

Apoplexie eines 30jährigen Mannes nach übermäßigem Alkoholgenuss.

Von
Med.-Rat Dr. Beyreis, Einbeck.

Apoplexien in die Ventrikel sind etwas durchaus Seltenes, und diese Tatsache berechtigt zur Mitteilung eines Falles, der sich noch dadurch auszeichnetet, daß die Apoplexie bei einem 30jährigen Manne ohne vorhergehendes Trauma auftrat. Es handelt sich nicht etwa um einen Fall vorzeitiger Arteriosklerose. *Aschoff* hat durch seine Untersuchungen während des Krieges nachgewiesen, daß die Arteriosklerose schon frühzeitig beginnt. Ein solcher Fall liegt nicht vor. Sondern es handelt sich um eine Apoplexie bei einem 30jährigen, sonst gesunden Mann, die nach dem unmäßigen Genuß von alkoholischen Getränken ohne ein äußerer Trauma auftrat.

Der am 12. I. 1900 geborene Musiker N. war bei einer Truppe als Trompeter tätig. Am 2. VII. 1930 spielte er in L. Seine Frau begleitete ihn. Er trank schon vormittags stark, so daß er gegen Mittag bereits ziemlich betrunken war. Er aß mittags nichts, spielte aber mit der Truppe wieder von 15—20 Uhr. Um $20\frac{1}{2}$ Uhr fuhr N. mit seiner Frau auf Fahrrädern nach Hause. Unterwegs kehrten sie in einer Wirtschaft ein, wo sie jeder ein Glas Bier tranken. Bei einem Bekannten trank N. noch zwei Flaschen Bier. Gegen $23\frac{1}{2}$ Uhr fuhren die Eheleute weiter und kehrten in D. auf der Durchfahrt noch einmal in einer Wirtschaft ein. Hier aß N. zum ersten Male an diesem Tage etwas und trank wiederum zwei große Gläser Bier. Gegen 24 Uhr kamen die Eheleute zu Hause an.

Am anderen Morgen weckte Frau N. ihren Mann gegen 7 Uhr. Er war sehr müde, wollte noch nicht aufstehen, ging dann aber auf den Abort, legte noch die Miete zurecht und legte sich wieder ins Bett. Die Ehefrau trug darauf die Miete zum Hauswirt. Als sie um 8 Uhr von diesem Gang zurückkam, lag N. bewußtlos im Bett. Er hatte sich übergeben und hatte Harn unter sich gelassen. Frau N. ließ sofort einen Arzt holen, der Eisbeutel auf den Kopf legen ließ und den Genuß von starkem Kaffee anordnete. Die Verabreichung des Kaffees ist jedenfalls nicht in nennenswertem Maße gelungen. Bei dem zweiten Besuch an dem Vormittag ordnete der Arzt die Überführung ins Krankenhaus an. Dort starb N. kurz nach der Einlieferung am 3. VII. 1930 um $14\frac{1}{2}$ Uhr unter den Erscheinungen einer allgemeinen Vergiftung. Der Verdacht auf „Alkoholvergiftung“ wurde vom Krankenhaus sofort geäußert.

Schon der behandelnde Arzt hatte in der Wohnung einen starken Alkoholgeruch wahrgenommen.

Die Leichenöffnung wurde am 8. Juli 1930, nachmittags um 16 Uhr vorgenommen. Kurz zusammengefaßt war der Befund folgender.

Die Verwesung ist bereits ziemlich weit vorgeschritten. Äußerlich sind keine Zeichen einer Vergiftung zu erkennen. Aus Nase und Mund entleert sich blutige Flüssigkeit. Zeichen einer Verletzung sind weder am Körper, insonderheit nicht an Gesicht und Kopf, noch bei der Lostrennung der Kopfschwarte oder sonst irgendwo bei der weiteren Leichenöffnung zu erkennen. Auch alte Narben finden sich nicht im Bereich des Gesichtsschädels und am behaarten Kopf.

