

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

XIV. Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1938.)

Ich habe in meinen früheren Mitteilungen in diesem Archiv wiederholt Angaben gemacht über das Verhalten des Elektrenkephalogramms (E.E.G.) während eines großen *epileptischen Anfalls*. Ich fand, wie ich 1931 (3. Mitteilung, Bd. 94, S. 60 Anm.) zuerst berichtete und später durch Abbildungen belegte (4. Mitteilung, 1932, Bd. 97, S. 18, Abb. 10 bis 13), nach einem schweren epileptiformen Anfall den Fortfall der Alpha-Wellen (α -W.) des E.E.G., die dann mit der Wiederkehr des Bewußtseins sich allmählich wieder einstellten. Die damaligen Untersuchungen waren mit einem Spulengalvanometer gemacht, das wegen seiner geringeren Empfindlichkeit eine genauere Darstellung der Beta-Wellen (β -W.) nicht zuließ. Ich habe nun auch schon vor Jahren Aufnahmen des E.E.G. nach dem Ablauf eines schweren epileptischen Anfalls mit dem Oszillographen gemacht. Über diese möchte ich zunächst berichten, da sie meine früheren Angaben doch wesentlich ergänzen. Bei einem 47jährigen Mann Gl., der an genuiner Epilepsie litt und dessen früher seltene Anfälle in der letzten Zeit häufiger geworden waren, fand ich mit 2 nebeneinander geschalteten Galvanometern, einem Spulengalvanometer und einem Oszillographen, bei einer Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt, daß zwar nach einem großen Anfall, der sich zufällig gerade während der Aufnahme ereignete, die α -W. zunächst während des Zustandes der den Anfall überdauernden Bewußtlosigkeit fehlten, daß aber in dieser Zeit rasche und niedrige β -W. nachweisbar waren. Abb. 1 zeigt das E.E.G. vor dem Anfall, Abb. 2 nach dem Anfall nach dem vollständigen Abklingen der motorischen Reizerscheinungen bei dem jetzt völlig ruhig daliegenden, reaktionslosen Kranken. Wenige Sekunden später ist Gl. klar und geordnet und weiß von dem Anfall nichts. Das E.E.G. in Abb. 3, das nun aufgenommen wurde, zeigt aber einen sehr interessanten Befund. Während die α -W. des E.E.G. vor dem Anfall, wie auf Abb. 1 ersichtlich ist, und zwar am bequemsten an der Spulengalvanometerkurve, eine durchschnittliche Länge von 125 σ aufweisen, ist nach der schweren cerebralen Entladung ihre Länge auf durchschnittlich 165 σ in die Höhe gegangen, und einzelne α -W. weisen sogar Werte bis 250 σ auf. Wie ich schon immer hervor-

gehoben habe, zeigt diese Verlangsamung der α -W. eine schwere corticale Betriebsstörung an. Sie findet sich, wie ich zuerst 1931 (3. Mit-

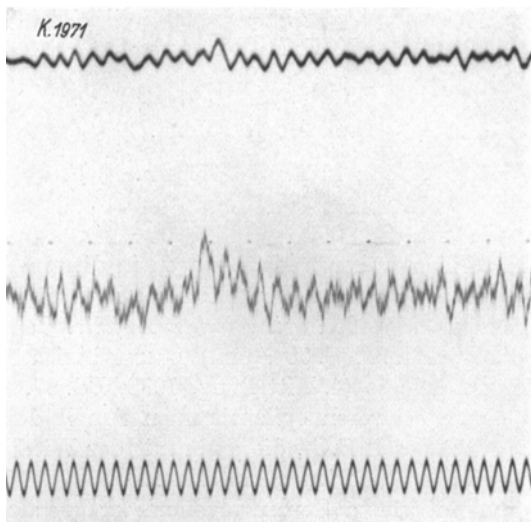


Abb. 1. Gl., 47jähriger Mann, an genuiner Epilepsie leidend. Oben E.E.G. mit dem Spulengalvanometer, darunter E.E.G. mit dem Oszillographen aufgenommen; beide Galvanometer nebeneinander geschaltet. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt.

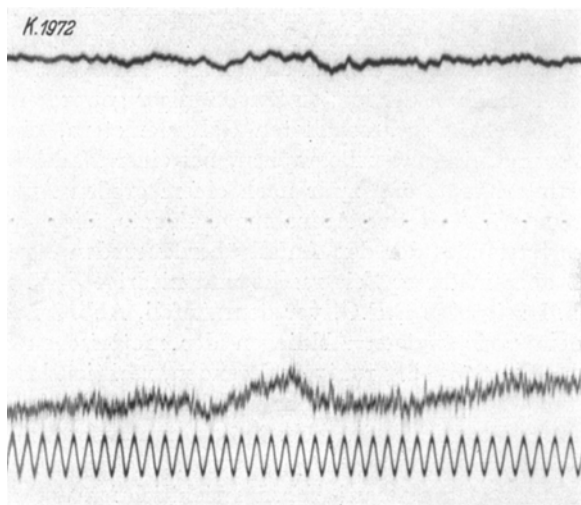


Abb. 2. Gl. nach einem großen, vollständig abgelaufenen epileptischen Anfall im bewußtlosen Zustand. Die gleiche Ableitung und Schaltung wie in Abb. 1.

teilung) berichtet und später durch Kurven belegt habe, vor allem auch bei der epileptischen Demenz, die sich gewöhnlich nach immer wieder-

kehrenden häufigen Anfällen bei der genuinen Epilepsie einstellt. Interessant ist aber nun hier, daß ein einmaliger schwerer Anfall ausreicht, um diese schweren Veränderungen des vorher normalen E.E.G. wenigstens vorübergehend hervorzurufen. Es wird uns so sichtbar gemacht, daß bereits der einzelne Anfall in der Tat eine schwere Schädigung der Rindentätigkeit erzeugt, wie diese von den verschiedensten Forschern und vor allem von *Spielmeyer* auf die mit dem Anfall einhergehende cerebrale Zirkulationsstörung und ihre Folgen zurückgeführt wurde.

Ich möchte hiernicht unerwähnt lassen, daß Potentialschwankungen, die von manchen Untersuchern in pathologischen Fällen als Delta-Wellen bezeichnet wurden, nichts anderes sind als eben pathologisch verlangsamte α -W. Im Gegensatz zu anderen Mitteilungen möchte ich auch noch folgendes hervorheben: Ich habe schon 1932 (4. Mitteilung, Bd. 97, S. 22 und 23) berichtet, daß hohe

Fiebersteigerungen wider Erwarten keine Verkürzung, sondern im Gegenteil eine erhebliche Verlängerung der α -W., in einem Falle bei 39,6° C von 100 auf 140 σ , hervorriefen.

Ich habe schon immer hervorgehoben, daß es mir unmöglich war, den Verlauf eines großen epileptischen Anfalls am E.E.G. zu verfolgen. Erstens ist es doch ein großer Zufall, daß selbst bei einem Epileptiker mit häufigen Anfällen sich gerade während der E.E.G.-Aufnahme ein Anfall einstellt. Ist einem aber der Zufall günstig, und erwischt man gerade einen Anfall, so machen die gewaltigen motorischen Reizerscheinungen mit den zugehörigen alles überdeckenden Muskelströmen eine einwandfreie Aufnahme der elektrischen Potentialschwankungen des Gehirns unmöglich. Diese Lücke in den Untersuchungen ist nun durch die schönen Aufnahmen von *Gibbs* und seinen Mitarbeitern¹ in ausgezeichneter Weise ausgefüllt worden. Mit einer etwas weniger empfind-

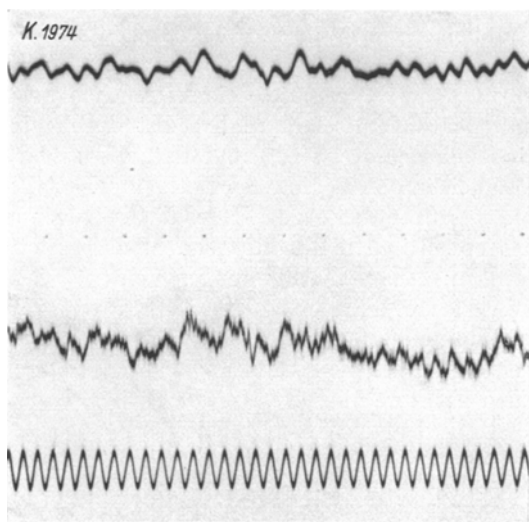


Abb. 3. Gl. wenige Sekunden später wie Abb. 2. Gl. ist wieder klar und geordnet. Die gleiche Ableitung und Schaltung wie in Abb. 1 und Abb. 2.

¹ *Gibbs, Frederic, William Lennox and Erna Gibbs: Arch. of Neur. 36, 1225 (1936).*

