

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien. — Vorstand: Professor  
O. Marburg.)

## Studien zur Pathologie der Hirngefäße.

### II. Mitteilung.

#### Die Blutgefäße bei der Hirnpurpura.

Von

Eugen Pollak und Philipp Rezek, Wien.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1928.)

In unserer ersten Mitteilung haben wir festgestellt, daß ganz bestimmte, morphologisch ziemlich eindeutige Befunde an den Hirngefäßen gefunden werden, die als Grundlage für die Entstehung der Schlaganfälle angesehen werden müssen.

Zweck der vorliegenden Abhandlung soll es nun sein, eine andere Form der Hirnblutungen genauer zu analysieren, die eine besondere Beachtung des Pathologen dadurch erwecken muß, daß sie einerseits nur ganz bestimmte Gefäßarten befällt und andererseits bei einer ganzen Reihe entstellungsgeschichtlich verwandter Erkrankungen vorkommt, wobei also ein gemeinsamer Entstehungsmechanismus wahrscheinlich ist. Es handelt sich hierbei um die unter dem Namen der *Hirnpurpura* auftretenden Blutungen im Zentralnervensystem, ein Erkrankungsvorgang, der nun bemerkenswerterweise sehr selten das Nervensystem im Ganzen befällt, sondern einzelne Bezirke begünstigt. Wir wissen auch heute, daß einzelne Gebiete, wie z. B. die Mittelhirngegend, zahlenmäßig am stärksten betroffen werden und können sogar feststellen, daß purpurne Blutungen verschiedener Entstehungsweise sich gerade hier vorfinden. Aber auch bei einer purpurellen Erkrankung des Großhirns sehen wir, daß auch dieses nicht in seiner Gesamtheit ergriffen ist, sondern daß die Erkrankung mehr bezirksweise die oft sehr scharf abgegrenzten Gebiete befällt. So werden wir in einem der von uns mitgeteilten Fälle zeigen können, daß die Blutung nur auf ein verhältnismäßig kleines Rindengebiet im Großhirn beschränkt ist, daß also hier scheinbar die anatomische Architektur der Gefäße eine wesentliche Rolle zu spielen scheint.

Die meisten klassischen Purpurafälle sind dadurch ausgezeichnet, daß auch bei ausgedehntestem Ergriffensein die Erkrankung niemals

zu Massenblutungen zu führen scheint, daß also typische große Blutungen nicht vorkommen, sondern daß die Blutung immer nur ganz kleinen Umfang annimmt, sich gewissermaßen an die Gefäße selbst hält und hier somit einen erweiterten Ausguß des Kreislaufapparates darstellt. Die Blutungen können natürlich auch der Menge nach erheblich schwanken und bei besonders schweren Fällen, wie wir es z. B. bei der Salvarsanpurpura sehen können, nehmen sie auch größeren Umfang an, ohne aber auch dabei jeweils an den Umfang typischer apoplektischer Blutungen heranzureichen. Dementsprechend sehen wir auch bei der Obduktion punktförmige miliare Blutungen, die massenweise eng aneinander gelegen, das ganze erkrankte Gebiet durchsetzen. Diesem eigenartigen Befund liegen nun, wie wir gleich ausführen werden, charakteristische morphologische Veränderungen der Blutgefäße zugrunde, deren einheitlicher Charakter uns auch einen Hinweis geben soll, warum der Entstehung nach vielfach verschiedene Vorgänge doch das gleichsinnige anatomische Bild hervorrufen. Wie wir bereits betont haben, ist es auffallend, daß bei solchen mannigfachen krankhaften Veränderungen die, wie z. B. die Vergiftungen, doch eine allgemeine Wirkung auf das Zentralnervensystem haben, trotzdem nur einzelne Gefäßabschnitte bzw. Gebiete befallen werden, ein Vorgang, der im modernen Schrifttum gerne mit dem Namen der Pathoklise (*C. und O. Vogt*) bezeichnet wird. Wenn auch die Einführung dieses Namens verhältnismäßig wenig für die Erklärung des rätselhaften Vorganges zu bringen vermag, so ist es wohl sehr leicht möglich, daß Gifte oder auch bakterielle Toxine eine spezifische Affinität zu bestimmten Gebieten des menschlichen Organismus besitzen und hier, sei es neurotrop oder vasculotrop, die schädigende Wirkung entfalten. In dieser Hinsicht haben wir ja auch schon in unserer ersten Mitteilung darauf hingewiesen, daß die Massenblutungen des Gehirns auch gerne eine bestimmte Lokalisation aufweisen und daß der anatomische Aufbau solcher Gefäßbezirke das Zustandekommen der großen Blutungen begünstigt. Es handelt sich unserer Meinung nach um eine anatomisch-morphologische Veranlagung für diese Reaktionen und Ähnliches mag ja auch für jene Blutungen gelten, die wir in unserer gegenwärtigen Mitteilung zu besprechen haben. Da aber unserer Meinung nach die typischen toxischen Purpuraformen neben ihrem kennzeichnenden Befund verschiedenartige, verwickelte Mechanismen in ihrer Entstehungsweise bergen, so wollen wir hier eine Trennung der Purpuraformen vornehmen in dem Sinne, daß wir zunächst jene Typen loslösen, welche eine toxische oder infektiöse Entstehung nicht klar hervortreten lassen, oder bei denen eine solche unwahrscheinlich ist, und die toxisch bzw. infektiös bedingten, auf die wir später einmal zurückkommen werden. Die von uns jetzt zu zerlegende Erkrankungsform ist eine klinisch gleichfalls unter dem Bilde der Apoplexie auftretende Erkrankung, die also

schon klinisch den Eindruck eines umschriebenen Leidens macht und bei der auch der Obduktionsbefund die Abgegrenztheit erweist. Diese Fälle möchten wir schon deswegen von der ersten Gruppe der Purpura abtrennen, weil sie noch mehr als jene den eigenartigen Begrenztheitscharakter erkennen lassen und weil außerdem dieser Vorgang Übergänge zu andersartigen Folgereaktionen zeigt, die wir bei der toxischen Purpura gewöhnlich vermissen.

Wir beobachten in unseren Fällen, daß sich diese petechialen Blutungen oft zu großen Haufen verdichten und im Anschluß daran eine pathologische Reaktion einsetzt, die einen Übergang zur echten Erweichung des Gewebes darstellt. Wir werden ja in unseren Schlußausführungen noch darauf zu sprechen kommen, daß diese purpurelle Blutungen, wie wir sie hier im Auge haben, möglicherweise die Grundlage für die als rote Erweichungen des Hirns zu bezeichneten Veränderungen bildet.

Die zu beschreibenden Fälle sind von uns ausgewählt, weil sie eine Vergleichsmöglichkeit mit typischen Apoplexien zulassen. Denn es handelt sich um alte Menschen mit ausgesprochener Gehirnarteriosklerose, wo also alle Bedingungen zur Entstehung von Massenblutungen vorhanden waren, es aber trotzdem nur zu purpurellen Blutungen kam, alles Fälle, deren Herausheben aus den typischen Hirnblutungen uns notwendig erscheint. Die Fälle sind auch vom klinischen Standpunkte aus beachtenswert, da sie unter dem gewöhnlichen Bilde der akut einsetzenden Störung abliefen, jedoch trotz der verhältnismäßigen Begrenztheit der Veränderungen und trotz des Fehlens von Massenblutung, der Tod sehr schnell erfolgte. Wir haben es jedenfalls mit Diapedesisblutungen zu tun, über deren Entstehung sich zwei Auffassungen einander gegenüberstehen, die neurotische (*Ricker* und seine Schule) und die mechanische, morphologisch faßbare Gefäßwandveränderungen in dem Mittelpunkt stellende, zuletzt besonders von *B. Fischer* und *Tannenberg* unterstützt. Die zahlreichen, von *Ricker* und seinen Schülern beigebrachten Ergebnisse und Untersuchungen haben gewiß einen nicht zu unterschätzenden und für gewisse Fälle sogar sehr bedeutenden Wert. Trotz alledem glauben wir den Einwänden von *Tannenberg* und *B. Fischer* auch folgen und den nervösen Anteil auf ein gewisses Maß herabdrücken zu müssen, und sicherlich nicht in ihm allein, das Maßgebende zu erblicken. Selbst die kennzeichnendsten, für eine neurotische Entstehung heranzuziehenden Fälle, wie die traumatischen bzw. Shockblutungen, haben doch bei genauer Untersuchung der Gefäße gezeigt, daß man unmöglich die nervöse Störung als die allein wirksame auffassen kann.

3980. Fall einer *Purpura cerebri*. Hämatoxylin-Eosin. Großhirnrinde. Direkte makroskopische Betrachtung streng lokalisierte Blutung eines Windungsbezirkes. Dieser ist nicht in seiner Gesamtheit befallen, sondern nur das Tal und untere

Hälfte der Windungswand, obere Hälfte und Windungskoppe dagegen frei. Die Blutung selbst scheinbar fast durchweg auf das Rindengrau beschränkt und ziemlich scharf gegen die weiße Substanz abgegrenzt, in der ganz vereinzelt rote Streifen hervortreten. Das Grau des erkrankten Windungsgebietes ist von einer aufgelockerten, zerklüfteten Fläche bogenförmig umgrenzt.

Mikroskopisch sind die Blutungen stets um Gefäße angeordnet, fließen nicht zusammen und sind gegen die weiße Substanz unscharf abgegrenzt. An den makroskopisch unveränderten Windungsteilen finden sich im Gebiete der weichen Hirnhaut teils große massige Blutaustritte, teils mantelartig die Kuppenfläche verbindende Blutungen.

Über der Windungskuppe können wir im Bereiche der weichen Haut eine schwere Blutung feststellen, die teils einem großen kompakten Austritt entspricht, teils aber flächenförmig wie ein Mantel die Kuppenfläche umhüllt.

An den der Blutung benachbarten Gehirnhautgefäßen sieht man zunächst keine namhaften Veränderungen. In der Mehrzahl der Gefäße ist ein Endothelzerfall der einzig faßbare krankhafte Befund. Vereinzelt trifft man auch eine mäßiggradige Zerklüftung der Wand mit intramuralem Ödem und Blutbestandteilen. An kleineren Arterien bzw. an Arteriolen findet sich mitunter eine homogene Verwachsenheit der äußeren Mediaanteile sowie der Adventitia. Diese Veränderungen, welche gleichzeitig regressive Kernmetamorphosen zeigen, befallen die Gefäßwand nicht im ganzen, sondern abschnittsweise. An einem in eben erörterter Weise erkrankten Abschnitt des Gefäßes schließt sich ein Blutungsherd an. Man sieht dann neben noch erhaltenen roten Blutkörperchen geronnene Massen, die der Blutflüssigkeit entsprechen dürften. Die adventitiellen Netze derartig erkrankter Blutgefäße zeigen eine Auflockerung ihrer Maschen und eine Ansammlung roter Blutkörperchen daselbst. Dieser Befund an einzelnen Blutgefäßen darf aber nicht als das einzig Charakteristische angesehen werden. So zeigt sich an einer Arteriole, daß es, bei dichter Füllung der Lichtung mit Blut, zu einer nur die eine Hälfte des Wandumfangs umfassenden Verdickung der Wand um mehr als das Doppelte gekommen ist. Diese Verdickung entsteht durch Quellung und ödematöse Zerklüftung. An den verbreiterten Gefäßabschnitt schließt sich eine massige Blutung an, während der Rest des Gefäßes nur von einer ganz geringen Blutung umgeben erscheint. *Es sind Gefäße vorhanden, an welchen, mit Ausnahme der vorhin besprochenen endothelialen Degeneration, zunächst eine namhafte Gefäßwanderingkrankung vermißt wird und doch eine Blutung in der Umgebung anzutreffen ist.* Man findet allerdings an solchen Gefäßen kleinste umschriebene, im äußersten Anteil der Media gelegene Nekrosen, an die sich dann eine auffallende Homogenisation und Verquellung der Adventitia anschließt. Im erkrankten Wandbezirk nimmt man Reste verunstalteter Blutkörperchen wahr. Mit Abnahme des Gefäßkalibers findet sich auch an den kleinsten Arterien zunächst die ungleichmäßige Degeneration des Endothels und besonders in Wandabschnitten mit geschädigter Innenhaut führt die gleichzeitige ödematöse Quellung der Media und Aufsplitterung der Adventitia zu einem krankhaften Prozeß der ganzen Wand. Es ist klar, daß eine Blutung durch diese Brücke erkrankten Gewebes sehr leicht erfolgen kann. Vielfach hat man den Eindruck, als würde die oben beschriebene mantelförmige Umfassung des Gefäßes durch Blutung im Wege der perivaskulären lymphatischen Räume erfolgen. Ganz vereinzelt finden sich Gefäße, an welchen es an umschriebenen Stellen zu Loslösungen bzw. Abhebungen oder Abreibungen von Intima- bzw. Elasticaanteilen kommt; die dadurch entstehenden Vorwölbungen schließen zwischen sich und der übrigen Gefäßwand einen Hohlraum ein.

