

Aus der Nervenklinik der Universität München (Direktor: Prof. K. KOLLE)

Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns* **

Von

JOACHIM-ERNST MEYER

Mit 7 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Oktober 1957)

Seit der Veröffentlichung von LINDENBERG u. SPATZ (1939) über die cerebrale Thrombangiitis obliterans ist der sichelförmige Verteilungstyp der Rindenausfälle beim sogen. Typ II der v. Winiwarter-Buergerschen Erkrankung wohl bekannt. Schon vorher hatte PENTSCHEW (1934) bei der Beschreibung der granulären Atrophie der Großhirnrinde auf das besondere Betroffensein der 2. Frontalwindung und des parieto-occipitalen Übergangsgebietes bei kreislaufbedingten Hirnschäden verschiedener Ätiologie aufmerksam gemacht — allerdings ohne Hinweis auf die arteriellen Grenzgebiete. Der sichelförmige Verteilungstyp ist für die Thrombangiitis obliterans nicht pathognomisch¹⁸; man begegnet ihm auch bei natalen und frühkindlichen Hirnschäden. Unter 153 Fällen von cerebraler Kinderlähmung als Folge von Kreislaufschäden beobachteten wir 30mal eine Lokalisation bzw. Akzentuation der Schäden in den arteriellen Grenzgebieten der Groß- und Kleinhirnhemisphären^{19, 20}. Das morphologische Bild war unabhängig von ätiologischen Faktoren: Geburtsasphyxie mit und ohne arterielle Gefäßverschlüsse^{21a}, Krampfschäden, Kreislaufschäden bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen in der frühen Kindheit können die gleichen Schäden hervorrufen. Dieselbe Lokalisation läßt sich sogar schon bei fetal geschädigten Hirnen beobachten³¹. Auch in den Experimenten von WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON (temporäre Pulmonalis-Ligatur) liegen die hypoxämischen Schäden hauptsächlich in den arteriellen Grenzgebieten. — In der Pathologie des Erwachsenen kommt Gleiches bei CO-Vergiftung²³ und Paramyloidose^{7, 13} vor. PENTSCHEW betont bei seinen Fällen von granulärer Atrophie der Großhirnrinde besonders die Bedeutung von Linksinsuffizienz des Herzens, Hypertonie und Schrumpfniere. Kürzlich hat ZÜLCH auf entsprechende Grenzzonen der arteriellen Blutversorgung im Rückenmark hingewiesen. Vor allem die Segmente D3/4 haben nach klinischen und neuropathologischen Erfahrungen als kritische Zone zu gelten.

* Im Gedenken an ANTON VON BRAUNMÜHL,
geboren am 14. 10. 1901, gestorben am 13. 3. 1957.

** Ausgeführt mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Hinsichtlich der *Genese* der besonderen Vulnerabilität der arteriellen Grenzgebiete haben wir angenommen, daß das Sauerstoffangebot hier in den distalen Gefäßabschnitten durch den peripheren Druckabfall besonders leicht unter das zur Erhaltung des Gewebes notwendige Minimum sinken kann. Hinzu kommt, daß die Grenzgebiete als Nahtstellen des Capillarkontinuums der grauen Substanz aufzufassen sind. BECKER hat demgegenüber die Meinung vertreten, daß die akrischen Anteile der arteriellen Strombahn im Sinne von RICKER besonders erregbar sind weil dort „die nervösen Impulse zweier Hauptstrecken auf- und teilweise gegeneinander stoßen“. BECKER sieht also in den arteriellen Grenzgebietsschäden den Ausdruck funktioneller Regulationsstörungen.

Bei diesem Stand der Diskussion erschien es wünschenswert, weitere Befunde von arterieller Grenzgebietsbetonung vorzulegen. Im folgenden wird über die Lokalisation der Gewebsschäden bei Hirngefäßarteriosklerose berichtet; denn es hat sich gezeigt, daß arteriosklerotische Erweichungsherde, soweit sie nicht direkte Folge materieller Gefäßverschlüsse oder lokaler Einengung einzelner Arterien sind, häufig in Grenzgebieten liegen.

Eigene Befunde

In allen Fällen, die der Untersuchung zugrunde liegen, wurde die Diagnose histologisch gesichert, vor allem um Verwechslungen mit Thrombangiitis obliterans auszuschließen. Bei der Betrachtung der Hemisphären von außen erkennt man bei Arteriosklerose in der Regel *nicht* den von der Buergerschen Krankheit bekannten sichelförmigen Verteilungstyp. Die Veränderungen finden sich vielmehr in den Hemisphärenmarklagern und den Stammganglien häufiger und deutlicher ausgeprägt als in der Rinde. Die Herde sind, soweit älteren Datums, nicht selten bräunlich pigmentiert, wodurch auch strichförmige Narben in der weißen Substanz makroskopisch erkennbar sind (Abb. 4).

