

Aus der Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. Dr. H. MAT) und aus der Nervenklinik
(Direktor: Prof. Dr. F. MAUZ) der Universität Münster i.W.

Ist die Hypoxie des Zentralnervensystems ein ursächlicher Faktor der β -Globulinvermehrung im Liquor?

Liquorelektrophoretische Befunde von Kindern
mit angeborenem Herzfehler *

Von

EGON MACHETANZ und DIETRICH HABECK

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 10. August 1960)

Mit Hilfe der Liquorelektrophorese können bei zentralnervösen Erkrankungen bestimmte Liquoreiweißverschiebungen erkannt werden, die sich mit den herkömmlichen Untersuchungsverfahren nicht nachweisen lassen. Je nach Art, Intensität und Stadium des Krankheitsgeschehens werden unterschiedliche, mehr oder weniger charakteristische Pherogrammveränderungen gesehen. Hier soll die Aufmerksamkeit auf die *Vermehrung der β -Globuline* gelenkt werden. Man findet diese Eiweißfraktion vor allem bei Krampfleiden, cerebralen Gefäßsklerosen und anderen Hirnabbauprozessen vermehrt. Sind dabei noch floride entzündliche Vorgänge beteiligt, so entstehen in der Regel andersartige Liquoreiweißbilder. Das Vorkommen einer β -Globulinvermehrung bei verschiedenartigen cerebralen Affektionen wirft die Frage nach den ursächlichen, die Zunahme dieser Fraktion bewirkenden Faktoren auf.

Anregung zu unseren hier vorliegenden Untersuchungen gab die bereits früher mitgeteilte Beobachtung eines *3 Monate alten Säuglings*, der infolge einer hyperplastischen Thymusdrüse mit erheblicher Kompression der Luftröhre und Aorta in „*asphyktischem*“ Zustand verstarb und 4 Tage ante finem eine *ausgeprägte β -Globulinvermehrung* im Liquorpherogramm zeigte. So entstand die Vermutung, daß die *Hypoxie* des Zentralnervensystems (ZNS) ein *wesentlicher Faktor* für das Zustandekommen einer derartigen Liquoreiweißveränderung sein könnte (vgl. MACHETANZ u. HABECK).

Der Frage eines Zusammenhanges zwischen β -Globulinvermehrung im Liquor und Sauerstoffmangel des ZNS glaubten wir durch elektrophoretische Untersuchungen des Liquors von Kindern mit angeborenem Herzfehler näherkommen zu können. Dabei setzten wir voraus, daß die Intensität der Blausucht einen ungefähren, anschaulichen Eindruck vom

* Herrn Prof. Dr. F. MAUZ zum 60. Geburtstag in Dankbarkeit gewidmet.

Grad der allgemeinen Hypoxie vermittelt, die dann auch Beziehungen zur Sauerstoffversorgung des Gehirns hat. Eine gründliche kardiologische Diagnostik¹ einschließlich Herzkatheteruntersuchung konnte in den meisten Fällen diese Vermutung bestätigen. Ziel der Untersuchungen war also festzustellen, ob sich bei cyanotischen Herzfehlern mit Sauerstoffmangel des Gehirns eine β -Globulinvermehrung im Liquor häufiger nachweisen läßt als bei ungestörter cerebraler Sauerstoffversorgung, wie sie bei acyanotischen Vitien im allgemeinen eher gewährleistet ist. — Bei einem Kind mit totalem Herzblock und Adams-Stokes-Anfällen interessierten etwaige Liquorveränderungen bei den im Vordergrund stehenden anfallartigen Unterbrechungen der Sauerstoffzufuhr zum Gehirn.

Methodik. Abhängig vom Eiweißreichtum des Liquors wurden 3—5 cm³ in Miesschen Apparaturen mit Kollodiumhülsen (Sartorius-Werke Göttingen) bei Unterdruck eingengt. Der Rückstand wurde wie bei der Serum-Elektrophorese entsprechend den Angaben von GRASSMANN u. Mitarb. papierelektrophoretisch aufgetrennt und ausgewertet (vgl. HABECK). — Bei der Bewertung der Untersuchungsbefunde wurden die Normalwerte von Erwachsenen zugrunde gelegt (Tab.1),

Tabelle 1. *Papierelektrophoretische Mittelwerte (M), mittlere quadratische Streuung (s) und Normalbereich ($M \pm 2s$) bei 20 normalen Liquores*

