

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

XII. Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1936.)

Ich habe früher darüber berichtet, daß Zustände von Bewußtlosigkeit mit zwei vollständig entgegengesetzten Veränderungen am menschlichen Elektrenkephalogramm (E.E.G.) einhergehen. Einmal findet man in der tiefen Chloroformnarkose und bei der Bewußtlosigkeit, die einen großen epileptischen Anfall überdauert, ein Fehlen der α -W. des E.E.G. und sein Verlaufen in einer geraden Linie. Andererseits sieht man in der Bewußtlosigkeit der Pernocton- und Evipannarkose, aber auch bei einer frischen Leuchtgasvergiftung und in der Bewußtlosigkeit durch Sauerstoffentzug eine eigentümliche Gruppenbildung der überstürzt ablaufenden und unvollständig ausgebildeten α -W. des E.E.G., einen Zustand, den ich als Galopprhythmus bezeichnet habe. Beide, einander ganz entgegengesetzte Zustände gehen mit einer Aufhebung des Bewußtseins beim Menschen einher. Da, veranlaßt durch die günstigen Berichte über die Wirkung der Insulinbehandlung bei der Schizophrenie, wie sie von *Manfred Sackel*¹ angegeben wurde, auch an meiner Klinik diese Behandlungsmethode in größerem Umfange angewendet wird, so hatte ich Gelegenheit, auch die Begleiterscheinungen des Insulinkomas am E.E.G. zu untersuchen. Bekanntlich wird bei dieser Behandlungsart durch steigende Insulingaben bei den Kranken ein schweres Coma hervorgerufen. Dabei treten auch gelegentlich epileptische Anfälle auf, die aber dann ein Anzeichen dafür sind, daß das Coma, in dem man die Kranken sonst bis zu $1\frac{1}{2}$ Stunden belassen soll, sofort unterbrochen werden muß. Das E.E.G. der Schizophrenen zeigt an sich keine Abweichungen von dem des gesunden Menschen, wenn die Aufnahme nicht durch Ablenkung der Kranken infolge von Sinnestäuschungen u. dgl. gestört wird. Affektwirkungen, wie sie auch beim Gesunden sich finden, treten natürlich an den E.E.G.s der Schizophrenen ebenfalls zutage. *Abb. 1* zeigt das E.E.G. eines 17jährigen, an Schizophrenie leidenden Kranken A. S., der vor 4 Monaten erkrankt ist². Man sieht an diesem E.E.G. α -W. von durchschnittlich 50 σ Länge. Der Kranke ist bei der

¹ *Sackel, Manfred*: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien 1935. — *Duffik, R. u. M. Sackel*: Z. Neur. **155**, 351 (1936).

² Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch an dieser Stelle Herrn Dr. med. habil. *R. Lemke* und Herrn Dr. med. *W. Lembcke* für ihre treue Hilfe bei der Durchführung meiner Untersuchungen meinen herzlichen Dank sagen!

Aufnahme ziemlich ängstlich. Wir sehen in dieser Verkürzung der α -W. eine Wirkung der ängstlichen Erregung, wie sie sich auch beim gesunden Menschen findet und wie ich sie schon 1933 in meiner 6. Mitteilung

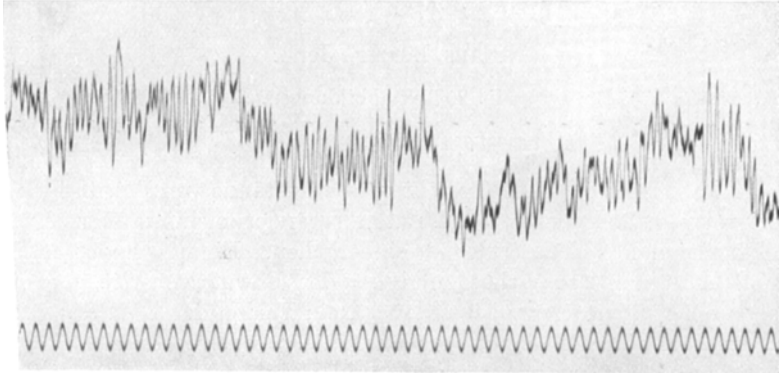


Abb. 1. A. S., Schmied, 17 Jahre alt. Vor 4 Monaten an Schizophrenie erkrankt. Ableitung mit Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

auf Abb. 1 wiedergegeben habe. Im Insulinkoma mit vollständiger Bewußtlosigkeit bietet derselbe Kranke ein E.E.G. dar, wie es Abb. 2 zeigt. Die α -W. sind da, wo sie voll entwickelt sind, zum Teil bis auf 160 σ verlängert und lassen andererseits die deutliche Neigung zur

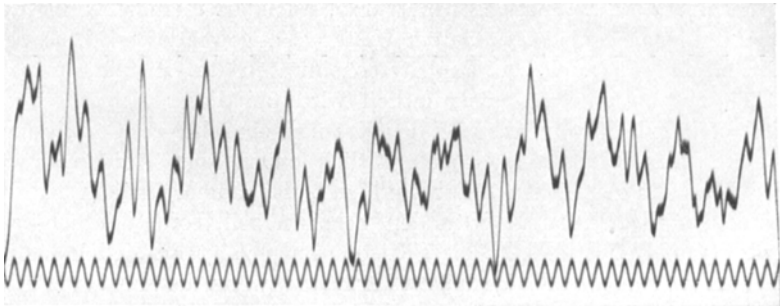


Abb. 2. A. S., Schmied, 17 Jahre alt. Vor 4 Monaten an Schizophrenie erkrankt. Im Insulinkoma. Ableitung mit Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Gruppenbildung erkennen. Diese Gruppen zeigen eine Länge von 300 bis 650 σ . Es kommt dabei genau wie in der Pernocton- und Evipanarkose zu einer unvollständigen Ausbildung der einzelnen α -W. Weitere Aufnahmen von anderen im Insulinkoma liegenden Schizophrenen haben ergeben, daß es sich dabei in der Tat um eine kennzeichnende Veränderung des E.E.G. handelt. Abb. 3 gibt das E.E.G. einer 16jährigen Kranken E. P. wieder, die vor 4 Wochen die ersten Zeichen der Psychose

dargeboten hatte. Sie befindet sich in einem tiefen Insulinkoma, jedoch verengern sich die sehr weiten Pupillen noch ganz unbedeutend auf

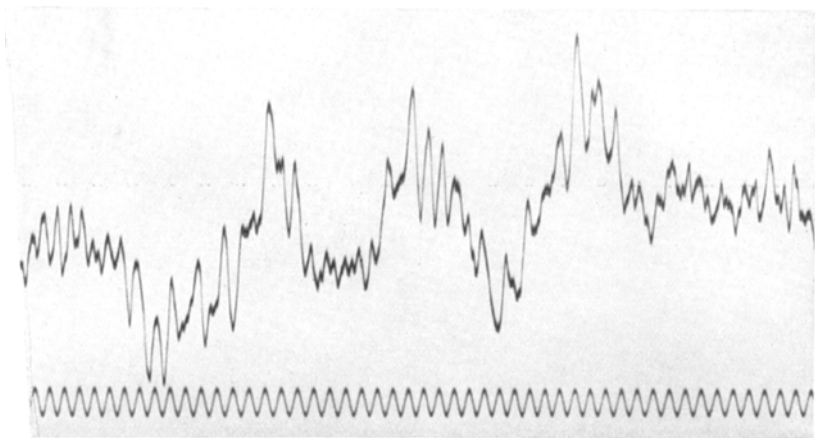


Abb. 3. Frä. E. P., 16 Jahre alt. Vor 4 Wochen an Schizophrenie erkrankt. Im Insulinkoma. Pupillen noch etwas auf Lichteinfall reagierend. Ableitung mit Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

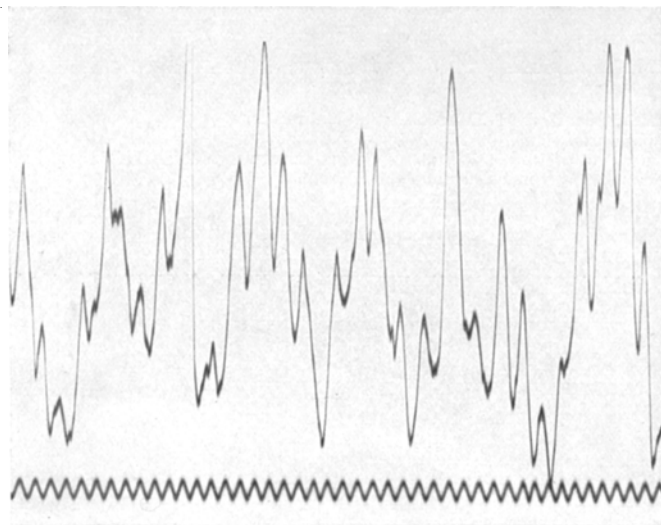


Abb. 4. Frau E. J., 35 Jahre alt. Seit vielen Jahren an Schizophrenie leidend. Im Insulinkoma. Pupillen weit, kaum auf Lichteinfall reagierend. Ableitung mit Silbernadeln von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Lichteinfall. Es handelt sich hier ebenso wie in Abb. 1 und 2 um eine Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt. Wieder tritt die Neigung zur Gruppenbildung sehr deutlich hervor; daneben finden sich aber noch

einzelne vollentwickelte α -W., die eine Länge von 100—200 σ haben. Je tiefer das Koma ist, um so deutlicher tritt diese Gruppenbildung in Erscheinung. *Abb. 4* stellt das mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitete E.E.G. einer 35jährigen Frau E. J. dar, die seit vielen Jahren an Schizophrenie leidet und bei der nur auf ausdrücklichen Wunsch der Angehörigen noch eine Insulinkur versucht werden sollte. Sie war im tiefen Insulinkoma, die Pupillen waren sehr weit, und bei dem Einstich der Nadeln in Stirn und Hinterhaupt zeigte sie, obwohl eine örtliche Betäubung nicht angewandt wurde, keine Schmerzáußerungen. Man sieht hier ein Bild, das sich mit den Bildern deckt, wie ich sie früher bei Kranken in der Pernocton- und Evipannarkose oder im tiefen Koma

