

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

Fünfte Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. August 1932.)

Ich habe schon in meiner letzten Mitteilung über Aufnahmen des Elektrenkephalogramms (E.E.G.) mit dem Oscillographen berichtet. Diese Aufnahmen¹ sind fortgesetzt worden, wobei in allerletzter Zeit, veranlaßt durch die Mitteilung von Herrn Hess-Zürich über die Art der Isolierung seiner Reizelektroden² ich dazu übergegangen bin, meine zur Ableitung verwendeten Silbernadeln dank der freundlichen Hilfe des Herrn Hess in gleicher Weise, wie er es getan hat, mit einem Lacküberzug, der eingebrannt wird, zu versehen. Es ist das eine sehr wesentliche Verbesserung, da die Nadeln dadurch kaum an Dicke zunehmen und vor allem eine vollkommen glatte Oberfläche behalten, was bei der gewöhnlichen Lackisolierung meist nicht der Fall ist. Sie können so viel bequemer und ohne jeden Widerstand in das subcutane Gewebe bis in das Periost vorgeschoben werden, ohne daß man befürchten muß, daß die Isolierung beschädigt würde. Ich habe auch in meiner letzten Mitteilung auf die *Vorteile* der Oscillographenaufnahmen des E.E.G. hingewiesen. Da das so gewonnene E.E.G. eine reine Spannungskurve darstellt, so lassen sich auch die Größen der Spannung bei verschiedenen Entfernungen der beiden Nadelelektroden voneinander bei Ableitung von ein und demselben Schädel vergleichen. Es hat sich dabei ergeben, daß die Spannung des E.E.G., gemessen an der Höhe seiner Alpha-Wellen (α -W.), ziemlich genau, entsprechend der Entfernung der beiden Nadeln voneinander, zunimmt. Bei der Entfernung der Nadelelektroden voneinander, z. B. von 1 cm, 7 cm und 11 cm, bezogen auf die unterliegende Rindenoberfläche, ergaben sich Höhen der mit dem Oscillographen bei einer gleichen Einstellung der Empfindlichkeit aufgenommenen α -W. von 4,2, 10,0 und 15,0 mm. Die Länge der α -W. bleibt aber bei ein und demselben Menschen bei verschiedener Entfernung der Nadelelektroden von-

¹ Wie immer seit nunmehr 8 Jahren hat mir Herr Hilpert bei allen Untersuchungen mit Rat und Tat geholfen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danke.

² Hess, W. R.: Die Methodik der lokalisatorischen Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte. S. 44. Leipzig 1932.

einander die gleiche. Im vorliegenden Falle hatten die α -W. stets eine Länge von 100 σ , mochten sie von einer Strecke von 1 cm, 7 cm oder 11 cm abgeleitet werden. Die von mir wiederholt gemachte Angabe, daß die Höhe der α -W. des menschlichen E.E.G. 0,2 mV betrage, bezieht sich auf Messungen der α -W., die bei einer Ableitung vom Schädel als Ganzes und bei einer Entfernung der an Stirn und Hinterhaupt gelegenen Nadeln von etwa 22—24 cm, gemessen längs der Hautoberfläche, vorgenommen wurden.

K. Wachholder¹ hat in einer ausgezeichneten Arbeit über die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie auch über meine Untersuchungen über das E.E.G. berichtet. Er hat bei dieser Gelegenheit auch einige Einwände gegen die *Technik* meiner Untersuchungen erhoben. Der Einwand, daß bei mir der Nachweis fehle, daß die Apparatur noch höheren Schwankungsfrequenzen, als sie von mir gefunden wurden, hätte folgen können, falls solche vorhanden gewesen wären, ist wohl durch den Hinweis auf die Verwendung des Oscillographen, der alle Frequenzen aufzunehmen gestattet, hinfällig. Ich hatte darüber schon 1931 in meiner dritten Mitteilung über das E.E.G. auf Seite 59 berichtet, was Herrn Wachholder entgangen sein dürfte, wohl deshalb, weil ich damals einschlägige Kurven nicht veröffentlicht hatte, wie sie jetzt in meiner vierten Mitteilung vorliegen². Den anderen Einwand Wachholders, daß zwischen den beiden Ableitungsstellen eine Unzahl von Zellen liege, die sicherlich nicht alle die gleiche Funktion haben, gebe ich ohne weiteres zu. Es ist aber unmöglich, beim Menschen so vorzugehen wie beim Tierversuch. Daß man aber trotzdem recht wichtige Feststellungen machen kann, glaube ich doch durch meine bisherigen Untersuchungen bewiesen zu haben. Darauf, daß meine Befunde am E.E.G. des Menschen bei Inanspruchnahme der sinnlichen Aufmerksamkeit nur Fernwirkungen der örtlichen, aber uns ganz unzugänglichen, Erregungsvorgänge darstellen, habe ich selbst immer wieder, so auch neuerdings in den Ausführungen in meiner vierten Mitteilung, hingewiesen. Ich habe diese Veränderungen am E.E.G. als Hemmungserscheinungen aufgefaßt, die von dem Arbeitszentrum selbst ausgelöst werden. Ich habe über diese Veränderungen am E.E.G. des Menschen, die ich, wie ich schon in meiner zweiten Mitteilung 1930 hervorgehoben habe, durchaus nicht erwartet hatte, mir vielfach den Kopf zerbrochen und die verschiedensten Erklärungsmöglichkeiten erwogen. Im Hinblick aber auf die eindeutigen Ergebnisse im Tierversuch schien mir die von mir gegebene Erklärung die am nächsten liegende. Eine Auffassung, die zu der Annahme käme, daß dann, wenn

¹ Wachholder, Kurt: Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie. Fortschr. Neur. 4, H. 2, 90 (1932).

² Übrigens hatte ich auch schon mehrere Jahre lang mit dem großen Edelmannschen Saitengalvanometer E.E.G.'s aufgenommen, ehe ich zum Spulengalvanometer übergegangen war.

beim Menschen psychische Vorgänge mit hineinspielen, wie dies bei einer bewußten Empfindung selbstverständlich der Fall ist, ganz *andere* Gesetzmäßigkeiten Platz griffen, erscheint mir als eine durch nichts begründete mystische, grundsätzlich abzulehnende Erklärung. Es könnte aber wohl erwogen werden, ob das plötzliche Absinken des E.E.G. unter der Einwirkung eines Sinnesreizes, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wird, wie dies z. B. die Abb. 3 und 4 in meiner vierten Mitteilung zeigen, darauf zurückzuführen sei, daß an den beiden Ableitungsstellen a und b des in jener Mitteilung wiedergegebenen Schemas Abb. 14 in dieser Zeit eine Dauererregung stattfände, so daß von beiden Stellen kein Strom zum Galvanometer fließen könnte. Gegen diese Annahme spricht aber erstens der Umstand, daß man bei Ableitung von den verschiedensten Schädelgegenden, ja auch von ganz verschieden gelegenen Schädel-lücken, immer wieder bei Einwirkung eines Sinnesreizes ein Abfallen des menschlichen E.E.G. erhält. Man müßte somit schon annehmen, daß bei jeder Empfindung, die die Aufmerksamkeit erregt, so z. B. bei einer flüchtigen Berührung der Hand, die ganze Großhirnrinde in eine Dauererregung gerate, eine Annahme, die unseren sonstigen Anschauungen entschieden widerspricht. Zweitens setzt sich aber auch eine Dauererregung doch höchstwahrscheinlich aus einzelnen Wellen zusammen, die in ihrer Länge den α -W. des E.E.G. entsprechen und sich wohl nur durch eine größere Höhe von den gewöhnlichen α -W. unterscheiden. Man müßte also annehmen, daß dann, wenn es zum Fehlen eines Stromes bei Ableitung von der Stelle a und b kommt, an beiden Stellen die sich aus einzelnen Wellen zusammensetzende Dauererregung genau zeitlich zusammenfällt, so daß jeweils periodisch wechselnd an den Stellen a und b genau gleichzeitig Erregung und Ruhe bestehen, eine ebenfalls sehr unwahrscheinliche Annahme.

Die neuerlich von *Kornmüller* und *Fischer* mitgeteilten schönen Tierversuche¹ bestätigen die Ergebnisse früherer Untersucher. Ihre Arbeiten bringen auch zum ersten Male ausgezeichnete Kurven, die genaue Nachmessungen ermöglichen. Sie haben auch zum ersten Male wirklich einwandfrei gezeigt, daß z. B. das Gebiet, in dem bei Belichtung des Auges sich Rindenströme bei Kaninchen und Katzen ableiten lassen, mit dem anatomisch gekennzeichneten Gebiet der Area striata, der Sehspähre, zusammenfällt. Man könnte allerdings gegen ihre Ergebnisse einwenden, daß sie nicht, wie frühere Untersucher, von zwei Stellen der Hirnrinde, sondern einerseits vom Auge, andererseits von der

¹ *Kornmüller* und *Tönnies*: Registrierung der spezifischen Aktionsströme eines architektonischen Feldes der Großhirnrinde vom uneröffneten Schädel. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, Nr 10. — *Kornmüller, A. E.*: Architektonische Lokalisation bioelektrischer Erscheinungen auf der Großhirnrinde. J. de Neur. 44, 447 (1932). — *Fischer, M. H.*: Elektrobiologische Erscheinungen an der Hirnrinde. Pflügers Arch. 230, 161 (1932).

