

Aus der Neurochirurgischen Klinik des Hufelandkrankenhauses, Berlin-Buch  
(Chefarzt Dr. WEICKMANN), EEG-Abteilung

## Über EEG-Veränderungen bei hypoxydotischen Störungen des Gehirns

Von

H. J. SCHWARZ

Mit 8 Textabbildungen

*(Eingegangen am 8. September 1961)*

Unter dem Dachbegriff der Hypoxydosen fassen wir nach STRUGHOLD (1944) alle Störungen der Gewebsatmung zusammen, die durch einen Mangel an Sauerstoff, an Nährstoffen oder durch einen Defekt am Fermentsystem der Zelle hervorgerufen werden. Angeregt durch neuere Ergebnisse der normalen und pathologischen Physiologie (OPITZ u. SCHNEIDER 1950, 1952, 1953, 1956, 1959) haben sich die Forschungen verschiedener Richtungen in den letzten Jahren mehr und mehr um die Klärung der Frage bemüht, welche Rolle die Dynamik der Blutverteilung in der Pathogenese der hypoxydotischen Störungen des Gehirns spielt. Besonders bei oligämisch-hypoxischen Hypoxydosen, die vorwiegend einzelne arterielle Versorgungsbereiche befallen, hat sich ein von hämodynamischen Gesichtspunkten geprägtes pathogenetisches Denken herausgebildet, aus dem sich eine moderne Infarktlehre entwickeln konnte (DENNY-BROWN u. Mitarb. 1952, 1956, 1958; MILLIKAN u. SIEKERT 1955, 1958, sowie vor allen ZÜLCH 1953, 1954, 1955, 1959, 1960, 1961). Hämodynamische Gesichtspunkte verwandeln die scheinbare Regellosigkeit der pathologisch-anatomischen Hirnbefunde nach hypoxydotischen Störungen in Gesetzmäßigkeit. Hieraus wiederum erwachsen uns Hinweise auf das vorher abgelaufene patho-physiologische Geschehen, auf Diagnose und Therapie.

Sollen jedoch die gewonnenen Erkenntnisse in vollem Maße dem jeweils betroffenen Patienten zugute kommen, müssen wir uns zum Nachweis der hypoxydotischen Störungen einer Methode bedienen, die intra vitam anwendbar ist, auch die weitaus häufigeren reversiblen Funktionsstörungen erfassen kann und einen feineren Indikator darstellt als der neurologische Befund. Wir glauben, daß die Elektroencephalographie diese Voraussetzungen erfüllt. Die in der vorliegenden umfangreichen Literatur über EEG-Veränderungen bei den verschiedenen Arten der Hypoxydose meist noch vorhandene scheinbare Regellosigkeit

müßte sich ebenso wie die der Hirninfarkte in Gesetzmäßigkeit verwandeln, wenn wir die Auswertung der Hirnstrombilder nicht nur nach statistischen, sondern auch nach pathophysiologischen bzw. hämodynamischen Gesichtspunkten vornehmen könnten. Wir haben den Versuch unternommen, an Hand von Mitteilungen und Beispielen aus der Literatur sowie eigener Untersuchungen gewisse Kriterien für eine derartige Auswertung herauszustellen. Für die eigenen Untersuchungen benutzten wir einen Schwarzer-8fach-Schreiber. Die Ableitungen der Hirnstrombilder erfolgten bipolar in der sogenannten Längsreihe, mit temporalem Bezugspunkt, in Querreihen und im seitlichen Ring.

### Hämodynamische Vorbemerkungen

Am Anfang aller hämodynamischen Überlegungen steht die Erkenntnis, daß die Hirnarterien keine Endarterien im Sinne von COHNHEIM sondern ein miteinander verbundenes „Kanalnetzwerk“ (HEUBNER, ZÜLCH) darstellen und demzufolge die starre Struktur des cerebralen Gefäßsystems zwar den Weg des Blutstromes bestimmt, gegenüber dem variablen hämodynamischen Geschehen jedoch von untergeordneter Bedeutung ist. Die Verbindung der einzelnen arteriellen Gefäßsysteme zu diesem Kanalnetz wird neben dem Circulus arteriosus Willisii hauptsächlich durch die meningealen Anastomosen hergestellt (HEUBNER 1872; ADAMS u. v. D. ECKEN 1953; WEICKMANN 1959; ZÜLCH u. a.).

In das Kanalnetz ergießen sich in verschiedenen Richtungen die Blutströme der großen arteriellen Zuflüsse, wobei ihr Anfangsgefälle mit der Vergrößerung des Gefäßgesamtquerschnittes infolge der zunehmenden Aufzweigung der Gefäßstämme rasch verringert wird. Ein ungefähres Maß für den Strömungsabfall gibt uns die Entfernung vom Gefäßstamm vor der Aufzweigung in die ersten Nebenäste, dem Strömungsmaximum des Versorgungsbereiches. Wo die Blutströme innerhalb des Kanalnetzes aufeinandertreffen, endet ihre Strömung in einer Zone hämodynamischen Gleichgewichtes, in der sich Punkte gleichen Strömungsabfalles bzw. gleicher Strömungspotenz gegenüberliegen und zwischen sich die Grenze benachbarter Versorgungsbereiche bilden.

Die sich an der Grenze gegenüberliegenden Gebiete der Versorgungsbereiche haben ein gemeinsames hämodynamisches Charakteristikum. Sie liegen am Ende eines Blutstromes. Nach einem bildhaften Vergleich der Versorgungsbereiche mit einem Wiesenbewässerungssystem (SCHNEIDER) befinden sie sich gegenüber den in Richtung des Strömungsmaximums gelegenen Gebieten in der Situation einer „letzten Wiese“, die von auftretendem Wassermangel früher und stärker betroffen wird. Dies besagt, daß bei einer Minderdurchströmung in den Grenzgebieten früher und stärker als in den grenzferneren Hirnfunktionsstörungen zu erwarten sind. Zum gleichen Effekt muß bei gleichbleibender Durchströmungsgröße ein Mangel an Sauerstoff, Sauerstoffträgern oder an Nährstoffen führen (Abb. 1a).

Die genannten Gebiete nehmen als „Endausbreitungs- und Grenzflächengebiete“ (ZÜLCH) in der modernen Infarktlehre eine Schlüsselstellung ein. Wir möchten sie im Hinblick auf den gemeinsamen hämodynamischen Charakter unter dem Begriff „Endstromgebiete“ (SCHWARZ 1959) zusammenfassen.

Allerdings unterscheiden sich die einzelnen Regionen der Endstromgebiete durch ihren Grad der Empfindlichkeit gegen hypoxydotische Störungen, der sich aus der jeweiligen Entfernung zum exzentrisch innerhalb der Versorgungsbereiche gelegenen Strömungsmaximum bzw. dem jeweiligen Strömungsabfall ergibt. Je größer der Strömungsabfall ist, desto größer muß auch die Empfindlichkeit hämodynamischer Ursache sein. Die corticalen Endstromgebiete an der Außenfläche der Großhirnhemisphären hätten demnach einen größeren Empfindlichkeitsgrad als die

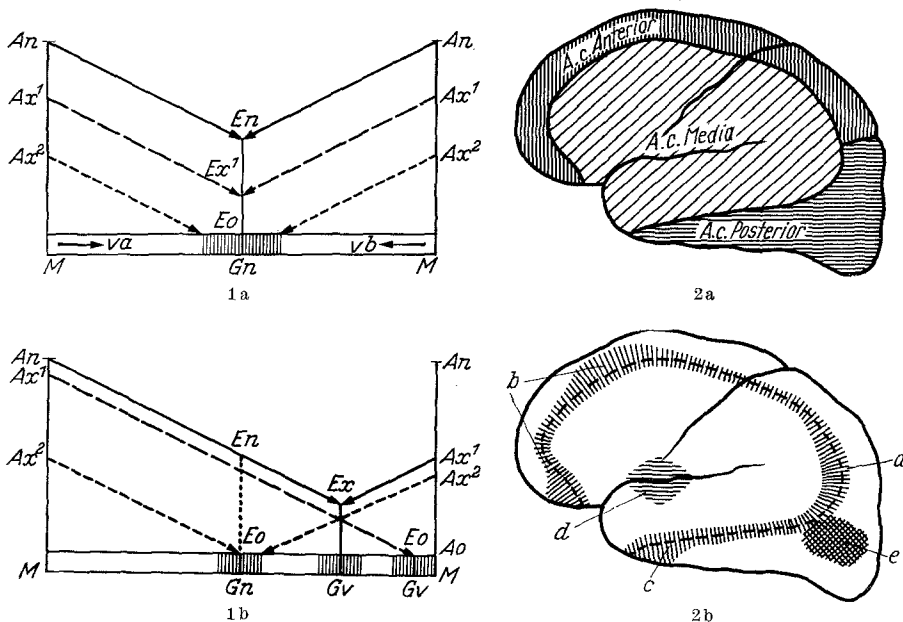


Abb. 1. Schematische Darstellung der arteriellen Blutströmung in benachbarten cerebralen Versorgungsbereichen. *A* Anfangsgefäße, *E* Strömungsgefälle im Grenzgebiet (*n* normal, *x* vermindert, *o* Stase); *G* Versorgungsgrenze (*n* normal, *v* verschoben); *va*, *b* Versorgungsbereiche; *M* Strömungsmaximum (Versorgungs-Zentrum); ||||| Endstromgebiete. *a* bei normaler Durchblutung und allgemeiner Hypoxydose verschiedenen Grades. *b* bei vorwiegender Hypoxydose in einem Versorgungsbereich: 1. Strömungsverhältnis *An*:*Ax*<sup>1</sup> Minderdurchblutung in *vb*, Verschiebung der Versorgungsgrenze bei funktionierender Kollateralversorgung, Absinken der Durchblutungsgröße in den verschobenen Endstromgebieten; 2. *Ax*<sup>1</sup>:*AO* Verschluss des Gefäßstammes in *vb*, leicht insuffiziente Kollateralversorgung bei vermindertem Anfangsgefälle in *va*, starkes Absinken der Durchblutungsgröße in den Endstromgebieten, Stase und Infarkt im ehemaligen Versorgungszentrum von *vb*; 3. *Ax*<sup>2</sup>:*Ax*<sup>2</sup> Minderdurchblutung in *vb*, Ausbleiben der Kollateralversorgung bei stärker vermindertem Anfangsgefälle in *va*, Stase und Infarkt im Endstromgebiet von *vb* (gleicher Effekt bei reiner Hypoxie leichten Grades in *vb*); 4. *Ax*<sup>2</sup>:*AO* Verschluss des Gefäßstammes in *vb*, Ausbleiben der Kollateralversorgung bei stärker vermindertem Anfangsgefälle in *va*, Stase und Infarkt in *vb* gesamt

Abb. 2. *a* Schematische Darstellung der cerebralen arteriellen Versorgungsbereiche an der Außenfläche der Großhirnhemisphären bei physiologischem Strömungsverhältnis zwischen den einzelnen Zuflüssen (nach CLARA 1953). *b* Schematische Darstellung der corticalen Endstromzone mit den herdförmigen Regionen besonderer Störbarkeit *a*, *b*, *c*; *d* corticales Versorgungs-„Zentrum“ des Mediabereiches, *e* Versorgungs-„Zentrum“ des Posteriorbereiches in der area calcarina. (Gleiches Strömungsverhältnis wie in Abb. a)

subcorticalen (Abb. 2a). In der corticalen Grenzzone sind schließlich diejenigen Regionen zu suchen, die wegen ihrer äußersten Entfernung zum jeweiligen Strömungsmaximum bzw. wegen ihres größten Strömungsabfalles alle übrigen an

Empfindlichkeit übertreffen. Sie bilden die „letzten Wiesen“ der einzelnen Versorgungsbereiche im engeren Sinne.

