

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln. — Direktor: Professor Dr. Dietrich.)

Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen.

Von

Dr. Hilde Lindemann.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1924.)

In der Zeitschrift für Nervenheilkunde hat *Rosenblath*¹⁾ 1918 eine ausführliche Arbeit über die Entstehung der Hirnblutung bei Schlaganfall veröffentlicht, in der er eine ganz neuartige Theorie aufstellt und sich damit in schroffen Gegensatz zur bisherigen Auffassung setzt. Er hat dadurch ein Problem, das in den beiden letzten Jahrzehnten etwas zur Seite geschoben war, wieder mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. In älteren Zeiten nahm man die einfachste und einleuchtendste Erklärung für die Entstehung der Apoplexie an und suchte sie auch zu beweisen: daß nämlich die Hirnblutung durch Platzen von größeren Hirngefäßen zustande käme. Diese Auffassung vertritt *Morgagni*²⁾ und andere mit ihm [*Dietl*³⁾, *Rokitansky*⁴⁾]. Jedoch tauchen bald Zweifel auf und *Hasse*⁵⁾ sagt deutlich, daß wohl niemals mit Sicherheit die Berstung eines größeren Gefäßes innerhalb des Gehirns gefunden worden sei. Er weist mit Nachdruck auf die Veränderungen der kleinen Gehirnarterien hin und kommt zu der Ansicht, daß die Blutung durch die Verletzung einer ziemlich Anzahl sehr kleiner Arterien zustande komme. *Kölliker*⁶⁾ und *Pestalozzi*⁷⁾ beschrieben als erste Aneurysmenbildungen, die nach Zerreißen der Tunica media und intima durch einen Bluterguß zwischen Media und Adventitia entstehen und die letztere blasen- oder schlauchförmig abheben; durch Zerreißen der Adventitia kommt die apoplektische Blutung zustande. *Virchow*⁸⁾ nennt diese Bildungen Aneurysmata dissecantia, da er an den inneren Wänden keine Ruptur habe sehen können. *Heschl*⁹⁾ und *Paulicki*¹⁰⁾ beschreiben dieselben Aneurysmen.

Sehr großes Aufsehen erregte aber erst eine Arbeit von *Charcot* und *Bouchard*¹¹⁾, die 77 Fälle von Apoplexie untersuchten und ihre Entstehung aus dem Vorkommen von Aneurysmen an den kleinen intracerebralen Gefäßen erklären. Diese finden sich oft in großer Anzahl, entwickeln sich langsam, ununterbrochen, gehen der Attacke unter-

schiedliche Zeit vorauf und endlich bestimmen sie, indem sie unter einem Gelegenheitseinfluß zerreißen, die Ausdehnung des apoplektischen Herdes. Sie entstehen aus einer Periarteriitis, die manchmal von einer Wandatrophie der Basisgefäße begleitet ist. An den Stellen der Atrophie weitet sich das Gefäß dort aus, wo die Adventitia noch nicht verdickt ist. Diese Miliaraneurysmen sind mit bloßem Auge sichtbar, ihre Größe ist 0,2—1 mm. Sie finden sich besonders im Streifen- und Sehhügel. Man sieht sie aber auch auf den Windungen der Hemisphären beim Abziehen der Pia. In den Wandungen des Herdes wurden sie in 56% der Fälle gefunden. Nur 3 mal waren sie geplatzt.

Die nachfolgende Literatur wird vollständig von den *Charcotschen* Ideen beherrscht. *Zenker*¹²⁾, *Weiß*¹³⁾, *Eichler*¹⁴⁾, *Rindfleisch*¹⁵⁾, *Löwenfeld*¹⁶⁾, *v. Monakow*¹⁷⁾ bestätigen die Miliaraneurysmen, nur sind sie sich über die Entstehung derselben nicht einig. *Zenker* macht die Arteriosklerose dafür verantwortlich. *Weiß* gibt die Periarteriitis als Grund der Aneurysmenbildung an, bemerkt jedoch, daß in seinen Fällen auch eine skleröse Endarteriitis bestand. *Löwenfeld* lehnt diese aufs entschiedenste ab; er läßt die Aneurysmen durch lokale Gefäßwand-erkrankungen entstehen; vielleicht sei an vasomotorische Störungen zu denken. Verschiedentlich (*Löwenfeld*, *v. Monakow*, *Eichler*) wird besonders darauf hingewiesen, daß die dissezierenden Aneurysmen scharf von den Miliaraneurysmen zu trennen sind. *Löwenfeld* und *v. Monakow* lassen erstere durch Diapedese zustandekommen, wobei *Löwenfeld* bemerkt, daß die von früheren Autoren behauptete Zerreißung der Innenhaut noch niemand gesehen habe. Er beschreibt eine granuläre Degeneration der Muskelschicht, ferner eine fibroide Umwandlung der Gefäßwand. Die Miliaraneurysmen zeigen nach ihm in ihrer Wand eine Atrophie der Muskelschicht mit Verdickung der Intima; Intima und Media können auch granulär zerfallen, dann wird die Wand nur von der Adventitia gebildet. Hauptsächlich finden sich die Gefäßveränderungen in der Wand des apoplektischen Herdes; am häufigsten bestehen sie in fettiger Degeneration. Neben den Miliaraneurysmen finden sich auch diffuse Ektasien aller Schichten. Miliaraneurysmen waren in allen Fällen vorhanden; sie können jedoch nicht die ausschließliche Quelle der Blutung sein, da in einem Falle wohl geborstene Gefäße, aber keine geborstenen Miliaraneurysmen gefunden wurden. Für die Entstehung größerer Blutungen macht er die sekundäre Zerreißung größerer Gefäße verantwortlich, die durch die Gewalt des ausströmenden Blutes zustande kommt. *Eppinger*¹⁸⁾ hält das, was man nach *Charcot* Aneurysmen nennt, für Ektasien. *Pöhlmann*¹⁹⁾ äußerte, daß es eine eigenartige Erkrankung der kleinen Hirngefäße gibt, die zu einer schweren Entartung der ganzen Gefäßwand mit Verschmelzung ihrer Schichten führt; Arteriosklerose lehnt er ab.

*Pick*²⁰⁾ veranlaßte *Ellis*, zum erstenmal mit Serienschnitten zu arbeiten; ein Teil seiner 30 Fälle sind nach einer Methode des Ausschüttelns mit physiologischer Kochsalzlösung im Schüttelapparat untersucht. Seine Ergebnisse sind folgende: Die tötliche Hämorrhagie war nur aus größeren übermiliaren Aneurysmen, zuweilen aus mehreren, erfolgt. Für die eigentlichen Miliaraneurysmen ließ sich keine Ruptur und keine Beziehung zur Genese der Blutung feststellen. Histologisch sind die Miliaraneurysmen entweder dissezierende Aneurysmen oder Aneurysmata spuria, auch die rupturierten übermiliaren Aneurysmata waren Aneurysmata spuria. Jedoch wurden nicht immer Aneurysmen isoliert, daher die Folgerung des Autors, daß die tödliche Hämorrhagie auch aus einem aneurysmafreien, rupturierten, atherosklerotischen Gefäß erfolgen kann. Die Atherosklerose ist die eigentlich ursächliche Gefäßerkrankung bei Schlaganfall. Schließlich weist er noch auf die gänzliche Reaktionslosigkeit des Gewebes um die Miliaraneurysmen herum hin, um damit ihre kurze Lebensdauer anzudeuten.

Mit den *Charcotschen* Miliaraneurysmen setzt sich auch noch *Unger*²¹⁾ in einer Arbeit über Aneurysmen auseinander. Er behandelte zwei Gehirne mit apoplektischen Blutungen nach der *Pickschen* Schüttelmethode, ohne dabei Aneurysmen irgendwelcher Art isolieren zu können. Er hält die Aneurysmata dissecantia und die Blutfüllung der perivaskulären Lymphräume für Rupturhämatomate, d. h. Hämatombildungen auf Grund direkter Gefäßruptur ohne vorangehende Aneurysmenbildung; sie sind nicht Quelle, sondern Folge der Blutung durch Gefäßzerrung.

