

(Aus der Militärärztlichen Akademie, Lehrgruppe C (Forschungsgruppe), Sonderstelle zur Erforschung der Kriegsschäden des Zentralnervensystems und der Physiologischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung, Berlin-Buch.)

## Die klinische Bewertung der Elektrencephalogramme<sup>1</sup>.

Von

A. E. Kornmüller.

Mit 14 Textabbildungen (15 Einzelbildern).

(Eingegangen am 3. Juli 1943.)

### I. Einleitung.

Die hirnelektrische Untersuchung muß als eine den üblichen Methoden der neurologischen Klinik gleichwertiges diagnostisches Hilfsmittel angesprochen werden. Sie erweitert in ihrer Art die diagnostischen Möglichkeiten und gibt in Fällen auch therapeutische Hinweise. Dies zu begründen, ist eine der Aufgaben der vorliegenden Mitteilung. Die Elektrencephalographie wird dem Kliniker um so mehr helfen, je mehr er sich mit dem Wesen dieser Untersuchungsmethode vertraut gemacht hat. Dementsprechend sollen hier die Regeln der Bewertung hirnelektrischer Befunde dargestellt werden, so wie sie sich in diesem Zeitpunkt auf Grund jahrelanger eigener Erfahrungen formulieren lassen.

Seit 1938 haben wir uns hauptsächlich damit beschäftigt, die hirnelektrische Methodik in den *Dienst der Klinik* zu stellen. Es wurden hier mehr als 3300 *eingehende* hirnelektrische Untersuchungen von Kranken verschiedener Art durchgeführt<sup>2</sup>. Bei jeder wurden durchschnittlich mehr als 100 m Kurve (hauptsächlich bei einer Papiergeschwindigkeit von 33 mm/Sek.) gewonnen. Fast ausnahmslos wurde systematisch von mindestens 20 Punkten über der Konvexität abgeleitet. Die Kranken wurden nur zeitweilig nach bestimmten Diagnosen ausgewählt. Meist wurden uns Patienten der verschiedensten Diagnosen zur Untersuchung überwiesen. Dieses Kurvenmaterial hat uns vor allem im Zusammenhang mit den vorangehenden jahrelangen tierexperimentellen Untersuchungen zu einer weitgehenden Sicherheit in der klinischen Bewertung der hirnelektrischen Befunde gebracht. Diese Erfahrungen haben auch die Möglichkeiten und Grenzen der hirnelektrischen Untersuchungen deutlich gemacht und neue Wege der Elektrencephalographie angeregt. Da eingehende Erfahrungen über die hirnelektrischen Besonderheiten

<sup>1</sup> Förderung erfuhr die vorliegende Arbeit auch durch die Außenstelle für Gehirnforschung des Luftfahrtmedizinischen Forschungsinstituts des RLM.

<sup>2</sup> Für wertvolle Mitarbeit bei dem größeren Teil dieser Untersuchungen danke ich der med.-techn. Assistentin Fräulein *Hildegard Biebricher*. In den ersten Jahren hat Frau *Elsbeth Müller* in dankenswerter Weise bei diesen Untersuchungen mitgearbeitet.

Gesunder die Voraussetzung für die Bewertung der hirnelektrischen Befunde von Kranken darstellen, wurden auch mehrere hundert Gesunde hirnelektrisch untersucht. Es wird hier bewußt davon Abstand genommen, auf alle Einzelheiten einzugehen. Eine Beschränkung auf die häufigsten hirnelektrischen Befunde scheint vorerst zweckmäßig.

## II. Zur Methodik.

Zum *Zeitpunkt der hirnelektrischen Untersuchung* soll sich der Kranke möglichst in ausgeruhtem Zustand befinden, da Müdigkeit eine verhältnismäßig kleine und wechselnde Spannungsproduktion bedingt. Es ist auch empfehlenswert, daß der Kranke mindestens einen Tag lang vorher keine Medikamente eingenommen hat, was besonders für Anfallskranke gilt, damit sich die hirnelektrischen Zeichen erhöhter Anfallsbereitschaft besser erfassen lassen. Nach einer Encephalographie, Arteriographie oder einem sonstigen Eingriff sollen möglichst mehrere Tage verstrichen sein, da sich im Zusammenhang damit manchmal weniger lebhaft oder veränderte Elektrencephalogramme gewinnen lassen.

Es ist empfehlenswert, vor dem Anlegen der Elektrodenhaube<sup>1</sup> symmetrische Punkte auf der Kopfhaut durch Farbtupfen zu markieren. So ist es leichter, bei den Ableitungen eine gute Symmetrie zu wahren, die für bestimmte Zwecke, z. B. die Ermittlung von Herden, erforderlich ist. Die Kopfhaare werden vor der Untersuchung nicht rasiert. Die Elektroden lassen sich durch Beiseitelegen längerer Haare besser legen als bei zu kurzen Haaren. Zur Vermeidung des Einstreuens von Muskelaktionsströmen wird der Kranke aufgefordert, zu entspannen und möglichst durch den leicht geöffneten Mund zu atmen zum Entspannen der Kau-muskeln. Meist sitzt der Kranke mit geschlossenen Augen. Nur wenn der Kranke nicht gut seine Muskeln entspannen kann, werden die Ableitungen am liegenden Patienten vorgenommen. Gelegentlich wird vorübergehend Augenöffnen befohlen. Häufiger als Augenbewegungen bedingen Lidschläge Ableitungsstörungen. Diese sind bei einiger Erfahrung meist auf Grund ihrer Form und dadurch, daß sie mit der Augennähe zunehmen, leicht zu erkennen. Ihr Maximum ist also über dem vordersten Stirnhirn. Bei starken Lidbewegungen, besonders -tremor, empfiehlt es sich, daß der Untersucher oder der Kranke selbst die Lider mit den Fingern zuhält. Besonders muß ein Einstreuen des Ekg in die hirnelektrische Ableitung vermieden werden. Damit kann eine Verkleinerung der Amplituden im Elektrencephalogramm verknüpft sein, was dessen Bewertung meist unmöglich macht. Zur Vermeidung des Ekg genügt es, bei unipolaren Ableitungen in der Regel gegen das andere Ohr läppchen abzuleiten. Bei bipolaren Ableitungen kommt es meist nicht zu einem Einstreuen des Ekg.

*Die hirnelektrischen Ableitungen.* Wie früher dargelegt wurde (Kornmüller und Janzen 1939c und Kornmüller 1940a), bedingen die Medien, die sich zwischen der spannungsproduzierenden Hirnrinde einerseits und den auf der Kopfhaut liegenden Elektroden andererseits befinden, eine gewisse „*Streuung*“ der *Potentialschwankungen in seitlicher Richtung*, d. h. bei der Ableitung über einer bestimmten Rindenstelle erfaßt man nicht nur die Potentialschwankungen der letzteren, sondern auch diejenigen eines Gebietes, das um den angenommenen Rindenpunkt liegt.

<sup>1</sup> Unsere, von verschiedenen Autoren übernommene Haube zur Elektrodenfixation ist bei Kornmüller und Janzen 1939 beschrieben. Diese Veröffentlichung berichtet von methodischen Einzelheiten der Elektrencephalographie des Menschen, auf die hier nicht wieder eingegangen wird.

Die Streuung beträgt bei den üblichen Registrierempfindlichkeiten etwa 3 cm im Umkreis. Dadurch wird natürlich die Erfassung einer hirnelektrischen Besonderheit kleiner Rindenbezirke erschwert. Es werden z. B. über einem Gebiet, das zufolge einer Schädigung überhaupt keine bioelektrische Spannungsproduktion aufweist, noch Hirnelektrische Potentialschwankungen registriert werden, die aus der elektrisch aktiven Umgebung des hirnelektrisch inaktiven Gebietes stammen. Bei Ableitungen von der Kopfhaut wird also das in seiner Spannungsproduktion reduzierte Rindengebiet kleiner erscheinen, als es in Wirklichkeit ist. Das Umgekehrte wird der Fall sein, wenn ein Herd hirnelektrisch durch eine gesteigerte bioelektrische Tätigkeit, z. B. Krampfströme (KS) gekennzeichnet ist. Diese wird sich auf der Kopfhaut in einem größeren Bezirk bemerkbar machen, als direkte Ableitungen von der Hirnrinde ergeben würden.

In der seitlichen Streuung der Rindenpotentiale durch die darüberliegenden Medien ist auch *ein* Grund dafür zu suchen, daß bei engen bipolaren Ableitungen die Amplituden der abgeleiteten Potentialschwankungen verhältnismäßig klein sind. Rindenstellen, die zwischen den Elektroden liegen, können sich so gleichzeitig auf beide Elektroden auswirken, was kleine Spannungsdifferenzen und dem entsprechend nur kleine Amplituden ergibt. Andererseits aber sind diese zum Teil auch dadurch bedingt, daß der Ableitekreis zwischen den beiden Elektroden, wenn diese sehr angenähert sind, mehr oder weniger kurzgeschlossen ist. Die tief unter den der Haut aufliegenden Elektroden befindliche Hirnrinde, von der die Potentialschwankungen stammen, wirkt sich auf einen solchen Ableitekreis nur schwach oder überhaupt nicht aus. Dies gilt vor allem von unipolaren Ableitungen zwischen differenten Punkten in Ohrnähe gegen das benachbarte Ohr läppchen.

Wie schon früher (1940a) ausgeführt, ist es zweckmäßig, bei herdförmigen Schädigungen *vorwiegend gleichzeitige unipolare Ableitungen über symmetrischen Punkten beider Hirnhälften vorzunehmen*. Die „indifferenten“ Elektroden werden an den Ohr läppchen befestigt. Meist haben wir je einen der differenten Punkte gegen beide Ohr läppchen (durch entsprechende Überbrückung) abgeleitet. Liegt eine differente Elektrode in der Nähe der Ohren, also der „indifferenten“ Elektrode sehr angenähert, so ist es wegen der oben mitgeteilten Tatsachen zur Kontrolle erforderlich, sowohl gegen beide als auch gegen jedes der Ohr läppchen abzuleiten. Zeigt sich beispielsweise bei gleichzeitiger Ableitung von symmetrischen Punkten in Ohrnähe, daß die Ableitung von der linksseitigen Stelle eine geringere Spannungsproduktion aufweist als die von rechts, so ist es vor allem erforderlich, nur gegen das rechte Ohr läppchen abzuleiten, damit ausgeschlossen werden kann, daß diese geringe Spannungsproduktion nicht durch die größere Annäherung der Elektroden zustande kommt. Wenn es möglich ist, störungsfrei nur mit einer Ohrklappe als indifferenter Elektrode zu arbeiten, kann man auch von jedem der differenten Punkte gegen das gleichseitige oder besser gegen das gegenseitige Ohr ableiten. Dann ist eine gute Symmetrie gewahrt, und es wird das etwas umständlichere Verfahren, das oben geschildert wurde, überflüssig.

In der Regel haben wir mindestens von 20 Punkten abgeleitet. Die Lage der Ableitpunkte siehe in Abb. 1. Diese zeigt gleichzeitig das Vor-druckschema, das den Befunden mit Einzeichnungen beigelegt wird. Die mit ungeraden Zahlen bezeichneten Stellen liegen über der linken Hemisphäre. Die entsprechenden symmetrisch dazu rechts liegenden Punkte werden mit der folgenden geraden Zahl bezeichnet. *Die Zahlen über den Kurven aller folgenden Abbildungen beziehen sich auf dieses Schema.*

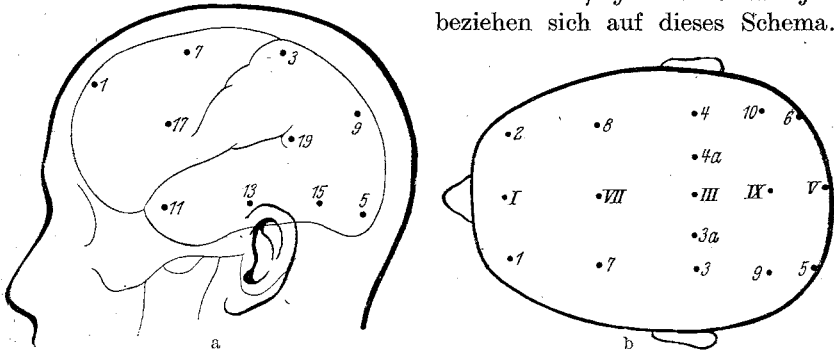


Abb. 1a und b. Schemata des Kopfes mit Einzeichnung der Ableitpunkte einer einzelnen hirnelektrischen Untersuchung. Die Zahlen über den Kurven der folgenden Abbildungen entsprechen denen dieses Schemas.

Außer den unipolaren Ableitungen von je zwei symmetrischen Punkten über beiden Hirnhälften werden auch gleichzeitig bipolare Ableitungen zwischen den beiden symmetrischen Stellen vorgenommen, da die bipolare Ableitung sozusagen die Differenz zwischen den unipolaren Ableitungen von solchen Stellen wiedergibt. Aus der Differenz lassen sich häufig unmittelbar Asymmetrien im hirnelektrischen Verhalten erkennen.

Je nach Bedarf werden auch noch andere als die genannten Ableitungen vorgenommen, in erster Linie gleichzeitige Registrierungen von Punkten, die in fronto-occipitaler Richtung liegen. Schwieriger erfassen lassen sich nach dem bisher geschilderten Vorgehen Störungen in der Nähe der Mittellinie. Dies liegt daran, daß bei gleichzeitiger Ableitung von symmetrischen Punkten in der Nähe der Mittellinie die Elektroden zu sehr angenähert sind, so daß wegen der „Streuung“ in der Regel keine großen Differenzen in den Registrierungen vorhanden sind. In solchen Fällen wurde folgender Weg beschritten: Gleichzeitig wird unipolar von 3 Stellen abgeleitet, von denen 2 in genügendem Abstand von der Mittellinie symmetrisch zu dieser liegen (z. B. 3 und 4 auf Abb. 1b), während die dritte differente Elektrode von dem einen Punkt über die Mittellinie zur symmetrischen Stelle hin Schritt für Schritt wandert (z. B. von 3a über III nach 4a der Abb. 1b). Aus dem Vergleich dieser drei Ableitungen läßt sich dann meist leicht eine herdförmige Schädigung in der Nähe der Mittellinie ermitteln.

Nach dem Vorschlag von *Adrian* werden von verschiedenen Autoren zur Ermittlung von Herden *bipolare Reihenableitungen* vorgenommen, wie sie zu diesem Zweck zuerst von *Walter* verwendet wurden. Daß die Voraussetzungen für ein solches Vorgehen nicht gegeben sind (*Kornmüller* und *Janzen* 1939c) und daß darum dieses verhältnismäßig umständliche Verfahren für hirnelektrisch-klinische Untersuchungen zwecklos ist (*Kornmüller* 1940), wurde bereits früher mitgeteilt. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich dabei oft nicht um die Feststellung des Entstehungsortes von trägen Potentialschwankungen ( $\delta$ -Wellen), der ungefähr mit dem Sitz eines Tumors räumlich zusammenfällt, sondern darum, daß zufolge von Hirndruck oder anderen allgemeineren Störungen über der ganzen Konvexität eine Herabsetzung der Frequenz der Potentialschwankungen erfolgt und außerdem diese „ $\delta$ -Wellen“ manchmal über größeren Hirnabschnitten in ihrem Ablauf synchronisiert werden. In diesen Fällen zeigt sich die Phasenumkehr bei der Reihenableitung nicht, wie von verschiedenen Autoren angenommen wird, am Ort der Entstehung dieser trägen Schwankungen, sondern dort, wo diese Wellen zufolge des Tumors nicht oder sehr abgeschwächt vorhanden sind. Die Stelle des Tumors ist entgegen der Auffassung anderer Autoren nach meiner Meinung auch in diesen Fällen meist durch eine verminderte Spannungsproduktion gekennzeichnet. Wenn tatsächlich in Fällen, wie dies auch vorkommt, in der Umgebung des Tumors träge Wellen entstehen, dann zeigen diese, wie alle Potentialschwankungen der Hirnrinde bei Ableitung durch die Kopfhaut mit den üblichen Registrierempfindlichkeiten eine Streuung nur über ein verhältnismäßig kleines Gebiet. Den Entstehungsort solcher umschriebener träger Schwankungen kann man am besten durch einfache *unipolare* Ableitungen ermitteln, zumal wegen der geringen Streuung dem Verfahren von *Adrian* alle Voraussetzungen fehlen. Darauf wird weiter unten näher eingegangen.

Die  $\alpha$ -Wellen beherrschen bekanntlich das Bild des EEG des gesunden Menschen. So wertvoll einerseits die Beurteilungen von Besonderheiten, die die  $\alpha$ -Wellen betreffen, auch für die klinische Diagnostik sind, so ist andererseits sicher, daß die  $\alpha$ -Wellen Schwankungen anderer Frequenzen „überdecken“, d. h. undeutlich bzw. unauswertbar machen. Es erscheint uns daher für die weitere Entwicklung der *Elektrencephalographie des Menschen von wesentlicher Bedeutung, daß man auch bei klinischen Ableitungen*<sup>1</sup> in systematischer Weise die  $\alpha$ -Wellen durch geeignete Siebung zum Verschwinden bringt.

