

Neu-Guinea) fand unter den Eingeborenen erstaunlich viel Leute mit höheren Graden von Hyperopie und Myopie und als deren Folge Strabismus.

Sicherlich stellen die hier von mir angeführten Mißbildungen nur einen kleinen Teil der während der genannten Zeit wirklich vorhandenen vor. Zunächst begibt sich der sehr indolente Farbige wegen solcher Dinge nicht leicht zum Arzte. Sodann sind unsere Schutzgebiete noch sehr schwach mit Ärzten besetzt, so daß auch darum weitaus die meisten Krankheiten und Abnormitäten der Beobachtung entgehen. In Ostafrika z. B., welches doppelt so groß wie Deutschland ist, sind nicht viel mehr als 40 Ärzte. Die Verbildeten und Verkrüppelten kommen auch wohl in geringerer Zahl zu den Arbeitszentren, wo die Ärzte stationiert sind. Mit solchen Fehlern geborene Kinder werden zudem bei vielen Stämmen frühzeitig aus der Welt geschafft.

Nach alledem haben wir keinen Grund zu der Annahme, daß hinsichtlich der Mißbildungen die Farbigen der deutschen Schutzgebiete im allgemeinen anders gestellt seien, als die Europäer.

---

## IX.

### Die Histologie der Blutungen und die extra- und intra-vaskuläre Thrombose.

Von

Professor Dr. Hugo Ribbert in Bonn.

(Hierzu 9 Textfiguren.)

---

Bei Untersuchung verschiedener Hämorrhagien fiel es mir wiederholt auf, daß große Abschnitte des ergossenen Blutes, abgesehen von den darin eingeschlossenen zelligen und sonstigen Bestandteilen des von ihnen durchsetzten Gewebes, nur aus roten Blutkörperchen bestanden, daß die weißen Elemente dagegen fehlten. Ich sah es u. a. in den subendokardialen Blutungen, die sich im Gebiete des Stammes des linksseitigen Reizleitungssystems nicht selten finden und die ich in einem eigenen Aufsatz<sup>1)</sup> besprochen habe. Hier konnte ich innerhalb der Blutmassen, durch die das Gewebe der Bündel- und der angrenzenden Myokardfasern auseinandergedrängt wird, in großen Bezirken keine Leukozyten nachweisen oder sie waren doch nur hier und da in vereinzelt Exemplaren vorhanden. Das fiel besonders dann auf, wenn durch das ausgetretene Blut eine gefüllte Vene hindurchzog. Man sah in ihr die gewöhnliche Anzahl weißer Blutzellen, während sie außen voll-

---

<sup>1)</sup> Wien. med. Wschr. 1915.

kommen fehlten. Dem gleichen Verhalten begegnete ich bei kleinen Hämorrhagien des Gehirns, bei der Apoplexie des Uterus und in anderen zum Teil noch zu erwähnenden Fällen.

Nun würde dieser Befund ja nicht auffallend sein, wenn es sich um diapedetische Blutungen gehandelt hätte. Denn bei ihnen werden ja nur rote Blutkörperchen oder diese doch weit überwiegend aus den Gefäßen herausgepreßt. In jenen Beobachtungen aber entstanden die Extravasate durch Gefäßzerreißung. Hier hätte man erwarten können, daß das Blut in der Zusammensetzung herausflösse, in der es sich in den Gefäßen befindet; und bei großen Blutungen entsprechen dem auch in der Hauptsache die histologischen Bilder. Man trifft bei ihnen an den meisten Stellen zwischen den Erythrozyten ungefähr so viele Leukozythen wie in dem Inhalt benachbarter Gefäße. Aber auch in solchen Präparaten sind sie in anderen Bezirken oft wieder spärlich oder sie fehlen ganz.

Die Erklärung für diese auf den ersten Blick auffallenden Verhältnisse ergibt sich aus folgenden Überlegungen und Feststellungen. Sie kann selbstverständlich nicht etwa darin gesucht werden, daß aus der Rißstelle der Gefäße nur die Erythrozyten ausgetreten, daß die Leukozyten dagegen weitergeflossen wären. Es kann nur so sein, daß die weißen Elemente irgendwo festgehalten, abfiltriert werden und nur die roten das Gewebe infiltrieren. Das läßt sich denn auch leicht nachweisen. Wenn man jene Objekte an zahlreichen oder an Serienschnitten untersucht, dann trifft man irgendwo auf Stellen, an denen die Leukozyten in größerer Menge angehäuft sind, und gewöhnlich liegt in diesen Feldern der Quer- oder Längsschnitt einer Arterie oder Vene. Allerdings nicht immer. Zuweilen sieht man kleinere Gruppen von weißen Blutkörperchen ohne engere Beziehung zu einem Gefäß irgendwo zwischen den roten Blutkörperchen. Sie bilden rundliche Haufen oder beliebig geformte Figuren, in deren Umgebung sie dann wieder völlig vermißt werden.

Um jene Gefäße sind die Leukozyten oft sehr dicht angehäuft. Das war besonders deutlich in einem Falle von akuter Leukämie bei einem Kinde. Hier fanden sich sehr zahlreiche umschriebene Blutungen verschiedener Organe, u. a. auch des Myokards. In ihm traten an zahlreichen Stellen große Mengen von weißen Zellen dichtgedrängt hervor. Sie umgaben die Gefäße oder lagen einseitig neben ihnen. Es sah so aus, als handle es sich um eine umschriebene lebhaft e Emigration, also um einen entzündlichen Prozeß. Daran dachte ich um so eher, als zugleich eine gangränöse Angina bestand, die den Gedanken an septische Blutungen aufkommen ließ. Aber auch bei allen anderen Hämorrhagien erinnerten die Bilder an entzündliche Vorgänge. Doch ließ sich damit das Fehlen der Leukozyten in den übrigen Teilen der Herde nicht vereinigen, und ein anderer Befund gab die richtige Deutung. Es fanden sich nämlich nicht selten zwischen den Leukozyten kleinere und größere Mengen von Plättchen, und daneben oder in andern Fällen auch meist spärliche Fibrinfädchen. Damit war der Begriff der Thrombose gegeben, nur daß die Massen sich außerhalb der Gefäße befanden. Aber auch im Lumen

bestand häufig eine thrombotische Abscheidung, die wiederum besonders in jenem Falle von Leukämie in Gestalt dichtgedrängter Leukozyten hervortrat.

