

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen  
[Direktor: Prof. Dr. E. Kirch].)

## Zur Histopathologie des Gehirnes bei Spättod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung.

Von

Dr. G. Döring,

Assistent am Institut.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 24. Dezember 1935.)

In zahlreichen histopathologischen Untersuchungen haben *Spielmeyer* und seine Mitarbeiter<sup>34</sup> für ätiologisch ganz verschiedene Krankheiten die gleichen Hirnveränderungen beschrieben und konnten diese Tatsache auf zirkulatorisch bedingte Schädigungen zurückführen. Der gemeinsame Charakter all dieser Veränderungen liegt in pseudolaminären Rindenausfällen und entsprechenden Veränderungen der anderen Hirngebiete. Im Vergleich mit sicher gefäßbedingten Veränderungen war es möglich, hierfür eine zirkulatorische Genese zu sichern. Nachdem *Spielmeyer*<sup>35</sup> für die Ammonshornveränderungen bei der Epilepsie und *Hiller*<sup>19</sup> für die Hirnveränderungen bei Kohlenoxydvergiftung vasculäre Bedingungen erkannten, folgten zahllose weitere Beobachtungen. Immer ermöglichte die Qualität des morphologischen Bildes einen gemeinsamen Faktor zu erkennen, nämlich den „vasalen Faktor“, wie ihn *Spielmeyer* genannt hat. Das wurde zunächst grundsätzlich für die uns geläufigen Kreislaufstörungen im Gehirn im Gefolge von Arteriosklerose (*Brinkmann*<sup>12</sup>, *Neubürger*<sup>28</sup>), Lues, Gefäßunterbindungen und Embolien jeglicher Art (*G. Müller*<sup>24</sup>, *Neubürger*<sup>25</sup>, *Bock*<sup>3</sup>, *Weimann*<sup>41</sup>, *Bodechtel* und *Müller*<sup>8</sup>) sichergestellt; dann auch für die Schwangerschaftseklampsie (*v. Braunmühl*<sup>10</sup>, *Bodechtel*<sup>6</sup>) und Keuchhusteneklampsie (*Husler* und *Spatz*<sup>21</sup>, *Yamakoa*<sup>45</sup>, *Singer*<sup>33</sup>, *Neubürger*<sup>27</sup>), für die verschiedensten Vergiftungen (*Weimann*<sup>42</sup>), insbesondere für Vergiftungen durch Narkosen (*Bodechtel*<sup>7</sup>), durch Morphium, Knollenblätterschwamm (*G. Müller*<sup>24</sup>), oder durch Adrenalin und Insulin (*Wohlwill*<sup>44</sup>, *Bodechtel*<sup>5</sup>, tierexperimentell von *Stief* und *Tokay*<sup>37</sup> durchgeführt) und für experimentelle Bulbocapninvergiftungen (*Hechst*<sup>17</sup>). Für die Urämie (*Hechst*<sup>18</sup>, *Bodechtel*), die Hypertonie bzw. Pseudourämie, für schwere Erregungen (*v. Braunmühl*<sup>11</sup>) und für Herzkrankheiten (*Bodechtel*<sup>4</sup>) sind ganz gleiche Beobachtungen in der Literatur beschrieben. Bei allen diesen Erkrankungen beweist die Art der im eigentlichen Sinne nekrobiotischen Veränderungen, nämlich die Erbleichung, die weiße und rote Erweichung und Veränderungen im Kleinhirn, wie das Gliastrauchwerk und die Läppchenatrophie, die zirkulatorische Genese.

Die eindeutigen Kreislaufstörungen, wie sie durch *Strangulation und Carotisunterbindungen* verursacht werden, sind natürlich, wenn es sich um einen Spättod handelt, immer am allerbesten geeignet, eine *Grundlage* abzugeben für die *Kenntnis der zirkulatorisch bedingten Ganglienzellveränderungen und Reaktionsformen der Glia* und des Mesoderms. Fälle dieser Art liegen in der Literatur aber erst in spärlicher Zahl vor, da sie naturgemäß selten zur Beobachtung gelangen. Wenn der Tod sofort nach der Strangulation erfolgt, so werden bei der Autopsie höchstens capilläre Blutungen gefunden, beispielsweise in einem von *Hofmann*<sup>20</sup> mitgeteilten Fall. Über akute Todesfälle nach Carotisunterbindungen kenne ich keine Untersuchungen, die mit modernen neurohistologischen Methoden durchgeführt wurden. Die Gefäßversorgung des Gehirnes ermöglicht in so vielen Fällen die Unterbindung der Carotis einer Seite ohne Schaden für den Patienten, und daher sind Todesfälle nur selten beobachtet worden.

Zwei *Spättodesfälle nach Carotisunterbindungen* sind von *G. Müller*<sup>24</sup> beschrieben worden (45—46 Stunden und 5 Tage alte Fälle). In beiden Gehirnen fanden sich fast gleiche Veränderungen, und zwar fleck- und schichtenförmige Ausfälle ganz unsystematischer Art, wobei vielfach in der dritten Schicht die schwersten Veränderungen zu erkennen waren. Die Ganglienzellen waren teils „ischämisch“ (*Spielmeyer*), teils „schwer“ im Sinne *Nissls* erkrankt. Neben den übrigen Rindengebieten waren Insel- und Frontalrinde am stärksten betroffen, ohne daß dabei eine besondere Neigung zu einer bestimmten Zellveränderung bestand. Die Glia bot in der Hauptsache regressive Bilder, zeigte sich aber auch progressiv verändert, besonders in der Molekularschicht. Nirgends ist es zur Bildung von Fettkörnchenzellen oder deren Vorstufen gekommen. *G. Müller* nimmt hierbei eine schwere Mitschädigung des gliamesodermalen Gewebes an, das seinen funktionellen Aufgaben nicht mehr nachkommen kann. Das Gebiet der Stammganglien zeigte schwere Erkrankungen im Striatum (Caudatum und Putamen) und Claustrum. Das Pallidum ist in beiden Fällen gut erhalten bzw. frei.

*Todesfälle nach Strangulationen, bei denen erst nach Stunden bzw. Tagen der Tod eintrat*, gelangen noch seltener zur Beobachtung als Fälle von Carotisunterbindung. Über die *klinische Symptomatologie* solcher Fälle liegen Untersuchungen von *Wagner*<sup>40</sup>, *Wollenberg*<sup>43</sup>, *Salinger* und *Jakobson*<sup>31</sup>, *Popp*<sup>29</sup> und *Gerstmann*<sup>16</sup> vor. *H. Strauß*<sup>38</sup> berichtet 1931 über 7 Fälle und beschreibt verschiedene Stadien, die die Erholung des Gehirnes funktionell wiedergeben. Die neuesten Mitteilungen über die Klinik solcher Fälle sind von *Kral und Gamper*<sup>22</sup> (1933) und von *Bingel und Hampel*<sup>1</sup> (1934) gemacht worden.

