

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik (Prof. H. RUFFIN)
und der Abteilung für Klinische Neurophysiologie (Prof. R. JUNG)
der Universität Freiburg i. Br.

Zur Korrelation von EEG und pathomorphologischen Befunden cerebraler Gefäßprozesse

Von
HEINRICH HUBACH und **GÜNTER STRUCK**

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 9. Juni 1964)

Die EEG-Veränderungen bei Hirngefäßleiden sind unspezifisch. Für eine Reihe klinischer Bilder haben sich jedoch recht charakteristische Befunde ergeben. Deren Aussagewert für die Klinik in der Differentialdiagnose und Prognose erhöht sich, wenn Verlaufsuntersuchungen möglich sind. Die mitgeteilten EEG-Ergebnisse stützen sich vorwiegend auf angiographisch abgeklärte Fälle. Gegenüberstellungen von autoptischem und EEG-Befund sind in der Regel als Einzelbeobachtungen veröffentlicht, doch liegen auch einige Berichte über größere Serien vor, so im deutschsprachigen Schrifttum von SPUNDA, dessen Beobachtungsgut cerebrale Massenblutungen und Malacien umfaßt.

Bei den eigenen Untersuchungen sind die Daten von Kranken verwertet, die an ihrem Hirngefäßleiden mit seinen unmittelbaren Folgen verstarben und von denen ein oder mehrere EEG abgeleitet wurden. Die EEG-Veränderungen werden zu der Art und Lokalisation des morphologischen Substrates am Gehirn, den neurologischen Ausfallserscheinungen und der zeitlichen Gestaltung des Krankheitsverlaufes in Beziehung gesetzt.

Untersuchungsgut und Methode

Es handelt sich um 26 Kranke, die in der Psychiatrischen und Nervenklinik und in der Abteilung für Klinische Neurophysiologie Freiburg i. Br. stationär beobachtet und behandelt wurden. Die EEG wurden achtfach uni- und bipolar abgeleitet (Geräte: Grass und Schwarzer). Elektrodenanordnung nach dem von JUNG angegebenen Schema.

Die Bearbeitung der formolfixierten Gehirne erfolgte im hiesigen Neuropathologischen Labor*. Aus allen Hirnregionen wurden Gewebeblöcke entnommen und in Paraffin eingebettet. Färbungen nach HEIDENHAIN-WÖLCKE und v. GIESON sowie mit Kresylviolett und Fettfärbungen an Gefrierschnitten.

* Herrn Prof. Dr. H. NOETZEL, Leiter der Neuropathologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. H. U. ZOLLINGER) danken wir für die Überlassung des Untersuchungsgutes und der Protokolle über die allgemeine Hirnsektion.

Untersuchungen und Ergebnisse

Die im folgenden vorgenommene Gruppierung geht vom morphologischen Substrat aus.

I. Cerebrale Erweichungen

(zehn Beobachtungen mit thrombotischen Gefäßverschlüssen
auf dem Boden arteriosklerotischer Intimabete)

Sechs Malacien im Versorgungsbereich der A. cerebri media

Fall 1. J.W. (8/60), 58 Jahre, ♂.

Klinik. Nach einem 14 tägigen Vorstadium mit Kopfschmerzen und Schwindel kommt es plötzlich zu Sprachstörungen im Sinne einer senso-motorischen Aphasie.

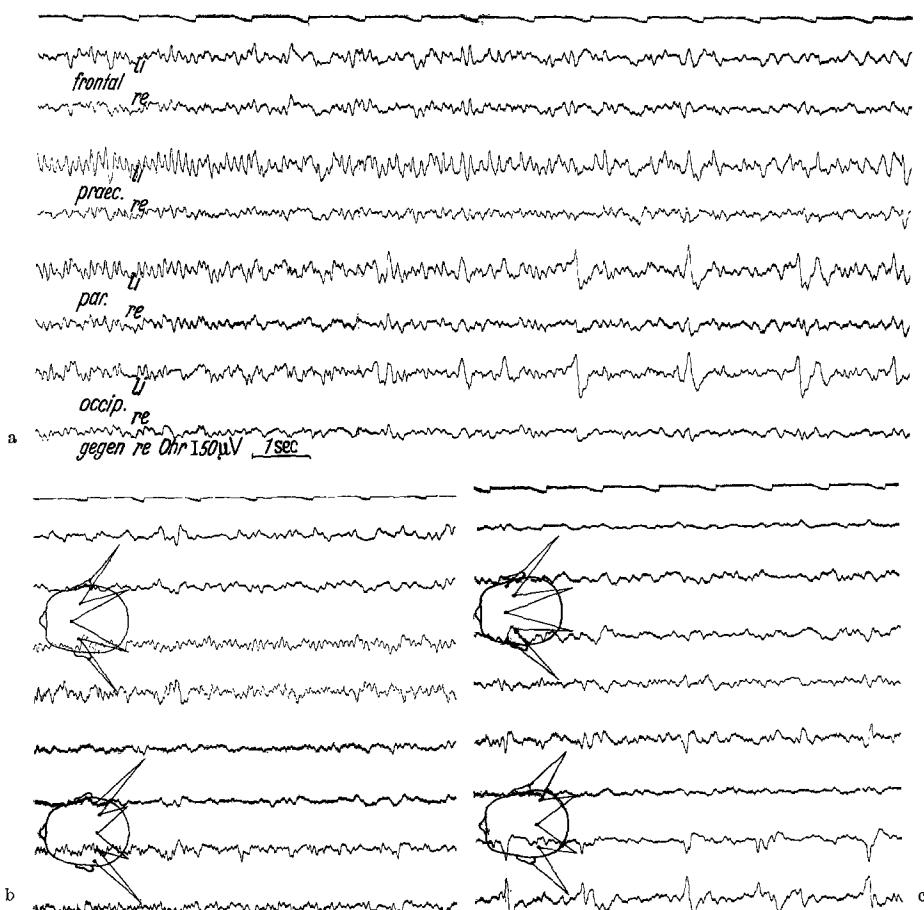


Abb. 1a—c. Fall 1, J. W. (8/60). Linksseitiger Krampffocus mit alternierend auftretenden Entladungen, einerseits über der Praezentralregion, andererseits über dem Temporallappen (in geringem Grad auch noch parieto-occipital). Praezentral zeigen sich periodisch Serien von 9—12/sec steilen Alpha-Varianten, an die sich intermittierende steile Wellen temporobasal bis parieto-occipital anschließen. Die alternierende Abfolge der für die einzelnen Hirnregionen spezifischen Wellenmuster ist in der unipolaren Ableitung (oben) zu erkennen (EEG Nr. 2652/59 Ps. K. 1 Tag nach Insult)

Der jetzt euphorische und umtriebige Kranke erleidet mehrere fokal re. beginnende Anfälle, die sich tonisch-klonisch generalisieren. Danach zeigt sich eine halbseitige Erhöhung des Muskeltonus mit entsprechender Reflexbetonung re. Bei zunehmender Somnolenz verstirbt der Pat. an Kreislaufversagen.

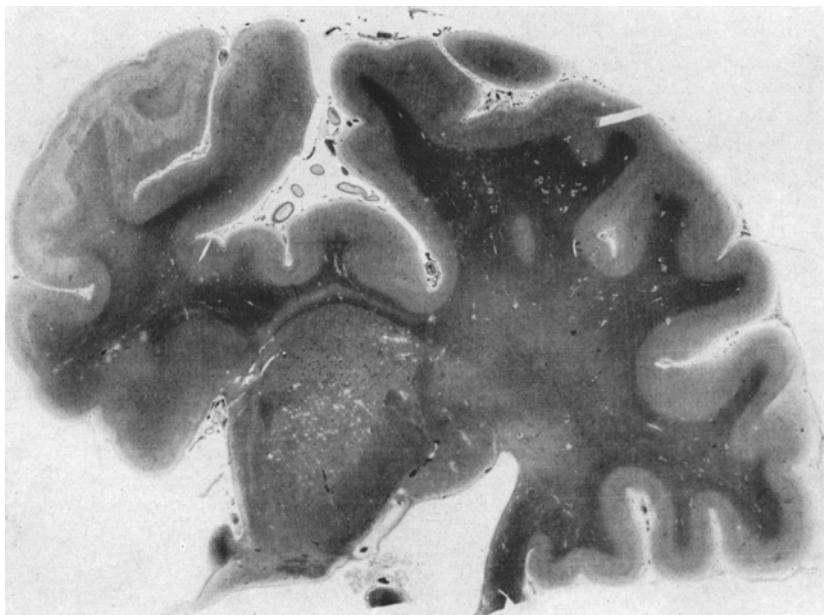
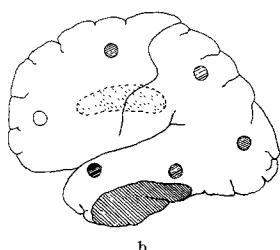


Abb. 2 a und b. Fall 1. J. W. (8/60). a Hemisphärenschnitt mit frischer Rindenerbleichung temporal- und Status lakinar in vorderen Stammganglienabschnitten; b Skizze der Herde in Seitenansicht. Der Elektrodensitz ist markiert. Lokalisation und Ausmaß der Herdveränderungen sind durch Schraffierung der Aufnahmeelektrode hervorgehoben.
Vergleiche EEG in Abb. 1a—c



EEG (1 Tag nach Verschlußereignis, 5 Tage ante mortem): Schwere Allgemeinveränderung und Krampffocus präzentrottemporal li. (vgl. Abb. 1a—c und 2a—b).

