

Elektrencephalogramm und Klinik.

Aus der Hirnelektrischen und Psychiatrischen Abteilung des Illinois Neuropsychiatric Institute. University of Illinois. Chicago, Ill. USA.

Der gegenwärtige Stand der klinischen Elektrencephalographie.

Von

FREDERIC A. GIBBS.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. März 1949.)

Der Kliniker hat im EEG ein wirkungsvolles Mittel, einige der schwierigsten Probleme bei Nerven- und Geisteskrankheiten anzugehen. Es ist Aufgabe dieses Berichtes, einige neuere Fortschritte und eigene Ergebnisse zusammenzufassen und zu zeigen, wie man das EEG bei praktisch-klinischen Untersuchungen verwenden kann.

Zunächst soll ehrend der Pioniere auf diesem Gebiet gedacht werden. Wie bekannt, war es HANS BERGER¹, der 1929 den Weg wies. Er zeigte, daß das EEG beim Menschen überraschend einfach zu registrieren ist, und was noch wesentlicher war, daß es mit dem Alter, mit der Aufmerksamkeit und mit Zuständen veränderten Bewußtseins und bei verschiedenen Erkrankungen Unterschiede aufweist. FISCHER² hat zuerst im Tierversuch nachgewiesen, daß abnorme corticale Potentiale bei Krämpfen auftreten. TÖNNIES³ Verdienst war es, den ersten brauchbaren Tintenschreiber zu entwickeln; GRASS⁴ hat dann entsprechende gute Elektrencephalographen über die ganze Welt verbreitet. Die Beiträge von KORNMÜLLER⁵, ADRIAN⁶, GREY WALTER⁷, BREMER⁸, JASPER⁹ u. a.¹⁰ haben allen frühen Untersuchern Grundlagen und Ausrichtung gegeben.

In den letzten 20 Jahren ist praktisch jeder normale und abnorme Zustand des Zentralnervensystems bei Menschen und Tieren im EEG untersucht worden. Zehntausende Männer, Frauen und Kinder wurden in mehrfacher Registrierung untersucht. Viele 1000 Meilen Registrierungen wurden ausgewertet und mit verschiedenen klinischen Symptomen in Beziehung gesetzt. Diese Arbeit hat die EEG-Diagnose auf eine solide statistische Basis gestellt*. Es ist jedoch noch mehr erreicht

* Beruflich interessierte EEG-Spezialisten haben sich in vielen Ländern zusammengeschlossen. Namen, Sekretariate und Zahl der Mitglieder sind folgende: England: The Electroencephalographic Society, Great Britain W. GREY WALTER, M. D., Secretary, Burden Neurological Institute, Bristol, 72 Mitglieder. — Frankreich: Société d'EEG et des sciences connexes de langue française HENRI GASTAUT,

worden. Der Untersucher ist mit seinem Instrument und Material so vertraut geworden, daß er durch das EEG die Tätigkeit des Gehirns *sehen* kann. In dieser Hinsicht kann man ihn mit dem Röntgenologen vergleichen, der nicht die Emulsionskörner seines Filmes beachtet, sondern das Bild von Körperstrukturen erkennt. Der hirnelektrisch geübte Untersucher sieht in dem über 100 m langen Papierstreifen nicht nur die 6 oder 8 welligen Linien, die das EEG bilden, sondern die neurophysiologischen und klinischen Korrelate des Gehirns. *Auf 5 verschiedenen Gebieten haben sich wesentliche Beziehungen im EEG ergeben: 1. Hirnstoffwechsel; 2. Alter; 3. Bewußtseinslage; 4. Klinische Symptomatologie der Epilepsie und verwandter organischer Hirnerkrankungen (Trauma, Encephalitis, Gefäßerkrankung usw.); 5. Pharmakologische Wirkung von zentral erregenden, dämpfenden und antiepileptischen Substanzen.*

Im EEG findet sich eine elektrische Aktivität, die in den Nervenzellen viel höher entwickelt ist als in anderen Geweben, obwohl sie eine Eigenschaft des gesamten Protoplasmas ist. Diese „Irritabilität“ ist die Tendenz, aufgespeicherte Energie nach thermischen, chemischen, mechanischen oder elektrischen Reizen freizusetzen. Die Spannungsproduktion ist eine solche Form von Energieabgabe.

