

Aus der Nervenklīnik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. G. STERTZ)
und dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychi-
atrie (Max Planck-Institut) in München (Direktor: Prof. Dr. W. SCHOLZ).

Das EEG bei Hirntumoren in seiner Beziehung zum autoptischen und histologischen Befund.

Von
JÜRGEN PEIFFER.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Oktober 1952.)

Fragestellung und Methodik.

Die Arbeit umfaßt elektroencephalographische, autoptische¹ und histologische Befunde an 44 Fällen, die innerhalb eines Jahres unter der Verdachtsdiagnose „Hirntumor“ zur EEG-Untersuchung kamen und unter gleichen Beurteilungsmaßstäben untersucht wurden. Die Operation bzw. Sektion konnte bei 36 Fällen den klinischen Verdacht eines Hirntumors bestätigen, 5 mal fanden sich cerebrale Gefäßprozesse, 2 mal ein Hirnabsceß und 1 mal eine Arachnitis. Der durchschnittliche zeitliche Abstand zwischen EEG-Ableitung und Operation bzw. Tod betrug 19 Tage, längstens jedoch einen Monat mit Ausnahme einer zystischen Ventrikelmißbildung (7 Monate) und eines Meningeoms (3 Monate). Der sich sehr langsam entwickelnde Krankheitsprozeß ließ eine Aufnahme dieser beiden Fälle in die Arbeit noch gerechtfertigt erscheinen.

Neben einer Analyse der EEG-Befunde wurden untersucht

1. der Grad der Übereinstimmung von EEG- und autoptischem Befund bei den verschiedenen Tumorarten,
2. das Verhältnis des histologisch faßbaren Gewebscharakters zu der Art der EEG-Veränderung.

Methodik.

a) Die EEGGramme wurden mit dem 4fach bzw. 8fach Direktschreiber der Firma Schwarzer angefertigt. Routinemäßig wurde unipolar von symmetrischen Punkten frontal, präzentral, parietal und occipital, wechselnd gegen das li. und das re. Ohr als Indifferenten, abgeleitet, bipolar Längsreihen und — bei entsprechendem Herdverdacht — 4 Querreihen, davon 2 unter Einbeziehung der Ohren zur Aufdeckung temporobasaler Herde. In Fällen, bei denen klinisch keine Kontraindikation (z. B. starker Hirndruck) bestand, wurde unipolar bei 2 mal wechselnder Indifferenten

¹ Für die Überlassung von Operationsberichten danke ich auch an dieser Stelle dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, Herrn Professor Dr. E. K. FREY.

5 min lang hyperventiliert und nach 30 sec Zwischenraum nochmals $\frac{1}{2}$ min lang bei normaler Atmung abgeleitet.

b) Für die histologische Diagnose wurden Gefrier- und Celloidin-, vereinzelt auch Paraffinschnitte am formolfixierten Material nach VAN GIESON und NISSL bzw. kresylgefärbt.

Die Tab. 1 gibt einen Überblick über das Material. Aus Raummangel beschränkt sich die Wiedergabe auf stichwortartige Zusammenfassung. Es wird im Rahmen der Besprechung auf Einzelheiten, vor allem des histologischen Befundes, eingegangen werden.

Besprechung.

I. Art der EEG-Veränderung

1. *Allgemeinveränderung.* Von unseren 44 Fällen hatten 35 eine Allgemeinveränderung (AV) im EEG. Untersucht man die Ursachen derselben, so findet man bei 24 Fällen einen gesteigerten Hirndruck, wobei bemerkenswert ist, daß er 7 mal nicht zu einer Stauungspapille geführt hatte, 2 mal nur zu einer fraglichen, obwohl bei der Sektion deutliche Zeichen gesteigerten Hirndruckes gefunden werden konnten. Die Feststellung der Stauungspapille allein, wie sie RUF verwandte, genügt also nicht, statistische Beziehungen zwischen Hirndruck und EEG-Allgemeinveränderungen aufzustellen, da die Stauungspapille nur einen Teil der Fälle mit gesteigertem Hirndruck repräsentiert. In 4 Fällen fehlte eine intracranielle Drucksteigerung, es bestand aber eine jahrelange Anfallsanamnese. Die AV dürfte hier Ausdruck der Krampfschäden sein, die auch bei symptomatischer Epilepsie nach längerer Anfallsanamnese meist zu finden sind und für die SPIELMEYER und SCHOLZ das entsprechende anatomische Substrat nachweisen konnten. Dreimal konnten Bewußtseinsstörungen (Benommenheit, urämisches Koma) für die AV verantwortlich gemacht werden. Diese entsprach dabei den von DUENSING beschriebenen Befunden.

Nach dieser Übersicht scheint — neben Anfallsanamnese und Bewußtseinsstörungen — der gesteigerte *Hirndruck* von maßgeblichem Einfluß auf das Entstehen einer AV zu sein. In diesem Sinne spricht auch, daß in den 9 Fällen ohne gesteigerten Hirndruck keine AV nachzuweisen war. Daß jedoch auch dabei Ausnahmen vorkommen und keine strenge Parallelität besteht (siehe auch RUF), beweisen die Fälle 11, 12, 16 und 20, die Druckzeichen, aber keine AV im EEG zeigten. Die Ursache bleibt ungeklärt. In Fall 31, einer Epidermoidcyste, die eine klinisch verfolgte Anamnese von 11 Jahren hatte, waren ebenfalls Hirndruckzeichen ohne AV vorhanden. Man darf hier wohl annehmen, daß der sehr langsam verlaufende Prozeß nur zu einer sehr geringen Allgemeinschädigung des Gehirns führte. DUENSING sprach bei ähnlichen Fällen geradezu von einem „Einschleichen“ des Hirndruckes.

Tabelle 1. Übersicht

Fall Nr.	Dauer der Anamnese	Hirndruck	Elektroencephalographisch			
			Allgemeinveränderung	Focus	A-Ver-minderung	Herdbefund
1	8 Wochen seit 10 Tagen JACKSON-Anf.	mäßig	mäßig	1—3/sec bei Hypv. Focus	rechts	temporobasal und temporal re.
2	4 Monate	mäßig, keine StP	gering	1/sec Focus	—	frontal li., geringer auch frontal re., präzentral bds. u. temporal li.
3	2 Wochen JACKSON-Anf.	Hydrocephal. keine StP	gering	4—7, vereinz. 1—3	—	temporal re.
4	2—3 Jahre?	stark	stark	4—7 eingestreut 3/sec	—	temporal, temporobasal und occip. re.
5	3 Monate. Seit 7 Jahren nach Kopftrauma gen. Anfälle. JACKSON-Anf. seit 3 Mon.	stark, keine StP	schwer	2—3/sec	—	präzentral temporobasal li., geringer über ganzer li. Hemisphäre
6	4 Monate	stark	deutl.	2—3/sec Focus	—	präzentral und temporal re.
7	7 Monate JACKSON-Anf.	—	—	1—3	präcentr. occip. li.	präzentral li.
8	1 Jahr JACKSON-Anf.	—	—	7/sec	—	frontal und präzentral li.
9	seit 6 Jahren Anfälle nach Kopftrauma zuletzt häufig.	stark	schwer	1—3/sec Focus	—	frontal li. mit Ausbreitung über li. Hemisphäre
10	seit 3 Jahren Anfälle	stark	deutl.	2—3/sec Focus	—	frontal li., geringer auch präzentral und tempbasal li. sowie frontal re.
11	seit 6 Mon. Uncinatusanfälle, 1 Jacks.-Anf.	beginn. StP	—	6—7/sec Focus	Aktivier. occip. li.	temporal li., geringer auch frontal und occipital li.
12	4 Monate, seit 8 Wochen 11 gen. Anfälle	frische StP	—	1—3/sec Focus	Vermind. occip. li.	temporal li., geringer auch tempbasal und parietal li.