Ein weiterer Weg, der vielleicht in ähnliche Richtung führt, wäre folgender:

Bei der Durchleitung der hirnelektrischen Potentialschwankungen durch die zwischen Hirnrinde und den auf der Haut aufsitzenden Elektroden liegenden Medien

<sup>1</sup> Für physiologische Fragestellungen wurden Siebungen z. B. von *Loomis, Harvey* und *Hobart* und von *Drohocki* vorgenommen. Siehe auch das wegen der methodischen Voraussetzung praktisch nicht in einem größeren Maßstabe durchführbare Verfahren von *Grass* und *Gibbs*.

werden offenbar rasche Frequenzen „verschluckt“. Es wären *Maßnahmen zu treffen, die diese Wirkung der Medien vermindern oder aufheben, so daß von den ohne Zweifel sehr wichtigen raschen Abläufen mehr bei der Ableitung von der Kopfhaut erfaßt werden.*

So werden sich ebenfalls noch mehr Kriterien für die Bewertung hirnelektrischer Befunde ergeben und auch in Fällen Feststellungen machen lassen, die bei der üblichen Bewertung hauptsächlich langsam ablaufender Schwankungen nicht zu treffen sind.

### III. Ergebnisse.

Im folgenden werden *die wichtigsten hirnelektrischen Befunde von Kranken* mitgeteilt und besprochen.

#### *Verminderungen der Produktion der $\alpha$ -Wellen über der ganzen Konvexität.*

Ein nicht seltener Befund, den man an Kranken machen kann, ist eine *andauernd geringe oder fehlende Produktion der  $\alpha$ -Wellen*. Besonders an Kopfverletzten kann ein derartiger Befund, vorwiegend in Fällen, in denen das Trauma noch nicht lange zurückliegt, gemacht werden. Über der ganzen Konvexität werden auch bei längeren und wiederholten Registrierungen nur kleine Wellen gewonnen, die sich in ihrer Größenordnung nur wenig oder nicht eindeutig von dem Störspiegel bzw. von den bioelektrischen Potentialschwankungen unterscheiden, die nicht von der Hirnrinde stammen, z. B. Muskelaktionsströme (s. Abbildung 2A und B). Ohne Zweifel sind aber vielfach unter den rasch ablaufenden Schwankungen, die man beim Fehlen der  $\alpha$ -Wellen deutlich sieht, reelle hirnbioelektrische Schwankungen enthalten. Wenn auch der genannte Befund an Kopfverletzten in einem relativ hohen Prozentsatz gemacht wird, so kann er trotzdem nicht ohne weiteres als abnorm angesprochen werden, da bekanntlich auch manche der Gesunden eine verhältnismäßig kleine Produktion der  $\alpha$ -Wellen aufweisen, wie dies von amerikanischen Autoren und von *Rohracher* festgestellt wurde. Darüber, ob dieser Befund als eine individuelle Besonderheit oder aber als abnorm zu bewerten ist, kann nur durch Nachuntersuchungen entschieden werden. Wenn man bei späteren Ableitungen zunehmend einen Wiederkehr der  $\alpha$ -Wellen feststellen kann, so hat es sich wohl um einen abnormen Befund gehandelt<sup>1</sup>.

Die Bewertung dieses pathologischen Befundes könnte unter anderem in folgenden Richtungen gesucht werden. Von den Tierversuchen ist bekannt, daß nach schlechten Trepanationen lange Zeit die Spannungsproduktion verkleinert sein kann, was wohl auf eine Schockwirkung zu beziehen und als eine funktionelle Schädigung zu bewerten ist. Bemerkenswert ist weiterhin, daß man durch Hyperventilation an solchen Kranken meist vorübergehend eine normale Produktion der  $\alpha$ -Wellen hervorrufen kann, der vorangehende Zustand also einem hypercapnischen gleichzusetzen ist, da Abrauchen der Kohlensäure das Bild wieder normalisiert.

<sup>1</sup> *Götze* hat in seiner Arbeit über Nachuntersuchungen von Hirnverletzten bereits ein Beispiel für das allmähliche Wiederauftreten der  $\alpha$ -Wellen gezeigt.

In diesem Stadium der abnormen Verminderung der spontanen Spannungsproduktion gelingt es in der Regel nicht, einen herdförmigen Befund zu ermitteln, da das Hauptkriterium für herdförmige Schädigungen *umschriebene* Verminderungen der normalen Spannungsproduktion sind und sich solche über einer im ganzen hirnelektrisch wenig aktiven Konvexität verständlicherweise nicht ermitteln lassen.

Was nun die Reaktion auf *Sinnesreize* bei Verminderung der  $\alpha$ -Wellenproduktion betrifft, so gibt es Fälle, bei denen durch irgendwelche Einwirkungen dieser Art keine Abänderungen des reduzierten Bildes

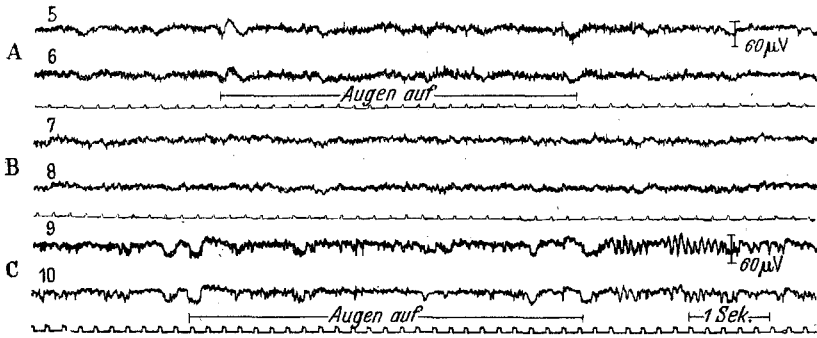


Abb. 2 A und B. (A. H.) Zustand nach Commotio cerebri. Verminderung der Produktion der  $\alpha$ -Wellen. Kein Auseffekt nach Augenöffnen.

Abb. 2 C. (S. W.) Zustand nach Impressionsfraktur des rechten Stirnbeins, Restzustände einer linksseitigen Halbseitenlähmung und allgemeine psychomotorische Verlangsamung. Verminderung der Produktion der  $\alpha$ -Wellen. Auseffekt nach Augenöffnen.

in Erscheinung gebracht werden können (Abb. 2 A). In anderen Fällen sieht man Aus-Effekte, d. h. unmittelbar nach Beendigung des Sinnesreizes (z. B. nach Augenschluß) eine kurze Strecke normaler  $\alpha$ -Wellen (s. Abb. 2 C). Diese Befunde lassen sich im allgemeinen eher als abnorm ansprechen als solche, wo dieser Effekt nach Schluß der Augen nicht auftritt. Die letztere Feststellung kann man nämlich im allgemeinen öfter auch bei Gesunden, bei denen aus individuellen Gründen die  $\alpha$ -Wellen nur schwach ausgeprägt sind, treffen.

Wie schon erwähnt, ist die Ermittlung eines Herdes an Kranken mit reduzierter Spannungsproduktion oft schwierig. In den Fällen, bei denen aber ein Aus-Effekt nach Offenhalten der Augen auftritt, kann man sich durch oft wiederholtes Augenöffnen und -schließen helfen, indem man die kurze aktive Strecke benutzt, um Vergleiche symmetrisch liegender Punkte anzustellen. Wenn auch dieses Verfahren einen Seitenvergleich nicht ermöglicht, kann in Fällen schon durch kurzdauernde Mehratmungen die Spannungsproduktion so angeregt werden, daß sich eventuelle Asymmetrien bzw. Herde wieder feststellen lassen.

*Die hirnelektrischen Besonderheiten bei Ermüdung bzw. leichter Ermüdbarkeit.*

Oft beobachtet man starke Verminderungen der  $\alpha$ -Wellenproduktion, die aber im Gegensatz zu den vorstehend geschilderten Befunden *nicht andauernd* sind, sondern immer wieder einer normalen hirnelektrischen Tätigkeit Platz machen. Dabei handelt es sich um den Ausdruck von

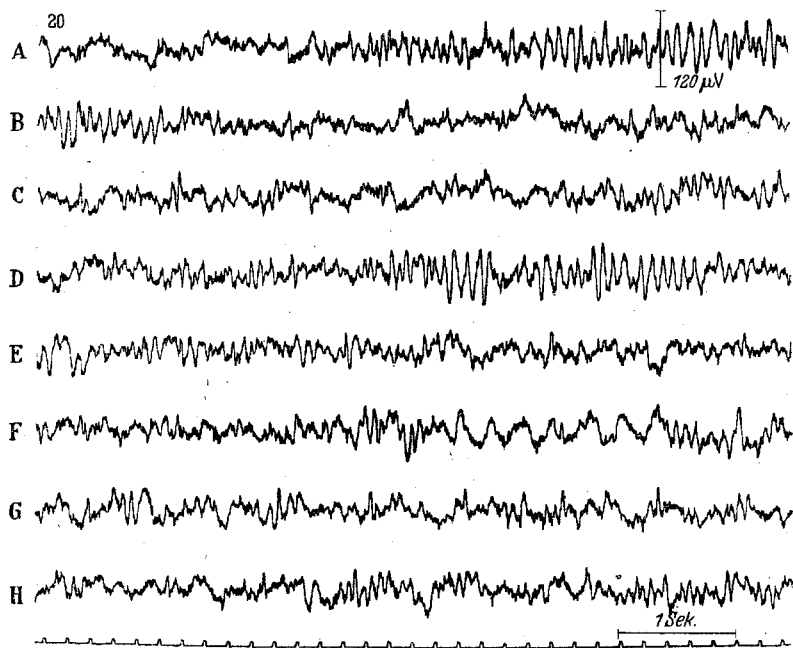


Abb. 3. (L. L. S.) Inkretorische Involution? Die hirnelektrischen Kennzeichen der Ermüdung. Beschreibung siehe Text.

Ermüdung. Daß bei Untersuchung von Kranken auf die hirnelektrischen Zeichen der Ermüdung sehr geachtet werden muß, habe ich bereits früher betont (1940 b).

Selbst bei der Ermüdung des Gesunden ist die hirnelektrische Tätigkeit, wie *Grüttner* und *Bonkáló*<sup>1</sup> unter anderem<sup>2</sup> gezeigt haben, durch eine diskontinuierliche Spannungsproduktion gekennzeichnet, d. h. auf längere Strecken fehlender Produktion von  $\alpha$ -Wellen folgen Phasen, die eine normale Spannungsproduktion aufweisen. Ein Beispiel bringt Abb. 3.

<sup>1</sup> Siehe auch die hirnelektrischen Befunde während des Einschlafens, das eine eingehende Bearbeitung durch *H. Davis, P. A. Davis, Loomis, Harvey* und *Hobart* erfuhr.

<sup>2</sup> Die genannten Autoren haben z. B. auch schon auf Frequenzerniedrigungen hingewiesen.



Dort sieht man eine fortlaufende Registrierung von einem parietalen Ableitpunkt. Schon bei grober Betrachtung fällt auf, daß die Produktion der  $\alpha$ -Wellen keine andauernde ist. Sie setzt erst nach dem ersten Drittel von A in Form einer Gruppe ein, die bald nach Beginn von B beendet ist. Erst gegen Ende von C werden die  $\alpha$ -Wellen wieder deutlicher. Auf D ist in der zweiten Hälfte endlich wieder eine Gruppe großer  $\alpha$ -Wellen erkenntlich, ähnlich wie auf A. Meist sind derartige deutliche  $\alpha$ -Wellen durch Sinnesreize ausgelöst bzw. auslösbar. Auf F sind knapp nach der Mitte zu einer Gruppe zusammengefaßte träge Wellen ersichtlich. Ihre Frequenz beträgt nur 4 Schwankungen/Sek. Sie sind aber nicht sehr regelmäßig und außerdem in ihrer Amplitude nicht größer als die  $\alpha$ -Wellen. Außerdem sind sie durch Sinnesreize leicht zum Verschwinden zu bringen (Abb. 3G).

Was in den beiden letzten Sätzen gesagt ist, unterscheidet die trägen Wellen bei Ermüdung von den Potentialschwankungen erniedrigter Frequenz, die als pathologisch anzusprechen sind. Letztere werden durch Sinnesreize nicht von  $\alpha$ -Wellen abgelöst. Sie erfahren eher eine Hemmung oder gar keine Abänderung, besonders, wenn die Frequenzerniedrigungen größer sind (z. B. Wellen einer Frequenz von 3 Schwankungen/Sek. vorliegen).

Zur Unterscheidung von einer andauernden abnormen Verminderung der „spontanen“ Spannungsproduktion ist für die letztgenannten hirnelektrischen Befunde kennzeichnend, daß durch Sinnesreize die normale Spannungsproduktion hervorgerufen wird. Während an Gesunden durch Sinnesreize, vor allem durch optische Einwirkungen (z. B. durch Augenöffnen auslösbar), eine Hemmung, d. h. eine Verminderung der hirnelektrischen Tätigkeit in Erscheinung tritt (*Berger*), beobachtet man bei der Ermüdung besonders an Hirnkranken, daß auf Augenöffnen, wenn dies in einer Phase verminderter  $\alpha$ -Wellenproduktion erfolgt, eine größere elektrische Spannungsproduktion zu sehen ist als vorher. Dieser Befund der Aktivierung der hirnelektrischen Tätigkeit durch Sinnesreize erinnert auch an das Verhalten im physiologischen Schlaf. Auch da kann man in den durch verminderte Spannungsproduktion gekennzeichneten Stadien auf Sinnesreize ein Inerscheinungtreten der normal großen Potentialschwankungen hervorrufen.

Bei Ermüdung sind in der *Reaktion* des hirnelektrischen Bildes auf Sinnesreize noch weitere *Gesetzmäßigkeiten* zu erkennen, die nun an Hand der Abb. 4 beschrieben werden.

Die Kurven dieses Bildes stammen von *einer* Untersuchung eines Patienten. A zeigt das übliche Verhalten im Wachzustand. Auf Sinnesreize (Augenöffnen im Hellen<sup>1</sup>) erfolgt eine Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion für die Dauer der Reizeinwirkung. Auf B ist zu Beginn der Registrierung (mit geschlossenen Augen) die Produktion der  $\alpha$ -Wellen zufolge Ermüdung nicht lebhaft. Diese erfährt durch Augenöffnen keine

<sup>1</sup> Das Wirksame beim Augenöffnen ist allein der optische Reiz. Augenöffnen im völlig verdunkelten Raum bewirkt nicht das hier in Frage stehende Phänomen.

Hemmung. Man beachte, daß während des Augenöffnens hier deutlichere  $\alpha$ -Wellen vorhanden sind, als auf A (ohne Ermüdungszeichen). Erst mit Augenschluß werden auf B die  $\alpha$ -Wellen wieder lebhaft (Wachbild). Auf C und D, die unmittelbar aneinander anschließen, ist die Produktion der  $\alpha$ -Wellen anfangs (bei geschlossenen Augen) gering und zwar noch etwas spärlicher als auf B unter den gleichen Bedingungen. Auf C tritt mit Augenöffnen eine, wenn auch nicht besonders starke *Aktivierung*

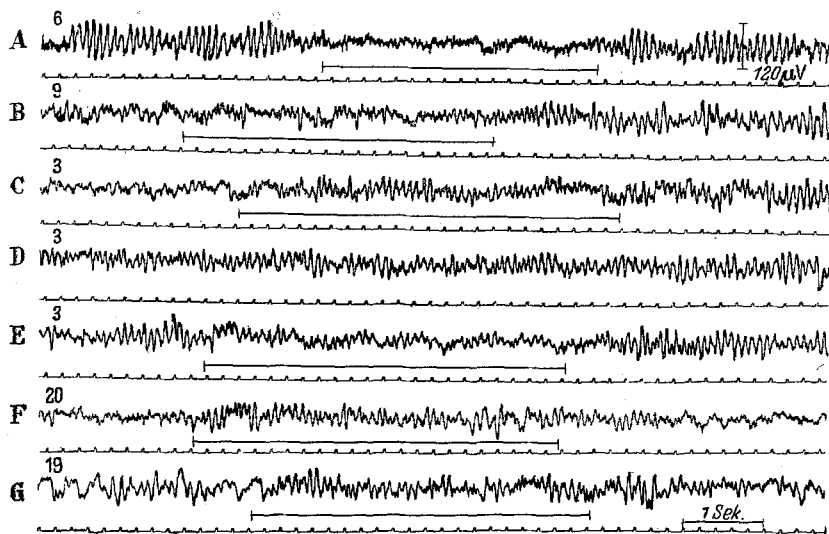


Abb. 4. Pat. wie Abb. 3. Die hirnelektrische Reaktion auf Augenöffnen (unter jeder Kurve durch eine Linie markiert) bei verschiedenen Graden von Ermüdung. Beschreibung siehe Text.

