

(Aus dem Pathologischen Institut der Staatlichen Krankenanstalt in Bremen.)

## Beitrag zur Morphologie der Kreislaufstörungen im Gehirn.

### Bau und Entstehung der Ringblutungen.

Von

K. Wolff.

Mit 29 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1936.)

#### Einleitung.

Bei gewaltsamen Zerstörungen der Hirnsubstanz tritt eine Reihe verschiedenartiger Blutungsformen auf. Selbstverständlich lassen sich einmal Blutungen feststellen, die das Hirngewebe in regelloser Weise und in ungeordneter Form durchsetzen. Genauer gesagt, liegen diese Blutungen in Lücken der zertrümmerten Hirnsubstanz. Wir können sie als *Trümmerblutungen* bezeichnen. Zu ihnen gehören wegen ihrer regellosen Form auch Blutungen, die das Hirngewebe unter Wahrung seines Gefüges durchsetzen. Auch diese Blutungen treten mit dem Ereignis der Gewalteinwirkung auf. Wir treffen sie vorwiegend in der Marksubstanz an.

Zweitens sieht man Blutungen, die zwischen Gefäßrohr und Gliagrenzschicht liegen, im sog. *Hisschen Raum*. Sie liegen vor allen Dingen in der Rinde, begleiten die Gefäße mantelförmig über lange Strecken und folgen den abgehenden Seitenästen, so daß ganze Gefäßbäume in Mitleidenschaft gezogen werden. Man kann diese Form als *perivaskuläre Raumbloodungen* bezeichnen. Über alle diese Blutungsformen habe ich an anderer Stelle berichtet.

Hier sollen uns Blutungsformen ganz bestimmter Art beschäftigen, die in ihrem Vorkommen an das Gehirn gebunden sind und die wegen ihrer Besonderheiten von jeher Beachtung gefunden haben: *Die Kugel- und Ringblutungen*. Die flohstichartigen Blutungen, bei deren Vorkommen in größerer Zahl man von einer *Purpura cerebri* spricht, treten bei den allerverschiedensten Gelegenheiten auf. Wir sehen sie sowohl bei allen möglichen Intoxikationen und Infektionen als auch bei Blutkrankheiten, bei septischen Prozessen und bei spontanen wie traumatischen Hirnblutungen, in der Umgebung von Abscessen und von Hirntumoren. Sie kommen also bei örtlichen Schäden des Gehirns wie bei Allgemeinkrankheiten vor, und das mag die Ursache sein, daß auch heute noch über das Zustandekommen ihrer Form und ihre Ursachen sehr widerspruchsvolle Ansichten bestehen.

Das Interesse für diese Blutungsform ist in den letzten Jahren gewachsen, als man sich mit der Entstehung der groben spontanen apoplektischen Hirnblutung erneut befaßte. Nach vielen Untersuchern, die aus funktionellen Vorgängen am Gefäßapparat die spontane Hirnblutung erklären, tragen diese Blutungsformen durch Zusammenfluß zum Entstehen des großen Blutergusses bei.

Die folgenden Untersuchungen sind aus der Wertung der Ringblutung für die Entstehung der groben spontanen apoplektischen Hirnblutung hervorgegangen. Sie beschäftigen sich aber mit allen Problemen dieser Blutungsform. In den bisherigen Arbeiten über dieses Thema sind wahllos Ringblutungen bei allen möglichen Ursachen oder Ringblutungen ganz bestimmter Ätiologie an Hand weniger Einzelfälle untersucht worden. Die große Uneinheitlichkeit oder Enge des Materials brachten jedoch zuviel unbekannte Faktoren für die Beantwortung nach der Frage der Entstehung dieser Ringblutungen mit sich. Es liegt daher nahe, diese Ringblutungen an einem Material zu untersuchen, an dem wie im Experiment der wichtigste Faktor, das Ereignis der Hirnschädigung, zeitlich genau festgestellt ist und die Ursache dieser Einwirkung auf das Hirngewebe, in unserem Material das Trauma, stets die gleiche bleibt. Natürlich werden Unterschiede in der Schwere der Gewalteinwirkung, im Alter der betroffenen Individuen, den allgemeinen Kreislauf beeinflussende Erkrankungen anderer Organe auch Rückwirkungen in der Reaktion des Gefäßapparates im Gehirn und damit in den Blutungsformen bedingen. Dieser Fehlergrenzen bewußt, sollen sie nach Möglichkeit durch eine große Anzahl von untersuchten Einzelbeobachtungen eingeschränkt werden.

Dieses zeitlich und nach der Entstehung einheitlich charakterisierte Material soll zum Schluß mit Ringblutungen anderer Ätiologie verglichen werden. Es muß sich dabei bestätigen, ob unsere Auffassung von der Entstehung der Ringblutungen die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denn letzten Endes müssen die Bedingungen für die Entstehung dieser sonderbaren, in ihrer Form stets gleichbleibenden Blutungen immer die gleichen sein, ganz gleich, welche auslösende Ursache im Einzelfall bestimmend ist.

Bei der *Untersuchung der traumatischen Ringblutungen* haben wir uns streng auf die Gewebszone beschränkt, die dem Trümmergebiet unmittelbar anliegt. Für sie können wir mit gutem Recht annehmen, daß das Trauma als solches die Hauptbedingung für die Entstehung der Ringblutungen abgibt. Entfernter liegende Ringblutungen, die vielleicht auf eine Fettembolie, eine sekundäre Infektion bezogen werden können, bleiben zunächst unberücksichtigt. Wie sehr sich dadurch die Betrachtungsweise vereinfacht, mag aus den Anmerkungen *Dietrichs* über die Entstehung der Ringblutung bei der Phosgenvergiftung hervorgehen:

„Wir können bei der Phosgenvergiftung zwei Reihen grundlegender Bedingungen feststellen, die für die Erklärung der Purpura wichtig sind: Die hauptsächlichste Erscheinung ist das hochgradige Lungenödem, das ein toxisch entzündliches ist und meiner Ansicht nach durch primäre Schädigung der Alveolarepithelien, zugleich mit Schädigung der Capillaren entsteht. Das Lungenödem geht weiter in Bronchopneumonie über, und die Purpura tritt überwiegend in diesem späteren Stadium auf (s. *Ricker*). Durch das Lungenödem wird der allgemeine Kreislauf schwer gestört. Hinzu kommt die Wirkung auf das Herz, die allgemeine Giftwirkung auf die Gefäße (Gefäßnerven und Endothel), die eine Entstehung von Stase begünstigen. Stauungs-, Capillarschädigung im Sinne vasomotorischer Störung und Endothelschädigung, Beeinflussung des Blutes sind somit der Kranz der Bedingungen für die Hirnpurpura, auf die wir aus dem gesamten Körperbefund schließen können.“

Alle diese aufgeführten Momente sind sicherlich von Bedeutung, und es bleibt ein großes Verdienst von *Dietrich*, neben den im Vordergrund stehenden Blutungen auf die Wichtigkeit allgemeiner Kreislaufstörungen und anderer, fern vom Gehirn liegender Organschädigungen für das Zustandekommen der Ringblutungen hingewiesen zu haben. Betrachtet man aber die Summe der absichtlich ausführlich zitierten Bedingungen, die für die einzelnen Ringblutungen niemals zu übersehen sind, so erhellt daraus ohne weiteres, daß die Betrachtung möglichst unkomplizierter Verhältnisse den Vorzug verdient.

*Gruppe I. Tod kurze Zeit bis 12 Stunden nach dem Unfall. Ringblutungen und apoplektische Hirnblutung.*

Das gleichzeitig beobachtete Vorkommen von *Kugelblutungen* (eine Blutung, bei der ein in der Mitte gelegenes Gefäß durch eine kompakte runde Blutkugel umschlossen wird) und *Ringblutungen* (bei denen ein zentral gelegener Hof das meist in der Mitte gelegene Gefäß von dem umschließenden schalenförmigen Blutring trennt) hat die Frage erörtern lassen, ob die eine Form aus der anderen entsteht oder ob die Ringblutung ein Stadium der Kugelblutung durchläuft. Ein zeitlich geordnetes Material ist zur Prüfung dieser Frage besonders geeignet, und wir werden daher dem Material der Fröhntodesfälle in dieser Hinsicht besondere Beachtung schenken müssen. Entwickelt sich die Ringblutung nach und nach langsam aus einer Kugelblutung, so wird man vielleicht Fälle antreffen, in denen nur Kugelblutungen vorhanden sind und später in allmählichem Übergang auf Beobachtungen stoßen, in denen Ringblutungen an Zahl überwiegen.

Obwohl in dem ersten Fall unserer Reihe, der unmittelbar nach dem Unfall ad exitum gekommen ist, außerordentliche blutige Zertrümmerungen der Hirnsubstanz bestehen und auch vereinzelt diffus infiltrierende Blutungen in der Marksubstanz vorkommen, sind keine Blutungen zu finden, die den Anspruch erheben können, als Kugelblutungen bezeichnet zu werden. Dagegen begegnen wir 2 Stunden nach dem Unfall (194/28) Blutungen in der Marksubstanz, die Ähnlichkeit mit der Kugelblutung haben. Die Größenunterschiede der einzelnen Blutungen sind aber sehr

stark und ihre Form ist unregelmäßig. Vermissen wir sie in einem weiteren Fall dieses Zeitabschnittes (297/27), so können wir 5 Stunden nach dem Unfall (269/35) in der Marksubstanz des Kleinhirns einige Blutungen von sehr regelmäßiger Form feststellen, so daß keine Bedenken bestehen, sie als Kugelblutungen zu bezeichnen. Das zentrale Gefäß ist immer gut gezeichnet, die Blutkugel hat eine gleichmäßige Dichte. 6 Stunden

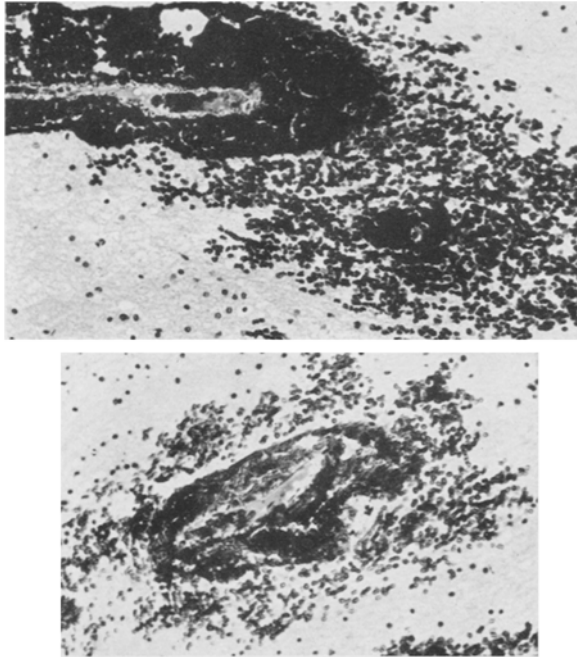


Abb. 1. Kombination und Nebeneinander von Ring- und Raumblutungen.

nach dem Unfall (197/29) ist ihre Zahl noch größer. Sie liegen in unmittelbarer Nähe der großen Trümmerblutungen um die meist schlecht erkennbare Capillare. Im Zentrum der Blutung liegen die Erythrocyten dicht nebeneinander, nach der Peripherie zu erfolgt eine Auflockerung. Der Gefäßinhalt besteht aus Erythrocyten, manchmal zusammengesintert, manchmal gut erkennbar. Thromben sind nicht nachweisbar. Raumblutungen liegen oft dicht neben solchen Durchdringungsblutungen. Manchmal kombinieren sich beide. Im Zentrum liegt um ein Gefäß eine kompakte Raumblutung und um diese herum — gelegentlich sogar durch einen breiten Saum von ihr getrennt — eine ringförmige Durchdringungsblutung (Abb. 1).

Wichtig für die formale Genese erscheint folgender Befund: Um ein kleines Gefäß liegt eine Mantelblutung, während sich um die



abgehenden Äste kleineren Kalibers kugelförmige Blutungen mit Eindringen in das Hirngewebe gebildet haben (Abb. 2). Es scheint hiernach, als ob diese Blutungsformen an eine bestimmte Größe des Gefäßrohres gebunden sind. *Lindau* hat das auch ausgesprochen, daß die Ringblutungen sich stets um ein Gefäß von charakteristischer Art herum konzentrieren. „Die Ringblutungen selbst variieren nur unwesentlich an Größe, und dasselbe gilt von dem Kaliber ihrer axial gelegenen Gefäße“. Diese Feststellung trifft sicherlich für die Mehrzahl der Ringblutungen zu, sie gilt aber nicht ausschließlich. Daß jedenfalls auch größere Arteriolen von einem Blutring umgeben sein können, haben wir oben durch eine Abbildung belegt, wo eine ziemlich wandstarke Arteriole mit Raumblutung von einer durchaus als Ring anzusprechenden Blutung umgeben

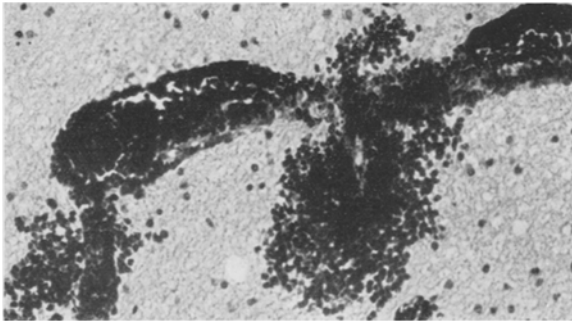


Abb. 2. Kugel- und Raumblutungen am gleichen Gefäßbaum.

ist. Das bevorzugte Auftreten von Kugel- und Ringblutungen um capilläre Gefäße, allerdings fast nur in der Marksubstanz, läßt meines Erachtens eher erwägen, ob — neben anderen später zu erwähnenden Faktoren — nicht auch die innige Verbindung bestimmter Gefäße mit dem Grundgewebe eine wichtige Bedingung für das Entstehen der Ringblutung ist.

Sehr reichlich Kugelblutungen treffen wir in einem weiteren Fall 7 Stunden nach dem Unfall an (487/35). Die Blutungen liegen tief im Innern des Gehirns und das mag vielleicht erklären, daß hier das zentrale Gefäß schon sehr schwer verändert und durch einen Pfropf verlegt ist. Das Glianetz, dessen Maschenstruktur in der Marksubstanz bei Paraffineinbettung an und für sich schon deutlich heraustritt, wird durch die Blutung noch mehr aufgelockert und gibt als Negativ die Art und Ausbreitung der Kugelblutung in kennzeichnender Weise wieder (Abb. 3). Gerade dieser Befund mit der scharfen Abgrenzung des Blutringes von der festen grauen Substanz scheint mir darzutun, daß die *Grundstruktur des Gewebes eine der Hauptbedingungen für das Zustandekommen der in ihrer Form so charakteristischen Ring- und Kugelblutungen* ist, wichtiger jedenfalls als das Kaliber der beteiligten Gefäße.

In der nächsten Beobachtung (63/28), (10 Std.) treffen wir einen Befund an, dem wir späterhin sehr oft begegnen, und der ebenfalls für die Theorie der Ringblutungen von Bedeutung ist. In Gesellschaft hyperämischer Capillaren liegt hier in der Marksubstanz ein prall erweitertes Haargefäß mit gut erkennbaren Erythrocyten, das von einer homogenen Masse, wahrscheinlich Plasma, und dann von einem breiten Ring aufgelockerten Gliagewebes umgeben ist. Ferner tritt zum ersten Male eine Ringblutung auf mit gut erkennbarem zentralen Gefäß, in

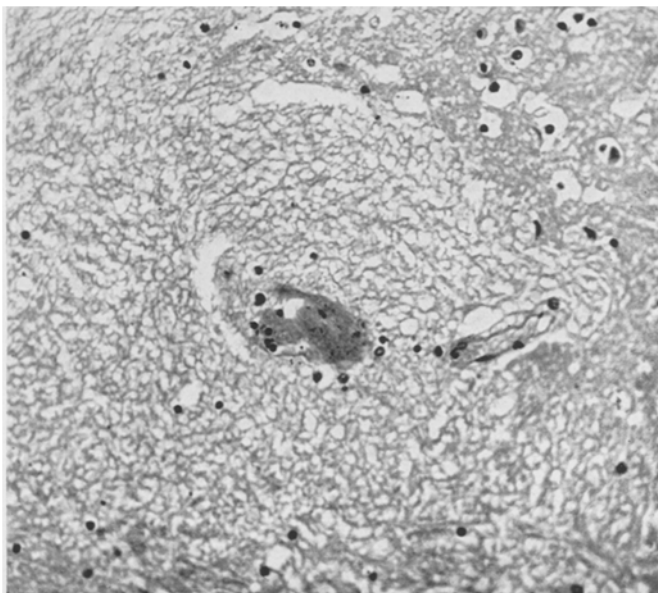


Abb. 3. „Negativ“ einer Kugelblutung, 7 Stunden nach Unfall. Verlegung des zentralen Gefäßchens durch einen hyalinen Thrombus.

dem die Erythrocyten eine homogene Säule bilden. Der Hof ( $32\ \mu$ ) liegt exzentrisch. Trotz ausgedehnter Blutungen ist die Zahl der geformten Blutungen sehr gering. Sie wird etwas größer 12 Stunden nach dem Unfall (375/30). Vielfach liegen im Zentrum der Blutkugeln kleine Leukocytenanhäufungen, manchmal auch mit Andeutungen eines Hofes.

Werfen wir zum Schluß einen Blick auf die Kreislaufverhältnisse in der Marksubstanz, so besteht manchmal eine Hyperämie der Capillaren, aber ebensooft fehlt sie. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten lassen sich nicht aufstellen.

Im Verlauf der ersten 12 Stunden, genauer gesagt 5—6 Stunden nach dem Unfall treten in der Umgebung der Trümmerzone Blutungen mit allen Eigenschaften der Kugelblutungen auf. Da sie in enger Anlehnung an das Trümmergebiet auftreten, kann man erwägen, ob sie

nicht auch wie die übrigen Blutungsformen mit dem Moment des Traumas durch die gewaltsamen Stauchungen und Verschiebungen der Blutsäule auftreten. Der negative Befund in den ersten Stunden nach dem Unfall spricht allerdings dagegen, immerhin ist die Zahl der Untersuchungen zu klein, um diese Möglichkeit mit Sicherheit auszuschließen. An unregelmäßig gestalteten Infiltrationsblutungen ist kein Mangel. Die Zahl der Kugelblutungen jedoch ist sehr klein, wenn man nur ganz gleichmäßige Blutungen als solche gelten läßt. Ein Auftreten in großer Zahl, in enger Dichte und in der Regelmäßigkeit der Form wie wir es nach breiteren Zeitintervallen sehen, ist jedenfalls nicht vorhanden. Man kann daher zweifeln, ob diese Kugelblutungen mit jenen der späteren Zeitabschnitte in der Art der Entstehung identisch sind und erwägen, ob es sich hier nur um Zufälligkeiten der äußeren Form handelt.

Von den *Ringblutungen* kann man dagegen mit Bestimmtheit sagen, daß sie *erst 10—12 Stunden nach dem Unfall* auftreten und auch dann nur ganz vereinzelt und mit schmalem Hof. Man muß sie suchen, während man sie in den späteren Fällen schon makroskopisch an ihrer Zahl und an ihrem Aussehen diagnostizieren kann.

Wesentlich scheint mir der Befund der *Lichtungsherde* zu sein, die in einer Auflockerung des pericapillären Gewebes bestehen und die manchmal mit einem pericapillären Plasmahof verbunden sind. In einem der Fälle (63/28, 10 Stunden) sind sie sehr reichlich nachzuweisen.

Das Ergebnis dieser Untersuchungsreihe, auf die Ringblutung bezogen, liegt also zur Hauptsache im Negativen. Die Ringblutungen fehlen innerhalb der ersten 10 Stunden, dann — das wird die nächste Untersuchungsreihe ergeben — tritt ein Umschwung ein und wir finden sie in den meisten Fällen.

Und doch ist dieses Ergebnis für die Lehre von der Entstehung der Apoplexie von Wert. Wie schon erwähnt, hat man diesen kleinen Blutungen bestimmter Form neuerdings große Bedeutung für die Entstehung der spontanen apoplektischen Hirnblutung zuerkannt. Unter den neueren Arbeiten ist zuerst die von *Rosenblath* zu nennen, die sich mit ihnen beschäftigt. Er geht von dem Gedanken *Rochoux'* aus, daß die Hirnsubstanz bei der Apoplexie nicht grob mechanisch durch das aus rupturierten Gefäßen strömende Blut zerstört wird, sondern daß sie möglicherweise primär erkrankt und daß man daher um den großen Blutungsherd noch eine Zone erkrankten Hirngewebes findet. Diese Zone hat *Rosenblath* eingehend untersucht, indem er von der Hypothese ausgeht, daß die Hirnblutung durch einen chemisch-fermentativen Angriff auf einen umschriebenen Bezirk der Hirnsubstanz entsteht, in dessen Bereich die gesamte Hirnsubstanz mit ihren Gefäßen zerstört wird. So erkläre sich die Blutung nicht aus der Läsion eines oder einzelner weniger großer Gefäße, sondern durch die Vernichtung der zahlreichen Venen und Capillaren, während die sonst als Ursache der Blutung

beschuldigten größeren arteriosklerotischen Gefäße gerade erhalten bleiben können.

*Rosenblath* sah nun in der Randzone der apoplektischen Hirnblutung, daß diese sich hier in zahlreiche kleine Blutungen auflöst und da die hier liegenden Gefäße die gleichen nekrotisierenden Veränderungen zeigten wie die im großen Blutungsherd, so kam er zu dem Schluß, daß beide Blutungen miteinander wesensverwandt sind. Der große Blutungsherd soll also auf demselben Wege entstehen wie die kleinen Blutungsformen. Diesen Schluß zieht *Rosenblath* ganz besonders aus dem Verhalten der Ringblutungen, deren Zentrum fast durchweg eine Schädigung des Hirngewebes (Markscheidenschwund) aufweist. Diese Veränderung im Hof der Ringblutung wie auch ihr Auftreten kann nach *Rosenblath* nicht sekundär sein, da sie sich schon in ganz frischen Fällen finden, wenige Stunden nach dem Eintritt der Apoplexie.

Gerade diese Ringblutungen sollen daher nach *Rosenblath* der mechanischen Erklärung der Apoplexie besondere Schwierigkeiten bereiten. Denn bei der Apoplexie, so führt *Rosenblath* aus, kennt man das Alter der kleinen Blutungen genau, da sie zweifellos mit dem großen Herd gleichaltrig sind.

Für die Blutungsformen, die sich in der Umgebung der größeren apoplektischen Herde finden, habe ich schon früher im Hinblick auf die Arbeit von *Schwartz* den Schluß gezogen, daß sie keinen Rückschluß auf die Entstehung des großen Blutungsherdes zulassen. Alle diese Blutungsformen, die sich im Randgebiet der großen Blutungsherde finden, begegnen wir in einförmiger Weise bei allen möglichen Hirnprozessen, in erster Linie bei traumatischen Hirnzertrümmerungen. Das gilt nun auch für die Ringblutungen, mit denen sich *Rosenblath* ganz besonders beschäftigt und denen er so große Beweiskraft zuerkennt, auf die ich in meiner früheren Arbeit nicht eingegangen bin. Stimmt es denn überhaupt, daß die Ringblutungen mit dem großen Blutungsherd gleichaltrig sind, wie es *Rosenblath* behauptet? Wir haben in unserer Untersuchungsreihe gesehen, daß die ersten, aber ganz vereinzelt Ringblutungen etwa 10 Stunden nach dem Unfall auftreten. Im Verlauf der nächsten Untersuchungsreihe werden wir ihr Vorkommen in größerer Zahl und in typischer Form 13 Stunden nach dem Unfall feststellen können und sie von diesem Zeitpunkt an nicht absolut gesetzmäßig, aber praktisch durchweg immer wieder finden. Damit ist ausgesprochen, daß die Ringblutungen nicht unmittelbar mit dem Trauma entstehen, sondern daß zu ihrem Zustandekommen ein bestimmter Zeitraum nötig ist. Wie steht es nun in den Fällen von *Rosenblath*, wo auch ihr Auftreten durch die Anamnese zeitlich genau bestimmt ist! Greifen wir auf seine 14 genau untersuchten Fälle von Apoplexie zurück, so können wir feststellen, daß sich das zeitliche Auftreten der Ringblutung völlig mit dem zeitlichen Vorkommen bei traumatischen Hirnblutungen deckt. Unter

seinen 12 Fällen hat *Rosenblath* 4mal Ringblutungen gefunden und zwar nur in den Fällen, die 14 Stunden nach Eintritt der Apoplexie gestorben sind. Dieses Ergebnis widerspricht der Behauptung *Rosenblaths*, daß die Ringblutungen gleichaltrig mit den großen Blutungsherden sind. *Genau wie bei den traumatischen Hirnblutungen vergeht auch bei den apoplektischen Blutungen eine gewisse Zeit, ehe sich die Ringblutungen entwickeln.* Und wir werden in den nächsten Untersuchungsreihen sehen, daß die zentrale Gewebsschädigung auch bei den traumatisch bedingten Ringblutungen ebenso schnell auftritt wie bei den Ringblutungen der spontanen Apoplexie.

Es soll damit nun nicht ausgesprochen werden, daß größere Blutungsherde nicht auch einmal durch Zusammenfließen kleiner Blutungsherde entstehen können. Das habe ich auch schon früher anerkannt. Immerhin ist man in Fällen mit breitem Intervall von Trauma und Tod überrascht, wie ungeheuer groß die Zahl der Ring- und Kugelblutungen sein kann, so daß Blutrings an Blutrings liegt und ineinander übergeht, ohne daß es jedoch zu einem völligem Zerfall dieser so stark durchbluteten Gehirnmasse kommt. Die Möglichkeit allerdings muß eingeräumt werden, und wir finden sie bestätigt in Beobachtungen von leukämischen Hirnblutungen, auf die ich später eingehe (s. Abb. 22). Aber das eine wird aus diesen Untersuchungen erneut bestätigt, daß das Vorkommen von Ringblutungen in der Wandung großer Blutungsherde keinen Schluß auf deren Entstehung zuläßt, allgemeiner ausgedrückt, daß das periphere Geschehen niemals einen sicheren Schluß auf das zentrale Geschehen zuläßt.

