

Archiv  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. LXXII. (Siebente Folge Bd. II.) Hft. 4.

---

XXV.

Aus einem apoplectischen Gehirn.

Von Dr. Rudolf Arndt,  
Professor in Greifswald.

(Hierzu Taf. V.)

---

Am 9. März 1877 starb in der Greifswalder Irrenheilanstalt Frau V., eine sechzigjährige Fabrikarbeiterin. Sechs bis sieben Jahre vorher hatte sie einen Schlaganfall erlitten, nach welchem sie durch mehrere Wochen halbseitig gelähmt und taub war, dann ziemlich anhaltend kränkelte, aber doch im Stande blieb ihrer Arbeit nachzugehen. Namentlich klagte sie über ein lästiges Kriebeln in der einen Hand, angeblich der rechten (?), über häufige Kopfschmerzen und hartnäckige Stuholverstopfung. Ein Karbunkel, der in der Folgezeit zwischen den Schultern sich entwickelte, brachte sie sehr herunter. Es dauerte lange, ehe sie sich davon so weit erholtet, überhaupt wieder etwas thun zu können. Das, was sie vordem geleistet, vermochte sie indessen in keiner Weise mehr zu vollbringen. Insbesondere schienen auch die geistigen Fähigkeiten nachgelassen zu haben und ihre Energie vernichtet worden zu sein. Sie bewegte sich nur ungern, am liebsten gar nicht und verbrachte alle ihre freie Zeit, ohne jemals in die frische Luft zu gehen, in ihrer dumpfigen Wohnung mit Lesen von Zeitschriften und Romanen. — Im November 1875 traf sie ganz unerwartet die Nachricht von dem Tode ihres einzigen Sohnes, für dessen Ausbildung sie mit ihrem Gatten, Alles, was nur irgend zu erübrigen gewesen war, hingegeben hatte. Nachdem er eben sein Steuermanns-Examen bestanden, ertrank er auf der ersten Fahrt, die er danach machte. Seit der Zeit bemächtigte sich der Frau eine anhaltende, schwere Melancholie. Alles war ihr gleichgültig geworden oder gar vergällt. Sie wollte nichts mehr von dem Leben wissen und vielleicht blos aus Mangel an Energie blieb es ihr erhalten. — Im Juli 1876 erkrankte sie an einer schweren, sieberhaften Krankheit, angeblich einem



gastrisch-nervösen Fieber, und wurde deshalb über drei Wochen in einem grösseren Krankenhause behandelt. Kaum aus demselben entlassen, wurde sie wieder vom Schlaganfall geplagt, war eine Zeitlang halbseitig gelähmt und sprachlos. Wohl erholte sie sich auch davon wieder, allein nur für kurze Zeit und unvollständig. Bald traf sie wieder ein Schlaganfall und, wenn die unmittelbaren Folgen desselben auch wieder vorübergingen, eine Anzahl nachhaltiger blieb zurück. Geistig schwach, nicht mehr im Stande sich stets verständlich auszudrücken, wurde sie von einer fortwährenden Unruhe geplagt. Unstet rannte sie Tag und Nacht im Hause umher, bald auf dem Boden, bald im Keller mit Licht und Schwefelholz gedankenlos umherwirthschaftend. Als gemeingefährlich, weil im Hause nicht gehörig zu überwachen, wurde sie darum am 5. September 1876 der oben genannten Anstalt zugeführt. Hier bildeten sich ihre geistigen Fähigkeiten in kurzer Zeit vollständig zurück. In wenigen Wochen war sie eine geistige Null. Urfähig Rede und Antwort zu stehen, sich verunreinigend wo sie ging und stand, ohne fremde Hilfe Nichts vermögend, selbst nicht einmal zu essen, verbrachte sie die Tage im Halbschlummer, die Nächte mit Gemurmel und unruhigem Umherkriechen, und Nichts war im Stande das zu ändern. In der zweiten Hälfte des Monat Februar 1877 bestieß sie eine doppelseitige Lungenentzündung und am 9. März erlag sie ihr und ihren Folgen.

#### Anatomischer Befund.

##### A. makroskopisch 20 h. p. m.

Die mittelgrosse Leiche zeigt die hochgradigste Abmagerung und ausgedehnten oberflächlichen, weil erst beginnenden Decubitus über dem Kreuzbein.

Der Schädel ist verhältnismässig klein, seine Stirn flach und schmal. Er ist unsymmetrisch und zwar ist seine linke Hälfte die längere aber engere, die rechte die kürzere aber weitere. Seine Nähte sind grösstenteils verknöchert und die Sphenofrontalnähte so vollständig, dass von ihnen auch Nichts mehr zu sehen ist. Die Innenfläche der Schädeldecke ist mit flachen Osteophyten bedeckt und ihre Gefäßfurchen daher sehr tief und scharf.

Die Dura mater ist auf der Aussenseite zottig verdickt, auf der Innenseite der Sitz zahlreicher kleiner Hämorragien, die aus dickeren und dünneren Pseudomembranen erfolgt sind. Namentlich hat Letzteres auf der rechten Seite statt, während linkerseits es nur im hinteren Abschnitte der Dura sich findet.

Die weichen Hämpe sind vielfach verdickt und getrübt, ganz besonders aber über den Stirnlappen und hier wieder in den Sulcis. Die Venen sind prall gefüllt und von breiten, weissen Säumen, den erweiterten und reich mit Lymphe versehenen Virchow-Robin'schen Räumen, eingefasst. Längs der Fissura magna finden sich zahlreiche Pacchionische Granulationen. Doch sind auch diese am dichtesten über dem Stirnlappen, also über der dritten Stirnwundung. An der Hirnbasis ist die Arachnoides etwas verdickt und zum Theil von recht derben Fibrillen durchzogen. Namentlich um das Tuber cinereum herum, über dem Circulus Villisii ist eine festere Bindegewebsmasse angehäuft. Die Wände der Fossa Sylvii sind mit einander verwachsen, ebenso die Fissura magna in ihren tieferen und hauptsächlich vorderen Partien. Um zu den Aa. fossae Sylvii et Corpor. callosi zu kommen muss man Messer und Scheere zu Hilfe nehmen.

Die Gefässe der weichen Hämme, wenigstens die sämmtlichen grösseren sind atheromatos und aneurysmatisch erweitert. Die Aa. vertebrales sind sehr ungleich. Vor dem Abgange der Art. cerebelli post. infer. misst die linke 4,0, die rechte 6,0—6,5 Mm. Die Art. basilaris hat an ihrer Entstehungsstelle 9 Mm., am Abgange der Auditivae internae 8,0 Mm. und vor ihrem Zerfall in die Profundae cerebri 5,0 Mm. Durchmesser. Die Aa. cerebelli superiores sind 2,5—3,0 Mm., die Aa. profunda cerebri 3,0—3,5—4,0 Mm. dick. Desgleichen sind die Gefässe des Circulus Villisii in auffallender Weise verdickt und entartet und die Aa. communic. poster. bilden z. B. starre Röhren mit stecknadelkopfgrossem Lumen. Zwar zeigen auch die Aa. carot. intern., Fossae Sylvii und Corpor. callosi in hohem Grade die atheromatöse Entartung und aneurysmatische Erweiterung, allein im Verhältnisse zu den vorigen doch nur in geringfügiger Weise und nicht auf so weite Strecken. In ihrem weiteren Verlaufe sind sie sogar nur mit zerstreuten weissen Flecken bedeckt und zusammengefallen und ihre feineren Verzweigungen zeigen gar keine Abnormitäten mehr. Die meisten Arterien sind bluthaltig und zum Theil mit frischen Thromben erfüllt.

Das Gehirn an sich zeigt bei oberflächlicher Betrachtung kaum etwas Anomalies. Die Gyri der grossen Hemisphären sind im Ganzen gleich hoch; aber sie sind schmal und durch breite Sulci von einander getrennt. Sie sind zudem nur sparsam entwickelt, und in ihren Hauptzügen, den Urwindungen sehr deutlich zu erkennen. Die ganze Gehirnsubstanz ist sehr weich und hat Neigung zum Zersliessen. Auf dem Durchschnitt tritt sehr viel Serum aus ihr aus und neben demselben eine nicht unerhebliche Menge Blut in kleinsten Tröpfchen oder Pünktchen. Im Stirnhirn findet sich ausgedehnter Etat crible, etwas weniger davon auch im Hinterhirn. Die weisse Substanz der grossen Hemisphären ist schmutzig weisslich und gelblich-röthlich marmorirt, die graue verhältnissmässig dunkel, stark geröthet. Die Ventrikel sind anscheinend erweitert und enthalten ungefähr je vier Esslöffel klarer, weissgelber, wässriger Flüssigkeit. Im rechten Sehhügel, ganz oberflächlich, dicht an der Stria cornea und so ziemlich in der Mitte von vorn nach hinten findet sich ein haselnussgrosser Erweichungsheerd. Derselbe besteht aus einem centralen Kerne, der wieder aus einer derbwandigen Cyste gebildet wird, und aus einer gelblich-röthlichen Hülle erweichter Hirnsubstanz. Die Cyste, beziehungsweise ihr Hohlraum ist erbsengross, war aber früher wohl grösser und ist zum Theil durch Aneinanderlagerung der Wände verwachsen. Eine Narbe hat sich an der betreffenden Stelle gebildet, und die Cyste scheint in dieser zu liegen. Ausgekleidet ist die Cyste mit einer rostfarbigen Membran, die sich als eben solche Platte in die Narbe erstreckt. — Zwei ähnliche Heerde finden sich auch im rechten Linsenkerne und zwar in der äussersten, dritten Abtheilung desselben. Die beiden Heerde sind rostfarbig, flach, 1,0—2,0 Mm. dick, parallel den Laminae medullares gerichtet und durch ziemlich die ganze Dicke des Linsenkernes gehend. Der Eine liegt an dem vorderen Ende der Basis des Ganglions, der Andere dicht unter der mittlereren Abtheilung, also dicht unter der breiten Lamina medullaris, welche den sogenannten Globus pallidus von der dritten

Abtheilung abmarkt, und von da bis in die hintersten Partien sich erstreckend. Um die Heerde ist das Linsenkerngewebe erweicht und in einen röthlich-bräunlichen Brei verwandelt. Fast die ganze dritte, äusserste Abtheilung des Linsenkernes ist darum erweicht. Die Capsulae interna und externa dagegen sind vollständig intact, der Erweichungsheerd von der letzteren sogar scharf abgesetzt. Ebenso ist auch die Insula Reilii wenigstens von bemerkbaren Veränderungen frei. Der röthlich-bräunliche Brei, in den die dritte, äusserste Abtheilung des Linsenkernes umgewandelt ist, hat etwas Gallertig-Zähes. Er lässt sich deshalb auch bequem als Ganzes aus seiner Umgebung ausschälen und in ein besonderes Gefäß übertragen.

