



S. B. van Nes.

OVER

GEVOLGEN VAN HET SLUITEN

VAN

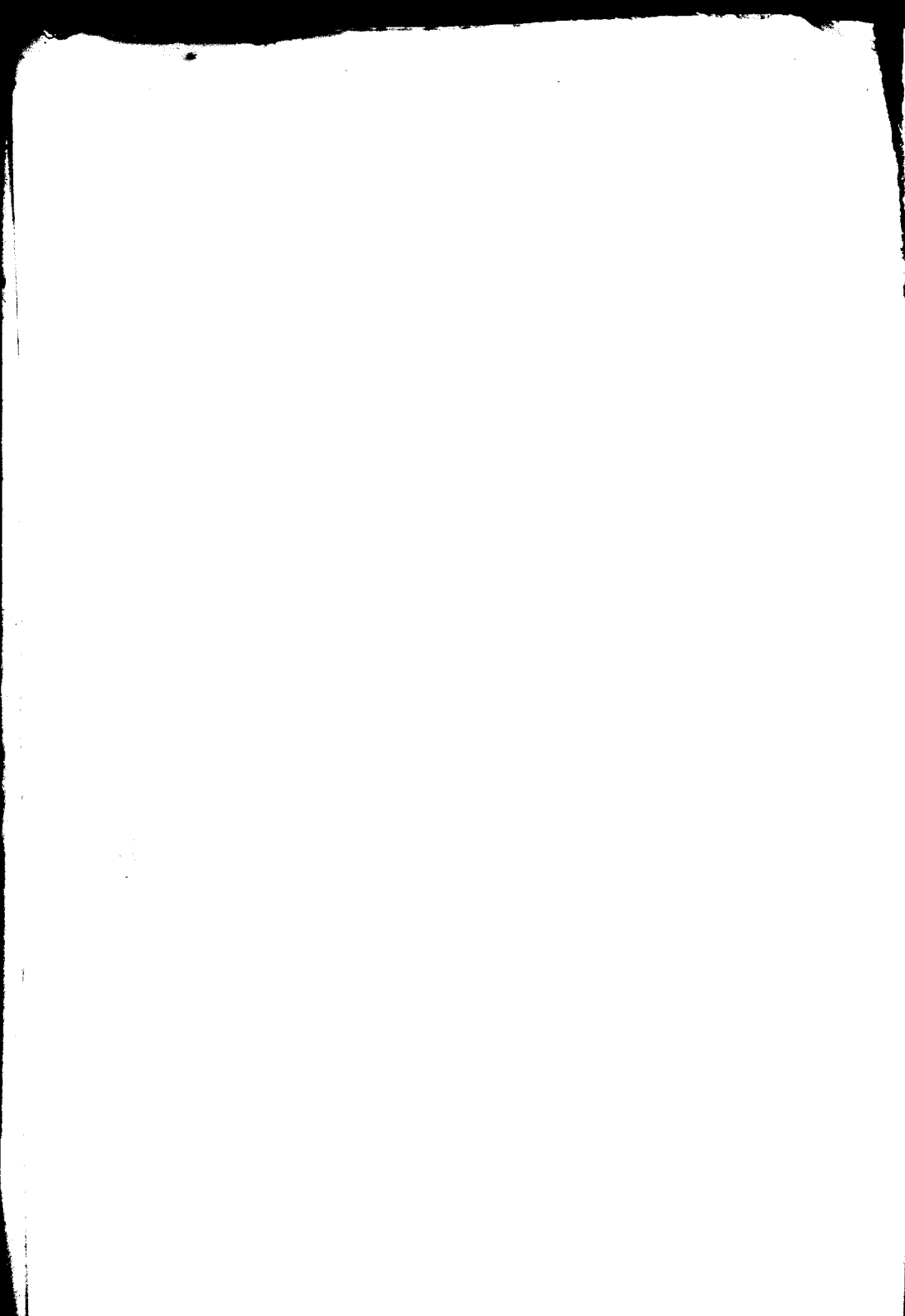
SLAGADEREN DER HERSENEN.





OVER
GEVOLGEN VAN HET SLUTTEN
VAN
SLAGADEREN DER HERSENEN.





OVER
GEVOLGEN VAN HET SLUITEN
VAN
SLAGADEREN DER HERSENEN.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD

VAN

Doctor in de Geneeskunde,

AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT,

NA MACTHIGING VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

D^R. S. T A L M A ,

Hoogleraar in de Faculteit der Geneeskunde,

VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAAAT DER UNIVERSITEIT,

EN

OP VOORDRACHT DER GENEESKUNDIGE FACULTEIT,

TE VERDEDIGEN

op Donderdag, den 15 December 1881, des namiddags ten 3½ ure,

DOOR

HENDRIK BERNARD VAN NES.

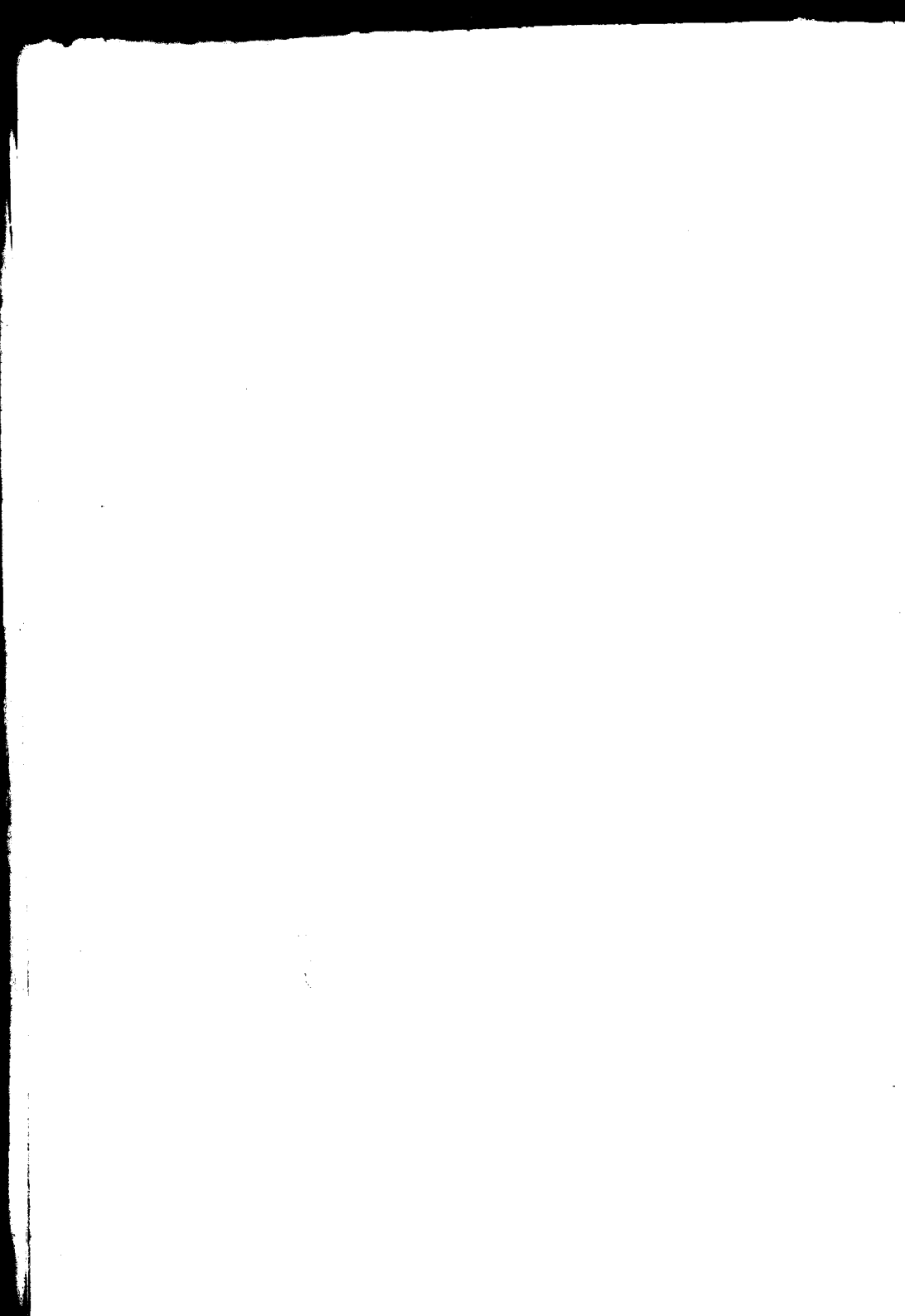
GEBOREN TE BOSKOOP.



UTRECHT,
KEMINK & ZOON.

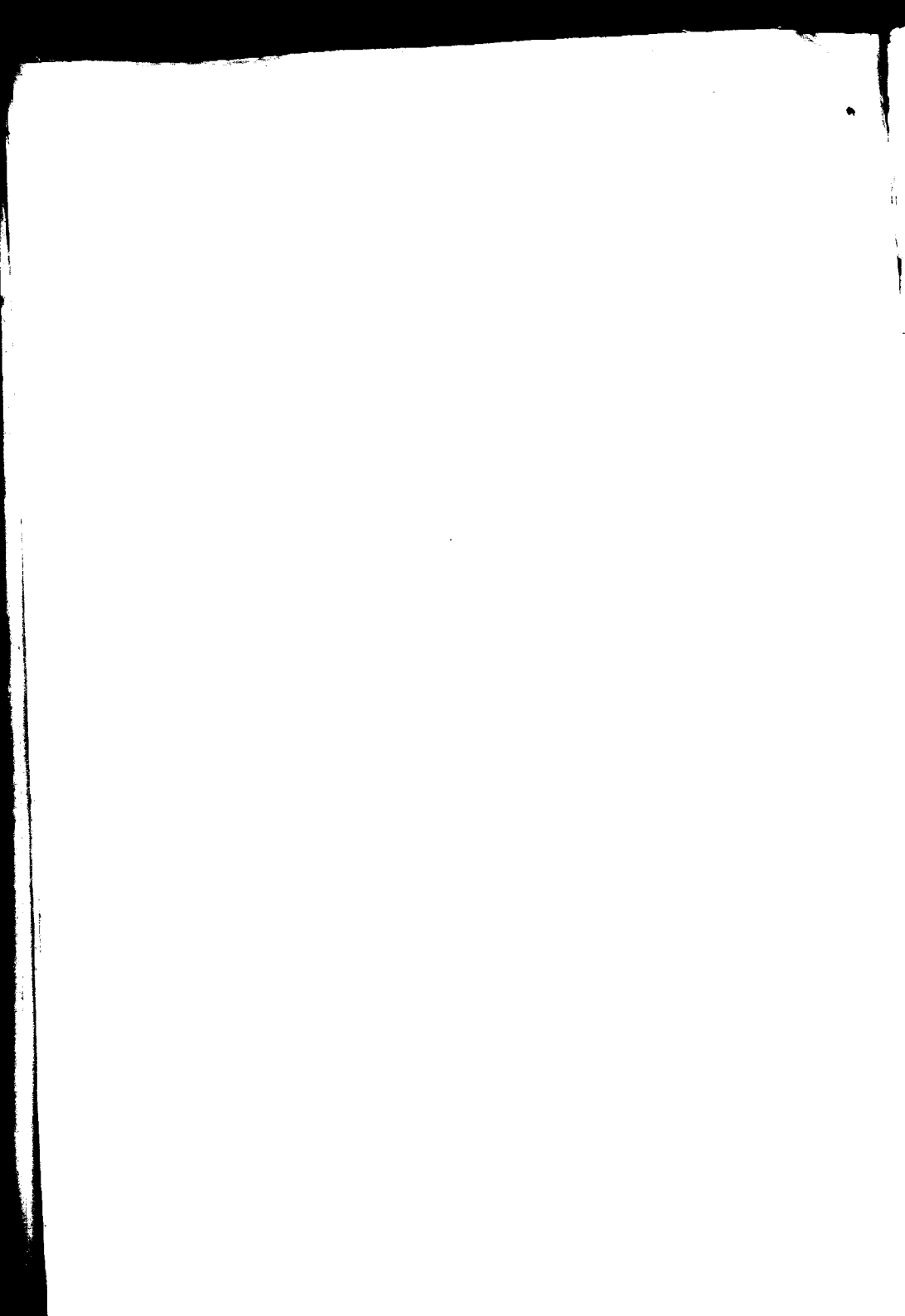
1881.





