

ST. KÖRNYEY

HISTOPATHOLOGIE
UND
KLINISCHE SYMPTOMATOLOGIE
DER ANOXISCH-VASALEN
HIRNSCHÄDIGUNGEN

ZWEITE AUFLAGE



HISTOPATHOLOGIE
UND
KLINISCHE SYMPTOMATOLOGIE
DER ANOXISCH-VASALEN
HIRNSCHÄDIGUNGEN

VON
Prof. Dr. ST. KÖRNYEY
Vorstand der Neurologisch-Psychiatrischen
Universitätsklinik Pécs

ZWEITE, IM WESENTLICHEN UNVERÄNDERTE AUFLAGE

MIT 89 ABBILDUNGEN



1955

Lektoren:

J. BALÓ

P. JUHÁSZ

Redakteur:

J. SZENTÁGOTHAI

A kiadásért felelős az Akadémiai Kiadó igazgatója

A szerkesztésért felel: Nádas György. — Műszaki felelős: Szöllősy Károly

Kézirat beérkezett: 1955. március 23. Példányszám: 2500. Terjedelem: 21 (A/5) ív, 89 ábra

36031/55 — Akadémiai Nyomda — Felelős vezető: ifj. Puskás Ferenc

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	9
II. HISTOLOGISCHE KENNZEICHEN DER ANOXISCH-VASALEN SCHÄDIGUNG	15
A) DIE FRÜHVERÄNDERUNGEN	15
1. Das Strukturbild	15
a) <i>Verhalten der Ganglienzellen</i>	15
a) Die Erkrankungsformen der Ganglienzellen	15
Die ischämische Zellerkrankung	15
Die homogenisierende Zellerkrankung	16
Vorkommen nichtspezifischer Erkrankungsformen	20
β) Reversibilität und Irreversibilität der Ganglienzellveränderungen	29
b) <i>Verhalten der Nervenfasern</i>	31
c) <i>Verhalten der Glia</i>	32
d) <i>Verhalten der Elemente der Gefäße und der weichen Häute</i>	34
2. Verhalten der Gefäßzeichnung	36
3. Die Prozessverteilung	41
a) <i>Grosshirnrinde</i>	45
Die Ammonshornveränderungen	52
b) <i>Striopallidum</i>	54
c) <i>Schhügel</i>	56
d) <i>Kleinhirn</i>	57
e) <i>Untere Olive</i>	59
f) <i>Die übrigen Hirnstammgebiete und das Rückenmark</i>	60
B) DIE ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES PROZESSES	63
1. Die Anfangsstadien	63
2. Die weitere Prozessentwicklung	66
C) ANOXISCH-VASALE VERÄNDERUNGEN UND HIRNÖDEM	71
III. DIE ANOXISCH-VASALEN BEFUNDE BEI VERSCHIEDENEN GRUNDURSACHEN	75
1. Vorübergehende Aufhebung bzw. Drosselung der Blutzufuhr	75
a) <i>Ausschaltung der Karotisversorgung</i>	75
b) <i>Tod nach vorübergehendem Herzstillstand</i>	76
a) <i>Spätnarkosetod</i>	76
β) <i>Wiederbelebung nach Adams-Stokesschen Anfällen mit Herzstillstand</i>	77
γ) <i>Herzstillstand bei Lungenembolie</i>	77
δ) <i>Herzstillstand bei traumatischem Shock</i>	78
c) <i>Tod nach Strangulation</i>	78
2. Allgemeine Kreislaufschwäche	79

