

(Aus dem Anatomisch-histologischen Laboratorium des Bechterewinstituts für Hirnforschung Leningrad. Laboratoriumsvorstand: Prof. Dr. L. Pines.)

Über die Thrombose der Arteria basilaris und über die Vascularisation der Brücke.

Von

L. Pines und E. Gilinsky.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1932.)

Beschreibungen der Thrombose der Basilararterie sind nicht häufig. In der entsprechenden Kasuistik können wir die Fälle von *Hayem* (1868), *Willigk* (1875), *Eichhorst* (1876), *Eisenlohr* (1879), *Leyden* (1882), *Oppenheim-Siemerling* (1887), *Markow* (1891), *Maleew* (1900), *Nagano* (1901), *Saathof* (1905), *Sachartschenko* (1909), *Marburg* (1910), *Filimonow* (1923), *Blumenau* (1926), *Golubew* (1926), *Nonne* (1928), *Alfandari* (1929) notieren. Doch fehlt in den meisten Fällen ein ausführlicher pathologisch-anatomischer Status. Vielfach begnügen sich die Autoren mit einer makroskopischen Beschreibung ohne nachfolgende mikroskopische Untersuchung. Schließlich gibt es darunter noch eine Reihe unreiner Fälle, in denen entweder eine Thrombose noch anderer Gefäße vorlag (*Maleew*, *Blumenau*, *Alfandari* u. a.) oder klinische Zeichen einer anderen begleitenden Erkrankung (Tabes dorsalis, Lues cerebri, Leptomeningitis). In den meisten Fällen war die Ätiologie der Thrombose eine luische, worauf schon *Leyden*, *Saathof*, *Sachartschenko* hingewiesen haben; dabei ist selbstverständlich die Möglichkeit entzündlicher Veränderungen der intramedullären Äste der Arteria basilaris nicht auszuschließen, was schon an und für sich zur Erweichung führen kann.

Fälle von reiner Thrombose der Basilararterie, die histologisch-mikroskopisch an Serienschnitten durch den Gehirnstamm untersucht wurden, sind uns aus der Literatur nicht bekannt. Im Falle von *Filimonow* war außerdem klinisch noch das Bild einer Tabes dorsalis ausgeprägt. Um die Frage zu beantworten, welche Veränderungen die Thrombose der Basilararterie hervorruft, wollen wir unseren Fall einer reinen Basilaristhrombose mitteilen, den wir klinisch, ebenso wie mikroskopisch an Serienschnitten verfolgen konnten.

Aus der Krankengeschichte.

T. P., 54 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 21. 11. 30. Erkrankte am Tage vor der Einlieferung in die Klinik. Am 20. 11. morgens verspürte er Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Schwäche, die Sprache wurde dysarthrisch. Am 21. 11. gesellte sich dazu eine linksseitige Paralyse der Extremitäten. Keine Bewußtlosigkeit.

In der Anamnese Abusus alcoholi; sonst anamnestische Angaben ohne Belang.

Status praesens. Der Kranke versteht alle Fragen; alle Anforderungen des Arztes werden ausgeführt. Sprache dysarthrisch, schmierend, undeutlich. Pupillen gleichmäßig, Lichtreaktion erhalten. Augenbewegungen nicht beschränkt. Mimische Bewegungen ungestört. Keine Asymmetrie des Gesichts. Gaumenreflex links fehlt, rechts kaum auslösbar. Schluckbeschwerden. Dysphagie. Schwere



Abb. 1. Thrombose des oberen Drittels der Basilararterie.

Paralyse der linken oberen Extremität von Hypertonie, besonders der Flexoren begleitet. Hyperreflexie. Motilität der rechten oberen Extremität ungestört. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auszulösen.

Untere Extremitäten: Aktive Beweglichkeit links stark eingeschränkt, Hypertonie; aktive Beweglichkeit der rechten Extremität erhalten. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinskyphänomen beiderseits, links deutlicher ausgeprägt von permanentem Typus. Sensibilität der linken Körperhälfte abgeschwächt. Herztöne dumpf. Puls 90, Temperatur 37,7°.