#### *Gruppe II. Tod 12—24 Stunden nach dem Unfall.*

Zum ersten Male begegnen wir eindeutigen Kugel- und Ringblutungen in kennzeichnender Form und größerer Zahl 13 Stunden nach dem Unfall. (180/29). Vom Einzelschnitt aus gesehen überwiegen die Kugelblutungen, ihr Vorkommen ist aber auch im Längsschnitt sichergestellt. Diese Beobachtung zeichnet sich auch sonst durch eine starke Schädigung der Hirnsubstanz und der im Trümmergebiet liegenden Gefäße aus (Verquellungen mit Leukocytenansammlungen).

Messungen der Breite des zentralen Hofes haben im Einzelschnitt nicht viel Wert. Es sei darum nur angegeben, daß die Durchschnittsbreite  $76\mu$  beträgt. Das zentrale Gefäß ist nur selten nachweisbar, dann sowohl guterhalten, wie auch schon in beginnender fibrinoider Verquellung. Sehr oft liegt um das Gefäß eine kleine fibrinoide Zone, während der Hauptanteil des Hofes gewöhnliche Struktur zeigt. Irgendwelche Gliareaktionen sind nicht vorhanden. Im Hof liegen nicht selten einzelne Erythrocyten und auch manchmal polynucleäre Leukocyten. Die Ringblutungen liegen gelegentlich so dicht nebeneinander, daß ihre Blutrings ineinander übergehen.

Nicht nur in der Marksubstanz, in der selbstverständlich die größte Zahl liegt, sondern auch in der Rinde und da in den äußersten Rindenschichten treffen wir einzelne Ringblutungen an. Eine von ihnen besitzt eine fibrinoid verquollene Capillare. Am Ort der stärksten Gefäßwandschädigung besteht auch die größte Hofbreite und die größte Breite des stark nach außen aufgelockerten Blutrings. Auf das Vorkommen von Ringblutungen in der Rinde haben schon MB. *Schmidt* und *Oeller* hingewiesen und dieser erwähnt, daß das hyaline Zentrum kleiner und homogener als das der Markblutungen ist.

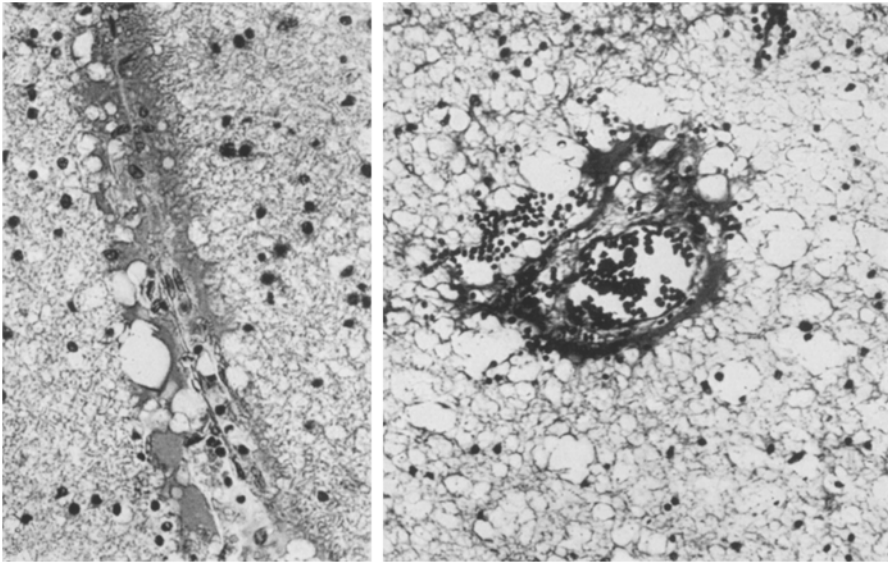
Eine Anzahl wichtiger Einzelbefunde soll ausführlicher dargestellt werden, da sie uns auf das Problem der Entstehung dieser eigenartigen Blutungsformen hinführen. Den Streitpunkt im Schrifttum bildet in erster Linie die Frage nach der Entstehung des zentralen Hofes und der Art und Weise, wie sich der Blutring um den Hof legt. Wir wollen diese Einzelbefunde auf den Wert dieser und jener Theorie prüfen, ohne zunächst eine endgültige Stellungnahme zu äußern.

Einigkeit besteht bei allen Untersuchern darüber, daß es sich um Diapedesisblutungen handelt. Dabei werden allerdings im Schrifttum manchmal die Kugelblutungen im Gegensatz zu den Ringblutungen als Diapedesisblutungen bezeichnet, eine irreführende Bezeichnung, da ja ohne Zweifel bei beiden Blutungsformen die Blutung durch Diapedese entsteht. Nach *M. B. Schmidt* treten die Erythrocyten gleichzeitig mit einem Transsudationsstrom durch Diapedese aus einem Haargefäß und werden von dem Flüssigkeitsstrom in das Hirngewebe getragen. Die Ringblutungen stellen demnach ein späteres Stadium der Kugelblutungen dar, in dem die roten Blutkörperchen das Gefäßrohr noch unmittelbar umlagern. Dabei teilt *M. B. Schmidt* nicht die Ansicht von *Klebs*, daß ursprünglich die Blutung das Gefäß fest umschließt, und daß die demselben nächstliegenden Erythrocyten nachträglich durch eine seröse Transsudation zerstört werden und ihr Hämoglobin fortgespült wird.

*Oeller* hat sich dieser Auffassung angeschlossen, nähert sich aber insofern wieder *Klebs* mit der Annahme, daß die Hauptmasse der Blutkörperchen bei Fortgang der Blutung besonders in der Nähe des Gefäßes liegen bleiben soll. Als Ausdruck der beim Ein- und Durchtritt der Erythrocyten erlittenen mechanischen Schädigung setzt nun eine Reaktion des mit Blutserum durchtränkten und von Erythrocyten infiltrierten Gewebes ein in Form von Verquellungserscheinungen, die bei ihrem Fortschreiten vom Zentrum zur Peripherie die Erythrocyten allmählich verdrängen und in die ringförmige Anordnung bringen.

Wesentlich ist jedenfalls aus den Hypothesen dieser Untersucher, daß der Blutring aus der ganzen Rohrstrecke des zentralen Gefäßes durch Diapedese entsteht und daß die Ringblutung sich aus einer Kugelblutung entwickelt, bzw. ein Stadium der Kugelblutung durchläuft.

Der Nachweis, daß Transsudationsströme — *M. B. Schmidt* stützt sich auf experimentelle Untersuchungen von *Arnold* — die kleinen Gefäße auch ohne gleichzeitige Blutung passieren, können wir hier sehr reichlich führen. Als Beispiel sei eine längsgetroffene Arteriole abgebildet (Abb. 4 a). Ihr Lumen ist fast blutleer. In anderen Gefäßen dieser Art wechseln Strecken gut konturierter Erythrocyten mit homogenen Plasmasäulen ab. Eng um das abgebildete Gefäß herum liegt eine schmale Zone von geronnener Flüssigkeit. Es folgt ein Bezirk ganz grob aufgelockerter Glia und schließlich mit allmählich abnehmender



a.

b.

Abb. 4 a und b. Perivaskuläre Auflockerung der Gliagrundsubstanz, verbunden mit Plasma- und Blutaustritten.

Auflockerung der Übergang in die normale Grundsubstanz. *Petri* hat in einem Fall von Veronalvergiftung perivaskulär gelegene, der Form nach den Ringblutungen entsprechende Lichtungsbezirke beschrieben, deren Zentrum aus einer homogenen Masse (Plasma) besteht, während der Rand aufgelockert ist (Ödem).

Ein weiterer sicherlich sehr selten zu erhebender Befund spricht auch zugunsten der Auffassung der erwähnten Untersucher. An der Grenze von Mark und Rinde liegt im Längsschnitt getroffen eine Kombination zweier Blutungsformen, die wir in einer kleinen Serie verfolgen konnten. Rindenwärts liegt zunächst eine Raumb Blutung mit zentral gelegener Präcapillare, scharf von der Hirnsubstanz getrennt. Daran schließt sich markwärts um das gleiche Gefäß eine Ringblutung, deren Lumen im weiteren Verlauf offen, und dessen Gefäßwandung keine

Schädigung erkennen läßt (Abb. 5). Der Hof erreicht eine Breite von  $84\mu$ , ist von festerem Gefüge als die Glia der Nachbarschaft. Fast durchweg sind in ihm einzelne Erythrocyten nachweisbar. Hieran schließt sich eine dritte Blutung, wieder in Form der Ringblutung. Ihr Hof

erreicht eine Breite von  $72\mu$ , ist in der Umgebung des Gefäßes leicht verquollen und in allen Schnitten reich an Erythrocyten (Abb. 6). Diese drei Blutungen liegen rosenkranzartig dicht hintereinander

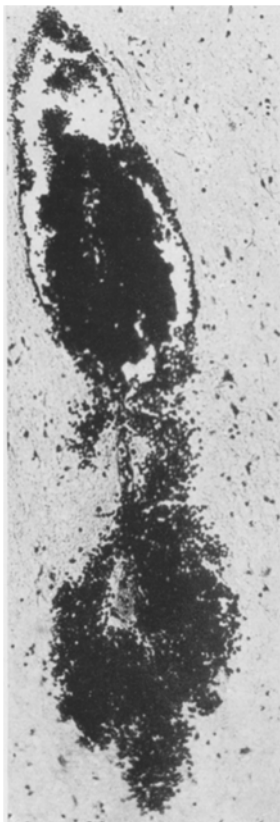


Abb. 5. Hintereinanderschaltung von Raum- und Ringblutungen um den gleichen Gefäßstamm.

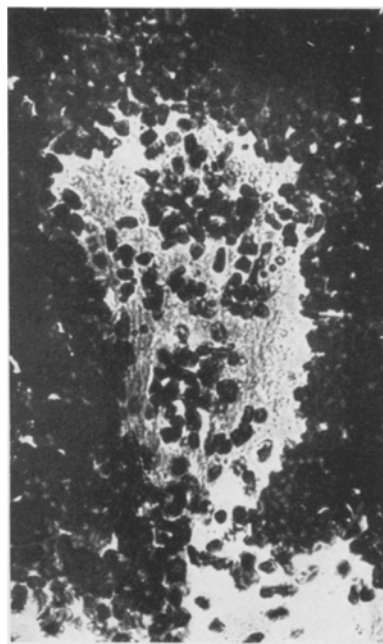


Abb. 6. Hof der unteren Ringblutung von Abb. 5. Beginnende fibrinoide Umwandlung des Gefäßes und Hofes. Erythrocyten inmitten der fibrinoiden Zone.

ohne trennenden Zwischenraum um das gleiche Gefäß. Dieser Befund lehrt mancherlei. *Erstens zeigt er wieder, daß verschiedene Blutungsformen an ein- und demselben Gefäßrohr vorkommen können.* Daß sie sich sogar um den gleichen Querschnitt bilden können, haben wir in Abb. 1 gezeigt. Der Nachweis, daß die eine Blutungsform sich in der kompakten Rinde, die andere in der Übergangszone zur Marksubstanz sich gebildet hat, läßt daran denken, daß die Grundstruktur des Gewebes eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Blutungsformen bildet. Daß dies tatsächlich



der Fall ist, geht schon daraus hervor, daß Ringblutungen fast ausschließlich in der Marksubstanz vorkommen. Wir werden diese Auffassung später noch an einem anderen Beispiel beweisen. Zufälligerweise liegt aber auch in der äußersten Rindenschicht dieses Falles fast die gleiche Kombination beider Blutungsformen. Das läßt schließen, daß nicht nur die vorgebildete vorhandene Grundstruktur die Blutungsform bestimmt, sondern daß auch Umwandlungen, Auflockerungen einer ursprünglich festen Grundsubstanz gelegentlich die Grundlage einer Ringblutung abgeben können. Diese Auffassung erklärt uns das vereinzelte Vorkommen typischer Ringblutungen in der Rinde. Man kann sie mit der Ansicht vereinigen, daß die abklingende Reaktion innerhalb des Gefäßbaumes die Blutungsformen mitbestimmt. Rindennah, wo das Trauma am stärksten eingewirkt hat, kommt es zu Trümmerblutungen. Am Ort geringerer Einwirkung entstehen die Mantelblutungen. Hier ist noch Zeit zur Entstehung einer Diapedesisblutung, aber auch diese erfolgt so schnell, daß die massive Blutung nicht erst das Gewebe infiltrieren kann, sondern abdrängt: Raumbloodungen. Mit abklingender Reaktion bilden sich Blutungen mit geringerem Tempo der Diapedese und Infiltration des Grundgewebes: Ringblutungen.

Aus den bisherigen Untersuchungen können wir schließen, daß drei Faktoren für die Entstehung von Ringblutungen mitbestimmend sind: Größe des Gefäßrohres und seine enge Beziehung zur Grundsubstanz, Struktur des Grundgewebes und die Stärke der Gefäßreaktion. In unserem Beispiel zeigt nun die dritte Blutkugel eine starke Infiltration auch des zentralen Hofes mit Erythrocyten, obwohl auch hier schon der Hof eine zentrale Verquellung zeigt (Abb. 6). Es sei im Hinblick auf eine später zu erwähnende Theorie betont, daß man *sehr häufig im Zentrum des Hofes vereinzelte Erythrocyten finden kann*. Der zentrale Hof bildet also keineswegs ein Hindernis für das Eindringen roter Blutkörperchen.

Diese wohl sehr selten in einem Schnitt anzutreffende Hintereinanderschaltung dreier umschriebener Herdblutungen an einer gemeinsamen Gefäßstrecke veranlaßt die Prüfung einer weiteren Theorie auf ihre Brauchbarkeit. Sie stammt von *Backer Gröndahl*, ist auch von *Lindau* übernommen, hat aber allgemein sehr wenig Anklang gefunden. Folgen wir den Ausführungen *Lindaus*, so soll der so häufig innen von dem Blutring liegende Kranz von Gliazellen, „der ja als eine Reaktion von der Umgebung aus betrachtet wird“, zeigen daß auch der außen vom Gliakranz liegende Blutring wahrscheinlich von der Umgebung stammt. „Die Blutung hat ein kompaktes, festgefügttes Aussehen und bildet einen wirklichen Erythrocytenwall, der wie angelockt aussieht“. Es ist wohl sehr schwer, in unserem Beispiel dieser Anschauung zu folgen, denn daß drei rosenkranzartig dicht aufeinander folgende Blutungen durch ein „Anlocken“ von Blut aus Nachbargesäßen entstanden sein sollen und zu so regelmäßig gebauten Blutungsformen geführt haben, ist schwer

vorstellbar. Und es ist wohl ausgeschlossen, daß sich die Mantelblutung, die erste der drei Blutungen um den gemeinsamen Gefäßstamm so gebildet haben soll, daß Blut aus der Nachbarschaft den Hisschen Raum so ausgeweitet hat, daß das Gefäß ausgerechnet in der Mitte der Blutmasse zu liegen kommt.

Einen eigenartigen Befund können wir in der Rinde unseres Falles erheben, der uns einer weiteren Lehre zuführt, die größere Anerkennung gefunden hat, der Lehre von *Dietrich*. Nach *Dietrich* bildet den Mittelpunkt die Gefäßschädigung, die sich in Endothelschwellung, Nekrose und hyaliner Pfropfbildung äußert. Im Bereich der geschädigten Rohrstrecke führen Aufquellung, fibrinöse Exsudation und Gewebsnekrose zur Bildung des Hofes. Die Blutung tritt gleichzeitig oder später mit der Hofbildung auf und kommt nicht aus der geschädigten Rohrstrecke, sondern aus den angrenzenden Abschnitten des gleichen Gefäßrohres. Die Ringblutung entspricht also einem Infarkt. Nur wird von *Dietrich* der Blutrings nicht wie von *Gröndahl* von den Gefäßen der Nachbarschaft, wie bei dem gewöhnlichen Infarkt, sondern von dem gleichen Gefäß abgeleitet.

Für unser eben angeführtes Beispiel wäre bei der Richtigkeit dieser Lehre vorauszusetzen, daß entweder aus einer umschriebenen Gefäßstrecke oder aus drei umschriebenen Stellen der gleichen Rohrstrecke die Blutung erfolgt ist. Im ersten Fall hat die Blutung einen sehr langen Weg zurückzulegen, und es ist dabei sehr schwer vorstellbar, daß der Blutrings sich so gleichmäßig um die einzelnen Abschnitte legt und dabei in fast gleichmäßiger Schicht Berg und Tal bildet. Setzt man drei Blutungsquellen voraus, die immer ausgerechnet dort liegen müssen, wo eine Blutung aufhört und eine neue beginnt, so ist auch diese Möglichkeit schwer vorstellbar. Außerdem ist dabei zu fordern, daß trotz der Schädigung des Gefäßrohres an drei umschriebenen Stellen, die zudem ringförmig sein müssen, der Blutstrom keine Störung erfährt. Denn sonst kann die mittlere der drei Blutungen nicht zustandekommen, es sei denn, daß ein Rückfluß aus irgendwelchen Seitenästen erfolgt. Grobe morphologische Schäden weisen unser Gefäß und auch die Höfe der Ringblutung nicht auf. Nur ausgerechnet dort, wo eine fibrinoide Verquellung vorhanden ist, in unmittelbarer Nachbarschaft des Gefäßes der 2. Ringblutung, wo nach der Theorie *Dietrichs* die Erythrocyten gerade fehlen sollen, sind sie reichlich vorhanden.

Aber, wie erwähnt, ein weiterer Befund kann doch andererseits wieder sehr zugunsten der *Dietrichs*chen Anschauung sprechen. In der Rinde treten zahlreiche Herde auf, die zunächst als Ringblutungen imponieren. In der Mitte von umschriebenen runden Blutungen liegen Gewebsinseln nach Art des Hofes der Ringblutungen, die im Zentrum durch ihre bläuliche Farbe und homogene Beschaffenheit deutlich vom Hirngewebe der Nachbarschaft abstechen. Häufig ist von einer axillaren Capillare nichts

zu sehen. Der Hof ist zumeist sehr stark von Leukocyten durchsetzt, die sich entweder diffus verteilen oder mehr kranzförmig am Rande angeordnet sind. Häufig liegen auch noch Erythrocyten im Hof (Abb. 7). Ist ein Gefäß im Zentrum erkennbar so gehen Gefäßwand und Hof ohne Grenze ineinander über, während die Endothelkerne meist noch gut darstellbar sind. Im Gegensatz zu den typischen Ringblutungen liegen aber die Erythrocyten des umgebenden Blutrings nicht in den Maschen des Hirngewebes, das sie bei jener wohlcharakterisierten Blutungsform ohne grobe Zerstörung diffus durchsetzen, sondern in einer ringförmigen Lücke der Hirnsubstanz, in die wohl hier und da Ausläufer

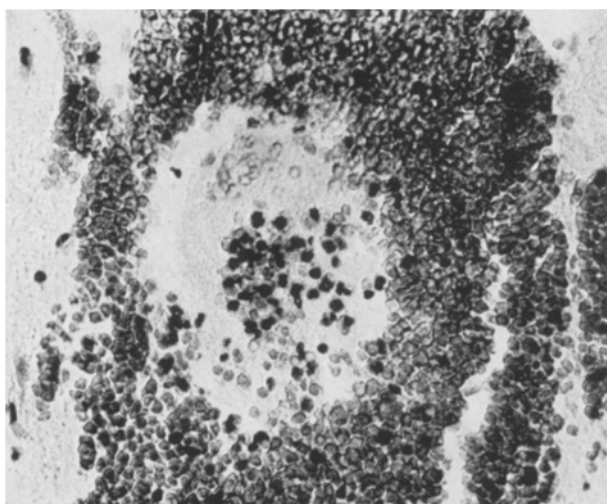


Abb. 7. Ringblutungsähnliche Blutung in der Rinde mit Aussprengung eines runden Hirngewebsteiles aus dem Gewebsverband.

von Hirngewebe ausstrahlen — die manchmal auch in direktem Zusammenhang mit dem zentralen Hofe stehen —, die aber meistens Hirngewebe und Hof voneinander trennt. Die Masse des Blutes liegt also in einem künstlich geschaffenen Raum.

Woraus besteht nun der zentrale Hof? Er unterscheidet sich vom Hirngewebe der Nachbarschaft durch seine homogene Beschaffenheit. Inseln, in denen nur Gefäße im Zentrum, aber kein breiter Hof im Zentrum zu sehen ist, legen den Gedanken nahe, daß es sich um verquollene, in Nekrobiose befindliche Gefäßwände handelt. Aber da diese Blutungen sich fast vorwiegend um Capillaren, bzw. Präarteriolen gruppieren, scheint es unmöglich, daß aus ihrer Verquellung ein so breiter Hof entsteht. Das Nächstliegende scheint doch zu sein, daß es sich um abgetrenntes Hirngewebe handelt, das dem Gefäß noch anhaftet. Und dem ist in der Tat so. An vielen Stellen sieht man Brücken von Hirngewebe

zum Hof ziehen, Brücken auch ohne Zusammenhang mit diesem in den Blutring einstrahlen, die ganz allmählich die geschilderte Umwandlung in die homogene bläulich-rote zentrale Masse durchmachen. Diese Befunde sprechen sehr zugunsten der Theorie von *Dietrich*. Man kann sich vorstellen, daß an einer Stelle eine Blutung mit großer Gewalt sich in das Hirngewebe eingewühlt und einen künstlichen Raum geschaffen hat, der das Gefäß mit einem Rest anhängenden Hirngewebes umgibt. Schwierig bleibt nur wieder die Erklärung der Ringform des zentralen Hofes! Und unvereinbar ist dieser Befund keineswegs mit der Lehre von *M. B. Schmidt*! Man kann sich, dieser Lehre folgend, vorstellen, daß eine Diapedesisblutung, aus der ganzen beteiligten Rohrstrecke entstanden, so stark geworden ist, daß sie in dem festen Gefüge der Rinde nicht ohne Zerreißen Platz fand. Die außerordentliche Verquellung des Hofes spricht auch dafür, daß hier eine große Schädigung stattgefunden haben muß, und ferner liegen häufig in der zentralen Gewebsinsel noch Erythrocyten, die auf einen Durchtritt von Erythrocyten in den losgelösten Hof hinweisen.

In zwei Fällen, von denen der eine 17—20, der andere 24 Stunden nach dem Unfall gestorben ist (25/08 und 63/27) ist die Zertrümmerung besonders hochgradig und die Veränderungen an den großen Gefäßen sind sehr schwer. Sie sind in der Trümmerzone vollständig zerstört unter dem Bilde der Aufsplitterung und fibrinoiden oder homogenisierenden Umwandlung ihrer Wandteile. Große Mengen von Leukocyten sind vielfach im Bereich dieser Gefäße angesammelt. Vielfach sind die geschädigten Gefäße durch Thromben verschlossen, aber ebensooft ist ihr Lumen von gut voneinander abgrenzbaren Erythrocyten angefüllt, so daß man — wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe — unbedingt den Eindruck hat, daß eine von außen an das Gefäßrohr herantretende Schädigung wesentlich an der Zerstörung der Gefäßwand mitbeteiligt ist. Ähnliche Befunde können wir an den Ringblutungen erheben. 17—20 Stunden ist der Hof der Ringblutung meist sehr klein (48—100  $\mu$ , im Durchschnitt 48  $\mu$ ), 24 Stunden nach dem Unfall ist die Durchschnitts-

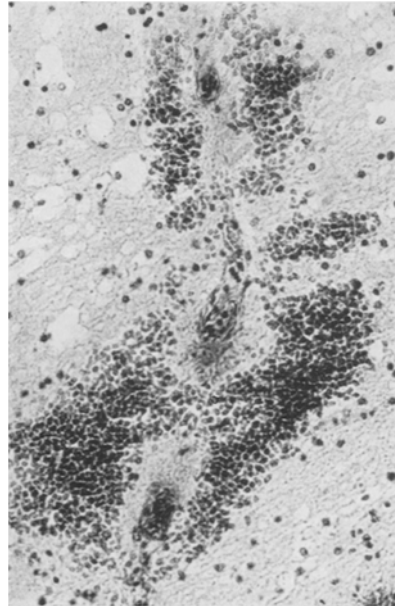


Abb. 8. Hintereinanderschaltung von drei Ringblutungen um den gleichen Gefäßstamm. Verlegung der Lichtung durch Fibrinthromben. Fibrinoide Umwandlung der Gefäßwandung.

breite  $80\mu$ . Fast durchweg ist der kleine Hof in der Umgebung des Gefäßes fibrinoid umgewandelt, sehr oft das Lumen durch einen hyalinen Pfropf verschlossen und das Gefäß selbst unter fibrinoider Umwandlung zerstört und von Leukocyten überlagert. In beiden Beobachtungen treffen wir, ähnlich wie oben abgebildet, Gefäßrohre an, die drei unmittelbar aufeinander folgende Ringblutungen aufweisen. Zum Teil sind die Gefäßquerschnitte, wie in Abb. 8 vollständig zerstört, zum Teil aber ist ihr Inhalt trotz fibrinoider Aufsplitterung der Rohrwände morphologisch unversehrt. Wenn *Dietrich* in einem Fall von Ringblutungen bei Phosgenvergiftung schreibt, daß „Endothelschädigung, hyaliner Pfropf und

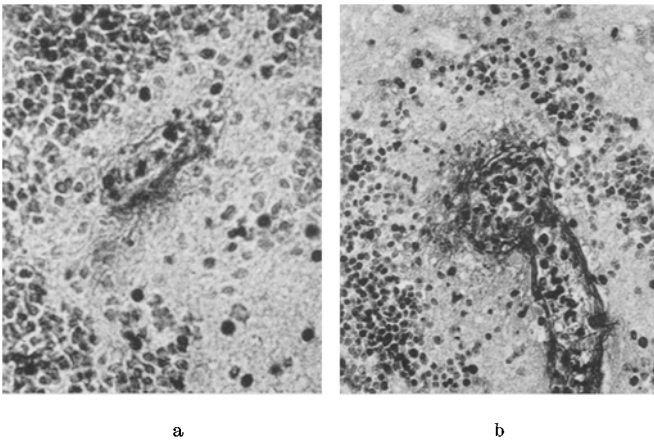


Abb. 9a und b. a Ringblutung mit Erythrocytenschatten im Hof. Einseitige fibrinoide Umwandlung des zentralen Gefäßes. b Aufsplitterung und fibrinoide Umwandlung des Gefäßrohres. Übergreifen der fibrinoiden Umwandlung auf den Hof, verhältnismäßig guterhaltene Gefäßlichtung.