	V	A	α_1	α_2	$\beta + \tau$	γ
<i>M</i>	4,2	53,8	6,9	7,6	14,0 5,0	8,4
			14,5		19,0	
<i>s</i>	1,7	2,8	1,8		2,0	1,9
<i>M</i> \pm 2 <i>s</i>	0,9—7,5	48,1—59,6	11,0—18,0		15,0—23,0	4,6—12,2

nachdem liquorelektrophoretische Untersuchungen bei etwa 500 Kindern im Alter von 6 Monaten bis 14 Jahren gezeigt hatten, daß man für diese Altersstufen die Werte von Erwachsenen übernehmen kann. — Vermerkt sei noch, daß in keinem unserer Fälle eine β -Globulinvermehrung durch Blutbeimengung (Hämoglobinbande) im Liquor bedingt war.

Krankengut. Zur Untersuchung gelangte der Lumballiquor von 18 Kindern im Alter von 6 Monaten bis 12 Jahren mit einem angeborenen Herzfehler. Davon hatten 11 Kinder einen acyanotischen und 7 Kinder einen cyanotischen Herzfehler. Bei der letzten Gruppe unterschieden wir Patienten mit geringgradiger Cyanose von solchen mit mittel- bis hochgradiger Cyanose. Bei einem Kind bestand bei angeborenem Herzfehler ein totaler Herzblock mit Adams-Stokes-Anfällen. Eine genaue diagnostische Klärung dieses angeborenen acyanotischen Herzfehlers mittels Herzkatheteruntersuchung war nicht möglich.

Die *Ergebnisse* unserer Untersuchungen sind ausführlich in Tab.2 wiedergegeben. Abb.1 bringt eine Darstellung der β -Globulinwerte nach Aufgliederung des Krankengutes in acyanotische (1—11), geringgradig

¹ Der kardiologischen Arbeitsgemeinschaft der Medizinischen und Kinderklinik der Universität Münster i.W., den Herren Dozent Dr. BENDER und Dr. HILGENBERG, sind wir für die Überlassung der Befunde zu besonderem Dank verpflichtet.

Tabelle 2. *Liquorbefunde bei 19 Kindern mit angeborenem Herzfehler*

Laufende Nummer	Krankenblatt-nummer	Geburtsdatum	Diagnose	Liquorstatus *						Reduktionszeit min	
				GE-Gehalt mg-%	Eiweißelektrophogramm						
					V	A	α_1	α_2	$\beta + \tau$		γ rel.-%
1	1601/58	20. 12. 53	Ventrikelseptumdefekt	19,2	4,0	57,7	6,9	6,0	19,2	6,2	40
2	753/59	3. 1. 53	Septumdefekt zwischen Aorta ascendens und arteria pulmonalis	21,6	5,9	47,9	6,5	7,9	21,2	10,4	21
3	335/59	28. 7. 51	Aortenstenose und leichte Pulmonalstenose	19,2	9,2	46,0	8,4	7,8	19,3	9,3	26
4	1143/58	12. 1. 55	Ungelklärter angeborener Herzfehler	21,6	7,8	46,0	6,4	7,8	22,2	9,7	40
5	823/59	28. 8. 53	Leichte Aortenstenose und -insuffizienz	9,6	11,3	47,2	5,7	7,2	19,6	9,0	36
6	579/59	14. 1. 47	Aortenstenose	9,6	7,1	49,2	6,3	5,1	19,7	12,4	47
7	983/59	20. 5. 51	Leichte Pulmonalstenose	9,6	10,7	47,4	3,2	4,5	24,2	10,1	45
8	951/59	11. 9. 53	Ungelklärter angeborener Herzfehler	9,6	8,4	52,2	5,1	5,5	21,5	7,1	21
9	617/59	8. 12. 50	Ventrikelseptumdefekt	24,0	6,8	48,6	6,2	6,7	20,0	11,6	28
10	217/59	2. 6. 55	Vorhofseptumdefekt	14,4	4,9	50,0	7,3	5,5	22,8	9,4	50
11	254/59	3. 9. 51	Vorhofseptumdefekt	19,2	6,6	57,3	8,5	4,6	19,0	4,0	36
12	677/58	22. 2. 55	Eisenmenger-Komplex	14,4	4,0	48,3	7,5	8,8	22,6	8,7	18
13	1228/58	27. 7. 54	Fallotische Tetralogie	12,0	8,9	45,1	8,7	6,7	22,8	7,8	28
14	155/59	28. 7. 54	Eisenmenger-Komplex, Krampfanfälle	14,4	5,8	50,9	6,3	6,8	22,3	7,8	43
15	1120/58	11. 11. 55	Fallotische Tetralogie	21,6	7,9	39,9	4,8	11,7	27,6	8,1	26
16	432/58	4. 11. 57	Angeborener cyanotischer Herzfehler (ungeklärt)	7,2	6,7	39,4	9,3	9,3	26,0	9,3	—
17	317/58	4. 12. 53	Fallotische Tetralogie	7,2	9,4	44,6	5,1	8,0	26,0	7,9	30
18	1147/59	28. 12. 54	Korrigierte Transposition d. großen Gefäße mit Ventrikelseptumdefekt u. Pulmonalstenose. Lymphadenitis mesenterialis. Sekundäre Injektion der Appendix	14,4	3,6	45,4	11,4	8,6	22,4	8,7	36
19	917/59	15. 10. 52	Angeborener Herzfehler mit totalem Herzblock, Adams-Stokes-Anfälle	21,6	3,9	47,8	4,7	7,8	29,7	6,0	24