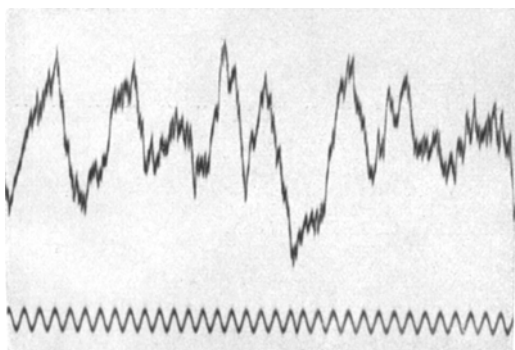


Abb. 5. H. M., Beamter, 64 Jahre alt. Seit Jahren an Dementia paralytica leidend. Nach einem nächtlichen epileptiformen Anfall am Nachmittag aufgenommen. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

bei einer Leuchtgasvergiftung mitgeteilt habe (vgl. Mitteilung 8, *Abb. 2, 3* und 6!). Es tritt die kennzeichnende Gruppenbildung mit einer Gruppenlänge von 0,45—1,3 Sek. und mit sehr hohen α -W. auf. Die Bewußtlosigkeit des Insulinkomas reiht sich somit nach den Befunden am E.E.G. unter die Zustände ein, bei denen eine Gruppenbildung und ein Galopprrhythmus der α -W. bestehen¹.

Ich habe schon 1933 berichtet, daß die Ver-

schmelzung der α -W. des E.E.G. zu hohen Wellenzügen in dem Zustande auftritt, den man als die Krampfbereitschaft der Epilepsie bezeichnen kann (7. Mitteilung, *Abb. 4*). Ich habe ferner auch berichtet, daß bei den umschriebenen klonischen Zuckungen, die einen paralytischen Anfall tagelang überdauern können, hohe Wellenzüge am E.E.G., die jeweils den einzelnen Entladungen zeitlich vorangehen, sich zeigen (*Ebenda*, *Abb. 10, 11, 12* und *13*). Aber auch ohne diese in klonischen Zuckungen sich äußernden Nachwirkungen erkennt man am E.E.G. selbst die Folgen eines paralytischen Anfalls sehr deutlich. *Abb. 5* rührt von einem 64jährigen, an Dementia paralytica leidenden Kranken H. M. her, der 18 Stunden vorher einen epileptiformen paralytischen Anfall gehabt hat. Es ist eine Ableitung aus Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt bei dem bei

¹ Nach Abschluß meiner Untersuchungen habe ich die Arbeit eines holländischen Kollegen erhalten, der, soweit ich aus der deutschen Zusammenfassung entnehme, zu dem gleichen Ergebnis gelangt ist. *Franke, L. J.*: Electriche Spanningsverschillen in de Hersenschors van den Mensch etc. Utrecht 1936.

vollem Bewußtsein sich befindenden und Fragen richtig beantwortenden Kranken. Natürlich ist die Aufnahme bei geschlossenen Augen, in verdunkeltem Zimmer und bei völliger Ruhe des Kranken gemacht. Man sieht wieder sehr deutlich die Bildung der großen Wellenzüge von 300, 350 bis 600 σ . Ich konnte solche Beobachtungen mehrfach machen, so daß es sich nicht etwa um einen zufälligen Befund handelt. *Abb. 6* zeigt das ebenfalls mit Silberfolien abgeleitete E.E.G. eines 37jährigen Arbeiters W. N., der seit über einem Jahre an *Dementia paralytica* leidet. N. hatte 3 Tage vorher einen schweren epileptiformen paralytischen Anfall gehabt, der eine motorische Aphasie und eine Lähmung des rechten Armes

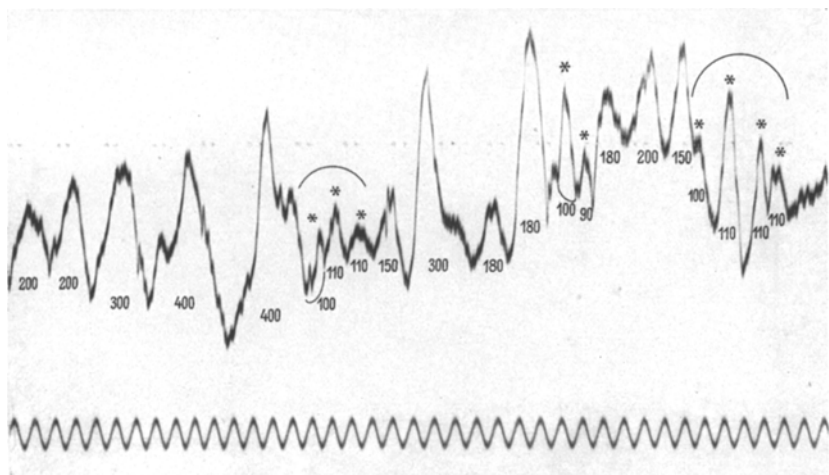


Abb. 6. W. N., Arbeiter, 37 Jahre alt. Seit über 1 Jahr an *Dementia paralytica* leidend. 3 Tage nach einem schweren epileptiformen paralytischen Anfall, der eine motorische Aphasie und eine Lähmung des rechten Armes hinterließ. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

hinterlassen hatte. Man sieht wieder große Wellenzüge von 150—400 σ , dazwischen einzelne anscheinend normale α -W. von 90—110 σ , die aber an Höhe stark wechseln (mit * bezeichnet). Die Ungleichmäßigkeit des Kurvenbildes, die ungleiche Länge und Höhe der Wellen, tritt hier ganz besonders hervor. 10 Tage nach diesem paralytischen Anfall, nachdem N. wieder sprechen konnte und die Lähmung des Armes zurückgegangen war, zeigte derselbe W. N. ein E.E.G., wie es *Abb. 7* wiedergibt. Es finden sich annähernd gleichmäßige α -W., die aber über die beim Gesunden vorkommende Länge bis zu 185 σ im Durchschnitt verlängert sind.

Ich habe in meiner 11. Mitteilung darauf hingewiesen, daß auch die β -W. in der Hirnrinde selbst entstehen und sich auch bei einer Nadelableitung von der menschlichen Hirnrinde selbst finden. Ich habe im Laufe der Jahre sehr viele Untersuchungen über etwaige pathologische

Veränderungen der β -W. bei den verschiedensten Krankheitsvorgängen angestellt, ohne bisher zu einer Klarheit über die Art ihrer Veränderungen und ihrer Bedingungen zu gelangen. Es liegt dies daran, daß eben das E.E.G. eine so empfindliche Kurve darstellt, die schon beim Gesunden die weitgehendsten Verschiedenheiten aufweist, indem eine Ablenkung der Aufmerksamkeit, gemütliche Erregungen, Schmerzen und selbst unerwartete Bewegungen sie ganz bedeutend abändern können. Es kann im einzelnen Falle äußerst schwierig sein, zu entscheiden, *was* diesen physiologischen bzw. psychophysiologischen Zuständen, *was* dem Krankheitsprozeß selbst jeweils zuzurechnen ist. Ich hatte daher schon die Hoffnung aufgegeben, hier jemals weiterzukommen, und hatte mich auch deshalb, wie ich schon früher ausführte, fast ausschließlich an eine

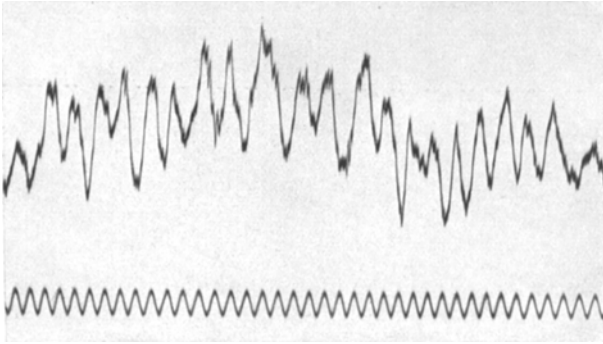


Abb. 7. W. N., Arbeiter, 37 Jahre alt. 7 Tage später als Abb. 6 aufgenommen. 10 Tage nach dem paralytischen Anfall. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

genauere Untersuchung der α -W. gehalten. Neuerdings erhobene Befunde haben mich aber doch wesentlich weiter gebracht und mir auch die Möglichkeit gegeben, früher aufgenommene E.E.G.s nachträglich zu deuten. Bei einer 66jährigen Kranken K. S. fand ich unter sicherer Vermeidung aller Fehlerquellen bei einer Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolien das äußerst merkwürdige E.E.G., das Abb. 8 wiedergibt. Die Kranke hatte 3 Tage vorher eine ohne Insult einsetzende motorische und sensorische Aphasie bekommen. Sonstige Lähmungserscheinungen bestanden nicht. Sie war bei der Aufnahme bei vollem Bewußtsein, lag völlig ruhig mit geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer. Das E.E.G. besteht aus auffallend gleichmäßigen, nur 20 σ messenden Wellen, von denen man zunächst im Zweifel sein konnte, ob sie äußerst verkürzte α -W. oder, was näherliegend war, sehr hohe β -W. sind. Da man aber einerseits auch eine gewisse Andeutung von α -W. mit einer Länge von 100—110 σ an diesem E.E.G. nachweisen kann und andererseits das E.E.G. in den folgenden Tagen eine ganz bestimmte Art der Rückbildung zu einem annähernd normalen E.E.G. zeigte,

ließ sich einwandfrei erkennen, daß diese 20 σ -Wellen in der Tat pathologisch veränderte β -W. sind. *Abb. 9* gibt von derselben Kranken ein E.E.G., das 5 Tage später wie *Abb. 8* aufgenommen wurde, wieder. Der Zustand der Kranken hat sich unter regelmäßigen Einspritzungen