23. 11. Allgemeinzustand verschlimmert sich, Gesichtscyanose, Tachypnoë, Tachykardie, Pulsarrhythmie, Temperatur 39°. Nervensystem: Pupillenreaktion erhalten. Patellarreflex links abs., rechts vorhanden. Babinskyphänomen links ausgeprägt, rechts angedeutet.

24. 11. Schwerer Allgemeinzustand. Temperatur 40,4°, Pulsarrhythmie. Exitus letalis bei Erscheinungen der Herz- und Atemlähmung.

Bei der Autopsie: Fettentartung des Myokards, Leber und Nieren. Arteriosklerose der Coronar- und Hirngefäße. Thrombose der Arteria basilaris: Thrombosiert ist das obere Drittel der Arterie, dabei reicht der Thrombus fast bis an die Teilungsstelle der Arteria basilaris in die beiden Arteriae cerebri posteriores, ohne aber in dieselben hineinzudringen (s. Abb. 1).

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde in eine ununterbrochene Schnittserie zerlegt. Die Schnitte wurden nach Nissl, van Gieson, mit Hämatoxylineosin gefärbt. Das Studium der Präparate ergab folgende Ausdehnung der Zerstörung.

Abb. 2 bringt einen Schnitt durch das obere Drittel des pons Varolii. Wir sehen hier den verengten 4. Ventrikel, dessen obere Wand vom Velum med. anterius gebildet wird. Lateral davon lagern sich die quer getroffenen Bündel der Brachia conjunctiva. Das Ventrikelgrau grenzt ventral an den Fasciculus longitud. dorsalis. An der ventralen Grenze des Tegmentum tritt der Lemniscus medialis als quer gelagertes Band, das nicht bis an die Mittellinie reicht, hervor. Darunter breitet

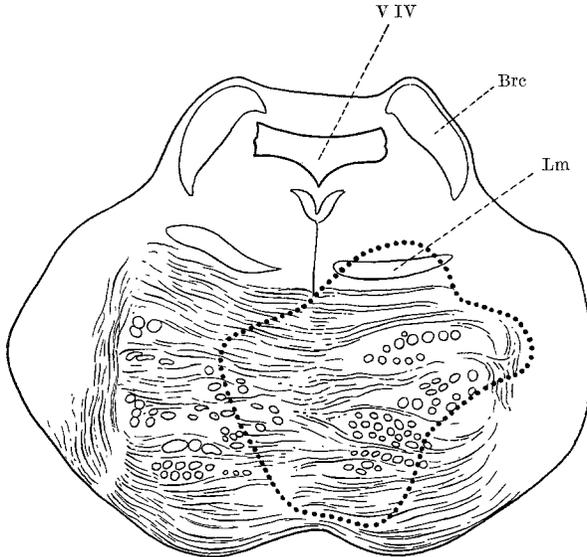


Abb. 2. Erweichungsherd (punktiert) in seiner größten Ausdehnung.
V IV 4. Ventrikel. Brc Brachia conjunctiva. Lm Lemniscus medialis.

sich das Basis pontis mit seinem Stratum profundum, Stratum complexum und Stratum superficiale hervor; zwischen diesen Strata lagern sich die Nuclei pontis. Der Erkrankungsherd verteilt sich hauptsächlich über die Basis der Varolsbrücke, hauptsächlich in ihrer rechten Hälfte. Der vorliegende Schnitt gibt den größten Teil der erkrankten Stelle wieder. Vom Prozeß ergriffen sind Stratum superficiale, Stratum complexum mit der Pyramidenbahn, Stratum profundum pontis, und zwar sowohl Quer- und Längsfasern als Nervenkerne. Dorsal greift der Erkrankungsherd auf das Gebiet des Tegmentum über, indem er hauptsächlich die mediale Schleife umfaßt, das benachbarte Gebiet der Substantia reticularis aber nur leicht berührt. Das lateral und medial von der Schleife gelegene Gebiet (Lemnisc. med. pedunc., fasc. pontis lateral.) ist vom Herde nicht ergriffen. Im Bereich der Basis dringt die Erkrankung bis zur Raphe, zerstört die Fibrae perpendiculares pontis und berührt auch den linken Teil der Basis: Stratum superficiale, complexum, profundum mit dem Pyramidenbündel.