* Goldsolreaktion und Zellzahl waren stets normal.

(12—14) und mittel — bis hochgradig cyanotische (15—18) Herzfehler. Gesondert aufgeführt ist der Wert des Kindes mit totalem Herzblock und Adams-Stokes-Anfällen (19). — Es lassen sich folgende Beziehungen erkennen: Stärkere β -Globulinvermehrungen finden sich nur bei mittel- bis hochgradiger Cyanose sowie bei dem einen Kind mit totalem Herzblock und Adams-Stokes-Anfällen. Nur in einem Fall (18) fehlt unter den mittel- bis hochgradigen Cyanosen eine deutliche Vermehrung der β -Globuline. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß bei diesem Kind ein Anstieg der α -Globuline im Liquorpherogramm besteht (siehe Tab. 2).

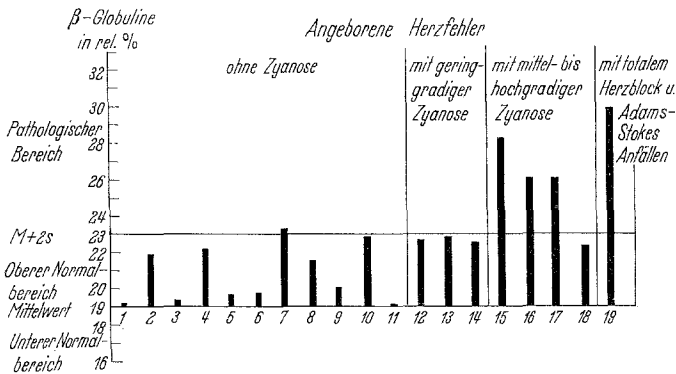


Abb. 1. Werte des β -Globulingehaltes im Liquor bei 19 Kindern mit angeborenem Herzfehler. Die Zahlen unter den Säulen verweisen auf die Nummern in Tab. 2. — Deutliche β -Globulinvermehrungen finden sich nur bei mittel- bis hochgradiger Cyanose sowie bei einem totalen Herzblock mit Adams-Stokes-Anfällen

Nach den Untersuchungen von DELANK gehen *rasch progredient verlaufende Hirnatrophien* häufiger mit einer α -Globulinvermehrung einher. — Möglicherweise handelt es sich bei dem erhöhten α -Globulinwert in unserem Falle aber auch um eine unspezifische, abdominell verursachte Stress-Reaktion, denn 3 Tage nach der Lumbalpunktion traten so heftige appendizitische Beschwerden auf, daß operative Maßnahmen erforderlich waren. Dabei zeigte sich eine Lymphadenitis mesenterialis mit sekundärer Gefäßinjection des Appendix.

Bei den nichtcyanotischen Herzfehlern liegt der β -Globulinwert innerhalb der normalen Schwankungsbreite oder zeigt nur eine leichte Erhöhung (7). Die Werte der Kinder mit geringgradiger Cyanose liegen im oberen Bereich von $M \pm 2s$.

