

## Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns

OTTO STOCHDORPH

Aus der Abteilung für Neuropathologie (Vorstand: Prof. Dr. O. STOCHDORPH)  
beim Pathologischen Institut der Universität München

Eingegangen am 15. Januar 1966

### I. Einleitung

Venöse Kreislaufstörungen spielen bei zahlreichen neurologischen Krankheitsbildern und neuropathologischen Befunden eine größere Rolle als gewöhnlich angenommen wird. Die Bedeutung und die Häufigkeit der venösen Kreislaufstörungen beruhen auf dem Ineinanderwirken der Vorgänge im Gewebe und in der venösen Blutbahn, unter anderem auf den engen Beziehungen der venösen Blutbeschaffenheit zur intravasalen Konglutination der Erythrocyten, zur Stase im ursprünglichen Sinn, ohne die Unterstellung des starren nervalen Mechanismus nach RICKER.

Schon in KALTENBRUNNERS 1826 in München publizierter Arbeit „*Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*“ wird das histologische Erscheinungsbild der Stase anschaulich geschildert: „*Globuli sanguinei in massam rubram, aequabilem, circumscriptam, canales bene infarciunt et cohaerentem abeunt*“ (zit. nach MARCHAND). Als lokale Kreislaufstörung zeigt die Stase eine gestörte Beziehung zwischen Gewebe und capillärer Blutbahn an. Die Beziehung zwischen Gewebe und Blutbahn ist der Schnitt- und Knotenpunkt nahezu aller Vorgänge, die sich an eine ungewöhnliche, summarisch als Reiz bezeichnete „energetische Schwankung im Umweltfeld oder im Eigengefüge des Organismus“ (BÜCHNER) anschließen können. Dazu gehören chemische, mechanische und thermische Einwirkungen, die über das Maß des Normalen hinaus an das Gewebe herangetragen werden, aber auch die plötzliche Unterbrechung eines physiologischen Vorganges, z. B. der kontinuierlichen Strömung des Blutes, oder der abrupte Entzug einer lebenswichtigen Substanz, z. B. des Sauerstoffes. Alle derartigen Einwirkungen sind fakultative Ursachen von Stase.

Die Stase wird vorwiegend im Capillarbereich beobachtet. Sie vermag sich von der Stelle des ersten Auftretens auf anschließende Gefäßabschnitte auszudehnen und ist dann nicht mehr in erster Linie ein lokales Phänomen, sondern gewinnt den Charakter einer Durchfluß- und Abflußbehinderung. Sie wird unter bestimmten Umständen durch den Mechanismus der Thrombose irreversibel gemacht (HAMPERL). Vielfältige experimentelle Erfahrungen zeigen aber, daß Stase sich auch wieder spurlos zurückbilden kann, so daß der Eindruck erweckt wird, es habe nur eine sogenannte funktionelle Störung der Blutzirkulation vorgelegen.

Die enge Beziehung venöser Kreislaufstörungen zu lokalen Kreislaufstörungen im Capillarbereich liegt darin begründet, daß sie sich im Gegensatz zu arteriellen Kreislaufstörungen zu einem *Circulus vitiosus* zurückkoppeln können. Wenn der Gewebsverband von der arteriellen Seite her

geschädigt wird, dann wirkt dieses Ereignis höchstens auf dem weiten Umweg über nervöse und humorale Kreislaufregulationen vom Gewebe wieder auf den arteriellen Abschnitt der Blutstrombahn zurück. Anders bei einem anfänglich von der Venenseite her erzeugten kreislaufabhängigen Gewebsschaden: bei ihm wird die den Gewebsschaden begleitende Änderung der Blutbeschaffenheit in den Capillaren des betroffenen Gebietes — insbesondere die erhöhte Konglutinationsbereitschaft der Erythrocyten, aber auch der Einstrom von Gewebsthrombokinase usw. aus dem lädierten Gebiet — wieder der venösen Strombahn stromabwärts vom geschädigten Gebiet mitgeteilt und wirkt sich verstärkend auf die ursprünglich vorhandenen venösen Kreislaufstörungen aus. Dieser Circulus vitiosus kann sich auch an einen von Hause aus gar nicht an eine venöse Kreislaufstörung gebundenen Gewebsschaden anschließen und führt dann dazu, daß ein sekundärer, durch Stase oder Thrombose im abführenden Kreislaufabschnitt hervorgerufener Gewebsschaden sich auf die primäre Läsion aufpropft und mit ihr verschmilzt.

Daß venöse Kreislaufstörungen gemeinhin seltener in Erwägung gezogen werden als arterielle, ist zum Teil in unseren formelhaften Vorstellungen vom Blutkreislauf begründet. Das Modell des Wasserhahnes oder der durch ein „offenes Gerinne“ bewässerten Wiese liegt uns näher als das eines geschlossenen Umlaufsystems, weil es anschaulicher ist. Bei beiden Modellen liegt aber der Nachdruck einseitig auf der Zuleitung. Bei einem Umlaufsystem, z. B. bei einem Stromkreis, hat dagegen die Rückleitung gewöhnlich die gleiche Bedeutung wie die Zuleitung; es ist beispielsweise gleichgültig, ob in einer Klingelleitung der Klingelknopf — in der Stromrichtung gesehen — in der Zuleitung zur Klingel oder in der Rückleitung eingebaut ist.

Eine führende oder mitwirkende Rolle venöser Kreislaufstörungen ist relativ leicht aufzudecken, wenn Thrombosen nachzuweisen sind. Unterblieb aber die Thrombosierung und hat sich die Stase wieder gelöst, so läßt sich in vielen Fällen nur noch aus dem *Verteilungsmuster* der gefundenen Veränderungen ein Hinweis auf die pathogenetische Rolle venöser Kreislaufstörungen ableiten. Hämorrhagische Infarzierungen des Hirngewebes und Blutungen, wie sie bei venösen Kreislaufstörungen infolge von Thrombosen auftreten und in der letzten Zeit von NOETZEL u. JERUSALEM und von HUHN in Monographien bearbeitet worden sind, geben ihre Pathogenese meist unmittelbar zu erkennen. Besonders bei chronisch-rezidivierenden venösen Kreislaufstörungen und in der Fetalperiode sind aber Art und Charakter der Gewebsveränderungen in vielen Fällen zu wenig spezifisch, als daß ihre Entstehungsgeschichte ohne weiteres abzulesen wäre. Die Analyse des Verteilungsmusters wird dann zu einem wichtigen differentialdiagnostischen Hilfsmittel.

