

Inhaltsverzeichnis

Gefäßerkrankungen und Durchblutungsstörungen des Gehirns

Von J. CERVÓS-NAVARRO, Berlin

Allgemeine Vorbemerkungen	1
Störungen der Mikrozirkulation	3
1. Einleitung	3
2. Arteriolen	4
3. Metarteriolen	7
4. Venolen	7
A. Veränderungen der Gefäßwand	11
1. Hyalinose	12
a) Histologie	12
b) Ätiopathogenese	15
c) Folgen der Hyalinose	17
2. Angionekrose	17
3. Fibrose der Hirn- und Meningengefäße	20
4. Verkalkungen der intrazerebralen Gefäße (Morbus Fahr.)	23
a) Lokalisation und makroskopisches Bild	24
b) Histologie	24
c) Elektronenmikroskopie	28
d) Pathogenese	30
5. Pseudoendarteriitis der Pia- und Rindenarteriolen	30
a) Ätiopathogenese	32
b) Folgen für das Hirngewebe	32
6. Verlust der Gefäßwandintegrität: Exsudation, Diapedese	33
a) Purpura cerebri	33
Ätiologie	34
Pathogenese	37
b) Hirnstammb Blutungen	40
c) Leukodiapedese	42
Leukodiapedese und Mikroglia	43
7. Kongophile Angiopathie	45
a) Histologisches Bild	46
b) Ätiopathogenese	47
c) Folgen für das Hirnparenchym	48

B. Störungen des Gefäßinhaltes	48
1. Ischämische Ganglienzellveränderungen	49
a) Tigrolyse	49
b) Zellschrumpfung	51
c) Vakuolisierung	53
d) Inkrustation	54
e) Endbild der ischämischen Ganglienzellnekrose	55
f) Reversibilität der ischämischen Ganglienzellveränderungen	58
g) Abgrenzung gegenüber postmortalen Veränderungen	59
2. Andersartige Erkrankungsformen der Ganglienzelle nach Sauerstoffmangel	59
a) Homogenisierende Zellerkrankungen	59
b) Inkrustierung der Nervenzellen	61
c) Zellschwellung und Zellverflüssigung	61
3. Verhalten der Nervenzellfortsätze der Glia und des Mesenchyms	64
a) Veränderungen der Nervenzellfortsätze	64
b) Neurogiale Veränderungen	64
c) Mikroglia und Gefäße	66
I. Störungen des Stoffangebotes	66
1. Hypoxie	67
a) Elektive Parenchymnekrosen	68
b) Pathogenese	71
c) Selektive Vulnerabilität, Pathoklise	72
2. Anoxie	74
a) Narkosezwischenfälle	75
b) Höhenkrankheit	76
c) Druckfallkrankheit	76
d) Erstickung	77
e) Strangulation	78
3. Hypoglykämie	81
4. Hyperglykämie (Diabetisches Koma)	84
Diabetische Mikroangiopathie	84
5. Hyper- und Hypokapnie	86
a) Azidose	86
Pulmonale Enzephalopathie	87
b) Alkalose	87
II. Hämodynamische Störungen	88
a) Normale Durchblutung des Gehirns	88
b) Autoregulation der Hirndurchblutung	89
c) Innervation der zerebralen Arteriolen	90
1. Hyperämie und Vasoparalyse	92
a) Shy-Drager-Syndrom	93
b) Hämodynamische Schwellung des Gehirns	93
c) Veränderungen bei regional umschriebener Vasoparalyse	94
d) Arteriovenöse Anastomosen	94

