

(Aus der Nervenklinik des klinischen Krankenhauses der 1. Moskauer Staatsuniversität [Direktor: Prof. Dr. Iw. J. Tarassewitsch].)

Anatomie eines Todesfalles nach Gaseinblasung in den Lumbalkanal.

Von

Dr. W. W. Michejew und Dr. E. M. Pawljutschenko.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Oktober 1929.)

Nachdem in letzter Zeit die Anwendung der Encephalographie für diagnostische Zwecke üblich geworden ist, bieten die Fälle, welche nach dieser Operation einen letalen Ausgang nehmen, ein gewisses Interesse, da jeder derselben als gegen solchen Eingriff zeugend gelten muß und als Hinweis auf die Vorsicht, welche man dabei zu beobachten hat. Wir erachten es deshalb als durchaus notwendig, die durch Gaseinblasung im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen sorgfältig anatomisch zu studieren.

Leider ersehen wir aus der betreffenden Literatur, daß in Hinsicht der Todesfälle die Autoren sich entweder mit einer bloßen Numerierung statistischer Angaben der Todesfälle begnügen oder Diagnosen der Haupterkrankung anführen. So haben z. B. *Atson* und *Kreiford* von 72 Fällen — 6 Fälle mit letalem Ausgang, *Grand* von 60 Fällen — 5, *Dandy* von 67 — 6, *Jüngling* von 60 — 8, *Karpenter* von 63 — 3, *Spohn* von 35 — 1 Todesfälle gehabt, *Eiselsberg* bis an 10%. *Denk* führt 3 Fälle an, von denen im ersten, bei einem 5½ jährigen Kinde — ein Sarkom der Basis cranii —, Tod nach 50 Stunden, im zweiten, bei einem 36 jährigen Manne — Geschwulst der rechten Hemisphäre —, Tod nach 15 Stunden, im dritten, bei einem 27 jährigen Patienten — Tumor cerebri —, Tod nach 24 Stunden erfolgte. *Trömmmer* hatte einen Fall mit Paralysis, Tod nach 2 Tagen. *Goldstein* führt 2 Todesfälle an: 1. Atheromatose der Basalgefäße bei einem 69 jährigen Patienten und 2. Pseudotumor bei einem 55 jährigen Patienten, Exitus nach 2 Stunden. *Wrede* hatte 2 Fälle von Ventriculographie mit fatalem Ausgang: im ersten wurde bei einem 5 jährigen Kinde ein Echinokokkus, Bluterguß in den Ventrikel konstatiert, im zweiten Hydrocephalie (Tod nach 18 Tagen). *Bingel*, der es unternommen hat alle infolge von Encephalographie vorgekommenen Todesfälle zusammenzufassen, fügt zu der Totalzahl noch seine 3 Fälle hinzu:

1. Diabetiker mit Koma, Tod nach 24 Stunden; 2. Sarkom der linken Occipitalregion; 3. Gliome bei einem 19 jährigen Jüngling, Tod nach 3 Stunden. Endlich auch noch *Karpenters* Fälle, welcher eine Geschwulst der Kleinhirnbrückenwinkel in dem einen konstatierte und *Spohns* Hydrocephaliefall.

Unser Patient, N-in, 56 Jahre alt, wurde in die Klinik im April 1926 aufgenommen, beklagte sich über hartnäckige Kopfschmerzen und volle Blindheit. Von Bauern abstammend, wuchs und entwickelte er sich normal, heiratete mit 18 Jahren, hatte vier gesunde Kinder, genoß selber eine gute Gesundheit. Im Jahre 1912 hat er den



Abb. 1.

Flecktyphus überstanden. Negiert Lues und Alkoholmißbrauch. 5 Jahre zuvor traten Kopfschmerzen ein, vor 4 Jahren zwei Monate lang scharfe Kopfschmerzen, wonach er eine Abschwächung des Sehvermögens merkte, welche in der Folge langsam anwuchs. Kopfschmerzen fühlt Patient rechterseits lokalisiert. Vor 10 Monaten scharfes Sinken des Visus und in letzter Zeit eine nur schwache Lichtsensibilität.

Status praesens. Der Patient ist groß von Wuchs, normal ernährt und stark gebaut, mäßige Lungenemphyseme, unbedeutende Dilatation des Herzens nach rechts, Töne dumpf, Aorta 6 cm. Blutdruck nach R.R. 105—90 mm. Verdauungsorgane weichen nicht von der Norm ab. Kleinbeckenorgane o. B. Harnuntersuchung erweist nichts Anormales.

