

- WINTERSTEIN, H.: Neue Sinnesflächen für die chemische Steuerung der Atmung. *Naturwissenschaften* H. 5 (1960).
- Die chemische Steuerung der Atmung. *Ergebn. Physiol.* 48, 327—53 (1955).
- WÜNSCHER, W., u. G. MÖBIUS: Gehirnveränderungen beim Spättod nach Strangulation. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 50 (1960).
- ZELLINGER, H. U.: Quellung der Mitochondrien bei krankhafter Veränderung des Zytoplasmas. *Schweiz. Z. Path.* 11 (1948).

Prof. Dr. med. A. PONSOLD, Münster i. W., v. Esmarchstr. 86  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin

**H. JACOB (Marburg): Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen).**

*I. Allgemeine Hypoxydosesyndrome*

Wenn man die recht wechselhaften zentralnervösen Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen beim Menschen bedenkt, liegt es nahe, entsprechend variable pathogenetische Voraussetzungen zu vermuten. Da wir es im Falle der „*Erstickung*“ mit einem besonders verwickelten Geschehen zu tun haben, sollte man von vornherein übersichtlichere Verhältnisse bei weniger komplizierten Sauerstoffmangelsyndromen zum Vergleich heranziehen. Hierfür sind in erster Linie jene Formen von „*Sauerstoffmangelhypoxydose*“ geeignet, welche unter dem Begriff der *hypoxämischen* oder *anoxämischen Hypoxydose* verstanden werden. So etwa zentralnervöse Schädigungen nach atemluftbedingter „*atmosphärischer Hypoxydose*“ (Höhenkrankheit), nach kreislaufbedingten „*Stagnationsanoxien*“ oder „*oligämischen Hypoxämien*“ (z. B. nach Carotisligatur, Herzstillstand, allgemeiner Kreislaufschwäche, Kollaps, Adams-Stokes, Strangulation) oder nach „*anämischen Hypoxydosen*“ (z. B. Blutverlust, Hämolyse).

Siehe hierzu: BODECHTEL (1932), BÜCHNER (1936, 1957), COURVILLE (1938, 1959), ERBSLÖH (1958), HAYMAKER und STRUGHOLD (1956, 1957), KÖRNYEY (1955, 1960), MEYER (1956, 1958), NEUBUERGER (1954), PETERS (1951), SCHOLZ (1941, 1952, 1957, 1959), SPIELMEYER (1922), STEEGMANN (1951), STRUGHOLD (1944), WEINBERGER, GIBBON und GIBBON (1940), WUSTMANN und HALLERVORDEN (1935).

Demgegenüber kann der Umkreis der „*Nährstoff- und Wirkstoffmangelhypoxydosen*“ sowie der „*Entkoppelungshypoxydosen*“ (BÜCHNER 1957) in ihren Auswirkungen am ZNS unberücksichtigt bleiben. Trotz der hier nicht zu erörternden Berührungspunkte erscheinen cytotoxische Effekte für die Beurteilung so entstandener Gewebsschäden maßgeblicher, wenn auch beispielsweise „direkte“ progressive Reizerscheinungen an der Glia selbst bei „reinem“ Sauerstoffmangel zustande kommen können (SCHOLZ 1957, 1959). Immerhin dürften sich zentralnervöse Gewebsprozesse etwa unter prolongiertem Insulinkoma oder bei „*histo-*

*toxischen Hypoxydosen*“ (Blausäure, Phosphor, Arsen- oder Chloroformvergiftung) von den hier zu erörternden Schäden nach Erstickungsvorgängen deutlich abheben.

Den bisher genannten Formen von Sauerstoffmangelhypoxidose kann man in bezug auf unser Thema die durch Atemwegverlagerung bewirkten *Obstruktionshypoxydosen* (Bolusverschluß, Ersticken, Ertrinken, Verschüttung, Fruchtwasseraspiration) hinzufügen.

Diese unterscheiden sich wiederum von intrapulmonal bedingten *Respirationshypoxydosen*, welche meist unter chronischem Verlauf bei Stauungsinduration der Lungen, beim Lungenödem, bei Quellungsvorgängen durch Phosgen- oder Nitrosegase oder bei Verdickungen der Alveolarwände unter erhöhtem Dauerdruck im Pulmonalkreislauf zustande kommen können (s. PETERS 1951, ERBSLÖH 1958).

Auch die für die Neugeborenenpathologie so wichtigen *zentral bedingten Atmungshypoxydosen* (Neugeborenenasphyxie) mit ihren oft schweren zentralnervösen Folgen heben sich pathogenetisch von der *Obstruktionshypoxidose* ab; dies gilt beispielsweise auch für zentralnervöse Schäden infolge zentraler Atemstörung bei bulbärer Poliomyelitis (STEEGMANN und DAVIS 1950, COLMANT und NAGEL 1954).

## II. Resultatshypoxidosen

Unter humanpathologischen Verhältnissen pflegen sich allerdings derart abgrenzbare Hypoxidosesyndrome nicht selten miteinander zu verschränken; so etwa beim Herzstillstand unter Narkoseeinwirkung und Blutverlust, bei kombiniertem Atem-Herzstillstand oder bei atmosphärischer Hypoxidose unter allgemeinen Unterdruckscheinungen. Das aber gilt in besonderem Maße für *Drosselungen*, *Strangulationen* und *Atemwegsobstruktionen*. Hier ergeben sich die Funktions- und Substanzschäden am ZNS in der Regel aus Summationseffekten im Sinne von *stagnativ*, *oligämisch* und *obstruktiv* bewirkten *Resultatshypoxidosen*.

*Hirntrauma und Obstruktionshypoxie*. Seit einigen Jahren werden solche Summationsvorgänge auch im Umkreis jener Hirntraumen klinisch besonders beachtet, welche zugleich mit örtlich oder zentral ausgelösten Atembehinderungen einhergehen; so etwa durch Weichteilschwellungen der Gesichtsschädelverletzten bedingt oder durch Zungenrückenfall beim Kommotionsbewußtlosen bzw. durch Verlegung der Trachea bei Halsprellung oder durch Zerrung der Halsgefäße u. a. m. Hierbei können in den Kommotions- und Kontusionsschäden *obstruktionshypoxämische* Folgeerscheinungen am ZNS eingehen. Das ließ sich tierexperimentell in Form von erheblich langanhaltenden elektrencephalographischen Funktionsstörungen (unter anderem Reduktion der Hirnpotentiale) nachweisen (HENSELL und MÜLLER 1959). Es ist zu fragen, ob sich von hier aus zu gewissen chronisch-deletären hirntraumatischen Verläufen pathogenetische Beziehungen ergeben. Ich denke an die von STRICH (1955/56), ULE (1959), PETERS (1959), GEMSENJÄGER (1960) beschriebenen diffusen Markschäden bei tracheotomierten Hirntraumatikern mit letalem Verlauf nach 12—18 Monaten. Die Bedeutung rechtzeitiger Tracheotomien für derart komplizierte Hirntraumen ist von Sachkennern wiederholt betont worden (LÖNNECKEN 1958, LOB 1956, PIA 1958).

