

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. G. E. STÖRING)

Über Hirnblutungen nach Pneumencephalographie

Von
WALTER LAUX

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. Februar 1956)

In den ersten Jahren nach Einführung der Pneumencephalographie sind in einer Reihe von Veröffentlichungen Todesfälle nach diesem Eingriff mitgeteilt worden. Doch ist schon damals die Mortalität nach diesem Eingriff relativ gering gewesen; HEIDRICH berechnete sie 1927 an Hand von 895 lumbalen Encephalographien mit 0,7%. Diese Zahl dürfte seither nach Herausstellung strengerer Gegenindikationen noch erheblich zurückgegangen sein. Aus dem letzten Jahrzehnt sind uns nur ganz ver einzelte Mitteilungen über Todesfälle nach Pneumencephalographien bekannt geworden; WHITTELL berichtete 1951 über 6 Todesfälle bei insgesamt 2490 solchen Eingriffen. Als Todesursache wurden „Veränderungen in den anatomischen Beziehungen der intrakraniellen Gewebsstrukturen“ angegeben, die durch Kompression lebenswichtiger Zentren und Faserverbindungen zum Tode führten; stets handelte es sich dabei um Hirntumorkranke, die aber nur zum Teil klinische Hirndruckzeichen aufgewiesen hatten. Auch in den früheren Arbeiten wird ganz überwiegend über mechanische Veränderungen, — meist Einklemmung von Nachhirnteilen in das Foramen occipitale magnum —, als Todesursache berichtet. Lediglich GUTTMANN hat 2 Fälle mit zahlreichen punktförmigen Blutungen unter dem Ependym der Seitenventrikel mitgeteilt, die sich histologisch als typische Kugel- oder Ringblutungen darstellten.

Bei unseren Fällen, in denen wir die Pneumencephalographie mindestens als wesentliche Teilursache für den tödlichen Ausgang ansehen mußten, schien uns auffällig, daß Hirnblutungen unter den Todesursachen häufiger als die oben erwähnten Einklemmungserscheinungen zu finden waren. Es handelt sich um 7 Fälle, die aus einer Beobachtungszeit von 18 Jahren stammen, einer Zeitspanne, in welcher annähernd 12000 Pneumencephalographien in der Klinik durchgeführt worden sind.

Fall 1. H. Rön., 53 Jahre alt. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen und Merkschwäche. Neurologisch: leichte Schwäche im oralen Bereich re., leichte Ataxie beim KHV li. Fundus: leichte Venenstauung. RR 155/80. Psychisch unauffällig. Bei lumbaler Pneumencephalographie (100 cm³ Liquor gegen 80 cm³ Luft) kurzer Kollaps; sonst außer vermehrtem Schwitzen zunächst keine Reaktion. 5 Std nach dem Eingriff

plötzlich tiefe Bewußtlosigkeit, Einnässen, röchelnde Atmung, weite und reaktionslose Pupillen, Streckstarre. Nach insgesamt 20 Std Exitus; Atemlähmung.

Autopsie. Glioblastoma multiforme im li. Stirnlappen; ausgedehnte frische Blutungshöhle vom li. Frontalpol bis in die Stammganglien und innere Kapsel reichend; mehrere hirsekorngroße Blutungsherde im Mittelhirn.

Fall 2. K. Zie., 12 Jahre alt. Seit 2 Wochen zunehmende Hemiparese li.; Kopfschmerzen. Neurologisch: spastische Hemiparese li., halbseitige Hypoesthesia li.; Fundus: leichte Papillenunschärfe und fehlender Venenpuls re. RR 125/90. Psychisch: ganz leichte Schläfrigkeit. Nach lumbaler Pneumencephalographie (50 cm^3 Liquor gegen 40 cm^3 Luft) außer leichtem Brechreiz, Kopfschmerzen und Rückgang der Plusfrequenz von 80 auf 68 zunächst keine Reaktion. Nach 5 Std plötzlich starke motorische Unruhe, nicht ansprechbar, Pupillen weit und reaktionslos, Babinski bds. +. Nach wenigen Minuten tiefe Bewußtlosigkeit; Exitus 24 Std nach dem Eingriff; Atemlähmung.

Autopsie. Unreifes Spongioblastom an der re. Hirnbasis vom Marklager und den Stammganglien über die Hirnschenkel bis zur Pons reichend; Hämorrhagien im Tumor; eine große frische Blutung im Ponsbereich in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors.

Fall 3. H. No., 56 Jahre alt. Seit 2 Monaten anfallsweise Taubheitsgefühl der re. Körperhälfte, langsam Nachlassen der Kraft im re. Arm und Bein. Neurologisch: ganz leichte spastische Hemiparese re. Fundus: sklerotische Veränderungen. RR 135/80. Psychisch unauffällig. Lumbale Pneumencephalographie. Außer Brechreiz und leichter Benommenheit zunächst keine bemerkenswerten Folgen. 3 Std später plötzlich starke motorische Unruhe, dann tiefe Bewußtlosigkeit mit flachem Puls und CHEYNE-STOKEScher Atmung. Nach weiteren 3 Std wieder ansprechbar, schwere Hemiplegie re., Totalaphasie. Tod 3 Wochen später an Lungenembolie.

Autopsie. Pfauenengroße Massenblutung in der li. Großhirnhemisphäre, in Abkapselung begriffen.

