

# Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns.

Von

Prof. Dr. A. Dietrich.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1921.)

Die punktförmigen Blutungen des Gehirns, die bei allgemeiner Ausbreitung und mehr oder weniger dichter Aussaat das Bild der *Purpura cerebri* geben, sind bereits vor dem Kriege Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen. Im Mittelpunkt stand die Frage, wieweit diese Blutungen durch einfache Kreislaufstörungen bedingt werden oder wieweit sie Anzeichen entzündlicher Erkrankung, einer *Encephalitis haemorrhagica* darstellen (vgl. Oppenheim).

Grundlegend für die Auffassung vom Wesen und Zustandekommen der Blutungen sind bisher die Untersuchungen von M. B. Schmidt gewesen. Alle diese Blutungen führte er auf Diapedese infolge Stase aus örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung zurück. Die typische Form der Ringblutung aber wird nach ihm bewirkt durch ein Abdrängen der roten Blutkörperchen von dem Gefäß infolge eines nachfolgenden Exsudatstromes (Arnold). Dieser veranlaßt eine Quellung des Gewebes, der Nervenfasern, ohne tiefergreifende Schädigung bei einfacher Kreislaufstörung, dagegen eine Nekrose bei infektiös-toxischer Erkrankung durch die toxische Wirkung des Exsudates. Ringblutungen sind demnach ein späteres Bild der Diapedesisblutung, ein abgeschlossener Zustand, zu dem sich auch bald reaktive Vorgänge, besonders an der Grenze von Blutung und Innenhof, gesellen. Einfache und entzündliche Blutung läßt sich durch diese Nekrose unterscheiden.

Diese Anschauungen von M. B. Schmidt sind zumeist übernommen worden, so hält Ricker die Ansicht, daß die Ringblutungen ältere Stadien der anfänglichen Kugelblutungen sind für eine „unanfechtbare Tatsache“. Aber es wurden doch Einwendungen gegen diese Vorstellungen erhoben. So möchte Oeller die restlose Wegschaffung der Blutkörperchen aus der Innenzone nicht durch den Exsudatstrom, sondern durch die Quellung der Nervenfasern erklären. Andererseits hat Grön Dahl den Innenhof bei Blutungen durch Fettembolie als eine primäre

Gewebsnekrose angesehen, als einen Infarkt durch den abschließenden Fetttropfen, woran sich erst die Blutung aus den umgebenden Gefäßchen anschließt. Die Auffassung Gröndahls wird in der Literatur meist kurz abgetan, doch mit Unrecht. Das letzte Wort über die Entstehung der Ringblutungen scheint mir noch nicht gesprochen, die ganze Frage vielmehr einer erneuten Prüfung wert, zumal da durch das Auftreten der Purpura cerebri bei Salvarsanschädigung, ferner durch die Erörterungen über die epidemische Encephalitis und ihr Verhältnis zur Encephalitis bei Grippe und anderen Formen entzündlicher Hirnerkrankung die Aufmerksamkeit sich wieder mehr diesen Erscheinungen zugewendet hat. Aber bisher hat viel zu sehr die Frage der entzündlichen und nichtentzündlichen Grundlage der Ringblutungen die Erörterung beherrscht (Oeller). Diesen Gesichtspunkt müssen wir beiseite lassen, vielmehr die Bedingungen, die am Zustandekommen der Blutungen wirken, und die morphologischen Veränderungen in ihrer Gesamtheit betrachten und vergleichen.

Wir haben während des Krieges Gelegenheit gehabt, die Erfahrungen über die kleinen punktförmigen Blutungen vielfältig zu erweitern. Über das von mir gesammelte Material hat Kirschbaum bereits berichtet, ich habe aber die Untersuchungsreihe noch fortgesetzt und ergänzt. Es ist eine bunte Folge allgemeiner, toxischer und infektiöser, Erkrankungen und örtlicher Veränderungen des Gehirns, bei denen sich in mehr oder minder erheblichem Umfang die Hirnpurpura findet. Ich will aber keine zahlenmäßige Zusammenstellung und Einzelbeschreibungen bringen, sondern nur auf einige allgemeiner wichtige Vorkommnisse hinweisen.

An erster Stelle steht die Purpura cerebri unter allgemeinen toxischen Einflüssen so bei Kampfgasvergiftungen durch Phosgen, die Ricker schon eingehend besprochen hat. Er sieht sie in ihrer Ausbreitung und Ausdehnung im Gehirn als etwas Besonderes an, das sie von anderen Formen der Hirnpurpura unterscheidet, indem bei Phosgenvergiftung die Blutungen die großen Marklager der Hemisphären und des Balkens vorwiegend einnehmen, bei anderen Einflüssen aber eine andere Ausbreitungsweise darbieten. Ich kann dieser Sonderstellung nicht zustimmen; nur in der gradweisen Ausbildung, nicht in einer grundsätzlichen Verschiedenheit vermag ich Unterschiede gegenüber der Hirnpurpura aus anderer Ursache zu erblicken und in vielen Fällen sind überhaupt keine festzustellen. Es treffen nur die Bedingungen für die Purpura bei der Phosgenvergiftung mit einer Vollständigkeit und Regelmäßigkeit zusammen, daß die Erscheinungen ein regelmäßigeres Gepräge erhalten als bei anderen Formen.

Wir können bei der Phosgenvergiftung zwei Reihen grundlegender Bedingungen feststellen, die für die Erklärung der Purpura wichtig sind: Die

hauptsächliche 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. Stauung, 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.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Grippe, die wir der infektiös-toxischen Gruppe einreihen müssen. Die Lungenerkrankungen gleichen, wie verschiedentlich schon betont wurde, oft ganz denen bei Phosgenvergiftung (Dietrich). Die außerordentliche Capillarschädigung durch das Gift des Grippeerregers ist auch bekannt, eine unmittelbare Blutschädigung wird vielfach angenommen. So ist die Hirnpurpura bei Grippe nach Schwere und Ausbreitung auch der bei Phosgen am weitgehendsten gleich.

Bei der croupösen Pneumonie begegnen wir auch manchmal ähnlichen Bedingungen, wiewohl nicht zu häufig. In dem Fall, bei dem ich die Hirnblutungen am ausgesprochensten zeigen konnte, kam aber zur allgemeinen Stauung durch die Lungenerkrankung eine örtliche Ansiedlung der Pneumokokken in den Meningen. Sie äußerte sich nur in einer erhöhten serösen Durchtränkung der Arachnoidalräume ohne Leukocytenbeimengung, die man öfter bei Pneumokokkeninfektion als erwartet findet, klinisch nur mit den Anzeichen unbestimmter Hirnsymptome (Meningismus). Diese ersten Grade entzündlicher Erkrankung lassen keinen Zweifel, daß auch in der Hirnsubstanz infektiös-toxische Gefäßbeeinflussungen mit im Spiel sein können.