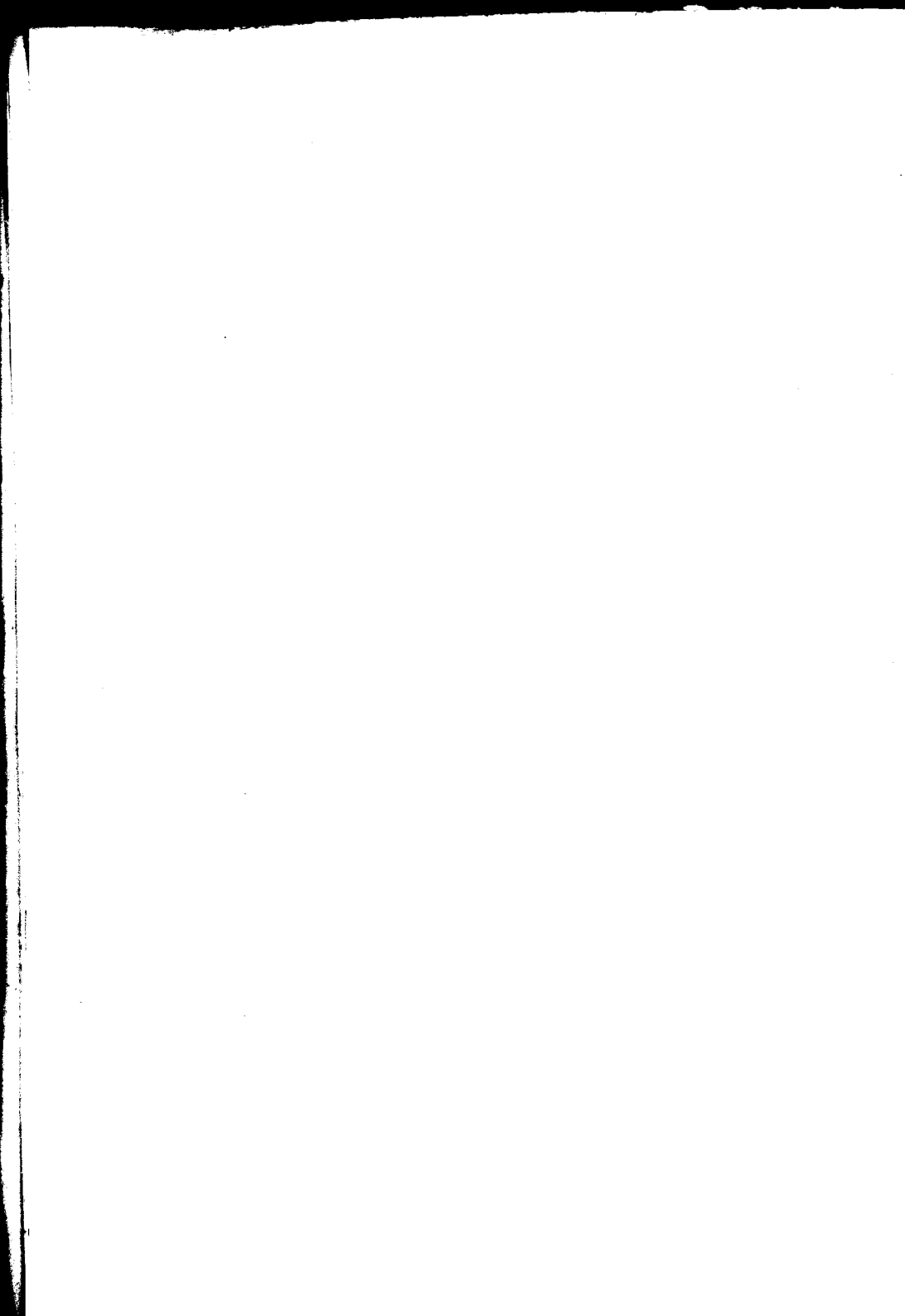
AAN MIJNE MOEDER.





Gaarne neem ik deze gelegenheid te baat om mijn oprechten dank te betuigen aan allen, die mij bij mijne academische studiën tot leidlieden zijn geweest.

Vooraf geldt dit U, Hooggeleerde TALMA, hooggeachte Promotor. Uw onderwijs en de vele blijken van belangstelling, van U ondervonden, zullen steeds bij mij in dankbare herinnering blijven.



INLEIDING.

In eene verhandeling van Prof. Talma over de gevolgen van circulatiestoornissen in de nier, waarin o. a. wordt aangetoond, dat op sluiting van de arteria renalis geen haemorrhagisch infarct in de nier volgt, zegt ZHGel. aan het eind van zijne beschouwingen¹⁾: „Aangezien de veneuse bloedsdrukking alles bepaalt ten opzichte van het aandeel dat het terugstroomen uit de venae neemt aan de vorming van het haemorrhagische infarct, is generaliseeren in dezen ongeoorloofd.” En op de volgende bladzijde: „Sluit en isoleert men de vena jugularis: oogenblikkelijk wordt bij een overigens normaal dier het centrale einde leeggezogen. Dat dus na sluiting van een hersenarterie het bloed niet uit de venae terugstroomt tot vorming van het haemorrhagische infarct, dat in de hersenen volgen moet, is waarschijnlijk.

1) S. Talma, Bijdrage tot de kennis van de gevolgen der circulatiestoornissen in de nier; weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde; 1881, pag. 519.

Dat de drukking in de venae niet positief is, zal nog een anderen gewichtigen invloed op de vorming van het infarct moeten uitoefenen. Men denke zich het volgende geval. Een eindarterie wordt gesloten; de drukking van het bloed in de vena is niet positief; het bloed stroomt in het gebied van de gesloten arterie uit de collaterale capillaria. Nu behoeft het geen betoog, dat *ceteris paribus* dit bloed eerder in de vena moet stroomen, waarin de drukking niet positief en dus de weerstand, dien het bloed ondervindt onbeteekenend is, dan dat het de bloedvaten zal verwijden en de bloedcellen door de wanden zal persen. Het is dus *a priori* klaar, dat in dit geval het infarct van geen beteekenis kan zijn."

Reeds eenigen tijd vroeger had ZHGel. mij zijne denkbeelden over deze quaestie medegedeeld en mij voorgesteld een experimenteel onderzoek in te stellen naar de gevolgen van sluiting der hersenarteries. De resultaten van dat onderzoek wensch ik mede te deelen in dit proefschrift.

Door het in het geciteerde stuk vermelde feit, dat na afsluiting van allen toevoer van bloed tot de nier doorsnijding van de vena renalis geene bloeding uit het centrale gedeelte ten gevolge heeft, is de strijd over het haemorrhagisch infarct in de nier in negatieve zin beslist. Daar echter door autoriteiten op het gebied der hersenpathologie nog steeds getracht wordt het haemorrhagisch infarct in de hersenen, als gevolg van sluiting van arteries, staande te houden en, voor zoover mij bekend is, geene directe bewij-

zen, noch vóór, noch tegen het voorkomen daarvan zijn aangevoerd, scheen mij zulk een onderzoek niet overbodig te zijn.

Het spreekt van zelf, dat ik aan de benaming „haemorrhagisch infarct” dezelfde beteekenis hecht, die er altijd aan gegeven is: een bloeditstorting, verbonden met sterke uitecndringing, maar zonder of slechts met zeer geringe vernietiging van weefsel.

Onder de autoriteiten, door mij boven bedoeld, die door degenen, die zich voor het haemorrhagisch infarct na sluiting van arteries in de hersenen verklaren, steeds worden geciteerd, staat Cohnheim bovenaan. In zijn bekend werk over embolie¹⁾ geeft hij de redenen op, die hem tot zijne bewering hebben geleid. Nadat hij door injectie van een emulsie van was in de aorta van kikvorschen het haemorrhagisch infarct in de kikvorschentong onder zijne oogen had zien ontstaan en ook door de verschijnsels, na het afbinden van lichaamsdeelen bij verschillende dieren (kikvorschentong, konijnenoer) en na de herstelling van den bloedsomloop ontstaande, tot de door iedereen als juist erkende verklaring van dit infarct was gekomen, werd door hem, en op zijn voorbeeld door de meeste pathologen, dit verschijnsel, hoewel met eenige beperking, op alle andere lichaamsdeelen, waar de door hem zoo genoemde „eindarteries” voorkomen, overgebracht. Ook van de hersenen zou dit gelden, zon-

1) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse; 1872.

der dat hiervoor eenige andere grond wordt aangevoerd dan het bestaan van eindarteries.