(statt der üblichen Hemmung) der  $\alpha$ -Wellenproduktion auf. Diese wird mit Augenschluß vielleicht noch etwas lebhafter und hält dann während der ganzen Registrierung des anschließenden Streifens D an. Auf E ist zu Beginn (bei geschlossenen Augen) die Produktion der  $\alpha$ -Wellen deutlich, aber keinesfalls maximal. Dementsprechend ist auch die Hemmung bei Augenöffnen nicht besonders deutlich. Nach Augenschluß sind die  $\alpha$ -Wellen lebhafter, als vor dem Augenöffnen. Auf F ist anfangs bei geschlossenen Augen eine auffallend geringe Produktion der  $\alpha$ -Wellen vorhanden. Mit Augenöffnen tritt eine deutliche Aktivierung der  $\alpha$ -Wellen auf, die aber im Gegensatz zu B und C nach Augenschluß bald wieder verschwindet, was als Ausdruck eines stärkeren Grades von Ermüdung angesprochen werden muß. Auf G sieht man zu Beginn (bei geschlossenen Augen) neben spärlichen  $\alpha$ -Wellen vereinzelte Wellen erniedrigter Frequenz, die als Ausdruck einer noch stärkeren Ermüdung angesehen werden müssen. Bei Augenöffnen wird die  $\alpha$ -Wellenproduktion nicht gehemmt, sondern etwas lebhafter. Die Wellen erniedrigter Frequenz verschwinden. Daß

die Ermüdung hier stärkere Grade hatte, ergibt sich u. a. daraus, daß nach Augenschluß die bioelektrische Tätigkeit verhältnismäßig schwach bleibt.

*Zusammenfassend* läßt sich also bezüglich der Wirkung von Sinnesreizen auf das hirnelektrische Bild bei Ermüdung sagen: Der Zeitpunkt, in dem der Sinnesreiz kommt, ist wesentlich. Ist die Produktion der  $\alpha$ -Wellen (wie im unermüdeten Zustand) lebhaft, so tritt eine Hemmung der  $\alpha$ -Wellen auf. Sind dagegen keine  $\alpha$ -Wellen vorhanden, so werden durch Augenöffnen solche deutlich in Erscheinung gebracht ( $\alpha$ -Aktivierung). Bei stufenweisen Übergängen zwischen diesen beiden Extremen des Zeitpunktes, in dem der Sinnesreiz einsetzt, werden alle Zwischenstufen, nämlich mangelnde Hemmung, fehlende Beeinflussung und schwache Aktivierung der  $\alpha$ -Wellen beobachtet. Für den Grad der Ermüdung kennzeichnend ist u. a. auch das Verhalten *nach* Augenschluß. Bei schwacher Ermüdung ist dann eine lebhafte Produktion der  $\alpha$ -Wellen vorhanden. Bei starker Ermüdung tritt rasch wieder eine verminderte oder fehlende Produktion von  $\alpha$ -Wellen oder Wellen erniedrigter Frequenz in Erscheinung.

Aus dem Vorangehenden ergeben sich auch Möglichkeiten einer *quantitativen Erfassung der Ermüdung (bzw. der Ermüdbarkeit?)*, was eventuell auch klinisches Interesse haben kann.

Es muß noch erwähnt werden, daß wir gelegentlich die hier als typisch für Ermüdung beschriebenen Befunde an Kranken fanden, die während der Ableitung eine Ermüdung bestritten. Manche von diesen klagten über „Kopfschmerzen“. Andererseits klagten Kranke über leichte Ermüdbarkeit, ihr hirnelektrischer Hauptbefund bestand aber nicht in den typischen Zeichen der Ermüdung, sondern in seitengleichen abnormen trägen Wellen, von denen weiter unten die Rede sein wird. Diese sind als Hinweise auf bestimmte Besonderheiten im *Vegetativum* anzusehen.

Bei Hirnerkrankungen beobachtet man also häufig hirnelektrische Befunde wie an Gesunden bei der Ermüdung. Bedingt kann man diese Befunde als Hinweise für eine Hirnschädigung verwerten und zwar deswegen, weil sie an Hirnkranken viel häufiger und selbst nach gutem und ausreichendem Schlaf bzw. körperlicher Ruhe zu beobachten sind im Gegensatz zum Gesunden. Wenn dieser Befund auch nicht unbedingt als krankhaft anzusprechen ist, so weist er doch bei vielen Hirnkranken darauf hin, daß eine Schädigung vorliegt, die zu abnorm *leichter Ermüdbarkeit* geführt hat.

Da die hirnelektrischen Kennzeichen des *Schlafes* auch klinisches Interesse beanspruchen müssen, sei auf diese ebenfalls eingegangen. Über Untersuchungen am Menschen liegen darüber verschiedene Arbeiten vor (*Davis, Loomis, Harvey und Hobart*<sup>1</sup>, *Janzen und Kornmüller, Grüttner und Bonkáló* u. a.). Auf Grund eingehender neuerer Erfahrungen

<sup>1</sup> Diese Autoren haben sich besonders eingehend mit dem Elektrencephalogramm im Schlafe beschäftigt.

darüber sind die hirnelektrischen Zeichen des Schlafes folgendermaßen zu kennzeichnen:

Beim Einschlafen treten die gleichen Abänderungen auf, wie eben von der Ermüdung beschrieben wurde. Für bestimmte spätere Stadien sind „abnorm“ träge Wellen typisch. Man gewinnt den Eindruck, daß

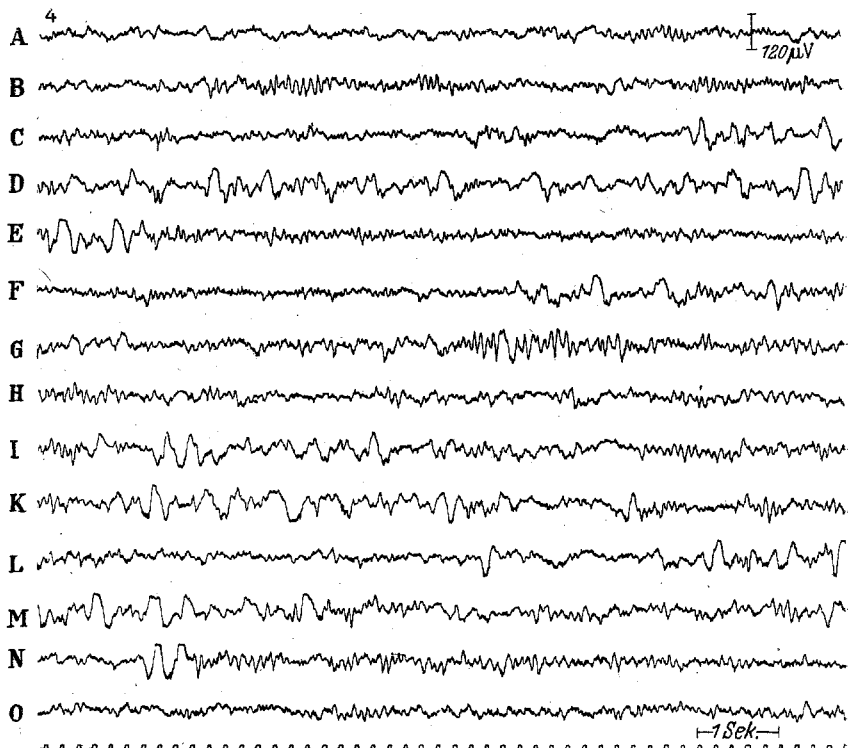


Abb. 5. (H. H.) Narkoleptische Zustände. Hirnelektrische Besonderheiten des Schlafes. Beschreibung siehe Text.

die  $\alpha$ - und  $\beta$ -Wellen sozusagen gleichzeitig an Frequenz abnehmen, so daß man *nebeneinander* Frequenzen auszählen kann, die ungefähr in einem Verhältnis von 1:2 stehen. Mit der Frequenzerniedrigung nehmen die Amplituden der Wellen sehr stark an Größe zu. Für den Schlaf ist das *wechselvolle* hirnelektrische Bild besonders typisch. Durch geeignete Sinnesreize läßt sich das Wachbild rasch wieder in Erscheinung bringen. Ein Beispiel zeigt Abb. 5.

Es handelt sich um Registrierungen von einem Patienten, der an *narkoleptischen Zuständen* litt. Abgebildet ist eine Ableitung über der Centralregion. Die Streifen A—E schließen ebenso wie F—O unmittelbar aneinander an. Zwischen E und F sind 7 Min. an Registrierungen weggelassen.

Auf A bis knapp zum Ende von C sieht man eine diskontinuierliche Spannungsproduktion. Die  $\alpha$ -Wellen sind verhältnismäßig spärlich und meist (z. B. auf B) durch Sinnesreize — leises Klopfen — ausgelöst. Gegen Ende von C treten große träge Wellen in unregelmäßiger Folge in Erscheinung, die auch auf der folgenden Ableitung (D) noch anhalten. Sie haben ungefähr eine Frequenz von 3—4 Schwankungen/Sek. und zeigen (z. B. Ende von D und Anfang von E) eine so große Amplitude, daß der Schreiber anschlug. Zwischen diesen Wellen sind mit kleinerer Amplitude Schwankungen zu beobachten, deren Frequenz stellenweise etwa 8 Schwankungen/Sek. beträgt (z. B. Ende des 1. Drittels von D). Zu Beginn von E verschwinden diese trägen Wellen schlagartig und zwar auf ein Geräusch, das durch Türöffnen verursacht wurde. Sofort setzten wieder die  $\alpha$ -Wellen des Wachbildes ein. Sie verlieren aber sehr bald (Mitte von E) an Amplitude und machen einer sehr reduzierten Spannungsproduktion Platz. Während der verminderten Spannungsproduktion und der trägen Wellen ließ der Kranke äußerlich einen Schlaf erkennen. Zu einem späteren Zeitpunkt wurden bei derselben Untersuchung die folgenden Ableitungen gewonnen: Mehr als die Hälfte von F zeigt ein reduziertes Bild. Die  $\alpha$ -Wellen sind nur in Andeutung zu sehen. Es folgen einzelne größere träge Potentialschwankungen wie vorher. Auf G ist bemerkenswert, daß knapp nach der Mitte eine Gruppe von Wellen einsetzt, die man im Hinblick auf deren Frequenz als an *Amplitude vergrößerte*  $\alpha$ -Wellen ansprechen könnte. Innerhalb dieser Gruppen werden aber auch noch trägere Abläufe beobachtet. Derartige Bilder sind bei Schlaf häufig zu beobachten. Für sie gilt ebenso wie für die trägen Wellen im Schlaf, daß sie eine frontale Betonung aufweisen, wie schon in einer früheren Arbeit (1941) hervorgehoben wurde. Die folgenden Kurven zeigen Bilder, wie sie vorangehend bereits beschrieben worden sind. Sie sind deswegen abgebildet, um an den fortlaufenden Registrierungen zu zeigen, wie *wechselvoll* das hirnelektrische Bild im Schlaf in der Regel ist, was als typisch für diese Zustände angesprochen werden muß.

Auch für die verschiedenen Arten der *Narkolepsie* sind die geschilderten hirnelektrischen Besonderheiten der Ermüdung und des Schlafes charakteristisch. Bei unserem Krankengut war dieser Befund des öfteren differentialdiagnostisch besonders im Hinblick auf Epilepsie (Absenzen?) wichtig.

Sowohl im Zusammenhang mit der Ermüdung als auch mit dem Schlaf mußte auf *Ermiedrigungen der Frequenzen* hingewiesen werden. Zur Abgrenzung dieser schon bei physiologischen Zuständen (Ermüdung und Schlaf) auftretenden Wellen von trägen Potentialschwankungen, die als Ausdruck pathologischer Zustände zu bewerten sind, muß zusammenfassend noch einmal hervorgehoben werden, daß bei Ermüdung und Schlaf die trägen Wellen durch Sinnesreize sofort normalen Schwankungen Platz machen. Außerdem ist beim Schlaf das Nebeneinander von mehreren Frequenzen typisch. Bei einiger Erfahrung gelingt es leicht, die trägen Wellen voneinander zu unterscheiden, und zwar auf Grund von mehr Kriterien, als hier angeführt werden konnten.

*Verminderungen der Produktion der  $\beta$ -Wellen* lassen sich wegen der schon oben erwähnten relativen Kleinheit dieser Schwankungen unter den üblichen methodischen Voraussetzungen im allgemeinen nicht bewerten. Ausgenommen sind lediglich Fälle, wo sich an einem Kranken mit generalisierter Steigerung der Produktion der  $\beta$ -Wellen, meist mit frontaler Betonung, ein Herd vorfindet, der zu einer *umschriebenen* Verminderung dieser allgemein gesteigerten  $\beta$ -Wellenproduktion führt (s. dazu weiter unten).

#### *Gesteigerte Produktion von $\alpha$ - und $\beta$ -Wellen.*

Eine anhaltend *gesteigerte Produktion oder Amplitudenvergrößerung der  $\alpha$ -Wellen* findet man bei Hirnkranken häufig, besonders über dem Stirnhirn. In diesen Fällen ist dort die Spannungsproduktion oft größer als über dem Occipitallappen, während normalerweise das Umgekehrte der Fall ist. Gelegentlich werden dabei geringe Erniedrigungen der Frequenzen beobachtet, d. h. diese liegen öfter an der untersten Grenze der Norm (8/Sek.). Dabei handelt es sich um einen Übergang zu dem Befund seitengleicher abnorm träger Wellen mit frontaler Betonung, über den im nächsten Hauptabschnitt berichtet wird. Werden die Frequenzen der  $\alpha$ -Wellen noch im Bereiche der Norm gefunden, so wird man den Befund einer gesteigerten  $\alpha$ -Wellenproduktion wohl noch als eine individuelle Besonderheit ansprechen müssen. Öfter dürften aber bei diesem Befund Übergänge zum Pathologischen vorliegen, wovon weiter unten berichtet wird.

Nebenbei bemerkt zeigen die Menschen, die schon spontan eine relativ große bioelektrische Aktivität über dem Stirnhirn aufweisen, häufig hirnelektrisch ein rasches und deutliches Ansprechen auf Hyperventilation durch Frequenzerniedrigung der hirnelektrischen Wellen (mit frontaler Betonung). Die dabei zu erwartenden Frequenzerniedrigungen treten an solchen besonders deutlich in Erscheinung.

Bei der Beurteilung von *gesteigerter Produktion und Amplitudenvergrößerungen der  $\beta$ -Wellen* muß man wissen, daß sich schon am Gesunden über der Zentralregion verhältnismäßig viele  $\beta$ -Wellen finden (*Jasper und Andrews, Kornmüller 1937*). In lokalisatorischer Hinsicht gibt es zwei interessante Varianten, nämlich 1. eine vorwiegend occipitale und 2. eine vorwiegend frontale Betonung der  $\beta$ -Wellen. Im ersten Fall scheint es sich um eine individuelle Besonderheit zu handeln, während die frontale Betonung der  $\beta$ -Wellen mehr als abnorm zu bewerten ist. Bei der occipitalen Betonung hat man den Eindruck, daß eine Verdopplung der Frequenz der  $\alpha$ -Wellen vorliegt, die Lokalisation dieser Wellen aber der Norm entsprechend eine occipital betonte ist. Bei dem frontalen Hervortreten der  $\beta$ -Wellen ist nicht nur die Tatsache des Vorherrschens der  $\beta$ -Wellen, sondern auch die Lokalisation über dem Stirnhirn bemerkenswert. Auch bei einem Vergleich der klinischen Befunde der betroffenen Patienten mußte festgestellt werden, daß in den Fällen einer frontalen

Betonung schwerere Erkrankungen vorlagen, als bei einem Vorherrschen von  $\beta$ -Wellen über dem Hinterhauptslappen.

Ein Beispiel von abnorm vergrößerten  $\beta$ -Wellen frontaler Betonung bringt Abb. 6. A dieser Abbildung zeigt gleichzeitige Registrierungen von einem frontalen (2), zentralen (4) und occipitalen (6) Ableitpunkt. Die

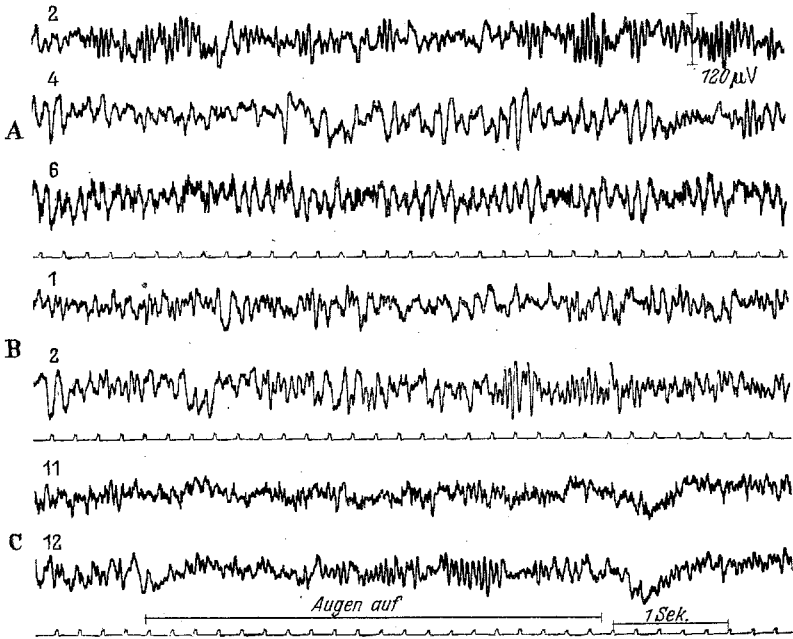


Abb. 6. (v. S. A.) Zustand nach Schädelverletzung mit Einwirkung von frontal links. Commotio. Abnorm gesteigerte Produktion der  $\beta$ -Wellen über vorderen Hirnabschnitten. Vorn  $\beta$ -Wellen links schwächer ausgeprägt als rechts. Beschreibung siehe Text.

großen  $\beta$ -Wellen frontal (2) sind sehr eindrucksvoll. Näheres über diese Abbildung siehe weiter unten.

