

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. KLEIST) und einem Reservelazarett.

**Über elektrencephalographische Veränderungen
bei vegetativen Krisen,
ihre klinische und patho-physiologische Bedeutung*.**

Von
HERMANN J. MÜSCH.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juni 1944.)

I. Überblick über die klinische Problemstellung.

In vorliegendem Bericht sollen EEG-Veränderungen bei Anfallsleiden, die zum größten Teil in den Kreis vegetativer Krisen gehören, beschrieben und ihre klinische und patho-physiologische Bedeutung erörtert werden. Diese Anfallsleiden haben in letzter Zeit mehr und mehr Beachtung gefunden. SCHULTE hat einer Monographie über diese Gruppe den Titel „synkopale vasomotorische Anfälle“ gegeben. Ausgehend hauptsächlich vom Anfallsablauf hat er Krankheitsbilder beschrieben, deren Gemeinsamkeit vorwiegend in vegetativen Störungen besteht.

Eine Einteilung der Anfallsformen in der Neurologie hat kürzlich JANZEN versucht. Er versteht unter „Anfällen“ alle diejenigen symptomatischen Reaktionen des Gehirns, die mit mehr oder weniger plötzlich eintretenden und flüchtigen Bewußtseinsstörungen einhergehen und die von unwillkürlichen motorischen Entäußerungen begleitet sein können. JANZEN unterscheidet: 1. Anfälle auf vasomotorischer und kardialer Grundlage, 2. Anfälle bei vegetativen Krisen, 3. Anfälle bei humoral-toxischen und hormonalen Störungen, 4. Anfälle bei „funktionell bedingten und prozeßhaft erworbenen Hirnstörungen“.

Ein Vergleich mit der SCHULTESchen Betrachtung zeigt, daß dessen „synkopale vasomotorische Anfälle“ in der Hauptsache den beiden ersten, zum Teil aber wohl auch der 3. Gruppe der JANZENSchen Einteilung angehören. Schon diese grobe Gegenüberstellung ergibt die Uneinheitlichkeit in der jetzigen klinischen Gruppierung. Ebenso wie bei der Epilepsie ist also auch hier eine unzweideutige Nomenklatur und eine klare Begriffsbestimmung unerlässlich (vgl. POHLISCH).

In der Arbeit SCHULTES, die in gründlicher und umfassender Weise die klinische Bedeutung der anfallsartig auftretenden vegetativen Störungen beschreibt, wird das Konstitutionsproblem, dessen Angehen bei

* Herrn Professor H. LULLIES zum 50. Geburtstag.

der Epilepsie zu bedeutungsvollen Ergebnissen führte (MAUZ, STAUDER), auch für die vegetativen Anfallsformen in den Vordergrund gerückt. Entsprechend der andersartigen Fragestellung wird in den folgenden Ausführungen darauf nicht näher eingegangen. Auch die rein klinischen Befunde und Abläufe finden nur insoweit Berücksichtigung, als sie im Gesamtrahmen von Bedeutung sind. SCHULTE hat eine so klare Beschreibung der Anfälle und Krankheitsabläufe gegeben, daß sich schon aus diesem Grunde eine Schilderung derselben erübrigt. Jeder, der Gelegenheit hatte, eine große Zahl derartiger Kranker zu sehen, wird die Beschreibung SCHULTES bestätigen, wenn er auch dem Einteilungsprinzip nicht immer folgen kann.

Die von SCHULTE gewählte Nomenklatur erscheint nicht als zweckmäßig. Einmal nämlich steht das vasomotorische Geschehen — wenigstens in der Symptomatik — nur bei einem Teil der Anfälle im Vordergrund, zum anderen tragen die Anfälle, wie noch gezeigt wird, nicht immer synkopalen Charakter. Auch SCHULTE erwähnt ausdrücklich, daß vegetative Erscheinungen das Bild beherrschen. Es wäre wohl zweckmäßiger, allgemein von „Anfällen bei vegetativen Krisen“ zu sprechen, wobei im einzelnen selbstverständlich eine nähere Charakterisierung erfolgen müßte. Der PETTESche Begriff des vegetativen Anfalls müßte entsprechend umfassender angewendet werden, noch weiter als ihn JANZEN schon gebraucht hatte. (In diesem Zusammenhang ist es gleichgültig, ob nicht ein Teil der von PETTE beschriebenen Fälle Epileptiker sind, wie BOSTROEM vermutet.) Aus den gleichen Gründen kann der zitierten Definition der „Anfälle“ (JANZEN) nicht das Wort geredet werden. Denn tetanische Anfälle können vollkommen ohne nachweisbare Bewußtseinstrübung verlaufen, ohne daß man ihnen den Anfallscharakter absprechen könnte. Man wird den Anfallsbegriff also weiter fassen müssen und darunter alle mehr oder weniger plötzlich eintretenden, mit Tonus- bzw. Bewegungssörungen einhergehenden Ereignisse verstehen wollen, die von Änderungen der Bewußtseinslage begleitet oder gefolgt sein können. Dagegen hätte man unter der Bezeichnung „vegetative Krise“ episodisch auftretende Abläufe als Reaktionen des vegetativen Systems zu verstehen.

