

Aus der Psychiatrischen und Nervenkllinik der ungarischen Universität Pécs.

## Über die Pathogenese der anoxischen Herde im Zentralnervensystem.

Von

A. ORTHMAYR.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Mai 1952.)

Die Frage ist offen, ob die Parenchymläsion bei den verschiedenen — toxisch und nichttoxisch bewirkten — Anoxien direkt auf Grund des Oxygenmangels oder durch Vermittlung des vasalen Faktors SPIELMEYERS (z. B. Spasmen) entsteht. Sie histologisch anzugreifen, fehlte die technische Grundlage, weil die allgemein gebrauchten Methoden höchstens kleinere Abschnitte des cerebralen Gefäßnetzes darstellen. Die Benzidinmethoden von PICKWORTH, sowie von SLONIMSKI und CUNGE und neuestens die Säurefuchsinfärbung nach ERÖS haben diesen Mangel behoben. Auf Grund der Untersuchung eines Falles, in welchem der kausale Faktor *Oxygenmangel des äußeren Milieus* war, möchten wir zum Pathomechanismus der anoxischen Hirnschädigungen Angaben liefern.

F. T., 19jähriger Bergmann. *Anamnese* bis zum jetzigen Unfall o. B. 3. 12. 1949 um 13,15 Uhr geriet er als Wagenlenker bei einem Grubeneinsturz, der nicht durch eine Explosion, sondern durch den Einbruch eines Stützbalkens hervorgerufen wurde, unter den Schutt. Die Rettungsarbeit wurde sofort begonnen. Angeblich konnte man durch die Trümmer hindurch mit ihm sprechen: er gab auf Fragen Antwort. Als er jedoch nach Verlauf von ungefähr 30 min herausgegraben wurde, rief er nur unzusammenhängende Worte aus, antwortete nicht auf Fragen, wälzte sich herum und geriet zeitweise in Opisthotonus. Er wurde gleich in die Klinik eingeliefert.

*Befund* bei der Aufnahme. Unbedeutende, oberflächliche Hautverletzungen, innere Organe o. B., Puls: 135/min, Blutdruck: 140/100 mm Hg. Urin: neg. Temperatur: 37,6° C.

*Neurologische Untersuchung*: Pupillen etwas erweitert, re. etwas mehr als li. Lichtreaktion prompt. Corneal- und Bauchhautreflexe fehlen bds. BABINSKI li. +. Selbst auf starke Schmerzreize fehlt jede Reaktion. Keine Saug-, Greif- sowie tonischen Halsreflexe. Bewußtlos. Es tritt alle 10—15 min ein ungefähr 5 min lang dauernder Krampfanfall auf mit Opisthotonus, Strecksynergie, Pfötchenstellung der Hände und Dorsalflexion der Zehen. Während der Anfälle läßt der Kranke unartikulierte Laute hören.

Später verändert sich der Ablauf der Anfälle, indem der ganze Körper Torsionsbewegungen von li. nach re. und der Mund Schnauzbewegungen ausführt. Manchmal tritt Opisthotonus auf und der ganze Körper versteift sich in „Brücken“-Haltung. Nach einigen Stunden verändert sich das Bild wieder, die Torsionstendenz verschwindet und die gestreckten Extremitäten gehen zeitweise in rasche

und schnelle rhythmische Beugung über. Dies kann durch äußere Reize hervorgerufen werden: auf Hautstiche, Lichtreize, Geräusche, einfache Berührung, sogar durch einfache Anblasung der Haut.

4. 12. Cornealreflex bds. auslösbar. Gesichtszüge verstrichen. Extremitäten in mäßiger Beugung, ihre Muskulatur mehr hypotonisch. Bei Auslösung des Fußsohlenreflexes Fluchtbewegungen. Kein BABINSKI, keine Liberationsreflexe. Die Krampferscheinungen treten zeitweise sowohl spontan als auch auf äußere Reize auf und verlaufen wie früher. Bewußtseinszustand unverändert, d. h. dem apalischen Syndrom KRETSCHMERS ähnlich.

Während der Nacht extreme Hyperthermie, filiformer Puls, Nasenflügelatmung, Cyanose, profuses Schwitzen. Der systolische Blutdruck sinkt bis 85 mm Hg. 5. 12. 13,30 Uhr Tod.