Die Arteria cerebri anterior-/Arteria cerebri media-Grenze (*Anterior-Media-Grenze*) kommt bei der üblichen Sektionstechnik (Frontalschnitte) parasagittal, besonders in der 2. Frontalwindung, gut zur Darstellung. Die Erweichungen beschränken sich hier oft auf das subcorticale Mark oder auch, wie es für funktionelle Kreislaufschäden typisch ist, auf den Furchengrund (Abb. 2).

Im *Parieto-occipitale* — und nur dort — berühren sich 3 Grenzgebiete (Anterior-Media, Media-Posterior, Anterior-Posterior), was auch für die Häufung kreislaufbedingter frühkindlicher Hirnschäden in diesem Gebiet verantwortlich zu machen ist⁸. Das Gehirn der Abb. 1 stammt von einem 84jährigen mit schwerer Hirngefäßarteriosklerose. Die Ursache der geringen Asymmetrie der — Porus-ähnlichen — nicht mehr frischen, leicht bräunlich verfärbten Erweichungsherde zeigte sich bei der Zerlegung in Frontalschnitte: Der Gewebsschaden ist links wenigstens teilweise mehr an der Anterior-Media-Grenze akzentuiert. Rechts dagegen liegt der Erweichungsherd gerade am äußersten caudalen Ende des

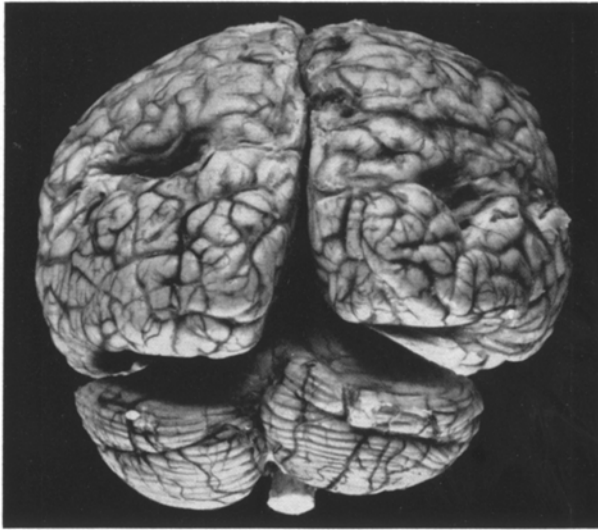


Abb. 1. Porusartige ältere Erweichungen bds. im Grenzdreieck der Versorgungsgebiete von Anterior, Media und Posterior. 110/56 Hirnarteriosklerose, Herzmuskelschwäche, gest. mit 84 J.



Abb. 2. Bandförmige Rindenerweichung am Furchengrund parasagittal im Anterior-Media-Grenzgebiet. 27/56 Cerebrale Atherosklerose, Herzinsuffizienz, gest. mit 75 J.

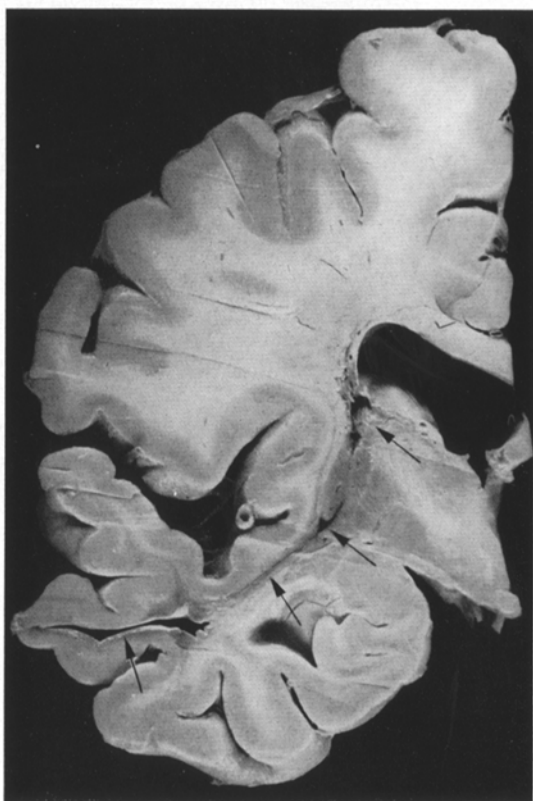


Abb. 3. Schmale glattwandige Cyste im Mark der mittleren Temporalwindung, die sich als strichförmige Narbe zu einem kleinen Herd am Unterrand des Putamen und von dort durch die Mitte des Putamen zu einem größeren Herd im Caudatum erstreckt: Media-Posterior-Stammganglien-Grenzgebiete. 63/53 Amyotrophische Lateralsklerose, Cerebrale Atherosklerose, Hypertonie, gest. mit 64 J.