Die Tendenz, rhythmisch-elektrisch zu entladen, ist allen Neuronenstrukturen eigen (Ganglien, Rückenmark und Gehirn). Die Hirnrinde zeigt elektrische Pulsationen einer Spannung von etwa 5—500 μ V und einer Frequenz von 1—50 Wellen pro Sekunde. Die primären *Energiequellen* der wechselnden Spannung sind Traubenzucker und Sauerstoff. Wenn man einen mechanischen Vergleich gebraucht, dann sind diese beiden Substanzen die Triebfeder des Oszillators, aber die *Kontrolle* der freigesetzten Energie liegt an anderer Stelle: in der CO₂-Spannung¹¹ und in bisher noch unbekannten Enzymen und neuronalen Mechanismen. Offensichtlich muß jedes Gewebe, das wesentliche Energie produziert, auch mit Einrichtungen zur Energiespeicherung und -regulierung versehen sein. Obwohl diese Mechanismen noch unbekannt sind, zeigt sich ihre Wirkung im EEG. Hier sieht man wie durch den Blutstrom herangebrachte Energie in genauer Dosierung auf das Nervensystem übertragen und auf Neuronen und Axonenbahnen in einer exakt regulierten Weise weitergeleitet wird. Diese Regulation der Energieabgabe ist von außerordentlicher Bedeutung für eine richtige Funktion. Die

M. D., Secrétaire, 149 Promenade de la Corniche, Marseille, 50 Mitglieder. — Italien: Società italiana d'elettroencefalografia G. MORUZZI, M. D., Sekretär, Universität Pisa, Pisa, 30 Mitglieder. — Amerika: American Electroencephalographic Society, Dr. ROBERT SCHWAB, Secretary, Massachusetts General Hospital, Boston 14, Massachusetts. 107 Mitglieder. — Diese Gesellschaften geben vereint das Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology heraus. Dr. HERBERT JASPER, Neurological Institute, Montreal, Canada, ist der leitende Herausgeber.

Modulation oder Kontrolle der Energiefreisetzung ist im Nervensystem zweifach: In den Nervenfasern, deren hauptsächliche Funktion die Fortleitung ist, wird die Amplitude verhältnismäßig konstant gehalten und die Frequenz moduliert. Dasselbe Prinzip wird bei der Nachrichtenübermittlung im Radio angewandt, wenn die Interferenz möglichst klein gehalten werden soll. An den Synapsen in der Nähe des Zellkörpers, wo Interferenz, Aufhebung und Mischung zur normalen Funktion gehören, kommt zur Frequenzmodulation die der Amplituden hinzu.

Wenn ungewöhnlich viel Energie freigesetzt wird, was an einer gesteigerten Spannungsproduktion je Zeiteinheit gemessen werden kann, tritt klinisch eine Hyperaktivität auf. Wird weniger Energie produziert und sinkt damit die Spannungsproduktion je Zeiteinheit, dann erscheinen auch klinisch Zeichen einer verminderten Hirntätigkeit. Die spezifischen Symptome, die auftreten, hängen von der Funktion der Nervenstrukturen ab, in denen die abnorme Energieproduktion auftritt. Man kann sagen: Der allgemeine Charakter einer Dysfunktion (Hyper- oder Hypo-) und der zeitliche Verlauf sind elektro-chemisch determiniert, aber das spezifische Symptom ist anatomisch bestimmt.

Die EEG-Kurven sind am einfachsten und die Negativität oder Positivität ist am leichtesten zu deuten, wenn Spannungsableitungen zwischen Punkten auf der Kopfhaut (oder von den Gehirnregionen selbst) und relativ inaktiven Gegenden, meistens dem Ohrläppchen, gewonnen werden. Man nennt diese Ableitung „*unipolar*“. Der Ausdruck ist allerdings nicht ganz zutreffend, weil eine Ableitung mit einer Elektrode natürlich nicht möglich ist. Der Ausdruck „*bipolar*“ bezeichnet Ableitungen zwischen Elektrodenpaaren, die in Dreiecksform oder in Reihe angeordnet sind. Die Aktivität jeder Elektrode hat zur nächsten nach vorwärts oder rückwärts Beziehung. Die Beschreibung der EEG-Kurven ist dieselbe, ob man die Aktivität mit einer indifferenten Elektrode oder mit einer Reihe von Bezugselektroden registriert.