## II. Die Gliederung der venösen Versorgung des Gehirns

Die Kenntnis der venösen Versorgung des Gehirns wurde durch die Einführung der Kontrastmittelmethode in die Diagnostik neurologischer, psychiatrischer und neurochirurgischer Krankheitsbilder gefördert und durch postmortale Angiographie

(JOHANSON), embryologische Untersuchungen (PADGET) und Untersuchungen an Korrosionspräparaten (FERNER) erweitert.

1. Der Anschluß des Hirnkreislaufes an das System der großen Körperven wird über *epidurale Venen* hergestellt. Sie bilden im Bereich der Wirbelsäule den Plexus venosus vertebralis internus. Im Schädelbereich sind sie durch die Verschmelzung der primitiven Dura mit dem inneren Periost der Schädelknochen

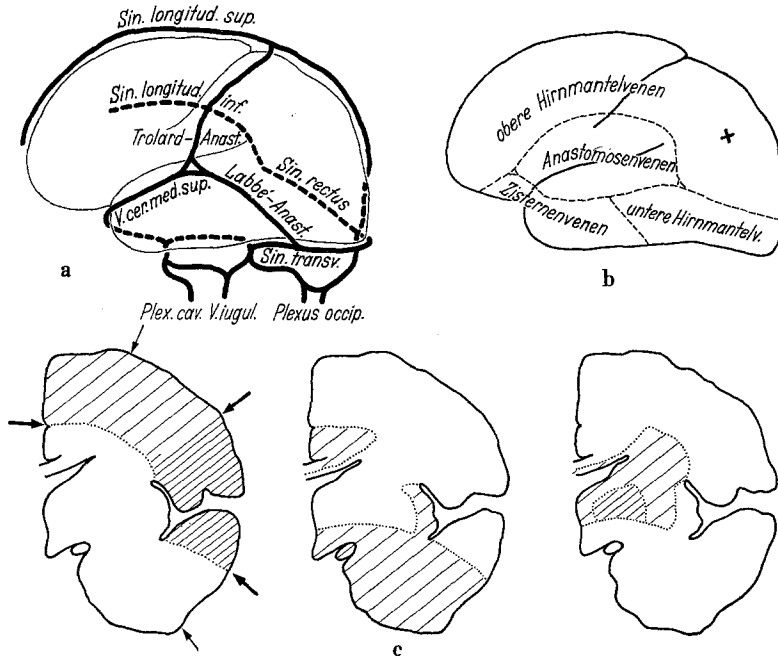


Abb. 1. a Sinus und Anastomosenvenen der linken Hirnhälfte. b Venöse Versorgungsgebiete der Hemisphärenoberfläche. (× arterieller „Dreiländerpunkt“). c Versorgungsgebiete der oberen Hirnmantelvenen (links), der Zisternenvenen (Mitte) und der Ventrikelwandvenen (rechts). (Dünne Pfeile: arterielle Grenzszonen, dicke Pfeile: venöse Grenzszonen). Versorgungsgebiete der Anastomosenvenen (links) und der V. profunda thalami (rechts) enger schraffiert

größtenteils zu den Sinus der harten Hirnhaut umgestaltet, und nur an wenigen Stellen, z. B. am Foramen magnum und im Hypophysenlager, ist noch ein engmaschiger extraduraler Plexus zu finden. Querverbindungen zwischen den Sinus lassen aber den ursprünglichen Netzcharakter noch deutlich erkennen (Abb. 1a).

Eine Sonderstellung nimmt die dorsofrontale Masche des Sinusnetzes ein.

Die Querverbindung zu den Venen der Nasenscheidewand, die beim Kinde noch als Zuckerkandische Vene vorhanden und wegsam ist, verodet im Laufe des späteren Lebens (CLARA). Beim Erwachsenen ist daher das frontale Einzugsgebiet des oberen Längsblutleiters auf einen einzigen Abflußweg angewiesen und in dieser Hinsicht schlechter gestellt als jedes andere Einzugsgebiet, außer wenn eine von BAILEY und MONIZ erwähnte frontale Anastomosenvene ausgebildet ist.

2. Die den Sinus vorgeschalteten Venen des Gehirns lassen sich in drei Teilsysteme mit unterschiedlichen topographischen Beziehungen gliedern. Diese Teilsysteme sind:

- a) die Hirnmantelvenen; b) die Zisternenvenen; c) die Ventrikelwandvenen.

Die drei Teilsysteme sind durch Venenanastomosen miteinander verbunden (GOETZEN).

a) Die *Hirnmantelvenen* verlaufen in den seichten subarachnoidalen Liquorräumen der Konvexität. Sie führen das Blut aus der Hirnrinde und dem subcorticalen Marklager auf kurzem Wege den Sinus zu, und zwar aa) von der lateralen Fläche der Frontal-, Parietal- und oberen Occipitalregion des Hirnmantels dem Sinus longitudinalis sup., bb) von der Medialfläche dieser Region dem Sinus longitudinalis inf., cc) von der Lateralfäche der unteren Occipitalregion mit Einschluß von Teilen der 2.—4. Temporalwindung dem Sinus transversus.

