

Zur Kenntnis der pialen und Ventrikel-Blutungen.

Von

E. Meyer-Königsberg i. Pr.¹.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. August 1927.)

Gegenüber den Blutungen in die Substanz des Gehirns und den Hämatomen der Dura mater bez. der Pachymeningitis haemorrhagica interna treten die pialen oder subpialen und die Ventrikel-Blutungen ohne solche in die Substanz des Gehirns sehr an Häufigkeit zurück und haben demgemäß in der Literatur wenig Beachtung gefunden. Von den pialen und subpialen Blutungen steht mir ein anatomisch sehr charakteristischer Fall zur Verfügung, der freilich klinisch nur im Endstadium kurz beobachtet werden konnte²:

34jähriger Mann, Lues negiert, starker Potator. Bisher keine wesentlichen Krankheitsscheinungen. 29. XII. 1906 noch gearbeitet. 30. XII. Klagen über Hitze und Frost, Kopfschmerzen, Steigerung der Beschwerden. 1. I. 1907 abends verwirrt, sprach vor sich hin, weiterhin Auftreten allgemeiner klonischer Krämpfe. Abends 10 Uhr Aufnahme in die Klinik, ist vollständig benommen, Gesicht blaß-bläulich verfärbt, Augen geschlossen, Pupillen etwas übermittelweit. R. L. null. Aus dem Mund läuft blutiger Schaum. Hin und wieder sieht man krampfartige Zuckungen in Armen und Beinen. Pat. stöhnt beständig, Puls beschleunigt, mäßig gespannt. Kniephänomene sind vorhanden, auf tiefe Nadelstiche reagiert Pat. etwas. Dieser Zustand bleibt unverändert. Nach einigen Stunden tritt der Tod ein. Klinisch wurde eine Gehirnblutung, ein Hämatom der Dura vermutet. Sektionsergebnis: Leber verfettet, Magenschleimhaut etwas gerötet und gewellt, im Magen dunkles flüssiges Blut. Das Mediastinum enthält dunkles geronnenes Blut. Übrige Organe sämtlich ohne Veränderungen. Schädel ohne Veränderungen, keine Zeichen eines Traumas. Dura etwas stark gespannt, blaurot durchschimmernd. Bei Eröffnung der Dura sind beide Gehirnhälften mit dicken geronnenen Blutmassen bedeckt, die Pia ist derb und erscheint rechts zum Teil vorgewölbt, an der Hirnbasis flüssiges Blut. Auf dem Durchschnitt sieht man entsprechend der vorgewölbten Stelle der Pia geronnene Blutmassen zwischen Pia und Gehirn in Fingerdicke und mehr. Am übrigen Gehirn ist überall das Blut tief in die Hirnwindingen und Furchen eingedrungen und hat so das Gehirn in allen Vorsprüngen und Vertiefungen gleichsam umgossen. In der Hirnsubstanz ist von Blutungen,

¹ Nach einem Vortrag, geh. auf d. Jahresvers. d. Nordostd. Ver. f. Psych. u. Neurol. am 30. VII. 1927 zu Danzig.

² Der Fall ist früher veröffentlicht in *Stoll: Zur Pachymeningitis haemorrhagica int.* I.-D. Königsberg 1911.

Erweichungen oder sonstigen makroskopischen Veränderungen nichts zu sehen.
Die Ventrikel sind frei (Abb. 1 und 2).

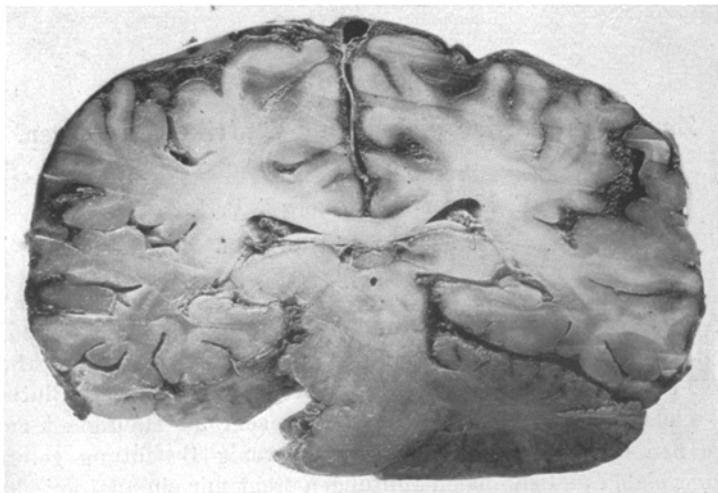


Abb. 1.

Wenn auch ein subduraler Bluterguß vorhanden war, so war doch bei dem Sektionsbefund das Auffallendste die *subpiale Blutung*, die zum Teil als subpiales Hämatom imponierte.