Wenn die elektrische Aktivität des Gehirns durch 2 Elektroden a und b vom Kopf abgeleitet wird, dann ist es möglich, daß beide aktiv sind und die gefundene Ableitung die algebraische Summe beider Aktivitäten darstellt. „*Bipolares*“ Ableiten versucht von der Summe der Aktivität bei a und b andere Summen abzuziehen, die man durch Ableitung von a und b gegen andere Punkte erhält. So kann man die wahren Spannungsverhältnisse bei a und b abschätzen. Bei „*unipolarer*“ Ableitung von den differenten Elektroden gegen eine gemeinsame Bezugselektrode kann jede abgeleitete Aktivitätsdifferenz auf echte Spannungs-differenz in a und b zurückgeführt werden. Dasselbe gilt für eine Aktivität, die von irgendeinem anderen Punkt gegen die gemeinsame Bezugselektrode abgeleitet wird. In bestimmten Fällen findet man gemeinsame Abläufe, die meist auf eine Spannungsproduktion in der Nähe der

Bezugselektroden zurückzuführen sind. Dies kann man durch Wechseln des Bezugspunktes kontrollieren. Dieselbe Schwierigkeit kann jedoch auch mit der neuen Bezugselektrode auftreten. Wenn man den Bezugspunkt weiter von der Spannungsquelle entfernt, treten Nebenschlüsse auf, die die Aufnahmemöglichkeit einer Aktivität überhaupt beeinträchtigen. Für die meisten Zwecke sind die Ohr läppchen genügend entfernt vom Gehirn, um als hinreichende Bezugspunkte zu dienen. Der Krampffokus bei psychomotorischen Anfällen, der unten genauer besprochen wird, breitet sich jedoch häufig vom Temporalpol auf das Ohr aus, auch bei Temporaltumoren findet man oft langsame Abläufe in den Ohrableitungen. In solchen Fällen wird man das andere Ohr als Bezugselektrode nehmen oder kann die Scheitelhöhe oder die Occipitalregion als genügend „stillen“ Bezugspunkt benutzen. Manchmal sind auch Elektroden an Nase oder Kinn notwendig. Will man sich ganz vom Gehirn entfernen, so kann man Brustelektroden als Bezugspunkte benutzen¹². Die Einstreuung des EKG kann vermieden werden, wenn die Elektroden symmetrisch auf gegenüberliegenden Seiten des Herzens angebracht und durch ein Potentiometer verbunden werden. Die häufigste Lage für solche Brustelektroden ist der Processus spinosus des 1. Brustwirbels und das rechte Sternoclaviculargelenk. Es ist jedoch besser, die volle Spannung des EKGs zu vermeiden und vom Herzen entfernt zu bleiben.

Von Tierversuchen¹³ und Ableitungen aus der Tiefe des menschlichen Gehirns¹⁴ ist bekannt, daß Spannungsnegativität gegenüber einem relativ inaktiven Bezugspunkt darauf hinweist, daß die Elektrode sich in oder über einem aktiv erregten Gebiet befindet. Eine positive Spannungsschwankung zeigt an, daß die Elektrode von der aktiven Gegend entfernt ist.

Überstarke thermische, mechanische, chemische oder elektrische Reizung verlangsamt und vermindert die corticale Spannungsproduktion oder hebt sie schließlich auf¹⁵. Man kann eine solche Abflachung des EEG und das Verschwinden der Wellen auch als eine extreme Form von Verlangsamung auffassen*. Nachlassen der Spannungsproduktion, Verlangsamung oder Abflachung ist eine *primäre* Verletzungsfolge. In einigen Fällen kommt es nach leichter Spannungsverminderung oder in der Erholungsphase nach schwerer Spannungsdepression zu einer *sekundären Aktivierung* mit paroxysmaler exzessiver

* Allgemeine Verminderung der Amplitude bis zu völliger Abflachung findet man klinisch selten. Es ist eine außerordentlich schwere Veränderung, die die unmittelbare Todesgefahr anzeigt. Eine einseitige Verminderung der Amplitude, die zu einer Asymmetrie der Spannungsproduktion homologer Hirnregionen beider Hemisphären führt, ist ein Zeichen geringer Schädigung und hat klinischen Lokalisationswert.

