

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.

XI. Mitteilung.

Von

Hans Berger, Jena.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Februar 1936.)

Ich bin schon in meiner IX. Mitteilung auf die Frage der sog. Beta-Wellen (β -W) des Elektrenkephalogramms (E.E.G.) ausführlicher eingegangen. Die inzwischen erschienenen Angaben mehrerer Nachuntersucher machen jedoch meine nochmalige Stellungnahme notwendig. Diese Angaben über die β -W bewegen sich nämlich in zwei Richtungen. Es wird *erstens* hervorgehoben, daß es außer den von mir angegebenen β -W von 20—125 H. noch wesentlich schnellere gäbe. Ich habe ursprünglich für die β -W einen durchschnittlichen Wert von etwa 30 σ angenommen, und erst die kurvenanalytischen Untersuchungen von G. Dietsch¹ haben

mich dahingehend belehrt, daß meine β -W einen *Sammelbegriff* darstellen, der Wellen von ganz verschiedener Schnelligkeit und Höhe umfaßt. Um auch dem in diesen Untersuchungen nicht Bewanderten einen Begriff von solchen kurvenanalytischen Auflösungen zu geben, möge die Abb. 1 dienen. Sie läßt in bildlicher Darstellung das Wesen einer solchen Fourieranalyse mit Leichtigkeit erkennen und verstehen.

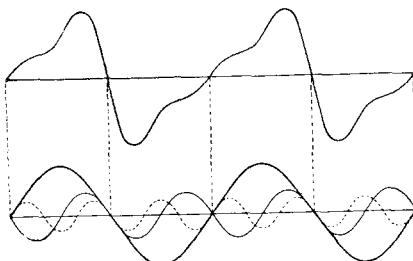


Abb. 1. Zerlegung einer zusammengesetzten Schwingung (oben) in drei einzelne Sinusschwingungen (Fouriersche Analyse).

Es werden also von anderen Untersuchern des E.E.G. Frequenzen der cerebralen Schwingungen bis zu 1000 H. angegeben, jedoch soll die obere Grenze meist bei 600—700 H. liegen². Ich habe Frequenzen über 125 H. bisher nicht gefunden. Ich gebe aber zu, daß das an meiner Apparatur liegen könnte, da mein Oszillograph Schwingungen über 200 H., ebenso wie meine Spulengalvanometer, nicht wiedergibt. Ich habe aber früher mit dem Edelmannschen Saitengalvanometer die gleichen Erfahrungen gemacht, obwohl dasselbe Muskelströme in allen Frequenzen anzeigt. Auffallend erscheint mir die Angabe, daß bei diesem Auftreten der sehr raschen Schwingungen bei geistiger Arbeit während des von mir, Adrian

¹ Dietsch, G.: Pflügers Arch. **230**, 106 (1932). — ² Rohracher, Hubert: Z. Psychol. **136**, 308 (1935).

und *Matthews* u. a. festgestellten Wegfalls der Alpha-Wellen (α -W) diese Schwingungen sogar die α -W an Höhe übertreffen sollen, was ich bei einwandfreien Aufnahmen niemals gesehen habe. Das alles erweckt in mir den Verdacht, daß unter den raschen, vermeintlich cerebralen Schwingungen eben doch Muskelströme mit verzeichnet sind. Es gelingt z. B. mit Leichtigkeit auch bei dem von mir verwendeten Oscillographen, die α -W an Größe weit übertreffende, sehr rasche Schwingungen während der geistigen Arbeit zu erzielen, wenn der Untersuchte die Gewohnheit hat, bei der „Mimik des Denkens“ die Zähne fest aufeinanderzubeißen, so daß Muskelströme im Temporalis entstehen und mit verzeichnet werden. Es ist überhaupt mit dem hochempfindlichen Oszillographen äußerste Vorsicht geboten, damit sich nicht Fehlerquellen einschleichen. Ich möchte in diesem Zusammenhang doch auch *darauf* hinweisen, daß *Jacobson*¹ durch schöne Untersuchungen dargetan hat, daß während des Vorstellens, des Erinnerns, beim konkreten und abstrakten Denken in den Muskeln, die in Tätigkeit treten, wenn die zugehörigen Worte geflüstert oder laut gesprochen würden, ohne daß dies der Fall ist, Aktionsströme auftreten. Es liegt nahe, an solche Fehlerquellen bei der Feststellung der hohen und sehr frequenten angeblich cerebralen Schwingungen zu denken, zumal beim Menschen eine Frequenz der Muskelaktionsströme bis zu 530 H., im Tierexperiment, beim Hund, sogar bis zu 1250 H. gefunden wurde². Immerhin bleiben aber auch diese schnellsten, angeblich cerebralen Schwingungen in ihrer Frequenz noch sehr weit hinter den von *Cazzamali*³ angegebenen elektromagnetischen Schwingungen des menschlichen Gehirns zurück, über die ich mir ein Urteil nicht erlaube, da ich diesbezügliche Untersuchungen niemals angestellt habe.