*Anatomische Hirnbefunde* einschlägiger Art sind zuerst von *Meynert*<sup>23</sup>, *Taylor* und *van Hasselt*<sup>39</sup> mitgeteilt worden. *H. Deutsch*<sup>14</sup> veröffentlicht für einen Spättod nach Erhängen (Tod nach 3 Monaten) eine „symme-

trische Erweichung im Streifenhügel und Linsenkern“, während Hirnrinde und Thalamus unverändert waren. *Popp*<sup>29</sup> zitiert in seiner Arbeit den Fall von *Maresch* (1903), bei dem sich Blutungen und kleine Encephalomalacien fanden. In der kürzlich erschienenen Arbeit von *Bingel* und *Hampel*<sup>1</sup> wird neben den klinischen Ergebnissen auch der anatomische Hirnbefund eines Spättodesfalles (70 Stunden) nach Erhängen abgehandelt. Die Verfasser fanden dabei alle möglichen Arten des Zellunterganges in fleck- und schichtförmigen Ausfällen, ohne Innehaltung der Schichtgrenzen. Die Glia verhielt sich vorwiegend regressiv, und nur in paraventrikulären Gebieten konnten auffällig starke progressive Bilder beobachtet werden. Im Stammgangliengebiet waren Striatum, Thalamus und Höhlengrau besonders schwer und ausgedehnt geschädigt, ohne Ausbildung von Erweichungen oder mesodermal-organisatorischer Reaktionen. Auch das Ammonshorn und die *Purkinjeschen* Zellen des Kleinhirns erwiesen sich schwer verändert. Das Pallidum ist hier gut erhalten, während es im Falle von *Deutsch* beiderseits Erweichungen darbot. Erwähnt sei noch ein von *W. Scholz*<sup>32</sup> mitgeteilter Fall eines Erhängten, der den Suicidversuch nur um 18 Stunden überlebte, und bei dem sich atypische „ischämische“ Zellerkrankungen im Cortex und „homogenisierende“ Veränderungen an den *Purkinjeschen* Zellen fanden.

Die sehr geringe Zahl der Beobachtungen von Spättodesfällen nach Erhängen und Carotisunterbindung rechtfertigt die anatomisch-histologische Beschreibung zweier von uns im Erlanger Pathologischen Institut beobachteter ganz ähnlich liegender Fälle.

*Die erste Beobachtung* betrifft einen *Spättod nach Erhängungsversuch, und zwar 96 Stunden nach der Strangulation*. Der klinische Befund, den ich aus der mir in freundlicher Weise von Herrn Prof. *Weigeldt* in Fürth zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme und nur in dem Umfange, als er von Interesse ist, auszugsweise verwende, ergibt folgende Einzelheiten:

M. B., Dienstknecht, 19 Jahre alt, versuchte sich im Stadtwald aus unbekannten Gründen aufzuhängen und wurde von vorübergehenden Leuten sofort abgeschnitten. Nach Schilderung der Sanitäter, die ihn in die Klinik brachten, war er vollkommen blau im Gesicht und nach  $\frac{1}{2}$ stündigen Wiederbelebungsversuchen gelang es, die Atmung wieder in Gang zu bringen. Dann brachten sie ihn ins Krankenhaus, wo er bewußtlos, blaurot im Gesicht und mit stridoröser Atmung ankam. Die Pupillen waren weit, reagierten aber auf Lichteinfall. Um den Hals lief eine zirkuläre Schnürrfurche, die nicht hinter den Ohren aufstieg, sondern im Nacken unterhalb der Haargrenze lag. Die Reflexe waren noch auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Auf Injektionen von Coramin trat tiefe beschleunigte Atmung, aber auch starke nervöse Unruhe ein. Am nächsten Tag war er noch völlig bewußtlos. Die Temperatur stieg an bis auf 40°. Eine Lumbalpunktion ergab keinen vermehrten Liquor. Dieser war klar, und es fand sich darin Eiweißvermehrung; vermehrte Zellen waren aber nicht nachzuweisen. Kurzdauernd antwortete der Patient am 2. Tag nach der Strangulation mit einem eben verständlichen „ja“ oder „nein“. Im weiteren Verlauf stellte sich dann eine Bronchopneumonie ein, die zum Tode führte. Das Krankenblatt vermerkt leider keine genauen Stundenangaben über Einlieferung und Tod.

Es läßt sich aus den Angaben aber so viel entnehmen, daß er abends eingeliefert wurde und 4 Tage später, also etwa 96 Stunden nach der Strangulation starb. Die Dauer der Strangulation ist ebenfalls nicht bekannt.

*Sektionsbefund* (Protokoll-Nr. 208/34 des Institutes). Zustand nach Erhängung (4 Tage ante exitum). Konfluierende Bronchopneumonie, zum Teil mit beginnender eitriger Einschmelzung in beiden Lungenunterlappen und im rechten Mittellappen. Hochgradiges vikariierendes Emphysem der übrigen Lungenteile. Dilatation des rechten Herzens, akute Stauung in den Organen des großen Kreislaufs.

*Schädelsektion.* Im Längsblutleiter findet sich etwas Speck- und Cruorgerinnsel, außerdem flüssiges Blut. Der Blutgehalt der Gefäße der Meningen erscheint leicht vermehrt. Die Hirnwindungen sind überall gut erhalten. Die basalen Gefäße sind zart, vollkommen fleckenlos; sie enthalten flüssiges Blut. Auf frontalen Schnitten durch das Hirn finden sich zerfallende, schollige Massen, die sich vom Lobus frontalis durch das ganze Gehirn hindurch bis zum Lobus occipitalis erstrecken und vornehmlich in der Marksubstanz und im Stammgangliengebiet liegen. Diese scholligen Massen haben eine relativ feste Konsistenz und sind linkerseits in großer Reichlichkeit vorhanden; sie greifen hier auch auf subcorticale Gebiete über. Rechts sind sie weniger stark und bleiben auf sehr kleine Gebiete der Stammganglien beschränkt. Gegen den Lobus occipitalis zu nehmen sie an Stärke ab und sind am ausgedehntesten im Parietal- und Frontallhirn. Auch im Kleinhirn beiderseits findet sich ein je haselnußgroßer schollig zerfallender Herd. Pons und Medulla zeigen ein regelrechtes Schnittbild. Die Rinde ist an den meisten Stellen relativ gut erhalten, nur linkerseits ist sie im Parietalhirn und Inselbereich stark verwaschen und läßt sich kaum noch gegen das Mark abgrenzen. Das Mark ist hier verquollen, etwas feucht. Die Stammganglien rechterseits heben sich noch gut aus dem Schnitt heraus, auch das Claustrum ist hier gut erhalten. Linkerseits erscheint der Nucleus lentiformis dagegen vollkommen verwaschen, geht vielfach in die obengenannten schollig-bröckligen Massen über. Das Claustrum dieser Seite ist vollkommen zerstört. Der Nucleus caudatus hebt sich gut hervor und ist scharf gegen die übrigen blassen, hellgrauen und verschwommenen Massen abgegrenzt. Die paraventriculären Gebiete erscheinen wenig geschädigt; ihre Konsistenz ist fest.

