

# Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

Neunte Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. September 1934.)

In einer kurzen Mitteilung in den „Naturwissenschaften“<sup>1</sup> berichtet Herr *Tönnies* über Ergebnisse, die er bei einer unipolaren Ableitung elektrischer Spannungen vom menschlichen Schädel bei verschiedenen Personen erzielt hat und geht bei dieser Gelegenheit auch auf mein E.E.G. ein. Diese Arbeit enthält einige unzutreffende Angaben über meine Untersuchungen, die einer kurzen Richtigstellung bedürfen. Herr *Tönnies* wiederholt eine von ihm schon früher irrtümlich gemachte Angabe, daß ich mein E.E.G. von der „unverletzten Kopfhaut“ des Menschen abgeleitet habe. Ich habe dies nur ganz im Anfang meiner Untersuchungen vereinzelt und später nur bei ganz besonderen Anlässen, z. B. bei neugeborenen Kindern, getan. Ich kannte aus den trefflichen Arbeiten *Gildemeisters* die höchst schwierig zu beurteilenden elektrischen Verhältnisse der menschlichen Haut, fürchtete auch Entstellungen der Kurve durch das Dazwischenkommen des psychogalvanischen Reflexphänomens und bin daher seit vielen Jahren zu der Ableitung mit Nadelelektroden übergegangen. Diese Nadelelektroden, aus reinem Silber angefertigt, sind bis auf die Spitze mit einem eingebrannten Lack überzogen und tragen an der Spitze einen vor jeder Aufnahme frisch hergestellten Chlorsilberüberzug. Diese Nadeln werden in Lokalanästhesie bei Leuten mit Schädellücken bis auf die Dura, bei unversehrtem Schädel möglichst bis unter das Periost vorgeschoben, da nach den Untersuchungen von *Fleischl von Marxow* aus dem Jahre 1883 bekannt ist, daß sich die in der Hirnrinde entstehenden elektrischen Spannungen beim Hunde auch von dem des Periosts beraubten Knochen gut ableiten lassen. Ferner könnte man vielleicht aus der Mitteilung von Herrn *Tönnies* entnehmen, daß ich gleich an die Untersuchungen Kranker herangegangen sei, ohne entsprechende Prüfungen an Gesunden vorgenommen zu haben. Ich habe erst eine ganze Reihe normaler E.E.G. (bei 57 gesunden Leuten und bei 75 Leuten mit Schädellücken, bei denen die Operationen längere Zeit zurücklagen) aufgenommen, ehe ich mich an die Untersuchungen krankhafter Zustände und ihre Deutung heranwagte. Ich habe bei meinem Vorgehen der bipolaren Ableitung mit Nadelelektroden von dem Schädelknochen sehr wohl eine normale Kurve festlegen können. Wenn nun

<sup>1</sup> *Tönnies*: Naturwiss. H. 22/24, 1. Juni 1934, 411.

Herr *Tönnies* in der erwähnten Mitteilung zu anderen Ergebnissen zu kommen glaubt, so kann dies verschiedene Gründe haben. Es kann dies einmal an einer anderen Art der Ableitung, der unipolaren, liegen und vielleicht auch daran, daß die Lage der indifferenten Elektrode auf der Haut der Ohren eben doch keine so indifferente ist oder während der Aufnahme bleibt. Ich habe ja schon eben auf die schwierig zu beurteilenden und wechselnden elektrischen Verhältnisse der Haut hingewiesen. Es kommt bei der Lage auf dem Ohre noch besonders hinzu, daß mehrere Hautmuskeln an die Ohrmuschel ansetzen, die bei verschiedenen Menschen sehr verschieden entwickelt sind und daß in der Nachbarschaft des Ohres die gewaltigen Muskelmassen des Temporalis, Masseter usw. liegen. Fast noch wichtiger scheint mir aber nach meinen langwierigen Untersuchungen die andere Tatsache, daß das E.E.G. gegen alle Störungen — Reize, von der Außenwelt oder vom eigenen Körper kommend — äußerst empfindlich ist. Ich nehme daher die E.E.G. bei der bequem auf einem Lager ruhenden Versuchsperson auf, die die Augen geschlossen hat und sich außerdem in einem verdunkelten Raum befindet, von dem alle Geräusche möglichst ferngehalten werden. Es müssen dabei natürlich die Aufnahmeapparate in einem anderen Raum untergebracht sein, zu dem die Leitungen hinführen. Ich weiß nicht, wie weit Herr *Tönnies* bei seinen Aufnahmen darauf Rücksicht genommen hat. Im übrigen möchte ich aber doch auf die Tatsache hinweisen, daß an den in Abb. 1 seiner Mitteilung wiedergegebenen, von 7 Versuchspersonen herrührenden E.E.G. bei genauerem Nachmessen 6 unschwer meine als Hauptschwingung oder Alpha-Welle ( $\alpha$ -W.) bezeichnete Frequenz von 8—11 Hertz erkennen lassen. Also bei 6 von 7 Versuchspersonen sind die  $\alpha$ -W. in der von mir angegebenen Weise vorhanden. 2 Kurven zeigen Abweichungen, und zwar Nr. 2 b, die mir durch Muskelströme entsteht zu sein scheint, und Nr. 6, die vielleicht durch affektive Vorgänge beeinflusst ist. Endlich teilt Herr *Tönnies* an jener Stelle eine unmittelbare Ableitung von der menschlichen Großhirnrinde selbst mit. Diese Ableitung wurde bei einer auf dem Operationstisch liegenden Kranken, bei der eben in Avertinnarkose eine Geschwulst aus dem Gehirn entfernt worden war, vorgenommen. Es wird weiter die Avertinnarkose als abgeklungen bezeichnet, jedoch gleichzeitig angegeben, daß die Kranke erst  $\frac{1}{4}$  Stunde später auf Anruf reagierte, also eine Viertelstunde *nach* der Aufnahme des E.E.G.! Daß diese Aufnahme auch nicht entfernt den von mir geforderten physiologischen und psychologischen Bedingungen entspricht, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Dagegen möchte ich darauf hinweisen, daß ich schon 1931 in meiner 3. Mitteilung (Abb. 30) <sup>1</sup> Ableitungen von der Rinde und dem Mark des menschlichen Großhirns veröffentlicht habe, die unter einwandfreien physiologischen und psychologischen Bedingungen aufgenommen sind und zeigen, daß die Haupt-

<sup>1</sup> Arch. f. Psychiatr. 94, 58 (1931).

schwingungen in der Rinde selbst entstehen. Es sind bei diesen Untersuchungen am Menschen nicht nur die physiologischen und anatomischen Verhältnisse neben den physikalischen Bedingungen zu berücksichtigen, sondern es sind vor allem auch die psychologischen Gesichtspunkte mit in Rechnung zu stellen, denn der Mensch ist eben kein noch so zusammengesetzter physikalisch-chemischer Apparat, sondern eine *psychophysische Ganzheit*! Der Schlußfolgerung von Herrn *Tönnies*, daß es unmöglich sei, von dem uneröffneten Schädel des Menschen *lokalisatorische* Ergebnisse zu gewinnen, kann ich nur durchaus zustimmen. Der Entdecker der bioelektrischen Ströme des *tierischen* Gehirns *Caton* hat ebenso wie seine Nachuntersucher diese Feststellung zu Bestimmungen der ungefähren Lage der Sinneszentren auf der freigelegten Oberfläche der Hirnrinde benutzt. *Kornmüller* und *Fischer* konnten dann zeigen, daß die bei einer Belichtung der Augen auftretenden Stromschwankungen sich auf das anatomisch scharf umgrenzte Gebiet der Area striata beschränken. *Kornmüller* kam aber auch zu dem von anderen Untersuchern bestrittenen Ergebnis, daß die ständigen bioelektrischen Ströme der Hirnrinde des Tieres, die auch unabhängig von allen äußeren und, so weit feststellbar, ebenfalls unabhängig von inneren Reizen auftreten und zuerst 1912 von *Kaufmann* gefunden wurden, je nach dem anatomischen Bau der Örtlichkeit der Großhirnrindenoberfläche, von der abgeleitet wird, verschieden seien, und hat sie als Feldeigenströme bezeichnet. Mein E.E.G. des Menschen entspricht den Ruheströmen *Kaufmanns* und würde demnach nach der Art meiner Ableitung eine Summe von Feldeigenströmen *Kornmüllers* darstellen, wenn die Verhältnisse beim Menschen ebenso liegen, wie sie *Kornmüller* für das Tier angenommen hat. Praktisch sind die Verhältnisse bezüglich des E.E.G., wie immer erneute Untersuchungen ergeben haben, doch aber so, daß wir allüberall, mögen wir von einem vorn oder hinten, rechts oder links gelegenen Schädeldefekt, von der Dura oder, wie oben angegeben, von der Rinde selbst oder endlich von dem Schädelknochen unter den von mir angegebenen Versuchsbedingungen *bipolar* ableiten, bei ein und demselben Menschen ein immer gleiches E.E.G. erhalten, so weit dies die Hauptschwingungen, die von mir als  $\alpha$ -W. bezeichnet wurden, betrifft. Sie zeigen zwar eine gewisse, jeweils eigentümliche Schwankungsbreite von 8—11 Hertz, lassen sich aber beim Gesunden immer nachweisen. Ihre Höhe wechselt bei ein und demselben Menschen je nach der Entfernung der Ableitungselektroden voneinander. Je weiter diese voneinander entfernt sind, umso größer ist die Spannung und zwar wächst die Spannung annähernd proportional der Entfernung<sup>1</sup>. Die von mir als Beta-Wellen ( $\beta$ -W.) bezeichneten Nebenschwingungen — ich habe sie früher auch als Schwingungen 2. Ordnung in Anlehnung an die Mitteilungen von *Neminski* bezeichnet — stellen, wie die kurvenanalytischen Untersuchungen von Herrn Dr.

