

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Mainz  
(Direktor: Prof. Dr. KLINGE)

## Über morphologische Befunde im Gebiet der Pons und des 4. Ventrikels bei Affektionen des Großhirns

Von

**JOSEF RUCKES**

Mit 3 Textabbildungen

*(Eingegangen am 25. Juli 1955)*

Bei Obduktionen von Menschen, die an den Folgen von Commotio, Contusio, Apoplexie, Hirnerweichungsherden, Meningitiden, Hirntumoren, Hirndruck oder im Anschluß an eine Hirnoperation, also Hirntraumen im weiten Sinne, starben, findet man häufig subendokardiale Blutungen und Blutungen unter die Magenschleimhaut. Von FASSBENDER u. a. werden diese Blutungen als Folge eines Vagusreizes gedeutet.

Nach dem neuropathologischen Prinzip (ROUANET) ist das Zentrum des Nervensystems in seiner Gesamtheit das Hypophysen-Zwischenhirngebiet. Großhirn einerseits und peripheres Terminalreticulum andererseits sind die davon abhängige Peripherie. Es müssen dementsprechend Reize, die im Gefolge eines Hirntraumas vom Großhirn ausgehen und pathologische Veränderungen in Form peripherer Blutungen hervorrufen, im Zwischenhirn umgeschaltet werden. Es lag nahe, in diesen Fällen nach einem eventuell faßbaren anatomischen Substrat in den vegetativen Kerngebieten zu suchen.

Wir untersuchten deshalb das Gebiet des 4. Ventrikels an 28 Gehirnen von Menschen, die an den Folgen einer solchen Erkrankung gestorben waren. Unser Untersuchungsmaterial umfaßte folgende Fälle: Commotio 2; Contusio 4; Apoplexie 6; Erweichungsherde 3; Meningitis 3; Hirntumor 2; Hirnabsceß 2; Hirndruck 3; Operation 2; Pachymeningitis haemorrhagica interna 1.

Zur Untersuchung entnahmen wir den Hirnbezirk von der Lamina quadrigemina bis zur Olive. Das Kleinhirn wurde abgetragen und der so gewonnene Hirnbezirk in toto in 10% Formalin fixiert. Nach der Fixation wurde dieser Bezirk nach der Methode MONNIER in etwa 0,5 cm dicken Scheiben in Paraffin eingebettet. Von den einzelnen Stücken wurden Stufenschnitte hergestellt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes: Man findet ein in Lokalisation und Ausdehnung stark wechselndes perivaskuläres und pericelluläres Ödem. Daneben sind, abgesehen von kleinen capillaren

Blutungen, mehr oder weniger ausgedehnte mantelförmige Blutungen ausschließlich um Venen zu sehen. Am stärksten ausgeprägt, oft flächenhaft, sind die Blutungen bei den Menschen, die im Anschluß an eine Hirnoperation starben. Bei den übrigen Fällen läßt sich kein direkter Zusammenhang zwischen Lokalisation und Ausdehnung von Ödem und Blutung und Art und Stärke des ursächlichen Hirnschadens finden. Man findet diese Veränderungen in Olive, Brückenkernen, Vaguskernen, Substantia reticularis, Kleinhirnschenkel, N. niger, N. ruber, Corpora