*Autopsie* (2 Std nach dem Tode). Am *Gehirn* außer Hyperämie der Meningen nichts Pathologisches, ebenso an einer durch die Corpora mamillaria geführten frontalen Schnittfläche. Insbesondere keine Zeichen einer traumatischen Verletzung.

Es wurde sofort für *histologische Untersuchung* Material aus dem ZNS entnommen.

Zur Untersuchung des Gefäßsystems wurden beide Fixiermethoden von SLO-NIMSKI und CUNGE angewandt. Das Capillarnetz der *Rinde* ist teils ein zusammenhängendes, oft begegnet man jedoch einer Zerbröckelung und Ausfällen. Die Ausfälle sind teils fleckförmig, mit Tendenz zum Zusammenfließen, teils pseudolaminär, letzteres meist in den III.—V. Schichten. Der Ausfall ist an vielen Stellen in den Windungstälern besonders ausgeprägt. Stellenweise fällt die Gefülltheit von intracorticalen Gefäßen auf (wahrscheinlich Capillaren und Venen) sowie eine starke Füllung leptomeningealer Gefäße. Gelegentlich sieht man zerstreute, in anderen Stellen massenhaft ausgetretene rote Blutkörperchen. Im *subcorticalen Mark* ist die Capillarenzeichnung unterhalb der schweren Läsionen ebenfalls geschädigt, mitunter so gut wie gänzlich fehlend. Gelegentlich sind größere Gefäße (wohl Venen) sehr erweitert, strotzend mit Blut gefüllt und von gewundenem Verlauf.

Die Veränderungen der Capillarenzeichnung sind nicht in allen Rindengebieten von gleicher Stärke. Verhältnismäßig geringfügig sind sie in den zentralen Windungen, kaum merklich im Gyrus hippocampi. Der *SOMMERSche Sektor* ist im wesentlichen *intakt*.

Das Gefäßnetz des *Claustrums* ist gut erkennbar. Im *Putamen* aber haben bereits ausgebreitete Gebiete ihre Capillarenzeichnung verloren, während die größeren Gefäße außerordentlich weit und strotzend mit Blut gefüllt sind (Abb. 1). Im *Pallidum* sieht man kaum Gebiete mit erhaltener Capillarenzeichnung (Abb. 2). An einigen Stellen sind die Gefäße von roten Blutkörperchen umringt. In der *inneren Kapsel* erscheint wiederum ein Capillarnetz. Im *Thalamus* und im *Nucleus caudatus* ist das Gefäßnetz sehr dicht, jedoch auch hier nicht zusammenhängend, sondern durch ausgesprochene Ausfälle unterbrochen. In der *Oblongata* sieht man in den *unteren Oliven* kleinere Ausfälle, und in ihrem dorsalen Band ist eine ausgedehnte Strecke ohne Capillarenzeichnung (Abb. 3). Die Capillarenzeichnung des *Kleinhirns* zeigt keine Abnormität.

Die Gefäßveränderungen sind in der Rinde beider Hemisphären in ihrem Charakter die gleichen, jedoch in ihrer Lokalisation nicht ganz symmetrisch. Symmetrisch sind aber die Veränderungen im Hirnstamm, insbesondere im Pallidum.

Die weichen Häute sind ödematös, stellenweise blutig imbibiert. An einigen Stellen sieht man Lymphocyten, gelegentlich massenhaft.

In der Rinde scheint in mehreren Gebieten das Endothel der Gefäße vermehrt zu sein. Die Erweiterung der Venen ist auch in den *Nissl-Präparaten* auffallend.

