

(Aus dem histologischen Institut der Deutschen Universität in Prag
[Vorstand: Prof. Dr. Alfred Kohn].)

Pseudokalkbildung in der Wand von Hirngefäßen.

Von

Dr. Rudolf Altschul.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 24. September 1936.)

In einem Gehirne, das ich anlässlich cyto-architektonischer Studien untersuchte, fanden sich Gefäßveränderungen, die auf Pseudokalkablagerungen zu beziehen sind. Wie schon aus der Benennung „Pseudokalk“ ersichtlich ist, handelt es sich hierbei um eine Verlegenheitsbezeichnung, die nichts anderes besagt, als daß es sich nicht um Kalkablagerungen handeln dürfte. An diese erinnert zwar das allgemeine morphologische Aussehen und die intensive Hämatoxylinfarbbarkeit. Aber alle spezifischen Kalkreaktionen fallen ausnahmslos negativ aus; es sei denn, daß es sekundär zu Kalkablagerungen gekommen wäre. Allerdings ist es in solchen Fällen, wo der Kalknachweis gelingt, nicht leicht festzustellen, daß dem Prozeß ursprünglich Pseudokalkablagerungen zugrunde liegen. Solche sekundäre Kalkablagerungen scheinen aber häufig vorzukommen, denn die durch Pseudoverkalkung veränderten Gewebe sind, wie *Spielmeyer* sagt, „Kalkfänger“. Ähnlichen Schwierigkeiten begegnet man bei der Eisenablagerung. Auch hier erschwert die übereinstimmende Affinität zum Hämatoxylin eine einfache färberische Unterscheidung gegenüber den Kalk- und besonders den Pseudokalkablagerungen sehr, und dies umso mehr, als verkalktes und „pseudo-verkalktes“ Gewebe eisengierig sind.

Das Vorkommen der „Pseudokalkablagerung“ scheint bereits längere Zeit bekannt zu sein, denn *Spielmeyer* spricht schon ziemlich eingehend darüber und verweist auf Arbeiten von *Aschoff*, *v. Gierke* und *Perusini*, welche bis zum Jahre 1902 zurückreichen. Eine strenge Scheidung zwischen Kalk und Pseudokalk dürfte aber erst *Spatz* gelungen sein, denn noch im Jahre 1921 hat *Dürck* in seiner Arbeit über Verkalkungen bei Encephalitis lethargica eine Unterscheidung von Kalk, Pseudokalk oder sekundärer Kalkinkrustierung nicht angegeben. Auch hat erst *Spatz* die Bezeichnung „Pseudokalk“ geprägt. Da er übrigens die ganze Frage im allgemeinen eingehend behandelt hat, will ich mich auf die Darstellung meines Falles beschränken.

Es handelt sich um das Gehirn eines 68jährigen Chinesen, welches mir Herr Dr. *Kouwenaar* (Medan-Sumatra) zwecks cyto-architektonischer

Studien in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat. Der Krankengeschichte ist zu entnehmen:

Am 21. 9. 34 wurde der Kranke wegen Schmerzen in allen Gliedern im städtischen Krankenhaus in Medan aufgenommen. Die Beschwerden dauerten bereits 8 Monate. Befund: Grazil gebaut, mager. Herz gut, Lungen: rauhes Atmen, Retentio urinae, Cystitis. Temperatur 38°. Der Zustand verschlechtert sich allmählich ohne weitere Beschwerden. Tod 21. 11. 34. Im Verlauf der Beobachtung war es nie zu Krämpfen gekommen und auch in der Anamnese fehlen diesbezügliche Anhaltspunkte. Obduktion: Miliare Tuberkel in Peritoneum, Lunge, Milz, Leber, Nieren, Meningen;



Abb. 1. Vergr. 13mal. Färbung Hämatoxylin Delafield. *a*: Die Endpunkte der von *a* aus gehenden Linien begrenzen das Gebiet der Gefäßveränderungen.

tuberkulöse Darmulcera, tuberkulöse Spondylitis in Th XII und L I. Lues aortae. Nephrosclerosis arteriosclerotica. Cystitis acuta.