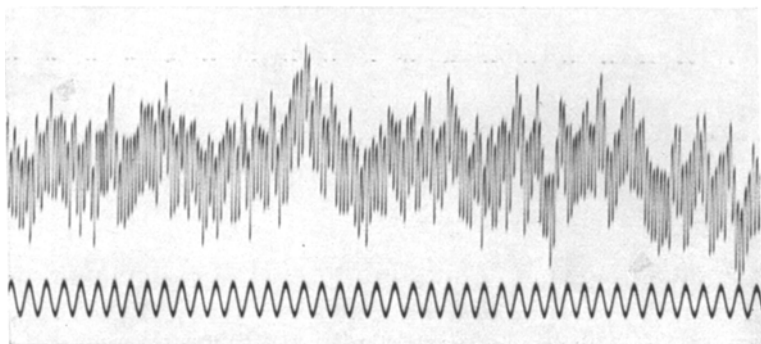


Abb. 8. Frau K. S., 66 Jahre alt. Vor 3 Tagen ohne Insult einsetzende motorische und sensorische Aphasie. Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolien. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

von Acetylcholin sehr rasch und wesentlich gebessert. Sie versteht wieder alles und kann wieder sprechen. Die α -W. treten wieder deutlicher hervor; die β -W. sind von derselben Länge wie auf *Abb. 8* und sind immer noch sehr deutlich. *Abb. 10* zeigt dann einen weiteren Rückgang der Höhe

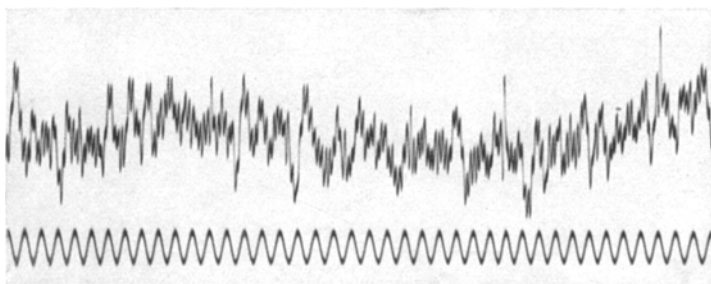


Abb. 9. Frau K. S., 66 Jahre alt. 5 Tage später als die Aufnahme *Abb. 8*. Zustand wesentlich gebessert, versteht wieder alles und kann sprechen. Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolien. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

der β -W. bei schönen α -W. von einer Länge von 110 σ . Es handelt sich hier meiner Ansicht nach um eine umschriebene cerebrale Thrombose, die unter der Einwirkung des gefäßerweiternden Acetylcholins rasch zurückging. Entsprechend der klinischen Besserung trat eine Wiederherstellung des normalen E.E.G. ein. Ich kann in diesem Falle nicht daran zweifeln, daß ich hier eine pathologische Veränderung der β -W. vor mir habe. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß mehrere

französische Autoren¹ auf die Tatsache aufmerksam gemacht haben, daß bei corticalen Läsionen vasculärer Genese die 1., die 2. und manchmal auch mehrere der äußersten Schichten der Hirnrinde fast immer verschont bleiben. Ich habe früher bei senil-dementen Kranken mit einer

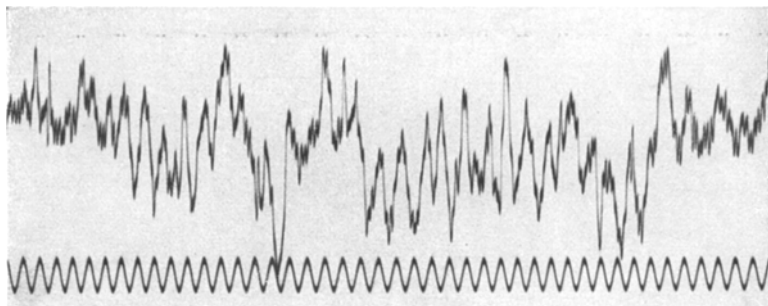


Abb. 10. Frau K. S., 66 Jahre alt. Am gleichen Tage wie Abb. 9 aufgenommen. Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolien. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Presbyophrenie, bei manchen Kranken mit Dementia paralytica, namentlich bei jugendlichen Paralytikern, ferner bei einem Mann mit einem sehr ausgedehnten Hirnabsceß im Centrum semiovale der linken Großhirnhälfte und auch bei Nachwirkungen schwerer Leuchtgasvergiftungen

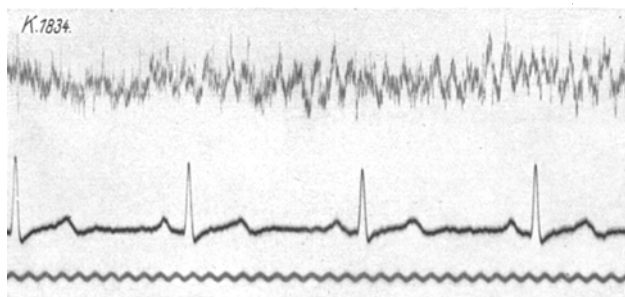


Abb. 11. Frau M. M., 55 Jahre alt. 5 Tage nach schwerster Leuchtgasvergiftung. E.E.G. Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt. E.K.G. von beiden Armen mit Bleifolien abgeleitet. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Bilder gesehen, die ich nunmehr als bedingt durch eine pathologische Veränderung der β -W. deuten möchte. Bei einer 55jährigen Kranken Frau M. M. erhielt ich 5 Tage nach schwerster Leuchtgasvergiftung mit Nadelableitung ein E.E.G., wie es Abb. 11 zeigt. Frau M. war nach der Leuchtgasvergiftung 18 Stunden bewußtlos gewesen und hatte einen schweren Krampfanfall mit Zungenbiß gehabt. Sie mußte nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit noch regelmäßig katheterisiert

¹ Alajouanine, Thurel et Horner: Ref. Zbl. Neur. 81, 274 (1936).

werden, da sie nicht Urin lassen konnte. Psychisch bot sie die schwersten Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen dar, so daß sie weder ihr Alter, noch ihre Heimat angeben konnte, nicht wußte, ob sie verheiratet war oder nicht, u. dgl. mehr. Bei erhaltenen α -W. haben die β -W. ganz erheblich an Höhe zugenommen.

Ich habe schon früher viele Untersuchungen des E.E.G. bei manisch-depressiven Kranken vorgenommen und auch schon darüber 1931 kurz berichtet. Ich habe z. B. bei an *Melancholie* leidenden Kranken, auch wenn sie die schwersten Hemmungserscheinungen darboten, ein verändertes E.E.G. nicht finden können. Ich fand entweder ein E.E.G., wie man es auch beim Gesunden in der Ruhe sieht und wie dies *Abb. 12*

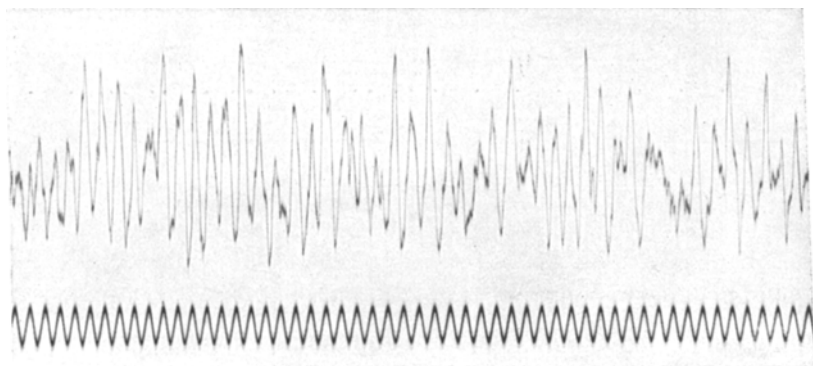


Abb. 12. Frau R. V., 27 Jahre alt. Vor 10 Tagen wegen *schwerer Melancholie* in klinische Behandlung gekommen. Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

zeigt. Dieses E.E.G. stellt die Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt bei einer 27jährigen Kranken R. V. dar, die 10 Tage vorher wegen einer schweren, mit starker Hemmung einhergehenden Melancholie in klinische Behandlung gekommen war. Wir sehen schöne α -W. mit einer Länge von durchschnittlich 110 σ , also durchaus normale Verhältnisse. Nicht selten findet man bei Kranken mit Melancholie ein E.E.G., wie es *Abb. 13* zeigt. Dieses E.E.G. rührt von einer 37jährigen Kranken A. A. her, die erst 3 Tage vorher in klinische Behandlung gekommen war. Es handelt sich bei Frau A. um eine mit ängstlicher Erregung einhergehende Melancholie. Bei der Aufnahme selbst lag aber die Kranke völlig ruhig mit geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer. Es ist ein E.E.G. mit verkürzten α -W. von 70 σ Länge. Wir haben solche E.E.G.s auch bei Gesunden gesehen, die sich in einer gemüthlichen Erregung befinden. Auch diese Aufnahme zeigt also einen in keiner Weise von der Norm abweichenden Befund. Es sind lediglich die Begleiterscheinungen der Gemüts-erregung, die sich am E.E.G. beim Melancholischen genau wie beim Gesunden zeigen. Die gleichen negativen Ergebnisse hatte ich früher

bei Untersuchungen der E.E.G.s von Kranken, die an *Manie* litten. Auch darüber habe ich schon 1931 berichtet. Es ist übrigens selbstverständlich, daß nur ganz bestimmte Zustände dieser Erkrankung für

