

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der königl. ung. Franz Josef-Universität  
in Szeged. — Vorstand: Prof. Dr. *L. Jankovich.*)

## Hirnhistologische Veränderungen bei akuter Laugenvergiftung.

Von  
Prof. **L. Jankovich** und Dr. **J. Ince.**

Mit 2 Textabbildungen.

Die histologischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Laugenvergiftung sind schon eingehend untersucht worden. Der allgemeinen Auffassung nach besitzt die Ätzlauge nur eine örtliche Wirkung und deshalb ist es nicht zu verwundern, wenn das Zentralnervensystem histopathologisch bisher noch nicht eingehend untersucht wurde. Dies gilt auch für andere Vergiftungen durch Ätzgifte, obwohl bei diesen häufig Krankheitssymptome vorkommen, die durch eine örtliche Ätzung oder Shockwirkung allein nicht zu erklären sind, und die nicht selten die Aufmerksamkeit gerade auf die Schädigung des Zentralnervensystems hinlenken. Abgesehen von den Komplikationen, die sich entweder zu der akuten Vergiftung hinzugesellen oder mit den späteren Vernarbungen des Verdauungskanals, mit der Sondierung der Speiseröhre verbunden sind, beschränken sich die bisher bekannten Veränderungen auf den Verdauungskanal oder auf die regionalen Lymphknoten. Die Entartungerscheinungen der parenchymatösen Organe lassen sich gut in das Krankheitsbild einer akuten Vergiftung einpassen, andererseits sind sie auch durch das häufige Auftreten von Bronchopneumonie erklärlieh. *Jankovich*<sup>1</sup> hat aber darauf hingewiesen, daß in schweren Fällen von Laugenvergiftung eine Thrombose der Leberpfortaderäste vorkommt, die schwere Störungen des Portalkreislaufs verursacht. Dies ist schon als eine Art Fernwirkung anzusehen. Ebenso hat er in einigen Fällen homogene Scheiben in den Hirn- und Lungengefäßen beschrieben, die denen in den Schleimhautschorfen ähnlich sind. Auf Grund eben dieses Befundes untersuchten wir die Hirnveränderungen an einem größeren Material. Der Kürze halber sehen wir von einer ausführlichen Beschreibung der histologisch untersuchten 12 Fälle ab; die nachstehende Tabelle gibt einen kurzen Überblick des makroskopischen Hirn- und des übrigen Organbefundes, mit einer Angabe des zwischen Giftaufnahme und Todeseintritt verstrichenen Zeitraumes.

*Makroskopisch* zeigte sich also fast in allen Fällen eine wechselnd starke Hyperämie der weichen Hirnhaut, manchmal mit wässriger

<sup>1</sup> Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 352 (1931).

Tabelle.

Fall	Zeitraum zw. zwischen Vergiftung u. Todeseintritt	Pathologisch-anatomischer Befund		
		Verdauungsschlauch	Gehirn	Übrige Organe
1. M. M., Mädchen, 15 Mon.	Wenige Std.	Verschorfung der Magenschleimhaut	Hyperämie der weichen Hirnhaut. Wässrige Hirnschwellung	Aspiration von Laugensteinslösung. Lungenödem
2. H. R., Mädchen, 19 J.	desgl.	Ausgedehnte Verschorfung der Speiseröhren- und Magenschleimhaut	Hyperämie der weichen Hirnhaut	Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Thrombose in der Leberpfortaderästen
3. H. J., Mädchen, 20 J.	5 Std.	desgl.	—	Trübe Schwellung der Leber und Nieren
4. M. G., Mann, 21 Jahre	6 Std.	Starke Schleimhautverschorfung vom Munde bis zum oberen Dünndarm	Mäßige Hyperämie der weichen Hirnhaut	Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Beginnende Bronchopneumonie
5. G. R., Mädchen, 20 J.	6 Std.	Ausgedehnte Schleimhautverschorfung in der Speiseröhre und im Magen	Hyperämie der weichen Hirnhaut	Leichte trübe Schwellung der Leber
6. Frau V., 33 Jahre	10 Std.	desgl.	desgl.	Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Thrombose in den Leberpfortaderästen
7. P. M., Mann, 54 Jahre	12 Std.	Ausgedehnte Verschorfung d. Speiseröhren-, Magen-, Dünndarmschleimhaut. Dickdarmperforation. Akute Peritonitis	?	Leichte trübe Schwellung der Leber und Nieren
8. Frau V., 20 Jahre	18 Std.	Starke Schleimhautverschorfung vom Munde bis zum oberen Dünndarm. Ausgedehnte Hautverätzungen	Mäßige Hyperämie der weichen Hirnhaut	Aspiration der Laugenlösung. Lungenödem. Beginnende Bronchopneumonie
9. M. M., Mädchen, 2½ J.	20 Std.	Verschorfung d. Mund-, Speiseröhren- und Magenschleimhaut	Hyperämie der weichen Hirnhaut. Wässrige Hirnschwellung	Trübe Schwellung der Leber, Nieren und des Herzfleisches
10. Sz. M., Mädchen, 16 J.	2 Tage	desgl.	desgl.	desgl. Thrombose in den Leberpfortaderästen
11. Frau K., 53 Jahre	3 Tage	desgl.	desgl.	desgl.
12. J. V., Mädchen, 23 J.	44 Tage	Speiseröhren- und Pylorusstenose. Künstliche Dünndarmfistel	Metastatische Hirnabscesse	Lungenabsceß (Aspirationspneumonie ?)