Damit aber sind die pathogenetischen Grundlagen solcher *Resultatshypoxidosen* keineswegs erschöpft. Vielmehr bedeutet selbst die „reine“

*Obstruktionshypoxie* insofern keinen lediglich atemluftbedingten Sauerstoffmangel, als der Erstickende versucht, das Atemhindernis zu überwinden, wodurch erhebliche intrathorakale Druckdifferenzen auftreten, welche sich wiederum im venösen Teil des Blutkreislaufes auswirken. DENNY-BROWN und MEYER (1957), COURVILLE (1953) haben mit Recht auf die große Bedeutung des venösen Anteiles des Gesamtkreislaufes für die Regulierung der Hirndurchblutung hingewiesen. Darüber hinaus ist im weiteren Umkreis der obstruktiven Erstickungsvorgänge mit passageren Traumatisierungen der Halsgefäße zu rechnen (z. B. Ersticken durch Erwürgen). Hierdurch können bekanntlich „*intracerebrale Gefäßreaktionen*“ und damit zusätzliche Sauerstoffmangelsituationen zustande kommen. Das kann sich am ZNS sowohl allgemein als umschrieben auswirken (*topistische Gefäßreaktionen* nach W. SCHOLZ). So etwa auf dem Wege über „*Entlastungs- und Dehnungsreflexe*“ (OPITZ 1951, OPITZ und SCHNEIDER 1950) durch Zug und Abklemmung der Halsgefäße, über „*sympathische und parasympathische Reizerscheinungen*“ (GOLLWITZER-MEIER), über „*Meningeareflexe*“ (REIN und SCHNEIDER), in Form von „*Notfallschaltungen*“ (BECKER) bei Änderung des intracerebralen Strömungsgefälles oder über „*Nutritionsreflexe*“ (HESS) zufolge unterschiedlich wirkender Gewebsattraktionen. Schließlich ist an zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen zu denken, die sich bei partieller Ödemschwellung in Form von Druckverschiebungen auswirken können; dies besonders leicht in der Umgebung der Öffnung des Kleinhirntentoriums und des Foramen magnum. Solche *Kompressionshypoxydosen* in den Nachbarschaftsgebieten führen bei stärkeren Gefäßstauungen und Ödemen des Großhirns nicht selten zu Gewebschäden an Ammonshorn, Thalamus, Occipital- und Kleinhirnrinde, teils durch direkten Gewebsdruck, teils über Gefäßkompression am Tentoriumrand (s. LINDENBERG 1955, 1957).

*Insofern dürften die das Leithema der Tagung betreffenden Erstickungsvorgänge zu den pathogenetisch kompliziertesten und vielschichtigsten Sauerstoffmangelsyndromen am Zentralnervensystem gehören.*

### *III. Manifestationstermine für neurophysiologisch, neurochemisch und neuropathologisch faßbare Sauerstoffmangelschäden*

Von besonderem gerichtsmedizinischem Interesse erscheint mir die Frage nach den *Manifestationszeiten* der neurophysiologischen, neurochemischen und neuropathologischen Folgen und diejenige nach der *Lokalisation* intracerebraler Sauerstoffmangelschäden.

Es ist sicher, daß die Manifestationstermine je nach Ausmaß des Sauerstoffmangels und der besonderen pathogenetischen Konstellation erheblich variieren können. Einer der Gradmesser ergibt sich aus der hier nicht zu erörternden *klinischen Verlaufssymptomatik*. Sie wird

zumal dann recht maßgeblich, wenn nicht so klare zeitliche Verhältnisse, wie beispielsweise beim Höhenflug vorliegen; hier kann man zumeist superakute Hypoxien (Sekundenbruchteile bis Sekunden), akute und subakute Hypoxien (Minuten bis Stunden) oder chronische Hypoxien (Tage bis Jahre) einigermaßen verlässlich unterscheiden (HAYMAKER und STRUGHOLD 1957).

a) **Elektrencephalographische Veränderungen.** Für unsere Fragen gewinnen unter Umständen die unter und nach Sauerstoffmangel ablesbaren *elektrencephalographischen Veränderungen* Bedeutung (s. JUNG 1953, NIEDERMEYER 1955, DURST und KRUMP 1955). Im Idealfalle einer kompletten Anoxie ergaben Mikroableitungen von einzelnen Nervenzellen anfänglich deutliche Zeichen der Übererregung mit Gruppen abnormfrequenter Neuronenentladungen. Die Einzelentladungen verschwinden früher als die langsamen Rhythmen; nach 30—50 sec besteht völlige elektrische Ruhe. Doch sind insofern topische Unterschiede zu fassen, als sich dies im Großhirn bereits nach 20 sec, in der Medulla oblongata erst nach 30—90 sec erweist. Unter experimenteller Hypoxie beim Menschen pflegen sich zunächst Verlangsamungen der Hirnrhythmen ( $\alpha$ -Aktivierung,  $\delta$ -Wellen (nach 3 sec), Zwischenwellen (nach 6 sec)] einzustellen. Akute Ischämien (Herzstillstand, Adams-Stokes, synkopale Ohnmacht) führen zu starken Verlangsamungen und Vergrößerungen der Hirnrhythmen. Gegenüber akuten Mangelzuständen läßt die Konstanz von EEG-Veränderungen hingegen bei chronischem Sauerstoffmangel auffällig nach; sie können bei chronischer Hypoxie überhaupt fehlen. In klinischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß die  $\delta$ -Wellen (nach 3 sec) eine „*kritische Schwelle*“ anzeigen, unter welcher *Störungen des Bewußtseins* einsetzen können. Dem entspricht eine  $O_2$ -Spannung im Venenblut von 19 mm Hg (OPITZ und SCHNEIDER 1950). Zwischen dem Stadium der Übererregbarkeit und der völligen elektrischen Ruhe (30—50 sec) besteht hingegen *Krampfbereitschaft*. Das dürfte in etwa einer  $O_2$ -Spannung zwischen 19—21 mm Hg entsprechen (OPITZ und SCHNEIDER 1950). Auf Grund topischer Unterschiede im elektrischen Muster deutete JUNG (1953) die *Erstickungskrämpfe* als enthemmte Entladungen innerhalb des geringer sauerstoffmangelempfindlichen Hirnstammes bei elektrischer Ruhe im Großhirn. Es fragt sich, ob dies sowohl für die aus dem älteren gerichtsmedizinischen Schrifttum bekannten *Strangkrämpfe* gilt als für die *posthypoxidotischen Krämpfe* im Falle eines Überlebens nach Stranglösung (JACOB 1957). Im letzteren Falle pflegt der Hirnstamm bekanntlich deshalb ungeschädigt zu sein, weil die nicht gedrosselten Vertebral- und Basilargefäße eine hinreichende Sauerstoffversorgung gewährleisten. Allerdings finden sich nicht selten Sauerstoffmangelschäden am Kleinhirn, die teils als *Krampfschäden* (SCHOLZ), teils als Folge passagerer *Kompressionshypoxydosen*

Tabelle 1. *Anoxiedauer, Überlebens- und Weiterlebenszeiten und neuropathologischer Befund*

Dauer von Herz- und Atemstillstand (H.-St., A.St.), Strangulation (Str.-D.) und Drosselung (Dr.-D.). Lebensalter in Jahren angegeben.

