

(Aus der Prosektur des Tuberkulosekrankenhauses Charlottenburg, Sommerfeld-Osthavelland [Ärztlicher Direktor: Dr. *Ulrich*].)

Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Gehirnschäden bei akuter Veronalvergiftung.

Von

Dr. **Else Petri**,

[Prosektor.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 21. Dezember 1931.)

Die bis Mitte des Jahres 1930 bekannt gewordenen pathologisch anatomischen Hirnbefunde bei akuter Veronalvergiftung, die sich in meinem Buch ¹ zusammengestellt finden und die meines Wissens durch spätere Arbeiten nicht mehr ergänzt wurden, sind in der Hauptsache als uncharakteristisch zu bezeichnen: Allerstärkstes Ödem, auffallende Erweiterung der kleinen Venen und Capillaren [toxische Capillarlähmung? (*Schubiger*)], Pia-Blutungen, gering- bis mittelgradige Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellverfettung, kleinste, gewöhnlich nur spärlich vorhandene Blutungsherde in der Substanz. Jedoch erwähnt *Weimann* bei Vergifteten, die noch mehrere Tage am Leben blieben, das Auftreten typischer Hirnpurpura mit teils ringförmigen (perivaskulären), teils einfachen diapedetischen Blutungen (Vollblutungen), ferner perivaskuläre Marknekrosen, die von einem Wall gewucherter Gliazellen umgeben waren. Außerdem zeigten die Zentralgefäße der Ringblutungen und der Gliaherde „schwere Veränderungen in Form einer Wandnekrose, bauchigen Erweiterung und hyalinen Thrombosierung“. Die sonst noch vorliegenden Berichte über Ganglienzelldegeneration und Neuronophagie beziehen sich in der Regel auf chronische Vergiftungen. Eine von mir gesehene, in dem obengenannten Buch kurz angeführte größere Erweichung war ursächlich nicht als einwandfrei anzusprechen.

Späterhin hatte ich (im Krankenhause am Urban, Berlin) zu wiederholten Malen Gelegenheit, Gehirne Veronalvergifteter zu mikroskopieren. Ich entnahm zu diesem Zwecke zumeist je ein Stück von Hemisphärenrinde und -mark, Nucleus caudatus, Thalamus beiderseits, ferner aus

¹ *Petri, Else*: Spezielle pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Handbuch von *Henke-Lubarsch*, Bd. 10.

Pons und Medulla oblongata und begnügte mich damit, aus diesen Gebieten jeweils einige Häm.-Eosin-, van Gieson- und Sudanpräparate durchzumustern, ein Verfahren, das keine nennenswerten Ergebnisse zeitigte. Es reichte — wie später offenbar wurde — bei weitem nicht aus, um das Vorkommen geweblicher Schäden mit Sicherheit verneinen zu dürfen. Ich spreche dabei lediglich von grob anatomischen Veränderungen, da für feinste, wohl nur dem Neurohistopathologen sichtbare Ab- und Umbauvorgänge an Zellen und Fasern das Auge des nicht-spezialisierten pathologischen Anatoms kaum genügend geschult sein möchte.

Erst die gründliche Durchuntersuchung eines Selbstmordfalles, in welchem der Tod 3 Tage nach Zufuhr des Giftes eingetreten war, ermöglichte es kürzlich, nunmehr mit einiger Sicherheit ein — vermutlich nur in schweren Vergiftungsfällen anzutreffendes — etwas fester umrissenes pathologisch anatomisches Bild des akut veronalvergifteten Gehirns zu zeichnen.

Der Fall, in welchem wahrscheinlich sehr reichlich Veronal genommen worden war — die Menge war nicht zu ermitteln — betraf einen 24jährigen unheilbar Tuberkulösen. Altersveränderungen des Gehirns waren mithin auszuschließen. Der Tuberkulose dürfte kein Einfluß auf das Verhalten des Hirngewebes zuzubilligen sein.

Aus etwa 100 verschiedenen Bezirken des sehr blutreichen und etwas ödematösen, makroskopisch im übrigen keinerlei Besonderheiten darbietenden Gehirns wurden Stücke entnommen, formalinfixiert im Gefrierverfahren in Stufen geschnitten und mit den gewöhnlichen Färbemethoden (Häm.-Eosin, van Gieson, Sudan) behandelt.

Die Untersuchungsergebnisse waren in ihrer Mannigfaltigkeit und Ausdehnung überraschend. Neben den unwesentlichen und uncharakteristischen Veränderungen wie capilläre und venöse Stase, intravasculäre Leukocytenansammlungen, stellenweise stärkere Ependym-, Ganglien- und Gefäßwandzellverfettung, lassen sich 2 Befundgruppen aufstellen: a) Solche der Substanz, b) solche der Gefäße.

a) Substanzbefunde.