Im Bereiche der das ganze Rindengewebe diffus durchsetzenden Purpura- blutung gelegene Gefäße zeigen, daß die Gefäßstrukturen dieses Bezirkes

nicht oder nur zum Teil analysierbar sind. Dabei erscheint es ganz gleichgültig, ob es sich um Gefäße größeren oder kleineren Kalibers handelt. Die Form der meisten Gefäße ist lediglich durch den Umriß ihres Inhaltes gekennzeichnet, da Wandteile fehlen, gleichgültig, ob außerhalb dieses Blutbandes eine Blutung besteht oder nicht. Die Stätte ehemaliger Gefäße wird sich also im Querschnitt als mehr minder kreisrunde Blutinsel, im Längsschnitt als Blutband darstellen oder in uncharakteristischer Form das Gewebe erfüllen. In letzterem Falle bleibt es allerdings unklar, ob es sich nicht um das Anschneiden eines perivaskulären Blutungszyinders handelt, was ja einzig und allein diese merkwürdige Blut-anordnung erklären könnte. *Dieser sogenannte Wandverlust tritt vor der Blutung auf, so daß dieser eine schwere Wandveränderung vorangehen muß.* An einzelnen Ge-

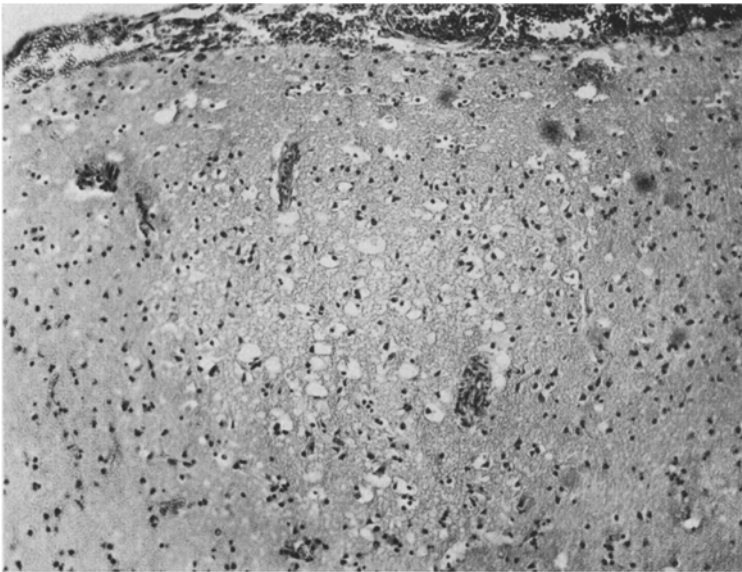


Abb. 1. Kleiner umschriebener keilförmiger degenerativer Erweichungs- und Ödemherd der Rinde unter einer Meningealblutung. Hämatoxylin-Eosin.

fäßen läßt sich nun vielfach nur an Hand der restlichen Kernstrukturen der Nachweis erbringen, daß die Wandteile von einer hochgradigen, der purpurellen Blutung vorangehenden Zerstörung betroffen wurden. Hat der Bluterguß ein größeres Ausmaß erreicht, so zeigen die in der Blutinsel verstreuten, restierenden Gefäßwandkerne die Spuren des ehemaligen Gefäßes an. Die kleinen Gefäße eines Abschnittes sind ausnahmslos gleichartig erkrankt und fallen der Zerstörung anheim, während die Gefäße größeren Kalibers eine stärkere Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheinen, so daß man, selbst wenn sie im Mittelpunkt der Blutung gelegen sind, noch ihre Wandstruktur erkennen kann. Man sieht eine generelle Degeneration der Wandkerne, eine bei gleichzeitiger Aufsplitterung einsetzende Quellung und Auflösung der plasmatischen Anteile. Intramural bzw. interfasciculär und perivascular ist die Blutung nachweisbar.

Infolge der fast allgemeinen Zerstörung der Gefäße im Bereiche der starken Blutungen ist es unmöglich, feinere Gefäßwandveränderungen zu erkennen, die die Ursache der Purpura sein könnten. Hier erklärt allerdings die völlige Zerstörung

des Wandgefäßes die Blutung. Es empfiehlt sich daher, zu weiteren Analysen jene Gefäße, die in Gebieten abklingender Blutung oder in der Umgebung gelegen sind, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Auch hier sind die Gefäße größeren Kalibers (Arterien, Arteriolen) zur Untersuchung geeigneter als die kleinen. Die Veränderungen dieser bestehen in Endothelschwellung mit Bildung auch hyperplastischer Formen, degenerativer Erkrankung der Media mit pyknotischem Kernzerfall daselbst sowie in ödematöser Auflockerung und Zerklüftung einzelner Mediaanteile. Die Adventitia zeigt fibrinoid-homogenisierende Zerfallerscheinungen, Blähung der Lymphspalten und Erfüllung mit Blut. *Die rückschrittlichen Veränderungen der Media und besonders die der Adventitia erklären auch das Fehlen jeglicher Wucherungsvorgänge dieser Schichten. Dies ist vielleicht auch der Grund, warum im Gegensatz zu anderen Blutungsformen hier eine markante Neigung der Endothelien zur Neubildung nachweisbar wird.* Diese Gefäßwandveränderungen im Verlaufe des Umfanges eines Gefäßes sind ungleichmäßig, so daß sich neben Stellen schwerster Erkrankung auch normale Abschnitte finden. Die Purpurablutung erstreckt sich bis in das Mark; die Hämorrhagie hält sich an den Verlauf der Gefäße und die Gefäße daselbst weisen gleichfalls hochgradige Veränderungen auf. Diese bestehen in einer allgemeinen Wandnekrose, gekennzeichnet durch einen allgemeinen Zerfall der zelligen und plasmatischen Strukturen. Adventitia und Media scheinen in stärkerem Ausmaße der Zerstörung anheimgefallen zu sein als Elastica und Intima.

Das Gebiet purpureller Blutung setzt verhältnismäßig scharf ab, wenngleich das angrenzende Hirnrindengebiet keineswegs als normal anzusprechen ist. Während im Purpuragebiet jegliche Öembildung vermißt wird, setzt dieselbe unmittelbar nach der Blutungsgrenze ein. Das unmittelbar dem Blutungsherde angrenzende, nur spurenweise angedeutete Ödem nimmt mit Entfernung vom Herde an Grad und Menge zu. *Dieses Rindenödem tritt einmal als Streifentype, einzelne oder auch mehrere Schichten der Rinde ergreifend, und zweitens als herdförmige Type, bei welcher sich mitten in scheinbar gesundem Gebiete ein scharf abgegrenzter, von Ödem durchtränkter Gewebsblock findet, auf. Das morphologische Bild der Gefäßwand wird durch die Entwicklung des Gewebsödems wesentlich abgeändert.* Damit soll aber die primäre Öembildung innerhalb der Gefäßwand nicht geleugnet werden, zumal wir an einzelnen Gefäßen im Bereiche fehlender oder nur andeutungsweise vorhandener ödematöser Gewebsdurchträngung sehen, daß die Gefäßwand selbst bei Capillaren oder Präcapillaren in mannigfacher Form verändert erscheint. Stellenweise findet man eine diffuse Verbreiterung und Homogenisierung der Wand; das ganze Wandgewebe weist einen mehr wolkigen, durch systemlos angeordnete bald mehr, bald weniger stark gefärbte Stellen gekennzeichneten Bau auf. Verfolgt man die weniger stark gefärbten Teile der homogenisierten Wandteile, so kann man feststellen, daß sie sich unter Umständen zu typischen Vakuolen umformen, ein Zustand, der dann zu einer Art schleimig-vakuolären Degeneration der Wand führt. Allerdings sieht man hier außerdem, wenn auch nicht immer mit Sicherheit entscheidbar, das Auftreten eines extravasculär gelegenen Ödems, welches entlang der Gefäßwand zur Bildung perlchnurartig angeordneter, blasiger Räume führt. Die zwischen den einzelnen Blasen festzustellenden Scheidewände können unter Umständen als Gliafüßchen angesprochen werden (Heldsche Kammern?). Hier zeigen die Kerne mannigfache Veränderungen wie Kernhyperplasie, -schwellung, -schrumpfung.

Bei höheren Graden der Öembildung zeigen sich auch weiter fortgeschrittene pathologische Gefäßreaktionen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es diese Gefäßveränderungen sind, welche die oben erwähnten fleckförmigen, durch Ödem bis zur Erweichung sich steigenden Veränderungen des Grundgewebes bedingen.

*Dabei ist also anzunehmen, daß die Gefäßveränderung das Erste, die Gewebsveränderung das Zweite ist.* Diese Annahme wird durch folgende Betrachtung erhärtet: In den fleckförmigen Erweichungsherden sind die im Mittelpunkt dieser Inseln gelegenen Gefäße oft kaum mehr als solche zu erkennen, woraus sich die Ernährungsstörung erklärt, die zur Erweichung führt. Der normale Strukturcharakter des Gefäßes erscheint oft vollkommen aufgelöst, so daß nur ein systemloser Haufen von Gefäßwandbestandteilen als Rest des ehemaligen Nutritionszentrums dieses inselförmigen Gewebsbezirkes zu erkennen ist. Daß primäre ödematöse Durchtränkung und sekundäre Erweichung des Gewebes die Folge dieses Gefäßunterganges sein müssen, ist klar. Die Gefäße selbst stellen lediglich einen Haufen plasmatischer, homogenisierter, von Vakuolen durchsetzter Gewebstrümmer dar, in welche zahlreiche krankhaft veränderte Kerne eingelagert sind. Jedenfalls ist es auffallend, daß Wucherungserscheinungen eingesetzt haben, eine

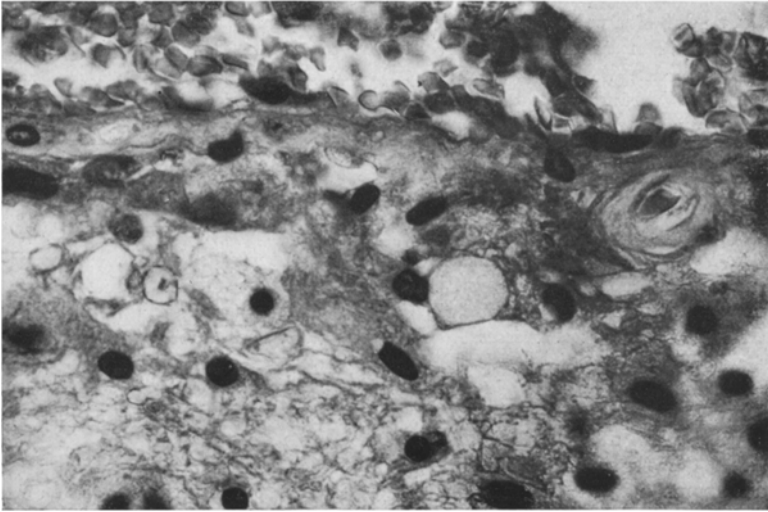


Abb. 2. Gefäßwandnekrose mit vakuolärer Auflösung. Ödem und Quellung der perivaskulären Kammern. Gliareaktion. Hämatoxylin-Eosin.

sicher sekundäre Bildung, die auf die beginnende Aktivierung des Bindegewebes zum Zwecke des Abbaues zugrundegegangenen Gewebes bezogen werden muß. Ergänzend sei hier hinzugefügt, daß die Form der Degenerationsherde eine keilförmige ist und vermutlich in der Gefäßversorgung dieses Gebietes bzw. der Gefäßschädigung ihre Ursache hat. Dafür spricht auch die Tatsache, daß diese Herde sich auf die eine oder die andere Rindenschicht beschränken. Im Bereiche eines solchen Gebietes sieht man Gefäße bzw. deren Reste nur am Rande, während die Mitte keine aufweist. Die Randgefäße zeigen eine gleichsinnige Erkrankung, und nur dem Grade nach lassen sich einige Unterschiede nachweisen.