Es ist vielleicht ein Hinweis angebracht auf zwei infektiöse Erkrankungen, bei denen Gefäßschädigungen des Gehirns im Vordergrund stehen, das Fleckfieber und die epidemische Encephalitis. Bei Fleckfieber sind kleine Blutungen beschrieben worden, auch vom Typus der Ringblutungen (Herzog), doch ist mir von einer ausgebreiteten Purpura nichts bekannt (s. Ceelen). Eine noch geringere Rolle spielen sie aber bei der Encephalitis. In den zahlreichen Fällen, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten (Sieg m u n d), haben wir typische Ringblutungen niemals gesehen. Bei beiden sonst in ihren Hirnveränderungen durch große Ähnlichkeit ausgezeichneten Erkrankungen ist ein Fehlen erheblicher vasomotorischer Erscheinungen im Gehirn, wie in anderen Organen, und das Ausbleiben von allgemeinen Stauungserscheinungen bemerkenswert.

Das gleiche Zusammenwirken mehrerer Bedingungen ließ sich noch anschaulicher bei 2 Fällen von Purpura nach Salvarsan feststellen. Purpura cerebri wurde bald nach Einführung des Mittels als anatomische Grundlage unglücklicher Todesfälle festgestellt (B. Fischer u. a.) und dem allgemeinen Brauch nach als hämorrhagische Encephalitis bezeichnet. Die allgemeine Theorie der Salvarsanwirkung zu entwickeln ist hier nicht der Ort. Wichtig ist für uns die experimentelle Feststellung von Ricker und Knappe, daß Salvarsan in einem durch andere Reize empfindlich gemachten Gefäßgebiet Stase und Blutungen hervorrufen kann. Salvarsan entfaltet also eine vasomotorische und, wie wir sehen werden, auch unmittelbare gefäßschädigende Wirkung bei Zusammentreffen mit anderen gleichsinnigen Bedingungen. Diese Anschauungen haben Wechselmann und Bielschowsky in einer neuen Arbeit nach einer einseitigen Richtung weiterverfolgt. Wechselmann unterscheidet nach Salvarsan eklamptisch-urämische Folgezustände im Gehirn und solche, die durch Stase und Thrombose der Hirngefäße bedingt werden. Auf Grund zweier Fälle kommt er zu dem Schluß, daß fast alle als Encephalitis haemorrhagica beschriebenen Salvarsantodesfälle auf Thrombose der Hirngefäße beruhen, wobei bestehende Zustände der Thrombenbegünstigung (Chlorose, Syphilis, perniziöse Anämie, Infektionskrankheiten, Autointoxikation) durch Salvarsan verstärkt werden. Wechselmann sieht dabei die Thrombose der großen Gehirnvenen, vor allem der Vena magna Galeni, als primäre an und die Schädigungen der Hirnsubstanz, die Purpura oder weitergehende rote Erweichung, als Folgezustände, vorwiegend durch die Stauung.

Schon in der Verallgemeinerung haben Wechselmann und Bielschowsky unrecht, denn die Thrombose der Vena magna Galeni oder überhaupt größerer Venen ist keineswegs Vorbedingung für die Purpura cerebri bei Salvarsan (Fahr). In zwei selbst beobachteten und genau untersuchten Fällen waren ebenfalls die größeren Venen, besonders auch die von den Ventrikeln ableitenden, vollständig frei, dabei bestand in dem einen Fall eine Purpura bis zur hämorrhagischen Erweichung der Stammganglien, in dem anderen dichte Aussaat von Blutungen im Balken und in den weißen Marklagern, auch rote Erweichung der Brücke.

Die Deutung, die Wechselmann und Bielschowsky aber der Thrombose der Vena magna Galeni in ihren Fällen geben, widerspricht auch den Erfahrungen über das Fortschreiten der Thromben, die ich auf Grund von Kriegsbeobachtungen gewonnen habe. Es liegt näher, daß aus dem geschädigten Wurzelgebiet eines Gefäßes die Thrombose in den Hauptstamm der Vene fortschreitet, als rückläufig aus dem Hauptgefäß in die gestauten Verzweigungen. Die Schädigung der kleinen Gefäße aber ist es, die bei Salvarsanvergiftung das Bild beherrscht, auch in den Fällen, in denen größere Stämme frei sind. Gefäßschädigung findet

sich in den von Blutung freien ebenso wie in den von Blutung durchsetzten Teilen. Sie besteht in Aufquellung und Nekrose von Endothelzellen der Präcapillaren und anderer Gefäße, ferner in perivascularer Zellanhäufung und endlich in hyalinen Thromben, die oft das Gefäß eine ganze Strecke weit verstopfen. Die Beziehung dieser Gefäßschädigungen zu den Ringblutungen ist später zu besprechen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die örtlichen Gefäßschädigungen allein offensichtlich noch nicht genügen, um die Blutungen zu erzeugen. Suchen wir aber nach unterstützenden Bedingungen, so finden wir sie in den begleitenden Umständen, auf die schon Wechselsmann hinweist, auf die Neigung zu vasomotorischen Störungen, die bei den Salvarsanunfällen meist festgestellt werden kann.

Von unseren beiden Salvarsanfällen (s. Dissert. Specks) hatte der eine den Befund einer typischen Grippebronchopneumonie, also eine Summierung von allgemeiner infektiöser Schädigung und Stauung mit örtlicher Salvarsanwirkung. Bei dem zweiten Fall bestanden die Menses, bei denen ja eine gesteigerte vasomotorische Empfindlichkeit des gesamten Gefäßsystems bekannt ist. Das Zusammenwirken allgemeiner und örtlicher Bedingungen wie auch von unmittelbarer Schädigung der kleinen Gefäße und vasomotorischer Beeinflussung wird somit durch die Purpura bei Salvarsanintoxikation besonders anschaulich vor Augen geführt.

Die letzte Gruppe unserer Beobachtungsreihe betrifft punktförmige Hirnblutungen nach Verletzungen und nach örtlichen Hirnerkrankungen. Über Petechien nach Hirnerschütterungen als Spätfolge spricht Ricker und erörtert die vasomotorischen Störungen, die ihre Grundlage bilden. Wir haben einen Fall von unmittelbarer Hirnerschütterung durch Verschüttung, bei dem ein Schädelbasisbruch und Brustquetschung bestand neben anderen stumpfen Verletzungen. Gleichzeitig war eine Fettembolie in den Lungen eingetreten, die zu einer Bronchopneumonie geführt hatte. Es war jedoch keine cerebrale Fettembolie festzustellen, trotz genauer Untersuchung. Somit möchte ich das Zusammenwirken der Bedingungen in diesem Fall darin sehen, daß durch die Erschütterung eine vasomotorische Störung und Endothelschädigung bedingt wurde, zu der sich die Behinderung des Lungenkreislaufs durch Fettembolie und Bronchopneumonie als allgemeine Störung des Blutkreislaufes gesellte.