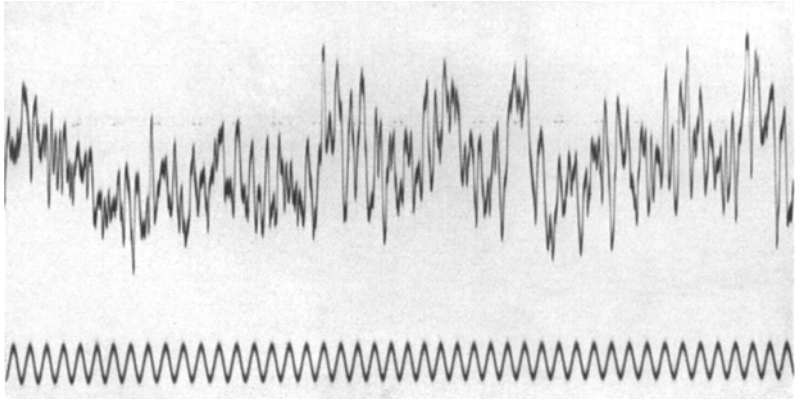


Abb. 13. Frau A. A., 37 Jahre alt. Vor 3 Tagen wegen *schwerer Melancholie* in klinische Behandlung gekommen. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

die Aufnahme eines E.E.G. überhaupt geeignet sind und alle motorisch erregten Kranken ausgeschaltet werden müssen. Man findet bei diesen Vorsichtsmaßnahmen gewöhnlich E.E.G.s, wie sie *Abb. 14* zeigt. Diese

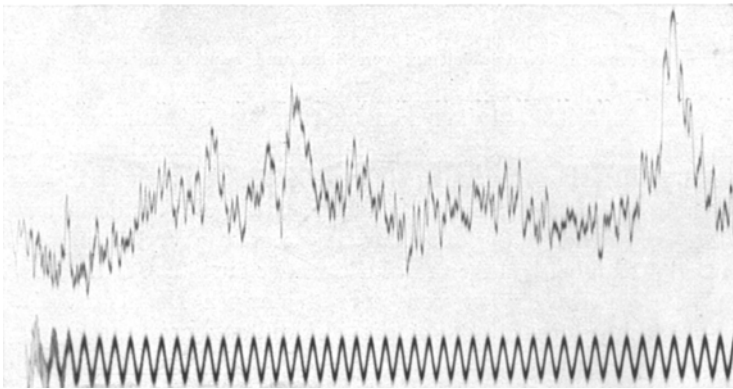


Abb. 14. Frä. J. T., 18 Jahre alt. Vor 4 Wochen wegen schwerer *Manie* in klinische Behandlung gekommen, noch hypomanisch. Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

Abbildung rührt von einem 18jährigen Mädchen J. T. her, die 4 Wochen vorher wegen schwerer *Manie* in klinische Behandlung gekommen war und die bei der Aufnahme des E.E.G. sich noch in einem hypomanischen Zustand befand. Man sieht ein E.E.G., das sehr wohl von einem

Gesunden herrühren könnte, der durch irgendwelche äußeren Vorgänge abgelenkt ist. Es liegt das einfach daran, daß bei der Hypervigilität der Kranken es nicht zur Aufnahme einer wirklichen *Ruhekurve* kommt. Dieses E.E.G. sagt also über etwaige Veränderungen der Großhirnrindentätigkeit bei der Manie nichts aus. Überraschenderweise habe ich bei einer Kranken, die sich im manischen Stadium des zirkulären Irreseins befand, ein E.E.G. gefunden, wie ich es bei solchen Kranken bis dahin niemals gesehen habe. *Abb. 15* zeigt dieses E.E.G. bei einer Ableitung mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt. Das E.E.G. rührt von einer 43 Jahre alten Lehrerin A. P. her, die schon wiederholt wegen manisch-depressiver Anfälle klinisch behandelt wurde. Sie befand sich

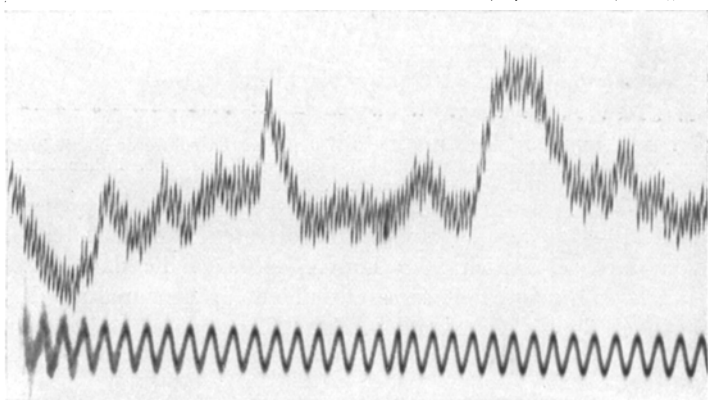


Abb. 15. Frä. A. P., 43 Jahre alt. Wiederholte manisch-depressive Anfälle gehabt. Vor 2 Monaten wegen schwerer Manie aufgenommen, noch sehr erregt. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

wieder seit 2 Monaten wegen schwerster manischer Erregung in meiner Klinik. Das E.E.G. ist in einem Zustand aufgenommen, in dem äußerlich eine gewisse Beruhigung eingetreten war, aber noch lebhafte Ideenflucht bestand. Die Kranke lag wider Erwarten bei der Aufnahme völlig ruhig mit geschlossenen Augen in dem verdunkelten Zimmer. Die 10 m lange Aufnahme zeigt durchweg das gleiche Bild, wie es *Abb. 15* wiedergibt. Da mir dieser Befund so auffallend und andererseits doch so wichtig erschien, habe ich 2 Tage später bei der gleichen Kranken nochmals eine Aufnahme gemacht, bei der wieder 10 m Kurve geschrieben wurden. Es fand sich genau das gleiche merkwürdige E.E.G., das ausschließlich aus β -W. von einer Länge von 17—22 σ besteht. Es ist selbstverständlich, daß diese Kranke wie alle Kranken, bei denen ein E.E.G. aufgenommen wurde, innerhalb der letzten 24 Stunden vor der Aufnahme des E.E.G. keine Medikamente erhalten hatte. Dieser Befund veranlaßte mich nun, nach ähnlichen E.E.G.s im manischen Stadium des zirkulären Irreseins zu fahnden. Ich fand ein ähnliches E.E.G. bei einem 37 Jahre alten

Arbeiter O. R. R. war 3 Wochen vorher wegen einer schweren manischen Erregung in klinische Behandlung gekommen. Nachdem er etwas ruhiger geworden, aber noch deutlich ideenflüchtig war, erhielt ich ein E.E.G., wie es *Abb. 16* wiedergibt. Man sieht auch hier, allerdings nun neben

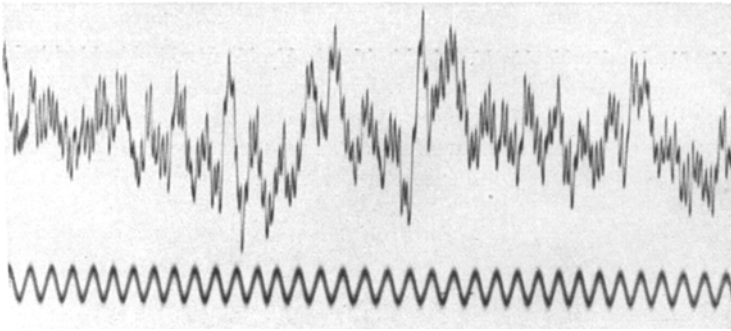


Abb. 16. O. R., Arbeiter, 37 Jahre alt. Vor 3 Wochen wegen schwerer Manie in klinische Behandlung gekommen, etwas ruhiger, jedoch noch erheblich erregt. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

α -W. von 110—125 σ , ein starkes Hervortreten von auffallend hohen β -W. von durchschnittlich 20 σ Länge. *Abb. 17*, die das E.E.G. des gleichen Kranken zeigt, läßt diese auffallende Höhenzunahme der β -W. von 20 σ noch deutlicher erkennen. Als 2 Tage später ganz unerwartet