Morphologie. Erweichung im I.—II. Stadium im Bereich der Stammganglien und des umgebenden Marklagers li., sowie ausgedehnte frische Rindenerbleichung der 2.—4. Windung im mittleren Drittel des li. Schläfenlappens.

Fall 2. M. I. (19/59), 51 Jahre, ♀.

Klinik. 1 Woche vor Klinikaufnahme beginnt die bis dahin gesunde und leistungsfähige Frau über Kopfschmerzen und Müdigkeit zu klagen. Es wird eine Hypertonie mit systolischen Werten über 200 mm Hg festgestellt. Im Bad bricht die Pat. bewußtlos zusammen. Danach zeigt sich eine schlaffe rechtsseitige Hemiparese. Bald nach der Klinikaufnahme, die in reflexlosem tiefen Komazustand mit lichtstarren Pupillen erfolgt, verstirbt die Pat. an zentralem Atemversagen.

EEG (2 Tage nach Verschlußereignis, 1 Tag ante mortem): Allgemeine pathologische Abflachung. Keine Herdveränderungen.

Morphologie. Hämorrhagische Infarzierung im Bereich von Caudatum, innerer Kapsel und Putamen li. mit kollateralem Ödem und Massenverschiebung zu Gegenseite. Nachweis eines frischen thrombotischen Verschlusses in einem Ast der li. A. cerebri media.

Fall 3. R. S. (17/60), 40 Jahre, ♂.

Klinik. Seit dem letzten Krieg besteht eine schwere, chronische Thrombophlebitis an beiden Unterschenkeln, in deren Verlauf es wiederholt zu Lungenembolien kommt. Seit dem 37. Lebensjahr ist der Kranke arbeitsunfähig. 3 Tage vor der Klinikaufnahme spürt er ein Schwächegefühl im re. Arm, klagt über Kopfschmerzen. In leicht somnolentem Zustand wird er in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen, wo am nächsten Morgen eine Aphasie auffällt. Außer einer latenten Parese im re. Arm mit Reflexbetonung zeigen sich jetzt eine Mydriasis li. und eine zentrale Facialissparese re. Dieser Befund besteht unverändert, bis sich 3 Tage nach der hiesigen Aufnahme ein cerebrales Gefäßsyndrom re. mit Blickdiviation nach re., Hemiparese li. und Parasomnie entwickelt, das noch 11 Tage überlebt wird.

EEG (4 Tage nach dem ersten Verschlußereignis, 13 Tage ante mortem): Mittelschwere Allgemeinveränderung. Herdbefund li., besonders temporal und basal mit vermehrten langsamem Wellen.

Morphologie. Frische Erweichung, die etwa dem Ausbreitungsgebiet der re. A. cerebri media entspricht. In der li. Hemisphäre multiple Cystchen, akzentuiert in innerer Kapsel und Pallidum li. Außerdem kleiner, *frischer Erweichungsherd* im Bereich der Rinden-Markgrenze zentroparietal li.; hier feingeweblich: beginnendes Fettkörnchenzellstadium.

Fall 4. A. E. (19/60), 67 Jahre, ♂.

Klinik. Seit Jahren fällt bei dem zu Alkoholismus neigenden Kranken ein zunehmender geistig-seelischer Abbau auf. In den letzten Wochen nächtliche Verirrtheitszustände. Bei der Aufnahme erregt, desorientiert und aphatisch. Unter Behandlung mit durchblutungsfördernden Mitteln kommt es akut zu einer schlaffen Hemiparese re. mit Pyramidenbahnzeichen. Der Tod tritt unter zunehmendem Herz- und Kreislaufversagen ein.

EEG (1.: 1 Tag, 2.: 8 Tage nach Verschlußereignis; 25 und 18 Tage ante mortem): Beide EEG entsprechen sich weitgehend. Mittelschwere bis schwere Allgemeinveränderung bei relativ flachem Kurvenbild. Schlecht erkennbare, linksseitige, nicht näher abgrenzbare Herdveränderungen mit geringer fokaler Abflachung.

Morphologie. Frischer, auf Rinde und Mark der vorderen li. Zentralregion und auf einen Teil der Area 6 beschränkter Erweichungsherd infolge thrombotischen Verschlusses des entsprechenden zuführenden Gefäßastes der A. cerebri media li.

Fall 5. L. S. (5/62), 69 Jahre, ♀.

Klinik. Seit ihrem 35. Lebensjahr leidet die Pat. an einer Schizophrenie. In den letzten Jahren machen sich bei ihr zunehmend die Zeichen eines hirnorganischen Abbaues bemerkbar. Bei einem Sturz aus dem Bett kommt es zu einer Oberschenkelhalsfraktur li. Seither ist die Kranke verwirrt, unruhig und desorientiert. Neurologisch finden sich einige Wochen später eine zentrale Facialisschwäche li. und eine Betonung der linksseitigen Arm-Eigenreflexe.

9 Wochen nach Klinikaufnahme tritt unter plötzlichem Blutdruckabfall und Atemversagen Exitus ein.

EEG (8 Wochen nach Verschlußereignis, 9 Wochen ante mortem): Leichte Allgemeinveränderungen. Herdverdacht präzentral re. mit vermehrter Dysrythmie.

Morphologie. Thrombotischer Verschluß der re. A. cerebri media mit Erweichung von Stammganglien und Mark der re. Hemisphäre im I.—II. Stadium.

Fall 6. K. S. (7/62), 78 Jahre, ♂.

Klinik. Auf dem Boden einer genuinen Hypertonie ist es $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme zu einem Insult mit Hemiparese re. und Aphasie gekommen. Die rechtsseitigen Extremitäten sind spastisch gelähmt, die Reflexe re. gesteigert mit positiven Pyramidenbahnzeichen. Unter zunehmendem Herzversagen entwickelt sich eine terminale Bronchopneumonie.

EEG ($\frac{1}{2}$ Jahr nach Verschlußereignis, 1 Tag ante mortem): Schwere Allgemeinveränderung, kein Herdbefund.

Morphologie. Ältere organisierte Infarzierung im Bereich des Versorgungsgebietes der li. A. cerebri media bei nachgewiesener alter Mediathrombose. Multiple kleinste Erweichungsherde im 3. Stadium im Bereich des Markes der re. Hemisphäre. Frische Erweichung im 1. Stadium in innerer Kapsel re. mit kollateralem Ödem.

Eine Malacie im Versorgungsbereich von Aa. cerebri media und cerebri anterior

Fall 7. E. S. (2/62), 43 Jahre, ♂.

Klinik. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren erstmals Klagen über Durchblutungsstörungen im li. Zeigefinger. Pat. geht bis 5 Tage vor Klinikaufnahme regelmäßig zur Arbeit. Akut kommt es dann nach mehrstündigem Unwohlsein zur Erblindung des re. Auges, als deren Ursache eine Zentralarterienembolie festgestellt wird. Am nächsten Tag bricht der Pat. vor seinem Bett zusammen und erleidet mehrere generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle. Bei der Klinikaufnahme: schlaffe Hemiplegie li. Am folgenden Tage verstirbt der Pat. unter den Zeichen eines zunehmenden Kreislaufversagens.

EEG (1 Tag nach Gefäßinsult, 1 Tag ante mortem): Mittelschwere Allgemeinveränderungen. Herdverdacht fronto-präcentral re. in Form einer leichten fokalen Abflachung.

Morphologie. Thrombotischer Verschluß der A. cerebri media re. mit lumenstenosierenden Herden in der A. cerebri anterior re. Frische Erweichung der gesamten Konvexitätsrinde des re. Stirnhirns sowie des vorderen und hinteren frontalen Marklagers. Die Gegend der vorderen und hinteren Zentralregion ist mit in den Erweichungsherd einbezogen.

Eine Malacie im Versorgungsbereich der Aa. cerebri media und cerebri posterior

Fall 8. K. H. (23/54), 60 Jahre, ♀.

Klinik. Seit etwa 1 Jahr zunehmend vergeßlich, interessenlos und ungeschickter bei allen Tätigkeiten. Nach einer Grippeerkrankung, von der sich die Pat. erholt hat und wieder arbeitet, redet sie plötzlich wirr und erkennt ihre Umgebung nicht mehr. Bei Klinikaufnahme ist die Kranke aphasisch, desorientiert, jedoch nicht sicher bewußtseinstrübt. Hypertonie von 210/100 mm Hg. Neurologisch: Halbseitensymptomatik re. mit Reflexsteigerung und positiven Pyramidenbahnzeichen, ohne sichere Paresen. Unter entsprechender Behandlung zunächst Besserung der Symptome, bis zeitweise Somnolenz eintritt und eine Bronchopneumonie über ein Herzversagen zum Tode führt.

EEG (15 Tage nach Verschlußereignis, 44 Tage ante mortem): Mittelschwere Allgemeinveränderung, Delta-Focus occipito-temporal li.

Morphologie. Frischer Erweichungsherd im 2. Stadium parieto-occipital li. in einem umschriebenen Rindenbereich von viermal 7 cm. Erweichung des darunter gelegenen Marklagers bis ans Ependym des Seitenventrikels (vgl. Abb. 3a—f).