Bei cerebraler Fettembolie würden die Verhältnisse insofern einfacher liegen, als die örtlichen Gefäßstörungen unmittelbar durch den Embolus bewirkt sind, aber die Mitwirkung allgemeiner Kreislaufsbehinderung wird durch die Beteiligung der Lunge gegeben sein.

Von anderen örtlichen Gehirnerkrankungen mit Ringblutungen in der Nachbarschaft der Krankheitsherde haben wir untersucht: sub-

ependymale Blutungen bei Durchbruch eines otitischen Hirnabscesses, ebenso Blutungen im Ependym bei Spätabseß des Stirnhirns nach Kopfverletzung, endlich Ringblutungen in der Umgebung eines cystischen Glioms, die offenbar unmittelbar im Anschluß an eine plötzliche Druckentlastung durch Suboccipitalstich eingetreten waren. In all diesen Fällen, die Kirschbaum näher beschrieben hat, waren Gefäßwandschädigungen festzustellen und ergaben sich gleichzeitig Stauungszustände oder vasomotorische Einflüsse aus dem übrigen Befund.

Diese Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse, unter denen wir *Purpura cerebri* mit dem Typus der Ringblutungen auftreten sahen, schließe ich damit ab. Wir sahen bei allgemeinen toxischen wie bei infektiösen (infektiös-toxischen) Erkrankungen, sowie bei örtlichen Gehirnveränderungen mit Regelmäßigkeit Bedingungen zusammenwirken, aus denen eine örtliche Gefäßschädigung mit allgemeiner oder örtlicher Kreislaufstörung hervorging. Wir haben nunmehr die Erscheinungen der Ringblutung selbst zu betrachten und die Frage zu verfolgen, ob auch ihr morphologisches Verhalten diesen doppelten Einfluß erkennen läßt und ob daraus eine andere und anschaulichere Erklärung als die bisher verbreitete und einleitend angeführte für das Zustandekommen der eigenartigen Ring- oder Schalenform gewonnen werden kann.

Ich bemerke dabei, daß die Untersuchung einzelner Schnitte nicht genügt, auch nicht die Betrachtung größerer Übersichtspräparate mit dichter Aussaat, die nur verwirrt. Vielmehr muß man einzelne Blutungen oder kleine Gruppen an vollständigen Serien verfolgen und nur solche Bilder verwerten, die klar und einwandfrei die Gefäßbeziehungen erkennen lassen. Dazu eignen sich besonders die subependymären Blutungen, die an den Gefäßverzweigungen wie Knospen sitzen.

Die Gefäßchen, um die sich die Blutungen bilden, haben nun wohl schon den Typus der Capillaren, doch lösen sie sich noch in feinere Ästchen auf. Es sind die Gefäßchen, die im Gehirn deutlicher als an anderen Organen hervortreten und die auch für die Fleckfieberherdchen und encephalitischen Erkrankungen eine besondere Rolle spielen. Sie werden als Präcapillaren, von M. B. Schmidt als arterielle Capillaren bezeichnet; sie dienen schon dem Austausch mit dem Gewebe, bei ihrem Verschuß aber werden noch die Ästchen ausgeschaltet, so daß eine Störung sich in weiterem Umkreis geltend machen kann.

Man ist überrascht, das Bild der Ringblutungen im allgemeinen immer gleich zu finden, so verschiedenartig die Anlässe in den drei besprochenen Gruppen sein mögen. Wir haben im Mittelpunkt ein Gefäß, dessen Endothel eine örtliche Schädigung erkennen läßt, wechselnder Form und verschiedenen Grades. Um dieses legt sich ein Hof mit Aufquellung der Gewebelemente (Achsenzylinder, Glia, M. B. Schmidt), die teils schollig zerfallen, teils zusammengefloßen, auch von ge-

ronnenen Massen durchtränkt erscheinen. Teils sind noch einzelne Kerne erkennbar, meist aber fällt die völlige Kernlosigkeit auf. Eigentümlich ist das schon lange festgestellte Versagen der Markscheidenfärbung in diesem Bezirk (s. Rosenblath); denn ein Myelinzerfall ist weder bemerkbar, noch könnte er in so kurzer Zeit bis zum völligen Verlust des Markes geführt haben. Somit können nur die veränderten physikalisch-chemischen Verhältnisse den Ausfall der Färbung bedingen.

Um den Hof oder, körperlich gedacht, um den kugligen bzw. spindligen Innenbezirk legt sich der Bluterguß als Ring oder Schale, aber wenn man die Serie verfolgt, so treten alsdann die Blutkörperchen an das Gefäß heran und umschließen es so innig, daß der Eindruck der Diapedese, mit dem man ja im fixierten Präparat vorsichtig sein muß, sich überzeugend einstellt. Darüber herrscht auch in der Literatur kein Zweifel, daß die Blutung durch Diapedese aus dem Gefäßchen, das sie umschließt, entsteht. Der Bluterguß hat wechselnde Breite und strahlt unregelmäßig gegen die Umgebung aus. Er schließt stets wohl noch andere Capillaren ein, die sich vielfach deutlich erkennen lassen; dagegen habe ich mich nicht davon überzeugt, daß der Innenhof weiter reicht als das Gebiet des zentralen Gefäßchens, er enthält nur solche Capillaren, die von diesem unmittelbar abgehen.

Die letzte Erscheinung endlich, die an den Blutungen beobachtet und erörtert wurde, ist die Reaktion, die sich an der Grenze von Innenhof und Blutungsring bildet. Sie besteht aus einzelnen Leukocyten, aber vorwiegend aus einkernigen Zellen, deren Herkunft verschieden gedeutet wurde (Oppenheim), aber heute übereinstimmend mit M. B. Schmidt, vor allem auf Grund der Erfahrung bei echten entzündlichen Erkrankungen der Hirnsubstanz, als örtliche Gliaabkömmlinge anzusprechen sind.

Soviel über das allgemeine Bild. Wir werden an der Hand der Präparate zu verfolgen haben, wie sich die einzelnen Erscheinungen: Endothelschädigung, der Innenhof, die Ausbreitungsweise der Blutung und die sekundäre Gewebsreaktion in Beispielen der drei Gruppen von Blutungen aus örtlichen, toxischen und infektiösen Bedingungen verhalten.

Bei dem Fall von Verschüttung (gestorben am 3. Tage nach Verletzung), der einen Schädelbasisbruch zeigte, zugleich mit Brustquetschung und pulmonaler Fettembolie, konnte man am wenigsten örtliche Endothelschädigungen erwarten; denn cerebrale Fettembolie war nicht festzustellen, wie ich schon hervorhob, und die Bronchopneumonie trug lediglich den Charakter terminaler Erkrankung, nicht einer selbständigen Infektion, die toxischen Einfluß auf Hirngefäße ausgeübt haben könnte. Wir sehen aber im Mittelpunkt der Ringblutungen das Gefäßendothel geschädigt, stellenweise bis zum vollständigen Zerfall des ganzen Endothel-

ringes, teilweise wie in der Abb. 1 nur an einer Zelle Zerbröckelung des Kernes und verwaschene Zellgrenzen (in der Abbildung haften einige zusammengeballte Blutkörperchen an dieser Stelle). Das Innere des Gefäßes aber ist meist von einem hyalinen Pfropf eingenommen oder, wie in unserer Abbildung, von einem spinnenförmigen Fibringerinnsel.