Zu dem Heerde im Sehhügel, speciell zu der Cyste in demselben führt ein aus der Tiefe des Sehhügels aufsteigendes Gefäß, das mit dieser innig zusammenhängt und anscheinend in ihr sein Ende findet. Das Gefäß von der Dicke des Kieles einer Rabenfeder zeigt sich bedeutend verändert. Seine Adventitia ist zu einem mächtigen Mantel erweitert, der schon mit blossen Augen von seinem Inhalte, dem von der Muscularis und Intima gebildeten Rohre, das je nach der Entfernung vom Ursprunge 0,5—1,0 Mm. und darüber dick ist, getrennt liegt. Das Gefäß giebt eine Menge Aeste ab und ist sammt diesen je näher der Cyste um so mehr von Zotten bedeckt, welche in Büscheln ihm ansitzen. Stellenweise und zwar vorzugsweise in der Nähe der Cyste entsteht dadurch eine Neubildung, die einen papillösen Charakter besitzt und unregelmässig die Hirnsubstanz, besonders die Erweichungszone um die Cyste herum durchsetzt. Ueberhaupt scheinen die Gefässe mannichfaltig verändert zu sein und namentlich aneurysmatische Erweiterungen erfahren zu haben. Im Linsenkern sind zumal die kleineren sehr häufig mit kleinen Knötchen besetzt, anscheinend miliaren Aneurysmen.

Im kleinen Gehirn herrschen im Allgemeinen dieselben Verhältnisse, desgleichen im Pons und in der Medulla oblongata. Doch sei noch ausdrücklich der derben dicken Pia mater erwähnt, welche letztere umkleidet.

Das Herz ist klein, braun, hat etwas verdickte Klappen und Fettflecken auf denselben. Die Aorta ist leicht aneurysmatisch erweitert und besitzt zahlreiche Verdickungen und Verkalkungen am Abgange der grösseren Gefässe. Die letzteren zeigen ähnliche Veränderungen, doch leichteren Grades.

Die Lungen zeigen ein festes, fibrinöses Infiltrat der unteren und der Hälften der oberen Lappen. In den unteren Lappen beginnt es bereits zu gangränesciren. Doppelseitige Pleuritis, doch ohne Erguss.

Die Bauchhöhle ist der Sitz allgemeiner Atrophie. Der Darm ist sehr dünn und die Zotten des Duodenum und der oberen Hälfte des Jejunum sind schwarz pigmentirt.

#### b. mikroskopisch.

Die derben Wände der im Sehhügel gelegenen Cyste sowie die oberflächlichen Platten der Narbe, in welcher die Cyste liegt, werden der Hauptsache nach aus

einem dichten Gefässnetze gebildet, die rostfarbige Membran, welche die Cyste auskleidet und sich zwischen die oberflächlichen Platten der Narbe einschiebt, aus einem äusserst zarten, halb homogenen, halb faserigen Bindegewebe, das von den Gefässen der Umgebung, so wie von zahlreichen eigenen Gefässen hervorgewuchert ist. In beiden Gebilden sind zahlreich eingesprengt Körnchenzellen, Körnchenkugeln oder Körnchenhaufen und Reste nervösen Gewebes, von Nervenfasern, Ganglienkörpern, körnig-faseriger Zwischensubstanz. Die Körnchenzellen und Körnchenkugeln oder Haufen der rostfarbenen Membran sind zweierlei Art, schwarze, grosse und kleine, lange und runde und rostfarbene von mittlerer Grösse und mehr runder Gestalt. Wie die schwarze Farbe der fraglichen Körper an ihre Körnchen gebunden ist, so ist es auch die rostfarbene. Viele Körnchenzellen resp. Körnchenkugeln und Körnchenhaufen sind zerfallen und die Körnchen liegen dann einzeln oder in Gruppen zu 3—4, 10—20 und mehr zusammengefügt. Von ihnen so oder so röhrt die makroskopische Färbung her. Die gelben Körnchen sind sowie auch die schwarzen einer grossen Anzahl der gewöhnlichen Zellen und Kugelchen sehr resistent und ich habe sie weder in Alkalien, noch in Säuren, noch auch in Alkohol, Alkol (Alkohol-Aether), Aether, Petroleum-Aether, Terpentin und Nelkenöl sich verändern sehen. Die etwaigen Nervenfasern sind zertrümmert, die Ganglienkörper ihrer Fortsätze beraubt, ihre Kerne sowie sie selber voller Pigmentkörnchen.

Die Gefässen haben meist eine ganz beträchtlich verdickte Adventitia und sind in ihren Virchow-Robin'schen Räumen mehr oder weniger mit Körnchenzellen und Körnchenkugeln erfüllt. In manchen Gefässen ist diese Füllung so stark, dass vor ihr Nichts weiter zu sehen ist. Vielfach schelen auch die Kerne der Adventitia zu Körnchenkugeln umgewandelt zu sein. In den Adventitien der Capillaren sind den Körnchen ähnliche Körper auch in die übrigen Elemente derselben einges lagert. Die Capillaren selbst erscheinen dadurch sehr breit und dunkel gerandet und haben etwas Starres und Steifes. Eine nicht unerhebliche Anzahl der kleinen Arterien ist aneurysmatisch erweitert und namentlich an den erweiterten Stellen mit Körnchenzellen und Körnchenkugeln gespickt. Die aneurysmatische Erweiterung ist vorzugsweise eine cylindrische oder leicht spindelförmige.

Zwischen den Gefässen, insbesondere in den Trümmern des nervösen Gewebe kommen bald zahlreicher, bald weniger zahlreich amyloide Körperchen und hyaloide Schollen vor. Die Körnchenzellen, Körnchenkugeln und Körnchenhaufen in der derben Wand der Cyste sind womöglich noch massenhafter vorhanden, als in der bisher besprochenen auskleidenden Membran; aber sie sind alle schwarz. Einige Körnchenzellen haben lange, bisweilen verzweigte Ausläufer. Sie gleichen den Pigmentzellen in den Meningen der Fische und Frösche und scheinen aus Ganglienköpern hervorgegangen zu sein. Ihr eigenthümlich heerdweises Auftreten, wie das im Sehhügel für die Ganglienkörper ja maassgebend ist, scheint nur dafür zu sprechen. Auffallend ist indessen, dass ihre Körnchen schwärzlich, wie in den gewöhnlichen Körnchenzellen, und nicht bräunlich, wie in degenerirten Ganglienköpern sind.

Die Gefässen der derben Cystenwand verhalten sich wie die der auskleidenden rostfarbenen Membran. Nur sind sie im Ganzen grösser d. h. stärkeren Kalibers und haben dem entsprechend auch dickere, derbere Adventitien.

In der erweichten Umgebung der Cyste finden sich zerstörte Nervenfasern mit zahlreichen grossen und kleinen amyloiden Körperchen, hyaloiden Schollen, Körnchenzellen, Körnchenkugeln, Körnchenhaufen und Gefässen, wie den beschriebenen, zwischen sich. Die noch erhaltenen Nervenfasern sind grösstentheils der Markscheiden beraubt, indessen oft noch mit Resten derselben bedeckt, die ihnen in Tropfenform anhängen und zu den amyloiden Körperchen in Beziehung zu stehen scheinen. Jod-Jodkaliumlösung nehmlich mit darauf folgender Schwefelsäure, was die amyloiden Körperchen bis schwarzblau färbt, färbt die den Axencylindern noch anhaftenden Myelinkügelchen blasslila bis blassblau, und zwischen diesen hellen Farben und der oben genannten dunkelen finden durch zahlreiche Tröpfchen und Kugelchen die sanftesten Uebergänge statt.

Hinsichtlich der Gefäss ist noch zu bemerken, dass zumal Capillaren hyaloid entartet resp. verquollen vorkommen und als unformig kolbige Gebilde erscheinen.

In den Heerden im Linsenkern sind, wie schon bei makroskopischer Betrachtung zu vermuthen war, die Gefäss ganz ausserordentlich häufig und stark aneurysmatisch. Die Adventitien derselben sind sehr verdickt, aber gleichzeitig auch sehr erweitert. Ebenso ist auch das eigentliche Gefässrohr erweitert, indessen mehr local als jene und bald mehr spindelförmig, bald mehr kugelförmig, bald im ganzen Umfange, bald blos nach einer Seite hin, öfters dabei den ganzen Adventitialraum ausfüllend. Die spindelförmige Erweiterung ist schwächer als die übrigen, übertrifft diese jedoch unbedingt an Häufigkeit. Meist sind es die grösseren mikroskopischen Gefäss, welche die Erweiterungen erfahren haben; nichtsdestoweniger kommen sie auch an den kleineren, wenn auch blos vereinzelt vor. Im Uebrigen verhalten sich die Gefäss so ziemlich wie in den erkrankten Sehhügelpartien d. h. sie sind reich an Körnchenzellen in ihren Virchow-Robinschen Räumen oder auch durch Entartung ihrer Adventitalkerne. Vielfach sind die Räume mit gelben Körnchenzellen gefüllt. Die Capillaren zum Theil sehr breit und dunkel gerandet, ebenfalls wie im Sehhügel. Sie haben etwas Starres, Steifes. Ihre Kerne sind in körnchenhaltige Körper umgewandelt. Auf Jod-Jodkali und Schwefelsäure zeigen sie ebenso wenig eine bemerkenswerthe Veränderung, wie die aneurysmatischen Gefäss. Auch Alkohol, Alkohol- und Petroleum-Aether, Terpentin- und Nelkenöl, Copallak und in Chloroform gelöster Canadabalsam lassen sie anscheinend unberührt. Hier und da stösst man auf hyaloid verquollene Capillaren von knollig-warzigem Aussehen.

Das gallertige Gewebe besteht aus neugebildetem Bindegewebe sehr zarter Natur und reichlichen dünnwandigen Gefässen. Dazwischen viel gewöhnliche und gelbliche Körnchenzellen. In den übrigen Theilen des Heerdes Nervenfasern mit defekten Markscheiden, Markkügelchen, amyloide Kugelchen, zwischen denen ein augenscheinlicher Uebergang stattfindet, gewöhnliche und gelbliche oder rostfarbene Körnchenzellen. Letztere stellenweise in Unmasse selbst in den Virchow-Robinschen Räumen der Gefäss. Die Ganglienkörper sind durchweg in Körnchen führende Körper, Körnchenhaufen von schwärzlicher Farbe umgewandelt.

In den anscheinend gesunden Partien des Sehhügels und Linsenkernes sind kaum weniger Veränderungen, wenn auch vielleicht nicht so hochgradige zu constatiren. Die Gefäss sind überaus oft ektatisch und bald sind ihre Ektasien, welche hauptsächlich das eigentliche Gefässrohr betreffen, spindelförmig, bald kugel-

förmig und seitlich aufsitzend. Uebrigens finden sich im ganzen Gehirne, auch im linken, überall Gefässe, welche mehr oder weniger deutliche Ektasien zumal der beschriebenen Art erkennen lassen. Die Virchow-Robin'schen Räume sind zum Theil *colossal* erweitert, vielfach mit Körnchenzellen, auch gelben oder rostfarbenen, mit rostfarbenem Pigment, Robin'schem Hämatoisin, das vielleicht aus den rostfarbenen Körnchenzellen entstanden ist, und stark lichtbrechenden Kugelchen erfüllt. Die Capillarwände sind an zahlreichen Stellen in der schon näher beschriebenen Weise verändert. Eine bestimmte Jodreaction oder Veränderung durch Alkohol, Aether, Chloroform, ätherische Oele lassen sie aber auch nicht wahrnehmen. — Die Gefäßrohre sind der Regel nach mit Blutkörperchen strotzend gefüllt, so dass, wo einmal ein Riss entsteht, diese massenhaft austreten. In den Capillaren haben die Blutkörperchen häufig eine auffallende Veränderung erlitten. Sie haben unregelmässige Formen angenommen, sind unter einander unregelmässig verklebt, manchmal dem Anscheine nach auch verschmolzen. Ihr Aussehen ist dann ein glänzendes, spiegelndes. Das Blut im Capillarrohr erscheint als Ganzes lackfarben. Nicht selten ist es in diesem Falle auch mit runden, stark lichtbrechenden Körperchen vermischt, ähnlich denen, die wir bereits in den Virchow-Robin'schen Räumen angetroffen haben. Diese Körperchen verhalten sich chemisch wie die zahlreichen, mehr oder weniger auf Jod-Jodkalium und Schwefelsäure reagirenden, lichten Kugelchen, welche so zahlreich zwischen den ganz oder halb zerstörten nervösen Elementen sich finden. — Nervenfasern, Ganglienkörper haben in grossem Umfange gelitten und Zerstörungen der Markscheiden jener, sowie Umwandlungen dieser in körnchenführende Körper, oft entschiedene Körnchenkugeln, kommen selbst in der Rinde der linken Hemisphäre häufig vor.