Die letzte größere Arbeit über die Entstehung der Apoplexie ist die eingangs erwähnte von *Rosenblath*. Dieser untersuchte 12 Fälle ausführlich mit der Serienschnittmethode, davon 8 mit ausgesprochener Arteriosklerose der Hirngefäße. Er wendet sich gegen die mechanistische Erklärung der Apoplexie. Makroskopisch sei schon zu bedenken, daß der Bluterguß sich meist nicht in die präformierten Hirnhöhlen ergießt, daß er auch nur zum kleinsten Teil sich zwischen den Faserzügen der Glia streifenförmig hindurchwühlt, sondern daß er Hirnteile erfüllt, deren Auswahl sich nicht mechanisch erklären läßt. Ferner findet er in den großen Blutungshöhlen nur sehr geringe Reste der Hirnmasse, die er in Zerfall antrifft. Der Hauptherd ist stets von einer im Palpräparat aufgeheilt erscheinenden Zone mit kleinen und kleinsten Blutungen umgeben; diese sind auf dieselbe Weise wie der große Herd entstanden. In ihrem Bereich sind auch bei ganz frischen Blutungen die Markfasern fast ganz verschwunden und die Reste sind sehr schlecht färbbar. Im großen Herd findet sich vereinzelt eine Arterie, stets stark sklerotisch. In den Randschichten der Blutungen sind die Gefäße zahlreicher, aber meist schwer degeneriert, oft völlig nekrotisch und nur schwer erkennbar.

Capillaren werden meist vermißt. Oft bergen die Gefäße einen thrombenartigen Inhalt mit zahlreichen Rundzellen. Diese Wandveränderungen zeigen die Gefäße nur neben dem apoplektischen Herd, und zwar je näher sie ihm kommen, desto hochgradiger, bis sie schließlich ganz nekrotisch sind. Öfters kommt eine Ausweitung der Wand vor, wodurch spindelförmige, kugelige oder sackförmige Anschwellungen des Rohrs entstehen. Diese hält *Rosenblath* für die Miliaraneurysmen *Charcots*. Diese Bildungen sind immer strukturelos; ihre Wand setzt sich nicht scharf ab, weder von der Umgebung noch von dem thrombenartigen Inhalt. Manchmal ist die Lymphscheide von einer Blutsäule abgehoben, verliert sich jedoch, wenn das Gefäß homogen und kernlos wird, in der blutigen Umgebung. Im Gegensatz zu *Charcot* sind diese sogenannten Miliaraneurysmen neuesten Datums, da keine reaktiven Erscheinungen in ihrer Umgebung gefunden werden. Für *Rosenblath* besteht kein Zweifel, daß durch einen chemischen Vorgang — hierin bestärkt ihn der Umstand, daß er in 10 seiner 12 Fälle Nierenveränderungen chronisch-entzündlicher Art in ausgesprochener Form gefunden hat — das gesamte Gewebe des apoplektischen Herdes zugrunde geht, wodurch es dem morphologischen Nachweis entzogen wird. Die Blutung stammt aus den massenhaft vernichteten Capillaren und Venen.

Diese *Rosenblathsche* Arbeit hat bis heute weder Widerspruch noch Zustimmung gefunden. Sie wird von *Kaufmann*²²⁾ in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der speziellen Pathologie gleichsam als Kuriosum nur erwähnt; sonst vertritt dieser die Anschauung, daß die apoplektische Blutung durch die Ruptur eines übermiliaren Aneurysmas zustande käme, manchmal wohl auch durch Gefäßruptur. Die letztere Ursache nimmt auch *Ernst*²³⁾ im *Aschoffschen* Lehrbuch an und läßt sie durch Arteriosklerose entstehen. Die Miliaraneurysmen halten beide für intramurale und extramurale Hämatome.

Meine Aufgabe war es nun, hauptsächlich die Gefäßveränderungen in Apoplektikergehirnen zu untersuchen. Hierzu wurden 6 Fälle untersucht, davon 4 ausgesprochene Apoplexien; eine embolische Blutung und eine Blutung aus einem geplatzten Aneurysma eines Hirnbasisgefäßes wurden zum Vergleich auf Gefäßveränderungen untersucht. Die Gehirne wurden in Formalin gehärtet, zerlegt und die zur mikroskopischen Untersuchung nötigen Blöcke in Celloidin, teilweise für Fettfärbungen auch in Gelatine, eingebettet. Die fertigen Blöcke wurden in Serienschnitte zerlegt und mit Hämotoxylin-Eosin, teilweise mit Weigertscher Elasticafärbung, gefärbt.

Fall 1. 54-jährige Köchin hatte vor 9 Jahren Anfall von Schwindel. Schwäche, Angstgefühl; vor 3 Jahren dasselbe; vor 5 Wochen 2 Anfälle.

Befund: Puls gespannt, Blutdruck RR 298/155. Starre periphere Arterien. Urin: Eiweiß +, hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Ambulante

Behandlung mit 14tägigen Venenpunktionen. Nach 1 Jahr Anfall von Bewußtlosigkeit mit nachfolgender Lähmung der rechten Seite. Nach weiteren 4 Wochen erneuter Anfall. Blutdruck vor dem Anfall: 270/275, während des Anfalles 240. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde Tod.

Die nach 15 Stunden vorgenommene *Sektion* ergab: Geringe Atherosklerose der Brustaorta, Hypertrophie des linken Ventrikels. Gefäßschrumpfnieren. Massige frische Blutung im Bereich der linken Stammknoten mit Einbruch in die Seitenventrikel, kleine frische Blutung des verlängerten Marks im Bereich des Locus coeruleus. Reste einer älteren Blutung im Bereiche der linken Hemisphäre, ältere Blutung rechts im Bereiche von Linsenkern und äußerer Kapsel. Die Gefäße der Basis klaffend, aber mit gleichmäßiger Wand. In keinem der Blutungsherde läßt sich makroskopisch eine Gefäßruptur nachweisen.

Mikroskopische Untersuchung: Ein aus der Rinde entnommener Block, der makroskopisch keine Veränderungen bot, läßt an den kleinen Arterien Veränderungen erkennen, die wohl als arteriosklerotische zu deuten sind. Sie bestehen in Verdickung der Intima, deren Kerne vermehrt sind, in hyaliner Entartung der Intima und Media und in sehr starker Schlingelung der Gefäßchen, so daß oft mehrere Gefäßquerschnitte in einem Knäuel nebeneinander liegen. Ein zweiter Block aus der Rinde zeigt ebenfalls die hyaline Entartung der Gefäßwände, dazu noch einen kleinen Erweichungsherd mit vielen Körnchenzellen, perivaskulären Rundzellinfiltraten, jedoch keinerlei Organisationsbestrebungen der Glia, wie z. B. gesteigerte Faserbildung.

Eine Untersuchung des älter erscheinenden Teils der Blutung im linken Linsenkern zeigt, daß dieselbe nicht scharf vom umgebenden Hirngewebe abgesetzt ist, sondern daß sie zungenartig in dasselbe hineinragt; oft erstreckt sie sich längs kleiner Gefäße ins Gewebe hinein. Die Gefäße in der Randzone und der nächsten Umgebung sind mit perivaskulären Rundzellinfiltraten umgeben; die größeren zeigen Blutungen in die Adventitia und in die adventitielle Lymphscheide, die sich scharf gegen das umgebende Hirngewebe absetzt. Ihre Wand läßt eine Auflockerung der Media erkennen, die bis zur Vakuolenbildung führt; die elastischen Fasern der Intima sind vermehrt und das oft besonders stark an einer Seite des Gefäßes, so daß Buckelbildungen entstehen. Die kleinen Gefäße haben oft eine völlige Homogenisierung der Wand, die kernlos ist und keine Fasern erkennen läßt. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Gefäße, die im Kern der Blutung noch vereinzelt anzutreffen sind; dieser besteht aus zertrümmerter Hirnsubstanz mit ausgelaugten roten Blutkörperchen, er geht unscharf in den Rand des Herdes über, der aus infiltriertem Gewebe, mit Blut durchsetzt, besteht. Hier findet man zahlreiche mit Hämosiderin beladene Gliazellen, deren Zahl hier vermehrt ist und die oft aus dem syncytialen Verbands losgelöst sind. Jedoch lassen sich außer diesen Resorptionsvorgängen keine Organisationsbestrebungen der Glia gewahren, es werden nirgends Fasern gebildet.

