

Zur Dynamik des Hydrocephalus beim intermittierenden Verschuß des Foramen Monroe vor und nach operativer Kolloideystenentfernung

H.-D. Kunft

Neurochirurgische Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. W. Umbach)

Eingegangen am 21. März/16. Juli 1972

Dynamics of Hydrocephalus in Intermittent Occlusion of the Foramen of Monroe before and after Surgical Removal of a Colloid Cyst

Summary. We report a case of colloid cyst in the third ventricle accompanied by intermittent occlusion of the foramen of Monroe. In contrast to the majority of known cases, removal of the cyst did not result in relief. This failure was found to be due to persistent hydrocephalus. Prompt improvement followed the application of a ventriculoatrial shunt. A review of the literature tends to confirm the view that a mechanism of this sort is responsible for the lack of relief following cystectomy in some cases. The clinical symptoms are largely the same as those described in symptomatic, occult, so-called "normal pressure" hydrocephalus. The application of a shunt system seems to be therapeutic solution. But surgical removal of the cyst should not be neglected in view of the local symptoms usually accompanying it.

Key words: Colloid Cyst — Third Ventricle — Cyst Removal — Ventriculoatrial Shunt.

Zusammenfassung. Es wird ein Fall von Kolloideyste des 3. Ventrikels mit intermittierendem Verschuß des Foramen Monroe beschrieben, in dem nach Exstirpation der Cyste nicht — wie in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle — Beschwerdefreiheit eintrat. Als Ursache fand sich ein persistierender Hydrocephalus; zusätzliche Anlage eines ventrikuloatrialen Shunts führte zu prompter Besserung. Die Durchsicht der Literatur läßt vermuten, daß ein derartiger Mechanismus einem Teil der nach Cystenentfernung nicht beschwerdefrei werdenden Fälle zugrunde liegt. Die klinischen Symptome gleichen weitgehend denjenigen, die beim symptomatischen, okkulten, sog. „Normaldruck-Hydrocephalus“ beschrieben sind. Die Anlage eines Shunt-Systems erscheint als therapeutischer Ausweg. Auf die operative Entfernung der Cyste selbst sollte allerdings wegen der meist gleichzeitig bestehenden Lokalsymptome nicht verzichtet werden.

Schlüsselwörter: Hydrocephalus internus — Kolloideyste — 3. Ventrikel — Cystenentfernung — Persistierender Hydrocephalus — Shuntoperation.

In den letzten 15 Jahren haben Erkrankungen, die zur Ausbildung eines Hydrocephalus führen, zunehmendes klinisches Interesse gefunden. Gefördert wurde dieses durch Einführung der (auch technisch zuver-

lässigen) ventrikulo-atrialen Shunt-Systeme nach Spitz-Holter (1956) und Pudenz-Heyer (1958) und die damit ermöglichten Erfolge in der Therapie des kindlichen Verschuß-Hydrocephalus einerseits sowie Erkenntnisse bezüglich der Liquordynamik andererseits, die dazu zwangen, das alte Konzept der Liquorproduktion durch den Chorioidal-Plexus und -resorption durch die Arachnoidalzotten [30,31] in wesentlichen Punkten zu erweitern. So konnte gezeigt werden, daß die intraventrikuläre Liquorproduktion beim Menschen nur etwa 55% der Gesamtproduktion beträgt und selbst dieser Anteil offensichtlich nicht ausschließlich dem Plexus entstammt [6,10,16], denn auch im plexusfreien Ventrikel wird Liquor gebildet. Eine zweite, noch wesentlichere Funktion des Plexus war bis dahin weitgehend übersehen worden, nämlich seine Bedeutung als Pumpe für den Liquortransport [7]. Weiterhin zu erwähnen sind hier Untersuchungen von Welch u. Friedman [32], die zeigen konnten, daß innerhalb der Arachnoidalzotten feinste Röhren mit Ventilcharakter bestehen, die — übersteigt der Druck im Subarachnoidalraum denjenigen im oberen Längssinus — einen raschen Liquorabstrom ins Venensystem erlauben, ein Weg, auf dem auch corpusculäre Elemente wie Erythrocyten den Liquorraum verlassen können [27,28]. Daneben kommt den vom Plexus ausgehenden Druckwellen bei behindertem Liquorabfluß eine entscheidende Bedeutung bei der Ausbildung des Hydrocephalus zu. So fand Bering [7] tierexperimentell, daß es bei erhaltener Kommunikation zwischen den Seitenventrikeln über das Foramen Monroe nur einseitig zur Hydrocephalus-Entstehung kam, wenn zuvor der Plexus des einen Seitenventrikels entfernt worden war. Schließlich sind hier die Untersuchungen von Adams, Hakim u. Mitarb. [1] über den sog. Normaldruck-Hydrocephalus zu erwähnen, wonach bei eingetretener Hirnkammererweiterung ein scheinbar normaler Liquordruck ($p < 160-180 \text{ mm H}_2\text{O}$) tatsächlich einen zu hohen Druck darstellt (s. unten). Daraus folgt, daß die Liquordruckmessung nur dann eine Aussage erlaubt, wenn gleichzeitig auch die Ventrikelgröße berücksichtigt wird, und weiter, daß in Fällen von Hydrocephalus mit scheinbar normalem Druck durch Shunt-Systeme und hierdurch bewirkte Drucksenkung entscheidende Besserungen erzielt werden können, wobei die Genese des Hydrocephalus im einzelnen allerdings meist unklar bleibt.