<sup>1</sup> 5. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 98, 231 (1932).

*Dietsch*<sup>1</sup> unzweideutig ergeben haben, einen Sammelbegriff dar und enthalten nicht nur, wie von mir ursprünglich angegeben und später verbessert wurde, Schwingungen von 30  $\sigma$ , sondern alle möglichen Frequenzen. *Dietsch* teilte die Schwingungen in  $C_1$ — $C_7$  ein, wobei  $C_1$  den Hauptschwingungen, meinen  $\alpha$ -W.,  $C_3$  den von mir ursprünglich angenommenen  $\beta$ -W. entsprechen. Eine graphische Darstellung seiner Ergebnisse ergibt eine rasche Übersicht über die Verhältnisse der einzelnen Wellen, wie sie Abb. 1 zeigt. Es ist dabei bemerkenswert, daß die  $C_2$ -Schwingungen bis zu  $\frac{1}{4}$  der Höhe der Hauptschwingungen anwachsen können, daß dagegen sämtliche Schwingungen von  $C_3$  an nur  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$  der Höhe der Hauptschwingungen erreichen. Es ist dies also auch eine Bestätigung für die überragende Bedeutung, die den Hauptschwingungen im Bilde des E.E.G. zukommt. Ich konnte auch seiner Zeit, wie schon oben wieder hervorgehoben, nachweisen, daß die  $\alpha$ -W., in der Rinde selbst entstehen, während Ableitungen vom Marklager noch  $\beta$ -W. im Sinne des Sammelbegriffes zeigen. Meine früher veröffentlichte Beobachtung, daß die  $\alpha$ -W. im E.E.G. einer durch Druck funktionell ausgeschalteten menschlichen Hirnrindenpartie fehlen, während  $\beta$ -W. noch vorhanden sind, der Umstand, daß auch in der Chloroformnarkose, wenn die  $\alpha$ -W. schwinden,  $\beta$ -W. bestehen bleiben, ebenso in der Bewußtlosigkeit, die einen epileptischen Anfall überdauert und andere Gründe mehr haben mich seiner Zeit zu folgender Annahme veranlaßt: In den Hauptschwingungen, den  $\alpha$ -W., des E.E.G. findet zwar die eigentliche Funktion der Rinde ihren sinnfälligen Ausdruck, die Nebenschwingungen aber, da sie sich immer von dem lebenden und auch von dem funktionsunfähigen Großhirngewebe ableiten lassen, entsprechen den Lebensäußerungen dieses Gewebes, die unabhängig von seiner besonderen Funktion sich vollziehen. Sie stellen nach meiner damaligen Annahme Begleiterscheinungen der Ernährungsvorgänge usw. dar; an ihrer Entstehung sind wohl die verschiedensten Bestandteile des Nervengewebes (Neurofibrillen, Glia, Gefäße usw.) beteiligt. Ich gebe ohne weiteres zu, daß man bezüglich der Entstehung der Nebenschwingungen auch anderer Ansicht sein und, wie *Kornmüller* und andere vermuten, die Meinung vertreten kann, daß die verschieden raschen Schwingungen verschiedenen Nervenzellen,

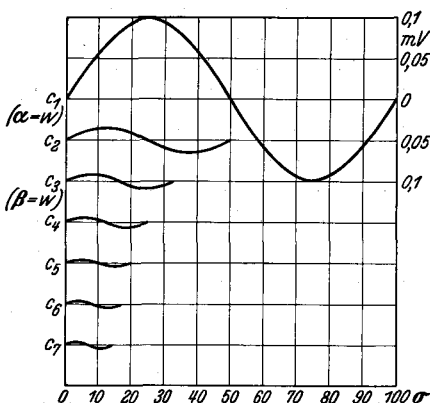


Abb. 1. Die einzelnen Schwingungen des E.E.G. nach den Ergebnissen der kurvenanalytischen Untersuchungen des Herrn Dr. G. *Dietsch* graphisch dargestellt.

<sup>1</sup> *Dietsch, G.*: Pflügers Arch. **230**, 106 (1932).

vielleicht verschiedenen Rindenschichten ihre Entstehung verdanken. Es würde da eben auf Tierversuche ankommen, bei denen man vielleicht ähnlich wie in den glänzenden Untersuchungen von *Dusser de Barenne*<sup>1</sup> über die Bedeutung der Riesenpyramidenzellen mit einer abgestuften Thermokoagulation vorgehen müßte. Ich habe bei meinen Untersuchungen von einer genaueren Beschäftigung mit den  $\beta$ -W. eben wegen ihres zusammengesetzten Charakters und vor allen Dingen auch deswegen abgesehen, weil sehr leicht unvollständig wiedergegebene, fortgeleitete Muskelströme mit ihnen verwechselt werden können und *von mir* auch schon verwechselt wurden. Ich gebe aber auch ohne weiteres zu, daß eine örtliche Verschiedenheit der *Neben*-Schwingungen des E.E.G. bei verschiedenen Ableitungen vom menschlichen Gehirn mir sehr wohl entgangen sein könnte, da ich meine Aufmerksamkeit bisher aus den erwähnten Gründen ganz vorwiegend auf die Hauptschwingungen, meine  $\alpha$ -W., richtete und an ihnen allein ausgedehnte Messungen machte. Sie finden sich immer bei entsprechenden Vorsichtsmaßregeln und da ich doch zunächst ganz in „Neuland“ vorstieß, habe ich mich an sie gehalten. Ich wußte eben von ihnen sicher, daß sie in der menschlichen Großhirnrinde entstehen und schon wegen ihres langsamen Verlaufs mit Muskelströmen kaum jemals verwechselt werden können. Diese Hauptschwingungen geben uns in der Tat Auskunft über die Tätigkeit der Großhirnrinde und erlauben auch, klinisch wertvolle Feststellungen zu machen. So finden wir z. B., wie schon wiederholt von mir hervorgehoben, bei einer epileptischen Demenz, bei der also kennzeichnende psychische Veränderungen bestehen, stets eine immer wiederkehrende Veränderung der  $\alpha$ -W. Wir können dabei ferner anatomisch weitgehende Veränderungen an der Hirnrinde wie die Randgliose und anderes mehr feststellen. Dieser Parallelismus des *psychischen* Verhaltens, des *anatomischen* Befundes und der Veränderung der *physiologischen* Vorgänge des E.E.G. sprechen neben vielem anderen für die Richtigkeit meiner Annahme, daß Veränderungen am E.E.G., Abweichungen von der Norm, klinisch verwertet werden können. In meiner 8. Mitteilung habe ich auch gezeigt, welche wichtigen Ergebnisse sich über Narkosezustände nach dem Befund am E.E.G. ableiten lassen, wobei sich die klinischen Befunde und Beobachtungen durchaus mit diesen Feststellungen an der Hirnrinde selbst decken. Wir müssen eine zweifache Entstehungsmöglichkeit einer Bewußtlosigkeit annehmen, einmal dadurch, daß die Großhirnrindentätigkeit aufhört wie in der Chloroformnarkose, zweitens aber auch dadurch, daß die Großhirnrindentätigkeit in veränderter, enthemmter Form weitergeht, da eine Abschaltung von dem regelnden und zügelnden Zentrum im Thalamus erfolgt. Diesen Fragen bin ich weiter nachgegangen.

<sup>1</sup> *Dusser de Barenne*: Pflügers Arch. **233**, 529 (1933).