über die Fälle.

Autoptischer Herd	Histologischer Befund und Diagnose
Unterer, hinterer Temporallappen re.	Glioblastoma multiforme mit astrocytären Partien
G. front. sup., G. cinguli li. bis Balkenknie u. vord. Kommissur sowie front. Balkenstrahlung li.	Glioblastoma multiforme
Re. Stammganglien. Übergreifen auf li. G. rec-tus, A. adolfactoria und Sept. pellucidum	Glioblastoma multiforme
Temporal re. bis in Occipitalmark mit Unter-horneinbruch. Brückenblutungen	Glioblastoma multiforme
Untere Stirn- und Zentralregion bis front. Schenkel der inneren Kapsel, Caudatumkopf, Balkenunterfläche, Septum pell. bis Thalam. li.	Glioblastoma multiforme
Tumor mit 40 cm ³ fassender Cyste im re. Schläfenlappen	Glioblastoma multiforme
Fuß der Zentralregion li.	Glioblastoma multiforme
Frontodorsal parasagittal li. in 1 1/2 cm Tiefe	Ependymoblastom
Hint. Anteile untere Stirnwindung bis Fiss. Sylvii und obere Schläfenwindung bis nahe Stammganglien li.	Bei Operation Gliomcharakter. Kein Geschwulstgewebe, rinden-nahes Konvolut von kleinen prall-gefüllten Gefäßen
1. und 2. Stirnwindung li. bis orale Stamm-ganglienbezirke und über Balken in re. Stirn-hirnmark	Glioblastomatös dediff. Astrocyt.
Linker Schläfenlappen	Geschwulstgewebe aus Astrocyten, stellenweise deutl. polymorphe Ge-fäßwucherungen. Glioblastomat. dediff. Astrocytom
Tumor in der Tiefe der 2. Schläfenwindung li.	Astrocytom mit beginnender De-differenzierung

Tabelle 1

Fall Nr.	Dauer der Anamnese	Hirndruck	Elektroencephalographisch			
			Allgemeinveränderung	Focus	A-Ver-minderung	Herdbefund
13	15 Mon. Anf. v. Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe	stark	deutl.	4—7/sec Focus	—	temporal li. Herdverdacht
14	5 Monate 4 gen. Anfälle	angedeutete StP	HV-Veränd.	2—4/sec Focus bei HV	—	front. li. mit Ausbreitung bis frontal re., präzentral und tempbasal li.
15	1 Jahr	stark ohne StP	deutl.	5—7/sec Focus	—	front. u. frontosagittal li. mit Ausbreit. bis präzentral und temporal li.
16	5 Monate	beginn. StP	—	hohe ZwW. u. einzelne flache DW	Aktivier. occip. li.	temporal li., geringer auch parietal und occipital li.
17	7 Jahre gen. Anfälle	mäßig	mäßig	6—7/sec u. einz. 1—3/sec Focus	—	tempbasal und temporal re., geringer auch präzentral und frontal re.
18	4 Jahre	stark	deutl.	4—7/sec	Vermind.	hochzentral, präzentral u. temporal re. Herdverdacht
19	3 Jahre JACKSON-Anf.	—	—	flache 4—7 Focus	—	frontal und präzentral li.
20	8 Monate	mäßig keine StP	—	einzelne flache 5—7/sec Grenzbefund	—	kein Herdbefund
21	6 Wochen	deutl.	deutl.	4—7 mit einz. 2—3/sec	—	präzentral, parietal und tempbasal re.
22	6 Wochen	gering	gering	4—7/sec Focus	Vermind. occip. li.	temporal hinten und occipital li.
23	9 Monate JACKSON-Anf.	—	deutl. (Alter 11 J.)	2—3/sec Focus	—	präzentral re., geringer auch parietal re.

(1. Fortsetzung).

Autoptischer Herd	Histologischer Befund und Diagnose
Tumor der re. Kleinhirnhemisphäre mit Verdrängung des Arbor vitae und Einwachsen in Aquaeduct. Ausfüllen des 4. Ventr.	Astrocytom
Frontodorsal von der 1. bis in die lateralen Teile der 3. Stirnhirnwindung li. reichend	Astrocytom
Im li. Stirnhirnmark größer, in Stammganglien infiltrierender Tumor	Astrocytom
Hochgradige Volumvermehrung von Mittelhirn und Brücke. Ödem des Occipitalmarkes, vor allem li.	Spongioblastom
Re. Temporalpol weit medial	Oligodendrogliom. Ortsständiges Gewebe weitgehend erhalten
Re. Frontalmark und Basis re. Hemisphäre bis Corp. geniculata. Auch Inselrinde re. infiltriert	Oligodendrogliom. Ortsständiges Gewebe erhalten
Hint. Drittel 1. u. 2. Stirnwindung li. sowie Präzentralregion parasagittal in 5-Markstückgröße tumorös. Reicht bis zum Dach des 3. Ventrikels	Oligodendrogliom. Mäßig zell dicht mit erhaltenem ortständigem Gewebe
Mehrere Knoten in Rinde und Mark aller Hirnregionen außer occipital. Kirschgroßer Knoten im li. Striatum sowie Kleinhirn	Carcinom-Metastase
Kleinapfelgroßer Tumor re. hint. Schläfenlappen	Carcinom-Metastase
Li. oberer Temporalpol	Carcinom-Metastase
Hühnereigroßer Tumor im hinteren Stirnhirn parasagittal. Unterfläche am Dach des 3. Ventr.	STURGE-WEBER-KRABBE

Tabelle 1.

Fall Nr.	Dauer der Anamnese	Hirndruck	Elektroencephalographisch			
			Allgemeinveränderung	Focus	A-Ver-minderung	Herdbefund
24	2 Wochen Absenzen	?	deutl. (be-nomm.)	2—3/sec Focus	—	frontobasal u. hoch-frontal li., geringer auch front. re., prä-zentral u. tempor. li.
25	5 Jahre JACKSON-Anf.	—	mäßig	5—7	—	über vord. Schädel-hälfte vermehrt ZwW. Kein Herdbef.
26	9 Monate JACKSON-Anf.	beginn. StP	Freq.-Labilit.	bei HV 5—7	—	frontal u. tempbasal, li. Herdverdacht
27	10 Monate JACKSON-Anf.	—	—	bei HV 5—7	—	frontal li., vereinzelt auch frontal re. und präzentral beidsts.
28	10 Jahre	—	—	—	—	kein Herdbefund
29	5 Jahre	mäßig	mäßig	5—7	Vermind. re. Seite	Herdverdacht temp. und parietal re.
30	2 Monate	stark	deutl.	1—3	—	tempbasal bds., geringer auch occipital beiderseits
31	11 Jahre Anf. von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe	autopt. stark, keine StP	—	einzelne ZwW. sagittal in Parietalhöhe	Vermind. occip. li.	Grenzbefund
32	5 Monate	—	—	vereinz. flache ZwW.	Vermind. occip. re.	kein sicherer Herdbefund
33	6 Monate	stark	schwer	3/sec	—	kein Herdbefund
34	1½ Jahre Schwindelanf. seit 6 Mon.	—	—	4—7/sec	Vermind. occip. li.	Herdverdacht occipital li.
35	3 Jahre. Seit 6 Mon. Dämmerattacken	stark fragl. StP	—	4—5/sec Grupp.	—	temporobasal li.

(2. Fortsetzung).

