

Aus dem Pathologischen Institut der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. G. HOLLE)

Die Gehirnkonsistenz bei Diabetes mellitus und Urämie

Von

H. KRUG und K. R. SANDIG

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 24. September 1964)

Die subjektive Feststellung der Hirnkonsistenz ist sehr unsicher; daher sind die Aussagen in der Literatur darüber auch widerspruchsvoll. Untersuchungen mit einer Methode, die auf physikalischer Grundlage objektive und quantitative Aussagen über die Hirnkonsistenz ermöglicht, erschienen daher angebracht. Die ersten derartigen Messungen sind vor 30 Jahren von NEUMANN in diesem Archiv veröffentlicht worden. In der vorliegenden Arbeit interessierten wir uns besonders für die Veränderungen des Gehirnes bei Diabetes, die schon NEUMANN angibt und die auch praktisch-diagnostische Bedeutung haben. Mit einer neuentwickelten Methode (KRUG) wurde eine größere Anzahl von Gehirnen untersucht. Dabei wurden auch Gehirne bei Urämie gemessen, da man auch hier häufig bei der Sektion den Eindruck einer Konsistenzänderung des Gehirnes hat. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei Kohlenmonoxydvergiftungen werden an anderer Stelle besprochen (KRUG).

Material und Methode

Aus dem laufenden Sektionsgut wurden 119 Gehirne hinsichtlich ihrer Konsistenz untersucht. Sie gliedern sich nach folgenden Krankheitsgruppen:

31 Sektionsfälle mit einem Diabetes mellitus als Grundleiden bzw. Begleiterkrankung, bei 5 Fällen lag klinisch ein Coma diabeticum vor.

28 Fälle, die eine klinisch, sowie pathologisch-anatomisch gesicherte Urämie aufwiesen.

60 Vergleichsfälle, die wahllos aus dem Sektionsgut herausgegriffen wurden.

Die durchschnittliche Zeit nach dem Tode betrug 33 Std, im Maximum 50 Std. Durch Frontalschnitte wurde aus dem Gehirn eine 5 cm dicke Scheibe entnommen, in deren rostraler Seite der Anschnitt des Caput nuclei caudati lag. Um von der Nachbarschaft möglichst unbeeinflusste Stellen zu erhalten, wurde zur Konsistenz der grauen Substanz der Anschnitt des Caput nuclei caudati gewählt, der eine massive Ansammlung grauer Substanz darstellt, und für die weiße Substanz die Radiatio corpori callosi 1 cm oberhalb davon. Die Messung erfolgte an beiden Hemisphären.

Die Apparatur wurde bereits beschrieben (KRUG). Mit ihr wird die Kompressionselastizität gemessen, wobei durch ein Pendelsystem das Gehirn kurzzeitig auf einer Fläche von etwa 1 cm² komprimiert wird. Die gemessene Kontaktzeit wird in physikalisch definierte Starre K (p/cm) umgerechnet. Die K -Werte stehen nach Modellversuchen an Gelatineblöcken in linearer Beziehung zur Gelatinekonzentration und sind bei einer Schnittdicke von mehr als 4—5 cm nicht mehr von dieser, sondern nur noch von der Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials abhängig. An jedem Meßpunkt wurden fortlaufend 20 Messungen durchgeführt, jeweils nach der 5. und 10. Messung wurde die durch die Kompression verursachte Verminderung der Schnittdicke durch Verstellen des Objektisches korrigiert. Verwendet wurde der Mittelwert aus den 20 Einzelmessungen.

Die Blutzuckerwerte entstammen klinischen Angaben, sie wurden meist kurz vor dem Tode gewonnen. Die Sicherung der Diagnose Urämie erfolgte immer durch Bestimmung von Rest-N und Harnstoff im Herzmuskel (nach SCHOTT).

Bei 55 Gehirnen, und zwar bei 18 Diabetikern (3 Komafälle), 19 Urämiegehirnen und 18 Vergleichsfällen haben wir Trockengewichtsbestimmungen vorgenommen. Dazu wurden je zwei Proben von etwa 1 g weißer Substanz auf einem Uhrglas zerdrückt, etwa sichtbare Gefäße herausgenommen und bei 95° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

Die statistischen Sicherungen erfolgten mit Hilfe des t-Testes, des X-Testes nach VAN DER WAERDEN und durch Korrelationsrechnung (KOLLER, WEBER, Geigy-Tabellen).