Eine genauere Untersuchung war insbesondere der großen Zertrümmerungshöhle der linken Stammgegend gewidmet. Die Blöcke stammen von dem fetzig zerfallenen Rande der Höhle, sie enthalten Stücke mit punktförmigen Blutungen und mit einer etwa linsengroßen Blutung, die am Rande der Höhle lag. Im großen und ganzen ist überall dasselbe zu sehen und kein Unterschied von dem bisher Gesehenen festzustellen. Überall finden sich um die größeren Gefäße Blutsäckchen; deren äußere Wand von der perivaskulären Lymphscheide gebildet wird und deren innere Wand aus der Adventitia besteht; manchmal ist auch die Adventitia mit Blut durchsetzt. Die Adventitialzellen sind vermehrt und in Rundzellen umgewandelt. Die Muskelkerne der Media sind beschädigt, die elastischen Fasern vermehrt, die Intima oft ziemlich stark verdickt, das Endothel jedoch unversehrt.

Manchmal findet man in den subendothelialen Gewebsschichten feine, wabige Aufhellungen in der sonst gleichmäßigen und dichten Gefäßwand, die wohl als Fettansammlungen zu deuten sind. Vereinzelte größere Gefäße, die von einem Blutring umgeben sind, zeigen bei Hämotoxylin-Eosinfärbung eine starke Schwarzblaufärbung der Elastica mit deutlich gekräuselter Struktur derselben, teilweise eine feinkörnige Bestäubung; die Intima dieser Gefäße ist verbreitert und homogenisiert. Die Elastica gibt eine starke Eisen-, jedoch keine Kalkreaktion. Die Capillaren und Präcapillaren sind teilweise ebenfalls durch eine Eisenimprägnation dargestellt, aber sonst ohne Anzeichen einer regressiven Veränderung. Auch einige Venen zeigen diese Eisenimprägnation. Die Wand anderer Capillaren und kleinerer Gefäße ist hyalin entartet und homogen, sie bilden manchmal einen Knäuel. Oft sind die Intima- und Mediafasern zu breiten Bändern verquollen, das Endothel ist abgehoben und hängt nur mit wenigen Fasern noch an der Intima; manchmal ist die aufgequollene Gefäßwand von der umgebenden Glia kaum zu unterscheiden. Die in den größeren — meist diffusen — Blutungen noch zu erkennenden Gefäße haben ganz homogenisierte Wände, Fasern sind nicht mehr zu erkennen, auch

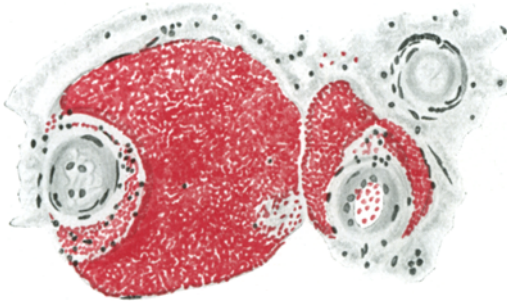


Abb. 1. Hyaline Umwandlung kleiner Gefäße mit adventitiellen Blutsäckchen. Eisenimprägnation eines Gefäßes. Fall 1.

können die 3 Häute nicht voneinander geschieden werden. Das gliöse Maschenwerk ist aufgelockert, die Gliakerne sind vermehrt, oft vergrößert, Gitterzellen sind zu sehen, am Rande der Höhle finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen und mit Blutpigment beladene Zellen, die beiden letzteren finden sich auch manchmal längs der Gefäße. Einzelne Gliazellen sind aus dem Verbinde losgelöst und mit roten Blutkörperchen beladen. Die Glia ist mit Blut durchsetzt, die gliöse Substanz färbt sich auffallend stark mit Eosin (Quellung?). Die Ganglienzellen sind oft schwer degeneriert, ihr Chromatin sehr dicht, Pigmentkörnchen sind ins Protoplasma eingelagert, sie sind stark geschrumpft.

Ein Stück aus der Vierhügelgegend zeigt um ein Gefäß herum eine frische kleine Blutung, die das umgebende Gewebe hämorrhagisch infarziert hat. Die Gefäßwand ist geringfügig arteriosklerotisch verändert, nicht nennenswert gequollen; überall in der Nachbarschaft sind die Capillaren von Bluthöfen umgeben. Stellenweise ist die Hirnsubstanz aufgelockert.

Ein Stück aus der Brücke zeigt ebenfalls eine hämorrhagische Infarcierung des Hirngewebes, in welchem geschrumpfte, verrostete Ganglienzellen zu erkennen sind. Um die Gefäße finden sich geringe Anhäufungen von Rundzellen, jedoch keine Bluthöfe. Die anhaftenden Meningealgefäße zeigen umschriebene arteriosklerotische Veränderungen: buckelartige Verdickungen der Intima, Hyalinisierung der Fasern, Verfettung. In die Blutung verliert sich ein Gefäß ohne jegliche Veränderung.

Die 3 letzten Blöcke stammen von den rechten Stammknoten her. Sie zeigen wieder die bekannten Veränderungen: gesundes Endothel, Auflockerung und Durchtränkung der Intima und Media, Quellung ihrer Fasern, Vermehrung der

Kerne, Schlängelung der Arteriolen, Hyalinisierung ihrer Wände. Der letzte Block ist wieder ein Blutungsrand mit aufgelockertem gliösen Gewebe, freien Körnchenzellen, Lymphocytenmänteln um die Gefäße herum; die Gefäße herum; die Wand der Capillaren ist mit Eisen imprägniert, am Blutungsrand sind die Arterien verdickt. Das Elastinpräparat zeigt keine nennenswerten Veränderungen der elastischen Fasern. Gefäßrupturen waren weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwo zu entdecken.

Zusammenfassung: In dem Gehirn bestehen einige ältere Blutungsherde, z. B. rechter Linsenkern, und frischere, z. B. Brücke und Vierhügelgegend, besonders eine große, frische, tödliche Blutung in dem linken Stammknoten. An sämtlichen Stellen finden sich Veränderungen der Gefäße, die als Atherosklerose zu deuten sind: Hyalinisierung, Vakuolenbildung, Intimaverdickung, Schlängelung, Verfettung, besonders auch am Rand der frischen Blutung. Imprägnation mit eisenhaltigem Material, An einigen Gefäßen Blutsäckchen, die von der adventitiellen Scheide gebildet werden. Keine eigentlichen Aneurysmen, keine Gefäßrupturen.

Fall 2. Die 51jährige Patientin war die letzten Jahre etwas verschoben; Lues und Alkoholabusus. Am Morgen des Aufnahmetages wurde sie ohnmächtig vor ihrem Bett aufgefunden, später redete sie wirr durcheinander.

Befund: Puls regelmäßig: 80, schwer zu unterdrücken. Blutdruck: RR 175/90. Urin: Eiweiß +. Babinski positiv, aphasische Störungen. Nach 17 Tagen wird Patientin benommen, nach weiteren 5 erfolgt der Tod.

Die nach 24 Stunden vorgenommene *Sektion* ergab: Ältere hämorrhagische Herde in den rechten Stammknoten, frischere links. Adipositas cordis mit Hervortreten des Reizleitungssystems. Mäßige Atherosklerose. Arterio-arteriolo-sklerotische Schrumpfnieren. Starke Atherosklerose der Basisarterien.