Textfig. 1 gibt die Hälfte eines solchen plättchenhaltigen Herdes wieder. Unten links sieht man die Plättchen bei *P*, rechts im Halbkreise die Leukozyten und in der übrigen Figur zwischen den Muskelfasern *S* das Blut, in dem bei *E* die Leukozyten fehlen.

So erklärt sich jenes Verhalten der Blutungen sehr einfach daraus, daß die weißen Blutzellen zum kleineren Teil schon in einem meist nicht sehr umfangreichen intravaskulären Thrombus, zum größeren Teil aber in dem die Rißstellen umgebenden Gewebe mit Plättchen untermischt liegen bleiben und

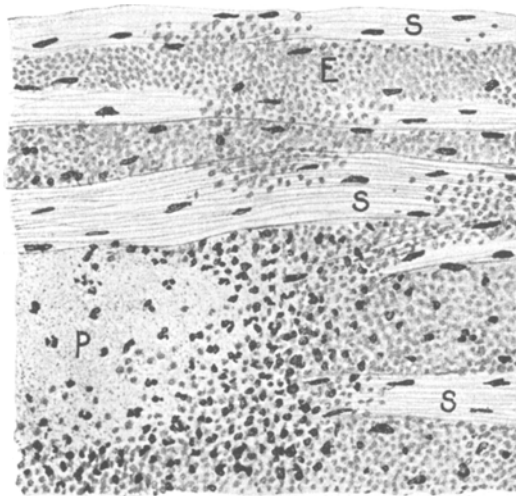


Fig. 1.

deshalb zwischen den Erythrozyten des Extravasates fehlen. Die Tatsache schien interessant genug, um im Experiment weiter verfolgt zu werden. Und das um so mehr, als sich dabei auch weitere Aufklärungen über das Zustandekommen der Thrombose, zumal der extravaskulären, erwarten ließen. Ich machte also subkutan oder unter den sonstigen die Gefäße umgebenden Weichteilen mit einem Staarmesserchen oder mit der Spitze einer Pravazschen Kanüle eine feine Stichöffnung in Arterien und Venen und ließ das Blut ausfließen. Es strömte in einen durch die anstoßenden Gewebe begrenzten flachen, rundlichen oder länglichen Raum, der bald seine größte Ausdehnung erreichte. War das bei dem Kaninchen an mehreren Gefäßen geschehen, dann tötete ich das Tier durch Betäubung, ließ es erkalten, exzidierte die Hämorrhagien mit reichlicher Umgebung und härtete sie. Bei manchen Fällen verflossen von dem Einstich bis zum Tode des Tieres nur wenige Minuten, in andern ließ ich es eine halbe Stunde leben. Der Umfang der Blutungen wechselte. Die flachen subkutanen hatten etwa die Größe eines Fünfpfennig-

stückes, die der Jugularis und Carotis waren wesentlich größer. An der Aorta erzielte ich eine Hämorrhagie von dem Inhalt einer halben Walnuß.

Ähnliche Versuche, aber mit Blutungen von geringerer Ausdehnung, hatte auf meine Veranlassung schon Herr Dr. Menghetti angestellt, der durch den Ausbruch des Krieges an dem völligen Abschluß seiner Arbeit gehindert wurde. Er hat über die Resultate inzwischen in der Medizinischen Gesellschaft in Florenz berichtet. Bei seinen Experimenten handelte es sich ausschließlich um die Frage der extravaskulären Thrombose, auf die ich aber auch ausführlich eingehen werde.

In meinen Versuchen achtete ich also zunächst auf die Verteilung der Leukozyten und stellte fest, daß sie auch hier ungleichmäßig war. In den venösen Hämorrhagien, weniger ausgedehnt in den arteriellen, fanden sich große Abschnitte frei von weißen Blutkörperchen. Das betraf vorwiegend die äußeren Bezirke der Extravasate, während gegen die Gefäße hin die Leukozyten etwas reichlicher auftraten. In keinem Falle fehlten die Zellen, natürlich abgesehen von jenen perivaskulären Abscheidungen, so durchgängig, wie es beim Menschen in jenen Hämor-

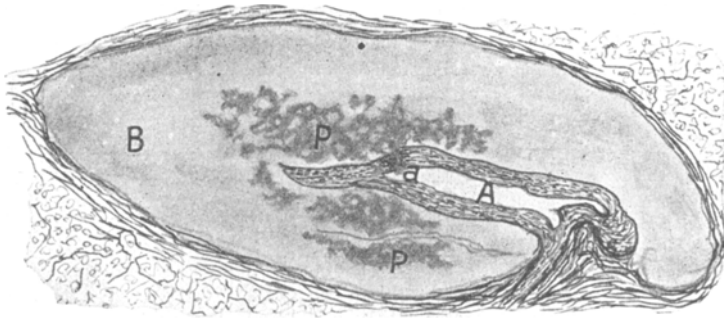


Fig. 2.

rhagien oft der Fall war. Das liegt daran, daß die experimentellen Blutungen meist stürmischer erfolgen und deshalb ein Abfiltrieren der Leukozyten weniger vollständig gestatten. Das Blut reißt immer einen Teil mit sich, der aber dann doch wieder in die äußersten Abschnitte sehr häufig nicht gelangt. Bei den arteriellen Hämorrhagien sind natürlich diese mechanischen Bedingungen besonders wirksam, und deshalb sind hier die leukozytenfreien Bezirke wesentlich seltener.

Im übrigen aber findet eine Zurückhaltung der weißen Blutkörperchen in der Nähe der Gefäße in ähnlicher Weise statt wie in jenen Fällen beim Menschen. Es bilden sich Abscheidungen aus Plättchen, geringen fädigen Fibrinmengen und den Leukozyten, also thrombenähnliche Massen. Die topographischen Verhältnisse gibt die Textfig. 2 wieder. *A* ist die bei *a* verletzte Arterie (Carotis), *B* das ausgetretene, außen durch die verdrängten Weichteile begrenzte Blut, *P* die thrombotische Abscheidung.

