

HANDBUCH DER NEUROCHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN VON

H. OLIVECRONA
STOCKHOLM

W. TÖNNIS
KÖLN

ERSTER BAND/ZWEITER TEIL

GRUNDLAGEN II

SCHRIFTLEITUNG

W. KRENKEL
KÖLN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK
1968

GRUNDLAGEN II
CHEMISCHER AUFBAU · PHYSIOLOGIE
PATHOPHYSIOLOGIE

BEARBEITET VON

H. DEBUCH · FR. ENGELHARDT · H. HIRSCH
M. SCHNEIDER · W. THORN · G. UHLENBRUCK
O. WILCKE

MIT 245 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK
1968

ISBN-13: 978-3-642-48665-4 e-ISBN-13: 978-3-642-48664-7
DOI: 10.1007/978-3-642-48664-7

Alle Rechte vorbehalten. Kein Teil dieses Buches darf ohne schriftliche Genehmigung des Springer-Verlages übersetzt oder in irgendeiner Form vervielfältigt werden.

Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es auch nicht gestattet, dieses Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) oder auf andere Art zu vervielfältigen

© by Springer-Verlag Berlin · Heidelberg 1968

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1968

Library of Congress Catalog Card Number 60-1167

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigen auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

Titel-Nr. 5598

Inhaltsverzeichnis.

Morphologische Grundlagen der Beziehungen zwischen Hypophyse und Hypothalamus.

Von Dr. FR. ENGELHARDT, Würzburg. Mit 122 Abbildungen.

	Seite
Einleitung	1
A. Übersicht	3
I. Hypophyse	3
1. Die supraselläre (proximale) Hypophyse (= Hypophysenstiel)	8
2. Die intraselläre (distale) Hypophyse (= Hypophysenkörper)	10
II. Hypothalamus	11
Nomenklatur und Einteilung	11
1. Markreicher Hypothalamus	13
2. Markarmer Hypothalamus	16
B. Aus der Embryologie (Ontogenie)	19
1. Der entwicklungsgeschichtliche Aspekt der Verknüpfung zwischen Hypophyse und Hypothalamus	19
2. Die frühen Entwicklungsstadien: Hypophysenanlage und Bildung der Rathkeschen Tasche. — Die Entwicklung der Distalen adeno-neurohypophysären Kontaktfläche	19
3. Entwicklung der Proximalen adeno-neurohypophysären Kontaktfläche	25
4. Die weiteren Stadien bis zur fertigen Organentwicklung	28
a) Die endgültige Differenzierung der Parenchymteile	28
b) Entwicklung der „infundibulären Spezialgefäße“ und des sog. „Portalsystems“	30
α) Die „meninx primitiva“ und die „infundibulären Spezialgefäße“	33
β) Das adenohypophysäre Gefäßnetz und das sog. „Portalsystem“	34
5. Zur Lageveränderung der Hypophyse gegen Ende der Entwicklung	35
6. Der Hypophysengang (Ductus craniopharyngicus) und die Entstehung der Rachendachhypophyse	36
7. Hypophysengangewebe als Ausgangsmaterial für Hypophysengeschwulstbildungen. — Hamartome	39
C. Aus der vergleichenden Anatomie (Phylogenie)	40
Die sog. „median eminence“	44
1. Niedere Formen	45
2. Höhere Formen	47
D. Makroskopische Topographie und Gefäßversorgung	49
1. Topographie	49
2. Gefäßversorgung	55
a) Hypophyse	55
b) Hypothalamus	57
E. Mikroskopische Strukturen	59
Vorbemerkung	59
Die beiden hypothalamo-hypophysären Systeme	60
I. Das Hypothalamus-Hypophysenhinterlappensystem	61
a) Ursprungsort	63
α) Lage. — Allgemein-neurocytologische Eigenschaften. — Das „Nissl-Bild“	63
β) Gefäßbeziehung	67
γ) Speziell-neurocytologische Eigenschaften. — Das „Gomori-Bild“	68
b) Tuberstrecke	72
c) Infundibulumstrecke	74
d) Infundibularstiel (Zwischenstück)	79
e) Hypophysenhinterlappen („infundibular process“)	81
α) Die zentralen Nervenfasern als Parenchym	82
β) Die Beziehung der Nervenfasern zu den Gefäßen	86
γ) Die Pituicyten	87
δ) Der sog. „dystopische“ („akzessorische“) Hinterlappen	89
f) Elektronenmikroskopische Untersuchungen	91
α) Morphologische Eigenschaften der „Neurosekretgranula“	91
β) Entstehung der „Neurosekretgranula“	93
γ) Beziehungen der Axonendigungen zu den Pituicyten und Blutgefäßen	94