Cohnheim zelf noemt wel de hersenen onder de organen, waar het haemorrhagisch infarct na verstopping eener eindarterie veel minder voorkomt dan in andere, doch schijnt dit meer als eene door bijomstandigheden veroorzaakte uitzondering te beschouwen. Als bijomstandigheden noemt hij de mogelijkheid van het stollen van het langzaam terugvloeiende bloed in de venae; zelf heeft hij dit gezien in de vena renalis van konijnen, wier arteria renalis hij onderbonden had. Waarom echter het bloed in de venae van nieren of hersenen, wanneer het hier werkelijk terugstroomde, eerder zou stollen dan in andere organen (milt of longen), waar het haemorrhagisch infarct volgens hem dikwijls voorkomt, wordt niet medegedeeld. Verder wijst Cohnheim op den mechanischen invloed, dien de ligging van het orgaan op het al of niet ontstaan van het haemorrhagisch infarct moet hebben. „Ganz besonders 1) — zegt hij — werden diese Umstände für das Gehirn mit seiner sehr eigenthümlichen Gefäßseinrichtung zur Geltung kommen. Denn bekanntlich korrespondiren hier die Venen nicht mit den Arterien und verlaufen nicht gleichgerichtet, vielmehr, während letztere von der Basis her eintreten und sich verästeln, nehmen jene im Allgemeinen die Richtung gegen die Convexität nach den Sinus hin, in die sie ja schliesslich ihr Blut abführen. Würde nun der Mensch, dem

1) l. c. pag 81.

ein grosser Ast der A. fossae Sylvii oder einer andern Hirnarterie durch einen Embolus plötzlich verschlossen wird, aufrecht bleiben, so könnte es je nach dem Verlauf der von diesem Bezirk abfliessenden Venen schon sehr zweifelhaft und in jedem Falle besonders zu überlegen sein, ob ein rückläufiger Strom mit Leichtigkeit und einiger Lebhaftigkeit zu stande kommen kann oder nicht." Cohnheim begrijpt echter zelf, dat deze mechanische invloed niet groot kan zijn, want hij laat er terstond op volgen, dat elk door hersenembolie getroffen individu wel in liggende houding zal verkeeren; maar dan zou het, zegt hij, nog van invloed kunnen zijn, of het hoofd sterk rugwaarts gebogen wordt en op welke zijde de zieke ligt, enz. zoodat het resultaat van een hersenembolie niet vooruit te berekenen is. Ook de mogelijkheid, dat het lumen van de arterie niet geheel door den embolus wordt verstopt, wordt als een gewichtig moment aangevoerd, al moet deze toestand dan ook meestal een voorbijgaande zijn. Er moet dan nog arteriëel bloed in het gebied van de verstopte arterie stroomen, niet genoeg om dat gebied voldoende te voeden, maar wel om nog eene positieve drukking in de kleine arteries te onderhouden, die een belemmering kan zijn voor het terugstroomen van het veneuse bloed. Deze zelfde toestand, zegt hij, zal bestaan, wanneer er volkomen sluiting is, maar collaterale anastomosen bestaan, te gering voor de voeding van het deel, maar voldoende voor de belemmering van het terugstroomen uit de venae.

Hoe zulk een toestand het ontstaan van bloeding zou kunnen verhinderen, zal men zich moeielijk kunnen voorstellen. Cohnheim denkt zich het volgende. Een arterie is gesloten, zoodat haar gebied anaemisch wordt. Door geringe collaterale anastomosen wordt echter nog arteriëel bloed in dat gebied aangevoerd, waardoor nog eene zekere positieve drukking in de capillaria blijft bestaan, wel gering, doch grooter dan de door hem aangenomene positieve drukking in de kleine venae; want het terugstroomen van het bloed uit die venae wordt er door belet. Het slecht gevoede weefsel gaat degenerereen (dus ook de capillaria, die, zooals uit zijne onderzoekingen gebleken is, spoedig lijden) en toch zou de haemorrhagie uitblijven, die wel door de geringere drukking van het veneuse bloed zou veroorzaakt worden.

Deze voorstelling is natuurlijk onwaar. De drukking van het arteriële bloed zal, *ceteris paribus*, evenzeer de zieke vaatwanden doen uitwijken, als de veronderstelde veneuse drukking dat doen zou.

Men moet bovendien inzien, dat alles wat Cohnheim gezocht heeft aan te voeren als verklaring voor wat hij als uitzondering beschouwt, het uitblijven van het haemorrhagisch infarct in de hersenen, met evenveel recht van alle andere organen kan gezegd worden en dus voor het besproken orgaan van geen beteekenis is. Er is toch volstrekt geen reden om aan te nemen, dat al die genoemde mogelijkheden, namelijk de stolling van het bloed in de venae, de ongunstige ligging voor de terugstrooming van het bloed met betrekking

- tot de zwaartekracht, het partiëel zijn van de verstopping en het bestaan van geringe collaterale anastomosen in de hersenen meer zouden voorkomen of grooter invloed zouden hebben dan in eenig ander orgaan.

In zijn vijf jaar later verschenen werk over algemeene pathologie¹⁾ houdt Cohnheim aan zijne eenmaal opgevatte meening vast, evenwel na ook op eene andere mogelijke oorzaak voor haemorrhagie in het gebied van een verstopte hersenarterie gewezen te hebben, op de mogelijkheid namelijk van eene zóó langzame ontwikkeling eener collaterale circulatie uit eene anastomoseerende arterie, dat de capillaria dan reeds te ver gedestruerd zijn om nog eene normale circulatie te onderhouden. Haemorrhagie tengevolge van terugstrooming uit de venae wordt echter nog aangenomen.

Dezelfde opinie zijn de meeste schrijvers toegegaan, die in de laatste jaren dit onderwerp behandeld hebben.

Heubner²⁾ spreekt over de chronische endarteriitis in de hersenen van lijdens aan syphilis, een proces dat dikwijls door langzame obliteratie van arteries anaemie ten gevolge heeft van de hersengedeelten, welke door die arteries van bloed voorzien worden. Hij beschrijft een reeks van, gedeeltelijk door hem zelve waargenomen, gedeeltelijk uit de litteratuur verzamelde gevallen, waarbij witte, gele en roode ver-

1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie; 1877.

2) Heubner, die luëtische Erkrankung der Hirnarterien; 1874.

weekingshaarden gevonden zijn. Ook hij beschouwt de vorming van een haemorrhagisch infarct als het te verwachten resultaat van de obliteratie van een eindarterie en schrijft het uitblijven daarvan in de gevallen, waar witte verweeking gevonden werd toe aan het langzaam ontstaan van de obliteratie: „eine grössere Langsamkeit des Eintritts der Verstopfung und das unvollständig bleiben der Obliteration, in welchem Falle die Circulation soweit beeinträchtigt sein könne, dass ungenügende Ernährung der Gewebe eintrete, aber doch soweit erhalten, dass kein Rückfluss des Blutes von den Venen her erfolgen könne.” Hij voegt er bij: „Namentlich das letztere Moment könnte in unserem Falle in Betracht kommen, wo es sich ja nur um allmählichen Verschluss nach vorheriger Verengerung handeln kann” ¹⁾. Heubner is dus als Cohnheim van meening, dat alleen bloed, dat uit de venae in 't zieke weefsel zou stroomen de capillaria kan verscheuren, niet als het uit de arteries komt! In vele zijner gevallen echter meent hij, dat werkelijk een echt haemorrhagisch infarct gevormd is. Hij vervolgt: „Indessen brauchen wir vielleicht diese Erklärungsgründe für viele Fälle gar nicht, wo die Erweichung, die sich in Anschluss an die Gefässobliteration herstellt, überhaupt nicht als einfache Nekrose, sondern in der That als modificirtes Infarct aufzufassen ist.” Deze meening grondt hij vooral op één geval (N^o 47) zijner casuïstiek, waarin de linker a. fossae

1) l. c. pag. 200.

Sylvii geheel geöblitereerd was over eene lengte van 2 cm. en een verweekingshaard, deels geel, deels bruin, in den nucleus lentiformis en een oranjekleurig litteeken in het achterste gedeelte van het corpus striatum gevonden werden. Uit de wigvormige gedaante van den haard en het nog grootendeels bestaan van het zenuwweefsel tusschen gevulde of in pigmentstreepen veranderde capillaria, evenals uit het ontbreken van eenige aandoening van een vroegere cyste in het gekleurde litteeken, meent Heubner het bewijs te vinden, dat beide uit een haemorrhagisch infarct ten gevolge van de sluiting der arterie ontstaan zijn. Vooreerst echter schijnt het mij gewaagd, uit een geval als dit een besluit van eenig belang te trekken. Het is toch aan de bloedkleurstof, die in een verweekingshaard of in een litteeken bevat is, niet te zien waarvan de bloeding 't gevolg geweest is. Vooral in de hersenen van lijdens aan syphilis moet men ook aan andere oorzaken van haemorrhagie denken, dan aan sluiting van arteries. Encephalitis, gummata enz. kunnen met evenveel recht als oorzaken aangenomen worden. Ten tweede meen ik dat, wanneer er al bloeding ten gevolge van de obliteratie geweest ware, eene betere verklaring voor die bloeding, vooral bij deze langzame obliteratie te geven zou zijn, dan de terugstroming van het bloed uit de venae.

Het onjuiste van de redeneering van Cohnheim en Heubner, dat eene obliteratie, die snel ontstaan is de terugstroming van het veneuse bloed zou tengevolge hebben, eene die langzaam ontstaan is echter

niet, is duidelijk. De eindtoestand ten opzichte van de anaemie in het gebied der gesloten arterie en van de drukking in de corresponderende venae, is toch in beide gevallen dezelfde.

De meeningen van anderen, Nothnagel ¹⁾, Uhle en Wagner ²⁾, Charles de Visser ³⁾, Niemeijer ⁴⁾, stemmen in de hoofdzaken volkomen met de boven meegedeelde overeen. Nergens echter vindt men afdoende bewijzen aangevoerd voor hetgeen beweerd wordt. Wel zijn er in de litteratuur experimenten over de gevolgen van hersenembolie bekend, doch zoowel de stoffen welke in die experimenten als kunstmatige emboli gebezigd zijn, als de wijze waarop zij, in een tijd, toen aan voorzorgsmaatregelen tegen ontsteking door lagere organismen nog niet gedacht werd, zijn uitgevoerd, doen een rechtmatigen twijfel aan de door die proeven verkregen resultaten ontstaan. Doch nader over die proeven in een volgend hoofdstuk.

Het doel waarmede de in de volgende bladzijden te beschrijven experimenten genomen zijn was, na te gaan, welke met het bloote oog zichtbare veranderingen

1) Nothnagel, Verstopfung der Hirngefäße, in von Ziemsen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie; 1876.

2) Uhle und Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie; 1876.

3) Charles de Visser, Pathogénie et diagnostic de l'hémorragie et du ramollissement cérébral; Mémoire couronné. 1877.

4) Niemeijer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie; 1879.

de obliteratie van hersenarteries in het hersenweefsel veroorzaakt.

Aan de beschrijving dier experimenten gaat een kort overzicht over de vroeger heerschende denkbeelden aangaande het onderwerp vooraf.

HISTORISCH OVERZICHT.

Door de waarnemingen en onderzoekingen van Virchow werd bewezen en in een helder licht gesteld wat door sommigen reeds was vermoed, door anderen met meer of minder groote zekerheid was aangetoond, dat dikwijls gedeelten van thromben uit venae, uit het hart of uit aneurysmata door den bloedstroom worden losgescheurd en zoover meegevoerd dat zij, in steeds kleinere slagadertakken komende, ten laatste blijven steken en den toevoer van bloed tot de kleinere vertakkingen beletten.

