

Aus dem Hirnpathologischen Institut
der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (MAX-PLANCK-Institut) München
(Direktor: Prof. Dr. W. SCHOLZ).

Über Gefäßveränderungen beim fetalen und frühkindlichen Cerebralschaden.

Von
JOACHIM-ERNST MEYER.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1949.)

Unter den anatomischen Befunden beim fetalen und frühkindlichen Cerebralschaden spielen Kreislaufschäden aller Art eine wichtige und auch zahlenmäßig sehr bedeutsame Rolle. Diese Untersuchung will einen Überblick über die Gefäßveränderungen geben, die man bei den kreislaufbedingten Cerebralschäden des Kindesalters zu Gesicht bekommt. Es ist dabei zu prüfen, wie weit diese Gefäßveränderungen als Ursache der Hirngewebsschäden anzusehen sind, wie weit sie nur zugleich Folge der Zirkulationsstörung sind, welche auch das Hirngewebe selbst betroffen hat. Es wird schließlich angestrebt, von den morphologischen Befunden am Gefäßsystem her Einblick in die Pathogenese und Ätiologie des kindlichen Cerebralschadens zu gewinnen.

In einer vorausgegangenen anatomisch-statistischen Untersuchung (1949) wurde das einschlägige Material des hiesigen Instituts einer Sichtung unterzogen und auf Grund des *morphologischen* Befundes zunächst eine Aufteilung des fetalen und frühkindlichen Cerebralschadens in einzelne Gruppen versucht, um dann unter Zuhilfenahme klinischer Daten wenigstens für einen gewissen Teil auch eine *pathogenetische* und *ätiologische* Klärung möglich zu machen. 153 mal, d. h. in etwa 40 % des Gesamtmaterials von 385 Fällen (*unter Ausschluß von Lues und Tuberkulose*) waren die Veränderungen vasculärer Genese. Unter diesen wiesen 28 Gefäßveränderungen auf, über die im folgenden berichtet werden soll.

Wenn selbstverständlich hier eine Reihe von Fällen mit nur geringfügigen Befunden unerkannt geblieben sein mögen, so ergibt sich doch schon aus den oben mitgeteilten Zahlen, daß die Fälle mit Gefäßveränderungen (etwa 18 %) nur einen kleinen Teil unter den vasculär bedingten Hirnschäden ausmachen. Diese Feststellung ist wichtig im Hinblick auf neuere Untersuchungen von EICKE, der in den Gefäßveränderungen, wie sie im Laufe subchronischer und chronischer Meningitiden zur Beobachtung kommen, eine auch quantitativ sehr maßgebliche Ursache für die Hirngewebsveränderungen bei der cerebralen Kinderlähmung sieht.

Bei den beobachteten Gefäßveränderungen handelt es sich um¹:

1. *Thrombosen der großen Gefäße* (3 Fälle),
2. *piale Thrombosen* (12 Fälle),
3. *Elastica-Verkalkungen* (11 Fälle),
4. *umschriebene Intimawucherungen* (13 Fälle),
5. *Verschiedenes*.

1. *Thrombosen der großen Gefäße.*

Soweit das Material es noch erlaubte, wurden die großen Basisgefäße in den Fällen eingehend untersucht, bei denen es zu isolierten Schäden im Gebiet *eines* großen Arterienastes gekommen war (HALLERVORDEN). Unter 15 Fällen konnten wir nur 3mal einen pathologischen Befund an den großen Gefäßen erheben, und zwar 2mal bei einem linksseitigen und einmal bei einem rechtsseitigen Mediaschaden.

In Fall 1 (Ma. F. A. 136/40), auf den bereits in den anatomisch-statistischen Untersuchungen Bezug genommen wurde, lag ein riesiger Defekt der li. Großhirnhemisphäre vor; nur Teile des Stirn- und Occipitalhirns sowie der Stammganglien waren erhalten geblieben. Die li. Art. cerebri media war von einem organisierten und 3fach rekanalisierten Thrombus erfüllt. Die *Elastica* int. des Gefäßes war intakt; um die Rekanalisationslumina war es streckenweise zu der Neubildung einer *Elastica* gekommen. Der Hirngewebsschaden ist hier als Folge eines linksseitigen embolischen Mediaverschlusses anzusehen. Entwicklungsstörungen in den Randgebieten des Defektes weisen darauf hin, daß die Embolie vor der Geburt erfolgt ist. Auf die Abb. 2 u. 3 der oben angeführten Arbeit wird verwiesen.

Im Fall 2 (Lu. F. A. 103/47) erfahren wir aus der Anamnese, daß das imbezille Kind eine Masern-Meningitis durchgemacht hatte. Beim Tod im Alter von 23 Jahren zeigte sich am Herzen nichts Krankhaftes. Am Gehirn war (abgesehen von frischen Veränderungen) die li. Großhirnhemisphäre auf Kosten ihrer zentralen Abschnitte gegenüber re. verkleinert, das ganze Versorgungsgebiet der li. Art. cerebri media in einen häutigen Sack verwandelt. Dazu fanden sich vor allem über der Konvexität erheblich getriebene Meningen und derbe narbige Auflagerungen am Boden des IV. Ventrikels als Ausdruck einer abgelaufenen Meningitis. Die li. Art. cerebri media sowie einzelne kleinere von ihr abgehende Arterien wiesen organisierte und rekanalisierte Thromben auf. Die *Elastica* int. war vollkommen intakt. Nahe dem Rekanalisationslumen verlief durch das Organisationsgewebe eine neugebildete elastische Membran, die an ihren beiden Enden Anschluß an die normale *Elastica* int. gewonnen hat (Abb. 1 a u. b). Unter der Meningitis dürfte es zu diesem thrombotischen Mediaverschluß gekommen sein, wobei offenbleiben muß, ob eine Embolie in die Art. cerebri media erfolgt ist, oder ob der entzündliche Prozeß in den weichen Häuten, in die auch das Gefäß eingebettet ist, auf dieses übergegriffen und zur lokalen Thrombose geführt hat. Die übrigen Basisgefäße waren nicht verändert.

Der Fall 3 (Ih. F. A. 327/34) betrifft einen Pat., der — seit Geburt hemiparetisch — mit 51 Jahren verstarb. Die re. Großhirnhemisphäre war kleiner als die li., das Gebiet der Fossa SYLVII re. eingesunken, ihre Randbezirke in eine derbe Membran umgewandelt. Auf dem Schnitt zeigte sich fast das gesamte Versorgungsgebiet der re. Art. cerebri media als ein derbes grobcystisches Narbengewebe.

¹ Die verschiedenen, hier gesondert dargestellten Veränderungen fanden sich häufig in einem Falle gleichzeitig.

Außerdem bestand eine linksseitige (kontralaterale) Kleinhirnatrophie. In der re. Media und Posterior (nicht in den übrigen Basisgefäßen) fanden sich flache randständige organisierte Thromben mit intakter Elastica. Bei Fehlen der Allgemeinsektion ist die embolische Genese der Thrombosierung, zumal auf der re. Seite, nicht gesichert.

