

Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/Lahn (Direktor: Prof. Dr. H. JACOB)
und dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Bergedorf
(Chefarzt: Dr. med. habil. C. MUMME)

Entmarkung bei cerebralen Ödemschäden (Strangulationsmyelopathie)

Von

H. JACOB, C. MUMME und H. SOLCHER

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. März 1962)

Für die pathogenetische Beurteilung zentralnervöser Gewebsschäden sind unsere Erfahrungen über die durchschnittlichen Manifestationszeiten morphologischer Veränderungen nützlich. Das gilt besonders für die Folgen nach akutem Sauerstoffmangel. Die hierbei auftretenden Gewebsschäden sind bekanntlich einmal von Art, Ausmaß und Dauer der akuten Hypoxie abhängig; zum anderen von der Weiter- bzw. Überlebenszeit. So klar berechenbare Verhältnisse, wie sie der akute Sauerstoffmangelversuch am Tier erbringen kann, sind in der Humanpathologie allerdings nicht gegeben. Selbst bei einigermaßen klar überblickbaren „reinen“ Hypoxydosesyndromen, wie bei den hypoxämischen, atmosphärischen oder oligämischen Hypoxydosen, ist mit modifizierenden pathophysiologischen Mechanismen zu rechnen. Dies gilt sicher für die Obstruktionshypoxydosen (Bolus, Ertrinken, Ersticken) im allgemeinen, und die akute Strangulationshypoxie im besonderen. Hier handelt es sich vermutlich stets um *Resultathypoxydosen*, wobei sich die Gewebsschäden aus einer Anzahl von Summationseffekten ergeben. So etwa können zu der obstruktiv, stagnativ und oligämisch bewirkten Sauerstoffmangelsituation teils intracerebrale Gefäßreaktionen im arteriellen Schenkel (ausgelöst durch passagere Traumatisierungen der Halsgefäße), teils Stauungen im intracerebralen venösen Schenkel infolge intrathorakaler Druckdifferenzen beim Erstickenden hinzutreten (siehe hierzu JACOB 1961). Trotz solcher variabler und in sich labiler pathophysiologischer Zusammenhänge zeigt die bisherige Erfahrung, daß die entsprechenden Manifestationszeiten für akute Sauerstoffmangelschäden am Gewebe, selbst im komplizierten Einzelfalle, einigermaßen übereinstimmen. Das gilt für die Ganglienzellschäden, die regressiven und progressiven Gliaveränderungen, den geweblichen Abbau im einzelnen und für die Ablaufstadien hypoxischer Parenchymnekrosen im ganzen (Abb. 1).

Seltsamerweise fehlt es uns an hinreichenden Daten für die *Manifestationszeit hypoxischer Markschäden*. Das liegt nicht zuletzt daran, daß der Beginn der Schrankendekompensation im Falle diffuser Ödemnekrosen der Marksubstanz in der Regel zeitlich kaum sicher zu datieren ist, und Leuchtgas- oder Cyanmyelopathien dem Neuropathologen meist erst in fortgeschrittenen Stadien nach mehrtägiger Weiterlebenszeit zu Gesicht kommen. Deshalb erscheint unsere Beobachtung von *Strangulationsmyelopathie als Frühfall hypoxischen Markschadens* bemerkenswert.

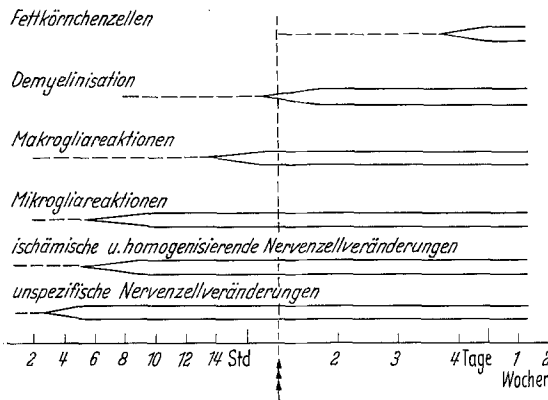


Abb. 1. Früheste Manifestationstermine für Sauerstoffmangelschäden am Zentralnervensystem des Menschen. Nach Angaben von: COUVILLE (1938), HAYMAKER u. STRUGHOLD (1957), JACOB u. PYRKOSCH (1951), JACOB (1957, 1961), MÜLLER (1930), NEUBÜRGER (1924, 1954), LÖWENBERG, WAGGONER u. ZBINDEN (1936), SCHOLZ (1959), STEEGMANN (1939)