lichen Apparatur ist ihnen die Darstellung der elektrischen Begleiterscheinungen eines großen epileptischen Anfalls und auch bei den örtlichen Entladungen, wie sie den *Jackson*-Anfällen zugrunde liegen, trefflich gelungen. Sie hatten sogar Gelegenheit, während eines großen Anfalls mit Nadeln von der *Hirnrinde selbst* abzuleiten, so daß damit alle Einwände gegen diese Aufnahmen wegfallen. Einen kleinen Nachteil hatte aber doch die Anwendung des weniger empfindlichen Galvanometers insofern, als die β -W. nicht recht zur Darstellung gelangen. Sehr interessant sind auch die Angaben dieser Untersucher über larvierte Anfälle, die sich nur im elektrischen Bild der Gehirnvorgänge zeigen, ohne äußerlich in Erscheinung zu treten. Ich habe früher auf Grund von E.E.G.s bei Hyperventilationsversuchen an Epileptikern angenommen, daß der epileptische Anfall selbst durch eine Enthemmung der Hirnrinde eingeleitet werde und daß die schlagartig einsetzende Bewußtlosigkeit in den Beginn der Enthemmung falle. Ich konnte bisher jedoch niemals über den Zustand des E.E.G. während des tonischen Stadiums des epileptischen Anfalls beim Menschen etwas Sicheres in Erfahrung bringen. Aus den Abbildungen von *Gibbs* und seinen Mitarbeitern geht nun hervor, daß im tonischen Stadium rasche und kleine Potentialschwankungen, also β -W., vorhanden sind. Bei einer 18jährigen Kranken G. G., die an genuiner Epilepsie litt und die neben großen Anfällen auch leichtere abortive Anfälle darbot, habe ich vor Jahren eine Beobachtung gemacht, die ich jetzt erst anschließend an die einwandfreien Kurven von *Gibbs* zu deuten wage. Die Kranke hatte einen leichten Anfall mit kurzer Bewußtlosigkeit gehabt, währenddessen auch motorische Reizerscheinungen in der Form von leichten klonischen Beugebewegungen an der linken Hand beobachtet wurden. Abb. 4 gibt den Beginn dieses leichten Anfalls, der aber im ganzen doch fast 30 Sek. in Anspruch nahm, wieder. Das E.E.G. ist mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet und mit den nebeneinander geschalteten Galvanometern, deren Empfindlichkeit dadurch in diesem Falle in vorteilhafter Weise herabgesetzt ist, geschrieben. Oben ist das E.E.G. von dem Oszillographen, in der Mitte das E.E.G. mit dem Spulengalvanometer verzeichnet; die Zeit ist in $\frac{1}{10}$ Sek. angegeben. Die Spiegel der Galvanometer stehen nicht genau übereinander, jedoch sind an den E.E.G.s selbst die sich entsprechenden Schwankungen sofort zu erkennen. Man sieht auf der rechten Hälfte der Abbildung die dem klonischen Stadium zugehörigen hohen Potentialschwankungen, die das Spulengalvanometer noch gut zur Darstellung bringt, während der Spiegel des Oszillographen von der Schreibfläche abkommt. Diesem klonischen Stadium geht ein Kurvenstück voran, in dem die sonst bei dieser Kranken verlängerten und hohen α -W. durch kürzere Schwankungen ersetzt sind, und an der zugehörigen Oszillographenkurve des oberen E.E.G. tritt das Überwiegen kurzer hoher β -W. sehr deutlich

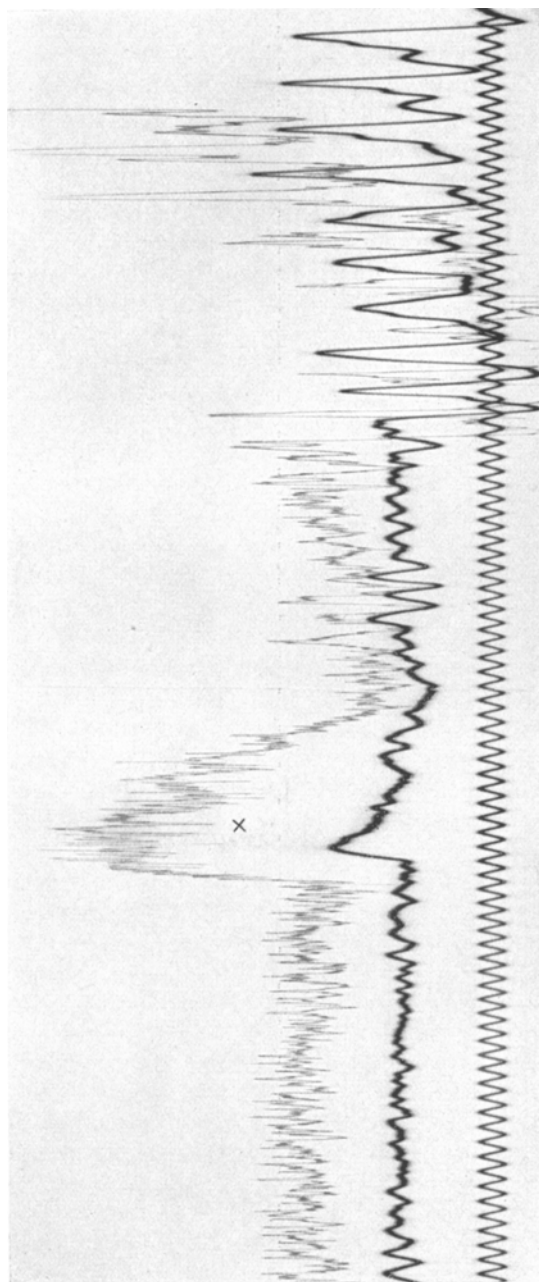


Abb. 4. G. G., 18 Jahre alt, an genuiner Epilepsie leidend. Nadelableitungen von Stirn und Hinterhaupt zu den nebeneinander geschalteten Galvanometern. Oben E.E.G. mit dem Oszillographen, darunter E.E.G. mit dem Spülgalvanometer geschrieben. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. Einsetzen eines leichten epileptischen Anfalls mit Tonus und Übergang in Klonus.

zutage. Bei \times kommt es zu einer größeren Potentialschwankung, und man sieht gerade an dieser Stelle im abfallenden Schenkel der Schwankung gehäufte hohe β -W. deutlich. Ich hatte früher Bedenken, ob es sich da wirklich um β -W. des E.E.G. und nicht etwa um die ungewollte Darstellung von hereingeratenen Muskelströmen handele. Ich hatte aus diesem Grunde diesen Befund bisher noch nicht veröffentlicht. Die einwandfreien Befunde von *Gibbs* und seinen Mitarbeitern, bei denen Muskelströme gar nicht in Frage kommen können, gestatten meiner Ansicht nach nun auch die Deutung dieser von der Schädeloberfläche abgeleiteten Kurve. Es müssen demnach dem tonischen Stadium des epileptischen Anfalls ein Fortfall der α -W. und das Auftreten hoher β -W. entsprechen. Es handelt sich bei der auf Abb. 4 wiedergegebenen E.E.G.-Aufnahme nur um einen recht leichten und dadurch die Registrierung ermöglichenden abortiven Anfall. Die durch *von Meduna* eingeführte Cardiazolbehandlung der Schizophrenie bot nun die Möglichkeit dar, epileptiforme Anfälle zu einer ganz beliebigen, für die Untersuchung des E.E.G. gerade geeigneten Zeit hervorzurufen, so daß man nicht mehr von dem Zufall abhängig war¹. Ich habe daher das Studium des E.E.G. während der Cardiazolkrämpfe mit großen Erwartungen aufgenommen, bin jedoch leider enttäuscht worden. Es gelang mir in keinem der von mir aufgenommenen epileptiformen Anfälle, auch nur ein einwandfreies E.E.G. während des großen Anfalls zu gewinnen. Die jäh einsetzenden motorischen Reizerscheinungen waren stets so gewaltige, daß sie die cerebralen Schwankungen völlig überdeckten. Selbst das Spulengalvanometer, das das von beiden Armen abgeleitete E.K.G. verzeichnen sollte, schrieb stets dann die klonischen Zuckungen der Arme auf. Der Spiegel des viel empfindlicheren Oszillographen flog stets über die Schreibfläche hinaus, so daß nichts verzeichnet wurde. Es gelangen lediglich die Aufnahmen nach den Anfällen, die nichts Neues ergaben und sich mit den hier in Abb. 2 wiedergegebenen Befunden fehlender α -W. und Auftreten kleiner, rascher β -W. deckten. Und doch ergaben sich auch so einige interessante Befunde. Bei einem 25jährigen Schizophrenen, Fl., bot das mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitete E.E.G. vor der Cardiazolinjektion, bei geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer aufgenommen, ein Bild dar, wie es Abb. 5 wiedergibt. Oben sind das E.K.G. abgeleitet von beiden Armen mit einer Pulszahl von 60 in der Minute, in der Mitte das E.E.G. mit schönen α -W. von durchschnittlich 115 σ , unten die Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. dargestellt. Nach der intravenösen Cardiazolinjektion schnellte die Pulszahl gewaltig in die Höhe; es kommt

¹ Bei der Aufnahme aller E.E.G.s, über die ich in dieser Mitteilung berichte, hat mir wieder Herr Dozent Dr. med. habil. *Rudolf Lemke* mit Rat und Tat beigestanden, und bei der Durchführung der Cardiazoluntersuchungen hat mir außerdem Herr Dr. med. *Werner Lembcke* geholfen. Ich möchte beiden Kollegen auch an dieser Stelle für ihre treue Hilfe bestens danken.

zu einem schweren epileptiformen Anfall mit Tonus und Klonus. Nach diesem schweren Anfall ist Abb. 6 aufgenommen. Das E.K.G. ist deut-

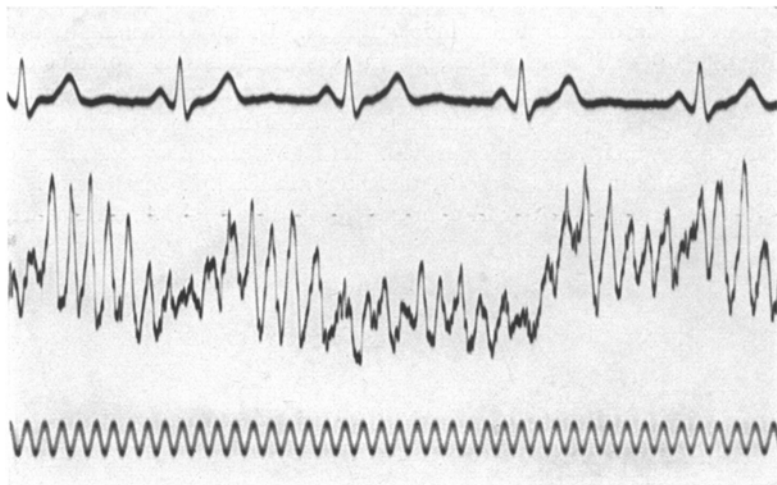


Abb. 5. H. Fl., 25 Jahre alt, an Schizophrenie leidend. Oben E.K.G. von beiden Armen; Puls 60. In der Mitte E.E.G., Nadelableitung von Stirn und Hinterhaupt. α -W. = 115 σ . Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