Diesen zarten Fibrinstern, der auch die Weigertsche Fibrinfärbung gibt, als einen Ausdruck örtlicher Gefäßschädigung anzusehen, mag gewagt erscheinen. Derartige Sternfiguren werden meist als agonale

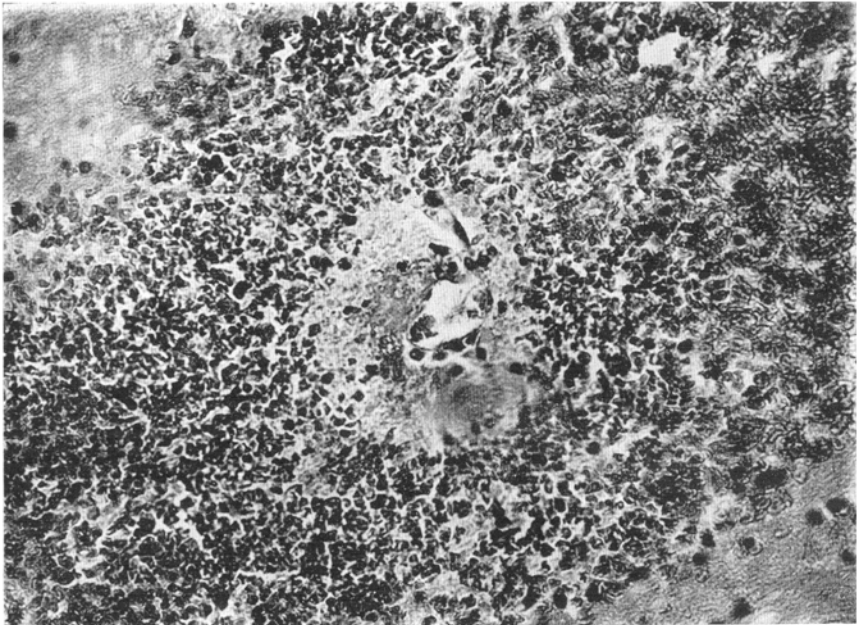


Abb. 1. Ringblutung bei Verschüttung und Schädelbruch.  
(Endothelschädigung und Fibrinsternbildung.)

oder gar postmortale Gerinnungen um feine Blutplättchenzentren angesehen und höchstens als Anzeichen gesteigerter Gerinnungsneigung bei septisch-toxischer Allgemeinerkrankung (Zenker - Hauser) anerkannt, aber nicht mehr als intravitale Grundlage von Thrombenbildung; vollends in kleinen Gefäßen treten sie nicht auf. Doch habe ich diese Fibrinsternbildung im Mittelpunkt der Ringblutungen und nur an Stellen mit geschädigtem Endothel gesehen. Die Fibrinsternchen und die hyalinen Pfröpfe unterscheiden sich nur durch den Aufbau; Fibrinfärbung gibt die hyalinen Pfröpfe diffus, teilweise bringt sie feine Netzchen zum Vorschein.



M. B. Schmidt erklärte die hyalinen Pfröpfe aus Gefäßspasmen mit vorübergehender Begünstigung intravasaler Gerinnung. Das ist heute nicht mehr zulässig; denn wir wissen, daß bei unversehrtem Endothel eine Gerinnung auch bei vollständigem Blutstillstand nicht erfolgt. Eine Embolie von diesen hyalinen Massen ist auch auszuschließen, somit bleibt allein ihre örtliche Entstehung. Diese aber ist fast überall so eng verknüpft mit sichtbaren Endothelschädigungen, daß wir auch bei nicht erkennbaren Veränderungen der Endothelzellen eine geringgradige Beeinflussung annehmen dürfen. Ich erblicke auf Grund anderer Untersuchungen und anlehnend an die Experimente von Klemensiewicz über den Beginn der Thrombenbildung in diesen hyalinen Abscheidungen den Ausdruck eines pathologischen Austausches von geschädigtem Endothel und Gefäßinhalt.

Hyaline Thromben dürfen wir somit als Anzeichen von Gefäßschädigung betrachten, sie werden uns meist auch den Weg zu erkennbaren Endothelveränderungen weisen. Das gilt nicht nur für das vorliegende Beispiel, sondern auch für die weiterhin zu besprechenden Präparate.

Um das so als örtlich geschädigt gekennzeichnete Gefäßchen legt sich der blutkörperchenfreie Hof, mit ausstrahlender, dichter fibrinöser Durchtränkung neben feinkrümeliger Aufquellung. Vereinzelt sind Leukocyten und einkernige Zellen erkennbar, doch keine reaktive Randzone. Gegenüber M. B. Schmidt sei hier besonders darauf hingewiesen, daß auch ohne entzündliche Grundlage der Blutung nicht nur Ödem, sondern die Anzeichen einer Koagulationsnekrose festzustellen sind.

Beim Verfolgen der Serie kann man nun sehen, daß der freie Innenhof so weit reicht, als das Gefäß noch Schädigung erkennen läßt, dann beginnt eine pralle Füllung des Gefäßchens mit Blut, und die Ringblutung legt sich an die Gefäßwand an. Sie ergießt sich andererseits deutlich über das Gebiet mehrerer anderer Capillaren hinweg. Bei der breiten Masse des Blutes müßte ein Abdrängen der Blutkörperchen im Bereich des Innenhofes zu einer dichteren Häufung am Rande dieses geführt haben, aber sie liegen gegen den Hof zu eher in abnehmender Zahl. Andererseits sind Zerfallserscheinungen der innersten Lage nicht bemerkbar, wie es bei einer fortschreitenden Auslaugung sein müßte.

Die einfachste Deutung aller Erscheinungen ist die, daß an den Stellen der Gefäßschädigung eine Nekrose mit fibrinöser Durchtränkung des Gewebes eintrat, wie auch hyaline Fibrinabscheidung im Inneren. Im angrenzenden Gefäßabschnitt führte die eintretende Stase zur Diapedesisblutung, die sich dem geringsten Widerstand folgend in die Gewebsmaschen ergoß und den unwegsamen, gequollenen Bezirk frei ließ. Die

Endothelnekrose aber kann die unmittelbare Folge der mechanischen Erschütterung sein, die sich wellenförmig fortpflanzte, oder die mittelbare Folge von Gefäßspasmen mit folgender Ernährungsstörung. Das Zusammenwirken der örtlichen, erhöhten vasomotorischen Reizbarkeit und der Stauung infolge der Lungenbehinderung bei dem Eintritt der Stase wurde oben schon dargelegt.