Mikroskopische Untersuchung: Der Blutungsherd aus dem linken Thalamus opticus zeigt eine ausgedehnte Blutung mit vollständiger Zerstörung der Hirnsubstanz. In der Umgebung der Blutung finden sich Pigmentkörnchenzellen. Vereinzelt sind die Gefäße von Bluthöfen umgeben. Um größere Venen herum liegen mantelförmige Infiltrate aus Rundzellen und auch einigen Körnchenzellen bestehend. An der Wand der größeren Gefäße ist die Intima verdickt. Die elastischen Fasern sind vermehrt. Die kleineren Capillaren der Umgebung sind mit Eisen imprägniert. Oft ist die Wand der kleinen Gefäße hyalin, andere kleinere und größere Gefäße zeigen stark verfettete und verdickte Intimaschichten. In der Nähe der Blutungen findet sich ein deutliches, gegen die Umgebung stark abgegrenztes Gebilde, das sich bei Verfolgung der Serie als ein Säckchen darstellt, gebildet von hyalinen und jungen Bindegewebs sprossen, durchsetzt von Fibrin. Von der Wand her durchziehen Bälkchen von gleicher Beschaffenheit die Lichtung und lassen mit frischen roten Blutkörperchen gefüllte, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume zwischen sich. Dieses Säckchen liegt einer kleinen Arterie an, deren Intima in einiger Entfernung davon verfettet und verdickt ist. Die Gefäßwand geht mit allen Schichten in das Fibrinsäckchen über. Die Schichten sind dann nicht mehr zu erkennen und zu isolieren. Gegen das umliegende Gliagewebe wird die Abgrenzung durch sich konzentrisch schichtende Gliafasern bewirkt, zwischen denen reichlich Hämosiderinkörnchenzellen liegen. In nächster Umgebung des Gefäßes liegen mehrere kleine Gefäße, die mit roten Blutkörperchen vollgestopft sind; ihre Wand ist — soweit es sich um Capillaren handelt — ganz gesund, soweit kleine Arterien vorhanden sind, etwas aufgequollen und hyalin.

Die Fettfärbung mehrerer in Gelatine eingebetteter Stücke vom Rande der Blutung im linken Thalamus opticus und von der vorderen Ecke des rechten

Linsenkerns gibt ein schönes Bild der Fettkörnchenzellen in der Randzone um den hämorrhagischen Herd. Die kleinen Arterien zeigen Verdickung der Wand, teilweise auch Lipoidablagerungen, vereinzelte Arterien hyaline Wand ohne Lipoidablagerung. Die Wände der kleinen Gefäße — Präcapillaren und Venen — sind frei von Fett.

Zusammenfassung: Älterer Blutungsherd mit Pigmentresorption am Rand. An den kleinen Gefäßen atherosklerotische Veränderungen: Intimaverdickung, Verfettung hyaline Umwandlung. Hochgradige Blutfüllung (Stase) aller kleinen Gefäße. Keine frischen Gefäßzerreißen, keine Blutsäckchen. Am Rand ein organisiertes Rupturaneurysma an kleiner atherosklerotischer Arterie.

Fall 3. 77-jähriger Küfer. Alkoholabusus, unwillkürlicher Urinabgang seit 7 Jahren.

Befund: Blutdruck RR 233/102. Pulsus celer. Urin: Eiweiß —. Nach 14 Tagen fällt die starke Erregung des Patienten auf. Nach weiteren 4 Tagen wird er brennungslos auf der Toilette aufgefunden, er ist gelähmt. Nach 1 Stunde Tod.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Sektion* ergibt: Allgemeine Atherosklerose. Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. An der Hirnbasis sind die Gefäße starr, weiß, mit vielfachen gelben, harten Einlagerungen bis in die Äste. Die rechte Hirnhälfte ist stark vorgewölbt. Auf Frontalschnitten ist die rechte Hirnhälfte vom Stirnpol an bis unter den Scheitellappen in eine große Zertrümmerungshöhle verwandelt, ausgefüllt von geronnenem und flüssigem Blut und von Hirnbröckeln. Die Stammganglien sind vollständig zerstört. Entlang dem Rande sieht man viele kleinere punktförmige bis linsengroße Blutungen in der Hirnsubstanz. Links im Linsenkern ist ein etwa mandelgroßer Herd von geronnenem Blut von rötlichem Hof eingesäumt. In der Brücke finden sich mehrere kleinere Blutungen; eine über bohnen große Blutung mit Zertrümmerungshöhle liegt unter den vorderen Vierhügeln, bis in den linken Hirnschenkel hineinreichend. Am Boden der Rautengrube links findet sich noch eine kleine punktförmige Blutung.

Mikroskopische Untersuchung: Ein Block, entnommen aus der Gegend der Blutung in den vorderen Vierhügeln, zeigt eine hämorrhagische Infarcierung der Hirnsubstanz mit Zertrümmerung des Hirns; es handelt sich um eine ganz frische Blutung, nirgends sind Abbauerscheinungen zu sehen. In der Umgebung finden sich viele kleinere Blutungen. In der Mitte einer solchen Blutung sieht man eine mittlere Arterie mit ganz aufgefasierter Wand, die vollständig mit roten Blutkörperchen durchsetzt ist; diese liegen zwischen den Fibrillen. Vielfach hat man den Eindruck als ob die Wand vollständig unterbrochen wäre. Sie liegt dann von Blut umgeben, das sich unscharf in das umgebende Gewebe verliert. Weiter nach der Mitte der Blutung zu erreicht die Unterbrechung der Gefäßwand einen größeren Umfang, so daß an der einen Hälfte die Gefäßwand vollständig fehlt; der Rest der Wand ist von Leukocyten durchsetzt, die ihr auch außen und innen anliegen. Allmählich verliert sich die Gefäßwand, Fasern und Kerne verschwinden, nur eine Masse aus roten Blutkörperchen ist noch vorhanden. Dort, wo der obere Pol des Gefäßes sein sollte, sieht man einen kleinen Fibrinpuff, der mit einer Seite einem Gefäßwandrest aufsitzt; gegen die roten Blutkörperchen ist er durch eine Schicht Leukocyten abgesetzt. Auf späteren Schnitten erscheint die Gefäßwand erst teilweise und dann vollständig wieder, so daß schließlich das Gefäß wieder geschlossen weiterzieht. Die Gefäße, sowohl kleinere wie größere, zeigen gesundes Endothel,

Aufquellung und Homogenisierung der Intima und Media mit Kernschwund, die Adventitia ist meist erhalten, manchmal hat sie Vermehrung der Kerne. Meist liegen um die Gefäße herum Rundzellinfiltrate. Blutsäckchen sind nirgends zu sehen.

Bemerkenswerte Verhältnisse bietet ein anderer Block. Er ist der großen Zerkümmungshöhle in der rechten Hemisphäre entnommen, in der er ohne irgendeinen Zusammenhang mit dem Rande der Höhle lag. Es ist ein etwa 2 cm langer, $\frac{1}{2}$ cm breiter Fetzen, dessen eines Ende durch eine kolbige Auftreibung in Größe einer kleinen Erbse dargestellt wird, die mit dem übrigen Stück durch ein feines Fädchen verbunden ist. Die Vermutung, hierin ein Aneurysma, an einem Gefäß hängend, gefunden zu haben, bestätigte sich durch die mikroskopische Untersuchung nicht. Die kolbige Auftreibung besteht aus einem Blutklumpen, umgeben von einem feinen Streifen Hirngewebe, in dem sich an manchen Stellen Fettkörnchenzellen finden; ein Gefäß ist darin nicht zu entdecken. Das Fädchen, das



Abb. 2. Rupturaneurysma mit Fibrinsäckchen in der Wand einer größeren Blutung. Fall 3.

hiervon zum Rest des Stückes führt, besteht zum größten Teil ebenfalls aus Blut, in diesem finden sich aber eine Reihe Capillaren und etwas Gehirngewebe mit Fettkörnchenzellen. Der Rest des Stückes wird dargestellt durch Blut, Gehirngewebe, Blutplättchenhaufen. Mitten in einer Blutmasse liegt ein Gefäßrest, der sich deutlich als die Wand einer mittleren Arterie erkennen läßt. *Elastica interna* und Muskulatur sind gut zu unterscheiden (Abb. 2). Dieser Gefäßrest stellt einen zu $\frac{3}{4}$ offenen Kreis dar. Da wo die Gefäßwand aufhört, ist die *Elastica* etwas eingerollt, an ihren beiden Enden liegen Plättchenmassen, die, zu unregelmäßigen Haufen geballt, im ganzen einen etwa rundlichen Hohlraum bilden, der mit roten Blutkörperchen ganz erfüllt ist. So entsteht ein Säckchen, das einem geborstenen Gefäß anhängt, dessen Wand von Plättchen und Fibrin, dessen Inhalt von roten Blutkörperchen und vereinzelt Leukocyten gebildet wird, also ein typisches kleines und frisches Rupturaneurysma. Dieses Präparat entspricht der Abb. 6–8 von *Rosenblath*, der aber nicht zur richtigen Deutung kommt. Auf späteren Schnitten sieht man die Lücke in der Gefäßwand kleiner werden und schließlich hat man ein intaktes Gefäß vor sich. Dieses zeigt gesundes Endothel; die Fasern der Intima sind gequollen und geschlängelt, stark lichtbrechend, die wenigen Kerne sind klein, von unregelmäßiger Form, sehr chromatinreich; die Media ist von der Intima

nicht abzugrenzen. Die gleichen Veränderungen zeigen die sonstigen Gefäße dieses Stückes. Auch ganz kleine Capillaren, die manchmal in einem Bluthof umgeben sind, haben vollständig hyalin gequollene Wände. In der gleichen Schnittserie findet sich noch ein 2. Rupturaneurysma, das der Beschreibung des 1. vollkommen entspricht.