JACOB u. PYRKOSCH (1951)	Tod am Strang	Unvollständige Str. von unbekannter ÜLZ 2 Std ÜLZ unter Herzmassage	40	Verminderte An- färbbarkeit der Nervzellen, leichte Zell- schwellung, Chromatolyse, Kernschrump- fung, Kern- schwund, ge- legentlich disse- minierte ischä- mische Nerv- zellveränderun- gen angedeutet oder ausgeprägt, regressive Glia- zellveränderun- gen
NEUBUERGER (1954) Fall I	H. u. A.St. 1—3 min	2 $\frac{3}{4}$ Std WLZ	38	
HELWIG (1937)	Str.-D. 10 min	?		
KÖRNYEY (1960) Fall 1	oberflächl. A u. Cyanose n. Narkose	3 $\frac{1}{2}$ Std WLZ	15	
SCHOLZ (1959) Fall 1	H.St. wenige Min.	5 Std WLZ	36	
Fall 2	A.St. u. Puls-St.	8 Std WLZ	53	
SCHOLZ (1941)	H.St.	8 Std WLZ	?	
KÖRNYEY (1960) Fall 2	A. u. H.St. 3—4 min A.St. zweimal unter Succinyl (2. u. 3 min)	9 $\frac{1}{2}$ Std WLZ	5	
LAHEY u. RYZIKA (1950)	H.St. 5 min	10 Std WLZ	7	Generalisierte Nervzellschäden
BODECHTEL (1928)	H.St. 10—15 min	14—15 Std WLZ	60	(ischämische homogenisie- rende und schwere Zeller- krankungen, Zell- schwellungen, ghost-cells), dis- krete Makro- und Mikrogliaopro- gressionen und Vermehrungen,
SCHOLZ (1959) Fall 8	A.St. 15—30 min	18 Std WLZ	37	Mikrogliapro- gressionen und Vermehrungen,
Fall 7	Str.D. ?	18 Std WLZ	53	Mikrogliapro- gressionen und Vermehrungen,
NEUBUERGER (1954)	Str.D. 4—5 min	18 Std WLZ	12	Mikrogliapro- gressionen und Vermehrungen, Mikrogliaproli- feration, Neu- ronophagien
WUSTMANN u. HALLERVORDEN (1935)	H.St. 6 min	23 Std WLZ	53	Ähnliche Nerv- zellschäden und Parenchym- nekrosen mit
KÖRNYEY (1960)	A..St. 16 min	33 Std WLZ	68	stärkerer Glia- aktivität (Glia- rosetten, Neu- ronophagien,
NEUBUERGER (1954), Fall 3	H. u. A.St. 30 min	36 Std WLZ	65	Klasmatoden- drose) begin- nende Makroglia- vermehrung,
SCHOLZ (1959) Fall 9	(später wieder- holt 2—3 min) H.St.	35 Std WLZ	22	eventuell In- farktnekrosen.
Fall 10	5—8 min Str.D. ?	46 Std WLZ	28	Beginnender Ab- bau zu Neutral- fetten mit Fett- körnchenzellen

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Fall 11 BINGEL u. HAMPEL (1934) NEUBUERGER (1954), Fall 4	?	64 Std WLZ 70 Std WLZ	36 25	Schwere Paren- chymnekrosen in grauer und weißer Substanz. Erhebliche Glia- zellprolifera- tionen, Endo- thelz- und Ge- fäßproliferation, ausgeprägter Körnchenzellab- bau. Fortschrei- tende Gliafaser- wucherung mit Makrogliawuche- rung. Persistie- rende ischämi- sche Nervzell- veränderungen
SCHOLZ (1959) Fall 12 DÖRING (1936)	Str.-D ? Str.D. unbekannt	3 Tage WLZ 3 Tage WLZ 4 Tage WLZ	40 19	
SCHOLZ (1959) Fall 4 Fall 5	H.-St. 20 min H. u. A.St. 25 min	4 Tage WLZ 6 Tage WLZ	53 42	
NEUBUERGER (1954), Fall 5	H.St. zweimal 2—3 min	7 Tage WLZ	19	
NEUBUERGER (1954), Fall 6	H.St. 8 min A.-St. 18 min	7 Tage WLZ	72	
SCHOLZ (1959) Fall 13	Str.D. ?	7 Tage WLZ	63	
JACOB (1957)	Dr.-D. ?	8 Tage WLZ	13	Mon.
SCHOLZ (1959) Fall 6	Dr.-D. ? H. u. A.St. 10 min	9 Tage WLZ	13	Mon.
LENAHAN (1943)	H.-St. 1 min A.St. 2 min	10 Tage WLZ	15	
LØKEN (1953)	Str.D. ?	14 Tage WLZ	26	
NEUBUERGER (1954)	H.St. 5 min	14 Tage WLZ	20	
HOWKINS, MC LAUGHLIN u. DANIEL (1946) SAYK (1961)	H.St. 10—11 min	26 Tage WLZ	32	Leichte corticale Atrophien, Glia- und Gefäßwuche- rungen, fokale Nekrosen im
MONRAD-KROHN u. LØKEN (1952, 1955)	H.St. $3\frac{1}{2}$ min Erstickung durch Respira- tionsbehinde- rung H. u. A.-St. 10—15 min	88 Tage WLZ $4\frac{1}{2}$ Jahre WLZ	33 13	Körnchenzellsta- dium, schwerster narbiger Endzu- stand in Groß- hirn, Stammgan- glien, Mittel- und Kleinhirn

(s. umseitig) oder auf Grund von *Anomalien der basalen Hirngefäße* zu deuten sind.

