den präcapillaren Lungenarterien, die aber auch nicht durch die Hämagglutination, sondern durch die Toxinwirkung einer bestehenden schweren Gasbrandinfektion entstanden sein können.

Ich halte es daher für unwahrscheinlich, daß durch die Bluttransfusion unmittelbar eine Gerinnung des Blutes der Kranken eingetreten ist, zumal auch der Exitus erst 3 Tage nach der Blutübertragung eintrat.

Daß durch dem Körper zugeführte Gifte verschiedener Art Thrombenbildung, vor allen in Form von Capillarthromben, hervorgerufen werden kann, ist in der Literatur mehrfach beschrieben. *Silbermann* fand sie bei Vergiftungen mit Natrium chloricum, Glycerin, Anilin, Toluylendiamin, Arsenik und Phosphor und glaubt, daß bei ähnlich wirkenden Blutgiften, wie Hydroxylamin, Phenylhydrazin und wohl auch Nitrobenzol ähnliche Wirkungen eintreten können. *Kaufmann* fand solche Thrombenbildung bei Sublimatvergiftung, *Schmorl* in der Magen- und Darmschleimhaut bei Vergiftungen mit Abrin. *Kusama* fügte Versuche mit Seren und Bakterientoxinen hinzu und veröffentlichte sie in einer umfassenden Arbeit. Schließlich werden sie auch bei schweren Verbrennungen beobachtet. Es handelt sich aber hier stets um eine Gerinnselbildung in Capillaren, Venen und rechtem Herzen in verschiedener Ausdehnung.

Daß tatsächlich bei Nitrobenzolvergiftung das Blut hochgradig eingedickt werden kann, zeigt der Fall von *Schnopfshagen*, in dem be-

richtet wird, daß bei einer Venae punctio das Blut äußerst träge und dickflüssig herausfloß und sofort nach der Entnahme gerann. Leider ist in dem Krankenblatt unserer Patientin über die Viscosität des Blutes beim letzten Aderlaß nichts berichtet. Es ist auch überhaupt unwahrscheinlich, daß die ganze ausgedehnte Blutgerinnung intra vitam aufgetreten ist.

Man kann daher den Befund vielleicht so erklären, daß die Intoxikation und dadurch die Eindickung und Hämolyse, möglicherweise unterstützt durch die Bluttransfusion, sowie das hohe Fieber und die erlahmende Herzkraft zur Stase und Gerinnung des Blutes in den Capillaren geführt haben. Mikroskopisch ist die Blutfüllung der kleinen Gefäße in den Organen, besonders in den Lungen, Ovarien und im Gehirn sehr erheblich. Aufsteigende Venenthrombose hat sich angeschlossen. Arterielle Blutstauung trat hinzu infolge Verschlusses der Capillaren, die Arterien konnten beim Tode nicht leer laufen, und das in ihnen enthaltene Blut gerann. Es ist dies eine Erklärung, auf die man nach den oben angeführten Erwägungen kommen mußte; unbedingt bewiesen ist dies damit natürlich noch nicht.

Eine andere Erscheinung, die ich bisher in der mir zur Verfügung stehenden Literatur bei Nitrobenzolvergiftung nicht erwähnt gefunden habe, sind die Blutungen im Gehirn. Es handelt sich um punktförmige bis stecknadelkopfgroße Hämorragien, besonders in Balken und Kleinhirn. Die prall mit geronnenem Blut gefüllten kleinen und mittleren Gefäße können makroskopisch ein ähnliches Bild hervorrufen, doch zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß es sich tatsächlich um Blutaustritte, um echte Hämorragien handelt.

Bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd werden bisweilen solche Hämorragien beobachtet, worüber u. a. *Geipel* berichtet hat, Befunde, die auch *Schmorl* bestätigen konnte. Erst kürzlich wieder sahen wir bei einem 57 jährigen Mann, der an einer Leuchtgasvergiftung gestorben war, Hämorragien in der Großhirnrinde, mikroskopisch mit Blutaustritten in das Gehirngewebe.

Heubner beschrieb einen Fall von Vergiftung mit Dinitrobenzol, der am 2. Tage tödlich verlief. Hier fand sich Hyperämie des Gehirns und seiner Hämäte. In Rinde und Mark sowie in den Zentralganglien und vor allen in der linken Kleinhirnhemisphäre waren kleine Blutungen. Da die Sektion im Felde ausgeführt wurde, war eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden. Es fanden sich auch Blutungen in der Pleura pulmonalis.

Bei Vergiftungen mit Nitrobenzol sind Blutungen im Gehirn nicht beschrieben; dagegen fehlt es nicht an Mitteilungen von Hämorragien in die Haut, besonders der Füße. *Simerka* berichtet darüber und führt noch andere Fälle an. Sie traten etwa am 4. Krankheitstage auf. *Kobert*

schreibt in seinem Lehrbuch von Ekchymosen in Magen und Dünndarm, Pleura und Perikard. Unsere Leiche zeigte Blutungen unter dem Endokard.