Rinde abgeleitet haben, ein Einwand, dem aber im vorliegenden Fall keine größere Bedeutung zukommt. Die von *Kornmüller* und *Fischer* mitgeteilten Kurven zeigen auch, wie ich das schon für den Menschen annahm, daß sich die Erregungszustände, die den Vorgang in dem in Anspruch genommenen Sinneszentrum begleiten, aus einzelnen Schwankungen entsprechend den α -W. des menschlichen E.E.G. zusammensetzen und daß auch länger dauernden Erregungen eine ganze Zahl von einzelnen Schwankungen entspricht. Hier haben wir also die Bestätigung, daß man in der Tat auch für eine Dauererregung der menschlichen Großhirnrinde im Anschluß an diese Tierversuche eine Zusammensetzung aus einzelnen Schwankungen, also α -W., annehmen müßte. Daher scheint mir die Erklärung des Abfalls des E.E.G. unter der Einwirkung eines Sinnesreizes, der die Aufmerksamkeit fesselt, dadurch, daß man an beiden Stellen eine Dauererregung annimmt, unmöglich. Ich bin deshalb immer wieder auf die früher gegebene Erklärung dieses Vorgangs durch eine von dem Arbeitszentrum ausgehende Hemmungswirkung zurückgekommen. Es ist aber nicht möglich, bei Menschen mit uneröffnetem Schädel und selbst bei Trepanierten von einem Sinneszentrum selbst zum Galvanometer abzuleiten. Es liegt dies an der versteckten Lage dieser Sinneszentren. Ich habe schon 1930 in meiner zweiten Mitteilung die Ansicht vertreten, daß wohl auch im Tierversuch zugleich mit dem Auftreten von Rindenströmen im Sinneszentrum bei Einwirkung des zugehörigen Sinnesreizes es außerhalb dieser Sinnessphäre überall in der Rinde zu einer Hemmung der ständigen Aktionsströme, also zu einem Abfall der elektrischen Spannung, kommt. Ich schrieb damals, daß solche Veränderungen bei den Tierversuchen nicht festgestellt wurden, könne vielleicht daran liegen, daß die verwendeten Galvanometer nicht eine derartige Empfindlichkeit darboten, um diese geringen und außerdem nur flüchtigen Veränderungen der elektrischen Vorgänge bei Ableitung außerhalb des gereizten Sinneszentrums erkennen zu lassen. Kurven, an denen ich Nachmessungen hätte vornehmen können, lagen damals in der Literatur nicht vor. Ich selbst habe Tierversuche über die Einwirkung von Sinnesreizen auf die Rindenströme seit 1910 nicht mehr angestellt, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß zu ihrer einwandfreien Durchführung die Tiere keinerlei Betäubungsmittel erhalten und unter keinen Umständen narkotisiert werden dürfen. Jetzt sind die durch gute Kurven belegten Tierversuche von *Kornmüller* und *Fischer* vorhanden. Ich möchte nun glauben, daß die Abb. 4c in der Arbeit *Fischers* eine Bestätigung dieser oben mitgeteilten Annahme ergibt. Es ist da während der Belichtung von einem Gebiet außerhalb der Area striata bei der Katze abgeleitet worden. Wenn man die Angabe *Fischers* berücksichtigt, „daß die Reizmarkierung (Belichtung) manuell erfolgte und deswegen manchmal grob ungenau ist“, so sieht man, daß sowohl der Eintritt der Belichtung, als auch ihre Ausschaltung mit einem deutlichen

Abfall der spontanen elektrischen Schwankungen in diesem Rindengebiet verbunden sind, der jeweils eine Dauer von 0,3 Sek. umfaßt und einen Abfall um etwa 0,1—0,2 mV darstellt. Allerdings ist gerade an dieser Kurve 4c schon vorher einmal ein anscheinend ohne äußeren Anlaß eintretender Abfall vorhanden. Wir wissen aber von diesem nicht, wieweit er auch die Fernwirkung eines Sinnesreizes, der das Tier getroffen hat, darstellt. Das von mir zur Aufnahme des E.E.G. des Menschen benutzte Spulengalvanometer gibt etwa 20mal größere Ausschläge als das Saitengalvanometer *Fischers* bei der von ihm verwendeten Einstellung, und die Ausschläge meines Oscillographen sind noch viel mehr größer als die meines Spulengalvanometers. Ich habe übrigens auch eine maximale Höhe der α -W. des menschlichen E.E.G. von nur 0,2 mV und nicht von 1,0 mV angegeben. Für die Erklärung der von mir beim Menschen erhobenen Befunde über die Veränderung des E.E.G. unter der Einwirkung von Sinnesreizen usw. halte ich die Feststellung der elektrischen Vorgänge im Tierversuch auch in den Gebieten außerhalb des jeweils gereizten Sinneszentrums von allergrößter Bedeutung.

Ich habe schon in meiner letzten Mitteilung auch auf die *Nachteile* des Oscillographen hingewiesen, die seine Überempfindlichkeit gegen Ströme aller Art mit sich bringt. Diese Überempfindlichkeit macht sich natürlich nicht nur gegenüber den Strömen, die von außen kommen, sondern auch gegenüber allen Strömen, die von Vorgängen im Körper der Versuchsperson selbst herrühren, geltend. Diese Überempfindlichkeit hat mich in einen schweren Irrtum verfallen lassen, den ich hiermit richtigstellen möchte, besonders da ich auf der 32. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Chemnitz am 25. Oktober 1931¹ und in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft zu Jena am 11. November 1931 über diesen *einen* Punkt unrichtige Mitteilungen gemacht habe. Es ist mir nämlich bei Epileptikern eine Verwechslung von Muskelströmen mit den Beta-Wellen (β -W.) des E.E.G. untergelaufen. Ein Epileptiker, bei dem es infolge häufiger Anfälle zur Verblödung gekommen ist, bietet das auffallende E.E.G. dar wie in Abb. 1. Man erkennt sofort die Höhe der α -W. mit ihrer durchschnittlichen Verlängerung bis zu 180 σ , im Gegensatz zu den α -W. des Gesunden, die eine Länge von 90—120 σ aufweisen. Hat nun derselbe Epileptiker eine kurze, etwa 3 Sek. anhaltende Absence, die ohne sichtbare motorische Reizerscheinungen einhergeht, so erhält man bei der gleichen Art der Ableitung ein E.E.G., wie dies Abb. 2 zeigt. Während der Absence setzen die α -W. aus, ebenso wie die α -W. in der einen großen epileptischen Anfall begleitenden Bewußtlosigkeit fehlen (vgl. Abb. 10—13 in meiner vierten Mitteilung!). Gleichzeitig scheint sich aber auch eine wesentliche Veränderung an den β -W. einzustellen; sie nehmen erheblich an

¹ Bericht über die 32. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Chemnitz. Arch. f. Psychiatr. **96**, 746 (1932).

Höhe zu. Diese Veränderung der vermeintlichen β -W. ist mir wiederholt bei Epileptikern, und zwar nur bei diesen, aufgefallen, deren Kurven

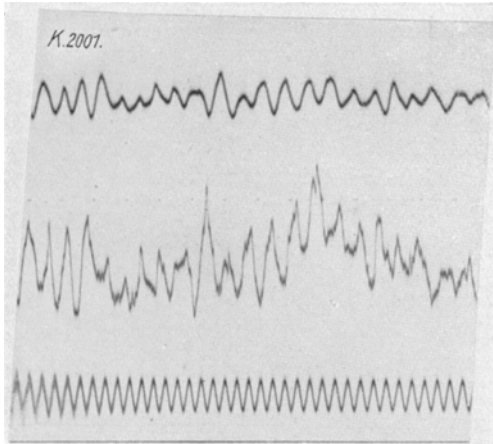


Abb. 1. S. S., 14 Jahre alt, mit epileptischer Demenz. Oben E. E. G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E. E. G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

aber gezeigt, daß die in Abb. 2 auftretenden vermeintlichen hohen β -W. gar keine β -W. des E. E. G. sind, vielmehr dem E. E. G. als solchem

mit dem Oscillographen aufgenommen waren. Ich kam zu der Überzeugung, daß diese plötzliche Höhenzunahme der β -W. als ein Zustand der Anfallsbereitschaft aufzufassen sei und daß auch im großen epileptischen Anfall selbst es zugleich mit dem Aussetzen der α -W. zu einer erheblichen Höhenzunahme der β -W. käme. Das gleiche nahm ich für eine Absence an und habe dies auch seinerzeit so mitgeteilt. Weitere, immer wieder angestellte Untersuchungen und Versuche haben mir

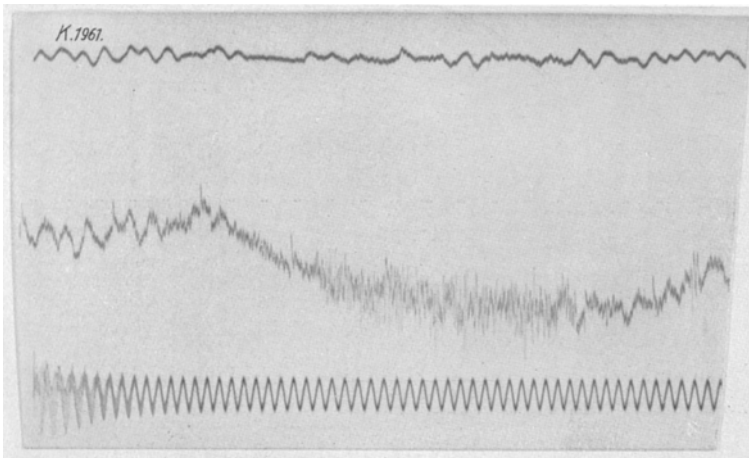


Abb. 2. S. S., 14 Jahre alt, mit epileptischer Demenz, während einer etwa 3 Sek. anhaltenden Absence. Oben E. E. G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E. E. G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

gar nicht angehören, sondern unvollkommen wiedergegebene Muskelaktionsströme des Musculus temporalis sind. Auch eine Absence, die

ohne äußerlich erkennbare motorische Erscheinungen beim Epileptiker einhergeht, ist nach meinen neuerlichen Erfahrungen wohl immer mit

