

## Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. Ein Beitrag zur Frage der örtlichen Vulnerabilität.

Herrn Hofrat *J. Wagner von Jawegg* zum achtzigsten Geburtstag  
in aufrichtiger Verehrung gewidmet

von

**Eduard Gamper, Prag und Georg Stiefler, Linz.**

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Mai 1937.)

Unter den vielfachen Methoden der Selbstvernichtung ist bekanntlich die Suspension eine der zielsichersten Maßnahmen. Diese Sicherheit ist bedingt durch den Umstand der beim Erhängen (geradeso übrigens beim Erdrosseln und Erwürgen) sofort einsetzenden Bewußtlosigkeit. Entgegen der besonders in Laienkreisen vielfach anzutreffenden Meinung, daß bei diesem mechanischen Angriff auf den Hals die Verlegung der Luftwege und die dadurch bedingte Asphyxie das Ausschlaggebende ist, haben die Erfahrungen der gerichtlichen Mediziner gelehrt, daß die Kompression der Halsgefäße, die gegen die Wirbelsäule gepreßt und damit unwegsam gemacht werden, zur Erzielung des tödlichen Ausganges genügt. Besonders überzeugend sind in dieser Richtung die bekannt gewordenen Fälle, in welchen Tracheotomierte sich durch Suspension oberhalb der Trachealkanüle das Leben nahmen.

Die Folge des Gefäßverschlusses ist eine akute Ischämie des Zentralorgans, und dieser akuten Ischämie entspricht klinisch die sofortige Bewußtlosigkeit. Damit ist aber auch jede Willkürtätigkeit unmöglich gemacht, der Selbstmörder vermag sich nicht mehr aus der Schlinge zu befreien, das gedrosselte, gewürgte Opfer ist wehrlos dem Angreifer überantwortet. In kurzer Frist tritt dann infolge der Lähmung der Oblongatazentren der Tod ein. Dieser rasche Ablauf der Geschehnisse bringt es mit sich, daß die rettende Hilfe meistens zu spät kommt und die Gelegenheit nur selten geboten ist, die klinischen Folgeerscheinungen bei noch rechtzeitig vor dem Eintritt des Todes Geretteten zu beobachten.

Es liegen aber in der Literatur doch bereits genügende Beobachtungen vor, die es ermöglichen, einen in seinen Erscheinungen und seinem Verlauf ziemlich gut charakterisierten Symptomenkomplex als Auswirkung einer etwas länger dauernden — es handelt sich dabei immer nur um Minuten — Anämisierung des Gehirns herauszuarbeiten. Bereits *Griesinger* erwähnt in seiner Psychiatrie im Abschnitte, der sich mit den psychischen Schwächezuständen befaßt, einen „mehrwochentlichen blödsinnigen Zustand ohne Rückerinnerung“ nach einem Strangulationsversuch bei einem 25jährigen Kriegsgefangenen. Der Fall wurde von *Meding* im

Magazin für Staatsärzneikunde im Jahre 1842 veröffentlicht. *Schiile* bezeichnet die nach einem Strangulationsversuch aufgetretenen psychischen Störungen als „akute Demenz“ (nach der damaligen Benennung), wobei es sich wohl um das *Korsakowsche Syndrom* gehandelt haben dürfte.

Schon *Schiile* und *Krafft-Ebing* weisen in ihren Lehrbüchern auf die große Ähnlichkeit der Gedächtnisstörungen nach Strangulation mit den nach Gehirnerschütterung und Kohlenoxydgasvergiftung zu beobachtenden Bildern hin. Nach einem ersten Versuch einer zusammenfassenden Darstellung durch *Hofmann*<sup>1</sup> sammelte *Wagner-Jauregg* im Jahre 1889 das damals vorliegende Material. Dasselbe betrifft fast ausschließlich Selbstmörder, da ja, wie *Wagner-Jauregg* hervorhebt, ein Mord durch Erhängen nur selten vorkommt und noch seltener dabei eine Wiederbelebung möglich sein dürfte; die von *Hofmann* im Jahre 1880 mitgeteilte Wiederbelebung eines durch den Strang Hingerichteten, der seinerzeit viel genannte Raaber Fall, steht ganz vereinzelt da. Auf Grund der Betrachtung von 17 Fällen der Literatur, sowie mehrerer eigener Beobachtungen entwarf *Wagner-Jauregg* seinerzeit folgendes Bild:

Der Erhängte wird im Zustande der Bewußtlosigkeit angetroffen, nach erfolgter Loslösung stellen sich vor Rückkehr des Bewußtseins sehr häufig allgemeine Konvulsionen ein, und zwar regelmäßig dann, sobald die Atembewegungen wieder tiefer, ausgiebiger werden. Ihrer Ablaufsform nach sind es teils epileptische und epileptiforme Krämpfe, teils tetanische oder klonische Einzelzuckungen. Nach Abklingen der Konvulsionen erfolgt meist bald die Rückkehr des Bewußtseins. Nun zeigt sich ein weiteres charakteristisches Symptom, das *Wagner-Jauregg* unter den 17 Fällen 11mal fand: das Vorhandensein einer Erinnerungslücke, die nicht nur, wie selbstverständlich die Zeit einschließt, während der Kranke bewußtlos war, sondern sich auch auf die Ausführung des Selbstmordversuches und noch mehr oder weniger weit auf die Zeit vor dem Selbstmordversuch erstreckt, also retrograden Charakters ist. *Wagner-Jauregg* verweist in diesem Zusammenhange auf die retro-aktive Amnesie bei der Gehirnerschütterung und Kohlenoxydgasvergiftung und erblickt in der Amnesie der Strangulation einen unmittelbaren Ausdruck der durch die Strangulation gesetzten Schädigung der Gehirnnährung.

Als Beispiele einer ausgebildeten Psychose von längerer Dauer nach Strangulation erwähnt *Wagner-Jauregg* die eingangs erwähnten Fälle von *Meding*, *Schiile* und dazu noch einen Fall von *Riboth* mit Geistesstörung nach Ertrinken. Überdies konnte *Wagner-Jauregg* die interessante Feststellung vermerken, daß eine bestehende Geistesstörung durch die Strangulation unter Umständen günstig beeinflußt werden kann und brachte als Beleg dafür zwei Beobachtungen, in denen es zu dauernder

<sup>1</sup> *Hofmann*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 4. Aufl.

Heilung, bzw. wesentlicher Besserung gekommen war. Diese Tatsache wurde von *A. Pick* durch eigene Beobachtungen bestätigt unter dem Hinweis, daß bereits die ältere Literatur von solchen Vorkommnissen wußte.

Entgegen der Auffassung *Wagner-Jaureggs* vertrat *Moebius* den Standpunkt, daß es sich in den meisten Fällen bei den Konvulsionen wiederbelebter Erhängter nicht um die Auswirkung einer organischen Schädigung, nicht um epileptische Krämpfe, sondern um psychogene, bzw. hysterische Zustände handelt. *Wagner-Jauregg* antwortete mit Tierexperimenten, die zeigten, daß in allen Fällen, in denen die Wiederbelebung der Versuchstiere gelingt, vor der Wiederkehr des Bewußtseins teils klonische, teils tonische Krämpfe auftreten, meist von ziemlich kurzer Dauer. Löst man die Schlinge noch vor Beendigung der Krämpfe, so kann man mit dem Freigeben der Atmung und des Hirnkreislaufes in der Regel eine bedeutende Verstärkung der Krämpfe beobachten. Derartig wiederbelebte Tiere zeigten auch psychische Störungen: Aufregungszustände mit planlosem Herumlaufen- und Springen, sowie auch längerdauernde stuporöse Zustände. *Wagner-Jauregg* beharrte überzeugt auf seinem Standpunkte und verwahrte sich gegenüber den von *Moebius* in äußerst scharfer Weise vorgebrachten Vorwürfen der plumpen Voreiligkeit und der grobmechanischen Erklärung des Befundes.

Auf die Arbeiten *Wagners* folgte zunächst eine größere Reihe von kasuistischen Mitteilungen, die epikritisch teils für *Wagner*, teils für *Moebius* Stellung nahmen, ohne aber wesentlich Neues oder sonst Verwertbares zur Klärung der Frage zu bringen (*Bukatow, Seydel, E. Regis, Lührmann, Boedicker, Brackmann, Kompe*). Von Gewicht waren dann die Beobachtungen, die *Wollenberg, Sommer, Raecke* und *Fränkel* brachten.

*Wollenberg* gab 1895 unter Anführung von 4 Fällen eine zusammenfassende Darstellung der bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Er trennt sie nach ihrer zeitlichen Beziehung zu dem Erhängungsversuche in solche, die diesem unmittelbar folgen und solche, die sich erst etwas später entwickeln. Zunächst besteht eine tiefe Bewußtseinsstörung. Durch künstliche Atmung gelingt es, rascher oder langsamer Respiration und Zirkulation in Gang zu bringen. Die Kranken beginnen auf den nervischen Reiz zu reagieren, das Bewußtsein bleibt aber noch mehr oder weniger tief gestört. In dieser Phase werden nun häufig krampfartige Zufälle im weitesten Sinne und delirant verworrene Erregungszustände beobachtet. Meist hellt sich das Bewußtsein der Kranken erst nach einigen Tagen auf, sie kommen ganz allmählich zur Klarheit und zeigen eine retrograde Amnesie, die in der Mehrzahl der Fälle eine dauernde ist und sich häufig verknüpft mit einer für längere Zeit bestehenden deutlichen Schwierigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und festzuhalten.

1889 beschrieb *Wollenberg* einen neuen, sorgfältig beobachteten Fall. Bei dem Manne stellten sich nach Befreiung aus der Schlinge mit der wiederkehrenden Atmung fibrilläre, faszikuläre und muskuläre Zuckungen, schließlich auch Kontraktionen ganzer Muskelgruppen ein; unter Fortdauer der Bewußtlosigkeit und Pupillenstarre folgten allgemeine Krämpfe von ganz überwiegendem tonischen Charakter mit starkem Schweißausbruch. Im Anschluß an diese tonischen Krämpfe setzte eine große motorische Unruhe ein: Ausstoßen unartikulierter Laute, automatische Bewegungen (Beugung und Streckung der oberen, Bewegungen der unteren Gliedmaßen, Drehung des Körpers um die Längsachse); später entwickelte sich das Bild verworrender Erregung mit Stöhnen und zeitweiligem Herumwälzen. Allmählich trat dann unter Aufhellung des Bewußtseins Beruhigung ein. Retrograde Amnesie.

*Sommer* teilt zwei Fälle mit, bei denen neben der retrograden Amnesie durch einige Zeit nachher eine enorme Herabsetzung der Merkfähigkeit für alle Sinneseindrücke vorlag und überdies vorübergehende delirante Züge, Zustände von Verwirrtheit bestanden.

*Raecke* stellte an Hand eines Falles von Strangulation, bei welchem sich aus einem delirösen Vorstadium ein *Korsakowsches Syndrom* herausentwickelte, fest, daß die Gedächtnisstörung eine schwere und gleich in voller Ausbildung vorhanden ist; er betonte, daß durch die Strangulation unter Umständen dieselben Schädigungen der Gedächtnisleistungen akut erzeugt werden, wie sie sonst bei zweifellos organisch bedingten Hirnveränderungen entstehen (Tumor, *Dementia senilis*, progressive Paralyse, Gehirnerschütterung, schwere Intoxikationen). Auch im Falle *Fränkels* bestand völlige Amnesie für den Selbstmordversuch und Schwäche der Merkfähigkeit nach demselben bei gleichzeitiger Neigung, die Gedächtnislücken durch Konfabulationen auszufüllen.

Diese sorgsam beobachteten und kritisch gewerteten Fälle von *Wollenberg*, *Sommer*, *Raecke* und *Fränkel* entzogen der *Moebiusschen* Ansicht vollkommen den Boden und sprachen eindeutig im Sinne der *Wagnerschen* Auffassung für die organische Grundlage der bei wiederbelebten Strangulierten beobachteten psychischen und nervösen Störungen. *Moebius* erkannte selbst später an, daß die retrograde Amnesie bei Erhängten besonders häufig ist und mit der eigenartigen Gehirnschädigung zusammenhangen mag; es sei ihm übrigens nie eingefallen, alle Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten für hysterisch zu erklären.

Unter den nicht wenigen Arbeiten, die sich in den folgenden Jahrzehnten mit den psychischen und nervösen Erscheinungen beschäftigten und einzelne Symptome pathogenetisch zu deuten versuchten, seien die Mitteilungen von *Heß*, *Benon* und *Vladoff*, *E. Meyer*, *Pappenheim*, *Sztanojewits*, *Herschmann*, *Türk*, *Gerstmann*, *Groß*, *Perin*, *Bout*, *Luhmann*, *Salinger* und *Jacobsohn* angeführt.

Von grundsätzlicher Bedeutung waren die Beobachtungen *Gerstmanns* an lawinenverschütteten Soldaten, aus denen sich ergab, daß im Gefolge einer durch Luftabsperrung bedingten Asphyxie die gleichen Störungssyndrome zur Entwicklung kommen wie im Anschluß an Strangulation. Nach *Gerstmann* lassen sich dabei drei, anscheinend gesetzmäßig aufeinanderfolgende Stadien unterscheiden. Die Einleitung bildet das konvulsive Stadium, das sich bald nach Wiederkehr der regelmäßigen Atem- und Herzaktivität einstellt, wobei die Krampferscheinungen den epileptischen Krämpfen in den wesentlichen Zügen ähnlich sehen. Im fließenden Übergang folgt als zweites das psychische Stadium, das bald unter dem Bilde eines mit starker psychomotorischer Erregung und zwangsaartiger Bewegungsunruhe einhergehenden, transitorischen Verwirrtheitszustandes, bald — anscheinend in den schwereren und stärkeren Fällen — unter dem eines länger andauernden stuporösen Zustandes verläuft. Nach Wiedererlangung des Bewußtseins tritt dann als dritte Phase das amnestische Stadium mit einem mehr oder minder weit reichenden retrograden Erinnerungsausfall in Erscheinung. Die Amnesie engt sich meist erst nach Wochen oder Monaten, manchmal aber schon nach einigen Tagen ein, allerdings meist mit Hinterlassung von mnestischen Störungsresten. Diese drei Stadien waren allerdings nicht in allen Fällen gleichmäßig entwickelt; bisweilen fiel das psychische Stadium mehr oder weniger vollkommen aus und es waren nur die konvulsive und die amnestische Phase zu unterscheiden.

Wie der gegebene Überblick lehrt, lag das Hauptgewicht der bisher angeführten Mitteilungen in der klinisch-symptomatologischen Darstellung der Strangulations- bzw. Asphaxiefolgen und der auf klinische Analogien sich stützenden Beweisführung für den organischen Charakter der beobachteten Phänomene. Was die Aufmerksamkeit der Forscher dabei besonders auf sich zog, waren die motorischen Phänomene, in welchen ein wesentlicher Bestandteil des Störungssyndroms erkannt wurde.

Die Differenzierung der motorischen Erscheinungen mußte freilich in der Periode vor der Erforschung der extrapyramidalen Aufbaukomponenten der Motorik mangelhaft ausfallen. Man sprach von Krämpfen, Konvulsionen, klonischen Zuckungen, wobei mehr oder weniger deutlich eine Beziehung zu den Äußerungsformen der Epilepsie hergestellt wurde. So sind denn die meisten der älteren Darstellungen für eine nachträgliche Analyse der motorischen Phänomene nicht verwertbar. Um so aufschlußreicher ist eine später (1930) erschienene Arbeit von *Strauß* über „Strangulationsfolgen und Hirnstamm“.