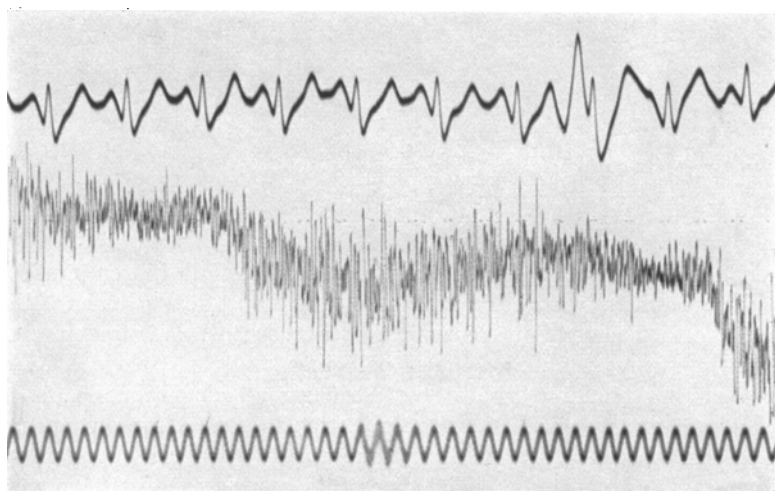


Abb. 6. H. Fl. (Abb. 5) nach einem schweren, durch intravenöse Cardiazol-Injektion hervorgerufenen epileptischen Anfall und vor einem zweiten, gleich darauf einsetzenden, ebenso schweren Anfall in bewußtlosem Zustand. Oben E.K.G., Puls 140! In der Mitte E.E.G. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

lich verändert, der Puls beträgt jetzt 140 in der Minute, und ebenso zeigt das E.E.G. schwere Veränderungen. Hohe β -W. beherrschen das Bild; sie werden dann für 1 Sek. etwas niedriger, nehmen dann für

1,8 Sek. wieder an Höhe zu und sinken danach von neuem ab. Es sind dieselben periodischen Schwankungen, die ich schon lange und immer wieder am E.E.G. beobachtet habe und die ich als den Ausdruck eines Eigenrhythmus der Großhirnrinde auffasse. Diese Höhenzunahme der β -W., die an- und abschwellen, ist in diesem Falle das Vorspiel eines zweiten, ebenso schweren Krampfanfalls, der sich unmittelbar an die in Abb. 6 wiedergegebene Aufnahme anschloß und sofort den Spiegel des Oszillographen herausfliegen ließ. Es ist wohl der erste Anfang des tonischen Stadiums des Anfalls, das hier am E.E.G. gerade noch zur Darstellung kam. Daß der in dem Auftreten dieser β -W. zum Ausdruck

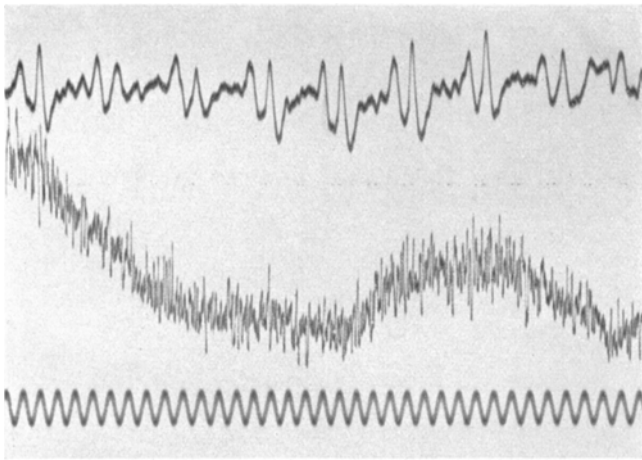


Abb. 7. K. A., 26 Jahre alt, an Schizophrenie leidend. Nach einem schweren, durch intravenöse Cardiazol-Injektion hervorgerufenen, epileptischen Anfall und vor einem sich dann anschließenden schweren Dämmerzustand, noch bewußtlos. Oben E.K.G. abgeleitet von beiden Armen; Puls 150! In der Mitte E.E.G. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

kommende Reizzustand nicht unbedingt zum Anfall führen muß, ist selbstverständlich, wie dies namentlich auch aus den schönen Abbildungen von larvierten Anfällen bei *Gibbs* hervorgeht. Wir finden diesen cerebralen Reizzustand aber noch bei einer anderen Gelegenheit, die Abb. 7 zur Darstellung bringt. Der 26jährige Schizophrene K. A. hat nach einer intravenösen Cardiazolinjektion einen schweren epileptiformen Anfall gehabt, dessen Aufnahme einmal wieder mißlungen war. Er liegt nach dem Anfall reaktionslos mit geschlossenen Augen völlig erschöpft da. Das E.K.G., das wieder deutlich gegenüber den früheren Aufnahmen verändert ist, weist eine Pulszahl von 150 in der Minute auf, während vorher 66 Pulsschläge in der Minute gezählt wurden. Das E.E.G. wird wieder ausschließlich von β -W. gebildet, die aber etwas höher sind, als wir sie sonst nach dem Abklingen eines großen Anfalls zu sehen gewohnt sind (s. Abb. 2!). Es schließt sich dieser Aufnahme

auch unmittelbar ein schwerer Dämmerzustand an. Auch hier zeigen diese hohen und gehäuften β -W. einen cerebralen *Reizzustand* an. Selbstverständlich handelt es sich hier aber um pathologische Erscheinungen, die mit den β -W. des normalen E.E.G. des Gesunden nicht gleichzusetzen sind.

Ich habe früher über die Begleiterscheinungen von *Absencen* (kurzes Aussetzen des Bewußtseins *ohne* motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen) am E.E.G. berichtet. Ich habe hervorgehoben, daß während einer echten Absence die α -W. wegfallen und β -W. das E.E.G. zusammensetzen. Meine 1. Mitteilung darüber, die ich 1932 auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Chemnitz¹ machte, daß während einer Absence auch die β -W. an Höhe und Häufigkeit ganz beträchtlich zunehmen, glaubte ich später verbessern zu müssen. Ich hatte beobachtet, daß während einer anscheinend reinen Absence doch auch motorische Reizerscheinungen in *der* Form sich einstellten, daß die Zähne aufeinandergebissen wurden und so Muskelströme vom Musculus temporalis in die E.E.G.-Aufnahmen hineingelangen und eine Höhenzunahme von β -W. vortäuschen können (5. Mitteilung, Bd. 98, S. 235, 1932). Erneute Untersuchungen haben mich aber doch überzeugt, daß dies verhältnismäßig selten der Fall ist und daß man dabei bei einiger Erfahrung die Muskelströme von den β -W. unterscheiden und so auch diesen Fehler vermeiden kann. Man findet nun in der Tat bei reinen Absencen der genuinen Epilepsie außer dem Wegfall der α -W. eine mäßige Höhen- und erhebliche Frequenzzunahme der β -W., die dann ein ähnliches Aussehen darbieten wie in Abb. 2, 6 und 7 und in Abb. 4 vor dem Auftreten der hohen Krampfwellen. *Gibbs* und seine Mitarbeiter haben eine große Anzahl von Epileptikern mit kleinen Anfällen untersucht. Sie machen die interessante Mitteilung, daß sie auch während dieser kleinen Anfälle bei diesen Kranken gelegentlich etwas höhere Potentialschwankungen fanden, die sich weder subjektiv, noch objektiv in dem Befinden und Verhalten der Kranken zu erkennen gaben. Ich habe schon 1933 in meiner 7. Mitteilung (Bd. 100) bei Besprechung der dortigen Abb. 14 darauf hingewiesen, daß man bei Epileptikern mit häufigen Anfällen auch außerhalb derselben gelegentlich hohe Potentialschwankungen findet, und habe diese geradezu als eine bildliche Darstellung der *Anfallsbereitschaft* bezeichnet. Diese Annahme hat sich immer wieder bestätigt. Es kommt gar nicht selten bei Epileptikern mit häufigen Anfällen zu solchen wesentlich höheren Potentialschwankungen, die sich öfter nacheinander wiederholen, ohne daß irgendeine Veränderung an den Kranken währenddessen wahrnehmbar wäre. Abb. 8 zeigt ein derartiges E.E.G. Es rührt von einem 15jährigen Mädchen J. K. her, das seit seinem 9. Lebensjahre an kleinen und großen

¹ *Berger, Hans*: Arch. f. Psychiatr. **96**, 746 (1932).

Anfällen, Dämmerzuständen und echten Absencen auf dem Boden der genuinen Epilepsie leidet. Bei den Absencen, die nur kurz dauern, kommt es oft, aber keineswegs immer zu einem Fortfall der α -W. und einer deutlichen Frequenz- und geringen Höhenzunahme der β -W. des E.E.G. Ganz unabhängig davon traten bei K. während der Aufnahme des E.E.G., das mit Nadeln von Stirn und Hinterhaupt abgeleitet wurde, hohe Potentialschwankungen auf, die dem entsprachen, was M. H.

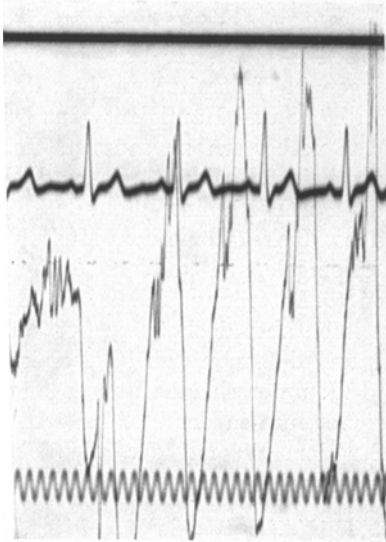


Abb. 8. J. K., 15 Jahre alt, an genuiner Epilepsie leidende Schülerin. Oben E.K.G. von beiden Armen zum Spulengalvanometer, in der Mitte E.E.G. von Stirn und Hinterhaupt mit Silbernadeln zum Oszillographen abgeleitet. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. K. zählt laut, mit geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer liegend.