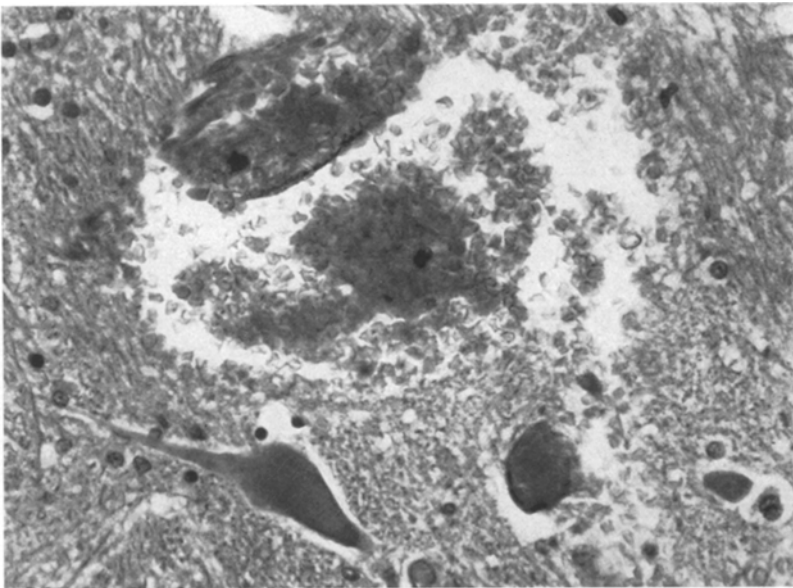


Abb. 1. Perivenöse Blutung in einem der Kerne des 4. Ventrikels bei Apoplexie

mamillaria, Lamina quadrigemina, im Bereich des Aquäduktes und subependymal.

DURET beschreibt erstmals Blutungen unter dem Ependym des 4. Ventrikels im Gefolge von Schädel- und Hirntraumen. Er deutete sie als Rhexisblutungen infolge von Liquorwellen. Bei seinen Versuchen, bei denen er Flüssigkeiten in die Liquorräume spritzte, fand er die gleichen Veränderungen. BERNER schloß sich zuerst der Ansicht DURETS an, kam aber später zu dem Ergebnis, daß es sich dabei um Diapedesisblutungen handelte. Er deutete sie mit Hilfe des RICKERSchen Stufengesetzes, wobei er von einer besonderen Disposition dieser Gefäßabschnitte spricht. Demgegenüber erklärt DAHL ihre Entstehung durch Bersten der Gefäßwände infolge agonaler Kontraktion des arteriellen Systems und die dadurch bedingte Entleerung von Blut in Capillaren und Venolen.

Wir sind der Ansicht, daß es sich bei all diesen Veränderungen um das Ergebnis eines durch die oben angeführten Hirnschäden ausgelösten Gefäßreflexes handelt, und zwar aus folgenden Gründen:

STÖHR, PENFIELD, OOI u. a. fanden eine reiche Nervenversorgung der Gefäße der Pia, des Plexus chorioideus und der Hirnsubstanz. Zwei kontinuierliche Nervenplexus markhaltiger und markloser Fasern liegen entlang dieser Gefäße. Die kleinen Arterien weisen eine besonders große Zahl von Nervenfasern auf, stehen durch einzelne dieser Fasern miteinander in Verbindung und zeichnen sich durch große sensible Endigungen aus. Die kleinen Venen haben nach STÖHR eine besondere Innervation der Art, daß einzelne Nervenfasern durch Abgabe feinerer Äste, die mit Knöpfchen endigen oder auch Schlingen bilden, ein sehr unregelmäßiges Geflecht ergeben. Ebenso sind die Arachnoidea und deren Gefäße mit einem reichen Nervengeflecht versehen. Die Innervation erfolgt sowohl vom Plexus caroticus und vertebralis als auch von Ästen des 3., 6., 9., 10., 11. und 12. Hirnnerven. Die Hirngefäße besitzen also eine Nervenversorgung, die den Gefäßen der Körperperipherie nicht nachsteht. Somit ist auch die Möglichkeit für zumindest ähnliche Gefäßreflexe wie in der Körperperipherie gegeben, wenn auch dem Gehirn auf Grund seines hohen Sauerstoffbedarfes besondere Regulationsmechanismen zugestanden werden müssen. Das besondere dieser Regulation liegt jedoch darin, daß durch Eröffnung von Kollateralkreisläufen die Blut- und Sauerstoffversorgung des ganzen Gehirns gewährleistet bleibt. Die einzelnen Gefäßabschnitte — und darum handelt es sich in unserem Falle — werden genau so reagieren wie die in der Körperperipherie.