	Seite
g) Die Lehre von der Neurosekretion	96
Neurosekretion und Wirkstoffbildung	96
α) Allgemeines	96
β) Neurosekretbildung („Neurosekretion im engeren Sinne“) und „Neuro-humorale Aktivität“ („Neurosekretion im weiteren Sinne“) — „Neurocrinie“ COLLIN, „Neuricrinie hypothalamique“ ROUSSY u. MOSINGER — „Neurohormon“ und „Neurotransmitter“	98
1. Neurosekret und Hormon	102
aa) Eigenschaften und Bestandteile des Neurosekretes	102
$\alpha\alpha$) Zur Histochemie und Analyse der Färbeverfahren	102
$\beta\beta$) Was versteht man unter „gomori-(CHP-)positiv“ und „gomori-(CHP-)negativ“?	105
$\gamma\gamma$) Zur Frage des Übertrittes von Neurosekret in die Blutgefäße und Liquorräume	105
bb) Die hormonelle Aktivität im supraoptico-hypophysären System. Das Verhältnis zwischen Vasopressin und Oxytocin (V:O)	107
cc) Änderungen im Hypophysenhinterlappensystem während außergewöhnlicher Belastung und nach experimentellen Eingriffen	110
$\alpha\alpha$) Funktionelle Belastungen — Wasserentzug oder andere Einflüsse auf die Osmolarität	111
$\beta\beta$) Veränderungen am supraoptico-hypophysären System nach örtlichen Läsionen (Druckschädigung, Verletzung)	114
2. Theorien und Hypothesen über Neurosekretion	116
aa) Neurosekretion: ein Transportvorgang fertiger Sekretprodukte innerhalb des Neurons (sog. „Transporthypothese“)	117
bb) Neurosekretion: ein örtlicher Vorgang nach Art der „neuronalen Reaktionsweise“	119
cc) Neurosekretion: eine in proximo-distaler Richtung („along the axon“) ablaufende Synthese neurosekretorischen Materials	122
h) Die Pars intermedia und ihr Kontakt mit dem Hypophysenhinterlappen. Die Distale adeno-neurohypophysäre Kontaktfläche	123
1. Allgemeines	123
2. Die Zona rostralis und Zona caudalis des Zwischenlappens. Die sog. „Basophileninvasion“	126
3. Zur Morphologie des Hypophysenzwischenlappens im Experiment	130
aa) Veränderungen am Zwischenlappen und supraoptico-hypophysären System nach Änderung der Osmolarität	131
bb) Veränderungen des Zwischenlappens nach Ausschaltungen im neurosekretorischen Kernareal und anderen Kernen sowie des Tractus supraoptico-hypophysäus. — Das reziproke Verhältnis zwischen Nerventeil und Drüsenteil	132
II. Das Hypothalamus-Hypophysenvorderlappensystem	134
a) Ursprungsort	136
b) Tractus tubero-hypophysäus	137
c) Die neuro-vasculäre Verknüpfung in der äußeren Zone des Infundibulum. Die proximale adeno-neurohypophysäre Kontaktfläche	141
d) Die tubero-hypophysären Neurone und die Partialfunktionen des Hypophysenvorderlappens. — Die hypothalamischen „releasing factors“	145
1. Die gonadotrope Partialfunktion. — Das sog. „hypothalamische Sexualzentrum“	145
2. Die adrenocorticotrope Partialfunktion des Vorderlappens	145
3. Die thyreotrope Partialfunktion des Vorderlappens	146
4. Die sog. „releasing factors“	146
e) Dem Vorderlappensystem beigeordnete Strukturen	146
1. Ependymzellen und Ependymfasern der Wand des 3. Ventrikels und des Trichters	147
2. Innervation der Adenohypophyse	147
III. Beziehungen zwischen den beiden hypothalamo-hypophysären Systemen	147
a) Angioarchitektonik der beiden hypothalamo-hypophysären Systeme	147
1. Markarmer Hypothalamus	149
2. Markreicher Hypothalamus	151
3. Hypophyse	151
b) Morphologische Grundlagen der Hypophysektomie und Hypophysenstioldurchtrennung	159
Zur Methodik der tierexperimentellen Hypophysektomie und Stioldurchtrennung	162
1. Die Hypophysektomie an der weißen Ratte (parapharyngealer Zugang P. E. SMITH, 1930; WEISSCHEDEL, 1944)	163
2. Die Hypophysenstioldurchtrennung an der weißen Ratte (A. WESTMAN u. D. JACOBSON, 1937; HARRIS, 1950)	169
c) Zur Auswertung der Eingriffe an den beiden hypothalamo-hypophysären Systemen	172
Literatur	176

Die Lipide und Eiweißstoffe des Gehirns.