Im kleinen Gehirn, in den Pedunculis cerebri, im Pons ganz analoge Verhältnisse. Die Gefässe aneurysmatisch, ihre Virchow-Robin'schen Räume besonders im kleinen Gehirn indessen nicht so stark erweitert wie im grossen, und das wohl, weil die Adventitia überhaupt da knapper den Gefäßen anliegt. Sonst jedoch sind sie mit Körnchenzellen ziemlich reichlich erfüllt. Die Capillaren wie in den grossen Hemisphären. Die Ganglienkörper körnig entartet, die Körnchen indessen nicht so gross, wie in denen des Cerebrum.

Die zu einer anscheinend papillösen Geschwulst degenerirten Gefässe in dem Erweichungsheerde des Sehhügels, welche wie mit Zotten besetzt erschienen, zeigen sich bei schwacher Vergrösserung (50mal) wie mit hirsekorngroßen, rundlichen oder länglichen, beerenartigen Körpern besetzt, die bald mehr bald weniger deutlich gestielt einzeln stehen oder zu kleinen Trauben angeordnet sind (Fig. 1). Die Adventitia dieser Gefässe scheint ausnahmslos das eigentliche Gefäßrohr wie ein weiter Mantel zu umgeben, und allerhand Schatten in demselben darauf hinzudeuten, dass der von ihm umschlossene Virchow-Robin'sche Raum ungleichartigen Inhalt bringt. Das eigentliche Gefäßrohr erscheint sehr dunkel gerandet und lässt an eine Entartung der Muscularis denken. Doch zeigt dieselbe keine Amyloidreaction, verhält sich vielmehr wie die schon mehrfach erwähnten Veränderungen in den Capillarwänden.

Bei einer 400maligen Vergrösserung (Fig. 2) lassen sich die beerenartigen Körperchen, mit denen die Gefässe besetzt sind, als Adventitial-Ektasien erkennen. Die-

selben von sehr verschiedener Grösse und Form, bald dichter, bald weniger dicht gestellt, so dass manche Gefässe auf Strecken von ihnen frei, auf anderen an ihnen so reich sind, dass vor ihnen sie selber nicht zu erkennen sind, haben im Ganzen dennoch so ziemlich ein und dasselbe Aussehen. Im Allgemeinen haben sie eine birnförmige Gestalt und eine wie aus lauter regelmässigen Plättchen bestehende musivische Oberfläche (a). Indessen sowohl die Form kann Abänderungen erfahren, als auch das musivische Aussehen. Es giebt Ektasien, die von oben nach unten platt gedrückt erscheinen und einen halbkugelähnlichen Körper darstellen und wieder andere, die von dem oberen, dickeren Ende einen Eindruck erlitten zu haben scheinen und dadurch einem bisquitartigen Doppelkörper, der freilich aber gestielt ist, ähnlich geworden sind. Und was das musivische Aussehen betrifft, so fehlt es einigen Ektasien gänzlich — dieselben sehen vielmehr wie aus einer homogenen Masse gebildet aus (b) — und bei anderen ist es nur undeutlich zu erkennen (c). Hinsichtlich der Grösse aber variiren die Ektasien von Hanfkorn- bis Bohnengrösse, messen also 0,005—0,5 Mm. oder 5,0—50,0  $\mu$ .

An den meisten Ektasien ist das musivische Aussehen am Rande am deutlichsten. Sie sehen deshalb wie von einem zierlich zusammengesetzten Rahmen umgeben aus. Offenbar röhrt das aber blos daher, dass die Elemente der Ektasien am Rande in einfacher Lage zur Anschauung kommen, während in der Mitte, wo sie in mehrfachen Schichten über einander liegen, sie zu einer Trübung ihrer Umrisse gegenseitig Veranlassung geben. Ausserdem sind die Ektasien von einem Inhalt erfüllt, und dieser trägt natürlich zur Verschleierung des Bildes bei. Der Inhalt ist seinem Charakter nach nicht zu bestimmen. Nur so viel lässt sich feststellen, dass in einer Anzahl von Ektasien kernartig conglobirte Elemente derselben angetroffen werden, in anderen hellglänzende Kugeln von 0,007—0,01 Mm. Durchmesser. — In den aus einer anscheinend homogeneren Masse gebildeten Ektasien ist gewöhnlich blos ein leerer Raum vorbanden, der der Form der Ektasie entsprechend vielfach nur als dünner schmaler Streif zum Ausdruck kommt. In etlichen dieser Ektasien fehlt er jedoch auch ganz und dieselben erscheinen dann als solide Keulen. — An grösseren Gefässen kommen den eben erwähnten Kugeln ganz ähnliche, die indessen zwei- auch dreimal grösser sind und zum Theil eine deutliche Schichtung erkennen lassen, auch in oder an der Adventitia vor. Man ist in Versuchung anzunehmen, dass sie ähnlich den Körnchenzellen in dem Virchow-Robinschen Räumen liegen; allein die grosse Stabilität, welche sie auch bei Bewegungen und selbst in Zerzupfungspräparaten noch zeigen, sprechen dafür, dass sie der Adventitia eingefügt sind, und zwar dürfte das von aussen her der Fall sein. Doch ist es mir nie gelungen, sie wesentlich über dieselbe hinausragen zu sehen.

Zerzupft man Ektasien, so zeigen sie sich aus vielgestaltigen Zellen zusammengesetzt. Nichtsdestoweniger kann man doch zwei Hauptgruppen unter diesen unterscheiden, grössere, sehr unregelmässig geformte, öfters geschwänzte und kleinere, rundliche. Die Zellen sind meist kernhaltig, bieten aber sonst nichts Absonderliches dar. Die zwischen ihnen etwa frei gewordenen glänzenden Kugeln sind sehr resistent gegen Säuren, z. B. auch Salzsäure, und Alkalien, werden durch dieselben, kalt wenigstens, nicht angegriffen und nehmen unter Einwirkung von Jod-

**Jodkalium und Schwefelsäure** nur eine gelbe oder gelbbraune Farbe an. Ganz gleich verhalten sich auch die homogen aussehenden Adventitial-Ektasien, beziehungsweise die aus ihnen hervorgegangenen Keulen. Beide dürften darum durch hyaloide Entartung zu Stande gekommen sein.

Bei sehr starker Vergrösserung (800 — 1000mal Seybert IX mit entsprechenden Ocularen) erscheinen die grösseren vielgestaltigen Zellen bald mehr gestreckt, bald mehr gerundet, bald keulenförmig, bald kahn- oder schüsselförmig. Viele sind mit 1—2 langen, verbältinssmässig dicken Ausläufern versehen und dadurch geschwänzt. Andere sind wie mit Franzen, Wimpern oder Stacheln bedeckt und erhalten dadurch ein wolliges oder zottiges Aussehen. Bisweilen hängen zwei solcher Zellen durch ihre Ausläufer innig zusammen (Fig. 6 a—b). Die kleineren rundlichen Zellen dagegen erscheinen sehr gleichförmig. Sehr häufig sind sie jedoch ein Wenig in die Länge und dann an beiden Polen in feine Spitzen ausgezogen, so dass sie in solchem Falle als kurze, dicke Spindeln erscheinen (Fig. 5 a u. b). Doch ist das nie in dem Maasse, dass sie sich dadurch auffällig von den übrigen, rein runden unterschieden. Beide Formen von Zellen kommen in dichten Aneinanderlagerungen vor und, wo das geschieht, da ergiebt sich, warum sie gerade diese oder jene Gestalt angenommen haben. Die grossen, vielgestaltigen Zellen bilden Häutchen, wie das in Fig. 4 dargestellte, die rundlichen Zusammenfügungen wie die in Fig. 5 b gezeichnete. Die mannichfältigen und wechselvollen Gestalten, in denen jene auftreten, sind ebenso wie die einförmigen, in welchen diese zur Anschauung kommen, die Folge des Nebeneinander, in dem sie sich befinden. Die Ausläufer der ersteren, wie die Spitzen der letzteren röhren her von dem Drucke, dem sie durch die Nachbarschaft ausgesetzt gewesen sind.

Unterwirft man eine der mittelgrossen Adventitial-Ektasien bei der zuletzt angegebenen Vergrösserung der näheren Besichtigung, so ergiebt sich, dass die grossen vielgestaltigen Zellen an der Peripherie derselben liegen, die kleineren mehr gleichmässig rundlichen in ihrem Inneren. Jene bilden ihre Wand, diese ihren Inhalt (Fig. 3). Uebergänge zwischen beiden Zellformen scheinen vielfach vorzukommen und insbesondere die rundlichen ihn zu vermitteln.

Das Protoplasma beider Zellformen ist mehr oder minder granulirt und schliesst einen kleinen matten Kern ein, der nach Färbung mit dünnem Carminammoniak und Behandlung mit sehr diluirter Essigsäure ( $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$  p.Ct.) deutlicher hervortritt. Vielfach kommt diesem Kerne auch ein Kernkörperchen zu und ganz gewöhnlich erscheint er selbst deutlich granulirt, wie aus Granulis zusammengesetzt. Bei den mit Franzen, Wimpern und Stacheln besetzten grösseren Zellen fehlt dem Kerne das Kernkörperchen indessen ganz regelmässig, ebenso den noch mehr runden der zweiten, kleineren Sorte. Da beide jüngere Zellformen darstellen dürften, so fehlt das Kernkörperchen gerade diesen. Nichtsdestoweniger vermisst man es aber auch in entschieden älteren, mit Membranen versehenen Zellen und deren Kernen. Gegen Essigsäure sind unsere Zellen sehr empfindlich. In solcher von  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$  p.Ct. quellen sie stark auf und bekommen ein ganz helles, klares Aussehen. Das Protoplasma zieht sich dabei in ihnen auf die Kernnähe zurück und umgibt diesen selbst in den mannichfachsten Formen (Fig. 4). Seine Kugelchen treten gleichzeitig schärfer hervor und scheinen selbst grösser geworden zu sein. Die Kerne, welche, wie

bereits erwähnt, vielfach granulirt, wie aus Granulis zusammengesetzt erscheinen, ergeben bei genauerer Besichtigung, dass dies bei ihnen durchweg der Fall ist und dass nur von der Einstellung des optischen Apparates es abhängt, ob das zu sehen ist oder nicht. Das Kernkörperchen erweist sich als ein besonders stark entwickeltes Granulum oder auch als eine kleine Gruppe von Granulis. Etwas, das nach Essigsäureeinwirkung noch deutlicher wird (Fig. 5). Nach Färbung mit Carmin, welches die Granula in grösserer Menge aufnehmen — weshalb ja die Kerne denn auch so dunkelroth aussehen — erscheinen die Kerne und deren Kernkörperchen in älteren Zellen häufig gelb leuchtend. In der rothen Zelle scheint dann ein gelbes Pigmentkorn zu liegen. Zerfallen solche Zellen, so wird häufig dieses Pigmentkorn frei und liegt einzeln oder mit anderen zusammen und von einem Detritus umgeben, zwischen den übrigen Zellen. In manchen Adventitial-Ektasien, welche mit Carmin gefärbt sind, sieht man darum auch eine Anzahl hellgelb leuchtender Kugeln, die bald sehr zerstreut, bald einmal näher zusammen, wie auf ein Häufchen gerückt, daliogen.

