

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt
für Psychiatrie, Max Planck-Institut, München.

Cerebrale Durchblutungsstörungen bei Hypoxämie (Asphyxie)*.

Von

W. SCHOLZ und H. SCHMIDT.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juli 1952.)

Während das histopathologische Bild bei chronischem arteriellen O₂-Mangel, vorausgesetzt, daß dessen Intensität einen nicht zu hohen Grad erreicht, durch direkte Einwirkung der Noxe auf das nervöse Gewebe und ohne wesentliche Mitwirkung funktioneller Kreislaufstörungen geprägt werden kann (BÜCHNER, SCHOLZ), liegen die Verhältnisse bei Einwirkung akuten O₂-Mangels auf das Gehirn so, daß der vasale Faktor in Form funktioneller Zirkulationsstörungen die übertragende Rolle bei der Gestaltung cerebraler Veränderungen spielt. Dies gilt in gleicher Weise sowohl für die rein asphyktischen bzw. hypoxämischen als auch die primär ischämischen Hypoxydosen, bei welchen der O₂-Mangel gleichzeitig mit einer Behinderung oder völligen Absperrung der Blutzufuhr zur Auswirkung gelangt.

Dennoch wird man bei der Beurteilung des histologischen Bildes berücksichtigen müssen, ob die cerebralen Alterationen im Gefolge akuten O₂-Mangels durch funktionelle Kreislaufstörungen auf der Basis rein asphyktischer Hyp- bzw. Anoxien mit alleiniger Beeinträchtigung der Gewebsatmung entstanden sind oder auf einem mit der Senkung des O₂-Partialdruckes im Gewebe in Verbindung stehenden Kreislaufstop beruhen, der zusätzlich die Nähr- und Spülfunktion des Blutes behindert bzw. aufhebt. Darüber hinaus wird für bestimmte Fälle in Erwägung zu ziehen sein, daß das Bild der geweblichen Veränderungen durch den die Hypoxydose auslösenden Faktor, z. B. durch das Kohlenoxyd bei der Leuchtgasvergiftung mitgestaltet werden kann. Die große Bedeutung der Nähr- und Spülfunktion des Blutes erhellt aus den in letzter Zeit besonders von physiologischer Seite gewonnenen Untersuchungsergebnissen. So ist nach OPITZ und SCHNEIDER bei totaler Anoxie mit erhaltener Blutströmung die sog. Überlebenszeit oder Lähmungszeit (diejenige Zeit totaler Anoxie oder Ischämie,

* Herrn Prof. Dr. HALLERVORDEN zum 70. Geburtstage gewidmet.

nach der alle Zeichen einer Lebenstätigkeit geschwunden sind) zwar die gleiche wie bei totaler Ischämie, bei dieser jedoch die sog. Erholungszeit (Zeit von Beendigung totaler Anoxie oder Ischämie bis zur Funktionswiederkehr) erheblich länger und die sog. Wiederbelebungszeit (Zeit totaler Anoxie oder Ischämie, nach der eine Wiederbelebung gerade noch möglich ist) beträchtlich kürzer als bei reiner Anoxie. Dies bedeutet, daß bei totaler Ischämie irreparable Schäden rascher auftreten als bei reiner, z. B. hypoxämischer Anoxie. Nun sind derartige Unterschiede in der zeitlichen Wirkungsweise beider Komponenten aus dem histologischen Bild natürlich nicht ersichtlich; für den Pathologen ergibt sich das Wissen um ihre Bedeutung indes aus ihrer vielfach unterschiedlichen örtlichen Wirkungsweise, die sich bei Fällen reiner Anoxie u. a. in einer bevorzugten Schädigung besonders O_2 -manglempfindlicher topistischer Einheiten (Pallidum, corpus Luysi, Ncl. dentatus) kundtut, während bei totaler Ischämie gerade diese Hirnörtlichkeiten in der Vulnerabilitätsordnung in den Hintergrund zu treten pflegen. Auf diese Tatsache haben erstmals wohl MEYER und BLUME an Hand der von ihnen nach Narkosegiften beobachteten Pallidumschädigungen aufmerksam gemacht. Beide Autoren hatten in 4 von 6 Fällen mit schweren histologischen Hirnveränderungen nach Äther- und CO_2 -Narkosen elektive Pallidumveränderungen in Form typischer kreislaufbedingter Erweichungsherde als auch elektiver Parenchymnekrosen erzeugen können und unter Hinweis auf die elektive Pallidumerkrankung bei CO-Vergiftung sowie gleichartige Verhältnisse bei experimenteller Blausäurevergiftung (MEYER) und bei einem Fall akuter Morphinvergiftung (WEIMANN und MAHRENHOLTZ) der Vermutung Raum gegeben, daß es so scheine, „als ob es zu elektiven Pallidumläsionen besonders dann kommt, wenn eine Störung der äußeren oder inneren Atmung einsetzt“. Allerdings weisen die Befunde durchaus nicht bei allen Fällen reiner Anoxie in diese Richtung. So fanden z. B. ALTMANN und SCHUBOTHE bei ihren Unterdruckexperimenten an Katzen die intensivsten Veränderungen in Klein- und Großhirnrinde, während sich das Pallidum bei ihren zahlreichen Tieren nur einmal als mitbeteiligt erwies.

Vielfach abweichend hiervon und ebenfalls nicht einheitlich vermag sich das topistische Bild bei ischämischen O_2 -Mangelschäden zu gestalten. Während für die unterschiedliche Bevorzugung von Rinde und basalen Kerngebieten nach Strangulationen (DEUTSCH, GAMPER und STIEFLER, BINGEL und HAMPEL, DÖRING) von SCHOLZ in Anlehnung an FISCHER-WASELS und SCHWARZ und COHN neben der allgemeinen hypoxämischen Anoxie auf die Mitwirkung reflektorischer vasomotorischer Vorgänge durch die Mißhandlung der Nervengeflechte der Carotiden hingewiesen wurde, kommen derartige Momente für eine

Erklärung histotopographischer Verschiedenheiten bei primär ischämischen Hypoxydosen ohne Manipulationen an den Gefäßen, z. B. bei Narkosezwischenfällen mit vorübergehendem Herzstillstand in der menschlichen Pathologie (WESTPHAL, BODECHTEL, SCHOLZ), nicht in Betracht. Immerhin sind gerade bei diesen Fällen totalen Kreislaufstopps elektive Läsionen der als besonders O₂-manglempfindlich bekannten Gebiete in der Regel vermißt worden. Auch bei den Krampfschädigungen sind bekanntlich diese Hirnörtlichkeiten nur selten beteiligt (SCHOLZ). Hierbei stellt sich das Geschehen allerdings auch insofern anders dar, als nicht eine allgemeine Ischämie die Basis für die reflektorischen Kreislaufstörungen bietet, sondern, wie aus den Untersuchungen von SCHOLZ und Mitarbeitern einwandfrei hervorgeht, klein- und großräumige, örtlich akzentuierte, ischämische Störungsbereiche durch eine mit dem Krampf verbundene Erregung vasomotorischer Zentralstellen primär entstehen. Für das Zustandekommen struktureller Veränderungen spielt dabei die durch den hohen O₂-Verbrauch bedingte „konsumptive Hypoxie“ als generell wirkender Hilfsfaktor eine nicht zu unterschätzende Rolle, indem durch sie eine erhöhte Gefährdung des Gewebes durch unterschwellige Kreislaufstörungen hervorgerufen wird. Es ist auch möglich, daß die konsumptive Hypoxie noch zur Verstärkung und Unterhaltung der paroxysmalen Reaktionen an intracerebralen Gefäßen beiträgt.