Wir wenden uns aber einigen Blutungen aus toxischer Veranlassung zu. Bei dem erörterten Fall von Quecksilbervergiftung mit Bronchopneumonie (gest. am 4. Tage nach Erkrankung) erkennen wir ebenfalls hyaline Thromben in der Mehrzahl der Blutungen und Endothelschädigung bis zur vollständigen Zusammensinterung der Zellen mit der hyalinen Ausfüllung (Abb. 2 u. 3). Entsprechend dem geschädigten Bezirk ist wiederum der Hof ausgebildet und durch eine vielfach schon ausgeprägte Reaktionszone umrahmt. Die enge Anlegung der reaktiven Zellen an den Rand spricht dagegen, daß der Innenhof jünger ist als die ganze Blutung, durch späteres Fortdrängen der Blutkörperchen. Der ganze Vorgang muß sich in Kürze abgespielt haben, denn der Mann war nur 4 Tage krank. Also ist mindestens Nekrose und Blutung gleichzeitig entstanden, und der Rand des Innenhofes bezeichnet die Grenze des Gewebsunterganges infolge der Endothelschädigung, an der die Blutung haltmachte und an der alsbald die Reaktion des Gewebes einsetzen konnte.

Ein dritter Fall möge das noch deutlicher veranschaulichen. Das Präparat stammt von der Purpura mittleren Grades nach Phosgenvergiftung, die unter Lungenödem und Bronchopneumonie am 4. Tage nach der Einatmung zum Tode geführt hatte. Die Verfolgung der Serie zeigt ein Gefäß, das gerade an einer Biegung inmitten der Blutung durch hyalinen Pfropf ganz verschlossen ist. Von der Wand ist nichts mehr zu erkennen, vielmehr geht die Pfropfbildung in die fibrinöse Durchtränkung des angrenzenden Gewebes über. Einzelne Leukozyten liegen im Gefäßinneren, andere sind in das Gewebe gewandert, auch legt sich hier ein unregelmäßiger Kranz von einkernigen Zellen ziemlich dicht um das Gefäß. Erst um diese Zone hat sich rings das Blut ergossen (Abb. 4).

Endothelschädigung, hyaliner Pfropf und Gewebsnekrose sind hier noch mehr als im vorigen Beispiel so eng zusammenhängend, daß wir uns ein vorhergehendes Stadium der geringeren Störung mit Diapedese, dem ein Abdrängen der roten Blutkörperchen, Pfropfbildung, Nekrose und sekundäre Gewebsreaktion erst folgte, nicht recht vorzustellen vermögen. Am 4. Tage nach der Vergiftung haben wir schon den Zustand. Da ich aber am ersten und zweiten Tag nach Phosgenvergiftung keine, andere nur sehr wenig Blutungen gesehen haben, so können wir damit rechnen, daß die Blutung nur einen Tag alt ist, die Gewebsreaktion

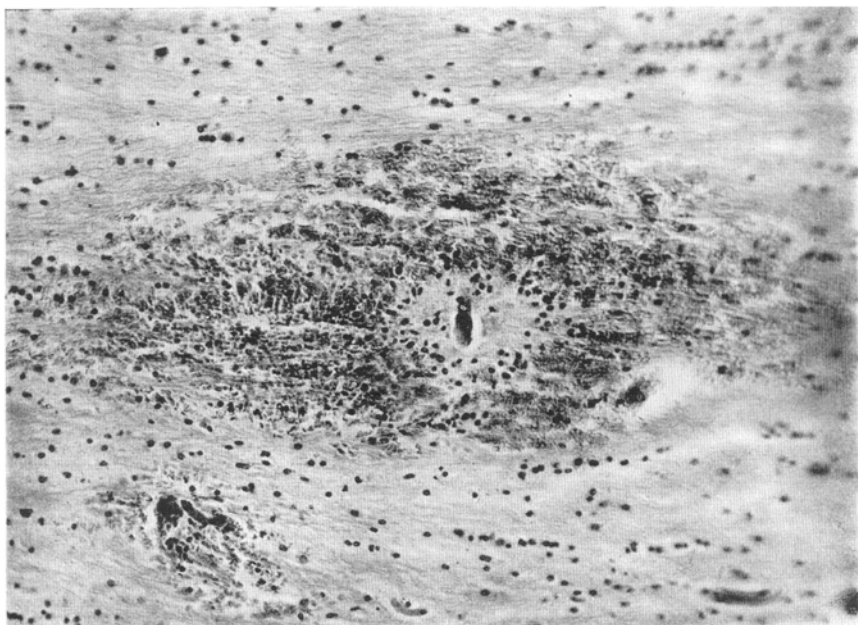


Abb. 2. Ringblutung mit hyalinem Thrombus. Bronchopneumonie, Quecksilbervergiftung.

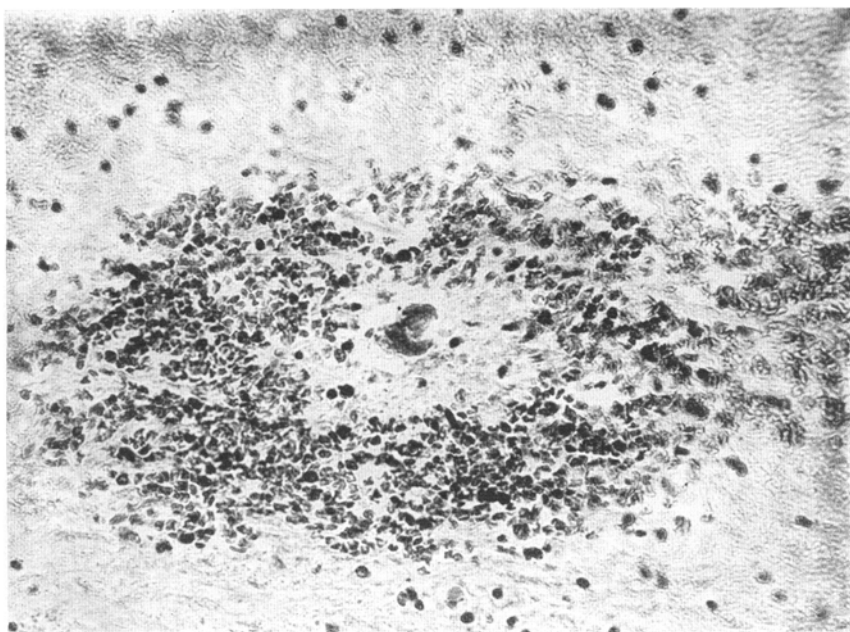


Abb. 3. Endothelnekrose und hyaliner Thrombus. Bronchopneumonie, Quecksilbervergiftung.

ist älter. Alles zusammen spricht wieder für die Vorstellung, daß die Nekrose des Epithels primär ist und die Blutung sich erst bei zunehmender Kreislaufstörung um den Bezirk legte.

