

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

Achte Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. September 1933.)

In meiner 2. Mitteilung habe ich 1930 die Arbeitshypothese aufgestellt, daß die Alpha-Wellen (α -W.) des Elektrenkephalogramms (E.E.G.) Begleiterscheinungen derjenigen materiellen Rindenvorgänge seien, die man als psychophysische bezeichnet, da sie unter Umständen mit Bewußtseinserscheinungen verbunden sind. Ich habe bisher an dieser Arbeitshypothese festhalten können. Ich fand bei Erkrankungen des Großhirns, die mit einem veränderten Ablauf der psychischen Vorgänge einhergehen, auch Veränderungen des E.E.G., die in einem Ausfall der α -W., ihrer Verlängerung, der Zu- oder Abnahme ihrer Höhe und in ihrem Unregelmäßigwerden bestanden. Man muß schließen, daß auch die diesen bioelektrischen Erscheinungen zugrunde liegenden Lebensvorgänge entsprechende Abänderungen erfahren haben. Es muß also der zugrunde liegende Vorgang in der Rinde ausgefallen, gesteigert, herabgesetzt oder auch in seinem zeitlichen Verlauf verändert worden sein. Ich habe schon in den früheren Mitteilungen auch über die Einwirkung von *Arzneimitteln* auf den Ablauf des E.E.G. berichtet. Ich habe mitgeteilt, daß im tiefen Scopolamin-Morphinschlaf die α -W. des E.E.G. schwinden, daß das Gleiche in der Chloroformnarkose eintritt und daß mit dem allmählichen Erwachen aus der Narkose die α -W. wiederkehren und bei einer neuerlichen Vertiefung der Narkose von neuem schwinden. Ganz ebenso fehlen diese α -W. in der einen großen epileptischen Anfall überdauernden Bewußtlosigkeit und stellen sich mit dem Wiederkehren des Bewußtseins allmählich wieder ein. Ich habe auch seiner Zeit darauf hingewiesen und entsprechende Kurvenbilder veröffentlicht, die zeigen, daß im Erregungsstadium der Narkose eines Trinkers die α -W. an Höhe zunehmen. Ebenso habe ich berichtet, daß unter der Einwirkung des Cocains ein Gleiches eintreten kann.

Ich habe nun im Laufe der Jahre weiter Gelegenheit gehabt, den Einfluß von stark wirkenden Arzneimitteln, deren Anwendung bei den erregten Geisteskranken gelegentlich erforderlich ist, auf das E.E.G. zu

untersuchen¹. Ich fand, daß das Scopolamin ohne Morphinzusatz in Gaben von 0,001, die als Injektion verabreicht wurden, oft keinerlei ausgesprochene schlafmachende Wirkung und dementsprechend auch nur eine allgemeine Erniedrigung der Ausschläge des E.E.G. ohne wesentliche Veränderung der α -W. hervorrief, wie ich das auch früher schon mitgeteilt habe. Scopolamin mit gleichzeitigem Zusatz von 0,01—0,02 Morphin hatte gemäß der ausgesprochenen, beruhigenden und schlafmachenden Wirkung auch einen viel deutlicheren Einfluß auf das E.E.G., dessen α -W. stark abgeflacht wurden, bzw. schwanden, so daß die früher mitgeteilten Befunde bestätigt wurden. Auch die bei schweren Angstfällen angewendeten Gaben von 0,02 Morphin allein zeigten große persönliche Verschiedenheiten in der Wirkung auf das E.E.G., ganz entsprechend ihrem verschieden stark beruhigenden Einfluß. Wenn es zu einer deutlichen Morphinwirkung mit völliger Beruhigung und Schläfrigkeit kam, fanden sich eine Verlängerung der α -W. über die Norm hinaus und eine gewisse Neigung zu Verklebung der α -W. miteinander. Auch das bei schweren Erregungszuständen angewandte Luminalnatrium, das in einer Gabe von 0,4 als Injektion verabreicht wurde, zeigte dann, wenn es zwar zu einer ausgesprochenen Beruhigung, jedoch zu keiner schlafmachenden Wirkung bei dem Kranken gekommen war, keine erkennbare Veränderung an den α -W. des E.E.G. Eine Gabe von 0,3 Luminal, in wässriger Lösung bei hochgradig erregten Kranken intramuskulär verabreicht, hatte gemäß der mehr beruhigenden und schlafmachenden Wirkung auf die Kranken auch einen deutlichen Einfluß auf das E.E.G.: Die α -W. zeigten eine Verlängerung bis auf 135—150 σ im Durchschnitt, sie wurden auffallend niedrig, und es trat die schon bei der Besprechung der Morphinwirkung erwähnte Neigung zu einer Verklebung der α -W. ein. Jedenfalls ließ sich bei der Anwendung dieser Arzneimittel ganz allgemein erkennen, daß Veränderung an den α -W. des E.E.G. und Wirkung auf den Ablauf der psychischen Vorgänge sich entsprachen; wo eine wesentliche Wirkung des Mittels auf die letzteren nicht eintrat, fehlten auch sichtbare Veränderungen an den α -W. des E.E.G.

Ganz besondere Beachtung verdient natürlich die Wirkung *narkotischer Mittel* auf das E.E.G., und es wurde oben schon auf die früheren Beobachtungen über die Wirkung der Chloroformnarkose nochmals hingewiesen. Es gibt aber eine ganze Reihe von Mitteln zur Herbeiführung der Narkose, und in dem Betrieb einer großen Klinik ist häufig bei den erregten Geisteskranken ihre Anwendung notwendig, so zur Durchführung der Spinalpunktion, bei Durchleuchtungen, gynäkologischen Untersuchungen, kleinen operativen Eingriffen und endlich auch zur

¹ Bei der Durchführung dieser Untersuchungen hat mich wie immer Herr Hilpert mit Rat und Tat unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche, ebenso wie ich den Herren Witzleb, Lemke und Stefan für ihre Hilfe danke.

Bekämpfung schwerster langanhaltender Erregungszustände. Alle Beobachtungen über das Verhalten des E.E.G. unter der Einwirkung solcher

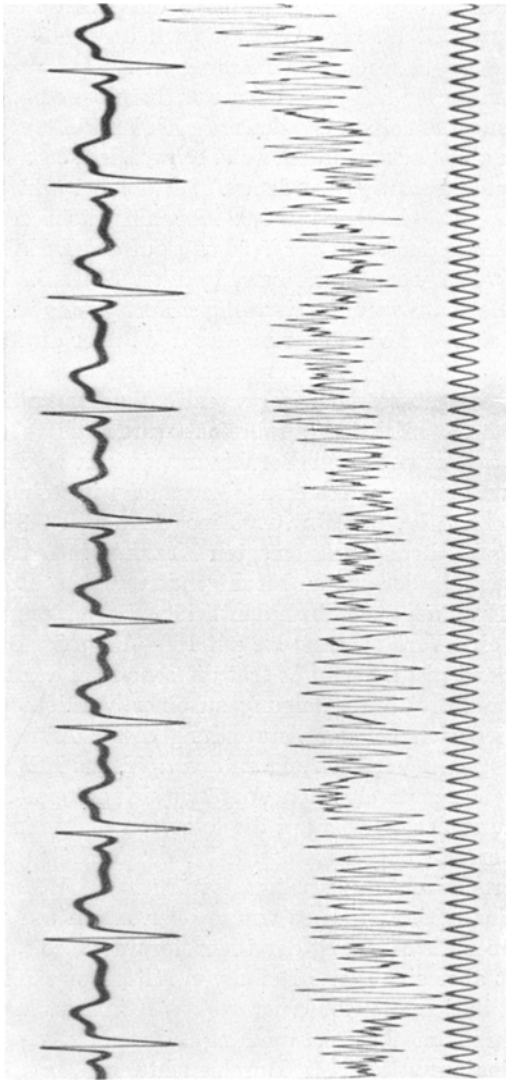


Abb. 1. Frau L. E., 26 Jahre alt, an Dementia praecox leidend. 45 Min. nach rectaler Verabreichung von 4,4 g Avertin. Oben E.K.G. (Herzfehler). In der Mitte E.E.G. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

narkotischer Mittel sind von mir nur an hochgradig erregten Geisteskranken gemacht worden, jedoch bestehen meiner Ansicht nach gegenüber ihrer Einwirkung auf das E.E.G. des gesunden Menschen nur gradweise, aber keine grundsätzlichen Unterschiede. So wurde bei der

