

Aus der Heil- und Pflegeanstalt Haar bei München
(Direktor: Professor Dr. med. habil. A. v. BRAUNMÜHL).

Über senile Gefäßnekrosen*.

Von
A. v. BRAUNMÜHL.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Juli 1950.)

Seitdem wir gelernt haben, daß bei zentralen Prozessen artspezifische Gewebsveränderungen kaum aufzuzeigen sind, muß es in der histopathologischen Forschung letzten Endes darum gehen, anatomisch nachweisbare Befunde nach Möglichkeit auf einen einheitlichen Nenner zu bringen. — Nun ist solches Mühen etwa bei den endogenen Psychosen eitel, da wir ja hier leider über das anatomische Substrat gar nichts wissen. Daran ändern auch jene mehr oder weniger optimistischen Berichte nichts, die sich mit einem wieder einmal gefundenen anatomischen Substrat der Schizophrenie beschäftigen, Berichte, die ja ebenso schnell wieder in Vergessenheit geraten, wie sie auftauchen. Histopathologie des Zentralnervensystems ist eben je länger je mehr ein schwieriges Arbeitsfeld und alles andere denn eine leicht zu schürfende Fundgrube eindrucksvoller und gültiger Gewebsbilder. — Müssen wir nun bei den endogenen Psychosen immer wieder unser Nichtwissen zugeben, so können wir etwa bei der senilen Involution und bei der senilen Entartung sehr eindrucksvolle Gewebsbilder aufzeigen, welche zudem in biologischer Zusammenschau in bislang nicht gekannter Weise ausgedeutet und auf primäre Vorgänge zurückgeführt werden können, wie sie bekanntlich dem synaeretischen Gewebssyndrom zugrundeliegen. Wie verschiedentlich gezeigt¹, erwächst solche Zusammenschau aus einer physikalisch-chemischen Betrachtungsweise zentraler Vorgänge, für die sich die Materie Gehirn ganz besonders eignet. Gesellt sich zu solch weit über das rein Morphologische hinausweisender Analyse noch eine besondere Arbeitstechnik und gelingt es gar, Gesichtspunkte einer vergleichenden Pathologie einzuführen, so darf man an ALZHEIMERS früherer Arbeitsstätte auch über solche Spezialfragen einer anatomischen Krankheitsforschung berichten. Unter den oben angedeuteten Voraussetzungen bemühen wir uns nun seit längerem um das Studium

* Nach einem Vortrag auf der Tagung bayerischer Psychiater und Nervenärzte in München, Mai 1950.

¹ Z. Neur. **133** (1930), **142** (1932), Klin. Wschr. **1934** (25 u. 26). Arch. f. Psychiatr. **181** (1949).

jener besonderen Gefäßveränderungen am alternden und altersentarteten Gehirn, die man einmal unter der Bezeichnung der *senilen Gefäßnekrobiose bzw. Gefäßnekrose* fassen kann. Diese außerordentlich interessanten und morphologisch keineswegs einfach zu deutenden Gewebsbilder am alternden cerebralen Gefäßsystem werden schon in den Studien von SIMCHOWICZ, FISCHER u. a. erwähnt. Freilich zeigt jeder hier einschlägige Satz aus diesen Arbeiten, wie schwer es den Autoren fiel, sich mit den in Rede stehenden Gewebsbildern auseinanderzusetzen. — In jüngster Zeit hat sich dann W. SCHOLZ¹ mit dem gleichen Gegenstand befaßt und eine ausführliche Beschreibung der morphologischen Befunde bei verschiedenen Färbungen gegeben. SCHOLZ spricht dabei von einer „drusigen Entartung“ der Hirnarterien und Hirncapillaren als von einer Form seniler Gefäßerkrankung. Wir hoffen nun, an Hand besonders ausgewählter klarer Abbildungen alte und neue Studien über diesen Gegenstand zu ergänzen, wobei meine modifizierte Silbermethode² wichtige Dienste leistete. So hoffen wir, Wesentliches richtig zu stellen und manches anders ausdeuten zu dürfen.

Zuerst eine kurze Bemerkung zur *Terminologie*. Die für die argentophilen Veränderungen am alternden und altersentarteten Gehirn vorgeschlagene Sammelbezeichnung der „drusigen Entartung“ (JACOB³) ist wohl nicht glücklich gewählt. Wollen wir von drusiger Entartung sprechen, müßten wir doch mehr über den Entartungsvorgang wissen als das heute der Fall ist. Am Beispiel der amyloiden Degeneration kann das gezeigt werden, wo uns ja die physiologische Chemie bereits weitgehend unterstützt. Zudem meint drusige Entartung letzten Endes immer die echten senilen Drusen, also sehr komplexe und in ihrer chemischen Zusammensetzung ungemein wechselnde Gebilde, die keine genetischen Beziehungen zu bestimmten Gewebsstrukturen haben, sondern zweifellos Ablagerungen, richtiger gesagt Fällungen sind und dem

¹ Z. Neur. 162 (1938).