2. Minderdurchblutung	96
a) Lokale Oligämie	98
b) Verteilungsmuster der Gewebsveränderungen bei der globalen Oligämie des Gehirns	100
3. Ischämie	102
a) Lokale Ischämie	103
b) Mikronekrosen	103
c) Hirninfarkt (Ischämische Erweichung; Enzephalomalazie)	105
Nomenklatur	106
Zeitlicher Ablauf der Veränderungen	107
Frühstadium	107
Stadium der Nekrose im engeren Sinne	110
Stadium der Resorption und Verflüssigung	113
Stadium der Narbe oder Zyste	116
Hämorrhagischer Infarkt	119
Pathogenese	122
d) Flüchtige ischämische Anfälle	123
Ätiopathogenese	123
Vasospasmen	125
4. Globale Ischämie	125
a) Ischämische Enzephalopathie	125
Makroskopisches Bild und Lokalisation	126
Histologisches Bild	128
b) Hirntod	131
Makroskopisches Bild	131
Histologisches Bild	132
Ätiopathogenese	132
c) „No-reflow“-Phänomen	135
III. Hämorrheologische Störungen	137
Veränderungen der Blutviskosität	137
Formveränderung der Erythrozyten	138
Hämokonzentration. Peristatische Hyperämie. Stase	139
Thrombozytenaggregation	139
1. Mikrothromben, Verbrauchskoagulopathie	140
a) Morbus Moschcowitz	144
2. Mikroembolien	146
Lokale Folgen der Mikroembolisation	148
a) Luftembolie	149
b) Fettembolie	152
Ätiopathogenese	154
C. Störungen des Stoffaustausches	155
a) Perivaskuläre Räume im ZNS	156
b) Extrazelluläre Räume im ZNS	157
Rinde	159
Marklager	162

1. Bluthirnschranke	163
a) Untersuchungsergebnisse über das Phänomen der Bluthirnschranke	163
Intravitale halbkolloidale saure Farbstoffe	164
Fluoreszierende Stoffe	165
Radioaktiv markierte Stoffe	166
Elektronenmikroskopie	166
b) Biologisch selektive Schrankenmechanismen	173
c) Zusammenfassende Schlußfolgerungen	173
d) Pathologie der Bluthirnschranke	174
2. Hirnödem	176
Einteilung	176
a) Makroskopisches Bild	178
b) Histologisches Bild	179
Marklager	180
Hirnrinde	183
c) Elektronenmikroskopie	185
Rinde	185
Marklager	187
d) Verhalten der Zellelemente	192
Markscheiden	192
e) Verhalten der Gefäße	193
f) Biochemie und Histochemie	194
g) Folgen des Hirnödems	195
Status spongiosus	198
h) Ätiologie	199
Traumatisches Ödem	200
Postangiographisches Ödem	201
Peritumorales Hirnödem	201
Hypoxie und Ischämie	201
Zentraler venöser Hochdruck	202
Arterieller Hochdruck	203
Lymphatisches Ödem	203
Hypoosmolares Hirnödem	203
Bestrahlungsödem	204
Entzündliches Ödem	205
Toxisches Hirnödem	205
Hirnödem bei Erkrankung anderer Organe	206
i) Pathogenese	206
Ödembildung	206
Gewebschaden	208
Ödemrückbildung	208

Störungen der Makrozirkulation	211
---	------------

A. Störungen der Gefäßanlage	211
---	------------

I.	GefäßAnomalien	211
	a) A. carotis interna	211
	b) A. chorioidea	212
	c) A. vertebralis	213
	d) Schlängelungen, Biegungen und Abknickungen	213
	e) Aa. cerebellares	214
	f) A. basilaris	214
	g) Circulus arteriosus Willisi	214
	h) A. cerebri anterior	217
	i) A. cerebri media	217
II.	Gefäßmißbildungen	217
	a) Einteilung nach Größe und Lokalisation	217
	b) Mikroangiome	218
	c) Morphologische Einteilung	218
	1. Angioma cavernosum	218
	2. Angioma capillare ectaticum	220
	a) Abgrenzung der Teleangiektasien gegenüber anderen Gefäßveränderungen	222
	b) Hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie (Oslers Krankheit, Osler-Weber-Rendu-Krankheit)	222
	3. Angioma arteriovenosum aneurysmaticum	222
	Lokalisation und makroskopisches Bild	223
	Histologisches Bild	224
	Elektronenmikroskopie	225
	4. Angeborene arteriovenöse Fisteln. Varix venae magnae Galeni	228
	5. Erworbene arteriovenöse Fisteln. Carotis-Cavernosus-Fistel .	229
	6. Angioma capillare et venosum calcificans (Sturge-Weber Krankheit)	231
	Makroskopisches Bild	232
	Histologisches Bild	232
	a) Leptomeningeale Hämangiektasie	234
III.	Aneurysmen	234
	1. Sackförmige Aneurysmen	235
	Inzidenz, Alter, Geschlecht	235
	Lokalisation	236
	Makroskopisches Bild	239
	Histologisches Bild	241
	Elektronenmikroskopie	243
	Ätiopathogenese	247
	Sackförmige Aneurysmen entzündlicher Ätiologie	249
	2. Spindelförmige Aneurysmen	251
	3. Dissezierende Aneurysmen	253
	Makroskopisches Bild	254
	Mikroskopisches Bild	254
	Ätiopathogenese	254