Anwendung des *Avertins*¹ mittels der meist geübten Verabreichung vom Darm aus eine ausreichende Narkose, die kleinere Eingriffe ermöglichte, erzielt. Ein während einer solchen Avertinnarkose aufgenommenes E.E.G. gibt Abb. 1 wieder. Die 26 Jahre alte, an einer Dementia praecox seit Jahren leidende Kranke hat nach den üblichen Vorbereitungen 4,4 g Avertin in entsprechender Lösung durch Einlauf erhalten und verfiel danach in einen tiefen Schlaf mit schnarchender Atmung. Schmerzreize riefen noch eine leichte Abwehrbewegung, jedoch keinerlei Schmerzäußerung mehr hervor. 45 Min. nach der Einführung des Avertins wurden das E.E.G. und gleichzeitig das E.K.G. in der üblichen Weise aufgenommen. Das E.K.G. weicht etwas von der gewöhnlichen Form ab, weil die Kranke einen gut kompensierten Mitralfehler hat. Das E.E.G., das bei sehr hoher Empfindlichkeit des Oszillographen geschrieben ist, bietet sehr deutliche α -W. dar, die aber gegenüber den α -W. im Wachzustande erheblich an Höhe abgenommen haben und auch eine leichte Verkürzung auf durchschnittlich 72 σ zeigen. Ich hatte noch zweimal Gelegenheit, bei 2 anderen Kranken im Avertinschlaf nach Anwendung desselben vom Darm aus E.E.G.'s aufzunehmen. Es fanden sich immer auffallend niedrige α -W., ohne daß es jedoch zu ihrem völligen Schwund gekommen wäre, wie bei einer ausgesprochenen Chloroformwirkung. Übrigens waren auch in allen diesen 3 Fällen Abwehrbewegungen gegen schmerzhaft Reize nicht vollständig aufgehoben. Es kann demnach angenommen werden, daß das Avertin bei der Anwendung vom Darm aus in den gebräuchlichen Gaben keine so vollständige Ausschaltung der Großhirnrindenvorgänge herbeiführt, wie dies das Chloroform in tiefer Narkose zu tun pflegt.

Sehr häufig wird in meiner Klinik bei kleineren Eingriffen, oft auch zur Vornahme einer Encephalographie das *Pernocton*² in intravenöser Verabreichung verwendet. Ich hatte also auch Gelegenheit, E.E.G.'s von Kranken aufzunehmen, die unter Pernoctonwirkung standen. Dabei ergab sich für mich sofort eine sehr große Überraschung. Die Befunde am E.E.G. entsprachen durchaus nicht meinen Erwartungen, ja sie widersprachen diesen sogar zunächst in jeder Richtung. Abb. 2 zeigt die Aufnahme des E.E.G. bei einem 30jährigen, aus gebildeten Kreisen stammenden Fräulein E. G., das seit vielen Jahren an einer mit schwersten Erregungszuständen einhergehenden Dementia praecox leidet. Sie hatte 15 Min. vor dieser Aufnahme 5 ccm der üblichen Pernoctonlösung intravenös erhalten und war schon während des sehr langsam erfolgenden Einlaufs in die Vene in einen tiefen Schlaf verfallen. Schmerzreize lösten

¹ Blume: Über Avertin in der Psychiatrie. Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr 31, 1307. Sioli u. Neustadt: Avertin in der Psychiatrie. Klin. Wschr. 1927, 1851.

² Reck u. Haack: „Pernocton“, ein neues injizierbares Schlaf- und Beruhigungsmittel, seine Anwendung bei erregten Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. 91, 417 (1929).

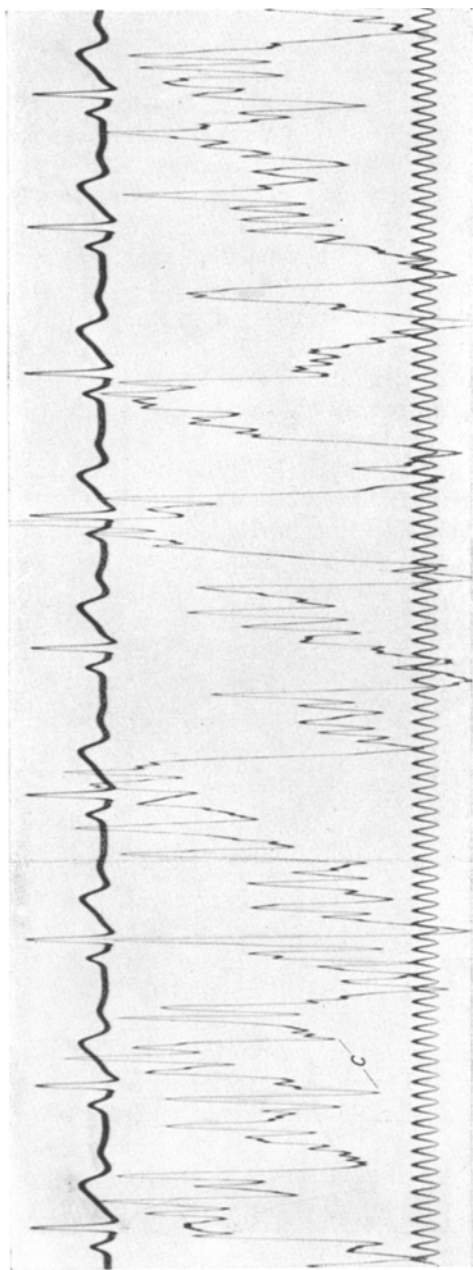


Abb. 2. Fräulein E. G., 30 Jahre alt, seit vielen Jahren bestehende *Dementia praecox*. 15 Min. nach intravenöser Verabreichung von 5,0 Pernoclon. Oben E.K.G., in der Mitte E.E.G., unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

keinerlei Reaktion mehr aus. An dem E.E.G. fällt sofort auf, daß seine α -W. auffallend hoch und zu eigentümlichen Gruppen, von denen eine bei c besonders gekennzeichnet ist, zusammengefaßt sind. Diese Gruppen haben, wie ein Blick auf die Abbildung zeigt, weder mit dem Herzschlag, also der Blutbewegung, noch mit der viel langsameren Atmung, die auf der Kurve nicht besonders vermerkt ist, etwas zu tun. Diese Gruppen umfassen einen Zeitraum von 0,4—0,65 Sek., wie die Messungen an einer längeren Kurve, von der die Abb. 2 nur ein kleines Teilstück wiedergibt, gezeigt haben. Daß es sich dabei nicht um eine persönliche Eigentümlichkeit des Fräulein E. G. handelt, haben zwei weitere Aufnahmen von E.E.G.'s im Pernoclon-schlaf bei 2 anderen Kranken gezeigt. Es fanden sich stets auffallend hohe α -W. und immer wieder ihre eigentümliche Zusammenfassung zu Gruppen, die 0,35—0,7 Sek. als Grenzwerte für ihren zeitlichen Verlauf zeigten. Diese eigentümliche Gruppenbildung erinnerte mich an die in meiner 5. Mitteilung wiedergegebene Abbildung

des E.E.G. eines infolge Herzstillstandes allmählich absterbenden Hundes, jedoch nahm dort bald die Höhe der α -W. ab und zeigten dieselben eine

deutliche Verlängerung. Hier finden wir dagegen eine Höhenzunahme der α -W. neben dieser Gruppenbildung bei einer normalen mittleren Länge der ausgebildeten α -W. Dabei war das Bewußtsein in allen 3 untersuchten Fällen, soweit wir dies irgendwie feststellen können, vollständig ausgeschaltet. Es war dies ein Befund, der meinen bisherigen Anschauungen von der Bedeutung der α -W. in der oben nochmals wiedergegebenen Arbeitshypothese vollkommen zu widersprechen scheint.

