

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Vorstand: Prof. Dr. BERTHOLD MUELLER).

Zur pathologischen Histologie nach akuter Benzinvergiftung.

Ein Beitrag zur primären toxischen Lipoidbildung im Gehirn.

Von

H. KLEIN.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1949.)

Die klinischen Symptome nach akuter oder chronischer Benzinvergiftung (Bv) sind durch eine größere Zahl gut beobachteter Einzel- oder Massenvergiftungen genauer bekannt. Dagegen liegen an morphologischen Untersuchungen — obwohl mehrfach über Todesfälle berichtet wurde¹⁻¹¹ — nur einzelne anatomische und sehr wenige histologische Befunde vor, die, teilweise unzulänglich und oft widerspruchsvoll, auf die eigentliche Benzinwirkung kaum eingehen. Über Hirnbefunde wurde abgesehen von einigen mehr summarischen Bemerkungen — Hyperämie, perivaskuläre Blutungen, erhöhter Fettgehalt im VIRCHOW-ROBINSchen Raum^{11a}, fraglicher Klamatodendrose^{11b} — bisher nichts mitgeteilt.

Die Tatsache, daß Hirnbefunde fehlen, ist deshalb hervorzuheben, weil in einigen umstrittenen Gutachten zur Frage spezifischer Schädigungen des zentralen oder peripheren Nervensystems gegensätzliche Beurteilungen abgegeben wurden. Hier ist nur an eine disseminierte Strangerkrankung¹² zu erinnern, die, als Spätschaden nach Bv anerkannt, später¹³ auf Grund einer von RAESTRUP durchgeführten Sektion als multiple Sklerose aufgefaßt werden mußte. Ein Zusammenhang zwischen einer Vergiftung durch Rohbenzin und den Veränderungen im Zentralnervensystem wurde abgelehnt, disseminierte Entmarkungsherde, wie sie etwa als funikuläre Myelose bei perniziöser Anämie oder als Spätschaden nach Kohlenoxydvergiftung auftreten, seien nach Bv sicher abzulehnen, ebenfalls ein verschlimmernder ursächlicher Einfluß auf eine multiple Sklerose. Es läßt sich aber kaum bestreiten, daß nach akuter Bv eindeutige mit der Vergiftung zusammenhängende Symptome auftreten, etwa Neuritis, traumatische Epilepsie¹⁴ oder — als Berufsschaden nach chronischer Bv — verschiedenartige Symptome¹⁵, wobei die Feststellung wichtig ist, daß zwischen Benzinkonzentration und den als Funktionsneurosen bezeichneten Symptomen direkte Beziehungen bestehen. Sowohl bei chronischer wie akuter Bv bilden zentrale Symptome den Kernpunkt des Krankheitsbildes: Bei akuter Vergiftung mit kleinen Mengen vor allem Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Herzklopfen, Zittern, Cyanose, rauschartige teilweise angenehm empfundene Zustände; bei größeren Mengen rasch eintretende Bewußtlosigkeit, Muskelstarre, klonisch-tonische Krämpfe, spastische Kontraktionen, Salivation, Erbrechen, Schweißausbrüche, Temperaturabfall, Atemstörungen, schließlich Nystagmus, Labyrinth- und Gleichgewichtsstörungen, die zuletzt, unter wechselnden Pupillensymptomen über Reflexlosigkeit, Blasen- und Mastdarmlähmungen zum Tod führen. Die letale Dosis wird zwischen 20 bis 40 g angegeben. Doch sind tödliche Vergiftungen bereits bei kleineren Mengen,

rasch und ohne schwere Beeinträchtigung überstandene bei sehr viel größeren Benzinmengen bekannt geworden. Bei Kindern waren 40 g immer letal. Bei erwachsenen Menschen, offenbar vom Alter abhängig — höheres Alter dürfte ebenso wie jugendliches eine besondere Gefahr bedeuten — führen oft schon kleinere Mengen zum Tod. Über die getrunkene Benzinmenge liegen genauere Angaben oft nicht vor. Selbst intravenöse Benzingaben verlaufen nicht immer tödlich¹⁶. Die letale Dosis für die Ratte liegt bei über 0,05 g intravenös. Die bisher mitgeteilten Organbefunde^{17, 18} sind, abgesehen von Lungenveränderungen¹⁹, wenig übereinstimmend. Die Lungenveränderungen können, zusammengefaßt, als hämorrhagisches Ödem bezeichnet werden, das sich besonders dann rasch und schwer entwickeln soll, wenn größere Benzinmengen inhaliert werden oder direkt in die Lungen kommen. Es tritt aber, wie die eigene Beobachtung zeigt, auch dann auf, wenn Benzin getrunken wird: Die Atemluft kann dann über mehrere Tage typisch-aromatisch nach Kohlenwasserstoff riechen, die Kohlenwasserstoffe später kaum noch nachweisbar sein.

Der Frage nach einem spezifischen Organbefund bei akuter oder chronischer Bv kommt deshalb eine größere Bedeutung zu; sie ergibt sich grundsätzlich, wenn eine akute Bv länger als ein oder mehrere Tage überlebt und die höheren Kohlenwasserstoffe, wie sich aus der Durchsicht des erreichbaren Schrifttums ergibt, nicht mehr — auch nicht mehr adsorptionsanalytisch^{9, 10} — nachzuweisen sind.