Der Nachweis von isolierten oder bevorzugten Störungen in den besonders empfindlichen corticalen Endstromgebieten würde also einen Einblick in das zugrunde liegende pathophysiologische Geschehen bedeuten. Kompliziert wird der Nachweis dadurch, daß die Lokalisation der corticalen Endstromgebiete mit den Versorgungsgrenzen nicht konstant ist und sich mit dem Strömungsverhältnis zwischen den Zuflüssen des Kanalnetzes verändern kann. Es erscheint daher zweckmäßig, Störungen bei einem physiologischen Strömungsverhältnis zwischen den Zuflüssen, entsprechend einer allgemeinen Hypoxydose, und solche bei einem durch einseitige Minderdurchströmung pathologisch veränderten Strömungsverhältnis, wie es zumeist bei isolierten oder überwiegenden hypoxydotischen Störungen in einzelnen Versorgungsbereichen auftritt, zu unterscheiden.

### Allgemeine Hypoxydose

Bei der allgemeinen Hypoxydose des Gehirns, die sämtliche Versorgungsbereiche in gleicher Weise betrifft, kann sich zwar die allgemeine Durchströmungsgröße vermindern. Dadurch wird aber das Strömungsverhältnis zwischen den einzelnen Zuflüssen nicht verändert. Die Lage der corticalen Versorgungsgrenzen mit den Endstromgebieten bleibt in jedem Fall, wie in Abb. 2a dargestellt ist. Die Ausdehnung der Versorgungsbereiche stimmt mit der Struktur der entsprechenden Gefäßbezirke überein. Der hämodynamische Vorgang bei allgemeiner Hypoxydose wird in der Abb. 1a schematisiert.

### *Pathologisch-anatomische Befunde*

Den ersten überzeugenden Nachweis der corticalen Endstromgebiete verdanken wir SPATZ u. LINDENBERG (1939), die bei Endangitis obliterans bilateral symmetrische sichelförmige Zonen granulärer Atrophie entlang den Versorgungsgrenzen der großen arteriellen Zuflüsse demonstrieren konnten. Daß es sich hierbei nicht um ein Spezifikum der Endangitis sondern um das Modell einer allgemeinen cerebralen Hypoxydose handelte, beweisen folgende Befunde: WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON (1940) fanden die gleichen sichelförmigen Zonen nach Ligatur der A. Pulmonalis, ROEDER-KUTSCH u. SCHOLZ-WÖLFING (1941) bei CO-Vergiftungen, GÖTZE u. KRÜCKE (1941) bei Paramyloidosen, MEYER (1949) bei frühkindlichen und spätfetalen Hirnschäden, EICH u. WIEMERS (1950) bei Permeabilitätsversuchen, ausführlich kommentiert von BECKER (1950), ARAB (1959) bei cerebralen Hyalinosen. Ferner sind entsprechende Untersuchungsergebnisse von WILDI (1959) und ZÜLCH (1961) zu erwähnen. Die Untersuchungen von WILDI führten außerdem zu der wichtigen Feststellung, daß sich die Capillarisation der Grenzzone nicht von derjenigen der übrigen Rindengebiete unterscheidet, wie MEYER zur Erklärung seiner Befunde angenommen hatte. Der Annahme von MEYER steht außerdem entgegen, daß die Grenzzone nicht strukturell gebunden ist und bei Änderung der Strömungsverhältnisse Gewebsdefekte anderer Lokalisation erkennen läßt. Der gleiche Einwand kann gegen den auf Rickerschen Anschauungen über die akrischen Gefäßregulationen basierenden Erklärungsversuch von BECKER erhoben werden.

Bei eingehender Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde sieht man innerhalb der sichelförmigen Zone Herdbildungen, die auf die besprochenen Regionen stärkster Empfindlichkeit gegen hypoxydotische Störungen, die „letzten Wiesen“ im engeren Sinne, hinweisen. Die größte Herdbildung findet sich stets parieto-occipital, wo sich bei normalem Strömungsverhältnis zwischen den Zuflüssen alle drei Versorgungsbereiche gegeneinander abgrenzen. Die zweitgrößte Herdbildung liegt fronto-präzentral an der Konvexität der zweiten Stirnwindung. Kleinere Herde bilden sich an der Umschlagstelle von der Konvexität zur Basis des vorderen Temporallappens und an der mittleren Stirnhirnbasis (SPATZ u. LINDENBERG 1939; MEYER 1949; EICKE 1957; QUANDT 1959; ZÜLCH 1961).

Isolierte Herde in den beiden empfindlichsten Regionen der corticalen Endstromgebiete hatte MEYER bereits 1926 nach CO-Vergiftungen beschrieben. MEYER (1949) und ZÜLCH (1961) fanden in den parieto-occipitalen Grenzregionen isoliert auffallend tief eingezogene kraterförmige Narben. Dieser in Anbetracht der fehlenden Schädigung der übrigen corticalen Endstromgebiete merkwürdig anmutende Befund läßt an thrombotische Vorgänge in den abführenden Venen nach relativ kurz dauernder maximaler Strömungsverlangsamung in der hämodynamisch schwächsten Region des Gehirns denken.

### *EEG-Befunde*

Die gleich Markierungspunkten mit einer gewissen Rangordnung über die sichelförmige Zone der corticalen Endstromgebiete verteilten Regionen stärkster Störbarkeit müssen in Parallele zum pathologisch-anatomischen Befund den Nachweis einer allgemeinen hypoxydotischen Störung auch im Hirnstrombild ermöglichen. Wir dürfen erwarten, daß sie sich als Herdveränderungen oder herdförmige Betonungen von Allgemeinveränderungen zu erkennen geben. Uniforme, meist bilateral synchrone Wellen, wie sie allgemein als Ausdruck von irritativen Störungen retikulärer Hirnstammstrukturen angesehen werden, können in diesem Zusammenhang keine Beachtung finden. Wenn sie gleichzeitig mit Herden über den corticalen Endstromgebieten zu beobachten sind, weisen sie uns auf das Mitbetroffensein von tieferliegenden Gebieten (Endstromgebieten?) hin.

Wie im pathologisch-anatomischen Präparat werden die Endstromgebiete auch im Hirnstrombild durch eine leichtere chronische Störung besser zur Darstellung gebracht werden als durch schwerere akute. Deshalb sahen wir die genannten EEG-Herde nicht selten bei Prozessen, die im Sinne einer chronischen allgemeinen Hypoxydase auf das Gehirn zu wirken versprechen. Aus dem Krankengut unserer Klinik haben wir zwei Gruppen herausgenommen, bei denen die Mitwirkung unbekannter intrakranieller Faktoren an den Herdbildungen weitgehend unwahrscheinlich gemacht werden konnte, sowie einen typisch erscheinenden Einzelfall.

*1. Chronische cerebrovasculäre Prozesse.* Unter 220 Fällen ohne neurologischen Herdbefund hatten 156 Veränderungen der bioelektrischen Aktivität. Die hohe Zahl der Veränderungen (ca. 71%), die in Parallele

zu den Ergebnissen von SPUNDA (78%), im Gegensatz zu früheren Veröffentlichungen, z. B. von JUNG (um 50%) steht, dürfte sich durch eine gewisse klinikbedingte Vorauswahl begründen lassen. In 41 Fällen fanden sich etwa seitengleiche Herde parieto-occipital über den am meisten empfindlichen Regionen der Endstromgebiete, 25 davon ließen die Herdbildungen erst während der Hyperventilation (HV) deutlich hervortreten. Bekanntlich stellt die HV eine Art Hypoxieversuch dar, besonders wenn bei einem sklerotischen Gefäßsystem die Herabsetzung

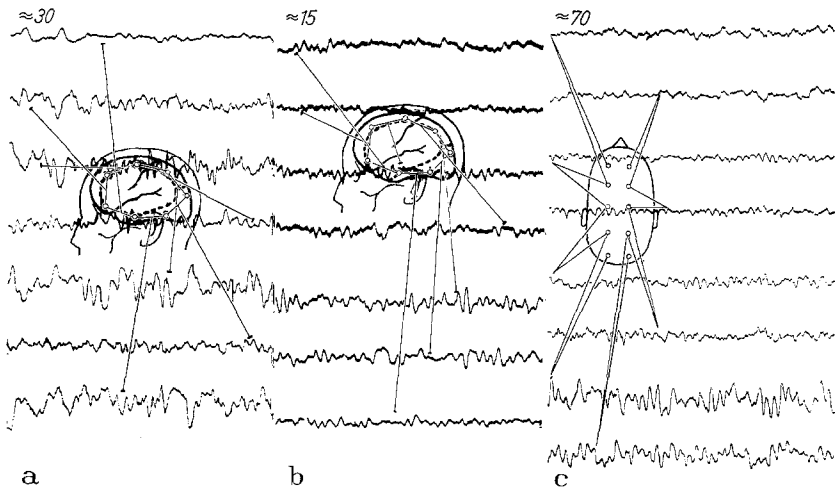


Abb. 3. a J. M., 56j., K. N. 239/57: Nach psychischer Erregung dekomensierter cerebrovasculärer Prozeß mit Herdbildungen in den drei empfindlichsten Regionen der corticalen Endstromgebiete (gleicher Befund auf der Gegenseite). b E. D., 42j., K. N. 662/61: Verschlusshydrocephalus vermutlich entzündlicher Genese, akutes Verschlusssyndrom, parieto-occipitaler Herd (gleicher Befund der Gegenseite). c C. J., 8j., K. R. 177/61: subakute Nephritis mit Hirndrucksymptomen, Erläut. i. Text. (gestrichelte Linie in a u. b. arter. Versorgungsgrenzen)

der Durchblutungsgröße durch die Hypokapnie (JUNG 1939; NOELL u. SCHNEIDER 1942) nicht genügend gegenregulatorisch ausgeglichen werden kann (ZÜLCH) und der Ausgangswert vermutlich bereits unter der Norm liegt. 15mal ergaben sich neben den dominierenden parieto-occipitalen Herden auch fronto-präzentrale. 13mal waren außerdem temporale Herde abzugrenzen. Die Abgrenzung der weiter auseinanderliegenden Herde ist bei stärkeren Veränderungen schon schwierig, wenn nicht besondere Ableitungen gewählt werden (Abb. 3a). Einen fronto-basalen Herd in unmittelbarer Nachbarschaft der empfindlicheren fronto-präzentralen und temporalen Regionen zu isolieren, gelang uns in keinem Fall.

Man könnte aus dem Vorhandensein der beschriebenen Herde bei diesem Krankheitsbild auf einen diffusen Befall des Gefäßsystems oder eine etwa gleichmäßige Stenose der Gefäßstämme, möglicherweise in Kombination mit einem „zu niedrigen“ mittleren arteriellen Druck

schließen. Andere corticale Herdlokalisationen glichen Veränderungen, wie sie bei den hypoxydotischen Störungen in einzelnen Versorgungsbereichen besprochen werden.

2. *Verschlußhydrocephalus*. Bekanntlich bewirkt eine intrakranielle Liquordrucksteigerung allgemeine cerebrale Strömungsverlangsamung (GÄNSHIRT 1956 u. a.) bis zum Effekt einer allgemeinen hypoxydotischen Störung. Unter 29 Fällen mit Verschlußhydrocephalus vermutlich entzündlicher Genese hatten 3 ein normales EEG, 8 Zeichen einer leichten Störung im retikulären System des Stammhirns. In diesen Fällen dürfte die arteriovenöse Druckdifferenz noch zur Aufrechterhaltung des Funktionsstoffwechsels der Hirnrinde ausgereicht haben. Die „Stammhirnwellen“ sind wahrscheinlich Folge bzw. Lokalzeichen des „raumfordernden“ Ventrikelsystems. Alle übrigen Hirnstrombilder erlaubten einen Hinweis auf allgemeine hypoxydotische Störungen durch Strömungsverlangsamung.