Es muß hervorgehoben werden, daß eine Steigerung der  $\beta$ -Wellen insbesondere über vorderen Hirnabschnitten auch bei Ermüdung in Erscheinung treten kann. Dies gilt besonders dann, wenn sich die  $\beta$ -Wellen erst im Laufe der Untersuchung entwickeln. Vielfach ist dann aber auch das Deutlicherwerden dieser Schwankungen nur ein scheinbares. Bedingt wird dieses durch das Verschwinden der  $\alpha$ -Wellen, wodurch die  $\beta$ -Wellen reiner erscheinen. Andererseits aber gibt es offenbar bei der Ermüdung ähnlich wie für die  $\alpha$ -Wellen auch für die  $\beta$ -Wellen eine reelle Steigerung der Amplituden, die durch ein *vorübergehendes* Auftreten gekennzeichnet ist zum Unterschied von abnormen Steigerungen der  $\beta$ -Wellenproduktion, die andauernd sind.

*Seitengleiche Frequenzerniedrigungen.*

Häufig kann man an Kranken Potentialschwankungen abnormer Frequenzen beobachten. Am leichtesten lassen sich Wellen feststellen, deren Frequenzen niedriger liegen als die der  $\alpha$ -Wellen. Diese kann man, so gleichartig sie bei alleiniger Berücksichtigung der Kurvenform erscheinen mögen, nach ihrer Lokalisation in mehrere Gruppen teilen. Die wichtigsten sind folgende: 1. solche, die ohne Seitenunterschied irgendeine Region, meist das Stirnhirn, betreffen, 2. abnorm träge Potentialschwankungen über der ganzen Konvexität und 3. derartige Wellen halbseitiger bzw. umschriebener Lokalisation. Über 1. und 2. soll in diesem Abschnitt gesprochen werden.

Die Frequenzerniedrigung kann verschiedene Grade betreffen. Die Frequenzen der Hauptwellen ( $\alpha$ -Wellen) am Gesunden betragen etwa 9—12 Schwankungen/Sek. Man kann darum im allgemeinen eine Frequenz von 8/Sek. als abnorm oder zumindestens als an der untersten Grenze der Norm liegend ansprechen. Ausnahmen siehe weiter unten. Sicherer sind dann 8 Hz als abnorm zu bezeichnen, wenn am selben Kranken andere Regionen gleichzeitig eine etwas höhere und darum mehr im Bereich des Normalen liegende Frequenz (z. B. 10/Sek.) aufweisen. Als Beispiel sei ein häufig gemachter Befund aufgeführt, wobei über dem Stirnhirn nur 8 Hz<sup>1</sup> ausgezählt werden, während über dem Hinterhaupt gleichzeitig 10 Hz-Wellen das Bild beherrschen. 8 Hz-Wellen lassen sich um so leichter als pathologisch bezeichnen, wenn sie auch in anderer Hinsicht als durch ihre Frequenz auffallen. In erster Linie handelt es sich dabei um besondere Größen in den Amplituden und darum, daß Gruppen solcher Schwankungen aus ihrer Umgebung besonders hervortreten (Unterscheidung von Ermüdungszuständen erforderlich, siehe oben!).

Sicherer lassen sich am Erwachsenen (im Wachzustand) Potentialschwankungen noch niedrigerer Frequenzen als pathologisch ansprechen. Dabei kann man im allgemeinen zwei bevorzugte Frequenzbereiche feststellen, einen um etwa 6 und den anderen um 3 Hz. Wie schon erwähnt, findet man häufig spontan auftretende Wellen erniedrigter Frequenz, die ausschließlich oder vorwiegend über dem Stirnhirn (besonders *hochfrontal*) zu beobachten sind und keine Seitenunterschiede aufweisen. Über diesen Befund wurde bereits in einer vorangehenden Mitteilung (1941) eingehend berichtet (s. auch Abb. 10). Nachdem wir weitere Erfahrungen über diesen Befund gesammelt haben, halten wir ihn hauptsächlich für den Ausdruck von *Änderungen der Hirntätigkeit, die von Besonderheiten vegetativer Art begleitet sind*. Dieser Befund hat sein Maximum *hochfrontal in der Nähe der Mittellinie*. Er ist meines Erachtens meist Ausdruck von abnormen Erregungen aus tieferliegenden Hirnabschnitten. Das besagte Gebiet steht in enger faseranatomischer Verbindung mit dem Zwischenhirn bzw. dem

<sup>1</sup> Hz (Hertz) = Schwankungen pro Sekunde.



Hypothalamus. Sowohl primäre Störungen in diesem System, als auch vegetative Störungen überhaupt können den genannten Befund bedingen. Es hat den Anschein, daß sich auch periphere vegetative Störungen über Abänderungen der Tätigkeit des Zwischenhirns sekundär auf nervösem Wege von dort auf die Hirnrinde auswirken. Bei primären Störungen der Stirnhirnrinde, z. B. herdförmigen Störungen, sind die dadurch bedingten trägen Potentialschwankungen nicht in einem solchen Maße seitengleich (differentialdiagnostisch wichtig). Siehe auch weiter unten im Abschnitt über Herdbefunde!

Was die Art der vegetativen Störungen betrifft, besteht offenbar eine große Mannigfaltigkeit. Bei den Kopfverletzten handelt es sich vielfach um Menschen, die an Schwindel leiden, eine Vasolabilität aufweisen und leicht schwitzen. Einige haben auch Potenzstörungen oder Besonderheiten im Fett- oder Kohlehydratstoffwechsel aufgewiesen u. dgl. m. Wir wissen auch, daß die gleichen Veränderungen durch Sauerstoffmangel, Hypoglykämien u. a. hervorgerufen werden können.

Da es sich um einen Befund im Bereiche des Stirnhirns handelt, ist anzunehmen, daß er auch mit *Stirnhirnsymptomen* klinisch einhergeht. Das ist ohne Zweifel vielfach der Fall. Besonders stehen *psychische Besonderheiten* in Frage. Eine eingehende Auswertung des Materials steht auch hier noch aus<sup>1</sup>.

Wenn es sich also hier auch um einen Befund handelt, der nicht die ganze Konvexität in gleichem Maße betrifft, der also mehr oder weniger umschrieben auftritt, so ist er trotzdem als *Ausdruck einer allgemeineren Störung* zu bewerten.

In schwereren Fällen sind allerdings die seitengleichen trägen Potentialschwankungen mehr oder weniger über der ganzen Konvexität zu beobachten, wenn auch meist mit einer hochfrontalen Betonung. Dabei handelt es sich meines Erachtens lediglich um eine stärkere Ausprägung des besprochenen Befundes und nicht um etwas prinzipiell Neues. Eine besonders starke Ausprägung dieses Befundes findet sich z. B. bei Hydrocephalus internus (Prozessen im Bereiche der hinteren Schädelgrube).

Wichtig ist eine Abgrenzung des geschilderten Befundes von ähnlichen Feststellungen, die man im Zusammenhang mit *Ermüdung* machen kann. Bei dieser findet man gelegentlich auch träge Wellen mit frontaler Betonung. Daß diese mit der Ermüdung zusammenhängen, wird durch das gleichzeitige Vorhandensein der anderen hirnelektrischen Zeichen der Ermüdung, wie sie oben beschrieben wurden (vor allem Diskontinuität der Spannungsproduktion und Aktivierung statt Hemmung auf Sinnesreize) entschieden. Die trägen Wellen bei Ermüdung sind im allgemeinen

<sup>1</sup> *Kohlschein* hat bei uns in einer Dissertationsarbeit (unveröffentlicht) die Frage der Beziehung zwischen psychischen Veränderungen und frontalem hirnelektrischen Befund an 30 Kranken mit symptomatischer Epilepsie bearbeitet. Er hat in einem sehr hohen Prozentsatz eine positive Beziehung gefunden.

(wenn auch nicht ausnahmslos) nicht so ausgeprägt und regelmäßig in ihrer Aufeinanderfolge (Gruppenbildung), wie die Schwankungen, die mit vegetativen Störungen einhergehen. Wenn sie an einem Hirnkranken, z. B. -verletzten, sehr deutlich in Erscheinung treten, dann muß angenommen werden, daß außer der Ermüdung vegetative Störungen vorliegen. Die Untersuchungen an Gesunden haben nämlich im Wachzustand in der Regel nur schwach ausgeprägte Wellen erniedrigter Frequenz bei Ermüdung ergeben. Von Hirnverletzten ist wie auch von bestimmten anderen Hirnkranken bekannt, daß sie in vielen Fällen an einer abnormen Ermüdbarkeit leiden, und daß neben dieser oft gleichzeitig vegetative Störungen vorliegen.

Diese seitengleichen trägen Wellen mit hochfrontaler Betonung stellen einen sehr häufigen Befund dar. In Fällen, z. B. bei Kopfverletzten, sind sie zur Begutachtung sehr wichtig. Vielfach hatten wir Kranke mit solchen Befunden untersucht, die mit den üblichen klinischen Methoden keinen abnormen Befund erheben ließen. Es lagen nur subjektive Klagen (Schwindel, Kopfschmerzen usw.) vor. Hirnelektrisch konnte so objektiv ein abnormer Befund in vielen Fällen erhoben werden.

Es muß hier erwähnt werden, daß sich in unserem großen Material von Untersuchungen an Gesunden ganz selten auch seitengleiche träge Wellen beobachten ließen. Meist konnten dann aber an solchen „Gesunden“ auch Störungen oder erbliche Belastungen festgestellt werden, falls diese Potentialschwankungen nicht einfach auf Ermüdung zu beziehen waren.

Die bisherigen Ausführungen dieses Abschnittes gelten für *Erwachsene*. Bei spontan vorhandenen trägen Wellen von *Kindern* ist zu berücksichtigen, daß solche Wellen an diesen physiologisch sind (*Berger, Lindsley* u. a.); siehe auch *Jung*!

Potentialschwankungen, die *in ihrer Frequenz als erniedrigte  $\beta$ -Wellen* anzusprechen sind, wurden auch öfter beobachtet. Dabei handelt es sich um Frequenzen von etwa 15 Hz. Diese haben auch häufig eine frontale Betonung. Es sind solche Frequenzen vor allem von Befunden beim Einschlafen (*Loomis, Harvey* und *Hobart*) her bekannt. Sie werden ohne Zweifel desgleichen bei Ermüdung beobachtet, können aber sicher auch noch bei anderen Zuständen gefunden werden.

#### *Zur Differentialdiagnose bei Epilepsie. Präepileptische Zeichen im EEG.*

Über unsere Erfahrungen bei hirnelektrischen Untersuchungen von Anfallskranken wurde früher (teilweise in Gemeinschaft mit *Janzen*<sup>1</sup>) berichtet. Hier sollen vorerst kurz einige Erwägungen dargestellt werden, die bei der Bewertung hirnelektrischer Befunde für die Differentialdiagnose zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie anzustellen sind.

<sup>1</sup> *Janzen* hat in einer größeren Veröffentlichung auch eine Zusammenfassung des entsprechenden Schrifttums gegeben, auf die hier hingewiesen sei. Siehe auch *Gibbs* und *Lennox*, *Davis* und *Jasper* und Mitarbeiter!

Es ist bei einiger Erfahrung selbstverständlich, daß man keinen der hirnelektrischen Einzelbefunde z. B. als spezifisch für genuine Epilepsie ansprechen kann. Die hirnelektrischen Kennzeichen des epileptogenen Fokus wurden in früheren Veröffentlichungen mitgeteilt. Die dort dargelegten Befunde setzen uns in die Lage, eine fokale Rindenepilepsie zu ermitteln. Es ist klar, daß ein ausgesprochener Herdbefund, dessen Kennzeichnung im nächsten Hauptabschnitt erfolgt, für das Vorliegen einer fokalen Epilepsie spricht. Natürlich muß auch ausgeschlossen werden, daß z. B. ein genuiner Epileptiker zusätzlich einen Herd hat, z. B. durch ein Kopftrauma im Zusammenhang mit einem Anfall. Wenn aber die hirnelektrischen Besonderheiten fehlen, die man an genuinen Epileptikern häufig beobachtet, so wird die hirnelektrische Feststellung eines Herdes entschieden für das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie sprechen.

Bei genuinen Epilepsien lassen sich in der Regel folgende Feststellungen treffen: Schon im Intervall werden verhältnismäßig viel Abweichungen von der Norm beobachtet, was bei symptomatischer Epilepsie meistens nicht der Fall ist. Die Hauptveränderungen finden sich im Bereich des Stirnhirns; bei gleichzeitigen Ableitungen über symmetrischen Punkten lassen sich keine Seitenunterschiede erfassen. Das Maximum der Abänderungen im Bereich des Stirnhirns liegt hochfrontal streifenförmig in der Mitte, etwa den ersten Stirnwindungen beider Hirnhälften entsprechend, so wie es für die im vorangehenden Abschnitt besprochenen trägen Wellen hochfrontaler Betonung zutrifft. Wenn sich dagegen das Maximum der Veränderungen seitlich über dem Stirnhirn oder gegen den Stirnpol hin befindet, so spricht dies gegen das Vorliegen einer genuinen Epilepsie. Über die Art der hirnelektrischen Veränderungen bei der genuinen Epilepsie wurde in einer vorangehenden Arbeit (1942) ausführlich berichtet. Was schon dort erwähnt wurde, muß auch hier noch einmal hervorgehoben werden, daß die seitengleichen trägen Potentialschwankungen über dem Stirnhirn auch nicht spezifisch sind für genuine Epilepsie. Über die Bewertung dieser Schwankungen wurde in einem vorangehenden Hauptabschnitt bereits ausführlich berichtet.

In Hinblick auf neurochirurgische Eingriffe waren die hirnelektrischen Befunde besonders für die Frage wichtig, ob eine allgemein erhöhte Anfallsbereitschaft oder ein Herd im Vordergrund stand. Es ist z. B. klar, daß man in einem Fall, der immer wieder Krampfströme<sup>1</sup> über der ganzen Konvexität mit der üblichen hochfrontalen Betonung ohne einen sicheren Herdbefund aufweist, in der Regel keine großen Hoffnungen auf den Erfolg einer Operation setzen kann. Ähnliches gilt, wenn auch nicht in gleichem Maße, von Kranken, die neben einem Herdbefund auch deutliche Zeichen einer allgemeinen Krampfbereitschaft aufweisen.

<sup>1</sup> *Krampfströme* (Kornmüller) stellen große Potentialschwankungen dar, die auffallend *rasche* Abläufe enthalten.

Den besten neurochirurgischen Erfolg wird man in den Fällen erwarten, wo der Herdbefund im Vordergrund steht und sich eine generalisierte Krampfbereitschaft hirnelektrisch trotz wiederholter Untersuchungen kaum oder überhaupt nicht feststellen läßt. Bemerkt werden muß noch, daß sich eine erhöhte Anfallsbereitschaft hirnelektrisch vielfach sicherer erfassen läßt als klinisch, da man sie auch im Intervall feststellen kann, z. B. durch das Vorkommen von Krampfströmen, denen gleichzeitig klinisch keinerlei Besonderheiten zugeordnet sein brauchen. Als Zeichen erhöhter Anfallsbereitschaft kann man auch träge Wellen ansprechen, besonders wenn diese durch ausgesprochen gruppenweises („anfallsartiges“) Auftreten, durch besonders starke Frequenzerniedrigungen und gleichzeitige Amplitudenvergrößerungen auffallen. Die einzelnen Wellen innerhalb solcher Gruppen sind meist besonders regelmäßig und gleichen einander sehr. Vielfach sind sie ungleichschenkl. Die Schwankung von der Nulllinie weg ist oft rascher als die zur Mitte zu. Kleine spitze Abläufe können überlagert sein. Meist sitzen diese an der gleichen Stelle der großen trägen Wellen. Dabei handelt es sich dann (wegen der raschen Abläufe) schon um Übergänge zu Krampfströmen.

Nebenbei bemerkt gibt es auch streng umschrieben und womöglich halbseitig Krampfstromentladungen als Hinweis auf einen epileptogenen Fokus (*Kornmüller und Janzen 1939*).

Zur teilweisen Illustration des Gesagten sei hier zuerst ein Beispiel gebracht, das sowohl Zeichen einer erhöhten Anfallsbereitschaft als auch Hinweise auf Herdstörungen zeigt (s. Abb. 7).