Die Arterien scheinen eingeengt, ihre Wände sind zusammengefallen. Ein Teil der Mikrogliazellen ist leicht geschwollen. Hie und da sind Stäbchenzellen zu sehen. Die Oligodendroglia ist überall mehr oder minder vermehrt, auch in der weißen

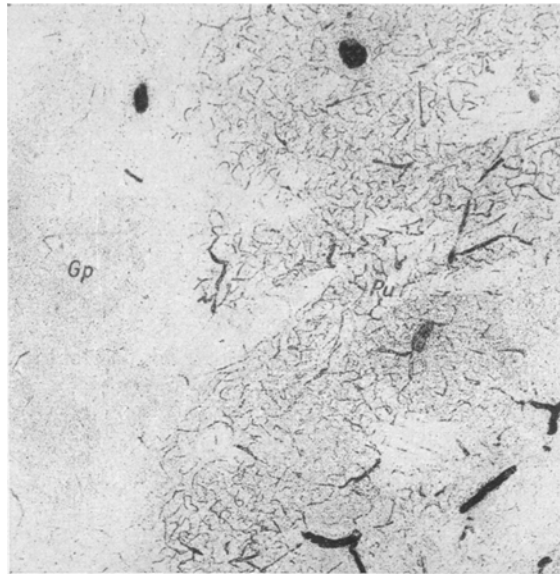


Abb. 1. Rechte Seite. Medialer Teil des Putamen (Pu) und lateraler Teil des Globus pallidus (Gp). Im Putamen Capillarenzeichnung in beträchtlichem Teile erhalten geblieben, jedoch fleckförmige Ausfälle vorhanden. Die gefäßarmen Streifen entsprechen den Markbündeln. Im Globus pallidus sind nur einige kleine Gefäße und ein großes Gefäß bluthaltig. — SLONIMSKI-CUNGE, Fixierungsflüssigkeit II.

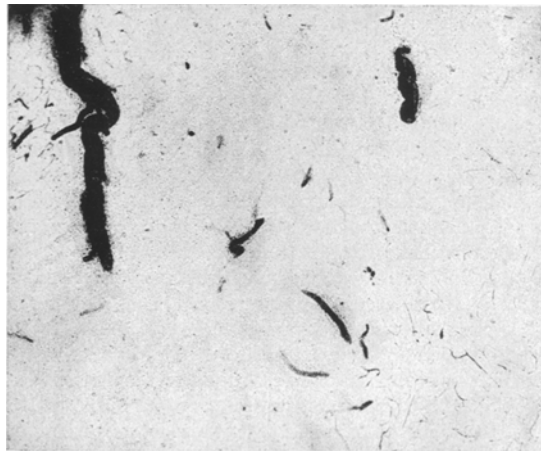


Abb. 2. Abschnitt des Globus pallidus aus der Nähe des in Abb. 1 dargestellten. Große Venen gefüllt, geschlängelt, Capillarenzeichnung nur an zwei Stellen partiell sichtbar. — SLONIMSKI-CUNGE, Fixierungsflüssigkeit II.

Substanz, und geschwollen. Nervenzellausfälle sind nirgends zu sehen, weder in herdförmiger, noch in pseudolaminärer Form. Die Mehrzahl der Nervenzellen sind

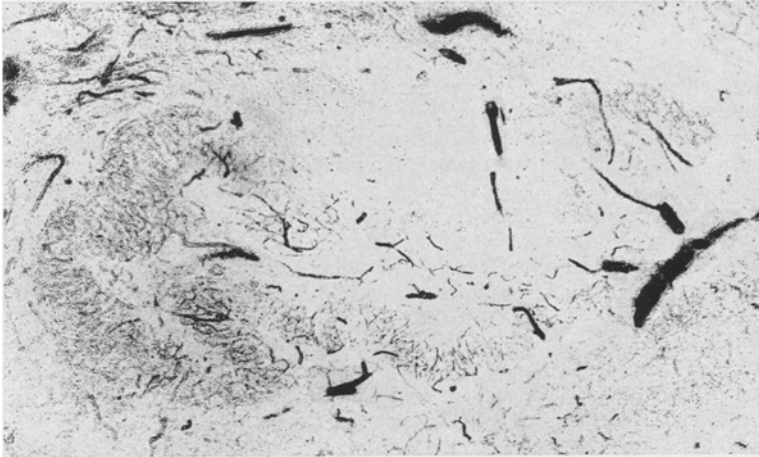


Abb. 3. Oliva inferior. Das Capillarnetz ist an mehreren Stellen zerbröckelt, in der dorsalen Platte fehlt es in einem größeren Abschnitt völlig. — SLONIMSKI-CUNGE, Fixierungsflüssigkeit II.