Sieht man sich die Adventitial-Ektasien genauer an, so findet man, dass die Zellen ihrer Wände in mehrfachen Lagen über einander liegen und dass in gleicher Weise sich auch die Adventitia, selbst an den scheinbar gesunden Stellen verhält, ferner, dass der Inhalt der Adventitial-Ektasien nicht immer aus den kleinen runden oder dick spindelförmigen Zellen gebildet wird, sondern dass öfters er auch aus einer mehr in sich zusammenhängenden Masse zu bestehen scheint, die halb streifig, halb krümlich aussieht und auf Zusatz von Essigsäure quillt und heller wird. Meistentheils lassen sich dann freilich auch noch einige rundliche, granulierte Körper erkennen, doch machen dieselben sich immerhin etwas anders und liegen vor allen Dingen nicht so dicht an einander, wie die fraglichen Zellen. Ein Medium heterogener Art trennt sie von einander. In Zerzupfungspräparaten kann man erkennen, dass die mit Stacheln, Franzen und Wimpern besetzten Zellen im Innern der Ektasien liegen, gewissermaassen die jüngsten Lagen der Wand bilden. Die scharf umschriebenen, mit deutlichen Wandungen versehenen Zellen liegen zu äusserst. Was nun schliesslich noch die hellen, hyaloid entarteten Kugeln betrifft, welche in manchen Ektasien und an den Adventitien einiger Gefässe sitzen, so lassen sich die ersten, kleineren als hyaloide Umwandlungen einer Anzahl Inhaltszellen, wie sie auch sonst kernartig verbunden vorkommen, erkennen, die letzteren als solche Umwandlungen ganzer Ektasien selbst. Die mit körnig-krümlichem Inhalt versehenen und die bereits hyaloid entarteten Ektasien scheinen den Übergang dazu zu bilden.

Von all den Befunden, makroskopischen wie mikroskopischen, sind es natürlich die Adventitial-Ektasien, wie sie uns schon bisher vorzugsweise beschäftigt haben, welche auch fernerhin noch besonders unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen geeignet sind. Schon in Bd. 51 dieses Archivs habe ich zweimal solche Adventitial-Ektasien beschrieben. In dem einen Falle<sup>1)</sup> handelte es sich aber

<sup>1)</sup> Beobachtungen an ampullären Gefässpektasien. S. 506.

blos um Ektasien, welche sich als einfache Blasen lediglich an Capillargefässen entwickelt hatten, in dem anderen<sup>1)</sup> um solche, welche an den neugebildeten Gefässen einer merkwürdigen Geschwulst des subarachnoidealen Raumes entstanden waren, einer Geschwulst, die ich damals für ein Cancroid hielt, Waldeyer der Beschreibung nach für ein plexiformes Angiosarkom erklärte, Andere jedoch den Endotheliomen einreichten, welche um dieselbe Zeit herum entdeckt und beschrieben wurden.

Was es mit der Geschwulst wirklich auf sich gehabt, ist ein eigen Ding. Ihre Zellen hatten einen entschieden epithelialen Charakter und waren ganz gewiss nicht aus einer Wucherung des Perithels der Gefässse hervorgegangen, was trotz meiner gegentheiligen Angaben vielfach angenommen worden und vornehmlich zu der Bestimmung der Geschwülste als eines Endothelioms beigetragen hat. Die epithelienartigen Zellen hatten sich vielmehr von den Lymphkörperchen der Virchow-Robin'schen Räume der neugebildeten Gefässse entwickelt; vorzugsweise in den Ektasien derselben lagen sie massenhaft zusammen, wanderten aber offenbar von dort aus und, auf die Aussenseite des Gefässes gelangt und sesshaft geworden, gingen sie die Metamorphose in die genannten Zellen ein. Das Wesentliche der Geschwulst war somit wohl die Gefäßwucherung und sie als ein Angiom zu bezeichnen, hat darum seine volle Berechtigung. Es lässt sich auch nicht viel dagegen einwenden, dass sie, da nun einmal ihre sonstigen Elemente, die charakteristischen Zellen, nicht, wie erwiesen war, vom epithelialen Keimblatte abstammten, als ein Sarkom bezeichnet wird. Der Name Angiosarkom, den Waldeyer gegeben, ist deshalb gewiss auch kein unpassender. Auf der anderen Seite, da die Endotheliome aus der Reihe der Sarkome ausgeschieden worden sind, kann sie auch als ein entsprechendes Endotheliom bezeichnet werden. Allein ihre Sarkome oder auch Endotheliomzellen trugen einen durchaus epithelialen Charakter an sich und legten eine Tendenz zu bestimmten Aneinanderlagerungen und Umformungen, wie sie sonst blos in epithelialen Geschwülsten, zumal cancroiden, gefunden zu werden pflegten, an den Tag. Das war aber an ihr das Wichtigste, und dem musste meinem Ermessen nach Ausdruck gegeben werden, wenn der Name

<sup>1)</sup> Ein Cancroid der Pima mater. S. 495.

Cancroid, sobald er sich als falsch herausgestellt hatte, fallen gelassen werden sollte. Dass die Geschwulst sonst plexiform war, ist ganz gleichgültig. Ihr epithelialer Charakter, an vielen Stellen cancroide Charakter, welcher sie zu einer heterologen Bildung zu stempeln schien, der musste bei der neuen Benennung in Betracht gezogen werden. Denn sonst kam sie selbst in eine Kategorie von Bildungen, in welcher ihr jede Besonderheit, jede Merkwürdigkeit, die sie doch immerhin besass, genommen schien und sie zu einem gemeinen Angiosarkom oder Endothelium wurde, das jeder Eigenart baar nur als Glied des grossen Haufens interessirte. — Mag die Sache liegen, wie sie wolle, die Geschwulst gab und giebt noch immer dafür Zeugniss, dass unter Umständen die Abkömmlinge des Gefässblattes die Charaktere derer des Epidermoidal- oder Epithelialblattes nachahmen und eine heterologe Bildung, die nicht immer als das Gegentheil zu erkennen sein braucht, vorzutäuschen im Stande sind. Ob wir die Geschwulst daher als ein Angiosarkom oder ein Endotheliom bezeichnen wollen, gleichgültig. Ein Cancroid war sie wohl nicht. Dass ihre Sarkomzellen, ihre Endothelzellen aber einen ausgesprochenen epithelialen Charakter an sich trugen, das dürfen wir nicht übergehen. Darauf, sehen wir von sonstigen Verhältnissen ab, kommt es vornehmlichst an. Nennen wir sie daher ein Angiosarkoma epithelioides oder cancroidiforme, ein Endothelioma epithelioides oder cancroidiforme und dann mag ihr ja wohl so ziemlich Gerechtigkeit widerfahren. Ob volle, das ist noch eine andere Sache. Das Folgende wird es ja wohl noch lehren. Jedenfalls war sie kein einfaches Endotheliom, wie Richard Schulz<sup>1)</sup> will. Eher reihte sie sich noch seinen Endothelialcarcinomen unter. Sie zeigte ja einen alveolären Bau. Doch sind das nur Sachen der Nomenclatur, und wenn Jemand sie durchaus ein Endothelioma carcinomatosum oder carcinomatoides nennen will, habe ich auch Nichts dagegen einzuwenden.

Die Adventitial-Ektasien der Gefässe dieser Geschwulst, vor Allem eines Angioms, waren es aber, welche mit ihrem Inhalte insbesondere der erwähnten Zellbildung in der Geschwulst zur Grundlage dienten und diese zu einem Angiosarkom beziehungsweise einem Endotheliom machten. Die Adventitial-Ektasien, welche uns gegenwärtig beschäftigen, liessen etwas dem Aehnliches nicht erkennen.

<sup>1)</sup> R. Schulz, Das Endothelialcarcinom. Arch. f. Heilkunde. 17. Jahrg. 1876. S. 33.

Sie bildeten in sich abgeschlossene Bläschen oder Säckchen, die mit der Umgebung in keinem näheren Zusammenhange standen, ähnlich den Adventitial-Ektasien der Capillaren, deren gedacht worden ist. Allein sie unterschieden sich doch auch wesentlich wieder von diesen und zwar vor Allem durch das eigenthümliche musivische Aussehen, das als auf einer Zellenwucherung beruhend wir bereits kennen gelernt haben und von dem bei jenem sich auch nicht die Spur fand. Wohl waren in ihnen hie und da Kerne zu erkennen, eingebettet und zusammengehalten durch eine körnig-krümliche Masse, Gebilde, die zuletzt als Lymphkörperchen oder weisse Blutkörperchen angesprochen wurden; eigentliche Zellen aber, wie sie hier zumeist die ganzen Ektasien, die grösseren stets erfüllten, kamen da nicht vor. Was die uns augenblicklich näher angehenden Adventitial-Ektasien von den früher bekannt gewordenen unterscheidet, ist somit 1), dass sie aus einem verdickten Adventitalgewebe als Hülle und einer Zellenwucherung als Inhalt bestehen und 2), dass zu ihrer Umgebung sie keine oder wenigstens keine näheren Beziehungen unterhalten. Sie stellen somit eine Art selbständiger Geschwulst, sowohl jede für sich, als auch im Verein mit den übrigen dar, und das war bei den früher beobachteten Ektasien in der Art weder in dem einen noch in dem anderen Falle kenntlich gewesen. Die Gefäße spielten für diese Geschwulst oder Geschwülste aber nur eine untergeordnete Rolle. Lediglich insofern als sie die Basis abgaben, auf welcher sie fest sassen, hatten die Blutgefäße eine Bedeutung für sie. Dass sie sonst irgendwie an der Geschwulst sich betheiligt und etwa den Mutterboden abgegeben, dem diese entsprossen, das war nicht der Fall. Zu den Angiomen die Geschwulst zu rechnen, scheint darum nicht gerecht. Dagegen stand sie zu den Lymphbahnen, die als Virchow-Robin'sche Räume bekannt sind, in einem offenkundigen Verhältniss, und in irgend einer Weise sie mit den Geschwülsten des Lymphgefäßsystems in Beziehung zu bringen, scheint deshalb nicht mehr als natürlich zu sein.