In diesen Fällen handelte es sich offensichtlich um Blutungen im Bereich eines schon durch die Grundkrankheit geschädigten Hirngewebes; bei Fall 1 und 2 lagen Tumoren vor, die an sich schon zu Hämorrhagien neigen; im Fall 3 dürfte, wie aus Anamnese und Aufnahmefund hervorgeht, schon vor der Encephalographie eine umschriebene Hirngefässschädigung und wahrscheinlich ein leichterer encephalomalacischer Insult vorgelegen haben. In Anbetracht des sehr kurzen zeitlichen Intervall zwischen der Pneumencephalographie und dem plötzlichen Auftreten schwerster klinischer Erscheinungen wird diesem Eingriff aber die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache für die autoptisch festgestellten Blutungen zugesprochen werden müssen; diese dürften im Fall 1 und 2 sogar die unmittelbare Todesursache gewesen sein.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei folgenden Fällen:

Fall 4. E. Pl., 58 Jahre alt. Seit 8 Jahren häufig absencearige Zustände; am Aufnahmetag generalisierter epileptiformer Anfall. Neurologisch: Schwäche im oralen Bereich li.; Fundus: mäßige Papillenschwellung bds. Psychisch: verwirrt. RR 130/85. Puls 84. Die erste lumbale Pneumencephalographie, bei der keine Füllung des Ventrikelsystems erzielt wurde, blieb ohne bemerkenswerte Reaktion. Auch die erneute Encephalographie am folgenden Tag führte nicht zu besonderen Änderungen. Erst am Tage nach der 2. Luftfüllung trat plötzlich schwere motorische

Unruhe ein, die von tiefer Bewußtlosigkeit gefolgt war; dann schnarchende Atmung von CHEYNE-STOCKESSchem Typ, re. Pupille miotisch, li. weit, beide lichtstarr. Temperatur auf 39°, Puls von 69 auf 112 ansteigend. Exitus nach 2 tägiger unverändert tiefer Bewußtlosigkeit.

Autopsie. Erweichtes Gliom im re. Schläfenlappen, über das Balkenknie in den li. Stirnlappen reichend. Haselnussgröße Blutung in der li. Brückenhaube, kleinere Blutungen in der Mittelhirnhaube.

Fall 5. W. Sa., 63 Jahre alt. Seit 3 Jahren leichte Halbseitenlähmung li., die sich nach einem „Schlaganfall“ verstärkt hatte; in den letzten Wochen zeitweise verwirrt. Befund: Deviation der Bulbi nach re., spastische Hemiparese li. Babinski

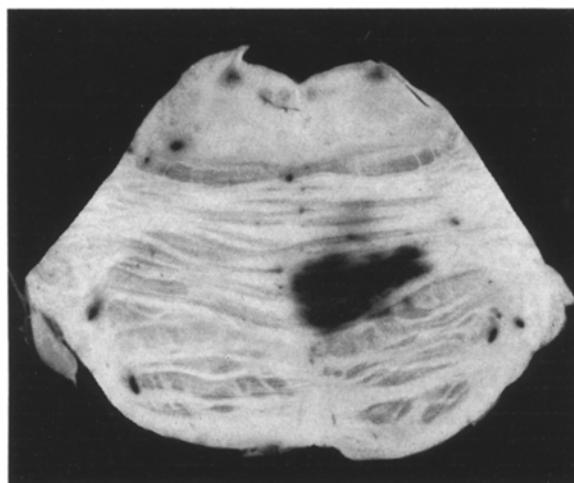


Abb. 1. Fall 6. Blutung im rechten oberen Brückenfußabschnitt

bds. +, wechselnd starke Bewußtseinstrübung. Stauungspapille bds.; RR 140/95. Erste lumbale Pneumencephalographie ohne wesentliche Reaktion vertragen, keine Füllung. 3 Wochen später 2. Encephalographie (50 cm³ Liquor, 50 cm³ Luft); keine auffällige Änderung bei und unmittelbar nach dem Eingriff. 1 Std später plötzlich Erbrechen, tiefste Bewußtlosigkeit; flache, unregelmäßige Atmung. Am folgenden Tage Plusfrequenz auf 146 ansteigend, sonst keine Änderung, Exitus.

Autopsie. Hühnereigröße Meningoem re. parietal. Starkes Hirnödem mit Einpressung der medulla oblongata und der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum. Mehrere kleinere Blutungen im Mittelhirn, eine größere Blutung von keilähnlicher Anordnung im Mittelhirnfuß li. von der Mittellinie, die sich zapfenförmig in die Pons fortsetzt.

Fall 6. P. Pa., 50 Jahre alt. Seit über einem Jahr Kopfschmerzen anfallsweise Bewußtlosigkeit mit Zuckungen der li. Gesichtshälfte. Befund: leichteste Hemiparese re., Hemihypästhesie re., Wortfindungsstörungen. Fundus: leichte Venenstauung. RR 135/85. Psychisch: langsam, nicht voll orientiert. Lumbale Pneumencephalographie (80 cm³ Liquor, 70 cm³ Luft) blieb zunächst ohne wesentliche Reaktion. 7 Std später plötzlich schwere motorische Unruhe; kurz darauf tiefe Bewußtlosigkeit, unregelmäßige, flache Atmung. Exitus 10 Std später; Atemlähmung.

Autopsie. Erweichtes Gliom im li. Temporallappen; dadurch leichte Verdrängung der Brücke nach li. Größere Blutung im Brückenfuß, vorwiegend re. (Abb. 1).