Bemerkenswert erscheint uns noch ein Hinweis auf die bei angeborenem Herzfehler häufig anzutreffende Erniedrigung des Gesamteiweiß-Wertes im Liquor, die uns bisher im Kindesalter besonders nach einer Meningitis oder einem frühkindlichen Hirntrauma aufgefallen war (vgl. auch HABECK). — Ein Vergleich der Liquoreiweißbilder mit den gleichzeitig angefertigten Serumpherogrammen zeigt, daß zwischen beiden keine engeren Korrelationen bestehen. Die Verschiebungen innerhalb der Liquoreiweißfraktionen vollziehen sich also ohne erkennbare Beteiligung der Serumproteine, so daß wir auf deren Darstellung hier verzichtet haben.

Der *Diskussion* unserer Befunde sollen einige pathophysiologische und pathologisch-anatomische Bemerkungen vorausgeschickt werden. Wenn wir von den mit deutlichen Liquorveränderungen (β -Globulinvermehrung) einhergehenden angeborenen Vitien ausgehen, sind zunächst die cyanotischen Herzfehler zu erörtern. Bei unseren Fällen handelt es sich vor allem um Fehlbildungen im Sinne der Fallotschen Tetralogie (Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose, Dextroposition der Aorta, Hypertrophie des rechten Ventrikels) und des Eisenmenger-Komplexes (hoher Ventrikelseptumdefekt, Dextroposition der Aorta, Hypertrophie des rechten Ventrikels). Bei diesen Vitien besteht ein „Kurzschluß“, so daß venöses Blut mit niedriger Sauerstoffspannung in die Aorta und in den großen Kreislauf einströmt. Die Folge der verminderten arteriellen Sauerstoffspannung ist eine herabgesetzte Sauerstoffversorgung der Gewebe. Zur Aufrechterhaltung der an die Sauerstoffversorgung gebundenen Funktionen und Stoffwechselabläufe werden regulative Vorgänge ausgelöst, die besonders dem sauerstoffbedürftigen Gehirn zugute kommen. Trotz der verschiedenen funktionellen und geweblichen Kompensationsmöglichkeiten (u.a. Polyglobulie, stärkere Sauerstoffausschöpfung des Blutes, Steigerung der Hirndurchblutung durch Weiterstellung der Hirngefäße und Ausbau des Hirngefäßsystems [GOTTSTEIN, BERNISMEIER u. BLÖMER]) kann es klinisch infolge Hypoxie des ZNS zu Anfällen mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen¹ kommen (FANCONI u. GROB). JUNG wies aus *neurophysiologischer Sicht* darauf hin, daß die kardial bedingte Hypoxie des Gehirns in vielen Fällen zwar weitgehend kompensiert werden kann, die Kompensation oft genug aber leicht störrbar und labil ist. So sollen z.B. die stärkeren Hyperventilationsveränderungen und ziemlich lang dauernden EEG-Veränderungen nach der Angiokardiographie zu erklären sein. *Pathologisch-anatomisch* wurden bei allgemeinem, anhaltend schwerem Sauerstoffmangel im Gehirn vor allem symmetrische Nekrosen des globus pallidus festgestellt, zum Teil mit Sekundäratrophy des corpus subthalamicus und ebenfalls symmetrischer Nekrose des nucleus dentatus (BÜCHNER). BODECHTEL u. SCHOLZ fanden bei Kindern mit angeborenem cyanotischen Herzfehler vollständige und unvollständige Hirnerweichungen und Gliawucherungen. Ein wichtiger Punkt ist schließlich noch die besondere Gefährdung gerade des *wachsenden Gehirns* durch Hypoxidosen. Nicht selten kommt es dadurch zu Störungen der geistigen Entwicklung.

Bei den von uns untersuchten Kindern waren in Einzelfällen motorische Auffälligkeiten, psychopathologische Abwegigkeiten im Sinne der hirnnorganischen Wesensänderung und Rückständigkeit der geistigen Entwicklung zu erkennen. Im EEG fanden sich zum Teil schwere

¹ Mikroembolien, die bei der erhöhten Blutviskosität zu ähnlichen klinischen Erscheinungen führen können, sollen hier außer Betracht gelassen werden.