Ergebnisse

1. Makroskopischer Hirnbefund. Die *urämischen* Gehirne boten das charakteristische Erscheinungsbild des Hirnödems (SELBACH, REICHARDT): blaß, anämisch, weich, flüssigkeitsdruchtränkt, Schnittflächen feucht und glänzend mit schnellem Verfließen der Blutpunkte; meist fanden sich auch Hinweiszeichen für einen stärkeren Hirndruck wie abgeplattete Hirnwindungen, verstrichene Sulci und der sog. Druckkonus an den Kleinhirntonsillen.

Die Gehirne beim *diabetischen Koma* erscheinen schon subjektiv fest, gut schneidbar, mit scharfen Schnitträndern, die Blutpunkte blieben auf der matten Schnittfläche stehen, die Marklager sanken auch bei längerem Liegen nicht ein. Regelmäßig war das Ventrikelsystem in seinen frontalen Abschnitten verengt. Zeichen des Hirndruckes waren nicht nachweisbar. Die nicht komatösen Diabetikergehirne zeigten dagegen ein unterschiedliches Aussehen vom Bilde des leichten Ödems, ähnlich der Urämie bis zu der Erscheinungsform wie beim Koma, nur nicht so ausgeprägt.

Die *Vergleichsfälle*, bei denen die verschiedensten Krankheiten vertreten waren (Tabelle s. bei SANDIG), zeigten uncharakteristische Bilder.

2. Ergebnisse der Konsistenzmessungen. In der Tabelle 1 sind die durchschnittlichen Starwerte für die Kontrollfälle angegeben. Die bestehenden Seitendifferenzen sind nicht signifikant, wohl aber ist die weiße Substanz um fast 40 E (p/cm) fester als die graue im Bereich der Stammganglien. Bei Betrachtung der Einzelwerte sind diese im wesentlichen gleichförmig, auffallend sind nur drei Fälle von Septikopyämie und zwei Peritonitiden, bei denen die weiße Substanz fester ist als bei dem übrigen Kollektiv.

Eine Rolle spielt die Zeit zwischen Tod und Sektion bzw. Messung. Wir haben dazu die 60 Vergleichsfälle nach der Sektionszeit in fünf Gruppen aufgeteilt, wobei wir die Grenzen so wählten, daß jede Gruppe etwa 10–15 Fälle enthielt. In der Abb. 1 ist der Zeitverlauf der Hirnkonsistenz dargestellt und zwar in der oberen Kurve für die weiße, in der unteren Kurve für die graue Substanz. Durch die gestrichelten Linien ist der Vertrauensbereich der Mittelwerte bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angegeben. Die Kurven in grauer und weißer Substanz verlaufen ganz ähnlich, bis zu 30 Std finden sich kaum Änderungen, dann kommt es zu einer Zunahme bis etwa 40 Std post mortem, danach kurzzeitige Abnahme und Wiederzunahme.

Die Marklager der diabetischen Gehirne (Tabelle 1) zeigen ohne Koma eine Zunahme der Konsistenz der weißen Substanz von etwa 20 p/cm gegenüber den Vergleichsfällen, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1%. In den Stamm-

ganglien bestehen keine Unterschiede. Die Gehirne der im Coma diabeticum Verstorbenen zeigen eine starke Zunahme der Konsistenz der weißen Substanz von 100 p/cm gegenüber den Vergleichen, die Mittelwertsdifferenzen sind hochsignifikant. Auch in der grauen Substanz der Stammganglien ist eine Zunahme der Starre zu beobachten, dabei fanden sich erhebliche Seitendifferenzen. Die Zunahme war auf der linken Hemisphäre mit einer Sicherheit von 99% weit signifikanter als auf der rechten Seite. Bei der kleinen Zahl der Komafälle ist diese Seitendifferenz mit großer Zurückhaltung zu betrachten.