Bei den klinisch akuterer Formen ließen sich überwiegend parieto-occipitale Herde mit meist größerer Ausdehnung (8 von 12 Fällen) abgrenzen, während unter den mehr chronischen Formen alleinige parieto-occipitale Herde mit geringerer Ausdehnung nur 2 von 6 Fällen ausmachten. Zusätzliche fronto-präzentrale Herde sahen wir zweimal bei den akuterer und dreimal bei den mehr chronischen Formen. Weiter hinzukommende temporale Herde waren insgesamt dreimal vorhanden. Letztere zeigten vergleichsweise eine auffallende Seitendifferenz. Die „Rangliste“ der Störbarekeit wurde bis auf einen Fall mit stärkeren temporalen Herden eingehalten.

Sämtliche veränderten Hirnstrombilder hatten eine Verlangsamung der Grundaktivität. Im Vergleich mit Hydrocephali bei raumfordernden Prozessen der hinteren Schädelgrube waren Zeichen einer stärkeren Stammhirnirritation relativ selten und nur in 2 der letztgenannten Fälle zu erkennen. Abb. 3b gibt eine der häufigsten Veränderungen bei Verschlußhydrocephalus wieder. Zur besseren Lokalisierung des Herdes wurde die seitliche Ringableitung gewählt.

3. *Bei einem achtjährigen Mädchen*, das an einer subakuten Nephritis litt, durfte aus den Symptomen eines gesteigerten Hirndruckes (St. P., erhöhter Liquordruck) auf eine allgemeine hypoxydotische Störung geschlossen werden. Das Hirnstrombild zeigte parieto-occipital beiderseits herdförmige Veränderungen (Abb. 3c).

An dieser Stelle sind ferner frontale und occipitale Herde erwähnenswert, über die BAUER (1959) nach Versuchen am Kipptisch bei Patienten mit Lipämie berichten konnte.

Bei der akuten experimentellen Hypoxie (DAVIS u. Mitarb. 1938; KORNMÜLLER u. Mitarb. 1941) und akuten Ischämie (Adams-Stokes-Anfall, synkopale Ohnmacht), wie sie unter anderem bei JUNG (1953 a, b)

beschrieben sind, kommt es frühzeitig zu generalisierten Funktionsstörungen bzw. EEG-Veränderungen, wobei gewöhnlich uniforme, bilateral synchrone Wellen im Vordergrund stehen. Einmal könnte man an einen zu übergangslosen Befall sämtlicher Hirnregionen, zum anderen, bei ausreichendem Blutdruck, an einen stärkeren gegenregulatorischen Effekt in der Peripherie des Gehirns denken, der die Reihenfolge der Störbarkeit hämodynamischer Ursache umkehrt und daher frühzeitig EEG-Veränderungen hervorruft, wie sie gewöhnlich bei Störungen im retikulären Stammhirnsystem gesehen werden. In einigen Fällen experimenteller Hypoxie wird nach unseren Untersuchungen jedoch die Störung corticaler Endstromgebiete durch parieto-occipital betonte polymorphe langsame Wellen sichtbar.

### **Isolierte oder vorwiegende Hypoxydosen in einzelnen Versorgungsbereichen**

Bei isoliert oder bevorzugt in einzelnen arteriellen Versorgungsbereichen auftretenden hypoxydotischen Störungen ändert sich zumeist infolge einseitiger Minderdurchströmung das Strömungsverhältnis zwischen den Zuflüssen. Entsprechend der an den Versorgungsgrenzen auftretenden Strömungsdifferenz entsteht in dem Kanalnetz ein Strömungsgefälle in den minderdurchströmten Bereich hinein. Dieses hat die Tendenz, das gestörte hämodynamische Gleichgewicht der Grenzzone wiederherzustellen. Dabei werden die Versorgungsgrenzen und die an sie gebundenen Endstromgebiete über die meningealen Anastomosen in Richtung des corticalen Strömungsmaximums oder Versorgungs-„Zentrums“ (ZÜLCH) verschoben. Das ausgleichende Strömungsgefälle im corticalen Grenzgebiet muß um so größer werden, je geringer die Möglichkeit des Strömungsausgleiches am Anfang des Zuflusses ist (Abb. 1 b). Wir sind es gewöhnt, bei diesem Vorgang von einem Kollateralkreislauf zu sprechen, als ob ein zusätzliches Kreislaufsystem eingeschaltet würde. Hämodynamisch gesehen handelt es sich lediglich um einen Strömungsausgleich zwischen miteinander verbundenen Strömungssystemen.

Im Idealfall der Kollateralversorgung müßte der gesamte Versorgungsbereich des gestörten Zuflusses, zum mindesten der corticale, von den benachbarten Zuflüssen annektiert und störungsfrei versorgt werden. Da aber mit zunehmender Verschiebung der Grenzzone auch auf der Seite des annektierenden Zuflusses die sich pathologisch vergrößernde Entfernung zum Strömungsmaximum die Durchblutungsgröße unter das physiologische Maß senkt, ist trotz funktionierenden Kollateralkreislaufes in den meisten Fällen mit Funktionsstörungen in den Endstromgebieten zu rechnen. Die Störungen müssen in Richtung des corticalen Versorgungs-„Zentrums“ stärker werden, wodurch die



hier relativ häufigen Infarkte (ZÜLCH) eine Erklärung finden (vgl. Abb. 1 b<sup>1,2</sup> und 2 b).

Unzureichende Kollateralversorgung hat ihre Ursache vor allem in einem „zu niedrigen“ mittleren arteriellen Druck, wie unter anderem J. S. MEYER (1958) in seinen Affenversuchen nachweisen konnte. Die Blutdrucksenkung unter den individuell verschiedenen „Erfordernisdruck“ wirkt wie eine zusätzliche allgemeine Hypoxydose. Wird dabei die Strömungspotenz in den corticalen Endstromgebieten der besser durchströmten Versorgungsbereiche soweit gesenkt, daß zwar der Funktionsstoffwechsel in diesen Bereichen noch gewährleistet ist, aber kein Strömungsgefälle in den minderdurchströmten Bereich entstehen kann, müssen je nach Stärke der Minderdurchströmung nunmehr Funktionsstörungen isoliert oder bevorzugt in den „nicht verschobenen“ Endstromgebieten des minderdurchströmten Bereiches hervorgerufen werden. Die gleiche Situation ergibt sich bei Hypoxydosen in einzelnen Versorgungsbereichen, die nicht mit einer Strömungsverminderung verbunden sind (Abb. 1 b<sup>3,4</sup>). Wir haben also gewissermaßen eine „halbierte allgemeine Hypoxydose“ vor uns.

Die von der allgemeinen Hypoxydose her bekannte sichelförmige Störungszone, die die Summe der Störungen in den benachbarten Endstromgebieten aneinandergrenzender Versorgungsbereiche darstellte, wird somit in die Anteile der einzelnen Bereiche zerlegt. Da die zur Darstellung der Endstromgebiete im Hirnstrombild wichtigen Markierungspunkte eine ziemlich unterschiedliche Entfernung zu den Strömungsmaxima der an ihnen beteiligten Versorgungsbereiche aufweisen, d. h. in den sich hier gegenüberliegenden Endstromregionen ein unterschiedlicher Strömungsabfall herrschen muß, ist eine symmetrische Teilung der sichelförmigen Zone unwahrscheinlich. Es läßt sich vermuten, daß die Herdbildungen vorwiegend demjenigen Versorgungsbereich zuzurechnen sind, von dessen Strömungsmaximum sie weiter entfernt liegen. Danach könnten wir rein überlegungsmäßig den fronto-basalen Herd dem Anteriorbereich, den temporalen dem Posteriorbereich, den parieto-occipitalen vorwiegend dem Bereich der A. c. Media und den fronto-präzentralen vorwiegend dem der A. c. Anterior zuordnen (Abb. 2 b). Die fronto-präzentrale Region wird durch die Querverbindungen der caudalen Anteriorbereiche über den Balken hinweg (MOUNT u. TAVERAS 1957) praktisch zur Endregion des einseitigen Anteriorkreislaufes.

Der Satz vom hämodynamischen Gleichgewicht scheint also für die Regionen der Herdbildungen in der Grenzzone nicht ganz zuzutreffen. Hier herrscht offensichtlich schon physiologischerweise eine Strömungsdifferenz zwischen den benachbarten Strömungssystemen. Wahrscheinlich muß überhaupt erst ein gewisser Grad der Strömungsdifferenz überschritten werden, bevor man funktionell von einem „Kanalnetzwerk“

im Sinne von HEUBNER u. ZÜLCH sprechen kann oder, im üblichen Sprachgebrauch, „bevor die Anastomosen sich öffnen“.

Sollte es zu einer Rekanalisierung von verschlossenen cerebralen Gefäßstämmen kommen, müßte sich das Strömungsgefälle, das zunächst zu einer Verschiebung der Endstromgebiete in Richtung des Versorgungs-„Zentrums“ geführt hat, umkehren, wodurch die Endstromgebiete wieder in ihre Ausgangslage zurückwandern würden. Rekanalisierungsgefäße sind zwar pathologisch-anatomisch (MILLER-FISHER 1954; KLINGLER u. SCHWEINGRUBER 1958, kommentiert von STORCHDORFF 1959) und angiographisch (DECKER 1960) dargestellt, jedoch nicht ohne Skepsis betrachtet worden. Wir glauben, daß eine Darstellung „wandernder Endstromgebiete“ im EEG einen Beitrag zum Thema der Rekanalisierung leisten könnte.

Wenn die Insuffizienz in den Nachbarkreisläufen eines minderdurchströmten Bereiches erst nach einem anfänglich guten Strömungsausgleich auftritt, wäre die stärkste Störung im Gegensatz zum Rekanalisierungsvorgang oder zur ausbleibenden Kollateralversorgung über dem zum Endstromgebiet gewordenen ehemaligen Versorgungs-„Zentrum“ zu finden (vgl. Abb. 1 b<sup>2</sup>).

Ferner muß daran gedacht werden, daß der Strömungsausgleich über den Circulus arteriosus Willisii auch zu einer hypoxydotischen Störung der kollateralen Hemisphäre führen kann, besonders wenn eine diffuse Vorschädigung, etwa im Sinne eines chronischen cerebrovasculären Prozesses oder eine zusätzliche allgemeine Hypoxydase durch Senkung des mittleren arteriellen Druckes zur Mitwirkung kommen. Es dürften in diesem Falle zuerst die corticalen Endstromgebiete des kollateralen Anterior- und Posteriorbereiches betroffen werden, von deren Zuflüssen normalerweise der größere Anteil zum Strömungsausgleich über den Circulus arteriosus geleistet werden muß.

In den folgenden Ausführungen sollen die speziellen Verhältnisse in den einzelnen Versorgungsbereichen bei hypoxischen Hypoxydosen einer näheren Betrachtung unterzogen werden. Unbedingte Parallelen zum pathologisch-anatomischen Befund dürfen wir von den EEG-Veränderungen nicht erwarten, da die Störungen ja nur zu einem kleinen Teil und vorwiegend an bestimmten Stellen irreversibel sind, wegen der möglichen Änderung der Strömungsverhältnisse zwischen dem Zeitpunkt der EEG-Ableitung und der pathologisch-anatomischen Untersuchung Differenzen in der Lokalisation auftreten können. Als geeignete Methode zur Klärung bzw. Bestätigung der intrakraniellen Verhältnisse möchten wir die cerebrale Angiographie ansehen.