I. Eigene Beobachtung.

Ein 66 Jahre alter Buchdrucker trank versehentlich aus einer Bierflasche ein Reinigungsmittel. Zunächst leichte, rasch vorübergehende Bewußtseinsstörungen, Schwindelzustände, tiefer Schlaf, nach 5 Stunden in Bewußtlosigkeit übergehend. Pupillenstarre, mittelweite Pupillen, aromatischer („wie Gummi in Benzin“) Geruch der Atemluft, Kopf hochrot, Erbrechen, zeitweise aussetzende Atmung, Benzingeruch der Magenspülflüssigkeit. Nach 24 Stunden zeitweises Erwachen aus der Bewußtlosigkeit, schwer besinnlich, dann wieder Schlaf, Bewußtlosigkeit. Zunehmende Lebervergrößerung, flache Atmung, merkwürdige athetotische Bewegungen beider Arme in Starrezustand übergehend ohne typische Krämpfe, Tod in tiefer Bewußtlosigkeit. Eiweiß, Erythrocyten und Leukocyten im Harn, keine Leukopenie, starke Linksverschiebung. Das in der Druckerei benutzte Reinigungsmittel war Trichloräthylen enthaltendes Walzenwaschmittel. Die sichergestellte Flasche enthielt aber kein Trichloräthylen, sondern 120 cm³ höhere Benzinkohlenwasserstoffe, hauptsächlich Ligroin neben Putzöl. In den bei der Obduktion sichergestellten Organen konnte ebenfalls kein Trichloräthylen nachgewiesen werden. Der Nachweis höherer Benzinkohlenwasserstoffe aus den Organen gelang ebenfalls nicht; da sicher von der untersuchten Flüssigkeit getrunken wurde, so kann angenommen werden, daß nach 3 Tagen eine nachweisbare Benzinmenge nicht mehr vorhanden war. Die makroskopischen Veränderungen waren bei der Sektion nicht besonders auffällig; es fanden sich, abgesehen von Nebenfunden, an der Rachen- und Kehldeckelschleimhaut kleinere fest haftende graue Beläge, blutreiche Lungen, Blutfülle des Gehirns, der Leber. Kein auffallender Geruch der Organe. Die histologische Untersuchung der Organe und verschiedener Gewebe ergab in der Hauptsache: 1. Lunge. Hochgradige Hyperämie; interstitielles und starkes intraalveoläres hämorrhagisches Ödem, mit Leukocyten locker durchsetzt; perivasale Leukocytenmäntel, keine Hämolyse; hämorrhagisches Ödem in den Bronchuli terminales mit Ablösung ihrer Wandzellen,

nur in einzelnen Alveolen geringer lockerer Fibrinausfall (Abb. 1a). 2. Quergestreifter Muskel. Zahlreiche Muskelschläuche (M. biceps, rectus abd.) ohne Querstreifung, feintropfig verfettet, diese mit stärkerer axialer Vakuolisierung, Kerndellung, Hyperchromatose, Zunahme der großen Lipoidkörner in der Kernachse (Abb. 1b). 3. Luftröhre. Wandödem der kleineren Äste mit leukocytärer Infiltration, Blutungen in das periadventitiale Gewebe; mäßig-starke fibrinöse Tracheitis, Hyperämie der Submucosa bei interstitieller leukocytärer Infiltration, zahlreichen fetthaltigen Zellen und Ödem; herdförmige Nekrosen der Pharynx- und Epiglottismucosa mit Fibrin abgedeckt, Hyperämie, zahlreiche fetthaltige Zellen bei stärkerem Ödem mit kleinen freien Fetttropfchen. 4. Herzmuskel. Keine

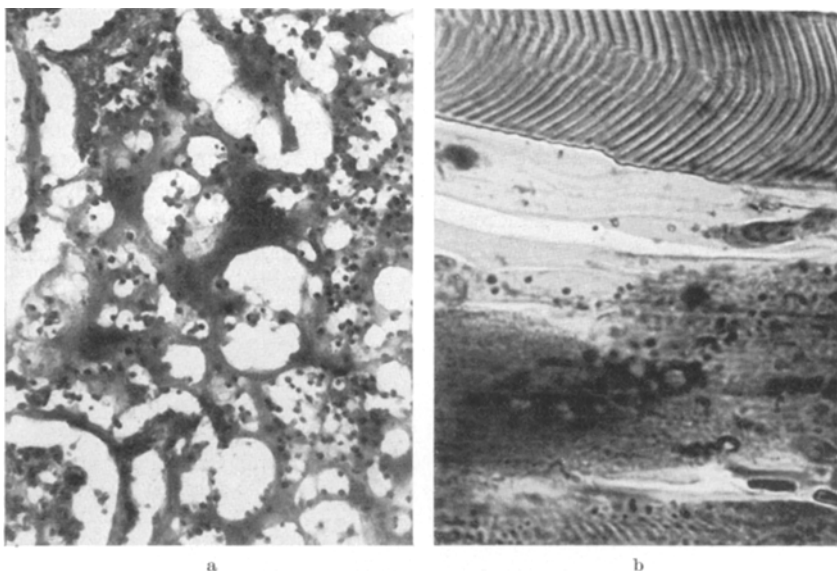


Abb. 1 a u. b. a Lunge. Häorrhagisches, interstitielles und alveoläres Ödem mit Leukocyten. b Muskel. M. rectus abdominis. Ödem des Perimysium, fettige Degeneration mit zentralen Vacuolen.

