

Aus der Neurologischen Abteilung und Hirnforschungsabteilung (Leiter: Dozent Dr. med. habil. J. SAYK) der Klinik für Psychiatrie und Neurologie „Hans Berger“ der Friedrich Schiller-Universität, Jena (Direktor: Prof. Dr. v. KEYSERLINGK)

Über die corticalen und subcorticalen Funktionsstörungen infolge von Herzstillstand im Vergleich zum neuro-pathologischen Befund

Von
JOHANNES SAYK

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 13. Januar 1961)

In allen Fällen eines plötzlichen Versagens des Blutkreislaufes steht die Sauerstoffnot des Gehirns im Vordergrund der den Organismus beherrschenden Störungen. Sie nehmen von den sauerstoffempfindlichsten Teilen des Gehirns, der Hirnrinde, ihren Ausgang.

Selbst eine geringe Drosselung der Sauerstoffzufuhr führt, wenn sie plötzlich einsetzt, zu Störungen im Stoffwechsel der Nervenzellen, was sich nach außen, z. B. im Versuch, durch Assoziationschwierigkeiten bemerkbar macht. Der Prüfling im Höhentauglichkeitstest ist fest davon überzeugt, das Alarmzeichen niedergeschrieben zu haben, merkt aber erst nach der O₂-Dusche, welchen Unsinn seine schreibende Hand niedergelegt hat. Er hatte die Kontrolle über die Hand verloren, die corticale Assoziation war vorübergehend gestört.

Der nächst höhere Grad einer hypoxischen Störung stellt sich dann in Form von Bewußtseinsstörungen und corticalen Reizerscheinungen, z. B. Krämpfen, ein (HAYMAKER u. Mitarb.^{18,41}). GERSTMANN¹⁵ sprach von einem konvulsiven Stadium, dem sich das psychotische und schließlich das amnestische Stadium anschließen sollen. Dabei besteht sowohl hinsichtlich der Reihenfolge der Störungen, der Lokalisation (Systemgebundenheit SCHOLZ^{32,33}) als auch der Geschwindigkeit des Auftretens der Symptome eine Abhängigkeit von der Plötzlichkeit des Zirkulationsstop. Im Unterdruck-Experiment fanden ALTMANN u. SCHUBOTHE¹, daß eine Anoxie des Hirngewebes infolge Hypoxämie und Oligämie sich zeitlich verschieden auswirkt.

Dabei scheint, bei dem offenbar generell in Erscheinung tretenden Hypoxie-Faktor durch Herzstillstand, eine topistisch verschiedene Empfindlichkeit corticaler und subcorticaler Grisea zu bestehen (SCHOLZ³⁴), und man könnte meinen, der vasale Faktor SPIELMEYERS³⁹ sei hier der

Schrittmacher im strukturellen System O. VOGLS⁴⁴⁻⁴⁸. Der Gefäßfaktor trifft auf einen labilen Systemfaktor. ORTHMAYR²⁹ denkt sich die Capillarschädigung (Verödung) durch eine mangelhafte Füllung auf reflektorischem Wege ausgelöst. Die Labilität einer topistischen Einheit, sei es im Sinne Vogts oder darüber hinausgehend im atopistischen Sinne, und vor allem die Rückbildungsfähigkeit eines Schadens, ist aber doch wohl in erster Linie persongebunden, individuell verschieden, wie das in den beiden nachstehend geschilderten Fällen recht deutlich zum Ausdruck kommt.

Kasuistik

Fall 1 *. 33-jähriger Mann, keine Nerven- oder Geisteserkrankungen in der Familie.

1943 Lungensteckschuß re. und Bauchdeckendurchschuß. Seitdem häufige Fisteleiterungen und pneumonische Affektionen von seiten des Lungensteckschusses.

3.10.1957. Rechtsseitige Pleuropneumonektomie in Intubationsnarkose. Erschwerung des Eingriffes durch ausgedehnte schwartige Adhäsion. $\frac{1}{2}$ Std nach abgeschlossener Operation $3\frac{1}{2}$ min dauernder Herzstillstand infolge Nachblutung im Operationsbereich. Nach Thorakotomie und Herzmassage wieder Ingangkommen der Herzaktivität.

Nach der Operation ist der Pat. *tief bewußtlos*, Spontanatmung sistiert, wird künstlich beatmet. Maximal weite, reaktionslose Pupillen. 4 Std später kommt die Spontanatmung wieder in Gang. Pat. hat inzwischen Blutersatz, Kreislaufmitteln, $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin und Antibiotica erhalten. Kurze Zeit nach dem Wiedereinsetzen der Spontanatmung kontrahieren sich die Pupillen und die Lichtreaktion kehrt wieder. Gleichzeitig setzen kurzdauernde Attacken tonisch-klonischer Streckkrämpfe ein. Nach einem i.v. Cocktail (100 mg Dolcontral, 50 mg Thiantan, 50 mg Prothacin) Nachlassen und Sistieren der Krämpfe. Tägliche Medikation: Infusion von Dextrose, Levulose und NaCl im Verhältnis von 1:1 (tägliche Gesamtflüssigkeitszufuhr 2500 ml mit 100 mg Vitamin C), 2 Ampullen Polybion, 2 Ampullen Berolase, 1 Ampulle Kobalt-Ferlezit, $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin, außerdem hochkalorische Sondenernährung.

10.10.1957. *Psychisch*. Unverändert tiefe Bewußtlosigkeit, auch auf leichte Schmerzreize zeigt der Pat. keine Reaktion.

Neurologisch. Pupillen übermittelweit, seitengleich, rund mit einer abwechselnd auftretenden, 8–15 sec anhaltenden Blickwendungsbewegung nach li. oben (Herdblick). Ausreichende Lichtreaktion. Kornealreflex erloschen. Armsehnenreflexe re. beinahe lebhaft, li. abgeschwächt. Mayer beiderseits nicht auslösbar. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe re. sind deutlich abgeschwächt im Gegensatz zu den Armssehenreflexen. Auffallend ist die Erschlaffung der gesamten Körpermuskulatur. Die Bauchdeckenreflexe sind praktisch erloschen. Keine Pyramidenzeichen. Keine Nackensteife. Der Turgor der Haut ist normal. Vermehrter rot-weißer Dermographismus.

Der verdächtige Herdblick nach li. oben wird 20 min später kontrolliert, dabei zeigt sich jetzt eine entgegengesetzte Blickreaktion nach re. oben in gleicher Weise.

11.10.1957. *Psychisch* unverändert.

* Herrn Prof. Dr. KUNTZEN, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Jena und Herrn Dozent Dr. med. habil. HUTSCHENREUTER, Direktor der Anaesthetieabteilung, sei für die Überlassung der Krankengeschichte ergebenst gedankt.

Neurologisch ist die re. Pupille weiter als die li., bei prompter und ergiebiger Lichtreaktion. Die Blickwendereaktionen sind abgeklungen. Die Arm- und Beinsehnenreflexe sind jetzt überall lebhaft mit klonischen Nachzuckungen, ohne Differenzen auszulösen. Patellar sind Kloni nachzuweisen. Pyramidenzeichen lassen sich nicht auslösen. Der Muskeltonus ist erhöht.