#### *Anteriorbereich*

Der Versorgungsbereich der A. c. Anterior hat die günstigsten Ausgleichsmöglichkeiten am Anfang seines Zuflusses. Funktionell gesehen

bilden beide Bereiche eine Versorgungseinheit mit zwei Zuflüssen. Darin liegt wahrscheinlich einer der Gründe, weswegen in den Anteriorbereichen auftretende Gewebsdefekte nach einseitiger Strombahneinengung selten sind. Solche, die nur das „nicht verschobene“ Endstromgebiet betreffen, sind uns nicht bekannt. Andererseits dürften aus dem gleichen Grunde leichtere Funktionsstörungen im „nicht-oder-wenig-verschobenen“ Endstromgebiet, die nur im EEG sichtbar werden, häufiger anzutreffen sein. Schließlich muß es aus besprochenen Gründen auch auf der Gegenseite öfter zu Störungen kommen. Wenn diese bei stärkeren Störungen der Verschlußseite ausbleiben, wäre eine fehlerhafte Kommunikation am Anfang der Zuflüsse oder ein distal davon sitzender Verschluß als Möglichkeit in Erwägung zu ziehen.

Von zehn uns zur Verfügung stehenden eigenen Fällen mit hypoxischen Störungen vorwiegend in einem Anteriorbereich zeigte nur ein Fall mit einem angiographisch wahrscheinlich gewordenen Anteriorverschluß ein normales EEG. In einem Fall sahen wir lediglich frontal und temporal uniforme 6 und 3/sec-Wellen. Man kann nach unserer Betrachtungsweise wohl annehmen, daß in diesem Fall der Strömungsausgleich die Endstromgebiete des Antiororgrenzgebietes in subcorticale Regionen verschoben hat. Die übrigen Fälle wiesen Herdveränderungen im corticalen Bereich an der Außenfläche der Hemisphäre auf. Der dominante Herd lag stets fronto-präzentral bis frontal, in keinem Fall parieto-occipital. Ein fronto-basaler war neben einem fronto-präzentralen in zwei Fällen zu isolieren. Verschlußgegenseitige Veränderungen trafen wir in sieben Fällen vorwiegend fronto-präzentral bis frontal an. Auf eine Störung retikulärer Stammhirnstrukturen hinweisende Wellen ergaben sich bei insgesamt sechs Fällen.

### *Beispiele*

1. H. J., 24j., K. N. 964/59. Der Pat. hatte 1 Woche nach Abklippen des re. Anteriorastes wegen eines proximal von der A. comm. Anterior sitzenden Aneurysma, wobei das Gehirn makroskopisch unverletzt blieb, einen fronto-präzentralen und fronto-basalen Herd auf der Seite des Eingriffs. Vor dem Eingriff war das EEG normal gewesen. Mit der Zunahme der Störung nach 10 Wochen, verbunden mit einem Absinken des mittleren arteriellen Druckes, wurde auch die Gegenseite mitbetroffen (Abb. 4a). Die beginnende Insuffizienz der Gegenseite konnte man außerdem an einer stärkeren Verlangsamung der verschlußseitigen parieto-occipitalen Region, die das Endgebiet des von der Gegenseite mitversorgten hinteren Antiorbereiches darstellt, erkennen. Der Grundrhythmus war verlangsamt.

2. E. K., 42j., K. N. 1334/59. Da das Versorgungs-„Zentrum“ des Antiorbereiches an der Medialfläche der Hemisphäre angenommen werden kann, wird das Verfolgen der durch die Kollateralversorgung vom Media- und hinteren Antiorbereich verschobenen corticalen Grenzzone nur auf einer kleinen Strecke möglich. Das Beispiel zeigt eine solche Verschiebung nach frontopolar bei einer anlässlich der Operation eines medialen Keilbeinflügelmeningeoms abgeklippten A. c. Anterior  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Eingriff (Abb. 4b). Die hämodynamisch schwächsten Stellen des

Anteriorbereiches sind bereits vom Kollateralkreislauf annektiert worden. Veränderungen über dem Operationsgebiet haben sich zurückgebildet.

3. J. S., 47 j., K. N. 1289/59. Der Pat. hatte seit Jahren Beschwerden im Sinne eines „cervicalen Syndroms“ mit rechtsseitigem Kopf-Schulter-Armschmerz (Verschmälerung der 6. Halsbandscheibe im Rö.-Bild), 3 Monate vor der Aufnahme in die Klinik plötzlich Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten mit flüchtigen Empfindungsstörungen. Sprachstörungen bestanden nicht. Die Einweisung erfolgte wegen angeblicher Zunahme der Armschwäche.

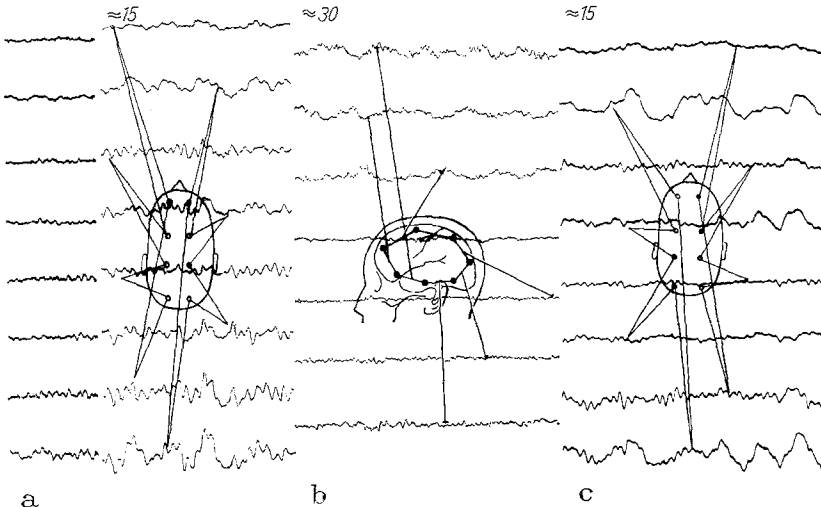


Abb.4. a Hirnstrombilder 8 Tage und 10 Wochen nach Anteriorabklippung bei einem 24j. Mann. Erläut. i. Text. b Hirnstrombild 6 Mon. nach Anteriorabklippung bei einer 42j. Frau. Erläut. i. Text. c Hirnstrombild c. 3 Mon. nach Anteriorverschluß bei einem 47j. Mann. Erläut. i. Text

*Carotisangiographie.* Li. fehlende Darstellung der Anteriorgefäßgruppe, Darstellung beider Anteriores von re.

*EEG.* Deltawellenherd li. frontal, auffallend geringe Veränderungen über der Gegenseite (Abb.4c).

Hier kann die EEG-Veränderung als Bestätigung eines Verschlusses der pars circularis der A. c. Anterior mit unzureichender Kollateralversorgung über die Communicansbrücke aufgefaßt werden. Bekanntlich darf bei einer Nichtdarstellung der Anteriorgefäßgruppe nicht ohne weiteres der Schluß auf eine Verlegung des Gefäßlumens folgen (WEICKMANN u. a.).

Fronto-präzentral und frontopolar liegen nach unseren Befunden die Leitpunkte zur Beurteilung der hämodynamischen Ausgleichsvorgänge im Anteriorbereich.

#### *Posteriorbereich*

Auch die beiden Posteriorbereiche bilden funktionell gesehen eine Versorgungseinheit. Jedoch haben sie, abgesehen von der Versorgungsmöglichkeit über die A. Carotis interna, nur einen Zufluß.

Da uns keine objektiv gesicherten intravasalen Strombahneingungen zur Verfügung standen, haben wir Hirnstrombilder bei ver-

mutlicher Basilarisinsuffizienz, wie sie unter anderem von DENNY-BROWN u. Mitarb. sowie MILLIKAN u. SIEKERT beschrieben wurde, auf ihre corticalen Herdbildungen untersucht. Wir durften uns dabei auf die Lage des dominanten Herdes im Posteriorbereich an der Außenfläche der Hemisphären beschränken (vgl. Abb. 2a).

Die Herdbildungen traten den anatomischen Gegebenheiten entsprechend vorwiegend beiderseits, symmetrisch und meist gleichstark

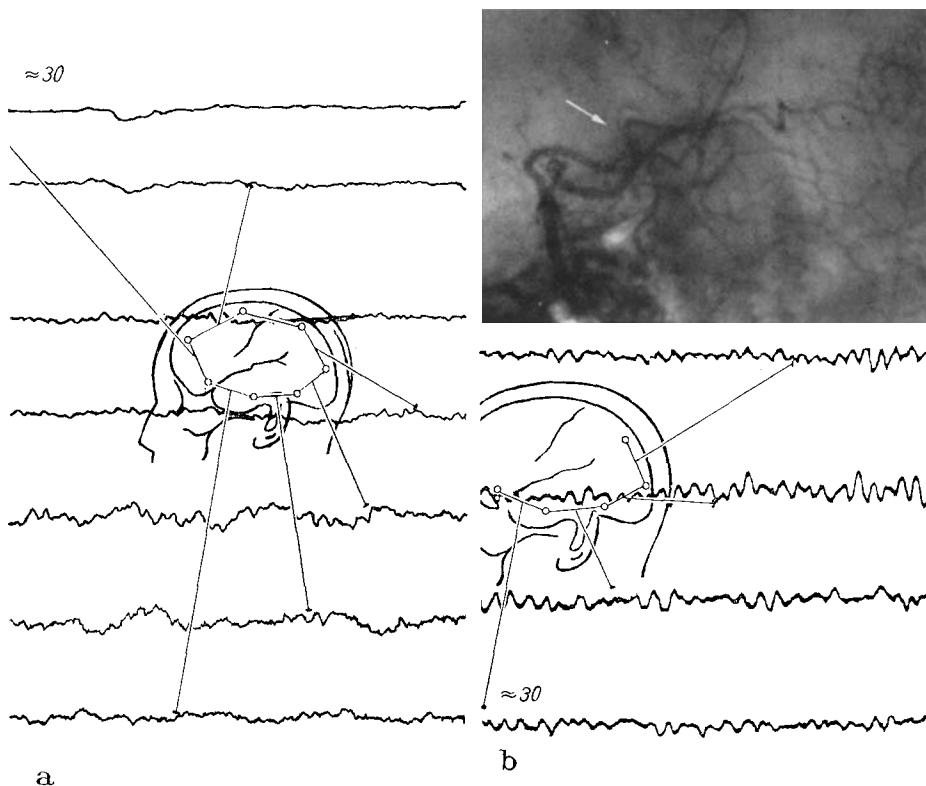


Abb. 5. a F. N., 53j., K. N. 693/58: Hirnstrombild bei vermutlicher Basilarisinsuffizienz (gleicher Befund der Gegenseite). Erläut. s. o. b O. W., 46j., K. N. 576/61: Occipitales Meningeom. Vertebralisangiogramm: infratentorielle Verlagerung des Anfangsteiles der A. c. Post., Herumwinden des Gefäßes um den freien Tentoriumrand (Pfeil). Hirnstrombild: Herdverschiebung nach temporal. Weitere Erläut. s. o.

ausgeprägt auf. Unter 39 Fällen hatten 15 temporale bzw. temporo-occipitale Herde. Occipito-temporale Herde trafen wir in 9 Fällen an. Einmal lagen symmetrische, einseitig stärker ausgeprägte Herde occipital vor. Einmal war ein ausgedehnter parieto-occipito-temporaler Herd mit einem temporalen der Gegenseite kombiniert. Reine parieto-occipitale Herde konnten wir nicht nachweisen. Herde im vorderen

temporalen Bereich fanden sich häufiger im Rahmen stärkerer allgemeiner Veränderungen. Unterscheidend von den bei der allgemeinen Hypoxydose demonstrierten Bildern war dabei die klare Dominanz der temporalen Herde. Occipitale und temporale Herde traten in keinem Fall gemeinsam auf. Häufig waren uniforme, zum Teil spike-and-wave-ähnliche Wellengruppen temporal sowie eine verlangsamte Grundaktivität neben den Herden mit polymorphen langsamen Wellen. Abb. 5a zeigt einen typischen Herdbefund.

