

## Über Kolloidentartung im Gehirn.

Von  
Prof. P. Schröder.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

(Eingegangen am 11. März 1921.)

Unmittelbar nach Erscheinen der Mitteilung über „Konkrementbildung und kolloide Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde“ in Band 63 dieser Zeitschrift ist mir ein Aufsatz von Alzheimer bekannt geworden (Die Kolloidentartung des Gehirns, Archiv f. Psych., Bd. 30, 1898, S. 18), aus welchem hervorgeht, daß entgegen meiner bisherigen Kenntnis Konkrementbildungen der gleichen Art, wie in den zwei von mir beschriebenen Fällen auch früher schon die Aufmerksamkeit erregt haben, zumeist in engem Zusammenhang mit dem, was man kolloide Gefäßentartung genannt hat.

Aus der Literaturzusammenstellung von Alzheimer geht hervor: Schon Billroth hat 1862 wahrscheinlich Dahingehöriges beschrieben bei einem Kranken mit vorausgegangener Syphilis, vermutlich einem Paralytiker. Dann hat Rudolf Arndt in 2 Fällen von progressiver Paralyse Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengröße konstatiert, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen ließen und welche mit den Gefäßen im engsten Zusammenhang stehend von ihm als Umbildungen der Gefäßwänden aufgefaßt wurden; auch ihre große Affinität zu Farbstoffen hebt Arndt bereits hervor. Das gleiche hat Schüle, auch wieder bei einem Paralytiker, gesehen; es ließen sich in der Rinde da und dort in reichlicher Menge kleine Körnchen wie gequollener Sago herausheben. In einigen anderen offenbar nichtparalytischen Fällen waren die Konkrementmassen so erheblich, daß sie klinisch und anatomisch als Tumoren erschienen. Alzheimer führt noch eine weitere Reihe Autoren an, welche nur „kolloide Gefäßentartung“, keine Konkrementbildung beschrieben haben. Er selber lehrt scharf unterscheiden zwischen dem, was er Kolloidsubstanz in den Gefäßwänden und um sie herum nennt, und der damit häufig zusammengeworfenen hyalinen Entartung der Gefäße. Er weist daraufhin, daß das größte Kontingent zu den mitgeteilten Beobachtungen von kolloider Gefäßentartung die Paralysen, demnächst die senilen Hirnprozesse stellen. Von seinen eigenen 2 Fällen war der eine eine Paralyse, der zweite betraf einen 32jährigen Mann mit sehr vielen epileptischen Anfällen erst seit 4 Jahren. In beiden war es zur Bildung größerer abgerundeter Konkremente nicht gekommen. In der Besprechung seines ersten Falles (Paralyse) kommt Alzheimer zu dem Schluß, daß die Ablagerung der Substanz primär an den Gefäßen einsetze, daß die Massen die Gefäßwände durchtränken und daß sie auch in den Endothelzellen erscheinen. Namentlich an den Venen tritt sie nach Alzheimer zuerst in runden, zelligen Elementen auf, welche

um die Gefäße herum in großen Mengen angehäuft sind (es sind das vermutlich die Alzheimer damals noch nicht bekannten, für die Paralyse charakteristischen Lymphocyten- und Plasmazellenmäntel um die Gefäße). Ein größerer Teil der kolloiden Substanz wird nach Alzheimer außerdem frei im Gewebe ohne Vermittlung von Zellen abgelagert, er wird „im Gewebe aus den Gewebssäften niedergeschlagen“; besonders ist das in der Umgebung von kolloid „entarteten“ Gefäßen der Fall. Die Abbildungen, welche Alzheimer bringt, gleichen weitgehend Abb. 4 Bd. 63, S. 149 dieser Zeitschrift.