² Sämtliche in der vorliegenden Arbeit gebrachten Silberbilder (Abb. 1—5 u. Abb. 7) sind mit einer modifizierten eigenen Silbermethode gefertigt. Der Gang dieser technisch schwierigen Färbung kann hier nicht im einzelnen beschrieben werden. Im Prinzip geht es darum, den bei unserer Silbermethode (vgl. Technik von SPIELMEYER, S. 132) verwendeten Ingredienzien Spuren von Formol beizugeben. Die stufenförmige Reduktion der in ammoniakalischer Silber-Formollösung imprägnierten Schnitte erfolgt dann in Formol-Ammoniakwasser und in reinem Formol, wobei man unter Zwischenschaltung von destilliertem Wasser bald über Formol, bald über Formol-Ammoniakwasser in eine ammoniakalische Silberlösung zurückführt.

Zeitmangel läßt mich die Methode leider nicht so durcharbeiten, daß sie zum allgemeinen Gebrauch in die Hand gegeben werden kann. Dazu kommt, daß das zur Zeit im Handel befindliche Silbernitrat wie das gleicherweise schlechte Formol allgemeingültige Angaben nicht gestattet.

³ Z. Neur. 166 (1939).

Interstitium zugeordnet werden müssen. Nimmt man (wie geschehen) gar jene argentophilen Strukturen in den Nervenzellen, also die ALZHEIMERSchen Fibrillenveränderungen mit in den Begriff der drusigen Entartung hinein, so sprengt man den Rahmen dieser Bezeichnung. Im übrigen zeigt das Beispiel der ALZHEIMERSchen Fibrillenveränderung beim postencephalitischen Parkinsonismus¹, wie wenig solche Terminologie entspricht. Darum ist es richtiger, sich nicht auf eine Sammel-

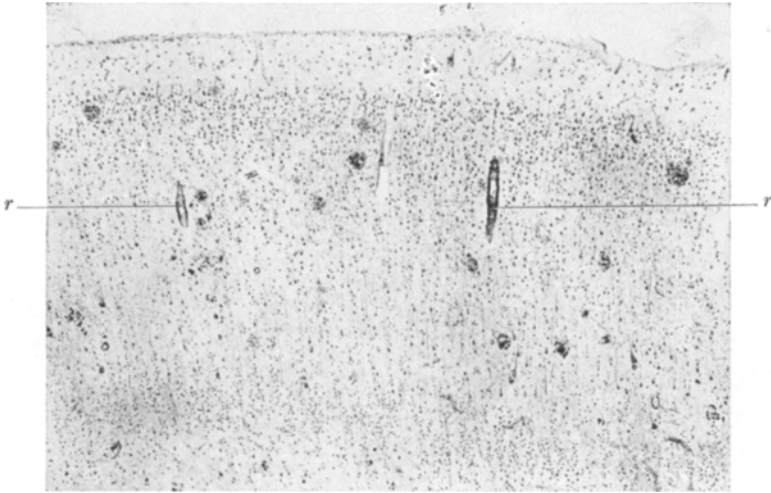


Abb. 1. Übersichtsbild über eine Frontalrinde mit senilen Gefäßwandnekrosen, d. h. schweren Wandveränderungen an Rindengefäßen (r) und Ablagerung argentophilen Detritus, der aus zerfallenden Gefäßen stammt. Senile Plaques fehlen im gesamten Gehirn (Silberbild).

bezeichnung festzulegen und bereits bei der morphologischen Bestandsaufnahme festzustellen, daß die für das alternde Gehirn grundlegenden Prinzipien von Fällung und Quellung bei der in Rede stehenden Gefäß-erkrankung, also an mesenchymalen Strukturen, überraschend klar nachgewiesen werden können.

Der Wahl des Objektes kommt bei der Analyse der senilen Gefäßnekrose ganz besondere Bedeutung zu. Bei einer wohlgewählten Übersichtsaufnahme (Abb. 1) treten im klaren Silberbild aus der Frontalrinde die Gefäße mit ihrer verdickten Wand deutlich hervor. Ferner liegen in der ganzen Rinde — augenscheinlich wahllos verstreut — mehr oder weniger stark argentophile Gebilde, die von einem flüchtigen Beobachter ohne weiteres als jene altbekannten senilen Plaques verzeichnet werden könnten. Ein genaues Studium des Präparates lehrt uns freilich, daß wir hier senile Gefäßwandnekrobiosen bzw. -nekrosen

¹ Arch. f. Psychiatr. 181 (1949).