In zijne verhandeling over ontsteking der arteriewanden¹⁾ beschrijft hij hoe in de slagaders van den grooten bloedsomloop somtijds bloedstolsels gevonden worden, wier vorming moet toegeschreven worden aan verandering van den vaatwand, zoodat deze, als vreemd lichaam op het bloed werkend, de stolling er van veroorzaakt. Maar er worden ook lokaal oblite-

1) Virchow, Ueber die akute Entzündung der Arterien; Virchow's Archiv Bd. I. 1847.

reerende stolsels gevonden in slagaders, op plaatsen waar volstrekt geene of slechts duidelijk secundaire veranderingen van den vaatwand zijn aan te toonen. In zulke gevallen nu, zegt Virchow, moet men aannemen dat die stolsels door den bloedstroom van andere plaatsen zijn afgescheurd en meegevoerd zoover als het lumen van de takken waarin zij kwamen dat toeliet. Hij steunde deze theorie voornamelijk op de plaats waar die stolsels voorkomen, daar zij zich altijd juist op plaatsen bevinden, waar een arterie door bifurcatie of door het afgeven van grootere takken plotseling een kleiner lumen krijgt. Verdere bewijzen vond hij in de multipliciteit der stolsels, terwijl de vaten, waarin de stolsels zich bevinden, tusschen deze dikwijls geheel ledig zijn. Ook in de aanwezigheid van analoge lichamen in andere gedeelten van de arteriële bloedbaan; in het plotseling ontstaan der verschijnselen bij het leven; in het voorkomen van omschreven, duidelijk secundaire ontsteking van den vaatwand op de plaatsen waar de stolsels liggen en in het voorkomen van jongere secundaire stolsels om de primair ingedreven lichamen.

Om direct te bewijzen, dat grootere lichamen door den arteriëelen bloedstroom kunnen meegevoerd worden, wat hij trouwens wel a priori mocht aannemen, daar hij het bewijs voor die mogelijkheid voor den veneusen bloedstroom geleverd had ¹⁾, nam Virchow experimenten op honden, die hij caoutchoucproppen door

1) Virchow, Beiträge zur experimentelle Pathologie;



de carotis tot in de aorta bracht. Deze experimenten gaven positieve resultaten. De proppen waren door het bloed meegevoerd.

Virchow gaf aan een door het bloed meegevoerd en in een arterie gedreven lichaam (bloedstolsel, stuk van gedegeneerde vaatwand, van gedegeneerde klapvliezen) den naam van „embolus.”

Door deze ontdekkingen en proefnemingen werd ook een eind gemaakt aan den strijd over het al of niet voorkomen van hersenverweeking als gevolg van onvoldoende voeding door geheele of gedeeltelijke obliteratie van hersenarteries.

Virchow vond namelijk in eenige der door hem beschreven autopsiën verweeking van hersenweefsel in het gebied van door emboli verstopte slagaderen.

De onderzoekers, die zich vóór Virchow met de genese der hersenverweeking bezighielden, verdedigden gedeeltelijk de ontsteking als eenige oorzaak van hersenverweeking, terwijl anderen ook een verweeking aannamen, die op onvoldoende voedingberusten vergeleken werd met het seniel gangreen der extremiteiten. Onder degenen, die zich voor de laatste opvatting verklaarden, bekleedt L. Rostan¹⁾ eene eerste plaats. Wel geeft hij zijnen tegenstanders toe, dat dikwijls aan ontsteking de schuld van het destructieproces moet toegeschreven worden, namelijk wanneer de haard eene roode kleur heeft en het weefsel gezwollen is, of

1) L. Rostan, Untersuchungen über die Erweichung des Gehirns, übersetzt von Fechner; Leipzig. 1824.

als verweekte gedeelten in de directe omgeving liggen van eene bloeduitstorting of van een tuberkel of kankergezwell en als het effect van deze ontstekingsoorzaken moeten beschouwd worden. Maar in vele gevallen, zegt hij, wordt niets gevonden dat zulk een toestand karakteriseert, terwijl ook elk ontstekingsverschijnsel gedurende het leven heeft ontbroken. Op de vraag van welken aard de hersenverweeking dan zijn zal, geeft hij als zijne vaste overtuiging te kennen, dat die voor eene, door de hooge leeftijd veroorzaakte destructie moet gehouden worden, die de grootste overeenkomst heeft met gangraena senilis. „Gleich letzterer — zegt hij — 1) scheint uns die Erweichung in einer Desorganisation des leidenden Theils zu bestehen, und eben wie bei jener Krankheit findet man die Gefässe, welche bestimmt sind Blut und Lebenskraft zuzuführen verknöchert; nicht in Folge einer Entzündung sondern des fortschreitenden Alters.” Over de praedisponerende oorzaken van dezen verweekingsvorm sprekende, zegt hij alleen, dat hem die ziekte slechts bij oude individu's is voorgekomen.

Uit eene verhandeling van Dr. Bright²⁾, hoofdzakelijk geschreven met het oog op de symptomen waaruit tijdens het leven de onttaarding der hersenarteries kan gediagnosticeerd worden, blijkt dat deze

1) l. c. pag. 184.

2) Bright, Cases illustrative of the effects produced when the arteries of the brain are diseased; Guy's Hospital Reports. N° 1. 1836.

eveneens geneigd is de opgeheven circulatie als eene oorzaak voor hersenverweeking aan te nemen. In een résumé, aan het einde van zijne verhandeling, zegt hij ¹⁾: „or, bij some process, possibly the interruption of the circulation in some part of the brain, a softening of its structure may be produced.” Dat beide genoemde autoren de eenvoudige anaemische, niet haemorrhagische verweeking voor het gevolg van arterieverstopping hielden, blijkt zoowel hieruit, dat Rostan de roode kleur van den haard als een diagnosticum voor ontsteking aannam, als uit het geval waarop Bright zijne veronderstelling grondde en waarvan hij zegt, dat de geheele haard van een mat witte kleur was, zonder de minste tint van rose kleur; alléén in sommige van de windingen, aan de grenzen van den haard, was de grijze stof ligt geel gekleurd.

Als tegenstanders van de leer der twee verschillende oorzaken van hersenverweeking noem ik Lallemand en Bouillaud ²⁾, die beweerden, dat hersenverweeking slechts het gevolg van encephalitis kan zijn. Durand-Fardel ³⁾ ontkende eveneens volstrekt het voorkomen van eenigen anderen vorm dan die door ontsteking veroorzaakt wordt. Hij meende, dat de witte verweekingshaarden een bewijs waren, dat de ontsteking chronisch was geworden. Als de verweekte massa niet rood is, zegt

1) l. c. pag. 30.

2) Lallemand et Bouillaud, *Traité de l'encephalite*; 1825.

3) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*; 1843.

hij, is zij dat toch geweest, maar als het eerste stadium voorbij is, verdwijnt de inflammatoire vaatinjectie; dit is juist het onderscheidend kenmerk voor de chronische encephalitis.

Dit over den strijd over het al of niet voorkomen van hersenverweeking door anaemie.

Dat embolie van de hersenarteries verweeking kan veroorzaken, was door Virchow uitgemaakt. Maar van waar de hyperaemie en haemorrhagie, die somtijds in het verweekte weefsel gevonden werd?

Virchow beschouwde de terugstrooming van het bloed uit de venae als het oorzakelijk moment.

Rokitansky¹⁾ daarentegen hield ze voor het eenvoudige gevolg van collaterale fluxie.

Cohn²⁾ kwam op tegen de redeneering van Virchow. Het is wel denkbaar, zegt hij, dat eene veneuse terugstrooming naar het gebied van de verstopte arterie kan ontstaan; maar de drukking van dat teruggestroomde veneuse bloed kan geen grooter hoogte bereiken dan de oorspronkelijke drukkingshoogte in de anastomoseerende vena; zoodra deze bereikt is, is het duidelijk dat de veneuse terugstrooming moet ophouden en het bloed van de anastomoseerende vena weer zijn gewone weg zal volgen, terwijl het bloed in de eerste vena (die uit het gebied van de verstopte arterie stamt) in absolute stase en coagulatie zal komen. Wat de eveneens door Virchow veronderstelde verminderde

1) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen anatomie, 1856.

2) Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten, 1860.

weerstand der vaten betreft door den onvoldoenden bloedtoevoer, ook deze veronderstelling wordt door Cohn verworpen. Hij acht het volstrekt niet bewezen dat de vaten zoo vroegtijdig lijden. In verweekte hersenmassa heeft hij geene abnormale capillaria of gedegeneeerde vaatwanden kunnen vinden.

Cohn gaf de volgende verklaring. De degeneratie van het hersenweefsel volgt op de arterieverstopping als er niet spoedig genoeg eene collaterale circulatie tot stand komt. De venae zullen wel door de ontwijfelbaar plaats hebbende terugstroming gevuld zijn, maar de drukking in die venae kan op zich zelve geene bloeding veroorzaken. Deze venae zullen, evenals het omringende weefsel, collabeeren en het bloed in hen stollen; óf, als het proces acuut is, zullen zij er in betrokken worden en het bloed den vrijen uitgang naar het parenchym veroorloven. Een volkomen necrose van 't omgevend weefsel is hiervoor echter niet noodig.

Volgens Cohn is dus niet de ziekte der vaatwanden, maar die van 't omgevend weefsel de oorzaak der hyperaemie en haemorrhagie. Deze is echter niet de eenige oorzaak, die hij aanneemt. Als kort na de verstopping van de arteries, zegt hij, de collaterale circulatie niet voldoende is tot normale voeding van het afgesloten hersengebied, maar zij zich allengs meer en meer ontwikkelt, dan zal ook het weefsel reeds geleden hebben, hetgeen in de menschelijke hersenen, die reeds na eenige uren wecker zijn, vooral plaats moet hebben, zoodat de vaten voor den bloedstroom uitwijken en hyperaemie en haemorrhagie

zullen het gevolg zijn. Den gebrekkigen tonus van de elementen der vaatwand als primaire oorzaak aan te nemen, zegt hij, zou vooropstellen dat deze meer dan eenig ander orgaan aan het circuleerende bloed gebonden zijn en toch weten wij bij ondervinding, dat geen systeem zich zoo resistent toont tegen destructieprocessen als dit.

Cohn schreef dus wel de aanwezigheid van kleine bloeduitstortingen ook gedeeltelijk toe aan de terugstrooming van het veneuse bloed, maar meer passief, door het mede betrokken worden der vaatwanden in het necrotisch proces. Het blijkt, dat hij aan de vorming van een eigenlijk haemorrhagisch infarct niet dacht.

In de experimenten, die hij nam met honden en konijnen, door in de carotis verschillende stoffen (etter, emulsie van was, kwikzilver) te injecteeren, vond Cohn in alle experimenten hyperaemie en in bijna alle haemorrhagiën. Een bewijs echter, dat men volstrekt geen recht heeft haemorrhagiën, die door embolie in de hersenen worden teweeggebracht, zonder verdere gronden aan terugstrooming van het veneuse bloed toe te schrijven, is mijns inziens dit, dat hij in drie zijner proeven, één met injectie van etter, de beide anderen van pigment emulsie in de carotis, waar de dood der dieren terstond op de proef volgde, ook hyperaemie en bloeduitstortingen vond, zoowel in de hersenmassa als in- en vlak onder de pia mater. Vooreerst nu wordt toch een zeker tijdsverloop voor het terugstroomen in de venae vereischt, ten andere kan men dit niet als oorzaak voor haemorrhagie in de pia mater

aannemen, daar de arteriële anastomosen hier zoo menigvuldig zijn, dat een eenvoudige mechanische stoornis, door emboli teweeggebracht, hier wel terstond zal hersteld zijn.