Der Charakter der Zerstörung dieser Gefäße ist durchaus wechselnd. Neben hydropischer Schwellung und vakuolärer Degeneration sieht man auch eine, scheinbar unter Mitwirkung hydropischer Quellung einsetzende, körnelige Wandzerstörung. Dieses Zustandsbild hebt sich infolge einer Volumverminderung der Wand an solchen Punkten von anderen Stellen übermäßiger Schwellung oft deutlich ab. Die Quellung der Kerne der Gefäßwandelemente sowie eine leichte hyperplastische Reaktion derselben und perivaskuläre Ödeme ergänzen das histologische

Bild. Von einer Blutung kann hier nicht gesprochen werden, da nicht einmal ein einziges rotes Blutkörperchen die Wand durchlaufen hat. Bei diesen Gefäßen ist es scheinbar zur Stase gekommen, an die sich die Wandzerstörung anschließt.

Die Veränderungen an Gefäßen im Bereiche diffuser Ödembildung ähneln durchaus den soeben beschriebenen, in der Gegend fleckförmiger Gewebsreaktionen. Mitunter sieht man ein oder mehrere Gefäße trotz schwerer Erkrankung des Grundgewebes verhältnismäßig gut erhalten. Andere Gefäße zeigen hingegen neben ungleichartigen Kernreaktionen eine homogenisierende, glasige Erkrankung der Gefäßwand, die aber, in besonders deutlicher Weise an den Arteriolen sichtbar, auf die mittleren Anteile der Gefäßwand beschränkt zu sein scheint.

Bei allmählicher Entfernung von der Ödemzone des Rindengebietes finden sich verschiedene Variationen histologischer Gefäßveränderungen. Fast überall sieht man namhafte Reaktionerscheinungen seitens der Wandteile. Es kommt

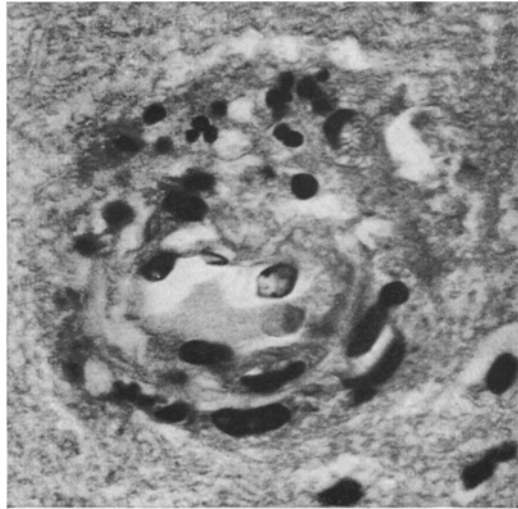


Abb. 3. Gefäßnekrose und Wandauflösung aus der Blutungsumgebung. Zerfall von gewucherten Adventitiazellen, vereinzelte Leukocyten. Hämatoxylin-Eosin.

zur Bildung von dichten plasmatischen Netzen, die durch starke Quellung plasmatischer Anteile und Durchsetzung derselben von Vakuolen charakterisiert ist; ferner können wir eine markante Zellbildung auf Kosten von Gebilden der äußeren Wandanteile feststellen. Diese gewucherten Gebilde sind oft regressiv verändert. Vorher kommt es aber zu einer vakuolären Quellung des Protoplasma. Auch dort, wo sich das erkrankte Gewebe gegen gesundes abgrenzt, bemerken wir eine auffallende Schwellung oder mehr oder minder starke Wucherungserscheinungen, von denen hier die Nekrosen des Adventitiazellen sich besonders kontrastierend abheben. Die regressiven Kernumwandlungen finden sich oft nur an einer scharf umschriebenen Stelle des Gefäßumfanges, während die übrigen Reiz- und Quellungserscheinungen an allen übrigen Stellen dieses Gefäßes gleichmäßig vorhanden sind. Da nun in der ganzen Rinde, selbst weit entfernt von der Purpurablutung, zumindest ödematöse Gewebsreaktionen gefunden werden, bietet sich hier keine Gelegenheit, die Verhältnisse an Gefäßen im sogenannten gesunden Boden zu untersuchen. Auch unterhalb des Rindengraues zeigt selbst die



weiße Substanz eine eigenartige Erkrankung, die sich mit dem Typus der Purpura-affektion gar nicht deckt und überdies von den Blutungsherden durch eine nekrose-artige Zone getrennt wird. Diese ist ein Lückenwerk, in dem sich durchweg zugrundegehende Teile finden. Außerdem ist hier das ganze Gewebe diffus von Erythrocyten durchsetzt ohne Gefäßbau, da der größte Teil der Blutgefäße zerstört sein dürfte. Daneben sehen wir allerdings Reste kleinster Gefäße, die alle Zeichen schwerster Destruktion darbieten. Man sieht fast immer typische Kernschrumpfungen und pyknotischen Zerfall; erst in den Randteilen dieses Bezirkes treten weniger beschädigte Gefäße auf. In dem Netzwerke, welches hauptsächlich von Glia gebildet wird, zeigt sich eine gesteigerte Abräumtätigkeit beweglicher und sesshafter Zellen. Es besteht also eine streng begrenzte, typische Erweichung, die sich durchaus unterhalb der Purpurablutung ausdehnt. Weiter markwärts geht sie in ein Gebiet über, das eine starke Quellung des gliösen Apparates zeigt, die zu einer Verdichtung des ganzen Gewebes führt. Fast alle hier be-

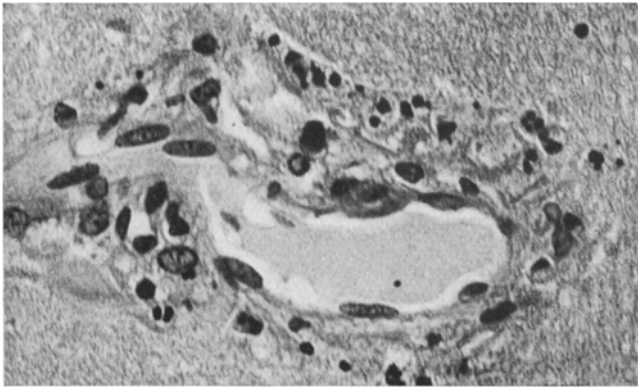


Abb. 4. Gefäßveränderung aus dem Grenzgebiet der Purpura. Wandzerklüftung mit Zellproduktion und degenerativen Veränderungen dieser Zellen. Hämatoxylin-Eosin.

findlichen Gliazellen zeichnen sich durch einen hohen Grad plasmatischer Hyperplasie aus. Die meisten Zellen haben einen monströsen Umfang angenommen und besitzen zahlreiche Fortsätze, die dieses Gebiet mit einem dichten und engmaschigen Netze durchsetzen. Dieses Netz ist jedoch kein gleichmäßiges, denn es sind zahlreiche Stellen vorhanden, an welchen eine Erweiterung dieser Maschen nachweisbar ist, was durch regressive Zellveränderungen bedingt ist. Verhältnismäßig oft erfolgt eine Lichtung des Netzes, in der Umgebung der Gefäße, die durch die Erkrankung derselben bedingt sein dürfte.

Die Gefäße dieses Bezirkes erscheinen durchweg, wenn auch nicht einheitlich, erkrankt. *Der Charakter der Gefäßveränderungen ist hier ein anderer als im Gebiete der purpurellen Blutung.* An den größeren Gefäßen finden wir alle Schichten erkrankt. Ihre äußeren Schichten sind deutlicher aufgelockert als die inneren. Durch diese stärkste Aufsplitterung der Außenzone der Gefäßwand entstehen reichliche, den charakteristischen Wandaufbau aufhebende Spalten und Hohlräume. Mächtig gewucherte Zellen, langgezogene Endothelkerne und Fibroblasten decken die aufgelockerten Räume, in denen sich reichlich Erythrocyten sowie Pigment finden, kulissenartig ab. Derartig veränderte Gefäße (meist Arteriolen) sind dann nach außen hin von einem kleinen Wall roter Blutkörperchen und weiterhin von einem Kranz ödematös aufgelockerten Gewebes umgürtet.

Dieses Bild ist aber nicht ständig und namentlich kleinste Gefäße (Präcapillaren und Capillaren) lassen die soeben beschriebene Veränderung nicht immer erkennen. Vielfach setzt unter Vorherrschaft regressiver Kernbilder eine ungleichmäßige Quellung der Gefäßwand ein, die als hydropisches Vorstadium der später einsetzenden Verflüssigungsnekrose anzusprechen ist. Es erfolgt unter dem Zeichen eines allgemeinen Kernzerfalles eine wolkig-schleimige, von Vakuolen durchsetzte Auflösung der Wand. Diese erscheint gebläht, zerfällt dann scheinbar allmählich. Auch in solchen Fällen sieht man in den Trümmern der Gefäßwand Blutpigment und in der Umgebung vereinzelte rote Blutkörperchen. Es besteht ferner ein perivaskuläres Ödem, wobei das Glianetz an diesen Stellen teilweise zerfallen ist und größeren Lacunen Platz gemacht hat. An anderen Stellen hingegen sind die plasmatisch geblähten Gliazellen und deren gequollene Fortsätze als Träger des syncytialen Netzes noch deutlich erkennbar. Die Gliazellen selbst zeigen feinste Vakuolen und machen dadurch vielfach den Eindruck schwerer Eigenerkrankung. An anderen Gefäßen, besonders an Capillaren, besteht nur die Quellung mit nachfolgendem vakuolärem Zerfall. Oft kommt es, namentlich in Gebieten beträchtlicher Gliahyperplasie, zu einer ganz eigenartigen, gleichsinnigen Reaktion an Gefäßen und perivaskulärer Glia. In diesen Fällen geht die diffuse Quellung der Gefäßwand ohne scharfe Grenze in eine solche der perivaskulären Glia über, wodurch es zu einem einheitlichen Geweblock kommt. Dasselbst finden sich aktive Kernhyperplasie, Vakuolen und Kernzerfallserscheinungen. Der Mechanismus dieser überaus merkwürdigen Formation läßt sich an Hand der Mannigfaltigkeit der Veränderung im Verlaufe eines einzigen Gefäßes leicht zerlegen. Man sieht nämlich zunächst eine immer stärker hervortretende homogenisierende Quellung der Wand, besonders der äußeren Schichten. Parallel dazu besteht eine Auflockerung, die immer stärker wird und schließlich zu einer unförmigen Verbreiterung der Wand führt. Im übrigen sieht man dann die regressive Reaktion an der Glia und das Eindringen seröser Flüssigkeit in die Maschen des gequollenen Netzes. Es ist klar, daß dieses Gefäß-Gliasynplasma infolge Durchtritts dieser flüssigen Stoffe zerstört wird. Dies scheinen auch hauptsächlich jene Einflüsse zu sein, welche die eigenartige Erkrankung der weißen Substanz bewirken.