3. Verringerung des äusseren Sauerstoffdrucks	80
a) Höhenanoxie	80
b) Verschüttung (durch Grubeneinsturz usw.)	81
4. Verringerung des alveolaren Sauerstoffdrucks	81
5. Verkleinerung der Atmungsfläche der Lungen	82
6. Verminderung der Blutmenge und des Hämoglobingehaltes	82
7. Exogene Intoxikationen	83
a) Hämoglobinbindende und hämolysierende Gifte	83
α) Kohlenoxydvergiftung	83
β) Zerebrale Folgen der Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter	85
γ) Kernikterus	85
b) Die Zelloxydation hemmende Gifte	86
Blausäure	86
c) Krampferzeugende Kreislaufmittel	87
Anhang: Elektroschock	88
d) Sonstige Gifte	88
α) <i>Amanita phalloides</i>	88
β) Barbiturderivate	88
γ) Morphin	89
δ) Strychnin	89
ε) Methylalkohol	89
ζ) Alimentäre Intoxikation	90
η) Massenhafter Wespenstich	90
θ) Thiophen	90
e) Arzneimitteldarreichung in die Liquorräume	91
8. Hormonwirkungen und endogene Intoxikationen	92
a) <i>Insulinschädigung</i>	92
b) <i>Adrenalin</i>	94
c) <i>Schwangerschafts- und Geburtseklampsie</i>	94
d) <i>Urämie</i>	95
9. Krankheiten unbekannter Ätiologie bzw. ungeklärte Fälle	95
IV. DER DIAGNOSTISCHE WERT DER PROZESSAUSBREITUNG	97
V. DIE BESTIMMENDEN FAKTOREN DER PROZESSVERTEILUNG	98
1. Empfindlichkeit der einzelnen Hirnabschnitte gegenüber dem Sauerstoffmangel	98
2. Kreislauffaktoren	99
a) <i>Vergleichende Betrachtung der Gefässzeichnung und der Parenchym-</i> <i>schädigung</i>	100
b) <i>Die theoretisch möglichen Kreislaufstörungen</i>	101
c) <i>Beziehungen zur arteriellen Versorgung</i>	103
d) <i>Schlüsse auf die Natur der Kreislaufstörung</i>	108
3. Die Frage der Spezifität in der Lokalisation	113
4. Zusammenfassung	115
VI. DIE KLINISCHEN SYNDROME	116
1. Die akuten Syndrome	116
2. Die Symptome in fortschreitenden Fällen und während der Erholung bzw. des freien Intervalls	119
3. Die chronischen bzw. residualen Symptomenbilder	123

VII. NOSOLOGISCHE UND DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER BEFUNDE	126
VIII. ANOXISCH-VASALE VERÄNDERUNGEN ALS KOMPLIKATION VON GRUNDKRANKHEITEN	131
1. Anoxisch-vasaler Prozess als regelmässige Komplikation gewisser Grundkrankheiten	131
2. Mitgestaltende und ausnahmsweise selbständige Rolle des anoxisch-vasalen Faktors	133
3. Hinzutreten anoxisch-vasaler Veränderungen als Folge respiratorischer Anoxie	135
4. Sonstige akzessorische anoxisch-vasale Veränderungen	136
5. Anoxie als Teilfaktor in der Entstehung gewisser histologischer Veränderungen	137
IX. BESCHREIBUNG DER EIGENEN FÄLLE	140
A) HISTOLOGISCH BEARBEITETE FÄLLE	140
1. Anoxische Anoxie infolge von Verschüttung	140
2. Anoxie infolge von Strangulation	144
3. Anoxie infolge mangelhafter Sauerstoffbindung des Blutes nach Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter	150
4. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei massenhaftem Wespenstich	152
5. Anoxisch-vasale Schädigung nach intralumbaler Penicillinüberdosierung	159
6. Insulinschädigungen	162
a) Spontane Hypoglykämie	162
b) Hirnschädigung nach geringer Insulingabe	169
7. Geburtseklampsie	171
8. Urämie. Atemstillstand bei Lokalanästhesie	184
9. Epilepsien	190
10. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei akutem «eklamptischem» Zustand im Kindesalter	201
11. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei akuter Leberatrophy	204
B) NUR KLINISCH BEOBACHTETE FÄLLE	205
1. Erholung nach Strangulation	205
2. Anoxische Anoxie; Kohlenoxydwirkung?	207
3. Exogene Reaktionsform. Infektionspsychose?	208
X. ENTSTEHUNGSMECHANISMUS UND HISTOLOGISCHE SCHÄDIGUNG	211
XI. ALLGEMEINE DIAGNOSTISCHE, PROGNOTISCHE UND THERAPEUTISCHE BEMERKUNGEN	216
XII. ZUSAMMENFASSUNG	218
SCHRIFTTUM	223
SACHREGISTER	235

HISTOPATHOLOGIE
UND
KLINISCHE SYMPTOMATOLOGIE
DER ANOXISCH-VASALEN
HIRNSCHÄDIGUNGEN

VON
Prof. Dr. ST. KÖRNYEY
Vorstand der Neurologisch-Psychiatrischen
Universitätsklinik Pécs