Zwischen die Einzugsgebiete des Sinus longitudinalis sup. und des Sinus transversus ist weiter vorne auf der Konvexität ein zwickelförmiges Gebiet eingefügt, das in der Hauptsache das Operculum und den mittleren und occipitalen Teil der ersten Schläfenwindung einnimmt. Dieses Gebiet verfügt über fakultativen Abfluß nach drei Richtungen: nach vorne unten zum Sinus petrosus sup. über die Vena cerebri media superficialis, nach oben zum Sinus longitudinalis sup. über die sogenannte Trolardsche Anastomose, nach hinten unten zum Sinus transversus über die sogenannte Labbé'sche Anastomose. Die aufgezählten Venen bilden zusammen eine Dreisternfigur und sind als Querverbindungen in das System des Sinus eingeschaltet (Abb. 1a). Gelegentlich tritt zu ihnen noch die bereits erwähnte, von BAILEY und MONIZ beschriebene Anastomose zwischen dem vorderen Anteil des Sinus longitudinalis sup. und der Vena cerebri media superficialis (in Abb. 1a nicht eingezeichnet).

b) Die *Zisternenvenen* verlaufen frei durch liquorreiche Räume. Sie führen das Blut aus den cisternennahen Hirnteilen, den „Cisternenufern“, und aus den ventralen Stammganglien ab. Ihr gemeinsamer Hauptstamm ist die Rosenthalsche Vene (Vena basalis). Der rostrale Quellast der Rosenthalschen Vene ist die Vena corporis callosi ant. aus dem vorderen Anteil der Cisterna interhemisphaerica bzw. — im frontobasalen Anteil der Cisterna praechiasmatica — die Vena cerebri ant., die sich in der Gegend der Substantia perforata anterior mit der Vena cerebr. media profunda aus der Cisterna fossae Sylvii und mit Abflüssen aus Putamen und Pallidum zum Stamm der Vena basalis zusammenschließt. Im weiteren Verlauf erhält die Stammvene Zuzug vom Schläfenpol her und aus dem medialen und basalen Anteil des Schläfenlappens, unter anderem aus der Hippocampusformation. Der wichtigste Zufluß dieses Abschnittes ist die von FERNER als Vena temporalis interna bezeichnete Vene, die aus dem Marklager des Schläfenlappens und aus dem Bereich des Unterhorns gespeist wird. In der Cisterna ambiens münden Zuflüsse aus dem Mittelhirn ein.

Unter dem Splenium des Balkens schließt sich — bei typischem Verlauf — die Vena basalis mit der Vena cerebr. interna (siehe unten) zur Vena parva Galeni zusammen. Nahe dem Zusammenschluß mündet in den einen oder anderen dieser beiden Venenstämme vom Kleinhirn her die Vena cerebell. rostralis medialis, aus dem occipitalen Teil der Cisterna interhemisphaerica die Vena corporis callosi posterior. In derselben Gegend liegt die Einmündung der Vena occipitalis s. occipitalis interna (als Zufluß von der mediobasalen Fläche des Occipitallappens). Über sie fließt das Blut aus der Calcarinaregion in das System der Cisternenvenen ab, während das Blut aus den benachbarten Hirnrindenarealen über Hirnmantelvenen dem Längs- oder Querblutleiter zugeleitet wird. Wegen dieser besonderen Gefäßbeziehung hebt sich die Area striata bei vielen kreislaufabhängigen Veränderungen von den umgebenden Arealen dadurch ab, daß sie entweder wesentlich schwerer oder wesentlich leichter betroffen ist (BODECHTEL, SCHOLZ).

Daß die Sehrindenvene nicht zu einem der Sinus, sondern zur Rosenthalschen Vene oder zur Vena parva Galeni zieht, geht auf die entwicklungsgeschichtliche

Stellung der Fissura calcarina zurück, die eine Einfaltung der embryonalen Hirnwand und nicht nur eine Hirnmantelfalte ist und insofern einer rudimentären Zisterne entspricht.

Im großen und ganzen deckt sich das Einzugsgebiet der Zisternenvenen mit den phylogenetisch alten Rindengebieten, wie es der von SPATZ vertretenen Deutung der Zisternenbildung durch Retraktion und Suppression urtümlicher Hirnteile entspricht.

Die Abflußbeziehungen der Hirnrindenareale werden offenbar zu einem relativ früheren Zeitpunkt festgelegt und bleiben bei späteren Umformungen bestehen. So behält das vorübergehend „versunkene“ Mantelgebiet, das von der Sehrindenvene drainiert wird (CLARA), seine Abflußbeziehung bei, auch nachdem es beim Menschen im Zuge späterer Entwicklungsvorgänge wieder an die Oberfläche gekommen ist. Das Einzugsgebiet der V. occipitalis (int.) greift gelegentlich auf den Precuneus über, vielleicht als Anklang an die Abflußbeziehungen einer Fossa simiarum. Dem Anschluß großer Rindengebiete in der vorderen Temporal- und basalen Frontalregion („Basaler Neocortex“ — SPATZ) an das Zisternenvenensystem dürfte eine ähnliche entwicklungsgeschichtliche Begründung zukommen. Der mächtigen Entfaltung und Promination (SPATZ) dieser Rindengebiete beim Menschen geht vermutlich eine Phase voraus, in der sie noch das Ufer eines Zisternengebietes bilden. Im Zuge der Um- und Ausdifferenzierung werden sie dann an die Oberfläche gehoben, ohne daß sich die bisherigen Abflußbeziehungen ändern.

c) Die *Ventrikelwandvenen* verlaufen dicht unter dem Ependym. Sie entstehen wahrscheinlich aus Bluträumen des periventrikulären Keimlagers (PADGET). Sie leiten das Blut aus der Ventrikelwand selbst, aus dem angrenzenden Marklager und aus den dorsalen Anteilen der Stammganglien ab. Ihr gemeinsamer Stamm ist die Vena cerebr. interna, die am Foramen Monroi aus dem Zusammenfluß von meistens vier Venen entsteht. Diese Venen sind: die Vena septalis von der medialen Wand des Vorderhornes, eine unbenannte Vene aus dem Kopf des Nucl. caudatus (FERNER), die Vena thalamo-striata s. terminalis von der ventralen Wand der Cella media, und die Vena chorioidea aus dem Plexus des Seitenventrikels. Der Verlauf der Vena cerebr. interna in der Tela chorioidea, also in einem ungebildeten Meningealraum, ist mit dem Verlauf der Cisternenvenen zu vergleichen. Vor dem Zusammenschluß mit der Rosenthalschen Vene erhält die Vena cerebr. interna zwei Zuflüsse: eine Vene von der Wand des Hinterhornes (JOHANSON), die FERNER als Vena parieto-occipitalis interna bezeichnet, und die von BROWNING zuerst beschriebene Vena profunda thalami (PADGET), deren Einzugsgebiet z. B. aus Abb. 64 bei LINDENBERG und aus Abb. 11 bei MEESSEN u. STOCHDORPH hervorgeht.