Eine andere Auffassung der β -W meiner Nachuntersucher geht dahin, daß nur die α -W von 9—12 H. cerebral entstanden und alle von mir unter dem Sammelbegriff der β -W zusammengefaßten Schwingungen *Versuchsfehler*, bzw. auf Muskel- und andere Ströme zurückzuführen seien. Ich bin nun der Meinung, daß auch diese Anschauung fehlt. Man findet auch an den von der menschlichen Hirnrinde selbst abgeleiteten E.E.G.s α -W und β -W, so daß auch die β -W sicher cerebral entstehen. Eine andere Frage ist die, ob sie in der Rinde selbst entstehen. Die Abb. 30 in Mitteilung III, die die Ableitung von Rinde und Marklager, aufgenommen mit dem Spulengalvanometer, wiedergibt, zeigt bei der Ableitung von dem Marklager β -W jedoch keine α -W, so daß die Entstehung der β -W auch außerhalb der Rinde möglich, wenn nicht sogar wahrscheinlich ist. Jedenfalls entstehen sie aber cerebral und sind keine Muskelströme. Ich habe im Laufe der Zeit noch 2 Beobachtungen gemacht, die die *cerebrale* Entstehung der β -W beweisen und gleichzeitig

¹ *Jacobson*, E.: Ref. Zbl. Neur. 56, 498; 58, 178; 61, 539 u. 540. — ² *Tabulae biologicae* Vol. 2, p. 365 u. 366. — ³ *Cazzamali*, Frd.: Ref. Zbl. Neur. 77, 311 (1935).

gestatten, einige andere früher gemachte Angaben zu ergänzen. Abb. 2 stellt ein mit Silbernadeln von der Hirnrinde selbst abgeleitetes E.E.G. eines an Dementia paralytica leidenden 37jährigen Mannes dar, bei dem eine Hirnpunktion ausgeführt wurde. Man sieht einwandfrei, daß bei einer solchen Ableitung, die Muskelströme mit Sicherheit ausschließt, neben den großen Schwingungen des E.E.G. kleinere, unter dem Sammelbegriff der β -W von mir zusammengefaßte Schwingungen vorhanden sind. Ihre cerebrale Entstehung erscheint somit, ebenso wie durch die frühere Ableitung von Rinde und Mark, sichergestellt. Dieses E.E.G. röhrt, wie schon oben erwähnt, von einem an Dementia paralytica leidenden Manne her, bei dem zur Zeit der Aufnahme akute psychische Symptome, eine ausgesprochene Euphorie mit Größenideen, im Vorder-

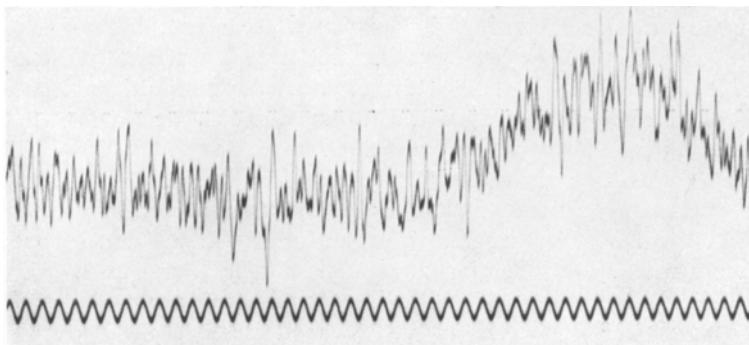


Abb. 2. W. H., 37 Jahre alt, an Dementia paralytica leidend. E.E.G. bei Nadelableitung von der Rinde des linken Stirn- und des rechten Scheitellappens. Zeit in $1/10$ Sek.

grund standen. Ich habe nun schon früher in meiner III. und V. Mitteilung über Befunde bei solchen Kranken berichtet. Ich habe in meiner III. Mitteilung hervorgehoben, daß man bei an *Dementia paralytica* leidenden Kranken, deren Leiden nach einer Malariabehandlung zum Stillstand gekommen ist, unter Umständen auch dann, wenn ein erheblicher geistiger Defekt eingetreten ist, pathologische Veränderungen am E.E.G. vermißt. Bei Paralysen mit akut einsetzenden psychischen Störungen fand sich vor der Malariabehandlung meist ein pathologisch verändertes E.E.G. Vor allem war eine Ungleichmäßigkeit der α -W vorhanden, die in ihrer Länge von 105 bis 200 σ in der auf Abb. 27 daselbst wiedergegebenen Kurve schwanken. Ich habe dann später in meiner V. Mitteilung über die Ergebnisse der Untersuchungen von 29 an *Dementia paralytica* leidenden Kranken berichtet und auch da wieder hervorgehoben, daß eine *Ungleichmäßigkeit* in der Länge unmittelbar aufeinanderfolgender α -W mir für die Paralyse kennzeichnend zu sein scheine. Ich habe auch gleichzeitig darauf hingewiesen, daß außer der Verlängerung der α -W, wie sie sich bei allen möglichen Schädigungen der Hirnrinde findet, bei