Auch das *Evipan*, das bei intravenöser Anwendung eine kurze Narkose hervorruft und das in meiner Klinik in zahlreichen Fällen benutzt wird, worüber Herr *Stefan*¹ kurz berichtet hat, bedingt genau die gleiche Veränderung des E.E.G., wie dies Abb. 3 zeigt. Die 24jährige, an einer Schizophrenie leidende Kranke M. B. hat 9,0 Evipanlösung intravenös erhalten. Während des langsamen Einlaufs in die Vene trat die betäubende Wirkung deutlich zutage. 27 Min.

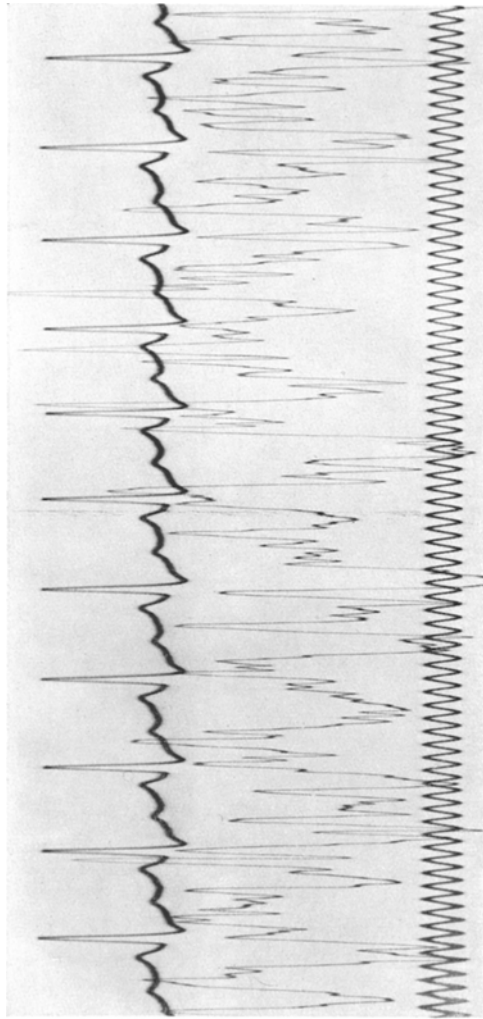


Abb. 3. Fräulein M. B., 24 Jahre alt, an Pfortschizophrenie seit Jahren leidend. 27 Min. nach intravenöser Verabreichung von 9,0 Evipan. Oben E.K.G., in der Mitte E.E.G., unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

später wurde die Kurve aufgenommen, aus der Abb. 3 einen kleinen Ausschnitt wiedergibt. Man sieht auch hier weder eine Abflachung, noch gar einen Fortfall der α -W. wie unter der Chloroformwirkung, sondern im Gegenteil auffallend hohe α -W. von normaler Länge und die ausgesprochene Neigung zur Gruppenbildung, wie sie Abb. 2 unter der Pernoctonwirkung zeigte. Daß es sich dabei

¹ *Stefan, H.*: Klinische Erfahrungen mit Evipannatrium. Münch. med. Wschr. 1933, 808.

in der Tat nicht um einen zufälligen Befund, sondern um eine gesetzmäßige Einwirkung des Evipans auf das E.E.G. handelt, ließen zwei weitere Aufnahmen von E.E.G.'s erkennen, die ich in der Evipankurznarkose machte. Es fand sich immer wieder das gleiche Bild, und die Aufnahmen sehen den im Pernoctonschlaf erhaltenen E.E.G.'s zum Verwechseln ähnlich, obwohl es sich um völlig andere Kranke handelte. Daß in der Tat gegenüber dem Wachzustande mit vollem Bewußtsein die α -W. erheblich an Höhe zugenommen haben, zeigt Abb. 4, die von der gleichen Kranken wie Abb. 3 herrührt. Diese Aufnahme ist jedoch 9 Min. später gemacht. Die Kranke ist völlig erwacht, befolgt Aufforderungen, ist aber auch schon ziemlich unruhig und macht alle möglichen Bewegungen mit den Armen; dementsprechend ist auch das E.K.G. verunstaltet.

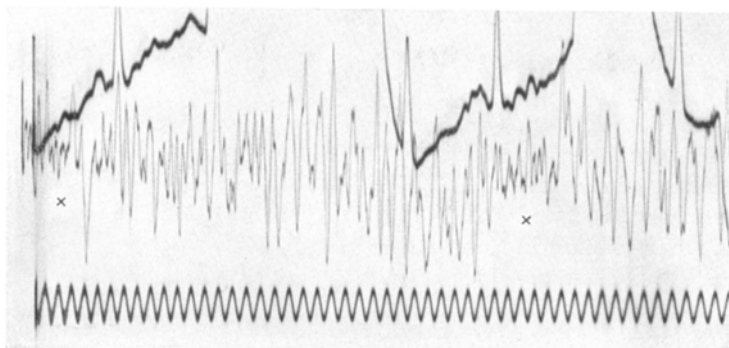


Abb. 4 von der gleichen Kranken wie Abb. 3. 9 Min. später als Abb. 3 aufgenommen. Oben E.K.G. durch Bewegungen verunstaltet, in der Mitte E.E.G., unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Die α -W. des E.E.G. sind aber bei gleicher Empfindlichkeit des Oszillographen erheblich niedriger als auf Abb. 3; ferner ist die eigentümliche, sowohl im Pernocton-, wie im Evipanschlaf auftretende Gruppenbildung wieder vollständig weggefallen. Das E.E.G. läßt auch wieder, wie dies im Wachzustand stets der Fall ist, gelegentliche, hier durch ein Kreuz gekennzeichnete Abfälle erkennen. Der Gegensatz zur Chloroformwirkung zeigt sich auch auf der Abb. 4 sehr deutlich. Während bei dem Erwachen aus der Chloroformnarkose sich die α -W. wieder einstellen und allmählich an Höhe zunehmen, so ist hier gerade das Gegenteil der Fall. Die α -W. nehmen bei dem Erwachen aus der Narkose an Höhe ab und zwar oft um mehr als die Hälfte, und die während der Narkose bestehende Gruppenbildung des Pernocton- und Evipanschlafes schwindet. Auch auf die Unterschiede gegenüber der auf Abb. 1 wiedergegebenen Kurve der Avertinwirkung möchte ich nochmals hinweisen. Diese Befunde am E.E.G. unter der Einwirkung des Pernoctons und Evipans scheinen mir doch so bedeutungsvoll, daß ein näheres Eingehen auf diese erforderlich ist.