Op dezelfde wijze als Cohn experimenteerde Panum ¹⁾. Al hebben zijne proeven niet zoozeer speciëel betrekking op de hersenen, als op de lichaamsorganen in 't algemeen, zoo is toch de mededeeling er van, wegens de resultaten, die hij verkreeg, niet zonder belang. Hij bracht bij honden een catheter, tegen den bloedstroom in, door de arteria cruralis in de aorta. De honden vertoonden, behalve de verschijnselen, die aan de opgeheven circulatie in verschillende organen konden worden toegeschreven, ook andere, die niet hierdoor alleen kunnen verklaard worden. In zijn eerste experiment over embolie in de slagaders van den grooten bloedsomloop, waarmede de andere in hoofdzaak overeenkwamen, vertoonde het dier een kwartier na de injectie, behalve verlamming van de achterste extremiteiten, die reeds na vijf minuten duidelijk was, teekenen van pijnlijkheid in den buik en van algemeen ziek zijn: apathie, versnelde pols en respiratie. Zes uur na de proef werd het dier dood gevonden. Bij de sectie werd eene bloedig sereuse vloeistof in de buikholtte gevonden. Maag en darmen waren door gas uitgezet. Onder de peritoneaalbekleding van maag en darmen waren de vaten sterk geïn-

1) Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie; Virchow's Archiv. 1862. Bd. 25.

jiciëerd en vertoonden vele kleine bloeduitstortingen. Het slijmvlies van den geheelen dunnen darm was zeer sterk gezwollen en zwartrood; de darm bevatte eene groote hoeveelheid zeer bloedig, dik slijm. De spieren der extremiteiten vertoonden geene bloeduitstortingen of andere weefselveranderingen. In de intercostaalspieren daarentegen, in het diaphragma en in de hartspier werden talrijke kleine bloeduitstortingen gevonden. In 't onderste gedeelte van 't ruggemerg bevonden zich vele kleine bloeduitstortingen. De overige organen vertoonden geene opvallende veranderingen. Panum voegt er bij, dat hier zeer opmerkelijk was het snelle optreden van rotting en de hevige stank, die vooral de ingewanden verspreidden, welke spoedige rotting (20 uur na den dood) niet kon worden toegeschreven aan de hooge temperatuur, daar de rotting van een anderen, 4 uur vroeger gestorven hond, nog slechts weinig gevorderd was.

De meer uitvoerige beschrijving van deze ééne van Panum's proeven zij voldoende om te doen zien, dat de resultaten ook van deze proeven niet alleen die waren, welke veroorzaakt worden door de eenvoudige obliteratie van een groot aantal kleine arteries. Het is toch duidelijk dat hier eene algemeene septische infectie heeft plaats gehad, die zeker haar aandeel aan de bloeduitstortingen moet gehad hebben.

In andere proeven vond Panum het onderste gedeelte van het ruggemerg rood verweekt, terwijl enkele in de takken der arteria fossae Sylvii gekomen emboli geene kennelijke veranderingen veroorzaakt hadden.

Hij schrijft dit toe aan de eigenaardige verschillen van de vaatverdeling in hersenen en ruggemerg. In de hersenen ontstaat, naar zijne meening, gele of witte verweking, als er geene voldoende anastomosen bestaan; of, als die er wel zijn, zijn de emboli zonder effect. In 't ruggemerg daarentegen loopen de territoriën der verschillende arteries zóó door elkander, dat verweking van het eene gebied het andere meesleept; de kleine arteries van dit laatste wijken dan uit voor de bloedsdrukking en veroorzaken de haemorrhagie, terwijl in de hersenen het eene vaatgebied slechts aan het andere grenst en dus hoogstens haemorrhagiën in de peripherie van een verweekingshaard kunnen ontstaan. Wat dus de door embolie in de hersenen veroorzaakte verweekingshaarden betreft, zoo blijkt hieruit, dat Panum volstrekt geene bloeduitstortingen in zulke haarden aanneemt.

Prévost en Cotard¹⁾ zijn dezelfde zienswijze toegedaan als Cohn. Zij begrepen echter dat de terstond op de proef volgende dood van het dier niet toelaat eenige conclusie te trekken aangaande de anatomische veranderingen, die door de arterieobliteratie worden teweeggebracht. Zij sloegen daarom, na op injectie van lycopodium, gesuspendeerd in water, den dood direct te hebben zien volgen, een anderen weg in dan de bovengenoemde autoren en kozen, daar zij

1) J. L. Prévost et J. Cotard, *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*; Gazette médicale de Paris; 1866.

den dood toeschreven aan de verstopping van te vele capillaria door de fijne lycopodiumsporen, grootere lichamen, n.l. tabakszaadkorrels, gesuspendeerd in water, naar het mij toeschijnt geene gelukkige keuze, daar toch aan tabakszaad, afgezien van de eigenschappen die het met andere niet gedesinfecteerde lichamen gemeen heeft, ongetwijfeld een sterken invloed door zijne chemische bestanddeelen moet toegeschreven worden. In alle zes experimenten die zij beschrijven, waar zaadkorrels in de hersenarteries waren aangekomen, vonden zij rose gekleurde verweekingshaarden, in verscheidene capillaire apoplexiën. De meeste dieren stierven na een of anderhalven dag. In één geval, waar het dier vijf dagen geleefd had, vonden zij een absces met capillaire apoplexiën aan de grenzen van het absces. Dit laatste, de vorming van een absces, vijf dagen na de invoering der emboli, pleit er sterk voor, dat de oblitereerende lichamen niet indifferent zijn geweest.

Van de hyperaemie en capillaire apoplexiën midden in de verweekingshaarden, zeggen Prévost en Cotard dat de wijze van ontstaan er van duister is. Zij zijn geneigd de opinies aan te nemen van Virchow en van Cohn, dat namelijk de uitzettingen en rupturen der capillaria moeten toegeschreven worden aan de veranderingen van het weefsel, zoodat de zieke wanden der capillaria geen weerstand kunnen bieden aan de geringe drukking van het bloed, dat in de venae bevat is en dan eene rugwaartsche beweging heeft aangenomen. Verder houden zij de hyperaemie, die volgens

hunne bewering in het begin altijd in de omgeving van den haard bestaat, zoowel voor collaterale hyperaemie als voor het gevolg van den prikkel, door het necrotische weefsel op zijne omgeving uitgeoefend.

Bij autopsiën van cadavers met door hersenembolie veroorzaakte verweekingshaarden vonden zij ook geheel witte haarden, zonder eenig spoor van bloedkleurstof. Zij zeggen hiervan geene verklaring te kunnen geven, maar noemen als mogelijke oorzaak de obliteratie van grootere takken, zoodat er geene collaterale fluxie heeft kunnen volgen (waarom hier ook de terugstrooming van het veneuse bloed en de rupturen der capillaria zijn uitgebleven, wordt buiten bespreking gelaten). In andere gevallen weer was er witte verweeking, zonder dat iets in de waarneming toeliet die bijzonderheid te verklaren. Eenige waarnemingen van witte verweeking golden cadavers van individuën, die cachectisch waren door carcinoom. Zonder eene noodzakelijke betrekking daartusschen te willen aannemen, vestigen zij toch de aandacht er op.

Hasse¹⁾ laat zich sterker uit. Hij beweert dat, ten minste in het begin van hun bestaan, de verweekingshaarden, die veroorzaakt zijn door thrombose of embolie van arteries, altijd rood zijn door uitgetreden bloedkleurstof uit capillaria en kleine venae, terwijl zich in de omgeving van den haard collaterale hyperaemie ontwikkelt en meestal ontsteking door den prikkel van

1) Hasse, Krankheiten des Nervensystems; in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; 1869.

het necrotisch weefsel. De oudere haarden kunnen geel, grauw of witachtig zijn.

Lancereaux ¹⁾ meent eveneens, dat de embolische verweekingshaarden in het begin altijd meer of minder sterk rood gekleurd zijn, dan geelachtig en later wit worden. Over de oorzaak van die roodheid laat hij zich niet uit.

Na het in het vorige hoofdstuk aangehaalde onderzoek van Cohnheim nu is pas het eigenlijk haemorrhagisch infarct in de hersenen na sluiting van arteries door de meeste pathologen aangenomen, daar zooals gebleken is, de vroegere autoren gedeeltelijk wel veneuse terugstroming aannemen, maar van een haemorrhagisch infarct niet spreken.

1) Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique; 1871.

EIGEN ONDERZOEK.

Om experimenteel het resultaat te vinden van de obliteratie van hersenarteries kan men maar één weg inslaan, n. l. het maken van kunstmatige embolie van die arteries. Dit kan natuurlijk slechts indirect gedaan worden en wel het best door kleine lichamen in de carotis communis te brengen. Nog beter zou het zijn ze in de carotis interna te brengen; de vertakkingen van de carotis communis toch zijn zoo talrijk, dat men moet aannemen dat vele van de ingebrachte lichamen niet in de hersenslagaders, maar in andere vertakkingen zullen aankomen. Daar echter bij honden, welke dieren door mij voor de proeven gebezigd werden, de carotis interna zoo dicht onder den schedel ontspringt, dat het inbrengen van kleine lichamen in die arterie bijna onmogelijk is, heb ik de carotis communis als uitgangspunt voor de kunstmatige emboli gekozen, trachtende, door een grooter aantal lichamen in te brengen, de kans grooter te maken dat ten minste eenige de plaats hunner bestemming zouden bereiken.

De hoofdzaak was, er zooveel mogelijk voor te zorgen, dat de lichamen die de slagaders moesten afsluiten, niets anders zouden doen dan dit, m. a. w. dat deze noch plaatselijke etterige ontsteking, noch algemeene infectie zouden veroorzaken; de verwaarloozing dezer voorzorgsmaatregelen heeft de onderzoekingen van vroegere proefnemers minder betrouwbaar gemaakt.

De proeven werden daarom op de volgende wijze genomen.

Van gezuiverde fijne klei werden kleine kogeltjes gemaakt van ongeveer $\frac{1}{2}$ tot 2 à $2\frac{1}{2}$ millimeter diameter; deze werden in een porceleinen kroesje gedurende eenige oogenblikken sterk gegloeid met het tweeledig doel ze te harden, en ze aseptisch te maken. Daarna werden zij gloeiend in carbololie van 10% geworpen, waarin ze verder bewaard bleven totdat ze in de carotis werden gebracht.

Dit geschiedde op de volgende wijze.

Vooraf werden het veld der operatie, de handen, de instrumenten en alles wat gebezigd werd, steeds zorgvuldig met phenylzuur gereinigd. Evencens werd de wond tijdens de proef met phenylzuuroplossing bevochtigd, op de wijze zooals dit volgens de voorschriften van Lister bij chirurgische operaties gedaan wordt. De wonden genazen dan ook bijna zonder uitzondering per primam, terwijl ettering onder de huid geen enkele maal optrad.