Die Urämiegehirne (Tabelle 1) haben eine geringe, statistisch nicht zu sichernde Verminderung der Festigkeit in den Marklagern aufzuweisen. Die Werte für die Starre an den Stammganglien sind dagegen mit $120 \text{ p} \cdot \text{cm}^{-1}$ deutlich um rund 20 E vermindert, die Differenz ist signifikant (Irrtumswahrscheinlichkeit 1%). Ein Zusammenhang zwischen den Starrewerten

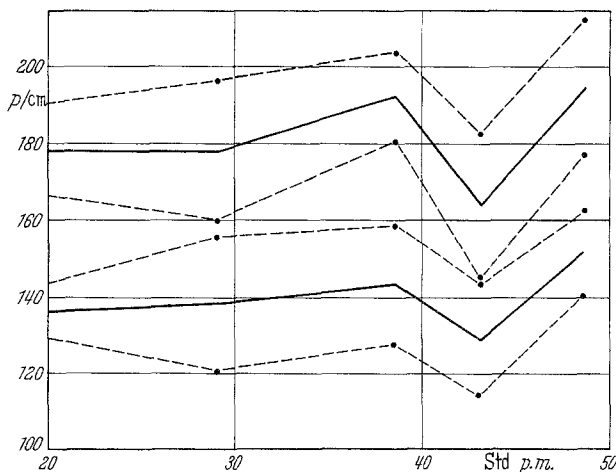


Abb. 1. Zeitverlauf der Starrewerte bei 60 Vergleichsfällen. Ordinate: Starrewerte. Abszisse: Zeit zwischen Tod und Sektion. Obere ausgezogene Kurve: weiße Substanz. Untere ausgezogene Kurve: graue Substanz. Gestrichelte Kurven: zugehörige Vertrauensbereiche der Mittelwerte (95%)

Tabelle 1. Starrewerte

		<i>n</i>	\bar{x}	<i>s</i>	$s_{\bar{x}}$ (95%)			<i>n</i>	\bar{x}	<i>s</i>	$s_{\bar{x}}$ (95%)
Kontrollfälle						Coma diabeticum					
weiß	re.	60	179,8	28,5	$\pm 7,4$	weiß	re.	5	282,2	13,3	$\pm 18,5$
	li.	60	182,1	27,9	$\pm 7,2$		li.	5	288,4	26,5	$\pm 36,8$
grau	re.	60	143,0	28,3	$\pm 7,4$	grau	re.	5	158,3	14,6	$\pm 20,3$
	li.	60	135,4	19,9	$\pm 5,2$		li.	5	166,2	29,5	$\pm 41,0$
Diabetes mellitus						Urämie					
weiß	re.	26	196,9	29,1	$\pm 11,7$	weiß	re.	28	170,4	23,8	$\pm 9,2$
	li.	26	202,6	39,1	$\pm 15,7$		li.	28	166,1	41,3	$\pm 15,9$
grau	re.	26	142,6	16,4	$\pm 6,6$	grau	re.	28	119,1	10,2	$\pm 3,9$
	li.	26	142,4	20,1	$\pm 8,2$		li.	28	120,1	12,3	$\pm 4,7$

n = Anzahl der untersuchten Gehirne. \bar{x} = arithmetisches Mittel der Einzelwerte. *s* = Streuung. $s_{\bar{x}}$ = Konfidenzintervall, gibt die Spanne an, innerhalb der der Mittelwert der Grundgesamtheit erwartet werden kann.

und dem Grad der durch postmortale biochemische Untersuchungen erfaßbaren Urämie bestand nicht. Zusammengefaßt besteht ohne Berücksichtigung von Seitendifferenzen folgende Reihe in den Starrewerten (s. Tabelle 2).

Die größte Starre besitzt die weiße Substanz beim Coma diabeticum, dann folgen die übrigen Diabetesfälle, Kontrollen und Urämien weisen den gleichen Wert auf. Bei der grauen Substanz gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetes- und Vergleichsfällen, die Urämien weisen niedrigere Werte auf.