geschwollen, ihre Dendriten auf langen Strecken sichtbar, so daß die Veränderung der von NISSL als akute Nervenzellerkrankung bezeichneten ähnlich ist. Die an langen Strecken verfolgbaren Dendriten werden vielfach durch sehr feine, durch das Toluidin dunkel gefärbte Körnchen ausgezeichnet. Diese sind feiner als die alltäglichen Imprägnationen und Inkrustationen, ausnahmsweise finden wir aber auch solche. Andere Nervenzellen sind ein wenig geschrumpft mit geschlängelten Dendriten. Die Plasmafärbung ist schollig, eine ausgeprägte Tigroidstruktur fehlt. Mitunter trifft man das Bild der Wasserveränderung. Fast nur in der vorderen zentralen Windung ist der Plasmaleib vieler — meist mittelgroßer — Pyramidenzellen mäßig geschwollen, ihr Kern leicht geschrumpft und dessen Chromatin in ziemlich gleichmäßige Körnchen zerfallen. Das Plasma ist bleich bzw. opak gefärbt und höchstens sein Randteil körnig. Das Bild ist wohl mit der ischämischen, ausnahmsweise mit der homogenisierenden Zellveränderung identifizierbar. Von diesen Veränderungen unterscheidet es sich im allgemeinen durch die deutliche Abrundung des Zelleibs und gelegentlich auch durch die körnige Struktur des Randteils. Derart veränderte Ganglienzellen findet man nicht nur verstreut, sondern auch in kleinen Gruppen (Abb. 4).

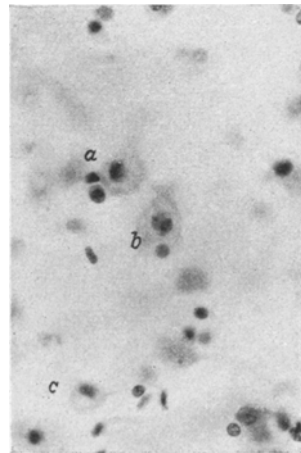


Abb. 4. Rechte vordere Zentralwindung a-c geschwollene Pyramidenzellen mit opaker, heller Plasmafärbung und körnigem Kernzerfall. NISSL-Präparat.

Im *Striatum* sind die Ganglienzellen blaß gefärbt und die Oligodendroglia vermehrt. Im SPIELMEYER-Präparat sieht man keine krankhafte Veränderung.

Der mediale Teil des (re.) *Globus pallidus* ist im SPIELMEYER-Präparat auffallend blaß gefärbt, die Markfaserstruktur ist jedoch erkennbar. Im lateralen Teil sehen wir keine sichere Markscheidenveränderung. Ein fettiger Abbau findet nicht statt. Zerstreut sieht man zahlreiche Pseudokalkkörnchen (Kossa-negativ). Die Oligodendroglia ist ausgesprochen vermehrt, oft auch um Ganglienzellen herum. Mitunter sieht man kleine lockere Gliaknötchen. Der Plasmaleib der Nervenzellen zeigt oft eine verwaschene Zeichnung. Ihr Kern ist aber durchweg von normaler Größe und Struktur. Vereinzelte Ganglienzellen erinnern an das Bild der Schattenbildung. Einen Ausfall kann man aber nicht feststellen, höchstens einzelne der Gliaknötchen könnten als Neuronophagien gedeutet werden.

Das NISSEL-Bild des *Thalamus* sieht im großen ganzen dem des *Pallidum* ähnlich.

Die Nervenzellen der *vegetativen Zwischenhirnkerne* sind geschwollen, besonders die großen.

Im *Kleinhirn* ist die Vermehrung der Mikro- und Oligodendroglia auffallend. In der Molekularschicht sieht man stellenweise feine, aber ausgesprochene Strauchwerkbildung.

Die Nervenzellen des *verlängerten* und des *Rückenmarks* sind auch blaß gefärbt, eine Tigroidstruktur ist nur in den großen motorischen Zellen gut erkennbar. Die Oligodendroglia ist auch in diesen Gebieten vermehrt. Mit der SPIELMEYERschen Markscheidenfärbung kein Ausfall nachweisbar.

