

(Aus dem Neurologischen Institute der Univ. Wien.
Vorstand: Prof. O. Marburg.)

Studien zur Pathologie der Hirngefäße.

I. Mitteilung.

Die Blutgefäße bei Hämorrhagien des Gehirns.

Von

Eugen Pollak und Philipp Rezek.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1927.)

Trotz der scheinbar einfachen Erklärung des Mechanismus der Hirnblutungen sieht man bei genauer Betrachtung des Problems, daß die Entstehung der Blutung keineswegs klargestellt ist. Es erscheint überflüssig, hier eine geschichtliche Betrachtung dieser Frage vorzuschicken, da größere Arbeiten der letzten Jahre dies in ausführlicher Weise getan haben (s. bes. *Westphal* und *Baer*, *Lindemann*, *Rosenblath* usw.). Wir begnügen uns mit dem Hinweise, daß die Meinung älterer Forscher, wonach die größte Zahl der Blutungen durch Berstung eines krankhaft veränderten Gefäßes entsteht, heute zumeist abgelehnt wird. Wir wollen hier nur kurz die Meinung vertreten, daß eine kategorische Ablehnung des ursprünglichen Standpunktes durch die anatomische Untersuchung nicht immer gerechtfertigt werden kann. Eine Blutung im Gehirn führt häufig eine ausgedehnte Zerstörung großer Bezirke herbei, in deren Bereich das gesamte Gewebe restlos vernichtet wird. Der Histologe kann daher in solchen Fällen die Frage einer Berstung nicht bestimmt beurteilen, weil eine genaue Untersuchung der Blutgefäße in den vollkommen zerstörten Gebieten unmöglich wird. Wir werden an anderer Stelle noch darauf zurückkommen, daß die Rhexis auch bei anderer Fassung der entstehungsgeschichtlichen Grundlage der Hirnblutung grundsätzlich dennoch eine gewisse Bedeutung besitzt.

Die zweite Theorie der Hirnblutung ist die seit *Charcot* vertretene Auffassung der Bildung miliärer Aneurysmen, die später den Ursprungsort der Blutung abgeben. Daß aber diese Fassung keineswegs Anrecht auf allgemeine Gültigkeit hat, erweisen zahlreiche Nachuntersuchungen und Abänderungen dieser Lehre. Untersuchungen aus jüngster Zeit, besonders jene von *Lindemann*, lassen das obige pathogenetische Moment

wieder in den Hintergrund treten. Nach den Befunden der letztgenannten Arbeit wird eine genaue Analyse dieses Problemes versucht und dabei festgestellt, daß die vermeintlichen aneurysmatischen Erweiterungen als nichts anderes aufzufassen seien, denn als endo- und perimurale Blutungen, die durch Diapedese bzw. Diärese entstanden sind, und die wir daher selbstverständlich von den echten aneurysmatischen Erweiterungen der Gefäße trennen müssen. Werden also die hervorragendsten Ansichten über die Entstehungsweise der Hirnblutungen des älteren Schrifttums in letzter Zeit abgelehnt bzw. zurückgedrängt, so tritt nunmehr eine andere anatomische und physiologische Betrachtungsweise in den Vordergrund, wobei besonders die mehr oder minder schwere Erkrankung der Gefäßwände in der Umgebung des Blutungsbezirkes zur Erklärung des Blutungsmechanismus herangezogen wird. Hier sei in erster Linie auf die Untersuchungen von *Rosenblath* hingewiesen, der aber neben der Wanderkrankung der Gefäße eine fermentative Wirkung annimmt, welche letztere Auffassung großem Widerstande im Schrifttume begegnet, zumal zwingende Beweisführung hier schwer vorstellbar ist. In letzter Zeit haben dann *Westphal* und *Baer* in ihrer Untersuchungsreihe mit Nachdruck auf die schwere Wandveränderung der Gefäße in der nächsten Umgebung von Hirnblutungen hingewiesen und sie zum Teil auch als Vorbedingung patho-physiologischer Mechanismen aufgefaßt, auf Grund deren die Schlaganfälle entstehen. Hier werden vor allem die regressiven Veränderungen der Gefäßwandschichten erörtert, wobei ganz besonders ein bis zur Nekrose fortschreitender Degenerationsvorgang Platz greift, der oft die Schichten ungleichmäßig befällt und erhebliche Unterschiede nach Art und Grad bei den einzelnen Fällen aufweist. So wird von diesen Forschern die Arteriosklerose in den Vordergrund gerückt, deren Entstehung aus patho-physiologischen Vorgängen des Vasomotorenmechanismus bei Apoplektikern im allgemeinen und bei Hypertonikern im besonderen abgeleitet wird. Als Entstehungsursache werden von *Westphal* und *Baer* Krampfzustände der Gefäße angenommen, Krämpfe, die zur Blutleere führen und damit eine Schädigung der Blutgefäßwand selbst bedingen. Diese, durch die Spasmen herbeigeführte Ernährungsstörung des Wandgewebes ruft eine Autolyse dieser Struktur hervor, die gegenüber dem nachfolgenden Blutstrom eine gewisse Durchlässigkeit erfahren hat. Infolgedessen erscheint auf Grund dieser Lehre das Prinzip der Hirnblutung aus der Gruppe der chronischen Wandaffektionen, wie sie die früheren Autoren angenommen haben, gewissermaßen eliminiert und die Pathogenese mehr auf akute Episoden patho-physiologischer Gefäßreaktionen verschoben. Über die Berechtigung dieser Auffassung wollen wir uns erst nach Mitteilung unserer eigenen Befunde äußern.

Da wir gewisse Bedenken hatten, diese *Westphal-Baersche* Formulierung aus später zu erörternden Gründen anzunehmen, sind wir daran gegangen, zunächst an Hand des uns zu Gebote stehenden Materials die Gefäßveränderungen bei Hirnblutungen anzunehmen. Es kam uns in erster Linie darauf an, festzustellen, ob die morphologischen Verhältnisse solcher Erkrankungen überhaupt zwingende Schlüsse auf die Entstehung der Apoplexien gestatten. Haben wir doch schon von vornherein gewisse Bedenken, auf Grund anatomischer Befunde, selbst bei herdförmigen Erkrankungen, besonders vasculärer Natur, pathologische Schlüsse zu formulieren! Wir müssen eine ganze Reihe später zu besprechender Faktoren berücksichtigen, deren Bedeutung morphologisch keineswegs einheitlich ist.

Wir haben zunächst 4 Fälle charakteristischer, ausgedehnter Hirnblutungen untersucht, wobei wir uns, unter Anwendung zahlreicher histologischer Untersuchungsmethoden bemühten, eine genaue Analyse der Gefäßwandstrukturen zu ermitteln. Dabei berücksichtigten wir auch eine Anzahl von pathologischen Befunden, die in den Untersuchungsergebnissen früherer Arbeiten, unserer Meinung nach, nicht jene Würdigung gefunden haben, die ihnen unzweifelhaft zukommt. Daß es natürlich nicht ratsam erscheint, lediglich die Gefäße in allernächster Nähe der Blutung zu berücksichtigen, sondern daß auch die Betrachtung der Gefäße entfernterer Bezirke zur Erklärung des Problems notwendig ist, möchten wir gerade wegen der Einseitigkeit anderer Arbeiten besonders hervorheben.

Fall 1. Nr. 3931. Fall einer Haemorrhagia cerebri, kombiniert mit roter Erweichung.

Diffuse Blutungen im Bereiche des Großhirns. Blutungen zum Teil diffus parenchym., zum Teil fleckförmig umschrieben. In ihrer Umgebung kleinste Diapedesisblutungen, die sich eine Strecke weg von den typischen Blutungen finden. Abgesehen von diesen kleinen Diapedesisblutungen, findet sich überall eine ausgesprochene arterielle Hyperämie, die in so deutlicher Form auf jenen Bezirk beschränkt zu sein scheint, der die Diapedesisblutungen birgt. Diese Hämorrhagien machen im allgemeinen den Eindruck einer sektorenförmigen Gruppierung, indem sich zeigt, daß diese vorhin beschriebenen Blutaustritte an einzelnen Stellen massieren, während andere Sektoren des Präparates Blutungen nicht erkennen lassen. So fällt es auf, daß es Bezirke gibt, die lediglich Gewebs-erweichungen erkennen lassen, daß aber in ihrem Bereiche Blutungen nicht bestehen. Es handelt sich hier also um weiße Erweichungen. Daneben gibt es wieder andere Zonen im Bereiche der Erweichung, wo sich größere oder kleinere Blutungsherde befinden, somit typische Herde roter Erweichung bestehen. Fassen wir nun die Veränderungen der Blutgefäße dieser 3 Typen ins Auge, so sehen wir beim Typ I reine Hämorrhagie bzw. Diapedesisblutungen mit folgender histologischer Unterlage: *Hämalaun-Eosinfärbung*. Sofern die Blutgefäßwand nicht in der Masse der Blutung vollständig verschwunden ist bzw. durch diese unsichtbar gemacht wurde, läßt sich durchwegs an allen Gefäßen, gleichgültig, ob die Blutung größeren oder kleineren Umfang erreicht, eine schwere Wandveränderung erkennen. Zunächst kann man feststellen, daß die Kerne der Gefäßwandzellen eine patho-

logische Form erkennen lassen. Wir finden, abgesehen von einer Verringerung bzw. einer Unkenntlichkeit der Kerne, durchwegs schwere regressive Veränderungen der Zellkerne. Hier sehen wir typische Schrumpfung bzw. pyknotischen Zerfall, namentlich der Endothelkerne, die sich ja bei den kleinen Capillaren besonders deutlich nachweisen lassen. Diesen regressiven Veränderungen stehen gar keine Reizungsformen entgegen, und wir vermissen demzufolge, zumindest in den Abschnitten stärkerer Blutung, klassische Schwellung von Gefäßwandkernen. Nur ganz vereinzelt sieht man Wucherungserscheinungen solcher Gebilde, die aber größtenteils nach der Richtung der Umwandlungsformen in Abraumzellen neigen. Die Gefäßwand erscheint durchaus gequollen, jedoch keineswegs homogen, sondern, bei der geringen Dicke der Schnitte ($3\ \mu$), läßt sich eher eine schollige Struktur erkennen. Man kann außerdem auch bei den Gefäßen im Bereiche größerer Blutungsherde, wofern die Wand überhaupt noch darstellbar erscheint, eine gewisse schichtenförmige Aufsplitterung der Wand erkennen, die aber keineswegs sicher mit der normalen Schichtung der Gefäßwand zusammenfallen muß. Bei gewissen Präcapillaren kann man solche Spalten in der Gefäßwand erkennen; die Dicke der inneren Gefäßwandanteile gegenüber der Schmalheit des äußeren Bindegewebsstreifens spricht hier dagegen, daß es sich um eine, durch Blähung des perivascularären Lymphraumes oder durch reines Gefäßwandödem selbst bedingte Schichtlösung der Adventitia von den übrigen Gefäßwandschichten handelt. Jedenfalls läßt sich, namentlich im Bereiche ausgedehnter Blutunginseln, eine feinere Struktur der Gefäßwände nicht erkennen. Hingegen kann man, allerdings nur ganz vereinzelt, verödete Gefäße wahrnehmen, ohne daß dieser Erscheinung eine wesentliche Bedeutung zugesprochen werden soll.

Das Bild der Gefäßwand und ihrer Zellen ändert sich ganz wesentlich an jenen Stellen, wo die Blutung den kompakten Zerstörungscharakter nicht mehr besitzt, sondern sich gewissermaßen als paravasales Strukturbild in den Rahmen des normalen Gefäßaufbaues einschaltet. Hier kann man schon ganz andere Verhältnisse erkennen. Was zunächst die zelligen Bestandteile anlangt, so ist hier eine regressive Umformung der Zellen keineswegs mehr vorherrschend. Im Gegensatz zu der früheren Beschreibung, im Bereiche der Blutung selbst, läßt sich hier eher das Durchschlagen fortschreitender Kernfiguren nachweisen, eine Erscheinung, die sich nicht nur auf das Endothel, sondern auch auf die Zellen der äußeren Gefäßhaut bezieht. Dem entsprechen typische Schwellungsformen von Endothelkernen, wobei es aber zu keiner wesentlichen Vermehrung der Kerne kommt, so daß es sich also um ausgesprochene Reizungsformen handelt. Noch charakteristischer sind die ausgesprochenen hyperplastischen Formen der adventitiellen Kerne, die die typische Neigung zur Neubildung des sog. Polyblastentypus erkennen lassen, und wo, gewissermaßen gestaffelt, stockwerkförmig eine Reaktion entfaltet wird. Deutliche Vielgestaltigkeit der Kerne vom jungen Adventitiakern an bis zu den klobigen Kernen der klassischen Abraumzellen ist feststellbar. Die Gefäßwand selbst zeichnet ganz besonders eine Aufsplitterung der Wand aus, eine schichtenförmige Aufschilferung, die auch durch eine zellige Durchsetzung verwickelt wird. Hier handelt es sich zum Teil um typische Blähungen bzw. Ödeme der vorgebildeten Lymphspalten, zum Teil ist es aber auch reine Schichtlösung mit Ödem der Gefäßwand. Die Zellen, die in solchen Spalten gelegen sind, sind Abkömmlinge der Gefäßwand selbst und besitzen meist kleine, veränderte Kerne, die durch ihre Rückbildungsneigung sich besonders gegen die hyperplastischen Gefäßwandzellen abheben. Die Wucherung derartiger Gefäßwandzellen ist nun keineswegs an dem ganzen Umfang des Gefäßes gleich, wir sehen vielmehr, daß es an einzelnen Stellen der Gefäße zu einer besonders reichen Neubildung gekommen ist. Diese gibt sich rein formal durch eine schicht-

förmige Verbreiterung der Gefäßwand zu erkennen. Mit einiger Zurückhaltung könnte man vielleicht feststellen, daß die der Blutungsseite zugewandten Gefäßwandabschnitte eine stärkere Wucherungsneigung erkennen lassen als die von ihr abgewendeten. Alle diese Gefäße zeigen dann ein ausgesprochenes perivaskuläres Ödem. Im Bereiche der Ödemflüssigkeit und über diese hinaus finden sich zahlreiche, teils gut erhaltene, teils verunstaltete und teils zertrümmerte Erythrocyten. Dieselben kann man auch im Bereiche der Gefäßwand selbst feststellen, wo sie scheinbar während des Durchtrittes liegengeblieben sind. In solchen Gebieten sieht man dann auch nicht allzu selten eine starke Anreicherung körnigen Blutpigmentes in verschiedenen Zellen, wobei sich auch reichlich Adventitiazellen beteiligen. Diese sind dann als charakteristische, mit dunkelbraunem leuchtenden Pigment erfüllte, streifenförmige Gebilde zu erkennen. Es erübrigt sich, zu betonen, daß sich auch andere Abräumzellen an dem Pigmentabbau beteiligen.

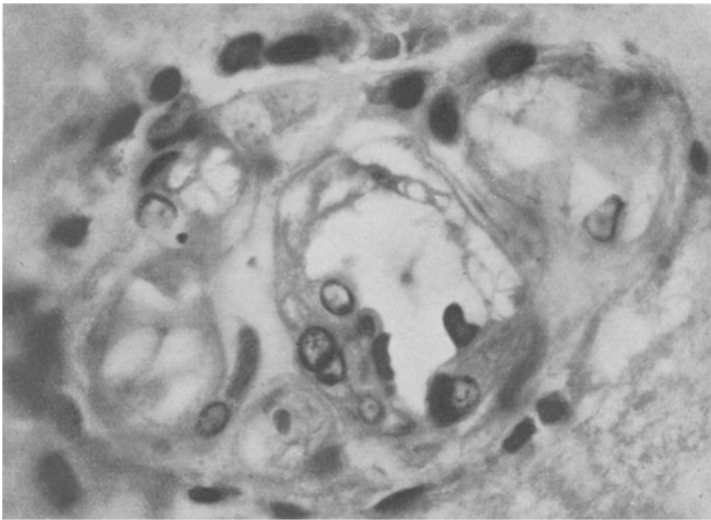


Abb. 1. Schwere ungleichartige Gefäßwunderkrankung. Partielle vakuoläre Degeneration der inneren Schichten mit Abhebung. Daneben Vorbuchtungen in das Lumen mit pro- und regressiven Kernbildern. Mikrophotogramm. Fall 1. Hämatoxylin-Eosin.

Diese soeben geschilderten Veränderungen finden sich in mehr oder minder stark ausgeprägtem Grade an fast sämtlichen Gefäßen der Randteile der Blutung. Hier können wir, wie wir besonders hervorheben möchten, Zeichen einer allgemeinen regressiven, nekrotisierenden Gefäßwunderkrankung nicht nachweisen. Im Gegenteil möchten wir besonders den progressiven Kerncharakter betonen und lediglich eine, allerdings hochgradige, ödematöse Durchtränkung der Gefäßwände verzeichnen. Zweifelsohne erreicht aber das Ödem sehr großen Umfang, da sich eigentlich der größte Teil der plasmatischen Struktur der Gefäßwand als wässrig überschwemmt erweist, wobei weniger der Zustand einer diffusen Quellung entsteht als eine mehr tropfenförmige, vielfach mit Vakuolisierung einhergehende Verflüssigung. Es ist dies ein Zustand, der nicht nur scheinbar diffus die mesenchymalen, plasmatischen Massen befällt, sondern sich auch in den hyperplastischen Einzelgebilden nachweisen läßt. Dieser Gegensatz zwischen rückschrittlichen Kernreaktionen und den plasmatischen Erkrankungen ist sehr beachtenswert.

Im Bereiche der Gefäßwand selbst fließen dann vielfach diese blasigen Quellungsfiguren zusammen. In jenen Bereichen, wo die Blähung eigentlich verschwunden ist, und wo nur eine Hyperämie höheren Grades sich nachweisen läßt, kann man an den verhältnismäßig kleinen Bezirken keine auffallend charakteristischen Züge der Blutgefäßstruktur erkennen. Meist handelt es sich um kleine Capillaren, welche nur spärliche Endothelkerne aufweisen, die dann teils unverändert, seltener regressiv verändert erscheinen. Wucherungserscheinungen vermissen wir meistens.

Anders verhalten sich die Blutgefäße in jenen Abschnitten, wo im Anschlusse an die Blutung ein Erweichungsprozeß erfolgt, der aber neben der Erweichung auch noch eine reiche Durchsetzung des Gewebes durch Blutungsinselfen erkennen läßt (Type II). Hier kann man im wesentlichen Veränderungen sehen, die in groben Zügen mit jenen übereinstimmen, die wir vorhin bei den Grenzgefäßen der Blutung gefunden haben, und wo keine Erweichung aufgetreten war. Jenen Veränderungen läßt sich besonders ein mengenmäßiger Unterschied gegenüberstellen, da alle früher angeführten histologischen Kriterien hier in weitaus verstärktem Grade deutlich werden. So sehen wir, daß die vorhin angegebene Hyperplasie der Gefäßwandzellen eine bedeutende Steigerung erreicht hat. Dazu kommt noch die namhafte Vermehrung der mesenchymalen plasmatischen Strukturen. Die Gewebszunahme spielt sich vorwiegend an der Adventitia und dem perivascularären Gewebe ab und wurde schließlich so erheblich, daß eine leichte Verschmelzung von Capillaren und Präcapillargebieten erfolgte, die als Grundlage des mechanischen Blutungsvorganges diente. Diese Neubildungsvorgänge blieben aber nicht auf die äußeren Gefäßwandabschnitte beschränkt, sondern ergriffen auch das Endothel mit. Durch den Zusammenfluß mehrerer produktiver Gefäßpakete entstehen dann gewissermaßen Plaques solcher veränderter Gefäße; diese bilden den Mutterboden für zur Entwicklung gelangende Abraumzellen und schaffen damit den Grundcharakter des cellulären Aufbaues der Materie. Parallel zu diesen hochgradigen produktiven Veränderungen des cellulären Apparates, der sich also nicht nur durch die Masse, sondern auch in dem Bau der Einzelzellen äußert, sehen wir auch jene ganz eigenartige ödematöse Durchtränkung und Quellung des Mesenchyms selbst, das in seinem Umfange auch wieder gegenüber der früheren Type wesentlich gesteigert erscheint. Hier erkennt man an großen Partien der Gefäßwand selbst und auch im Bereiche der neugebildeten mesenchymalen Strukturen jene tropfenförmige Quellung, die dann mitunter zu lokalen Auftreibungen einzelner Abschnitte der Gefäßwand führt. Diese Auflockerungen finden sich in allen Abschnitten bzw. Schichten der Gefäße, wodurch es auch scheinbar zur Abhebung einzelner Streifen der Gefäßwand kommt. Außerdem sehen wir aber auch Gefäßveränderungen in der Art, daß nicht eine tropfenförmige Quellung des Mesenchyms entsteht, sondern daß sich vielmehr eine diffuse, glasig-homogene, zum Teil monströse Formen annehmende Quellung entwickelt. Einzelne Vakuolen in solchen Gebieten lassen die hydropische Schwellung sicher erscheinen. Wir dürfen in dieser relativ seltenen Form eine weitere Entwicklungsstufe des hydropischen Quellungszustandes sehen, der auch, wie das Präparat lehrt, mit einem Verluste der Wucherungsmöglichkeit einhergeht.

Die Bilder der Blutgefäßveränderung im Bereiche roter Erweichungen sind aber damit nicht erschöpft. Wir sehen mitunter Stellen, an denen die verschiedenen Schichten des Gefäßes ungleichartige Reaktionsvorgänge zeigen. Hier kann man dann eigenartige Gerinnungsvorgänge feststellen, wobei besonders die mittleren Schichten, also vorwiegend die Media, eine Veränderung erfahren, die durch einen, teils homogenisierten, teils scholligen Charakter ausgezeichnet ist. Andeutungen von Vakuolen finden sich auch hier, jedoch in wesentlich geringerem

Ausmaße als vorhin beschrieben. Während es sich aber früher um eine typische hydropische Schwellung handelte, ein Bild, das im Hämalaun-Eosinpräparat eine rote Färbung erkennen ließ, kann man hier bei der gleichen Färbung, im selben Schnitte nur an anderer Stelle eine stark ins Violette gehende Farbtönung be-

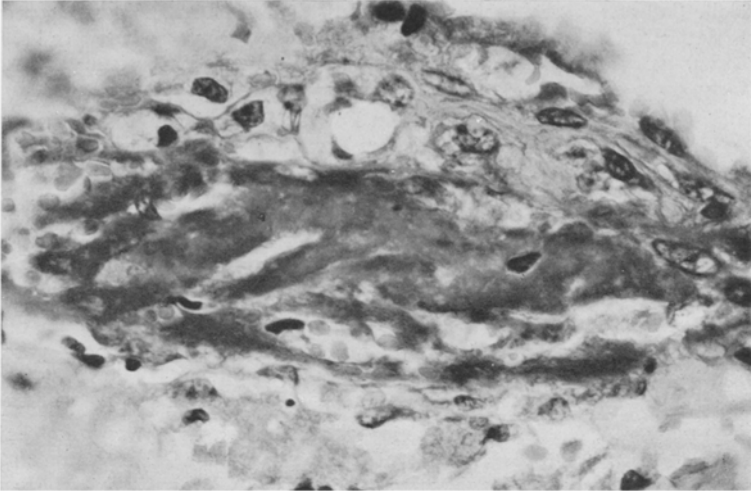


Abb. 2. Schwere Gefäßwankerkrankung mit ausgedehnten Homogenisationsreaktionen der Wand die bei ihrer Schwellung zu einer Verödung führen. Blutung in die Umgebung bei progressiven Kernveränderungen der Adventitia. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 1.