Abb. 4. Symmetrische rostbraune Bogennarben im Parietale: Media-Posterior-Grenzgebiet. Derselbe Fall wie Abb. 3

Media-Versorgungsgebietes, so daß Anterior- und Posterior-Grenze (zur Media) einander berühren. Auf dem etwas weiter cranial gelegenen Schnitt eines anderen Falles sind dagegen alle 3 Grenzgebiete zu erkennen (Abb. 5).

Die *Media-Posterior-Grenze* in ihrem rostralen Teil, d. h. im Schläfenlappen, ist bei der Arteriosklerose besonders häufig befallen. Für genaue



Abb. 5. Frontalschnitt durch das Parieto-Occipitale mit Rindenerweichungen und granulär atrophischen Veränderungen in allen 3 Grenzgebieten. 76/43 Hirnarteriosklerotische Demenz, Hypertonie, gest. mit 68 J.

Zahlen ist unser Beobachtungsgut allerdings zu klein. Die Grenze liegt nicht selten etwas zur Media hin verschoben. Wie bei den frühkindlichen Hirnschäden ist meist die mittlere, gelegentlich sogar die obere Temporalwindung betroffen. In einem unserer Fälle zieht sich der cystische Erweichungsherd von der mittleren Temporalwindung durch den Schläfenlappen bis zur Basis des Putamen (Abb. 3). Auf weiter caudal gelegenen Schnitten ist die Media-Posterior-Grenze dann als bräunlich pigmentierte strichförmige Narbe in beiden Hemisphären zu erkennen (Abb. 4).

Die *Stammganglien* — Prädilektionsgebiet arteriosklerotischer Gewebsschäden überhaupt¹² — sind hinsichtlich der Herdlokalisation wegen ihrer komplizierten Gefäßversorgung nicht leicht zu beurteilen.

Sicher ist, daß der Nucleus caudatus als arterielles Grenzgebiet anzusehen ist. In ihm enden die Verzweigungen der Aa. corporis striati, welche basale Äste der Media sind. Der Nucleus caudatus liegt aber zugleich an den Grenzen der Versorgungsgebiete von Anterior und Media, er ist in dieser Hinsicht mit dem Parieto-occipitale vergleichbar, das die Grenzen der 3 großen Hirnmantelarterien enthält. Damit wird verständlich, daß der Schweifkern und seine Umgebung so häufig Erweichungs-

herde enthält (Abb. 3,6).

Die Herde beschränken sich meist nicht auf das Caudatum, sondern erstrecken sich oft auch auf das anliegende Mark — den Wetterwinkel der multiplen Sklerose! Auf Frontalschnitten in Höhe der Insel finden sich neben der Caudatum-Erweichung Herde im Putamen; sie liegen gerade in der Mitte des Putamens und sind nach lateral scharf begrenzt (Abb. 6). Manchmal bestehen kontinuierliche Gewebsschäden als strichförmige Narben

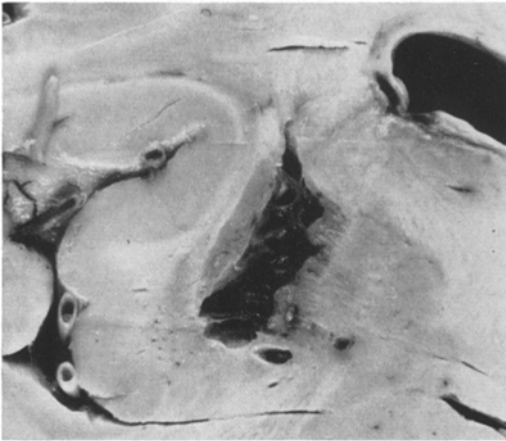


Abb. 6. Von bräunlichem Maschenwerk erfüllter Gewebsdefekt im Putamen mit scharfer, konkaver Begrenzung zur Insel. Unregelmäßig begrenzter, leicht bräunlicher Herd im Caudatum: Stammganglien-Grenzgebiete. 120/53 Cerebrale Atherosklerose, Hypertonie, Mitralklappenstenose, gest. mit 51 J.