### Zusammenfassung des histologischen Befundes.

In den verschiedenen Teilen der Großhirnrinde finden sich stellenweise Capillarausfälle; im Ammonshorn ist die Gefäßzeichnung nicht nennenswert verändert. Im Striatum bestehen fleckige Capillarausfälle, im *Pallidum* fehlt sozusagen im ganzen die Capillarzeichnung, in der *Capsula interna* und im *Thalamus* befinden sich kleinere und größere Ausfallsgebiete, in der *Olive* der *Oblongata*, besonders im dorsalen Blatt, ausgebreiteter Capillarausfall.

Trotz dieses schweren Gefäßnetzausfalls ist im NISSEL-Präparat kein Nervenzellausfall nachweisbar.

Bei dieser Feststellung müssen wir insofern eine Vorsicht walten lassen, als die Blöcke, welche wir mit den Gefäß- und mit den sonstigen Methoden bearbeitet haben, naturgemäß nicht die gleichen, wenn auch miteinander benachbart waren. Solange wir jedoch über keine Methode verfügen, welche eine gleichzeitige Darstellung der Gefäß- und Zellarchitektonik gewährt, solange müssen wir uns damit zufrieden geben, daß wir unsere Schlüsse auf die Untersuchung aufeinanderfolgender Blöcke gründen.

Die *Nervenzellveränderungen* erscheinen in *zwei Hauptformen*. Am meisten verbreitet ist die diffuse blasse Färbung des Plasmas mit Schwund der Tigroidsubstanz. Die andere wichtige Zellveränderung ist jene, die wir mit der ischämischen Nervenzellerkrankung identifizieren zu können denken. Die *erste Form*, die in ihrer Erscheinung am meisten an die akute Nervenzellerkrankung erinnert, treffen wir fast *überall*; am wenigsten haben die PURKINJE-Zellen sowie die großen motorischen Elemente des Rückenmarks und der *Oblongata* gelitten. Die *ischämische* Nervenzellerkrankung ist nur in *umschriebenen Cortexteilen* sichtbar. In der Rinde steht die Nervenzellläsion des *zentralen Gebietes* im Vordergrund, im Hirnstamm die der *Pallidumzellen*. — In bezug auf die diffuse Veränderung

müssen wir daran denken, daß sie mit der Agone im Zusammenhang sei. Die als „ischämisch“ aufgefaßten Nervenzellveränderungen entsprechen denen, die MÜLLER in sehr frühen Stadien der „vasalen“ Schädigung gefunden hat. Diese finden wir auffallenderweise eben im zentralen Gebiet, dessen Gefäßnetz verhältnismäßig wenig gelitten hat. Eine Parallele besteht hingegen zwischen der blassen Färbung der Ganglienzellen und dem Ausfall der Gefäßzeichnung im Pallidum. Wir müssen also darauf schließen, daß auch am Zustandekommen der weniger charakteristischen Nervenzellveränderung die Anoxie teil hatte.

Die Mikro- und hauptsächlich die Oligodendroglia ist diffus progressiv verändert, mit stellenweiser Akzentuierung. Die Markfaserung ist im medialen Pallidumglied blaß gefärbt.

### Erörterungen.

Über die Entstehung der Parenchymveränderung können wir uns folgende Vorstellung bilden. Es dürfte angenommen werden, daß der temporäre und partielle anoxische Zustand die verschiedenen Teile des Nervensystems in gleicher Weise betraf. Doch schädigte er die Nervenzellen in dem Grade, in welchem sie dem Oxygenmangel gegenüber empfindlich sind. Wir wissen, daß sich diese Empfindlichkeit cranio-caudalwärts vermindert (HEYMANS u. Mitarb.). In welchem Maße die geschädigten Nervenzellen sich erholen oder weitere Veränderungen erleiden, hängt vom Zustand des Kreislaufes ab. Die agonale Kreislaufstörung wirkt als erneute Schädigung. So können wir erklären, daß einmal eine *diffuse* Nervenzellläsion entsteht, sodann auch, daß die Läsion an gewissen Stellen einen besonders hohen Grad und eventuell auch eine qualitative Änderung hinsichtlich der Erkrankungsform der Ganglienzellen erfährt.