Nervensystem: Bewußtsein klar, Psyche normal. Häufige, vorzugsweise rechtsseitige Kopfschmerzen. Rede normal. Nicht scharf ausgeprägter Kernig und Nackenstarre. Seitens der Hirnnerven eine unbedeutende bilaterale Schwäche des 6. Paars, unbedeutende Kraftabnahme gegen die Peripherie des rechten Armes und des linken Beines. Gang unsicher wegen voller Blindheit. Tonus, Koordination normal. Bei Abduktion der Bulbi seitwärts eine mitbegleitende den Bewegungen der Bulbi folgende Bewegung des Unterkiefers. Anisocoria: d > s. Lichtreaktion der Pupille

abwesend, Konvergenzreaktion sehr träge. Reflexe der oberen Extremitäten, Knie- und Achillesreflexe lebhaft, Sohlenreflex schwach ausgeprägt, Bauchdeckenreflexe lebhaft. Rechterseits schwache Andeutung von Babinski reflex, Sensibilität ohne anormale Abweichungen. Gehör rechterseits etwas abgeschwächt. Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit: Nonne-Apelt, Pandy, Wa.R. negativ. Ophthalmologische Untersuchung: Atrophie der Papillen des N. opticus linkerseits schärfer, von sukzessivem Charakter, höchstwahrscheinlich nach einer Stauung. Visus o. u. = 0.

Die Absenz von Lues und bedeutendem Alkoholismus in der Anamnese einerseits und das Vorhandensein solcher Symptome in reifem Alter als hartnäckige Kopfschmerzen, Kernig, Nackenstarre und Atrophie der Nn. optici nach gestauter Papille anderseits, waren für uns klare Hinweise um nach einer Hirngeschwulst zu suchen. Da uns alle Erkennungsmerkmale zur Lokalisierung derselben fehlten, wurde dem Patienten eine Encephalographie gemacht.

Vermittels einer Lumbalpunktion wurden 60 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entnommen und eine gleiche Quantität Gas eingeführt. Im Verlauf von $1\frac{1}{2}$ Stunden wurden vier Röntgenphotographien gemacht. Vor dem letzten Photographieren bekam der Patient Übelkeit, worauf Erbrechen folgte. Die Kopfschmerzen, welche unmittelbar nach der Operation eingetreten waren, wuchsen stark an. Eine Stunde nach dem Photographieren traten krampfartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln ein, denen sich bald darauf Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten anschlossen. Die ruhigen Intervalle zwischen diesen epileptiformen Anfällen wurden immer kürzer, und gegen das Ende konnte ein Status epilepticus konstatiert werden, unter welchem der Patient 12 Stunden nach Anfang der Operation starb.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri, augenscheinlich rechterseits. *Autopsie* (nach 9 Stunden). Leiche eines bejahrten Mannes von normalem Bau, gut genährt. Harte Hirnhaut sehr gespannt. Rechts ist am Scheitellappen eine umfangreiche Ausstülpung desselben zu merken. Nach Entfernung der harten Hirnhülle werden blutgefüllte weiche Hüllen aufgedeckt, in deren subarachnoidalem Raum, vorherrschend rechts, sich zahlreiche Luftbläschen (Abb. 1) befinden. Rechterseits enthalten die Sinus eine große Anzahl roter Koaguli. Im Sinus transversus befinden sich wandständige Thromben, welche das Lumen nicht verschließen. Linkerseits enthalten die Sinus etwas dünnes Blut. Sella turcica ist etwas eingedellt, die leicht abgeplattete Hypophyse liegt tief in derselben. Die harten Hirnhüllen sind mit den Knochen der Basis cranii ziemlich fest verwachsen. Die Höhlen des Mittelohres haben beiderseits keine merkbaren Veränderungen. Makroskopisch sind an den Augen keine Veränderungen zu finden. Rechts befindet sich im Gebiete des Scheitellappens unter der harten Hirnhülle ein 4×6 cm großer Bluterguß. Die inneren Organe ohne Veränderungen, mit Ausnahme eines kleinen corticalen Adenoms in der linken Nebenniere.



Abb. 2.



Abb. 3.