4. Komplikationen der Aneurysmen	255
a) Aneurysmaruptur	255
b) Subarachnoidale Blutung	256
c) Intrazerebrale Blutung	258
d) Meningealsiderose	260
e) Subdurale Blutung	260
f) Thrombenbildung	261
g) Hirninfarkt	262
h) Arterielle Spasmen	262
i) Hydrozephalus	263
j) Folgen von Druck und Raumforderung	264
5. Aneurysmen der Hirngefäße bei Tieren	265
 B. Erkrankungen der Gefäßwand	266
I. Arteriosklerose	266
a) Einleitung	266
Begriffsbestimmung	267
b) Nomenklatur	268
1. Makroskopisches Bild und topographische Verteilung	269
a) Extradurales Karotidensystem	270
b) A. vertebralis	273
c) Basale Hirngefäße	274
d) Skalariforme Arteriosklerose der A. basilaris	276
e) Arterien der Konvexität	278
f) Intrazerebrale Arterien	278
2. Histologie, Histochemie und Ultrastruktur der arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen	279
a) Endothel	279
b) Subendothelialer Raum	280
Extrazelluläre Bestandteile der arteriosklerotischen Plaques	283
Zellige Elemente der arteriosklerotischen Plaques	289
c) Elastica interna	290
d) Media	290
3. Ätiopathogenese	291
a) Ätiologie	291
b) Pathogenetische Mechanismen	293
c) Primäre Läsion	294
Subintimales Ödem	294
Fibrosklerotische Plaques	294
Lipidablagerungen	295
Mechanische Abnutzungs- und Zerrungsvorgänge	296
Mechanismen der Lipidablagerung in den arteriosklerotischen Plaques	296
4. Lokale Folgen der arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen	297
a) Stenosierung	298
b) Verschluß	298

c) Ulzeration	299
d) Biegungen und Abknickungen	299
e) Aneurysmen	299
f) Blutungen	300
g) Aseptische Meningitis	300
5. Folgen der Arteriosklerose der Hirngefäße für das Hirngewebe	300
a) Begriffsbestimmung und klinisch-pathologische Korrelation	300
b) Herdförmige disseminierte Veränderungen	302
c) Herdförmig umschriebene Veränderungen	302
d) Status lacunaris	302
e) Hirninfarkt	303
6. Epidemiologie und Risikofaktoren	304
a) Alter	305
b) Geschlecht	307
c) Hochdruck und Fettsucht. Andere Erkrankungen	308
d) Erbgenetische Faktoren	310
e) Ökologische Faktoren. Geographische Verteilung.	311
f) Sozio-ökonomische Faktoren	314
g) Nikotin, Streß	315
7. Arteriosklerose der Hirngefäße bei Tieren	316
a) Spontane Veränderungen	316
b) Experimentelle Veränderungen	317
II. Hypertonische Hirnerkrankung	318
1. Hypertonische Hirngefäßerkrankung	319
a) Mediahypertrophie	319
b) Hyalinose	321
c) Miliaraneurysmen	322
d) Kugelblutungen	325
2. Folgen der hypertensiven Gefäßerkrankungen für das Hirngewebe	326
a) Status cribrosus	327
b) Binswanger-Enzephalopathie	327
3. Hypertonische Massenblutungen	331
Inzidenz	331
Lokalisation und makroskopisches Bild	332
Histologie	336
Pathogenese	337
Folgen der Hirnblutung	339
4. Fibromuskuläre Dysplasie	340
Lokalisation und makroskopisches Bild	341
Histologisches Bild	341
5. Familiäre zerebrale Angiopathie	342
C. Entzündliche Erkrankungen der Hirngefäße	342
I. Sekundäre Angiitiden	343
a) Akute Meningitiden	343
b) Endangiitiden bei chronischen Meningitiden	344