2. Piale Thrombosen.

In diesen 12 Fällen wurden in narbig veränderten Hirngebieten teils vereinzelt, teils multipel organisierte Thromben an den pialen Arterien

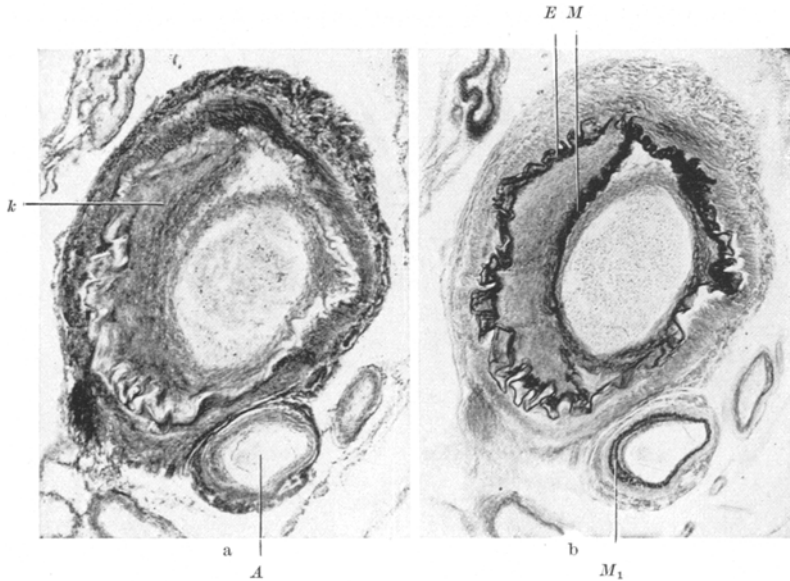


Abb. 1. Thrombosierte und rekanalisierte Art. cerebri media mit intakter Elastica interna (E), Neubildung einer elastischen Membran (M), die Anschluß an die normale Elastica findet. Im Thrombusorganisationsgewebe derbe kollagene Fasern (k). Eine kleine Arterie (A) zeigt sichelförmigen randständigen Thrombus mit intakter Elastica und Neubildung einer elastischen Membran (M₁) im Thrombusbereich. a) VAN GIESON, b) Elastica, Fall 1.

beobachtet (Abb. 2)¹. Wir finden dabei die Gefäßlumina eingengt, in seltenen Fällen auch verschlossen durch ein zartes, mäßig kernhaltiges Maschengewebe, das Organisationsgewebe des Thrombus. Oft handelt es sich um die bei der Thrombangiitis obliterans (VON WINIWARTER-BUERGER) beschriebenen sichelförmigen Lumeneinengungen durch einen randständigen Thrombus (Abb. 3). In anderen Fällen ist es zur Bildung eines, zuweilen auch mehrerer Rekanalisationslumina gekommen. Der Kernreichtum des Organisationsgewebes ist meist größer als bei der Thrombangiitis obliterans, doch beobachtet man auch gelegentlich die für diese Erkrankung typischen Bilder (LINDENBERG und SPATZ), wo ein nahezu kernloses netzartiges Füllgewebe ausgebildet ist. Thromben in

¹ Siehe außerdem Abb. 3 in Arch. f. Psychiatr. 180, 647 (1948).

verschiedenzeitigen, also auch frischeren Organisationsstadien haben wir *niemals* beobachtet. Thrombosierungen von pialen Venen finden sich nur ausnahmsweise.

Die in allen Fällen vorgenommeneastica-Färbung ergab folgenden Befund: Die *Elastica int.* bleibt an den thrombosierte Gefäße überall intakt (Abb. 1 b und 3). Im Gegensatz zu den unter 4. zu besprechenden Intimawucherungen fehlen Aufsplitterungen der *Elastica*. Das Organisationsgewebe weist jedoch oft eine wechselnde Menge feinsten elastischen Fasern auf. Nicht selten kommt es außerdem zur Bildung einer

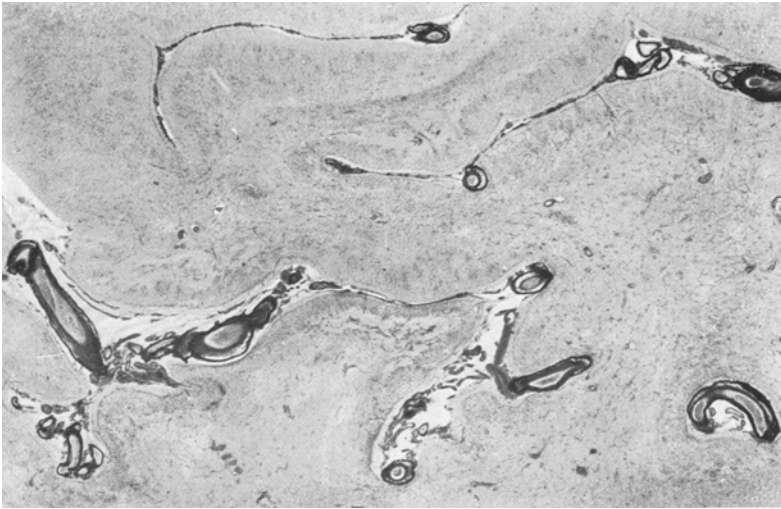


Abb. 2. Multiple rekanalisierte Thromben mit Elasticaverkalkungen. Die *Elastica int.* zeichnet sich wie bei spezifischer Färbung deutlich ab, ist verdickt und nicht geschlängelt. Schwere narbige Rindenveränderungen. VAN GIESON. Fall 8.

neuen *Elastica* um das Rekanalisationslumen herum. Bei randständigen Thromben kann eine neue *Elastica* lumennahe durch das Organisationsgewebe verlaufen und an den beiden Enden des randständigen Thrombus wieder Anschluß an die normale *Elastica int.* gewinnen (Abb. 1 b). Die Befunde an den thrombosierte und rekanalisierte große Basisgefäße (1) bieten prinzipiell die gleichen Bilder; lediglich fehlen dort die unter 3. zu besprechenden Elasticaverkalkungen, wie sie bei 6 der 12 Fälle von pialen Thrombosen gleichzeitig festzustellen waren.

Charakteristisch für eine solche multiple Pialgefäßthrombose ist der auf S. 451 ausführlicher dargestellte Fall 6. Als weiteres typisches Beispiel soll hier der Fall 4 (Fi. F. A. 206/41) kurz skizziert werden:

Anamnese: Zangengeburt wegen Aussetzens der Wehen, Kind war 5 min nach der Geburt scheinot, ganz blau. Schon am 2. Lebenstag Krämpfe mit Cyanose und Bewußtlosigkeit von $\frac{1}{2}$ min Dauer. Die Krämpfe sistierten nach 8 Tagen.

Im Alter von 3½ Monaten verstarb das Kind an multiplen Hautabscessen unter septischen Erscheinungen.

Hirnsektion: 340 g schweres hochgradig atrophisches Gehirn mit Verschmälerung der Windungen, erheblicher Schrumpfung des li. Temporallappens und beider Occipitalpole. Bei der Zerlegung ist vor allem in diesen Gebieten die Rinde stark verschmälert. Das rindennahe Mark zeigt besonders im Bereich der Konvexität eine hochgradige cystische Gewebsveränderung mit einzelnen derben Narbenzügen. Ausgeprägte Ventrikelerweiterung.

Histologisch: Schwere Ausfälle in der Rinde mit teilweise völliger Zerstörung des architektonischen Aufbaues und entsprechender Bildung pathologischer Gliafasern. Ausgedehnte Verkalkungen, teils als größere herdförmige Niederschläge, teils als verkalkte Ganglienzellen. In beiden Ammonshörnern multiple, nicht mehr frische, herdförmige elektive Parenchymnekrosen ohne Gefäßveränderungen — als Krampfschäden im Sinne von SCHOLZ aufzufassen. Zahlreiche piale Gefäße in den makroskopisch veränderten Gebieten zeigen totale, rekanalisierte und randständige Thromben im gleichen Organisationsstadium. Viele thrombosierte Gefäße weisen eine Elasticaverkalkung, einige eine Neubildung der Elastica um ein Rekanalisationslumen auf¹.

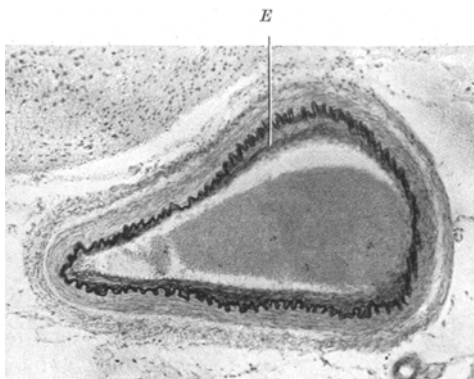


Abb. 3. Schmäler randständiger Thrombus in einer pialen Arterie mit zarter Ausbildung einer neuen elastischen Membran im Thrombusbereich (E). Geringe sichelförmige Lumeneinengung. Elastica. F. A. 36/37.

Es handelt sich also um ein Kind, bei dem es in unmittelbarem Anschluß an eine pathologische Geburt zu Krämpfen gekommen war, die die erste Lebenswoche über bestanden haben. Beim Tode im Alter von 3½ Monaten zeigten sich schwere narbige Gewebsveränderungen und multiple arterielle Thrombosen pialer Gefäße. Der Organisationszustand läßt auf eine *einzeitige* Entstehung der Thromben unter der Geburt schließen.