Autoptischer Herd	Histologischer Befund und Diagnose
Kinderfaustgroßer Tumor im li. Frontalmark	Malignes Melanom
Parasagittaler Tumor der li. Zentralregion. bis an die Oberfläche reichend	Meningeom
Mandarinengroßes Keilbeinflügelmeningeom li.	Meningeom
Falxmeningeom im vorderen Sinusdrittel	Meningeom
Olfactoriusmeningeom	Meningeom
Hühnereigroßer weicher (vorbestrahlter) Tumor im temporo-occipitalen Übergangsgebiet	Meningeom
Von Epiphyse ausgehender Tumor im hinteren Drittel des 3. Ventr. von Massa intermedia bis 4-Hügelplatte unter Verdrängung der Thalami und Wachstum gegen das Mittelhirn	Teratom der Epiphyse. Infiltrierendes Wachstum mit stärkerer Umgebungsreaktion
Hühnereigroße Cyste hint. Ende 3. Ventr. in Höhe der 4-Hügelplatte mit Verdrängung, vor allem des li. Hirnschenkels	Epidermoidcyste der 3. Kammer
An der Basis hinter dem re. Temporalpol beginnender und vor der Pons endender, sich über der Infundibulargegend vorwölbender Tumor. Periventrikul. Region nach oben verdrängt. 3. Ventr. komprimiert. Keine Infiltration. Re. Hirnschenkel verdrängt	Kraniopharyngeom
Kastaniengroßer cystischer Tumor im 3. Ventr. Hydrocephalus, re. stärker. Einwachs. zwisch. Hirnschenkel gegen Mittelhirnhaube	Cystische Geschwulst der 3. Ventr. Epitheliale Mißbildung
Kastaniengroßer Tumor im li. Kleinhirnbrückenwirbel. Kleinhirnhemisphäre u. Brücke nach re. verdrängt	Acusticusneurinom
Epidermoidgeschwulst im li. Kleinhirnbrückenwinkel mit starker Kleinhirn- und Medulla-deformierung	Cholesteatom

Tabelle 1.

Fall Nr.	Dauer der Anamnese	Hirndruck	Elektroencephalographisch			
			Allgemeinveränderung	Fokus	A-Ver-minderung	Hirnbefund
36	2 Jahre. Drehschwindel und Anfälle von Bewußtlosigkeit oder Krämpfe	deutl. fragl. StP	—	—	—	kein Herdbefund
37	2 Wochen cerebellar fits	deutl.	mäßig	5—7	Aktivier. occip. li.	Herbverdacht occipital li.
38	8 Jahre (Granatsplitter) 6 J. Anfälle	deutl.	deutl.	4—7/sec u. einz. flache 2—3/sec	—	temporal re., am deutlichsten frontopräzentralwärts des Defekt. in Ringreihe
39	6 Jahre (Granatsplitter) gen. Anfälle	—	gering	5—7/sec nach HV auch 2—3	—	hochtemporal li., geringer auch frontal, temp. und pariet. li.
40	7 Tage	deutl.	schwer	1—3	occip. re.	re. hint. Hemisphäre
41	urämisches Koma bei RM-Meningeom. Linksseit. JACKSON-Anf.	—	schwer (koma-tös)	1,5-3/sec Focus	—	temporal re. Herdverdacht
42	13 Jahre gen. Anfälle	—	schwer	4—7	—	kein Herdbefund
43	vor 3 Std Ohnmacht m. ton. Krampf. und Nackensteifigkeit	—	stark (be-nomm.)	1—3/sec	—	frontal, präzentral u. temporal re. Herdbefund
44	4 Wochen mehrere Apoplexien	—	—	—	Vermind. occip. li.	Herbverdacht occipital

(3. Fortsetzung).

Autoptischer Befund	Histologischer Befund und Diagnose
Apfelsinengroßer Tumor im li. Kleinhirnbrückenwinkel. Verdrängung und Deformierung der li. Kleinhirnhemisphäre	Cholesteatom
Straffe, derbe arachnitische Verwachsungen an Kleinhirntonsillen und verlängertem Mark Oblongata oedem. Erweiterter 4. Ventr.	Arachnitis der Cist. cerebello-medullaris
Temporalwärts der parietalen Hirnduranarbe platte Absceßhöhle mit 4 cm ³ grünem Eiter. Hochgradiges Ödem. Verdrängung	Hirnabsceß bei Hirnduranarbe
Mehrere bohnen- bis pflaumengroße Abscesse im Bereich der handtellergroßen Duranarbe parietal li.	Hirnabsceß bei Hirnduranarbe
60 cm ³ Blut fassendes subdurales Hämatom temporal-occipital re.	Subdurales Hämatom
Subarachnoidealblutung vom Lob. paracentralis in Sylvische Furche. Blutige Rindeninfarzierung im Lob. paracentralis und praecuneus re. Sulcus interparietalis bluterfüllt	Subarachnoidealblutung
2 cm parasagittal über beide Hemisphären ziehende, 2 cm breite Einziehung des Hirngewebes, verbunden mit teils weicher, teils fester gelblicher Beschaffenheit des Hirngeweb. und Trübung der Meningen. Der Streifen wendet sich occip. um und zieht an der lateralen Konvexität über temporal wieder nach vorn. Hauptveränderungen an den Grenzzonen der großen Hirngefäße	Endangitis obliterans der Hirngefäße
Aneurysma der se. A. commun. ant. mit flächenhafter Basisblutung vor allem frontal und in der Cist. interhemisphaerica	Aneurysma und Subarachnoidealblutung
Aneurysma der li. A. commun. post., das wenige Stunden nach der EEG-Ableitung platzte und zum Tode führte (Ventrikeleinbruch)	Aneurysma

Dieser Fall 31 weist im Vergleich mit Fall 33 (beides Cysten am hinteren Ende des 3. Ventrikels) noch darauf hin, daß der *Sitz des Tumors* nicht von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung der AV sein kann. Denn bei sehr ähnlichem Tumorsitz (Abb. 1 und 2) besteht einmal keine,

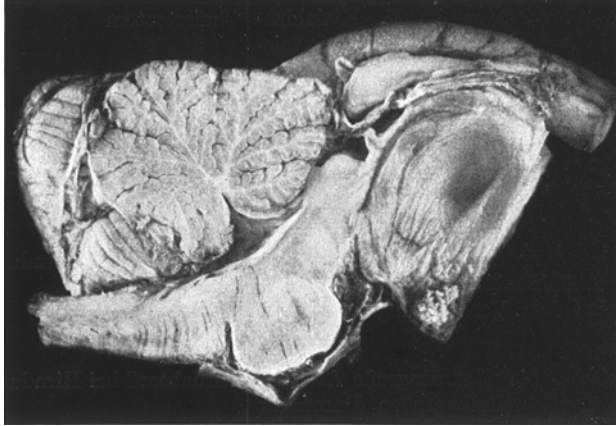


Abb. 1. Fall 31 (FA-Nr. 34/52): Epidermoideyste der 3. Kammer mit Aquäduktverschluß und Verdrängung der Hirnschenkel. Sagittalschnitt. Grenzbefund im EEG.

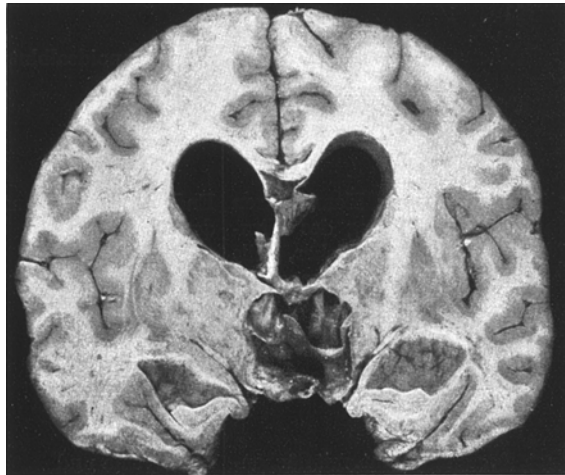


Abb. 2. Fall 33 (FA-Nr. 63/52): Cystische Geschwulst der 3. Kammer, epitheliale Gewebsmißbildung (11 jährige Anamnese). Frontalschnitt in Höhe der Corpora mamillaria. Kein Herdbefund im EEG.

das andere Mal eine schwere AV im EEG. Auch die *Art des Tumors* ist von geringem Einfluß auf die AV, denn bei Fall 3 und 5, zwei Glioblastoma multiforme von fast spiegelbildlich gleichem Sitz in den Stammganglien, lag einmal nur eine geringe, einmal eine erhebliche AV vor.

