

asymmetrischen Wachstumsdruck der Rippen ist physikalisch nicht möglich.

4. Die Form der scoliotischen Wirbelsäule, ihrer Theile und des Thorax erklärt sich durch die Folgen ungleicher Belastung ganz ebenso wie die analogen Veränderungen anderer Gelenke.

XI.

Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis nebst Bemerkungen über Hirnarterienserose und die als Periarteriitis nodosa (Kussmaul und Maier) oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien (Meyer) bezeichnete Erkrankung.

Von Dr. Paul Baumgarten,

Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

In Folgendem denke ich einen Fall mitzutheilen, der sich anschliesst an einen neulich in diesem Archiv veröffentlichten Fall von gummöser Entzündung der grossen Cerebralgefässe und welcher in vieler Hinsicht einen Commentar für denselben liefert. So genau ich über seine anatomischen Verhältnisse berichten kann, so wenig steht mir leider von der klinischen Geschichte desselben zur Kenntniss. Das Wenige, was ich hierüber darzubringen im Stande bin, bezieht sich auf die kurzen Notizen, die sich Herr College Coranda zufällig gemacht hatte, und die er mir freundlichst zur Disposition stellte.

Die Kranke kam erst wenige Tage vor ihrem Ende in ärztliche Behandlung. College C. fand dieselbe in vollkommen comatósem Zustand; Urin und Koth wurden unwillkürlich entleert. Von der Umgebung war nur zu eruiren, dass die 32jährige Pat. seit 2 Jahren über Schwindelgefühl geklagt; in der letzten Zeit seien öfters Krämpfe und Bewusstlosigkeit aufgetreten. Seit 14 Tagen habe sich an ein Stadium allmählich bemerkbar werdender und stark zunehmender Gedächtnisschwäche der gegenwärtige Zustand angeschlossen. Objectiv liess sich feststellen, dass nirgends eine eigentliche Lähmung der Extremitäten- und Gesichtsmusculatur

vorhanden war. Auf der Brust, oder von Seiten der übrigen Organe liess sich nichts Pathologisches nachweisen. — Eine spätere Nachforschung bei den Angehörigen der Todten ergab für vorausgegangene Lues keine directen Indicien; doch kam hierbei als belastendes Moment der Umstand zur Kenntniss, dass die Verstorbene 5 mal hinter einander fauldotte Kinder zur Welt gebracht, dass 2 andere wenige Tage post partum gestorben und nur eines am Leben geblieben sei.

Die von mir ausgeführte Section der Schädelhöhle (die übrige Section wurde leider inhibirt) ergab folgende Resultate¹⁾: Am knöchernen Schädeldach keine Abnormalität; Dura mater, der Innenfläche des Knochens etwas stärker adhärend, nicht abnorm gespannt. Sinus longitudinalis superior mit lockerem Gerinnsel erfüllt. Gewebe der harten Hirnhaut und Subduralraum normal. Die feucht glänzenden, glasig durchscheinenden weichen Hirnhäute zeigen mittleren Blutgehalt; erkennbare Gefäße überall zart, dünnwandig, nirgends gelbe Streifen, Trübungen oder Knötchen im Verlaufe derselben noch sonst im Gewebe der Arachnoidea convexitatis aufzufinden. — Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hinteren Schädelgruben nur eine minimale Menge seröser Flüssigkeit. Die Dura mater basalis, die grossen Sinus an der Basis bieten durchweg normale Verhältnisse. Die Hemisphärenoberfläche zeigt nirgends Abläppungen oder sonstige Configurationsveränderungen der Gyri; die Pia mater lässt sich allenthalben von dem normal gefärbten und normal consistenten Rindengrau ablösen.

Bei Inspection der Gehirnbasis fällt zunächst in's Auge, dass die Arachnoidea da, wo sie den Raum zwischen vorderem Rande des Pons und hinteren Chiasma-winkel überbrückt, in ein sulzig-speckiges Gewebe umgewandelt ist, so dass der hintere Theil des Arteriencirkels wie verhüllt erscheint. Die klaffenden Stümpe beider Carotides internae treten dagegen frei zu Tage: an ihren Aussenseiten prominiren unregelmässig höckrige, bis erbsengrosse Bildungen von grauröthlicher bis graugelblicher Farbe und derber Consistenz, denen entsprechend auch die Intima eine sichelförmige Verdickung zeigt, während die gegenüberliegende Wand wenig oder gar nicht verändert aussieht. — Mit Ausnahme der geschilderten Stelle im Bereiche des Arteriencirkels ist die Arachnoidea in ihrer ganzen Ausdehnung über die basalen Gehirnbezirke vollkommen glatt, spiegelnd, durchsichtig. Miliare oder submiliare Knötchen sind mit blossem Auge nirgends zu entdecken, dagegen zeigen sich längs des geschlossenen Einganges zur Sylvi'schen Grube, sowie im Bereiche der Supraorbitalwindungen beiderseits eine grössere Zahl über hanfkörngrosser, gelber (käsiger), selten grauweisser Knoten in das Gewebe der Spinnwebehaut eingebettet. — Zieht man die, die seitlichen und die mittlere Grosshirnspalte begrenzenden, Theile von einander, so lässt sich auch hier an der die Oberflächen bekleidenden Arachnoidea keine makroskopische Eiterung, keine diffuse Verdickung wahrnehmen. Das Forschen nach kleinsten Miliar-knötchen gibt selbst an den in die Tiefe der Sulci eindringenden Blättern und deren Aederchen ein durchaus negatives Resultat,

¹⁾ Die genauere, in's Detail gehende Untersuchung, wie sie obenstehend verzeichnet ist, erfolgte erst nach der Ueberführung des Präparates in's pathol. Institut. Nach der ersten, in loco vorgenommenen mehr oberflächlichen Exploration glaubte ich eine tuberculöse Arachnitis annehmen zu sollen, wenngleich Manches an dem gewöhnlichen Bilde derselben fehlte.

wohl aber zeigen sich Stämme, Aeste und Zweige der mittleren und vorderen Hirnarterien in der auffälligsten und hochgradigsten Weise verändert.

Fangen wir mit den mittleren Hirnarterien an. Auf den ersten Anblick erhält man den Eindruck, als seien dieselben in eine, dieselbe umgebende und einhüllende, grauweissliche Exsudatmasse eingebacken. Bei näherer Untersuchung zeigt sich jedoch, dass zwar eine geringe Menge lockeren, mit der Pincette abziehbaren, freien, fibrinös-eiterigen Exsudates vorhanden ist, dass aber die Hauptmasse des scheinbar um die Gefäße gelegenen Infiltrates, in der Wand derselben selbst sich befindet. In Folge der Wandverdickung sind die Aeste erster und zweiter Ordnung der Artt. fossae Sylvii in fast solide, grauweisse, rundliche Stränge umgewandelt, während die über die Substantia perforata anterior hinziehenden Hauptstämme, deren Wand jedoch auch beträchtlich verdickt ist, noch eine relativ weite Lichtung erkennen lassen. Die um und auf der Insel gelegenen grösseren und kleineren Seitenzweige sind sammt und sonders entweder diffus cylindrisch oder varicos-knotig verdickt und häufig zu unentwirrbaren Convolutien mit einander verwachsen. Je mehr jedoch die genannten Seitenadern sich aus der Tiefe der Grube zur Oberfläche der Temporal- und Supraorbitalwindungen erheben, ein desto normaleres Aussehen gewinnen sie. Stellenweise zeigen sie jedoch auch hier circumscripte, nodöse Verdickungen und eine aufmerksame Präparation lehrt, dass die Mehrzahl der oben erwähnten hanfskorngrossen gelben und grauweissen Knöllchen im Bereiche der temporalen und supraorbitalen Arachnoidealbezirke nichts anderes sind, als scharf umschriebene Tuberositäten kleinster Arterien jener Gegend, an denen sie hängen wie Beeren am Stiel. — Gegen das hintere Ende der Fossa Sylvii zu, nehmen auch die Fortsetzungen der Hauptäste der mittleren Hirnpulsader mehr und mehr den Habitus platter, durchscheinender Röhren an, bis sich von da ab, wo sie ihren Lauf über die convexe Oberfläche des mittleren und hinteren Hirnlappens einschlagen, an ihnen und ihren Ausläufern, soweit man diese verfolgen kann, mit blossem Auge keine Anomalie der Textur mehr nachweisen lässt.