Hämolyse, keine Narben, Sklerose — im Verhältnis zum Alter — mäßig, kein stärkerer Fettgehalt; nur subendokardial fleck- und teilweise streifenförmige geringe feintropfige Fetteinlagerung; geringes zellfreies perivasales Ödem. 5. Leber. Zentral stärker dissoziierte Läppchen mit geringem pericapillärem Ödem, peripherisch mittel — zentral feintropfige Fetteinlagerung in sämtliche Leberzellen; auffallende Lympho- und Leukocytenarmut der perilobulären Felder. 6. Niere. Das Epithel der Harnkanälchen und Zwischenstücke gleichmäßig dicht mit feinsten Fetttropfchen besetzt, in zahlreichen dichte homogene Verfettung, besonders in den unteren geraden Kanälchen; zahlreiche homogene Cylinder mit sudanpositiven Ringen (Abb. 2a); stärkerer Fettgehalt einzelner Zellen der Glomeruluskapsel und des Angioendothels. Ödem zwischen Kapsel und Gefäßknäuel in fast allen Glomeruli; keine Blutungen, keine Hämolyse, keine Infiltrate; ganz vereinzelt, dem Alter entsprechend, hyaline Glomeruli, keine Sklerose (Abb. 2b).

Nicht immer sind die Lungenveränderungen so deutlich ausgeprägt wie hier; sie sind aber, wie aus früheren Untersuchungen hervorgeht¹⁹,

nicht nur charakteristisch für eine Bv, sondern geben zugleich einen Hinweis über Aufnahmeart und Resorption des Benzins. Der größere Teil des aufgenommenen Benzins wird durch die Lungen ausgeschieden. Blutungen — oft sehr ausgedehnter Art — finden sich bei sehr schneller Resorption, wie sich, abgesehen von entsprechenden Beobachtungen beim Menschen, vor allem bei Kindern^{4, 20, 21}, auch aus experimentellen Untersuchungen¹⁹ ergibt, in denen Benzin intravenös

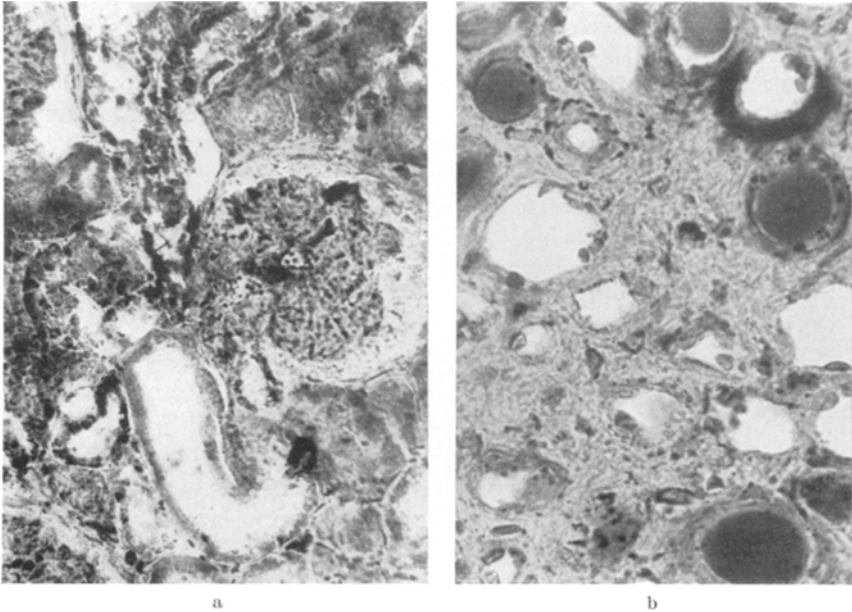


Abb. 2 a u. b. Niere. a Ödem des Glomerulus, Fett im Angioendothel, Verfettung der Glomeruluskapsel, basale großtropfige Verfettung der Zwischenstücke, feintropfige Verfettung des T. cont. I. b Fettylinder in den geraden Harnkanälchen bei homogener Verfettung einzelner Abschnitte.

gegeben und die Versuchstiere mehr oder weniger lange Zeit später getötet wurden. Nur bei sehr langsamer Resorption — wie sie im vorliegenden Falle anzunehmen ist, da noch 24 Std später Benzin im Magen vorhanden war — kommen zu den Blutungen auch entzündliche Veränderungen vor allem an den kleinen Lufttröhrenästen hinzu. Die verschiedentlich geäußerte Auffassung²², daß nicht das Benzin, sondern dessen Verunreinigungen die Entzündung hervorruft, dürfte kaum zutreffen, ebenso nicht die Vermutung, daß es sich um eine direkte örtliche Giftwirkung des Benzins handeln könnte: Benzin, direkt auf die Schleimhaut getropft¹⁹, setzt keine Ätzungen oder Nekrosen; selbst nach Tagen ist die Magenschleimhaut unverändert. Neben der Zeitdauer der Resorption und der Benzinmenge ist somit der Zeitpunkt, in dem die Lunge