Allgemeinveränderungen mit Krampfpotentialen, auch wenn manifeste Anfälle oder Bewußtseinsstörungen anderer Art bisher nicht aufgetreten waren. — Besondere Verhältnisse lagen bei dem siebenjährigen Jungen mit angeborenem acyanotischen Herzfehler, totalem Herzblock (Kammerfrequenz von durchschnittlich 28—29 pro Minute) und häufiger auftretenden, wenige Sekunden bis eine halbe min andauernden Adams-Stokes-Anfällen vor. Diese Anfälle sind im wesentlichen cerebrale Erscheinungen einer Hirnanämie, verursacht durch eine akute Herzfunktionsstörung, von deren Dauer die klinischen Symptome (Schwindelgefühl, Schwarzwerden vor den Augen, Ohnmachtsanwandlungen, Bewußtseinsverlust, Krämpfe ohne deutlich klonischen Charakter, unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang, Atemstillstand) abhängig sind. Bei unserem Patienten handelte es sich wahrscheinlich um die klassische Form der Adams-Stokes-Anfälle, die beim Übergang des Sinusrhythmus zur Kammerautomatik in der präautomatischen Phase auftreten („Lähmungsform“ oder „adynamische Form“). Klinisch wirkte dieser Junge matt und im Antrieb vermindert. In körperlicher und geistiger Hinsicht war er nicht altersentsprechend. Das EEG schließlich zeigte außerhalb der Adams-Stokes-Anfälle schwere Allgemeinveränderungen mit linksseitig betonter Amplitudenerniedrigung und -verlangsamung sowie mäßig linksseitig betonten Mehrstrahlungsveränderungen.

Insgesamt begegnen uns also β -Globulinvermehrungen im Liquor einerseits bei Kindern mit einem ständigen Sauerstoffmangel des Gehirns (mittel- und hochgradige Cyanosen), andererseits bei einem Kind mit zeitweiliger Hypoxidose (Adams-Stokes-Anfälle). Intensität und Dauer einer Hypoxie des Hirngewebes dürften somit wichtige Faktoren für das Zustandekommen einer β -Globulinvermehrung sein. Zwar handelt es sich bei den hier vorliegenden Ergebnissen nur um wenige Einzelfälle. Wir sind aber der Meinung, daß sie geradezu als Modellfälle angesehen werden dürften, um unsere bisherigen klinischen Erfahrungen bereichern zu können. Wir führten bereits eingangs aus, daß bei verschiedenen cerebralen Affektionen β -Globulinvermehrungen im Liquor vorkommen, insbesondere bei cerebralen Gefäßsklerosen¹ und anderen Hirnabbauprozessen sowie bei Krampfleiden.

Zumindest im Krampfanfall selbst ist die cerebrale Sauerstoffversorgung durch Ablauf pathologischer Vorgänge am Hirnkreislauf wesentlich gestört. Zahlreiche Untersucher haben auf Kreislaufstörungen hingewiesen, die das Krampfgeschehen einleiten, begleiten oder überdauern (FÖRSTER, KOCH, BAMBERGER u. MATTHES u. a.). Pathogenetisch stellen sie — bzw. der durch sie bedingte Sauerstoffmangel — eine wichtige Komponente im komplizierten Ursachengefüge des Anfallsgeschehens dar.

¹ In diesem Zusammenhang sei auf die kürzlich erschienene Monographie von H. E. KEHRER hingewiesen.

Somit möchten wir zu dem Schluß kommen, daß auch bei diesen Erkrankungen eine Hypoxie der zentralnervösen Substanz als Ursache für das Zustandekommen einer β -Globulinvermehrung im Liquor infrage kommt. *Gleichsinnige Liquoreiweißveränderungen* in Form einer β -Globulinvermehrung werden also bei Erkrankungen angetroffen, die eine *dauernde oder anfallartige Hypoxie des ZNS* gemeinsam haben, wodurch ganz allgemein die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Hypoxie des ZNS und Auftreten einer β -Globulinvermehrung begründet erscheint. Nicht sicher entscheiden läßt sich gegenwärtig die Frage, ob eine derartige „hypoxische β -Globulinvermehrung“ immer als Ausdruck einer substantiellen Hirnschädigung anzusehen ist oder aber auch nur Zeichen einer reversiblen Störung im zentralnervösen Stoffwechselgefüge sein kann. — Diese Mitteilung würde ihren Zweck erfüllen, wenn sie zu einer Nachprüfung unserer Ergebnisse an einem größeren Krankengut führen würde. Eine andere Möglichkeit bestände in tierexperimentellen Untersuchungen, bei denen die Herbeiführung einer Hypoxie des ZNS gezielter und quantitativ besser erfaßbar wäre.