Was aus dieser Arbeit Alzheimers hervorgeht, ist in erster Linie, daß die geschilderten Konkreme te gewissermaßen nur einen Spezialfall dessen darstellen, was in der Literatur schon wiederholt als kolloide Entartung der Gefäße beschrieben worden ist (vielfach heißt es auch dafür „hyaline“ Entartung). Noch richtiger wäre, was Alzheimer bereits tut, ganz allgemein von Kolloidentartung des Gehirns zu sprechen. Konkreme te der beschriebenen Art sind nur in seltenen Fällen, aber stets bei gleichzeitiger kolloider „Gefäßentartung“ gefunden worden. Weiterhin ergibt sich, daß es sich ganz besonders häufig, aber nicht ausschließlich, um Paralytikergehirne handelt. Das in meinem Fall I beobachtete Auftreten der gleichen Substanz in den Plasmazellen wird in den von Alzheimer angeführten Arbeiten nicht erwähnt, ist jedoch aus Alzheimers Schilderungen und Abbildungen für die eine seiner eigenen zwei Beobachtungen wenigstens zu vermuten. Das Vorhandensein der kolloiden Substanz außerhalb der Gefäßwände im ektodermalen Rindengewebe beschreibt Alzheimer ausdrücklich und bildet es auch ab.

Diese Literaturkenntnisse erweitern den Gesichtskreis bezüglich der Bedeutung der geschilderten Konkreme te und der gleichen Massen in den Plasmazellen. Sie schlagen die Brücke zu dem, was man kolloide Gefäßentartung genannt hat. Umgekehrt erlaubt gerade die histologische Untersuchung der mitgeteilten zwei Fälle eine bestimmtere Stellungnahme zu den Befunden, welche Veranlassung zu der Bezeichnung kolloide Gefäßentartung gegeben haben. Ist das, was als solche beschrieben worden ist, übereinstimmend mit dem in den mitgeteilten zwei Fällen Beobachteten (und sehr vieles spricht dafür), so muß es zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob es sich bei der sog. kolloiden Gefäßentartung überhaupt um Gefäßwandveränderungen handelt. Vielmehr lehren unsere histologischen Feststellungen mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die als kolloid in Frage kommende Substanz ein Stoffwechsel- bzw. ein Abbauprodukt des Gewebes ist, welches flüssig oder in Lösung im ektodermalen Gewebe des Gehirns erscheint, sich mit dem Saftstrom in die Lymphräume um die Gefäße begibt, hier stellenweise sich in größerer Menge anstaut, die Lymphräume, d. h. die lockeren adventitiellen Bindegewebsmaschen ausgießt, erweitert und gegebenen Falles bis zur Unförmigkeit anfüllt, stets die Gefäße

begleitend, ihre äußere Schicht durchtränkend und sie röhrenförmig umgebend. Durch Absackung umschriebener größerer Massen, wohl auch durch Eindickung der Substanz und spätere teilweise Verkalkung, kommt es an manchen Stellen zur Konkrementbildung, wie sie die in dem vorigen Aufsatz mitgeteilten zwei Fälle von Paralyse aufweisen und wie sie auch von anderen Autoren bereits früher gefunden worden sind. Etwas Besonderes, sonst nicht Beobachtetes ist das gleichzeitige Auftreten derselben Substanz als Zelleinschlüsse in großen Mengen von Plasmazellen bei der Paralyse. Ihr Vorkommen bei nicht wenigen Fällen von Paralyse in geringen oder mäßigen Mengen ohne gleichzeitige Ansammlung von kolloiden Massen im Gewebe und um die Gefäße ist seit längerem bekannt (sog. Russelsche Zellen, Plasmazellen mit Y-Substanz von Perusini).

Nach dem histologischen Befund, der ja immer nur ein erstarrtes Momentbild geben kann, käme höchstens noch in Frage, daß die Strömungsrichtung der kolloiden Substanz die umgekehrte, wie bisher angenommen, ist, nämlich aus dem Gefäßinnern in die Lymphscheiden um die Gefäße und zum Teil darüber hinaus ins ektodermale Gewebe. Dann würde es sich um ein lokal auftretendes Ausschwitzungsprodukt aus dem Blut ins Hirngewebe handeln. Das Gesamtbild scheint nicht dafür zu sprechen.