Eine brauchbare Methode zum Studium des Durchblutungszustandes des Hirngewebes im histologischen Schnitt und damit zur Erkennung vasculärer Störungsbereiche bietet sich in der Blutkörperchenfärbung mit Benzidin nach SLONIMSKI-CUNGE oder nach PICKWORTH. Mit Hilfe dieser Methoden vermochten bereits verschiedene Autoren wesentliche Feststellungen über Form, Größe, Lokalisation und Zeitdauer cerebraler Durchblutungsstörungen bei verschiedenartigen akuten O₂-Mangelzuständen zu erheben. So konnte DRESZER bei experimenteller Carotisunterbindung und Strangulation eine anämische Fleckung im Absperrungsbereich nachweisen, die 35 min nach durchgeführtem Experiment noch bestand. Nach Agonie mit dem zögernden Erlöschen von Kreislauf und Atmung gelang DRESZER und NEUBÜRGER bei Menschen, SCHOLZ experimentell der Nachweis klein- und großräumiger Anämien in der Rinde. Die cerebralen Durchblutungsverhältnisse während und nach epileptischen Krämpfen wurden von DRESZER und SCHOLZ bei Cardiazolkrämpfen, von ALEXANDER und LÖWENBACH sowie SCHOLZ und JÖTTEN bei Elektrokrämpfen studiert; bei diesen sowohl wie bei Cardiazolkrämpfen fanden sich anormale Durchblutungsverhältnisse in Form klein- und großräumiger vasculärer Störungsbereiche, die sich im Anschluß an Elektrokrämpfe noch nach 40 min Überlebensdauer darstellten.

Nun demonstrieren diese Befunde Verhältnisse bei im wesentlichen ischämisch bedingten cerebralen Anoxien, zumal bei der experimentellen Carotisunterbindung. Bei der Agonie wird man neben einer verminderten Blutzufuhr zum Gehirn (Oligaemie) auch eine herabgesetzte O₂-Sättigung des arteriellen Blutes als mitbestimmenden Faktor für die Gewebsanoxie diskutieren müssen, beim epileptischen Krampf wiederum zusätzlich zu primären großräumigen Ischämien den hohen paroxysmalen Energieverbrauch (konsumptive Hypoxydose nach SCHOLZ). Die Berechtigung, hieraus auf etwa gleichartige cerebrale Durchblutungsstörungen bei reinen hypoxämischen Anoxien (Asphyxien) zu schließen, ist damit zwar nicht gegeben, es ist jedoch schon nach den dabei bekannten pathologisch-anatomischen Befunden zu vermuten, daß auch bei diesen durchaus ähnlich gelagerte Verhältnisse vorliegen werden.

Wir haben aus diesem Grund mit Hilfe des Tierexperimentes versucht, ein möglichst genaues Bild von den reflektorischen Reaktionen, die sich im Gefolge reiner hypoxämischer Anoxien am cerebralen Gefäßapparat abspielen, zu erhalten. Unter den verschiedenen Möglichkeiten zur Erzielung solcher Anoxien wählten wir die einer Ausschaltung der Luft- und damit O₂-Zufuhr zur Lunge. Dies wiederum zu erreichen, beschritten wir 3 Wege.

Bei einer ersten Gruppe von 7 Katzen unterbanden wir unter Kontrolle der Herztätigkeit die Luftzufuhr nach operativer Freilegung der Trachea durch Abklemmung mittels Arterienklemme. Auf diese Weise gelang es, bei dem gleichen Tier mehrmalige (bis zu 5) Atemstillstände von 1—5½ min Dauer in kürzeren Zeitabständen hintereinander zu erzeugen. Das Geschehen spielte sich dabei so ab, daß im Anschluß an die Trachealabklemmung zunächst für kurze Zeit forcierte Atemexkursionen einsetzten, wobei mitunter noch minimale Luftmengen die Klemme passierten, danach ein allmähliches Schwächerwerden und schließlicher Stillstand der Atemtätigkeit folgte, der bei allen Tieren innerhalb eines Zeitraums von 45 sec bis etwa 2 min nach Abklemmung in Erscheinung trat. Während und besonders gegen Ende desselben war immer eine ausgeprägte Cyanose vorhanden. Die Dauer der einzelnen Atmungsunterbrechung mußte in Anbetracht der dem Experiment zugrunde liegenden Fragestellung von dem jeweiligen Zustand der Herzaktion abhängig gemacht werden. So wurde die Trachealdrosselung in der Regel gelöst, wenn die Herztätigkeit zu erlahmen drohte. Dies konnte durch gut wahrnehmbares Langsamer- und Leiserwerden der Herztöne ziemlich sicher vorausgesehen werden. Nach Freigabe der Luftzufuhr verstrichen bis zum Wiedereintritt regulärer Atemtätigkeit, was sich durch mehrmalige Schnappatemzüge ankündigte, bei jedem Tier mindestens 30 sec, durchschnittlich etwa 1 min. Während dieses Zeitraums wurde die Herztätigkeit genauestens weiterkontrolliert. Sie pflegte sich, sofern sie zum Zeitpunkt der Lösung bereits als schwach angesprochen werden mußte, verhältnismäßig rasch, durchschnittlich innerhalb einer Zeit von 20 sec nach Drosselungsende zu normalisieren. Bei 2 Tieren kam es indes während des 2. bzw. des 3. Atemstillstandes zum Herzstillstand; sofort angestellte Wiederbelebungsversuche durch künstliche Atmung waren hier ohne Erfolg. Bei den übrigen 5 Tieren bestand, mit Ausnahme eines Tieres, bei dem während des 4. von insgesamt 5 Atemstillständen ein Herz-

stillstand von knapp 2 min Dauer wieder zu beheben war, keine wesentliche Beeinträchtigung der Herzaktion während des Versuches. Die Dekapitation dieser Tiere erfolgte bei einem noch während des Atemstillstandes, bei den anderen 5, 8, 16 und 30 min nach Wiedereinsetzen regulärer Atemtätigkeit im Anschluß an den jeweiligen letzten Atemstillstand.

Bei einer 2. Gruppe, die 3 Tiere umfaßt, versuchten wir in Anlehnung an MEYER und BLUME eine vorübergehende Lähmung der Atemtätigkeit durch Äthernarkose zu erzielen. Bei allen 3 Tieren mußten konsekutive Herzstillstände nach eingetretenem Atemstillstand in Kauf genommen werden. Bei 2 Tieren waren diese nicht mehr zu beheben; bei dem einen erfolgte der Herzstillstand während des 2. Atemstillstandes, nachdem ein erster, 8 min vorher eingetretener Atemstillstand von 3 min Dauer ohne wesentliche Störungen der Herztätigkeit vorübergegangen war; bei dem andern Tier konnte die Herzlähmung bereits während des 1. Atemstillstandes trotz vorher begonnener künstlicher Atmung nicht aufgehoben werden; sie erfolgte knapp 6 min nach Atemlähmung. Bei dem 3. Äthertier schließlich gelang es, nachdem vorausgegangene Atemstillstände von $1\frac{1}{2}$ und 3 min Dauer ohne jegliche Besonderheiten von Seiten der Herzaktion abgelaufen waren, einen gleichzeitig mit dem 3. Atemstillstand einsetzenden Herzstillstand nach 3 min durch künstliche Atmung zu beheben; 25 min nach Wiederkehr regelrechter Atemtätigkeit, die 7 min nach Atemlähmung erfolgte, wurde das nicht mehr bewußtlose, aber noch benommene Tier durch Dekapitation getötet.

Bei der 3. Tiergruppe, der die restlichen 6 Katzen angehören, strebten wir eine Einstellung der Atemtätigkeit durch periphere Lähmung der Atemmuskulatur mittels i. v. Injektion von Curare an (verwendet wurde das Präparat Curarin HAF). Die zur Lähmung der Atemmuskulatur nötigen Curaremengen waren bei den einzelnen Tieren vom Gewicht abhängig; die höchste, innerhalb $\frac{1}{2}$ min injizierte Dosis betrug 8 E; bei 2 Tieren genügten bereits 4 E. Bei 2 schwereren Tieren führten 7 bzw. 5 E zunächst nicht zum gewünschten Erfolg; er stellte sich erst nach zusätzlicher Injektion von 3 bzw. 2 E ein. Die Lähmung der Atemmuskulatur erfolgte bei ausreichender Dosis spätestens $1\frac{1}{2}$ —2 min post injektionem. Hierbei erreichte die bis zu den ersten Anzeichen eines Nachlassens der Herztätigkeit verstreichende Zeitspanne des jeweiligen Atemstillstandes eine durchschnittlich etwa doppelt so lange Dauer (5, 6 und 9 min) wie bei den durch Trachealdrosselung erzeugten Atemstillständen. Genügte die Erstinjektion nicht zur Lähmung der Atemmuskulatur, dann war ihr Erfolg eine mehr oder minder stark erschwerte, oberflächliche und schnappende Atemtätigkeit, die sich nur sehr langsam wieder normalisierte. Führte aber nun in dieser Phase herabgesetzter Respiration eine zusätzliche, 2. oder auch erst 3. Injektion zu Atemlähmung und -stillstand, so dauerte die mit ungestörter Herztätigkeit einhergehende Zeitspanne desselben wesentlich kürzer ($1\frac{1}{2}$ und knapp 4 min).