RR 140/70 mm Hg, Puls 115/min, Temperatur 38°. NaCl 549,4 mg-%, Ges.-Eiweiß 6,4%, Rest-N 28,2 mg, Blut-K 19,9 mg-%, Blut-Ca 10,7 mg-%, Blutbild 14800 Leuko, Hb 9,6 g-% (60 %), Ery 3,1 Mill., Anisocytose, teilweise toxische Granula.

Nach 3 Tagen hatte sich die Anisocorie der Pupillen wieder ausgeglichen, die Lichtreaktion erschien jetzt abgeschwächt. Auch die vor 3 Tagen noch sehr lebhaften Arm- und Beinsehnenreflexe sind jetzt kaum auszulösen. Der Muskeltonus ist beträchtlich erschlafft.

5.11.1957. *Psychisch* nach wie vor bewußtlos, reagiert diesmal jedoch deutlich auf Schmerzreize durch Abwehrreaktion, Bewegung des Kopfes und Öffnen der Augen. Der Blick ist ausdruckslos, leer. Ein Fixieren, Zuwenden oder ein Schmerzausdruck im Gesicht läßt sich nicht erkennen.

Neurologisch ist der Kornealreflex erloschen, die Pupillen zeigen sich seitengleich, mittelweit, mit prompter und ergiebiger Lichtreaktion. Der Würgreflex ist erloschen. Die Armbeuge- und Streckreflexe sind ohne Abweichungen, die Patellar- und Achillessehnenreflexe erscheinen dagegen abgeschwächt. Der Muskeltonus an den Armen ist jetzt etwa normal, an den Beinen dagegen wie am 11.10.1957 deutlich erschlafft. Auffallend ist jetzt ein Babinski li. Am Augenhintergrund keine Besonderheiten.

16.11.1957. *Psychisch* reagiert der Pat. jetzt prompter auf leichte Schmerz- und Berührungsreize durch kleine Bewegungsreaktionen der Arme und des Kopfes. Die Beine werden auch bei stärkeren Reizen nicht bewegt. Bei direkter heller Beleuchtung scheint ein gewisser Blinzeleffekt zu entstehen. Auf Lautreize keine Zuwendungsreaktion, keine mimische Reaktion. Der zum Auslösen des Würgreflexes eingeführte Spatel wird jedoch mit Lippen und Zähnen festgehalten.

Neurologisch ist der Würgreflex jetzt leidlich auszulösen, auch der Kornealreflex scheint allmählich wiederzukehren. Beim Berühren der Lippen zeigt sich ein Schnauzreflex. Im übrigen unverändert.

Lumbalpunktion im Liegen: Glattes Eingehen zwischen L III und L IV. Kein Liquor. Vorsichtiger Versuch zwischen L II und L III. Auch hier selbst durch Aspiration kein Liquor. Behandlungsversuch mit hypertonen NaCl-Infusionen.

RR 135/85 mm Hg, Puls 110/min., Temperatur 37°, NaCl 575,1 mg-%, Rest-N 18,6 mg-%, Blut-Ca 9,38 mg-%, Blut-K 19,51 mg-%, Blutbild Hb 80%, Ery 3,9 Mill., Urin Eiweißreaktionen opal, Zucker negativ, Diastase 16 WE Indican negativ, Urobilinogen vermehrt, Urobilin Spur, Bilirubin negativ.

22.11.1957. *Psychisch* hält Pat. jetzt die Augen geöffnet, der Blick wirkt sogar etwas lebendiger, aber immer noch leer, scheint immer noch nicht zu fixieren. Bei lautem Anruf gewinnt man aber den Eindruck einer angedeuteten Zuwendung durch Bewegung des Kopfes. Auch der Blinzeleffekt scheint jetzt deutlicher. Die den Pat. betreuende Schwester berichtet über zeitweise deutliche Zuwendungsreaktionen beim Rufen des Namens. Die Gesichtszüge erinnern jetzt an ein amisches, maskenhaftes Salbengesicht der katatonen stuporösen Schizophrenie. Er reagiert jetzt auch auf Berührung, vor allem aber auf leichte Schmerzreize, mit einer schwachen Bewegung des Kopfes. Die Extremitäten oder der Rumpf zeigen dagegen keinerlei Abwehr- oder Bewegungsreaktionen. Dasselbe wird auch von der versorgenden Schwester berichtet.

Neurologisch fällt jetzt eine Areflexie auf. Pyramidenzeichen sind nicht auszulösen. Es wird ein Versuch mit Massagen und leichten Bewegungsübungen unternommen.

4.12.1957. *Psychisch* ist die Reaktionsfähigkeit unverändert. Beim Waschen hält Pat. den Waschlappen mit den Zähnen fest und versucht daran zu lutschen (Saugreflex). Daraufhin wird ihm ein Stück Brot in den Mund gelegt, das er kaut und schließlich auch schluckt. Das Kauen mutet aber recht automatisch an. Eine nennenswerte orale Nahrungszuführung lässt sich dadurch nicht erzielen. Auch die Aufnahme flüssiger Nahrung auf diese Weise ist ungenügend und muß wegen der Gefahr der Schluckpneumonie aufgegeben werden.

Neurologisch ist jetzt eine Inaktivitätsatrophie an den nach wie vor schlaffen gelähmten Gliedmaßen festzustellen. Arm- und Beinsehnenreflexe bleiben erloschen. Außer der Massage wird nun mit einer Reizstrombehandlung begonnen.

18.12.1957. *Psychisch* hat die primitive Reaktionsfähigkeit nachgelassen. Der Pat. liegt mit geschlossenen Augen völlig erschlafft und tonuslos im Bett.

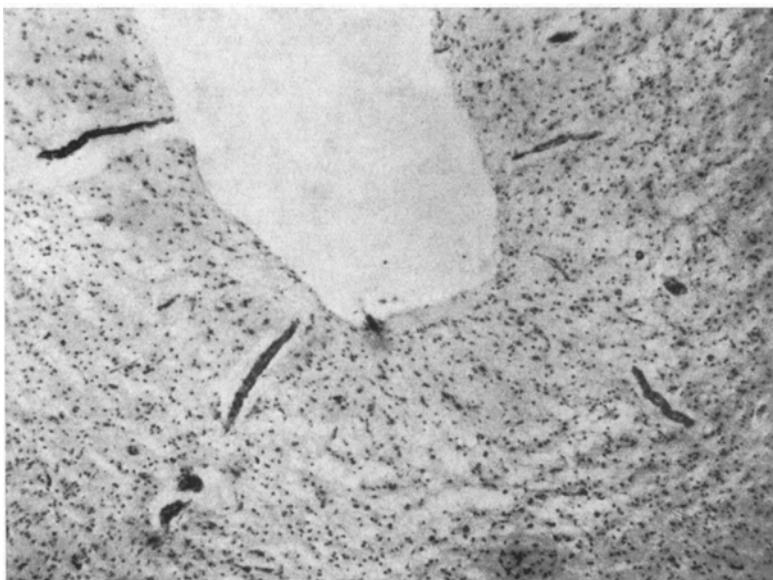


Abb. 1. Kontinuierliche und diskontinuierliche spongiöse Lückenfelder in der 3. Schicht im Parietal hirn mit Untergang der Nervenzellen und Gliareaktion. Gefrierschnitt, Nissl-Färbung

Neurologisch erscheint die Lichtreaktion der Pupillen deutlich schwächer. Der Würgreflex ist wieder erloschen. Auch die Arm- und Beinsehnenreflexe sind vollkommen erloschen. Hautturgor erschlafft. Die Haut wird trocken und abschilfernd. Keine Pyramidenzeichen und auch im übrigen keine Besonderheiten.