Die Wände der Ektasien fanden wir, wie die der Adventitien überhaupt, verdickt durch eine Wucherung der normalen Elemente. Die Endothelialzellen, welche sie sonst an den kleineren Gefäßen wenigstens immer blos in einfacher Lage bilden, traten vielschichtig auf. Doch hatten sie dabei im Ganzen ihren gewöhnlichen Cha-

rakter bewahrt und wenn auch nach dem Innern der Ektasien zu hier und da einen dem epithelialen zuneigenden angenommen, diesen doch nirgends wirklich erreicht. Die im Innern der Ektasien gelegenen Zellen aber waren rundlich, noch wahre Lymphkörperchen oder weisse Blutkörperchen, oder waren zu kurzen, dicken Spindeln ausgewachsen, die dicht an einander gedrängt in einander griffen, oder waren an der äussersten Peripherie in der Umbildung zu den epithelialen Charakter anstrebenden Endothelien der Wand begriffen.

Im Ganzen hätten wir es demnach mit einer Geschwulst von endothelialem Charakter zu thun, die sich aus Elementen der Lymphbahnen entwickelt und darum vielleicht wie das einmal entsprechender Weise entstehende Sarkom als Lymphosarkom so als Lymphendotheliom zu bezeichnen wäre. Durch die Eigenart der Lymphbahnen, in denen es sich entwickelt, hatte es selbst das eigenartige, von verwandten Geschwülsten abweichende Aussehen erhalten. Im Uebrigen stimmte es aber durchaus mit ihnen überein. Insbesondere stimmte es auch mit der Geschwulst, dem Angiosarkom oder Endothelioma epithelioides überein, dessen oben Erwähnung gethan ist und unterschied sich von ihm eigentlich blos dadurch, dass bei diesem die Umwandlung der Lymph- resp. weissen Blutkörperchen in epithelioider Endothelien erst nach deren Auswanderung auf die äussere Fläche der Adventitial-Ektasien vor sich ging, während bei ihm selbst diese Umwandlung im Inneren der Ektasien sich vollzog. Es stimmte auch darin unser Lymphendotheliom mit dem Endothelioma epithelioides überein, dass seine Zellen sich zu dichteren Körpern, früher von mir als cancroide Kugeln bezeichnet, zusammenfügten, und dass diese anfänglich festeren Kernen gleich in Mitten der Adventitial-Ektasien lagen, später, nachdem sie hyaloid entartet waren, als lichte Kugeln oder Perlen in ihnen erglänzten und endlich, nachdem sie durch Anlagerung der übrigen Zellen der Ektasien diese selbst quasi ganz ausfüllten, als jene grossen glänzenden Kugeln erschienen, welche hauptsächlich den Adventitien der grösseren, doch immer noch mikroskopischen Gefässen angeheftet zu sein schienen.

Was zur Entwicklung der Geschwulst, beziehungsweise der Adventitial-Ektasien geführt hat, dürfte wohl zunächst in Lymphstauungen in den Virchow-Robin'schen Räumen zu suchen sein. Die aneurysmatischen Erweiterungen des eigentlichen Gefässrohres,

welche wir in so weiter Verbreitung antrafen und die stellenweise **sogar** zu deutlichen Knötchen wir ausgebildet fanden, welche das Lumen der Virchow-Robin'schen Räume verlegten, die vielfach geradezu übermässige Ansammlung von Körnchenzellen, Körnchenkugeln, Zerfallsproducten derselben, von stark lichtbrechenden Körpern, ähnlich den amyloiden Körpern, welche ausserhalb der Gefässe lagen, alle diese Momente, in so riesigem Maasse vorhanden, mussten den Abfluss der Lymphe in den genannten Räumen behindern, ihn anstauen machen und dadurch zu einer Ausweitung oder Ausbuchung ihrer Wände, der Adventitien, führen. Die Cyste, in welcher das Gefässtämmchen zu endigen schien, das sammt seinen Zweigen solche Ausbuchtungen in ganz besonderer Weise zeigte, mag auch noch in besonderer Weise dazu beigetragen und vielleicht durch eine absolute Sperrung des Abflusses des Lymphstromes in hervorragendster Weise mitgewirkt haben. Die massenhaft zugeführten Lymph- oder weissen Blutkörperchen, welche anderswo degenerirten und sich in Körnchenzellen und Körnchenkugeln mit schwarzem oder rostfarbenem Inhalte umwandelten, gingen hier eine andersartige Veränderung ein. Vor allen Dingen behielten sie ihre alte Lebensfrische und erhielten sich zum Theil als das, was sie waren, zum Theil formten sie sich zu spindelförmigen oder endothelartigen Zellen um. Die Elementarkügelchen ihres Protoplasmas gruppirten sich dabei zu festeren Kernen, die darum granulirt und wie aus Granulis zusammengesetzt erschienen und, wenn sie mitunter auch ein Kernkörperchen besassen und eine Membran zu haben den Anschein erweckten, bei genauerer Besichtigung doch das Erstere nur als ein vorzugsweise entwickeltes Elementarkügelchen oder als eine Gruppe solcher Kügelchen und die letzteren als den optischen Ausdruck der dichten Aneinanderreihung der zumeist peripher gelagerten Kügelchen erkennen liessen (vergl. Fig. 5 c). Die scheinbare Kernmembran löste bei schärferer Controle sich immer in eine Anzahl von Elementarkügelchen auf, die, soweit das zu erkennen war, sich in Nichts von denen des Inhalts unterschieden.

Die Ektasien, in denen es zu keiner Ansammlung von Lymph- oder weissen Blutkörperchen kam, blieben einfache Ausstülpungen der Adventitien und erschienen als beutel- oder sackförmige Anhängsel derselben. Dass sie dabei nichtsdestoweniger bisweilen hyaloid entarteten, geradeso wie die mit Zellen gefüllten Ektasien, beweist

nur, dass die hyaloide Entartung von einem dritten aber gemeinsamen Factor abhängen musste. Die glänzenden, amyloiden Körpern ähnlichen, aber auf Jod nicht specifisch reagirenden Kügelchen oder Tröpfchen, welche wir vielfach in den Virchow-Robin'schen Räumen sowie in der Umgebung der Gefässe fanden und die aller Wahrscheinlichkeit nach Producte untergegangener Markscheiden, also myelinartige Substanzen waren, dürften zum Wenigsten als Elemente dieses dritten Factors anzusehen sein. Die wiederholt erwähnte Entartung der Capillaren durch Eiulagerung stark lichtbrechender, aber auf Jod nicht specifisch reagirender und durch Alkohol, Aether etc. nicht zerstörbarer Kügelchen scheint ebenfalls auf ihn zu beziehen zu sein und das um so mehr, als vollständige Degenerationen in dieser Beziehung, die Umwandlung der Capillaren in hyaloide Kolben nachgewiesen war.

Für den Fall als Ganzes scheint überhaupt die Gefässentartung von hohem Belang gewesen zu sein. Im ganzen Gehirn, selbst im kleinen fanden wir die Gefässe aneurysmatisch erweitert, im rechten Sehhügel und Linsenkern sogar bis zu dem Grade, dass die betreffenden Erweiterungen selbst an den kleinsten Gefässen schon mit blossem Auge als deutliche Knötchen sichtbar waren. Diese letzteren Erweiterungen, sogenannte miliare Aneurysmen, entstehen wohl nie plötzlich, etwa unter dem Einflusse einer gewaltigen Muskelanstrengung, welche das Blut aus anderen Körpertheilen in die kleinsten Gefässe des Gehirns zurückdrängt, sondern gehen wohl immer erst ganz allmählich aus den schwächeren Graden der Gefässerweiterung, den sogenannten cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysmen hervor, wobei allerdings eine Schädlichkeit der erwähnten Art einmal als Gelegenheitsursache mitwirken kann.

Wie die miliaren Aneurysmen nach den neueren Untersuchungen so ziemlich die alleinige Ursache der blutigen Apoplexien sind, so sind sie selbst, wie die Aneurysmenbildung überhaupt wieder das Resultat einer Gefässerkrankung und zwar, wie es scheint, sui generis. Die Muscularis relaxirt, leistet keinen gehörigen Widerstand mehr dem andringenden Blutstrome und dieser weitet sie daher je länger je mehr aus. Später entartet sie häufig amyloid, wie Roth<sup>1)</sup> angegeben hat, oder geht auch vollständig zu Grunde und

<sup>1)</sup> M. Roth, Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt f. schweizer. Aerzte. 1874. No. 6. 15. März.

die erweiterte Gefässtelle wird dann nur aus Adventitia und Intima gebildet. Ein atheromatöser Prozess, wie das von vielen Autoren angenommen wird, scheint jedenfalls nicht nothwendiger Weise die Aneurysmenbildung zu bewirken. In unserem Falle haben wir auch keine atheromatöse Entartung der kleinsten Hirngefäße nachweisen können. Wie oft ich auch danach gesucht habe, es gelang mir nicht Etwas davon zu entdecken. Zwar waren die grösseren Gefäße entschieden atheromatos, die der Pia mater an der Basis in hervorragendster Weise; allein schon alle ihre Zweige zweiter und dritter Ordnung liessen davon so schlechtweg Nichts mehr erkennen und die kleinsten Hirngefäße auch nicht einmal bei genauerer Nachforschung. Es ist darum mehr als wahrscheinlich, dass die atheromatöse Entartung der grossen Piagefäße und ihre Aneurysmen erst eingetreten sind, nachdem die Gehirngefäße aneurysmatisch geworden waren und durch ihre vielfachen Erweiterungen abwechselnd mit den normalen Engen dem Blutstrome solche Hindernisse entgegensezten, dass dadurch der Druck und die Reibung des letzteren in den zuführenden Arterien so gesteigert wurde, dass darüber ihre Wände sich entzündeten und destruierten. Allerdings spricht die Entartung der Aorta, der grösseren Gefäße und selbst die leichte des Herzens dafür, dass eine allgemeine atheromatöse Gefässerkrankung bestanden habe; doch ist immer damit noch nicht gesagt, dass sie der localen Erkrankung der Gefäße im Gehirn voraufgegangen sein muss und diese damit blos als eine Theilerscheinung jener zu betrachten sei. Wie die Sachen liegen, scheint die erstere sich vielmehr unabhängig von der letzteren entwickelt zu haben und diese erst jener gefolgt zu sein, wenn nicht anders so auf Grund der herabgesetzten Lebensbedingungen, zu welchen sie Veranlassung gab.