Bei Färbung mit Hämatoxylin zeigten sich in den Ammonshörnern, und zwar ausschließlich innerhalb der sog. Sommerschen Sektoren, (Abb. 1 und 2) Gefäßveränderungen, die vorwiegend die Capillaren und kleinen Arterien betrafen. Dabei beschränken sich die sehr deutlichen Veränderungen auf die Lagen zwischen den Schichten der Pyramidenzellen und der Körnerschicht des dichten Bandes (*Fascia dentata*). Die Blutgefäße im Gebiete der Ammonspyramiden waren vollkommen unverändert und zwischen den Nervenzellen der *Fascia dentata* fanden sich Ablagerungen nur in wenigen Capillaren. Eindeutig war festzustellen, daß die so veränderten Capillaren und kleinen Gefäße jenen größeren Arterien entstammen, die *Uchimura* als „Sektorgefäß“ bezeichnet. Die

Media dieser Gefäße war mit Hämatoxylin etwas dunkler färbbar als es der Norm entspricht, doch fehlten die sonstigen Merkmale (Körner- und Plattenbildung), die man bei der Pseudokalkablagerung regelmäßig findet. Hingegen entsprachen die Befunde in dem erwähnten Capillar- und Arteriolengebiet vollkommen dem Bilde der Pseudokalkablagerung (Abb. 2): kokkenförmiger Niederschlag (*Spatz*), Zusammenfließen der Körnchen zu größeren Gebilden (Klumpen, Schollen), Homogenisierung

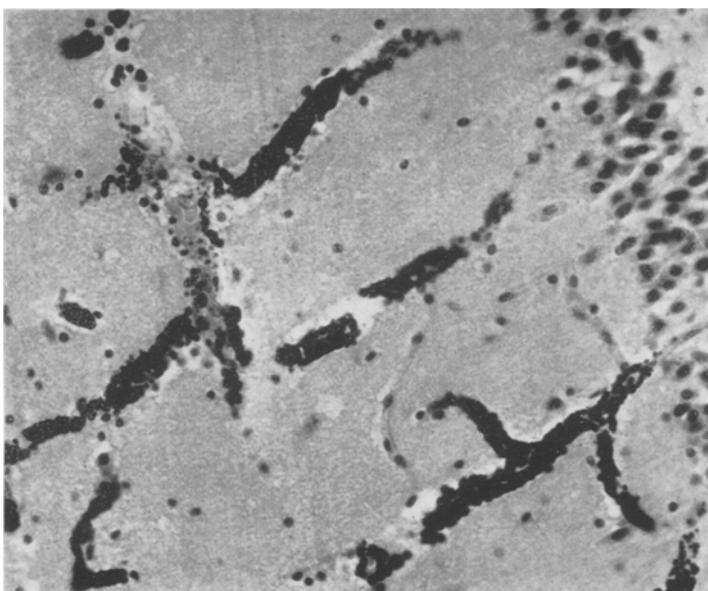


Abb. 2. Vergr. 300mal. Färbung Hämatoxylin Delafield. Kokken- und Klumpenbildung an den Gefäßen. Rechts Fascia dentata.

der Capillaren- und Arteriolenumwand und schließlich Verlegung der Lich tung der feinsten Gefäße durch Wandverdickung. Alle diese Veränderungen waren infolge der intensiven Färbbarkeit mit Hämatoxylin deutlich sichtbar, dagegen fielen sämtliche Kalkreaktionen vollkommen negativ aus. Die Eisenreaktionen ergaben zwar einen positiven Ausfall, doch war er so geringfügig, daß die Eisenimbibition allein offenbar die schweren Gefäßveränderungen nicht bewirkt haben konnte.

Bemerkenswert scheinen mir nun folgende Tatsachen. Die Gefäßveränderungen im linken und rechten Ammonshorn entsprachen einander in der Intensität und auch in der Ausdehnung des betroffenen Gebietes, also qualitativ und quantitativ so sehr, daß man die beiderseitigen Veränderungen geradezu als Spiegelbilder bezeichnen könnte. Ferner verdient die Unversehrtheit der Nervenzellen in dem betroffenen Gebiet hervorgehoben zu werden, denn abgesehen von der theoretisch zu

erwartenden Nervenzellschädigung infolge erschwerter Blutversorgung wurden von anderen auch Zellschädigungen beobachtet. So sagt Spatz: „Insbesondere ist ein Ausfall von Nervenzellen in solchen Bezirken zu verzeichnen.“

Von den Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß die „Pseudokalkablagerung“ an bestimmten Prädilektionsstellen des Gehirns aufzutreten pflege, und zwar im Globus pallidus, im Nucleus dentatus und schließlich im Ammonshorn. Spatz bemerkt ausdrücklich: „In ausgesprochenem Maße fand sich dieses Bild wieder nur im Globus pallidus.“



Abb. 3. Vergr. 90mal. Färbung Hämatoxylin Delafield. Pseudokalk vorwiegend in der Media kleiner Arterien des Globus pallidus.