### III. Das Verteilungsmuster venöser Einzugsgebiete

Die Ausbreitung von Kreislaufstörungen richtet sich auf der Venenseite wie bei den Arterien im wesentlichen nach Gefäßversorgungsgebieten; eine spezielle Pathoklise einzelner Grisea ist nicht zu erkennen. Selbst wenn kreislaufabhängige Veränderungen, wie z. B. Pseudokalkbildung, an den Capillaren der Sehrinde einmal an einem Ende des Griseums scharf mit der arealen Grenze abschneiden, wird diese Bindung an die Grenze des Rindengebietes am anderen Ende gewöhnlich vermißt (STOCHDORPH u. MEESSEN). Da aber die venösen Abflußwege variabler sind als die arteriellen Zuflüsse, hat das Muster der venösen Einzugsgebiete eine größere Variationsbreite als das der arteriellen Versorgungsgebiete.

Auf der Konvexität nimmt das von den Anastomosenvenen oder der Vena cerebr. media superficialis drainierte Zwickelgebiet in der Gegend der Fissura Sylvii einen kleineren Raum ein als das Versorgungsgebiet der A. cerebri media. Der Punkt, an dem die Gebiete der oberen Hirnmantelvenen, der unteren Hirnmantelvenen und der Anastomosenvenen zusammenstoßen, liegt daher weiter vorne und oft auch tiefer als der arterielle „Dreiländerpunkt“ (Abb. 1 b). Vom Muster der arteriellen Versorgungsgebiete der Konvexität unterscheidet sich das der venösen hauptsächlich dadurch, daß auf der Seitenansicht (Abb. 1 b) die Randzone nicht in nur zwei Territorien (Art. cerebr. ant. und post.), sondern durch die Einfügung des Einzugsgebietes der Zisternenvenen in drei aufgeteilt ist.

Über die Anordnung der venösen Einzugsgebiete auf Frontalschnitten gibt Abb. 1 c einen schematisierten Überblick. Man erkennt, daß der Sulcus cinguli und der Sulcus temporalis sup. ungefähr die Wasserscheiden darstellen, die auf der Oberfläche des Gehirns die von den Zisternenvenen und den Hirnmantelvenen drainierten Gebiete voneinander abgrenzen. Wenn also Gewebsveränderungen so lokalisiert sind, daß sie mit einer dieser Furchen abschneiden, ist ein Hinweis auf venöse Kreislaufstörungen gegeben. Es kann sich z. B. darum handeln, daß auf der Medialfläche der Hemisphäre nur der Gyrus cinguli betroffen und das in der Richtung zur Mantelkante angrenzende Gebiet verschont ist, oder es ist beispielsweise die 1. Temporalwindung von einer Veränderung ausgenommen, die die 2. und 3. Temporalwindung betrifft. In beiden Fällen sind venöse Kreislaufstörungen mindestens als mitwirkende Faktoren beim Zustandekommen der Veränderungen zu vermuten.

#### IV. Erkrankungen mit venös bestimmtem Verteilungsmuster

Venös bestimmte Verteilungsmuster finden sich praktisch in allen Kapiteln der Pathologie des Zentralnervensystems. Bei der nachfolgenden Aufzählung wird nur eine begrenzte Anzahl von Beispielen herausgegriffen, und es wird darauf verzichtet, in jedem Falle näher auf die Frage einzugehen, wie diese angiotopographischen Beziehungen pathogenetisch zu interpretieren sind.

Venöse Verteilungsmuster begegnen uns schon bei Störungen der Embryogenese, z. B. bei Störungen der Rindenentwicklung wie etwa bei Agyrie im Einzugsgebiet der oberen Hirnmantelvenen (Abb. 2). PETERS u. LUND zeigen bei der Darstellung der Störungen der Rinden- und Windungsbildung als Abb. 180 diffuse subcorticale Heterotopien, die den Gyrus cinguli und die mediobasalen Stirnhirnwindungen freilassen und demnach ebenfalls auf das Einzugsgebiet der oberen Hirnmantelvenen beschränkt sind. Bei einem von den großen Hirnarterien bestimmten Muster müßte der Übergang vom Gesunden zum Erkrankten lateral von der Mantelkante liegen.

Bekannt und geläufig ist die Rolle venöser Kreislaufstörungen beim Formenkreis der sogenannten Geburtsschäden des Gehirns (HALLERVORDEN; MARBURG u. CASAMAJOR; SCHEINKER; SIEGMUND). In einem solchen Fall ist dann z. B. das Gebiet der oberen Hirnmantelvenen be-