Gewebsnekrose so eng zusammenhängen, daß wir uns ein vorhergehendes Stadium der geringeren Störung mit Diapedese, dem ein Abdrängen der roten Blutkörperchen, Pfropfbildung, Nekrose und sekundäre Gewebsreaktion erst folgt, nicht recht vorstellen können“, so sei noch einmal betont, daß nach dieser Vorstellung ein Befund wie der abgebildete nicht erklärt werden kann. Dieser Befund dreier unmittelbar aufeinander folgender Blutrings ist nur erklärbar durch ein Stadium geringer Gefäßschädigung bei noch strömendem Blut, ohne Vorhandensein von Thromben. — Von der pericapillären fibrinoiden Umwandlung abgesehen, ist der Hof gut erhalten. Er zeigt keine Zellvermehrung. Dagegen lassen sich an zahlreichen Ringblutungen im Hof vereinzelte rote Blutkörperchen nachweisen, meist schwächer gefärbt als die Erythrocyten des Ringes oder nur als Schatten erkennbar (Abb. 9 a). Gelegentlich tritt die Ringblutung nicht nur in Form eines geschlossenen Ringes, sondern auch als Ringausschnitt auf.

Wir haben schon oben erwähnt, daß die Ringblutungen in ihrem Auftreten nicht streng an eine bestimmte Gefäßgröße gebunden sind. Wir finden sie hier (24 Stunden) im Verlauf größerer Gefäße, anscheinend Venen, die eine wechselnde Veränderung ihrer Wand zeigen, wobei das Lumen mit gut abgrenzbaren roten Blutkörperchen gefüllt ist (Abb. 10). Ist in einem Abschnitt des gleichen Gefäßes noch eine Andeutung von Lamellenstruktur erhalten — wenn auch die Wand stark aufgesplittert ist —, so ist in einem anderen jede Andeutung einer bestimmten Wandstruktur verloren gegangen. An Stelle des ehemaligen Gefäßrohres ist ein lumen- wie außenwärts völlig unscharf begrenztes, schmutzig blauvioletttes Band getreten, durchsetzt von vielen Leukocyten, hochgradig veränderten Spindelzellen und vor allen Dingen von zahllosen Kerntrümmern. Nach außen von diesen grob veränderten Gefäßen folgt eine Zone von Hirngewebe, ebenfalls durchsetzt von Leukocyten, Rundzellen, Kerntrümmern, wobei das Grundgewebe keineswegs stark verändert erscheint, und dann erst folgt eine breite Zone gut erhaltener Erythrocyten, so daß das gleiche Bild entsteht wie bei einer capillären Ringblutung, nur in vergrößertem Ausmaß. Dieser der Schlingelung des Gefäßrohres zu beiden Seiten in gleichem Abstand parallel verlaufende Saum von Erythrocyten ist nur schwer im Sinne der Infarkttheorie zu verstehen.

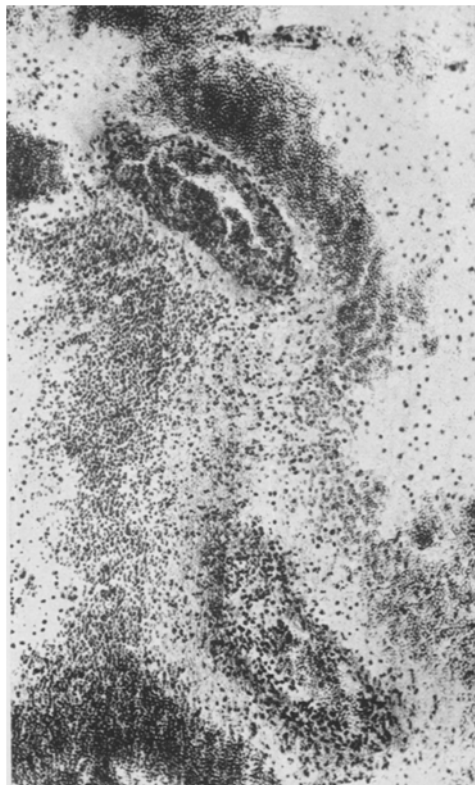


Abb. 10. Ringblutung um eine größere Vene. Schwere Schädigung der Gefäßwand in der unteren Hälfte der Gefäßrohrstrecke. (Längsschnitt.)

In diesen Beobachtungen treffen wir außerdem zahlreiche Gefäße des gleichen Kalibers wie eben beschrieben an, die entsprechend starke Wandschäden ohne Blutung aufweisen.

Alle diese Veränderungen sind nicht streng gesetzmäßig und treten nicht schematisch nach einem bestimmten Zeitabschnitt auf. So sehen

wir in einer weiteren Beobachtung (77/28) dieses Zeitabschnittes, daß trotz stärkster Zertrümmerung nur ganz vereinzelte Ringblutungen nachweisbar sind. Sehr beträchtlich ist aber die Hyperämie der Marksubstanz, deren Haargefäße wie injiziert aussehen und vielfach von Plasmahöfen umgeben sind (Abb. 11). In einem weiteren Fall von nur oberflächlicher Rindenschädigung durch Contrecoup sind nur vereinzelte Kugelblutungen zu finden (269/30).

In diesem Zeitabschnitt 12—24 Stunden tritt also ein völliger Umschwung ein. Jetzt nach 12 Stunden treffen wir mit *Regelmäßigkeit Ringblutungen* an, in nicht geringer Zahl und in typischer Form. Bemerkenswert ist die *frühzeitige Schädigung der Gefäßwand*, die an den

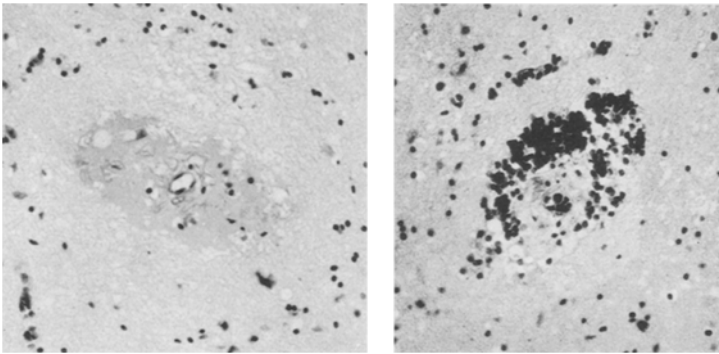


Abb. 11. Perivaskuläre Plasmahöfe und Gliaauflockerung ohne Ringblutung.

etwas größeren Gefäßen besonders deutlich ist und anscheinend nahezu gleichzeitig mit der Ringblutung auftritt. Die Schädigung äußert sich in einer Aufsplitterung und fibrinoider Umwandlung, mit oder ohne Thrombose des Inhaltes. Ja, es ist oft gerade charakteristisch, daß trotz schwerster Gefäßwandschädigung das Lumen eine völlig unversehrte Blutsäule enthält (s. Abb. 9 meiner früheren Gefäßarbeit).

Bei Ringblutungen aus anderen Ursachen, deren Einwirkungen zeitlich ebenfalls genau festgelegt sind, stimmt die Entwicklungszeit überraschend genau mit unserem Ergebnis überein. So berichtet *Koch* von der Phosgenvergiftung, daß man miliare Blutungen hierbei makroskopisch nach 36 Stunden, mikroskopisch schon nach 12 Stunden finden kann. Allerdings ist die Beschreibung dieser miliaren Blutungen als Ringblutungen nicht ganz eindeutig, obwohl die Lokalisation mit Bevorzugung des Balkens und der übrigen Marksubstanz doch sehr für diese Blutungsform spricht. *Koch* erwähnt, daß capilläre Thromben eine Seltenheit sind und schließt sich der *Rickerschen* Theorie, daß es sich um Staseblutungen handelt, an. Diese Befunde *Kochs* decken sich auch weiterhin mit unseren später zu schildernden, daß sie auch noch 14 Tage nach der

Phosgenvergiftung beobachtet werden können. In einem Fall von CO-Vergiftung eines Säuglings teilt *Incze* ringförmige Blutungen schon 9 Stunden nach Beginn der Vergiftung mit, die zudem sehr reichlich in der Rinde liegen. Nach der Beschreibung, die leider sehr kurz ist, handelt es sich um Kugelblutungen. Die beigelegten Abbildungen lassen jedoch nur Raumb Blutungen erkennen. Vorausgesetzt, daß auch echte Kugelblutungen vorliegen, taucht damit die naheliegende und von *Incze* auch erörterte Frage auf, daß für das kindliche Gehirn andere Bedingungen gelten als für das Gehirn des Erwachsenen.

Die Tatsache, daß die Ringblutungen nicht unmittelbar auf das Trauma hin entstehen, läßt schließen, daß die Ringblutungen eine gewisse Zeit zu ihrer Entstehung brauchen. Es wird Aufgabe der Erklärung sein zu prüfen, ob eine direkte Schädigung des Gefäßes oder seiner näheren Umgebung durch das Trauma bewirkt worden ist, die sich erst nach Ablauf der 12 Stunden in Blutringen auswirkt, oder ob wir auf die Annahme einer morphologischen Gefäßschädigung verzichten können und funktionelle Gefäßstörungen annehmen müssen.

Im Rahmen dieser beiden Möglichkeiten bewegen sich die bisherigen Erklärungsversuche. *M. B. Schmidt* stellt sich das Zustandekommen der traumatischen Hirnblutungen so vor, daß durch das Trauma in den Arterien der Pia und der anliegenden Hirnrinde ein Krampf entsteht, wodurch es in den von ihnen versorgten Hirnteilen zu einer Anämie und nach Lösung des Spasmus zu einer Hyperämie der Capillaren mit Stase und Diapedese kommt.

*Ricker* geht davon aus, daß man die punktförmigen Blutungen vermißt, wenn der Tod unmittelbar im Anschluß an die Commotio erfolgt, daß sie aber späterhin bei der Sektion der an den Commotiofolgen gestorbenen jederzeit angetroffen werden können, ohne die Zeichen längeren Bestehens darzubieten. Während *Schmaus* und *Jakob* eine „schwere primäre Schädigung“ des Nervengewebes voraussetzen (*Jakob* führt die Petechien auf eine vom Trauma hervorgebrachte „Prädisposition des Nervengewebes“ zurück, ohne deren Natur näher zu erklären), liegt der Entstehung der Blutungen nach *Ricker* eine „Veränderte Erregung und Erregbarkeit des Gefäßnervensystemes zugrunde, dessen Reizung dasjenige Verhalten der Weite und Strömungsgeschwindigkeit mit sich bringt, das wir als Grundlage der Diapedesisblutung kennen gelernt haben.“ Als auslösenden Reiz der Stase zieht *Ricker* für die in der Umgebung von erweichten Bezirken auftretenden Petechien auch die Zerfallsprodukte des Gewebes in Betracht, lehnt ihn aber auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen ab.

### *Gruppe III. Tod 24—48 Stunden nach dem Unfall.*

Wer erwartet, innerhalb dieser Zeitabschnitte eine fortlaufende Reihe wechselnder Veränderungen an den Ringblutungen zu finden, wird enttäuscht sein. Dafür sind, wie eingangs betont, trotz der Gemeinsamkeit des schweren Schädel- und Hirntraumas die individuellen Verschiedenheiten der Einzelfälle zu groß und die gewählten Zeitabschnitte für die Entwicklung grobsichtiger Veränderungen zu kurz. Und selbst bei der Annahme einer weitgehenden Gleichheit in der Schwere der Hirntraumas wird es wahrscheinlich so sein, daß die Kugel- und



Ringblutungen sich nicht gesetzmäßig alle auf einmal nach Ablauf einer bestimmten Frist bilden, sondern sie werden bei gegebenen Voraussetzungen, die im einzelnen unklar bleiben, jederzeit, d. h. auch noch nach 24, 48 Stunden usw. neu entstehen können, und dann entweder neben alten Einzelblutungen sich bilden oder als erstmalig gebildete Blutungen neu auftauchen. Diese Möglichkeit des schubweisen Auftretens von Ringblutungen hat auch *Koch* für die Blutungen bei Phosgenvergiftung angenommen und ist auch aus den morphologischen Befunden bei der commotio cerebri bekannt (*Ricker*). Der Beweis für diese Annahme wird im Einzelfall allerdings schwer zu erbringen sein. Nur die Umwandlung des zentralen Gefäßes und die Gliareaktionen im Bereich des Hofes werden eine grobe Altersschätzung erlauben.

Aus der Größe des Hofes ist keine Altersschätzung möglich. *M. B. Schmidt* hat darauf hingewiesen, daß im Einzelfall schon in einem kleinen Bezirk die Größenverhältnisse der Kugel- und Ringblutungen sehr wechseln können. Er erwähnt, daß der Hof der Ringblutungen um so größer wird, je weiter sie von der Rinde entfernt liegen und daß dabei umgekehrt der Blutrings an Breite abnimmt. In einer Beobachtung (60/28, 48 Stunden) mit Zertrümmerungsherden in den Außenteilen des Groß- und Kleinhirns ist der Gegensatz in der Größe der Ringblutungen dieser beiden Hirnteile und der Zahlenverhältnisse von Kugel- zu Ringblutungen sehr auffallend. In der Marksubstanz des Großhirns zählen wir in einem Schnitt 25 Kugel- und nur 8 Ringblutungen, während sich die Zahlen im Kleinhirn ungefähr die Waage halten. Rechnet man aber auch die Ringblutungen mit nicht völlig geschlossenen Blutrings hinzu, so überwiegen sie im Kleinhirn jedoch völlig über die Zahl der Kugelblutungen. Die Durchschnittsbreite der Kugelblutungen beträgt im Großhirnmark  $240\mu$  ( $90-560\mu$ ), im Mark des Kleinhirns  $136\mu$ . Von besonderer Wichtigkeit für die Auffassung von der normalen Genese der geformten Blutungen ist die Tatsache, daß das zentrale Gefäß der Kugelblutung genau wie das der Ringblutung eine fibrinoide Umwandlung durchmachen kann. Von den fibrinoid umgewandelten Gefäßen breitet sich ein feines Maschenwerk stark glänzender und Fibrinreaktion gebender Fasern zwischen den Erythrocyten aus, wobei offen gelassen werden muß, ob es sich um Fibrin oder fibrinoid umgewandelte Glia handelt. Sehr oft ist in dem zentralen Gefäß das Blut gut erhalten. Neigt man zu der Ansicht von *M. B. Schmidt*, daß die Ringblutungen ein Stadium der Kugelblutungen durchlaufen, so hat man bei diesen großen Kugelblutungen den Eindruck, daß die Blutkugel viel zu kompakt ist, als daß Transsudationsströme und Verquellungsvorgänge noch einen Hof ausbilden können.

Die Durchschnittsbreite der Ringblutungen beträgt im Großhirnmark  $170\mu$ , im Kleinhirnmark  $128\mu$ . Die Größe der Höfe verhält sich wie 45:48  $\mu$ . Der Hof im Kleinhirn ist also nur wenig größer, als der Hof

der Ringblutung im Großhirn, gemessen zur Breite der Gesamtblutung, jedoch relativ viel größer. Sehr groß sind dagegen die Kugelblutungen in der Körnerschicht des Kleinhirns, die mit  $300\mu$  Breite die der Großhirnrinde an Größe noch übertreffen.

Gehen wir zu Einzelheiten über, so ist das Hauptgewicht der Untersuchungen in diesem Zeitabschnitt nicht auf die Befunde an den Blutungen zu legen, sondern dieses liegt in dem Vergleich mit den Veränderungen in der Hirnsubstanz und an den übrigen Blutgefäßen.

Die Schäden in der Hirnsubstanz sind sehr schwer und diffus. Nicht nur, daß große Teile des Hirngewebes im Bereich der Trümmerzone kernlos sind, auch in den folgenden Schichten können wir an den schattenhaften Ganglienzellen und an den überall verstreut liegenden Leukocyten erkennen, daß das Trauma eine schwere Schädigung auch in den an die Trümmerzone grenzenden Hirnteilen bewirkt hat, deren Gefüge nicht aufgehoben und deren Gewebe nicht durch grobe Blutungen in Mitleidenschaft gezogen ist.

Und weit mehr von Wichtigkeit als die Ringblutungen selbst erscheint uns für das Zustandekommen dieser Blutungsform, die in einer Übergangszone zwischen der Schicht der augenfälligen Schädigung und der tiefer gelegenen ödematös aufgelockerten, aber sonst anscheinend nicht morphologisch betroffenen Markzone liegen, die Veränderung, die die größeren Gefäße in der Umgebung der Ringblutung durchgemacht haben. Auf diese wollen wir zuerst eingehen.

Zahllose Gefäße dieser Art, Arteriolen und wohl auch kleine Venen, bieten das Bild einer hochgradigen Aufsplitterung ihrer Wandung (Abb. 12 b). Die Schichten des Gefäßrohres sind weit auseinandergedrängt, das Rohr ist in 2, 3 und 4 Lamellen aufgesplittert. Die Fasern der Gefäßwand sind dabei in starre, stark lichtbrechende fibrinoide Gebilde umgewandelt. Zwischen ihnen liegen rote Blutkörperchen, Leukocyten und Kerntümmer. (s. Abb. 13 meiner früheren Arbeit). Kann man in den Anfangsstadien die einzelnen Schichten des aufgesplitterten Gefäßrohres noch gut erkennen, so tritt später die Umwandlung in ein verwaschenes, homogenes Gefäßband ein. Manchmal ist das Gefäßlumen durch einen Pfropf verlegt. Aber dieser Befund tritt zurück gegenüber der zunächst ganz unwahrscheinlich erscheinenden Tatsache, daß die Gefäßlichtung völlig unverändert erscheint. Jedes einzelne Blutkörperchen ist von dem anderen gut abgrenzbar und kräftig gefärbt, wie in einem völlig normalen Gefäß. Die Abgrenzung der fibrinoid umgewandelten Gefäßwand ist meist eine völlig scharfe gegen den Inhalt der Lichtung, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten des Gefäßrohres gegen seine nähere Umgebung. Hier liegen Kerntümmer und hier breitet sich vom Gefäßrohr ein feines Netz fibrinoider Fäserchen fast strahlenartig in der Grundsubstanz des Gehirns aus (siehe die Abb. 16 und 17 meiner früheren Arbeit).

Auch um diese Gefäße können Blutungen liegen, dabei sei aber ausdrücklich betont, daß wir diese schweren Gefäßumwandlungen sehr oft gerade ohne Blutung antreffen. Ist eine Blutung vorhanden, so bietet

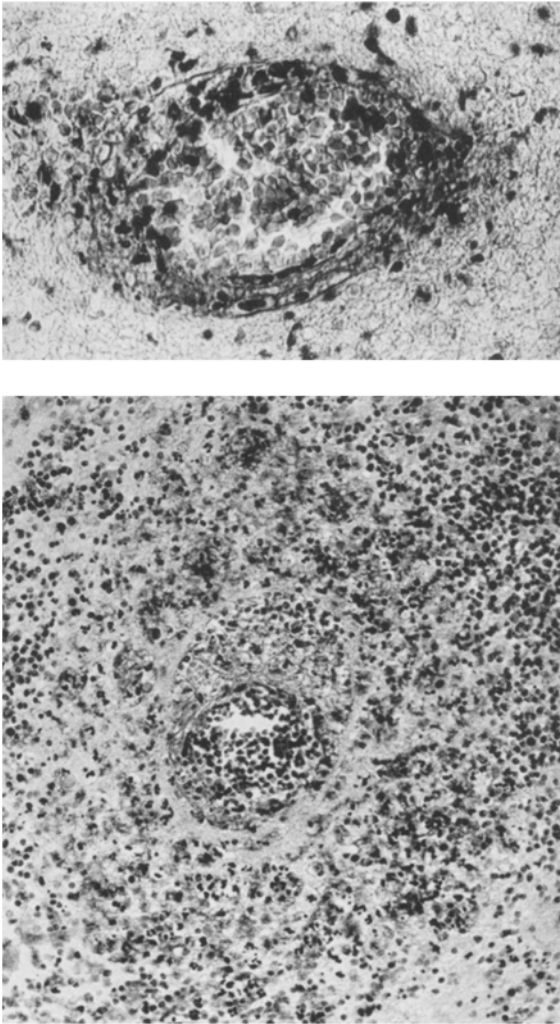


Abb. 12 a und b. Schwere Veränderung der Gefäßwände und ihrer Umgebung bei gut erhaltener Lichtung.  
a Gefäß im Trümmergebiet mit enormer Ansammlung von Erythrocyten in der Umgebung, 8 Tage nach Trauma. b Aufgesplittertes Gefäßrohr mit fibrinöser Umwandlung und Übergreifen derselben auf die Umgebung, 48 Stunden nach Trauma.

sie auch das Bild der Ringblutung, sehr oft aber in der Form, daß nicht ein geschlossener kompakter Blutring das Gefäß umschließt, sondern ein meist aufgelockerter Viertel- oder Halbkreis von Erythrocyten umlagert den Hof. Oft beschränkt sich die Blutung nur auf vereinzelte verstreut liegende Erythrocyten. Die Blutringe um die größeren Gefäßchen liegen oft dicht nebeneinander (Abb. 13), so daß sie sich berühren.

Soll man sich bei diesen Bildern vorstellen, daß um drei benachbarte Gefäßrohre von einer Stelle des Gefäßes aus sich diese dünnen Blutringe ganz gleichmäßig und in gesetzmäßig gewahrtem Abstand voneinander nebeneinander legen können? Und sucht man nach dem „Infarkt“, um den sich die Blutringe im Sinne von *Dietrich* legen sollen, so findet man hier in diesem Zeitabschnitt jedenfalls morphologisch kaum einen Unterschied in der Struktur des Hofes gegenüber der weiteren Nachbarschaft.

Gehen wir zu den eigentlichen Ringblutungen über, so ist der Hof in der Regel kernarm, wenn man auch hin und wieder den Eindruck hat, daß einzelne große, runde Gliakerne schon reaktive Bildungen darstellen. Aber eine nennenswerte sichere Gliareaktion hat noch nicht eingesetzt. Der zentrale Hof ist gewiß oft etwas dichter als die Grundsubstanz der Umgebung, aber auch nicht immer so fest, daß man in ihm eine für Erythrocyten unüberwindbare Schranke erblicken könnte, ganz abgesehen davon, daß man immer wieder auch Ringblutungen antrifft, deren Hof aufgelockert sich kaum von der Umgebung unterscheidet. Ebenso wie oben von den größeren Gefäßen mit ihren Blutringen können wir von diesen typischen Ringblutungen sagen, daß die Veränderung des Hofes im Sinne einer Zunahme der Dichte zwar oft vorhanden, aber keine Grundbedingung für das Zustandekommen der Ringblutung sein muß, da ebensooft der Hof eine durchaus lockere Beschaffenheit aufweist.

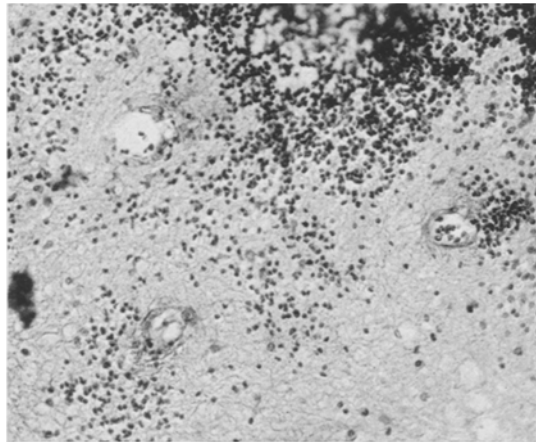


Abb.13. Dreinebeneinandergelegene fibrinoid umgewandelte Gefäße mit Blutringen.

tungen antrifft, deren Hof aufgelockert sich kaum von der Umgebung unterscheidet. Ebenso wie oben von den größeren Gefäßen mit ihren Blutringen können wir von diesen typischen Ringblutungen sagen, daß die Veränderung des Hofes im Sinne einer Zunahme der Dichte zwar oft vorhanden, aber keine Grundbedingung für das Zustandekommen der Ringblutung sein muß, da ebensooft der Hof eine durchaus lockere Beschaffenheit aufweist.