Kasuistik

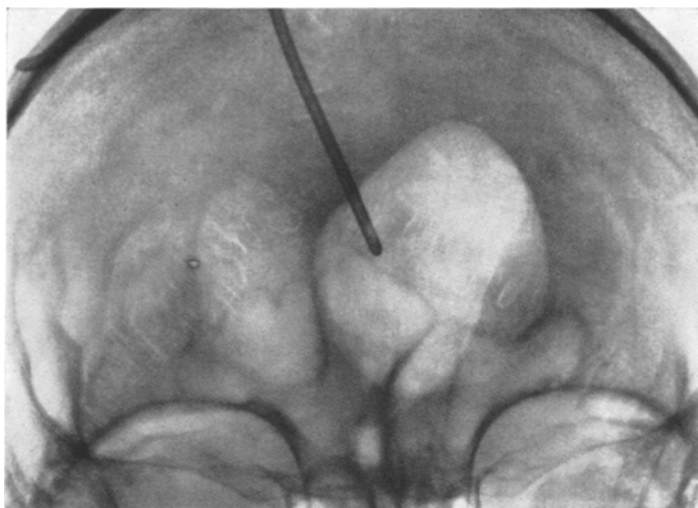
Besondere Beachtung im Hinblick auf vorerwähnte Untersuchungen verdient nun auch der Hydrocephalus beim intermittierenden Verschuß des Foramen Monroe durch die sog. Kolloidcyste des 3. Ventrikels, wie ein kürzlich von uns beobachteter Verlauf zeigt:

Ein 1937 geborener Mann wird im Juli 1970 wegen therapieresistenter Kopfschmerzen eingewiesen. Die Vorgeschichte ergibt, daß Geburt und frühkindliche Entwicklung normal verliefen. 1953 erlitt er eine mittelschwere Hirnerschütterung

mit etwa 2stündiger Bewußtseinstörung, die folgenlos ausheilte. Nach Schulabschluß erfolgte die Ausbildung zum Polizeibeamten, während der er sich kurzfristig auch als Amateurboxer betätigte, jedoch keine schwereren Niederschläge erlitt. 1959 traten erstmalig Kopfschmerzen auf, die von der Stirn zum Hinterkopf ausstrahlten und zunächst von längeren beschwerdefreien Intervallen unterbrochen wurden, etwa $1\frac{1}{2}$ –2 Jahre später aber in einen Dauerkopfschmerz übergingen und bald zu regelmäßiger Tabletteneinnahme zwangen. 3 Jahre nach Beginn der Beschwerden traten zu den jetzt praktisch ohne Unterbrechung bestehenden Kopfschmerzen Attacken hinzu, während der die Beschwerden sich unerträglich steigerten. Diese Attacken ereigneten sich vorwiegend bei Tage sowie bei Lagewechsel, ohne daß eine bestimmte Art von Lagewechsel als auslösender Faktor angegeben werden konnte. Etwa 1968 kommt es zu einem Rückgang und schließlich zum Verlust der Libido, im Jahr der Klinikaufnahme wird praktisch überhaupt kein Verkehr mehr ausgeübt; etwa gleichzeitig nimmt der Durst zu, der Pat. konsumiert $2\frac{1}{2}$ –3 l Flüssigkeit am Tag. Anfang 1970 treten dann auch deutliche psychische Veränderungen auf: Der Pat. wird zunehmend vergeßlicher, schwerbesinnlich, in seiner Kritikfähigkeit gestört und beginnt, in immer stärkerem Maße dem Alkohol zuzusprechen. Gelegentlich berichtet er über Vorgänge, die sich objektiv nicht ereignet haben. Als Polizeibeamter bekommt er nun auch zunehmend dienstliche Schwierigkeiten. Einen Monat vor Aufnahme erleidet er als Verkehrsposten plötzlich einen Anfall heftigsten Kopfschmerzes, über Minuten kommt es zur Bewußtseinstörung, so daß er zunächst zum Revier und von dort nach Hause gebracht wird. Wenige Tage später klagt er über Verschwommensehen, einen Tag vor Aufnahme gerät er in einen Ausnahmezustand, beginnt zu toben und ist völlig desorientiert. Der Bereitschaftsarzt diagnostiziert eine „Kopfgrippe“ und weist in die Klinik ein.