Unseres Wissens sind tiefer greifende Markdestruktionen als Strangulationsfolge — abgesehen von unkomplizierten akuten Hirnödemen oder Markgefäßstauungen mit Hämorrhagien — kaum beachtet worden. Uns ist bisher lediglich eine Beobachtung von Drosselungsmyelopathie erheblich fortgeschrittenen Stadiums bei einem 13monatigen Kind bekannt, das den akuten schweren Hypoxieschaden um 8 Tage überlebte (JACOB 1952). Wenn auch sicher ist, daß sich Sauerstoffmangelschäden an der Ganglienzelle entschieden früher auswirken als an der resistenteren Markscheide, wird die Manifestationszeit für Markschäden gelegentlich überschätzt. Demgegenüber hatten HAYMAKER u. STRUGHOLD (1957) in drei Frühfällen aus einer größeren Beobachtungsreihe von Höhentod bei Fliegern deutliche Demyelinisationen beobachtet. Bereits nach 8 bis 17 Std fanden sich „ziemlich leichte“ und nach 17½ Std „ausgesprochene“ hypoxische Markschäden mit deutlicher Makroglia proliferation (Fälle 1–3). Diese Befunde werden durch unsere Beobachtung von ausgesprochen diffus-fleckförmiger Strangulationsmyelopathie mit einer Weiterlebenszeit von nur 24 Std nach 5–10 min anhaltender Strangulation bestätigt.

Fall G.R., geb. 18. 3. 1915, gest. 17. 8. 1957. Familienanamnese: o.B. Pat. selbst war abgesehen von Kinderkrankheiten nie ernstlich krank. 1943 Oberarm- und Kieferdurchschuß mit folgenloser Ausheilung. 1950 Beckeneinklemmung; seit dieser Zeit zunehmende Schmerzen im li. Gesäß und Bein. Bei einer stationären Behandlung 1952 wurde ein Ischiassyndrom mit tonsillo-genen und dentogenen Fokalfinfekten diagnostiziert. Röntgenaufnahmen des Thorax zeigten einige extrapulmonale, metall-dichte Schatten. EKG und Blutbild o.B. R. wurde als starker Alkoholiker beurteilt.

Mit 42 Jahren beging R. Selbstmord durch Erhängen. Anlaß war ein Streit mit seiner Tochter, mit der er seit Jahren sexuelle Beziehungen unterhalten hatte, welche diese abbrechen wollte. Nach Ermittlungen der Polizei dürfte die *Strangulation etwa 5—10 min gedauert haben*. Nach Entfernung der zur Strangulation benutzten Wäscheleine gab der Patient „noch schwache Lebenszeichen“ von sich. Der herbeigerufene Arzt gab ihm „eine Injektion“. Sofortiger Transport ins Krankenhaus; Transportweg 7 km.

Bei Krankenhausaufnahme gegen 10,30 Uhr bestand tiefe Bewußtlosigkeit. Atmung periodisch und laut schnappend, angestrenzte Beteiligung der Atemhilfsmuskulatur; vor dem Mund weißlicher Schaum. Ausgeprägte Lippencyanose und graublasser Cyanose des Gesichts. Blutdruck zunächst nicht meßbar. Augen wurden geschlossen gehalten, Pupillen ziemlich eng, zeigten nur geringe Lichtreaktion. Unterhalb des Kehlkopfes war eine ausgeprägte Strangulationsfurchung zu sehen, die unterhalb beider Ohren nach hinten oben ansteigend verlief. Kehlkopf offenbar unverletzt. Über der gesamten Lunge sonorer Klopfeschall, Atemgeräusche laut pfeifend und schnarrend. Herzaktion beschleunigt und respiratorisch-arrhythmisch, Töne sehr leise; Radialispuls nicht zu tasten. Arm- und Beinsehnenreflexe nicht auslösbar. Der um 11.30 Uhr entnommene Liquor enthielt $\frac{1}{3}$ Zellen, Gesamteiweiß nach KAFKA 2,2 (Globulin 0,4, Albumin 1,8); Liquorkultur steril.