Können also Anfälle und Bewußtseinstörung ausgeschlossen werden, so deutet bei Tumorverdacht eine AV im EEG auf gesteigerten Hirndruck, auch wenn eine Stauungspapille fehlt.

2. *Herdveränderungen.* a) *Phasenumkehr (Fokus) und lokale Dysrhythmie.* 18mal findet sich unter unseren 44 Fällen ein Fokus mit Phasenumkehr, davon 12mal bei den Gliomen (Tab. 2), wobei die Glioblastome Deltawellen, die Astrozytome Delta- und Zwischen-, die Oligodendrogliome und das Spongioblastom Zwischenwellenherde zeigen (BUCHTHAL und PUSCH hatten bei 30 ihrer 60 Tumoren Phasenumkehr gefunden). Keine Phasenumkehr, sondern lediglich eine lokale Dysrhythmie findet sich 9mal — bei den Glioblastomen unter Bevorzugung der Deltawellen, bei den restlichen Gliomen mit Zwischenwellen. Es soll nun im einzelnen untersucht werden, ob sich Gründe finden lassen, warum es einmal zu Phasenumkehr, das andere Mal zu lokaler Dysrhythmie, hier zu Delta-, dort zu Zwischenwellen kommt.

Tabelle 2. Art der Herdveränderungen bei den Gliomen.

Zahl	Tumortart	Deltafokus	Deltadysrhythmie	ZwW-Fokus	ZwW-Dysrhythmie
7	Glioblastoma multiforme . .	3	2		3
1	Ependymoblastom				1
1	Unklares Gliom	1			
6	Astrocytome	3		3	
3	Oligodendrogliome			2	1
1	Spongioblastom				1

Daß *Deltawellen* bevorzugt bei klinisch bösartigen, unreifen Geschwülsten vorkommen, ist bekannt. In diesem Sinne sprechen auch bei uns Fall 2 und 7 — beide mit Deltafokus —, oberflächlich gelegene und mit üblicher Elektrodenlage gut erreichbare *Glioblastome*. Fall 1 zeigt seinen Deltafokus erst nach Hyperventilation. Histologisch ist das Geschwulstgewebe hier nicht typisch, sondern von größeren astrozytären Partien durchsetzt. Die Fälle 5 und 8 mit lokaler Deltawellendysrhythmie sitzen auch rindennah, aber basal. Ihr Tumorzentrum projiziert sich nicht auf die typischen Elektrodensitze, was Voraussetzung für Phasenumkehr zu sein scheint. Lediglich *Zwischenwellen* zeigen die Fälle 3, 4 und 8. Fall 3 ist ein auf die Stammganglien beschränkter Tumor (Abb. 4), Fall 4 sitzt tief im hinteren Temporal- und Occipitalmark. Die Veränderung entspricht also der von MEYER-MICKELEIT bei subcorticalen Prozessen beschrieben. Fall 8 schließlich ist histologisch ein Ependymoblastom, also ein weitgehend isomorpher, im Verhältnis zum Glioblastom relativ gutartiger Tumor.

Betrachtet man die *Astrozytome*, so wundert man sich, daß bei diesem gutartigen Geschwulsttyp dreimal ein Deltafokus vorkommt. In Fall 14, einem rindennah gelegenen Astrozytom, erscheint der Deltafokus aller-

dings erst nach Hyperventilation, also nach einer Provokationsmethode, die einen Vergleich mit den übrigen, in Ruheableitung gewonnenen Befunden nicht zuläßt. Bei Fall 10 und 12 findet man histologisch kein



Abb. 3. Fall 20 (FA-Nr. 37/52): Bronchial-Carcinom-Metastase unter der Rinde und in den Stammganglien. Kein Herdbefund im EEG.

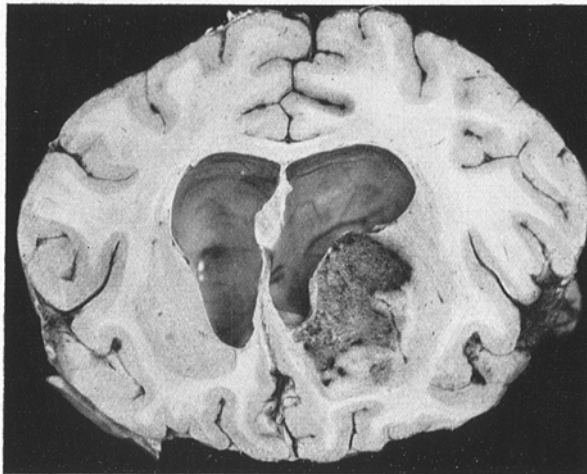


Abb. 4. Fall 3 (FA-Nr. 209/51): Glioblastoma multiforme der Stammganglien. Im EEG lokale Dysrhythmie mit 4–7/sec- und einzelnen 1–3/sec-Deltawellen temporal gleichseitig.

typisches, sondern ein glioblastomätös dedifferenziertes Astrozytom. Die zunehmende Bösartigkeit des Geschwulstcharakters erklärt hier also das Auftreten der Deltawellen. Auch der Fall 11 ist histologisch ein dedifferenziertes Astrozytom. Es liegt aber in der Tiefe des Temporalmarkes

und zeigt nur einen Zwischenwellenfokus im EEG. Typisches Astrozytomgewebe zeigt dagegen Fall 15 (mit ZwW-Fokus). Hier ist das ortsständige Hirnparenchym ebenso weitgehend verschont geblieben wie bei den drei *Oligodendrogliomen*, von denen zwei einen Zwischenwellenfokus, eines eine lokale Dysrhythmie mit Zwischenwellen zeigen. Je vollständiger also das ortsständige Parenchym durch die Geschwulstzellen ersetzt wird, desto langsamer werden — ähnliche Lokalisation vorausgesetzt — die Frequenzen im EEG. Deltawellen erscheinen wiederum eher bei oberflächlich sitzenden Tumoren aufzutreten, Phasenumkehr nur bei

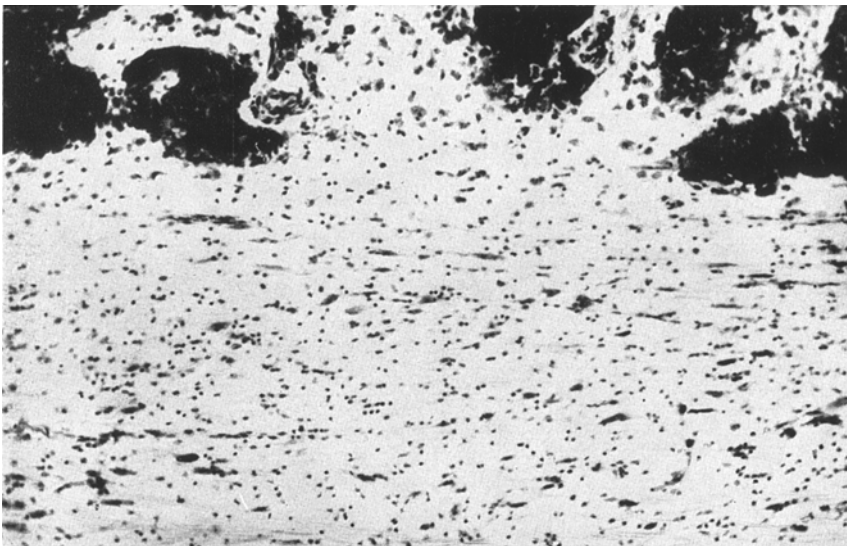


Abb. 5. Fall 20 (FA-Nr. 37/52): Unmittelbare Umgebung einer Carcinom-Metastase. Nur geringe Umgebungsreaktion. Kein Herdbefund im EEG.