Aufnahmebefund am 27. 7. 1970: 32-jähriger, kräftiger Mann in wechselnder Bewußtseinslage: Zeitweilig klar, dann wieder benommen, zuweilen delirant mit motorischer Unruhe und Getriebenheit sowie Verknennung der Umgebung. Als wesentlicher neurologischer Befund findet sich beiderseits eine Stauungspapille von 3–4 Dioptrien Prominenz mit frischen Blutungen. Wegen der bedrohlichen Hirndruckzeichen wird sofort eine Ventrikeldrainage angelegt, wobei der intraventrikuläre Druck auf 250 mm H₂O erhöht gefunden wird. Das Drainage-System wird auf einen Druck von 180 mm H₂O einreguliert. Im Angiogramm findet sich bei seitlichem Strahlengang eine weite Ausschwingung des Pericallosabogens, ap beiderseits eine bogige, kalottenwärts gerichtete Verdrängung des aufsteigenden Mediaastes sowie eine ebenfalls nach lateral bogige Auswulzung der lenticulosträren Gefäße bei mittelständigen tiefen Hirnvenen. Der Befund spricht für eine erhebliche Erweiterung beider Seitenventrikel¹. In den nächsten 3 Tagen kam es über die Ventrikeldrainage zum Abstrom steigender Liquormengen bis 400 ml pro Tag. Der Pat. gab ein schlagartiges Nachlassen der Kopfschmerzen an und war jetzt bewußtseinsklar. Die einen Tag nach Anlegen der Drainage durchgeführte Ventrikulographie zeigte eine erhebliche, linksbetonte Erweiterung der Seitenventrikel mit Verschiebung des Septum pellucidum nach re.; dagegen hatte sich der 3. Ventrikel nur partiell gefüllt und zeigte in seinem vorderen, oberen Anteil im Bereich des Foramen Monroe eine runde, von einem schmalen Luftsaum umgebene Tumorkontur (Abb. 1a, b). Der Befund bestätigte den Verdacht auf das Vorliegen einer Kolloideyste im Foramen Monroe. Am 30. 7. 1970 wurde in Hypothermie (29° C) die Operation durchgeführt. Da der Pat. Linkshänder war, wurde ein li. frontaler

¹ Die neuroradiologischen Untersuchungen wurden von Herrn Oberarzt Bradac, Strahleninstitut (Direktor: Prof. Dr. Oeser) am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin durchgeführt.



a



b

Abb. 1a und b. Präoperatives Ventrikulogramm: Erhebliche Hirnkammererweiterung, Verdrängung des Septum pellucidum nach rechts im ap-Bild. Im seitlichen Strahlengang Tumorkontur im Foramen Monroe, von zarter Luftsichel umgeben

Zugang gewählt. Nachdem der li. liegende Ventrikulkatheter Stunden vor der Operation abgeklemmt worden war, erfolgte nach frontaler Trepanation und etwa zweimarkstückgroßer Rindenexzision die Eröffnung des li. Vorderhorns, aus dem noch reichlich Luft und Liquor entwichen. Das sich sogleich vorwölbende und ge-



Abb.2a. Operationssitus: Einblick von oben außen in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Vorgewölbtes Septum pellucidum mit stark erweiterter Vena septi pellucidum; am Boden Plexus chorioideus, an dessen vorderem Ende das Foramen Monroe, das nach cranial durch Incision (Blutung) erweitert wurde. Im Bereich des Foramen erkennbar die kugelige Kolloidcyste

spannte Septum pellucidum wurde punktiert, Luft und Liquor auch aus dem re. Seitenventrikel damit entfernt. Am vorderen Ende des Plexus der li. Seitenkammer im Bereich des Foramen Monroe zeigte sich nunmehr die grün schimmernde Monroe-Cyste. Das Foramen wurde an seinem oberen Rand incidiert, die Cyste punktiert und nach Aspiration von $1\frac{1}{2}$ cm³ schleimig-trüber, gelblich-grüner Flüssigkeit in den li. Seitenventrikel hervorluxiert (Abb.2a u. b). Hierauf wurde die Cyste mittels bipolarer Koagulation vom Plexus abgesetzt.

Die histologische Untersuchung zeigte eine einschichtige Endothelkapsel mit anhängendem Plexusgewebe. Der Kapselinhalt war homogen, unstrukturiert und zeigte vereinzelt Fettkörnchen- und histiocytäre Zellen, dagegen keine Gefäße. Die Diagnose lautete: Ependymcyste (Abb.3).