An mehr frontalen Schnitten nimmt der Umfang der Zerstörung schnell ab, und in der Höhe der Pedunculi cerebri lassen sich überhaupt keine Spuren von Erkrankung feststellen. Ebenso nimmt auch distal der Umfang der Erkrankung

ab. Wenn wir die Schnitte distal verfolgen, so können wir bemerken, wie sich der Erkrankungsherd allmählich verengert, indem er sich hauptsächlich in der rechten Hälfte konzentriert, wobei zuerst das zentrale Gebiet von der Zerstörung befreit wird. Auf diese Weise zerfällt der Erkrankungsherd sozusagen in zwei kleinere Herde: In den dorsalen, der hauptsächlich den Lemnisc. medialis, dext. und den ventralen, der das Stratum complexum und Stratum superficiale mit dem Pyramidenbündel umfaßt und fast ganz in der rechten Hälfte der Brücke sich befindet (nur teilweise auch die Raphe überschreitend und in die linke Hälfte der Varolsbrücke sich lagernd). Wenn wir distal noch weiter vordringen, sehen wir, wie der dorsale Herd bald ganz verschwindet, und wenn wir endlich an den Kern des

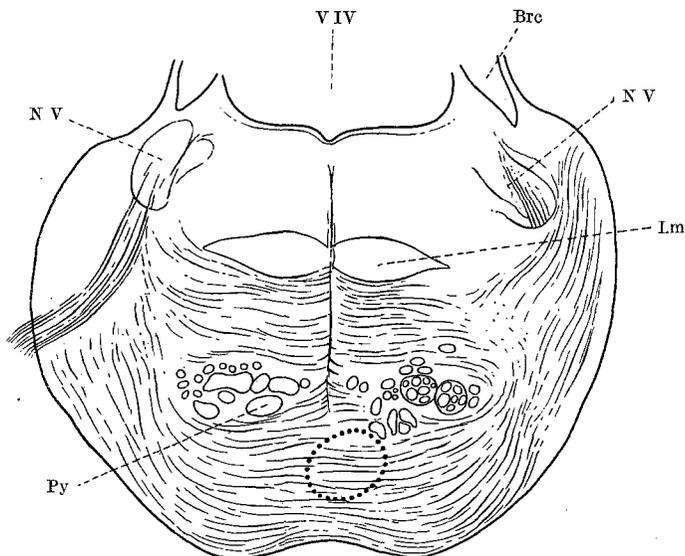


Abb. 3. Erweichungsherd (punktiert) in seiner kaudalen Partie.

Lm Lemniscus medialis. V IV 4. Ventrikel. Brc Brachia conjunctiva.

Py Pyramidenbahn. N V Nucl. trigemin.

N. trigemini (s. Abb. 3) gelangen, bemerken wir nun den kleinen Herd ungefähr in der Mitte, vorzugsweise rechts, der fast ganz im Bereich der Stratum superficiale liegt, wobei Stratum profundum, complexum mit dem Pyramidenbündel vollkommen intakt sind. Doch auch dieser Herd verschwindet früher als die Fasern des N. trigeminus, so daß die weitere histologische Untersuchung der caudaleren Schnitte der Brücke und des verlängerten Markes keine Abweichungen von der Norm offenbart.

Was den Charakter der histologischen Veränderungen anbelangt, so lassen sich keine Defekte des Gewebes feststellen. Doch ist das Nervengewebe an der Stelle des Herdes undicht, locker, färbt sich schwach, seine Struktur ist verschwommen. Die Hirnsubstanz befindet sich gleichsam im Zustande der Verflüssigung, doch sind die Fasern erhalten. Entzündliche Infiltrationserscheinungen lassen sich nicht feststellen, es fehlen auch Reaktionserscheinungen von seiten des gliösen Gewebes (an Präparaten, die mit Kresylviolett, Thionin, Hämatoxylineosin, nach van Gieson gefärbt sind).

Treten wir nun an die Veränderungen der Gefäßwand der Basilararterie heran, so muß auch hier das Fehlen von Infiltrationserscheinungen in allen 3 Gefäßwänden

hervorgehoben werden, was gegen einen spezifischen Charakter der Veränderungen spricht. Die Gefäßwand ist verdickt, *Elastica interna* durch atheromatöse Herde stark zerstört. An Stelle der Thrombose ist das Gefäßlumen mit einem dichten fibrinösen Netz angefüllt, in dessen Maschen Anhäufungen roter oder weißer Blutkörper enthalten sind.

