

(Aus der Prosektur des St. Stefan-Krankenhauses in Budapest
[Vorstand: Prof. Dr. *Edmund von Zalka*].)

Plexus chorioideus und Gehirnblutung.

Von

Dr. Edmund von Zalka.

(Eingegangen am 7. Juni 1937.)

Die Rolle des Plexus chorioideus bei der Erzeugung des Liquor cerebrospinalis wird, wenn auch nicht als alleinige Liquorbildungsstelle, allgemein angenommen. Weniger anerkannt, sogar bezweifelt wird indes die resorptive Tätigkeit des Plexus chorioideus. Diese Frage wurde zuerst im Anschluß an die Beobachtung von *Askanazy* aufgeworfen. *Askanazy* fand in den Epithelzellen des Plexus eines 9 Tage vor dem Tode wegen Spina bifida operierten Säuglings Berlinerblaureaktion zeigende feine Körnchen, die offenbar durch den Abbau der bei der Operation in den Liquor gelangten roten Blutkörperchen entstanden sind. Auf dessen Grund mußte angenommen werden, daß der Plexus chorioideus eine resorptive Fähigkeit besitzt und daß die Epithelzellen des Plexus aus Erythrocyten bzw. aus Hämoglobin ein Eisenpigment erzeugen können. *Askanazy* untersuchte den Plexus auch in mehreren Fällen von Hämoccephalus nach Durchbruch einer Gehirnblutung, konnte aber kein Hämosiderin nachweisen, da diese Kranken in einer kürzeren Zeit sterben, als zur Bildung des Hämosiderins notwendig ist. Seither haben mehrere Forscher bei Fällen von Hämoccephalus nach Gehirnblutung mehr oder weniger Eisenpigment in den Epithelzellen des Plexus nachweisen können, es sind dies jedoch nur vereinzelte Beobachtungen (*Hassin, Isaac und Cottle, Wüllenstein, Dietrich*).

Zahlreiche Untersucher haben die Resorption von in die Hirnkammer eingeführten Farbstoffen untersucht (*Klestadt, Ahrens, Spatz, Guttmann, Schaltenbrand, Peterhof, Mandelstamm, Jorns, Purjesz und Dancz*). Die Ergebnisse der Versuche sind sehr verschieden. Einige fanden Veränderungen, die auf eine Resorption durch den Plexus chorioideus hindeuteten. Andere fanden Verfärbungen auch im Ependym und nehmen deshalb eine Resorptionstätigkeit auch des letzteren an. Es kamen jedoch auch ganz negative oder nur schwer verwertbare Versuche vor. Da die Aufnahme von Farbstofflösungen in die Zellen von vielen Umständen abhängt, in erster Linie von dem Grade der kolloidalen Dispersität, der Lipoidlöslichkeit, dem sauren oder alkalischen Charakter usw., weiters weil nach einigen neueren Forschern die Aufnahme von Farbstoffen in die Zellen eher ein Resultat physikochemischer Vorgänge ist und daraus kaum ein Schluß auf die Zellfunktion gezogen werden kann, dürfen die nicht übereinstimmenden Ergebnisse der Farbstoffversuche

nur mit großer Vorsicht beurteilt werden. Es ist sehr fraglich, ob aus dem Verhalten der Zellen körperfremden Farbstoffen gegenüber auch auf deren normale Funktion geschlossen werden darf.

Ich selbst habe die resorptive Tätigkeit des Plexus chorioideus in Fällen von Hämoecephalus untersucht. Da das Hämosiderin nur eine späte Abbaustufe des Hämoglobins ist, schien eine Untersuchung der Resorption des Hämoglobins selbst zweckmäßiger zu sein. Die aus der Resorption des Hämoglobins gezogenen Schlüsse werden jedenfalls stichhaltiger sein als die Beobachtung des Verhaltens verschiedener Farbstoffe. Außerdem ist die Aufnahme des Hämoglobins durch zahlreiche Zellarten bekannt, es ist also bei der Auslaugung der roten Blutkörperchen sicherlich in einem solchen Zustand anwesend, in welchem es von den Zellen leicht aufgenommen werden kann.

Untersucht wurde der Plexus chorioideus der Seitenkammern und Ependymteile von der gleichen Stelle. Außer den üblichen Schnitten wurde das Hämoglobin mit der *Lepéhne*-Reaktion, das Hämosiderin mit der Berlinerblau- und *Turnbull*-Reaktion nachgewiesen. Außer einer entsprechenden Anzahl von Kontrollfällen wurden 65 Fälle von Hämoecephalus internus untersucht.

