

Aus der Neurochirurgischen Univ.-Klinik, Freiburg/B.
(Direktor: Professor Dr. T. RIECHERT)

Bewußtseinsstörungen unter dem Bild akinetisch-mutistischer Verhaltensweisen nach stereotaktischen Ausschaltungen in den Stammganglien

Von
W. UMBACH und T. RIECHERT

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 27. November 1962)

Die stereotaktischen Operationsverfahren sind heute, nach Ausarbeitung einer standardisierten Methodik, unter Beachtung einer subtilen Punktbestimmung und einer sorgfältigen technischen Durchführung eine wichtige Routinemethode in der Neurochirurgie. Sie zeigen die besten Erfolge für die Beseitigung extrapyramidal-motorischer Bewegungsstörungen und werden — bei erhaltener Funktionstüchtigkeit des Kreislauf-Atmungssystems — auch noch bei älteren Patienten mit nur geringem Risiko angewandt. Auch Patienten zwischen dem 60. und 75. Lebensjahr können ohne jeden Zwischenfall ein- und nach einer Wartezeit von einigen Monaten sogar doppelseitig durch Ausschaltung im Pallidum bzw. im Thalamus von ihrem Parkinsontremor und Rigor befreit werden. Bei 1855 Eingriffen hatten wir bis heute eine Mortalität von 1,56‰. Bei den letzten 770 Patienten (Stichtag 5. 11. 1962) koagulierten wir routinemäßig unter Thermokontrolle — Maximaltemperatur am subcorticalen Zielpunkt 70° — und einer erweiterten Meßeinrichtung (RIECHERT-MUNDINGER-GABRIEL). Wir vermeiden damit unphysiologische Erwärmungen des Hirns in der Umgebung des Koagulationspunktes. Mit dieser verbesserten Methode kam es nicht mehr zu einer intracerebralen Blutung, die Mortalität (0,91‰) bezieht sich — verständlich bei der großen Zahl alter Patienten — ausschließlich auf hypostatische Pneumonien und Embolien.

Es steht außer Frage, daß ältere Patienten eher von Komplikationen bedroht sind als jüngere, da ein arterio-sklerotisch vorgeschädigtes Gefäßsystem ganz allgemein weniger belastbar und die Hirngefäße rupturgefährdeter sind. Wir berichteten (UMBACH u. MUNDINGER 1959) über einen solchen Zwischenfall und die hier erforderliche, erfolgreich durchgeführte Behandlung. Bei diesem Patienten blockierte ein kirschgroßes Blutcoagulum im Seitenventrikel das Foramen Monroi. Mit seiner

Entfernung wurde die Kompression der tiefen Hirnteile durch die halbseitige Ventrikelokklusion und der bedrohliche Zustand behoben. Heute sollen einige, in ihrer Symptomatologie und ihrem Verlauf nahezu typische Zwischenfälle nach stereotaktischen Operationen mitgeteilt werden; sie stammen sämtlich aus der Zeit als noch ohne Thermokontrolle coaguliert wurde. Nur vereinzelt traten bereits während des Eingriffs rasch progrediente Halbseitenparesen und Bewußtlosigkeit als Zeichen einer massiven Gefäßruptur auf. Häufiger entwickelte sich etwa 2—6 Std nach völlig störungsfreiem Ablauf der stereotaktischen Operation bei voll erhaltener Motilität und klarem Sensorium ganz allmählich eine Halbseitenparese unterschiedlicher Ausprägung und eine Bewußtseins einschränkung wechselnden Grades. Im Vordergrund stand ein charakteristisches psychopathologisches Bild mit akinetisch-mutistischem oder auch negativistischem Verhalten. Die Früherkennung dieser anfänglich stets bedrohlichen Komplikation ist für das praktisch-klinische Vorgehen von Bedeutung, auf die Behandlung soll hier nicht besonders eingegangen werden. Die Verlaufsbeobachtungen erweitern vor allem auch unsere Kenntnisse über die Psychopathologie umschriebener, zwischenhirnnaher Prozesse (CAIRNS 1941 und 1952; DUENSING 1949; KRETSCHMER 1940). Sie ergänzen die Beobachtungen bei Tumoren, Gefäßverschlüssen und Traumen in medio-basalen Hirnregionen aus dem deutschen (ULE 1961), dem französischen (LE BEAU 1958; FISCHGOLD-MATHIS 1959; HECAEN 1956; SUTTER 1959) und englischen Sprachraum (CRAVIOTO 1960; FRENCH 1952; JEFFERSON-JOHNSON 1961; NIELSEN 1951; STRICH 1957; WARD 1958).

1. Kasuistik

Fall 1. Ga., ♂ 60 Jahre, Familie o.B. 1918 Enceph. leth. Economo; 1929 Parkinsonsyndrom, beginnend mit Tremor der re. Seite, mit den Jahren zunehmend, Blickkrämpfe, bis 1946 arbeitsfähig, seit 1952 durch Tremor, Rigor und Akinese re. mehr als li. in den täglichen Verrichtungen ernstlich behindert, Schreibstörung seit 1956, war stets in fachärztlicher Behandlung. Die stereotaktische Ausschaltung wurde im li. V.o.a. des Thalamus vorgenommen, nachdem internistisch keine Gegenindikation bestand, RR 110/70 mm Hg, die BSG von 20/44 war klinisch nicht klärbar. Intraoperativ kam es nach der Reizung (typische Reizeffekte) zu präkollapt. Zustand (RR 90/70), der durch Kopftief Lagerung und Infusion in wenigen Minuten gehoben wurde (RR 125/80); dann wurden mit insgesamt fünf Koagulationen der Tremor und Rigor völlig beseitigt, es trat keine latente Parese auf, er war bewußtseinsklar und mit dem Ergebnis sehr zufrieden. Der Zustand blieb gut bis zum späten Abend, dann plötzlich RR-Abfall auf 90/70, zunehmende Hemiparese re., Bewußtlosigkeit mit Einnässen, Pupillenstarre li., obwohl der Blutdruck durch Novadral in kurzer Zeit wieder auf 120/80 gehoben wurde. Da auch eine Dehydrierung und die medikamentöse vegetative Stabilisierung ohne Effekt blieben, wurde eine tiefe Blutung angenommen. Am 2. p.o. Tag Tracheotomie, um eine Aspirationspneumonie abwehren zu können, bis zum 4. Tag besserte sich zwar die rechtsseitige Parese, Reaktionen traten aber nur auf Schmerzreize auf, sonst blieb er völlig unansprechbar und komatös, li. wurden ziellose Greifbewegungen beobachtet. Die

