

Ein Fall von Ventrikelpunktion mit tödlichem Ausgang wegen Ruptur eines Aneurysma Arteriae cerebialis post. dextrae.

Von

G. Martinoff.

Unter den Methoden zur Diagnostizierung von Hirnstörungen nimmt die Ventrikulographie wegen ihrer verhältnismässigen Ungefährlichkeit und der mit ihr erzielten guten Resultate einen recht wichtigen Platz ein. In der Neurologischen Klinik ist sie infolgedessen schon zu einem gewöhnlichen und häufig vorgenommenen Eingriff geworden, der nur selten ernstlichere Komplikationen mit sich bringt.

In besonderen Fällen kann die Ventrikulographie, resp., Hirnpunktion jedoch den Charakter einer Operation annehmen, welche den Tod aus Gründen nach sich ziehen kann, die bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht vorausgeahnt werden können. Im Folgenden soll ein Fall beschrieben werden, wo der Ventrikelpunktion die Ruptur eines nahe bei der Ventrikelwand befindlichen Aneurysmas und der Tod des Patienten folgten. Analoge Fälle waren in der uns zugänglichen Literatur nicht aufzufinden.

Am 12. XI. 1936, morgens, wurde eine bewusstlose 52-jährige Patientin in die Klinik eingeliefert. Sie war bereits Jahre lang leidend gewesen, hatte über häufige Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen geklagt. Den Aussagen der Ärzte nach soll sie an Aderverkalkung und hohem Blutdruck gelitten haben. Während der letzten Wochen soll sie sich jedoch verhältnismässig wohl gefühlt, auch ihren Dienst (sie war Botenfrau in einer Landgemeinde) und alle häuslichen Arbeiten persönlich verrichtet haben.

Am vorhergehenden Morgen klagte P. über heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen, letzteres besonders im rechten Ohr. Dessenungeachtet verliess sie das Bett, trug Holz herein und heizte den Ofen. Ungefähr um 15 Uhr schrie sie plötzlich auf, fiel hin und verlor das Bewusstsein. Dabei reichliches Erbrechen. Nach ungefähr 2 Stunden kam sie wieder zu sich, klagte über sehr heftige Kopfschmerzen, erbrach, war desorien-

Folia Neuropathologica Estoniana. Vol. XII., 1938.

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

i 288 86422

tiert und sprach „verworrenes Zeug“. Am nächsten Morgen früh brachte man sie in die Klinik. Auf dem Wege dahin, im Zuge, erbrach sie viel und verlor dann wieder das Bewusstsein.

Status praesens. Pat. mittelgross, Ernährungszustand befriedigend, Haut und Schleimhäute blass, rein, Gesicht etwas zyanotisch.

Herztätigkeit regelmässig, Herztöne dumpf, Puls langsam, regelmässig. Blutdruck RR. 185 mm Hg. In den Lungen reichlich trockene Rasselgeräusche. Abdomen o. B.

Neurologisch: Opisthotonus und Kernig stark ausgeprägt. Leichte rechtseitige Fazialisparese peripheren Charakters. Rechtseitige Abduzenslähmung. Pupillen weit, gleichgross. Augenhintergrund: leichte Stauungspapille, keine Blutergüsse. Übrige Hirnnerven o. B.

Sehnenreflexe links erhöht. Abdominalreflexe links schwächer als rechts, Babinski beiderseits positiv. Linkseitige Hemiparese an der oberen Extremität stärker ausgeprägt, als an der unteren. Sensibilitätsprüfung unmöglich wegen Bewusstlosigkeit der Pat.. Harnverhaltung.

Urin: Spez. Gew. 1018, gelb, Reaktion sauer, Eiweiss 1 promille (Essbach). Fehling und Nylander +++++. Sediment: vereinzelt Leukozyten.

Blut: Hgb. 82%, Erythrozyten 5 200 000 im mm³, weisse Blutk. 18 000 im mm³. Blutbild: Stabkernige 10%, Segmentkernige 62%, Lymphozyten 21%, Monozyten 4%, Basophile 1%, Eosinophile 2% = 100%. WaR. negat.