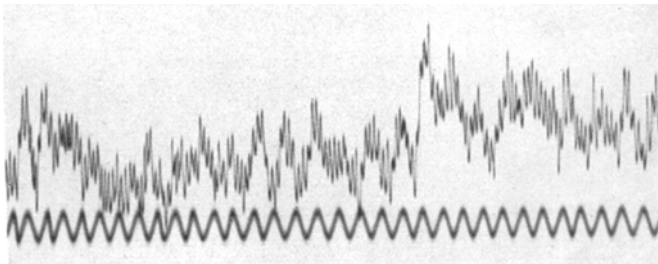


Abb. 17. O. R., Arbeiter, 37 Jahre alt. Am gleichen Tage aufgenommen wie *Abb. 16*. Folienableitung von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

eine erhebliche Beruhigung bei dem Kranken eingetreten war und er zum ersten Male ohne Mittel gut geschlafen hatte, waren diese hohen β -W. verschwunden! Es fand sich ein E.E.G. wie beim Gesunden, dessen Aufmerksamkeit abgelenkt ist. Es handelt sich demnach auch bei diesen abweichenden E.E.G.s nicht um Zufallsbefunde, sondern sie stehen in ursächlichem Zusammenhang mit der manischen Erregung. Wir haben hier in der Manie pathologisch veränderte β -W. von ganz bestimmter Länge vor uns, ähnlich wie wir oben bei der corticalen Thrombose ebenfalls pathologisch veränderte β -W. sahen.

Wir müssen nun noch etwas genauer auf die *Entstehungsorte* der α -W. und β -W. des menschlichen E.E.G. eingehen, wobei ich nochmals hervorheben möchte, wie ich es seit 1932 immer wieder getan habe, daß die β -W. einen Sammelbegriff von Wellen ganz verschiedener Schnelligkeit und Höhe darstellen. Sie verlaufen aber immer schneller als die α -W. und unter normalen Verhältnissen sind sie auch stets niedriger als diese. Ich habe durch die Ableitung von der Rinde und dem Marklager schon 1931 gezeigt, daß die α -W. des E.E.G. des Menschen in der Hirnrinde selbst entstehen und daß man vom Marklager aus nur kleine Schwankungen erhält, wie sie an jedem lebenden Gewebe sich nachweisen lassen. Neuerliche Ableitungen von der menschlichen Hirnrinde, wie ich sie in meiner 11. Mitteilung wiedergegeben habe, zeigen α - und β -W., so daß *beide* Wellenarten in der Rinde ihren Ursprungsort haben. Ich habe nun früher und auch noch in meiner 9. Mitteilung 1934 die Ansicht vertreten, daß vielleicht die β -W. Begleiterscheinungen der sich in jedem lebenden Gewebe und so auch in der Hirnrinde abspielenden Ernährungsvorgänge seien. Ich habe dabei aber auch auf die Ansicht anderer Untersucher hingewiesen, die die Meinung äußerten, daß die verschieden raschen Schwingungen verschiedenen Nervenzellen, vielleicht verschiedenen Rindenschichten, ihre Entstehung verdanken. Ich hob damals hervor, daß man dieser Frage auf dem Wege der von *Dusser de Barenne* so erfolgreich angewandten Untersuchungsmethode der Thermokoagulation weiter nachgehen sollte. *Dusser de Barenne* hat nun gemeinsam mit *Mc. Culloch*¹ ausgezeichnete Untersuchungen an der Rinde des *Macacus* angestellt. Bei bipolarer Ableitung fanden diese Forscher nach einer Thermokoagulation der ganzen Rindendicke im Bereich des veränderten Bezirkes keine elektrischen Potentialschwankungen mehr, so daß auch für den *Macacus* die Entstehung der Potentialschwankungen in der Hirnrinde selbst einwandfrei erwiesen ist. Beide Forscher haben aber noch wesentlich wichtigere Ergebnisse mitgeteilt, aus denen die Fernwirkung einer örtlichen Rindenzerstörung auf die elektrischen Schwankungen anderer, räumlich getrennter, unversehrter Rindengebiete klar hervorgeht. Diese Feststellung ist natürlich für die ganze Lokalisationsfrage von allergrößter Bedeutung. Mich interessiert aber vor allen Dingen das Ergebnis der Thermokoagulation verschiedener Schichten innerhalb der Rindendicke. *Dusser de Barenne* und *Mc. Culloch* fanden bei einer Thermokoagulation der drei äußeren Schichten der Rinde des *Macacus* im Bereich der motorischen Region, daß nach dem Eingriff elektrische Potentialschwankungen erhalten blieben, die jedoch gegenüber den Potentialschwankungen der unversehrten Rinde ein anderes Aussehen darboten. Abb. 18 zeigt zwei der Arbeit von *Dusser de Barenne* und *Mc. Culloch* entnommene Abbildungen. Oben sind die elektrischen

¹ *Dusser de Barenne, J. G. and Warren S. Mc. Culloch: Amer. J. Physiol. 114, Nr 3 (February 1936).*

Spannungsschwankungen des unversehrten Gebietes der motorischen Region des *Macacus* bei bipolarer Ableitung dargestellt. Man sieht sehr hohe Schwankungen von einer durchschnittlichen Länge von 90 σ , die den von mir als α -W. bezeichneten großen Schwankungen des menschlichen E.E.G. entsprechen. Das untere Bild zeigt ebenfalls eine bipolare Ableitung von dem gleichen Gebiet der motorischen Region der Rinde des *Macacus*, jedoch sind durch eine zeitlich genau begrenzte Thermo-koagulation die drei äußeren Schichten zerstört. Man sieht, daß sehr wohl noch Potentialschwankungen auftreten. Es sind langsamer und flacher gewordene α -W., die nunmehr eine Länge von 140 σ zeigen, wie sie auch beim Hunde beim allmählichen Versagen der Zirkulation sich einstellen (vgl. 5. Mitteilung: Abb. 10, 11 und 12; 1932!). Es geht aus

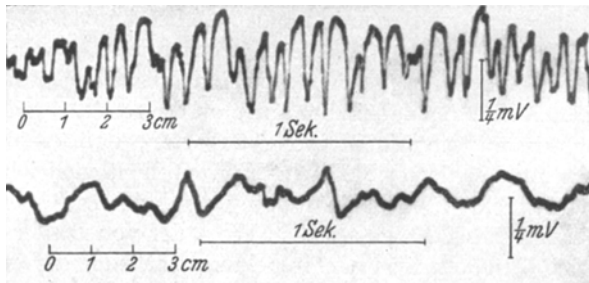


Abb. 18. Oben bipolare Ableitung der Potentialschwankungen der motorischen Rinde des *Macacus*. Unten die gleiche Ableitung von derselben Gegend nach Thermo-koagulation der drei äußeren Rindenschichten. Nach *Dusser de Barenne* und *Warren S. Mc. Culloch*.

diesem prächtigen Versuch von *Dusser de Barenne* und *Mc. Culloch* meiner Ansicht nach einwandfrei hervor, daß die großen Potential-schwankungen *nicht* in den drei äußeren Rindenschichten, sondern in den inneren Rindenschichten entstehen. Dies ist eine Feststellung, die nach meiner Überzeugung von allergrößter Bedeutung ist. Man kann wohl unbedenklich die Ergebnisse dieser Tierversuche auch auf den Menschen übertragen. Es bedeutet dies demnach, daß auch beim Menschen die α -W. nicht in der äußeren Hauptzone der Rinde, sondern in der 4.—6. Rindenschicht entstehen. Es liegt nunmehr in der Tat der weitere Schluß äußerst nahe, daß die ganz verschiedenen langen β -W. in den verschiedenen Rindenschichten, und zwar die *kürzeren* von ihnen vor allem in den oberen Rindenschichten ihren Ursprungsort haben. Diese kürzeren Wellen zeichnen sich außer durch ihren schnelleren Verlauf auch durch ihre geringe Ausgiebigkeit aus. Es ist daher an sich auch ganz wahrscheinlich, daß sie den kleineren Nervenzellen, die sich in den oberen Rindenschichten finden, ihre Entstehung verdanken. Diese Annahmen, zu denen ich auf Grund der schönen Tierversuche *Dusser de Barennes* und *Mc. Cullocks* gekommen bin, entsprechen durchaus nicht