solchen, deren Zentrum bei bipolarer Ableitung tatsächlich zwischen zwei Elektroden sitzt, was z. B. bei basalem Sitz nur bei Anwendung von Spezialableitungen erreichbar sein wird. Daß nun nicht nur die Art-diagnose, sondern das jeweilige histologische Bild für die Erklärung der EEG-Veränderungen herangezogen werden muß, zeigen auch die drei Carcinommetastasen (Fall 20—22). Sie deuten ferner darauf hin, daß es nicht empfehlenswert ist, wie CARVALHO die Glioblastome und Carcinommetastasen für EEG-Statistiken als „maligne Tumoren“ zusammenzufassen: Im Fall 20 (Abb. 3) findet sich kein Herdbefund im EEG. Der kleine Rindenknoten wurde wohl von den Potentialen der normalen Umgebung überdeckt. Auffallend ist aber, daß die größere Stammgangliometastase nicht zu Veränderungen entsprechend denen des ähnlich gelegenen Glioblastoms geführt hat (Fall 3 mit lokaler Dysrhythmie von

Zwischen- und einzelnen Deltawellen. Siehe Abb. 4). Betrachtet man sich nun den histologischen Schnitt (Abb. 5), so sieht man, daß die Metastase verhältnismäßig scharf begrenzt ist und nur eine sehr geringe Umgebungsreaktion zeigt, sehr im Gegensatz zu Fall 21 und 22, wo sich auf dem Schnitt (Abb. 6) in der Umgebung der Metastase deutliche Zeichen eines Ödems mit Astrocytenwucherung und Lückenfeldbildung finden lassen. Diese Fälle zeigen auch im EEG Herdbefunde. Ausgeprägtes Ödem und starke Gliaproliferation in der Umgebung sind schließlich auch bei

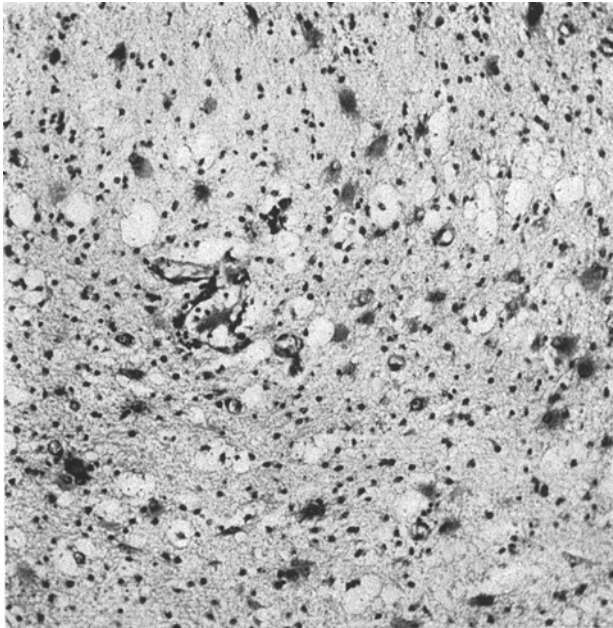


Abb. 6. Fall 21 (FA-Nr. 150/51): Gewebe in unmittelbarer Umgebung einer Carcinom-Metastase. Erhebliches Ödem, Makroglia-proliferation und Lückenfeldbildung. Zwischenwellenfokus im EEG.

Fall 24, einem malignen Melanom, — undifferenzierte Gefäßwände, Narbengewebe mit zelliger Infiltration, Status spongiosus bei Fall 23, einer STURGE-WEBERSchen Erkrankung, nachzuweisen, die beide mit Delta-herden im EEG erschienen.

Diese Befunde deuten darauf hin, wie wichtig es ist, sich bei Untersuchungen über EEG-Veränderungen bei verschiedenen Tumorarten nicht mit der Art- oder — wie GREESNTEIN und STRAUSS — mit der Gruppendiagnose zu begnügen, sondern das jeweilige Gewebsbild des Tumors zu berücksichtigen.

b) Die Diagnose von Herdveränderungen im EEG wird sich im allgemeinen auf die eben besprochenen pathologischen Frequenzen stützen. In Einzelfällen sieht man sich aber auch nur auf eine lokale *Alphavellen-Verminderung* beschränkt. Sie fand sich in unserem Material 11 mal. Fall 40 war ein subdurales Hämatom, bei dem ja auch PAILLAS-NAQUET elektive Alphaverminderung neben pathologischen Frequenzen gefunden hatten. Bei den Fällen 1, 8, 22 und 29 hatte der Tumor die Rinde erreicht. Die Zone der Alpha-Verminderung deckte sich wie bei PETIT-DUTAILLIS u. a. weitgehend mit der Tumorprojektion. Die Verminderung des Grundrhythmus dürfte dabei ein Analogon zu den elektrisch inaktiven Zonen darstellen, die JUNG, RIECHERT und MEYER-MICKELEIT bei ihren intracerebralen Ableitungen im Zentrum der Tumoren fanden. Weniger leicht erklärbar ist die Alpha-Verminderung in den restlichen 5 Fällen. Auffallend ist bei diesen lediglich, daß sie stets occipital lokalisiert ist. Es ist notwendig, die anatomische Lage dieser Tumoren zu betrachten: In Fall 31 (Abb. 1) liegt eine pflaumengroße Cyste am hinteren Ende des 3. Ventrikels, die die Hirnschenkel, und zwar vor allem den linken, erheblich verdrängt (Alpha-Verminderung occ. li.). In Fall 32, einem Craniopharygeom, das sich von der Infundibulargegend aus vor allem unter der rechten Hirnbasis von der Höhe des Temporalpoles bis zum Brückenbeginn erstreckt und den rechten Hirnschenkel verdrängt, befindet sich die Alpha-Verminderung occ. rechts (Abb. 7). Links occipital ist sie in Fall 34, einem Acusticusneurinom des linken Kleinhirnbrückenwinkels, das Brücke und wiederum Hirnschenkel von links bedrängt. Dicht am linken Hirnschenkel liegt auch das Aneurysma der linken A. commun. post. (Fall 44), das zu einer Alpha-Verminderung occ. links führte (ROSEMANN, BLOOR und SCHMIDT fanden bei Aneurysmen am häufigsten ipsilaterale Reduktionen). In Fall 12 schließlich war es leider nicht möglich, eine eventuelle Schädigung der Hirnschenkel auf Grund der Sektion zu überprüfen, da lediglich ein Operationsbericht zur Verfügung stand. Als klinisches Symptom fand sich aber bei diesem Astrozytom des linken Schläfenlappens, das außer einem Deltafokus über dem Tumor eine Alpha-Verminderung occ. links gezeigt hatte, eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, — zumindestens ein Nachbartschaftszeichen der Hirnschenkel.

In allen diesen Fällen, die im EEG zu einer occipitalen Alpha-Verminderung geführt hatten, fand sich also eine Läsion der gleichseitigen Hirnschenkel. Klinisch wurde sie jeweils durch entsprechende neurologische Halbseitensyndrome bestätigt. Interessant ist, daß auch DUENSING bereits einmal die Frage aufwarf, ob die occipitale Alphaverminderung auf eine Kompression der Hirnschenkel zurückzuführen sei. Unsere Ergebnisse sprechen jedenfalls dafür. Es scheint auf Grund dieser anatomischen und klinischen Befunde wahrscheinlicher, eine einseitige

occipitale Alphaverminderung bei Hirntumoren auf eine Druckschädigung eines Hirnschenkels zurückzuführen als auf eine Durchblutungsstörung der A. cer. post. durch Druckschädigung an ihrem Abgang von der A. basilaris, wie es JUNG im Sinne der Arbeiten K. STERNs annahm. Daß es durch Druckwirkung von Tumoren zu anatomischen Schädigungen in den Hirnschenkeln kommen kann, beweisen ja auch die Arbeiten von GOULD, KERNOHAN u. WOLTMAN, GROENEVELD u. SCHALTENBRAND sowie von BANNWARTH. Der Frage der Markscheidenausfälle sowie der hypoxämischen Gewebsschädigung, wie sie bei längerer Durchblutungsstörung zu erwarten wäre, werden wir von histologischer Seite aus noch nachgehen.