Von Frau Professor Dr. H. DEBUCH, Köln-Lindenthal, und Privatdozent Dr. G. UHLENBRUCK, Köln-Lindenthal. Mit 9 Abbildungen.

I. Die Lipide des Gehirns	213
A. Einführung	213
B. Geschichte der Lipide des Gehirns	214
C. Die Chemie der Glycerinphosphatide des Gehirns	217
1. Gemeinsame Bausteine	217
a) Glycerinphosphorsäure (glycerophosphoric acid)	217
b) Die Fettsäuren	217
2. Diglyceridphosphorsäuren (phosphatidic acids)	220
3. Lecithine (lecithins, phosphatidylcholines)	220
4. Kephaline (cephalins)	221
a) Colamin-Kephalin (phosphatidylethanolamine)	221
b) Serin-Kephalin (phosphatidylserine)	221
5. Inositphosphatide (phosphoinositides)	222
a) Monophosphoinositid	222
b) Diphosphoinositid	222
c) Inositphosphatid-Phosphat (-phosphatidyl-L-myo-inositol 4-phosphate)	223
d) Inositphosphatid-Diphosphat (1-phosphatidyl-L-myo-inositol 4,5-diphosphate)	223
6. Plasmalogene (plasmalogens)	223
D. Die Chemie der Sphingolipide des Gehirns	225
1. Gemeinsame Bausteine	225
a) Sphingosin (1,3-dihydroxy-2-amino-octadecene-4)	225
b) Fettsäuren	226
2. Sphingomyeline	226
3. Sphingoglycolipide	227
a) Ganglioside	228
b) Cerebroside, Ceramid und Sulfatide	238
E. Cholesterin (cholesterol) (C ₂₇ H ₄₆ O)	240
F. Verteilung der Lipide im Gehirn	241
G. Stoffwechsel der Lipide	243
1. Glycerinphosphatide	243
a) Enzymatische Hydrolyse	243
b) Biosynthese	245
2. Sphingolipide	249
a) Sphingosin	249
b) Sphingomyelin	250
c) Cerebroside	250
II. Eiweißstoffe des Gehirns	250
Literatur	254

Immunbiologische Aspekte des zentralen und peripheren Nervensystems.

Von Privatdozent Dr. G. UHLENBRUCK, Köln-Lindenthal. Mit 19 Abbildungen.

Einleitung	270
I. Substanzen, welche Antikörperbildung hervorrufen können	271
1. Lipide	271
a) Inositphosphatide	271
b) Sphingosin	271
c) „Wassermann-Antigen“	271
2. Glykolipide	272
a) Allgemeines zur Antigenität von Glykolipiden	272
b) Cerebroside	274
c) Glykolipide	275
d) Antikörper gegen Ganglioside	276
e) Zur Problematik organspezifischer Hirnantigene	279
f) Künstliche Antigene: Glykolipoid-Eiweißverbindungen	282
g) Exkurs: Abbau der Glykolipide und Entstehung von Lysoverbindungen	285
3. Antikörperbildung im Zentralnervensystem	287