Sofortige ausgiebige Carbogenbeatmung. In kurzen Abständen wurden Coramin, Lobelin und Pervitin injiziert, Traubenzucker und Procain wurden infundiert. Nach 3 Std Behandlung, gegen 13 Uhr, wurde der Blutdruck meßbar, er betrug 160/80 mm Hg. Bis 14 Uhr stieg die Temperatur auf 39,4 an. Der Puls wurde jetzt verhältnismäßig gut gefüllt und auf 132/min beschleunigt.

Der *neurologische Befund wechselte außerordentlich*. Gegen 14 Uhr waren die Pupillen erheblich geweitet, reagierten aber nicht auf Licht. In Konjunktiven und Skleren wurden beiderseits Blutungen sichtbar. Der Tonus der Extremitätenmuskulatur war so erhöht, daß Arme und Beine in den Gelenken kaum bewegt werden konnten. Die Arme standen in Beuge-, die Beine in Streckstellung. Am Nachmittag trat für etwa 1 Std eine linksseitige Facialisparese mit verstrichener Nasolabialfalte und Herabhängen des Mundwinkels auf. Pyramidenzeichen wurden an beiden Beinen positiv. Pat. blieb zutiefst bewußtlos. Wegen Pneumoniegefahr wurde Penicillin gegeben. Am späten Abend trat ein Lungenödem auf, das durch Hypophysingaben aber fast beseitigt werden konnte. Die erschwerte schnappende Atmung bestand fort und konnte durch die Carbogenbeatmung kaum beeinflußt werden.

Am nächsten Morgen: Temperatur 41,7, Pulsfrequenz 152/min., Radialispuls schlecht gefüllt. Differentialblutbild: 19400 Leuko (Segm: 76%, Lympho: 23%, Mono: 1%, Hb: 120%, Ery: 6,2 Mill. Urin: o.B. Gegen 9 Uhr kein Radialispuls mehr zu tasten und um 9,18 Uhr Tod unter den Zeichen der Atemlähmung.

Die *Allgemeinsektion* ergab makroskopisch keine wesentlichen pathologischen Befunde. Das *Gehirn* zeigte verstrichene Windungen. Weiche Häute unauffällig, basale Gefäße gestaut. Auf Frontalschnitten makroskopisch keine Besonderheiten.

Neuropathologischer Befund¹: *Großhirnrinde.* Orientierende frontale, parieto-centrale, temporale und occipitale Rindenschnitte zeigen ubiquitär verteilte Ganglienzellveränderungen nach Art der ischämischen Zellerkrankung. Sie erscheinen unterschiedlich ausgeprägt; eine Bevorzugung bestimmter Zellarten oder spezieller Rindenschichten ist nicht erkennbar. Außer einer leichten Vermehrung der Oligodendroglia in den untersten Rindenschichten zeigt die Glia keine Besonderheiten. In

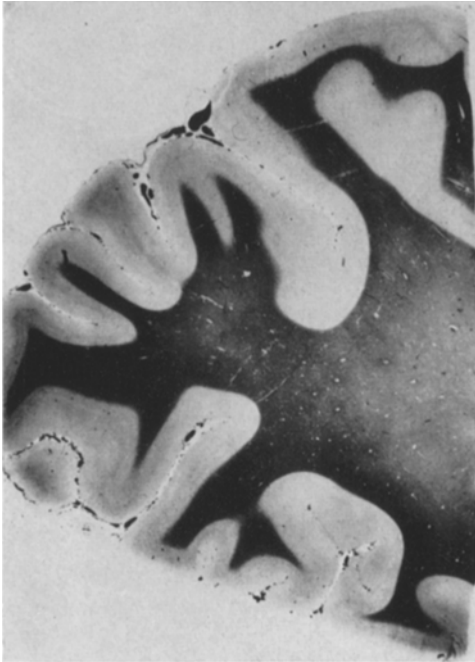


Abb. 2. Großhirnmarklager mit diffuser Entmarkung.
(Heidenhain-Wölcke)

vielen Ganglien- und Gliazellen lassen sich erhebliche Lipofuscineinlagerungen erkennen.