ZWEITE, IM WESENTLICHEN UNVERÄNDERTE AUFLAGE

MIT 89 ABBILDUNGEN



1955

Lektoren:

J. BALÓ

P. JUHÁSZ

Redakteur:

J. SZENTÁGOTHAJ

A kiadásért felelős az Akadémiai Kiadó igazgatója

A szerkesztésért felel: Nádas György. — Műszaki felelős: Szöllősy Károly

Kézirat beérkezett: 1955. március 23. Példányszám: 2500. Terjedelem: 21 (A/5) ív, 89 ábra

36031/55 — Akadémiai Nyomda — Felelős vezető: ifj. Puskás Ferenc

VORWORT ZUR ERSTEN AUFLAGE

Im nachfolgenden möchte ich eine Übersicht über die histopathologischen und klinischen Befunde bei Prozessen geben, welche man zweckmässigerweise als anoxisch-vasal bedingt zusammenfassen kann. Das Bestreben, ihren histopathologischen und klinischen Befund zueinander in Beziehung zu bringen und sie klinisch einheitlich zu charakterisieren, hat mich bereits 1939 zu einem Vortrag veranlasst, den ich auf der gemeinsamen Tagung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin gehalten habe. Mein entscheidender Grund, diesen Themenkreis jetzt ausführlich darzustellen, liegt vor allem darin, dass mein histopathologisches und klinisches Material im Laufe der Jahre um eine Anzahl wertvoller Fälle angewachsen ist. Eine Wiedergabe kasuistisch bereits veröffentlichter Beobachtungen im Rahmen des Gesamtmaterials erschien mir zweckmässig, um meiner Stellungnahme zu einer Reihe von Problemen eine möglichst breite Grundlage zu geben. Die bereits mitgeteilten Befunde werden im allgemeinen unverändert wiedergegeben; nur an wenigen Stellen musste ich einiges nachholen bzw. stärker betonen, was ich seinerzeit übersehen oder nicht genügend hervorgehoben habe.

Während der Bearbeitung des eigenen Beobachtungsgutes bin ich zur Ansicht gekommen, dass eine einheitliche zusammenfassende Übersicht über die Histopathologie und die klinische Symptomatologie des ganzen Gebietes unter weitgehender Heranziehung der Literatur eine Lücke ausfüllen dürfte. Möge die Arbeit dem mir gesetzten Ziel entsprechen und die Orientierung in diesem Problemkreis meinen Fachkollegen sowie Vertretern anderer Fächer, die von ihrem Gesichtspunkt aus einer Übersicht der neuropathologisch-klinischen Problematik des Gebietes bedürfen, erleichtern.

Meinen Dank möchte ich jenen Patholog-Anatomen sowie Klinikern aussprechen, die mir Material und Krankengeschichten überlassen bzw. mich zur klinischen Beobachtung einiger Fälle zugezogen haben. Besonders möchte ich meinen Mitarbeitern danken, die mir bei der technischen Arbeit behilflich waren.

Pécs, im Mai 1954.

Der Verfasser

VORWORT ZUR ZWEITEN AUFLAGE

Obgleich ich mir zahlreicher Mängel des Buches bewusst bin, musste die zweite Auflage ohne nennenswerte Verbesserungen gedruckt werden. Der Grund liegt darin, dass die erste innerhalb weniger Wochen vergriffen war. Zur Zeit des Neudruckes liegen noch keine Rezensionen vor, die Anregungen zu Veränderungen geben könnten.

Pécs, im März 1955.