Die Anordnung der extravaskulären Niederschläge ist außerordentlich vielgestaltig, aber in den Grundzügen netzförmig (Textfig. 3, 4). Am deutlichsten ist das in den arteriellen Blutungen. Hier schließt sich an die Gefäßverletzung ein ausgedehntes, weit in das Extravasat hineinreichendes Maschenwerk an mit

weiteren und engeren rundlichen und unregelmäßigen Lücken, mit breiten und schmalen, mannigfaltig sich verjüngenden und anschwellenden Balken. Dabei

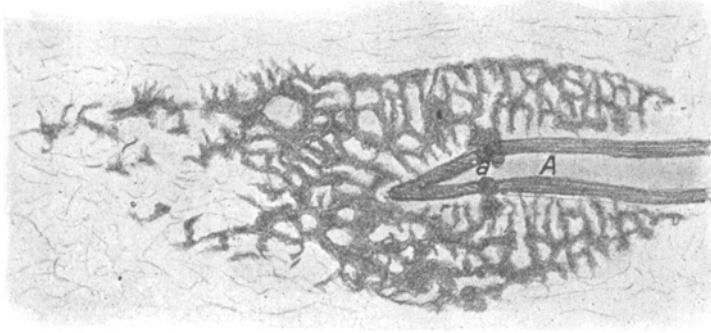


Fig. 3.

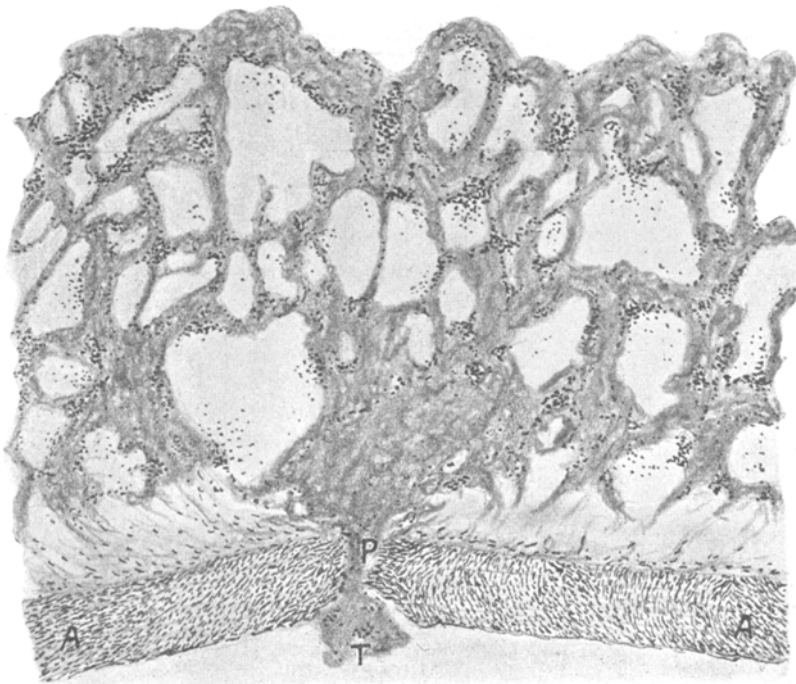


Fig. 4.

zeigt das Netz vielfache Unterbrechungen, und am Rande der gesamten Niederschläge strahlen die netzförmigen Züge in feine, sich verzweigende Fäden aus, die sich in der Masse der roten Blutkörperchen verlieren. In dem einen von der Carotis

stammenden Präparat (Textfig. 3, 4) zeigt das Maschenwerk in der näheren Umgebung der Arterie *A* einen besonderen Aufbau. Hier kann man sehr gut eine einigermaßen parallele und zur Gefäßwand senkrecht gestellte Anordnung der breiteren Balken des Maschenwerkes unterscheiden (Textfig. 3, 4). Nicht immer befindet sich der größere Teil der Niederschläge in der nächsten Nachbarschaft der Gefäße. Sie nehmen zwar meist von hier ihren Ausgang, aber am umfangreichsten werden sie oft erst in einiger Entfernung. Daher stößt man oft in zahlreichen Schnitten auf ein ausgedehntes Netzwerk, ohne daß sein Zusammenhang mit der Arterie oder Vene hervorträte. Es liegt dann scheinbar isoliert in dem ergossenen Blut.

Je enger das Maschenwerk ist und je breiter und gleichmäßiger seine Balken, um so mehr tritt eine Ähnlichkeit mit dem Trabekelsystem der Plättchenmassen in den intravaskulären Thromben zutage. Die Übereinstimmung fällt bei stärkerer Vergrößerung noch weit mehr auf. Man sieht jetzt, daß die Niederschläge in der Hauptsache aus Plättchen bestehen, daß an den Rändern feine Fibrinfädchen entlangziehen und in das die Lücken ausfüllende Blut ausstrahlen, und daß in die Balken, hauptsächlich aber in deren Peripherie, Leukozyten abgelagert sind. Die Zusammensetzung ist also in der Hauptsache so wie in den typischen Thromben, nur daß die in ihnen vorhandene Regelmäßigkeit nicht erreicht wird. Vor allem sind die Leukozyten weniger charakteristisch angeordnet. Sie liegen vorwiegend in kleineren und größeren Haufen, also nicht so gleichmäßig als Saum an der Grenze der Plättchenbalken. Aber dieser Unterschied ändert natürlich nichts an der Tatsache der extravaskulären Thrombenbildung. Sie ist, wie innerhalb der Gefäße, im strömenden Blute zustande gekommen und hat ihren Ausgang genommen von der verletzten Wandstelle. An dieser hat sich im Lumen (Textfig. 3 bei *a*, Textfig. 4, *T*) in bekannter, noch zu besprechender Weise ein mit Leukozyten durchsetzter Plättchenthrombus gebildet, der sich durch die Stichöffnung (Textfig. 4, *P*) nach außen in eine knopfförmig gestaltete thrombotische Masse fortsetzt. Sie ist meist umfangreicher als die im Lumen befindliche. An sie schließt sich der beschriebene netzförmige Niederschlag an.