1. Spärliche, bis stecknadelkopfgroße, unregelmäßig gestaltete *Blutungen*, meist in unmittelbarer Nachbarschaft von Haargefäßen, gelegentlich ringförmig einen aufgehellten (ödematös gelockerten) Gliabezirk umschließend (Abb. 1).

2. *Lichtungsbezirke* verschiedenster Form und Ausdehnung (von kleinsten, bei schwacher Vergrößerung eben sichtbaren bis zu etwa stecknadelkopfgroßen Herden), zumeist mit zentralem Gefäß. Gewöhnlich sind zwei deutlich unterscheidbare Zonen festzustellen: Eine mittlere (bei Häm.-Eosinfärbung dunkelviolett getönte), durch intragliöse Einlagerung tropfiger und homogener Massen (Plasma?) verdichtet erscheinende und eine randständige, zufolge Auflockerung des

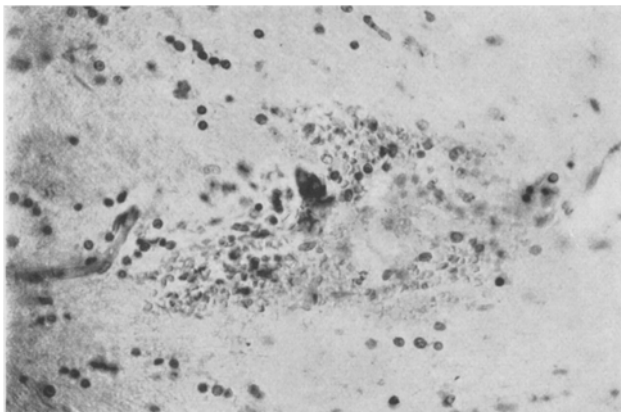


Abb. 1. Blutungsherd mit zentraler Gliaaufhellung.

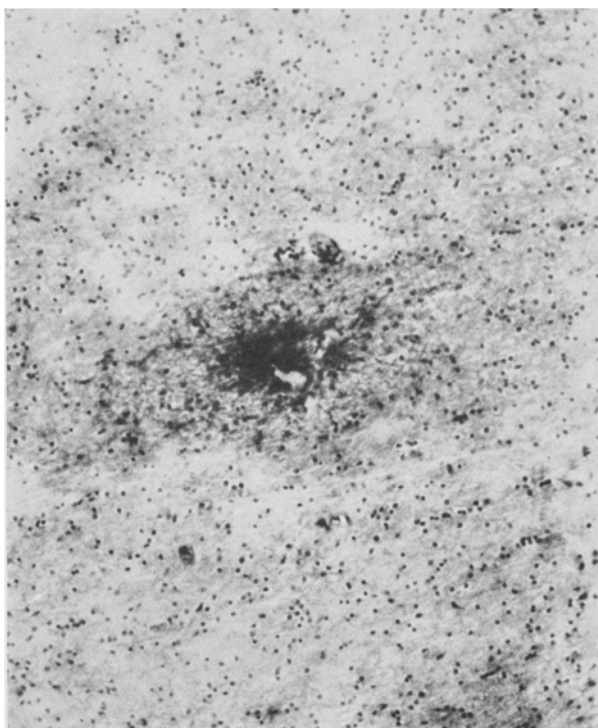


Abb. 2. Lichtungsbezirk mit zentralem Gefäß.

Gliafilzes (Ödem) heller wirkende Zone (Abb. 2). Es dürfte sich hier um gleiche oder zumindest ähnliche Vorgänge handeln, wie sie bei der

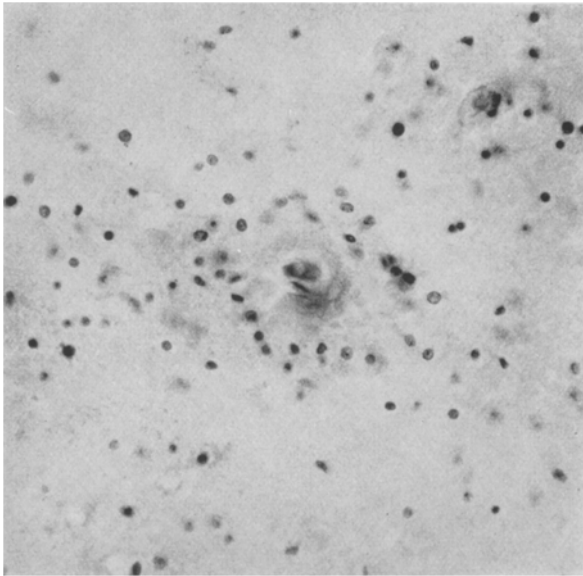


Abb. 3. Lichtungsbezirk mit Gliawall.