Eine andere Blutung des gleichen Falles (Abb. 5) wird diese Vorstellung noch mehr bestärken, indem Hofbildung und Nekrose nicht die Mitte der Blutung einnimmt, sondern auf einen begrenzten Abschnitt geschädigten Endothels beschränkt ist. Die roten Blutkörperchen umschließen eng ein prall gefülltes Gefäßchen, das sich in dem Mittelpunkt der Blutung gabelt. Hier ist an umschriebener Wandstelle das Endothel zerfallen, und dieser Stelle liegt ein Sektor krümligen und gequollenen Hirngewebes an, das von reaktiver Zellvermehrung bis zum Gefäß hin durchsetzt wird. Nur entsprechend dieser Stelle besteht ein blutfreier Innenhof.

Das Abdrängen der Blutkörperchen an einem so umschriebenen Punkt des sonst noch prall gefüllten Gefäßchens, durch Exsudatstrom nach Aufhören der Blutung, würde nicht gut vorzustellen sein. Aber klar wird das Bild durch unsere Auffassung, daß an Stelle des geschädigten Endothels, das hier nur ganz umschrieben betroffen wurde, erst die Nekrose des zugehörigen Gewebsektors eintrat mit fibrinöser Exsudation. Der Nekrose folgte die Gewebsreaktion und mit ihr oder nach ihr bei zunehmender Kreislaufstörung und Stase die Blutung, die allseitig aus dem Gefäßchen trat mit Ausnahme des geschädigten Bezirkes und diesen umströmte.

Noch anschaulicher wird ein weiteres Bild (Abb. 6) dieses Verhalten zeigen. Das Präparat stammt von einer Purpura cerebri bei schwerer Pneumonie mit beginnender, noch seröser Meningitis, gest. am 7. Tag der Erkrankung. Hier ist das Endothel auf ganz kurzer Strecke, nur im Bereich einer Zelle, zerfallen, die Gefäßwand leicht ausgebuchtet. Hier von strahlt eine fibrinöse Durchtränkung und ein feinkrümeliger Gewebszerfall aus, während dicht daneben die Blutkörperchen eng dem Gefäß anliegen und auch Diapedese erkennen lassen.

Andere Blutungen des gleichen Falles boten den regelmäßigen Typ der Ringblutungen mit hyalinen Pfröpfchen, aber auch Leukocytenhäufchen im Mittelpunkt des Gefäßchens. Derartige Thromben sind auch ohne Blutungen in der Hirnsubstanz verstreut, teilweise mit Leukocytenmänteln um das Gefäß. Endothelschädigung und ihre Folgen für das Gefäß und seine Nachbarschaft treten also unabhängig von der Blutung auf, vereint sind sie an der Stelle, wo sich Stase und Diapedese mit der Schädigung örtlich zusammenfanden. Die mehr oder weniger vollständige Ausbildung des Hofes ist von der Ausdehnung der Gefäßschädigung abhängig.

Die Unabhängigkeit der Nekrosen von den Ringblutungen, andererseits ihr enges Zusammenwirken, kommt endlich in den Purpurafällen

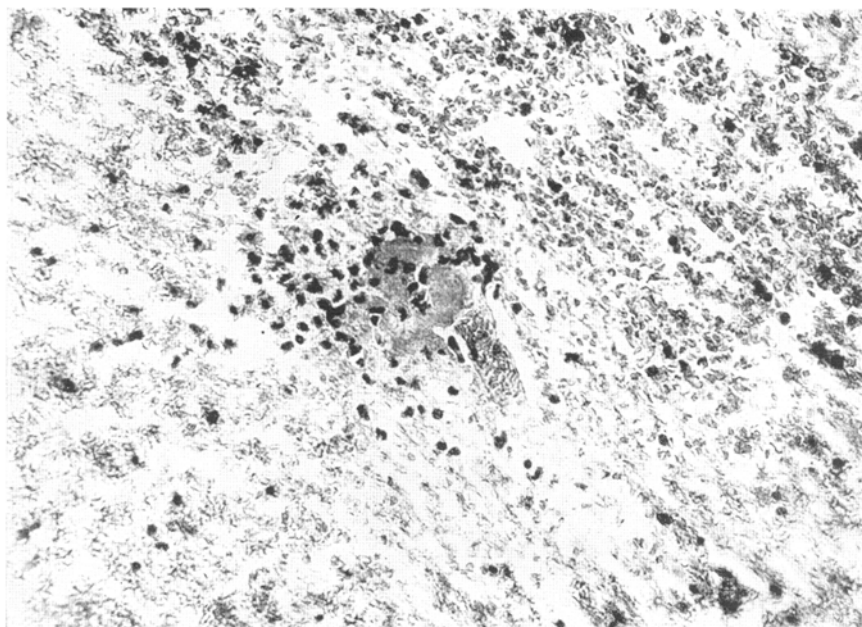


Abb. 4. Ringblutung bei Phosgenvergiftung. Hyaliner Thrombus, Endothelnekrose, Gewebsreaktion.

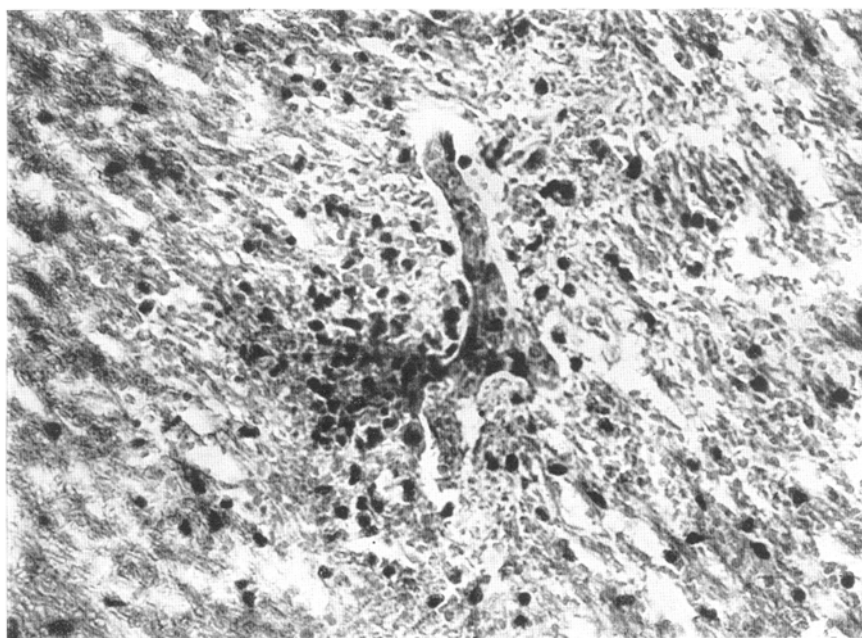


Abb. 5. Blutung bei umschriebener Endothelschädigung. Phosgenvergiftung.