Genau so wechselnd ist das Verhalten der zentralen Gefäße. Zunächst sei festgestellt, daß das zentrale Gefäß der Ringblutung die gleichen Veränderungen wie die oben beschriebenen größeren Gefäße zeigen kann, die häufig ohne begleitende Blutung einhergehen. Aber diese sind wiederum nicht gesetzmäßig, sie können völlig fehlen, und in gleicher Weise kann die Gefäßlichtung mit ihrem Inhalt gut erhalten oder durch einen Pfopf verlegt sein. Gesetzmäßigkeiten gibt es da nicht, und wir können infolgedessen folgern, daß sie auch keine unbedingt zu fordernde Voraussetzung für die typische Ringblutung darstellen müssen. Auf die

Zone der Ringblutung folgt eine Zone, in der wir reichlich blutleere Capillaren antreffen mit mächtig vergrößerten Spindelkernen, die nicht nur vergrößerte Endothelkerne, sondern auch wohl der Außenzone angehörige Kerne darstellen. Ihre nächste Umgebung ist grobwabig aufgelockert, manchmal sind sie von einem perivaskulären Plasmahof begleitet. Ihre Wandung ist nicht fibrinoid umgewandelt, bietet aber auch ein starres Aussehen. Wie gesagt, liegen sie außerhalb der Blutungszone.

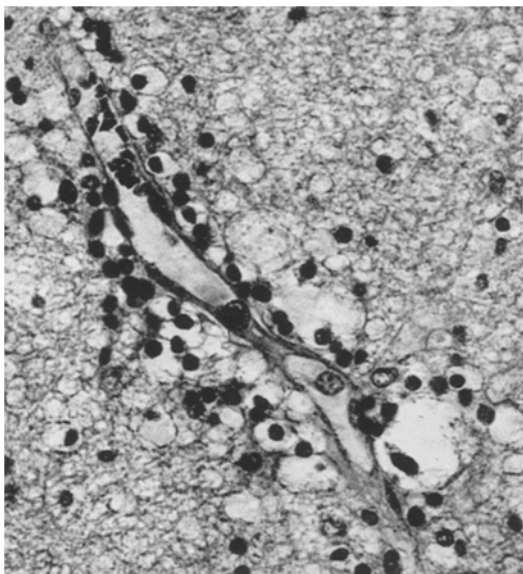


Abb. 14. Capillare aus der Nachbarschaft der Zone der Ringblutungen. Schwellung der Endothelien, grobwabige Auflockerung der Umgebung.

len sind, sich aber dem morphologischen Nachweis in der Regel entziehen (Abb. 14).

Bei gleich schweren Gefäßschäden, wie eben geschildert, sind trotz Untersuchung zahlreicher Schnitte im nächsten Fall dieser Zeitgruppe (247/27, 48 Stunden) nur wenige Ringblutungen nachweisbar. Sie bieten keinen neuen Befund. Besonders hochgradig ist die Auflockerung des Gliagewebes der Marksubstanz. Die Maschen sind am stärksten in der Nachbarschaft des Gefäßquerschnittes ausgeweitet. Daß hier Flüssigkeitsverschiebungen stattgefunden haben müssen, zeigt uns neben der Auflockerung des Grundgewebes auch das geronnene Plasma in der Umgebung des Gefäßes, in dem auch einige Erythrocyten liegen (Abb. 4 b)

Wenn wir die Gesamtheit der Einzelbefunde der Gruppen II und III überblicken, so liegt das wesentliche Ergebnis einmal in der Feststellung einer bestimmten Topographie der Ringblutungen und zweitens in der

Das Fehlen von Blutungen und grober Gefäßwandschäden ist Ausdruck dafür, daß die Gewalteinwirkung weniger stark eingewirkt hat. Der wechselnde Inhalt des Gefäßrohres, die Vergrößerung der Spindelkerne sind aber ein Zeichen, daß das Trauma auch hier seine Spuren hinterlassen hat. Ihre aufgelockerte Umgebung drückt aus, wie so oft, daß hier Flüssigkeitsbewegungen zwischen Gehirn und Gefäß stattgefunden haben müssen, die nach dem makroskopischen Befund der Hirnswellung sehr oft festzustellen

Tatsache, daß die Veränderungen an den größeren Gefäßen, seien diese von Blutungen umgeben oder nicht, im wesentlichen mit denen der zentralen Ringblutungsgefäße übereinstimmen. Im Bereich des geschädigten Hirngewebes kann man schematisierend drei Zonen unterscheiden: Die Trümmerzone, die Zone der umschriebenen Blutungen mit zahlreichen Gefäßschäden ohne gleichzeitig grobe Zertrümmerung der Grundsubstanz und schließlich eine mantelförmige Zone der Ringblutungen. Natürlich verschieben sich im Einzelfall die Grenzen dieser schematisch aufgestellten Zonen gegeneinander. Die Ringblutungen liegen jedenfalls in einem Gewebstreifen, der sich an eine Zone auch morphologisch nachweislich geschädigter Hirnsubstanz anschließt. Da wir in späteren Zeitabschnitten zwischen den Ringblutungen auch reichlich Abräumzellen vorfinden, ist die Annahme nicht unbegründet, daß auch die Ringblutungen in den Fällen von Hirntrauma in einer Zone geschädigter Hirnsubstanz liegen. Diese Annahme findet eine besondere Stütze in der Betrachtung der Wandung eines Hirnabscesses, in der die drei Zonen-Eiterzone, Gefäßveränderungszone, Ringblutungen — besonders deutlich ausgeprägt sind.

Von ebenso großer Wichtigkeit ist der Parallelismus zwischen den Gefäßveränderungen der Ringblutungen und der größeren Gefäße in der mittleren Zone. Er weist darauf hin, daß wir für sie eine gemeinsame Ursache in Betracht ziehen müssen. Und da wir an den geschädigten größeren Blutgefäßen sehr oft die Blutung vermissen, können wir andererseits annehmen, daß *an der Ringblutung das Wesentliche nicht die Blutung, sondern die Gefäßschädigung* ist. Zwar wird der Hindurchtritt von soviel Blut durch die Wandung eines so kleinen Gefäßes nicht ganz gleichgültig für die Beschaffenheit der Gefäßwandung sein, aber die Tatsache, daß so zahlreiche Gefäße aller Größenordnungen die gleichen Wandschäden tragen und dabei oft ohne umgebende Blutung und bei morphologisch unversehrttem Inhalt, läßt uns in erster Linie nach den Bedingungen dieser Rohrschäden fragen. Diese Tatsache des Vorkommens gleichsinniger Gefäßveränderungen ohne Ringblutungen — auch außerhalb der eigentlichen Trümmerzone — ist bisher in der Lehre von den Ursachen dieser Blutungsform nicht beachtet worden.

13 Stunden nach dem Unfall sind die Gefäße der Ringblutungen durchschnittlich noch gut erhalten. Aber entsprechend den übrigen Gefäßveränderungen; die — allerdings bei gleichzeitiger Leukocytenbeteiligung — im Trümmergebiet schon schwer sind, kann in der Umgebung des zentralen Gefäßes schon eine fibrinoide Verquellung auftreten. Mit dem Vorkommen von Gefäßschäden innerhalb der Trümmerzone 17—20—24 Stunden nach dem Trauma sehen wir die gleichen Umwandlungen auch an den Gefäßen der Ringblutungen. Dabei kommt es auch zu thrombotischen Verlegungen des Lumens. Mit der Zunahme der Gefäßgröße wird die Wandzerstörung besonders deutlich. Die

Rohrwand und die anliegende Hirnzone sind übersät von Kerntrümmern. Und auch hier stoßen wir immer auf die überraschende Tatsache, daß die Erythrocyten im Lumen gut erhalten sind und von Thromben nichts zu sehen ist.

Alle diese Befunde, besonders die zerstörten Gefäßwände bei erhaltener Lichtung, haben uns schon früher zu der Ansicht geführt, daß diese Schädigung nicht einseitig von der Seite des Gefäßes (Praestase, Stase) zu betrachten ist, sondern auch von der Seite des Gewebes her, in dem das Gefäß liegt und mit dem es in wechselseitigem Austausch steht und von dem aus eine Schädlichkeit auf die Gefäßwand einwirken kann. Für die Begründung dieser Ansicht muß ich auf meine frühere Arbeit und die dort vorgelegten Abbildungen verweisen. Ich habe damals den Schluß gezogen, daß die Schwere und Ausdehnung der Gefäßzerstörung von der Schwere der Hirnschädigung abhängt.

Mit der Zunahme des Intervalles von Unfall und Tod werden auch die Gefäßschäden noch deutlicher, die Thromben nehmen an Zahl zu. An dem Innenhof der Ringblutungen fehlen bis 48 Stunden nach dem Trauma eindeutige Reaktionen von seiten der Glia. Auch das stimmt mit den Befunden außerhalb der Ringblutungen überein, wo wir nur einmal 24—48 Stunden nach dem Unfall in unmittelbarer Nähe der Trümmerzone die ersten Fettkörnchenzellen finden konnten. An den Capillaren fern von der Trümmerzone, die sich durch Blutleere und in ihrer Umgebung durch eine Auflockerung des Gliagefüges auszeichnen, sehen wir eine Schwellung der Endothelien, die man als progressive Erscheinung deuten kann.

#### *Gruppe IV. Tod 3—12 Tage nach dem Unfall.*

In dieser Zeitgruppe treffen wir durchweg in allen Fällen Ringblutungen in so großer Zahl an wie bisher noch nie. Es kann das keineswegs mit der Art des Traumas zusammenhängen, sondern ist nur so zu erklären, daß mit zunehmender Breite des Intervalls immer mehr Ringblutungen aufschießen.

Obwohl in dem einen Fall nur eine oberflächliche Rindenzerstörung vorliegt (34/28, 3 Tage), trifft man Ringblutungen noch 1 cm weit von der Oberfläche entfernt an (Abb. 15). Hier findet die Feststellung von *M. B. Schmidt*, daß der Hof um so größer wird, je weiter man sich von der Rinde entfernt, ihre schönste Bestätigung. Gleichzeitig nimmt auch die Größe des Blutrings ab. Umgekehrt kann man sagen, daß der Blutrings rindenwärts immer größer und kompakter wird, so daß diese Blutungen den Kugelblutungen näher als den Ringblutungen stehen. Schließlich ist nur noch eine Andeutung von Hof vorhanden, der zumeist wie das zentrale Gefäß fibrinoid umgewandelt ist. Gerade an diesen Blutungsformen kommt zum Ausdruck, daß dieses fibrinoide Gewebe entgegen der Lehre von *Dietrich* nicht unvereinbar mit dem Vorhandensein von

Erythrocyten ist. Überblickt man diese Stufenleiter von Blutungsformen von der Rinde bis tief ins Mark, so glaubt man alle Übergänge der einen Blutungsform in die andere zu sehen, ähnlich wie wir früher eine Raum- und zwei Ringblutungen dicht hintereinander an dem gleichen Gefäßstamm beobachten konnten (s. Abb. 5). Hier folgen auf die Trümmerblutungen, die in nicht grob geschädigter Rinde liegen, kompakte

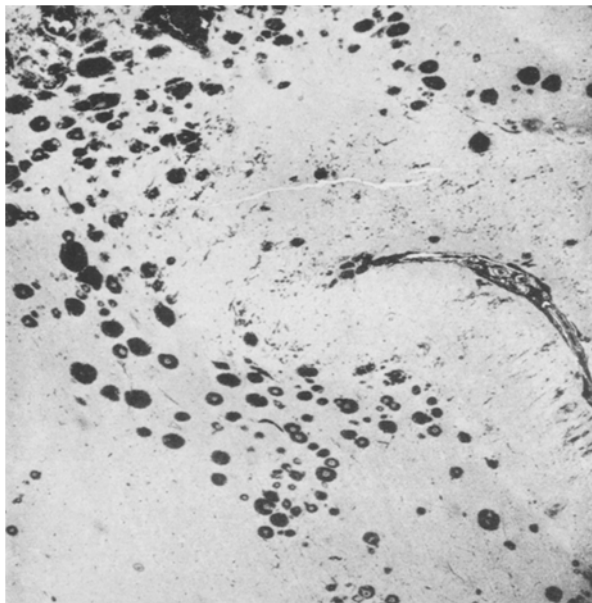


Abb. 15. Trümmer-, Raum-, Kugel- und Ringblutungen in allmählichem Übergang. Von oben nach unten erfolgende Größenabnahme der geformten Blutungen.

runde Blutungen, die sich von den Kugelblutungen nur dadurch unterscheiden, daß sie das Hirngewebe nicht diffus durchsetzen, sondern verdrängen. Ihnen schließen sich die großen Kugelblutungen an mit den Andeutungen des Hofes und zuguterletzt kommen die Ringblutungen. Diese Folge kann kein Zufall sein. Sie hängt zum großen Teil sicher mit der Grundstruktur des Gewebes zusammen. Die kompakten verdrängenden Blutungen liegen in der Rinde und in der Übergangszone zur Marksubstanz. Inwieweit das Trauma, das an der Stelle der stärksten Einwirkung naturgemäß andere Wirkungen auslösen muß als in der Tiefe, wo seine Wirkung allmählich abklingt, mitbestimmend für die Form der Blutung ist, muß dahingestellt bleiben. Da so in den Blutungen von der Rinde bis tief ins Mark der Form nach große Übereinstimmung besteht, habe ich nach Unterschieden in dem Gliagerüst innerhalb des Blutringes mit Hilfe der Azanfärbung gefahndet. Dabei stellt man mit Überraschung



fest, wie wenig Gliagewebe selbst in den ausgeprägtesten Ringblutungen noch vorhanden ist. In ganz kleinen Blutungen kann man noch eindeutig sehen, daß die Blutkörperchen das Grundgerüst der Glia durchdringen, in größeren Blutringen findet man aber nur Spuren von Gliafasern. So kann man tatsächlich behaupten, daß *zwischen den einzelnen runden Blutungsformen nur graduelle Unterschiede bestehen*.

Wie immer wechselt auch hier drei Tage nach dem Unfall der Befund an den zentralen Gefäßen der Ringblutungen sehr. Zumeist ist jedoch, den früheren Befunden entspricht, das zentrale Gefäß schwer geschädigt

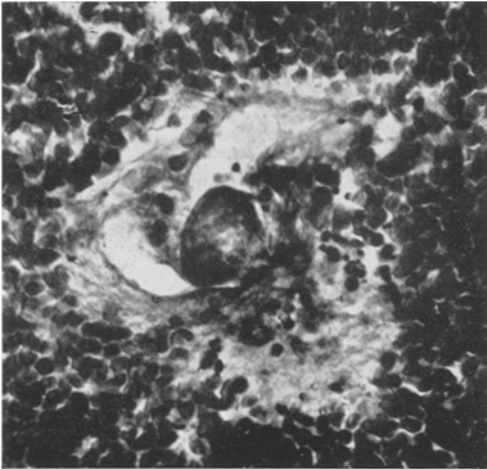


Abb. 16. Wandständiger hyaliner Thrombus mit Ausbildung eines entsprechenden sektorenförmigen Hofes. Fibrinoide Umwandlung der Gefäßwand und des angrenzenden Hirngewebes.

und wie die nähere Umgebung fibrinoid umgewandelt. Viele Gefäße zeigen ein offenes, mit gut konturierten Erythrocyten angefülltes Lumen, während allerdings die Kerne des Gefäßes meist fehlen. Ebenso oft ist die Lichtung des Gefäßes durch einen Blutpfropf verlegt. Diese sind deutlicher ausgeprägt als bisher, sitzen manchmal an umschriebener Stelle des Gefäßrohres wandständig und dieser Stelle entsprechend hat sich auch einseitig ein Hof mit fibrinoider Umwandlung ausgebildet (Abb. 16). Auf diese umschriebenen Rohrschäden

mit anliegendem sektorenförmigen, blutfreien Innenhof hat besonders *Dietrich* hingewiesen. Sie bilden nach seiner Auffassung eine wichtige Stütze für die Infarkttheorie. Er hält es für schlecht möglich, daß die Erythrocyten an einem so umschriebenen Punkt des sonst noch prall gefüllten Gefäßchens durch einen Exsudationsstrom nach Aufhören der Blutung nach außen abgedrängt werden. Nach *Dietrich* soll an der Stelle des geschädigten Endothels erst die Nekrose des zugehörigen Gewebsektors auftreten. Der Nekrose soll die Gewebsreaktion folgen und mit ihr oder nach ihr soll die Blutung außerhalb des geschädigten Rohrteiles auftreten. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, daß zwar die Schädigung des Gefäßrohres sehr frühzeitig auftritt, daß sie andererseits aber auch eine Entwicklung durchmacht. Die schweren Wandveränderungen treten zweifellos erst nach einer gewissen Zeit auf, die Thromben sogar noch etwas später. Zudem ist die morphologisch — allerdings ohne Zuhilfenahme der Markcheidenfärbung — erkennbare, wirklich eindeutige Nekrose des Innen-

hofes in den ersten 48 Stunden meist nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Gefäßes zu finden, wie es auch aus den Abbildungen von *Dietrich* hervorgeht. Der übrige Teil des Hofes entspricht in seinem Aussehen der Grundsubstanz der Nachbarschaft oder ist etwas dichter, weist aber keine groben Veränderungen auf.

Den Befunden *Dietrichs* sei ein Befund aus der Rinde mit einer Ringblutung entgegengestellt. Hier liegen ausgerechnet im Bereich der stärksten Wandschädigung und Hofverquellung zahlreiche Erythrocyten in einem Grundgewebe, das viel dichter ist als das im Hof der Markblutungen. Diesen Befund können wir ferner gerade an kompakten

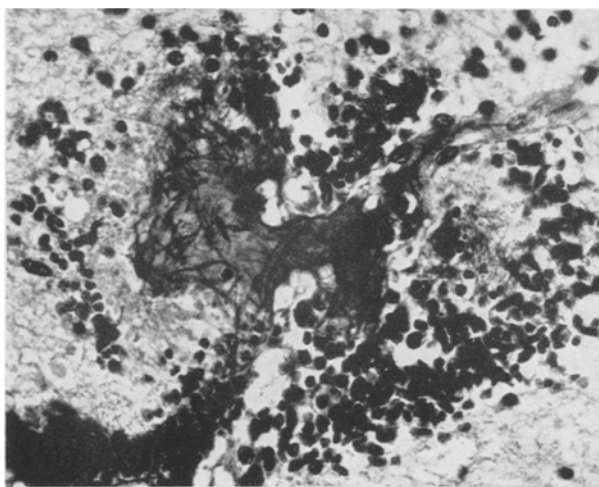


Abb. 17. Ausfüllung eines Gefäßbaumes mit Fibrin und Ringblutung.

Kugelblutungen in Rindennähe erheben. Hier besteht kein eigentlicher Hof, wohl aber eine hofähnliche fibrinoide Verquellung voll von Erythrocyten. Wir treffen immer wieder Ringblutungen an, deren Gefäß fibrinoid umgewandelt sind und wo trotzdem der ganze Hof reich an Erythrocyten ist. Das sehen wir besonders an den Ringblutungen mit großen Blutringen und können dann auch feststellen, daß die Erythrocyten des Hofes schlechter als die des Ringes gefärbt sind. Dort, wo Gliareaktionen eingesetzt haben, vermissen wir allerdings meistens die Erythrocyten im Hof.

Das Fibrin ist in den Gefäßen oft sehr grobfädig und bildet dunkle dichte Netze (Abb. 17). In dieser Abbildung haben wir im Längsschnitt eine Arteriole getroffen, die in der unteren Hälfte des Bildes prall mit Erythrocyten gefüllt, in der oberen Hälfte leer erscheint. Weitere Schnitte decken diese Strecke jedoch auch blutgefüllt auf. Links geht ein, rechts gehen zwei Seitenäste ab, der linke im Anschnitt, der andere

quergetroffen. Um diese durch Thromben verlegten Äste zieht in dünner Schicht ein Saum von Erythrocyten, der alle Buchten und Winkel dieses Gefäßbaumes begleitet. Derartige Bilder können durch die Infarkttheorie schwer erklärt werden.

Zum ersten Male begegnen wir hier in eindeutiger Weise auch einer Kernvermehrung im Innenhof zahlreicher Ringblutungen (247/27 und 34/28, 4 Tage nach Unfall). In dem abgebildeten Schrägschnitt (Abb. 18) liegt an der Innenseite des Blutringes eine große Zahl rundkerniger

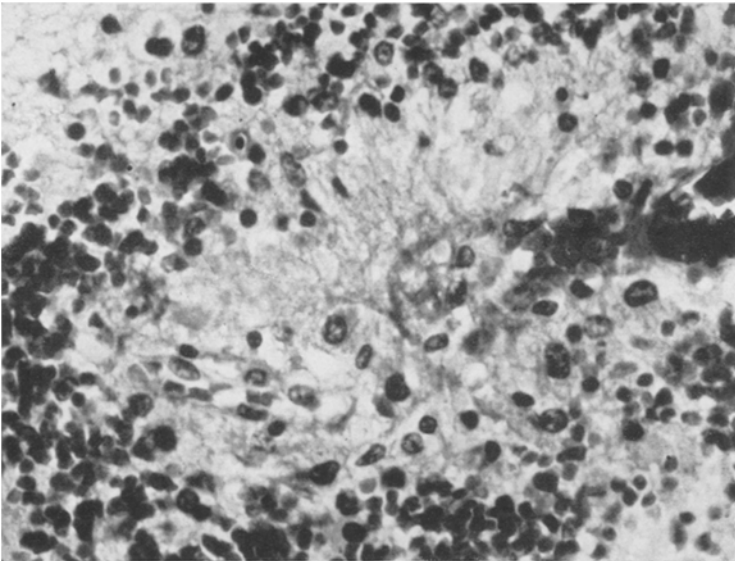


Abb. 18. Gliareaktion an der Grenze von Blutring und Hof, 4 Tage nach Trauma.

Zellen, von denen einzelne klein, lymphocytenähnlich sind, andere einen hellen großen Kern besitzen. Ja, in einigen Ringblutungen mit breitem Hof und kleinem Blutring tritt ein deutlicher kleiner Protoplasmahof die Kerne auf. Hier handelt es sich um Gliaabkömmlinge. In anderen Höfen treten massenhaft polymorphkernige Leukocyten auf.

Eine Beobachtung (285/27, 4 Tage) fügt sich insofern in das Schema, als auch hier massenhaft runde Blutungsformen auftreten. Sie weicht von dem vorhergehenden Fall dadurch ab, daß es sich fast nur um Kugelblutungen handelt oder höchstens um Blutungen mit einer Andeutung von Hof. Reaktionen der Glia lassen sich in dem kleinen Hof auch nicht nachweisen. Andererseits treffen wir wieder Ringblutungen um größere Gefäßquerschnitte an, in deren Innenhof eine Unmenge von Kerntrümmern liegt (Abb. 18 meiner früheren Arbeit).

8 Tage nach dem Unfall liegen die runden Blutungen so dicht, daß man von einer hämorrhagischen Infarzierung sprechen kann. Die Mark-

substanz sticht gegen die Rinde durch ihre überaus grobmaschige Auflockerung außerordentlich ab. Unter den Blutungen überwiegen hier die Kugelblutungen. Ist ein Hof vorhanden, so ist er meist sehr klein, wenn auch solche von 100—120  $\mu$  nicht fehlen. Fast immer ist die Capillare und ihre nächste Nachbarschaft verquollen, das Lumen durch einen Thrombus verlegt. Und doch treffen wir auch hier genügend Gefäße — im Einzelschnitt betrachtet —, in deren Lichtung wir jedes einzelne Blutkörperchen erkennen können. Der Hof ist in gleicher Weise oder noch stärker als die Grundsubstanz der Umgebung — wenigstens im Paraffinschnitt — aufgelockert und bietet so keineswegs das Bild eines infarzierten Gewebsteiles (Abb. 19 b). Der Protoplasmaleib der reaktiv gewucherten Gliazellen des zentralen Hofes wird immer deutlicher, so daß man fast von Fettkörnchenzellen sprechen kann.

Wichtiger sind uns die Befunde in einem weiteren Fall, der auch 8 Tage nach dem Trauma zu Tode gekommen ist (404/28). Zahllose Ringblutungen sind vorhanden. Merkwürdig ist aber die durchweg als normal zu bezeichnende Beschaffenheit des zentralen Gefäßes und des umgebenden Blutrings, dessen Erythrocyten ihre intensive Färbkraft mit Eosin gut bewahrt haben. Sind es frisch entstandene Ringblutungen oder ist ihr Erscheinen schon vor längerer Zeit erfolgt? Für die Mehrzahl der Ringblutungen läßt sich diese Frage nicht beantworten. Aber in einem großen Teil von ihnen finden wir zahlreiche große, nun typische Fettkörnchenzellen (Abb. 20) bei unversehrtem zentralen Gefäß. Zum Teil liegen die Abräumzellen auch innerhalb des Blutrings. Diese Ringblutungen müssen älterer Entstehung sein, genauer gesagt, die Gewebeschädigung des zentralen Hofes, die Blutung kann erst später hinzugekommen sein. Fettkörnchenzellen in so kennzeichnender Ausbildung haben wir bisher nicht angetroffen. Dieser eigenartige Kontrast zwischen schwer geschädigtem Hof und fast unversehrtem Gefäß legt das Übergewicht der Schädigung der an der Ringblutung beteiligten Gewebsarten auf das Hirngewebe. Wir können hier direkt von einem ringförmigen Erweichungsherd sprechen. Dabei finden wir an den Querschnitten vieler Gefäße keinen Anhalt, der uns einen Rückschluß einer groben, morphologisch-nachweisbaren Schädigung erlaubt. Ob allerdings Veränderungen der Blutströmung im Sinne einer Stase oder Prästase bestanden haben, können wir aus den Schnitten nicht schließen. Auch in der Rinde treffen wir ringblutungsähnliche Blutungsformen an, die uns den Rückschluß einer starken Schädigung des beteiligten Hirngewebes erlauben. Das zentrale Gefäß ist hier nicht unbeteiligt, seine Wandung ist kaum zu erkennen, aufgesplittert, die roten Blutkörperchen im Lumen sind jedoch einwandfrei erhalten (Abb. 12 a). Der breite Hof ist übersät von undefinierbaren blauen wolkigen Massen, in denen zahllose Kerntrümmer und anscheinend auch Leukocyten liegen. Auch zahlreiche leicht zu erkennende Erythrocyten liegen innerhalb der Kerntrümmerzone.