Nach RICKER sind reflektorische Kreislaufstörungen Folge einer Reizung von Strombahnennerven. Die Stärke des Reizes bedingt den Grad der Durchblutungsstörung, angefangen von der physiologischen Ischämie, physiologischen Fluxion über die Prästase bis zur Stase mit Austritt von Blutflüssigkeit und roten Blutkörperchen. Die pathologisch veränderte Durchblutung, wie wir sie in Form von Prästase bzw. Stase sehen, führt naturgemäß zu Störungen der Blut-Hirnschranke, die bei dem hohen Sauerstoffbedarf des Hirns von 15—20% des Herzminutenvolumens in kürzester Zeit zu irreversiblen Störungen führen kann. Daß ein solcher Reflex nicht nur an den Gefäßen des 4. Ventrikels abläuft, wie es BERNER annahm, sondern im ganzen Gehirn, zeigen die Untersuchungen von DAHL, ECK u. a., die auch Blutungen in weißer Substanz und Rückenmark bei Apoplexien und Traumen fanden. Wie schnell diese Veränderungen auftreten können, zeigt ein Versuch, den wir an Ratten machten. Dabei sollten mechanische Momente in Form einer Liquordruckwelle (DURET) bzw. eine direkte Schädigung des Stammhirns durch Schläge auf den Schädel, wie sie bei der Methodik

der „Schädelverhämmerng“ vorkommen können, vermieden werden. Wir spritzten deshalb Ratten in leichter Äthernarkose durch ein eben für eine 16er Kanüle durchgängiges Bohrloch im Bereich des rechten Frontalhirns einen Tropfen 10%igen Formalins möglichst flach unter das Schädeldach. Die Tiere starben innerhalb einer halben bis einer Minute unter Krämpfen. Das sofort entnommene Gehirn war makro-

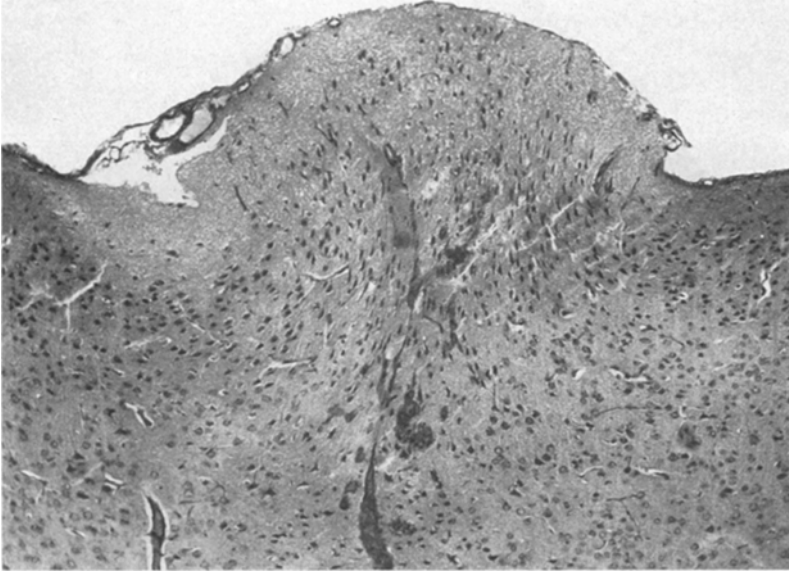


Abb. 2. Kleine Blutung und örtliches Ödem der Hirnrinde bei einer Ratte nach intrakranieller Injektion eines Tropfens 10 %igen Formalins

skopisch völlig unauffällig. Die histologische Untersuchung ergab jedoch folgendes:

Während einzelne Gefäßgebiete eine auffallende Blutfülle aufweisen, sind andere Abschnitte blutleer. Man sieht auffallend viele sog. hyaline Thromben in Capillaren und Venen. Einzelne Hirnbezirke sind durch ein pericelluläres Ödem aufgelockert, während perivaskuläre Ödeme nicht zu finden sind. Diffus über das Hirn verstreut, unter anderem im Dach des 4. Ventrikels und im Kleinhirn, finden sich wenige capillare Blutungen. Bei einem der Tiere fanden wir den in Abb. 2 wiedergegebenen Befund eines örtlichen pericellulären Ödems der Rinde auf dem Boden einer kleinen Blutung, durch das die Hirnsubstanz pilzförmig vorgetrieben wird. Dieses Bild erinnert an Hirnswellung oder Hirnprolaps im Anschluß an Hirnoperationen.