untersucht wird, entscheidender als die Zusammensetzung des Benzins, ähnlich wie die durch Phosgen verursachten Lungenprozesse nicht, wie zuerst angenommen wurde²³, auf einer örtlichen Wirkung besonderer Abbauprodukte an den Septenkuppen beruhen, sondern auf einer hier nur besonders deutlich werdenden allgemeinen Capillarschädigung^{23a}. Bemerkenswert ist, im Gegensatz zur banalen Entzündung aus anderer Ursache, daß nach Bv — nicht nur im vorliegenden Falle — sowohl in den Bronchuli terminales bis aufwärts in die submuköse Schicht des Pharynx neben ausgedehnten lympho-leukocyitären Infiltraten eine diffuse feintropfige Fetteinlagerung eingetreten ist. Diese eigentümliche Fetteinlagerung zusammen mit den Lungenblutungen, aus denen sich, nach der Resorptionsdauer gradmäßig verschieden, die Entzündung herausbildet, ergibt gerichtsmedizinisch wichtige Hinweise, vor allem, wenn der Zeitpunkt des eingetretenen Todes unbekannt ist, wie es bei betrieblichen Bv vorkommen kann⁸. Ein weiterer wesentlicher Befund ist die hochgradige Nephrose, die oft der einzige faßbare Spätschaden sein kann, aber offenbar nur selten so schwere Formen annimmt wie im vorliegenden Falle. Die Nierenschädigungen nach Bv sollen überhaupt nie so stark wie nach Benzolvergiftung sein²⁴; sicher treten sie, wie auch aus experimentellen Untersuchungen hervorgeht¹⁹, nicht so regelmäßig auf, wie es eigentlich zu erwarten wäre. Sonst wäre es unverständlich, warum unter den mitgeteilten Todesfällen sich keine eingehenderen Nierenbefunde finden. Die hochgradige Nieren- und Leberverfettung dürfte aber ebenso wie die schwere Degeneration des quergestreiften Muskels kein Zufall sein; sie entwickeln sich, auf einen gleichartigen Prozeß zurückgehend, wohl erst nach einiger Zeit, so daß sie in den bisher untersuchten Frühfällen in der hier beschriebenen Form kaum sichtbar waren. Bei der Bv wurde bisher überhaupt nur wenig — ähnlich wie bei der Trichloräthylenvergiftung — auf den Fettabbau geachtet. Nur gelegentlich wird eine Abnahme des Fettgehaltes der Milz erwähnt. Da aber über den normalen Gehalt der Milz an Fett keine sicheren Unterlagen vorliegen, so dürfte diese Frage nicht zu entscheiden sein. Im Gegensatz zur Benzolvergiftung, bei der bekanntlich ein starker Leukocytenzerfall einsetzt, sollen nach Bv die proliferativen Prozesse stärker sein. Auch hierfür fand sich kein Anhaltspunkt.

II.

Die toxische Wirkung höherer Kohlenwasserstoffe auf das Gehirn dürfte allgemein durch deren Teilungskoeffizienten bedingt sein: Praktisch sind deshalb nicht nur unterschiedliche Wirkungen bei Menschen verschiedenen Alters zu erwarten, sondern experimentellen Untersuchungen, wie sie verschiedentlich — gewöhnlich ohne sichere Ergebnisse — durchgeführt wurden, dürfte nur ein sehr bedingter Wert

zukommen. So werden aus Tierversuchen entweder überhaupt keine¹⁹ oder in Gehirn und Rückenmark eine Zerstörung der chromatischen Substanz erwähnt²⁵. Untersuchungen über das Gehirn des Menschen nach Bv liegen bisher kaum vor.

Hirnbefunde.

In zahlreichen nach SPIELMEYER und mit Sudan III gefärbten Präparaten aus verschiedenen Teilen des Groß- und Kleinhirns und des Rückenmarkes sind keine

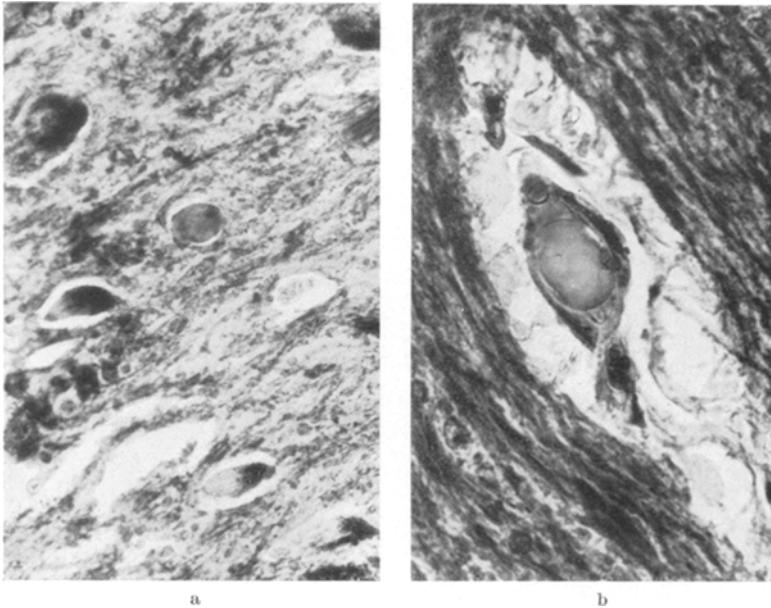


Abb. 3 a u. b. Gehirn. a Claustrum. Sudan III. Hochgradiger Fettgehalt der Ganglien- und Gliazellen, homogene blaue Kugel mit Fetttropfchen umgeben. b Capsula interna. Sudan III. Fettgehalt des Gefäßendothels, perivasales Ödem mit fetthaltigen Zellen, blaue Myelinkugel in der Gefäßlichtung.