Eines der 6 Tiere wurde nach einem ohne jede Beeinträchtigung der Herztätigkeit abgelaufenen Atemstillstand von 9 min Dauer bei eben beginnendem Langsamer- und Leiserwerden der Herztöne dekapitiert. Bei den anderen 5 Tieren wurde versucht, die sich ankündigende Herzlähmung durch künstliche Atmung hinten zu halten, um nach erhoffter, von selbst wieder in Gang kommender Atemtätigkeit längere Intervalle bis zur Tötung zur Verfügung zu haben; dies gelang nicht. Auch mit dem Antidot Prostigmin, das wir bei 2 Tieren im Stadium bedrohlicher Herzschwäche anwendeten, war nichts mehr zu retten.

Von diesen insgesamt 16 Tieren können demnach 5 Tiere (4 aus der ersten, 1 aus der dritten Gruppe) für die Beantwortung der Frage nach den cerebralen Durchblutungsverhältnissen bei reiner, hypoxämischer

Hirnanoxie herangezogen werden. Bei 2 Tieren hat die Beurteilung auf eine mit vorübergehendem Sistieren der Herztätigkeit verbundene sekundäre Ischämie von 2 und 3 min Dauer Rücksicht zu nehmen, während bei den übrigen Tieren sich zusätzlich zur primären Anoxie der Faktor einer finalen sekundären Ischämie hinzugesellt.

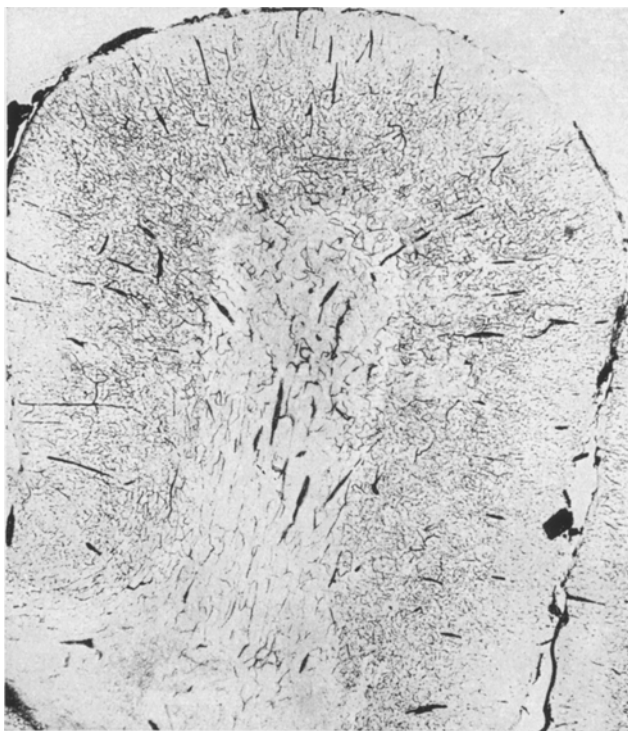


Abb. 1. Einmaliger Atemstillstand von 9 min Dauer nach Injektion von 4 E Curare, Dekapitation bei im wesentlichen ungestörter Herztätigkeit. Unausgeglichene corticale Durchblutung: mehr oder minder ausgedehnte Anämiebereiche neben kleineren Stauungsbezirken.

Um schließlich ein Vergleichsbild von den Hirndurchblutungsverhältnissen bei primärer Oligaemie-Ischämie zu erhalten, wurde ein weiteres Tier im schweren Histaminkollaps getötet.

Die Sektion der Gehirne wurde bei allen Tieren im unmittelbaren Anschluß an den Tod bzw. nach der Dekapitation durchgeführt. Sie ergab niemals auffallende Besonderheiten. Da in Anbetracht der zwischen jeweiligem Versuch und Tod liegenden kurzen Zeit eine Manifestation histologischer Veränderungen kaum zu erwarten war, ergab es sich von selbst, das Hauptgewicht der Untersuchungen auf die Darstellung der Durchblutungsverhältnisse zu legen. Es wurden von Frontalscheiben der einen und von Horizontalscheiben der anderen Hemisphäre sowie

von Kleinhirn mit Brücke und von der Medulla obl. 160 μ dicke Schnitte sowohl nach der Methode von SLONIMSKI-CUNGE als auch von PICK-WORTH behandelt.

Es ergaben sich folgende Befunde: Bei dem enthaupteten Kontrolltier entsprechen die Verhältnisse denen, die sich dem einen von uns (SCHOLZ) schon an Hand früherer Untersuchungen ergeben hatten: es offenbart sich ein gleichmäßig gut durchströmtes Gefäßnetz. Mögen diese Bilder auch nicht ganz den wirklichen Durchblutungszustand im Augenblick des Todes wiedergeben, so erlaubt doch ein Vergleich mit ihnen, gestörte Durchblutungsverhältnisse ohne weiteres und sicher festzustellen.

Abb. 1 und 2 geben Auskunft über den Durchblutungszustand der Rinde eines Tieres, das nach einmaligem, ohne wesentliche Störungen von Seiten der Herzaktion abgelaufenen, durch Injektion von 4 E Curare erzeugten Atemstillstand von 9 min Dauer getötet wurde. Es offenbart sich eine deutliche Unausgeglichenheit der corticalen Durchblutung. Neben zahlreichen kleinfleckigen capillaranämischen Gebieten, die in den oberflächlichen Rindenschichten vielfach zu größeren Anämiebereichen konfluieren (Abb. 1),

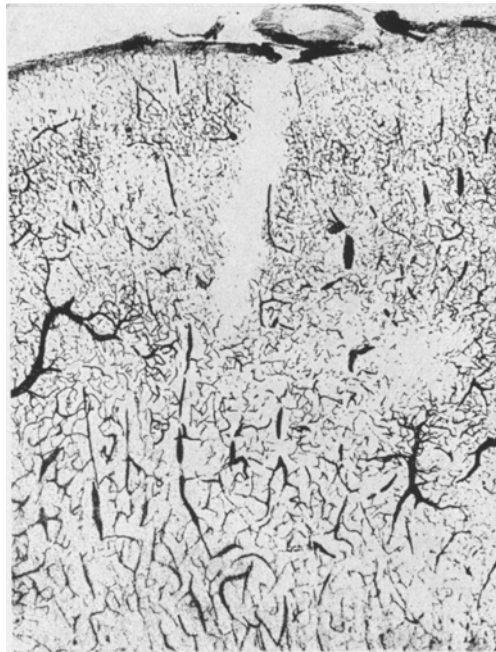


Abb. 2. Kleinfleckige Anämien dicht neben maximal erweiterten und blutgefüllten Venenkomplexen in der Großhirnrinde des gleichen Tieres wie in Abb. 1.