den Anschauungen, die ich bis dahin auf Grund meiner Erfahrungen vertreten habe! Ich hatte nämlich schon 1930 die Arbeitshypothese aufgestellt, daß die α -W. des E.E.G. die materiellen Begleiterscheinungen derjenigen Rindenvorgänge seien, die man als psychophysische bezeichnet, da sie unter Umständen mit Bewußtseinserscheinungen verknüpft seien, während ich, wie oben wieder erwähnt, den β -W. eine ganz nebensächliche Bedeutung zuwies. Die Tatsache, daß die α -W. ein periodisches An- und Abschwellen zeigten, wobei die Länge der Perioden mit den als Aufmerksamkeitschwankungen bekannten psychologischen Erscheinungen zusammenfiel, ferner die Tatsache, daß in Zuständen der Bewußtlosigkeit, in der Chloroformnarkose oder nach einem schweren epileptischen Anfall die α -W. fehlen, waren der Anlaß zum Aufstellen dieser Arbeitshypothese. Andererseits schienen von Anfang an die Befunde am E.E.G., wie sie bei der Einwirkung eines Sinnesreizes, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wurde, sich ergaben, dieser Annahme zunächst zu widersprechen. Da aber eine Ableitung von den Sinneszentren des Menschen selbst bei der von mir angewendeten Art der Ableitung nicht möglich war, so erklärte ich die vom Tierexperiment abweichenden Befunde dadurch, daß ich lediglich die *Fernwirkung* der örtlichen Zunahme der Potentialschwankungen in der Form einer Hemmung vor mir habe. Die Ergebnisse von Foerster und Altenburger¹ beim Menschen haben gezeigt, daß in der Tat auch beim Menschen unter der Einwirkung von Sinnesreizen im zugehörigen Sinneszentrum der Rinde bei *unipolarer* Ableitung eine Zunahme der Potentialschwankungen eintritt. Meine Befunde waren demnach sehr wohl mit meiner Arbeitshypothese vereinbar. Auch der Ausfall der α -W. bei einer geistigen Arbeit ließ sich ungezwungen aus dem Überwiegen der allgemeineren Hemmungswirkungen gegenüber der umschriebenen örtlichen Zunahme der Höhe der α -W. im jeweiligen Arbeitszentrum ohne Schwierigkeit erklären, wie ich dies früher ausführlich dargetan habe. Ich hielt daher an dieser Arbeitshypothese immer wieder fest und baute sie noch insofern weiter aus, als ich anschließend an die Anschauungen Berzes zu der Meinung kam, daß ich im E.E.G. die ständige automatische Tätigkeit der drei äußeren Rindenschichten, der sog. intentionalen Sphäre Berzes, vor mir hätte.

Eine ganze Reihe von Gründen, auf die ich schon früher hingewiesen habe, spricht dafür, daß der sog. äußeren Hauptzone der Rinde, die aus den drei äußeren Schichten besteht, ganz besonders innige Beziehungen zu den psychischen Vorgängen zukommt. Zu diesen Gründen könnte man noch hinzufügen, wie dies von Bielschowsky und Rose² festgestellt wurde, das größere Sauerstoffbedürfnis der äußeren Rindenschichten

¹ Foerster u. Altenburger: Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, 277 (1935).

² Bielschowsky, Max u. Maximilian Rose: J. Psychol. u. Neur. **33**, 73 (1927). — Rose, Maximilian: J. Psychol. u. Neur. **47**, 1 (1936), besonders S. 22.

gegenüber den inneren, wobei sich die 3. Rindenschicht ganz besonders durch ihren hohen Verbrauch heraushebt. Auch die Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen, wie sie von *Aaki*¹ durchgeführt wurden, zeigen, daß die 2. und der obere Teil der 3. Rindenschicht durch eine späte Differenzierung als Zeichen einer hochwertigen Leistung ausgezeichnet sind. Wir haben nun in dem E.E.G. des Menschen nicht nur die Tätigkeit der drei äußeren Rindenschichten, sondern der *ganzen Rindendicke* vor uns, also der ständigen automatischen Tätigkeit der inneren *und* der äußeren Hauptzone, der intentionalen und der impressionalen Sphäre *Berzes*. Meine frühere Annahme, daß wir lediglich die Tätigkeit der drei oberen Rindenschichten, der intentionalen Zone, vor uns hätten, muß aufgegeben werden!

Wie sind nun mit dieser anderen Auffassung meine früher mitgeteilten Befunde am E.E.G. des Gesunden vereinbar? Bei der Zuwendung der Aufmerksamkeit auf einen Sinnesreiz kommt es zu einer örtlichen Zunahme der Potentialschwankungen, wobei natürlich vor allem diejenigen beteiligt sind, die in der impressionalen Sphäre, der inneren Hauptzone, entstehen, also die α -W. Diese örtliche Zunahme wirkt hemmend auf die Tätigkeit der übrigen Teile der impressionalen Sphäre ein. Es kommt daher an dem vom Schädel als Ganzes oder auch von umschriebenen Gebieten außerhalb der Sinneszentren abgeleiteten E.E.G. zu dem bekannten Spannungsabfall, dem Wegfall der α -W. und dem alleinigen Auftreten der verschiedenen β -W. Es sind dies meist kurze β -W., die in den oberen Rindenschichten entstehen und die Arbeitsbereitschaft dieser Gebiete, der intentionalen Sphäre *Berzes*, zeigen. Es wird sich an den Sinnesreiz, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wird, eine weitere geistige Verarbeitung anschließen oder sie *kann* es wenigstens, so daß die Bereitschaft hierfür geschaffen wird. Nun haben aber die schönen Versuche *Ectors*'² ergeben, daß man auch beim Kaninchen unter der Einwirkung der verschiedensten Sinnesreize bei einer *bipolaren* Ableitung von der Rinde selbst mit 4—5 mm voneinander entfernten Elektroden, und zwar im Bereich des zugehörigen Sinneszentrums *keine* Spannungszunahme der Potentialschwankungen, sondern dabei, wie ich es schon 1930 beim Menschen beschrieben habe, einen Spannungsabfall findet, indem die großen α -W. schwinden und durch kleinere kurze β -W. ersetzt werden. Diese Befunde stehen in einem gewissen Gegensatz zu den bei *unipolarer* Ableitung festgestellten Ergebnissen von *Fischer* und *Kornmüller* beim Tier³ und den ebenfalls bei unipolarer Ableitung gewonnenen Befunden von *Foerster* und *Altenburger* beim Menschen, auf die oben wieder hingewiesen wurde. Es könnte dies vielleicht an der anderen Art der Ableitung liegen. *Ectors* hat aber

¹ *Aaki*: Ref. Zbl. Neur. 74, 5 (1934). — ² *Ectors, Leon*: Arch. internat. Physiol. 43, 267 (Okt. 1936). — ³ *Kornmüller, A. E.*: J. f. Neur. 44, 447 (1932). — *Fischer, M. H.*: Pflügers Arch. 230, 161 (1932).

auch festgestellt, daß bei einer Verstärkung des physiologischen Reizes der Spannungsabfall sich nicht nur in dem dem betreffenden Sinnesgebiet zugehörigen corticalen Zentrum, sondern unter Umständen an allen Stellen der Hirnrinde findet, ein Befund, der sich ebenfalls mit meinen früher mitgeteilten Feststellungen beim Menschen voll und ganz deckt. Endlich hat dieser Untersucher allenthalben in der Hirnrinde des Kaninchens, und zwar bei bipolarer Ableitung von ganz verschieden gebauten architektonischen Rindenfeldern überall das gleiche — meinen α -W. des Menschen entsprechende — Potentialschwankungsbild feststellen können, ein Befund, der wieder meinen Ergebnissen am menschlichen E.E.G. bei der Ableitung von der Rinde und von der Dura ganz verschieden gelegener Schädellücken entspricht. Übrigens haben schon 1932 Travis und Dorsey¹ mitgeteilt, daß bei Ableitung von ganz verschieden gebauten Rindengebieten der Ratte sich immer die gleichen Aktionsströme ergeben haben. Obwohl demnach das Auftreten einer örtlichen Zunahme der Potentialschwankungen in dem jeweiligen Sinneszentrum wieder zweifelhaft erscheint, so bin ich aber eben doch der Ansicht, daß man in dem Potentialabfall unter der Einwirkung eines Sinnesreizes, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wird, die Wirkung einer Hemmung und den Ausfall der α -W. und nicht ihre Umwandlung in β -W. vor sich habe.

Ebenso fand sich immer wieder bei geistiger Arbeit ein Bild des E.E.G. des Menschen, wie ich es früher wiederholt veröffentlicht habe und wie dies Abb. 19 nochmals deutlich zeigt. Während der angestrengten geistigen Arbeit schwinden die hohen α -W. fast vollständig; an ihrer Stelle treten β -W. auf. Ich habe zahlreiche derartige E.E.G.s aufgenommen und immer wieder die gleiche Feststellung machen können, die von allen Nachuntersuchern bestätigt wurde. Foerster und Altenburger fanden auch bei ihrer *unipolaren* Ableitung von der Hirnrinde des Menschen während der Lösung einer Rechenaufgabe keine Zunahme der Potentialschwankungen im Gegensatz zu ihrem oben erwähnten Befund bei der Einwirkung von Sinnesreizen. Wie ich schon früher mitgeteilt habe, wird eine längere Zeit in Anspruch nehmende geistige Arbeit, z. B. die Lösung einer schwierigen eingekleideten Kopfrechenaufgabe, in Pausen vollzogen. Zwischen die Arbeitszeiten, die jeweils $\frac{1}{2}$ bis 2 Sek. umfassen, werden ebenso lange Pausen eingeschoben, wie dies eine schon früher in der VI. Mitteilung wiedergegebene Kurve, die aber hier nochmals als Abb. 20 erscheint, sehr deutlich zeigt. Ich habe nun an zahlreichen E.E.G.s, die während der Ableistung einer mehr oder minder schwierigen geistigen Aufgabe aufgenommen wurden, genauer zu bestimmen versucht, welche von den unter dem Sammelbegriff der

¹ Travis, Lee Edward and John M. Dorsey: Arch. of Neur. 28, 331—338. Ref. Zbl. Neur. 65, 635 (1932).

