

# Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

## Dritte Mitteilung.

Von

**Hans Berger**, Jena.

Mit 31 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Januar 1931.)

Ich habe in meinen früheren Mitteilungen <sup>1</sup> ausführlich über Untersuchungen berichtet, welche die Beziehungen der von mir als Elektrenkephalogramm (= E.E.G.) bezeichneten Kurve zur Hirnzirkulation feststellen sollten. Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß zwar auf eine einzelne Gehirnpulsation meist eine ganz bestimmte Anzahl von Schwankungen des E.E.G. kommt, daß aber Beziehungen der einzelnen, von mir als  $\alpha$ -Wellen und  $\beta$ -Wellen (=  $\alpha$ -W. und  $\beta$ -W.) unterschiedenen Schwankungen des E.E.G. zu den einzelnen Erhebungen des Gehirnpulses und somit überhaupt zur Blutfülle des Gehirns nicht bestehen. Ich habe somit die schon im Tierexperiment festgestellten Ergebnisse früherer Autoren bestätigen können. Es ist mir jedoch bei meinen früheren Untersuchungen nicht gelungen, gleichzeitig plethysmographische Aufnahmen des Gehirns und das E.E.G. zu schreiben, sondern die in meiner ersten Mitteilung wiedergegebenen Kurven von Leuten mit Schädeldefekten zeigen an derselben Stelle, aber nacheinander aufgenommene Hirnplethysmogramme und E.E.G.s. Ich habe dabei immer wieder die seit langem bekannte und namentlich durch *Mosso* mit ausgezeichneten Kurven belegte Tatsache des gewaltigen Einflusses eines einmaligen tiefen Atemzuges auf das Gehirnplethysmogramm beobachten können. *Mosso* <sup>2</sup> gibt in Abb. 53

<sup>1</sup> Über das E.E.G. des Menschen. Arch. f. Psychiatr. 87, 527 (1929); namentlich S. 557 folgende, 2. Mitt. J. Psychol. u. Neur. 40, 160 (1930); namentlich S. 175, Abb. 7. Med. Welt 1930, Nr 26.

Auf eine freundliche Aufforderung der Schriftleitung der Medizinischen Welt hin habe ich daselbst für einen größeren Ärztekreis über meine Ergebnisse kurz berichtet. Meine Untersuchungen sind so bekannter geworden; leider sind aber auch bald danach zum Teil marktschreierisch aufgebauschte und auch irreführende Nachrichten in die Tageszeitungen gelangt, denen ich vollständig fernstehe und die ich lebhaft bedauere.

<sup>2</sup> *Mosso*, G.: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. S. 137, Abb. 53. Leipzig 1881.

seines Werkes die Abbildung einer Kurve wieder, bei der infolge eines einmaligen tiefen Atemzuges die Höhe der pulsatorischen Schwankungen des Gehirns in einem Ausmaß von 1:30 sich verändert. Obwohl ich wiederholt Menschen mit ganz ähnlich gelegenen Schädeldefekten, wie ihn *Mossos* Bertino darbot, untersucht und auch ähnlich ausgiebige Schwankungen der Gehirnplethysmogramme in diesen Fällen sah, so habe ich jedoch eine merkliche Wirkung eines einmaligen tiefen Atemzuges auf das E.E.G. nie feststellen können, ein Grund mehr, der mich in der Annahme bestärkte, daß das E.E.G. sicherlich nicht lediglich der Blutbewegung innerhalb des Gehirns seine Entstehung verdanke. Trotzdem beschloß ich, noch weiteres einwandfreies Beweismaterial beizubringen, falls sich mir Gelegenheit darbieten sollte.

Die gleichzeitige Aufnahme des Hirnplethysmogramms und des E.E.G. ist nämlich insofern technisch etwas schwierig, als nach dem von mir vielfach erprobten Vorschlag von *Mosso* die pulsierende Hirnstelle durch eine an den Rändern des Knochendefektes fest aufsitzende Guttaperchakappe luftdicht abgeschlossen werden muß. Vom Innern der Kappe wird dann durch eine eingesetzte Glasröhre mittels eines Schlauches zu einem *Mareys*chen Tambour abgeleitet. Wer über eine reichere Erfahrung verfügt, weiß, wie schwierig das Dichten der Kappe an den Hauträndern ist; bei einiger Geduld und Sorgfalt gelingt es aber doch meist. Bei den jetzigen Untersuchungen kommt aber noch als weitere Schwierigkeit hinzu, daß die Ableitungsdrähte der im Bereich der Schädellücke eingestochenen Nadelelektroden durch die Kappe hindurchgeführt werden müssen; diese Öffnungen müssen dann wieder luftdicht verschlossen werden. Nach vielen Bemühungen ist es mir bei einem mir schon von meinen früheren Untersuchungen über die Hirnzirkulation her bekannten, jetzt 56jährigen Mann A. K. gelungen, einwandfreie Aufnahmen zu erzielen. Wie ich an anderer Stelle<sup>1</sup> ausführlich berichtet habe, ist dem K. vor ungefähr 30 Jahren durch Hufschlag das Stirnbein in größerer Ausdehnung zertrümmert worden, so daß ein  $4 \times 7$  cm messender Knochendefekt etwas nach links von der Mittellinie der Stirn vorliegt. Nachdem die mit einem Chlorsilberüberzug versehenen Silbernadeln 4 cm von einander entfernt im Bereich der Schädellücke mit ihrer Spitze bis in das subcutane Gewebe eingeschoben worden waren, erhielt ich gute E.E.G.s. Es wurde nun die schon vorher angepaßte und mit Löchern für die Durchleitung der Drähte versehene Guttaperchakappe an den Rändern leicht angewärmt und auf die Ränder des Knochendefektes aufgesetzt. Dann wurden die Löcher, durch die die Drähte hindurchgingen mit erwärmtem Guttapercha verschlossen und durch Ansaugen des aus dem Innern der Kappe abführenden Schlauches festgestellt, ob die Kappe wirklich luftdicht

<sup>1</sup> *Berger, H.*: Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. II. S. 19. Jena 1907.

saß. Nach längeren Bemühungen gelang es auch, die Kappe tatsächlich luftdicht zu machen, indem die Stellen, die Luft durchließen, durch einen erwärmten Metallspatel weich gemacht und fest aufgedrückt wurden. Es wurde dann gleichzeitig von beiden Armen das Elektrokardiogramm (= E.K.G.) zu dem Doppelspulengalvanometer von *Siemens* und *Halske* abgeleitet. Ich erhielt eine Kurve, wie sie Abb. 1 darstellt. Dabei wurde der Einfachheit halber stets ein Kondensator verwendet<sup>1</sup>.

Man sieht, daß zwischen dem zu oberst geschriebenen E.E.G. und dem an zweiter Stelle verzeichneten Hirnplethysmogramm irgendwelche

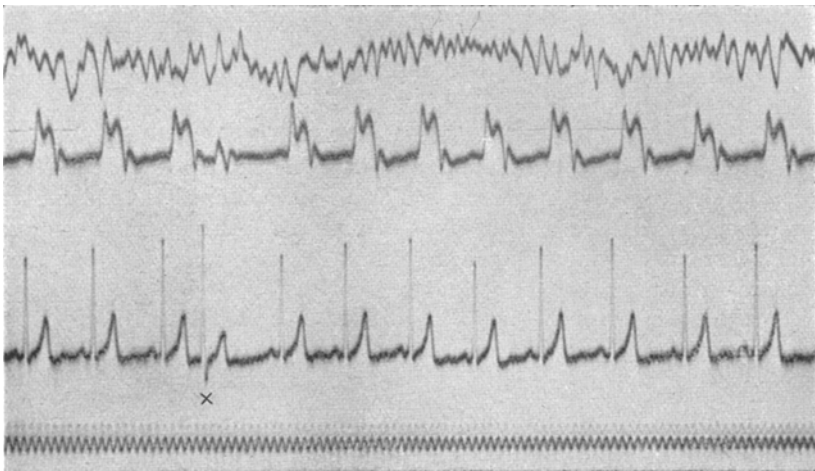


Abb. 1. 56jähriger Mann. Knochenlücke nach Hufschlag an der Stirn. Doppelspulengalvanometer; Kondensator. Nadelelektroden subcutan innerhalb der Knochenlücke 4 cm voneinander entfernt. Ableitung von beiden Armen mit Bleifolielektroden. Oben E.E.G., darunter plethysmographische Hirnkurve, darunter E.K.G., zu unterst Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. x ventrikuläre Extrasystole.

Beziehungen namentlich bezüglich der einzelnen Schwankungen beider Kurven nicht bestehen. Wichtig und interessant ist in dem kurzen hier wiedergegebenen Kurvenstück, daß, was übrigens bei A. K. öfter der Fall ist, während der Aufnahme eine ventrikuläre Extrasystole mit kompensatorischer Pause an der mit x bezeichneten Stelle auftritt. Man kann feststellen, daß sofort die Höhe der Hirnpulsation von 8 mm auf 4 mm, also auf die Hälfte zurückgeht. Auch der Gipfel der niedrigeren Hirnpulsation, der sonst, wie eine größere Anzahl von Messungen ergeben hat, durchschnittlich 0,17 Sekunden später als der Gipfel der *Einthoven*-schen R-Zacke auftritt, wird infolge der geringeren und auch mit geringerer Kraft hineingeworfenen Blutmenge später erreicht. Während in dieser Kurve zwischen R und dem höchsten Gipfel der Hirnpulsation

<sup>1</sup> Alle Abbildungen sind Verkleinerungen der Originalkurven.

0,15 Sekunden liegen, liegen an dieser Stelle 0,20 Sekunden dazwischen, so daß eine Verzögerung von 50  $\sigma$  eintritt. Bei einer gleichen Lage der ventrikulären Extrasystole wurde bei 6 Messungen bei A. K. eine Verzögerung von durchschnittlich 45  $\sigma$  gefunden.

Das E.E.G. zeigt im Bereich der ventrikulären Extrasystole und der dadurch verminderten Hirnpulsation keine Abnahme seiner Höhe. Man könnte hier sogar eher von einer Höhenzunahme der Schwankungen des E.E.G. sprechen. Da eine solche Zunahme aber an anderen analogen E.E.G.s mit Extrasystole nicht nachweisbar ist, so handelt es sich wohl

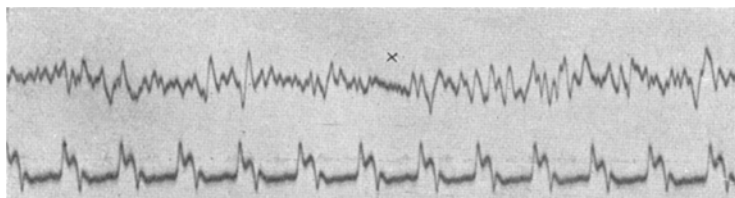


Abb. 2. Von dem gleichen Manne wie Abb. 1. Die gleichen Aufnahmebedingungen. Oben E.E.G., darunter plethysmographische Hirnkurve.

nur um einen zufälligen Befund. Dieser Befund bei gleichzeitiger Aufnahme des Hirnplethysmogramms und des E.E.G. spricht ebenso wie die früheren Feststellungen dafür, daß das E.E.G. nicht etwa durch die Bewegungen des Blutes in den in der Schädelhöhle vorliegenden Hirnteilen bedingt sei. In meinen früheren Mitteilungen, namentlich in meiner zweiten Mitteilung habe ich darauf hingewiesen, daß sehr häufig im E.E.G. und zwar mehr oder minder regelmäßig Schwankungen in dem Sinne auftreten, daß zeitweise die größeren und längeren, von mir als  $\alpha$ -W. bezeichneten Wellen zurücktreten und die rascheren und kleineren Wellen, von mir als  $\beta$ -W. bezeichnet, allein vorhanden sind.

In Abb. 2, die ebenfalls von A. K. herrührt und nur oben das E.E.G. und darunter die hirnplethysmographische Kurve wiedergibt, sieht man bei  $\times$  eine solche Stelle, an der die  $\alpha$ -W. vorübergehend fehlen, ohne daß am Hirnplethysmogramm irgendwelche Veränderungen nachweisbar wären. Also Veränderungen der Blutversorgung des Gehirns, wie sie in Abb. 1 zum Ausdruck kommen, gehen ohne nachweisbare Veränderungen des E.E.G. und Veränderungen des E.E.G. ohne gleichzeitige Veränderungen des Hirnplethysmogramms einher.

Während über die Veränderung der Hirnzirkulation bei Affektzuständen zwischen den Ergebnissen verschiedener Untersucher eine vollständige Übereinstimmung noch nicht besteht, herrscht aber darüber doch Einigkeit, daß bei geistiger Arbeit regelmäßig ganz bestimmte Veränderungen sich einstellen, wie sie von verschiedenen Autoren bestätigt worden sind. Eine geistige Arbeit geht mit einer Erhöhung des

allgemeinen Blutdrucks, einer leichten Pulsbeschleunigung, einer Zunahme des Blutzufusses zum Gehirn, dessen Gefäße sich erweitern, und einer gleichzeitigen Zusammenziehung der Hautgefäße der Extremitäten und des Kopfes einher.

Abb. 3 zeigt nun die Veränderungen, die mit der erfolgreichen Lösung der Aufgabe „ $6 \times 166$ “ bei A. K. verbunden sind. Zufällig oder vielleicht auch durch die affektive Erregung über die für ihn etwas schwierige Rechenaufgabe ausgelöst, macht sich sehr bald nach Nennung der Aufgabe bei ihm wieder eine Extrasystole geltend. Sie

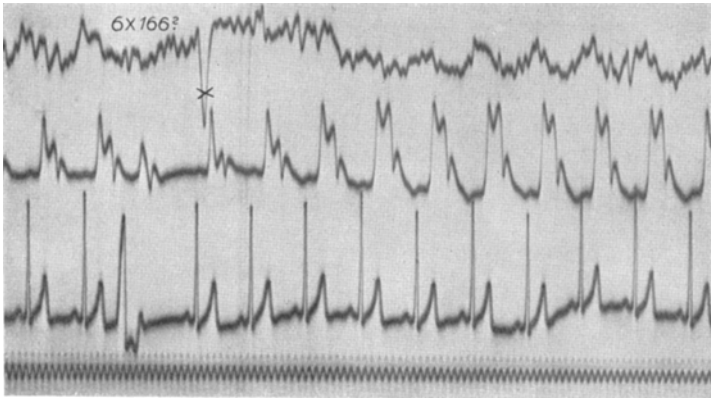


Abb. 3. Von dem gleichen Manne wie Abb. 1 und 2. Die gleichen Aufnahmebedingungen. Oben E.E.G., darunter plethysmographische Hirnkurve, darunter E.K.G., zu unterst Zeit in  $\frac{1}{16}$  Sek. Aufgabe ( $6 \times 166$ ?) gestellt, deren richtige Lösung jenseits des hier wiedergegebenen Kurvenstücks erfolgt.

bedingt wieder ein Absinken der Höhe der Hirnpulsation auf die Hälfte, und gleichzeitig wird der Zwischenraum zwischen dem Auftreten der R-Zacke *Einthovens* am E.K.G. und dem höchsten Gipfel der Hirnkurve verlängert; sie geht von 0,23 Sekunden auf 0,27 Sekunden hinauf. Es tritt also eine Verzögerung von  $40 \sigma$  ein, ganz ähnlich wie bei der Extrasystole in Abb. 1. Der Puls ist, wie ein Vergleich des wiedergegebenen Kurvenstückes mit den vorhergehenden Abschnitten erkennen läßt, leicht beschleunigt. Das Hirnplethysmogramm zeigt erheblich höhere Ausschläge während der geistigen Arbeit, die Pulsationen gehen von 9 mm auf 14 mm in die Höhe, verhalten sich also während des Rechnens zu den Pulsationen in der vorangehenden Ruhezeit wie 1:1,55. Gleichzeitig erfährt die Form des Hirnplethysmogramms eine Veränderung, indem die zweite Zacke, die man als dikrotische Welle ansprechen muß, im katakroten Schenkel höher hinaufrückt und gleichzeitig an Höhe deutlich zunimmt, so daß die Hirnkurve zeitweise zweizipfelig erscheint. Schon *Frédéricq* hat bei seiner Analyse der plethysmographischen Kurve

des Gehirns venöse und arterielle Anteile an ihr unterschieden und dem ersten steilen Anstieg und ebenso die gleich darauf folgende 2. Erhebung dem arteriellen Teil zugerechnet, indem auch er die zweite Erhebung als die bekannte dikrotische Welle auffaßte<sup>1</sup>. Auch *E. Becher*<sup>2</sup> kommt in seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen über den Gehirnpuls zu dem Ergebnis, daß zwar die pulsatorische Oszillation des Gehirns in erster Linie dem arteriellen Puls ihre Entstehung verdanke, jedoch auch durch den Venenpuls modifiziert werden könne. Gerade auch für die zweite, als dikrotische Welle aufgefaßte Schwankung weist er darauf hin, daß möglicherweise der diastolischen Welle des Venenpulses dabei eine gewisse Bedeutung zukomme. Da eine allgemeine Blutdrucksteigerung, wie sie doch hier bei der geistigen Arbeit angenommen werden muß, zu einem Kleinerwerden der dikrotischen Wellen zu führen pflegt, während sie hier am Gehirnpuls deutlicher hervortritt, so kann man wohl in Übereinstimmung mit den sonstigen Feststellungen annehmen, daß die stärker hervortretende dikrote Welle auf eine Abnahme des Widerstandes in den Gehirngefäßen, also auf eine Erweiterung derselben hindeutet<sup>3</sup>. Das E.E.G. ist leider an einer Stelle  $\times$  dadurch etwas verunstaltet, daß hier einer der Elektrodendrähte an der Kappe oder an der Haut sich gerieben hat. (Entsprechende Untersuchungen ließen feststellen, daß dann solche Schwankungen entstehen.) Die Höhe der Schwankungen des E.E.G. nimmt jedoch keineswegs entsprechend den höheren Ausschlägen des Hirnplethysmogramms zu, sondern eher ab, indem an Stelle der  $\alpha$ -W. wie gewöhnlich bei geistiger Arbeit die kleineren  $\beta$ -W. gehäuft auftreten. Daß dabei während der erhöhten Pulsation des stärker durchbluteten Gehirns sich auch am E.E.G. einzelne pulsatorische Schwankungen deutlicher ausprägen, ist rein mechanisch verständlich und hat mit den eigentlichen Wellen des E.E.G. nichts zu tun. Trotz einer Erweiterung der Gehirngefäße und ausgiebigerer Pulsationen des Gehirns nimmt die Höhe der Ausschläge des E.E.G. eher ab.