Während jedoch umschriebenes Ödem und Blutungen im Bereich des Großhirns je nach ihrer Lage keine klinisch faßbaren Erscheinungen zu machen brauchen, werden in Pons und 4. Ventrikel, wo sich auf engstem

Raum motorische und sensible Bahnen und motorische und vegetative Kerne zusammendrängen, auch kleine Veränderungen dieser Art klinische Erscheinungen machen müssen. Sie bewirken, sofern sie nicht sofort zu Atem- oder Herzstillstand führen, die mannigfaltigen Symptome, unter anderem auch die Blutungen unter das Endokard, das Reizleitungssystem des Herzens und die Magenschleimhaut, wie wir sie im Anschluß an ein Hirntrauma sehen können. Daß diese sekundär ausgelösten Blutungen in das Reizleitungssystem des Herzens, die nicht in allen Fällen vorhanden sind, ihrerseits zum Tode an Herzversagen führen können (FASSBENDER), ist unseres Erachtens ebensogut möglich, wie es im Gefolge von Hirntraumen tödliche Blutungen aus der Magenschleimhaut gibt.

In diesem Zusammenhang soll noch auf die in der Klinik häufig auftretende Schwierigkeit in der Abgrenzung *Commotio-Contusio* hingewiesen werden. Unter anderem weist WANKE darauf hin, daß oft bei klinisch manifesten Kontusionserscheinungen bei der Sektion keine entsprechenden Herde gefunden werden. Wir müssen annehmen, daß in diesen Fällen reflektorisch ausgelöste Veränderungen der oben beschriebenen Art in der *Substantia reticularis pontis* diese Kontusionsherde klinisch vortäuschen. BÜRGI und MONNIER, HESS u. a. erzeugten ähnliche Bilder durch experimentelle Reizung bzw. Ausschaltungen in diesem Gebiet. Weiterhin kann sich aus einer *Commotio* das Bild einer schweren Hirnstammschädigung entwickeln, das große Ähnlichkeit mit einem zentralen Schock bietet. Auch hier können reflektorisch ausgelöstes Ödem und Blutungen im Hirnstamm die Ursache sein. Wie sehr diese Veränderungen das klinische Erscheinungsbild und damit die Diagnose beeinflussen können, zeigt folgendes Beispiel:

Eine 62 Jahre alte Frau erkrankte 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik an heftigen Kopfschmerzen. Es trat Erbrechen ein und zunehmendes Schlafbedürfnis. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand Somnolenz, Ptose, Nystagmus und positiv Babinski beiderseits. Unter zunehmender Somnolenz starb die Frau. Die Klinik stellte die Diagnose: Wahrscheinlich ausgedehnte Blutung im Bereich der Pons. Fraglicher Tumor im Kleinhirn.

Die Sektion ergab eine *Pachymeningiosis haemorrhagica interna* im Bereich der rechten Großhirnhemisphäre. Blutungen in der Pons waren makroskopisch nicht zu sehen. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich jedoch reichliche, oft flächenhafte Blutungen und ein massives Ödem im Bereich der Pons und des 4. Ventrikels. In diesem Falle beherrschten die reflektorisch durch die *Pachymeningiosis* ausgelösten Veränderungen das klinische Bild, so daß die auslösende Ursache nicht diagnostiziert wurde und für die Klinik völlig überraschend war.