3. Zusammenhänge zwischen Konsistenz und Blutzucker bei Diabetes. Von den 31 Diabetikern konnten wir in 29 Fällen den terminalen Blutzucker in Erfahrung bringen. Stellt man (Abb. 2) die Starre als Funktion des Blutzuckers

Tabelle 2. Zusammenfassung der Starrewerte (in p/cm)

	Coma diab.	Diabetes mell.	Kontrollen Urämien
Weißer Substanz	285,3	199,8	176,8
	Kontrollen Diabetes mell., Coma diab.		Urämie
Graue Substanz	141		119,6

dar, dann findet sich ein linearer Zusammenhang. Die arithmetischen Mittel betragen für den Blutzucker $\bar{x}=295$ mg-% und für die Starre $\bar{y}=212$ p/cm. Daraus und aus den Einzelwerten ergibt sich ein Regressionskoeffizient von $0,227 \text{ p} \cdot \text{cm}^{-1} \cdot \text{mg}^{-1}\%$, d.h. bei Zunahme der Blutzuckers um 1 mg-% steigt

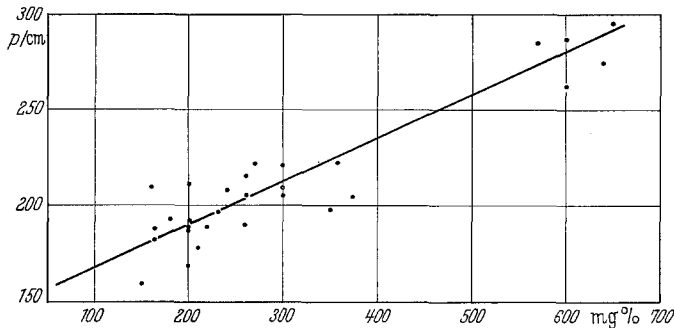


Abb. 2. Zusammenhang zwischen Starre (Ordinate) der weißen Substanz und Blutzucker (Abszisse) bei 29 Diabetikerhirnen (Punktwolke). Rechnerisch ermittelte Regressionsgerade. Weiteres s. Text

die Starre um $0,227 \text{ p/cm}$. Die Gleichung für die in die Punktwolke der Abb. 2 eingezeichneten Regressionsgerade lautet:

$$y = 212 + 0,227 (x - 295).$$

Die Beurteilung der „Straffheit“ des Zusammenhanges der beiden Größen erfolgt mit Hilfe des Korrelationskoeffizienten. Dieser beträgt für den vorliegenden Fall $r=0,81$. Dies garantiert einen positiven Zusammenhang mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 0,1% (n. WEBER, Geigy-Tabellen). Berücksichtigt man aber die Komafälle bei dieser Rechnung nicht, so ergibt sich bei den 26 nichtkomatösen Diabetikern ein Korrelationskoeffizient von $r=0,497$. Auch dieser Wert erlaubt noch eine statistische Sicherung des Zusammenhanges mit einer Sicherheit von 99% (Geigy-Tabellen).

4. Verhalten des Hirngewichtes. In Tabelle 3 sind die Hirngewichte der drei Untersuchungsgruppen angegeben. Die Hirne der Diabetiker sind bei beiden Geschlechtern um 56 g leichter als die der Vergleiche, die Differenz läßt sich aber nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% sichern, ist also mit Zurückhaltung zu beurteilen. Die urämischen Gehirne sind etwas schwerer (bei der Frau 28 g, beim Mann 36 g), aber der Unterschied ist infolge größerer Streuung nicht signifikant.

5. Trockengewichtsbestimmungen. Wie die bisherigen Meßergebnisse zeigen, und wie auch von anderen Autoren betont wird (REICHARDT; PERRET u. SELBACH; HÄUSSLER u. a.), vollziehen sich die stärksten und auffälligsten Veränderungen in den Marklagern. Wir haben daher die Trockensubstanz nur dort bestimmt. Nach Tabelle 4 ist der Trockensubstanzgehalt diabetischer Gehirne am geringsten, und zwar ist er um 2,3% niedriger als bei den Kontrollen. Variationsstatistisch läßt sich jedoch dieser Unterschied sowohl mit dem t-Test, als auch mit dem parameterfreien X-Test nach VAN DER WAERDEN nur bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% (zweiseitig) sichern. Dagegen ist die Streuung bei den Diabetikern nach der F-Verteilung signifikant größer, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1%. Die Verminderung der Trockensubstanz bei den urämischen Gehirnen ist statistisch nicht signifikant, die größere Streuung nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%. An den Einzelwerten konnten keine Zusammenhänge zwischen Trockensubstanz und Starre (bei den Diabetikern) bzw. dem Urämiegrad festgestellt werden.