oder Erweichungen von der Mitte des Putamens zum Nucleus caudatus oder auch zum temporalen Grenzgebiet (Abb. 3). Möglicherweise sind auch die nicht seltenen Herde in Claustrum und Capsula externa¹² als Grenzgebietsschäden (Aa. corporis striati-Media) aufzufassen. — Im Kleinhirn ist der Sulcus horizontalis cerebelli als Grenze zwischen den Aa. cerebelli superior und inferior anterior häufig Sitz von Erweichungsherden bei Arteriosklerose (Abb. 7). Eine eindeutige Lokalisation in arteriellen Grenzgebieten der Medulla kam in unserem Material nicht zur Beobachtung.

Besprechung der Befunde

Arteriosklerotische Narben und Erweichungsherde, die nicht Folge einer Massenblutung oder einer Zirkulationsstörung in einer größeren Arterie sind, finden sich häufig in den Grenzgebieten zwischen den Versorgungsbereichen der 3 großen Mantelarterien. Besonders charakteristisch sind die Ausfälle in der 2. Frontalwindung (Anterior-Media-Grenze) und um die 2. Temporalwindung (Media-Posterior-Grenze); außerdem

im Grenzgebietsdreieck am caudalen Ende des Media-Versorgungsgebietes. Diese schon von der Thrombangiitis obliterans (v. WINIWARTER-BUERGGER) und der cerebralen Kinderlähmung bekannten Befunde werden durch die Beobachtungen bei Hirngefäßarteriosklerose insofern ergänzt, als hier die Grenzgebiete vor allem im Hemisphärenmark in Erscheinung treten. Bei der Thrombangiitis obliterans als Erkrankung der subarachnoidalen Arterien (Arterien-Äste nach SPATZ) und bei den meist nicht zur

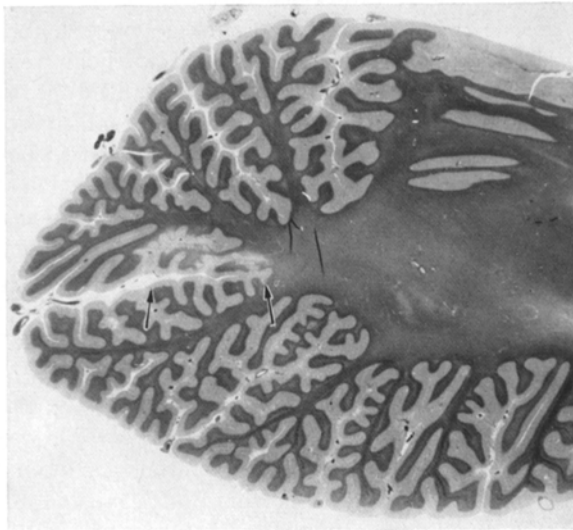


Abb. 7. Kleiner Erweichungsherd im Sulcus horizontalis cerebelli; Grenzgebiet zwischen den Artt. cerebelli superior und inferior anterior. 60/55 Gefäßbedingte Hirnatrophie, gest. mit 78 J.

Erweichung führenden Hypoxydoseschäden der cerebralen Kinderlähmung beschränken sich die Schäden weitgehend auf die Rinde. Die Arteriosklerose dagegen befällt in erster Linie die intracerebralen Arterien (Arterien-Zweige nach SPATZ) und führt zur Erweichung oder zu totaler Nekrose, die gerade in der weißen Substanz narbig nicht gedeckt werden kann und so zu Gewebsdefekten führt. Aber auch strichförmige Narben treten bei Arteriosklerose durch ihre bräunliche Anfärbung deutlich hervor.

Die Grenzgebietslokalisation in den *Stammganglien* bedarf näherer Erörterung, zumal sie bei der Thrombangiitis obliterans und der cerebralen Kinderlähmung nicht oder nur ausnahmsweise vorzukommen scheint und abgesehen von kurzen Hinweisen^{14, 32} bisher überhaupt unerwähnt geblieben ist. Nach unseren Befunden stellt vor allem das Caudatum ein arterielles Grenzgebiet dar. Obwohl die Aa. corporis striati (anterolateral ganglionic rami nach METTLER) auch aus der Media hervorgehen, muß man hier ein Grenzgebiet gegenüber dem Hauptteil

der Media annehmen; denn die Inselrinde und Claustrium versorgenden Arterien sind Rami corticales, die Striatum-Arterien Rami basales im Sinne der Unterscheidung von CORNING. So liegt das Caudatum und seine Umgebung in einem Arterien-Dreieck (Anterior-Media-Aa. corporis striati).