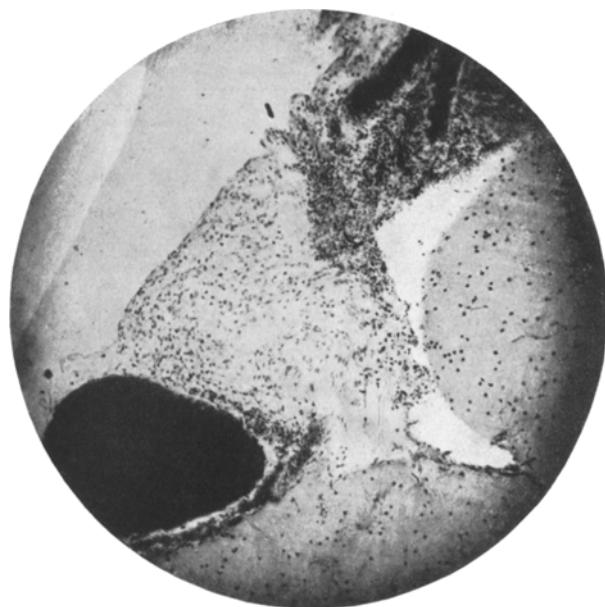


Abb. 4.

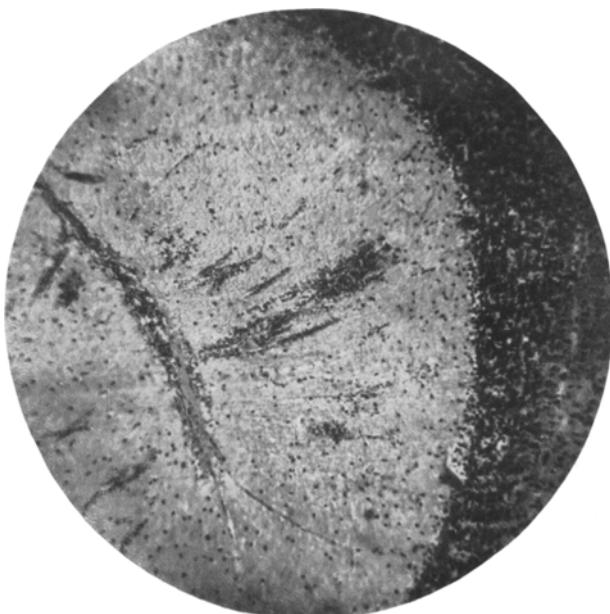


Abb. 5.

Anatomische Diagnose. Pachymeningitis haemorrhagica interna mit frischem aufgeschichtetem Bluterguß.

Encephalogramm. Der Subarachnoidalraum ist gut luftangefüllt, die Ventriculi schlecht ausgeprägt.

Mikroskopische Untersuchung. Rückenmark blutgefüllt, Stase der Gefäße, Hülleninfiltration, welche stellenweise auf die Septa übergeht, Erweiterung der pericellulären und perivasculären Räume. Einzelne

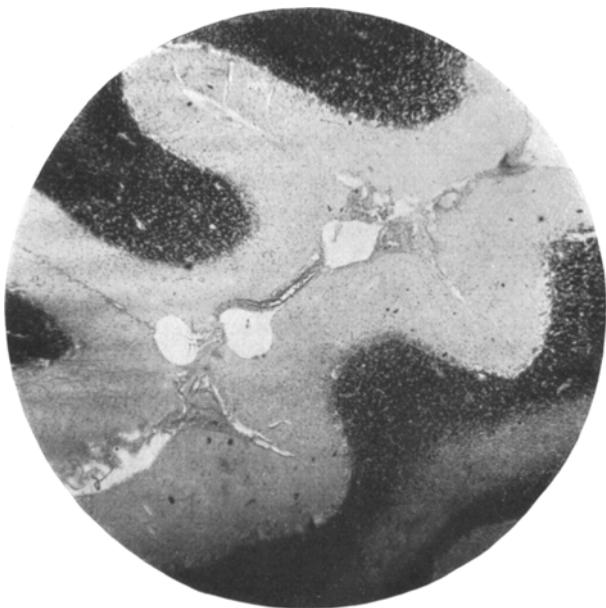


Abb. 6.

Zellen der Vorderhörner mit pyknotischem und dezentralisiertem Kerne. Zellen scharf pigmentiert.