Stammganglien. (Situationschnitte aus verschiedenen Höhen des Striatums, Pallidums, des Thalamus und Hypothalamus, sowie durch die Corpora mamillaria, das Corpus subthalamicum und die Substantia nigra). Die großen Nervenzellen des *Striatums* sind teilweise ischämisch verändert, während die kleinen verschont erscheinen. Hin und wieder finden sich perivasale Plasmaaustritte und Erythrodiapedesen.

Im *Pallidum* zeigt sich reichlich perivasal gelagerter Pseudokalk, jedoch noch altersentsprechend.

Vorwiegend innerhalb der *lateralen Anteile des Thalamus* sind die Ganglienzellen teilweise erheblich verfettet; außerdem sieht man oft Kernpyknosen und sklerotisch anmutende Elemente, während eindeutige ischämische Nervenzellerkrankungen nicht zu finden sind.

Hypothalamus, Corpus subthalamicum und Substantia nigra. unauffällig. Im *Corpus mamillare* etwas reichlich Trabanzzellglia. *Clastrum.* o.B.

Mittelhirn und Pons. Situationsschnitte lassen keine Zell- oder Gewebsschäden erkennen.

Medulla oblongata. Abgesehen von leichten Pigmentatrophien finden sich keine Auffälligkeiten.

Kleinhirnrinde. Diffus und ubiquitär verteilte schwerste Schäden an den Purkinje-Zellen, teils im Sinne der ischämischen, teils der homogenisierenden Veränderung. Während die Nissl-Präparate über weite Strecken nur bei stärkeren Vergrößerungen stark abgebläbte Purkinje-Elemente mit Kernpyknose oder -hypochromasie und -zerfall erkennen lassen, zeigt sich im H.-E.-Präparat eine ausgesprochene Plasmaeosinophilie und im Klüver-Präparat eine ebenso kennzeichnende Tinktion mit

¹ Nach Formalinfixierung wurden an den Gefrier- und Celloidinschnitten folgende Färbungen ausgeführt: Nissl, Heidenhain-Wölcke, Klüver-Barraira, van Gieson, Hämalaun-Eosin, Mallory, Cajal-Glia, Bielschowsky, Sudan.

Luxol-Fast-Blue. Hingegen erscheint die Körnerschicht tadellos erhalten. Die Glia der Molekularschicht zeigt keine Auffälligkeiten; auch die Bergmann-Glia ist reaktionslos.

Die *Dentatumzellen* sind erheblich pigmentatrophisch, Nissl-Schollen sind nicht dargestellt. Glia-Elemente nicht sonderlich auffällig.

Groß- und Kleinhirnmark. Schon mit bloßem Auge kann man auf Heidenhain-Wölcke- und Klüver-Präparaten eine deutliche diffuse Aufhellung der großen Marklager erkennen (Abb. 2 und 3). Bei Lupenvergrößerung sieht man bereits den kleinfleckig, teils konfluierend-diffusen Charakter der Entmarkung (Abb. 4). Zudem wird die erhebliche Gefäßstauung mit Sero- und Erythrodiapedesen, welche den Demyelinisationsprozeß begleiten, deutlich.