Die Kopfsektion ergibt zunächst einen völlig regelrechten Befund, nur sind die Gefäße der Pia ziemlich reichlich — rechts mehr als links — mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt. Bei Eröffnung der Seitenhirnhöhlen findet sich, vornehmlich in der linken, aber auch in der rechten eine Menge von etwa 150 ccm dunklen, großenteils geronnenen Blutes. Der linke Linsenkern ist etwa in der Mitte auseinandergebrochen, sein Gewebe ist weich und morsch. Die Brüchigkeit des Gewebes ist auch beim Sehhügel zu bemerken. Die Auskleidung beider Seitenhirnhöhlen ist rauh, uneben, rötlich. Es haften an der Wandung auch nach dem Abspülen kleine Reste von Blutgerinnseln. Die linke Seitenhirnhöhle ist deutlich erweitert. Die Gefäße der Blutaderplatte sind stark geschlängelt und prall mit Blut gefüllt. In einem Gefäß, das geborsten ist, steckt ein fast taubenfederkiel-dickes, gewundenes BlutgerinnSEL, das keine Schichtung aufweist. Die vierte Hirnhöhle ist ebenfalls prall mit großenteils geronnenem Blut gefüllt. Bei Durchschnitten durch das Gehirn ergibt sich, daß durch die Blutung erhebliche Teile des Seh- und Streifenhügels sowie des Linsenkernes auf der linken Seite zerstört sind. Daneben ist die gesamte Auskleidung beider Seitenhirnhöhlen etwa bis zu einer Tiefe von 2—3 mm geschädigt. Auch die Teile des Kleinhirns, die der vierten Hirnhöhle anliegen, sind etwa 4 mm tief durch den Druck des ausgetretenen Blutes geschädigt und erweicht. Im übrigen ist die Zeichnung der Gehirnmasse deutlich zu erkennen und frei von sichtbaren Veränderungen.

Die Blutgefäße der Blutaderplatte sind ebenso wie die Blutadern und -arterien am Schädelgrunde zart und weich. Ihre Innenauskleidung läßt keine grob sichtbaren Veränderungen erkennen.

Das Herz ist — an Ort und Stelle gemessen — $14\frac{1}{2} \times 12$ cm groß. Es fühlt sich völlig schlaff an, ist eigenartig zusammengesunken und fast leer. Der Herzenbeutel ist ziemlich stark mit Fett überlagert. Innenauskleidung des Herzens und der großen Gefäße ohne nennenswerte Abweichungen. Herzfleisch von braunroter, schmutziger Farbe, offenbar kadaverös stark verändert. Klappenapparat regelrecht. Rechte und linke Kammer sind erweitert, die Spitze des linken Ventrikels ist deutlich abgerundet.

Beide Lungen zeigen ausgedehnte, nicht sehr feste Verwachsungen von Brust- und Rippenfell. Lungengewebe ziemlich saftreich, sonst regelrecht.

An den übrigen Organen wurde kein bemerkenswerter Befund erhoben, insbesondere fand sich am Magen-Darmtraktus kein Zeichen, das auf irgendeine Vergiftung hindeutete.

Das Sektionsergebnis überraschte uns sehr. Eine Apoplexie hatten wir nicht erwartet, aber der Befund erklärte das klinische Bild vollkommen. Es ist nach dem anatomischen Befunde schwer zu sagen, ob es sich um eine einzige Blutung handelt, oder ob die Blutung gewissermaßen in mehreren, über Stunden verteilten Schüben aufgetreten ist. Die Hauptblutung ist jedenfalls nach der Rückkehr vom Abort im Bett aufgetreten. Erst dort ist es zum Eindringen des Blutes in den vierten Ventrikel mit Schädigung des Kleinhirns gekommen; das kann man mit genügender Sicherheit aus dem Erbrechen schließen.

Die Zertrümmerung des Gehirns hat dann jedenfalls rasch zum Tode geführt.

Hirnblutungen Jugendlicher sind immer etwas Auffallendes.