Fast noch stärker als die mittleren sind die vorderen Hirnarterien degenerirt. Dieselben zeigen keine Spur von umbühlendem, lockeren Exsudat; sie sind aus dem subarachnoidealen, weichen, zarten Zellstoffe ohne Mühe als glatte, starre, aber durchaus nicht verkalkte Röhren zu isoliren; nur jenseits des Ramus communicans anterior sind die Stämme ca. 1 Cm. weit mit einander verwachsen. Beide Anfangsstücke sind in ihren äusseren 2 Dritttheilen zwar verdickt und verengt, aber noch für eine feine Stabsonde durchgängig, während sie in ihren inneren Dritttheilen sich zu anscheinend ganz soliden grauweissen Cylindern von ca. 2 Mm. Durchmesser metamorphosirt erweisen. Der R. communicans ant. bietet den gleichen total obturirten Zustand. Jenseits desselben schwillt der rechte Hauptast allmählich etwas ab und nimmt eine mehr platte Gestalt an, seine Wand bleibt aber bis zum Balkenknie hin weisslich verfärbt und verdickt; der linke Hauptast dagegen bewahrt bis zu der genannten Stelle den Charakter eines quasi soliden, weisslichen Stranges fort. Erst auf dem Rücken des Corpus callosum erscheinen die Gefäße wieder ganz normal und lassen sich von da ab auch an ihren Fortsetzungen und Verästelungen über die Rindsubstanz der oberen und medialen Gehirntheile keine makroskopischen Veränderungen auffinden. Die von den kranken

Hauptstämmen der Balkenarterien in seitlicher Richtung abgehenden Aeste und Zweige sind in gleicher und ähnlicher Weise entartet wie die entsprechenden Ramificationen der Artt. fossae Sylvii und die feineren Reiserchen sind auch hier hin und wieder zu kleinsten kugligen Tumoren von Hanfkorn- bis halb Kleinerbsengrösse aufgetrieben.

Was die übrigen Hauptarterien der Gehirnbasis anlangt, so erscheinen zunächst beide Artt. chorioideae gleichfalls stark verdickt und verengt; beide Rami communicantes posteriores sind so innig mit der schwartigen Arachnoidealplatte verlöhet, dass ihre Freipräparation nicht gelingt. Eine vollkommene makroskopische Integrität bieten die hinteren Cerebralarterien dar; auch die Art. basilaris sieht grösstentheils normal aus; nur innerhalb der Strecke zwischen dem Abgang der Art. cerebelli inf. ant. und der Art. auditiva ist ihre Wand weisslich verfärbt und verdickt; die untere Fläche des Gefässes erscheint daselbst emporgebuckelt durch einen rothen, derb anzuftührenden, festsitzenden Thrombus. — Beide Vertebralarterien zart und dünnwandig.

Die genaueste Section der Substanzen des Gehirns, Kleinhirns, des Pons, der Medulla oblongata ergeben ein durchaus negatives Resultat; nicht einmal eine leichte Verfärbung oder Erweichung der Theile ist ersichtlich. Die Hirnventrikel sind gänzlich frei von hydropischem Erguss. — Durchschnitte durch die schwartige Verdickung der Arachnoidea im Innern des Arterienpolygons bringen folgenden näheren Aufschluss über das Wesen derselben: An die speckig verdichtete Platte schliesst sich ohne scharfe Grenze eine circumscripte, annähernd halbkuglig gestaltete, den Umfang eines Pfirsichkers besitzende Gewebsmasse von grauröthlichem, sulzigen Aussehen, welche einen über Jinsengrossen, unregelmässig contourirten Heerd von trockenem, käsigen Aspect einschliesst. In die Substanz des Tuber cinereum und die anderen am Boden des 3. Ventrikels gelegenen Gebilde greift der Knoten nicht ein. — Auf solchen Schnitten sind gleichzeitig die Rami communicantes post. quer getroffen: selbst mit der Loupe ist es nicht möglich, innerhalb der grauweissen Scheiben der Durchschnitte der obliterirten Gefässe ein Lumen zu entdecken.

Obwohl nach diesen Ergebnissen der makroskopischen genauen Untersuchung die anfängliche Annahme einer tuberculösen Basalmeningitis im höchsten Grade unwahrscheinlich geworden war, wurde dennoch die Pia mater an den verschiedensten Stellen der Basis genauestens auf miliare Tuberkel explorirt; jedoch konnte nicht eine einzige der so charakteristischen spindel- oder knötchenförmigen Zellenwucherungen der Gefässcheiden procapillarer Arterien, noch sonst frei im Gewebe der Pia ein tuberkelähnliches Korn nachgewiesen werden. — Bezuglich der übrigen frischen mikroskopischen Prüfungen will ich nur erwähnen, dass das Rindengrau der Convexität weder fettige Degeneration der Gliazellen und der Capillarwände, noch Structuranomalien der specifischen nervösen Ele-

mente erkennen liess. Gleichwohl wurden Hirnrindenabschnitte der verschiedensten Localitäten, die noch im Zusammenhang mit der Pia mater standen, für Schnittpräparate vorbereitet, desgleichen auch das gesammte Arteriensystem der Basis sowie die Neubildung der Arachnoidea. Was zunächst die Resultate der mikroskopischen Investigation der letzteren betrifft, so erwies sich das Substrat derselben der Hauptsache nach als ein mässig vascularisiertes granulationsähnliches Gewebe, welches eine grosse Zahl total obliterirter kleiner und mittelgrosser, meist arterieller Blutröhren (die præexistenten im Cavum subarachnoideale gelegenen Seitenzweige des Arteriencirkels) einschloss. Um diese herum ordnen sich die Granulationszellen zu concentrischen Schichten. Innerhalb der gelben Stellen bestand einfache Nekrose und feinstkörniger fettiger Zerfall der Zellen und der Grundsubstanz; auf mit saurem Carmin tingirten Präparaten setzen sich die degenerirten Theile als trübe, ungefärbte fast kern- und zellenlose Heerde scharf gegen die durchsichtige roth imprägnirte, von Zellen und Kernen strotzende Umgebung ab. — Eigentliche „Riesenzellen“ wurden in dem Infiltrate nicht gefunden, desgleichen auch jede Andeutung von Miliartuberkeln ähnlicher Bildungen gänzlich vermisst. In der Peripherie des Knotens nehmen die zelligen Elemente mehr und mehr Spindelgestalt an, die anfangs spärliche homogene Zwischensubstanz wird reichlicher und deutlich fibrillär und so geht das granulomartige Gewebe des Tumors ohne wahrnehmbare Grenze über in die flächenhafte fibröse Verdickung der eigentlichen, membranartigen Arachnoidea.

Was weiterhin die Ergebnisse der sehr genauen Untersuchung der kranken Hirnarterien anlangt, so will ich mich in der Beschreibung der diffus degenerirten Partien kurz fassen, da hier in allem Wesentlichen die gleichen Texturveränderungen vorlagen, wie in meinem ersten Fall von „Hirnarteriensyphilis“, dessen histologische Verhältnisse ich auf das Umständlichste im Archiv der Heilkunde XVI, S. 452 geschildert habe. Ich skizzire bezüglich dieser Abschnitte das vorhandene Erkrankungsbild kurz dahin, dass das Lumen der Arterien, mehr oder minder hochgradig, durch eine wandständige Neubildung spindel- und sternförmiger, epi- und endothelioider ein- bis mehrkerniger Elemente, die in spärlicher leicht körniger oder homogener oder fibrillärer Grundsubstanz eingebettet lagen, beeinträchtigt war. Ein vollständiger Verschluss fand sich an den grös-