**b) Erholungs-, Überlebens- und Weiterlebenszeiten.** Den Umfang neuropathologischer Veränderungen nach vorübergehendem Sauerstoffmangel kann man bis zu einem gewissen Grade dann voraussagen, wenn man die Dauer der Erholungszeit, Überlebenszeit und Weiterlebenszeit kennt. GÄNSHIRT und ZYLKA (1952) hatten nach tierexperimentell erzeugten passageren Ischämien bis zu 3 min die Erholungszeit nach Minuten gemessen; bereits nach 4minutiger Ischämie erforderte sie jedoch 24 Std und stieg rasch auf unendlich an, wenn die Ischämiedauer zwischen 3—5 min betrug. Unter den weniger übersichtlichen Verhältnissen beim Menschen sind allerdings solche Beziehungen schwerer zu erfassen. Wenn man die neuropathologisch abgesicherten Beobachtungen aus Tabelle 1 vergleicht, ergibt sich als obere Grenze für letal endende partiell-defektuöse Erholung eine Sauerstoffmangelzeit von 15—20 min bei Herzstillstand, 25—30 min bei Atemstillstand (teils kombiniert mit Herzstillstand), 10—15 min bei Drosselung und 10 min bei Strangulation. Offensichtlich handelt es sich hierbei jedoch nicht um komplettete Anoxien, sondern mehr oder weniger schwere Hypoxien. Totaler Sauerstoffblock über 3—5 min dürfte wohl kaum längere Zeit überlebt werden. Wenn beispielsweise eine Strangulationsdauer von 10 min mit einer Weiterlebenszeit von 9 Tagen oder ein Herzstillstand von 10—11 min bei einer Weiterlebenszeit von 26 Tagen angegeben wurden, ist unter Berücksichtigung inkompletter Strangulationsvorgänge bzw. zeitgleich einsetzender therapeutischer Maßnahmen an lediglich schwere Hypoxien zu denken. Zudem sind Auswirkungen einer tiefer greifenden Unterkühlung auf den Stoffwechsel zu erwägen, wie im Falle entsprechender therapeutischer Maßnahmen oder bei Erstickung unter Schneelawinen. Schwerer Hypoxieschaden schließt andererseits keineswegs erheblich lange Weiterlebenszeiten aus, wie die Beobachtung von MONRAD-KROHN und LØKEN (1952, 1955) mit 4½jähriger Weiterlebenszeit nach Herz-Atemstillstand von 10—15 min (Obstruktionshypoxydose durch Bolus), diejenige von SAYK (1961) mit bisher 10monatiger Weiterlebenszeit nach Herzstillstand von 6 min, anschließender dreiwöchiger Bewußtlosigkeit, posthypoxydischen Krämpfen und allgemein hirnorganischer Defektheilung sowie die Beobachtung von POPP (1920) mit dementivem Abbau nach einer Strangulationsdauer von 15 min zeigen (s.a. ZEMAN u. YOUNGUE, 1957). Daß selbst bei Tod am Strang gelegentlich mit einer längeren Überlebenszeit unter Bewußtlosigkeit gerechnet werden kann, erweist sich aus entsprechenden neuropathologischen Befunden (JACOB u. PYRKOSCH 1951, JACOB 1957).

**c) Zur Frage der Frühveränderungen.** Wenn man auch unterstellen kann, daß die unter Sauerstoffmangel einsetzenden Zellstoffwechsel-

störungen zeitlich den lichtmikroskopisch faßbaren Manifestationen vorangehen, ist dies durch neurohistochemische, speziell enzymhistochemische und elektronenmikroskopische Experimentaluntersuchungen noch nicht hinreichend erforscht (s. hierzu COLMANT 1961, HAGER 1959).

Wir wissen, daß nach akutem Zirkulationsstopf der frei fermentierbare Zucker bereits nach wenigen Minuten abgebaut, das Phosphorkreatinin nach etwa 30 min hydrolysiert, das Adenosintriphosphat rasch abgebaut werden und der Milchsäureanstieg etwa 20 min anhält.

Der Nachweis von elektronenmikroskopisch faßbaren Frühveränderungen nach einmaligem Zirkulationsstopf scheitert offensichtlich an den Schwierigkeit experimenteller Voraussetzungen. HAGER konnte lediglich durch wiederholte perakute Anoxien mit Nitrogen beim Goldhamster ihrer Natur nach unspezifische Veränderungen am Perikaryon, an den Innenräumen des endoplasmatischen Reticulums und an den Mitochondrien erzeugen. Doch erlauben diese Befunde keinerlei Schlüsse auf die Manifestationszeiten nach einmaligem Sauerstoffmangel.

**d) Manifestationszeiten für Ganglienzellveränderungen** (Tabelle 2). Andererseits brachten zahlreiche neuropathologische Vergleichsuntersuchungen einige verlässliche Daten zur Manifestationszeit zentralnervöser Gewebs- und Zellveränderungen. Wie aus Tabelle 2 ersichtlich, sind ausgeprägte *ischämische Nervzellveränderungen* mit oder ohne Inkrustationen und *homogenisierende Nervzellveränderungen* mit einiger Sicherheit mindestens 12 Std nach akutem Sauerstoffmangel zu erwarten. Da solche coagulierenden Zellumwandlungen (SPIELMEYER) offenbar nur langsam aufbereitet werden, nimmt es nicht wunder, wenn man sie noch nach 9 Tagen konstatieren kann (SCHOLZ 1959). In frühen Stadien pflegen sie disseminiert aufzutreten, später innerhalb „elektiver Parenchymnekrosen“ (SCHOLZ 1957). Der Infarkttyp der Erweichung i.e.S. mit Ödemdemarkationen entwickelt sich erst zwischen 15 Std bis 3 Tagen. Man sollte jedoch eine Reihe verlässlicher Beobachtungen erfahrener Untersucher nicht übergehen, welche sowohl unspezifische Zellschwellungen, -schrumpfungen oder -schatten als auch vereinzelte, teils nur initiale ischämische oder homogenisierende Nervzellveränderungen bereits nach 1—4 Std Weiterlebenszeit beobachten konnten. Das hat sich auch beim Tod am Strang mit vermutlich längerer Überlebenszeit unter Bewußtlosigkeit erkennen lassen (JACOB und PYRKOSCH 1951). Wiederum bleibt bemerkenswert, daß solche eindeutigen Sauerstoffmangelschäden an der Ganglienzelle selbst bei Weiterlebenszeiten zwischen 5—8 Std nach Herzstillstand zwischen 5—20 min vermißt werden können (SCHOLZ 1959).

**e) Manifestationszeiten von Entmarkungsvorgängen nach passagerer Hypoxie mit Hirnödem.** Bekanntlich kann es vornehmlich dann zu Diffusentmarkungen nach passagerem Sauerstoffmangel kommen, wenn zusätzliche venöse Stauungen oder ödematóse Gewebsdurchtränkungen mit im Spiele sind (Strangulation, Drosselung, Erstickung). Das Bild

Tabelle 2. Manifestationszeiten: Ganglien-Gliazell- und Markschäden bzw. Gliazellreaktionen, gemessen an der Weiterlebenszeit nach vorübergehender Hypoxie

Nervzellschwellungen, -schrumpfungen, -schatten, schwere Nervzellveränderungen, vereinzelte ischämische und homogenisierende Nervzellveränderungen in sauerstoffmangelempfindlichen Gebieten	zwischen 1—3 Std WLZ	NEUBÜRGER (1928), MÜLLER (1930), LÖWENBERG, WAGGONER, ZBINDEN (1936), NEUBÜRGER (1925, 1959), JACOB u. PYRKOSCH (1951)
Ausgeprägte ischämische und homogenisierende Nervzellveränderungen mit oder ohne Inkrustationen, anfänglich disseminiert, später innerhalb von elektiven Parenchymnekrosen oder Infarkten	12 Std bis 9 Tage WLZ	MÜLLER (1930), LÖWENBERG, WAGGONER, ZBINDEN (1936), STEEGMANN (1939), SCHOLZ (1959), COURVILLE (1936)
Demyelinisation der großen Marklager in Verbindung mit Ödemschäden (diffuse Ödemnekrose)	24 Std WLZ	Eigener Fall nach 5 bis 10minutiger Strangulationsdauer (JACOB 1942), MUMME u. SOLCHER (1961) ähnlich VOGT (Co-Vergiftung)
Progressiver Reizzustand der Glia (Schwellung der Trabantzellen und Oligodendroglia, Plasmazunahme der Glia)	3 Std WLZ	MÜLLER (1930)
Eindeutige Mikrogliaproliferation mit Neuronophagiebildung, große protoplasmatische Gliiformen	14—18—48 Std WLZ	MÜLLER (1930), SCHOLZ (1959)
Unmißverständliche Makroglia-proliferation	64 Std WLZ	SCHOLZ (1959)
Gliafaserbildner und Gliafaserentwicklung	ab 2½ Tagen WLZ	MÜLLER (1930), NEUBÜRGER (1959), SCHOLZ (1959)
Abbau zu Neutralfetten	ab 24 (?) bis 45 Std WLZ	MÜLLER (1930), SCHOLZ (1959), EDELMANN (Blausäurevergiftung)
Ausgeprägte Fettkörnchenzellbildung	8 Tage WLZ	SCHOLZ (1959)