Arteriographie am 4. Tag bestätigte die Blutung im Stammganglienbereich li. (siehe Abb.1). Eine fünfmarkstückgroße Knochenlücke wurde vom Bohrloch aus angelegt, nach schlitzförmiger Duraeröffnung wölbt sich spontan aus dem auseinandergedrängten Stichkanal pilzförmig ein Blutcoagulum vor; nach geringer Erweiterung des Kanals wurde ein kleinbirnengroßer Blutpfropf entfernt, der den gesamten li. Seitenventrikel nach lateral erweiterte und das Foramen Monroi blockierte. Nach Koagelentfernung war die Liquorpassage zum 3. Ventrikel wieder frei, die Thalamuskontur war etwas nach unten gepreßt, eine intrathalamische Blutung war auszuschließen, Wundverschluß. In den nächsten 10 Tagen keine weitere Besserung der Parese, Pupillen sofort p.o. bds. eng mit guter Reaktion. Zwar besserte sich die tiefe Somnolenz, die Abwehrbewegungen gegen Schmerzreize wurden zielstrebig, dagegen entwickelte sich ein langanhaltendes, für alle derartigen Fälle typisches psychisches Bild: Ohne grobe Außenreize völlig inaktives apathisches Verhalten, keine Anteilnahme an der Umgebung, Augen geschlossen, reagiert nicht auf Anruf, befolgt keine Befehle (Zunge herausstrecken, Augen öffnen), obwohl er offenbar wenigstens teilweise hört. Versucht man die Lider zu öffnen, so werden sie zugepreßt, bei mechanischen Öffnen des Mundes werden die Kiefer aufeinandergepreßt, bei Kopfdrehversuchen wird ein aktiver Widerstand ausgeübt; es bestehen keine Dezerebrationssymptome, kein Puppenkopffänomen, kein Saugreflex. Mit dem Rückgang der schweren Bewußtseinseinschränkung prägt sich also immer mehr ein aktiv „negativistisches“ Verhalten aus. Pat. ist völlig auf Pflege angewiesen, wird durch Magenverweilsonde ernährt, da er nicht schluckt, hat einen Dauerkatheter, da er völlig inkontinent ist. Die pflegerischen Maßnahmen läßt er völlig teilnahmslos über sich ergehen, er sperrt sich aktiv nur bei Manipulationen im Kopf- vor allem im Gesichtsbereich. Mit Antiparkinsonmitteln (Akineton) auch in hoher Dosierung läßt sich das Zustandsbild nicht bessern. Erst etwa 4 Wochen nach dem Ersteingriff wird dieses inaktive und gesperrte Verhalten langsam etwas aufgelockert, er öffnet dann wenigstens zeitweilig die Augen auf Befehl, fixiert auch den Arzt, streckt manchmal (!) die Zunge auf Anforderung heraus und bewegt die Lippen ohne Lautäußerungen. Es handelt sich nicht um eine Aphonie. Ein Liquorunterdruck, wie er bei manchen postoperativen und posttraumatischen Patienten mit Somnolenz und mangelhafter cerebraler Leistung eine Rolle spielt, war hier nicht von Bedeutung, denn auch nach Ausgleich des (passageren) Unterdrucks ergab sich keine bzw. nur eine flüchtige Besserung des Verhaltens. Nach etwa 6 Wochen p.o. ist die negativistische Sperrung weitgehend geschwunden. Er schluckt wieder halbflüssige Nahrung, dabei keine Apraxie, er kann für kurze Zeit aus dem Bett genommen werden. Abgesehen von der Hemiparese re. bleibt sein ganzes Verhalten adynam. Er bewegt sich nur auf laute Aufforderung. 2 Monate p.o. beginnt aber auch die Beweglichkeit der re. Seite wiederzukommen, zuerst die grobe Kraft; die Geschicklichkeit und feinere Bewegungen sind durch eine rigorartige Starre beeinträchtigt, für Spastik kein Anhalt, alle spastischen Zeichen negativ. Bis zur Entlassung ins Heimatkrankenhaus 9 Wochen p.o. war die Nahrungsaufnahme bei Fütterung gesichert, Blasen-Darm-Funktion aber noch nicht kontrolliert, da vor allem auch das apathisch-inaktive mutistische Verhalten anhielt. Nach Auskunft des Heimatkrankenhauses ist er dort etwa nach 8 Tagen an zunehmendem Herz-Kreislaufversagen gestorben, Sektion wurde verweigert. Wir möchten annehmen, daß eine hypostatistische Pneumonie letzte Todesursache war. Nur mit einem außergewöhnlich großen pflegerischen Einsatz und ständiger ärztlicher Kontrolle ist — auch in späteren Stadien — das Leben zu erhalten.

Fall 2. No. ♀ 66 Jahre, Familie o.B. 1918 fragliche Grippeencephalitis, 1951 beginnender Rigor, nach 1—2 Jahren auch Tremor re., zuletzt erheblich behindert

in allen täglichen Verrichtungen und im Gang, trotz medikamentöser Behandlung intermittierendes Fortschreiten der Symptomatik. Intern: RR 150/90, Emphysem,

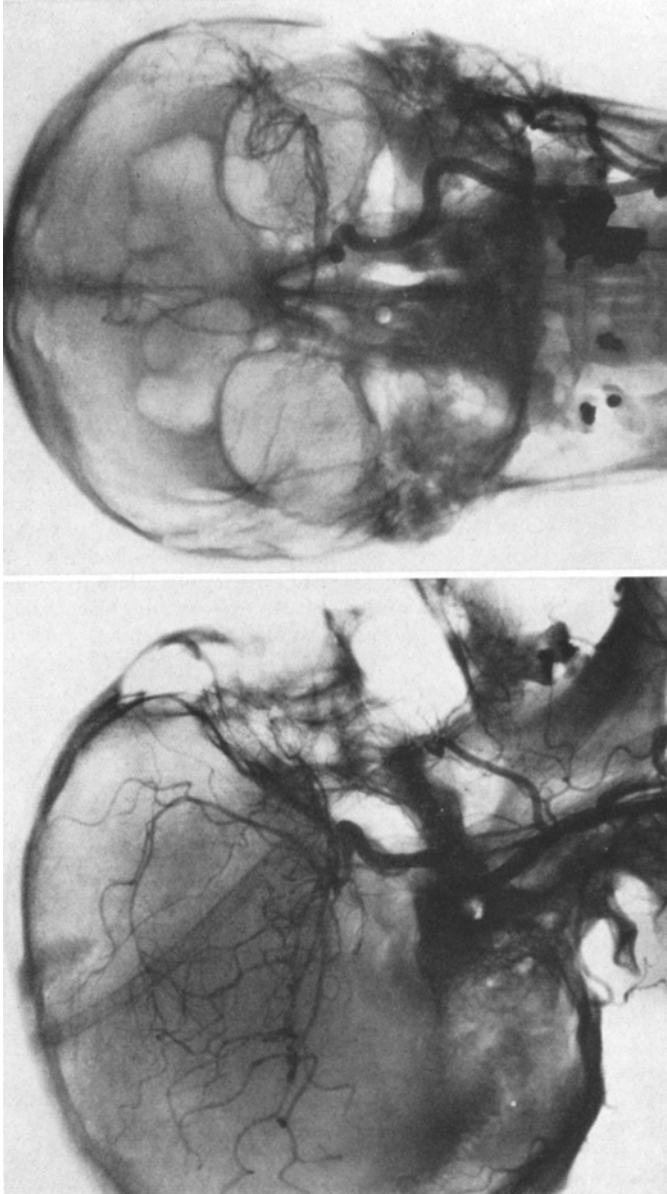


Abb. 1. Angiogramm (Ga.) im seitr. und ap.-Strahlengang. Typisches Bild einer unbeschriebenen Blutung im tiefen Marklager mit Herabdrängung der A. cerebri anterior und der Inselgefäße, die Anterior ist über die Mitellinie ausgebaucht

BSG 16/37 (gynäk. Affektion?). Stereotaktischer Eingriff im Pallidum int. ant. li., bei der ersten (!) Koagulation Brechreiz, RR steigt von 140/100 auf 195/110,