*Rindenstück aus vorderer und hinterer Zentralwindung links und rechts.* Schon bei Lupenvergrößerung erkennt man in der Hirnrinde auffallend bandförmige Lichtungen in der III. Schicht, die sich in den Windungstälern derart verstärken, daß hier vielfach überhaupt keine Ganglienzellen mehr gefunden werden. Im Bereich der Windungskuppen ist diese Schicht ebenfalls deutlich gelichtet, aber doch noch als solche erkennbar. Obwohl dieser Ausfall in der III. Schicht im allgemeinen vorherrscht, wird die Struktur der Rinde aber doch äußerst unregelmäßig, da die Herde bald auf diese, bald auf jene Schicht übergreifen. Dabei ist auch die II. Schicht vielfach sehr deutlich gelichtet, während sich dann in der unteren III. und IV. Schicht kleinere Lichtungen in Herdform finden. Diffuse Lichtungen des ganzen Rindenquerschnittes waren nirgends nachzuweisen, wenngleich vielfach ein Schwund von II, III und V zusammen sichergestellt werden konnte. Die stärksten Ausfälle sind immer in den Windungstälern vorhanden und nehmen nach den Windungskuppen hin ab (s. die Abb. 1). Die Gliazellen sind im allgemeinen regressiv verändert und haben einen dunklen pyknotischen Kern, sind aber nicht als gehäufte Trabanzellen in der Umgebung untergehender Ganglienzellen anzutreffen. Die nachweisbaren zahlreichen gliösen Satelitten in der tieferen Rinde, vor allem in der VI. Schicht, sind wohl nur zu einem sehr kleinen Teil als echte Neuronophagie zu deuten, während sie meist die hier zu findende normale „Pseudoneuronophagie“ im Sinne Nissls und Ernsts ausmachen. Auch in den stärkstbefallenen Rindenabschnitten finden sich an der Glia im allgemeinen nur regressive Veränderungen. Die Kerne zeigen vielfach nur erst deutliche Wandhyperchromatosen, die meisten

aber haben pyknotische Kerne mit ausgestoßenen Körnern. Am mesodermalen Gewebe fallen im allgemeinen keine Veränderungen auf. Einzelne Gefäße der Pia sind blutüberfüllt, lassen aber keine Blutaustritte erkennen. Auch entzündliche Infiltrate sind in den Meningen nicht nachweisbar. In Gebieten ausgesprochenen Ganglienzellschwundes sind die Gefäßendothelkerne teils hell und geschwollen, teils etwas dunkler, eckig, pyknotisch. Nirgends verschließen sie die Gefäßlichtung, nirgends ist es zum Untergang von Capillaren oder Präcapillaren gekommen.



Abb. 1. Windungstal in der Area praecentralis links (Erhängungsfall). Vorherrschender Ausfall in der III. Rindenschicht, aber auch Ausfälle in allen anderen Schichten, nach unten zu stärker hervortretend.

In den laminären Lichtungen, in denen die Ganglienzellen ganz oder teilweise zugrunde gegangen sind, finden sich völlig entfärbte bis blaßblaue homogen erscheinende Ganglienzellen mit schmalem bis dreieckigen Leib. Die Kerne sind entrundet, dreieckig, dunkel mit deutlich randständigem Kernkörperchen. Fortsätze sind meist gar nicht mehr zu erkennen. An manchen Stellen, vor allem in der obersten III. Schicht, sind besonders viele, nur noch gelblich angefärbte, homogene Zellschattenbildungen nachzuweisen. Vielfach fallen auch Zellen mit recht großem und blassen Kern auf, die abgerundet und geschwollen sind, und von denen einzelne Kerne basophile Körnelung haben. Hier sind dann im entfärbten Zellprotoplasma Nisslsche „Ringelchen“ zu erkennen. In Gebieten, wo noch Inseln erhaltener Ganglienzellen stehen geblieben sind, oder auch in noch besser erhaltenen Schichten sind Zellen mit leichter Schwellung des Kernes und Tigroidauflösung nachzuweisen, aber auch deutlich „ischämische“ Zellen zu finden.

Nur selten bestehen sog. Inkrustationen in perizellulären Netzen.

Im ganzen handelt es sich also um Bilder, die vorwiegend der „ischämischen“ Zellveränderung *Spielmeyers* entsprechen, aber auch alle anderen Zell- und Kernuntergangsformen erkennen lassen, besonders die der „schweren“ Zellerkrankung mit Verflüssigung (*Nissl*).

In der Zentralwindung beiderseits sind besonders viele fleckförmige Ausfälle zu finden, die sich unregelmäßig auf III—VI verteilen. Auch die II. Schicht ist mehrfach schwer geschädigt (s. Abb. 2). Sonst liegen im wesentlichen gleichartige Veränderungen vor, wie sie für die obengenannten Rindengebiete beschrieben wurden. Auffallend sind auch hier wieder ausgesprochene Tallichtungen. Die Untersuchung weiterer Rindenstücke, so aus *Frontalhirn*, *Parietal- und Occipitalhirn* ergibt ganz gleiche Veränderungen.

Im *Thalamus* und *Pallidum* linkerseits fällt eine Verarmung an Ganglienzellen auf. Die Ganglienzellen zeigen alle Formen der „schweren“ Zellschädigung mit Entrundung und *Nissl*schen „Ringelchen“. Die Kerne sind vacuolär gebläht. teils heller, teils dunkler. Daneben sind aber auch viele „ischämische“ Zellen und nur kleine Gruppen unveränderter Ganglienzellen nachweisbar. Das *Putamen* ist ebenfalls kernarm geworden; meist sind nur Zellschatten zu sehen, und in den äußeren Gebieten, gegen die *Capsula externa* zu, finden sich schwer geschädigte und „ischämische“ Zellformen. Das *Caudatum* ist besonders in der Nähe der inneren Kapsel verändert. Die *Capsula interna* mit ihren angrenzenden Kernpartien weist

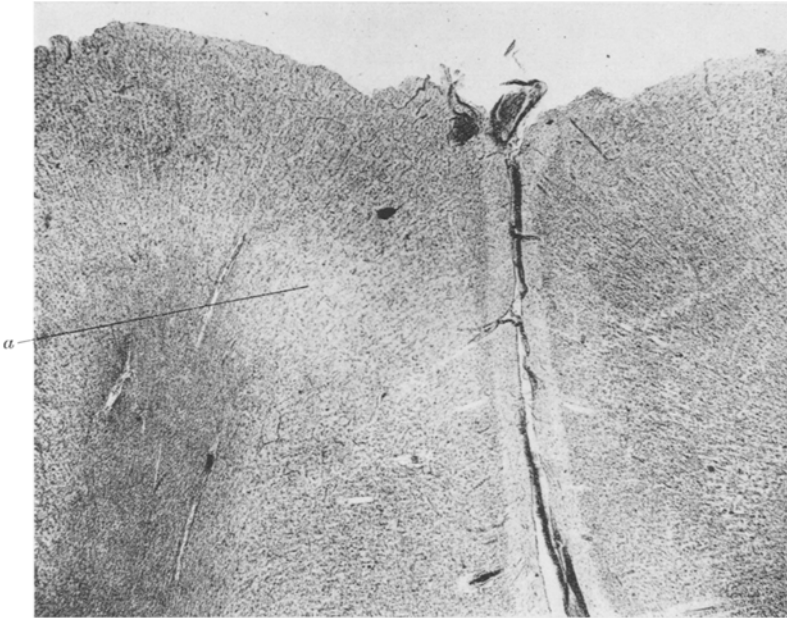


Abb. 2. Area centralis gigantopyramidalis links (Erhängungsfall). Fleckförmiger Ausfall bei *a*.