der *diffusen Ödemnekrosen* der Marksubstanz kann bei endogenen oder exogenen Vergiftungen (Urämie, Co-Myelopathie), beim zumal chronisch rezidivierenden Tumorödem und im Verlauf von Hirntraumen besonders ausgeprägt sein. Doch wissen wir bisher nichts über die Manifestationsgrenze. Wir verdanken Herrn Chefarzt Doz. Dr. MUMME die Beobachtung eines Strangulationsfalles mit einer Weiterlebenszeit von etwa 24 Std bei einer vermutlichen Strangulationsdauer zwischen 5—10 min (42jähriger Mann), bei welchem sich neben allgemein venöser Stauung mit Petechien und serösen Transsudationen bereits das Bild einer diffusen kleinfleckigen Entmarkung der großen Marklager entwickelt

hatte. Außerdem fanden sich innerhalb der grauen Substanzen ischämische Ganglienzellveränderungen (s. JACOB, MUMME, SOLCHER [im Druck]). Die Manifestationszeit deckt sich mit derjenigen von Entmarkungsvorgängen bei Leuchtgasvergiftung (C. u. O. VOGT). Eigene Beobachtungen von Erstickungstod mit kürzeren Überlebens- oder Weiterlebenszeiten ließen Markschäden stets vermissen.

**f) Intravitale, supravitale, prämortal „vorbereitete“ und postmortal-kadaveröse Nervzellveränderungen.** Unter länger anhaltender Agonie (SPIELMEYER, NEUBUERGER), aber auch nach therapeutisch auf Dauer nicht beherrschbaren subakuten Sauerstoffmangellagen können sich unspezifische Ganglienzellveränderungen nach Art von Schwellungen und Schrumpfungen bilden, gelegentlich auch „spezifische“ Umwandlungen in Richtung auf ischämische oder homogenisierende Erkrankungen. So kann es mitunter möglich sein, ohne Kenntnis des klinischen Verlaufs die Frage nach der intravitalen oder postmortalen Natur mit Sicherheit zu beantworten (SCHOLZ 1959). In diesem Zusammenhang interessieren jüngste Beobachtungen von BERTRAND, LHERMITTE, ANTOINE, DUCROT (1959) und MOLLARET, BERTRAND, MOLLARET (1959), welche die Frage nach einer *unzureichenden künstlichen Lebensverlängerung von Einzelorganen* betreffen, beispielsweise durch Behandlung mit der eisernen Lunge, der künstlichen Niere oder mit länger anhaltender Stoffwechsel-drosselung durch Unterkühlung. Manche unter solchen Umständen zu beobachtenden Befunde lassen zufolge ihres diffus-generalisierten Befalls des gesamten ZNS bei fehlenden reaktiven Reizerscheinungen an der Glia an bereits intravital zustande gekommene autolytische Vorgänge denken, welche postmortalen Schäden ähneln können. Man sollte sich aber auch bei der Beurteilung von Diffusschäden ohne Gliareaktion gelegentliche eindeutig postmortale Befunde vor Augen halten, welche das charakteristische Bild ischämischer Zellerkrankungen lediglich imitieren können. Das hatte kürzlich SCHOLZ (1959) an einem 4 Wochen später ausgegrabenen perakuten Tötungsfall beobachtet.

Man kann Ähnliches gar nicht so selten in jenen Gebieten sehen, die von postmortalen Fäulnisbakterien befallen sind, besonders im Putamen-Pallidum- und Dentatumbereich, sowie in der Umgebung der Furchentäler, also in fäulnisanfälligen Hirngebieten, in welche die Fixationsmittel verzögert eintreten.

Schließlich fällt auf, daß es bei plötzlicher und vollständiger zirkulatorischer Anoxie eher zu rapiden Desintegrationen und Verflüssigungen zu kommen pflegt als zu ischämischen Ganglienzellveränderungen (SCHOLZ 1959). Trotz all dieser jedem Sachkundigen vertrauten Erfahrung hieße es, solche unter gestaffelten zeitlichen oder Temperaturbedingungen auch postmortal am Gewebsstück experimentell imitierbaren Phänomene überwerten, wenn man ihre intravitalen Entstehungsmöglichkeiten bezweifelt (CAMERER 1943).

Sicherlich bedeuten demgegenüber die jüngsten experimentellen Untersuchungen LINDENBERGS einen Erkenntnisfortschritt, vor allem deshalb, weil sie eine sicherlich nicht berechtigte allzu scharfe Grenzziehung zwischen intra-supravitalen Zellveränderungen einerseits und postmortal-autolytisch-kadaverösem Strukturverfall andererseits vermeiden.

LINDENBERG (1956) war auf Grund tierexperimenteller Versuche davon aus gegangen, daß gewisse Ganglienzellveränderungen im Falle plötzlichen Todes gestaltlich denjenigen innerhalb intravital entstandener Gewebserweichungen ähneln können; so etwa regressive Schäden nach Art von Homogenisierungen, Vacuolisierungen, Schrumpfungen oder Inkrustationen. Nur dann, wenn dem Tod des Gesamtorganismus eine subkritisch-kritische Hypoxie zwischen 30—60 min vorangehe, zeigten sich allerorts geschrumpfte Zellelemente; die Nissl-Schollen können weitgehend erhalten bleiben (morphotrope Nekrobiosen). Bei länger anhaltenden subkritisch-kritischen Hypoxien kann sich sogar — rechtzeitige Fixation vorausgesetzt — das „normale“ Strukturbild erhalten. (Morphostatische Nekrose.) Entsprechendes erwies sich für die Astrocyten.