Am 30.12.1957 kommt der Pat. nach immer mehr zunehmendem Verfall ad exitum.

Die *Allgemeinsektion* (Pathologisches Institut der Friedrich Schiller-Universität Jena, Direktor: Prof. Dr. BOLCK)* ergab am Herz eine geringe Arteriosklerose, mäßige perivaskuläre Fibrose der Myokards. Lunge: Blutstauungen und ausgedehntes Ödem der linken Lunge. Niere: o. B. Leber: erhebliche periphere Verfettung der Leberläppchen. Milz: Blutstauung.

* Herrn Prof. Dr. BOLCK sei für die Überlassung des übrigen Hirnmaterials ergebenst gedankt.

Am Gehirn war eine geringe Verschmälerung der Windungen im Frontal-, Parietal- und Occipitalbereich festzustellen. Im übrigen keine Auffälligkeiten.

In der *Parietalhirnrinde* ausgedehnte kontinuierliche und diskontinuierliche spongiöse Lückenfelder, nahezu auf die 3. Schicht beschränkt, mit hochgradigem Schwund der Nervenzellen (Abb. 1) und diffuser Gliareaktion überwiegend astrocytären Typs. Hier und da Gliamatosen. Die ausgedehnten spongiösen Felder zeigen brückenartige Fasern, die hier und da von Astrocyten ausgehend zu erkennen sind.

Der größte Teil der Nervenzellen (NZ) scheint durch Schrumpfung zugrunde gegangen. Nur vereinzelte Zellen lassen eine Tigrolyse und Dendrolyse (Abb. 2) oder kreisförmige Homogenisierung im Protoplasma und Kern³¹ erkennen.

In der *Regio gigantopyramidalis* erinnert die Gestalt der spongiösen Veränderungen an das chronische Ödem (SCHOLZ³²), wobei hier aber keine intakten Riesenpyra-

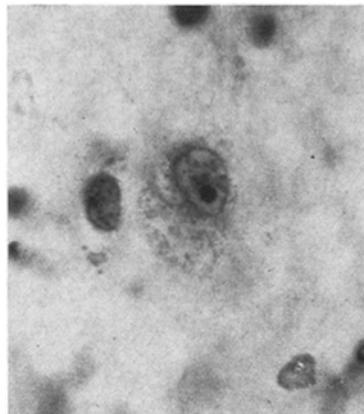


Abb. 2. Beträchtliche Tigrolyse, Dendrolyse und Homogenisierung im Cytoplasma. Nervenzelle aus dem Parietalhirn, 5. Schicht. Paraffin-Schnitt, Nissl-Färbung

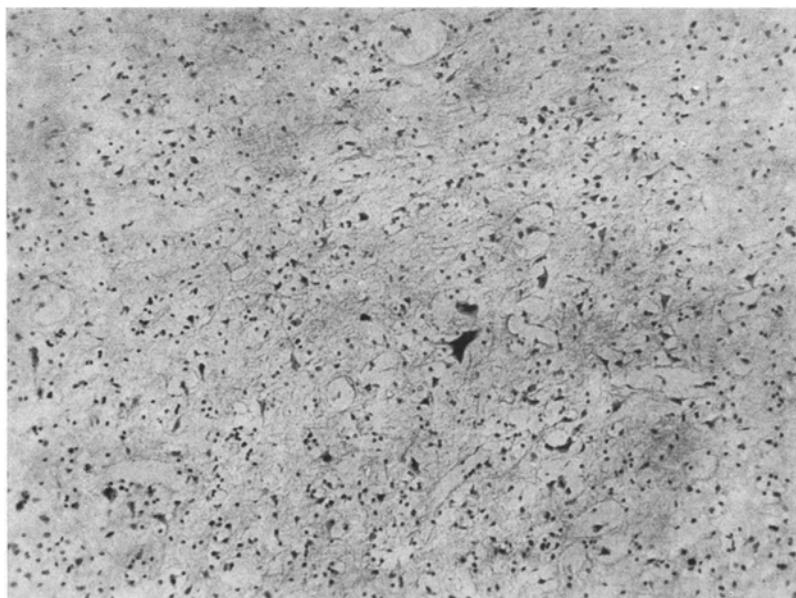


Abb. 3. Spongiöse Veränderungen und Nervenzellschwund in der *Regio gigantopyramidalis* mit Rarefizierung der Riesenpyramidenzellen. Gefrierschnitt, Nissl-Färbung

midenzellen zu finden sind (Abb. 3), nur vereinzelt pyknohyperchromatische Zellen. Der größte Teil der Riesenpyramidenzellen ist geschwunden. Die 3. Schicht enthält nur geringe spongiöse Veränderungen, die 5. Schicht stärkere, die 6. und

7. Schicht wieder geringe Veränderungen. In den Markscheidenpräparaten fällt ein beginnender und fortgeschritten Zerfall der Markscheiden auf, besonders dort, wo die Riesenpyramidenzellen gruppenförmig angeordnet scheinen.

Im *Frontalhirn* beschränkt sich der Status spongiosus nach der Art wie in Abb. 1 dargestellt, auf die 3. Schicht. Besonders stark betroffen sind die Area 8 und 9 (BRODMANN). Hier weist auch die 5. Schicht erhebliche spongiöse Veränderungen auf. Nervenzellen in der 3. und 5. Schicht dieser beiden Areale sind kaum noch zu erkennen. Massive Gliareaktion überwiegend astrocytären Typs wie in den Parietal-hirnabschnitten. Im basalen Frontalhirn erscheinen die Veränderungen geringer, besonders der Nervenzellschwund.

In den *temporalen Rindenfeldern* auffallend geringe Veränderungen, größtent- teils nur primäre Zellreizungen ohne Zeichen eines spongiösen Parenchymunter-ganges. Im Sommerschen Sektor des Ammonshornes Feld h_1 und Anfangsteil von

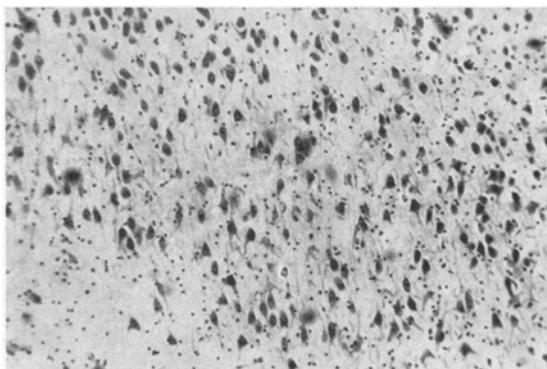


Abb. 4. Subicularzone aus dem Ammonshorn mit vereinzelter primärer Zellreizung. Gefrierschnitt, Nissl-Färbung

H_2 vereinzelte Zellerbleichungen und Kernhyperchromatosen, keine Gliareaktion. Auch in der Subicularzone (Abb. 4) vereinzelte primäre Zellreizungen in Form von Kernhyperchromatosen, keine Nervenzellausfälle, keine Gliareaktion.