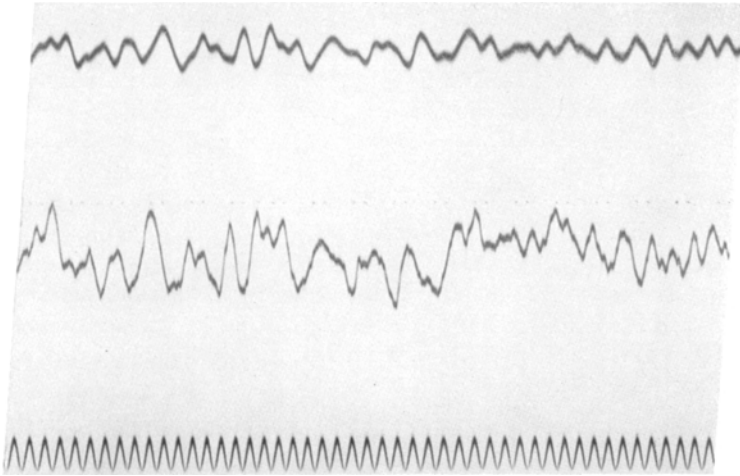


Abb. 3. R.B., 9 Jahre alt, mit epileptischer Demenz. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E.E.G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

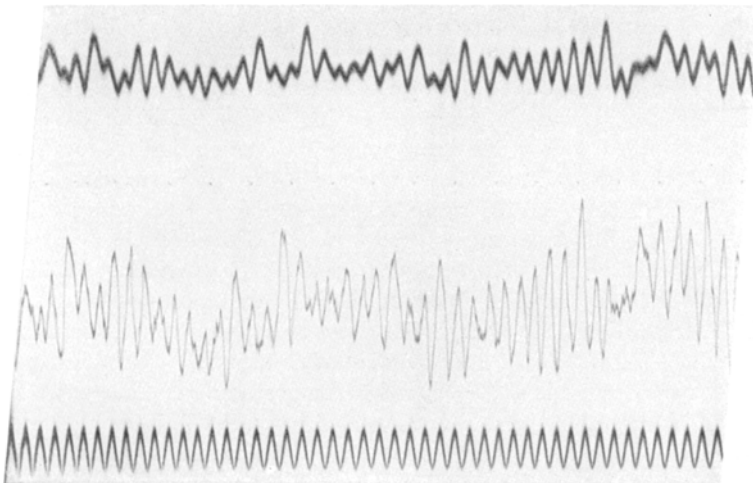


Abb. 4. G.F., 9 Jahre alt, an epileptischen Anfällen leidend, jedoch ohne Schädigung der geistigen Leistungen. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E.E.G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

motorischen Reizerscheinungen verbunden. Sie brauchen keineswegs augenfällig zutage zu treten und können selbst der sorgfältigsten Beobachtung entgehen. Dies gilt z. B. von einem leichten Trismus, der sofort

mit Muskelaktionsströmen der *Musculi temporales* verbunden ist, die der empfindliche Oscillograph niederschreibt. Ich verbessere also meine früheren mündlichen und in dem Bericht über jene Versammlung enthaltenden Mitteilungen dahin, daß sichere Veränderungen an den β -W. während eines epileptischen Anfalls und auch während einer Absence *nicht* nachweisbar sind. Ich habe schon in meiner dritten Mitteilung darauf hingewiesen, daß die Veränderung der α -W. sich keineswegs bei allen Epileptikern findet, sondern nur bei denen, bei denen es zu einer Verblödung gekommen ist. Abb. 3 zeigt nun das E.E.G. eines 9jährigen, schwer verblödeten, epileptischen Knaben, der ich Abb. 4 gegenüberstelle. Auch diese Aufnahme rührt von einem 9jährigen, also genau gleichaltrigen, ebenfalls epileptischen Knaben her, bei dem jedoch trotz ziemlich häufiger Anfälle eine Verblödung noch nicht eingetreten ist. Die Unterschiede in der Länge der α -W. sind in die Augen fallend. Die Länge der α -W. beträgt in Abb. 3 im Durchschnitt 230 σ , in Abb. 4 im Durchschnitt 105 σ .

Ich habe schon früher, aber nur vereinzelte, E.E.G. von *Kindern* aufgenommen, wenn sich mir zufällig Gelegenheit dazu darbot, jedoch bis dahin noch nicht bei Kindern unter 5 Jahren. Durch die freundliche Hilfe des Herrn *Henkel* und des Herrn *Ibrahim* ist es mir möglich geworden diese Untersuchungen auch auf jüngere Kinder auszudehnen. Ich habe bei 17 Kindern im Alter von 8 Tagen bis 5 Jahren E.E.G.'s aufnehmen können. Bei diesen Aufnahmen konnten die sonst verwendeten Nadelelektroden, da mir eine Lokalanästhesie in diesem Alter nicht unbedenklich erschien, nicht angewendet werden. Ich habe diese Aufnahmen mit Silberfolien gemacht, da ich mich schon früher wiederholt überzeugt habe, daß man damit auch einwandfreie E.E.G.'s erhalten kann¹. Es wurde je eine etwa handflächengroße Silberfolie, unter der ein mit warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkter, nur wenig größerer Flanellappen lag und die mit einem zweiten, ebenso befeuchteten Flanellappen bedeckt wurde, auf die Stirn und das Hinterhaupt der Kinder aufgelegt. Durch Umlegen einer dünnen Gummibinde um den Schädel der Kinder wurden diese Elektroden dann befestigt und gegen Austrocknen geschützt. Da immerhin die Möglichkeit bestand, daß bei den Kindern von der sonst von mir in solchen Fällen verwendeten, körperwarmen, 20%igen Kochsalzlösung, die zur Anfeuchtung der Flanellappen diente, etwas in die Augen gelangen könnte, wurde eine physiologische Kochsalzlösung benutzt, was natürlich den Widerstand nicht unbedeutend erhöhte. Manche von den kleinen und kleinsten Kindern ließen sich das Anlegen der Elektroden ruhig gefallen, namentlich dann, wenn sie kurz vorher gestillt worden waren. Einzelne Kinder schrieten aber un- ausgesetzt und wurden so unruhig, daß fortlaufende Aufnahmen, wie sie

¹ Arch. f. Psychiatr. 87, 527 (1929) namentlich S. 548 f. und 94, 16 (1931) namentlich S. 35.

zur Beurteilung nötig sind, nicht gelangen. Zu den Aufnahmen wurde ausschließlich das Spulengalvanometer mit einem hochempfindlichen Einsatz verwendet, da es schon von vornherein sicher war, daß Oscillographenaufnahmen bei den oft sehr unruhigen Kindern nur äußerst selten gelingen würden. Aus den gelungenen Aufnahmen geht aber doch eindeutig hervor, daß bei 6 Kindern, die im Alter von 8—13 Tagen standen, ein E.E.G. noch *nicht* nachweisbar war. Abb. 5 zeigt die Aufnahme von einem 10 Tage alten, gesunden Knaben, der bei der Aufnahme völlig ruhig lag. Die Aufnahme ist also mit dem Spulengalvanometer gemacht. Man sieht leichte Schwankungen an der Galvanometerkurve, die durch Hirnpulsationen — die Fontanellen sind noch weit offen —,

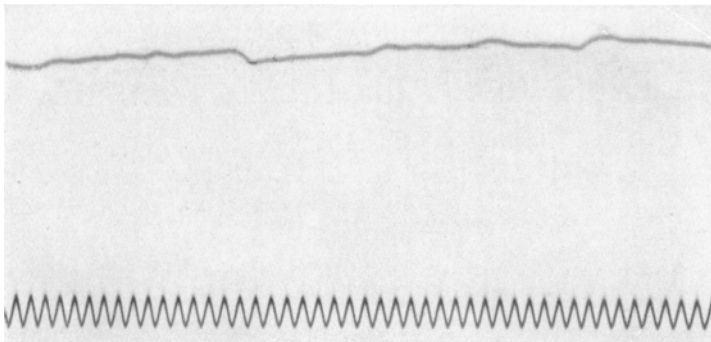


Abb. 5. Knabe G., 10 Tage alt. Oben die von Stirn und Hinterhaupt mittels Silberfolien abgeleitete und mit dem Spulengalvanometer aufgenommene Kurve. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Atembewegungen und auch andere Bewegungen des Kindes bedingt sind, jedoch nichts von den kennzeichnenden α -W. des E.E.G. Der Nachweis eines E.E.G. gelang mir dagegen bereits bei einem 35 Tage alten, gesunden, sehr kräftigen Knaben. Es ist das das jüngste Kind, bei dem mir die Aufnahme eines E.E.G. gelang. Es lag bei der Aufnahme völlig ruhig, begann einzuschlafen, so daß diese Aufnahme ohne Schwierigkeiten gemacht werden konnte. Abb. 6 zeigt das mit dem Spulengalvanometer aufgenommene E.E.G. dieses Knaben. Man sieht wieder sehr deutlich Hirnpulsationen, die auf die offenen Fontanellen zurückzuführen sind. Diesen Hirnpulsationen sind aber schon unverkennbar die α -W. des E.E.G. aufgesetzt, die hier eine Länge von 160 σ haben, also wesentlich langsamer verlaufen, als es bei den Erwachsenen und den etwas älteren Kindern der Fall zu sein pflegt. Bei allen Aufnahmen der von mir untersuchten gesunden und kräftigen Kinder, die älter als 2 Monate waren, ließ sich das E.E.G. nun nachweisen. Die α -W. nahmen deutlich an Höhe zu, entsprechend dem höheren Alter der Kinder, während gleichzeitig die Hirnpulsationen undeutlicher wurden. Abb. 7 rührt von einem kräftigen, 6 Monate 5 Tage alten Knaben her, der bei der