*Wenn wir uns die Erfahrungen bei unzureichender künstlicher Lebensverlängerung von Einzelorganen und intravital „vorbereiteten“ postmortalen Gewebszuständen vor Augen halten, wird auf jeden Fall die besondere Bedeutung der reaktiven Begleiterscheinungen an der Glia und die Schädigungslokalisation für differentialdiagnostische Fragen unterstrichen.* Postmortal-autolytische, intravital präparierte Gewebsumwandlungen, Gewebsdesintegrationen unter unzureichender Lebensverlängerung von Einzelorganen und Folgeerscheinungen längerer Agonie tendieren zweifelsohne zu einer generalisierten Ausbreitung über das gesamte Zentralnervensystem bei reaktionsloser Glia. Lokale Akzentuierungen, vor allem innerhalb sauerstoffmangelempfindlicher Gebiete weisen bereits auf intravitale Einwirkungen hin, sofern es sich nicht um fäulnis-bakterielle Bereiche handelt.

g) **Manifestationszeiten für regressive und progressive Gliazellveränderungen** (Tabelle 2). Bereits nach 3 Std Weiterlebenszeit nach passagerer schwerer Hypoxie kann man in der Regel regressive Gliazellveränderungen erwarten (MÜLLER 1930, SCHOLZ 1959). Mit progressiven Gliazellveränderungen, anfänglich an der Mikroglia, ist schon nach 18—22 Std zu rechnen. Zu dieser Zeit kann man bereits Neuronophagien sehen (SCHOLZ 1959). MÜLLER (1930) hatte Gliazellproliferationen schon nach 14—15 Std Weiterlebenszeit beobachtet (60 Jahre, Herzstillstand unter Äthernarkose zwischen 10—15 min). Im Embolie-experiment am Hund kann sich dies bereits nach 7—12 Std Weiterlebenszeit zeigen. Entschieden später finden sich entsprechende Vorgänge an der Makroglia, die erst nach 45—46 Std (MÜLLER) oder gar 64 Std (SCHOLZ) auffallen. Gliafaserbildner erscheinen allerdings erst nach  $2\frac{1}{2}$ —4 Tagen (NEUBUERGER, SCHOLZ). Im allgemeinen überwiegen

nach 64 Std die reaktiven Prozesse. Fettkörnchenzellen wurden nach etwa 2—4 Tagen gesehen, doch ist mit dem Abbau in Richtung Fettsäuren in der Regel erst nach 4—8 Tagen Weiterlebenszeit zu rechnen.

#### *IV. Zur Frage der Lokalisationstypen*

Auch aus der Lokalisation der Gewebsschäden lassen sich gewisse Anhaltspunkte zur Pathogenese finden — zumal dann, wenn die Hypoxiedauer und die Weiterlebenszeit bekannt sind. Jüngste Untersuchungen von BÜCHNER (1959) und SCHOLZ (1959) ergaben einige bemerkenswerte Hinweise. BÜCHNER hatte hervorgehoben, daß unter allgemeiner Hypoxie bzw. akuter Hypoxämie vornehmlich symmetrische Nekrosen des Pallidums, gelegentlich mit sekundären Corpus Luys-Degenerationen und zusätzlichen Zahnkernnekrosen die Topik bestimmen können (z. B. bei Leuchtgasvergiftung, Blutverlust, Geburtsasphyxie, Angiftung mit Blausäure, Kernikterus). Diesem „*Pallidumtyp*“ (Typ I) stehe der „*Striatumtyp*“ (Typ II) gegenüber, welcher mit einem Befall von Striatum, Groß- und Kleinhirnrinde, weniger Pallidum für allgemeine Oligämien charakteristisch erscheine (z. B. bei atmosphärischer Hypoxydose, Strangulation, Herzstillstand, zirkulatorischem Kollaps, Abklemmung der A. pulmonalis). Symmetrische hypoxische Marködeme (Typ III) seien vornehmlich nach Leuchtgasvergiftung und schwerer Geburtsasphyxie zu erwarten.

Die von SCHOLZ unterschiedlich ausgewählten 37 Hypoxiebeobachtungen erlaubten darüber hinaus speziellere topische Differenzierungen, welche den von uns eingangs erörterten variablen Faktoren innerhalb pathogenetisch komplexerer Sauerstoffmangelsyndrome zugeordnet werden können. Man kann von zwei voneinander abhebbaren Grundsyndromen ausgehen: 1. die „*hypoxämische Triade*“ mit Befall von *Pallidum-Corpus-Luys-Ammonshorn* bei hypoxämischem Sauerstoffmangel (Neugeborenenasphyxie, chronische Anämie, Kernikterus) und 2. die für ischämischen Sauerstoffmangel (Herzstillstand, Strangulation) charakteristische Ausbreitung über Großhirnrinde, einschließlich Ammonshorn, Thalamus und Striatum bei seltenerem Befall des Pallidums (nur in der Hälfte). Die erfahrungsgemäß stärkere Vulnerabilität der grauen Substanzen gegenüber dem Mark bestätigte sich mit einem Verhältnis von 3:1, doch zeigte sich bei Ausschaltung zusätzlicher Ödeme eine weitere Verschiebung zugunsten der grauen Substanzen. Der so häufige Befall des Ammonshornes (29mal) und des Thalamus (26mal) ließ eindeutig erkennen, daß diese Gebiete auf jede Form von Sauerstoffmangel zu reagieren pflegen. Auch SCHOLZ denkt daran, daß Ammonshorn, Thalamus, Striatum, Occipital- und Kleinhirnrinde mitunter auf dem Wege über *Kompressionshypoxysosen* (s. oben) geschädigt werden können. Besonders auffällig erschien die Weite des ätiopathogenetischen Umkreises für Pallidumschäden.

Zum Beispiel Leuchtgasvergiftung, atmosphärische Hypoxydose, sekundäre Anämie, Verblutung, Herz-Atemstillstand, hämorrhagische Diathesen nach Atom-bombenschäden (s. hierzu: SHIRAKI u. a. 1956) zentrale Atemstörungen bei Poliomyelitis, Kopftrauma, Barbituratvergiftung, Morphinvergiftung, Blausäurevergiftung, Manganvergiftung, Natriumnitritvergiftung, Neugeborenenasphyxie, Kernikterus, Carbon-Disulfidvergiftung.

Mit dem phylogenetischen Alter dieses Kerngebietes und dem häufigen Befall im Kindesalter dürfte sich ein pathogenetischer Teilzugang ergeben. Der oft nur fokale Befall des Pallidums und der nicht seltene Totalbefall des Striatums und des topistisch recht zusammengesetzten Thalamus sprechen eher gegen eine direkte Sensibilität im Sinne der Pathoklise von C. und O. VOGT. Die Kombination von diffusen Mark-schäden mit dem 2. Typ (SCHOLZ) dürfte auf eine Beteiligung des gesamten zentralnervösen Zirkulationssystems hinweisen, so etwa bei Strangulation, Drosselung, Erstickung, Leuchtgas- oder Natriumnitritvergiftung. Es ist besonders bemerkenswert, daß nicht nur nach Strangulation oder Drosselung, sondern bei fast allen 37 Hypoxiebeobachtungen eine deutliche Verringerung der Schäden hirnstammwärts zu beobachten war (Brücke 5mal, Medulla oblongata 7mal), wenngleich Kleinhirnrinde, Zahnkern und Oliven etwas häufiger geschädigt erschienen. Man wird deshalb eine Verschonung solcher Gebiete bei Strangulation oder Drosselung allein aus der Funktionstüchtigkeit des Vertebralis-Basilaris-Kreislaufes nur teilweise verständlich machen können. Wenn man bedenkt, daß die Weiterlebensfähigkeit maßgeblich an den Funktionserhalt des Hirnstammes und seiner Zentren gebunden ist, wird offensichtlich, daß mit dem neuropathologisch Erfaßbaren lediglich ein begrenzter Ausschnitt aus dem Gesamtgeschehen bei zentral-nervösem Sauerstoffmangel gegeben ist.