Ich könnte diesen 3 hier mitgeteilten Kurvenstücken noch eine Reihe weiterer hinzufügen, die das gleiche zeigen, daß nämlich das E.E.G. in der Höhe seiner Ausschläge und in seinem ganzen Verlauf von der gleichzeitig an der Ableitungsstelle der Nadelelektroden aufgenommenen hirnplethysmographischen Kurve unabhängig ist. Ich habe noch bei einem zweiten Mann gleichzeitig eine Aufnahme der Hirnpulsationen und des E.E.G. gemacht, die ebenfalls diese relative Unabhängigkeit der beiden Kurven von einander ergeben hat. Wie ich schon oben und

<sup>1</sup> *Berger, H.*: Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle. S. 43, Fig. B. Jena 1901.

<sup>2</sup> *Becher, Erwin*: Über photographisch registrierte Gehirnbewegungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **35**, 329 (1922), namentlich S. 336 u. 341.

<sup>3</sup> *Tigerstedt, Robert*: Die Physiologie des Kreislaufes. Bd. 3, S. 253, 2. Aufl. Berlin und Leipzig 1922.

auch in meinen früheren Mitteilungen hervorgehoben habe, besteht aber insofern doch eine gewisse Beziehung zwischen der Hirnzirkulation und den Ausschlägen des E.E.G., als meist eine ganz bestimmte Anzahl von  $\alpha$ -W. auf eine Hirnpulsation kommt, und so eben doch eine gewisse Verkettung beider Vorgänge sich nachweisen läßt, ein Zusammenhang, der bei der großen Blutbedürftigkeit des Gehirns für seine Funktionen selbstverständlich erscheint.

Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung darüber berichtet, daß das E.E.G. auch vom unversehrten Schädel abgeleitet werden kann, und ich habe sowohl in meiner ersten, als auch in meiner zweiten Mitteilung mehrere derartige Kurven abgebildet. Ich bin bei der Weiterführung dieser Untersuchungen ganz zu der Ableitung mit chlorierten.

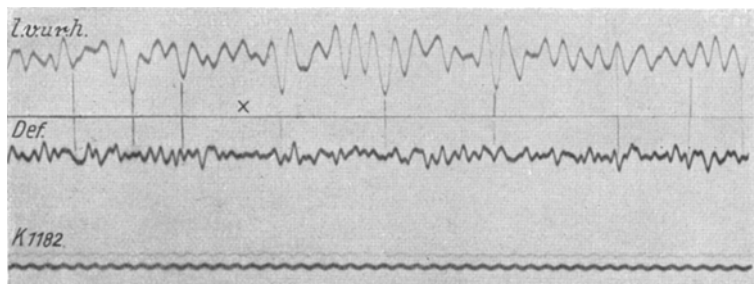


Abb. 4. 20jähriger Schüler. Große linksseitige von der Stirn bis in die Partialgegend reichende Knochenlücke nach Palliativtrepanation. Doppelspulengalvanometer. Kondensator. Oben E.E.G., abgeleitet mit Nadelelektroden von linker Stirn- und rechter Hinterhauptshälfte. In der Mitte E.E.G., abgeleitet mit 5,5 cm voneinander entfernten, im Bereich der Knochenlücke liegenden Nadelelektroden. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

bis auf das Periost des Schädels vorgeschobenen Silbernadeln übergegangen, und habe die früher von mir angewendete Ableitung von der Haut mit Silberfolien kaum mehr benutzt und zwar im Hinblick auf die dabei sich ergebenden Fehlerquellen. Ich habe schon früher über gleichzeitig vorgenommene mehrfache Ableitungen vom Schädel berichtet, jedoch keine diesbezüglichen Kurven bisher veröffentlicht, die sehr wichtige Feststellungen ermöglichen.

Abb. 4 zeigt eine derartige doppelte Ableitung vom Schädel. Es handelt sich um die E.E.G.s eines 20jährigen Schülers, bei dem wegen eines in der Tiefe liegenden Tumors des Großhirns eine Palliativtrepanation im Bereich des linken Stirn- und Scheitelhirns von Herrn Guleke ausgeführt worden war. Es wurde mit chlorierten Silbernadeln, die links vorn an der Haargrenze 2 cm von der Mittellinie entfernt und rechts hinten in der gleichen Entfernung von der Mittellinie über dem Hinterhaupt in der Gegend der Lambdanaht lagen, zu dem ersten etwas empfindlicheren Galvanometer des Doppelspulengalvanometers, und mit 2 weiteren, 5,5 cm voneinander entfernt im Bereich

der Schädellücke unter die Haut eingeführten Silbernadeln zu dem zweiten Galvanometer abgeleitet. Die Kurvenstücke wurden der Platzersparnis und der bequemerem Übersicht wegen etwas zusammengedrückt, und es wurden einige Bleistiftlinien eingetragen, die gleichzeitige Punkte der beiden Kurven verbinden. Oben ist das vom Schädel als Ganzes, darunter das von der Knochenlücke abgeleitete E.E.G. wiedergegeben. Der Untersuchte liegt in Rückenlage auf einem bequemen Lager; sein Kopf ruht auf einem Kissen; die Augen sind geschlossen. Die Nadeln sind so angeschlossen, daß die beiden nach vorn liegenden Nadeln mit dem gleichen Pol des zugehörigen Galvanometers verbunden sind. Man sieht ohne weiteres, daß zwar die Kurven eine gewisse Übereinstimmung zeigen und, daß zeitlich gleiche Punkte auf den Kurven in dieselbe Bewegungsphase fallen; man sieht aber andererseits ebenfalls sofort, daß ein Zusammenfallen der beiden Kurven nicht besteht. Bei  $\times$  z. B. zeigt die Ableitung von Stirn und Hinterhaupt große  $\alpha$ -W., während die Ableitung von der Defektstelle hier  $\alpha$ -W. vermissen läßt. Diese Feststellung, welche durch eine große Anzahl weiterer Aufnahmen bestätigt werden konnte, ist von besonderer Wichtigkeit. Löwenstein<sup>1</sup> hat in seinen schönen Arbeiten darauf hingewiesen, daß der Kopf einer aufrecht sitzenden Person ständig feine Schwankungen darbietet, die unter der Einwirkung von Reizen, also bei jeder Anspannung der Aufmerksamkeit, für kurze Zeit aufhören. Man hätte bei den großen Schwankungen, den  $\alpha$ -W. des E.E.G., sehr wohl an eine derartige außerhalb des Schädels gelegene Entstehungsursache denken können. Auch wenn bei meinen Untersuchungen der Kopf auflag, so ist es doch nicht ohne weiteres ausgeschlossen, daß auch im Liegen feine Zitterbewegungen stattfinden könnten, die durch irgendwelche Versuchsfehler auf die Galvanometerkurve übertragen würden. Es spricht erstens einmal meine ganze Anordnung gegen eine solche Erklärung; ferner sind aber auch die zeitlichen Verhältnisse dieser Kopfschwankungen andere als die meiner  $\alpha$ -W. Es kommen nach Löwenstein 4—6 Schwankungen auf 1 Sekunde, während ich 10 und mehr  $\alpha$ -W. in 1 Sekunde feststellte. Die Pausen in den E.E.G.s, d. h. also die Stellen, an welchen  $\alpha$ -W. fehlen, würden dann aber auch Pausen in den Zitterbewegungen des Kopfes entsprechen müssen. Da dabei aber der Kopf als Ganzes in Bewegung gesetzt würde, müßten natürlich bei einer doppelten Ableitung vom Schädel diese Kurven kongruent werden oder doch zum mindesten die Zeiten der angenommenen Zitterpausen, wie bei  $\times$  eine solche nach dieser Annahme vorliegen würde, zusammenfallen. Ich habe sehr viele Kurven daraufhin durchgesehen und kann nur berichten, daß weder eine Kongruenz zweier

<sup>1</sup> Löwenstein, O.: Über den Nachweis psychischer Vorgänge und der Suggestibilität für Gefühlsvorgänge im Stupor. Z. Neur. 41, 304 (1920). Schwierigere Fragen aus dem Gebiet der experimentellen Hörfähigkeitsbestimmung bei psychogener Schwerhörigkeit und Taubheit. Arch. f. Psychiatr. 68, 363 (1923).



gleichzeitiger Ableitungen, noch ein Zusammenfallen der  $\alpha$ -W.-freien Stellen an den gleichzeitig abgeleiteten E.E.G.s nachweisbar sind. Es kann somit eine außerhalb des Schädels gelegene Ursache für die Schwankungen meines E.E.G. auf keinen Fall in Frage kommen.

Aus gleichem Grunde muß ich auch die Erklärung ablehnen, daß bei den Schwankungen des E.E.G. vielleicht die Augenmuskeln beteiligt seien. Schon die Tatsache spricht dagegen, daß man das E.E.G. viel regelmäßiger und mit höheren Ausschlägen von einer Stelle der Schädel-lücke erhält, sie mag gelegen sein, wo sie wolle, als bei einer Ableitung vom unversehrten Schädel, wobei vorzugsweise von der Stirn und dem Hinterhaupt abgeleitet wird, so daß also gerade dabei eine Stelle beteiligt ist, die in nächster Nähe der Augenmuskeln liegt. *P. Hoffmann*<sup>1</sup> hat zwar festgestellt, daß von den Augenmuskeln sich ständige Stromschwankungen zu einem empfindlichen Galvanometer ableiten lassen. Die Frequenz dieser Schwankungen ist aber wie bei allen Muskelströmen eine ganz andere und zeigt 60—100 Schwankungen in der Sekunde. Ferner müßten *auch* bei der Annahme dieser Erklärung die  $\alpha$ -W.-freien Stellen zweier gleichzeitig abgeleiteter E.E.G.s wieder zusammenfallen. Ich habe bei mehreren Menschen gleichzeitig von Schädel-lücken und von unversehrten Teilen des Schädels abgeleitet, und die hier mitgeteilten Ergebnisse stützen sich auf eine ganze Reihe von derartigen Untersuchungen.

Ich habe auch am unversehrten Schädel 7 verschiedene Ableitungsarten und zwar immer je zwei in allen in Betracht kommenden Zusammenstellungen verbunden angewandt. Dabei hat sich immer im wesentlichen das gleiche ergeben. Beide gleichzeitigen E.E.G.s zeigen die großen und kleinen Schwankungen. Gewisse Übereinstimmungen lassen sich an ihnen nachweisen, jedoch besteht keineswegs eine Kongruenz; die einzelnen zwischen übereinstimmenden Abschnitten gelegenen Kurventeile können ganz verschieden gestaltet sein. Es tritt dies an längeren Kurvenstücken, die ich hier aus äußeren Gründen nicht wiedergeben kann, besonders deutlich zutage.

Abb. 5 zeigt eine derartige Doppelableitung. Es handelt sich um die E.E.G.s eines 18jährigen jungen Menschen. Die obere Kurve zeigt das von den beiden Tubera parietalia mit chlorierten Silbernadeln in der üblichen Weise abgeleitete E.E.G., die mittlere Linie stellt die Ableitung von Stirn und Hinterhaupt dar. Die Striche verbinden gleichzeitige Punkte der beiden Kurven. Man sieht, daß das von den Tubera parietalia abgeleitete E.E.G. weniger hohe Ausschläge zeigt als die andere Kurve, obwohl die Nadelelektroden mit dem empfindlicheren Galvanometer

<sup>1</sup> *Hoffmann, P.*: Aktionsströme der Augenmuskeln im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Band 8, 2. Hälfte, S. 731 u. *Köllner und Hoffmann*: Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. *Arch. Augenheilk.* 90, 173 (1922).

verbunden sind. Es ist das eine Tatsache, die ich wiederholt beobachtet habe. Die wiedergegebenen kleinen Kurvenstücke stimmen weitgehend überein, zeigen aber doch auch deutliche Abweichungen, z. B. bei  $\times$ . Die Versuchsperson lag bei dieser Aufnahme mit geschlossenen Augen mit dem Kopf auf einem bequemen Kissen. Alles, was oben *gegen* die etwaige Entstehung der Schwankungen außerhalb des Schädels oder durch eine Innervation der Augenmuskeln gesagt ist, wird durch diese Kurve ebenfalls bestätigt. Die zahlreichen anderen Ableitungen zeigen das gleiche Bild. Es läßt sich zwar an den in den verschiedensten Gegenden des Schädels abgeleiteten E.E.G.s ein gewisser allgemeiner Rhythmus der Schwankungen erkennen, doch die Ausgestaltung zwischen den zeitlich zusammenfallenden gleichartigen Kurvenstücken ist oft eine ganz

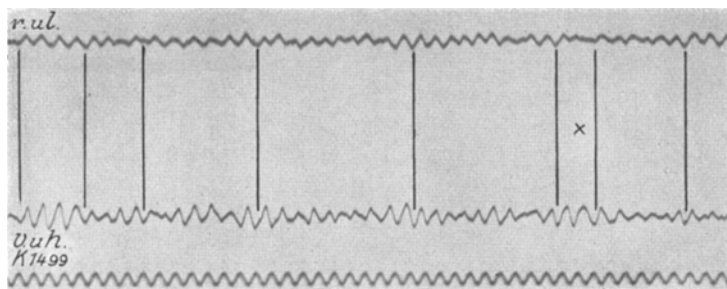


Abb. 5. 18jähriger Jüngling. Ableitungen vom unversehrten Schädel. Doppelspulg galvanometer. Kondensator. Oben E.E.G. abgeleitet mit Nadelelektroden von beiden Tubera parietalia; darunter E.E.G. abgeleitet mit Nadelelektroden von linker Stirn- und rechter Hinterhauptshälfte. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

verschiedene. Ich möchte sagen: eine allgemeine Melodie ist vorgeschrieben, aber die Ausgestaltung der einzelnen Stimmen innerhalb der Komposition ist eine selbständige.

Ich habe in meiner zweiten Mitteilung ausführlich über die Veränderung des E.E.G. bei der Einwirkung von Sinnesreizen und der dadurch bedingten Fesselung der Aufmerksamkeit berichtet. Ich habe inzwischen an weiteren 17 Personen dahingehende Untersuchungen angestellt und konnte die damals mitgeteilten Ergebnisse nur bestätigen. Es tritt z. B. nach der Einwirkung eines Berührungsreizes an der Hand nach 0,2—0,3 Sekunden *die* Veränderung des E.E.G. ein, daß die  $\alpha$ -W. für 1—2 Sekunden wegfallen und lediglich  $\beta$ -W. sich nachweisen lassen. Nach der Einwirkung eines Berührungsreizes am Fuß tritt die Veränderung am E.E.G. mit einer erheblichen Verzögerung auf, ein Befund, der sich mit den Feststellungen über die Reaktionszeit bei verschiedenen lokalisierten Berührungsreizen vollkommen deckt<sup>1</sup>. Ich habe in meiner

<sup>1</sup> Ziehen: Physiologische Psychologie. 12. Aufl., S. 539. Jena 1924.

zweiten Mitteilung auch hervorgehoben, daß bei einer geistigen Anstrengung, z. B. beim Lösen einer Rechenaufgabe, ebenfalls ein Zurücktreten der  $\alpha$ -W. im E.E.G. sich geltend macht, wie wir dies auch bei A.K. in Abb. 3, S. 20 hier sahen. Ich konnte diesem Befund hinzufügen, daß namentlich eine Verbindung von sinnlicher Aufmerksamkeit und geistiger Arbeit, wie sie bei einer schwierigen Lektüre zutage tritt, eine sehr ausgesprochene Veränderung des E.E.G. hervorruft. Eine Aufgabe, die auch eine große Anspannung der sinnlichen Aufmerksamkeit erfordert, ist der Versuch, eine feine, mit einem längeren, versehene Nadel innerhalb der Durchlochung einer Stahlfeder zu halten, ohne den Rand der Durchlochung zu berühren. Es treten dabei, wie ich mich überzeugt habe, sehr deutliche Veränderungen des E.E.G. ein, wie sie bei jeder Fesselung der Aufmerksamkeit sich zeigen. Man kann wohl sagen, daß dem Grad der Anspannung der Aufmerksamkeit die Schwere der Veränderung des E.E.G. parallel geht. Gerade für die Erklärung dieser eigentümlichen Veränderungen des E.E.G. könnte man sehr wohl an die Feststellungen von *Löwenstein* denken, jedoch wurden auch diese Versuche bei meinen Versuchspersonen mit aufliegendem Kopfe durchgeführt. Die zeitlichen Verhältnisse der Schwankungen sind Gründe, die, wie oben ausgeführt wurde, gegen eine solche Erklärung sprechen. Man könnte aber doch noch auch an eine andere Erklärung denken. Wie ich schon oben auseinandersetzte, geht die geistige Arbeit mit einer Erweiterung der Gehirngefäße und einer Zusammenziehung der Gefäße der Haut, namentlich auch der Kopfhaut, einher. Das gleiche gilt für die sinnliche Aufmerksamkeit; sie zeigt die gleichen körperlichen Begleiterscheinungen. Wenn also das E.E.G. ganz gegen meine Annahme mit der Zirkulation und, sagen wir einmal mit der Hautzirkulation in Beziehung stünde, so könnte die Veränderung des E.E.G. bei sinnlicher Aufmerksamkeit mit einer Kontraktion der Hautgefäße und den dadurch bedingten Kaliberschwankungen derselben zusammenhängen. Gegen eine solche Erklärung aus Gefäßvorgängen spricht aber der schnelle Eintritt der Veränderung bereits nach 0,2—0,3 Sekunden, ja in manchen Fällen schon nach 90  $\sigma$ , was ich auch in meiner zweiten Mitteilung schon einmal hervorgehoben habe<sup>1</sup>. Gegen Gefäßvorgänge spricht auch die Flüchtigkeit der Veränderung, die oft schon nach 1, spätestens nach 2 Sekunden vorübergegangen ist. Auch in meiner ersten Mitteilung habe ich darauf hingewiesen, daß die Unmöglichkeit, von dem subcutanen Gewebe einer Extremität, z. B. vom Schienbein, eine Kurve mit entsprechenden Schwankungen abzuleiten, durchaus gegen die Annahme der Entstehung der  $\alpha$ -W. des E.E.G. aus Gefäßvorgängen spricht. Trotzdem wollte ich, obwohl auch die Tatsache der Unveränderlichkeit des E.E.G. durch Amylnitrit in dem gleichen Sinne spricht, hier nochmals auf diesen Einwand kurz eingehen, da nach meiner Ansicht dem Ergebnis, das bei

<sup>1</sup> Gefäßreflexe treten nach *Fano* erst nach 2—7 Sekunden auf.