Der Verfasser

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	9
II. HISTOLOGISCHE KENNZEICHEN DER ANOXISCH-VASALEN SCHÄDIGUNG	15
A) DIE FRÜHVERÄNDERUNGEN	15
1. Das Strukturbild	15
a) Verhalten der Ganglienzellen	15
a) Die Erkrankungsformen der Ganglienzellen	15
Die ischämische Zellerkrankung	15
Die homogenisierende Zellerkrankung	16
Vorkommen nichtspezifischer Erkrankungsformen	20
β) Reversibilität und Irreversibilität der Ganglienzellveränderungen	29
b) Verhalten der Nervenfasern	31
c) Verhalten der Glia	32
d) Verhalten der Elemente der Gefäße und der weichen Häute	34
2. Verhalten der Gefäßzeichnung	36
3. Die Prozessverteilung	41
a) Grosshirnrinde	45
Die Ammonshornveränderungen	52
b) Striopallidum	54
c) Seh Hügel	56
d) Kleinhirn	57
e) Untere Olive	59
f) Die übrigen Hirnstammgebiete und das Rückenmark	60
B) DIE ZEITLICHE ENTWICKLUNG DES PROZESSES	63
1. Die Anfangsstadien	63
2. Die weitere Prozessentwicklung	66
C) ANOXISCH-VASALE VERÄNDERUNGEN UND HIRNÖDEM	71
III. DIE ANOXISCH-VASALEN BEFUNDE BEI VERSCHIEDENEN GRUNDURSACHEN	75
1. Vorübergehende Aufhebung bzw. Drosselung der Blutzufuhr	75
a) Ausschaltung der Karotisversorgung	75
b) Tod nach vorübergehendem Herzstillstand	76
a) Spätnarkosetod	76
β) Wiederbelebung nach Adams-Stokesschen Anfällen mit Herzstillstand	77
γ) Herzstillstand bei Lungenembolie	77
δ) Herzstillstand bei traumatischem Shock	78
c) Tod nach Strangulation	78
2. Allgemeine Kreislaufschwäche	79

3. Verringerung des äusseren Sauerstoffdrucks	80
a) Höhenanoxie	80
b) Verschüttung (durch Grubeneinsturz usw.)	81
4. Verringerung des alveolaren Sauerstoffdrucks	81
5. Verkleinerung der Atmungsfläche der Lungen	82
6. Verminderung der Blutmenge und des Hämoglobingehaltes	82
7. Exogene Intoxikationen	83
a) Hämoglobinbindende und hämolysierende Gifte	83
α) Kohlenoxydvergiftung	83
β) Zerebrale Folgen der Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter	85
γ) Kernikterus	85
b) Die Zelloxydation hemmende Gifte	86
Blausäure	86
c) Krampferzeugende Kreislaufmittel	87
Anhang: Elektroschock	88
d) Sonstige Gifte	88
α) <i>Amanita phalloides</i>	88
β) Barbiturderivate	88
γ) Morphin	89
δ) Strychnin	89
ε) Methylalkohol	89
ζ) Alimentäre Intoxikation	90
η) Massenhafter Wespenstich	90
θ) Thiophen	90
e) Arzneimitteldarreichung in die Liquorräume	91
8. Hormonwirkungen und endogene Intoxikationen	92
a) Insulinschädigung	92
b) Adrenalin	94
c) Schwangerschafts- und Geburtseklampsie	94
d) Urämie	95
9. Krankheiten unbekannter Ätiologie bzw. ungeklärte Fälle	95
IV. DER DIAGNOSTISCHE WERT DER PROZESSAUSBREITUNG	97
V. DIE BESTIMMENDEN FAKTOREN DER PROZESSVERTEILUNG	98
1. Empfindlichkeit der einzelnen Hirnabschnitte gegenüber dem Sauerstoffmangel	98
2. Kreislauffaktoren	99
a) Vergleichende Betrachtung der Gefässzeichnung und der Parenchym- schädigung	100
b) Die theoretisch möglichen Kreislaufstörungen	101
c) Beziehungen zur arteriellen Versorgung	103
d) Schlüsse auf die Natur der Kreislaufstörung	108
3. Die Frage der Spezifität in der Lokalisation	113
4. Zusammenfassung	115
VI. DIE KLINISCHEN SYNDROME	116
1. Die akuten Syndrome	116
2. Die Symptome in fortschreitenden Fällen und während der Erholung bzw. des freien Intervalls	119
3. Die chronischen bzw. residualen Symptomenbilder	123