*Neubürger*¹ führt 3 von ihm veröffentlichte Fälle auf Hypertonie und vaso-neuritische Störungen zurück. *Staemmler*² nimmt dagegen an, daß Gefäßnekrosen — Kernverlust in den verschiedenen Schichten der Gefäßwand, Aufquellung der Bindegewebsfasern, Leukocyteneinwanderung — eine wesentliche Rolle besonders bei der traumatischen Spätapoplexie spielen. *Rosenblath*³ hat schon in der Umgebung apoplektischer Blutungen Nekrosen zahlreicher kleiner Arterien festgestellt und als Ursache der Blutungen angesprochen. Eine unbekannte chemische Schädigung sollte das Hirngewebe und die Gefäße primär nekrotisieren und dadurch zur Blutung führen. *Staemmler* hält im Gegensatz dazu die Gefäßschädigung für sekundär und nimmt die hypertonischen und vasoneuritischen Bedingungen als ursächliche, primäre Schädigung an. *Westphal* und *Bär*⁴ stellen ebenfalls bei ihren Untersuchungen an Apoplektikergehirnen die Veränderungen der Gefäße fest. Sie nehmen an, daß zum Zustandekommen der Gehirnblutung Störungen in der Funktion der Arterien (Spasmus und Lysis) notwendig sind. In allen Fällen, die sie untersuchten, konnten sie Anzeichen für das Vorhandensein von arteriellem Hochdruck nachweisen.

In dem von mir untersuchten Falle N. möchte ich eine Blutdruckerhöhung nicht annehmen. Soweit es mir gelang, nachträglich die Vorgeschichte des nur 30 jährigen aufzuklären, sprachen keine Anzeichen für eine Hypertonie. Die Veränderungen des Herzens erklären sich zwanglos aus dem großen Verbrauch alkoholischer Getränke. Eine nennenswerte Wandverstärkung der linken Herzkammer war nicht vorhanden. Die Abnutzungsscheinungen am Schlagaderapparat hielten sich auch in durchaus geringen Grenzen. Von Nierenschrumpfung oder Lues fand sich nichts. In diesem Falle muß man also wirklich annehmen, daß der chronische Alkoholmißbrauch mit der akuten Exacerbation die eigentliche „chemische“ Ursache für die Zerreißlichkeit des Blutgefäßes der Blutaderplatte abgegeben hat. In der Beziehung sind die experimentellen Untersuchungen *Hions*⁵ über die Veränderungen des Plexus chorioideus von Hunden, Katzen und Kaninchen bei Alkoholvergiftung aufklärend und belangreich. Er beschreibt die eigenartigen Veränderungen der Gefäße der Blutaderplatte, auf die ich im einzelnen nicht eingehen will, macht auch darauf aufmerksam, daß bei schweren Äethylalkoholvergiftungen Blutungen als Folge

¹ K. Neubürger, Über apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen. Z. Kreislaufforsch. **20**, H. 8 (1928).

² Staemmler, Über Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplektischen und traumatischen Erweichungsherden und ihre Beziehungen zur traumatischen Spätapoplexie. Beitr. path. Anat. **78**, H. 2 (1927).

³ Rosenblath, Dtsch. Z. Nervenheilk. **1918**; zit. nach Staemmler.

⁴ Westphal u. Bär, Über die Entstehung des Schlaganfalles. Dtsch. Arch. klin. Med. **151**, H. 1—2.

⁵ Hion, Die Veränderungen des Plexus chorioideus bei Äethylalkoholvergiftung. Folia neuropath. Estoniana **5**, H. 2.

von Endothelzerreißenungen, variköse Erweiterungen und Aufspaltung von Adventitia und Media der Gefäße zu beobachten sind. Neben den destruktiven Veränderungen sind natürlich auch reparative Veränderungen — Proliferierung des Bindegewebes — zu beobachten. Ähnliche Feststellungen haben auch *Duchovnikova* und *Robinson* an Kaninchen gemacht¹. Auch sie beobachteten degenerative Veränderungen an den Gefäßen mit frischen Blutergüssen, hauptsächlich im Gebiet des Aquaeductus Sylvii und des Kleinhirnes. Daneben wurden im Bereich des Nervensystems natürlich eine ganze Reihe anderer Schädigungen festgestellt. *Duchovnikova* und *Robinson* sind der Ansicht, daß Blutergüsse auf akute Alkoholvergiftung hinweisen.

Der von mir erhobene pathologisch-anatomische Befund paßt durchaus zu diesen experimentellen Ergebnissen. Man wird daher die Blutung aus dem Plexus chorioideus bei N. als eine unmittelbare Alkoholschädigung auffassen müssen.

¹ *Duchovnikova u. Robinson*, Über die Lokalisation pathologisch-anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimentellem Alkoholismus. Be- sprechung aus dem Russischen in der Dtsch. Z. gerichtl. Med. 13, Referatteil (1929).