Nach 12 Tagen (228/29) hat sich an den Ringblutungen nicht viel geändert. Einzelne Fettkörnchenzellen innerhalb des Hofes besitzen

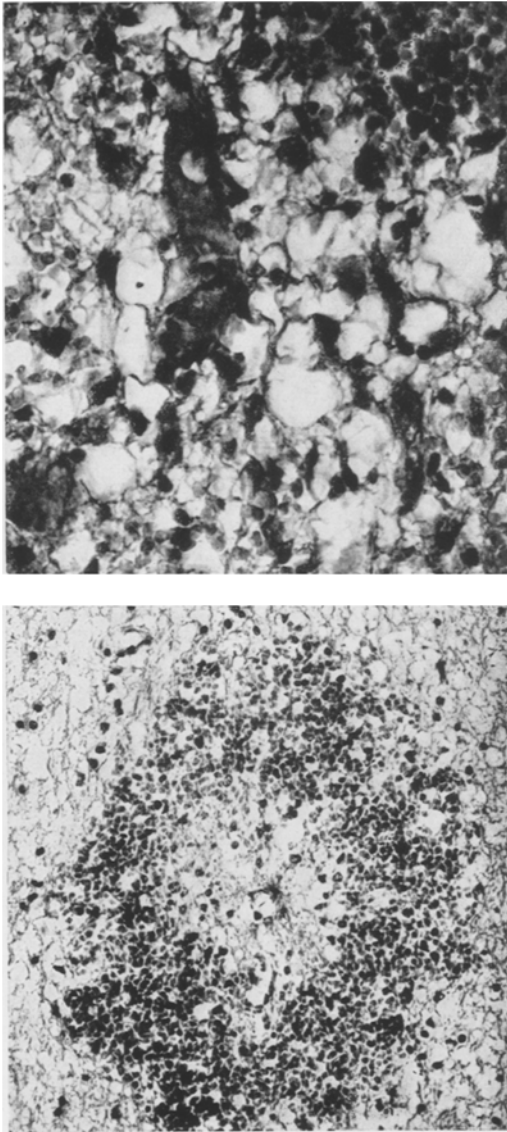


Abb. 19a und b. a. Hof einer Ringblutung, dessen aufgelockertes Gewebe sich nur wenig von dem der Nachbarschaft unterscheidet. (48 Stunden nach Trauma.) b. Hof einer Ringblutung 8 Tage nach Trauma, in gleicher Weise wie das Gewebe der Nachbarschaft aufgelockert. Große progressiv umgewandelte Gliazellen.

Eisenpigment. Hier treffen wir zum ersten Male einen größeren, runden perivaskulären Lichtungsherd ohne begleitende Blutung an, wie er von anderen Autoren oft neben typischen Ringblutungen gesehen worden

ist. In seiner Mitte treffen wir die gleiche fibrinoide Verquellung und Gliazellvermehrung an wie in den typischen Ringblutungen. (Ich möchte an dieser Stelle bemerken, daß dieser Befund der perivaskulären Nekrose ohne Blutring sehr oft vorgetäuscht werden kann, wenn das Gehirn im Ganzen oder in großen Scheiben gehärtet und erst nach längerer Zeit untersucht wird. Dann bleiben das Gliamaschenwerk in seiner starken Auflockerung und das zentrale, oft verschlossene Gefäß als Äquivalent einer Ringblutung darstellbar, das Blut aber ist nicht mehr färbbar

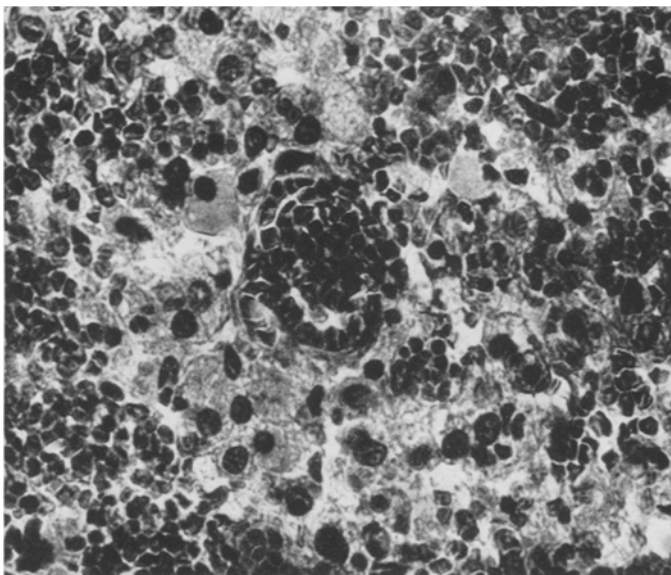


Abb. 20. Ausbildung typischer Fettkörnchenzellen in dem Hof einer Ringblutung 8 Tage nach Trauma. Unversehrtes zentrales Gefäß!

und selbst die ausgelaugten Erythrocyten sind im HE-Schnitt an ihren Schatten nicht mehr erkennbar. (S. Abb. 3).

Wir schließen mit dieser Gruppe die Betrachtung der Ringblutungen nach ihrer zeitlichen Entwicklung ab. In diesen Spätfällen fällt die überaus große Zahl der Ringblutungen auf, die kein Zufall zu sein scheint. In ihrer Begleitung sind immer sehr reichlich Kugelblutungen vorhanden. Ein durchgreifender Unterschied gegen die früheren Zeitabschnitte besteht darin, daß vom 3.—4. Tage an in vielen Ringblutungen eine deutliche celluläre Reaktion auftritt. Zum Teil sind es polynucleäre Leucocyten — die wir allerdings auch schon in früheren Zeitabschnitten gefunden haben —, am häufigsten jedoch Gliazellen. Vom 8. Tage an wandeln sich diese in ausgesprochene Fettkörnchenzellen um, so daß man also den Hof der Ringblutungen als kleinen perivaskulären Erweichungsherd bezeichnen kann.

Damit ist die fortlaufende Reihe unseres Untersuchungsmaterials abgeschlossen. Die Frage bleibt offen, was aus den Ringblutungen später wird. Nach *Fahrig* soll es unter Zerfall der Markscheiden zu kleinen Lichtungsherden kommen, die mit ihrem weitmaschigen Gliagewebe, das Reste von Blutpigment enthält, als helle Fleckchen um kleine Gefäße liegen.

*Formale Genese der Ringblutungen. Ringblutungen bei Leukämie und cerebraler Fetteembolie.*

Über den formalen Entstehungsgang der Ringblutung besteht bei allen Untersuchern — wie schon erwähnt — insofern Einigkeit, als sie die Blutung durch Diapedese erklären. Zwei andere Fragen sind dagegen ungeklärt oder erfahren eine verschiedene Beantwortung. Die eine von ihnen ist sehr wenig erörtert, die Frage, warum die Ringblutungen vorwiegend in der Marksubstanz auftreten! In der zweiten Frage, Infarktblutung im Sinne von *Dietrich* oder Blutung aus der von dem Hof eingeschlossenen Gefäßstrecke nach der Lehre von *M. B. Schmidt*, neigen die neueren Arbeiten der Auffassung von *Dietrich* zu. Ein drittes Problem, warum die Ringblutung erst eine gewisse Zeit nach Einwirkung einer Schädlichkeit einsetzt, ist auch wenig behandelt worden und soll im nächsten Abschnitt dieser Arbeit untersucht werden.

*Lindau* erklärt die Lokalisation der geformten Blutungen durch die Anordnung der Gefäße. Nach seiner Darstellung handelt es sich bei den Markgefäßen um lange, äußerst feine und dünnwandige Gefäße, an Zahl geringer als die der Rindengefäße. Eine Gruppe versorgt ein 2—5 mm tiefes subcorticales Gebiet, während eine andere Gruppe mit einer Gefäßlänge von 4—5 cm die tiefer gelegenen Markanteile erreicht. Diese Markgefäße sollen sehr wenige Anastomosen besitzen. Die Rindengefäße sollen kurz (2—3 mm) und verhältnismäßig dickwandig sein, reichlich Anastomosen besitzen und ein sehr dichtes Netzwerk bilden. „Es liegt auf der Hand, daß diese langen dünnwandigen und dazu anastomosenarmen medullären Gefäße gegen toxische und andere Beeinflussung empfindlicher sein müssen, als die dickwandigen und auch in bezug auf Anastomosen besser gestellten, dichtliegenden Rindengefäße“ (*Lindau*).

Mangels eigener Untersuchungen — eine Prüfung nach dem Vorgehen und mit der Technik von *Pfeifer* wäre erwünscht — kann ich zu der Anschauung *Lindaus* keine Stellung nehmen, möchte aber darauf hinweisen (s. Abb. 10), daß man typische Ringblutungen auch um größere Gefäße finden kann. Ist die Schädigung der Präcapillaren nicht toxischer, sondern körperlicher Art durch Emboli, so trifft die Ansicht *Lindaus* im gewissen Sinne erst recht nicht zu. In einem Fall von cerebraler Fetteembolie habe ich reichlich Fettpröpfe in der Substanz des Nucleus caudatus, reichlich auch solche in der Kleinhirnrinde gesehen, Ringblutungen aber nur in der Marksubstanz gefunden. Ähnliches berichten *Neubürger* und *Weimann*. Auch *Weissenrieder* hebt hervor, daß die durch Fettpröpfe verstopften Gefäße im ganzen Gehirn zu finden sind, während sie Ringblutungen nur im Markweiß gefunden hat. So möchte ich für die Lokali-

*sation der Ringblutungen der Grundstruktur des Gewebes eine ebensogroße Bedeutung zuerkennen.* Ich verweise noch einmal auf die Abb. 3, die den Gegensatz im Gefüge von Mark und Rinde und das Haltmachen des Blutringes an der Grenze dieser Gewebsarten sehr anschaulich zum Ausdruck bringt. Wir sehen in der Rinde bei Traumen ebenfalls reichlich kleine Blutungen, aber fast durchweg liegen sie im perivaskulären Raum. Man hat den Eindruck, daß die Verbindung zwischen Gefäß und Hirngewebe in der Rinde eine weniger innige ist, daß andererseits das Gefüge der Rinde so fest ist, daß Infiltrationsblutungen schwer zustande kommen können. Im Gegensatz dazu herrscht in der Marksubstanz ein lockeres Gefüge, ein schwammiger Bau, der durch das oft nachweisbare, oft betont perivaskulär angeordnete Ödem noch verstärkt wird. Dieses lockere Gewebe setzt einer Infiltrationsblutung keinen Widerstand entgegen.

Einen weiteren Beweis für die schwammige Grundstruktur als Voraussetzung der Ringblutung habe ich in einer Beobachtung von Kugel- und Ringblutungen außerhalb des Gehirns gemacht, wo sie meines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden sind, in dem Unterhautzellgewebe der Haut. Und zwar hier bei einer besonderen Gelegenheit, bei einer hochgradigen ödematösen Durchtränkung des Gewebes in einem Fall von Hydrops congenitus (ausführlich mitgeteilt in der Inaug.-Diss. von *Wiese*). Die Maschen des Zellgewebes sind hier mächtig erweitert, und die Blutungen erreichen ein beträchtliches Ausmaß. Daneben treten dicht um ein kleines Gefäß gelegene Blutkugeln auf. In manchen von ihnen finden wir eine perivaskuläre Verquellung wie bei der Ringblutung des Gehirns und an der Grenze von Hof und Blutring sogar Leukocyten (Abb. 21). Und ähnlich wie in einem Trümmergebiet des Gehirns liegen hier fibrinoid veränderte Gefäße mit ebenso veränderter Nachbarschaft ohne allseitig umgebende Blutung.

Im Anfang unserer Arbeit sind wir von der oft erörterten Frage ausgegangen, ob die Ringblutung ein Stadium der Kugelblutung durchläuft, d. h. also ob entweder im Sinne von *M. B. Schmidt* aus der Kugelblutung die Ringblutung so entsteht, daß ein Transsudationsstrom die Erythrocyten zur Peripherie drängt oder nach der Meinung von *Oeller* sich so entwickelt, daß die zentral liegenden Erythrocyten nach und nach, also in einem größeren Zeitraum, durch Aufquellung des Grundgewebes unter Verlust des Hämoglobins zugrunde gehen. Die Frage liegt naturgemäß nahe, da beide Blutungsarten in ihrer Form identisch sind und sich nur durch den zentral gelegenen Hof der Ringblutung unterscheiden. Die bejahende Antwort im Sinne *Oellers* liegt nahe, wenn man die Früh-todesfälle bis 12 Stunden nach dem Unfall prüft. In diesem Zeitabschnitt haben wir keine Ring-, wohl aber Kugelblutungen angetroffen. Auch ergeben Ringblutungen späterer Zeitabschnitte häufig den Befund einzelner oder reichlicher zentral gelegener, entweder gut erhaltener oder nur schattenhaft angedeuteter Blutkörperchen. Ich möchte aber trotzdem



nicht die Frage im Sinne *Oellers* bejahen. Einmal sind die Kugelblutungen der ersten 12 Stunden nach dem Unfall an Zahl sehr gering, außerdem in ihrer Form nicht immer so typisch wie die Kugelblutungen der späteren Fälle. Im Gegenteil, die Kugelblutungen treten erst dann in großer Zahl auf, wenn auch Ringblutungen reichlich vorhanden sind. So möchte ich annehmen, daß beide Blutungsformen in sich abgeschlossene, auf der Höhe ihrer Entwicklung angekommene Bildungen darstellen, die sich zwar auf dem Boden gleicher Bedingungen bilden, Übergangsformen darstellen, aber doch nicht im Sinne *Oellers* abhängig voneinander sind.

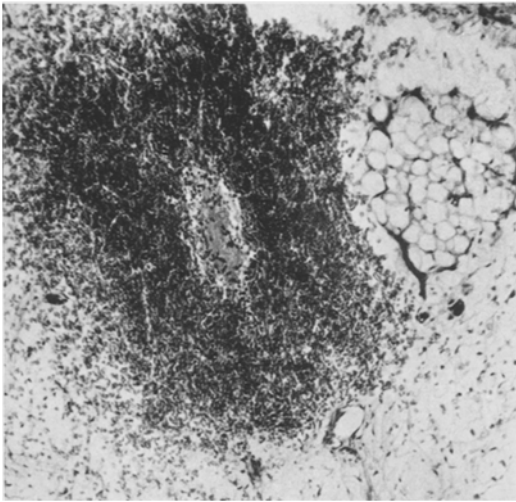


Abb. 21. Ringblutung aus dem Unterhautzellgewebe in einem Fall von Hydrops congenitus.

*Die Ringblutung entsteht als Ringblutung, indem sie zwar ein Stadium der Kugelblutung durchläuft, aber so rasch, daß man sagen kann, daß sie sich von vornherein als Ringblutung bildet. Die im Zentrum lieengebliebenen Erythrocyten sind dann durch den Transsudationsstrom nicht fortgespült worden. Die enge Verwandtschaft beider Blutungsformen, die sicherlich in gleicher Weise und auf dem Boden gleicher Bedingungen entstehen, drückt sich auch in den gleichsinnigen Um-*

wandlungen der zentralen Gefäße aus. Warum einmal eine Kugel- und ein andermal eine Ringblutung entsteht, ist schwer zu überblicken. Oft habe ich den Eindruck gehabt, daß es gerade große kompakte Blutungen sind, die als Kugelblutungen bestehen bleiben. Vielleicht hat der auf die Blutung folgende Transsudationsstrom einfach nicht mehr die Kraft, die Blutkörperchen weiter nach außen zu drängen.

*Kugel- und Ringblutungen sind also eng verwandte Formen, ihr Entstehungsweg ist der gleiche. Die Tatsache, daß diese Blutungen nicht nur nebeneinander, sondern auch in stufenweisem Übergang (s. Abb. 15) aufschießen, ist für mich der eine Grund, mich nicht zu der Ansicht von Dietrich, sondern zu der von M. B. Schmidt zu bekennen, daß auch die Ringblutung aus der in ihr liegenden Gefäßstrecke entsteht. Ich habe darauf hingewiesen, daß man gelegentlich in einem Hof der Ringblutung einen neuen Ring guterhaltener Erythrocyten um das zentrale Gefäß gelegen finden kann (s. Abb. 27). Dieser Befund ist mit der Lehre von Dietrich unvereinbar.*

Stellt der zentrale Hof wirklich eine Art von Infarkt dar, dessen Festigkeit dem Eindringen von roten Blutkörperchen Widerstand leistet, so dürfte im Zentrum der Ringblutungen kein neuer Blutrings zu finden sein. Immer wieder habe ich feststellen können, daß man sehr oft im Hof ausgelaugte oder guterhaltene Erythrocyten (s. Abb. 9 a) finden kann. Auch dieser Befund spricht für die Theorie von *M. B. Schmidt*. In der Arbeit *Kirschbaums*, eines Schülers von *Dietrich*, finde ich die Angabe, daß bei der perniziösen Anämie der Hof manchmal über die Ringblutung hinausragt, „so daß der Blutrings in ihr eingebettet liegt“. Auch das sichere Nebeneinander von Kugel- und Ringblutungen, das Vorkommen einzelner verstreuter Erythrocyten im Hof wird von *Kirschbaum* erwähnt.

Wir können also zusammenfassen: Kugel- und Ringblutungen stellen Übergangsformen dar. Sie treten zu gleicher Zeit auf, nebeneinander, und sie bilden sich in stufenweisem Übergang, nacheinander. Die Art der Durchdringung des Grundgewebes ist die gleiche und die Umwandlung des zentralen Gefäßes unterscheidet sie nicht. Der Gegensatz zwischen Hof und Ring ist kein absoluter. In zahllosen Ringblutungen liegen rote Blutkörperchen im Hof und deuten den Weg der Erythrocyten des Blutrings, den Übergang von der Kugel- zur Ringblutung an.

Auf viele andere Hinweise für die formale Genese bin ich im speziellen Teil eingegangen. Im Gegensatz zur Lehre von *Dietrich* sei nochmals betont, daß man in allen Zeitabschnitten und bei Ringblutungen der verschiedensten Ätiologie das zentrale Gefäß in zahlreichen Einzelblutungen morphologisch unverändert finden kann. Ich habe darauf hingewiesen, daß die reihenweise hintereinander liegenden Ringblutungen eine Strömung der Blutsäule zur Voraussetzung haben müssen und daß die Annahme einer Gefäßschädigung mit Pfropfbildung jeden Erklärungsversuch der komplizierten Form dieser Blutungen unmöglich macht (s. Abb. 5, 8). Die strenge Innehaltung der runden Form einer Ringblutung ist nur durch ihre Abhängigkeit von der zentralen Gefäßstrecke zu erklären. Bei der Annahme des Herumfließens der Blutung um eine infarktähnliche Nekrose können wir derartige Ringe nicht erwarten. Es ist mechanisch im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß sich eine Blutung so vollkommen parallel, jede Krümmung des Gefäßrohres mitmachend, um einen Innenhof legen kann, wenn das Blut nicht aus der zugehörigen Gefäßstrecke kommt (s. Abb. 10, 13).

Von Bedeutung für die formale Genese der Ringblutungen sind auch die Blutungen bei Leukämie.

Eingangs habe ich erwähnt, daß die Ringblutungen in sich abgeschlossene Bildungen darstellen. Sie erreichen eine bestimmte in geringem Umfang schwankende Größe. Nur dann, wenn sie sehr dicht nebeneinander aufschießen, können sie zusammenfließen, es kann eine blutige Erweichung größerer Hirnabschnitte auftreten, und es ist die Möglichkeit

nicht von der Hand zu weisen, daß durch den Erweichungsvorgang zahlreiche zunächst nicht beteiligte Gefäße eröffnet werden und größere kompakte Blutungen entstehen. Die Blutungen bei Leukämien überschreiten das Größenmaß der gewöhnlichen Ringblutungen sehr oft um ein Vielfaches. In einer meiner drei Beobachtungen von myeloischer Leukämie mit Hirnblutungen war z. B. eine Kleinhirnhalbkuugel in ihrem Zusammenhang gut erhalten, nur die weichen Hirnhäute waren darüber

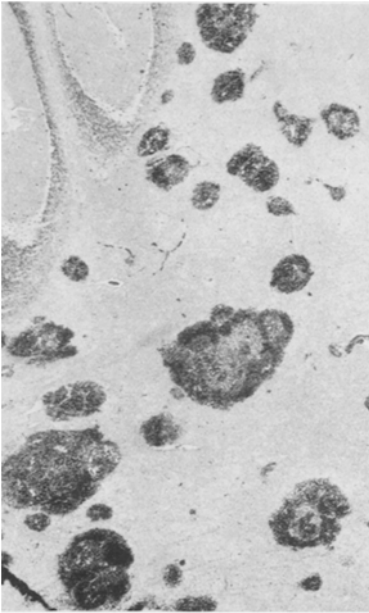


Abb. 22. Zusammenfließen kleiner dichtstehender Blutungen in einem Fall von Leukämie.

durchblutet. Beim Einschneiden erwies sich jedoch die ganze Kleinhirnhemisphäre blutig erweicht. Zahlreiche Blutungen liegen in der Umgebung des blutigen Erweichungsherd, aus dem auch größere Blutgerinnsel hervorquellen. Ringblutungen von gewöhnlichem Typ mit Hof und spärlichen weißen Blutzellen sind selten. Ihre alle in der Körnerschicht oder Marksubstanz gelegenen analogen Bildungen lassen den Hof vermissen. An seiner Stelle liegt ein großes Zentrum weißer Blutzellen, das an Umfang den Blutrings aus roten Blutkörperchen fast stets bei weitem übertrifft. Die Ansammlung der weißen Blutzellen erreicht einen solchen Umfang, daß das Grundgewebe völlig auseinandergedrängt und der Charakter einer infiltrierenden Blutung aufgehoben wird und eher der Eindruck eines Abscesses entsteht. Die Folge davon und des engen Nebeneinander der

Einzelblutungen ist das Zusammenfließen der Herde zu großen kompakten Blutungen (Abb. 22, s. auch die Abb. 1 und 2 aus der Arbeit von *Rosenkranz*). Fibrinoide Verquellungen fehlen und doch ist es offensichtlich, daß man es mit den Ringblutungen analogen Blutungsformen zu tun hat. Alle nicht beteiligten kleinen Gefäße sind vollgepfropft von weißen Blutzellen entsprechend dem Bild der Leukostase. Welche Ursachen diese Blutungen auslösen, kann ich nicht sagen. Bei dem Reichtum aller Gefäße an weißen Blutzellen und dem Mangel an Sauerstoffträgern möchte ich annehmen, daß es einmal Störungen in der Sauerstoffversorgung und darüber hinaus auch auf Störungen in der Zufuhr anderer wichtiger Nahrungsstoffe sind, die das Gleichgewicht zwischen Strombahn und Organ aufheben.

Es ist nicht meine Aufgabe, die gesamte Literatur über leukämische Blutungen hier aufzuführen (Übersicht bei *Hamburger*). Ich möchte nur für dieses Kapitel wichtige Befunde aus der Arbeit von *Singer* und *Nevinny* erwähnen. Diese fanden eine Reihe immer an das Gefäßsystem gebundener, den Ringblutungen entsprechende Herde, die einen sehr verschiedenartigen eigenartigen Bau aufwiesen. Ein Teil der Herde besitzt einen „Hof“ aus myeloischen Zellen, rings herum aber statt des Blutrings einen entsprechenden Ring aus Fibrin. Zwischen ihnen treten aber auch Formen auf, die mit ihrem Blutring unseren obigen Befunden bei Leukämie entsprechen. In einer zweiten Gruppe von Herden besteht das nekrotische Zentrum aus Fibrin, Kernresten und ausgelaugten zusammengesinterten roten und weißen Blutkörperchen und ist von gewucherten Gliazellen umgeben. Unter einer Abbildung (6) sprechen die Autoren von einer vom Rande zur Mitte fortschreitenden Nekrose bei gut erhaltenen Blutzellen in unmittelbarer Umgebung des zentralen Gefäßes. Eine dritte Gruppe, die ich auch beobachten konnte, besteht aus perivascular angeordneten Gliazellen, gelegentlich auch von Blutringen umgeben. Auch in einem zweiten Fall von *Singer* und *Nevinny* finden sich Herde mit zentral gut erhaltenen Zellen und peripherem Zellzerfall (s. Abb. 2—9).

*Singer* und *Nevinny* fragen sich, indem sie diese Herde als durch Blutung entstanden auffassen, warum so verschiedenartige Bilder nebeneinander auftreten. Die Ataxie (*Ricker*) ist nach ihrer Ansicht eine Voraussetzung dafür und die Grundlage ist die allgemeine dyskrasische Veränderung des Blutes. Die einzelnen Blutungsformen erscheinen ihnen als Zustandsbilder eines und desselben Vorganges. Prästatische Zustände führen zu Diapedesisblutungen, die Blutungsherde neigen zu raschem Zerfall und es bilden sich Nekrosen. Da sie nur geringe Gefäßveränderungen feststellen konnten, schließen sie sich der Lehre von *M. B. Schmidt* von der formalen Genese der Ringblutungen insofern an, als sie diese aus einer Kugelblutung entstanden denken. „Manchmal ist es geradezu verwunderlich, wie die Capillaren ihrer guten Darstellungsmöglichkeit nach zu schließen in anscheinend unversehrter Form die nekrotischen Herde durchziehen.“ Die Nekrose des Innenhofes soll nach ihrer Auffassung erst sekundärer Natur sein. Die Blutkörperchen werden aber nicht, wie *Oeller* und *M. B. Schmidt* annehmen, durch Transsudationsströme oder Verquellung nach außen abgedrängt, sondern die Nekrose soll vom Rande nach der Mitte zu fortschreiten. „Die Unmöglichkeit eines Austausches ernährenden Saftstromes innerhalb des festen Konglomerates aus geronnenen Flüssigkeiten, veränderten nervösen Parenchym, Fibrin und Blutzellen wird den Zerfall derselben zur Folge haben, und zwar wird dieser in Gebieten einsetzen, die von der Capillare am weitesten entfernt sind, also in den Randteilen.“ Sie räumen aber auch die Möglichkeit ein, daß der Erythrocytenwall erst später im Sinne der Lehre von *Dietrich* entstehen kann. Dieser Kompromiß zwischen den Auffassungen von *M. B. Schmidt* und *Dietrich* führt *Singer* und *Nevinny* zu der Schlußfolgerung, daß die Entstehungsweise der Ringblutungen eine verschiedene sein kann.