Viel schwieriger ist die Beurteilung der sehr charakteristisch inmitten des Putamens gelegenen Herde, zumal hier die anatomischen Angaben über die Gefäßversorgung noch keine völlige Übereinstimmung ergeben. Nach LINDENBERG¹⁵ würde die Grenze, wie sie aus den Abb. 3 und 6 hervorgeht, gerade zwischen den Versorgungsgebieten der stärksten und am meisten lateral gelegenen „l'artère de l'hémorragie cérébrale“ und den übrigen Aa. corporis striati liegen. Dabei verläuft diese starke Arterie am ventralen Rand des Putamens caudalwärts und gibt nach dorsal feine Äste ab, während sich die anderen Striatumarterien fächerförmig zur Wand des Seitenventrikels ausbreiten. Vielleicht genügen diese unterschiedlichen Gefäßverläufe, um hier „funktionelle“ Grenzgebiete entstehen zu lassen. Ohne eine solche Annahme bliebe jedenfalls unverständlich, warum derartige Herde im Putamen mit typischen Grenzgebietschäden im Temporallappen und im Caudatum *unmittelbar* zusammenhängen.

Es ist ferner zu prüfen, wieweit es sich bei den hier mitgeteilten Befunden nicht um Erweichungsherde, sondern um die Folgen *hypertonischer Massenblutungen* handelt, zumal in mehreren unserer Fälle auch klinisch eine Hypertonie bestand. Die meisten Neuropathologen legen den größten Wert auf eine prinzipielle Trennung von Blutungs- und Erweichungsfolgen. Zeichen einer alten Blutung ist nach SPATZ und mit ihm JANZEN vor allem die glattwandige Begrenzung des Defektes mit derber rotbrauner Kapsel, während die cystisch organisierten Erweichungen von einem lockeren Maschenwerk erfüllt sind. Nach unseren Befunden kann man allein aus einer leicht bräunlichen Pigmentierung cystisch organisierter Gewebsdefekte oder strichförmiger Narben nicht auf eine Massenblutung schließen. Es ist schwer vorstellbar, warum eine blutige Erweichung im Endzustand nicht zu bräunlicher Pigmentierung der Wände des Gewebsdefektes führen soll. So schreiben auch STOCHDORPH u. MEESSEN, daß es bei arteriosklerotischen Erweichungen durch das häufige Mitwirken von Kreislaufstörungen auf der *Abflußseite* zu Blutaustritten und später zur Ablagerung von Hämosiderinschollen kommen kann. Nach unseren Befunden kommen verschiedene der von SPATZ herausgearbeiteten Merkmale von Blutung und Erweichung nicht nur an einem Gehirn, sondern *innerhalb eines Herdes* vor.

Beispiel. Abb. 3 zeigt einen fortlaufenden Gewebsschaden von der mittleren Temporalwindung bis zum Nucl. caudatus. Zunächst findet sich eine teils farblose, teils leicht bräunlich pigmentierte, glattwandige Cyste im Mark der mittleren Temporalwindung; daran schließt sich eine strichförmige, unpigmentierte Narbe bis zum ventralen

Rand des Putamens; dort und im Caudatum erkennt man unregelmäßig begrenzte, bräunlich pigmentierte Gewebsdefekte, die durch eine feine bräunliche Narbe verbunden sind. Dies zeigt, wie innerhalb eines Herdes pigmentierte und unpigmentierte, glattwandige und unregelmäßig begrenzte Partien abwechseln. — Abb. 4 stammt von dem gleichen Fall und zeigt typische rostbraune Bogennarben symmetrisch in den Media-Posterior-Grenzgebieten, in der rechten Hemisphäre mit Erweichungsherden im temporalen Mark verbunden. Derartige Schäden lassen sich schon nach ihrer Ausdehnung und symmetrischen Verteilung nicht als Massenblutungsfolge auffassen. Die zweifellos wichtigsten Kriterien der Massenblutung, die Verdrängung des Gewebes auf dem Wege des geringsten Widerstandes und die derbe Kapselbildung fehlen dagegen in allen unseren Fällen.