der Dementia paralytica es auch vielleicht zu ihrer Verkürzung komme. Ich wagte mich jedoch noch nicht bestimmter in diesem Sinne auszusprechen, da eben nach den kurvenanalytischen Untersuchungen von *Dietsch* den β -W eine viel größere Schwankungsbreite zukommt, als ich bis dahin angenommen hatte. Betrachten wir Abb. 2 etwas genauer, so finden wir an einer beliebigen Stelle aufeinanderfolgende α -W von 50, 50, 50, 50, 50, 110, 110 σ , an einer anderen Stelle α -W von 50, 50, 50, 110, 60, 110, 110, 90, 90, 50 und 150 σ , also genau wie früher eine auffallende Ungleichmäßigkeit in der Länge der aufeinanderfolgenden α -W, aber auch ihre einwandfreie *Verkürzung*. Man könnte nun denken, daß man in den kurzen hohen Wellen β -W vor sich habe; ihre Höhe und die Tatsache, daß sich fließende Übergänge in ihrer Länge von

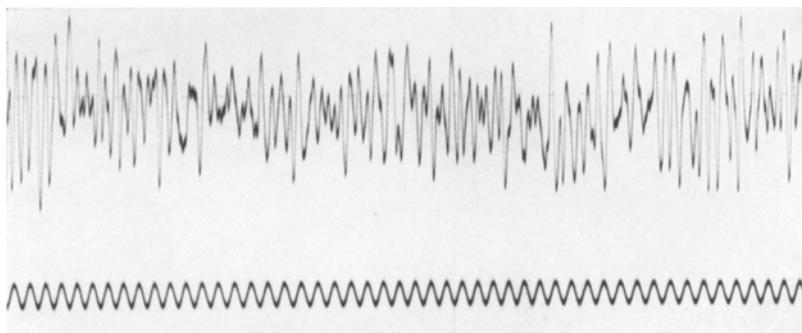


Abb. 3. C. S., 38 Jahre alt, an Dementia paralytica leidend. E.E.G. bei Nadelableitung von der Rinde des linken Stirn- und des rechten Scheitellappens. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek.

50 zu 60, 90, 110 und 150 σ finden, spricht meiner Ansicht nach dagegen. Es kommt also in der Tat bei der Dementia paralytica im akuten Stadium auch zu einer Verkürzung der α -W. Ich habe nun noch eine zweite derartige Beobachtung gemacht, die Abb. 3 wiedergibt. Sie ist ebenfalls ein gelegentlich einer Hirnpunktion bei einem 38jährigen, an Dementia paralytica leidenden Manne vom Stirnhirn und in der Gegend des Parietalhirns abgeleitetes E.E.G. Man erkennt sofort wieder, daß β -W vorhanden sind, genau wie bei der Nadelableitung in Abb. 2. Diese β -W entstehen also jedenfalls cerebral. Es bleibt nur fraglich, ob sie eben *cortical* entstehen. Auch dieses E.E.G. bestätigt die auffallende Ungleichmäßigkeit der α -W während der akuten klinischen Erscheinungen bei den an Dementia paralytica leidenden Kranken. Verschiedene Stellen dieses E.E.G. ergeben unmittelbar aufeinanderfolgende α -W von 50, 70, 100, 80, 90 und 100 σ oder an einer anderen Stelle α -W von 100, 50, 50, 100, 50, 60 σ . Man findet bei der Durchmusterung eines größeren Abschnittes dieser Aufnahmen α -W von 45, 50, 55, 60, 70, 80, 90, 100 und 125 σ , also auch wieder fließende Übergänge der α -W von 45 bis 125 σ ! Es besteht demnach kein Zweifel, daß es sich dabei um eine

Verkürzung der α -W und nicht um β -W handelt. Es gibt also bei der Dementia paralytica in dem Stadium mit akuten klinischen Erscheinungen, wie ich das schon früher vermutete, auch eine Verkürzung der α -W. Ich möchte diese als ein *Reizsymptom* auffassen. Ich werde in dieser Auffassung bestärkt durch die Feststellung, daß die Verkürzung schwindet, wenn es nach der Malariabehandlung bei diesen Kranken zu einer ausgesprochenen Remission kommt. Abb. 4 gibt ein von dem gleichen Kranken etwa 3 Monate später nach Beendigung der Malariakur und der entsprechenden Nachbehandlung aufgenommenes E.E.G. wieder. Wir sehen hier ein gleichmäßig verlaufendes E.E.G. mit einer durchschnittlichen Länge der α -W von 90σ . Diese Aufnahme ist mit Silberfolien von Stirn und Hinterhaupt in der von mir schon früher beschriebenen Weise abgeleitet worden. Man sieht, daß man auch auf diese

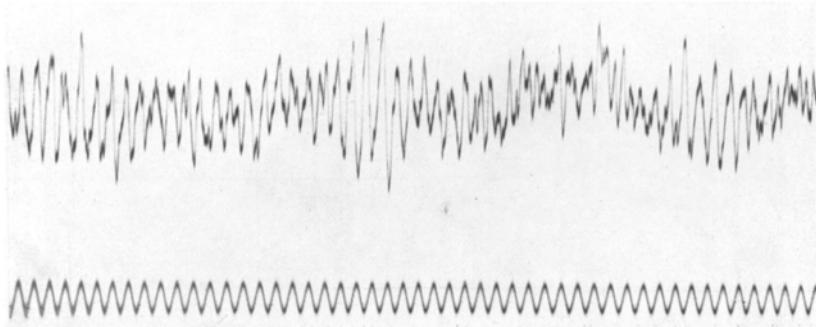


Abb. 4. C. S., 38 Jahre alt, an Dementia paralytica leidend. 3 Monate später wie Abb. 3 aufgenommen. E.E.G. abgeleitet von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolienelektroden.
Zeit in $1/10$ Sek.