#### *Literatur*

- BERTRAND, I., F. LHERMITTE, B. ANTOINE et H. DUCROT: Nécroses massives du système nerveux central dans une survie artificielle. Rev. neurol. **101**, 101 (1959).
- BINGEL, A., u. E. HAMPEL: Spättod nach Erhängen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 640 (1934).
- BODECHTEL, G.: Befunde am Zentralnervensystem bei Spätarkosetodesfällen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **117**, 366 (1928).
- Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. ges. Neurol. Psychiat. **140**, 657 (1932).
- Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. **140**, 286 (1936).
- , u. G. MÜLLER: Die geweblichen Veränderungen bei der experimentellen Gehirnembolie. Z. ges. Neurol. Psychiat. **124**, 764 (1930).
- BÜCHNER, F.: Die Pathologie der cellulären und geweblichen Oxidationen. Die Hypoxydosen. Handbuch der allgemeinen Pathologie, S. 569. Heidelberg: Springer 1957.

- BUCHNER, F., u. U. C. LUFT: Hypoxämische Veränderungen des Zentralnervensystems. Beitr. path. Anat. **96**, 548 (1936).
- CAMERER, J.: Untersuchungen über die postmortalen Veränderungen am Zentralnervensystem, insbesondere an den Ganglienzellen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **176**, 596 (1943).
- COURVILLE, C. B.: The pathogenesis of necrosis of the cerebral grey matter following nitrous oxide-oxygen anesthesia. Ann. Surg. **107**, 371 (1938).
- Antenatal and paranatal circulatory disorders as a cause of cerebral damage in early life. J. Neuropath. exp. Neurol. **18**, 115 (1959).
- COLMANT, H. J., u. W. NAGEL: Klinisches und Anatomisches zur bulbären Verlaufform der Heine-Medinschen Erkrankung. Z. Kinderheilk. **75**, 341 (1954).
- Ergebnisse der Enzymhistochemie am zentralen und peripheren Nervensystem. Fortschr. Neurol. Psychiat. **29**, H. 2, 61 (1961).
- DÖRING, H.: Zur Histopathologie des Gehirns bei Spättod nach Erhängen und Carotisunterbindung. Virchows Arch. path. Anat. **296**, 666 (1936).
- DURST, W., u. J. KRUMP: EEG-Beobachtungen bei Strangulierten. 5. Tagg der Dtsch. Ges. für Elektroencephalographie, Graz, Sept. 1955.
- EDELMANN, E.: Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 259 (1921).
- ERBSLÖH, F.: Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Herzens und der Lungen. I. Die Hirnveränderungen beim Herzstillstand und bei der akuten Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/2 B, S. 1330. Heidelberg: Springer 1958.
- Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Herzens und der Lunge. IV. Hirnveränderungen bei den mit Blausucht einhergehenden kardio-pulmonalen Erkrankungen. In Handbuch der speziellen pathologischen Abatomie und Histologie, Bd. XIII/2 B, S. 1353. Heidelberg: Springer 1958.
- Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Blutes. IV. Veränderungen des Zentralnervensystems bei Anämien. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/2 B, S. 1492. Heidelberg: Springer 1958.
- GÄNSHIRT, H., u. W. ZYLKA: Die Erholungszeit am Warmblütergehirn nach kompletter Ischämie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **189**, 23 (1952).
- GEMSENJÄGER, E.: Über einen atypischen Fall von Hirnschädigung nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Psychiat. et Neurol. (Basel) **139**, 6 (1960).
- HAGER: Siehe unter SCHOLZ 1959.
- HAYAKER, W., u. C. DAVISON: Fatalities resulting from exposure to simulated high altitudes in decompression chambers. J. Neuropath. exp. Neurol. **9**, 29 (1950).
- , u. H. STRUGHOLD: Atmospheric hypoxidosis. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B, S. 1673. Heidelberg: Springer 1957.
- HELWIG, F. C.: Histopathologic studies of the brain in delayed death following strangulation. Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **30**, 531 (1937).
- HENSELL, V., u. NORBERT MÜLLER: Elektroenzephalographische Befunde bei experimenteller Gehirnerschütterung mit zusätzlicher mechanischer Atembehinderung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **179**, 575 (1959).
- HOWKINS, J., C. B. McLAUGHLIN and P. DANIEL: Neuronal damage from temporary cardiac arrest. Lancet **1946**I, 488.
- JACOB, H.: Über die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnödems. Z. ges. Neurol. Psychiatr. **168**, 382 (1940).
- Strangulationsmyelopathie beim Kinde. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **116**, 339 (1952).

- JACOB, H.: Strangulation. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B, S. 1712. Heidelberg: Springer 1957.
- , u. W. PYRKOSCH: Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 177 (1951).
- JUNG, R.: Hirnlelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **19**, 170 (1953).
- KÖRNVEY, ST.: Klinische Syndrome bei funktionellen Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 476 (1939).
- Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Budapest: Akadémiai Kiadó 1955.
- Anoxisch-vasale Hirnschädigung als Komplikation chirurgischer Eingriffe. Stud. Cerecet. Neurol. **2/3**, V (1960).
- LAHEY, F. H., u. E. R. RUZICKA: Experiences with cardiac arrest. Surg. Gynec. Obstet. **90**, 108 (1950).
- LENAHAN, N. E.: An unusual postoperative complication-decerebrate rigidity. Anesthesiology **4**, 534 (1943).
- LINDENBERG, R.: Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. J. Neuropath. exp. Neurol. **14**, 223 (1955).
- Morphotropic and morphostatic necrobiosis investigations on nerve cells of the brain. Amer. J. Path. **32**, 1147 (1956).
- Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebschäden und Gefäßprozessen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B, S. 1071. Heidelberg: Springer 1957.
- , u. W. NOELL: Über die Abhängigkeit der postmortalen Gestalt der Astrocyten von prämortalem bioelektrisch kontrolliertem Sauerstoffmangel. Dtseh. Z. Nervenheilk. **168**, 499 (1952).
- LØKEN, A. C.: Cerebrale Anoxie nach Strangulation. Acta med. leg. soc. (Liége) **6**, 83 (1953).
- A case of combined and stagnant Anoxia with clinical decerebration and 4,5 years survival. Proc. of the II. Int. Congr. of Neuropathology. London, 1955, Part. II, p. 503. Excerpta medica Foundation.
- LÖWENBERG, K., R. WAGGONER and T. ZBINDEN: Destruction of the cerebral cortex following nitrous oxide anesthesia. Ann. Surg. **104**, 801 (1936).
- MÄTTYUS, A.: Über anoxische Gehirnveränderungen bei Asthma bronchiale. Arch. Psychiat. Nervenkr. **199**, 172 (1959).
- Über anoxisch-vasale Hirnschäden. Schweiz. med. Wschr. **39**, 1010 (1959).
- MEYER, A.: Neuropathological aspects of anoxia. Proc. roy. Soc. Med. **49**, 619 (1956).
- Anoxias intoxications and metabolic disorders. In: Neuropathology by GREENFIELD, BLACKWOOD, MEYER, McMENEMEY, NORMAN, EDWAR ARNOLD. London 1958.
- MOLLARET, P., I. BERTRAND et H. MOLLARET: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. Rev. neurol. **101**, 116 (1959).
- MORRISON, L. R.: Histopathologic effects of anoxia in the central nervous system. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **55**, 1 (1946).
- MONRAD-KROHN, G. H.: Über Anoxia cerebri mit Bericht eines ungewöhnlichen Falles. Acta psychiat. scand. **27**, 125—136 (1952).
- MÜLLER, G.: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. Z. ges. Neurol. Psychiat. **124**, 1 (1930).

