

VI. Elektive Veränderungen in der Marksubstanz des Großhirns bei geburtstraumatischen Schädigungen

Virchow hat 1867–68 die congenitale interstitielle Encephalitis beschrieben, die im wesentlichen im Erscheinen von an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden gelblichen Flecken, Erweichungen, oder diffusen Veränderungen in der weißen Gehirnssubstanz besteht, an welchen Stellen histologisch Fettkörnchenzellen nachweisbar sind. *Virchow* brachte diese Veränderung mit Pocken, oder Syphilis in ursächlichen Zusammenhang und beobachtete die ersten Fälle gerade zur Zeit der Berliner Pockenepidemie. Er meinte, daß die Infektion von der Mutter auf das Neugeborene übertragen wird. Nach seiner Beschreibung wurde der pathologische Charakter der mit freiem Auge sichtbaren Erweichungen wenig diskutiert, umso mehr Kopfzerbrechen verursachten indes die diffusen Veränderungen, die im Wesentlichen im diffusen Erscheinen von Fettkörnchenzellen in der weißen Gehirnssubstanz bestehen. Nach den Untersuchungen von *Jastrowitz*, *Merzbacher* und *Scheyer* waren mehrere Forscher der Ansicht, daß die in der weißen Substanz des Säuglingshirns diffus sichtbaren, Fetttropfen enthaltenden Gliazellen mit der Entwicklung der Markscheidenfasern zusammenhängen. Die Gliazellen sollten nämlich das überflüssige Baumaterial aufnehmen. *Wohlwill* trachtet Abbau- und Aufbauzellen zu unterscheiden.

Die diesbezüglichen Untersuchungen von *Ph. Schwartz* führten zur Feststellung, daß die Markscheidenentwicklung im verlängerten Mark, in der Brücke, ebenso wie auch in der weißen Substanz des Großhirns, ohne Mitwirkung von fetthaltigen Gliazellen erfolgt. *Schwartz* wies auch darauf hin, daß fetthaltige Gliazellen in der weißen Substanz des Frontal-

Parietal- und Occipitallappens und im Balken vorkommen, also an den gleichen Stellen, an welchen infolge von Geburtstraumen Blutungen und Kreislaufstörungen vorzukommen pflegen. Die Ursache des Erscheinens der Fettkörnchenzellen wäre also ebenfalls in geburtstraumatischen Schädigungen zu suchen. Bekräftigt wird diese Feststellung durch die Beobachtung, daß die weiße Substanz des Gehirns Neugeborener frei von Fettkörnchenzellen sein kann.

Die nach Geburtstraumen auftretenden Auflösungs- und Auflockerungsprozesse kommen in erster Linie in der weißen Substanz des Gehirns vor. Sie können herdförmig sein, können aber in diffuser Form in der Marksubstanz des Frontal-, Parietal- und Occipitallappens an jenen Stellen auftreten, aus welchen die Vena terminalis und Vena lateralis ventriculi in die Vena magna Galeni zusammenfließen. Von kleinen Auflockerungen angefangen können verschiedene Stufen bis zur völligen Auflösung beobachtet werden. Es gibt nur auf den zentralen Teil der weißen Substanz des Großhirns beschränkte Auflösungsprozesse und solche, die die ganze Marksubstanz befallen, so daß nur die Rinde und die angrenzende schmale Markschicht verschont bleibt. Die Basalganglien bleiben in manchen Fällen erhalten, in anderen Fällen sind auch diese eingeschmolzen.

In Verbindung mit den nach geburtstraumatischen Schädigungen eintretenden Verletzungen des Gehirns der Neugeborenen verweist *Schwartz* darauf hin, daß bei solchen Prozessen die weiße Substanz des Gehirns und einerseits die Substanz der Hirnrinde, andererseits die Substanz der Basalganglien sich als selbständige Einheiten verhalten. Gehirnteile mit verschiedener Funktion und verschiedener Struktur zeigen den Auflösungsprozessen gegenüber ein verschiedenes Verhalten, d. h. die weiße Hirnsubstanz und die Basalganglien verhalten sich bei gewissen pathologischen Vorgängen von einander unabhängig. Zum Beweis dienen die geburtstraumatischen Schädigungen, die die Marksubstanz elektiv zerstören und subkortikal nur ein schmaler Markstreifen erhalten bleibt. Neben den auf das Geburtstrauma folgenden Frühveränderungen sind noch die Spätveränderungen, wie z. B. zentrale Markporencephalie mit Rindensaum erwähnenswert. In diese Gruppe gehören die Fälle von *Dahlmann*, *Meier* und *Sternberg*, *Juba* sowie der