Der Entmarkungsvorgang bevorzugt mehr die lockeren Markgebiete, während die festeren Zonen der U-Fasern, des Balkens, der inneren Kapsel, der vorderen Commissur, der Fasciculi optici und des Dentatumvlieses verschont sind. Stärkere Vergrößerungen zeigen ballonartige und traubenförmige Aufquellungen der Markscheiden bis zu Stadien grobscholligen Zerfalls (Abb. 5). Innerhalb einzelner Entmarkungsfleckchen stellen sich die Markscheiden mit den üblichen Methoden überhaupt nicht mehr dar. Im Biel-



Abb. 3. Kleinhirnmarklager mit diffuser Entmarkung.
(Heidenhain-Wölcke)

schowsky-Präparat erscheinen die Axone nicht sicher geschädigt. Im Sudanpräparat finden sich — abgesehen von ubiquitär anzutreffenden kleinsten, offensichtlich gliazellgebundenen Fetttropfchen — keine eindeutigen Umbauvorgänge in Richtung auf Neutralfette. Hingegen ist innerhalb einzelner Fleckchen ein distinkter Kernreichtum deutlich. Dem entspricht im Cajal-Präparat eine diskrete, vorwiegend fleckförmige Gliose. Doch kann hier nicht sicher ausgemacht werden, inwieweit die proliferierten Cajal-Zellgruppen den intensiver geschädigten Bezirken entsprechen. Vornehmlich die größeren Markgefäße sind gestaut; perivasale Plasmaseen und teils erhebliche Erythrodiapedesen vervollständigen das Bild. Am Endothel der kleineren Gefäße ist es zu tröpfchenförmigen Fettablagerungen gekommen.

Weiche Häute und extracerebrale Gefäße. Über den Großhirnwindungen stellenweise deutliche Piafibrosen. Um die allgemein gestauten Gefäße gelegentlich diskrete lymphocytäre Infiltrate, so etwa über der Kleinhirnrinde und innerhalb der Fossa interpeduncularis. Fast ubiquitär finden sich auch innerhalb der weichen Häute Erythrodiapedesen. In der Circumferenz der Brücke ist es zu ausgedehnteren Blutungen gekommen. Die Wandstruktur der Pialgefäße ist unauffällig; das gilt speziell hinsichtlich der getroffenen basalen Hirngefäße.

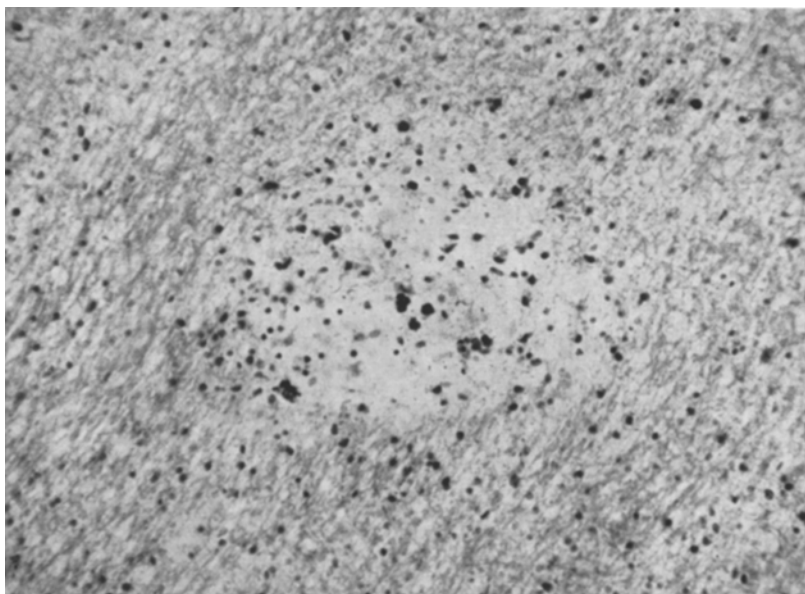


Abb. 5
Grosscholliger Markzerfall im Zentrum eines Demyelinisationsherdes.
(Heidenhain-Wölcke)