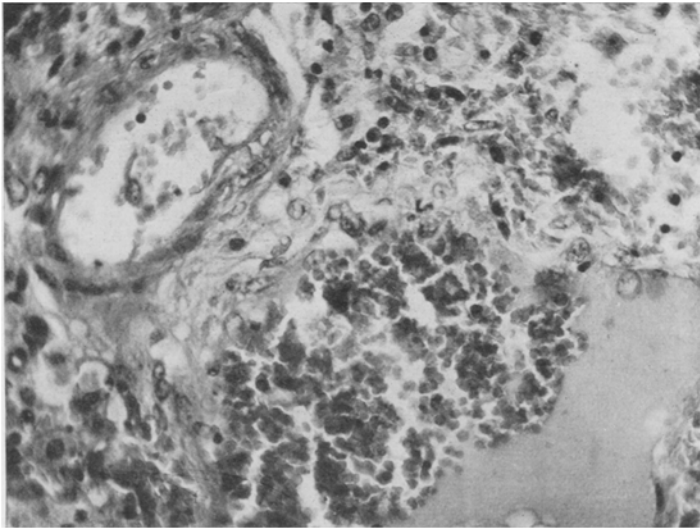


Abb. 3. Blick auf das Blutungsgebiet mit Gefäß, das zum Teil eine Wucherung des perivaskulären Bindegewebes zeigt. Neben den Blutkörperchen eine breite homogene Fläche vermutlich geronnener Blut- und Ödemflüssigkeit. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 1.

merken. Außerdem kann man eine Neigung der Zellen zum Zerfall in diesem Abschnitte wahrnehmen, ein Zustand, der sich gegenüber der Hyperplasie der Adventitiazellen besonders kontrastierend geltend macht. Wir können gewiß in solchen Fällen, die allerdings verhältnismäßig selten sind, von einer Nekrose oder wenigstens deren Beginn sprechen. Jedenfalls erscheint es wichtig und bedeutungsvoll, daß eng benachbarte Gefäße nicht den gleichen Erkrankungsprozeß zeigen, daß also im Bereiche der roten Erweichung, genau so wie früher bei den Blutungen, die Vielgestaltigkeit der Gefäßveränderungen kennzeichnend ist.

An dieser Stelle wäre auch noch zu erwähnen, daß es auch Ringblutungsherde gibt, die sich aber von den gewöhnlichen Formen dieser Art unterscheiden. An solchen Herden sieht man eine sehr schwere Form der Wandzerstörung, mit einem Erweichungshof, der aber, abgesehen von Fibrin, weißen Blutkörperchen und sonstigen mesenchymalen Strukturen (letztere in ihrem zelligen Anteil vielfach regressiv verändert), auch eine gleichmäßige Durchsetzung dieser Zone mit Erythrocyten aufweist, was jedoch nicht mit den gewöhnlichen Bildern von Ringblutungen im Zentralnervensystem übereinstimmt. An diese Zone schließt sich ein äußerer Kreis des Blutungsringes an. Diese merkwürdige mittlere Zone läßt die Annahme zu, daß es sich nicht um eine Ringblutung *κατ' ἐξοχήν* handelt, sondern, daß hier ein Mittelding zwischen Ringblutung und hämorrhagischer Erweichung vorliegt.

Die Verhältnisse im Bereich der weißen Erweichung (Typ III) sind zum Teil mit jenen verwandt, die wir früher kennengelernt haben. Wir werden gut daran tun, bei der Beschreibung der Gefäßveränderungen in solchen Gebieten eine Unterteilung zwischen solchen Gefäßen vorzunehmen, die in Herden beginnender Erweichung gelegen sind und solchen, die sich im Mittelpunkt eines schon fortgeschrittenen Prozesses befinden. Schließlich bleibt uns dann noch als dritte jene Gruppe, der die in der Umgebung solcher Erweichungen gelegenen Gefäße angehören.

Für die Beurteilung der 1. Form, der Gefäße im Bereiche beginnender Erweichungen ist das Zentralnervensystem besonders günstig, da sich verhältnismäßig frühzeitig ganz charakteristische Veränderungen der Grundsubstanz zeigen, Veränderungen, die stets sehr gut abgegrenzt sind und damit eine genaue topische Auswertung ermöglichen. Wir sehen bei solchen Herden, deren Abhängigkeit vom versorgenden Blutgefäße deutlich in die Augen springt, zuerst eine beträchtliche flächenhafte ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die zu einer maschigen Auflockerung des Gewebes führt und eine Art schwammiger Lückenfeldbildung bewirkt. Diese Veränderung ist, wie bemerkt, scharf begrenzt und im Bereiche eines einzelnen Herdes von ungleicher Stärke. Vielfach macht es den Eindruck, als zeigten die gefäßferneren Gebiete viel deutlicher die Durchtränkung als die dem Gefäße nahe anliegenden Abschnitte. Diese Tatsache findet ihre Erklärung durch die typische Reaktion des Blutgefäßbindegewebes, dessen Wachstum zu einer Verdichtung der perivaskulären Bezirke führt. Was nun die Gefäße in solchen jungen Erweichungsherden anlangt, so steht auch hier eine Wucherung der Gefäßwandbestandteile im Vordergrund, die sich meist auf sämtliche Schichten der Wand bezieht. Demzufolge sieht man Wucherungen der Zellen aller Gefäßwand-schichten, auch der Endothelkerne. Diese Tatsache steht andererseits mit den Reaktionsbildungen der plasmatischen und fibrösen Bestandteile der Gefäßwand in gewissem Widerspruche. Wir finden nämlich auch hier eine, wenn auch nicht hochgradige Neigung zur Homogenisierung, die sich im Hämalaun-Eosinschnitt durch eine ganz blasse, leicht ins Violette gehende Färbung auszeichnet. Hingegen ist als besonders bemerkenswert zu betonen, daß die bei den früheren Typen erwähnte Vakuolenbildung, bis auf geringste Grade, hier nicht vorhanden

ist, wodurch sich ein wesentlicher Gegensatz zu den früheren Gefäßwandveränderungen ergibt. Was aber diese Gefäße kennzeichnet, ist eine übermäßige Neubildung von Abräumzellen und Makrophagen, die von den gewucherten perivaskulären Zellen abstammen und in ihren Jugendformen die äußeren Gefäßwandabschnitte in reichem Ausmaße durchsetzen.

Im Bereich der Erweichungen selbst ändert sich das Bild beträchtlich. Hier ist allerdings vielfach eine Schwierigkeit darin gegeben, daß es zu einer wesentlichen Neubildung von Blutgefäßen gekommen ist, wodurch vielfach andere Verhältnisse geschaffen sind, die für den primären Prozeß der Gefäßwandveränderung eine Verwicklung darstellen. Im Bereiche der Erweichungen zeigt sich grundsätzlich selbstverständlich das Gleiche, das wir in den beginnenden Herden festgestellt haben. Ein Unterschied liegt vielleicht darin, daß an manchen Punkten die Homogenisation der Media durch vakuoläre Veränderungen abgeändert er-

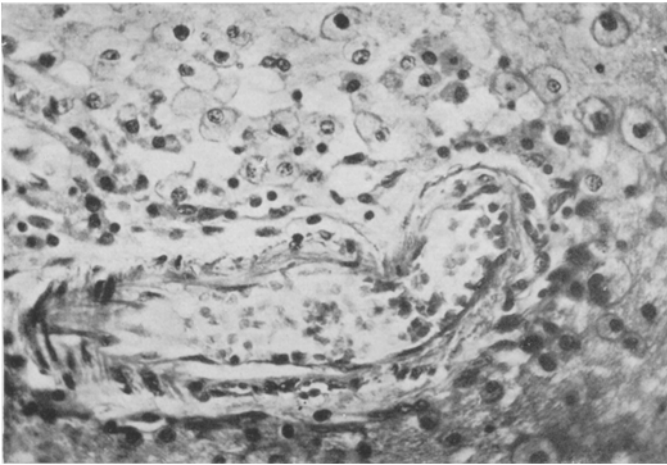


Abb. 4. Gefäß am Rande der weißen Erweichung. Schichtabhebungen am Gefäß und Hineinziehen der adventitiellen Strukturen in das bindegewebige Netz der Erweichung. Reichliche Fettkörnchenzellen und Makrophagen im Zustande histogener Bildung. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 1.

scheint, und daß die Intima an manchen Gefäßen eine noch deutlichere Zellhyperplasie aufweist als in den frischen Herden. Am charakteristischsten ist wohl die diffuse Aufsplitterung der Adventitiaanteile, die zu einer übermäßigen Wachstumsneigung geführt hat, eine Neubildung, die eine scharfe Abgrenzung nicht mehr zuläßt. So gewinnt man den Eindruck, als ob das ganze Gewebe nur aus Adventitia bestünde, einem mächtig gewucherten, faserigen und zelligen Netzwerk, in dem die Zylinder der Gefäßlichtungen und Mittelteile der Gefäßwände eingelagert sind. Diese ungeheure Bindegewebsneubildung, deren ödematöse Durchtränkung, die verschiedenen Gerinnungsformen und Koagulationsnekrosen, die außerordentliche Ausschwemmung und Bildung von Abräumzellen verschiedenster Art charakterisieren nebst den typischen Erscheinungen der Phagocytose bei Erweichungen das vasculäre Bild solcher Abschnitte.

Wenn wir die Gefäße am Rande von Gebieten weißer Erweichung betrachten, so müssen wir hier wieder eine Unterteilung vornehmen in Gefäße, die in einem annähernd normalen Grundgewebe, und in solche, die in einer eigenartigen Randbegrenzungslinie der Erweichung gelegen sind. Es handelt sich um eine Zone,

die sich durch einen ganz merkwürdigen Aufbau des Gewebes bemerkbar macht. Die Gefäßveränderungen im Bereiche der ersten Art, also im Gebiete annähernd normalen Gewebsbaus, zeigen insofern verschiedenartige Abänderungen, als es bei ihnen, abgesehen von einer gewissen Blutüberfüllung, vielfach, wenn auch in bescheidenem Ausmaße zu einer Diapedese von Erythrocyten gekommen ist. Was die Wand solcher Gefäße anlangt, so kann man entweder scheinbar normale Verhältnisse feststellen, oder es zeigt sich mäßiggradige Zunahme, sowohl an dem Endothel als auch an den anderen Wandzellen. Stellenweise ist eine gewisse Quellung der bindegewebigen Bestandteile nachweisbar, mitunter auch eine leichte Neubildung von Gefäßen. An anderen Stellen erreicht die Schwellung der Gefäßwand höhere Grade, und neben diesen hydropischen Quellungserscheinungen kann man ganz geringfügige Vakuolenbildungen wahrnehmen. Bei solchen Gefäßen kann man auch die Bildung von Gewebslymphocyten erkennen, ohne daß aber diese Reaktion einen wesentlichen Grad erreicht.

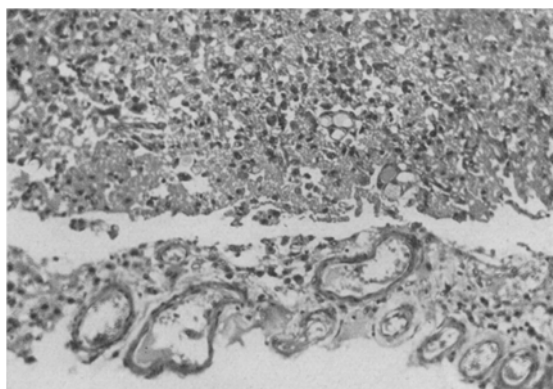


Abb. 5. Gefäßband am Rande der weißen Erweichung, das aus den adventitiellen Netzen geformt wird und als Bildungsstätte der Abräumzellen dient. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 1.

Die Gefäße am Rande der weißen Erweichung liegen in einer bandförmigen Zone, die recht beträchtlich von Flüssigkeit durchtränkt ist, in ihrer Breite erheblich schwankt, und die zum großen Teile einem Streifen entspricht, der aus Abräumzellen, vorwiegend Makrophagen, zusammengesetzt ist. Die Blutgefäße im Bereiche dieser Zone zeigen eine auffallende Zellwucherung, wobei es ziemlich klar hervortritt, daß die Zellen der äußeren Gefäßhaut sich zu den vorhin genannten Abräumzellen umformen.

Präparate, nach *Van Gieson* gefärbt, ergänzen im wesentlichen die an den Eosinpräparaten festgestellten Veränderungen. Die kontrastierende Färbung dieser Methode durch besondere Hervorhebung der mesenchymalen Strukturen gegenüber der ektodermalen Grundsubstanz läßt uns die Verbreitungsweise und den Ausdehnungsgrad des Mesenchyms deutlich abgrenzen. Hier ist zunächst festzustellen, daß im Bereiche der Blutungen selbst, noch deutlicher aber in Gebieten roter Erweichung, das Bindegewebe viel an Boden gewonnen hat. Man kann dann die weit ausgedehnten Netze des Bindegewebes sowie deren Neubildungsformen samt den zahlreichen neugebildeten Gefäßen als scharf umschriebene Platten erkennen, die noch peripher von einem Blutungswall umgeben sind. Mit dieser Färbung lassen sich dann auch die verschiedenen Stadien der pro- und regressiven Umwandlung der Gefäße erkennen, wobei besonders die Dar-

stellung der scholligen Umwandlung der Gefäßwand an den in Betracht kommenden Stellen sichtbar ist. An einem größeren Gefäße (Arterie) bemerkt man einen, an einer umschriebenen Stelle befindlichen Vorsprung der Gefäßwand in die Lichtung hinein. Man sieht, daß an dieser Stelle das Endothel nicht vorhanden ist, und bemerkt weiter, daß in dieser vorspringenden Kuppe, deren Oberfläche homogenisiert erscheint, im Inneren eine Aufsplitterung von *Elastica* bzw. *Media* erfolgt ist, wobei die an dieser Stelle sich befindenden Zellkerne eine regressive Form erkennen lassen. Die Grundfläche dieser Kuppe liegt auf dem durch Ödem geblähten Lymphraum auf, wodurch ihre Abhebung von dem gewucherten äußeren Adventitiablatt noch deutlicher offenbar wird. Quellungs Vorgänge in der Wand und scholliger Zerfall, neben produktiver Reaktion der äußeren Gefäßhaut ergänzen dieses eigenartige histologische Bild.

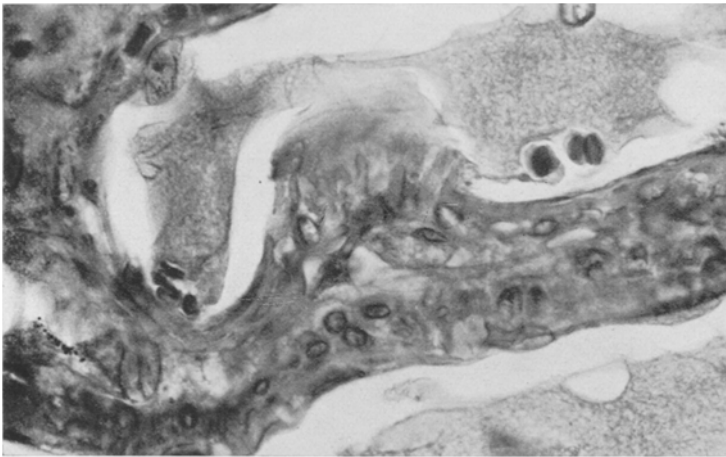


Abb. 6. Buckelförmiger Vorsprung der inneren Gefäßwandschichten in die Lichtung. Unscharfe, zum Teil homogenisierte Abgrenzung gegen das Lumen mit regressiven Kernveränderungen nach vorausgegangener produktiver Reaktion. Im Innern des Buckels ein Konglomerat von Kernen unter dem ein *Elastica*streifen zieht. Darunter gegen die *Media* ein Defekt, der vielfach von Vakuolen seitwärts begleitet ist. Produktive Reaktion, besonders der *Media*. Lateral nekrotischer Umformungsprozeß im Grenzgebiet zwischen *Media* und *Elastica*. Mikrophotogramm. Van Gieson. Fall 1.

Elastica. Die Blutgefäße im Bereiche der Blutung selbst zeigen, wofern überhaupt eine Wandstruktur kenntlich ist, bei dieser elektiven Färbung verschiedene Bilder. Wir finden Gefäße, bei denen das elastische Gewebe schwerste Zerstörungen erkennen läßt; wir sehen solche, deren Darstellbarkeit vollständig verschwunden ist. Bei anderen wieder merkt man Quellung oder Aufsplitterungsbilder, während es schließlich auch einzelne Gefäße gibt, namentlich solche kleineren Kalibers, bei denen die *Elastica* annähernd normal zu sein scheint. Was nun diese Veränderungen im einzelnen auszeichnet, ist eine gewisse Asymmetrie der pathologischen Formen im Umfange eines einzelnen Gefäßes. Hier sieht man eine verhältnismäßig normale *Elastica*formation in einem Kreissektor des Gefäßes, während sich im anderen eine sehr starke Vermehrung und Aufsplitterung nachweisen läßt. Andere Gefäße wieder lassen im allgemeinen eine, sozusagen normale *Elastica*struktur im größten Wandanteil des Gefäßes erkennen, um dann an einzelnen kleinen umschriebenen Stellen die Normalstruktur aufzugeben. An solchen Punkten sieht man dann eine dichte, bandförmige Masse, die sich aber nicht

spezifisch färbt und sich somit von dem übrigen Elasticagewebe scharf abhebt. An anderen Stellen solcher Gefäße sieht man ein ähnliches Verhalten wie früher, nur macht diese Veränderung den Eindruck einer konvexen Erhabenheit, die auch ein wenig in das Lumen des Gefäßes vordringt; auch erkennt man an einem Rande dieses Gewebsbuckels einen Rest gequollenen Elasticagewebes, während am Rande der normalen Begrenzungslinie eine Lücke klappt, die wir, da sie zu beiden Seiten von Elasticagewebe begrenzt ist, als einen Riß der Gefäßwand an dieser Stelle auffassen müssen. An sonstigen Einzelheiten der Elasticaveränderung fällt am meisten die Quellung auf, die sich deutlich durch eine Abnahme der Färbbarkeit und eine parallel damit gehende homogenisierenden Verbreiterung zu erkennen gibt. Man sieht auch häufig an solchen Stellen kleine tröpfchenartige Aufhellungen, die wohl dem Schwellungsvorgange eigen sind, zum Teil

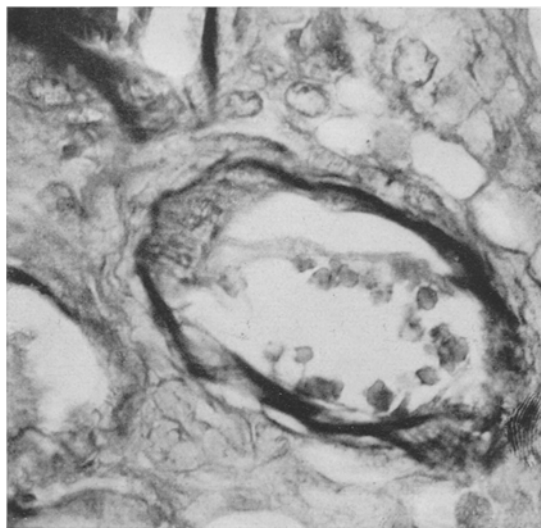


Abb. 7. Elasticaerkrankung. Aufsplitterung ungleichmäßiger Art. Stellenweise Verlust und Auflösung, bzw. feinste Entbündelung und körniger Zerfall. Mikrophotogramm. Elastica-Färbung. Fall 1.

aber als Fenster dieser Membran aufzufassen sind. Man erkennt sehr leicht, daß die, meist an einer umschriebenen Stelle der Elastica beginnende Schwellung zur räumlichen Trennung des Schichtenbaues der Elastica führt, indem der eine Rand durch die Schwellung gehoben, von dem an der inneren Gefäßhaut befestigten anderen Rand des elastischen Gewebes abgehoben wird. Auf diese Weise entsteht eine Lücke, die keine tatsächliche Zusammenhangstrennung des elastischen Gewebes darstellt, sondern eine pathologisch veränderte Gewebsinsel darbietet, die sich färberisch anders verhält, und die vermutlich funktionell anders wirksam sein muß.

In den Gebieten roter Erweichung ist im allgemeinen gegenüber den früheren Befunden am elastischen Gewebe im Bereiche der Blutung selbst meist kein wesentlicher Unterschied zu erkennen. In solchen Bereichen nehmen die Aufsplitterungen des elastischen Gewebes erheblich an Umfang zu, und die Zusammenhangstrennungen des elastischen Gewebes erreichen vielfach sehr hohe Grade. Vorprellungen von geschichtetem Bau elastischen Gewebes mit Vakuolenbildung in

das Lumen kommen mitunter vor, ebenso geht aber auch an anderen Punkten das elastische Gewebe eine schwere Strukturveränderung ein, ähnlich jener, die wir vorhin bereits beschrieben haben. Nicht viel anders liegen die Verhältnisse in jenen Bezirken, wo wir typische weiße Erweichungen erkennen. Hier ist vielfach das elastische Gewebe gut erhalten, besser als im Bereiche roter Erweichungen, doch erkennt man auch an solchen Gefäßen eine schwere Elasticaerkrankung, die sich ebenso wie bei den anderen Typen in Quellungs- bzw. Aufsplitterungserscheinungen kenntlich macht und an den verschiedenen Gefäßen derart erkrankter Bezirke der Menge nach wechselnde Formen erkennen läßt.

Dominici-Färbung. Im Bereiche der Blutung läßt sich ein ähnlicher Befund erheben, wie wir ihn bei den anderen Methoden kennengelernt haben. Regressive Veränderungen an den Kernen der Gefäßwand zeigen sich zum Teil auch hier, gewisse Homogenisationen sowie Quellungserscheinungen finden sich in mehr oder minder ausgeprägtem Grade an allen Gefäßen solcher Abschnitte. An Stellen ausgedehnterer Blutungen kann man natürlich eine Gefäßstruktur kaum erkennen, hingegen läßt sich an den benachbarten Gefäßen, die entweder eine hochgradige Hyperämie zeigen oder bereits Diapedesisblutungen erkennen lassen, eine Veränderung der Gefäßwand, meist im Sinne rückschrittlicher Kernveränderungen nachweisen, was jedoch keineswegs generell zutrifft, da wenigstens hier und da auch leichte Zeichen einer Wucherung kenntlich sind. Im Bereiche roter Erweichungen erweist sich diese Methode ganz besonders wertvoll, da sie hervorragend geeignet ist, eine feinere Analyse der Gewebsstruktur der Blutgefäße zu geben. Hier treten daher die schon vorhin beschriebenen charakteristischen Umformungen des Gefäßaufbaues besonders deutlich hervor. Das distinkte Nebeneinander von regressiven und progressiven Kernveränderungen, das Überwiegen der letzteren über die ersteren ist hier besonders klar erkenntlich. Außerordentlich lehrreich aber ist die Färbung auch für die Darstellung bzw. Analyse, der pathologischen Reaktionen der plasmatischen Gefäßwandstrukturen, die sich klarer als bei irgendeiner anderen Methode erkennen lassen. Man sieht hier die feinsten Abstufungen vom normalen schichtenförmigen Aufbau der Gefäßwand über die verschiedenen Grade der Schwellung und Quellung hinweg bis zu den mehr oder minder fortgeschrittenen Gerinnungs- und Nekrosevorgängen an den Gefäßhäuten. Besonders klar treten auch hier die Verwicklungen der Gewebsschwellung hervor, so daß wir die Bildung und Lokalisation von Vakuolen gut verfolgen können. Wir sehen hier auch gewisse Vorgänge an den Kernen, die wir früher weniger klar erkannt haben, und zwar handelt es sich um als regressiv zu deutende Kernveränderungen an hyperplastischen Gebilden. Diese Tatsache kennzeichnet sich morphologisch dadurch, daß Kerne, die unverkennbar die Zeichen der hyperplastischen Gestaltung zeigen, entweder im ganzen oder auch mitunter teilweise Rückbildungsvorgänge aufweisen, die sich in der Verwaschung der Strukturen, in dem Dunklerwerden des Kerninhaltes und den sonstigen charakteristischen Degenerationsbildern des inneren Kernbaues darbieten. Diese Veränderungen sind deswegen beachtenswert, weil sie neben typischen Zellveränderungen zu finden sind, so daß wir neben jungen Kernteilungen auch beginnenden Kernzerfall finden. Solche regressiven Zeichen sehen wir zumeist dort, wo die Blutung gegen das erweichte Gewebe gewissermaßen andringt. An anderen Stellen solcher Gegenden sieht man auch schwerere Gefäßwandzerstörungen, wobei es zu ausgesprochenen hochgradigen Gerinnungsvorgängen kommt. Es sind dies pathologische Veränderungen, die sich zu größeren Homogenisationskomplexen erweitern, wo Vakuolisation auftritt und damit einen Hinweis auf die Entstehung solcher Bildungen darstellt. An solchen Stellen sind natürlich die rückläufigen Veränderungen der Kerne der Gefäßwandzellen am stärksten betont. Im allgemeinen erscheint hier

das Nebeneinander fortschreitender und rückläufiger Veränderungen am augenfälligsten.