Während diese extravaskulären Thromben sich bilden, fließen die roten Blutkörperchen zwischen den Balken hindurch und vergrößern den Umfang des Extravasates. Zugleich werden sie aber immer ärmer an Leukozyten, die sich an den Plättchenmassen festsetzen. Daher sind die äußeren Abschnitte des Blutes oft, zumal bei den venösen Hämorrhagien, frei von weißen Elementen.

Weshalb bilden sich nun die thrombotischen Abscheidungen und warum nehmen sie die beschriebenen Formen an? In dem Bereich der Gefäßwand entstehen sie, weil die Plättchen sich an den Unebenheiten der verletzten Gewebe anheften und weil immer neue an den zunächst festsitzenden ankleben. Darauf komme ich nachher zurück. Der größte Teil der extravaskulären Massen aber erhält seine Konfiguration dadurch, daß die Plättchen sich auf die zerrissenen Bestandteile der Gewebe niederschlagen, deren Fibrillen, kleinen Gefäße,

Fetträubchen usw. durch das Blut weit auseinandergedrängt werden und vielfache Unterbrechungen ihrer Kontinuität erleiden. Das geschieht gewöhnlich zuerst in der nächsten Umgebung der Arterien oder Venen. Das lockere Bindegewebe wird von der Adventitia abgerissen, und an den Unebenheiten und Vorsprüngen der zerfetzten Fibrillen bleiben die ersten Plättchen haften. Auf ihnen setzen sich wieder neue fest, und so kommen Plättchenbalken zustande, die nun zusammenfließen mit den Niederschlägen auf den weiter ab liegenden verdrängten und zerrissenen Gewebsbestandteilen. Da diese, von dem Blut auseinandergewühlt, naturgemäß eine maschenförmige Anordnung zeigen werden, so muß auch die thrombotische Abscheidung diese Struktur bieten, soweit eben das Ankleben der Plättchen auf den Fasern vor sich geht. Auf diese Weise erklärt sich der in den Textfiguren 3 und 4 wiedergegebene netzförmige Aufbau, der als solcher von dem der intravaskulären Thromben abweicht. Denn in ihnen handelt es sich, wenn auch Netze keineswegs fehlen, doch in der Hauptsache um verästigte Balken und Lamellen, die außerdem auch noch so angeordnet sind, daß sie von der Basis des Thrombus gegen dessen Peripherie radiär ausstrahlen. Aber die von den Gewebsbestandteilen abhängige Netzbildung ist doch in den extravaskulären Gebilden nicht ausschließlich vorhanden. Wo nämlich die Fibrillen weit auseinandergedrängt wurden, so daß sehr weite Lücken entstanden, da entwickeln sich in diese hinein, von den schon vorhandenen Plättchenmassen ausgehend, balkige Gebilde, die, enger aneinanderliegend als in den Netzen und von knorriger Beschaffenheit, Massen bilden, die zusammen mit den ihnen anliegenden Leukozyten und den in den Lücken vorhandenen roten Blutkörperchen ein den typischen Thromben so ähnliches Bild ergeben, daß man bei starker Vergrößerung ohne Kenntnis der topographischen Verhältnisse nicht entscheiden kann, womit man es zu tun hat.

Außer der maschenförmigen Anordnung erklärt sich auch die in den Textfiguren 3 und 4 gezeichnete parallele und senkrecht zur Gefäßwand gestellte Struktur aus der Anheftung der Plättchen an den Fasern. Hier sind es die in Abständen aufeinanderfolgenden, an der Arterie noch festsitzenden Fibrillen, an denen die Abscheidung zunächst vor sich geht. Sie werden natürlich durch den Druck des Blutes aus der mit dem Gefäß verlaufenden Richtung in die quer zu ihnen angeordnete gedrängt.

Wenn die Plättchenmassen umfangreich geworden sind, dann kann man in ihnen die zugrunde liegenden Fasern meist ohne besondere Hilfsmittel nicht mehr erkennen. Sie werden durch die feinkörnige Niederschlagsmasse verdeckt. Aber am Rande der ganzen Gebilde sieht man oft die Fibrillen in die Plättchenbalken eintauchen bzw. aus ihnen heraustreten. Und wo breitere Bestandteile, wie kleine Arterien oder Venen, oder wo Fetträubchen und einzelne Fettzellen den Mittelpunkt abgeben, erkennt man es natürlich ohne weiteres. Besonders deutlich ist es bei dem Fettgewebe. Es zieht oft, von Plättchen rings oder größtenteils umhüllt, in langen Zügen dahin.

Nicht immer ist der Niederschlag der Plättchen so reichlich, wie es bisher ge-

schildert wurde. Zuweilen sind sie nur als dünner Belag auf den dann deutlich hervortretenden Fasern sichtbar, während die Menge der Leukozyten beträchtlicher ist. Hier könnte man dann im ersten Augenblick, wie in den erwähnten Blutungen beim Menschen, irrtümlich an einen entzündlichen Vorgang denken, und hier hat man fast noch mehr als in den plättchenreicheren thrombotischen Abscheidungen ohne weiteres den Eindruck eines Abfiltrierens der Leukozyten.