Ableitung von einer Schädelücke und gleichzeitiger Ableitung des E.E.G. vom Schädel als Ganzes zutage tritt, auch in *dieser* Frage eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Ich habe bei 3 Leuten mit Schädeldefekten im ganzen 28 Versuche angestellt, bei denen bei einer zeitlich genau festgelegten Reizeinwirkung eine gleichzeitige Ableitung vom Defekt und von Stirn und Hinterhaupt gemacht wurde. Dabei ergaben sich Zeitunterschiede in dem Auftreten der Reaktion an den E.E.G.s. Abb. 6 zeigt einen derartigen Versuch.

Bei einem 48jährigen Manne Th., bei dem wegen eines Tumors in der Tiefe der linken Hemisphäre von Herrn *Guleke* eine große

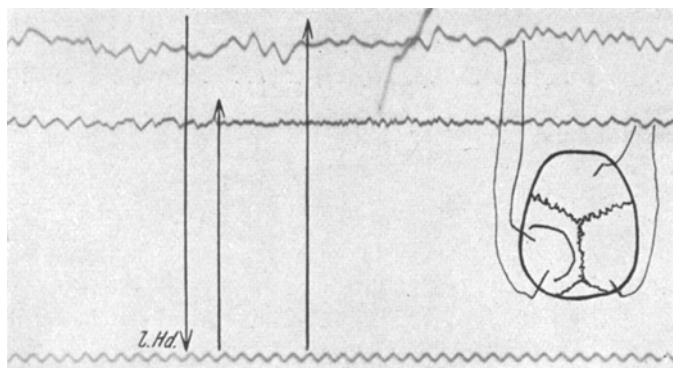


Abb. 6. 48jähriger Mann. Große, linksseitige in der Parietalgegend liegende Knochenlücke nach Palliativtrepanation. Doppelspulengalvanometer. Kondensator. Oben E.E.G. abgeleitet mit 9 cm voneinander entfernt im Bereich der Knochenlücke liegenden Nadelelektroden, darunter E.E.G. abgeleitet mit Nadelelektroden von der rechten Stirn und der rechten Hinterhauptshälfte. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. I. Hd. Berühren und Entlangstreichen an der linken Hand.

Palliativtrepanation vorgenommen worden war, wurde von der in der linken Parietalgegend gelegenen Schädelücke mit chlorierten Silbernadeln, die 9 cm von einander entfernt lagen, zu dem einen, ferner mit chlorierten Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt der rechten Seite zu dem zweiten Galvanometer abgeleitet. Bei einer Berührung der linken Hand tritt die bekannte Veränderung in dem von Stirn und Hinterhaupt abgeleiteten E.E.G. nach 0,25 Sekunden auf, während die entsprechende Veränderung in dem von der Schädelücke abgeleiteten E.E.G. erst nach 0,75 Sekunden sich einstellt, also um 0,5 Sekunden später. Die Nadeln waren wie bei allen gleichzeitigen Ableitungen gleichartig angeordnet, indem die nach vorn liegenden Nadeln mit den gleichen Polen ihres zugehörigen Galvanometers verbunden waren. Th. hatte die Augen geschlossen und lag in bequemer Rückenlage auf dem Ruhebett. Die zeitliche Differenz spricht, wie schon oben hervorgehoben, natürlich ebenso, wie die Nichtübereinstimmung

der angekreuzten Stelle in Abb. 5, gegen eine außerhalb des Schädels liegende Ursache für ihre Entstehung, etwa durch Zitterbewegungen oder dergleichen. Diese zeitliche Differenz spricht aber auch gegen eine unter Einwirkung des Reizes sich einstellende Veränderung der Hautgefäße, die doch an den verschiedenen Schädelseiten sich gleichzeitig zeigen müßte, ohne daß so eine so erhebliche Differenz von 0,5 Sekunden sich geltend machen dürfte. Derartige zeitliche Differenzen bei gleichzeitiger Ableitung vom Defekt und vom ganzen Schädel wurden wiederholt festgestellt. Sie sprechen unzweideutig gegen alle außerhalb des Schädels gelegenen Entstehungsursachen für die Veränderung des E.E.G. und bestätigen seine cerebrale Entstehung. Es kommt bei anderer Lage des Defektes und bei Verwendung anderer Reize vor, daß die Veränderung in dem vom Defekt abgeleiteten E.E.G. früher auftritt als in dem von Stirn und Hinterhaupt abgeleiteten E.E.G. Ich will zunächst nicht näher darauf eingehen und nur ausdrücklich hervorheben, daß zeitliche Differenzen gefunden wurden und daß diese Tatsache keine andere Erklärung zuläßt, als daß weder außerhalb des Schädels gelegene Gründe, Kopfbewegungen und dergleichen, noch auch Veränderungen der Hautgefäße des Kopfes dafür verantwortlich gemacht werden können. Die im vorliegenden Falle festgestellte erhebliche zeitliche Differenz erklärt sich wohl dadurch, daß bei Th. trotz der ausgiebigen Palliativtrepanation zur Zeit der Aufnahme der Kurven noch ein erheblicher Hirndruck bestand. Auch in einem der anderen untersuchten Fälle bestand noch ein gewisser Hirndruck zur Zeit der Vornahme der Messungen, während in dem dritten Fall ein solcher nicht vorlag. Vielleicht wäre mir die normalerweise nur recht geringe zeitliche Differenz entgangen, wenn ich nicht in diesen pathologisch veränderten Fällen auf diese Verspätung aufmerksam geworden wäre und so ihre große Bedeutung für die uns hier interessierenden Fragen erkannt hätte.

Ich habe in meiner zweiten Mitteilung die Arbeitshypothese aufgestellt, daß die  $\alpha$ -W. die Begleiterscheinungen derjenigen materiellen Prozesse des Großhirns seien, die man als psychophysische bezeichnet, da sie mit Bewußtseinserscheinungen verknüpft sein können. Ich will hier auf die Gründe, die mich zu einer solchen Annahme veranlassen, nicht nochmals eingehen. Ich kam ferner an jener Stelle zu der Ansicht, daß die Veränderungen des E.E.G. bei der Einwirkung von Sinnesreizen die die Aufmerksamkeit fesseln, auf Hemmungswirkungen zurückzuführen seien. Man könnte natürlich auch daran denken, ob etwa durch die Aufmerksamkeitsvorgänge angeregte periphere Innervationen diese Veränderungen des E.E.G. bedingten. Es ist durch die Untersuchungen von *Allers* und *Scheminzky*<sup>1</sup> bekannt, daß bereits die Vorstellung einer Bewegung zum Auftreten von Stromschwankungen in den beteiligten

<sup>1</sup> *Allers* u. *Scheminzky*: Über Aktionsströme der Muskeln bei mot. Vorstellungen und verwandten Vorgängen. *Pflügers Arch.* **212**, 169 (1926).

Muskeln führt, die durch geeignete Untersuchungsanordnungen wahrgenommen werden können. *Ottfried Foerster* hat schon 1929<sup>1</sup> darauf hingewiesen, daß wir unsere bisherige Auffassung, daß bei den Empfindungen lediglich afferente Erregungen im Spiele seien, verbessern müssen. Das Zentralnervensystem greife mittels efferenter Bahnen in diese Erregungsprozesse ein und zwar besonders dann, wenn die Aufmerksamkeit einem Sinnesvorgang zugewendet werde. Es würden also bei der Richtung der Aufmerksamkeit auf einen Sinnesindruck außer den Einstellungsvorgängen in dem betreffenden Sinnesorgan noch weitere efferente Erregungen angenommen werden müssen. Durch *Biemand*<sup>2</sup> sind z. B. derartige corticofugale Bahnen, die die Sehrinde, der Fissura calcarina mit dem Corp. gen. ext. verbinden, auch experimentell nachgewiesen. Auf Grund der früheren und jetzigen Beobachtungen stelle ich mir das Zustandekommen der Veränderungen des E.E.G., wie sie z. B. bei der Einwirkung eines Gesichtsreizes, der die im dunklen Untersuchungszimmer mit geöffneten Augen daliegende Versuchsperson trifft, so vor, wie es in Abb. 7 schematisch dargestellt ist.

Durch die corticopetale optische Bahn o wird den beiden Sehzentren in der Fissura calcarina, die durch Commissurenfasern (Co.) miteinander verknüpft sind, ein Erregungsvorgang zugeführt. Es entstehen dadurch in der Sehsphäre die Arbeitszentren A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>, von denen aus den efferenten Bahnen e nach dem Corp. gen. ext. Einwirkungen übermittelt werden. Der Erregungsvorgang in den Arbeitszentren ist aber mit einer hemmenden Wirkung auf die gesamte Rinde verbunden, die durch die im Schema mit h bezeichneten Bahnen übermittelt werden soll. Bei einer Ableitung des E.E.G. von den Schädelstellen, die über a und b gelegen sind, wird kurze Zeit nach der Einwirkung des Gesichtsreizes sich an den Ableitungsstellen eine Hemmungswirkung geltend machen; die  $\alpha$ -W. schwinden vorübergehend, um nach 1—2 Sekunden wiederzukehren. Wie ich schon an jener Stelle hervorgehoben habe, würde eine solche Erklärung die Annahme bestätigen, daß auch auf jeden

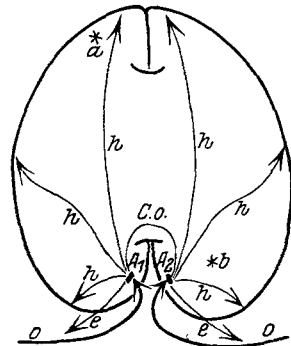


Abb. 7. Schema. o corticopetale optische Bahnen; e corticofugale von der Sehsphäre ausgehende Bahnen. A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> erregte Gebiete innerhalb der Sehsphäre; Co beide Sehsphären verknüpfende Fasern; h Faserverbindungen der Sehsphäre mit anderen Rindengebieten, durch die Hemmungswirkungen übermittelt werden können. a und b Gegenden, über denen am Schädel die Nadelelektroden liegen.

<sup>1</sup> *Foerster, Ottfried*: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. Aussprache zu dem Vortrag von *Allenburger* und *Kroll*, S. 268. Würzburg 1929.

<sup>2</sup> *Biemand, A.*: Experimentell anatomische Untersuchungen über die corticofugalen optischen Verbindungen bei Kaninchen und Affen. Z. Neur. 129, 65 (1930).

Sinnesreiz das Großhirn als Ganzes reagiert und sich in der Tat so als ein zur Einheit zusammengefaßtes Ganzes darstellt. Daß auch die bisher negativen Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen bei geistiger Arbeit bei einer solchen Auffassung eine einfache Erklärung finden würden, habe ich ebenfalls an jener Stelle hervorgehoben. Ich will dies hier nicht wiederholen, dagegen möchte ich jedoch noch auf die oben mitgeteilte Beobachtung, die Abb. 6 darstellt, eingehen, da

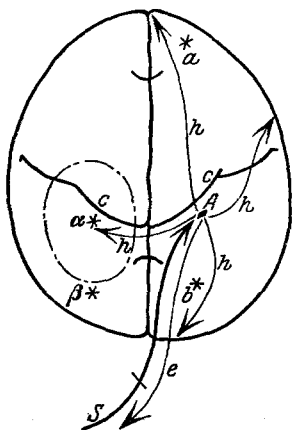


Abb. 8. Schema. S Schleifenbahn; c Zentralfurche; A erregtes Gebiet in Cp.; e von da ausgehende corticofugale Bahnen; h Faserverbindungen von Cp mit anderen Rindengebieten derselben und der anderen Hemisphäre, durch die Hemmungswirkungen übermittelt werden können. Gestricheltes Oval: Lage des Tumors bei dem 48jährigen Manne (Abb. 6); a und b Lage der Nadelelektroden über der rechten Schädelhälfte; α und β Lage der Nadelelektroden im Bereich der linksseitigen Schädelücke.

inzwischen auch das Ergebnis der Leichenöffnung, die im hiesigen pathologischen Institut (Professor *Berblinger*) gemacht wurde, vorliegt. Es fand sich, wie angenommen war, in der Tiefe der linken Gehirnhälfte im Bereich der Palliativtrepanation eine große ziemlich scharf abgegrenzte Geschwulst, deren Entfernung nach der ganzen Lage nicht möglich gewesen wäre. Die Verhältnisse liegen in diesem Falle etwa so, wie sie in Abb. 8 schematisch dargestellt sind.

Die Berührung der linken Hand wird durch die Schleifenfasern S. der hinteren Zentralwindung (c = Zentralfurche) zugeführt. Es entsteht daselbst ein Arbeitszentrum A, von dem wahrscheinlich dann, wenn die Aufmerksamkeit angeregt wird, efferente Erregungen auf der Bahn e zentrifugal verlaufen. Der Erregungsvorgang selbst in A übt aber eine Hemmungswirkung aus, die sich auf den Bahnen h den verschiedensten Gebieten der gleichseitigen und der gegenüberliegenden Gehirnhälfte mitteilt. Wird nun von den Stellen der rechten Seite des Schädels, die über a und b liegen, abgeleitet und ferner von

dem im Bereich der Knochenlücke liegenden Stellen α und β zu dem zweiten Galvanometer, so tritt die Hemmungswirkung an den Elektroden α und β 0,5 Sekunden später auf als an den Stellen a und b ein. Nach dem Befunde scheint das auch ganz verständlich. Denn in der Tiefe der linken Hemisphäre liegt die große, trotz der Palliativtrepanation auf das benachbarte Gebiet eine Druckwirkung ausübende Geschwulst. Eine Verlangsamung der Leitung in den unter der Druckwirkung stehenden Verbindungsbahnen oder auch ein langsames Ansprechen der über dem Tumor gelegenen Rinde auf die von A übermittelte Hemmungswirkung läßt eine Verzögerung erklärlich erscheinen. Diese verspätet eintretende Reaktion im vorliegenden

Falle spricht für eine Erklärung durch einen von dem Arbeitszentrum ausgehenden Hemmungsvorgang und gegen irgendwelchen Einfluß der gleichzeitig von dem Arbeitszentrum ausgehenden efferenten Erregung auf das E.E.G. Da es sich, wie schon oben erwähnt, nicht um einen vereinzeltten Befund handelt, sondern auch die bei anderen Untersuchungen gefundenen Zeitdifferenzen bei gleichzeitiger Ableitung sich ungezwungen dieser Erklärung fügen, so spricht eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sie. Wie bereits oben darauf hingewiesen wurde, sind in einem anderen Falle, in dem ein Hirndruck nicht besteht, die zeitlichen Unterschiede viel geringer und betrugen nur 0,1 bis 0,15 Sekunden. Im Zusammenhang mit den anderen oben dargelegten Gründen scheinen mir diese Ergebnisse der Zeitmessung bei der Einwirkung von Sinnesreizen und gleichzeitiger Ableitung von einer Schädellücke und dem Schädel als Ganzes eindeutig für die zentrale Entstehung des E.E.G. zu sprechen. Man kann sie durch die eben gegebene Erklärung dem Verständnis näher bringen. Ob diese Erklärung aber durchaus zutreffend ist, dazu bedarf es noch weiterer Untersuchungen. Nach dem bisher vorliegenden Material scheint mir aber die eben gegebene die ungezwungenste Deutung. Für uns genügt zunächst die Tatsache der zeitlichen Differenz der Reaktionen bei zwei verschiedenen gleichzeitigen Ableitungen. Sie macht außerhalb des Schädels und auch außerhalb des Gehirns gelegene Erklärungsgründe für den Eintritt der Veränderungen des E.E.G. unter der Einwirkung von Sinnesreizen unwahrscheinlich. Im Verein mit den oben angeführten Gründen spricht die Ansprechbarkeit des E.E.G. auf alle Vorgänge, welche die Aufmerksamkeit fesseln, für seine zentrale Entstehung.

Wenn es demnach richtig ist und nach alledem kann kaum mehr ein Zweifel daran bestehen, daß das E.E.G. in der Tat im Gehirn entsteht, so sollte man auch seine Beeinflussbarkeit durch Gifte, die erfahrungsgemäß auf das Zentralnervensystem einwirken, erwarten. Cocain ist ein solches und wird gerade wegen seiner anregenden Wirkung auf die psychischen Vorgänge leider so vielfach mißbräuchlich verwendet<sup>1</sup>. Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung über einen Tierversuch berichtet, bei dem unter Cocaineinwirkung eine deutliche Zunahme der Höhe der von der Hirnrinde abgeleiteten Kurve eintrat. Allerdings nahm auch gleichzeitig die Ausgiebigkeit der Herzschläge bei dem unter Mittelwirkung stehenden Tier unter der Cocainwirkung erheblich zu.

Ich verfüge über 2 Beobachtungen der Cocainwirkung auf das menschliche E.E.G. Sie rühren beide von Personen her, bei denen vom

<sup>1</sup> Eine übersichtliche Zusammenstellung und kritische Besprechung der Literatur über die psychischen Wirkungen des Cocains gibt: *A. Offermann*: Über die zentrale Wirkung des Cocains und einiger neuen Ersatzpräparate. *Arch. f. Psychiatr.* **76**, 600 (1926), namentlich S. 606 folgende; vergleiche auch: *R. Allers* u. *O. Hochstädt*: Über die Angriffsorte des Cocains im Zentralnervensystem. *Z. exper. Med.* **59**, 359 (1928).



unversehrten Schädel mit Chlorsilbernadeln abgeleitet wurde. Bei einem 24-jährigen Mann war nach einer Gabe von 0,03 Coc. mur., das subcutan verabreicht wurde, nach 20 Sekunden eine Erweiterung der Pupillen, eine auffallende Blässe des Gesichts, eine Beschleunigung des Pulses

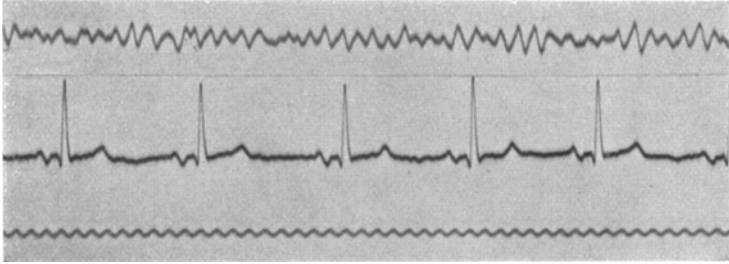


Abb. 9. 24-jähriger Mann. Ableitung vom unversehrten Schädel. E.E.G. mit Nadelelektroden abgeleitet von linker Stirn- und rechter Hinterhauptshälfte. E.K.G. vom linken Arm und linken Bein mit Bleifolien. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

und eine deutlich anregende Wirkung auf die psychischen Vorgänge feststellbar. Die Höhe der  $\alpha$ -W. des E.E.G. hatte unter der Cocainwirkung um ein Mehrfaches zugenommen, obwohl entsprechend der Pulsbeschleunigung die Höhe der R-Zacke des E.E.G. von 33 mm auf 22 mm zurückgegangen war.