Die *Occipitalrinde* zeigt wieder deutliche spongiöse Veränderungen, jedoch ohne Hervortreten eines bestimmten Areals. Die 3. und auch die 5. Schicht sind am stärksten betroffen, wobei eine vorwiegend astrocytäre Gliose in der 5. Schicht überwiegt. Nervenzellveränderungen wie in der Parietalrinde. Keine hervor-tretende Akzentuierung in der Area striata.

In den großen *Stammganglien*, N. caudatus, Putamen und Pallidum, spongiöse Veränderungen in der Form des chronischen Ödems. In den Markscheidenpräparaten zeigte sich eine Demyelinisation im lateralen und medialen Pallidum (Abb. 5). Besonders hervorzuheben ist ein laminärer Zellausfall im medialen N. pallidus. Im Caudatuskopf sind die großen NZ rarefiziert. Die noch erhalten gebliebenen Zellen bieten durchweg das Bild der primären Zellreizung. Die Gliareaktion ist geringer als im Pallidum. Im Putamen geringer Zelluntergang in Form von Schwundzellen und mäßige Gliareaktion.

Im *Thalamus* disseminierte Nervenzelluntergänge in Form von Schwundzellen, größtenteils kleinzellige Gliareaktion. Alle Kernteile, insbesondere die dorsalen, oralen, ventralen und medialen Teile bieten die gleichen Veränderungen, stellenweise Entmarkungen. In den caudalen Kernabschnitten vereinzelt stärkere Gliareaktio-nen. Im Gegensatz dazu finden sich in den *hypothalamischen Kernen* nur sehr geringe

Veränderungen, wobei der N. supraopticus am unversehrtesten erscheint. Hier lassen sich nicht einmal die Zeichen einer deutlichen primären Zellreizung erkennen. Abgesehen von einer geringen Gliazellvermehrung finden sich annähernd normale Verhältnisse, auch an den Mamillarkernen. Im N. paraventricularis deutliche Veränderungen in Form von Zellschwellungen und hier und da homogenisierende Kern- und Plasmaveränderungen, deutliche diffuse kleinzelige Gliareaktion.

Im *N. niger* keine Rarefizierung des Pigments, auch sonst keine besonderen Veränderungen, abgesehen von geringen Nervenzellschwellungen und vereinzelten NZ-Untergängen.



Abb. 5. Demyelinisation im Globus pallidus, vor allem in den dorso-medialen Teilen des lateralen und medialen Kernes. Stammganglienschnitt (Paraffin) Luxol-Fast-Blue-Kresylviolett-Färbung

Im *N. ruber* deutlichere Veränderungen in Form von Schwundzellen und klein- und großzelliger Gliareaktion. Der Grad der Veränderungen erinnert an die des Thalamus.

In den Kernen der Brücke geringfügige Zellveränderungen. In den Kernen der *Medulla oblongata* fällt die Intaktheit des Vagus- und Hypoglossuskernes auf. Kräftige Darstellung der Nissl-Schollen. An den übrigen Kernen vereinzelte Zellschwellungen mit beginnender Tigrolyse.

Im Kleinhirn beträchtliche Rarefizierung der Purkinje-Zellen. Die noch erhaltenen Zellen sind geschwollen und hochgradig abgebläft. Auch im N. dentatus deutliche NZ-Veränderungen.

Fall 2*. 31jährige Frau. Familienanamnese o. B. Seit 1952 linksseitige Oberfeldtuberkulose. 1956 Kavernen im linken Unterfeld mit Mischinfektion und Bronchus-Tuberkulose.

* Dem Direktor der Lungenheilstätte Bad Berka, Herrn Prof. Dr. TEGTMAYER und Herrn Prof. Dr. HASCHE, Chefarzt der Thoraxchirurgischen Abteilung, sei für die Überlassung der Unterlagen ergebenst gedankt.

3.12.1959 linksseitige Pneumektomie ohne Komplikationen. Am 5.12.1959 Reintubation zum Absaugen des zähen, schleimigen Sekrets, dabei kommt es zu einem *Herzstillstand von 6 min* Dauer. Durch Herzmassage wurde die Herzaktivität wieder in Gang gebracht. Die Pat. bleibt tief bewußtlos. Nach etwa 2 Std stellen sich wechselnd tonisch-klonische Zuckungen der Gliedmaßen und des Kopfes ein, mit Übergang in kurz anhaltende Streckreaktionen der unteren und oberen Extremitäten mit Opistotonus. Nach Verabfolgen eines lytischen Cocktails sistieren die Krampferscheinungen.

Therapeutische Maßnahmen etwa wie in Fall Nr. 1.

14.12.1959. *Psychisch* ist die Pat. tief bewußtlos, reagiert aber auf grobe Reize durch angedeutete Abwehrbewegung, sonst jedoch nicht ansprechbar.

Neurologisch ist der Hirnschädel nicht klopfempfindlich. Keine Nackensteife. Die Pupillen sind maximal weit, aber seitengleich, rund, mit abgeschwächter Lichtreaktion. Der Würgreflex ist erloschen, ebenso der Kornealreflex. Arm- und Patellarsehnenreflexe und Mayerscher Reflex sind nicht auslösbar. Die Achillessehnenreflexe lassen sich dagegen gut auslösen. Bauchdeckenreflexe erloschen. Keine Pyramidenbahnzeichen. Beträchtliche Hypotonie der Muskulatur.

Therapeutisch erhält die Pat. zusätzlich täglich 150 mg Vitamin B 6, dreimal 1 Ampulle Adenosin Triphosphorsäure und Glykosal, reichliche KH-Zufuhr durch die Sonde.

18.12.1959. *Psychisch* ist das Bewußtsein der Pat. noch deutlich reduziert, somnolent, sie reagiert jedoch auf Lichtreize und produziert zeitweilig Greif- und Nestelbewegungen mit der li. Hand. Schmatzende Mundbewegungen, unverständliche Wortlaute und Kreischen bei geringgradigen Schmerzreizen.

Neurologisch sind die Pupillen etwas übermittelweit, jetzt mit ausreichender Lichtreaktion. Auch der Kornealreflex lässt sich leidlich auslösen. Armschnänenreflexe seitengleich, Mayer re. nicht auslösbar. Achilles- und Patellarsehnenreflex auslösbar, jedoch deutlich rechtsbetont, hier mit verbreiterter reflexogener Zone. Die Reflextätigkeit der Bauchdecken kehrt allmählich wieder. Der Muskeltonus ist jetzt im re. Arm und Bein deutlich erhöht. Dabei sind auch rechtsseitige Pyramidenzeichen, und zwar ein Oppenheim und Gordon, deutlich, ein Babinski schwach auszulösen. Außerdem fällt ein Greifreflex an der rechten Hand auf.