seren Gefässen nicht, selbst nicht an den R. communicantes post., an denen doch selbst bei Loupenbetrachtung eine Lichtung nicht mehr kenntlich war; freilich hatte das Restlumen innerhalb der stärkst entarteten Stämme (R. commun. post., Anfangsstücke der Aeste erster Theilung der mittleren Hirnarterien etc.) meist nicht mehr und oft noch weniger Umfang als der Kanalquerschnitt einer Arteriola recta renalis oder einer Vena hepatica centralis. An keiner Stelle, mochte das Gefäß durch endarteriitische Wucherung fast vollständig ausgefüllt, oder erst ein schmaler Saum der Intimaneubildung vorhanden sein, fehlte neben derselben eine graduell meist entsprechende kleinzellige Proliferation des adventitiellen und medialen Bindegewebes. An einigen der am intensivsten erkrankten Röhren war letztere so massig entwickelt, dass streckenweise die specifische Structur der Muskelhaut in dem diffusen lymphoiden Infiltrat vollkommen untergegangen war; in solchen Fällen zeigte dann auch der Ring der M. elastica int. Unterbrechungen und zwischen denselben hindurch confluirten die dichten Rund-Kerninfiltate ausserhalb, mit dem Stern- und Spindelzellgewebe innerhalb der Lichtung. Ganz besonders hervorzuheben ist die Thatsache, dass allerorts, selbst dort, wo das obliterirende Product im Innern der Gefässe den Charakter fibrillären zellärmeren Bindegewebes besass, - jede Spur von Verkalkung oder Verfettung oder sonstiger regressiver Metamorphose innerhalb desselben ausnahmslos fehlte. — Eine besondere Erwähnung verdient die kranke Stelle der Arteria basilaris, an welcher, wie wir oben angenommen hatten, eine Complication mit Thrombose bestand. Durchschnitte durch dieselbe zeigten, dass kein thrombotischer Verschluss gewöhnlicher Art vorlag, sondern dass der ziemlich mächtige Blutpfropf eingekleilt war in eine Lücke zwischen alter Gefässwand und, entsprechend weit abgehobener¹⁾), Intimaneubildung, welche letztere nun, bauchig gegen das Restlumen zu vorgetrieben, dasselbe bis zu einem kaum noch klaffenden schmalen Spalt verlegte. Offenbar hatte — so durfte man wohl die vorliegende Erscheinung deuten — der, in Folge der starken Widerstände im übrigen Stromgebiete sehr erhöhte, Blutdruck von einer noch nicht festsitzenden Stelle aus, die endarteriitische Neoplasie von ihrer Unterlage losgewühlt; das sich aufsackende Blut war

¹⁾ Ein ähnliches Verhalten beschreibt Heubner, Monographie S. 81.

dann in der Kluft zur Gerinnung gekommen. — Beide Vertebralarterien sowohl, als auch beide Artt. cerebri profundae auch mikroskopisch ohne jede Anomalie. — Das anatomische Hauptinteresse unseres Falles wurzelte in der Untersuchung der klein- und grossknotig veränderten Arterienstücke, da in der Geschichte der Hirnarterienerkrankungen nur wenig Analoges verzeichnet worden ist. Den Resultaten derselben sei daher eine etwas eingehendere Schilderung gewidmet. Was vorerst die im Umfang der Stümpfe der beiden Carotides internae hervortretenden grösseren Knollen angeht, so erweisen sich dieselben als dichte kleinzellige Infiltrate im Bereiche der Gefässadventitia, die spärliche meist obliterirte Gefässchen einschliessen, um welche letztere herum sich das granulirende Ge- webe in Ringstouren schichtet. Mitten in den hellen üppig wüchsernden Theilen, die, wenn auch selten, typische Langhans'sche Riesenzellen beherbergen, treten opake structurarme Inseln auf, die neben atrophischen Zellen und Kernen feinkörnigen Detritus und matte undeutliche Fäserchen enthalten. Diese protuberirenden Granulationsgewebshöcker sind nicht in das lockere normale Adventitialgewebe eingebettet, sondern ihre Peripherie geht ohne scharfe Grenze über in dichtes kernarmes, der elastischen Fasern beraubtes, desmeides Substrat, das die Stelle der Aussenhaut auf etwa die Hälfte ihres Umfanges vertritt. Auf dieser schwieligen Grundlage kommen nun wieder ziemlich scharf begrenzte, kaum die Grösse eines Nierenglomerulus erreichende, runde fibrös-zellige Heerdchen (ohne Riesenzellen, epithelioiden Zellen und Reticulum) zur Er- scheinung, welche meist im Zustand partieller oder totaler käsiger Nekrose sich befinden. — Die Intima zeigt der nodösen Periarte- riitis entsprechend eine mächtige Verdickung von fibroider Textur; nur in den alleräußersten Lagen derselben ist etwas Verfettung eingetreten. Die Media ist innerhalb des gleichen Bezirks total narbig degenerirt. Auf der gegenüberliegenden Seite ist dagegen die Wand der Carotis nicht wesentlich verändert: die Intima bietet nur einen schmalen Saum der gewöhnlichen streifig elastischen, hie und da bereits fettig degenerirten Verdickung.

Die Untersuchung der in den Verlauf der kleinen Seitenarterien eingeschalteten Tuberositäten ergibt Folgendes: Legt man Querschnitte an durch die äussersten Grenztheile der gelblichen Knötchen, so markirt sich als einzige Veränderung eine, auf einer grös-

seren oder kleineren Strecke des Umfanges entwickelte, Anhäufung ovaler oder grosser runder, in ein feingranulirtes Bindemittel eingehüllter Kerne in dem Raume zwischen Adventitia und Media (Virchow-Robin'scher adventitialer Lymphraum). Auf den darauf folgenden Querschnitten nimmt die geschilderte Kernwucherung an In- und Extensität zu, während sich gleichzeitig die Spalten des wirklichen Adventitialgewebes mit Lymphzellen füllen; auch die Media fängt an, flecken- und strichweise Ansammlungen runder Kerne zu zeigen. Das Endothel verhält sich aber noch ganz normal. — Je tiefer man in die Substanz des Knotens eindringt, desto mehr tritt neben einer mässigen diffusen Kerninfiltration der Tunica externa und media eine mehr circumsripte den äusseren Contour der Adventitia in Form eines flachen Buckels überragende, Granulomähnliche Neubildung in beiden Aussenhäuten auf, welche die typische Structur derselben völlig in sich aufgehen macht. Dieser Neubildung entsprechend weist jetzt auch die Endothelschicht eine, hügelig in das Gefässlumen prominirende, Wucherungszone grösserer protoplasmareicher Elemente, die da und dort sogar echte sogen. Tuberkelriesenzellen¹⁾ einschliesst, auf. In dem Maasse, als die granulirenden Producte der Aussenhäute an Umfang und Intensität zunehmen, wächst auch die Intimaneoplasie mehr und mehr aus: auch die den einfach diffus infiltrirten Abschnitten der Externa und Media entsprechende Endothelschicht fängt an zu proliferiren, bis schliesslich auf Schnitten durch die grösste Dicke des Arteriengeschwülstchens die Lichtung des Gefäßes bis auf ein kleinstes exzentrisches Restlumen durch die wuchernde Zellmasse geschlossen ist. Das nodöse Substrat der Periarteriitis stimmt jetzt in seinem ganzen histologischen Bau vollständig mit den grösseren Granulationsgewebshöckern in der Wand der Carotiden überein; evident markirt sich auch in seiner Substanz central auftretender typischer käsiger Zerfall der Gewebe. (In den mehr grauweissen kleinen periarteriellen Höckern ist ein solcher nicht bemerkbar.) — Dieselbe Form und Reihenfolge der Erscheinungen wiederholt sich in absteigender Richtung, wenn man successive, von der Mitte nach dem andern Ende des Knötchens angelegte Querschnittsreihen mustert. Die geschilderten Structurverhältnisse kehren bei allen Nodulis, auch

¹⁾ Vergl. Heubner's Fall 49, Monographie S. 115.

bei den scheinbar frei im Gewebe der Arachnoides gelegenen, wieder; bei einigen derselben zeigt sich im Umfang der periaarteriitischen Wucherungen noch ein Hof eitriger oder eitrig fibrinöser Exsudation des paraarterialen (subarachnoidalnen) Zellstoffes; ausserhalb des Bereiches der Knötchen aber ist letzterer, so wie die Wand der zu- und abführenden Arterienstrecken auch mikroskopisch ganz normal. —

Was zuletzt die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Pia convexitatis und der zugehörigen Hirnrindenschichten anlangt, so fielen dieselben betreffs der ersteren unerwartet positiv aus. Es zeigte sich nehmlich, dass die grösste Zahl der parallel mit der Oberfläche verlaufenden grösseren und kleineren Piaarterien Sitz einer obliterirenden chronischen Entzündung waren, die neben hochgradiger Zelleninfiltration der beiden Aussenhäute eine Reduction oder völligen Verschluss der Lichtungen durch endotheiale Wucherung herbeiführte. Dabei war das umgebende meningeale Bindegewebe ohne jedes Zeichen allgemeiner entzündlicher Reaction: nur genau im Rayon erkrankter Arterien griff die periaarteriitische Proliferation hie und da in die Zone des eigentlichen pialen Zellstoffes über, benachbarte wuchernde Gefässchen in ein gemeinsames Infiltrationslager einbettend. Auf die Vasa propria des Gehirns schien sich der arteriitische Prozess nicht oder nur wenig zu erstrecken; kaum dass an der Eintrittsstelle derselben ab und zu ein etwas dichterer Mantel lymphoider Wucherung die zarten Röhren umhüllte. Circumscripte, spindel- oder knötchenförmige Zellhöcker der Perithelscheide wie beim Tuberkel¹⁾ fand ich nirgends. An den Ganglienzellen, an der Neuroglia war es auch am gehärteten Präparat nicht möglich, palpable Anomalien zu eruiren.