Auf Grund von 7 eigenen Beobachtungen trennt *Strauß* im Verlauf der Strangulationsfolgen verschiedene Stadien ab. Auf das arespiratorisch-komatöse Stadium folgt ein Krampf stadium. Dieses Krampf stadium zeigt nun, wie *Strauß* überzeugend daragt, die Merkmale einer voll ausgeprägten oder intermittierenden Hirnstarre. Hirnpathologisch deutet der Autor dieses Stadium dahin, daß bereits

eine funktionelle Erholung der Medulla oblongata und der dort gelegenen Zentren für den Strecktonus, sowie des Atemzentrums eingetreten ist, daß aber die höheren, den Strecktonus der Oblongata normalerweise zügelnden Zentren (N. ruber), bzw. die Verbindungen zur Oblongata noch nicht funktionstüchtig sind. Dem Stadium der Enthirnungsstarre folgt mit Rückbildung der völligen Bewußtlosigkeit ein Stadium der Bewußtseinstrübung, in welchem sich die mannigfältigsten Zeichen von Störungen seitens des Hirnstamms erkennen lassen: iterative Bewegungsunruhe, Antagonistenzittern, choreatisch-athetotische Bewegungen, Torsionen, Katalepsie, Greifreflex, Gegenhalten, starkes Schwitzen, schnell vorübergehende Temperatursteigerungen, Erbrechen. Bei einer Reihe von anderen Symptomen (Adiadochokinese, Fallneigung, Nystagmus, Intentionstremor, Ataxie) läßt es *Strauß* offen, wieweit eine Kleinhirnschädigung an ihrer Genese beteiligt ist. Es folgt dann das amnestische Stadium, in welchem mitunter noch eine ausgesprochene Iterationsneigung mit Antagonistentremor, Rigor, Intentionstremor, Fallneigung, Mangel an Mitbewegungen gefunden werden konnte. An das amnestische Stadium schließt sich in der großen Mehrzahl der überlebenden Fälle die völlige Wiederherstellung an. In einem Falle der Beobachtungsreihe von *Strauß* wurde aber noch nach 1 Jahr über schlechtes Gedächtnis und Schlafsucht geklagt. Dabei bestand auffallend monotone Sprache, Nystagmus, Intentionstremor und Mangel an Mitbewegungen. — Wenn *Strauß* angibt, daß bisher überhaupt kein Fall bekannt geworden sei, bei dem bei einem vorher organisch Hirngesunden dauernd cerebrale Folgeerscheinungen zurückgeblieben wären, so ist ihm offenbar der Fall der *Helene Deutsch* und unsere Beobachtung, über die wir seinerzeit allerdings nur kurz berichteten<sup>1</sup>, entgangen.

Die Darstellung von *Strauß* ist vorerst nur eine Skizze, da, wie der Autor selbst hervorhebt, die genaue Verfolgung der einzelnen Phasen auf große Schwierigkeiten stößt. Die Grundlinien heben sich aber doch recht deutlich heraus. Wir sehen als Ausdruck „eines allmählichen räumlichen Rückschreitens der Schädigung des Zentralnervensystems“ den proximalwärts fortschreitenden Wiederaufbau der Motorik vor sich gehen und was von den früheren Beschreibern unter den Begriff Krampf subsummiert wurde, erscheint nunmehr hirnphysiologisch differenziert.

Ist man nun aber berechtigt, die von *Strauß* analysierten motorischen Hirnstammphänomene als ein Kernsyndrom der Strangulationsfolgen in dem Sinne zu deuten, daß aus der Konstanz dieser Phänomene auf eine vorzugsweise, mehr oder weniger elektive Schädigung der zugeordneten grauen Zentren geschlossen werden darf? Man wird den Einwand erwarten müssen, daß vielleicht die sensiblen und sensorischen Systeme, wie insbesondere der gesamte Rindenapparat in analoger Weise geschädigt wird, der Ausfall aber nicht in Erscheinung tritt, weil er durch die allgemeine Bewußtseinsveränderung verdeckt wird, während die motorischen Phänomene sich der unmittelbaren Beobachtung aufdrängen. Diesem Einwand gegenüber muß hervorgehoben werden, daß im Stadium

<sup>1</sup> Wir erstatteten darüber einen kurzen Bericht auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Hamburg 1928, siehe Zbl. Neur. 51, 622 (1929). Verschiedene äußere Umstände haben die ausführliche Veröffentlichung unserer Beobachtung bisher verzögert. Die Pause brachte uns aber den Vorteil, daß wir mehrere wichtige, inzwischen erschienene Veröffentlichungen, die zu den in der vorliegenden Arbeit berührten Fragen Bezug haben, mitverwerten konnten.

wieder erreichter Bewußtseinshelligkeit bei noch fortdauernden motorischen Störungen bisher nichts vermerkt wurde, was auf eine Alteration der sensiblen und sensorischen Sphären bezogen werden könnte und ebensowenig kamen Störungen höherer Leistungen, aphatische, agnoscische Symptome zur Beobachtung.

Was endlich die bei Strangulation beobachteten psychischen Störungen anlangt, die initiale Bewußtseinsaufhebung, die deliranten Zwischenphasen und das abschließende amnestische Syndrom, so handelt es sich dabei um Zusammenhänge, um deren Aufhellung der eine von uns schon seit Jahren bemüht ist. Wir möchten uns aber hier unter Hinweis auf die einschlägigen Mitteilungen *Gampers* und seiner Mitarbeiter *Klein* und *Kral* mit der Feststellung begnügen, daß bereits hinreichende Anhaltspunkte vorliegen, um das erwähnte psychische Störungsbild als typischen pathophysiologischen Ausdruck bestimmt lokalisierter Hirnstammschädigung, gleichgültig welcher Art, deuten zu dürfen.

So erscheint also die Betrachtung des klinischen Gesamtbildes der Strangulationsfolgen doch eine — vorsichtig ausgedrückt — stark akzentuierte Schädigung bestimmter Hirnstammanteile annehmen zu lassen.

So wohlgegründet diese aus den klinischen Beobachtungen gewonnene Ableitung ist, ihre volle Sicherung wäre erst erreicht, wenn pathologisch-anatomisch entsprechend lokalisierte Veränderungen nachgewiesen werden könnten. In dieser Beziehung sind nun die Erfahrungen aus begreiflichen Gründen bisher recht spärlich. Die vom Strangulationstod Erretteten, auf welche sich die klinischen Beobachtungen beziehen, blieben am Leben und von den unmittelbar letal ausgehenden Fällen konnte eine pathologisch-anatomische Klärung nicht erwartet werden, da die Zeit viel zu kurz ist, als daß sich intravital Veränderungen am nervösen Parenchym entwickeln könnten. Immerhin wurden in vereinzelten Fällen mit akut-tölichem Ausgang von gerichtlichen Medizinern über Befunde berichtet, die beachtenswert sind. So fand sich bei dem durch Strang hingerichteten Präsidentenmörder Guiteau eine Blutung im Streifenbügel, *Reuter* und *Maresch* trafen Blutungsherde in den basalen Ganglien und im Marklager bei Fällen von atypischer Strangulation, die eine besonders starke Hyperämie des Gehirns bedingte, unter gleichzeitigem Vorliegen prädisponierender Momente für das Zustandekommen einer Blutung. Endlich ist im Lehrbuch von *Hofmann-Haberda* ein Obduktionsbefund nach Asphyxie durch Ertrinken erwähnt, in welchem der Kopf des Streifenbügels in bohnengroßer Ausdehnung von zahlreichen Blutungen durchsetzt war, so daß die Stelle wie ein Kontusionsherd aussah. Dieser Befund veranlaßte *Hofmann* zur Vermutung, daß sich nach längerer Asphyxie ähnliche symmetrische Nekrosen entwickeln können, wie sie bei der CO-Vergiftung auftreten.

Die Bestätigung dieser Vermutung wurde bereits im Jahre 1911 durch eine bisher einzigartige Beobachtung erbracht, die *Helene Deutsch* aus der Klinik *Wagner-Jauregg* veröffentlichte.

Eine 30jährige gesunde Frau wurde mit der Hand und einem Stricke gewürgt. Sie soll 3 Stunden bewußtlos gewesen sein, wurde ins Spital gebracht, aber bereits nach 3 Tagen gesund entlassen. 5 Tage nach dem „Überfall“ traten starke „Krämpfe“ auf, die  $1\frac{1}{2}$  Stunden anhielten. Darnach blieben die rechte Hand und das rechte Bein gelähmt. Wiederaufnahme an die psychiatrische Klinik. Pat. zeitlich und örtlich orientiert, lag aber apathisch mit ausdruckslosem Gesicht da, Sprache mühsam, undeutlich. Feste Speisen hielt die Pat. oft stundenlang im Mund, ohne sie zu schlucken. O.E. wurden in den Ellbogengelenken spastisch gebeugt gehalten, doch war die Willkürbeweglichkeit erhalten. U.E.: Beide Oberschenkel stark adduziert, im Hg. leicht nach innen rotiert und gebeugt. Starke Beugung beider Kniegelenke, kräftiger Widerstand der Beuger. Beide Füße in Streckkontraktur fixiert. Einige Male war die Kontraktur der Kniegelenke für kurze Zeit überwindbar, Pat. führte dabei aktive Bewegungen aus. Bald entwickelte sich eine unüberwindliche Kontraktur. Bauchdeckenreflexe vorhanden, kein Babinski, Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht erhöht, an den unteren Extremitäten wegen der Spannung nicht prüfbar. Keine vasomotorischen Störungen. Progressiver Verlauf mit Exitus nach 3 Monaten.

*Pathologisch-anatomischer Befund.* Symmetrische Erweichung beider Linsenkerne und des Caudatus. Hochgradiger Ausfall an nervösen Elementen im Linsenkern, massenhaft Körnchenzellen, zahlreiche wohlerhaltene Gefäße ohne infiltrative Erscheinungen. Im Caudatum im wesentlichen dasselbe Bild, aber weniger intensiv. Innere Kapsel vollkommen intakt, Thalamus und Hirnrinde zeigen normale Strukturverhältnisse.

In der Epikrise ihrer Beobachtung hebt *Deutsch* den extrapyramidalen Charakter des Zustandes hervor und diskutiert seine Beziehungen zu den verschiedenen, damals geltend gemachten Anschauungen über die Stellung der basalen Ganglien im System der zentralen motorischen Apparate und die Zuordnung der verschiedenen Erscheinungsformen extrapyramidaler Bewegungsstörungen zu bestimmt lokalisierten Läsionen.

Die heutige Nomenklatur würde den Fall der *Helene Deutsch* als ein progressiv verlaufendes, akinetisch-rigides Pallidumsyndrom bezeichnen.

Bei der Erörterung der Pathogenese der vorgefundenen Hirnveränderungen stand *Deutsch* vor dem Problem der örtlichen Elektivität des Prozesses.

Es ist nicht ohne Reiz festzustellen, daß sich *Deutsch*, wenn auch nicht expressis verbis, so doch dem Sinne nach bereits die Fragen vorlegte, die späterhin in den Erörterungen über vasale oder pathokline Bedingtheit gewisser örtlich gebundener Schädigungstypen programmatiche Bedeutung bekamen.

Bei ihren Überlegungen kam *Deutsch* zur Ablehnung der Annahme einer besonderen Gefäßverteilung im Sinne *Kolliskos*, da die Ausdehnung der vorgefundenen Erweichungsgebiete sich nicht mit dem nach *Kollisko* zu erwartenden Verteilungstyp deckte (Befallensein der außerhalb der kritischen Gefäßzone liegenden Teile des N. caudatus und des

Putamens, andererseits Freibleiben des Thalamus, sowie des vorderen Schenkels der inneren Kapsel). Dafür entwickelte sie die Auffassung, daß die Ursache der örtlichen Elektivität in einer Disposition des Organs, in einer verminderten Resistenzfähigkeit der betroffenen Gebiete gegenüber gewissen Noxen (im gegebenen Fall gegenüber der Sauerstoffverarmung) zu sehen sei. Für diese Annahme schien ihr vornehmlich die *Wilsonsche Lentikulardegeneration* zu sprechen, in deren Pathogenese sie einen endogenen dispositionellen Faktor annimmt.

Ohne schon hier auf die Diskussion der pathogenetisch in Betracht kommenden Möglichkeiten näher einzugehen, sei nur festgehalten, daß *Deutsch* durch ihre Beobachtung den ersten anatomischen Beleg für eine elektive Stammganglienschädigung nach Strangulation gebracht hat.

An ihre Mitteilung schließt sich unsere eigene Beobachtung unmittelbar an. Wir geben zunächst die Krankengeschichte wieder, die der eine von uns (*Stiefler*) aufnahm.

Am 2. 1. 28 nachmittags gegen 14 Uhr teilte der Tischlergehilfe Baminger seiner Meisterin mit, daß der gleichfalls bei ihr beschäftigte 16jährige Lehrling Pomeisl sich soeben in der Werkstätte aufgehängt und er selbst ihn abgeschnitten habe. Die Frau fand den Jungen auf dem Boden liegend vor, er hatte um den Hals eine fest zugezogene Hanfschnur; an dem ober dem Körper längs der Decke hinziehenden Balken befand sich der andere Teil der Schnur. Aus dem Munde Pomeisl trat blutiger Schaum und Schleim. Neben Pomeisl lag ein umgeworfenes Stockerl. Nach der Lösung der Schlinge und künstlicher Atmung konnten schwache Atembewegungen an dem Erhängten wahrgenommen werden. Er wurde in vollkommen bewußtlosem Zustande in das Spital gebracht. Der umgefallene Schemel, der Strick am Balken und die Schlinge um den Hals ließen die Umgebung an einem Selbstmord nicht zweifeln. Pomeisl war bei der Aufnahme in das Spital und der sogleich vorgenommenen ärztlichen Untersuchung bewußtlos, machte eigenständige rhythmische Drehbewegungen des Kopfes. Pupillen reagierten, in der Bindegewebe des rechten Augapfels sowie der Lider punktförmige Blutungen. Um den Hals zog sich eine tiefe Strangulationsfurche von der Breite einer dicken Spagatschnur, die vorn in der Höhe des Kehlkopfes eine leichte Biegung nach aufwärts machte, sich am Nacken innerhalb der Haargrenze überkreuzte, so daß der linke Schenkel etwas nach aufwärts, der rechte etwas nach abwärts verlief. Die Furche war stark gerötet, die Haut längs derselben abgeschürft, die Weichteile längs des ganzen Verlaufes der Furche, besonders an der vorderen Seite geschwollen und schmerhaft. *Stiefler* selbst sah den Kranken das erstmal gegen 7 Uhr abends, er war schwer besinnlich, sprach mühsam, langsam, fand sich erst allmählich in der Umgebung zurecht, glaubte sich in seiner Schlafkammer zu befinden, er müsse doch gerade in der Werkstatt gewesen sein, gibt dann über Vorhalt zu, daß es hier wie in einem Krankenhouse aussche, weiß aber nicht, wie er da hereingekommen sei. Er blickte halb schlaftrig, müde, halb verwundert und ratlos im Zimmer herum, neigte zum Dahindämmern. Er wußte von einem Erhängungsversuche nichts. Es bestand ein profuser Schweißausbruch.