Aufnahme zunächst sehr unruhig war, sich aber dann etwas beruhigte, so daß diese Aufnahme doch einigermaßen gelang. Man sieht sehr deutlich die α -W. des E.E.G., die gegenüber der Abb. 6 an Höhe zugenommen haben, obwohl der Widerstand der Elektroden, der stets gemessen wurde, etwa der gleiche ist. Die α -W. haben hier eine Länge von durchschnittlich 175 σ . Alle weiter untersuchten älteren Kinder zeigten das E.E.G. in deutlicher Weise, jedoch betrug noch bei einem 4jährigen Kind die Länge der α -W. im Durchschnitt 135—160 σ , war also gegenüber der des Erwachsenen vergrößert. Erst vom 5. Lebensjahre ab fand ich bei meinen Untersuchungen Werte der α -W. von 110—120 σ , die somit den Werten

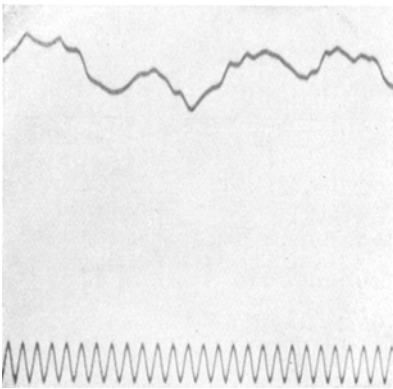


Abb. 6. Knabe R. T., 35 Tage alt. Oben die von Stirn und Hinterhaupt mittels Silberfolien abgeleitete und mit dem Spulengalvanometer aufgenommene Kurve, die die α -W. des E.E.G. erkennen läßt. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

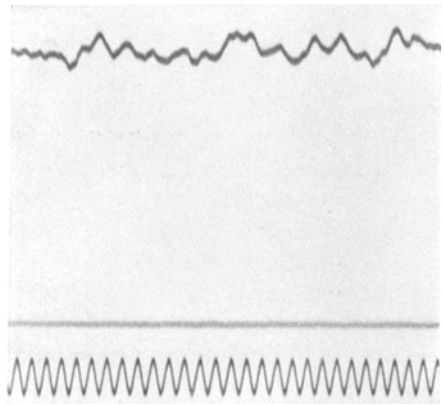


Abb. 7. Kind E., 6 Monate und 5 Tage alt. Oben das von Stirn und Hinterhaupt mittels Silberfolien abgeleitete und mit dem Spulengalvanometer aufgenommene E.E.G. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

entsprechen, die ich in zahlreichen Untersuchungen bei Erwachsenen und auch bei Kindern jenseits des 5. Lebensjahres gefunden hatte. Wenn man auf Millimeterpapier die durchschnittliche Länge der α -W. von Kindern vom Beginn des 2. Monats bis zu einem Alter von 5 Jahren aufträgt, so findet man einen stetigen Abfall dieser Linie. Jedoch verläuft diese Kurve nicht als gerade Linie, sondern sie ist Schwankungen unterworfen. Sie sinkt in Wellenlinien bis zur Größe von etwa 110 σ ab.

Ich erkläre mir das Fehlen des E.E.G. in den ersten Lebenswochen daraus, daß die Großhirnrinde, von der doch das E.E.G. nach meinen Feststellungen (Dritte Mitteilung, Abb. 30) abgeleitet wird, ihre Funktion noch nicht aufgenommen hat. Das stimmt gut mit den physiologischen Beobachtungen am Neugeborenen, vor allem auch mit den anatomischen Untersuchungen *Flechsig's* über die Markscheidenentwicklung des menschlichen Großhirns überein. Das menschliche Kind wird mit einem unreifen Großhirn geboren. Es sind zwar bei der Geburt eine Reihe von Rinden-

gebieten, die sog. Primordialgebiete *Flechsigs*, schon überwiegend markhaltig, jedoch sind noch weite Gebiete der Großhirnrinde marklos. In den sog. Intermediärgebieten *Flechsigs* beginnt die Markbildung erst innerhalb des 1. Monats nach der Geburt und wird innerhalb der ersten 6 Lebenswochen abgeschlossen. In den Terminalgebieten beginnt derselbe Vorgang erst nach dem 2. Lebensmonat. Der Abschluß der Markcheidenbildung erfolgt bei rechtzeitiger Geburt nach *Flechsigs* in den größeren Faserzügen etwa im 4. Lebensmonat¹. Ich glaube, daß das Fehlen des E.E.G. bei den Neugeborenen und bis zum Beginn des 2. Lebensmonats auf diese noch fehlende Entwicklung der Großhirnrinde zurückzuführen ist. *Peiper*² hat in einer ausgezeichneten Arbeit darauf hingewiesen, daß das Gehirn junger Säuglinge auch im physiologischen Sinne unreif ist und die stammesgeschichtlich jüngsten Hirnteile noch nicht arbeitsfähig sind. Nach ihm entwickelt sich erst im 2. Lebensvierteljahr die Fähigkeit, bedingte Reflexe zu bilden, und erst im 3.—4. Lebensvierteljahr stellen sich Zeichen der erwachenden Intelligenz, also der wichtigsten Großhirntätigkeit, ein. Sehr überzeugend ist der geistvolle Hinweis *Peipers*, daß beim Tode genau der umgekehrte Weg beschritten werde wie bei dem allmählichen Erwachen der Hirntätigkeit des Säuglings, indem die Arbeitsfähigkeit des Gehirns zuerst in den jüngsten und zuletzt in den ältesten Gehirnteilen erlösche. Ich habe es bisher immer abgelehnt, wie mir von verschiedenen Seiten im Anschluß an Berichte über meine Untersuchungen vorgeschlagen wurde, das allmähliche Erlöschen des E.E.G. im Tode beim Menschen zu untersuchen, da ich derartige Untersuchungen aus sittlichen Gründen für nicht zulässig halte. Ich habe aber schon vor Jahren das allmähliche Erlöschen des E.E.G. im Tierversuch festgestellt und dabei gefunden, daß die α -W. immer mehr verschmelzen, länger und flacher werden, ähnlich wie ich dies in Krankheitsfällen beobachten konnte. Man kann auch diesen Befunden sehr wohl im Sinne *Peipers* die allmähliche Entwicklung des E.E.G. gegenüberstellen, wie wir sie soeben bei dem sich entwickelnden Kinde feststellen konnten. Da mir im Hinblick auf die schon früher von mir geschilderten pathologischen Veränderungen des E.E.G. und auf die auch weiter unten noch zu machenden Mitteilungen diese Veränderungen des E.E.G. im Tierversuch von grundlegender Bedeutung zu sein scheinen, so möchte ich auf diese früheren Beobachtungen, die ich noch nicht veröffentlicht habe, doch mit einigen Worten eingehen.

Abb. 8 rührt von einer 4jährigen Hündin her, von der ich schon in meiner ersten Mitteilung im Jahre 1929 die Abb. 1, 2 und 3 veröffentlicht habe. Sie hatte etwa 5 Stunden vor der Aufnahme des E.E.G.

¹ *Flechsigs, Paul*: Gehirn und Seele. Leipzig 1896. — Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks. Bd. 1. S. 11 f. Leipzig 1920.

² *Peiper, Albrecht*: Das Erwachen der Hirntätigkeit des Säuglings. Z. Neur. 139, 781 (1932).

1,5 Veronal innerlich und 1 Stunde vor dem Beginn der vorbereitenden Operation 0,03 Morphin subcutan erhalten. Das E.K.G. wurde nach einem Vorschlag *Einthovens* mit frisch amalgamierten Zinkstäbchen, die unter die Haut des Brustkorbes eingeschoben waren, abgeleitet. Zur Ableitung des E.E.G. wurden kleine, frisch amalgamierte Zinkplättchen verwendet, die in den Subduralraum durch einen Schlitz eingeführt waren und die über der rechten und linken Großhirnhälfte lagen. Der Schädel und die Hautwunden wurden über der Operationsstelle, um Austrocknung und dergleichen zu vermeiden, wieder geschlossen. Man sieht, daß das E.E.G. des Hundegehirns durch Gehirnbewegungen und das dadurch bedingte mehr oder minder feste Anliegen der Plättchenelektroden an

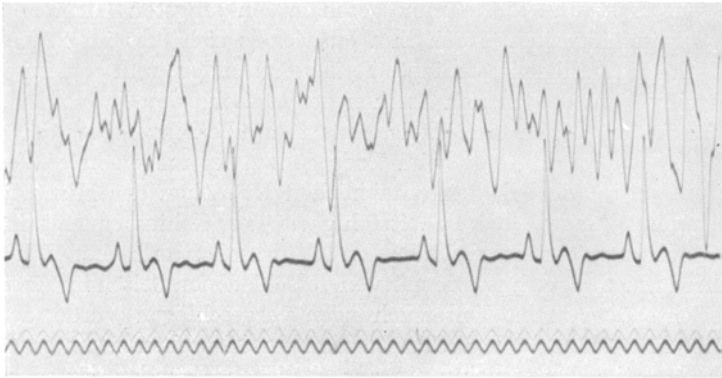


Abb. 8. 4jährige Hündin. Oben E.E.G. abgeleitet mit amalgamierten, im Subduralraum befindlichen Zinkplättchenelektroden, darunter E.K.G. abgeleitet mit unter die Haut geschobenen, amalgamierten Zinkstäbchen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

der Hirnoberfläche etwas entstellt ist, wie ich das schon damals ausgeführt habe. Die Schwankungen des E.E.G. werden aber nicht durch die Blutbewegungen im Gehirn hervorgehoben; sie werden aber wohl weitgehend durch sie verändert, indem nicht nur der Füllungszustand der Arterien, sondern auch der mit der Atembewegung in Zusammenhang stehende Füllungszustand der Gehirnvenen den Druck zwischen der Elektrode und der Hirnoberfläche zu einem wechselnden machen. So werden die einzelnen Schwankungen des E.E.G. an manchen Stellen erheblich verstärkt, an anderen wieder abgeschwächt. Daher kommt es, daß eigentlich das E.E.G. des Hundes, der in diesem Falle auch noch unter dem Einfluß von Veronal und Morphin steht, erst nach dem Aussetzen der Atmung bei dem Seltenerwerden der Herzschläge deutlicher zutage tritt, wie dies in Abb. 9, auf die ich unten zurückkommen muß, der Fall ist. Die einzelnen Schwankungen des E.E.G. des Hundes haben eine Größe von 0,2 mV, sind also fünfmal kleiner als die „Spontanschwankungen“, über die *Fischer* in seiner Arbeit berichtet. Seine in