An anderen Stellen finden sich im großen und ganzen die gleichen Verhältnisse. Während jedoch die Purpurherde früher mehr umschrieben angeordnet waren, erscheinen hier große Flächen des Gewebes diffus von miliaren Blutungen durchsetzt, welche stellenweise die Neigung zum Zusammenfließen haben. Diese ausgedehnte hämorrhagische Durchsetzung der Hirnsubstanz führt im betroffenen Bezirke zu einem generellen Untergang der entsprechenden Gewebsteile. Die Gefäße dieser Gebiete zerfallen vollständig und die eben noch erkennbaren Kerne zeigen die verschiedensten Zeichen des Zerfalls. Haufenweise finden sie sich in den und um die Blutungen. Hierzu gesellen sich noch allerhand Abräumzellen, wodurch das ganze Bild, verstärkt durch ödematöse Quellung der Umgebung, den Eindruck einer roten Erweichung macht. Es finden sich aber auch in diesen Herden schwer erkrankte Gefäße mit ödematöser Quellung der Wand und späterer Durchsetzung derselben mit Vakuolen; dies ist besonders deutlich an den *inneren* Gefäßwandanteilen, während die äußeren Anteile eher regressive Kernmetamorphosen zeigen. *Scheinbar treten durch die so geschädigte Gefäßwand nicht nur Erythrocyten, sondern auch Leukocyten in größerer Zahl aus.* Die so durchgetretenen weißen Blutzellen bleiben aber nicht erhalten, da man ihren Zerfall an zahlreichen Gefäßen dieser Gegend feststellen kann. Ob es sich hierbei um einen primären Mechanismus des Krankheitsvorganges handelt oder ob die Auswanderung der Leukocyten eine Sekundärreaktion darstellt, bleibt dahingestellt. Bei gleichzeitigem Austritte roter und weißer Blutkörperchen bleiben diese

in den Maschen des perivaskulären Netzes hängen, während jene über die Grenzen des Gefäßes hinaus in die Gewebsspalten eindringen. Dies finden nur dort, wo die Gefäßwand als solche im Ganzen erhalten ist, während wir die Gruppierung der Blutbestandteile bei klaffender oder geschwundener Gefäßwand vermissen. Je älter diese Blutungsherde sind, desto reicher sehen wir natürlich Blutpigment in der Umgebung.

Die seitlichen Begrenzungslinien der purpurellen Blutung, die von der Randzone der Hirnrinde bzw. den darauf lagernden Meningen einerseits und von der weißen Substanz andererseits gebildet werden, zeigen ein anderes Verhalten. An der Grenze zwischen Blutungsherd und weißer Substanz bestehen zwar gewisse Ähnlichkeiten mit den früheren Verhältnissen, doch ist ein umschriebener pathologisch veränderter Herd hier nicht vorhanden. Auch fehlt das Bild der Hirnschwellung bis auf gelegentliche Andeutungen fast vollständig. Man sieht zwar auch hier große geblähte Gliazellen und eine deutliche Hyperplasie des plasmatischglösen Netzes, das rasch verfällt, so daß hier eine Umformung zu abgestorbenen Gebieten vorwiegt. Die Gefäße dieser Bezirke zeigen pro- und regressive Veränderungen. Ebenso ist auch hier der Untergang der Adventitiazellen sowie das Fehlen der übrigen perivaskulären besonders auffallend. Charakteristisch ist ferner das Fehlen jeglicher Erythrocytendurchtritte.

Nach der anderen Seite hin, also gegen die Rindenoberfläche zu, geht die Purpura allmählich in ein Gebiet mit starker Blutfüllung auch der Capillaren über. Auch in diesen Gebieten fehlender Blutung zeigen Gefäße eine schlechte Färbbarkeit, Verwaschenheit der Strukturen und regressive Kernmetamorphosen. *Die Meningen hingegen oberhalb dieser geringgradig veränderten, hyperämischen Rindenteile weisen eine namhafte Erkrankung auf.* Auch steht hier der Charakter des Vorganges in einem gewissen Widerspruch zur zentralen Gewebsreaktion. Zunächst ist es auffällig, daß die meningealen Räume und Spalten ausgedehnte, oft flächenhafte Blutungen aufweisen, die die mesenchymalen Netze und Räume erfüllen und deren Entstehung keineswegs klar ist. *Nur dort, wo die meningeale Blutung einen stärkeren Grad erreicht, zeigt sich die äußere Begrenzungsfläche der Hirnrinde eigenartig verändert. Wir sehen eine homogenisierte Fläche, die streifenförmig den obersten Anteil der Rinde ergreift,* hier zunächst die Randzone, ferner aber auch die anschließende Molekularschicht ersetzt und vielfach von Blutungen durchsetzt ist. *Dieser Homogenisierungsprozeß ist teils vom meningealen Reaktionsvorgang, teils vom Zustand jener Blutgefäße abhängig, die von den Häuten her in die Rinde eindringen.* Diese Blutgefäße zeigen bei verhältnismäßigem Erhaltensein ihres Baues lediglich eine Quellung ihrer Wand mit einer späteren geringgradigen Aufsplitterung. Die gequollene Randzone der Rinde geht ohne scharfe Grenze in das meningeale Netzwerk und dessen gequollene Struktur über. Die Meningen weisen auch an Stellen mit geringer Blutung schwere Veränderungen auf. *Die reiche zellige Hyperplasie der Meningen wird sekundär scheinbar durch die vorausgegangene Blutung hervorgerufen.* Auch die hier in das Gehirn eintretenden Gefäße weisen ähnliche Veränderungen auf wie jene, welche von Stellen größerer meningealer Blutungen ins Gehirn eindringen.

Bei geringer purpurer Blutung zeigen die Gefäße oft eine andersartige Reaktion. Aus dem früher Gesagten ergibt sich, daß es sich hierbei um Gebiete handelt, die gerade unterhalb der Gehirnhäute, wo sich der Hauptherd der Blutung befindet, gelegen sind. An den Gefäßveränderungen können wir zwei Gruppen unterscheiden. Gefäße mit oder ohne perivaskuläre Blutung. In diesem Falle besteht sowohl an Capillaren als auch an Präcapillaren und Arteriolen Quellung und Auflockerung der Wand, die zu einer Verbreiterung der ganzen Wand führt; daneben pro- und regressive Kernveränderungen. Dies zeigt sich an sämtlichen

Schichten der Wand. Die Verhältnisse liegen nun wesentlich anders dort, wo der Beginn einer Blutung festzustellen ist. Dieser geht dann ganz gesetzmäßig eine durch Zunahme regressiver Veränderungen gekennzeichnete schwere Wand-erkrankung voraus. Es kommt schließlich infolgedessen zu einer Auflösung der Wandorganisation, die zunächst ein Zusammenfallen und weiterhin ein Verschwinden der Wandstruktur zur Folge hat. Hat die Blutung größeren Umfang angenommen, so verschwinden auch die letzten Reste der Wand in der Blutinsel.

Oft von Gefäßen scheinbar ganz unabhängig finden sich dann ganz vereinzelte kreisförmige Nekrosen des Gewebes. Es handelt sich hier um typische miliare Gewebsnekrosen, wie sie sich an Orten einer ischämischen Zirkulationsstörung öfters entwickeln. Diese Tatsache ist deswegen von Wichtigkeit, weil wir hier sehen, daß sich neben typischen Purpurablutungen gleichzeitig malazische mesenchymale Reaktionen entwickeln können.

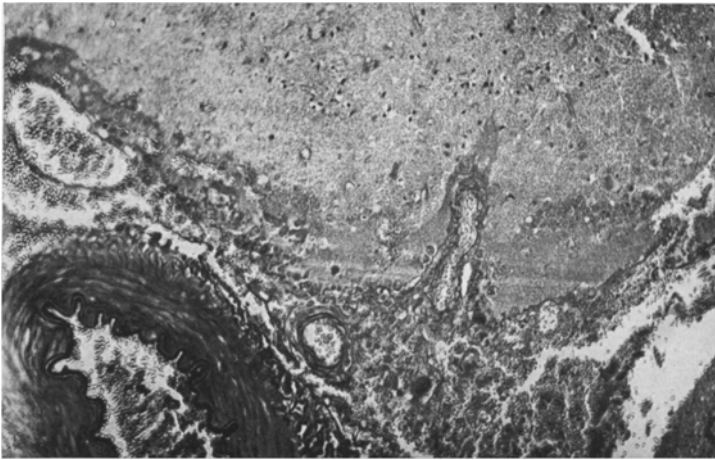


Abb. 5. Homogenisierende Umformung der Rindenrandzone mit teilweisem Verlust der normalen Randgrenzen. Mallory.

*Mallory.* Die Gefäße des eigentlichen Purpuraherdes zeigen keinen auffallend charakteristischen Befund. Die kleinen Gefäße weisen meist den gewöhnlichen schmalen blau gefärbten Rand des Bindegewebes auf, der manchmal eine verwaschene, mehr in einen grauen Farbton übergehende, häufig unscharfe Begrenzung darbietet. Verhältnismäßig häufig besteht eine Aufsplitterung der Wand, die sich in ein unharmonisch gefügtes Netz verwandelt hat, in dessen Maschen Blutbestandteile sowie deren Zerstörungsprodukte gelegen sind. Perivascular sind Extravasate und Gerinnungsprodukte festzustellen. Diese Formen der Gefäßwandveränderungen beherrschen dann nicht nur im Bereiche der unmittelbaren Blutung das Bild, sondern finden sich auch in ihrer engeren und weiteren Umgebung, insofern nicht andersartige Reaktionen des Grundgewebes eine andere Veränderung des Gefäßwandbaues bedingen. Wo Ödem oder ein Erweichungsvorgang vorliegt, finden sich typische Veränderungen. Zunächst zeigt sich eine oft nur angedeutete Vermehrung der Bindegewebsfasern der Gefäßwand. Fernerhin finden sich Gefäße — besonders in der weißen Substanz — mit einer Umscheidung ihrer Wand mit einer diffusen Masse. Diese Massen können eine derartig große Fläche ergreifen und mitunter ist von einem zugehörigen Gefäße nichts zu bemerken. Die genaue

Betrachtung dieser graublau gefärbten Flächen weist eine feine, grieselige Struktur mit einzelnen Vakuolen auf. Ob es sich hier um sekundäre Zerfallserscheinungen oder um primäre von plasmatischen Gerinnungsprodukten ausgefüllte Spalten und Räume handelt, bleibt dahingestellt. In der Umgebung dieser Flächen kann man eine auffallende plasmatische Schwellung der Neuroglia und gelegentlich ein allmähliches Übergehen des geblähten gliösen Syncytiums in diese Flächen feststellen. Der gliöse Netzapparat scheint sich an diesem merkwürdigen Gerinnungsvorgang zu beteiligen und vermutlich verdankt wenigstens ein Teil dieser plasmatischen Flächen dem Zusammenfließen bzw. einer Auflösung der syncytialen, hyperplastischen und ödemdurchtränkten Glia seine Entstehung. Dort, wo die eben geschilderten Veränderungen nur ein geringes Ausmaß erreichen und eine Abhängigkeit von Gefäßen besteht, scheinen diese Massen vom Gefäß ihren Ausgang zu

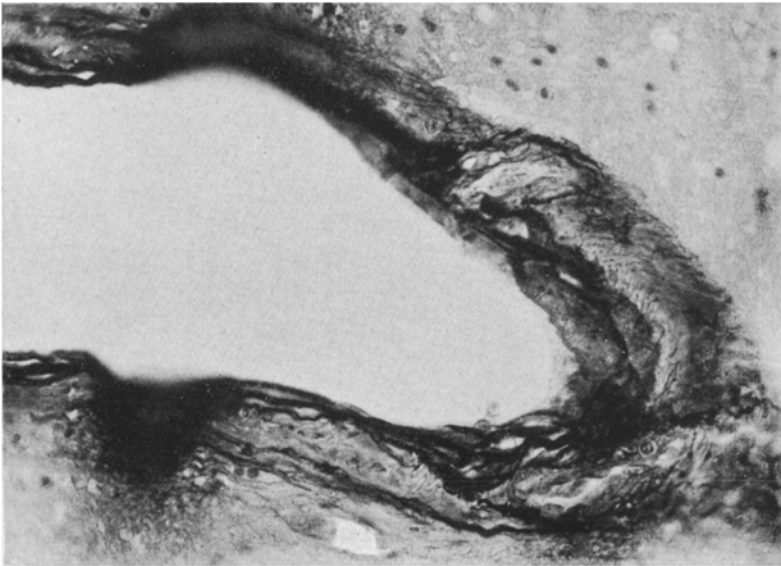


Abb. 6. Gefäß aus dem Rindenmark, von der Purpurablutung verhältnismäßig weit entfernt. Aneurysmatische Säcke mit typischer Elasticagruppierung. Elasticafärbung.

nehmen, um sich in den perivaskulären Netzen festzusetzen und mit diesen späterhin durch Überschwemmung zu verschmelzen und sie dadurch aufzulösen. An den zugehörigen Gefäßen besteht eine fortschreitende Auflockerung der Wand, was zum Austritt von Blutbestandteilen führt.