VII. NOSOLOGISCHE UND DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER BEFUNDE	126
VIII. ANOXISCH-VASALE VERÄNDERUNGEN ALS KOMPLIKATION VON GRUNDKRANKHEITEN	131
1. Anoxisch-vasaler Prozess als regelmässige Komplikation gewisser Grundkrankheiten	131
2. Mitgestaltende und ausnahmsweise selbständige Rolle des anoxisch-vasalen Faktors	133
3. Hinzutreten anoxisch-vasaler Veränderungen als Folge respiratorischer Anoxie	135
4. Sonstige akzessorische anoxisch-vasale Veränderungen	136
5. Anoxie als Teilfaktor in der Entstehung gewisser histologischer Veränderungen	137
IX. BESCHREIBUNG DER EIGENEN FÄLLE	140
A) HISTOLOGISCH BEARBEITETE FÄLLE	140
1. Anoxische Anoxie infolge von Verschüttung	140
2. Anoxie infolge von Strangulation	144
3. Anoxie infolge mangelhafter Sauerstoffbindung des Blutes nach Einspritzung von Seifenlösung in die Gebärmutter	150
4. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei massenhaftem Wespenstich	152
5. Anoxisch-vasale Schädigung nach intralumbaler Penicillinüberdosierung	159
6. Insulinschädigungen	162
a) Spontane Hypoglykämie	162
b) Hirnschädigung nach geringer Insulingabe	169
7. Geburtseklampsie	171
8. Urämie. Atemstillstand bei Lokalanästhesie	184
9. Epilepsien	190
10. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei akutem «eklamptischem» Zustand im Kindesalter	201
11. Anoxisch-vasaler Hirnbefund bei akuter Leberatrophy	204
B) NUR KLINISCH BEOBACHTETE FÄLLE	205
1. Erholung nach Strangulation	205
2. Anoxische Anoxie; Kohlenoxydwirkung?	207
3. Exogene Reaktionsform. Infektionspsychose?	208
X. ENTSTEHUNGSMECHANISMUS UND HISTOLOGISCHE SCHÄDIGUNG	211
XI. ALLGEMEINE DIAGNOSTISCHE, PROGNOTISCHE UND THERAPEUTISCHE BEMERKUNGEN	216
XII. ZUSAMMENFASSUNG	218
SCHRIFTTUM	223
SACHREGISTER	235

I. EINLEITUNG

Zweck dieser Arbeit ist, eine Übersicht jener Resultate zu geben, welche im Verlauf der letzten drei Dezennien die Erforschung der histopathologischen Veränderungen und der klinischen Erscheinungen in *zwei Gruppen krankhafter Prozesse* zutage gefördert hat. Für die Prozesse, die in die erste Gruppe gehören, war es anzunehmen, dass *funktionelle Störungen des zerebralen Blutkreislaufs* in der Gestaltung des histopathologischen Bildes entscheidend wirksam sind; für die Erkrankungen der zweiten Gruppe lag es mehr oder weniger klar, dass die Krankheitsursache in einer *akuten Anoxie* des Gehirns oder des ganzen Organismus gesucht werden muss. Zur Zusammenfassung der beiden Gruppen bieten uns die erste Grundlage die histopathologischen Befunde, welche bei diesen Krankheitsprozessen wesensgleich sind und es somit ermöglichen, auch gewisse unklare Fälle in diese Gruppen einzuschliessen. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, diese Prozesse auch klinisch-symptomatologisch einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen. Die Annahme funktioneller Kreislaufstörungen, die auf SPIELMEYER und seine Mitarbeiter zurückgeht, zeigt, dass die histopathologischen Befunde auch für die Klärung pathogenetischer Probleme verwertet wurden. Wenn aber pathogenetische Betrachtungen heute angestellt werden, so müssen sie die Bereicherung unserer Kenntnisse der Physiologie des Gehirnkreislaufs berücksichtigen, die in den letzten Jahren auch in der menschlichen Klinik anwendbare Methoden ausgearbeitet hat.

Die praktische Wichtigkeit der Kenntnis dieses Themenkreises erschöpft sich nicht darin, dass man bei vielen, zum Teil auch neu bekanntgewordenen Krankheitsprozessen die Bedeutung der Gehirnanoxie kennengelernt hat. Wir werden sehen, dass man bei manchen ätiologisch unklaren Krankheitsbildern auf Grund von Hinweisen der klinischen Symptomatologie und des histopathologischen Befundes nach einem anoxieerzeugenden Faktor zu forschen hat, ja dass bei ätiologisch-pathogenetisch eindeutigen Prozessen die Anoxie in die Gestaltung des pathologischen Geschehens und somit der klinischen Symptomatologie hineingreifen kann. Insbesondere gilt dies für Infektions- und Stoffwechselkrankheiten.