Schwitzen, dann kollapsartiger Zustand, Hemiparese re., flache Atmung, somnolent, Pupillen gleichweit, schlechte Lichtreaktion, Auf lytische Medikation RR 130/80, sonst keine Besserung, Tracheotomie, zeitweilig Cheyne-Stokes-Atmung, durch pflegerische Maßnahmen langsame Stabilisierung des internen Zustandes. Anfänglich tiefe Somnolenz bis Koma, nach 3—4 Tagen auf Schmerzreize Abwehrbewegung der nicht-paretischen Seite, sonst akinetisches inaktives Verhalten, zeitweilig negativistisches Augenzukneifen. Am 10. Tag Arteriographie, wegen der Zeichen einer mediobasalen Blutung wurde eine Freilegung vorgenommen: Es bestand kein subdurales Hämatom, aus dem Stichkanal kommen spontan Blutcoagula, der gesamte Seitenventrikel ist austamponiert. Nachdem die Coagula entfernt sind, ist die Liquorpassage durch das Foramen Monroi frei, Balken- und Thalamuskompression, aber keine Blutung im Stammganglienbereich zu sehen. P.o. waren Hemiparese und Sprachstörung unverändert, Bewußtsein und Initiative besser, aber erst am 3. p.o. Tag folgt sie Aufforderungen nach Latenz, als ob sie einen inneren Widerstand überwinden müsse. Die Spontanleistungen waren noch immer spärlich, jetzt aber bestand keine aktive Sperrung mehr. Erst am 10. p.o. Tag macht sie den Versuch zu sprechen (völlig aphonisch), befolgt Aufforderung jetzt prompt, zeitweilig lächelt sie. Sie wird aus dem Bett genommen. Parese nur wenig geändert, beginnt aber jetzt wieder zu schlucken, bis dahin wurde sie nur durch Sonde ernährt, die Blase kann zeitweilig willkürlich kontrolliert werden. Die Spontaneität und Akinese durch Parkinson- und Weckmittel nicht zu beeinflussen, Sprachverständnis und Kontakt mit der Umgebung anscheinend gut, aber nicht sicher zu prüfen, da Sprechen unverständlich leise durch Aphonie. Verlegung nach Hause; vegetative und Kreislauffunktion bis auf Tachykardie normal.

Der Ehemann (Arzt) berichtete uns, daß im Laufe der nächsten Wochen eine weitere Klärung der Bewußtseinslage sich ausbildete, daß die Pat. auch wieder besser sprach, das Altgedächtnis war erhalten. Dagegen war die Eigeninitiative nur sehr mäßig, es bestand keine Neigung zur Kontaktaufnahme, die Orientierung und das Neugedächtnis blieb gestört. Wegen der inaktiven Verhaltensweise mußte die Pat. meist durch Sonde und Infusion ernährt werden. Die intensiven Rehabilitationsmaßnahmen hatten nur einen beschränkten Effekt, weniger wegen der Parese als wegen der völligen Antriebslosigkeit und der mangelhaften Kooperation; die Stimmungslage war völlig farblos. So verschlechterte sich im Laufe der nächsten Wochen trotz aller Anstrengungen auch wieder der Allgemeinzustand, sie starb knapp 4 Monate nach der Rückverlegung an allgemeiner Entkräftung und Herz-Kreislaufversagen. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Fall 3. Portoc ♂ 50 Jahre, Parkinson unklarer Ätiologie, Encephalitis nicht sicher auszuschließen. Seit 1953 zunehmender Tremor, weniger Rigor re., seit 1958 auch li. Körperhälfte, 1959 elektrische und Alkoholausschaltung des li. Pallidum in Griechenland (Herd nach dem Sektionsbefund im Putamen) ohne nennenswerten Effekt. Bei der Aufnahme reduzierter AZ, Lungenemphysem, Osteoporose, Liquor 3,9 Ges. Eiweiß, encephalographisch starker Hydrocephalus internus. Drängt trotz unserer Bedenken (es bestanden 3 Monate nach der Cooper-Operation einige Male epileptische Halbseitenanfälle re.) auf einen Eingriff, der aber wegen des unkontrollierbaren Ausmaßes der Voroperation li. jetzt (nach 9 Monaten) nur re. gewagt werden kann. Ausschaltung des re. V.o.a. des Thalamus (Wyss-Koagulator), nach vier Koagulationen guter Tremor- und Rigoreffekt.

Anfänglich nur stark schläfrig, nach etwa 1 Std auf Station nicht mehr ansprechbar, keine Pupillendifferenz, prompte Lichtreaktion, in 1—2 Std tritt eine Parese li. auf, im Liquor kein Anhalt für Nachblutung, Kreislauf und Atmung unbeeinflusst. Von Anfang an apathisches, adynames Zustandsbild, deutliche negativistische Sperrung mit Zukneifen der Augen und des Mundes bei Aufforderung

oder dem Versuch diese zu öffnen. Am Abend des Operationstages rechtsseitige tonisch-klonische Zuckungen von etwa 30 sec Dauer, keine Streckkrämpfe, diese Zuckungen waren unabhängig von den ständigen Tremorentladungen re. Am 2. p.o. Tag trotz aller Präventivmaßnahmen hypostatische Pneumonie, Tracheotomie, Besserung der Pneumonie mehrfach unterbrochen durch Regurgitation trotz Absaugen mit Magenverweilsonde. Nach 14 Tagen ist die negativistische Phase größten Teils abgeklungen, auf Anruf erfolgt jetzt Augenöffnen und Fixieren (siehe Abb. 4), gelegentlich auch Handdruck. Insgesamt trat aber keine Änderung des adynamen und trotz konzentrierter Ernährung hinfälligen Zustandes ein. Auch Parkinsonmedikation, Weckamine und Elektroschock bringen keine Verhaltensänderung. Nach 5 Wochen ist das Sprachverständnis für einfachste Dinge wieder vorhanden, das passive Verhalten kaum verändert. Nach 8—9 Wochen war auch das akinetisch-mutistische Bild gebessert, es kam zu sparsamen Lautäußerungen im Flüsterton, die Worte waren nur selten verständlich. Zeitweilig schienen die maskenhaft-schlaffen Gesichtszüge belebter, keine aktive Zuwendung. Zustand durch immer wieder aufflammende Pneumonie wechselnd, schließlich am Ende der 11. Woche Exitus an allgemeinem Kreislauf-Herzversagen. Sektion: Im alten Operationsbereich nach COOPER Herd nicht sicher bestimmbar, wahrscheinlich im Putamen. Rechts Zielpunkt im V.o.a. erreicht, von da ausgehend eine $14 \times 8,5$ mm große, scharf abgesetzte Blutung in die vordere, innere Kapsel, Purpura cerebri des Balkens, extracerebrales Hämatom unter dem 3. Ventrikel bzw. dem Hypothalamus, das mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nicht Ursache des Parkinson, möglicherweise aber durch teilweise Monroe-Blockade Ursache des Hydrocephalus war.

Fall 4. Gl. ♀ 60 Jahre, 1918 Enceph. leth. Economo, 1929 Beginn des Parkinson mit Tremor der re. Seite, sehr langsame Progredienz, erst nach Jahren auch Rigor und andere Seite mitbeteiligt, seit 1950 auf Hilfe bei alltäglichen Verrichtungen angewiesen, Blickkrampf einmal in der Woche, keine Mundbodenkrämpfe. Bei Aufnahme bestand schwerster Rigor li., re. war der Tremor deutlicher. Die Encephalographie zeigt eine mittelstarke Hirnatrophie, keine Verwirrtheit nach der Luftfüllung. Der stereotaktische Eingriff wurde im Palladium int. ant. re. durchgeführt, die Pat. war am Ende zwar sehr müde und schläfrig, zeigte aber ein adäquates, kooperatives Verhalten. 2 Std später engte sich rasch das Bewußtsein ein, Pat. bewegt sich auf Anruf, öffnet die Augen nicht, kneift sie zusammen, eine passiv erteilte Extremitätenstellung wird kataleptisch beibehalten, angedeuteter Saugreflex bei Berührung des Mundwinkels. Am Tage nach der Operation liegt Pat. meist mit geschlossenen Augen im Bett, reagiert schwach auf Anruf und bewegt spontan den li. Arm, befolgt manchmal Aufforderungen. Beim Versuch, das Augenlid zu heben, klemmt sie die Augen fest zu, eine Prüfung der Pupillenreaktion ist deshalb kaum möglich. Wird die Pat. aufgesetzt, so bleibt sie eine Weile sitzen, sinkt dann allmählich wieder zurück. Der Tremor des li. Armes und Beines ist verschwunden. Bei der Aufforderung die Hände zu drücken, geschieht dies bds. mit gleicher Kraft, aber erst nach energischer Aufforderung. Die Beine können bds. gehoben werden, das li. Bein sinkt aber leichter ab. Armreflexe sehr lebhaft. PSR li. Spur mehr als re. ASR bds. nicht auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Intern und vegetativ o.B., läßt unter sich. Nach 2 Tagen leichtes Nachlassen der negativistisch-katatonen Einstellung, öffnet auf Aufforderung eben die Augen, motorisch und sprachlich völlig asponant und passiv, keine Besserung mit Antiparkinson-, durchblutungsfördernden oder Weckmitteln. Ende der 1. Woche ist der körperliche Zustand zufriedenstellend, sie hustet auch spontan ab, spricht aber auf Aufforderung nicht, bewegt auch nicht die Lippen, jetzt jedoch kein negativistisches Verhalten mehr, läßt weiter unter sich. Nach 2—3 Wochen besteht noch immer der gleiche Zustand, keine Spontanäußerung, Verständnis offenbar mangelhaft,

Schluckvermögen schlecht. Ende der 3. Woche Rückverlegung ins Heimatkrankenhaus in unverändert körperlich gutem aber psychisch völlig passivem, inkooperativem Verhalten.