Bei Übergang des Prozesses in eine reine Erweichung kann infolge Auflösung der Gefäßwände auch mit dieser Methode keine produktive Reaktion festgestellt werden. Hier kommt es gelegentlich zur Ausfüllung von Heldschen Kammern, wodurch kugelförmige Gebilde entstehen, die den Corpora amylacea ähneln.

In Gegenden, wo das Grundgewebe einen Zustand zeigt, der ein Mittelding zwischen ödematöser Durchtränkung und spongioser Struktur ist, erscheinen oft die ganzen Gefäßwände in ein Netz, welches sich nur durch seine bindegewebige Beschaffenheit und durch die Ringform als Gefäß von der Umgebung abhebt, umgeformt. Die Maschen dieses Gefäßnetzes sind sowohl von Blut-

bestandteilen als auch von eigenartig geronnenen Massen erfüllt. Stellenweise sieht man, daß das Gefüge dieses Wandnetzes gelockert ist, so daß die inneren Gefäßschichten dem eindringenden Blute scheinbar keinen Widerstand mehr entgegenzusetzen können. Die äußeren Wandzonen zeigen eine oft hochgradige Aufsplitterung ihrer Schichten. Es bestehen neben der Verbreiterung der Wand, bedingt durch die Erfüllung mit Blut, zweifache Veränderungen der faserigen Teile. Einerseits handelt es sich um eine besonders das elastische Gewebe betreffende staubförmige Zerstörung, andererseits um eine homogenisierende Gerinnung der Wand, die verbunden mit der ähnlich veränderten Adventitia und perivaskulären Glia einen unkenntlichen Übergang zwischen Gefäß und Hirnsubstanz herbeiführt. Geringgradige Veränderungen finden wir an Gefäßen, die vom Blutungsherde

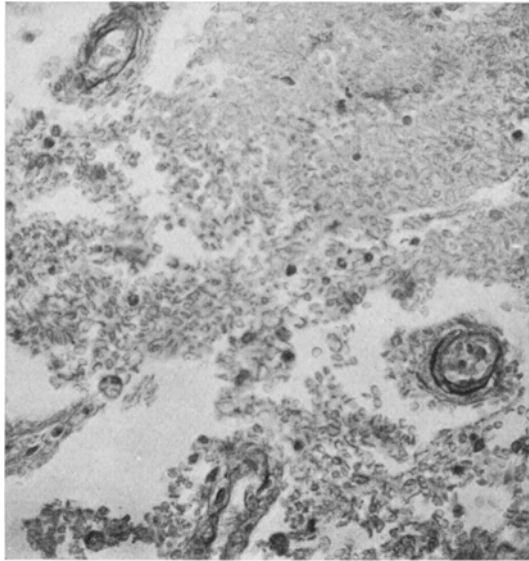


Abb. 7. Gefäße aus dem Blutungsbereich. Verschiedene Stadien des Elasticaverlustes bzw. der Elasticaerkrankung. Elasticafärbung.

verhältnismäßig weit entfernt sind. Dies gilt besonders für jene Stellen, in deren Bereiche sich um die Gefäße herum ein kleiner Erweichungswall gebildet hat. Dieser entsteht durch Verwandlung eines vermehrten bindegewebigen Netzes in eine dichte homogenisierte, glasige Masse, welche von Blutzellen bzw. Abräumzellen durchsetzt ist und die dann zerfällt. Dabei heben sich gewöhnlich, sofern es sich um Gefäße größeren Kalibers handelt, die inneren Schichten als geblähte Netze ab, während die homogenisierten Teile meist den äußeren Schichten mit Einschluß der Lymphräume entsprechen.

Die Gehirnhautgefäße haben eine typische, in toto von Blutzellen durchsetzte, netzförmige Auflösung erfahren. Die ganzen zwischen den einzelnen Gefäßen gelegenen Räume sind von einer schmutziggrau gefärbten, größtenteils homogenisierten Masse erfüllt, die degenerierte Stränge beinhaltet, welche möglicherweise ehemaligen Capillaren entsprechen. Diese Zone geht in unveränderter Form auf die Rindensubstanz über, deren oberste Zone gleichfalls in diesen Gerinnungsvorgang einbezogen wird. Derartige Gerinnungsprozesse werden in

Gegenden ausgedehnter meningealer Blutungen vermißt; da man hier aber gleichzeitig eine Auflockerung der obersten Rindenzone bemerkt, die sich mit einer malazischen Reaktion vergesellschaftet, dürfte der homogenisierende Gerinnungsprozeß einem späteren Stadium entsprechen.

*Elastica.* Im Bereiche der Purpurablutung in der Rinde lassen sich auch mit dieser Färbemethode keine Elasticastrukturen nachweisen. Am Rande der Blutung und in den Meningen, auch dort, wo Blutungen bestehen, ist die Elasticazeichnung noch darstellbar. An Punkten mit stärkeren Blutungen sind die Elastica-veränderungen stärker. In den Grenzgebieten der Blutung sieht man eine Aufsplitterung und eine Zerbrechung der elastischen Fasern. Dieser Zerstörungsvorgang der Elastica weist jedoch innerhalb des Umfanges eines Gefäßes verschiedene Grade auf. So kann man neben schwer erkrankten oder gar zerstörten Teilen solche fast normalen Aufbaues feststellen. Wo das elastische Gewebe verlorengegangen ist, hat eine, vermutlich auf einem Gerinnungsvorgang beruhende, wolkenförmige Zerstörung Platz gegriffen. Zu betonen wäre ferner eine fast allgemeine

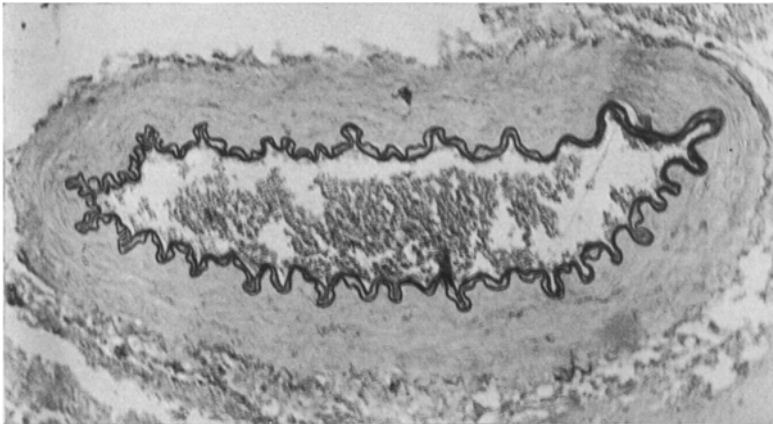


Abb. 8. Meningealgefäß mit Zerteilung des elastischen Bandes. Elastica-färbung.

Aufsplitterung der Elastica, welche von Querbuchtungen der Wand begleitet ist und infolgedessen auch zu kleinen aneurysmatischen Bildungen führt. Die soeben geschilderten Veränderungen weisen verschiedene Grade auf.

An Erweichungsstellen finden wir die Elastica gleichfalls zuerst aufgesplittert, die dann besonders dort zerfällt, wo es zu ausgedehnten Homogenisationen der Wand gekommen ist. Gefäße, die an einer Zirkumferenz verschiedene Grade des Elasticazerfalles zeigen, lassen erkennen, daß der Auflösung der Elastica ein streifiger und später körnig-krümeliger Degenerationsvorgang vorangeht. In dessen Folge sieht man die Homogenisation der Wand, wobei der Zerstörungsprozeß der Elastica seinen Abschluß erreicht. Die Auflösung der Elastica umfaßt jedoch nicht immer den gesamten Gefäßumfang; gelegentlich sieht man einzelne erhaltene elastische Gebilde in Form kleiner Bruchstücke oder losen Fasern. In der Umgebung dieser Gefäße finden sich dann die früher ausführlich beschriebenen umschriebenen Erweichungen, ohne daß aber das Gewebe in größerem Umfange erkrankt wäre.

Gelangt man aus dem eigentlichen Blutungsbezirk in Zonen größerer Oberflächen und Gebieten spongiöser Aufsplitterung, so zeigen die Gefäße bzw. deren elastische Bestandteile gleichfalls eine schwere Erkrankung. Die Elastica weist auch hier eine Aufsplitterung und eine Zerstörung auf, die von einer Wucherung des

subendothelialen Bindegewebes begleitet ist. An einem einzelnen Gefäße dieser Gegend kann man mehrfache aneurysmatische Erweiterungen feststellen; es lassen sich hier Aufsplitterungen der elastischen Membran neben Gerinnungsvorgängen bei allgemeiner Wanddurchwachsung mit elastischen Fasern erkennen. Die elastischen Teile der Wände jener aneurysmatischen Säcke sind auch zum größten Teil degeneriert und bilden nach außen eine natürliche Begrenzung.

Die Elasticaveränderungen der Gehirnhautgefäße sind an den größeren im allgemeinen geringer als an den kleineren. Der Charakter der Veränderungen entspricht durchaus dem bisher geschilderten. Dies gilt auch für jene Gefäße, die in der äußersten Zone der Hirnrinde gelegen sind und, wie bereits an anderer Stelle ausgeführt, durch eine Brücke homogenisierten ödematösen Gewebes mit den Meningen verbunden erscheinen.