Allein welcher Art dürfte wohl die eigenthümliche Erkrankung der Hirngefäße gewesen sein, welche schliesslich zu all den genannten Veränderungen führte? Ebenso wenig wie frühere Forscher haben auch wir an den Gefäßen mit beginnender Erweiterung, also denen mit cylindrischer oder leicht spindelförmiger Aneurysmenbildung irgend eine wesentliche Veränderung ihrer Elemente, namentlich derer ihrer Muscularis erkennen können. Weder physikalisch noch chemisch machte sich irgend etwas Fremdartiges in oder an ihnen bemerkbar. Dagegen war es möglich an den Gefäßen mit

weiter gediehener Aneurysmenbildung, also solchen mit sogenannten ampullären Ektasien, durch welche der jedesmalige Virchow-Robin'sche Lymphraum mehr oder weniger verlegt wurde, jene Atrophie der Muscularis wahrzunehmen, deren als eines sehr gewöhnlichen Vorkommens in solchen Fällen wir bereits gedacht haben, und die, so viel mir bekannt, zuerst von Virchow<sup>1)</sup> genauer beschrieben und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden ist. Was bedingte diese Atrophie? Worin lag ihr Grund? Was war ihre Ursache? War sie etwa die Folge des Druckes, den das Blut in den erweiterten Gefässstellen auf die Wände derselben ausühte, also eine einfache Druckatrophie, oder war sie vielleicht die Wirkung der veränderten Ernährung, in welche die Elemente der Muscularis nothwendig versetzt werden mussten, nachdem durch Ausweitung des Gefässrohrs, der sie ernährende Blutstrom in seinem Verhalten zur Gefässwand ein anderer geworden war? Denn dass an den Wänden er sich nicht mehr so oft erneute wie früher, und darum denselben auch nicht mehr so viel Ernährungsmaterial zuführte, wie früher, wenn dieselben sich stärker ausgeweitet hatten, das liegt auf der Hand. Jeder Strom, welcher eine Erweiterung seines Bettes erfährt, lehrt ja, dass er sich fast nur in der Mitte des erweiterten Bettes fortbewegt und an den Ufern fest stagnirt. Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass beide Momente, namentlich das letztere, viel zu dem atrophischen Untergange der muskulösen Elemente eines aneurysmatischen Gefässes beitragen können und in dem vorliegenden Falle auch beigetragen haben mögen; allein wir sagen ausdrücklich beitragen können und beigetragen haben mögen. Fördernd werden sie einwirken, aber ob lediglich bedingend, das ist eine andere Frage. Namentlich für die Anfänge der Aneurysmenbildung können sie nicht von Belang sein und in unserem Falle auch nicht gewesen sein. Die cylindrischen Aneurysmen und die zumal noch blos leicht spindelförmigen müssen eine andere Entstehungsursache haben und da fragt es sich, ob nicht dieselben Momente schon von Anfang an wirken und in unserem Falle gewirkt haben, welche späterhin zu der ausgesprochenen Atrophie der Muscularis führten, wenngleich diese auch noch unter besonders begünstigenden Einflüssen vielleicht rascher und vollständiger sich ausbildete, als das sonst der Fall

<sup>1)</sup> Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässse. Dieses Archiv Bd. III.  
S. 443.

gewesen wäre. Eine Atrophie, der die Gefäße und insbesondere ihre Muscularis von vornherein verfallen, also eine primäre Atrophie derselben, die sich zunächst aber in noch nichts Anderem, als einer blossem Functionsschwäche und daraus entspringenden Widerstandlosigkeit gegen den andrägenden Blutstrom äusserte und erst später durch ein mehr oder weniger deutliches Verschwinden der Functionsträger, der Muskelemente sich zu erkennen giebt, eine solche Atrophie also scheint es dem Allen nach zu sein, was die fragliche Aneurysmenbildung zur Folge hat. Wir stimmen damit, wie ich glaube, auch im Wesentlichen mit Virchow überein, welcher zum Schlusse des bereits erwähnten Aufsatzes sich etwa in demselben Sinne darüber ausspricht. Indessen was die Atrophie schliesslich bedingt, ob neuroparalytische ob directe Ernährungsstörungen oder was sonst, das lässt er offene Frage. Er begnügt sich zu erklären, und für den Zweck seines Artikels genügt das auch vollkommen, dass bestimmte Störungen des Ernährungssactes und der Imbibition sie zur Folge hätten. Es will mir aber scheinen, als ob gerade dieser letzt berührte Punkt von Wichtigkeit sei und dass auf ihn und seine Erkenntniss unendlich viel ankomme. Mag immerhin es nicht möglich sein, in allen Fällen ihn aufzufinden und ihn für alle Fälle als einen allgemein gültigen festzustellen — von den mehr gelegentlich wirkenden Umständen und Verhältnissen, sogenannten Zufälligkeiten, die bis zu einem gewissen Grade Ausnahmen bedingen, sehen wir aber zunächst auch ab — für die Mehrzahl der Fälle, für die Regel bildenden, glaube ich doch, dass es möglich ist, ihn ausfindig zu machen und liegt er sogar, wie mir scheint, ziemlich nahe.

Wo finden wir die aneurysmatischen Erweiterungen der Hirngefäße und ihre Folgen, die blutigen Apoplexien, vorzugsweise, ja vielleicht ausnahmslos? da wo ähnliche Veränderungen die Gefäße auch anderer Körpertheile erfahren haben. Bei Leuten mit Aneurysmen der Gehirngefäße, mit ektatischen Hirngefäßen überhaupt, finden wir ganz regelmässig Gefässektasien auch anderen Orts. In der Haut der Wangen, der Schläfen, der Nase, des Halses, der Schultern, der Claviculargegend sind sie alltäglich auch ohne besondere Vorrichtungen zu beobachten. Ebenso geben manche Katarre z. B. der Conunctiva, der Nase, des Rachens für sie Zeugniß, und ich stehe gar nicht an zu behaupten, dass eine

ganze Anzahl dieser Katarrhe, namentlich solche, die sich durch ihre Hartnäckigkeit auszeichnen, lediglich die Folge der betreffenden Gefässektasien sind, mit ihrer Entwicklung eintraten, mit ihrer weiteren Ausbildung sich verstärkten und mit derselben Unbezwingerbarkeit, mit welcher diese allen Angriffen Trotz boten und fortbestanden, selbst fortbestanden und schliesslich inveterirten. Auch darin stimmen die Erweiterungen der Gefässe der benannten Gegenenden mit denen des Gehirns überein, dass sie zeitweise durch Berstung der Gefässwand zu Blutungen, Apoplexien in die Conjunctiva z. B. Veranlassung geben. Nur haben diese wegen des Ortes, an dem sie entstehen, nicht die Bedeutung jener und darin liegt wohl auch der hauptsächlichste Unterschied zwischen beiden.

Zunächst werden immer nur die kleinsten Gefässe von der Erweiterung befallen; erst danach pflegen die grösseren von ihr ergriffen zu werden. Von den grösseren Gefässen sind es aber aus leicht begreiflichen Gründen vorzugsweise wieder die Venen, welche dieses Schicksal theilen und Phlebektasien aller Art, Varicen an den Schenkeln, an den Geschlechtstheilen, am Anus sind die Folge davon. Warum aber so häufig Hämorrhoiden mit Aneurysmen der Hirngefässen, oder anders ausgedrückt, Hämorrhoidalalleiden mit Schlagflüssen zusammenfallen, liegt damit auf der Hand. Nur wolle man die letzteren nicht gerade von den ersten unbedingt herleiten, wie eine vergangene Zeit das besonders that, sondern sehe sie eher als sich begleitende Leiden an, die denselben Grundübel entsprungen höchstens in ihren Folgen sich gegenseitig beeinflussen, aber in dieser Weise allerdings mächtig sein können.

Was ist nun endlich aber der Grund für diese mehr allgemeine Gefässerweiterung, oder was ist es, was zu ihr vornehmlich disponirt, sie vorbereitet? — Man nimmt gern an, dass Schädlichkeiten, welche reizend auf das Gefässsystem einwirken, dieses veranlassen, indem durch sie eine Ueberreizung und damit eine Neigung zur Lähmung herbeigeführt werde. Eine üppige Lebensweise, namentlich der allzu häufige Gebrauch von Spirituosen, Kaffe, Thee sollen dabei von grossem Gewicht sein. Auf der anderen Seite sollen gerade das Gegentheil, Noth und Elend, Ueberanstrengung, Bekümmerniss dieselbe Wirkung im Gefolge haben. Allein von der sehr grossen Anzahl reich und üppig lebender, dem Genusse von Spirituosen, Kaffe, Thee ergebenen Individuen tragen, sehen wir von

den Extravaganten ab, nur verhältnissmässig wenige die Spuren der Gefässerweiterung an sich und noch weniger gehen an ihnen d. h. apoplectisch zu Grunde, und von denen, die ihr Leben in Mühe und Trübsal verbringen müssen, gewahren wir kaum etwas Anderes. Dagegen sehen wir bei Leuten, die ein behagliches und durchaus nüchternes, geordnetes Leben führen, die ganz und gar nur ihrer Gesundheit leben, solche Gefässerweiterungen sich ausbilden und auf einmal zu einem Schlagfluss führen, der nach den gäng und geben Anschauungen keine rechte Erklärung zu Stande kommen lässt. Auch das Alter und die nachlassende Lebensenergie soll die Entwicklung der Gefässektasien zur Folge haben; indessen jugendliche Individuen sind nicht frei von ihnen. Kurzum, wenn wir auch all den angeschuldigten Verhältnissen einen gewissen, begünstigenden Einfluss auf die Entstehung von Gefässektasien nicht absprechen wollen, auch vielleicht gar nicht absprechen können, die letzten Gründe für sie liegen denn doch wohl noch wo anders.

Die Entwicklung der Gefässektasien und ihre Folgen treffen wir ganz gewöhnlich bei blutsverwandten Individuen an. Der Grossvater oder die Grossmutter hat daran gelitten und ist apoplectisch zu Grunde gegangen; der Vater oder die Mutter, ein Onkel, eine Tante haben daran gelitten und sind schlagflüssig verstorben; ein oder der andere Sohn, ein oder die andere Tochter, einige Vettern und Basen bieten alle Symptome dar, dass ihnen dasselbe Geschick droht. Es giebt ganze Familien, in denen Gefässerweiterungen und der Ausgang derselben in Apoplexie geradezu heimisch sind und denen, wenn auch nicht alle, so doch eine auffallend grosse Anzahl ihrer Glieder erliegen. Dabei gehörten die betreffenden Individuen den verschiedensten Lebensverhältnissen an, und ihre ganze Lebensweise war dem entsprechend verschieden. Die Einen hatten eine mehr sitzende Lebensweise zu führen, die Anderen waren als Land- oder Forstwirthe den ganzen Tag auf den Beinen. Dritte pflegten als Landpastoren ein mehr beschauliches Dasein. Und was das Geschlecht betrifft, so waren es ebenso gut Frauen wie Männer, welche dem offensbaren Geschicke erlagen. Manche von ihnen, insbesondere Frauen, suchten ihm noch zu entgehen, indem sie sorglich ihr ganzes Leben regelten und namentlich auf sparsame Diät und tägliche Defäcation hielten; Andere waren minder vorsichtig und genossen, was ihnen der Augenblick bot, in vollen Zügen.

Mit einem Wort manlichfach waren die Verhältnisse, unter denen sie lebten und dennoch ein und dasselbe das Ende, das ihnen beschieden. Das weist aber auf gemeinsame Zustände in ihnen selbst hin, auf eine bestimmte Disposition, eine bestimmte Anlage, die ihnen allen eigen, und diese setzt voraus, dass den Gesetzen der Erblichkeit entsprechend sie ihnen angeboren war. Schon *Virchow*<sup>1)</sup> erklärt, dass von den sehr häufig vorkommenden Gefässerweiterungen in der Umgebung der vierten Hirnhöhle, die sich offenbar sehr langsam entwickeln und darum keine erhebliche pathologische Bedeutung haben, wie das ja bei den meisten langsam entstehenden und nicht sehr ausgedehnten Veränderungen der Fall sei, dass manche derselben wenigstens congenitalen Ursprungs seien. Was von Manchen gilt, kann auch von Vielen gelten. Ich glaube deshalb, wir dürfen dem Vorausgeschickten nach dem *Virchow'schen* Satz dreist etwas verallgemeinern und das, was in ihm von den Gefässktasien im Pons Varolii und der Medulla oblongata ausgesagt wird, im grossen Ganzen auch auf die übrigen Gefässktasien des Gehirns übertragen. Allerdings werden wir nicht geradezu sagen dürfen, sie, die Ektasien, seien angeboren, sondern uns allein mit dem Ausspruche bescheiden müssen, dass von Hause aus nur eine Anlage zu ihnen, eine Schwäche und Widerstandslosigkeit der Gefässwände bestanden habe und dass diese erst allmählich zu ihnen führte, langsamer möglicher Weise unter normalen Verhältnissen, schneller wenn begünstigende Momente mitwirkten. Allein sind die angeborenen Ektasien anders entstanden? Ging sie nicht notwendig aus denselben Umständen hervor? Der ganze Unterschied zwischen ihnen und den später entstehenden ist nur der, dass bei ihnen die Anlage schon während des Uterinlebens weiter entwickelt wurde, bei diesen erst im späteren sie zur Ausbildung gelangte. Aber ohne eine besondere Anlage dürften auch sie nicht entstanden sein.