II.	Primäre Angiitiden	347
1.	Thrombangiitis obliterans	347
	Makroskopisches Bild und Lokalisation	348
	Histologisches Bild	349
	Ätiopathogenetische Abgrenzung	354
2.	Rheumatische Erkrankungen der Hirngefäße	354
3.	Polyarteriitis nodosa (Panarteriitis nodosa)	355
	Makroskopisches Bild und Lokalisation	356
	Histologisches Bild	356
4.	Lupus erythematoses	358
	Makroskopisches Bild	358
	Histologisches Bild	359
5.	Sklerodermie	360
6.	Riesenzellarteriitis	360
	Lokalisation und makroskopisches Bild	361
	Histologisches Bild	362
	Ätiopathogenese	364
7.	Wegenersche Granulomatose	364
8.	Takayasu-Krankheit	365
D.	Verschuß des Gefäßlumens	367
I.	Verschlüsse der Hirnarterien	367
1.	Zerebrale Zuflußarterien	368
	a) Versorgungsgebiete des Karotidensystems	368
	b) Versorgungsgebiete des Vertebro-Basilaris-Systems	371
2.	Arterielle Thrombose	373
	Häufigkeit und Lokalisation	374
	Makroskopisches Bild	375
	Histologisches Bild	375
	Ätiopathogenese	378
	Ovulationshemmer und Veränderungen der Hirnarterien	380
3.	Embolie	381
	Lokalisation und makroskopisches Bild	381
	Histologisches Bild	382
	Ätiopathogenese	383
4.	Folgen von Verschlüssen der Hirnarterien	383
	a) Kollaterale Kreisläufe der Hirngefäße	384
	b) Blutentzugssyndrome	387
5.	Topographie der Hirninfarkte	387
	a) Grenzzonen- und Endausbreitungsinfarkte	388
	b) Infarkte innerhalb der arteriellen Versorgungsgebiete	391
6.	Kompression der Hirnarterien	397
7.	Aortenbogensyndrom	401
8.	Moyamoya-Krankheit (Nishimota-Takeuchi-Kudo-Krankheit)	402
II.	Verschlüsse der Hirnvenen	402
1.	Venen- und Sinusthrombosen	402

Lokalisation und makroskopisches Bild	403
Ätiopathogenese	403
2. Folgen der venösen Thrombosen	406
a) Einzugsgebiete der Hirnvenen und Lokalisation der hämorrhagischen Infarzierung	406
Äußere Venen	407
Innere Venen	409
3. Kompression der Hirnvenen	411
Literatur	412

Kreislaufstörungen und Gefäßprozesse des Rückenmarks

Von H. SCHNEIDER, Berlin

A. Die Gefäßversorgung des Rückenmarks	511
I. Die arteriellen Zuflüsse	511
1. Quellgebiete und extraspinale Zuflüsse	511
2. Wurzelarterien	512
3. Arterielle Längsanastomosen des Rückenmarks	516
4. Die Sulcus- und Zentralarterien	518
5. Die Vasocorona	518
6. Gefäßterritorien	518
II. Die Kapillaren des Rückenmarks	519
III. Das Venensystem von Rückenmark und Wirbelsäule	520
1. Intra- und extramedulläre Venen	520
2. Die Venen des Wirbelkanals	521
IV. Arteriovenöse Anastomosen	523
V. Zur angiographischen Darstellung der Rückenmarksgefäße	523
B. Physiologie und Pathophysiologie der Rückenmarksdurchblutung	523
I. Physiologie der Rückenmarksdurchblutung	523
1. Autoregulation	523
2. Durchblutung, Sauerstoffverbrauch, Kreislaufzeit	524
3. Die Partialstromtheorie	525
II. Pathophysiologie der Rückenmarksdurchblutung	526
1. Zur Rolle der „Grenzzonen“	526
2. Experimentelle Ausschaltung von Wurzel- und extramedullären Rückenmarksgefäßen	528
3. Ischämie	530
4. Perfusions- und Mikrozirkulationsstörungen	532
5. Zusammenfassung	535