Im Bereiche der weißen Erweichungen zeigen sich im allgemeinen jene charakteristischen Züge, wie wir sie vorhin eingehend beschrieben haben. Hier sind die Wucherungserscheinungen am Gefäß- und Bindegewebsapparat in deutlichster Form vorhanden, und bei dieser Färbung treten auch die hyperplastischen Kern- und Plasmastrukturen besonders auffällig hervor. Was wir namentlich an jenen Gefäßen, die nicht im Zentrum der Erweichung, sondern mehr in den Randgebieten gelegen sind, wahrnehmen, ist das Fehlen von sonst überall anzutreffenden Quellungs- und Homogenisationserscheinungen.

Was bei dieser Färbung weiterhin in klassischer Weise hervortritt, ist die außerordentliche Gefäßneubildung, die sich stellenweise in der Umgebung der Erweichung und Blutung, namentlich im Bereiche der letzteren in stärkstem Ausmaße zu erkennen gibt. Hier ist es förmlich zur Bildung von Gefäßpaketen gekommen, Gefäßhaufen, die durchaus alle die Zeichen gesteigerter Neubildung erkennen lassen.

Die bei dieser Färbart hervortretende Färbung der Blutbestandteile läßt, soweit die Färbbarkeit dieser Zellen erhalten ist, eine Anwesenheit von durchwegs einkernigen Zellen erkennen. Die polymorphkernigen Leukocyten sind im Nervengewebe zugrunde gegangen und daher nicht darstellbar.

Mallory. Im Mallory-Präparate zeigen sich im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, die wir im Gieson-Präparate gefunden haben. Hier treten jedoch die perivascularären bindegewebigen Bildungen und Netze etwas deutlicher hervor. Man kann dies sowohl in den Blutungsbereichen selbst feststellen als auch an jenen Stellen, wo mehr Erweichungsvorgänge das Bild beherrschen. Sicherlich gehen aber diese Neubildungsvorgänge nur ganz vereinzelt über ein gewisses Maß hinaus, und nur an einzelnen Stellen, besonders in Gebieten nicht rein hämorrhagischer Erweichung, nimmt die Bildung der Bindegewebsvermehrung einen umfangreichen Grad an. Mitunter sieht man dann an einzelnen Gefäßen, durch das Ödem verstärkt, eine Aufsplitterung der Gefäßwandschichten, die selbst wieder an einzelnen Stellen verschiedene Grade von Schwellung erkennen lassen. Außerdem erscheint dann, teils durch Ödem gelockert, teils durch Vakuolen durchsetzt und schließlich teils durch verschiedene Kreuz- und Querbalken der Bindegewebsstrukturen bedingt, ein eigenartiges Netzwerk von kleinen Kammern, in dem sich verschiedene Zellen, meistens rote Blutkörperchen, befinden. Auch ist im Präparate deutlich ersichtlich, daß hier wenigstens zum Teil auch die perivascularären Lymphspalten einbezogen sind. An anderen Stellen aber sieht man dann, wie sich im Bereiche der Erweichung, von Abräumzellen und Blutzellen umgeben, größere Flächen homogenisierter Substanz befinden, die vielleicht noch dem Grundgewebe angehören, sicherlich aber auch Bindegewebsstrukturen erkennen lassen. Man bemerkt deutlich die Bildung und Entwicklung größerer und kleinerer Vakuolen, eine Formation, die den noch ganz homogen anmutenden Gewebsblock nach dieser Richtung hin verändert. Vermutlich handelt es sich hier um ausgedehnte Gerinnungsvorgänge im Bereiche der hier besonders reichlich entwickelten perivascularären mesenchymalen und ektodermalen Gebilde.

Färbung nach Nissl. Am Toluidinblaupräparate zeigt sich eine weitere Betrachtungsmöglichkeit für die Unterscheidung der verschiedenen Gefäßwandbestandteile. Zunächst lassen sich hier an zahlreichen Gefäßen im Bereiche ausgedehnter Blutungen namhafte Zellwucherungen feststellen. Daß sich natürlich auch Zellzerfallserscheinungen nachweisen lassen, erscheint nach dem vorhin Gesagten selbstverständlich. Dadurch aber, daß bei dieser Färbung das hämatogene Pigment besonders kontrastreich dargestellt wird, gewinnt man einen guten

Überblick über die Verhältnisse der Pigmentlokalisation, Resorption und Abbauvorgänge, wobei wir feststellen können, daß auch im Bereiche der Gefäßwand selbst eine Bindung des Pigmentes an die plasmatischen Züge des Mesenchyms erfolgt und außerdem eine zellige Absorption gleichfalls offenbar wird. Letztere dürfte in wesentlichem Ausmaße leitender Faktor der Zellwucherung sein. In der Umgebung der Blutung sieht man auch bei dieser Färbung die gleichen geweblichen Reaktionen, wie wir sie an anderen Präparaten beschrieben haben. Es erübrigt sich nun für solche Gegenden die Feststellung, daß die Ganglienzellen in solchen Gebieten Zeichen schwerster Schädigung aufweisen und auch, wenngleich in verhältnismäßig geringem Grade, eine Aufnahme von Blutpigment erkennen lassen. Auffallend ist jedenfalls bei allen diesen Ganglienzellen die übermäßige Schrumpfung des Kernes, die zu einer erheblichen Abänderung des typischen Kernbildes der Ganglienzelle führt. Sonst läßt sich natürlich bei dieser Färbung auch die Mitbeteiligung der Gliabestandteile feststellen, wobei wir aber bemerken müssen, daß hier sowohl progressive als regressive Zellformen nebeneinander vorkommen. Die reiche Menge regressiver Gliatypen ist ein Zeichen der schweren Gefäßschädigung, und sowohl die degenerativen der Gliateile wie die schweren Veränderungen an den Ganglienzellen sind der Ausdruck des Unterganges der ektodermalen Bestandteile infolge der mesenchymalen Ernährungsstörung.

Fettfärbung (Scharlachrot). Sie zeigt entsprechend der Gewebszerstörung eine außerordentliche Anreicherung fettführender Zellen, die diffus im Gewebe angeordnet sind und wohl dem entsprechen, was wir in anderen Präparaten als übermäßige Anhäufungen von Makrophagen und andersartigen Phagocyten beschrieben haben. Was nun die Gefäßwände selbst anlangt, so können wir an keiner einzigen Stelle eine spezifische Farbreaktion auf Fett nachweisen. Die plasmatisch-fibrösen Anteile der Gefäßwände zeigen auch nicht die geringste Spur einer lipoiden Färbung, und wir können lediglich, hauptsächlich in Zellen der äußeren Gefäßwandabschnitte, eine Anhäufung feinsten Fettkörnchen wahrnehmen, eine Reaktion, die wir aber keineswegs auf eine echte Erkrankung der Zellen beziehen dürfen, sondern ausschließlich als den Ausdruck ihrer Tätigkeit im Dienste der lipoiden Abraumfunktion erklären.

Zusammenfassung des Befundes von Fall 1: Die Gefäße im Bereiche der Blutung zeigen folgende Veränderungen: Schrumpfung und pyknotischer Zerfall der Endothelien. Knapp an der Blutung: keine Progressivreaktionen, Quellung, scholliger Zerfall, schichtförmige Aufsplitterung. Weiter weg von der Blutung, wo diese Purpuratyp zeigt, regressive und progressive Kernformen auch am Endothel, Aufsplitterung der Wand, starke zellige Durchsetzung, Ödem; zur Blutungsseite hin ist die Zellwuchnungsreaktion weit deutlicher. Keine regressiv-nekrotischen Bilder, Abnahme des Ödems, aber vakuoläre Quellbilder. Hier fällt also ein Gegensatz zwischen den progressiven Kernreaktionen und den regressiven plasmatischen Veränderungen besonders auf. Auffallende Elastica-veränderungen bis zur völligen Einschmelzung oder Quellung, Aufsplitterung, aber auch normale Bilder. Auffallend ist weiter die Ungleichmäßigkeit der Veränderungen an jedem einzelnen Gefäß, wobei sich besonders eine sektorenweise Erkrankung mit kleinen miliaren Schwellungen der Elastica mit oder ohne Vordrängen in das Lumen und mit kleinen Reißbildungen der Wand bemerkbar macht.

Fall 2. Nr. 3920. Fall einer Hirnblutung.

Hämalaun-Eosin. Am Hämalaun-Eosinpräparate eines Hirnrindenstückes, in der Umgebung eines größeren Blutungsherdes findet sich ein großes Gebiet von kleinen Blutungen, die die Rinde durchsetzen und hier vielfach den Eindruck einer Purpura machen. Diese Blutungen sind ausgedehnte, durch Zusammenfluß zahlreicher Blutungsherde entstandene Flecken, wobei es sich teils um Ringblutungen, teils um Diapedesisblutungen handelt, welche noch die deutliche Abhängigkeit vom blutenden Gefäß erkennen lassen. An einzelnen Windungsbezirken erreicht die Blutung derart hohe Grade, daß sie zu einem fast völligen Verschwinden des Grau eines Windungszuges geführt hat. Bemerkenswert ist es, daß selbst in solchen Stellen, wo eine Windung fast ganz durch die Blutung konsumiert erscheint, dieser übermäßige Prozeß sehr scharf absetzt, wobei dann benachbarte Rindenteile bestehen, in denen wir keine hämorrhagische Durchsetzung der Nervensubstanz finden. Verfolgen wir einen solchen Windungszug, der an die Blutung grenzt weiter, so vermissen wir auf eine Strecke hin die Blutungen und bemerken lediglich eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die sich ganz besonders stark in der Nachbarschaft der Blutung selbst feststellen läßt. Im weiteren Verlaufe sehen wir dann zunächst eine beträchtliche Zunahme des Ödems und ferner das Auftreten einer starken Hyperämie mit kleinen Ringblutungen sowie perivaskulären Hämorrhagien. Diese verdichten sich dann, bei weiterer Verfolgung des Windungszuges immer mehr, wobei sich auch ganz vereinzelte Erweichungsherde frischester Entwicklung finden, die aber eine gewisse Unabhängigkeit von der Blutung zu haben scheinen.

An einzelnen Stellen sieht man dann herdförmige Veränderungen, die z. B. nahe der Oberfläche gelegen sind. Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß es sich hier um einen streng lokalisierten Prozeß handelt, der bis ganz an die Oberfläche reicht und halbkreisförmig nach innen hin von einer gequollenen, teils homogenisierten, aus Glia und Parenchym zusammengesetzten Zone abgeschlossen wird. Im Bereiche dieses Herdes zeigt sich eine diffuse Auflockerung der Gewebsteile sowie eine ödematöse Durchtränkung bzw. poröse Durchlöcherung. In diesem Abschnitt läßt sich die sonst in der Nachbarschaft normal anmutende marginale Glia nicht als selbständiger Gewebstreifen erkennen, und wir können auch bei genauer Durchsicht nur schwer eine Abgrenzung von Pia und Nervensubstanz vornehmen. Es ist also hier zu einer Verwachsung der weichen Hirnhaut mit der Rindensubstanz gekommen, ein pathologischer Bildungsvorgang, der sich bei stärkerer Vergrößerung als eine Insel von gewucherten Blutgefäßen entpuppt, ein Gefäßknäuel, der eine weitgehende produktive Reaktion des Gefäßbindegewebes erkennen läßt, und das außerdem neben einer Überfüllung der Lichtungen auch Blutungen in die freie Umgebung zeigt. Letztere reichen dann bis an die Quellungszone des Parenchyms, an die sich das ödematös aufgelockerte Grau der Rinde anschließt, das von zahlreichen Blutungen durchsetzt ist. Hervorzuheben ist die Tatsache, daß in dem Windungsabschnitte, an dessen Lippen wir soeben die mannigfachen Veränderungen der Rinde festgestellt haben, ein meningeales Doppelgefäß gelegen ist, das die schwersten Erscheinungen einer Atheromatose mit verödender Bindegewebswucherung erkennen läßt. Inwieweit gerade an dieser Stelle ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Vorgängen besteht, läßt sich vorläufig nicht feststellen. Wir möchten nur mitteilen, daß sich derartige Gefäßveränderungen der meningealen Blutgefäße auch an anderen Punkten finden, wo ähnliche Veränderungen der Hirnsubstanz vorkommen.

Was nun die Gefäßveränderungen im Bereiche des vorhin beschriebenen Gebietes anlangt, so kann man zunächst feststellen, daß im Gebiete der Blutungen

größeren Umfanges eine Differenzierung der Gefäßwand meist nicht vorgenommen werden kann. Nur selten sieht man keine Spuren einer Gefäßwandschädigung und oft weist vielmehr nur der eine oder andere Endothelkern darauf hin, daß

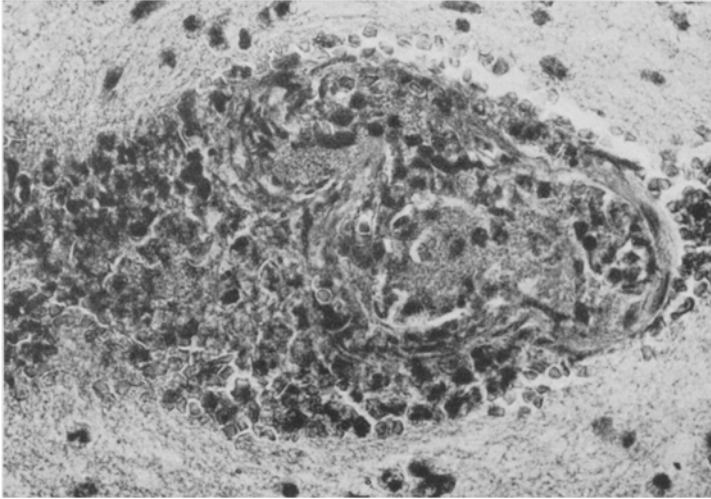


Abb. 8. Platterartiges Gefäßknäuel mit eigenartigen Homogenisationserscheinungen und reichlicher perivascularer und adventitieller Kernreaktion. Hämatoxylin-Eosin. Fall 2. Mikrophotogramm.

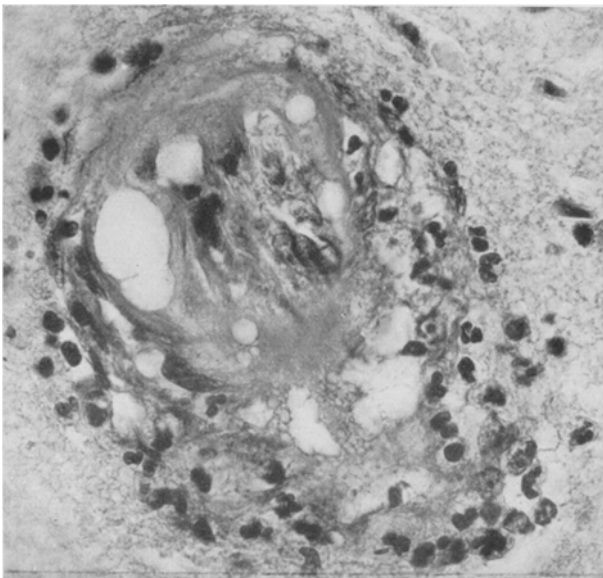


Abb. 9. Schwere Gefäßerkrankung. Homogenisation der Wand mit Verödung und scheinbarer Thrombenbildung. Ausgedehnte vakuoläre Zerklüftung der äußeren Gefäßwandzone und reiche Kernbildung mit vielen regressiven Formen. Van Gieson. Fall 2. Mikrophotogramm.

sich an solchen Stellen Gefäßwandreste befinden. Mitunter sieht man dann wieder ringförmige Blutungen, deren Zentrum von einem zelligen, vorwiegend aus roten und weißen Blutkörperchen zusammengesetzten Gemenge erfüllt ist, wobei die Leukocyten meist polynuclearen Typus zeigen. Es ist unmöglich, hier eine genaue Beschreibung von Gefäßwandstrukturen zu geben, da nur vereinzelte Endothelkerne oder ein Bindegewebszug die Trümmer der ehemaligen Gefäßwand vertreten. Allerdings sind solche Gefäßveränderungen, wenn sie auch in diesen Bezirken die Mehrzahl bilden, durchaus nicht generell, und wir können auch Gefäße finden, deren Wandanalyse leichter gelingt. In solchen Fällen sehen wir gewöhnlich ein maschig aufgelockertes Wandgewebe, das durchwegs regressive Kernfiguren zeigt und sonst ganz von Erythrocyten durchsetzt sowie perivascular von einem Erythrocytenhof umgeben ist. Außerdem sehen wir hier Gefäße, die im Inneren geronnenes Blut enthalten, sehen weiter eine im ganzen verbreiterte Gefäßwand und finden auch eine Vermehrung der Zellkerne, sowohl des Endothels als auch der Adventitia. Neben dieser Veränderung fällt es uns auf, daß diese Kerne verschiedenartige Umwandlungsformen zeigen, da wir hier nebeneinander pro- und regressive Umwandlungen erkennen. Weiterhin finden wir auch an den plasmatischen Strukturen eine pathologische Veränderung. Es kommt auch hier teils zu einer scholligen Entartung, teils zu einer Schwellung mit ausgedehnter Vakuolenbildung. Erstere ist in der Intima, letztere in den äußeren Gefäßbezirken klarer ausgesprochen. Schließlich erkennt man einen deutlichen Durchtritt von Erythrocyten durch die Gefäßwand, dann eine Aufnahme der ersteren in den Maschen der letzteren und ferner ihre Anhäufung in der Umgebung des Gefäßes. Wir sehen sodann eine andere Gruppe von Gefäßveränderungen im Bereiche der Blutung, die sich zum Teil wesentlich anders verhält als die bisher beschriebenen Formen. Man erkennt entweder an einzelnen Gefäßen oder auch seltener an kleinen Gefäßpaketen eine Verdickung der Gefäßwände, Verklumpung der roten Blutkörperchen und eine perivascularäre Anhäufung von Zellen, die nur zum geringen Teile typische Gefäßwandzellen sind, hauptsächlich aber aus zugrunde gehenden Leukocyten zusammengesetzt sind, denen sich einkernige Phagocyten zugesellt haben. Außerhalb dieser gewissermaßen hosenförmigen Umgürtung liegt dann ein äußerer Ring von Erythrocyten, der aber nicht überall deutlich ausgeprägt ist. Überdies sehen wir Gefäße, deren Lumen vorwiegend von Leukocyten erfüllt ist, sowie das Durchtreten solcher Zellen durch die Gefäßwand. In der näheren Umgebung solcher Veränderungen lassen nun Blutgefäße vereinzelt pathologische Reaktionen erkennen, die den soeben beschriebenen im Bereiche der Blutung, wenn auch quantitativ geringer, ähneln. Daneben sehen wir aber auch Blutgefäße, die ähnlich dem früheren Falle einen gewissen Zwiespalt zwischen Kern und Wandveränderungen zeigen, die in einer auffallenden hyperplastischen Neigung der Endothelkerne gegenüber einer, zum Teil recht hochgradigen ödematösen Durchtränkung und Auflockerung der Wandstruktur besteht. Ein Teil dieser Kernveränderungen ist aber sicherlich als Ausdruck einer hydropischen Schwellung der Kerne aufzufassen. Solche Gefäßwandbilder sehen wir besonders in Gebieten, wo in der Nachbarschaft der Blutung eine ödematöse Erkrankung des Gewebes besteht. Außerdem finden wir solche Bilder an Gefäßen der oberen Rindenschichten bzw. an den hochgradig veränderten Gefäßen der Hirnhäute.

Ganz besonders charakteristisch sind die Veränderungen an den Gefäßen der Hirnhäute. Hier kann man sowohl an den Gefäßen kleineren als auch größeren Kalibers namhafte Veränderungen wahrnehmen, die sich im allgemeinen auf alle Gefäßwandschichten erstrecken, jedoch meistens ein Überwiegen der pathologischen Merkmale im Bereiche der inneren Gefäßwandschichten hervortreten

lassen. Auch hier sieht man wieder 2 Reihen pathologischer Gewebsreaktionen. In dem einen Falle stehen ödematöse Quellungs- und Auflockerungserscheinungen im Bereiche der Intima und Elastica im Vordergrund; pathologische Gewebsveränderungen, die auch zum Teil mit einer regressiven Umwandlung der Endothelzellen vergesellschaftet sind. Durch das Ödem kommt es zu einer starken Auflockerung der Gefäßwand, die zu einer streifenförmigen Zerklüftung des Gewebes führt; es kommt hier nur stellenweise unterhalb des Endothelsaumes zu einem queren Wanddefekt bzw. einer buchtförmigen Einziehung der Elastica, die dann eine muldenförmige Höhlung bewirkt, in welcher man auch vereinzelte Erythrocyten nachweisen kann. Die Kerne der Media erscheinen auffallend blaß, und die Adventitia, die mit ausgedehnten Maschen des pialen Gewebes vereinigt ist und eine generelle Wucherung zeigt, ist von mannigfachen Zellen erfüllt, wobei auch hämatogene Zellen einen verhältnismäßig großen Bestandteil bilden.

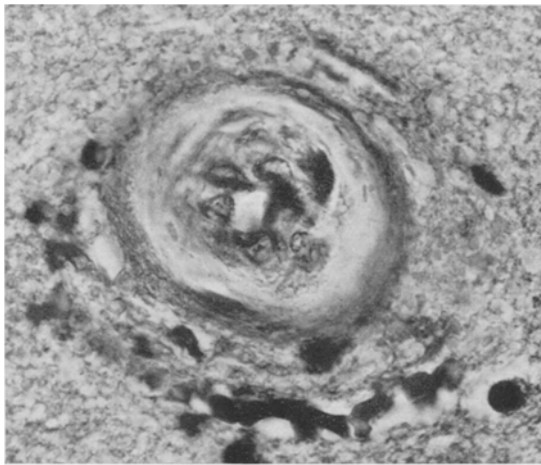


Abb. 10. Enderarterielle Wucherung und Lumenverengung bei eigenartiger homogenisierender Erkrankung der Media und bindegewebiger Verdichtung der Adventitia. Van Gieson. Fall 2. Mikrophotogramm.

Derartige Veränderungen finden sich an einem großen Prozentsatze der Hirnhautgefäße (Arterien und Venen), doch steht dieser Gruppe auch eine andere gegenüber, die sich andersartig kennzeichnet. Bei dieser Type kann man im allgemeinen am Endothel wechselnde Veränderungen erkennen. Hier sieht man ein Nebeneinander von regressiven, normalen und hyperplastischen Zellen; letztere gewöhnlich in verhältnismäßig geringer Menge. Unterhalb des Endothels kann man dann an einzelnen Stellen, ähnlich wie bei der früheren Type, Vakuolenbildungen sehen, doch weist der Umfang solcher Gewebsspalten darauf hin, daß es vielfach zu einer breiten Abhebung der Intima von der Unterlage gekommen ist, daß also hier eine typische Lösung der inneren Gefäßhaut vorliegt. In diesem höhlenförmig erweiterten Raume, der vermutlich durch Einziehung der Elastica entstanden ist, dringen Blutzellen ein, wobei es nicht nur zum Durchtritt von roten, sondern auch zur Diapedese von weißen Blutkörperchen aller Formen kommt. An solchen Stellen zeigen sich nun bemerkenswerterweise keine wesentlichen Zerfallserscheinungen am Endothel. Man sieht nur einen geringen Teil der dort befindlichen endothelialen Kerne regressiv verändert, während andere ihre Normalstruktur erkennen lassen. An Stellen, wo eine derartige Loslösung der

Intima von der Unterlage erfolgt ist, sieht man nun, daß die darunter befindliche *Elastica* eine fast an eine Kontraktion gemahnende Verschmälerung zeigt, ein Zustand, der durch die charakteristischen Merkmale der Nachbarschaft geklärt wird und dadurch auch eine Analyse des pathologischen Geschehens der Intimalösung vermittelt. Wenn wir nämlich lateral von dieser Intimalockerung die Nachbarschaft der Gefäßwand ansehen, erkennen wir, daß es, im Gegensatz zu der kompakten Bandbildung der *Elastica* an der früheren Stelle, hier nebenan zu einer starken Verbreiterung der *Elasticagestaltung* gekommen ist. Die Vermehrung im Breitendurchmesser geht sicherlich auf das 2—2½fache. Wir sehen nun, daß die *Elastica* keinen einheitlichen Bandstreifen darstellt, sondern, daß sie hier in mehrere Schichten aufgelöst erscheint, die, selbst längsdimensional betrachtet, durch Einrisse scheinbar unterbrochen sind, und die im Breitendurchmesser untereinander ungleich erscheinen. Zwischen den einzelnen

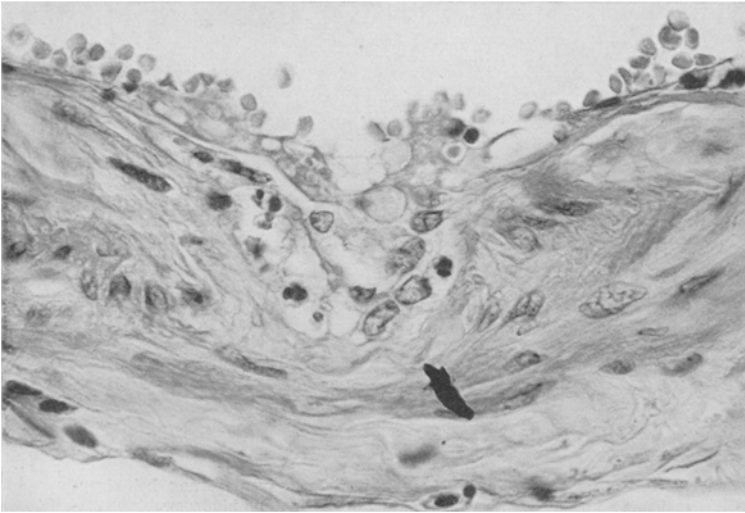


Abb. 11. Lokalisierte Wandnekrose. Vakuoläre Degeneration der Intima. Halbkreisförmige Gewebszerstörung in die Media hineinreichend. Im Defekt Blutelemente und Abwehrreaktion. Hämatoxylin. Fall 2. Mikrophotogramm.