Der postoperative Verlauf war durch einen 10 Std nach Beendigung der Operation einsetzenden starken Blutzuckeranstieg auf über 200 mg-% gekennzeichnet. Am 2. postoperativen Tag kam es trotz prophylaktischer antipyretischer Medikation zu einem Temperaturanstieg auf 39° C. Der zunächst bewußtseinsklare Pat. wurde jetzt unruhig und wiederum delirant („da kommt ja der Briefträger“ zum behandelnden Arzt gewandt). Der lumbale Liquordruck betrug am 2. postoperativen



Abb. 2b. Exstirpierte Kolloideyste (vergr.)

Tag 250 mm H₂O, der Liquor selbst war nur in Spuren sanguinolent. Trotz täglicher lumbaler Liquorentnahmen stieg der Druck bis zum 6. postoperativen Tag auf 450 mm H₂O an. Die Temperaturen lagen um 38° C, die Bewußtseinslage wechselte ständig: Während Phasen klaren Bewußtseins klagte der Pat. über stärkere Kopfschmerzen. Da auch in den folgenden Tagen die Liquordruckwerte hoch blieben, wurde am 14. postoperativen Tag erneut eine Ventrikeldrainage angelegt, die über weitere 8 Tage beibehalten wurde, wobei der Druck sukzessive von 280 auf 180 mm H₂O fiel. Dabei stieg die Liquorproduktion bis zu 410 ml in 24 Std an, um schließlich auf 70 ml abzusinken, so daß die Drainage nunmehr endgültig entfernt werden konnte. 22 Tage nach der Operation ist der Zustand des Pat. weitgehend normalisiert: Er ist bewußtseinsklar und klagt nur noch unwesentlich über Kopfschmerzen. 5½ Wochen nach dem operativen Eingriff wird er nahezu beschwerdefrei nach Hause entlassen, die Stauungspapille hat sich zu diesem Zeitpunkt von 3—4 auf weniger als 1 Dioptrie vermindert.

9 Wochen nach der Operation wird der Pat. zur Kontrollencephalographie erneut aufgenommen. Der lumbale Liquordruck beträgt 170 mm H₂O, am Augenhintergrund besteht noch eine leichte Papillenunschärfe ohne meßbare Prominenz. Subjektiv klagt der Pat. wiederum über Kopfschmerzen. Im Luftencephalogramm findet sich noch immer eine erhebliche Erweiterung der Seitenventrikel, wenn auch nicht so ausgeprägt wie präoperativ. Das Foramen Monroe ist weit offen (Abb. 4a, b). Weitere Behandlung symptomatisch in der Poliklinik. Psychisch wirkt er weiterhin

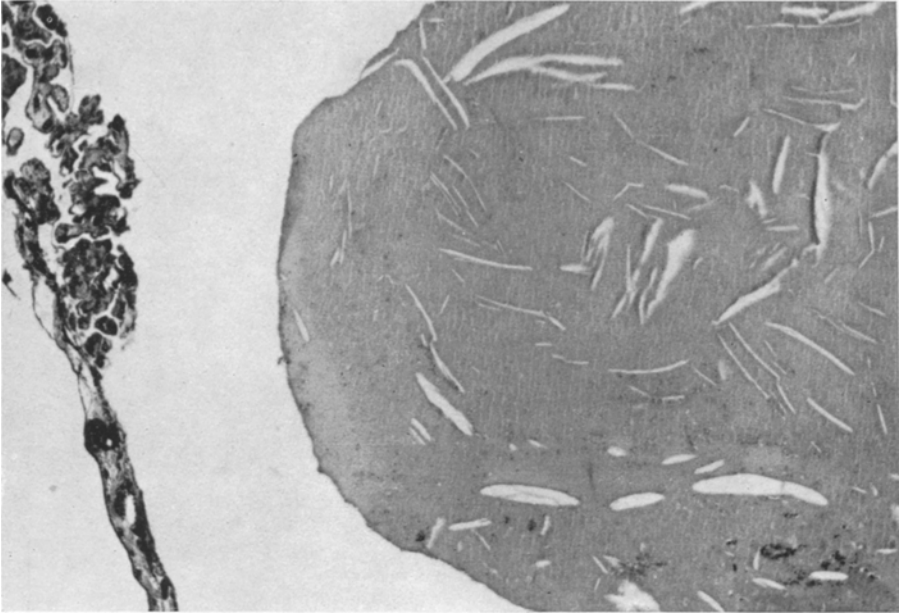
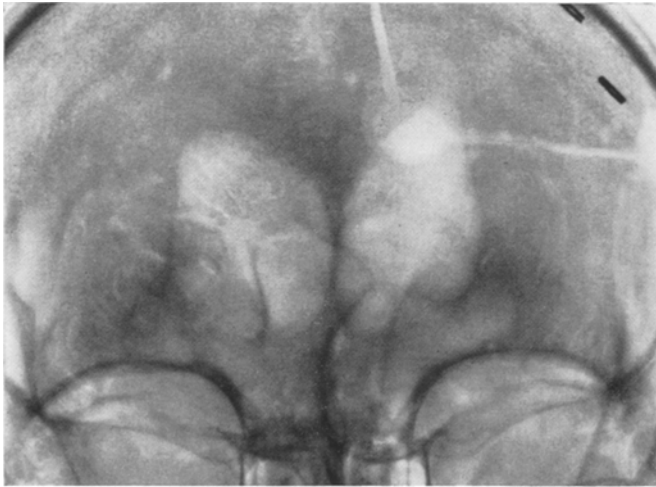