Bei den leukämischen Ringblutungen können also die einzelnen „Schalen“ (*Rosenkranz* spricht von konzentrischen Schichtungen), die das zentrale Gefäß umschließen, eine sehr wechselnde Zusammensetzung zeigen; bald sind es weiße, bald rote Blutkörperchen, bald Fibrinringe oder Gliaknötchen. Alle Bildungen treten aber immer in der kennzeichnenden runden Form auf, immer in Abhängigkeit von dem zentralen Gefäß. Können wir uns vorstellen, daß alle diese Ringe in ihrer wechselnden Kombination in so gleichmäßiger Form von einem kleinen umgrenzten Gefäßbezirk außerhalb des Herdes im Sinne von *Dietrich* entstehen und sich in so gleichbleibenden Ringen und in so gesetzmäßiger Form

um einen Kern legen, der von der Zirkulation ausgeschlossen ist? Ich halte es für unmöglich und sehe keinen anderen Erklärungsversuch als den durch die alte Lehre von *M. B. Schmidt*.

Den Prüfstein für eine Lehre von der formalen Genese der Ringblutungen müßten die Ergebnisse einer Untersuchung von Ringblutungen auf dem Boden einer Embolie, in erster Linie der *Fettembolie* bilden. Sollte diese Prüfung ergeben, daß der Fettpfropf im Bereich der ganzen den Innenhof durchziehenden Rohrstrecke gelegen ist, dann ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Lehre von *M. B. Schmidt* hinfällig und der Blutring kann nur durch eine Blutung aus den angrenzenden Gefäßabschnitten (*Dietrich*) oder aus benachbarten Gefäßen (*Lindau*) stammen.

Die ausführlichsten und im Schrifttum immer wieder angeführten Untersuchungen über die *Fettembolie* stammen von *Gröndahl*. Allerdings sind die histologischen Untersuchungen — wenigstens in der deutschsprachigen Arbeit — sehr kurz gehalten und von einer Prüfung der Ringblutungen durch Serienschnitte ist nicht die Rede. *Gröndahl* lehnt die Ansicht von *M. B. Schmidt* ab, da man sich eine Diapedese aus einem fettgefüllten Gefäß nicht denken könne. „Alles spricht dafür, daß diese Blutungen als ein mikroskopischer Infarkt aufgefaßt werden müssen mit einer zentralen anämischen Partie und einer durch Rückstauung und Blutung von den umgebenden Capillaren entstandenen hämorrhagischen Randzone.“ Nimmt man die letzte Arbeit über dieses Thema von *Frl. Weissenrieder (Siegmund)* zur Hand, so hat auch sie den Eindruck gewonnen, daß der Blutring nicht aus dem verschlossenen Gefäßabschnitt stammt, sondern aus anderen Gefäßgebieten, möglicherweise sogar aus benachbarten Capillaren. Beweise dafür werden nicht erbracht. *Weissenrieder* kommt zu dem Schluß, daß der Mechanismus der Luft- und *Fettembolie* sehr viel komplizierter ist, als man es sich gewöhnlich vorstellt. „Wir glauben nicht, daß mit der rein mechanischen Verstopfung von Capillaren der ganze pathogenetische Mechanismus erschöpft ist. Jedenfalls nicht mit der einfachen Verlegung der Blutbahn.“ Auch *Weimann* (s. auch *Neubürger*) schreibt von dem Zustandekommen der Nekrosen bei *Fettembolie*, daß nicht die Embolie die Hauptursache für die Nekrosen ist, sondern durch sie sekundär ausgelöste oder mit ihrem Erscheinen verbundene Gefäßfunktionszustände.

Mir stehen zwei Fälle von *Fettembolie* zur Verfügung. Ich habe in dem einen Fall versucht, durch eine Serie von Gelatine-Fettschnitten eine sichere Aufklärung über die Verteilung von Fett und Blut innerhalb der beteiligten Gefäßstrecke zu erhalten. Es ist mir das nicht gelungen. Die Schnitte werden zu ungleichmäßig und sind zu dick, um sichere Differenzierungen treffen zu können. Ich bin dazu übergegangen, die Verhältnisse in zahlreichen Einzel- und Serienschnitten von im Paraffin eingebetteten Material zu prüfen. Die mit einem Fettpfropf angefüllte Strecke ist daran kenntlich, daß sie leer ist, vor allem aber daran, daß sie gegenüber

der übrigen Gefäßstrecke stark erweitert ist. Die Gefäßwand sieht wie prall gespannt aus.

In Einzelschnitten konnte ich zunächst feststellen, daß von 37 Ringblutungen 17 im Zentrum des Hofes ein mit Blut gefülltes Gefäß besitzen. Mit anderen Worten, in fast der Hälfte der Ringblutungen (und das nur im Einzelschnitt geprüft) ist ein Teil der Rohrstrecke innerhalb des Hofes mit Sicherheit mit Blut gefüllt. Der Fettpfropf verlegt also zum mindesten nicht die ganze Rohrstrecke der Ringblutung. Außerdem konnte ich unter den 20 Ringblutungen, deren quergetroffenes Gefäß mit einem Fettpfropf angefüllt ist, 7mal feststellen, daß zwischen Fettpfropf und Capillarwand noch ein schmaler Ring von Erythrocyten liegt (Abb. 23b). Und schließlich war in mehreren Ringblutungen zu sehen, daß im Bereich des fibrinoid aufgequollenen Hofes in unmittelbarer Nachbarschaft des zentralen Gefäßes reichlich Erythrocyten liegen.

Von bemerkenswerten Einzelbefunden sei eine Ringblutung abgebildet, in der zufällig der ganze Anteil der innerhalb des Hofes gelegenen Rohrstrecke im Längsschnitt getroffen ist (Abb. 24). Zu gut  $\frac{2}{3}$  ist die Rohrstrecke mit Blutgefüllt. Dort, wo sie einseitig ausgeweitet ist, ist auch

die größte Ausdehnung des Hofes vorhanden. Es folgt eine Verlegung der Gefäßlichtung durch zwei Fettpfröpfe, die im Bereich einer tailenartigen Gefäßwandeinschnürung durch eine schmale Blutschicht unterbrochen sind. Der eine Fettpfropf liegt schon innerhalb des Blutrings. In diesem Falle stammt also die Ringblutung aus einer Gefäßstrecke, die zum Teil

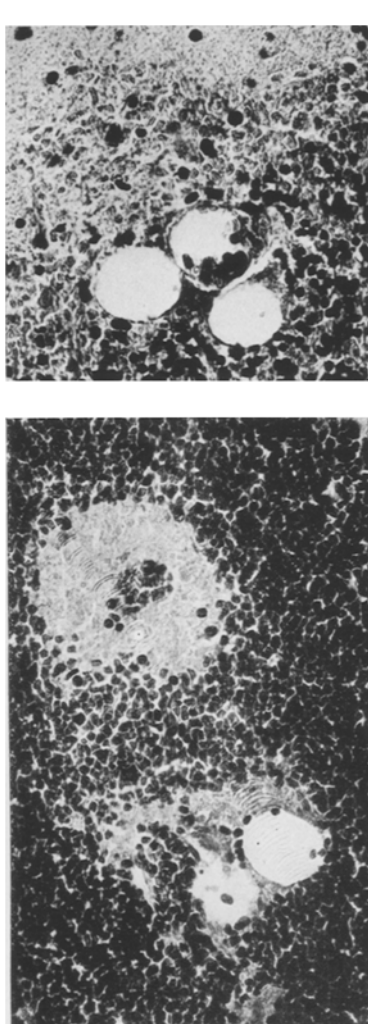


Abb. 23 a und b. Cerebrale Fettembolie. a Das Zentrum der Ringblutung wird von einer bluthaltigen Gefäßstrecke eingenommen. Die mit Fett gefüllte Gefäßstrecke bildet nicht das Zentrum der Ringblutung. b Drei mit Fett gefüllte Gefäßquerschnitte einer Ringblutung am Rande von Körnerschicht und Marksubstanz des Kleinhirns. Der rechte Gefäßquerschnitt enthält wandständig noch Blut.

mit Blut gefüllt, zum Teil durch einen Fettpfropf verlegt ist. Es geht aber einwandfrei hervor, daß nur ein Teil der innerhalb des Hofes liegenden Gefäßstrecke durch den Fettpfropf verschlossen ist, daß andererseits die mit Blut gefüllte Rohrstrecke so lang ist, daß die Ringblutung von diesem Gefäßabschnitt aus erklärt werden kann. Die Beziehung der einseitigen Ausbildung des Hofes zu dem einseitig ausgeweiteten Gefäßabschnitt beweist, daß der Hof in Abhängigkeit von der mit Blut gefüllten Rohrstrecke steht und damit auch mit größter Wahrscheinlichkeit der umgebende Blutring.

Ich habe weiterhin zwei dicht nebeneinander liegende Ringblutungen, die zu einer gemeinsamen Gefäßstrecke gehören, in mehreren Schnitten

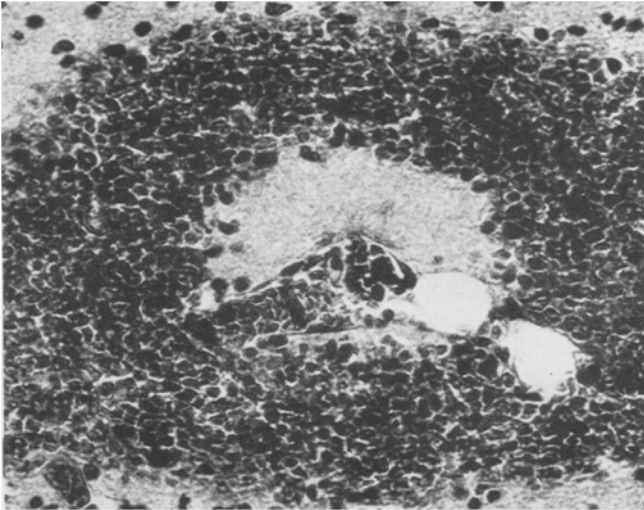


Abb. 24. Cerebrale Fettembolie: Längsschnitt einer Ringblutung. Der Hof steht in Abhängigkeit von der mit Blut gefüllten Gefäßstrecke.

verfolgt. Das zentrale Gefäß ist stets mit Blut gefüllt, an einer Stelle ausgeweitet und hier mit einem wandständigen Thrombus versehen. Der hier einseitig in Abhängigkeit vom Orte der stärksten Gefäßwandschädigung ausgebildete Hof läßt keinen anderen Schluß zu, als daß er und damit der Blutring in Abhängigkeit von der mit Blut gefüllten Rohrstrecke steht. Auf einmal aber taucht neben diesem Gefäß, noch im Bereich des Hofes (Abb. 23a), ein mit Fett gefüllter Gefäßquerschnitt auf. In welchem Verhältnis dieser mit Fett gefüllte Gefäßquerschnitt zu der mit Blut gefüllten Rohrstrecke steht, konnte ich wegen des Fehlens von Serienschnitten nicht feststellen. Ich konnte aber in Serienschnitten eines zweiten Falles die Feststellung treffen, daß unter Umständen ein oder zwei mit Fett gefüllte Querschnitte in dem Hof einer Ringblutung

auftauchen und scheinbar allein hier liegen. Auffallend ist jedoch, daß diese Querschnitte nicht den Mittelpunkt der Ringblutung abgeben. Die folgenden Schnitte decken dann auf, daß quer durch die ganze Breite des Hofes eine mit Blut gefülltes Gefäß zieht, das nicht in unmittelbarer Verbindung mit den mit Fett angefüllten Querschnitten steht.

Diese Verhältnisse habe ich an zahlreichen anderen durch Serienschnitte geprüften Ringblutungen bestätigt gefunden. Es geht daraus hervor, daß die Anschauung schon richtig ist, daß aus einer durch Fett verlegten Gefäßstrecke keine Blutung entstehen kann. Die Untersucher sind aber im Irrtum, wenn sie die Ringblutung in unmittelbare Beziehung zu der mit Fett verlegten Gefäßstrecke setzen. *Der Fettpfropf steht nur in indirektem Verhältnis zu der Ringblutung, in dem er die für die Entstehung der Ringblutungen günstigen Kreislaufverhältnisse geschaffen hat. Das Zentrum der Ringblutung bildet ein mit Blut gefüllter Gefäßabschnitt. Der Hof steht in Abhängigkeit von diesem und nicht von dem oft abseits gelegenen Fettgefäßquerschnitt.*

Ich habe auch mehrere Kugelblutungen bei cerebraler Fettembolie angetroffen, wo im ganzen Bereich der Blutkugel das zentrale Gefäß mit Blut angefüllt ist, der Fettpfropf außerhalb der Blutungszone im gleichen Gefäß liegt. Andererseits will ich nicht verschweigen (s. oben), daß man im Einzelschnitt zahlreiche Ringblutungen antreffen kann, deren Hof im Zentrum von einem Fett-Gefäßquerschnitt eingenommen wird. Nach den Serienschnittuntersuchungen muß man aber in der endgültigen Deutung dieser Einzelbefunde sehr vorsichtig sein. Wir können aus den Befunden den Schluß ziehen: In zahlreichen Ringblutungen, in denen Fettemboli vorhanden sind, ist soviel an Gefäßstrecke mit Blut gefüllt, daß daraus die Blutung erklärt werden kann. Und zweitens: Liegen im Hof mehrere Gefäßquerschnitte, von denen der eine mit Blut, der andere mit Fett gefüllt ist, so steht der Blutrings der Form nach in Abhängigkeit von dem mit Blut gefüllten Gefäßquerschnitt.

Jedenfalls lassen diese Befunde die Deutung zu, daß durch sie die Lehre von *M. B. Schmidt* nicht erschüttert ist. Berücksichtigt man weiter die Tatsache, daß man zahlreiche Gefäßstrecken durch Fettpfropfe verlegt findet, ohne daß es zu einer Blutung gekommen ist, so kann man zum mindesten — mit *Weissenrieder* — sagen, daß die Verhältnisse bei der Fettembolie des Gehirns komplizierter liegen als es gemeinhin dargestellt wird.

#### *Kausale Genese der Ringblutungen.*

Die bisherigen wesentlichen Theorien über die Entstehung der Ringblutungen von *M. B. Schmidt*, *Ricker* und *Dietrich* können alle wenig befriedigen. Die Schwierigkeit der Erklärung liegt in dem Auftreten kleiner umschriebener Blutungen, die sich im wesentlichen in einer bestimmten Größenanordnung halten. Vorausgesetzt, daß die kleinen Gefäßchen reichlich mit Nerven versorgt sind, so ist schwer zu verstehen,



warum bei einer Reizung des Gefäßnervensystems ausgerechnet im Bereich eines so winzig kleinen und zirkulären Ausschnittes des Gefäßrohres eine Blutung oder perivaskuläre Nekrose entstehen soll! Stase und Peristase ereignen sich doch auf größeren und ungleichmäßigeren Strecken der Strombahn und selbst den Fall gesetzt, daß die Präcapillaren segmental innerviert sind, kann man schwer annehmen, daß derartige kleine runde Wandteile, um die herum die Ringblutung auftritt, ihre eigenen Nerven besitzen. Auch daß eine mit dem Blutstrom herangeführte und in diesem gelöste Schädlichkeit die Gefäßwandung ringförmig und in so kleinem Bezirk schädigen soll, ist schwer anzunehmen.

Bei allen Erklärungsversuchen ist vor allem eins zu betonen, obwohl unser Material nur ganz vereinzelt ein Beispiel dafür abgegeben hat. Die Blutung ist allem Anschein nach zwar ein häufiger, aber doch nur ein Vorgang zweiten Ranges. Zahlreiche Untersucher (*Dietrich, Rosenhagen, Weimann* u. a.) haben Gewebsschädigungen beschrieben, die in ihrer Form und Anordnung um ein kleinkalibriges Gefäß ganz den Ringblutungen entsprechen, nur daß der Blutring fehlt. Auf der anderen Seite haben wir sehr häufig Plasmaströme und Flüssigkeitsströme nachgewiesen, diese kenntlich an der perivaskulären Auflockerung, jene an der geronnenen Flüssigkeit. Es ist also eine Reihe von Übergängen vorhanden, von serösen Durchtränkungen an über Plasmabewegungen bis zur Nekrose und schließlich zur Nekrose mit Blutring. Alle diese Bildungen sind um ein Gefäß gruppiert und behalten stets eine bestimmte runde Form. *Dieser runde Hof und das zentrale Gefäß bilden den wesentlichen Bestandteil und müssen in Abhängigkeit voneinander stehen. Die stets typische Form des Hofes ist nicht anders zu erklären als durch die Abhängigkeit von dem zentralen Gefäßchen.* Damit stimme ich *Lindau* bei, daß den Ausgangspunkt für eine Erklärung „die von sämtlichen Autoren hervorgehobene Beziehung der Herde zu den Gefäßen“ bilden muß. Und wir können *Lindau* noch weiter folgen: „Von diesem Ausgangspunkt muß, was bisher wenig geschehen ist, untersucht werden, ob diese Beziehung nur dadurch bedingt ist, daß das schädliche Agens auf dem Gefäßwege an Ort und Stelle kommt, um das nervöse Gewebe primär anzugreifen. oder ob zuerst eine Gefäßschädigung zustande kommt und von hier aus das nervöse Gewebe beeinflußt wird.“

Aber diese Fassung ist für die traumatisch entstandenen Ringblutungen zu eng! Für ihre Entstehung kommt eine auf dem Blutwege herangeführte Schädlichkeit nicht in Frage. Eine primäre Gefäßschädigung — darunter wird allgemein weniger die anatomische Schädigung des Gefäßrohres als die Änderung des Strömungscharakters verstanden — ist theoretisch denkbar, aber aus den oben abgeführten Gründen unbefriedigend. Für die traumatisch entstandenen Ringblutungen gibt es noch eine dritte Möglichkeit für die Erklärung ihrer Entstehung, das Vorhandensein der *primären Gewebsschädigung*, die auf Gefäß und seinen

Inhalt wirkt. Und zwar wirkt sie von dem Zeitpunkt ihrer Entstehung, also unmittelbar nach dem Trauma, auf die Gefäße ein, so daß *Änderungen im Strömungscharakter und der Beschaffenheit des Blutes, im Gefüge und in der Dichte des Gefäßrohres und damit auch Rückwirkungen auf das umgebende Hirngewebe auftreten, die in ihrer Entwicklung und Wirkung zeitlich nicht von der primären Gewebsschädigung zu trennen sind.* Übertragen auf *alle* Arten von Ringblutungen heißt das, daß es nicht auf eine primäre Schädigung irgendeiner an der Ringblutung beteiligten Gewebsart ankommt, sondern daß *Gefäß, Inhalt und Umgebung eine Einheit bilden, deren gestörtes Wechselspiel die Grundlage für die Ringblutungen abgibt.*

Wegen der Eigenart ihrer Form, ihres zeitlich späten Auftretens und ihrer Ähnlichkeit mit den später zu schildernden perivaskulären Gliaknötchen bei Malaria, Miliartuberkulose usw. drängt sich der Gedanke auf, daß die Ringblutung in ihrer endgültigen Form wahrscheinlich *nicht eine Blutung im gewöhnlichen Sinne ist* und einen rein passiven Vorgang darstellt — wobei wir die Betonung nicht auf die Blutung, sondern den Innenhof mit der bald einsetzenden Gliareaktion legen — der einseitig auf eine erhöhte Durchlässigkeit des Gefäßrohres zurückgeführt werden kann, sondern der *Ausdruck eines komplizierten Geschehens, das sich aus Wirkung und Gegenwirkung mehrerer Gewebsarten zusammensetzt.* Gerade die Beschränkung der Ringblutungen auf eine bestimmte Größenordnung weist auf eine Gegenwirkung des Grundgewebes hin, die zur Abriegelung und Blockade der geschädigten Strombahnstrecke — Schutz gegen austretendes Blutserum! — führt. Am deutlichsten wird das bei Kokkenembolien (s. Abb. 25), die zu perivaskulären Nekrosen und Gliareaktionen führen, deren Form mit denen der Ringblutungen übereinstimmt.

Kehren wir zur Erläuterung dieser Ansicht zu den traumatischen Ringblutungen zurück, so müssen wir davon ausgehen, daß diese in unmittelbarer Nähe des Trümmergebietes liegen. Ihre Lokalisation ist also nicht eine wahllose, nicht unregelmäßig verteilt auf das Markweiß wie bei den Ringblutungen auf dem Boden einer allgemeinen Infektion oder Intoxikation, sondern eine bestimmte, gebunden an den Ort einer umschriebenen schweren Gewebsschädigung. Hier können wir sowohl in der Art der Blutungsformen als auch in der Schwere der Gewebsveränderungen verschiedene Zonen unterscheiden, wobei die Stärke aller Befunde von außen nach innen abklingt (vgl. Abb. 4 meiner früheren Arbeit). Abb. 15 vermittelt einen Eindruck davon, daß auch die Ringblutungen keine Ausnahme machen. Von der großen Trümmerblutung an bis zu kleinen zentral gelegenen Ringblutungen finden wir eine Kette fließender Übergänge. Was daher für die eine Blutungsform gilt, muß auch für die andere Geltung haben; mit anderen Worten, wenn für die Entstehung der Trümmer- und Raumb Blutungen das Trauma als Ursache

feststeht, so muß diesem auch für die Entstehung der Ringblutungen eine wichtige Rolle zugewiesen werden. Dabei erfordert die Tatsache, daß die Ringblutungen frühestens 12 Stunden nach dem Trauma auftreten, besondere Berücksichtigung.

Die Zonen der abklingenden Gewebsschädigung und wechselnden Blutungsformen sind besonders deutlich in einem schon längere Zeit bestehenden Hirnabsceß ausgebildet, so daß man an die Versuche von *Tendeloo* zur Erläuterung der perifokalen Entzündung erinnert wird, der durch Injektion von Ameisensäure in die Lunge entsprechend der Diffusion und Verdünnung des Giftes verschiedene um ein nekrotisches Zentrum gruppierte Ringe von wechselndem Exsudat erhielt als Ausdruck der von innen nach außen abklingenden entzündlichen Reaktion. Beim Hirnabsceß wie im traumatischen Trümmerherd liegen die Ringblutungen in einer Zone, die zwar schon den Übergang zum morphologisch unveränderten Hirngewebe bildet, deren Grundgewebe jedoch geringe Zeichen der Schädigung aufweist. Diese offenbart sich 10—14 Tage nach dem Unfall in Form reichlich verstreuter Abräumzellen deutlicher, so daß wir mit gutem Recht voraussetzen können, daß auch schon kurze Zeit nach dem Trauma in der späteren Zone der Ringblutungen Gewebszerfallsstoffe sowohl aus den Zonen der Zertrümmerung und Blutung als auch aus dem eigenen geschädigten Grundgewebe vorhanden und wirksam sind.

Gehen wir von den Befunden im Trümmergebiet aus, so habe ich früher festgestellt, daß hier sehr frühzeitig, im Beginn schon 6 Stunden nach dem Unfall Veränderungen des Grundgewebes bis zur völligen Nekrose auftreten. Gleichlaufend damit offenbaren sich auch schwere Schädigungen des mesenchymalen Gewebes, an den Blutgefäßen aller Größenordnungen (s. Abb. 12, 13). Einmal handelt es sich um Aufsplitterungen der Gefäßwandschichten, die zur Hauptsache wohl mechanisch durch die hindurchtretenden Blutbestandteile zu erklären sind. Zu ihnen gesellen sich Verquellungs- und Auflösungsvorgänge an den Gefäßwänden. Diese sind in den ersten 12 Stunden vielfach von Leukocytenansammlungen begleitet. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß bei der Entstehung dieser frühen Gefäßwandschäden proteolytische Fermente der Leukocyten eine zwar nicht allein ausschlaggebende, aber doch bedeutsame Rolle spielen. Mit zunehmender Breite des Intervalls zwischen Trauma und Tod treten aber auch Gefäßumwandlungen auf, die nicht von Leukocyten begleitet sind. Dagegen läßt sich nachweisen, daß die Schwere der Gefäßschädigung parallel der Schädigung des Hirngewebes geht. Dabei besteht zwischen der Gefäßwandschädigung und der gut erhaltenen Lichtung mit ihrem Inhalt ein auffälliger Gegensatz. Und drittens, diesem entsprechend, sieht man immer wieder, daß die Außenschichten der Gefäßwand am stärksten an dem regressiven Vorgang teilhaben. Die Gesamtheit dieser Befunde legt den Schluß nahe, daß eine von außen an das Gefäßrohr herantretende Schädlichkeit diese Gefäß-

umwandlung bewirkt. Einer Vorstellung von *Staemmler* folgend, habe ich früher Fermente der Glia als Ursache der Gefäßschäden in Betracht gezogen und zum Vergleich auf die sehr ähnlichen Gefäßumwandlungen bei der Pankreasnekrose hingewiesen. Analoge Bilder konnte ich in einem Erysipel der Brustdrüse finden. Man kann daher den Kreis der schädigenden Stoffe noch weiter fassen und neben Fermenten auch Gewebszerfallstoffen maßgebenden Einfluß auf die Umwandlungen der Gefäßwandungen einräumen. *Fischer-Wasels* hat auf experimentellem Wege durch Injektion eiweißfreier Hirnautolysate in das Kaninchenohr die gleichen Gefäßveränderungen wie im traumatisch zertrümmerten Gehirn erzeugt und damit das Vorkommen gefäßschädigender Stoffe in der zerstörten Hirnsubstanz bewiesen.