in all ihren Stadien vor uns haben, jene silbergierigen Gebilde jedoch keine Drusen im eigentlichen Sinne sind, sondern mannigfach geformte argentophile *Detritusmassen* darstellen, die sich vor allem aus zerfallenden, besser gesagt, in sich zusammensinkenden *Gefäßwänden* herleiten. Solcher Gewebdetritus kann im Gehirn als amorphe Masse nach den Prinzipien der Fällung drusenähnliche Struktur

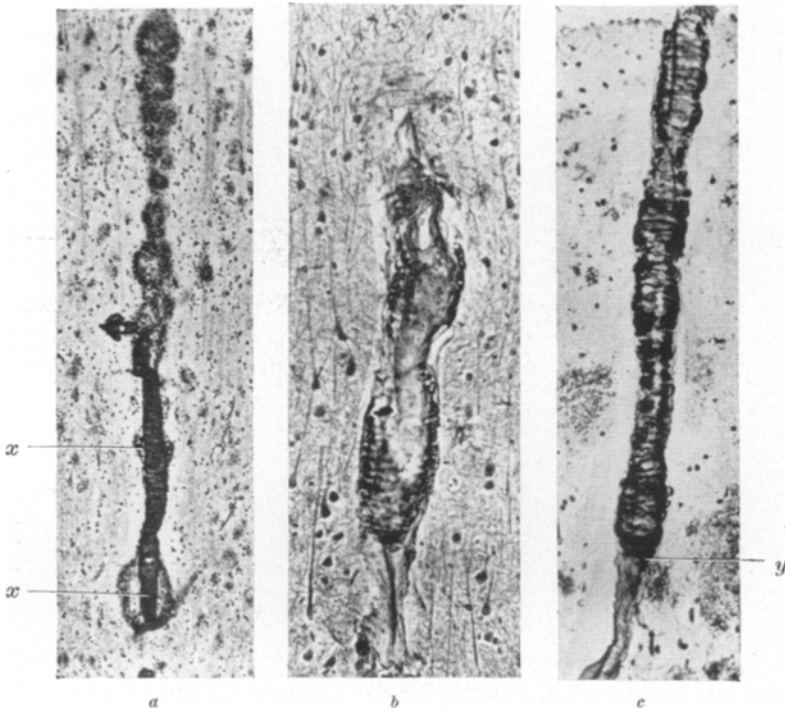


Abb. 2. Senile Gefäßnekrosen in verschiedenen Stadien. Bei *a*) nekrobiotische Gefäßwand mit starker Argentophilie der Saftlücken der Media. Das schwer veränderte Gefäß scheint sich gegen die Rinde zu in senilen Drusen völlig aufzulösen, wohingegen es sich nur um massive perivaskuläre Ablagerungen seniler Plaques handelt, die dem Gefäß aufliegen. An zwei Stellen (*x*) perivaskuläre Plaques mit deutlichem Abstand des Plaquekranzes vom Gefäß. Bei *b*) tangential angeschnittenes Rindengefäß mit totaler Nekrobiose der Gefäßwände (Aufsplitterung, scholliger Zerfall und argentophile Spangenburgung). Bei *c*) nekrotisches Gefäß mit manschettentörmig angeordneten argentophilen Ringen. Zerfall der Gefäßwand. Man beachte die Stelle *y*, wo die Veränderung am Gefäß ziemlich unvermittelt einsetzt (Silberbild).

annehmen, insbesondere deshalb, weil in erweiterten Gefäßräumen reichlich Platz für die Ausfällung von Degenerationsprodukten dieser Art vorhanden ist. Unser Übersichtsbild stammt im übrigen von einem jener wichtigen Testfälle, bei denen trotz schwerster seniler Gefäßnekrose im übrigen Zentralorgan nicht eine einzige echte senile Plaque gefunden wurde. Gerade an Hand solch klassischer Fälle lernen wir im

Verein mit anderen Beobachtungen Grundsätzliches zur Pathogenese dieser Gewebsbilder. Die ersten Veränderungen spielen sich nämlich in den zarten Gewebs- und Saftlücken der Media ab, wo die einzelnen Muskellamellen bzw. die sie scheidenden Saftlücken im Silberbild mehr und mehr hervortreten, bis schließlich starke argentophile Spangen übereinander lagern und die anfänglich noch gut erhaltenen Muskel-