Extravasal ansetzende Strombahneinengungen durch Abklemmung oder starke Verschiebung eines Teiles der A. c. Posterior am freien Tentoriumrand sind bei Großhirntumoren nicht selten pathologisch-anatomisch und angiographisch nachzuweisen (RIESSNER u. ZÜLCH 1939; FISCHER-BRÜGGE 1954; TÖNNIS u. PIA 1952; LINDENBERG 1959; WEICKMANN 1959). Daß es hierdurch zu hypoxischen Störungen im Posteriorbereich kommen kann, beweisen die von ZÜLCH demonstrierten Infarkte in der Area calcarina, dem Versorgungs-„Zentrum“ des Bereiches. Die meisten Fälle sind wegen der vielfachen anderen möglichen Ursachen von Herdbildungen im EEG zum Nachweis der corticalen Posteriorendstromgebiete zunächst ungeeignet. Dominante temporale und temporo-occipitale Herde bei occipitalen Tumoren, die zu einer deutlichen Beeinträchtigung der A. c. Posterior der gleichen Seite geführt haben, erscheinen uns an dieser Stelle immerhin bemerkenswert (Abb. 5b).

Nach den vorliegenden Befunden möchten wir die temporale und occipitale Region als Leitpunkte zum Verfolgen der Grenzverschiebung in Richtung des Versorgungs-„Zentrums“ im Posteriorbereich annehmen.

### *Mediabereich*

Der corticale Versorgungsbereich der A. c. Media bietet uns mit seiner übersichtlichen Lage (vgl. Abb. 2a) die beste Möglichkeit, das Wandern der Grenzzone mit den Endstromgebieten je nach der Strömungsdifferenz zu den Nachbarbereichen zu verfolgen. Am Anfang seines Zuflusses hat der Mediabereich eine weitaus schlechtere Kollateralversorgung zu erwarten als die übrigen Bereiche. Demgemäß finden sich bei einer Strombahneinengung im Gefäßstamm auch schwerere, meist zum Infarkt führende Funktionsstörungen. Nach SPUNDA (1959) machen die Infarkte im Mediabereich etwa zwei Drittel aller Hirninfarkte aus.

Wenn bei einem Verschuß des Gefäßstammes der periphere Kollateralkreislauf aus irgendeinem Grunde, meist wegen „zu niedrigen“ mittleren arteriellen Druckes, nicht zur Funktion kommt, tritt in der Regel sofort die Infarzierung des gesamten Bereiches ein. J. S. MEYER (1958) konnte diesen Vorgang bei seinen Affenversuchen durch eine gefensterter Dura beobachten (vgl. Abb. 1 b<sup>4</sup>). Dabei kann die bevorzugte

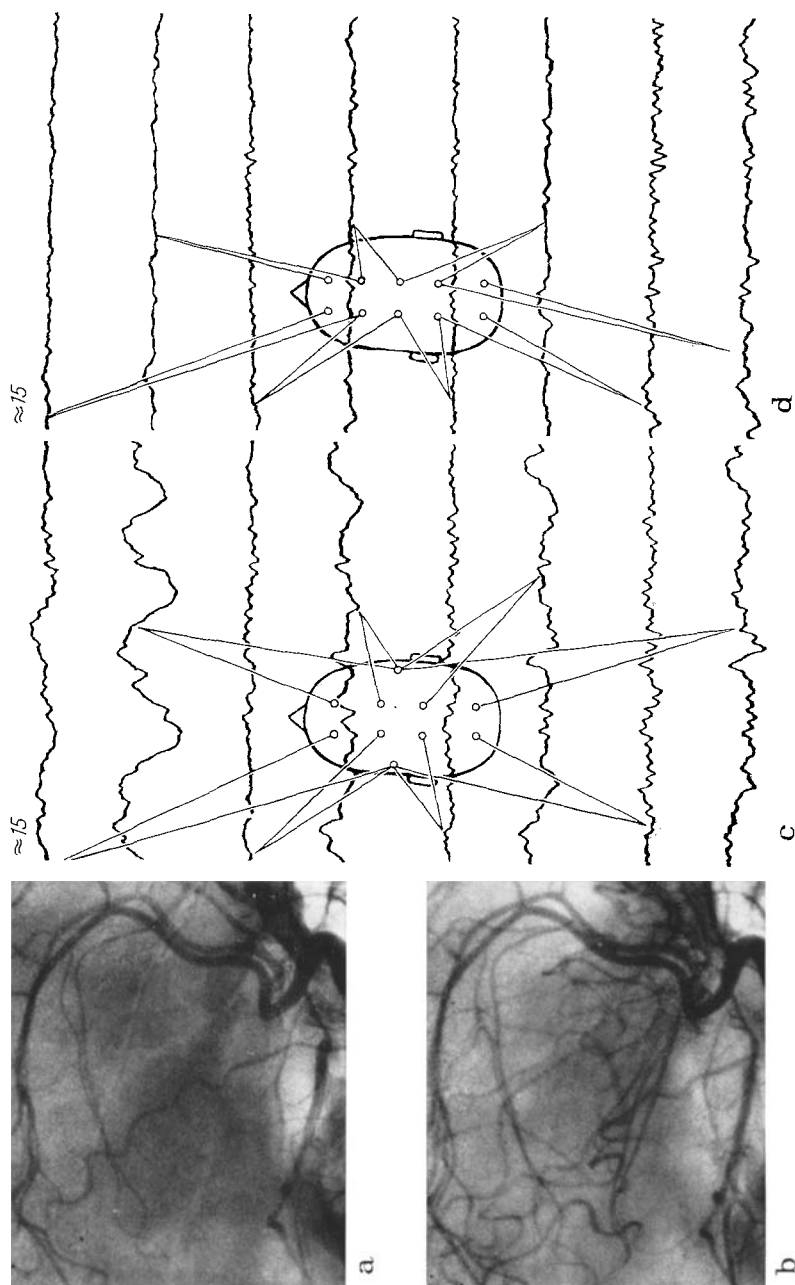


Abb. 6. H. L., 24 j., K.N. 580/60: Mediaverschluß rechts. a Carotis interna re., erste arterielle Phase, keine Füllung der Medialgefäßgruppe; b in einer späteren Phase rückläufige Füllung der Medialgefäße von den Nachbarkreislaufen her; c Hirnstrombild 1 Std v. d. Angiographie; d 6 Wochen später. Erläut. i. Text

Störung im Endstromgebiet pathologisch-anatomisch kaum zur Darstellung gebracht werden. Daß in solch einem Fall das EEG noch eine Differenzierung der Störung zu geben vermag, läßt sich unseres Erachtens aus einem Hirnstrombild der bereits zitierten Arbeit von SPUNDA (1959) ablesen. Hier sieht man eine parieto-occipitale Abflachung über der Verschußseite, die die hämodynamisch schwächste Stelle im Mediabereich bezeichnet. Pathologisch-anatomisch bestand in diesem Fall eine weiße Erweichung des gesamten Mediabereiches.

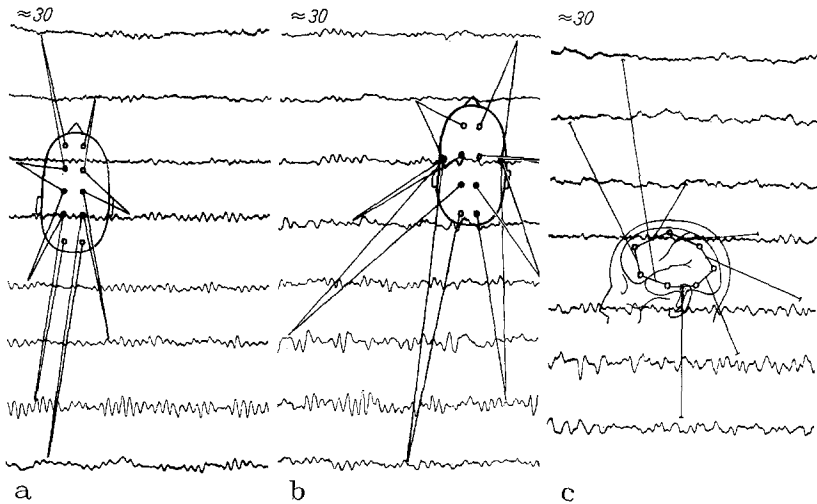


Abb. 7. H. G., 29 j., K. N. 275/61: Hirnstrombild nach angiographisch nachgewiesenem unvollständigem Mediaverschluß rechts. Erläut. i. Text. G. H., 27 j., K. N. 500/59: Hirnstrombild nach li. Mediaverschluß. Erläut. i. Text. I. G., 32 j., K. N. 411/61: Hirnstrombild der Gegenseite bei re. Mediaverschluß. Erläut. i. Text

Wegen des schlechteren Strömungsausgleiches am Anfang des Zuflusses kommt es bei funktionierendem Strömungsausgleich über die meningealen Anastomosen zu einer relativ schnellen Verschiebung der Endstromgebiete in die Gegend des Versorgungs-„Zentrums“, das im Gebiet des frontalen Operculum und der Inselregion liegt (ZÜLCH), der temporo-frontalen Region im EEG entsprechend (vgl. Abb. 2b). Hier lassen sich nicht nur pathologisch-anatomisch sondern auch im Hirnstrombild häufig Herdbildungen nachweisen (SPUNDA 1959).

Als Leitpunkte zur Verfolgung der Grenzverschiebungen bei Mangel durchblutung im Mediabereich dürfen wir also den parieto-occipitalen und den temporo-frontalen Herd erwarten.

Unter 22 Fällen mit angiographisch nachgewiesenem Mediaverschluß ließ sich in 19 Fällen das Wandern der Endstromgebiete zwischen den beiden Leitpunkten verfolgen. Nur in 3 Fällen war eine Herdabgrenzung



nicht möglich. Bei der Erstableitung stellte sich siebenmal bei meist mäßiger Verlangsamung über der Verschußseite eine parieto-occipitale Herdveränderung dar (Abb. 7a). Dreimal davon erfolgte die Ableitung erst nach 2, 6 und 24 Wochen, so daß den Befunden nicht der Rang eines „Erstbefundes“ zukommt. Die übrigen Erstableitungen wurden in den ersten Tagen nach dem Verschußergebnis vorgenommen.

6 Fälle hatten bei der Erstableitung einen Herd über dem zum Endstromgebiet gewordenen Versorgungs-„Zentrum“ temporo-frontal (Abb. 6a—c).

In späteren Kontrollen folgte ein temporo-frontaler Herd dreimal, ein fronto-temporaler zweimal dem vorher vorhandenen parieto-occipitalen. In 3 Fällen geschah dies über eine „Zwischenstation“ mit parieto-temporaler, präzentro-temporaler und temporo-präzentraler Herdbildung (Abb. 7b). In weiteren 3 Fällen wurden „Zwischenstationen“, die sich später ebenfalls in temporo-frontale Herde verwandelten, bereits in der Erstableitung registriert.

Viermal sahen wir einige Wochen und Monate nach der Beobachtung eines temporo-frontalen Herdes eine Herdverschiebung nach parieto-occipital bzw. parieto-occipito-temporal (Abb. 6d). In einem dieser Fälle wurde nach weiteren 5 Monaten der Herd wieder temporo-frontal gefunden. Ein parieto-occipito-temporaler Herd zog sich im Verlaufe von mehreren Monaten nach parieto-occipital zurück. Man müßte bei diesen Fällen eine Rekanalisierung in Erwägung ziehen, da es kaum eine andere Erklärungsmöglichkeit für das „Zurückwandern“ der Herde gibt, wenn anfangs ein totaler Verschuß angiographisch nachgewiesen wurde.

