

IV.

Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung nebst einigen Bemerkungen zur Hirnquetschung.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald.)

Von Dr. R. Poelchen,
Assistenzarzt am Danziger Stadtlazarett.

Im Jahre 1882 machte ich in No. 26 der Berliner klinischen Wochenschrift eine kleine Mittheilung über Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst, ausgehend von einem Falle, dessen Veröffentlichung mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Grawitz ermöglicht wurde. Es handelte sich um eine Frau, die circa 4 Wochen nach einer Intoxication mit Kohlendunst an Störungen von Seiten des Centralnervensystems erkrankte und starb. Die Section (Herr Grawitz) ergab doppelseitige Erweichung an symmetrischen Stellen der beiderseitigen Corpora striata. Diese Erweichungen glaubte ich deshalb mit der Kohlenoxydvergiftung in ätiologischen Zusammenhang bringen zu dürfen, weil einmal eine andere Ursache nicht aufzufinden und ferner auch analoge Fälle in der Literatur verzeichnet und von dem betreffenden Autor (Simon) in gleicher Weise aufgefasst waren. Ausser dem von mir beobachteten Falle beschrieb ich damals noch kurz 5 von Simon im 1. Bd. des Archivs für Psychiatrie veröffentlichte gleiche Fälle. Seitdem sind, so viel mir bekannt, 3 Veröffentlichungen über den gleichen Gegenstand erfolgt, eine von Gnauck (Charitéannalen Jahrg. 83), die zweite von Lesser (Atlas der gerichtlichen Medicin), die dritte von Gross (Inauguraldissertation Berlin 1886). In diesen 3 Publicationen finden sich im Ganzen 5 Fälle von doppelseitiger Erweichung an symmetrischen Stellen der Streifenhügel. Ich selbst besitze noch die Beobachtung eines Falles von der Abtheilung des Danziger Stadtlazarets. Auch in diesem fand sich eine doppelseitige Erweichung im Corpus striatum. Im Ganzen ver-

füge ich also über 12 Fälle von Eucephalomalacie nach Kohlendunstvergiftung, in denen die Abhängigkeit der Erweichung von der Vergiftung sicher gestellt scheint. Auf welche Weise aber das eine durch das andere veranlasst wird, darüber stand bisher nichts Sicheres fest, auch sind darüber, so viel ich weiss, genauere Untersuchungen nicht angestellt worden.

Die Untersuchung eines auf der Klinik des Herrn Geheimrath Mosler beobachteten und von Herrn Professor Grawitz secirten Falles von Kohlendunstvergiftung mit consecutiver Erweichung in beiden Linsenkernen hat mich nun das Wie des Zusammenhanges kennen gelehrt.

Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Geheimrath Mosler gütigst zur Verfügung gestellt ist, genügen folgende Daten.

Tanz, Kaufmann, 21 Jahre alt, wird am 30. October 1887 in bewusstlosem Zustande in seinem stark nach Kohlendunst riechenden Zimmer aufgefunden und sogleich der medicinischen Klinik überwiesen. Es wird festgestellt, dass er 11 Stunden der Einwirkung des Kohlenoxyds ausgesetzt gewesen ist. Bis zum 30. Abends 10 Uhr bleibt er bewusstlos, wenige Tage später entwickeln sich die Erscheinungen einer Schluckpneumonie, dieselbe wird chronisch, er hustet viel faulig riechende Massen aus, sein Kräftezustand nimmt allmählich unter andauerndem Fieber ab. Mit den Erscheinungen des Pyopneumothorax stirbt er am 7. December 1887 Mittags 12 Uhr. Lähmungen oder andere auf ein Localleiden des Gehirns zu beziehende Krankheitserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Sectionsbefund: Mittelgrosser, schlank gebauter Leichnam mit langem, schmalem Thorax, dürrtiger, in Todtenstarre begriffener Musculatur. Die Haut am ganzen Körper von grauweisser Farbe. Fettpolster dünn. Abdomen etwas eingezogen