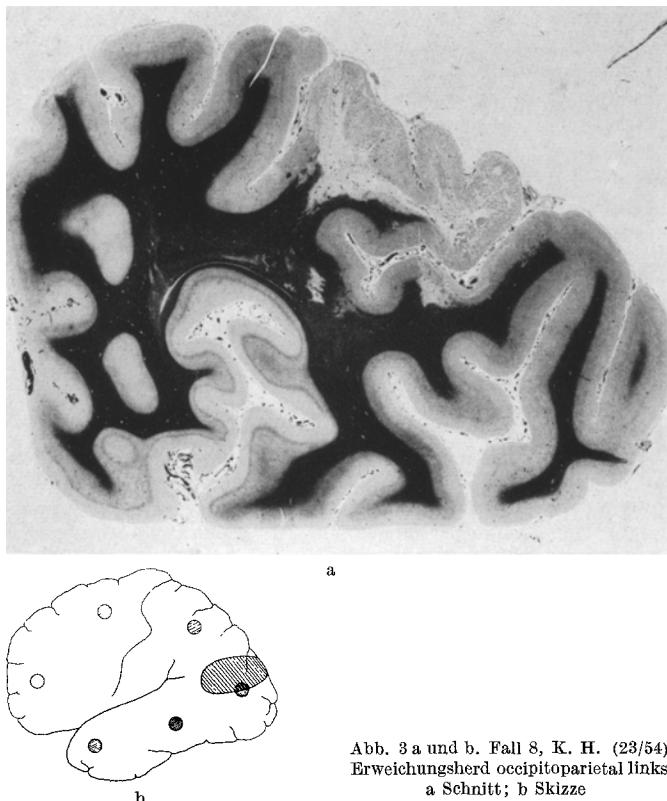


Abb. 3 a und b. Fall 8, K. H. (23/54).
Erweichungsherd occipitoparietal links.
a Schnitt; b Skizze

Eine Malacie im Versorgungsbereich der A. cerebri posterior

Fall 9. O. S. (28/59), 58 Jahre, ♂.

Klinik. Seit 3—4 Jahren Kopfschmerzen und Atemnot, gelegentlich verbunden mit Übelkeit. In den letzten Monaten zunehmende Ermüdbarkeit und Schwerbesinnlichkeit. In einem auswärtigen Krankenhaus zeigt sich der Pat. apathisch, desorientiert und schlaftrig. Die internistische Untersuchung ergibt neben einem Lungenemphysem, ein Cor pulmonale mit einer Anämie, auf deren Boden sich die chronische cerebrale Hypoxie mit Bewußtseinstrübung entwickelt. Neurologische Herdzeichen sind bei der Klinikaufnahme nicht feststellbar. Der Kranke ist motorisch unruhig und bis zu seinem Tode, noch am gleichen Tag, wechselnd tief somnolent. Die Obduktion ergibt neben den cerebralen Veränderungen eine Bronchiolitis obliterans und multiple Embolien der re. Lunge.

EEG (am Tag des Todes, der Zeitpunkt des Verschlußereignisses ließ sich klinisch nicht erfassen): Allgemeine pathologische Abflachung. Kein Herdbefund.

Morphologie. Ganz frische, auf den Mediananteil der li. Calcarinaregion beschränkte hämorrhagische Erweichung infolge thrombotischen Verschlusses eines Zweiges der zuführenden A. cerebri posterior.

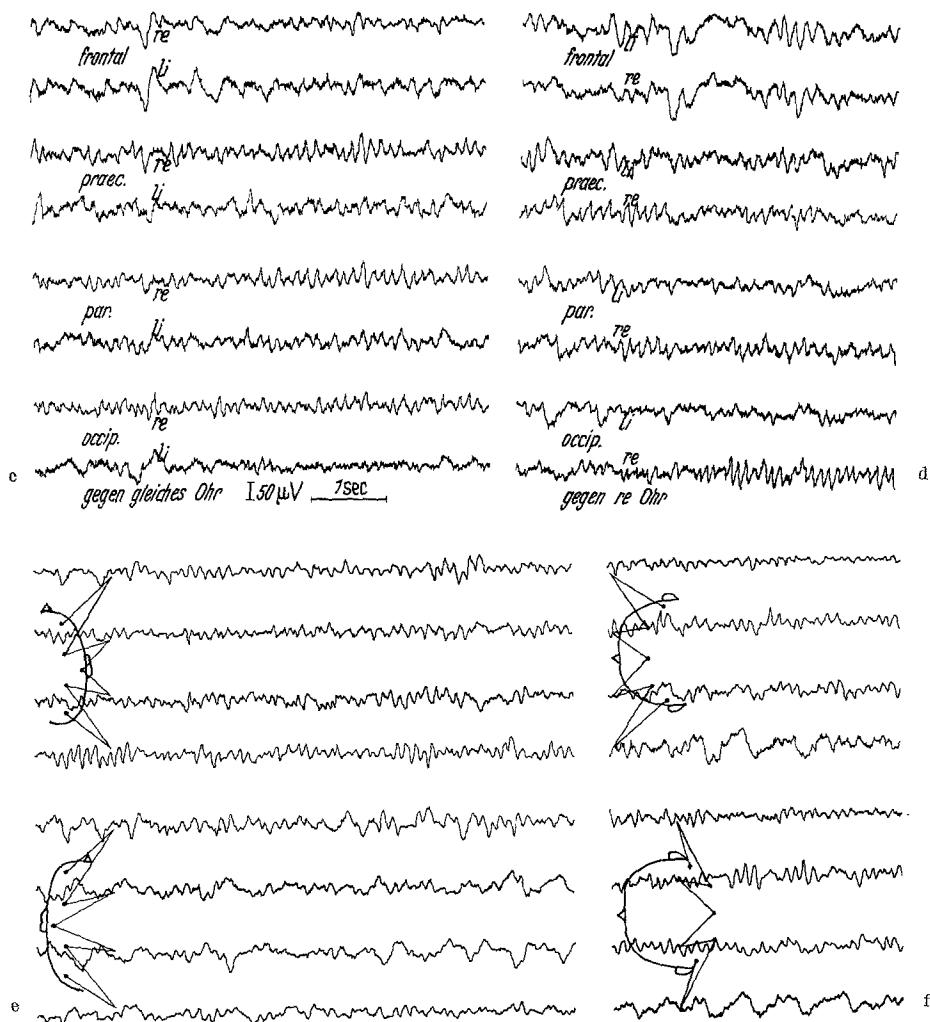


Abb. 3 c—f. Fall 8, K. H. (23/54). Erweichungsherd occipitoparietal links. α -Verminderung und Delta-Focus occipital links, der in bipolärer Längs- und Querreihe Ausdehnung bis temporal zeigt (EEG Nr. 869/54 N. P. 15 Tage nach Insult)

Eine Malacie im Versorgungsbereich der A. cerebri vertebralis

Fall 10. W. S. (8/61), 35 Jahre, ♂.

Klinik. Aus voller Gesundheit erkrankt der Pat. akut an Übelkeit und Erbrechen. Rasch entwickeln sich Somnolenz und Desorientiertheit. Neurologischer Befund am folgenden Tage: linksseitige Hirnnervensymptome (Partielle Oculomotorius-Parese, Trigeminus 1–3, Abducens, Recurrens, Gaumensegelparese beiderseits). Ferner bestehen Spontannystagmus nach li. und Kopfzwangshaltung nach li., Gangabweichung nach li. und Ataxie aller Gliedmaßen. Die Symptome bessern sich während der zweimonatigen Behandlung. 4 Monate nach dem Erstinsult wird

der Pat. in moribundem Zustand mit schwerer Bronchopneumonie eingewiesen, die nach wenigen Stunden zum Tode durch Herzversagen führt.

EEG (10 Tage, 7 Wochen und 4 Monate nach Verschlußereignis, 1 Tag, $3\frac{1}{2}$ Monate, sowie 4 Monate ante mortem): Flaches EEG. Kein Herdbefund.

Morphologie. Alter, vollständiger thrombotischer Verschluß der A. vertebralis li. kurz vor ihrer Einmündung in die A. basilaris. Gliös vernarbter Herd im dorso-lateralen Anteil der Medulla in Höhe der Oliven li.; erbsgroßer, alter, cystischer Erweichungsherd im Mark der li. Kleinhirnhemisphäre.

II. Cerebrale Massenblutungen

(fünf Beobachtungen mit Blutungen bei Arteriosklerose der Hirngefäße)

Fall II/1. M. I. (28/60), 52 Jahre, ♀.

Klinik. Seit etwa 2 Jahren fühlt sich die Pat. nicht mehr recht leistungsfähig, braucht Unterstützung im Haushalt. Im letzten halben Jahr fällt sie durch zunehmende Vergeßlichkeit und Teilnahmslosigkeit auf. Zeitweise machen sich Sprachstörungen bemerkbar, das li. Bein wird nachgezogen. 11 Tage vor Klinikaufnahme kommt es zu einem Insult mit nachfolgender schlaffer Hemiparese li., einschließlich Facialis. In der folgenden Nacht erleidet die Kranke drei generalisierte Krampfanfälle. RR 290/160 mm Hg. 9 Tage später tritt erneut ein tonisch-klonischer Anfall auf. Bei der danach erfolgten Klinikeinlieferung ist die Pat. tief bewußtseinsgetrübt und infolge einer Bronchopneumonie cyanotisch. Der Blutdruck liegt bei 135/80 mm Hg. Am nächsten Morgen erliegt die Pat. einer hinzugekommenen Lungenembolie.