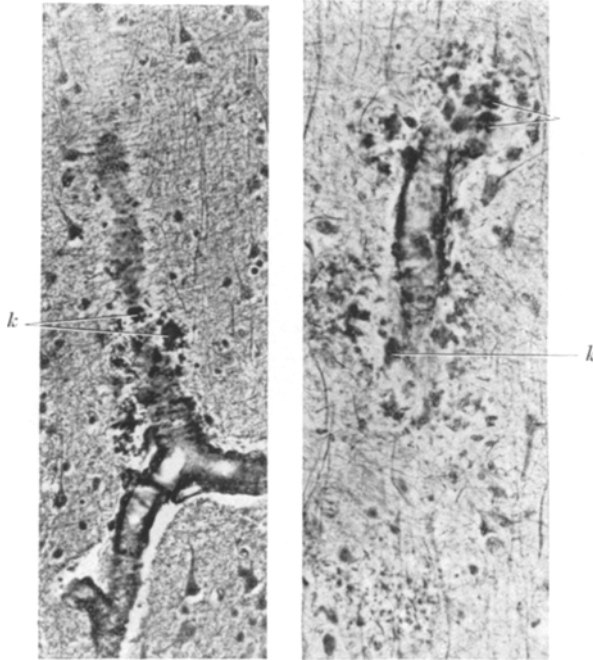


Abb. 3. Schwere senile Gefäßnekrosen mit Zerfall der gesamten Gefäßwand und Häufung von Gewebsdetritus in plaquesähnlicher Anordnung. „Kern“-Substanzen (*k*), die gleichfalls aus der Gefäßwand selbst stammen (Silberbild).

lamellen einschneiden. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu immer massiveren Ansammlungen argentophil-impregnierbarer Massen, die zuerst aus dem Mediagewebe selbst stammen, das totaler Nekrose anheimfällt. Bevor wir im Silberbild eine mehr oder weniger ausgesprochene Argentophilie im Bereich der Saftspalten der Media beobachten können, unterliegt die gesamte Gefäßwand, und hier wieder besonders die Media, einer enormen *Quellung*. Auch an den Venen, die gleicherweise von Quellungsphänomenen zeugen, spielen sich gleichgerichtete Vorgänge ab, wobei anfänglich feinste, später zusammensinternde Körnchen in die Gewebslücken der Gefäßwand zu liegen kommen, bis schließlich mehr oder weniger dicke Spangen in unregelmäßiger An-

ordnung die Gefäßwand gewissermaßen versteifen. Schließlich legen sich in ausgedehnten Bereichen argentophile Manschetten übereinander, wobei im Beginn wohlgemerkt die Muscularis als solche noch nicht in der argentophilen Masse aufgeht, sondern die (zwar gequollenen) Muskellamellen noch deutlich kenntlich sind. Besser als alle Beschreibung geben die Abb. 2 u. 3 einen Überblick über die Veränderungen. —

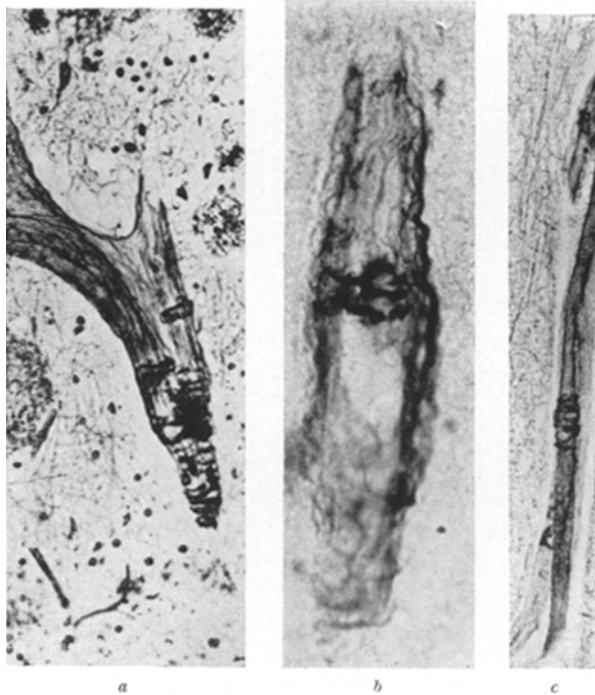


Abb. 4. *a*) Mehr oder weniger argentophile spangenförmige Bildungen in einer stark gequollenen und zerfallenden Venenwand aus der Stirnhirnrinde. *b*) Gequollene und in sämtlichen Schichten aufgelockerte Capillare aus der Zentralregion mit Spangenbildung im Bereich der Media, wobei die Spangen im Bereich der Saftspalten zwischen Muskellamellen liegen. *c*) Umschriebene argentophile Spangenbildung in einer dünnen Venenwand (Silberbild).