Die Hirnhaut zeigt *keine* Veränderungen.

So haben wir es hier mit einem reinen Fall von hoher Thrombose der Basilararterie zu tun. Diese Thrombose war die Ursache eines lokalen Erkrankungsherdens mit deutlich hervortretenden Grenzen, was uns die Möglichkeit gibt, zu einigen Fragen der Klinik und der Vascularisation der Varolsbrücke Stellung zu nehmen.

Der Herd lokalisiert sich hauptsächlich an der Basis der Brücke, er ist doppelseitig mit vorherrschender Lokalisation in der rechten Hälfte, an welcher Seite teilweise auch die mediale Schleife in den Prozeß hineingezogen erscheint.

Diese Verteilung des Erkrankungsherdens erklärt auch das klinische Bild. Der spastische Charakter der Paralyse, besonders der linken Seite findet seine Erklärung durch die Erkrankung der die Brückenbasis durchziehenden Pyramidenbahn, besonders rechts. Die Herabsetzung der Sensibilität der linken Körperseite erklärt sich dadurch, daß die rechte mediale Schleife in den Prozeß hineingezogen ist.

Charakteristisch für die doppelseitige Erkrankung der Varolsbrücke sind auch die bulbären Symptome. Sie hängen nicht von der Erkrankung der Nervenkerne ab, sondern von der doppelseitigen Erkrankung der supranukleären Bahnen, welche mit den Pyramidenbahnen ziehen, d. h. sie tragen einen pseudo-bulbären Charakter. Doch zum Unterschiede von den pseudobulbären Paralysen cerebralen Ursprungs werden hier schwere Lähmungen ohne grobe Störungen des Bewußtseins beobachtet.

Das Fehlen von Störungen der Gesichtsinervation spricht dafür, daß die zentrale Facialisbahn sich sehr hoch im proximalen Teil der Varolsbrücke von der Pyramidenbahn abzweigt und in das Tegmentum hinaufsteigt. (In dieser Hinsicht gehen unsere Beobachtungen und diejenigen von *Filimonow* auseinander.)

Sonst haben wir nur sehr spärliche Symptome. Dieses erklärt sich dadurch, daß die Thrombose der Basilararterie größtenteils nur im Gebiete der Basis zur Erweichung der Hirnsubstanz führt, während das Tegmentum der Brücke mit seinen Kernen und Bahnen gewöhnlich verschont bleibt. Diese Intaktheit des Tegmentum bei Thrombose der Basilararterie muß durchaus im Gegensatz zur Thrombose der *Arteria vertebralis* oder ihrer Verzweigungen, der *Arteria cerebelli posterior inferior* (die wir auch in einem Falle beobachten konnten), hervorgehoben werden.

Es versteht sich von selbst, daß, solange die Thrombose der Basilararterie keine vollständige ist, der Herd einseitig sein kann. Solche Fälle einseitiger Erkrankung sind auch in der Literatur beschrieben worden.

Marburg hält sogar bei Thrombose des oberen Teiles der Basilararterie das letztere für die Regel. Doch kann man diese Ansicht kaum für begründet halten. In unserem Falle hoher Thrombose haben wir einen doppelseitigen, wenn auch auf beiden Seiten nicht gleich stark ausgeprägten Herd. Auch im Falle von *Markowsky*, auf den sich *Marburg* beruft, wie auch in den Beobachtungen von *Sachartschenko* und *Filimonow* liegen doppelseitige Herde vor.