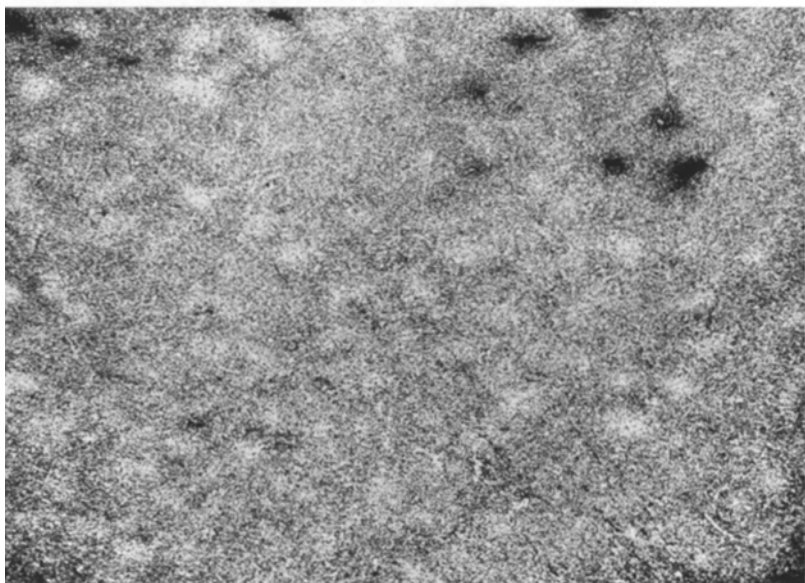


Abb. 4. Kleinfleckige Entmarkungsherde im Großhirnmarklager. Auf
der rechten Bildseite Plasmasseen und Erythrocytenaustritte.
(Heidenhain-Wölcke)

Epikrise

Bei einem 42jährigen gesunden Mann kam es nach einer überlebten 5—10minütigen Strangulation zu schwersten cerebralen Erscheinungen

mit ständiger tiefster Bewußtlosigkeit, aber stark wechselnder neurologischer Symptomatik. Während der 24stündigen Weiterlebenszeit komplizierten die bedrohlich labilen und therapeutisch nicht hinreichend beeinflussbaren Herz-Kreislaufverhältnisse mit initial erheblichem Blutdruckabfall und Pulslosigkeit bei späterer Tachykardie, Lungenödem und Schnappatmung den deletären Verlauf. Neurologisch kam es keineswegs zu einer stetig progredienten Defektsymptomatik, vielmehr entwickelten sich gewisse Ausfälle nur für wenige Stunden und klangen wieder ab; nur zeitweilig bestand das Bild einer Enthirnungsstarre. Neuropathologisch fanden sich neben einer allgemeinen Ganglienzellverfettung ubiquitär ischämisch geschädigte Nervenzellen in der Hirnrinde, im Striatum und in der Purkinje-Zellschicht. Das Schwergewicht des Sauerstoffmangelschadens lag jedoch im lockeren Großhirn- und Kleinhirnmak, wo es zu einer diffusen kleinfleckig-konfluierenden Entmarkung mit begleitender diskreter fleckförmiger Cajal-Gliosie gekommen war. Hier und innerhalb der weichen Häute war die allgemeine Gefäßstauung mit ausgeprägten Sero- und Erythrodiapedesen verbunden. Die markfaserdichten Commissuren-Gebiete, diejenigen der inneren Kapsel und das Gebiet abwärts der Stammganglien blieben hingegen ungeschädigt.

Diskussion

Unsere Beobachtung erscheint in mehrfacher Beziehung bemerkenswert. Sie zeigt zunächst, daß Strangulationsvorgänge nicht nur zu frühzeitigen Sauerstoffmangelschäden der grauen Substanz führen können, sondern sehr bald auch zu diffusen Markschäden im Groß- und Kleinhirn. Während nach atmosphärischer Hypoxydose herdförmige Markschäden bereits nach einer Weiterlebenszeit zwischen 8 und 17 $\frac{1}{2}$ Std gesehen wurden (HAYMAKER u. STRUGHOLD 1957), beweist unsere Beobachtung, daß diffuse hypoxische Demyelinisationen nach Strangulation schon nach 24 Std zustande kommen können.