überhaupt die allerschwersten Ausfälle auf, und zwar in einer Ausdehnung, wie sie etwa einem *Sylv*schen Erweichungsherd entspricht, und wie es makroskopisch beschrieben wurde. Die Randzone dieses Herdes läßt im *Caudatum*, *Pallidum* und *Thalamus* ungefärbte homogene Zellschatten und „ischämische“ Zellformen erkennen. Dabei ist es nur an sehr wenigen Stellen zur Vermehrung von Trabanzellen als Ausdruck einer Neuronophagie gekommen. Auch bei der Sudanfärbung ist dieser Herd frei von Fettkörnchenzellen. Der verödete Herd greift linkerseits auch auf subcorticale Bezirke über, dem makroskopischen Bild entsprechend, vornehmlich im Frontal- und Parietalhirn gelegen. Im Inneren dieser Herde sind Zellen nur noch als schemenhafte Gebilde zu sehen. Im *Nissl*-Präparat erscheinen diese Herde als krümelige, schollige, schattenhaft angefärbte Massen. Auch die nekrotisch gewordenen Nervenfasern gehen in dieser scholligen und grobkrümeligen, bei Abblendung glitzernden Masse auf. Die wenigen noch vorhandenen Gliazellen zeigen regressive, vornehmlich chromatokinetische Veränderungen ihrer Kerne. Vereinzelt sind auch kleinste chromatische Partikelchen als Körner oder Fäden

eingelagert. Die Gefäßwände sind meist nekrotisch, teils gequollen. Überall fehlen mobilisierte Abbauzellen, nirgends ist eine beginnende Organisation zu erkennen. Das *Clastrum* der linken Seite ist ebenfalls in diesem Sinne vollkommen zerstört.

Im Bereich der *Stammganglien rechterseits* sind diese Veränderungen erst wenig ausgedehnt, wenngleich auch hier wieder ganz gleichsinnige Verödungen beginnender Art zu finden sind. Die *Substantia nigra* ist ohne Veränderungen, desgleichen der *Oculomotoriuskern*, *Nucleus ruber*, *Pons* und *Medulla*. In der *Lamina quadrigemina* sind einige wenige „ischämisch“ veränderte Zellen und Zellschatten zu finden. Im Marklager beider *Kleinhirn*-Hälften ist bei *Nissl*-Färbung ebenfalls in einem kleinen Bezirk eine glänzende krümelige Masse zu erkennen, entsprechend dem makroskopischen Befund. Auch in diesen beiden Herden sind keine Mobilisationen von Abbauzellen zu finden. Zahlreiche *Purkinjesche* Zellen erinnern in ihrem Aussehen an die Ganglienzellen in den „ischämischen“ Großhirnherden. Ihr Plasma-leib ist blaß und opaleszierend, oftmals nur noch leicht färbbar; die Kerne sind teils dunkel und zackig, teils chromatinarm.

Der zweite zu beschreibende *Fall* betrifft eine *operativ vorgenommene Carotisunterbindung*, und zwar Unterbindung der Carotis communis rechterseits, die sich während einer Operation wegen Struma maligna ergab. Die genaueren klinischen Angaben verdanke ich einer mündlichen Mitteilung des Herrn Dr. *Öttilé*, Assistent an der Chir. Univ.-Klin. Erlangen.

Th. M., 60 Jahre alt, wurde am 4. 9. 34 um 11 Uhr vormittags wegen rechtsseitiger Struma maligna operiert. Bei der Operation gelangte man nach unten zu in ziemlich morsches Tumorgewebe hinein und bei stumpfem Präparieren floß plötzlich arterielles Blut aus den Tumormassen hervor. Es wurde sofort bei der Operation erkannt, daß ein Gefäßeinbruch des Tumors in die Carotis bestand. Daraufhin wurde die Carotis communis nach unten zu unterbunden und mit dem Tumor reseziert. 2 Stunden nach der Operation stellten sich progressive Lähmungen der linksseitigen Extremitäten ein. Am 6. September 1934 um 21 Uhr 30 Min., also etwa 58 Stunden nach operativer Unterbindung der Carotis, starb die Patientin unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

*Sektionsbefund* (Protokoll-Nr. 291/34 des Institutes). Zustand nach unvollständiger Entfernung einer Struma maligna (unreifes Adenocarcinom, hervorgegangen aus einer Struma nodosa adenomatosa, E. Nr. 2686/34 des Instituts). Resektion der Carotis communis und der Vena jugularis rechterseits. Hirnerweichung in der rechten Großhirnhemisphäre. Tracheomalacie. Schlaffes dilatiertes Herz mit diffusem Lungenödem. Hypostase in den Lungen. Zahlreiche kleine submiliare Carcinometastasen in beiden Lungen (sonst nichts von Carcinometastasen auffindbar). Frische Stauung in den Organen des großen Kreislaufs.

*Schädelsektion*. Das Schädeldach ist gut sägbar, mittelstark, symmetrisch. Die Dura ist über dem Gehirn leicht gespannt, die Oberfläche der rechten Hirnhemisphäre gering blutig imbibiert; beim Betasten findet sich hier eine deutliche Fluktuation. Das Hirn wird nach der Formalinfixierung durch frontale Schnitte sezziert. Wie schon von außen zu erkennen war, findet sich auf dem Schnitt eine deutliche Vergrößerung der rechten Großhirnhemisphäre, die insgesamt gelockert erscheint. Im Bereich des Lobus frontalis liegen kleine lockere, schollig-krümelige Massen, die sich nach hinten zu durch die innere Kapsel erstrecken und etwas größere Ausdehnung annehmen. In der Gegend des hinteren Abschnittes des Septum pellucidum greift dieser Herd auch auf den Thalamus opticus und das Striatum über (s. Abb. 3 a). Seine größte Ausdehnung bekommt er dann auf einem Schnitt, der etwa in Höhe des Foramen Monroi gelegt wird, dicht hinter der vorderen Commissur. Hier wird fast das ganze Corpus striatum durchsetzt, und darüber hinaus finden sich auch krümelig-schollige Massen im Lobus temporalis bis zur Hirnrinde

hin (s. Abb. 3 b). Schließlich tritt der Herd im Beginn des Occipitallappens aus den Stammganglien heraus und durchsetzt hier fast nur noch Hirnrinde und Mark (s. Abb. 3 c). Er endet etwa 4 cm vor dem hinteren Hirnpol. Die weichen scholligkrümeligen Massen sind relativ fest und nirgends hämorrhagisch; nur in der Umgebung finden sich gegen die Hirnrinde zu kleine flohstichartige Blutungen. Hier ist auch die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz verwischt und die Rinde etwas breit. Insgesamt drängt sich die rechte Hemisphäre über die Mittellinie hinaus gegen die linke zu (s. Abb. 3).