β -W. zusammengefaßten Potentialschwankungen eine besondere Vermehrung oder eine Höhenzunahme erfahren. Ich fand bei meiner Tochter Ilse während der geistigen Arbeit vor allem β -W. von 12—20 σ , bei meinem Sohn Klaus β -W. von 11—18 σ , bei meinen Assistenten, Herrn Dr. S., β -W. von 18—22 σ , bei Herrn Dr. W. β -W. von 12—24 σ , bei

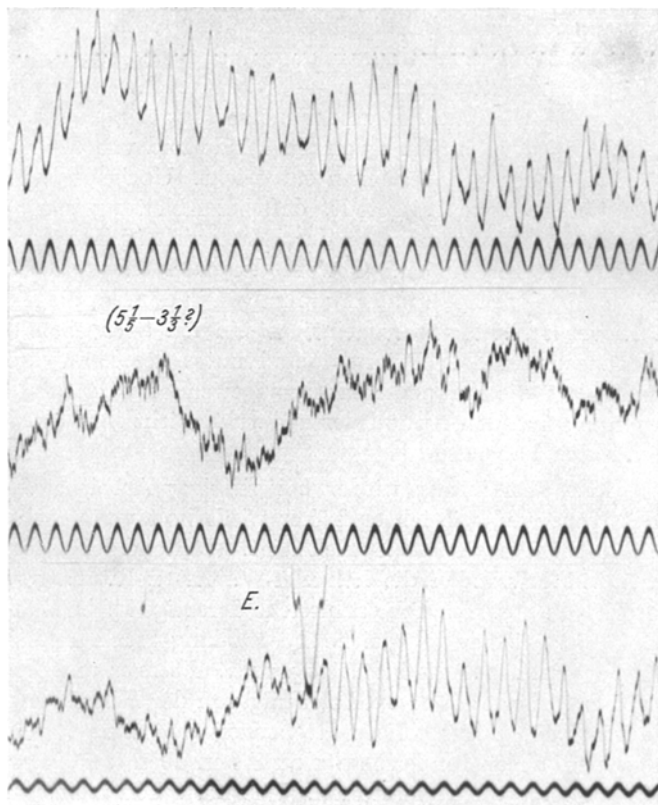


Abb. 19. J. B., 16 Jahre alt. Oben (2715) E.E.G. vor dem Rechnen im Ruhezustand. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. In der Mitte (2716) E.E.G. während des Rechnens der Aufgabe $5\frac{1}{2} \times 3\frac{1}{2}$. Unten (2716): Bei E ist die Aufgabe gelöst! Nadelableitungen von Stirn und Hinterhaupt.

Herrn Dr. W. R. β -W. von 10—20 σ , bei Herrn G. β -W. von 20 σ usw. Ich habe auch die Höhe dieser β -W. während der geistigen Arbeit mit derjenigen verglichen, die sie im Ruhezustand darboten. Es hat sich dabei gezeigt, daß die β -W. von 11—24 σ bei der geistigen Arbeit nicht nur an Häufigkeit — es kamen gelegentlich 5 kurze β -W. unmittelbar aufeinander —, sondern auch an Höhe um das Vier- bis Achtfache zunahmen. Es kommt also bei der geistigen Arbeit nicht nur, wie ich früher immer annahm, zu einem Ausfall der α -W. und einem *dadurch*

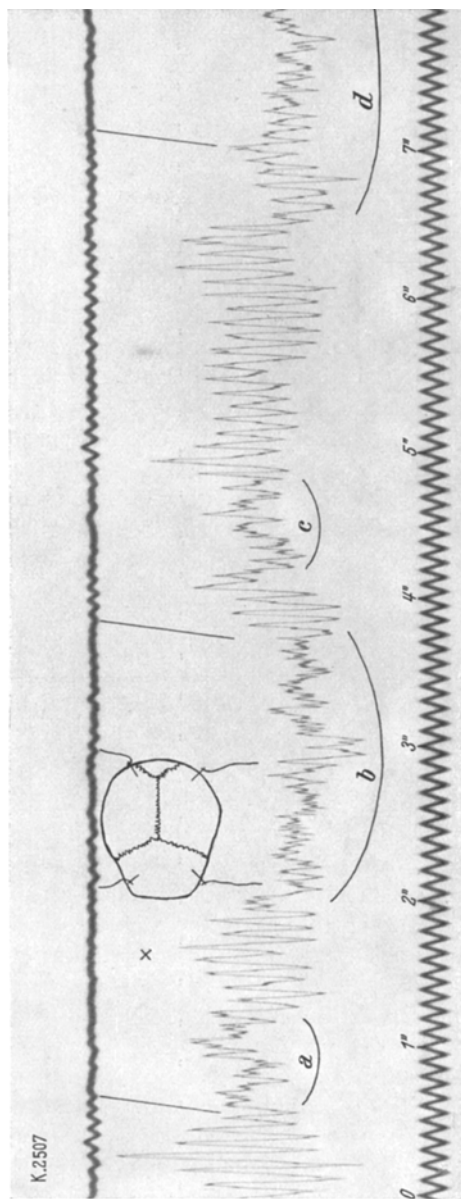


Abb. 20. Dr. W., 24 Jahre alt. Oben E.E.G. abgeleitet mit Silbernadeln von der rechten Schädelseite zum Spulengalvanometer, in der Mitte E.E.G. abgeleitet von der linken Schädelseite zum Oszillographen. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. Aufnahme während der Lösung einer schwierigen eingekleideten Aufgabe, die längere Zeit erfordert. Gleichzeitige Punkte beider E.E.G.s sind durch Tuschellinien verbunden. a, b, c und d sind Zeiten der Arbeit mit vorwiegenden β -W. von 12–24 σ ; dazwischen liegen die Arbeitspausen mit hohen α -W.

bedingten stärkeren Hervortreten der immer vorhandenen, aber bei hohen α -W. nur schwer erkennbaren β -W., sondern β -W. von *bestimmter Länge* nehmen während der geistigen Arbeit an Häufigkeit und Höhe

zu. Es kann sich dabei nicht nur um eine einfache Hemmung derjenigen Vorgänge handeln, die den α -W. zugrunde liegen, sondern es findet gleichzeitig eine stärkere Ausprägung *derjenigen* Vorgänge statt, die den β -W. von 11—24 σ entsprechen. Es liegt demnach im Verein mit den oben angeführten Gründen für die Entstehung dieser β -W. in den oberen Rindenschichten der Gedanke äußerst nahe, daß wir in diesen kurzen β -W. die Begleiterscheinungen der psychischen Arbeit selbst und nicht nur die hemmende Fernwirkung von den jeweiligen, in seiner Lage wechselnden Arbeitszentren ausgehend, wie ich früher annahm, vor uns haben. Die Tätigkeit der impressionalen Sphäre, der inneren Hauptzone der Rinde, dem Entstehungsort der α -W., wird demnach eingestellt, wenn eine geistige Arbeit geleistet wird, eine Auffassung, die sich sehr wohl mit unseren psychophysiologischen Erfahrungen über die bis zu gewissem Grade bestehende Gegensätzlichkeit zwischen sinnlicher Aufmerksamkeit und geistiger Arbeit deckt. Wir hätten also in dem während einer geistigen Arbeit aufgenommenen E.E.G., wie z. B. in Abb. 20, nicht nur wie bei der Einwirkung eines Sinnesreizes, dem die Aufmerksamkeit zugewendet wird, die Arbeitsbereitschaft, sondern in der Tat die *wirkliche Arbeit* der intentionalen Sphäre vor uns. Mir ist diese Ansicht schon 1932 anläßlich eines Vortrages in der Jenaer Medizinischen Gesellschaft von verschiedenen Seiten nahegelegt worden, und 1933 hat *Ohm*¹ in einer Arbeit, in der er auf die Besprechung meines E.E.G. eingeht, die Meinung vertreten, daß bei der Einwirkung eines beachteten Sinnesreizes und bei der geistigen Arbeit die α -W. in kürzere, nämlich in β -W. *umgewandelt* würden. Später ist von anderer Seite, so von *Rohracher*, *Bremer* und anderen², die gleiche Ansicht geäußert worden. Ich habe mich aber bisher immer gegen diese nächstliegende Ansicht gesträubt, und zwar lediglich deswegen, da mir die Tierversuche und neuerdings auch die beim Menschen festgestellten Befunde, wo bei einem Sinnesreiz im zugehörigen Sinneszentrum der Rinde eine Höhenzunahme der Potentialschwankungen beobachtet wurde, nicht damit vereinbar erschienen. Ich war der Meinung, daß dies auch bei der geistigen Arbeit des Menschen an den jeweils arbeitenden Stellen eintreten müßte. Gegen meine Erwartungen fand ich eine Höhenzunahme niemals, auch bei der Ableitung von der Dura von ganz verschiedenen gelegenen Schädeldefekten, aber stets einen Potentialabfall. Ich erklärte mir diese Befunde eben damit, daß ich trotz aller ganz verschiedenen Ableitungsstellen bis dahin niemals von einem Arbeitszentrum oder dessen Nachbarschaft abgeleitet hätte, sondern nur die hemmende Fernwirkung, die von dem Arbeitsherd ausgehe, vor mir habe. Im Gegensatz zu *Ohm*

¹ *Ohm, J.*: Gräfes Arch. **129**, 526 (1933), besonders S. 546. — Z. Hals- usw. Heilk. **37**, 122 (1934), namentlich S. 123 und 136.