Fall 7. H. Röh., 51 Jahre alt. Seit 4 Monaten Kopfschmerzen und Gangunsicherheit. Befund: Schwanken und Fallneigung nach li. Fundus o. B. Psychisch unauffällig. RR 125/80. Bradykardie zwischen 48 und 56. Lumbale Pneumencephalographie ohne nennenswerte Reaktion; am folgenden Tag leichte Benommenheit. 48 Std nach dem Eingriff plötzlich motorische Unruhe, Erbrechen, dann tiefe Bewußtlosigkeit, röchelnde Atmung; Exitus nach wenigen Stunden.

Autopsie. Apfelgroße Glioblastoma multiforme des re. Schläfenlappens, auf den Stirnlappen übergreifend. In Brückenhaube und Brückenfuß zahlreiche hirsekorngroße Blutungen, besonders in der Umgebung des Aquädukts und 4. Ventrikels.

Bei dieser 2. Gruppe von Beobachtungen konnten von den Fällen 4., 5. und 6. Querschnitte der Brückenformation eingehend histologisch untersucht werden. Die histologischen Befunde werden im folgenden auszugsweise mitgeteilt:

Fall 4. Schnitt durch die Brücke mit den mittleren Kleinhirnstielen und dem li. Nucleus dentatus.

Leichte Verbreiterung der li. Brückenhälfte, die zum Teil auf einer ödematösen Auflockerung der li. Brückenhälfte beruht.

In der Brückenhaube li. eine etwa kleinbohnengroße Blutung, die zur medialen Schleife hin ziemlich scharf abgesetzt ist und sich nach medial zu mit einzelnen zungenförmigen Ausläufern fortsetzt. Aus dem Zentrum dieser Blutung sind die meisten Erythrocyten herausgefallen. Das angrenzende Hirngewebe ist durchweg gut erhalten. Zeichen eines Parenchymuntergangs im Sinne einer Nekrose oder Nekrobiose fehlen. Zur Rautengrube sind dieser Blutung einzelne kleinere Blutungen vorgelagert. Zum Teil handelt es sich dabei um reine Erythrocytenansammlungen, die locker im sonst intakten Hirngewebe liegen. Zum Teil sind sie mit vereinzelten Leukocyten durchsetzt oder lassen ein mehr oder minder zentral gelegenes Gefäß (oft kleine Arterien) erkennen, das sie ringförmig oder auf längs getroffenen Anschnitten mantelförmig umgeben (Abb. 2). Die Gefäßwand ist dabei nicht überall intakt. Man sieht gelegentlich umschriebene Homogenisierung und hyaline Verquellung der Gefäßwand. Gefäßrupturen sind nicht zu erkennen. In der weiteren Umgebung sind die arteriellen und venösen Gefäße meist stark hyperämisch. Oft sind kleinere Gefäße prall mit eosinophil angefärbten homogenen Thromben angefüllt. Einige Gefäße zeigen perivasculär vereinzelte Lymphocyten. Verschiedentlich ist es zu einem reinen Plasmaaustritt in die Virchow-Robinschen Räume gekommen.

2 reiskorngroße Blutungen liegen im li. Brückenfuß. Sie sind stark mit Formalin-niederschlägen durchsetzt und bestehen aus kompakt gelagerten roten Blutzellen. Die kleinen Gefäße in der Umgebung sind stärker gestaut. Zum Teil ist es auch hier zu Plasmaaustritten gekommen.

Fall 5. Schnitt durch die Brücke mit den Brückenarmen. Unregelmäßig-fleckenförmige Hyperämie der Brücke, besonders im Bereich der Capillaren.

Im oberen Drittel des Brückenfußes dicht neben der Raphe knapp linsengroße perivasculäre Blutung in Form einer breiten, gegen die Umgebung scharf abgesetzten Zone kompakt gelagerter Erythrocyten. Das zentrale Gefäß ist weitgehend leer, seine Wandzellen sind zum Teil etwas geschwollen und proliferiert. Die kompakte Erythrocytenzone wird von einer zarten, bei Elastica-VAN GIESON-Färbung rot angefärbten Lamelle und einzelnen Rundzellen abgegrenzt; der sich nach außen hin eine etwas lockere, das angrenzende Parenchym unregelmäßig auseinanderdrängende Erythrocytenansammlung anschließt. Das Parenchym ist dabei sonst weitgehend erhalten. In der Umgebung einige hyperämische größere Gefäße mit Erythrocytenaustritten, zum Teil über den Adventitialraum ins nervöse Gewebe hinein.

In der Brückenhaube besonders in Nahtnähe zahlreicher Gefäßan- und -querschnitte mit ring- bzw. mantelartigen Erythrocytensäumen, die zum Teil auch vereinzelte Lymphocyten und segmentkernige Zellen enthalten. In einzelnen dieser prall gefüllten, eingescheideten Gefäße, deren Wandzellen teilweise pyknotische Kernveränderungen aufweisen, ist das intravasale Blut stärker von segmentkernigen Zellen durchsetzt.