*Großer Frontalschnitt durch Zentralwindung und Stammganglien rechterseits.* Das histologische Bild wird beherrscht von bandförmigen Schichtausfällen. Dabei findet sich wiederum eine Bevorzugung in den Windungstälern, wo vielfach in allen Schichten eine gleichmäßig starke Ganglienzellerkrankung vorliegt. Aber auch in den Windungskuppen sind schwere Schädigungen vorhanden, hier in mehr fleckförmiger Anordnung. Immer ist auffällig stark die III. Schicht geschädigt, vielfach kaum noch als Schicht erkennbar, während die II. ebenfalls meist gelichtet, aber doch noch als Schichtung erkennbar ist. In der IV. Schicht sind mehr herdförmige kleinere Ausfälle zu finden. Die Glia der I. Schicht ist kaum nachweisbar verändert, auch nicht in Gebieten, wo besonders starke Erbleichungen der übrigen Schichten vorhanden sind. Der Protoplasmaleib der Gliazellen ist nur manchmal etwas groß. In den stärker gelichteten Partien finden sich typisch „ischämisch“ veränderte Zellen mit dreieckigem Kern, blassem, zum Teil etwas feinvakuoligem Plasma. Die Zellen sind meist eckig, unscharf begrenzt. Die einzelnen Gliazellen sind tief dunkel gefärbt, pyknotisch, also regressiv verändert. Die Pia ist blutreich, ohne nennenswerte Zellaustritte.

In besser erhaltenen Gebieten der Zentralwindung ist die Glia progressiv verändert, lebhaft, nur zu einem kleinen Teil schon wieder regressiv (dunkler Kern, relativ großer protoplasmatischer Leib). Auch mehrere Gliamitosen sind hier vorhanden. Die Ganglienzellen zeigen in diesen noch etwas besser erhaltenen Gebieten das Bild der „schweren“ Zellerkrankung, zum Teil sind die Zellen noch geschwollen, der dunkle Kern unscharf abgesetzt. Die Nissl-Substanz ist staubförmig, die ganze Zelle intensiv gefärbt. Auch helle große Zellen liegen dazwischen; sie haben einen hellen Kern, sind mehr rundlich geformt und unscharf begrenzt. Sog. Inkrustationen sind nur selten nachweisbar.

Betrachten wir noch *Schnitte aus weiteren Rindenregionen*, so sind dort gleichfalls Schädigungen zu finden. In den besonders schwer veränderten Hirngebieten, namentlich in der *Inselrinde*, fand sich ja schon makroskopisch eine verwaschene Zeichnung des Rindengraus gegenüber dem Normalen (s. Abb. 3), und bei starken Vergrößerungen sind dann kaum noch ganz normale Nervenzellen zu erkennen,

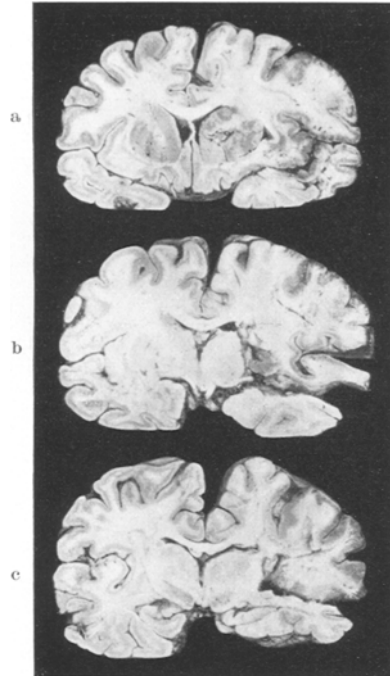


Abb. 3. Gehirn bei Carotisunterbindung rechterseits. Frontalschnitte. Bröcklige Zerfallsmassen im Stammgangliengebiet und im Großhirnmarkbereich rechts. Verwaschene Rindenzeichnung rechts.



sondern nur Kerntrümmer und Zellschatten vorhanden. Die Zellen zeigen hier meist das Bild der „ischämischen“ Erbleichung mit allen Übergängen zur „schweren“ Erkrankung. Allerdings erwies sich die *Calcarina* völlig frei von Veränderungen, und auch im *Stirnhirngebiet* waren nur kleinere Ausfälle erkennbar.

Die Zellen des *Caudatum* sind „schwer“ erkrankt mit Vakuolenbildung und Zellauflösung. In großen Strecken sind nur noch Zellschatten zu finden, von regressiver Glia überlagert, teils völlig substituiert (s. Abb. 4). Die gleiche Zellarmut liegt im *Pallidum* und *Thalamus* vor. In der Umgebung des makroskopisch beschriebenen krümelig-scholligen Zerfallsherdes sind nur hell aufleuchtende krümelige Massen

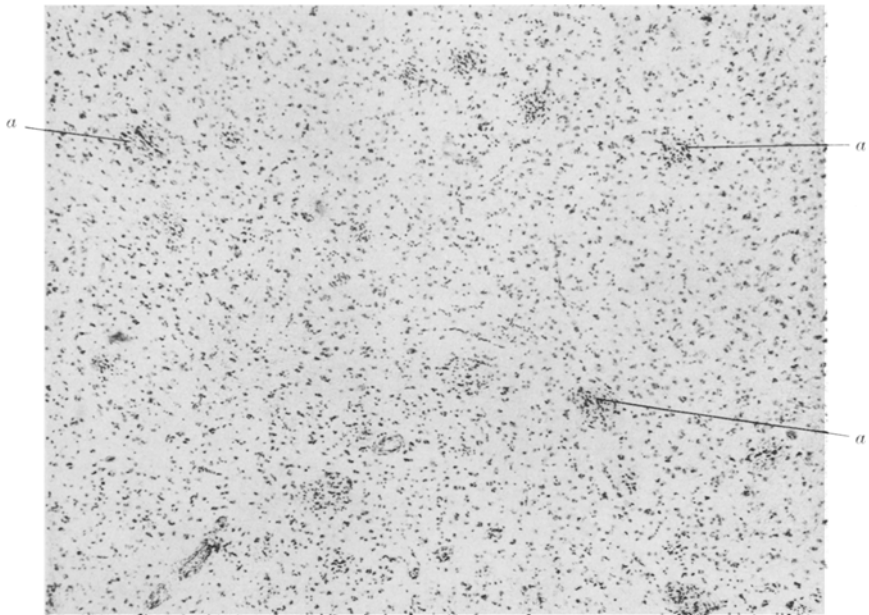


Abb. 4. Carotisunterbindung. Caudatum. Auffällige Ganglienzellarmut. Bei a sind untergegangene Ganglienzellen von regressiv veränderter Glia überlagert.

zu erkennen. Bei Fettfärbungen finden sich hier keine Körnchenzellen. Erst in weiterer Umgebung davon ist wieder regressiv veränderte Glia vorhanden, mit dunklen pyknotischen Kernen. Nirgends liegen deutlich progressive Bilder vor. Um die Gefäße herum sind wenige Leukocytenaustritte nachweisbar. Das *Corpus callosum* und die *periventriculären Gebiete* sind gut erhalten. Im *Clastrum* rechterseits finden sich viel Zellausfälle, die Glia ist hier meist regressiv. Das *Putamen* ist auffallend zellarm, und die einzelnen noch vorhandenen Zellen zeigen „ischämische“ Bilder und „schwere“ Erkrankungen.

Auf weitere Einzelheiten sei hier nicht eingegangen; erwähnt sei nur noch, daß das *Kleinhirn* kaum geschädigt ist, wenn man auch unter den *Purkinjeschen* Zellen vielfach „homogenisierende“ Erkrankungen antrifft. Die Untersuchung der *linken Hirnhälfte* ergab in *Nissl*-Präparaten ebenfalls hie und da kleinere fleckförmige Ausfälle in der Rinde, im ganzen aber unwesentlicher Art. Immerhin ist das ein auffälliger Befund, da ja keine direkte Schädigung dieser Seite durch die rechtsseitige Carotisunterbindung angenommen werden kann.