Nun bleibt noch zu erörtern, weshalb die extravaskulären Thromben sich vorwiegend in der nächsten Nachbarschaft der Gefäße entwickeln, aber von hier aus auch in die etwas weitere Umgebung in den Bluterguß hinein sich erstrecken. Das hängt einmal mit der Festigkeit des angrenzenden Gewebes zusammen. Wo es dicht ist und deshalb schwer ausweicht, da wird die Abscheidung sehr bald nach dem Austritt des Blutes aus der Stichöffnung erfolgen. Wo aber das Gewebe sehr locker ist, da wird das Blut so rasch in die Lücken einströmen, daß die Plättchen zum großen Teil mitgerissen werden und sich erst später niederschlagen. Maßgebend ist aber natürlich auch die Größe der Gefäßverletzung und der Blutdruck. Je energischer das Blut ausströmt, um so weniger werden seine Bestandteile die Möglichkeit haben, sich festzusetzen. Am meisten ausgesprochen ist das bei den oft großen Rißöffnungen menschlicher Arterien oder gar der Aorta. Hier können sich in der Nähe des Gefäßes nicht oder nur in geringem Umfange die Niederschläge bilden, weil alle Bestandteile des Blutes durch den starken Strom mitgerissen werden. In diesen Fällen kommt es dann zur Abscheidung der Plättchen samt Fibrin und Leukozyten erst auf der Innenfläche des Sackes, der durch Beiseitedrängung des (natürlich zerreißen) benachbarten Gewebes durch das ihn ausfüllende Extravasat entsteht. Auf diese Weise bilden sich die traumatischen Aneurysmen, die mit einer aus Thrombusmasse bestehenden Schicht ringsum ausgekleidet sind, wie es Kallenberger<sup>1)</sup>, M. B. Schmidt<sup>2)</sup> und Hedinger<sup>3)</sup> beschrieben haben. Ich bin also nicht der Meinung, daß es sich hier um die Dehnung eines in der Arterienwunde zunächst gebildeten und sie verlegenden Thrombus handelt, der zu einem Sack ausgeweitet wird. Das halte ich nicht für möglich. Ein Thrombus ist nicht in dieser Weise dehnbar. Er würde unter dem Druck des arteriellen Blutes immer wieder zerreißen, und dann müßte sich in der Rißlücke jedesmal wieder neues Material abscheiden, um die Kontinuität wieder herzustellen. So könnte die „Dehnung“ nur durch fortwährende Zerreißen und Einführung neuer Bausteine erfolgen. Das wäre ja an sich möglich, aber es widerspricht ihm die Struktur des Sackes. Er ist schon makroskopisch durchaus einheitlich. Ich habe mich davon in einem Falle von Verletzung der Aorta abdominalis durch einen Knochensplitter nach Schuß durch einen Lendenwirbel überzeugen können. Hier hatte sich

<sup>1)</sup> Virch. Arch. Bd. 179.

<sup>2)</sup> D. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.

<sup>3)</sup> Ztschr. f. Path. Bd. 16 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. Siehe auch Zonnek, Ztschr. f. Path. Bd. 25 Nr. 13 und Ribbert ib. Bd. 25 Nr. 21.



eine fast faustgroße aneurysmatische Höhle gebildet, die mit einer thrombotischen Schicht von wechselnder, bis zu 1 cm gehender Dicke ausgekleidet war. Ihre Innenfläche zeigte ein gleichmäßiges Aussehen und war mehr oder weniger deutlich gerifft. Schon der ungewöhnliche Umfang des Sackes ließ sein Zustandekommen durch Dehnung eines ursprünglichen kleinen Thrombus ausschließen, und der mikroskopische Aufbau ließ sich nicht mit jener bruchstückweisen Genese vereinigen. Ebenso war es in einem zweiten Falle von Aneurysma, das den linken Oberschenkel betraf. Hier fand sich im oberen Drittel nach vorn sich vorwölbend ein etwa mannskopfgroßer, aber oval gestalteter Sack, der größtenteils mit dunklem, wie geronnen aussehendem Blut gefüllt und von den Weichteilen gut abgesetzt war. In der Blutmasse lag wieder eine für sich umgrenzte, über faustgroße Höhle, das eigentliche Aneurysma, das von der mit einer breiten seitlichen Öffnung versehenen

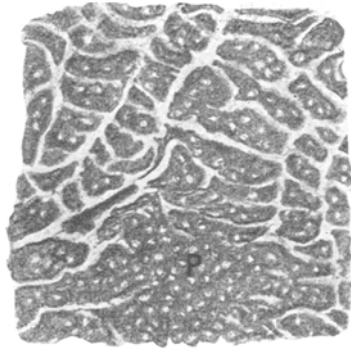


Fig. 5.

Arteria profunda gespeist und von einer sehr schön gerifften thrombotischen Schicht (Textfig. 5) ausgekleidet wurde. Auch hier konnte von einer Dehnung eines die Gefäßöffnung verlegenden Thrombus wegen der Weite der Höhle und wegen des Baues ihrer Wand keine Rede sein.

Mikroskopisch nämlich setzte sich die auskleidende, auch im zweiten Falle bis zu 1 cm dicke Lage so zusammen wie ein typischer intravaskulärer flacher Thrombus, ja sie war sogar in allen Einzelheiten ungewöhnlich schön ausgebildet. Textfigur 6 soll davon in schematischer Darstellung ein Bild geben. Die wenig verzweigten Plättchenbalken streben in paralleler, ungefähr radiärer Anordnung und mit ziemlich weiten Zwischenräumen zur Innenfläche und springen hier, die Riffe bildend, deutlich vor. Von einem zum andern spannen sich lange, zierlich aufgehängte Fibrinfäden. *G* bedeutet die äußere, wie geronnen aussehende Blutschicht, *B* die umgebenden Weichteile, *A* die Arterie und *P* die Perforationsöffnung.

Der Aufbau der auskleidenden thrombotischen Lage war in beiden Fällen so charakteristisch, daß ich solche Objekte als besonders geeignet für histologische Kurse empfehlen möchte.

Die Struktur verträgt sich nun nicht mit jener angenommenen Dehnung. Der

Thrombus kann nur eine selbständige Bildung darstellen, er kann nur als Niederschlag auf der Innenfläche des beiseitegedrängten Gewebes an Ort und Stelle entstanden sein. Aber doch nicht nur aus dem Blut, das zur Zeit der Untersuchung den Raum ausfüllt. Denn die in ihm enthaltenen Bestandteile, Plättchen, Fibrin und Leukozyten, würden kaum hinreichen, um die oft sehr dicken Lagen zu bilden, zumal sie doch auch keineswegs alle in die Randschicht gelangen würden. Der flache Thrombus kann nur erzeugt werden, wenn häufig neues Blut vorbeiströmt, wenn es also, wie bei einem echten Aneurysma, in den Sack hinein- und — wie es wohl in meinem zweiten Falle gewesen ist — teilweise wieder in die Arterie zurückfließt, oder wenn aus dem hier oder dort zerreißenen Sack Hämorrhagien stattfinden, die einen Wechsel des Inhalts herbeiführen. Das Blut kann dabei zwischen die umgebenden Weichteile getrieben