Und so kommen wir denn dahin, dass die Ektasien der Hirngefässse wesentlich als das Resultat einer Constitutionsanomalie aufzufassen sind, einer Constitutionsanomalie, welche der Hauptsache nach den Gesetzen der Erblichkeit folgend sich zuvörderst in einer Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der mittleren Ge-

<sup>1)</sup> *Virchow*, Geschwülste. Bd. III. S. 457.

fässhaut zu erkennen giebt. Eine mangelhafte Ausbildung derselben, ein Zurückbleiben auf einem dem embryonalen oder infantilen Zustande näheren, eine Bildungshemmung ist der Grund dafür. Die Personen, bei welchen die Gefäßektasien sich finden, sind fast ausnahmslos sogenannte lymphatische Constitutionen. Zwischen lymphatischen und chlorotischen Constitutionen in dem Sinne, wie Virchow<sup>1)</sup> den Begriff der Chlorose gefasst hat, und den ich als den einzigen berechtigten ansehe, kann ich aber je länger je weniger einen Unterschied finden. Wie wenig es auch gebräuchlich sein mag von chlorotischen Männern zu reden, sie existiren dessen ungeachtet in demselben Maasse wie chlorotische Frauen. Wer sich davon überzeugen will, der komme an die pommersche Küste und sehe sich die Bewohner ihrer Dörfer an. Nur macht sich die Chlorose der Männer etwas anders, wie die der Frauen, und gelangt wohl nie zu dem Excess, den man als Chlorose im engeren und gewöhnlicheren Sinne des Worts versteht. Allein diesen sehe ich auch nicht als etwas Besonderes an, sondern eben nur als einen Excess einer schon vorhandenen anomalen Constitution. Von der chlorotischen Constitution hat nun aber Virchow gezeigt, dass eine mangelhafte Entwicklung des Blutgefäßsystems, ein Klein- und Schwächlich-Bleiben desselben, ein Zurückbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe das Maassgebende ist. Wer sich von der Richtigkeit desselben überzeugen will, gehe in eine Irren-Anstalt, wo der chlorotischen Constitutionen es die Menge giebt, und es wird ihm nicht schwer werden. Ich brauche aber wohl blos daran zu erinnern, und die Behauptung, dass auch die Ektasien der Hirngefässse denselben Grund haben, wird zum Wenigsten nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Ist das indessen der Fall, dann wird uns auch so Manches verständlich und nicht blos der Zusammenhang klar zwischen den mehrfachen Apoplexien, welche in ein und derselben Familie vorkamen, sondern auch warum sie immer so ziemlich in ein und demselben Alter, etwa um das fünfzigste oder sechzigste Lebensjahr eintraten. Denn dass die Apoplexien in den Familien, in welchen sie gewissermaassen heimisch sind und eine Eigenthümlichkeit derselben bilden, so ziemlich auch in demselben Lebensalter die

<sup>1)</sup> Virchow, Ueber d. Chlorose u. d. damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat. Berlin 1872.

einzelnen Mitglieder derselben befallen, erleidet wohl kaum noch einen Zweifel. Ich kenne Familien, in denen jetzt schon in der dritten Generation die bezüglichen Mitglieder gegen das fünfzigste Lebensjahr (c. 47—49 Jahre alt) dahingerafft worden sind. In einer anderen mir bekannten Familie spielt das sechzigste Lebensjahr diese verhängnissvolle Rolle. Die Schlaganfälle treten zwischen dem achtundfünzigsten und zweiundsechzigsten Lebensjahre ein. Es beruht das offenbar auf denselben Entwicklungsvorgängen, gebunden an die Gesetze der Erblichkeit, in Folge deren in einzelnen Familien die Glieder derselben mit noch nicht dreissig Jahren vollständig ergrauen, mit kaum zwanzig Jahren kahl werden oder die Zähne verlieren, letzteres oft ohne dass dieselben vorher cariös geworden wären. Wir können daher gewiss auch, wie das bereits geschieht und vordem noch mehr geschehen ist, geradezu von apoplektischen Familien, apoplektischen Constitutionen, apoplectischem Habitus reden. Doch werden wir den letzteren nicht gerade immer mit einem kurzen gedrungenen Körper, grossem Kopf auf kurzem dickem Halse in Verbindung bringen dürfen, sondern vielmehr das lymphatische, chlorotische Element in's Auge zu fassen haben, das an ihm die Hauptsache ausmacht. — Ebenso wird aber auch weiter leicht ersichtlich, wie zwischen den beregten Apoplexien und den Neuropathien und Psychopathien, an denen so oft andere Glieder derselben Familien leiden, ein inniger Zusammenhang besteht, beziehungsweise bestehen kann oder muss. Denn dass ein Gefässystem, das zu Ektasien oder Aneurysmen neigt, in Bezug auf die Ernährung des Parenchyms, das es durchsetzt, sich nicht gleichgültig verhalten kann, liegt auf der Hand, mögen die Alterationen, zu denen es führt, auch so geringfügig sein, wie sie immer wollen. Neuropathien und Psychopathien sind ja aber überhaupt auch Alterationen, deren Ursachen nicht leicht die Existenz des Individuums untergraben. Sie beeinträchtigen wohl sein Wohlbefinden, seine gesellschaftliche Stellung, doch seine irdische, als lebendiges Wesen überhaupt, lassen sie im Ganzen doch ziemlich unberührt. Man denke an die zahlreichen Neuralgien, Hemikranien, Gastrodynien, Koliken einerseits, die Melancholien, Hypochondrien, die hysterischen, epileptischen Zustände andererseits, und man wird das nicht unzutreffend finden. Die Leute können mit alledem uralt werden. Aber, wo das nicht der Fall ist, wo die pathologischen Störungen, die ge-

wissen Neuropathien und Psychopathien zu Grunde liegen, so heftige sind, dass der Bestand des Individuums in Frage gezogen und dieses schliesslich vernichtet wird, wobei Apoplexien an und für sich gar keine Rolle zu spielen brauchen, sollten da die fraglichen Gefässen nicht in Sonderheit von Bedeutung sein oder wenigstens sein können? Die allgemeine progressive Paralyse, dieses trotz hundertfältiger Forschungen in seinem eigentlichen Wesen noch immer nicht erkannte Krankheitsbild, sollte es nicht wenigstens in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle vornehmlich auf einer Paralyse, d. h. einer bestimmter ausgedrückten Relaxation der Gefässwände und deren Folgen beruhen? Die so häufig erweitert gefundenen Gefässen, welche gewöhnlich blos die einfache Ektasie darstellen, häufig aber auch schon die leicht spindelförmige, sind sie nicht beredte Zeugen dafür? Und dann, ist es wirklich so selten, dass der allgemeinen progressiven Paralyse verfallene Individuen aus Familien stammen, in denen andere apoplectisch zu Grunde gegangen sind. Ich wenigstens bin, ebenso wie Schüle<sup>1)</sup>, in der Lage einige Beispiele dafür anführen zu können. Dennoch will ich nicht versäumen anzuführen, dass für die Entstehung der progressiven Paralyse es auch noch andere Gründe giebt, und dass auch Leute an ihr erkranken können, die von Hause aus keine Disposition zu ihr besessen haben. Allein das widerspricht dem Gesagten nicht und gerade für die rätselhafteren Fälle, für die man keine rechte Entstehungsursache auffinden kann, wird das letztere vielleicht nicht ohne Belang sein. An anderen Orten<sup>2)</sup> habe ich ein anderes Moment für die Entstehung der fraglichen Krankheit betont, die mangelhafte Entwicklung des Nervensystems und seine damit verbundene Neigung zur Erlähmung. Hier betone ich eine entsprechend mangelhafte Entwicklung des Gefässsystems. Schüle<sup>1)</sup> hat seiner Zeit schon etwas Ähnliches ausgesprochen. Eine individuelle Vulnerabilität der Wandungen der Hirngefässen schien ihm das Hauptforderniss für das Zustandekommen der progressiven Paralyse zu sein. Ich glaube nun, dass diese Vulnerabilität, die zweifelsohne existirt, in der betonten mangelhaften Entwicklung der Gefässen und der daraus entspringenden Schwäche, Widerstandslosigkeit, Hinfälligkeit ihrer Wände,

<sup>1)</sup> Schüle, Sectionsergebnisse bei Geisteskranken u. s. w. Leipzig 1874. S. 118 bis 135 u. 139.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv. Dieser Bd. S. 68.

ihren, wenn vielleicht auch nicht alleinigen, so doch wesentlichsten Grund haben dürfte.

Wenden wir uns nun noch einmal zu den anatomischen Befunden zurück, von denen wir ausgegangen sind, so sind es nächst den Adventitialektasien, die uns zu den vorstehenden Betrachtungen geführt haben, vorzugsweise die merkwürdigen Veränderungen, welche das Blut in einer Anzahl von Capillaren oder auch ganzen Bezirken derselben erfahren hat, die unser Interesse zu erregen im Stande sind. Das Blut in ihnen erscheint lackfarben. Die Blutkörperchen, dicht an einander gedrängt, sind unregelmässig geformt, unter einander verklebt, bisweilen wie mit einander verschmolzen. Dazwischen finden sich grössere, das Licht stärker brechende Körperchen, ähnlich und vielleicht auch verwandt den amyloiden Körperchen in ihren verschiedenen Zuständen der Entwicklung, welche sich ausserhalb der Gefässe massenhaft finden. Was bedeutet das Ganze? — Ich erlaube mir zunächst noch kein bestimmtes Urtheil darüber zu fällen, glaube aber, dass es sich bei ihm um den Ausgang derselben pathologischen Veränderungen handelt, auf welche schon vor längerer Zeit Wedl<sup>1)</sup>, danach Meynert<sup>2)</sup> und neuerdings erst wieder Obersteiner<sup>3)</sup> aufmerksam gemacht hat. Während indessen Meynert sie als das Product vitaler Vorgänge ansieht, glaubten Wedl und Obersteiner dagegen sie als solche postmortaler Gerinnungen betrachten zu müssen. Doch ist letzterer geneigt, gewissen schon während des Lebens wirkenden Einflüssen, namentlich chemischen, einen Anteil dabei zukommen zu lassen. Adler<sup>4)</sup>, welcher der besagten ganz gleiche oder ähnliche Beobachtungen gemacht hat, doch ohne ihnen gerade die Beachtung geschenkt zu haben, wie die eben genannten Autoren, glaubt endlich gleich Wedl, aber indem er sich dabei auf einen Ausspruch von Kühne stützt, dass ganz allein einfach chemische, postmortale Vorgänge dabei in Frage kommen, und es bei diesen sich lediglich

<sup>1)</sup> Wedl, Beiträge zur Pathologie d. Blutgefässe. Wiener Sitzungsber. 1863. Bd. 48. I. S. 388.