Abb.3. Mikroskopisches Präparat: Rechts am Rande Plexusgewebe, daran anschließend die einschichtige Endothelkapsel der Cyste, deren homogener, unstrukturierter Inhalt geschrumpft ist



a

Abb. 4 a und b. Kontrollencephalogramm 9 Wochen nach Operation: Nur unwesentliche Verengung des Ventrikelsystems, Septum pellucidum mittelständig, Foramen Monroe weit offen



b

verlangsamt, was durch die Angaben der Ehefrau bestätigt wird: Meistens sitze er herum, sei interesselos und ohne Initiative, greife zu keiner Zeitung und zeige auch keine Neigung, seinen Dienst wieder aufzunehmen. Da zudem weiterhin über wechselnd stark ausgeprägte Kopfschmerzen geklagt wird, erfolgt am 2. 12. 1970 erneute stationäre Aufnahme.

Die wiederholte pneumencephalographische Kontrolle zeigt, daß über 4 Monate nach dem Eingriff, bei weit offenem Foramen Monroe, keine Rückbildung der Ventrikelerweiterung erfolgt ist (Abb. 5). Der lumbale Liquordruck wird diesmal mit 190 mm H_2O gemessen. Unter der Annahme eines „Normaldruck-Hydrocephalus“ wird daher ein Pudenz-Heyer-Shunt angelegt. Bei der hierauf folgenden Entlassung am 21. 12. 1970 wirkt der Pat. frischer, über Kopfschmerzen wird kaum noch geklagt. In der Folge bleibt das Befinden des Pat. gut, gelegentliche Kopfschmerzen lassen bei Betätigung des Pumpventils nach. Vom Pat. selbst wird die Wiederaufnahme der Berufstätigkeit erwogen. Am 20. 5. 1971 kommt es zum Auftreten eines generalisierten Krampfanfalles, was unter entsprechender anti-epileptischer Medikation ein singuläres Ereignis bleibt. Anfang August 1971 sucht der Pat. erneut die Klinik auf und gibt an, daß seine Kopfschmerzen seit etwa 3 Wochen wieder erheblich stärker in Erscheinung getreten seien. Kontrolle ergibt eine Verstopfung des herzseitigen Katheters. Die intraventrikuläre Druckmessung ergibt hierbei einen Wert von 185 mm H_2O . Bei der operativen Revision am 17. 8. 1971 findet sich der Herzkatheter am Hals abgknickt. Nach Auswechseln des Katheters folgt prompte Beschwerderückbildung. Wenige Zeit nach der Entlassung nimmt der Pat. seinen Dienst als Polizeibeamter wieder auf.

Diskussion

Die Kolloidcyste des Foramen Monroe stellt ein zwar seltenes, in der Mehrzahl der Verläufe aber recht charakteristisches Krankheitsbild dar,



Abb.5. Kontrollencephalogramm vom 2. 12. 1970 (mehr als 4 Monate nach der Operation): Noch immer stark erweiterte Seitenventrikel

wobei am eindruckvollsten ohne Vorboten auftretende, ungemein heftige Kopfschmerzattacken (Hirndruckkrisen) infolge Verschlusses des Foramen Monroe sind, die auf ihrem Höhepunkt zur Bewußtseinsstörung (wie in unserem Fall), ja sogar akut zum Tode führen können. Diese Attacken klingen nach Sekunden bis Minuten, seltener erst nach Stunden und Tagen ab und können Intervallen völliger Beschwerdefreiheit weichen. Manche Patienten vermögen sich durch Lagewechsel Erleichterung zu verschaffen, was eine ausreichend mobile Aufhängung der Cyste voraussetzt. Umgekehrt kann Lagewechsel — wie in unserem Falle — auch Beschwerdezunahme bewirken. Längere Remissionen kommen offensichtlich durch Veränderung des Füllungszustandes der Cyste selbst zustande, ob infolge Schwankungen des kolloidosmotischen Druckes [22] — die Cyste enthält überwiegend Mucin [9] — oder Austritt von Cysteninhalte selbst [9], läßt sich im einzelnen nicht nachweisen. Verläufe mit langsam zunehmenden, schließlich chronischen Kopfschmerzen sind seltener, typische Kopfschmerzattacken können aber erst in späteren Stadien hinzutreten, was differentialdiagnostisch wichtig ist. Eine Stauungspapille kann fehlen, wenn vorhanden, ist sie meist nicht sehr promi-