Ein Block, vom Rand der Zertrümmerungshöhle im rechten Stirnlappen stammend, ist durchsetzt von kleinen Blutungen, die um Gefäße herum liegen. Am Rande hängt überall Blut, das straßenartig in das Gliagewebe hineinzieht. Die größeren Gefäße sind aufs schwerste verändert: ihr Endothel ist abgelöst, die Fasern der Intima und Media sind ganz hyalin, breit, gequollen, auseinandergedrängt, die Adventitialzellen vermehrt; manchmal sitzen schon in den äußeren Schichten der Adventitia bis an die Glia heran rote Blutkörperchen; selbst in den aufgelockerten Schichten der Intima sind vereinzelte rote Blutkörperchen zu finden. Zwischen den Maschen der stark abgehobenen Adventitia eines Gefäßes, dessen gequollene Intima die *Elastica interna* jedoch gut erkennen läßt, und der weiteren Umgebung liegt eine Blutung mit Plättchen- und Fibrinhaufen. Auch

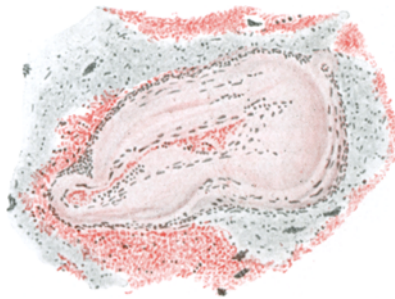


Abb. 3. Hyaline Entartung mit breiter Aufquellung der Gefäßwand (Arterioneurose). Fall 3.

im weiteren Bereich der Blutung sind die Gefäße atherosklerotisch, besonders ihre inneren Schichten stark degeneriert.

Ein Stück vom dem Rest der zertrümmerten Stammganglien rechts zeigt im allgemeinen dieselben Verhältnisse. Die Gefäße sind hyalin entartet, ihre Wand ist breit, das Lumen verengt. Manchmal sind sie stark geschlängelt. Im Bereich der Blutung, die von außen ziemlich weit ins Gewebe hineinreicht, sind die Gefäßwände besonders stark gequollen (Abb. 3). Mitten in einer Blutung liegt ein ganz hyalin verquollenes Gefäß mit deutlich abgrenzbarem Endothel und Adventitia; ein von ihm ab-

zweigendes Gefäß ist mit einer feinkrümeligen, homogenen Masse erfüllt; die Gefäßwand verliert sich an einer Stelle bis auf eine dreieckige Figur, an die sich ein aus Fibrin und Plättchen, vermischt mit Leukocyten, gebildetes Säckchen anschließt, ausgefüllt von roten Blutkörperchen.

In einer Blutung, die sich in den linken Stammganglien fand, liegen 2 Gefäße, eines davon mit von Blutfarbstoff durchsetzter Wand. Beim anderen hört die Wand plötzlich auf, es fehlt ihr etwa ein Viertel, von der Lücke aus ergießen sich rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukocyten und Fibrin in die Nachbarschaft. Die Wand dieses Gefäßes ist sehr stark geschlängelt, vollständig homogen und mit ganz feinen braunen Krümeln wie bestäubt.

In einem Stück aus der Brücke zeigt sich eine Arterie mit stark aufgelockerter Wand; breite Faserzüge klaffen in ihr, die sehr verbreitert ist, weit auseinander; der Inhalt des Gefäßes besteht aus lockerem Maschenwerk von Bindegewebsfasern, dazwischen liegen Fibrin und Plättchen. Daneben liegt eine größere rundliche Blutung, in deren Mitte ein Fibrinplättchenpfropf, annähernd die Form eines kleinen Gefäßes bildend. Vereinzelt lassen sich hier auch Reste der Gefäßwand aufzeigen. Am Rande der Blutung sind noch elastische Fasern, die die Kontur einer Gefäßwand bilden, in den ersten Schnitten als kontinuierliches Band vorhanden, nach der Mitte zu fehlt die der Blutung zugekehrte Wand, am Ende ist das Gefäß wieder vollständig; man sieht jedoch nur die aufgelockerte *Elastica*

interna, die Adventitia ist abgedrängt, zusammengesinterte rote Blutkörperchen liegen darum herum.

Zusammenfassung: Dieser Fall zeigt die vielfältigsten Veränderungen. Es bestehen frische Blutungen auf dem Boden ausgedehnter Atherosklerose der Hirngefäße. Am Rand der großen rechtsseitigen Blutung und in freien Fetzen finden sich mehrfach Zerreißen kleiner Gefäße mit freier Ausmündung in die Blutungshöhle, außerdem 3 Rupturaneurysmen mit frischer Plättchen-Fibrinsackbildung an kleinen Gefäßchen. In einer kleinen Blutung links ebenfalls Ruptur eines kleinen Gefäßes und ebenso in der Brücke. Überall Blutsäckchen und hyaline Umwandlung der Gefäßwände bis zu Bildern der Arterionekrose.

Fall 4. 62jähriger Maschinist hatte seit einigen Tagen Schwindel und Kopfschmerzen. In der Nacht vor der Aufnahme wurde Patient unruhig und dann bewußtlos.

Befund: Puls beschleunigt, rigide Arterien der Extremitäten. Blutdruck: RR 190/130. Urin: Eiweiß +. Keine Lähmungen, kein Babinski. Nach 11 Krankheitstagen Dämpfung hinten unten, Rasseln, Patient spricht nicht mehr. Am nächsten Tage Exitus letalis. Die am darauffolgenden Tage vorgenommene *Sektion* ergab:

Alte und frische Hämorrhagien im Gehirn, alter brauner Erweichungsherd in den linken Stammknoten, frische Blutung im rechten Stammknoten. Hypostatische Pneumonie. Mäßige Atherosklerose der Aorta, Emphysem, Bronchitis. Atherosklerotische Nieren.

Makroskopischer Hirnbefund: An der Basis sind die Arterien starr, besonders an der Abgangsstelle der Arteria cerebri media sehr verhärtet. Auf dem Schnitt zeigt das Gehirn in dem linken Stammknoten im Nucleus lentiformis und Capsula interna einen kirschgroßen, braunen, circumscribten Erweichungsherd. Im übrigen ist graue und weiße Substanz überall zu unterscheiden. In den rechten Stammknoten sind Nucleus lentiformis und Capsula interna von einer frischen Blutung eingenommen, die aber nicht in den Ventrikel eingebrochen ist.