*Speck*<sup>1</sup> hat in seinen ausgezeichneten Selbstversuchen mit Einatmung sauerstoffarmer Luft festgestellt, daß bei einem O<sub>2</sub>-Gehalt unter 8% sich sehr rasch Störungen der geistigen Leistungen und bei längerer Fortsetzung des Versuches eine Bewußtlosigkeit bei ihm einstellten. Ähnliche Mitteilungen liegen über die psychologischen Erfahrungen bei Ballonfahrten in großer Höhe vor: Bei einem O<sub>2</sub>-Gehalt von etwa 10,5% machen sich Störungen der geistigen Tätigkeit geltend<sup>2</sup>. Infolge der großen praktischen Bedeutung, die das Flugwesen erlangt hat, hat sich eine große Literatur entwickelt, die sich auch ausgiebig mit der psychologischen Seite dieser Fragen beschäftigt, die für die Untersuchungen der Flieger äußerst wichtig ist. Es ist auch eine ganze Reihe von Prüfungsverfahren für die Tauglichkeit als Flugzeugführer ausgearbeitet worden, die sich gerade auch auf die Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung sauerstoffarmer Luft erstrecken. Ein recht einfaches Verfahren wandten die Amerikaner während des Krieges an, um die für den Flug in größerer Höhe geeigneten Leute auszuwählen. Sie gingen so vor, daß sie den zu Untersuchenden in einen 5 l fassenden Sack ein- und ausatmen ließen, wobei zwischen Sack und Atmungsmundstück eine CO<sub>2</sub> absorbierende Vorrichtung eingeschaltet war. So konnte also die Wirkung des reinen Sauerstoffmangels beobachtet werden. Aus der Zeit, die der zu Untersuchende aushielt und aus der Bestimmung des übrigbleibenden Sauerstoffgehaltes in dem Sack wurde seine Eignung für Höhenflüge festgestellt. Diese Prüfungsart wurde kurz als Sack-Methode bezeichnet. Unter Anwendung dieser Methode hat *McFarland*<sup>3</sup> an einer Reihe von Versuchspersonen äußerst interessante psychologische Untersuchungen angestellt, die ergaben, daß schon bei einem Sauerstoffgehalt von 11,4% sich eine beginnende Schädigung der Wahlreaktionen nachweisen läßt. Bei 9% traten ein Verlust der Merkfähigkeit und schwere Störungen der Aufmerksamkeit, bei 8,87% auch Störungen der einfachen Sinnesleistungen und der motorischen Leistungen auf. Bei 9% Sauerstoff in der Atmungsluft ist wohl die *Grenze* zu suchen, die noch für den Menschen gefahrlos ist; bei 8% stellt sich sehr rasch Bewußtlosigkeit ein. Ich beschloß, in eigenen Untersuchungen nach der Sack-Methode vorzugehen und wandte mich um Rat und Unterstützung an unseren physiologischen Chemiker Herrn Professor *Schulz*, der mich an das *Drägerwerk* verwies. Ich bekam von dort eine ausgezeichnete Vorrichtung geliefert, bei der von der amerikanischen Methode nur insofern abgewichen war, als an Stelle des einfachen Mundstückes eine Maske verwendet wurde, während bei jener Methode noch ein Zuklemmen der Nase, das nach meinen Erfahrungen

<sup>1</sup> *Speck*: Physiologie des menschlichen Atmens, S. 107, 109 und 117 f. Leipzig 1892.

<sup>2</sup> *Schrötter*: Handbuch der Sauerstofftherapie, herausgeg. von *Michaelis*, S. 238 f. Berlin 1906.

<sup>3</sup> *Ross A. McFarland*: Arch. of Psychol. Nr 145. Dezember 1932.

auf das E.E.G. störend wirken mußte, nötig war. Zwischen Maske und Sack war eine auswechselbare Patrone für die Kohlensäureabsorption eingeschaltet. Eine besondere Analyse zum Feststellen des übrigbleibenden Sauerstoffgehaltes im Sack war nicht nötig, da es mir nicht auf quantitative Bestimmungen, sondern lediglich auf *die* Veränderungen ankam, die sich am E.E.G. bei Einatmung sauerstoffarmer Luft einstellen. Ich habe zunächst einen Selbstversuch gemacht, indem ich, auf einem Ruhebett liegend, mit der Maske auf dem Gesicht in den Sack atmete, unter Aufsicht meines Laboratoriumsassistenten. Ich hielt es etwa 5 Min. aus und entfernte dann die Maske, da mir der Zustand unerträglich und ich auch leicht benommen wurde. Einer meiner Ärzte, Herr Dr. W., von dem ich schon früher ausgezeichnete E.E.G. aufgenommen und auch veröffentlicht habe, erklärte sich, nachdem ich ihn ausführlich über den Zweck dieser Untersuchungen belehrt hatte, sehr gern bereit, als Versuchsperson zu dienen, zumal ihn diese Versuche auch selbst sehr interessierten. Es wurde zunächst wieder ein Vorversuch angestellt. Er atmete 5 Min. 30 Sek. in den Sack und entfernte dann die Maske durch Abheben des unteren Randes vom Gesicht, da sich bei ihm eine starke Atemnot und eine beginnende Benommenheit eingestellt hatten. Da die beiden Vorversuche gut verlaufen waren, ging ich unbedenklich an die Ausführung der eigentlichen Untersuchungen, wobei mir, wie immer, Herr Professor *Hilpert* behilflich war <sup>1</sup>. Herr Dr. W. lag in bequemer Rückenlage auf einem Ruhebett. Nach Anlegung der Elektroden für die Ableitung des E.K.G. von beiden Armen und Einführung der Nadeln für die Aufnahme des E.E.G. an der linken Stirn und dem rechten Hinterhaupt wurde ihm die Maske angelegt und er atmete unter meiner Aufsicht. Das Zimmer war halb verdunkelt, Herr Dr. W. hatte die Augen geschlossen und in einem von uns getrennten Aufnahmezimmer wurden fortlaufend das E.E.G. und das E.K.G. bei etwas verlangsamten Lauf der Aufnahme-fläche von Herrn *Hilpert* geschrieben. Herr Dr. W. atmete zunächst gleichmäßig; allmählich wurde die Atmung tiefer und angestrengter. Ich beobachtete ihn mit der Sekundenuhr in der Hand und machte ständig Aufzeichnungen. Es waren 6 Min. vorüber, er atmete sehr angestrengt, als mir plötzlich auffiel, daß sich ein Zittern in seinen Beinen einstellte. Ich rief ihn an; er reagierte in keiner Weise. Ich riß sofort die Maske ab und fand, daß er vollständig bewußtlos war. Die motorischen Reizerscheinungen in den Beinen schwanden sofort, aber erst nach einer, mir endlos erscheinenden, Minute, während deren der Puls und Atmung gut waren, kehrte das Bewußtsein zurück! Als ich ihm dann Vorwürfe machte, warum er nicht die Maske wie bei dem Vorversuch entfernt hätte, meinte er, er habe es tun wollen, habe es aber dann vergessen;

<sup>1</sup> Außer Herrn *Hilpert*, der mir seit nunmehr 10 Jahren bei der Durchführung dieser Untersuchungen mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat, bin ich auch den Herren Dr. *Lemke*, Dr. *Wicke* und Dr. *Winter* für ihre Hilfe zu Dank verpflichtet.

es müsse eben doch bei ihm ganz plötzlich das Bewußtsein geschwunden sein. Glücklicherweise sind irgendwelche Folgeerscheinungen von diesem keineswegs harmlosen Vorkommnis bei Herrn Dr. W. nicht zurückgeblieben. Es hat mir aber gezeigt, wie gefährlich doch solche Versuche sind, und hat mir jeden Mut zu ihrer Wiederholung genommen. Während sich dies alles in meinem Beisein abspielte, schrieb Herr *Hilpert* ahnungslos immer weiter, so daß eine recht wertvolle Beobachtung zustande kam, die ich nun an Hand einiger Abbildungen erläutern will.