Abb. 1 und 2 wiedergegebenen „Spontanschwankungen“ sind nämlich viel größer und jedenfalls nicht das, was ich unter dem E.E.G. verstehe. Es könnten durch andere elektrische Vorgänge stärker verunstaltete Spontanschwankungen sein, und es wäre zu überlegen, was dabei als störend in Frage käme. Möglicherweise handelt es sich aber auch um einfache Versuchsfehler, die, wie ich oben hervorgehoben habe, einem unterlaufen können, selbst dann, wenn man sich, wie ich, jahrelang mit derartigen Untersuchungen beschäftigt hat. Es ist durchaus denkbar, daß bei der Ableitung von Auge und Hirn eben doch auch unter gewissen Umständen Ströme mit zur Ableitung gelangen, die mit den untersuchten Vorgängen selbst gar nichts zu tun haben. Ich habe, wie ich das in meiner ersten Mitteilung 1929 ausgeführt habe, sehr viele Schwierigkeiten durch das Hineingelangen von elektrischen Schwankungen in das E.E.G., die vom Herzen herrührten, gehabt, sobald ich nicht vom Schädel allein, sondern vom Schädel und irgendeinem anderen Körperteil ableitete. Ja, ich habe sogar wiederholt gesehen, daß selbst bei Ableitung von zwei zum Herzen nicht ganz symmetrisch gelegenen Stellen des Schädels bei manchen Menschen einzelne Zacken des E.K.G., namentlich die R-, aber auch die T-Zacke *Einthovens*, im E.E.G. erschienen, so daß ich damals schon von einer Allgegenwart des E.K.G. schrieb. Es war dies der Grund, der mich veranlaßte, jahrelang bei allen Aufnahmen des E.E.G. das E.K.G. gleichzeitig zu verzeichnen. An derartige Entstellungen könnte man auch bei den von *Fischer* wiedergegebenen „Spontanschwankungen“ denken. Ferner wäre es aber auch möglich, daß diese Schwankungen eben doch die Wirkung von Sinnesreizen darstellen, die dem Versuchsleiter entgangen sind und die, wenn sie aus dem Innern des Tierkörpers kommen, er auch gar nicht feststellen kann. Die Anwendung des Curare mit der dadurch bedingten Unfähigkeit, irgendeinen Teil seines Körpers willkürlich zu bewegen, die Einleitung der künstlichen Atmung versetzt, wie *E. Weber*¹ zutreffend hervorgehoben hat, das Tier unter ganz andere Lebensverhältnisse. Es ist gar nicht zu übersehen, welche im Körper selbst entstehenden Reizzustände, wie sie durch das Austrocknen der Trachea, durch eine zu starke Aufblähung der Lunge, ferner durch Wundschmerzen, Durst, unbequeme Lagerung usw. ausgelöst werden, auf die Großhirnrinde der völlig wachen Tiere einwirken. *Fischer* selbst hat in richtiger Erkenntnis dieser Sachlage darauf hingewiesen, daß sich alle Reize auch bei den größten Vorsichtsmaßregeln wohl niemals ausschalten lassen. Alles das scheint mir bei der Beurteilung der auf Abb. 1 und 2 in der *Fischerschen* Arbeit verzeichneten Schwankungen zu berücksichtigen, die nach meinen Erfahrungen, die sich allerdings nur auf vereinzelte Untersuchungen am Hunde und nicht auf die von *Fischer* und *Kornmüller* verwendeten Versuchstiere, Kaninchen und Katzen, aber doch auch auf zahlreiche, jahrelang

¹ *Weber, E.*: Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. 1910. S. 146.

fortgesetzte Untersuchungen am Menschen erstrecken, nicht die dem E.E.G. entsprechenden Spontanschwankungen darstellen. Die drei Wellen, die in Abb. 4 b der Arbeit von *Fischer* vor der Belichtung bei der Katze auftreten und die eine Länge von durchschnittlich 133σ und eine Höhe von etwa $0,1 \text{ mV}$ darbieten, und die Wellen, welche auf Abb. 2 der Arbeit von *Kornmüller* bei dem Kaninchen nach der Belichtung zwischen dem Anfangs- und dem Endausschlag sich einstellen und eine Länge von etwa 160σ und ebenfalls eine Größe von etwa $0,1 \text{ mV}$ zeigen, würden der Länge und ihrer Größenanordnung nach am ehesten den wirklichen „Spontanschwankungen“ des Hundegehirns und den α -W. des menschlichen E.E.G. entsprechen. Der Umstand, daß man eben nie weiß, welche Eindrücke

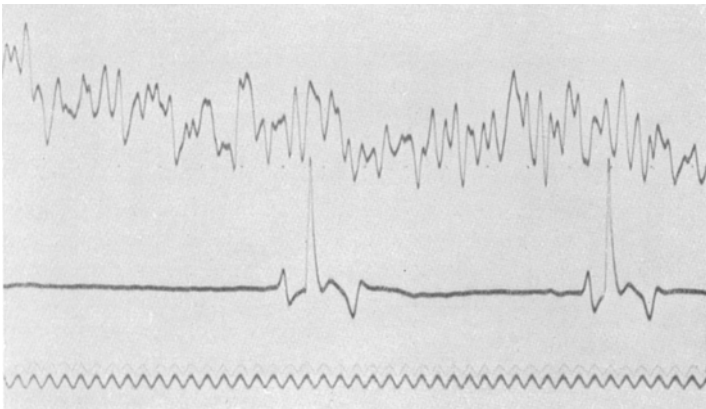


Abb. 9. Dieselbe Hündin wie in Abb. 8, und die gleichen Ableitungen. Atmung aussetzend, etwas verlangsamte Herzschläge. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

während der Einwirkung des zu prüfenden Sinnesreizes gleichzeitig oder auch in den sog. Ruhepausen auf das Tier einwirken und so die Deutung der Ergebnisse äußerst schwierig, ja bisweilen unmöglich machen können, hat mir neben der Tatsache, auf die ich oben hingewiesen habe, daß die Untersuchungen an höherstehenden Tieren ohne Anwendung aller Betäubungsmittel und unter Vermeidung einer allgemeinen Narkose durchgeführt werden müssen, vor nunmehr länger als 20 Jahren die Weiterführung dieser Untersuchungen verleidet. Ich wurde gerade dadurch veranlaßt, immer wieder danach zu suchen, ob es nicht möglich sei, beim Menschen entsprechende Untersuchungen anzustellen, bei denen der betreffende weder irgendwelche Schädigungen, noch auch Schmerzen davon haben könnte, bis es mir dann endlich 1924 gelang, das E.E.G. des Menschen zu entdecken. Bei den Nadelableitungen des E.E.G. vom Schädel des Menschen oder von Schädelücken bei Trepanierten können bei der Kleinheit der den Strom aufnehmenden Nadelspitze, ebenso wie bei den Nadelableitungen des E.K.G. durch das mehr oder

minder feste Anpressen der umgebenden Gewebe gegen die Aufnahme-
fläche, Entstellungen des E.E.G. nicht hervorgerufen werden, wie es
beim Auflegen mehr oder minder großer Elektroden an der pulsierenden

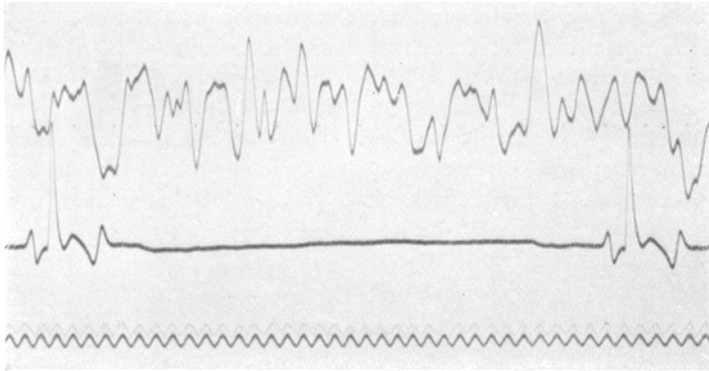


Abb. 10. Dieselbe Hündin wie in Abb. 8 und 9, und die gleichen Ableitungen. Atmung aussetzend und sehr verlangsamte Herzschläge. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Hirnoberfläche oder an anderen Geweben, die ja *alle* Pulsationen darbieten, notwendig der Fall ist. Doch kehren wir zu unseren Abbildungen zurück.