Am 3. 1. früh bei der gerichtsärztlichen Untersuchung war Pomeisl noch schwer besinnlich, leicht weinerlich, verstimmt, sprach mit heiserer Stimme. Rhythmische Drehbewegungen des Kopfes und beim Sichaufrichten im Bette rhythmische und schaukelnde Bewegungen des Rumpfes. Er erinnerte sich, tags zuvor zwischen 14 und 15 Uhr in der Werkstätte gemeinsam mit Baminger an einem Kasten gearbeitet zu haben. Er selbst hobelte Leisten, Baminger machte immer Dumm-

heiten, erzählte, daß er am Neujahrstage zusammen mit einem Freund mit einem halbstiefen Hut, den sie auf der Straße gefunden hatten, Fußball gespielt hätten. Plötzlich habe Bäminger eine dem Meister gehörige weiße und rauhe Schnur von der Dicke eines starken Spagats genommen und sie ihm rasch um den Hals geworfen. Er hatte das Gefühl, auf einmal hochgezogen zu werden, verspürte sofort heftige Schmerzen und wußte dann nichts mehr von sich. Bei der Gegenüberstellung mit Bäminger am 3. I. nachmittags wiederholte Pomeisl seine Angaben. Bäminger leugnete zunächst, gestand dann aber auf dem Wege zur Polizei dem Kriminalbeamten, daß er und Pomeisl Lassowerfen spielten, wie sie es im Kino gesehen hätten. Er habe dem Pomeisl, der ihm gegenüber um die Hobelbank herumlief, die Schnur um den Hals geworfen und dann fest zugezogen. Pomeisl stürzte unter einem lauten Aufschrei zusammen, Bäminger glaubte, daß Pomeisl sich ein Bein gebrochen oder sonst sich verletzt habe und in seiner Angst und Bestürzung, daß er für die Verletzung verantwortlich gemacht werden könne, zog er die Schnur etwa 20 Sek. noch fester zusammen, bis Pomeisl sich nicht mehr rühren konnte. Als bald befahl ihn aber die Reue, er lockerte wieder die Schnur und holte die Meisterin herbei.

Am 4. I. vormittags zeigte Pomeisl keine psychischen Auffälligkeiten mehr, er schilderte den Ärzten, den Mitkranken und seiner Mutter den Hergang des Vorfallen so, daß Bäminger ihm unvermutet die Schlinge um den Hals geworfen habe; er selbst habe vor Schmerzen geschrien, mit den Beinen gestrampelt und dann sei ihm das Bewußtsein geschwunden. Er zeigte vollkommen gute Erinnerung für die Begebenheiten und an dem Tage vorher und am Unfallstage selbst bis zum Augenblick des Bewußtseinsverlustes.

Die Untersuchung des Pomeisl durch Primarius *Chiari* ergab: Hirnnerven frei, Hautreflexe gleichmäßig gut vorhanden, Kniesehnenreflexe lebhaft, rechts mehr als links: Kniefersenversuch gut durchführbar, kein Babinski. In Rückenlage wiederholt ruckartige Beuge- und Streckbewegungen des rechten Kniegelenks, sowie ein grobwelliges Zittern des rechten Beines, das bei Hebeversuchen stärker wird. Beim Gehen lebhafter Tremor der rechten unteren Gliedmaße. Bei der nachmittägigen Untersuchung ist Pomeisl subjektiv, abgesehen von leichten Schmerzen längs der Schnürfurche, beschwerdefrei und psychisch ganz unauffällig. Die motorischen Störungen sind verschwunden und Pomeisl ist bereits außer Bett.

Am 5. I. sind weder psychische noch körperliche Störungen nachweisbar, so daß die Ärzte dem mit Arbeit überlasteten Untersuchungsrichter mitteilen, daß Pomeisl außer Lebensgefahr ist und später einvernommen werden könne; er werde in den nächsten Tagen aus dem Spital entlassen. Pomeisl ist an diesem Tage, sowie am Vormittag des 6. I. außer Bett, geht herum, spricht mit den Mitkranken, empfängt Besuche und will am nächsten Tage das Spital verlassen.

Am 6. I. nachmittags fühlt sich Pomeisl unwohl, sucht von selbst das Bett auf und klagt über eine Schwäche im rechten Bein, das er beim Gehen nachschleift. Es zeigt sich eine Bewegungsumruhe im rechten Bein, unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen in Hüfte und Knie, Anziehen und Abstoßen des Beines, sowie ausfahrende Bewegungen. Weinerliche Stimmung, keine Schmerzen. Leichte allgemeine Unruhe mit Sichherumwerfen im Bett. Die Nacht verläuft unter Wirkung von Hypnotica ruhig, am 7. früh Schreianfälle, lautes Jammern über Schmerzen im Kehlkopf und Schluckbeschwerden, Pomeisl weint und schreit unausgesetzt, ist nicht zu beruhigen und nur mit Mühe zum Sprechen zu bringen. Choreatische Unruhe beider Arme, rechte stärker als linke. Keine spontanen sprachlichen Äußerungen. An die an ihn gerichteten Fragen, die er zweifellos versteht, gibt er langsame Antworten, kommt aber Aufforderungen nach. Babinski rechts positiv, links fraglich. Rascher Stimmungswechsel. Die choreatische Unruhe beider Arme und auch die des rechten Beines verstärkt sich gegen Abend. In der Nacht vom

7. auf den 8. 1. setzt eine lebhafte deliröse Unruhe mit Wälzbewegungen des Rumpfes und Schreianfällen ein. Das Bild der delirösen Unruhe hält an bis am 8. 1. nachmittags ein mehr stuporöses Verhalten in den Vordergrund tritt. Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes, der oberen Gliedmaßen, in geringerem Ausmaße auch der unteren Gliedmaßen bestehen weiter. Gelegentlich Schreianfälle. Am 9. 1. vormittags ist der allgemeine Zustand ganz wesentlich verschlechtert: Cyanose des Gesichtes, enorme Schweißausbrüche, andauernde choreatische Unruhe von Rumpf und Gliedmaßen, Grimassieren. Er reagiert nur selten auf Anregungen, läßt Harn und Stuhl unter sich. Bauchdeckenreflexe auslösbar, Babinski beiderseits positiv, Kniestehnenreflexe gleichmäßig gut auslösbar. Bei der Nachmittagsuntersuchung normaler Pupillenbefund, ständige Bewegungsunruhe mit anfallweiser Verstärkung. Der Kopf wird nach vorne gebeugt, dann wieder nach der Seite gedreht; die Arme in ruckenden Stößen gegeneinander geschoben und übereinander gekreuzt. Spielende Dreh- und Beugebewegungen der Hände und Finger, Erheben der Schultern, Hochwerfen der Hände, bald rasch und brusk, bald wieder auffallend langsam und zäh, lebhaftes wildes Grimmassieren, Emporziehen beider Augenbrauen, finstere Miene, schmatzende Bewegungen der Lippen, grobwelliges Zittern des rechten Armes, kurze ruckende, stoßende Bewegungen in den Armen wechseln ab mit Festhalten von Stellungen. Kein Rigor bei passiven Bewegungen fühlbar. Lebhafte Schnauftics, unterbrochen von Anfällen gellenden Schreien, profuse Schweißausbrüche, so daß die Bettwäsche vollkommen durchnäßt wird und die Körperrückenfläche sich am Leintuch abzeichnet. Bauchdeckenreflexe dauernd vorhanden. Kniestehnenreflexe lebhaft. Babinski beiderseits positiv. Gegen die Abendstunden Zunahme der Bewegungsunruhe, die in wilde Jaktationen übergeht. Bewußtsein stark getrübt, keine Ansprechbarkeit mehr. Gegen Mitternacht schwerste allgemeine Erschöpfung, in der die Bewegungsunruhe sehr nachläßt; nur mehr leichtes Grimmassieren, Andeutungen von Schnauftics, vereinzelt Bewegungen der rechten Hand. Zunehmende Cyanose, andauernde Schweißausbrüche. Exitus am 10. 1. 3 Uhr früh.

Über die Vorgeschichte des Pomeisl gab seine Mutter an, daß er das zweitjüngste von 4 gesunden Geschwistern ist, sich regelrecht entwickelte, ein gesunder kräftiger Junge war, der nur die Masern und Röteln mitmachte. Von Nerven- und Geistesstörungen ist in der engeren und weiteren Verwandtschaft nichts bekannt, ebenso nichts von einer erblichen familiären Bereitschaft zu choreatischen Störungen.

Fassen wir die klinische Beobachtung kurz zusammen:

Ein 16jähriger, völlig gesunder, kräftiger Bursche wird etwa 20 Sek. lang gedrosselt. Sofortige Bewußtlosigkeit, Atemstillstand. Nach Lösung der Schlinge bald Einsetzen von Atembewegungen, Auftreten rhythmischer Drehbewegungen des Kopfes von geringem Ausmaß.

Nach 5 Stunden allmähliche Aufhellung des Bewußtseins unter Erscheinungen schwerer Besinnlichkeit, erschwerter Orientierung, Neigung zum Dahindösen, profuser Schweißausbruch. Etwa 20 Stunden nach der Strangulation ist Pomeisl noch etwas schwer besinnlich, vermag aber bereits die Vorfälle des letzten Tages bis unmittelbar zum Augenblick des Bewußtseinsschwundes genau zu reproduzieren. Rhythmische Drehbewegungen des Kopfes, wiegende, schaukelnde Rumpfbewegungen, ruckartige Beuge- und Streckbewegungen im rechten Kniegelenk, grober Tremor des rechten Beines, Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe rechts, kein Babinski. Sämtliche Störungen schwinden im Verlauf

des 2. Tages. Pomeisl fühlt sich am 3. Tage und am Vormittage des 4. Tages beschwerdefrei und denkt im Einverständnis mit den Ärzten schon daran, das Spital zu verlassen. Am Nachmittag des 4. Tages jährt Umschlag zur Katastrophe. Unter zunehmender Bewußtseinstrübung entwickelt sich eine lebhafte Bewegungsunruhe, eine zunächst vornehmlich in der rechten unteren Extremität sich zeigende choreatische Unruhe geht über in eine schwere universelle Chorea mit Schreianfällen und Schnauftics, wilde Jaktationen folgen, profuse Schweißausbrüche und am 9. Tage nach der Strangulation geht der Kranke zugrunde.

Die vorliegende Beobachtung ist verglichen mit dem aus der Literatur sich ergebenden Durchschnittsbild in mehr als einer Hinsicht ungewöhnlich. Zunächst handelt es sich einmal um einen psychisch und körperlich gesunden jungen Menschen, während sich die Mitteilungen des Schrifttums so gut wie ausnahmslos auf Psychopathen, Alkoholiker und Geisteskranken beziehen, wodurch in das klinische Bild der Strangulationsfolgen jeweils eine im Einzelfall nicht sicher abschätzbare Besonderheit hineingebracht werden kann.

Betrachtet man die Symptomatologie des Falles Pomeisl, so fehlt völlig die retrograde Amnesie. Die Erinnerungslücke umfaßt nur die Zeit der eigentlichen Bewußtlosigkeit. Nach Aufhellung des Bewußtseins bestand keine besondere Schwierigkeit in der Auffassung der äußeren Vorgänge, von einer erheblichen Störung der Merkfähigkeit war nichts zu bemerken. Wir möchten daher in der vorliegenden Arbeit auf das an sich sehr interessante Teilproblem des amnestischen Symptomenkomplexes nicht näher eingehen. Was an unserer Beobachtung fesselt, sind die motorischen Phänomene und der eigenartige Verlauf. In der initialen Erholungsphase bestanden in mäßigem Grade automatische Drehbewegungen des Kopfes und Rumpfes mit rhythmischem Ablauftyp, sowie ein grober Tremor der rechten u. E. mit ruckartigen Bewegungen im Kniegelenk. Nicht unerwähnt bleibe der profuse Schweißausbruch. Im ganzen lag aber zunächst jedenfalls ein auffallend glimpfliches Bild vor, das zu prognostischem Optimismus berechtigte, der sich in der völligen Erholung des Kranken während der nächsten 2 Tage zu bestätigen schien. Ganz unerwartet brach dann die Schlußphase herein, in der Form eines Bildes, das die seit der Encephalitisepidemie wohl bekannten Züge eines stürmisch verlaufenden extrapyramidalen hyperkinetischen Syndroms darbot. Durch diese „motorischen Phänomene“ fügt sich unsere Beobachtung zunächst einmal ganz allgemein in die Reihe der in der älteren Literatur geschilderten Folgezustände nach Strangulation, bzw. Asphyxie.

Unmittelbar vergleichbar aber ist das vorliegende Krankheitsbild nur mit der obenerwähnten Beobachtung der *Helene Deutsch*. Die relativ milde Anfangsphase, der trügerische intervalläre Verlauf mit scheinbarer Erholung und der unerwartete plötzliche Umschlag zum tödlichen

Endstadium geben die gemeinsame Charakteristik. Noch inniger wird die Beziehung der beiden Fälle aber dadurch, daß das Endstadium in beiden Beobachtungen beherrscht wurde von Erscheinungen, die sich als extrapyramidalen Bewegungsstörungen kennzeichnen. Diese Gemeinsamkeit spaltet sich aber — und dies ist von besonderem Interesse — nach den zwei Haupttypen extrapyramidalen Störungsbildern auf. Im Falle der *Helene Deutsch* haben wir das unverkennbare Bild des akinetisch-rigid Syndroms vor uns, Pomeisl repräsentierte klinisch die extrapyramidale Hyperkinese. Ganz rein war allerdings die extrapyramidale Störung nicht: die als erstes Anzeichen der einsetzenden Verschlummerung bemerkte Schwäche des rechten Beines, das der Kranke beim Gehen deutlich nachschleppte, wies im Zusammenhang mit der Reflexsteigerung auf eine Schädigung der Pyramidenbahn, die sich schon in der Anfangsphase durch eine Reflexerhöhung bemerkbar gemacht hatte.

Wir haben den pathologisch-anatomischen Befund im Falle der *Helene Deutsch* oben bereits erwähnt. Er steht nach den derzeit herrschenden pathophysiologischen Anschauungen in bester Übereinstimmung mit dem klinischen Bild, das von den Symptomen des Pallidumausfalls beherrscht war, während sich die Schädigung des dem Pallidum übergeordneten Striatums naturgemäß nicht geltend machen konnte.

Und nun der histopathologische Befund in unserer Beobachtung. Dank dem Entgegenkommen der staatsanwaltschaftlichen Behörden war es möglich, wenige Stunden nach dem Tode die Obduktion durchzuführen. Das Gehirn wurde im ganzen in Formol eingelegt und nach einigen Tagen nach Innsbruck gebracht, wo es im anatomischen Laboratorium der Nervenklinik der weiteren Untersuchung unterzogen wurde (*Gamper*).