Fischer¹ als „Krampfströme“ bezeichnet hat. Sie entstehen wie die den klonischen Zuckungen vorangehenden hohen Potentialschwankungen des E.E.G. aus einer Verschmelzung unvollständig ausgebildeter α -W., wie ich dies bereits 1934 (9. Mitteilung, Bd. 102, S. 554) hervorgehoben habe. Diese hohen Potentialschwankungen haben in Abb. 7 eine Länge von 600 σ . Interessant ist, daß während des Auftretens dieser Potentialschwankungen, die an den Galopprrhythmus der Pernocton- und Evipannarkose (8. Mitteilung, Bd. 101, S. 460f. 1933) erinnern, das Bewußtsein in keiner Weise gestört ist, wie ich mich durch das fortlaufende laute Zählen der Kranken überzeugen konnte. Solche hohe Potentialschwankungen folgten bei K. oft 8—21 Sek. lang aufeinander, ohne daß eine motorische Reizerscheinung oder auch nur eine Bewußtseins-

trübung sich bemerkbar machten. Es handelt sich wohl nur um ihr örtlich beschränktes Auftreten ebenso wie bei den von der Handgegend der vorderen Zentralwindung vom Schädelknochen abgeleiteten hohen Potentialschwankungen, die den einzelnen, einen paralytischen Anfall tagelang überdauernden, leichten, klonischen Zuckungen der Fingerbeuger vorangingen und ohne jede Bewußtseinsstörung verliefen (7. Mitteilung, Bd. 100, S. 314, 1933; Abb. 10—12). Erst wenn allenthalben in der Rinde, wie eben in der Evipannarkose z. B., hohe Potentialschwankungen in der Form des Galopprrhythmus infolge der *allgemeinen* Enthemmung der Rinde sich einstellen, kommt es nach meiner Ansicht zum Erlöschen des Bewußtseins.

¹ Fischer, M. H.: Med. Klin. 1933 I.

Die Beobachtung, daß den umschriebenen Krampferscheinungen bei den Rindenanfällen lokalisierte Potentialschwankungen vorangehen, wie sie auch von *Foerster* und *Altenburger*¹ bei einer unmittelbaren Ableitung von der Rinde gemacht wurde, legt natürlich den Gedanken nahe, ob es nicht möglich sei, auch bei einer *Willkürbewegung* des Gesunden von der Schädeldecke über den jeweils in Frage kommenden Gegenden der motorischen Region vielleicht etwas niedrigere Potentialschwankungen zu erhalten. Schon 1932 hatte ich 40 derartige Versuche mit einem völlig negativen Ergebnis gemacht, obwohl jeweils von genau mit dem Cyrtometer bestimmten Gegenden der entsprechenden Zentralwindung vom Schädel mit 1,5 cm voneinander entfernt stehenden Nadelelektroden zu einem hochempfindlichen Oszillographen abgeleitet wurde. Neuerliche Versuche hatten den gleichen Mißerfolg; auch Ableitungen, bei denen die Elektroden am Schädel über der Handgegend beider Zentralwindungen lagen und beide Hände gleichzeitige Bewegungen ausführten, verliefen ebenso ergebnislos. Ein Einfluß von Schreibbewegungen, die mit geschlossenen Augen bei einer gleichzeitigen Ableitung von dem Schädel über der linken Handregion und der Konvexität des linken Occipitallappens gemacht wurden, war ebenso nicht nachweisbar. Es tritt am E.E.G. nur jeweils *die* Veränderung auf, die durch die Richtung der Aufmerksamkeit bedingt ist und sich in einem Wegfall der α -W. und ihrem Ersatz durch β -W. zu erkennen gibt. Ich habe auch zahlreiche Versuche gemacht, bei denen während der verschiedensten Willkürbewegungen Ableitungen von dem Schädel als Ganzes mit Nadel- oder Folienelektroden ausgeführt wurden. Auch dabei ergaben sich nur die bekannten Begleiterscheinungen jeder Anspannung der Aufmerksamkeit am E.E.G. Höhere Potentialschwankungen oder auch nur eine Zunahme der β -W. wurden niemals beobachtet, und zwar auch dann nicht, wenn eine Innervation bestimmter Muskeln, z. B. das Zusammendrücken beider Hände oder der *Jendrassiksche* Handgriff, mit aller Kraft ausgeführt und längere Zeit beibehalten wurde. Natürlich gelingen einwandfreie derartige Versuche nur bei intelligenten Versuchspersonen, die noch besonders darauf aufmerksam gemacht werden mußten, daß alle Mitbewegungen namentlich im Bereich des Kopfes und vor allem das bei einer Kraftanstrengung so naheliegende Aufeinanderbeißen der Zähne vermieden werden müssen. Es ist aus diesem Grunde besser, wenn bei derartigen Versuchen der Mund leicht geöffnet gehalten wird. Bei einer längere Zeit durchgeführten Innervation einer solchen Haltung wie der Hände z. B. lassen sich am E.E.G. regelmäßige Schwankungen nachweisen, die wieder dem Eigenrhythmus des Gehirns entsprechen und Aufmerksamkeitsschwankungen darstellen. Werden also alle Mitbewegungen des Kopfes usw. vermieden, so verursacht die

¹ *Foerster* u. *Altenburger*: Verslg Ges. dtsch. Nervenärzte München 1934, Ber. S. 96, Abb. 7.

Ausführung einer Bewegung nur soweit Veränderungen am E.E.G., als die Richtung der Aufmerksamkeit auf diese Bewegung erforderlich ist. Die normale motorische Leistung *als solche* tritt an sich am E.E.G. überhaupt nicht in Erscheinung.

Ich habe, wie ich eben wieder berichtete, wiederholt Ableitungen der cerebralen Potentialschwankungen von umschriebenen Stellen des unversehrten Schädels und noch sehr viel häufiger von den bei einer Palliativtrepanation gesetzten Schädellücken gemacht. Ich halte jedoch für eine Reihe von Untersuchungen die Ableitung vom *Schädel als Ganzes* für aufschlußreicher, da meiner Ansicht nach das menschliche Großhirn als einheitliches Ganzes tätig ist. Das E.E.G. bringt eine über die ganze Großhirnrinde in bestimmter Richtung fortschreitende Tätigkeitswelle zur Anschauung, wie ich dies in meinen früheren Mitteilungen immer wieder dargelegt habe. Auch die Ergebnisse von Tierversuchen, z. B. die *Bremers, Ectors, Jaspers* und anderer, sprechen in dem gleichen Sinne. Besonders überzeugend für diese Zusammenarbeit der Großhirnrinde als ein einheitlich reagierendes Ganzes auch beim Tier sind die Versuche von *Bremer* an schlafenden Katzen¹. Sie haben ergeben, daß dann, wenn man von zwei ganz verschiedenen Gegenden der Großhirnrinde der schlafenden Katze zu 2 Galvanometern ableitet, beide Regionen *gleichzeitig* auf einen Weckreiz erwachen. *Pick*² konnte zeigen, daß z. B. unter der Äthereinwirkung beim Tier sich keine Temperaturunterschiede an verschiedenen Stellen des Großhirns nachweisen lassen. Er schließt daraus, daß beim Einsetzen der Narkose verschiedene Rindenbezirke des Großhirns in ihrer energetischen Leistung *gleichzeitig* gehemmt werden. Auch auf die auf einem anderen Gebiete liegenden interessanten Feststellungen von *Lashley* wäre hier hinzuweisen, der auf Grund seiner Rattenversuche ebenfalls zu dem Ergebnis gelangte, daß die Großhirnrinde in gewissem Sinne als ein Ganzes arbeitet³.

Ich habe von Anfang meiner Untersuchungen im Jahre 1924 an mich immer wieder bemüht, darzutun, daß das E.E.G. auch bei einer Ableitung vom Schädel oder der Haut des Kopfes die Potentialschwankungen des Gehirns, und zwar der *Großhirnrinde* zur Darstellung bringt. Ich habe dies in meinen zahlreichen Veröffentlichungen seit 1929 stets von neuem an der Hand von Kurven gezeigt. Im Jahre 1931 (3. Mitteilung, Bd. 94, S. 58, Abb. 30) habe ich nochmals dargetan, und zwar durch eine Ableitung von der Rinde und dem Marklager des menschlichen Großhirns, daß mein E.E.G. in der Großhirnrinde selbst entsteht, daß es sich aber eben glücklicherweise auch vom Schädelknochen, ja sogar von der Haut des Kopfes, ganz ähnlich wie es bei dem E.K.G.

¹ *Bremer, F.*: L'activité électrique de l'écorce cérébrale et le problème psychologique du sommeil. Vortr. in Bologna, 20. Okt. 1937. — ² *Pick, E. P.*: Klin. Wschr. 1937 II, 1481. — ³ Siehe *William McDougall*: Aufbaukräfte der Seele, herausgeg. von *E. Rothacker*, S. 237, 238. Leipzig 1937.

der Fall ist, ableiten läßt. Trotzdem wird, und zwar von ein und denselben Leuten immer wiederholt, daß der Beweis nicht erbracht sei, daß mein E.E.G. die Potentialschwankungen der Großhirnrinde zur Darstellung bringe. Ich hatte daher nochmals in meiner 11. Mitteilung

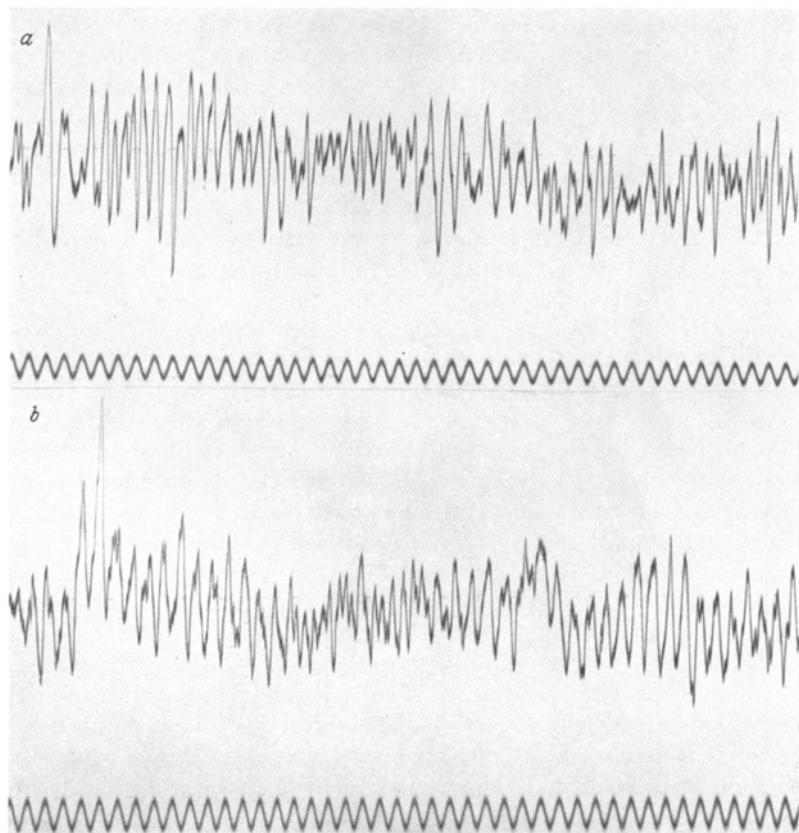


Abb. 9. C. S., 38 Jahre alt, an Dementia paralytica leidend. a) E.E.G., Nadelableitung von der Rinde des linken Stirn- und des rechten Scheitellappens. b) E.E.G., Ableitung mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