3. Elasticaverkalkungen (Abb. 4a und b).

Die Verkalkung der Elastica interna besteht in einer Anlagerung von feineren und größeren Kalkkonkrementen, gewöhnlich zunächst an der dem Gefäßlumen abgewandten Grenzfläche der elastischen Membran. Die Konkremeente pflegen im VAN-GIESON-Präparat tiefschwarz zur Darstellung zu kommen, während im NISSL-Bild nur blaßgelbliche oder farblose, stark lichtbrechende corpusculäre Gebilde zu erkennen sind. In stärkeren Graden kann es zur Bildung grober Kalkspangen kommen, wobei die Verkalkung an der elastischen Membran in der Regel nicht

¹ Zum Vergleich mit der Thrombangiitis obliterans kurz mitgeteilt in Arch. f. Psychiatr. 180, 647 (1948) Abb. 3.

kontinuierlich, vielmehr fleckförmig oder in einzelnen gröberen Konkrementbildungen erfolgt. Schließt man aus den dem Verlauf der *Elastica* folgenden Verkalkungen, wie sie sich im VAN-GIESON-Präparat darstellen, auf den Zustand der elastischen Membran selbst, so müßte man meinen, daß sie frakturiert sei; doch findet sich dies nur in einigen besonders hochgradigen Fällen. In der Regel sind die Befunde an der *Elastica* bei spezifischer Färbung gering, bei feinfleckiger Verkalkung finden wir sogar meist eine tadellos erhaltene *Elastica*. Bei stärkeren Graden kommt es dann zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Störung der normalen Schlingelung, die *Elastica* findet sich gestreckt oder

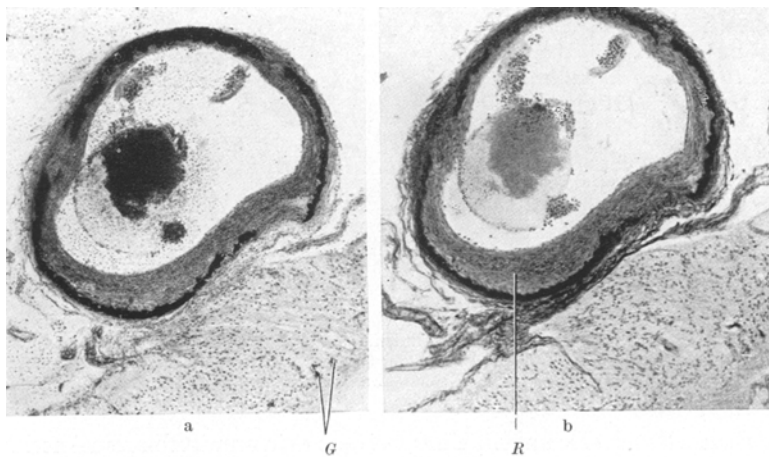


Abb. 4. Thrombosierte und rekanalisierte plate Arterie mit grober Elasticaverkalkung. R Restthrombus, G verkalkte Ganglienzellen. a) Kalk (ROEHL), b) VAN GIESON. F. A. 281/35.

zickzackförmig verlaufend, und hier kann es dann auch zu Unterbrechungen der Kontinuität kommen. Eine Delamination wie etwa bei Arteriosklerose war niemals zu beobachten. Wo Elasticaverkalkungen zu sehen sind, fehlen meist auch Kalkinkrustationen von Ganglienzellen oder größere Kalkniederschläge in den nahegelegenen narbigen Rindengebieten nicht. Diese isolierten Elasticaverkalkungen haben wir meist, doch nicht ausschließlich, an thrombosierten Gefäßen beobachtet; sie fanden sich aber auch (dann gewöhnlich in geringerem Grade) an im übrigen intakten Gefäßen. Verkalkung einer im Rahmen der Thrombusorganisation neugebildeten elastischen Membran war niemals zu beobachten. Bei umschriebenen Intimawucherungen (4) haben wir ebenfalls keine Elasticaverkalkungen gesehen. Der histochemische Nachweis der Natur dieser Konkrementbildungen beschränkte sich auf die ROEHLsche und KOSSAsche Kalkfärbung.

4. Umschriebene Intimawucherungen.

Bei diesem in unserem Material verhältnismäßig häufigen Befund haben wir umschriebene, meist konvex in das Gefäßlumen hineinragende Intimapolster vor uns, wobei manchmal mehr flache Beete, wie man sie von der Arteriosklerose her kennt, öfter relativ hohe, schmalbasige Buckel zur Ausbildung gekommen sind. Auch das Verhalten der *Elastica* entspricht dem, was man bei Intimapolstern arteriosklerotischer Provenienz zu sehen gewohnt ist. Es kommt zu einer Aufsplitterung der *Elastica* int., wobei gewöhnlich die Mehrzahl der elastischen Fasern unter dem Endothel zusammenliegen, während die übrigen delaminierten

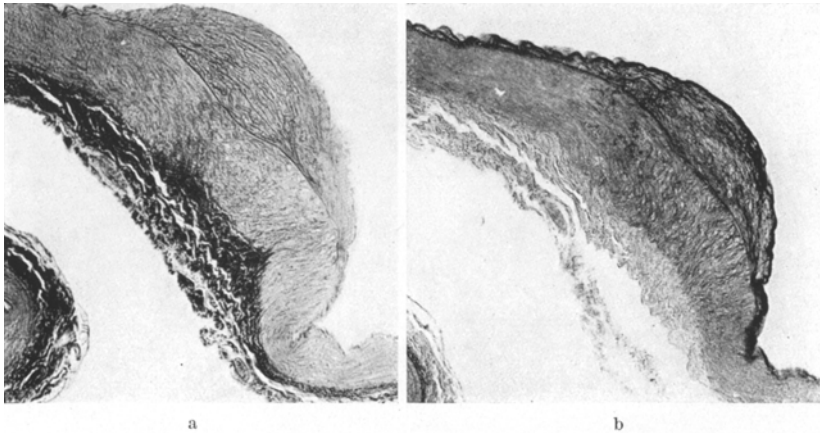


Abb. 5. Umschriebenes Intimapolster in der Art. basilaris mit Aufsplitterung der *Elastica*. Die Mehrzahl der elastischen Fasern liegt lumennahe. a) VAN GIESON, b) *Elastica*. Fall 5.

Teile der *Elastica* sich über das ganze Intimapolster verteilen und diesem ein spindelförmiges Aussehen verleihen können. Am Rande des Polsters laufen die Fasern wieder zur normalen *Elastica* zusammen, wonach diese wieder ihre normale Fältelung aufweist (Abb. 6). Endothelveränderungen über den Intimapolstern waren nirgends zu erkennen.

Zur *Lokalisation* ist folgendes zu sagen: Man findet diese Intimapolster bevorzugt an einander gegenüberliegenden bzw. korrespondierenden Gefäßabschnitten, zuweilen auch an der Abgangsstelle eines feineren Arterienastes (Abb. 6, 3 und 4) — deutliche Hinweise auf ihre mechanische Genese! Im übrigen ist ihr Vorkommen auf die größeren Gefäße der Hirnbasis und gelegentlich auf größere piale Arterien beschränkt. Sie finden sich nun gewöhnlich an Arterien, die zu einem ausgiebig geschädigten, stark geschrumpften Gebiet führen, oder man trifft sie an großen Arterien im Bereich des *Circulus arteriosus* nahe einem Gefäßverschluß. So zeigte sich z. B. ein Intimabeet typischer Art im

Bereich der thrombosierten und 3fach rekanalisierten Art. cerebri media bei einem riesigen Mediadefekt (Fall 1). Ebenso charakteristisch ist die Lokalisation der Intimabeete in einem anderen Fall (F. A. 247/37), der unter der klinischen Diagnose: mäßiger Schwachsinn, Spina bifida mit Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms im Alter von 9 Jahren verstarb. Bei der Hirnsektion fanden sich in beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel zahlreiche, sich halbkugelig in den Ventrikel vorwölbende Heterotopien von Ganglienzellen und eine totale Aplasie des rechten Kleinhirns, außerdem als Ausdruck einer durchgemachten Meningitis Ependymgranulationen erheblichen Grades und eine mäßige, nicht mehr frische zellige Infiltration der weichen Häute.