Eine Verstärkung und Verbreiterung des temporo-frontalen Herdes als Hinweis auf eine sekundäre Insuffizienz der Nachbarkreisläufe kam vorübergehend in 3 Fällen vor.

Die mehr nach frontal verlagerten Herde dürften eine relative Insuffizienz der Kollateralversorgung durch die A. c. Anterior, mehr nach temporal oder temporo-occipital verlagerte eine solche der A. c. Posterior andeuten. Mehr temporal betonte Herde fanden sich vorwiegend bei Patienten im höheren Lebensalter. Parieto-occipitale und temporo-frontale Herde ergaben sich in keinem Fall gleichzeitig. In einem Fall wurde neben dem parieto-occipitalen Herd ein kleinerer frontaler verschlußseitig gesehen. Man könnte zunächst an eine stärkere Mitbeteiligung des Mediabereiches an der fronto-präzentralen Herdbildung der sichelförmigen Zone denken. Stärkere Veränderungen der Gegenseite bei dem älteren Patienten machen die Zugehörigkeit dieses frontalen Herdes zum möglicherweise schon vor dem Verschußereignis insuffizienten Anteriorbereich wahrscheinlicher.

Stärkere Herdbildungen auf der Verschußgegenseite lagen bei allen Patienten im Kindesalter (3 Fälle) und in 4 von 6 Fällen der über

50jährigen Patienten vor. In dem dazwischenliegenden Erwachsenenalter überwogen die als typisch für Gefäßverschlüsse beschriebenen streng verschlußseitigen EEG-Veränderungen (FUHRMANN 1953; CASTORINI u. MARCHINI 1958; BIRCHFIELD, WILSON u. HEYMAN 1959) in 8 von 11 Fällen. Dreimal tauchten in diesen Fällen im späteren Verlauf Herde über der Gegenseite auf.

Die Herde der Verschlußgegenseite bevorzugten in der Regel die „Markierungspunkte“ der „nicht-oder-wenig-verschobenen“ Endstromgebiete. Geringe Verschiebungen in den Anterior- und Posteriorbereich ergaben sich gewöhnlich, wenn ein parieto-occipitaler Herd fehlte (Abb. 7c). Man kann sich vorstellen, daß der Strömungsausgleich in den Anterior- und Posteriorbereichen der Gegenseite zu einer Mangeldurchblutung geführt hat, die der gegenseitige Mediazufluß auszugleichen versucht. Einmal fand sich 3 Wochen nach dem Verschlußereignis bei einem parieto-occipitalen Herd auf der Verschlußseite ein occipito-temporaler auf der Gegenseite. Ein temporo-frontaler Herd der Gegenseite war mit Herden parieto-occipital und frontal der Verschlußseite (siehe oben), ein weiterer temporo-frontaler Herd der Gegenseite mit einem ebenfalls temporo-frontal liegenden der Verschlußseite kombiniert. In diesen 3 Fällen haben sich wahrscheinlich schon vor dem Verschluß auf der Gegenseite infolge Strombahneinengung des Posterior- bzw. Mediasammes Ausgleichsvorgänge mit Verschiebungen der Endstromgebiete abgespielt. Anamnestische Angaben der beiden letztgenannten Patienten über flüchtige wechselseitige Paresen scheinen die Annahme zu bestätigen. Auf Stammhirnirritation hindeutende Wellen waren häufig über beiden Hemisphären zu beobachten.

#### *Carotisbereich*

In den hypoxydotischen Störungen des Versorgungsbereiches einer A. Carotis interna haben wir eine Kombination der Störungen des Anterior- bzw. Mediabereiches vor uns. Ohne wesentliche Strömungsdifferenz im corticalen Grenzgebiet müssen sie sich pathologisch-anatomisch als sichelförmige Zone im Sinne von SPATZ u. LINDENBERG, jedoch ohne temporale Herdbildung, elektroencephalographisch als Herdveränderungen parieto-occipital und fronto-präzentral darstellen.

MILLER-FISHER (1954) beschrieb bei Carotisthrombosen mit Durchgängigkeit der Gefäße derartige Erweichungszonen. Das entsprechende Musterbeispiel eines EEG-Befundes verdanken wir JUNG (1953b, Abb. 7). Bei einem 43jährigen Mann bildete ein extrakranielles arteriovenöses Aneurysma zwischen A. Carotis und Jugularvene die Ursache der Hypoxydose in einem Carotisbereich. Die EEG-Herde lagen über den hämodynamisch schwächsten Regionen des Anterior- und Mediabereiches, fronto-präzentral und parieto-occipital. Das Fehlen eines temporalen

Herd in diesem Hirnstrombild bestätigt dessen Zugehörigkeit zum Posteriorbereich, wie auch JUNG erläuternd bemerkte.

Wegen der schlechteren Ausgleichsmöglichkeiten am Anfang des Mediazuflusses sind bei Strombahneinengungen der A. Carotis interna Funktionsstörungen am häufigsten, zuerst und bevorzugt im Teilbereich der A. c. Media zu erwarten. Die pathologisch-anatomischen Befunde eines größeren Untersuchungsgutes von PAILLAS, CHRISTOPHE (1955) sowie BERRY und ALPERS (1957) bestärken diese Überlegungen. Einen parieto-occipitalen Erweichungsherd bei durchgängigem (rekanalisiertem nach STORCHDORFF 1959) Gefäß im Anschluß an eine Unterbindung beschrieben KLINGLER u. SCHWEINGRUBER (1958).

Je mehr die Strömungsdifferenz zunimmt, desto störungsfreier muß der hintere Mediabereich durch Annexion vom Posterior- und Anteriorzufluß werden, bis endlich in der Regel das Bild des Carotisverschlusses dem des Mediaverschlusses mit einer gewissen Insuffizienz der Kollateralversorgung vom Anteriorbereich her gleicht. Es lassen sich dann Funktionsstörungen im Rindenversorgungs-„Zentrum“ des Mediabereiches mit mehr oder weniger starker Ausdehnung nach frontal finden. Das bedeutet einen temporo-frontalen, fronto-temporalen bis frontalen Herd im EEG.

MC. DOWELL, WELLS u. EHLERS (1959) hatten unter 20 Fällen mit Carotisverschluß zehnmal einen fronto-temporalen, zweimal einen frontalen Herd, viermal wurden temporale und zweimal temporo-occipitale Herde beschrieben.

Unter 16 eigenen Fällen mit EEG-Veränderungen nach angiographisch nachgewiesenen Carotisverschlüssen und -unterbindungen fanden wir zweimal einen temporo-frontalen, viermal einen fronto-temporalen, einmal einen frontalen Herd. Zweimal war ein temporo-occipitaler Herd mit einem frontalen bzw. fronto-präzentralen kombiniert. Zweimal ergaben sich Herdbildungen im temporo-parietalen Bereich wie sie von WOLF (1959) als typisch für Carotisverschlüsse angeführt wurden. Dreimal war ein fronto-präzentraler Herd, einmal ein frontaler mit einem parieto-occipitalen gleichzeitig vorhanden. Davon konnten wir zweimal nach einiger Zeit ein Wandern der Herde nach temporo-frontal beobachten. In einem Fall war nach einem längeren Intervall dem fronto-temporalen Herd bei allerdings unveränderter Arm-parese ein parieto-occipitaler gefolgt (bioelektrisch „verstummter“ Infarkt im Versorgungs-„Zentrum“ der A. c. Media). Hierbei wäre wiederum die Frage der Rekanalisierung zu erörtern.

Das Auftreten mehrerer Herde wie die mehr frontale oder temporale Verlagerung der Einzelherde dürfte in ähnlicher Weise wie bei den Mediaverschlüssen auf eine unzureichende Fähigkeit der jeweils herdnahen Nachbarzuflüsse zur Kollateralversorgung hinweisen. Bei den temporalen

Verlagerungen der Herde wäre außerdem eine Versorgung des Posteriorbereiches vorwiegend durch die verschlossene A. Carotis interna infolge einer Variation des Circulus arteriosus Willisi zu diskutieren.

Herdveränderungen der Verschlußgegenseite glichen im wesentlichen denen bei Mediaverschlüssen. Die frontalen Endstromgebiete wiesen vergleichsweise stärkere Störungen auf. Stärkere temporale Veränderungen wurden vorwiegend durch uniforme, auf subcorticale Strukturen hindeutende Wellen gebildet.

2 Fälle der Unterbindungen wurden lediglich durch eine Änderung der Grundaktivität auffällig, die einmal verlangsamt (7/sec) und einmal beschleunigt (16—20/sec) wurde. In weiteren 2 Fällen der Unterbindung bestand die Herdveränderung zunächst aus unregelmäßigen Betawellen, die sich später in Zwischen- und Deltawellen umwandelten. Dieses Phänomen erinnert an Befunde, wie wir sie bei Hirnstrombildern nach Carotisangiographie beschreiben konnten (SCHWARZ 1961).

### Beispiele

1. K. M., 46 j., K. N. 628/61. Der pathologische Erstbefund mit einseitigen Herdveränderungen frontal und parieto-occipital wurde direkt im Anschluß an die Unterbindung der li. A. Carotis interna beobachtet. Vorher war das EEG normal gewesen,

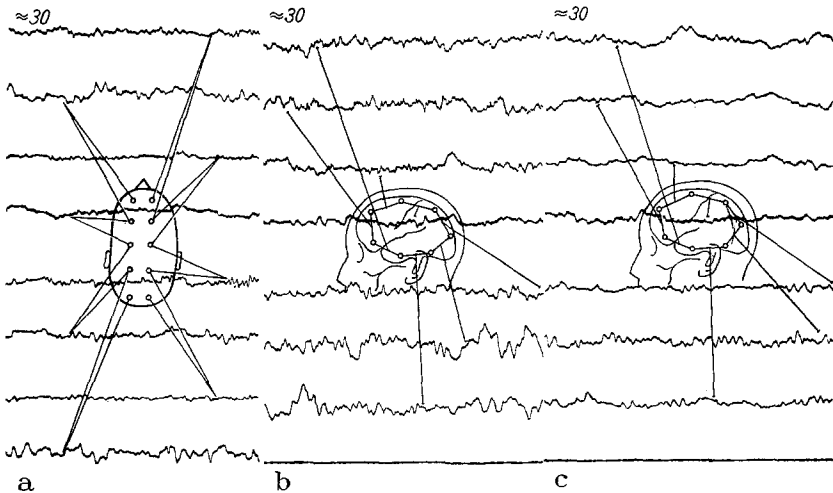


Abb. 8. Hirnstrombilder einer 46 j. Frau nach Carotisunterbindung. a direkt nach der Unterbindung; b 3 Tage später; c nach Hebung des art. Druckes. Weitere Erläut. i. Text

auch im Verlauf einer 25 min Abklemmung des Gefäßes vor der Unterbindung. 3 Tage nach der Unterbindung hatte sich ein temporo-frontaler, ziemlich ausgedehnter Herd über der Verschlußseite gebildet. Auch die Gegenseite wies stärkere Veränderungen auf. Ein Strömungsausgleich war also vorhanden, aber unzureichend. Wir nahmen an, daß der mittlere arterielle Druck trotz eines systolischen Wertes von 140 mm Hg zu niedrig sei. Die Hebung des Druckes auf 165 mm Hg brachte

nach 24 Std eine Besserung der Kollateralversorgung bzw. des Hirnstrombildes bei weiterem Bestehen der maximalen Funktionsstörung über dem Rindenversorgungs-„Zentrum“ der A. c. Media (Abb. 8).