C. Allgemeine Pathologie vaskulär bedingter Myelopathien	536
I. Läsionstypen des Rückenmarksquerschnittes	536
1. Ischämisch bedingte Läsionen	537
2. Läsionen bei Störungen der intramedullären Mikrozirkulation	540
3. Schäden der weißen Substanz bei venösen Abflußstörungen	540
II. Längsausdehnung vaskulärer Rückenmarksläsionen	541
1. Selektive Schäden der Grisea	541
2. Die Längsausdehnung bei Querschnittsnekrosen	541
III. Läsionen der grauen Substanz	542
1. Sauerstoffmangel, geweblicher Aufbau und Vulnerabilität	542
2. Mikrozirkulationsstörungen	546
3. Formen des Ödems	546
4. Nekroseablauf	552
IV. Läsionen der weißen Substanz	553
V. Zusammenfassung	558
D. Spezielle Pathologie vaskulärer Rückenmarksprozesse	558
I. Häufigkeit	558
II. Zur Nomenklatur	559
III. Ischämisch bedingte Myelomalazien	560
1. Die akute ischämische Myelomalazie	560
2. Ischämische Ausfälle im Territorium der A. spinalis anterior	563
3. Ausfälle im Territorium der A. spinalis posterior	568
4. Verschuß von Sulcus- und Zentralarterien	569
5. Embolisch bedingte Myelomalazien	572
6. Myelomalazien bei Prozessen im Bereich der Aorta	578
a) Arteriosklerose, Thrombose und embolischer Verschuß der Aorta	578
b) Aneurysma dissecans	578
c) Rückenmarksschäden bei Aortenisthmusstenose	579
7. Myelomalazien nach Verschuß segmentaler Zuflüsse	580
8. Spinale Läsionen nach Kreislaufstillstand	580
9. Poliomalazien ungeklärter Genese	584
IV. Vaskuläre Myelopathien	585
1. Arteriosklerose und Altersveränderungen der Rückenmarksgefäße	585
2. Die vaskuläre Myelopathie des höheren Lebensalters	589
3. Zur Frage der Vaskulopathie bei Diabetes mellitus	595
4. Der Gefäßfaktor bei der Strahlenmyelopathie	596
5. Die postpoliomyelitische Angiopathie	596

V.	Entzündliche Erkrankungen spinaler Gefäße	598
1.	Nekrotisierende Angiitiden	598
2.	Die Endangiitis syphilitica der Rückenmarksgefäße	599
3.	Spinale Thrombophlebitis	600
4.	Vaskuläre Veränderungen bei chronisch-produktiver Meningitis	603
VI.	Kreislaufstörungen bei kompressionsbedingten Myelomalazien	605
1.	Epidurale Raumforderungen	607
2.	Intradurale Raumforderungen	609
3.	Intramedulläre Raumforderungen	609
4.	Der vaskuläre Faktor bei der zervikalen Myelopathie	609
VII.	Die spinale Beteiligung bei der Dekompressionskrankheit	613
VIII.	Myelopathien nach Angiographie	613
IX.	Spinale Veränderungen bei Hirntod	616
X.	Blutungen	618
1.	Die spontane intramedulläre Blutung	618
2.	Die spinale Subarachnoidalblutung	619
3.	Subdurale Blutungen	620
4.	Epidurale Blutungen	620
XI.	Myelopathien bei spinalen arteriovenösen Fehlbildungen	621
1.	Häufigkeit	622
2.	Lokalisation und Ausdehnung	623
3.	Morphologie	623
4.	Pathogenese der angiodysgenetischen Myelopathie	630
	Literatur	630
	Sachverzeichnis	651