Diesen gleichen Gefäßumwandlungen begegnen wir nun auch an den zentralen Gefäßchen der Ringblutungen. Es ist zwar richtig, daß die Lichtung dieser Gefäßchen oft durch einen Pfropf verschlossen ist, aber ebensooft ist sie auch frei davon. Noch nach 8—10—12 Tagen trifft man zahlreiche Gefäßquerschnitte an, in denen man jedes rote Blutkörperchen von dem anderen abgrenzen kann, trotz gleichzeitiger schwerer Schädigung des Gefäßwand. Weiterhin stimmt auch die zeitliche Entwicklung dieser Umwandlungsvorgänge an den zentralen Gefäßchen mit denen der übrigen Gefäße gut überein, an denen Leukocyten fehlen. Und schließlich sind die Gefäße der Ringblutungen von einer Gewebsnekrose umgeben, die in ungefähr gleicher zeitlicher Entwicklung die gleichen Veränderungen durchmacht wie das Gewebe der Trümmerzone. Eine Einschränkung besteht allerdings! Wie wir nicht an allen Gefäßen des Trümmergebietes die „Angionekrosen“ finden und keineswegs absolute gesetzmäßige Bedingungen für ihr Vorkommen oder Nichtvorkommen aufstellen können, so sind auch an den Gefäßen der Ringblutungen die beschriebenen Umwandlungen keineswegs gesetzmäßig vorhanden.

Zusammenfassend können wir jedenfalls feststellen:

1. Die traumatischen Ringblutungen treten in enger Anlehnung an das Trümmergebiet auf. Sie umgeben mantelförmig die Zone der groben Zertrümmerung und liegen in einem Streifen geringer, abklingender Gewebsschädigung.

2. Die Umwandlungen der zentralen Gefäßchen entsprechen denen der größeren Gefäße im Bereich der Trümmerzone.

3. Die Veränderungen des Hirngewebes im Bereich des zentralen Hofes gehen denen der Trümmerzone parallel.

4. Es sind alle Übergänge zwischen den einzelnen Blutungsformen vorhanden. Ein wichtiger Unterschied besteht jedoch darin, daß die Ringblutungen erst 12 Stunden nach dem Trauma auftreten. Daraus ziehe ich den Schluß, daß die gleichen Bedingungen, die wir für das Auftreten der Gefäßveränderungen in der Trümmerzone traumatischer Hirnzerstörungen

kennengelernt haben, auch für die Entstehung der traumatischen Ringblutungen gelten. *Es ist das geschädigte Hirngewebe im weitesten Sinne — Gliafermente, Gewebszerfallsstoffe —, das die Gefäßumwandlungen bewirkt und mitbestimmend für die Entstehung der Ringblutungen ist.*

Das zeitlich späte Auftreten der Ringblutungen kann man dadurch erklären, daß das Mantelgebiet um die Trümmerzone weniger geschädigt ist als dieses selbst. Wie aber kommt die umschriebene Form der Ringblutungen zustande? Ich habe oben betont, daß diese nur von der Seite des Gefäßes mit seinem Inhalt her verständlich ist. Ferner habe ich darauf hingewiesen (Abb. 15), daß zwischen den einzelnen Blutungsformen alle möglichen Übergänge bestehen, infolgedessen für sie auch verwandte Entstehungsbedingungen gelten müssen. Die Trümmer- und perivaskulären Raumb Blutungen sind unmittelbar nach dem Trauma nachweisbar. Jene entstehen durch die traumatische Zerreißung der Gefäßwände, diese auch durch das Trauma, ohne daß es zur nachweisbaren Gefäßläsion kommt, wohl durch die gewaltsame Verschiebung der Blutsäule, als Diapedesisblutung. Eine direkte Einwirkung des Traumas müssen wir auch für die Gefäße der Ringblutungen und ihren Inhalt voraussetzen. *Und da die Ringblutung frühestens 12 Stunden nach dem Unfall auftritt, kann die vorauszusetzende Einwirkung nur in einer Änderung des Strömungscharakters der Blutbahn bestehen.* Diese tritt entweder von vorneherein, mit dem Trauma auf oder mit dem gleichzeitig sich entwickelnden Gewebsschaden, *durch den sie auf jeden Fall fixiert wird.* So kommt es, daß im Gebiet geringer, abklingender, aber allgemeiner Hirnschädigung umschriebene Herde auftreten — unsere perivaskulären Nekrosen —, deren Schädigungsgrad noch stärker ist als der der weiteren Umgebung, zur völligen Nekrose führt und später durch eine reaktive Wucherung von Gliazellen von der Nachbarschaft abgeriegelt wird.

Über die Bedeutung eines Gewebsschadens oder, weiter gefaßt, irgendwelcher Stoffwechselprodukte auf die Strombahn brauche ich hier nicht weiter einzugehen. Ich verweise auf die Untersuchungen von *Tannenberg* und *Fischer-Wasels*, „daß es im wesentlichen die pathologischen Gewebsprodukte sind, welche die Kreislaufstörungen unterhalten, geht auch daraus hervor, daß nach Anwendung eines lokalen Reizes auch nach der Entfernung des Reizmittels die Kreislaufstörung weitergeht.“ 12 Stunden nach dem Trauma treten die ersten Ringblutungen auf, die Mehrzahl derselben sogar anscheinend erst nach 2—3 Tagen. Das Trauma als solches wirkt nur Sekunden ein! Bei der Schwere des Traumas können wir annehmen, daß Stase und Peristase im ganzen Gehirn auftreten. Aber eine bleibende Wirkung haben sie nur im Mantelgebiet der Trümmerzone und sie ist nur so zu erklären, daß „nach der Entfernung des Reizmittels“ die Kreislaufstörung durch den Gewebsschaden unterhalten wird.

Ganz eindeutig und befriedigend kann mein Erklärungsversuch die umschriebenen Blutungsformen vielleicht auch nicht erklären, er kann

sie aber besser verständlich machen als die bisherigen Theorien. Vor allen Dingen werden so die umschriebenen Rohrschäden besser erklärbar. Und wir können so auch verstehen, warum es zu perivaskulären Nekrosen kommen kann, obwohl in der Nachbarschaft der Ringblutungen und sogar mitten durch den Blutring anscheinend unveränderte Gefäßchen hindurchziehen, die eigentlich — wenn wir das Problem nur von der Seite der Strombahn oder nur einseitig vom veränderten Grundgewebe aus betrachten — genügend Ausgleich für die ausgefallenen kleinen Strombahnstrecken schaffen müßten.

*Die primäre Geweschädigung und die gleichzeitig auftretende Änderung des Strömungscharakters der Blutbahn, diese durch jene fixiert, stehen also gleichberechtigt nebeneinander.* Keineswegs ist die Änderung der Blutströmung als zweitrangig zu werten. Im Gegenteil, wir müssen auf bedeutsame Rückwirkungen von seiten der geschädigten Strombahn auf ihre geschädigte Umgebung rechnen. Es kommt zu Flüssigkeitsbewegungen zwischen Gefäß und Gewebe, und zwar nach beiden Richtungen hin. Morphologische Belege dafür haben wir in dem Nachweis der perivaskulären Gliaauflockerung und Plasmaansammlung (Abb. 4, 11) gegeben. Nicht zuletzt ist die Blutung selbst ein Ausdruck dafür, daß die Blutgefäßhirnschranke durchbrochen ist. Und für die Einwirkung des veränderten Gewebes auf die Blutbahn sprechen die Schäden der Gefäßwände. Diese Flüssigkeitsbewegungen können für das Grundgewebe nicht gleichgültig sein, um so weniger, wenn sie auf ein schon schwer geschädigtes Hirngewebe treffen. Es werden Fällungen, Bindungen oder wie man es nennen will in dem geschädigten Grundgewebe auftreten, die sich dann später in den fibrinoiden Verquellungen und Nekrosen kundgeben. *Für die Ursache der Ringblutungen ist zwar der Nachdruck auf die primäre Geweschädigung zu legen, die eine gleichzeitig durch das Trauma hervorgerufene Änderung des Strömungscharakters unterhält, aber erst in der Wechselwirkung von Gefäß auf Gewebe und umgekehrt entsteht die typische Ringblutung.*

Besteht diese Anschauung zu recht, so müssen wir sie auf alle Arten von Ringblutungen übertragen können. Handelt es sich um Ringblutungen auf dem Boden einer Infektion und Intoxikation (Phosgen, Bakteriengifte usw.), so müssen wir eine diffuse Einwirkung der gelösten schädigenden Substanzen auf das Hirngewebe und eine Schädigung desselben voraussetzen und damit wieder eine Rückwirkung auf das Gefäß im oben geschilderten Sinne.

Diese Wechselwirkungen werden um so leichter sein, weil in diesen Fällen das Gefäßrohr schon durch das passierende Gift geschädigt ist. Die vorauszusetzende diffuse Schädigung des Hirngewebes — die Belege dafür bringe ich später — erklärt uns, warum auch nach Infektionen und Intoxikationen nicht sofort Ringblutungen entstehen. Das Gift wirkt nur kurze Zeit in der Regel ein, es verläßt nach der Aufnahme bald die Strombahn,

die Ringblutung aber entsteht erst nach einem breiten Intervall, ganz wie die traumatische Ringblutung. Dieser Zwischenraum ist nicht durch das die Strombahn passierende Gift an sich zu erklären, sondern erst durch die auf dem Boden der Giftwirkung sich langsam entwickelnde Veränderung — die keineswegs nur in einer Schädigung zu bestehen braucht — des Hirngewebes. Das Kohlenoxyd z. B. ist längst aus der Blutbahn verschwunden, wenn die Ringblutungen auftreten. Diese Art von Ringblutungen unterscheidet sich also von den traumatischen Ringblutungen nur dadurch, daß die Schädigung des Grundgewebes nicht von außen, sondern von der Seite der Strombahn her erfolgt, im Endeffekt aber die gleiche ist. Daß sich die Fettembolie des Gehirns nicht nur in Ringblutungen äußert, sondern daß unabhängig von ihnen sehr ausgedehnte Schädigungen des Hirngewebes vorhanden sind, ist aus den Arbeiten von *Neubürger* und *Weimann* zu ersehen. Nach *Bürger* (zit. nach *Weimann*) soll das im Blut kreisende Fett an sich schon toxisch wirken.

Daß alle die früher zitierten, von *Dietrich* hervorgehobenen Bedingungen allgemeiner Art nicht zu vernachlässigen sind, versteht sich von selbst. Eine umschriebene Blutungsform, in ihrer Eigenart an ein Organ und hier wiederum an einen bestimmten Anteil desselben vorzugsweise gebunden, verlangt aber in erster Linie eine Erklärung aus den örtlichen Verhältnissen heraus!

Ähnliche Anschauungen finden wir schon andeutungsweise im Schrifttum niedergelegt. Nur glaube ich, daß wir die morphologischen Belege dafür konkreter erbringen konnten, als bisher geschehen. In vielen Arbeiten wird die Frage der primären Gewebs- oder der primären Gefäßschädigung aufgerollt und zum Schluß ein Kompromiß erwogen, ohne ihn zu begründen. „Haben wir Anhalt dafür, daß durch mechanische Einflüsse unmittelbar und primär Veränderungen im Hirngewebe Veränderungen hervorgerufen werden können, die sofort oder nach einem mehr oder weniger großen Intervall auch morphologisch nachweisbar sind? Oder sind die mannigfaltigen Befunde sekundärer Natur und in ihrer Entstehung an Störungen der Gefäßfunktion im Sinne von *Ricker* gebunden.“ So schreibt *Rosenhagen* und kommt zu dem Schluß, daß im Einzelfall beide Momente für das Zustandekommen der posttraumatischen geweblichen Veränderungen von größter Bedeutung sind und sich gegenseitig ergänzen.

Meine Anschauung der Wechselwirkung von Gefäßinhalt und Gewebe aufeinander stellt eine Erweiterung der in meiner früheren Arbeit niedergelegten Hypothese dar, daß die in blutigen Trümmerherden vorkommenden Gefäßwandschäden auf eine Einwirkung des geschädigten Hirngewebes zurückzuführen sind. Sie nähert sich der Lehre *Schürmanns* von der *Dysorie*. Diese, aufgestellt an dem Beispiel der malignen Nephrosklerose, besagt, daß nach Unterbrechung des Endothels und der

Grenzmembran von Gefäßen eine Schutzeinrichtung aufgehoben wird: „Die Schranke des Blutes gegen das muskuläre Parenchym und die Schranke des Parenchyms mit seiner Gewebsflüssigkeit gegen das Blut.“ So nennt er die durch eine Aufhebung der Blutgefäßwandschranke entstehenden Gefäßwandschäden dysorische. Eine Stütze für seine Anschauung findet *Schürmann* in den experimentellen Ergebnissen *Doljanskis*, der zeigen konnte, daß Parenchymnekrosen allein auf die Wirkung von Blutserum zurückgehen können. Ich habe zeigen können, daß ungewöhnliche Flüssigkeitsbewegungen vom Gefäß aus in das Hirngewebe morphologisch nachweisbar sind. *Rackmann*, *Mogilnizky* und *Poldjaschuk* haben durch Röntgeneinwirkung auf das Gehirn mit Hilfe von in die Blutbahn eingebrachten Vitalfarbstoffen und eisenhaltiger Flüssigkeit die Durchlässigkeit der Blut-Gehirnschranke in Form der perivaskulären Glia-speicherung der erwähnten Stoffe nachweisen können (zit. nach *Scholz*). Umgekehrt aber habe ich darauf hingewiesen, daß wir bei der vorwiegenden Schädigung der Außenschicht von Gefäßen bei gutem Inhalt derselben eine Einwirkung von seiten des Gewebes auf die Gefäßwand erblicken müssen, daß also die Durchbrechung der Blutgefäß-Hirnschranke vom Gewebe aus erfolgt. Im speziellen Fall der traumatischen Ringblutungen und Gefäßschäden in traumatischen Trümmerherden neige ich daher mehr zu der Annahme einer Durchbrechung der Schranke vom Gewebe als vom Gefäßinhalt her. Ich verweise noch einmal auf die Ähnlichkeit der Gefäßveränderungen bei der Pankreasnekrose. Hier greift ein vom Parenchym stammendes Ferment die Rohrwand der Gefäße an, unter Umständen so stark, daß es zu ausgedehnten Blutungen kommt. In ähnlicher Weise, nur sehr viel abgestufter, denke ich mir auch die Einwirkungen des veränderten Hirngewebes auf das Gefäßnetz. Zum mindesten kann man wohl sagen, daß im Gehirn bei vielen krankhaften Prozessen sehr komplexe Wechselwirkungen zwischen Parenchym und Gefäßbahn vorauszusetzen sind, wobei der mengenmäßige Anteil der einzelnen Komponenten schwer zu übersehen ist, das Wesentliche jedoch die Gleichgewichtsstörung zwischen Strombahn und Parenchym darstellt. Möglicherweise liegen im Gehirn besondere, organbedingte Verhältnisse vor, die die Wirkung des Parenchyms stärker als anderswo zum Ausdruck kommen lassen. Das erklärt vielleicht die Befunde *Schürmanns*, der um die Capillaren des Gehirns bei der malignen Nephrosklerose die „spez. Gefäßerkrankung“ beobachten konnte, im Bereich capillärer Haut- und Schleimhautblutungen jedoch nicht.

Diese eben niedergelegten Anschauungen sollen zum Schluß ihre Prüfung an einem Material von

#### *Ringblutungen nicht traumatischer Ätiologie*

erfahren. Es sei noch einmal wiederholt, daß wir für die Ringblutungen auf infektiös-toxischer Grundlage angenommen haben, daß Giftstoffe



die Strombahn verlassen, in diffuser Weise das Gehirn schädigen und daß dann rückwirkend durch Einwirkung von Gewebszerfallstoffen usw. an prädisponierten Gefäßen die Ringblutungen entstehen.

Fast vollkommene Übereinstimmung mit einem traumatischen Trümmergebiet besteht in der Wandung eines *Hirnabscesses*, nur daß der innerste Abschnitt von einer Eiterzone gebildet wird. Dann folgt eine Schicht, in der ungewöhnlich starke Gefäßschäden nachzuweisen sind, fast immer bei freier Gefäßlichtung. Die diffuse Hirnschädigung zeigt sich in einer diffusen Ansammlung von Abräumzellen. Und rings herum liegt mantelförmig wieder die Zone der Ringblutungen, ein Abschnitt dessen gleichmäßige Schädigung ebenfalls durch die hier reichlich vorhandenen progressiven Gliaabkömmlinge auch morphologisch dokumentiert wird. Die Ringblutungen selbst unterscheiden sich in ihrem Bau nicht von den bisher besprochenen.

Ein weiterer sehr eindrucksvoller Beweis für unsere Anschauung ist der Befund, den ich in einem Fall von Furunkel mit *metastasierender Allgemeininfektion* erheben konnte. In der Rinde und Marksubstanz des Großhirns treffen wir hier recht eigenartige Herde an, die in ihrer Form den Ringblutungen entsprechen. Das Zentrum dieser Herde bildet auch hier ein Gefäß, das aber völlig mit Kokken angefüllt ist. Dem Hof der Ringblutungen analog liegt ringsherum eine Zone nekrotischer Hirnsubstanz mit einigen Kernresten. Er wird von einem breiten Saum umschlossen, der aus Kernresten, undefinierbaren Kernen und sicher erkennbaren polymorphkernigen Leukocyten besteht (Abb. 25 b). Liegen mehrere mit Kokken angefüllte Gefäßchen nebeneinander, so fließen die perivaskulären Nekrosen zusammen und werden von einem gemeinsamen Bande der erwähnten Zellen umgeben (Abb. 25 a). Aber auch hier kommt es nicht zu unregelmäßigen Formen der Nekrosen. Die bogenförmige Anordnung des abgrenzenden Zellsaumes läßt auch hier wieder die strenge Abhängigkeit der perivaskulären Nekrosen von den zentralen Gefäßchen erkennen. Besonders reichlich treffen wir diese Herdchen in der Körnerschicht der Kleinhirnrinde an, bis zu kleinen runden Absceßchen ausgebildet. Die Ähnlichkeit mit Ringblutungen wird noch dadurch gesteigert, daß die runden Eiterherdchen außen von einem Blutring umgeben sein können. Ganz vereinzelt treten in der Nähe auch gewöhnliche Ringblutungen auf.

Ist bei einer derartig starken Ansammlung von Kokken, die natürlich postmortal vermehrt sind, von vorneherein anzunehmen, daß die Giftstoffe sich nicht nur auf den kleinen perivaskulären Hof beschränken, so liefern die Schnitte auch den Beweis dafür. In der Umgebung der perivaskulären Nekrosen sind die Ganglienzellen nur schattenhaft erkennbar und Leukocyten wie Kerntrümmer sind diffus und reichlich verstreut. Und ferner treffen wir in diesem Bereich die gleichen fibrinoiden Gefäßumwandlungen mit guterhaltener Lichtung an — ohne daß hier Kokken

nachweisbar sind — wie in den traumatischen Trümmerherden. So haben wir auch hier wieder eine allgemeine Hirnschädigung und umschriebene vom zentralen Gefäß abhängige Nekrosen. Die Hirnschädigung ist verursacht durch die den Gefäßen entströmenden Giftstoffe, der umschriebene Herd durch eine Blockade — also eine Rückwirkung sehr aktiver Natur — aller möglichen Zellen, in erster Linie wohl Gliaabkömmlingen.

Bedeutende Veränderungen treffen wir auch in einem Fall von Hirnpurpura bei allgemeiner *Miliartuberkulose* an. Die Zahl der Ringblutungen ist sehr groß, die Größe der einzelnen Blutringe beträchtlich. Auch perivaskuläre Raumb Blutungen kommen reichlich vor. Die Mehrzahl der Ringblutungen bietet nichts Ungewöhnliches. Gliareaktionen sind an der Grenze von Hof und Blutring meist nicht vorhanden. Auffallend sind dagegen zahlreiche Knötchen, die auch an kleine Gefäßchen gebunden sind und in ihrer Form den Ringblutungen entsprechen (Abb. 26a). Sie bestehen aus Zellen, die in ihrem Aussehen nicht den reaktiven Gliawucherungen entsprechen, wie wir sie bei den gewöhnlichen Ringblutungen finden. Die Kerne sind rund, spindelig oder kurz oval, dunkler als

die gewöhnlichen Gliakerne und stets von einem schmalen, aber auch im Paraffinschnitt deutlich erkennbaren Plasmahof umgeben, in dem der Kern vielfach exzentrisch liegt. Ihre Verwandtschaft mit Ringblutungen dokumentieren sie dadurch, daß sie manchmal einen nekrotischen Hof besitzen und auch von einem schmalen Blutring umgeben sein können. Eigenartige Formen sind solche, wo auf die zentrale Nekrose ein Blutring,

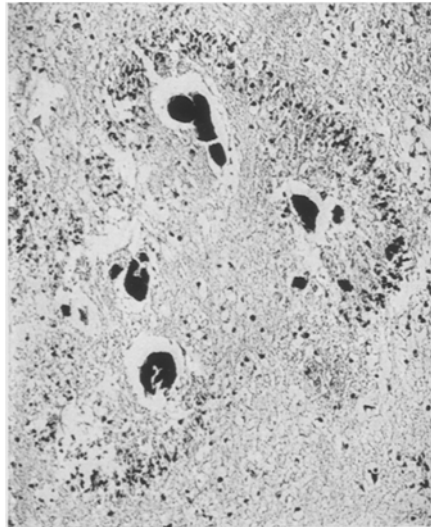
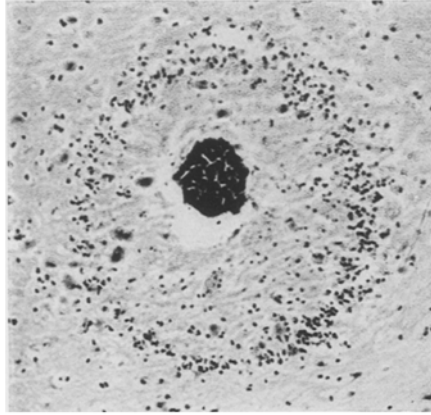


Abb. 26 a und b. Ringförmige Gliareaktionen und perivaskuläre Nekrosen um mit Staphylokokken angefüllte Gefäße.

dann ein Ring der geschilderten Zellen und schließlich wieder ein Blutrings folgt, schließlich Ringblutungen, wo das eine Segment des Ringes von Erythrocyten, das andere von den reaktiv gewucherten Zellen gebildet wird (Abb. 26b). In der Zone der großen Ringblutungen treffen wir diese

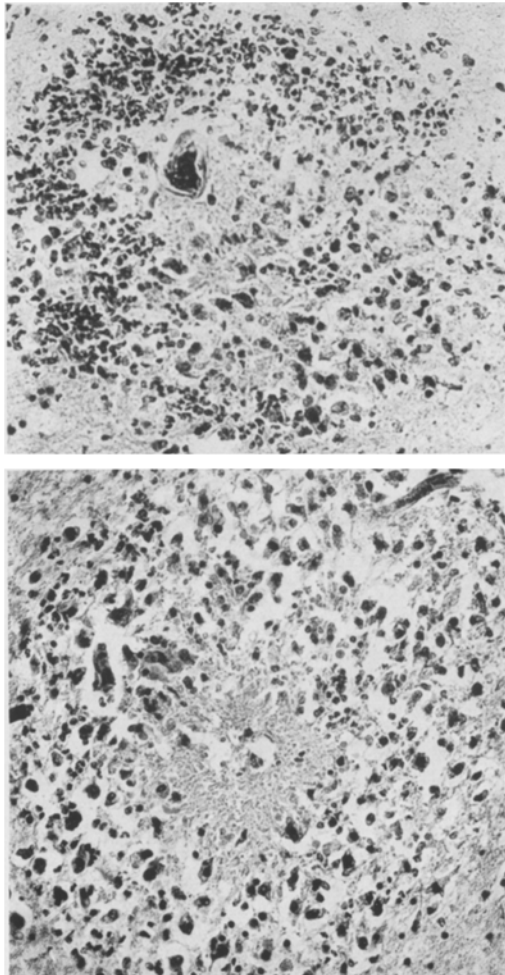


Abb. 26 a und b. Perivaskuläre Nekrosen und Gliaknötchen in einem Fall von Miliartuberkulose. a Reines Gliaknötchen. b Der perivaskuläre Ring wird zur Hälfte von Blut, zur Hälfte von Gliazellen gebildet.

Zellen zwischen ihnen auch diffus verteilt an, manchmal bilden sie auch schmale Ringe um die großen Blutkugeln. Sie sind ein Ausdruck dafür, daß auch hier allgemeine Schäden der Hirnsubstanz vorliegen.

Diese granulomähnlichen Zellanhäufungen lassen erwägen, ob nicht den Tuberkeln der anderen Organe analoge Bildungen vorliegen. Es ist uns nicht gelungen, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Aber ohne Zweifel

unterscheidet sich der Zellcharakter der Knötchen von den reaktiven Zellwucherungen, die wir bei den Ringblutungen auf dem Boden einer Diphtherie, einer Salvarsanschädigung oder eines Traumes antreffen.