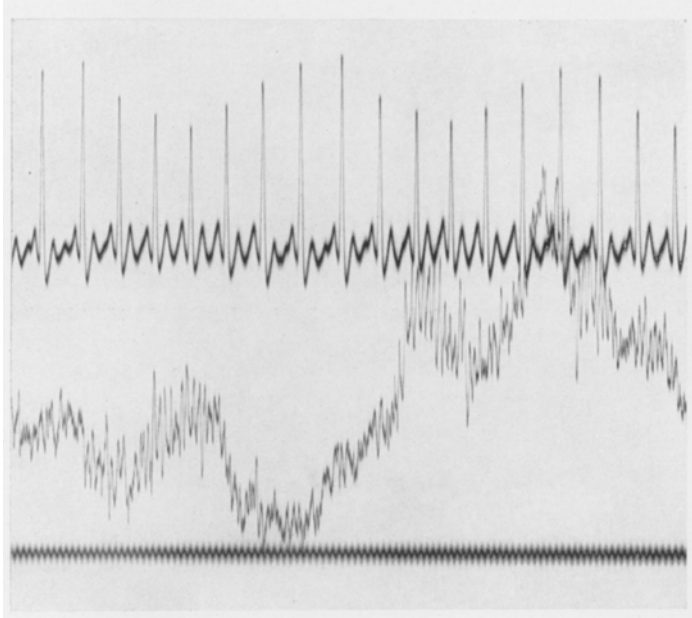


Abb. 2. Dr. W., 25 Jahre alt. In der 3. Min. nach Beginn der Atmung aus und in den Sack. Oben E.K.G., abgeleitet von beiden Armen. In der Mitte E.E.G., abgeleitet von Stirn und Hinterhaupt mit chlorierten Silbernadeln. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

Abb. 2 zeigt ein kleines Stück aus den fortlaufenden Aufzeichnungen während der 3. Minute nach Beginn des Versuchs. Der Puls ist schon etwas beschleunigt, er weist 100 Schläge in der Minute auf. Die Atemfrequenz beträgt 14 Atemzüge in der Minute. Das E.E.G. ist absichtlich etwas niedrig gehalten, damit bei den fortlaufenden Aufzeichnungen der Lichtpunkt nicht gar so leicht von der Schreibfläche abkommt. Abb. 3 zeigt einen kleinen Ausschnitt der Aufzeichnungen aus der 6. Minute. Der Puls ist auf 120 in der Minute in die Höhe gegangen. Die Atmung ist wesentlich tiefer, aber nicht rascher geworden. Infolge der angestrengten Atmung wird das E.K.G. erheblich verunstaltet. Dagegen zeigt das E.E.G. noch keinerlei Veränderungen. Die Aufzeichnungen in der beginnenden 7. Minute zeigen dann eine sehr ungleichmäßige Atmung,



ferner eine plötzlich einsetzende Veränderung am E.E.G., indem es zu einer beträchtlichen Höhenzunahme der Hauptschwingungen und einer Gruppenbildung kommt. Diese Veränderung macht dann wieder für einige Sekunden dem gewöhnlichen E.E.G. Platz. Schließlich gewinnen aber die Höhenzunahme und die Gruppenbildung die Oberhand. Es ist dies die Zeit, wo ich, durch das Zittern der Beine aufmerksam gemacht, Herrn Dr. W. anrief und feststellte, daß er bewußtlos war, und gleich darauf die Maske abriß. Abb. 4 zeigt eine Aufnahme, die 22 Sek. nach

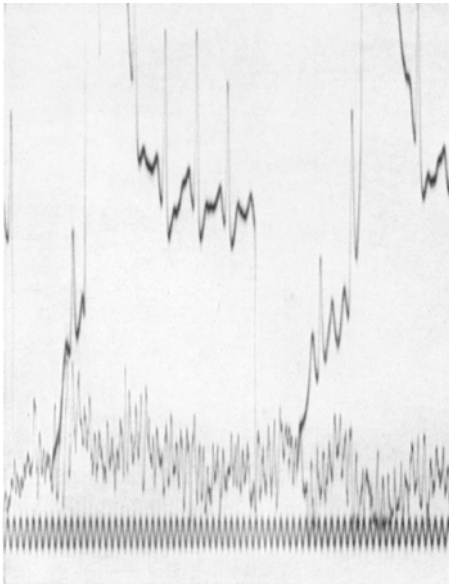


Abb. 3. Dr. W., 25 Jahre alt. In der 6. Min. nach Beginn der Atmung aus und in den Sack. Oben E.K.G., durch die angestrengten Atembewegungen etwas verunstaltet. In der Mitte E.E.G. Unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

Abheben der Maske bei ruhiger Atmung, aber stark beschleunigtem Puls von 128 Schlägen in der Minute und bei vollkommener Bewußtlosigkeit gemacht worden ist. Man sieht hier sehr deutlich die Veränderung des E.E.G., dessen Hauptschwingungen ( $\alpha$ -W.) sich zu Gruppen von 0,44 Sek. zusammengeschlossen und erheblich an Höhe zugenommen haben, die also die Erscheinungen einer Enthemmung unzweideutig erkennen lassen. Die Durchsicht der weiteren Aufzeichnungen erweist, daß die Gruppenbildung sich innerhalb der Grenzen von 0,44—1,0 Sek. bewegt und erst 1 Min. nach Entfernung der Maske gleichzeitig mit dem Einsetzen des Bewußtseins schwindet. Wir finden also bei dem  $O_2$ -Entzug entgegen unseren Erwartungen kein *allmähliches*

*Erlöschen* der Rindenfunktion, worauf man nach den psychologischen Feststellungen hätte gefaßt sein können, sondern ebenso wie in der Pernocton- und Evipannarkose ein *plötzliches* Einsetzen von *Enthemmungserscheinungen* an der Großhirnrinde, die hier ebenso wie dort auf eine plötzliche aktive Abschaltung hindeuten. Außer der plötzlich einsetzenden Bewußtlosigkeit sind es auch leichte motorische Reizerscheinungen, das Zittern der Beine, das mich auf den Ernst der Lage aufmerksam machte, die sich sowohl bei der Pernocton- und Evipannarkose häufig als auch hier finden. Sie müssen als klinischer Ausdruck der Enthemmungserscheinungen gewertet werden. Wir müssen also annehmen, daß die Abschaltung in demselben Zentrum erfolgt, das auch die Abschaltung

in der Pernocton- und Evipannarkose und bei der Leuchtgasvergiftung bewirkt. Während aber dort diese Abschaltung durch die wohl erregende Wirkung der im Blute kreisenden Barbitursäurepräparate erfolgt, ist es hier der Sauerstoffmangel des Blutes, der ebenso wie bei der Leuchtgasvergiftung für die plötzliche Abschaltung verantwortlich gemacht werden muß.

Wir müssen auf diese Vorgänge, so weit es mir möglich ist, noch etwas näher eingehen. Nach den trefflichen Ausführungen von H. Winterstein<sup>1</sup>

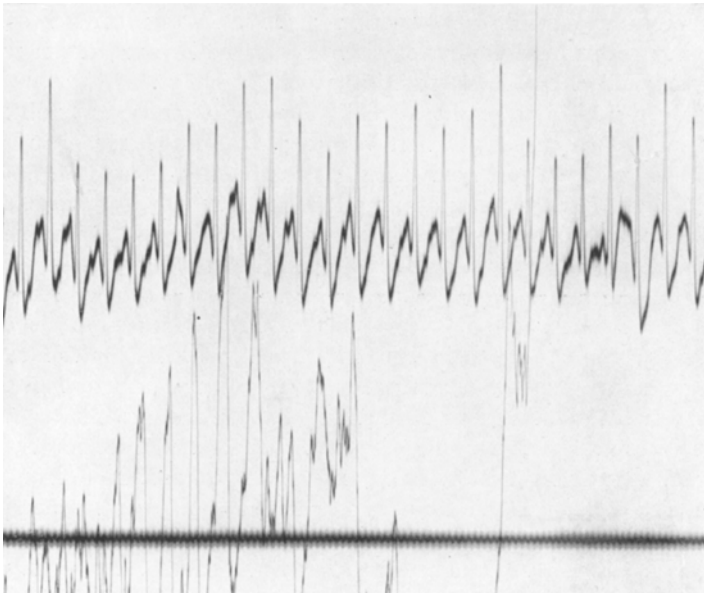


Abb. 4. Dr. W., 25 Jahre alt. 22 Sek. nach Entfernung der Maske, bewußtlos! Oben E.K.G., in der Mitte E.E.G., unten Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek.

entsteht, wie das Pflüger schon vermutet hatte, bei einem plötzlich einsetzenden  $O_2$ -Mangel des Blutes zuerst im Zentralnervensystem selbst eine Anhäufung von sauren Produkten einer unvollkommenen Oxydation, unter denen die Fleischmilchsäure die wichtigste Rolle zu spielen scheint. Solche sauren Stoffwechselprodukte, die im Atemzentrum selbst entstehen, wirken auf dieses nach Wintersteins Reaktionstheorie der Atmungsregulation erregend, da dieses Zentrum dafür besonders empfindlich ist. Etwas Ähnliches muß man auch für das die Hirnrindenvorgänge regelnde Zentrum im Hirnstamm annehmen. Auch hier wirken die infolge  $O_2$ - Mangels nicht wegoxydierten sauren Stoffwechselprodukte erregend und führen zu einer Abschaltung und damit einer Enthemmung der Hirnrinde.

<sup>1</sup> Winterstein, H.: Allg. Z. Physiol. 6, 315 (1906). — Naturwiss. 11, 625 (1923). Winterstein, H. u. G. Frühling: Pflügers Arch. 234, 187 (1934).