Epikrise.

Würdigen wir die vorgefundenen Veränderungen vorerst ganz kurz hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung, so geht hervor, dass zur Erklärung der intra vitam von Seiten des Hirnlebens zu Tage getretenen Störungen einzig und allein die Erkrankung des Cerebralarteriensystems herangezogen werden kann. Denn weder die

¹⁾ Vergl. Rindfleisch, Lehrbuch. 1873. S. 580. Fig. 202.

subarachnoideale Neoplasie, noch gar die Spuren frischer basaler Meningitis sind geeignet, die, hauptsächlich im Gebiete der intellectuellen Sphäre abspielenden, pathologischen Vorgänge zu erklären. Dagegen liegen bezüglich der vorgefundenen Veränderungen der Hirnarterien die Verhältnisse so, dass auf dem Boden der Heubner-Duret'schen Untersuchungen über die Gehirncirculation ein nahezu volles Verständniss der klinischen Symptomenreihe gewonnen werden kann. Nur durch die Anlage eines, von jeder der drei Hauptröhren, ja von einem Aste derselben (Heubner) schliesslich füllbaren, gröberen und feineren Pianetzes (Heubner) begreift es sich, dass trotz der, offenbar seit langer Zeit bestehenden, hochgradigen, der vollständigen Obliteration fast gleichzusetzenden Obturation der Hauptröhren der vorderen und mittleren Hirnarterien, welche die Abschnitte der frontalen, centralen, parietalen, supraorbitalen, temporalen — kurz nicht weniger als zwei Dritttheile der gesammten — Hirnrinde ihrer eigentlichen Ernährungsquellen beraubte, die, an die Integrität der genannten anatomischen Regionen gebundene, Function psychischer und motorischer Apparate nicht längst schon in volle Unordnung oder Stockung gerathen war: die intact gebliebene hintere Cerebralarterie versorgte eben den gesamten Rindenbezirk mit Blut! Und diese Versorgung konnte eine um so ausgiebigere sein, als wie wir gesehen haben, die weitaus grösste Zahl der Aeste 4., 5. u. s. w. Ordnung, sowie deren mit blossem Auge erkennbaren Ramificationen makro- und mikroskopisch vollständig normal sich verhielten. Freilich wurde der regulatorische Effect dieser an sich äusserst günstigen Communicationsbedingungen im weiteren Verlaufe dadurch geschwächt und vereitelt, dass die Componenten des feineren Pianetzes selbst vielfach der obliterirenden Wucherung anheimfielen. Indessen waren auch diese Veränderungen, noch nicht im Stande gewesen, die Blutzufuhr zu dem darunter gelegenen Hirnrindengewebe gänzlich aufzuheben: wenigstens fanden sich häufig noch die schönsterhaltenen Blutkörperchensäulen in den entsprechenden Hirncapillaren und nirgends war ein Zeichen anämischer Nekrose an den Parenchymbestandtheilen aufzufinden. Als jedoch auch die Basilaris anfing sich zu verengen, als vollends die dissezierende Thrombose die Lichtung auch dieser letzten Hauptblutquelle fast bis zum Verschluss verlegte: da konnte in der That kein ei-

gentlicher Strom mehr in den Pianetzen existiren; Wille und Bewusstsein¹⁾ versagten ihren Dienst und der Tod trat ein, ehe sich noch degenerative Veränderungen der corticalen Gewebszonen ausbilden konnten. — Auch darüber, dass bis zum Ende hin keine wirkliche Paralyse der Gesichts- und Extremitätenmusculatur bestand, giebt uns, meines Erachtens, unser Befund genügenden Aufschluss: grade die Anfangsstücke der Artt. fossae Sylvii et corp. callosi, von denen, nach den oben genannten Autoren, die Endarterien für die grossen Ganglien des Gehirns hauptsächlich abgehen, waren, wie wir sahen, die relativ geringst erkrankten Theile der Stämme der genannten Pulsadern.

Erörtern wir nunmehr den uns bei Weitem am meisten interessirenden Punkt der anatomischen Stellung der uns vorliegenden Arterienerkrankung, so kommt hierbei zunächst in Betracht, dass dieselbe nicht isolirt, sondern mit einer geschwulstartigen Neubildung im basalen Subarachnoidealraum complicirt, vor unsere Augen trat. Nun wissen wir, dass nicht nur innerhalb, sondern auch in nächster Umgebung von allerhand chronisch entzündlichen und geschwulstbildenden Neoplasien eine der unsrigen grössttentheils entsprechende Form der Arteritis sich ausbilden kann, die Friedländer treffend mit dem Namen der Arteritis obliterans bezeichnet hat. Hätte sich unsere Gefässaffection beschränkt auf die nächste Nachbarschaft des Arachnoidealtumors, so würde dieselbe, vom rein anatomischen Gesichtspunkt aus, ein hervorragendes Interesse nicht beanspruchen können, weil es in solchem Fall ganz unmöglich sein dürfte, zu erweisen, dass dieselbe durch die Krankheitsursache so zu sagen direct, und nicht indirect, durch den Reiz der benachbarten Geschwulstbildung, als einfachen, nicht spezifischen, Irritamentes, hervorgerufen worden sei. Zum Glück für die reine Deutung unseres Falles liegen die Dinge aber anders: die Hauptröhren der mittleren und vorderen Hirnarterie, die absolut keine räumliche Beziehung zu dem Neoproduct hinter dem Chiasma hatten, sind in ebenso intensiver Weise erkrankt, wie die Rami communicantes posteriores, während die tiefen Hirnpulsadern, die doch ganz dicht an der hinteren Grenze der Geschwulst verliefen,

¹⁾ Vergl. die neuesten Ausführungen Prof. Munk's, Verhandl. der Berliner physiologischen Gesellschaft. Nov. 1878. Separatabdruck S. 28 u. 29.

selbst mikroskopisch völlig intact gefunden wurden. Für die disseminirten, knotenartig auftretenden arteriischen Wucherungen der Nebenzweige im Bereiche der Supraorbital- und Temporalwindungen kann natürlich erst recht nicht von einem derartigen localen Zusammenhang die Rede sein, und was die obliterirende Erkrankung der Gefässchen des secundären Pianetzes betrifft, so bestand auch diese ganz für sich, nicht etwa als Theilerrscheinung einer diffusen chronischen Meningitis der convexen Hirnabschnitte. Wir müssen also die Arterienerkrankung in unserem Fall als eine anatomisch durchaus selbständige, als eine neben dem Arachnoideal-tumor bestehende, nicht aber als eine durch ihn bedingte, Affection ansehen.

Wir kennen nun am Hirnarteriensystem zwei verschiedene Formen von selbständig auftretender chronischer Arteriitis, die eine ist die allbekannte Arteriosclerose, die andere die erst seit Heubner's Untersuchungen in Deutschland genauer gewürdigte, von diesem Autor sogen. luetische Erkrankung der Hirnarterien. Was die letztere anlangt, so haben zwar die Forschungen der letzten Jahre ergeben, dass die von Heubner geschilderten Veränderungen anatomisch in das Gebiet der gewöhnlichen Arteriitis obliterans hineinfallen, in ätiologischer Hinsicht ist jedoch für eine gewisse Zahl der einschlägigen Fälle die temporäre Beziehung zur constitutionellen Lues ganz sicher gestellt, für die übrigen ist Syphilis als Grundlage durch concomitirende, specif.luetische Erscheinungen wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht, während, meines Wissens, bis heute keine Beobachtung vorliegt, welche strikte erwiese, dass dieselbe — scl. als primäre, selbständige, auf die Gehirnarterien beschränkte Affection! — auch auf anderer, als syphilitischer Basis entstehen könne. Was aber noch mehr als dieses Moment die Annahme Heubner's stützt, dass es wirklich eine syphilitische Hirnarterienentzündung giebt, ist der so viel mir bekannt, von mir zuerst erbrachte Nachweis¹⁾, dass an Heubner's Arteriitis eine Structur zu Tage treten kann, welche die Affection unmittelbar einreih't in die Gruppe der gummosen Wucherungen, der specificischen Producte der Lues²⁾. Auch in unserem heutigen Falle finden sich

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 73. S. 90. 1878.