Bei einer zweiten Beobachtung der Wirkung des Cocains auf das

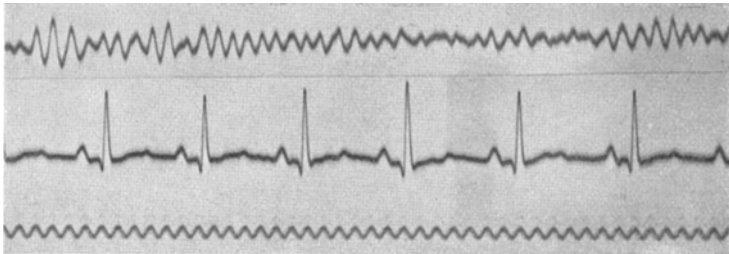


Abb. 10. Von dem gleichen jungen Mann wie Abb. 9 und unter den gleichen Aufnahmebedingungen, 20 Min. nach subcutaner Verabreichung von 0,03 Cocain. mur

E.E.G. war diese Veränderung nicht so ausgesprochen, aber doch deutlich erkennbar. Abb. 9 rührt von dieser Beobachtung her.

Es handelt sich um einen 24-jährigen jungen Mann, bei dem mit chlorierten Silberadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet und gleichzeitig das E.K.G. vom linken Arm und linken Bein (Ableitung III nach *Einthoven*) aufgenommen wurde.

Abb. 10 ist 20 Minuten nach der subcutanen Gabe von 0,03 Cocain muriatic bei der gleichen Lage des jungen Mannes, der mit geschlossenen

Augen bequem auf einem Lager ruhte, aufgenommen. Die Pupillen haben sich wieder deutlich erweitert, das Gesicht zeigt die kennzeichnende Blässe bei dem sonst eine frische Gesichtsfarbe darbietenden Mann, die Pulslänge ist von 0,85 Sekunden auf 0,65 Sekunden zurückgegangen. Wenn man die Abb. 9 und 10 vergleicht, sieht man die Höhenzunahme der  $\alpha$ -W. des E.E.G. Die höchsten auf der Abb. 10 befindlichen  $\alpha$ -W. messen 9,1 mm, während vor der Cocainverabreichung nur ausnahmsweise eine Höhe der  $\alpha$ -W. von 8 mm erreicht wurde. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß die zahlreichen Messungen bei dieser Beobachtung und bei der erstangeführten ergeben haben, daß die Länge der  $\alpha$ -W. unter der Einwirkung des Cocains keine Veränderung erfährt; ihre Länge bleibt dieselbe, die Ausschläge werden aber höhere, während die  $\beta$ -W.

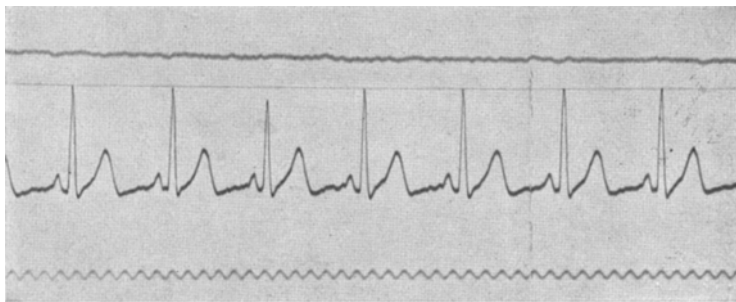


Abb. 11. 38jähriger Mann F. Ableitung vom unversehrten Schädel. E.E.G. mit Nadel-elektroden abgeleitet von linker Stirn- und rechter Hinterhauptshälfte. E.K.G. von beiden Armen mit Bleifolien. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. — F. hat  $1\frac{3}{4}$  Stunden vorher 0,001 Scopolam. hydrobrom. + 0,02 Morphin. muriatic. subcutan erhalten.

unverändert bleiben. Die anregende Wirkung des Cocains auf die psychischen Vorgänge geht also mit einer deutlichen Höhenzunahme des E.E.G., die ausschließlich auf eine Höhenzunahme der  $\alpha$ -W. zurückzuführen ist, einher.

Zu den Giften, die eine vorwiegend auf das Zentralnervensystem beschränkte Wirkung in den therapeutisch verwendeten Dosen entfalten, gehören die Narkotica. Ich brauche auf den tiefgreifenden Unterschied zwischen Schlaf und Narkose hier nicht einzugehen und kann auf die große Literatur über diese Frage verweisen. — In psychiatrischen Kliniken muß gelegentlich bei hochgradig erregten, für sich und andere dadurch gefährlich werdenden Kranken von dem Scopolamin Gebrauch gemacht werden. Das Scopolamin hat in den zur Verwendung kommenden Gaben eine vorwiegend auf das Großhirn beschränkte Wirkung, wobei sich die auf die motorische Rinde einwirkende Lähmung in dem Auftreten des *Babinskischen* Zeichens zu erkennen gibt. Es wird in der Praxis gewöhnlich mit Morphin verbunden verabreicht, um einzelne unangenehme Nebenwirkungen des Scopolamins auf die Schleimhäute

usw. zu mildern. Der Psychiater hat also nicht selten Gelegenheit, die Wirkung des Scopolamins zu beobachten. Bei einem 38jährigen Ingenieur, der an manisch-depressivem Irresein litt und der hochgradige motorische Erregungszustände darbot, war schon wiederholt eine Verabreichung von Scopolamin notwendig geworden, so daß bei der raschen Gewöhnung an das Mittel eine Steigerung der Dosis sich erforderlich machte.

Abb. 11 zeigt die Wirkung des Scopolamins auf das E.E.G. Es war 0,001 Scopolamin hydrobrom. + 0,02 Morphin wegen eines hochgradigen Erregungszustandes verabreicht worden. Das E.E.G. wurde  $1\frac{3}{4}$  Stunden nach der Injektion im tiefen Scopolaminschlaf aufgenommen. Die Scopolaminwirkung war eine deutlich ausgesprochene:

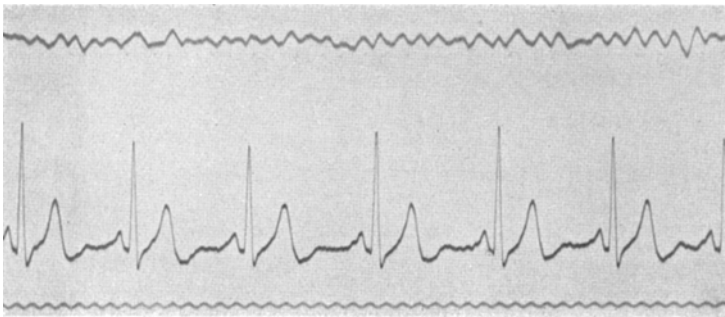


Abb. 12. Die gleichen Ableitungen von F. wie in Abb. 11, jedoch 3 Wochen später und ohne Medikamente.

Die Pupillen waren maximal weit, es bestand eine auffallende Blässe des Gesichts, eine Reaktion auf Reize war fast vollständig aufgehoben. Das E.E.G. weist kaum einige kleine Schwankungen auf und läßt an manchen Stellen nur Andeutungen von  $\alpha$ -W. erkennen; meist verläuft es als horizontale Linie. Von demselben Ingenieur F. wurde 3 Wochen später, nachdem die Erregung etwas abgeklungen war, so daß er dem Zuspriech zugänglich war und daher auch unbedenklich eine solche Untersuchung vorgenommen werden konnte, die unter Abb. 12 wiedergegebene Kurve unter genau den gleichen Bedingungen aufgenommen. F. lag in Rückenlage auf einem Ruhebett und hatte die Augen geschlossen. Die Ableitung geschah mit chlorierten Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Die großen Unterschiede der E.E.G.s in den beiden Aufnahmen sind unverkennbar und beweisen eine sehr energische Wirkung des Scopolamins auf das E.E.G. Daß diese Veränderung des E.E.G. nur dann eintritt, wenn das Scopolamin auch wirklich seine lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem entfaltet, geht aus folgender Beobachtung hervor. Bei einer 22jährigen, ebenfalls manisch erregten

Kranken, die auch schon wiederholt Scopolamin erhalten hatte, sah ich mich während der Untersuchung genötigt, ihr Scopolamin zu verabreichen und zwar in einer für ihre Gewöhnung zu geringen Dosis von 0,0005 g. Es trat weder eine psychische Wirkung des Scopolamins, noch eine Veränderung des E.E.G. ein, obwohl sich die Pupillen deutlich

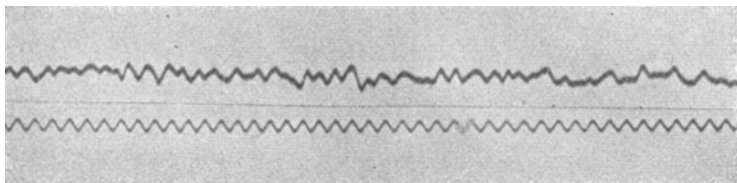


Abb. 13. 35jähriger Arzt. E.E.G. mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. Im tiefen Schlaf,  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Einschlafen.

erweiterten und das Gesicht blasser wurde. Eine Veränderung der  $\alpha$ -W. des E.E.G. war also in diesem Falle nicht nachweisbar.

Man könnte natürlich einwenden, daß die Veränderung an der Scopolaminkurve damit zusammenhinge, daß sich F. im tiefen Schläfe befand, mit anderen Worten, daß der Schlaf an sich und zwar auch der physiologische Schlaf mit solchen Veränderungen des E.E.G. einhergehe.

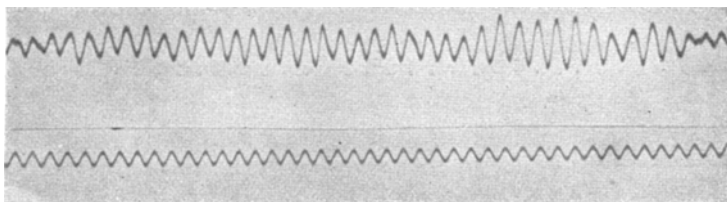


Abb. 14. Von dem gleichen Herrn wie Abb. 13 und mit der gleichen Ableitung. Nach dem Wecken aus dem 2stündigen Schlaf.

Wie ich schon in meiner zweiten Mitteilung hervorgehoben habe, ist dies durchaus nicht der Fall.

Abb. 13 zeigt die Kurve eines meiner Assistenten, des Herrn Dr. G. Er befindet sich in tiefem Schläfe; seit dem Einschlafen sind  $1\frac{1}{2}$  Stunden vergangen. Die Ableitung vom Schädel erfolgt in diesem Falle mit Silberfolien in der früher angegebenen Weise, die an Stirn und Hinterkopf befestigt wurden. Nadelelektroden konnten deswegen nicht verwendet werden, da G. bei einem etwaigen Herumwerfen des Kopfes im Beginn des Schlafes sich dadurch hätte verletzen können. Ebenso wurde von einer Ableitung des E.K.G. von den Armen abgesehen, da die Elektroden zweifellos ein Einschlafhindernis dargestellt

hätten. Man sieht auf der Kurve die  $\alpha$ -W. des E.E.G. sehr deutlich, jedoch ist der Unterschied gegenüber Abb. 14 sehr auffallend.

Diese rührt von dem gleichen Herrn Dr. G. von dem gleichen Tage her. Er ist, nachdem der Schlaf 2 Stunden gedauert hatte, vorsichtig geweckt worden. Er liegt vollständig wach genau in der gleichen Lage wie während des vorangehenden Schlafes mit geschlossenen Augen bequem auf dem Lager. Man sieht, wie viel höher die  $\alpha$ -W. des E.E.G. sind. Während im tiefen Schlaf die maximale Höhe der  $\alpha$ -W. = 5,5 mm beträgt, ist ihre Höhe nach dem Erwachen = 10 mm, also fast doppelt so hoch. Die Länge der  $\alpha$ -W. erfährt während des Schlafes keine Veränderung, wie zahlreiche Messungen ergeben haben. Wenn also auch im tiefen Schlafe eine Abflachung des E.E.G. eintritt, so ist doch die in Abb. 13 dargestellte Kurve nicht mit der veränderten Kurve zu vergleichen, wie sie im Narkoseschlaf unter Scopolaminwirkung auftritt. Damit wird auch der Einwand, daß der Schlafzustand an sich mit einem Schwinden der  $\alpha$ -W. einhergehe, hinfällig gemacht. Natürlich könnte ein ganz vorsichtiger Beurteiler gegen die Scopolaminkurve den Einwand erheben, es lägen 3 Wochen zwischen den beiden Aufnahmen und es könnten sich inzwischen die örtlichen Verhältnisse an den Aufnahmestellen am Schädel so verändert haben, daß das höhere E.E.G. der späteren Kurve damit in Zusammenhang stünde. Ich halte einen solchen Einwand für ganz unzutreffend.

Völlig überzeugend wirken aber natürlich nur solche Veränderungen, die bei ein und derselben Untersuchung auftreten und unter Umständen auch wieder schwinden, und dies können wir bei einer Narkose, wie sie zum Zweck der Ausführung chirurgischer Eingriffe vorgenommen wird, beobachten. Ich habe im Laufe der Jahre dreimal Gelegenheit gehabt, derartige Beobachtungen anzustellen. Im Jahre 1927 habe ich bei einem 40jährigen Mann, der eine große Knochenerkrankung in der linken Temporal- und Parietalgegend nach einer von Herrn *Guleke* ausgeführten Palliativtrepanation wegen basalen Tumors darbot, eine dahingehende Beobachtung gemacht. Es wurde mit den von *Trendelenburg* angegebenen verzinkten Stahlnadeln zum Galvanometer abgeleitet und eine Kurve vor der Narkose aufgenommen; die Ableitung geschah von der Defektstelle. Es wurden dann aus äußeren Gründen die Nadeln entfernt und erst in tiefer Narkose wieder eingesetzt und zwar möglichst an den vor der Narkose benutzten Ableitungsstellen. Das jetzt aufgenommene E.E.G. wies eine tiefgreifende Veränderung auf,  $\alpha$ -W. waren kaum mehr erkennbar, während sie in der Aufnahme vor der Narkose sehr deutlich und hoch gewesen waren. Gegen diese mir zunächst beweisend erscheinende Feststellung kann man natürlich einwenden, daß die von *Trendelenburg* angegebenen Nadeln nicht vollständig polarisationsfrei seien und vielleicht auch bei der 2. Aufnahme nicht genau an der gleichen Stelle im Gewebe gelegen hätten. Ich muß zugeben, daß in der Tat auch nur

kleine Verschiebungen der Nadelspitzen im Gewebe einen ganz ungeahnten Einfluß auf die Güte des E.E.G., namentlich wenn von Knochenlücken abgeleitet wird, dargeboten haben. Ich überzeugte mich also auf Grund weiterer Beobachtungen, daß diese eben angeführte Feststellung aus den angegebenen Gründen eine volle Beweiskraft nicht beanspruchen kann.

Die zweite Beobachtung betrifft einen 56jährigen Mann, der eine große Schädellücke über der Stirn hatte. Er war vor der beabsichtigten Narkose vollständig nüchtern geblieben und hatte 0,02 Pantopon + 0,05 Ephedrin subcutan erhalten. 30 Minuten später wurde mit chlorierten Silbernadeln, die 4 cm von einander entfernt im Bereich der Schädellücke

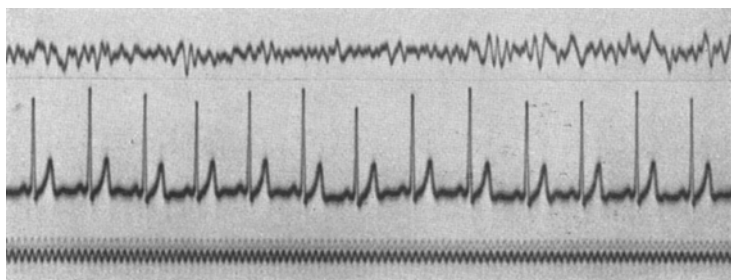


Abb. 15. 56jähriger Mann. Knochenlücke an der Stirn. E.E.G. mit 4 cm voneinander entfernten Nadelelektroden von der Defektstelle; E.E.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

lagen, das E.E.G. und von beiden Armen mit Bleifolien das E.K.G. abgeleitet.

Abb. 15 zeigt die Aufnahme, die bei etwas langsamerem Lauf des Registrierapparates verzeichnet wurde. Kurze Zeit nach dieser Aufnahme wurde mit der Chloroformtröpfelnarkose begonnen, wobei ständig die beiden Kurven am Galvanometer beobachtet wurden. Sehr bald nach Beginn des Auftröpfelns des Chloroforms stieg bei dem zunächst noch völlig ruhigen, mit geschlossenen Augen daliegenden Mann die Höhe der Ausschläge des E.E.G. deutlich an. Sehr bald setzte dann auch ein unverkennbares Exzitationsstadium ein, in dessen Verlauf er durch eine jähe Bewegung des Kopfes die subcutan im Bereich des Defektes liegenden Silbernadeln herausriß, so daß sie wieder eingesetzt werden mußten. Eine gleich danach gemachte Aufnahme zeigt Abb. 16, die etwas durch Kopfbewegungen verunstaltet ist.

Man erkennt aber doch die erhebliche Höhenzunahme der  $\alpha$ -W. des E.E.G., die von 4 mm auf 11 mm, also fast auf das 3fache in die Höhe gegangen sind und deren Höhenzunahme schon vor dem Wiedereinsetzen der herausgerissenen Nadeln beobachtet worden war. Bei der andauernden Unruhe des, wie sich später herausstellte, dem

Trunke ziemlich ergebenen Mannes. konnte eine einwandfreie Narkose ohne Anwendung unverhältnismäßig großer Chloroformmengen nicht erzielt werden, so daß davon Abstand genommen wurde. Diese zweite Beobachtung ergab aber doch die wichtige Feststellung, daß im

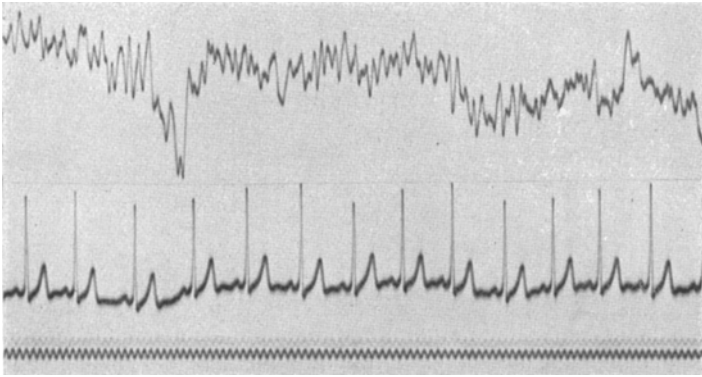


Abb. 16. Von dem gleichen Manne wie Abb. 15 unter den gleichen Aufnahmebedingungen, jedoch im Exzitationsstadium der Chloroformnarkose.