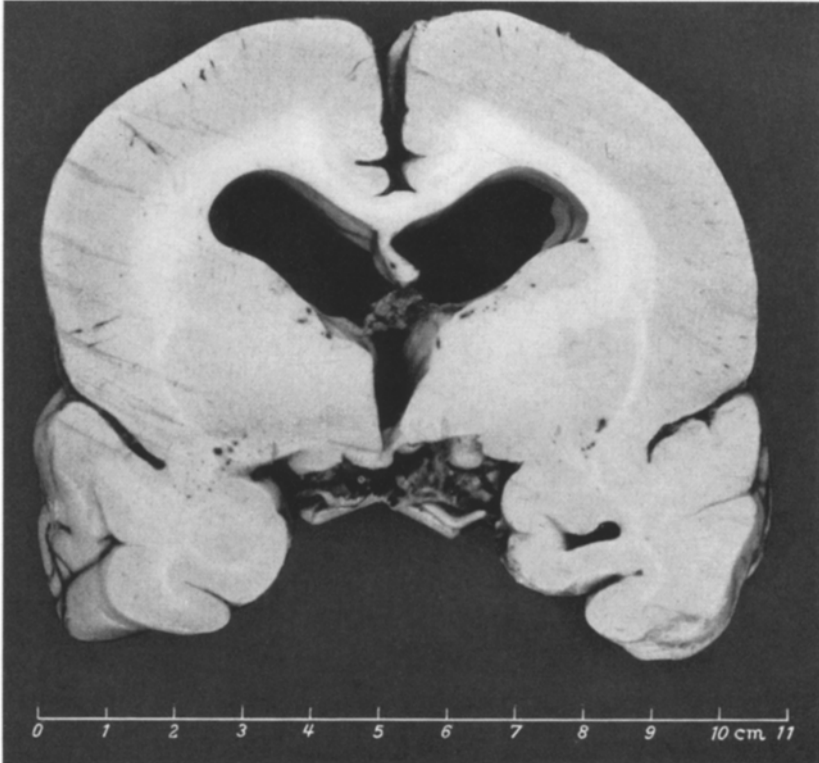


Abb.2. Agyrie im Einzugsgebiet der oberen Hirnmantelvenen. Regelrechte Ausbildung der grauen Strukturen im Einzugsgebiet der Zisternenvenen (Gyrus cinguli!) und der Ventrikelwandvenen.  
AFIP Acc. 889957

troffen, aber der Gyrus cinguli und das übrige Einzugsgebiet der Zisternen- und Ventrikelwandvenen verschont (Abb.22 bei HALLERVORDEN u. MEYER). Auch bei Subarachnoidalblutungen geburtstraumatischer Art gibt eine Beschränkung auf die vordere untere Region des Schläfenlappens und die Tiefe der Inselfurche die Beziehung zum System der vorderen Zisternenvenen zu erkennen (Abb.3). Die Verteilung des gewöhnlich auf den Nucl. caudatus, den medialen Thalamus und den dorsalen Teil des Putamens ausgedehnten Status marmoratus weist auf die Rolle hin, die das System der Ventrikelwandvenen bei seiner Entstehung spielt (BENDA).

Bei den Speicherungskrankheiten kommt ebenfalls mitunter eine venöse Komponente mit einem typischen Schläfenlappenmuster zum Vorschein, so z. B. bei einer amaurotischen Idiotie (FRIEDRICH) und der Glykogenspeicherkrankheit (siehe die von PETERS angeführte Beobachtung von JACOB u. SELBERG) als besonders schwere Affektion des temporalen Marklagers. Bei der von FROWEIN u. KRÜCKE als „diffuse Sklerose“

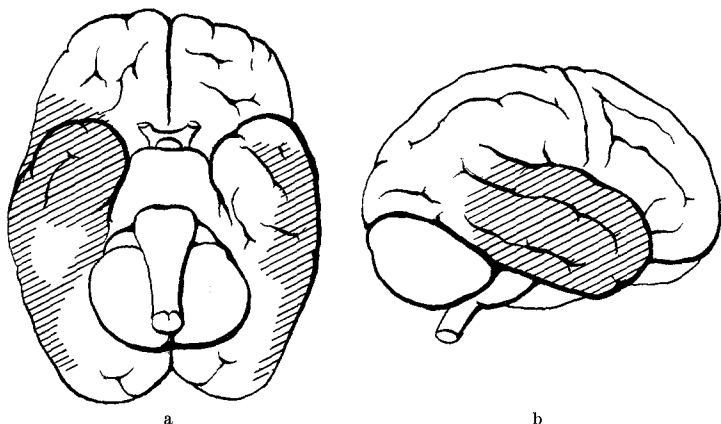


Abb. 3a und b. Subarachnoidalblutungen im Bereich der Schläfenlappen bei Geburtsschädigung.  
a Nach WOHLWILL, Cerebrale Kinderlähmung, Abb. 2. In: Handb. Geisteskrankh. Bd. XVI, S. 47.  
b Nach POTTER, Pathology of the fetus and the newborn, Abb. 91

bezeichneten und als Ausdruck einer Eiweißstoffwechselstörung gedeuteten Beobachtung ist wiederum der Schläfenlappen besonders stark betroffen, so daß auch hier venöse Kreislaufstörungen als mitwirkende und ortsbestimmende Faktoren angenommen werden können.

Als Erkrankungen des späteren Lebens mit venös bestimmtem Verteilungsmuster der Veränderungen sind in erster Linie entzündliche Erkrankungen zu erwähnen. Bei ihnen entstehen venöse Kreislaufstörungen wohl teils im Gefolge entzündlicher Stase und Thrombose, teils als Ausdruck des raumfordernden Effektes entzündlicher Ödeme, und machen sich durch Hämorrhagien und kreislaufabhängige Nekrosen, manchmal aber auch nur durch einen lokalisierenden Einfluß auf das Angehen der Infektion bemerkbar. Ein prägnantes Beispiel ist die akute entzündliche Einschlußkörperchen-Encephalitis (Abb. 4), wo die Prädisposition der hämorrhagisch-nekrotisierenden Veränderungen für die zisternennahen Hirngebiete (KRÜCKE) oder — bei anderer Betrachtungsweise (WILDI) — für phylogenetisch alte Rindengebiete zwar auf eine Ausbreitung des infektiösen Agens über den Zisternenliquor bzw. auf eine Affinität des infektiösen Agens zu urtümlichen Rindenarealen zurückzuführen sein könnte, aber ebensogut mit einer maßgeblichen Rolle des Zisternenvenensystems beim Zustandekommen und bei der Lokalisation der hämor-



rhagisch-nekrotisierenden Veränderungen erklärt werden kann. Bei anderen, ebenfalls hämorrhagisch-nekrotisierenden Encephalitiden (MAC ARDLE, VAN BOGAERT u. LHERMITTE) entspricht die Ausbreitung der Veränderungen den zum oberen Längsblutleiter ziehenden Hirnmantelvenen.