Weise eine ausgezeichnete Aufnahme erzielen kann. Ich bin im Laufe meiner Untersuchungen, nachdem ich alle Fehlerquellen kennen und vermeiden gelernt habe, immer öfter auf meine ursprünglich ausschließlich angewandte Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit *Silberfolien* zurückgekommen. Sie ist die für den Untersuchten schonendste, kann also in jedem Falle unbedenklich angewendet werden und gibt bei entsprechender Technik schönere E.E.G.s als selbst die Nadelableitung.

Ich habe schon oben gesagt, daß ich die Verkürzung der α -W als ein *Reizsymptom* der Rinde auffasse. Ich fand ferner eine deutliche Verkürzung bei der Nadelableitung von dem Knochen und der Silberfolienableitung von der Haut bei anderen an Dementia paralytica leidenden Kranken gar nicht selten und namentlich sehr ausgeprägt in Fällen von juveniler Paralyse, so z. B. bei dem 16 Jahre alten Paralytiker N. α -W von 65σ , in einem anderen Fall α -W von 50σ , und auch eine Verkürzung der α -W bis auf 40σ habe ich in einem dritten Fall gesehen. Von anderen

Rindenerkrankungen des Gehirns habe ich einwandfreie Verkürzungen gefunden nur bei ausgedehnten, durch die Leichenöffnung (Prof. *Berblinger*) nachgewiesenen Erkrankungen der kleinen Rindengefäße, die zu kleinsten Erweichungsherden in der Rinde geführt hatten. So fand ich z. B. bei einer 52jährigen Kranken A. B., die seit einem Jahre klinische Erscheinungen darbot, bei einer Nadelableitung von dem Knochen α -W von 50σ . Auch auf Grund dieser Befunde möchte ich in der Tat die Verkürzung der α -W bis auf mehr als die Hälfte ihrer Länge als ein *Reizsymptom* auffassen, wofür schon die wechselnden Befunde in den verschiedenen Stadien der Paralyse sprachen. Ich habe auch schon früher unter bestimmten *physiologischen* Bedingungen eine Verkürzung der α -W beobachtet, so vor allem, wie ich in meiner VI. Mitteilung durch E.E.G.s (Abb. 1) und angeführte Beobachtungen belegte, beim Gesunden im Affekt und namentlich bei ängstlicher Erregung. Es fand sich da eine Verkürzung der α -W bis auf 55σ . Es liegt nahe, auch *diese physiologische Verkürzung der α -W als ein Reizsymptom aufzufassen*. Dagegen bin ich in Zweifel, ob die Verkürzung der α -W, wie sie in der Avertin-Narkose (Abb. 1 in Mitteilung VIII) auftritt und zu α -W von durchschnittlich 72σ führt, auch als ein Reizsymptom gedeutet werden darf. Vorläufig möchte ich diese bei der Avertin-Narkose auftretenden Verkürzungen lediglich als einen besonderen, zunächst nicht weiter zu deutenden Befund auch hier nochmals hervorheben. Für die Deutung pathologisch veränderter E.E.G.s gilt nach wie vor meine schon früher ausgesprochene Ansicht, daß nur *allgemeine Betriebsstörungen* der Tätigkeit der Hirnrinde am E.E.G., wenn es von dem Schädel als Ganzes in der üblichen Weise abgeleitet wird, zur Darstellung kommen. Ein Gehirn mit einem abgelaufenen Prozeß, der keine allgemeinen Betriebsstörungen mehr bedingt, kann so ein ganz normales E.E.G. darbieten. Ist es aber zu anhaltenden allgemeinen Betriebsstörungen gekommen, so findet sich eine Verlängerung der α -W, die ich als ein *Lähmungssymptom* deuten möchte. Ein im Fortschreiten begriffener Prozeß kann mit *Reiz- und Lähmungserscheinungen* einhergehen, und dementsprechend kann es je nach dem Überwiegen des einen oder anderen zu einer Verkürzung oder Verlängerung der α -W kommen. Dies scheint mir die Lehre zu sein, die sich aus den cerebralen Ableitungen in den beiden Fällen von *Dementia paralytica* und aus früher mitgeteilten Untersuchungen ergeben hat.