Mit den folgenden Darlegungen wird — wie erwähnt — nicht die Absicht verfolgt, typische Beispiele für die Anfälle und Krankheitsabläufe bei vegetativen Krisen zu bringen. Das ist von SCHULTE, JANZEN, PETTE, SCHOTTKY und ZUCKER bereits geschehen. Stoffwechseluntersuchungen und andere zeitraubende Maßnahmen konnten nicht in dem geplanten Umfang angewendet werden. Die Fälle wurden in erster Linie im Hinblick auf elektroenzephalographische Befunde ausgewählt.

II. Wesen und Bedeutung der EEG als klinischer Methode.

Bevor Einzelheiten besprochen werden können, ist eine kritische Schilderung der angewandten Methode erforderlich.

Die EEG-Ableitungen wurden unipolar mit zwei Schreibern vorgenommen, in der Regel entweder frontal rechts und frontal links oder frontal und occipital derselben Seite in Ruhe und bei mäßiger Hyperventilation (bis zu 10 Min. Dauer).

Es wurde ein Tintenschreiber von TÖNNIES verwendet¹. Die Einwendung ROHRACHERS gegen dieses Verfahren ist nicht stichhaltig. Im Bereich der vorkommenden Frequenzen (bis etwa 60 je Sekunde) arbeitet das Gerät exakt genug. Es hat gegenüber der photographischen Registrierung große, oft gewürdigte Vorzüge, die nicht erneut betont zu werden brauchen. Bei der gewählten Ableitung sind die Befunde zunächst nur der elektrische Ausdruck des unter der Elektrode liegenden Hirnrindenabschnitts. Infolge der Ableitung von der Kopfschwarte sind die Potentiale gegenüber direkter Rindenableitung vergröbert (JUNG, KORNMÜLLER, KORNMÜLLER und JANZEN).

Die bei den nachfolgend geschilderten Krankheitsfällen vorkommenden EEG-Veränderungen sind prinzipiell der gleichen Art wie bei Epileptikern (BERGER, JUNG, KORNMÜLLER, JANZEN, MÜSCH). Außer dysrhythmischen Abläufen sind besonders häufig langsame Delta-Wellen zu finden. Ihre Amplitude überschreitet oft die 300 Mikro-Volt-Grenze, bei einer Frequenz von 2—4 pro Sek. Die Charakteristik der „Krampfpotentiale“ (JUNG) trifft für einen großen Teil der Befunde zu. (Darum sollte dieser Ausdruck nur mit Vorsicht gebraucht werden; denn er setzt ein Geschehen — Krampf — voraus, das wenigstens klinisch nicht immer erkennbar ist.) Regelmäßig sind die Amplituden wie bei Epilepsie über der Frontalregion bei Hyperventilation am ausgeprägtesten. Mitunter treten sie sofort nach Hyperventilationsbeginn schlagartig auf, meist jedoch erst im Laufe der ersten Minuten. (Über die Bedeutung der Hyperventilation siehe MÜSCH.)

Langsame Delta-Wellen sind sowohl unter verschiedenen Bedingungen bei Gesunden, wie auch bei den verschiedensten Erkrankungen gefunden worden. Bei Erwachsenen sind sie regelmäßig bei Ermüdung (GRÜTTNER und BONKALO), im Schlaf und bei Fieber zu beobachten. STRUGHOLD, PALME und KORNMÜLLER sahen sie im akuten Sauerstoffmangel². Nach KORNMÜLLER werden die Stromschwankungen bei Asphyxie fast augenblicklich abnorm. Die elektrische Spannungsproduktion kann dabei in weniger als 1 Min. nach vorherigen Krampfstromabläufen völlig aufhören. KORNMÜLLER sieht darin mit Recht den Beweis für die innige Beziehung zwischen Gasstoffwechsel und Tätigkeit des Gehirns.