nent aber häufig von Blutungen begleitet, als Ausdruck der abrupt einsetzenden Drucksteigerung [22]. Höhere Prominenz läßt zumindest an länger bestehenden und/bzw. hohen intrakraniellen Druck denken. Herdsymptome sind selten, Glucosurie (Cairns, zitiert bei [22]) während der Hirndruckkrisen, anfallsweise auftretende Schlafsucht, Libido- und Regelstörungen usw. wurden vereinzelt beobachtet. Ein Herdsymptom bilden auch die postoperativ häufig zu beobachtenden schweren vegetativen Störungen, die sofort oder mit Latenz einsetzen und nicht mit der intraventrikulären Druckentlastung in Zusammenhang stehen können, wie der Verlauf mit primärer Ventrikeldrainage bei unserem Patienten zeigt. Ein sehr wichtiges Symptom stellen psychische Störungen dar, die sicher z. T. als Herdsymptom anzusehen sind [22], besonders wenn sie als erste Veränderungen noch vor später einsetzenden Hirndruckzeichen auftreten. Foerster [11] berichtete über einen Patienten, der lange Zeit allein ein Korsakow-Syndrom zeigte.

In den meisten Fällen haben die psychischen Veränderungen jedoch eine andere Färbung und treten, wie bei unserem Patienten, erst in späteren Stadien der Erkrankung auf in Form einer zunehmenden Demenz, gekennzeichnet durch Merk- und Konzentrationsschwäche, Spontaneitätsverlust, Störung von Affekt und Kritikfähigkeit, gelegentlich Harn- und Stuhlinkontinenz. Sie gleichen dabei in Entwicklung und Färbung Zustandsbildern, die beim aktiven (produktiven) oder auch „Normaldruck“-Hydrocephalus beobachtet werden [1, 29, 5, 3 u. a.].

Therapeutisch wird heute fast übereinstimmend die operative Entfernung der Cyste empfohlen, die Ergebnisse sind in der überwiegenden Mehrzahl gut und kommen einer Heilung gleich [22, 9, 24, 20 u. a.]. Vereinzelt kommt es postoperativ narbenbedingt zum Auftreten von Krampfanfällen ([24] und eigene Beobachtung), präoperativ stellen solche eine ausgesprochene Rarität dar [22]. Die genauere Durchsicht der mitgeteilten Operationsergebnisse zeigt aber, daß immer wieder Fälle beobachtet werden, in denen besonders psychische Störungen zurückbleiben, wie sie oben als Störungen beim aktiven Hydrocephalus näher gekennzeichnet wurden (eigene Beobachtung, [22, 24] u. a.). Fortlaufende pneumencephalographische Kontrollen wurden in den angeführten Fällen offenbar nicht durchgeführt, im eigenen zeigten sie, daß eine Verkleinerung der Seitenventrikel nicht einsetzte; dem entsprach im klinischen Befund, daß zwar die attackenweisen Kopfschmerzexacerbationen ausblieben, der Kopfschmerz insgesamt nicht mehr so unerträglich heftig war, aber eben neben den psychischen Veränderungen doch bestehen blieb, obwohl sich der Liquordruck bei lumbaler Messung normalisiert hatte. Wie soll man sich dies erklären?

Trifft das Konzept von Adams u. Hakim [1] zu, so kommt es in einem ersten Schritt zur Ventrikelerweiterung, wobei es prinzipiell belanglos