In meinen früheren Mitteilungen habe ich darauf hingewiesen, daß bei an Hirndruck, namentlich aber bei an *Dementia epileptica*, aber auch an *Dementia senilis* leidenden Kranken sich eine beträchtliche Verlängerung der α -W des E.E.G. findet. Diese ist natürlich im Sinne einer Schädigung der Großhirnrindentätigkeit, also einer Lähmung, um bei der oben angeführten Trennung in Lähmungs- und Reizerscheinungen zu bleiben, zu deuten. Ich habe, wie dies äußerst naheliegt, diese Lähmungsercheinungen am E.E.G. als den sinnlichen Ausdruck der

psychischen Ausfallserscheinungen im allgemeinen aufgefaßt. Ebenso wird man die Reizerscheinungen am E.E.G., die Verkürzung der α -W, in pathologischen Fällen ganz allgemein zu den psychischen Reizerscheinungen in Beziehung setzen können. Aber oben wurde schon darauf hingewiesen, daß Reiz- und Lähmungsscheinungen sich an ein und demselben E.E.G. finden können. Es ist dies ein Fingerzeig dafür, wie zusammengesetzt die Verhältnisse oft liegen. Es erscheint dann hoffnungslos, etwa durch eine Analyse der psychopathologischen Symptome eine bestimmte Zuordnung der Abänderungen am E.E.G. zu ganz bestimmten psychischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu gewinnen. Die Schwierigkeit liegt namentlich auch auf psychischem Gebiete, da die gleichen

psychischen Symptome eine ganz verschiedene Entstehung haben können. Man wird, wenn man hier weiterkommen will, sich auf eindeutige und möglichst einfach liegende Tatbestände stützen müssen. Selbst ein so scheinbar elementares Symptom wie Merkfähigkeitsstörung kann durch andere psychopathologische Störungen so vorgetäuscht werden, daß erst die genaueste Analyse des

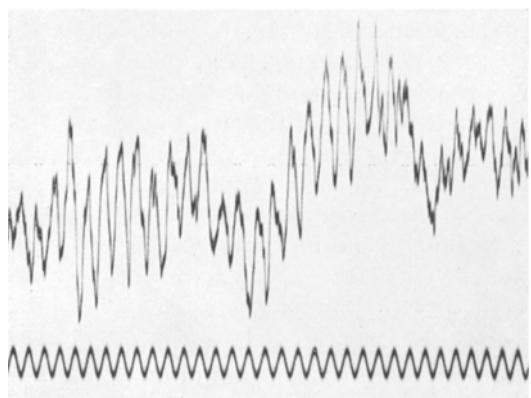


Abb. 5. G. E. Störrings Herr B., 33 Jahre alt. E.E.G. abgeleitet von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolienelektroden. Zeit in $1/10$ Sek.

einzelnen Falles den wahren Sachverhalt erkennen läßt. Ich hatte mich daher schon seit Jahr und Tag bemüht, bei dem berühmt gewordenen Krankheitsfall einer reinen und isolierten Merkfähigkeitsstörung, den *Störring*¹ in ausgezeichneter Weise untersucht und beschrieben hat, die elektrischen Rindenvorgänge zu untersuchen. Dank der freundlichen Hilfe des Herrn Kollegen *Störring* ist dies nun auch möglich geworden². Ich fand bei dem jetzt 33jährigen Manne, bei dem seit 9 Jahren der vollständige Ausfall der Merkfähigkeit besteht, bei der Ableitung von Stirn und Hinterhaupt mit Silberfolien ein vollständig normales E.E.G., wie es Abb. 5 wiedergibt. Wir können also, wie uns dieser Befund lehrt, nicht etwa sagen, daß eine schwere Merkfähigkeitsstörung z. B. bei der Dementia senilis in der erheblichen

¹ *Störring, G. E.: Arch. f. Psychol. 81, 259 (1931).*

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

Verlängerung der α -W des E.E.G. ihren sinnlichen Ausdruck fände. Die schwerste Merkfähigkeitsstörung, die überhaupt möglich ist, geht hier, wie Abb. 5 zeigt, ohne jede Abänderung der elektrischen Vorgänge einher, die im E.E.G. bei einer Ableitung vom Schädel als Ganzes zum Ausdruck kommen. Es liegt bei dem Manne *Störrings*, dessen Intelligenz in keiner Weise geschädigt ist, eben eine allgemeine Betriebsstörung der Großhirnrinde jetzt nicht mehr vor. Eine solche hat wohl damals während des akuten Stadiums der Kohlenoxydvergiftung bestanden. Damals wäre vielleicht ein ähnliches E.E.G. aufzunehmen gewesen, wie ich es in Abb. 6 der Mitteilung VIII und Abb. 13 in der V. Mitteilung wiedergegeben habe. Jetzt hat sich aber die damalige Betriebsstörung längst ausgeglichen, und wir haben ein normales E.E.G. mit α -W von 105σ vor uns, wie wir es bei völlig gesunden Menschen finden. Wir kommen also dem Rätsel der Aufhebung der Merkfähigkeit in diesem Falle auf diesem Wege in keiner Weise näher. Wir haben aber doch die wichtige Feststellung gemacht, daß diese schwere Störung der Rindentätigkeit, der völlige Fortfall dessen, was man als Engraphiearbeit bezeichnet hat, einen sinnfälligen Ausdruck im E.E.G. nicht findet. Wir werden demnach mit der genaueren, von der psychischen Seite her versuchten Ausdeutung der Befunde am E.E.G. doch recht vorsichtig sein müssen!