Die Lage der Blutungen und des Ödems erscheint im Bereich des von uns untersuchten Hirnabschnittes dem Zufall überlassen zu sein. Wenn man jedoch den Hirngefäßen den gleichen Reaktionsmechanismus wie denen der Körperperipherie unterstellt, dann kommt man zu folgendem Ergebnis:

Nach dem Ausgangswertgesetz von WILDER ist die Antwort des vegetativen Systems auf Reize abhängig von dessen Ausgangslage. Kleine Reize können deshalb große Wirkungen haben und umgekehrt. Je nach vegetativer Lage des Gesamtorganismus, der einzelnen Organe bzw. deren Gefäßsysteme ist die Ausgangslage dieser Gefäßabschnitte — in unserem Falle die der einzelnen Gefäßabschnitte des Gehirns — verschieden. Wir können also annehmen, daß Lage und Ausdehnung

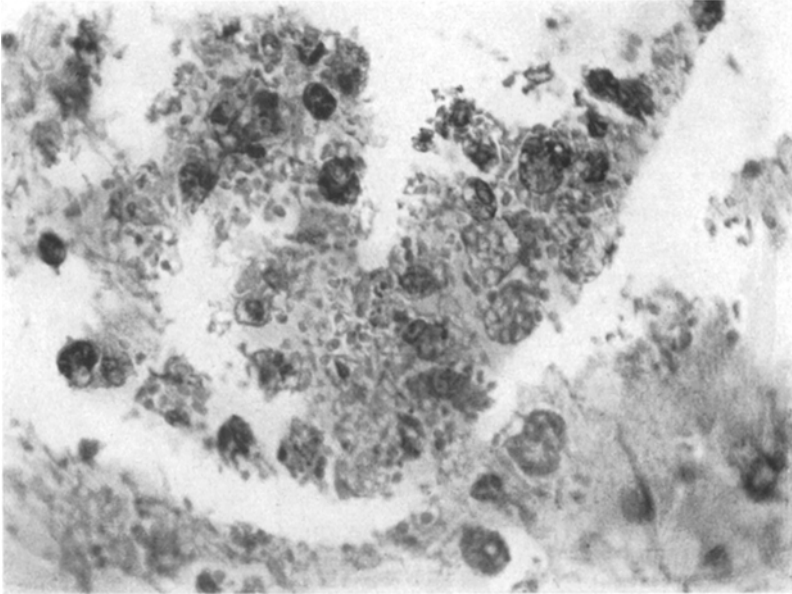


Abb. 3. Eisenpigmentablagerung und frische Blutung um ein Gefäß des 4. Ventrikels nach altem und frischem Erweichungsherd

des Ödems und der Blutungen nicht zufallsbedingt, sondern abhängig von dem Funktionszustand bzw. der Tonuslage der einzelnen Gefäße und der dementsprechenden Reaktion auf den auslösenden Reiz ist. Nur so ist es zu erklären, daß leichte Kommotionen, wie es WANKE beschrieben hat und auch wir es in einem Falle sahen, unter nicht zu beeinflussenden vegetativen Symptomen tödlich enden, während Menschen mit einem schweren Schädeltrauma, wenn auch unter den entsprechenden klinischen Erscheinungen, überleben. In der Regel sind wohl Stärke des Traumas und klinisches Erscheinungsbild in Parallele zu setzen.

Vegetative Störungen als Residuen von Hirntraumen, wie sie VEIL und STURM beschrieben haben, lassen sich zwanglos durch die Befunde in den vegetativen Zentren erklären. Sofern durch Ödem und Blutung nicht direkt lebenswichtige Zentren betroffen werden, können sie nach

überstandenen Hirntrauma zu Ausfällen und je nach Lage zu den verschiedensten Symptomen führen. Bei zweien von unseren Fällen, die jetzt an den Folgen eines frischen Erweichungsherd gestorben waren, fanden wir neben frischen Blutungen Eisenpigmentablagerungen um die Gefäße im Bereich der Pons und des 4. Ventrikels. In beiden Fällen waren schon einmal apoplektiforme Insulte vorausgegangen, deren Reste in Form kleiner Cysten im Bereich des Pallidum und der inneren Kapsel zu sehen waren. Wir werten diese Ablagerungen als Reste von Blutungen, die durch den ersten Insult fern vom Ort der primären Läsion ausgelöst worden waren.