Diskutiert zu werden verdient noch die Ansicht von SMITH, WALTER und LAIDLAW, wonach eine Schädigung des Opticus für die occ. Reduktion verantwortlich zu machen ist. Auffallend ist dabei allerdings, daß die Reduktionen oft weit über das Gebiet hinausgehen, das faseranatomisch mit den Sehfunktionen in Verbindung steht.

Eine gewisse Neigung zu chronischem Verlauf der Prozesse, die MEYER-MICKELEIT bei den Fällen mit Alphaverminderung angab, konnten wir — allerdings nicht als obligate Bedingung — bestätigen.

c) Eine *Aktivierung des Alpharhythmus* fand sich 3mal. In Fall 11 befand sie sich occipital am Rande einer temporalen Dysrhythmie bei einem dedifferenzierten Astrozytom des Schläfenlappens. Das Mittelhirn-Spongioblastom (Fall 16) mit Ödem des linken Occipitalmarkes zeigte die Aktivierung in Verbindung mit hohen Zwischenwellen wie auch Fall 37, eine Arachnitis der Zist. cerebello-medullaris. Im Gegensatz zu den von DUENSING mitgeteilten Fällen bestand stets gesteigerter Hirndruck.

d) Ein *Fehlen der Alphawellen-Hemmung bei Augenöffnen* zeigte sich 14mal. Eine charakteristische Beziehung zu Art oder Sitz bestimmter Tumoren, wie PUECH, LARYI-BOUNES, TALAIRACH und FISCHGOLD sie postulieren, konnte aber auf Grund unseres Materials nicht gefunden werden.

e) Auffallend regelmäßige, große sinusoidale Wellen fanden wir frontal beidseits bei Fall 30, einem Teratom der Pinealis, und bei Fall 33 (Abb. 2), einer Cyste des 3. Ventrikels. Wir faßten sie wie GASTAUT, KORNMÜLLER, COBB, DUENSING, DREYFUS-BRISAC, LONGO u. a. als *fortgeleitete Wellen* auf, die ihre Ursache in einer Schädigung des Hirnstammes haben. Auf Fortleitung deutete auch die sinusoidale Form der großen 4—5/sec-Zwischenwellen, die in paroxysmalen Gruppen temporobasal links bei Fall 35, einem Cholesteatom des linken Kleinhirnbrückenwinkels, auftraten. Eine nähere Klärung erlaubte unser kleines Material nicht.

II. Diagnostische Sicherheit der EEG-Befunde.

a) Übersicht. Bei unseren 44 Fällen wurde der Sitz des Tumors 31 mal richtig bestimmt. In einem Fall wurde der Tumor nicht richtig lokalisiert, es fand sich aber ein anatomisches Substrat für die EEG-Veränderung (siehe unten). 2 mal wurde lediglich die richtige Seite bestimmt, 2 mal war die Lokalisation falsch und 8 mal fand sich kein Herdbefund.

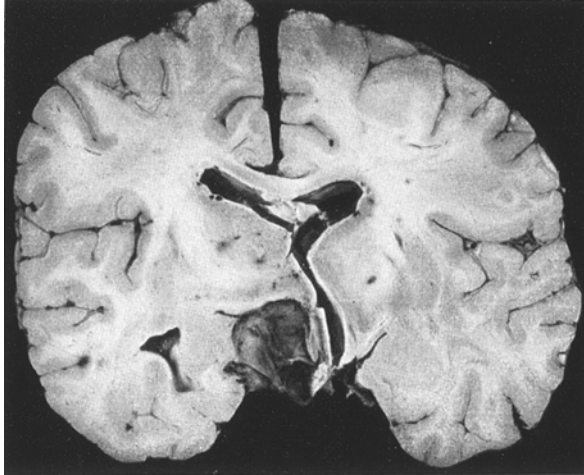


Abb. 7. Fall 32 (FA-Nr. 152/51): Kraniopharyngeom mit Verdrängung und Anhebung der rechtsseitigen Stammganglien (im Bilde links) und des rechten Hirnschenkels. Tumorgewebe herausgelöst. Kein sicherer Herdbefund im EEG.

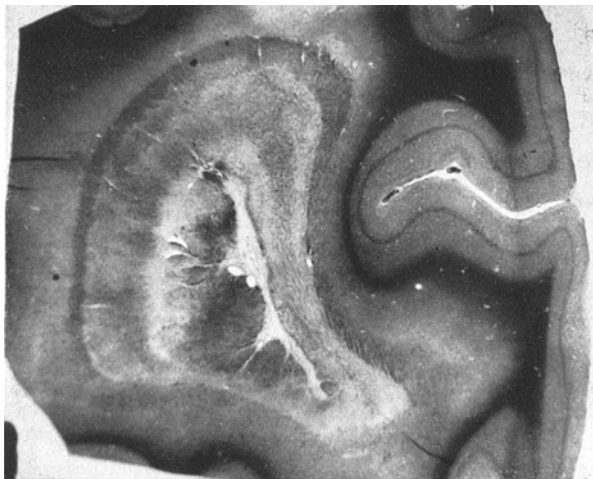


Abb. 8. Fall 16 (FA-Nr. 98/52): Spongioblastom des Mittelhirnes, das zu einem erheblichen Ödem mit Markscheidenzerfall im linken Occipitalmark führte (Bild). Hohe Zwischenwellen temporal parietal und occipital im EEG.

Dieses Ergebnis bestätigt den Wert des EEGs für die Lokalisation intracranieller Prozesse und entspricht auch etwa den von CORNIL, FISCHGOLD, LIBERSON, HOEFER, RUF, KERSHMAN und ihren Mitarb. angegebenen Erfolgswerten. Es muß allerdings einschränkend zugefügt werden, daß unser Material insofern ein auserlesenes ist, als wir nur Fälle verwerten konnten, die innerhalb kurzer Zeit nach der EEG-Ableitung ad exitum oder ad operationem kamen. Es sind also stets verhältnismäßig weit fortgeschrittene Prozesse, die natürlich auch bessere Untersuchungsergebnisse bieten.

b) Besprechung. Deutliche Beziehungen zwischen Sicherheit des EEG-Befundes und Sitz oder Art der Hemisphärentumoren konnten sich bei der geringen Zahl unserer Fälle nicht ergeben. Gewisse Aufschlüsse ergibt aber doch die Besprechung unserer scheinbaren und tatsächlichen Fehlergebnisse: Fall 16 zeigte im EEG einen Herdbefund mit hohen Zwischenwellen und einzelnen flachen Deltawellen temporal, parietal und occipital links. Der Tumor, ein Spongioblastom, saß aber im Mittelhirn-Kleinhirngebiet. Die scheinbare Fehldiagnose erklärt sich beim Schnitt durch das Occipitalmark. Hier zeigt sich auf dem histologischen Präparat (Abb. 8) ein erhebliches Ödem mit Markscheidenzerfall, das zweifellos für die Herdveränderungen verantwortlich gemacht werden kann. Falsch diagnostiziert wurde ein Kleinhirnaströzytom (Fall 13), bei dem auf Grund lokaler Dysrhythmie ein Herdverdacht temporal links ausgesprochen worden war, falsch ferner eine Arachnitis der Cysterna cerebello-medullaris, die ebenfalls im EEG zu einem Herdverdacht, und zwar occipital links mit Alpha-Aktivierung, geführt hatte. Die bekannte Schwierigkeit der Diagnose infratentorieller Prozesse im EEG (STEINMANN, BICKFORD, BAGCHI, LAYRI-BOUNES, WATANAKE) wird dadurch nur bestätigt. Eine Erklärung für die Fehldiagnosen konnte nicht gefunden werden.