Vor allem ist es nunmehr notwendig sich über die Wirkungsweise der hier besprochenen Mittel zu unterrichten, wobei ich mich der bewährten Führung der Herren *Molitor* und *Pick* anvertraue¹. Es ist zunächst hervorzuheben, daß chemisch ganz verschieden gebaute Körper die gleiche narkotische Wirkung und chemisch der gleichen Gruppe angehörige Hypnotica biologisch ganz verschiedene Wirkungen haben können. Weiter ist im Auge zu behalten, daß diese Mittel zwar einen ersten Angriffspunkt innerhalb des Zentralnervensystems besitzen, jedoch bei höheren Gaben sich keineswegs auf diesen beschränken, sondern auch alle möglichen anderen Teile des Nervensystems in Mitleidenschaft ziehen können. Endlich sind die wichtigsten Untersuchungen natürlich am Tier angestellt worden und können nur mit einer gewissen Vorsicht auf die Verhältnisse des Menschen übertragen werden. *Molitor* und *Pick* unterscheiden Rinden- und Hirnstammhypnotica. Der erste Angriffspunkt der Rindenhypnotica, die dementsprechend auch als corticale bezeichnet werden, ist die Hirnrinde, deren Tätigkeit herabgesetzt, bzw. aufgehoben wird. Zu diesen gehören der Äther, das Chloroform, der Alkohol, das Morphin und die Brompräparate. Wir werden wohl zu diesen Mitteln auch das Avertin als Tribromäthylalkohol rechnen müssen. Meine früher mitgeteilten Befunde des Schwundes der α -W. in der Chloroformnarkose und ihre allmähliche Wiederkehr entsprechend dem Wiedereintritt der Bewußtseinserscheinungen stimmt mit diesem ersten Angriffspunkt des Chloroforms in der Hirnrinde gut überein. Auch die Herabsetzung der Höhe der α -W. im Avertinschlaf würde dazu passen. Scopolamin, das die motorischen Rindengebiete ausschaltet, bedingt in Verbindung mit Morphin ebenfalls bei voller Entfaltung ihrer Wirkungen einen Ausfall der α -W. des E.E.G. Die gleichzeitige Verabreichung beider Mittel ist demnach auch unter die Anwendung der Rindenhypnotica zu rechnen. Hirnstammhypnotica, die auch als subcortical oder thalamische bezeichnet werden, haben ihren ersten Angriffspunkt außerhalb der Rinde im Hirnstamm, wohl im Schlafsteuerungszentrum oder in dessen Nachbarschaft. Wir verdanken *v. Economo*, dem leider so früh verstorbenen ausgezeichneten Forscher, die genauere Bestimmung der Lage dieses von ihm so benannten Zentrums. *v. Economo*² unterscheidet zwischen einem Hirn- und einem Körperschlaf. Hier haben wir uns nur mit dem Hirnschlaf zu beschäftigen, dessen Kennzeichen nach *v. Economo* in einer partiellen Absperrung der zu- und abführenden Erregungsleitungen und in der Ausschaltung des Bewußtseins bestehen. Er hebt ausdrücklich hervor, daß man über die Wirkungsweise dieses Schlafsteuerungszentrums sich nur hypothetische Vorstellungen machen könne,

¹ *Molitor* u. *Pick*: Pharmakologie der Schlafmittel in *Sarason* „Der Schlaf“, S. 76. München 1929.

² *v. Economo*: Der Schlaf als Lokalisationsproblem in *Sarason* „Der Schlaf“, S. 38. München 1929.

daß es jedoch naheliege, den Hirnschlaf als eine von diesem Zentrum auf das Großhirn und auf das Zwischenhirn ausgehende Hemmung anzusehen. Der erste Angriffspunkt der Hirnstammhypnotica liegt also nicht in der Rinde, sondern eben in dem Schlafsteuerungszentrum des Hirnstamms im Bereich des Thalamus. Zu diesen Hirnstammhypnoticis rechnen neben vielen anderen, die für uns hier nicht in Betracht kommen, Luminal und Pernocton. Wir werden unbedenklich sowohl nach seiner Zusammensetzung, als vor allem auch nach seiner biologischen Wirkungsweise das Evipan ebenfalls hierher rechnen müssen. Es sind dies alles drei Barbitursäurepräparate, die eine ausgesprochene hypnotische Wirkung besitzen. Luminal wird im allgemeinen nicht in so hohen Gaben verwendet, daß es zu einer ausgeprägteren narkotischen Wirkung kommt. Ich konnte daher über entsprechende Beobachtungen auch nicht berichten. Dagegen werden, wie oben erwähnt, Pernocton und Evipan sehr häufig zu einer Kurznarkose bei intravenöser Anwendung gebraucht. *J. Keeser*¹ hat nun im Tierversuch und zwar am Kaninchen nach intravenöser Injektion hypnotischer Gaben festgestellt, daß Pernocton durch Mikrosublimation nicht im Großhirn, dagegen im Zwischenhirn und in anderen Teilen des Zentralnervensystems sich nachweisen ließ. Nach einer Mitteilung, die mir von der I. G. Farben zugegangen ist, liegen entsprechende Tierversuche über Evipan zwar nicht vor, jedoch könne man annehmen, daß die Dinge gleich lägen wie bei Pernocton. Es ist also hier auch durch den Tierversuch der Beweis erbracht, daß in der Tat das Pernocton an der Stelle seinen ersten Angriffspunkt hat, die man auch nach den klinischen Erscheinungen annehmen mußte. Wir dürfen unbedenklich diese eindeutigen Ergebnisse im Tierversuch, die mit den klinischen Erscheinungen am Menschen im besten Einklang stehen, auf diesen übertragen. Der erste Angriffspunkt von Pernocton und Evipan liegt nicht in der Rinde, sondern subcortical in der Gegend des Thalamus, und damit stimmen unsere Feststellungen am E.E.G. durchaus überein. Wir haben im Gegensatz zur Chloroformnarkose keine Ausschaltung der α -W. des E.E.G. gefunden, sondern dieselben blieben erhalten, nahmen sogar an Höhe zu und erfuhren die eigentümliche Veränderung, die ich oben kurz als Gruppenbildung bezeichnete. Die im E.E.G. zum Ausdruck kommende Tätigkeit der Hirnrinde wird also hier nicht ausgeschaltet, sondern sie erfährt eine Abänderung, mit der wir uns näher beschäftigen müssen, so weit sie im E.E.G. zum Ausdruck kommt.

Wir wollen dabei vorderhand auf die erhebliche Höhenzunahme der α -W., wie sie beim Vergleich von Abb. 3 und 4, die von derselben Kranken herrühren, sich ergibt, nicht eingehen, sondern uns hier zunächst mit der Gruppenbildung beschäftigen. Ich habe in früheren Arbeiten wiederholt

¹ *Keeser, J.*: Beitrag zur pharmakologischen Wirkung der Barbitursäurederivate Pernocton und Somnifen. Schmerz, Narkose und Anästhesie 1929, H. 7. 260. Nach *Pernocton* 2. Aufl., S. 16. Berlin: Riedel A.G.