Gestützt auf die ausgezeichneten Beobachtungen von *Hess*<sup>1</sup>, daß der Eintritt des Schlafes bei seinen Versuchstieren einer *Erregung* entspricht, sehe ich auch in der Abschaltung im Thalamusgebiet im vorliegenden Falle eine *aktive* Leistung, eine Reizwirkung. Es liegt demnach die Annahme sehr nahe, daß es auch in der Pernocton- und Evipannarkose eine *erregende* Wirkung der im Blute kreisenden und mit diesem Zentrum in Berührung kommenden Barbitursäurepräparate ist, die die Abschaltung und damit die Bewußtlosigkeit hervorruft. Bei der Leuchtgasvergiftung ist es natürlich ein Sauerstoffmangel des Blutes, der zur Bildung saurer Stoffwechselprodukte und ihrer Reizwirkung führt. Es ergeben sich so auch praktisch recht wichtige physiologisch-chemische Fragen, deren weitere Verfolgung jedoch meine Kenntnisse weit übersteigt.

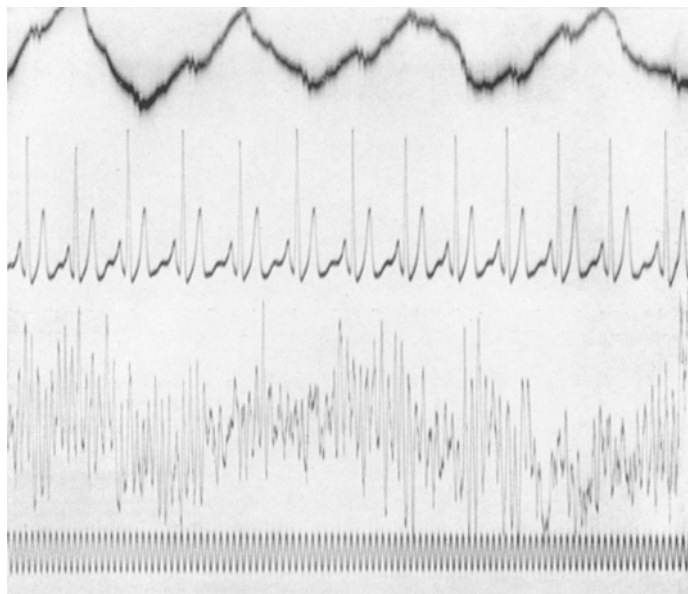
Es lag der Gedanke nahe, daß die Bewußtlosigkeit des großen *epileptischen Anfalls* einem gleichen Vorgang ihr Entstehen verdanke und daß es sich auch da um Enthemmungserscheinungen handele. Daß die Bewußtlosigkeit, die einen großen epileptischen Anfall *überdauert*, sicherlich *nicht* auf Enthemmungserscheinungen beruht, habe ich früher mitgeteilt, indem ich in meiner 4. Mitteilung zeigte (Abb. 10—13)<sup>2</sup>, daß sich da ein Ausfall der  $\alpha$ -W. des E.E.G. ähnlich wie in der Chloroformnarkose findet und daß mit der Wiederkehr des Bewußtseins ebenso schrittweise das E.E.G. sein gewöhnliches Aussehen mit hohen  $\alpha$ -W. wiedergewinnt. Beobachtungen über den großen epileptischen Anfall anzustellen bei gleichzeitiger Aufnahme von E.E.G., ist mir trotz zahlreicher Versuche bei Leuten, die an häufigen Anfällen litten, nicht gelungen. Bewegungen stören eine einwandfreie Aufnahme und führen auch meist dazu, daß die Nadeln verschoben oder gar herausgerissen werden, so daß ich von weiteren Versuchen der Aufnahme während großer epileptischer Anfälle zunächst abgesehen habe. Dagegen wissen wir aber durch die Mitteilungen *O. Foersters*<sup>3</sup>, die von zahlreichen Untersuchern nachgeprüft und bestätigt worden sind, daß bei einem Epileptiker eine Hyperventilation sehr leicht zum Anfall führen kann. Beim Tier hat *Kornmüller* gesehen, daß die von ihm und *Fischer* als „Krampfströme“ bezeichneten Vorgänge an der Hirnrinde durch eine Hyperventilation begünstigt werden. Ich habe nun bei einer Reihe von Epileptikern, bei denen die Hyperventilation zu Anfällen zu führen pflegte, E.E.G. während der Hyperventilation aufgenommen. Ich gebe hier gleich 2 Aufnahmen wieder. Sie rühren von einer 33jährigen weiblichen Kranken her, die an genuiner Epilepsie leidet, bei der aber psychische Ausfallserscheinungen, eine epileptische Demenz leichteren oder

<sup>1</sup> *Hess, W. R.*: C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 1333 (1931). — Die Methodik der lokalisatorischen Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte. Leipzig 1932.

<sup>2</sup> Arch. f. Psychiatr. **97**, 18 f (1932).

<sup>3</sup> *Foerster, O.*: Pathogenese des epileptischen Anfalls. 16. Verslg dtsch. Nervenärzte Düsseldorf 1926. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **94**, 15 (1926).

schwereren Grades, sicherlich nicht vorliegen. Außer dem E.K.G., abgeleitet von beiden Armen, ist auch die Atmung aufgenommen, mit dem um die Brust befestigten Pneumographen von *Alfred Lehmann* geschrieben, und endlich das E.E.G. verzeichnet. *Abb. 5* zeigt eine Aufnahme bei gewöhnlicher Atmung. Bei einer länger fortgesetzten Hyperventilation zeigt das E.E.G. eine deutliche Veränderung, wie sie sich auf *Abb. 6* darstellt. Es treten eine Höhenzunahme der  $\alpha$ -W. und ihr Zusammen-



*Abb. 5.* Frl. St., 33 Jahre alt. Genuine Epilepsie ohne Intelligenzdefekt. Oben Brustatmung geschrieben mit dem *A. Lehmann*schen Pneumographen. Darunter E.K.G. abgeleitet von beiden Armen. Darunter E.E.G. abgeleitet von Stirn und Hinterhaupt mit chlorierten Silbernadeln. Zu unterst Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. Gewöhnliche Atmung!

schluß zu einzelnen Gruppen von 0,3—0,5 Sek. ein. Es sind dies Veränderungen, wie wir sie, in ausgeprägterer Form allerdings, bei einer Enthemmung der Großhirnrinde finden. Immer wieder angestellte Hyperventilationsversuche bei anderen Epileptikern mit gleichzeitiger Aufnahme der Atmung, des E.K.G. und des E.E.G. haben in den Fällen, bei denen unter Umständen ein Anfall durch die Hyperventilation ausgelöst werden konnte, das gleiche Ergebnis gehabt. Es scheint mir demnach sichergestellt, daß eine Hyperventilation bei der genuinen Epilepsie zu einer Enthemmung der Großhirnrinde führen kann. In anderen Beobachtungen konnten bei an genuiner Epilepsie leidenden Kranken unter der Einwirkung der Hyperventilation vorübergehende Bewußtseinsausfälle, bei Fortsetzung dann äußerst leicht Anfälle festgestellt werden. *Abb. 7* rührt von einer Kranken her, die an häufigen epileptischen

Anfällen leidet, ohne daß bei ihr bis jetzt eine Verblödung nachweisbar wäre. Eine Hyperventilation führte bei ihr meist schon nach 2 Min. zu einem großen epileptischen Anfall, bei dem aber, wie schon oben gesagt, die Aufnahme des E.E.G. aus technischen Gründen niemals gelang. Wir sehen hier eine Aufnahme von dieser Kranken während der Hyperventilation. Es sind nur die Atmung und das E.E.G. geschrieben. Wir sehen am E.E.G. wieder die auffallend hohen  $\alpha$ -W. und ihre ausgesprochene Gruppenbildung, also Erscheinungen, die auf eine Enthemmung der

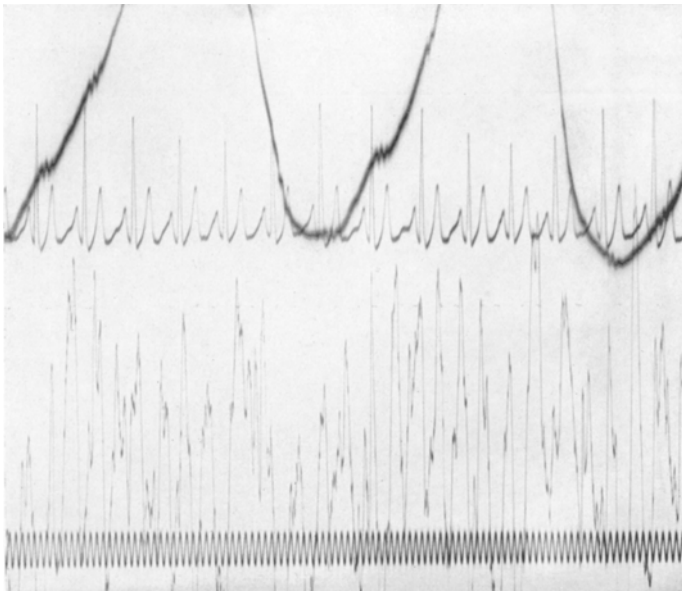


Abb. 6. Frä. St., 33 Jahre alt. Genuine Epilepsie ohne Intelligenzdefekt. Zu oberst Brustatmung, darunter E.K.G., darunter E.E.G., zu unterst Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. Während der schon einige Minuten durchgeführten Hyperventilation.