Fall 6. Neben der größeren, sich vorwiegend nach rechts erstreckenden Blutung im Brückenfuß finden sich kleinere Erythrocytensammlungen über dem ganzen

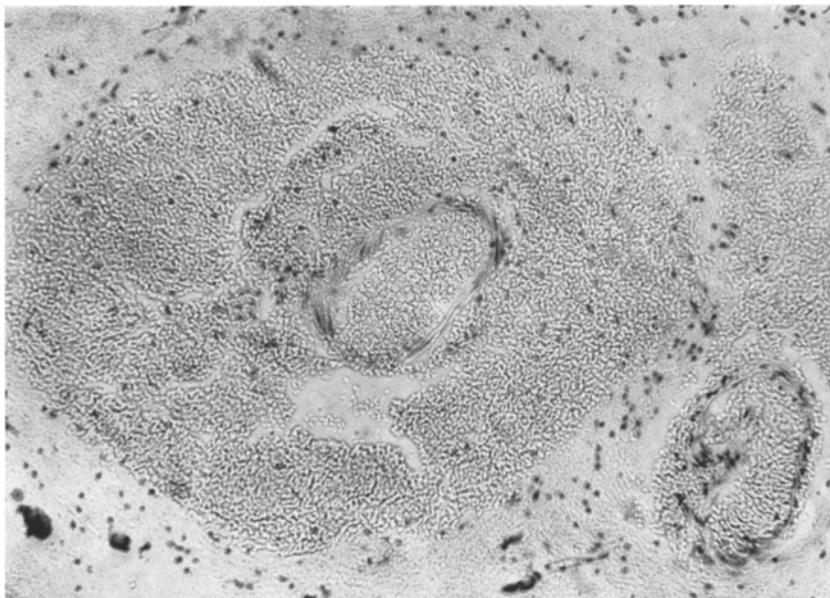


Abb. 2. Fall 4. (NISSL-Färbung) Ring- bzw. mantelförmige Blutungen um kleinere Gefäße in der Brückenhaube

Querschnitt, häufig in räumlichem Zusammenhang mit kleineren, meist präcapillären Gefäßen, deren Wände keine Destruktionen erkennen lassen. Diese Extravasate werden besonders zahlreich, zum Teil massiert, im oberen Brückenfuß angetroffen. Etwas größere Blutaustritte finden sich hier sowie besonders in der Brückenhaube, unter anderem ein größeres arterielles Gefäß mit einem perivasculären Extravasat, in welchem auch vereinzelte Rundzellen enthalten sind. Neben den Blutungen sind nicht selten auch reine Plasmaaustritte festzustellen. Die mittleren und größeren Gefäße zeigen verschiedentlich proliferativ-blasige Veränderungen der Endothelien, die sich stellenweise ablösen, und Homogenisierung der Gefäßwand (Abb. 3). Die arteriellen und venösen Gefäße sind durchweg deutlich hyperämisch.

Bei dieser 2. Gruppe von Beobachtungen, die Fälle 4—7 betreffend, sind die Blutungen in Hirnteile erfolgt, die von den in allen Fällen gefundenen Tumoren *eindeutig räumlich getrennt* gelegen sind. Auffällig ist, daß die Blutungen stets Mittelhirn oder Brücke betrafen; hier waren solche auch schon bei Fall 1 neben der Massenblutung in die Hemisphäre

zu finden. Es kann in diesen Fällen also nicht, wie bei der ersten Gruppe, eine unmittelbare Schädigung des Gefäßsystems durch den Tumor angenommen werden.

Die klinischen Erscheinungen zeigen eine auffallende Gleichförmigkeit; nach der ohne besondere Auffälligkeiten überstandenen Pneumencephalographie tritt mit einer Latenz von 1—48 Std ganz plötzlich, meist nach einer kurzdauernden Phase schwerer motorischer Unruhe, tiefe Bewußt-

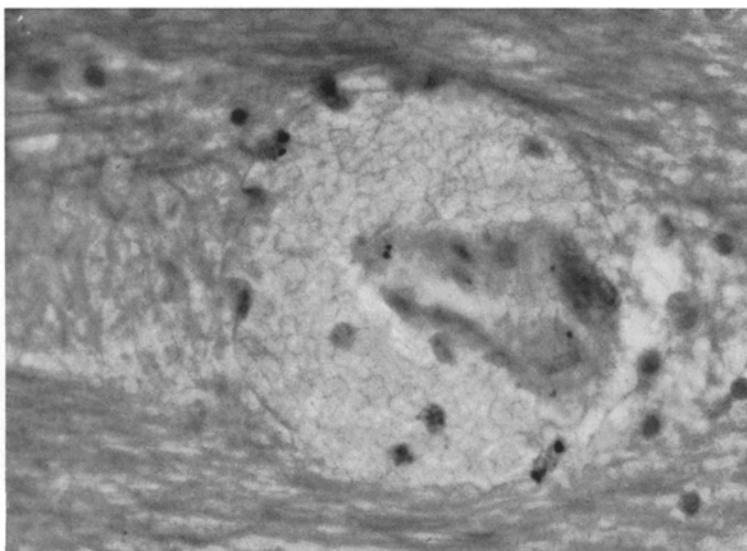


Abb. 3. Fall 6 (H.-E.-Färbung). Kleines Gefäß im Brückensuß mit kompakter perivasculärer Blutung, die gegen das umgebende Hirngewebe scharf abgesetzt ist. Deutliche Schwellung der proliferierten Endothelzellen

losigkeit mit Atemstörungen auf; ohne Aufhellung des Komas kommt es in relativ kurzer Zeit in allen Fällen unter den Zeichen des zentralen Todes zum Exitus. Man wird den augenfälligen Zusammenhang zwischen den akut auftretenden schweren klinischen Erscheinungen und der Pneumencephalographie dahingehend deuten müssen, daß die Folgen dieses Eingriffes für die Stammhirnblutungen mindestens eine wesentliche Teilursache darstellen.

Beobachtungen solcher Art, und gerade die eindeutig in räumlicher Trennung von den vorliegenden Tumoren festgestellten Blutungen im Hirnstamm, regen zu Überlegungen über deren Pathogenese an. Denn einerseits liegen schwere, anatomisch gut faßbare Veränderungen im intrakraniellen Raum vor und andererseits dürften die Blutungen in Zusammenhang mit einem Eingriff stehen, dessen Folgen verhältnismäßig eingehend untersucht und weitgehend bekannt sind.