Durch die Formolfixierung waren allerdings die Konsistenzverhältnisse bereits verändert und die ursprünglichen Farbentöne verwischt. Es ließ sich aber unschwer erkennen, daß eine diffuse Stauungshyperämie in den Häuten und der Hirnsubstanz vorlag. Auf den angelegten frontoparallelen Schnitten fiel auf, daß das Areal des Striatums beiderseits eine eben merkliche Neigung zu krümeligem Zerfall zeigte und etwas unter die Schnittfläche einsank. Weiterhin hob sich bei genauer Besichtigung der Rinde im Bereich der vorderen Zentralwindung links schon makroskopisch ein die mittleren Rindenschichten einnehmender Lichtungsstreifen heraus. Zur histologischen Untersuchung wurde vorerst nur die linke Hemisphäre herangezogen und in ihren verschiedenen Anteilen mit den verschiedenen in Betracht kommenden Methoden bearbeitet. Die andere Hemisphäre wurde für eine allfällige Serienuntersuchung zur Seite gelegt.

*Histologischer Befund.* Die Durchmusterung der nach *Nissl* gefärbten Zellpräparate aus den verschiedensten Ebenen der Neuralachse vom Rückenmark bis in die Rinde läßt erkennen, daß die Nervenzellen allenthalben Veränderungen

akuter Natur aufweisen, ohne daß eine der bekannten scharf umgrenzten Zellumwandlungen vorläge. Es handelt sich vorwiegend um einen mehr oder weniger weitgehenden Zerfall bzw. Auflösung der *Nissl*-Substanz, die Zellfortsätze sind häufig auffallend weithin darstellbar, im Kern treten mehr oder weniger dunkel gefärbte Körnchen hervor, das Kernkörperchen ist oft in auffallend lichtem Tone gefärbt. An einzelnen Elementen ist die Umwandlung weiter fortgeschritten bis zur Bildung von Zellschatten, die eben noch die Umrisse der Zelle ausnehmen lassen. Zu einem nennenswerten Zellausfall ist es aber, von den später zu umgrenzenden Örtlichkeiten abgesehen, im allgemeinen nicht gekommen. Fettbilder zeigen einen bei Berücksichtigung des jugendlichen Alters des Kranken wohl erhöhten Fettgehalt im Bereich der Vorderhornganglienzellen, in den Nervenzellen des Corpus Luesi und des Thalamus, besonders im lateralen Kern, sowie in den Rindenzellen. Ebenso sieht man da und dort Fetttröpfchen in den Adventitialelementen. Diese Fettansammlung ist aber in den genannten Gebieten nirgends hochgradig.

Es läßt sich also sagen, daß zwar diffuse Veränderungen im zentralen Nervensystem vorliegen, daß sie sich aber an mäßige Grenzen halten und keine größeren Strukturabweichungen bedingen. Um so tiefgreifender sind die Umwandlungen, die an ganz bestimmten Örtlichkeiten Platz gegriffen haben.

Um mit der Rinde zu beginnen, so war, wie schon erwähnt, im Bereich des Sulcus Rolando mit bloßem Auge ein Lichtungsstreifen erkennbar, der die mittleren Rindenschichten einnahm und sich von der Centralis anterior über den Furchengrund bis in den Beginn der Centralis posterior verfolgen ließ.

Das *Nissl*-Präparat zeigt die Verhältnisse in besonderer anschaulichkeit und das Bild wird besonders eindrucksvoll, wenn man eine die normalen Zellschichtungen darstellende Übersichtsaufnahme vergleichend danebenhält. Unschwer orientiert man sich an der Abb. 1 über die bekannte cytoarchitektonische Gliederung der vorderen und hinteren Zentralwindung: man erkennt im Furchengrunde den jähnen Übergang von FA zu PA und unterscheidet an der aufsteigenden Wand der hinteren Zentralwindung die einzelnen Areae PA, PB und PC. Betrachtet man nun das topisch kongruente Übersichtsbild unseres Falles (Abb. 2) und faßt dabei zuerst die vordere Zentralwindung ins Auge, so sieht man von der Kuppe der Windung beginnend einen breiten Lichtungsstreifen die mittleren Rindenschichten durchziehen. Gegen die Oberfläche hin wird dieses Band von einem den obersten Rindenschichten (II—III.a) angehörigen Zellstreifen begrenzt, markwärts von ihm kommen die tiefen Schichten (V—VI) zum Vorschein. Man erkennt aber schon bei schwacher Vergrößerung, daß die Grenzen nicht ganz scharf sind, sondern wellig-gebuchtet verlaufen. Sowohl der am äußeren Rande des Lichtungsstreifens lagernde Zellsaum, wie die markwärts gelegenen tiefen Schichten wechseln ihre Breite und überdies fällt auf, daß diese Grenzzone streckenweise dicht und dunkel, an anderen Stellen wiederum hell und locker erscheint. Trotz dieser Unschärfen bleibt aber die in der dritten Schicht liegende Lichtung äußerst prägnant. In seinem weiteren Verlauf greift der Lichtungsstreifen auf den Furchengrund über und läßt sich nunmehr flankiert von der II. und IV. Schichte weiter verfolgen auf die hintere Zentralwindung, wo er an der Grenze zwischen PA und PB ziemlich scharf endet. In PB und PC erscheint die Architektonik nicht größer gestört, immerhin ist eine gewisse Lichtung in der III. Schichte nicht verkennbar. Sehr eindringlich ist besonders beim Vergleich mit dem Normalbild das starke Hervortreten des Gefäßapparates, das sich in der Rinde der vorderen Zentralwindung bis zum Furchengrund geltend macht.

Verstärken wir nun die Vergrößerung und vergleichen wir die Strukturverhältnisse unseres Falles wiederum mit den normalen Schichtenbildern. Abb. 3 und 4 bringen die Schichten I, II und die oberen Anteile von III zur Anschauung.

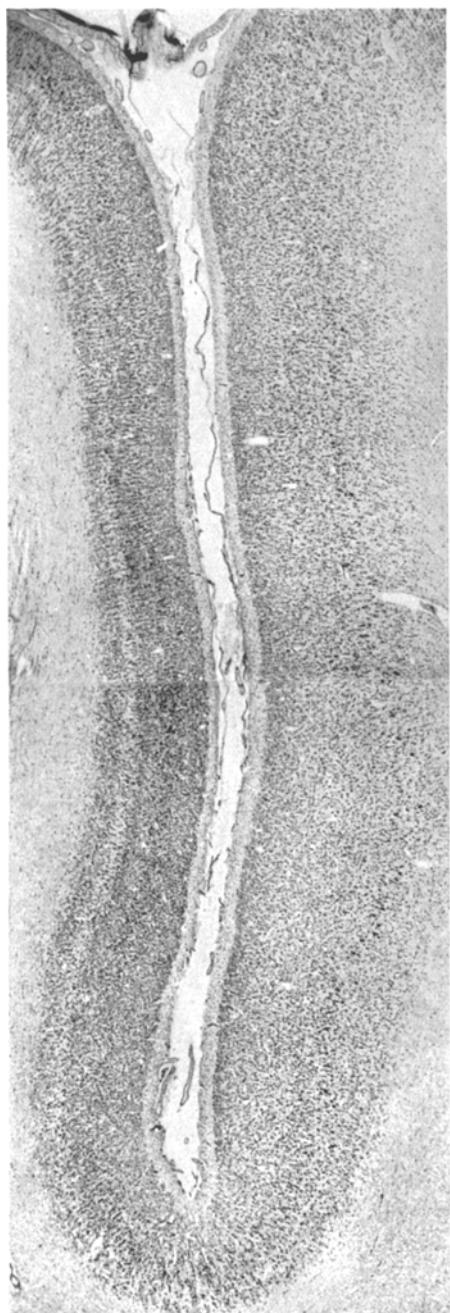


Abb. 1. Übersichtsaufnahme, normales  
Rindenbild im Sulcus Rolando.



Abb. 2. Übersichtsbild aus der gleichen  
Region im Fall P.

II hebt sich als wohl abgrenzbare Schichte heraus. Beim Vergleich mit dem Normal-

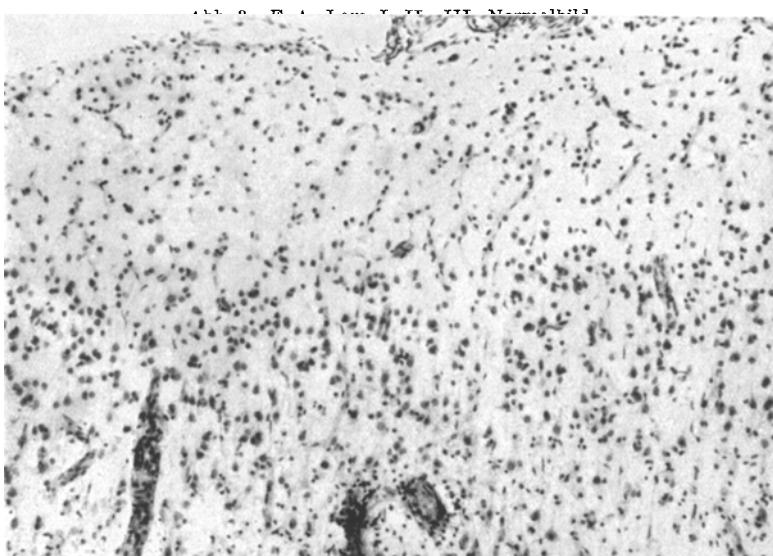
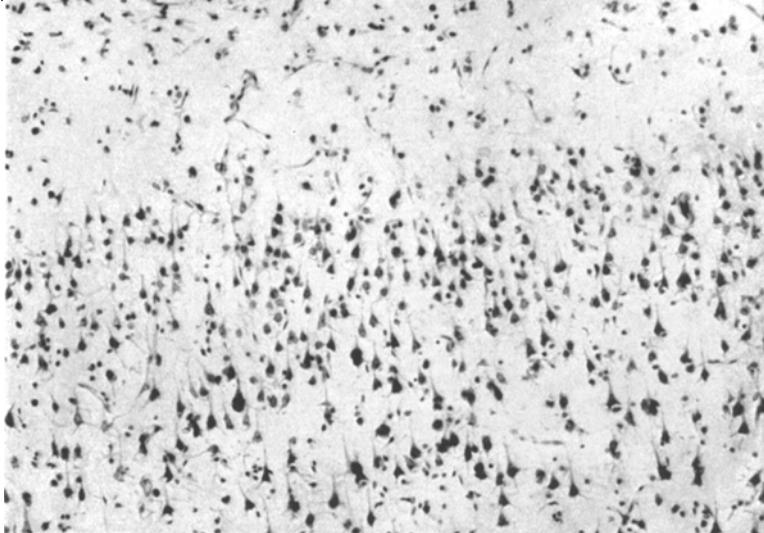


Abb. 4. Fall P. Gleiche Region wie Abb. 3.

die Zellen sind nur blaß gefärbt, ihr Umriß ist nur mit Mühe oder gar nicht ausnehmbar und vielfach ist die Entscheidung, ob ein Gliakern oder eine veränderte

Nervenzelle vorliegt, bei dieser Vergrößerung gar nicht zu treffen. Im untersten Viertel des Bildes kommt bereits die dem Lichtungsstreifen entsprechende Ver-

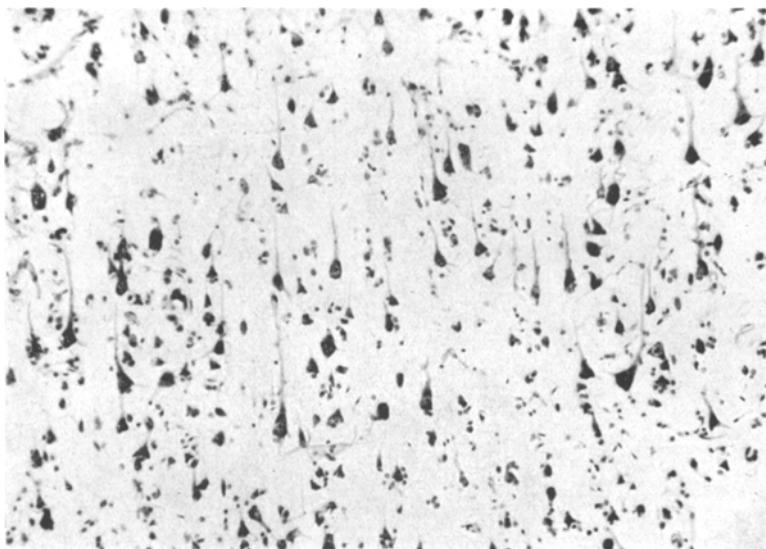


Abb. 5. F. A., Lam. III, Normalbild.

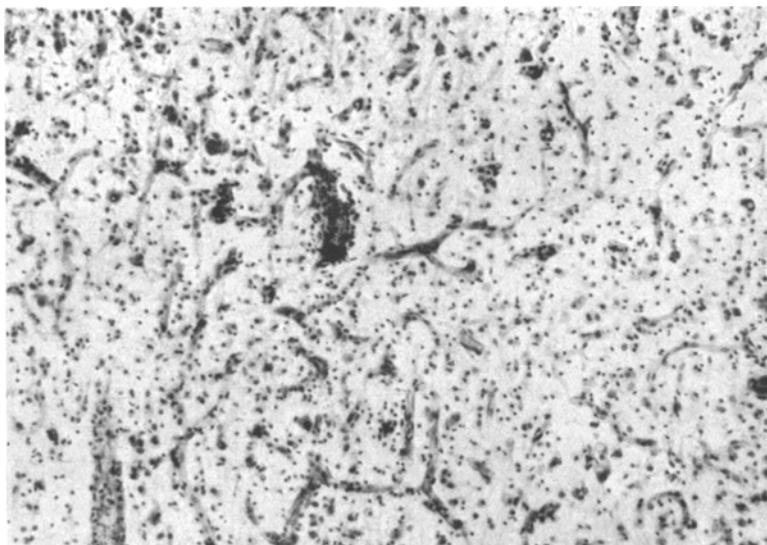


Abb. 6. Fall P. Gleiche Schichte wie Abb. 5.

änderung zur Geltung, die in voller Ausprägung auf der Abb. 6 neben einem normalen Vergleichsbild, Abb. 5, zur Darstellung gebracht ist. Wir sind hier voll in

der III. Schichte. Die Nervenzellen erscheinen in größtem Umfange ausgefallen, nur da und dort ist ein Exemplar in verschwommen unscharfer Gestalt erkennbar. Eine große Anzahl kleiner, als Gliakerne imponierender Körperchen durchsetzt das ganze Gesichtsfeld, und in ungewöhnlicher Deutlichkeit hebt sich ein Netz weiter Capillaren heraus.

Das dritte Bilderpaar, Abb. 7—8, entspricht der V. und dem Übergang zur VI. Schichte. Man erkennt unschwer, daß sich die eben geschilderten Veränderungen von der III. Schichte her in die tiefen Lagen fortsetzen, doch ist hier die Störung der Tektonik nicht mehr ganz so schwer. Die nervösen Elemente treten, wenn auch wenig scharf, so doch erkennbar hervor, und man vermag sogar die Reihen abzulesen.