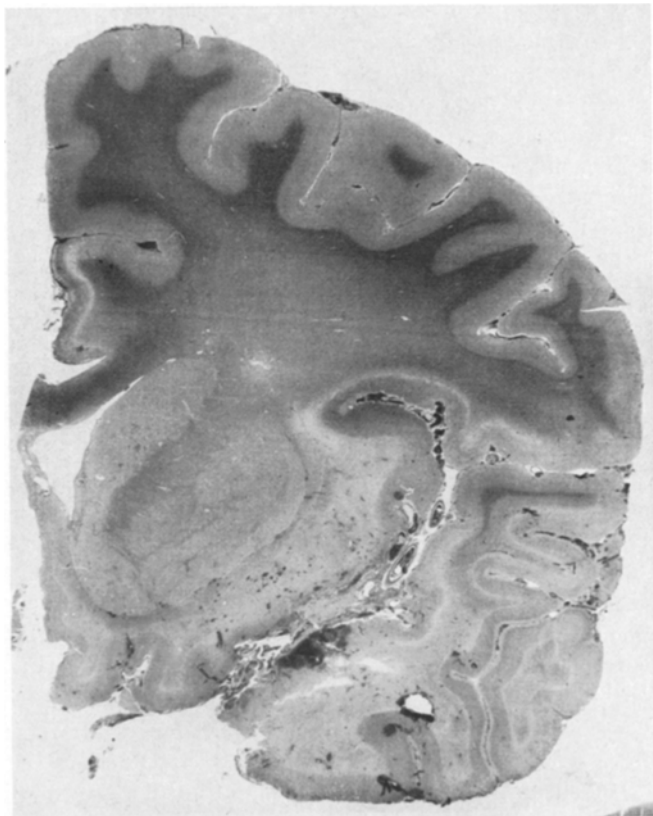


Abb. 4<sup>1</sup>. Hämorrhagisch-nekrotisierende Encephalitis mit Veränderungen im Einzugsgebiet der Zisternenvenen (Ausparung der 1. Schläfenwindung, Einbeziehung von Gyrus cinguli und Inselrinde).

<sup>1</sup> Abb. 4 u. 5 nach Präparaten des Pathologischen Institutes der Universität Düsseldorf (S. Nr. 1149/55) und des Max-Planck-Institutes für Hirnforschung, früher Gießen, die durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Dr. H. MEESSEN und Herrn Prof. Dr. J. HALLERVORDEN † zur Verfügung standen

In der Gruppe der Gefäßerkrankungen des ZNS führt die venöse Komponente z. B. bei der Thrombangitis obliterans gelegentlich zu einem typischen Schläfenlappenmuster. Der plötzliche Verschluß eines großen Arterienstammes durch einen Embolus kann eine massive venöse Hyperämie auslösen, die in eine Stase übergeht und so im Endeffekt das Verteilungsmuster der entstehenden Gewebsschäden bestimmt. Dem

Verschluß einer großen Arterie kommt in hämodynamischer Hinsicht die Auswirkung eines Herzstillstandes gleich. Auch in diesem Falle kann im weiteren Verlauf die venöse Hyperämie und Stase maßgebend für die Verteilung der Gewebsschäden werden. LINDENBERG hat eine Beobachtung veröffentlicht (a.a.O., Abb.43), bei der ein temporärer Herzstillstand drei Wochen überlebt wurde und die Sektion eine symmetrische Erweichung der Rinde im Bereich der 1. und 2. Stirnwindung (obere Hirnmantelvenen!) und der 3. Temporalwindung (untere Hirnmantelvenen!) ergab, während Gyrus cinguli und Insel als Einzugsgebiet der Zisternenvenen in kennzeichnender Weise ausgespart waren. Ein ganz entsprechendes Muster fanden ZEMAN u. YOUNGE in einem Falle von ausgedehnter Rindenzerstörung, die sich unter cerebralen Krampfanfällen entwickelt hatte. Auch hier waren nur die von Hirnmantelvenen drainierten Rindenbezirke zerstört, der Gyrus cinguli, Teile der Schläfenlappenrinde, die Inselrinde und die Calcarinaregion aber verschont geblieben.

Im Anschluß an die Gefäßerkrankungen sind die Durchblutungsstörungen bei raumfordernden Prozessen als Veränderungen mit venös bestimmtem Muster zu erwähnen. Hier kann eine andere Beobachtung LINDENBERGS angeführt werden, bei der es sich um eine Hirnrindensklerose bei Gliom handelte (a.a.O., Abb.48). Wie aus der von LINDENBERG beigegebenen Abbildung ersichtlich ist, dehnte sich die Läsion von der oberen Konvexität über die Mantelkante hinweg bis hinunter zur Area striata aus. Dies entspricht dem Einzugsgebiet der oberen Hirnmantelvenen, während das Versorgungsgebiet der Art. cerebr. ant. nur den obersten Teil der Medialfläche des Hinterlappens einnimmt (siehe LINDENBERG, a.a.O., Abb.20h, und CLARA, a.a.O., Abb.450B). Diese Verteilung einer Hirnrindensklerose bei Gliom dürfte also eher auf eine *venöse* Kreislaufstörung zu beziehen sein, selbst wenn eine Kompression von Ästen der Art. cerebr. ant. vorgelegen haben sollte. In Übereinstimmung mit der Meinung von PIA und in einem gewissen Gegensatz zu der Meinung von LINDENBERG ist bei den Begleiterscheinungen raumfordernder Prozesse die Stauung der Venen wohl plausibler und als bedeutungsvoller einzuschätzen als eine Kompression von Arterien durch das nachgiebige Hirngewebe. Dies dürfte sinngemäß auch für den Mechanismus der „incisural sclerosis“ (EARLE, BALDWIN u. PENFIELD) gelten.