von *Brocher* als Polyporenzephalie bezeichnete Fall. Nach *Schwartz* sind die einzelnen Krankheitsprozesse deshalb auf die weiße Gehirnsubstanz, auf die Rinde und auf die Basalganglien lokalisiert, weil diese Gebiete eine unabhängige Blutversorgung besitzen. *Schwartz* zitiert *Ricker*, *Ricker* und *Regendanz*, die festgestellt haben, daß einzelne Gefäßgebiete auf verschiedene Schäden, also auch auf Traumen in ihrem ganzen Umfange einheitlich reagieren, auch dann, wenn die Schädigung nur einen Teil des Gefäßgebietes getroffen hat. Diese Gebiete besitzen einen einheitlichen Gefäßnervenapparat, welchem zufolge unter dem Einfluß der Schädigung die gleiche Kreislaufstörung im ganzen Gefäßgebiet entsteht. Die Ursprungsgebiete der Äste der *Venae terminales* und *laterales*, in welchen Gebieten die geburtstraumatischen Kreislaufstörungen und Auflösungsprozesse vorkommen, verhalten sich nach *Ricker* als einheitliche Gefäßgebiete. *Schwartz* fand im Gehirn von jungen Säuglingen, die die Geburt um einige Wochen oder Monate überlebt hatten, Veränderungen frischen Charakters. In solchen Fällen muß nach *Ricker* angenommen werden, daß es sich um Spätfolgen traumatischer Läsionen handelt, wie sie auch nach Gehirnerschütterungen vorkommen. Es muß angenommen werden, daß der Gefäßapparat der weißen Substanz infolge des Geburtstraumas eine Veränderung der Reaktionsfähigkeit erleidet, die es begreiflich macht, daß unter dem Einfluß von Schädigungen, die Gewebsläsionen zu verursachen an sich nicht geeignet sind, örtliche Kreislaufstörungen mit allen ihren Folgen für das Gewebe auftreten und auf diese Weise zwar akute, aber im Grunde durch die primäre Geburtsschädigung bedingte Veränderungen hervorrufen. Nach *Ricker* wären zu dem Aufflackern derartiger Spätfolgen die verschiedensten Schädigungen geeignet und es könnten in dem infolge des Geburtstraumas anders reagierendem Säuglingsgehirn akute Spätfolgen auch unter dem Einfluß toxischer und infektiöser Schädigungen auftreten. *Schwartz* und *Cohn* haben die elektiv auftretenden Erkrankungen der weißen Hirnsubstanz und der Rindensubstanz, ferner der Basalganglien und sonstiger Gehirnteile zusammengefaßt. Sie haben die in der weißen Substanz infolge von Grippe, perniziöser Anämie, Salvarsanvergiftung und Geburtstrauma auftretenden Blutungen und einen Fall

von diffuser Sklerose beschrieben. Auch sie trachteten in dieser Arbeit die elektive Erkrankung der weißen Substanz in erster Linie mit der Gefäßversorgung zu erklären und messen dem chemischen Aufbau des Parenchyms keine besondere Bedeutung bei.

Schrifttum.

- Brocher*: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 142, 107 (1932).
Dahlmann: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Orig. 3, 223 (1910).
Jastrowitz: Arch. f. Psychiat. 2, 389 (1870); 3, 162 (1872).
 „ : Berl. klin. Wchnschr. 20, 746 (1883).
Juba: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 157, 622 (1937).
Meier: Jahrb. f. Kinderh. 76, 552 (1912).
Merzbacher: Nissl und Alzheimers Arb. 3, 1 (1910).
Ricker: Virchows Arch. f. path. Anat. 226, 180 (1919).
Ricker und *Regendanz*: Virchows Arch. f. path. Anat. 231, 1 (1921).
Scheyer: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 94, 185 (1924).
Schwartz: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 90, 263 (1924).
 „ : Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 31, 165 (1927).
Schwartz und *Cohn*: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 126, 1 (1930).
Schwartz und *Fink*: Ztschr. f. Kinderh. 40, 427 (1926).
Sternberg: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 84, 521 (1930).
Virchow: Virchows Arch. f. path. Anat. 38, 129 (1867); 44, 472 (1863).
 „ : Berl. klin. Wchnschr. 20, 705 (1883).
Wohlwill: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 73, 360 (1921).
 „ : Klin. Wchnschr. 5, 805; 853 (1926).