Wir stellen also schon bei relativ schwachen Vergrößerungen fest, daß die Rinde sich in der ganzen Breite verändert erweist, die III. Schichte hebt sich

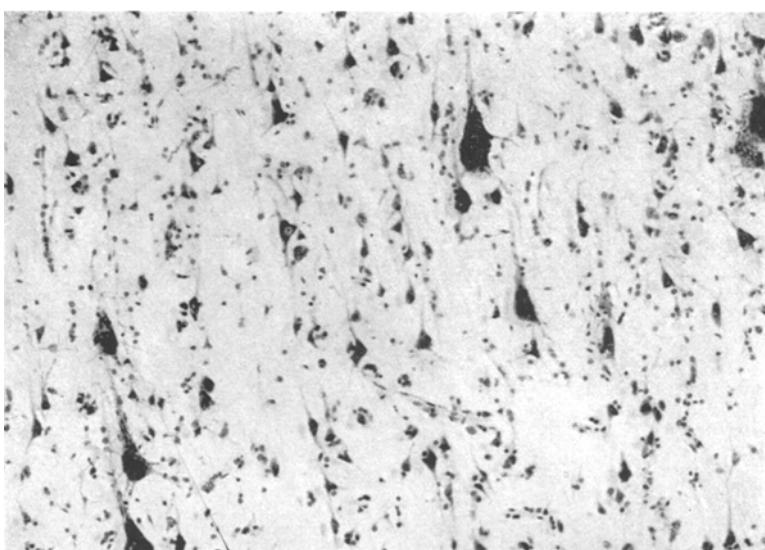


Abb. 7. F. A., Lam. V—VI, Normalbild.

dabei aber unleugbar als am stärksten betroffen heraus. Die schwere strukturelle Umwandlung, die in ihr Platz gegriffen hat, grenzt sich nach oben hin ziemlich scharf ab, während gegen die Tiefe hin nur eine quantitative Abnahme erfolgt. Man könnte daher ebensogut die tieferen Schichten III—IV als einheitlich, wenn auch der Intensität nach verschieden stark verändert, den oberen Schichten (I—II), die ihre Tektonik am klarsten bewahrt haben und den Capillarapparat nicht vorstrecken lassen, gegenüberstellen.

Aber auch dieser Gegensatz verwischt sich, sobald man mit starken Linsen die patho-histologischen Veränderungen in ihren Feinheiten verfolgt. Faßt man zunächst wieder die II. Schicht ins Auge, so zeigt sich, daß der Zelleib der Nervenzellen durchwegs schlecht gefärbt ist, man glaubt vielfach zuerst einen nackten Kern vor sich zu haben und entdeckt erst bei schärferem Zusehen den blassen Protoplasmaleib. An besser erhaltenen Elementen trifft man eine rosige Anfärbung des Protoplasmas, das gelegentlich eine fein granulierte Beschaffenheit aufweist. Ganz regelmäßig erscheint aber der Zelleib wabig verändert, wobei die

Waben zum Teil klein und engmaschig sind, zum Teil aber größere Hohlräume bilden. Daneben begegnet man sehr häufig Bildern, die an die Form der Wasserveränderung erinnern: der Zelleib ist von einem mehr oder weniger ausgedehnten Hohlraum durchsetzt, der an seiner Peripherie von einem an der Umgebung haftenden Protoplasmasaum ausgekleidet ist, von dem breitere oder schmälere Fortsätze in das Innere vorragen und zum Teil brückenartige Verbindungen herstellen mit dem um den Kern gelagerten Zelleibanteil. Die Zellkerne sind etwas vergrößert, geschwollen und sehen durch die Einlagerung heller und dunkler gefärbter Körnchen wie granuliert aus. Das Kernkörperchen ist vielfach hellrosig gefärbt. Neben den relativ gut erhaltenen Kernen findet man vereinzelte Zellen, in welchen der Kern ganz blaß erscheint, die Kermembran unscharf, das Kernkörperchen kaum oder nicht mehr erkennbar. Da und dort sieht man ein ganz schattenhaftes

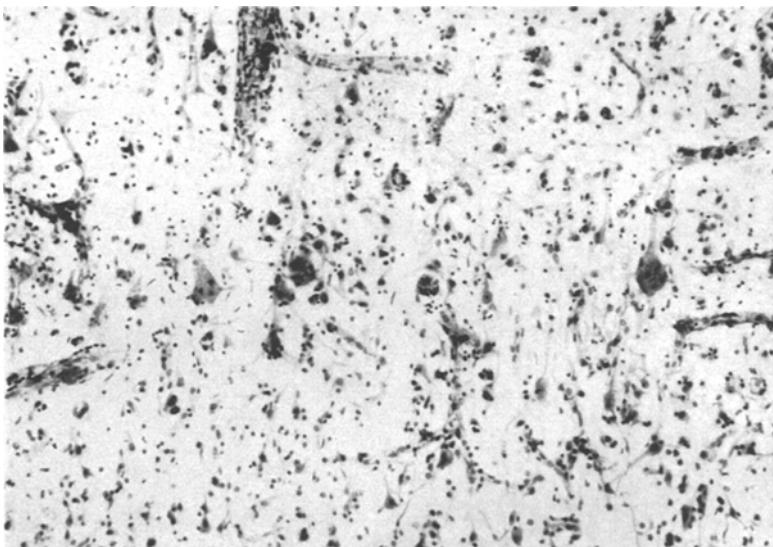


Abb. 8. Fall P. Gleiche Schichten wie in Abb. 7.

Gebilde. Der völlige Zelluntergang ist aber in diesem obersten Rindenbereich sicher nicht erheblichen Grades. — Die Glia hat in II und III eine mäßige Vermehrung erfahren, die Proliferation betrifft vornehmlich die protoplasmatische Glia, doch sieht man da und dort auch stäbchenförmige Elemente der Hortegaglia.

Was die Befunde an den durchwegs erweiterten Gefäßen anlangt, so stimmen sie mit denen überein, die an späterer Stelle bei Schilderung der Verhältnisse am Striatum Erwähnung finden werden.

Die Untersuchung der Hirnrinde aus anderen Areae ließ nur im Bereich der an die Centralis anterior vorne anschließenden Area *FB* analoge Schichtveränderungen erkennen, wie sie eben beschrieben wurden. Alle übrigen untersuchten Gebiete (Stirnpol, Parietal-, Temporal-, Occipitalrinde) waren davon frei.

Wenn auch diese topischen Feststellungen mangels einer Serienuntersuchung nur beschränkten Wert haben, so bleibt es doch bemerkenswert, daß bei den vorgenommenen Stichproben gerade die Zentralregion und das angrenzende Gebiet der Area *FB* die Schichtveränderungen aufwies, also Areale, die in einem näheren Zusammenhang mit der corticalen Motorik stehen.

An diese örtlich umschriebenen Veränderungen des Cortex reihen sich nun im vorliegenden Falle gleichsinnige Veränderungen im Gebiet der *Stammganglien* an.

Betrachtet man einen Übersichtsschnitt (Abb. 9) in *Nissl*-Färbung mit bloßem Auge, so fällt bei Vergleich mit Normalpräparaten zunächst die *Blässe des Pallidums* auf. Das bei schwacher Vergrößerung aufgenommene Bild macht neben einem Vergleichsbild einen flauen, verwaschenen Eindruck, die Färbung ist weniger kräftig, die Zellen heben sich weniger prägnant heraus. Die Zahl der großen Nervenzellen scheint vermindert, eine Vermehrung der zelligen Glia tritt nicht hervor. Gröbere Strukturveränderungen sind nicht zu erkennen.

Unter stärkeren Linsen erweisen sich die Nervenzellen durchwegs verändert, allerdings in verschieden starkem Grade. In den Zelleibern sieht man nirgends klar abgesetzte *Niβl*-Schollen, das Protoplasma erscheint mehr diffus fleckig und

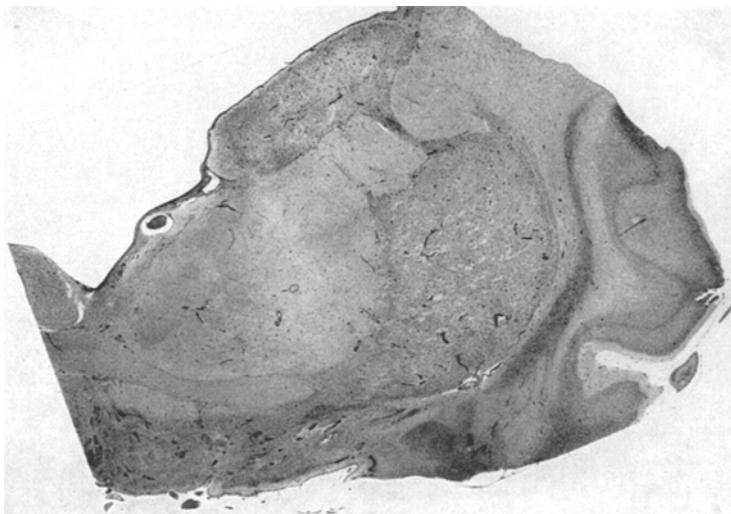


Abb. 9. Übersichtsbild über die Stammganglien des Falles P. Stark hervortretende Erbleichung des Pallidums.

enthält reichlich Vakuolen. An manchen Elementen erscheint der Zelleib ganz hell, so daß er nur bei scharfem Zusehen erkennbar ist. Die Kerne der Ganglienzellen sind sehr häufig vergrößert und unscharf begrenzt, das Kernkörperchen ist oft sehr blaß oder überhaupt nicht sichtbar. Dafür entdeckt man im Kern einzelne dunkle punktförmige Chromatinbröckelchen, bisweilen sehen die Kerne wie granulierte aus. Vereinzelte Ganglienzellen präsentieren sich als ganz schattenhafte Gebilde.

Die Glia des Pallidums bietet ein auffallend ruhiges Bild. Ebensowenig lassen sich am Gefäßapparat gröbere Veränderungen erkennen.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen im Pallidum ist das *Striatum* der Sitz viel tiefgreifender Gewebsumwandlungen.

Dabei macht sich schon bei makroskopischer Betrachtung ein regionärer Unterschied bemerkbar: die ventromediale Verbindungsbrücke zwischen Caudatumkopf und Putamen zeigt im *Nissl*-Bild eine dem normalen Farnton entsprechende, satte Tingierung, während der Hauptanteil des Striatum blasser gefärbt erscheint (Abb. 10).

Bei Betrachtung der besser gefärbten *Verbindungsbrücke* mit schwachen Linsen ergibt sich, daß hier die größeren Strukturverhältnisse gewahrt sind; kleine und große Nervenzellen sowie die Glia stellen sich im bekannten Verteilungsbilde dar, an den Gefäßen treten keine größeren Auffälligkeiten hervor. Die Durchmusterung des Gebietes mit stärkeren Linsen findet aber doch Veränderungen feinerer Art. Was sich dabei vor allem aufdrängt, ist die schwache Färbbarkeit des Zelleibes der kleinen Nervenzellen. Man sieht im allgemeinen nur einen zart rosig angefärbten homogenen Schleier um die Kerne herumgelegt. An manchen Exemplaren ist der Protoplasmaleib so blaß, daß man ihn gerade noch mit Mühe abzugrenzen vermag, an einzelnen Zellen scheint der Zelleib aber gänzlich verschwunden zu sein. Die Kerne der kleinen Nervenzellen präsentieren sich als vergrößerte, schön

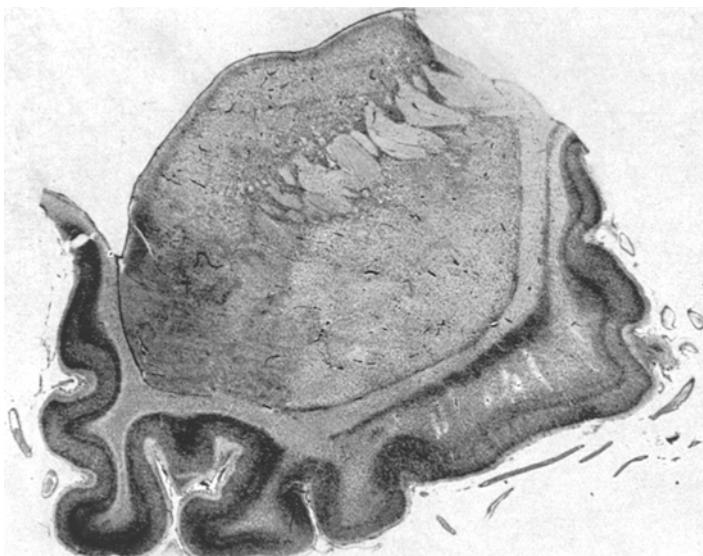


Abb. 10. Übersichtsbild über das vordere Ende des Striatums, das erbleicht ist, während das basale Verbindungsstück eine kräftigere Tingierung aufweist.

runde, gequollene Blasen. Das Kernkörperchen ist im allgemeinen gut darstellbar, ist aber heller gefärbt als in der Norm und ihm an- bzw. aufgelagert, trifft man regelmäßig mehrere ganz dunkle Polkörperchen. Das Kerninnere zeigt eine zartblaue Grundtönung, aus der sich mehr oder weniger dunkel gefärbte Körnchen in wechselnder Größe und Anzahl herausheben. Vereinzelt trifft man, umgeben von einem kaum sichtbaren Protoplasma, einen ganz blassen Kern, mit einem blassen, gerade noch sichtbaren Kernkörperchen. Solche Bilder sind aber relativ selten und ein erheblicher Ausfall an kleinen Nervenzellen ist, an der Verteilungsdichte der vorhandenen Elementen zu schließen, sicher nicht zustande gekommen.

Unter den großen Nervenzellen findet man einzelne gut erhaltene Elemente. An anderen macht sich ebenfalls die verringerte Färbbarkeit der chromatischen Zelleibsubstanz bemerkbar, man sieht nur an der einen oder anderen Stelle eine deutliche geformte *Nissl*-Scholle im Zelleib liegen, während der Zelleib im übrigen eine blaßrosa Färbung aufweist, die sich auch mehr oder weniger weit auf die Fortsätze hinaus erstreckt. Der Kern ist bisweilen vergrößert und blaß, das Kern-

körperchen ist überall nachweisbar, vielleicht manchmal etwas weniger dicht gefärbt. Vorgeschrittenere Zerfallsphasen sind jedoch an den großen Nervenzellen nicht zu bemerken. An der Glia findet man neben den typischen Formen zer-



Abb. 11. Übersichtsbild aus dem Caudatumkopf.

streut regressiv veränderte, hyperchromatische und pyknotische Elemente, da zwischen hinein machen sich da und dort aber auch progressive Umwandlungen bemerkbar.

An den Gefäßen fällt die Weite des Lumens auf. Die zelligen Wandelemente zeigen zum Teil unzweifelhaft regressive Veränderungen mit pyknotischer Schrumpfung und Zerfall der Kerne, daneben trifft man auch vereinzelte Endothelien in deutlich progressiver Umwandlung.

Im großen und ganzen halten sich also die Veränderungen in der Verbindungsbrücke zwischen Caudatumkopf und Putamen in mäßigen Grenzen, eine größere Störung des Strukturbildes liegt hier nicht vor.