finden sich mehr vereinzelt kleinörtliche, stark blutgefüllte venöse Gefäßbezirke (Abb. 2). Weniger ausgesprochen, aber doch noch sehr eindrucksvoll zeigen sich diese Phänomene auch in der Kleinhirnrinde. In den großen zentralen Kerngebieten bestehen ebenfalls kleinere und größere Anämiebereiche. In Abb. 3, die einen Einblick in die Durchblutungsverhältnisse des Ncl. caudatus vermittelt, imponieren größere, teils ineinander übergehende Gebiete mit nahezu völlig aufgehobener Gefäßzeichnung; das Capillarnetz ist hier zum größten Teil weitgehend zerbröckelt, nur noch an einzelnen Stellen würde sich der Capillarverlauf andeutungsweise rekonstruieren lassen;

ferner zeigen sich die meisten größeren Arterienäste innerhalb dieser Anämiebereiche blutleer oder nur wenig blutgefüllt. Auch im Thalamus sind deutlich ausgedehntere von kleinfleckigen capillaranämischen Regionen zu unterscheiden. Im wesentlichen gleichartige Befunde ergeben sich bei den Tieren, bei denen der Atemstillstand durch Trachealdrosselung erzeugt wurde, ohne daß es dabei zu nennenswerten Störungen von Seiten der Herztätigkeit gekommen war. Bei einmaligem Atemstillstand von kurzer Dauer allerdings sind im Benzidin-Präparat

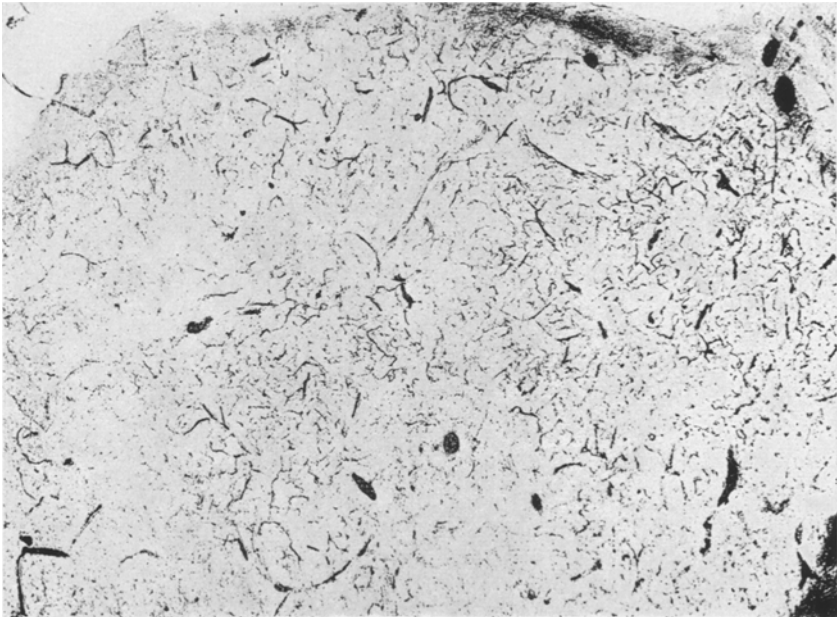


Abb. 3. Ausgeprägte capillaranämische Bereiche im Nucl. caudatus d. gleich. Tieres wie in Abb. 1 u. 2.

noch kaum Anzeichen einer schwerer gestörten Durchblutung feststellbar. So besteht bei einem Tier, das nach Atemstillstand von 3 min Dauer getötet wurde, lediglich eine allgemeine und je nach Capillarisierungsdichte der einzelnen Systeme nahezu gleichmäßige Hyperämie. Bei mehrmaligen, in kurzen Zeitabständen hintereinander durch Trachealabklemmung erzeugten Atemstillständen indessen erinnern die Durchblutungsstörungen durchaus an die des Tieres, bei dem es gelungen war, durch Curareinjektion einen einmaligen Atemstillstand von langer Dauer (9 min) zu erzielen. So zeigen sich im Durchblutungsbild eines Tieres mit dreimaligem Atemstillstand von 4 min, 3 min und 3 min 40 sec Dauer (Dekapitation 5 min nach dem letzten Atemstillstand) und eines weiteren Tieres mit viermaligem Atemstillstand von 2 min 10 sec, 2 min 20 sec, 2 min 35 sec und 3 min Dauer (Dekapitation 8 min

nach dem letzten Atemstillstand) neben einer vorherrschend allgemeinen, vereinzelt auch fleckförmigen Hyperämie kleinräumige capillaranämische Bezirke, die bei dem ersten der beiden Tiere zu großräumigen Anämiebereichen konfluieren und bei beiden Tieren in Groß- und Kleinhirnrinde etwas stärker ausgeprägt erscheinen als in den zentralen Kerngebieten. Daß derartige vielörtliche Anämiebereiche nach Wiederkehr regelrechter Atemtätigkeit nicht nur über relativ kurze Zeitspannen bestehen bleiben wie bei den eben erwähnten beiden

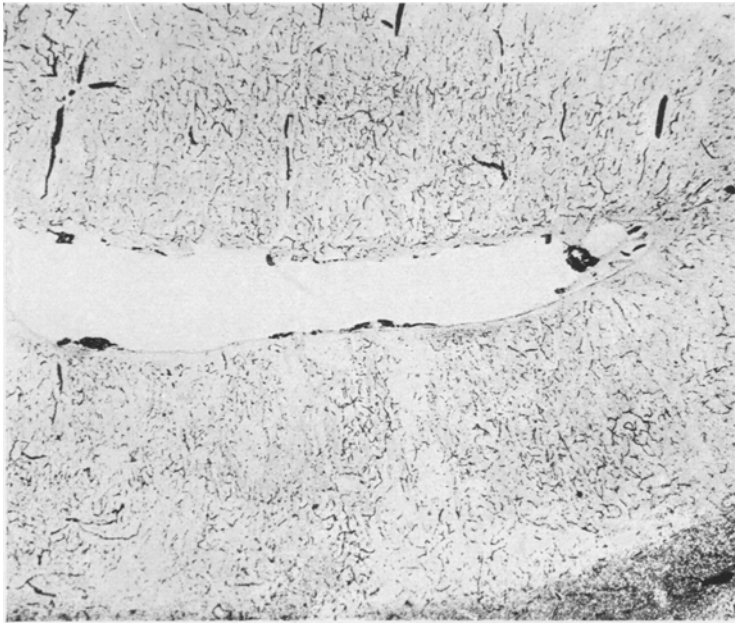


Abb. 4. Dreimaliger Atemstillstand durch Äthernarkose, der letzte kombiniert mit vorübergehendem Herzstillstand; Dekapitation 25 min nach Wiederkehr regelrechter Atmung. Noch zahlreiche kleine und größere anämische Bereiche in der Rinde eines im ganzen leicht hyperämischen Gehirns.

Tieren, die 5 bzw. 8 min nach Ende des jeweiligen letzten Atemstillstandes getötet wurden, sondern bedeutend längere Zeit andauern, geht aus dem Zustand der Hirndurchblutung zweier Tiere hervor, die 30 und 25 min im Anschluß an den letzten Atemstillstand enthauptet wurden. Bei beiden Tieren war ein dreimaliger Atemstillstand erzeugt worden, bei dem einen durch Trachealdrosselung (Dauer der einzelnen Atemstillstände 2 min 35 sec, 2 min 20 sec und 4 min 25 sec), bei dem anderen durch Äthernarkose (Dauer der einzelnen Atemstillstände 1 min 30 sec, 3 min und 7 min), wobei der 3. Atemstillstand dieses Tieres mit einem vorübergehenden Herzstillstand von 3 min Dauer vergesellschaftet war. In beiden Fällen offenbaren sich

innerhalb eines vorwiegend allgemeinen und leichtgradigen hyperämischen Milieus kleinfleckige capillaranämische Bezirke sowohl in der Rinde von Groß- und Kleinhirn als auch in den zentralen Kerngebieten. Abb. 4 gibt die Verhältnisse bei dem Tier mit 25 min Überlebensdauer wieder: es sind deutlich kleinfleckige, bisweilen noch konfluierende Bereiche mit völlig zerbröckeltem oder nur andeutungsweise erkennbarem Capillarnetz in sämtlichen Rindenschichten vorhanden.