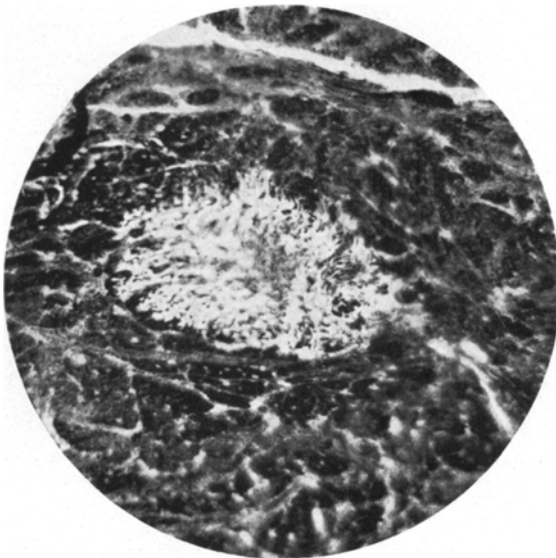


Abb. 4. Voller Entmarkungsherd.

Kohlenoxydvergiftung zu verfolgen sind. [Erörterungen über Entstehung der Lichtungsbezirke usw. siehe Handbuch *Henke-Lubarsch*,

Bd. 10.] Die Bildung eines Gliawalls ist nur selten zu beobachten (Abb. 3).

3. Zahlreiche *Entmarkungsherde* (Abb. 4 u. 5) in etwa der gleichen Größenordnung wie die Blutungen und Lichtungsbezirke, vereinzelt

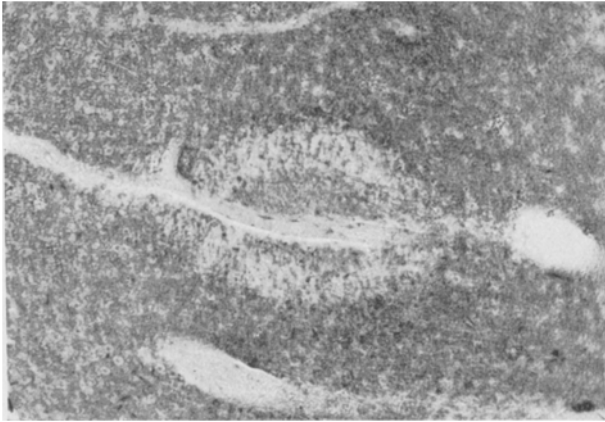


Abb. 5. Ringförmiger Entmarkungsherd mit zentralem Gefäß.

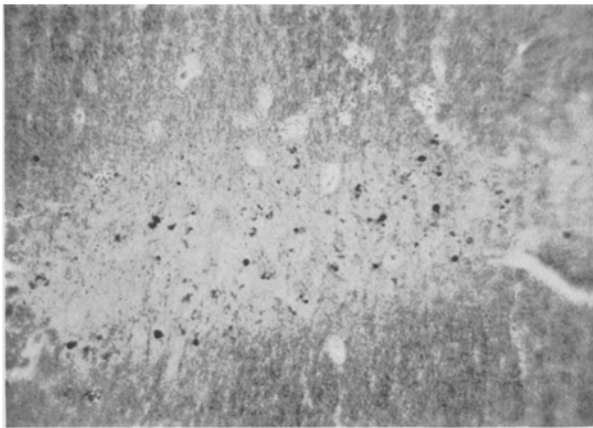


Abb. 6. Entmarkungsherd mit Verkalkung (schwache Vergrößerung).

perivascular und ringförmig angeordnet. Die Zellkerne sind in diesem Gebiet noch gut färbbar, die Markscheiden zerstört, an ihrer Stelle liegen Myelinfiguren; Fettkörnchenkugeln sind weder im Herd selbst, noch in seiner Umgebung nachweisbar. Gelegentlich kommt es in leicht entmarkten Bezirken zu Kalkdrusenbildung, offenbar aus Verklumpung und folgender Verkalkung von Gliazellen hervorgegangen (Abb. 6 u. 7).

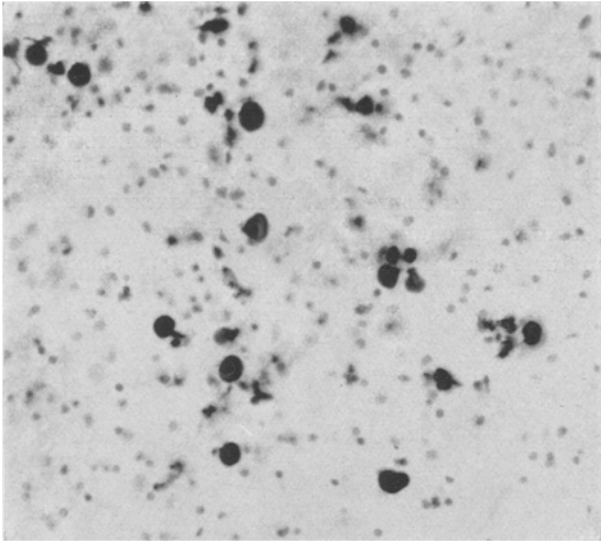


Abb. 7. Kalkniederschläge (in verklumpten Gliazellen?) bei starker Vergrößerung.