²⁾ Gegen die Begründung obiger Ansicht hat allerneuestens Meyer in Strassburg mit der Bemerkung Protest erhoben, dass „die von mir als specificisch

in den äusseren Arterienhäuten pathologische Substrate vor, die meiner Einsicht nach, gar nicht anders untergeordnet werden können, als in das Gebiet syphilomatöser und gummöser Wucherungen. Da sind vorerst die knolligen Producte in der Adventitia der beiden Carotiden: ihre tumorartige Gestalt, ihre Zusammensetzung aus

hingestellte Arteritis in nichts von denjenigen Zuständen zu unterscheiden sei, denen man an den Gefässen in zahlreichen gemeinen käsigen Entzündungen begegne". Ich für meinen Theil kann in dieser Aeusserung Meyer's keine Widerlegung meiner Auffassung erblicken. Es ist eine allbekannte Thatsache, dass grade die Producte der gemeinen, einfach granulirenden, cirrhotischen Entzündungen so gut wie ausnahmslos nicht verkäsen, während die Verkäsung eines der wichtigsten anatomischen Kriterien der scrophulös-tuberculösen und syphilitischen chronisch interstitiellen Entzündungsformen ist. Meyer hätte danach ebenso gut sagen können: dass er derartigen Zuständen, wie ich sie geschildert, auch in zahlreichen gemeinen tuberculösen und syphilitischen Entzündungen begegnet sei. Da nun Tuberkulose in meinem Fall sowohl klinisch als anatomisch vollständig ausgeschlossen werden konnte, so blieb schon per exclusionem nichts übrig als die Annahme einer syphilitischen käsigen Periarteritis. Zudem entsprach aber auch das histologische Bild derselben auf's Haar demjenigen, wie wir es in zweifellosen Gummositäten, den specifischen Producten der Syphilis nach Virchow, antreffen. Sollte Meyer wirklich mehr histologisch Specifisches an solchen gesehen haben, als was ich von meinem Falle beschrieben und abgebildet habe? Wir wissen ja alle, dass weder die granulirende Entzündung an sich, noch die Riesenzellen an sich, noch die Verkäsung an sich irgend etwas Specifisches haben; wenn wir aber alles das zu einem charakteristischen Gesamtbilde vereinigt finden an Orten, wo sonst etwas Gleches nicht vor kommt, - so sind wir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse berechtigt, das Ding als gummös, und mithin als Product der Lues anzusprechen. Wenn Meyer oder ein Anderer einmal nachgewiesen haben wird, dass die gewöhnliche chronische Periarteritis der grossen Cerebralgefässe genau die gleichen Structurerscheinungen bedingen kann, dann wird, mit der pathognostischen Bedeutung der gummösen Producte überhaupt, auch meine obige Auffassung fallen. Bis dahin aber denke ich sie aufrecht zu erhalten. — Was die Bemerkung Meyer's hinsichtlich der übrigen ätiologischen Sicherstellung meines Falles anlangt, so wiederbolt dieselbe nur, was in der Arbeit selbst darüber angegeben ist. Das Entscheidende blieb für mich der charakteristische locale Befund. Dass aber das Zusammenvorkommen von gummöser Periarteritis cerebri mit Psoriasis syphilitica, mit tiefgreifenden strahligen Narben der Lebersubstanz, mit schwieriger Degeneration vieler Gehirnnerven ersterer ihre Bedeutung als syphilitisches Product sichern hilft, werden wohl die Meisten zugeben.

einem Granulationsgewebe, dessen Hinfälligkeit durch die beginnende käsige Metamorphose der Elemente documentirt ist, ihr Gehalt an typischen Riesenzellen bei Abwesenheit jeder tuberkelartigen Bildung in ihrem Innern, ihr inniger textueller Zusammenhang mit dem Product narbig-fibröser Periarteritis — alles das sind Momente, deren Gesammtheit das schulgerechte Bild eines jungen Gumma verwirklicht. Auch die innerhalb der schwielig degenerirten Adventitalbezirke gelegenen, in Verkäsung begriffenen, fibroid-zelligen Heerdchen können wohl nur als miliare Gummositäten angesprochen werden, da gegen ihre Auffassung als Tuberkel ansser ihrer histologischen Structur (s. S. 274), besonders auch ihr vereinzeltes Vorkommen nur an dieser Stelle, bei Abwesenheit jedes einzigen specificischen Tuberkelkorns an den Prädilectionsstellen der Gehirngefäßsterculose spricht. Ferner können auch die, grösseren sog. Miliar-tuberkeln makroskopisch ähnlichen, periarteritischen Knötchen der kleineren Hirnarterien nach ihrer ganzen Textur (s. S. 274, 275) und Vergesellung mit obliterirender Endarteritis¹⁾ nicht als echte Tuberkel gelten, während sie in jeder Hinsicht kleinen Gummigen-wachsen entsprechen. — Machen es die erörterten Thatsachen in bohem Grade wahrscheinlich, dass in unserem Fall eine specifiche und zwar eine syphilitische Arteritis vorliegt, so wird diese Annahme noch wesentlich dadurch gestützt, dass dieselbe in Gesellschaft eines Tumors auftritt, der sowohl makro- als mikroskopisch das typische Gepräge eines echten Gumma Arachnoideae an sich trägt. Ich glaube nicht nöthig zu haben, diese Auffassung der anatomischen Qualität des basalen Neoplasma nach der gegebenen Beschreibung desselben (s. S. 271 und S. 272) noch specieller begründen zu müssen: die etwaige Annahme eines Sarcoms wird durch die einfach granulationsähnliche Structur²⁾, durch das Vorhandensein typischer Gewebsverkäsung, vor allem aber durch den ganz allmählichen Uebergang der granulirenden Textur in das fibröse Gefüge der schwartigen Verdickung des membranartigen Theils der

¹⁾ Bei vielfacher Untersuchung echt tuberculöser Meningitiden habe ich das Endothel der von der tuberkulösen Wucherung ergriffenen Gefässchen intact oder höchstens leicht geschwelt gefunden. Brodowski's Fall, dieses Archiv Bd. 63 S. 125 Fig. 6 (in welchem sich übrigens die Endothelwucherung in einer ganz anderen Form darstellte), gehört daher jedenfalls zu den Ausnahmen.

²⁾ Vgl. Virchow's Darstellung der Arachnoidealsarcome. Geschwülste, II. S. 354.

Spinnwebenhaut, diejenige ferner einer Tuberkelgeschwulst durch die Abwesenheit der charakteristischen Tuberkelstructur in dem Substrat des Tumors ausgeschlossen.

Wenn wir nach Alledem noch auf die Diagnose: Syphilis der Hirnarterien verzichten wollten, dann müssten wir überhaupt die Möglichkeit aufgeben, dieselbe je aus den localen anatomischen Befunden allein stellen zu können. Leider war uns die Gelegenheit genommen, an den übrigen Organen nach weiteren Anhaltepunkten für die syphilitische Natur des Leidens zu forschen. Auch die Anamnese war leider ganz unvollständig; gleichwohl haben wir in derselben ein Moment gefunden, welches auf Lues hindeutet: das habituelle Absterben der Frucht wird von maassgebenden Autoren als in den meisten Fällen von Syphilis der Erzeuger datirend angenommen.