Zur Frage nach der Genese dieser Stammhirnblutungen ist zunächst festzustellen, daß bei unseren Fällen Zerreißungen der Blutgefäße durch unmittelbare Gewalteinwirkung durch die Pneumencephalographie nicht nachgewiesen werden konnten und unwahrscheinlich sind. SPATZ, WELTE, PETERS u. KRAULAND haben zwar Gefäßzerreißungen bei den traumatisch bedingten, makroskopisch sichtbaren, akuten Blutungen in diesen Teilen des Hirnstamms gefunden. Die nach der Austauschtechnik vorgenommene Pneumencephalographie jedoch dürfte ein hierzu geeignetes Trauma nicht darstellen. Auch das Intervall spricht gegen die Annahme einer Gefäßzerreißung durch den Eingriff. Während von PETERS für seine Beobachtungen traumatisch bedingter Hirnstammbloodungen gerade das fehlende Intervall als Beweis für die Gefäßzerreißung angesehen wird, spricht bei unseren Fällen das in jedem Falle beobachtete sehr deutliche Intervall, das jeweils sehr eindrucksvoll von akuten, schweren klinischen Erscheinungen beendet wurde, gegen die Annahme, daß eine Blutung unmittelbar durch das Trauma des Liquor-Luftaustausches herbeigeführt worden sein könnte. Hier dürften andere pathogenetische Faktoren von Bedeutung gewesen sein.

Bei dem Versuch der näheren Analyse der Pathogenese wird man davon ausgehen müssen, daß bei den beschriebenen Fällen stets eine sehr komplexe pathogenetische Situation vorlag. Einerseits fanden sich circumscripte, lokale Faktoren, wie sie mit den an bestimmte Neoplasmen gebundenen örtlichen Gefäßveränderungen oder im Fall 3 mit einer umschriebenen Gefäßschädigung gegeben waren. Andererseits bestanden Veränderungen, die mehr oder minder das gesamte Endocranum betrafen: Veränderung des intrakraniellen Druckes, Massenverschiebung, Hirnödem. Auf diese Situation trifft nun, ebenfalls als Einwirkung auf den gesamten intrakraniellen Raum, die Pneumencephalographie mit ihren Folgen, nämlich der Veränderung der Druckverhältnisse und der Hämodynamik.

Von den generalisiert wirksamen pathogenetischen Faktoren ist zuerst das *Hirnödem* zu nennen, das bei allen unseren Fällen in mehr oder weniger starker Ausprägung makroskopisch und histologisch nachweisbar war. Mit Ausnahme von Fall 3 muß bei allen unseren Fällen angenommen werden, daß zum Zeitpunkt des Auftretens der zum Tode führenden Blutung schon längere Zeit ein Hirnödem bestanden hatte. Auf die bekannten Erscheinungen des Hirnödems kann hier nicht eingegangen werden; es soll im Zusammenhang unserer Fragestellung lediglich auf die mit dem Hirnödem, gleich welche Ursache es hat, stets verbundene ausgeprägte Gefäßwanddurchlässigkeit hingewiesen werden. Der Austritt von Blutserum in die perivasculären Räume und darüberhinaus in das Hirngewebe ist für das Hirnödem obligatorisch und die früheste histologisch nachweisbare Veränderung. Mit der mit dem Hirnödem

verbundenen Permeabilitätsstörung muß in unseren Fällen als einem generalisiert wirksamen Faktor gerechnet werden. Es kann allerdings nicht angenommen werden, daß er allein zu den beschriebenen Blutungen geführt hat. Die Mehrzahl der übrigen autoptisch untersuchten Hirnneoplasmen zeigt nämlich stärkere Grade des Hirnödems, läßt aber Hirnstammblutungen vermissen.

Ein weiterer für den ganzen Schädelinnenraum wirksamer Faktor könnte vielleicht in der mit der Pneumencephalographie verbundenen Änderung des intrakraniellen Druckes vermutet werden. Denn, daß nach Pneumencephalographien für eine gewisse Zeit Veränderungen der Druckverhältnisse im intrakraniellen Raum vorkommen können, und zwar sowohl Druckerhöhung als auch -erniedrigung, ist bekannt. HOLUB hat über die Bedeutung der Erniedrigung des Druckes im Schädelinneren für intrakranielle Blutungen berichtet. Bei den von diesem Autor beschriebenen Fällen handelte es sich aber, abgesehen von einem Fall einer Blutung in einem Gliom, durchweg um sub- oder epidural gelegene Blutungen, nicht um solche intracerebraler Lokalisation. Ursächliche Bedeutung wird plötzlich auftretenden Erniedrigungen des Liquordruckes beigemessen, die venöse Blutungen fördern können. Parallelen zu unseren Beobachtungen finden sich gar nicht, so daß man keinen Anhalt dafür findet, daß auch bei unseren Beobachtungen eine Erniedrigung des intrakraniellen Druckes eine wesentliche Bedeutung für die Blutungen haben könnte.