Großhirnrindentätigkeit hindeuten, und plötzlich setzt dann die Atmung aus. Kurz vorher wurde durch Anruf festgestellt, daß die Kranke das Bewußtsein verloren hatte, ohne daß es jedoch zu einem voll entwickelten Anfall kam. Aber kurze Zeit später stellte sich ein solcher ein. Wir finden also hier in einem nicht ganz zum Ausbruch kommenden Anfall, daß während der Enthemmung der Rinde das Bewußtsein geschwunden war. Ich möchte aber doch gleich darauf hinweisen, daß mit dem Aussetzen der Atmung ein erheblicher Abfall der Höhe der  $\alpha$ -W. am E.E.G. sich findet. Diese Beobachtungen sprechen ganz entschieden dafür, daß im Beginn des großen epileptischen Anfalls eine Enthemmung der Großhirnrinde einsetzt und daß der Verlust des Bewußtseins ebenso wie bei der Bewußtlosigkeit in der Pernocton- und Evipannarkose und bei

der Sauerstoffentziehung in die *Zeit* dieser Enthemmung fällt. Nach den Ergebnissen bei der Pernocton- und Evipannarkose müssen wir auch hier annehmen, daß die Enthemmung von jenem in der Gegend des Thalamus gelegenen Zentrum aus erfolgt. Zahlreiche Erfahrungen weisen daraufhin, daß die Epilepsie innigste Beziehungen zu dieser Gegend haben muß. *G. Specht* hat in seinen trefflichen Ausführungen in *L. R. Müllers Lebensnerven*<sup>1</sup> darauf hingewiesen, wie viele Gründe für die Annahme einer wesentlichen Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems an den An-

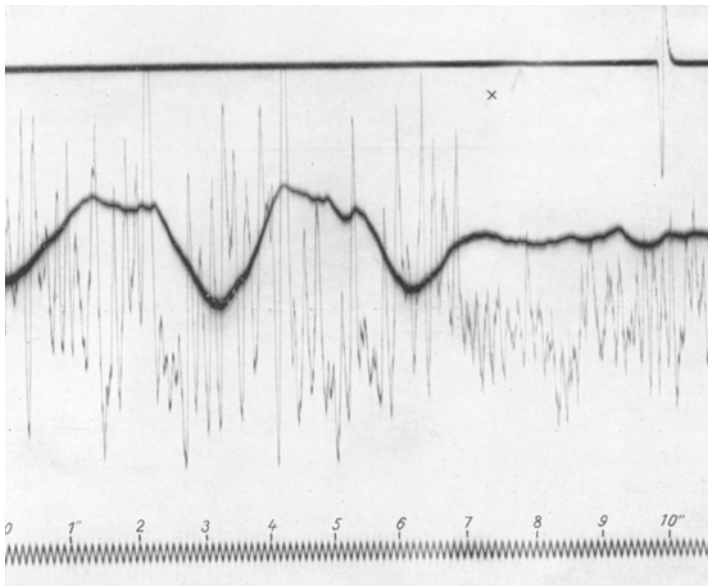


Abb. 7. Frä. Z., 21 Jahre alt. Genuine Epilepsie ohne Intelligenzdefekt. Brustatmung aufgenommen mit dem *A. Lehmannschen* Pneumographen, E.E.G. abgeleitet von Stirn und Hinterhaupt mit chlorierten Silbernadeln, Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. Hyperventilation. x Keine Reaktion auf Anruf!

fällen der genuinen Epilepsie sprechen. Er hat auch namentlich die große Bedeutung der „reichen Musterkarte der abortiven Anfälle und vollends der epileptoiden Zustände im Sinne *Binswangers*“ für diese Frage hervorgehoben. *Specht* spricht die Vermutung aus, daß eine Zentralstelle, von der aus das Bewußtsein gewissermaßen ein- und ausgeschaltet werde, wohl in der Nähe der lebenswichtigen vegetativen Apparate, also im Zwischenhirn, zu suchen sei. Bei einer solchen Annahme können auch die respiratorischen und vasomotorischen Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls ungezwungen erklärt werden. *Karplus*<sup>2</sup> hat gezeigt,

<sup>1</sup> *Müller, L. R.*: „Die Lebensnerven“, 2. Aufl., S. 550. 1924.

<sup>2</sup> *Karplus*: Wien. klin. Wschr. 1930, 622.

daß bei einer Reizung in der Gegend des Hypothalamus beim Tier ein Schrei erfolgt. *Heß* fand bei seinen Versuchen, daß bei Reizung unwillkürlicher Kot- und Urinabgang und epileptische Anfälle bei seinen Katzen sich einstellten. Alle diese Beobachtungen deuten darauf hin, daß in der Tat die Gegend des 3. Ventrikels innigste Beziehungen zu den Begleiterscheinungen des großen epileptischen Anfalls haben muß. Meine Beobachtungen weisen auf die gleiche Gegend hin und führen zu der Ansicht, daß Enthemmungserscheinungen in der Großhirnrinde im Beginn des großen epileptischen Anfalls sich einstellen. Der von *O. Foerster* beim Menschen beobachteten Großhirnrindenanämie, seinem präparoxysmalen Gefäßkrampf, kann die Bedeutung einer *Ursache* der Bewußtlosigkeit im Beginn des epileptischen Anfalls deshalb nicht zuerkannt werden, da auch Erweiterungen der Großhirnrindengefäße im menschlichen epileptischen Anfall beobachtet wurden. Vor allem wurde aber im Tierversuch von einer großen Anzahl von Untersuchern im Beginn des epileptischen Anfalls eine erhebliche Erweiterung der Pial- und Rindengefäße festgestellt. Es kann sich also bei dem präparoxysmalen Gefäßkrampf nur um eine häufige, aber keineswegs notwendige Begleiterscheinung des großen epileptischen Anfalls handeln. Selbstverständlich können aber dieser Gefäßkrampf und überhaupt die cerebralen Zirkulationsstörungen für den Verlauf des Anfalls von allergrößter Bedeutung sein. Namentlich sind wohl sicher, wie *Spielmeyer* treffend hervorgehoben hat, die anatomischen Veränderungen bei der genuinen Epilepsie als Folgen dieser Zirkulationsstörungen aufzufassen. Eine Enthemmung der Großhirnrinde von dem Thalamuszentrum aus ist aber der *einleitende* Vorgang des großen epileptischen Anfalls. Sie führt zu Bewußtlosigkeit, die ein plötzliches Zusammenstürzen bedingen kann. Aber sie erklärt nicht die weiteren Erscheinungen des großen epileptischen Anfalls. Es müßte sonst jede Enthemmung der Großhirnrinde unbedingt zum epileptischen Anfall führen, z. B. in jeder Pernocton- und Evipanarkose, bei der Sauerstoffentziehung usw. Es muß also noch etwas *hinzukommen*, und da könnte man eben an den von der gleichen Thalamusgegend aus eingeleiteten Gefäßkrampf denken. Sein Fehlen in allen Tierversuchen scheint mir aber dagegen zu sprechen. Eine andere stets beim großen epileptischen Anfall des Menschen beobachtete Erscheinung ist aber der vorübergehende Atemstillstand, der natürlich auch wohl vom Thalamus aus eingeleitet werden kann. Einen Atemstillstand finden wir bei einer Enthemmung der Großhirnrinde an sich in der Pernocton- und Evipannarkose, bei Sauerstoffentziehung usw. *nicht*. Er *ist* etwas Neues, was zu der Enthemmung hinzukommt, und anzeigt, daß sich der Vorgang wenigstens in seinem weiteren Verlauf nicht auf das ursprünglich betroffene Zentrum beschränkt. Dies könnte sehr wohl die vermittelnde Ursache für den an die Enthemmung sich anschließenden Ablauf des epileptischen Anfalls sein.