Die in Abb. 8 enthaltenen Entstellungen des E.E.G. des Hundegehirns sind in der Tat für unsere folgenden Betrachtungen ohne Bedeutung. Nachdem die Atmung durch vorsichtige Durchschneidung des

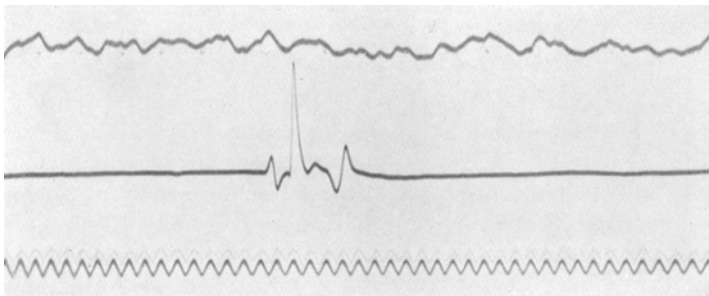


Abb. 11. Dieselbe Hündin wie in Abb. 8, 9 und 10, und die gleichen Ableitungen. Atmung aussetzend, Herzschläge noch weiter verlangsamt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Halsmarkes, die ohne größeren Blutverlust durchgeführt wurde, ausgeschaltet war und bei dem Tier, das 0,05 Muscarin intravenös erhalten hatte, sich die Muscarinwirkung in einer Verlangsamung der Herzschläge geltend machte, wurde zunächst eine Kurve aufgenommen, die Abb. 9 wiedergibt. Auf ihr kommen eben infolge der Ausschaltung der Atmung und der verlangsamten Zirkulation, worauf schon oben hingewiesen

wurde, die elektrischen spontanen Schwankungen der Hirnrinde des Hundes viel deutlicher, weil unentstellt, zum Vorschein. Wir werden daher am besten das E.E.G. dieser Abbildung zum Ausgangspunkt unserer weiteren Betrachtungen wählen. Abb. 10, die nur wenige Minuten später aufgenommen wurde, zeigt, daß die Herzschläge weiter verlangsamt sind. Fallen in Abb. 9 zwischen den einzelnen Herzschlägen etwa 2 aus, so sind hier etwa 5 Schläge zum Ausfall gekommen, während die Atmung vollständig fehlt. Nunmehr hat aber auch das E.E.G. eine deutliche Veränderung erfahren, die sich zunächst nur auf die Länge der einzelnen Schwankungen bezieht. Es ist zu einer Verschmelzung der einzelnen, den α -W. des menschlichen E.E.G. entsprechenden Schwankungen gekommen. Eine Höhenabnahme der α -W. fällt zunächst nicht

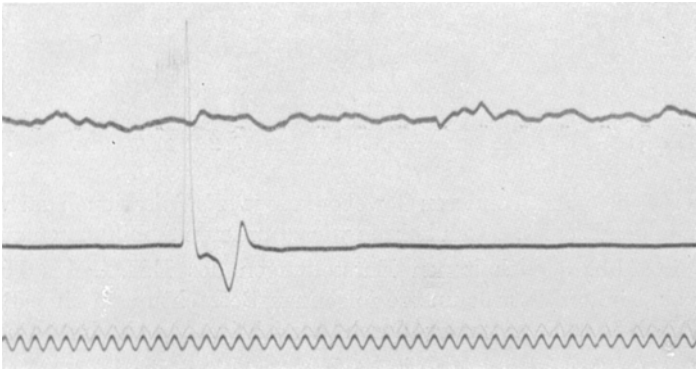


Abb. 12. Dieselbe Hündin wie in Abb. 8, 9, 10 und 11, und die gleichen Ableitungen. Atmung aussetzend und nur vereinzelte Herzschläge. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

in die Augen; sie tritt aber bei länger dauernder Apnoe und weiterem Sinken der Zahl der Herzschläge sehr rasch zutage, wie dies die wieder einige Minuten später erfolgende Aufnahme in Abb. 11 zeigt. Die Höhe der einzelnen Schwankungen hat nun sehr erheblich abgenommen, während gleichzeitig ihre Länge durch weitere Verschmelzung mehrerer Schwankungen zu einer einzigen noch mehr zugenommen hat. Diese Vorgänge schreiten nun sehr rasch weiter fort, wie dies Abb. 12 zeigt. Es bestehen nur noch ganz vereinzelte, in langen Zwischenräumen auftretende Herzschläge, die dann ungleich viel ausgiebiger sind als unter normalen Verhältnissen. Eine Reaktion des Tieres auf irgendwelche Reize ist nicht mehr vorhanden. Das E.E.G. nähert sich mehr und mehr einer geraden Linie, auf der die sehr verlangsamteten einzelnen Schwankungen nur noch als ganz schwache Erhebungen erkennbar sind. Es ist wohl anzunehmen, daß beim sterbenden Menschen das E.E.G. sich ebenso verhält, wie es hier beim absterbenden Hunde gezeigt wurde. Die α -W. werden auch da bei einem allmählichen Erlöschen des Lebens

immer langsamer und niedriger werden, bis dann das Galvanometer nur mehr eine gerade Linie verzeichnet, als Zeichen dafür, daß das Großhirn seine Tätigkeit endgültig eingestellt hat.

Ich habe auch die Aufnahme von E.E.G.'s in Krankheitsfällen weiter fortgesetzt. Ich hatte bei 4 Kranken Gelegenheit, die Wirkung einer mehr oder minder schweren *Leuchtgasvergiftung* auf das E.E.G. zu untersuchen. In dem leichtesten Vergiftungsfall bei einem 23jährigen Mädchen, das nur vorübergehend bewußtlos gewesen war, fand sich am Tage nach der Vergiftung eine Verlängerung einzelner α -W. des E.E.G., die bei einer zweiten Aufnahme bei demselben Mädchen 14 Tage später

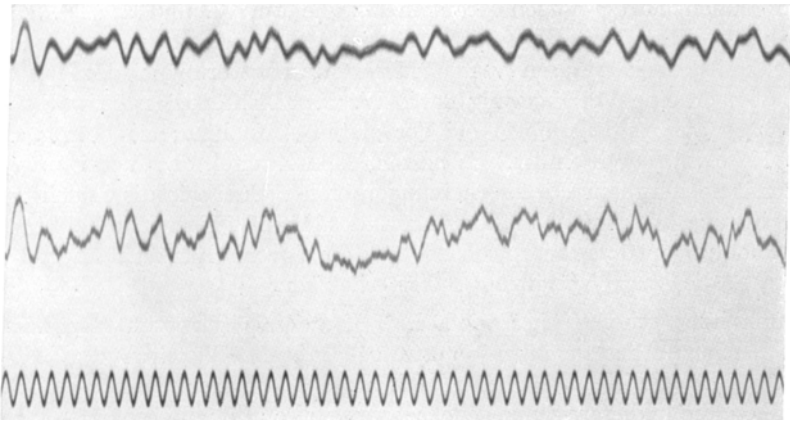


Abb. 13. R.G., 50 Jahre alt, infolge schwerer Leuchtgasvergiftung tief benommen. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E.E.G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

vollständig geschwunden war. Bei einer 41jährigen Frau, bei der eine erheblich schwerere Vergiftung vorgelegen hatte und die 12 Stunden bewußtlos gewesen und bei der auch im Anschluß an die Vergiftung ein schwerer epileptischer Anfall aufgetreten war, fand sich noch nach 12 Tagen bei der völlig klaren und geordneten Kranken eine Verlängerung der α -W. des E.E.G. auf durchschnittlich 130—150 σ . Noch schwerere Veränderungen des E.E.G. fanden sich bei einer 55jährigen Frau, die nach der Vergiftung 18 Stunden bewußtlos gewesen war und die ebenfalls einen schweren epileptischen Anfall gehabt hatte, bei seiner Aufnahme am 5. und auch noch am 20. Tage nach der Vergiftung. Diese Kranke bot auch bei der zweiten Aufnahme noch schwerste Merkfähigkeitsstörungen und Verwirrheitszustände dar. Bei einem vierten Kranken, einem 50 Jahre alten Mann, der sich gemeinsam mit seiner Frau mit Leuchtgas vergiftet hatte, hatte ich dank des Entgegenkommens des Herrn *Veil* Gelegenheit, während der noch bestehenden

schweren Benommenheit der Leuchtgasvergiftung ein E.E.G. aufzunehmen. Abb. 13 zeigt diese Aufnahme. Es war durch entsprechende Maßnahmen der Medizinischen Klinik gelungen, die unmittelbare Lebensgefahr der Vergiftung zu bannen. G. war bei der Aufnahme noch tief benommen, so daß z. B. auch beim Einführen der Nadel eine lokale Anästhesie nicht nötig war. Die Aufnahme erfolgte am Nachmittag des Tages, an dessen Morgen der Kranke in seiner Wohnung bewußtlos aufgefunden worden war. Die schwere Benommenheit hielt nach der Aufnahme der E.E.G. noch weitere 4 Tage an. Das in Abb. 13 wiedergegebene E.E.G. ist etwas niedrig und zeigt eine ganz gewaltige Verlängerung der α -W. auf durchschnittlich 195—300 σ . Bei zwei weiteren Aufnahmen bei demselben Kranken G., die am 17. und am 20. Tage nach der Vergiftung ausgeführt wurden und bei denen er zwar geordnet erschien, jedoch die schwersten Merkfähigkeitsstörungen darbot, bestand noch eine Verlängerung der α -W. des E.E.G. Dieselbe war aber nicht so ausgesprochen wie bei der ersten Aufnahme; sie betrug 130 bis 165 σ im Durchschnitt. Es besteht kein Zweifel, daß Vergiftungen, die mit so schweren Hirnerscheinungen einhergehen wie die Leuchtgasvergiftung, deutliche Veränderungen des E.E.G. hervorrufen. Diese Veränderungen überdauern, ebenso wie die psychischen Ausfallserscheinungen, die akute Vergiftung selbst erheblich.

Ich habe schon früher wiederholt Leute mit schweren *Herzfehlern* untersucht, um festzustellen, ob etwaige Unregelmäßigkeiten des E.K.G. sich auf das E.E.G. auswirkten. Ich hatte dabei aber niemals Befunde erhoben, die in diesem Sinne gedeutet werden konnten. Bei einer 54-jährig. Kranken, die seit dem 10. Lebensjahre nach einer akuten Herzerkrankung dauernd herzleidend geblieben war und bei der von seiten des inneren Mediziners zur Zeit meiner Untersuchungen eine Mitralstenose, eine Stauungslunge und eine Arrhythmia perpetua festgestellt worden waren, fand sich ebenfalls kein Einfluß der ganz ungleichmäßigen Herzschläge auf den Verlauf des E.E.G., das wie immer mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet wurde. Dagegen bestand bei dieser Kranken, die seit Monaten psychisch verändert war und bei genaueren Prüfungen erhebliche Merkfähigkeitsstörungen aufwies, eine dauernde Veränderung des E.E.G. insofern, als eine durchgehende Verlängerung der α -W. auf im Mittel 130—150 σ vorlag. Es muß also doch zu einer Schädigung der Großhirntätigkeit gekommen sein, die sich am E.E.G. ausprägte und vielleicht in diesem Fall auf ausgedehnte Herde in der Rinde selbst hindeutet, wie sie *Bodechtel*¹ in seiner schönen Arbeit an Hand seiner histologischen Untersuchungen bei Herzkranken in der Tat nachweisen konnte.