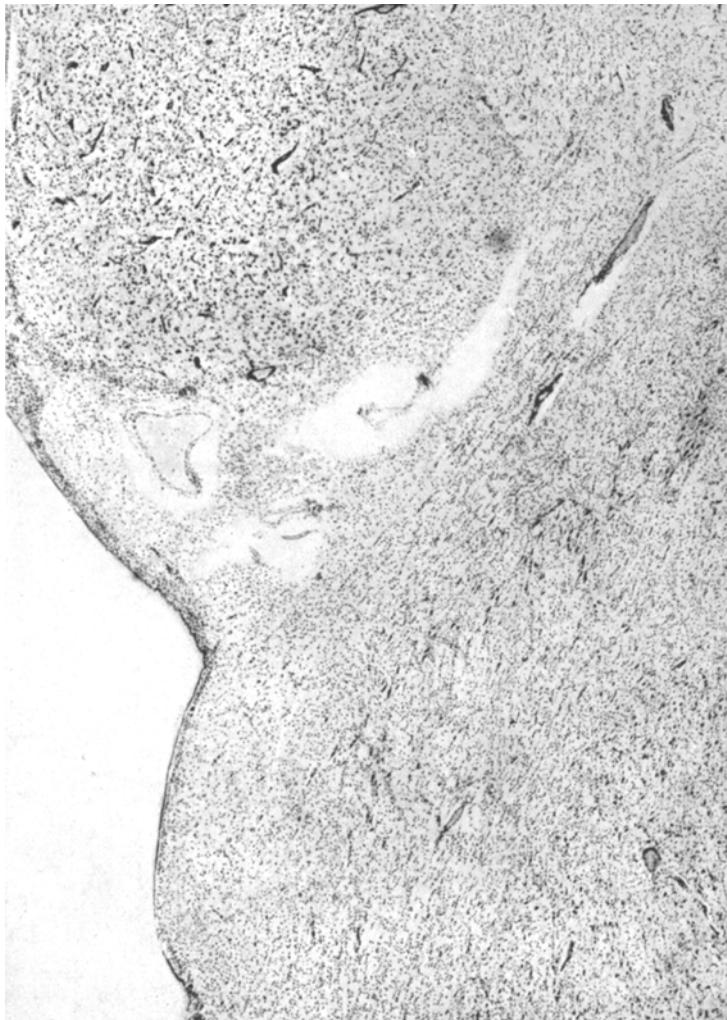


Abb. 12. Schwanzteil des Caudatums mit den gleichen Veränderungen wie im Caudatum-Kopf; medial anschließend der intakte Thalamus.

Das Bild ändert sich gewaltig, wenn man sich nun in die schon makroskopisch durch die lichtere Färbung sich abhebenden Hauptgebiete des Striatums begibt (Abb. 11 u. 12). Schon eine schwache Vergrößerung enthüllt hier eine schwere Gewebsveränderung. Die normale Architektonik ist verschwunden, die Nervenzellen scheinen einem ausgedehnten Untergang verfallen und auf gelichtetem Untergrunde hebt sich der Gefäßapparat in aufdringlicher Weise hervor. Verfolgt man die Verhältnisse an den Nervenzellen mit stärkeren Linsen, so wird der erste Eindruck eines

starken Ausfalls zwar bestätigt, es ist aber doch mehr an nervösen Elementen erhalten, als man ursprünglich annehmen möchte (Abb. 13 u. 14). Die noch vorhandenen

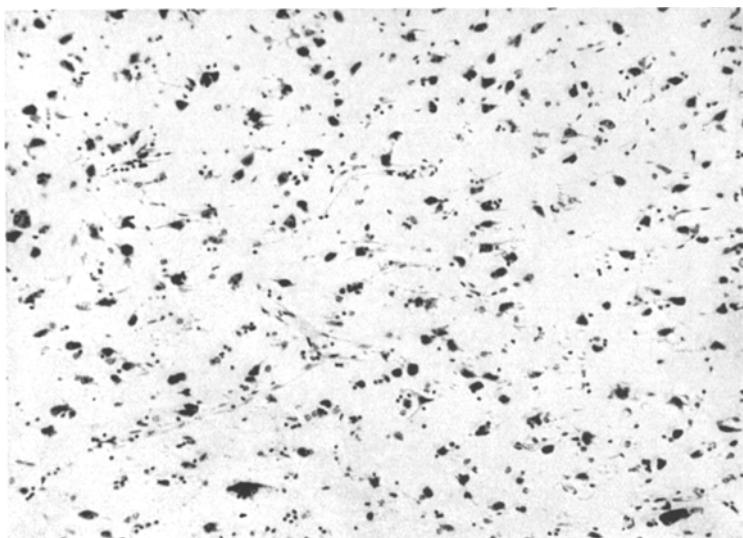


Abb. 13. Zellbild aus einem normalen Caudatum.

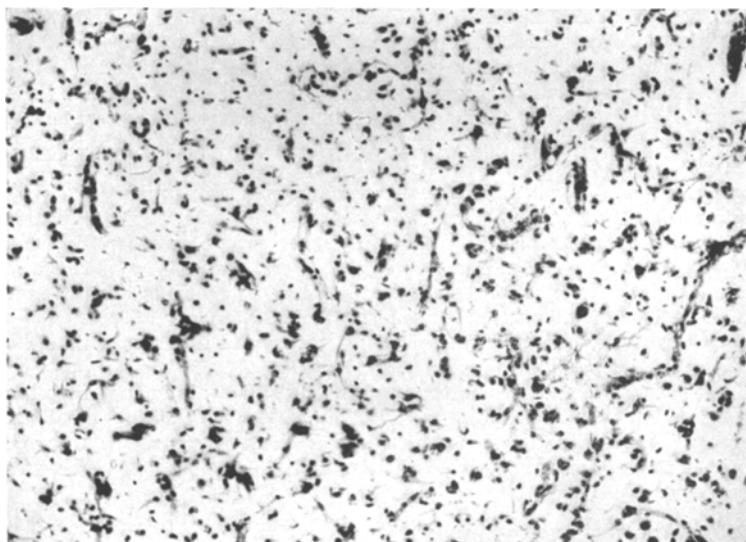


Abb. 14. Zellbild aus dem Caudatum des Falles P.

Nervenzellen sind aber durchwegs schwer verändert, vielfach so stark, daß es Mühe macht, sie zu identifizieren. Soweit die Veränderungen leichteren Grades sind, treffen wir auf Zellbilder, die mit denen übereinstimmen, wie wir sie in der Verbindungs-

brücke zwischen Caudatum und Putamen fanden. Die Umwandlungen greifen hier aber viel weiter bis zum völligen Untergang der Zelle. Der Zelleib blaßt ab, wird schattenhaft und verschwindet schließlich im *Nissl*-Bilde gänzlich. Sehr häufig sieht man im untergehenden Zelleib Spalten und Risse auftreten, die von protoplasmatischen Strängen und Fäden überbrückt werden, wie man sie bei der Wasserveränderung zu sehen gewohnt ist. Die Kerne erscheinen zunächst eher vergrößert, prall aufgetrieben, sind aber dabei blaß mit dunkleren körnigen Einlagerungen. Das Kernkörperchen wird hell, die „Polkörperchen“ treten scharf hervor. Schließlich gehen die Zellen zugrunde und übrig bleiben nur unregelmäßig geformte, dunkle Chromatinbröckelchen.

Dieser Zelluntergang ist nicht überall gleich weit vorgeschritten. Relativ wenig geschädigt sind die Gewebsbrücken, die zapfenförmig die innere Kapsel durchbrechen. Im Hauptareal des Striatums ist der Prozeß weiter gediehen und hat stellenweise zu einem völligen Untergange der großen und kleinen Nervenzellen geführt. Neben den geschilderten Untergangsformen findet man zwischenhinein Nervenzellen, deren Ausläufer in großer Ausdehnung zartrosig angefärbt erscheinen und manche Gesichtsfelder zeigen eine Fülle derart angefärbter Dentritenstücke.

Ebenso wie die Nervenzellen zeigen auch die Gliaelemente ausgesprochen regressive Veränderungen in Form von Kernwandhyperchromatose, pyknotischer Schrumpfung und Karyorrhexis. Der Zelleib der protoplasmatischen Glia ist oftmals von unregelmäßigen kleineren und größeren Vakuolen durchsetzt. Neben den regressiv veränderten Gliaelementen trifft man stellenweise auch auf progressiv umgewandelte Formen, an denen aber bereits wieder regressive Vorgänge Platz gegriffen haben.

Wie schon früher erwähnt, treten an den Übersichtsbildern aus dem Striatum die Gefäße auffallend stark hervor und rufen den Eindruck wach, daß eine Gefäßvermehrung vorliegt. Bei näherer Betrachtung der Gefäße zeigt sich nun, daß im *Nissl*-Bild nicht nur die zelligen Elemente dargestellt, sondern auch die übrigen Wandbestandteile der durchaus erweiterten Gefäße leicht angefärbt sind. Überdies erscheinen die Gliakamerraume erweitert, so daß sich also die Gefäße besonders eindringlich aus dem gelichteten Grundgewebe herausheben. An den größeren Gefäßen ist vielfach eine Lockerung der Wandschichten erkennbar, die mit einer Verwerfung und Unordnung der Wandstruktur einhergeht. Die Endothlien und Gefäßwandzellen lassen zum Teil ausgesprochene regressive Veränderungen erkennen. Daneben sieht man aber auch lebhafte progressive Umwandlungen, wie sie Gefäßneubildungsvorgänge charakterisieren. So kommen Bilder zustande, die durchaus an die von A. Meyer bei experimentellen Kohlenoxydvergiftungen an den Gefäßen erhobenen Befunde erinnern. — An manchen Stellen finden sich recht kräftige kleinzellige Infiltrationen, besonders an größeren Gefäßen. Diese entzündlichen Erscheinungen treten aber gegenüber den degenerativen Gewebsveränderungen stark in den Hintergrund und sind wohl sicher als sekundär reaktive Zutaten zu werten.

Markscheidenbilder der Stammganglien ergeben, daß die innere Kapsel, sowie die größeren Bündel der Striatum- und Pallidumfaserung sehr wohl erhalten sind. Dagegen zeigt das Grundgewebe des Striatums einen schmutzig lichtgrauen Ton und die feineren Markfasern sind bis auf spärlich gequollene und unregelmäßig aufgetriebene Fäserchen verschwunden.

Nach der Schilderung der Befunde ergibt sich nun die Frage nach der Natur der angetroffenen Veränderungen und ihrer Pathogenese. Dabei ist zu unterscheiden zwischen den Veränderungen, die sich in diffuser Verbreitung vorfanden und jenen, die sich auf örtlich umschriebene Hirngebiete beschränkten.

Was die diffus im Zentralorgan nachweisbaren Abweichungen anlangt, so kommt ihnen kein irgendwie spezifischer Charakter zu; sie sind von

der Art, wie man sie bei den verschiedensten schweren Allgemeinschäden antreffen kann. Sie mit der Strangulation, d. h. mit der vorübergehenden Drosselung der arteriellen Blutzufuhr in Zusammenhang zu bringen, geht schon deswegen nicht an, weil sich diese Befunde unter anderem auch im Rückenmark zeigten, das durch die segmentalen Gefäße hinreichend gesichert war, auch wenn bei der Strangulation neben den Carotiden die Vertebralarterien in Mitleidenschaft gezogen worden sein sollten.

Das Hauptgewicht der vorliegenden Beobachtung liegt in den örtlich begrenzten Gewebsumwandlungen, die sich in bestimmten Rindengebieten des Frontalhirns und in den basalen Ganglien vorfanden. Es bedarf wohl keiner eingehenden Begründung, um darzutun, daß an diesen Örtlichkeiten die Merkmale eines nekrotischen Prozesses vorliegen, daß die histopathologischen Bilder durchaus den Umwandlungen entsprechen, die in den letzten Jahren vornehmlich durch *Spielmeyer* und seine Mitarbeiter ein sorgfältiges Studium erfahren haben und als Ausdruck zirkulatorischer Störungen gedeutet worden sind. Diese Zurückführung der angetroffenen Veränderungen auf ischämische Vorgänge erscheint in unserer Beobachtung um so einleuchtender, als ja die primäre Noxe in einer Drosselung der arteriellen Blutzufuhr gegeben war.

Diese allgemeine Deutung reicht aber nicht aus, um die Besonderheiten verständlich zu machen, die unsere Beobachtung sowohl in klinischer wie in histopathologischer Hinsicht aufweist. Im klinischen Verlausbilde finden wir die Merkwürdigkeit, daß sich zwischen die akuten Erscheinungen und die letale Endphase ein symptomenfreies Intervall einschiebt. Der anatomische Befund hinwiederum stellt uns vor die Tatsache, daß die Gewebsumwandlungen nicht das ganze Irrigationsgebiet der Carotis mehr oder weniger gleichmäßig durchsetzen, sondern eine topische Umschriebenheit und Beschränkung erkennen lassen, die sie in den Rahmen jener Schädigungen des Zentralorgans einreihen, die durch eine besondere Auswahl des Sitzes gekennzeichnet sind. Es liegt das Verhalten vor, das *Spielmeyer* ganz allgemein, ohne über die näheren Zusammenhänge etwas zu präjudizieren, als „örtliche Vulnerabilität“ bezeichnete. Diese örtliche Vulnerabilität hat aber im vorliegenden Falle ihre besondere Note: die vornehmlich betroffenen Gebiete sind Teilstücke der zentralen motorischen Apparatur. In guter Übereinstimmung mit der klinischen Symptomatologie der Endphase, die einer choreatischen Hyperkinese, vermengt mit Pyramidensymptomen entspricht, finden wir das Striatum, die vordere Zentralwindung und überdies noch die motorische Präfrontalregion von schweren nekrotischen Veränderungen betroffen, während das Pallidum ein viel ruhigeres Bild aufweist.

Erinnern wir uns nun der an früherer Stelle bereits erwähnten Mitteilung der *Helene Deutsch*, so ergibt sich sofort die weitgehende Übereinstimmung mit unserem Fall. Im Gefolge einer Drosselung bildeten sich die akuten Symptome zunächst völlig zurück, aber nach einem zweitägigen, klinisch freien Intervall entwickelte sich ein akinetisch-rigides

Pallidumsyndrom, dem anatomisch eine typische Erweichung des Pallidum und Striatum bei intakter innerer Kapsel entsprach. Wiederum haben wir also im Anschluß an eine temporäre Kompression der Halsgefäße die eigenartige Gestaltung des Krankheitsverlaufes mit symptomfreiem Intervall und extrapyramidalen Endsyndrom vorliegen, dem anatomisch eine auf gewisse motorische Systeme beschränkte Gewebsschädigung entspricht.

Der weitgehende Parallelismus der beiden Beobachtungen macht es unwahrscheinlich, daß es sich dabei um Zufälligkeiten, d. h. um pathogenetische Zusammenhänge handelt, die in den Bedingungen ihres Zustandekommens nicht näher faßbar sind. Bestätigen doch die mitgeteilten Befunde sowohl von der klinischen wie anatomischen Seite her die von *Wagner-Jauregg* erhärtete Tatsache, daß motorische Phänomene organischer Herkunft einen integrierenden Bestandteil im Bilde der Strangulationsfolgen darstellen, bzw. die später von *Strauß* aus seiner Beobachtungsreihe abgeleitete Erkenntnis, daß motorische Hirnstammsymptome dem prädilektiven Störungstyp im Gefolge von Strangulationen bilden. Die beiden Beobachtungen scheinen uns aber geeignet, noch einen tieferen Einblick in das für die Gestaltung des klinischen und anatomischen Bildes maßgebenden Geschehen zu ermöglichen.