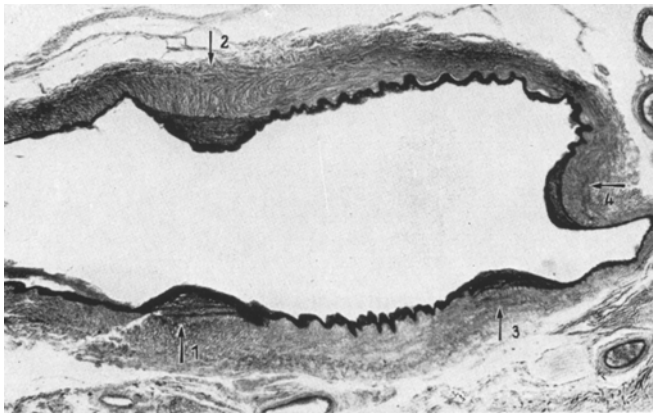


Abb. 6. 4 umschriebene Intimabeete (Pfeile) an der Art. basilaris, 3 und 4 an der Abgangsstelle einer kleinen Arterie. Bei der Aufsplitterung der Elastica kommen die meisten Fasern unmittelbar unter das Endothel zu liegen. Elastica. F. A. 247/36.

Es liegt daher nahe, die Hirnmißbildungen mit diesem offenbar pränatalen entzündlichen Prozeß, der sich an den Meningen und am Ependym abgespielt hat, in Verbindung zu bringen. Als *einzige* Veränderung am Gefäßsystem waren nun 4 der Lage nach korrespondierende schmalbasige und relativ hohe Intimapolster an der Art. basilaris (also nahe der rechtsseitigen Kleinhirnaplasie) zu erkennen (Abb. 6).

Typisch ist auch der Fall 5 (Bu. F. A. 117/47), bei dem die Anamnese folgendermaßen lautet: Bei der Geburt 4fache Nabelschnurumschlingung, Asphyxie, Wiederbelebnungsversuche, erst $\frac{1}{4}$ Std nach der Geburt regelmäßige Atemzüge. Exitus im Alter von 11 Jahren unter der Diagnose Idiotie. Es fanden sich bei der Hirnsektion ausgedehnte Kreislaufschäden, die sich fast ausschließlich auf die beiden Hinterhauptslappen beschränkten. In den verödeten Gebieten Elasticaverkalkungen mit Kalkinkrustationen der Nervenzellen, dazu einzelne arterielle piale Thromben. Die ausgiebig untersuchten großen Hirngefäße, auch die beiden Artt. cerebri post. zeigten keine Veränderungen, nur an der (zuführenden) Art. basilaris bestand ein mäßig hohes umschriebenes Intimapolster (Abb. 5a u. b).

5. *Verschiedenes.*

Nur in einem Fall (F. A. 269/41) unseres Materials zeigte sich in bescheidenem Ausmaß das von EICKE beschriebene Bild der postmeningitischen Gefäßveränderung mit einem *nicht* umschriebenen, sondern sich über große Teile des Gefäßquerschnitts erstreckenden flachen Intimapolster und mit einer entsprechenden Elasticaaufsplitterung. Aus den klinischen Daten war zu entnehmen, daß mit 4 Monaten eine Meningitis durchgemacht war; mit dem 10. Lebensjahr setzte dann ein Verblödungsprozeß mit epileptiformen Anfällen ein. Beim Tode des Patienten im Alter von 34 Jahren fanden sich auch an den weichen Häuten und am Ependym nicht unerhebliche Zeichen einer überstandenen Meningitis. Daß die vorliegenden vasculär bedingten, paroxysmal fortschreitenden Hirnparenchymschäden wirklich als Folge der geringfügigen Gefäßveränderungen aufzufassen sind, ist unwahrscheinlich, zumal außerdem typische Krampfschäden bestanden.

Hier ist weiter eine Beobachtung *verknöchelter* und vielfach thrombosierter pialer Arterien anzuführen, die weiter unten bei der Differentialdiagnose gegenüber der Thrombangiitis obliterans zur Darstellung gelangen wird (Fall 6, Abb. 7).

Einige Male wurden außerdem *Fibrosen der Adventitia* beobachtet, die sich in der Regel an intracerebralen Arterien und vor allem Venen fanden. Wegen der Geringfügigkeit solcher Befunde wurden sie nicht besonders erfaßt, sie sind also unter den 28 Fällen nicht enthalten. Es liegt nahe, ihre Entstehung auf eine ödematöse Gewebsdurchtränkung im Sinne von H. JACOB zurückzuführen. Derartige Veränderungen der Adventitia (in extremer Ausprägung) sind von HORANYI-HECHST bei einem idiotischen Kind beschrieben worden.

6. *Besprechung der Befunde (1—5).*

Es ist voranzustellen, daß die Gefäßveränderungen bei den fetalen und frühkindlichen Cerebralschäden nahezu ausschließlich *extracerebrale arterielle* Gefäße betrafen.

Zu 1: HALLERVORDEN hat darauf hingewiesen, daß isolierte Schäden im Gebiet eines großen Arterienastes meist durch embolischen Verschluß zustande kommen. Die Tatsache, daß solche isolierten Ausfälle sehr viel häufiger links als rechts gefunden werden, ist ein weiterer Hinweis in dieser Richtung. Entsprechende Befunde am Gefäßsystem konnten in unserem Material jedoch nur in 3 Fällen beobachtet werden. Indem in allen erreichbaren Fällen nach solchen Gefäßveränderungen gefahndet wurde, meist aber ohne positives Ergebnis, wird man der Annahme Raum geben müssen, daß es oft zu einer *restitutio ad integrum*, also zu einer völligen Resorption des Embolus oder Thrombus kommt. Damit stimmt überein, daß BECKER bei seinen experimentellen Embolien bei jungen Hunden durch intraarterielle Paraffininjektionen nur

überraschend selten Gefäßveränderungen, dann aber in Gestalt von Restthromben mit Rekanalisationen, zu sehen bekam.

Zu 2: JUBA hat 1936 2 kindliche Fälle mit multiplen pialen Thrombosen sehr genau beschrieben und der Arbeit instruktive Abbildungen beigegeben¹. Bei der Deutung der Befunde wird auf die Ähnlichkeit mit der Thrombangiitis obliterans hingewiesen, die Möglichkeit, daß es sich um organisierte Thrombosen handeln könnte, jedoch verneint. Der Verfasser spricht einfach von einem zellig-fibrösen, nichtentzündlichen Obliterationsvorgang in den meningealen Arterien, einer Proliferation des subendothelialen Gewebes. Im zweiten Fall, nach den klinischen Daten geburtstraumatischer Genese, dürften außerdem Verknochenerungen einzelner thrombosierter Arterien bestanden haben, die hier lediglich als regressive Erscheinungen im neugebildeten Gewebe bezeichnet werden. Es ist für die Pathogenese der multiplen Pialgefäßthrombose kennzeichnend, daß diejenigen unter den 28 Fällen von Gefäßveränderungen aller Art, bei denen die Anamnese begründete Hinweise auf das Vorliegen eines Geburtstraumas entfiel, *alle* piale Thrombosen aufweisen. Das Wesen des Geburtstraumas besteht, wie die Untersuchungen vor allem von PH. SCHWARTZ gezeigt haben, in einer umfassenden, wie SCHWARTZ allerdings annahm, venösen Kreislaufstörung im Schädelinnenraum. Wir dürfen also zunächst folgern, daß schwere Kreislaufstörungen die Entstehung pialer Thrombosen ermöglichen.