Schichten der *Elastica* sehen wir dann hell aufleuchtende Zwischenräume, die, wie gesagt, teils interlaminär sind, teils an der Grenzlinie zur Intima, aber auch gegen die Media hin stark betont erscheinen. In solchen Zwischenräumen kann man auch Einlagerung von Zellen feststellen. Daß hier die ödematöse Durchtränkung des Gewebes eine wesentliche Rolle spielt, ist natürlich klar und kommt auch in einer diffusen Schwellung des Gewebes zum Ausdruck. Im Hämalaun-Eosinpräparate sieht man nämlich, daß an solchen Stellen die *Elastica* einen besonders stark verwaschenen Färbungscharakter zeigt, wobei es zu einer, durch einen leicht violetten Stich charakterisierten, wolkigen Färbung des Gewebes gekommen ist.

Verfolgen wir die Wand ein Stückchen weiter, so sehen wir, wie sich angrenzend an den soeben beschriebenen Wandanteil das Bild neuerdings ändert. Man kann hier eine Durchreißung des Endothels feststellen, wobei es aber auffällt, daß eher von einer Kernvermehrung gesprochen werden kann, zumal es auch strukturell eher einen Wucherungscharakter darbietet als einen Zerfall. Unterhalb der Endothelschicht, die an der Grenze zum vorhin beschriebenen Wand-

abschnitte, wie bereits bemerkt, eine Lücke erkennen läßt — ob hier nicht ein Artefakt vorliegt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden —, sieht man eine ödematöse Auflockerung des Gewebes sowie eine Ansammlung von Blutzellen, Erythrocyten und relativ zahlreichen Leukocyten. Eine mäßiggradige hyperplastische Reizungstendenz des subendothelialen Bindegewebes wird durch die Kernfiguren offenbar. Die Elastica erscheint verbreitert, gequollen und der normalen streifenförmigen Zeichnung beraubt. Dadurch nun, daß an dieser Stelle die darunter lagernde Media eine lokalisierte und noch näher zu besprechende Verdünnung erfahren hat, kommt es zu einer tropfenförmigen Ausbreitung der Elastica, die sich in die Medialücke vorschiebt. Was nun die Media selbst anlangt, so sehen wir, daß sie eine buckelförmige Ausbuchtung zeigt,

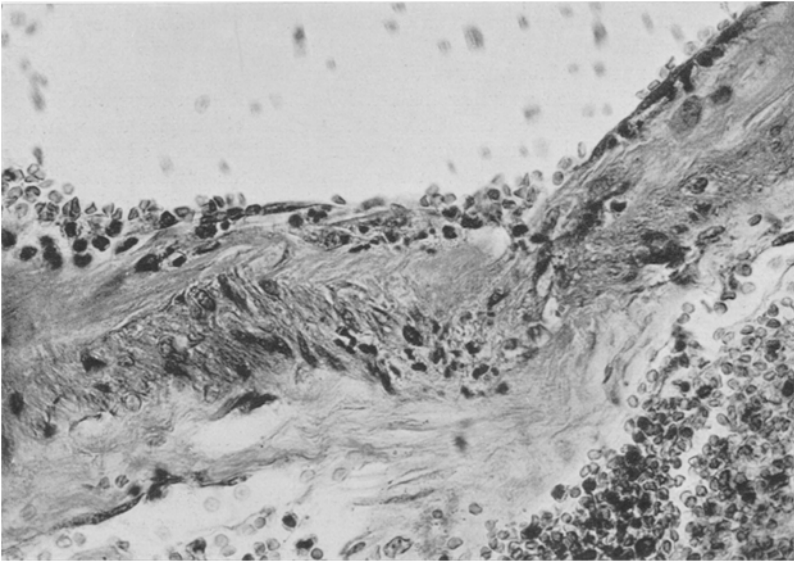


Abb. 12. Lokalisierter Wanddefekt. Nekrosereaktion an den gewucherten und verdeckenden Endothelien. Homogenisation des subendothelialen Bindegewebes und der Elastica. Circumscribed Mediazerstörung mit reichem Zellzerfall. Hyaline Umformung des adventitiellen Gewebes und perivaskuläres Extravasat. Hämatoxylin-Eosin. Fall 2. Mikrophotogramm.

eine Einziehung gegen die Adventitia erkennen läßt und im allgemeinen eine Verschmälerung aufweist, die allerdings teilweise durch ein ödematöses Lückenwerk ausgeglichen wird, wodurch auf der Höhe dieses Gewebusbuckels die Mediaverdünnung (an dieser Stelle) teilweise verdeckt wird. Außer dieser Veränderung sehen wir eine besonders deutliche Vermehrung der Kerne, die zum größten Teile schwere rückläufige Umwandlung erkennen lassen, wobei der pyknotische Zerfall der Kerne im allgemeinen das Bild beherrscht. Daneben sieht man aber besonders an den seitlichen Hängen des Mediabuckels eine starke hyperplastische Reizungstendenz der Kerne, die sich von den rückläufigen Formen im Zentrum des Herdes deutlich unterscheidet. Die ödematöse Durchtränkung des Gewebes läßt die Muskelbündel, soweit sie überhaupt noch deutlich erkannt werden können, nur verändert und der normalen Gestalt beraubt, nachweisen. Unterhalb dieser wohlcharakterisierten Mediaveränderung findet sich eine Verbreiterung des adventitiellen Bindegewebes, das aber vielfach gequollen erscheint

und hier, an einzelnen Stellen auch homogenisiert, einen Mangel an Kernen erkennen läßt. Daß es sich hier um eine lokalisierte Nekrose der Media handelt, erscheint aus der gegebenen Beschreibung wohl sicher. Perivasculär zeigt dann das Gefäß eine ausgedehnte Blutung. Damit sind aber die Formen der meningealen Gefäßerkrankung keineswegs erschöpft. Andere Gefäße verschiedener Stärke — es ist dies nicht nur bei größeren Gefäßen, wo die histopathologischen Veränderungen plastischer hervortreten, der Fall, sondern man kann die gleichen Reaktionen auch an kleineren feststellen — bieten ein ganz charakteristisches Bild, das vorwiegend durch Veränderungen der Gefäßinnenhaut, vide Elasticafärbung, gekennzeichnet wird. Hier steht im Vordergrund die, meist auf einen Sektor der Gefäßwand beschränkte Intimaerkrankung, die sich als typische Endothelialwucherung erkennen läßt und damit zu einer die Lichtung einengenden plastischen Wucherung entwickelt hat. Wir sehen eine mächtige Neubildung endothelialer Zellen, die jeden schichtförmigen Charakter vermissen lassen und sich nur scheinbar, durch die mechanischen Verhältnisse der Gefäßwand beeinflusst, elliptisch zusammenballen. Diese Endothelwucherung, die auch von feinen Bindegewebszügen durchsetzt ist, gewinnt einen plastischeren Charakter dadurch, daß die Wucherung von einer Zone lockeren und durch Ödem noch mehr geblähten Bindegewebes, in das auch elastische Streifen hineinziehen, umgeben ist. Die Elastica selbst ist in kennzeichnender Weise aufgesplittert, indem von einzelnen noch festeren Fasertrümmern eine büschelförmige Zerfaserung erfolgt, bei der die geteilten Elasticafasern gleichfalls eine starke Quellung zeigen, die sich auch durch eine verminderte oder gar fehlende Färbbarkeit darbietet.

Im Gegensatze nun zu der vorhin beschriebenen Mediaveränderung sehen wir hier das umgekehrte Verhältnis. An den Stellen, wo Intima und Elastica diese produktive Verbreiterung aufweisen, ist es zu einer Verschmälerung der Media- und Adventitiaschicht gekommen, die aber wenigstens teilweise durch Zusammendrücken bedingt zu sein scheint. Allerdings soll auch hervorgehoben werden, daß in diesem Abschnitte der Media die Kerne rückläufig verändert sind, sowie daß die Bündelanordnung Schaden gelitten hat.

Diese hier mitgeteilten Wanderkrankungen können in jeder Hinsicht eine Steigerung erfahren, und so sehen wir auch Gefäße, bei denen es infolge der Wandwucherung zu einem fast völligen Verschlusse kommt. Dabei erscheint es uns doch bemerkenswert, daß die vorhin besprochene Kuppelung von Intima und Elastica keineswegs gesetzmäßig erfolgen muß, sondern wir finden auch Gefäße mit hochgradiger Intimawucherung ohne wesentliche Elasticaveränderung. Es erscheint uns weiterhin wichtig, daß die zunehmende Verengerung des Gefäßes nicht allein durch die verstopfende Gefäßinnenhautwucherung erfolgt, sondern auch durch hyperplastische Reaktionen der Media an anderen Stellen ihrer Wandung bedingt wird. Schließlich möchten wir noch anführen, daß vereinzelt an Gefäßen mit Intima- und Elasticaveränderungen an der Außenfläche der elastischen Zone, in die Media hineinreichend, nekrotische Veränderungen von umschriebenem Charakter auftreten, und zwar in der Art, wie wir sie vorhin ohne Intima- und Elasticaerkrankung beschrieben haben. An einem Hirnhautgefäße sieht man an einer umschriebenen Stelle eine schwere, von Vakuolen durchsetzte Schwellung des Endothels, das auch teils in die Lichtung vorgebuchtet ist, teils eine Einziehung nach außen erkennen läßt. In diesem Bereiche lassen sich Kerne fast nicht feststellen, nur zwei, die sichtbar sind, zeigen regressive Umwandlung. An dieser Stelle befindet sich dann eine halbkreisförmige Lücke der Gefäßwand, die sicherlich bis zur Media reicht, ein Defekt, der auch vakuolär anmutet, und wo wir eine größere Anzahl pro- und regressiv veränderter Zellkerne neben einzelnen zerstörten Erythrocyten finden.

Elastica. Die Elasticafärbung, sofern sich das elastische Gewebe darstellen läßt, zeigt an den Gefäßen im Bereiche der Blutungen häufig im wesentlichen normale Verhältnisse, d. h. wir sehen die *Elastica* als ununterbrochenes, gleichmäßig gefärbtes Band verlaufen. Daneben bemerken wir aber, daß dieses scheinbar normale Verhalten an manchen Stellen der Gefäßwand durchbrochen ist, da wir hier ganz plötzlich oder nach einer kurzen vorangegangenen Aufsplitterung durch eine gewisse Strecke die Darstellbarkeit der *Elastica* vermissen. An ihre Stelle sind nur schmale Streifen oder diffuse Bandmassen getreten, deren andersartige Färbtönung sowie die gequollene und verbreiterte Struktur darauf hinweisen, daß das elastische Gewebe eine schwere gestaltliche Einbuße erlitten hat. An den Gefäßen der Hirnrinde, die nicht im Gebiete der Blutung, sondern in solchen Gebieten gelegen sind, in denen sich lediglich ein hochgradiges Ödem des Gewebes zeigt, sieht man vielfach eine laminäre Aufsplitterung der *Elastica* sowie die Bildung von Maschen, in denen aus dem Blut stammende Zellen eingelagert sind. Solche Aufsplitterungen des elastischen Gewebes finden wir allerdings auch in Gebieten, wo Blutungen vorherrschen. Dort kann man auch vereinzelt Gefäße sehen, bei denen es zu einer verstopfenden Neubildung subendothelialen Bindegewebes gekommen ist, die einen fast völligen Gefäßverschluß herbeigeführt hat; dabei kann man nun die eigenartigen *Elasticaverhältnisse* insoweit erkennen, als die *Elastica* an jenen Stellen, wo die Gefäßlichtung frei ist, im wesentlichen normale Verhältnisse bietet, an jenen Stellen der Wand aber, von denen aus der produktive Gefäßverschluß erfolgt, entweder ihre Färbbarkeit verloren hat oder eine schwache fächerförmige Aufsplitterung zeigt.

Viel bezeichnender sind natürlich die *Elasticaveränderungen* im Bereiche der Hirnhautgefäße, wo abgesehen von der Größe der Gefäße die *Elasticastrukturen* schon normalerweise besser darstellbar sind. Hier zeigen sich außer einer ganzen Anzahl annähernd normaler Blutgefäße vorwiegend 2 Besonderheiten der *Elasticaveränderung*. Erstens eine quantitative, mitunter übermäßige Vermehrung des elastischen Gewebes und zweitens Aufsplitterungserscheinungen in mehreren Schichten. Im Bereiche der aufgesplitterten Teile der *Elastica* kommt es dann selbst wieder zu eigenartigen Quellungsvorgängen, die teilweise mit Vakuolenbildung einhergehen, scheinbar unter Aufnahme von Gewebsflüssigkeit hydropisch schwellen und damit vielfach die Färbbarkeit verlieren; dabei lösen sich dann außerdem stellenweise die gewucherten *Elasticaschichten* von der Unterlage. Ebenso sieht man, daß umgekehrt elastische Faserzüge in die gewucherte endotheliale Neubildungszone hineinwachsen und auf diese Art durch Bildung bandförmiger Züge eine weitere Organisation der pathologischen Neubildungsform durchführen.

Van Gieson. Im Giesonpräparate haben wir bezüglich der Blutgefäße in der Nervensubstanz selbst keine wesentlichen Befunde, die nicht bereits im Hämalaun-Eosinpräparate angeführt worden wären. Man erkennt zwar deutlich die weit ausgedehnte Verdichtung der mesenchymalen, perivaskulären Strukturen und bemerkt besonders in der Umgebung stark verengter Gefäße eine per diapedesin erfolgende und erfolgte Anhäufung polymorphkerniger Leukocyten sowie anderer Blutzellen, ein Vorgang, der möglicherweise dem Anfangsstadium einer perivaskulären Erweichung, einem angedeuteten „état lacunaire“ entsprechen dürfte.

Die Gefäße der Hirnhäute werden durch diese Färbung viel plastischer und an Einzelheiten reicher dargestellt. Hier sehen wir zunächst das bemerkenswerte Verhalten des Bindegewebes im Bereiche der subendothelialen Wucherung. Wir erkennen, daß stellenweise in der festen endothelialen Wucherung typische dichte, mit Fuchsin leuchtend rot gefärbte Bindegewebszüge bestehen, die sich durch

ihre Farbtonung von der Elastica scharf abheben. Sie unterscheiden sich auch von anderen Stellen der Gefäßwand deutlich, wo trotz Wucherung ähnlicher Art die bindegewebigen Faserzüge in wesentlich geringerem Ausmaße, oft nur angedeutet vorkommen, Stellen also, wo es nicht zur Bildung des reifen Bindegewebes gekommen ist oder wo elastische Strukturen das Bild beherrschen.

Mallory. Am Mallorypräparate zeigt sich zunächst eine allgemeine Zunahme der bindegewebigen Gefäßstrukturen, die sich eigentlich auf alle Schichten der Gefäßwand bezieht. An den größeren Gefäßen der Hirnhaut, die von ausgedehnten Blutungen umgeben sind, kann man meist ein überaus dichtes Faserwerk des Bindegewebes sehen. Die Bildung von Spalträumen erreicht subendothelial oder auch zwischen Elastica und Media ziemlich hohe Grade. Ebenso sehen wir, daß meist auch die Bindegewebsanteile der äußeren Gefäßhaut ge-

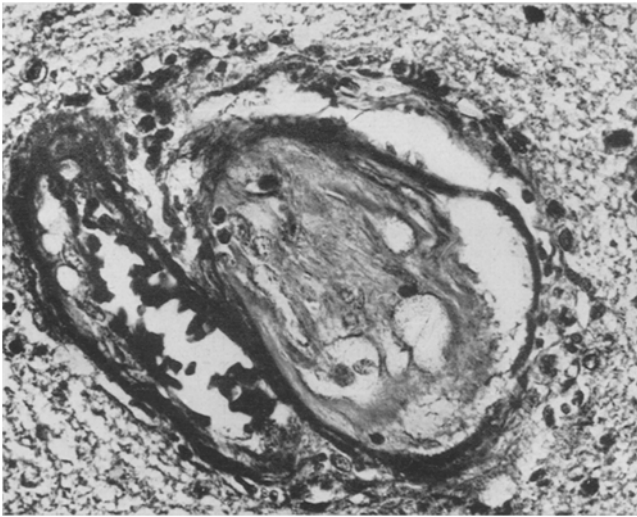


Abb. 13. Partiiell obturierende thrombotische Gefäßerkrankung bei gleichzeitiger Schichtlösung und ödematöser Durchsetzung der äußeren Gefäßwandzone. Verdichtung des Bindegewebes der Begleitvene. Mallory. Fall 2. Mikrophotogramm.

wuchert sind und daß, namentlich zwischen zwei benachbarten Gefäßen, aber auch mitunter in den Blutungsbezirk hinein, Bindegewebsfasern brückenartig gewuchert sind. Besonders dicht aber sind die bindegewebigen Wucherungsexzesse an jenen großen Hirnhautgefäßen, deren Wand wir vorhin genau beschrieben haben und wo namentlich das verengernde Gewebe aus derben Bindegewebszügen zusammengesetzt ist. Gegen ausgedehnte Blutungsflächen hin, im Bereiche erweichter Gebiete, zeigt sich ein auffallendes Zurücktreten fibrös-bindegewebiger Strukturen, ein Vorgang, der ja mit der Umformung der mesenchymalen Netze in Abräumapparate zusammenhängt. Sehr deutlich tritt auch bei dieser Färbung die Zusammenballung meist feinkörniger, flächenartiger Massen auf, die extravasierten Gerinnungsprodukten entsprechen dürften. Weiterhin aber zeigt uns diese Methode eine andere wichtige histologische Einzelheit, nämlich die hochgradige Veränderung der Randzone der Glia, die gleichfalls einen feinkörnigen Gerinnungszustand aufweist oder zum Teil überhaupt defekt geworden ist.

Dominici. Am Dominicipräparate erkennt man zunächst deutlich den Charakter der hämatogenen Elemente und bemerkt dementsprechend, meist in der

Umgebung, teils aber auch in der Wand der Gefäße selbst, Leukocyten in größerer Zahl, wobei man sowohl viel- als auch einkernige Formen antrifft, die aber durchwegs in hohem Grade rückläufig verändert sind. Vielfach kann man auch die Anwesenheit solcher hämatogener und stets regressiv umgeformter weißer Blutzellen, ebenso wie Erythrocyten auch auf weitere Strecken weg im Gewebe finden. Was aber außerdem bei dieser Färbung, sogar deutlicher als bei anderen hervortritt, ist vor allem die rückläufige Umwandlung von Gefäßwandzellen im Bereiche der ausgedehnten Blutungen. Eine rückläufige Umformung, die besonders an den Hirngefäßen hervortritt, erscheint bei denen der Hirnhaut zwar gleichfalls vorhanden, wird aber hier im Rahmen der allgemeinen Wucherung des Bindegewebes durch die zahlreichen Wucherungserscheinungen des zum Teil neugebildeten Bindegewebes überdeckt. Ähnliches finden wir auch bei Gefäßen, die von der Blutung weiter entfernt sind, wobei der Vorgang hier derart zu sein scheint, daß in näherer Nachbarschaft der Blutung eine leukocytaire periendovasale Diapedese vorherrscht, während etwas entfernter von der Blutung mehr die Bildung reiferer Bindegewebszellen bzw. Polyblasten überwiegt. Ferner tritt hier besonders bei jenen Gefäßen, die, wie wir soeben ausgeführt haben, eine höhergradige Neubildung des Bindegewebes erkennen lassen, die charakteristische progrediente Bindegewebskernform in den Vordergrund. Schließlich zeigt aber auch dieses Präparat in Ergänzung der Elasticafärbung, daß dieses Gewebe mitunter nur ganz abschnittsweise erkranken kann. Man beobachtet nämlich, daß auf eine kurze Strecke hin das Band der Elastica unregelmäßig verbreitert, vielfach bauchig gequollen ist und sich gegenüber den benachbarten Elasticaanteilen durch eine viel stärkere Färbung zu erkennen gibt.

Zusammenfassung des Befundes von Fall 2: Im Bereiche der Ringblutungen sind die Gefäße meist zerstört. Sonst maschige Lockerung der verbreiterten Wand mit regressiven Kernen. Daneben aber Gefäße, die pro- und regressive Kerne zeigen. Vielfach Gefäße, die eine schollige Entartung der inneren Schichten, eine Schwellung mit Vakuolenbildung der äußeren Schichten erkennen lassen.

Übrige Gefäße, besonders in den Meningen, zeigen verschiedene Typen der Erkrankung: 1. Ödem. Quellung, Auflockerung der Intima und Elastica mit regressiven Kernen. Unterhalb des Endothels Querlücken der Wand, bucht förmige Einziehungen der Elastica. Media teilweise degeneriert, die Adventitia gewuchert. 2. Das Endothel verschiedenartig verändert, pro- und regressive Veränderungen: erstere selten; Abhebung der Intima, Spaltbildung mit Blutung in denselben, dabei ist das Endothel oft unversehrt; Elastica ist hier verschmälert, seitlich davon verbreitert, in mehrere Schichten gespalten, von Blutzellen durchsetzt, schlecht färbbar. 3. Durchreißung des Endothels mit progressiven Zellreaktionen, darunter Ödem. Blutzellen, sekundäre Wucherung des Bindegewebes, Elastica gequollen; die Media verdünnt und lokale Nekrosen, in die das elastische Gewebe sich eindringt, Quellung und Homogenisierung der Adventitia. 4. Endothelwucherung mit plastischer Verengung des Lumens, Aussplitterung der Elastica und Quellung, regressive Media- und Adventitia-Erkrankung, mitunter regressive Erkrankung des verödenden Intimazapfens mit Defektbildung bis zur Media.

Bei reinem Ödem kommt es oft zur isolierten Elasticaaufsplitterung.

Fall 3. Nr. 3739. Hirnblutung und Erweichung.