Besieht man sich viele Präparate bei verschiedenen Färbungen und vor allem in verschiedenen Stadien dieser Gefäßerkrankung, so wird klar, daß der argentophile Detritus in erster Linie aus der mehr und mehr zerfallenden Gefäßmedia stammt. Alle Diskussionen über senile Drusen, über Drusenkerne und Drusenkränze, über perivaskuläre Plaques u. a. m. sind in diesem Zusammenhang letzten Endes ohne innere Beziehung zu den tatsächlichen Vorgängen. So können wir W. SCHOLZ in der Beurteilung der feineren morphogenetischen Vorgänge bei der drusigen Entartung nicht folgen. „Mit dem Hinauswachsen der kristalloiden

Massen in das Hirngewebe“, sagt SCHOLZ, „gewinnen die Gefäßveränderungen Anschluß an den wohlbekannten Vorgang der perivaskulären Substanz den Kern einer Plaque, während die Substanzen, welche den Kranz formieren, aus dem Hirngewebe hinzuzutreten pflegen.“ Und SCHOLZ meint an anderer Stelle in etwas anderer Fassung, die Wandsubstanzen „tropfen gewissermaßen in das umgebende Ge-

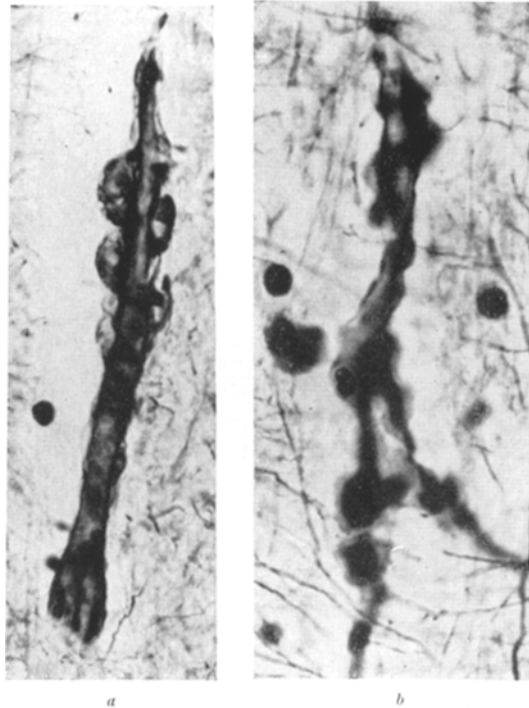


Abb. 5. Schwere senile Gefäßwandnekrose aus der Temporalrinde (a) und aus dem Kleinhirn (b). Zu a): Mächtig gequollene Adventitiazellen einer Rindencapillare, die unter fortschreitender Wasseraufnahme zerfallen (sogenannte Solvatisierung). Zu b): Quellung und fortschreitende Homogenisierung einer Rindencapillare aus dem Kleinhirn. Einlagerung homogenen, gefällten Materials, daß die Gefäßwand einschleidet (Silberbild).

webe hinaus, bilden hier die Kerne von senilen Plaques, die sich durch Anlagerung von aus dem Hirngewebe ausgefallten Plaquematerial vergrößern und ihren Aufbau zur charakteristischen Plaqueform aus Kern, Hof und Kranz durch Apposition vollenden können.“ — Wir sehen die Dinge anders. Ein Austropfen in das umgebende Hirngewebe ist nach den anatomischen Verhältnissen der Gefäßwand und ihrer perivaskulären Räume doch wohl nicht möglich. Eine „Arbeitsteilung“ bei der Plaquebildung (wenn ich mich so ausdrücken darf) in dem Sinn, daß die Kernsubstanzen aus den Gefäßen stammen, die den Kranz formenden

Massen aber aus dem umgebenden Hirngewebe kommen, ist nirgends aufzuzeigen und *kann nie aufgezeigt werden, weil ja Hof und Kranz einer ausgebildeten senilen Druse nicht durch Apposition entstehen*, sondern durch und mit einem bestimmten Fällungsvorgang festgelegt sind. Wie immer eine Druse gebaut sein mag und welche Größe sie erreichen mag, *eines steht fest*: Eine Druse wächst nicht, sondern sie ist durch einen Fällungsvorgang entstanden und durch eben diesen Fällungsvorgang bestimmt. Das lehrt jeder Modellversuch über solch einschlägige Fällungen und wir haben unsere Anschauungen durch klare Bilder belegt. Auch der Hinweis, daß sich hier ein Anschluß an die be-

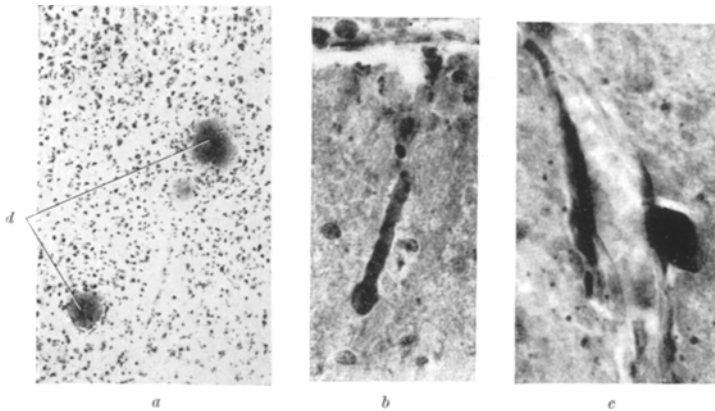


Abb. 6. a) Drusenähnliche Detritusmassen (d) bei seniler Gefäßnekrose aus der Hirnrinde im Fettbild. b) Rindengefäß aus dem Kleinhirn mit seniler Gefäßnekrose (Stadium der fettigen Entartung). c) Plattenförmige, subendothelial gelagerte Substanz, der eine zirbelförmige homogene Ablagerung im Perivascullarraum gegenüberliegt. Fettfärbung nach ROMELS. Kleinhirnrinde.