Vielfältige Untersuchungen haben gerade für die *arteriellen* Thrombosen noch wenig grundsätzliche Klarheit bringen können. Sicher ist, daß dabei die Beschaffenheit des Endothels eine wesentliche Rolle spielt, ja die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Thrombosierung darstellt (DIETRICH u. SCHRÖDER, JÄGER, APITZ). Auf der anderen Seite hat gerade APITZ darauf hingewiesen, daß auch schwerste Endothelschäden, etwa bei atheromatösen Geschwürbildungen der Aorta, keineswegs regelmäßig zur Thrombose führen. Für diesen Autor ist vielmehr die Blutbeschaffenheit von entscheidender Bedeutung. So erklärt er die traumatischen und postoperativen Thrombosen durch Veränderung der Blutgerinnungsverhältnisse im Organismus, während er örtlichen Kreislaufstörungen nur sehr geringe Bedeutung beimißt. Für die Verhältnisse beim kindlichen Cerebralschaden kann die von APITZ besonders herausgestellte Änderung der Blutgerinnungsfähigkeit im Organismus *keine* Rolle spielen; denn unter der Geburt, aber auch prae und post partum besteht eine ausgesprochene *Hypoprothrombinämie* (KOLLER, FANCONI, APITZ, PERLSTEIN).

Unsere Beobachtungen an alten Thromben gestatten es selbstverständlich nicht, zu den Feststellungen einer fibrinoiden Nekrose (JÄGER) oder fibrinösen Durchtränkung (APITZ) als der Thrombose vorausgehende Vorgänge Stellung zu nehmen. Lediglich die Tatsache, daß die Thromben so häufig mit Verkalkungen der *Elastica int.* vergesellschaftet sind, lassen gewisse Schlüsse auf ihre Entstehung zu. Die Verkalkung innerhalb

¹ Gleichartige Befunde sind von LEVIN, VON CSEH, YAKOVLEV a. WADSWORTH, ALTSCHUL mitgeteilt worden.

der Gefäßwand dürfte Folge des gleichen Vorgangs sein, der zur Kalkinkrustation von Nervenzellen in der Umgebung der Gefäße führt (Abb. 4). Wir wissen nun, daß die Verkalkung der Nervenzellen gewöhnlich der ischämischen Zellnekrose folgt, also mit einer Gewebshypoxydose in Zusammenhang steht (MARKIEWICZ), doch führt der Weg beim Hypoxydoseschaden keineswegs regelmäßig über die ischämische Zellveränderung bis zur Kalkinkrustation. Hier muß man noch einen weiteren Faktor annehmen, der auch für die passageren Kalkausfällungen in gefäßnahen Gebieten von Kolliquationsnekrosen (H. JACOB) seine Bedeutung hat: die seröse Gewebsdurchtränkung¹. In diese Richtung weisen auch die neuen Untersuchungen HALLERVORDENS über diffuse symmetrische Kalkablagerungen, für deren Entstehung in der histologischen Analyse eine ödematöse Gewebsdurchtränkung wahrscheinlich gemacht werden konnte. Es liegt deshalb nahe, im Sinne von MEESSEN die Entstehung der Thromben auf eine hypoxämische Schädigung der lumennahen Gefäßwandschichten mit Durchtränkung derselben von einer gewebsfremden Flüssigkeit zurückzuführen; darauf weisen auch gelegentliche Befunde arterieller Thromben bei CO-Vergiftung hin (A. MEYER, HEDINGER). Wenn wir bei Erwachsenen multiple Thromben der pialen Gefäße außerhalb der Thrombangiitis obliterans im Zentralnervensystem nur selten beobachten, jedenfalls ungleich seltener als im Kindesalter, so stimmt dies mit zahlreichen morphologischen Untersuchungen über die größere Empfindlichkeit des jugendlichen Gewebes gegenüber Sauerstoffmangel bzw. den zahlreichen Möglichkeiten zum Erwerb von O₂-Mangelschäden überein, etwa denen von SCHOLZ bei generalisierten Krampfanfällen². So werden wir auch verstehen können, daß die beschriebenen Elasticaverkalkungen offenbar nur bei kindlichen Individuen am Zentralnervensystem vorkommen. Die Frage, ob der Vorgang Hypoxämie—Thrombose—Hirngewebsschaden ein zeitliches Nacheinander darstellt, oder ob Thrombose und Hirngewebsschaden zugleich (also unabhängig voneinander) durch die Hypoxämie hervorgerufen werden, muß offen bleiben³. Wenn die örtlichen Beziehungen zwischen Thrombus und Parenchymschaden stets deutlich zu sein pflegen und sich bei materiellen Gefäßverschlüssen meist schwerere Gewebsschäden finden als bei funktionellen Zirkulationsstörungen, so

¹ Wir nähern uns damit also der APITZschen Auffassung von der fibrinösen Durchtränkung.

² Auf die gegensätzlichen tierexperimentellen Ergebnisse vor allem der amerikanischen Literatur (KABAT, FAZEKAS, ALEXANDER a. HIMWICH, WINDLE a. BECKER) und die Erklärungsmöglichkeiten für diese Diskrepanz soll hier nicht näher eingegangen werden.

³ Umgekehrt können auch sekundäre Thrombosierungen an Gefäßen auftreten, die innerhalb eines nekrotischen Gebietes liegen, wird doch bei Gewebeinschmelzungen Thrombokinasen frei (APITZ).

spricht dies in keiner Weise gegen eine gleichzeitige, unabhängig voneinander erfolgende Entstehung.

Zu 3: Isolierte Elasticaverkalkungen sind am übrigen Körper keine Seltenheit (EHRlich, SINAPIUS u. a.), wohl aber im Gehirn, wo sie auf die kindlichen Cerebralschäden beschränkt zu sein scheinen. So zeigt WOHLWILL in seiner Arbeit zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita ein typisches Beispiel für eine Elasticaverkalkung an einem thrombosierten und rekanalisierten Gefäß, SCHMINCKE und SIEGMUND scheinen gleiches gesehen zu haben. Auch in dem Fall einer Hydranencephalie von ALTSCHUL zeigen die thrombosierten Gefäße die typischen Elasticaverkalkungen. Was andererseits die Gefäßverkalkungen bei den Hämangiomen und der sogenannten idiopathischen, nicht arteriosklerotischen Gefäßverkalkung und der Tetanie anbelangt, so sind diese grundsätzlich anderer Natur. Die Verkalkung betrifft hier gewöhnlich die Adventitia, selten die Media, fast nie die Intima; außerdem handelt es sich dabei fast ausschließlich um intracerebrale Gefäße (OSTERTAG, WEIMANN, VOLLAND, CHAVANY, VAN BOGAERT et HOUTART). Die von HALLERVORDEN beobachteten Gefäßverkalkungen betreffen nicht die Elastica und sind durch ihre radiär zum Lumen gerichtete spießförmige Gestalt gekennzeichnet. Über die Genese der Elasticaverkalkungen siehe zu 2¹.

Zu 4: Die beschriebenen lokalen Intimapolster sind *unspezifische* Veränderungen. Die gleichen Bilder kommen z. B. auch bei Arteriosklerose und Endarteriitis luica zur Beobachtung. Bei einem 4 Monate alten Kind bildet ALPERS ein solches Intimapolster ab und bemerkt dazu ausdrücklich, daß man es als frühe Arteriosklerose deuten könne. Die Intimapolster bei den kindlichen Cerebralschäden zeichnen sich allerdings durch ihre Anordnung an korrespondierenden Stellen des Gefäßrohres (vergleichbar den „kissing ulcers“) oder an Abzweigungsstellen kleinerer Gefäßäste (Abb. 6) aus. In einem frischen Fall einer sogen. Keuchhustenencephalitis hat SINGER solche typisch angeordneten Intimapolster mit Elasticaaufsplitterung an der Basilaris beschrieben. Dies zeigt uns, daß für ihre Genese überwiegend *mechanische* Momente verantwortlich zu machen sind. Das gleiche läßt sich in größerem Zusammenhang an den topischen Verhältnissen ablesen, indem sich die Intimapolster, wie die angeführten Beispiele lehren, gewöhnlich dort finden, wo es zu einer erheblichen und andauernden Störung der Blutzirkulation (vor allem bei Verschluß distaler Gefäßabschnitte — LEVIN) gekommen ist. Sehr charakteristische Befunde dieser Art finden sich bei LEVIN und bei ALTSCHUL (siehe auch WINKELMANN a. ECKEL).

¹ Es überschreitet den Rahmen dieser Untersuchung, hier auf den Vorgang der Konkrementbildung als biologisches Geschehen einzugehen. Auf die in diesem Zusammenhang sehr wichtigen Ausführungen HALLERVORDENS wird verwiesen.