Hämalaun-Eosin. Wir untersuchen einen Schnitt im Bereiche des Rautenhirnes, wo die Blutung an den Ventrikel gedrungen ist, mit einem Teil in das Kleinhirnmantel und Kleinhirndach hineinreicht. Die Blutung selbst ist hier scharf abgegrenzt und von verhältnismäßig kleinem Umfange. Eine genaue histologische Beobachtung zeigt, daß die Blutung aber nicht in die Kammer selbst eingedrungen ist, sondern bis knapp unter das Ependym reicht und, die Ventrikelwand vor sich hinschiebend, durch mechanische Wirkung die Kammerwände fast bis zur Berührung bringt. Wenn wir daher die Blutgefäße der Blutungsumgebung beobachten, so müssen wir hier zwischen jenen Gefäßen unterscheiden, die subependymär gelegen sind, und jenen, die gegen das Kleinhirnmantel verstreut sind. Bei ersteren müssen wir ja nach dem vorhin Gesagten eine doppelte Wirkung der Blutung annehmen, zumal die subependymär gelegenen Gefäße auch bei sonstigen pathologischen Vorgängen gegenüber anders gelagerten verschieden reagieren. Eine Begründung hierfür scheint uns auch in diesem Falle darin gelegen, daß das Ependym an der Blutungslippe entweder völlig zerstört ist oder bestenfalls nur dürrtliche Überreste aufweist. Hingegen ist es scheinbar infolge dieses Ependymverlustes zu einer allgemeinen, ziemlich hochgradigen, ödematösen Durchtränkung des Gewebes gekommen, was für die Blutgefäße nicht gleichgültig ist. Wir erkennen nun bei den Blutgefäßen dieser Gegend, an jenen Gefäßen, die ganz knapp an der Blutung gelegen sind, verschiedenartige Veränderungen der Wand. Das eine Mal handelt es sich um eine homogenisierende Schwelung der Gefäßwand im ganzen, wobei wir eine Darstellung der Gefäßwandkerne vermissen. Dabei hat die Gefäßwand selbst im Bereiche der homogenisierten Zone bei der Hämalaun-Eosinfärbung eine schmutziggrau-violette Färbung angenommen, so daß eine Abgrenzung gegenüber evtl. bestehenden fibrinoiden Gerinnungen kaum möglich ist. Andere Gefäße dieser Zone wieder lassen eine derartige Umwandlung der Wand nicht erkennen. Man sieht an solchen Gefäßen teilweise normale Bilder, teilweise erkennt man regressive Kernformen. An anderen Stellen solcher Gefäße können wir die Gefäßwandgrenzen nicht scharf abstecken und gewinnen dann an solchen Punkten den Eindruck, als wäre es hier zu einer körneligen Zerstörung der Gefäßwand gekommen. Man kann an solchen Stellen auch Kernzerfallsprodukte nachweisen. Schließlich gibt es aber Gefäßdegenerationsformen anderer Art, die sich durch eine verhältnismäßig hochgradige Vermehrung der Endothelkerne, sowie des darunter befindlichen Bindegewebes kennzeichnen, wo es dann zu einer Abhebung der kernreichen Gefäßinnenhaut kommt, deren meiste Kerne progressiv, wenige nur regressiv verändert sind. In der durch die Abhebung der Intima entstandenen Gewebsspalte, die durch Ödem gebläht erscheint, kann man Blutzellen nachweisen. Nach außen hin erscheint dieser pathologische Spalt von der ungleichmäßig geformten und teilweise gequollenen Elasticia umgeben, während an die Mediazone, die frischen Homogenisationscharakter trägt, eine vermehrte bindegewebige Außenzone der Adventitia anschließt. Außerhalb des Gefäßes, im Bereiche der Hellschen Gliakammern, sieht man dann vereinzelt Erythrocyten gelagert, an der der Blutung zugekehrten Seite in weit höherem Grade als an der abgekehrten. Schließlich findet man dann auch Gefäße, deren perivaskuläre Scheiden und mesenchymale Strukturen eine diffuse Ausfüllung mit fibrinoiden Massen zeigen, Massen, die sich netzartig gruppieren bzw. Neigung zur Gerinnung erkennen lassen. Derartige Formen, wo wir homogenisierte Gefäßwände mit perivaskulären fibrinösen Gerinnungsbezirken sehen, liegen meist ganz knapp der Blutung an oder reichen in den Blutungsbereich noch hinein.

Verfolgen wir nun die Gefäße an jener Seite der Blutung, die dem Kleinhirnmarm zugewendet ist, so kann man hier verschiedenartige Veränderungen sehen. Zunächst wollen wir die Struktur jener Gefäße ins Auge fassen, die der Blutungszone ganz nahe angelagert sind. Diese befinden sich auch in einer ringförmigen Zone, die durch ein hochgradiges Ödem charakterisiert ist und nach außen hin durch konzentrisch angeordnete streifenförmige Glia- bzw. Bindegewebsstrukturen abgegrenzt erscheint. Die Gefäße nun in solchem Bereich zeigen mannigfache Veränderungen: Wir erkennen zunächst eine allgemeine Verbreiterung der Gefäßwand, eine mehr oder minder ausgesprochene Wucherungsneigung der Gefäßinnenhaut, ein Vorgang, der bei kleinen Gefäßen auch zur Verstopfung führt. Sodann sind die Kerne der Intima teilweise regressiv verändert, die anschließende *Elastica* unregelmäßig gequollen. Was aber am auffallendsten erscheint, ist eine

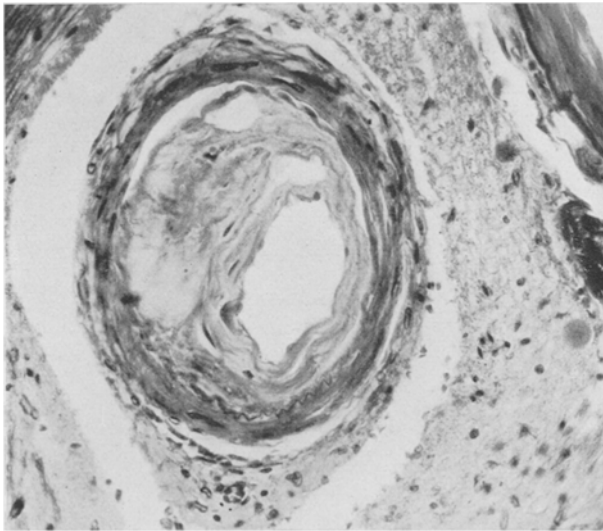


Abb. 14. Gefäßerkrankung mit starker Vermehrung des subendothelialen Bindegewebes mit schweren regressiven Veränderungen. Spaltenbildung zwischen den Bindegewebszügen und den anschließenden Schichten sowie Auflockerung und Abhebungen in Lamellen auch der äußeren Wandzonen. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. Fall 3.

hochgradige Vermehrung des adventitiellen Gewebes unter Bildung zahlreicher unreifer und reifer Bindegewebszellen, so daß das Blutgefäß von einem Zellmantel umgeben erscheint. Solche Veränderungen sieht man in mehr oder minder ausgesprochenem Grade an allen hier befindlichen Gefäßen. Bei einzelnen scheinen mehr regressive Umwandlungen vorzuliegen, während andere eher das Fortschreiten der Erscheinungen erkennen lassen. Vielfach sieht man auch ödematöse Quellungszustände und geronnene Blutungsherde im Bereiche gewucherter Adventitiabezirke. Größere, von der Ödemzone etwas entfernter liegende Gefäße zeigen wieder andere Reaktionen. Aber auch hier besteht kein einheitliches Bild. Zunächst fällt eine regressive Veränderung der Endothelkerne auf, die außerdem durch eine ungleichmäßige hydropische Quellung des der Lichtung angelagerten Gewebes ergänzt wird, wobei man den Eindruck gewinnt, daß es zu höckerigen ungleichmäßigen Vorsprüngen plasmatischer bzw. fibrillärer Massen in die Lichtung kommt. Sodann sieht man eine Vermehrung der subendothelialen Binde-

gewebszüge und eine Wucherung, die zu konzentrischen Streifen um die Gefäßinnenhaut führt, Neubildungen, die nach dem zelligen Bilde eine deutliche Abhängigkeit von der endothelialen Basis erkennen lassen. Diese mesenchymalen Zonen zeichnen sich nun durch eine, nicht an allen Punkten gleichmäßige, ödematöse Durchtränkung aus, ein hydropischer Quellungszustand, der zweierlei zur Folge hat: einerseits eine hydropische Gequollenheit des Grundgewebes selbst, die durch jenen hellaufleuchtenden Färbungszustand gekennzeichnet ist, andererseits offenbar eine Flüssigkeitsvermehrung zwischen den einzelnen Bindegewebslamellen, die mitunter einen Grad erreicht, der nicht nur die Abhebung der endothelialen Matrix von der übrigen Gefäßwand, sondern auch die Abhebung und Spaltenbildung einzelner Lamellen verursacht.

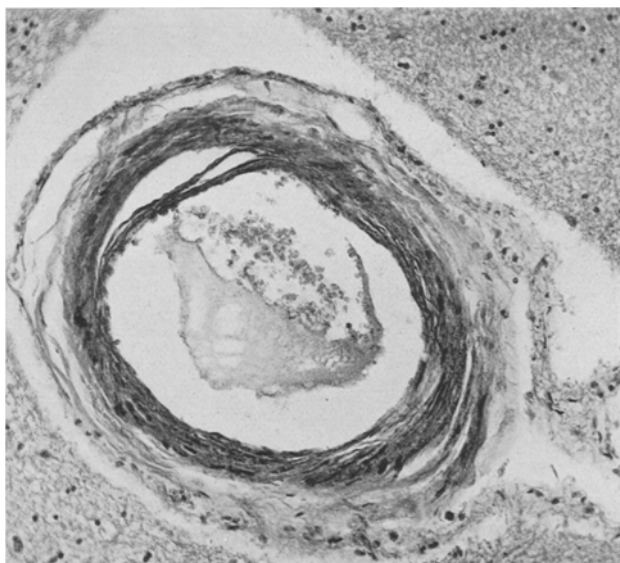


Abb. 15. Partielle Schichtlösung der Intima und feine lamelläre Zerklüftung auch der anderen Schichten. Übergang der stark aufgelockerten Adventitia in ein feines Netz, das die perivaskuläre Lacune zum Teil erfüllt. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 3.

Die anschließende Elastica zeigt, wie gewöhnlich, nicht in ihrer ganzen Ausdehnung ein gleichartiges Verhalten, sondern stellenweise Veränderungen, die sich vorwiegend in einer unscharfen Zeichnung äußern und sich bei genauer Betrachtung als Folge einer, durch Schwellung bedingten Gewebsveränderung auffassen lassen. An der Media findet man dann keine besonders charakteristischen Veränderungen, und die produktiven Reaktionen der Adventitia, die den vorhin beschriebenen gleichen, vervollständigen das Bild der Wandveränderungen solcher Gefäße. Perivaskulär zeigen sich kleine Blutungen auch an jenen Stellen, wo eine deutliche Wucherung der Adventitia stattgefunden hat. In dem perivaskulären, ein wenig ödematös durchtränkten Gewebe kann man vereinzelt die Bildung von Corpora amylacea erkennen. An anderen Gefäßen dieser Gegend erscheinen dann die vorhin beschriebenen Veränderungen in dem Grade nach veränderlicher Größe. An jenen Stellen, wo das Ödem des umgebenden Gewebes sehr ausgesprochen ist, sind die Quellungserscheinungen und die durch Gefäßwandödem bedingten

laminären Spaltungen und Abhebungen der Schichten besonders deutlich hervor gehoben. Hingegen fällt an einzelnen solcher Gefäße ein früher nur in geringerem Umfange beschriebenes pathologisches Moment auf, nämlich die Vermehrung des Bindegewebes zwischen Endothel und Elastica, das an einzelnen Gefäßen eine mächtige Wucherungsneigung verrät und derartig hohe Grade erreichen kann, daß die hyperplastische Wucherung fast bis zum völligen Verschuß der Lichtung führt. Das Bindegewebe selbst erscheint zum großen Teil homogenisiert, wo nicht von schmalen Kernen durchsetzt und teilweise von Ödemspalten zerklüftet. Solche produktive Bindegewebsformationen lassen sich in dieser Gegend in mehr oder minder starkem Ausmaße an mehreren Gefäßen erkennen. An Gefäßen, bei denen solche Veränderungen im Beginne oder noch nicht sehr vorgeschritten sind, läßt sich vermutungsweise erkennen, daß die hydropische Schwellung der Bindegewebszone zwischen Intima und Elastica eine Vorbedingung für die Entstehung bzw. Umformung in die homogenen, später zum Verschuß führenden Bindegewebsmassen bildet. Entfernen wir uns nun immer weiter vom Bereich der Blutung, so nehmen zwar, ganz allgemein gesprochen, die Zeichen der Gefäßwand-erkrankung ab; trotzdem sind verschiedenartige pathologische Bilder, wie Ödem und Diapedesisblutungen vorhanden und auch laminäre Abhebungen oder homogenisierende Wandveränderungen kommen nicht selten vor. Solche Homogenisierungen erreichen auch in Gebieten, wo gar keine Blutung oder sonstige Erkrankung des Gewebes vorliegt, sehr hohe Grade, indem es, wie die Analyse solcher Gefäße zeigt, zu teilweisen Schwellungs- und Gerinnungsvorgängen der Gefäßwand kommt, pathologischen Veränderungen, die dann scheinbar zu einer Gerinnungsnekrose der Gefäßwand führen. An solchen Stellen erscheint bei dieser Färbung die Gefäßwand rotviolett-schmutzig verfärbt. Ebenso kann man leichte endarteriitische Wucherungen, die zur teilweisen Verstopfung führen, auch fernab vom eigentlichen Blutungsherd sehen. Außerdem findet man bei zahlreichen dieser Gefäße eine besonders stark hervortretende Zellbildung der Adventitia, die zu haufenförmigen Zusammenballungen von Kernen führt, Kerne, die aber fast durchweg einen lymphocytären Charakter vermissen lassen.

Für diesen Fall charakteristisch ist nun die Beobachtung, daß sich im Bereiche anderer Abschnitte des Zentralnervensystems pathologische Gewebsveränderungen finden, die gleichfalls eine Abhängigkeit vom Blutgefäßapparat erkennen lassen, nicht aber zu Blutungen Veranlassung gegeben haben, sondern vorwiegend degenerative und miliar-malacische Gewebszerstörungen bedingen. Besonders geeignet hierzu sind die Veränderungen, die wir im Bereiche der Corpora striata bzw. in der angrenzenden Inselgegend sehen. Hierbei haben wir an den Gefäßen verschiedenartige Veränderungen festzustellen.

Fassen wir zunächst Gefäße ins Auge, die wir in der Inselgegend finden, die selbst im Zentrum eines eigenartigen spongiös-degenerativen Gewebszerfalls stehen, so fällt uns die Unversehrtheit der Innenhaut, Quellung der übrigen Zonen und Produktion der Adventitia besonders auf. Es kommt auch hier zum Austritt vereinzelter Blutkörperchen, jedenfalls aber nicht zu wesentlichen Blutungen.

An anderen Stellen der Hirnrinde, bei denen sich eine typische degenerativ-malacische und teilweise sklerosierende Erkrankung findet, zeigen die Gefäße ziemlich wenig kennzeichnende Besonderheiten, die sich auf mäßiggradige endo- und peritheliale Zellhyperplasien beschränken und vielleicht eine oder die andere Plasmazellbildung erkennen lassen. Aber der Charakter der Gefäßveränderung ist an keiner Stelle ein gleichsinniger und wir finden dann auch Gefäße in sonst scheinbar gesunden oder zumindest wenig verändertem Gewebe, wo verschiedenartige Gefäßwandveränderungen stattgefunden haben. Hier wäre zunächst die

ungleichmäßige Schädigung eines Gefäßes in seinem Verlauf zu erwähnen, Veränderungen, die mitunter große, mitunter auch kleine Strecken der Gefäßwand betreffen. Zunächst fällt uns hier wieder jener kennzeichnende Schwellungszustand der inneren Gefäßwandschichten auf, der trotz größtenteils erhaltenem Endothel zu einer ungleichmäßigen Wandgestaltung führt, indem sich wellenförmige Vorsprünge gegen das Gefäßlumen gebildet haben, die meistens durch vorquellende Wandanteile entstehen. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß anfänglich das Endothel ganz normal vorhanden war und erst Quellungszustände innerhalb desselben das Endothel buckelförmig gegen die Lichtung vordrängen. Im Inneren dieses Buckels sieht man zum Teil junge Endothelzellen sowie Spalten, die von feinen Bindegewebsfasern durchquert werden und so den Eindruck einer vakuolären Zerklüftung des Gewebes hervorrufen. Mitunter kommt es dann direkt zu einer Abhebung dieser ödematösen Quellmasse, die buckelförmig von der Außenschicht des Gefäßes gegen das Lumen vordringt und sich als ungleichmäßig gequollene Elastica verrät, die selbst wieder ungleiche Schwel-

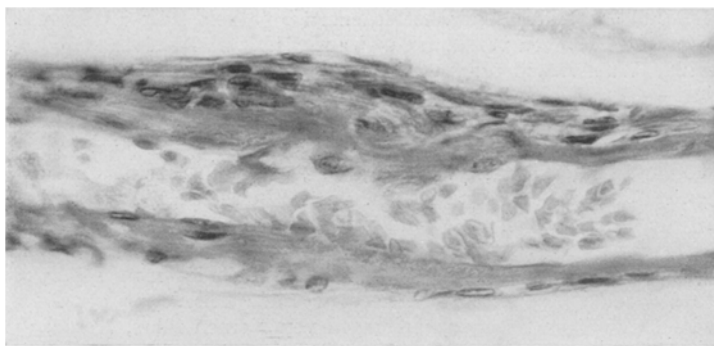


Abb. 16. Homogenisierende Nekrose der Wand an scharf umschriebener Stelle mit Auflösung der wolkig zerfallenden Wand. Ödem und Spaltbildungen in den äußeren Teilen der Wand mit einer ausgesprochenen produktiven Adventitiaüberdeckung des erkrankten Wandabschnittes. Hämatoxylin. Mikrophotogramm. Fall 4.

lungsgrade an den verschiedenen Stellen zeigt. Verfolgt man das gleiche Gefäß ein kleines Stück weiter, so sieht man, daß es zu einer Zerstörung der Endothelschicht gekommen ist, und daß die Kerne des Endothels weiter anschließend gewuchert sind, während die unterhalb des vernichteten Endothels befindliche bindegewebige und elastische Schicht zu einer homogenisierten, gequollenen und zum Teil von Ödem geblähten Spalten durchsetzt ist. Nach außen hin bildet aber dann eine stark produktiv gewucherte Adventitiazone den Abschluß, die vorwiegend zur Bildung jungen Bindegewebes streifenförmig hyperplasiert und auf diese Weise scheinbar einen drohenden Durchbruch des Gefäßes überdeckt. An anderen Stellen des Gefäßes sieht man nur eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes und laminäre Abhebungen ohne sonstigen Befund.

In gewisser Hinsicht anders erweisen sich die Blutgefäße der weißen Rindensubstanz bzw. der Substanz in den verschiedenen Marklagern, die Veränderungen zeigen, welche vielfach auch mit jenen übereinstimmen, die wir im Bereiche des Striatum sehen. Zunächst fällt uns bei allen diesen Gefäßen, gleichgültig, ob es sich um solche großen oder kleinen Kalibers handelt auf, daß sie von einem großen Schrumpfraum umgeben sind, ein Zwischenraum, der nicht nur als Kunstprodukt zu deuten ist, sondern durch ein meist sehr stark ausgesprochenes Ödem bedingt

ist. Für letztere Tatsachen spricht der Umstand, daß dieser Raum von verschiedenartigen Gebilden erfüllt ist und das Ganze oft den Eindruck eines typischen „état lacunaire“ macht.

Was nun die Gefäßwand selbst anlangt, so zeigen sich an den verschiedenen Gefäßen dieser Gegend mannigfache Veränderungen. Das Charakteristische bei allen Gefäßen ist die streifenförmige Aufsplitterung der Gefäßwand, die Abhebungen bzw. intramurale Spaltbildungen verursacht, eine Erscheinung, die sich zwar am stärksten im Bereiche der inneren Schichten der Gefäße zeigt, mitunter aber auch in der Adventitia hervortritt, eine mit Bindegewebsbildung vergesellschaftete Erscheinung, die dann zu einer teilweisen Ausfüllung der perivascularären Räume führt. Dieses laminäre Aufsplitterungsverfahren erreicht auch an dem Umfang eines einzigen Gefäßes verschieden hohe Grade und kann schließlich zu einer fast fächerförmigen Entbündelung der normalen Schichtstruktur führen, wobei aber zu bemerken ist, daß auch der gesamte zellige und plasmatische Aufbau vielfach einer schweren rückläufigen Umwandlung unterliegt. Neben der Aufbündelung sieht man dann homogenisierende Erkrankung der Wand, eine Veränderung, die sich unter Umständen vorwiegend auf die Adventitia beschränkt. Dieselbe erfährt dadurch eine Art wolkiger Zerrissenheit, deren produktive Auswüchse den lacunären Raum nebelhaft durchsetzen. Ähnliches gilt vielfach für die Intima, wo es dann zu bizarren Zersplitterungen kommt, durch die hier die Lichtung eine Veränderung erfährt. Was aber an durchaus allen Gefäßen, die derartige Veränderungen zeigen, auffällt, ist die überaus wichtige Tatsache, daß weder eine umfangreiche Erweichung, noch vor allem eine Blutung, Folgeerscheinung solcher schwerer Gefäßwandveränderungen sind.

Die soeben beschriebenen Gefäßwandveränderungen finden sich in ähnlicher Weise auch im Bereiche des Corpus striatum nur mit dem Unterschiede, daß sie hier teilweise zahlreicher, teilweise aber auch andersartig vorkommen. Zunächst sehen wir, daß bei den größeren Gefäßen des Striatum die Intimaabhebung zumindest in gleichem Ausmaße vorhanden ist, daß aber außerdem eine hochgradige Wucherung subendothelialen Bindegewebes besteht, die zu einem netzförmigen Band zwischen Intima und Elastica gewachsen ist. Die Elastica selbst ist zum Teil gequollen, zum Teil zerfasert, wodurch es auch zu einer Durchsetzung der Bindegewebsbildungen mit elastischen Gebilden gekommen ist. Die Mediaanteile zeigen eine sehr schlechte Zeichnung und die anschließende Adventitia hat sich zu einem weit ausgedehnten lockeren Netzwerk entwickelt, das unter Verstärkung ähnlicher Züge von anderen großen oder kleinen Gefäßen zu einer weit ausgedehnten maschigen Fläche gewuchert ist, welche, so wie an früher beschriebenen Gefäßen, den weiten lacunären Raum erfüllt. Einzelne Gefäße, auch solche, bei denen keine namhaften Umwandlungen bzw. Regressionen des Endothels erfolgt sind, zeigen im Bereiche der gewucherten Adventitiazonen homogenisierte Flächen, die plaqueartig die Netzstruktur unterbrechen. Sonst wechseln zerrissene Spaltformationen mit rein ödematösen Quellungen der Gefäßwand ab und nur vereinzelt sieht man auch normale Strukturen. An anderen Stellen bemerkt man Wucherung von Endothelkernen, während andere Gefäße eine besonders starke Adventitiawucherung ziemlich isoliert erkennen lassen, ein Vorgang, der auch mit der Bildung zahlreicher junger Zellen einhergeht und mit einer Fragmentierung der übrigen Gefäßwandschichten vergesellschaftet ist. Bei größeren Gefäßen sieht man dann im Bereiche einer derart gewucherten Gefäßaußenhaut eine schwere Miterkrankung der Vasa nutritia, deren Charakter im wesentlichen mit den Gefäßwandveränderungen übereinstimmt, die wir vorhin an anderen Stellen beschrieben haben.

An einer anderen Gefäßgruppe stehen wieder homogenisierende Umwand-

lungen der verschiedenen Schichten der Wände im Vordergrunde, die sich entweder auf die innersten Zonen beschränken oder aber umgekehrt vorwiegend zu einer perithelialen regressiven Erkrankung führen, wobei es allerdings dann meistens auch zu einer schweren Endothelerkrankung gekommen ist. Derartige Schädigungen verbinden sich alsbald mit Gerinnungsvorgängen in der Gefäßlichtung sowie mit Thrombosenbildung und einer von den Gefäßwänden ausgehenden Organisation.