Die im Beginn des großen epileptischen Anfalls nach den Beobachtungen über die Wirkung der Hyperventilation angenommene Enthemmung der Großhirnrinde steht mit einer Reihe von klinischen Beobachtungen im besten Einklang. Auch für den Schlaf müssen wir, wie ich schon früher ausführte, Enthemmungsvorgänge in der Großhirnrinde annehmen. So finden die Beziehungen des großen epileptischen Anfalls zum Schlaf eine gewisse Erklärung. Die im Beginn des großen epileptischen Anfalls gelegentlich auftretenden, sog. sensorischen Auraerscheinungen, Sinnestäuschungen der verschiedensten Sinnesgebiete, oft immer in der gleichen Weise wiederkehrend, lassen sich auch ungezwungen als Enthemmungserscheinungen deuten. Auch die uralte Beobachtung, von der schon *Galen* berichtet, daß bei einer sensiblen Aura ein Umschnüren des betreffenden Gliedes unter Umständen den großen Anfall aufzuhalten imstande ist, findet darin ihre Erklärung, daß die im Beginn des Anfalles einsetzende Enthemmung durch einen ganz energischen Reiz durchbrochen wird. Eine plötzliche Hemmung wird der beginnenden Enthemmung entgegengesetzt. Auch die Beobachtung, daß durch Chloroform, ein Mittel, das die  $\alpha$ -W. der Großhirnrinde ausschaltet, also eine Enthemmung der Großhirnrinde unmöglich macht, ein Status epilepticus unterbrochen werden kann, und die neuerliche entgegengesetzte Beobachtung, daß Evipan leicht entsprechend der durch dieses Mittel bewirkten Rindenenthemmung bei Kindern epileptische Anfälle in der Kurznarkose auslöst, sprechen im gleichen Sinne. Da eben das in der Gegend des Thalamus gelegene Zentrum bei der Enthemmung der Großhirnrinde im Beginn des großen epileptischen Anfalls eine solche ausschlaggebende Rolle spielt, ist es durchaus verständlich, daß sich der Verlauf des großen epileptischen Anfalls mit so vielerlei vegetativen Störungen, die von der Gegend der 3. Ventrikel aus gesteuert werden, verknüpft. An die Enthemmung im Beginn des Anfalles mit der plötzlich einsetzenden Bewußtlosigkeit, die zum Zusammenstürzen führen kann, schließt sich ein Atemstillstand und das tonische Stadium an. Wie schon oben mehrfach erwähnt, ist es aus technischen Gründen unmöglich, von dem Verlauf des großen epileptischen Anfalles E.E.G.—Aufnahmen zu erhalten. Zahlreiche Beobachtungen sprechen aber dafür — und zwar Beobachtungen bei kurzen Absencen, die mit einem Trismus, also tonischem Krampf, einhergingen —, ebenso wie die oben mitgeteilte Abb. 7, daß in *diesem* Stadium die  $\alpha$ -W. wegfallen oder eine nur geringe Höhe darbieten. Es ist das ein Zeichen dafür, daß die Rinde entweder ausgeschaltet ist oder unter einem starken Hemmungsdruck steht. Über das dann folgende Stadium der klonischen Zuckungen habe ich seiner Zeit eine zufällige Beobachtung anschließend an die Mitteilungen von *Fischer* in meiner 7. Mitteilung<sup>1</sup> veröffentlicht. An Stelle der einzelnen

<sup>1</sup> Arch. f. Psychiatr. 100, 318 (1933).



$\alpha$ -W. ließen sich sehr große, im Durchschnitt 360  $\sigma$  lange Wellen nachweisen, die wohl aus einer vollständigen Verschmelzung mehrerer  $\alpha$ -W. hervorgegangen sind. Nach den Untersuchungen von *Fischer*<sup>1</sup> müssen wir annehmen, daß diese „Krampfströme“ allenthalben in der Hirnrinde und nicht nur in der motorischen Region auftreten, aber eben in der motorischen Region motorische Reizerscheinungen in der Form von klonischen Zuckungen auslösen. Die Beobachtung von *Karplus*<sup>2</sup>, daß nach Durchschneidung des Balkens beim Tier die Gleichzeitigkeit der doch offenbar von der Rinde herrührenden klonischen Zuckungen auf beiden Körperseiten erhalten bleibt, ist ein weiterer Beweis dafür, daß die Zusammenarbeit der beiden Hirnhälften von einem tieferen, wohl im Thalamus anzunehmenden Zentrum aus geregelt wird. Die während des klonischen Stadiums am E.E.G. auftretenden Erscheinungen deuten wieder auf eine Enthemmung hin, jedoch hat sich nun die bekannte Gruppenbildung zu einer einheitlich erscheinenden großen Welle weiter entwickelt. Es ist möglich, daß die durch die Atemstörung und die Veränderung des Blutumlaufes in der Großhirnrinde gesetzten funktionellen Schädigungen diese veränderte Form der Enthemmungserscheinungen am E.E.G. bedingen. Auf diese klonischen Entladungen, die allmählich an Stärke nachlassen, folgt dann das Stadium noch anhaltender Bewußtlosigkeit, in dem ich früher Aufnahmen des E.E.G. gemacht habe und ein Fehlen der  $\alpha$ -W. feststellen konnte. Die Erscheinungen des epileptischen Anfalles, so weit sie hier betrachtet wurden, weisen also darauf hin, daß sie von einem in der Gegend des Thalamus gelegenen Zentrum aus eingeleitet werden. Das Großhirn stellt gewissermaßen ebenso wie andere Teile des Zentralnervensystems das Erfolgsorgan dar, durch dessen veränderte Tätigkeit die am meisten in das Auge fallenden Erscheinungen des großen epileptischen Anfalles hervorgerufen werden. Wir kommen so auf eine Art von Krampfzentrum in der Gegend des Thalamus zurück. Jedoch ist die Funktion dieses Zentrums zweifellos eine rein *physiologische*, darin bestehend, daß von ihm aus eine Abschaltung der Rinde auch unter physiologischen Bedingungen erfolgt, z. B. im Schlafe. Dieser physiologische Vorgang kann aber unter bestimmten, weiter hinzukommenden Bedingungen zu einem epileptischen Anfall führen. Zu den hinzukommenden Bedingungen scheinen vor allem eine Atemhemmung, vielleicht auch Störungen der Hirnzirkulation zu gehören. Treten diese Bedingungen hinzu, so wird aus der einfachen Abschaltung ein epileptischer Anfall, der also in einem Reizvorgang in der Thalamusgegend, der höchstwahrscheinlich auf benachbarte Zentren derselben Gegend übergreift, seine letzte Ursache hat. Der große epileptische Anfall, um dessen Erforschung sich meine Lehrer *Binswanger* und *Ziehen* so große Verdienste erworben haben, stellt sich demnach auf Grund der Beob-

<sup>1</sup> *Fischer, M. H.*: Med. Klin. 1933, Nr 1. — <sup>2</sup> *Karplus*: Wien. klin. Wschr. 1914, 645.

achtungen am E.E.G. folgendermaßen dar: Von der Hirnrinde oder einer beliebigen anderen Stelle des Zentralnervensystems aus wird dem in der Gegend des Thalamus gelegenen, die Rindentätigkeit regelnden Zentrum eine lebhafte Erregung zugeleitet. Diese Erregung bedingt eine Abschaltung der Hirnrinde, die so enthemmt wird; es kommt zur Bewußtlosigkeit. Auf die Entthemmung der Rinde folgt ihre maximale Hemmung, die sich in der Form eines Atemstillstandes, des allgemeinen Tonus der gesamten Muskulatur und in primären und sekundären Zirkulationsstörungen geltend macht. Nun erfolgt eine nochmalige Entthemmung der Rinde, die, inzwischen in ihrer Funktion geschädigt, mit hohen Krampfwellen auf diese Entthemmung reagiert: das klonische Stadium tritt ein. Nach dessen Abklingen kommt es wieder zu einer mäßigen Hemmung der Hirnrinde, der sich aber auch Erschöpfungssymptome von seiten der im klonischen Stadium ausgepumpten Rinde hinzugesellen. Man könnte so diesen ganzen Vorgang auf eine sehr einfache Formel bringen. Es ist ein zweimaliger Wechsel zwischen Erregung und Lähmung innerhalb des die Großhirnrindentätigkeit regelnden und zügelnden Zentrums in der Nachbarschaft des Thalamus, zu denen die Folgen gleicher Zustände in nächstgelegenen Zentren sich hinzugesellen. Es ist also ein zweimaliges Hin- und Herpendeln zwischen Erregung und Lähmung des besonders leicht erregbar gewordenen Zentrums im Zwischenhirn mit seinen Folgewirkungen auf die Tätigkeit der Großhirnrinde, das die Haupterscheinungen des epileptischen Anfalles erklären würde. Aus den Erscheinungen der Evipan- und Pernoctonnarkose und der Wirkung der  $O_2$ -Entziehung, über die oben berichtet wurde, wissen wir auch, daß dieses Zentrum auch auf *chemischem* Wege äußerst leicht zu beeinflussen ist. Außer seiner *leichteren* Erregbarkeit, vom Blutwege oder von anderen Teilen des Zentralnervensystems aus, müssen wir aber beim Epileptiker auch eine gewisse *Schwäche* dieses Zentrums insofern annehmen, als es sehr rasch versagt und so seine Erregung in Lähmung umschlägt. Man könnte natürlich auch diese Vorgänge aus dem Zusammenwirken zweier antagonistischer physiologischer Zentren erklären, jedoch hat diese hier vorgetragene Annahme den Vorzug der Einfachheit. Es ist also ein *physiologischer* Vorgang, der auch sonst eine Rolle spielt, z. B. bei der teilweisen Entthemmung, wie sie im Schläfe eintritt, der aber hier eine Verstärkung erfährt. Es ist ebenso auch die normale Hemmung, unter der das Gehirn während des Wachzustandes steht, die im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls eine abnorme Stärke erlangt. Diese starke Hemmung kann durch die infolge der Lähmung des abschaltenden Zentrums nun wieder plötzlich der Hirnrinde ungehindert zufließenden, vom eigenen Körper kommenden starken Reize am einfachsten erklärt werden. Sie könnten auch sehr wohl die auslösende Ursache des so wichtig erscheinenden Atemstillstandes sein. Wissen wir doch, daß auch im normalen Wachzustand plötzlich und unerwartet einwirkende starke