Ob bei diesen Patienten vegetative Ausfallserscheinungen als Folge des ersten Insultes bestanden hatten, konnte nicht geklärt werden.

Wir können uns auf Grund unserer Befunde der Ansicht DAHLs, daß diese Blutungen durch agonale Kontraktion des arteriellen Systems, Entleerung des Blutes in Capillaren und Venen und dadurch bedingtes Bersten dieser Gefäße entstehen, nicht anschließen. Wir sind der Meinung, daß diese Veränderungen Ausdruck eines Gefäßreflexes sind. Die Lage der Blutungen ausschließlich um Venen läßt eine besondere Reaktionsweise dieser Gefäße vermuten.

*Zusammenfassend* glauben wir sagen zu können, daß alle krankhaften Prozesse der beschriebenen Art innerhalb des Hirns und der Schädelhöhle bzw. von außen einwirkende Traumen einen Gefäßreflex fern vom Ort der eigentlichen primären Läsion innerhalb der Hirnsubstanz auslösen können. Die durch diesen Reflex bedingten Veränderungen in Form von Blutungen und Ödem im Bereich der Pons und der vegetativen Kerngebiete führen zu den vegetativen Erscheinungen, wie sie nach einem Hirntrauma auftreten können. Vegetative Ausfälle im Sinne von VEIL und STURM finden durch irreversible Störungen auf dem Boden dieser Veränderungen ihre Erklärung. Außerdem kann durch die Lage von Blutungen und Ödem und den dadurch bedingten klinischen Erscheinungen eine genaue Diagnose intracerebraler Prozesse erschwert werden.

Herrn Dr. KUHLMANN danke ich für die Anfertigung der Mikroaufnahmen.

### Literatur

- ASCHOFF, L.: Virchows Arch. **213**, 176 (1913). — BAUMGARTNER, W.: Praxis (Bern) **1950**, 859. — BERNSMEIER, A., u. K. SIEMONS: Klin. Wschr. **1953**, 166. — BERTHEAU, H.: Münch. med. Wschr. **1944**. Zit. nach Zbl. Path. **83**, 388 (1947). — BODECHTEL, G.: Dtsch. Arch. klin. Med. **174** (1933). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **140** (1936). — BÜRGI, S., u. M. MONNIER: Helvet. physiol. Acta **1**, 489 (1943). — BÜRKLE DE LA CAMP, H.: Münch. med. Wschr. **1954**, 162. — CLARKE, S.: J. Comp. Neur. **48**, 247 (1929). — DAHL, B.: Norsk. Mag. Laegevidensk **98**, 1347 (1937).