¹ *Bodechtel, G.*: Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur. **140**, 657 (1932).

Es liegen mir nunmehr, nachdem diese Untersuchungen langsam, aber stetig fortgesetzt wurden, E.E.G.'s von 29 *Paralytikern* vor. Es fanden sich bei unbehandelten, im fortschreitenden Verlauf der Erkrankung befindlichen Paralysefällen immer Veränderungen des E.E.G. Sie bestehen hauptsächlich in einer auffallend niedrigen Spannung des E.E.G., die sich in Oscillographenkurven zeigt. Diese niedrige Spannung besteht auch dann, wenn sicherlich keinerlei Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Sinnesreize, Angst, Schmerz und dergleichen vorliegt. Namentlich an den Tagen nach einem paralytischen Anfall ist die Spannung des E.E.G. besonders niedrig. Ferner besteht die Veränderung des Paralyse-E.E.G. gegenüber dem des Gesunden, wie ich schon in meiner dritten Mitteilung hervorgehoben habe, darin, daß die unmittelbar aufeinanderfolgenden α -W. eines Kurvenstückes auffallend ungleich lang sind. Ich hatte manchmal in solchen Fällen den Eindruck, als ob es bei der Paralyse gelegentlich auch zu einer Verkürzung der α -W. des E.E.G. käme. Ich wage aber dies jedoch noch nicht zu entscheiden trotz des großen untersuchten Materials, da nach den kurvenanalytischen Untersuchungen des Herrn Dr. *Dietsch* die β -W. eine viel größere Schwankungsbreite in ihrer Länge darbieten, als ich ursprünglich annahm, und daher unter Umständen auch mit sehr niedrigen und etwa verkürzten α -W. verwechselt werden könnten. Es finden sich bei Paralyse-zeitweise auch mehr oder minder erhebliche durchgängige Verlängerungen aller α -W. des E.E.G. Das E.E.G. berichtet auch bei der Paralyse nur über den augenblicklichen physiologischen Zustand der Ableitungsstellen der Hirnrinde und wohl auch der zwischen beiden liegenden Großhirnteile. Es kann jedoch keine Auskunft geben über den weiteren Verlauf der Paralyse. Es gibt auch kein kennzeichnendes E.E.G. der Paralyse, wie ich schon an jener Stelle früher hervorgehoben habe. Wie ich auch dort ausgeführt habe, kann man unter Umständen bei Kranken mit Paralyse, deren Leiden nach einer Malariabehandlung, vielleicht auch unter Hinterlassung eines erheblichen geistigen Defektes zur Ausheilung gekommen ist, sichere pathologische Veränderungen des E.E.G. nicht mehr nachweisen. Es handelt sich da eben, wie ich mich früher aussprach, um den Ausfall bestimmter Apparate des Gehirns und nicht mehr um allgemeine Betriebsstörungen, wie sie im E.E.G. zum Ausdruck kommen.

Auch in 2 Fällen schwerer *Korsakowscher Psychose* mit den ausgesprochensten Merkfähigkeitsstörungen und Konfabulationen habe ich deutliche Veränderungen des E.E.G. feststellen können. Bei einer 43jährigen Frau, der Gattin eines Likörfabrikanten, die seit 13 Jahren sehr viel trank, fand sich eine durchschnittliche Verlängerung der α -W. des E.E.G. auf 130—165 σ . Bei der 62jährigen Frau eines Bierverlegers, die Bier und Schnaps seit vielen Jahren trank, betrug die durchschnittliche Verlängerung der α -W. des E.E.G. 140—190 σ . Es unterliegt

keinem Zweifel, daß es sich da um pathologische Veränderungen des E.E.G. handelt.

Ausgeprägte Veränderungen des E.E.G. fanden sich auch bei schwereren Fällen von *Dementia senilis*. Sie bestanden wieder in einer deutlichen Verlängerung der α -W. des E.E.G., während ich bei geistig gesunden alten Leuten auch jenseits des 60. Lebensjahres eine Verlängerung der α -W. des E.E.G. bisher nicht beobachtet habe. Bei einer 64jährigen Frau z. B., die die nächtlichen Unruhezustände einer *Dementia senilis* und mäßige Merkfähigkeitsstörungen darbot, fand sich eine Verlängerung der α -W. des E.E.G. auf 135—150 σ . Ein 76jähriger Beamter, bei dem die schwersten Merkfähigkeitsstörungen festzustellen waren, so daß man bei

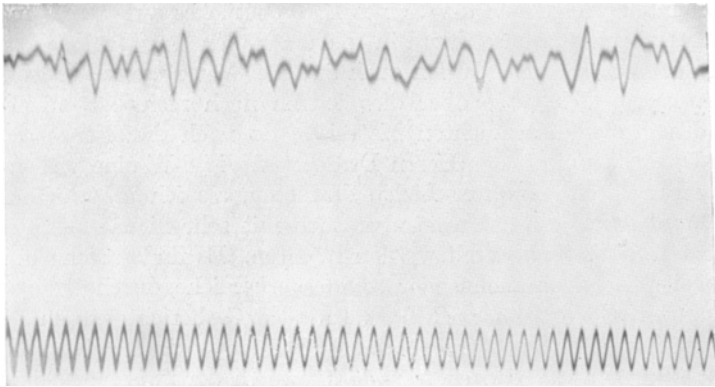


Abb. 14. J.S., 76 Jahre alt, mit schwerer seniler Demenz. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer aufgenommen, unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

ihm geradezu von einer vollständigen Aufhebung der Merkfähigkeit sprechen konnte, zeigte ein E.E.G., wie es Abb. 14, das in der üblichen Weise mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet wurde, wiedergibt. Es findet sich eine durchschnittliche Verlängerung der an sich hohen α -W. des E.E.G. auf 145—220 σ , wobei die Werte der α -W. sich meist der oberen Grenze nähern. Also, ebenso wie in ausgesprochenen Fällen der *Korsakowschen* Psychose, finden sich auch in den schwereren Fällen der *Dementia senilis*, und zwar um so ausgeprägter, je schwerer die klinischen Ausfallerscheinungen auf psychischem Gebiete sind, deutliche Veränderungen an dem E.E.G., das eine erhebliche Verlängerung der α -W. zeigt.

Ich habe in meiner dritten Mitteilung auch über Untersuchungen des E.E.G. bei *Oligophrenen* — Deбилen und Imbezillen — berichtet. Ich konnte damals bei Imbezillen keine Abweichungen des E.E.G. gegenüber dem des geistig Vollwertigen feststellen, wenn lediglich die *Länge* der α -W. verglichen wurde. Ich wies aber darauf hin, daß ein

Vergleichen der Höhe der α -W. infolge des wechselnden Schädelwiderstandes bei verschiedenen Menschen nicht einwandfrei möglich sei, wenn man Spulengalvanometerkurven verwendet. Ich habe nun dank der Untersuchungen des Herrn Dr. *Dietsch* eine viel vollkommenere Widerstandsmessung durchgeführt und bin außerdem bei dem Oscillographen, wie ich schon in meiner vierten Mitteilung berichtet habe, von dem örtlichen Widerstand am Schädel unabhängig, so daß jetzt ein Vergleichen der Höhe der α -W. des E.E.G. bei verschiedenen Menschen möglich ist. Vergleiche ich nun von 3 Imbezillen herrührende E.E.G., die mit dem Oscillographen aufgenommen sind, mit denen von geistig Gesunden, so sind die ersteren auffallend niedrig bei normaler Länge der α -W. Sie könnten aber sehr wohl auch von Gesunden herrühren, deren Aufmerksamkeit durch einen Vorgang in ihrer Umgebung, durch Schmerzen und dergleichen abgelenkt wäre. Da man natürlich nie in den Menschen hineinschauen kann und Imbezille erst recht nicht genügend Auskunft über etwaige Befürchtungen usw. bei der Aufnahme des E.E.G. geben, so ist immerhin mit der Verwertung der Höhe der Spannung des erhaltenen E.E.G. Vorsicht geboten. Allerdings wurden bei den 3 Kranken die Aufnahmen wiederholt gemacht, um das Ungewohnte und Unerwartete der Aufnahme eines E.E.G. möglichst auszuschalten. Bei den wiederholten Aufnahmen fand sich die gleiche niedrige Spannung. Da ich trotz aller Bemühungen zu einem einwandfreien Ergebnis nicht gelangen konnte, habe ich weiterhin noch bei 4 Idioten, die alle die Sprache nicht erlernt hatten, E.E.G.'s aufgenommen. Diese Aufnahmen waren mit recht großen Schwierigkeiten verknüpft wegen der Unruhe und des Widerstrebens dieser Kranken. Beruhigungsmittel konnten nicht verabreicht werden, da sie doch auf das zu erwartende E.E.G. einwirken konnten. Ich bin deshalb schließlich dazu übergegangen, die zu Untersuchenden mehrere Stunden hintereinander warm baden zu lassen, so daß eine erhebliche Ermüdung bei ihnen eintrat. Das E.E.G. konnte dann ohne größere Schwierigkeiten erlangt werden. Bei einem 6jährigen idiotischen Knaben fand sich außer der Niedrigkeit der Spannung des E.E.G. auch eine deutliche Verlängerung der α -W. auf durchschnittlich 133—250 σ . Ein anderer 6jähriger idiotischer Knabe, bei dem wiederholt Aufnahmen gemacht wurden, zeigte eine durchschnittliche Länge der α -W. von 140—200 σ . Ein 26jähriger Idiot, der ebenso wie die anderen nie sprechen gelernt hat, immer unsauber ist und gefüttert werden muß, zeigte ein E.E.G., wie es Abb. 15 darstellt. Ich verdanke die Möglichkeit der Untersuchung dieses Kranken Herrn *Boening*. Es fällt an der wiedergegebenen Kurve sofort ihre Niedrigkeit auf. Das E.E.G. in Abb. 15 erinnert an die auf Abb. 12 wiedergegebene Kurve der elektrischen Schwankungen beim absterbenden Hunde. Natürlich konnte man hier daran denken, daß die Niedrigkeit der Kurve durch Ablenkung der Aufmerksamkeit (durch Angst, Schmerz und dergleichen) bedingt

sei. Aber auch bei Wiederholung der Aufnahme war das E.E.G. ebenso niedrig bei einem verhältnismäßig geringen Schädelwiderstand. Außerdem waren bei dem Kranken die Augen mit einer leichten Binde bedeckt, und in die Gehörgänge war Watte eingeschoben, Vorsichtsmaßregeln, die natürlich nicht beweisen, daß nicht doch eine Ablenkung der Aufmerksamkeit stattgefunden hat. Ich halte es aber im Hinblick auf das sonstige Benehmen dieses sehr tiefstehenden Idioten für ausgeschlossen, daß er geistig abgelenkt war. Außerdem zeigen die sehr flachen α -W. des E.E.G. auch eine deutliche Verlängerung auf 160—230 σ , zwischen denen an manchen Stellen allerdings sich auch normale α -W. von 100 σ