Bei den beiden beschriebenen Fällen handelt es sich also um akute Gefäßabschnürungen, die in Zeitdauer und Art ganz verschieden gelagert sind. Bei dem Fall von Erhängung ist ein totaler Verschluß aller zum Hirn führender Gefäße mit Einschluß der Aa. vertebrales vorhanden gewesen, der dann wieder aufgehoben wurde. Das Gehirn ist also nach der Aufhebung der Abschnürung wieder regelrecht durchblutet worden, und der Tod trat nach 96 Stunden an einer komplizierenden Bronchopneumonie ein. Bei dem Fall von Carotisunterbindung hat es sich um eine anhaltende, und zwar 58 Stunden dauernde Gefäßunterbindung gehandelt. In beiden Gehirnen fanden sich bei makroskopischer Untersuchung ausgedehnte bröcklig-schollig zerfallende Massen im Gebiete der Stammganglien, und es wären in diesen Herden eigentlich Abbauphänomene zu erwarten gewesen. Bei den angestellten Fettfärbungen konnten aber keine Fettkörnchenzellen nachgewiesen werden, und es galt nun, die Beschaffenheit dieser eigenartigen Zerfallsherde und die übrige Hirnsubstanz mit Hilfe spezieller neurohistologischer Methoden zu untersuchen, wobei sich in beiden Gehirnen grundsätzlich gleiche Veränderungen fanden.

Wenn wir nun die beiden geschilderten histologischen Befunde überprüfen, so ergibt sich, daß es sich um *schwere Zerstörungen der Hirnrinde und der Stammganglien* handelt, wobei die Veränderungen bei der Carotisunterbindung naturgemäß nur auf der einen, und zwar auf der rechten Seite ausgedehnt zu finden waren. Die Zerstörungen liegen in der Hauptsache *in Form unvollständiger Nekrosen* vor, wie wir sie auch von den eingangs genannten Erkrankungen verschiedener Ätiologie (Embolien, Vergiftungen, Urämie, Eklampsie, Hypertonie usw.) her kennen. Für all diese Erkrankungen sind in der Literatur teils mehr diffuse Rindenschädigungen, teils mehr herdförmige Erbleichungen und Erweichungen beschrieben worden. Durch den Vergleich der Entstehung dieser Herde mit sicher gefäßbedingten Veränderungen konnte ihnen die gemeinsame „vasale“ Genese zugrunde gelegt werden, die entweder auf organischem oder auf funktionellem Wege zur Auswirkung kommt. Vielfach sind dabei auch örtliche Giftwirkungen mit örtlichen Besonderheiten der Zirkulation in Beziehung gebracht worden. Daß es dabei auch unmittelbar toxische Wirkungen gibt, beweisen die degenerativen Schäden im Gehirn. Die Schädigung über den Weg der Zirkulationsstörung ist aber sehr viel häufiger und kann die Giftwirkung erheblich überdauern (Kohlenoxydvergiftung). Sie kommt dann durch „funktionell vasomotorische oder materiell vasculäre Beeinträchtigung des Kreislaufs“ (*Spielmeyer*) zur Auswirkung. Für die hier geschilderten Verhältnisse kommt aber nur ein akuter Gefäßschaden in Frage, es sei denn, man wolle einer evtl. Kohlen säureanreicherung nach dem mechanischen Gefäßverschluß eine Bedeutung zuschreiben. Der Charakter der dabei vorgefundenen Veränderungen steht in enger Beziehung zu dem der vorgenannten Krankheiten,

denn es ergreifen die Ausfälle und Erbleichungen in der Rinde *große fleck- und bandförmige Bezirke*, ohne daß die Grenzen architektonisch zusammengehöriger Gebiete innegehalten werden. Die Veränderungen waren hier mehr in ungleicher Form und Verteilung über die ganze Hirnrinde verstreut, in dem Erhängungsfall überall deutlich erkennbar, in dem Fall von Carotisunterbindung natürlich nur dort, wo die Blutversorgung von der Carotis aus eine Rolle spielt. Die *Rindenausfälle bevorzugten* waren auffällig *die Windungstäler und hier insbesondere die III. Rindenschicht*, sie sind aber *in der übrigen Hirnrinde vollkommen unsystematisch*, und zwar ist manchmal besonders stark die III. und II. Schicht erkrankt, dann wieder die III. für sich allein, und schließlich finden sich Bilder, wo fast alle Schichten deutliche Ausfälle zeigen und die III. Schicht relativ gut erhalten ist. Aber auch bei einem deutlichen Vorherrschen des Ausfalles in III wird die Schichtgrenze nicht innegehalten, sondern es besteht ein unregelmäßiges Übergreifen auf die anderen Schichten in mehr oder weniger deutlicher Form. Diese *pseudolaminären Ausfälle* waren bei dem Erhängungsfall fast überall in größeren zusammenhängenden Gebieten zu finden und waren *am stärksten in der Parietal- und Inselrinde* vorhanden. Bei dem Fall von Carotisunterbindung war nicht das ganze im Versorgungsgebiet gelegene Gewebe zugrunde gegangen, sondern es fanden sich noch guterhaltene Bezirke, so im Stirnhirn und fleckförmig auch in den übrigen Rindenregionen. Das verschiedenartige Befallensein der Rinde in den beiden geschilderten Fällen mag im Bestehen des Kollateralkreislaufes verständlich werden, der ja bei der typischen Erhängung nicht eintreten kann, da hierbei auch die Aa. vertebrales mitstranguliert werden.

Die Form *des Zellunterganges* ist bei beiden Fällen gleich. Sie liegt nicht nur als typische „ischämische“ Zellveränderung vor, sondern es finden sich *alle Übergänge von der „ischämisch-homogenisierenden“ (Spielmeier) zur „schweren“ Zellerkrankung (Nissl)*. Die Untergangsformen lassen sich also nicht ohne weiteres einem bestimmten Grundtypus zuordnen, und man kann auch nicht sicher entscheiden, ob eine von ihnen vorherrscht, obwohl manchmal „ischämische“ Formen am häufigsten angetroffen werden. Das erhärtet die schon oft betonte Tatsache, daß Kreislaufstörungen im Gehirn bei ätiologisch verschiedenen Krankheiten sowie bei Schädigungen mit rein „vasalem“ Faktor als Grundlage nicht ausschließlich den „homogenisierenden“ bzw. „ischämischen“ Zelluntergang haben, sondern daß auch alle anderen möglichen Zelluntergangsformen beobachtet werden können. Bodechtel und Müller<sup>8</sup> geben dafür eine Erklärung ab und nehmen bei ihren experimentell durchgeführten Hirnembolien an, daß sich ein und dieselbe Schädigung an verschiedenen Zellen äußert, daß an verschiedenem Ort der gleiche Prozeß mit verschiedener Intensität wirkt, und das zeitliche Moment,

wie auch die Verschiedenheit der Reaktion der einzelnen Zellbestandteile eine wesentliche Rolle spielen.