älteren herdförmigen Ausfälle festzustellen. Ein fortgeschrittener Markscheidenabbau findet sich nicht. Sowohl zentral — vor allem in der Randausstrahlung der inneren Kapsel und in der Brücke — sowie im verlängerten Mark ist ein gleichmäßiges fasciculäres Ödem nachzuweisen, das, im Rückenmark etwas schwächer, in den hinteren Arealen aber immer noch sehr deutlich ist. Auch im N. opticus. In diesen Abschnitten geringe sudanpositive Tropfen im ödematösen fasciculären Gewebe bei gleichzeitig stärkerem Fettgehalt der adventitialen Zellen. Das Ependym ist fettfrei, das subependymäre Gewebe zeigt ein geringes Ödem mit gleichmäßig starken Fetttropfchen und zahlreiche Degenerationskugeln. In den kammerwandnahen Gefäßen besonders im Gebiet zahlreicher Degenerationskugeln stärkeres perivasales Ödem mit fetthaltigen Adventitiazellen. In allen Abschnitten des Gehirns alle Übergänge zwischen Gefäßen, in denen nur die eine oder andere Endothelzelle fetthaltig ist bis zu Gefäßen, die eine homogene verfettete Wand erkennen lassen ohne Wandverdickung arteriosklerotischer Art mit

Ausnahme der Pallidumgefäße, die, für das vorliegende Alter geringfügig, eine Pseudokalkeinlagerung mit stärkerer Verfettung zeigen. Keine älteren oder frischeren anämischen Erweichungsherde oder Blutungen. Keine Hämolyse. Zahlreiche Gefäße, die, vor allem im zentralen Zwischenhirn — auch zwischen Globus

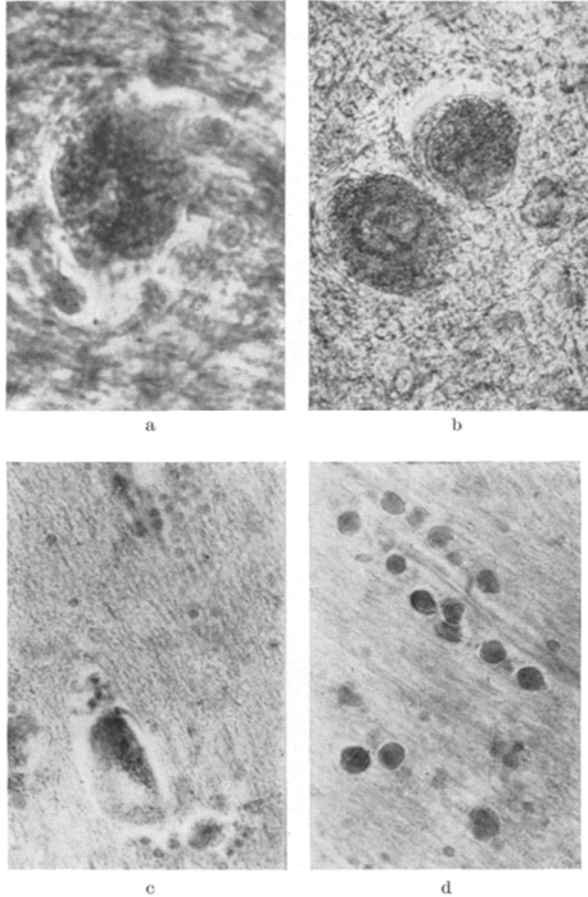


Abb. 4 a—d. Gehirn. a Hippocampus. Sudan III. Zugrundegehende fettgefüllte Ganglienzelle. b Putamen. Einschlußfärbung nach FEYRTER. Gliazellen mit chromotropen Lipoiden. c Nucleus caudatus. Polysaccharidreaktion nach BAUER. Ganglienzelle mit fuchsinroter Granulation des Nissl-Kegels mit gleichartigen Granula im pericellulären Raum. d Größere fuchsinrote Schollen interstitiell und perivasal.

pallidus und Putamen — bei nicht arteriosklerotisch oder hyalin veränderter Wand sowohl adventitial, in den Wandzellen wie innerhalb der Gefäßlichtung stärkeren sudanpositiven Fettgehalt erkennen lassen. Mit Ausnahme einiger Kerne, etwa des Nucleus amygdalae, zeigen alle Ganglienzellen eine gleichmäßige Zunahme der sudanpositiven Substanz, die, auch unter Berücksichtigung des vorgeschrittenen Alters²⁶, weit oberhalb der gelegentlich bei anderen Prozessen zu beobachtenden Zunahme liegt. Das Fett liegt nicht nur im Nissl-Kegel. Die sudan-