Van de carotis communis werd een gedeelte van eenige centimeters lang geïsoleerd en centraal onder-

bonden (het spreekt van zelf, dat de dieren steeds door morphine en chloroform volkomen gevoelloos werden gemaakt, voordat zij aan de proef onderworpen werden). De arterie werd nu peripherisch en op eenigen afstand van de ligatuur door een klempincet gesloten en in het aldus afgesloten gedeelte eene opening geknipt, waarin de kogeltjes werden ingebracht. Daarna werd in de opening een glazen tubus geschoven en vastgebonden, welke tubus door eene gutta percha buis in verbinding stond met een glazen reservoir dat een tot 37° á 38° C. verwarmde keukenzoutoplossing van 0.6 % bevatte. Uit dit reservoir werd de keukenzoutoplossing door een ventielinrichting, waarmede het reservoir verbonden was, verder in de arterie gedreven, zoodra het klempincet was weggenomen; de kogeltjes geraakten aldus in den bloedstroom. Als dit geschied was werd de arterie peripherisch van de opening, door een voorafgelegden draad onderbonden

Verscheidene malen werd op de boven beschreven wijze getracht embolie van de arteries der hersenen te verkrijgen, doch slechts éénmaal mocht mij dit gelukken. In den regel ontstond de eene of andere stoornis aan het toestelletje, zoodat het bloed terugstroomde in den glazen tubus en door coagulatie dezen verstopte.

De proeven werden daarom later anders ingericht. De bloedstroom werd zelf gebezigd als middel om de kogeltjes meetevoeren. Hiertoe werd van de carotis een gedeelte geïsoleerd en door twee klempincetten afgesloten. Daarna werd in het afgesloten gedeelte

eene zeer fijne opening geknipt en hierin werden de kogeltjes één voor één ingeschoven. De opening werd dan zijdelings door een klein klempincetje gesloten, zoodat nog een vrij groot lumen van de arterie overbleef. De pincetten aan beide zijden van de opening werden weggenomen, zoodat de normale bloedstroom hersteld werd. Dan werd na eenige oogenblikken de arterie centraal en peripherisch van de opening onderbonden, het kleine klempincetje weggenomen en de wond gehecht.

Op deze wijze gelukte het enkele malen embolie in de hersenen te verkrijgen, doch ook meermalen was de proef te vergeefs gedaan.

Uit den toestand der dieren na de proef was met vrij groote zekerheid op te maken of de emboli hunne bestemming al of niet bereikt hadden. In het eerste geval lagen zij comateus ter neer, trachtten zich op te richten als zij gejaagd werden, doch vielen weer neer, terwijl zij in het andere geval opsprongen en vlug voortliepen, zoodra de chloroformnarcose voorbij was.

Daar het bleek, dat de kogeltjes in de niet geslaagde proeven meestal opgedrongen voor een verdeelingsplaats van de slagader waren blijven steken, moest dit toegeschreven worden aan de vorming van bloedcoagula, die de kogeltjes beletten verder door te dringen. Het afgesloten gedeelte van de carotis werd daarom in eenige latere proeven voor en na het inbrengen der kogeltjes met een 5 % oplossing van carbonas natricus uitgespoten en hierdoor de vorming van bloedcoagula

verhinderd, zoodat nu bijna zonder uitzondering het gewenschte doel bereikt werd.

De volgende 9 proeven hebben positieve resultaten opgeleverd.

Proef I.

Bij een bruinhonten hond van middelmatige grootte worden vier kogeltjes in de rechter carotis communis ingebracht en door nasputen met chloornatriumoplossing voortgedreven.

Na de proef is het dier comateus en blijft stil liggen. Den volgenden dag vertoont het duidelijk parese der linkerextremiteten.

Na 18 dagen wordt de hond gedood.

Sectie der hersenen.

In de rechterhemisfeer bevindt zich in eene frontaalsnede, die door het corpus quadrigeminum gaat, een wigvormige haard van verweekte hersenmassa. De haard bevindt zich gedeeltelijk in de capsula interna en strekt zich van daar naar buiten en boven uit tot in het centrum semiovale Vieussenii. De punt van de wig is mediaanwaarts en naar beneden, de basis naar buiten en boven gericht. De haard is geheel wit, zonder de minste spoor van bloedkleurstof te vertoonen. De omgeving is volkomen gezond, ook zonder de minste hyperaemie of bloeditstorting. Een tweede eveneens wigvormige en met de punt mediaanwaarts gerichte verweekingshaard, grooter dan de eerste, bevindt zich in het rechter corpus striatum. Ook deze vertoont niet de minste kleuring door bloedkleurstof.

Proef II.

Bij een grooten zwartbonten poedel worden door eene fijne opening in een door twee klempincetten afgesloten gedeelte van de carotis communis 4 kogeltjes gebracht; daarna wordt de normale bloedstroom weer doorgelaten.

Na de proef blijft de hond comateus liggen en is niet tot beweging te brengen. Den volgenden dag is het dier nog comateus, doch minder dan den vorigen dag. Tot loopen aangezet beweegt het zich steeds naar rechts; de linkerextremitciten sleepen en het dier valt tusschenbeide naar links om. Deze afwijkingen worden langzamerhand iets minder sterk, doch blijven bestaan, totdat de hond na eenige weken voortdurend blijft liggen, zeer weinig voedsel neemt en ten laatste na 41 dagen sterft.

Sectie der hersenen.

In de rechterhemisfeer is het corpus striatum bijna geheel verdwenen en in zijne plaats eene holte ontstaan, waarvan de wanden bijna zijn samengevallen en een zeer troebel vocht tusschen zich bevatten.

Aan de buitenzijde van het corpus striatum ligt een kleine haard van verweekte hersenmassa; deze haard is geheel wit.

Een andere, groote haard van verweekte hersenmassa ligt in het buiten-benedengedeelte van de temporaalkwab; deze haard is hier en daar geelachtig van kleur en bevat enkele bloedhoudende vaatjes.

Proef III en proef IV.

Bij een grooten geelharigen trekhond worden 25

kogeltjes in een afgesloten gedeelte van de rechter carotis communis gebracht; daarna wordt de bloedstroom hersteld.

Na de proef is de hond zeer comateus.

Den volgenden dag is deze hond wederom zeer levendig en vlug; er is niets abnormaals aan hem te bemerken dan dat hij voortdurend niest.

Daar het al of niet gelukt zijn van de proef onzeker is, wordt dezelfde hond nog eens gebruikt. Vijf dagen na het inbrengen der kogeltjes in de rechter carotis worden er 25 gebracht in de linker carotis communis.

Na de proef is het dier zeer comateus en beweegt zich niet.

Den volgenden dag is het dier nog comateus, loopt zeer moeielijk en valt naar rechts om.

De hond wordt gedood 2 dagen na het inbrengen der kogeltjes in de linker carotis.

Sectie der hersenen.

In beide hemisferen zijn veranderingen. Die in de rechterhemisfeer zijn dus 7, die in de linker 2 dagen oud.

In het boven-zijdelingsche gedeelte van het centrum semiovale, in de achterkwab der rechter hemisfeer ligt een verwekingshaard. De haard neemt daar de gehele dikte van de grijze stof en een klein gedeelte van de witte stof in. De pia mater boven de verwekingshaard is licht hyperaemisch; de haard zelf bevat niet scherp begrensde bloedpuntjes (capillaire haemorrhagiën). Overigens is het verweekte weefsel niet door bloedkleurstof gekleurd.

In de linkerhemisfeer bevindt zich een verweekingshaard in de witte en grijze stof aan de buitenzijde van en gedeeltelijk in de capsula externa. Naar boven strekt de haard zich uit tot in het centrum semiovale. De haard bevat capillaire haemorrhagiën; buiten deze haemorrhagiën bevat de verweekte massa geen bloedkleurstof.

Een tweede haard wordt gevonden in het buiten-achtergedeelte van het corpus striatum. Deze bevat ook capillaire haemorrhagiën maar is overigens niet door bloedkleurstof of derivata daarvan gekleurd.

Een derde, zeer kleine verweekingshaard ligt in het centrum semiovale, dicht boven het dak van de achterste horen. Deze haard is geheel wit.

Proef V.

Bij een geelharigen keeshond van middelmatige grootte worden ongeveer 25 kogeltjes in de rechter carotis gebracht; de bloedstroom wordt daarna hersteld. Na de proef is de hond weinig comateus, loopt nu en dan even.

Den volgenden dag loopt het dier zeer goed, doch kan links niet zien. Het reukorgaan schijnt links ook niet te functioneren. Het dier loopt telkens met de linkerzijde van den kop tegen verschillende voorwerpen aan. Wordt hem links voedsel voorgehouden, dan zoekt hij het rechts; wordt het rechts voorgehouden, dan wordt het terstond gegrepen.

Na 8 dagen wordt de hond gedood.

Sectie der hersenen.

Aan de rechterhemisfeer zijn de arachnoidea en de pia mater hyperaemisch aan het zijvlak, ongeveer

even ver van het voor- als van het achterende verwijderd. Onder deze hyperaemische meningen bevindt zich eene verweekte hersenmassa, die bestaat uit eene geel groenachtige pap (beginnende ettering), zonder de minste kleuring door bloedkleurstof of derivata te vertoonen. Slechts loopen door het bovengedeelte enkele strengetjes, die uit de pia mater voortkomen en wijde bloedhoudende vaten bevatten. De haard strekt zich in de hersenmassa verder uit dan het hyperaemische gedeelte van de meningen; deze zijn alleen hyperaemisch, zoover zij direkt aan de verweekte massa grenzen. Het benedengedeelte van den haard is minder groen gekleurd dan wat direct aan de meningen grenst.

Proef VI.

Bij een grooten zwartbonten keeshond worden 45 kogeltjes in de rechter carotis gebracht; daarna wordt de bloedstroom hersteld.

Na de proef ligt de hond in volslagen coma ter neer.

Den volgenden dag vertoont de hond parese der linkerextremiteten. Hij loopt steeds in de richting naar rechts, draait dikwijls geheel naar rechts om, en valt nu en dan om naar links. Deze verschijnselen worden langzamerhand minder duidelijk, doch blijven bestaan.

Na 6 maanden wordt de hond gedood.

Sectie der hersenen.

Het occipitale, parietale en temporale gedeelte der rechterhemisfeer zijn dunner dan de corresponderende deelen links.

Daar waar de convexiteit overgaat in de basis der hersenen bevindt zich in de rechterhemisfeer, op sommige plaatsen onder de grijze stof, op enkele plaatsen tot aan de pia mater, een jong litteeken. Van boven naar beneden is het 16 millimeter lang; de afstand tusschen de beide wanden is zeer gering en de ruimte gevuld met bijna volkomen doorschijnend jong kleurloos bindweefsel. Van voren naar achteren is de lengte 6 millimeter. Dit litteeken breidt zich uit tot aan den zijventrikel zonder de groote ganglien aan te doen. Aan de corticale stof is het litteeken evenwijdig aan de oppervlakte der hersenen; het zet zich voort met een zijdelingsch verlengsel tot aan den zijventrikel. De wand van het litteeken is zeer licht roodbruin en bestaat uit jong bindweefsel en uit zeer weinig detritus.