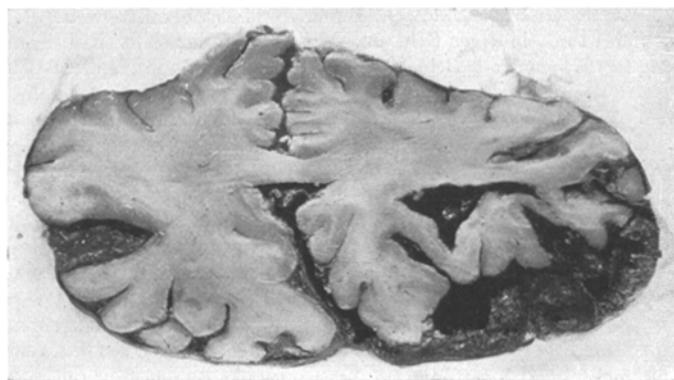


Abb. 2.

Klinisch wies das akute Einsetzen von Delirien und Krämpfen nach kurzem Vorstadium mit unmittelbarem Übergang in schwere Benommenheit, in der nach im ganzen etwa 3 tägiger Krankheitsdauer der Tod ein-

trat, auf hochgradigen zunehmenden *Hirndruck* hin, als dessen Ursache, wenn auch andere Hirnkrankheiten, wie Tumor, nicht ausgeschlossen werden konnten, an eine große Hirnblutung mit Einbruch in die Ventrikel, noch mehr aber, da einseitige Symptome fehlten und Krämpfe vorhanden waren, an ein subdurales Hämatom gedacht werden mußte. Ein subpiales Hämatom zu vermuten, lag schon bei der Seltenheit desselben naturgemäß kein Grund vor. Auch würde eine längere Beobachtung — etwa von Beginn der Erkrankung an — mangels weiterer Erfahrungen in dieser Richtung kaum differentialdiagnostische Momente zutage gefördert haben. Auf ein Hämatom der Dura wies auch die allgemeine ätiologische Grundlage, der schwere *Potus*, hin. Irgendeinen umgrenzten Ausgangspunkt für die Blutung ergab der makroskopische Befund nicht. Eine Arteriosklerose der Gehirngefäße war nicht deutlich. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen.

Ein Fall mit reiner *Ventrikelblutung* war ebenfalls in unserer Beobachtung.

B., 46jähriger Mann, Vater mit 50 Jahren an Schlaganfall gestorben. 1911 Lues, Kuren. Blut später wiederholt untersucht. Wassermann stets negativ. Weiterhin keine luetischen Erscheinungen. Verheiratet, 2 gesunde Kinder. Seit vielen Jahren Reisender für Spirituosen, trank sehr viel, rauchte viel, selten betrunken. Ende Mai 1927 auf der Reise ein *Anfall*: Eine Blutwelle stieg nach dem Kopf, ein Gefühl, es gehe zu Ende. Übelkeit, Erbrechen, starker Schwindel, bewußtlos. Nachher starke Kopfschmerzen, Ohrensausen, heftige Schmerzen auf der Rückseite der Beine. Seitdem sehr starke Schmerzen im ganzen Kopf, öfter Schmerzen in den Beinen, speziell auf der Rückseite der Unterschenkel, in denen auch ein Gefühl von Müdigkeit war, allgemeine Schwäche. Psychisch war Pat. anscheinend intakt. 8. VI. 1927 Aufnahme in die Klinik. Größe 184 cm, Gewicht 148 kg. RL. und RC. +, AB. frei, Reflexe intakt, ebenso Motilität und Sensibilität, nur etwas Druckschmerhaftigkeit der großen Nervenstämme und Muskeln an den Beinen. Herz, Leber nicht vergrößert, Puls etwas beschleunigt und unregelmäßig. Blutdruck kaum gesteigert, starke Krampfadern beiderseits, links Geschwürsnarben. Urin frei von E. und Z. In den ersten Tagen in der Klinik außer Kopfschmerzen von wechselnder Stärke leidliches Wohlbefinden. 11. VI. nachmittags unruhig, wird unklar. Nach kurzer Zeit wieder besser, habe heftige Kopf- und Beinschmerzen gehabt. Abends wird Pat. wieder sehr unruhig, 12. VI. schlaftrig, 13. VI. noch leicht benommen, Temperatur 38°, stöhnt, gibt wenig Auskunft, ist örtlich orientiert, zeitlich ungenau. Klagt über furchtbare Schmerzen im Genick, das druckempfindlich ist. Keine meningitische Stellung des Kopfes, kein Kernig. Befund im übrigen wie bei der Aufnahme. Anscheinend Amnesie für die vorhergehenden Tage, stöhnt viel, greift sich nach dem Kopf. Nachmittags freier, aber nicht ganz klar. Es sei ihm, als wäre er 3 Tage betäubt gewesen, zeigt eine gewisse Neigung zum Witzeln, bittet z. B. um ein Katerfrühstück, um eine Flasche Rotspop. 15. VI. noch 38° Temp., erscheint sonst frei. Die *Lumbalpunktion* entleert unter erhöhtem Druck einen gleichmäßig blutig gefärbten Liquor, der nach Zentrifugieren gelblich gefärbt bleibt. Wassermann negativ. 16. VI. nach ziemlich ruhiger Nacht plötzlicher Aufschrei: „Meine Füße, mein Kopf“. In demselben Augenblick setzte die Atmung aus. Pupillen weit, reaktionslos, Herzschlag noch eben hörbar, trotz aller Bemühungen baldiger Exitus. Sektion: Gehirngewicht 1452. Schädel und Dura ohne Veränderungen. Die ganze Gehirnsubstanz ist blutig verfärbt, besonders im Stirn-