positiven Tropfen füllen oft die Zelle so dicht aus, daß der Kern umschlossen wird. Der Kern ist fettfrei. Diese Fetteinlagerung findet sich nicht nur in Zellen, die, wie die des *N. olivaris*, leichter als die Zellen anderer Kerne zu stärkerem Fettgehalt neigen, sondern er ist auch regelmäßig in sonst fettfreien Zellen nachzuweisen. Der größere Teil der Ganglienzellen zeigt eine deutliche Schwellung, ein anderer Teil ist noch stärker abgerundet, vergrößert, so dicht mit sudanpositivem Fett beladen, daß der Kern nicht mehr sichtbar ist. Hier ist eine deutliche Zunahme der Trabanzellen zu bemerken, von denen einzelne ebenfalls stärkeren sudanpositiven Fettgehalt zeigen. Die Gefäße in der Nachbarschaft dieser Gebiete lassen einen hohen Fettgehalt in den Begleit- und Gefäßwandzellen erkennen. Die großen Gliazellen zeigen ebenfalls alle Übergänge zwischen einzelnen randwärts liegenden sudanpositiven Tropfen — wie sie vereinzelt, vor allem bei älteren Menschen vorkommen — bis zu kugelförmiger Auftreibung der Zelle durch Fett: Oft ist das Fett hier nicht mehr körnchenförmig, sondern homogen, der Kern pyknotisch, die Fortsätze strahlenförmig aufgetrieben. Nicht nur durch die erweiterten perivasalen Räume mit ihren stark fetthaltigen Zellen, vor allem durch die Schwellung der gefäßnahen Glia und ihrer Fortsätze wird das regelmäßige perivasale Ödem in allen untersuchten Abschnitten deutlich. Im Nisslbild in der Rinde keine Ausfälle der Schichten, keine Gefäßveränderungen, auch keine Arteriosklerose. Die superficiale Glia zeigt ebenso wie die subependymäre ein gleichmäßiges Ödem. In einzelnen Abschnitten liegen hier massenhaft blaue Degenerationskugeln: Sie liegen nicht nur in der Zwischensubstanz der stärker fetthaltigen Gebiete; innerhalb der ödematösen Bezirke finden sie sich ebenso regelmäßig wie in einzelnen kleinen Capillaren. Mit der Polysaccharidreaktion nach BAUER lassen sich im pericellulären Raum stark fetthaltiger Ganglienzellen kleinste fuchsinrote Körnchen nachweisen. Die Ganglienzelle selbst zeigt dann — verglichen mit der Sudanfärbung — kleine Vacuolen bei zahlreichen fuchsinroten Körnern im Zelleib. Die kleinen fuchsinroten Körner lagern sich im ödematösen perivasalen Raum an, werden größer, dichter und dunkler, erscheinen aber nicht innerhalb der Gefäßwand, sondern nehmen nur an Zahl und Größe zu, je näher sie der superficiale oder subependymären Glia liegen. Mit der Feyrter-Färbung können nur einzelne Zellen mit stärkerem Gehalt chromotoper Lipide dargestellt werden. Neben den sudanpositiven und fuchsinroten Massen treten somit die Lipoproteide zurück.

Der Auflösung der chromatischen Substanz, wie sie, wenigstens andeutungsweise, aus länger zurückliegenden Tierversuchen bekannt ist²⁵, folgt demnach bei der akuten Bv des Menschen eine Zunahme sudanpositiver Körper als führendes Symptom. Die geringe Zahl freier chromotoper Lipide in den perivasalen Räumen und die schwache chromotrope Reaktion in den großen Ganglienzellen, verglichen mit dem stark positiven Ausfall fuchsinroter Polysaccharide zeigt die Richtung, in der hier der Fettabbau vor sich geht. Der Anteil acetalphosphatidhaltiger Körper kann im vorliegenden Falle aus technischen Gründen nicht abgeschätzt werden*. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen infektiös-toxischer Art — auch nach Urämie — bei denen es zu einer fettigen Degeneration einzelner Kerngebiete oder Zellgruppen

* Auf die beim akuten Fettabbau gleichzeitig entstehenden Nebenprodukte — einschließlich galaktogenhaltiger Körper — und ihre Resorption [BALO, J. v.: Virchows Arch. **315**, 60 (1948)] kann hier nicht eingegangen werden.

kommen kann, etwa im Ammonshorn oder in den Purkinje-Zellen des Kleinhirns, ist hier ein fixer Fettabbau eingetreten, der fast alle zentralen Kerne und vor allem die weiße Substanz gleichmäßig befallen hat und als universelle fettige Degeneration zu bezeichnen ist. Nicht zu entscheiden ist, ob das gleichmäßige, wenn auch nicht sehr starke Ödem der perivasalen Räume unabhängig vom Fettabbau oder seine Folge ist: Sicher ist nur, daß zu dem hier beobachteten Zeitpunkt eine starke Zunahme großer Lipochromzellen im ödematösen periadventitialen Raum eingetreten ist, so daß sowohl einzelne Endothelzellen wie oft die ganze Gefäßwand mit sudanpositiven Substanzen belegt sind. Die ersten unmittelbar nach der Bv auftretenden Veränderungen sind hier nicht mehr zu erfassen. Aus der Art, wie jetzt, 3 Tage später, der Prozeß erscheint, kann aber geschlossen werden, daß es primär zu einer Zunahme des Fettes im lipophoren Raum der Zelle gekommen ist, dem wahrscheinlich ein erhöhter lipolytischer Zustand vorausging. Zu perivasalen Blutungen^{3,4,9} ist es nicht gekommen. Diese dürften, wenn sie überhaupt nach Bv regelmäßig auftreten — es liegen nur zwei Vergleichsfälle vor — kaum charakteristisch sein. Auch aus den Tierversuchen sind entsprechende Beobachtungen nicht bekannt^{19,25}. Eine Sekundärreaktion im Sinne SPIELMEYERS — perivenöse Infiltrate aus Lympho- und Leukocyten als Folge primärer Degeneration am Parenchym — ist nicht zu erkennen. Nur an einzelnen Stellen ist im Gebiet stark fetthaltiger und zugrunde gehender Zellen eine deutliche Zunahme der Trabanzellen zu bemerken. Diesem Befund kommt hier deshalb eine Bedeutung zu, weil er belegt, daß der fixe Fettabbau noch nicht alt ist und deshalb nur mit der Bv zusammenhängen kann.