Ein wahrscheinlich wichtigerer, ebenfalls generalisiert wirksamer Faktor, mit dem man in jedem unserer Fälle sicher zu rechnen hat, ist die Änderung der Durchblutungsverhältnisse nach der Encephalographie. Veränderungen der Kreislaufsituation gehören ja nach der Meinung aller Untersucher zu den auffälligsten Alterationen nach Pneumencephalographien. Zwar können, wie BAYER u. STRÖDER bei ihren hämodynamischen Studien an encephalographierten Kindern nachgewiesen haben, sämtliche Formen zirkulatorischer Störungszustände vorkommen; es ist aber nach GUTTMANN die Regel, daß es nach Pneumencephalographien zu Strömungsänderungen im Sinne der Peristase und Stase im Bereich der terminalen Hirnstrombahn kommt. RICKER u. DÖRING haben eingehend dargelegt, wie es aus diesen Störungsformen der Hirndurchblutung auf rein funktionelle Weise zu ausgedehnten Blutaustritten („Erythrombildung großen Stiles“) kommen kann, wie besonders bei langer dauernder Stase „das Gewebe einschließlich der Gefäßchen der Nekrose überliefert wird“ und das betroffene Gewebe bald der roten Erweichung anheimfällt, so daß dann die Unterscheidung zwischen Rhexis- und Diapedesisblutung anatomisch nicht mehr möglich ist. Dabei wird unter anderem auch von PETERS u. SELBACH hervorgehoben, daß auch ausgedehntere Extravasate durchaus plötzlich, ja „schlagartig“, durch momentane

Irritationen des Strombahnervensystems auftreten können. Solche zunächst funktionellen Veränderungen der Hirndruckblutung dürften wahrscheinlich einer der wesentlichen Faktoren für die Genese der Hirnblutungen nach Pneumencephalographien sein; dabei wird diese Annahme gestützt durch die Untersuchungen von BIRKLE, der nach Pneumencephalographien verstärkte Gefäßdurchlässigkeit infolge zentral ausgelöster Änderung der vegetativen Tonuslage nachweisen konnte. Aber auch diese Veränderungen können nicht als alleinige Ursache der beschriebenen Blutungen angesehen werden, denn es ist kein Fall bekannt, bei dem lediglich eine Pneumencephalographie zu einer Blutung geführt hätte.

Es können somit Hirnödem und Pneumencephalographie als pathogenetische Faktoren angesehen werden, die bei allen unseren Fällen wirksam waren und zu Zirkulationsstörungen und Gefäßveränderungen führten. Beide verursachen Störungen ganz überwiegend im Endstrombahngebiet des Gehirns. Gerade in diesem Bereich lassen auch die beschriebenen histologischen Untersuchungen die schwersten Veränderungen feststellen. Neben den Zeichen des Hirnödems an Parenchym und Gefäßen (Plasmaaustritte) waren ausgeprägte Hyperämie der kleinen und kleinsten Gefäße sowie Veränderungen des Gefäßinhalts, die auf Peristase und Stase hinweisen, in allen Fällen sehr deutlich. Stets fand sich neben der makroskopisch sichtbaren Blutung auch eine sehr große Zahl kleiner und kleinster Blauaustritte, die zum Teil keine Beimengung von Leukocyten erkennen ließen, was nach RICKER u. DÖRING für die diapedetische Genese dieser Extravasate spricht. Gelegentlich sind sie so gehäuft zu finden, daß sie konfluieren. Nicht selten werden auch Wandveränderungen der kleineren Gefäße festgestellt, wie sie bei länger dauernder Stase aufzutreten pflegen. Der histologische Befund spricht unseres Erachtens für eine schwere, allgemeine Gefäßwandbeschädigung und Zirkulationsstörung im Feingefäßsystem des Gehirnes, wie sie beim Hirnödem sowie bei Stase und Peristase mit ihren Folgen charakteristisch sind.

Mit den bisher erwähnten Faktoren, nämlich dem Zusammentreffen von lokalen Gefäßschädigungen durch unreife Tumoren bzw. im Fall 3 durch umschriebene Gefäßwandveränderung einerseits mit einer generalisierten Schädigung des gesamten Feingefäßsystems des Gehirns durch Hirnödem und Pneumencephalographie andererseits kann die Gruppe der im Großhirn lokalisierten Blutungen nach Pneumencephalographie als pathogenetisch ausreichend geklärt angesehen werden. Dabei möchten wir die von SCHOLZ in Anlehnung an Versuche von SCHMIDT-WEYLANDT gegebene Erklärung für ähnliche komplexe pathogenetische Vorgänge heranziehen, daß nämlich eine an sich unterschwellige („insuffiziente“) Kreislaufstörung erst dann irreversible Störungen verursacht, wenn sie auf einen besonderen Zustand des Gewebes trifft. Auch

HILLER hebt die besondere Bedeutung einer solchen Kumulation mehrerer Faktoren für die Pathogenese organischer Hirnläsionen hervor und unterstreicht besonders die „Komplikation funktioneller Kreislaufstörungen mit anderen Schädigungen“. In der allgemeinen Pathologie wird ebenfalls das Zusammenwirken mehrerer Faktoren gerade für die Pathogenese von Gewebsschäden infolge von Durchblutungsstörungen durchaus anerkannt (BÜCHNER).