Als weitere wichtige Gruppen mit venös bestimmten Versorgungsmustern sind Erkrankungen zu nennen, die zur Gruppe der systematischen Atrophien bzw. progressiven cerebros spinalen Systematrophien (SPATZ) gerechnet werden. Schon MARBURG hat bei Gliedern dieser Krankheitsgruppe immer wieder die Abhängigkeit der Ausbreitung von den Gefäßen erwogen, wenn er auch dabei in erster Linie an die spinalen

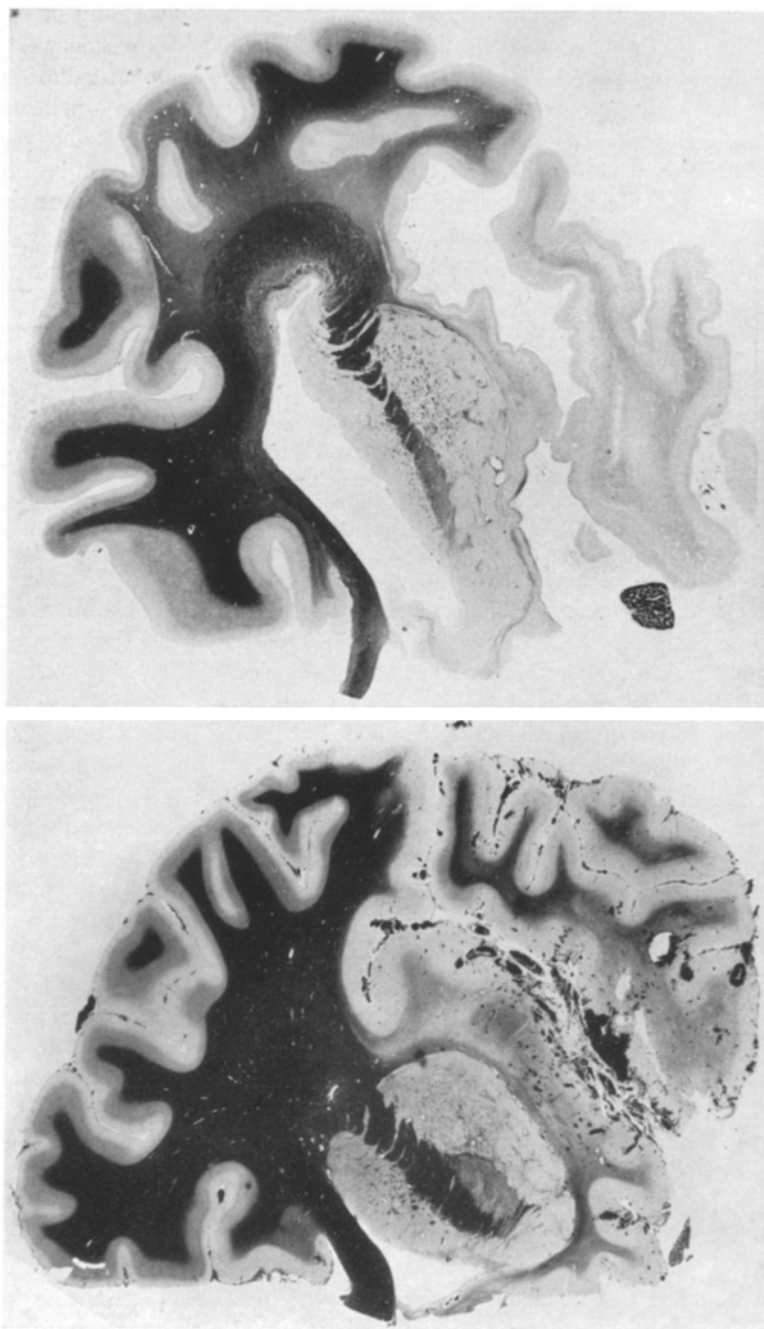


Abb. 5. Übereinstimmendes Verteilungsmuster (Zisternenvenenbereich) bei nekrotisierender Enzephalitis (links) und Pickers Krankheit (rechts)

und cerebellaren Bilder dachte und nur die arterielle Versorgung in Betracht zog. Bei der Pickschen Krankheit ergibt sich eine bemerkenswerte Übereinstimmung der Verteilung der Gewebsveränderungen mit dem venös bestimmten Muster, das z. B. bei einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Encephalitis beobachtet wird (Abb. 5). An einer Reihe von histopathologischen Einzelheiten ist ebenfalls erkennbar, daß bei beiden klinisch doch *toto coelo* verschiedenen Krankheitsbildern Beziehungen

Tabelle

Nekrotisierende Encephalitis	Picksche Krankheit
Ödemnekrose der Rinde	Schichtatrophien Status spongiosus
Ödemnekrose des Marklagers	Entmarkung Fasergliose Adventitialfibrosen
Hämorrhagien	Bräunlich-gelbe Verfärbung der Oberfläche Anhäufung eisenhaltiger Pigmentstoffe

zu venösen Kreislaufstörungen bestehen dürften (Tabelle). Im allgemeinen liegt bei der Pickschen Krankheit der Schwerpunkt der Veränderungen im Einzugsgebiet der vorderen Zisternenvenen; MEYER, LEIGH u. BAGG haben indessen eine Beobachtung beschrieben, bei der statt des Einzugsgebietes der vorderen Zisternenvenen das Gebiet der Sehrindenvenen von Veränderungen nach Art der Pickschen Krankheit eingenommen war und das klinische Bild dementsprechend von der klassischen Pickschen Krankheit abwich. Auch bei der Huntingtonschen Chorea kommt ein venös bestimmtes Verteilungsmuster zum Vorschein, und zwar liegt hier der Akzent auf dem Einzugsgebiet der Ventrikelwandvenen.

Die angeführten Beispiele sind vom Standpunkt der Klinik aus ohne Zweifel eine durchaus heterogene Gruppe. Nur bei wenigen von ihnen wurde bisher in Erwägung gezogen, daß Störungen des Blutabflusses bei der Pathogenese mitwirken könnten. Die Genese solcher venösen Kreislaufstörungen ist zwar z. B. bei infektiösen Prozessen verhältnismäßig leicht zu erklären, wenn man die Phänomene der entzündlichen Stase und Thrombose heranzieht; in den meisten anderen Fällen ist nicht ohne weiteres zu erkennen, wieso und wie Störungen des Blutabflusses in den Komplex des pathologischen Geschehens eingeschaltet sind. Es wäre aber sicher falsch, den heuristischen Wert des Verteilungsmusters zu vernachlässigen und an die Mitwirkung venöser Kreislaufstörungen bei einem Krankheitsbild erst dann zu denken, wenn vollentwickelte Thrombosen jüngerer oder älteren Datums nachgewiesen werden können. Dem Wesen der venösen Stase entspricht es ja gerade, daß sie nicht in jedem Falle

in loco, am Gefäß selbst, morphologische Veränderungen zurückläßt, selbst wenn sie das Einzugsgebiet erheblich in Mitleidenschaft gezogen hat.