Eine Zunahme sudanpositiver Fette im Gehirn kann ebenso wie die fettige Degeneration der Glia- und Ganglienzellen bei verschiedenartigen Prozessen auftreten. Oft ist bei leichter Fettzunahme — im höheren Lebensalter ebenso wie im Kindesalter — eine Beurteilung deshalb schwierig, weil die Ansichten über den Fettgehalt der normalen Zellen bereits weit auseinandergehen^{26b}. Die Kennzeichen des mobilen und fixen Fettabbaues sind morphologisch festgelegt, die Herkunft des Fettes aber nicht. An der Verfettung innerer Organe ist das Gehirn fast nie oder nur ausnahmsweise beteiligt, auffallenderweise fast immer nur im Kindes- oder höheren Lebensalter, wie sich sowohl aus früheren Untersuchungen²⁷ wie aus eigenen²⁸ bei der Knollenblatterschwammvergiftung ergibt. Nur der Fettgehalt der Endothelzellen scheint regelmäßiger zu sein. Selbst bei hochgradiger Fettleber ist aber ein über das erhöhte Endothelfett hinausgehender Fettgehalt im Gehirn eine Ausnahme (Abb. 5a). Durch den Abbau nervöser Strukturen kommt es bei zentral-toxischen Prozessen allerdings zu einer Lipoidbildung. Im Gegensatz zu dieser sekundären Lipoidbildung, die immer einen bereits

sehr deutlichen Abbau, vor allem der Markscheiden, voraussetzt, könnte die Fettzunahme nach Bv als primäre Lipoidbildung bezeichnet und mit der Fettzunahme nach Novocain- oder Morphinvergiftung verglichen werden, die allerdings, ebenso wie andere Stoffe, gewöhnlich nicht zu einem derartig hohen Fettgehalt und zu einer so schweren Degeneration führen. Bei allen Prozessen, die zu einer fettigen Degeneration führen, ist nicht nur der Ort, an dem sie eintritt, zu berücksichtigen, sondern gleichzeitig auch das Lebensalter: Die Häufigkeit, mit der, etwa bei der Nitrobenzolvergiftung, Pallidumsymptome auftreten²⁹, ist ebenso

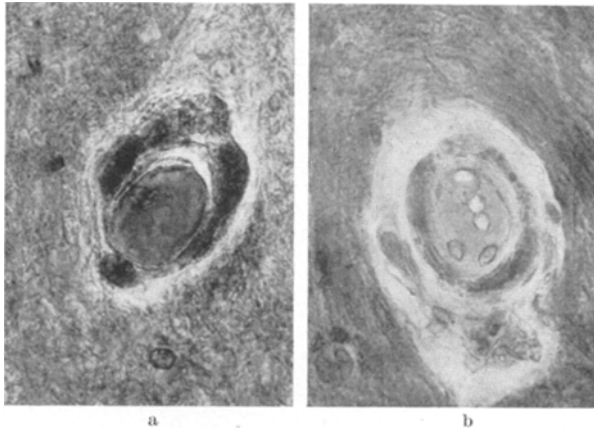


Abb. 5 a u. b. Gehirn. a Verbrennung. Subcorticales Ödem. Fettleber. Fettspeicherung der Adventitiazellen. b Globus pallidus. Mann, 29 Jahre, Halswirbelbruch, Hirnödem. Fettspeicherung der Gefäßwand bei feintropfigem Pseudokalk und starkem fetthaltigem perivasalem Ödem.

bemerkenswert wie die striären Symptome im vorliegenden Fall; sie beruhen darauf, daß sowohl im Pallidum wie im Striatum mit zunehmendem Alter verstärkt ein lipolytischer Zustand innerhalb gewisser Grenzen als physiologischer Rückbildungsprozeß einsetzt, der, im Einzelfall verschieden, oft schon frühzeitig beginnt und durch ganz verschiedenartige Prozesse — nicht immer toxischer Art — gesteigert und beschleunigt werden kann (Abb. 5b). Die differenzierten zentralen Symptome nach verschiedenartigen Vergiftungen im Kindes- oder Greisenalter finden hier ihre Erklärung. Zahlreiche Hirnschichten lassen zugleich eine unterschiedliche Empfindlichkeit gegen bestimmte Gifte erkennen. So ist bei der nur selten zu einer universellen Degeneration führenden Morphinvergiftung die besondere Empfindlichkeit der Schicht 2 und 5 des Ammonshorns bekannt. Ebenso bekannt ist umgekehrt die große Widerstandskraft der L. dissecans gegenüber verschiedenartigsten Krankheitsprozessen³⁰. Diese ungleiche qualitative und quantitative Anfälligkeit verschiedener Strukturen, die dem Begriff der Pathoklise³¹

zugrunde liegt, ist gerade bei toxischen Prozessen von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung der Symptome und ihres morphologischen Substrates. Selbst bei so schweren Prozessen wie bei der akuten Bv ist zu erkennen, daß trotz der universellen Degeneration die Gebiete am schwersten betroffen sind, in denen der Fettabbau schon physiologisch — im vorliegenden Falle durch das höhere Lebensalter — stärker zu sein pflegt. Was hier hinsichtlich der Lipoidzunahme für das Corpus striatum im Verhältnis zu anderen Kern- und Zellgruppen gilt, deckt sich vergleichsweise auch mit einer Lipoidose aus ganz anderer Ursache: Die Riesen- und großen Pyramidenzellen der *A. gigantopyramidalis* besitzen ein Nisslkörper-freies zentrales Gebiet, in dem, bei normalem wie vorzeitigem Alter, zuerst das Lipofuscin auftritt; bei der amaurotischen Idiotie entwickelt sich gerade an dieser Stelle die Lipoidose.