Exzitationsstadium der Narkose ganz, wie dies übrigens zu erwarten war, die Höhe der Ausschläge des E.E.G. zunimmt, wobei an dieser Höhenzunahme ausschließlich die  $\alpha$ -W. beteiligt sind.

Als gelungen anzuspochen und in jeder Weise einwandfrei ist erst eine 3. Beobachtung, die ich hier mitteilen möchte. Es handelt sich

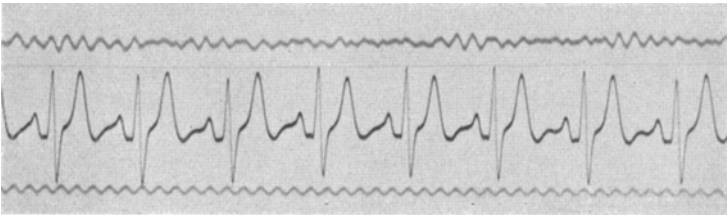


Abb. 17. 21jähriger junger Mann. Ableitung vom unversehrten Schädel. E.E.G. mit Nadeln von beiden Tubera parietalia, E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

um einen 21jährigen gesunden Mann, der schon in seinem 17. Lebensjahre nach einer Verletzung eine Narkose durchgemacht und damals gut überstanden hatte. Er lebt, wie ich mich ausdrücklich vergewissert hatte, vollständig abstinent, so daß ich nicht mit einem stärkeren Exzitationsstadium zu rechnen brauchte. Er erhielt 2 Stunden vor der beabsichtigten Narkose 0,02 Pantopon + 0,05 Ephedrin. Damit er während der Narkose

völlig bequem in Rückenlage liegen konnte und damit nicht irgendwelche Lageänderungen oder Bewegungen die Ergebnisse beeinträchtigen sollten, wurde eine biparietale Nadelableitung am Schädel gewählt. Dabei sind, wie schon oben (s. Abb. 5) ausgeführt, die Ausschläge des E.E.G. gewöhnlich etwas niedriger, das E.E.G. bietet aber doch alle kennzeichnenden Einzelheiten dar. Das E.K.G. wurde von beiden Armen mittels Bleifolien abgeleitet.

Abb. 17 gibt eine Aufnahme wieder von dem mit geschlossenen Augen in bequemer Rückenlage daliegenden Manne kurz vor Beginn der Narkose. Man sieht an der etwas niedrig geschriebenen E.E.G.-Kurve deutlich die  $\alpha$ -W. Nachdem mehrere Meter Kurven aufgenommen [worden sind, wird mit der Chloroformtröpfelnarkose begonnen. Es tritt eine völlig ruhig einsetzende leichte Narkose ohne

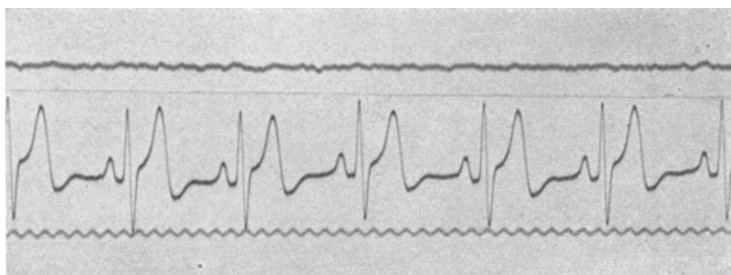


Abb. 18. Von dem gleichen jungen Mann wie Abb. 17 und unter den gleichen Aufnahmebedingungen. In leichter Chloroformnarkose.

Exzitationsstadium ein, während die zwei an dem Schädel angebrachten Nadelelektroden an Ort und Stelle verbleiben und gleichzeitig das Herz an der E.K.G.-Kurve beobachtet wird. Nach Eintritt einer ausgesprochenen narkotischen Wirkung des Chloroforms, bei der eben der Cornealreflex erloschen ist, werden mehrere Meter Kurven aufgenommen, aus denen Abb. 18 einen kleinen Ausschnitt darstellt.

Man sieht, daß jetzt das E.E.G. sich mehr oder minder der geraden Linie nähert und nur noch an manchen Stellen als unbedeutende Hervorragungen stark abgeflachte  $\alpha$ -W. erkennen läßt. Es ließ sich nun sehr schön beobachten, wie bei jedem Nachlassen der Narkose die E.E.G.-Kurve an Höhe zunahm; bei einer Vertiefung derselben durch neues Auftröpfeln von Chloroform näherte sich auch das E.E.G. wieder mehr der geraden Linie. Es wurde nun die Chloroformmaske entfernt, und, während die Nadelelektroden noch weiterhin an Ort und Stelle blieben, wurde das Erwachen des Mannes abgewartet. 30 Minuten nach Entfernung der Chloroformmaske wurde bei dem völlig wachen Mann, der auch Fragen nach Kopfschmerzen, Übelkeit und dergleichen verneinte, eine 3. Serie von Kurven aufgenommen. Dabei lag er genau in der gleichen Stellung



wie während der Narkose und hielt die Augen geschlossen. Abb. 19 zeigt eine derartige Aufnahme.

Man sieht, das E.E.G. hat sich gegenüber der Abb. 18 verändert und wieder dieselbe Form angenommen wie vor Einleitung der Narkose. Diese 3. Beobachtung bestätigt also die schon 1927 von mir festgestellte Veränderung des E.E.G. in der Narkose. Durch die 2., im übrigen unvollständige Beobachtung ist festgestellt worden, daß das Exzitationsstadium der Narkose eine Zunahme der Höhe der  $\alpha$ -W. bedingt. In der Narkose selbst tritt eine Höhenabnahme bzw. ein Schwinden der  $\alpha$ -W. des E.E.G. ein. Diese Beobachtung steht mit den bei der Scopolaminanwendung gemachten Beobachtungen im besten Einklang und bestätigt die dabei gewonnenen Ergebnisse. Vor allem

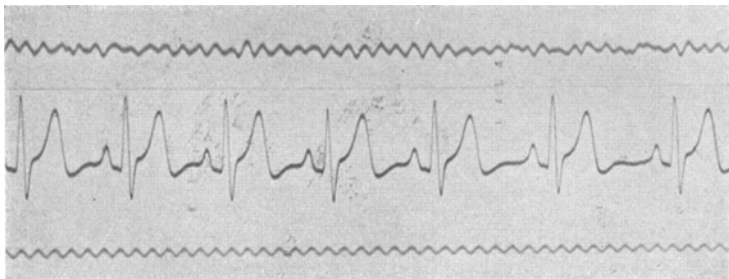


Abb. 19. Von dem gleichen jungen Mann wie Abb. 17 und 18 und unter den gleichen Aufnahmebedingungen. 30 Min. nach Entfernung der Chloroformmaske.

zeigt die 3. Beobachtung in ausgezeichnete Weise, wie bei der zunehmenden Aufnahme der Funktionen des Großhirns beim Erwachen aus der Narkose sich auch eine stetige Höhenzunahme der  $\alpha$ -W. des E.E.G. einstellt. Ein Einwand, den ich schon oben besprochen habe, könnte aber auch hier gemacht werden. In der Narkose tritt eine Erschlaffung der Muskulatur ein, und gewisse Zitterbewegungen, die vielleicht im Wachzustand bestehen und in der Narkose schwinden, könnten die Ursache der Veränderung des E.E.G. in der Narkose sein. Bei Wiederkehr des Bewußtseins würde auch die Innervation der Muskeln wieder eintreten, und dann könnten auch diese Zittererscheinungen sich wieder geltend machen. Ich habe im Hinblick auf die gleichzeitige Ableitung von 2 Stellen des unversehrten Schädels oder von einer Schädellücke und dem Schädel als Ganzes die Erklärung der  $\alpha$ -W. des E.E.G. durch außerhalb des Schädels gelegene Ursachen bereits entsprechend zurückgewiesen, so daß ich glaube, hier nicht nochmals darauf eingehen zu sollen.

Die Feststellung der Veränderung des E.E.G. unter der Wirkung zentral angreifender Gifte scheint mir von allergrößter Bedeutung für die Bewertung des E.E.G. Wir wissen vom Chloroform, daß es in der bei der Narkose angewendeten Dosis, wie sie auch hier zur Verwendung

kam, keine Änderung der Zirkulation im Unterhautzellgewebe und im Knochen, in dessen nächster Nähe die chlorierten Silbernadeln liegen, hervorruft, so daß dadurch etwa ein Schwinden der  $\alpha$ -W. des E.E.G. zu erklären wäre. Auch seine Einwirkung auf die Hirnzirkulation ist keine derartige, daß dieselbe dabei unterbrochen und so die Veränderung des E.E.G. erklärbar würde<sup>1</sup>. In der Dosis, in der das Chloroform zur Anwendung kommt, will man ja gerade jede Schädigung des Herzens und der Zirkulation überhaupt vermeiden. Diese Gründe sprechen unzweideutig dafür, daß die Veränderung des E.E.G. in der Narkose nur mit dem veränderten Tätigkeitszustand des Zentralnervensystems und da wohl vor allem der Hirnrinde, die durch die Narkose zuerst ausgeschaltet wird, zusammenhängen kann. Diese Feststellung weist in der Tat darauf hin, daß das E.E.G. innige Beziehungen haben muß zur Funktion des Gehirns und im besonderen zu der der Hirnrinde. Auch die Feststellungen über die Veränderung des E.E.G. im Exzitationsstadium der Narkose und die Feststellungen über die Veränderung bei der Einwirkung von Cocain und endlich die Veränderungen im tiefen Scopolaminschlaf weisen im Verein mit den im natürlichen Schlaf beobachteten Veränderungen des E.E.G. in die gleiche Richtung. Ich glaube somit, daß durch diese Beobachtungen über zentral angreifende Gifte meine in der zweiten Mitteilung aufgestellte Arbeitshypothese, daß die  $\alpha$ -W. des E.E.G. Begleiterscheinungen derjenigen materiellen Prozesse seien, welche man als psychophysische bezeichnet, eine ganz wesentliche Stütze erfahren hat. Ich bin also der Meinung, daß die  $\alpha$ -W. in der Tat in der Hirnrinde entstehen und Begleiterscheinungen der mit Bewußtseinsvorgängen verknüpften materiellen Vorgänge in der Hirnrinde sind.

Wenn zentral angreifende Gifte, die mit deutlichen Veränderungen des Verlaufs der psychischen Vorgänge einhergehen, so deutliche Befunde am E.E.G. ergeben, dann müßte man doch auch erwarten, daß diejenigen Erkrankungen des Gehirns, die mit einer Störung des Ablaufs der psychophysischen Prozesse verknüpft sind, ähnliche Veränderungen hervorrufen. Bei der Untersuchung derartiger Kranker mußten natürlich die physiologischen Veränderungen des E.E.G., wie sie durch eine Anspannung der Aufmerksamkeit, durch Bewegungen usw. hervorgerufen werden, berücksichtigt werden. Ebenso durften die Untersuchten nicht unter der Einwirkung stark wirkender Mittel stehen, die an sich das E.E.G. verändern können. Alle Kranken, bei denen motorische Erregungszustände, bestanden, ob es sich nun um den Bewegungsdrang eines Manischen oder die Angstbewegungen eines Melancholischen oder die stereotypen Bewegungen eines Schizophrenen handelt, waren natürlich daher für meine Untersuchungen ungeeignet, da einwandfreie E.E.G.s wegen dieses Verhaltens der Kranken nicht aufgenommen werden konnten.

<sup>1</sup> Nach den ausgezeichneten Tierversuchen von *Yamakita* nimmt während der Narkose die Durchblutung des Gehirns sogar zu!

Auch alle halluzinierenden Kranken, die eine Anspannung der Aufmerksamkeit infolge ihrer Sinnestäuschungen darbieten, kommen für solche Untersuchungen nicht in Betracht. Ebenso verfälscht eine ängstliche Erregung sonst zugänglicher Kranker ausgelöst durch die vorzunehmende Aufnahme des E.E.G. die Ergebnisse; in gleicher Weise tut dies jeder körperliche Schmerz. So wurde z. B. eine sonst gelungene Aufnahme bei einem völlig ruhigen und geordneten Kranken dadurch entstellt, daß der Betreffende während der Aufnahme an Zahnschmerzen litt, was er zunächst verheimlicht hatte.

Wie immer, wurden die Aufnahmen bei bequemer Lagerung des Kranken, in Rückenlage, den Kopf auf ein etwas erhöhtes Kissen gelegt,

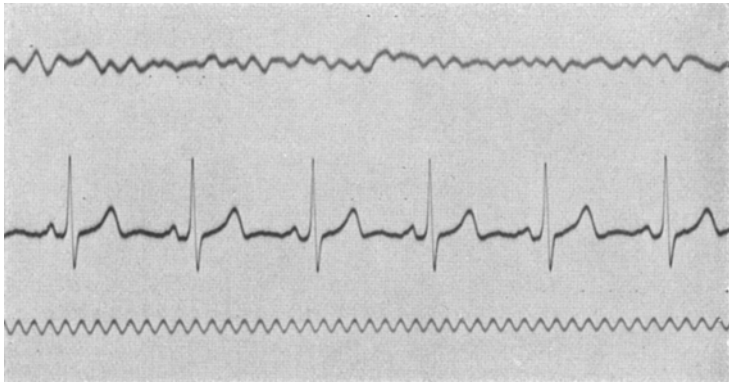


Abb. 20. 19jähriger junger Mann mit Tumor cerebelli. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

gemacht. Die Nadeln wurden in Lokalanästhesie eingeführt, so daß dadurch kein Schmerzreiz gesetzt wurde. Bei der Aufnahme hatte die Versuchsperson die Augen geschlossen; auch alle äußeren Reize wurden nach Möglichkeit, wie ich das in meiner zweiten Mitteilung schon hervorgehoben habe, von ihr ferngehalten. Diese Vorbereitungen sind aber nicht bei allen Kranken, die auch nach Ausschließung der oben angegebenen für die Untersuchung geeignet schienen, durchführbar gewesen; bisweilen mußten die Untersuchungen deshalb abgebrochen werden. Bei 70 Kranken konnten aber doch gute E.E.G.s gewonnen werden, und über einige der dabei erhaltenen Ergebnisse möchte ich jetzt berichten.

Ein zunehmender Hirndruck geht bekanntlich mit einer zunehmenden Benommenheit einher. Es stellt sich schließlich eine Somnolenz ein, wobei die Kranken zunächst noch durch energische Reize für kurze Zeit geweckt und zu Antworten veranlaßt werden können. Sich selbst überlassen, dämmern sie dann wieder vor sich hin. Diese ausgesprochene

Veränderung des Ablaufs der psychophysischen Vorgänge beschloß ich zunächst zu untersuchen. Bei einem 19jährigen Landwirt F., bei dem erst seit 5 Wochen Kopfschmerzen, Erbrechen, Seh- und Gangstörungen aufgetreten sein sollten, fanden sich eine hochgradige beiderseitige Stauungspapille und unzweideutige Befunde am Nervensystem, die auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube und zwar höchstwahrscheinlich in der linken Kleinhirnhälfte hinwiesen. F. war zwar klar und geordnet, aber doch stark benommen, mußte z. B. zum Essen angehalten werden. Das E.E.G. dieses F. zeigt Abb. 20.

Wie in allen hier dargestellten Abbildungen ist nur ein kleines Stück aus einer meterlangen Kurve wiedergegeben; in jedem Falle wurden mindestens 6 einzelne Kurvenstücke von je mindestens 1 m Länge geschrieben, um zweifelhafte Befunde auszuschließen. Gegenüber dem E.E.G. des Gesunden, wie ich sie in meinen früheren Mitteilungen abgebildet habe, fällt die Länge der  $\alpha$ -W. auf, die eine Länge von 140—250  $\sigma$  darbieten, während sie beim Gesunden über eine obere Grenze von 120  $\sigma$  nicht hinausgehen. Diese Veränderung findet sich nicht nur an dem hier wiedergegebenen kleinen Kurvenstückchen, sondern an allen 6 Kurven, und zwar treten diese längeren  $\alpha$ -W. nicht vereinzelt, sondern in Zügen hintereinander gleichmäßig auf, während sich dazwischen auch Wellen von einer normalen Länge von 115—120  $\sigma$  finden. Wenn ich an den zahlreichen E.E.G.s, die ich im Laufe von nunmehr 6 Jahren von 158 Personen aufgenommen habe, auch bei Gesunden vereinzelt einige über den Durchschnitt verlängerte  $\alpha$ -W. gesehen habe, so kommen sie doch bei den Normalen nur gelegentlich als vereinzelte Wellen vor, aber nicht in Wellenzügen hintereinander, wie dies hier der Fall ist. Messungen an den von F. aufgenommenen Kurven zeigen, daß auch die Pulslänge entsprechend den mehr oder weniger deutlich zutage tretenden allgemeinen Druckerscheinungen mit ihrer tieferen oder oberflächlicheren Somnolenz gewechselt hat. An einzelnen Stellen fallen die relativen Pulsverlängerungen, gemessen am E.K.G. und das Auftreten der Züge der längeren  $\alpha$ -W. am E.E.G. zusammen, jedoch ist dies keineswegs durchweg der Fall. Ich halte die in Abb. 20 wiedergegebene Veränderung des E.E.G. für pathologisch. Die Leichenöffnung, die nur einige Tage nach der hier wiedergegebenen Aufnahme bei dem unter schweren Hirndruckerscheinungen ganz plötzlich verschiedenen Kranken im pathologischen Institut (Prof. *Berblinger*) vorgenommen wurde, hat einen Tumor der linken Kleinhirnhälfte ergeben. Ich brauche wohl kaum darauf hinzuweisen, daß die Kurven des infolge des gesteigerten Hirndrucks somnolenten Kranken von derjenigen eines gesunden Schlafenden, wie sie Abb. 13 zeigt, sich ganz wesentlich *darin* unterscheiden, daß im normalen Schlaf zwar eine Höhenabnahme aber keine Veränderung der Länge der  $\alpha$ -W. eintritt, wie wir sie hier sehen. Ich habe gerade diese Veränderung

des E.E.G. bei Hirndruck sehr häufig beobachtet und auch schon in einer Reihe von Saitengalvanometerkurven, die aus dem Jahre 1925 stammen, und deren pathologische Veränderung ich damals nicht richtig erkannt hatte, festgelegt. Auch bei Palliativtrepanierten treten, wenn bei raschem Wachstum der Neubildung die allgemeinen Druckerscheinungen trotz der Entlastung bestehen bleiben, bei den örtlich von der Schädellücke mit Nadeln abgeleiteten E.E.G.s die verlängerten  $\alpha$ -W. sehr deutlich zutage. Daher sind auch keineswegs alle, von einer Schädellücke bei einem Palliativtrepanierten abgeleiteten E.E.G.s, wie ich das

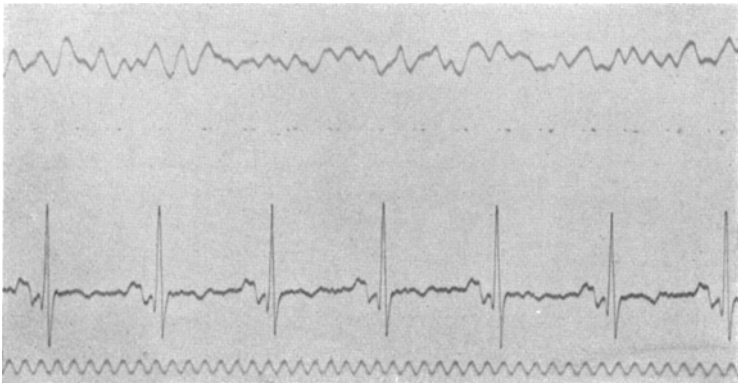


Abb. 21. 33jährige Frau mit ausgedehntem Hydrocephalus internus bei Tumor des IV. Ventrikels. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

schon in meiner zweiten Mitteilung hervorgehoben habe, als normal zu betrachten.