Auf jeden Fall aber können in den mitgeteilten zwei Fällen sowohl wie in den gleichartigen der Literatur die kolloiden, die Gefäße begleitenden und umgebenden Massen nicht als Degenerationsprodukte der Gefäßwände gedeutet werden, wie es bisher in der Regel geschehen ist. Die Massen stehen mit den Gefäßwänden nur in engen räumlichen Beziehungen, weil sie sich in den Lymphräumen des Gehirns ansammeln und weil diese regelmäßig jedes Gefäß in dessen Adventitia begleiten; sie umscheiden das Gefäßrohr bzw. sie füllen seine adventitiellen Lymphspalten an und aus; aber sie ersetzen nicht die Gefäßrohrwand, sie sind nicht ein Degenerationsprodukt dieser Wand. In Frage käme nur, wieweit etwa sekundär, unter dem Einfluß der angestauten Massen, das Gefäßrohr entartet. Daß das in irgend erheblichem Maße regelmäßig nicht geschieht, lehren die Präparate allenthalben: die Gefäßlumina bleiben offen, glatt, durchgängig, mit normalen roten Blutkörperchen angefüllt, auch kleine oder größere Blutungen gehören zu den Seltenheiten, wenigstens in den typischen, die Mehrzahl ausmachenden Paralysefällen. Daß, wie in einigen Fällen der älteren Literatur, gleichzeitig auch Gefäßwanddegenerationen mit ihren Folgezuständen beobachtet worden sind, beweist gerade wegen der Vereinzeltheit ihres Vorkommens, daß sie nicht gesetzmäßig zu dem Prozeß gehören.

Das Auftreten des Kolloids im Gewebe erwähnt auch bereits

Alzheimer; er findet für einen Teil seiner Befunde „keine andere Erklärung, als daß die kolloiden Massen im Gewebe aus den Gewebs-säften niedergeschlagen worden sind“, und „Markscheiden und Achsen-zylinder scheinen mehr unter der Ablagerung der Kolloidsubstanz verdrängt zu werden, als daß sie direkt in die Kolloidsubstanz umgewandelt würden“; auch darüber läßt Alzheimer keinen Zweifel, daß bei den kolloid erkrankten Gefäßen eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandteile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweißkörper stattfinden müsse. Aber er macht sich nicht davon los, daß „die Veränderungen an den Gefäßen das Primäre des Prozesses“ sind, und daß es sich dementsprechend um eine Erkrankung der Gefäßwand selber handelt.

Wir sehen, die Ansammlung der fließenden Kolloidmassen in den Lymphräumen um die Gefäße hat für die hier in Frage kommenden Fälle den meisten älteren Autoren eine kolloide Gefäßwandentartung nur vorgetäuscht. Bei meinem Material, und nach einigen Hinweisen in der älteren Literatur scheint das die Regel zu sein, sind die von kolloiden Massen umflossenen Gefäße in der Hirnsubstanz fast ausnahmslos Capillaren und Präcapillaren; schon deshalb können ihre oft das 10-, 20- und mehrfache an Dicke betragenden Kolloidmängel schwerlich einfach Wandentartungsprodukte sein. Leider hat an den mir zur Untersuchung gekommenen Hirnstückchen das Verhalten der größeren Gefäße nicht geprüft werden können; das wäre bei sich bietender Gelegenheit nachzuholen. Ebenso würde von Interesse sein zu erfahren, ob bei Kranken mit solcher Kolloidanhäufung im Gehirn und speziell in den Lymphräumen auch der Liquor cerebrospinalis etwas von der Substanz enthält. Schließlich wäre anzunehmen, daß das Gehirn nicht das einzige Organ ist, in welchem es zur Ansammlung der kolloiden Substanz kommt; es ist u. a. von Ritter (Virchows Archiv 192, S. 536) ein Fall von ausgedehnter „Hyalinbildung“ in den Arterien des Körpers beschrieben worden, welcher möglicherweise dieselbe pathologische Bildung zur Grundlage hat; hier war es vor allem in der Zunge durch die Ablagerung zu einer diffusen Vergrößerung gekommen.