Was die Befunde bei den Tieren betrifft, bei denen sich zur primären Asphyxie von kurzer oder längerer Dauer infolge Herzstillstandes eine

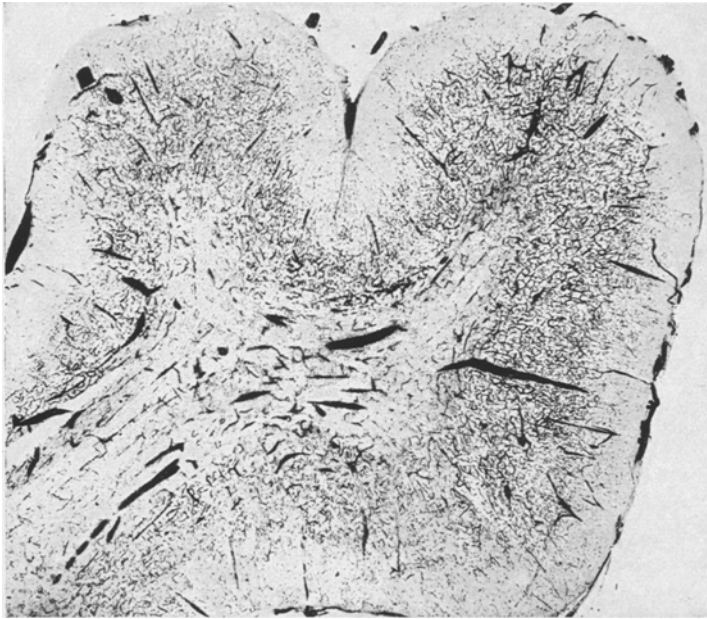


Abb. 5. Atemstillstand von $6\frac{1}{2}$ min Dauer (Curare-Asphyxie) mit konsekutivem Herzstillstand. Schwerste corticale Durchblutungsstörungen mit ausgedehnten Stauungsbereichen und fleckigen Anämien.

finale Ischämie hinzugesellte, so zeigen sie eine wesentliche und teilweise hochgradige Verstärkung der Durchblutungsstörungen. Auf der einen Seite imponieren diese genau wie bei den Asphyxien als capillaranämische Bereiche, die hinsichtlich Zahl, Ausbreitung und Intensität jedoch bedeutend höhere Grade erreichen. Andererseits aber vergesellschafteten sie sich nahezu regelmäßig mit mehr oder minder ausgedehnten Gebieten capillärer Hyperämie und örtlich akzentuierten, maximal erweiterten und blutgefüllten Venenkomplexen.

In Abb. 5 ist die Rinde eines Tieres mit einmaligem Atemstillstand von $6\frac{1}{2}$ min Dauer (Curare-Asphyxie) und konsekutivem Herzstillstand dargestellt. Beim Vergleich dieser Abb. mit Abb. 1 wird die hoch-

gradige Intensivierung der Durchblutungsstörungen ohne weiteres ersichtlich: sowohl die mächtige Ausdehnung capillaranämischer Gebiete, die sich nahezu kontinuierlich im gesamten Bereich der oberen Rindenschichten ausbreiten und zu einer vielfach stark ausgeprägten Capillarhyperämie tieferer Rindenregionen in auffallendem Kontrast

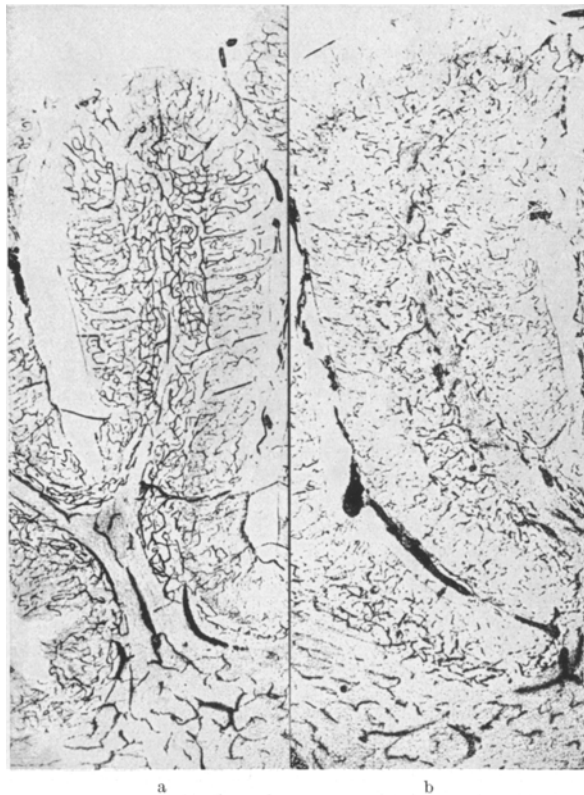


Abb. 6. a) Fast gleichmäßig hyperämische Kleinhirnrinde des im Histaminkollaps getöteten Tieres
b) Curare-Asphyxie von 4 min Dauer mit konsekutivem Herzstillstand. Anämie der Kleinhirnrinde mit einzelnen gestauten Venenkomplexen.

stehen als auch die örtlich betonte, hochgradige Erweiterung und Blutfüllung größerer Venen und ihrer Zuflüsse geben den eindeutigen Unterschied gegenüber den Durchblutungsverhältnissen bei nicht durch sekundäre Ischämien komplizierten Asphyxien wieder. Abb. 6 soll den Durchblutungszustand der Kleinhirnrinde eines Curare-Tieres mit Atemstillstand von 4 min Dauer und folgendem Herzstillstand (b) im Vergleich mit der Kleinhirnrinde des im Histaminkollaps getöteten Tieres (a) anschaulich machen: während bei diesem, abgesehen von einzelnen nahezu ausnahmslos in der Molekularschicht lokalisierten

kleinfleckigen kapillären Anämien, noch von einem annähernd normalen Durchblutungsbild gesprochen werden kann, erscheint das Gefäßnetz der Kleinhirnrinde des Tieres mit Herzstillstand nach primärer Asphyxie sowohl in der Molekular- als auch in der Körnerschicht ganz unregelmäßig gefüllt bzw. bröckelig zerfallen, so daß sich fast nirgends mehr kontinuierlich angeschwärmte Gefäßstrecken erkennen lassen; des weiteren fallen auch hier, insbesondere an der Grenze von Rinde und Mark, kleinere, stark blutgestaute Venenkomplexe auf. Daß dermaßen schwere corticale Durchblutungsstörungen auch in Form ausgesprochen



Abb. 7. Curare-Asphyxie von 6 min Dauer mit konsekutivem Herzstillstand. Laminäre Ischämie im Gebiet der 3. Rindenschicht.

laminärer Phänomene auftreten können, soll die Abb. 7 demonstrieren, die von einem Tier stammt, bei dem nach Injektion von 6 E Curare die Atemlähmung nach 6 min Dauer durch hinzutretenden Herzstillstand zum Tode führte. Neben dem bröckelig zerfallenen Kapillarnetz der Molekular- und tieferen Rindenschichten ist die fast vollkommene laminäre Blutleere im Gebiet der 3. Rindenschicht, die sich bei gleicher Lokalisation und Intensität ohne jegliche Unterbrechung über mehrere benachbarte Windungen und die diese trennenden Windungstäler erstreckt, gut erkennbar; die Abb. offenbart außerdem die senkrecht in die Rinde einstrahlenden Arterien teilweise im Zustand spastischer Kontraktion und Blutleere.