Liquor: Druck 450 mm, rot, enthält reichlich frisches Blut. WaR. negat. Bakteriologisch ohne pathologischen Befund.

Der plötzliche Krankheitsbeginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Meningealsymptomen bei normaler Temperatur und das Auftreten von frischem Blut im Liquor liessen keinen Zweifel übrig, dass es sich um eine sogen. subarachnoidale Blutung handelte. In Anbetracht des Alters der Pat. und ihres hohen Blutdruckes musste bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose vor allem an den Durchbruch einer intrazerebralen Blutung in den Subarachnoidalraum oder an die Ruptur eines extrazerebralen und intrakranialen Aneurysmas gedacht werden. Zur Sicherstellung der Diagnose wurde am 13. XI. eine Arteriographie gemacht unter Injektion von je 16 ccm Thorathrast in beide Karotiden. Das Röntgenogramm ergab keinerlei pathologische Veränderungen in den Hirnarterien.

Am 14. XI. kommt Pat. zu sich, ist aber desorientiert und konfabuliert; der psychische Zustand erinnert an das Korsakoffsyndrom. Die Temper. ist beständig subfebril, der Puls gut gefüllt, langsam (60 pro Minute).

Am 18. XI. ist Pat. nach wie vor desorientiert, konfabuliert viel, schläft schlecht, klagt über Kopfschmerzen und erbricht häufig. Die Parese der linken oberen Extremität hat zugenommen. Stauungspapille ebenfalls stärker geworden.

Urin: Spez. Gew. 1016, klar, Reaktion sauer. Eiweiss in Spuren. Nylander und Fehling negat. Blut: Erythrozyten 5 000 000 im mm³, weisse Blutk. 12 000 im mm³.

Am 23. XI. Lumbalpunktion. Druck 400 mm. H₂O. Liquor xanthochrom, leicht getrübt. Eiweiss 0,5 promille, Zellen 8 im mm³.

Am 7. XII. Lumbalpunktion. Liquor xanthochrom, jedoch etwas heller als am 23. XI., klar, Druck 550 mm. Eiweiss 0,45 prom., Zellen 4 im

mm². Die Stauungspapille zeigt eine zunehmende Tendenz. Die linkseitige Hemiparese wird immer schwerer; am 15. XII. ist die linke Hand beinahe paralytisch. Die Fazialis- und Abduzensparese bleiben bestehen, Babinski beiderseitig positiv. Psychisch ist Pat. nach wie vor desorientiert, konfabuliert, sehr unruhig. Zur Nacht wird infolgedessen Luminalnatrium injiziert. Da die Stauungspapille beständig zunimmt, die linkseitige Hemiparese schlimmer wird und der Gesamteiweißgehalt des Liquors gleichfalls merklich zugenommen hat, sein Zellengehalt aber normal geblieben ist, so steigt der Zweifel auf, ob es sich hier nicht um einen raumbeengenden Prozess im Schädelinnern handeln könne.

Am 21. XII. wird eine rechtsseitige Ventrikelpunktion vorgenommen. Es wird etwa 30 cm³ Liquor abgelassen und ungefähr 20 cm³ Luft injiziert. Der Liquor ist farblos, klar.

Pat. übersteht die Operation gut. Zu Mittag klagt sie lediglich über leichte Kopfschmerzen, nimmt aber die Mahlzeit zu sich. Um 17 Uhr schreit sie plötzlich und verfällt in komatösen Zustand. Bei der nun vorgenommenen Lumbalpunktion ist der Liquor ganz rot und enthält reichlich frisches Blut. Auch beim Versuch, durch erneute Ventrikelpunktion die am Morgen injizierte Luft herauszulassen, wird aus dem rechten Ventrikel fast nur reines Blut erhalten.