Eine ganze Anzahl von Untersuchungen bieten Erklärungen an zum Verständnis der Entstehung von Intimawucherungen. Experimentelle Gefäßunterbindungen und Studien an der obliterierten Nabelarterie ließen THOMA annehmen, daß jede Blutstromverlangsamung eine (kompensatorische) Intimawucherung zur Folge haben kann. Nach LANGE bewirken maximale Gefäßerweiterungen ein Durchlässigwerden gegenüber der Blutflüssigkeit und sekundär eine Intimawucherung. RATSCHOW konnte durch Erzeugung von Stase an den kleinsten Gefäßen Intimawucherungen hervorbringen. Da wir es in unseren Fällen — im Gegensatz zu den postmeningitischen Intimawucherungen — nur mit *umschriebenen* Polstern zu tun haben, liegt die Annahme nahe, daß weniger die angeführten experimentell unterbauten Ursachen für diese Intimapolster in Frage kommen als vielmehr eine einfache, rein mechanisch bedingte Wucherung kompensatorischer Art, indem schwere Störungen im örtlichen Strömungsgebiet zur Überbeanspruchung bestimmter Abschnitte des elastischen Röhrensystems geführt haben. Es bleibt hinzuzufügen, daß eine belangvolle Lumeneinengung durch die lokalen Intimapolster im allgemeinen nicht hervorgerufen werden kann, daß sie also für die Parenchymschäden kaum verantwortlich zu machen sind, wie dies EICKE für die von ihm beschriebenen andersartigen Intimawucherungen annehmen möchte.

7. Zur Unterscheidung zwischen Restthrombus und Intimawucherung.

Aus den unter 1, 2 und 4 beschriebenen Veränderungen an den lumennahen Gefäßwandabschnitten ergibt sich die Notwendigkeit einer Abgrenzung zwischen randständigen bzw. bis auf schmale Randbezirke rekanalisierten Thromben und Intimawucherungen. Bei den Studien zur cerebralen Thrombangiitis obliterans und bei diesen Untersuchungen ergab sich die Gelegenheit, nach den Anregungen von SCHOLZ darauf zu achten, ob der Zustand der Elastica für diesen Zweck herangezogen werden kann. Die nosologisch bekannten proliferativen Intimaprozesse z. B. bei der Arteriosklerose und der HEUBNERSchen Endarteriitis beteiligen in der Regel die Elastica durch Aufsplitterung und Neubildung elastischer Fasern in den Intimawucherungen, wobei größere Teile der Fasern auch oft an die Oberfläche des Gefäßlumen gelangen und der sich in das Lumen vorwölbenden intimalen Wucherung folgen (Abb. 5 und 6). Beim Thrombus hingegen wird im Stadium der Organisation und Rekanalisation das Band der Elastica in der Regel intakt gefunden, es sei denn, daß sich die Thrombose auf einen Intimaprozeß oder eine sonstige Veränderung der Gefäßwand aufgepfropft hat. Jedenfalls weist die Aufsplitterung der Elastica auf einen primär in der Intima bzw. in der Gefäßwand sich abspielenden Vorgang hin, während ihre Intaktheit für eine einfache Thrombose zu sprechen scheint. Auch dort, wo wie in

manchen Fällen das Thrombusorganisationsgewebe feinste elastische Fasern enthält, bleibt die Kontinuität der *Elastica* int. erhalten (Abb. 1 b und 3). Außerdem kann die *Elastica* um ein Rekanalisationslumen noch einmal gebildet werden. Gewisse Anhaltspunkte zur Unterscheidung bieten darüber hinaus zuweilen die äußeren Formen von Restthrombus und Intimawucherung, indem der Thrombus nach innen konkav die Form des Gefäßes nachzubilden pflegt, es höchstens sichelförmig einengt, während das Intimapolster meist konvex in das Lumen hineinragt (Abb. 3, dagegen Abb. 5 und 6).

Nach den Untersuchungen bei der Thrombangiitis obliterans und diesen Beobachtungen scheint das Elasticaverhalten ein oft *entscheidendes* Kriterium bei der Beurteilung der morphologischen Bilder zu sein. Ein Überblick über die Literatur sowohl der kindlichen wie der thrombangiitischen Gefäßveränderungen ergibt die Notwendigkeit, sichere Kriterien zu gewinnen, nach denen man eine begründete Deutung der morphologischen Bilder durchführen kann¹. Es ist ein Ziel dieser Ausführungen, zu einer Stellungnahme zu dieser morphologischen Fragestellung aufzufordern.

Hier ist zunächst noch einmal auf die von JUBA und von ALTSCHUL beschriebenen und anders gedeuteten kindlichen Fälle von multiplen pialen arteriellen Thrombosen hinzuweisen, über deren Elasticaverhältnisse uns die Abbildungen wie die Beschreibung vorzüglich orientieren. Weiter enthält die oben zitierte Arbeit von WOHLWILL eine Abbildung (3), die unseres Erachtens ein thrombosiertes und rekanalisiertes Gefäß mit Elasticaverkalkung (ohne Aufsplitterung) darstellt; diese Gefäßveränderung wird jedoch als eine produktive Endarteriitis bezeichnet. Auch JAKOB deutet einen typisch sichelförmigen Restthrombus als Intimaprolieration. In einem Fall von Hydranencephalie weist LANGE-COSACK auf Veränderungen an sehr feinen pialen Gefäßen hin, die sie als Intimawucherungen deutet — ein Befund, der damit den EICKESchen postmeningitischen Veränderungen nahekommen würde. Da die *Elastica* nicht deutlich zur Darstellung gelangt ist, muß offen bleiben, ob wir es bei diesen allseitigen Veränderungen nicht ebenfalls mit Thrombosen zu tun haben. Bei den Beobachtungen von THOMA an Amputationsstümpfen und der obliterierten Nabelarterie dürfte es sich nach der Beschreibung ebenfalls *teilweise* um Restthromben handeln. THOMA erwähnt wiederholt ausdrücklich Verdoppelungen der *Elastica*. Und schließlich gilt dies auch für die Studie von EICKE über postmeningitische Gefäßveränderungen bei der cerebralen Kinderlähmung. Gerade die Abb. 1 b, 4, 6 a und b seiner Arbeit müssen bei Orientierung an der *Elastica* als randständige bzw. rekanalisierte Thromben aufgefaßt werden. In dieser Weise dürfte sich auch die große Diskrepanz erklären lassen, die zwischen den Feststellungen von EICKE und von uns bezüglich der Häufigkeit jener Gefäßveränderungen besteht, die bei subchronischen und chronischen Meningitiden beobachtet werden. (Eine grundsätzliche Stellungnahme zu der Frage, wie weit diese postmeningitischen Gefäßveränderungen für die Gewebsschäden bei der

¹ Unseres Wissens haben nur YAKOVLEV a. WADSWORTH bei ihrem Fall 5 einer geburtstraumatisch bedingten multiplen Pialgefäßthrombose klar erkannt, daß es sich nicht um proliferative Intimaveränderungen, sondern um thrombotische Restzustände handelt.

cerebralen Kinderlähmung verantwortlich gemacht werden können, und über die anatomischen Befunde nach überstandener Meningitis überhaupt, findet sich in den anatomisch-statistischen Untersuchungen.) Die Notwendigkeit einer richtigen Deutung des morphologischen Befundes am Gefäßsystem zeigt sich am klarsten beim Studium der gut gebildeten Arbeit von DÜRCK (die sogenannte Thrombangiitis obliterans im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen). Die Befunde auf den Abb. 3, 10, 12 und 14 werden als produktive Endarteriitis angesprochen, obwohl der Verf. die Intaktheit der *Elastica int.*, eine Elasticadurchbrechung in schmalen Lücken mit büschelartigem Einwachsen von der Media her, schließlich sogar das Vorkommen von Hämosiderinpigment ausdrücklich hervorhebt. Es ist uns nicht zweifelhaft, daß der Streit um „Thrombangiitis“ und „Endarteriitis“ bei der von WINTWARTER-BURGERschen Erkrankung wohl nicht allein, aber zu einen sehr wesentlichen Teil durch die Unterschiede in der Beurteilung der morphologischen Gefäßbefunde bedingt ist.