Fall 5. So. ♂ 48 Jahre, Familie: 9 eigene Geschwister (6 davon gestorben) und 4 Stiefgeschwister (3 gestorben), Frühgeburt im 7. Monat mit Asphyxie, anfänglich kaum lebensfähig, später allgemeine und intellektuelle Entwicklung ausreichend; wegen schwerer Choreo-Athetose mit Sprechhemmung hat er keinen Beruf erlernt, epileptische Anfälle traten zwischen dem 21. und 46. Lebensjahr auf. Bei der Aufnahme des reduzierten Pat. bestand eine Abducensparese bds., schwerste choreatische und athetoide Bewegungen traten bei emotionaler Belastung, aber auch bei teleokinetischen Bewegungen zusammen mit Grimassieren und Zwangslachen auf; zuerst wurde die Thalamuskoagulation re. (V.o.a.) durchgeführt mit bewußter Teilparetisierung der li. Körperhälfte durch zusätzliche Koagulation in der Kapsel. Rückbildung im Erholungsaufenthalt, die li. Seite ist zumindest für einfachen Gebrauch gebessert, Gewichtszunahme. Nach 4 Monaten Eingriff im li. Pallidum int. ant. für die re. Körperhälfte. Am Schluß etwas schläfriger als üblich, ansprechbar, keine Parese. Im Laufe der Nacht trat aber zunehmend eine Parese re., schnarchende beschleunigte Atmung und Somnolenz auf. Eine Tracheotomie zur Bekämpfung der Bronchitis, eine Verweilsonde zur Absaugung bei Magenatonie wurde angelegt. Er ist anfänglich völlig auf Pflege angewiesen. Mit dem 5. p.o. Tag bewegt er wieder aktiv bei Schmerzreizen, sonst völlig apathisch, zeitweilig Augenzukneifen bei Öffnungsversuchen. Nach 14 Tagen öffnet er auf Anruf die Augen, später hat er spontan geöffnete Augen, die meist ruhelos umherwandern, verfolgt anscheinend die Umgebung, macht aber keine motorischen und sprachlichen Äußerungsversuche. Nach knapp 3 Wochen drückt er auf Aufforderung mit der li. Hand die Finger des Referenten, re. bleibt die schlaife Parese, keine Sprechversuche, schließt jetzt auf Aufforderung die Augen, nach 4 Wochen auch spontane, aber ungerichtete Bewegungen der li. Körperhälfte, Mundöffnen erfolgt auch jetzt nicht. Der Strabismus convergens ist unverändert, es bestehen keine Hyperkinesen oder Athetosen, Pupillenreaktion prompt. Nach 6 Wochen ist die Pflegebedürftigkeit unverändert, weiter akinetisch-mutistisch. Häufig treten vegetative Krisen (RR-Kollaps, Tachykardie, Schwitzen, Brechneigung bei leerem Magen) auf; der Versuch den Pat. nach 8 Wochen aus dem Bett zu nehmen, scheiterte stets am völlig asponanten, passiven Verhalten und der Kreislaufdysregulation. Eine Kontroll-Arteriographie und -Encephalographie zeigt keinen raumfordernden Prozeß, nur eine Erweiterung der vorderen Hirnkammerabschnitte und — soweit beurteilbar — eine Atrophie der Stammganglienteile. Trotz ständiger intensivster Betreuung kommt es zur hypostatischen Pneumonie, Exitus nach 11 Wochen. Sektion: Doppelseitige Stirnhirn-atrophie und erhebliche symmetrische Ventrikelerweiterung, Reduktion des Striatums, Ganglienzellausfälle im Pallidum und im Putamen, einzelne Ganglienzellausfälle im Nucleus niger, keine Rindennarben, keine vascular bedingten Narben im Mark. Zustand nach stereotaktischer Operation mit nahezu symmetrischer Läsion im Pallidum unter Mitverletzung der Capsula interna durch eine kleinere Blutung (1. stereotaktische Operation re., 2. Operation li.). Keine Massenblutung in der Umgebung der Operationsstellen.

2. Klinische Schlußfolgerungen

Bei diesen, bezogen auf die Gesamtzahl der stereotaktischen Eingriffe sehr seltenen Zwischenfällen ist der Verlauf überwiegend schwer und langdauernd. Die Gesamterholung ist trotz einer ausreichenden vegetativen Grundsteuerung oft zweifelhaft, in vielen Fällen ist der fatale Aus-

gang nicht aufzuhalten. Diese wenigen Patienten stellen unverhältnismäßig große Anforderungen an den Klinikbetrieb, sie sind überhaupt nur durch ständige ärztliche Betreuung, medikamentöse Behandlung, zeitweilige Hypothermie und künstliche Beatmung und eine bei Tag und Nacht ununterbrochene Pflege (Tracheotomie!) am Leben zu erhalten. Ein biologisches Leben ist nicht gewährleistet, es fehlen die für die Lebenserhaltung (Nahrungsaufnahme, Schutzmechanismen) entscheidenden Leistungen des „Innenhirns“ (KLEIST). Wie die eigene Erfahrung und die Mitteilungen anderer Autoren (FISCHGOLD; SUTTER) zeigen, fehlt uns bis heute oft ein sicherer kritischer Wertmaßstab, der frühzeitig über die Erholungswahrscheinlichkeit Auskunft gibt. Manche, anfänglich schläfrig — schwerbesinnlichen Patienten (wir haben diese Fälle nicht aufgeführt) erholen sich sehr rasch, wenn der vegetative Dysregulationszustand in den ersten 24 Std ausgeglichen werden kann. Bei massiven intraoperativen Blutungen mit Ventrikeltamponade halten wir nach unserer Erfahrung allerdings einen operativen Entlastungseingriff nicht mehr für sinnvoll. Selbst wenn die Lebenserhaltung wie in Fall 1 und 2 für lange Zeit gelingt, so ist später der Exitus (meist an hypostatischer

Pneumonie) doch nicht aufzuhalten. Nach Einführung der gestuften temperaturgesteuerten Koagulation mit der Thermosonde ist kein derartiger Zwischenfall mehr aufgetreten. Die schweren Fälle eines Koma mit Enthirnungsstarre (Dezerebration im Sinne SHERRINGTONS: Rigidität vorwiegend der Extensoren, Streckanfälle, Hyperpnoe) haben meist eine infauste Prognose, besonders wenn gleichzeitig schwere zentrale Dysregulationen der Atmung, des Kreislaufs (Blutdrucksteigerung) und der Vasomotorenzentren (Pulsverlangsamung) im Hirnstamm bestehen. Diese Patienten mit Ausfall der gesamten Weckreaktionen, bei denen also ein reaktionsloses Koma vorherrscht, überleben auch bei bester Pflege nur kurze Zeit. Ein Ausfall des Cornealreflexes, das Parinaudsche Zeichen der Blicklähmung nach oben, das Auftreten von Saug- und Greifreflexen (Fall 5) und Bewegungsstereotypien mit bizarrem Ablauf oder groben Tremorattacken (Fall 3) sind meist das Kriterium für eine Unfähigkeit



Abb. 2. Beim Versuch, die Augenlider zu öffnen, wird ein aktiver Widerstand (oppositioneller Negativismus) entgegengesetzt

zur Gesamterholung. Die Angiogramme des Falles 1 (siehe Abb. 1) zeigen alle Charakteristica einer Tiefenblutung, ein ähnliches Bild zeigte Fall 2. Andere Fälle wiesen keine Zeichen für eine intracerebrale oder subdurale Blutung auf.