EEG (10 Tage nach Insult, 1 Tag ante mortem): Schwere Allgemeinveränderung. Herdveränderungen sind in Form von Perioden großer, rhythmischer Delta-Wellen und fokaler Krampfpotentiale temporal und temporobasal re. erkennbar.

Morphologie. Frische, atypisch lokalisierte Massenblutung im Bereich des Caudatumkopfes, innerer Kapsel und antero-lateraler Thalamusanteile re. mit Einbruch in den Seitenventrikel. Ausgedehntes perifokales Ödem (vgl. Abb. 4a und b).

Fall II/2. G. F. (10/61), 73 Jahre, ♂.

Klinik. Von dem in einem Altersheim untergebrachten Pat. kann nur soviel in Erfahrung gebracht werden, daß er an einem Bluthochdruck litt und schon mehrfach „Schlaganfälle“ überstanden hatte. Kurz vor der Klinikaufnahme ist es erneut zu einem Insult gekommen. Der Kranke ist bewußtlos, RR: 190/90 mm Hg. Deviation des Kopfes und der Bulbi nach li., spastische Zeichen beiderseits; re. keine Spontanbewegungen. Blutig-xanthochromer Liquor. Bei Blutdruckabfall und unter den Zeichen einer Bronchopneumonie verstirbt Pat. 4 Tage später.

EEG (einige Tage nach Einsetzen der klinischen Symptomatik, 3 Tage ante mortem): Mittelschwere Allgemeinveränderung und Delta-Focus temporobasal und temporal li.

Morphologie. Ausgedehnte Massenblutung im Marklager der li. Hemisphäre mit Zerstörung cranialer Stammganglienanteile; histologisch: beginnende reaktive Gewebeveränderungen.

Fall II/3. M. E. (12/59), 50 Jahre, ♀.

Klinik. Außer einer chronischen Cholezystitis sind keine nennenswerten Vorerkrankheiten bekannt. 6 Tage vor der Aufnahme kommt es akut zu Kopfschmerz, Erbrechen und Bewußtseinstrübung, die sich rasch weiter vertieft. Neurologisch: Spontannystagmus nach li., linksseitige Hypotonie und Ataxie. Am folgenden Tag exstis letalis unter den Zeichen eines zentralen Atemversagens.

EEG (6 Tage nach Insult, 1 Tag ante mortem): Mittelschwere Allgemeinveränderung und Herdbefund mit Delta-Focus occipital li.

Morphologie. Frische Massenblutung im li. Kleinhirnhemisphärenmark und im li. Occipitalmark; beginnende reaktive Gewebeveränderungen.

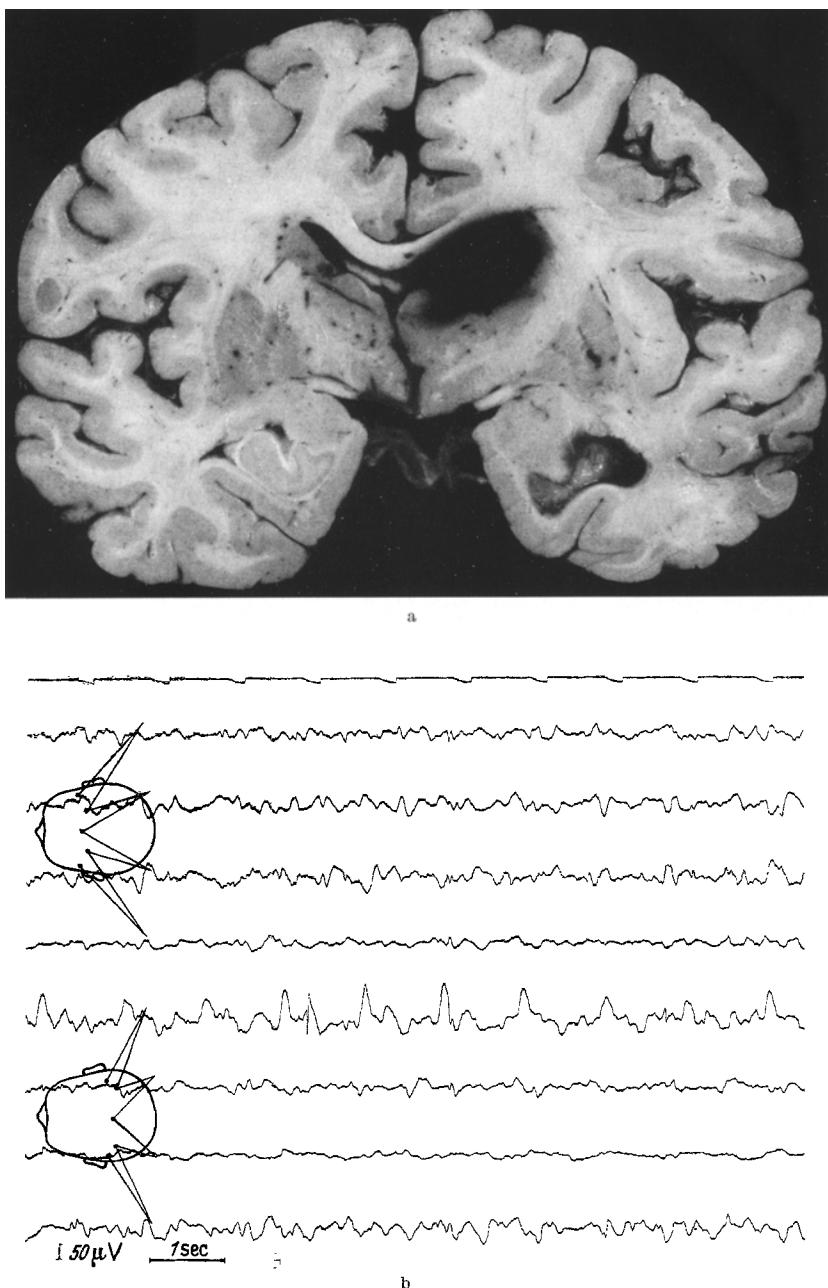


Abb. 4a und b. Fall II/1, M. I. (28/60) Stammganglienblutung rechts. Krampf-Focus und Delta Focus temporal rechts (EEG-Nr. 1222/60 Ps. Kl. 10 Tage nach Insult)

Fall II/4. F. S. (38/61), 49 Jahre, ♀.

Klinik. Seit 2 Jahren ist eine Hypertonie bekannt. Seit einigen Monaten zunehmend Kopfschmerzen und Parästhesien der re. Extremitäten. In den letzten 8 Wochen vor der Klinikaufnahme entwickelt sich eine Schwäche des li. Armes und Beines, schließlich auch des re. Beines. Neurologisch: Spastische Paraparese der Beine und des li. Armes, Ataxie, Nystagmus und Dysarthrie. Nach vorübergehender Besserung kommt es akut zu Erbrechen, tiefer Bewußtlosigkeit und bald darauf bei Atem- und Kreislaufversagen zum Exitus letalis.

EEG (2 Monate nach Beginn deutlicher neurologischer Störungen, $3\frac{1}{2}$ Monate ante mortem): Normales EEG.

Morphologie. Ausgedehnte, ältere und frische Blutungen in Brücke und Medulla bei allgemeiner Sklerose der Hirngefäße. Keine Hemisphärenherde.

Fall II/5. J. T. (16/60), 63 Jahre, ♂.

Klinik. Der Kriegsblinde klagt seit einigen Wochen über Kopfschmerzen. 10 Tage vor der Aufnahme wird er plötzlich verwirrt, schlaftrig, kann den li. Arm und das li. Bein nicht mehr recht bewegen. Neurologisch findet sich bei dem völlig desorientierten und bewußtseinstrübten Kranken eine leichte Hemiparese li. mit Reflexbetonung und ohne Pyramidenbahnzeichen. RR 185/110 mm Hg. Es entwickelt sich eine Bronchopneumonie mit hohen Temperaturen, die nach wenigen Tagen ad exitum führt.

EEG (10 Tage nach Beginn der akuten Symptomatik, 10 Tage ante mortem): Leichte Allgemeinveränderung. Keine Herdveränderungen.

Morphologie. Frische, kirschgroße Brückenblutung an der Grenze zwischen Fuß und Haube. Multiple kleinste Cystchen in beiden Putamina.

III. Hirnvenen- und Sinusthrombosen

(vier Beobachtungen; zwei ohne, zwei mit hämorrhagischen Infarzierungen)

Fall III/1. A. G. (3/62), 27 Jahre, ♀.

Klinik. Mit 20 Jahren im Verlaufe einer schweren Gesichtsfurunkulose Hemiparese re., die sich spontan wieder zurückbildete. Klagt seither über Kopfschmerzen. 1 Monat vor der Klinikaufnahme Schwangerschaftsnephropathie mit Ödemen im Gesicht und den Händen, Blutdruckerhöhung (RR 160/100 mm Hg). Nach Totgeburt im 7. Monat treten wenige Tage nach Abrasio zwei generalisierte Krampfanfälle auf. Die Blutdruckwerte sind jetzt normalisiert. Seitdem starkes Erbrechen, Kopfschmerzen, zunehmende Sonnolenz und rasch progrediente Hemiparese re. Neurologisch: Déviation conjuguée nach li., Papillenunschärfe und schlaffe Hemiparese re. ohne Pyramidenbahnzeichen, Aphasie.