III. EEG-Befunde bei Kranken mit „vegetativen Krisen“.

Unter vegetativen Krisen werden episodisch auftretende Abläufe als Reaktionen des vegetativen Systems verstanden, die auf Änderungen nervöser und humoraler Regulationen bezogen werden können. In ihren Erscheinungen und Ursachen sind sie gleich vielgestaltig. Wenn es auch das Ziel klinischer und experimenteller Bemühungen ist, aus

¹ Besonderer Dank gebührt auch diesmal Herrn TREBING, der die Ableitungen vornahm:

² Nach Stickstoffatmung und beim orthostatischen Kollaps wurden sie ebenfalls beschrieben [F. A. GIBBS, H. DAVIS u. W. G. LENNOX: Arch. of Neur. 34, 1133 (1935)].

dieser Vielgestaltigkeit klar umrissene Krankheitsbilder herauszulösen oder wenigstens nach gleichen Syndromen zu ordnen, so ist eine derartige Einteilung im Einzelfall doch nicht immer möglich. Die folgende Kasuistik bringt dafür Beispiele. Außerdem konnten aus äußeren Gründen manche Kranke nicht so durchuntersucht werden, wie es für eine wissenschaftlich einwandfreie Einordnung nötig gewesen wäre. Dieser Nachteil konnte in Kauf genommen werden, weil es in erster Linie darauf ankam, zu zeigen, daß die auftretenden Anfälle insgesamt nicht in das Gebiet epileptischer Entäußerungen gehören. Die dargestellten Fälle stellen eine Auswahl aus etwa 30 entsprechenden Beobachtungen dar.

Um die Bedeutung der „Krise“ für das Anfallgeschehen selbst und seinen patho-physiologischen Hintergrund zu zeigen, sei zunächst ein Beispiel angeführt, das klinisch etwas außerhalb der eigentlichen Beobachtung liegt.

Beobachtung 1. H. Sch., 17 Jahre alt. Sippe erbgesund. Früher nicht ernstlich krank. Hat sich bis vor kurzer Zeit immer ganz wohl gefühlt. 1 Monat nach Beginn der Grundausbildung bei der Truppe Kopfschmerzen und Schwindelanfälle (Gefühl, als ob sich alles um ihn drehe, wenn er aufstand). Dabei hohes Fieber. Dauer dieses Zustandes 3 Tage. In den nächsten Wochen hat sich der gleiche Zustand noch öfter wiederholt. Auftreten aber „immer nur, wenn ich lange gesessen habe, und stehe dann auf“. Nach wochenlanger relativer Beschwerdefreiheit im Hochsommer auf eine Mittelmeerinsel gekommen. Dort sind zum ersten Male „Anfälle“ aufgetreten. „Mir wurde es schwindelig. Ich konnte nicht mehr stehen und fiel hin. Ich war nie dabei bewußtlos. Ich mußte mich an etwas hochziehen, da ich in den Beinen so schlapp war und nicht allein hochkommen konnte. Solange ich in war, wurde das nicht besser. Seit ich aber von da weg bin, bin ich nicht mehr umgefallen, obschon ich dauernd noch diese Schwindelzustände hatte.“ Letzter Schwindelanfall am 22. 7. 43. Auf Befragen gab Sch. noch an, er habe in der fraglichen Zeit nichts essen können, habe alles erbrochen, mitunter auch Durchfall gehabt und es sei ihm dauernd übel gewesen. Wenn er umgefallen sei, sei es ihm schwarz vor den Augen geworden und es habe alles geflimmert. Bewußtlos sei er bestimmt nicht gewesen.

Befund. Kräftiger, vorwiegend athletischer Mann in ausreichendem E. und K.Z. Blaßgraue Gesichtsfarbe. Intern o. B. RR im Liegen 130/85, sofort nach dem Erheben im Stehen 85 systolisch. Der diastolische Druck ist nicht genau meßbar, liegt aber um 65 mm Hg. Chvostek bds. sehr stark pos., links lebhafter als rechts. Im übrigen neurologisch o. B. Sch. ist still, ernst und etwas träge. Keine Wesensveränderungen. Gibt auf Befragen klar und deutlich Antwort.

2. 8. 43. Blutkalk: 10,1 mg-%. Kalium: 25,5 mg-%. Verhältnis 2,5. Erhält 2 mal mal 15 Tropfen AT 10 tgl. Außerdem an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 20 cm³ 10% NaCl i.v. Strenge Bettruhe.