darauf hingewiesen, daß am E.E.G. ein gewisser Rhythmus im Verlauf der α -W. besteht, der eine Periode von 1,3—4,7 Sek. beim Gesunden umfaßt. Beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit des epileptischen Anfalls war diese Periode bis auf 8,5—9,5 Sek. verlängert. Hier finden wir im Pernocton- und Evipanschlaf eine ausgesprochen rhythmische Gliederung der E.E.G.-Kurve, die bei Pernoctonanwendung eine Periode von 0,35—0,7 Sek. und bei Evipananwendung eine solche von 0,3—0,9 Sek. erkennen läßt. Es liegt also gegenüber dem Gesunden eine erhebliche Verkürzung des von mir früher als Eigenrhythmus des Gehirns bezeichneten Vorgangs am E.E.G. vor. Jedoch ist damit die eigentümliche Gruppenbildung noch keineswegs vollständig erklärt. Es kommt noch etwas anderes hinzu. Es wird am einfachsten sein, wenn ich mich dabei an Abb. 5 halte. Man sieht in a die α -W. des E.E.G. in einer Länge von 100 σ bei einer gleichbleibenden Größe von 0,2 m.V. auf Millimeterpapier in ihrem zeitlichen Verlauf eingetragen. Wenn man von diesen α -W. der Darstellung in a alle dünn ausgezogenen Teilstücke wegfällt und dann diese 5 Wellen aneinandersetzt, so erhält man b in Abb. 5. Es entsteht durch den Wegfall einzelner Teilstücke der α -W. und Verkürzung der Periode das, was ich als Gruppenbildung bezeichnet habe, wie sie sich in b deutlich zeigt. Wir kennen diese Gruppenbildung aus den Abb. 2 und 3 und können uns so ihre Entstehung erklären. In c der Abb. 5 ist nun im gleichen Größenmaßstabe, jedoch nicht im gleichen Zeitmaßstabe, da dies sehr schwierige Umzeichnungen nötig gemacht hätte, die Gruppe c der Abb. 2 wiedergegeben. Man erkennt sofort die weitgehende Übereinstimmung mit b, die bei dem gleichen zeitlichen Maßstab und unter Berücksichtigung der Tatsache, daß in Wirklichkeit keineswegs alle aufeinanderfolgenden α -W., wie dies in a angenommen wurde, die gleiche Größe haben, zu einer vollständigen Gleichheit von b und c führen würde. Es fallen die verschiedensten Teilstücke des auf- oder absteigenden Schenkels der ungleichgroßen α -W. weg, und dadurch entstehen die verschiedensten Formen der Gruppenbildung, wie sie die Abb. 2 und 3 darbieten. Hier wurde diese Gruppenbildung nur an einem einzelnen Beispiel genauer dargelegt. Es handelt sich also bei dieser Gruppenbildung um eine

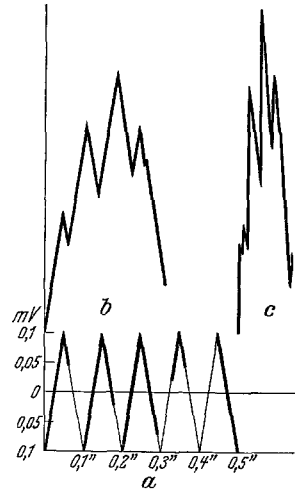


Abb. 5. Entwurf a. Regelrechter Verlauf der α -W. bei einer Wellenlänge von 100 σ und bei gleicher Höhe der einzelnen Wellen. b Gruppenbildung der α -W., dadurch entstehend, daß die in a dünn gezeichneten Teile der einzelnen α -W. wegfallen. c Die Gruppe c aus Abb. 2 (Pernoctonarkose) in der gleichen Größe, jedoch in etwas verkürztem Zeitmaßstab auf den Entwurf übertragen.

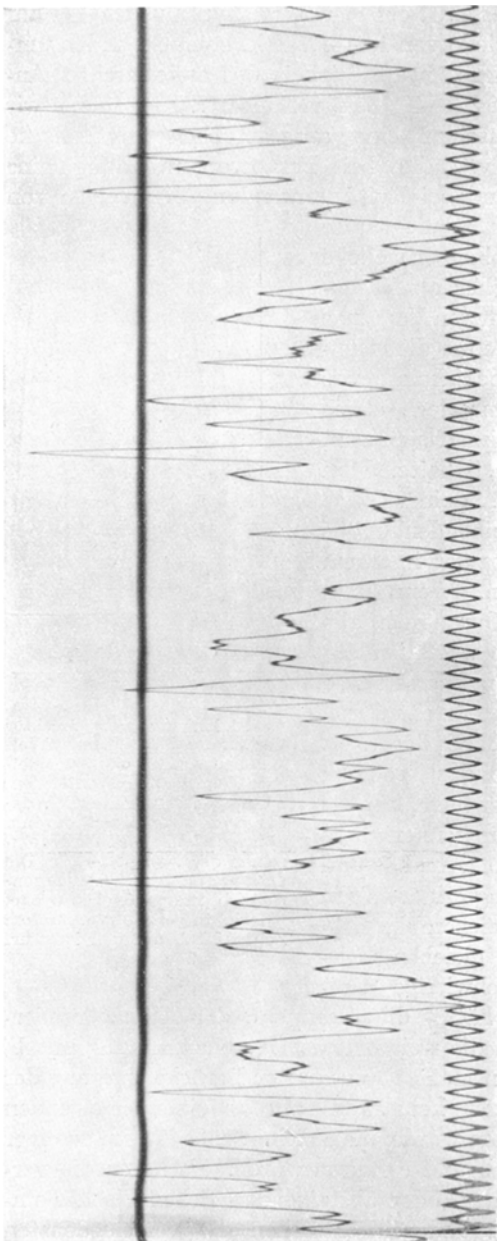


Abb. 6. R. G., 50 Jahre alt, infolge schwerer Leuchtgasvergiftung tief benommen, starke Schmerzreize lösen jedoch gelegentlich ruckartige Bewegungen aus. In der Mitte F. E. G. aufgenommen mit dem Ozillographen, unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Verkürzung des Rhythmus und eine unvollständige Ausbildung der α -W., ein Überhasten, Überstürzen des Ablaufs derselben, wobei einzelne Teilstücke wegfallen. Während der genaueren Durcharbeitung der Evipan- und Per-noctonnarkosekurven fiel mir ein, daß ich doch früher schon einmal ähnliche Kurvenbilder gesehen hatte und zwar bei einer schweren

Leuchtgasvergiftung.

Abb. 6 gibt den damals erhobenen Befund wieder. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, der sich gemeinschaftlich mit seiner Ehefrau aus wirtschaftlichen Sorgen mit Leuchtgas vergiftet hatte. Während seine Frau starb, gelang es den Bemühungen der hiesigen Medizinischen Klinik, den Mann am Leben zu erhalten. Bei dieser Aufnahme ward der Mann noch tief benommen, zeigte jedoch gelegentlich bei Schmerzreizen ruckartige Bewegungen, konnte aber auf keine Weise geweckt werden. Die Benommenheit hielt nach dieser Aufnahme noch 4 Tage

an und hinterließ einen schweren geistigen Schwächezustand. Ich habe in meiner 5. Mitteilung auf S. 247 bereits eine Aufnahme des

E.E.G. dieses Mannes wiedergegeben und dort auch über die Vorgeschichte auf S. 248 genauer berichtet. Man sieht an der Oszillographenkurve des E.E.G. — das Spulengalvanometer ist ausgeschaltet und sein Spiegel schreibt die obere schwarze Linie — deutlich die Gruppenbildung und hohe α -W. Diese haben aber hier eine ganz erhebliche Verlängerung auf 195—300 σ erfahren, ein Hinweis darauf, daß nicht nur die subcorticalen oder thalamischen Zentren, sondern auch die Hirnrinde selbst schwer geschädigt sind. Die einzelnen Perioden der rhythmischen Vorgänge betragen hier 0,4—1,25 Sek., nähern sich also etwas mehr den Werten des Gesunden an. Auch bei diesem Kranken zeigte sich, daß bei späteren Aufnahmen das E.E.G., als er wieder bei Bewußtsein war, die α -W. bei gleicher Empfindlichkeit des Galvanometers in ihrer Höhe um mehr als die Hälfte zurückgegangen und ihre Gruppenbildung geschwunden waren, während ihre erhebliche Verlängerung weiter bestand.