Kein Herdbefund ließ sich bei der bereits oben erwähnten Carcinom-Metastase im Striatum (Fall 20) erkennen, ferner bei zwei parasagittalen Meningeomen des vorderen Sinusdrittels. Sie hatten beide vermehrt Zwischenwellen über der vorderen Schädelhälfte, die jedoch nicht zur Feststellung eines Herdbefundes ausgereicht hatten. Durch die Autopsie fanden sie jedoch noch eine lokalisatorische Bestätigung ebenso wie Fall 31, die Epidermoidcyste des 3. Ventrikels (Abb. 1), die in der Querreihe sagittal eingestreute Zwischenwellen gezeigt hatte. Bei den anderen beiden Tumoren des 3. Ventrikels (Fall 32 und 33, Abb. 7 und 2) sowie in Fall 36, einem Cholesteatom des linken Kleinhirnbrückenwinkels, ließ sich kein sicherer Herdbefund feststellen.

Es ist auffallend, daß wir bei keinem unserer 8 Tumoren der Stammganglien und des 3. Ventrikels und bei keinem der 6 infratentoriellen Tumoren etwas von den EEG-Veränderungen fanden, die nach LAUFER

und anderen Autoren für diese Regionen charakteristisch sein sollen. So kommen nach STEPHENSON bei Schädigungen des Diencephalon 6/ und 14/sec-positive Spikes frontal vor. PATEISKY sah bei Hypothalamus-, Brücken- und Kleinhirnwurmläsionen einen 4—6/sec-Zwischenwellenrhythmus. Lediglich die von COBB, PAILLAS-GASTAUT u. a. bei Hirnstamm- und Kleinhirntumoren geschilderten synchronen hohen frontalen Deltawellen konnten wir bei Fall 30 und 33 (Teratom der Pinealis und 3. Ventrikelcyste) ebenfalls beobachten. Unser Fall 20 (Abb. 4) deutet jedenfalls in Verbindung mit dem von MEYER-MICKELEIT veröffentlichten Fall eines Thalamustumors, der keinerlei EEG-Veränderungen über der gleichseitigen Hemisphäre gezeigt hatte, darauf hin, daß die oft angenommene Bedeutung der thalamischen und subthalamischen Bezirke für das Zustandekommen von EEG-Veränderungen nur bedingte Gültigkeit haben kann. Lediglich in den Fällen, wo die gesamten Stammganglien einer Seite einschließlich der inneren Kapsel betroffen waren, zeigten sich verständlicherweise gleichseitige Herdveränderungen (z. B. Fall 3 und 5).

c) *Bedeutung der Ableiteform.* Unsere gesamten Ableitungen wurden sowohl in unipolarer wie in bipolarer Schaltung angefertigt. 37 mal fanden sich die Herdveränderungen sowohl bei der uni- wie bei der bipolaren Ableitung. Nur 2mal konnte ein Herdbefund lediglich auf Grund der bipolaren Ableitung diagnostiziert werden.

d) *Provokationsmethoden.* Bei 23 unserer 44 Fälle wurde 5 min lang hyperventiliert. In 7 dieser Fälle zeigte sich der Herdbefund erst bei der Hyperventilation. Bei der hohen Bedeutung der Frühdiagnose der Hirntumoren scheint es also gerechtfertigt, sich dieser Provokationsmethode zu bedienen. Wir sahen niemals einen Zwischenfall. Allerdings ist die technische Assistentin angewiesen, bei Patienten, bei denen auf Grund des Einweisungszettels Hirndruck anzunehmen ist, nur bis zum ersten Auftreten pathologischer Wellenformen hyperventilieren zu lassen, bzw. in diesen Fällen den überwachenden EEG-Arzt zu verständigen. Kontraindikationen sind bei uns lediglich starker Hirndruck, gehäufte symptomatische Anfälle und schlechtes Allgemeinbefinden des Patienten.

In 2 Fällen wurde auch eine Provokation mit Cardiazol vorgenommen (siehe GUILLAUME-MAZARS, PAILLAS-GASTAUT-DUPLAY). Es wurden innerhalb von 6 min 5 cm³ Cardiazol in kleinen Stößen mit Pausen von etwa 1/2 min i. v. injiziert. Bei Fall 7, einem Glioblastom, das zu dieser Zeit noch keinerlei klinische oder röntgenologische Tumorsymptome zeigte mit Ausnahme von seltenen Jacksonanfällen, wurde die Absicht, einen Anfall mit entsprechenden Herdveränderungen auszulösen, nicht erreicht. Doch wurden die bis dahin nur ganz geringen Herdsymptome gegen Ende der Hyperventilation deutlich aktiviert. Keine weiteren Aufschlüsse ergab die Provokation bei Fall 38, einem Hirnabsceß mit alter

traumatischer Epilepsie. Wir haben die Methode bald wieder verlassen, da sie uns auch in anderen Fällen diagnostisch enttäuschte, sie zu unsicher war und außerdem nicht ganz ungefährlich schien.

Zusammenfassung.

Die vergleichende Untersuchung des elektroencephalographischen, autoptischen und histologischen Befundes an 44 Hirntumoren ergab

1. eine Übereinstimmung der EEG-Herdbefunde mit dem Sitz des Tumors in 31 Fällen. In 4 weiteren Fällen erklärte der anatomische Befund die EEG-Veränderung. Die EEG-Untersuchung vermag bei Großhirntumoren ausreichende diagnostische Sicherheit zu versprechen. Lediglich Meningeome sowie ventrikelnähe und subtentorielle Tumoren ergeben nur vereinzelt positive Befunde.

2. Beziehungen zwischen dem histologisch bestimmbaren Gewebscharakter der Tumoren und der Art der EEG-Veränderungen. Zunehmende Bösartigkeit des Geschwulstgewebes bzw. vollständigeres Ersetzen des ortsständigen Gewebes durch Geschwulstgewebe führt zu zunehmender Frequenzerniedrigung im EEG. Die Artdiagnose allein genügt nicht, Beziehungen zu Art der EEG-Veränderung aufzustellen. Es kommt auf das in jedem Fall andere Verhalten von ortsständigem und umgebendem Gewebe (Ödem und Umgebungsreaktion) an.

Weiter wurde festgestellt,

a) daß neben Anfallsanamnese und Bewußtseinstörung dem gesteigerten Hirndruck eine wesentliche Bedeutung für das Auftreten der Allgemeinveränderung im EEG zukommt. Die Stauungspapille erfaßt nicht alle Fälle mit Hirndrucksteigerung.

b) daß eine lokale Alphawellen-Verminderung auftreten kann, wenn der Tumor die Rinde ergriffen und — occipital —, wenn die Schädigung den gleichseitigen Hirnschenkel betroffen hat.

c) daß zwischen dem Fehlen der Alphawellen-Hemmung bei Augenöffnen und Art und Sitz der Tumoren keine sichere Beziehung besteht.

d) daß sich mit Ausnahme von großen synchronen, sinusoidalen Wellen frontal bei den Tumoren der Stammganglien, des Hirnstammes und des Kleinhirnes keine charakteristischen EEG-Veränderungen finden. Die Diagnose von Tumoren dieser Gegend ist durch das EEG nur in vereinzelt Fällen möglich.

e) daß sich an Provokationsmethoden die Hyperventilation bewährte, die bei 7 Fällen noch einen Herdbefund aufdecken konnte.