Spricht nun nicht eigentlich diese Feststellung gegen die von mir immer wieder herangezogene Arbeitshypothese, daß wir in den α -W des E.E.G. den materiellen Ausdruck derjenigen Vorgänge vor uns haben, die wir als psychophysische bezeichnen, da sie unter Umständen mit Bewußtseinserscheinungen verbunden sind? Ich glaube nicht, daß die Feststellung des Fehlens von Veränderungen am E.E.G. bei dem Ausfall der Engraphiearbeit gegen meine Arbeitshypothese spricht, zumal wir auch gar nicht wissen, wo und in welchen Rindenschichten diese Arbeit vor sich geht. Ich hatte weiter angenommen, mich stützend auf Anschauungen von *von Monakow*, *Berze*, *Kleist* u. a., die den äußeren Rindenschichten besonders innige Beziehungen zu den psychischen Vorgängen zuschreiben, daß die α -W wohl in dieser von *Berze* als „*intentionale Sphäre*“ bezeichneten *Außenzone* der Rinde entstanden. Die Annahme von der Trennung der Hirnrinde in eine Außen- und Innenzone hat übrigens durch die schönen anatomischen Untersuchungen von *Bok*¹ eine weitere wesentliche Stütze erhalten. Seine Untersuchungen haben ergeben, daß die äußere und innere Hauptzone nach Zellgröße und Zelldichtigkeit je eine Einheit darstellt, die unabhängig von der üblichen Schichteinteilung ist.

Gegen meine Ansicht von der Bedeutung der α -W des E.E.G. und der von mir angenommenen Entstehung derselben allenthalben in der Hirnrinde würde natürlich die Feststellung von *Adrian* und *Matthews* sprechen, daß das E.E.G. des Menschen im *Occipitallappen* seinen

¹ *Bok*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **36**, 645 (1934).

Ursprung nähme. Der von den beiden Forschern ins Feld geführte Befund, daß das E.E.G., bzw. die α -W des E.E.G. bei lange Erblindeten fehlen, hat sich, wie ich in meiner X. Mitteilung zeigen konnte, als ein Irrtum erwiesen. Diesem Beweispunkt der englischen Physiologen wurde so eine tragende Stütze entzogen. In einer neuerlichen zweiten Mitteilung kommen *Adrian* und *Yamagiwa*¹ auf Grund von Intensitätsmessungen der jeweiligen Ausschläge doch auf die gleiche Annahme zurück und versuchen, ein ganz bestimmtes Gebiet innerhalb der menschlichen Occipitallappen als Ursprungsstelle des E.E.G. zu bestimmen. Ich kann leider, da dazu mehrfache Ableitungen zu je einem hochempfindlichen Oszillographen notwendig sind, die Untersuchungen der beiden Forscher nicht wiederholen. Ich möchte aber doch hervorheben, daß wirklich *beweisend* für ihre Auffassung natürlich nur eine mehrfache, gleichzeitige Ableitung nicht von der Kopfhaut sondern von der Oberfläche des menschlichen Großhirns *selbst* sein würde, die selbstverständlich unmöglich ist. Ich kann daher auch nur *das wiederholen*, was ich in meiner X. Mitteilung *Adrian* und *Matthews* gegenüber hervorgehoben habe. Gegen ihre Annahme scheint mir *die Tatsache* zu sprechen, daß man bei doppelseitigen, über dem Stirnhirn gelegenen Knochenlücken, z. B. nach der *Cushingschen* Entlastungstrepanation, bei Ableitung mit Silbernadeln von der Dura oder bei am Stirnpol gelegenen traumatischen Schädellücken genau so gute E.E.G.s mit schönen α -W erhält wie bei der Ableitung von jeder anderen Durastelle innerhalb eines beliebig gelegenen Knochendefektes. Natürlich wären wirklich beweisend auch da nur mehrfache gleichzeitige Ableitungen zu mehreren *geaichten* Oszillographen. Sicherlich spricht aber, wie ich auch dort schon hervorgehoben habe, die Tatsache der *unipolaren* Ableitung der α -W des E.E.G. von verschiedenen Rindengebieten, z. B. vom Stirnhirn, wie sie *Foerster* und *Altenburger* gelungen ist, gegen die Annahme von *Adrian* und *Yamagiwa*. Diese Feststellung kann nach meiner Ansicht durch ihre Ableitung von dem uneröffneten Schädel, und zwar von der Kopfhaut nicht entkräftet werden. Viel gewichtiger erscheinen mir aber noch folgende Tatsachen, die gegen eine Entstehung der α -W des E.E.G. im Occipitallappen sprechen. Bei gleichzeitiger Ableitung von der rechten und linken Schädelseite zu zwei getrennten Galvanometern erhält man im wesentlichen zwar zweimal ein und dieselbe Kurve, jedoch finden sich in beiden Kurven stets Strecken, die sich *nicht* decken. Ich habe in meinen früheren Mitteilungen, z. B. in meiner VI. Mitteilung in Abb. 4 und 5 E.E.G.s eines Arztes veröffentlicht, die umschriebene Abweichungen bei \times darbieten. Abb. 6 zeigt dieselbe bei einer gleichzeitigen Ableitung von der linken Schädelseite zum Spulengalvanometer und von der rechten Seite zum Oszillographen. Die Kurve röhrt von einem 46jährigen, an Dementia