Das Schädeldach ist auffallend breit, von mittlerer Dicke und Schwere, aussen weiss, glatt, mit deutlich erkennbaren Nähten und regelmässiger Configuration. An der Innenfläche ist der Knochen ebenfalls glatt, überall bluthaltige Diploë vorhanden. Die Dura sehr stark gespannt, zart, durchscheinend, die Innenfläche glänzend weiss, unverändert. Im Längssinus mässig viel flüssiges Blut. Die Pia an der ganzen Convexität durchaus zart, transparent, etwas trocken, lässt die leicht abgeplatteten Gyri etwas durchschimmern. An der Basis ist die Pia ebenfalls durchaus zart, die grossen Arterien dünnwandig, von geringem Blutgehalt. Die Seitenventrikel sind eng, Tela und die Plexus der Seitenventrikel zeigen strotzend gefüllte Venen, der vierte Ventrikel leer. Durchschnitte durch die Hemisphären zeigen überall Blutpunkte in der weissen Substanz, die sich durch Abspülen entfernen lassen. Die graue Substanz zeigt eine schwache diffuse Röthung. Durchschnitte

durch die grossen Ganglien ergeben links im vorderen Theil des Schweif- und Linsenkerns einen mässigen Blutgehalt, sonst nichts. Im mittleren Gliede des Linsenkerns findet sich an das Mark der inneren Kapsel anstossend ein Heerd von graugelber Farbe, gallertiger Weichheit, der im Verticaldurchmesser 6 mm misst und einen nach der inneren Kapsel breiter werdenden Keil darstellt, dessen Basis etwa 6 mm, dessen Schneide 2,5 mm beträgt. Der Erweichungsheerd beginnt vorn in Höhe des hintersten Endes des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und reicht nach hinten bis zu einem Frontalschnitt, der gerade das vorderste Ende des Thalamus opticus trifft. An ganz symmetrischer Stelle auf der rechten Seite, ebenfalls dem mittleren Gliede des Linsenkerns angehörig, hart an der Grenze zum inneren Gliede und ebenso hart an der inneren Kapsel wie links, findet sich ein Heerd gelber Erweichung von geringerer Ausdehnung, derselbe liegt mit dem Knie der inneren Kapsel in einer Frontalebene. Weitere Erkrankungen des Gehirns sind am Sectionstisch nicht nachzuweisen.

Aus dem übrigen Sectionsbefunde will ich nur noch hervorheben, dass sich ein rechtsseitiger Pyopneumothorax und weitgehende Zerstörung der rechten Lunge fand.

Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung war nun, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Kohlenoxydvergiftung und Gehirnerweichung klar zu legen. Selbstverständlich war mein Augenmerk von vorne herein auf das Verhalten der Gefässe gerichtet, wie ich das auch schon in meiner Arbeit vom Jahre 1882 betont hatte. Es wurden nun systematisch alle Gefässterritorien des ganzen Gehirns und der Medulla oblongata untersucht; zuerst die sogenannten Centralarterien, welche, wie Schösslinge aus der Baumwurzel, fast senkrecht als relativ sehr dünne Gefässe aus der Art. cerebri ant., med., post. und den Art. communicantes entspringen. Die Technik der Untersuchung ist höchst einfach: Es wurden die Basalarterien dicht an ihrem Stamm von ihren Aesten getrennt und letztere dann einzeln mit der Pincette herausgezogen. Der mikroskopische Befund an den frischen Präparaten ist mit wenigen Worten mitgetheilt: Fast sämtliche aus den beiden Substant. perforat. laterales herausgezogenen Arterien zeigten sehr weit vorgeschrittene Verfettung der Intima und Muscularis, letztere oft an den grösseren Aesten verkalkt. An den Gefässen der Subst. perforat. media, der Hirnschenkel, des Pons, der Medulla oblongata, der Vierhügel, der Hirnrinde, des weissen Markmantels, des Kleinhirns fand sich nichts von Fettmetamorphose oder Verkalkung, ebenso war

auch die Basalarterie des dritten Gliedes des Linsenkerns frei von jeder Erkrankung. Diesen letzteren Befund hebe ich ganz besonders hervor, weil ich noch einmal darauf zurückkommen muss¹⁾.