Darüber hinaus aber verleiht diesem Kapitel der Pathologie eine Bedeutung die Tatsache, dass unser modernes Leben mit seiner technischen Entwicklung zunehmend die Bedingungen vermehrt, unter welchen das Zentralnervensystem anoxischen Schädigungen ausgesetzt wird. Meist handelt es sich dabei um leichte Schäden oder um solche, die ein eigens Studium schon deshalb beanspruchen, weil für ihre Vorbeugung Methoden herausgearbeitet werden müssen, deren Problematik zum Teil je nach der Natur der schädlichen Einwirkung verschieden ist. Die Besprechung solcher Schäden, z. B. der Symptomatologie der leichteren Höhenanoxie, liegt ausserhalb meiner

Zielsetzung. Diese wurzelt in Bedürfnissen des Klinikers und Ergebnissen histopathologischer Studien. Meine Ausführungen möchten vor allem das diagnostische Denken auf das Anoxieproblem lenken, um hierdurch bei der Lösung konkreter diagnostischer Aufgaben behilflich zu sein, in der Aufklärung der Pathogenese gewisser Krankheitsbilder eine Unterlage zu bieten und somit die Wege therapeutischer Bestrebungen zu ebnen. Doch hoffe ich auch jenen Fachkreisen einen Dienst zu erweisen, deren Interesse für zerebrale Kreislaufstörungen und Anoxie nicht durch die Tätigkeit am Krankenbett, sondern durch Reaktionen auf bekannte Einwirkungen erweckt wurde, und die Vorbeugungsmassnahmen für diese suchen, um eventuelle verhängnisvolle Folgen zu vermeiden.

Die systematische Übersicht des im obigen umrissenen Gebietes machte eine einheitliche Darstellung unter weitgehender Berücksichtigung des Schrifttums notwendig. In diese versuchte ich, die am eigenen Material gewonnenen Resultate hineinzuarbeiten und meine Stellungnahme zu den einzelnen Problemen durch eigene Beobachtungen zu begründen. Um jedoch die Darstellung möglichst zusammenhängend zu gestalten, werde ich die Beschreibung der eigenen Kasuistik in einem gesonderten Kapitel bringen.

Ausgegangen wird von morphologischen Tatbeständen.

In seiner «Histopathologie des Nervensystems» schildert SPIELMEYER (301) eine Erkrankungsform der Ganglienzellen, die er in Herden gefunden hat, deren Entstehung nachweisbar auf pathologischen Prozessen der ihr Gebiet versorgenden Gefässe beruhte. Er benannte sie *ischämische Ganglienzellerkrankung*. In weiteren Untersuchungen konnte er feststellen, dass man gleichen Zellbildern auch dann begegnet, wenn unsere histologischen Methoden an den Gefässen keine krankhaften Veränderungen aufdecken. Das Vorkommen dieser Erkrankungsform in gefässbedingten Herden führte ihn dazu, einen Zusammenhang zwischen mangelhafter Blutversorgung und dieser Art der Ganglienzellveränderungen anzunehmen.

Aus weiteren Untersuchungen von Mitarbeitern SPIELMEYERS ging hervor, dass die Entstehung herdförmiger und sich der Oberfläche parallel ausbreitender Ganglienzellausfälle der Grosshirnrinde durch eine ischämische Erkrankung der Ganglienzellen eingeleitet wird. Diese Gebiete fallen bereits bei Betrachtung der NISSLpräparate mit freiem Auge auf, da sie blasser gefärbt sind als ihre Nachbarschaft. SPIELMEYER hat sie deshalb als *Erbleichungsherde* bezeichnet. In diese Untersuchungen hat er auch die vernarbten Bezirke des Ammonshorns der Epileptiker einbezogen, welche SOMMER (297) bereits 1880 in jenem Ammonshorntheil beschrieben hat, den wir heute allgemein als SOMMERSchen Sektor bezeichnen. Die Feststellung, dass im SOMMERSchen Sektor auch bei den verschiedensten akuten Krampfkrankheiten die ischämische Zellerkrankung sowie Ausfälle von Ganglienzellen vorkommen, ist ebenfalls das Verdienst SPIELMEYERS (302) und seiner Mitarbeiter. SPIELMEYER konnte auch auf die zirkulatorische Genese dieser Veränderungen schliessen, da er gleichlokalisierte Ausfälle im SOMMERSchen Sektor bei tuberkulöser Gefässwanderkrankung und bei allgemeiner Kreislaufschwäche fand. Spätere Untersuchungen von SCHOLZ (276) zeigten Übereinstimmungen sowohl der feineren Histologie als auch der Prozesslokalisation bei den Strangulationsfolgen und bei verschiedenen Krampfkrankheiten. Inzwischen und danach kamen zahlreiche Berichte aus der menschlichen