Ein Befund dieser Art ist von *Hinrichs* beschrieben worden, der erwähnt, daß *Wohlwill* derartige Knötchen im Rückenmark gefunden hat. Makroskopisch waren in seinem Fall allgemeiner Miliartuberkulose einzelne Blutungen im Balken zu sehen, während im Schnittpräparat perivaskuläre Glianhäufungen die Ringblutungen an Zahl bedeutend übertrafen. Nach *Hinrichs* handelt es sich um Hortegazellen. Nach den Abbildungen und Beschreibungen zu urteilen, sind die Knötchen mit den von uns gefundenen identisch. *Hinrichs* erklärt sie für unspezifische Bildungen, nimmt aber doch die Tuberkulose, möglicherweise die Toxine der Bacillen, als Ursache an. Ich stimme dem zu, daß die Knötchen nicht mit den gewöhnlichen Tuberkeln übereinstimmen, lasse aber doch offen, ob sie nicht ein Äquivalent derselben darstellen, deren Besonderheit durch die Lokalisation bedingt ist. Auf jeden Fall sind die Zellwucherungen anders als bei den gewöhnlichen Ringblutungen, so daß ihnen ein gewisser Grad von Spezifität zukommt.

Möglicherweise kann man von einer gewissen Gruppenspezifität sprechen, da perivaskuläre Gliaknötchen bei Fleckfieber, Typhus abdominalis, Encephalitis postvaccinalis und vor allem bei Malaria vorkommen. Inwieweit der Zellecharakter der bei Miliartuberkulose gefundenen Knötchen mit dem der eben angeführten Krankheiten allerdings übereinstimmt, muß ich mangels eigener Beobachtungen offenlassen. Über die Malaria-knötchen haben kürzlich *van der Horst* und *Verhaart* an einem größeren Material berichtet. Sie haben auch durch spezifische Färbung sichergestellt, daß es sich um Hortegagliazellen handelt. Ähnlich wie bei der Miliartuberkulose kann man auch bei der Malaria (*Dürck*, *Wohlwill*) perivaskuläre Gliaknötchen neben Ringblutungen finden, wobei beide in räumlichen und genetischen Beziehungen stehen. Ihre Verwandtschaft mit den Ringblutungen dokumentieren sie auch dadurch, daß sie niemals in der Rinde vorkommen. Nach *Dürck*, dem ich folge, liegen im ersten Entwicklungsstadium die Knötchen um ein Gefäß, dessen Erythrocyten Malariaplasmodien enthalten. So meint *Dürck*, daß die ringförmigen Knötchen unter dem toxischen Einfluß der Malariaplasmodien dadurch entstehen, daß sie die der Giftwirkung erlegenen Gewebsteile nach außen abriegeln und so eine weitere Ausbreitung der Schädlichkeit verhindern. „Das Malariaknötchen ist wie der Tuberkel und das Syphilom eine reaktive Schutzvorrichtung des Gewebes zur Demarkation der Giftwirkung.“

Bei diesen perivaskulären Knötchen, die in ihrer Form und Anordnung eine so große Ähnlichkeit mit Ringblutungen besitzen, andererseits an spezifische Granulome erinnern, können wir wohl mit voller Berechtigung in Übereinstimmung mit *Dürck* annehmen, daß sie als Gegenwirkung auf das mit dem Blut herangeführte infektiöse Agens, bzw. ihrer Giftstoffe entstehen. Besonders deutlich wird das an den perivaskulären ringförmigen Nekrosen der Kokkenembolien. Diese Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen Ringblutungen — bei denen der Blutring ein häufiges,

aber nicht notwendiges Attribut darstellt — hat mich zu der oben erörterten Annahme geführt, daß die Ringblutung nicht zu den gewöhnlichen Blutungsformen zu rechnen, sondern als eine reaktive Bildung aufzufassen ist.

Auch eine Beobachtung von *Sepsis mit Hirnpurpura* hat ihre Besonderheiten. Ähnlich wie bei der Miliartuberkulose treffen wir hier knötchenförmige Gliazellwucherungen ohne begleitende Blutringe an. Die Eigenart der Ringblutungen liegt darin, daß eine besonders starke fibrinoide

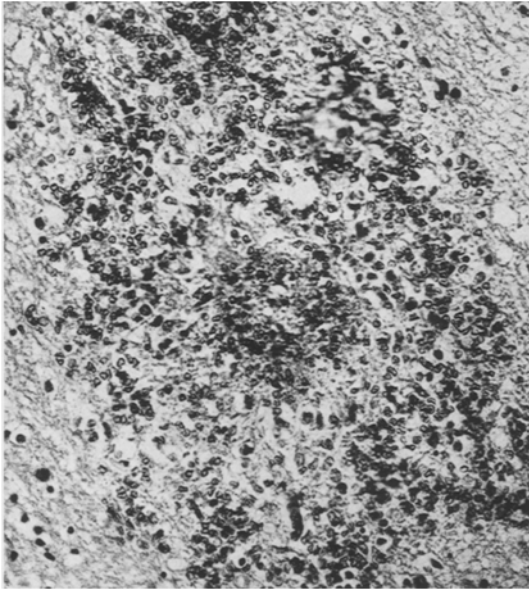


Abb. 27. Ringblutung bei Sepsis. Unmittelbar dem Gefäß anliegender Blutring, Gliaring und zweiter außen liegender Blutring.

Verquellung des Hofes besteht, von der man den Eindruck hat, daß daran überwiegend Exsudatfibrin beteiligt ist. Auch diese großen zentralen fibrinoiden Verquellungen kommen ohne Blutring vor. Wichtig für unsere Auffassung von der formalen Genese der Ringblutungen ist es, daß dieser dichte zentrale Hof besonders reich an Erythrocytenseinkann. Die Azanfärbung, die den zentralen Hof blau färbt, läßt in ihm noch weit mehr Erythrocyten erkennen, als die gewöhnliche HE-Färbung. Ist schon eine Gliareaktion eingetreten, so kann

man manchmal geradezu zwei Blutringe unterscheiden (Abb. 27), einen unmittelbar um das Gefäß gelegenen mit dem Fibrin und durch die Gliazellen davon getrennt rings herum den üblichen Blutring. Auch hier treffen wir zentrale Gefäße an, die in allen Teilen gut erhalten sind, sogar die Endothelkerne erkennen lassen, während der ausgebildete Gliaring schon auf ein längeres Bestehen der Blutung hindeutet.

Dasselbe können wir von den Ringblutungen bei einer *Diphtherie* sagen. Besonderheiten finden wir hier nicht, wenn wir nicht das häufige Vorkommen einseitiger Hofbildungen und die durchschnittlich große Breite des Hofes dazu rechnen wollen. (100—240  $\mu$ , im Durchschnitt 150  $\mu$ .) Sehr stark sind auch die Gliareaktionen mit großen hellen Kernen ausgeprägt (Abb. 28).

Ringblutungen bei einer Salvarsanvergiftung unterscheiden sich nicht von solchen aus anderen Ursachen. Im Sinne unserer Anschauung spricht der Befund eines kleinen Lichtungsherd, an dessen Grenze zum Gesunden sich kleine Diapedesisblutungen entwickelt haben (Abb. 29). Eine der Capillaren ist durch einen hyalinen Thrombus verschlossen.

Für die Klärung der wechselseitigen Beziehungen zwischen Gefäßsystem und Hirngewebe sind auch die Untersuchungen über die Einwirkung der *Röntgenstrahlen* auf diese Gewebsarten von großem Wert.

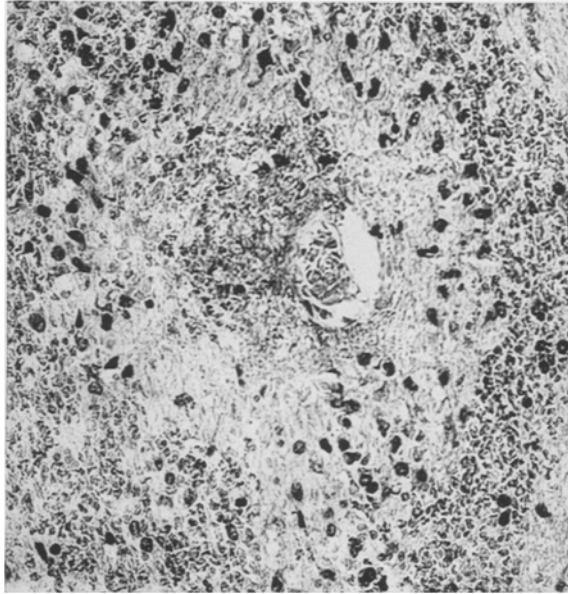


Abb. 28. Ringblutung bei Diphtherie. Starke Gliareaktion. Umschriebene Blutung innerhalb des Hofes.

Anhangsweise sei hierzu Stellung genommen. Von den neueren Arbeiten über dieses Gebiet greife ich die von *Scholz* heraus, zumal er hierbei ähnliche Gefäßveränderungen wie wir in zertrümmerten Hirngebieten festgestellt hat und sie im Gegensatz zu unserer Auffassung als unabhängig vom Zustand des umgebenden Gewebes entstanden deutet. Er sieht die Gefäßveränderungen als Folge einer die Gefäßwand primär treffenden Röntgenschädigung an. Bei einer Wertung dieser Anschauung muß man von seiner Versuchsanordnung ausgehen und sich einmal klar machen, was es bedeutet, wenn der Kopf der Versuchstiere in einer Sitzung 2, 4 und 6 Stunden lang in Narkose den Röntgenstrahlen ausgesetzt wird und das 4, 8 und 12fache der menschlichen HED erhält! Man muß sich jedenfalls wundern, daß bei einem solchen Trauma nur eins der Versuchstiere am Tage nach der Bestrahlung dieser erliegt. An der Tatsache eines starken

Traumas ändert dann später die Feststellung nichts mehr, daß merkwürdigerweise das Parenchym des Gehirns kaum eine Schädigung — und hier muß man wohl mit besonderem Nachdruck hinzusetzen: kaum eine morphologisch nachweisbare Schädigung — aufweist. 5 Wochen nach der Bestrahlung finden sich bei den Versuchstieren nur lymphoplasmacelluläre Infiltrationen in den adventitiellen Räumen der kleinen Gefäße und leichte fibroblastische Wucherungsvorgänge an den Meningen und kleinen Hirngefäßchen. Es sei hervorgehoben, daß sie überall im Gehirn, auch tief im Marklager von Groß- und Kleinhirn, vorhanden

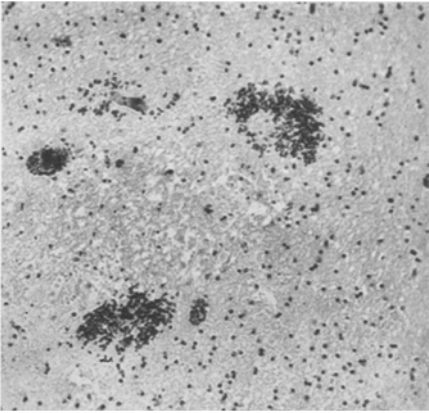


Abb. 29. Salvarsanvergiftung. Diapedesisblutungen in der Randzone eines Lichtungsherd.

sind. Dabei fehlen aber auch nicht Gliareaktionen, die sich in Bildung von Stäbchenzellen in näherer und weiterer Umgebung der Gefäße äußern. *Scholz* zieht daraus den Schluß, daß „das Fehlen jeglicher Zerfallserscheinungen am Parenchym es nicht erlaubt, in diesem entzündlichen Komplex eine sog. reparative oder symptomatische Entzündung zu sehen.“ „Wir müssen,“ schreibt *Scholz* weiter, „hier von einer primären Entzündung sprechen, wenn wir das histologische Syndrom charakterisieren wollen und auf die Anwendung des

Entzündungsbegriffes nicht aus grundsätzlichen Bedenken verzichten wollen.“ Es sei besonders betont, daß sich bei den nach 5 Wochen getöteten Versuchstieren keine Gefäßveränderungen finden.

Die zweite Serie der Versuchstiere wurde 12 Monate nach der Bestrahlung untersucht. Hier treten unter Bevorzugung der weißen Substanz Röntgenspätschäden in Form reiner Nekrosen, reiner Blutungen und sekundär vollgebluteter Nekrosen auf. Sowohl die Blutungen als auch die Gewebsektrosen sollen nach *Scholz* „durch ihr multiples Auftreten, ihre äußere Form, die meist vorhandene Totalität des Gewebsunterganges und schließlich durch ihre Lagebeziehungen zum Gefäßverlauf ihre Abhängigkeit vom Gefäßsystem“ erkennen lassen. Abgesehen von den herdförmigen Veränderungen besteht vorwiegend in der weißen Substanz in diffuser Weise ein progressiver Zustand der Glia.

Bei der Untersuchung der Gefäße hat *Scholz* dann Gefäßveränderungen gefunden, die den von *Staemmler* und mir beschriebenen sehr ähneln, die aber seiner Meinung nach nicht eindeutig als sekundär aufgefaßt werden müssen. Die geschädigten Gefäße liegen in den Randbezirken der Nekrosen und auch im unveränderten Parenchym, allerdings, wie

später hervorgehoben wird, in gehäufter Weise in der Umgebung und den Randbezirken der Nekrosen. Sie zeigen in der Tat eine auffallende Ähnlichkeit mit unseren, besonders auch in dieser Arbeit erhobenen Feststellungen. Das Lumen der Gefäße ist nach *Scholz* mit Blutkörperchen gefüllt oder leer, die Endothelien sind häufig vermehrt. „Die Elastica ist in zahlreiche Bruchstücke und Körnerreihen zerfallen, während die peripheren Wandteile der Muscularis und Adventitia nur noch eine kern- und strukturlose, schollige, verquollen aussehende Masse bilden... Eine scharfe Begrenzung des Gefäßes nach außen ist nicht mehr vorhanden, vielmehr scheinen die umgebenden oft noch gut erhaltenen Nervenfasern und gliösen Strukturen von der gleichen homogenen Masse der äußeren Gefäßwand imprägniert. Es entsteht der Eindruck, als ob die aus der Gefäßwand entstandene homogene Substanz in die Umgebung verflösse.“

Gegenüber den Ausführungen von *Scholz* möchte ich betonen, daß ich derartige Bilder in meinen früheren Untersuchungen nicht nur vereinzelt, sondern massenhaft gesehen habe, mit oder ohne Blutungen, allerdings immer in der traumatischen Trümmerzone oder in ihrer nächsten Umgebung. Aber ich kann in gleicher Weise wie *Scholz* betonen, daß zwischen den Gefäßwandveränderungen und dem guten oder nur wenig veränderten Zustand des umliegenden Hirngewebes ein Mißverhältnis besteht. *Scholz* zieht daraus die Folgerung, daß die Gefäßveränderungen dem Untergang des umliegenden Hirngewebes vorausgehen. Die Gefäßwand soll also zuerst von der Schädigung betroffen werden im Gegensatz zu allen sonstigen Erfahrungen der allgemeinen Pathologie, daß das höher differenzierte eher als das niedrig differenzierte leidet. Das bedeutet also für die Versuche von *Scholz*, das sei noch einmal hervorgehoben, daß das Parenchym, das Nervengewebe, bei einer 2, 3 und 6 Stunden dauernden Bestrahlung des Kopfes keine Schädigung erleiden soll, wohl aber das mesenchymale Gewebe, die Blutgefäße! Einschränkend fügt *Scholz*, dem diese Folgerung wohl selbst nicht ganz geheuer ist, hinzu, „daß keineswegs gesagt ist, daß der nekrobiotische Vorgang am Gefäß die letzte Ursache der Hirngewebsnekrose sein muß.“

In Verlegenheit gerät *Scholz* nun, wie er die Gewebsnekrosen erklären soll, die sich wie die Blutungen immer wieder aufs Neue bilden. Da die Gefäßveränderungen gehäuft in den Randbezirken der Nekrosen vorkommen, liegt ihnen wie den Nekrosen nach *Scholz* ein gemeinsames pathogenetisches Prinzip zugrunde: funktionelle Kreislaufstörungen! „Die als erstes erfolgende Schädigung der Gefäßwand setzt dabei allerdings eine verminderte Widerstandsfähigkeit und wahrscheinlich auch veränderte biologische Funktion derselben voraus.“ Nach der Ansicht von *Scholz* werden also die Gefäße anatomisch durch die Röntgenstrahlen geschädigt, die Nekrosen und Blutungen aber entstehen auf dem Boden der funktionell geschädigten und funktionell anders reagierenden Gefäße. Zu einer dritten



Annahme aber muß *Scholz* greifen, wenn er das späte Auftreten aller Veränderungen erklären will: Die funktionellen Kreislaufstörungen müssen von Anfang an bestehen!

Mit dieser Arbeit von *Scholz* wird der alte Streit über das Zustandekommen der Röntgenspätschäden berührt. Er interessiert hier nur insoweit, als es sich um die Erklärung der Gefäßveränderungen handelt. Wir können feststellen, daß morphologisch die größte Übereinstimmung zwischen den Befunden von *Scholz* und den unserigen besteht, die sich besonders in der Bevorzugung der äußeren Gefäßwandschichten kundgibt. Diese Übereinstimmung besteht auch topographisch, da *Scholz* ausdrücklich die Häufung der Befunde in den Randbezirken und in der Umgebung der Nekrosen hervorhebt. Daß sie auch in anscheinend unveränderten Hirnteilen gefunden werden, ist kein absoluter Widerspruch zu unseren Ergebnissen, da auch in traumatisch geschädigten Gehirnen das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Gefäßschädigung und der geringfügigen Veränderung der Umgebung sich ebenfalls nachweisen läßt. Ferner ist die Annahme nicht unberechtigt, daß auch bei Hirntraumen fern vom eigentlichen Trümmerherd Gefäßveränderungen auf dem Boden einer Gewebsschädigung auftreten können, ähnlich wie bei den Röntgenschäden. Treten doch auch bei Hirntraumen sehr oft kleine Blutungen und auch Ringblutungen fern von der Trümmerzone im ganzen Gehirn auf. Nur fehlen darüber Untersuchungen. Es besteht also ein weitgehender Parallelismus des Aussehens der Gefäßveränderungen und ihrer Topographie! Und außerdem, das hat *Scholz* nicht berührt, ein Parallelismus in der zeitlichen Entwicklung der Gefäßschäden! Denn diese finden sich nicht bei den nach 5 Wochen getöteten Versuchstieren, sondern nur dann, wenn auch gleichzeitig Blutungen und Nekrosen des Gehirns vorhanden sind. *Scholz* ist es ferner entgangen, daß diese Gefäßumwandlungen bei den aller verschiedensten Anlässen, denen die primäre Gewebsschädigung gemeinsam ist, anzutreffen sind: bei Traumen, Abscessen, Apoplexien usw. und nicht nur im Gehirn, sondern auch im übrigen Körper gelegentlich.

Ist denn das Hirngewebe durch die Röntgeneinwirkung nicht betroffen? Da zeigt sich doch aus den Ausführungen von *Scholz*, daß zum mindesten an der Glia sowohl der Früh- wie Spätfälle seiner Versuche sehr ausgedehnte Reaktionen bestehen. Hier kann man also mit gutem Recht eine primäre Beeinträchtigung des gliösen Gewebes annehmen. Andererseits ist es aber eine nicht zu leugnende Besonderheit, daß das spezifische nervöse Gewebe — wenigstens morphologisch — nach Röntgenbestrahlung keine Veränderungen erkennen läßt. Ich kann hier auf dieses Problem, das sich mit der Lehre von der Zweitwirkung eines Reizes eng berührt, nicht eingehen und verweise auf die Arbeiten von *Jores*, *Fischer-Wasels*, *Tannenberg* und *Heeren*. Nur aus der Arbeit der beiden letzten Autoren über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf

Gewebskulturen sei angeführt, daß sich auch hier eine Latenzzeit in der Wirkung der Röntgenstrahlen — also ohne Vorhandensein des Gefäßnervensystems — nachweisen läßt. Morphologische Veränderungen treten an den Zellen der Kulturen erst nach 4—7 Tagen auf. „Die langsame Entstehung einer sichtbaren Schädigung des Gewebes im lebenden Organismus kann deshalb nicht im Sinne von *Ricker* auf eine primäre Wirkung auf das Gefäßnervensystem bezogen werden“ (*Tannenberg und Heeren*).

Die Blutgefäßveränderungen, die *Scholz* gefunden hat, die den unsrigen so sehr gleichen, sind am ehesten durch die Einwirkung des geschädigten Hirngewebes auf die Gefäße zu erklären. Sie bewirkt die Aufhebung der Hirnblutgefäßschranke. Daß es dabei auch zu fixierten funktionellen Kreislaufstörungen und zur Rückwirkung der geschädigten Gefäße mit ihrem Inhalt auf das Grundgewebe kommen kann, habe ich oben ausgeführt.

### Zusammenfassung.

1. Die Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Bau, der Entstehung und der weiteren Entwicklung der traumatischen Ringblutungen. Diese werden mit Ringblutungen anderer Ätiologie (Staphylokokkenembolie, Tuberkulose, Leukämie, Fettembolie usw.) verglichen.

2. Das wesentliche Ergebnis dieser Untersuchungen liegt in den Schlußfolgerungen über die kausale Genese der Ringblutungen. Diese sind:

a) Die Ringblutung ist aus einer Kreislaufstörung allein nicht zu erklären. Bei allen Arten von Ringblutungen geht eine diffuse Schädigung des Hirngewebes voraus. Von der diffus geschädigten Hirnsubstanz kommt es zu Einwirkungen auf die Gefäße der Marksubstanz und nach einer Latenzzeit zur Aufhebung der Blutgefäß-Gewebsschranke (Dysorie), Änderungen des Strömungscharakters und zum Austritt von Blutbestandteilen. Damit entstehen wieder Rückwirkungen auf das umgebende Hirngewebe. Die Kreislaufstörungen und ihre Rückwirkungen sind in ihrer Entwicklung und Wirkung zeitlich nicht von der primären Gewebsschädigung zu trennen. Es kommt somit also weniger auf eine primäre Schädigung irgendeiner der an der Ringblutung beteiligten Gewebsarten an. Gefäß, Inhalt und Umgebung bilden eine Einheit, deren gestörtes Wechselspiel die Grundlage für die Entstehung der Ringblutungen angibt. So entsteht durch Wirkung und Gegenwirkung verschiedener Gewebsarten auf dem Boden einer diffusen Gewebsbeeinträchtigung die umschriebene, an das Gefäß gebundene Nekrose.

b) Die konstante Form der Ringblutung steht in erster Linie in Abhängigkeit von dem zentralen Gefäß. Wahrscheinlich wird die Form aber auch von dem Gewebe der Umgebung her mitbestimmt. Denn es ist schwer denkbar, daß derartige in ihrer Form stets gleichbleibende,

regelmäßige und typische Nekrosen (der Hof) allein in Abhängigkeit von einer kleinen Gefäßstrecke und der sich in ihr abspielenden Kreislaufstörung stehen. Bilden nur Kreislaufstörungen — gleich welcher Art — die Ursache der Ringblutungen, so müßten Blutungen und Nekrosen in unregelmäßiger Gestalt und Größe entstehen.

c) Hieraus und aus dem Vergleich mit den knötchenförmigen Gliawucherungen bei Staphylokokkenembolie, Tuberkulose und Malaria, die in Form und Anordnung den Ringblutungen entsprechen, erwägt Verf. die Möglichkeit, daß es sich bei den Ringblutungen nicht um gewöhnliche Blutungen, sondern im Endergebnis wahrscheinlich um reaktive Bildungen handelt, die der Blockade geschädigter Gefäßstrecken dienen.

### Schrifttum.

*Dietrich*: Z. Neur. Orig. **68**. — *Dürck*: Pathologische Anatomie der Malaria. Ärztliche Kriegserfahrungen, Bd. 8. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1921. — *Fahrig*: Grippe. Ärztliche Kriegserfahrungen, Bd. 8, S. 151. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1921. — *Fischer-Wasels*: Frankf. Z. Path. **45**, 1 (1933). — *Göryö*: Zbl. Path. **45**, 281 (1929). — *Gröndahl*: Dtsch. Z. Chir. **111**, 56 (1911). — *Hinrichs*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 202 (1931). — *Hamburger*: Frankf. Z. Path. **46**, 257 (1933). — *Horst, van der* und *Verhaart*: Virchows Arch. **292**, 417 (1934). — *Incze*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 221 (1934). — *Jakob*: Z. Neur. Orig. **19**. — Zit. nach *Ricker*. — *Jores*: Frankf. Z. Path. **23**, 333 (1920). — *Kirschbaum*: Frankf. Z. Path. **23**, 444 (1920). — *Koch*: Ärztliche Kriegserfahrungen, Bd. 8. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1921. — *Lindau*: Frankf. Z. Path. **30** (1924). — *Neubürger*: Z. Neur. **120** (1929). — *Oeller*: Z. Nervenheilk. **47/48**, 504 (1913). — *Petri*: Virchows Arch. **284**, 84 (1932). — *Pfeifer*: Grundlegende Untersuchungen über die Angioarchitektonik des Gehirns. Berlin 1930. — Die Angioarchitektonik der Hirnrinde. Berlin 1928. — *Pollak u. Rezek*: Virchows Arch. **269**, 254 (1928). — *Ricker*: Virchows Arch. **226**, 180 (1919). — *Rosenhagen*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **114**, 29 (1930). — *Schmaus*: Zit. nach *Ricker*. — *Schmidt*: Beitr. path. Anat. Supl. **7**, 419 (1905). — *Scholz*: Z. Neur. **150**, 755 (1934). — *Schürmann u. McMahon*: Virchows Arch. **291**, 47 (1933). — *Schwartz*: Die Arten der Schlaganfälle und ihre Entstehung. Berlin 1930, s. dort *Rosenblath* und *Staemmler*. — *Singer u. Nevenny*: Virchows Arch. **268**, 576 (1928). — *Tannenberg u. Heeren*: Klin. Wschr. **1931 II**, 2208. — *Tannenberg u. Fischer-Wasels*: Die lokalen Kreislaufstörungen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7. — *Weimann*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 543 (1922); **13**, 95 (1929). — Z. Neur. **120**, 68 (1929). — *Wiese*: Inaug.-Diss. Kiel. — *Wolff*: Beitr. path. Anat. **89**, 249 (1932).