21. 8. 43. RR im Liegen 125/80, sofort nach dem Aufrichten 100/70. Klagt nicht mehr über Schwindelgefühl.

29. 7. 43. EEG: Bei Ruheableitung (frontal und occipital re.) keine Besonderheiten. Sofort nach *Hyperventilationsbeginn* frontal intermediäre Delta-Wellen und Gruppen langsamer Delta-Wellen. Frequenz 2,5 je Sekunde. Amplituden um 350 Mikro-Volt. Die Gruppen kehren im Abstand von 5–30 Sek. immer wieder. Occipital ähnliche Abläufe nur mit bedeutend niedrigerer Amplitude

(Abb. 1). Nach der Hyperventilation gab der Kranke an, er habe nur Kribbeln in den Händen verspürt. Chvostek war etwas lebhafter geworden. Troussseau negativ. Abbruch nach etwa 6 Min.

EEG-Kontrolle am 12. 8.: Wieder bei der Ruheableitung keinerlei Besonderheiten. Nach 2 Min. *Hyperventilation* intermediäre Delta-Wellen mit Übergang in steile, nach negativ gerichtete Schwankungen, deren Amplitude bis etwa 250 Mikro-Volt ansteigt. In Gruppen auftretende langsame Delta-Wellen werden nicht registriert.

Der Kranke fühlt sich wohl, kann zur Kur entlassen werden.

Hier steht also im Vordergrund des Krankheitsbildes ein hypoton-orthostatisches Syndrom. Charakteristisch sind die Angaben des Kranken, „Schwindelanfälle“ seien bei ihm immer nur dann aufgetreten,

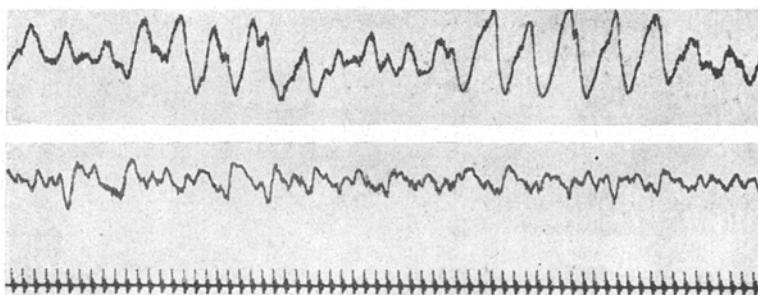


Abb. 1. H. Sch. Ableitung aus der 1. Min. der Hyperventilation. Unipolare Ableitung, oben frontal, unten occipital rechts. [Hierbei und bei allen folgenden Abbildungen: Zeitmarkierung $\frac{1}{10}$ Sek., $\frac{3}{5}$ der Originalgröße, 100 Mikro-Volt = 3,9 mm. Registriergerät „Polynurograph“ nach TÖNKIES (Tintenschreiber).] Vgl. Text.

wenn er sich nach längerem Sitzen erhoben habe. Die Anfälle selbst, bei denen Sch. zusammenfiel ohne das Bewußtsein zu verlieren, waren subjektiv durch ein ausgeprägtes Schwächegefühl in den Beinen charakterisiert. Derartige Zustände kamen während der stationären Behandlung nicht mehr zur Beobachtung. Sie waren nur selten aufgetreten. Tetanischen Charakter hatten sie nicht. Auch bei Hyperventilation trat kein tetanischer Anfall auf. Chvostek wurde dabei nur unwesentlich stärker, Troussseau blieb negativ, nur leichte Parästhesien. Blutkalk regelrecht. Der angesetzte AT 10-Versuch konnte leider aus äußerer Gründen nicht zu Ende geführt werden. Trotzdem hätte die Annahme einer idiopathischen Tetanie wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Denn die subjektiven und die meisten objektiven Krankheitsscheinungen sind durch die hypotonen Blutdruckverhältnisse hinreichend erklärt. Deren Entstehung ist allerdings dunkel geblieben, wenn auch in erster Linie an einen chronischen Infekt gedacht werden muß. Das Krankheitsbild ist offensichtlich durch klimatische Einflüsse verstärkt worden.

Im EEG fällt die ausgesprochene Gruppenbildung der langsamem Delta-Wellen auf, die so deutlich nur selten zu finden ist. „Spikes“,

die JUNG charakteristisch für Epilepsie hält, fehlen; sonst aber sind die Veränderungen ganz gleichartig.