Abb. 8. Intravasale hyaline Tropfen.

b) Gefäßbefunde.

1. Die *Gefäßwände* zeigen — von der erwähnten, gewöhnlich nur in geringem Ausmaße vorhandenen Endothelverfettung abgesehen — überall, auch in Lichtungsbezirken usw. normalen Bau.

2. Ungewöhnlicher *Gefäßinhalt* in einzelnen Capillaren und kleinen Venen: es finden sich teils netz- und spinnenförmige Fibrinausfällungen (positive Fibrinreaktion!), teils hyalintropfige (bei van Giesonfärbung leuchtend rotgelbe!) Massen (Abb. 8), die sich von Erythrocytenstromata und homogenem Plasma scharf abheben. Ähnliche hyalinartige kugel- und eiförmige Gebilde konnte ich seinerzeit in einem Fall von Kohlenoxydvergiftung beobachten (s. Handbuch *Henke-Lubarsch*); sie mögen etwa denen entsprechen, welche *Manasse* schon 1892 anlässlich der Gehirnuntersuchung bei infektiös Erkrankten beschrieben hat und dürften für Plasmaentmischungsvorgänge sprechen.

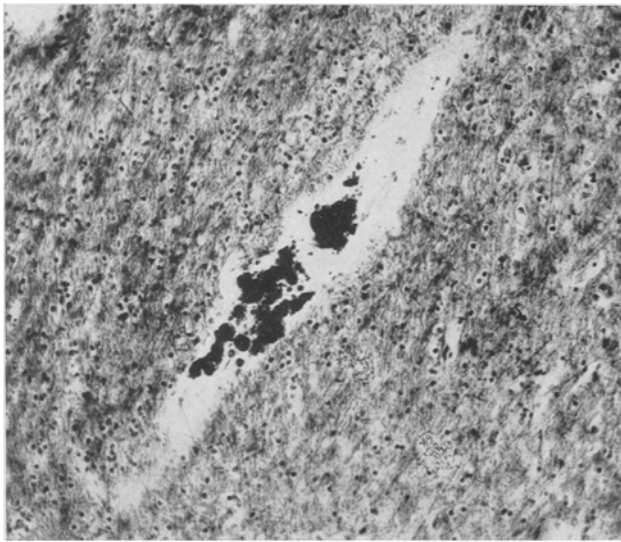


Abb. 9. Fettkörnchenkugeln im perivascularen Raum.

Als weitere vom Normalen abweichende Erscheinung ist die in einigen Gefäßen außerordentlich starke Sudanpositivität — also reicher Fettgehalt — des Plasmas zu nennen.

3. Anhäufung von typischen *Fettkörnchenzellen* im *perivascularen Lymphraum*, wie sie bei allen Formen des Markscheidenzerfalles zu sehen ist. Die Körnchenkugeln treten stellenweise in solchen Mengen auf, daß sie das Gefäß vollkommen überdecken (Abb. 9).

Alle beschriebenen Veränderungen fanden sich verstreut im *ganzen* Gehirn, ohne Bevorzugung einzelner Gebiete, obwohl die Ergebnisse der Tierversuche von *Keaser* für Verankerung und Speicherung des Veronals in bestimmten Gehirnteilen (Thalamus, Corp. striatum u. a.) zu sprechen scheinen. Für die Entstehung der Blutungen wird

Zusammenwirken von Gift und sonstigen, Kreislaufstörungen verursachenden Umständen (bei der Veronalvergiftung etwa die in der Regel mit Todeseintritt vorliegende entzündliche Lungenerkrankung) angeschuldigt (*Weimann*). Bei dem hier in Frage stehenden Fall mußte — zufolge gerichtlicher Leichenbeschlagnahme — von einer Gesamtleichenöffnung Abstand genommen werden, so daß über ein etwaiges Vorhandensein frischer Bronchopneumonien nichts ausgesagt werden kann.

Schrifttum.

Keeser: Über die Lokalisation des Veronals. Arch. f. exper. Path. **125**, 251 (1927); **127**, 230 (1927). — *Manasse*: Über hyaline Ballen und Thromben in den Hirngefäßen. Virchows Arch. **130**, 217 (1892). — *Schubiger*: Veronalvergiftung mit tödlichem Ausgang. Korrespbl. Schweiz. Ärzte **1916**, 1741. — *Weimann*: Intoxikationen im Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 1, S. 56. Berlin: Julius Springer 1930.