2. Ein typisches Beispiel für EEG-Veränderungen der Verschlußgegensseite, die durch unsere Betrachtungsweise ihre pathophysiologische Erklärung finden können, haben PAILLAS u. Mitarb. (1955, Abb. 20) veröffentlicht. Nachdem das Spontanbild normale Abläufe gezeigt hatte, stellten sich bei der Kompression der nicht verschlossenen A. Carotis interna Herdveränderungen über den am leichtesten störbaren Regionen der „nicht verschobenen“ Endstromgebiete im kompressionsseitigen Anterior- und Mediabereich ein. Die Anteriorregion wurde wegen der mangelnden Ausgleichsfähigkeit des verschlußseitigen Anteriorzuflusses stärker betroffen. Die vermutlich vorwiegend vom Posteriorzufluß versorgten Bereiche der Verschlußseite erfuhren durch die Kompression nur eine kaum nennenswerte Veränderung.

### Besprechung der Ergebnisse

Hypoxydotische Störungen des Gehirns können sich durch Herdveränderungen oder herdförmige Betonungen von Allgemeinveränderungen über den hämodynamisch schwächsten Regionen der corticalen Endstromgebiete („letzte Wiesen“) an den Versorgungsgrenzen der großen arteriellen Zuflüsse zu erkennen geben. Charakteristische Herdlokalisationen ermöglichen uns eine nähere Bestimmung der hypoxydotischen Störung sowie einen Einblick in die jeweiligen Strömungsverhältnisse und die Kollateralversorgung der einzelnen Versorgungsbereiche.

Dominante symmetrische parieto-occipitale Herde, neben denen auch fronto-präzentrale und temporale auftreten können, sprechen für eine allgemeine hypoxydotische Störung, die sämtliche Versorgungsbereiche etwa gleichmäßig betrifft. Erwartungsgemäß erschwert die stärkere Störung die Abgrenzung der Herde gegeneinander. Zur genaueren Abgrenzung werden oft Querreihen oder Ringableitungen nötig sein.

Bei Minderdurchströmung in einzelnen Versorgungsbereichen markieren bestimmte Herdlokalisationen als hämodynamische Leitpunkte die Richtung, in der die Endstromgebiete aus ihrer normalen, durch ein physiologisches Gleichgewicht zwischen den einzelnen Zuflüssen bedingten Lage zum Versorgungs-„Zentrum“ hin verschoben werden. Die Verschiebung erfolgt im Anteriorbereich von fronto-präzentral nach fronto-polar, im Mediabereich von parieto-occipital nach temporo-frontal, im Posteriorbereich von temporal nach occipital. Im Carotisbereich, wo sich die Störungen der beiden Teilbereiche summieren, liegen die Leitpunkte einerseits fronto-präzentral und parieto-occipital mit vorwiegender Dominanz des letzteren, andererseits fronto-temporal. Lage, Stärke und Ausdehnung der Herde zwischen den Leitpunkten vermitteln uns ein Bild über Art und Ausmaß der hypoxydotischen Störung sowie der Strömungsausgleichspotenz der Nachbarzuflüsse. Herdabweichungen von

der Leitlinie dürften eine Insuffizienz des herdnahen kollateralversorgenden Zuflusses ausdrücken. Auch die über den Endstromgebieten der Gegenseite liegenden Herde gewinnen ihre Bedeutung für die Beurteilung der Kollateralversorgung wie der hämodynamischen Verhältnisse überhaupt. Sie weisen vor allem auf ein vorgeschädigtes Gefäßsystem und einen „zu niedrigen“ mittleren arteriellen Druck hin.

Eine diagnostische Stütze sind uns besonders die EEG-Herde, wie sie für eine allgemeine Hypoxydase gefunden wurden. Aber auch die bei isolierten bzw. bevorzugten hypoxydotischen Störungen einzelner Versorgungsbereiche beschriebenen Herde haben unseres Erachtens einen gewissen diagnostischen Wert. In erster Linie sind das einseitige Auftreten und die Lokalisation über den „nicht-oder-wenig-verschobenen“ Endstromgebieten sowie über dem zum Endstromgebiet gewordenen Versorgungs-„Zentrum“ des Mediabereiches, fronto-temporal oder temporo-frontal, zu nennen.

Letztere ist selbst bei gegenseitigen Veränderungen nach unserer Erfahrung mehr auf eine Media- oder Carotisinsuffizienz verdächtig als auf einen dort lokalisierten raumfordernden Prozeß.

HESS (1958) konnte in seiner „Elektroencephalographischen Studie bei Hirntumoren“ nur in 4 von 30 Fällen mit fronto-temporalem Tumor einen fronto-temporalen Herd als Lokalzeichen, in 32 von 363 Fällen einen solchen Herd als Nachbarschafts- und Fernzeichen beschreiben. 5 von 8 bei uns zur Ableitung gekommene Patienten mit Pseudotumoren in Form eines umschriebenen Hirnödems hatten einen dominanten Herd fronto-temporal. Auch 11 unserer bereits erwähnten Fälle mit chronischen cerebrovasculären Prozessen ohne neurologischen Herdbefund ließen fronto-temporale bzw. temporo-frontale Herde beobachten. Vermutlich handelt es sich dabei um Stenosen. Bei derartigen Fällen wird auf Grund der schon weitgehend erschöpften hämodynamischen Ausgleichsmöglichkeiten mit einer weiteren Strömungsverminderung, allgemein oder isoliert im betroffenen Bereich, eine irreversible Störung in Aussicht stehen. Das heißt die Patienten sind „apoplexieverdächtig“.

Einseitige Herde dürften im Zweifelsfall mehr an einen Gefäßverschluß als an eine Stenose im Gefäßstamm denken lassen. Auch das Verweilen eines dominanten Herdes über einem verschobenen Endstromgebiet bei allgemeiner Besserung des Hirnstrombildes, z. B. nach Heben des mittleren arteriellen Druckes, sagt wohl mehr für einen Verschluß aus.

Beiderseits dominierende Herde zwischen temporal und occipital machen eine Basilarisinsuffizienz wahrscheinlich. Daß die gleichen Herde auch bei raumfordernden Prozessen der hinteren Schädelgruppe relativ häufig vorkommen, läßt uns gleich JUNG einen durch diese Prozesse hervorgerufenen Drosselungseffekt an der A. Basilaris oder den Posteriorabgängen mit hypoxischen Störungen in den zugehörigen corticalen End-

stromgebieten in Erwägung ziehen. Eine der wesentlichsten Bedeutungen, die das Hirnstrombild bei hypoxydotischen Störungen durch Klärung der hämodynamischen Verhältnisse und Kontrolle der ergriffenen ärztlichen Maßnahmen in therapeutischer Hinsicht erhält, scheint uns in der Bestimmung des individuellen arteriellen „Erfordernisdruckes“ zu liegen.

Ferner dürfen wir auch bei Krankheitsbildern, in denen hypoxydotische Störungen eine mehr sekundäre Rolle spielen, unsere Aufmerksamkeit auf mögliche durchblutungsabhängige EEG-Herde lenken. Wir sahen sie nicht selten bei cerebralen Anfallsleiden, nach aneurysmatischen Blutungen, bei Meningoencephalitis, nach Schädelhirntraumen (vgl. GÖTZE 1949) und bei migränoidem Kopfschmerz (vgl. HEYCK 1956; WISSFELD u. NEU 1960).

Bei *raumfordernden intrakraniellen Prozessen* fiel uns der vorwiegende Sitz von stärkeren Lokalzeichen, von Nachbarschafts- und Fernzeichen (ausgenommen uniforme, bil. synchrone Wellen), auch von herdförmigen Veränderungen der Gegenseite im Bereich von corticalen „letzten Wiesen“ auf. Wir möchten annehmen, daß an der Entstehung der Hirnfunktionsstörungen durch Tumoren der arterielle Schenkel der Hirndurchblutung neben dem venösen einen wesentlichen Anteil hat. Sowohl die örtliche Erhöhung des venösen Widerstandes am Tumorort als auch die spätere allgemeine müssen in den Endstromregionen des arteriellen Zuflusses mit größerem Strömungsabfall früher und stärker zu einer Minderung des arteriovenösen Strömungsgefälles führen, die Funktionsstörungen im Sinne eines Hypoxydose verursacht. Die Rangordnung der Störbarkeit in den empfindlicheren Endstromgebieten wird besonders auf der Tumorseite durch die örtlich unterschiedlich zu beeinträchtigenden venösen Abflüsse verändert. In der Regel weist nunmehr die parieto-occipitale Region geringere Störungen auf als die frontale und temporale. — Eine zusätzliche Minderung des arteriovenösen Strömungsgefälles möchten wir in einem Drosselungseffekt durch Dehnung oder Abklemmung der Gefäßstämme sehen. Neben einer weiteren Störungsmöglichkeit im zugehörigen Endstromgebiet müßte daraus eine Strömungsdifferenz zum benachbarten Versorgungsbereich mit entsprechender Verschiebung der Endstromgebiete resultieren können, solange die allgemeine Strömungsverlangsamung ein Strömungsgefälle in den minderdurchströmten Bereich nicht grundsätzlich verhindert. So wäre es z. B. zu erklären, daß die seltenen Tumoren, die frühzeitig zu einem starken Drosselungseffekt an der A. c. Media ohne wesentliche allgemeine Strömungsverlangsamung neigen, einen temporo-frontalen Herd erzeugen, während der gleiche Drosselungseffekt bei starker allgemeiner Strömungsverlangsamung gewöhnlich nach parieto-occipital hin ausgedehnte Veränderungen bzw. einen dort lokalisierten dominanten Fernherd hervorruft. Die eingehende

Betrachtung des Problems „Tumor-EEG“, das wir früher bereits angeschnitten haben (SCHWARZ 1959), unter dem Blickwinkel der hämodynamischen Besonderheiten des arteriellen Schenkels der Hirndurchblutung soll an anderer Stelle erfolgen. In der zitierten Arbeit von HESS (1958) bietet die Tab. 18 zu diesem Problem einen interessanten Vergleich.

Manche unserer Beobachtungen und Deutungen mögen einer späteren Korrektur bedürfen. Wir glauben jedoch, daß unsere Grundkonzeption richtig ist und bei der Beurteilung von elektroencephalographisch registrierten Hirnfunktionsstörungen an die immer vorhandenen hämodynamischen Besonderheiten des Gehirns gedacht werden sollte.

### Zusammenfassung

Die hämodynamischen Besonderheiten des arteriellen Schenkels der Hirndurchblutung, die das Bild der hypoxydotischen Störung des Gehirns wesentlich mitbestimmen, werden eingehend besprochen. Im EEG sind die Störungen durch Herdveränderungen oder herdförmige Betonungen von Allgemeinveränderungen über den hämodynamisch schwächsten Regionen der corticalen Endstromgebiete („letzte Wiesen“) an den Versorgungsgrenzen der großen arteriellen Zuflüsse zu erkennen.

Da die Lage der Endstromgebiete innerhalb des arteriellen Kanalnetzes sich nach dem jeweiligen Strömungsverhältnis zwischen den einzelnen Zuflußbereichen richtet, schien es zweckmäßig, allgemeine Hypoxydosen von den in einzelnen Bereichen überwiegenden oder isoliert auftretenden getrennt zu betrachten. Es finden sich charakteristische EEG-Herde, die als hämodynamische Leitpunkte Aussagen über Art und Ausmaß der Störung, über die Kollateralversorgung bei Minderdurchblutung in einzelnen Bereichen wie über die hämodynamischen Verhältnisse im allgemeinen zu machen gestatten. Daraus lassen sich diagnostische und therapeutische Hilfen ableiten.