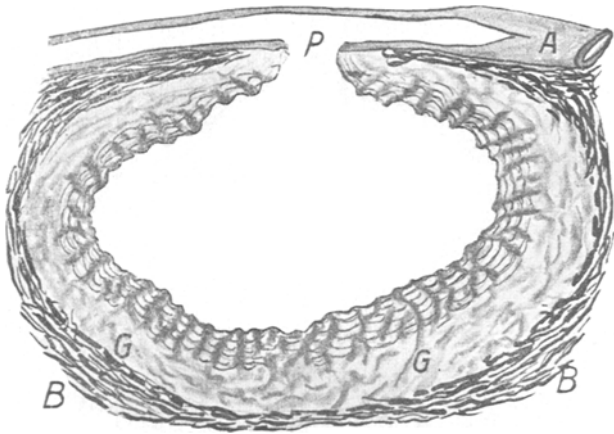


Fig. 6.

werden oder nach außen abfließen, wie es in dem ersten Falle geschah, in dem im Verlauf von 14 Tagen mehrere Male Hämorrhagien eingetreten waren. Unter solchen Umständen bewegt sich an der Innenfläche des Sackes genug frisches Blut vorüber, um an sie immer neues Material abgeben zu können.

Aber das traumatische Aneurysma lehrt noch etwas anderes. Wenn ich vorhin sagte, daß der auskleidende Thrombus durch Abscheidung auf die Innenfläche des durch das Blut beiseitegedrängten umgebenden Gewebes entstanden sei, so ist das infoern nicht ganz exakt, als die typisch gebaute Schicht meist nicht unmittelbar auf der bindegewebigen Wand zu sitzen pflegt. Vielmehr befindet sich hier zunächst eine Lage (*G*, Textfig. 6), die mehr oder weniger makroskopisch den Eindruck geronnenen Blutes macht und in meinem ersten Falle etwa ebenso dick war wie der thrombotische Sack, in meinem zweiten aber, wie die Beschreibung lehrte, unverhältnismäßig mehr Masse einnahm. Unter dem Mikroskop zeigt sich allerdings, daß sie nicht allein durch Gerinnung zustande gekommen ist. Es waren

auch in ihr Plättchenbalken vorhanden, aber sie waren nur wenig ausgeprägt, traten an Masse zurück und verloren sich in der übrigen, vorwiegend aus Fibrin und roten Blutkörperchen zusammengesetzten Substanz. Abscheidungs Vorgänge spielten also auch hier eine Rolle, aber sie waren viel weniger regelmäßig und unter größerer Beteiligung der Gerinnung als in einem typischen Thrombus vor sich gegangen. Auf diese primären Niederschläge hatten sich dann sekundär die charakteristischen Plättchenbalken gebildet und zwischen ihnen die andern Bestandteile abgelagert. Doch konnte man hier und da auch beobachten, daß die äußere Schicht ganz fehlte, daß der regelmäßige Thrombus bis an das Bindegewebe heranreichte, daß er also an diesen Stellen sich von vornherein unvermittelt gebildet hatte.

Ähnliche Erfahrungen über die Bildung einer primären, mehr gleichmäßig zusammengesetzten Schicht, auf der sich erst der typische Thrombus erhebt, kann man auch innerhalb der Gefäße machen. Ich habe darauf schon in meiner ersten Mitteilung über die Thrombose (s. u.) hingewiesen und damals betont, daß dieses Verhalten sich nicht verträgt mit der von Aschoff betonten, sogleich noch weiter zu erörternden Vorstellung von der Bedeutung der Wirbelströmungen des Blutes für die Struktur der thrombotischen Abscheidungen. Denn für deren Entstehung sollen ja Wirbel- und Walzenbildungen maßgebend sein, während doch in den hier in Betracht kommenden Fällen gerade die ersten Niederschläge nicht typisch sind. Die regelrechten Plättchenbalken entwickeln sich erst nachher (s. Fig. 53 meines Lehrbuches, 5. Aufl.). Sie bilden sich dann nicht von vornherein, wenn auf der geschädigten Intima nicht genügend ausgeprägte Unebenheiten vorhanden sind, an denen sich die Plättchen anheften und durch weiteres Ankleben Balken bilden können. Erst wenn die primären Abscheidungen eine ausreichend unebene Oberfläche haben, setzen sich die Plättchen an den zahlreichen Hervorragungen an und erzeugen weiterhin die regelmäßigen Figuren. So ist es auch in den traumatischen Aneurysmen, in denen auf den Weichteilen zunächst jener weniger charakteristische Niederschlag entsteht und erst auf ihm die thrombotische Innenlage.

Außer aus diesen primären und sekundären Ausscheidungen gewinnen wir auch aus den übrigen extravaskulären Vorgängen gute Anhaltspunkte für die Entstehung der intravaskulären Thromben. In beiden Fällen ist maßgebend das Festhaften der Plättchen auf den verletzten oder sonstwie geschädigten Geweben der Gefäßwand bzw. der Umgebung. Außen setzen sich die Plättchen an den auseinandergedrängten und zerrissenen Bindegewebsfasern, an den Fetträubchen und kleinen Gefäßen fest, während sie innen an den Unebenheiten der lädierten Intima ankleben. Aber ein Unterschied ist dadurch gegeben, daß außen in großem Umfange Gelegenheit zur Abscheidung auf die Gewebsbestandteile gegeben ist, in deren Maschen das Blut überall einströmt, daß dagegen innen das Ankleben nur auf der Fläche der Intima erfolgt. Hier aber läßt es sich im Experiment bei Ätzungen oder mechanischen Verletzungen (Stichen, Quetschungen) der Gefäßwand

sehr leicht verfolgen. Bei eng umschriebener Läsion entsteht, wie ich schon früher beschrieben habe<sup>1)</sup>, ein kleiner, rundlicher, aus Plättchen bestehender Hügel, der die wunde Stelle der Wand bedeckt. Textfig. 7 gibt das wieder. *P* ist der Plättchenhaufen, *B* das Blut im Gefäß, *a* die verletzte Wandstelle, durch die nach außen Blut ausgetreten ist. Meist bilden sich allerdings mehrere neben oder in wechselnder Entfernung voneinander stehende Erhebungen, wie die Textfig. 8 es zeigt. *V* bedeutet die Venenwand, *E* das durch Blut auseinandergedrängte perivaskuläre Gewebe, *B* das Blut im Gefäß und *P* die Reihe der primären Plättchenthromben. Der Zusammenhang zwischen Schädigung und Niederschlag liegt in diesen Befunden so auf der Hand, daß man nach anderen Bedingungen gar nicht zu suchen braucht. Insbesondere besteht keine Veranlassung, die Zirkulationsstörungen, die Walzenbildungen, auf die Aschoff so großen Wert legt, zur Erklärung heranzuziehen. Schon das Auftreten eines einzelnen rundlichen Plättchenhaufens (Textfigur 7) läßt sich damit nicht vereinigen. Ich bin damals auf diese Frage genauer