Indessen syphilitisch oder nicht — gesetzt selbst, es sei nicht bestimmt erwiesen, dass unsere Arterienerkrankung ein Product luetischer Infection ist, davon kann meines Erachtens gar nicht die Rede sein, dass erstere anatomisch in das Gebiet der einfachen Arteriosclerosis cerebralis hineingehört. Seit mehr als 3 Jahren richte ich, durch Heubner's Monographie und meinen ersten eclatanten Fall veranlasst, unausgesetzt meine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Hirnarterien und habe eine grosse Zahl von oft äusserst hochgradigen Fällen der vulgären Cerebralarteriensclerose zu untersuchen Gelegenheit gehabt; stets habe ich jedoch dabei ein total anderes Gesampterkrankungsbild bekommen, als in jenen drei Beispielen eigenthümlicher Cerebralarteriitis, von denen ich bereits zwei als Hirnarteriensyphilis beschrieben und deren letztes hier vorliegt. Allen diesen drei Fällen war gemeinsam der Structurencomplex der sog. Arteriitis obliterans, über deren Geschichte ich neulich an diesem Orte ausführlich referirt habe; in den beiden letzten waren in den Aussenhäuten, neben diffusen indifferenten granulirenden Wucherungen, Granulome und wirklich gummosé Neoplasien vorhanden. Da noch immer trotz der gegentheiligen Annahme Heubner's unter den pathologischen Anatomen die Ansicht Vertreter hat, dass es nur eine Art von chronischer Entzündung der Hirnarterien giebt, nehmlich die Arteriosclerosis, in deren Rahmen auch die etwa bei Syphilis auftretenden Formen unterzubringen seien, so gestatte ich mir diesem strittigen, zweifellos theore-

tisch wie practisch äusserst wichtigen Punkte, den ich neulich nur flüchtig berühren konnte, eine etwas eingehendere Besprechung zu widmen. Meine Anschauungen bezüglich der anatomischen Unterschiede zwischen der Arteriosclerose und der „primären“ Arteriitis obliterans cerebralis (die wir bis jetzt, mit Sicherheit, nur als syphilitische Affection kennen und der wir deshalb vorläufig das Epitheton: syphilitica geben) gestalten sich insofern anders als diejenigen Heubner's, weil dieser Autor fast ausschliesslich die endarteriitischen Zustände zum Vergleich herangezogen hat. So wichtig in theoretischer Hinsicht die, bezüglich derselben von Heubner treffend hervorgehobenen, histologischen Differenzen sind, so tritt doch in praxi nicht selten der Fall ein, dass aus der Beschaffenheit der Intimaneubildung allein ein sicheres Urtheil über die Natur und die Bedeutung der Arteriitis nicht gewonnen werden kann. In dieser Richtung muss zuerst erwähnt werden, dass eine ältere Endarteriitis obliterans mit einer jüngeren Endarteriitis sclerosa nicht nur eine ziemliche, wie schon Heubner betont, sondern, meines Erachtens, eine bis zum Verwechseln grosse Aehnlichkeit darzubieten vermag; ferner aber, dass derjenige Unterschied, den ich für den principiell durchgreifendsten halte, nehmlich die Abwesenheit so gut wie jeder Verfettung und Verkalkung innerhalb der Producte der obliterirenden Innenhautentzündung, dadurch seinen Werth als Wegweiser für die Differentialdiagnose verlieren kann, dass Fälle vorkommen, wo sich die Endart. obliterans auf dem Boden einer bereits bestehenden Endart. chronica deformans entwickelt. Unter solchen Umständen wird nur die gleichzeitige Berücksichtigung der Veränderungen in den beiden Aussenhäuten den Ausschlag geben können.

— Die entzündlichen Wucherungen in Adventitia und Media erreichen bei der gewöhnlichen Hirnarteriensclerose niemals besonders hohe Grade; ein totaler oder streckenweiser Uebergang, eine völlige Metaplasie dieser Theile in Granulationsgewebe kommt dabei nicht vor. Dagegen ist diese Erscheinung gradezu die Regel auf dem Stadium akmes der Art. obliterans syphilitica, wo der granulirende Prozess bis zur Bildung geschwulstartiger Keimgewebshöcker (Syphilomata) vorschreiten kann. Im weiteren Verlauf gehen aus den granulösen Producten entweder wirkliche Gummositäten hervor, deren Vorhandensein die Diagnose der specifisch-syphilitischen Arteriitis ohne Weiteres, wie immer auch die Intimaneubildung ge-

staltet sein mag, sichert, oder aber es resultiren daraus mehr oder minder ausgedehnte narbige Zerstörungen der adventitiellen und medialen Gewebsstructur. Letztere kommen in geringerem Grad und Ausbreitung zwar auch bei der Arteriosclerosis cerebralis vor; jedoch bietet dann immer, soviel ich sehen konnte, die gleichzeitig vorhandene¹⁾ Innenhautwucherung die markirtesten Zeichen retrograder, fettiger und kalkiger, Metamorphosen, Erscheinungen, welche bei der Endart. obliterans nach der übereinstimmenden Erfahrung aller Untersucher niemals eintreten. Starke narbige Peri- und Mesarteritis mit obturirender absolut fett- und kalkfreier fibröser Endarteritis lässt daher gewöhnliche Sclerose ausschliessen. —

Wenn wir nun auch in sehr vielen Fällen ohne Betrachtnahme der pathologischen Zustände in den beiden Aussenmembranen nicht zu einer sichern Diagnose werden gelangen, und auf jeden Fall nur von ihnen ein entscheidendes anatomisches Zeugniß des etwaigen syphilitischen Ursprunges werden erwarten können, so läugne ich doch keineswegs, dass die endarteritischen Producte bei beiden in Vergleich stehenden Prozessen sehr greifbare histologische Differenzen darzubieten im Stande seien. In dieser Hinsicht notire ich 1) die Bildung einer, vorzugsweise aus endothelialen, in ein spärliches körniges oder homogenes Bindegewebe eingehüllten Elementen bestehenden, zelligen Neoplasie, welche unmittelbar, d. h. ohne jede Interposition streifig-elastischer Lagen der intacten Membrana fenestrata aufruht, 2) den von Heubner als Arteriom der Arterie bezeichneten Zustand, 3) die völlige oder nahezu völlige Obturation des Lumens durch ein fibroides, keine Verfettung und Verkalkung aufweisendes Gewebe — in Uebereinstimmung mit Heubner als Verhältnisse, welche innerhalb des Texturgebietes der Endarteritis chronica deformans nicht angetroffen werden, sondern nur bei Endarteritis obliterans vorkommen. Hierbei darf man aber in diagnostischer Hinsicht nicht ausser Acht lassen, dass sich die Structurerscheinungen der letzteren auch als directe Folgezustände primär vorhandener Thromben (Embolii) und zwar peripherwärts oft weit über die Lagerungsstätte derselben hinaus, entwickeln können.

¹⁾ Ausgesprochene narbige Peri- und Mesarteritis ohne oder mit nur ganz geringfügiger Endarteritis, wie sie nach Köster und Kraft an den grossen Gefässen vorkommen, habe ich an den Hirnarterien bisher nicht antreffen können.

Haben wir soeben eine Summe der handgreiflichsten anatomischen Unterschiede zwischen beiden Prozessen verzeichnet, so erscheint es nunmehr geboten, auch dasjenige hervorzuheben, was beiden Vorgängen gemeinsam ist: Trotz aller Verschiedenheiten des Verlaufs und der Ausgänge werden nehmlich beide Affectionen von demselben histogenetischen Princip beherrscht! Auch die sclerotische Endarteritis kommt, wie ich jetzt mit Bestimmtheit annehme, in letzter Instanz durch eine formative Reizung des Gefässendothels zu Stande, welche von chronisch-entzündlichen Veränderungen im Bereiche der Ernährungsterritorien der Gefässwand abhängig¹⁾ ist. Obwohl es bisher weder Anderen noch mir gelungen ist, am Endo-

¹⁾ Vergl. hierüber den vorigen Aufsatz, dieses Archiv 73, S. 90. — Wie sehr die Untersuchungsergebnisse der jüngsten, discreten Heerde arteriitischer Neoplasie in unserem heutigen Fall (s. S.) die, von mir von Anfang an gegen Heubner geltend gemachte Annahme stützen, dass die Periarteritis das Primäre, die Endarteritis das Secundäre sei, darauf erlaube ich mir bei dieser Gelegenheit kurz hinzuweisen. An den Grenzstellen der in Rede stehenden Knötchen war die Periarteritis vorhanden, die Endarteritis nicht; erst allmählich fing, der stärker werdenden Periarteritis entsprechend, das Endothel an, Wucherungsscheinungen zu zeigen, bis schliesslich, an Stelle der massigsten Proliferation der Aussenhäute, auch die Intimaneubildung ihren Höhepunkt erreichte. — Neuestens hat v. Winiwarter eine „eigenthümliche Form von Endarteritis und Endophlebitis“ beschrieben (v. Langenbeck's Archiv Bd. XXIII. Heft 1) und dabei, wie es scheint, ohne Kenntniss der bez. Arbeiten von Köster und seinen Schülern und mir, der obigen Annahme entgegen, die Meinung vertreten, dass die, gleichfalls vorhandenen, peri- und mesarteriitischen Zustände als „untergeordnete“ Secundärscheinungen zu betrachten seien. — v. W.'s Fall bietet offenbar histologisch nicht die geringste Eigenthümlichkeit dar, sondern gehört in die Kategorie der gewöhnlichen Endarteritis obliterans, von der wir neulich aus physiologischen Gründen und auf Grundlage experimenteller und pathologisch-anatomischer Erfahrungen ausgesagt haben, dass sie wohl niemals „primär“ vorkomme, sondern die Präcedenz chronisch-entzündlicher Wucherungen der Arterienperipherie oder der äusseren Gefässwandschichten voraussetze. Die thatsächlichen Befunde in v. Winiwarter's Beispiel widersprechen nun dieser Auffassung in keiner Weise, indem, entsprechend den Neoformationen an der Intima sehr ausgesprochene theils jüngere granulirende, theils ältere narbige Veränderungen des periadventitiellen und adventitiellen Zellstoffs vorlagen und wohl kaum zu präsumiren ist, dass die als ätiologisches Moment angenommenen „perennirenden äussern Schädlichkeiten“ zuerst eine Proliferation des durch die dicke Mauer der Arterienwand geschützten Endothels und erst in zweiter Linie die Wucherungen des peripheren Bindegewebes hervorgerufen haben.