Wie sind also die Befunde am E.E.G. in der Pernocion- und Evipanarkose *physiologisch* zu deuten? Wir wissen, daß beide Mittel am Hirnstamm, also wahrscheinlich im Schlafsteuerungszentrum, am Thalamus selbst oder in seiner Nachbarschaft, ihren ersten Angriffspunkt haben. Es kommt, sowie die narkotische Wirkung eintritt, zu einer erheblichen Höhenzunahme und zu einem überstürzten Ablauf der α -W. des E.E.G., so daß eben diese Gruppenbildung auftritt. Diese Veränderung ist am einfachsten durch den Fortfall eines hemmenden und regelnden Zügels zu erklären, der von dem ersten Angriffspunkt dieser Mittel, also vom Thalamus aus, auf die gesamte Hirnrinde oder vielmehr *die* Vorgänge in der ganzen Hirnrinde, deren bioelektrische Begleiterscheinungen das E.E.G. zur Darstellung bringt, einwirkt. Es handelt sich um eine „Enthemmung“ dieses Teiles der Hirnrindentätigkeit. Wie kommt nun diese Enthemmung zustande? Wir wählen auch da die einfachste und am nächsten liegende Erklärung, daß es der Fortfall der der Rinde auf dem Wege über den Thalamus ständig von dem eigenen Körper und der Außenwelt zufließenden meist unterschwelligen Erregungsvorgänge sei, die eine ständige Hemmungswirkung auf *diese* Rindenvorgänge ausüben. Mit diesem Fortfall aller sensiblen und sensorischen Reize für die Hirnrinde ist auch deren motorische Leistung gleichzeitig ausgeschaltet, so daß es sich bei dem Ausfall der motorischen Leistung der Rinde lediglich um eine einfache Folgewirkung der Ausschaltung aller zufließenden Erregungen handelt. Wir müssen annehmen, daß infolge einer uns unbekannten Einwirkung, die von dem Schlafsteuerungszentrum ausgeht, die zuführenden Bahnen im Thalamus eine Unterbrechung erfahren, etwa undurchgängig werden auf Grund einer Abschaltung oder dergleichen. Dem Thalamus kommt, worauf Clark¹ in einer groß angelegten anatomischen Arbeit wieder hingewiesen hat, eine ganz besondere

¹ Clark, Les Gros: The structure and connections of the thalamus. Brain 55, 406 (1932). Ref. Zbl. Neur. 66, 230 (1933).

Bedeutung insofern zu, als alle sekundären sensiblen und sensorischen Bahnen, mit Ausnahme der Riechwege, mit dem Thalamus in Zusammenhang stehen. Dieser Zusammenhang und die intrathalamische Umlagerung und Veränderung der auf diesen Bahnen zugeführten Reize lassen den Thalamus als „anatomisches Äquivalent der wahren Bewußtseinsschwelle erscheinen“. Die von der Rinde kommenden, der willkürlichen Innervation dienenden motorischen Bahnen haben mit dem Thalamus nichts zu tun, so daß sie hier keine Abschaltung oder Unterbrechung etwa unter der Einwirkung des Pernoctons, Evipans usw. erfahren. Ich erkläre mir den Ausfall der motorischen Leistung, wie schon oben ausgeführt wurde, als notwendige Folgeerscheinung des Fortfalls aller der Rinde zufließenden Anregungen. Mit der Annahme von solchen ständigen Hemmungserscheinungen für die Großhirnrinde können wir uns auf bekannte physiologische Tatsachen stützen. Dank der Untersuchungen von *Dusser de Barenne* und *Marshall* kennen wir derartige Enthemmungserscheinungen an der Großhirnrinde der Tiere. Durch Blockierung eines Punktes der motorischen Zone der Großhirnrinde von Katzen, Hunden und Affen gegenüber seiner Umgebung durch einen Wall von Novocain konnten diese Forscher nachweisen, daß viele Minuten lang die Erregbarkeit dieses Punktes eine gewaltige Steigerung erfuhr. Diese Beobachtungen beweisen, wie *Wachholder*¹ mit Recht hervorgehoben hat, das Vorhandensein dauernder gegenseitiger Dämpfungen (tonischer Hemmungen) im Zentralnervensystem. In unseren Fällen der Pernocton- und Evipannarkose findet diese Enthemmung und zwar derjenigen materiellen Vorgänge der ganzen Großhirnrinde, die das E.E.G. zur Darstellung bringt, von dem ersten Angriffspunkt dieser Mittel, also vom Thalamus aus statt und in diesem Fall nach meiner Annahme durch eine Abschaltung aller zuführenden Bahnen. Außer der sichtbaren Veränderung des E.E.G., das uns in dem Höherwerden der α -W. und in ihrem überstürzten und zur Gruppenbildung führenden Verlauf solche Enthemmungserscheinungen annehmen läßt, sprechen auch die klinischen Beobachtungen, die bei der Anwendung von Pernocton und Evipan gemacht werden, für solche Enthemmungserscheinungen. Es kommt in der Pernocton- und Evipannarkose zu einer plötzlichen Absperrung der Hirnrinde von allen zuführenden Erregungen, und infolgedessen tritt auch ganz unvermittelt diese Enthemmung ein. Diese plötzliche Enthemmung führt zu einer Steigerung der Erregbarkeit, die sich in motorischen Reizerscheinungen geltend macht. So werden gelegentlich der intravenösen Anwendung des Pernoctons zur Herbeiführung der Narkose von den verschiedensten Beobachtern motorische Reizerscheinungen während und unmittelbar nach der Injektion beschrieben. *Reck* und *Haack*² heben z. B. hervor, daß sie „in nahezu allen

¹ Nach *Kurt Wachholder*: Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie, 4. Teil. Fortschr. Neur. 5, H. 1/2, 69 (1933).

² *Reck* u. *Haack*: Pernocton. Allg. Z. Psychiatr. 91, 417 (1929).

Fällen am Ende der Injektion und kurz nachher vorübergehende, in der Intensität wechselnde, klonische Zuckungen der Extremitätenmuskulatur, ganz vereinzelt auch der Gesichtsmuskulatur“ gefunden haben; sie setzen hinzu: „Die Kloni waren nach unserer Erfahrung um so stärker, je rascher die Injektion vorgenommen werden mußte“. Jedoch fehlten sie auch bei langsamerer Injektion nicht vollständig. Auch in meiner Klinik gemachte Beobachtungen sprechen im gleichen Sinne. Ganz ähnlich lauten die Berichte über motorische Reizerscheinungen unmittelbar nach intravenöser Anwendung von Evipan¹. Diese durch die Enthemmung bedingte Reizbarkeitssteigerung der Rinde erklärt auch die von zahlreichen Beobachtern festgestellten postnarkotischen Erregungszustände, wie sie bei der Anwendung des Pernoctons aufgetreten sind. Schon *Wachholder* hat ganz treffend darauf hingewiesen, daß wohl auch manche epileptiformen Krämpfe auf Enthemmungserscheinungen zurückzuführen seien. Ich glaube, daß diese durch die Absperrung der zuführenden Reize bedingte Erregbarkeitssteigerung der Rinde die epileptiformen Anfälle in allen den Fällen schwerer Leuchtgasvergiftung, die *ich* zu sehen Gelegenheit hatte, erklärlich erscheinen lassen. Abb. 6 zeigt ja deutlich die Höhenzunahme und die Gruppenbildung der α -W., also die als Enthemmungserscheinungen gedeuteten Veränderungen neben erheblichen Verlängerungen der α -W. selbst während der tiefen Benommenheit einer schweren Leuchtgasvergiftung. Wenn zu dieser Enthemmung der Rinde noch ein weiterer, uns zunächst unbekannter Anstoß hinzukommt, tritt eine epileptische Entladung ein, die ebenfalls den motorischen Folgeerscheinungen der Enthemmung zuzurechnen ist. Aber auch im gewöhnlichen Wachzustand der Gesunden läßt sich an den α -W. des E.E.G. die ständige dämpfende Wirkung aller der Großhirnrinde zufließender Reize leicht zeigen. Ich habe schon in meinen ersten Arbeiten über das E.E.G. erwähnt, daß Schmerz und Ablenkung durch Sinnesreize die Aufnahme des E.E.G. stören, und hervorgehoben, daß die besten E.E.G.'s mit hohen und schön ausgeprägten α -W. im verdunkelten Zimmer, von dem möglichst auch alle Geräusche ferngehalten werden, während die Versuchsperson vor sich hindämmert, erhalten werden. Ich habe auch berichtet, daß geistige Arbeit den Ablauf des E.E.G. in kennzeichnender Weise verändert, und war zu dem Ergebnis gekommen, daß da überall Hemmungswirkungen vorliegen. Alle Sinnesreize wirken also dämpfend auf die α -W. des E.E.G. ein. Der Grad der Dämpfung entspricht, wie ich nochmals in meiner 5. Mitteilung hervorgehoben habe, dem Grad der Anspannung der Aufmerksamkeit. Bei der Leistung einer die Aufmerksamkeit ganz besonders in Anspruch nehmenden Arbeit, wie sie z. B. bei dem Halten eines Drahtes innerhalb der Öse einer Stahlfeder unter Vermeidung der Berührung beider verrichtet werden muß, werden die α -W. an den wenigen Stellen, wo sie noch