² *Rohracher, H.*: Z. Psychol. **136**, 308. — *Bremer, F.*: C. r. Soc. Biol. Paris **120**, 1339 (1935); **122**, 464 (1936). Sitzg. 25. April 1936.

und anderen Autoren halte ich aber auch jetzt noch daran fest, daß es unter der Einwirkung eines Sinnesreizes und ebenso bei der geistigen Arbeit nicht zu einer *Umwandlung* der α -W. in β -W., sondern zu einer Hemmung der α -W. und einer Zunahme und einem stärkeren Hervortreten der β -W. kommt. Ich sehe also jetzt in den α -W. die Begleiterscheinungen der Tätigkeit der inneren, in gewissen β -W., denjenigen von 11—24 σ Länge (42—90 Hertz), die Begleiterscheinungen der Tätigkeit der äußeren Hauptzone der Rinde, die besonders innige Beziehungen zu den geistigen Vorgängen hat.

Wie sind nun meine weiteren *früheren* Befunde über *Veränderungen* der α -W. mit dieser meiner *jetzigen* Auffassung zu vereinbaren? Zweifellos sind die α -W. ein Hauptbestandteil des E.E.G. und damit der Rindenarbeit überhaupt, die auch im Schlafe weitergeht. Daß die Aufmerksamkeitsschwankungen zeitlich mit dem Ab- und Anschwellen der α -W. zusammenfallen und daß die Höhe der Anschwellung der α -W. jeweils mit dem Zustand der Unaufmerksamkeit, wenn ich so sagen darf, zusammenfällt, paßt doch sehr gut auch zu meiner jetzigen Auffassung. Ferner ist es nicht wunderbar, daß das Neugeborene noch keine α -W. darbietet. Es ist eben die ganze Rinde, die innere *und* die äußere Hauptzone, noch unentwickelt, und daher fehlen die α -W. Aber auch die früher erhobenen pathologischen Befunde ordnen sich ohne Schwierigkeit in meine jetzige Auffassung ein. Ich habe immer wieder betont, daß nur allgemeine Betriebsstörungen sich am E.E.G. zu erkennen geben, und zwar in einer Veränderung der α -W., die verlangsamt, verkürzt oder unregelmäßig werden. Allgemeine Betriebsstörungen betreffen natürlich die ganze Rindendicke und damit auch das Ursprungsgebiet der α -W., die innere Hauptzone der Rinde. Daß z. B. in der Chloroformnarkose die α -W. fehlen, ist dadurch bedingt, daß sich die Chloroformwirkung auf die ganze Rindendicke und nicht etwa nur auf die äußere Zone erstreckt. Dasselbe gilt von den schweren Betriebsstörungen, die nach einem epileptischen Anfall in der Form der Bewußtlosigkeit und dem Ausfall der α -W. des E.E.G. sich zeigen. Ebenso ist es mit den großen Wellenzügen während der Anfallsbereitschaft oder mit den großen Potentialschwankungen, die den klonischen Zuckungen jeweils vorangehen. Sie entstehen durch ein Zusammenfließen von α -W. und deren erhebliche Höhenzunahme und stellen wohl vorwiegend die gewaltig gesteigerte, enthemmte Tätigkeit der inneren Zone der Rinde dar. Dasselbe gilt von der Enthemmung in der Evipan- und Pernoctonnarkose, bei der Insulinwirkung usw. Ein Zustand von Hirndruck, eine Hirnblutung, ein Tumor, ein Schädelbruch, bedingt eine erhebliche Verlangsamung der α -W.; die Druckwirkung schädigt die Rinde in ihrer ganzen Dicke. Auch bei einer epileptischen Demenz hat die ganze Rinde, und nicht nur die äußere Hauptzone, in ihrer Tätigkeit Schaden gelitten, und es kommt daher zu der ganz auffallenden

Verlangsamung der α -W. Das Unregelmäßigwerden und die anderen Veränderungen der α -W. des E.E.G. bei Kranken mit Dementia paralytica sind zwanglos mit meiner Auffassung zu vereinbaren, da eben bei dieser Erkrankung tiefere *und* oberflächlichere Rindenschichten geschädigt werden. Auch die Höhenzunahme der α -W. unter Cocainwirkung oder im Erregungsstadium der Chloroformnarkose ist mit der Entstehung der α -W. in den tieferen Rindenschichten durchaus vereinbar. Die Wirkung dieser Gifte ist auch nicht nur auf eine bestimmte Rindenschicht beschränkt. Es lag nun der Gedanke nahe, zu forschen, ob es nicht Arznei- oder Genußmittel gibt, deren Wirkung eine *ausschließlich* auf die geistige Tätigkeit beschränkte, und zwar anregende, ist? Man müßte von einem solchen Mittel erwarten, daß es zu einer ausschließlichen Höhenzunahme der β -W. von 11—24 σ führe. Ich glaubte auch, im Coffein bzw. im Kaffee ein derartiges Reiz- oder Genußmittel vor mir zu haben, und habe wiederholt dahingehende Versuche angestellt, die mir zunächst meine Annahme zu bestätigen schienen. Später sind mir aber doch ganz erhebliche Bedenken gegen die Verwertung der so gewonnenen E.E.G.s gekommen. Man erhält bei Gesunden in der Tat unter der Wirkung von 2 Tassen sehr starken Kaffees, wenn man mit der Aufnahme etwa 30 Min. zuwartet, um die volle Coffeinwirkung vor sich zu haben, E.E.G.s, wie sie einer lebhaften geistigen Tätigkeit entsprechen. Wenn man aber dann die mit geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer liegende Versuchsperson nach der Aufnahme der Kurven ausfragt, ob es ihr gelungen sei, sich ganz der *Ruhe* hinzugeben, so wird dies ausnahmslos verneint. Die Coffeinwirkung bedingte, daß die Versuchsperson sich auch während der scheinbaren äußerlichen Ruhe innerlich ständig beschäftigte. Dieses veränderte E.E.G. ist also einfach die Begleiterscheinung der durch den Coffeigenuß angeregten lebhafteren Denktätigkeit und gestattet nicht, eine etwaige Wirkung des Coffeins auf bestimmte β -W. festzustellen. Man kann unter der Einwirkung des Coffeins sich nicht mehr der Ruhe hingeben und seine Denktätigkeit abstellen, so daß wir in der Tat mit diesen Versuchen nichts beweisen können. Nun meine ich aber, daß eben doch die Befunde in gewissen Zuständen der Manie tatsächlich einen Reizzustand der intentionalen Sphäre mit einem ausschließlichen Auftreten von β -W. von durchschnittlich 20 σ Länge darstellen. Diese Befunde passen sehr wohl zu der oben vorgetragenen Meinung. Solche E.E.G.s habe ich niemals bei Gesunden während der von mir nunmehr seit über 12 Jahren vorgenommenen Aufnahmen und in dieser besonderen Form bisher nur bei manischen Kranken gesehen. Dieser Befund bei der Manie zeigt eine corticale Betriebsstörung nur der äußeren Hauptzone der Rinde. Nunmehr können aber auch mir bisher unverständliche Befunde wie bei einer erregten sensilen Demenz und die oben wiedergegebene Kurve einer schweren psychischen Störung, die sich an eine Kohlenoxydvergiftung

anschloß, einer Deutung zugeführt werden. Wir haben es auch da mit Störungen vorwiegend der äußeren Hauptzone der Rinde zu tun, und diese Befunde bilden gewissermaßen eine Bestätigung für unsere oben vorgetragene Meinung. Wir können nun in der Tat einzelne Teile der so zusammengesetzten Spannungskurve des E.E.G. sondern und die Veränderungen dieser Teile, der α -W. und bestimmter β -W., mit den beobachteten *klinischen* Erscheinungen in *ursächlichen* Zusammenhang bringen. So ist eine Deutung meines E.E.G. bis zu einem gewissen Grade möglich geworden! Natürlich ist diese Sonderung der einzelnen Tätigkeiten, die uns in α -W. und gewissen β -W. entgegentreten, eine künstliche, denn im Normalzustand ist eine innige Zusammenarbeit dieser beiden Rindenzone unerläßlich. Auch für die *psychophysiologische* Tätigkeit der Rinde ist ein ständiges Zusammenwirken der äußeren und inneren Hauptzone der Rinde selbstverständlich unbedingt erforderlich. Ich komme aber doch nach Aufgabe meiner schon vor 7 Jahren aufgestellten Arbeitshypothese nun zu folgendem Ergebnis:

In der aus den Aktionsströmen der einzelnen Nervenzellschichten sich zusammensetzenden und zu einem einheitlichen Ganzen verwobenen kennzeichnenden Spannungskurve des E.E.G. des Menschen findet die *gesamte physiologische* und *psychophysiologische Arbeit* der menschlichen Hirnrinde ihren sinnfälligen Ausdruck. Die α -W. des E.E.G. entstehen in der inneren Hauptzone der Rinde; sie entsprechen ihrer ständigen *physiologischen* Tätigkeit und zeigen bei allen allgemeinen Betriebsstörungen der Rinde deutliche Abänderungen. Gewisse β -W. mit einer Länge von 11—24 σ , deren Ursprungsort wohl in den Zellschichten der äußeren Hauptzone zu suchen ist, entsprechen der *psychophysiologischen* Tätigkeit der Rinde; sie sind also als die materiellen Begleiterscheinungen der *psychischen* Vorgänge anzusprechen.