thelium sclerotischer Hirnarterien evidente Proliferationserscheinungen zu constatiren, muss doch die Anlage der ersten, neugebildeten, von endothelialen Zellen durchsetzten Bindegewebsplatte zwischen Endothel und Membrana fenestrata, welche den Beginn der Endart. deformans an den Hirnarterien kennzeichnet (Heubner), auf eine plastische Thätigkeit des Endothelhäutchens zurückgeführt werden, da eine andere zellige Matrix an der betreffenden Stelle nicht präexistirt und eine etwaige Entstehung aus Wanderzellen durch deren fast constante Abwesenheit sowohl an dem Orte der Bildung jener Platte als auch in der Substanz derselben ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich hier offenbar um einen sehr langsamem und unmerklichen Bildungsprozess, da man immer nur (scheinbar) unveränderten oder bereits in obiger Weise veränderten Stellen, nicht aber deutlichen Zwischenstufen begegnet. Dagegen sind nun an den platten Zellkörpern der neuentstandenen Bindegewebslamelle oder -Lamellen (es schichten sich deren, wie bekannt, meist mehrere, von echt elastischen Lagen getrennt, etagenweise übereinander) ausnahmslos ausgesprochene Nucleations- und Cellulationsvorgänge zu beobachten, so dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass das stärkere, heteroplastische Wachsthum der sclerotischen Intimaneubildung hauptsächlich durch die Proliferation dieser Elemente — der Abkömmlinge des alten Arterienendothels — bedingt ist. Dafür, dass sich die später von aussen her eindringenden Wanderzellen oder Wucherungen der Vasa vasorum (Köster) an der definitiven Gewebsneubildung auf der Intima betheiligen, konnte ich keinen Anhaltspunkt finden. Wenn wir nun, trotz der Uebereinstimmung im histogenetischen Princip Endarteriitis deformans und Endarteriitis obliterans cerebralis einen so verschiedenartigen Lebensgang einschlagen sehen, so beruht das meines Erachtens der Hauptsache nach auf den ganz differenten nutritiven Einflüssen, denen beide Prozesse bei ihrer Entstehung, und im Verlauf ihres Daseins ausgesetzt sind. Bei der Arteriosclerose sehen wir, dass der pathologische Reiz nur sehr beschränkte und spärliche Veränderungen innerhalb der Nutritionscentren der Gefässwand einleitet, so dass es häufig schwierig ist, dieselben in markirten Symptomen (Zellenwucherungen) zu Gesicht zu bekommen. Demgemäß nimmt auch die davon abhängige formative Reizung des Gefäßendothels anatomisch wenig greifbare

Formen an. Stellen sich dann, seitens der jugendfrischeren Proles des letzteren, regere Wachstumsvorgänge ein, so kann sich leicht ein Missverhältniss zwischen Ernährungsmaterial und der Masse des zu Ernährenden bilden und so zu einem frühen Stillstand in der Entwicklung und weiterhin zu Verfettung und Verkalkung der neuproducirten Elemente kommen, zu deren Zustandekommen die bekannte Disposition der senescirenden Intima zur regressiven Metamorphose überhaupt, als begünstigendes Moment beitragen mag. Bei der Arteriitis obliterans syphilitica dagegen veranlasst der pathologische Reiz das Auftreten üppigster Zellenwucherungen im Bereiche der Ernährungsterritorien der Gefässwand und dementsprechend bilden sich hier die augenfälligsten Zeichen endothelialer Proliferation aus, deren selbst massigsten Producten immerdar durch die mit reichlicher Gefässneubildung einhergehenden granulirenden Gewebsneoplasien der Peripherie, welche häufig die Intimaneubildung direct mit capillaren Sprossen und Netzen versorgen, ein vollsaftiger Nährboden garantirt ist und denen die senile Disposition zur Verfettung meist nicht anhaftet, weil sich die syphilitische Arteriitis, im Gegensatz zur sclerotischen, vorwiegend auf noch jugendlichem Gewebsterrain localisirt. So erklärt sich meines Erachtens die hohe organisatorische Leistungsfähigkeit und der gänzliche Mangel an Verfettung und Verkalkung, welcher die Endart. obliterans auszeichnet, von welchen Vorgängen sie auch dann verschont bleiben kann, wenn die peri- und mesarteriitischen Entzündungsproducte in Folge ihrer besonderen Einrichtungen später partiell gummös absterben: Unter solchen Umständen stellen sich die grellsten Unterschiede dar, die wir überhaupt bei zwei anatomisch verwandten Prozessen erwarten können: Bei der Arteriosyphilis degenerative Peri- und Mesarteriitis mit definitiv-productiver Endarteriitis, bei der Arteriosclerose degenerative Endarteriitis mit definitiv-productiver Peri- und Mesarteriitis.

Vergleichen wir zum Schluss unseren heutigen Fall mit den bisher veröffentlichten Beispielen von „luetischer Erkrankung der Hirnarterien“, so ist derselbe ausser durch den Nachweis der stellenweise wirklich gummösen Textur, noch durch den Befund einer verbreiteten, erst mikroskopisch erkennbaren Erkrankung der kleinsten Piaarterien der Convexität, bei makro- und mikroskopischer Integrität der grösseren, daselbst verlaufenden Arterienzweige, und bei Ab-

wesenheit eigentlicher chronischer Convexitätsmeningitis, ausgezeichnet. Es ist denkbar, dass eine derartige Localisation des Prozesses auch ohne Beteiligung der grösseren Basalgefässe auftritt, weshalb bei scheinbar negativen Sectionsergebnissen auf diese Verhältnisse zu achten sein dürfte. Was die stellenweise Manifestation unserer Arterienerkrankung in Form multipler, scharf umschriebener prominirender Knötchen anlangt, so kann ich als Analogon aus der Literatur nur den Fall von Wilks (ref. von Heubner, Monographie S. 25) heranziehen, von dem es heisst: „Die Blutgefässes des Gehirns waren deutlich erkrankt, nicht durch die gewöhnlichen atheromatösen Flecken, sondern durch die Ablagerung zahlreicher harter runder Körner, die in ihren Wänden gebildet waren und vorsprangen, wie so viele Tuberkeln innerhalb und ausserhalb der Gefässe. Dies war in den grossen Stämmen, noch mehr aber in den kleinen Zweigen der Fall.“ Vielleicht gehört aber auch der Fall von Ramskill (ref. von Heubner, Monographie S. 29) hierher, in welchem neben nodösen Veränderungen der mittleren Cerebralarterie „an der Pia mater des Gehirns, besonders in der Sylv'schen Grube Knötchen von gelblicher Farbe“ beschrieben werden¹⁾. Die Bezeichnung Arteritis und Periart. nodosa, welche wir für die genannten Veränderungen gebraucht haben, veranlasst mich noch zu einem kleinen kritischen Zusatz. Dieselbe erschien für unseren Fall vollkommen zutreffend, da hier in der That die an den Arterien hervortretenden Nodositäten einzig und allein durch arteritiische und periarteritiische Wucherung bedingt und aus den Producten derselben zusammengesetzt waren. Dieselben Gründe waren es, die ihrer Zeit Kussmaul und Maier bestimmt haben, einer „bisher noch nicht beschriebenen eigenthümlichen multiplen Arterienerkrankung“ den Namen: „Periarteritis nodosa“ zuzuertheilen. Virchow hatte, nach Einsicht von Präparaten der Prof. Kussmaul und Maier, die betreffenden Knötchen gleichfalls als von periarteritiischer Natur erklärt. Allerneuestens²⁾ hat nun Meyer über ein sehr interessantes Beispiel verbreitetster Arterienerkrankung berichtet,

¹⁾ Möglicherweise beruben viele der sog. miliaren Syphilome und Gummositäten der Gehirnhäute (cf. Virchow, Geschw. II. S. 452 u. Heubner, Ziemssen's Handb. Bd. 11, 1. Hälfte, S. 267) auf der der Entwicklung solcher arteritiischer und periarteritiischer Nodositäten.