Tabelle 3. *Hirngewichte*

		<i>n</i>	\bar{x}	<i>s</i>	$s_{\bar{x}}$ (99%)
Kontrollen . .	♀	24	1226	97,8	± 55,9
	♂	36	1356	76,2	± 34,5
Diabetes mell.	♀	20	1170	99,1	± 62,9
	♂	11	1300	60,1	± 57,7
Urämie . . .	♀	14	1254	122,0	± 99,0
	♂	14	1392	142,5	± 115,5

Tabelle 4. *Trockensubstanz in %*

	<i>n</i>	\bar{x}	<i>s</i>	$s_{\bar{x}}$ (99%)
Kontrollen . .	18	28,81	1,9	± 1,26
Diabetes mell..	18	26,51	3,65	± 2,4
Urämien . . .	19	27,95	2,9	± 1,82

Besprechung

Bevor wir zu einer Deutung unserer Befunde kommen, muß noch die Einwirkung einer Fehlerquelle, nämlich Einfluß der Zeit zwischen Tod und Sektion eliminiert werden.

Unsere Ergebnisse (s. Abb. 1) entsprechen hier im großen und ganzen den Werten NEUMANNs. Die postmortale Änderung der Hirnfestigkeit schränkt die Aussagekraft der Starremessungen am einzelnen Gehirn ein. Bei der Durchsicht unseres Materials hat sich aber gezeigt, daß die einzelnen untersuchten Krankheitsgruppen hinsichtlich der Sektionszeit ein gleichartiges Verteilungsmuster aufweisen wie die Kontrollfälle. Unsere variationsstatistisch gesicherten Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven sind daher nicht eine Folge unterschiedlicher Sektionszeit. Sinngemäß gilt das auch für die Verteilung nach dem

Lebensalter, bei den Vergleichsfällen und den Diabetikern lag der Altersgipfel bei 60—70 Jahren, bei den Urämien bei 50—60 Jahren.

Wie die Messungen an den Gehirnen aller Gruppen zeigen, sind die Marklager um durchschnittlich 30 *p*/cm fester als die graue Substanz der Marklager. Diese auch schon von NEUMANN beschriebene Differenz ist wohl auf den unterschiedlichen histologischen Bau zurückzuführen. So baut sich die graue Substanz vor allem aus Ganglienzellen mit ihren Dendriten und aus Neuroglia auf und enthält reichlich Blutgefäße, während das Mark vorwiegend aus markhaltigen Nervenfasern besteht. Durch den größeren Fasergehalt erklärt sich die erhöhte Starre der Marklager zwanglos, er wird auch durch den unterschiedlichen Wassergehalt demonstriert. Dieser beträgt im Mark etwa 69—70 % gegenüber 81—83 % in den Stammganglien (RANDALL; PERRET u. SELBACH; REICHARDT; STROBEL). Die Abnahme der Festigkeit mit zunehmendem Zellgehalt ist auch bei anderen Geweben bekannt.

Die größere Festigkeit diabetischer Gehirne wird in der Literatur erwähnt (SCHULTZE, DE CRINIS, ANSORG, HAMPERL), objektiv gemessen wurde sie bisher nur von NEUMANN. In 10 von 13 Fällen fand er eine deutlich erhöhte Konsistenz, leider fehlen Angaben über die Schwere des Diabetes. Die Angabe NEUMANNs, daß auch die graue Substanz fester sei, können wir nicht bestätigen. Sehr unterschiedlich sind die Angaben über die Konsistenz urämischer Gehirne. HECHST findet sie normal, NEUGEBAUER vorwiegend weich, PERRET klebrig. BODECHTEL und ERBSLÖH weisen auf ein wechselndes Verhalten hin, mit einer Neigung zu festerer Konsistenz; bei NEUMANN finden sie sich in allen Konsistenzklassen. Auch bei unseren Messungen schwanken die Starrewerte für das Mark sehr, ohne daß eine signifikante Veränderung des Mittelwertes nachweisbar ist, dagegen ist in der grauen Substanz eine eindeutige Abnahme der Starre nachweisbar.