Vom 3.1.1960 ab nimmt die Pat. spontan Nahrung zu sich.

11.1.1960. *Psychisch* erscheint die Pat. jetzt bewußtseinsklar, reagiert prompt auf Anruf, beantwortet einfache Fragen mit dysarthrischem „ja“ oder „nein“, kann einfache Wörter allerdings nur dysarthrisch nachsprechen. Eigene Leistungen kann die Pat. nicht vollbringen. Selbst einfache Rechenversuche, $1 + 1$, beantwortet sie mit „1“. Auch bei anderen leichten Denkaufgaben zeigt sich, daß Pat. lediglich nachspricht. Sie kann aber ihren Namen und Vornamen (was die Schwestern bereits geübt haben) sprechen, allerdings recht mühsam und sehr verwaschen. Die Frage nach dem Geburtsdatum und Geburtsort scheint die Pat. gar nicht verstanden zu haben. Auch kleine Aufträge, etwa die re. Hand hochzuheben oder die Augen zuzukneifen, werden offenbar nicht verstanden. Durch die einfache Exploration ist sie derart erschöpft, daß von einer Fortführung abgesehen werden muß.

Neurologisch auffallend schlaffer Muskeltonus im li. Arm und li. Bein, sonst keine wesentlichen Veränderungen im Vergleich zum 28.12., mit Ausnahme seiten-different, zugunsten li. auslösbarer Bauchdeckenreflexe. Es wird mit einer allmählichen Rehabilitationsbehandlung begonnen. Angehörige der Pat. lernen ihr das Sprechen und Lesen mit Hilfe von Schulbüchern aus der 1. und 2. Klasse. Die Mutter der Pat. berichtet von einer Hilflosigkeit, die der eines Säuglings im ersten Lebensjahr gleichkäme.

8.2.1960. *Psychisch* ist nun nach 4 Wochen eine deutliche Besserung der Assoziationsfähigkeit festzustellen. Auch die Sprachartikulation hat sich gebessert. Sie vermag einfache Rechenaufgaben zu lösen, liest einfache Wörter und Sätze aus der Fibel. Komplizierte Sätze und Wörter werden allerdings nicht verstanden. Darunter fallen alle Fähigkeiten, die inzwischen noch nicht „neu“ gelernt wurden. Auffallend ist die rasche Ermüdbarkeit, über die auch die Angehörigen der Pat. und das Pflegepersonal berichten. In den letzten Tagen festigte sich auch die Harn- und Stuhlkontinenz wieder.

Neurologisch fällt diesmal eine zunehmende Reflexsteigerung im re. Arm und eine eigentümliche, nahezu athetoidie Haltung der re. Hand ohne Produktion besonderer Bewegungen auf (v. BOGAERT). Dabei ist ein anhaltender Patellar- und Dorsalklonus re., Oppenheim und Gordon und ein verdächtiger Babinski auf der li. Seite auszulösen. Bei der Sensibilitätsprüfung zeigt sich eine Hyperesthesia und Hyperalgesie vorwiegend der re. Körperhälfte. Auch die Schwester berichtet, daß die re. Körperhälfte, vor allem der re. Arm, besonders empfindlich sei. Die Bauchdeckenreflexe sind nahezu seitengleich. Die Greifsymptome, das Nesteln und die übrigen Primitivbewegungen sind abgeklungen. Trotz intensiver Übung besteht eine Rechts-Links-Störung (GERSTMANN). Fortsetzung und Intensivierung der Rehabilitationsbehandlung, Unterwassermassagen, Galvanisieren und Faradisieren.

14.3.1960. *Psychisch* kommt nach und nach eine Wesensänderung immer deutlicher zum Vorschein. Dariüber berichten vor allem die Angehörigen. Auch bei der Untersuchung fallen Affektstörungen mit Zwangswineien und Wutausbrüchen auf. Die Gesichtszüge und der Gesichtsausdruck sind flach, nahezu maskenhaft und erinnern an ein Salbengesicht mancher Parkinson-Kranker. Im übrigen unverändert. Keine psychotischen Symptome.

Neurologisch ist ein Rigor, vor allem im re. Arm mit Trepidation und deutlicher Akinese zu erkennen. Der Muskeltonus im re. Bein ist deutlich erhöht. Da inzwischen mit Gehübungen begonnen wurde, läßt sich auch der Gang beurteilen. Er ist auffallend kleinschrittig, automatenhaft, mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, dabei wird der li. Arm etwas mitbewegt, der re. steifgehalten und zwar im Ellenbogengeklemmt, im Handgelenk ebenfalls gebeugt und proimiert. Die Finger sind in den Grundgelenken überstreckt, Zeigefinger gekrümmmt, der Mittelfinger überstreckt, die übrigen Finger etwas gespreizt. Speichelfluß. Pyramidenbahnzeichen sind diesmal nicht nachzuweisen.

11.4.1960. *Psychisch* ist die Pat. bereits in der Lage, kleine Unterhaltungen zu führen. Beim Lesen komplizierter Worte treten aber Artikulationsstörungen auf. Sie kann den Inhalt des Lesestoffes lediglich wiedergeben, auch das Wesentliche vom Unwesentlichen einigermaßen unterscheiden. Die Störung der Kritikfähigkeit ist gering. Auch die Rechts-Links-Störung geht zurück. Die Pat. kann sich an die Zeit vor der Operation und die Operation selbst nicht erinnern, weiß nicht, weshalb sie operiert wurde. Auch die Erinnerung an die letzten Jahre vor der Operation ist der Pat. nicht gegenwärtig. Sie löst weiter kleine Rechenaufgaben und ist insgesamt leistungsfähiger. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind jedoch noch reduziert, Affektstörungen und Wesensänderung unverändert. Keine psychotischen Zeichen.

Neurologisch imponiert jetzt vor allem eine sogenannte Forstersche Hyperpathie an der re. Hand und eine rechtsseitige Dysästhesie, überwiegend im Bereich der re. oberen Rumpfhälfte und des re. Armes. Eine Aufmerksamkeitsstörung (GOLDSTEIN-WALLENBERG) läßt sich infolge der Dysästhesie und der heftigen Flucht- und Abwehrbewegungen bei der Sensibilitätsprüfung nicht mit Sicherheit nachweisen. Im übrigen unverändert.

11.7.1960. *Psychisch* zeitweilig etwas enthemmt, insgesamt haben die Anzeichen eines geringen Defektzustandes nicht weiter zugenommen. Hinzu kommt die Wesens-

änderung mit den Affektstörungen, vor allem einem Zwangswinen, während die Wutausbrüche in letzter Zeit nicht mehr zu beobachten waren. Ein Fortschritt der Rehabilitation konnte in letzter Zeit trotz vieler Mühe nicht mehr erzielt werden. Der Bildungsgrad entspricht nun etwa den Leistungsgrundlagen eines Schülers der 3./4. Klasse.