A dieser Abbildung gibt einen Ausschnitt aus einer gleichzeitigen Ableitung von einem frontalen (1), centralen (3) und occipitalen (5) Punkt links wieder. Am auffälligsten sind die abnorm trägen Wellen einer Frequenz von etwa 3 Schwankungen/Sek. Man beachte ihre Regelmäßigkeit, die sie von anderen trägen Schwankungen (z. B. bei Ermüdung) unterscheidet. Bemerkenswert ist, daß diese Wellen hier eine occipitale Betonung haben. Bei allgemeiner Erhöhung der Krampfbereitschaft sind die abnormen Potentialschwankungen am stärksten frontal (besonders hochfrontal) ausgeprägt. Es wird so also der Verdacht auf eine occipitale Störung erweckt. B, 36 Sek. nach A bei gleichen Elektrodenlagen registriert, zeigt bis knapp zur Mitte Ähnliches wie A. Kurz vor der Mitte von A sind über den vorderen Ableitpunkten (1 und 3) größere träge Wellen als occipital (5). Sie gehen in noch größere Wellen über, die in den Tälern *spitze* Abläufe aufweisen, so daß sie als *Krampfströme* bezeichnet werden müssen. Ähnliche Wellen sind nun auch occipital zu beobachten, jedoch mit kleinerer Amplitude. Die stärkste Ausprägung des Befundes ist also jetzt über vorderen Hirnabschnitten. Außerdem sind die genannten frontal betonten Besonderheiten *seitengleich*, wie aus anderen, hier nicht abgebildeten, Ableitungen hervorgeht. Sie müssen als Ausdruck einer erhöhten Anfallsbereitschaft angesprochen

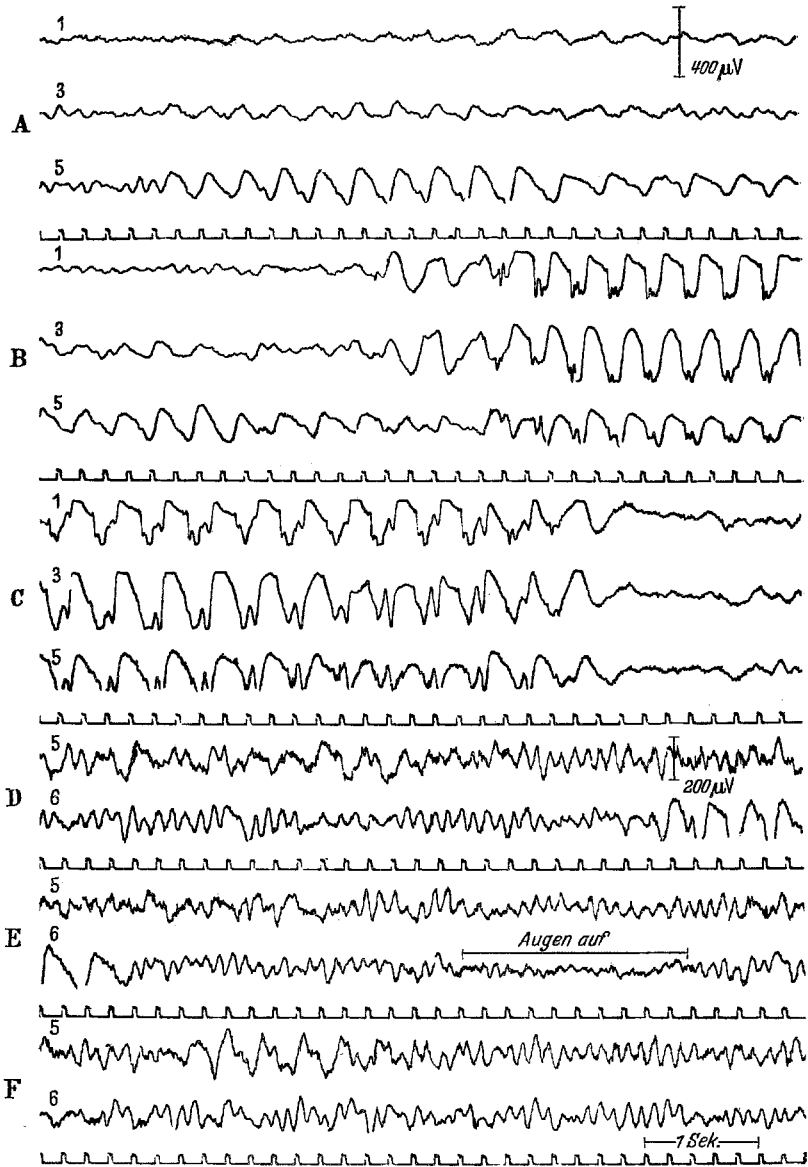


Abb. 7. (D. B.) Epileptische Anfälle, aufgetreten nach Kopfverletzung. (Aufprall mit Hinterkopf links.) Gleichzeitig hirnelektrische Hinweise für Herdstörungen occipital und für generalisiert erhöhte Anfallsbereitschaft. Näheres siehe Text.

werden. Die Krampfströme können mit klinischen Besonderheiten (petit-maux, Absencen) einhergehen, müssen es aber nicht. Das Ende dieses kontinuierlichen Krampfstromanfalles zeigt C (21 Sek. nach B

registriert). Die folgenden Ableitungen sind mit etwas größerer Registrierempfindlichkeit gewonnen. Sie zeigen von D bis einschließlich F eine gleichzeitige fortlaufende Registrierung von 2 symmetrisch zueinander liegenden occipitalen Ableitpunkten, 5 (links) und 6 (rechts). Man erkennt neben den normalen  $\alpha$ -Wellen die schon von 5 auf A her bekannten trägen Wellen, die aber — im Gegensatz zu den vorn betonten trägen Wellen (Mitte von B) — nicht seitengleich sind, sondern bald links (= 5, z. B. erste Hälfte von D und zweites Viertel von F) und bald rechts (= 6, rechtes Ende von D und Anfang von E) auftreten. Occipital sind

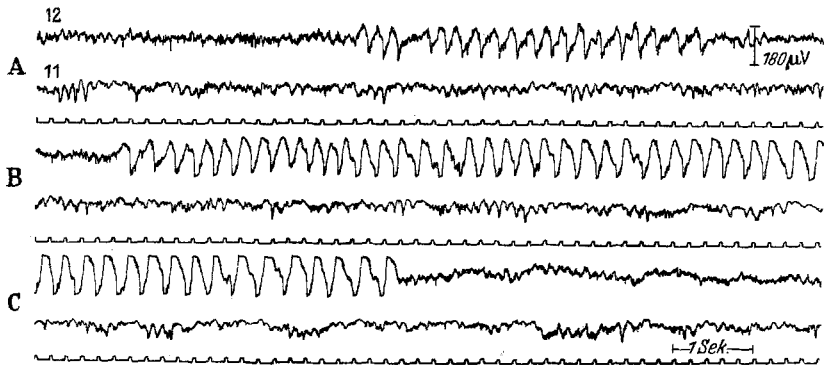


Abb. 8. (T. H. I.) Posttraumatische Epilepsie. Streng halbseitig (rechts) auftretende „anfallsartige“ träge Wellen mit Krampfstromcharakter. Epileptogener Fokus demnach rechts. Beschreibung siehe Text.

also herdförmige Störungen anzunehmen. Es handelt sich hier um Ableitungen von einem 13jährigen Kind, bei dem die epileptischen Anfälle unmittelbar nach einem Rollschuhunfall auftraten, bei dem das Kind mit dem Hinterkopf aufgeschlagen war.

Ein Beispiel für streng halbseitiges Auftreten „anfallsartiger“ großer träger Wellen ohne gleichzeitige klinische Besonderheiten bringt Abb. 8.

Es sind unmittelbar aneinander anschließende Ausschnitte einer gleichzeitigen Ableitung von einem über der Schläfe rechts (12) und einem symmetrisch dazu links (11) liegenden Ableitpunkt zu sehen. Vor der Mitte von A tritt über 12 plötzlich eine ungefähr  $4\frac{1}{2}$  Sek. dauernde Gruppe von Wellen einer Frequenz von knapp mehr als 4 Schwankungen/Sek. und nach weniger als 3 Sek. eine ähnliche Gruppe von etwa  $13\frac{1}{2}$  Sek. Dauer (B und C) auf. Im Verlaufe dieser nehmen die Wellen allmählich an Amplitude zu. Die gleichzeitige Registrierung von dem symmetrisch dazu liegenden Punkt links läßt nichts von diesen gruppenweisen trägen Entladungen erkennen. Rechts ist der epileptogene Fokus dieses Anfalls-kranken nach dem vorstehenden hirnelektrischen Befund anzunehmen. Es handelt sich um einen Kranken, der nach einem Artillerietreffer kurze Zeit benommen war und anschließend eine Woche lang erbrach. Eine

äußere Verwundung lag nicht vor. 10 Monate später stellten sich epileptiforme Anfälle ein.

Von den speziellen Erfahrungen, über die bisher noch nicht berichtet wurde, sei hier ein Befund hervorgehoben, da wir inzwischen gemeinsam mit *Gremmler*<sup>1</sup> mehrere Fälle dieser Art beobachten konnten. Es handelt sich um Kranke, die eine Kopfverletzung erlitten hatten. Die hirnelektrische Untersuchung ergab, ohne daß bisher sichere klinische Hinweise auf das Vorliegen einer traumatischen Epilepsie ermittelt werden konnten, krampfstromartige Abläufe, wie man sie bekanntlich bei Kranken aus dem Formenkreis der Epilepsie feststellen kann. Nach dem Vorliegen unseres Befundes hat die klinische Untersuchung doch den Verdacht auf Besonderheiten, wie sie bei Epileptikern beobachtet werden können, erweckt. Zwei dieser Kranken klagten z. B. über Gedächtnisschwäche und kurze Gedächtnislücken, also wohl absencenartige Zustände. Da diese klinischen Befunde vor der Kopfverletzung nicht bestanden haben, müssen die besagten hirnelektrischen Besonderheiten als *präepileptische Zeichen* aufgefaßt werden. Es kann deswegen befürchtet werden, daß sich in solchen Fällen im Laufe der Zeit eine Epilepsie (auf traumatischer Basis) entwickelt.

Diese präepileptischen Zeichen im EEG könnten auch als genuine, also nicht mit der Kopfverletzung in Zusammenhang stehend, angesprochen werden. Ist doch bekannt, daß „Gesunde“ aus Epileptikersippen die nämlichen hirnelektrischen Befunde aufweisen können wie die Epilepsieträger selbst (*Löwenbach, Lennox und Gibbs, Robinson, Kornmüller u. a.*). In den hier in Frage stehenden Fällen konnte aber keine erbliche Belastung festgestellt werden. Es muß außerdem hervorgehoben werden, daß die krampfstromartigen Abläufe hier so gut wie ausnahmslos *nicht seitengleich* waren, die entsprechenden Befunde in Epileptikersippen dagegen in der Regel keine Asymmetrien aufweisen. Außerdem wurden in mehreren Fällen nur Krampfstrom-einzelentladungen<sup>2</sup> beobachtet, wie sie sonst bei fokalen Rindenepilepsien zu sehen sind.

Wenn es sich in unserem Krankengut nur um Patienten nach *Commotio* bzw. *Contusio cerebri* handelt, so sind wir doch überzeugt, daß sich auch bei anderen Erkrankungen gleiche präepileptische Zeichen in den EEG finden lassen werden.

#### *Hirdbefunde.*

Unter der großen Zahl von Kranken, deren Befunde die Unterlagen für diese Mitteilung ergaben, befand sich auch ein verhältnismäßig großer Prozentsatz mit *herdförmigen* Erkrankungen, Schädigungen oder Störungen. Es soll darum zusammenfassend über die hirnelektrischen Befunde solcher Kranker berichtet werden.

<sup>1</sup> Eine Veröffentlichung darüber erscheint in der *Klin. Wschr.* 1943.

<sup>2</sup> Solche dürfen nicht mit eingestreutem Ekg (R-Zacke) verwechselt werden.

Zur Ermittlung von Herden stehen verschiedene *hirnelektrische Kriterien* zur Verfügung. Nach unseren Erfahrungen findet man am häufigsten eine örtliche *Verminderung* der Spannungsproduktion (Kornmüller und Janzen 1939a und Kornmüller 1940a). Dieser Befund ist auch an und für sich recht plausibel. Die Spannungsschwankungen, die man von der Kopfhaut ableitet, werden von den Ganglienzellen der Hirnrinde produziert, und es ist klar, daß beim Ausfall dieser Zellen die Spannungsproduktion fehlt bzw. vermindert wird. Vielfach handelt es sich darum, daß die normalen  $\alpha$ -Wellen in ihrer Produktion reduziert sind oder fehlen. Dabei werden in den meisten Fällen *keine Frequenzänderungen*, zumindestens nicht im Bereich des Herdes, beobachtet. Wohl können an anderer Stelle z. B. abnorm träge Schwankungen beobachtet werden, vor allem über dem Stirnhirn, und zwar beiderseits und seitengleich. Dabei handelt es sich aber um den Ausdruck einer allgemeineren Störung, die häufig mit dem Herdbefund im Zusammenhang steht. Als Beispiel sei Hirndruck beim Vorliegen eines raumbeengenden Prozesses erwähnt. Wie schon in einer früheren Arbeit (1940a) erwähnt wurde, sind Asymmetrien der Spannungsproduktion der Occipitallappen nicht so schwer zu bewerten, wie über weiter vorn liegenden Hirnabschnitten. Dies hat wohl darin seinen Grund, daß schon grob anatomisch bezüglich der Occipitallappen verhältnismäßig starke Ungleichheiten zu beobachten sind.

Wie schon früher (1940a) dargelegt wurde, ist eine bloße Amplitudenverkleinerung der  $\alpha$ -Wellen nicht als schwer zu bewerten, wenn die Gruppenbildung dieser Wellen gut erhalten ist. Stärker ist der Hinweis auf einen Herd, wenn die Wellenfolge „Lücken“ zeigt und die  $\alpha$ -Wellen nicht zu regelmäßigen Gruppen zusammengeschlossen sind. Dabei kann auf der Seite des Herdes die Amplitude der Wellen sogar stellenweise größer sein als auf der gesunden Seite. Es ist nach dem Schrifttum Veranlassung gegeben, hervorzuheben, daß man mit Hilfe dieser Reduktion der  $\alpha$ -Wellen nicht nur occipital liegende Herde ermitteln kann. In unserem Material findet sich eine große Zahl von Herden nicht-occipitaler Lokalisation, die mittels des gleichen Kriterium bestimmt wurden. Sorgfältige Ableitungen von möglichst vielen Punkten war dazu eine Voraussetzung.

Ein Beispiel der hirnelektrischen Lokalisation einer Herderkrankung auf Grund einer reinen *Reduktion der  $\alpha$ -Wellen* (ohne Frequenzänderungen) zeigt Abb. 9.

Es handelt sich um Ableitungen von einem Kranken, bei dem einmal ein Tumorverdacht bestanden hatte, der sich aber trotz eingehendster fachärztlich-neurologischer Untersuchung (einschließlich Encephalographie) nicht bestätigen ließ. Der Patient wurde schließlich mit der Diagnose „vasomotorische cerebrale Störungen“ zur hirnelektrischen Untersuchung überwiesen.



Auf Abb. 9 sind immer gleichzeitige unipolare Ableitungen von je 2 symmetrisch zueinander liegenden Punkten zu sehen. Bei A handelt es sich um symmetrische Stellen, die über dem Parietallappen liegen, und zwar 9 links und 10 rechts. Während 9 eine normale Produktion von  $\alpha$ -Wellen erkennen läßt, fehlt diese über 10 nahezu völlig. B zeigt Gleiches von 2 Punkten, die seitlich davon lagen. Die beiden oralwärts

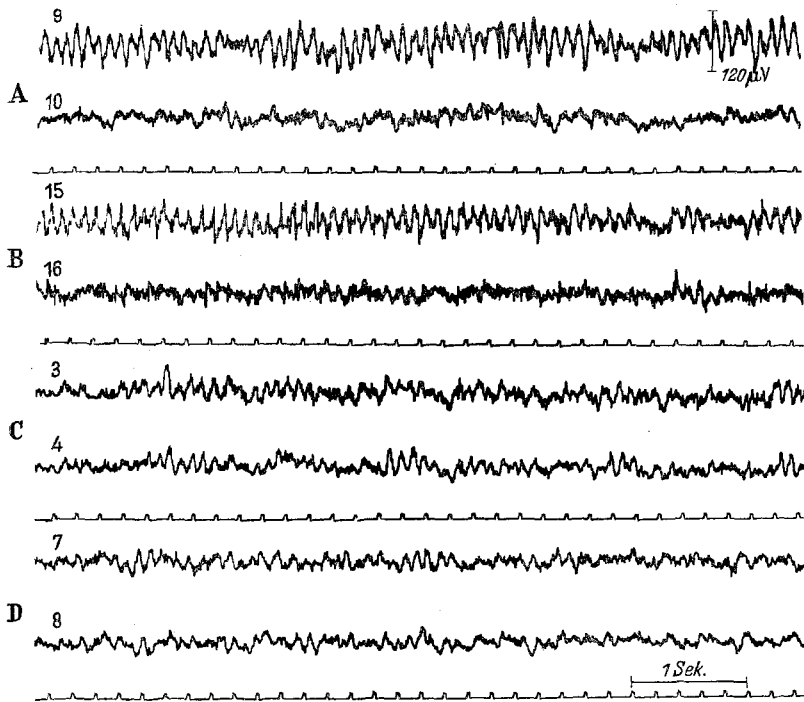


Abb. 9. (R. G.). Hirngeschwulst rechts parieto-occipital (Gliom). Hirnelektrische Lokalisation des Tumors auf Grund einer weitgehenden Reduktion der  $\alpha$ -Wellen (keine  $\delta$ -Wellen!). Näheres siehe Text.

von 9 und 10 liegenden Stellen 3 und 4 (C), die ungefähr über der Zentralfurche lagen, ergeben keinen Seitenunterschied mehr. Das gleiche gilt für 7 und 8 (D), die etwa hochfrontal lagen. Der sehr eindeutige hirnelektrische Befund gab Veranlassung zur Trepanation, bei der an der hirnelektrisch eingegrenzten Stelle ein kleines *Gliom* gefunden wurde, das radikal entfernt werden konnte.