### Zusammenfassung

Venöse Kreislaufstörungen sind — vor allem bei chronisch-rezidivierendem Verlauf — in erster Linie an ihrem Verteilungsmuster zu erkennen. Die venösen Abflußwege des Gehirns lassen sich in Hirnmantelvenen, Zisternenvenen und Ventrikelwandvenen einteilen. Diese Aufteilung bildet die Grundlage der venös bestimmten Verteilungsmuster, die an einer Anzahl von Beispielen aus dem Gebiet der Entwicklungsstörungen, Geburtsschäden, Encephalitiden, Gefäßerkrankungen, raumfordernden Prozesse und Systematrophien erläutert werden.

### Literatur

- BAILEY, P.: Intracranial Tumors. 2nd ed. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1948.
- BENDA, C. E.: Structural cerebral histopathology of mental deficiencies. Proceed. 1st Internat. Congr. Neuropath., Rom, Sept. 1952, Bd. 2, S. 1—50. Torino: Rosenberg und Sellier 1953.
- BODECHTEL, G.: Die Veränderungen an der Calcarina bei der Eklampsie und ihre Beziehungen zu den eklamptischen Sehstörungen. Arch. Ophthal. (D.) **132**, 34—41 (1934).
- BÜCHNER, F.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956.
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: J. A. Barth 1942.
- EARLE, K. K., M. BALDWIN, and W. PENFIELD: Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. Arch. Neurol. (Chic.) **69**, 27—42 (1953).
- FERNER, H.: Anatomische und phlebographische Studien der inneren Hirnvenen des Menschen. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. **120**, 481—491 (1958).
- FRIEDRICH, G.: Familiäre amaurotische Idiotie. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/1 A, S. 553. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- FROWEIN, R., u. W. KRÜCKE: Klinisch-anatomische Untersuchungen bei diffuser Sklerose mit schizophrenieartigen Symptomen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 103—136 (1951).
- GOETZEN, B.: Veines internes du cerveau humain. Arch. Anat. path. **12**, 126—133 (1964).
- HALLERVORDEN, J.: Kreislaufstörungen in der Ätiologie des angeborenen Schwachsinns. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 527—546 (1939).
- , u. J. E. MEYER: Cerebrale Kinderlähmung. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/4, S. 194. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956.
- HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 18 u. 19. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1950.
- HUHN, A.: Die Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus. Stuttgart: F. K. Schattauer 1965.
- JOHANSON, C.: The central veins and deep dural sinuses of the brain. Acta radiol. (Stockh.) Suppl. **107** (1954).
- KRÜCKE, W.: Über eine besondere Form der spontanen Encephalitis. Nervenarzt **28**, 289—301 (1957).
- LINDENBERG, R.: Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/1 B, S. 1071. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

- LÜERS, TH., u. H. SPATZ: Picksche Krankheit. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/1 A, S. 614. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- MACARDLE, J., L. VAN BOGAERT u. F. LHERMITTE: La leuco-encéphalite hémorragique aiguë (HURST). *Rev. neurol.* **81**, 709—739 (1949).
- MARBURG, O.: The route via the arteries. *Confin. neurol.* (Basel) **7**, 225—237 (1946/47).
- , and L. CASAMAJOR: Phlebostasis and phlebothrombosis of the brain in the newborn and in early childhood. *Arch. Neurol.* (Chic.) **52**, 170—188 (1944).
- MARCHAND, F.: Die Störungen der Blutversorgung. In: Handb. allg., Path., hrsg. v. L. KREHL u. F. MARCHAND, Bd. 2, S. 274. Leipzig: S. Hirsch 1912.
- MEESSEN, H., u. O. STOCHDORPH: Die Thromboembolie, die arterielle und die venöse Thrombose. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/1 B, S. 1438. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- MEYER, A., D. LEIGH, and C. E. BAGG: A rare presenile dementia associated with cortical blindness (Heidenhain's syndrome). *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **17**, 129—133, (1954).
- MONIZ, E.: Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie. Monogr. ges. Geb. Neurol. u. Psychiat., H. 70. Berlin: Springer 1940.
- NOETZEL, H., u. F. JERUSALEM: Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen. Monogr. ges. Geb. Neurol. Psychiat., H. 106. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1965.
- PADGET, D. H.: The cranial venous system in man in reference to development, adult configuration, and relation to the arteries. *Amer. J. Anat.* **98**, 307—355 (1956).
- The development of the cranial venous system in man, from the viewpoint of comparative anatomy. *Carnegie Inst. Wash. Publ., Contrib. to Embryol.* **36**, S. 79—140 (1957).
- PETERS, G.: Die Glykogenose. Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/2 B, S. 1871. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.
- , u. O. LUND: Die Fehlbildungen des Zentralnervensystems. In E. Kaufmann: *Lehrb. d. spez. path. Anat.*, 11. u. 12. Aufl., hrsg. v. M. STAEMMLER, Bd. III, S. 343. Berlin: de Gruyter 1958.
- PIA, H. W.: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Wien: Springer 1957.
- SCHEINKER, I. M.: Vasoparalysis and vasothrombosis of the brain in infancy and in early childhood. *Arch. Neurol.* (Chic.) **55**, 216—231 (1946).
- SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1951.
- SIEGMUND, H.: Die geburtstraumatischen Veränderungen des Zentralnervensystems. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/3, S. 239—287. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- SPATZ, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **158**, 208—231 (1937).
- Die „systematischen Atrophien“. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **108**, 1—18 (1938).
- STOCHDORPH, O., u. H. MEESSEN: Die arteriosklerotische und die hypertensive Hirnerkrankung. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. XIII/1 B, S. 1465. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- WILDI, E.: Encéphalite herpétique du nouveau-né. *Rev. neurol.* **84**, 201—229 (1951).
- ZEMAN, W., and E. YOUNGE: Decortication as a result of widespread circulatory and anoxic damage. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **16**, 492—506 (1957).

Prof. Dr. O. STOCHDORPH  
 Abt. f. Neuropathologie beim Pathol.  
 Institut der Universität  
 8 München 15, Thalkirchner Str. 36