Liquor: Blutig-xanthochrom bei leicht vermehrter Zellzahl (13/3) und Eiweißerhöhung auf 1,9 E nach KAFKA. Bei weiterer allgemeiner Verschlechterung des Zustandsbildes erliegt die Pat. 6 Tage nach Beginn der akuten Symptomatik einer hinzutretenden Lungenembolie.

EEG (2 Tage nach Beginn der klinischen Symptomatik, 4 Tage ante mortem): Schwere Allgemeinveränderung. Über der li. Hemisphäre, besonders fronto-präzentral streckenweise vermehrt große, langsame Delta-Wellen und Krampfpotentiale (vgl. Abb. 5 und 6a, b).

Morphologie. Thrombose des Sinus sagittalis superior, des li. Sinus transversus und der linksseitigen Pia-Venen; frische hämorrhagische Infarzierung des li. Parietalappens, sowie vorderer Anteile des Occipitalappens und hinterer Anteile der Temporalwindungen. Massives Ödem der gesamten li. Hemisphäre.

Fall III/2. F. W. (9/59), 30 Jahre, ♀.

Klinik. Mit 14 Jahren Osteomyelitis der li. Ferse. Mit 25 Jahren mehrfache Operation (offenbar metastatischer) osteomyelitischer Herde im re. Bein. $\frac{1}{2}$ Jahr

vor Klinikaufnahme plötzlich stechender Schmerz im Nacken und in der li. Kopfseite. Pat. bemerkt danach ein Schweregefühl in beiden Armen. 5 Wochen vor der Klinikaufnahme linksseitige Migräne mit Übelkeit, Brechreiz, Lichtscheu. Daneben Drehschwindel, Gleichgewichtsstörungen und Benommenheit. Augenärztlich wird ein Papillenödem festgestellt; neurologisch fällt lediglich eine angedeutete Rechtsbetonung der Eigenreflexe auf. Wegen Kollapserscheinungen wird auf eingehendere diagnostische Maßnahmen zunächst verzichtet. Nach 10 Tagen kommt es ohne Vorboten plötzlich zu einer Atemlähmung und Exitus letalis.

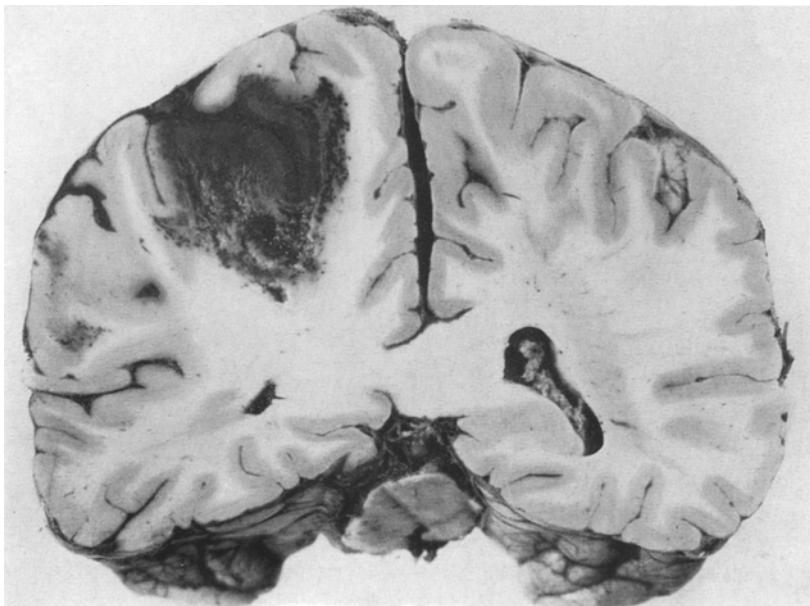


Abb. 5. Fall III/1, A. G. (3/62) Hämorrhagische Infarzierung occipito-parietal links bei Sinusthrombose

EEG (5 Wochen nach Beginn der linksseitigen Migräne, vermutlich infolge Thrombose des li. Sinus transversus, 9 Tage ante mortem): Normal frequentes Alpha-EEG ohne Herdveränderungen.

Morphologie. Ältere Thrombose des li. Sinus transversus und des Sinus confluens mit hämorrhagischer Infarzierung parieto-temporal und occipital li. Histologisch: reaktive Gewebeveränderungen im 2. Stadium. Frisches Ödem und Ein-klemmung der oberen Medulla.

Fall III/3. R. M. (4/60), 21 Jahre, ♀.

Klinik. 2 Tage nach normalem Partus wird die bis dahin gesunde Pat. dadurch auffällig, daß sie weniger spricht, Messer und Gabel verkehrt hält und schließlich auf allen Vieren in ihrem Zimmer umherirrt. Wegen zunehmenden Unruhe- und Erregungszustandes Klinikaufnahme. Neurologisch: Spastische Tonuserhöhung im li. Arm und Bein und beiderseits positiver Babinski. Fundus unauffällig. RR 130/80 mm Hg. Normaler Liquor. Unter zunehmender Bewußtseinstrübung bis zum tiefen Koma treten am folgenden Tag drei schwere generalisierte, tonisch-klonische Krampfanfälle auf. Nach dem letzten Anfall Atemstillstand und Exitus.

EEG (2 Tage nach Eintritt der postpartalen Thrombose, 1 Tag ante mortem): Allgemeine pathologische Abflachung. Kein Herdbefund.

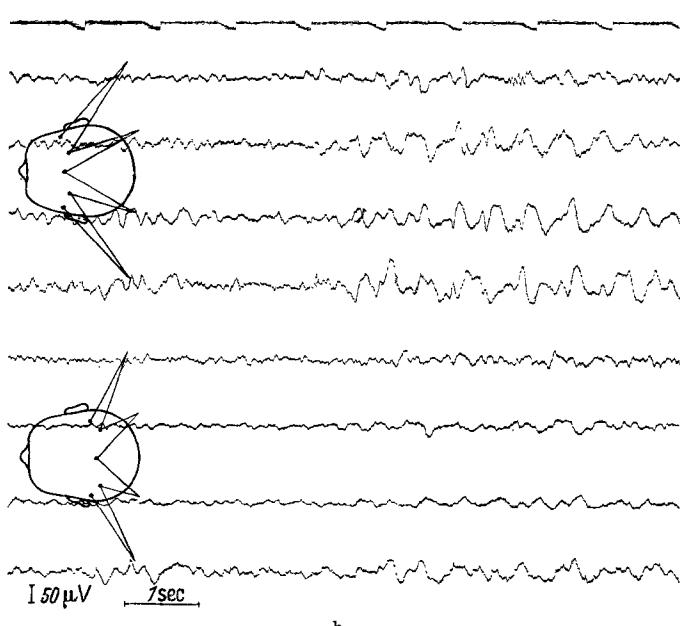
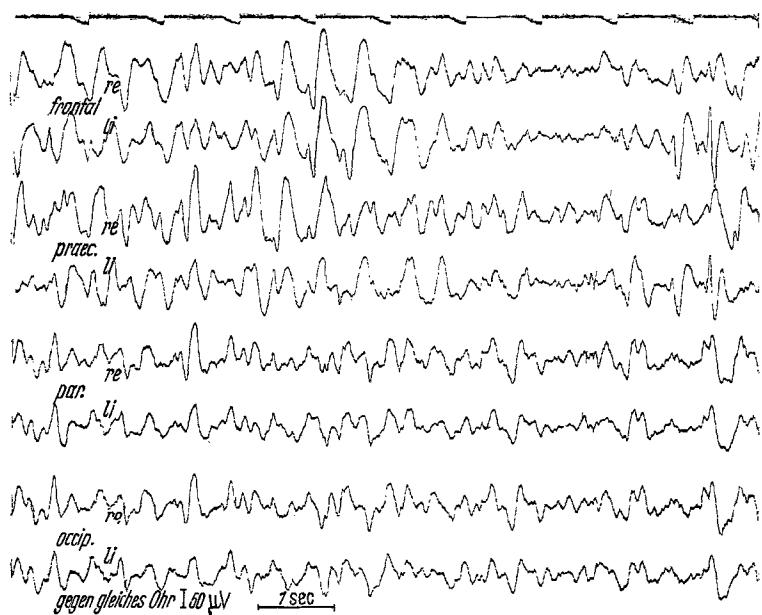


Abb. 6a und b. Fall III/1, A. G. (3/62) EEG des Falles der Abb. 5. Einzelne steile Wellen und periodisch auftretende Gruppen und Serien großer Delta-Wellen zum Teil mit Spike-Wave Formen sind überwiegend linksbetont (EEG-Nr. 133/62 Ps. Kl. 2 Tage nach Symptom-Beginn)

Morphologie. Mäßiges, generalisiertes Hirnödem, große Sinus frei. Histologisch: Multiple Thromben in Venen und Venolen temporal und im Stammganglienbereich re. Frontal re. lumenstenosierende Thromben. Histologisch: frisches Ödem perivasal, vor allem subcortical. Dissiminiert frischer Nervenzellausfall in Rinde und Stammganglien mit Gliareaktion und vereinzelt Neurophagien.

Fall III/4. W. K. (54/61), 59 Jahre, ♂.