	Seite
4. Proteine und Glykoproteine	288
a) Hirnproteine und Glykoproteine	288
b) Die Liquorproteine	291
c) Antikörper gegen Hormone	292
II. Allergische Reaktionen vom verzögerten Typ	295
1. Die experimentelle „allergische“ Encephalomyelitis	295
a) Einleitung: Definition, pathologisch-anatomisches Bild, Pathogenese	295
b) Beziehungen zu anderen „nicht experimentellen“ Entmarkungserkrankungen des Zentralnervensystems beim Menschen	296
c) Über Antikörperbildung im Verlaufe der sog. Multiplen Sklerose und EAE	298
d) Der auslösende Faktor	299
e) Die Rolle der Adjuvantien bei der EAE	304
f) Zur Beteiligung der Antikörper	307
g) Der immunologische Mechanismus	310
h) Immunpharmakologie der EAE	311
i) EAE und Gewebekultur	313
j) Erregbarkeitsveränderungen im Verlaufe der EAE	314
k) EAE als Autoimmunkrankheit	315
l) Der Mechanismus der Entmarkung	316
α) Struktur des Myelins	316
β) Chemie des Myelins	316
m) Schlußbetrachtung	321
2. Transplantationsantigene und Probleme der Transplantation	323
a) Transplantation von Hirngewebe	327
b) Immunologie von Transplantaten im Gehirn	328
3. Hirntumorspezifische Antigene	330
a) Tumorummunologie	330
b) Spezielle Probleme bei Hirntumoren	333
III. Sekundäre Veränderungen des Gehirns durch Immunvorgänge	338
1. Die lymphocytäre Choriomeningitis	339
2. Andere Viruserkrankungen	340
3. Das Problem der Fixation von Neurotoxinen durch Substanzen des Zentralnervensystems	342
4. Immunologische Erkrankungen des peripheren Nervensystems	344
IV. Immunologische Hilfsmittel zur Erfassung normaler und pathologischer Bestandteile des Zentralnervensystems	345
1. Immunhistologie und „mixed-Agglutination“-Methode	345
2. Immunelektrophorese und Agargel-Diffusion	349
V. Immunbiologische Kuriosa	350
1. Immunologie und Gedächtnis	350
2. Immunologische Befunde bei Schizophrenie	352
3. Teratogene Wirkung von Hirnextrakt und der immunologische Nachweis solcher Substanzen	352
4. Blutgruppen und Hirntumoren	353
Schlußbetrachtung: Ausblick	357
Literatur	358

Gehirnstoffwechsel und Gehirnfunktion.

Von Professor Dr. W. THORN, Hamburg. Mit 26 Abbildungen.

A. Biochemische Grundlagen des Zellstoffwechsels	378
I. Zellbausteine, Prinzip des extra- und intracellulären Substratabbaus	378
1. Morphologische und biochemische Zellbausteine	378
2. Prinzip des extra- und intracellulären Substratabbaus	383
II. Dehydrierungsreaktionen und Atmungskette	386
III. Energiereiche Verbindungen, ihre Synthese und ihre Bedeutung für die Zelle	387
IV. Substratabbau und ATP-Gewinn	389
V. Abbauwege, Reaktionscyclen	390
1. Glykolytischer Glucoseabbau	390
2. Pentose-5-Phosphatcyclen	393
3. Citratcyclen	393
4. Oxydation von Fettsäuren	393
5. Harnstoffsynthese	397
VI. Substrataktivierungen	398

	Seite
B. Metabolische und funktionelle Untersuchungen an Warmblütergehirnen in vivo	405
I. Einleitung	405
II. Methodischer Überblick	405
1. Moderne Nachweisverfahren	405
2. Capillarisation, Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Gehirns	407
3. Versuchsanordnung, Gewebsaufarbeitung, Metabolitgehalte	408
a) Wahl des Narkoticums	409
b) Gewebsgewinnung und Gewebsaufarbeitung	409
III. Stoffwechselsituation des unbelasteten Gehirns	411
1. Metabolitgehalte	411
2. Die Glucose als Brennstoff und als Zellbaustein	414
IV. Stoffwechsel und Funktion des Gehirns unter Belastung	415
1. Die Auswirkung von Belastungen auf die Gehirnfunktion und auf die Erholungsfähigkeit des Gehirns	415
Wiederbelebungszeit, Erholungszeit	419
2. Die Stoffwechselsituation des Gehirns unter Belastung und in der Erholung	420
Literatur	426

Durchblutung und Sauerstoffaufnahme des Gehirns.

Von Professor Dr. Dr. H. HIRSCH, Köln-Lindenthal, und Professor Dr. M. SCHNEIDER, Köln-Lindenthal.
Mit 32 Abbildungen.