Ganz ähnliche EEG-Befunde wurden auch bei Kranken erhoben, bei denen das Anfallsgeschehen im Vordergrund und außerdem in innigem Zusammenhang mit Kreislaufveränderungen stand. Die folgende Beobachtung bietet dafür ein gutes Beispiel:

Beobachtung 2. A. K., 18 Jahre, Soldat. Sippe o. B. Als Kind Masern, Windpocken, Keuchhusten. Vor 1 Jahr Lungenentzündung. Vor etwa 5 Monaten Aufnahme in ein Lazarett wegen Herzbeschwerden. Seit etwa 4 Monaten treten Anfälle auf, angeblich nach jeder Anstrengung. Kurz vor den Anfällen Stiche in der Herzgegend, die bis in die Fingerspitzen der linken Hand ausstrahlen. Prickelndes Gefühl zu beiden Seiten des Halses. Starkes Durstgefühl und Atemnot. Dann Flimmern vor den Augen und Brechreiz. Wenn er sich in diesem Zustand nicht rechtzeitig hinsetzen kann, sinkt er zusammen und ist für kurze Zeit bewußtlos. Nach Zeugenaussagen während dieser Zeit ruhige Körperlage. Keine Zuckungen. Kein Einnässen, kein Zungenbiß. Auffallend blasse Gesichtsfarbe, blauverfärbte Hände, starker Schweißausbruch. Nach Rückkehr des Bewußtseins Druckgefühl in der Herzgegend und Prickeln im ganzen Körper, besonders in den Gliedmaßen. Bewußtlosigkeit dauert 1—2 Min., die übrigen Beschwerden halten 4—5 Stunden lang an. Diese Anfälle wurden zum Teil ärztlich beobachtet; K. war während der Bewußtlosigkeit blaß oder leicht cyanotisch im Gesicht. Pulsfrequenz bis 150 je Minute. Dauer der Bewußtlosigkeit wenige Minuten. Danach wurden Schmerzen angegeben, die vom Herzen in den linken Arm ausstrahlten. Um diese Zeit wurden im Ekg Veränderungen nachgewiesen, die auf einen Myokardschaden und eine Coronarinsuffizienz rechts hinwiesen. Dieser Befund wurde im Belastungs-Ekg deutlicher. Die Blutzuckerverhältnisse waren, auch nach Belastung, regelrecht. Es wurde eine Strophanthinkur durchgeführt. Nach Abschluß der Kur traten derartige Anfälle nicht mehr auf. Statt dessen fanden sich jetzt Anfälle, die einwandfrei funktioneller Natur waren. Ein derartiger Anfall konnte ärztlich beobachtet werden. K. lag dabei abends zu Bett, als er sich plötzlich hin- und herwälzte und stöhnte. Etwas später zog er die Beine an die Brust und hielt die Hände in die Herzgegend, dabei jammerte er: „Mir ist die Luft so knapp, ich bin ganz ausgetrocknet im Mund und mein Herz schlägt wie wild.“ Tatsächlich betrug der Puls 68 je Minute, war kräftig, regelmäßig und gut gefüllt. Es bestand neben den subjektiven Beschwerden ein feinschlägiger Tremor der Hände. K. rollte die Augen wild hin und her. Dieser Zustand dauerte etwa 5 Min. K. war dauernd ansprechbar. Die Gesichtsfarbe war normal. Am anderen Morgen ließ er sich während der Visite auf sein Bett fallen und versuchte einen Anfall zu markieren, der durch energisches Eingreifen sofort behoben werden konnte. Am gleichen Abend ließ sich K. plötzlich zu Boden fallen, wälzte sich auf den Rücken und blieb etwa 5 Min. lang ruhig liegen. Er verdrehte die Augen und hielt sich eine Hand in die Herzgegend. Der Aufforderung, aufzustehen, kam er nicht nach und sagte in gepreßtem Tone: „Ich kann ja nicht.“ Endlich erhob er sich, schwankte im Stehen wie betrunken, ging 2 Schritte und ließ sich wie ein Sack hinfallen. Nach energischer Zurechtweisung stand er auf, ging zu seinem Bett, versuchte noch mehrmals sich hinfallen zu lassen, was nur mühsam verhindert werden konnte.