Bei der *Lepéhne*-Reaktion färbt sich das Hämoglobin braun, eine gleiche Färbung zeigen auch die roten Blutkörperchen. Auch die Zellen des Plexus chorioideus färben sich in einzelnen Fällen in verschiedenen Tönen der gelben und braunen Farbe, aber nur beim Bestehen eines Hämoecephalus. Die Färbung ist selten eine gleichmäßige und kann gewöhnlich an einzelnen Zottengruppen nachgewiesen werden. Da die Möglichkeit besteht, daß der Plexus chorioideus erst postmortal durchtränkt wurde, führten wir Versuche aus, bei denen wir Plexusstücke 24 Stunden in hämolysiertem Blut aufbewahrten. Das Hämoglobin durchtränkt den Plexus tatsächlich, es ist dies jedoch eher eine diffuse Durchtränkung, wobei die Epithelzellen und das Bindegewebe gleichmäßig gefärbt wird. Eine elektive Verfärbung der Epithelzellen konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Unter den 65 Fällen fanden wir in 22 Fällen eine positive *Lepéhne*-Reaktion, in weiteren 14 Fällen war neben einer schwachen Verfärbung der Epithelzellen auch eine mäßige Durchtränkung des Bindegewebes sichtbar. Da auf Grund des oben Angeführten hier auch die Möglichkeit einer postmortalen Durchtränkung besteht, konnten wir diese Fälle zum Beweis der Resorption nicht benutzen. Die 22 Fälle sind so zu deuten, daß die Plexusepithelzellen das Hämoglobin aus dem hämolysierten Blut aktiv und elektiv aufgenommen haben.

Bei der Untersuchung des Plexus mit der Berlinerblau- und *Turnbull*-Reaktion haben wir öfters gesehen, daß sich die in senilen Plexus oft vorkommenden verkalkten Plexussklerosen und Psammomkörper oft blau färben, zum Beweis, daß es sich offenbar um eine Kalk-Eisen-

Inkrustation handelt. In der Umgebung der größeren Gefäße im arachnoidalen Bindegewebe fanden wir ebenfalls öfters größere Hämosiderinhaufen, diese können jedoch, besonders bei Arteriosklerose, aus kleinen interstitiellen Blutungen stammen und müssen in Hinsicht auf eine Resorption außer acht gelassen werden. Eisenpigment in Form von feinen blauen Körnchen haben wir insgesamt in 4 Fällen in den Epithelzellen des Plexus gefunden. Die Pigmentbildung erfolgt ebenfalls stellenweise, da neben blauen Partien auch keine Reaktion aufweisenden Teile sichtbar sind. In den Zellen mit wenig Hämosiderinkörnchen liegen letztere eher in den apikalen Teilen der Zellen. In einem Fall war auch die Membrana basalis als scharfer blauer Streifen gefärbt. In jedem Falle, in welchem Eisenpigment nachgewiesen werden konnte, war auch die *Lepkne*-Reaktion mehr oder weniger stark positiv.

In den Zellen des Ependyms war weder die *Lepkne*-Reaktion, noch die Hämosiderinreaktion positiv.

Wir trachteten festzustellen, ob irgendein Zusammenhang zwischen der Hämoglobinreaktion, der Umwandlung in Hämosiderin und dem Bestehen des Hämoecephalus nachweisbar wäre. Auf den ersten Teil der Frage können wir keine bestimmte Antwort erteilen, da der Zeitpunkt des Durchbruches der Blutung in die Kammer in einem beträchtlichen Teil der Fälle nicht festgestellt werden konnte. Eisenpigment konnte im allgemeinen in den chronischeren Fällen nachgewiesen werden, in 2 Fällen war bereits auch der Bluterguß der Kammer bräunlich verfärbt. Damit ist zu erklären, daß es verhältnismäßig selten gelingt, Hämosiderin in den Plexusepithelzellen nachzuweisen, da in einem großen Teil der Fälle der Tod vor dieser Umwandlung eingetreten ist.

Auf Grund unserer Fälle scheint mir bewiesen zu sein, daß der Plexus chorioideus eine resorptive Tätigkeit entfaltet. Dies bedeutet indes durchaus nicht, daß dies seine einzige Funktion wäre. Im Ependym konnten keine Zeichen einer Resorption nachgewiesen werden. Dies stimmt mit meinen früheren, auf anderen Grundlagen gewonnenen Schlüssen überein, daß das Epithel des Plexus chorioideus und jenes des Ependyms in funktioneller Hinsicht verschieden sind.

Literatur.

Askauazy: Verh. dtsch. path. Ges. 1914. — *Dietrich*: Ref. Münch. med. Wschr. 1926 Nr 34. — *Hassin, Isaac and Cottle*: J. neur. a. ment. Dis. 56, Nr 6 (1922). — *Jorns*: Arch. klin. Chir. 171, 326 (1932). — *Klestadt*: Zbl. Path. 26, 160 (1915). — *Mandelstamm u. Krylow*: Z. exper. Med. 58, 256 (1927). — *Peterhof*: Ref. Zbl. Neur. 41, 24 (1925). — *Purjesz u. Dancz*: Msehr. Psychiatr. 77, 314 (1930). — *Spatz*: Arch. f. Psychiatr. 101, 267 (1933). — *Wüllenweber*: Z. Neur. 88, 208 (1924). — *Zalka, von*: Magy. orv. Arch. 1926, H. 1. — *Virchows Arch.* 267, 379 u. 398 (1928). — *Arch. f. Psychiatr.* 102, 272 (1934). — *Beitr. path. Anat.* 94, 404 (1935).