Über schwerste corticale Durchblutungsstörungen bei Herzstillstand nach nur $1\frac{1}{2}$ min bestehender Atemlähmung durch Curare soll schließlich Abb. 8 orientieren. Es handelt sich um ein Tier, bei dem erst die 2. Curareinjektion Atemstillstand bewirkte, nachdem eine 10 min

vorher injizierte Dosis von 5 E Curare lediglich zu stark erschwerter, oberflächlicher Atemtätigkeit geführt hatte. Im Anschluß an die 2. Curareinjektion (2 E) trat die Atemlähmung erst nach einem vierminütigen, durch hochgradige Erschwerung der Atemexcursionen gekennzeichneten Intervall ein. Dem schließlichen Atemstillstand folgte nach nur $1\frac{1}{2}$ min ein schlagartiges Versagen der Herzkraft, so daß die wenige Sekunden

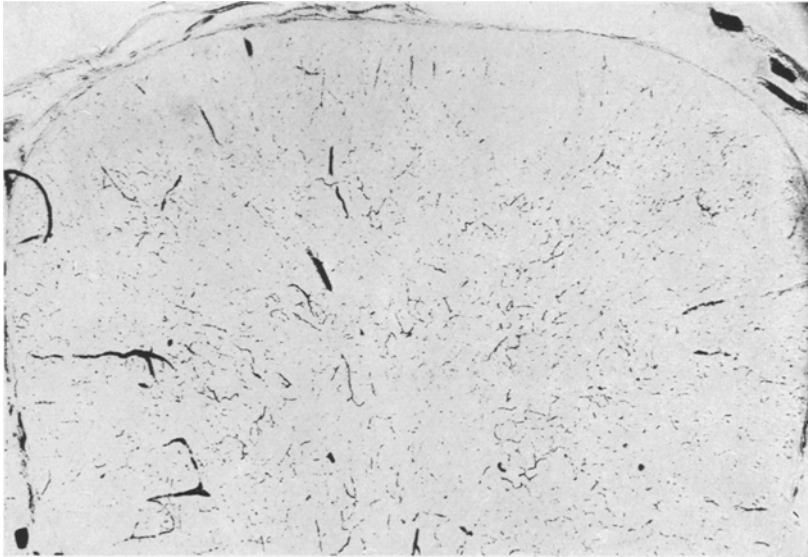


Abb. 8. Atemstillstand von $1\frac{1}{2}$ min Dauer (Curare-Asphyxie) nach vorausgegangener stark erschwerter Atemtätigkeit; Dekapitation etwa im Zeitpunkt des Herzstillstandes. Schwerste allgemeine Anämie mit einzelnen gestauten Venen.

später durchgeführte Dekapitation etwa im Zeitpunkt des Herzstillstandes erfolgt sein dürfte.

Im dargestellten Rindenbereich erscheint die Gefäßzeichnung bei schwerster allgemeiner Anämie vielerorts vollkommen aufgehoben oder in kleinste Bröckel zerfallen, lediglich einzelne größere Venenstämme sind erweitert und stärker blutgefüllt.

Was nun das Befallensein der einzelnen Hirnregionen anbelangt, so lassen sich aus dem vorliegenden Material bindende Schlüsse über eine eventuelle Bevorzugung bestimmter Hirnörtlichkeiten bei den Fällen primärer, reiner Asphyxie gegenüber den durch finale Herzstillstände komplizierten Asphyxien nur mit großer Zurückhaltung ziehen. Zu berücksichtigen ist nämlich, daß eine einwandfreie Beurteilung der Durchblutungsverhältnisse gerade einzelner zentraler Kerngebiete infolge ihres Reichtums an Marklamellen und der dadurch gegebenen geringen Kapillarisdichte — was besonders für das Pallidum

zutrifft — nicht immer mit absoluter Sicherheit möglich ist. Eindeutige Unterschiede hinsichtlich regelmäßiger Bevorzugungen bestimmter Hirnregionen lassen sich mit genügender Sicherheit nicht finden. Immerhin kann festgestellt werden, daß Groß- und Kleinhirnrinde ausnahmslos in allen Fällen die intensivsten Veränderungen aufweisen, das Ammonshorn dabei immer in Form fleckiger oder allgemeiner Anämie beteiligt ist. Hinsichtlich des Befalls der zentralen Kerngebiete ergibt sich bei den reinen Asphyxien in fast allen Fällen eine Beteiligung von Striatum und Thalamus, die an Intensität den corticalen Durchblutungsstörungen nur wenig nachzustehen scheint. Ein Vergleich der Abb. 1—3 vermag dies ziemlich deutlich anschaulich zu machen. Bei den mit finalen Ischämien kombinierten Asphyxien finden sich Caudatus und Putamen in 9, der Thalamus in 6 der 10 Fälle beteiligt, wobei Ausdehnung und Schweregrad der vasomotorischen Reaktionen in der Rinde allerdings größer ist. Soweit bei der schon erwähnten geringen Capillarisdichte des Pallidums ein sicheres Urteil möglich ist, steht dessen Beteiligung im Vergleich zur Rinde und auch im Rahmen der basalen Kerngebiete etwas zurück. Mit ziemlicher Sicherheit findet sich in seinem Bereich eine Abweichung vom normalen Durchblutungsbild 7mal (davon 2mal bei reinen Asphyxien), und zwar entweder in Form einer allgemeinen Anämie oder in Form kleinfleckiger, capillaranämischer Bezirke. In Mittel- und Nachhirn schließlich zeigen sich vasomotorische Reaktionen in wesentlich geringerer Ausprägung; eine Ausnahme macht hier nur die untere Olive, die sich in einigen Fällen durch anämische Fleckung auffallend von ihrer gut durchbluteten Umgebung unterscheidet.

Eine Aussage über den Zeitpunkt des ersten Auftretens der in Rede stehenden Durchblutungsstörungen unter dem Gesichtspunkt einer Gegenüberstellung von hypoxämischer zu primär ischämischer cerebraler Anoxie stützt sich auf das eine Tier unseres Materials, das nach Injektion von 2 mg Histamin im schweren Kollaps nach $1\frac{1}{2}$ min Dauer desselben bei extrem frequenter, kaum mehr wahrnehmbarer Herztätigkeit und stark beschleunigter Atmung getötet wurde. Das Durchblutungsbild der Rinde dieses Tieres zeigt inmitten einer verhältnismäßig gleichmäßigen Hyperämie mit einzelnen leicht gestauten größeren Venen bereits ausgeprägte fleckförmige capillaranämische Bereiche, welche die in der Kleinhirnrinde dieses Tieres (Abb. 6a) weit übertreffen. Dieser eine Fall erlaubt natürlich kein endgültiges Urteil. Doch gewinnt die Tatsache einige Bedeutung, daß nach nur $1\frac{1}{2}$ min lang bestehender cerebraler Oligaemie bereits ausgeprägte vasomotorische Reaktionen am Hirngefäßapparat auftreten können, während im Gegensatz dazu bei hypoxämischer Anoxie von 3 min Dauer (Trachealdrosselung) im Benzidin-Präparat, abgesehen von einer fast

gleichmäßigen Hyperaemie, noch keine Durchblutungsstörungen nachzuweisen waren.

Zusammenfassend darf noch einmal hervorgehoben werden, daß bei hypoxämischen Anoxien auf der Basis einer Ausschaltung der äußeren Atmung (Trachealdrosselung, Atemlähmung durch Äthernarkose, Lähmung der Atemmuskulatur durch Curare) im Gehirn der Katze mit Hilfe der Benzidinfärbung der Erythrocyten ausgeprägte vasomotorische Reaktionen in Form zahlreicher, mehr oder minder ausgedehnter Anämiebereiche unterschiedlicher Intensität bei einmaligem Atemstillstand nur dann nachzuweisen waren, wenn dieser ohne wesentliche Beeinträchtigung der Herztätigkeit über eine längere Zeitspanne hin aufrecht erhalten werden konnte; war dies nicht möglich, mußte in Anbetracht drohender Herzschwäche der Atemstillstand auf kürzere, durchschnittlich dreiminütige Zeitspannen beschränkt bleiben, so ließen sich dieselben Durchblutungsstörungen nur dann feststellen, wenn in kurzen Zeitabständen hintereinander zwei- oder mehrmals Atemstillstand erzeugt wurde. Kombinierte sich die hypoxämische Anoxie nach kürzerem oder längerem Bestehen infolge Herzversagens mit einer sekundären Ischämie, so erfuhren die in Rede stehenden Durchblutungsstörungen eine wesentliche Intensivierung und gerieten darüber hinaus nahezu regelmäßig in die Gesellschaft sowohl capillarhyperämischer Bereiche als auch ausgesprochen stauungshyperämischer Venenkomplexe oft erheblichen Grades. blieb bei den hypoxämischen Anoxien die Intensität der Durchblutungsstörungen im Gebiet der großen zentralen grauen Kerne im allgemeinen nur unerheblich hinter Groß- und Kleinhirnrinde zurück, wobei in den zur Verfügung stehenden 4 Fällen Caudatus, Putamen und Thalamus immer, das seiner geringen Capillarisierungsdichte wegen schwerer zu beurteilende Pallidum mit Sicherheit zweimal beteiligt waren, so ging die teilweise hochgradige Verstärkung der vasomotorischen Reaktionen bei den mit finalen Ischämien verbundenen Asphyxien im wesentlichen auf das Konto von Großhirnrinde einschließlich Ammonshorn und Kleinhirnrinde, während die Beteiligung der zentralen Kerngebiete sowohl prozentual als auch hinsichtlich Zahl und Stärkegrad der Durchblutungsstörungen sich im etwa gleichen Verhältnis wie bei den hypoxämischen Anoxien offenbarte. Die solcher Art gestörte Hirngewebsdurchblutung stand 25 und 30 min nach dreimaliger Asphyxie, die bei einem Tier mit 25 min Überlebensdauer einmal mit sekundärer Ischämie von 3 Min. Dauer infolge vorübergehenden Herzstillstandes kombiniert war, zwar eindeutig im Zeichen einer Tendenz zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse, doch war besonders in Groß- und Kleinhirnrinde die Persistenz anämischer Gebiete noch nicht behoben.