Nicht erklärt sind aber hiermit die Blutungen, die entfernt vom Tumorsitz im Hirnstamm lokalisiert sind. Hier können Mitteilungen aus dem anglo-amerikanischen Schrifttum zur Erklärung beitragen, in welchem mehrere Beobachtungen solcher Blutungen erörtert werden. Sie sind durchweg bei supratentoriellen Hirntumoren aufgetreten. Von CANNON sowie von SCHEINKER werden als Ursache für diese Blutungen durch den Tumor bedingte Abflußbehinderung und Stase im Venensystem angenommen. POPPEN, KENDRICK u. HICKS führen sie auf Tentoriumverquellung oder direktes operatives Trauma zurück. FIELDS u. HALPERT haben pontine Hämorragien nur dann gesehen, wenn supratentorielle Tumoren plötzlichem Wechsel des intrakraniellen Druckes unterworfen waren (Trauma, Lumbalpunktion, Ventrikulographie, Kraniotomie) und sehen die Einklemmung von Hirnteilen in die Tentoriumspalte als Ursache an. MOORE u. STERN haben Stammhirnblutung nur einmal unmittelbar nach einer Operation gesehen, während bei den übrigen 17 Fällen kein Eingriff vorausging; sie nehmen eine plötzliche Änderung der Druckverhältnisse zwischen supra- und infratentoriellem Raum und hierdurch bedingte Zirkulationsstörung der arteria basilaris als Ursache der Blutungen an. Die Beobachtungen über die pathogenetischen Konstellationen wie auch die Schlußfolgerungen hinsichtlich der Ursache gehen also etwas auseinander. Schon dieser Umstand kann für verschiedene Möglichkeiten der Verursachung sprechen.

Auch wir haben Hirnstammbutungen bei supratentoriellen Tumoren gesehen, die ohne vorangegangene Eingriffe plötzlich auftraten und in gleicher Weise wie oben beschrieben zum Tode führten; auch die pathologischen Befunde entsprachen den beschriebenen. Dabei waren aber stets sehr starkes Hirnödem und Einklemmungserscheinungen im Tentoriumschlitz festzustellen. Die Möglichkeit der Verursachung einer Blutung im Hirnstamm durch eine solche Einklemmung und Zirkulationsbehinderung muß also grundsätzlich zugegeben werden. In unseren Fällen reicht sie aber zur alleinigen Erklärung nicht aus. Denn bei den encephalographierten Fällen bestanden Einklemmungserscheinungen nur bei Fall 5, und hier auch fast ausschließlich am Foramen occipitale magnum; bei den übrigen Beobachtungen waren keine Herniationen festzustellen. Diese Einklemmungserscheinungen können in unseren Fällen also nicht zur Erklärung der Stammhirnblutungen herangezogen

werden, besonders nicht zur ausschließlichen Erklärung. Auch die im Großhirn beobachteten Blutungen sprechen dafür, daß noch andere pathogenetische Faktoren in Frage kommen. Man wird aber im Sinne der zitierten Autoren als wahrscheinlich annehmen können, daß bei sehr vielen supratentoriellen Tumoren die Kreislaufsituation im Hirnstamm ungünstig beeinflußt wird, auch ohne daß makroskopisch sichtbare Einklemmungserscheinungen vorliegen müssen. So kann hiernach, analog zu der Vorschädigung umschriebener Gefäßgebiete im Großhirn durch den Tumor, eine vorangegangene, länger dauernde, durch den supratentoriellen Tumor bedingte Veränderung der Zirkulationsverhältnisse im Hirnstamm als lokalisierter Vorschaden angesehen werden, dem sich als generalisiert wirksame Faktoren neben dem Hirnödem die Folgen der Encephalographie hinzugesellen; so können im Zusammenwirken mehrerer Faktoren Zeitpunkt der Blutung und Lokalisation im Hirnstamm erklärt werden.

Hier mag eine weitere Beobachtung angeführt werden: Ein 60jähriger Kranker mit einer neurologisch, serologisch und nach dem Liquorbefund gesicherten Lues cerebrospinalis verstirbt nach einer Impfmalaria und der nachfolgenden Chininbehandlung plötzlich unter den gleichen klinischen Erscheinungen, wie die beschriebenen encephalographierten Kranken: Plötzliche tiefe Bewußtlosigkeit, Tod nach wenigen Stunden durch Atemlähmung. Bei der Autopsie fand sich neben den luischen Veränderungen ein klinisch unbemerkt gebliebenes, erweichtes Gliom des li. Stirnlappens und eine große Blutung am Hirnstamm. Hier wird die in unseren Fällen durch die Pneumencephalographie verursachte Kreislaufstörung im Endstrombahngelände des Gehirns gewissermaßen durch einen toxischen und luischen Gefäßschaden ersetzt.

Schließlich ist zur Frage der Lokalisation von Blutungen im Hirnstamm noch zu erwähnen, daß Hirnstammblutungen, besonders solche, die nur mikroskopisch sichtbar sind, durchaus auch bei anderen Erkrankungen beobachtet werden, und zwar nicht einmal extrem selten. Allgemein werden sie allerdings als agonal entstandene Nebenbefunde aufgefaßt. BERNER, der Diapedeseblutungen im Hirnstamm bei Vergiftungen beschrieben hat, nahm an, daß es sich hier um ein Gefäßgebiet handelt, welches Reizen verschiedener Natur gegenüber besonders empfindlich ist. Das mag für die Lokalisation der Hirnstammblutungen eine zusätzliche Bedeutung haben.

In unseren Fällen ist eine ledigliche agonale Entstehung unwahrscheinlich. Denn durchweg blieb das Krankheitsniveau nach der Encephalographie zunächst unverändert. Erst dann setzten apoplektiform schwerste Krankheitsscheinungen mit Hirnstammzeichen und tiefes Koma ein, die schließlich zum Tode führten. Hier dürften die Blutungen nicht Nebenbefunde, sondern unmittelbare Todesursache gewesen sein. Dabei spricht die auffällige zeitliche Verknüpfung mit einer Pneumencephalographie dafür, daß die Folgen dieses Eingriffes eine nicht unwesentliche Teilursache für die Blutung darstellten, nicht jedoch die einzige Ursache.