- NEUBUERGER, K.: Lesions of the human brain following circulatory arrest. *J. Neuro-path. exp. Neurol.* **13**, 144 (1954); — *Krankh.-Forsch.* **7**, 219 (1928).
- NEUBURGER, K.: Akute Ammonshornveränderungen nach frischen Hirnschußverletzungen. *Krankh.-Forsch.* **7**, 219 (1928).
- NIEDERMAYER, E.: EEG-Untersuchungen bei suizidalem Erhängen. Tagg der Dtsch. Ges. für Elektroenzephalographie, Graz, 1.—3. Sept. 1955.
- NOELL, W.: Überlebens- und Wiederbelebungszeiten des Gehirns bei Anoxie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 687 (1948).
- , u. Schneider: Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **246**, 181 (1942).
- OPITZ, E.: Über akute Hypoxie. *Ergebn. Physiol.* **44**, 315 (1941).
- , u. M. SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* **46**, 125 (1950).
- PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. *Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol.*, Mannheim 8.—12. April 1959.
- PIA, H. W.: Die Schädigungen des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir. Suppl.* **4** (1957).
- POPP, F.: Die Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungsversuchen. *Vjschr. gerichtl. Med.*, **3. F.** **59**, 213 (1920).
- SAYK, J.: Über die korticalen und subcorticalen Funktionsstörungen infolge von Herzstillstand in Vergleich zum neuro-pathologischen Befund. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* (1961, im Druck).
- SCHOLZ, W.: Über die Entstehung des Hirnbefundes bei Epilepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **145**, 471 (1933).
- Histologische Untersuchungen über Form, Dynamik und pathologisch-anatomische Auswirkung funktioneller Durchblutungsstörungen des Hirngewebes. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 424 (1939).
- Über den Einfluß chronischen Sauerstoffmangels auf das menschliche Gehirn. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **171**, 426 (1941).
- Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **181**, 621 (1949).
- An nervöse Systeme gebundene (topistische) Kreislaufschäden. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/I, S. 1326. Heidelberg: Springer 1957.
- Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen (elektive Parenchymnekrosen). In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomia und Histologie, Bd. XIII/I, S. 1284. Heidelberg: Springer 1957.
- Selective neuronal necrosis and its topistic patterns in hypoxemia and oligemia. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **12**, 3 (1960).
- 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. 5. 1959. Techn. Report, Contract No AF 61 (514) 954.
- , u. H. SCHMIDT: Cerebrale Durchblutungsstörungen bei Hypoxämie (Asphyxie). *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **189**, 231 (1952).
- SHIRAKI, H., Y. UCHIMURA, S. MATSUOKA, M. MIKAYE, S. TAKEYA, C. TAMAGAWA, K. KOYANO, S. AMANO, M. ARAKI, W. W. AYRES and W. HAYMAKER: Effects of atomic radiation on the brain in man. Ann. Meet. Amer. Assoc. Neuropath. Atlantic City, 1956.

- SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- STEEGMANN, A. T.: Encephalopathy following anesthesia. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **41**, 955 (1939).
- Clinical aspects of cerebral anoxia in man. Neurology (Minneapolis) **1**, 261 (1951).
- , and H. V. DAVIS: Anoxic encephalopathy following poliomyelitis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **63**, 774 (1950).
- STRICH, S.: The pathological findings in some cases of severe dementia following head injury. Proc. of the II. Int. Congr. of Neuropathol. London 1955, part II, p. 508. The Exc. med. Foundation.
- STRUGHOLD, H.: Hypoxydose. Klin. Wschr. **1944**, 221.
- ULE, G.: Hirnbefunde bei hochgradiger posttraumatischer „Demenz“. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., Mannheim 8.—12. April 1959.
- WEINBERGER, L. M., M. H. GIBBON and J. H. GIBBON: Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. II. Pathologic effects. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **43**, 961 (1940).
- WINDLE, W. F., R. F. BECKER and A. WEIL: Alterations in brain structure after asphyxiation at birth. An experimental study in the guinea pig. J. Neuropath. exp. Neurol. **3**, 224 (1944).
- WUSTMANN, O., u. J. HALLERVORDEN: Beobachtungen bei Trendelenburgschen Embolieoperationen. Dtsch. Z. Chir. **245**, 472 (1935).
- ZEMAN, W., u. E. YOUNGUE: Decortication as a result of widespread circulatory and anoxic damage. J. Neuropath. exp. Neurol. **16**, 492 (1957).

Prof. Dr. H. JACOB, Marburg a. d. Lahn, Ortenbergstr. 8  
Direktor der Universitäts-Nervenklinik

**E. EDLINGER (Graz), R. FREY (Mainz) und E. HAUENSCHILD (Mainz): Ursachen und Verhütung der Erstickung durch äußere Einflüsse vom Standpunkt des Anaesthesisten.**

Die Zellen des menschlichen Organismus sind nur lebensfähig, wenn ihnen ausreichend Sauerstoff zur Verfügung gestellt und die Kohlensäure entfernt wird. Um Sauerstoff aus der Luft der Umgebung bis in die Zelle zu bringen und Kohlensäure in umgekehrter Richtung wegzuschaffen, sind mechanische (Atmung), physikalische (Diffusion, Lösung) und biochemische Vorgänge (Gasaustausch zwischen Blut und Zelle bzw. Alveole) erforderlich, die in einem engen Wechselspiel zueinander stehen. Eine Unterbrechung dieser Funktionskette des Gasstoffwechsels an irgendeinem Punkt führt zu Sauerstoffmangel (Hypoxie bzw. Anoxie) und zur Kohlensäureüberladung (Hyperkapnie) in der Zelle.

Zuerst und am empfindlichsten werden davon die höchstdifferenzierten Zellen des menschlichen Organismus, die Hirn- und Nervenzellen betroffen, und es ist in erster Linie der Sauerstoffmangel, der die Stoffwechselvorgänge in diesen Zellen — nach Aufbrauch der Gewebsreserven — zum Erliegen bringt. Die Störungen, die hervorgerufen werden, laufen in einer bestimmten Reihenfolge ab:

a) *Functio laesa.* Nach kurzem letztem Aufbäumen mit Abwehrbewegungen, krampfhaften Atembewegungen (Hypoxie regt über den