Medulla oblongata. Dieselben Veränderungen an den Gefäßen und Hüllen. Es kommen kleine Blutergüsse vor. In der Region des Nucleus fasciculi cuneati werden Zellen mit zentraler Chromatolyse angetroffen. Dieselben Veränderungen in der Region der Nuclei des 9. und des 10. Paars. Zellen der unteren Oliven stark pigmentiert. *Pons Varolii* blutgefüllt, im Gebiet der Brückenkerne zahlreiche kleine Blutergüsse, dasselbe, nur in milderem Grade, auch in der weißen Substanz.

Corp. mamillare, Tub. cinereum, Striatum, Th. opticus. Gleiche Veränderungen der Gefäße, Hülleninfiltration mit Lymphoidelementen, kleine Blutergüsse, Erweiterung der pericellulären und perivasculären Spalten (Abb. 2). Im Gebiet des Striatum, Thal. opt. Erscheinungen einer nicht scharfen Neuronophagie. In der Region des anliegenden

Tractus opticus Blutfülle, Blutergüsse und feinzellige Infiltrierung der Gefäße.

Hirnrinde. Infiltrierung, Erweiterung der Arachnoidalräume (Abb. 3), Blutergüsse in die Hülle, kleine Blutergüsse in die Rinde. Es kommen Zellen mit großer Pigmentmenge vor, stellenweise Neuronophagieerscheinungen. An dem Schnitt durch den subduralen Bluterguß ist dessen schichtenartiger Charakter zu sehen, wie auch die Homogenisierung der harten Hirnhülle nächstliegenden Schichte mit Massen von Pigment. *Kleinhirnrinde.* Infiltrierung und Proliferation der Hüllenelemente (Abb. 4) eine besonders große Menge kleiner Blutergüsse (Abb. 5). Erweiterung der Arachnoidalräume (Abb. 6). Stellenweise Purkinjezellen mit auf weite Strecken gefärbten Ausläufern. *N. opticus.* Hüllinfiltration, Gliose, Myelinzerfall, stellenweise kleine Blutergüsse.

Unsere Beobachtungen zusammenfassend, können wir einen Irrtum der Diagnose erkennen: in unserem Fall lag eine Pachymeningitis haemorrhagica interna alcoholica vor. Ganz zufällig kamen wir zum Beweis ihrer alkoholischen Ursache. Der Patient P., welcher wegen einer starken Alkoholpolyneuritis kurz vor obengenannter Operation unseres Patienten in die Klinik eingetreten war, hatte sich, wie es sich später herausstellte, in Gesellschaft des letzteren dem Trunke ergeben und verschiedene Alkoholsurrogate erprobt.

Unser Patient scheint an Erscheinungen einer diffusen Meningitis gelitten zu haben mit einer Neuritis optica, welche in den Zustand einer vollständigen Atrophie geriet. In Anbetracht der Neigung zu wiederholten Blutergüssen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna, ist der Ausbruch des Status epilepticus infolge von Gaseinblasung in den Subarachnoidalraum leicht zu erklären. Die kleinen Blutergüsse in der ganzen Hirn- und Rückenmarkssubstanz zeugen von einer Insuffizienz der Gefäßwände, welche infolge von Veränderung des intrakranialen Druckes zutage trat. Es ist auch eine bedeutende Erweiterung der perivasculären Räume zu beachten.

Schlußfolgerungen.

Bei Anwendung der Encephalographie müssen alle in der Folge möglichen Komplikationen genau erwogen werden.

Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica sind bei Anwendung von Encephalographie gefährlich, besonders wenn die Luft mittels Lumbalpunktion eingeführt wird. Zugleich können sie auch leicht eine Geschwulst simulieren, zu welcher man gerade bei dieser diagnostischen Methode greift.

Schließlich bringen wir dem Herrn Prof. Dr. B. N. *Mogilnitzky*, welcher die Präparate gefälligst durchgemustert hat, unseren innigen Dank dar.

Literaturverzeichnis.

Alwens: Münch. med. Wschr. **1923**, 41. — *Bruskin, J. M.* und *S. Frenkel* (russ.): Die neuesten Methoden chirurgischer Diagnostik 1928. — *Bingel*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **75**, 230. — *Denk*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 9. — *Karpenter, E.*: Amer. J. med. Sci. **173**, No 3 (1927). — *Schönbauer*: Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 38. — *Spohn*: Psychiatr.-neur. Wschr. **27**, Nr 49 (1925). — *Wartenberg*: Z. Neur. **94**, H. 4. — *Weigeldt*; *W.*: Münch. med. Wschr. **51**, 1764 (1922).