3979. *Fall einer Purpura haemorrhagica des Kleinhirns. Die vorliegende purpurrelle Blutung im Bereiche des Kleinhirns zeigt die bemerkenswerte Tatsache, daß die einzelnen Blutungen im Bereiche des Markes auffallend gering sind und in den zentralen Marklagern sogar vollständig fehlen. Das Grau, d. h. die molekulare Körnerzone erscheint von der Blutung besonders befallen. Ebenso nehmen die meningealen Umscheidungen dieser Gegend an diesem Erkrankungsprozesse gleichsinnigen Anteil.*

*Hämatoxylin-Eosin:* Im Bereiche der Blutungsherde der Körnerschicht haben die meisten Gefäße in ihrem Aufbau schwerst gelitten. Manche sind als solche überhaupt nicht mehr zu erkennen. Homogenisierte Bänder, umschieden von roten Blutkörperchen, die in ihrer Mitte oft Reste ehemaliger Wandteile beherbergen, bilden die Reste des ehemaligen Gefäßes. Die eben erwähnten Reste früherer Wandbestandteile weisen dann Zeichen typischer Degeneration, wie Pyknose oder Kernzerfall, auf. *Diese Befunde weisen darauf hin, daß die Gefäße durch eine schwere Erkrankung ihren Halt verloren haben und daß die schwere Wandzerstörung die Blutung ermöglicht. Daß diese Annahme zu Recht besteht, geht aus der Tatsache des Bestehens ähnlicher — aber nicht so hochgradiger — Veränderungen an Gefäßen hervor, die noch keine Blutung, wohl aber schwere Hyperämie aufweisen.* Also auch bei morphologisch noch erhaltener Blutbahn finden wir die oben beschriebene schwere Wanderkrankung. Hier handelt es sich meist um Präcapillaren oder auch Capillaren, die scheinbar noch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen den Austritt von Blutelementen zeigen. Auch bei den Gefäßen ohne Blutung überwiegt der pyknotische Kernzerfall die Quellungsformen.

Bei den Gefäßen im Bereiche der Meningealblutungen — meist handelt es sich um Gefäße größeren Kalibers — tritt eine reichere Vielgestaltigkeit der Veränderungen zutage. Diese Polymorphie zeigt sich auch innerhalb ein und desselben Blutungsbezirkes. Das Auffallendste an der Mehrzahl der Gefäße ist eine allgemeine Quellung der Wand, die zu einer, allerdings ungleichartigen Homogenisierung führt. Der größte Teil der Wand zeigt keine feinere Struktur in diesem Stadium der Gerinnung, zumal auch an einzelnen Stellen die Wand des Gefäßes von den Massen geronnener Blutaustritte nicht abzugrenzen ist. Im allgemeinen befällt dieser Gerinnungsvorgang sämtliche Wandschichten, wobei die Kerne durchwegs einem schweren Zerfall anheimfallen. Wenn auch im großen und ganzen ein Parallelismus zwischen Kernen und faserigen Teilen hinsichtlich ihrer pathologischen Reaktion besteht, so kann man doch mitunter eine recht weit vorgeschrittene Vakuolisierung an Gefäßen feststellen, deren Kerne noch verhältnismäßig sehr gut erhalten sind. Dieses Zustandsbild leitet fließend zu jenen schweren Degenerationsbildern über, wie wir sie an den intracerebellaren Gefäßen beschrieben haben. Namentlich die kleineren Gehirnhautgefäße fallen dieser schweren Zerstörung anheim. Dort, wo die Gefäße ganz in den Blutmassen eingebettet sind, kann man



mitunter noch die Reste von gequollenen Wandanteilen erkennen. Diese Meningealgefäßveränderungen sind infolge der ganz anderen Bedingungen der Umgebung von jenen des Kleinhirns zu unterscheiden.

Wenn auch im Bereiche des Kleinhirns die purpurelle Blutung in weitaus größtem Maße das Bild beherrscht, so findet man, allerdings in bedeutend geringerem Ausmaße, auch in der Rinde ausgesprochene Zeichen purpurer Blutung. Die Gefäßveränderungen sind hier im wesentlichen die gleichen wie im Kleinhirn, so daß im Bereiche des Blutungsherdos die vollständige Wandzerstörung das Bild beherrscht. Auch hier ist das Rindengrau das Hauptgebiet purpurer Blutung, während dieselbe in der weißen Substanz nur angedeutet erscheint. Die soeben geschilderten Gefäßwandveränderungen erfahren nur dort eine Abänderung, wo es im Anschluß an die Blutung zu einer lokalisierten Erweichung gekommen ist. Dasselbst gesellt sich zur perivaskulären Blutung und zur bestehenden Wandquellung eine mäßiggradige Kernhyperplasie mit Kernvermehrung.

*Mallory.* Auch das *Mallory*-Präparat läßt im Bereiche der Blutung selbst vielfach eine Zerstörung der Gefäßwandung erkennen. Nur dort, wo noch geringgradige Reste vorhanden sind, erkennt man einen ganz dünnen und schmalen bindegewebigen Saum. Man sieht namentlich innerhalb der Wände größerer Gefäße durch Aufsplitterung ihrer Faserzüge zahlreiche von Blutbestandteilen und Plasma erfüllte Räume entstehen. Die Gefäßstrukturen der weißen Substanz erscheinen verwaschen und gehen an vielen Stellen ohne scharfe Begrenzung in geronnene, perivaskuläre Massen über. Diese Verhältnisse weisen eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen auf, die wir im Bereiche der Gehirnhautgefäße feststellen können. Auch dort finden wir neben Wandaufsplitterung Homogenisationen, letztere meist in den äußeren Gefäßabschnitten, wobei die vielfach fibrinoiden Verquellungen mit einem reichen Fibrillennetz des Reticulums in Verbindung standen, das selbst wieder mit der Randglia zu einer Einheit verschmolz. Die übrigen Gefäße des Z.N.S. zeigen, soweit sie in Verbindung mit purpurellen Blutungen stehen, ein fast vollkommen gleichartiges Verhalten mit jenen Gefäßveränderungen, die wir eben beschrieben haben. Dasselbe gilt auch für die geschädigten Meningealgefäße, die dieselben Veränderungen zeigen wie jene im Bereiche der Meningen des Kleinhirns.

*Elastica.* Im Kleinhirn, soweit dieses mit Blutungen durchsetzt ist, läßt sich die *Elastica* nicht darstellen. Lediglich an einem Gefäß eines kleinen Blutungsherdos kann man Reste einer elastischen Membran feststellen. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse im Bereiche der Meningealgefäße, wo wir fließende Übergänge von normal erhaltener *Elastica* bis zum völligen *Elasticaschwund* finden können. Quellungen und Aufsplitterungen oder beides zusammen stehen hier im Vordergrund. Einen weiteren Grad der Schädigung stellt dann die partielle oder allgemeine Zerstörung der *Elastica* dar, bis schließlich nur ein Trümmerhaufen von Stäbchen und Stäbchen den Ort der früheren *Elastica* anzeigt. Im Endstadium besteht dann die Unmöglichkeit, elastische Gebilde färberisch darzustellen. Die soeben beschriebenen Bilder finden sich dann außer im Kleinhirn noch in den intracerebralen Gefäßen in der Umgebung von Blutungen. Gelegentlich finden sich auch hier einzelne erhaltene *Elasticaresten* im Blutungsherde selbst. Die Blutgefäße der Meningen im Bereiche des Großhirns weisen jedoch nur die der Atherosklerose zukommenden *Elasticaveränderungen* auf, ohne die für Blutungen charakteristischen Degenerationserscheinungen.

Fassen wir die Befunde zusammen, so sehen wir in beiden Fällen eine auf ein ganz bestimmtes Gebiet beschränkte Blutung vom Purpura-charakter. Diese Beschränktheit auf ein gewisses Gebiet zeigt sogar

so scharfe Grenzen innerhalb eines einzigen kleinen Bezirkes, daß z. B. an einer Hirnwindung die Blutung scharf an einer Stelle absetzt, um dann einen Rest der Windung freizulassen. Diese scharfe Begrenzung ist u. E. der erste charakteristische Befund unserer Fälle. Dabei läßt sich allerdings die Einschränkung machen, daß die Grenze nicht an allen Punkten diese ausgeprägte Schärfe zeigt, sondern daß Übergänge bestehen, die man mit einem allmählichen Abklingen des Prozesses gegen die Umgebung bezeichnen kann. Was aber alle diese Fälle weiters auszeichnet, ist die Beobachtung, daß der typische purpurelle Prozeß sich meist mit anderen krankhaften Reaktionen vergesellschaftet; so kommt es z. B. zwar nicht im Bereiche der Purpurablutung selbst, sondern vielmehr an seinen Grenzen zu einer andersartigen Gefäßveränderung. Diese finden wir bei den verschiedenen Formen der charakteristischen Erweichung, der roten oder auch der weißen Erweichung bzw. in Gebieten mit übermäßigem Hirnödem, wie wir es sonst nur selten zu beobachten Gelegenheit haben. In dem scheinbar gesetzmäßigen Zusammenfallen dieser verschiedenartigen krankhaften Veränderungen, werden wir wohl einen gemeinsamen Mechanismus vermuten müssen.

Die purpurelle Erkrankung zeigt in ihrem Hauptherde im Zentrum des Vorganges vollständig eindeutige Befunde derart, daß sämtliche dortselbst befindliche Blutgefäße auf das schwerste erkrankt sind. Dabei ist als erstes kennzeichnend, daß dort, wo die Blutung zur dichten Durchsetzung des Gewebes mit Blutkörperchen geführt hat, von einer Blutgefäßwand überhaupt nichts mehr zu sehen ist. Es ist überall zu einer vollständigen Auflösung der Capillarwände gekommen und bei der Dünne der Schnitte erscheint auch die Möglichkeit der Überdeckung von Wandresten durch die Blutung ausgeschlossen. Diese völlige Auflösung der Gefäßwand ist immer dort zu sehen, wo die purpurelle Blutung ihren Höhepunkt erreicht hat, wo Blutherd an Blutherd angrenzt und wo sich die kleinen Blutungen nicht mehr sich an die Stelle des Gefäßes halten, sondern auch zu einer Durchsetzung der Grundsubstanz geführt haben. Es ist lehrreich festzustellen, daß man an solchen Stellen weder einen Kern des Endothels oder der Capillaradventitia findet, noch einen Anteil der fibrösen bzw. plasmatischen Wandteile nachweisen kann. Dieses spurlose Verschwinden der Gefäßstruktur ist unbedingt charakteristisch und findet sich an sämtlichen derartig veränderten Bezirken. Entfernen wir uns vom Hauptherd dieser fleckförmigen Blutung, so finden wir, daß sich der Durchsetzungscharakter der Blutung rückgebildet hat, daß die Blutungen rein um die Gefäße angeordnet sind, daß also die Blutung noch einen gefäßsystematischen Aufbau zeigt. An solchen Stellen nun ist auch das anatomische Bild des Gefäßes vollends verändert. Es handelt sich dabei gewiß nicht um normale, sondern auch hier um schwer erkrankte Gefäße, an denen wir aber noch den Gefäß-

charakter erkennen können, da entweder die Wand selbst oder wenigstens Reste von ihr nachweisbar sind. In erster Linie zeigen die Endothelkerne eine besonders schwere Erkrankung, die entweder ausgesprochen pyknotisch geschrumpft oder übermäßig gequollen gebläht und hell leuchtend erscheinen. Sie weisen dabei eine bizarre Veränderung der Form auf, wodurch sich auch diese Kernerkrankung von einer gewöhnlichen Schwellung unterscheidet. Neben dieser Kernveränderung tritt auch eine Auflösung der fibrösen Wand auf, die sich durch eine Zusammenhangstrennung oder Aufsplitterung in einzelne Teile zu erkennen gibt. In diesem Falle sieht man dann, wie die Blutung mit einer Blutüberfüllung der Gefäße verbunden, zunächst die in Auflösung begriffene Gefäßwand durchsetzt und über diese hinweg in das Gewebe eindringt. Man sieht demnach in dem kreisförmigen Blutungsbezirke noch die Reste des ehemaligen Gefäßes, wenngleich dasselbe längst nicht mehr die Fähigkeit besitzt, dem vordringenden Blutstrom Einhalt zu gebieten. Entfernen wir uns noch weiter von dem Mittelpunkt der Purpura, so ändert sich neuerdings das Bild, indem wir einen gemischten Bezirk vor uns haben, wo wir ein Nebeneinander von Veränderungen der Gefäße sehen, wie wir sie soeben festgestellt haben. Daneben liegen Capillaren, an denen sich Blutüberfüllung, aber nicht Blutaustritt zu sehen ist. Hier finden wir nun den vielleicht bemerkenswertesten und für die Entstehung des Vorganges bedeutungsvollsten Befund, nämlich gleichfalls eine schwere Erkrankung der Gefäßwand. Hier scheint uns, soweit man bei so kleinen Gefäßen dies mit Sicherheit feststellen kann, die plasmatischen Anteile verhältnismäßig wenig betroffen, hingegen zeigt sich auch hier die beherrschende Erkrankung des Endothels, die unter Umständen zum völligen Verlust der Kerne führen kann. Dieser Befund ist nun für den hyperämischen Grenzbezirk in mehr oder minder ausgesprochenem Grade typisch und klingt dann gegen die Umgebung deutlich ab. Es ist nun bezeichnend zu sehen, daß in der Umgebung der Purpurablutung dort, wo wir keine Zeichen der Blutungen mehr feststellen können, die soeben beschriebenen Abänderungen der Gefäßwandform nicht mehr nachweislich sind. Man sieht dort lediglich solche Veränderungen, wie wir sie in dem allgemein arteriosklerotisch veränderten Gehirn zu beobachten Gelegenheit haben. Am schönsten sieht man vielleicht diese Verhältnisse an Hand unserer Elastica-Präparate, wo man den Übergang von der vollständigen Zerstörung der Elastica, die dann überhaupt nicht nachweisbar ist, über Stellen am Rande der Blutung mit Fragmentation, körniger Auflösung oder tropfenförmiger Verquellung zur typischen sog. arteriosklerotischen Hyperplasie der elastischen Fasern in den Gebieten der scheinbar normalen Umgebung findet. Dieser soeben beschriebene Befund ist also das Wesentliche des typischen Purpuraprozesses und wir wollen nun anhangsweise feststellen, daß scheinbar in einer gewissen Abhängigkeit