¹⁾ Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine Bemerkung über die topographische Anatomie der Gefäßversorgung des Gehirns zu machen. Diese Verhältnisse sind in sorgfältiger Weise von Duret und zu gleicher Zeit, unabhängig von ihm, von Heubner studirt worden. Des ersteren Arbeit findet sich mit 3 Tafeln wunderschöner Abbildungen im Jahrg. 1874 der Archives de Physiologie normale et pathologique, des letzteren Untersuchungen sind eingefügt seiner Arbeit über „Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien“. In einer höchst brauchbaren Weise finden sich diese Verhältnisse auch dargestellt in dem kleinen Buch von Charcot „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten“. Dort sind auch einige der Duret'schen Abbildungen — die wichtigste allerdings in wenig befriedigender Weise — reproducirt.

Wir haben am Gehirn zu unterscheiden:

1) Arterien der Hemisphären — Corticalarterien. Dieselben versorgen graue Rinde und weisses Mark. Die Hauptstämme sind die Art. cerebri anterior, media und posterior, welche mit einander auf der Hemisphärenoberfläche und Substanz meist mannichfach communiciren, in Folge dessen Verschluss eines Astes nicht immer Erweichung des dazu gehörigen Hemisphärentheils nach sich zu ziehen braucht. (Einzelheiten siehe besonders bei Heubner.)

2) Arterien der Centraltheile des Gehirns — Centralarterien —, welche man vortheilhaft in folgende Gruppen theilt (cf. Charcot, l. c. S. 51 u. ff., dort auch eine schematische Zeichnung):

I. Gruppe, vordere mediane, aus der Art. communicans ant., versorgt den vorderen Theil des N. caudatus.

II. Gruppe, hintere mediane, aus dem Anfangsstück der jederseitigen Art. cerebri post., dem hinteren Ende der jederseitigen Comm. post., versorgt das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels und die mediale Hälfte der Sehhügel.

III. und IV. Gruppe aus der rechten und linken Art. cerebri media (Fossae Sylvii) versorgt die beiderseitigen Streifenhügel und das vordere Ende des Sehhügels.

V. und VI. Gruppe, aus den beiden Artt. cerebri post., nachdem dieselben sich um den jederseitigen Hirnschenkel herumgewunden, versorgt den Rest des Sehhügels.

Diese Centralarterien sind Endarterien, sie communiciren weder mit den Corticalarterien noch unter sich, ganz sicher nicht eine Gruppe mit der anderen. Sie haben, wie gesagt, die Dimensionen und Structur von Arterien, während alle die graue Hirnrinde ernährenden Gefässe

Durch diese Untersuchung ist also festgestellt, dass sich im Anschluss an Kohlenoxydvergiftung häufig eine Encephalomalacia flava an symmetrischen Stellen des Gehirns entwickelt, und zwar an solchen, welche durch eine besondere Gefässvertheilung ausgezeichnet sind ¹⁾. Wir haben ferner festgestellt, dass in dem von uns zuletzt mikroskopisch untersuchten Falle sich neben der Erweichung auch eine ausgebreitete und schwere Erkrankung derjenigen Arterien und Capillaren gefunden hat, die den erweichten Bezirk und seine allernächste Umgebung mit Ernährungsmaterial versorgen, während alle übrigen untersuchten Hirngefässe sich als gesund herausstellten. Wir können also für unseren Fall schliessen: Die Kohlendunstvergiftung veranlasst eine Erkrankung bestimmter Hirngefässe und des dazu gehörigen Gewebsterritoriums. Es fragt sich nun weiter, was erkrankt primär, die Gefässe oder die Nervensubstanz? Theoretisch mag es nun sehr einfach erscheinen, zu sagen, die Gefässe verfetten und verkalken, es entsteht eine Behinderung der Blutcirculation und damit Fettmetamorphose des entsprechenden Parenchymbezirks. Leider lässt sich die Behinderung der Blutcirculation nicht so einfach verstehen, auch ist es mir trotz allen Bemühens nicht gelungen, irgend wo ein verstopftes Gefäss aufzufinden. Dieser Fall lässt also die Frage, was primär erkrankt, unbeantwortet.