Neurologisch finden sich an den Hirnnerven keine Abweichungen. Arm- und Beinsehnenreflexe re. nach wie vor gesteigert. Bauchdeckenreflexe etwa seitengleich. Keine Pyramidenzeichen. Rigor und Trepitation re. unverändert. Kein Tremor, keine athetoiden oder auffälligen Bewegungsstörungen. Im allgemeinen zeigt sich eine zunehmende Erstarrung der gesamten Körperhaltung, Gestik und Mimik trotz medikamentöser Behandlung. Therapeutisch wird jetzt ein Versuch mit Quiloflex (Geigy) unternommen. Nach zweimal $\frac{1}{2}$ Tablette deutliche Lockerung und Besserung der Bewegungsfähigkeit der re. Hand. Auf zweimal 1 Tablette tritt nach 3 Tagen eine zunehmende Schwäche ein, so daß das Medikament abgesetzt werden muß. Daraufhin Besserung der Schwäche.

6.10.1960. *Psychisch* ist die Pat. geordnet und voll orientiert. Gehen ist selbstständig möglich. Auch sonst kann sie sich, von geringen Ausnahmen abgesehen, allein versorgen. Blättert manchmal von selbst in illustrierten Zeitungen. Liest die Bildunterschrift laut, hier und da mit Fehlern. Die oben geschilderte Erstarrung scheint sich in letzter Zeit etwas gelockert zu haben.

Hirnelektrische Untersuchung (Oberarzt Dr. WERNER, Leiter der EEG-Abteilung der Klinik). Im Spontan-EEG zeigen sich nur einzelne unregelmäßige Alpha-Wellen verschiedenster Frequenz mit sehr niedrigen Spannungen, symmetrisch auftretend. Vorherrschend sind relativ hohe Beta-Wellen von etwa 24–30/sec., in teils rhythmischer Folge bei vermehrten Zwischenwellen, besonders temporal mit hier eingelagerten raschen Delta-Wellen. Eine Seitendifferenz besteht nicht. Unter Provokation mittels Hyperventilation bleibt die Alpha-Aktivität unbeeinflußt. Die langsame Aktivität nimmt in allen Regionen gering an Häufigkeit zu, besonders temporal beiderseits. Spitzenpotentialverdächtige Abläufe treten nicht hervor. Eine verwertbare Seitendifferenz bildet sich nicht aus.

Im Ruhe-EEG zeigen sich geringe diffuse Störungen der Hirnrhythmis mit erhöhter corticaler Aktivität, besonders in beiden Temporalregionen. Für eine lokale Läsion besteht kein Anhalt. Die Hyperventilation führt zu keiner wesentlichen Änderung der spontanen Aktivität. Es finden sich keine Zeichen hypersynchroner, überschießender Entladungen.

Diskussion

Die Dauer einer Strömungsunterbrechung bei Herzstillstand, die zu irreversiblen Hirnschäden im Sinne einer selektiven Parenchymnekrose (SCHOLZ³³) führt, kann verschieden sein (FREEMANN u. Mitarb.¹⁰; TURNER⁴³; BONDUELLE⁶; WOLFF⁴⁸). Im ersten Fall hatte der Herzstillstand $3\frac{1}{2}$ min gedauert. Nach dreimonatiger Überlebenszeit verstarb der Patient. In Fall 2 hatte die Strömungsunterbrechung 6 min gedauert, das Bewußtsein war nach 3 Wochen (11. 1. 1960) wiedergekehrt. Hirnelektrisch beobachteten GÄNSHIRT u. Mitarb.^{12,13} nach Zirkulationsunterbrechungen von mehr als 6 min nur noch kleinamplitudige Spindeln mit intermittierender, fehlender oder reduzierter bioelektrischer Aktivität. In Fall 1 hatte kurze Zeit vor dem akuten Ereignis eine Hypoxie durch erheblichen Blutverlust bestanden, so daß man hier eine dem akuten Ereignis vorausgegangene subakute Hypoxämie annehmen könnte.

Freilich muß die lange Überlebenszeit mit der weit fortgeschrittenen Organisation dabei berücksichtigt werden. Abgesehen davon läßt sich unter Umständen die Verschiebung der sogenannten Vulnerabilitätsordnung im Sinne SCHOLZ' durch den dem akuten Herzstillstand vorausgegangenen Blutverlust erklären. Wenngleich die „Plötzlichkeit“ der Strömungsunterbrechung oder der Hypoxie nach den Erfahrungen von SUGAR u. GERARD⁴⁰, NOELL²⁶ und KOERNÜLLER²⁷ u. a. ausschlaggebend ist und auch die Reihenfolge der Außerfunktionssetzung der verschiedenen Hirnteile beeinflussen soll, so wird eine vorausgegangene Hypoxie als „wegbereitende Störung“ zu berücksichtigen sein. Diese Tatsache unterstreichen schließlich die Fälle DOTZAUERS⁸, MATTYUS'²⁵, GEISERS¹⁴ u. a. Trotzdem ist die Überlebenszeit, vor allem aber die Restitutionsfähigkeit der 31 jährigen Patientin (Fall 2), erstaunlich, zumal hier der Herzstillstand fast doppelt so lange gedauert hatte.

Bewußtlosigkeit und Krämpfe sind nahezu ein regelmäßiges Zeichen der akut oder subakut einsetzenden An- oder Hypoxie des Gehirns. Da bei dem Herzstillstand außer der O₂-Zufuhr die Glucosezufuhr und Spülfunktion des Blutes (WOLF⁴⁷) ausbleiben, treten die Symptome um so akuter ein. Eigentlich erscheint die Tatsache, daß die Krämpfe in den klinischen Fällen vorwiegend in die Erholungsphase fallen. Ihr gehäuftes Auftreten erfordert wegen der zu erwartenden Krampfschäden (SCHOLZ) unverzügliches Eingreifen. Aus dem Grunde macht sich eine Narkotisierung mit den modernen, gelinden i.v. Kurznarkotica oder den in der Anaesthiologie bevorzugten Cocktails notwendig. Eine lang anhaltende Hypothermie in der Erholungsphase wird man jedoch nach Möglichkeit vermeiden, weil die dem Krampfstadium folgende Phase des wechselnden Muskeltonus gewissermaßen als eine Efferenzierung der corticalen Störung in die subcorticalen und retikulären Strukturen durch die Phenothiazinderivate ungünstig beeinflußt werden kann. Schließlich hält die Phase des wechselnden Muskeltonus zusammen mit der Bewußtlosigkeit sehr lange an, mitunter sogar noch nach dem Erwachen. Die mehrere Wochen anhaltende Bewußtlosigkeit gilt als Ausdruck einer schweren Schädigung der Großhirnrinde. In zahlreichen Arbeiten ist dazu Stellung genommen worden (GERSTMANN¹⁵; BODECHTEL⁴; BINGEL u. HAMPEL³; SCHOLZ u. SCHMIDT³⁶, BOSTROEM⁷; SPATZ³⁸; GAMPER u. STIEFLER¹¹; ORTHMAYR²⁹; JACOB¹⁹, ZÜLCH⁴⁹; KÖRNYEY^{22,23}; DÖRING⁹, HAGLUND¹⁷ u. a.).