Am 22. XII. stirbt Pat. ohne vorher das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Sektion am 22. XII. 1936. Beim Eröffnen des Schädels zeigt sich die Dura straff gespannt, der subdurale Raum rein. Subarachnoidalraum angefüllt mit frischem Blut und Blutgerinnseln. Besonders viel Blutgerinnsel an der Schädelbasis und in der Umgebung der rechten Fossa Sylvii.

Am Boden der Fissura hippocampi zwischen Pons und Gyrus hippocampi umgeben von alten und frischen Blutgerinnseln *ein ungefähr erbsengrosses rupturiertes Aneurysma eines Zweiges der Art. cerebri posterior*. Das umgebende Hirngewebe ist stark beschädigt; dicht neben dem Aneurysma findet sich eine Stelle, wo die Blutung durch die dort nur einige mm dicke Hirnsubstanz in den rechten Ventrikel durchgebrochen ist.

Hirnventrikel, besonders der rechte Seitenventrikel, mit Blut gefüllt.

Ausserdem degeneratio parenchymatosa myocardii et adipos. hepatis, nephrocirrhosis arteriosclerotica levis, hyperaemia hypostatica pulmonum, atherosclerosis art. coronar. et art. cerebri, adhaesiones fibrosae pleurarum.

Erst aus dem Sektionsbefunde ergab sich nunmehr die richtige Diagnose. Es handelte sich also um die Ruptur eines, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch Arteriosklerose verursachten Aneurysmas der Arteria cerebri posterior dextra. Der Krankheitsverlauf ist wohl folgender gewesen: Pat. litt an schwerer Arteriosklerose und hohem Blutdruck, woher auch die jahrelangen Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl und Ohrensausen rührten.

Der spontane subarachnoidale Bluterguss am 11. XI. war durch die Spontanruptur des erwähnten Aneurysmas verursacht. Da das Aneurysma tief in der Fissura hippocampi, umgeben von Hirn-

gewebe sass, war damals die Blutung nicht tödlich, kam vorläufig zum Stillstand und verursachte ein grosses Haematom in der Aneurysmaumgebung, wodurch eine direkte Schädigung des rechten peripheren Fazialis und des Abduzens sowie infolge von Druck auf den Hirnstamm eine leichte rechtseitige Hemiparese und ein beiderseitiger positiver Babinski hervorgerufen wurden. Der Eiweissgehalt des Urins nebst positivem Nylander und Fehling waren offenbar durch eine Reizung am Boden des III. Ventrikels bedingt, wie solches wiederholt beschrieben worden ist (Guillaume, Nicolaysen u. a.). Bei der am 13. XI. vorgenommenen Arteriographie konnte das Aneurysma nicht gesehen werden, da es zur Art. cerebri poster. gehörte, welche in den allermeisten Fällen ihren Anfang im System der Art. vertebralis nimmt und nur selten zum System der Art. carotis interna gehört. (Nach Egas Moniz ist letzteres in 25% aller Fälle zu beobachten.) In unserem Fall entsprang die Art. cerebri poster. dextra dem System der Art. vertebralis und blieb infolgedessen unsichtbar.

Der Zustand der Pat. besserte sich, sie kam einigermassen zu Bewusstsein, das Blut verschwand aus dem Liquor, welcher xanthochrom wurde. Das in der Hirnsubstanz sitzende Blutgerinnsel verursachte aber eine ständig zunehmende Hemiparese links und, wahrscheinlich, auch die sich verstärkende Stauungspapille.

Nach der Ventrikulographie jedoch veränderten sich die Druckverhältnisse in den Ventrikeln dank der Ventrikelpunktion, was eine erneute Blutung aus dem Aneurysma nach sich zog, und da sich zwischen Aneurysma und Ventrikelwand nur eine wenige Millimeter starke Schicht von Hirnsubstanz befand, so brach die Blutung in den Ventrikel durch und bewirkte den Tod der Patientin.

Literatur.

- Nicolaysen. Acta med. Scand. Bd. 62. 1925
 M. Egas Moniz. Rev. Neur. Bd. 65. 1936.

ESTICA

A-16288

i 28886422