Die eigentliche Ursache, warum in bestimmten Kernen oder Zellgruppen einzelner Hirngebiete sowohl die allgemeine Fettzunahme wie die fettige Degeneration unter toxischen Prozessen so verschieden sich entwickelt, dürfte, ähnlich wie die elektive spontane Erkrankung dieser Gebiete, durch ihren besonderen Stoffwechsel bedingt sein; sie sind nicht nur histogenetisch topistische Einheiten, sondern bilden, wie aus einzelnen Untersuchungen³² hervorgeht und wie an anderer Stelle ausführlicher zu zeigen ist, auch histochemisch differente Gebiete, wie allein schon ihr Gehalt an Oxydasen erkennen läßt.

Zusammenfassung.

Nach eingehender Untersuchung der Organe eines Todesfalles durch akute Benzinvergiftung, verglichen mit den bisher aus dem Schrifttum bekannten Tatsachen unter Berücksichtigung früherer eigener Beobachtungen, lassen sich in der Hauptsache folgende Feststellungen treffen: 1. Der chemische Nachweis höherer (Benzin) Kohlenwasserstoffe ist 24 Stunden nach der überlebten Vergiftung nicht mehr möglich. 2. Die Möglichkeit, histologisch eine Benzinvergiftung nachzuweisen, ergibt sich aus dem komplexen Befund von Lunge, Niere, Muskel und Gehirn. 3. Zwischen Lungenbefund und Resorptionsdauer des Benzins bestehen direkte Beziehungen. 4. Das hämorrhagische interstitielle-intraalveoläre Ödem der Lunge bei maximaler Hyperämie ist für die Benzinvergiftung kennzeichnend. 5. Nach primärer Lipoidbildung im Gehirn tritt unter starker Zunahme sudanpositiver Fette ein fixer Fettabbau ein, der mit dem Abbau chromotroper Lipoide und einem perivasalem Ödem zusammengeht. 6. Die fettige Degeneration der Ganglien- und Gliazellen ist universell. 7. Nach Benzinvergiftung sind Spätschäden am Gehirn zu erwarten. 8. Die Bedeutung topistischer Faktoren wird hervorgehoben.

Literatur.

- ¹ KLARE: Ärztl. Sachverst.ztg **1907**, 92. — ² ZÖRNLAIB: Wien. med. Wschr. **1906**, 366. — ³ BURGL: Münch. med. Wschr. **1906**, 412. — ⁴ ROTH: Z. Med.beamte **1906**. — ⁵ LEHMANN: Arch. Hyg. (D.) **74**, 3; **75**, 93. — ⁶ SCHACHNOWSKAJA: Arch. Gewerbepath. **6**, 144 (1935). — ⁷ SANTESSON: Arch. Hyg. (D.) **31**, 336 (1897). — ⁸ MÜLLER, L.: Slg Vergift.fälle A 546, **1935**, 193. — ⁹ MAYER, FR. X.: Beitr. gerichtl. Med. **16**, 100 (1942). — ¹⁰ MAYER, FR. X., u. PH. SCHNEIDER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, 144 (1943). — ¹¹ PIEDELEVRE, GRIFFON et DEROBERT: Ann. Méd. lég. etc. **23**, 101 (1943). — ^{11a} BRACK: Z. Neur. **118**, 526 (1929). — ^{11b} VELTEN: Verh. dtsch. path. Ges. **1944**. Stuttgart 1949. — ¹² DORNER: Dtsch. Z. Nervenhk. **54**, 66 (1916). — ¹³ QUENSEL: Dtsch. Z. Nervenhk. **146**, 15 (1938). — ¹⁴ JANSEN: Slg Vergift.fälle A 755, **9**, 141 (1938). — ¹⁵ FRUMINA, L. M., u. S. S. FAIRSTEIN: Slg Vergift.fälle A 501, **1935**, 89. — ¹⁶ VARGA: Slg Vergift.fälle A 734, **9**, 69 (1938). — ¹⁷ BOCHKOR: Orv. Hetil. (Ung.) **1929**. Ref. VARGA. — ¹⁸ LAZAREW: Arch. Gewerbepath. **59**, 133 (1931). — ¹⁹ JAFFE: Münch. med. Wschr. **1914**, 175. — ²⁰ RACINE: Vjschr. gerichtl. u. öff. Med. **22**, 63 (1901). — ²¹ ROSENTHAL: Ref. KLARE (1). — ²² ESTLER: Ref. Zbl.Neur. **79**, 462 (1936). — ²³ ASCHOFF: Gasvergiftungen. Berlin 1916. — ^{23a} KÜHN u. PICTOKA: Arch. exper. Path. (D.) **205**, 667 (1948). — ²⁴ GROTH: Slg Vergift.fälle A 819, **1939**, 185. — ²⁵ DORENDORF: Z. klin. Med. **43**, 42 (1911). — ²⁶ SCHMINCKE: (a) Lehrbuch der Pathologie von ASCHOFF. 1936. — (b) Persönliche Mitteilung. — ²⁷ SCHMIDT, M. B.: Z. angew. Anat. **1918**, 146. — ²⁸ Unveröffentlicht. — ²⁹ ADLER: Slg Vergift.fälle A 547, **1935**, 195. — ³⁰ ROSE, M.: J. Psychol. u. Neur. **47**, 1 (1936). — ³¹ VOGT, C., u. O.: Klin. Wschr. **1947**, 609. — ³² BIELSCHOWSKY, M., u. M. ROSE: J. Psychol. u. Neur. **33** (1927).

Dozent Dr. H. KLEIN, (17a) Heidelberg,
Institut f. gerichtl. Medizin.