Nach der Ansicht von *Blumenau* ist die *Webersche* alternierende Lähmung, die er in zwei seiner Fälle beobachtete, charakteristisch für hohe Thrombosen; doch lag im ersten Fall eine spezifische Enderteriitis vor, und der Thrombosierungsprozeß umfaßte die Arteria cerebri posterior sinistra, im zweiten Fall hatten wir das klinische Bild einer Tabes. Daher ist es durchaus wahrscheinlich, daß die *Webersche* alternierende Paralyse nicht für die hohe Thrombose der Basilararterie selbst charakteristisch ist, sondern durch Hineinziehung der Arteria cerebri posterior in den Prozeß erklärt werden kann. *Marburg* ist der Ansicht, daß bei Thrombose des mittleren Teiles der Basilararterie die Erweichung sich teilweise auch auf das Tegmentum erstreckt, wir haben jedoch in unserem Fall eine teilweise Erkrankung des Tegmentum bei hoher Thrombose. Natürlich dürfen wir die Möglichkeit einiger individueller Abweichungen in der Verteilung der von der Basilararterie abgehenden intrapontinen Gefäße nicht außer acht lassen, wodurch eine gewisse Variabilität in der Symptomatologie bedingt werden kann.

Im Anschluß hieran halten wir es für notwendig, auf einige weitere Fragen näher einzugehen.

Filimonow kommt in seiner Mitteilung zu der Schlußfolgerung, daß bei doppelseitigem Ergriffensein der Basis pontis in ihrem mittleren Teile eine schlaffe Paralyse der Extremitäten und des Rumpfes entsteht. Doch kann man sich mit dieser Behauptung kaum einverstanden erklären, da im Falle *Filimonow* Tabes dorsalis vorliegt, die den „schlaffen“ Charakter der Lähmung erklärt. Hierbei muß noch auf ein häufiges Symptom bei Thrombose der Basilararterie hingewiesen werden, und zwar auf die Temperatursteigerung, die in den letzten Tagen vor dem tödlichen Ausgang beobachtet wurde. In unserem Falle betrug die zu Beginn der Erkrankung normale Temperatur am Tage vor dem Tode 39° und am Todestage 40,3°. Im Falle von *Eichhorst* erreichte die Temperatur am letzten Tage 42,9°, nach dem Tode 43°, bei *Eisenlohr* war die Temperatur am vorhergehenden Tage 39°, im Falle *Hoppe* stieg sie bis 40°, dieselbe Temperatursteigerung beobachteten auch *Leyden*, *Blumenau*, *Sachartschenko* u. a. Eine so häufig beobachtete Erscheinung hat natürlich eine gewisse prognostische Bedeutung. Ältere Verfasser (*Walther*) versuchten sogar dies Symptom durch das Vorhandensein eines regulatorischen Zentrums in der Varolsbrücke zu erklären, was man jedoch kaum für begründet halten kann.

Der nächstliegende Ausgang der Thrombose der Basilararterie ist in unserem Falle, wie auch in denjenigen anderer Verfasser — der Tod. Dieser ist jedoch nicht als Resultat der schweren anatomischen Veränderungen verschiedenen Grades zu betrachten, sondern als direkte Folge einer starken allgemeinen Zirkulationsstörung des Blutkreislaufs im Zusammenhang mit der Thrombose, durch welche das benachbarte verlängerte Mark schwer betroffen ist. Als Bestätigung dieser Ansicht können Fälle plötzlichen Todes dienen (*Sachartschenko* 2. Beobachtung, *Hayem* 2 Fälle). Diese Ansicht über die nächstliegende Todesursache teilte auch *Leyden*.

Was nun die Frage anbelangt, warum nur verhältnismäßig kleine Teile der Varolsbrücke von der Erweichung betroffen werden, während fast die ganze Breite des Arterienstammes verstopft ist, so erklärt sich dieser Umstand durch die Besonderheiten der Ernährung der Brücke. Bei Thrombose der Basilararterie wird nicht das ganze von ihr ernährte Gebiet (der größere Teil des Hirnstammes und das Kleinhirn) von der Erweichung betroffen, sondern nur der Teil, welcher durch die, unmittelbar vom verstopften Gebiet ausgehenden Gefäße ernährt wird. Die Endzweige der Basilararterie — *Arteriae cerebri posteriores* (s. *profundae*) sind mittels der *Arteriae communicant. posteriores* mit der *Carotis interna* verbunden. Daher wird bei Thrombose der Basilararterie ihren Endzweigen Blut aus der *Carotis interna* zugeführt. *Ausgeschaltet werden nur diejenigen kleinen Gefäße, die von der Basilararterie an der Stelle der Thrombose selbst abgehen.*

Im Zusammenhang mit der Klinik der Erkrankung des pons Varolii erhält auch die Frage der Vascularisation ein besonderes Interesse.