Die schwere Stoffwechselstörung, die eine vorübergehende Strömungsunterbrechung hervorruft und auch eine Hypoxämie (OPITZ u. SCHNEIDER²⁸), wirken sich am nachteiligsten auf die Nervenzellen aus. Die Ergebnisse der neuesten Versuche (KETY²¹; GILDEA u. COBB¹⁶; BECKER²; SCHOLZ u. HAGER^{33a} u. a.) haben die früheren Annahmen bestätigt, daß nämlich die dritte und fünfte Großhirnrindenschicht

gegenüber Sauerstoffmangel am empfindlichsten sind. Im Fall 1 war das vor allem im Parietalbereich zu sehen. Außerdem ist die Zellerstickung von einem Ödem begleitet, das sich vermutlich je nach der im Gewebe herrschenden Neutralisationsfähigkeit mit einer Abhängigkeit von der Permeabilität an den Zellgrenzflächen (SELBACH³⁷) ausbreitet. Die am stärksten betroffenen Capillargebiete scheinen zu veröden (SCHOLZ), und es entwickeln sich die durch das Ödem hervorgerufenen, im Präparat als Lückenfelder (*Status spongiosus*) imponierenden Veränderungen. Der *Status spongiosus* ist gewissermaßen ein Endzustand, wie z. B. auch bei akut verlaufenden hirnatriphischen Prozessen (JACOB-EICKE-ORTHNER), wo sich im EEG Delta-Wellen und Rhythmusstörungen finden. Interessant ist nun, daß ähnliche Störungen im Sinne einer erhöhten corticalen Aktivität bei unserer Patientin (Fall 2, am 6. 10. 1960, 10 Monate nach dem akuten Ereignis) nachzuweisen waren.

Unter der schweren Schädigung der Rindenfelder in Fall 1 scheint die Störung in den Stammganglien, vor allem im Pallidum, nicht zum Ausdruck gekommen zu sein, wo hingegen die am schwersten betroffenen Frontalregionen der prämotorischen Felder durch einen nach beiden Seiten abwechselnden „Herdblick“ (Fall 1, 10. 10. 1957) in Erscheinung getreten waren, so daß auch an eine subdurale Blutung gedacht wurde. Das Ammonshorn war, wie im Fall BODECHTELS⁴, nur gering geschädigt. Die tonischen Streckreaktionen muteten als Entrindungssymptome, aus denen sich über eine wechselnde Reflextätigkeit die schlaffe Tetraplegie entwickelt hatte. Von den größtenteils intakt gebliebenen Hirnnervenkernen her lassen sich die Schmatz-, Kau- und Schluckbewegungen erklären. Der anfangs erloschene Würgreflex war wiedergekehrt (Fall 1, 16. 11. 1957). Auch im Experiment tritt die Widerstandsfähigkeit der bulbären Kerne sehr deutlich in Erscheinung.

Das apallische Syndrom (KRETSCHMER²⁴) trug schließlich Züge, die an eine stuporöse Katatonie erinnerten.

Im Gegensatz dazu kam es im 2. Fall nach derselben Initialsymptomatik zu einer gewissen Reparation. Das Bewußtsein kehrte nach 3 Wochen wieder. Unter allmählicher Wiederentfaltung der Rindentätigkeit kam in zunehmendem Maße das Bild der Stammganglienschädigung pallidostriären und thalamischen Typs zum Ausdruck. Schließlich brachte dann 3—4 Monate später der mit aller Energie durchgeführte Wiederaufbau der Funktionen, das, was zerstört geblieben war und nicht wieder aufgebaut werden konnte, zum Vorschein, nämlich den Defektzustand mit den Affektstörungen. Eine weitere Besserung gelang es bisher trotz zahlreicher Bemühungen nicht zu erzielen.

Für die Behandlung ist wichtig, daß unmittelbar nach dem Wiederingangkommen der Herztätigkeit die Hebung und Stützung des Kohlen-

hydratstoffwechsels im Vordergrund steht. Je besser der Kohlenhydratstoffwechsel wieder in Gang gebracht wird, um so größer scheint die Unterstützung der Reparation und geringer die Entwicklung eines Defektzustandes.

Zusammenfassung

Es wird über zwei Fälle von Herzstillstand nach Lungenoperationen berichtet.

Bei einem 33-jährigen Mann kam es nach $3\frac{1}{2}$ min lang dauerndem Herzstillstand zu Krämpfen und 3 Monate lang dauernder Bewußtlosigkeit, die vorübergehend etwas aufhellte, so daß das psychische Gesamtbild nahezu mit dem eines schizophrenen Stupor zu vergleichen war. Der Patient konnte kauen und schlucken, während im übrigen eine schlaffe Tetraplegie bestand. Die Hirnuntersuchung ergab einen schweren Status spongiosus mit hochgradigem Nervenzellschwund in Frontal-, Parietal- und Occipitalrinde und eine Pallidumnekrose. Die übrigen Stammganglien waren mäßig geschädigt. In der Kleinhirnrinde beträchtlicher Untergang der Purkinje-Zellen. N. supraopticus, Vagus und Hypoglossus waren vollkommen intakt geblieben.

31jährige Frau mit 6 min dauerndem Herzstillstand, Krämpfen und 3 Wochen langer Bewußtlosigkeit, die schließlich wieder sprechen, lesen und gehen lernte. Bei dem Wiederaufrichten der corticalen Assoziation kam die subcorticale Störung infolge der Stammganglenschädigung (Parkinsonismus) zum Vorschein. Nach dem Leistungsaufbau, der etwa der 3./4. Volksschulkasse entsprach, kam es zu einem Stillstand und Hervortreten eines geringen Defektzustandes.

Literatur

- ¹ ALTMANN, H. W., u. H. SCHUBOTHE: Funktionelle und organische Schädigungen des Zentralnervensystems der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. path. Anat. **107**, 3 (1942).
- ² BECKER, H.: Über Hirngefäßausschaltungen. I. (Zur Theorie des Sauerstoffmangelschadens am zentralnervösen Gewebe.) Dtsch. Z. Nervenheilk. **161**, 407 (1949).
- ³ BINGEL, B., u. F. HÄMPEL: Spättod nach Erhängen. Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kreislaufstörungen im Gehirn. Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 640 (1934).
- ⁴ BODECHTEL, G.: Befunde am Zentralnervensystem bei Spätnarkoseanfällen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **117**, 366 (1928).
- ⁵ BOGAERT, L. VAN, u. H. J. SCHERER: Zur Frage der Beziehungen von Pallidum- und Kleinhirnläsionen zum Syndrom der Drehbewegungen um die Körperachse. Mschr. Psychiat. Neurol. **93**, 140 (1936).
- ⁶ BONDUELLE, M., P. ESTEVE, R. HOUDART et F. VERILAC: Graves séquelles neurologiques d'une anoxémie par arrêt du colur d'une anesthésie. Rev. neurol. **85**, 375 (1952).
- ⁷ BOSTROEM, A.: Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns vom Standpunkt der Neurologie und Psychiatrie. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 375 (1939).