nach Robin capillar sind. Den Centralarterien fehlen die Vasa vasorum, dieselben sind also in ihrer Ernährung wohl ganz auf das in ihnen cursirende Blut angewiesen. Ihre Länge beträgt, ehe sie capillar werden, im Corpus striatum (Gruppe III u. IV) circa 4—5 cm, während die Gefässe der anderen Gruppen meiner Schätzung nach höchstens 2—3 cm lang, also in Bezug auf ihre Ernährung sehr viel günstiger gestellt sind. Besonders erwähnen möchte ich noch eine Arterie der III. und IV. Gruppe, welche Charcot als Gehirnschlagflussarterie *κατ' ἐξοχήν* bezeichnet hat, dieselbe durchzieht das 3. Glied des Linsenkerns, durchsetzt die laterale Partie der inneren Kapsel und gelangt in den N. caud., sie ist ausgezeichnet durch grosses Kaliber und communicirt, wie ich allerdings nur vermuthe, mit corticalen Arterien der Inselgegend.

¹⁾ In keinem der veröffentlichten Fälle findet sich die Angabe, dass auch einmal das äussere Glied des Linsenkerns erweicht gefunden wäre, dasselbe scheint stets verschont geblieben zu sein.

Der Zufall wollte es nun, dass wenige Tage nach dieser Untersuchung die Organe eines an Phosphorvergiftung verstorbenen Mannes dem hiesigen pathologischen Institut übersandt wurden. Es handelte sich um einen 29jährigen Kaufmann, der am 10. December 1887 verstorben war. Herr Professor Grawitz überliess mir das Gehirn und theilte mir zugleich mit, dass er einmal bei der Section einer durch Phosphor vergifteten Frau einen gelben Erweichungsheerd im rechten Linsenkern gefunden habe. Die Untersuchung des Gehirns ergab: Verfettung und Verkalkung der Arterien, welche die beiden inneren Glieder des Linsenkerns und das entsprechende Stück der inneren Kapsel versorgen, ausserdem in dem Theilungswinkel zweier Arterien einen mikroskopischen Heerd, der aus Körnchenzellen und Körnchenkugeln bestand. Die Centralarterie des 3. Gliedes des Linsenkerns, sowie die übrigen Gehirnarterien erwiesen sich auch in diesem Falle als völlig gesund. Beiden Fällen gemeinsam war, was ich hier noch besonders hervorheben will, dass die Erkrankung der Centralgefässe erst circa 1 cm distalwärts von ihrem Ursprung aus der Art. cerebri media begann.

Ich glaube nun nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich diesen Fall von Gehirnarterienerkrankung nach Phosphoraufnahme zum besseren Verständniss des Entstehens der Encephalomalacie nach CO-Intoxication verwerthe, und spreche ich mich, was die Aetiologie der von mir beobachteten Fälle anbetrifft, dahin aus, dass das im Blut circulirende Kohlenoxyd die Ernährung der genannten Gefässe schädigt, dieselben zur Verfettung und Verkalkung bringt, und an diese Arterienerkrankung sich dann erst secundär die fettige Nekrobiose des dazu gehörigen Gewebes ausschliesst, wie der Phosphorfall zeigt. Jetzt fragt es sich nun weiter, wieso führt diese Arterienerkrankung zur Encephalomalacie? Die Antwort liesse sich sehr einfach geben, wenn man, auf allgemein bekannten Thatsachen fussend, sagen wollte: In dem erkrankten Gefässe entsteht Thrombose, dadurch wird der Blutzuffluss aufgehoben, und da, wie in der ersten Anmerkung erwähnt, die Ernährung der betreffenden Hirntheile eine durchaus einseitige ist, so müssen dieselben der regressiven Metamorphose verfallen; aber den Thrombus habe ich trotz allen Suchens nicht auffinden können. Mir ist es am wahr-