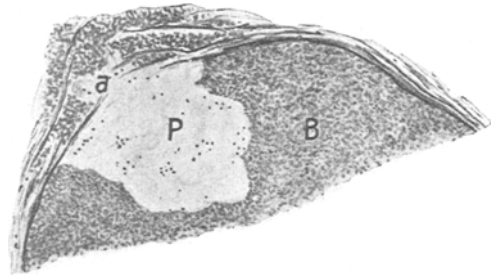


Fig. 7.

eingegangen und habe ausführlich auseinandergesetzt, weshalb ich mich den Vorstellungen Aschoffs nicht anschließen kann. Deshalb will ich es hier nicht wiederholen und nur darauf verweisen, daß eine Verlangsamung des Blutstromes zwar das Anheften immer neuer Plättchen begünstigt, daß aber im übrigen eben dieser fortschreitende Niederschlag, an dem nun auch Leukozyten und Fibrin teilnehmen, die Struktur des Thrombus nach jeder Richtung verständlich macht. Auf den ersten kleinen Abscheidungen kleben fortwährend weitere Plättchen an, und zwar naturgemäß auf der Höhe der Kuppe, an der das Blut dauernd vorbeifließt, während sich im Sinne des Blutstromes vorn und hinten die anderen Bestandteile festsetzen. So entsteht eine immer länger werdende Erhebung oder vielmehr, weil auch an den seitlichen Rändern, an denen das Blut vorbeigleitet, die Plättchen sich anheften, eine zur Richtung des Stromes quergestellte Lamelle, genauer gesagt, ein System von Lamellen. Denn es kommt kaum vor, daß sich nur ein kleiner primärer Plättchenhaufe niederschlägt. Wenn es aber auch einmal der Fall wäre, dann würden sich doch von den zunächst entstandenen Balken (Lamellen), die ja nicht glatt, sondern gewunden, ungleichmäßig

<sup>1)</sup> D. med. Wschr. 1912 Nr. 34, ib. 1912 Nr. 48, ib. 1914 Nr. 2.

aufgetrieben und dadurch uneben sind, sekundäre Lamellen dadurch abzweigen, daß sich an den seitlichen Vorsprüngen immer neue Abscheidungen bildeten, die sich ihrerseits wieder auf dieselbe Weise verzweigten. Dem entspricht ja die Anordnung in den Schnitten der menschlichen Thromben und sehr oft auch in experimentellen Gebilden, die über den ersten Anfang des rundlichen Haufens hinaus weiter gewachsen sind (Fig. 52 meines Lehrbuches). Es läßt sich leicht in allen Übergängen zeigen, wie ein Thrombus, der unzweifelhaft durch Ankleben der Plättchen an der verletzten Intima entstand, sich bei seiner Vergrößerung in ein System verzweigter Balken umwandelt. In diesen Fällen und vor allem beim Menschen handelt es sich allerdings meist darum, daß von vornherein mehrere oder viele Plättchenhaufen (Textfig. 8) zugleich gebildet werden und damit auch zahlreiche sich nebeneinander erhebende Balken. Das mag auch noch durch die Textfigur 9 erläutert werden, die einem in meiner ersten Mitteilung erwähnten, aber nicht abgebildeten Versuch entspricht. Ich hatte nach Ätzung der Jugularis mit

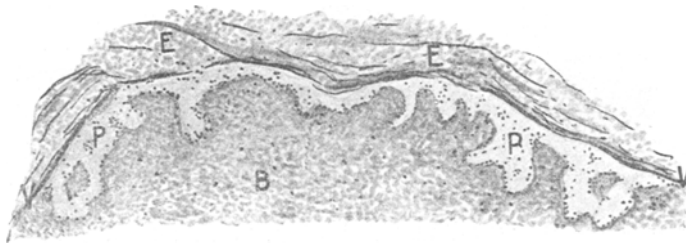


Fig. 8.

Argentum nitricum eine Zinnoberaufschwemmung in die gleichseitige Ohrvene injiziert, um zu sehen, ob die spezifisch wesentlichen schwereren Farbstoffkörnchen sich in anderer Weise abschieden als die Plättchen, wie es doch der Fall sein müßte, wenn die körperlichen Gebilde im Blut durch Wirbel- und Walzenbildungen aus dem Strome herausgeschleudert würden. Es ergab sich aber, daß die Zinnoberkörner in der Hauptsache in die zahlreichen Plättchenerhebungen (*a, b, c, d, e*) eingeschlossen wurden, die deshalb schwarz gekörnt erscheinen. (*B* ist das Blut in der Vene, *W* die durch die Ätzung schwarz aussehende Venenwand.) Zwischen diesen meist zottigen primären Abscheidungen, in die auch Leukozyten eingelagert sind, spannen sich, wie in menschlichen Thromben, Fibrinfäden aus, zwischen denen einzelne Erythrozyten liegen. Hier haben wir es also mit einem zwar noch in den Anfängen befindlichen, aber doch schon in allen Einzelheiten ausgeprägten Thrombus zu tun, der allein durch einen Abscheidungsprozeß auf der verletzten Venenwand zustande gekommen ist. Denken wir uns nun, daß auf den multiplen Vorsprüngen der Textfiguren 8 und 9 sich immer neue Plättchen und zwischen den dadurch erzeugten Lamellen auch die anderen Bestandteile absondern, und daß außerdem von den primären Balken sich sekundäre abzweigen, so gewinnen wir den charakteristischen Bau des fertigen Thrombus.