Bei der Erklärung der *örtlichen Steigerung der Läsion* müssen wir den Zustand der Gefäße in Betracht ziehen. Eine solche örtliche Steigerung tritt im Pallidum hervor. Hier sehen wir in der Gefäßzeichnung einen sehr schweren Ausfall, am Nervengewebe aber die blasser Färbung der Markfasern in einem umschriebenen Gebiete und die Betonung der Nervenzellveränderung, jedoch ohne den eindeutig anoxischen Charakter.

Unser Fall stellt uns die Folgen eines 30 min lang dauernden Oxygenmangels dar, wie sie sich 45 Std nach Rückkehr ins normale Milieu gestaltet haben. Der Oxygenmangel war kein völliger. Der Fall wäre vom Standpunkt der Anoxiebedingungen am meisten mit jenen Zuständen vergleichbar, die GERSTMANN nach Verschüttung durch Lawinen klinisch beobachtete. Zum Vergleich der histologischen Befunde sind noch am meisten jene Fälle verwertbar, welche eine Strangulation bzw. Erürgung eine Zeitlang überlebten (SCHOLZ, BINGEL und HAMPEL, GAMPER und STIEFLER, H. DEUTSCH). In diesen waren neben einer verschieden lokalisierten und ausgebreiteten Läsion der Rinde die Stamm-

ganglien schwer erkrankt. Die 70 Std, 8 Tage und 3 Monate nach der Anoxie festgestellten *Nervenzellausfälle bzw. Erweichungen entstanden in den Stammganglien, in solchen Gebieten, wo wir 45 Std nach dem anoxischen Zustande den ausgebreiteten Capillarausfall fanden*, jedoch ohne Nervenzellausfall. Hieraus folgt, daß der *Nervenzellerkrankung der Mangel der Capillarfüllung vorangeht*, bzw. daß die nekrotischen Veränderungen durch eine *lokale Ischämie* hervorgerufen werden. Dafür, daß in unserem Falle Ganglienzellausfälle noch nicht nachweisbar sind, dürften drei Faktoren herangezogen werden. Erstens war der Tod bereits 45 Std nach dem anoxischen Zustande eingetreten, sodann war der Sauerstoffmangel kein völliger und schließlich war der Sauerstofftransport nicht aufgehoben.

Die Eingrabbungs- und Strangulationsfälle sind reine anoxische Bilder, bei welchen toxische Substanzen nicht in den Organismus kommen. Bei der Strangulation dürfen wir aber die Rolle des mechanisch ausgelösten Sinus caroticus-Reflexes nicht außer acht lassen. In unserem Falle kann dieser Mechanismus keine Rolle gespielt haben und wir haben keinen Grund eine generelle reflektorische Gefäßwirkung anzunehmen. Als Grund einer reflektorischen Wirkung kommt höchstens die Veränderung der Blutoxygen- und  $\text{CO}_2$ -Tension in Frage, und so müssen wir *unsere Befunde als reinstes anoxisches Bild* betrachten.

Die Prädispositionsstellen sind sowohl bei reiner Anoxie als auch bei den toxisch-anoxischen Schädigungen dieselben. Der Schluß erscheint mithin gerechtfertigt, daß *auch in den Vergiftungsfällen der Mangel der Capillarfüllung es ist, der die örtlich bestimmte Zellschädigung hervorruft*. Eine unmittelbare zellschädigende Wirkung der toxischen Substanzen (Pathoklise) braucht nicht allgemein angenommen zu werden. Für die einzelnen Gifte muß eine solche besonders erwiesen werden.