Die Lokalisation von kleineren und größeren arteriosklerotischen Erweichungsherden in den arteriellen Grenzgebieten ist bisher nicht beschrieben worden, lediglich von der u. a. auch bei Hirngefäßarteriosklerose vorkommenden granulären Atrophie der Großhirnrinde ist dieser Verteilungstyp bekannt²². STOCHDORPH u. MEESSEN betonen, daß die arteriosklerotische Erkrankung des vorgeschalteten Gefäßes nur den Schauplatz bestimmt, auf dem es dann unter dem Einfluß anderer Faktoren (Absinken des Blutdrucks, Hypoxie) zu lokalen Kreislaufstörungen kommt. Für die Grenzgebietsschäden bestimmt die vorgeschaltete, d. h. basale Arteriosklerose nicht den Schauplatz, sie beeinträchtigt vielmehr die *Gesamtzirkulation* des Gehirns. Dabei ist neben dem Elastizitätsverlust die Erweiterung der basalen Gefäße entscheidend. Dann genügen zusätzliche Störungen des extracerebralen Kreislaufs, z. B. Blutdruckabfall bei Herzdekompensation, mangelnde Arterialisierung, peripherer Kollaps zum Auftreten von Gewebsnekrosen in den arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Dem Blutdruckverhalten kommt dabei, wie neuere Tierexperimente mit ähnlichen Fragestellungen zeigen^{5, 21}, meist die entscheidende Rolle zu. Interessant ist, daß schon HILLER (1935) darauf hingewiesen hat, daß die *Lumenverengung* der mittleren und kleineren Gefäße, die *Starre* und *Erweiterung* der basalen Arterien zu lokalen Ischämien in den „terminalen Stromgebieten der kranken Arterien“ führe. Die Grenzgebiete selbst bleiben unerwähnt, obwohl HILLER typische Befunde, gerade an den Stammganglien beschreibt.

Die Kenntnis von der besonderen Vulnerabilität der arteriellen Grenzgebiete macht es möglich, die scheinbar regellose Verteilung arteriosklerotischer Erweichungsherde im Zentralnervensystem nach pathogenetischen Gesichtspunkten zu analysieren. Es ergibt sich daraus eine gewisse *Systematik* der arteriosklerotischen Erweichungsherde. Wir können diejenigen Schäden, die direkte Folge von Gefäßverschlüssen oder lokalen Einengungen einzelner Arterien sind, von den Grenzgebietsschäden abtrennen, welche eine *allgemeine* cerebrale Zirkulationsstörung anzeigen. Wieweit im Einzelfall der Verlust an Elastizität und die Erweiterung der Basisgefäße oder die Beschaffenheit des extracerebralen Kreislaufs entscheidend ist, wird sich oft nicht beurteilen lassen. Im

Sinne der Unterscheidung von W. SCHEID sind es aber immer funktionelle Störungen der Hirndurchblutung und nicht der Hirngefäße, die zu Grenzgebietsschäden führen. Eine relativ gleichmäßig ausgeprägte Lumen-einengende Arteriosklerose der Basisgefäße, die prinzipiell natürlich auch Grenzgebietsschäden hervorrufen kann, tritt an Bedeutung gegenüber dem Elastizitätsverlust mit Lumenerweiterung zurück. Das ist heute auch klinisch durch die Carotisangiographie nachweisbar.

Wie bei Thrombangiitis obliterans und der cerebralen Kinderlähmung ergibt sich aus der Grenzgebietslokalisation arteriosklerotischer Gewebsschäden keine besondere klinische Symptomatik. Dagegen gibt das EEG in einzelnen Fällen Hinweise auf Schäden solcher Lokalisation. Darauf hat JUNG zuerst aufmerksam gemacht, bemerkenswerterweise bei einem Carotis-Jugularisaneurysma mit Mischblutversorgung einer Hemisphäre. Die charakteristischen angiographischen Befunde mit einer *Durchblutungsverzögerung im Endgebiet der Media* werden in der anschließenden Arbeit von LEUCHS u. DECKER behandelt.

Zur *Genese* der Grenzgebietsschäden haben wir in der früheren Arbeit²⁰ dargelegt, daß mit einem *hämodynamischen* und wahrscheinlich auch mit einem *angioarchitektonischen* Faktor zu rechnen ist. Der Druckabfall in diesem distalsten Gefäßabschnitt ist von maßgeblicher Bedeutung, worauf eben die arteriographisch faßbare Verlangsamung des Kontrastmitteldurchlaufs in den Grenzgebieten hinweist. BECKER dagegen vertritt die Meinung, daß es sich bei den Grenzgebietsschäden um Regulationsstörungen als Folge einer besonderen Erregbarkeit in den Grenz-zonen handelt. STOCHDORPH u. MEESSEN sprechen von einer „gestörten Koordination der Blutbewegung in aneinanderstoßenden Gefäßbezirken“, ohne dies näher zu erläutern. Grundsätzlich ist dagegen einzuwenden, daß man sich schwer vorstellen kann, daß die gleichen Störungen der Gefäßregulation bei Neugeborenen und Kleinkindern, ja sogar schon in der späten Embryonalzeit, aber auch im mittleren Lebensalter (v. WINIWARTER-BUERGER) und im Senium (Arteriosklerose) vorkommen und zwar bei funktionellen Kreislaufstörungen ebenso wie bei organischen Gefäßerkrankungen!