Vielfach wird die Ansicht vertreten, daß die Konsistenzhöhung durch eine Zunahme fester Bestandteile erfolgt, etwa im Sinne einer Anschoppung eiweißreicher Substanzen (REICHARDT; SELBACH; RIEBELING u.a.). Diese Ansicht können wir auf Grund unserer Untersuchung nicht bestätigen. Sicher liegt der physiologischen Starredifferenz zwischen grauer und weißer Substanz und den Unterschieden in der Trockensubstanz das gleiche biologische Phänomen zugrunde, aber in unseren pathologischen Veränderungen wird die Hirnfestigkeit nicht durch Änderung der Trockensubstanz beeinflusst. Eine positive Korrelation zwischen Starre und Trockensubstanz war bei uns nicht nachweisbar, im Gegenteil, bei den diabetischen Gehirnen war eine, wenn auch nur wenig signifikante (95 %) Verminderung der Trockensubstanz nachweisbar. Ein Einfluß der Grundkrankheit auf die Trockensubstanz ist schon erkennbar, aber nur in der Form einer signifikant stärkeren Streuung der Einzelwerte, dies ist besonders beim Diabetes vorhanden. Zur Erklärung der größeren Festigkeit der weißen Substanz beim Diabetes mellitus sind ohne Zweifel die Stoffwechselstörungen verantwortlich zu machen. Da wir eine signifikante Korrelation zwischen Blutzucker und Starre gefunden haben, ist anzunehmen, daß die verantwortliche Stoffwechselgröße entweder der Blutzucker selbst oder eine diesem korrelierte Störung ist. Ein Einfluß der acidotischen Stoffwechsellaage ist nicht wahrscheinlich, denn auch bei der Urämie liegt eine Acidose vor; hier haben wir keine Verfestigung des Gehirnes gefunden. Zunächst wäre es denkbar, daß der erhöhte Blutzucker selbst

die Ursache für die Konsistenzänderung ist. Hier wird man auch an osmotische Vorgänge denken müssen. Ein Anstieg der osmotischen Konzentration im extracellulären Raum, wie er bei der Hyperglykämie vorliegt, bewirkt ja eine intracelluläre Dehydratation, wie experimentell gezeigt werden konnte (SELDIN u. TAVAIL). Ein solcher Mechanismus liegt auch den gelegentlich beschriebenen Fällen von nichtacidotischem, hyperosmolarem Koma bei Diabetes mellitus zugrunde. Daß wir keine Verminderung des Wassergehaltes bei Erhöhung der Hirnfestigkeit gefunden haben, spricht nicht gegen diese Auffassung, da zunächst nur eine Verschiebung des Wassers zwischen intra- und extracellulärem Raum vorliegen könnte.

Ferner besteht sicher eine besondere Wirkung der Ketonkörper, die mit Erhöhung des Blutzuckers zunehmen und eine spezifische hirnschädigende Wirkung haben sollen (DIRSCHERL; HARPUDER u. ERBSEN; SCHNEIDER und DROLLER; GRAFE u. KÜHNAU). Neue Gesichtspunkte treten durch die Untersuchungen von WILKE und GENSEL auf. Danach sind im Gehirn Substanzen vorhanden, die auf bestimmte Monomere (z.B. Acrylamid) polymerisierende Einflüsse haben. Bei den katalysierenden Stoffen soll es sich um hirneigene Stoffe mit hohem Redoxpotential handeln. Als Polymerisat, entsprechend dem Acrylamid im Modellversuch, sollen im Gehirn ungesättigte Verbindungen aus dem intermediären Fett- und Eiweißstoffwechsel fungieren. Wenn solche Polymerisationsvorgänge wirklich eine Rolle spielen, dann gäbe es unseres Erachtens zwei Möglichkeiten:

1. Es kommt zu einer Ansammlung von polymerisierungsfähiger Substanz im Hirngewebe, und diese werden durch hirneigene Katalysatoren polymerisiert. Einen solchen Vorgang nehmen WILKE und GENSEL für die Hirnschwellung im Sinne REICHARDTs an. Den hochpolymeren Stoffen ist auch eine hohe Quellungsfähigkeit eigen.