¹ *Adrian* and *Yamagiwa*: *Brain* 58, 323 (1935).

paralytica leidenden, ziemlich defekten Kranken her. Die α -W zeigen eine Länge von 135σ . Da die Galvanometer nicht ganz genau übereinander eingestellt sind, ist durch einen Tuschestrich die Zusammengehörigkeit der Kurventeile gekennzeichnet. Die gleichzeitigen α -W sind in beiden E.E.G.s mit gleichen Zahlen oder Buchstaben bezeichnet. Bei \times findet man deutliche Abweichungen beider E.E.G.s voneinander. Wenn tatsächlich die α -W im Occipitallappen ihren Ursprungsort haben, warum treten dann an den Stellen \times Abweichungen in den Kurven der rechten und linken Seite auf? In Wirklichkeit entstehen diese α -W eben an Ort

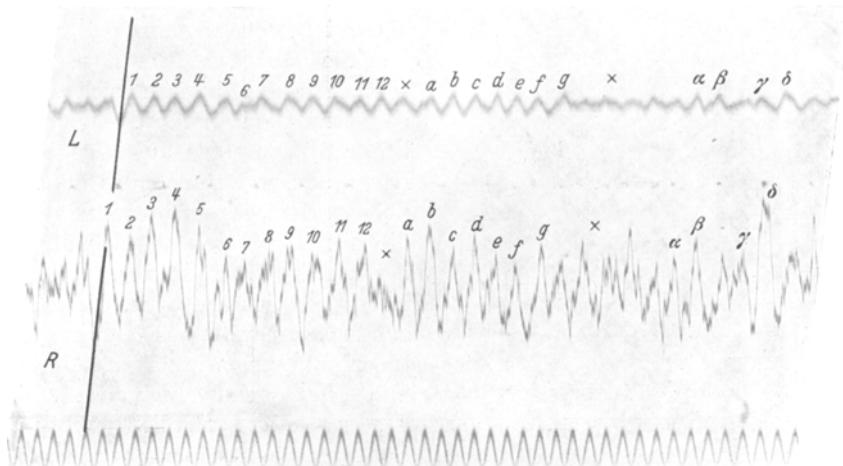


Abb. 6. 46jähriger, an Dementia paralytica leidender Kranke. Oben E.E.G. abgeleitet mit Silbernadeln von der linken Stirn- und der linken Hinterhauptseite zum Spulen-galvanometer. In der Mitte E.E.G. in gleicher Weise abgeleitet von der rechten Stirn- und der rechten Hinterhauptseite zum Oszillographen. Unten Zeit in $\frac{1}{10}$ Sek. Der Tuschestrich verbindet gleichzeitige Punkte der beiden E.E.G.s. Die gleichzeitigen α -W sind mit gleichen Zahlen und gleichen Buchstaben bezeichnet.

und Stelle, und das rechts und links aufgenommene E.E.G. gibt die Potentialschwankungen wieder, die von den zwischen den beiden Elektroden liegenden Rindenteilen herrühren. So erklären sich auch die gelegentlichen, aber immer wiederkehrenden Abweichungen bei einer im ganzen bestehenden Übereinstimmung. Auch die von mir mit einer Kurve belegte Tatsache, daß innerhalb eines umschriebenen Knochendefektes, der über einem traumatisch leicht geschädigten Rindengebiet liegt, die α -W einen Wert von 130σ darbieten, während die gleichzeitige Ableitung von dem Schädel als Ganzes α -W von 110σ erkennen läßt (Mitteilung III, Abb. 25, S. 53), spricht in dem gleichen Sinne und beweist eben die örtliche Entstehung der α -W. Der allgewichtigste Grund aber für meine Auffassung ist folgender: Bei einer bipolaren Ableitung findet man über dem geschädigten Gehirngewebe, z. B. in einem durch Druck

funktionsunfähig gewordenen Rindenabschnitt, an Ort und Stelle keine α -W des E.E.G., während sie an der benachbarten unversehrten Hirnrinde vorhanden sind (II. Mitteilung, S. 160). Foerster und Altenburger¹ haben berichtet, daß bei unipolarer Ableitung im Bereich eines Tumors die großen Potentialschwankungen des E.E.G. vollkommen fehlen, sich in seinen Randgebieten in geringerem Maße finden, aber in der gesunden Umgebung des Tumors deutlich vorhanden sind. Eine gleiche Beobachtung hat Tönnies mitgeteilt². Wenn man die Anschauungen von Adrian und Yamagiwa zugrunde legt, so kommt man unter Verwertung einer von diesen Autoren gegebenen Zeichnung zu folgendem Ergebnis, wie es Abb. 7 darstellt. Die von den im Occipitalgehirn gelegenen