Die Ergebnisse von *Durchspülungsexperimenten* mit Trypanblau^{3,6} und mit TTC^{*2} sprechen noch eindeutiger gegen eine gefäßregulatorische Genese. Intravital injiziertes Trypanblau ließ sich bei Durchspülung von der Aorta aus vollkommen entfernen, bei Durchspülung von den Carotiden her blieb es gerade in den Grenzgebieten liegen. Bei Durchströmung mit TTC kurz nach dem Tode zeigten die Grenzgebiete eine geringere Anfärbung als der übrige Cortex, wenn TTC in die Carotiden injiziert wurde. Bei Injektionen vom Herzen her, war dies weit weniger deutlich. Dieser

* Triphenyltetrazoliumchlorid.

bemerkenswerte Unterschied bei Injektionen in die Carotiden einerseits und in Herz bzw. Aorta andererseits läßt sich zwanglos aus den hämodynamischen Verhältnissen erklären; denn nur vom Herzen oder der Aorta aus kann man einen gleichmäßigen Druck im ganzen Hirnkreislauf herstellen*. Würden gefäßregulatorische Faktoren entscheidend sein, so müßten diese nicht nur von den Carotiden, sondern ebenso auch von der Aorta (depressorische Receptorenfelder) und von den Vorhöfen des Herzens (Mechanoreceptoren) in Gang gesetzt werden können.

Bei der Mehrzahl der angeführten Experimente erfolgte die Durchspülung zur Entfernung des Farbstoffes bzw. die Injektion mit TTC *nach der Tötung des Tieres*. BECKER führt dazu aus, daß auch in der Agonie und postmortal noch mit gefäßregulatorischen Vorgängen zu rechnen ist. Richtig ist, daß die Afferenzen, z. B. die vagalen Herznervenimpulse noch nach dem Tode nachweisbar sind^{28, 29}. Diese Tatsache läßt aber keinen Schluß auf den Funktionszustand des Reflexbogens und des efferenten Systems zu. Man weiß auch, daß sich die Kontraktilität der Muskelfaser gegenüber Stoffwechselstörungen sehr empfindlich verhält und schnell verändert. Es erscheint daher nicht berechtigt, postmortal mit Gefäßregulationen zu rechnen — wenigstens nicht mit solchen, die mit der „normalen“ Vasomotorik irgendwie verglichen werden können.

Zusammenfassung

Es wird über die Lokalisation arteriosklerotischer Gewebsschäden in den arteriellen Grenzgebieten des Gehirns berichtet. Die Erweichungsherde liegen — oft symmetrisch — in den Grenzgebieten zwischen den 3 großen Hirnmantelarterien, selten im Kleinhirn. Zu diesen schon von der Thrombangiitis obliterans und den frühkindlichen Hirnschäden bekannten Grenzgebieten kommen bei der Arteriosklerose Grenzgebietschäden in den Stammganglien, besonders im Bereich des Caudatums und innerhalb des Putamens.

Wenn Gewebsschäden in arteriellen Grenzgebieten angetroffen werden, ist damit der Nachweis geführt, daß eine Beeinträchtigung der *Gesamtzirkulation* des Gehirns und nicht eine örtliche Durchblutungsstörung vorgelegen hat.

Literatur

¹ BECKER, H.: Die Bedeutung der arteriellen Grenzonen für die Pathologie der Hirndurchblutung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 560 (1950). — ² BECKER, H., u. G. QUADBECK: Vitalversuche am Zentralnervensystem mit Triphenyltetrazolium-

* In den Versuchen von EICH u. WIEMERS wurde zur Freigabe des venösen Rückflusses sogar das Herz ausgeschnitten, was einen starken Druckabfall und ein Abfließen durch die kommunizierenden Arterien des Circulus Willisi begünstigt.