In meinem Falle waren die Nuclei dentati beider Seiten vollkommen frei von Pseudokalk. Im Bereich der Globi pallidi hingegen fanden sich Veränderungen der Media kleinerer Arterien, die homogenisiert und zum Teil von kleinsten Körnchen durchsetzt war, was färberisch durch die dunkle Hämatoxylinfärbung deutlich sichtbar wurde (Abb. 3). Dagegen waren die Wände der Capillaren nicht verändert und nur selten fand sich in ihrer Nachbarschaft ein staubförmiger, aber nicht sehr dichter Niederschlag, der als „Pseudokalk“ anzusehen war. Auch im Globus pallidus war ein Untergang von Nervenzellen nicht zu beobachten.

Schließlich wäre noch hervorzuheben, daß die *Venen* von diesen Veränderungen nicht betroffen waren, ein Befund, der sich mit dem anderer Autoren deckt (Spatz: „In Venen fehlt Pseudokalk fast stets“). Abweichend hiervon beschrieb in letzter Zeit Holz Pseudokalkablagerungen in der Wand von Arterien, *Venen* und Capillaren im Gehirne eines 14 Jahre alten Pferdes; übrigens war auch hier der Nucleus dentatus und Globus pallidus der Fundort der Veränderungen.

Da nun in meinem Falle zufolge der Krankengeschichte Lues und Tuberkulose vorgelegen hatten, wurden histologische Merkmale dieser Krankheiten besonders gesucht, aber trotz spezieller Färbe-methoden keine Anzeichen oder Gewebsreaktionen gefunden, ja auch keinerlei unspezifische Entzündungserscheinungen im Bereich des Groß- und Kleinhirns und der Meningen, was insbesondere im Gegensatz zur Obduktion hervorzuheben wäre. Selbst atherosklerotische Veränderungen, die dem Alter des Verstorbenen entsprochen hätten, fehlten. Allerdings wäre auch ihr eventuelles Vorhandensein nicht ohne weiteres in einen ursächlichen Zusammenhang mit den Pseudokalkablagerungen zu bringen gewesen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß in dem Gehirn eines 68jährigen Chinesen Pseudokalkablagerungen in der Wand von Capillaren und kleinen Arterien gefunden wurden, welche zwar die Prädilektionsstellen (Globus pallidus und Ammonshorn) betrafen, wobei aber — entgegen den sonstigen Beobachtungen — der Globus pallidus weniger beteiligt war. Der Nucleus dentatus, ebenfalls ein Prädilektionsort solcher Veränderungen, der nach den bisherigen Angaben sogar öfter ergriffen erscheint als das Ammonshorn, war in meinem Falle vollkommen frei von Pseudokalkinkrustationen.

Auffallend ist der gute Erhaltungszustand der Nervenzellen. Dies trifft insbesondere für die Py-Zellen des Sommerschen Sektors zu. Denn bekanntlich kommt es in diesem Gebiete infolge der besonderen Anfälligkeit des versorgenden Blutgefäßes, selbst ohne anatomisch sichtbare Veränderungen desselben, häufig zum Untergang von Nervenzellen, zur „Ammonshornsklerose“. Davon aber war trotz der hochgradigen Gefäßveränderung in meinem Falle nichts zu sehen.

Was nun die Ätiologie betrifft, könnte im vorliegenden Falle die Tuberkulose, Lues und schließlich auch das vorgeschrittene Alter eine Rolle spielen. Es könnte aber auch ein anderer, bisher unbekannter Faktor diese eigenartigen Veränderungen hervorgerufen haben. Das erscheint umso einleuchtender, als ja in den bis jetzt beschriebenen Fällen der Autoren keine einheitliche, allen gemeinsame Ursache entdeckt werden konnte. Dieser Umstand läßt allerdings die Vermutung gerechtfertigt erscheinen, daß die Inkrustation mit Pseudokalk vielleicht eine — wenigstens relativ — unspezifische Gewebsreaktion in einem hierfür besonders empfänglichen Gefäßgebiet (Pathoklise) darstellt, die durch fallweise verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden könnte, ähnlich wie das bei der hyalinen oder amyloiden Gewebsentartung der Fall ist.

Schrifttum.

Dürck: Z. Neur. 72 (1921). — Holz: Berl. tierärztl. Wschr. 1936. — Spatz: Z. Neur. 77 (1922). — Spielmeyer: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1922. — Uchimura: Z. Neur. 112 (1928).