Den Ausgangspunkt für unsere weiteren Überlegungen bietet das symptomfreie Intervall, das sich bei beiden Kranken zwischen die akuten Erscheinungen und die letale Endphase einschiebt. Diese weitgehende intervalläre Erholung läßt es ausgeschlossen erscheinen, daß bereits unmittelbar nach der Drosselung bzw. in der klinisch freien Zwischenphase irreversible nekrotische Gewebsveränderungen in der Ausdehnung vorlagen, wie sie später im Striatum und der motorischen Rinde (eigener Fall) bzw. im Striatum und Pallidum (*Fall der Helene Deutsch*) als anatomisches Korrelat der klinischen Endphase gefunden wurde. Die Tatsache des symptomfreien Intervalls zwingt vielmehr zur Folgerung, daß der definitive, anatomisch abgrenzbare Schaden im Gefüge der motorischen Apparatur nicht als unmittelbare Auswirkung der temporären Carotissperre gedeutet werden kann, sondern aus einem komplizierteren pathogenetischen Geschehen hervorging, das durch die temporäre Ischämierung eingeleitet wurde. Ohne hypothetisch zu werden, dürfen wir in folgerechter Ausdeutung des klinischen Verlaufs die Annahme machen, daß die temporäre Ischämie einen Hirnzustand hinterließ, der zwar die Wiederherstellung der Funktion ermöglichte, aber doch eine Alteration in sich trug, aus der kurze Zeit nach Wiederaufnahme der Funktion ein progredienter Untergang bestimmter Parenchymanteile hervorging.

Wodurch wurde aber diese ungünstige Wendung bedingt? Für die Beantwortung dieser Frage bekommen wir einen Fingerzeig aus bemerkenswerten experimentellen Untersuchungen, über die unlängst *Büchner* und *Luft* berichteten. Sie stellten bei 4 Meerschweinchen durch Unter-

druck einen hypoxämischen Zustand her, in welchem sie die Tiere mehrere Tage bis zum Tode beließen. Die Tiere stellten nach einigen Tagen stark die Bewegungen ein, reagierten zum Teil nicht mehr auf Erschütterungen der Unterdruckkammer und verfielen vor dem Tode in Krämpfe. Histologisch fanden sich bei allen Tieren schwere Ganglienzellveränderungen in den motorischen Kernen am Boden der Rautengrube. Bei 2 Tieren bestanden gleichsinnige, aber nicht so schwere Veränderungen an den Purkinjezellen des Kleinhirns und an vereinzelten Ganglienzellen der Stammganglien. Die Rindenzenellen des Großhirn erwiesen sich dagegen stets als normal. Bei der Deutung dieses Verteilungstypus weisen die Autoren darauf hin, daß die Zentren der Rautengrube in Funktion waren, solange die Tiere lebten; vor allem belasteten Atmung und Kreislauf diese Zentren. In ihnen mußte sich also die Hypoxämie am stärksten auswirken und die schwersten morphologischen Veränderungen setzen. Dagegen werden die Funktionen der Großhirnrinde bei zunehmender Hypoxämie weitgehend eingeschränkt und diese funktionelle Ruhe verhindert, daß die Hypoxämie in den Rindenzenellen morphologisch faßbare Veränderungen setzt. Zwischen beiden Gebieten liegen nach ihrer funktionellen Beanspruchung in der Ruhe die Stammganglien und das Kleinhirn, die dementsprechend zwar morphologische Veränderungen zeigen, aber weniger ausgedehnt. „Wir stellen also fest, daß die primäre Hypoxämie bei anatomisch unverändertem Gefäßsystem in den funktionell besonders beanspruchten Gebieten symmetrische, schwere morphologische Veränderung verursacht“. Das pathogenetisch Entscheidende liegt also bei den Experimenten der beiden Autoren im Zusammentreffen zweier Faktoren: einer allgemeinen Senkung des Sauerstoffgehaltes des Blutes und dem starken Sauerstoffanspruch bestimmter nervöser Kerngebiete.

Wir haben vorhin die Tatsache hervorgehoben, daß in den beiden zur Diskussion stehenden Drosselungsfällen die ungünstige Wendung zur letalen Endphase nach Wiederaufnahme der Funktion eintrat. Die Feststellungen von Büchner und Luft legen nun die Erwägung nahe, daß in der durch die Funktionswiederkehr gegebene Belastung selbst der pathogenetische Faktor zu suchen ist, der den progredienten Prozeß der Schlußphase bedingte. Die Verhältnisse bei der Drosselung liegen allerdings etwas anders als in den Versuchen von Büchner und Luft. Zergliedern wir das gewalttätige Experiment, dessen Opfer unser Kranker wurde, so ist das zirkulatorische Geschehen bzw. der Verlauf der Sauerstoffversorgung in den betroffenen Hirngebieten durch 2 Momente charakterisiert: fürs erste ist die primäre Zirkulationsstörung nur temporär und von kurzer Dauer und zweitens schiebt sich zwischen die Behebung der Sperrung und den Tod eine mehrtägige Zwischenphase, während welcher das Gehirn von der Carotis her wieder in voller Stärke durchflutet wird. Primär haben wir also das Experiment von Büchner und Luft in akuter und umschriebener Form: eine akute Sauerstoffsperrung im Stromgebiet der Carotis. Diese Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr führt zweifellos

zunächst zu einer sofortigen Funktionseinstellung im ischämischen Gebiet und damit auch zu einer Senkung des Sauerstoffanspruches. Dann geschieht aber etwas, was einen wesentlichen Unterschied gegenüber den Versuchen von *Büchner* und *Luft* bedeutet: mit der Lösung der Sperre wird den zuvor funktionell stillgelegten Gebieten wiederum ausgiebig Sauerstoff angeboten und damit die Funktion angeregt. Es wäre interessant zu wissen, wie sich die anatomischen Befunde wohl gestalten würden, wenn die Experimente von *Büchner* und *Luft* dahin abgeändert würden, daß die Tiere im präagonalen Stadium unter normale Sauerstoffspannung gebracht würden. Die von den beiden Autoren gemachte Feststellung, daß in ihren Versuchen die Rindenzellen keine morphologische Veränderungen erkennen lassen, sagt über die Funktionsfähigkeit dieser morphologisch intakten Elemente nichts Entscheidendes aus, darüber könnte eben erst das Verhalten der Tiere bei Herstellung normaler Sauerstoffspannung Aufschluß bringen.

In unserer Beobachtung und der der *Helene Deutsch* zwingt uns der klinische Verlauf zum Schluß, daß die temporäre Ischämie in bestimmten Hirngebieten eine Alteration hinterließ, die zwar die Wiederherstellung der Funktion bei Wiederkehr der Sauerstoffzufuhr ermöglichte, andererseits aber doch bereits die Vorbedingungen für den endgültigen Zusammenbruch enthielt. Wenn *Büchner* und *Luft* ihre Befunde dahin deuten, daß sie der Ausdruck funktioneller Beanspruchung bei ungenügendem Sauerstoffangebot sind, so möchten wir in sinngemäßer Übertragung auf unsere Beobachtung meinen, daß die tiefgreifenden Veränderungen in Zusammenhang zu bringen sind mit der funktionellen Belastung bestimmter Hirnpartien, die primär durch die temporäre Ischämie in ihrem Stoffwechselbetriebe irgendwie alteriert wurden.

Die vorgebrachte Formulierung — primäre Alteration und sekundäre Belastung durch die Funktion — erscheint allerdings etwas allgemein und unbestimmt gehalten und läßt die Frage erwarten, wie wir uns denn das Zusammenspiel der verschiedenen Faktoren und seine Auswirkung eigentlich vorstellen. Wir kommen auf diese Frage später zurück. Vorerst ist es uns aber um die Hervorhebung der grundsätzlichen Erkenntnis zu tun, daß die temporäre Ischämisierung für sich allein den klinischen Verlauf und den anatomischen Endbefund nicht zu erklären vermag, sondern sich ein weiteres pathogenetisches Moment in die Gestaltung des Prozesses einschaltet.

Die beiden Beobachtungen stellen nun freilich nicht den gewohnten Verlaufstyp nach Strangulation dar. Erfahrungsgemäß erfolgt bei der Mehrzahl der rechtzeitig aus der Schlinge Befreiten über die von *Strauß* analysierten Restitutionsphasen die Restitutio ad integrum. In manchen Fällen hinwiederum sieht man nach Lösung der Schlinge und unter dem Einfluß von Wiederbelebungsversuchen zwar die deutlichen Ansätze zur Wiederkehr des funktionellen Betriebes, man erkennt die ersten Restitutionsetappen in der Richtung der von *Strauß* hervorgehobenen Reihen-

folge, doch wird der geordnete Betrieb nicht erreicht, sondern unter allmählichem Versagen des Kreislaufes und der Atmung erfolgt schließlich der Exitus. Eine derartige Beobachtung beschrieb *Bingel* und *Hampel* und wir konnten einen gleichartigen Verlauf an der eigenen Klinik verfolgen. In gradueller Abstufung lassen sich also, wenn man von den in der Schlinge unmittelbar tödlich endenden Fällen absieht, drei Verlaufformen unterscheiden: völlige Wiederherstellung — intervallärer Verlauf mit tödlicher Endphase — Tod nach frustrierten Ansätzen zur Funktionswiederkehr.

Wovon es nun abhängt, welcher Verlaufstyp im Einzelfalle zustande kommt, ist eine besondere Frage. Sicherlich spielt dabei die Dauer der Strangulierung eine Rolle, aber kaum die ausschließliche. Die Zeitangaben sind in solchen Fällen begreiflicherweise recht unverlässlich und gestatten keinen einwandfreien Vergleich. Es muß aber wohl auch damit gerechnet werden, daß individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit des Zentralorgans gegenüber Ischämisierung von Einfluß auf die Gestaltung des Verlaufes sind. Die Unentschiedenheit dieser Frage hindert aber nicht die aus den intervallären Verlaufstypen gewonnenen Ableitungen an die beiden anderen Verläufe heranzutragen. Die Gestaltung der zirkulatorischen Verhältnisse, bzw. der damit zusammenhängenden Sauerstoffversorgung ist ja in allen Fällen grundsätzlich die gleiche: akute Sperrung durch kürzere oder längere Zeit (es handelt sich dabei nur um Minuten) und dann Wiederkehr der vollen Strömung mit Funktionsanregung. Unter Zugrundelegung der aus dem intervallären Verlaufstyp abgelesenen Verhältnisse, müssen wir sonach folgern, daß in den Fällen mit völliger Wiederherstellung die durch die primäre Ischämie gesetzte Parenchymalteration so geringfügig ist, daß die Wiederaufnahme der Funktion ohne Schaden geleistet werden kann. Dagegen wäre bei dem dritten Verlaufstyp die von der primären Anoxämie hinterlassenen Gewebsschäden so tiefgreifend, daß nur Ansätze zur Wiederaufnahme der Funktion zu stande kommen, unter welchen nun das Parenchym vollends zusammenbricht. Wir haben gleichsam den intervallären Typ in akzentuierter und zusammengedrängter Form ohne Intervall. So ergäbe sich die einheitliche Formel, daß die Gestaltung des klinischen Bildes nach Strangulation davon abhängig ist, ob und inwieweit die durch temporäre Ischämie betroffenen Hirngebiete die Belastung ertragen, die die Wiederherstellung des normalen Sauerstoffangebotes und die damit verbundene Wiederkehr des funktionellen Betriebes mit sich bringt.

Zielten die bisherigen Überlegungen darauf ab, für den intervallären klinischen Verlauf eine pathogenetische Deutung zu finden, bzw. eine Vorstellung über die cerebralen Vorgänge zu gewinnen, die den eigenartigen klinischen Ablauf bedingten, so stellt uns unsere Beobachtung, ebenso wie die analoge Mitteilung der *Helene Deutsch* nun noch vor ein besonderes Problem. Wie ist es zu erklären, daß in diesen beiden Drosselungsfällen im Irrigationsgebiet der Carotiden kein einigermaßen gleich-

mäßig verteilter Schaden zustande kam, sondern bestimmte Strukturen sich besonders anfällig im Sinne einer örtlichen Vulnerabilität erwiesen. Diese örtliche Auswahl zeigte dabei noch das besondere Merkmal, daß in beiden Beobachtungen Anteile der zentralen motorischen Apparatur betroffen waren: motorisches Rindengebiet und Striatum beim Kranken Pomeisl, Striatum und Pallidum bei der Kranken der *Helene Deutsch*.

Zum Vergleich ziehen wir noch den anatomischen Befund heran, den *Bingel* und *Hampel* in einem Strangulationsfall erhoben, der nach frustrierten Restitutionsansätzen tödlich endete.

Eine 25jährige Lehrerin macht einen Selbstmordversuch durch Erhängen und wurde 15 Min. später aus der Schlinge gelöst. Die sorgfältige Beobachtung des weiteren Verlaufes stellte den Übergang des respiratorisch-komatösen Stadiums in das Krampfstadium fest, Auftreten eines unerschöpfbaren Fußklonus beiderseits, Babinski rechts, links angedeutet. Tiefe Bewußtlosigkeit andauernd, allmähliches Sistieren der Krampferscheinungen, schließlich Verlust des Tonus, zunehmende Dispnoe und Kreislaufinsuffizienz. Exitus 70 Stunden nach dem Erhängen.

Anatomisch fanden sich in den aus den verschiedenen Regionen entnommenen Rindenstücken schwere Veränderungen mit dem Merkmal akuter unvollständiger Nekrosen, die sich fleck- und schichtförmig anordneten, ohne daß die Grenzen der einzelnen Schichten innegehalten wurden. Im Striatum ist an einigen Stellen das Gewebe gut erhalten, weite Gebiete waren jedoch fast leer von Ganglienzellen, während das Pallidum auffallend wenig betroffen war. In den caudalen Abschnitten des Hirnstammes (Vierhügel, Nucleus ruber, Substantia nigra, Pons, Medulla oblongata) wurden teils nur geringe, teils gar keine Veränderungen angetroffen. Als stark geschädigt erwies sich das Ammonshorn; die Purkinje-Zellen des Kleinhirns zeigten eine schwere bis zur Nekrose führende Erkrankung.

Die Schadenausbreitung in der Beobachtung von *Bingel* und *Hampel* ist sichtlich viel ausgedehnter als bei den beiden Kranken mit intervallärem Verlaufstyp und lassen für sich allein betrachtet in der Verteilung der Anfälle nichts örtlich Spezifisches erkennen. In Zusammensetzung mit den Hirnbefunden bei den intervallär verlaufenden Fällen, ist es aber doch wieder bemerkenswert, daß im Rahmen der von *Bingel* und *Hampel* vorgefundenen Gesamtveränderungen das Striatum schwer gelitten hat, das Pallidum dagegen auffallend wenig verändert erschien.

Soll man nun beim Überblick über die 3 zur Diskussion stehenden Befunde die Unterschiede betonen, die zwischen den einzelnen Beobachtungen vorliegen und sich mit der Auffassung bescheiden, daß die Ausdehnung und die Örtlichkeit der durch temporäre Ischämisierung bedingten Ausfälle von Bedingungen abhängt, die im Einzelfall nicht durchschaubar sind oder verdienen die Übereinstimmungen mehr Beachtung? Wir meinen, daß in dieser Alternative die klinische Tatsache Berücksichtigung verdient, daß das Bild der Restitution von motorischen Phänomen beherrscht wird und damit den Hinweis auf eine besondere Beteiligung der zentralen motorischen Apparatur gibt. Von der klinischen Seite her möchte man eine prädilektive Schädigung der zentralen motorischen Systeme oder einzelner ihrer Anteile geradezu erwarten. Es ist also wohl kein Zufall, wenn in allen drei Beobachtungen diese Erwartung

bestätigt erscheint: übereinstimmend hebt sich in den Hirnbefunden ein motorisches Grau, das Striatum, als konstant betroffener Ort schwerer geweblicher Veränderungen heraus. Daneben sehen wir in einem Fall motorische Rindengebiete, und zwar besonders die tieferen Schichten, in der anderen Beobachtung (*Helene Deutsch*) das Pallidum stark mitbetroffen.