Bei einem Vergleich dieser Befunde mit denen der Literatur lassen sich einige bemerkenswerte Parallelen erkennen und in verschiedenen

Punkten auch gewisse Rückschlüsse ziehen. So ergibt sich im Hinblick auf die von uns festgestellte Dauer der vasomotorischen Blutverschiebungen Übereinstimmung mit den Beobachtungen von SCHOLZ und JÖTTEN, die bei ihren E.-Krampfversuchen an Katzen nach 40 min Überlebenszeit ebenfalls noch mehr oder minder umfangreiche Bezirke kapillärer Anämie nachweisen konnten. Des weiteren harmoniert die Tatsache, daß in unseren Fällen reiner hypoxämischer Anoxie die ursächliche Atembehinderung entweder von längerer Dauer (9 min) sein oder bei Beschränkung auf kurze, zwei- bis dreiminütige Zeiträume mehrmals wiederholt werden mußte, um ausgeprägte vasomotorische Reaktionen zu erzielen, in auffälliger Weise mit den Beobachtungen der BÜCHNERSCHEN Schule (BÜCHNER und LUFT, ALTMANN und SCHUBOTHE), die bei ihren Unterdruckexperimenten gewebliche Veränderungen im ZNS nur dann konstatieren konnten, wenn sie den mehrstündigen Aufenthalt ihrer Meerschweinchen bzw. Katzen in kritischer Höhe an aufeinanderfolgenden Tagen mehrmals wiederholten. Bei einmaliger Versuchsdauer von 1, 7 und 8 Stunden ergaben sich z. B. ALTMANN und SCHUBOTHE keinerlei histologische Veränderungen; auch bei zweimaligem, durchschnittlich sieben- bis achttständigen Aufenthalt in kritischer Höhe blieben von 3 Tieren noch 2 von geweblichen Schäden verschont. Hält man sich ein anderes Merkmal unserer Befunde, die in der Regel erhebliche Intensivierung der Durchblutungsstörungen bei den infolge Herzstillstand mit sekundärer Ischämie kombinierten Asphyxien vor Augen und sucht für diese Erscheinung nach Anknüpfungspunkten in den bei Herzstillständen der Humanpathologie erhobenen Befunden, so liegt es nahe, solche in dem sich vielfach unterschiedlich dokumentierenden Grad der bei menschlichen Herzstillständen beschriebenen Veränderungen zu sehen. Die in dieser Beziehung neben der elektiven Parenchymnekrose häufig konstatierten Befunde partieller und totaler Erweichung (BODECHTEL, SCHOLZ) wird man nicht unberechtigt auf solchermaßen erheblich verstärkte vasculäre Störungsbereiche, wie sie sich bei unseren Tieren mit sekundären Herzstillständen ergaben, zurückführen können. Auch die Tatsache der bei Herzstillständen der Humanpathologie in der Vulnerabilitätsordnung an erster Stelle stehenden Großhirnrinde ist mit unseren an Hand des Durchblutungsbildes erhobenen Befunden bei den mit Herzstillständen einhergegangenen Asphyxien gut in Einklang zu bringen, zeigen diese doch ganz eindeutig die intensivsten vasomotorischen Reaktionen im Gebiet der Großhirnrinde. Die im Gegensatz dazu bei unseren Fällen reiner Asphyxie in den großen zentralen Kernen regelmäßig festgestellte und im Vergleich zur Rinde zahlen- und auch stärkemäßig nur wenig zurückstehende Ausprägung vasculärer Störungsbereiche könnte für eine Erklärung der aus den Befunden bei Spättodesfällen nach Strangu-

lation eruierbaren Vulnerabilitätsordnung (DEUTSCH, GAMPER und STIEFLER, BINGEL und HAMPEL, DÖRING, SCHOLZ), die das Primat der Gewebsschäden neben der Großhirnrinde vielfach in gleicher Stärke auf die Stammganglien mitverteilt, insofern herangezogen werden, als bei Strangulationen neben der Beeinträchtigung des Hirnkreislaufes durch die Kompression der Carotiden die durch Asphyxie bedingte hypoxämische Hirnanoxie eine hervorragende Rolle spielt. Im Zusammenhang mit dem von uns erhobenen Befund ausgeprägter kapillaranämischer Bereiche in der Rinde eines im Histaminkollaps dekapitierten Tieres ist schließlich auf die von MEESEN und SCHMIDT regelmäßig festgestellten Durchblutungsstörungen der Netzhautgefäße im schweren Histaminkollaps hinzuweisen. Die auf Grund derselben und gleichartiger Befunde während des orthostatischen Kollapses von diesen Autoren sichergestellte „Beteiligung des Gehirns an der allgemeinen Kreislaufstörung im Kollaps“ findet somit ihre Bestätigung auch im Gewebsschnitt, in dem ihre Auswirkung auf die nervösen Strukturen durch die von MEESEN bei drei Hunden festgestellten Veränderungen im Sinne elektiver Parenchymnekrosen bereits demonstriert worden war.

In einer epikritischen Betrachtung läßt sich an Hand der geschilderten Befunde folgendes herausstellen:

Hochgradiger akuter O₂-Mangel des Hirngewebes, durch plötzliche Ausschaltung der äußeren Atmung hervorgerufen, führt nach einer in Minuten zu bestimmenden Zeit am cerebralen Gefäßapparat zu vasomotorischen Reaktionen, die zum überwiegenden Teil als fleckförmige anaemische Störungsbereiche imponieren und recht dauerhafte Erscheinungen darstellen können; sie sind auf langanhaltende Spasmen intracerebraler sowie pialer Arterien zurückzuführen. Die neben diesen anämischen Gefäßregionen zurücktretenden stark erweiterten und blutgefüllten intracerebralen Venenkomplexe weisen nach SCHOLZ und JÖTTEN bei paroxysmalen Durchblutungsstörungen auf einen durch arterielle Zuflußsperre zum zwischengeschalteten Capillarnetz bedingten Mangel an Blutbewegung hin. Das wesentlich verstärkte Auftreten derselben bei Asphyxien mit finaler Ischämie infolge Herzstillstand läßt annehmen, daß hierbei auch eine durch das allgemeine Sistieren der Blutbewegung bedingte Rückstauung mit im Spiele ist.