Zentren ausgehenden Potentialschwankungen breiten sich entsprechend den in Abb. 7 angegebenen Linien über die Hirnoberfläche aus und sind daher überall ableitbar. Liegt nun an einer Stelle, die hier durch den dunklen Kreis bezeichnet ist, ein Tumor, so sollte man eigentlich erwarten, daß man auch in seinem Bereich diese Potentialschwankungen ableiten könnte. Die Untersuchungen von A. W. Meyer³ haben nämlich ergeben, daß Hirntumoren einen geringeren elektrischen Widerstand gegenüber dem normalen Hirngewebe oder, was dasselbe ist, eine *größere*

Eigentlich ist also kein Grund vorhanden, warum man im Bereich des Tumors die großen Potentialschwankungen, wenn sie im Occipitallappen entstehen, nicht ableiten könnte. *Tatsächlich fehlen sie aber!* Wenn man nun entgegen den Feststellungen von A. W. Meyer annimmt, daß der Tumor doch die Ausbreitung der vom Occipitallappen ausgehenden Potentialschwankungen verhindere, da er einen erheblichen Widerstand ihnen entgegesetze, so müßte man aber erwarten, daß z. B. an der Stelle c der Abb. 7 bei einer unipolaren Ableitung keine großen Potentialschwankungen vorhanden sein dürften. Aber auch das trifft *nicht* zu. Sie sind in der gesunden Umgebung des Tumors an den Stellen a, b, c, d vorhanden! Gerade diese Befunde des *umschriebenen* Schwundes der Potentialschwankungen im

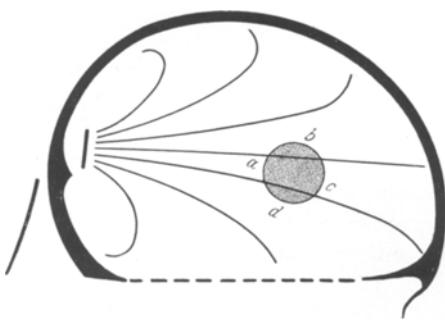


Abb. 7. Ein der Arbeit von Adrian und Yamagiwa entlehntes Schema, das den Ursprungsort des E.E.G. im Occipitallappen und seine Ausbreitung über die Hirnrinde veranschaulichen soll. In dasselbe ist von mir ein in der Rinde gelegener Tumor ebenfalls schematisch eingetragen.

elektrische Leitfähigkeit darbieten. vorhanden, warum man im Bereich des Tumors die großen Potentialschwankungen, wenn sie im Occipitallappen entstehen, nicht ableiten könnte. *Tatsächlich fehlen sie aber!* Wenn man nun entgegen den Feststellungen von A. W. Meyer annimmt, daß der Tumor doch die Ausbreitung der vom Occipitallappen ausgehenden Potentialschwankungen verhindere, da er einen erheblichen Widerstand ihnen entgegesetze, so müßte man aber erwarten, daß z. B. an der Stelle c der Abb. 7 bei einer unipolaren Ableitung keine großen Potentialschwankungen vorhanden sein dürften. Aber auch das trifft *nicht* zu. Sie sind in der gesunden Umgebung des Tumors an den Stellen a, b, c, d vorhanden! Gerade diese Befunde des *umschriebenen* Schwundes der Potentialschwankungen im

¹ Foerster u. Altenburger: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. München 1934. Bericht S. 93, Abb. 16—18 und S. 102. — ² Tönnies: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. München 1934, 104, Abb. 2. — ³ Meyer, A. W.: Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1366.

Bereiche einer krankhaft veränderten Gehirnrinde beweisen mit voller Sicherheit die *örtliche* Entstehung der α -W des E.E.G. und sprechen eindeutig *gegen* die Annahme von *Adrian* und *Yamagiwa*, daß der Entstehungsort dieser Wellen im Occipitallappen zu suchen sei! Hier werden eben die physiologischen Untersuchungen durch die Erfahrungen in Krankheitsfällen eindeutig ergänzt. Die α -W entstehen allenthalben in der Hirnrinde, während die Regelung ihres Ablaufs von einem *außerhalb* der Rinde gelegenen Zentrum, wohl vom Thalamus aus, erfolgt! Trotz seiner Zusammensetzung aus den Aktionsströmen so verschiedener Nervenzellen stellt das E.E.G. eine zu einem einheitlichen Ganzen wunderbar verwobene *kennzeichnende* Kurve dar, ebenso wie das E.K.G., das die Muskelaktionsströme zahlreicher Elemente wiedergibt, gleichfalls eine einfache Kurve von ganz bestimmter Prägung zeigt.

Ich will mich aber gern belehren lassen und bin bereit, wie ich schon immer wieder hervorgehoben habe, meine Arbeitshypothese fallen zu lassen, falls sich *Tatsachen* ergeben sollten, die mit ihr *nicht* vereinbar sind. Es ist doch schließlich das Schicksal einer *Arbeitshypothese*, durch eine bessere ersetzt zu werden. Im Grunde wollen wir doch alle ein und dasselbe, die Wahrheit lesen lernen im großen Buche der Natur, von dem der Mensch und sein Gehirn doch nur ein Teil ist.