Auch ein akuter Hydrocephalus, mag er nun durch einen kleinen, die Abflußwege des Liquors verlegenden Tumor oder durch andere Gründe bedingt sein, geht mit einer starken intracraniellen Drucksteigerung einher und kann dementsprechend zu Somnolenz und psychischen Veränderungen führen.

Abb. 21 zeigt die von einer 33jährigen Frau herrührende Aufnahme, die anschließend an ein Schädeltrauma akut unter schwersten Hirndruckerscheinungen erkrankt war. Bei der Encephalographie fand sich ein ganz gewaltiger Hydrocephalus internus der namentlich die Seitenkammern des Großhirns betraf. Man sieht wieder die sehr deutlichen Veränderungen des E.E.G. in Abb. 21 bestehend in dem Auftreten auffallend langer  $\alpha$ -W., die eine Länge von 160—200  $\sigma$  aufweisen; daneben finden sich aber auch normale  $\alpha$ -W. von 100—105  $\sigma$ . Bei der Aufnahme war die somnolente, meist völlig unorientierte und oft unsaubere Kranke, die mit geschlossenen Augen dalag, völlig teilnahmslos,

so daß Verunstaltungen durch Bewegungen, auf die übrigens auch sorgfältig geachtet wurde, nicht in Frage kommen. Auch diese Aufnahme bestätigt die schon vorher gemachten Ausführungen, daß ein gesteigerter Hirndruck mit einer Änderung des E.E.G. einhergeht. Im vorliegenden Fall ergab die Leichenöffnung (Pathologisches Institut Prof. *Berblinger*) einen kleinen Tumor am Boden des IV. Ventrikels, der den Liquorabfluß verlegt und selbst keine wesentlichen Herderscheinungen gemacht hatte. In anderen Fällen von Hirntumoren bei Kranken, die keine allgemeinen Druckerscheinungen darboten, habe

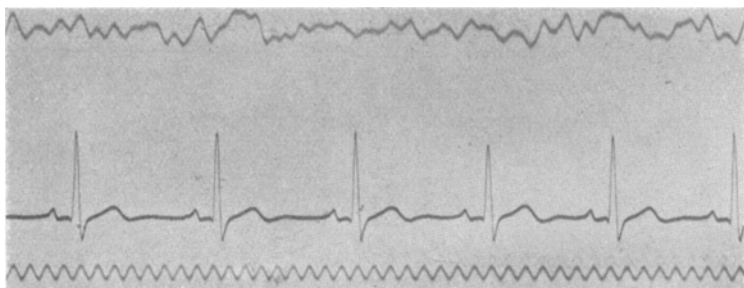


Abb. 22. 29jähriger Mann. 14 Tage nach einer meningealen Blutung. E.E.G. mit Nadel-elektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

ich bei einer Ableitung des E.E.G. von Stirn und Hinterhaupt mit chlorierten Silbernadeln normale Kurven erhalten, so daß ich in der Tat der Meinung bin, daß die intracranielle Drucksteigerung ganz unabhängig von der Lage des Tumors zu den Veränderungen des E.E.G. führt.

Auch intracranielle Blutungen, die meist mit einer intracraniellen Drucksteigerung einhergehen, führen zu Veränderungen des E.E.G. Abb. 22 rührt von einem 29jährigen Manne her, der 14 Tage vorher anscheinend aus vollständiger Gesundheit heraus einen „Schlaganfall“ erlitten hatte.

Zur Zeit der Aufnahme bestanden noch deutliche Erscheinungen des Hirndrucks; der intracranielle Druck wurde bei der Spinalpunktion auf 310 mm Wasser bestimmt. Der Kranke war leicht somnolent. Gewisse Anzeichen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll, sprachen ebenso wie der Befund in der Cerebrospinalflüssigkeit für eine intracranielle meningeale Blutung, deren Folgeerscheinungen sich im Laufe der nächsten Monate vollständig zurückbildeten. Die Veränderung des E.E.G. gegenüber dem normalen zeigte sich wieder in einer Verlängerung und Verschmelzung der  $\alpha$ -W., so daß Wellenlängen von 140—180  $\sigma$ , einzelne selbst von 210  $\sigma$  herauskamen. Es handelt sich nicht um ein vereinzelttes Auftreten dieser längeren verschmolzenen

$\alpha$ -W., sondern um ein häufigeres Vorkommen dieser Wellen mehrmals hintereinander.

Bei einem anderen, 30jährigen Beamten war es 14 Tage vor der hier wiedergegebenen Aufnahme zu einer Blutung aus einem kleinen Aneurysma der Arteria cerebri anterior gekommen, die sich in der Folgezeit wiederholte und zu einem Krankheitsbild mit schwerer Benommenheit und Unorientiertheit, aber nur vorübergehenden Hirndruckerscheinungen führte. Zur Zeit der Aufnahme des E.E.G. betrug der bei der Spinalpunktion gemessene Druck 260 mm Wasser.

In Abb. 23 sind die Befunde wiedergegeben. Es bestehen wieder deutliche Veränderungen des E.E.G. Es finden sich  $\alpha$ -W. von 166 bis

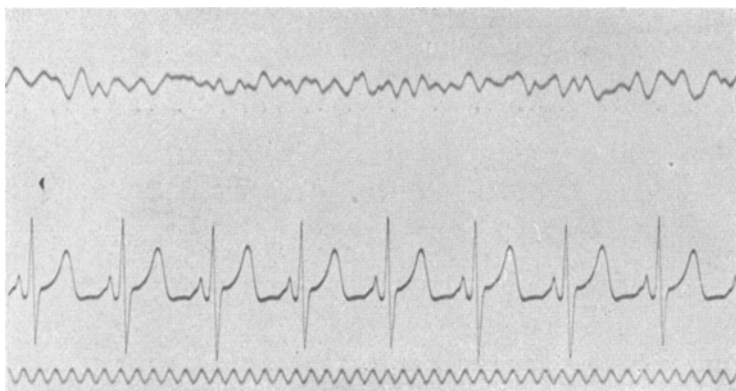


Abb. 23. 30jähriger Mann. Wiederholte Blutungen aus einem Aneurysma der Arteria cerebri anterior. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{16}$  Sek.

230  $\sigma$ , die bei den mehrere Tage auseinander liegenden Aufnahmen immer wieder nachgewiesen werden konnten. Die Leichenöffnung (Pathologisches Institut, Prof. *Berblinger*) ergab ältere und frischere Blutungen aus einem Aneurysma der Arteria cerebri anterior mit Erweichung der medialen Teile der beiderseitigen Gyri orbitalis.

Sehr schwere und auffallende Veränderungen des E.E.G. fanden sich bei einer 38jährigen Frau, die 3 Wochen vor der Untersuchung bei einem Motorradunfall einen Schädelbruch mit Hirnquetschung davongetragen hatte. Sie war bei der Aufnahme bei Bewußtsein, jedoch völlig unorientiert, verfiel, sich selbst überlassen, immer wieder in einen somnolenten Zustand, war unsauber, bot jedoch keine Hirndruckerscheinungen dar.

Abb. 24 zeigt die Aufnahme von ihr. Die  $\alpha$ -W. zeigen bei der völlig ruhig mit geschlossenen Augen daliegenden und von den ganzen Vorgängen in ihrer Umgebung und der Aufnahme der Kurven keinerlei

Notiz nehmenden Kranken eine Länge von etwa 150—290  $\sigma$ ; diese verlängerten oder verschmolzenen  $\alpha$ -W. sind auch hier nicht vereinzelt, sondern treten längere Zeit hintereinander auf.

Auch bei Fällen von schwerer traumatischer Demenz nach Schädelbrüchen, bei denen zur Zeit der Aufnahme Hirndruckerscheinungen nicht bestanden, habe ich deutliche Veränderungen des E.E.G. gefunden. Diese Befunde weisen darauf hin, daß eben nicht nur bei Hirndruck oder intracraniellen Zirkulationsstörungen, wie wir aus den vorangehend mitgeteilten Fällen entnehmen mußten, Veränderungen des E.E.G. auftreten. Es fiel mir auch sehr bald auf, daß die genuine Epilepsie häufig — unter 14 untersuchten Kranken 11mal — deutliche Ver-

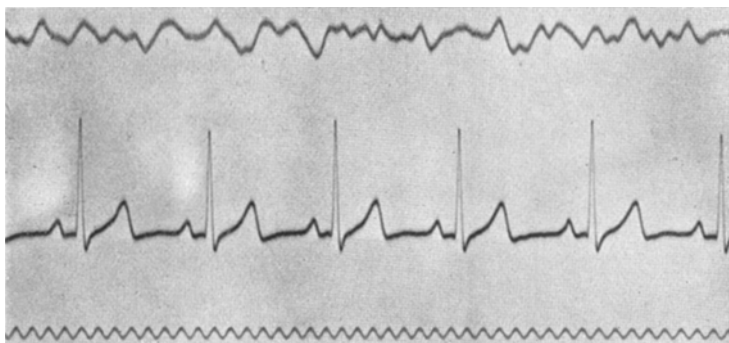


Abb. 24. 38jährige Frau. Schädelbruch mit Contusio cerebri vor 3 Wochen. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

änderungen des E.E.G. erkennen läßt. Bei fast allen Fällen von genuiner Epilepsie fanden sich auffallend hohe Ausschläge des E.E.G. und zwar ganz unabhängig von der durch die Durchleuchtung festgestellten dünneren oder dickeren Schädeldecke.

Abb. 25 zeigt das E.E.G. eines 22jährigen Dienstmädchens, das seit dem 5. Lebensjahre an Anfällen leidet. Daß es sich wirklich um eine genuine Epilepsie handelt, geht daraus hervor, daß ihre Mutter ebenfalls Epileptica ist. Die Kranke hatte vor der Aufnahme des E.E.G. überhaupt noch keinerlei Medikamente erhalten, stand also, was ich ausdrücklich hervorheben möchte, weder unter der Einwirkung von Brom, noch Luminal. Psychisch bietet sie eine deutliche Verlangsamung dar. Es handelt sich um eine ausgesprochene, epileptische Demenz; wiederholt sind bei ihr auch Dämmerzustände beobachtet worden. Auffallend ist erstens die Höhe der Ausschläge der Kurven, die im wesentlichen auf hohe  $\alpha$ -W. zurückzuführen ist; dann zeigen aber auch die  $\alpha$ -W. eine Länge von 135—200  $\sigma$ . Bei der Aufnahme liegt die Patientin völlig ruhig mit geschlossenen Augen da. In 10 weiteren



Fällen von genuiner Epilepsie habe ich einen gleichen Befund erhoben. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten in den Fällen von epileptischer Demenz, wie sie sich bei längerem Bestehen der Anfälle auf

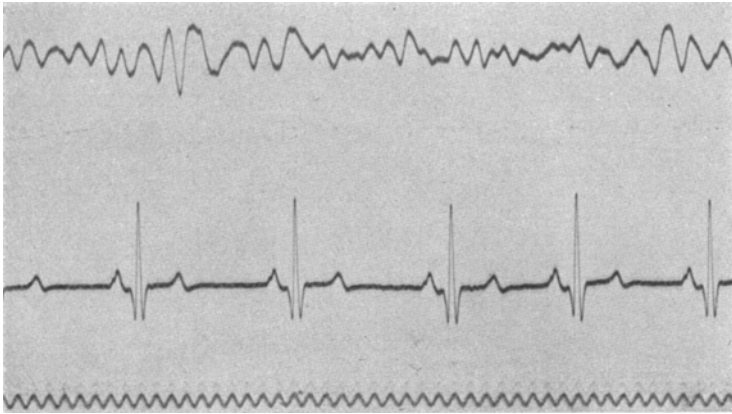


Abb. 25. 22jähriges Mädchen mit genuiner Epilepsie. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

dem Boden der genuinen Epilepsie zu entwickeln pflegt. Ich gebe in Abb. 26 das E.E.G. einer 35jährigen Frau mit genuiner Epilepsie wieder, bei der die epileptischen Anfälle seit der Jugend bestehen.

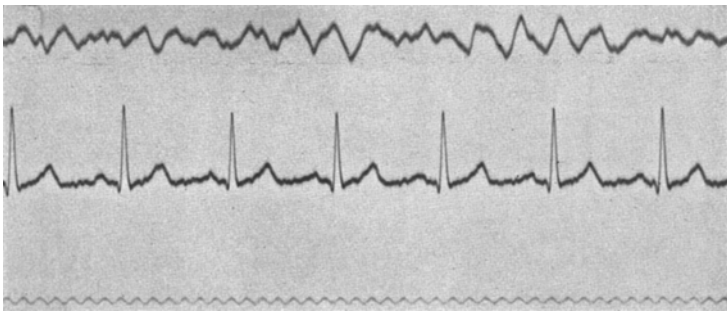


Abb. 26. 35jährige Frau mit genuiner Epilepsie. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

Ihr Vater war Epileptiker und ist uns in der Klinik bekannt; ebenso leidet eine Schwester der Kranken an genuiner Epilepsie. Es hat sich bei ihr die bekannte epileptische Charakterveränderung mit Reizbarkeit und Zornmütigkeit eingestellt. Es bestehen eine erhebliche Verlangsamung

der psychischen Vorgänge, ein ausgesprochenes Kleben an den einzelnen psychischen Inhalten, eine gewisse Neigung zur Frömmerei und eine auffallende Urteilsschwäche, also eine deutliche epileptische Demenz. In Abb. 26 zeigt sich eine durchgehende Veränderung der  $\alpha$ -W., die eine Länge von 170—250  $\sigma$  darbieten. Ein Wechsel in der Ableitung, indem statt von Stirn und Hinterhaupt von beiden Tubera parietalia abgeleitet wurde, ergab genau die gleiche Kurve. In 3 Fällen von genuiner Epilepsie waren außer der auffallenden Höhe des E.E.G. nur vereinzelt sehr lange  $\alpha$ -W. nachweisbar, wie sie gelegentlich auch bei den Normalen vorkommen. Es handelte sich in allen 3 Fällen um frische Erkrankungen, bei denen erst wenige Anfälle aufgetreten und wesentliche psychische Veränderungen nicht feststellbar waren. Ich halte die Veränderung des E.E.G. bei einer epileptischen Demenz auf dem Boden der genuinen Epilepsie deshalb für von so großer Bedeutung, weil da natürlich von einer Störung der allgemeinen oder auch der Hirnzirkulation, wie sie bei bestehendem Hirndruck eigentlich selbstverständlich ist, nicht gut die Rede sein kann.

Ich habe noch bei zahlreichen anderen Kranken E.E.G.s aufgenommen, so in einem Fall einer sehr schweren *Alzheimerschen* Erkrankung, die durch mikroskopische Untersuchungen bestätigt und bei der die ganze Rinde von unzähligen Herden durchsetzt gefunden wurde. Ich fand in diesem Fall ein deutlich pathologisch verändertes E.E.G. In einem anderen Fall der gleichen Erkrankung, der sich jetzt noch in der Klinik befindet, gelang es mir dagegen nicht, Abweichungen des E.E.G. vom normalen nachzuweisen. Ähnlich ging es mit Kranken, die an Sclerosis multiplex litten. In einem sehr schweren Fall, bei dem ausgesprochene psychische Veränderungen mit Urteilsschwäche, Merkfähigkeitsstörungen und hochgradiger Euphorie bestehen, liegt ein pathologisches E.E.G. vor; in mehreren anderen Fällen, in denen psychische Ausfallserscheinungen nicht nachweisbar waren, war das E.E.G. normal. Auch bei manisch-depressiven Kranken konnte ich, soweit eine einwandfreie Untersuchung möglich war, weder in der manischen, noch in der depressiven Phase Veränderungen nachweisen. Eine Melancholie mit schwersten Hemmungserscheinungen wies ein normales E.E.G. auf. Auch Fälle von Schizophrenie, soweit sie untersucht werden konnten — halluzinierende Kranke sind, wie oben bereits ausgeführt wurde, von der Untersuchung ausgeschlossen — zeigten keine Abweichungen des E.E.G. vom Normalen.