- ⁸ DOTZAUER, G., u. O. SCHRAPPE: Hirnbefunde bei perakuten Narkose- und Anaesthesia-Zwischenfällen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **22**, 164 (1954).
- ⁹ DÖRING, G.: Zur Hirnpathologie des Gehirns bei Spättod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung. *Virchows Arch. path. Anat.* **296**, 666 (1936).
- ¹⁰ FREEMANN, R. v., L. M. BERGER, S. COHEN and W. A. SELLE: Major neuro-psychiatric residuals following resuscitation from cardiac arrest. *J. Amer. med. Ass.* **155**, 107 (1954).
- ¹¹ GAMPER, E., u. G. STIEFLER: Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. Ein Beitrag zur Frage der örtlichen Vulnerabilität. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **106**, 744 (1937).
- ¹² GÄNSHIRT, H., u. W. ZYLKA: Die Erholungszeit am Warmblütergehirn nach kompletter Ischämie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **189**, 23 (1952).
- ¹³ GÄNSHIRT, H., L. DRONSFELD u. W. ZYLKA: Das Hirnpotentialbild und der Erholungsrückstand am Warmblütergehirn nach kompletter Ischämie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 109 (1952).
- ¹⁴ GEISER, P.: Tod im Asthmaanfall bei einem zehnjährigen Knaben. *Z. allg. Path. Bact.*, II. **1939**, 372.
- ¹⁵ GERSTMANN, J.: Über einige Störungen im Bereich des Zentralnervensystems in Fällen von Lawinenverschüttung nach deren Wiederbelebung. *Mscrh. Psychiat. Neurol.* **43**, 271 (1918).
- ¹⁶ GILDEA, E., and ST. COBB: The effects of anemia on the cerebral cortex of the cat. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **23**, 876 (1930).
- ¹⁷ HAGLUND, G.: Massive brain damage after acute anoxia. *Acta chir. scand.* **102**, 364 (1952).
- ¹⁸ HAYMAKER, W., and H. STRUGHOLD: Atmospheric hypoxydosis. *Handb. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. XIII 1 B.* Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- ¹⁹ JACOB, H.: Strangulation. *Handb. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. XIII 1 B.* Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- ²⁰ JACOB, H., u. W. PYRKOSCH: Frühere Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **187**, 177 (1951).
- ²¹ KETT, S. S.: Zirkulation und Stoffwechsel im gesunden und kranken menschlichen Gehirn. *Amer. J. Med.* **8**, 205 (1950).
- ²² KÖRNYEY, ST.: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Budapest: Akadémiai Koadó 1955.
- ²³ KÖRNYEY, ST.: Über Veränderungen des Nervensystems bei der Geburts-Eklampsie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **112**, 243 (1941).
- ²⁴ KRETSCHMER, E.: Das apallische Syndrom. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **169**, 576 (1940).
- ²⁵ MATTYS, A.: Über anoxische Gehirnveränderungen bei Asthma bronchiale. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **199**, 172 (1959).
- ²⁶ NOELL, W.: Überlebens- und Wiederbelebenszeit des Gehirns bei Anoxie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 687 (1948).
- ²⁷ NOELL, W., u. A. KORNmüLLER: Zur Sauerstoffmangelwirkung auf die Hirnrinde. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **247**, 685 (1944).
- ²⁸ OPITZ, E., u. M. SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* **46**, 125 (1950).
- ²⁹ ORTHMAYER, A.: Über die Pathogenese der anoxischen Herde im Zentralnervensystem. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **189**, 126 (1952).
- ³⁰ PUCHSTEIN, G.: Anoxieschädigung des Gehirns durch Verschüttung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **27**, 645 (1959).

- ³¹ SAYK, J.: Über die Kernhomogenisierung in Nervenzellen der menschlichen Hirnrinde bei verschiedenen Erkrankungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 197 (1960).
- ³² SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **181**, 621 (1949).
- ³³ SCHOLZ, W.: An nervöse Systeme gebundene (topistische) Kreislaufschäden. Handb. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. XIII 1 B. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- ^{33a} SCHOLZ, W., J. W. BOELLAARD and H. HAGER: Toxicity changes in the central nervous system. Oxygen deficiency and its influence on the central nervous system. Monitoring agency document NO. Astia document NO. München 1959.
- ³⁴ SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Monographien Neurol. **1951**, 75.
- ³⁵ SCHOLZ, W., u. J. JÖTTEN: Durchblutungsstörungen im Katzengehirn nach kurzen Elektrokrampfserien. Arch. Psychiat. Nervenkr. **186**, 264 (1951).
- ³⁶ SCHOLZ, W., u. H. SCHMIDT: Cerebrale Durchblutungsstörungen bei Hypoxämie (Asphyxie). Arch. Psychiat. Nervenkr. **189**, 231 (1952).
- ³⁷ SELBACH, H.: Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Frage der Hirnvolumsvermehrung (Hirnschwellung und Hirnödem). Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, 410 (1940).
- ³⁸ SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 301 (1939).
- ³⁹ SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- ⁴⁰ SUGAR, O., and R. W. GERARD: Anoxia and brain potential. J. Neurophysiol. **1**, 558 (1938).
- ⁴¹ TITRUD, L. A., and W. HAYMAKER: Cerebral anoxia from high altitude asphyxiation. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **57**, 397 (1947).
- ⁴² ROUROFF, A. S. W., and M. H. ADELMAN: Resuscitation after forty minutes of cardiac arrest. J. Amer. med. Ass. **139**, 844 (1948).
- ⁴³ TURNER, H.: Case report: The mental state during recovery after heart arrest during anaesthesia. J. Neurol. Psychiat. **13**, 153 (1950).
- ⁴⁴ VOGT, C., u. O. VOGT: Der Begriff der Pathoklise. J. Psychol. Neurol. (Lpz.) **31**, 245 (1925).
- ⁴⁵ VOGT, C., u. O. VOGT: Sitz und Wesen der Krankheit im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere. I. Teil: Befunde der topistischen Hirnforschung als Beitrag zur Lehre vom Krankheitssitz. J. Psychol. Neurol. (Lpz.) **47**, 237 (1937).
- ⁴⁶ VOGT, C., u. O. VOGT: Morphologische Gestaltungen unter normalen und pathogenen Bedingungen. J. Psychol. Neurol. (Lpz.) **50**, 161 (1942).
- ⁴⁷ WOLF, G.: Die Durchblutungsstörungen des Gehirns. Fortschr. Neurol. Psychiat. **27**, 487 (1959).
- ⁴⁸ WOLFF, W. I.: Cardiac resuscitation. J. Amer. med. Ass. **144**, 738 (1950).
- ⁴⁹ ZÜLCH, K. J.: Das klinische Bild der akuten Blutsperre der Art. carotis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **161**, 38 (1949).

Prof. Dr. J. SAYK,
Univ.-Nervenklinik Rostock-Gehlsheim