Proef VII.

Bij een grooten grijzen gladharigen hond worden 55 kogeltjes in een afgesloten gedeelte van de rechter carotis communis gebracht en daarna wordt de bloedstroom hersteld.

Na de proef is de hond comatus en loopt, opgejaagd, zeer slecht.

Den volgenden dag vertoont het dier geringe parese der linkerextremitäten.

Na 3 dagen wordt de hond gedood.

Sectie der hersenen.

In de rechterhemisfeer bevindt zich een haard van verweekte hersenmassa in den vorm van eene gebogen wig, waarvan de concaviteit mediaanwaarts, de punt

naar beneden gericht is. De punt bevindt zich boven de fossa Sylvii en de haard strekt zich van daar uit tot in het corpus striatum, welks voorste gedeelte er bijna geheel in betrokken is. De haard bevat volstrekt geen bloedkleurstof.

Proef VIII.

Bij een grooten grijsbruinen gladharigen hond worden 59 kogeltjes in de rechter carotis gebracht; daarna wordt de bloedstroom hersteld.

Na de proef ligt het dier in volkomen coma ter neer.

Den volgenden dag vertoont de hond zeer sterke verlamningsverschijnselen aan de linkerextremiteten en is nog zeer comateus. 's Avonds heeft hij de zogenaamde Cheyne-Stoke'sche ademhaling; den volgenden morgen is het dier dood.

Sectie der hersenen.

De pia mater van de rechter hemisfeer is in haar geheel licht hyperaemisch, sterker die van de achterkwab. In of dicht onder de pia mater bevinden zich daar eenige kleine bloeditstoringen. De rechterhemisfeer is overal hyperaemisch; de witte stof is rose gekleurd en laat op doorsnede vele fijne bloedpuntjes zien.

Een groot deel der rechterhersenen is verweekt. Scherpe grenzen van de verweekte gedeelten zijn niet waar te nemen. Verweekte gedeelten liggen in de capsula interna en daaronder, dicht boven de hersenbasis. De achterkwab is voor het grootste gedeelte verweekt. De overige gedeelten dezer achterkwab zijn

ook weeker dan de gedeelten met normale consistentie; scherpe grenzen zijn hier volstrekt niet waar te nemen.

De verweekte gedeelten zijn rosekleurig (niet sterker dan de niet verweekte gedeelten) en bevatten capillaire haemorrhagiën.

Proef IX.

Bij een grooten gelen gladharigen hond worden 30 kogeltjes gebracht in de linker carotis en daarna wordt de bloedstroom hersteld.

Na de proef is de hond comateus en valt weer als hij tracht op te staan.

Den volgenden dag is er duidelijk parese der rechterextremiteten; de hond valt nu en dan om naar rechts en loopt met de rechterzijde van den kop tegen verschillende voorwerpen aan.

Na 8 dagen wordt de hond gedood.

Sectie der hersenen.

De pia mater van de linker hemisfeer is aan de bovenbuitenzijde van de achterkwab zeer weinig hyperaemisch. Onder dit hyperaemische gedeelte ligt een vrij groote haard van verweekte hersenmassa; deze haard grenst beneden binnen aan den zijventrikel en buiten boven aan de pia mater.

De haard bevat geene bloedkleurstof met uitzondering van de grijze stof aan de buitengrens, die in de buitenste laag vlak onder de pia mater geelachtig gekleurd is en eenige kleine bloeditstoringen vlak onder de pia mater bevat.

Ofschoon niet beschreven is, in welke hersenarteries de kogeltjes gevonden werden, zal, dunkt mij, niemand betwijfelen dat deze werkelijk, door verstopping der arteries, de oorzaak van het ontstaan der verweekingshaarden geweest zijn.

Daar de honden, voor dat zij aan de proef onderworpen werden, allen volkomen gezond waren, mag dit met het volste recht worden aangenomen.

Het bedoelde verzuim is het gevolg van het voor-nemen, dat eerst bestond, om ook een microscopisch onderzoek te voegen bij de beschrevene proeven. De verweekte gedeelten zouden door het nazoeken der arteries daarvoor te veel geleden hebben. Om verschillende redenen is dat microscopisch onderzoek opgegeven.

Wat a priori waarschijnlijk was is dus door deze experimenten bevestigd: haemorrhagisch infarct is in geen van deze 9 gevallen van hersenembolie op de obliteratie der arteries gevolgd. In al de verkregen veranderingen was dit direct waar te nemen, met uitzondering van de met troebel vocht gevulde holte van proef II en het jonge litteken van proef VI; evenwel zal niemand er aan denken, dat deze uit een haemorrhagisch infarct kunnen voortgekomen zijn. Door het geheel of bijna geheel ontbreken van veranderde bloedkleurstof is het haemorrhagisch infarct ook hier met voldoende zekerheid uitgesloten.

Het is gebleken, dat de veranderingen door verstopping van hersenarteries teweeggebracht in het weefsel dat door die arteries gevoed werd, niet altijd volkomen dezelfde zijn. Sommige haarden bestonden namelijk uit eenvoudig verweekt, necrotisch hersenweefsel, terwijl andere bovendien met bloed overvulde capillaria en kleine venae en kleine, door bersting van capillaria veroorzaakte bloeditstoringen bevatten. Deze zijn de beide vormen van weefselverandering, die primair door de obliteratie van arteries in de hersenen werden teweeggebracht. De andere veranderingen, die in enkele gevallen gevonden werden: de met troebel vocht gevulde holte van proef II, de beginnende abscesvorming van proef V en het litteken van proef VI zijn natuurlijk secundaire veranderingen.

Nu is het de vraag: van waar komt het bloed, dat die hyperaemie en haemorrhagiën veroorzaakt? Wat is de oorzaak, dat de eene verweekingshaard enkele met bloed overvulde vaatjes en kleine haemorrhagiën bevat en de andere niet het minste spoor van bloed vertoont, terwijl beide door dezelfde oorzaak ontstaan zijn?

Zooals uit het historisch overzicht gebleken is, waren de meeste vroegere onderzoekers geneigd de terugstrooming van het bloed uit de anastomoseerende venae aan te nemen als de bron van die overvulling der kleine vaatjes en der capillaire haemorrhagiën. Deze zienswijze nu schijnt mij toe onjuist te zijn om de volgende redenen.

Indien werkelijk eene positieve drukking in de hersenvenae bestond, groot genoeg om een terugstroomen

van het bloed der venae in het gebied van een verstopte arterie te doen plaats hebben, dan zou elke door verstopping van arteries veroorzaakte verweekingshaard de overvulde vaatjes en capillaire haemorrhagiën moeten vertoonen. De capillaria staan toch overal in directe communicatie met de venae en er is volstrekt geen reden om aan te nemen, dat de drukking in de hersenvenae van den eenen hond zooveel grooter is dan in die van den anderen. Hoe zou men zelfs het voorkomen van geheel witte en van andere, capillaire haemorrhagiën bevattende, haarden naast elkander in dezelfde hemisfeer kunnen verklaren? Dit feit alleen zou reeds bewijzen, dat op enkele plaatsen heerschende omstandigheden de oorzaak der hyperaemiën zijn.

Het tijdsverloop na de embolie kan ook niet te hulp geroepen worden; want in de bovenbedoelde gevallen (II en IV), waar bloedbevattende en geheel ongekleurde haarden in dezelfde hemisfeer gevonden werden, waren deze natuurlijk even oud. De haarden met capillaire haemorrhagiën werden bovendien volstrekt niet alleen in die gevallen gevonden, waar de dieren nog langeren tijd na de embolie geleefd hadden.

Deze feiten schijnen mij de bewijzen te leveren, dat de positieve drukking in de hersenvenae te gering is om terugstroming in het gebied van een verstopte arterie te weeg te brengen.

Aan de ontwikkeling der collaterale circulatie door arteriële anastomosen, die ook door Cohn ¹⁾ reeds

1) Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten; 1860.

onder de oorzakelijke momenten werd opgenomen, moeten mijns inziens de capillaire haemorrhagiën en vaatovervullingen worden toegeschreven. Door de onderzoekingen van Prof. Talma ¹⁾ is de wijze van ontwikkeling dier collaterale circulatie duidelijk gemaakt.

Als een hersenarterie door een embolus verstopt is, is natuurlijk het eerste en directe gevolg daarvan anaemie van het gebied van die arterie. Staat nu deze arterie in voldoende ruime communicatie met andere, dan zal zeer spoedig de voeding geheel hersteld en de verstopping der arterie geheel zonder effect zijn. (Dit is ook meermalen in de beschreven proeven waargenomen, waar kogeltjes gevonden werden in slagaders aan de oppervlakte der hemisferen, zonder dat het hersenweefsel in de omgeving de minste verandering liet waarnemen).

Heeft daarentegen het gebied van de verstopte arterie zeer geringe anastomosen, zoodat deze anaemie niet hersteld wordt, dan is necrose van het weefsel het onvermijdelijke gevolg. Door de bestaande collaterale anastomosen wordt echter nog arteriëel bloed aangevoerd, al is het ook veel te weinig om de normale voeding in stand te houden. Langzamerhand worden nu de collaterale vaten wijder, te beginnen met de capillaria, die zeer spoedig verwijd worden. Op deze wijze zou dus ten laatste de normale voeding hersteld worden; doch voor dat het zoo ver gekomen is, is

1) S. Talma, Over collaterale circulatie; 1880

het hersenweefsel reeds gedegeneerd en er is stase gevolgd in de niet normaal gevoede capillaria en kleine venae, wat, zooals uit Cohnheim's 1) onderzoekingen gebleken is, geschiedt zoodra die vaten eenigen tijd van de arteriële bloedtoevoer zijn uitgesloten. De zieke vaatwanden wijken dan uit voor de bloedsdrukking en hyperaemie en haemorrhagie zijn de gevolgen.

Wat sterk voor deze zienswijze schijnt te pleiten is ook dit, dat in twee gevallen (V en IX) het centrum van de haard geheel vrij was van bloedhoudende vaatjes, en dat alleen het gedeelte wat aan de convexiteit der hersenen direct aan de pia mater grenst, de bloedovervulling en haemorrhagie vertoonde. Hier waren dus de verweekte haarden geheel van de arteriële toevoer uitgesloten, behalve van de zijde van de pia mater, die, zooals bekend is, uit een rijk anastomoseerend arterienet over de geheele convexiteit takjes loodrecht op de oppervlakte naar binnen zendt. Was het bloed door terugstroming uit de venae de haard binnengedrongen, dan had het evenzeer in andere gedeelten moeten komen.

Van de haarden die volstrekt geen bloed of bloedkleurstof bevatten, moet men aannemen dat zij geheel en al van de communicatie met arteries waren uitgesloten, dat deze dus door eindarteries in eigenlijken zin gevoed werden.