Eine große Enttäuschung brachten mir auch die Untersuchung mehrerer Fälle von angeborenem Schwachsinn, die der Schwere des Intelligenz- und ethischen Defektes entsprechend unter die Imbezillen eingereiht werden mußten. Ich konnte keine Abweichungen des E.E.G. von dem Normalen nachweisen. Allerdings ist, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, zunächst nur ein Vergleich des *zeitlichen* Ablaufs der Wellen des E.E.G. möglich, da die verschiedene Höhe der Wellen

des E.E.G. bei verschiedenen Menschen von dem örtlichen Widerstand wesentlich abhängig ist. Dabei spielen der knöcherne Schädel, die verschiedene Dicke der Dura usw. eine ganz erhebliche Rolle. Wenn man also bei einem Imbezillen ein niedriges E.E.G. findet, so kann man dieses keineswegs ohne weiteres als pathologisch ansprechen, denn auch bei einem normalen Menschen, bei dem infolge der anatomischen Verhältnisse, der Dicke des Schädels usw., ein größerer Widerstand im Elektrodenkreis besteht, kann sich ebenfalls ein sehr niedriges E.E.G. zeigen. Bei den oben angeführten Vergleichen der Giftwirkungen, der Narkosewirkungen usw. wurde jeweilig das E.E.G. *ein und derselben* Person in den verschiedenen Zuständen verglichen. Hier würde es sich aber um den Vergleich der Höhe der E.E.G.s bei *verschiedenen* Menschen handeln. Auf den *zeitlichen* Ablauf der Kurven kann die Verschiedenheit der Widerstände bei verschiedenen Menschen keinen Einfluß haben, so daß die zeitliche Veränderung der  $\alpha$ -W. von diesen eben gemachten Ausführungen nicht berührt wird, wohl aber die *Höhe* der Ausschläge. Übrigens habe ich bisher nur erwachsene Menschen mit angeborenem Schwachsinn untersucht; die Untersuchungen werden weiter fortgesetzt und mit entsprechenden Widerstandsmessungen verbunden.

Auch bei Restzuständen von Encephalitis epidemica, bei denen es sich nach den klinischen Symptomen nicht um die seltener auftretenden Großhirnherde, sondern um die typischen Veränderungen im Mittelhirn handelte, konnte ich pathologische E.E.G.s nicht finden.

Sehr auffallend waren auch die Befunde bei den bisher untersuchten 10 Fällen von Dementia paralytica. Bei Kranken mit Paralyse, deren Leiden nach einer Malariabehandlung unter Umständen auch unter Hinterlassung eines erheblichen geistigen Defektes zum Stillstand gekommen war, habe ich sichere pathologische Veränderungen des E.E.G. nicht nachweisen können. Dagegen fand ich bei den Fällen von Paralyse, die wegen akut einsetzender psychischer Symptome in die Klinik eingewiesen worden waren, meist pathologische E.E.G.s. Auf die Höhe der Wellen des E.E.G. gegenüber den normalen kann man, wie ich eben ausgeführt habe, nichts geben, obwohl ich ganz entschieden den Eindruck hatte, daß bei den Paralysen die E.E.G.-Kurven auffallend niedrig waren. Vielleicht steht das in Zusammenhang mit den bei der Paralyse so häufigen Veränderungen der weichen Hirnhäute und einem Hydrocephalus externus, was natürlich den Widerstand erheblich steigern muß. Jedoch handelt es sich dabei nur um Vermutungen, denen ich keine besondere Bedeutung beimessen kann. Sehen wir also zunächst von der Höhe der Ausschläge des E.E.G. grundsätzlich ab, so zeigen doch auffallend oft die Paralysekurven ein Verhalten, wie es Abb. 27 wiedergibt. Diese Kurve rührt von einem 44jährigen Landwirt K. her, bei dem sich die Dementia paralytica anscheinend ganz schleichend entwickelt hat; denn erst 3 Wochen vor dieser Aufnahme traten Krankheitserscheinungen

zutage, die die Aufmerksamkeit seiner Angehörigen auf ihn lenkten und die zu einer Einlieferung in die Klinik führten. Der Befund am Nervensystem war der einer typischen Paralyse mit ausgesprochenen Hinterstrangerscheinungen. Der Kranke war stumpf, interesselos, bot einen schweren Intelligenzdefekt dar und war unsauber. Das E.E.G., das bei dem völlig ruhig mit geschlossenen Augen daliegenden K. in der üblichen Weise aufgenommen wurde, zeigt einen auffallend ungleichmäßigen Verlauf der Kurve. Zunächst traten in dem wiedergegebenen Abschnitt  $\alpha$ -W. von 105  $\sigma$  auf; dann wurden sie länger, kamen bis zu 120  $\sigma$ , um nach kurzer Zeit sich noch weiter bis zu 170  $\sigma$  und 200  $\sigma$  zu

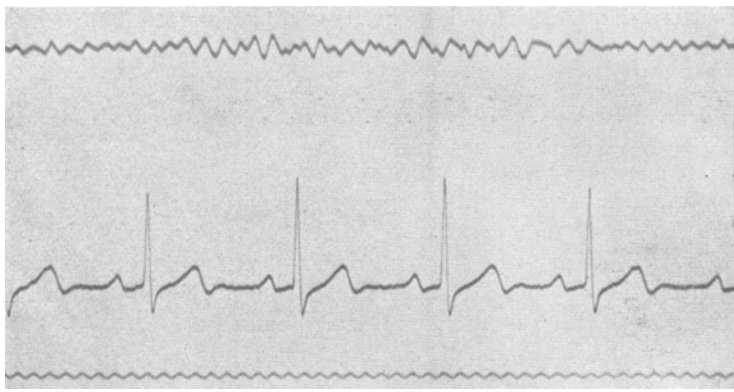


Abb. 27. 44-jähriger Mann mit Dementia paralytica. E.E.G. mit Nadelelektroden von der linken Stirn- und der rechten Hinterhauptshälfte; E.K.G. von beiden Armen abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

verlängern. Diese Ungleichmäßigkeit der Kurven, den starken Wechsel in der Länge und der Höhe der  $\alpha$ -W. innerhalb eines kurzen Zeitabschnittes habe ich wiederholt in Fällen von Paralyse gefunden, die sich durch frische klinische Symptome auszeichneten. Ich möchte darin eben doch einen pathologischen Befund sehen.

Eine Enttäuschung brachten mir wieder die Fälle von Arteriosclerosis cerebri, bei denen massive Herderscheinungen, z. B. eine sensorische Aphasie oder ähnliches vorlagen. Bei einer Ableitung von Stirn und Hinterhaupt fand ich ein völlig normales E.E.G., wenn zwischen dem Eintritt der Ausfallerscheinungen und der Aufnahme des E.E.G. genügend lange Zeit verstrichen war! Es ist dies ein Befund, der sich mit den oben mitgeteilten deckt, daß z. B. auch ein Tumor des Schläfens, der ohne allgemeine Druckerscheinungen verlief, dessen Lage bei der Operation festgestellt und der entfernt werden konnte, bei der Aufnahme des E.E.G. von Stirn und Hinterhaupt keine Veränderung der Kurven hervorgerufen hatte. Ich bin gerade auf Grund solcher

Befunde zu der Anschauung gekommen, daß bei einer Ableitung von Stirn und Hinterhaupt vom unversehrten Schädel sich nur dann Veränderungen am E.E.G. nachweisen lassen, wenn *allgemeine Betriebsstörungen des Großhirns* — wenn ich mich zunächst einmal kurz so ausdrücken darf — vorliegen. Wenn durch eine intracranielle Drucksteigerung oder durch eine frische Blutung oder Thrombose der Ablauf der Vorgänge im ganzen Großhirn mehr oder minder deutlich geschädigt ist, zeigen sich auch am E.E.G. Veränderungen, ebenso bei einer epileptischen Demenz, im Laufe einer ausgedehnten *Alzheimerschen* Erkrankung oder einer Sclerosis multiplex, bei der die Rinde allenthalben mit Krankheitsherden durchsetzt ist. Handelt es sich dagegen um den Ausfall bestimmter Hirnteile, z. B. um die Zerstörung durch einen infiltrierend wachsenden Tumor oder um eine thrombotische Erweichung eines bestimmten Rindenbezirkes, so äußert sich das, wenn die zunächst auftretenden akuten Erscheinungen z. B. bei der Erweichung abgeklungen sind, keineswegs in dem von der Schädeloberfläche abgeleiteten E.E.G. Auch ein angeborener Schwachsinn, bei dem, ich möchte sagen, gewisse Apparate des Gehirns fehlen, bei dem aber doch der gesamte Betrieb ein normaler ist, zeigt keine Veränderungen des E.E.G. Eine Paralyse, bei der gewisse Apparate des Gehirns zugrunde gegangen sind, bei der aber der fortschreitende Prozeß infolge der Malariaabehandlung zu einem Stillstand gekommen ist, zeigt auch keine Veränderung des E.E.G., soweit ich dies bis jetzt untersuchen konnte. Es liegt eben dann nicht mehr eine allgemeine Betriebsstörung vor, wie sie wohl auch bei der Paralyse beim Auftreten frischer Spirochätenherde wenigstens vorübergehend sicher besteht und dann auch im E.E.G. zum Ausdruck kommt.

Zur Zeit scheint mir die Sache so zu liegen, daß es möglich ist, allgemeine Betriebsstörungen des Großhirns am E.E.G. nachzuweisen. Ob es aber möglich ist, hier diagnostisch noch weiter zu kommen, das müssen die weiteren Untersuchungen ergeben. Eine Tatsache, auf die ich doch noch eingehen möchte, scheint mir da einen Fingerzeig zu geben. Ich habe wiederholt bei den vielen doppelten Ableitungen von verschiedenen Schädelstellen auch bei Kranken gefunden, daß gelegentlich an dem von einer Schädellücke abgeleiteten E.E.G. pathologisch veränderte  $\alpha$ -W. sich zeigten, die an dem gleichzeitig von Stirn und Hinterhaupt abgeleiteten E.E.G. fehlten.

Abb. 28 zeigt einen solchen Befund (siehe nächste S. 53). Es handelt sich um eine 48jährige Dame, bei der vor 8 Jahren wegen einer rasch zunehmenden Stauungspapille, Erbrechens, unerträglichen Kopfschmerz usw., wozu sich ganz bestimmte Herdsymptome hinzugesellten, von Herrn *Guleke* eine Trepanation über der Gegend des rechten Stirnhirns ausgeführt wurde<sup>1</sup>. Es fand sich an der

<sup>1</sup> Vgl. *Berger u. Guleke*: Über Hirntumoren und ihre operative Behandlung Dtsch. Z.-Chir. 203, 104 (1927); namentlich S. 115, Fall 5.

Operationsstelle eine Knochenimpression, die von einem Zangeneindruck bei der Geburt herrührte, und darunter eine umschriebene Meningitis serosa mit Eindellung des Großhirns an dieser Stelle. Der Knochendeckel wurde entfernt und alle Druckerscheinungen gingen glatt zurück. Bei einer Ableitung von dieser Defektstelle mit chlorierten Silbernadeln, die 4 cm voneinander entfernt lagen, und gleichzeitiger Ableitung von Stirn und Hinterhaupt wurden die beiden wiedergegebenen E.E.G.s erzielt. Man sieht wieder eine Übereinstimmung der beiden E.E.G.s in gewissen Abschnitten, wobei die dazwischen liegenden Teile verschieden gestaltet sein können, worauf schon oben ausführlicher

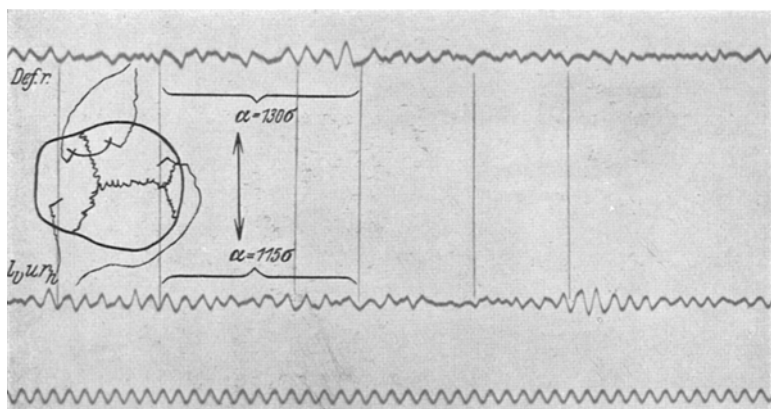


Abb. 28. 48jährige Dame. Trepanation links in der Gegend des rechten Planum temporale wegen Meningitis serosa circumscripta. Oben E.E.G. mit im Bereich der Knochenlücke befindlichen 4 cm voneinander entfernten Nadelelektroden, darunter E.E.G. von linker Stirn- und rechter Hinterhauptshälfte mit Nadelelektroden abgeleitet. Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

hingewiesen wurde. Die für uns hier wichtige Tatsache ist, daß an dem von der Defektstelle abgeleiteten E.E.G.  $\alpha$ -W. von durchschnittlich  $130\sigma$  Länge auftreten, während zu derselben Zeit das von Stirn und Hinterhaupt abgeleitete E.E.G. an dieser Stelle nur Wellen von  $115\sigma$ , was bei der Dame der Norm entsprechen würde, zeigt. Man findet also, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, bei örtlicher Ableitung gelegentlich pathologische E.E.G.s, während sich an den von Stirn und Hinterhaupt abgeleiteten E.E.G.s solche Veränderungen nicht zeigen. Als ähnlichen Befund möchte ich noch anführen, daß ich deutliche Veränderungen des E.E.G. über einem an einer Schädellücke in der Tiefe liegenden Tumor fand, der keine allgemeinen Druckerscheinungen machte, während die gleichzeitige Ableitung von Stirn und Hinterhaupt ein E.E.G. mit normalen  $\alpha$ -W. aufwies. Vielleicht gelingt es, ebenso wie es hier durch Ableitung von einer Schädellücke möglich ist, später auch vom unversehrten Schädel bei verschiedener Lage der Elektroden pathologische Verände-

rungen auch *dann* nachzuweisen, wenn das von Stirn und Hinterhaupt abgeleitete E.E.G. zunächst normale Befunde ergeben hat; jedoch muß dies weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Gehen wir nach dieser vorläufigen Übersicht der bisher in Krankheitsfällen gefundenen Veränderungen des E.E.G. kurz noch auf die Art der Veränderung der Kurven ein. Es sind, wenn wir zunächst, gestützt auf die oben gemachten Mitteilungen, uns auf die Veränderungen der  $\alpha$ -W. beschränken, rein theoretisch folgende Möglichkeiten ihrer Veränderung gegeben: 1. ein Wegfallen der  $\alpha$ -W., 2. ihre Verlängerung, 3. ihre Verkürzung, 4. ihre Höhenzunahme und 5. ihre Höhenabnahme. Es ergeben sich daraus, zunächst wieder rein theoretisch, 9 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten, von denen jedoch nur 4 bisher beobachtet sind. Es sind dies 1. ein Wegfallen der  $\alpha$ -W., wie es bei angespannter Aufmerksamkeit vorübergehend, bei der Narkose und bei Anwendung von Scopolamin längere Zeit anhaltend, auftritt; 2. eine Verlängerung der  $\alpha$ -W., die wir bei verschiedenen Krankheitszuständen, z. B. bei intracranieller Drucksteigerung oder auch bei der Dementia epileptica usw. sehen; 3. eine Zunahme der Höhe der  $\alpha$ -W., z. B. im Excitationsstadium der Narkose und nach Cocainwirkung; 4. eine Abnahme der Höhe der  $\alpha$ -W., wie z. B. im tiefen Schlaf. Es käme noch hinzu als 5. Veränderung ein Unregelmäßigwerden der  $\alpha$ -W., die dann bald lang, bald kurz sind, wie in den Fällen von Dementia paralytica. Eine sichere Verkürzung der  $\alpha$ -W. habe ich bisher noch nicht beobachtet, ebenso wie der Vergleich der Höhe der  $\alpha$ -W. bei verschiedenen Menschen aus den oben angeführten Gründen bei der Verschiedenheit des Widerstandes im Elektrodenkreise bisher noch nicht möglich gewesen ist. Als häufigste pathologische Erscheinung hat sich eine Verlängerung der  $\alpha$ -W. gezeigt, wie sie in den verschiedenen wiedergegebenen Abbildungen deutlich zutage tritt. Ich habe in meiner zweiten Mitteilung versucht, an der Hand eines Schemas das gegenseitige Verhältnis der  $\alpha$ -W. und  $\beta$ -W. des E.E.G. und ihre zeitlichen Verhältnisse darzustellen. Es können entweder die kleinen  $\beta$ -W. allein auftreten, oder es sind  $\alpha$ -W. vorhanden; dann sind ihnen aber stets als Zacken aufgesetzt  $\beta$ -W. in der Form, wie sie Abb. 29, die jener Arbeit entlehnt ist, zeigt.

Ich habe in dieses Schema mit Tusche einen Wellenzug aus dem E.E.G. der Abb. 24, das von einer schweren Commotionspsychose nach Schädelbruch herrührt, eingezeichnet. Man sieht, wie 2 nicht vollständig ausgebildete pathologische  $\alpha$ -W. 5 normalen  $\alpha$ -Schwankungen entsprechen; man erkennt so deutlicher die Veränderung, die unter pathologischen Bedingungen das E.E.G. erfährt. Wenn nun auch zunächst praktisch-diagnostische Feststellungen über das hinaus, was wir auch durch andere Untersuchungsmethoden, z. B. über den zeitlichen Ablauf der psychischen Vorgänge in den Zuständen von Somnolenz wissen, nicht erreichbar sind, so sind sie doch von allergrößter wissenschaftlicher Bedeutung. Sie

gestatten uns das, was uns zunächst doch lediglich von der subjektiven Seite her bekannt ist, auch von der objektiven Seite her festzustellen, indem sie uns das in einer von dem Verhalten der Kranken gegenüber unseren Fragen, einem Eingehen oder Nichteingehen auf dieselben, unabhängigen Weise kurvenmäßig niederzulegen ermöglichen. Außerdem läßt sich, da wir doch erst im Anfang dieser Untersuchungen stehen, wenn ich auch schon mehrere Jahre damit beschäftigt bin, noch gar nicht übersehen, welche praktische Bedeutung sie gewinnen können. Jedenfalls ergibt sich aus den hier mitgeteilten Beobachtungen und Kurven bereits, daß in der Tat bei Schädigung des Gesamtbetriebes des Großhirns infolge von krankhaften Vorgängen sich objektive Veränderungen in der Form einer Abänderung des E.E.G. nachweisen lassen. Gerade diese Befunde sprechen aber auch ihrerseits wieder für die schon aus zahlreichen

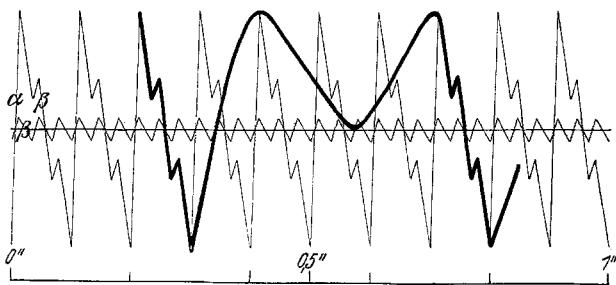


Abb. 29. Schema des zeitlichen Verlaufs der  $\alpha$ -W. und  $\beta$ -W. des normalen E.E.G. Dick eingetragene pathologische  $\alpha$ -W. aus Abb. 24.

anderen Feststellungen angenommene zentrale Entstehung des E.E.G. Es ist nicht bekannt und auch nach unserer ganzen sonstigen Erfahrung höchst unwahrscheinlich, daß die periphere oder zentrale Zirkulation z. B. bei einer epileptischen Demenz eine andere sein sollte als bei einem normalen Menschen. Auch die anderen für die Entstehung des E.E.G. ins Feld geführten Annahmen, seine Entstehung aus Schüttelbewegungen des Kopfes oder anderen Muskelbewegungen, können hier nicht standhalten. Sie könnten doch beim Epileptiker nicht andere Kurven hervorrufen als beim Gesunden. Es erübrigt sich, auf weitere Einzelheiten nochmals einzugehen. Ich hielt es aber doch für notwendig, auf die Bedeutung auch dieser Befunde für die Feststellung des Entstehungsortes des E.E.G. ausdrücklich hinzuweisen.