(Bd. 104, 1936) in Abb. 2 und 3 E.E.G.s, die mit Nadeln von der menschlichen Großhirnrinde selbst abgeleitet wurden, veröffentlicht. Aber der Einwand wird in gleicher Weise immer wiederholt. Ich stelle daher nochmals in Abb. 9 die Ableitung des E.E.G. von der Hirnrinde des Stirn- und des Hinterhaupts lappens mit Nadeln und eine Ableitung des E.E.G. mit Silberfolien von der Kopfhaut bei ein und demselben Menschen nebeneinander. Diese Aufnahmen rühren von einem 38jährigen Paralytiker C. S. her, bei dem eine Hirnpunktion gemacht und diese

Gelegenheit zu einer Ableitung des E.E.G. von der Rinde selbst benützt wurde. Man sieht die Gleichheit dieser beiden E.E.G.s. Möchte also doch endlich die unbegründete Behauptung, daß ein Beweis für die Identität meines E.E.G. mit den Potentialschwankungen der menschlichen Großhirnrinde nicht erbracht sei, verstummen! Er ist in zahlreichen Untersuchungen, und zwar nicht nur von mir erbracht worden. Auch die andere Behauptung, die zuerst von *Adrian*-Cambridge aufgestellt wurde, daß die α -W. des E.E.G. nur im Occipitallappen ihren Ursprung hätten, ist nicht nur von mir, sondern auch von zahlreichen anderen Untersuchern bei einer unmittelbaren, zum Teil unipolaren Ableitung von der menschlichen Hirnrinde selbst widerlegt worden, so daß auch *Adrian* diese Annahme aufgegeben hat. Namentlich die Tatsache des Fehlens der α -W. im Bereich eines die Rinde durchsetzenden Tumors und ihr Vorhandensein in seinen Randgebieten scheint mir besonders beweisend für meine Annahme. Ich habe in meiner 11. Mitteilung (Bd. 104, 1936) ausführlich mein Beweismaterial zusammengestellt, ohne daß bisher auch nur der Versuch gemacht worden wäre, es zu widerlegen. Neuerdings hat nun auch *Jasper*¹ bei seinen mehrfachen gleichzeitigen Ableitungen von verschiedenen Gegenden des menschlichen Schädels festgestellt, daß α -W. im Hinterhauptlappen gelegentlich fehlen, während sie gleichzeitig in der Präzentralregion vorhanden sind, und umgekehrt. Das wäre doch bei einer ausschließlichen Entstehung der α -W. im Occipitallappen und bei ihrer Fortpflanzung von da in andere Rindengebenden unmöglich. Ich habe übrigens gerade auf *diese* Tatsache der vorübergehenden Verschiedenheit gleichzeitiger E.E.G.s z. B. der rechten und linken Großhirnhälfte schon vor längerer Zeit, und zwar wiederholt als Beweisstück gegen die Entstehung der α -W. des E.E.G. im Occipitallappen hingewiesen. (Zuletzt 11. Mitteilung, Bd. 104, S. 687, 1936.) Im Tierversuch fand *Spiegel*² ein Fortbestehen der α -W. des E.E.G. in dem vollständig durch Abtrennung isolierten Frontallappen der Katze. Zahlreiche Tierversuche anderer Autoren sprechen für meine Annahme, daß die α -W. allenthalben in der Hirnrinde an Ort und Stelle entstehen, so daß eigentlich auch dieser Einwand, der ebenfalls immer wieder von ein und denselben Leuten wiederholt zu werden pflegt, endlich verstummen könnte!

Ich habe früher Nadelableitungen vom Schädelknochen bevorzugt, bin aber jetzt mehr und mehr zu *Folienableitungen* übergegangen. Ich verwende aus Feinsilber hergestellte ganz dünne, nur 0,005 mm starke Folien von einer Größe von 7 mal 10 cm, die auf Stirn und Hinterhaupt gelegt werden. Unter der Folie liegt ein nur wenig größerer, mit 20%iger Kochsalzlösung getränkter Flanellappen; ein gleicher bedeckt die Folie. Darüber kommt eine Gummibinde, die die beiden Folien am Kopfe

¹ *Jasper, Herbert H.*: Arch. of Neur. **39**, 96 (1938). — ² *Spiegel, E. A.*: Amer. J. Physiol. **118**, 571 (1937).

festlegt und gleichzeitig ein Austrocknen der Flanellappen verhindert. Die Lage der Folien sieht man am besten aus Abb. 10 und Abb. 11, denen ich nichts hinzuzufügen habe. Für die Versuchsperson ist diese Folienableitung viel schonender als die Ableitung mit Nadeln, die eben doch ohne örtliche Betäubung nicht eingeführt werden können. Gegen eine Nadeleinführung sträuben sich nicht wenige der Versuchspersonen und

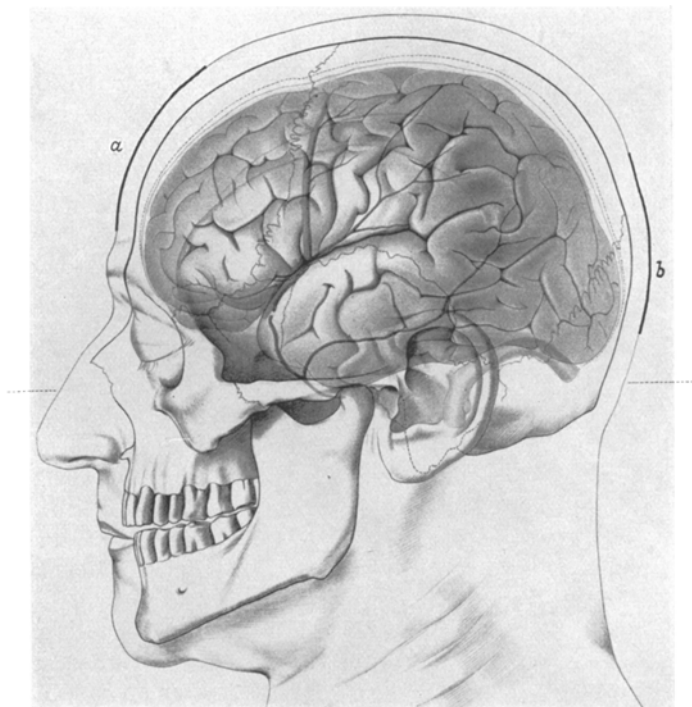


Abb. 10. Lage der Silberfolien a und b über Stirn und Hinterhaupt.

namentlich Kranke. Sie werden ängstlich und mißtrauisch, und so wird eine einwandfreie E.E.G.-Aufnahme verhindert. Es kommt noch hinzu, daß bei längerem Liegen der Nadeln die Wirkung des dem Novocain zugesetzten Adrenalins nachläßt und es an Stelle der ursprünglich stärksten Kontraktion der Hautgefäße zu ihrer Erweiterung und damit leicht zu örtlichen Blutungen um die Nadelspitze herum kommt. Sie stören die Aufnahme, ganz abgesehen davon, daß nach einer gewissen Zeit auch die anästhesierende Wirkung des Novocains nachläßt. Es kommt zu Schmerzen an der Einstichstelle, die erst recht die weitere einwandfreie E.E.G.-Aufnahme verhindern. Es sind mir dadurch Untersuchungen, bei denen es z. B. auf den Nachweis der Einwirkung eines

Medikaments auf das E.E.G. ankam und bei denen, um eine volle Wirkung zu erzielen, längere Zeit zugewartet werden mußte, gestört, bzw. ganz vereitelt worden. Die Folienableitung ist erstens schonender und wird daher viel bereitwilliger von Gesunden und Kranken gestattet und erlaubt ferner beliebig lang fortgesetzte Aufnahmen. Während bei den Nadelableitungen, die an den Stellen 1 und 2 in Abb. 11 zu

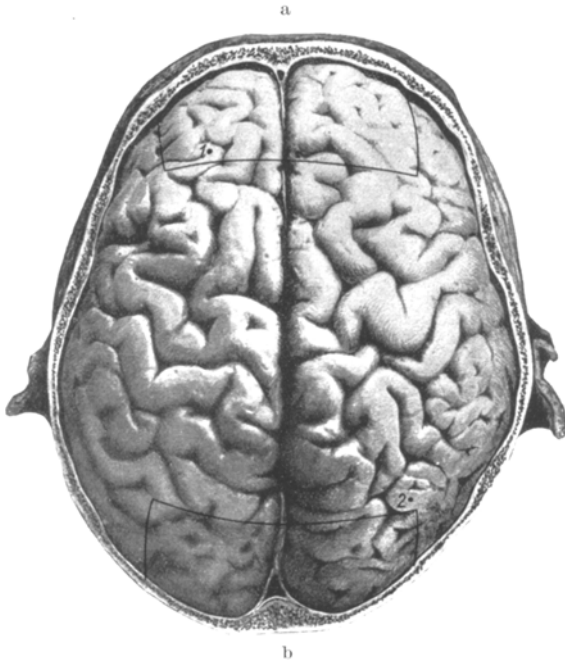


Abb. 11. Lage der Silberfolien a und b auf die Hirnwindungen projiziert. 1 und 2 die Lage der Nadelelektroden für die Ableitung vom Schädelknochen und für die unmittelbare Ableitung von der Hirnrinde in Abb. 9a!

liegen pflegen, das E.E.G. nur die Potentialschwankungen eines zwischen beiden Elektroden gelegenen ellipsoiden Rindenbezirkes von großer Länge, aber geringer Breite wiedergibt, erhält man mit den Folienelektroden, von denen jede einen Flächeninhalt von 70 cm^2 hat, die Potentialschwankungen von einer Rindenfläche, die größer ist als die Hälfte der Gesamtfläche der menschlichen Hirnrinde. Natürlich hat auch die Folienableitung ihre Nachteile, da alle Störungen und etwa

hinein gelangende fremde Ströme — so auch Muskelströme usw. — sich viel energischer

geltend machen. Aber das gleiche gilt ja auch für die Folienableitung des E.K.G., ohne daß man diese schonendste Ableitung deswegen aufgegeben hätte. Der einheitlich im E.E.G. zum Ausdruck kommende Vorgang kann mit der Folienableitung ohne irgendwelche Bedenken bei jedem Gesunden und Kranken zur Darstellung gebracht werden.