Mikroskopische Untersuchung: Die zur Untersuchung entnommenen Blöcke stammen von der inneren Seite der frischen Blutung rechts, entsprechend der Spitze des Linsenkerns, von der äußeren Seite und von der vorderen Spitze der Blutung in den Stammknoten. Sämtliche Gefäße sind hochgradig gefüllt. Man sieht einen typischen Blutungsrand mit Blutstraßen in die Glia hinein, die oft längs den Gefäßen ziehen. Die Gefäße sind schwer atherosklerotisch: die größeren zeigen Verdickung und Höckerbildung der Intima, manchmal auch Auflockerung der Intima mit großen blasigen Zellen, die wohl als Verfettung zu deuten sind; die Adventitia ist aufgelockert; in der Nähe der Blutung liegen viele Fettkörnchenzellen und mit Hämosiderin beladene Zellen um die Gefäße herum. Die kleinen Gefäße zeigen ausgesprochene hyaline Entartung der Wand. Das Lumen ist vielfach ganz verengt. Je näher man an die Blutung herankommt, desto stärker ist die Gefäßfüllung, desto häufiger treten Blutungen um die Gefäße herum auf, dazu Wucherungen der Adventitialzellen. In einem Gefäße finden sich unter den roten Blutkörperchen reichlich Fibrin und Leukocyten. Von einer größeren Arterie geht am Rand der Blutung ein kleiner Ast ab, der thrombosiert erscheint. Gefäßwand und Thrombus können nicht begrenzt werden. Um das Gefäß herum liegt eine ausgedehnte Blutung in der Adventitialscheide. Leider läßt sich das Gefäß nicht weiter in der Serie verfolgen, so daß nicht festzustellen ist, ob es rupturiert war und ob sich ein Aneurysma anschloß. Jedoch sieht man auch unmittelbar am

Blutungsrande hinziehende, durch den ganzen Block zu verfolgende Gefäße ohne irgendeine Veränderung der Wand, außer einer geringen Intimaverdickung. Um die atherosklerotischen Gefäße herum ist die Glia kernreich und ihre Fasern vermehrt.

Zusammenfassung: Atherosklerose der kleinen Gefäße mit Verfettung, Verdickung und hyaliner Entartung. Eine kleine Arterie mit Thrombose, aber ohne irgendeine Art von Aneurysma. Das Gefäß ist jedoch zu klein, um die Quelle der ganzen Hämorrhagie darzustellen. Stase in allen Venen, viele Blutsäckchen.

Fall 5. 46jährige Hausfrau, wurde schwindlig, schließlich bewußtlos, konnte nicht mehr sprechen. Nach 2 Tagen Arm- und Beinlähmung rechts. Mund schief, linksseitige Kopfschmerzen.

Befund: Arythmia perpetua. Blutdruck RR 106/68. Systolisches und prä-systolisches Geräusch an der Mitralis. Babinski und Oppenheim rechts +. Berührungsempfindung rechts herabgesetzt. Motorische Aphasie, Agraphie, Agnosie, Apraxie. Nach 3 Monaten und 1 Woche wird sie im Bett bewußtlos, reagiert auf nichts. Cheyne-Stokessches Atmen. Blutdruck RR 65/42. Am nächsten Tage Tod. WaR. —.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Sektion* ergab: Mitralstenose, Thromben im Herzohr, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Stauungslunge, Lungenödem. Alter und frischer Milzinfarkt, atrophische Stauungsmilz, alte Infarkte der linken Niere. Gastropiose und Ektasie. Atrophische Stauungsleber, organisierter Embolus der linken Carotis, frischer Embolus der Arteria basilaris und der rechten Carotis, ältere Erweichung der linken Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung: Hierzu wurde ein Stück aus dem rechten Nucleus caudatus gewählt. Alle Gefäße sind prall mit Blut angefüllt. Rote Blutkörperchen finden sich auch in der Gefäßwand und um die Gefäße herum. Andere Gefäße sind durch einen Thrombus verschlossen, der aus roten Blutkörperchen, Fibrin und Leukocyten besteht. Die großen Gefäße zeigen sehr geringe Veränderungen, nur ihre Intima ist ein wenig verdickt. Weder Verfettung noch hyaline Entartung sind nachzuweisen.

Auch die kleinen Arterien und Venen sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. In einigen finden sich auch dicht nebeneinandergestellte Leukocyten. Verschiedentlich sind venöse Gefäße mittleren Kalibers von Abscheidungsthromben verschlossen; stellenweise ist die Wand solcher prallgefüllter Gefäße wie fleckweise unterbrochen und die roten Blutkörperchen füllen die adventitielle Scheide um die Gefäße herum, die säckchenartig erweitert ist, aus. Manchmal erscheinen auch diese Säckchen thrombosiert, so daß eine Abgrenzung zwischen Säckchen und Gefäß nicht möglich ist.

Zusammenfassung: Ältere und frische anämische Erweichungsherde auf dem Boden von Embolie. Am Rande der frischen Erweichung findet sich Stase in den Venen und kleine Blutungen in die adventitiellen Scheiden mit löcheriger Beschaffenheit der Venenwände, teilweise mit frischen Plättchentromben an diesen Stellen. Keine Gefäßerkrankung. Es besteht also das Bild der Diarese der Gefäße ohne Gefäßerkrankung, als reine Folge der Stase am Rande der embolischen Erweichung, und adventitielle Säckchenbildung.

Fall 6. 46jähriger Mann, bekam nachts Anfälle, die mit Stöhnen begannen; dann wurde er unruhig und fiel schließlich in tiefen Schlaf. Er litt an heftigen Kopfschmerzen.

Befund: Blutdruck RR 160/115. Puls regelmäßig, voll. Babinski +. Netzhautblutungen. Lumbalpunktion: Druck 240 mm, Liquor enthielt Erythrocyten. Nach 6 Tagen bewußtlos; nach weiteren 4 Exitus letalis. WaR. +++.

Die *Sektion*, am nächsten Tage erfolgt, ergab: Rupturaneurysma des Ramus communicans anterior. Meningeale Blutung. Blutung in die Ventrikel. Geringe Atherosklerose der Aorta. Abscedierende Bronchopneumonie. Emphysem. Bronchitis. Aortitis luetica.

Makroskopischer Hirnbefund: Bei der Herausnahme des Hirns bemerkte man in der Regio olfactoria ein fast walnußgroßes, ziemlich festes Blutgerinnsel, das vorsichtig im Zusammenhang mit dem Hirn herausgenommen wird. Nach Abspülen des geronnenen Blutes wird ein dem Ramus communicans anterior aufsitzen- der, etwa haselnußgroßer, derber Sack freigelegt, dessen dunkelgraurote Wand an der Kuppe geborsten ist. Der Sack ist mit festgeronnenem Blut gefüllt. Die Arterien der Basis sind dünnwandig, zeigen keine Herde.

Beim Schnitt durch die Hemisphären tritt im linken Stirnhirn ein über hühner- eigroßer hämorrhagischer Herd hervor, der an der medialen Fläche des Hirns mit dem Längsspalt in Verbindung steht. Der Herd ist umsäumt von gesprenkeltem, erweichtem Gewebe. Er steht mit dem Vorderhorn in Verbindung. In allen Ventrikeln ist flüssiges Blut.

Mikroskopische Untersuchung: Hierzu wurde ein Block aus dem Rande der Blutung im linken Stirnhirn entnommen. Er zeigt deutliche Organisationserscheinungen. Man sieht sehr viele Leukocyten am Rande des Herdes, ebenso in den Gefäßen, die oft ganz mit Leukocyten ausgestopft sind. Um einige Gefäße herum ziehen sich Blutsäckchen; die Zellen der Adventitia sind vermehrt. Die Gefäße, sowohl große als auch kleine, zeigen nicht die geringsten Veränderungen ihrer Wand.

Zusammenfassung: Keine Gefäßerkrankung. Adventitielle Blutsäckchen an einzelnen kleinen Gefäßen, hauptsächlich Venen. Stase in den kleinen Venen.

Gesamtdarstellung und Beurteilung.