Hirnschwellung. In einem Falle (12) fanden wir multiple Hirnabscesse, die aber mit der vor mehreren Wochen abgelaufenen Vergiftung nicht in direktem Zusammenhang standen.

In den obigen 12 Fällen haben wir die histologische Untersuchung des Gehirns durchgeführt. Es wurden Schnitte aus der Rinde sämtlicher Lappen, aus dem Hirnstamm, Kleinhirn und der Oblongata angefertigt (Alkohol- und Formolfixierung, Paraffin- und Gefrierschnitte, Häm.-Eosin, Toluidin-, Sudan- und Scharlachrotfärbung).

Den *histologischen Befund* fassen wir kurz wie folgt zusammen: In den größeren Venen der weichen Hirnhaut zeigen sich Stase und hier und da das Gefäßlumen



Abb. 1. Homogene Scheiben in den Gefäßen der Marksustanz. Die abgestorbene Gefäßwand ist mit dem Gefäßinhalt zusammengeflossen. Pyknotische Leukocyten im Lumen (kein Formalin-niederschlag! Alkoholfixierung). Wässrige Auflockerung des Hirngewebes. — Schnitt aus dem Frontallappen. Tod 6 Stunden nach der Laugenvergiftung.

vollkommen ausfüllende Thromben, mit einer Homogenisation des Gefäßinhaltes. Die Stase ist in der Rinde etwas stärker, noch stärker erscheint sie aber im Marklager, wo die einzelnen roten Blutkörper nicht mehr zu unterscheiden sind. Das Lumen der Capillaren, Präcapillaren und auch größerer Gefäße ist scheiben- oder halbmondförmig mit einer typisch orangegelben, homogenen Masse ausgefüllt (Abb. 1), die wir bereits in der obenerwähnten Mitteilung (*Jankovich*) beschrieben haben. Diese homogenen Scheiben und Halbmondformen — die sonst in den laugeverätzten Schleimhäuten am besten zu beobachten sind — bestehen manchmal auch hier im Gehirn aus einem gelblichroten Ring und dunkelroten Kerne. Die Gefäßwand ist stellenweise mit den homogenen Scheiben vollkommen zusammengeflossen, sie erscheint gleichfalls homogen, ohne jegliche Kernfärbung. Eine fleckige Homogenisierung der Gefäßwand ist allerdings an vielen Stellen

zu sehen, die Kerne färben sich schlechter, sie sind pyknotisch. In einer größeren Zahl von Gefäßen finden wir in kleinere oder größere Schollen zerfallene orangegelbe oder rotbraune Massen (infolge Laugenwirkung zerfallene rote Blutkörper), geschrumpfte Leukocyten mit bröckeligen Kernen sowie abgestoßene, pyknotische Endothelzellen. In den 2—3 Tage alten Fällen erscheinen am Rande oder in der Mitte der homogenen Scheiben feine Vakuolen, so daß die einzelnen Gefäßdurchschnitte eine wabige Struktur zeigen (Resorption) (Abb. 2). Eine Leukocytenauswanderung stärkeren Grades ist nirgends zu sehen. Manchmal finden wir aber zwischen den bröckeligen Schollen des Gefäßinhalts auffallend viele zerfallene Leukocyten. Nebst einer allgemeinen mäßigen Hyperämie und mehr oder minder ausgeprägter Gewebsauflockerung zeigt sich nicht selten ein ringförmiges Ödem um die verstopften Gefäße, mit unregelmäßigen kleineren Blutungen, die aber



Abb. 2. Wabige Umwandlung des homogenen Gefäßinhaltes (Resorption). — Schnitt aus dem Parietallappen. Tod in 3 Tagen nach der Laugenvergiftung.

nut spärlich zu finden sind. Nur in einem Falle fanden wir einige größere Blutungs herde im Sehhügel. Eine fleckige *Gefäßendothelverfettung* ist in der Marksubstanz zu sehen, spärlicher auch in der Rinde. All diese geschilderten Gefäßveränderungen sind im Marklager am stärksten ausgebildet, dann in der Rinde, jedoch sind sie auch im Hirnstamm, Kleinhirn und verlängerten Mark zu finden, besonders die Homogenisierung des Blutes, die im ganzen Gehirn überall anzutreffen ist.