Spannungsproduktion. Der normale Energieverbrauch des Gehirns entspricht der Geschwindigkeit, mit der Energie zugeführt wird, wie man aus dem plötzlichen Versagen der corticalen Aktivität bei Unterbrechung der Blutzufuhr schließen kann. Daher wird eine abnorm hohe Energieproduktion im Cortex schnell durch mangelnde Energiezufuhr begrenzt und wird von Verminderung oder völligem Fehlen einer Spannungsproduktion gefolgt. Exzessive Spannungsproduktion hat die Tendenz, sich auszubreiten und benachbarte und durch Bahnen verbundene Neuronen zu einer ähnlichen Aktivität anzuregen. Je größer die Spannungsproduktion, desto größer ist auch die Ausbreitung und desto weniger genau bleibt die Spannung auf die üblichen neuronalen Bahnen begrenzt. Diese Reaktion einer paroxysmalen exzessiven Spannungsproduktion ist die Folge eines Schädigungsreizes. Sie bildet gleichzeitig die pathologische und physiologische Basis der Epilepsie.

Vom elektrencephalographischen Standpunkt gesehen ist die *Epilepsie* eine Störung von Hemmungsregulationen, die zu abnorm steilen und hohen Entladungen führt. Mit anderen Worten, es handelt sich um ein Versagen der notwendigen örtlichen und zeitlichen Spannungsbegrenzung. Mechanische, thermische, elektrische oder chemische Reize, die normalerweise Veränderungen hervorrufen, führen zu einem Versagen dieses regulierenden Mechanismus, wenn sie die physiologischen Grenzen nach Intensität oder Dauer überschreiten. Man könnte die Epilepsie als „funktionellen Tumor“ bezeichnen, als Entartung einer Hauptfunktion neuronaler Strukturen, nämlich der elektrischen Spannungsproduktion. Ebenso wie man einen echten Tumor als Störung der normalen Regenerationsgeschwindigkeit in zeitlicher und räumlicher Beziehung auffassen kann (eine bei Neuronen nur gering entwickelte Eigenschaft), kann man im epileptischen Anfall ein Versagen der zeitlichen und räumlichen Energieproduktion des Nervensystems sehen. Unter diesem Gesichtspunkt ist Epilepsie keine Krankheit, sondern eine Art *Fehlregulation*. Sie hat keine einheitliche Ätiologie und variiert in ihren Symptomen mit den spezifischen rezeptorischen, effektorischen und Integrationsfunktionen des Nervensystems. Viele verschiedene Schädigungen können eine Epilepsie hervorrufen und fast jeder pathologische Prozeß kann in gewissen Fällen durch genetisch bestimmte Störungen imitiert werden.

Bei der Epilepsie zeigt das EEG 3 Haupttypen abnormer Spannungsproduktion. Man bezeichnet sie als Krampfpotentiale (seizure patterns)¹⁶. Die erste Art zeigt Entladungen ungewöhnlich schneller Wellen mit steigender Amplitude, denen intermittierende schnelle Wellen und später langsame folgen. Dies ist der klassische tonisch-klonische oder *grand mal-Typ* der Krampfpotentiale (Abb. 1, II i). Wenn sie über dem ganzen Gehirn auftreten, führt die maxima Alektivität der Neurone zu