teil und an der Oberfläche des Kleinhirns. Das meist hellrote Blut sitzt zum geringen Teil auf der Oberfläche der Pia, meist zwischen Pia und Gehirn, an der Konvexität und fast noch mehr an der Basis, wo auch Blutgerinnsel zwischen Kleinhirn

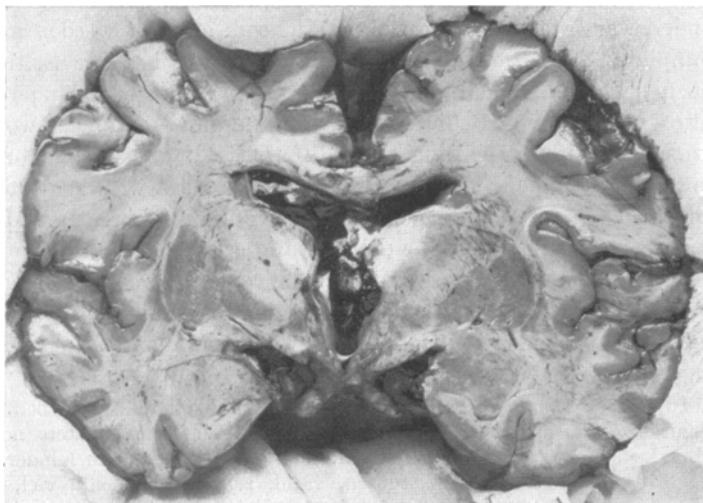


Abb. 3.

und Brücke sitzen. Aus dem Boden des 3. Ventrikels quillt blutige Flüssigkeit. Auf Frontalschnitten finden sich in sämtlichen Ventrikeln frische Blutkoagula besonders im linken Seitenventrikel, der stark nach unten bis fast zur Oberfläche

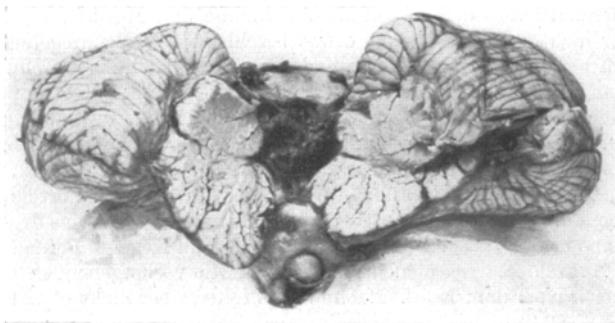


Abb. 4.

des Gehirns ausgedehnt erscheint (Abb. 5). Ebenso ist der 4. Ventrikel mit frischen Gerinnselmassen ausgegossen (vgl. Abb. 4). Die Hirnsubstanz ist makroskopisch von Blutungen oder sonstigen Herden frei. Die Gefäße der Hirnbasis zeigen nichts von Arteriosklerose (Abb. 3, 4 und 5). Das Rückenmark und die Körperhöhlen konnten aus äußeren Gründen nicht seziert werden.

Mikroskopisch: Fettfärbung, ebenso Marchische Methode zeigen in der Rinde keine Veränderungen. Bei Kernfärbung sind sämtliche Gefäße der Hirnrinde stark gefüllt, wesentliche Blutungen finden sich nirgends, nur ganz vereinzelt ist Blut in den perivasculären Lymphräumen, in denen Blutfarbstoff und Abbauprodukte häufiger zu sehen sind. Die Gefäßwände in der Hirnrinde sind gut gefärbt, zeigen keine sichere Verdickung. Dagegen erscheinen die pialen Gefäßwände gleichmäßig etwas dick, ohne daß die Färbbarkeit der Wand gestört erscheint. Die Pia bzw. der subpiale Raum ist in den Schnitten von der Hirnrinde (Zentral- und Stirnhirnteil) vielfach dicht mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen in der Pia Zellinfiltrate, vorwiegend aus Rundzellen bestehend. Plexus zeigt keine Veränderungen. An der Basilaris leichte Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose.