von diesem primären Gefäßprozeß eine sekundäre Erkrankung der Umgebung einsetzt, die selbst wieder in irgendeinem Zusammenhang mit den Gefäßen zu stehen scheint und durch charakteristische Gefäßwandreaktionen ausgezeichnet ist. Es handelt sich hier zunächst um die in der Umgebung des Blutungsherdos auftretenden Erweichungsvorgänge bzw. um Ödembildungen außerordentlichen Umfanges, die eine Besonderheit darzustellen scheinen. Wenn wir die Blutgefäße in den erweichten Zonen, die im allgemeinen keinen großen Umfang besitzen, betrachten, so fällt uns auf, daß die Veränderungen dieser Gefäße sich ganz erheblich von jenen im Blutungsbezirke unterscheiden. Zunächst zeigt sich vielleicht am charakteristischsten die Tatsache, daß während im Purpuragebiete überall eine Reduktion der Wandformation bis zum völligen Schwund vorwaltet, hier bei der Erweichung meistens eine entgegengesetzte Reaktion sich einstellt, es also zu einer aktiven Verdichtung des Wandnetzes gekommen ist, was zu einer Verbreiterung und damit besseren Darstellung der Wandanteile geführt hat. Daß es sich natürlich nicht um eine reine aktive Vermehrung der Gefäßwandanteile handelt, daß neben dieser hyperplastischen Reaktion auch schwere degenerative Schäden einsetzen, ist aus unserer Beschreibung hervorgegangen; die Aufsplitterung der Wand, die zum Teil mit Vakuolenbildung und hydropischen Netzen verknüpfte Auflockerung der plasmatischen Wände neben vielfach regressiven Formen der Kerne zeigt sicherlich die schädigende Grundlage des Prozesses. Ebenso finden sich im Gebiete des ödematös durchtränkten Bezirks namhafte Veränderungen der Blutgefäße, die sich in der Mitte halten zwischen jenen im Blutungsbezirk und solchen der Erweichungszone. Wenn wir das Grundgewebe im Bereiche der Blutung betrachten, sehen wir, daß dieses im schwersten Ausmaße erkrankt ist, daß dortselbst eine feinere Zeichnung kaum mehr darstellungsfähig ist, daß das ganze Gewebe einen eigenartigen glasigen Zustand zeigt, der einem Homogenisationsvorgang beginnender Gerinnung entspricht und wo die Kerne, ähnlich wie die der Gefäßwand, dem Untergang anheimfallen. Ein Ähnliches sehen wir nun in der Ödemzone, die sich ja eng an diesen Purpurabezirk anschließt und die in den oberflächlichsten Partien der Hirnrinde knapp unterhalb der Häute den Höhepunkt zu erreichen pflegt. Dort zeigen die Gefäße einerseits eine schwere degenerative Erkrankung der Kerne, sei es im Sinne eines pyknotischen Zerfalls, sei es in Form einer klassischen hydropischen Quellung, andererseits aber eine allgemeine wässerige Aufblähung des ganzen Wandbaues, und eine mehr oder minder starke vakuoläre Durchsetzung. Solche Veränderungen finden sich natürlich nur dort, wo wir noch irgendwie die Grundsubstanz als solche, wenigstens in Resten, nachweisen können; die Gefäßbilder fehlen aber überhaupt dort, wo das ganze Gewebe gewissermaßen in einen See von Ödem aufgegangen ist und wo eine Trennung

zwischen Gerinnung der Grundsubstanz und vorangegangener wäßriger Durchtränkung nicht mehr möglich ist.

Diese ödematöse Veränderung des Gewebes schließt sich dem eigentlichen Blutungsherd in keinem gesetzmäßigen Verhältnis an. Wir finden sie einmal eng an das Blutungsgebiet anschließend, das andere Mal weiter entfernt, wobei es sogar möglich ist, daß verhältnismäßig normale Teile zwischen den beiden pathologisch veränderten Gebieten eingeschaltet sind. Dabei müssen wir schon jetzt feststellen, daß die ödematöse Durchtränkung sich in unseren Fällen sowohl auf graue wie auf weiße Substanz erstreckt, wobei wir jedoch betonen möchten, daß hier zum Teil erhebliche Unterschiede in der Ausbreitung und Form des Ödems bestehen. Es ist allerdings recht lehrreich, daß die hochgradige Gewebsquellung und ödematöse Durchtränkung in der grauen Rinde vorwiegend an der Randzone sich nachweisen läßt, die ja bis zu einem gewissen Grade in ihrem geweblichen Aufbau, namentlich was den Bau der Glia betrifft, eine Verwandtschaft mit dem perivaskulären Gewebe zeigt. Allerdings erreicht in der grauen Substanz, besonders in der Randzone der Rinde, das Ödem Grade, die eigentlich nicht mehr unter diesem Titel aufgefaßt werden können, sondern als eine besondere Form der Erweichung gelten müssen, wo eben die Umwandlung des Gewebes eine ganz veränderte, dem Ödem verwandte Form annimmt. In der weißen Substanz ist der reine Ödemytypus viel klarer, da hier meist die Grundstruktur deutlich erhalten ist und die Ödemmassen richtig als in den Saftspalten zurückgehaltene flüssige oder geronnene Bildungen erkannt werden.

Wesentlich ist dann weiter der Befund über den Zustand der Hirngefäße in der Umgebung des eigentlichen krankhaften Herdes, wo wir feststellen müssen, daß an allen zur Beobachtung gelangten Stellen, gleichgültig ob sie mehr oder weniger weit vom Herde entfernt sind, schwere krankhafte Abänderungen vorliegen. Diese pathologischen Formen gehören alle in das Gebiet der atheromatösen bzw. atherosklerotischen Gefäßerkrankungen, wobei wir selbstverständlich, wie in allen anderen diesbezüglichen Fällen, mannigfache Grade des charakteristischen Gefäßleidens finden. Die Gegenüberstellung der typischen sklerotischen Erkrankung mit allen ihren spezifischen Zeichen in der nicht von Blutung oder Erweichung befallenen Gegend, gegenüber der vollkommenen Auflösung des Gefäßwandbaues im Bereiche der purpurellen Blutung, ist eines der charakteristischsten Zeichen unserer Fälle. Was die atherosklerotischen Veränderungen im sog. Normalgebiete anlangt, so sehen wir wohl typische Veränderungen der *Elastica* und *Media*, daneben auch solche an der *Intima*, wir finden auch, allerdings vereinzelt, miliare Aneurysmen, ohne daß in der Umgebung auch schwer veränderter Gefäße eine Blutung erfolgt wäre. Gewöhnlich kann man

knapp an die Gefäße grenzend kleinere oder größere lacunäre Erweichungen des Gewebes wahrnehmen, die sich allerdings dem Grade nach nicht mit jenen Formen der Erweichung vergleichen lassen, die wir in der Nachbarschaft der Purpura gefunden haben.

Die meisten Angaben des Schrifttums haben mit großer Berechtigung alsbald erkannt, daß zwischen dieser Form der Hirnblutung und der typischen Massenblutung der meisten Apoplexien ein erheblicher Unterschied besteht. Daß jedoch nicht allein die andersartige Verteilung der Blutung maßgebend sein muß, erscheint uns nach unseren Befunden sehr wahrscheinlich. Die Lokalisation der Blutung auf das Gebiet der kleinsten Gefäße, also auf die Endstrombahn, muß vermutlich auf einem speziellen Grunde beruhen und dahin ist ja auch die in letzter Zeit besonders von *Ricker* und seiner Schule sowie zahlreichen anderen Forschern betonte nervale Komponente als Erklärungsmoment zu deuten. Wir glauben auf Grund des beigebrachten Materials vielleicht einiges zu dieser heute vielleicht wieder strittigen Erklärungsweise beitragen zu können. Haben wir doch die Empfindung, daß die histologische Untersuchung, wofern sie irgendwelche greifbaren Ergebnisse zeitigt, wesentlich Aufklärungsarbeit in diesem Gebiete leisten kann. Die Untersuchungen von *Ricker* und auch die von *Tanneberg* und *Fischer* gehen nicht vom menschlichen Material aus, sondern haben den experimentellen Weg zur Klärung dieser Fragen eingeschlagen. Wir haben gewiß nicht die Absicht, den Wert dieser Methoden irgendwie angreifen zu wollen, möchten aber immerhin zunächst darauf hinweisen, daß die genannten Forscher bei ihren oft übereinstimmenden Versuchen zu verschiedenen Ergebnissen gelangt sind, eine Tatsache, die ja schließlich bei den meisten experimentellen Untersuchungen bekannt ist. Wir können doch nicht umhin auszusprechen, daß trotz der Wichtigkeit dieser experimentellen Befunde die direkte Übertragung auf krankhaftes Geschehen im lebenden Organismus des Menschen und auch des Tieres nicht ohne weiteres anwendbar ist, da ja die Versuchsanordnung keineswegs den pathophysiologischen Vorgängen bei den mannigfachen Erkrankungen entspricht. Es erscheint uns daher schwierig, den Gedankengang aus solchen Versuchen für die Entstehung der hier zu besprechenden krankhaften Erscheinungen unmittelbar weiterzuleiten, zumal, abgesehen von der vollständig veränderten Wirksamkeit und den ganz veränderten Allgemeinbedingungen des Zustandes der Blutgefäße, ein strenges Festhalten an den Leitsätzen der nervalen Theorien der Kreislaufsstörungen im capillären Kreislauf uns unmöglich wird. Haben wir doch die Empfindung, daß die gesamten Störungen des Blutumlaufs durch endovasale wie perivasale Reize zustande kommen und daß eine Abgrenzung und gegenseitige Beeinflussung der beiden Einflüsse im Versuch niemals nachgeahmt werden kann. Haben schon *Tannenber*g und *Fischer* wich-

tige Einwände gegen den *Rickerschen* Erklärungsmechanismus beigebracht, die grundsätzliche Bedeutung besitzen und damit geeignet sind, wichtige Grundlagen der nervalen Theorie zu erschüttern, so glauben wir an der Hand unseres Materials aus morphologischen Gründen gleichfalls uns gegen diese Theorie aussprechen zu können bzw. sie auf jenes Niveau zurückzudrängen, auf das sie auch von den zuletzt genannten Forschern gestellt wird.