Reize z. B. ein lautes Geräusch, aber auch ein Kältereiz, der die Haut trifft und anderes mehr, einen allerdings nur kurzen Atemstillstand herbeiführen kann. Es können dem großen epileptischen Anfall leichtere Zustände von Enthemmung, ehe es zum vollentwickelten Anfall kommt, vorangehen, und ebenso beobachtet man, daß den zweimaligen Schwankungen zwischen Enthemmung und Hemmung leichtere Nachschwankungen nach dem Anfall, namentlich dann, wenn er nicht ganz zum Ausbruch gekommen ist, folgen können. Es wird durch diese Erklärung der rätselhafte Vorgang des epileptischen Anfalles unserem *physiologischen Verständnis* näher gebracht.

Im Wachzustande steht, wie ich eben wieder ausgeführt habe, die Hirnrinde unter einer mittleren Dauerhemmung, ebenso wie die gesamte Körpermuskulatur eine tonische Innervation erkennen läßt. Diese Dauerhemmung ist am einfachsten durch die Einwirkung der der Rinde ständig vom eigenen Körper und der Außenwelt zufließenden Reize zu erklären. Die Stelle, von der aus im Schlaf eine Abschaltung der Rinde erfolgt, ist nach den Untersuchungen von *v. Economo* in der Nachbarschaft des Thalamus gelegen. Es handelt sich dabei um einen aktiven Vorgang, der am einfachsten als ein Undurchgängigwerden der Leitungen nach der Großhirnrinde gedeutet wird. In der Nachbarschaft des Thalamus in der Wand des 3. Ventrikels liegt auch, wie wir wissen, eine Reihe von vegetativen Zentren, wie sie von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen wurden. Nach den Anschauungen *Berzes*, *Reichardts*, *Veroneses*, *Gampers*, *Küppers*<sup>1</sup> u. a. haben im Hirnstamm gelegene Zentren einen wesentlichen Einfluß auf die Tätigkeit der Großhirnrinde, und es ist hier vor allem ein Zentrum anzunehmen, das den „*Bewußtseinstonus*“, wie sich *Berze* ausdrückt, regelt. Die interessanten Beobachtungen von *Foerster* und *Gagel*<sup>2</sup> bilden gewissermaßen die experimentelle Bestätigung für diese Annahme. Nur aus der Zusammenarbeit von Rinde und Hirnstamm lassen sich die Bewußtseinserscheinungen und ihre Störungen erklären. Ich habe schon in meiner 8. Mitteilung ausgeführt, daß zum Zustandekommen von Bewußtseinserscheinungen, die beim Menschen ausschließlich in die Hirnrinde zu lokalisieren sind, es nötig ist, daß innerhalb der ständig ablaufenden automatischen psychophysischen Rindentätigkeit eine Potentialdifferenz entsteht, durch die sich ein Vorgang aus dem gleichmäßigen Geschehen *heraushebt*. Es ist dies weder bei einer völlig enthemmten, noch auch bei einer unter starkem allgemeinen Hemmungsdruck stehenden Rindentätigkeit möglich. Theoretisch müssen wir daher zu den beiden, oben angeführten aus Befunden am E.E.G. abgeleiteten Entstehungsmöglichkeiten einer *Bewußtlosigkeit* durch ein Erlöschen der Rindenfunktion und ihre Enthemmung durch Abschaltung noch als dritte die hinzu rechnen, daß die Hirnrinde plötzlich unter einen starken

<sup>1</sup> *Gamper*: Med. Klin. 41 (1931). — *Küppers, E.*: Z. Neur. 78, 546 (1922). — Klin. Wschr. 1933, 1009. — <sup>2</sup> *Foerster* u. *Gagel*: Z. Neur. 149, 312 (1933).

allgemeinen Hemmungsdruck gerät. Daß so vielleicht die sog. Ohnmachtzustände bei gut erhaltener Herztätigkeit, die unter der Einwirkung überwältigender Schmerzreize gelegentlich beobachtet werden, zu erklären sind, liegt natürlich nahe, kann aber aus begreiflichen Gründen für den Menschen nicht erwiesen werden. Nach den Erfahrungen über die Übungswirkung, über das Automatischwerden von ursprünglich mit psychischen Vorgängen eng verknüpften Leistungen usw. haben *Herbert Spencer*, *Romanes* und *Herzen* mit Recht geschlossen, daß auch ein gewisser Widerstand oder, wie *Romanes* sagt, eine „Ganglienreibung“ zum Auftreten von Bewußtseinserscheinungen unerläßlich sei. Allgemein naturwissenschaftliche Erwägungen lassen eine derartige Annahme auch vom physikalisch-chemischen und biologischen Gesichtspunkt aus als durchaus notwendig erscheinen. Es müßte demnach als *zweite* Bedingung dafür, daß es zu Bewußtseinserscheinungen kommt, angenommen werden, daß sich dem Bestreben des Ausgleiches dieser Potentialdifferenz ein Widerstand entgegenstellt. Dieser Ausgleich erfolgt wohl oscillatorisch und beansprucht, wie dies aus der Dauer der Hauptschwingungen des E.E.G. sich ergibt, eine kürzeste Zeit von 25—50  $\sigma$ . Diesem Geschehen entspricht der psychische Vorgang. Wir können noch einen Schritt weiter gehen und annehmen, daß bei diesem auf Widerstand stoßenden Ausgleich der Potentialdifferenz eine Umwandlung vielleicht gerade der *elektrischen* Spannungen in *das* stattfindet, was *Kurd Laßwitz*<sup>1</sup> mit dem allgemeinen Ausdruck einer psychophysischen Energie *vorläufig* bezeichnet hat und an die er unmittelbar die Bewußtseinsvorgänge geknüpft annimmt. Diese psychophysische Energie wird sofort zurückverwandelt und hinterläßt physiologische Spuren in der Form von Strukturveränderungen der Rinde und des Zentralnervensystems überhaupt. Mit der Zeit erfolgt so ein immer weitergehender Strukturumbau und werden psychophysische Vorgänge in materieller Form im Hirn hinterlegt. Nur der Weg *über* diese psychophysische Energie führt zu solchen Strukturveränderungen, die bei Wiederholung der psychischen Vorgänge den neuen Vorgang maßgebend beeinflussen können. Das Zentralnervensystem, im besonderen die Hirnrinde erfährt so, wie dies *Lieder* ausgezeichnet dargelegt hat<sup>2</sup>, im Laufe des Einzel Lebens eine geschichtliche Entwicklung, die nicht rückgängig gemacht werden kann. Bei der Beurteilung des Aufwandes für eine psychische Leistung wäre daher, wie *Lieder* treffend ausführt, auch die Aufbauarbeit für die dabei in Betracht kommenden Strukturänderungen, wie sie im individuellen Leben erworben oder vielleicht sogar zum Teil ererbt worden sind, *mit* in Anschlag zu bringen. Daran werden eben immer alle quantitativen Bestimmungen scheitern.

<sup>1</sup> *Laßwitz, Kurd*: Arch. system. Phil. 1895 I, 46. — <sup>2</sup> *Lieder, Franz*: Die psychische Energie und ihr Umsatz, S. 369 f. Berlin 1910.