8. Zur pathologisch-anatomischen Differenzierung von multipler Pialgefäßthrombose des Kindesalters und cerebraler Thrombangiitis obliterans.

Der folgende Fall 6 (Schö. F. A. 218/43) dürfte geeignet sein, die Notwendigkeit derartiger differentialdiagnostischer Bemühungen vor Augen zu führen:

Anamnese: 29stündige, sehr schwere Erstgeburt, nach der das Kind noch 2 Tage bewußtlos war. Scheinbar normale Entwicklung bis zu 16 Monaten, wo erstmals Anfälle auftraten. Das Kind wird später als geistig sehr zurückgeblieben bezeichnet. Im Alter von 6 Jahren sprach es noch kaum. Bei einer stationären Beobachtung mit 14 Jahren (1 Monat vor seinem Tod) war es schwerfälliger und langsam, sprach nur einzelne Worte und kleine Sätze, hatte häufig tonisch-klonische Anfälle und eigenartige stereotype Bewegungen.

Hirnsektion: 810 g schweres Gehirn mit isolierter Verhärtung und Verschmälerung der 2. Frontalwindung bds. (Abb. 8) und erheblicher Schrumpfung und Verhärtung in beiden Occipitallappen.

Histologisch weisen die geschrumpften Rindenpartien massenhaft herdförmige Ganglienzellausfälle, stellenweise vollkommene Verödung der Rinde auf, dazwischen säulenartiges Erhaltenbleiben der Nervenzellen. Einzelne umschriebene Kleinhirnläppchenatrophien. Multiple, teils totale teils rekanalisierte und randständige Thromben pialer Arterien (Abb. 2). An einzelnen thrombosierte Gefäßen ist es dabei zu Knochenbildung in der Gefäßwand gekommen, wobei in typischer Weise Knochenzellen ausgebildet sind. Der Knochen zeigt im VAN-GIESON-Präparat eine intensive rote, im VAN-GIESON-Elastica-Bild eine braune Farbe (Abb. 7).

Es handelt sich also um ein Kind, bei dem sich als Folge eines schweren Geburtstraumas ein erheblicher Hirngewebsdefekt entwickelt hatte. Die klinische Diagnose lautete auf frühkindlichen Hirnschaden mit Epilepsie und Idiotie. Anatomisch zeigen sich ausgedehnte, im Stirnhirn auf die Grenzgebiete zwischen Anterior und Media beschränkte symmetrische Kreislaufschäden (Abb. 8). Unter der Geburt ist es, offenbar gleichzeitig mit den Hirnparenchymveränderungen, zur Bildung zahlreicher arterieller Thromben in den pialen Gefäßen gekommen; einzelne piale Gefäße weisen eine Verknöcherung der Gefäßwand auf. *Multiple arterielle piale Thromben, multiple narbige Ausfälle in der Hirnrinde,*

lokalisiert in den Grenzgebieten der großen Mantelarterien und Gefäßwandverknöcherungen — das ist nahezu das Gesamt der morphologischen Veränderungen, die den cerebralen Morbus v. WINIWARTER-BUERGER charakterisieren.

Über eine derartige Verknöcherung der Hirnarterien ist bisher erst einmal ausführlich berichtet worden^{1, 2}. CHR. KRÜCKE hat diese an 5 Fällen beschrieben; bei 4 von ihnen handelte es sich um die Thrombangiitis obliterans des Gehirns, einmal lag eine Arteriosklerose vor. Das zarte kernarme Füllgewebe — Endzustand eines organisierten Thrombus

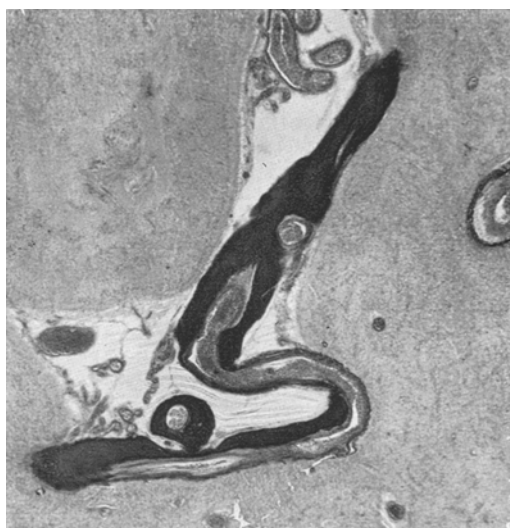


Abb. 7. Verknöcherung einer pialen Arterie. VAN GIESON-Elastica. Fall 6.

— wurde seinerzeit von SPATZ als sicheres histologisches Kriterium der Thrombangiitis obliterans angesprochen — gerade auf Grund der multiplen arteriellen Thrombosen bei kindlichen Cerebralschäden unseres Erachtens mit Unrecht, worauf schon in den Studien zur cerebralen Thrombangiitis obliterans näher eingegangen wurde. Eine weitere Gemeinsamkeit besteht nun in der Lokalisation der Kreislaufschäden in der Hirnrinde, und zwar bevorzugt in den Grenzgebieten der großen Mantelarterien (MEYER). Unser Material mit Gefäßveränderungen enthält 5 Fälle mit multiplen Pialgefäßthrombosen, in 6 Fällen waren die Kreislaufschäden deutlich in den arteriellen Grenzgebieten lokalisiert,

¹ Auch bei dem 2. Fall von JUBA dürfte es sich um Verknöcherungen an thrombosierten pialen Gefäßen handeln.

² M. u. E. OPITZ haben Gefäßverknöcherungen an einer teleangiektatischen Gefäßneubildung beschrieben.

2mal wurden beide Befunde *zugleich* erhoben. Schließlich kann noch die bisher fast nur von der Thrombangiitis obliterans bekannte Gefäßwandverknöcherung hinzukommen. So bleibt als einziges *sicheres* morphologisches Kriterium nur das *Nebeneinandervorkommen von Thromben verschiedener Organisationsstadien* bei der VON WINIWARTER-BUERGERschen Erkrankung des Gehirns; denn bei dieser haben wir einen *Prozeß* vor uns, die kindlichen Pialgefäßthrombosen stellen einen *Endzustand* dar. Die gelegentlich auch praktische Bedeutung einer Differentialdiagnose

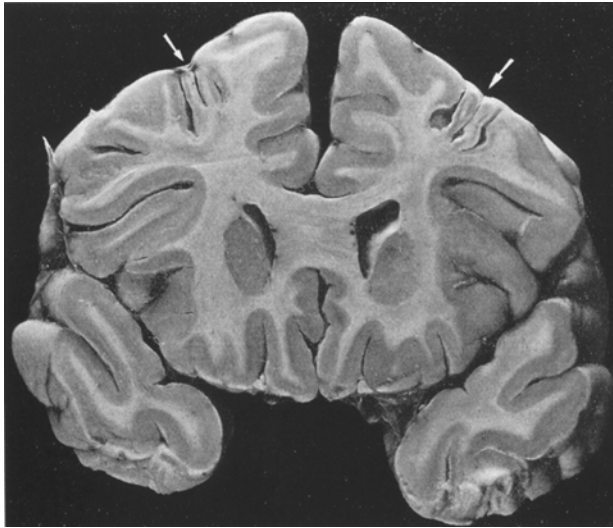


Abb. 8. Symmetrische narbige Windungsschrumpfungen in der 2. Frontalwindung, dem Grenzgebiet zwischen den Artt. cerebri ant. und media. Geburtstrauma. Idiotie mit Anfällen, † mit 14 Jahren. Fall 6.

ergibt sich aus der Tatsache, daß Träger kindlicher Cerebralschäden nicht ganz selten das mittlere Lebensalter erreichen.