Es scheint also tatsächlich bei Nitrobenzolvergiftungen eine gewisse Durchlässigkeit der Gefäßwände zu bestehen und damit Austritt von Blut ermöglicht zu werden. Es möchten vielleicht durch solche Blutaustritte im Gehirn die oft hochgradigen Symptome von seiten des Zentralnervensystems eine Erklärung finden. Fast bei allen Beschreibungen von schweren akuten Nitrobenzolvergiftungen findet man in einer Zeit, wo die Cyanose und die übrigen Symptome längst ausgebildet sind, meist nach einigen Tagen, Gehirnerscheinungen beschrieben. Es tritt wieder Erbrechen auf, Unruhe, Verwirrung, Sprach- und Pupillenstörungen, Krämpfe, von der Medulla oblongata aus Wirkungen auf Herz, Atmung und Temperatur bilden sich aus. Bei *Koelsch*, *Simerka* u. a. finden wir solche Erscheinungen beschrieben.

Bei unserer Kranken waren diese Blutungen im Gehirn so reichlich, daß das Bild einer Encephalitis auftrat: Schlafsucht mit geringem Reagieren auf Reize, schließlich Bewußtlosigkeit und höchste Temperaturen.

Wie weit die oben erwähnte Neigung zur Blutgerinnung und die Ausbildung der Capillarthrombose zum Auftreten der Gehirnveränderungen beigetragen haben, oder wie weit umgekehrt die Encephalitis auf die Blutgerinnung maßgeblich eingewirkt hat, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls wird das eine die anderen Ereignisse nach Art eines Circulus vitiosus verschlimmert haben.

Zusammenfassung.

Bei einer Vergiftung mit Nitrobenzol, das zur Herbeiführung der Menses genommen wurde, trat sofort narkoseähnliche Bewußtlosigkeit ein, aus der die Kranke am nächsten Tage von selbst erwachte. Dieses Stadium der Bewußtlosigkeit wird auf eine Benzolwirkung zurückgeführt. Erscheinungen von seiten des Blutes treten immer bedrohlicher hervor: Cyanose, Atemnot, beginnender Blutzerfall (Ikterus). Eine blutgruppengleiche Bluttransfusion wird ausgeführt (am 5. Krankheitstage). Am 8. Tage Tod unter dem Bilde einer Encephalitis.

Bei der Obduktion fand sich abweichend von anderen Befunden ein völliges Geronnensein des Blutes, auch in den Arterien, und eine hämorrhagische Encephalitis.

Der erste Befund wird als postmortale Erscheinung gedeutet, die sich infolge kurz vor dem Tode einsetzender Capillarthrombose bilden konnte.

Der zweite wird im Vergleich mit anderen Vergiftungen und mit selten bei Nitrobenzolvergiftungen beobachteten Blutaustritten in

die Haut auf eine toxische Gefäßschädigung zurückgeführt; es scheint dies eine Erklärung zu geben für die bei Nitrobenzolvergiftungen oft hochgradigen Symptome einer Schädigung des Zentralnervensystems.

Literaturverzeichnis.

Böttner, Dtsch. med. Wschr. **1924**, 19; ref. Zbl. Path. **31**. — *Bohland*, Dtsch. med. Wschr. **1919**, 1388. — *Ewer*, Dtsch. med. Wschr. **1920**, 1079. — *Flury u. Zangger*, Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928. — *Geipel*, Münch. med. Wschr. **1920**, 1245. — *Hübner*, Dtsch. med. Wschr. **1919**, 1273. — *Hedinger*, Vjschr. gerichtl. Med. **59**, 2 (1920); ref. Zbl. Path. **31**. — *Kaufmann*, ref. bei *Kusama*. — *Kobert*, Lehrbuch der Toxikologie **2** (1906). — *Koelsch*, Münch. med. Wschr. **1917**, 965. — *Kuczynski*, Münch. med. Wschr. **1918**, 18; ref. Zbl. Path. **29**. — *Kusama*, Beitr. path. Anat. **55**, 484. — *Lemke*, Virchows Arch. **257**, 415 (1925). — *Müller*, Klin. Wschr. **1923**, 23. — *Olsen*, Med. Klin. **1918**, 589. — *Penzoldt-Stintzing*, Handbuch der gesamten Therapie **1** (1909). — *Rothe*, Zbl. inn. Med. **1913**, Nr 17. — *Schmorl*, Münch. med. Wschr. **1920**, 1245 — Jber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden **1899/1900**. — *Schnopfhausen*, Wien. klin. Wschr. **1921**, 998. — *Schultz*, Münch. med. Wschr. **1915**, 458. — *Silbermann*, Virchows Arch. **117** (1889). — *Simerka*, Wien. klin. Rdsch. **1901**, Nr 31/32. — *Stukowski*, Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1377. — *Wandel*, Münch. med. Wschr. **1919**, 1267. — *Winternitz*, Münch. med. Wschr. **1905**, 574. — *Zangger*, Im Lehrbuch von Flury u. Zangger, siehe oben.