Zusammenfassung

Bei 18 Kindern mit angeborenem Herzfehler wurde versucht, der Frage eines auf Grund früherer Beobachtungen vermuteten Zusammenhanges zwischen β -Globulinvermehrung im Liquor und Hypoxie des ZNS nachzugehen. Deutliche β -Globulinvermehrungen fanden sich in unserem Krankengut nur bei den mittel- bis hochgradig cyanotischen Herzfehlern und bei einem angeborenen Herzfehler mit totalem Herzblock und Adams-Stokes-Anfällen, während die Liquoreiweißbilder von acyanotischen Vitien keine deutlichen Abweichungen erkennen ließen. Nach den bisherigen Befunden kommt somit die chronische oder anfallartig auftretende Hypoxie des ZNS als ursächlicher Faktor einer Liquor- β -Globulinvermehrung in Betracht. Es wurde auf cerebrale Erkrankungen hingewiesen, bei denen ebenfalls chronischer Sauerstoffmangel des Gehirns besteht oder anfallartig eine cerebrale Hypoxie auftritt (Krampfleiden), und welche dieselben Liquoreiweißverschiebungen zeigen.

Den medizinisch-technischen Assistentinnen Fräulein MARIETHERES WREDE und Frau CHRISTAMARIA DÖRING danken wir herzlich für ihre freundliche Mitarbeit.

Die Untersuchungen erfolgten mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Literatur

- BAMBERGER, PH., u. A. MATTHES: Anfälle im Kindesalter, S. 19. Basel, New York: S. Karger 1959.
 BODECHTEL, G.: Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. ges. Neurol. Psychiat. 110, 657 (1932).
 BROSER, F.: Die cerebralen vegetativen Anfälle. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.

- BÜCHNER, F.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956.
- DELANK, H. W.: Vortrag Gütersloher Fortbildungswoche, Herbst 1957.
- FANCONI, G., u. M. GROB: Die Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs, in FANCONI, G., u. A. WALLENGREN, Lehrbuch der Paediatric, 4. Aufl. Basel, Stuttgart: Benno Schwabe u. Co. 1956.
- FOERSTER, O.: Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Z. ges. Neurol. Psychiat. **94**, 15—53 (1926).
- GOTTSTEIN, U., A. BERNSMEYER u. H. BLÖMER: Der Hirnkreislauf bei angeborenen Herzfehlern. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 23. Tagung, S. 290—296 (1957).
- HABECK, D.: Die Papierelektrophorese der Eiweißkörper des Liquor cerebrospinalis. Psychiat. et Neurol. (Basel) **139**, 185 (1960).
- HABECK, D.: Zur Verminderung des Gesamteiweißgehaltes im Liquor cerebrospinalis (im Druck).
- HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie, 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden — Das EEG bei Gefäß-erkrankungen und Kreislaufstörungen des Gehirns. In: Handbuch der inn. Medizin, 4. Aufl., V/1, Neurologie, S. 1293. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- KEHRER, H. E.: Die cerebrale Gefäßsklerose, Diagnose, Behandlung und soziale Aspekte. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- KOCH, G.: Krampfbereitschaft (ihre genetischen Grundlagen). Rom: Gregorio Mendel 1955.
- MACHETANZ, E., u. D. HABECK: Liquorelektrophoretische Untersuchungen bei neurologischen Erkrankungen im Kindesalter (Papierelektrophorese). Z. Kinderheilk. **81**, 454 (1958).
- SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. In: Handbuch der inn. Medizin, 4. Aufl., V/3, Neurologie, S. 35. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- SCHOLZ, W.: Über den Einfluß chronischen Sauerstoffmangels auf das menschliche Gehirn (Auf Grund eines Hirnbefundes eines Achtzehnjährigen mit morbus coeruleus bei angeborenem Herzfehler). Z. ges. Neurol. Psychiat. **171**, 426 (1941).
- SCHOLZ, W., J. WAKE u. G. PETERS: Der Status marmoratus, ein Beispiel system-ähnlicher Hirnveränderungen auf der Grundlage von Kreislaufstörungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **163**, 193 (1938).

Dr. med. EGON MACHETANZ,
Universitäts-Nervenklinik Münster i.W.