Befund. Blaß aussehender, mittelgroßer Mann in mäßigem E. und K.Z. Vorwiegend asthenischer Habitus, Intern o. B. RR 140/75. Neurologisch o. B. Leichtes Lidflattern. In seinem psychischen Verhalten fällt besonders eine hochgradige

Labilität und Erregbarkeit auf. Er ist sehr klagsam und wehleidig. Keine Veränderungen im Sinne des Haftens. Intelligenz gut. Das Verhalten des K. auf der Abteilung war im allgemeinen recht ordentlich. Zur Arbeit war K. kaum zu gebrauchen. Bereits bei den kleinsten körperlichen Anstrengungen trat äußerst starker Schweißausbruch auf.

EEG. Bei der Ruheableitung unregelmäßige Frequenz kleiner Amplituden. Vereinzelt kleine steile Schwankungen. Unmittelbar nach *Hyperventilationsbeginn* einzelne große langsame Delta-Wellen, die trotz mäßiger Atmung fortlaufend die gesamte Registrierung beherrschen. Amplituden bis zu 450 Mikro-Volt. Frequenz 2—3 je Sekunde (Abb. 2).

Bei diesem Kranken hat es sich vor der andernorts durchgeführten Strophanthinkur um vasomotorische Anfälle bei paroxysmaler Tachy-

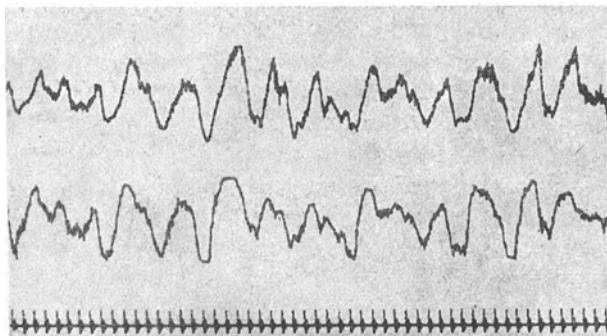


Abb. 2. A. K. Unipolare Ableitung, oben frontal links, unten frontal rechts. Wenige Sekunden nach Beginn der Hyperventilation.

kardie gehandelt. Nach der internistischen Behandlung änderten die Zustände ihren Charakter vollkommen. Sie gingen stets mit Sensationen in der Herzgegend einher, die in Anbetracht des vorher gefundenen pathologischen EEG-Befundes geglaubt werden konnten. Hinzu kam aber eine ausgesprochen funktionelle Verhaltensweise, die schließlich das Bild beherrschte. Bei den späteren Anfällen hat nie mehr eine Tachykardie bestanden; es wurde besonders darauf geachtet.

Nicht immer treten bei Kranken mit cardiovasomotorischen Anfällen im EEG bei Hyperventilation sofort derart starke Veränderungen auf. Dies zeigt z. B.

Beobachtung 3. F. H., 17 Jahre, Soldat. Sippe o. B. Selbst als Kind Bauchfellzündung, Diphtherie und Mumps. In der Schule gut gelernt. Im Zivilberuf Schlosser. Seit Jahren leidet er an Schmerzen in der Herzgegend, die sich mitunter in einem Druckgefühl bemerkbar machen, „als ob sich was zusammenzieht“. Seit 2 Jahren treten Zustände auf, bei denen sich diese Beschwerden plötzlich in der Herzgegend zu einem starken Druckgefühl steigern, es wird ihm dann schwarz vor den Augen und er wird bewußtlos. Krämpfe, Zungenbiß, Einnässen u. dgl. ist niemals vorgekommen. Er fühlt das Herannahen der Anfälle so rechtzeitig, daß er sich noch hinsetzen kann, empfindet auch selbst, wie das Bewußtsein schwindet. Die Bewußtlosigkeit hält höchstens Sekunden lang an. Er hat danach

das Gefühl, als ob in der linken Brustseite alles zusammengezogen wäre. Gleichzeitig besteht ein quälendes Gefühl der Atemnot. Bei größeren körperlichen Anstrengungen treten die Anfälle angeblich häufiger auf als sonst. Nachts ist kein Anfall vorgekommen, tagsüber sind sie nicht an bestimmte Zeiten gebunden.

Befund. Vorwiegend asthenisch gebauter Mann von blassem Aussehen, ausreichendem E. und K.Z. RR 140/80. Intern o. B. Außer mäßiger Entrundung beider Pupillen und einer angedeuteten Konvergenzparese sowie einem links fehlenden A.S.R. neurologisch nichts Krankhaftes. Psychisch unauffällig.