Alle hier niedergelegten Untersuchungsergebnisse sprechen ebenso wie die in meinen früheren Mitteilungen über das E.E.G. enthaltenen für die *zentrale* Entstehung dieser Kurve. Die Unabhängigkeit von Atemschwankungen, von vorübergehenden Zirkulationsänderungen innerhalb und außerhalb des Schädels, das Nichtzusammenfallen der von  $\alpha$ -W. freien Pausen bei zwei gleichzeitigen Ableitungen von verschiedenen Stellen des Schädels, ebenso die zeitlichen Unterschiede der Reaktion



auf einen Reiz bei gleichzeitiger Ableitung von einer Schädellücke und vom Schädel als Ganzes schließen eine außerhalb des Schädels gelegene Ursache für die Entstehung der Kurven, wobei man etwa an Zitterbewegungen des Kopfes als Ganzes hätte denken können, aus und weisen unzweideutig auf einen zentralen, innerhalb des Schädels gelegenen Entstehungsort des E.E.G. hin. Im gleichen Sinne sprechen die Feststellungen über den Einfluß anregender und narkotischer Gifte und die oben mitgeteilten Befunde bei Schädigungen und Erkrankungen des Gehirns, die mit Störungen seiner Funktionen einhergehen. Eine einheitliche Erklärung des ganzen, von mir im Laufe von 6 Jahren zusammengebrachten Erfahrungsmaterials, bei dessen Beschaffung Herr Prof. *Hilpert* mich unermüdlich unterstützt hat, ist nur dann möglich, wenn eine zentrale Entstehungsursache des E.E.G. angenommen wird. Die Frage, wo das E.E.G. entsteht, möchte ich aber dahin beantworten, daß dasselbe mit der Tätigkeit des Großhirns in innigsten Beziehungen stehen muß, denn nur so sind z. B. die Veränderungen bei der Narkose zu erklären. Die Untersucher, welche am Tier experimentierten, haben, wie *Fleischl von Marxow*, *Beck* und *Cybulski* und andere, die Entstehung der elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde selbst angenommen und von „Rindenströmen“ gesprochen. *Garten* hat, wie ich schon einmal hervorgehoben habe, zur Vorsicht gemahnt, da die Verhältnisse doch sehr schwierig lägen, und man nicht wisse, wie weit die Rinde und wie weit andere Teile des Gehirns an diesen Vorgängen beteiligt seien. Ich glaube aber doch auf Grund gerade meiner hier ausführlich mitgeteilten Erfahrungen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die Hirnrinde in hervorragendem Maße an der Entstehung dieser Ströme, oder physikalisch richtiger, dieser Spannungsschwankungen beteiligt sei, wenn vielleicht auch noch andere Einflüsse sich dabei geltend machen können. Ich habe, wie schon wiederholt hervorgehoben, in meiner zweiten Mitteilung die Arbeitshypothese aufgestellt, daß die  $\alpha$ -W.-Begleiterscheinungen derjenigen materiellen Prozesse seien, die man als psychophysische bezeichnet, da sie unter Umständen auch mit Bewußtseinserscheinungen verknüpft sein können. Die weiteren Untersuchungen und Erfahrungen über die Einwirkung anregender und lähmender Gifte und die Erfahrungen bei Erkrankungen des Gehirns haben mich in dieser Annahme durchaus bestärkt. Bereits 1877 hat *Danilewski* auf die große Bedeutung solcher Untersuchungen, die er am Tier ausgeführt hat, hingewiesen und hervorgehoben: „que l'investigation électromotrice du cerveau nous donne la possibilité d'étudier d'une manière exacte les conditions matérielles, fondamentales, des processus psychophysiologiques“<sup>1</sup>. Daß sich *Fleischl von Marxow* in ähnlicher Weise ausgesprochen hat, habe ich an anderer Stelle schon hervorgehoben. Ich hatte seiner Zeit, angeregt durch *Mossos* treffliche Untersuchungen über die Hirnzirkulation, bei einem mir zur

<sup>1</sup> *Soury, J.*: Système nerveux central 2, 1036, Paris 1899.

Verfügung stehenden Kranken ebenfalls Untersuchungen über die Hirnzirkulation unter dem Einfluß von Medikamenten angestellt. Ich hatte dabei jedoch nicht *das* gefunden, was ich erwartete, und war in meiner 1901 veröffentlichten Arbeit zu dem Schluß gekommen, daß aus dem Zustand des Gefäßsystems des Gehirns wir keinen Rückschluß auf die jeweiligen Zustände, in denen sich die spezifischen Elemente des Zentralnervensystems befinden, ziehen können. Ich setzte hinzu: „Wollen wir Aufschluß über den jeweiligen Zustand derselben erhalten, so müssen wir andere Mittel anwenden“. Damals schwebte mir schon die Untersuchung der sog. Rindenströme nach dem Vorgehen von *Fleischl von Marxow* und anderen Forschern vor. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, welch' langer Weg noch zu gehen war. *Mosso* hat in seinen Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns, die er *Helmholtz* gewidmet hat, hervorgehoben<sup>1</sup>, daß sich in uns, so oft wir genaue Meßinstrumente auf das menschliche Gehirn anwenden, mit Recht die Hoffnung rege, die physikalischen Grundlagen des Bewußtseins kennen zu lernen. Wenn wir auch zu keinem befriedigenden Resultate gelangten, so seien wir doch gewiß, auf dem richtigen Wege zur Erforschung zu sein. Und so glaube auch ich, den richtigen Weg gegangen und zu einem richtigen Ziel gelangt zu sein, obwohl man heutigentages auch auf dem Gebiet der Psychophysiologie in manchen Kreisen die Intuition höher einschätzt als alle naturwissenschaftliche Arbeit, die ich für die allein richtige halte. Ich sehe in den  $\alpha$ -W.-Begleiterscheinungen der psychophysischen Rindenprozesse. Die Abweichung des Verlaufs der  $\alpha$ -W. oder ihr Wegfall deutet auf entsprechende Veränderungen dieser Rindenvorgänge hin, über deren Natur man eben nur aussagen kann, daß es physikalisch-chemische Vorgänge im Rindengrau seien. Ich stehe aber durchaus auf dem Standpunkt, den *von Kries* in trefflicher Weise gegenüber der so häufigen falschen Auslegung von *Du Bois*': „Ignoramus et ignorabismus“ vertritt<sup>2</sup>, indem er es für ein keineswegs aussichtsloses Bemühen hält, diejenigen materiellen Vorgänge anzugeben, die wir uns als die Substrate der psychischen Erscheinungen zu denken oder denen wir diese als regelmäßige Begleiterscheinungen zuzuordnen hätten. Wir kennen zwar diese materiellen Vorgänge nicht. Aber wir haben nach meiner Ansicht in den  $\alpha$ -W. eine Begleiterscheinung derselben vor uns. Dies mag uns vorläufig genügen. Denn es ist selbstverständlich, daß wir auf diesem naturwissenschaftlichen Weg nur langsam kämpfend vorwärts kommen können. Ich hatte in meiner zweiten Mitteilung ausführlich auseinander gesetzt, warum ich den  $\alpha$ -W. des E.E.G. diese besondere Bedeutung zugelegt habe, und habe oben ausgeführt, was mich in dieser damals aufgestellten Arbeitshypothese bestärkt hat.

<sup>1</sup> *Mosso*: Die Temperatur des Gehirns. 1894, S. 137.

<sup>2</sup> *Kries, von*: Logik. S. 158, Tübingen 1916.

Die Entstehung des E.E.G., vor allen Dingen seiner  $\alpha$ -W. in der Rinde selbst wird mir zur Gewißheit durch folgende Beobachtung: Bei einem 20jährigen jungen Mann war 7 Wochen vorher eine Palliativtrepanation wegen eines nach den klinischen Erscheinungen in die linke Großhirnhälfte lokalisierten Tumors, der bei der Operation an der angenommenen Stelle nicht gefunden wurde, von Herrn *Guleke* gemacht worden. Die bei der Operation gesetzte Schädellücke reichte von der linken seitlichen Stirngegend bis in die Parietalgegend. Da neuerdings bei dem Kranken sich wieder Hirndruckerscheinungen in stärkerem Maße geltend machten, und vor allem an der Operationsstelle ein unter starkem Druck stehender Prolaps entstanden war, so bestand der Verdacht, daß der Tumor rasch weitergewachsen und vielleicht auch in den

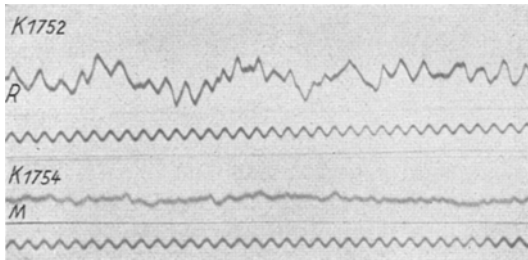


Abb. 30. 20jähriger junger Mann. Große linksseitige Palliativtrepanation. Oben K. 1752 E.E.G. abgeleitet mit 9 cm voneinander entfernten Silbernadeln von der Rinde, unten K. 1754 E.E.G. abgeleitet mit 7 cm voneinander entfernten, 4 cm tief eingeführten Silbernadeln vom Marklager.

Bereich der in der Schädellücke vorliegenden Hirnpartien hineingewuchert sei, so daß er unter Umständen bei einer erneuten Operation gefunden und entfernt werden könnte. Es sollte nun durch eine Messung des elektrischen Widerstandes nach der von *A. W. Meyer*<sup>1</sup> angegebenen Methode festgestellt werden, ob jetzt an der Operationsstelle Tumormasse vorlag. Statt der Platinnadeln verwendete ich chlorierte Silbernadeln, die bis auf die Spitze einen Lacküberzug trugen. Die Widerstandsmessung sprach nun eindeutig gegen das Vorliegen des Tumors im Bereich der Operationsstelle<sup>2</sup>. Es konnte nun diese Widerstandsmessung gleichzeitig mit der Aufnahme von E.E.G.s verbunden werden, und es konnten so bei verschieden tiefer Lage der Nadeln E.E.G.s von der Rinde und dem Marklager aufgenommen werden.

Abb. 30 zeigt das Ergebnis einer solchen Aufnahme. Es sind auf ihr zwei verschiedene Kurven der Übersichtlichkeit wegen zusammengestellt.

<sup>1</sup> *Meyer, A. W.*: Hirn-Rheometrie, eine Methode zum Auffinden von Hirntumoren. Dtsch. med. Wschr. 1928, 1366 (daselbst auch genauere Literaturangaben).

<sup>2</sup> Die Leichenöffnung hat bei dem später unter Hirndruckerscheinungen verstorbenen Kranken ergeben, daß an den Messungsstellen in der Tat gesundes Gehirngewebe vorlag und der Tumor an anderer, weit entfernter Stelle sich fand.

Die obere Kurve 1752 zeigt das E.E.G. abgeleitet von der Rinde des vorliegenden Hirnteiles, wobei die Nadeln 9 cm voneinander entfernt lagen und der Widerstand im Elektrodenkreis 400 Ohm betrug; die untere Kurve 1754 zeigt die Ableitung vom Marklager mittels 7 cm voneinander entfernt liegender und 4 cm tief eingeführter Nadeln bei einem Widerstand im Elektrodenkreis von 300 Ohm. Man sieht ohne weiteres den erheblichen Unterschied der beiden Kurven; das kennzeichnende E.E.G. erhält man nur von der *Rinde*, nicht vom Marklager! Ich habe auch Aufnahmen gemacht, bei denen gleichzeitig mit an Ort und Stelle liegender Nadeln von der Rinde und dem Marklager zu den beiden Galvanometern des Doppelpulengalvanometers abgeleitet wurde, die dasselbe Ergebnis zeigten. Da aber die beiden Galvanometer nicht ganz gleich empfindlich sind, hielt ich es für richtig, in Abb. 30: 2 nacheinander aufgenommene E.E.G.s wiederzugeben, die beide mit dem empfindlicheren System geschrieben wurden. Das E.E.G. entsteht also im wesentlichen in der *Hirnrinde selbst* und namentlich gilt das für die von mir als  $\alpha$ -W. bezeichneten Schwankungen!

Der zeitliche Verlauf der  $\alpha$ -W. ist dadurch, daß nun mit 3 verschiedenen Galvanometertypen — ich habe in der letzten Zeit auch einmal Gelegenheit gehabt, E.E.G.s mit einem neuen *Siemensschen* Oscillographen zu verzeichnen — aufgenommen wurde, ebenso wie die Höhe ihres Ausschlages, durch eine große Reihe von mir vorgenommener Messungen festgelegt. Abb. 31 zeigt den Ablauf der von mir als  $\alpha$ -W. bezeichneten Spannungsschwankung, wobei alle sekundär aufgesetzten Wellen, die ich als  $\beta$ -W. bezeichnet habe, weggelassen sind.

Die Abszisse stellt die Zeit in  $5 \sigma$ , die Ordinate die Ausschläge in 0,01 m. V. dar. Bereits 1897 haben *Broca* und *Richet*<sup>1</sup> eine sehr interessante Arbeit über die Refraktärzeit der Hirnrinde veröffentlicht, über die, so weit mir bekannt ist, neuere Untersuchungen nicht vorliegen. Die beiden Untersucher kamen auf Grund ihrer Experimente und einer Reihe von Befunden, die sie der physiologischen und psychologischen Literatur entnahmen, zu dem Ergebnis, daß die „Vibration cérébrale“ eine Dauer von 0,1 Sekunden habe. Sie geben in Figur 6 ihrer Arbeit eine schematische Abbildung dieser Vibration cérébrale,

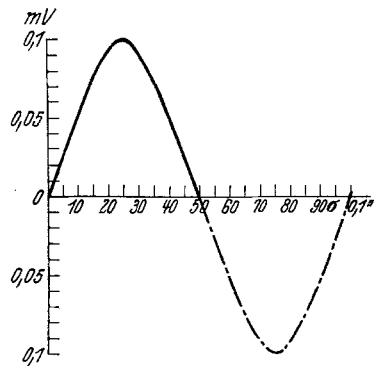


Abb. 31. Schema. Darstellung einer  $\alpha$ -W. des E.E.G. Auf der Abszisse Zeit in je  $5 \sigma$  auf der Ordinate Spannung in je 0,01 mV aufgetragen.

<sup>1</sup> *Broca* u. *Richet*: Période réfractaire dans les centres nerveux. Arch. de Physiol. 1897, 864.

die sich vollständig mit der hier wiedergegebenen schematischen Abb. 31 deckt. Sie unterscheiden an der Vibration *cérébrale* eine positive und eine negative Phase. Die letztere würde dem gestrichelten Teil meines Schemas entsprechen. Die negative Phase fällt mit der Refraktärzeit von *Broca* und *Richet* zusammen. Wir könnten heute noch ungleich viel mehr Gründe für die begrenzte zeitliche Dauer der Vibration *cérébrale* anführen, als es zur Zeit jener Untersuchungen möglich war. *Alfred Lehmann*<sup>1</sup>, der durch seine ausgezeichneten Untersuchungen über die Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge rühmlichst bekannte dänische Forscher, hat sich in seiner Psychophysiologie dahin ausgesprochen, daß 15 Bilder pro Sekunde genügen, um bei einer kinematographischen Darbietung eine gleichmäßige Bewegung vorzutäuschen, und daß mehr Bilder stören. Er fügt diesen Ausführungen hinzu: „Der Strom der sich stets verändernden Bewußtseinserscheinungen ist also durchaus kein kontinuierlicher; er besteht vielmehr aus zahlreichen psychischen Funken“. Er sieht also auch die psychische Seite als eine aus einzelnen Teilstücken, die zu einem einheitlichen Ganzen verschmelzen, zusammengesetzte an. Doch nicht diese allgemeinen Betrachtungen sind für die Aufstellung meiner Arbeitshypothese maßgebend gewesen, sondern die objektive Feststellung der parallel gehenden Veränderungen der  $\alpha$ -W. und der psychischen Erscheinungen bei der Narkose usw.<sup>2</sup> Ich halte also an ihr fest und sehe in den  $\alpha$ -W. die Begleiterscheinungen der materiellen Vorgänge, die wir aber psychophysische bezeichnen. Diese Hypothese hat sich bisher auch in praktischen Fragen durchaus bewährt und verspricht noch weitere Aufschlüsse. Von jeher haben die materiellen Vorgänge, welche mit den psychischen Erscheinungen verknüpft sind, das Interesse und den Scharfsinn denkender Geister in besonderem Maße auf sich gelenkt. Daher mag auch zum Teil das große Interesse herrühren, das meine Untersuchungen auch in weiteren Kreisen gefunden haben. So sind wohl auch manche phantastischen Auslassungen und an sie geknüpfte Hoffnungen Nichtsachverständiger, die im Anschluß an die Lektüre meiner Mitteilungen geäußert wurden, zu erklären. Ich habe immer wieder betont, daß man in den  $\alpha$ -W. nur Begleiterscheinungen der materiellen Vorgänge, die mit den psychischen verknüpft sind, vor sich hat, nicht diese Vorgänge selbst! Ich bin aber doch der Meinung, daß auch *diese* Feststellung von größter wissenschaftlicher und wahrscheinlich auch praktischer Bedeutung ist.

<sup>1</sup> *Lehmann, Alfred*: Grundzüge der Psychophysiologie. S. 13, Leipzig 1912.

<sup>2</sup> *Zusatz bei der Korrektur*: Während der einen großen epileptischen Anfall überdauernden Bewußtlosigkeit verläuft das E.E.G. als gerade Linie, also wie in tiefer Narkose. Mit der allmählichen Wiederkehr des Bewußtseins nach dem Anfall gewinnt auch schrittweise das E.E.G. sein bekanntes Aussehen, indem nun wieder  $\alpha$ -W. auftreten.