Elasticafärbung. An der Hand der Elasticapräparate kann man an den Blutgefäßen, die unmittelbar am Blutungsgebiet liegen, feststellen, daß die Elastica meist keine wesentliche Zerstörung erfahren hat. Mitunter kann man einen gewissen Grad von Verwaschenheit der Bandstruktur erkennen, doch lassen sich meistens erhebliche Zerstörungen nicht nachweisen. Andere Gefäße hingegen, die von der Blutung wenige Millimeter entfernt sind, zeigen pathologische Elasticaformen in bedeutend vermehrtem Ausmaße. Zunächst läßt sich bei vielen Gefäßen eine oft auf weite Strecken hin Platz greifende Abhebung der Elastica erkennen, wo dann das von der Media gelöste Band durch einen breiten Raum von dieser getrennt erscheint, ein Zwischenraum, der mitunter durch Bindegewebszüge durchkreuzt wird. Ebenso kommt es auch bei anderen Gefäßen zu einer gleichmäßigen Abhebung von Intima und Elastica, welche beide dann eng aneinander kleben und in die Lichtung des Blutgefäßes hineinragen. Jene Gefäße aber, bei denen sich eine beträchtliche Wucherung des subendothelialen Bindegewebes findet, wodurch es zu einem breiten Bande zwischen Intima und Elastica kommt, zeigen ungleichmäßige Quellungsvorgänge bzw. Zerreißen, überdies aber ein Einwuchern elastischer Fasern in dieses neugebildete Bindegewebsband, das ganz unregelmäßig von dickeren oder dünneren elastischen Fasern durchsetzt wird. Die Elasticaveränderungen im Bereiche der Hirnrinde (Insel und angrenzendem Gebiet) ähneln im wesentlichen jenen soeben beschriebenen im Kleinhirnmarch; nur zeigt sich ein Unterschied darin, daß diese pathologischen Reaktionen hier in etwas höherem Grade bestehen. Dabei ist zu betonen, daß die Elastica zum größten Teil an jenen Gefäßen, in deren Umgebung sich, wie früher beschrieben, ein typischer *état lacunaire* befindet, zumeist keine namhafte Zusammenhangsunterbrechung zeigt. Viel häufiger sind feinste Aufsplitterungen des elastischen Bandes in dünne Lamellen. Letzterer Vorgang bedingt dann das charakteristische Bild, das wir an den Gefäßen im Bereiche des Striatum sehen. Hier kann man 2 Typen von Gefäßveränderungen feststellen, eine, bei der es zur retikulären Zersplitterung der Intima und Elastica gekommen ist, und eine 2. Form, wo die zersplitterte Elastica auf einem breiten homogenisierten Band des subendothelialen Bindegewebes ruht. Vereinzelt kommt es zu Einwucherungen elastischer Fasern in das Bindegewebe, in selteneren Fällen ist die Media mit feinsten elastischen Fasern durchsetzt. Schließlich findet man noch Gefäße bzw. Gefäßpakete, wo die Elastica weit ausgedehnte Netze bildet.

Van Gieson. Am Giesonpräparate kann man, abgesehen von der Bestätigung von früher beschriebenen Gefäßveränderungen, auch eine andere Gruppe histologischer Einzelheiten besonders an der Intima bzw. dem subendothelialen Bindegewebe der Elastica feststellen, nachdem durch die verschiedene Färbung der elastischen Zone eine genaue Abgrenzung derselben gegenüber den anderen Schichten möglich erscheint. An einzelnen dieser Gefäße sieht man eine mächtige Zunahme des subendothelialen Bindegewebes, wodurch eine konzentrische Einengung der Lichtung bedingt wird, ein Verödungsvorgang, der aber keineswegs an dem Gesamtumfang des Gefäßes ein gleichmäßiger ist, sondern vielmehr an einem Abschnitt wesentlich stärker hervortritt. An jenem Punkte nun, wo der Wucherungsprozeß des Bindegewebes seine größte Ausdehnung er-

fahren hat, zeigen sich eigenartige Veränderungen, nicht nur im Bereiche der bindegewebig gewucherten Zone, sondern auch im Bereiche der *Elastica*, die gewissermaßen als Grundlage des Neubildungsvorganges des Bindegewebes besteht. Was nun zunächst die Veränderungen der *Elastica* anlangt, so zeigt sich, daß an diesen Stellen im Gegensatz zum übrigen *Elasticagebiet* eine teilweise Auflösung der typischen Bandstruktur vorhanden ist, so daß es an einzelnen Stellen sogar schwierig ist, eine genaue Abgrenzung vorzunehmen. Man sieht ferner, wie von der *Elastica* kleinste, zum Teil netzartige Züge gegen das Bindegewebe vorstoßen. Was nun das Bindegewebsgebiet an dieser Stelle betrifft, so findet man eine auffallende Armut an Kernen und im Bereiche jener basalen Bindegewebsfläche, die an die *Elastica* grenzt, eine Art Homogenisierung, eine Fläche, die einen sehr geringen Färbungsgrad zeigt und infolgedessen als schmutziggraues, von einzelnen rot gefärbten Fasern durchsetztes und verhältnismäßig scharf abgegrenztes Gebilde besteht. An zahlreichen Stellen erscheint dieser Produktionsherd mit Einschluß der *Elastica* von der *Media* abgehoben, so, daß eine von außen herkommende Verbindung unmöglich ist. Gegenüber dieser starken endarteriellen Bindegewebsvermehrung erscheint die periarterielle kaum angedeutet. Derartige homogenisierende Umformungen gewucherten Bindegewebes zwischen Endothelbelag und der *Elastica* finden sich ziemlich häufig, wobei es auffallend ist, daß dieser homogenisierende Vorgang stets ungleichmäßig ausgeprägt erscheint.

An den Blutgefäßen im Bereiche der Hirnrindenteile der Insel fällt uns neben Veränderungen, die wir auch vorhin beschrieben haben, besonders die Tatsache auf, daß es hier namentlich bei größeren Gefäßen zu einer ziemlich starken Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes gekommen ist, was bei dieser Färbung besonders deutlich hervortritt. Die Verhältnisse an den Gefäßen des *Striatum* sind entsprechend den früheren Beschreibungen auch hier anderer Natur. Zunächst die besonders hervortretenden Veränderungen in den inneren Teilen der Gefäßwand, die sich hier nicht als bindegewebige Reaktionen erkennen lassen, sondern sich zum Teil auf eigenartige Degenerationerscheinungen der *Elastica* bzw. der *Media* beschränken. Hier ist folgendes zu sagen: Im Vordergrund steht eine ungleichmäßige Zerstörung des Endothels und eine, vielleicht noch hochgradigere Zerstörung der *Elastica*, die hier ein ganz eigenartiges Bild der Zerstörung bietet und deren Form des Unterganges vielfach mit jener der *Media* übereinstimmt. Am auffallendsten ist der streifenförmige, zum Teil aber klumpig-koagulierende Zerfall des Gewebes, ein Bild, das infolgedessen durch mannigfache Zerklüftungen der Gefäßwand ausgezeichnet ist. Wir sehen nun in den Spalten der Gewebszüge zunächst Einlagerung von Zellen, wie Makrophagen und Blutzellen, weiterhin aber auch vakuoläre Durchsetzung der gesamten Gefäßwand in ihrem *Elastica*- und *Media*anteil, wodurch das Ganze einen gefensterten Eindruck macht. Außerdem finden wir Inseln, wo der färberische Charakter fast unbestimmbar bzw. das Gewebe kaum färbbar erscheint. Dieser nekrotisierende Teil der Gefäßwand hebt sich von dem leuchtenden Rot der *Adventitia* deutlich ab. (In Ergänzung sei hier bemerkt, daß bei Anwendung der *Elastica*färbung diese — trotz sonst gelungener Darstellung — an diesem Gefäße eine Färbbarkeit nicht aufweist, daß also vermutlich infolge der eigenartigen nekrotisierenden Erkrankung das elastische Gewebe die normale Färbbarkeit verloren hat.) Sonst läßt sich bei dieser Färbung im wesentlichen nur eine Bestätigung des früher auch bei anderen Färbungen Festgestellten erbringen.

Mallory. Im Bereiche der Blutung kann man an Hand des Mallorypräparates keinen Anhaltspunkt für neue grundsätzliche Einzelheiten des Vorganges gewinnen. Im Bereiche der Rinde ist es auf weite Strecken hin zu einer starken bindegewebigen Durchwucherung der stellenweise erweichten Nervensubstanz

gekommen, ein Vorgang, den wir auch an anderen Stellen ähnlicher Reaktionen finden. Betrachten wir jetzt jenes vorhin beschriebene Gefäß mit Nekrose der drei inneren Schichten, so sehen wir, wie sich scheinbar von außen her, von der Adventitia kommend, breite Bindegewebszüge zwischen die inneren Schichten einschieben, Bindegewebssepten, die stellenweise zu einer völligen Durchtrennung der Gefäßwand führen und dann bis an die Lichtung heranreichen.

Dominici. Bei dieser Methode gewinnt man hauptsächlich in den zelligen Aufbau der Gefäßwandreaktion einen klaren Einblick und fast durchweg kann man, abgesehen von der guten Darstellung der Blutzellen, die Kernstrukturen der Gefäßwandkerne genau verfolgen. Hier fällt nun auf, daß auch an Blutgefäßen, die noch im Bereiche der Blutung selbst gelegen sind, die Endothelkerne entweder normale oder mitunter sogar Wucherungsformen erkennen lassen. Fernerhin treten die stark gewucherten Bindegewebskerne der Adventitia deutlich hervor, gleichgültig, ob sie phagocytär wirksam sind oder nicht. Schließlich ist zu bemerken, daß sich sowohl in der Gefäßwand selbst, als auch in den adventitiellen Netzen zahlreiche rote Blutkörperchen befinden, die, wie das Präparat zeigt, durch Diapedese austreten. Diese geringgradigen Extravasate finden sich fast durchweg an allen Gefäßen in der Umgebung der Blutung, gleichgültig, ob die Gefäßwandveränderungen stark oder mäßig-gradig ausgeprägt sind. Dabei fällt es uns sogar auf, daß gerade in der Umgebung hochgradig veränderter Gefäße die Diapedesisblutung oft gerade noch angedeutet ist, während sich in der Umgebung scheinbar normaler Gefäße eine Anhäufung von Erythrocyten findet. In jenen Bezirken des Zentralnervensystems, wo wir keine Blutungen sehen, ermöglicht uns diese Methode eine sehr gute Darstellung der Gefäßwandzellen und die besonders im Bereiche des Striatum vorkommende Gefäßwanderingkrankung mit den verschiedenartigen re- und progressiven Wand- und Zellveränderungen wird durch diese Methode besonders schön dargestellt. Hier finden wir namentlich die verschiedenen Jugendformen des neugebildeten Bindegewebes und ebenso kann man die Entstehung der histiogenen Zellgewebe verfolgen, wobei vermutlich die gruppenweise Bildung histiogener Lymphocyten auffällt.

Zusammenfassung des Befundes von Fall 3: Die Gefäße zeigen an verschiedenen Punkten des Nervensystems verschiedene histologische Bilder: *Subependymär* in der Med. obl. bei Ödem des Grundgewebes eine homogene Schwellung der Wand bei Kernverlust oder normale plasmatische Struktur mit Kerndegeneration oder körnelige Zerstörung der Wand und schließlich fortschreitende Intimawucherung mit Abhebung, Ansammlung von Blutzellen in den Spalten, Elasticaschwellung, Medianekrose und Adventitiawucherung. Im Kleinhirn: In der Umgebung der Blutungen: Gefäßwandödem mit Intimawucherung bis zur Verstopfung, Elasticaquellung, Quellung aller Schichten, Abhebungen und Spaltbildungen. Media sehr oft auch normal bei produktiver Adventitiareaktion. Perivasculäre Blutungen. Bei Ödem des Grundgewebes sind die Quellungserscheinungen viel stärker. Es kommt zu Abhebungen und Wucherungen des Endothels bis zum Verschuß, hydrop. Schwellung der Wand und spätere Homogenisation. Vom Blutungsherd weiter weg: Diapedesisblutungen, Ödem usw.; auch in Gebieten normaler Struktur oft homogenisierende bis zur Nekrose führende Erkrankung, endarterielle Verstopfungen und Adventitia-

wucherungen. *Rinde*: Spongiöse Entartung, die Gefäße zeigen normale Innenhaut, Quellung der übrigen Zonen, Wucherung der Adventitia. Mitunter end- und periart. Wucherungen größeren Umfanges. Ungleiche Veränderungen an der Gefäßzirkumferenz. Vorbuchtungen in das Lumen sind durch Intima- und Elasticaschwellung bedingt. Unter vernichtetem Endothel homogenisierende Schwellung des subendothel. Bindegewebes und der Elastica, Wucherung der Adventitia. Bei bestehendem *état lacunaire*: Schichtlösungen und regressive Veränderungen der Gefäßwand. *Striatum*: Intimaabhebungen, Wucherung des subendothel. Bindegewebes, Quellung der Elastica, Zerkleinerung, Durchsetzungen des Bindegewebes mit elastischen Fasern, degener. Media und Umwandlung der Adv. in ein lockeres Netz. Mitunter isolierte Erkrankung einzelner Schichten bzw. Schichtgruppen. Thrombenbildung.

Fall 4. Nr. 3930. Hirnblutung (und weiße Erweichung).

Hämalaun-Eosin. Der vorliegende Fall zeigt weit ausgedehnte Blutungen, die zum Teil größere kompakte Flächen bilden, von welchen aus kleine Blutungsinselfen in das Gewebe hineinreichen. Was die Umgebung der Blutungsherde selbst anlangt, so finden sich in deren Umgebung verschiedenartige Reaktionen, wobei anscheinend normale mit ödematös durchtränkten bzw. mäßig gradig-malacisch degenerierten abwechseln. Entsprechend diesen 3 Typen der Umgebung des Blutungsherdes lassen sich an den Gefäßen solcher veränderter Abschnitte verschiedene morphologische Strukturen erkennen. Was nun zunächst die Blutgefäße im Bereiche der Blutung selbst und im Gebiet deren peripherer Ausläufer betrifft, so steht im Vordergrund eine homogenisierende Verflüssigung der Gefäßwand im ganzen mit einer teilweisen vakuolären Degeneration, wobei die Möglichkeit einer laminären Differenzierung verlorengegangen ist. Stellenweise kommt es scheinbar zu einer völligen Auflösung der Wand selbst, an deren Stelle netzartige Züge fibrillärer Strukturen vorhanden sind, in deren Maschen sich Blutelemente befinden, wodurch fast eine Kontinuität zwischen Gefäßinhalt und perivaskulärem Gewebe erreicht wird. Ob nun diese netzartigen Züge einen Rest der fibrösen Gewebe der Gefäßwand darstellen oder ob es sich hier nur mehr um fibrinoide Netze handelt, läßt sich kaum entscheiden. Jedenfalls erkennt man, daß es also neben einer allgemein degenerativen Erkrankung der Gefäßwand auch zu einer teilweisen Zerstörung an einzelnen Wandstellen kommt, wodurch nicht nur eine Blutung per diapedesin, sondern auch eine Sonderart der Rhexisblutung ermöglicht wird. Dieser Zerstörungsprozeß an den Gefäßen in den äußeren Ausläufern der Blutung kann dann sehr hohe Grade erreichen. Wir sehen einen fortgeschrittenen Zerstörungsprozeß der Gefäßwand, die abgesehen von einer Homogenisierung, lamellenförmig zerfällt, so daß es also zu einer Aufsplitterung der gesamten Gefäßwand kommt, die an verschiedenen Stellen des Umfanges verschiedene Stärkegrade zeigt. Diese Aufsplitterung entsteht teilweise durch Vergrößerung der vakuolären Lücken und Höhlen in der Gefäßwand, zum Teil aber läßt sich deren Entstehung nicht ohne weiteres erschließen. Vielfach erreichen dann die interlaminären Räume eine beträchtliche Größenausdehnung, und wir finden in den Maschen dieser Spalten Blutzellen, sowie deren Zerstörungsprodukte. Dieser Zerfallszustand der Gefäßwand führt dann auch dazu, daß es, so wie es früher beschrieben wurde, an einer Stelle des Gefäßes zu einer Zusammenhangstrennung kommt, durch welche Lücke ein Verbindungsweg zwischen Lichtung und perivaskulärem Gewebe gegeben ist.

Das Bild der Gefäßwandveränderungen ändert sich natürlich, sobald wir uns in einem Bezirke roter Erweichung befinden. So ist es zunächst kennzeichnend, daß in jenen Bezirken, wo das Gewebe eine hochgradige Zerstörung erfahren hat, auch eine normale Gefäßwandbildung nicht mehr nach-

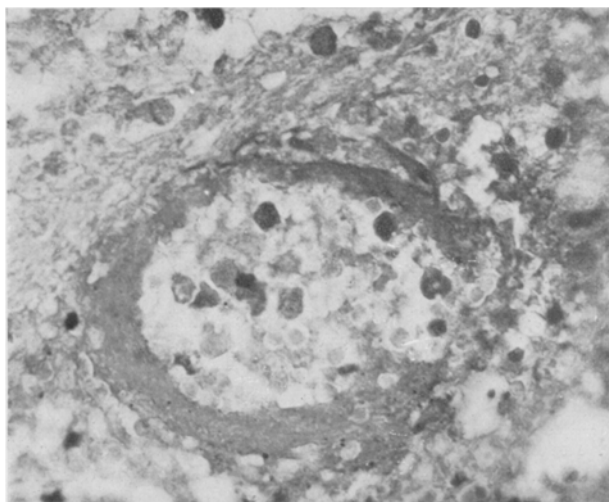


Abb. 17. Detailbild durch die Wand einer Präcapillare, wo man die kleineren und größeren Einrisse und lamellären Abhebungen erkennt. Quellung einzelner Gewebstreifen und Imbibition der Wand mit feinen Körnchen hämatogenen Pigmentes. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 3.

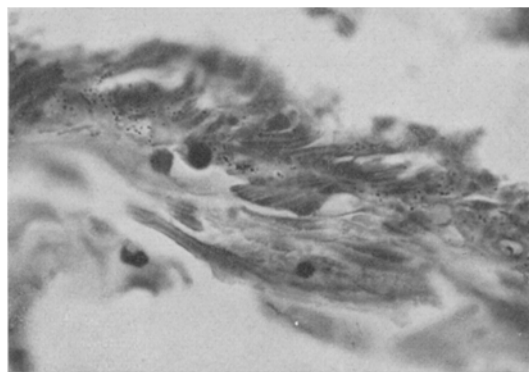


Abb. 18. Homogenisierende, fibrinoide Quellung der Wand mit sektorenförmiger umschriebener Zerstörung der Wand. Vakuolär-ödematöse Reaktion im Bereich der Adventitia. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 4.

weisbar ist. Hier sieht man dann Blutzellen zum großen Teil zerstört, die weißen vielfach phagocytär tätig, von mehr oder minder breiten, stark homogenisierten, plasmatischen Bändern umschlossen, die zweifellos die Reste der kolliquationsnekrotischen Umformung der Gefäße darstellen. Diese plasmatischen Massen lassen vielfach die Entstehung aus der Gefäßwand erkennen,

bilden zum Teil netzartige Strukturen, in deren Maschen die Blutkörperchen gelegen sind. Dort, wo der Erweichungsherd an Blutungsbezirke größerer Ausdehnung anschließt, kann man häufig nur angedeutete Gefäßwandgrenzen wahrnehmen und an einzelnen Stellen der Gefäße besteht zwischen dem Lumeninhalt, der an sich noch scharf abgrenzbar erscheint, und dem umgebenden Gewebe ein fließender Übergang, ohne daß man von einer Wandstruktur auch nur einen Rest erkennen könnte. Die Gebiete der um die Blutung gelegenen Bezirke zeigen bei Beurteilung ihrer Wandveränderungen verschiedene morphologische Besonderheiten der Gefäße, wobei wir die Empfindung haben, daß die allgemeine ödematöse Durchtränkung des Grundgewebes einen wesentlichen Einfluß auf den Zustand der Gefäßwand nimmt. Haben wir bereits einleitend bei diesem Falle bemerkt, daß an Stellen des perifokalen Ödems besondere Gefäßveränderungen zu erwarten sind, so müssen wir jetzt ergänzend dasselbe auch noch für gewisse Gebiete im

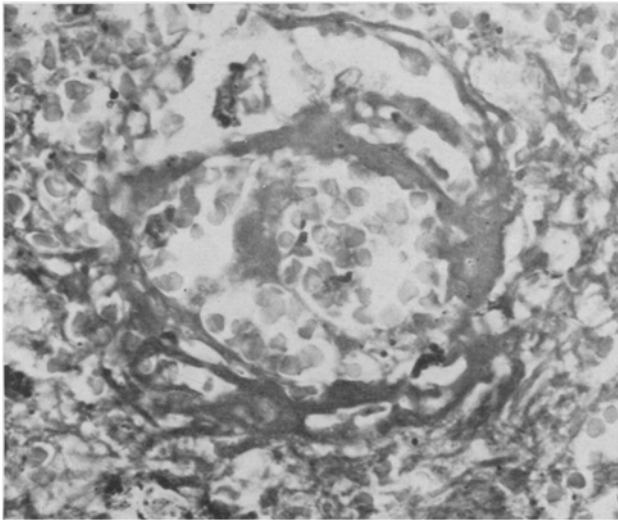


Abb. 19. Fibrinoid-hyaline Umformung der Wand und Auflösung in Wandhöhlen und Lacunen, die zum Teil mit Blut erfüllt sind. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 4.

Erweichungsbezirke selbst geltend machen. Wir haben soeben die Gefäßwandveränderung, gewissermaßen im Zentrum der Erweichung, morphologisch charakterisiert und müssen jetzt auch jene anschließen, die in jenen Bezirken der Erweichung obwaltet, wo hauptsächlich die Bildung eines Lückenfeldes vorherrscht. Hier finden wir eine gewisse Verwandtschaft mit jenen pathologischen vasculären Strukturen, die wir früher am Rande der Blutung festgestellt haben. An den Gefäßwänden sieht man dann grundsätzlich dasselbe, was man im erweichten, von Ödem aufgelockerten, umgebenden Grundgewebe in größerem Maßstabe findet. Daher steht eine Aufsplitterung der ringartigen Struktur des Gefäßes im Vordergrund, indem Flüssigkeitsmengen die einzelnen Schichten der Gefäßwand auseinanderdrängen, wozu noch kommt, daß selbst zwischen den Fasern der einzelnen Zonen vakuoläre Blasen auftreten. Dadurch erhält das ganze Gefäß eine wabig-netzige Struktur, deren Maschen von Ödem erfüllt, von fibrillären Massen gebildet werden, die sich nach den äußeren Abschnitten der Gefäßwand verdichten, um sich stellenweise im adventitiellen Teile zu einer kompakteren

Masse zusammenzuschließen. Dabei ist bemerkenswert, daß dem Umfange der Gefäßwand entsprechend, vermutlich vorher eine kurze produktive Phase stattgefunden hat, die gegenwärtig allerdings ins Gegenteil umgeschlagen ist, da wir jetzt an solchen Gefäßen fast ausschließlich regressive Veränderungen an den Kernen sehen. Vereinzelt beobachtet man einen oder den anderen hyperplastischen Kern.

An jenen Stellen dann, wo die rote Erweichung gegen das gesunde Gewebe abschließt, wo wir aber noch immer beträchtliche ödematöse Durchtränkung des Gewebes finden, steht eine mehr homogenisierende Quellung der Gefäßwand im Vordergrund, wobei es auch zu schichtförmigen Abhebungen und außerdem zur Ansammlung von in der Flüssigkeit scheinbar suspendierten Stoffen kommt.

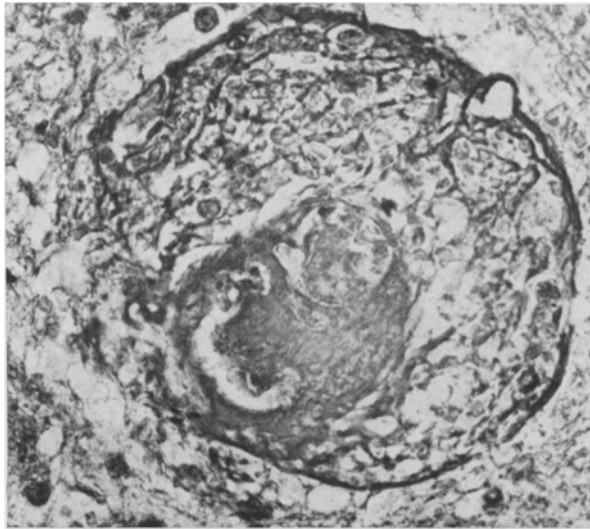


Abb. 20. Fortgeschrittene Gefäßzerstörung und Umformung des in Abb. 19 beschriebenen Bildes. Ausgedehnte Netzbildung der fibrinoid-degenerierten Wandteile mit breiten Flächen von geronnenen Blut- und Ödemmassen. Enorme Blähung des vaso-bindegewebigen Außennetzes und regressive Umformung desselben bei Zugrundegehen der in den Netzmaschen befindlichen Blutelemente. Mikrophotogramm. Hämatoxylin-Eosin. Fall 4.