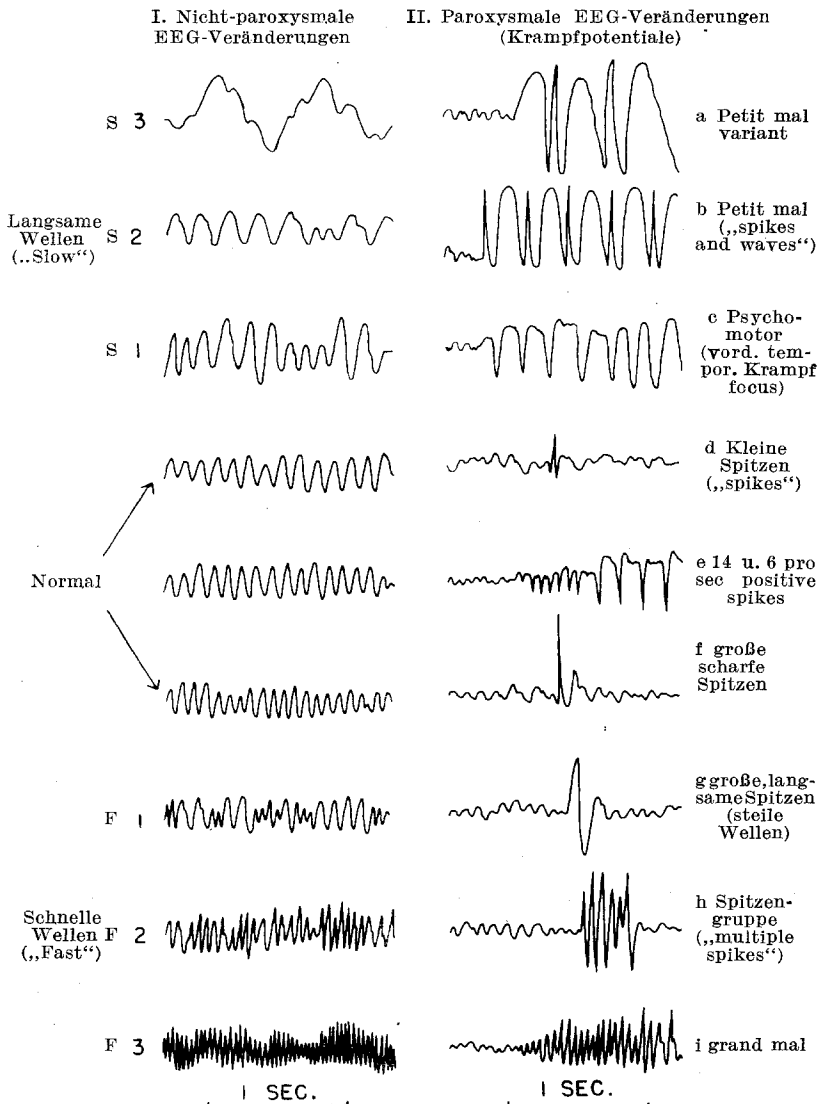


Abb. 1. Variationen des normalen und pathologischen EEG. In der linken Kolonne (I.) sind die Hirnpotentiale aufgeführt, die im allgemeinen nicht paroxysmal auftreten. Oben sind die für Erwachsene langsamen, unten die schnellen Wellen dargestellt. Die Reichweite des Normalen beträgt für den Erwachsenen $8\frac{1}{2}$ —12 je Sekunde, (Mitte der Kolonne). Die Skala des Pathologischen ist durch 1, 2 und 3 bezeichnet, wobei 1 leicht abnorm, 2 deutlich pathologisch und 3 schwer verändert bedeutet. Diese Skala muß je nach dem Alter variiert werden. In der rechten Kolonne (II.) sind die Hirnpotentiale aufgeführt, die paroxysmal auftreten. Sie sind entweder deskriptiv oder nach der Art des klinischen Anfalls bezeichnet, bei dem sie am häufigsten vorkommen. Der Wellentyp, der als „Psychomotor“ bezeichnet ist, erscheint im allgemeinen diffus über dem Cortex während eines solchen Anfalls. Im anfallsfreien Intervall findet man häufig einen Focus negativgerichteter Krampfpotentiale in der vorderen Temporalregion. Die „14 and 6 pro sec positive spikes“ umfassen in Wirklichkeit 2 Wellentypen, die für sich unabhängig als 14 oder 6 je Sekunde positive Spitzenpotentiale auftreten können.