¹ *Stefan, H.*: Klinische Erscheinungen mit Evipannatrium usw. Münch. med. Wschr. 1933, 808.

vorhanden sind, ganz flach. Im Wachzustande äußert sich diese dämpfende Wirkung aller Sinnesreize, die der Rinde von dem eigenen Körper und der Außenwelt unausgesetzt zufließen, in einer gewissen *mittleren* Höhe der α -W. Also auch die mir schon lange bekannten Vorgänge am E.E.G. fügen sich von selbst ein in die bei der Pernocton- und Evipannarkose beobachteten Enthemmungserscheinungen am E.E.G., und diese letzteren bestätigen geradezu die früher gegebene Erklärung jener Beobachtungen.

Die nach meiner Auffassung als Enthemmungserscheinungen aufzufassenden Veränderungen am E.E.G. in der Pernocton- und Evipannarkose werfen auch ein Licht auf die Erscheinungen des *Hirnschlafes*, der doch ebenfalls vom Schlafsteuerungszentrum eingeleitet wird. Es kommt wohl auch da nicht, wie *v. Economo* vermutete, zu einer Rindenhemmung, sondern zu ihrer Enthemmung. Eine ganze Reihe von Erscheinungen, wie die gar nicht selten zu beobachtenden vereinzelt klonischen Zuckungen des Einschlafenden, der von *Hoche* in seinem trefflichen Buch über „Das träumende Ich“¹ als Gesetz der Multiplikation bezeichnete Vorgang, die Illusionen und Halluzinationen der Träume und anderes mehr, lassen sich ungezwungen als Enthemmungserscheinungen der psychophysischen Rindentätigkeit deuten. Sie wird von dem Hemmungsdruck entlastet, unter dem sie im Wachzustande infolge der ständig von dem eigenen Körper und der Außenwelt zufließenden Reize steht. Auch die bekannte Tatsache, daß epileptiforme Anfälle — und zwar nicht nur bei der genuinen Epilepsie, sondern auch bei Herderkrankungen des Großhirns — vor allem während des Schlafes auftreten, paßt in diese Auffassung. Diese Anfälle kommen bei entsprechender Vorbereitung durch das Hinzutreten der durch die Schlafenthemmung der Rinde geschaffenen Bedingungen zur Entladung.

Wie vereinen sich nun die am E.E.G. in der Pernocton- und Evipannarkose erhobenen Befunde mit meiner oben angeführten *Arbeitshypothese*? Sie widersprechen ihr anscheinend. Kann dieser Widerspruch nicht behoben werden, so ist natürlich diese Arbeitshypothese wie jede derartige Annahme, die mit den Tatsachen nicht vereinbar ist, aufzugeben! Es scheint mir aber doch notwendig, zunächst in eine genauere Prüfung einzutreten. Trotz vollständiger Aufhebung des Bewußtseins fanden wir in der Pernocton- und Evipannarkose auffallend hohe α -W., die beim Erwachen aus der Narkose niedriger werden. Man könnte nun erstens sagen: Die schweren Veränderungen der α -W., die nicht nur in ihrer Höhenzunahme, sondern auch in einer Verstümmelung der einzelnen α -W. bestehen und außerdem mit einer Verkürzung des rhythmischen Verlaufs dieser abgeänderten α -W. verbunden sind, sind mit dem Zustandekommen von Bewußtseinserscheinungen eben unvereinbar. Eine andere Auffassung scheint mir aber, wenn ich alle Tatsachen überblicke, die ich im Verlaufe der 9 Jahre gesammelt habe, die näherliegende. Ich habe in meiner 6. Mitteilung ausgeführt, daß die ständige, im E.E.G.

¹ *Hoche, A.*: Das träumende Ich. S. 77. Jena 1927.

zum Ausdruck kommende, automatisch verlaufende, psychophysische Rindentätigkeit *dann* mit Bewußtseinserscheinungen einhergehe, wenn sich diese Tätigkeit an Ort und Stelle über eine gewisse Größe, die innere Schwelle *Fechners*, erhebe und gleichzeitig eine allgemeine Hemmung der gesamten psychophysischen Rindentätigkeit erfolge. Ich habe mich dann später noch dahin geäußert, daß wohl die allgemeine Hemmung von ganz *besonderer* Bedeutung für das Auftreten von Bewußtseinserscheinungen sei. Ich muß zunächst deutlicher hervorheben, als ich dies in meinen letzten Mitteilungen getan habe, daß nicht *jeder* Sinnesreiz, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wird, ein *allgemeines* Absinken der Spannung des E.E.G. bewirkt, sondern, daß dies nur für starke und unerwartete Reize gilt, wie ich dies übrigens auch schon in meiner 2. Mitteilung berichtet hatte. Ich führte dort aus, daß eine öftere Wiederholung desselben Reizes eine deutliche Veränderung am E.E.G. vermissen lasse. Ich bin auf Grund weiterer Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß je nach der Stärke des Reizes und dem augenblicklichen psychischen Gesamtzustand die von dem, durch diesen Reiz geschaffenen corticalen Arbeitszentrum ausgehende Hemmung nach Stärke, Ausbreitung und Zeitdauer verschieden ist. Es ist eine *örtliche Begrenzung* nicht nur der Erregung, sondern auch der hemmenden Wirkung anzunehmen, die sich eben nur bei starken und unerwarteten Reizen auf die ganze psychophysische Rindentätigkeit erstreckt. Es ist ja allgemein bekannt, daß einem vor Schmerz Hören und Sehen vergehen kann. Es ist auch von vornherein wenig wahrscheinlich, daß wegen eines ganz flüchtigen, aber doch beachteten Eindrucks die ganze automatische psychophysische Rindentätigkeit jeweils eingestellt wird. Es ist wohl auch ferner nicht die wirkliche Höhe der psychophysischen Tätigkeit im Arbeitszentrum für das Zustandekommen von Bewußtseinserscheinungen von ausschlaggebender Bedeutung, sondern *der* Umstand, daß sich ihre vielleicht auch nur geringe örtliche Zunahme von der Umgebung *abhebt*, wie dies infolge der Hemmung geschieht, von der angenommen werden muß, daß sie in der nächsten Nähe des Arbeitszentrums am stärksten ist und nach außen zu mit der Entfernung von diesem Arbeitszentrum stetig abnimmt. Es wird so ein Höhenunterschied zwischen der psychophysischen Tätigkeit im Arbeitszentrum und der am stärksten gehemmten unmittelbaren Umgebung geschaffen, es entsteht ein *Gefälle*, eine *Potentialdifferenz*, die sich wieder ausgleicht, und *diesem Geschehen des Ausgleichs entspricht nach meiner Auffassung das psychische Geschehen!* Die innere Schwelle *Fechners* würde demnach nicht in der absoluten Höhe der örtlichen psychophysischen Tätigkeit, die eine gewisse Grenze überschreitet, sondern in einer gewissen Größe des Höhenunterschiedes der örtlichen psychophysischen Tätigkeit und der psychophysischen Tätigkeit ihrer unmittelbaren Umgebung bestehen. Es sind mancherlei Gründe, die mich im Laufe der Jahre zu einer solchen Auffassung geführt haben. Wohlverstanden sind dies die physiologischen Vorbedingungen,

die das Auftreten von Bewußtseinserscheinungen ermöglichen. Sie haben nichts zu tun mit dem Wunder, das wir niemals aufklären werden, daß überhaupt einem materiellen Rindenvorgang sich Bewußtseinserscheinungen hinzugesellen können.