Hinweise auf mögliche durchblutungsbedingte EEG-Herde einiger Krankheitsbilder, bei denen hypoxydotische Störungen eine mehr sekundäre Rolle spielen, werden angeschlossen. Hervorgehoben werden EEG-Veränderungen bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen.

### Literatur

- ARAB, A.: Die Hyalinose der cerebralen Arteriolen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **84**, 2—33 (1959).
- BAUER, H.: Die Bedeutung der Serumlipide bei Gefäßleiden des ZNS. Kongr. Ges. Verb. Dtsch. Nervenärzte Köln 1959.
- BECKER, H.: Die Bedeutung der arteriellen Grenzzonen für die Pathologie der Hirndurchblutung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 560—565 (1950).
- BERRY, R. G., and B. J. ALPERS: Occlusion of the carotid circulation. Neurology (Minneap.) **7**, 223 (1957).
- BIRCHFIELD, R. W., W. WILSON and A. HEYMANN: Bestimmung der elektroencephalographischen Befunde beim Hirninfarkt und der Ischämie auf dem Boden der Arteriosklerose. Neurology (Minneap.) **9**, 859—870 (1959).



- CASTORINI, G., e. E. MARCHINI: Die electroencephalographischen Veränderungen bei Verschuß der A. Carotis interna und cerebialis Media. *Lav. neuropsychiat.* **22**, 3—67 (1958).
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. 2. Aufl. Leipzig: Barth 1953.
- COHNHEIM, J.: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
- DAVIS, P. A., H. DAVIS and J. W. THOMPSON: Progressive changes in the human electroencephalogram under low oxygen tension. *Amer. J. Physiol.* **123**, 51—52 (1938).
- DECKER, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme 1959.
- DENNY-BROWN, D.: Recurrent cerebrovascular symptoms of vasospasm. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **67**, 117 (1952).
- ECKEN, H. M. v. D.: Anastomosis between the leptomeningeal arteries of the brain. Their morphological, pathological and clinical significance. Springfield/Ill. 1959.
- ECKEN, H. M. v. D., and R. D. ADAMS: The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomosis of the human brain. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **12**, 132 (1953).
- ECKEN, H. M. v. D., M. FISHER and R. D. ADAMS: The arterial anastomosis of the human brain and their importance of the diminution of infarcts. *J. nerv. ment. Dis.* **115**, 545 (1952).
- EICH, J., u. K. WIEMERS: Über die Permeabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 537 (1950).
- EICKE, W. J.: Die Endangitis obliterans der Hirngefäße. *Hdb. d. spez. path. Anatom. u. Hist.* **XIII**, 1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- FISCHER-BRÜGGE, E.: zit. nach WEICKMANN: Spezielle angiographisch-klinische Diagnostik und neurochirurgische Therapie cerebraler Gefäßprozesse. Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Hrsg. v. J. QUANDT. Berlin: Volk und Gesundheit S. 162—257 (1959).
- FUHRMANN, W.: Das EEG bei akuten Kreislaufstörungen des Gehirns. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **122**, 24 (1953).
- GÄNSHIRT, H.: Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem. Berlin, Heidelberg, Göttingen: Springer 1957.
- GÖTZE, W.: Hirnstrombild und pathologisch-anatomischer Befund. *Zbl. Neurochir.* **2/3**, 98 (1949).
- GÖTZE, W., u. W. KRÜCKE: Über Paramyloidose mit besonderer Beurteilung der peripheren Nerven und granulärer Atrophie des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **114**, 183 (1942).
- HESS, R.: Elektroencephalographische Studie bei Hirntumoren, S. 44. Stuttgart: Thieme 1958.
- HEUBNER, O.: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. *Zbl. med. Wiss.* **10**, 817 (1872).
- HEYCK, H.: Neue Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Migräne. Stuttgart: Thieme 1956.
- JUNG, R.: Epilepsie und vasomotorische Reaktionen. Elektrencephalogramm, vegetative Vorgänge und Liquordruck beim kleinen epileptischen Anfall. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 601—605 (1939).
- JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. In: *Hdb. d. Inn. Med.* 4. Aufl. V/1, S. 1216. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953a.
- JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. *Verh. dtsch. Kreisl.-Forsch.* **19**, 170 (1953b).
- KLINGLER, M., u. B. SCHWEINGRUBER: Zur Pathogenese der Hemiplegie nach Karotisligatur. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **81**, 178—202 (1958).

- KORNMÜLLER, A. E., F. PALME u. H. STRUGHOLD: Über Veränderungen der Gehirnaktionsströme im akuten Sauerstoffmangel. *Luftfahrtmed.* **5**, 161—183 (1941).
- LINDENBERG, R.: Gefäßsyndrome bei intracranieller Drucksteigerung. Kongr. Ges. Verb. Dtsch. Nervenärzte Köln 1959.
- LINDENBERG, R., u. H. SPATZ: Über die Thromboendarteriitis der Hirngefäße (cerebrale Form der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit) *Virchows Arch. path. Anat.* **305**, 531 (1939).
- MC. DOWELL, F., CH. WELLS and C. EHLERS: Das EEG bei Verschuß der A. carotis interna. *Neurology (Minneap.)* **9**, 678 (1959).
- MEYER, A.: Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *A. Z. Neurol.* **100**, 201 (1926).
- MEYER, J. E.: Zur Ätiologie und Pathogenese des fetalen und frühkindlichen Cerebralschadens. Anatomisch-statistische Untersuchungen. *Z. Kinderheilk.* **67**, 123 (1949).
- MEYER, J. E.: Die Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.* **19**, 69 (1953).
- MEYER, J. S.: Veränderungen der Blutzirkulation nach Verschuß der A. c. media und ihre Beziehungen zur Funktion. *J. Neurosurg.* **15**, 653—673 (1958).
- MEYER, J. S., H. LEIDERMAN and D. DENNY-BROWN: Elektroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man. *Neurology (Minneap.)* **6**, 455—477 (1956).
- MILLER-FISHER, C.: Occlusion of the carotid arteries. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **72**, 187 (1954).
- MILLIKAN, C., R. G. SIEKERT and R. SHICK: Studies in cerebrovascular disease. 3. The use of anticoagulant drugs in the treatment of insufficiency on thrombosis within the basilar arterial system. *Proc. Mayo Clin.* **30**, 116—130 (1955).
- MOUNT, L. M., and J. M. TAVERAS: Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **78**, 235 (1957).
- NOELL, W., u. M. SCHNEIDER: Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel. *Virchows Arch. path. Anat.* **246**, 181—200 (1942).
- OPITZ, E.: Der Stoffwechsel des Gehirns und seine Veränderungen bei Kreislaufstillstand. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.* **19**, 26 (1953).
- OPITZ, E., u. M. SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* **46**, 126 (1950).
- PAILLAS, J., L. CHRISTOPHE, J. BONNAL et S. THIRY: Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Paris: Masson et Cie. 1955.
- QUANDT, J.: Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Die zerebralen Gefäßsyndrome. S. 89. Berlin: Volk und Gesundheit 1959.
- RICKER, G.: Relationspathologie. Berlin: Springer 1926.
- RIESSNER, D., u. K. J. ZÜLCH: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Dtsch. Z. Chir.* **253**, 1—61 (1939).
- ROEDER-KUTSCH, TH., u. J. SCHOLZ-WÖLFING: Schizophrenes Siechtum auf der Grundlage ausgedehnter Hirnveränderungen nach CO-Vergiftung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **173**, 702 (1941).
- SIEKERT, R. G., and C. H. MILLIKAN: Syndrome of intermitting insufficiency of the siekert arterial system. *Neurology (Minneap.)* **5**, 625 (1955).
- SIEKERT, R. G., C. H. MILLIKAN and J. P. WISHNANT: Diagnosis and current treatment of strikes. *Med. Clin. N. Amer.* **42**, 939 (1958).
- SPUNDA, CH.: Das EEG bei zwei häufigen Formen des cerebralen Insultes (66 autoptisch kontrollierte Fälle). *Z. Altersforsch.* **13**, 309—320 (1959).

- SPUNDA, CH.: Das EEG bei akuten und chronischen zerebrovasculären Erkrankungen. *Wien. Z. Nervenheilk.* **1**, 73 (1960).
- SCHNEIDER, M.: Die Physiologie der Hirndurchblutung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **162**, 113 (1950).
- SCHNEIDER, M.: Kreislauf und Gehirn. Hypoxie und Anoxie. Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. 3. Mosbacher Colloquium: Chemie und Stoffwechsel der Nervengewebe. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1952.
- SCHNEIDER, M.: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. *Verh. dtsh. Ges. KreisL-Forsch.* **19**, 3 (1953).
- SCHNEIDER, M.: Die Physiologie der Hirndurchblutung. Regensburg. *Jb. ärztl. Fortbild.* **5**, 1 (1956/57).
- SCHNEIDER, M.: Funktionelle Pathologie der Hirndurchblutung. *Kongr. Ges. Verb. Dtsch. Nervenärzte Köln* 1959.
- SCHWARZ, H. J.: Carotisendstromgebiete im EEG bei der Diagnostik von Hirntumoren. *Intern. EEG-Sympos. Jena* 1959.
- SCHWARZ, H. J.: Über Hirnstrombilder nach Carotisangiographie. *Acta neurochir. (Wien)* **4**, 496 (1961).
- STORCHDORF, O.: Ref. über KLINGLER u. SCHWEINGRUBER (1958). *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **154**, 1 (1959).
- STRUGHOLD, H.: Hypoxydose. *Klin. Wschr.* **23**, 221 (1944).
- TÖNNIS, W., u. H. W. PIA: Die Geschwülste der mittleren Schädelgrube im Arteriogramm. *Zbl. Neurochir.* **12**, 145 (1952).
- WEICKMANN, F.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Grundlagen der angiographischen Diagnostik zerebraler Gefäßprozesse. S. 112. Hrsg. von J. QUANDT. Berlin: Volk und Gesundheit 1959.
- WEINBERGER, L., M. GIBBON and J. GIBBON: Temporary arrest of circulation to central nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **43**, 615, 961 (1940).
- WILDI, E.: Etat granulaire systématisé cardiopathique de l'écorce cérébrale (atrophie granulaire. Etude anatomo-clinique. *Bull. schweiz. Akad. med. Wiss.* **15**, 18—83 (1959).
- WISSFELD, E., u. O. NEU: Über die EEG-Veränderungen bei Migräne und die Bedeutung occipitaler Delta-Wellen im EEG. *Nervenarzt* **9**, 418 (1960).
- WOLF, G.: Die Durchblutungsströmungen des Gehirns. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **9**, 515 (1959).
- ZÜLCH, K. J.: Neue Befunde und Deutungen aus der Gefäßpathologie des Gehirns und Rückenmarkes. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **90**, 402 (1953).
- ZÜLCH, K. J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **172**, 81—101 (1954).
- ZÜLCH, K. J.: On the circulatory disturbances in the borderline-zones of the cerebral and spinal vessels. *Poc. Sec. Internat. Congr. Neurology. London* 1955.
- ZÜLCH, K. J.: Die Bedeutung der Anastomosen im Gehirn für die Entstehung der Erweichungen. *Kongr. Ges. Verb. Dtsch. Nervenärzte Köln* 1959.
- ZÜLCH, K. J.: Zur Pathogenese des zerebralen Insultes. *Aktuelle Geriatrie*, S. 205. Wien 1959.
- ZÜLCH, K. J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle. *Dtsch. med. Wschr.* **35/36**, 1524—1585 (1960).
- ZÜLCH, K. J.: Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte. *Zbl. Neurochir.* **21**, 158—177 (1961).

Dr. H.-J. SCHWARZ,

Berlin-Buch, Neurochirurgische Klinik des Hufelandkrankenhauses,  
EEG-Abteilung, Karower Str. 11