EEG. Bei der Ruheableitung (bds. frontal) gleichmäßiger Alpha-Rhythmus einer Frequenz von 10 je Sekunde und Amplituden um 35 Mikro-Volt. Bei *Hyperventilation* zunächst keine wesentlichen Veränderungen. Nach 3 Min. einzelne Gruppen intermediärer Delta-Wellen, die sich deutlich aus dem relativ frequenten Rhythmus herausheben. Vereinzelt kommen jetzt auch langsame Delta-Wellen vor. Nach etwa 7 Min. gehen die intermediären Delta-Wellen in langsame über („Krampfpotentiale“!). Die Amplituden steigen bis etwa 250 Mikro-Volt. Die Frequenz sinkt bis auf 4 je Sekunde (Abb. 3).

Nur einmal wurde bei einem Kranken, der an vasculären Anfällen litt, die regelmäßig nur durch Erregung auftraten, im EEG eine größere Gruppe langsamer Delta-Wellen registriert, bei der die Koordination der Abläufe ähnlich ausgesprochen war wie bei sog. Absenceen.

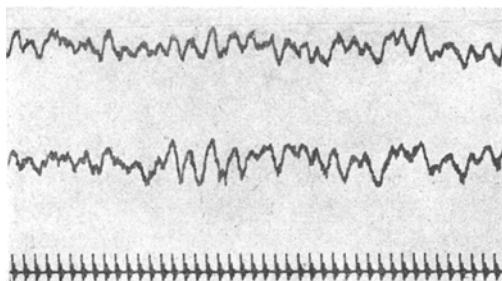


Abb. 3. F. H. Unipolare Ableitung, oben frontal links, unten frontal rechts. 6. Min. der Hyperventilation.

Beobachtung 4. K. P., 18 Jahre, Soldat. Der Vater leidet seit Jahren an multipler Sklerose. Sippe im übrigen gesund. Als Kind in der Entwicklung nichts Besonderes. Mit 5 Jahren nachweislich Diphtherie, Scharlach und Meningitis durchgemacht. In der Schule gut gelernt. Seit 4 Jahren bestehen Anfälle, die nach der Gehirnhautentzündung vor 3 Jahren häufiger vorkommen. Nach Angaben des Vaters sind die ersten Anfälle während der Lehrzeit aufgetreten. Sein Meister sei sehr nervös gewesen und es sei häufig zu Auseinandersetzungen gekommen. Der Junge sei danach nach Hause gegangen, habe in erregtem Tone von den Auseinandersetzungen erzählt, sich dabei immer mehr aufgereggt. Er habe sich verfärbt, sei am Schluß gelblich-blaß im Gesicht gewesen, nachdem die Farbe vorher hochrot gewesen sei. Manchmal, nicht immer, sei er auf der Höhe der Erregung umgefallen und habe einige Minuten wie tot am Boden gelegen. Im Gesicht sei er ganz weiß gewesen. Er habe weder Krämpfe gehabt, noch Schaum vor dem Mund, noch Zungenbiß, noch Einnässen. Aus dem Schlaf heraus sind keine Anfälle vorgekommen. Außer der Blässe des Gesichts ist besonders noch Schweißausbruch aufgefallen. Es wird betont, daß die Anfälle nur bei Aufregung auftreten.

Befund. Mittelgroßer Astheniker in ausreichendem E. und K.Z. Intern o. B. RR 125/60 im Liegen, nach dem Aufrichten im Stehen 130/65. Neurologisch o. B. Psychisch: Still, ruhig und bescheiden. Im Denken schnell und beweglich. Krankheitshaltung echt. Ekg: o. B. Liquor: Zell- und Eiweißwerte regelrecht.

Im Encephalogramm mittelständiges, mittelgroßes, seitengleiches Ventrikelsystem. Peripherie Luft mittelstark.

Bei der *EEG* (frontal re. und li.) während der Ruheableitung sehr kleine, wenig ausgeprägte Alpha-Rhythmen ohne Seitendifferenz. Bei *Hyperventilation* leichtes Ansteigen der Amplituden mit Übergang in intermediäre Delta-Wellen; vereinzelte steile nach negativ gerichtete Schwankungen bis zu 250 Mikro-Volt. In der 5. Min. wird für die Dauer von 2 Sek. eine größere Gruppe (350 Mikro-Volt) langsamer (Frequenz um 5 je Sekunde) Delta-Wellen registriert. Diese Gruppe ist ähnlich den bei Absenzen registrierten (Abb. 4).