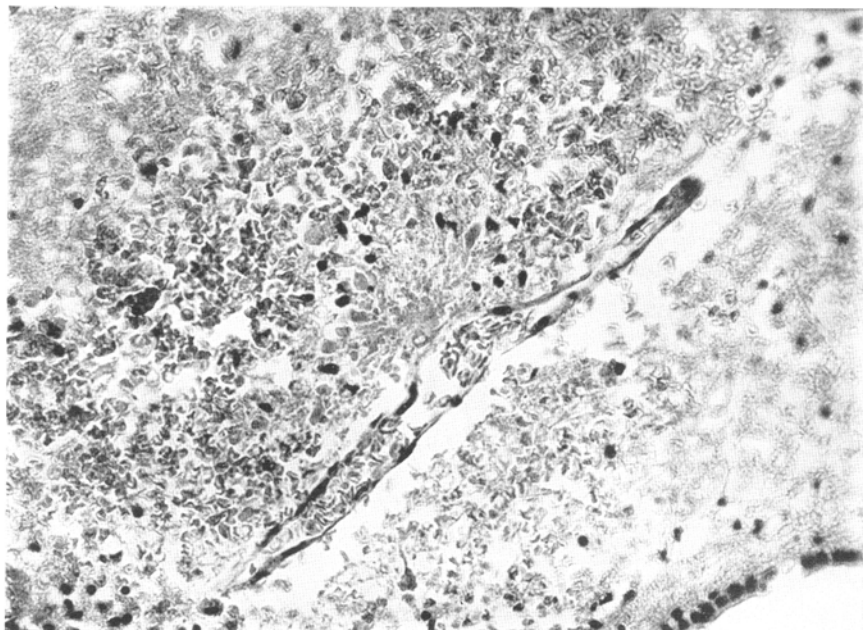


Abb. 6. Einseitige Hofbildung und Endothelschädigung. Pneumonie, Meningismus.

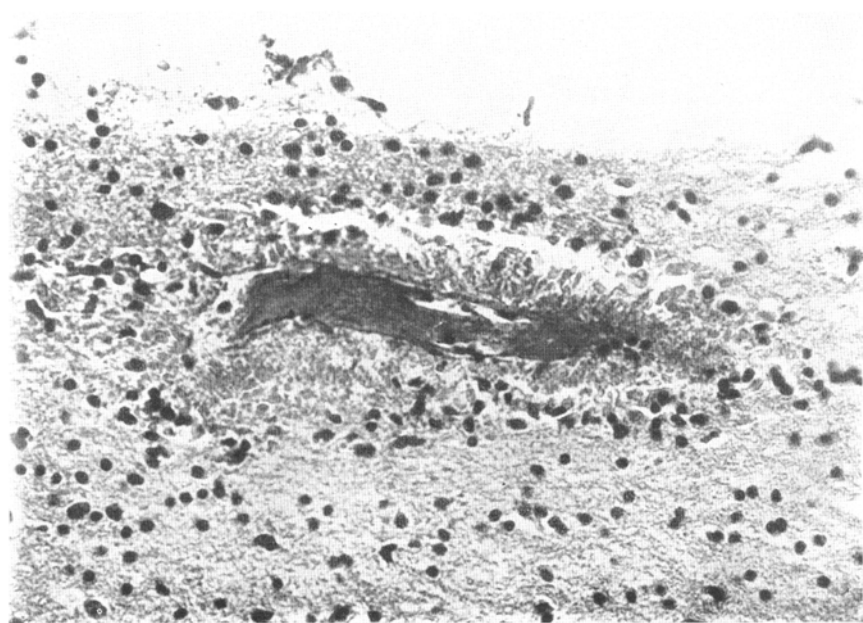


Abb. 7. Gefäßschädigung und Hofbildung ohne Blutung. Salvarsanschädigung.

nach Salvarsan zum klarsten Ausdruck. Die Bedingungen, unter denen in diesen Fällen die Purpura auftritt, habe ich eingehend besprochen. Wir finden in allen Teilen des Gehirns verstreut, bald dicht, bald weniger, Endothelschädigungen von Aufquellung und Kernzerbröckelung an bis zu vollständiger hyaliner Verklumpung der Gefäßwand, oder auch mit Leukocytendurchsetzung der Wand. An solchen Stellen ist das umgebende Hirngewebe teils knötchenförmig, teils aber auch über längere Strecken zylindrisch um das Gefäß aufgequollen und schollig zerfallen,

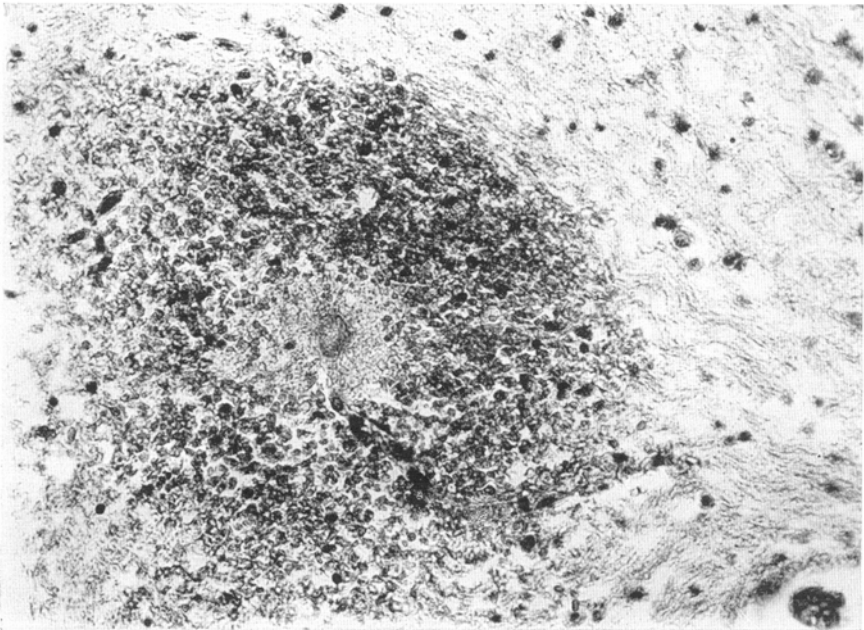


Abb. 8. Endothelnekrose und Hofbildung, Diapedese aus dem übrigen Gefäß. Salvarsanschädigung.

mit reaktiver Zellvermehrung am Rand, bereits am dritten Tage nach der Salvarsaneinspritzung (Abb. 7). Ringblutungen liegen oft dicht neben anderen Gefäßchen mit schweren Schädigungen, die vielleicht schon nicht mehr den vasomotorischen Einflüssen nachgeben konnten. Das Verhalten der Blutungen zu der Nekrose aber zeigt ein Gefäßchen, an dem die Blutung wie eine Beere am Stiel sitzt (Abb. 8). Allseitig läßt sich bei Verlauf durch den Ring die Diapedese erkennen, denn in der Mitte ist das Gefäß vollständig zu einem hyalinen Ballen zusammengeintert, und um diesen Mittelpunkt breitet sich der Hof scholliger Hirnsubstanz aus, der noch ohne Reaktionszone allmählich in den Blutungsbereich übergeht.