Literatur.

BAGCHI, B. K., R. L. LAM, K. A. KOOI and R. C. BASSET: EEG Findings in Posterior Fossa Tumors. EEG and Clin. Neurophys. 4, 1 (1952). — BANNWARTH: Zur Pathologie des Hirntumors. Arch. f. Psychiatr. 103, 471 (1935). — BICKFORD, R. G., and E. J. BALDES: The EEG in Tumors of the posterior Fossa. J. Labor.

a. Clin. Med. **32**, 1549 (1947). — BUCHTHAL, F., and E. BUSCH: Localisation of intracranial Tumors by EEG. Acta psychiatr. (K.benh.) **22**, 9 (1947). — CARVALHO, P.: Alterations EEG lésions anatomiques dans vingt cas de tumeurs temporales. Revue neur. **80**, 654 (1948). — CORNIL, L., J. PAILLAS, H. GASTAUT et J. TAMALET: L'EEG des tumeurs temporales. Revue neur. **80**, 616 (1948). — DAVID, M., H. FISCHGOLD, G. C. LAYRI-BOUNES et J. TALAIRACH: Diagnostic des gliomes par l'EEG et l'angiographie conjuguées. Presse méd. **60**, 5, 81 (1952). — DREYFUSS-BRISAC, C., G. C. LAYRI-BOUNES et H. FISCHGOLD: Rythmes pathologiques détectés à distance de tumeurs des hémisphères cérébraux. Semaine Hop. **26**, 2623 (1950). — DUENSING: Das EEG beim Hirntumor. Arch. f. Psychiatr. **182**, 51 (1949). — Über periodische patholog. Potentiale subcorticaler Herkunft bei Hirngeschwülsten. Arch. f. Psychiatr. **185**, 539 (1950). — Die EEG insbesondere in ihrer Bedeutung für den Nachweis des traumatischen Hirnschadens. Nervenarzt **21**, 325 (1950). — Die Alpha-Wellenaktivierung als Herdsymptom im EEG. Nervenarzt **19**, 544 (1948). — FISCHGOLD, H.: Quelques causes d'erreur dans la localisations des tumeurs des hémisphères. Semaine Hop. **26**, 2631 (1950). — GASTAUT, H., et J. TAMALET: Caractères EEG directs et indirects des tumeurs hémisphériques sous corticales. Revue neur. **81**, 411 (1949). — GOULD, E. M.: Tumors of the Posterior Cranial Fossa. Arch. of Neur. **19**, 509 (1928). — GREENSTEIN, L., and H. STRAUSS: Correlations between the EEG and the histological structure of gliogeneous and metastatic brain tumors. Mt. Sinai Hosp. Bull. **1945**, 12, 874. — GROENEVELD, A., u. G. SCHALTENBRAND: Ein Fall von Duraendotheliom über der Großhirnhemisphäre mit einer bemerkenswerten Komplikation: Läsion des gekreuzten Pes pedunculi durch Druck auf den Rand des Tentoriums. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 32 (1927). — GUILLAUME, J., G. u. Y. MAZARS: Notwendigkeit der Cardiazol-Aktivierung zum EEG-Nachweis gewisser Hirntumoren. Presse méd. **60**, 283 (1952). — HOFFER, P. F. A., E. B. SCHLESINGER, H. H. PENNES and M. D. COX: Correlation of clinical and EEG Findings in a large Series of cases of verified cerebral tumors. Arch. of Neur. **58**, 118 (1947). — JUNG, R.: Die praktische Anwendung des EEG in Neur. u. Psych. Med. Klin. 1950, 257 u. 289. — JUNG, R., T. RECHERT u. R. MEYER-MICKELEIT: Über intracerebrale Hirnpotentialableitungen bei hirnchirurgischen Eingriffen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **162**, 52 (1950). — KERNOHAN, J. W., and H. W. WOOLMAN: Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. Proc. Staff. Meetings Mayo Clin. **3**, 69 (1928). — Arch. of Neur. **274**, 21 (1929). — KERSHMAN, J., A. CONDE and W. C. GIBSON: EEG in differential diagnosis of supratentorial tumors. Arch. of Neur. **62**, 255 (1949). — KORNMÜLLER, R.: Klinische Elektrencephalographie. Lehmann 1944. — LAUFER, M. W.: Some EEG findings in subcortical and hypothalamic lesions. J. Nerv. Dis. **106**, 527 (1947). — LAYRI-BOUNES, G. C., C. DREYFUSS-BRISAC: EEG des tumeurs hémisphériques intra et sous ventriculaires. Revue neur. **83**, 613 (1950). — LAYRI-BOUNES, G. C., et H. FISCHGOLD: L'EEG dans une série de 38 tumeurs de la fosse postérieure. Semaine Hop. **26**, 2633 (1950). — LIBERSON, W. T.: Amer. J. Psychiatry **104**, 456 (1948). — LONGO, P. W., P. PINTO-PUPO, A. MATTOS-PIMENTA y OKTAVIO LEMMI: Asqu. Neuro-Psiquiatr. **6**, 169 (1948) (Portug.). — MEYER-MICKELEIT, R.: Über Lokalisationsmöglichkeiten im EEG. Zbl. Neur. **108**, 326 (1950). — Localisation von Hirntumoren im EEG. Nervenarzt **23**, 272 (1952). — MOORE, M. T., and K. STERN: Vascular lesions in the brainstem and occipital lobe occurring in association with brain tumors. Brain **61**, 70 (1938). — PAILLAS, J. E., H. GASTAUT et J. DUPLAY: Détection bioélectrique d'une tumeur cérébrale sous-corticale par l'EEG activé cardiazol et l'EEG. Revue neur. **80**, 636 (1948). — PAILLAS, J. E., H. GASTAUT, J. TAMALET et VERSPICK: Intérêt de l'EEG pour la diagnostic et la localisations des tumeurs cerebrales. Revue neur. **79**, 688 (1947). — PAILLAS, J. E., et R. NAQUET:

Corrélations électro-anatomocliniques au cours des hématomes sous-duraux. *Revue neur.* **83**, 602 (1950). — PATEISKY, K.: Die eeg. Diagnostik bei Gehirntumoren. *Wien. Z. Nervenheilk.* **3**, 493 (1951). — PETIT-DUTAILLIS, D., H. FISCHGOLD, R. HOUDART et G. LAYRI-BOUNES: EEG de 5 cas de tumeur cérébrale. *Revue neur.* **82**, 501 (1950). — PUECH, P., H. FISCHGOLD, G. C. LAYRI-BOUNES et C. DREYFUS-BREISAC: Signes EEG des neoformations des hémisphères. *Semaine Hôp.* **26**, 2612 (1950). — ROSEMAN, E., B. M. BLOOR and R. R. SCHMIDT: The EEG in intracranial aneurysm. *Neurology (Minn.)* **1**, 25 (1951). — RUF, H.: Das EEG beim Hirntumor. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **162**, 60 (1950). — SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirnes. Springer 1951. — SMITH, J. R., C. W. P. WALTER and R. W. LAIDLAW: The EEG in cases of neoplasms of the posterior fossa. *Arch. of Neur.* **43**, 472 (1940). — SPIELMEYER, W.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfes. *Z. Neur.* **109**, 511 (1927). — STEPHENSON, W. A.: Intracranial neoplasm associated with 14 and 6/sec-positive spikes. *Neurology (Minn.)* **1**, 372 (1951). — WATANAKE, J.: EEG observation of brain tumor. *Tohoku J. Exper. Med.* **52**, 325 (1950). Weitere Literatur in: BRAZIER, A. B.: Bibliography of EEG. *Int. Fed. of EEG and Clin. Neurophys.* 1950.

Dr. med. JÜRGEN PEIFFER, (13b) München 23, Hirnpatholog. Inst., Kraepelinstr. 2.