Hier liegt dem zentralnervösen Gewebsschaden eine kausal sicherlich recht komplexe Sauerstoffmangelsituation zugrunde, welche zwar maßgeblich, doch keineswegs allein mit der vorübergehenden stagnativ-oligämischen Hypoxydose gegeben war. Pathogenetisch ist unsere Beobachtung denjenigen nach atmosphärischer Hypoxydose kaum vergleichbar. Wir hatten bereits eingangs erörtert, daß sich Strangulationshypoxien in der Regel als *Resultatshypoxydosen* darstellen und uns an anderer Stelle ausführlicher mit jenen Faktorenkonstellationen befaßt, welche sich nach Art von Summationseffekten am Hirngewebe auswirken können. Zunächst führte der Strangulationsvorgang zu einem inkompletten passageren Sauerstoffmangel, weshalb der Patient trotz der langen Strangulationsdauer — wenn auch begrenzt — überlebte. Für die entscheidende Wirksamkeit vorwiegend venöser Stauungsvorgänge sprachen

die Gesichts- und Lippen cyanose, die Petechien in Skleren und Conjunctiven und die neuropathologisch bestätigten Gefäßstauungen vorwiegend im Mark und in den weichen Häuten, verbunden mit Plasma- und Erythrocytenaustritt. Nach den klinischen Beobachtungen zu schließen, hat es sich offensichtlich um permanente Stauungsvorgänge gehandelt, die initial durch die inkomplette Strangulation bewirkt, nach Lösung der Suspension weiterhin durch die anhaltende periodische und offenbar zentral ausgelöste Schnappatmung unterhalten wurden. Erheblicher Blutdruckabfall, Herzleistungsschwäche und Lungenödem sowie intrathorakale Druckschwankungen des nach Atem ringenden Patienten dürften die cerebrale Ödembildung begünstigt und damit zu permanenten Hypoxiezuständen geführt haben, zumal alle therapeutischen Versuche nur begrenzt wirkten. Offenbar steht der so auffällige Wechsel der neurologischen Syndrome hiermit in Beziehung. Nach den Vorstellungen von LINDENBERG (1961) wäre zu erwägen, inwieweit intracranielle Druckschwankungen durch das Ödem auf dem Wege über Durchflußminderung innerhalb druckgefährdeter Gefäße am Tentoriumrand die besonders starke Schädigung der Purkinje-Zellen mitbedingten.

Daß es sich um einen ödembedingten Markschaden nach Art der initialen diffusen Ödemnekrose handelt, ergibt sich aus der lokalisatorischen Bevorzugung „ödembereiter“ Gebiete (JABUREK 1936), aus der am Gefrier- und Celloidinschnitt übereinstimmend erkennbaren kleinfleckig konfluierenden Ausbreitung der Veränderungen und aus den Stauungs- und Transsudationserscheinungen im gleichen Gebiet. Für die intravitale Entstehung der Entmarkungen sprechen die, übrigens auch in den Höhentodesfällen von HAYMAKER u. STRUGHOLD (1957), angetroffenen initialen Makroglia proliferationen. Die Mikroglia wucherungen innerhalb hypoxisch geschädigter grauer Substanz entwickeln sich um mehrere Stunden früher (SCHOLZ 1950). Solche Unterschiede in der Manifestationsordnung und im Gliazelltyp dürften auf die Rolle des „lokalen“ Faktors für die Gestaltung des Gewebsbildes hinweisen. Inwieweit die Schrankenstörungen lediglich auf die venöse Gefäßstauung als solche zurückzuführen sind oder ob — nach den Untersuchungen von BECKER u. QUADBECK (1952) — zusätzliche primäre Hypoxieschäden zu pathologischer Durchlässigkeit der Gefäß-Gewebs-Schranke geführt haben, wird offen bleiben müssen. LUMSDEN (1957) hält es für möglich, daß unter solchen Verhältnissen osmotische Dysregulationen mit Wasserretention zwischen den Myelinlamellen, den Scheiden und dem Axoplasma einsetzen können. Möglicherweise haben die auch nach der Suspensionslösung weiter anhaltenden Stauungsvorgänge und permanenten Sauerstoffmangellagen eine an sich gegebene Reversibilität solcher Vorgänge verhindert.