Auf Grund der normalen  $\beta$ -Wellen können bis jetzt im allgemeinen Herderkrankungen nicht gut lokalisiert werden. Eine Ausnahme bilden die Fälle, bei denen eine abnorme Steigerung der  $\beta$ -Wellenproduktion bzw. eine Amplitudenvergrößerung dieser Wellen vorliegt. Ein solcher Befund kann an Hirnkranken öfter erhoben werden; meist ist er über vorderen Hirnabschnitten ausgeprägter als über hinteren Gebieten. In

Fällen beobachtet man bei gleichzeitigen Ableitungen über symmetrischen Punkten bezüglich der  $\beta$ -Wellen deutlich Asymmetrien derart, daß diese Schwankungen auf der einen Seite abnorm groß erscheinen und auf der anderen Seite in den Amplituden der Norm entsprechend klein sind. Man könnte geneigt sein, die Seite mit den abnorm gesteigerten  $\beta$ -Wellen für die „kranke“ anzusprechen. Nach unseren Erfahrungen ist es dann aber meist — wenn auch nicht ausnahmslos — so, daß die Seite mit der kleineren  $\beta$ -Wellenproduktion die Herdseite ist. Das kommt wohl daher, daß die gesteigerte Produktion der  $\beta$ -Wellen in diesen Fällen Ausdruck einer allgemeineren Störung darstellt und so durch den Herd eine Reduktion dieser Wellen erfolgt, was aber nur scheinbar eine Annäherung an die Norm darstellt. Dies ergibt sich auch aus Abb. 6.

Der Kranke, von dem die Ableitungen stammen, war von einem Panzer gestürzt und hatte sich dabei eine größere Wunde, die über die linke Stirnhälfte von oberhalb der Augenbraue bis nahezu zum linken Ohr reichte, zugezogen. Es bestand längere Bewußtlosigkeit und eine retrograde Amnesie.

Wie schon oben unter Hinweis auf A der Abbildung dargelegt wurde, ergab die hirnelektrische Untersuchung eine abnorm gesteigerte Produktion von  $\beta$ -Wellen, vorwiegend über vorderen Hirnabschnitten. Die gleichzeitigen Ableitungen von symmetrischen Punkten über dem Stirnhirn (1, 2 und 11, 12), die B und C der Abbildung zeigen, ergeben aber, daß links (1 und 11), also auf der Seite der Verwundung, die  $\beta$ -Wellen kleiner sind als auf der Gegenseite (2 und 12). Während der Registrierung von C wurden auf Aufforderung vorübergehend die Augen geöffnet. Dies hat auf die Produktion der  $\beta$ -Wellen offenbar keine hemmende Wirkung.

Im Schrifttum spielt die Ermittlung des sogenannten  $\delta$ -Fokus durch *bipolare Reihenableitungen* (nach *Adrian*) zur Lokalisation von Herden eine Rolle. Wie schon in früheren Arbeiten, so wurde auch hier gegen dieses Verfahren bzw. gegen seine Voraussetzungen entschieden Stellung genommen. Siehe den Abschnitt zur Methodik. Es folgt eines von mehreren uns zur Verfügung stehenden Beispielen, wo umschriebene träge Potentialschwankungen ( $\delta$ -Wellen) als Ausdruck eines Herdes<sup>1</sup> durch *unipolare* Ableitungen lokalisiert wurden (s. Abb. 10).

Diese zeigt immer je 2 gleichzeitige Ableitungen von symmetrischen Punkten über beiden Hirnhälften. Vom Occipitallappen stammen die beiden Ableitungen 5 (links) und 6 (rechts) auf A. Während links (5) normale  $\alpha$ -Wellen das Bild beherrschen, sind rechts (6) abnorm träge Wellen einer Frequenz von etwa 4 Schwankungen/Sek. zu sehen. Eine kurze Strecke weiter oral (seitlicher Occipitallappen) wird ein ähnlicher

<sup>1</sup> Der Kranke ging unter der Diagnose „Zustand nach Commotio“. Die hirnelektrische Untersuchung hat aber hier, wie in mehreren anderen Fällen, einen Herd und damit das Vorliegen einer Contusio ergeben. Dafür befinden sich viele Beispiele in unserem Krankengut.

rechtsseitiger Befund gemacht, wie B mit den Ableitungen 15 (links) und 16 (rechts) erkennen läßt. Über dem Parietallappen (9 und 10 auf C) und der Zentralregion (3 und 4 auf D) sind keine Seitenunterschiede erfaßbar. Fast ausschließlich sind dort normale  $\alpha$ -Wellen zu registrieren. Wie die abnorm trägen Wellen über 6 und 16 anzeigen, ist im Bereiche dieser Punkte ein Herd vorhanden. Nach der Vorgeschichte muß es

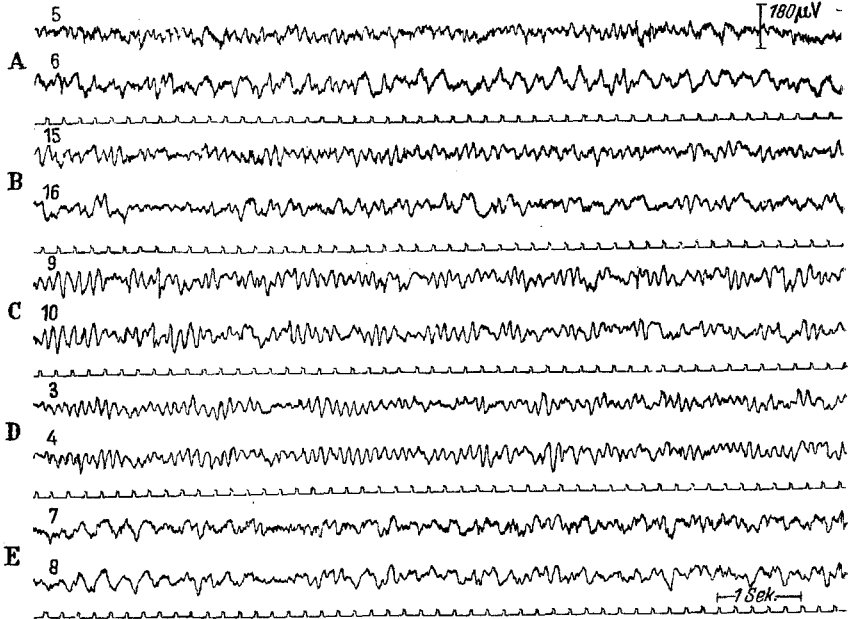


Abb. 10. (B. H.) Zustand nach Contusio cerebri. Ermittlung eines Herdes (Rindenprellungsherd, wahrscheinlich durch contre-coup) auf Grund umschriebener träger Wellen ( $\delta$ -Fokus) durch unipolare Ableitung. Außerdem frontal seitengleiche abnorm träge Wellen als Ausdruck einer allgemeineren Störung der Hirntätigkeit. Näheres siehe Text.

sich um einen *Rindenprellungsherd*, wahrscheinlich durch *contre-coup* verursacht, handeln. Wie geringgradig die seitliche Streuung dieser  $\delta$ -Wellen ist — im Gegensatz zur Annahme der Autoren (z. B. *Walter, Golse* und *Jung*), die sich der *Adrianschen* Reihenableitung bedienten —, geht schon daraus hervor, daß ein dem Herd so eng benachbarter Punkt wie 10 keinen Seitenunterschied zur symmetrisch dazu liegenden Stelle 9 mehr zeigte. Dies wird noch deutlicher, wenn man die Ergebnisse verschiedener Nachuntersuchungen dieses Kranken kennt. Während bei der ersten Untersuchung noch ein verhältnismäßig großes Areal träge Wellen ableiten ließ, wurde dieses Gebiet im Laufe von Monaten immer kleiner und schließlich ließ nur noch *einer* (unserer üblichen 20 Ableitpunkte) abnorm träge Wellen erfassen. Der Fokus der  $\delta$ -Wellen hat sich also sehr eingengt. Bei der ersten Untersuchung kann es sich nicht um eine größere Streuung der  $\delta$ -Wellen gehandelt haben,

sondern darum, daß ein verhältnismäßig großes Rindengebiet  $\delta$ -Wellen produzierte.

Interessant ist nun, was übrigens auch ein häufiger Befund ist, daß dieser Kranke bei derselben Untersuchung, von der die bisher beschriebenen Kurven der Abb. 10 stammen, über dem Stirnhirn beiderseits und seitengleich ebenfalls abnorm träge Wellen aufwies, die durch ein großes Gebiet mit normalen  $\alpha$ -Wellen von dem oben beschriebenen  $\delta$ -Fokus getrennt waren. Diese zeigt E der Abb. 10. Sie sind als Ausdruck von Störungen der Hirntätigkeit aufzufassen, die häufig von vegetativen Störungen begleitet sind. Auch von diesem Patienten vermerkt das Krankenblatt, daß er an einer „allgemeinen deutlichen vegetativen Dystonie“ leidet. Wenn man den „Fokus“ dieser seitengleichen frontalen  $\delta$ -Wellen bestimmen würde, fände man diesen dort in der Nähe der Mittellinie, wo gar keine Herderkrankung vorliegt. Bemerkt werden muß aber, daß nach unseren Erfahrungen als verwertbare hirnelektrische Kriterien für einen Fokus viel öfter Reduktionen der Potentialschwankungen als  $\delta$ -Wellen vorliegen und daß die bei herdförmigen Erkrankungen zu beobachtenden  $\delta$ -Wellen viel häufiger frontalbetont und seitengleich sind, als halbseitig und eng umschrieben. Sie sind also häufiger Hinweis auf allgemeinere Störungen als auf Herdbefunde. Wenn die trägen Wellen als Ausdruck einer allgemeineren Störung aufgefaßt werden müssen und außerdem eine herdförmige Erkrankung vorliegt, dann zeigen sich meist — aber nicht ausnahmslos — umschrieben innerhalb der trägen Wellen reduzierte Gebiete. Also nicht das Maximum der  $\delta$ -Wellen weist dann auf einen Fokus hin, sondern das Minimum. Ein Beispiel zeigt die folgende Abbildung.

Auf Abb. 11 handelt es sich um Ableitungen von einem Kranken, dessen klinische Abschlußdiagnose lautete: Intracerebrales, wahrscheinlich traumatisch entstandenes Hämatom oder capilläres Angiom rechts 3 cm unter dem Gyrus frontalis I. Symptomatische epileptiforme Anfälle. A der Abbildung zeigt gleichzeitige Ableitungen von 2 symmetrisch zueinander liegenden frontalen Punkten. Man erkennt beiderseits abnorm träge Wellen, die rechts (18), d. h. auf der Herdseite, kleiner sind als links (17). 2 benachbarte Stellen (2 und 1), deren gleichzeitige Ableitungen auf B ersichtlich sind, weisen beiderseits und ohne besonderen Seitenunterschied träge Wellen auf, die nach dem oben Gesagten als Ausdruck einer allgemeineren Störung aufgefaßt werden müssen.

In ganz seltenen Fällen mußten wir aber auch feststellen, daß gleichzeitig träge Wellen seitengleich (allgemeinere Störung) vorhanden waren und innerhalb dieser meist durch andere Kurvenformen auffällige größere und trägere Wellen dem Herd entsprechend beobachtet wurden.

Bei genügender Erfahrung lassen sich die einzelnen hier behandelten Fälle ganz gut voneinander unterscheiden, wenn dies auch dem Anfänger sicher schwer fallen wird, wenn er sich, wie das allein objektiv ist, nicht von klinischen Hinweisen leiten läßt.

Wie schon gesagt, zeigen die als Ausdruck einer allgemeineren Störung zu bewertenden Wellen erniedrigter Frequenz (etwa 3–6 Hz) ihr Maximum hochfrontal in Nähe der Mittellinie. Wenn Asymmetrien bei frontalen Ableitungen zu beobachten sind, so erwecken sie den Verdacht auf eine Herdschädigung. Daß träge Wellen, deren Maximum in seitlichen Abschnitten des Stirnhirns oder frontopolar<sup>1</sup> gefunden wird, mehr auf einen Herd als auf eine allgemeinere Störung hinweisen, wurde bereits oben erwähnt.

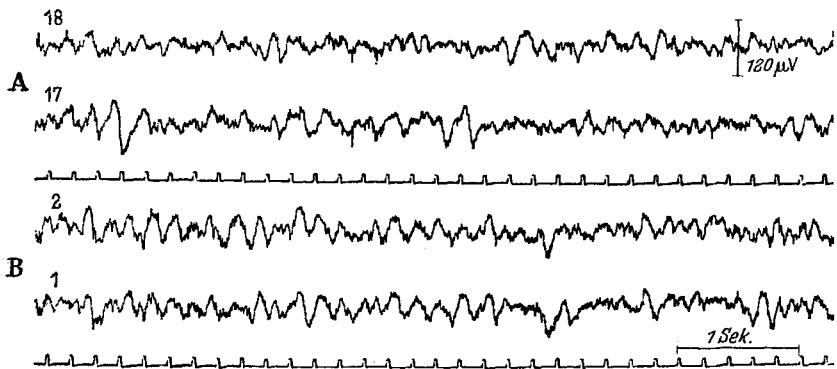


Abb. 11. (B. M.) Intracerebrales, wahrscheinlich traumatisch entstandenes Hämatom oder capilläres Angiom. Symptomatische epileptiforme Anfälle. Reduktion abnorm träger Wellen zur Ermittlung eines Herdes. Näheres siehe Text.

Wie schon in früheren Arbeiten mitgeteilt wurde, lassen sich zur Ermittlung eines Herdes, besonders eines epileptogenen Fokus, auch umschrieben feststellbare *Krampfströme* heranziehen. Es muß allerdings betont werden, daß man selbst bei Fokalepilepsie bei einer einmaligen Untersuchung nur in den seltensten Fällen einen derartigen Befund machen kann. Bei Herdepilepsien ist man im Intervall häufiger darauf angewiesen, den Fokus auf Grund der anderen in diesem Abschnitt besprochenen hirnelektrischen Kriterien zu ermitteln.

Die bei Augenöffnen auftretende Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion kann in Fällen auch zur Ermittlung von Herden herangezogen werden. Wenn bei gleichzeitigen Ableitungen über symmetrischen Punkten auf einer Seite keine Hemmung auftritt, so kann dies den Verdacht, daß dort ein Herd liegt, bestärken. Bei unserem bisherigen Material handelt es sich auch um Fälle, bei denen man auf Grund der spontanen Produktion der  $\alpha$ -Wellen nicht zur Auffindung eines Herdes kommen konnte. Auch lagen in diesen Fällen nicht corticale, sondern tiefer liegende Herde vor. Durch solche werden offenbar Fasern ausgeschaltet, die vom Zwischenhirn kommend für die Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion verantwortlich zu machen sind. Ein Beispiel bringt Abb. 12.

<sup>1</sup> Störungen durch Lidschlag sind auszuschließen.

Es handelt sich um Ableitungen von einem Kranken, der an linksseitigen typischen *Jacksonschen* Anfällen litt. Die Abbildung zeigt auf A gleichzeitige Ableitungen von 2 symmetrisch zueinander liegenden Punkten des Occipitallappens und auf B entsprechende Ableitungen von einem Punktpaar über dem Parietallappen. Bei Augenöffnen weisen nur die linksseitigen Punkte (5 und 9) eine deutliche Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion auf. Die rechtsseitigen lassen bei Augenöffnen so gut wie keine Hemmung feststellen (siehe besonders Punkt 10).

Auch durch *Hyperventilation* lassen sich unter Umständen im Verein mit den dadurch bedingten hirnelektrischen Besonderheiten *Herde*

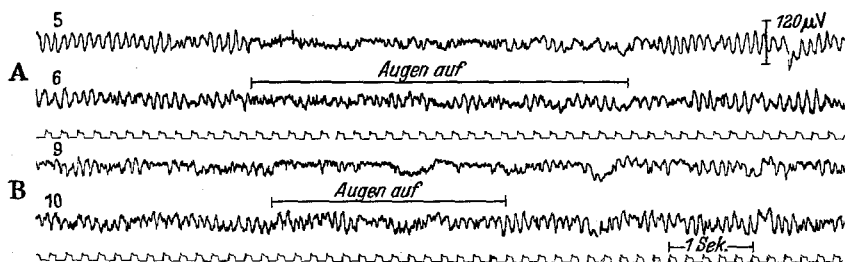


Abb. 12. (W. W.) Typische linksseitige Jacksonanfälle. Linksseitige Lähmungen. Rechts umschrieben keine Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion auf Augenöffnen. Näheres siehe Text.