scheinlichsten, dass die kleinen Arterien und Capillaren durch die Wanderkrankung ihres Lumens verlustig gehen, wie das z. B. für die Kranzarterien des Herzens nachgewiesen ist. Dieser Punkt bedarf jedenfalls noch einer eingehenden Untersuchung. Warum sind es aber nun gerade die Gefässe der Regio innominata und der beiden inneren Glieder des Linsenkerns, welche zuerst erkranken? Ich meine, dass diese Gefässe unter ihrer Ursprungs- und Verlaufsweise zu leiden haben. Sie sind gleich an ihrem Ursprunge ausserordentlich eng, für diese Enge sehr lang (4—5 cm), ohne Anastomosen, ohne Vasa vasorum, allein auf die Ernährung des in ihnen kreisenden Blutes angewiesen, von dessen Beschaffenheit völlig abhängig. Je enger die Gefässe werden, um so deletärer muss natürlich das vergiftete Blut wirken, und so fanden wir denn auch die Gefässwände dicht an dem weiten Stamm der Art. cerebri media noch intact. Dem entsprach auch der Befund an der lateralsten Centralarterie, welche das äusserste Glied des Linsenkerns durchzieht, dieselbe ist, wie schon gesagt, verhältnissmässig weit und anastomosirt, vermuthlich auch mit den Corticalarterien der Insula Rectii, denen sie jedenfalls sehr nahe liegt. Würde die Einwirkung der schädigenden Noxe eine länger andauernde sein, so würde die Erkrankung auch ganz gewiss andere Territorien ergriffen haben, was auch bei der Phosphorvergiftung von Wegner¹⁾, Heschl, Orth und Fürstner²⁾ schon beobachtet ist.

Einige Bemerkungen zur Gehirnquetschung (Plaques jaunes).

Wie gross die Bedeutung des in vorstehender Arbeit mehrfach erwähnten anatomischen Verhaltens der Gefässe für die verschiedenen Provinzen des Gehirns ist, zeigt sich auch bei Beurtheilung der Plaques jaunes. Dieser Name wurde anscheinend zuerst von Charcot für die so häufig, besonders an der Extremitas frontalis und temporalis cerebri vorkommenden ocker-gelben Narben der Gehirnrinde gebraucht. Dieselben werden in den meisten Lehrbüchern und Monographien als durch ischämische

¹⁾ Dieses Archiv Bd. LV. S. 12.

²⁾ Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1876. S. 830.