Wenn wir das Ergebnis unserer Untersuchungen im ganzen betrachten, so ergibt sich folgendes: Es wurden die Gehirne von 4 Apoplexien untersucht, von denen zwei unmittelbar tödlich gewesen waren. Die makroskopischen Veränderungen betrafen stets in erster Linie die Stammganglien, und zwar fanden sich in zwei Fällen alte Blutungen in den rechten Stammknoten, frische in den linken; in den zwei übrigen Fällen fanden sich die alten Blutungen links und die frischen rechts. Ihre Größe schwankte von der einer Erbse bis zu der einer Männerfaust. Sie waren stets von einer gequollenen, durchfeuchteten, gelblichen Randzone umgeben, in der zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopf- große Blutungen lagen. Zweimal war eine Blutung in den Seitenventrikel eingebrochen. Die Zertrümmerungshöhlen enthielten klumpig geronnenes Blut mit Gewebsetzen durchsetzt. Im ersten Fall fanden sich knopfförmige Blutgerinnsel am Rande der Höhle hängend. Makroskopisch sichtbare Gefäßzerreißen waren nicht zu entdecken. In sämtlichen Fällen fanden sich arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne ergab in allen Fällen eine mehr oder minder hochgradige Atherosklerose von kleinen Arterien (Arteriolosklerose), die sich in Intimaverdickung, Verfettung, Vakuoli-

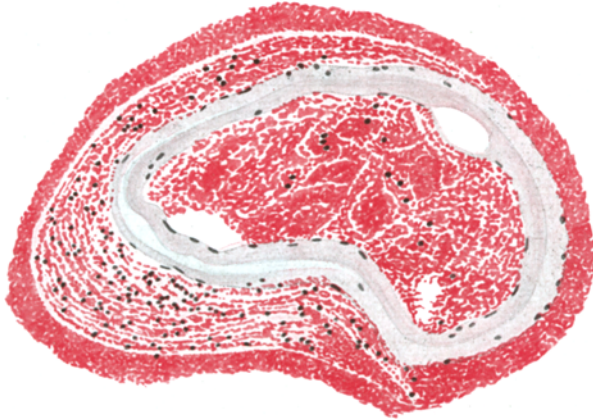


Abb. 4. Hyaline Umwandlung eines Gefäßes mit Durchsetzung der Adventitia mit adventitiellen Blutsäckchen. Fall 3.

sierung, Schlängelung der Präcapillaren und in hyaliner Umwandlung äußerte, letztere stand ganz besonders im Vordergrund. Diese atherosklerotischen Veränderungen fanden sich am deutlichsten ausgebildet

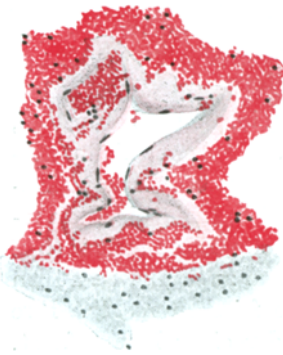


Abb. 5. Hyaline Gefäßwand mit Durchsetzung aller Wandschichten (Diadrese). Fall 5.

am Rande der Blutungen und in deren unmittelbarer Umgebung, jedoch auch in weiterer Entfernung, bis in die Hirnrinde konnten sie verfolgt werden. In drei Fällen fanden sich Blutsäckchen, d. h. Blutungen zwischen Adventitia und adventitielle Lymphscheide. Manchmal war auch die Adventitia noch mit Blut durchsetzt. Die Größe der Blutsäckchen schwankte zwischen ganz geringen Blutaustritten und größeren, die makroskopisch als stecknadelkopfgroße Punkte erschienen. Ihre Form ist sowohl rund als auch schlauchähnlich. Besonders in Fall 3 war die Durchwanderung der roten Blutkörperchen durch die intakte Gefäßwand deutlich; nirgends

findet sich in diesen Blutsäckchen ein Riß der Gefäßwand (Abb. 4 und 5). Nur in Fall 3 fanden sich mehrfach deutlich zerrissene Gefäße inmitten von Blutungen. In ihm fanden sich auch an drei Gefäßen Löcher in der Gefäßwand mit daranhängender säckchenförmiger Bildung, bestehend aus einer Wand von Plättchen und Fibrin mit

roten Blutkörperchen als Inhalt, also typische frische traumatische Aneurysmen. Ein dementsprechendes Rupturaneurysma fand sich auch in Fall 2. Dieses war jedoch bereits in Organisation begriffen, der Blutstrom des Gefäßes stand in Zusammenhang mit dem Inhalt des Säckchens. Niemals war die Wand der Aneurysmen selbst geplatzt oder zerrissen. Sowohl Blutsäckchen wie Rupturaneurysmen fanden sich nur in unmittelbarer Umgebung der Blutungsherde. Übermiliare Aneurysmen fanden sich nicht. In zwei Fällen war eine besonders hochgradige Stase zu bemerken.

Die zum Vergleich untersuchten Fälle von Embolie der Carotiden und von einer von der Gehirnbasis her eingebrochenen Blutung ergaben keine krankhaften Veränderungen der Gefäße; hochgradige Stase der Venen, adventitielle Blutsäckchen der kleinen Gefäße, hauptsächlich der Venen; im Fall der Embolie sah man deutlich löcherige Beschaffenheit der Venenwände trotz fehlender Gefäßerkrankung, also Diapedese als Folge der Stase am Rande der embolischen Erweichung. Aneurysmenähnliche Gebilde und Gefäßzerreißen fanden sich nicht.

Vergleichen wir nun unsere Ergebnisse mit den Befunden der Literatur, so gilt es in erster Linie Stellung zu den *Charcotschen* Miliaraneurysmen zu nehmen. Wir sind der Meinung, daß *Charcot* die in der Randzone der Blutungsherde oft in so großer Anzahl vorkommenden Blutpunkte, die sich mikroskopisch als Blutausfüllungen der perivaskulären Räume darstellen, als Aneurysmen angesehen hat. Die Abbildung, die *Charcot* von einem solchen gibt, unterstützt diese Ansicht, die vollkommen mit der von *Pick*, *Kaufmann* und *Ernst* übereinstimmt. Diese Blutsäckchen entstehen durch Diapedeseblutungen; man kann oft die ganze Gefäßwand von roten Blutkörperchen durchsetzt finden, diese heben die adventitielle Lymphscheide von der Adventitia ab und erfüllen den so entstandenen Raum. Sicher waren auch einige der *Charcotschen* Miliaraneurysmen Rupturaneurysmen, wie unser Fall 3 sie zeigte; aber diese sind doch verhältnismäßig seltene Erscheinungen, wenn man bedenkt, daß in Fall 1, dem eine überaus gründliche Untersuchung gewidmet war, kein einziges zu finden war, während intra- und extramurale Hämatome in solch großer Anzahl vorhanden waren. Wir sind deshalb auch nicht mit *Unger* einig, der alle diese Bildungen auf Grund direkter Gefäßruptur entstehen läßt. Gebilde, wie sie *Rosenblath* auf Seite 133 beschreibt und mit den *Charcotschen* Miliaraneurysmen gleichstellt, haben wir nur zweimal gesehen. Auch wir sahen, wie *Pick* und *Rosenblath*, keine reaktiven Erscheinungen um die Hämatome herum. Sie finden sich auch nicht in der Umgebung alter Erweichungsherde. Dagegen fanden wir sie bemerkenswerterweise in beiden Vergleichsfällen. Wir sehen es damit als erwiesen an, daß sie neuesten Datums sind und nicht Ursache, sondern Begleiterscheinung der Blutung. Man hat erstens solche

Hämatome zu unterscheiden, die durch Zurückfließen des Blutes in der adventitialen Lymphscheide vom hämorrhagischen Herd aus entstanden sind; zweitens solche, die durch Diapedese an einem längeren Gefäßabschnitt schlauchförmig gebildet wurden, und schließlich säckchenförmige, durch umschriebene Diapedese und Diairese entstandene.

Die Veränderungen der Gefäße, die wir fanden, stimmen zum größten Teile mit den von *Rosenblath* und früher von *Löwenfeld* sehr genau beschriebenen überein. Auch ihnen fiel die so besonders starke hyaline Umwandlung und Verschmelzung der inneren Häute auf. Jedoch haben wir auch in von der Blutung weiter abgelegenen Gebieten derartig hyaline Gefäße gesehen, wenn auch die Veränderungen nicht so hochgradig waren, wie die an den Gefäßen der Randzone und des Blutungsherdes. In unseren Fällen fanden sich auch an den Basisgefäßen die Zeichen der Atherosklerose in mittlerem bis hohem Grade, und wir stehen nicht an, mit *Pick* und *Ernst* die Atherosklerose als die ursächliche Gefäßkrankheit bei Apoplexie anzusehen. *Rosenblath* zweifelt daran, weil der Apoplexie analoge Vorgänge in anderen Organen, z. B. in den Nieren der Schlagflüssigen, nicht gefunden werden, obwohl dort die Arterien stets stark sklerotisch gefunden werden. Dieser Grund erscheint uns nicht stichhaltig. Die Atherosklerose der Nieren ist stets von ausgesprochen elastisch-hyperplastischem Typ, während die Veränderungen der Hirngefäße ganz anderer Natur sind. Sie bestehen weit häufiger in Verfettung und hyaliner Umwandlung und gehen bis zur Nekrose der ganzen Wand. Außerdem ist es doch sehr gut denkbar, daß die Beschaffenheit des perivaskulären Gewebes hier eine Rolle spielt, daß nämlich die in straffem Gewebe festgehaltenen Nierenarterien in anderer Weise auf Überbeanspruchung durch erhöhten Blutdruck antworten als die in dem so überaus zarten Hirngewebe eingebetteten Hirnarterien. Daß die Veränderungen an ihnen nicht im ganzen Gehirn gleich stark sind, läßt sich nach der altbekannten Auffassung daraus erklären, daß die Äste der Arteria cerebri media, die die direkte Fortsetzung der Carotis interna darstellt, am meisten dem auf die Entstehung pathologischer Veränderungen an der Gefäßwand den größten Einfluß ausübenden Blutdruck ausgesetzt sind; daher die auffallende Bevorzugung der Stammgangliengegend durch Blutungen.