Die lokale Kreislaufstörung, die in der Veränderung der Gefäßzeichnung zum Ausdruck kommt, können wir im Prinzip durch zwei Faktoren erklären. Es ist denkbar, daß auch bei reiner Anoxie die Veränderung der  $\text{O}_2$ - und  $\text{CO}_2$ -Tension des Blutes durch die Chemoreceptoren des Glomus caroticus *reflektorisch* an bestimmten Stellen eine Ischämie hervorruft. Die andere Möglichkeit ist die, daß bei allgemeiner Kreislaufschwäche bestimmte Teile des Gefäßsystems infolge der *veränderten hämodynamischen Verhältnisse* aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden. Eine reflektorische Gefäßwirkung setzt naturgemäß die Nervenversorgung der Gefäße voraus. Diese Frage ist wenigstens hinsichtlich der Gehirngefäße noch nicht geklärt (siehe PENFIELD, CHOROBSKI und PENFIELD, BAKAY jr., HUMPHREYS, LAZORTHES). Nach FISCHER-WASELS ändern aber die Capillaren und größeren Gefäße auch ohne Nervenversorgung unter der Einwirkung mechanischer Faktoren und lokaler Stoffwechselprodukte ihre Weite. Im Besitz dieser Kenntnis würden wir unsere Benzidinpräparate so deuten, daß eine reflektorische Wirkung

durch unmittelbare Nervenleitung bis zu den größeren Capillaren reicht. Bei ihrer reflektorischen Kaliberänderung kann dann in ihrem terminalen Gebiete passiv Ischämie oder Stasis entstehen. Die vorzugsweise Lokalisation oder Parenchymschädigung scheint gerade zugunsten der Bedeutung hämodynamischer Faktoren zu sprechen. ALEXANDER weist darauf hin, daß die zwei empfindlichsten Gebiete des menschlichen Gehirns — der Globus pallidus und das Ammonshorn — ihre Blutversorgung zum größten Teil von der Art. chorioidea ant. beziehen, einer Arterie, die nur wenige Zweige hat. Bei den Abzweigungen vermindert sich der Durchmesser plötzlich. Sekundäre Zweige sind selten.

Wir können die Frage nicht unberührt lassen, *wieweit die im Moment des Todes gefundene Capillarenzeichnung das pathologische Geschehen widerspiegelt*. Es ist klar, daß die in unseren Präparaten dargestellte Anämie des Pallidum während des 45stündigen Krankheitsablaufes nicht bestehen konnte. Dies wäre mit dem Fehlen schwerer nekrotischer Parenchymveränderungen unvereinbar. Auf den Unterschied im Verhalten der Capillarenzeichnung und der Nervenzellen bei Eklampsie im SOMMERSEN Sektor wies KÖRNYEY hin. Die Capillaren erlangen also den in den Präparaten gefundenen Zustand endgültig kurz vor dem Tode, während der letzten schweren allgemeinen Kreislaufschwäche. Das schließt selbstverständlich die Möglichkeit nicht aus, daß beim Anfang der anoxischen Läsion die Blutversorgung auch in *denselben* Gebieten gestört ist; solche Störungen *müssen* jedoch wenigstens zeitweilig kompensierbar sein.

Im folgenden möchten wir die klinischen Erscheinungen unseres Falles mit dem anatomischen Befund in Beziehung setzen. Wie der histologische Befund bei akuten cerebralen Kreislaufstörungen verschiedener Ätiologie im wesentlichen gleich ist und bloß seine Ausbreitung und Lokalisation eine gewisse Variation zeigt, so sind auch die klinischen Erscheinungen im wesentlichen identisch. KÖRNYEY hielt die Bewußtseinstörung von corticalem Charakter (KRETSCHMERS apallisches Syndrom), sowie die Krampffzustände, die von der Reizung und vom Ausfall corticaler Zentren herkommen, als gemeinsame Symptome der Erkrankungen vasal-anoxischer Herkunft. Wir beobachteten in unserem Falle diese Grundsymptome. Die Drehanfälle sind wir geneigt der schweren Störung der Blutversorgung des Pallidums zuzuschreiben. Infolge seines Funktionsausfalles sind andere, den Muskeltonus regulierende Zentren zum Übergewicht gekommen und die Folge dieser Gleichgewichtstörung waren die Torsionsbewegungen (GERSTMANN, L. VAN BOGAERT und SCHERER, SÁNTA).