Zit. nach Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 68 (1938). — DÖRING, G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 1 (1950). — ECK, H.: Z. inn. Med. **7**, 251 (1952). — EPPINGER, H.: Permeabilitätspathologie. Wien: Springer 1949. — FASSBENDER, H. G.: Dtsch. Ges. Path. **39**. Tagg, Zürich 1955. — FASSBENDER, H. G., u. G. WENGLER: Virchows Arch. **321**, 138 (1952). — GAGEL, O.: Z. Neur. **176**, 522 (1943). — GULLAND, L.: Brit. Med. J. **2**, 781 (1898). — HALLERVORDEN, J.: Zbl. Neur. **6**, 37 (1942). — HART, C.: Frankf. Z. Path. **13**, 242 (1913). — HESS, W. R., u. F. E. LEHMANN: Pflügers Arch. **211**, 603 (1926). — HOFF, F., u. H. LOSSE: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 529. — HUBER, G. C.: J. Comp. Neur. **9**, 1 (1899). — KALBFLEISCH, H. H.: Münch. med. Wschr. **1940**, 769. — KÁLLÓ, A.: Acta morph. (Budapest) **2**, 61 (1952). Zit. nach Ber. allg. u. spez. Path. **17**, 35 (1953). — KEHLER, E.: Ärztl. Forsch. **7**, 5 (1953). — KLEINSORGE, H.: Z. Psychother. **4**, 1 (1945). — KRAULAND, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, 265 (1950). — KRAUS, E. J.: Virchows Arch. **300**, 671 (1937). — LINK, K.: Verh. dtsch. Ges. Path. **1950**, 261. — LOHMANN, W.: Ärztl. Wschr. **1949**, 570. — MATER, K.: Die Medizinische **1954**, 248. — MEESEN, H.: Verh. dtsch. path. Ges. **1949**, 65. — Beitr. path. Anat. **109**, 352 (1944). — MEYER, H. H.: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 548. — MÖNKEBERG, J.: Dtsch. med. Wschr. **1912**, 8. — MONNIER, M., u. G. SANDER: Acta anat. (Basel) **3**, 55 (1947). — MÜLLER, D.: Beitr. Klin. Tbk. **109**, 516 (1953). — NEUBUERGER, K.: Z. Neur. **150**, 679 (1934). — NOETZELT, H.: Nervenarzt **19**, 12 (1948). — OOI, H.: Mitt. med. Akad. Kioto **10**, 729 (1934). — PENFIELD, W.: Arch. of Neur. **27**, 30 (1932). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie des Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — Zbl. Neurochir. **1943**, Nr 1/5, 172. — REWERTS, G.: Münch. med. Wschr. **1953**, 934. — RICKER, G.: Beitr. path. Anat. **50**, 579 (1911). — Virchows Arch. **226**, 180 (1919). — Allgemeinpath. Schriftenreihe **1943**, H. 3/4. — ROUANET, G.: Dtsch. Gesundheitswesen **2**, 730 (1947). — SCHEINKER, J. M.: Arch. Neur. **61**, 248 (1949). — SCHNEIDER, D.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **176**, 393 (1934). — SCHNEIDER, M.: Fortschr. Med. **73**, 7 (1955). — SOOS, J., u. DETREHAZY, K.: Frankf. Z. Path. **65**, 520 (1954). — STAEMMLER, M.: Dtsch. med. Wschr. **1949**, 1485. — STÖHR, PH.: Z. Anat. **63**, 562 (1922). — STURM, A.: Klin. Wschr. **1947**, 385. — STUTTE, H., u. G. SCHROEDER: Ärztl. Wschr. **1948**, 346. — TARDIEU, G.: Neuralmedizin **2**, 251 (1954). Zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. **158**, 158 (1955). — TÖNNIS, W.: Nervenarzt **1948**, 201. — Ärztl. Forsch. **1948**, 179. — VALFI, F.: Zbl. Path. **82**, 227 (1944). — VEIL, W., u. A. STURM: Pathologie des Stammhirns, II. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1946. — VERAGUTH, O.: Schweiz. med. Wschr. **1944**, 467. — WANKE, R.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzungen usw. Stuttgart: Georg Thieme 1948. — WELTE, E.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **179**, 243 (1948). Zit. nach Ber. allg. u. spez. Path. **2**, 139 (1949). — WILDER, J.: Klin. Wschr. **1931**, 121. — WOLFF, K.: Virchows Arch. **298**, 98 (1936). — Beitr. path. Anat. **89**, 249 (1932). — YOUNMANN, W. B.: Nervous and neurohumoral regulation of intestinal motility (Monographs in the physiological Sciences). New York: Interscience Publ. Inc. 1949. Zit. nach Ber. allg. u. spez. Path. **7**, 188 (1950/51).

Dr. JOSEF RUCKES,

Pathologisches Institut der Universität Mainz, Langenbeckstr. 1