Klinik. Mit 22 Jahren bei Motorradunfall gedeckte Hirnverletzung mit längerer Bewußtlosigkeit. Im Kriege Fleckfieberkrankung und Nierenentzündung. Seit 4 Jahren soll ein Bluthochdruckleiden bekannt sein. 12 Tage vor der Klinikaufnahme treten bei der Feldarbeit linksseitige Kopfschmerzen mit Schwindelerscheinungen auf. 2 Tage später kommt es zu einem Kollaps mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen und nachfolgender Bewußtseinstrübung. Bei der Klinikaufnahme ist Pat. cyanotisch und nackensteif. Neurologisch: Linksseitige Abducens- und Facialisparese, rechtsbetonte, schlaffe Tetraparese mit erloschenen Reflexen ohne Pyramidenbahnzeichen. Stauungspapille beiderseits von 2–3 Dioptrien. Blutig-xanthochromer Liquor. Ventriculographie ohne wesentlich pathologischen Befund. Terminal kommt es zu Streckkrämpfen und dem Bild der Enthirnungsstarre mit Strecktonus der Beine und Beugetonus der Arme. Bei passiven Bewegungen entgegen der tonischen Starre und bei taktilen Reizen treten Serien rhythmischer Kieferöffnungs- und Schließbewegungen auf. Unter Hinzutreten einer Hyperthermie verstirbt der Pat. 12 Tage nach Klinikaufnahme, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, mit den Zeichen von Atem- und Kreislaufversagen.

EEG (12 Tage nach Beginn der Erkrankung, 12 Tage ante mortem): Leichte Allgemeinveränderung. Kein Herdbefund.

Morphologie. Mäßig ausgeprägtes, generalisiertes Hirnödem. Thrombose des Sinus rectus und abführender Venen im Bereich der hinteren Schädelgrube. Histologisch: multiple hypoxische Gewebeherde in Hirnstamm, Mittelhirn und Kleinhirn. Kleiner, umschriebener Rindenprellungsherd im 3. Stadium temporal li.; in der Defektumgebung ausgedehnte frische Blutung.

IV. Diffuse alte malacische Herde

(vier Beobachtungen mit multiplen, alten, cystischen Erweichungsherden bei Arteriosklerose)

Unabhängig von der Lokalisation der Herde in Stammganglien, Hemisphärenmark und Rinde sowie im Balken haben wir in dieser Gruppe keine herdförmigen Veränderungen im EEG registriert.

Bei zwei Kranken mit leichter, etwas wechselnder Bewußtseinstrübung ohne eindeutige neurologische Herdzeichen wurden die EEG 1 bzw. 2½ Monate vor dem Tode abgeleitet: Geringe und leichte Allgemeinveränderung.

Eine mittelschwere Allgemeinveränderung fand sich bei einer Beobachtung 7 Tage, eine schwere Allgemeinveränderung 1 Tag vor dem Tod. Im 1. Fall lag eine mäßige Bewußtseinstrübung mit Verwirrtheit, im anderen Fall eine schwere Bewußtseinstrübung vor.

V. Diffuse Rinden- und Markatrophien

(drei Beobachtungen bei cerebraler Arteriosklerose ohne morphologisch nachweisbare herdförmige Ausfälle)

Zweimal wurde in dieser Gruppe ein frequenzlabiles EEG ohne Herdveränderungen registriert. Bei dem dritten Kranken bestand eine mittelschwere Allgemeinveränderung, die aber auf eine diabetische Stoffwechselstörung zu beziehen war.

Besprechung der Ergebnisse

I. Die Allgemeinveränderungen des EEG

Von unseren 19 Kranken mit akuten gefäßbedingten cerebralen Herdprozessen hatten 16 Allgemeinveränderungen, zum Teil erheblichen Grades. Diese starke Ausprägung wird man darauf zurückführen müssen, daß es sich ausschließlich um relativ bald letal endende Verläufe gehandelt hat, wodurch auch ein Vergleich mit klinisch oder arteriographisch diagnostizierten Beobachtungsserien nur bedingt möglich ist. Bei Kranken, die den cerebralen Insult mit seinen unmittelbaren Folgen überleben, und bei denen es zu einer Besserung oder Restitution kommt, stehen bekanntlich im EEG die Herdveränderungen im Vordergrund. Allgemeinveränderungen finden sich nach JUNG nur in der ersten Zeit, wenn die

Tabelle. *Ausmaß der Allgemeinveränderung in Beziehung zum zeitlichen Abstand vom Insultereignis und vom Eintritt des Todes*

Allgemeinveränderung des EEG	Abstand vom Insult	Abstand vom Tode
Allgemeine pathologische Abflachung	1, 2, 2 Tage	1, 1, 1 Tag
Schwere Allgemeinveränderung	1, 2, 8, 10 Tage, 6 Monate	1, 1, 4, 5, 18 Tage
Mittelschwere Allgemeinveränderung	1, 3—4, 4, 6, 15 Tage	1, 1, 3, 13, 44 Tage
Leichte Allgemeinveränderung	10, 12 Tage, 8 Wochen	10, 12 Tage, 9 Wochen
Keine Allgemeinveränderung	10 Tage, 5 Wochen, 2 Monate	9 Tage. 3½, 4 Monate

Patienten noch komatos oder bewußtseinsgetrübt sind. Wie SCHWAB, ZFASS u. HOEFER zeigen konnten, bildet sich nach cerebralem Insult die Allgemeinveränderung überwiegend in der 1. Woche zurück, nach 3 Wochen sei die Grundfrequenz fast restlos wieder normalisiert. Wir fanden, bis auf eine Ausnahme (Patient mit medullärer Erweichung infolge Vertebralithrombose, Fall 10), in den ersten 14 Tagen immer eine Allgemeinveränderung. Die geringeren Grade zeigten sich bei den etwas länger zurückliegenden Insulten. So wurde eine leichte Allgemeinveränderung frühestens nach 10 Tagen registriert. Darüber hinaus war es aber nicht so, daß der Grad der Allgemeinveränderung in dem Maße zunahm, wie sich das Intervall zwischen Insult und Ableitetermin verkürzte. Es fanden sich vielmehr engere Beziehungen zwischen Schwere der Allgemeinveränderung und Überlebenszeit nach diesem Termin (vgl. Tabelle).

Die schwerste Form der Allgemeinveränderung, die allgemeine *pathologische Abflachung des EEG*, zeigte sich ausschließlich bei kurzer Überlebenszeit (maximal 3 Tage). Sie muß als ein Zeichen sehr schlechter Prognose gelten. SPUNDA nennt sie ein signum mali ominis. Er fand bei über 1000 cerebrovasculären Erkrankungen 21 mal eine — teilweise nur periodische — Abflachung. Von diesen 21 Patienten verstarben 20. Auch bei anderen cerebralen Erkrankungen gilt die pathologische Abflachung als prognostisch ungünstig, doch nicht in dem Maße, wie offenbar bei den cerebralen Gefäßprozessen. Unter 90 schweren Hirnkontusionen mit traumatischer Psychose fanden wir z. B. eine pathologische Abflachung bei 4 Kranken, die alle überlebten.

Die Sonderstellung des allgemein pathologisch abgeflachten EEG ergibt sich auch daraus, daß dabei Herdveränderungen nicht mehr in Erscheinung treten, obgleich bei unseren Patienten zum Teil ausgeprägte neurologische Halbseitenerscheinungen vorhanden waren. Die zugrundeliegenden pathomorphologischen Befunde bestanden nach Art und Lokalisation vergleichbar auch bei anderen Patienten, hatten dort aber deutliche Herdveränderungen hervorgerufen.

Bei schwerer Allgemeinveränderung mit vorherrschenden Delta-Wellen, einzelnen Zwischenwellen und fehlendem Alpha-Rhythmus betrug die, vom Ableitetermin an gerechnete, Überlebenszeit maximal 18 Tage, bei mittelschwerer Allgemeinveränderung 44 Tage und bei leichter Allgemeinveränderung 9 Wochen.

Das Ausmaß der Allgemeinveränderungen scheint für die Prognose cerebrovasculärer Erkrankungen demnach von nicht unerheblicher Bedeutung zu sein. Topik und Qualität des pathomorphologischen Substrates haben hingegen auf das Ausmaß der Allgemeinveränderung keinen so starken Einfluß. Das zeigt sich auch bei den Fällen mit alten diffusen malacischen Herden⁴ ohne frische gefäßabhängige herdförmige Prozesse. Diese Patienten, die an den Folgen ihres allgemeinen Gefäßleidens verstarben, boten Allgemeinveränderungen ohne Herdebefunde. Die Schwere der Allgemeinveränderung entsprach bei ihnen weitgehend dem Grade der Bewußtseinstrübung und der Nähe des Ableiteterminal vom Tode.

Es ist naheliegend, bei Hirngefäßleiden in dem Ausmaß der Allgemeinveränderung einen Gradmesser für den Dekompensationszustand des Gehirns zu sehen. Zur Frage, auf welchen pathophysiologischen Veränderungen die diffusen funktionellen Störungen, mit welchen die Allgemeinveränderung offenbar Hand in Hand geht, beruhen, ist nach unseren Befunden nichts auszusagen. Ob die allgemeine Durchblutungsgröße allein maßgebend ist, erscheint zweifelhaft, zeigt doch auch bei anderen cerebralen Erkrankungen die zunehmende Allgemeinveränderung eine fortschreitende Dekompensation und schlechte Prognose an, wie es z. B. bei Hirntumoren NIEBELING nachgewiesen hat.

Auch für die eben erst beginnende vasculär bedingte cerebrale Dekompensation, die im neurologischen und psychopathologischen Befund noch nicht faßbar zu sein braucht, läßt sich die Verlangsamung des EEG als Indicator benutzen. RIECHERT und GANGLBERGER stellen daher bei cerebralsklerotischen Parkinsonisten mit Allgemeinveränderungen im EEG die Anzeige zur stereotaktischen Operation nur mit äußerster Zurückhaltung.