<sup>2)</sup> Meynert, Jahresbericht 1875. Bd. II. S. 84.

<sup>3)</sup> Beiträge zur patholog. Anatom. der Gehirngefässe. Med. Jahrbücher. 1877. Hft. II. S. 272.

<sup>4)</sup> Adler, Ueber einige patholog. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 361.

um einen Zerfall des Hämoglobulins handle. Wie gesagt, ich selbst wage weder nach der einen noch nach der anderen Seite ein bestimmtes Urtheil abzugeben, mache aber noch einmal darauf aufmerksam, dass die in dem veränderten Blute befindlichen glänzenden Körper eine auffallende Aehnlichkeit mit den ausserhalb der Gefässe liegenden, den amyloiden Körperchen gleichen oder nahe stehenden Gebilden hatten, dass ähnliche Massen in die Capillarwände eingelagert waren und dieselben zu steifen, starren Röhren oder hyalinen Kolben und Knollen umgewandelt hatten, dazu, dass die amyloiden Körperchen sowohl wie die hyalinen Massen, worauf seiner Zeit von mir auch schon hingewiesen worden<sup>1)</sup>), im Zusammenhang mit dem Untergange der Markscheiden der Nervenfasern zu stehen schienen. Uebrigens habe ich die in Rede stehenden Veränderungen des Blutes in den Capillaren und kleinsten Gefässen des Gehirns schon wiederholt gesehen. Sie sind, wie ich glaube, gar nicht so selten und werden wohl nur gewöhnlich nicht in dem Maasse gewürdigt, als es vielleicht doch nothwendig wäre. Sie scheinen, wenn nach den Obersteiner'schen Mittheilungen sie auch in dem Gehirn plötzlich und eines gewaltigen Todes Verstorbener angetroffen werden, so dennoch hauptsächlich in solchen Gehirnen vorzukommen, welche einer stärkeren Consumption verfallen waren. In ausgesprochen atrophischen Gehirnen habe ich sie am häufigsten gefunden. Mit atrophischen Zuständen des Gehirns scheint sie darum vornehmlich vergesellschaftet zu sein und dafür sprechen denn auch die Erfahrungen Wedl's und Meyner's.

Endlich dürften noch die Körnchenzellen, Körnchenkugeln, Körnchenhaufen und unter ihnen die von mir als gelbe oder rost-farbene Körnchenzellen bezeichneten Gebilde einige Beachtung verdienen. Es sind die letztgenannten dieselben zellenartigen Wesen, welche Virchow bereits im ersten Bande dieses Archivs beschrieben und auf Taf. III. Fig. 7 b abgebildet hat, deren dann Wedl in seinen Grundzügen der pathologischen Histologie, Wien 1854, S. 406 u. a. O. gedacht hat, die von Anderen späterhin gelegentlich auch erwähnt worden und somit längst als alte Bekannte zu betrachten sind. Allein was dennoch vielleicht als neu von ihnen zu bemerken ist, dass sie als die Stätten anzusehen sein dürfen,

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. LIX. Hft. 3 u. 4. S. 515 und Bd. XLIX. Hft. 3. 381 u. f.

an denen das gelbliche oder rostfarbene Pigment, dem wir als so genanntem Hämatoisin so häufig auch anderen Orts, zumal in den Virchow-Robin'schen Räumen der Gefässe, begegnen, gebildet wird. Die Zellen dürften als Wanderzellen, weisse Blutkörperchen, Lymphkörperchen, oder wie man sie sonst bezeichnen will, anzusehen sein. Als solche nehmen sie den Farbstoff aus ihrer Umgebung auf, den sie nachher an die sie erfüllenden Kugelchen, ihre Elementarkugelchen, gebunden hintragen, wohin sie gerathen, nicht selten also auch, wie wir gefunden, in die Virchow-Robin'schen Räume, deren wir eben gedachten. Zerfallen sie hier, indem ihr Protoplasma sich löst, werden ihre Elementarkugelchen frei, so finden wir in den genannten Räumen das bekannte gelbliche, rostfarbene Pigment, das bald in einzelnen Körnchen, bald in Drusen aus mehreren solchen Körnchen vorkommt und vielfach als eine directe Umwandlung des Blutfarbstoffes angesehen wird, der in Folge einer Apoplexie oder einer Diapedesis rother Blutkörperchen an den fraglichen Ort gerathen ist. Wie weit nun das richtig oder nicht, wollen wir hier nicht erörtern. Doch lässt sich ihm gegenüber behaupten, dass wohl der Hauptsache nach das gelbe oder rostfarbene Pigment in den Virchow-Robin'schen Räumen der Hirngefässe, das sogenannte Hämatoisin Robin's eher organischen Ursprungs ist, indem es von Organismen, den besagten Zellen, präparirt wird. Natürlich müssen die Bedingungen dazu gegeben sein, damit seine Bestandtheile von ihnen aus der Umgebung herangeholt werden können. Ein grösserer Blutaustritt, eine Apoplexie, erfüllt dieselben in der Mehrzahl der Fälle; eine Diapedesis rother Blutkörperchen mag mitunter auch dazu beitragen. Sehr häufig findet man aber dieses Pigment auch in den Virchow-Robin'schen Räumen der Gefässe von Gehirnen, welche bis zum Tode des Individuums sich durchaus normal verhalten haben und nicht unwahrscheinlicher Weise wird es darum auch noch diesen oder jenen anderen Vorgang geben, welcher auf seine Entstehung von Einfluss ist. Daniel von Stein<sup>1)</sup> hat geglaubt, dass es aus Fetten sich gebildet haben müsste und sieht die aus Körnchen zusammengesetzten Drusen, in denen es vorkommt, sowie sein öfteres Zusammensein mit Fett überhaupt als Beweis dafür an. Er sieht in

<sup>1)</sup> Daniel von Stein, Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri rasorum obvio. Diss. inaug. Dorpat. MDCCCLVIII. p. 46.

ihm geradezu nichts Anderes als ein verhärtetes Fett, das nur alle seine Eigenschaften als Fett selbst verloren habe und sich darum gegen Alkalien, Aether, Alkohol, Terpentinöl indifferent verhalte. Ich kann diese Ansicht nicht theilen. Ich halte das fragliche Pigment vielmehr für einen Eiweisskörper und zwar seines chemischen Verhaltens wegen, und den eigentlichen Farbstoff in ihm trotz aller Einwendungen Stein's als vom Blutfarbstoff herrührend, ohne aber zu meinen, dass es gerade solcher selbst zu sein brauche. Es gehen ja aus Blutfarbstoff doch auch schwarze sehr resistente Pigmente hervor, die Blutfarbstoff selbst auch nicht mehr enthalten; warum sollten da nicht auch gelbe oder rostfarbene Pigmente aus ihm sich bilden können, ähnlich geartet und ohne jenen selbst zu enthalten? Der Umstand, dass man gar nicht so selten in der Nähe dieser Pigmente Blut oder Blutreste, Blutkrystalle findet, spricht sogar sehr dafür. Dass übrigens aber es ähnlich ausschende Pigmente giebt, deren Farbe wirklich von Blutfarbstoff herrührt und dieses durch seine Farbenwandlungen auf Zusatz von Mineralsäuren zu erkennen giebt, das ist eine andere Sache. Diese letzt erwähnten Pigmente mögen öfters auch auf dem Wege einfacher elementarer Vorgänge entstehen. Die ersten fraglichen dagegen sind, wie schon betont, mit grösster Wahrscheinlichkeit immer organischen Ursprungs, sind, wenn ich mich so ausdrücken darf, Verdauungsproducte der Zellen, in denen sie sich finden oder von denen sie allein übrig blieben, als jene selbst untergingen. In unserem Falle war das fast zur Evidenz nachweisbar. In anderen Fällen wird es nicht schwieriger sein dasselbe darzuthun. Wenn man nur genauer zusehen wird, wird man an der einen oder der anderen Stelle die gelben Pigmentdrusen in den Virchow-Robin'schen Räumen, das sogenannte Hämatoisin, als mit gelbem körnigem Pigment erfüllte Zellen, als unsere gelben oder rostfarbenen Körnchenzellen, zu erkennen vermögen.— Uebrigens erlaube ich mir hierbei noch einmal auf Virchow<sup>1)</sup> zu verweisen und das, was er in seinem schon citirten Artikel über die pathologischen Pigmente gesagt hat. Die Ausbildung von Pigmenten in Zellen auch für solche, die späterhin vielfach als freie Körnchen erscheinen, wird von ihm ausdrücklich hervorgehoben. Dagegen will er nicht, dass die Zelle auf die Art des Pigmentes

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. I. S. 389.

einen Einfluss ausübe und etwa das Hämatin zerlege. Die Verschiedenheiten in den einschlägigen Pigmenten sind ihm zum grossen Theile nur von den Verschiedenheiten in der Verdichtung des Hämatins abhängig. „Die Zelle hat auf die Art dieser Metamorphose keinen Einfluss.“ Nach dem, was ich anderen Orts gesehen habe, muss ich anderer Ansicht sein. Errare est humanum! Zunächst aber bin ich gezwungen, daran festzuhalten, dass auch der Blutfarbstoff wie so viele anderen Stoffe durch die lebendige Thätigkeit des Zellenprotoplasmas nicht blos zerlegt werden kann, sondern unter Umständen auch wirklich zerlegt wird, und dass die Elementarkügelchen es sind, welche die Producte davon zu erkennen geben. Unser sogenanntes Robin'sches Hämatoisin aber sind eben dem Voraufgeschickten nach solche durch einen Spaltungskörper des Hämatin gefärbte Elementarkügelchen.

Was nun zuletzt noch die gewöhnlichen Körnchenzellen, die Körnchenkugeln und Körnchenhaufen betrifft, so erlaube ich mir nur auf den schon bekannten verschiedenartigen Ursprung hinzuweisen, den sie haben können, vor Allem, dass sie unter Umständen auch von Ganglienkörpern herrühren, und dass in einer grossen Anzahl der Fälle ihre Körnchen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, Alkohol, Aether, ätherische Oele u. s. w. besitzen. Aus letzterem folgt aber, dass jedenfalls es nicht gerade immer Fette sein müssen, welche die Körnchen bilden, ebenso wenig wie in den oben geschilderten gelben Körnchenzellen, sondern dass diese auch aus anderen Substanzen, Albuminaten, bestehen können. Die Körnchenzellen, Körnchenhaufen, welche aus Ganglienkörpern hervorgegangen sind, bestehen allem Anscheine nach sogar immer daraus. Dass indessen Körnchenhaufen, die aus den im Gehirn gewöhnlichsten Körnchenzellen, veränderten Wanderzellen, weissen Blutkörperchen, Lymphkörperchen hervorgegangen sind, auch aus Kugelchen von Eiweisssubstanzen zusammengesetzt sein können, das hat unter Anderem erst der obige Befund gelehrt. Was sind nun solche Kügelchen aus Eiweisssubstanz? Producte der protoplasmatischen Thätigkeit der jeweiligen Körper, Elementarkügelchen des sie constituirenden Protoplasmas. Die durch Fetttröpfchen gebildeten Körnchenzellen wandeln sich nach längerem Liegen in Glycerin sehr häufig der Art um, dass statt Körnchen sie längliche leicht geschwungene Stäbchen, Krystalle enthalten, die aus ihnen