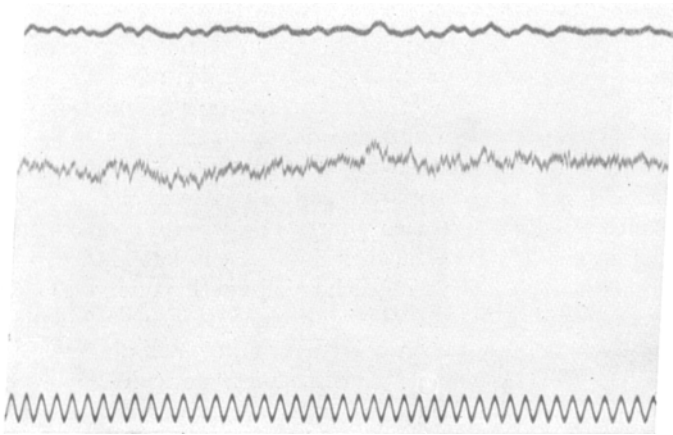


Abb. 15. W.H., 26jähriger Idiot. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E.E.G. mit dem Oscillographen aufgenommen. Zu unterst Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

einschieben. Bei einer 43jährigen Idiotin wurde eine ähnliches E.E.G. aufgenommen. Es finden sich also doch bei den schwersten Formen der Oligophrenie, bei den Idioten, in die Augen fallende Veränderungen des E.E.G. gegenüber dem des geistig Gesunden. Ich stehe daher nunmehr auch nicht an, die auffallende Niedrigkeit des E.E.G., wie man sie bei Imbezillen beobachtet, nicht durch etwaige Ablenkung der Aufmerksamkeit, die während der ganzen Dauer dieser Aufnahme immer in der gleichen Stärke anhalten und bei jeder erneuten Aufnahme bei dem gleichen Kranken immer wieder in der gleichen Weise auftreten müßte, zu erklären, sondern darin eine Eigentümlichkeit der physiologischen Vorgänge im Großhirn zu sehen, auch dann, wenn die α -W. in ihrem zeitlichen Verlauf nicht wesentlich verändert sind.

Ich habe schon in meiner dritten Mitteilung über das E.E.G. hervorgehoben, daß die mit dem Spulengalvanometer gefundenen pathologischen Veränderungen des E.E.G. von den überhaupt möglichen sich beschränken auf: ein Höherwerden der α -W., ihre Abflachung und ihren zeitweisen

oder länger dauernden Ausfall, ferner auf eine Verlängerung der α -W. und endlich auf ihr Ungleichmäßigwerden. Eine Verkürzung der α -W. konnte damals einwandfrei nicht nachgewiesen werden, und die Verhältnisse liegen auch heute noch genau so. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, hat man manchmal bei den bei Paralytikern gewonnenen E.E.G.'s den Eindruck, als ob auch eine Verkürzung der α -W. vorläge, jedoch ist diese Frage im Hinblick auf die größere Spielbreite der β -W. des E.E.G. noch immer nicht spruchreif. Ich habe nun inzwischen eine Reihe von weiteren Krankheitsformen untersucht, und diese Beobachtungen haben den damaligen nichts grundsätzlich Neues hinzugefügt. Die Anwendung eines Oscillographen, der das E.E.G. als reine Spannungs-kurve wiedergibt und, wie an anderer Stelle hervorgehoben wurde, von dem örtlichen Widerstand am Schädel unabhängig ist in der Höhe der Ausschläge, ermöglicht die Vergleichung der Höhe der α -W. des E.E.G. verschiedener Menschen. Ich habe auch weiterhin immer, obwohl es in diesen Fällen gar nicht nötig war, Widerstandsmessungen am Schädel nach dem von Herrn Dr. *Dietsch* ausgearbeiteten Verfahren vorgenommen. Es hat sich bei diesen Untersuchungen nun ergeben, daß nach einem paralytischen Anfall und bei der Idiotie die α -W. des E.E.G. auffallend niedrig sind, was auf eine geringere Lebhaftigkeit der von diesen elektrischen Erscheinungen begleiteten Lebensvorgänge in der Hirnrinde hindeutet. Ich möchte aber hier nochmals ausdrücklich darauf hinweisen, daß bei der Verwertung der Höhe der α -W. zum Vergleichen der E.E.G.'s verschiedener Menschen auch bei Zugrundelegung von Oscillographenkurven äußerste Vorsicht geboten ist. Psychische Vorgänge beeinflussen, wie ich in meiner vierten Mitteilung wieder gezeigt habe, weitgehend die Spannung des E.E.G. Es ist namentlich bei Kranken, die nur unvollkommen oder überhaupt nicht über ihr Innenleben Auskunft geben, oft unmöglich, diese Fehlerquelle auszuschließen. Ich habe früher darauf hingewiesen, daß die Richtung der Aufmerksamkeit auf einen Sinnesreiz einen Spannungsabfall des E.E.G. auf $\frac{1}{10}$ bedingen kann und daß ebenso bei einer fortlaufenden geistigen Arbeit ein gleicher Spannungsabfall eintritt. In derselben Weise wirken körperliche Schmerzen, Angst, Erregung usw. Es sind das Vorgänge, die man bei Kranken gelegentlich gar nicht ausschalten kann, auch dann, wenn man, wie ich in solchen Fällen des öfteren vorgegangen bin, die Aufnahmen an verschiedenen Tagen wiederholt, um den Kranken zu zeigen, daß nichts mit ihnen geschieht, was ihnen Angst oder Schmerzen bereiten könnte. Ich konnte z. B. auch von einem geistig völlig gesunden und klugen Menschen ein E.E.G. mit gleich niedriger Spannung erhalten, wie es Abb. 15 von einem tiefstehenden Idioten zeigt, nämlich unter der Bedingung, daß der Gesunde durch eine Arbeit, die seine ganze Aufmerksamkeit *dauernd* in stärkster Weise in Anspruch nimmt, beschäftigt ist. Wenn einem geistig Gesunden die Aufgabe gestellt wird, einen dünnen Draht so in den Schlitz

einer an einem Gestell in bequemer Höhe aufrecht befestigten Stahlfeder zu halten, daß der Draht nirgends die Umrandung des Schlitzes berührt, so muß er seine ganze Aufmerksamkeit auf das Bild des Schlitzes, die Lage des Drahtes zu seiner Umrandung, auf die Stellung seiner Finger, seiner Hand, des Armes und des ganzen Körpers richten, so daß er voll und ganz in Anspruch genommen ist, wenn er diese Aufgabe gewissenhaft durchführen will. Ich habe in der Tat gerade bei der Ausführung dieses Versuches bei einem meiner Assistenten, einem völlig gesunden und sehr intelligenten jungen Mann, ein E.E.G. erzielen können, das während der ganzen Zeit der Aufnahme eine gleich geringe Spannung darbietet wie das E.E.G. auf Abb. 15. Und doch besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen dem E.E.G. des durch die höchst anstrengende Arbeit in Anspruch genommenen Gesunden und der Abb. 15. Auch bei dem Gesunden sind zwar die α -W. auffallend niedrig, fallen zeitweise ganz weg, aber wenn sie da sind, haben sie eine normale Länge von 100 σ , während sie auf Abb. 15 außer der Niedrigkeit auch eine deutliche Verlängerung zeigen. Außerdem bin ich der Meinung, daß ein so tiefstehender Idiot wie der, von dem das E.E.G. auf Abb. 15 aufgenommen wurde, überhaupt einer so weitgehenden und während der ganzen Zeit der Aufnahme anhaltenden Anspannung der Aufmerksamkeit gar nicht fähig ist. Ich sehe in der Tat hier in Abb. 15 in der Niedrigkeit der Oscillographenkurven ein Zeichen dafür, daß auch die Lebensvorgänge der Großhirnrinde, wie schon oben hervorgehoben, deren elektrische Begleiterscheinungen das E.E.G. darstellt, dauernd mit einem sehr geringen Energieaufwand verlaufen. Trotz der Verwendung des Oscillographen ist aber der sicherste Weg, um pathologische Veränderungen am E.E.G. nachzuweisen, immer noch die Längenmessung der α -W., wobei ihre normale Spielbreite berücksichtigt und darauf Wert gelegt werden muß, daß nicht die Verlängerung der einen oder anderen α -W. über 120 σ hinaus, sondern nur ihre *durchschnittliche* Verlängerung in einer längeren Reihe aufeinanderfolgender α -W. über diesen Wert hinaus als pathologisch gedeutet werden darf.