Alzheimer lehrt besonders scharf die kolloide Degeneration von der offenbar viel häufigeren sog. hyalinen Gefäßentartung unterscheiden, welche durch eine Homogenisierung der einzelnen Gefäßwandelemente charakterisiert sei, ohne daß eine über den Ersatz hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweißkörper stattfindet. Es muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es außer diesen beiden, für welche obenein die Namen vielfach promiscue gebraucht werden, noch eine oder die andere Gefäßwanderingerkrankung gibt mit Farbreaktionen, welche insbesondere denen der Kolloidentartung des Gehirns nahestehen.

Was die Allgemeine Pathologie Kolloid nennt, ist ein Sammelbegriff für sehr verschiedenartige Bildungen mit gewissen gemeinsamen physikalischen Eigenschaften, ein Begriff, der obenein von verschiedenen Autoren sehr verschieden weit gefaßt wird (Ziegler). Man spricht von Kolloid in Drüsen, vor allem in der Schilddrüse, von kolloider Degeneration in Tumoren usw. Wieweit dazu die kolloide Entartung des Gehirns Beziehungen hat, erscheint nicht erörtert oder festgestellt zu sein. Daß der Begriff Kolloid in der Chemie allgemein seit langem in einem ganz anderen Sinne gebraucht wird, trägt gleichfalls nicht dazu bei, ihn empfehlenswert für die hier in Betracht kommenden Ausscheidungen zu machen.

**Zusammenfassung:** Unter nicht näher bekannten Bedingungen — am häufigsten bei der Paralyse, dann aber auch bei anderen Erkrankungen — tritt im Gehirn in großen Mengen ein Stoffwechsel- oder Abbauprodukt auf bzw. staut sich an, welches frei im ektodermalen Gewebe, seltener in zelligen Elementen (der Glia und vor allem den Plasmazellen der paralytischen Rinde) anzutreffen ist; es sammelt sich in dickflüssiger Masse oder mehr zu Schollen und Plättchen unvollständig abgegrenzt in den Lymphräumen um die Capillaren und Präcapillaren. Man hat das als „kolloide Entartung“ des Gehirns bezeichnet. Die Substanz zeichnet sich durch ihre große Affinität zu den meisten Farben und die Gleichmäßigkeit der Farbreaktionen aus. Abänderungen der Substanz (u. a. teilweise Verkalkung) scheinen häufig zu sein.

Die oft am stärksten in die Augen springenden, streckenweise gleichmäßigen Einscheidungen der Capillaren durch erhebliche Mengen der in den adventitiellen Lymphräumen gelegenen kolloiden Substanz haben zu der Annahme einer kolloiden Entartung der Gefäßwände als der primären Erscheinung des pathologischen Vorganges verführt; vielfach damit vermengt wird ein echter Degenerationsprozeß der Gefäßwände, die hyaline Entartung (Alzheimer).

Umschriebene hirse- bis sagokorngroße Massen aus derselben kolloiden Substanz und größere Zusammenballungen von solchen bilden in einem Teil der Fälle Konkremente, welche im Hirngewebe liegen. Ihre Herkunft aus adventitiellen Ansammlungen der Substanz bleibt, wie in dem Aufsatz Band 63 dieser Zeitschrift nachzuweisen versucht worden ist, daran erkenntlich, daß feine bindegewebige Faserzüge der Adventitia sie durchziehen und zum Teil umschließen, ferner daß diesen Zügen in Fällen von Paralyse nicht selten Plasmazellen beigemischt sind.