kannten Bilder der perivaskulären Plaquebildung aufzeigen ließe, ist wohl nicht richtig. So eng verknüpft die Vorgänge nach den Gewebsbildern zu sein scheinen, so haben diese Bilder doch mit der perivaskulären Plaquebildung genetisch nichts zu tun. Was wir früher schon dazu sagten, läßt sich auch hier klar nachweisen: Daß sich Fällungen als kolloidale Phänomene an Grenzmembranen besonders intensiv abspielen und daß die Intensität solcher Fällungen zunimmt, wo die Grenzmembranen selbst (hier die Gefäße) geschädigt sind. Und dort, wo gewisse strahlige Bildungen um die Gefäße beobachtet werden, kommt eine Apposition durch plaquefähige Substanzen aus dem Hirngewebe nicht in Frage, sondern in den erweiterten perivaskulären Räumen fällt massenhaft Gewebsdetritus an und diese ursprünglich im Solzustand befindlichen Massen gehen in den Gelzustand über. Solcherweise findet man dann gefälltes Material u. U. auch in radiärer Anordnung um ein Gefäß. All das zeigen unsere Silberbilder, die leider

nur in Auswahl gebracht werden können, mit großer Klarheit. Insbesondere kann man diese Vorgänge an exakten *Querschnitten* durch die erkrankte Rindengefäße besonders schön studieren. Perivaskuläre Plaques findet man stets in einem gewissen räumlichen Abstand zu den argentophilen Detritusmassen innerhalb des perivaskulären Raumes. Gerade nach diesen Querschnittbildern, die ja auch über den anatomischen Bau der Gefäßwand und ihrer Umgebung unterrichten, kann hier von der Apposition plaquefähiger Substanzen aus dem Hirngewebe keine Rede sein. Diese Substanzen können sich auch mit den aus der Gefäßwand stammenden „Kernen“ nicht vereinigen. — Schließlich noch einige Bemerkungen: Rindengefäße können als fast unfärbare und auch nicht mehr argentophile Strukturen unter den Erscheinungen der Quellung der *totalen Nekrose* verfallen. Dort wo der Detritus aus der Gefäßwand in großen Massen zusammensintert, zeigt die Fettfärbung (nach ROMEIS) eigenartig homogene große Plaques, die namentlich in der oberen Rinde Ausmaße annehmen, wie man sie bei echten senilen Plaques, die ja mehr oder weniger lipophil sein können, nicht kennt (Abb. 6a). So lernt man, daß solche große lipophile Plaques gar nichts mit den echten senilen Drusen zu tun haben. —

Bevor wir an die Beschreibung der Gewebsbilder am Kleinhirn gehen, fassen wir die bisherigen Befunde nochmals kurz zusammen:

Unter starken Quellungsvorgängen dehnt sich die Gefäßwand in allen Schichten und splittert sich auf, wobei in den Saftspalten der Media anfänglich feinste silbergierige Körnchen auftreten, die schließlich zu dünnen, argentophilen Spangen zusammensintern und die einzelnen Muskellamellen in weiter Ausdehnung einscheiden. Unter Zunahme der Argentophilie massieren sich in den Saftlücken diese zweifellos aus dem Gewebsstoffwechsel stammenden Schlackenstoffe, so zwar, daß schließlich die Gefäßwand, die weiter quillt, nekrobiotisch zerfällt. Beim Zusammensintern der Gefäßwand entstehen aus rein physikalischen Fällungsmechanismen Bilder, die an senile Plaques erinnern, wenn auch der perivaskuläre Raum und noch erhaltene Gefäßwand-schichten Fällungen in größerem Ausmaß nicht gestatten. Wo zusammengesinterte Massen aufzuzeigen sind, liegen sie immer in unmittelbarer Nähe der Gefäße, aus denen sie sich herleiten. Eine Apposition plaquefähiger Stoffe aus dem Hirnparenchym ist nirgends nachzuweisen. Die perivaskulären Plaques haben genetisch mit den Gefäßnekrosen bzw. dem Gewebsdetritus nichts zu tun. Dort wo strahlige Bildungen um die Gefäße beobachtet werden, liegen die Massen unmittelbar an den Gefäßen. Sie stammen aus Fällungen im perivaskulären Raum und sind nicht durch Apposition plaquefähiger Stoffe aus dem Hirnparenchym entstanden. — Grundsätzlich sind es also zwei Vorgänge, die bei der senilen Gefäßwandnekrobiose eine ausschlaggebende Rolle spielen,

nämlich einmal Quellung und Fällung innerhalb der Saftlücken der Media und zum zweiten Störungen des Stoffaustausches von Gefäß zu Parenchym und umgekehrt, wodurch die nekrobiotischen Vorgänge ihrerseits verstärkt werden. Und da die Media teils durch ihre Lage, teils durch ein empfindliches Gewebe besonders ausgezeichnet ist, kommt ihre starke Schädigung nicht von ungefähr.