2. Ferner möchten wir auch eine Veränderung hirneigener Stoffe durch pathologische Stoffwechselprodukte für möglich halten. Wir denken dabei an Vorgänge wie sie neuerdings von MILCH, JUDE und KNAACK experimentell gezeigt worden sind. Die Autoren konnten an Haut und Blutgefäßwänden zeigen, daß es unter der Einwirkung bestimmter Aldehyde durch Quervernetzung zu Änderungen der elastischen Eigenschaften kommt. Sie rechnen damit, wenn auch in anderem Zusammenhang, daß in vivo derartige Stoffe entstehen können und zu Änderungen mechanischer Eigenschaften, z.B. bei der Arteriosklerose, führen können. Die Entstehung solcher Stoffe liegt gerade beim Diabetes mellitus mit dem stark gestörten Intermediärstoffwechsel nahe. Diese Verbindungen würden dann über die Bluthirnschranke in das Gehirngewebe eindringen und dort vorhandene Stoffe polymerisieren. Die Bevorzugung der weißen Substanz würde sich aus einem höheren Gehalt an polymerisierbaren Stoffen erklären.

Für den bevorzugten Befall des Markes, der auch für andere Krankheiten bekannt ist, wird von SELBACH die verminderte Atmungsgröße der weißen Substanz verantwortlich gemacht, die durch die Zellarmut verursacht wird. Offenbar besitzt das Marklager auf Grund seiner kleineren Atmungsgröße eine geringere Fähigkeit, Schädigungen seines Gefüges auszugleichen.

Bei der Pathogenese der Erhöhung der Hirnkonsistenz beim Diabetes spielen offenbar mehrere Faktoren eine Rolle, deren Anteil im einzelnen noch nicht zu übersehen ist.

Zusammenfassung

Gegenüber 60 Vergleichsfällen konnte mittels des dynamischen Elastometers nach KRUG bei 31 Diabetikergehirnen bestätigt werden, daß die weiße Substanz

signifikant fester ist. Die graue Substanz von 28 Urämiegehirnen zeigte eine signifikante Verringerung der Starre. Zwischen den Einzelwerten der Starre und dem Blutzucker liegt bei den Diabetesfällen eine straffe Korrelation vor. Eine Verminderung der Trockensubstanz fand sich zwar bei den Diabetikergehirnen, aber nur mit geringer Signifikanz. Bei der Pathogenese der Veränderungen beim Diabetes spielen wohl viele Faktoren eine Rolle, wie Störungen an der Zell- und Capillarmembran, sowie Änderungen des kolloidalen Zustandes durch Polymerisation von Stoffen im Mark, wobei entweder polymerisationsfähige Stoffe vermehrt abgelagert und durch hirneigene Katalysatoren polymerisiert oder hirneigene polymerisationsfähige Stoffe durch pathologische Produkte aus dem Zwischenstoffwechsel polymerisiert werden.

The consistency of the brain in diabetes mellitus

Summary

By means of the dynamic elastometer of KRUG, it could be shown that the white matter of 31 brains from diabetic patients was significantly firmer than that of 60 control brains. The gray matter of 28 brains from uremic patients revealed a significant reduction in firmness. In the diabetic patients a close relationship existed between the individual values for the rigidity of the brain and the blood sugar values. Only a slight reduction of the dry substance was found in the brains from diabetic patients. Many factors play a role in the pathogenesis of changes in diabetes, such as disturbances of cellular and capillary membranes, and changes of the colloidal state by polymerization of the substances in the white matter. Here either increased amounts of polymerizable substances are deposited and polymerized by catalyzers within the brain, or polymerizable substances of the brain are polymerized by pathologic products arising out of the intermediate metabolism.

Literatur

- ANSORG, W.: Gehirnveränderungen bei diabetischem Koma. Inaug.-Diss. Gießen 1956.
- BODECHTEL, G., u. F. ERBSLÖH: Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Nierenerkrankungen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 2B. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- — Die Veränderungen des Zentralnervensystems beim Diabets mellitus. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 2B. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- DE CRINIS, M.: Über die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen. Mschr. Psychiat. Neurol. 58, 186—197 (1925).
- Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen. Mschr. Psychiat. Neurol. 62, 302—320 (1927).
- DIRSCHERL, W.: Insulin. In: R. AMMON u. W. DIRSCHERL, Fermente, Hormone, Vitamine, 3. Aufl., Bd. 2, S. 54. Stuttgart: Georg Thieme 1960.
- DÜRR, F.: Beitrag zum hyperosmolaren, nichtacidotischen Koma bei Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. 89, 76—81 (1964).
- GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen, 6. Aufl. Basel 1962.
- GRAFE, E., u. J. KÜHNAU: Krankheiten des Kohlenhydratstoffwechsels. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 7, Teil 2, S. 138, 231. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- HÄUSSLER, G.: Über die Hirnschwellung bei Hirngeschwülsten. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 3, 119—122 (1938).

- HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 24./25. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- HARPUDE, K., u. H. ERBSEN: Die Bedeutung der Ketonkörper für den Körper und das Zustandekommen des diabetischen Koma. Z. ges. exp. Med. **46**, 768—783 (1925).
- HECHST, B.: Über Gehirnbefunde bei urämischen Koma. Z. ges. Neurol. Psychiat. **139**, 544—558 (1932).
- KOLLER, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen, 3. Aufl. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1953.
- KRUG, H.: Dynamische Elastometrie zur Bestimmung der Organkonsistenz. Virchows Arch. path. Anat. **337**, 497—502 (1964).
- Die Hirnkonsistenz bei tödlicher Kohlenmonoxydvergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **56**, 74—80 (1965).
- MILCH, R. A., J. R. JUDE, and J. KNAACK: Effects of collagen-reactive aldehyde metabolites on the structure of the canine aortic wall and their possible role in atherogenesis. Surgery **54**, 104—123 (1963).
- NEUGEBAUER, W.: Der Hirndruck und seine gerichtl.-med. Bedeutung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **29**, 272—285 (1938).
- NEUMANN, R.: Konsistenzmessung und Hirnkonsistenz. Virchows Arch. path. Anat. **291**, 341—374 (1933).
- PERRET, G. E.: Experimentelle Untersuchungen über Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns bei Volumenzunahme durch Ödem und Schwellung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, 385—418 (1940).
- , u. H. SELBACH: Chemische Untersuchungen bei experimentellen Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, 441—465 (1940).
- RANDALL, L. O.: Chemical topography of the brain. J. biol. Chem. **124**, 481—488 (1938).
- REICHARDT, M.: Über „Hirnschwellung“. Z. ges. Neurol. Psychiat. **3**, 1 (1911).
- Das Hirnödem. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 1 B, S. 1229—1283. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- RIEBELING, C.: Eine chemische Untersuchung der Hirnschwellung. Z. ges. Neurol. Psychiat. **166**, 149—160 (1939).
- Zur Frage der Hirnschwellung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **170**, 209—236 (1953).
- SANDIG, K.: Inaug.-Diss. Leipzig 1964.
- SCHMIDT, C. G.: Gehirn und Nerven. In: Physiologische Chemie, hrsg. v. B. FLASCHENTRÄGER u. E. LEHNARTZ, Bd. 2, Teil 2a, S. 712, 742, 783, 788, 798, 822. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- SCHNEIDER, R., u. H. DROLLER: Zit. nach SCHMIDT, S. 822.
- SCHOTT, H.: Diagnose der Urämie und extrarenalen Azotämie an der Leiche durch Bestimmung des Rest-N und Harnstoffgehaltes im Herzmuskel. Beitr. path. Anat. **122**, 123—154 (1960).
- SCHULTZE, W. H.: Über Gehirnschwellung. Münch. med. Wschr. **75**, 896—898 (1928).
- SELBACH, H.: Physiologisch-chemische Untersuchungen zur Frage der Hirnvolumenvermehrung (Hirnödem und -schwellung). Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, 409—440 (1940).
- SELDIN, D. W., u. R. TAVAIL: Zit. nach DÜRR.
- STROBEL, TH.: Über den Trockensubstanzgehalt verschiedener Hirnteile. Z. ges. Neurol. Psychiat. **166**, 161—169 (1939).
- WAERDEN, R. L. VAN DER: Mathematische Statistik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik, 5. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1964.
- WILKE, G., u. H. GENSEL: Zur Pathogenese der Hirnschwellung. Naturwissenschaften **38**, 532 (1951).
- — Zur Pathogenese der Hirnschwellung, zugleich ein Beitrag zur Frage der katalysierenden Wirkung der Hirngewebe auf Polymerisationsvorgänge. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 424—434 (1952).