Bei der Beantwortung der Frage, welche Bedeutung diesen beiden Formen von Durchblutungsstörungen beim Zustandekommen morphologischer Veränderungen im einzelnen zuzusprechen ist, wird man den anämischen Störungsbereichen angesichts ihrer Persistenz, welche die Wiederbelebungszeit empfindlicher Strukturen (WEINBERGER, GIBBON und GIBBON, GREENELL) um ein mehrfaches übertrifft, sicher eine erhebliche Rolle zuzuschreiben haben, wenn es sich an Hand des Durch-

blutungsbildes auch nicht entscheiden läßt, ob der einzelne Störungsbereich die zur Auslösung einer Parenchymläsion notwendige Intensität besitzt und es auch nicht feststeht, ob er, selbst im Zustand stärkster Anämie, einem völligen Kreislaufstop entspricht. Sicher aber werden nur minimalste Blutmengen die Gefäße solcher anämischen Bereiche passieren, und man wird deshalb in der Annahme nicht fehlgehen, daß zumindest in einem Teil derselben die Schwellenwerte der für die Struktur-erhaltung des Parenchyms verantwortlichen Faktoren erreicht oder unterschritten werden, wobei neben dem O_2 -Mangel die anderen oligämischen Mangelfaktoren, unter diesen vor allem der Ausfall des Spüleffektes, erhebliche Bedeutung erlangen dürften. Die Bedeutung der anämischen Störungsbereiche erschöpft sich aber nun nicht allein darin, daß in ihnen sämtliche Mangelfaktoren zur Auswirkung gelangen; geradezu eine Sonderstellung ist ihnen auf Grund der Tatsache einzuräumen, daß sie in einem bereits hyp- bzw. anoxämischen Gewebsmilieu, in dem die gegen O_2 -Mangel empfindlichen topistischen Einheiten naturgemäß die Orte größter Gefährdung darstellen müssen, auftreten. Unter Voraussetzung gleicher Intensität und Dauer derselben dürfte unter diesem Aspekt das Zustandekommen morphologischer Effekte von der verschiedenen O_2 -Mangelempfindlichkeit der einzelnen topistischen Einheiten sicher entscheidend beeinflußt werden und könnte sich demnach etwa so abspielen, daß gerade in einem O_2 -mangelempfindlichen Gebiet auftretende Störungsbereiche eher und mit größerer Wahrscheinlichkeit gewebliche Veränderungen hinterlassen werden als solche, die sich zu gleicher Zeit in weniger oder nur unbedeutend O_2 -mangelempfindlichen grauen Einheiten etablieren. Die erhobenen Befunde besagen nun allerdings, daß das Auftreten akzessorischer Reaktionen am cerebralen Gefäßapparat bei verschiedenartigen akuten O_2 -Mangelzuständen durchaus regellos geschieht und diese sich keinesfalls in Gebieten hohen O_2 -Bedarfs (funktionelle Gefäßprovinzen nach SCHWARTZ) bevorzugt lokalisieren; die Bedeutung laminärer Ischämien, wie in Abb. 7 dargestellt, ist in dieser Hinsicht noch nicht gesichert. Ihre hier nun auch experimentell verifizierte Existenz zeigt aber, daß laminäre Phänomene auch primär als wahrscheinlich reflektorische kapillarautonome Vorgänge in einem Gewebsmilieu auftreten können, das in seiner Stoffwechsellage irgendwie verändert ist. Des weiteren informieren unsere Befunde darüber, daß die Zeitdauer anämischer Störungsbereiche unterschiedlich ist und schließlich vermitteln sie im Hinblick auf deren Intensität auf Grund des individuell verschiedenen Füllungszustandes der Kapillaren den sicheren Eindruck, daß auch diese Komponente als variabler Faktor anzusehen ist. Da unter solchen Umständen nicht zu erwarten ist, daß in den O_2 -mangelempfindlichen Kerngebieten sich in jedem Fall vasomotorische Reaktionen entwickeln

werden und ferner auch niemals mit gleicher Intensität und Dauer derselben zu rechnen ist, darf es nicht Wunder nehmen, daß das Bild der bei akutem O₂-Mangel im Gehirn auftretenden Alterationen sowohl in topistischer als auch in feingeweblicher Hinsicht einer absoluten Uniformität entbehrt. Vergewenwärtigt man sich diese Tatsachen, so wird einerseits die Mannigfaltigkeit der Gewebsläsionen nicht über-raschen, andererseits auch die mitunter einseitige Bevorzugung O₂-mangelempfindlicher grauer Einheiten verständlicher erscheinen.

Zusammenfassung.

Mit dem Verfahren der Blutkörperchenschwärzung am histologischen Schnitt wurden an 16 Katzen die Durchblutungsverhältnisse des Hirngewebes bei experimenteller Asphyxie (Asphyxie durch Abklemmung der Trachea, durch Äthernarkose und durch Atemlähmung mittels Curare) studiert. Es ergaben sich ausgeprägte vasomotorische Durchblutungsstörungen in Form mehr oder minder ausgedehnter fleckförmiger, vereinzelt auch laminärer anämischer und ischämischer Störungsbereiche neben Bezirken starker venöser Stauung. Sie manifestierten sich bei einmaliger Atmungsunterbrechung nur dann, wenn diese bei unbeeinflusster Herz-tätigkeit über längere Zeit aufrecht erhalten werden konnte. Kürzer dauernde, zwei- bis dreiminütige Atemstillstände, wie sie sich in den meisten Fällen ergaben, mußten mehrmals wiederholt werden, um den gleichen Effekt zu erzielen. Bei Asphyxien, die durch konsekutive Herzstillstände kompliziert wurden, offenbarte sich eine wesentliche Intensivierung dieser Blutverschiebungen. In lokalisatorischer Hinsicht fanden sie sich bei reinen Asphyxien in Großhirnrinde einschließlich Ammonshorn und in Kleinhirnrinde nur wenig stärker ausgeprägt als in den zentralen Kerngebieten, während sie bei Asphyxien mit konsekutiven Herzstillständen sowohl zahlen- als auch starkemäßig eine ganz eindeutige Verlagerung in die corticalen Hirnanteile erfuhren. Unter Hinweis auf die Durchblutungsverhältnisse beim epileptischen Krampf, bei der Carotisunterbindung und Strangulation wird die Bedeutung der vasomotorischen Reaktionen für die Entstehung der bei den verschiedenartigen akuten O₂-Mangelzuständen bekannten cerebralen Veränderungen gewürdigt.

Literatur.

- ALEXANDER und LÖWENBACH: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 1, 449 (1942). — ALTMANN und SCHUBOTHE: Beitr. path. Anat. 107, 1 (1942). — BINGEL und HAMPEL: Z. Neur. 149, 640 (1934). — BODECHTEL: Z. Neur. 117, 366 (1928). — BÜCHNER und LUFT: Beitr. path. Anat. 96, 549 (1936). — DEUTSCH: Jahrb. Psychiatr. 37, 237 (1917). — DÖRING: Virchows Arch. 296, 666 (1936). — DRESZER und SCHOLZ: Z. Neur. 164, 140 (1938). — DRESZER und NEUBÜRGER: Z. Kreislaufforschg. 30, 318 (1938). — GAMPER und STIEFLER: Arch. f. Psychol. 106, 744 (1937). — MEE-

SEN: Beitr. path. Anat. **109**, 352 (1944). — MEESEN und SCHMIDT: Arch. f. Kreislaufforschg. **10**, 255 (1942). — MEYER und BLUME: Z. Neur. **149**, 678 (1934). — OPITZ und SCHNEIDER: Ergebn. d. Physiologie **46**, 125 (1950). — SCHOLZ: Z. Neur. **167**, 424 (1939); Z. Neur. **171**, 426 (1941). — Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **181**, 621 (1949). — Die Krampfschädigungen des Gehirns. Monographie aus dem gesamten Gebiet der Neurol. und Psychiatr. H. 75. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer, 1951. — „Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen“ u. „Systemgebundene (topistische) Kreislaufschäden“ im Handb. spez. path. Anat. (Henke-Lubarsch). Im Druck. — SCHOLZ und JÖTTEN: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **186**, 264 (1951). — SCHWARTZ und COHN: Z. Neur. **126**, 67 (1930). — WEIMANN und MAHRENHOLTZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 297 (1928). — WESTPHAL: Dtsch. Arch. klin. Med. **151**, 105 (1926).

Professor Dr. W. SCHOLZ, (13b) München 23, Kraepelinstr. 2.