Sind die Bilder seniler Gefäßnekrosen in der Hirnrinde verhältnismäßig eintönig, so überraschen einschlägige Veränderungen im *Kleinhirn*. Wo wir sie nämlich im Kleinhirn antreffen, sind sie von erstaun-

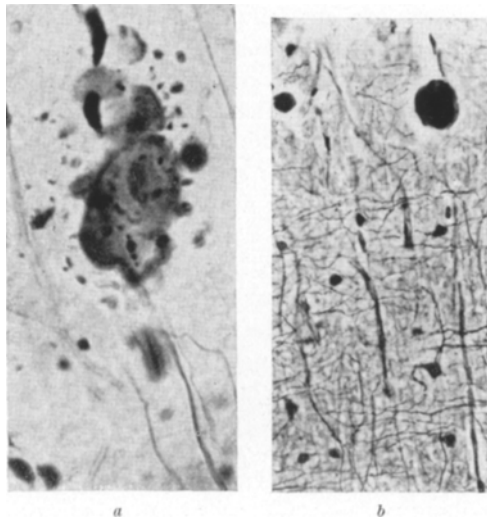


Abb. 7. a) Schwach argentophile Ablagerung in der Kleinhirnrinde bei schwerer seniler Gefäßnekrose. In der Umgebung des unregelmäßig geformten Gebildes stark ausgeprägter argentophiler Detritus. b) Fast homogene, stark argentophile Kugeln, die frei in der oberen Kleinhirnrinde liegen (Silberbild).

licher Mannigfaltigkeit, zeigen Besonderheiten, ja scheinen — anfänglich besehen — eine Sonderstellung einzunehmen, wie das auch SCHOLZ vermerkt. Feinste Capillaren der Kleinhirnrinde, ja das Bindegewebe der Meningen, können massiver Quellung anheimfallen, wobei das so veränderte Gewebe wieder einer langsamen Nekrobiose und folgender fettiger Degeneration überantwortet wird. Ganze Rindengefäße treten als homogene Fettstränge hervor (Abb. 6b). Dazu füllt sich der perivaskuläre Raum mit eigenartig krümeligen Massen, die mehr oder weniger argentophil sind, Fettreaktionen geben und sich vor allem nach kurzer Formolfixierung mit Kresylviolett anfärben. Bei entsprechender Schnittführung findet man verschieden struktuierte Gebilde frei im Gewebe, sei es als homogene kompakte argentophile Körper (Abb. 7b), sei es als seltsam geformte unregelmäßige Gebilde, die

sich schwach-bräunlich imprägnieren und in deren Nähe stärker argen-
tophile Granula liegen (Abb. 7a). Die Bilder weisen ohne Zweifel auf
Ausfällungen hin. Meines Wissens sind solche Gebilde, wie sie in Abb. 7a
widergegeben sind, noch nicht beschrieben worden. Auch hier haben
wir uns nicht überzeugen können, daß diese so verschieden gefärbten
Produkte aus der Gefäßwand austreten. Wenn sie mit aus der Gefäß-
wand selbst stammen, so deshalb, weil auch hier die zarten Gefäßwände
zerfallen. Darüber hinaus treten, wie schon oben erwähnt, im peri-
vasculären Raum massive Fällungen auf; die gefällten Stoffe lagern
sich bald pilzartig an die Gefäßwand an, bald umschneiden sie das
gesamte Gefäß, das seinerseits stark quillt (Abb. 5). Dort, wo feinste
Capillaren eingescheidet werden, wird nun ganz klar, daß die Stoffe hier
nicht aus der Gefäßwand selbst stammen können. Diese Stoffwechsel-
schlacken rühren vielmehr primär aus einer Störung *im Stoffaustausch
zwischen Gefäßwand und umgebenden Gewebe* her und werden an den
Grenzflächen zur Ausfällung gebracht. Interessant ist in diesem Zu-
sammenhang, daß sowohl in der Großhirnrinde, als auch namentlich im
Kleinhirn bei der senilen Gefäßnekrose die Kongorotfärbung entweder
völlig fehlt oder aber überraschend ausgeprägt ist, alles Beweise für
die variable chemische Struktur und Zusammensetzung der in Rede
stehenden, noch nicht zu definierenden Stoffe. Für ihre *Genese* mögen
uns gerade am Kleinhirn mit seinen wenig ausgeprägten primären
Veränderungen an den Gefäßen Gedankengänge leiten, wie sie HUECK
u. a. etwa bei der Bildung von Hyalin und Amyloid anführen: Man
kann sich vorstellen, daß gerade auch am alternden und altersent-
arteten Gehirn hochmolekulare, abbaubedürftige Eiweißkörper un-
mittelbar aus dem Gewebe in die Blutbahn, d. h. also unter Umgehung
des Magen- und Darmkanals „regelwidrig und direkt“ (HUECK) in die
Gewebe des Körpers gelangen. Dann kommt es beim Fehlen ferment-
ativen Abbaus zu löslichen Stoffen zur Ausfällung dieser Substanzen¹.
Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Ausführungen
von BÜRGER und SCHLOMKA²: Kommt es in den per diffusionem ernährten
Geweben infolge der allgemeinen Alternsgewebsverdichtung . . . zu
Niederschlagsbildungen, so werden diese naturgemäß dort zunächst
und dort am stärksten einsetzen, wo die schwerlöslichen Schlacken-
stoffe zuerst und in stärkster Konzentration mit dem altersveränderten
Gewebe in Berührung kommen. Dadurch werden aber eben diese gefäß-
nahen Partien am stärksten sekundär . . . in ihrer Struktur verändert:
Damit ist ein Mechanismus gegeben, der die Niederschlagsbildung in
diesen gefäßnahen Partien automatisch beschleunigt. Ja, man sei beim