Zusammenfassung

Die Entstehung einer kleinfleckigen, diffusen Demyelinisation im Marklager des Groß- und Kleinhirns unter Verschonung der markfaserdichten Bereiche wurde nach Strangulation schon nach 24 Std beobachtet. Eine solche Strangulationsfolge ist unseres Wissens in der Literatur noch nicht mitgeteilt worden. Sie wird als Initialstadium der diffusen Ödemnekrose angesehen und auf das Zusammenwirken einer Reihe teils voneinander unabhängiger, teils abhängiger Faktoren zurückgeführt.

Literatur

- BECKER, H., u. G. QUADBECK: Untersuchungen über die Funktionsstörungen der Blut-Hirnschranke bei Sauerstoffmangel und Kohlenoxydvergiftung mit dem neuen Schrankenindicator Astraviolett FF. *Z. Naturforsch.* **7**, 498 (1952).
- COURVILLE, C. B.: The pathogenesis of necrosis of the cerebral grey matter following nitrous oxide-oxygen anesthesia. *Ann. Surg.* **107**, 371 (1938).
- HAYMAKER, W., u. H. STRUGHOLD: Atmospheric hyoxidosis. In: *Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.* (O. LUBARSCH, H. HENKE, R. RÖSSLE) *Nervensystem.* (W. SCHOLZ) Bd. XIII, I. Teil, Bandteil B, S. 1699. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- JABUREK, L.: Über das Gewebslückensystem des Großhirns und seine Bedeutung für die Ausbreitung verschiedener pathologischer Prozesse. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **105**, 121 (1936).
- JACOB, H.: CNS tissue and cellular pathology in hypoxemic states. In: *CiOMS Symposium on selective vulnerability in the central nervous system in hypoxemia.* Baden (Zürich) 1961.
- JACOB, H.: Strangulation. In: *Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.* (O. LUBARSCH, H. HENKE, R. RÖSSLE) *Nervensystem* (W. SCHOLZ) Bd. XIII, I. Teil, Bandteil B, S. 1719. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- JACOB, H., u. W. PYRKOSCH: Frühe Hirnschäden beim Strangtod und in der Agonie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **187**, 177 (1951).
- JACOB, H.: Über die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnödems. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **168**, 382 (1940).
- JACOB, H.: Strangulationsmyelopathie beim Kinde. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **116**, 339 (1952).
- JACOB, H.: Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstikungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **51**, 352 (1961).
- LINDENBERG, R.: Pattern of CNS vulnerability in acute hypoxemia, including anesthesia accidents. In: *CiOMS Symposium on selective vulnerability in the central nervous system in hypoxemia.* Baden (Zürich) 1961.
- LINDENBERG, R.: Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **14**, 223 (1955).
- LÖWENBERG, K., R. WAGGONER and T. ZBINDEN: Destruction of the cerebral cortex following nitrous oxide anesthesia. *Ann. Surg.* **104**, 801 (1936).
- LUMSDEN, C. E.: The neuropathological relationship of multiple sclerosis to human and experimental anoxic and toxic leucoencephalopathies. III. *Congrès internationale de Neuropathologie. Rapports et Discussions.* Bruxelles 1957, p. 27.

- MÜLLER, G.: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **124**, 1 (1930).
- NEUBÜRGER, K.: Lesions of the human brain following circulatory arrest. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **13**, 144 (1954).
- NEUBÜRGER, K.: Akute Ammonshornveränderungen nach frischen Hirnschußverletzungen. *Krankheitsforsch.* **50**, 219 (1928).
- SCHOLZ, W., J. W. BOELLARD and H. HAGER: Toxicity changes in the central nervous system (oxygen deficiency and its influence on the central nervous system). Air force office of scientific research 15. V. 1959. Techn. Report. Contract Nr. AF 61 (514) 954.
- STEEGMANN, A. T.: Encephalopathy following anesthetica. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) **41**, 955 (1939).

Prof. Dr. H. JACOB,
355 Marburg/Lahn, Universitäts-Nervenklinik