Es sind zum Zustandekommen von Bewußtseinserscheinungen nach dieser meiner Auffassung keineswegs besonders starke örtliche Erhebungen der psychophysischen Tätigkeit notwendig, der örtliche Vorgang muß sich nur aus dem ständig und gleichmäßig verlaufenden Geschehen der psychophysischen Rindentätigkeit deutlich *herausheben*! Die psychophysische Tätigkeit braucht dabei an Ort und Stelle eine nur geringe Zunahme zu erfahren oder kann sogar gleichbleiben. Wenn sie nur von einer entsprechenden Zone gehemmten Gebietes umgeben ist, so kommt es trotzdem zu einer sehr lebhaften Empfindung. Diese Auffassung gleichzeitig mit der Annahme einer von dem jeweiligen Arbeitszentrum ausgehenden, nach Stärke, Ausdehnung und zeitlichem Verlauf begrenzten Hemmung erklärt auch ungezwungen die von mir immer wieder betonte Tatsache, daß am E.E.G. bei geistiger Arbeit nur ein *Abfall* der Spannung als Ausdruck einer Hemmung und *keine* Höhenzunahme beobachtet wird und daß bei länger dauernder geistiger Arbeit diese Abfälle von Zeit zu Zeit sich wiederholen. Ich habe dies in meiner 6. Mitteilung auf Abb. 4 zur Darstellung gebracht. Man muß annehmen, daß bei einer geistigen Arbeit, wie z. B. eben bei der Lösung einer schwierigen eingekleideten Rechenaufgabe, ganz verschiedene Gebiete des Großhirns nacheinander, zum Teil auch gleichzeitig in Tätigkeit sind, daß also bald da, bald dort ein Arbeitszentrum sich bildet, von dem aus örtlich begrenzte Hemmungen sich verbreiten, auf deren Stärke und Ausdehnung wohl auch der Grad der Anspannung der Aufmerksamkeit einen wesentlichen Einfluß hat. Leitet man nun von Stirn und Hinterhaupt ab, so werden zwischen den Ableitungsstellen sicherlich auch bald dieses, bald jenes Arbeitszentrum, jedoch immer umgeben von einem größeren Hof gehemmter Nervenzellen, zu liegen kommen. Am E.E.G., das den Tätigkeitszustand aller zwischen den beiden Ableitungsstellen der Elektroden gelegenen Rindenelemente zum Ausdruck bringt, finden sich bald Hemmungserscheinungen in der Form eines Spannungsabfalles, bald aber auch keinerlei Veränderungen während der Arbeit. Das Letztere kann einmal bedingt sein durch eine eingeschobene Arbeitspause. Es kann aber auch dadurch bedingt sein, daß in der Verbindungslinie der Elektroden zwar jetzt ein Arbeitszentrum liegt, dessen geringe Höhenzunahme aber durch den Spannungsabfall in seiner Umgebung in der Gesamtsumme der elektrischen Erscheinungen, die das E.E.G. darstellt, nicht zum sichtbaren Ausdruck kommt. Es können sich der Zuwachs der psychophysischen Tätigkeit im Erregungszentrum und der Spannungsabfall in seiner unmittelbaren Umgebung so ausgleichen, daß keinerlei Veränderung an den α -W. des E.E.G. nachweisbar wird. Es ist übrigens an sich auch nicht wahrscheinlich, daß die örtliche Zunahme

der psychophysischen Tätigkeit bei einer geistigen Arbeit sehr bedeutend ist. Ihre Darstellung würde wohl nur gelingen, wenn die Elektroden gerade zufällig von der Arbeitsstelle selbst ableiten und dabei noch nach innen von der die Arbeitsstelle umgebenden Hemmungszone liegen. Ich habe mich ganz allmählich zu dieser Erkenntnis durchgerungen, die mich von vielen, jahrelang immer wieder auftauchenden Zweifeln endlich erlöst hat.

Legen wir die obige Auffassung von den physiologischen Bedingungen des Zustandekommens von Bewußtseinserscheinungen zugrunde, so kann es in der Pernocton- und Evipannarkose deswegen nicht zu Bewußtseinserscheinungen kommen, weil die Möglichkeit des Entstehens eines Höhenunterschiedes innerhalb der allenthalben gesteigerten und überstürzt verlaufenden psychophysischen Tätigkeit nicht gegeben ist. Es muß erst wieder eine gewisse Dämpfung der psychophysischen Tätigkeit durch die von dem eigenen Körper und der Außenwelt nun wieder zufließenden Reize eingetreten sein, infolgederen die α -W. an Höhe abgenommen haben, keine Gruppenbildung mehr darbieten und auch der Rhythmus ihres Verlaufes wieder ein langsamer geworden ist. Dann kann es infolge der zwangsläufigen Verkoppelung der örtlichen Erregung mit einer Hemmung zu einer Potentialdifferenz innerhalb der psychophysischen Tätigkeit und damit zu Bewußtseinserscheinungen kommen. Ich glaube demnach, an der 1930 aufgestellten Arbeitshypothese, daß die α -W. des E.E.G. bioelektrische Begleiterscheinungen derjenigen materiellen Rindenvorgänge sind, die man als psychophysische bezeichnet, da sie *unter Umständen* mit Bewußtseinserscheinungen verknüpft sind, festhalten zu müssen. Die oben gegebene Deutung der Befunde in der Pernocton- und Evipannarkose sagt lediglich über die *Umstände* etwas aus, unter denen eben sich die psychophysischen Vorgänge mit Bewußtseinserscheinungen verbinden, und gibt diesem damals so allgemein gefaßten Ausdruck einen scharf umrissenen Sinn. Natürlich glaube ich, mit dieser Annahme einer Potentialdifferenz innerhalb der automatisch verlaufenden psychophysischen Rindentätigkeit das Rätsel auch nur der physiologischen Vorbedingungen des Zustandekommens der Bewußtseinserscheinungen nicht endgültig gelöst zu haben. Ich glaube, es aber so unserem Verständnis näher gebracht zu haben, und hoffe, auf dem Wege des E.E.G. diesem „Unzugänglichen noch weiter zu nahen“¹. Planck² hat in Anlehnung an ein bekanntes Wort Lessings treffend ausgeführt, daß nicht der Besitz der Wahrheit, sondern das erfolgreiche Ringen um sie das Glück des Forschers ausmacht!

¹ Rückert, Fr.: Die Weisheit des Brahmanen. 14. Aufl., Nr. 43, S. 264. Leipzig 1896.

² Planck, Max: Wege zur physikalischen Erkenntnis. S. 146. Leipzig 1933.