generalisierten Muskelkontraktionen und Bewußtseinsverlust. Unter dem Gesichtspunkt des Energieverbrauchs ist ein solcher großer Anfall eine übermaximale Entladung, die tief in die Energiereserven eingreift und eine relativ lange Erholungszeit braucht (postparoxysmaler Stupor), bevor das normale EEG wiederkehrt. Die zweite Art der Krampfpotentiale sind die *spike and wave-Entladungen* oder petit mal-Typ, die am reinsten mit einer Frequenz von 3 je Sekunde bei der Pyknolepsie vorkommen (Abb. I, II b). Bei diesen Entladungen folgt jedem Krampfpotential mit übermäßiger Energieabgabe eine Ruhepause von $\frac{1}{3}$ Sek., die langsame Welle, die offensichtlich die Erholung der Funktion und eine neue Krampfentladung ermöglicht. Im allgemeinen kommt es während einer Absence zu einer Amplitudenverminderung und einer Frequenzverlangsamung von anfangs 4 auf 2 je Sekunde. Dieser Art von Krämpfen folgt selten ein Stupor. Es ist eine verhältnismäßig konservative paroxysmale Dysrhythmie und schädigt die zentralnervösen Funktionen weniger als ein großer Anfall. Klinisch kommt es zu klonischen Zuckungen von Kopf und Augen in einem Rhythmus von 3 pro Sekunde, die aufrechte Haltung bleibt meist erhalten, das Bewußtsein ist erheblich getrübt, aber nicht vollständig aufgehoben. Der 3. Typ der Krampfpotentiale besteht aus hohen 6 pro sec-Wellen und breiten oder sägezahnähnlichen 4 pro sec-Wellen. Diese Art von Entladungen werden als *psychomotorische* bezeichnet (Abb. I, II c). Klinisch gehen sie einher mit Verwirrtheits- und Dämmerzuständen und schlecht koordinierten, aber offensichtlich zweckgerichteten Bewegungen. Ein Stupor folgt selten. Die psychomotorischen Entladungen kommen von allen 3 Haupttypen von Krampfpotentialen dem normalen EEG am nächsten. Eingehende Untersuchungen haben ergeben, daß sich bei psychomotorischen Anfällen ein Fokus einzelner negativer Krampfpotentiale in der vorderen Temporalregion findet.

Ein *einzelnes Spitzenpotential* (spike) ist die kleinste epileptische Entladung (Abb. I, II d, f). Es bleibt meist symptomlos und lokal begrenzt. Spike-Foci können überall im Cortex vorkommen, sind aber besonders häufig in der vorderen Temporalregion. Ein Fokus an dieser Stelle wird auch als psychomotorischer Fokus bezeichnet, weil er im allgemeinen bei psychomotorischen Anfällen (Dämmerattacken und episodischen Verwirrheitszuständen) vorkommt. Die Häufigkeit der Krampffoci in der vorderen Temporalregion spricht dafür, daß dieses Gebiet besonders leicht auf die spezifischen Reize und Läsionen, die der Epilepsie zugrunde liegen, anspricht.

Es genügt nicht, festzustellen, daß im EEG Krampfpotentiale oder bei Epilepsie vorkommende Wellen vorhanden sind. *Der Wellentyp ist für Diagnose, Prognose und Therapie sehr wichtig.* Krampfentladungen vom grand mal-Typ sprechen auf Dilantin (Diphenylhydantoin), Luminal-

und Mesantoin (Phenyläthylhydantoin) an, während die 3 pro Sekunde spike and wave-Entladungen der Pyknolepsie durch Tridion (Trimethyloxazolidin-Dione) und Paradion (Dimethyläthylloxazolidin-Dione) gebessert werden. Psychomotorische Anfälle sind meist therapieresistent.

Im Wachzustand wird von den Hautelektroden die Aktivität der darunterliegenden Hirnrinde aufgenommen. Im *Schlaf* steuern tiefer gelegene Zentren die Hirntätigkeit. Die Spannungsproduktion während des Schlafes kann man allgemein als konservativ bezeichnen: Sie ist langsamer als die normale Wachaktivität und in tieferen Schlafstadien erscheinen immer langsamere Potentiale¹⁹. Das EEG ist in verschiedenen Schlaftiefen so unterschiedlich, daß man annehmen muß, daß die Steuerung oder Kontrolle der corticalen Frequenz zunehmend auf langsamer arbeitende und *tiefer gelegene* Zentren übergeht. Im Schlaf erreichen bestimmte Arten subcorticaler Störungen den Cortex, wo sie im EEG mit Hautelektroden erfaßt werden können²⁰. Alle Formen von Krampfpotentialen werden größer; die Altersunterschiede verschwinden weitgehend und es ist möglich, unruhige und widerstrebende Patienten abzuleiten. Der klinische Wert der EEG wird so mehr als verdoppelt²¹.

Über 50% der Patienten mit *psychomotorischen Anfällen* (Verwirrtheits- und Dämmerzustände mit Krampffokus in der vorderen Temporalregion) haben Persönlichkeitsveränderungen¹⁸. Bei der Hälfte von diesen ist die seelische Veränderung so schwer, daß man von einer Psychose sprechen kann. Die psychischen Störungen sind von der Anfallskomponente unabhängig. Sie können sich verschlimmern, wenn man die psychomotorischen Anfälle medikamentös unterdrückt²². Lobektomien des vorderen Temporallappens durch P. BAILEY haben in einigen Fällen zu einer Besserung der psychiatrischen und epileptischen Krankheitserscheinungen geführt²³. Die anatomischen Strukturen, die der epileptischen und psychiatrischen Symptomatologie der psychomotorischen Epilepsie zugrunde liegen, sind offenbar die gleichen, aber die physiologische Basis beider Komponenten ist eine gegensätzliche. Es ist wahrscheinlich dieselbe Antithese, die man für therapeutische Zwecke bei der Schocktherapie ausnutzt.