Pathologie und über tierexperimentelles Material, die grundsätzliche Übereinstimmungen des histopathologischen Bildes bei den verschiedenen anoxischen Prozessen ergaben. Es stellte sich heraus, dass die feineren Veränderungen stets gleichartig sind und dass es auch in der Lokalisation Abweichungen bei verschiedenen Ursachen und unter den Einzelfällen nur innerhalb eines gewissen Rahmens gibt. Ich werde im Abschnitt III über die Befunde bei den verschiedenen Erkrankungsursachen eine Übersicht bringen.

So kam man zur Erkenntnis, dass die erwähnten histopathologischen Veränderungen — im Anfangsstadium die ischämische Ganglienzellerkrankung, im späteren die herdförmigen und pseudolaminären Ganglienzellausfälle — bei Schädigungen *verschiedenster*, nicht selten ungeklärter *Ätiologie* zu finden sind. Mithin war anzunehmen, dass im krankhaften Geschehen trotz der Verschiedenheit der Krankheitsursachen ein *gemeinschaftlicher pathogenetischer Mechanismus* wirksam ist. Dieser wurde von SPIELMEYER (302) als *vasaler Faktor* bezeichnet. Hierdurch wollte er die Gefässabhängigkeit der Veränderungen zum Ausdruck bringen. Das Fehlen einer morphologischen Gefässwandveränderung oder eines morphologisch krankhaften Gefässinhalts drängte zur Annahme, dass *funktionell krankhafte Zustände der Gefäße* die Parenchymschädigung bewirken.

Auf die Bedeutung funktioneller Faktoren der Blutversorgung wies schon die längst bekannte Tatsache hin, dass bei den Gefässerkrankungen Parenchymherde in Bezirken vorkommen, deren Gefäße von der Wanderkrankung verschont geblieben und von pathologischem Gefässinhalt frei sind. Hieraus geht hervor, dass der Zusammenhang zwischen Gefässerkrankung und Parenchymläsion selbst bei diesen «grob-vaskulären» zerebralen Leiden nicht einfach übersichtlich ist, geschweige denn, dass ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss des Lumens vorliegt. Seit ALZHEIMER wissen wir, dass die Parenchymveränderungen in der Hirnrinde von Arteriosklerotikern oft von der Gefässerkrankung unabhängig verteilt sind. Hinsichtlich der Thrombangitis obliterans haben besonders SCHRETZENMAYR (289) sowie ROMANUL, JAKAB und HENTER (251) auf die Abweichungen in der Lokalisation des Gefässwandprozesses und der Parenchymschädigung hingewiesen und hieraus darauf geschlossen, dass diese Erkrankung zum Teil durch lokale funktionelle Kreislaufstörungen herbeigeführt wird. NEUBÜRGER (220) und WEIMANN (342) machten darauf aufmerksam, dass bei der Fettembolie Nekroseherde im Versorgungsgebiet nicht embolierter Gefäße vorkommen.

Unberührt bleibt in meiner Arbeit ein Problem, wofür noch keine Unterlagen im Schrifttum oder in meinen bisherigen Untersuchungen gegeben sind. Dieses bezieht sich auf die Frühstadien einer Krankheit, für welche wir heute geneigt sind, eine funktionelle gefässpathologische Entstehung anzunehmen, die jedoch im weiteren Verlauf zu einer schweren morphologischen Gefässerkrankung führt, der essentiellen Hypertonie. Die Frage, ob es bei dieser bereits im funktionell-vasalen Stadium zu einer Parenchymschädigung kommen kann, harzt eingehender histologischer Untersuchungen, deren Schwierigkeiten allerdings auf der Hand liegen.

Die Schlüsse, welche man auf die Natur der *funktionellen Kreislaufstörungen* ziehen kann, werden Gegenstand ausführlicher Erörterungen sein. Hier möchte ich nur darauf hinweisen, dass eine befriedigendere histologische Erforschung des Verhaltens des intrazerebralen Gefässnetzes erst seit Ein-