sein dürfte, welcher Art die dafür verantwortliche Noxe ist: Primär degenerative Prozesse [25], Ödemnekrosen, myelinolytische Prozesse nach schweren Traumen [33, 34], die zu Parenchymschwund und damit Ausbildung eines Hydrocephalus *e vacuo* führen; okkludierende Prozesse am Foramen Monroe oder weiter distal (z. B. Aquäduktstenosen und -verschlüsse), Behinderungen des Liquorabstroms außerhalb der Hirnbinnenräume, besonders im Bereich der basalen Zisternen durch entzündliche (meningitische) Veränderungen, durch massive basale Blutungen bei schweren Kontusionen, aus geplatzten mittelliniennahen, basalen Aneurysmen (besonders der A. communicans anterior und der A. carotis interna, so gut wie nie aus Mediaaneurysmen), Blutungen aus angiomatösen Mißbildungen mit Ventrikelanschluß [23], möglicherweise auch Prozesse, die zu excessiver Eiweißvermehrung im Liquorraum führen [14]. Im einzelnen ist hier allerdings die Pathogenese der Liquorresorptionsstörung noch nicht völlig klar. Was die Blutung in den Subarachnoidalraum und konsekutive Ausbildung eines Hydrocephalus betrifft, so handelt es sich dabei sicher auch um ein quantitatives Problem: Kleinere Blutungen können offenbar über die Pacchionischen Granulationen in die Blutbahn zurückgelangen ([27, 28], Nachweis im Tierversuch). Größere Blutungen bewirken pial-arachnoidale Verklebungen in den basalen Zisternen [5, 13, 23, 18, 12] und damit eine Blockierung der Liquorzirkulation, die übrigens auch im Scintigramm darstellbar ist. Ob die Zirkulationsstörung allerdings gleichzeitig die Resorptionsstörung bedingt, dürfte damit nicht bewiesen sein, vielmehr erscheint es durchaus möglich, daß zusätzlich eine Verstopfung der von Welch u. Friedman [32] gefundenen Abflußbahnen in den Pacchionischen Granulationen vorliegt. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß Zander [33] bei Patienten mit schweren gedeckten Schädel-Hirn-Traumen und nachgewiesener Blutbeimengung zum Liquor keine nennenswerten Veränderungen in der Arachnoidea fand, obwohl im Scintigramm die Konvexität frei von Aktivität blieb und die basalen Zisternen blockiert waren. Möglicherweise handelt es sich dabei also, unabhängig von den im einzelnen feststellbaren anatomischen Veränderungen im Zisternenbereich, allein um einen Rückstau-effekt infolge blockierter Resorption in den Pacchionischen Granulationen. Foltz [12] sah lediglich bei 10–12% der Patienten mit mittelliniennaher Subarachnoidalblutung einen Hydrocephalus entstehen. Auch die Liquoreiweißvermehrung als Ursache eines Hydrocephalus ist umstritten [2].

Besteht erst einmal eine Ventrikelerweiterung, dann stellt der bei normaler Ventrikelweite normale Liquordruck ($p < 160\text{--}180\text{ mm H}_2\text{O}$) tatsächlich einen zu hohen Druck, d. h. ein pathogenetisches Prinzip dar, weil sich der auf den Ventrikelwänden lastende Druck nach der Pascalschen Formel als Produkt aus Flüssigkeitsdruck mal Oberfläche

errechnet. Da der Druckgradient zwischen Subarachnoidalraum und den venösen Sinus sich nicht ändert, besteht das therapeutische Prinzip in einer Verbindung des Liquorraumes mit dem rechten Herzvorhof, wodurch der Druckgradient vergrößert und eine Liquordrucksenkung ermöglicht wird [15].

Auf das Krankheitsbild der Kolloidcyste im Foramen Monroe bezogen bedeutet dies, daß die günstigen Verläufe offenbar jene sind, in denen die Parenchymschädigung wenig ausgeprägt war, sei es, daß die Erkrankung frühzeitig erkannt wurde, sei es, daß der Verschuß nur inkomplett war oder häufige und langdauernde Remissionen den Verlauf bestimmten. In diesen Fällen dürfte die akute, krisenhafte Ventrikel-erweiterung weitgehend reversibel sein. Wird das Leiden dagegen verkannt, bestehen langfristige und insbesondere hohe intraventrikuläre Drucksteigerungen, so kommt es zum Parenchymschwund und — wie in unserem Falle — zum weitgehend irreversiblen Hydrocephalus. Dabei muß neben der durch Druck bedingten Schädigung des Parenchyms auch eine Beeinträchtigung desselben durch den vermehrt ins Gewebe eintretenden Liquor (intraventrikuläre Liquorresorption) berücksichtigt werden. In diesen Fällen stellt die operative Entfernung der Cyste allein keine ausreichende therapeutische Maßnahme dar, sondern sollte in einer zweiten Sitzung durch Anlegen eines Shuntsystems ergänzt werden.

Literatur

1. Adams, R. D., Fisher, C. M., Hakim, S., Ojemann, R. G., Sweet, W. H.: Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure. *New Engl. J. Med.* **273**, 117—126 (1965).
2. Adams, J. E., Prawirohardjo, S.: Fate of blood cells injected into cerebrospinal fluid pathways. *Neurology (Minneap.)* **9**, 561—564 (1959).
3. Appenzeller, O.: Treatment of parenchymatous degeneration of the brain by ventriculo-atrial shunting of the cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg.* **26**, 478 (1967); zit. nach [29].
4. Bagley, C., Jr.: Blood in the cerebrospinal fluid. Resultant functional and organic alterations in the central nervous system. A. Experimental data. *Arch. Surg.* **17**, 18—38 (1928).
5. Benini, A.: Der Hydrozephalus der Erwachsenen. *Dt. med. Wschr.* **94**, 1617 bis 1619 (1969).
6. Bering, E.: In: Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation, p. 396. C. McC. Brooks, F. F. Kao, and B. B. Lloyd, eds.; zit. nach [10]. Oxford: Blackwell 1968.
7. Bering, E. A., Jr.: Circulation of the cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg.* **19**, 405—413 (1962).
8. Bradford, F. K., Sharkey, P. C.: Physiologic effects from the introduction of blood and other substances into the subarachnoid space of dogs. *J. Neurosurg.* **19**, 1017—1022 (1962).
9. Bushe, K.-A., Schoen, H.: In: K.-A. Bushe u. P. Gleys (Hrsg.): Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart: Hippokrates 1968.