Oft ist aber — wie beim Apoplex und der Subarachnoidalblutung — wegen des schweren Zustandes eine Arteriographie überhaupt nicht oder nicht vor dem 4.—5. Tag möglich.

3. Elektrencephalographische und psychopathologische Besonderheiten

Vergleichbare Verlaufsformen wurden bei medio-basalen Tumoren mit Zerstörung der Region um den 3. Ventrikel oder der zentrencephalen Verbindungen zum Cortex beobachtet (ANGELERGUES; CAIRNS; HECEAN; LAVY; MEYER-WITTKOWSKI; NIELSEN; STRICH; WARD) andere Fälle traten bei Zerstörung der wachheitssteuernden *Formatio reticularis* im Hirnstamm (CRAVIOTO; FRENCH; JEFFERSON) oder bei Contusionen dieser Gebiete (FISCHGOLD; SUTTER) auf. Es lag deshalb nahe, das EEG zur Beurteilung heranzuziehen. Einmal haben die neurophysiologischen Untersuchungen in den letzten Jahren die Bedeutung der meso- und diencephalen Retikulärformation für die Steuerung des Schlaf-Wachrhythmus und die Erhaltung des Bewußtseins im generellen Sinn erwiesen, zum anderen sprechen die Beobachtungen des kurzdauernden Bewußtseinsverlustes bei den sogenannten „zentrencephalen“ Krampfanfällen (JASPER u. PENFIELD) für die wichtige Rolle der unspezifischen Aktivierungssysteme im Mesencephalon, Hypothalamus und Thalamus bei komatösen Erscheinungsbildern (FRENCH). Auch nach unseren Beobachtungen scheint der (doppelseitige ?) Ausfall der zum diffusen Aktivierungssystem gehörenden „rindenunabhängigen“ Hüllgebiete des Thalamus (HASSLER) oder, wie im Tierexperiment (MEYER; SKULTETY), der Region um den *Tr. mamillo-thalamicus* und das Höhlengrau des *Aquaeducts* für die Isopoese des Hirns und die Erhaltung der Lebensfunktionen eine entscheidende Rolle zu spielen. Ob und in welchem Umfang der Ausfall der intero- und exteroceptiven Reize aus der Peripherie, die ja ebenfalls in benachbarten thalamischen Arealen auf den Cortex umgeschaltet werden, für die Aufmerksamkeitssteuerung wichtig ist, soll hier nicht entschieden werden; sie spielen zumindest nicht die Rolle, die man ihnen vor Kenntnis der Reticularisformationen zuschrieb.

Die Hirnstrombilder zeigen in der Tat meist Veränderungen im Sinne einer Verlangsamung des Grundrhythmus, die Alpha-Wellen sind anfänglich zumindest überwiegend durch Zwischenwellen (5—7/sec) und durch 3—4/sec Delta-Wellen vor allem über der vorderen Schädelhälfte ersetzt. Die langsamsten Abläufe traten in unseren Fällen mit subcorticaler Blutung über der betroffenen Hirnhälfte auf. Große, für die „zentrence-

phal“ gesteuerten Rhythmen als typisch angesehene Spike-Waves oder hypersynchrone Wellen sind nicht häufig. Der Grad der Grundrhythmusverlangsamung ist kein sicheres, klinisch brauchbares Maß für die Schwere der Hirnschädigung. FISCHGOLD beobachtete völlig flache EEGs und solche mit mono- bzw. polymorphen Delta-Wellen zwar in der ersten Zeit bei Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma, der Ablauf des EEG war auch später meist eintöniger, es fehlten aber auch nicht Fälle

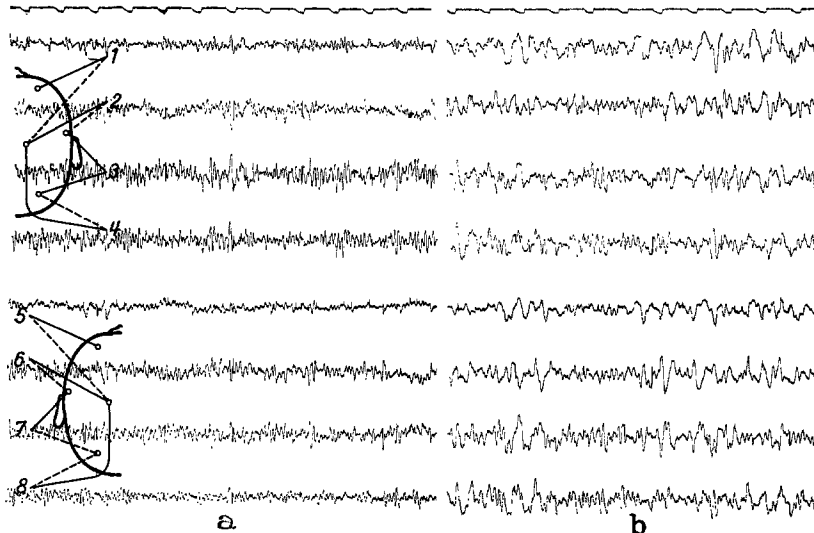


Abb. 3. EEG des gleichen Falles (Br.). a Vor dem stereotaktischen Eingriff mit überwiegend regelmäßigem, etwas verlangsamtem Alpha-Rhythmus von 8–9 sec und b 8 Wochen nach dem Auftreten des auf einer Tiefenschädigung beruhenden akinetisch-mutistischen Zustandsbildes. Trotz teilweiser klinischer Erholung besteht noch eine linksbetonte, aber auch auf die andere Seite übergreifende Verlangsamung des Grundrhythmus. Vor allem über der vorderen Schädelgrube überwiegen 2 sec-Delta-Wellen, Zwischenwellen und ein Alpha-Rhythmus von etwa 7 sec

mit typischen Alpha-Spindeln. Die Renormalisierung der Wellenformen kann eher als Beurteilungsmaßstab für die klinische Prognose herangezogen werden, jedoch gibt es kein für das Stadium der „vigilance fruste“ (FISCHGOLD) oder „crude consciousness“ (CAIRNS) spezifisches Hirnwellenbild. Es können im parieto-occipitalen Bereich normale Alpha-Rhythmen überwiegen. Auch ist eine eventuelle Verlangsamung nicht pathognomonisch für die hier beschriebenen Krankheitsbilder; ein verlangsamter Grundrhythmus wurde (GANGLBERGER) bei Patienten vor und nach stereotaktischen Operationen bei unterschiedlichen, auch bei weitgehend normalen „Hirnleistungen“ beobachtet. Auf der anderen Seite kommen auch bei Patienten, die sich von einem anfänglich typischen „Coma vigile“ mit akinetisch-mutistischem Verhalten und oppositionellem Negativismus wieder ganz erholten, noch nach Wochen

schwere EEG-Veränderungen (siehe Abb.3) vor, wenn ihr klinisches Verhalten bereits wieder weitgehend unauffällig geworden ist.