²⁾ Dieses Archiv. 74. Bd. 3. Heft.

welches er als Parallelfall der Kussmaul-Maier'schen Beobachtung ansieht, dabei aber eine wesentlich andere Auffassung über den Ursprung und das Wesen der Gefässveränderungen vertritt. Indem er an den Knoten der etwas grösseren Arterien ein Verhalten wie bei echten Aneurysmen nachweist, gelangt er zu dem Schluss, die arteriitische Grundlage des ganzen Prozesses in Abrede zu stellen, und als primäres Moment der localen Texturstörungen eine mechanische Zerreissung der morphologisch nicht nachweisbar veränderten Muskelhaut anzunehmen, an die sich erst secundär arteriitische und periarteriitische Vorgänge angeschlossen haben. — Ich bin nun nach genauerer Kenntnissnahme alles dessen, was uns Meyer in Wort und Bild über die anatomischen Vorlagen seines Falles mitgetheilt hat, nicht im Stande gewesen, das Zwingende seiner an sich schon zweifelhaften Annahme zu erkennen, sondern glaube, dass die von ihm demonstrierten pathologischen Veränderungen leicht im Sinne einer entzündlichen Genesis erklärt werden können. Hierbei möchte ich in den Vordergrund stellen, dass es Meyer nicht gelungen ist, in seinen vielen Objecten einen einzigen unzweifelhaften Riss in sonst morphologisch intakter Gefässwand nachzuweisen! Auch ist von Meyer selbst — wenn auch nur im Sinne „Mancher“ — hervorgehoben worden, dass „das absolute Fehlen jeglichen Hämatoms und jedes richtigen Aneurysma dissecans nur sehr wenig zu seiner Angabe einer primären Ruptur passt“. Gleichwohl sieht sich Meyer veranlasst, seine Theorie mit positiver Schärfe aufrecht zu erhalten und stützt sich dabei, soviel ich sehen kann, hauptsächlich auf 2 Gründe: erstens auf die Constanz von Defectbildungen in der Media, gegenüber allen anderen anatomischen Veränderungen, d. h. also auf die mangelnde Constanz irgend eines anderen anatomischen Factors; zweitens auf den Mangel „eigentlicher Entzündung, d. i. zelliger Infiltration“ im Gewebe der Defecte zeigenden Media. Da aber auf keiner der Abbildungen, welche die Verhältnisse an den grösseren Knoten wiedergeben, eine auf Endarteritis beruhende Wucherung fehlt, vielmehr jeder, welcher mit derartigen Untersuchungen vertraut ist, an den sehr klaren und leicht verständlichen Figuren 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16 das Resultat der Endarteritis¹⁾ wiedererkennen wird, somit ein entzünd-

¹⁾ Auch das Gewebe des sog. „organisierten Thrombus“, welche Bezeichnung

licher Prozess als constant vorhanden, selbst durch ihn dargestellt wird, so fällt für die grösseren Knoten, an denen allein ein echt aneurysmatischer Bau zu Tage tritt, sein erster Grund fort. Wenn nun zweitens Meyer aus dem Fehlen zelliger Infiltrationen in dem Gewebe der Defecle zeigenden Media schliesst, dass dieselbe nicht durch Entzündung zu Grunde gegangen sei, so hätte er sich bereits durch Köster's und seiner Schüler Darlegungen, wenn er dieselben nur etwas weiter als von ihm geschehen, fortgeführt hätte, selbst widerlegt, indem der definitive Ausgang solcher anfangs fleckartig auftretender, granulirender Mesarteriiten häufig eine diffuse fibroide Degeneration der Media ist, durch welche die Continuität der Media streckenweise gänzlich unterbrochen wird und durch welche Adventitia und gewucherte Intima zu „einer einzigen bindegewebigen Masse — der späteren bindegewebigen Wand des aneurysmatischen Sackes — innerhalb deren hie und da noch Reste von normaler oder degenerirter Muscularis liegen (vergl. Meyer's Fig. 7) verschmelzen“¹). Ist also das Fehlen von lymphoiden Elementen innerhalb der Media an den intacten Theilen des Gefässrohrs kein Beweis dagegen, dass an Stelle der kranken, der ausgeweiteten Abschnitte die Muscularis durch frühere Entzündung zu Grunde gegangen ist, so wird meines Erachtens für die grösseren Knoten auch sein zweiter Grund hinfällig.

Wenn nun die histologischen Befunde an den grösseren Arterien nicht geeignet sind, die Theorie der entzündlichen Genesis

Meyer für die von ihm keineswegs übersehenden endarteritischen Auflagerungen hauptsächlich anwendet, ist, wie wir wohl jetzt als gesicherte That-sache annehmen können (noch allerneuestens ist auf Anregung Billroth's das Thema von der Thrombenorganisation wiederum zum Gegenstand einer sehr ausführlichen Untersuchung von Dr. Raab in Wien gemacht worden, deren Resultate in allen irgendwie wesentlichen Haupt- und Einzelpunkten mit den meinigen übereinkommen), nichts anderes als das Product einer obliterirenden Arteritis oder Phlebitis. Wenn man nun trotzdem durchaus den Namen des „organisirten Thrombus“ beibehalten will, so darf man dies, meines Erachtens, nur für diejenigen Fälle thun, in denen strikte nachzuweisen ist, dass sich die arteritische resp. endarteritische Neoplasie erst auf den Reiz und an Stelle eines primär vorhandenen Thrombus ausgebildet hat, welcher Nachweis von Meyer nicht erbracht ist.

¹) Cf. Krafft, Inaug.-Diss. Bonn 1877. S. 35.

zu widerlegen, so kann selbstverständlich Meyer auch nicht diese Befunde verwerthen, wenn es sich darum handelt, aus ihnen die Erscheinungen an den kleineren Arterien zu erklären. Dagegen lässt sich sehr „ungesucht“ aus diesen letzteren, grade auch aus seinen bez. Abbildungen Fig. 17, 18, 19, 20 der entzündliche Ursprung der grösseren, offenbar älteren Knoten herleiten: keine Ruptur der Media, ausgesprochene Periarteriitis, ausgesprochene Endarteriitis, die Media „ofters durch die andrängenden Zellenstränge gelockert“, theils, wenn auch „ausserordentlich selten, Spuren von einer directen Beteiligung der Muskelzellen an dem Proliferationsprozess“ aufweisend. Nicht minder lassen sich, meiner Einsicht nach, auch die Erscheinungen an den allerkleinsten, nur mikroskopischen Knötchen als auf entzündlicher Basis beruhend interpretiren. Meyer nimmt bei diesen kleinsten Nodulis an: primäre Ruptur, Einlagerung eines weissen Thrombus in die Lücke, der sich nach aussen hin bereits zu einer hyalinen Masse metamorphosirt hat, nach innen hin in seiner ursprünglichen Gestalt erhalten ist, und stützt sich hierbei vornehmlich auf seine sehr instructive Fig. 26. Ich lese diese folgendermaassen: Die Media, von scharfen Contouren begrenzt, in ihrer Continuität klar zu verfolgen, ausgebuchtet, aber nicht zerrissen; innen eine fast homogene Masse der Wand anliegend, offenbar ein Segment hyperplastischer, hyalin metamorphosirter Intima¹⁾; durch eine scharfe Grenze von ihr abgesetzt, ohne jeden Uebergang ihr auflagernd, ein anhaftender weisser Thrombus.

Nach diesen Erörterungen muss ich die Behauptung aufstellen, dass durch die Meyer'schen Beobachtungen weder der entzündliche Ursprung der von Kussmaul und Maier als Periarteriitis nodosa bezeichneten Gefässveränderungen, noch die arteritiische Theorie der Aneurysmenbildung überhaupt, widerlegt ist, mit welchem Urtheil ich den Werth der Meyer'schen Untersuchungen keineswegs geschmälert haben will.

¹⁾ Vergleiche hierzu die erläuternden Untersuchungen von Thoma, dies. Arch. Bd. 71, S. 243 u. 244, und Eichler, Ueber Miliaraneurysmen des Gehirns, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 72, I, S. 22 u. 23.