Die von JUNG bei Gefäßleiden mit Hyper- oder Hypotonie beschriebene Frequenzlabilität des EEG war in unserem Material wegen der Schwere der Gefäßprozesse mit vorherrschender Allgemeinveränderung nur vereinzelt anzutreffen. Von den drei frequenzlabilen Kurvenbildern unserer Serie wurden zwei bei diffuser Rinden- und Markatrophie mit Arteriosklerose der Hirngefäße registriert. Die Blutdruckwerte der beiden Kranken lagen, ebenso wie bei dem dritten, im Normbereich.

Das von NIEDERMAYER als charakteristisch für A. basilaris-Insuffizienz herausgestellte niedergespannte (flache) EEG konnten wir einmal registrieren. Es handelte sich dabei um den einzigen Fall unserer Serie mit vasculärem Herd im Versorgungsgebiet dieser Hirnarterie (medulläre Erweichung infolge Verschluß der linken A. vertebralis an ihrer Einmündung in die A. basilaris; Fall 10).

II. Die Herdveränderungen des EEG

Von den 19 EEG, die nach Eintritt eines Insultes abgeleitet wurden, zeigten 6 eindeutige Herdveränderungen, 4 einen Herd Verdacht und 9 keine Herderscheinungen. Die ausgeprägten Herdveränderungen wurden in der ersten Zeit nach einem Insult registriert (1—13 Tage). Sie fanden sich bei allen Blutungen oberhalb des Hirnstamms, weniger bei den Malacien und fehlten bei den Herdprozessen infolge Sinusthrombose. Herdbefunde kamen — wie schon erwähnt — bei allgemein pathologisch abgeflachtem EEG (zweimal nach Malacie, einmal nach Sinusthrombose) nicht vor. Nach ihrer Art handelte es sich bei den Herdbefunden um 4 Delta-Foci und 2 Krampfherde. Die Delta-Foci zeigten sich temporal-temporobasal, occipital und occipito-temporal. Von den beiden Krampfherden war der eine temporobasal, der andere präcentro-temporal lokalisiert.

Den Delta-Foci entsprachen Insulte im *Arteria-cerebri-media- und -posterior*-Bereich. Ähnlich wie bei Hirntumoren (HESS) und bei traumatischen Hirnsubstanzschäden (SCHNEIDER u. HUBACH) gilt wohl auch für die gefäßbedingten Läsionen, daß Prozesse im Bereich des Temporalappens viel eher zu prägnanten Herdveränderungen des EEG führen als solche im Stirnhirngebiet. Je weiter der Prozeß in Richtung auf den Frontalpol oder den Vertex zu liegt, desto geringere Herdveränderungen — in unseren Fällen nur Seitenbetonung langsamer Wellen oder

geringe fokale Abflachung — sind zu erwarten. Auf das Fehlen deutlicher Herdveränderungen bei Arteria-cerebri-anterior-Insult verweisen ANDREANI u. PINELLI. Nach ABBOTT u. BAUTISTA ist bei Gewebeherden im Arteria-cerebri-anterior-Bereich eher ein temporaler Delta-Focus als ein solcher frontal zu erwarten. CARRERAS, ANGELERI u. URBANI sahen temporale Foci langsamer Wellen bei Media- und Anteriorherden. Das von HESS bei Hirntumoren aufgezeigte starke Überwiegen der temporo-lateralen Projektion (fünfmal häufiger als eine mediale) scheint auch für die lokalisierten Gefäßprozesse zu gelten.

Was der bevorzugten Ausbildung temporo-basaler und temporo-occipitaler Delta-Foci zugrundeliegt, muß offen bleiben. Mit JUNG, JONES u. BAGCHI können wir jedenfalls auf die Lokalisationskonstanz temporo-basaler Delta-Foci bei A.-cerebri-media-Herden — nach unseren Erfahrungen bei Blutungen häufiger als bei Malacien — abheben.

Carotisthrombosen führen oft weniger zu ausgedehnten halbseitigen Herdveränderungen als zu temporalen Herden (BARRÉ, ROHMER u. ISCH; WALKENHORST).

Ein temporaler Focus entwickelt sich auch leicht bei nur milder Insuffizienz der Sylvischen Gefäßregion (BRUENS, GASTAUT u. GIOVE) oder dann, wenn die temporale Rinde intakt ist und der Insult mehr medialwärts gelegene Strukturen wie innere Kapsel oder Stammganglien betroffen hat. Das ist besonders bei Blutungen der Fall, wie zwei entsprechende Beobachtungen zeigen: Bei Fall II/1. handelte es sich um eine Massenblutung im Bereich des Caudatumkopfes, innerer Kapsel und anterolateraler Thalamusanteile rechts. Im EEG kam ein rechtstemporaler Delta-Focus und Krampfherd zur Darstellung (vgl. Abb. 4a). Bei Fall II/2. hatte eine ausgedehnte Massenblutung das Marklager der linken Hemisphäre und craniale Stammganglienanteile betroffen. Im EEG zeigte sich ein Delta-Focus temporal links. Auch isolierte Thalamuszerstörung ruft nach GRÜNTHAL u. REMY fokale EEG-Veränderungen, vorwiegend temporal, hervor. Die Beobachtung wird von MARSHALL u. WALKER bestätigt, die bei intrathalamischer Blutung homolateral periodische bursts und Zwischenwellen sahen.

Demgegenüber ist bei frontalen gefäßbedingten Convexitätsberden die geringe Neigung zu fokalen EEG-Veränderungen auffällig, um so mehr, je näher die Läsion Vertex-nahe liegt. Dieses Gebiet stellt — wie die Untersuchungen von BECKER, SCHNEIDER, ZÜLCH u.a. gezeigt haben, als Endausbreitungsgebiet (letzte Wiese) im Übergangsbereich von Versorgungsabschnitten großer Hirnarterien einen Prädilektionsort von Mangeldurchblutungen dar. Es kommt dort infolge einer Beeinträchtigung der Gesamtzirkulation relativ häufig zu Erweichungsherden (MEYER; SCHOLZ). Unter den zehn von uns beobachteten Malacien betrafen zwei solche Bezirke der frontalen Rinde (Fall 4 und 7). Bei mittelschweren

Allgemeinveränderungen zeigten sich so geringgradige, eben noch erkennbare fokale Abflachungen, daß nur ein Herdverdacht geäußert werden konnte. Dabei bestanden klinisch in beiden Fällen kontralaterale schlaffe Hemiplegien.

Bei frischen Insulten mit massiven Hemiparesen ohne Hirnstammzeichen lassen sich fehlende oder nur geringe (leichte fokale Abflachung) Herdveränderungen des EEG mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine frontale Malacie verwerten.

Entsprechende Befunde bei — außerhalb der vorliegenden Untersuchungen — von uns klinisch beobachteten Fällen mit cerebraler Thrombangitis obliterans weisen ebenfalls auf die nur geringe Neigung gefäßbedingter frontaler Convexitätsherde zu fokalen EEG-Veränderungen hin. Diese Kranken hatten zum Teil ausgeprägte Hemiparesen, ohne angiographisch nachweisbaren Verschluß eines größeren Gefäßes, so daß es sich um Lumenstenosierungen von Media- und Anteriorendästen in Vertexnähe gehandelt haben dürfte. Sie boten keine oder nur geringfügige Herdveränderungen im EEG.

Bei das Mark und den Temporallappen betreffenden Erweichungen ähnliches gilt für solche im A.-cerebri-posterior-Gebiet) können sich hingegen Foci langsamer Wellen wie bei Blutungen finden (FARBROT), so daß sich hier im frischen Stadium vom EEG her wenig zur Differentialdiagnose beitragen läßt. Erst im weiteren Verlauf bildet sich, bei den Malacien weitaus häufiger als bei Blutungen, eine Tendenz zu deutlichen fokalen Abflachungen heraus (SPUNDA).

Eine gesonderte Besprechung erfordern die Herdveränderungen des EEG bei Hirnvenen- und -sinusthrombosen. Die bei diesen Erkrankungen anzutreffenden Allgemeinveränderungen bieten gegenüber den Verhältnissen bei den bisher behandelten cerebralen Gefäßprozessen keine Besonderheiten. Herdbefunde treten demgegenüber zurück. Sie sind diskret, inkonstant oder multilokulär. Von unseren vier Kranken hatte keiner eindeutige fokale Veränderungen, obgleich alle neurologische Herdzeichen boten und morphologisch faßbare Gewebeherde aufzuweisen hatten, in zwei Fällen handelte es sich sogar um ausgedehnte hemorrägische Infarzierungen. Somit können wir HUHN und KRAYENBÜHL bestätigen, die auf die geringe Neigung zu abgrenzbaren Herdveränderungen bei Hirnvenen- und -sinusthrombosen hingewiesen haben. KRAYENBÜHL hebt hervor, daß das auch der Fall ist, wenn konstant einseitige epileptische Krämpfe bestehen (vgl. hierzu Fall 1 und Abb. 5 und 6a und b). Die große *Anfallshäufigkeit bei Hirnvenen- und -sinusthrombosen*, auf die HUHN aufmerksam machte, konnten auch wir finden: Von vier Kranken krampften drei. Bei den fünf Massenblutungen war es in einem und bei den zehn Malacien in zwei Fällen zu fokalen oder generalisierten Anfällen gekommen.