Diese Frage ist von vielen Verfassern (*Adamkewitsch, Duret, v. Gehuchten, Foix, Hillemand, Schalit, Böhne, Luna*) untersucht worden. Zur Lösung der Frage der Vascularisation des Hirnstammes benutzten sie die allgemein bekannte Technik der Injektion mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung der Schnitte. Als Resultat langwieriger Arbeit der genannten Forscher haben wir eine zufriedenstellende Beschreibung des äußeren Arteriennetzes des Hirnstammes. Leider kann dieses jedoch von der intramedullären Verteilung nicht gesagt werden; die wenigen Arbeiten über diese Frage ergeben widersprechende Ergebnisse, die in überaus wichtigen Punkten auseinandergehen. Der Grund dafür liegt unserer Meinung nach einerseits in der außerordentlichen Kompliziertheit dieses Problems, andererseits in der Unzulänglichkeit der bei Erforschung der Vascularisation innerhalb des Gehirns angewandten Methoden der mikroskopischen Untersuchung. Hierzu können wir die Worte *Lunas* anführen: „Das Problem kann nicht durch mikroskopische Untersuchung der Schnitte des injizierten Gehirns gelöst werden. Meinerseits muß ich mich von der Lösung dieser Frage lossagen, nachdem ich jahrelang mich der Untersuchung der Vascularisation des Bulbus und Pons gewidmet habe“.

Wenden wir uns nun der Frage der Vascularisation desjenigen Gebietes zu, das uns in vorliegender Arbeit am meisten interessiert, nämlich der Basis pontis, in seinem mittleren Teile. Auf Grund unserer Untersuchungen an mehr als 25 menschlichen Gehirnen mittels Injektion der Arteria basilaris mit nachfolgender Röntgenographie der Varolsbrücke total oder an Serienschritten sind wir zu folgenden Resultaten gekommen. Von jedem Rande der Hinterwand der Basilararterie gehen ins Innere der Hirnsubstanz eine Reihe dünner Gefäße. Letztere sind nicht streng symmetrisch, ihre Zahl ist unbeständig und sie können ihrer Länge nach in kurze und lange eingeteilt werden, beide laufen blind in der Basis pontis aus. Obgleich wir auf Röntgenogrammen mehrfach bemerken konnten, wie einige Gefäße sich seitwärts abzweigen, gelang es uns doch kein einziges Mal zu beobachten, daß selbst die allerlängsten intrapontinen Ausläufer der Arteria basilaris die im Gebiet des Tegmentum gelegenen Nervenkerne erreichen. Was die Injektionsmethodik und die Röntgenographie anbelangt, so wurden dieselben im anatomischen Laboratorium des röntgenologischen Institutes ausgeführt, wofür wir dem Leiter Herrn Prof. A. Zolotuchin zu danken haben. In unserer nächsten Arbeit werden wir dieselben genauer behandeln.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Alfandari*: Zbl. Neur. 1929. — *Blumenau*: J. Inst. ärztl. Fortbdg (russ.) 1926. *Böhne*: Z. Anat. 84 (1927). — *Eichhorst*: Charité-Ann. Berlin 1876. — *Eisenlohr*: Westphals Arch. 9 (1879). — *Filimonow*: Nev. Zap. (russ.) Baku 1923. — *Golubew*: Russk. Klin. (russ.) 4, Nr 19 (1925). — *Hoppe*: Berl. klin. Wschr. 10 (1893). — *Leyden*: Z. klin. Med. 5 (1882). — *Luna*: Anat. Anz. 67 (1929). — *Maleew*: Nev. Wiestnik (russ.) 8, H. 3 (1900). — *Nagano*: Virchows Arch. 164 (1901). — *Nonne*: Zbl. Neur. 48 (1928). — *Oppenheim-Siemerling*: Charité-Ann. 12 (1887). — *Pines-Gilinsky*: Arch. f. Psychiatr. 90 (1930). — *Saathoff*: Dtsch. Arch. klin. Med. 84 (1915). — *Sachartschenko*: Korsakow Journal (russ.) 12 (1909).