Dabei müssen wir uns aber nicht vorstellen, daß aus allen Plättchenbalken Lamellen werden müssen. Das ist durchaus nicht der Fall, und so habe ich die beiden Ausdrücke hier auch ohne scharfe Trennung nebeneinander gebraucht. Den Grundstock des Thrombus bilden Lamellen, die hintereinander folgen, wie in einem aufgeblätterten Buch. Aber von den Flächen gehen immer wieder Bälkchen aus, die den Zwischenraum zwischen den Blättern durchsetzen, auch nach aufwärts streben und dann von oben gesehen zwischen den Riffen der Oberfläche wie kleine weiße Kuppen erscheinen. Das ist oft außerordentlich ausgedehnt der Fall und liefert besonders bei Lupenbetrachtung sehr zierliche Bilder. So auch in dem Aneurysma, dem die Textfig. 5 entspricht. Man sah hier ferner außer den Kuppen der Bälkchen, die zwischen den Riffen hervortraten, auch größere Felder, in denen nur die kleinen Knöpfchen vorhanden waren. Hier hatten sich überhaupt keine Lamellen, sondern nur baumförmig verästigte Bälkchen entwickelt. Es liegt auf der Hand, daß die gesamte Anordnung sich nicht mit der Annahme vereinigen läßt,

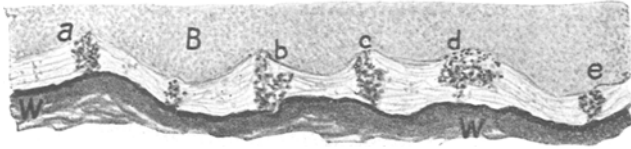


Fig. 9.

daß eine Wirbel- und Walzenbildung im Blute für die Entstehung und den Aufbau der Thromben maßgebend sei.

Doch soll damit, wie auch schon aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, der Einfluß der Strömung des Blutes nicht überhaupt in Abrede gestellt werden. Wennes langsam und über Unebenheiten oder extravaskulär in den Gewebsmaschen unregelmäßig fließt, so wird dadurch die Abscheidung der Plättchen zweifellos begünstigt, aber nicht hervorgerufen. Der primäre Vorgang ist das Ankleben auf der Gefäßwand oder dem außen befindlichen Gewebe.

Der Blutstrom ist aber auch für die Form der Plättchenmassen nicht ohne Bedeutung. Die Lamellen stehen quer zu seiner Richtung und haben sich in dieser Anordnung gebildet, weil das an den Rändern der zunächst entstandenen Balken vorbeifließende Blut gerade hier ebenso wie auf der Kuppe neues Material ansetzt. Zwischen ihnen aber bilden sich zugleich auch immer neue, baumförmig verzweigte Balken, die sich nicht flächenhaft verbreitern, weil das über den oberen Rändern der Lamellen dahinfließende Blut nur auf die Kuppen der Balken, nicht auf deren Seitenränder Plättchen abscheiden kann. Auf der Oberfläche der Thromben aber stellen die freien Säume der Blätter die bekannten Riffe dar, die nach ihrer Genese im ganzen untereinander parallel und quer zum Blutstrom verlaufen, aber auch durch Querbänder zusammenhängen, so daß Netze entstehen (Textfig. 5). Zwischen ihnen sieht man mehr oder weniger reichlich die kuppenförmigen oberen Enden der Balken.

Zu allen diesen Erörterungen über die Entstehung der Thromben gaben die Erfahrungen über die extravaskulären Abscheidungen Veranlassung. Für beide Vorgänge ist maßgebend das Ankleben der Plättchen auf den Unebenheiten der verletzten Gewebe. Die daran sich anschließende Ablagerung der Leukozyten hat außerhalb der Gefäße ein Abfiltrieren dieser Zellen zur Folge, so daß sie in die äußeren Abschnitte der Extravasate nur in geringer Menge gelangen oder hier, wie besonders in den zunächst besprochenen menschlichen Blutungen, vollkommen fehlen.

## X.

### Das Ganglioneuroblastom, ein besonderer Typus im System der Neurome.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin.)

Von

Professor Dr. H. E. Robertson,

Minneapolis U. S. A.

(Hierzu 11 Textfiguren.)

Geschwülste, die sich aus Anlageelementen des Nervensystems entwickeln, können Zellen enthalten, die sich nach denselben Gesetzen unterscheiden, die die Entwicklung des normalen Nervengewebes beherrschen. A priori können danach Tumoren des Nervensystems vorkommen, die eine oder mehrere der Strukturen umfassen, wie sie entweder in dem wachsenden, reifenden oder ausgebildeten Nervensystem vorhanden sind. Tatsächlich ergibt sich, daß alle diese Tumoren sich in vier große Gruppen anordnen lassen, die ziemlich bestimmte Begrenzung zeigen. Diese vier verschiedenen Haupttypen unterscheiden sich, wenn man von einigen wenigen Verwischungen ihrer Begrenzungen oder unvollständig studierten Fällen absieht, in ihren biologischen und onkologischen Besonderheiten genügend, um getrennte Namen zu verdienen und als Glieder einer Klassifikation im embryonalen und strukturellen Sinne Anerkennung beanspruchen zu können.

In die erste Gruppe gehören diejenigen Tumoren, die aus vollkommen oder nahezu vollkommen undifferenzierten lymphozytenähnlichen Zellen sich zusammensetzen. Nach Form und Anordnung der Elemente besteht häufig der Eindruck eines kleinzelligen rundzelligen Sarkoms. Die Zellen entsprechen dem Typus der anatomischen Grundlage des sympathischen Nervensystems, d. i. denjenigen Elementen, die Wiesel als Bildungszellen des Sympathikus charakterisiert hat, Poll als Sympathogonien definiert. Weiter aber sind sie in Größe und Ausdehnung auch nicht unterschieden von den multipotenten primären Neurozyten des Nervensystems überhaupt, den Neurogliazyten Kohns und Helds. Meistens bilden die