Nahezu identische klinische Syndrome werden — im Schrifttum und bei den eigenen Fällen — durch Läsionen in unterschiedlichen Hirnregionen verursacht. Eine topische Zuordnung zu morphologischen Ausfällen ist nicht ohne weiteres möglich. Gemeinsam ist ihnen allen die meist doppelseitige Schädigung in den medio-basalen Strukturen zwischen Hirnstamm und Diencephalon. In unserem Fall 1 und 2 hat die Tiefenblutung neben einer direkten Druckwirkung auf Hypothalamus und Diencephalon wahrscheinlich auch eine Deafferenzierung und Deafferenzierung des Cortex bewirkt. Im Fall 3 verursachte die doppelseitige Ausschaltung (beim 1. Eingriff außerhalb vorwiegend im Putamen, bei unserer 2. Ausschaltung im V.o.a. thal., durch die kleine Blutung aber auch in benachbarten Regionen) und im Fall 5 die beidseitige Pallidumauschaltung eine Unterbrechung der cortexsteuernden unspezifischen Systeme und der cerebrofugalen Bahnen über die extrapyramidalen Systeme des diencephalen Bereichs. Ähnliches berichtet CRAVIOTO von einem Fall mit beiderseitigem Spontaninfarkt im Pallidum mit neuronaler Degeneration der frontalen Bahnen. Nach den Untersuchungen GELLHORNS ist damit eine mangelhafte Wirkungsmöglichkeit der facilitatorischen und aktivierenden Systeme im Hirnstamm und Hypothalamus gekoppelt; senden sie weniger Entladungen in die subcorticalen modifizierenden Systeme, so kommt es zusätzlich zur corticopetalen Leitungsunterbrechung, zu einer corticalen Dämpfung. Ähnliches gilt für die eher häufigeren Fälle von traumatischer, tumorbedingter oder thrombogenetischer Schädigung der tiefen Hirnregionen mit Blockierung der retikulären Impulse direkt im Mittelhirn und Hirnstamm. Das von HESS „striäres Inaktivierungssyndrom“ genannte, mit Partialschlaf einhergehende Bild beruht am ehesten auf einem Caudatumausfall, dabei sind vegetative und exteroceptive Regulation weniger betroffen als bei Schädigung der hypothalamischen „dynamogenen“ Zentren. „Man neigt manchmal zu vergessen . . ., daß die Reticularisformation hauptsächlich ein motorisches Koordinationszentrum ist . . . Die psychologischen Effekte der Aufmerksamkeit und der bewußten Leistung sind nur sekundäre Sonderaufgaben, die sich von der grundsätzlichen Reticularisfunktion einer Kontrolle des motorischen Verhaltens herleiten“ (HASSLER). Diese neurophysiologisch durch zahlreiche Beobachtungen (GELLHORN 1953; HESS 1956; JUNG u. FISCHGOLD 1957; u.a.) immer mehr zu sichernden Verhältnisse sollen indes in dieser klinischen Betrachtung nicht weiter verfolgt werden.

Die beschriebenen Fälle sind ganz allgemein für das Verständnis der Bewußtseinssteuerung und des psychomotorischen Verhaltens bei umschriebenen Prozessen im Zwischen- und Mittelhirn von Bedeutung.

Bewußtsein ist — wie die zahlreichen Beiträge in der Literatur (JUNG u. FISCHGOLD 1957) und vor allem die Diskussion in Montreal (siehe ADRIAN und JUNG 1954) erweisen — ein vieldeutiger Begriff: „Although their fundamental nature is still a mystery ... there are many degrees of consciousness“ (CAIRNS 1952). Auf die Theorien über die Schlaf-Wachsteuerung wird hier nicht im einzelnen eingegangen (GELLHORN; PLOOG); daß wir kein „Bewußtseinszentrum“ annehmen können — wie es DANDY einmal für das Striatum postulierte — wies bereits MEYERS 1951 nach. Diese verschiedenen Grade von Bewußtsein sollen uns heute beschäftigen.

Störungen des Schlaf-Wachrhythmus wurden zuerst klinisch bei Kriegsverletzungen medialer Hirnregionen durch BRESLAUER, REICHHARDT (zit. CAIRNS 1952) und insbesondere durch KLEIST und seine Mitarbeiter beschrieben. Später haben vor allem CAIRNS 1941, NIELSEN 1951, STRICH 1957, WARD 1959, LAVY 1959 und TYTUS 1960 bei subcorticalen Prozessen des Großhirns, CAIRNS 1952, FRENCH 1952, CRAVIOTO 1960 an Hand einer Reihe raum-

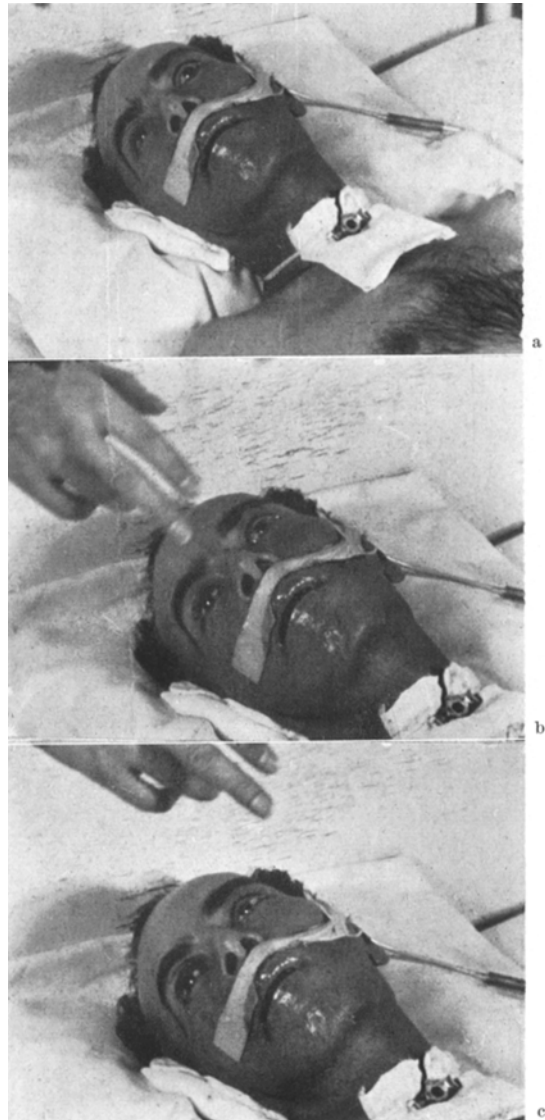


Abb. 4. Der Patient (Po.) liegt mit offenen Augen unbeweglich im Bett (a), die Aufmerksamkeit ist nur scheinbar erhalten, zeitweise fixiert er und folgt dem Finger (b), zeitweise besteht keine gerichtete Zuwendung (c). „Salbengesicht“, Hyperhidrosis als Zeichen der Schädigung vegetativer Steuerungseinrichtungen

beengender bzw. thrombotischer Prozesse im Hirnstamm und LE BEAU 1958, FISCHGOLD 1959, SUTTER 1959, ULE 1961 bei traumatischen Schäden die Verlaufsformen dieser Vigilitätsstörungen eingehend dargestellt. Akinetischer Mutismus ist eines der klinischen Erscheinungsbilder, gekennzeichnet durch meist völlige Unbeweglichkeit (abgesehen von koordinierten Bewegungen der häufig offenen Augen, siehe Abb.4), Mutismus, weitgehenden Ausfall gerichteter Reaktionen auf Reize aller Art und ein Fehlen jeglicher seelischer Resonanz. Reaktionsloses Koma — akinetischer Mutismus — Stupor — Wachheit sind verschiedene Stadien der Vigilanz, die von den biologischen Aktivierungssystemen als „Organ“ der Schlaf-Wachsteuerung abhängig sind. Bei Teilerstörung kann ihre Aktivität zwar für Wachheit, Augenbewegungen und primitive Fluchtreflexe ausreichen, aber nicht mehr um intellektuelle, visuelle bzw. auditorische Kontakte aufzunehmen und darauf sinngemäß zu reagieren. Die Schlaf-Wachsteuerung allein ist jedoch bei weitem nicht „Leben“, ebensowenig wie die erhaltene Leitungsfähigkeit im Genuculatum laterale ohne Erhaltensein der perceptuellen Sehrinde ein „Sehen“ ermöglicht (FRENCH)!