*lokalisieren*<sup>1</sup>. In Fällen findet man nämlich, daß über Herden durch Hyperventilation leicht und deutlich Frequenzerniedrigungen der Potentialschwankungen erzielt werden können (*Götze* und *Kornmüller*). Dabei ist es wichtig zu wissen, daß am Gesunden und bei vielen Kranken durch Hyperventilation in der Regel zuerst und am deutlichsten Frequenzerniedrigungen über dem Stirnhirn auftreten. Dort wird man also einen Herd mit Hilfe dieses Kriterium nicht so leicht ermitteln können, wenn man nicht durch gleichzeitige Ableitungen über symmetrischen Punkten Asymmetrien in den Wellen erniedrigter Frequenz findet. In unserem Material finden sich Registrierungen von mehreren Kranken mit Störungen im Bereiche hinterer Hirnabschnitte, bei denen durch Hyperventilation eindeutig occipital die stärksten hirnelektrischen Abänderungen erzielt werden konnten. Ein Beispiel zeigt Abb. 13.

Diese Abbildung bringt unipolare Ableitungen von einem frontalen (1), einem zentralen (3) und einem occipitalen (5) Ableitpunkt, und zwar A einen Ausschnitt aus der Kontrollregistrierung vor der Hyperventilation und B einen solchen während der Mehratmung. Auf B erkennt man große abnorm träge Wellen einer Frequenz von etwa 3 Schwankungen/Sek., die besonders über hinteren Hirnabschnitten auffällig sind.

Es handelt sich um einen Kranken, der beim Skilaufen einen Unfall erlitten hatte, bei dem eine Gewalteinwirkung gegen das Hinterhaupt

<sup>1</sup> Einen ersten Hinweis auf diese Möglichkeit siehe bei *Kornmüller* 1942.

stattgefunden hat, die dort eine Platzwunde verursachte. Eine retrograde Amnesie lag vor.

In unserem Krankengut finden sich auch Beispiele, die zeigen, daß Herden entsprechend durch Hyperventilation auch an anderen umschriebenen Stellen abnorm träge Wellen auftreten. Besonders wichtig können Hyperventilationen bei gleichzeitigen Ableitungen über symmetrischen Punkten werden, wenn dadurch streng halbseitige oder

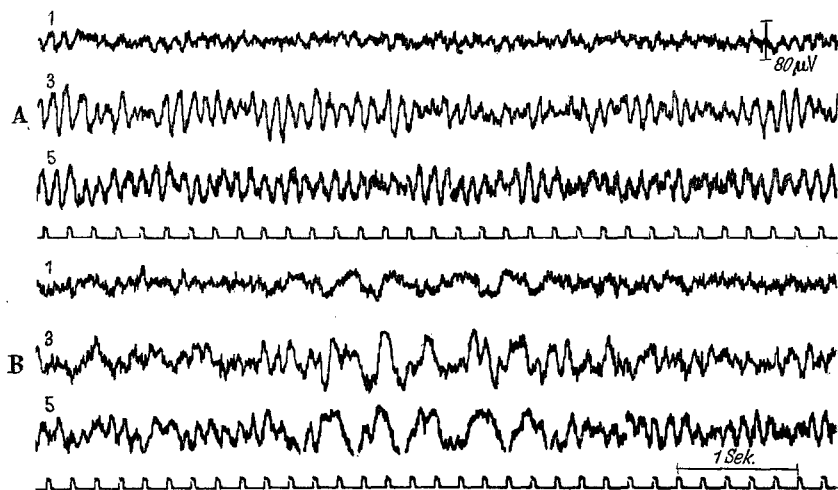


Abb. 13. (R. H.) Zustand nach Kopfverletzung („Commotio“) mit Gewalteinwirkung gegen Hinterkopf. A Kontrolle vor, B Ableitungen während Hyperventilation. Abnorm träge Wellen mit deutlicher Betonung über hinteren Hirnabschnitten. Dort Herd zu vermuten. Näheres siehe Text.

seitenbetonte Abänderungen hervorgerufen werden (z. B. ein ähnlicher Befund, wie auf Abb. 8, der sich allerdings „spontan“ ergab).

Unter der eingangs erwähnten großen Zahl von hirnelektrischen Untersuchungen, die wir an Kranken durchgeführt haben, fand sich ein hoher Prozentsatz, bei denen herdförmige Schädigungen bzw. Prozesse vorlagen. Sehr viel traumatische Schädigungen und Tumoren u. a. wurden von uns lokalisiert. Auf eine statistische Auswertung dieses Materials und die Beziehungen unserer Befunde zu den klinischen Feststellungen (Arteriographie, Encephalographie, Operations- und Sektionsbefunde) soll hier noch nicht näher eingegangen werden. Es genüge einstweilen der Hinweis, daß wir eine große Sicherheit in der hirnelektrischen Ermittlung von Herden erworben haben.

Ohne Zweifel kann man, wenn auch nur selten und weniger ausgeprägt, auch umschriebene hirnelektrische Befunde machen über Hirnabschnitten, die keine morphologisch faßbare Veränderung aufweisen. Dies hat darin seinen Grund, daß die hirnelektrische Methodik auch lediglich funktionell gestörte Gebiete erfassen läßt. So konnte z. B. bei Kopftraumatikern

durch Nachuntersuchungen (Götze und eigene Erfahrungen) festgestellt werden, daß sich Verminderungen der Spannungsproduktion im Laufe von Monaten weitgehend an Ausdehnung und an Ausprägung zurückbilden können. Vielfach bleibt dann allerdings eng umschrieben ein Restbefund, dem wohl eine organische Schädigung zugrunde liegt.

Aber auch an Stellen, die weit entfernt von organischen Schädigungen liegen, können in vereinzelten Fällen umschriebene hirnelektrische Befunde ermittelt werden, die wohl darauf zurückzuführen sind, daß durch den primären Ausfall von grauen Hirnabschnitten oder zufolge der Durchtrennung von Fasern anderen Hirnabschnitten Erregungen fehlen, die von den primär getroffenen Hirnteilen stammen oder die über die Fasern verlaufen, die im vorliegenden Fall geschädigt oder durchtrennt sind. So finden sich z. B. unter unseren Kranken solche, bei denen oberhalb eines Ohres Steckschüsse oder tiefersitzende Tumoren vorlagen. Bei diesen wurde auf der Herdseite auch occipital eine eindeutige Verminderung der Spannungsproduktion beobachtet. Klinisch lagen Quadrantenhemianopsien vor. Diese Befunde müssen auf Schädigungen bzw. Durchtrennungen der Sehstrahlung bezogen werden. In anderen Fällen wiederum wurde beobachtet, daß bei umschriebenen Schädigungen oder auch bei Tumoren symmetrisch dazu über der anderen Hirnhälfte ebenfalls eine wenn auch geringere umschriebene hirnelektrische Veränderung zu beobachten war. Es handelt sich um einen ähnlichen Befund, wie er in Tierversuchen experimentell durch halbseitige Exstirpation oder umschriebene Ausschaltung durch Kühlung hervorgerufen werden konnte. Offenbar werden also durch umschriebene „Ausschaltungen“ in bestimmten Regionen Erregungen zum Ausfall gebracht, die auf dem Wege der Commissurensysteme normalerweise von einer Hirnhälfte zur anderen gelangen.

Vorsichtiger sind allerdings Fälle zu bewerten, bei denen halbseitige *Knochendefekte* vorliegen. Wegen der dadurch bedingten Verdünnung der Medien, die zwischen der spannungsproduzierenden Hirnrinde und den ableitenden Elektroden liegen, kann man über Knochenlücken oft Potentialschwankungen größerer Amplitude ableiten, als symmetrisch dazu über der anderen Hirnhälfte, wo der Knochen intakt ist. Hier handelt es sich also oft nicht um reelle Verminderung der Spannungsproduktion auf der gesunden Seite. Nebenbei bemerkt muß bei Ableitung über Knochendefekten und deren Umgebung auch darauf geachtet werden, daß sich nicht Hirnpulsationen im Bereich des Knochendefektes auf den Ableitkreis bemerkbar machen, die unter Umständen abnorm träge Potentialschwankungen ( $\delta$ -Wellen) vortäuschen.

Wie schon in früheren Arbeiten erwähnt, findet man bei Kopftraumatikern, die eine Commotio bzw. Contusio erlitten haben, diagonal zum Ort der Gewalteinwirkung herdförmige Befunde, die als Auswirkung eines *contre-coup* zu bewerten sind. Dies muß um so mehr geschehen, wenn die Lokalisation dieser Befunde den



anatomisch bekannten Prädilektionsstellen von Rindenprellungsherden (*Spatz*) entspricht. Wenn man allerdings streng symmetrisch zum Ort der Einwirkung (also nicht diagonal) hirnelektrische Befunde ermitteln kann, so wird man wohl in erster Linie an den Ausfall von Erregungen, die von dem primär getroffenen Gebiet über Commissurensysteme zu symmetrischen Stellen der anderen Hirnhälfte ziehen, denken. In solchen Fällen handelt es sich wohl nicht um die Auswirkung eines *contre-coup*. Man könnte einen solchen Befund vielleicht als „*Pseudo-contre-coup*“ bezeichnen.

### *Zur Bewertung der hirnelektrischen Hyperventilationseffekte.*

Nachdem im Tierversuch durch (künstliche) Hyperventilation abnorme Potentialschwankungen in Form von krampfstromartigen Abläufen festgestellt worden waren (*Kornmüller* 1932), wurde die willkürliche Mehratmung in den letzten Jahren auch bei hirnelektrischen Untersuchungen an Kranken, vorwiegend Epileptikern, von verschiedenen Autoren (*Gibbs, Janzen, Jasper, Jung, Kornmüller* u. a.) verwendet. Dabei ergaben sich in vieler Hinsicht ähnliche Befunde, wie im akuten Sauerstoffmangel des Gesunden. Siehe *Kornmüller, Palme* und *Strughold*. Über die Wirkung der Hyperventilation auf das EEG des Gesunden haben *Gibbs, Hoagland, Götze* u. a. berichtet. *Götze* warnt davor, die im Zusammenhang mit der Hyperventilation an Kranken auftretenden Besonderheiten zu schwer zu bewerten.

Im Zusammenhang mit einer Hyperventilation (oder einem akuten Sauerstoffmangel) kann man hirnelektrisch eine Reihe von *Stadien* unterscheiden. Diese hängen von der jeweiligen Ausgangslage des hirnelektrischen Bildes ab. Ist in der Kontrolle das Normalbild vorhanden, so tritt vorerst eine lebhaftere Produktion der  $\alpha$ -Wellen in Erscheinung („ *$\alpha$ -Aktivierung*“). Fehlen die  $\alpha$ -Wellen (z. B. im Zusammenhang mit bestimmten Erkrankungen, wie oben ausgeführt), so können diese, besonders in den Fällen einer allgemeineren Reduktion der  $\alpha$ -Wellen aus funktionellen Gründen meist in Erscheinung gebracht werden. Nach dem Stadium der Aktivierung der  $\alpha$ -Wellen beobachtet man *Frequenzerniedrigungen* der Potentialschwankungen, mit denen laufend *Amplitudenvergrößerungen* verknüpft sind. Diese Feststellungen lassen sich in der Regel zuerst hochfrontal und überhaupt über vorderen Hirnabschnitten treffen, besonders wenn die Frequenzerniedrigung der  $\alpha$ -Wellen noch nicht weit, d. h. noch nicht unter 6 Schwankungen/Sek. geht. Wenn auch die Frequenzerniedrigungen gleitend vonstatten gehen, so kann man doch bevorzugte Frequenzbereiche beobachten, nämlich einen um 6 und einen um 3 Hz. Wenn auch bei dem Stadium der 3 Hz-Wellen meist die ganze Konvexität derartige Wellen ableiten läßt, so ist auch hier häufig eine stärkere Ausprägung dieser Schwankungen über frontalen Hirnabschnitten festzustellen.

Bei Mehratmung treten also Abänderungen auf, wie sie an bestimmten Kranken schon *spontan* vorhanden sind, wie oben im Abschnitt über seitengleiche Frequenzerniedrigungen ausgeführt wurde. Die bereits spontan vorhandenen abnorm trägen Wellen wird man, wie wir das schon früher getan haben (z. B. 1941), viel eher als Hinweise für pathologische Zustände ansehen müssen, als die ähnlichen Befunde, wenn sie erst

durch Hyperventilation hervorgerufen werden, selbst wenn letztere verhältnismäßig leicht zu erzielen sind.

Wenn schon spontan abnorm träge Wellen vorhanden sind und dann eine Hyperventilation einsetzt, so werden diese Schwankungen in vielen Fällen sehr leicht und stark in ihrer Ausprägung verstärkt. Es gibt aber auch abnorme Wellen erniedrigter Frequenz, die durch die übliche Hyperventilation nicht verstärkt, aber auch nicht zum Verschwinden gebracht werden. Diese Tatsachen müssen differentialdiagnostisches Interesse beanspruchen. Aber auch die bei Ermüdung (also einem an sich nicht als pathologisch zu bezeichnenden Zustand) zu beobachtenden Wellen erniedrigter Frequenz werden in der Regel durch willkürliche Mehratmung nicht verstärkt. Sie bleiben aber nicht unverändert, sondern werden zum Verschwinden gebracht. Darin muß nebenbei bemerkt ein weiteres Kriterium zur Abgrenzung von hirnelektrischen Bildern der Ermüdung von denen bestimmter abnormer Zustände erblickt werden.

Bisher wurde das Verhalten der  $\alpha$ -Wellen und der Schwankungen niedrigerer Frequenzen geschildert. Rascher ablaufende normale Potentialschwankungen, z. B. die  $\beta$ -Wellen, lassen sich häufig wegen ihrer kleinen Amplituden mit bloßem Auge nicht gut bewerten. Wenn dies aber doch der Fall war, so ließen sie bei Hyperventilation ähnliche Besonderheiten, nämlich erst eine gesteigerte Produktion und dann Frequenzerniedrigungen, gelegentlich erkennen.

Die Beziehung zwischen Hyperventilation und *Krampfströmen* muß besonderes Interesse beanspruchen. Gelingt es doch bei Hyperventilation der Gesunden und der meisten Kranken nicht, Krampfströme auszulösen. Bei bestimmten Kranken aus dem Formenkreis der Epilepsie und bei Pyknolepsie dagegen wird in vielen Fällen durch Mehratmung an die oben geschilderten hirnelektrischen Stadien der Hyperventilation noch ein *Stadium mit Krampfströmen* (durch besonders große regelmäßige und rasche Entladungen gekennzeichnet) angereicht. Auch deswegen ist die Hyperventilation für die hirnelektrisch-klinische Untersuchung sehr wichtig. So gelingt es nämlich oft verhältnismäßig leicht, die Neigung zu Krampfströmen zu ermitteln, die ohne Zuhilfenahme der Mehratmung im Intervall sonst nur zufällig oder erst nach langen oder wiederholten hirnelektrischen Untersuchungen festzustellen wären. Eine einwandfreie Feststellung von Krampfströmen kann oft entscheidend für die Diagnose werden (z. B. indem so eine psychogene Natur von Anfällen ausgeschlossen werden kann). Es muß hier betont werden, daß zum Auslösen von Krampfströmen vielfach nur *kurzdauernde* Mehratmungen genügen — wir haben in der Regel höchstens 2 Min. lang hyperventilieren lassen — und daß die Krampfströme nicht von klinisch faßbaren Besonderheiten wie z. B. einem Anfallsgeschehen, begleitet zu sein brauchen. Im Verein mit der hirnelektrischen Registrierung ergibt die Hyperventilation also viel

leichter, rascher und ohne eine besondere Beanspruchung des Patienten, wie sie bei den mehrere Minuten andauernden Hyperventilationsversuchen in der Klinik vorliegen, praktisch wichtige Hinweise.

An Kranken, die bei der hirnelektrischen Untersuchung schon *spontan* Krampfströme aufweisen, gelingt es in der Regel durch Mehratmung leicht, ein gesteigertes Auftreten der Krampfströme zu erzielen. Es gibt aber auch ohne Zweifel Krampfströme, die sich durch unsere üblichen Hyperventilationen (von 2 Min. Dauer) kaum oder nicht steigern ließen.

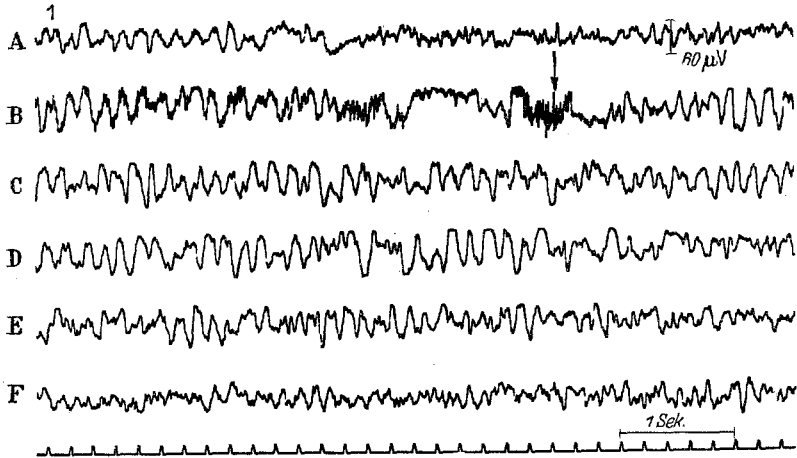


Abb. 14. (Sch. W.) „Tumor oder gefäßspastische Vorgänge mit Durchblutungsstörungen akuter Art (?)“. Abnormes Überdauern der durch eine Hyperventilation gesetzten hirnelektrischen Veränderungen. Näheres siehe Text.