Daß es in der Tat ein *einheitlicher Vorgang* ist, geht meiner Ansicht nach, wie ich oben wieder erwähnt und schon früher einmal dargelegt habe, aus gleichzeitigen Doppelableitungen hervor. Die α -W. entstehen an Ort und Stelle allenthalben in der Hirnrinde, sie werden aber von außerhalb gesteuert. Ich habe zuerst 1931 in meiner 3. Mitteilung (Bd. 94) auf den übereinstimmenden Rhythmus verschiedener Rindenlegenden des Großhirns hingewiesen. In meinen späteren Mitteilungen

(6. Mitteilung, 1933, Bd. 99, S. 567; 7. Mitteilung, 1933, Bd. 100, S. 306; 8. Mitteilung, 1933, Bd. 101, S. 463) habe ich auf Grund der Tierexperimente von *Travis* und *Dorsey* (1932) und meiner eigenen Befunde am E.E.G. in der Pernocton- und Evipannarkose diese Tatsache dahin zu deuten versucht, daß eine extracorticale Steuerung dieser Tätigkeitswelle des Großhirns wohl vom Thalamus aus erfolge. Nur so ist es möglich, daß ein und dieselbe Potentialschwankung in gleicher Weise über

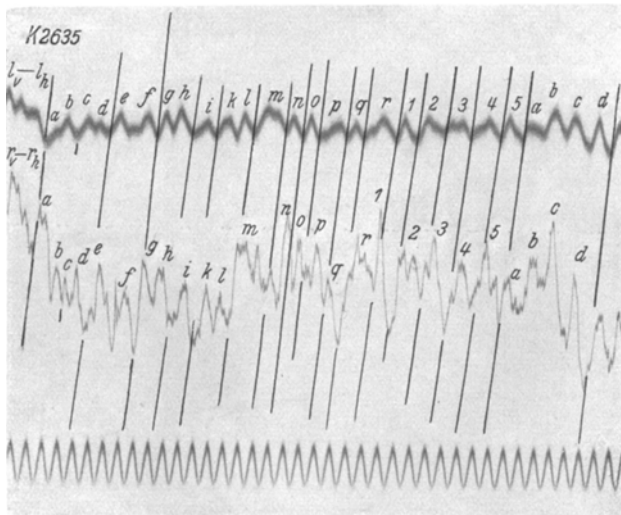


Abb. 12. M. Z., 57 Jahre alte, an Dementia paralytica leidende, geistig schwer geschädigte Kranke. Oben E.E.G. abgeleitet von der linken Schädelhälfte (Stirn und Hinterhaupt) mit Nadelelektroden zum Spulengalvanometer, in der Mitte E.E.G. ebenso abgeleitet von der rechten Schädelhälfte zu dem Oszillographen. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. Getrennte Galvanometer. Da die Galvanometerspiegel nicht genau übereinanderstanden, sind zeitlich zusammenfallende Punkte durch Tuschestriche verbunden. Zeitlich zusammengehörige α -W. sind durch gleiche Buchstaben oder Zahlen in beiden E.E.G.s bezeichnet.

beiden Hirnhälften mit 2 voneinander getrennten Galvanometern nachgewiesen werden kann. Ich verweise nochmals auf Abb. 12. Sie rührt von einer 57jährigen, an Paralyse leidenden, schon recht dementen Kranken M. Z. her. Wie ich früher dargetan habe, sind gerade bei der Paralyse die aufeinanderfolgenden α -W. in Länge und Form viel ungleicher als bei Gesunden. Solche E.E.G.s eignen sich daher besonders zu vergleichenden Untersuchungen. Die α -W. in Abb. 12 zeigen eine ausgesprochene Verlängerung; sie messen durchschnittlich 160 σ . Sie sind aber ziemlich hoch und gestatten daher auch mit einem weniger empfindlichen Spulengalvanometer eine ausreichende Darstellung, die Vergleiche ermöglicht. Es sind Nadelableitungen von der linken Stirn und der linken Hinterhauptsseite zu dem Spulengalvanometer, von der rechten Stirn und der rechten Hinterhauptsseite zu dem Oszillographen.

Da die Spiegel der getrennten Galvanometer nicht genau übereinanderstanden, sind durch Tuschelinien gleichzeitige Wellen beider E.E.G.s miteinander verbunden. Die einzelnen einander entsprechenden α -W. der rechten und linken Hemisphäre sind mit gleichen Buchstaben oder Zahlen bezeichnet. Man sieht bei einer eingehenden Vergleichung, daß die einzelnen α -W. in ihrem zeitlichen Ablauf vollständig zusammenfallen und sich auch in der Form so genau decken, als es bei der verschiedenen Empfindlichkeit beider Galvanometer überhaupt möglich ist. Sie unterscheiden sich nur gelegentlich in der jeweiligen Höhe, wie dies gerade bei der Paralyse bei Doppelableitung nicht selten ist. Da sich, wie schon oben erwähnt, gerade bei der Paralyse jede α -W. von der ihr vorangehenden und von der ihr nachfolgenden mehr oder minder deutlich unterscheidet, da jede ihre eigene Form und ihre eigene Länge hat, so ist der Nachweis der Gleichheit in Form und Länge für jede α -W. der rechten und linken Großhirnhemisphäre besonders leicht zu erbringen. Es ist eine merkwürdige Zusammenfassung der so ausgedehnten und in ihrem anatomischen Bau reich gegliederten, wenn auch örtlich doch nur wenig verschieden gebauten Großhirnrinde mit ihren etwa 14 Milliarden Ganglienzellen zu einer einheitlich arbeitenden Ganzheit, wie sie uns im E.E.G. vor Augen tritt, die mich immer wieder mit Staunen erfüllt.

Schon bei der Besprechung der Wirkung einer motorischen Leistung auf das E.E.G. mußte ich auf die Einwirkung der Anspannung der Aufmerksamkeit auf die cerebralen Potentialschwankungen eingehen und darauf hinweisen, daß neben dieser die Muskeltätigkeit als solche am E.E.G. überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Es zeigt sich eben immer wieder, daß am menschlichen E.E.G. jede Anspannung der Aufmerksamkeit weitgehende Veränderungen hervorruft. Nach den schönen Versuchen von *Ectors*, *Jasper*, *Jasper* und *Rheinberger* und anderen liegen die Verhältnisse beim Tier ganz ähnlich. Die jedem Untersucher des E.E.G. sofort auffallende Tatsache, daß das E.E.G. ganz anders aussieht bei ein und demselben Menschen, je nachdem er die Augen offen oder geschlossen hat, und daß die Änderung des Zustandes der Augen fast sofort die entsprechende Veränderung am E.E.G. zutage treten läßt, war ja der Ausgangspunkt der falschen Annahme, daß die α -W. etwas mit dem Sehen zu tun hätten, im Occipitallappen entstanden und bei Blinden fehlten. Ich habe diese Annahme in früheren Mitteilungen widerlegt. Der Mensch ist eben ein Seh-Wesen, und mit dem Sehen an sich ist daher auch seine Aufmerksamkeit auf das Innigste verknüpft. Am schlagendsten läßt sich dies beim Kinde zeigen, daß aus den unten zu erörternden Gründen, wenn es nicht etwa ängstlich ist, die besten Ruhekurven darbietet. Seine Aufmerksamkeit ist noch ganz besonders fest mit dem Sehvorgang verknüpft, und dementsprechend ist auch die Veränderung des E.E.G. beim Öffnen der Augen eine ganz besonders

ausgesprochene. Auch jede geistige Arbeit verändert das E.E.G. im gleichen Sinne, was ich immer wieder hervorgehoben habe und was von allen Nachuntersuchern bestätigt wurde. Infolge der hier mitgeteilten Nichteinwirkung einer motorischen Leistung an sich auf das E.E.G. ist auch die etwaige Annahme von der Hand zu weisen, daß die unter dem Begriff der „Mimik des Denkens“ zusammengefaßten motorischen Begleiterscheinungen der geistigen Arbeit diese Veränderung des E.E.G. hervorriefen. Es handelt sich dabei vielmehr, wie bei jeder Fesselung der Aufmerksamkeit, um eine andere Einstellung, eine *Umschaltung* des corticalen Betriebs, soweit er uns im E.E.G. erkennbar wird. Es ist von anderer Seite behauptet worden, daß sich ein *angeborener Schwachsinn* am E.E.G. bemerkbar mache. Ich habe dieser Angabe schon bei der Aussprache auf dem 11. Internationalen Psychologenkongreß in Paris 1937 widersprochen. Das E.E.G. eines erwachsenen Schwachsinnigen, sofern es sich nicht um tiefstehende Idioten oder Schwachsinnsformen mit cerebralen, besonders corticalen Herden handelt, unterscheidet sich nicht von dem eines gesunden, vollwertigen Menschen. Debile und auch Imbezille im landläufigen Sinne, d. h. ohne Herderscheinungen, haben ganz normale E.E.G.s. Es liegt bei ihnen eben keine allgemeine Betriebsstörung der Großhirnrinde vor, wie sie im E.E.G. zum Ausdruck zu kommen pflegt. Es handelt sich um den Ausfall, bzw. das Fehlen bestimmter corticaler Apparate, wenn ich mich so ausdrücken darf, die sich zum Teil das gesunde heranwachsende Kind erst erarbeitet, für die aber doch auch eine angeborene Anlage vorhanden sein muß. Es besteht sogar die merkwürdige Tatsache, daß im allgemeinen Schwachsinnige bessere Ruhekurven des E.E.G. darbieten als intelligente Personen. Ich habe mit Vorliebe einen Imbezillen benutzt, um schöne E.E.G.s bei den Aufnahmen sich dafür interessierenden Kollegen vorführen zu können. Es ist das eine interessante Tatsache, auf die etwas näher einzugehen sich lohnt. Es kann leicht eine falsche Vorstellung erwecken, wenn das bei geschlossenen Augen im verdunkelten Zimmer bei möglichster geistiger Ruhe und Fernhaltung aller äußerer und, soweit auch durchführbar, innerer Reize aufgenommene E.E.G. als „*Ruhekurve*“ bezeichnet wird. Die Potentialschwankungen entsprechen keineswegs einer Ruhepause der Gehirnarbeit, sondern sie sind ein Zeichen der weder durch äußere, noch durch innere Reize gestörten ständigen *automatischen Rindentätigkeit*. Oder wenn wir den zugehörigen Zustand einmal von der psychologischen Seite her betrachten, so entspricht diesem eben geschilderten Ruhezustand der ungestörte passive Vorstellungsablauf¹. Wenn sich Vorstellung an Vorstellung reiht infolge der assoziativen Verknüpfung ähnlich wie im Traume oder, wie wir dies an uns mit geschlossenen Augen vor uns hindämmernd