Das Zusammentreffen arteriosklerotischer Nierenerkrankungen mit Apoplexie war auch in unseren Fällen, wie bei *Rosenblath*, überall vorhanden. Jedoch sehen wir keinen Grund, einen unter dem Einfluß dieser Nierenerkrankungen veränderten Stoffwechsel mit plötzlich fermentativ wirkenden Kräften annehmen zu müssen, um die Vernichtung der Hirnsubstanz im Bereich des apoplektischen Herdes erklären zu können. Die durch verschiedene Umstände bewirkte, allmählich bis zum Bild hyaliner Nekrose fortschreitende Erkrankung bestimmter Hirngefäße

bringt die Möglichkeit mit sich, daß durch plötzliche Kreislaufstörungen oder vasomotorische Einflüsse eine gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwänden bis zur Diarese eintritt und damit die Grundlage für die durch einen Gelegenheitsinsult zustande kommenden Zerstörungen des Hirngewebes. Eine Zerstörung von Hirnsubstanz durch tryptische oder peptische Einflüsse, wie *Rosenblath* sie annimmt, ist durch objektive Beobachtung nicht erwiesen und für die Vorstellung keine Notwendigkeit. Durch Zerreißen eines größeren Gefäßes kann auch unversehrte Hirnsubstanz weitgehend zerstört werden, wie unser Fall 6 zeigt. Bei der Blutung aus kleinen Gefäßen, wie sie in den ersten Fällen anzunehmen ist, durch Diapedese, Diarese oder höchstens gröbere Trennung kleiner Gefäße, die aber auch nur eine gradweise Steigerung von Diarese, kein grundsätzlich anderer Vorgang ist, ist zu bedenken, daß die Summe der vielfachen kleinen Blutungen die Hirnsubstanz ebenso durchwühlen kann wie die massige Blutung aus einem einzelnen großen Gefäß. Für eine andere Möglichkeit der Entstehung der apoplektischen Blutung haben wir keine Unterlage gewonnen.

Die Ergebnisse der Arbeit können wir noch einmal in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die genaue Untersuchung mehrerer Fälle frischer apoplektischer Blutung des Gehirns hat keine Ruptur eines größeren Gefäßes finden lassen, auch keine größeren Aneurysmen, deren Bersten die hämorrhagische Zerstörung hervorgerufen haben könnte. Dagegen fanden sich in der Umgebung der Blutungen schwere Veränderungen der kleinen Gefäße im Sinne einer Atherosklerose, vorwiegend mit Verfettung und hyaliner Entartung der Gefäßwand bis zur Arteriolonekrose. Diese Veränderungen ließen sich bis in die Präcapillaren verfolgen. Am Rande der Blutung ließen sich Blutsäckchen feststellen, entstanden durch Bluterguß in die adventitielle Lympheide der Gefäße, ohne daß an diesen eine Ruptur festzustellen war. Diese sind also durch Diapedese bzw. Diarese entstanden und gleichzeitig mit der Gesamtblutung erfolgt. Aus ihrem vielfachen Vorkommen läßt sich schließen, daß in gleicher Weise durch Diarese zahlreicher Gefäße die gesamte hämorrhagische Zerstörung der Hirnsubstanz zustande gekommen ist.

Außerdem waren in zwei Fällen Rupturaneurysmen festzustellen, und zwar in einem Falle frische, bestehend aus Fibrinplättchensäckchen an kleinen Arterien, im anderen Falle ein älteres organisiertes Säckchen. Auch diese können bei ihrer Kleinheit nicht die Quelle der gesamten Blutung gewesen sein, sondern zeigen nur Stellen noch stärkerer Wandschädigung an, bei denen die Diarese zu größerer Lückenbildung geführt hat.

Die *Charcotschen* Aneurysmen, wie sie in der Literatur beschrieben wurden, sind durch beide Arten von Blutsäckchen dargestellt; unsere

Untersuchungen bestätigen die Auffassung, daß sie nicht die Ursache, sondern Begleiterscheinung der apoplektischen Blutungen sind. Wir können uns der Auffassung von *Rosenblath* insoweit anschließen, als die ausgebreiteten degenerativen Veränderungen der kleinen Gefäße die wesentliche Grundlage der apoplektischen Blutung bilden, die ausgelöst wird, wenn allgemeine Kreislaufstörungen oder örtliche vasomotorische Einflüsse eintreten, die zur Stase, Diapedese, Diarese an den geschädigten Gefäßen führen. Für eine auslösende degenerative Veränderung der Hirnsubstanz durch fermentative Prozesse, wie sie *Rosenblath* annimmt, ergeben die Untersuchungen keinen Anhalt.

Von dieser häufigsten Form der apoplektischen Hirnblutung aus einer Summe kleinster Gefäße muß die Zerreißen größerer Gefäße unterschieden werden, z. B. aus größeren Aneurysmen der Basisarterien, wie im Fall 6. Auch bei diesem kommen aber am Rand Staseblutungen aus kleinen Venen mit Säckchenbildungen vor, wie auch bei embolischer Erweichung.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Rosenblath*, Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — ²⁾ *Morgagni*, De causis et sedibus morborum. 1771. Zit. nach *Rosenblath*. — ³⁾ *Diell*, Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁴⁾ *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl. Wien 1855. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁵⁾ *Hasse*, Krankheiten des Nervenapparates. Virchows Spez. Pathol. u. Therapie 1855. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁶⁾ *Kölliker*, Über blutkörperchenhaltige Zellen. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1849. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁷⁾ *Pestalozzi*, Über Aneurysmata spuria der kleinen Hirngefäße und ihren Zusammenhang mit der Apoplexie. Diss. Würzburg 1849. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁸⁾ *Virchow*, Über die Erweiterung kleiner Gefäße. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **3**. 1851. Zit. nach *Rosenblath*. — ⁹⁾ *Heschl*, Die Capillaraneurysmen im Pons varoli. Wien. Abhandl. **15**. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹⁰⁾ *Paulicky*, Mehrfache kleine Aneurysmata an den Basilararterien des Gehirns und in der Hirnsubstanz. Dtsch. Klinik **19**. 1867. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹¹⁾ *Charcot* und *Bouchard*, Nouvelles recherches sur la pathologie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et pathol., Paris 1868. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹²⁾ *Zenker*, Über die Pathogenese der spontanen Hirnhämorrhagie. Tagebl. d. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte, Leipzig 1876. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹³⁾ *Weiss*, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Diss. Erlangen 1869. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹⁴⁾ *Eichler*, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **22**. 1878. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹⁵⁾ *Rindfleisch*, Über miliare Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. Diss. Bonn 1885. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹⁶⁾ *Löwenfeld*, Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. Zit. nach *Rosenblath*. — ¹⁷⁾ *v. Monakow*, Gehirnpathologie, Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, 2. Aufl. Wien 1905, Bd. **9**. — ¹⁸⁾ *Pöhlmann*, Über Miliareneurysmen des Gehirns. Diss. München 1908. — ¹⁹⁾ *Pick*, Über die sog. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. klin. Wochenschr. 1910. — ²⁰⁾ *Unger*, Über Aneurysmenbildung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1911, H. **51**. — ²¹⁾ *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. Pathologie 1923. — ²²⁾ *Ernst*, Lehrbuch der pathol. Anatomie v. Aschoff, 1919.