Zusammenfassung

Bei 26 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen mit cerebralen Gefäßläsionen werden die Korrelationen von EEG und Hirnbefund besprochen.

1. Herdveränderungen des EEG. Vasculäre Herde des Großhirns zeigen im EEG laterale Projektion.

Temporale Gefäßinsulte im Bereich der A. cerebri media zeigen die stärksten EEG-Herde, sowohl bei Blutungen wie bei Malacien, zunächst temporale und temporo-basale Delta-Foci, später fokale Dysrhythmien.

Tiefliegende Insulte (innere Kapsel, Stammganglien) zeigen einen homolateralen temporalen Focus, auch wenn die temporale Rinde intakt ist.

Bei *A.-cerebri-posterior-Herden* ist die Lokalisation im EEG relativ gut, mit Herdbefunden von occipital bis temporal und temporo-basal, doch sind die Delta-Wellen oft kleiner und weniger kontinuierlich, als bei Mediaherden. Je weiter der morphologische Prozeß frontalwärts und vertexnah liegt, desto geringer sind die fokalen EEG-Veränderungen.

Erweichungen der *frontalen* Rinde können *ohne* EEG-Herd oder nur mit geringer fokaler Abflachung präzentral einhergehen.

Vier Fälle von *Hirnvenen- und Sinusthrombosen* zeigten — auch bei hämorrhagischer Infarzierung und Hemiplegie oder halbseitigen Krämpfen — neben Allgemeinveränderungen nur periodische temporale Delta-Wellen oder geringe Herdveränderungen des EEG mit inkonstanten oder multilokulären Foci.

2. Allgemeinveränderungen des EEG. Das Ausmaß der Allgemeinveränderung ist unabhängig von Art und Lokalisation des zugrundeliegenden pathomorphologischen cerebrovaskulären Prozesses.

Die Allgemeinveränderung zeigt zwar gewisse Beziehungen zur Bewußtseinsstörung, aber entspricht in ihrer Schwere mehr der cerebralen Dekompensation und verstärkt sich bei schwerem und tödlichem Verlauf.

Eine Verlangsamung des EEG kann schon *vor* klinischen und psychopathologischen Zeichen einer cerebrovaskulären Insuffizienz auftreten. *Die α-Verlangsamung ist frühestes Zeichen einer allgemeinen cerebralen Durchblutungsstörung.*

Frequenzlabile Kurvenbilder finden sich gelegentlich bei cerebraler Arteriosklerose, auch wenn der Blutdruck normal ist.

Persistenz oder Zunahme der Allgemeinveränderung nach einem Gefäßinsult ist ein ungünstiges, eine Besserung der Allgemeinveränderung ein günstiges prognostisches Zeichen.

Eine totale pathologische Abflachung des EEG als schwerste Form der Allgemeinveränderung bezeichnet eine infauste Prognose.

Literatur

- ¹ ABBOTT, J. A., and P. C. BAUTISTA: Electroencephalographic findings in various types of intracerebral vascular accidents. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 252 (1949).
- ² ANDREANI, F., and P. PINELLI: Periodic delta waves in a case with a syndrome of thrombosis of the anterior cerebral artery complicated by persistent mental confusion. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **7**, 443 (1955).
- ³ BARRÉ, J. A., F. ROHMER et F. ISCH: Etude électroencéphalographique des thromboses de la carotide interne. *Rev. neurol.* **82**, 568—571 (1950).
- ⁴ BECKER, H.: Die Bedeutung der arteriellen Grenzonen für die Pathologie der Hirndurchblutung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 560 (1950).
- ⁵ BRUENS, J. H., H. GASTAUT, and G. GIOVE: Electroencephalographic study of the signs of chronic vascular insufficiency of the Sylvian region in aged people. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 283—295 (1960).
- ⁶ CARRERAS, M., F. ANGELERI e M. URBANI: L'elettroencefalografia nella diagnosi differenziale delle malattie cerebrovascolari. *Riv. Neurobiol.* **1**, 213—237 (1955).
- ⁷ COHN, R., G. N. RAINES, D. W. MULDER, and M. A. NEUMANN: Cerebral vascular lesions (electroencephalographic and neuropathological correlations). *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **60**, 165—181 (1948).
- ⁸ CRESS, C. H., and E. L. GIBBS: Electroencephalographic asymmetry during sleep. *Dis. Nerv. Syst.* **9**, 327—329 (1948).
- ⁹ VAN DER DRIFT, J. H., and O. MAGNUS: The EEG in cerebral ischemic lesions: correlations with clinical and pathological findings. In: *Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram*. Hrsg. von J. S. MEYER u. H. GASTAUT. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas Publ. 1961.
- ¹⁰ FARBROT, O.: Electroencephalographic studies in cases of cerebro-vascular accidents. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, 678—681 (1954).
- ¹¹ FUHRMANN, W.: Das EEG bei akuten Kreislaufstörungen des Gehirns. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **122**, 24—25 (1953).
- ¹² —, e D. MÜLLER: L'EEG nelle alterazioni circulatori acute del cervello. *G. Psychiat. Neuropat.* **82**, 1—14 (1954).
- ¹³ GRÜNTHAL, E., u. M. REMY: Über die Wirkung des Thalamusausfalles auf das EEG beim Menschen. *Mscr. Psychiat. Neurol.* **4—6**, 263—273 (1952).
- ¹⁴ HARVALD, B., and J. MARQUARDESEN: Correlation between EEG and autopsy findings in 59 patients with apoplexy. *Acta psychiat. scand.* **36**, Suppl. 150, 135—137 (1961); ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **163**, 236 (1961).
- ¹⁵ HESS, R.: Elektroencephalographische Studien bei Hirntumoren. Stuttgart: G. Thieme 1958.
- ¹⁶ HUHN, A.: Die Hirnnerven- und Sinusthrombose. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 440—472 (1957).
- ¹⁷ — Die Differentialdiagnose der Hirnvenen- und Sinusthrombose. In: *Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems*, S. 355—361. *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. VII (1961).
- ¹⁸ JONES, E. V., and B. K. BAGCHI: EEG in verified thrombosis of major cerebral arteries. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 374 (1951).
- ¹⁹ JUNG, R.: Das Elektrencephalogramm (EEG). In: *Hdb. inn. Med.* Bd. V/1, S. 1216—1325. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- ²⁰ — Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.* **19**, 170—196 (1953).

- ²¹ KRAYENBÜHL, H.: Die Thrombose der Hirnvenen und Sinus. In: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems, S. 248—254. Acta neurochir. (Wien), Suppl. VII (1961).
- ²² MARSHALL, C., and A. E. WALKER: The electroencephalogram in thalamic hemorrhagic. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **2**, 99—102 (1950).
- ²³ MEYER, J. E.: Die Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **19**, 69—83 (1953).
- ²⁴ — Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenheilk. **196**, 421—432 (1958).
- ²⁵ NIEBELING, H. G.: Die Elektroenzephalographie in der Neurochirurgie. Vortrag auf der Tagung der Neurochirurgen in Leipzig vom 19.—22. 6. 1963.
- ²⁶ NUEDERMEYER, E.: EEG und Basilarinsuffizienz. Psychiat. et Neurol. (Basel) **144**, 212—244 (1962).
- ²⁷ SCHNEIDER, M.: Kreislauf und Gehirn. Heidelberg: Steinkopf 1951.
- ²⁸ — Durchbultung und O₂-Versorgung des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **19**, 3—29 (1953).
- ²⁹ SCHNEIDER, E., u. H. HUBACH: Das EEG der traumatischen Psychosen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **183**, 600—627 (1962).
- ³⁰ SCHOLZ, W.: Die Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. Z. Kreisl.-Forsch. **42**, 707 (1953).
- ³¹ SCHWAB, R. S.: Electroencephalography in clinical practice. Philadelphia: Saunders 1951.
- ³² SILVERMAN, D., and R. A. GROFF: The EEG in intracerebral hematoma. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **9**, 171—172 (1957).
- ³³ SPUNDA, CH.: Das EEG bei zwei häufigen Formen des zerebralen Insultes. Z. Altersforsch. **13**, 309—320 (1959).
- ³⁴ — Das EEG bei 78 autopsisch kontrollierten Fällen von zerebralem Insult. Wien. Z. Nervenheilk. **17**, 355—379 (1960).
- ³⁵ — Das EEG bei den Gefäßerkrankungen des Gehirns. In: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems. Acta neurochir. (Wien) Suppl. VII, 180—185 (1961).
- ³⁶ TUCKER, J. S.: The electroencephalogram in brain stem vascular disease. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **10**, 405—416 (1958).
- ³⁷ WALKENHORST, A.: Gefäßabhängige Prozesse hinsichtlich ihrer Seitenlokalisation im Hirnstrombild. Nervenarzt **27**, 180—183 (1956).
- ³⁸ ZFASS, I. S., and P. F. A. HOEFER: Electroencephalographic findings in cases of cerebral vascular lesions. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **2**, 361—362 (1950).
- ³⁹ ZÜLCH, K. J.: Neue Befunde und Deutungen aus der Gefäßpathologie des Hirns und Rückenmarks. Zbl. allg. Path. path. Anat. **90**, 402 (1953).
- ⁴⁰ — Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarkschäden. Dtsch. Z. Nervenheilk. **172**, 81—101 (1954).

Dr. H. HUBACH,
Universitäts-Nervenklinik, 78 Freiburg i. Br., Hauptstraße 5