Bei der allgemeinen Empfindlichkeit des nervösen Parenchyms gegenüber Sauerstoffmangel erscheint es begreiflicherweise von vornherein unwahrscheinlich, daß bei einer Sauerstoffsperre von einiger Dauer in den betroffenen Gefäßgebieten eine klare Abstufung nach Empfindlichkeitsgraden bzw. eine streng elektive, topisch scharf abgegrenzte Gewebsumwandlung auftritt und so ist es nicht verwunderlich, wenn in Beobachtungen mit länger dauernden Zirkulationsstörungen, wie z. B. in der Beobachtung von Herzstillstand, über die *Bodechtl* berichtete oder bei an Carotisunterbindung in der Mitteilung von *Müller* über sehr ausgedehnte Hirnveränderungen berichtet wird, die nichts von einer Systemauswahl erkennen lassen. Unter besonders günstigen Bedingungen könnten aber doch einmal Empfindlichkeitsunterschiede erkenntlich werden und eine solche besondere Konstellation scheint uns beim intervallären Verlaufftyp der beiden Drosselungsfälle verwirklicht. Wir glauben aus den vorliegenden Beobachtungen ablesen zu dürfen, daß motorische Grisea eine besonders hohe Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel aufweisen und in diesem Komplexe wiederum das Striatum am vulnerabelsten ist. Damit wäre von klinischer und histopathologischer Seite her ein Beitrag für die schon wiederholt aufgeworfene Frage nach dem Sauerstoffbedarf der morphologisch und funktionell differenten Teile des Zentralnervensystems gewonnen. Was wir bisher darüber wissen ist recht spärlich und beschränkt sich im wesentlichen auf die von *Bielschowsky* und *Rose* im Anschluß an Untersuchungen von *Marinesco* und *Pighini* gemachte Feststellung, daß die 3. Rindenschicht ein besonderes Sauerstoffbedürfnis aufweist.

Zur Vermeidung eines scheinbaren Widerspruches mit unseren früheren Ausführungen fügen wir aber gleich bei, daß wir in den anatomischen Befunden bei unseren Kranken und der Patientin der *Helene Deutsch* nicht die unmittelbare primäre Auswirkung der temporären Sauerstoffsperre vor uns haben, sondern das morphologische Endergebnis des sekundären Geschehens, das sich an die primäre Gewebsalteration anschloß. Ob diese erste, unmittelbar durch die Zirkulationssperre bedingte Alteration mit morphologischen Veränderungen einherging, darüber läßt sich nichts aussagen, daß aber eine Störung im Stoffwechselgetriebe primär gesetzt wurde, ergibt sich als Denknotwendigkeit aus der weiteren Entwicklung. Die aufgefundene Gewebsumwandlung, besonders ihre örtliche Verteilung, erlaubt aber den Rückschluß, wo die primäre Schädigung eingesetzt haben muß, sei es ausschließlich, sei es am intensivsten. Im einen wie im anderen Fall kommt man unseres Erachtens nicht um die

Annahme einer Empfindlichkeitsabstufung der verschiedenen Parenchymanteile herum.

Die Annahme einer besonderen Vulnerabilität motorischer Grisea gegenüber temporärem Sauerstoffmangel führt uns noch einmal zu der Frage zurück, wie wir uns das dem intervallären Verlaufstyp zugrunde liegende pathogenetische Geschehen im einzelnen vorzustellen haben. Wir haben an früherer Stelle die Tatsache, daß die durch die primäre Sauerstoffsperre betroffenen Grisea nach anfänglicher Restitution schließlich doch funktionell und morphologisch zusammenbrachen, dahin gedeutet, daß die Wiederaufnahme der Funktion bei Wiederkehr des vollen Sauerstoffangebotes einen Schadenszuwachs bedeutet, wir haben uns aber über die feineren Zusammenhänge nicht näher ausgesprochen. Für eine einheitliche Auffassung des ganzen Geschehens finden wir die geeignete Grundlage in den Darlegungen von *Fischer-Wasels* über „Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufes“. Daß die Drosselung eines bisher gesunden Menschen mit jugendlich intakten Gefäßen eine primäre Störung des peripheren Kreislaufes im Gehirn bedeutet, ist klar. Für die Beurteilung der dadurch gesetzten Parenchymschädigungen erscheinen uns nun vor allem die Zusammenhänge wichtig, die *Fischer-Wasels* mit dem Begriff der Organspezifität der Capillaren umfaßt. *Fischer-Wasels* führt aus, daß „ganz besonders das Stoffgeschehen des Gefäßendothels mit dem Parenchym des Organs so eng verknüpft ist, daß es für sehr viele Vorgänge als funktionelle Einheit angesehen werden muß“ .... „Es muß sich nicht in jedem Falle um anatomische oder funktionelle Besonderheiten der Gefäßwände, insbesondere des Capillarendothels selbst handeln, es kann auch eine verschiedene Sensibilität der spezifischen Organzellen gegen Reize der verschiedensten Art vorliegen..... Die sehr verschiedenartige Capillarenreaktion in den verschiedenen Organen kann also einerseits durch eine verschiedene anatomisch oder funktionelle Organspezifität des Capillarendothels bedingt sein, kann aber auch andererseits auch die Folge der verschiedenen Sensibilität der Organzellen sein, insbesondere ihrer differenten Fähigkeit zur Produktion vasoaktiver Stoffe..... Wahrscheinlich werden wir sogar in vielen Fällen beide Funktionen gemischt finden und schwer auseinander halten können.“

Für das Zentralorgan kommt die Frage der Spezifität der Capillaren eine besondere Bedeutung zu, da hier ja keine morphologische und funktionelle Einheitlichkeit des Parenchyms vorliegt, sondern ein feinst differenziertes Organ, dessen funktionelle Organisation und Gliederung wir erst in groben Umrissen kennen. Entsprechend dieser Differenzierung müssen wir damit rechnen, daß die Beziehungen des Gefäßsystems zum nervösen Parenchym keineswegs gleichmäßig und einheitlich sind, sondern sich je nach der Funktion eines Graus bzw. dem ihr zugrunde liegenden Physikochemismus verschieden gestalten. Den Gedanken-gängen von *Fischer-Wasels* folgend dürfen wir sonach im Zentralorgan

verschiedene, gegeneinander abgegrenzte biologische Einheiten vermuten, in welcher Parenchym und Capillarnetz in spezifischer Weise aufeinander abgestimmt sind. Die Spezifität kann, wie erst unlängst Rose unter Berufungen auf die Untersuchungen von *Bielschowsky* und *Löwenberg*, sowie der Arbeiten von *Freedom* hervorhob, auf der Seite der Capillaren zum Ausdruck kommen. Die Verankerung der Spezifität kann aber auch auf der Parenchymseite liegen, in der Art, wie sie dem Pathoklisenbegriff von *O. Vogt* zugrunde liegt.

An derartige enge Zusammenhänge zwischen Parenchym und Capillarsystem werden wir denken müssen, wenn wir in unserer Beobachtung sehen, daß bestimmte wohldefinierte Grisea nach temporärer Ischämie sich bei Wiederherstellung des Kreislaufes zunächst erholen und dann dem Untergang verfallen. *Fischer-Wasels* hält durch die Untersuchungen von *Rosenblath*, *Wolff*, *Staemmler* wie durch eigene Experimente für sichergestellt, daß bei Störungen der Sauerstoffzufuhr im Hirngewebe besonders leicht Zerfallserscheinungen, autolytische Vorgänge eintreten, die infolge der eigenartigen Zusammensetzung der Hirnsubstanz zur Bildung von Zerfallsprodukten führen, die ihrerseits wiederum eine starke Erweiterung des ganzen Gefäßbaumes, stark erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände und schließlich eine Nekrosierung der Gefäßwände bedingen können. Die von *Fischer-Wasels* für die pathogenetische Deutung der typischen Apoplexie herangezogenen Tatsachen lassen sich sehr wohl auch für die Erklärung unserer Beobachtung verwerten. Wir möchten annehmen, daß die kurzdauernde Sauerstoffsperrre zu einer Parenchymsschädigung in dem gegenüber Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Grau des Striatums und der motorischen Rinde führte. Diese anfängliche Schädigung bzw. Stoffwechselstörung bedingte einerseits eine Hinfälligkeit des Parenchyms bei der Wiederaufnahme der Funktion und andererseits wurden durch die toxischen Zerfallsprodukte eine Schädigung des zugehörigen Capillarnetzes eingeleitet. Damit war aber ein Circulus vitiosus geschaffen. Die Widerkehr der vollen Zirkulation stellte das primär alterierte Parenchym unter Belastung, die zur Abgabe weiterer abnormaler Zerfallsprodukte führen konnte und damit gleichzeitig die toxische Einwirkung auf das Capillarnetz verstärkte. Von der abnormal durchlässigen Gefäßbahn her konnten sich aber andererseits wiederum ungünstige Einwirkungen auf das Parenchym entfalten und in dieser ungünstigen Wechselwirkung versagte schließlich die ganze biologische Einheit, Parenchym und das zugehörige Capillarnetz.

Sofürhrt unsere Beobachtung letzten Endes zur Erkenntnis, daß zwischen dem pathoklinen Schädigungstyp und der örtlichen Vulnerabilität auf vasculärer Grundlage kein absolutes Ausschließungsverhältnis besteht. Wohl ist das Zentralorgan in seinen sämtlichen Anteilen besonders sauerstoffbedürftig, das schließt aber, wie schon dargelegt, Empfindlichkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Grisea nicht aus. Zumeist wird freilich bei Zirkulationssperren die generelle Vulnerabilität solche Unter-

schiede verdecken und verwischen. Unter besonderen Umständen kann aber eben doch die Abstufung in Erscheinung treten und dann liegt eben ein Störungsbild vor, das ebenso die Merkmale der ischämisch nekrotischen Umwandlung, wie die der pathoklin bedingten örtlichen Abgrenzung in sich trägt<sup>1</sup>.

#### *Literatur zum klinischen Teil.*

- Bénon u. Vladoff: Ann. d'Hyg. 1908, 395. — Boedicker: Berl. klin. Wschr. 1896 I, 46. — Bour: Strasbourg méd. 4, 167 (1926). — Brackmann: Neur. Zbl. 1896, Nr 12, 530. — Butakow: Vestn. Psychiatr. (russ.) 1890, Nr 7, 2. Ref. Neur. Zbl. 1890, Nr 15, 472. — Deutsch, Th.: Jb. Psychiatr. 37, 236 (1917). — Fränkel: Arch. f. Psychiatr. 48, 755 (1911). — Gamper, E.: Med. Klin. 1931 I, 41. — Gamper, E. u. A. Kral: Mschr. Psychiatr. 84, 309 (1933). — Gerstmann: Mschr. Psychiatr. 43, 271 (1918). — Wien. klin. Wschr. 1919 I, 779. — Grosz: Wien. klin. Wschr. 1923 I, 345. — Herschmann: Wien. klin. Wschr. 1914 II, 1404. — Heß: Neur. Zbl. 1903, Nr 24, 1157. — Klein, R.-A. Kral: Z. Neur. 149, 134 (1933). — Kompe: Neur. Zbl. 1897, Nr 7, 312. — Kral, A.: Arch. f. Psychiatr. 101, 729 (1934). — Lührmann: Allg. Z. Psychiatr. 52, 185 (1895). — Luhmann: Ärztl. Sachverst.ztg 1926, Nr 3/5. — Maresch: Wien. klin. Wschr. 1903 II, 925. — Meyer, E.: Med. Klin. 1910 II, 1482. — Moebius: Münch. med. Wschr. 1892 II. — Schmidts Jb. 249, 38 (1896). — Pappenheim: Z. Neur. 4, 267 (1911). — Péron: Ann. Méd. lég. etc. 1923, No 2, 56. — Raecke: J. Psychol. u. Neur. 3 IV, 163 (1904). — Régis: Ann. clin. de Bord 3 (1894). Ref. Schmidts Jb. 247, Nr 8, 145 (1895). — Reuter: Vjschr. gerichtl. Med. 24, 300 (1902). — Salinger u. Jacobsohn: Z. Neur. 110, 372 (1927). — Seydel, C.: Vjschr. gerichtl. Med. 1894, 89. — Sommer: J. Psychol. u. Neur. 14, 225 (1903). — Strauß, H.: Z. Neur. 131, 363 (1930). — Sztanojevits: Med. Klin. 1914 I, 849. — Türk: Wien. klin. Wschr. 1916 II, 910. — Wagner-Jauregg: Jb. Psychiatr. 8, 313 (1889). — Wien. klin. Wschr. 1891 II, 998. — Münch. med. Wschr. 1893 I, 87, 194. — Wollenberg: Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1897. — Arch. f. Psychiatr. 31, 241 (1899).

#### *Literatur zum anatomischen Teil.*

- Bingel, A. u. E. Hampel: Z. Neur. 149, 640 (1934). — Bielschowsky, M. and M. Rose: J. Psychol. u. Neur. 33, 73 (1927). — Bodechtel, G.: Z. Neur. 117, 366 (1928). — Büchner, F. u. U. Luft: Beitr. path. Anat. 96, 549 (1935/36). — Deutsch, Helene: Jb. Psychiatr. 37, 237 (1917). — Fischer-Wasels: Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufes. Sonderdruck aus Frankf. Z. Path. 1933. — Freedom, I.: Angioarchitektonik. Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster, Bd. 1, S. 779. — Marinesco: Ann. d'Anat. path. 1, No 1 (1924). — Riv. sper. Freniatr. 50, H. 1/2 (1926). — Müller, G.: Z. Neur. 124, 1 (1930). — Rose, M.: J. f. Psychiatr. 47, 1 (1937). — Spielmeyer, W.: Z. Neur. 99, 756 (1925); 118, 1 (1929). — Vogt, C. u. O.: J. Psychol. u. Neur. 38, 147 (1929). Dort Literaturangaben über die früheren einschlägigen Arbeiten von C. u. O. Vogt.

<sup>1</sup> Von der Diskussion der Befunde bei Kohlenoxydvergiftung, die sowohl in ihrer motorischen Symptomatologie wie in ihren intervallären Verlaufsformen sehr nahe Beziehungen zu den in der vorliegenden Arbeit analysierten Drosselungsfällen aufweist, wurde Abstand genommen, um die Mitteilung nicht zu umfangreich zu gestalten. Es sei aber wenigstens auf die Besonderheit hingewiesen, daß bei der Kohlenoxydvergiftung das Pallidum die prädilektiv betroffene Örtlichkeit ist, während bei Drosselungsfällen das Striatum im Vordergrund steht, ein Unterschied, der Beachtung verlangt, besonders wenn die Frage erörtert wird, ob die Kohlenoxydvergiftung eine rein hypoxämische Schädigung darstellt oder vielleicht doch eine toxische Komponente mit enthält.