¹ Siehe *Th. Elsenhaus*: Lehrbuch der Psychologie, herausgeg. von *F. Giese*, 3. Aufl., S. 301—318. 1937.

beobachten können, so entspricht das *dem* Zustand, den wir als Ruhezustand der Versuchsperson bezeichnet haben. Wir lassen uns dabei ganz von dem Strome unserer Bewußtseinsvorgänge treiben und sind gewissermaßen nur Zuschauer des geistigen Geschehens in uns. Es ist ein gewisser *passiver* Zustand, der auch ohne Ermüdungserscheinungen zu verlaufen pflegt. Ich möchte daher das in diesem Zustand aufgenommene E.E.G. nicht, wie ich es bisher getan, als Ruhe-E.E.G., sondern lieber als *passives E.E.G.* kurz und hoffentlich unmißverständlich bezeichnen. Davon unterscheidet sich, wie schon oben hervorgehoben wurde, ganz wesentlich das E.E.G. bei einer Anspannung der Aufmerksamkeit oder einer geistigen Arbeit. Die α -W. fehlen mehr oder minder vollständig, und β -W. von 11—24 σ setzen die Kurve zusammen. Je schwieriger und anstrengender die geistige Arbeit ist, je stärker die Konzentration der Aufmerksamkeit z. B. bei einer bestimmten Beobachtung wird, um so ausgesprochener sind diese Veränderungen am E.E.G. Bei einer länger dauernden geistigen Arbeit treten periodische Schwankungen am E.E.G. zutage, indem sich vorübergehend die α -W. wieder einstellen. Psychologisch gedeutet entspricht diesem abgeänderten E.E.G. ein Zustand, in dem wir das Gefühl der Tätigkeit haben. Ich möchte daher dieses E.E.G. ebenfalls kurz als *aktives E.E.G.* bezeichnen. Bei längerer Dauer dieses Zustandes haben wir auch ein deutliches Ermüdungsgefühl. Es handelt sich um unser Eingreifen in den passiven Vorstellungsablauf und seine ständige Überprüfung. Es ist ausnahmslos eine aktive Bewußtseinstätigkeit (ein Aufmerken, eine geistige Arbeit, ein Denken im eigentlichen Sinne), wobei sich auch auf geistigem Gebiete die bekannten Schwankungen der Aufmerksamkeit bei geistiger Arbeit geltend machen entsprechend den Schwankungen des E.E.G. Der Mensch kann sich eben nicht passiv verhalten, wenn innere oder äußere Reize auf ihn einwirken. Zu den inneren Reizen sind auch die im Strome des Bewußtseins sich von selbst anbietenden, ihn fesselnden Gedankengänge zu rechnen. Daher sind eben Kinder, primitive Menschen und auch Schwachsinnige besonders geeignet zur Aufnahme schöner „Ruhekurven“ und liefern daher auch allgemein schönere E.E.G.s als intelligente Versuchspersonen, wenn sie nicht besonders psychologisch geschult sind. Es fällt dem intelligenten und geistig angeregten Menschen im allgemeinen viel schwerer, sich längere Zeit wirklich passiv vom Gedankenstrome treiben zu lassen. Wir finden daher am häufigsten gemischte E.E.G.s, die aus passiven und aktiven Anteilen sich zusammensetzen, wobei bald die einen, bald die anderen Teile überwiegen.

Ein E.E.G., das sich vorwiegend aus α -W. zusammensetzt, ist ein Zeichen der ungestörten automatischen Rindentätigkeit, und die α -W. sind die Begleiterscheinungen dieser Arbeit. *Rohracher* und mit ihm *Gemelli* sind jedoch ganz anderer Ansicht. Sie sehen in den α -W. die Begleiterscheinungen eines *vegetativen Vorgangs*. Ich hatte seinerzeit

eine ähnliche Annahme auch erwogen, im Anfang meiner Untersuchungen, als ich von der corticalen Entstehung dieser auffallend regelmäßigen Potentialschwankungen noch nicht so überzeugt war, wie ich es später wurde. Ich hatte auch damals noch keine sicheren Beweise für ihre Entstehung in der *Rinde selbst* in der Hand. Nachdem nun aber ihre corticale Entstehung erwiesen ist, kommt mir, wie ich schon in der Aussprache in Paris 1937 ausgeführt habe, eine solche Annahme recht unwahrscheinlich vor. Es gibt doch Menschen, bei denen bei immer wieder vorgenommenen E.E.G.-Aufnahmen in einer längeren Sitzung die α -W. vollständig fehlen. Sie fehlen bei ihnen nicht deswegen, weil sie keine α -W. hätten, was auch schon von manchen Untersuchern voreilig und irrtümlich angenommen wurde, sondern weil gewisse psychologische Gründe das Auftreten der α -W. unmöglich machen. Ich erinnere nur daran, daß von geübten Untersuchern angegeben wurde, und zwar auf Grund von mehrfachen Aufnahmen bei verschiedenen Versuchspersonen, daß Blinde keine α -W. darböten, was ich leicht widerlegen konnte. Es ist mir nicht recht verständlich, wie doch lebensnotwendige vegetative Vorgänge lange Zeit und nicht nur für die kurzen Zeitabschnitte, die *Rohracher* bei seinen Versuchspersonen fand, durch psychische Einflüsse vollständig unterdrückt werden sollen. Auch die relative Unabhängigkeit des Ablaufs der α -W. von der für alle vegetativen Vorgänge so wichtigen Atmung und der cerebralen Zirkulation spricht meiner Ansicht nach ebenfalls gegen die Annahme *Rohrachers*. Ferner nehmen beim Menschen im Schlafe nach meinen wenigen Untersuchungen auf diesem Gebiete die α -W. an Höhe beträchtlich ab, und andere Untersucher haben an einem viel größeren Material festgestellt, daß die α -W. im tiefen Schlafe ganz fehlen können. Vegetative Vorgänge sollten sich doch in dieser Erholungszeit des Gehirns erst recht geltend machen. Wenn man nun auch den Fortfall der α -W. in der Chloroformnarkose und bei Einwirkung anderer Medikamente unter der Annahme eines ihm zugrunde liegenden vegetativen Vorgangs wohl verstehen könnte, so ist doch andererseits die gewaltige Steigerung dieser vegetativen Vorgänge, wie sie dann für die Evipan- und Pernoctonnarkose, die Leuchtgasvergiftung und andere Zustände, ferner auch für die Sauerstoffentziehung (!) angenommen werden mußte, mir nicht verständlich. Ich glaube daher, diese Annahme von *Rohracher* und *Gemelli* ablehnen zu müssen, und weiß mich da einig mit einer ganzen Anzahl von Untersuchern, die sich mit dem E.E.G. des Menschen und Tieres beschäftigt haben. Der anderen von *Rohracher* vorgetragenen Ansicht, daß die β -W. des E.E.G., die sich bei einer geistigen Arbeit finden, die Begleiterscheinungen derselben sind, stimme ich, wie ich an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt habe, durchaus bei. In einem Punkt bin ich aber auch da anderer Meinung als *Rohracher* und auch *Gemelli*. Ich habe bei meinen zahlreichen Aufnahmen des E.E.G. während einer

geistigen Arbeit kaum jemals β -W. mit einer Frequenz von über 50 Hertz gefunden, obwohl ich eine Frequenz von bis zu 200 Hertz noch gut verzeichnen konnte. *Rohracher* hat β -W. bis 1000 Hertz, nach *Gemelli* sogar bis 2000 Hertz beobachtet. Neuerdings berichten auch *Franke* und *Koopmann*¹ von β -W. bis 500 Hertz. Ich stehe aber allen diesen Angaben zweifelnd gegenüber, da diese Untersucher diese hohen Frequenzen der β -W. an einem E.E.G. fanden, das sie von der Haut des Kopfes ableiteten, so daß das Hineingelangen von Muskelströmen, die solche Frequenzen darbieten können, nicht vollständig ausgeschlossen erscheint, zumal die geistige Arbeit von ausgedehnten Muskelströmen nicht nur im Gesicht, sondern auch in der Sprachmuskulatur begleitet wird. Beweisend für so hohe Frequenzen von β -W. wären meiner Ansicht nach nur Ableitungen von der *Hirnrinde selbst*. Ich habe bei solchen corticalen Ableitungen Frequenzen über 50 Hertz nicht gesehen. Auch *Jasper* hat in seiner neuesten Mitteilung angegeben, daß er beim Menschen Potentialschwankungen mit einer Frequenz bis zu 48 Hertz gefunden habe. In allen Tierversuchen sind bei einer unmittelbaren Ableitung von der Hirnrinde selbst von *Ectors*, *Bremer*, *Jasper* und vielen anderen Frequenzen über 60 Hertz nicht gefunden worden. Sicherlich bedürfte daher die Angabe *Rohrachers* einer Nachprüfung durch eine *unmittelbare* Ableitung von der *menschlichen Hirnrinde selbst*. *Adrian* ist der Meinung, daß ein und dieselben Nervenzellen bald den α -, bald den β -Rhythmus hervorbringen. Ich kann mich, wie ich schon in Paris ausgeführt habe, dieser Ansicht nicht anschließen. Es handelt sich doch beim menschlichen E.E.G. nicht darum, daß einmal der α -Rhythmus, z. B. im passiven E.E.G., und dann der β -Rhythmus im aktiven E.E.G. *allein* auftritt, sondern es verhält sich so, daß mit dem α -Rhythmus stets unweigerlich beim gesunden wachen Menschen der β -Rhythmus verknüpft ist und daß nur der β -Rhythmus mehr oder minder rein ausgeprägt *allein* im aktiven E.E.G. auftreten kann. Bei der überall auch im Bereich des Zentralnervensystems anzunehmenden Arbeitsteilung ist es doch viel wahrscheinlicher, daß verschiedene nervöse Elemente die an Größe und zeitlichem Ablauf so verschiedenen Potentialschwankungen, wie sie uns in den α -W. und β -W. des menschlichen E.E.G. entgegentreten, hervorbringen. *Bremer*, der durch seine ausgezeichneten Tierversuche der Deutung meines E.E.G. den Weg bereitet hat, kommt zu einer ähnlichen Anschauung, wenn er ausführt, daß die raschen Potentialschwankungen wohl mehr auf die in den oberen Schichten der Rinde gelegenen kleineren Nervenzellen zurückzuführen seien. *Adrian*² hat beim Affen die äußerst interessante, von *Bremer* an Katzen bestätigte Beobachtung gemacht, daß bei einer adäquaten Reizung des Sinnesorgans ein *doppelter* Reizerfolg in der Rinde zu verzeichnen ist,