chlorid. *Naturwissenschaften* **37**, 565 (1950). — ³ BROMAN, T.: Gibt es eine Blut-Hirnschranke? *Arch. f. Psychiatr.* **112**, 290 (1941). — ⁴ CORNING, H. K.: *Lehrb. d. topographischen Anatomie*. München: J. F. Bergmann 1923. — ⁵ CORDAY, E., S. F. ROTHENBERG and T. J. PUTMAN: Cerebral vascular insufficiency. *Arch. of Neur.* **69**, 551 (1953). — ⁶ EICH, J., u. K. WIEMERS: Über die Permeabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau, speziell im akuten Sauerstoffmangel. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 537 (1950). — ⁷ GÖTZE, W., u. W. KRÜCKE: Über Paramyloidose mit besonderer Beteiligung der peripheren Nerven und granulärer Atrophie des Gehirns. *Arch. f. Psychiatr.* **114**, 183 (1941). — ⁸ HALLERVORDEN, J., u. J. E. MEYER: Cerebrale Kinderlähmung. *Hb. spez. path. Anat.* XIII/4 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956. — ⁹ HILLER, F.: Zirkulationsstörungen im Gehirn. *Arch. f. Psychiatr.* **103**, 1 (1935). — ¹⁰ JANZEN, R.: Über das Endstadium der Massenblutung. *Z. Neur.* **176**, 567 (1939). — ¹¹ JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch.* **19**, 170 (1953). — ¹² KODAMA, M.: Die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Großhirn. *Z. Neur.* **102**, 597 (1926). — ¹³ KRÜCKE, W.: Das Zentralnervensystem bei generalisierter Paramyloidose. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **185**, 165 (1950). — ¹⁴ LINDENBERG, R.: Über die Anatomie der cerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans. *Z. Neur.* **167**, 554 (1939). — ¹⁵ LINDENBERG, R.: Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. *Hb. spez. path. Anat.* Bd. XIII/1. München: Bergmann 1956. — ¹⁶ LINDENBERG, R., u. H. SPATZ: Über die Thromboendarteriitis der Hirngefäße. *Virchows Arch.* **305**, 531 (1939). — ¹⁷ METTLER, F. A.: *Neuroanatomy*. St. Louis: C. V. Mosby 1948. — ¹⁸ MEYER, J. E.: Studien zur cerebralen Thrombangiitis obliterans. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **180**, 647 (1948). — ¹⁹ MEYER, J. E.: Zur Ätiologie und Pathogenese des fetalen und frühkindlichen Cerebralschadens. *Z. Kinderheilk.* **67**, 123 (1949). — ²⁰ MEYER, J. E.: Über die Lokalisation frühkindlicher Hirnschäden in arteriellen Grenzgebieten. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **190**, 328 (1953). — ²¹ MEYER, J. S., H. C. FANG and D. DENNY-BROWN: Polarographic study of cerebral collateral circulation. *Arch. of Neur.* **72**, 296 (1954). — ^{21a} NORMAN, R. M., H. URICH and W. H. McMENEMY: Vascular mechanisms of birth injury. *Brain* **80**, 49 (1957). — ²² PENTSCHEW, A.: Die granuläre Atrophie der Großhirnrinde. *Arch. f. Psychiatr.* **101**, 80 (1934). — ²³ ROEDER-KUTSCH, TH., u. J. SCHOLZ-WÖLFING: Schizophrenes Siechtum auf der Grundlage ausgedehnter Hirnveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. *Z. Neur.* **173**, 702 (1941). — ²⁴ SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. *Hb. Inn. Med.* V/3 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — ²⁵ SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **181**, 621 (1949). — ²⁶ SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. *Z. Neur.* **167**, 301 (1939). — ²⁷ STOCHDORF, O., u. H. MEESSEN: Die arteriosklerotische und die hypertensive Hirnerkrankung. *Hb. spez. path. Anat.* Bd. XIII/1 München: Bergmann 1956. — ²⁸ STRUPPLER, A.: Afferente vagale Herz-nervenimpulse und ihre Beziehung zur Hämodynamik. *Z. Biol.* **107**, 416 (1955). — ²⁹ STRUPPLER, A.: Über afferente Herz-nervenimpulse bei künstlichem Koronarinfarkt. *Med. Mschr.* **9**, 155 (1955). — ³⁰ WEINBERGER, L. M., M. H. GIBBON and J. H. GIBBON: Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. *Arch. of Neur.* **43**, 616 (1940). — ³¹ YAKOVLEV, P. I., and R. C. WADSWORTH: Schizencephalies. *J. of Neuropath.* **5**, 116 (1946). — ³² ZÜLCH, K. J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **172**, 81 (1954).