Denn gerade die Untersuchungen solcher Blutungen nach Pneumencephalographien zeigen, daß es sich um ein sehr komplexes pathogenetisches Geschehen handelt, wie es auch allgemein in der Pathologie der Kreislaufstörungen nicht unbekannt ist. Neben lokalisiert in umschriebenen Bereich wirksamen Faktoren, die für die Lokalisation der Blutung eine Bedeutung haben dürften, stehen solche, die auf das gesamte Feingefäßsystem des Gehirns einwirken. Wie weitere Beobachtungen zeigen, können einzelne von ihnen durch andere ersetzt werden; bei besonders starker Ausprägung eines einzelnen dieser Faktoren, können die anderen in ihrer Bedeutung für die Pathogenese der Blutungen zurücktreten oder zum Teil fehlen.

Auf die Frage nach therapeutischen Möglichkeiten zur Verhütung solcher Komplikationen der Pneumencephalographie müßte geraten werden, daß jeder Patient, der unter dem Verdacht eines supratentoriellen raumfordernden Prozesses diesem Eingriff unterzogen werden soll, längere Zeit zuvor und danach mit den bekannten, gegen das Hirnödem wirksamen Mitteln behandelt wird. Ferner sollten bei entsprechender Gefährdung vor und nach dem Eingriff gefäßwanddichtende Medikamente verabreicht werden.

Zusammenfassung

Hirnblutungen nach Pneumencephalographien werden vorwiegend bei supratentoriellen Tumoren beobachtet. Sie sind entweder im Großhirn in der unmittelbaren Nachbarschaft der Neubildung oder fern vom Tumorsitz im Hirnstamm lokalisiert. Für ihre Pathogenese ist das Zusammentreffen mehrerer Faktoren bedeutsam. Zu den Schädigungen umschriebener Gefäßgebiete, die für die Lokalisation der Blutung Bedeutung haben, kommen solche, die mehr oder weniger das gesamte Feingefäßsystem des Endocranums betreffen. Einzelne Faktoren können durch andere ersetzt werden. Die Pneumencephalographie mit ihren Folgen war in allen Fällen als wesentliche Teilursache der Blutungen anzusehen.

Literatur

- BAYER, O., u. J. STRÖDER: Haemodynamische Studien an encephalographierten Kindern. Dtsch. med. Wschr. **1949**, 824—825. — BERNER, O.: Über Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes bei Vergiftungen und Entzündungen, verglichen mit solchen nach Trauma. Virchows Arch. **296**, 636—644 (1936). — BIRKLE, K.: Beitrag zur Frage der zentral-nervösen Regulationen bei der Encephalographie. Klin. Wschr. **1951**, 743—744. — BÜCHNER, F.: Die Coronarinsuffizienz. Dresden und Leipzig 1939. — CANNON, B. W.: Acute vascular lesions of the brain stem. A complication of supratentorial space-occupying lesions. Arch. of Neur. **66**, 687 (1951). — FIELDS, W. S., and B. HALPERT: Pontine hemorrhage in intracranial hypertension. Amer. J. Path. **29**, 677—687 (1953). — GUTTMANN, L.: Röntgen-diagnostik des Gehirns und Rückenmarks durch Kontrastverfahren. Handbuch der Neurologie. Bumke und Foerster. VII. Bd., S. 187—522. Berlin: Springer 1936. —

HEIDRICH, L.: Encephalographische Erfahrungen. Med. Klin. **1928** I, 119 f. — HILLER, F.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks. Handbuch der Neurologie. Bumke und Foerster. XI. Bd., S. 178—465. Berlin: Springer 1936. — HOLUB, K.: Über die Bedeutung von Druckschwankungen im Schädelinnern für die Entstehung und Ausbreitung intrakranieller Blutungen. Wien. Z. Nervenheilk. **11**, 38—91 (1955). — KRAULAND, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Nervenheilk. **163**, 265—328 (1950). — MOORE, M. T., and K. STERN: Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe occurring in association with brain tumours. Brain **61**, 70—98 (1938). — PETERS, G.: Die gedeckten Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie, Bd 13, 3. Teil, S. 84—143. Berlin: Springer 1955. — PETERS, G., u. H. SELBACH: Über die Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehung zu den histopathologischen Veränderungen nach experimentellen Hirnkontusionen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **116**, 531—552 (1943). — POPPEN, J. L., J. F. KENDRICK and S. F. HICKS: Brain stem hemorrhages secondary to supratentorial space-taking lesions. J. of Neuropath. **11**, 267—279 (1952). — RICKER, G., u. G. DÖRING: Commotio cerebri. Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie. Bd. 13, 3. Teil, S. 177—230. Berlin: Springer 1955. — SCHEINKER, M.: Clinical significance, histopathology and classification of cerebral swelling. Neurology (Minneapolis) **2**, 177 bis 194 (1952). — SCHMIDT-WEYLANDT, P.: Experimentelle Untersuchungen zur Erzeugung von Gangrän und ihre Beziehungen zur Thrombangiitis obliterans. Klin. Wschr. **1932**, 2148—2151. — SCHOLZ, W.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 19. Tagung, 1953, S. 52—69. — WELTE, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **179**, 243—315 (1948). — WHITTIER, J. R.: Deaths related to pneumencephalography. Arch. of Neur. **65**, 463—471 (1951).

Dr. W. LAUX, Kiel, Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Kiel,
Niemannsweg 147