Die *Glia* verhält sich in den meisten erbleichten Herden *regressiv* und hat neben Zellen mit Wandhyperchromatose auch deutlich pyknotische Zellen mit ausgestoßenen Körnern. Nur bei dem Carotisunterbindungsfall fanden sich in weniger geschädigten Gebieten progressive Veränderungen an der *Glia* mit Gliamitosen.

Das Gebiet der *Stammganglien* ist in beiden Fällen ebenfalls stark verändert. Neben der auffälligen Zellarmut sind *alle Ganglienzellerkrankungen* zu erkennen, von vollausgebildeten typischen „ischämischen-homogenisierenden“ Zellerkrankungen bis zur „schweren“ Zellveränderung *Nissls* mit allen Zwischenformen, wobei die Zuordnung zu einem bestimmten Grundtyp oft schwer fällt. In dem Erhängungsfall waren im Caudatum und Claustrum meist nur Zellschatten zu erkennen; die noch erhaltenen Ganglienzellen zeigten „ischämische“ Veränderungen. Im Putamen, Pallidum und Thalamus sind die Zellen meist „schwer“ erkrankt, obwohl auch viele „ischämisch-homogenisierende“ Zellen erkennbar sind. Das Caudatum des Erhängungsfalles ist „schwer“ verändert, mit Zellauflösung und Vakuolenbildung, desgleichen das Pallidum, Putamen und der Thalamus. *Für beide Fälle* konnte also eine *sichere Erkrankung des Pallidums nachgewiesen werden, was ein Abweichen von den meisten in der Literatur bekannten Fällen von Carotisunterbindung und Erhängung darstellt*, wo das Pallidum meist gut erhalten war. Nur *Deutsch*<sup>14</sup> konnte eine beiderseitige Pallidumerweichung mitteilen.

Neben diesen Zelluntergängen sind aber die Befunde in den beschriebenen *Zerfallsherden im Inneren der Stammganglien* wichtig. Sie sind mehr oder weniger ausgedehnt in beiden Fällen vorhanden, ergreifen das Gebiet der inneren Kapsel und die angrenzenden Ganglien, und stellen echte Nekrosen dar. Der Übergang der zellarmen Gangliengebiete zu diesen krümelig-scholligen Massen läßt nur noch Zellschatten erkennen und hie und da noch regressiv veränderte Gliazellen. Der Reaktionsverlauf führt also hier über den Weg der Erbleichung zur Nekrose. Allerdings ist *auffällig, daß die zu erwartende Erweichung* in diesen makroskopisch als encephalomalacische Herde imponierenden Gebieten *ausgeblieben ist* und sich *nirgends Resorptionsvorgänge in Form von Fettkörnchenkugeln* auffinden ließen. Das mag in einer Mitschädigung des glia-mesodermalen Apparates liegen, der durch die akute schwere Kreislaufstörung ja genau so mitbetroffen wird, wie die Nervenzellen selbst; oder aber es reichte die Zeit zwischen der mechanischen Gefäßschädigung und dem Tod (96 Stunden im Erhängungsfall und 58 Stunden in dem Fall von Carotisunterbindung) nicht aus, die Bildung von Fettkörnchenzellen zu ermöglichen. *G. Müller*<sup>24</sup> hat die Ausbildung von Fettkörnchenzellen schon nach 45–46 Stunden gefunden, und auch die Erfahrungen, die man bei der experimentellen Poliomyelitis gesammelt hat (*Fair-*

*brother* und *Hurst*<sup>15</sup>, *Pette*, *Demme* und *Környey*<sup>30</sup>), sprechen für die so frühzeitige Ausbildung von Fettkörnerzellen. In den beiden hier mitgeteilten Fällen waren aber noch *nicht einmal Vorstufen dieser Abbauvorgänge* zu beobachten, und auch in den in der Literatur bekannten Beschreibungen von Erhängungsfällen und Fällen von Carotisunterbindung sind keine Abbauerscheinungen in Form von Fettkörnchenzellen bekannt geworden.

Wir wissen aus Untersuchungen *Neubürgers*<sup>25, 26</sup> und *Spielmeyers*<sup>34</sup>, daß es derartige „koagulierte“ Herde im Gehirn gibt, in denen es nicht zu reaktiven Veränderungen von seiten des Mesoderms und der Neuroglia kommt; sie sind zu trennen von der Colliquationsnekrose des Zentralorgans. *Spielmeyer*<sup>34</sup> hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der alte Lehrsatz nicht richtig ist, daß im Gehirn stets zur Nekrose die Erweichung (Colliquationsnekrose) mit ihren Abbauerscheinungen hinzutreten muß. Diese eigenartige Reaktionsunfähigkeit der Neuroglia und des Mesoderms führt *Spielmeyer* auf eine Mitschädigung dieser Elemente zurück. Ihre karyorrhektischen Erscheinungen und das Fehlen aller progressiven Merkmale machen es wahrscheinlich, daß sie gleichsam bei der Gerinnung mit erstarrt sein dürften. Natürlich darf man in den beiden vorliegenden Fällen nicht das Prozeßstadium vergessen und dem einzelnen histologischen Zustandsbild zu viel Bedeutung beimessen. Die zirkulatorisch bedingte Erweichung im Gehirn durchläuft ja im allgemeinen ein Stadium, in welchem sie die wesentlichen histologischen Kriterien der Koagulationsnekrose darbietet, nämlich „ischämische“ Zellveränderungen und Fehlen progressiver Reaktionen, und doch schon eine weiche Konsistenz aufweist. *Neubürger*<sup>26</sup> hat das im Jahre 1926 auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft ausdrücklich betont. Das Stadium der Koagulationsnekrose ist dabei gewöhnlich nur von kurzer Dauer. Immerhin gibt es im Ablauf der weißen Erweichung Ausnahmen, und auf dieser Grundlage sind auch die Darlegungen *Spielmeyers*<sup>34</sup> entstanden. Wir kennen unregelmäßig geformte Nekroseherde der Rinde, die mitunter von einer Außenzone spärlicher plasmatischer Gliawucherung umgeben sind, auch schichtförmige Nekrosen, die im gleichen Erstarrungsstadium verharren können, ohne daß wir von Abbau oder dergleichen etwas zu sehen bekommen. So kann auch das Zentrum encephalomalacischer Herde tagelang das Bild der intracellulären Gerinnung darbieten, ehe Organisationen einsetzen, während sich schon in der Peripherie die üblichen Organisationsvorgänge abspielen. Ja es kommt vor, daß riesige nekrotische Herde durch lange Monate hindurch ganz unverändert bestehen bleiben (*Brinkmann*<sup>13</sup>). Für die beiden hier beschriebenen Fälle ist es jedenfalls auffällig, daß in diesen großen und sehr ausgedehnten Zerfallsherden alle Vorstufen der Abbauvorgänge fehlen und sich die vorhandene Glia regressiv verhält. Nur im Caudatum des Falles von Carotisunterbindung waren lediglich Substitutionen unter-

gegangener Ganglienzellen durch regressiv veränderte Glia erkennbar (s. Abb. 4).