Weitere Unterscheidungsmöglichkeiten von freilich geringerem Wert liegen darin, daß das zarte Maschengewebe als Endzustand eines organisierten Thrombus bei den kindlichen Fällen kernreicher zu sein pflegt, daß ferner die Intimawucherung („Endarteriitis“) der kleinsten Arterien, die bei der Thrombangiitis obliterans zu finden ist, jedenfalls in unserem kindlichen Material vermißt wurde. Diese Tatsache läßt daran denken, daß die Intimawucherungen bei der Thrombangiitis obliterans einen *reversiblen* Vorgang darstellen, von dem — im Gegensatz zum Thrombus — keine Spuren zurückbleiben, kommt es doch, nach JÄGER wegen des Fehlens einer eigentlichen subendothelialen Zellschicht, an den feinsten Arterien in der Regel nicht zur Thrombose. Die bis ins einzelne gehende

Ähnlichkeit im morphologischen Bild der cerebralen Thrombangiitis obliterans und der multiplen Pialgefäßthrombose beim kindlichen Cerebralschaden stellt ein eindrucksvolles Beispiel dafür dar, daß ätiologisch ganz verschiedenartige Krankheitsgeschehen zu weitgehend gleichen morphologischen Veränderungen führen können.

Zusammenfassung.

28 von 153 Fällen kreislaufbedingter fetaler und frühkindlicher Cerebralschäden wiesen Veränderungen an den Hirnarterien auf.

1. Thrombosen der großen Gefäße,
2. piale arterielle Thrombosen,
3. Elasticaverkalkungen,
4. umschriebene Intimawucherungen.

1.: Es gelingt bei isolierten Schäden im Gebiet eines Arterienastes nur selten (in 3 von 15 Fällen), Restzustände organisierter Thrombosen, wohl meist Folge zentraler Embolien, nachzuweisen.

2.: Die Thrombosen pialer Arterien, oft geburtstraumatischer Genese (wie auch die Elasticaverkalkungen), werden als gemeinsame Folge von Hypoxämie und Durchtränkung der Gefäßwandschichten mit gewebsfremder Flüssigkeit angesehen.

3.: Elasticaverkalkungen kommen meist am thrombosierten, gelegentlich auch an im übrigen intakten Gefäßen vor. Sie finden sich in der Regel zusammen mit Nervenzellinkrustationen oder größeren Kalkniederschlägen im Gewebe. Die Kontinuität der Elastica pflegt dabei erhalten zu bleiben.

4.: Die umschriebenen Intimapolster sind ausgezeichnet durch ihren Sitz an korrespondierenden Stellen der Gefäßwand, was ihre mechanische Genese als Folge von Irritationen der Blutströmung deutlich macht. Sie finden sich meist an größeren Gefäßen in der Nähe oder an einer zu einem stark geschrumpften Narbenbezirk führenden Arterie.

Die Unterscheidung zwischen randständigem bzw. weitgehend rekanalisiertem Thrombus und Intimawucherungen geschieht durch Orientierung an der Elastica interna: Beim Thrombus bleibt die Elastica in der Regel intakt oder wird um ein Rekanalisationslumen noch einmal gebildet. Intimawucherungen aller Art sind ausgezeichnet durch eine Aufspaltung der Elastica interna. Die anhaltende Diskussion um „Thrombangiitis“ oder „Endarteriitis“ bei der von WINIWARTER-BUERGERSchen Erkrankung dürfte weitgehend durch die unterschiedliche Deutung der morphologischen Befunde am Gefäßsystem begründet sein.

Sicheres differentialdiagnostisches Kriterium der Thrombangiitis obliterans gegenüber den kindlichen Pialgefäßthrombosen ist ausschließlich das Nebeneinandervorkommen von Thromben verschiedener

Organisationsstadien, wodurch die Thrombangiitis obliterans als Krankheitsprozeß gekennzeichnet ist, während die kindlichen Cerebralschäden *Endzustände* darstellen.

Literatur.

- ALPERS, B. J.: Arch. of Neur. **25**, 469 (1931). — ALTSCHUL, R.: J. of Neuro-pathol. **8**, 204 (1949). — APITZ, K.: Erg. inn. Med. **63**, 1 (1943). — APITZ, K.: Virchows Arch. **313**, 28 (1944). — BECKER, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **161**, 446 (1949). — CHAVANY, J. A., VAN BOGAERT, L. et R. HOUDART: Rev. mens. de Psych. et des Neur. **117**, 77 (1949). — VON CSEH, I.: Frankf. Z. Pathol. **50**, 534 (1937). — DIETRICH, A., u. K. SCHRÖDER: Virchows Arch. **274**, 425 (1930). — DÜRCK, H.: Verh. dtsch. path. Ges. **25**, 272 (1930). — EHRLICH, S.: Zbl. Path. **117**, 177 (1906). — EICKE, W. J.: Virchows Arch. **314**, 88 (1947). — FANCONI, G.: Die Störungen der Blutgerinnung beim Kinde. Leipzig: Thieme 1941. — FAZEKAS, J. F., F. A. ALEXANDER und H. E. HIMWICH: Amer. J. Physiol. **134**, 281 (1941). — HALLERVORDEN, J.: Med. Klin. **37**, 1 (1937). — HALLERVORDEN, J.: Arch. f. Psychiatr. **184**, 579 (1950). — HEDINGER, E.: Virchows Arch. **246**, 412 (1923). — HORANYI-HECHST, B.: Arch. f. Psychiatr. **112**, 279 (1940). — JACOB, H.: Z. Neur. **174**, 513 (1942). — JACOB, H.: Arch. f. Psychiatr. **179**, 158 (1947). — JAKOB, A.: Anatomie und Histologie des Großhirns. Hb. Aschaffenburg 1927. — JÄGER, E.: Virchows Arch. **284**, 526 (1932). — JUBA, A.: Arch. f. Psychiatr. **104**, 663 (1936). — KABAT, H.: Amer. J. Physiol. **130**, 588 (1940). — KOLLER, F.: Das Vitamin K und seine klinische Bedeutung. Leipzig: Thieme 1941. — KRÜCKE, CHR.: Arch. f. Psychiatr. **111**, 233 (1940). — LANGE, F.: Virchows Arch. **248**, 436 (1924). — LANGE-COSACK, H.: Arch. f. Psychiatr. **117**, 1 u. 595 (1944). — LEVIN, P. M.: Arch. of Neur. **36**, 264 (1936). — LINDENBERG, R., u. H. SPATZ: Virchows Arch. **305**, 531 (1939). — MARKIEWICZ, T.: Z. Neur. **159**, 53 (1937). — MEESSEN, H.: Beitr. path. Anat. **105**, 432 (1941). — MEYER, A.: Z. Neur. **100**, 201 (1926). — MEYER, J. E.: Arch. f. Psychiatr. **180**, 647 (1948). — MEYER, J. E.: Z. Kinderheilk. **67**, 123 (1949). — MEYER, A. PERLSTEIN: Nerv. child **8**, 128 (1949). — OPITZ, M. u. E.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **160**, 374 (1949). — OSTERTAG, B.: Virchows Arch. **275**, 828 (1930). — RATSCHOW, N.: Klin. Wschr. **12**, 860 (1933). — SCHMINCKE, A.: Z. Neur. **60**, 290 (1920). — SCHOLZ, W.: Krämpfe im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **75**, 5 (1938). — Krämpfe in der Entwicklung körperlicher und geistiger Defektzustände. Kongreß f. Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947. — SCHWARTZ, PH.: Z. Neur. **90**, 263 (1924). — Erg. inn. Med. **31**, 175 (1927). — SIEGMUND, H.: Virchows Arch. **241**, 237 (1923). — SINAPIUS, D.: Virchows Arch. **316**, 11 (1949). — SINGER, H.: Virchows Arch. **247**, 645 (1930). — SPATZ, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 86 (1935). — THOMA, R.: Virchows Arch. **95**, 294 (1884); **204**, 1 (1911). — VOLLAND, W.: Arch. f. Psychiatr. **111**, 5 (1940). — WEIMANN, W.: Z. Neur. **76**, 533 (1922). — WINKELMANN, N. W., and J. L. ECKEL: Amer. J. Syph. **19**, 223 (1935); zit. Zbl. Neur. **77**, 219. — YAKOVLEV, P. J., and R. C. WADSWORTH: J. of Neur. **5**, 169 (1946). — WINDLE, W. F., and R. F. BECKER: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **51**, 213 (1942). — WOHLWILL, F.: Z. Neur. **73**, 360 (1921).

Dr. med. JOACHIM-ERNST MEYER, Freiburg Breisgau, Hauptstraße 5.