Vor allem handelte es sich dabei um Krampfströme, wie sie für *fokale Rindenepilepsien* typisch sind, in erster Linie um sog. Krampfstrom-einzellentladungen (zum Unterschied von den gruppenweisen Entladungen der kontinuierlichen Krampfstromanfälle). Darin darf man abermals einen wichtigen differentialdiagnostischen Hinweis sehen.

Wie schon oben erwähnt, muß man in den Fällen, wo sich durch Hyperventilation nur seitengleiche *träge* Potentialschwankungen frontaler Betonung ergeben, vorsichtig damit sein, in einem raschen oder starken Auftreten von Wellen erniedrigter Frequenz Hinweise auf abnorme Verhältnisse zu ziehen (*Götze*). Wichtig für die Abgrenzung zwischen normal und abnorm kann nach unseren bisherigen Erfahrungen in solchen Fällen aber das Verhalten *nach Beendigung der Mehratmung* werden. In der Regel sind die bei Hyperventilation auftretenden abnormen Potentialschwankungen in etwa 10–12 Sek. nach Beendigung der Mehratmung wieder verschwunden, ähnlich wie nach einem akuten Sauerstoffmangel. In einzelnen Fällen aber mußte festgestellt werden, daß die gesetzten Veränderungen viel länger, bis minutenlang, anhalten. Ein Beispiel bringt Abb. 14.

Abb. 14 zeigt eine fortlaufende Registrierung von einem frontalen Ableitpunkt. Zu Beginn von A hatte der Kranke bereits 1 Min. lang hyperventiliert. Man erkennt abnorm träge Potentialschwankungen mit einer Frequenz von etwa 6 Schwankungen/Sek. B, wie alle Streifen dieser Abbildung unmittelbar an den vorangehenden anschließend, zeigt ebenfalls solche abnorm niedrigen Frequenzen. An dem mit Pfeil markierten Zeitpunkt (Beginn des letzten Drittels von B) wurde die Hyperventilation ausgesetzt. Die abnorm trägen Potentialschwankungen halten noch während der Registrierung von C, D, E und teilweise auch von F an, das ist nahezu  $\frac{1}{2}$  Min., während sonst die durch Hyperventilation gesetzten Veränderungen durchschnittlich im Laufe von 10 Sek. verschwinden.

Es handelt sich um Ableitungen von einem Kranken, bei dem Anfälle von plötzlichem Schwindel und Taumeligkeit mit sehr stark verwaschener Sprache auftraten. Klinisch wurde der Verdacht auf Hirntumor oder gefäßspastische Vorgänge mit Durchblutungsströmungen akuter Art ausgesprochen.

Bei solchen Hyperventilationen muß natürlich darauf geachtet werden, daß diese im gewünschten Augenblick tatsächlich aufhören. Manche Kranke setzen trotz der Aufforderung die Mehratmung fort.

Schon jetzt zeigt sich also der Hyperventilationsversuch im Zusammenhang mit der hirnelektrischen Untersuchung in vielen Fällen sehr wichtig. Die Hyperventilation stellt eine leicht zu handhabende Möglichkeit einer „Belastung“ des Gehirns dar, die oft wertvolle Hinweise für die Begutachtung eines Kranken bringt, die ohne diese nicht oder zumindestens nicht so leicht und rasch bzw. nur zufällig zu gewinnen wären. Zur Belastung kann unter anderem auch der akute Sauerstoffmangel benutzt werden. Siehe die Untersuchung über die Wirkung des Sauerstoffmangels bei Epileptikern von Gremmler.

Was die *Art der Beeinflussung der Hirntätigkeit durch die Hyperventilation* betrifft, so muß die *direkte Wirkung der Kohlensäureverminderung auf die zentralnervösen Funktionen*, die ja vom Atemzentrum geläufig ist, in dem Vordergrund stehen. Nach neueren Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Noell durchgeführt habe, ist diese Wirkung offenbar für das nervöse Gewebe überhaupt und wohl mehr oder weniger für alle zentralnervösen Funktionen von Bedeutung. Weiter muß nach den Untersuchungen von Noell und Schneider auch die *Senkung der Hirndurchblutung* mit in Erwägung gezogen werden, die jedoch nach den eben genannten Autoren nicht so weit geht, daß schwere Sauerstoffmangelerscheinungen ausgelöst werden können.

Die Bewertung der hirnelektrischen Befunde bei willkürlicher Mehratmung wird eine Erweiterung erfahren durch *messende Untersuchungen* an Kranken über die  $\text{CO}_2$ -Spannung im Blut bzw. in der Alveolarluft im Zeitpunkt des Auftretens bestimmter hirnelektrischer Kriterien (z. B. der 6 Hz- und 3 Hz-Wellen). Quantitative Feststellungen sind allein wegen der individuell sehr unterschiedlichen Mehratmungen erforderlich.

*Schlußbemerkungen.*

Die hirnelektrische Untersuchung ist nicht *die*, sondern nur *eine* Methodik. Sie hat ihre Vorteile, die durch andere Methoden nicht ersetzt werden können. Sie hat aber auch ihre Nachteile. Sie will nicht andere Methoden ersetzen, sondern nur ergänzen. Daß sie dies in besonderem Maße kann, wird auch für derzeitige Zweifler bald eine Selbstverständlichkeit sein. Die Sicherheit in der klinischen Verwendung der Methodik haben wir so oft bewiesen und kann jederzeit unter Beweis gestellt werden. In unserem Krankengut sind z. B. Patienten enthalten, die einzig und allein auf Grund des hirnelektrischen Befundes, nachdem eingehende neurologische Untersuchungen einschließlich Encephalographie und Arteriographie versagt hatten, trepaniert und von einem Tumor oder einer anderen herdförmigen Erkrankung befreit wurden. Ohne die Bestimmtheit des hirnelektrischen Befundes und ohne daß sich die Methodik das Vertrauen der Kliniker erworben hätte, wäre dies nicht möglich gewesen. In vielen anderen Fällen hat der hirnelektrische Befund einen entscheidenden Einfluß auf die weitere Beurteilung und Behandlung von Kranken genommen. Hier konnten wir uns nicht von dem klinischen Befund leiten lassen, wie wir dies auch sonst nicht getan haben. (Von den meisten Patienten wurde das Krankenblatt bewußt erst nach Übersendung des hirnelektrischen Befundes eingesehen.)

Es gibt ohne Zweifel einen gewissen Prozentsatz „Hirnkranker“, der mit den jetzigen methodischen Voraussetzungen keine hirnelektrischen Abänderungen erfassen läßt. Man kann aber auch von der Elektrencephalographie nicht mehr verlangen, als man von den üblichen klinischen Methoden gewohnt ist. Bei einigen Fällen handelt es sich um Menschen, bei denen nur ein Verdacht auf eine Hirnerkrankung bestand und wo der negative hirnelektrische Befund im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsergebnissen zur Widerlegung eines derartigen Verdachtes mithalf.

Die Zahl der negativen hirnelektrischen Befunde von Hirnkranken wird durch *eingehende* Untersuchungen, wie dies hier die Regel war, stark vermindert. Wichtig sind auch Wiederholungen der Untersuchungen. Manchmal sind Belastungen (z. B. durch Hyperventilation) sehr von Vorteil. Einige negative Fälle finden darin eine Erklärung, daß die Störungen zu tief sitzen. Aber es lassen sich bei der üblichen Ableitung von der Kopfhaut nicht nur Abänderungen der Tätigkeit im Bereiche der Rinde oder in Rindennähe ermitteln, wie schon in früheren Arbeiten oft betont wurde. Natürlich sind die Befunde bei tieferliegenden Erkrankungen nicht so eingehend wie bei rindennahen. Erwähnt seien als Beispiele, daß wir auch bei bestimmten Erkrankungen im Bereiche des Thalamus, ja selbst in Fällen von Hemiballismus, hirnelektrisch abnorme Befunde erheben konnten.

Andererseits befinden sich in unserem Krankengut Fälle, bei denen klinischerseits keine Hirnerkrankung oder nur *psychogene Störungen* angenommen wurden und die pathologische Elektrencephalogramme<sup>1</sup> (ja sogar Herdbefunde) aufwiesen, die entscheidend waren für die weitere Beurteilung des Kranken. Negative hirnelektrische Befunde wiederum haben die Annahme einer psychogenen Ursache öfter bekräftigt (z. B. hirnelektrisches Normalbild bei psychogenen Anfällen).

In der vorliegenden Veröffentlichung war das Bestreben betont, möglichst eng bei dem gestellten Thema zu bleiben. Aus manchen der hier getroffenen Feststellungen sind Folgerungen zu ziehen, was aber für spätere Zusammenhänge vorbehalten bleiben soll.

### Zusammenfassung.

1. Es wird ein Überblick gegeben über Erfahrungen, die mehr als 3300 eingehende Elektrencephalographien (mit über 300 000 m an Registrierungen) von Kranken verschiedenster Diagnosen gebracht haben.

2. Bezüglich der Methodik wird unter anderem näher eingegangen auf den Zeitpunkt der Untersuchung, die wichtigsten Störungen der hirnelektrischen Registrierungen, die hirnelektrischen Ableitungen selbst, insbesondere deren physikalische Voraussetzungen und das systematische Vorgehen zur Erfassung der hirnelektrischen Tätigkeit der ganzen Konvexität. Abermals wird dargelegt, daß dem Aufsuchen von Herden durch bipolare Reihenableitungen die Voraussetzungen fehlen. Da die  $\alpha$ -Wellen das Elektrencephalogramm des Menschen beherrschen, wird vorgeschlagen, nach physikalischer Aussiebung dieser Potentialschwankungen den Wellen anderer Frequenzen an Kranken besonderes Augenmerk zu schenken.

3. Die hirnelektrischen Hauptbefunde, die man an Kranken machen kann, werden beschrieben und eine Bewertung für die Klinik vorgenommen.

A. Die Verminderung der Produktion der  $\alpha$ -Wellen über der ganzen Konvexität, ihre verschiedenen Typen und ihr Verhalten bei Sinnesreizen und bei Mehratmung.

B. Die hirnelektrischen Besonderheiten bei Ermüdung bzw. leichter Ermüdbarkeit. Insbesondere werden Gesetzmäßigkeiten in der Reaktion der Elektrencephalogramme auf Sinnesreize beschrieben, die Möglichkeiten einer quantitativen Erfassung der Ermüdung aufzeigen. Nach Hinweisen auf die hirnelektrischen Befunde im Schlaf und bei narkoleptischen Zuständen wird auf die sichere Unterscheidung der hirnelektrischen Besonderheiten bei Ermüdung und Schlaf von teilweise ähnlichen Einzelbefunden, die aber als pathologisch zu bezeichnen sind, eingegangen.

<sup>1</sup> Jasper, Salomon und Bradley haben bei schwer erziehbaren Kindern ähnliche Feststellungen gemacht.

C. Die gesteigerte Produktion von  $\alpha$ - und  $\beta$ -Wellen.

D. Seitengleiche Frequenzerniedrigungen mit frontaler Betonung sind als Ausdruck von Veränderungen der Hirntätigkeit aufzufassen, die vorwiegend mit bestimmten Besonderheiten vegetativer Art einhergehen.

E. Die Beiträge, welche die hirnelektrische Untersuchung zur Differentialdiagnose bei Epilepsien liefern kann, werden dargelegt. Auf präepileptische Zeichen im Hirnstrombild bei posttraumatischen Zuständen wird hingewiesen.

F. Die einzelnen hirnelektrischen Kriterien zur Ermittlung von Herden werden eingehend behandelt: Die Verminderung der Spannungsproduktion (ohne Frequenzerniedrigung) steht praktisch im Vordergrund auch beim Vorhandensein abnorm träger Potentialschwankungen ( $\delta$ -Wellen). Der durch bipolare Reihenableitungen ermittelte „ $\delta$ -Fokus“ ist oft nur ein scheinbarer. In Wirklichkeit handelt es sich auch hier um eine Verminderung der  $\delta$ -Wellen an der Stelle des Herdes bei mehr oder weniger generalisiert vorhandenen  $\delta$ -Wellen, die als Ausdruck einer allgemeineren Störung aufzufassen sind. Umschrieben auf der Hirnrinde vorhandene  $\delta$ -Wellen werden am besten durch unipolare Ableitungen ermittelt. Auf die Ermittlung von Herden im Bereiche des Stirnhirns wird näher eingegangen. Unter anderem kann auch die halbseitig fehlende Hemmung der  $\alpha$ -Wellenproduktion bei Augenöffnen ebenso wie umschriebene hirnelektrische Besonderheiten, hervorgerufen durch Hyperventilation, zur Herdermittlung herangezogen werden. Herdförmige Erkrankungen können auf nervösem Wege auch an anderen Stellen hirnelektrische Veränderungen bedingen.

G. Die Bewertung der während und nach Hyperventilationen erzielten hirnelektrischen Befunde wird vorgenommen, wobei auf die Abgrenzung zwischen normalem und pathologischem Verhalten besonders eingegangen wird und neue Möglichkeiten aufgezeigt werden.

H. Es wird auf die negativen hirnelektrischen Befunde und auf Feststellungen bei „psychogenen Störungen“ eingegangen.

Nach den eigenen Erfahrungen ist an dem großen Wert der Elektrencephalographie für die Klinik kein Zweifel.

### Schrifttum.

*Adrian, E. D. and B. H. C. Matthews:* J. of Physiol. **80**, 1 (1933). — *Adrian, E. D. and K. Yamagiwa:* Brain **58**, 323 (1935). — *Berger, H.:* Allg. Z. Psychiatr. **108**, 254 (1938). — *Novo Acta Leopold., N. F.* **6**, 173 (1939). — *Case, Th. J. and C. Bucy:* J. of Neurophysiol. **1**, 245 (1938). — *Davis, H.:* Ann. Rev. Physiol. **1**, 345 (1939). — *Davis, H., P. A. Davis, A. L. Loomis, E. N. Harvey and G. Hobart:* J. of Neurophysiol. **1**, 24 (1938). — *Drohocki, Z.:* Klin. Wschr. **1939** **I**, 536. — *Gibbs, F. A., E. L. Gibbs and W. G. Lennox:* Brain **60**, 377 (1937). — *Amer. J. Psychiatry* **95**, 255 (1938). — *Götze, W.:* Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, 67. —

Psychiatr.-neur. Wschr. **1941** II. — *Golse, J.*: Encéphale **33**, I, 244 (1938). — *Grass, A. M.* and *F. A. Gibbs*: J. of Neurophysiol. **1**, 521 (1938). — *Gremmler, J.*: Nervenarzt **15**, 467 (1942). — *Grüttner, R.* u. *A. Bonkáló*: Arch. f. Psychiatr. **111**, 152 (1940). — *Hoagland, H.*: Amer. J. Physiol. **123**, 102 (1938). — *Janzen, R.*: Erg. inn. Med. **61**, 262 (1942). — *Janzen, R.* u. *A. E. Kornmüller*: Arch. f. Psychiatr. **109**, 247 (1939). — Psychiatr. neur. Wschr. **1939** I, 5. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **149**, 74 (1939); **150**, 283 (1940). — *Jasper, H. H.* and *H. L. Andrews*: Arch. of Neur. **39**, 96 (1938). — *Jasper, H. H.* and *W. A. Hawke*: Arch. of Neur. **39**, 885 (1938). — *Jasper, H. H.* and *J. Kershman*: Arch. of Neur. **45**, 903 (1941). — *Jasper, H. H.* and *I. C. Nichols*: Amer. J. Psychiatry **94**, 835 (1938). — *Jasper, H. H.*, *Ph. Salomon* and *Ch. Bradley*: Amer. J. Psychiatry **95**, 641 (1938). — *Jung, R.*: Arch. f. Psychiatr. **109**, 335 (1939). — Nervenarzt **12**, 570 (1939); **14**, 57, 104 (1941). — *Kornmüller, A. E.*: Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenerfelder. Leipzig: Georg Thieme 1937. — Zbl. Neurochir. **5**, 75 (1940). — Fortschr. Neur. **12**, 193 (1940b). — Arch. f. Psychiatr. **114**, 25 (1941). — Münch. med. Wschr. **1942** I, 30. — *Kornmüller, A. E.* u. *R. Janzen*: Z. Neur. **165**, 372 (1939a); **166**, 287 (1939b). — Arch. f. Psychiatr. **110**, 224 (1939c). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **152**, 78 (1941). — *Kornmüller, A. E.*, *F. Palme* u. *H. Strughold*: Luftfahrtmed. **5**, 161 (1941). — *Lemere, F.*: Psychiatr. Quart. **13**, 5 (1939). — *Lennox, W. G.* and *F. A. Gibbs*: Ber. 3. internat. Neur. Kongr. Kopenhagen 1939. — *Lindsley, D. B.*: J. gen. Psychol. **19**, 285 (1938). — *Lindsley, D. B.* and *K. Knox Cutts*: Arch. of Neur. **44**, 1199 (1940). — *Löwenbach, M. D.*: Bull. Hopkins Hosp. **65**, 125 (1939). — *Noell, W.* u. *M. Schneider*: Luftfahrtmed. **5**, 234, 251, 263 (1941). — *Robinson, L. J.*: Arch. of Neur. **44**, 1109 (1940). — *Rohracher, H.*: Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942. — *Walter, W. G.*: Proc. roy. Soc. Med. Sect. Neur. **1937**, 579.