### Zusammenfassung.

Es wird über die klinische und histopathologische Untersuchung eines Falles berichtet, in dem 45 Std nach einer 30 min lang dauernden Hypo-Anoxie (Grubeneinsturz ohne Explosion) der Tod eintrat. Mit Hilfe der



Benzidinmethode ist im Cortex stellenweise ein Capillarausfall nachweisbar. Im Pallidum fehlt die Capillarenzeichnung beinahe gänzlich, im Striatum und im Thalamus bestehen kleinere oder größere fleckige Ausfälle, im dorsalen Olivenband ein ausgebreiteter Capillarausfall. Trotz dieses schweren Ausfalls in der Gefäßzeichnung sind keine Nervenzellausfälle nachweisbar. An Nervenzellveränderungen sind hauptsächlich Bilder vorhanden, die an die akute Nervenzellerkrankung erinnern, und in einem Rindengebiet als ischämisch anzusehende Nervenzellerkrankungen. Dieses Gebiet gehört zu jenen, in welchen das Capillarnetz verhältnismäßig wenig geschädigt ist. Die Nervenzellen des Pallidum nahmen eine blasse Färbung an, zeigen jedoch sonst keine charakteristische Veränderung. Als Folge der Anoxie im Pallidum ist eine partielle blasse Markscheidenfärbung aufzufassen. Die bekannte Ganglienzellschädigung bzw. Nekrose im Pallidum bei den verschiedensten anoxischen — auch toxischen — Schädigungen entfällt auf das Gebiet, wo wir den ausgebreiteten Capillarausfall fanden. Hieraus folgt, daß der anoxiebedingten Parenchymerkrankung Mangel der Capillarfüllung vorangeht. Diese wird bedingt neben reflektorischer Wirkung auf Gefäße bestimmten Kalibers durch mechanische bzw. hämodynamische Veränderungen, deren Grundlage in Eigenarten der Gefäßversorgung der Prädilektionsgebiete der „vasalen“ Schädigung zu suchen ist.

Die Motilitäts- und Tonusstörungen bei der Anoxie werden als Folge von corticaler Erregung und Enthemmung niederer Zentren gedeutet.

### Literatur.

- ALEXANDER, L.: A. Research Nerv. a. Dis. Proc. **21**, 77 (1941). — BAKAY jr., L.: Arch. f. Psychiatr. **113**, 412 (1941). — BINGEL, A., u. E. HAMPEL: Z. Neur. **149**, 640 (1934). — VAN BOGAERT, L., u. H. J. SCHERER: Mschr. Psychiatr. **93**, 140 (1936). — CHOROBSKI, J., and W. PENFIELD: Arch. of Neur. **28**, 1257 (1932). — DEUTSCH, H.: Jb. Psychiatr. **37**, 237 (1917); Ref. Zbl. Neur. **16**, 456 (1918). — ERÖS, G.: Arch. of Path. **31**, 215 (1941). — FISCHER-WASELS, B.: Frankf. Z. Path. **45**, I (1933). — GAMPER, E., u. G. STIEFLER: Arch. f. Psychiatr. **106**, 744 (1937). — GERSTMANN, I.: Mschr. Psychiatr. **43**, 271 (1918). — Wien. klin. Wschr. **32**, 779 (1919); Ref. Zbl. Neur. **21**, 116 (1920). — Arch. f. Psychiatr. **76**, 634 (1926). — HUMPHREYS, S. H.: Arch. of Neurol. **41**, 1207 (1939). — KÖRNYEY, ST.: Arch. f. Psychiatr. **112**, 243 (1940). — Z. Neur. **167**, 476 (1939). — KRETSCHMER, E.: Z. Neur. **169**, 576 (1940). — LAZORTHES, G.: Le système neurovasculaire. Masson et Cie 1949. — MÜLLER, G.: Z. Neur. **124**, 1 (1930). — PENFIELD, W.: Arch. of Neurol. **27**, 30 (1932). — PICKWORTH: J. of Anat. **69**, 62 (1935). — SÁNTHA, K.: Arch. f. Psychiatr. **116**, 601 (1943). — SCHOLZ, W.: Z. Neur. **167**, 424 (1939); **164**, 117 (1939); **145**, 471 (1933); **181**, 621 (1949). — SLONIMSKI, B., u. M. CUNGE: Fol. morph. (Warsawa) **7**, 126 (1937); Ref. Zbl. Neur. **87**, 560 (1938). — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922. — Z. Neur. **109**, 501 (1927); **118**, 1 (1929); **99**, 756 (1925). — STRAUS, H.: Z. Neur. **131**, 363 (1939).