Durch diesen Prozeß verschmelzen geronnene Massen, die eine ziemlich geringgradige Färbbarkeit aufweisen, mit der gequollenen Wand selbst zu einer Einheit. Man kann dann Reste von plasmatischen Fetzen oder von nur mehr schlecht färbbaren Zellen erkennen. Nimmt dann im weiteren Verlaufe das Ödem ab, so vermindern sich die Schichtabhebungen bis auf kleine Spaltbildungen, es bleibt eine mehr oder minder ausgesprochene Homogenisierung der Gefäßwand mit regressiven Umformungen des Endothelkerns übrig, wozu noch eine netzartige Wucherung des adventitiellen Bindegewebes kommt, auf dessen Basis die Wucherungsreaktion zelliger mesenchymaler Gebilde fußt.

Wenn wir uns von der Blutung weiter entfernen, so zeigt sich das Ödem des Gewebes noch auf weite Strecken hin verfolgbar, wenn es auch nicht mehr diese hohen Grade besitzt. In solchen Gebieten sieht man dann mannigfache Gefäßveränderungen, die sich im Grunde mit jenen decken, die wir vorhin beschrieben haben. Alle diese Reaktionen sind dem Grade nach geringer als bei den

Gefäßen, die näher zum Blutungsherd liegen; doch erkennt man auch hier Quellungsvorgänge ungleicher Stärke, die sich an einem kleineren Gefäße besonders deutlich an der Gefäßinnenhaut zu erkennen geben, wobei es dann außerdem zu Spaltbildungen kommt, die sich vornehmlich an jenen Stellen finden, wo Quellungsvorgänge deutlich hervortreten. Eine beträchtliche Vermehrung adventitieller Netze und Gerinnungsvorgänge im Bereiche derselben zeigen eine ziemlich geringe Färbbarkeit, was mit der oft dunklen Färbung der inneren Abschnitte der Gefäßwand kontrastiert. Vereinzelt kann man dann auch Berstungen der Intima feststellen, häufiger aber lassen sich teilweise Lücken der *Elastica* nachweisen, wo es dann bei benachbarten Gefäßen zu gemeinsamen Verschmelzungen der adventitiellen Netze kommt, dort wo die Bindegewebsbrücke der beiden Gefäße bis an die Intima des einen Gefäßes heranreicht. Die Intima selbst pflegt dann durch einen weiten Spaltraum von der übrigen Gefäßwand losgelöst zu sein, während eben an anderen Stellen des Gefäßes die *Elastica* zum Teil verschwindet und der Defekt durch Adventitietetze und Gerinnungsmassen gewissermaßen verklebt wird. Bemerkenswert erscheint es, daß sich das Endothel der beiden Gefäße verschieden verhält, indem in einem Gefäße die rückläufigen Schrumpfformen vorwalten, während sich in anderen annähernd normale Endothelkerne finden.

Ergänzend zu den früher festgestellten Befunden können wir nachträglich noch beobachten, daß es eine ganze Reihe von Übergangsformen und sonstigen Spezialtypen der pathologischen Gefäßwandveränderungen gibt, die wir an den verschiedenen Punkten des Blutungsherdes sehen, wobei wir speziell nur noch einige Typen anführen möchten. Zunächst jene, wo die homogenisierend-nekrotische Schwellung höhere Grade erreicht, als wir vorhin beschrieben haben, wo es dann infolge ungleichmäßiger hydropischer Sprossenbildungen in die Lichtung zum fast völligen Verschluß des Gefäßes kommt. Wir sehen dann das spaltförmig verengerte Lumen fast blutkörperchenfrei und im Gegensatz dazu die perivaskulären Netze mit Erythrocyten angefüllt. Ebenso bemerken wir dann im Bereiche roter Erweichung Quellungsbilder mit Nekrose der Gefäßwand, wo besonders weiße Blutkörperchen bzw. histogene Zellen das Maschenwerk des perivaskulären Bindegewebsapparates erfüllen. Diese Formen von gewissermaßen perivaskulären Erweichungen bzw. produktiven Gefäßwandnekrosen sind ein charakteristisches Bild einzelner Gebiete der roten Erweichung und finden sich unserer Beobachtung nach meist in jenen Teilen der roten Erweichung, wo die ödematöse Durchtränkung des Gewebes entweder geringgradig ist oder fehlt. Ferner möchten wir ergänzend bezüglich der Gefäße in den um die Blutung gelegenen Bezirken erwähnen, daß namentlich in jenen Gebieten, wo das Ödem sehr stark ausgesprochen ist, häufig der Homogenisierungsvorgang auf den äußeren Anteil der Gefäßwand beschränkt bleibt. Dort hat namentlich die Adventitia die homogenisierende Umwandlung erfahren, und von der glasig veränderten Außenhaut aus bilden dichte Züge ein maschenförmiges, von Ödem durchtränktes Netzwerk. An Gefäßen, die in sonst normal anmutendem Gewebe gelegen sind, kann man entweder annähernd normale Verhältnisse finden, oder aber es zeigen sich auch hier Gefäßwunderkrankungen, die früher beschriebene Einzelheiten in angedeutetem oder vorgeschrittenem Grad erkennen lassen. Gefäßwandödem, leichte Ansätze einer subendothelialen Zellvermehrung, ungleichmäßige Quellungserscheinungen der *Elastica* und außerdem Vermehrung bzw. Homogenisierung der Adventitia bilden die Einheit der histopathologischen Kennzeichen solcher Gefäße.

Elastica. An den *Elastica*präparaten kann man eine Aufsplitterung des kompakten elastischen Gewebes, soweit es färberisch darstellbar ist, feststellen, ein

Vorgang, der keineswegs gleichmäßig erfolgt, sondern an verschiedenen Punkten des Umfanges ein verschiedenes Verhalten zeigt. Dabei kann man verschiedene Unterarten der Gewebsaufspaltung erkennen; 1. es kommt entweder zu einer streifenförmigen Zerlegung der *Elastica* in der Art, daß das Band in parallele Faserzüge aufgesplittert wird, so daß das elastische Gewebe aus feinen, parallel gestellten Fibrillen besteht; 2. finden wir Stellen — und hier handelt es sich hauptsächlich um solche, die eine vorherige Schwellung durchgemacht haben —, an denen es gleichfalls zu einer Entbündelung des elastischen Gewebes kommt, die aber nicht wie früher zu einer systematischen Gruppierung der elastischen Fasern, sondern zu einer mehr pinselartigen Aufspaltung, bzw. Verklumpung des entbündelten Materials führt. Man sieht dann außerdem aufgesplittertes elastisches Gewebe in Form feinsten Fasern an solchen Stellen in die *Media* eindringen und diese zum Teil durchsetzen. Sonst kann man an den Gefäßen im Blutungs- bzw. Erweichungsbezirk außer Abhebungen, örtlichem Quellen und Zerreißen des elastischen Bandes keine weiteren bezeichnenden Merkmale feststellen.

Fettfärbung. An den Gefäßwänden ist keine Spur einer Verfettung feststellbar. Fetttropfchen finden sich nur in Zellen, die perivascular gelagert sind und als Abraumzellen tätig sind.

Van Gieson. An Hand dieser Färbung kann man nur ziemlich geringfügige Reaktionen des Bindegewebes feststellen. Sind schon in den Blutungsgebieten die Wucherungen des Bindegewebes gering, so erscheint auch die Ausbeute in den anderen Teilen verhältnismäßig dürftig. Dabei fällt uns auf, daß in den Gebieten von roter Erweichung selbstverständlich die bindegewebigen Netze einen größeren Umfang erreichen und ein ziemlich großes perivascular Gebiet erfüllen. Daß hier nicht nur die leuchtend rotgefärbten bündeligen Strukturen mehr oder minder deutlich hervortreten, sondern daß auch die Neubildung von Kernen deutlich wird, erscheint nach den früheren Beschreibungen selbstverständlich. Andererseits finden wir aber auch in solchen Gebieten Gefäße, bei denen es zu einer mehr kompakten Verdichtung des adventitiellen Gewebes gekommen ist, ein pathologischer Vorgang, der sich durch die deutliche Färbung von der vakuolär aufgelockerten *Elastica* scharf abhebt. Zwischen der ersten Form und der zuletzt beschriebenen gibt es dann Übergänge, wo man deutlich die beginnende Auflockerung der Adventitiastreifen erkennt, indem feinste Spalten zwischen den einzelnen Bindegewebsfibrillenzügen auftreten. In Gebieten, wo das Ödem einen höheren Grad erreicht, erscheinen diese Verhältnisse in verstärktem Ausmaße nachweisbar. Hier sieht man dann in einem erweiterten perivascularen Raum liegend, Gefäße, die im ganzen eine aufgesplitterte Wand erkennen lassen, wobei sowohl die Adventitia, als auch die Schichten der inneren Gefäßwandanteile gleichsinnige Aufbündelung zeigen. Man kann aber mit Sicherheit feststellen, daß eine Wucherung von subendotheliale Bindegewebe nicht erfolgt ist und die vorhandenen Züge aus elastischen Fasern bestehen. Auch an Stellen, die von der Blutung schon etwas weiter entfernt sind, erkennt man die Lücken- und Spaltbildung in der Gefäßwand. An diese Erscheinung, die sich besonders in einer Veränderung der elastischen Anteile, aber auch der *Media* zu erkennen gibt, schließt sich dann in der Regel eine mehr kompakte Verdichtung der Adventitia an; wenngleich sich, namentlich am äußeren Bande derselben, auch die Anfänge einer streifenförmigen Lösung zeigen.

Mallory. Am Mallorypräparate treten gewisse Verhältnisse im Bau der Gefäßwand, zum Teil verändert, zum Teil deutlicher als bei der van Gieson'schen Färbung hervor. Was die Gefäße, die in der Blutungssphäre selbst gelegen sind, betrifft, so können wir hier eigentlich 2 verschiedene Formen erkennen.

Bei der 1. Type ist die charakteristische Wandgruppierung zum größten Teil verlorengegangen und die Färbung zeigt nichts anderes als einen unregelmäßigen und meist nicht mehr abgeschlossenen Streifen, der dunkelorange gefärbt ist, schollig verändert erscheint und sich eigentlich gegenüber den hellauflauchenden Erythrocyten ziemlich unscharf abhebt. Von dieser Form genetisch nicht weit entfernt ist jene andere, bei der die Gefäßwand als ein fast homogenisierter Streifen plastisch hervortritt, wo im gefärbten Bilde aber das dunkle Orange einen mehr violettblauen Farbenton erhält. Die 2. Form jedoch wird durch jene Gefäße vertreten, die einen Verlust der kompakten Wandstruktur bieten. Hier besteht die Gefäßwand nur mehr aus feinen Fasern, die das Lumen ringförmig als Netzzüge umschlingen und rote Blutkörperchen in großer Zahl zwischen den einzelnen Faserteilen bergen. Die Gefäßwand erscheint demnach im ganzen zerfasert, und wir haben eigentlich eine Blutung vor uns, bei der gewissermaßen durch die Kraft des Stromes die einzelnen Schichten auseinandergedrängt wurden, so daß sich dann die Blutung über die Grenzen hinaus frei in das Gewebe ergießen konnte. In ähnlicher Form bieten sich dann auch die Veränderungen der Gefäßwände in den anderen Bezirken dar, wobei aber die Verhältnisse nie jenen übermäßigen Grad erreichen, den wir soeben kennengelernt haben. Es kommt zwar auch hier zu einer ähnlichen Aufspaltung durch Ödem und interlaminaire Blutung, doch erscheint die Gefäßwand als solche meist besser konsolidiert. Hingegen tritt hier ein neues Moment in den Vordergrund: die Blutgefäße in der Umgebung der Blutung lassen nämlich, abgesehen von den bisher beschriebenen Merkmalen, eine Wucherung des adventitiellen Bindegewebes erkennen, ein Vorgang, der meist hohe Grade erreicht und dann zur Ausbildung eines weitausgedehnten perivascularären, bindegewebigen Netzes führt, das aus feinen Fibrillen zusammengesetzt ist, ein mehr oder minder dichtes Netz bildet und mit feinsten Ausläufern auch in das Gewebe eindringt. Oft sieht man selbst noch in solchen Netzen rote Blutkörperchen liegen, die zwischen den Fibrillen gelagert sind und es kommt mitunter zu einer körneligen Zerstörung der Fibrillen, deren körperliche Zerstörungsprodukte sich im Bereiche der Blutung finden. Inwieweit eine Mitdarstellung gewisser fibrinoider Strukturen bei diesen Vorgängen mit in Rechnung gezogen werden muß, ist durch diese Färbung nicht erweislich.

Dominici. Im Dominicipräparate finden wir eine Ergänzung bezüglich der zelligen Bestandteile der Gefäßwand. Hier sehen wir zunächst an schwer veränderten Gefäßen mannigfache Kernveränderungen, wobei es nun allerdings auffällt, daß deren Charakter ein überaus veränderlicher ist. Daß im Bereiche der Blutung selbst, namentlich an ihren dichteren Stellen regressive Bilder der Zellkerne vorwiegen, müssen wir doch betonen, da das keineswegs allgemein gültig ist, zumal besonders an jenen Gefäßen, wo sich neben der Blutung auch Erweichungsreaktion befindet, eine starke Wucherungsneigung zum Durchbruch kommt, die immer mehr und mehr hervortritt, wenn wir Gefäße betrachten, die in den erweichten Zonen gelegen sind. In diesem Falle betrifft dann diese hyperplastische Neigung nicht nur die Endothelkerne, sondern auch die Zellen der anderen Gefäßwandschichten. Es ist selbstverständlich, daß wir namentlich in den Gebieten der Erweichung auch histiogene einkernige Zellen sehen, wobei es namentlich zur Bildung verschiedener Lymphocytenformen kommt. Ebenso entwickeln sich an solchen Stellen phagocytär wirksame Makrophagen, die auch zum Teil mesenchymaler Herkunft sind. Es ist aber wichtig, daß an Gefäßen, bei denen das Ödem deutlich hervortritt und die Aufspaltung besonders stark hervortritt, die regressiven Kernformen im allgemeinen überwiegen und daß daneben eine recht beträchtliche plasmatische Anreicherung erfolgt, wodurch Zellen entstehen, die wir als Vorstufen der Makrophagen auffassen müssen.

Nissl. Im Nisslpräparate sehen wir dann in weiterer Ergänzung des vorhin Gesagten die gleichen Verhältnisse, doch kann man hier zum Teil die pro- und regressiven Veränderungen der Zellen noch schärfer beobachten. Man stellt dabei fest, daß sich die rückläufigen Veränderungen der Zellen bis zum pyknotischen Zerfall entwickeln können und man kann besonders an Adventitiazellen die kennzeichnenden Degenerationsformen sehen, wobei die Schrumpfungsvorgänge mit typischen Torquierungsformen im Vordergrund stehen. Ebenso zeigt sich hier umgekehrt die Wucherung der Zellen, die sich allerdings gegenüber dem Dominicipräparate weniger charakteristisch darbietet. Die plasmatischen Wucherungsformen hingegen treten sehr deutlich hervor, wobei man auch die Entwicklung von Plasmazellen gut verfolgen kann. Daß die gliöse Reaktion, die wieder eine ganz eigenartige Rolle spielt und sich gleichfalls in pro- und regressiven Umformungen spiegelt, bei dieser Färbung hier im weitesten Umfange dargestellt erscheint, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Diese gliösen Prozesse gewinnen einen großen Einfluß auf die histologische Gestaltung des allgemeinen Gewebsprozesses, ein Vorgang, der aber mit der Frage der reinen Gefäßwandumwandlung nichts zu tun hat.

Zusammenfassung des Befundes von Fall 4: Es finden sich in diesem Falle Gefäßveränderungen in der Blutungsgegend und der nächsten Umgebung: es besteht homogene Verflüssigung der Gefäßwand oder vakuole Degeneration bis zur netzigen Auflösung, wodurch auch Rhexisblutung ermöglicht wird. In den weiteren Ausläufern der Blutung besteht ein homogenisierender Zerfall bzw. Aufsplitterung der Wand bis zur Zusammenhangstrennung. Im Gebiete der roten Erweichung ist eine Kolliquationsnekrose der Gefäße und Umbildung zu plasmatisch-netzigen Strukturen. Im Ödemgebiet: Aufsplitterung, Flüssigkeit zwischen den einzelnen Schichten, Vakuolenbildung, netzige Degeneration; die Kerne meist regressiv verändert, sehr wenig progrediente Bilder. Daneben Gefäße mit homogener Quellung und Schichtabhebungen, deren Grad aber vom umgebenden Ödem abhängig sind, Spaltbildungen in der Wand. Dann homogene Erkrankung der inneren, mehr fortschreitende Reaktionen der äußeren Schichten, schließlich oft gerade nur homogene Erkrankungen der äußeren Schichten. Im Normalgebiet: oft normale Verhältnisse, evtl. vermehrtes subendotheliales Bindegewebe bei unregelmäßiger Quellung der Elastica und Homogenisierung der vergrößerten Adventitia.

Besondere Veränderungen zeigt dann das elastische Gewebe: An verschiedenen Punkten findet sich entweder streifenförmige Aufsplitterung und Zerfaserung in feine Fibrillen, oder Aufsplitterung und pinselartige Wucherung mit sekundärer Verklumpung bzw. Eindringen elastischer Fasern in die Media.

Fassen wir die Ergebnisse unserer absichtlich sehr ausführlich mitgeteilten histologischen Befunde zusammen, so müssen wir feststellen, daß sich die von uns beschriebenen Gefäßveränderungen bei Hirnblutungen nicht so einfach unter eine Einheitsformel bringen lassen. Die Veränderungen unserer Fälle lassen bereits in jedem einzelnen Falle individuelle Unter-

schiede erkennen. Es ist, wie aus unseren Befunden eindeutig hervorgeht, wichtig, zu bemerken, daß die Gefäßwanderingkrankung, mit der Blutung topisch verglichen, in nahezu konzentrischen Bezirken verschiedene Bilder zeigt. Es handelt sich dabei um Unterschiede, die ganz erhebliche Grade erreichen können. Außerdem sehen wir z. B. in einem Falle einen gewissen Parallelismus zwischen der Gefäßveränderung im Bereiche der Blutung und dem Allgemeinzustande der übrigen Gefäße des Z. N. S., der in einem anderen Falle vermißt wird.

Was nun die Einzelheiten der von uns erhobenen Befunde betrifft, so ist zu bemerken, daß eine pathologische Reaktion an den Gefäßen im Bereiche der Blutung stets nachzuweisen ist. Allerdings finden sich hier erhebliche Schwankungen der Stärke der rückläufigen Veränderungen, ein Befund, der von mannigfachen Einflüssen abzuhängen scheint. So herrschen diese destruktiven Gefäßveränderungen selbstverständlich in den Gebieten großer Blutungsflächen vor, sie finden sich aber auch in den angrenzenden Gebieten, wobei sie allerdings oft wesentliche Unterschiede hinsichtlich Grad und Art aufweisen. Selbst in örtlich gleichen Gebieten lassen sich beachtenswerte Unterschiede feststellen. Im Bereiche der Blutung sowie auch meistens an deren peripherer Begrenzungszone scheint uns das eigentliche Wesen dieser regressiven Gefäßwandveränderung die Gesamtbeteiligung der Wand bis zu ihrer völligen Zerstörung zu sein. In diesem Falle fehlt selbstverständlich jede Reaktion der Wandbestandteile. Bereits in der allernächsten Umgebung der Blutung ändern sich diese Verhältnisse. Auch hier herrscht die Zerstörung bzw. Erkrankung der Gefäßhüllen vor, man kann jedoch bereits Andeutungen einer Gefäßreaktion erkennen, die als Reizfunktion angesehen werden kann. Bei allmählicher Entfernung vom Blutungsherd kommen wir meist in ein Gebiet, in dem die Blutung nicht mehr zusammenhängend, sondern eher herdförmig erscheint. Das Bild dieser Zonen, das für die meisten Fälle ziemlich kennzeichnend zu sein scheint, erinnert an Purpurablutungen. Man könnte vielleicht daher von einem Purpuratyp der Blutung sprechen. Das histopathologische Bild dieser Zone wird ferner durch ein regelmäßig vorkommendes Ödem des Gewebes gekennzeichnet. Allerdings bestehen in der Stärke des Ödems gewisse Schwankungen, die für unsere Betrachtungen wichtig sind. Der Unterschied im Grundcharakter des Gewebes bedingt ein verschiedenes Verhalten der Blutgefäße, welches von der Stärke des Ödems abhängt. Auch hier zeigen die Blutgefäße eine allgemeine Erkrankung, die sich stets in einer Quellung der Gefäßwand äußert. Dementsprechend finden wir eine homogenisierende Schwellung der Gefäßwand. Diese kann entweder die ganze Wand befallen oder nur einzelne Zonen derselben, so daß Spalträume entstehen, die von Ödemflüssigkeit bzw. Erythrocyten erfüllt sind. Man kann hier jedoch immer Kerne, wenn auch in rück-

läufiger Umwandlung, wahrnehmen. Es fällt uns nun auf, daß dieser Quellungszustand der Gefäßwand von der ödematösen Durchtränkung des Grundgewebes abhängt: bei starkem Ödem ist die streifenförmige Aufsplitterung der Gefäßwand, neben ihrer Quellung, viel ausgesprochener. Hierzu kommt noch als weiteres Moment der sekundären Nekrose die vakuoläre Durchsetzung der plasmatischen Wandanteile. Diese Beziehung scheint in allen Fällen zu bestehen, da wir sie auch in entfernteren Zonen gleichsinnig beobachten können.

Wenn wir uns nun weiter vom Blutungsherd entfernen, sehen wir zwei andere Erscheinungsformen der path. Gefäßreaktion. Wir bemerken hier nicht nur eine allgemeine Abnahme des Zerfalls und Absterbens, sondern sehen auch, daß die Gefäßwandschädigung eine partielle geworden ist. Hier finden wir verschiedene Syndrome: erstens isolierte Erkrankung der Intima und Elastica bei verhältnismäßig unveränderter Media und Adventitia, zweitens umgekehrtes Verhalten, drittens verschiedene Verbindungen der erst genannten Gruppen und viertens, wenn auch seltener, Einzeldegeneration einer einzigen Zone. In der Umgebung aller dieser Gefäße, zum Teil auch im Bereiche der Gefäßwand selbst und in den Lymphspalten finden sich kleinere oder größere Blutaustritte. Auch hier kommt das Ödem des Grundgewebes als scheinbar mitbestimmender Faktor hinzu. Dadurch kommt es außerdem zu Schichtisolierungen, zu Loslösungen und Abhebungen einzelner Streifen, in deren Lücken wässrige Flüssigkeit oder Blutzellen eingelagert sind. Die partielle Beteiligung geht unter Umständen so weit, daß selbst die Einzelschicht im Bereiche ihres Umfanges verschiedenartig erkrankt ist. Hierdurch kommt es zu Bildern ganz isolierter Lokalerkrankung. Hierher gehört dann die scharf lokalisierte Nekrose kleinster Gebiete, die sich in den verschiedenen Schichten zeigen kann, am häufigsten aber die Media allein befällt oder im subendothelialen Bezirk mit Einfluß der Elastica vorkommt.

Während wir bisher nur regressive Veränderungen bzw. Nekrosen an den Gefäßwänden gefunden haben, stellen sich in diesem Bereiche auch eine Gruppe wuchernder Gefäßwandreaktionen ein. Wir finden demnach fortschreitende Kernbildungen, die wir entweder allgemein oder nur schrittweise erkennen, doch sind auch hier sowie früher mannigfache Verbindungen möglich. Dann müssen wir feststellen, daß gerade bei jenen Gefäßen, wo wir lediglich teilweise eine Zerstörung der Gefäßwand sehen, gleichzeitig auch Wucherungsvorgänge zur Entwicklung gelangen. Diese Verbindung von fort- und rückschrittlichen Vorgängen stellt nur eine besonders kennzeichnende Eigenschaft dieser Gebiete dar. An jenen Gefäßen, wo eine scharf lokalisierte nekrotische Zerstörung eines kleinen Gefäßwandabschnitts besteht, zeigt sich meist eine perifokale produktive Reaktion der gleichen Schicht. Die weiteren

hier vorgefundenen Reaktionen dürften unserer Meinung nach mit dem direkten Blutungsmechanismus selbst nichts zu tun haben. Hierher gehören die ganzen endarteriitischen oder atheromatösen bzw. arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen. Diese spielen zwar für die Blutung eine wesentliche Rolle, bilden aber nur gelegentlich gemeinsam mit den Gefäßwandveränderungen im Blutungsbereiche selbst die Grundlage für die Entstehung der Blutung. Es ist für all diese Gefäß-erkrankungen kennzeichnend, daß die Gefäßwand meist nicht in ihrem ganzen Umfange erkrankt ist, sondern daß partielle und sektorenförmige Veränderungen bestehen. Fassen wir noch weitere Gebiete ins Auge, so finden wir eine Abhängigkeit der Gefäßveränderungen vom Zustande der Grundsubstanz, d. h. mit anderen Worten, wir bemerken in den Abschnitten evtl. bestehender roter bzw. weißer Erweichungen verschiedene Gefäßveränderungen. Wir wollen an dieser Stelle auf letztere nicht eingehen, da wir auf ihr Verhalten in einer späteren Arbeit zurückkommen werden. Soweit sie in dem Rahmen dieser Arbeit in Betracht kommen, werden wir auch hier auf sie hinweisen. Auch zu den vorhandenen arteriosklerotischen Veränderungen werden wir Stellung nehmen müssen. Ebenso werden wir in der, wenn auch nicht häufig vorkommenden Thrombenbildung einen wesentlichen Faktor für die Entstehung der Hirnblutung erblicken.