KLEIST bezeichnete 1934 die Fälle mit völliger motorischer Passivität (die negativistische Sperrung bei passiver Augen- und Mundöffnung nannte er „Gegenhalten“) und psychischer Apathie als Stupor aus Triebschwäche. Er bezog sie — ebenso wie STERTZ — auf eine Zwischenhirnschädigung. Er ordnete sie (ähnlich auch FERNANDES) entsprechend der phänomenologisch erfaßten Normabweichungen in Gruppen mit gleicher Hirnlokalisation und stellte — betrachten wir nur die für unsere Beobachtungen wichtigen Schlußfolgerungen — bereits fest, daß „in Wirklichkeit die meisten psychokinetisch-katatonen Symptome doppel-seitige Hirnverletzungen zur Voraussetzung haben“ (S. 1151). Dem kataleptischen Haltungsverharren lagen stets tiefe Basalherde zugrunde mit einer Schädigung des Thalamus und Hypothalamus, negativistische Verhaltensweisen waren bei Stammhirnverletzungen am häufigsten. FERNANDES betonte 1937, daß dieser langdauernde Inaktivitätszustand mit völligem Tonusverlust und Aufhebung aller Triebregungen „anderen Mechanismen untersteht als die psychokinetische Akinese und der Antriebsmangel“ etwa beim psychotischen Stupor.

Eine ganze Reihe synonyme Bezeichnungen wurden für diesen schizophysiologischen Zustand — mehr oder weniger erhaltene Wachheit bei völliger psychomotorischer Inaktivität — vorgeschlagen. CAIRNS bezeichnete sie als „crude consciousness“, FRENCH als „prolonged unconsciousness“, SUTTER begründete eine neue Bezeichnung „catatonie posttraumatique“. LE BEAU und FISCHGOLD wählten ebenfalls den umfassenderen Begriff „coma prolongée“, letzterer bevorzugte bei Bewußtseinsstörungen mit akinetisch-mutistischer Verhaltensweise „stupeur

hypertonique postcomateuse“. Alle diese Bezeichnungen treffen das Krankheitsbild nur insoweit, als im Gegensatz zum reaktionslosen, klinisch infausten Koma („from it the patient cannot be roused“ CAIRNS) die Reversibilität der Vigilitätsstörung zwar angedeutet, der Besonderheit der Erscheinungsform jedoch nicht genügend Rechnung getragen wird. Es wäre müßig, der Vielzahl der Begriffe einen neuen hinzufügen zu wollen. „...de nombreux traits communes donnent à ces observations un air de famille malgré ces noms différents“ (FISCHGOLD). Auffällig und gemeinsam ist allen „l'existence d'une vigilance conservée et une inertie complète“ (SUTTER 1959). Neben dem akinetischen Verhalten war bei unseren Fällen eine Art reflektorischer Sperrung zeitweilig besonders ausgeprägt. Sie dokumentiert sich in aktivem Widerstand gegen äußere Reize im Kopfbereich, z. B. durch Augenzukneifen, Mundzusammenpressen bei Öffnungsversuchen (Abb. 2). Es bleibt offen, ob dieses negativistische Widerstreben auf einer Hypersensitivität auf haptische (FISCHGOLD) und starke optische Reize beruht — KRETSCHMER beschreibt es bei dem ähnlichen „apallischen Syndrom“ — deren Ursache im Fehlen der integrierenden Cortexteinflüsse und dem Freiwerden primitiver ungebremster Schutzreflexe aus den alten Hirnteilen zu suchen ist. Bei passiven Extremitätenbewegungen besteht kein vergleichbares Widerstreben oder ein Gegenhalten im Sinne KLEIST, eher wurde eine völlige Reaktionslosigkeit oder ein Haltungsverharren wie bei den Antriebsstörungen beobachtet. Neben dem akinetisch-negativistischen Verhalten und dem Mutismus besteht durch Ausfall jeglicher Triebregung auch eine mentale und emotionale Leere; selbst in späteren Stadien der Erholung bleibt die Fremdanregbarkeit und die Reaktionsfähigkeit zumindest weitgehend herabgesetzt. Ähnlich wie beim noch „großhirnlosen“ Säugling oder den „Anencephalen“ sind die Primitivfunktionen der Stammhirnareale für die Lebenssteuerung und die Wachheit (vigilance fruste) zwar erhalten, das „Bewußtsein“ aber als produktive Leistung des Gesamthirns ist — offenbar je nach der Schwere der Deafferentierung im Bereich der subcortico-corticalen Bahnen — ganz oder teilweise geschwunden.

Verstandes-, Sprach- und Lernfähigkeit, jedes Kontaktbedürfnis, jede Kommunikationsfähigkeit bleibt in vielen Fällen geschwunden. Über das Bewußtsein in diesen Lebensstadien wissen wir nichts, denn jegliche Kriterien ihrer Beurteilung sind uns bei diesem auf primitivste Stadien reduzierten „Binnenleben“ genommen. Wenn die Patienten sich erholen, so bleibt für diese „Lebensphase“ eine komplette Amnesie. Sie zeigen in späteren Stadien oft eine organische Demenz mit Konfabulationen (ANGELERGUES). Doppelseitige symmetrische Läsionen der Basalganglien können in seltenen Fällen auch ohne diese hier beschriebenen schweren Zustandsbilder Störungen der Bewußtseinsklarheit

hervorrufen. HARTMANN (1959) beobachtete bei beidseitigen Ausschaltungen (2 der 4 Fälle waren in identischen Punkten des Pallidum, 1 beidseits im V.o.a. thalami, 1 im Pallidum der einen und V.o.a. der anderen Seite erfolgt) langdauernde Psychosynndrome mit Halluzinosen. (Wir stellen die Indikation für einen Eingriff, schalten vor allem auf der 2. Seite nur nach sicherem Ausschluß auch leichtester psychischer Veränderungen und sehr vorsichtig unter ständiger Kontrolle der Attenz aus. Eine leichte Minderung der Aufmerksamkeit und der Orientierung direkt nach der Koagulation ist so gut wie immer nur passager, eine einmal beobachtete amentielle Psychose nach beidseitiger Pallidotomie war nach 14 Tagen wieder geschwunden.)

Die psychopathologischen Zustandsbilder der beschriebenen Art, soviel kann man zusammenfassend über die klinischen Beobachtungen sagen, mit ihrem völligen Ausfall der Umweltbeziehungen scheinen durch beidseitige, graduell verschiedene Unterbrechungen der cortico-subcorticalen Ringschlüsse innerhalb der „hypnogenen“ bzw. der aktivitätssteuernden Areale oder durch Ausfall der höheren corticalen Funktionseinrichtungen selbst (STRICH; ULE) verursacht zu sein. „These observations indicate that a regulating system exists in the human brain, which coordinates physiological and psychological functions into reciprocal directions of sleep and wakefulness“ (JUNG 1954). In welcher Form Caudatum und Pallidum über andere meso-diencephale vordere und mittelliniennahe Hirnregionen hinaus (HESS; JUNG u. HASSLER 1959) für die Erhaltung einer adäquaten Bewußtseinslage, ihr Ausfall für die beschriebene Einengung der Bewußtseinssteuerung verantwortlich sind, bleibt weiteren verhaltensphysiologischen Beobachtungen überlassen.