Schließlich noch ein Wort zu dem so *auffälligen Befallensein der III. Rindenschicht*. Man hat diese Schichtvulnerabilität immer wieder bei Kreislaufstörungen im Gehirn beobachten können und hat für ihre Entstehung teils besondere Verhältnisse der Vasoarchitektonik in Erwägung gezogen, teils eine ausgesprochene Resistenzlosigkeit gewisser Zellelemente den verschiedenartigsten Schädigungen gegenüber beschuldigt. Sehr beachtenswert ist die Darstellung *Bielschowskys* <sup>2</sup>, der betont, daß die äußerst zarte Beschaffenheit der plasmatisch-gliösen Grundsubstanz der III. Schicht ihre Vulnerabilität ausmacht. Es fehlen dieser Schicht nämlich die Gliafasern fast vollkommen, die ihr eine gewisse Resistenz geben könnten. In dieser anatomischen Besonderheit stehe sie in starkem Gegensatz zur Lamina zonalis und Lamina granularis externa, wo derbe Bälkchen des gliösen Plasmagerüsts vorhanden sind und auch durch eingelagerte Gliafasern versteift werden. Auch heute noch tun wir uns schwer, diese komplizierten Dinge zu klären, und es sei deshalb auch keine spekulative Erklärung für diesen erhobenen Befund in den beiden hier geschilderten Fällen gegeben, sondern lediglich seine Besonderheit als auffällig hervorgehoben.

### Zusammenfassung.

Es werden die histopathologischen Veränderungen zwei der seltenen Spättodesfälle nach Erhängen (96 Stunden) bzw. nach Unterbindung der rechten Carotis communis (58 Stunden) beschrieben, bei denen sich ausgedehnte unvollständige Nekrosen im Cortex und in den Stammganglien fanden.

Die unvollständigen Nekrosen sind unsystematisch über die Hirnrinde verteilt und liegen als fleck- und schichtförmige Erbleichungen vor.

Die ausgedehnten Zerfallsmassen im Stammgangliengebiet stellen keine Colliquationsnekrosen dar, sondern werden als Koagulationsnekrosen gedeutet, da sie ziemlich fest sind und ihnen alle Organisations- und Resorptionserscheinungen von seiten des gliamesodermalem Apparates fehlen.

In beiden Fällen fand sich eine schwere Pallidumerkrankung, und zwar in dem Erhängungsfall beiderseits, in dem Fall von Unterbindung der Carotis nur rechterseits. Das bedeutet ein Abweichen von fast allen bisher bekannten Beobachtungen bei ähnlichen Fällen.

Beim Untergang von Ganglienzellen finden sich nicht nur typische „ischämische“ Zellveränderungen (*Spielmeyer*), sondern alle Übergänge von der „ischämisch-homogenisierenden“ (*Spielmeyer*) zur „schweren“ Zellerkrankung (*Nissl*). Die Glia bietet meist regressiv Bilder.

Das so auffällige Befallensein der III. Rindenschicht, besonders in den Windungstälern, gelangte auch hier zur Beobachtung.

### Literaturübersicht.

- <sup>1</sup> *Bingel u. Hampel*: Z. Neur. **149**, 640 (1934). — <sup>2</sup> *Bielschowsky*: J. Psychol. u. Neur. **22**, 225 (1916). — <sup>3</sup> *Bock, H. E.*: Z. Neur. **115**, 173 (1928). — <sup>4</sup> *Bodechtel, G.*: Z. Neur. **140**, 657 (1932). — <sup>5</sup> *Bodechtel, G.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 188 (1933). — <sup>6</sup> *Bodechtel, G.*: Graefes Arch. **132**, 34 (1934). — <sup>7</sup> *Bodechtel, G.*: Z. Neur. **117**, 366 (1928). — <sup>8</sup> *Bodechtel u. Müller*: Z. Neur. **124**, 764 (1930). — <sup>9</sup> *Bodechtel u. Opalski*: Z. Neur. **125**, 401 (1930). — <sup>10</sup> *Braunmühl, v.*: Z. Neur. **117**, 698 (1928). — <sup>11</sup> *Braunmühl, v.*: Z. Neur. **117**, 163 (1928). — <sup>12</sup> *Brinkmann*: Z. Neur. **114**, 734 (1928). — <sup>13</sup> *Brinkmann*: Z. Neur. **100**, 182 (1926). — <sup>14</sup> *Deutsch, H.*: Jb. Psychiatr. **37**, 237 (1917). — <sup>15</sup> *Fairbrother and Hurst*: J. of Path. **33**, 17 (1930). — <sup>16</sup> *Gerstmann, J.*: Wien. klin. Wschr. **1919** I, 779. — <sup>17</sup> *Hechst, B.*: Z. Neur. **139**, 544 (1932). — <sup>18</sup> *Hechst, B.*: Arch. f. Psychiatr. **99** (1933). — <sup>19</sup> *Hiller, F.*: Z. Neur. **93**, 594 (1924). — <sup>20</sup> *Hofmann*: Virchows Jb. **1883** I. — <sup>21</sup> *Husler u. Spatz*: Z. Kinderheilk. **38**. — <sup>22</sup> *Kral u. Gamper*: Mschr. Psychiatr. **84**, 309 (1933). — <sup>23</sup> *Meynert*: Zit. bei *Popp*. — <sup>24</sup> *Müller, G.*: Z. Neur. **124**, 1 (1930). — <sup>25</sup> *Neubürger, K.*: Z. Neur. **95**, 278 (1925). — <sup>26</sup> *Neubürger, K.*: Verh. dtsch. path. Ges. **1926**, 424. — <sup>27</sup> *Neubürger, K.*: Z. Neur. **105**, 193 (1926). — <sup>28</sup> *Neubürger, K.*: Arteriosklerose. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, Teil VII, S. 570. Berlin: Julius Springer 1931. — <sup>29</sup> *Popp*: Vjschr. gerichtl. Med. **59**, III, F. (1920). — <sup>30</sup> *Pette, Demme u. Környey*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **128**, 125 (1932). — <sup>31</sup> *Salinger u. Jacobson*: Z. Neur. **110**, 372 (1927). — <sup>32</sup> *Scholz, W.*: Z. Neur. **145**, 471 (1933). — <sup>33</sup> *Singer, L.*: Virchows Arch. **274**, 645 (1930). — <sup>34</sup> *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1922. — <sup>35</sup> *Spielmeyer*: Z. Neur. **109** (1927). — <sup>36</sup> *Spielmeyer*: Z. Neur. **99** (1925). — <sup>37</sup> *Stief u. Tokuy*: Z. Neur. **139**, 434. — <sup>38</sup> *Strauß, H.*: Z. Neur. **131**, 363 (1931). — <sup>39</sup> *Taylor u. van Hasselt*: Zit. nach *Hofmann*: Wien. med. Wschr. **1880** I. — <sup>40</sup> *Wagner*: Wien. klin. Wschr. **1891** II. — <sup>41</sup> *Weimann*: Z. Neur. **120**, 68 (1929). — <sup>42</sup> *Weimann*: Intoxikationen in *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, Spez. Teil VII, S. 42. Berlin: Julius Springer 1930. — <sup>43</sup> *Wollenberg*: Arch. Psychiatr. **31**, 241 (1898). — <sup>44</sup> *Wohllwill*: Klin. Wschr. **1928** I, 344. — <sup>45</sup> *Yamako, Y.*: Z. Kinderheilk. **47** (1929); **51** (1931).