Eine andere Form von Krampfentladungen besteht aus positiven Spitzenpotentialen von 14 und 6 je Sekunde, die im leichten Schlaf auftreten²⁴. Man nimmt an, daß diese Entladungen aus der Tiefe des Gehirns kommen, weil sie positiv gerichtet sind. Die Frequenz von 14 und 6 je Sekunde läßt vermuten, daß sie vom Thalamus ausgehen, wo Potentiale dieser Frequenz in der Gegend der Lamina medullaris interna gefunden wurden²⁵. Patienten mit solchen Entladungen haben oft „Ohnmachten“ und verschiedene Symptome, die auf thalamische Störungen hinweisen.

Eine demnächst erscheinende Arbeit²⁶ wird genauer eine sehr rasche, aber nicht paroxysmale Aktivität von 35—40 pro sec-Wellen beschreiben (F-3, Abb. 1, I), die im leichten Schlaf besonders über den Präzentralregionen auftritt. Diese und die schnellen Entladungen (F-2, Abb. 1, I) kommen bei Epilepsie und verwandten Hirnerkrankungen vor, sind aber am häufigsten bei Psychopathen und bei Kontusionspsychosen.

Der erfahrene Untersucher kann mit einem leistungsfähigen EEG-Apparat in vielen Fällen fokale, primäre und sekundäre, Hirnveränderungen feststellen, die der neurologischen und röntgenologischen Untersuchung entgehen. Der moderne Neurochirurg und Neurologe kann daher auf das EEG nicht mehr verzichten. Der Erfahrene ist nicht überrascht oder enttäuscht, wenn er in Fällen mit einer ausgedehnten Atrophie oder Entmarkung wenig oder gar nichts im EEG findet, denn ein Ausfall umschriebener Nervenzellgebiete läßt sich im EEG nicht gut feststellen. *Aktivitätsverminderungen sind im EEG niemals so deutlich wie Aktivitätsstörungen.* Ein entzündlicher Prozeß wie eine *akute Encephalitis* kann zu maximalen EEG-Veränderungen führen selbst in Fällen, bei denen die klinischen Symptome gering sind. Das EEG ist daher ein wichtiges Hilfsmittel, eine akute Encephalitis von einer mehr chronischen Erkrankung, z. B. einer multiplen Sklerose, bei der die EEG-Befunde im Vergleich zu den klinischen Symptomen nur gering sind, zu unterscheiden. In gleicher Weise führt eine kleine Carcinommetastase in der Hirnrinde durch ihr schnelles Wachstum zu schwereren EEG-Veränderungen als ein großes, langsam wachsendes Meningeom. Eine erfolgreiche Anwendung des EEG ist nur möglich, wenn der Kliniker sich mit seinen Besonderheiten vertraut macht und begreift, daß *das EEG Störungen der Funktion und nicht der anatomischen Struktur anzeigt.* Die schwersten EEG-Veränderungen, z. B. Anfälle mit nachfolgendem Verwirrtheitszustand, gehen im allgemeinen nicht mit anatomischen Veränderungen einher. Ein kräftig entladender Krampf-focus, der bei der Operation durch direkte Cortexableitung identifiziert und vom Neurochirurgen excidiert worden ist, kann bei der histologischen Untersuchung normal sein²⁷.

Das EEG ist nur ein zusätzliches Hilfsmittel der klassischen Neurologie und Neurochirurgie, die sich vorwiegend auf die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der anatomischen Struktur gründet, und die Korrelation mit der pathologischen Anatomie ist keine eindeutige. *Darüber hinaus sagt das EEG aber erheblich mehr und Neues.* Obwohl der Wert des EEG bei anatomischen und im wesentlichen irreversiblen Veränderungen und Strukturstörungen begrenzt ist, so zeigt es dafür doch pathologische und physiologische Veränderungen reversibler Natur an, die einer medikamentösen oder chirurgischen Therapie zugänglich sind. Hiermit öffnet das EEG ein neues Gebiet dynamischer

Neurologie und physiologischer Psychiatrie. HANS BERGER wäre glücklich, wenn er sehen könnte, wie gut sich dieses Kind seines Geistes in den letzten 20 Jahren entwickelt hat.