Zum Schluß erwähne ich noch ein Präparat von *Purpura cerebri* bei schwerer komatöser Malaria, das ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Dürck verdanke. Auch an diesem tritt die örtliche Endothelschädigung im Mittelpunkt der Ringblutung hervor, gekennzeichnet durch Aufquellung der geschädigten und pigmentbeladenen Endothelzellen und hyaline Thrombenbildung (Dürck). Um den freien Hof krümeliger Hirnsubstanz legt sich das Blut, in dem die parasitentragenden Blutkörperchen besonders auffallen. Auch in diesem Fall ist also örtliche Gefäßschädigung und Kreislaufstörung, deren Ursache wohl in allgemeinen Kreislaufsverhältnissen gegeben war, zu erkennen.

So führt die morphologische Betrachtung der Ringblutungen aus örtlichen, allgemeinen toxischen und infektiösen Ursachen zu dem gleichen Ziel wie die allgemeine Betrachtung der Bedingungen, die wir bei den Krankheitszuständen, bei denen sich *Purpura cerebri* fand, feststellen konnten.

Ein Zusammenwirken örtlicher Gefäßschädigung und örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung, die Stase und Diapedese veranlaßt, führt zum Bild der Ringblutung. Die Bedingungen steigern hierbei vielfach ihre gleichsinnigen, gefäßschädigenden oder vasomotorischen Wirkungen.

Den Mittelpunkt der Blutung bildet die Gefäßschädigung, die in hyaliner Pfropfbildung, in Endothelschwellung bis zur vollständigen Nekrose, auch in Leukocytenanhäufungen ihren Ausdruck findet. Im Bereich der geschädigten Stelle des präcapillaren Gefäßes führt Aufquellung, fibrinöse Exsudation und Gewebse Nekrose zur Bildung des Hofes, der je nach der Ausdehnung ringförmig oder sektorartig sein kann.

Um diesen Hof legt sich die Blutung, die aus den angrenzenden Gefäßabschnitten durch Diapedese im Zustand der Stase bzw. Prästase erfolgt. Sie kann entweder gleichzeitig mit der Schädigung eintreten oder auch später. Gefäßschädigung und Hofbildung können bei fehlender Kreislaufstörung auch ohne Blutung auftreten.

Beide Vorgänge finden sich also am Orte zusammentreffender Bedingungen vereint, nicht unbedingt abhängig voneinander.

Das Alter einer Blutung kommt nicht in der Ringbildung zum Ausdruck, sondern nur am Hof ist das Alter in der reaktiven Randzone erkennbar. Schon am 3. Tage einer schädigenden Wirkung ist die Gewebsreaktion vorhanden.

Diese Vorstellung läßt keine Unterscheidung zwischen einfacher und entzündlicher Ringblutung zu, sondern es wird darin der einheitliche Charakter der Blutungen aus verschiedenartigsten Anlässen betont. Zum Begriff der Entzündung (Encephalitis) gehört die Ring-



blutung nicht, auch nicht die Nekrose oder die sekundäre Reaktion des Innenhofes erlaubt die Entscheidung. Die Gesamtheit der begleitenden Hirnveränderungen ist es, welche die Einreihung in die Encephalitis allein ermöglicht.

Ich möchte noch eine kurze Bemerkung anfügen. Die dargelegte Vorstellung vom Wesen der Ringblutungen, welche die Ansichten von M. B. Schmidt, Oeller u. a. verwirft, stimmt im ganzen überein mit der Auffassung Rosenblaths, sie berührt sich auch mit der Anschauung, die Gröndahl von der Ringblutung bei cerebraler FetteMBOLIE entwickelte. Dieser aber verglich die Blutung mit einem embolischen Infarkt: der Hof ist die anämisch-nekrotische Mitte, der Ring der hämorrhagische Rand. Jedoch leitete er die Blutung von den umgebenden Gefäßen her, wie beim Infarkt anderer Organe; sie stammt aber sicher aus dem gleichen Gefäß. Das ist der wesentliche Unterschied. Daher habe ich den Ausdruck Infarkt vermieden, der leicht auch die Vorstellung auslöst, als müßten embolische Vorgänge bei der Entstehung der Blutung eine Rolle spielen.

Daß nicht alle flohstichähnlichen Blutungen des Gehirns den Bau der Ringblutungen haben müssen, geht aus meiner Darstellung wohl genügend hervor. Wir finden Kugelblutungen dort, wo die vasomotorischen Verhältnisse allein die Diapedese bewirken, auch scheidenförmige Blutungen in den Virchow-Robinschen Raum. Bald sehen wir diese Formen neben Ringblutungen, bald allein, allerdings nicht bei der ausgedehnteren Purpura cerebri, bei der eben die Summe der dargelegten Bedingungen zusammenzutreffen pflegt.

### Literaturverzeichnis.

- Beneke, R., Die Thrombose. Krehl-March. Handbuch der Path., Bd. II Abt. 21. — Ceelen, W., Pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Ergebn. der Path. **19**, 1. 1919. — Dietrich, A., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34. — Dietrich, A., Die Thrombose nach Kriegsverletzungen, Jena 1920. — Dürk, Die pathologische Anatomie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 2. — Fahr und Hahn, Zur Frage der Salvarsanschädigung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 43. — Fischer, B., Über Todesfälle nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 34 und Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31/33. — Gröndahl, Untersuchungen über FetteMBOLIE. Zentralbl. f. Chir. **111**. 1911. — Hauser, Über die sog. Gerinnungszentren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**. — Herzog, G., Zur Pathologie des Fleckfiebers. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **29**, Nr. 4. 1918. — Kirschbaum, M., Über capilläre Hirnblutungen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **23**, H. 3. 1920. — Klemensiewicz, R., Über die erste Anlage des Thrombus. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **63**. 1917. — Langbein und Oeller, Klinisch-pathologische Beiträge zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. — Oppenheim, Encephalitis. Notnagel Handbuch, Bd. 63. — Ricker, G.,

Beitr. zur Kenntnis der Toxinwirkung des Chlorkohlenoxydgases. Volkmann, Klin. Vortr. 1919, Nr. 763—767; Virchows Archiv **226**, 180. — Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung bei Schlaganfall. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. Suppl. 7 (Festschr. f. Arnold). 1905. — Siegmund, H., Über epidemische Encephalitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1921. — Specks, Über Gehirnveränderungen bei Salvarsanschädigung. Inaug.-Diss. Köln 1921. — Wechselmann und Bielschowsky, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage der Salvarsantodesfälle. Leipzig 1919. — Zenker, K., Über intra-vasculäre Blutgerinnung bei Thrombose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **13**. 1895.

---