Erweichung bedingt angesehen, so auch von Charcot und von Wernicke, der sich auf Carl Friedländer beruft. Das ist entschieden eine irrthümliche Auffassung¹⁾. Charcot giebt auf S. 64 und 65 seines Buches „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten“ eine sehr gute Beschreibung der Plaques jaunes, er giebt an, dass die gelbe Färbung ausschliesslich der grauen Rinde angehöre, während das darunter gelegene erweichte Mark lediglich ein weisses oder höchstens zeitweise ganz leicht gelblich tingirtes Colorit aufweise. Vorher beschreibt er die Form dieser Heerde, welche ganz und gar bedingt sei durch den Verlauf der Gefässe. Danach zerfällt das weisse Mark und die graue Rinde in eine der Zahl der Gefässteritorien entsprechende Anzahl von Keilen, deren Basis gegen die Gehirnoberfläche, deren abgestumpfte Spitze den centralen Partien zugekehrt ist. Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass allerdings die Anordnung der Gefässe bestimmend ist für die Gestalt der Plaques jaunes, es geht aber nicht daraus hervor, dass es sich um Heerde ischämischer Erweichung handelt. Meiner Anschauung nach passt die Charcot'sche Beschreibung vorzüglich auf die Narben von Quetschung der grauen Rinde mit secundärer Erweichung der dazu gehörigen Marksubstanz. Diese letztere ist allerdings eine ischämische, hervorgerufen durch die sich an das Trauma und die Gefässzerreissung anschliessende Degeneration der betroffenen Gefässwände. Dass sich die ockergelbe Farbe (das jaune) nur in der grauen Hirnrinde findet, ist nicht ganz richtig, dieselbe reicht vielmehr gerade so weit bzw. um ein Geringes weiter, als die Hirnsubstanz gequetscht wurde und ist veranlasst durch Blutaustritte in die zermalmte Nervensubstanz.

Die Plaque jaune ist also voll und ganz ein Analogon der hämorrhagischen Narbe in den Centraltheilen des Gehirns (vulgo mit dem schlechten Namen „apoplectische Cyste“ bezeichnet). Diese Auffassung der Plaques jaunes als Quetschungsnarben ist übrigens von Virchow in seinen Demonstrationen als die einzig richtige stets betont worden. Wer sich genauer darüber unter-

¹⁾ Derselben Auffassung begegne ich auch in der Arbeit von Kaufmann: „Totale Erweichung des Balkens durch Emboli, ausgehend von einem Aneurysma der Art. corp. callosi dextri“. Arch. f. Psychiatrie. XIX. p. 237 ff.

richten will, den verweise ich auf Bergmann „Die Lehre von den Kopfverletzungen“ S. 410 u. ff. (Deutsche Chirurgie Lieferung 30).

Von dem beschriebenen Zustande ist scharf zu trennen die reine ischämische Erweichung der Manteltheile des Gehirns. Dieselbe kann naturgemäss nicht eintreten, wenn es sich nur um den Verschluss einiger kleiner Corticalarterien (vgl. oben die Anmerkung) handelt, da diese durch ein dichtes Netz von Anastomosen mit einander communiciren; sie wird vielmehr sich nur dann entwickeln können, wenn der Blutzufuss aus einer der 3 Hauptarterien oder ihrer primären Aeste abgeschnitten ist, und sich ein Collateralkreislauf nicht ausbildet. Charcot ist mit Duret gegen Heubner der Ansicht, dass Obliteration eines der drei Hauptstämme oder ihrer ersten Aeste nur in sehr seltenen Fällen ohne die schlimmsten Folgen für die Ernährung des Hirnmantels bleibe, ich möchte die Heubner'sche Anschauung für die richtige halten. Charcot musste nothgedrungen, da er einmal die *Plaques jaunes* als Folgen der Ischämie auffasste, nun auch die Corticalarterien in ihrer Bedeutung für die Ernährung der Hirnsubstanz den Centralarterien sehr nahe stellen, obgleich er sich vorher auf das lebhafteste dagegen ausspricht. Es werden demnach die Heerde ischämischer Erweichung meist auch einen grösseren Umfang und eine grössere Tiefe als die *Plaques jaunes* haben, wie das durch vielfache Beobachtung sicher gestellt ist (cf. die Abbildungen auf S. 74 bei Charcot l. c.). Diese Erweichung zeigt dann nie die ocker-gelbe Farbe der *Plaques jaunes*, welche wesentlich durch umgewandelten Blutfarbstoff veranlasst wird. Das Gelb der reinen ischämischen Encephalomalacie ist ein sehr helles, häufig ist ihre Farbe milchweiss, nur hervorgerufen durch Fettkörnchenzellen und Kugeln, aufgeschwemmt in einer grösseren oder geringeren Menge seröser Flüssigkeit.