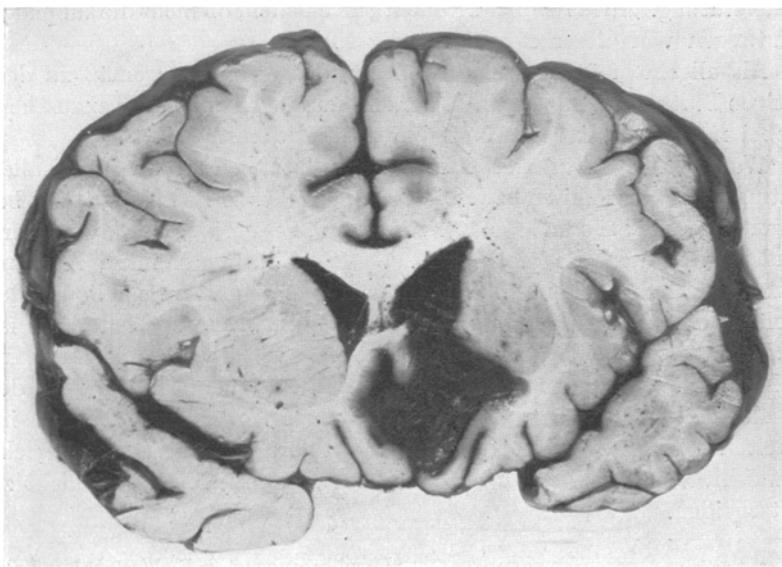


Abb. 5.

Auch hier setzt sich das *klinische* Bild aus Reiz- und Lähmungserscheinungen zusammen, wobei erstere erheblich überwiegen. Es zeigt aber nicht den kurzen schnellen Anstieg zum Ende, wie im ersten Falle, sondern die Krankheit zieht sich unter mehrfachem Wechsel der Erscheinungen fast 3 Wochen hin. Das *Hauptsymptom* sind Art Anfälle von heftigen Kopf- und Beinschmerzen unter anschließenden deliranten Erscheinungen, die in den letzten Tagen nicht mehr ganz schwinden. Dazu kommen angedeutete meningitische Störungen. Die heftigen *Kopfschmerzen* kann man sich durch den Druck der Blutung in die Ventrikel und die Pia erklären, ihre anfallsweise Steigerung vielleicht durch immer neue Schübe der Blutung. Schwieriger steht es mit dem Verständnis der heftigen *Beinschmerzen*. Man könnte denken an Druck

der in den Duralsack des Rückenmarks eingedrungenen Blutmassen auf die hinteren Wurzeln. Aber die Lumbalpunktion ergab keinen genügenden Anhalt dafür, daß es sich um mäßige Blutungen hier handelte, und dann ließe sich, auch wenn immer neue schubweise Blutungen wahrscheinlich sind, doch schwer das völlig gleichzeitig anfallsartige Einsetzen der Kopf- und Beinschmerzen erklären. Wir werden somit nicht umhin können, die Beinschmerzen als cerebral bedingt aufzufassen, ohne daß wir etwas Sichereres über ihren Mechanismus sagen können. Das pathologisch-anatomische Bild ist oben wiedergegeben. Wenn auch subpiale Blutungen vorhanden waren, so stand doch im Vordergrunde die Ventrikelblutung. Auch können wir nicht entscheiden, ob nicht die subpialen Blutungen von dieser etwa abhängig sind.

Als allgemein ätiologisches Moment, das erfahrungsgemäß zu derartigen Blutungen Anlaß gab, ist der chronische Alkoholismus anzusehen, wobei möglicherweise die Lues unterstützend mitgewirkt hat.

Was nun das *Zustandekommen* der Blutungen in unseren Fällen pathologisch-anatomisch bzw. biologisch angeht, so ließ sich ja, wie bekanntlich auch bei dem Hämatom der Dura, kein primärer Blutungsherd finden, von dem die pialen und Ventrikelblutungen ihren Ausgang genommen haben könnten. Wir müssen eine generelle Schädigung der Gefäße oder der Zirkulation annehmen¹ entweder speziell der Pia- und Plexusgefäße oder, was wahrscheinlicher scheint, ohne letztere Annahme, mit besonderer Lokalisation in Pia und Ventrikeln infolge der lokalen morphologischen und physiologischen Verhältnisse. Worauf im zweiten Falle die wiederholten Blutungen zurückzuführen sind, welche etwaigen Druckschwankungen dabei eine Rolle spielen, ist so nicht zu entscheiden.

¹ Vgl. die neueren Forschungen über Hirnblutungen von K. Westphal und Bär in: Über die Entstehung des Schlaganfalles. Leipzig 1916.