Aus unseren Befunden geht hervor, daß eine typische capilläre bzw. präcapilläre Diapedesisblutung vom Purpuratypus vorliegt, also ein Befund, der für Annahme oder Ablehnung der nervalen Theorie geeignet ist. Wir haben aus unseren Fällen gerade solche gewählt, bei denen die Blutung nicht als Folge irgendeiner Vergiftung gewertet werden kann, sondern haben hierzu die pseudoapoplektische Form der Purpura bei Arteriosklerose gewählt. Hier in unseren Fällen zeigt sich ein unbedingt eindeutiger Gefäßwandbefund, der sich als völlige Zerstörung der Wand bezeichnen läßt. Wir müssen daher annehmen, daß der Blutung eine hochgradige Erkrankung der Wand vorausgeht, die allem Anschein nach auf irgendeiner mehr oder minder akuten Ursache beruht. Über deren Charakter können wir natürlich nichts Sicheres aussagen, doch glauben wir auf Grund der morphologischen Tatsachen annehmen zu können, daß eine nervale Ursache kaum zu Zustandsänderungen der Gefäßwand solcherart zu führen vermag. Wir müssen daher daran festhalten, daß das Erste in einer schweren akuten Nekrose der Gefäßwand gesucht werden muß, an die sich die Blutung anschließt. Als wesentlichen Beweis für die Wahrscheinlichkeit oder Richtigkeit dieser Annahme dient uns der wertvolle Befund, daß wir auch beginnende Zeichen oder fortgeschrittene Stadien der nekrotischen Umwandlung der Gefäßwand an solchen Gefäßen finden, an denen es noch nicht zur Diapedesisblutung gekommen ist. Scheinbar führt die Erkrankung der Wand und die dadurch bedingte erhöhte Durchlässigkeit für Plasma- und körperliche Bestandteile zum eigentlichen Blutaustritt. Diese Tatsache stimmt vollends mit Schlüssen überein, die ja auch in letzter Zeit *Tannenbergs* und *Fischer* auf Grund ihrer experimentellen Befunde gewonnen haben und wo auch irgendeine Veränderung des Physiko-Chemismus bzw. der Durchlässigkeitsverhältnisse der Gefäßwand als maßgebender Umstand der Blutung angenommen wird. Unsere Befunde dürften nun eine objektive Unterstützung dieser vielfach hypothetischen Vorstellungen zulassen, da ja die klassischen Veränderungen der Gefäßwand, die wir mit gesetzmäßiger Häufigkeit gefunden haben, eine leichte Erklärung der purpurellen Blutung ermöglichen. Wie die Gefäßbilder in der Umgebung der Purpurablutung zeigen, ist nicht die primäre Gefäßwanderkrankung allein Ursache der später einsetzenden Blutung, da auch aus besonders hochgradig erkrankten Strombahnen keine Blutung

erfolgen muß. Zu diesen Veränderungen muß also irgendein akut einsetzendes Moment hinzukommen, dessen Charakter vermutlich verschiedener Natur sein kann, da ja unserer Meinung nach alle möglichen Schädlichkeiten des Stoffwechsels oder auch Reaktionen im Hirngewebe selbst zu einer tiefgreifenden Funktionsstörung der Gefäßwand führen können. Diese akut wirksame Substanz dürfte nun unserer Meinung nach in erster Linie zu einer Schädigung bzw. zum Untergange der Intimaendothelien führen. Glauben wir doch auf Grund der Befunde in unserer ersten Abhandlung und an der Hand der gegenwärtigen Untersuchungsergebnisse gerade in der Erkrankung bzw. Zerstörung der Endothelien einen wichtigen Umstand für die Durchlässigkeit der Gefäßwand für Blutbestandteile zu erblicken. Diese Erkrankung des Endothels haben wir nicht nur bei den großen Massenblutungen beobachtet, wir sehen sie auch typisch an den Capillaren bei der Purpura, so daß wir hier ein gemeinsames Ergebnis sehen, das uns einigermaßen eine Verständnismöglichkeit des Durchlässigkeitsmechanismus vermittelt. Diese primäre Endothelialerkrankung beraubt das Gefäß der Fähigkeit, weiterhin als Trennungsmembran im kolloidalen Stoffwechsel zu funktionieren und abgesehen von der funktionellen Insuffizienz für die Aktivierung des Stoffwechselaustausches geht auch die zweite Funktion der Wand verloren, nämlich die Beschränkung der Strombahn auf ihre physiologischen Geleise und ihr Übergreifen entweder auf die Saftspalten der Gefäßwand selbst — es entsteht dadurch die intramurale Blutung —, oder das Weiterschreiten auch über die mesenchymalen Grenzen hinaus in das perivaskuläre Gewebe. Diese Endothelerkrankung scheint uns eines der wesentlichsten Momente der Änderung der Durchgängigkeitsverhältnisse der Blutgefäße zu sein, was ja gerade bei den Capillaren, wo die Wand keineswegs verwickelt gebaut ist, besonders wahrscheinlich ist. Es bleibt selbstverständlich dahingestellt, ob diese akute Erkrankung des Endothels aus der Blutgefäßbahn selbst heraus eingeleitet wird, oder ob die Endothelialerkrankung sekundär sich als Folge einer Störung des Gewebstoffwechsels entwickelt. Wahrscheinlicher allerdings erscheint uns die erste Annahme, da ja die Beanspruchung des Endothels weniger von außen her erfolgen dürfte und sicherlich auch für die endovasale Entstehung die verschiedenen Kreislaufstörungen sprechen können, die selbst wieder einen wesentlichen Einfluß auf die Leistung des Endothels zu nehmen vermögen. Andererseits werden wir wohl zugeben müssen, daß die Bedürfnisse des Gewebes selbst sich irgendwie in einer Abänderung der Durchlässigkeitszustände der betreffenden Gefäßgebiete geltend machen werden, da ja jede Stoffwechselabweichung mit einer veränderten Gewebsatmung verbunden ist; dabei verlangen sowohl die Zufuhr- wie die Abfuhrstoffe ganz andere physikochemische Bedingungen im Stoffwechselaustausch der kolloiden Struk-



turen, wodurch dann wieder ein sekundärer Einfluß auf jene Regulationsorgane ausgeübt wird, die, wie die Endothelien der Blutgefäße, die bedeutendste Rolle zu spielen scheinen. Es wäre daher sehr leicht möglich, daß in Gehirnen von Menschen, welche an schweren Altersveränderungen der Gefäße leiden, das Hirngewebe an verschiedenen Stellen unter dem Einfluß der veränderten Gefäßwandverhältnisse Schaden leidet. Es ist uns klar, daß die grob morphologisch faßbaren Wandveränderungen der Gefäße bei der Atheromatose und Arteriosklerose nicht ohne Bedeutung für das zu ernährende Gewebe bleiben können, daß sich hier mit der Zeit ganz andere Verhältnisse im Stoffwechselaustausch zwischen Gewebe und Blut einstellen müssen. Daß diese Umstände eine erhebliche Rolle für das Zustandekommen der Erweichungen spielen, werden wir in unserer nächsten Abhandlung noch besonders nachzuweisen und zu begründen trachten. Wenn nun, wie in unseren Fällen, solche Veränderungen bestehen und wenn dann zu den krankhaften Wandverhältnissen der Arteriosklerose bzw. Arteriolsklerose akute Schäden der Gefäßinnenhaut und besonders der Endothelien hinzukommen, so entwickelt sich eben jenes von uns hier hervorgehobene Bild der purpurellen Blutung bei Atherosklerotikern, das auch in vielen Punkten mit den Verhältnissen bei der roten Erweichung übereinstimmt, teilweise mit dieser auch gleich ist. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet gewinnt die rote Hirnerweichung eine neue Erklärungsweise. Wir glauben nun, daß diese primäre Endothelerkrankung das ursächliche Moment der Purpura ist, auch in jenen Fällen, wo es sich um unveränderte Gefäße handelt und sie durch eine akute Vergiftung hervorgerufen wird. Können wir doch besonders schön derartige Bilder bei Salvarsanvergiftungen sehen, gerade auch in jenen seltenen Fällen, wo eine Lues des Zentralnervensystems nicht vorliegt und wo wir in der Hirnpurpura den Ausdruck einer reinen Giftwirkung auf das Gefäßsystem erblicken müssen. Stellen wir also bei unseren Fällen die Endothelerkrankung als das ursächliche Moment der einsetzenden Diapedesisblutung in den Vordergrund, so wollen wir damit natürlich feststellen, daß die von *Ricker* inaugurierte nervale Theorie sicherlich nicht unseren Ergebnissen als Grundlage dienen kann. Wir möchten es allerdings dahingestellt sein lassen, ob nicht nach dem Einsetzen der morphologisch faßbaren Schädigung der Gefäßwandendothelien die Lokalisation und Ausbreitung der Blutung eine unter der Mitwirkung des Gefäßnervensystems erfolgende Begrenzung erfährt, ein Standpunkt, den ja auch in letzter Zeit *Tannenberg* und *Fischer* einnehmen.

Auch in einer anderen Hinsicht erscheinen uns unsere Befunde von Wichtigkeit, auf die wir dann in unserer folgenden Abhandlung noch zurückkommen werden, nämlich auf die Entstehung des perifokalen Ödems, das heißt jener Störung des Wasserstoffwechsels des Gewebes, die

sich in der Umgebung der Hirnblutung abspielt. Für diesen gleichfalls äußerst verwickelten krankhaften Vorgang dürfte vielleicht die nervale Theorie größere Bedeutung besitzen. Kennen wir doch ödematöse Zustände flüchtigen Charakters, wissen wir doch, daß diese Ödembildung im weitesten Ausmaße nichtbildungsfähig ist, alles Umstände, die es als wahrscheinlich erkennen lassen, daß auch nur vorübergehende Ursachen zur Bildung des Ödems tätig sein können. In unserem Falle nimmt allerdings das Ödem Formen an, die kaum mehr mit einer einfachen Störung des Wasseraustausches des Gewebes mit der Blutbahn erklärt werden können, sondern wir müssen hier wohl an eine vollständige Unterbrechung des Gewebsstromes und an eine Art Stase denken, die ohne Zweifel durch eine gleichzeitige Inaktivierung des Blutstromes und eine Störung der Gewebsatmung selbst erklärt werden kann. Hier gewinnen wir den Eindruck, als ob eine Nebeneinanderschaltung zwischen Flüssigkeitsaustausch und Blutung bestünde, derart, daß die veränderte Durchlässigkeit der Gefäßwand in Gebieten der Blutung scheinbar auf nervalem Wege zu einer Störung des Flüssigkeitsaustausches in der Umgebung der Blutungsherde führt, was vielleicht durch die veränderte Stoffwechseltätigkeit des mangelhaft oder unrichtig ernährten Gewebes bedingt wird und wodurch es zur pathologischen Abänderung des Wasserhaushaltes des Gewebes kommt. Die Veränderung der Gefäßdurchlässigkeit auf der einen Seite führt zu einer Änderung der Wasserabsorptionsverhältnisse in der Umgebung und damit zu einer Durchlässigkeitsänderung auch jener Gefäßbahnen, die nicht die akut-toxische Endothelialerkrankung aufweisen. Hier sehen wir in der Durchgängigkeitsänderung unter Umständen etwas Sekundäres, vielleicht von den Forderungen des Gewebes und seines krankhaft veränderten Stoffwechsels Abhängiges. Es bleibt allerdings auch hier dahingestellt, ob nicht geringgradigere Erkrankungen des Endothels und damit ursächlich verknüpfte Durchlässigkeitsveränderungen der Wand zu Ödembildung im Gehirn führen können. In unserem Falle spricht der große Umfang des Ödems, das Untergehen der Gefäße förmlich im See der Ödemmasse, eher für die erstbetonte Tatsache.

---