Zusammenfassung

An Hand von fünf Verlaufsfällen und unter Berücksichtigung der wichtigsten Literatur wird über Störungen des Bewußtseins berichtet, die in einem sehr geringen Prozentsatz (5 Patienten bei über 1800 Eingriffen) als Zwischenfälle nach stereotaktischen Hirneingriffen auftraten. Bei unseren Patienten und allen bisher bekannten Fällen handelt es sich um eine Schädigung tiefer Hirnregionen aus verschiedenen Ursachen (thrombotisch, traumatisch, Tumordruck, stereotaktische Ausschaltung) mit meist doppelseitiger Unterbrechung der die Schlaf-Wachregulation steuernden subcorticalen Strukturen. Das klinische Bild ist — trotz unterschiedlicher Benennung — in den meisten Fällen ähnlich. Es handelt sich um eine Teilstörung innerhalb der normalen Lebens- und Bewußtseinssteuerung. Gemeinsam ist ihnen, daß zwar die fundamentalen vegetativen und primitiven Schlaf-Wachregulationen erhalten sind, jegliche aktive Leistungen aber ebenso wie alle Zeichen einer affektiven Resonanz fehlen. Neben dem akinetisch-mutistischen Ver-

halten, dem wahrscheinlich andere Ursachen zugrunde liegen als den Stupores psychotischer Genese, beobachteten wir in einigen Fällen eine negativistische Gesamthaltung als reflektorische Sperrung gegen haptische Reize im Kopfbereich. Die diagnostischen Methoden und die klinischen Probleme dieser Zwischenfälle wurden besprochen. Da vor allem Blutungen diesen Zustand verursachen können, ist eine rechtzeitige operativ-diagnostische Sicherstellung nötig. Es wurde auf die typischen Angiogramme, das operative Vorgehen und den klinischen Verlauf eingegangen. Die psychopathologischen Fragen und ihre Korrelation mit den bis heute anatomisch und physiologisch bekannten Einrichtungen der Bewußtseinssteuerung wurden angedeutet.

Literatur

- ADRIAN, E. D.: Brain mechanism and consciousness (Symposion). Oxford: Blackwell 1954.
- ANGELERGUES, M. R.: La valeur localisatrice du syndrome de Korsakow dans les tumeurs mésodiencephaliques. *Neurochir.* **2**, 232—233 (1956).
- CAIRNS, H.: Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the III. Ventr. *Brain* **64**, 273 (1941).
- Disturbances of consciousness with lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain* **75**, 109—146 (1952).
- CRAVIOTO, H. J., R. SILBERMAN and J. TEIGEN: A clinical and pathologic study of akinetic mutism. *Arch. Neurol. (Chic.)* **10**, 10—21 (1960).
- DUENSING, F.: Das Elektroencephalogramm bei Störungen der Bewußtseinslage. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 71—115 (1949).
- FERNANDES, B.: Klinische Untersuchungen über motorische Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten. *Abh. Neurol. Psychiat. Psychol. u. Grenzgeb.* **79**, 112 (1937).
- FISCHGOLD, H., et P. MATHIS: Obnubilations, Comas et Stupeurs. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Supp.* **11**, 1—124 (1959).
- FRENCH, J. D.: Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **68**, 727—740 (1952).
- GANGLBERGER, J.: Vorübergehende Herdveränderungen im EEG nach stereotaktischen Operationen an den Basalganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 528—548 (1961).
- GELLHORN, E.: Physiological foundations of neurology and psychiatry. Minneapolis: The University of Minnesota Press 1953.
- HAETMANN v. MONAKOW, K.: Halluzinosen nach doppelseitiger stereotaktischer Operation bei Parkinson-Kranken. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **199**, 477 bis 486 (1959).
- HECAEN, H.: Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes. Masson et Cie, édit. 1956.
- HESS, W. R.: Thalamus und Hypothalamus. Stuttgart: Thieme 1956.
- JEFFERSON, G., and R. T. JOHNSON: Sites of election for causation of changes in consciousness, pp. 101—111. STAUB-THÖLEN, Bewußtseinsstörungen. Stuttgart: Thieme 1961.
- JUNG, R.: Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. *Brain Mechanisms and Consciousness* Blackwell Publ. Oxford 1954.
- , u. H. FISCHGOLD: Elektroencephalographische Korrelate von Bewußtseinsveränderungen. Tierexperimentelle Grundlagen und EEG-Untersuchungen bei

- Bewußtseinsveränderungen des Menschen ohne neurologische Erkrankungen. I. Cong. Int. Neurol. Bruxelles 1957, S. 148—185.
- , and R. HASSLER: The extrapyramidal motor system. Handbook of Phys. Neurophys. II, p. 863—927.
- KLEIST, K.: Gehirnpathologie, S. 1—1408. Leipzig: Barth 1934.
- KRETSCHMER, E.: Das apallische Syndrom. Z. ges. Neurol. Psychiat. **169**, 576—579 (1940).
- LAVY, S.: Akinetic mutisms in a case of craniopharyngioma. Psychiat. et Neurol. (Basel) **138**, 369—374 (1959).
- LE BEAU, J., J. L. FUNCK-BRENTANO et P. CASTAIGNE: Le traitement des comas prolongés. Presse méd. **66**, 829—833 (1958).
- MEYER, J. E., u. L. WITKOWSKY: Akute psychische Störungen als Hirnoperationsfolgen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 1—38 (1951).
- MEYER, J. S., and J. HUNTER: Behaviour deficits following diencephalic lesions. Neurology (Minneap.) **2**, 112—130 (1952).
- MEYERS, R.: Dandy's striatal theory of "the center of consciousness". Surgical evidence and logical analysis indicating its improbability. Arch. Neurol. (Chic.) **65**, 659—671 (1951).
- NIELSEN, J. M.: Anterior cingulate gyrus and corpus callosum. Bull. Los Angeles neurol. Soc. **16**, 235 (1951).
- PENFIELD, W., and F. JASPER: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Comp. 1953.
- PLOOG, D.: Physiologie und Pathologie des Schlafes. Fortschr. Neurol. Psychiat. **21**, 16—56 (1953).
- RIECHERT, T., u. F. MUNDINGER: Beschreibung und Anwendung eines Zielgerätes für stereotaktische Hirnoperationen (II. Modell). Acta Neurochir. Supp. III, 308—337 (1955).
- — u. E. GABRIEL: Untersuchungen zu den physikalischen und technischen Voraussetzungen einer dosierten Hochfrequenzkoagulation bei stereotaktischen Hirnoperationen. Zbl. Chir. **85**, 1051—1063 (1960).
- SKULTETY, F. M.: Experimental mutism in dogs. Arch. Neurol. (Chic.) **6**, 235—241 (1962).
- STERTZ, G.: Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des ZNS: ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 630—665 (1931).
- STRICH, S. J.: Altered states of consciousness due to white matter degeneration. 1. Cong. Int. Neurol. Bruxelles 1957, pp. 111—114.
- SUTTER, J. M., C. BARDENAT, C. PHELINE, et J. P. COUDRAY: La catatonie post-traumatique, ses rapports avec les « états de décérébration » et les « comas prolongés ». Rev. neurol. **101**, 524—535 (1959).
- ULE, G., W. DÖHNER u. E. BUES: Ausgedehnte Hemisphärenmarkschädigung nach gedecktem Hirntrauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation. Arch. Psychiat. Nervenkr. **202**, 155—176 (1961).
- UMBACH, E., u. F. MUNDINGER: Spätkomplikationen nach stereotaktischen Eingriffen bei älteren Patienten. Nervenarzt **30**, 134—135 (1959).
- WARD, A. A.: The cingulate gyrus — Area 24. J. Neurophysiol. **11**, 13 (1958).

Prof. Dr. W. UMBACH und Prof. Dr. T. RIECHERT,
Neurochirurg. Universitätsklinik, 78 Freiburg/Br., Hugstetter Str. 55