Wenn wir nunmehr auf Grund des vorliegenden Materials, das zwar nicht groß ist, aber durch seine immerhin beachtenswerte Vieltätigkeit zu kritischer Beleuchtung des Blutungsproblems berechtigt, an die Erklärung der Entstehung der Hirnblutungen herantreten, so können wir zwar zur Frage der Bedeutung der Gefäßveränderungen einiges mitteilen, die physio-pathologische Komponente dieses Geschehens jedoch von diesem Gesichtspunkt aus nicht einwandfrei erklären. Es erscheint überhaupt fraglich, ob man aus rein morphologischen Kennzeichen einen sicheren Schluß auf das Zustandekommen der Hirnblutung ziehen kann. Wir halten namentlich die in letzter Zeit von *Westphal* und *Baer* betonte Bedeutung der Veränderungen der Nachbarschaftsgefäße von Hirnblutungen, wie wir gleich jetzt betonen möchten, für anfechtbar, da die in unseren Befunden beigebrachten vielgestaltigen Reaktionen nicht einwandfrei jene von den genannten Untersuchern angenommenen ursächlichen Gefäßveränderungen bedeuten. Wenn wir nun die Ergebnisse des früheren Schrifttums mit unseren eigenen Befunden vergleichen, so müssen wir zunächst feststellen, daß die Ablehnung der Rhexis infolge Berstung eines oder mehrerer Gefäße nicht ganz leicht gelingen kann, weil bei den bei Schlaganfällen ergriffenen meist umfangreichen Gebieten und bei der vollständigen Zerstörung des Gewebes einschließlich der Gefäße ein primärer Gefäßbruch unmöglich nachgewiesen werden kann. Wir sind

auch der Meinung, daß das Fehlen von typischen Rhexisblutungen in der Umgebung des apoplektischen Herdes nicht gegen einen solchen Vorgang an anderer Stelle sprechen kann, was bei dem von uns früher beschriebenen wesentlichen morphologischen Unterschied selbst eng benachbarter Gefäße nicht wundernehmen darf. Im übrigen aber möchten wir an Hand unserer Untersuchung feststellen, daß namentlich an jenen Gefäßen, wo es zu eng lokalisierten Teilerkrankungen von Wandschichten gekommen ist, immerhin die Möglichkeit auch eines solchen Blutungsmechanismus gegeben ist. Was nun die zweite Theorie der Hirnblutung betrifft, nämlich die Bildung miliarer Aneurysmen, konnten wir in keinem unserer Fälle solche Gefäßveränderungen nachweisen, weshalb wir uns mit dieser Hypothese nicht befreunden können. Es ist begreiflich, daß wir gleich anderen Forschern die Hypothese von *Rosenblath* über die Wirksamkeit einer fermentativen Schädigung aus morphologischen Gründen weder bestätigen noch ablehnen können. Wir hätten also nur noch die in neuerer Zeit, besonders von *Westphal* und *Baer* vertretene Lehre der Gefäßwandschädigung bzw. -nekrose zu erörtern. Was zunächst das Wesentliche ihrer Befunde anlangt, möchten wir betonen, daß ein großer Teil der Gefäße in der Umgebung des Blutungsherdes schwere Veränderungen zeigt, die sich bis zu einem gewissen Grade mit den Beschreibungen der eben genannten Forscher decken. Jedoch möchten wir auf verschiedene Abweichungen aufmerksam machen, die uns eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung solcher Befunde ratsam erscheinen lassen. Da wir früher gesehen haben, daß die Erscheinungen an den Blutgefäßen mit zunehmender Entfernung vom Herde gleichsam wellenförmig abklingen bzw. verändert sind, ergibt sich für uns zunächst die Frage, ob die an den Blutgefäßen gefundenen Veränderungen jenem primären Schädigungsprozeß entsprechen, der zur Blutung im Zentrum geführt hat. Hierfür läßt sich ein Beweis natürlich nicht ohne weiteres erbringen. Es liegen hier nämlich eine ganze Anzahl verwickelter Fragen vor. Zunächst wäre es wichtig festzustellen, in welchem Verhältnis die Gefäße in der Umgebung der Blutung zu denen im Zerstörungsbezirk selbst gelegenen stehen. Ferner wird die Beurteilung dieser Gefäßveränderungen durch das Vorkommen ähnlicher Erscheinungen in der Umgebung anderer herdförmiger Prozesse des Z. N. S. wesentlich erschwert. Wir verweisen hier besonders auf die in letzter Zeit von *Nishikawa* beschriebenen hochgradigen Gefäßerkrankungen in der nächsten Umgebung von Hirngeschwülsten. Dieser Befund mahnt uns infolge gewisser Analogien zu unseren Bildern zu besonderer Vorsicht. Schließlich machen es unsere Untersuchungen wahrscheinlich, daß verschiedene Umstände des pathologischen Prozesses in der Umgebung der Blutung einen mitbestimmenden Einfluß auf die Entstehung des morphologischen Gefäßwandbildes

ausüben. Hier müssen wir in erster Linie das meist hochgradige Ödem hervorheben, das sich in entsprechender Weise auch in der Umgebung von Hirngewächsen findet. Ferner dürfen wir nicht verkennen, daß der Zustand der Gefäße des Z. N. S. einen Parallelismus zu dem der Hirnsubstanz zeigt und daß die Reaktionen der letzteren die ersteren vielfach bestimmend beeinflussen. Es ist also leicht möglich, daß auch noch andere Umstände Veränderungen der Blutgefäße in der Umgebung der Geschwulst, gleichsam sekundär hervorrufen. Es kann z. B. bei den Blutungen und dem begleitenden Ödem, deren Druckwirkung infolge Störung des allgemeinen Gewebsspannungsverhältnisses und der dadurch bedingten Insuffizienz eines Ausgleichs zu einer rein mechanischen Schädigung der Nachbargefäße kommen, ein Moment, dessen Bedeutung für die Entstehung von Gefäßveränderungen bekannt ist. Hier sei auch auf die wichtigen Befunde von *Marburg* an den Gefäßen bei traumatischen Rückenmarkserkrankungen hingewiesen.

Auch die verhältnismäßige Häufigkeit der partiellen Gefäßwand-erkrankung und die mitunter nur auf kleinste Abschnitten eines Gefäßes beschränkten regressiven Bilder scheinen uns im Widerspruch zu den *Westphal-Baerschen* Befunden zu stehen. Unsere Ergebnisse könnten mit der *Westphal-Baerschen* Theorie nur dann in Einklang gebracht werden, wenn es sich um elektiv toxische Mechanismen handeln würde. Auch die Erklärung der genannten Verfasser für eine Schädigung der Gefäßwand, wonach diese durch, wenn auch nur kurzdauernde Spasmen zustande kommt, ist auf Grund unserer Befunde schwer zu verstehen, finden wir doch Degeneration neben Neubildung an ein und demselben Gefäß. Unseres Erachtens herrschen verwickeltere Verhältnisse im Schädigungsmechanismus. Schließlich möchten wir ähnlich wie *Neubürger* feststellen, daß Gefäße in der Umgebung des Blutungsherdos häufig die bereits erörterten charakteristischen Veränderungen zeigen, ohne daß es jedoch zu einer Blutung in dem perivaskulären Bezirk käme. Ziehen wir überdies noch die altbekannte Erfahrung in Betracht, daß umfangreiche Blutungen von scheinbar unveränderten Gefäßen ihren Ausgang nehmen können, so ergibt sich ein neuerliches Bedenken gegen die von *Westphal* und *Baer* aufgestellte morphologische Hypothese.

Wenn wir nun zu den von uns gefundenen morphologischen Bildern Stellung nehmen, so möchten wir es ablehnen, aus dem Zustande der Gefäße allein ein sicheres Urteil über die morphogenetischen Grundlagen der Hirnblutung abzugeben. Wir wollen ganz besonders betonen, daß die früher beschriebenen Gefäßbilder keineswegs mit einiger Sicherheit als Produkte des apoplektiform wirkenden Agens anzusehen sind. Wir vermuten weiterhin, daß es Mechanismen gibt, die in wesentlichem Ausmaße den Zustand der Blutgefäße in der Umgebung der Blutung beeinflussen und daß wir uns nur mit großer Vorsicht eine Vorstellung von

der Entstehung dieser Bildungen machen können. Wir müssen weiterhin feststellen, daß in sämtlichen unserer Fälle erhebliche Veränderungen der Gefäßwand gefunden wurden, die wir als Folgen langdauernder, chronisch wirkender Schädigungen auffassen müssen. Hierher gehören alle arteriosklerotischen Gefäßprozesse, hierher fallen aber auch die zahlreichen Teilerkrankungen einzelner Schichten, die wir unmöglich als Folge jener Mechanismen betrachten können, wie *Westphal* und *Baer* es tun. Hier ist außerdem an die von uns mehrfach gefundene Thrombenbildung zu erinnern, die wir als Wirkung einer langandauernden Gefäßwanderingkrankung ansprechen müssen, wofür besonders die Organisationsneigung spricht, ein Vorgang, der bei seiner Neigung zum Ausgleich durch Neubildung gleichfalls dem allgemeinen Nekroseprinzip widerspricht. Es ist klar, daß die Gefäße und ihre pathologischen Formen einen bestimmenden ursächlichen Zusammenhang mit dem Blutungsmechanismus besitzen; doch glauben wir, daß die Verhältnisse, auf denen sich die Blutungsmöglichkeit aufbaut, nicht mit jenen Momenten übereinstimmen, die von *Westphal* und *Baer* als morphologische Merkmale herangezogen werden. Wir müssen bedenken, daß, wie die Erfahrung lehrt, bei den Blutungen des Gehirnes eine elektive Bevorzugung gewisser Abschnitte besteht, während andere Gebiete nur äußerst selten Sitz von Blutungen sind. So ist es bekannt, daß das Gebiet der Art. cerebri med. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Hauptblutungsfeld darstellt, während andere Abschnitte, wie namentlich das strio-pallidäre Gebiet, so gut wie nie größere Blutungen aufweisen. Auch in dem von *Westphal* und *Baer* beschriebenen Falle 4 (S. 47) zeigte sich in diesem Anteile des Z. N. S. eine ganz besonders hochgradige Gefäß-erkrankung, die von den genannten Verfassern als Rest einer früher stattgehabten Schädigung aufgefaßt wird. Wir können diese Meinung, wonach hier seinerzeit eine Blutung stattgefunden habe, nicht teilen. Wie die Erfahrung lehrt, sind derartige Gefäßveränderungen bei Arteriosklerotikern und alten Menschen an eben dieser Stelle keine Seltenheit. Es scheint auch fraglich, ob die Veränderung Rest einer Blutung ist, oder ob es sich nicht vielmehr um rein degenerativ-malacische Herde handelt, die ohne größere Blutung entstanden sind. Auch an unserem Materiale finden wir in einzelnen Fällen in der nächsten Umgebung der Blutung ähnliche Gefäßveränderungen, wobei bei strio-pallidärer Lokalisation eine gleiche Gefäß-erkrankung vorliegt. Es war schon seinerzeit *Kolisko* aufgefallen, daß das Striopallidum häufig der Sitz von Erweichungen, aber selten von Blutungen ist. Er glaubte den Grund dafür in der Eigenart des Baues der Gefäße und der Abgangsrichtung vom Hauptgefäße zu erblicken. Diese Tatsachen sind heute allgemein anerkannt und lassen sich durch die *Baer-Westphalsche* Hypothese nicht erklären.

Nehmen wir nun auf Grund unserer eigenen Befunde zum Problem der Entstehung der Hirnblutung Stellung, so lehren dieselben zunächst, daß in den betreffenden Gebieten vermutlich zwei Reihen pathologischer Bilder bestehen. Die eine umfaßt die Gefäßveränderungen, welche die Grundlage der Blutung bilden, die zweite jene, die sekundär durch die Blutung bedingt sind. Was nun die erste Gruppe anlangt, glauben wir ihr vorwiegend jene Gefäßveränderungen zurechnen zu können, die sich durch Teilerkrankung auszeichnen. Hierher gehört die lokalisierte Zerstörung einzelner Schichten der Gefäßwand, namentlich die Teildefekte der *Elastica* und *Media*, hierher gehören aber auch vor allem die vielfach mit den früheren Erscheinungen zusammenhängenden Abhebungen und Loslösungen einzelner Schichten, wofern es sich nicht um Steigerungen dieses Zustandes durch akute Quellungen handelt, die schon in die Gruppe der postapoplektiformen Reaktionen fallen. Inwieweit vielfach nekrotisierende Gefäßveränderungen mit Sicherheit als präapoplektiform oder Apoplexie bedingend aufzufassen sind, läßt sich unseres Erachtens nicht mit Sicherheit entscheiden, zumal bei der Fülle degenerativer Vorgänge im Blutungsgebiet diese Form keine Sonderstellung zu haben scheint.

Die zweite Gruppe der Gefäßveränderungen sind wahrscheinlich Folgen der Blutung und nachfolgender Ernährungsstörung, da wir die gleichen Erscheinungen auch an Stellen des perihämorrhagischen Bezirkes, die keine Blutung aufweisen, sehen. Hierher gehört das Gros der mannigfachen Schwellungs- und Quellungserscheinungen, Koagulations- und Colliquationsnekrosen der Gefäße, die Fülle weitgehender Aufsplitterungen der Gefäßwandanteile sowie alle Wucherungsvorgänge, die schon im Dienste der Wiederherstellung zu stehen scheinen.

Diese Befunde geben aber, wie alle anderen morphologischen Betrachtungen allein, noch keine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Blutung. Wir sehen daraus nur, daß es eine Anzahl von Veränderungen gibt, die sicherlich die Grundlage für die Entstehung der Blutung bilden können. Es ist bekannt, daß die Blutungen im Gehirn in der Mehrzahl der Fälle bei älteren Individuen auftreten bzw. bei solchen entstehen, wo durch Erhöhung des Blutdruckes oder durch einwirkende Gifte die Möglichkeit einer Schädigung des Kreislaufapparates gegeben ist. Wir müssen uns nun vorstellen, daß alle physiologischen Leistungen und Regulationen der Blutstrombahn vom Gefäßnervenapparate aus erfolgen, der auch die Aufgabe hat, pathophysiologische Episoden zu regeln und auszugleichen. Wir glauben auch, daß die Bildung der Blutgefäßwand eine große Anpassungsfähigkeit an die Blutsäule bezüglich der Gefäßlichtung hat, andererseits besteht aber auch im vorgerückten Alter eine Erweiterung der Blutgefäße. Es ist bis heute noch nicht eindeutig entschieden, wodurch diese Erweiterung bedingt

ist, doch glauben wir nicht, daß die Elasticaveränderungen allein hierfür verantwortlich gemacht werden können. Wir werden wohl annehmen müssen, daß diese Erscheinungen auf einer Abänderung des Vasomotorengleichgewichtes beruhen. Wenn wir nun voraussetzen, daß es beim Hypertoniker mit großen Druckschwankungen zu einer Überbelastung des Regulationsapparates kommt, bei Greisen und Arteriosklerotikern in erster Linie eine Erkrankung des effektorischen Regulationsmechanismus vorliegt und wir bei den toxischen Schädigungen vermutlich eine Verbindung beider Erscheinungen (Überlastung und Erkrankung) vor uns haben, so kann man vielleicht das Problem von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus fassen. Auf dieser Grundlage kann vielleicht versucht werden, bereits genannte Besonderheiten der Blutungslokalisation zu erklären. Wir müssen uns vorstellen, daß die verschiedenen, auch bei den genannten Erkrankungen auftretenden, aber auch normalerweise vorkommenden Schwankungen des Blutumlafs durch das Gefäßsystem geregelt werden. Hierfür ist erstens die Funktionsgüte des vasoinnervatorischen Apparates, der vom Z. N. S. aus geleitet wird und zweitens die Ansprechbarkeit der Gefäßwände auf den Reiz sowie die Unversehrtheit bzw. Leistungsfähigkeit derselben, die es erst möglich macht, daß die nervösen Antriebe richtig verwertet werden, Grundbedingung. Diese Komponenten können jede für sich allein, oder aber auch beide vereinigt in ihrer Funktion gestört sein, wodurch vermutlich in allen Fällen Kreislaufstörungen sich ergeben, die auch, wie in unseren Fällen, zur Blutung Anlaß geben können. Ein Beispiel für die reine vasomotorische Insuffizienz ist wahrscheinlich der „kommotionelle Shock“ mit nachfolgenden Blutungen. Der zweiten Gruppe dürften die arteriosklerotischen und aneurysmatischen Blutungen angehören. Der dritten Gruppe aber möchten wir die verschiedenen toxischen Erkrankungen zurechnen, wobei wir uns allerdings dieses Schema nicht als ein starres denken, sondern Übergänge bzw. Verbindungen für möglich halten.

Stellen wir uns nun den Mechanismus des Kreislaufs genau vor, so besteht wohl kein Zweifel, daß die Regelung der Gefäße erstens von allgemeinen Bedürfnissen abhängig ist, daß aber zweitens auch die örtlichen Blutumlaufseinflüsse zu Abänderungen der Gefäßinnervation führen müssen. Hier wird natürlich wieder die schon erwähnte Anpassung an die Blutsäule zu berücksichtigen sein, ein Vorgang, der nur bei ungestörter Gefäßinnervation möglich ist. Dies wird sich besonders bei jenen Gefäßen zeigen, in denen die Druckschwankungen nicht durch anatomische normale Dämpfungen ausgeglichen werden, was im allgemeinen durch Verzweigungen der Gefäße bzw. Rückläufigkeit erreicht wird. Diese Verhältnisse, die wir an den Gefäßen des Striopallidum, der Art. cereb. post. und ant. finden, fehlen aber dem System der Art.

cereb. med. und basil. Daher sehen wir auch in diesen verhältnismäßig häufig aneurysmatische Bildungen, die wir vermutlich als Folge der Mehrbelastung der Gefäßwand auffassen müssen. Ebenso spricht die verhältnismäßige Seltenheit der Thrombenbildung gerade in diesen Gegenden und die Bevorzugung anderer Gebiete (Striopallidum) für unsere Auffassung. Wir müssen uns nun vorstellen, daß in den Gefäßgebieten, wo nicht schon normalerweise anatomische Verhältnisse herrschen, welche die krisenhaften Episoden des Kreislaufs dämpfen oder beseitigen helfen, die Hauptlast der Regulation dem vasomotorischen System zufällt, das nur durch funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand selbst die Regelung besorgen muß.

Greifen wir jetzt auf unsere vorhin beschriebenen Befunde zurück, so sehen wir, daß die Gefäßwände eigenartige Veränderungen zeigen, welche diesen Regulationsmechanismus nicht zur vollen Geltung kommen lassen. Gerade die von uns betonte Partialität der Gefäßwandschädigungen ist ein wichtiges Kennzeichen dafür, daß die normalerweise ein einheitliches Funktionsobjekt darstellende Gefäßwand jetzt diesen Bedürfnissen nicht wird entsprechen können. Durch die ungleiche Leistungsfähigkeit der Gefäßwand werden die Zusammenziehungs- bzw. Erschlaffungsleistungen unvollständig erfolgen und die nur partielle Ansprechbarkeit einzelner Schichten muß zu einer intramuralen Dissoziation führen, die ein Abreißen oder Loslösen von Schichten bedingt. Dadurch ist dann der Boden für weitere morphologische Reaktionen gegeben. Durch den Verlust der Festigkeit der Gefäßwand und der damit zusammenhängenden Leistungsstörung wird selbstverständlich an solchen Stellen das Auftreten von Kreislaufstörungen ermöglicht. Außerdem bilden die zerrißenen Schichten der Gefäßwand die Unterlage, die den Durchtritt von Blutbestandteilen gestattet.

Dies ist in groben Zügen der Mechanismus, den wir uns bei der Entstehung der Blutung vorstellen. Es ist klar, daß dieser Vorgang jeweils geändert werden wird, je nachdem, ob reine nervöse oder mit Gefäßwanderkrankung verbundene Störungen vorliegen. Bei den rein nervösen Störungen nehmen wir an, daß der Blutaustritt Folge der Änderung der Strömungsgeschwindigkeit sei, gleichgültig, ob hier auch eine Wandschädigung miterfolgt oder nicht. Diese von uns vertretene Ansicht läßt sich mit der von *Westphal* und *Baer* aufgestellten angiospastischen Theorie nicht vereinen. Was nun die Frage des hypothetischen Angiospasmus von *Baer* und *Westphal* betrifft, so sprechen dagegen eine ganze Reihe von Tatsachen. Wenn wir hier die typischen Gefäßerkrankungen ins Auge fassen, die mit Spasmen der Gefäße einhergehen, so ist hier in erster Linie an die experimentelle Adrenalinvergiftung zu denken. Die Befunde an den Gefäßen aber bei dieser Vergiftung lassen nicht jene Analogie zu den Gefäßerkrankungen bei Hirnblutung

erkennen, wie sie nach *Baer* und *Westphal* erwartet werden müßte. Es ist wichtig, daß bei der Adrenalinvergiftung stets nur eine elektive Nekrose der Media gefunden wurde, allerdings auch dort, wo gar keine Blutungen aufgetreten waren. Wir haben auch auf Grund unserer Befunde nicht die Empfindung, daß die Mediaerkrankung das maßgebende Moment für die Durchlässigkeit der Gefäßwand darstellt. Sicher ist die Unversehrtheit aller Schichten, wie wir es bereits betont haben, Voraussetzung für den normalen Blutumlauf, und die unveränderten Wände der Gefäße sind auch nach unserer Meinung der beste Schutz gegen Blutungen in das Gewebe. Daß dabei gerade die Media als ein besonderer Exponent der vasomotorischen Regulation sehr wichtig ist und deren Erkrankung sicher auch zu schweren Funktionsbelastungen der anderen Schichten führen wird, ist ja klar. Aber trotzdem möchten wir, gerade in Hinblick auf spätere Mitteilungen, erklären, daß für das Zustandekommen von Hirnblutungen scheinbar die Unversehrtheit der Intima sehr wesentlich ist. Daß nun gerade diese Schicht bei den Krampfständen der Gefäße verhältnismäßig wenig gefährdet ist, erscheint uns ja klar, und die Adrenalinversuche bestätigen ja solche Annahmen. Außerdem scheint uns gegen den Gefäßkrampf doch auch jene Tatsache zu sprechen, daß die meisten Gefäße schwere Mediaerkrankungen zeigen, auch an Stellen, die gar keine Blutung erkennen lassen. Ob nun diese derart erkrankten Gefäße mit einer wesentlichen Funktionssteigerung im Sinne eines Krampfes antworten können, erscheint uns bei der häufigen Schwere der Mediaerkrankung sehr fraglich. Für die Annahme eines Krampfes der Hirngefäße haben wir in unseren Fällen gar keinen Anhaltspunkt. Umgekehrt kommen bei Erkrankungen, wo scheinbar Angiospasmen vorliegen (Migräne), Hirnblutungen nicht vor. Wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, vertreten aber auch wir die Ansicht, daß die vasomotorischen Vorgänge einen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen der Hirnblutungen haben.

Literaturnachweis.

Westphal und *Baer*, Über die Entstehung des Schlaganfalles. Verlag F. C. W. Vogel, 1926. — *Lindemann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, H. 1/2. — *Rosenblath*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — *Charcot*, Arch. de physiol. normale et pathol. Paris 1868, T. I. — *Nishikawa*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **24**. — *Neubürger*, Klin. Wochenschr. **37**, 1689. 1926. — *Kolisko*, Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 11.