A. Methoden zur Messung von Durchblutung und O ₂ -Aufnahme	434
I. Indirekte, quantitative Methoden	434
II. Indirekte, qualitative Methoden	437
III. Direkte Methoden	438
B. Absolutwerte für Durchblutung und O ₂ -Verbrauch	438
I. Ursachen des hohen Energieverbrauchs	439
II. Abhängigkeit vom Alter	441
C. Durchblutung und O ₂ -Verbrauch verschiedener Areale	444
I. Absolutdurchblutung	444
II. Relativer O ₂ -Verbrauch	445
III. Capillarisation des Gehirns	446
D. Die Regulation der Gehirndurchblutung	448
I. pO ₂ im Blut	449
II. pCO ₂ bzw. pH des arteriellen Blutes	451
III. Höhe des Blutdrucks	454
1. Die Autoregulation der Gehirndurchblutung	454
2. Die Autoregulation bei O ₂ -Mangel	457
3. Die Autoregulation bei Änderung des pCO ₂	458
4. Die Gehirndurchblutung bei Lagewechsel	459
5. Die kritische Blutdruckhöhe	460
6. Das Druckgefälle bei Änderung des Liquordrucks	461
IV. Viscosität des Blutes	463
V. Vasomotorik	465
1. Vasoconstrictoren	465
2. Vasodilatoren	468
VI. Zur pharmakologischen Beeinflussung der Gehirndurchblutung	468
E. Die O ₂ -Versorgung des Gehirns bei O ₂ -Mangel (Hypoxydosen)	471
I. Definitionen	471
II. Hypoxie und Ischämie des Gesamtgehirns	473
1. Die Stufen der O ₂ -Mangelwirkung	473
a) Freies Intervall	474
b) Die Reaktionsschwelle	474
c) Die Störungsschwelle	474
d) Kritische Schwelle	475
2. Das hypoxische Paradoxon	476
3. Unterschiede zwischen verschiedenen Formen der Hypoxie	480
a) Hypoxämie	480
b) Anämie	481
c) CO-Vergiftung	481
d) Ischämie	482

	Seite
III. Lokalisierter O ₂ -Mangel des Gehirns	483
1. Die O ₂ -Aufnahme	483
2. Die Bedeutung der arteriovenösen pO ₂ -Differenz	483
3. Zur Lokalisation von Schädigungen	484
4. Zur Entstehung des ischämischen Infarkts	486
5. Zur Therapie eines lokalisierten O ₂ -Mangels	489
IV. Andere Hypoxydoseformen	491
1. Allgemeine Übersicht	491
2. Histotoxische Hypoxydosen	492
3. Hypoxydosen durch Fermentmangel und Hypothyreose	494
4. Nutritive Hypoxydosen: Hypoglykämie	494
5. Metabolische Hypoxydosen	496
V. O ₂ -Aufnahme des Gehirns und geistiger Zustand	498
VI. Die Hypochreosen	501
1. Narkose	502
2. Hypothermie	503
VII. Chronische Hypoxydosen (Höhenanpassung).	505
F. Hyperoxie (O ₂ -Vergiftung)	507
G. Überlebens-, Erholungs- und Wiederbelebungszeit des Gehirns bei Normo- und Hypothermie	509
I. Definitionen	509
II. Methodische Vorbemerkungen	511
III. Überlebenszeit	512
IV. Erholungslatenz und Erholungszeit	514
V. Wiederbelebungszeit	516
VI. Die Bedeutung des Restkreislaufs	527
VII. Die Bedeutung der Spülfunktion des Blutes für die Erholung nach Ischämie	528
Literatur	528

Hirndurchblutungsmessung mit radioaktiven Isotopen.

Von Privatdozent Dr. O. WILCKE, Köln-Lindenthal. Mit 37 Abbildungen.

I. Qualitative Methoden	555
1. Bestimmung der Zirkulationszeit	555
a) Methodik	555
b) Strahlenbelastung	557
c) Klinische Ergebnisse.	558
α) Untersuchungen mit einem Zähler.	558
β) Untersuchungen mit zwei oder mehreren Zählern	561
2. Bestimmung der Hirndurchblutung	568
a) Methodik	568
b) Klinische Ergebnisse.	569
α) Untersuchungen mit einem Zähler.	569
β) Untersuchungen mit zwei und mehr Zählern	571
II. Quantitative Methoden	579
A. Dilutionsmethoden	579
1. Quantitative Bestimmung der Hirndurchblutung aus Blutproben	579
a) Methodik	579
b) Strahlenbelastung	581
c) Klinische Ergebnisse	581
2. Semiquantitative Bestimmung durch extrakraniell registrierte Dilutionskurven	583
B. Diffusionsmethoden	587
1. Bestimmung mit gasförmigen, diffusiblen, radioaktiven Indikatoren	587
a) Bestimmung durch Inhalation des radioaktiven Indikators	587
b) Bestimmung durch Injektion des radioaktiven Indikators	591
2. Bestimmung mit nicht gasförmigen, diffusiblen Stoffen	597
III. Strahlenbelastung	600
Literatur	601
Namenverzeichnis	610
Sachverzeichnis	656