Literatur.

- ¹ BERGER, HANS: Arch. Psychiatr. (D.) **87**, 527 (1929); **94**, 16 (1931); **97**, 6 (1932); **98**, 231 (1933); **99**, 555 (1933); **100**, 301 (1933); **101**, 452 (1933); **102**, 538 (1934); **103**, 444 (1935); **104**, 678 (1936). — J. Psychol. u. Neurol. **40**, 160 (1930). — ² FISCHER, M. H.: Med. Klin. **29**, 15 (1933). — ³ TÖNNIES, J. F.: Naturw. **20**, 22 (1932). — Dtsch. Z. Nervenhk. **130**, 60 (1933). — ⁴ GRASS, A. M.: Instruction manual for the GRASS electroencephalograph. Quincy, Mass.: 1943—49. — ⁵ KORNMÜLLER, A. E.: J. Psychol. u. Neur. **44**, 447 (1932). — ⁶ ADRIAN, E. D.: Arch. Neur. (Am.) **32**, 1125 (1934). — ⁷ WALTER, W. G.: Lancet **1936 II**, 305. — ⁸ BREMER, F.: C. r. Soc. Biol. **118**, 1235 (1935). — ⁹ JASPER, H. H., and L. CARMICHAEL: Science (N.Y.) **81**, 51 (1935). — ¹⁰ GIBBS, F. A., H. DAVIS, and W. G. LENNOX: Arch. Neur. (Am.) **34**, 1133 (1935). — ¹¹ LENNOX, W. G., F. A. GIBBS and E. L. GIBBS: J. Neur. (Brit.) **1**, 211 (1938). — ¹² GIBBS, F. A., and W. STEVENSON: Non-cephalic common reference electrodes. Reported at the Central Association of Electroencephalographers, St. Louis, Missouri, 1949. — ¹³ DUSSEY DE BARENNE, J. G., u. W. S. McCULLOCH: Z. Neur. **162**, 815 (1938). — ¹⁴ GIBBS, F. A., and R. HAYNE: Dis. Nerv. System **9**, 289 (1948). — ¹⁵ LIPTON, B., and F. A. GIBBS: Dis. Nerv. System **9**, 135 (1948). — ¹⁶ GIBBS, F. A., E. L. GIBBS and W. G. LENNOX: Arch. Neur. (Am.) **50**, 111 (1943). — ¹⁷ GIBBS, E. L., B. FUSTER and F. A. GIBBS: Arch. Neur. (Am.) **60**, 331 (1948). — ¹⁸ GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Trans. amer. neur. Assoc. **1948**, 133. — ¹⁹ GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Electroencephalography. Cambridge, Mass.: Lew A. Cummings Co. 1941. — ²⁰ CRESS, CHARLES H., and ERNA L. GIBBS: Dis. Nerv. System **9**, 327 (1948). — ²¹ GIBBS, E. L., and F. A. GIBBS: Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **26**, 366 (1947). — ²² GIBBS, F. A., G. M. EVERETT and R. K. RICHARDS: Phenyone in epilepsy. Dis. Nerv. System **10**, 47 (1949). — ²³ BAILEY, PERCIVAL and F. A. GIBBS: Preliminary report on temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. October 1948. Read before the Missouri Neurological and Psychiatric Society. — ²⁴ GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Positive 14 and 6 per second spikes: A new form of seizure discharge seen only in light sleep. Reported before the Central Association of Electroencephalographers, Minneapolis, Minn. April 17, 1948. — ²⁵ MORISON, R. S., K. H. FINLEY and GLADYS N. LOTHROP: J. Neurophysiol. **6**, 243 (1943). — ²⁶ GIBBS, E. L., F. M. LORIMER and F. A. GIBBS: Clinical correlates of exceedingly fast activity in the electroencephalogram. In preparation. — ²⁷ BAILEY, PERCIVAL: Personal communication.

Prof. Dr. F. A. GIBBS, 912 South Woodstreet, Neuropsychiatric Institute,
Chicago, Ill. USA.