Wat de door vele schrijvers beschrevene hyperaemie in de omgeving van de verweekingshaarden betreft,

1) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse; 1872.

die zij opvatten als het gevolg van den prikkel, dien het necrotisch weefsel op de omgeving uitoeft, slechts in één geval (VIII) heb ik die gezien. Hier was echter niet alleen de directe omgeving der verweekte gedeelten, maar de geheele hemisfeer hyperaemisch en de consistentie in het algemeen verminderd. Misschien zijn hier de verstoppende emboli door de eene of andere toevallige omstandigheid niet geheel en al indifferent geweest, zoodat hier, behalve de anaemische verweeking, ook encephalitis op de embolie gevolgd is. Het is begrijpelijk, dat dit bij vroegere proefnemingen, die zonder antiseptische voorzorgen genomen werden, meermalen het geval is geweest.

Hetzelfde kan gezegd worden van geval V, waar beginnende abscesvorming plaats had. Het is evenwel bekend, dat meermalen abscessen in de hersenen gevonden worden, zonder dat er reden is aan een ingevoerd infecteerend lichaam te denken.

Het litteken van geval VI kan als bewijs dienen, dat genezing op de weefseldegeneratie volgen kan, wat trouwens wel niet zal tegengesproken worden. Hier is chronische ontsteking met bindweefselvorming in de omgeving van den haard het gevolg geweest van de aanwezigheid van het gedegegeneerde hersenweefsel.

Uit de gevondene resultaten mogen mijns inziens de volgende conclusies getrokken worden.

1. In de aderen der hersenen heerscht geen positieve drukking, welke groot genoeg is om het bloed uit die aderen in het gebied van eene verstopte slagader te doen stroomen.

2. De overvulling en bersting van kleine aderen en haarvaten in sommige verweekingshaarden, ontstaan na verstopping van slagaderen, zijn het gevolg van den aanvoer van bloed uit zijdelings inmondende slagaderen en van storing van den bloedstroom door ont-aarding van de wanden der eerstgenoemde vaten en van het omgevende weefsel.

STELLINGEN.

I.

Er bestaat slechts een indirect verband tusschen bloedsdrukking en albuminurie.

II.

Vesiculair ademhalingsgeruisch is niet altijd gewijzigd bronchiaal ademhalingsgeruisch.

III.

Acute gele leveratrophie is eene constitutionele infectieziekte.

IV.

Cathartica werken niet door vermeerdering van de secretie van het darmslijmvlies.

V.

Tartras emeticus mag niet als emeticum worden gebruikt.

VI.

De therapie van longtering moet eene antiseptische zijn.

VII.

Extractum opii, syrupus papaveris en syrupus diacodii verdienen geen plaats in onze pharmacopoea.

VIII.

De geprepareerde stengels van *Nyssa aquatica* zijn het beste middel voor dilatatio uteri.

IX.

Dohrn's navelverband moet het thans gebruikelijke vervangen.

X.

Bij operaties in den mond is het anaestheseren volgens Roser te verkiezen boven de methode van Trendelenberg.



XI.

Chaunosia (verweeking der tanden) moet de benaming „tandcariës” vervangen.

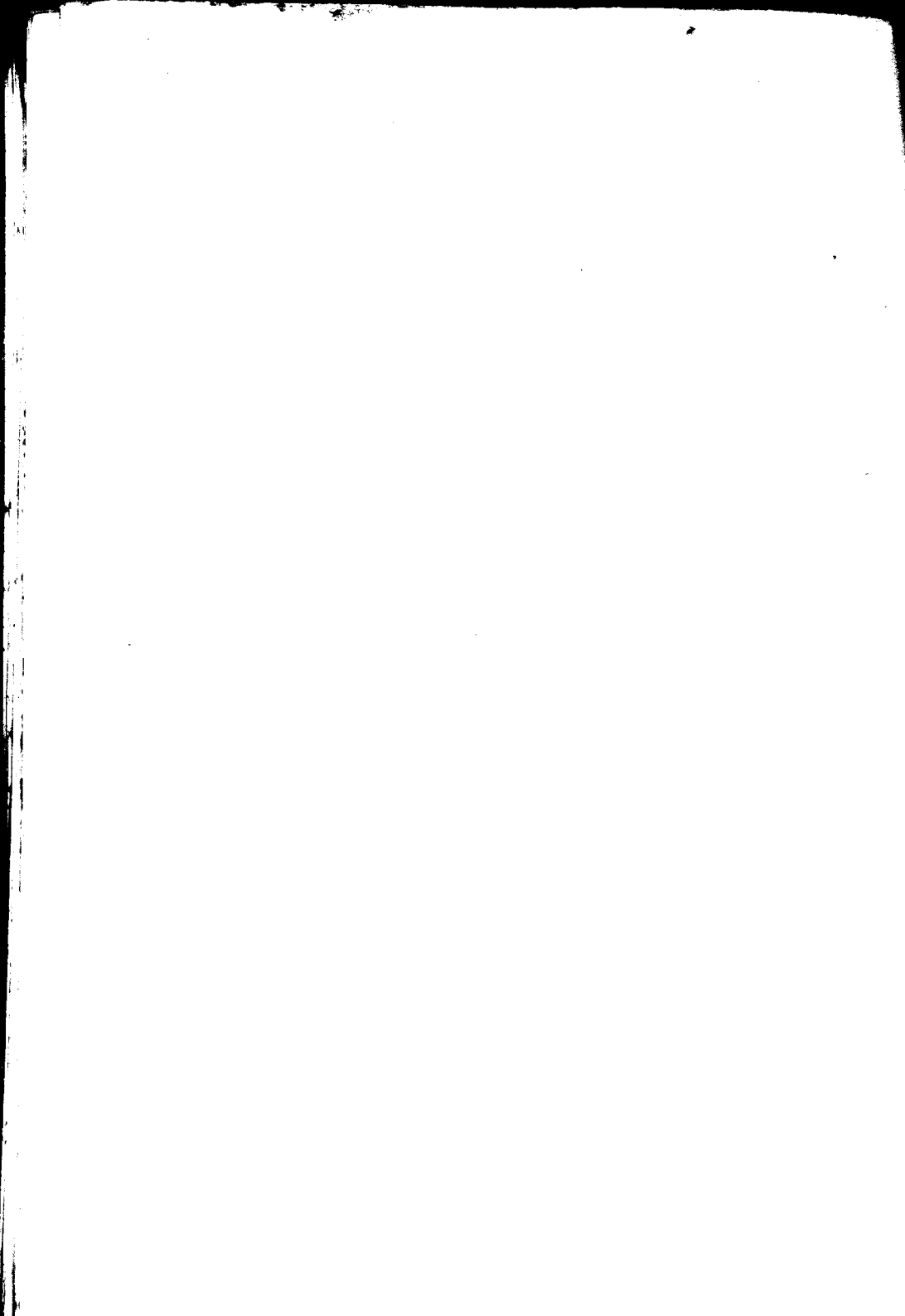
XII.

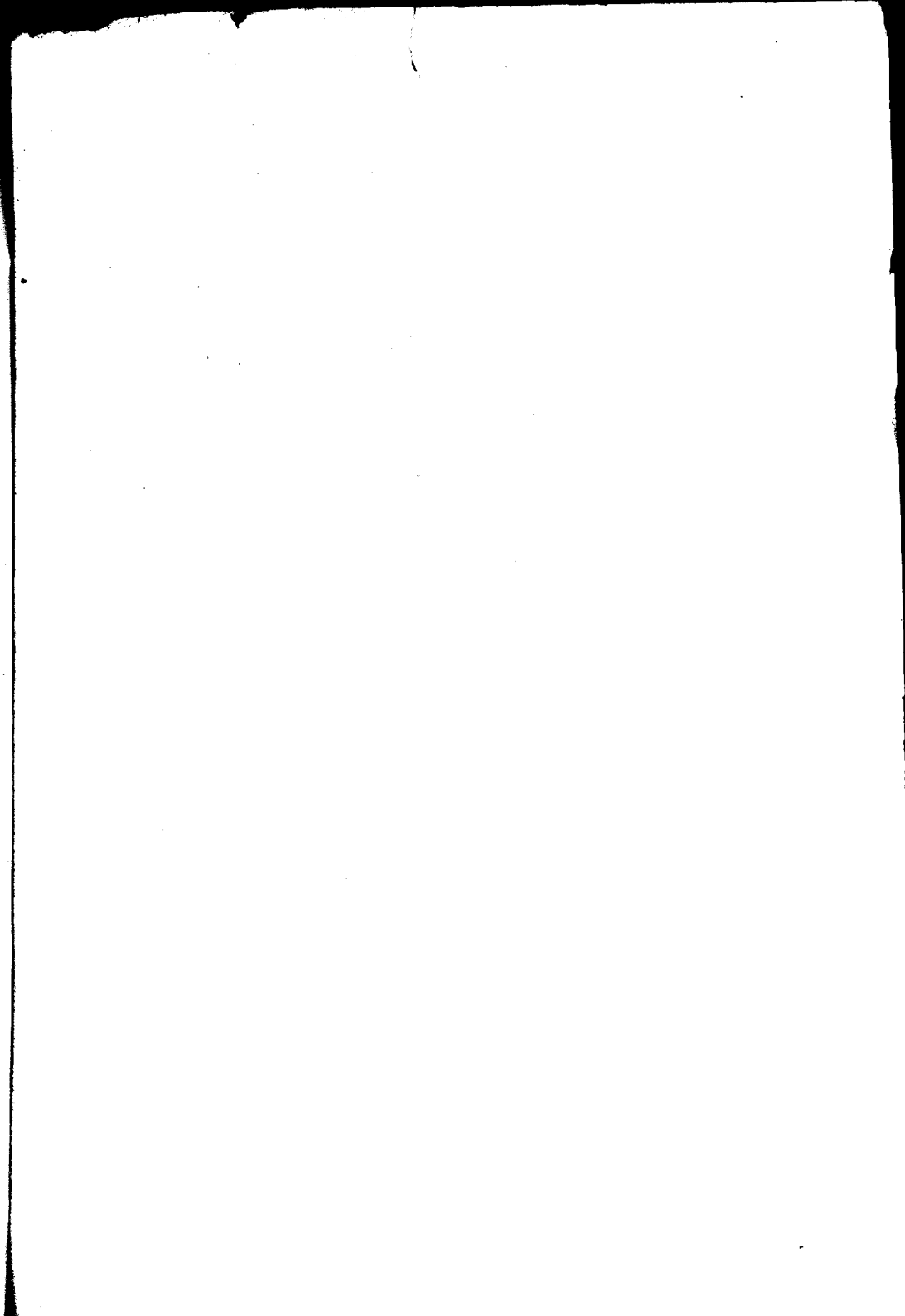
Op louter geneeskundige gronden mogen geene wetsvoorstellen tot regeling van de prostitutie gedaan worden.

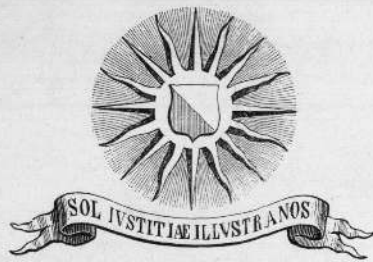
XIII.

De modificatie van Wolfe bij cataractoperatie is aan te bevelen.









Gedrukt bij KEMINK & ZOON, te Utrecht.

8573