Im Toluidinpräparate zeigt sich spärlich eine Gliavermehrung, im Marklager stellenweise sogar in größerem Maße. Hier finden wir auch schöne Gliahosen in den wenigstens 24 Stunden alten Fällen. Die *Ganglienzellen* zeigen akute Veränderungen, die der „akuten Schwellung“ ähneln: der Zelleib und Kern erscheinen mäßig gebläht, letzterer exzentrisch gelegen, die Fortsätze geschwollen und geschlängelt, Achsenzylinder und „ungefärbte Bahnen“ leicht angefärbt, die Plasmastanz feinkörnig zerfallen. Jedoch finden wir noch schwerere Schädigungen, besonders in den mittelgroßen Pyramidenzellen, wo der Zelleib manchmal stark

abgerundet erscheint, der Kern mächtig gebläht, das Kernkörperchen geschrumpft, die Kernwand verschwunden, die *Nissl*-Substanz in gröbere Schollen zerfallen; spärlich zeigen sich auch Zellschatten. Die Neuronophagie ist mehr oder minder ausgeprägt, nur in den älteren Fällen finden wir eine Ganglienzellenbesetzung durch 4—5 Gliazellen, oder eine stärkere Axono-Dendrophagie. In manchen Fällen sehen wir fleckartige Zellveränderungen, die uns an die „ischämische Zellerkrankung“ erinnern. Hier sind die Ganglienzellen schmäler, dreieckig, scharf umrandet, die Fortsätze schmal, die Plasmasubstanz blaß oder überhaupt unfärbbar, der Kern dreieckig, scharf spitzig. Es zeigen sich hier auch schöne Inkrustationen, besonders am Rande der „ischämischen“ Flecke. Diese Zellveränderung konnten wir lediglich in der Rinde beobachten, dagegen waren die anderen Zellschädigungen im Gehirn überall zu finden. Auf eine ausführliche Beschreibung der Schädigung einzelner Kerngebiete im Hirnstamm, verlängerten Mark und im Kleinhirn verzichten wir, denn es zeigten sich keine nennenswerten topographischen Verschiedenheiten der Schwere der Parenchymsschädigung. Diese waren selbstverständlich auch nicht zu erwarten.

Die angeführten Gefäßveränderungen, hauptsächlich die irreparable Stase und die Homogenisierung des Blutes sind wohl auf die Laugenwirkung zurückzuführen, sie sind ja auch in der Submucosa des laugeverätzten Verdauungskanals immer als Charakteristica zu finden. Eine Fernwirkung der Lauge ist also mit Recht anzunehmen. Dafür sprechen allerdings auch die Endothelschädigung wie die Gefäßwandnekrose, wenn auch letztere nicht überall zu finden ist. Da Homogenisierung des Blutes und Thrombose auch in den Leberpfortaderästen und Lungengefäßen nachgewiesen wurden, spricht alles dafür, daß *die Laugenwirkung im ganzen Gefäßsystem zur Geltung kommt*. Die allgemeine wässrige Hirnschwellung ist durch die Zirkulationsstörung erklärlieh, wogegen das perivasculäre Ödem und kleinere Blutungen auf die lokale Gefäßwandschädigung zurückzuführen sind.

Viel schwieriger ist aber die eigentliche Ursache der Ganglienzellschädigung anzugeben. Die „ischämische Zellerkrankung“ ist durch die herdartige Störung der Zirkulation leicht verständlich. Zweifellos bewirken die Stase und die Verstopfung der kleineren und größeren Gefäße durch die homogenen Scheiben und Schollen eine beträchtliche Ernährungsstörung der betreffenden Hirnpartien, d. h. sie führen zu einer ischämischen Nekrose, welche nach hirnpathologischen Erfahrungen sogar in wenigen Stunden nach der Absperrung der Zirkulation aufzutreten vermag. Die „akute Schwellung“ und andere schwereren Zellschädigungen aber — die der *Nisslschen* „schweren akuten Zellerkrankung“ sehr nahe liegen — dürfen wir keineswegs der Gefäßschädigung oder der Laugenwirkung *allein* zuschreiben. Die akute Zellschwellung ist zwar keine Seltenheit bei Vergiftungen und Intoxikationszuständen, doch müssen wir hier auch an die Mitwirkung jener Autointoxikation denken, die infolge Schädigung der parenchymatösen Organe (Leber und Nieren) zustande kommen. Höchstwahrscheinlich tritt diese akute Ganglienzellschädigung auch bei den nichttödlichen Laugenvergiftungen auf,

was wir um so mehr annehmen dürfen, als diese — wenn auch ubiquitäre — Zellerkrankung erfahrungsgemäß restitutionsfähig ist. Ein negativer Hirnbefund bei geheilten Laugevergifteten und später an einer anderen Ursache Verstorbenen würde also kein Gegenargument gegen diese Annahme liefern.

*Zusammenfassung.*

1. Die Fernwirkung der Laugenvergiftung kommt nicht nur in der Leber und den Lungen, sondern auch im Gehirn zur Geltung.
  2. Von den Hirnveränderungen sind nur die Gefäßschädigung und die ischämische Zellerkrankung mit Sicherheit als unmittelbare Folgen der Laugenvergiftung zu betrachten. Ein Teil der Parenchymenschädigungen (die restitutionsfähige akute Zellschwellung) tritt vermutlich auch bei der nichttödlichen Laugenvergiftung auf.
-