10. Coxon, R. V.: Cerebrospinal fluid transport. In: Progress in Brain Research, Vol. 29, p. 135—146. Ed. by A. Lajtha and D. H. Ford. Amsterdam-London-New York: Elsevier Publ. 1968.
11. Foerster, O., Gagel, O.: Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels; zit. nach [22]. Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 312—344 (1934).
12. Foltz, E. L.: Disk. zu [26]. J. Neurosurg. **20**, 1048 (1963).
13. Foltz, E. L., Ward, A. A., Jr.: Communicating hydrocephalus from sub-arachnoid bleeding. J. Neurosurg. **13**, 546—566 (1956).
14. Gardner, W. J., Spittler, D. K., Whitten, C.: Increased intracranial pressure caused by increased protein content in the cerebrospinal fluid. An explanation of papilledema in certain cases of small intracranial and intraspinal tumors and in the Guillain-Barré-Syndrome. New Engl. J. Med. **250**, 932—936 (1954).
15. Heinz, R. E., Davis, D. O., Karp, H. R.: Abnormal isotope cisternography in symptomatic occult hydrocephalus. Radiology **95**, 109—120 (1970).
16. Jacobi, W., Magnus, G.: Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. Arch. Psychiat. Nervenkr. **73**, 126—138 (1925); zit. nach [10].
17. Kibler, R. F., Couch, R. S. C., Crompton, M. R.: Hydrocephalus in the adult following spontaneous subarachnoid hemorrhage. Brain **84**, 45—61 (1961).
18. Krayenbühl, H., Lüthy, F.: Hydrocephalus als Spätfolge geplatzter basaler Hirnaneurysmen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **61**, 7—21 (1948).
19. Lougheed, W. M., Tom, M.: A method of introducing blood into the sub-arachnoid space in the region of the circle of Willis in dogs. Canad. J. Surg. **4**, 329—337 (1961).
20. Matson, D. D., Ingraham, F. D.: Neurosurgery of infancy and childhood, pp. 599—601. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1969.
21. McLean, A. J.: Paraphysial cysts. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **36**, 485—513 (1936).
22. Penzholz, H.: Über die Kolloidcysten des 3. Ventrikels. Nervenarzt **24**, 401 to 407 (1953).
23. Pool, J. L., Potts, D. G.: Hydrocephalus (as complication secondary to rupture, expansion or treatment of aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain). In: Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and Treatment (New York 1965) p. 401; zit. nach [5].
24. Poppen, J. L., Reyes, V., Horrax, G.: Colloid cysts of the third ventricle; report of seven cases. J. Neurosurg. **10**, 242—263 (1953).
25. Salmon, J. H., Gonen, J. Y., Brown, L.: Ventriculoatrial shunt for hydrocephalus ex-vacuo. Psychological and clinical evaluation. Dis. nerv. Syst. **32**, 299—307 (1971).
26. Shulman, K., Martin, B. F., Popoff, N., Ransohoff, J.: Recognition and treatment of hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. **20**, 1040—1047 (1963).
27. Simmonds, W. J.: The absorption of blood from the cerebrospinal fluid in animals. Aust. J. exp. Biol. med. Sci. **30**, 261—270 (1952).
28. Simmonds, W. J.: The absorption of labelled erythrocytes from the sub-arachnoid space in rabbits. Aust. J. exp. Biol. med. Sci. **31**, 77—83 (1953).
29. Umbach, W.: Vorzeitiger Hirnabbau durch aktiven Hydrocephalus. Dtsch. med. Wschr. **96**, 1184—1187 (1971).
30. Weed, L. H.: The pathways of escape from the subarachnoid spaces with particular reference to the arachnoid villi. J. med. Res. **31**, 51—91 (1914).
31. Weed, L. H.: An anatomical consideration of the cerebrospinal fluid. Anat. Res. **12**, 461—496 (1917).

32. Welch, K., Friedman, V.: The cerebrospinal fluid valves. *Brain* **83**, 454—469 (1960).
33. Zander, E.: Die posttraumatische Hydrocephalie und ihre Behandlungsmöglichkeiten. *Schweiz. med. Wschr.* **99**, 1624—1629 (1969).
34. Zander, E., Foroglou, G., Oberson, R.: Indications opératoires de l'hydrocéphalie interne posttraumatique. *Neuro-chirurgie* **14**, 13 (1968); zit. nach [29].

Oberarzt Dr. H.-D. Kuntz
Neurochirurgische Klinik und
Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
D-1 Berlin 45
Hindenburgdamm 30
Deutschland