¹ *Franke* u. *Koopmann*: Z. Neur. **162**, 259 (1938). — ² *Adrian*: J. of Physiol. **87**, 83, 88, 127 (1936).

und zwar erstens eine große diphasische Welle, die nur im zugehörigen corticalen Sinneszentrum auftritt, und zweitens eine mehr oder minder ausgesprochene Frequenzsteigerung der ständigen corticalen Potentialschwankungen, die weit entfernt von den in Tätigkeit gesetzten Sinneszentren überall in der Hirnrinde beobachtet wird (*Adrians* „afterdischarge“). Diesen Beobachtungen *Adrians* hat *Bremer*¹ eine meiner Ansicht nach ebenso wichtige Feststellung hinzugefügt, daß nämlich im tiefen Schlaf bei der Katze bei der adäquaten Reizung zwar im zugehörigen corticalen Sinneszentrum die große diphasische Welle („la réaction primaire“) erhalten bleibt, jedoch die allgemeine Frequenzsteigerung („la réaction secondaire“; „the afterdischarge“) wegfällt. Die diesem „afterdischarge“ im Tierexperiment entsprechende allgemeine Reaktion der Hirnrinde ist es, die ich am Menschen zuerst bei *allen* Sinnesreizen, denen Beachtung geschenkt wird, am E.E.G. in der Form des Wegfalls der α -W., nach meiner Annahme infolge ihrer allgemeinen Hemmung, und ihres Ersatzes durch β -W. gesehen habe. Im Tierexperiment fällt also im tiefen Schlaf dieser afterdischarge fort. Beim Menschen schließen sich im tiefen Schlaf an einen Reiz auch keinerlei psychische Vorgänge an: Es fällt die im Wachzustande einsetzende *geistige Tätigkeit* in der Form der Stellungnahme des Ichs zu diesem Reiz natürlich im Schlafe fort. Ich sehe daher in diesen Ergebnissen *Bremers* geradezu eine *weitere* experimentelle Bestätigung meiner Annahme, daß die Großhirnrinde als ein Ganzes tätig ist, sowie *psychische Vorgänge* in Frage kommen, und daß eben β -W. und nicht α -W. die Begleiterscheinungen der psychischen Tätigkeit sind! Ich bin also der Meinung und habe das in verschiedenen Mitteilungen ausgesprochen, daß die α -W. des E.E.G. des Menschen Begleiterscheinungen der automatischen physiologischen Rindenvorgänge sind und daß gewisse β -W. von einer Länge von 11–24 σ materielle Begleiterscheinungen der Bewußtseinsvorgänge darstellen. Ich hatte anknüpfend an die schönen Thermokoagulationsversuche von *Dusser de Barenne* und *McCulloch* angenommen, daß die α -W. in den 3 unteren Rindenschichten der menschlichen Hirnrinde entstehen, während die kürzeren und kürzesten von den β -W. wohl in den 3 oberen Rindenschichten ihren Ursprungsort haben. *Dusser de Barenne* hat nun seine frühere Mitteilung über die Ergebnisse dieser Thermokoagulationsversuche berichtet. Thermokoagulationsversuche an der Rinde des *Macacus*, bei denen einige Wochen nach dem Eingriff zugewartet und dann erst die Potentialschwankungen dieses auf die 3 inneren Schichten reduzierten Rindengebietes aufgenommen wurden, ergaben, daß sich von der reduzierten Rinde dasselbe E.E.G. ableiten ließ wie von der unversehrten Rinde. Die Veränderung des E.E.G. im akuten Thermokoagulationsversuch führen *Dusser de Barenne* und *McCulloch* auf durch

¹ *Bremer, F.*: C. r. Soc. Biol. Paris, Séance 30. Jan. 1937.

den Eingriff selbst gesetzten Störungen und nicht auf einen Ausfall von Zellen zurück. Es werden nach der Meinung dieser Untersucher im akuten Thermokoagulationsversuch einmal Unterschiede in den Ableitungsbedingungen dadurch geschaffen, daß durch die abgetötete Oberfläche hindurch abgeleitet wird, und zweitens entstehen in den abgetöteten Schichten saure Produkte, die in die tieferen Schichten diffundierend die Tätigkeit dieser Schichten herabsetzen. Ich glaube nun, daß durch diese andere Deutung dieser Versuche nichts an der Tatsache geändert wird, daß die reduzierte Rinde im akuten *und* chronischen Thermokoagulationsversuch *große Schwankungen* darbietet, die den α -W. meines E.E.G. entsprechen. Das war ja der einzige Tatbestand, der für *mich* wichtig war und ist. Ob nun in dem E.E.G., das unmittelbar nach der Thermokoagulation aufgenommen wurde, kurze Schwankungen im Sinne meiner β -W. enthalten sind oder nicht, ist belanglos und kann auch einwandfrei nicht durch eine einfache Besichtigung der Kurven, sondern könnte nur durch eine kurvenanalytische Untersuchung entschieden werden. Ich habe nie bestritten, daß β -W. auch in anderen Rindenschichten als den 3 oberen entstehen können. Ich habe nur angenommen, daß die kurzen und kürzesten β -W. von 11 bis 24 σ in der Tat am wahrscheinlichsten in den 3 oberen Rindenschichten ihren Ursprungsort haben. Die neuerliche Annahme von *Dusser de Barrenne*, daß die großen, meinen α -W. entsprechenden Potentialschwankungen beim Affen in *allen* Rindenschichten entstünden, stützt sich auf Strychninversuche. Ich kann den unter diesen pathologischen Bedingungen gewonnenen Ergebnissen eine ausschlaggebende Beweiskraft und die Möglichkeit ihrer Übertragung auf das E.E.G. des gesunden Menschen nicht ohne weiteres zuerkennen. Übrigens wäre ferner für die Tatsache, daß einige Monate nach der Thermokoagulation von einem verstümmelten, nur aus den 3 unteren Schichten bestehenden Rindenstück das gleiche E.E.G. abgeleitet werden kann wie von der benachbarten unversehrten Rinde, auch noch die Möglichkeit eines funktionellen Ausgleichs denkbar. Ich halte es eben doch nach wie vor für am wahrscheinlichsten, daß die *verschiedenen* Wellenarten des E.E.G. *verschiedenen* Nervenzelltypen, bzw. verschiedenen Nervenzellschichten der menschlichen Hirnrinde ihren Ursprung verdanken. Die großen und verhältnismäßig langsamen α -W. werden wohl in den großen Pyramidenzellen der tieferen Rindenschichten, die kürzeren und kürzesten, meist gleichzeitig sehr niedrigen von den β -W. in den kleinen und kleinsten Nervenzellen der 3 oberen Rindenschichten ihren Ursprungsort haben. Beweisen kann ich das natürlich nicht; aber viele Gründe, die ich an anderer Stelle zusammengestellt habe, sprechen dafür. Ebenso bin ich auch weiterhin der Meinung, in der ich noch durch Ergebnisse der Untersuchungen zahlreicher anderer Forscher und nicht zum wenigsten durch die Ergebnisse der Tierversuche bestärkt werde,

daß die α -W. eine Begleiterscheinung der ständigen automatischen physiologischen Rindentätigkeit sind. β -W. von 11—24 σ stellen materielle Begleiterscheinungen der psychophysiologischen Vorgänge dar. Diese Annahme drängt sich als einfachste dem Untersucher auf, der viele E.E.G.s bei Gesunden und Kranken unter den verschiedensten Bedingungen aufgenommen hat. Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß meine α - und β -W. nichts zu tun haben mit den elektromagnetischen Schwingungen, von denen *Cazzamalli* berichtete, daß sie vom menschlichen Gehirn ausgingen. Für die α - und β -W. meines E.E.G. ist jede Fernwirkung ausgeschlossen; sie können sich nicht im Raume fortpflanzen. Auf den Rat erfahrener Elektrophysiker habe ich auch auf jeden Versuch verzichtet, etwaige Fernwirkungen festzustellen. Es sind auch in Deutschland ein erheblicher Scharfsinn und große Kosten gerade für die Durchführung solcher Versuche mit vollständig negativem Ergebnis aufgewendet worden, wie ich von zuständiger Seite erfahren habe. Ich möchte dies hier noch ganz besonders betonen, da neuerdings von *Franke* und *Koopmann* ähnliche Anschauungen, wie sie *Cazzamalli* ausgesprochen hat, geäußert wurden. Es könnte dies wieder zu kostspieligen und doch aussichtslosen Versuchen Anlaß geben. Auf eine Tatsache möchte ich aber doch in diesem Zusammenhang, obwohl ich es schon wiederholt getan habe, nochmals hinweisen, daß dann, wenn eine psychische Arbeit geleistet wird oder überhaupt das in Erscheinung tritt, was man als eine *aktive Bewußtseinstätigkeit* bezeichnet, also beim Übergang des passiven E.E.G. zum aktiven E.E.G., bei diesem Umschalten der Rindentätigkeit, es stets zu einem erheblichen *Ab-sinken* der Potentialschwankungen des menschlichen Gehirns kommt.