¹ Dazu insbesondere auch SCHOLZ und NIETO, Z. Neur. 162 (1938), ferner
W. HUECK: Morphologische Pathologie. Leipzig 1948.

² Klin. Wschr. 7. Jahrg. 41 (1928).

histologischen Studium bradytropher Gewebe und dem Imprägnierungsprozeß mit Lipoiden, speziell mit Cholesterin, fast geneigt, diese sekundär eintretenden Gewebsveränderungen einfach mechanisch aufzufassen, und zwar als eine Art zunehmender Filterverstopfung. „Deren Folge muß naturgemäß eine stärkere und schnellere Anhäufung von außen hereindiffundierenden Cholesterins gerade in dem äußersten Schichten des gedachten Filters, d. h. also in den gefäßnahen Gewebsteilen, sein.“ (BÜRGER und SCHLOMKA.)

Alle hier beschriebenen Bilder scheiden für die Deutung der Drusengenese weitgehend aus. Indes gewinnen sie für die Deutung der primären Gewebsveränderungen im Sinne von Fällung und Quellung in einem primär synaeretischen System große Bedeutung. Ein interessantes



Abb. 8. Arcus senilis mit doppelbrechenden Lipoidsubstanzen (Cholesterinester) in den Bindegewebslamellen (nach ROHRSCHEIDER, Graefes Arch. 115, (1925)).

biologisches Modell, nämlich der Arcus senilis, führt hier in vergleichender Gewebsbetrachtung ein gutes Stück weiter. Auch beim Arcus senilis kommt es nämlich in mehr oder weniger Abhängigkeit von Gefäßen zu Einlagerungen, Ablagerungen, ja Fällungen von Stoffwechsel-schlacken in Saftlücken des Gewebes, wobei die Stoffe sowohl Fettreaktionen geben wie sie sich auch mit Silber ganz nach Art der senilen Plaques imprägnieren (Abb. 8). Auch die Kongorotreaktion beobachtet man an ihnen in sehr wechselnder Stärke. Niemand wird deshalb behaupten, daß es sich hier um senile Drusen handle, auch wenn die Schlackenstoffe, wie ausdrücklich angeführt sei, im Polarisationsmikroskop *deutliche Doppelbrechung* zeigen. Niemand wird sagen, daß diese variablen Stoffwechselprodukte in einem bradytrophem Gewebe nun Amyloid seien, weil sie auf Kongorot ansprechen. Gerade am biologischen Modell des Arcus senilis lernen wir, wie aus den primär *synaeretischen Mechanismen* wiederum die so variablen *sekundären Phänomene von Fällung*

und Quellung erwachsen. Die Feststellung schließlich, daß bei den senilen Gefäßnekrosen das Mesenchym der Gefäßwände den prinzipiell gleichen primären Phänomenen der Synaerese unterliegt und selbst mit Quellung und Fällung antwortet, rundet das Bild der kolloidchemischen Betrachtungsweise des alternden Gehirns¹, einer Betrachtungsweise, die freilich nur unter diesen kolloidchemischen Gesichtspunkten Drusen und ALZHEIMERSche Fibrillenveränderungen als sekundäre Phänomene aus Fällung und Quellung miteinschließt.

Professor Dr. med. habil. A. v. BRAUNMÜLL,
Heil- und Pflegeanstalt Haar bei München.