Bei einer Reihe labiler Personen, bei denen „reflektorische“ Ohnmachtsanfälle nach „entsprechender“ Verursachung aufgetreten waren,

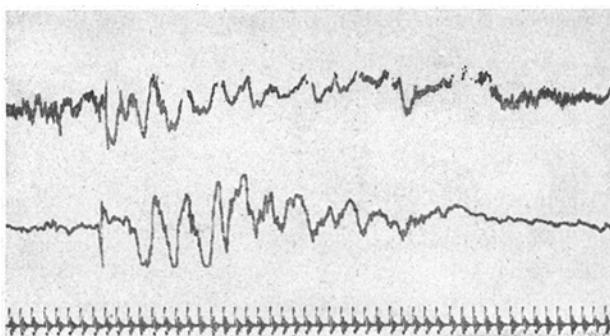


Abb. 4. K. P. Unipolare Ableitung, oben frontal links, unten frontal rechts. Aus der 5. Min. der Hyperventilation.

wurden im *EEG* keine wesentlichen Veränderungen registriert, zum mindesten nichts, was nicht auch bei gleichaltrigen, völlig Gesunden gefunden wird. Als Beispiel dafür diene

Beobachtung 5. A. V., 17 Jahre, Soldat. Unehelich. Sippe o. B. Als Kind Masern. Sonst nie krank gewesen. Von Beruf Maler. In der Schule gut gelernt.

„Vor 3 Jahren, am letzten Tag meiner Berufsschulzeit, während eine Erzählung aus dem Weltkrieg vorgelesen wurde, die von Verwundeten und Toten handelte, ist mir plötzlich schlecht geworden, es verschwamm alles vor meinen Augen, dann wurde es schwarz und ich bin mit dem Stuhl umgefallen.“ Nach wenigen Minuten ist er langsam wieder zu sich gekommen. Seither sind 8 ähnliche Anfälle aufgetreten, bei denen V. höchstens 1—2 Min. bewußtlos gewesen ist. „Hinterher war ich jedesmal naß geschwitzt und ganz rot im Gesicht.“ Die Anfälle sind entweder nach großer körperlicher Anstrengung oder wenn er Krankenhausluft geatmet bzw. Blut gesehen hat, aufgetreten. Zungenbiß, Krämpfe, Stuhl- oder Urinabgang sind niemals vorgekommen. Wenn sich V. bei herannahender Übelkeit rechtzeitig hinsetzen oder hinlegen konnte, ist es nicht zur Bewußtlosigkeit gekommen.

Befund. Schlanker, schmächtiger Mann in gutem E. und K.Z. Intern o. B. Röntgen: Thorax o. B. RR: im Liegen 100/70, nach dem Aufrichten im Stehen 110/70. Puls 56 je Minute. Gefäßregbarkeit lebhaft. Neurologisch o. B. Psychisch: unauffällig, intelligent. In seinen Darstellungen sachlich und glaubwürdig.

EEG. Bei der Ruheableitung unregelmäßiger kleiner Grundrhythmus mit frequenten Alpha-Wellen. Bei *Hyperventilation* ganz allmählich sich steigende Dysrhythmie bei allgemeiner Verlangsamung der Frequenz. Amplituden stiegen bis zu 180 Mikro-Volt (Abb. 5).

Im Gegensatz zu der Kasuistik PETTES und SCHULTEs setzte sich unser Krankengut aus jüngeren Jahrgängen zusammen. Dementsprechend ist die konstitutionelle Ausformung des Körperbaus meist nicht sehr ausgeprägt, doch überwiegt der asthenische Habitus. Die auch von SCHULTE erwähnte Unausgereiftheit der psychischen und physi- schen Persönlichkeit wurde oft bemerkt. Diese Unausgereiftheit ist bekanntlich auch eine Grundlage hysterischer Entäußerungen. Daß

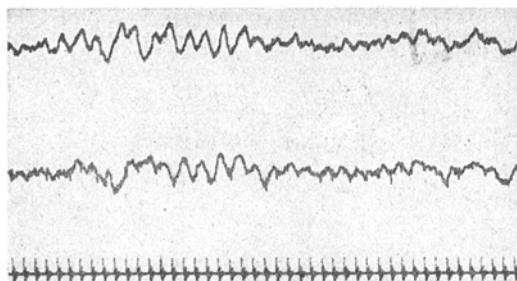


Abb. 5. A. V. Unipolare Ableitung, oben frontal links, unten frontal rechts. Aus der 6. Min. der Hyperventilation.

aber die geschilderten Personen als organisch krank (im Gegensatz zu hysterisch) bezeichnet werden müssen, geht aus der Schilderung der Anfalls- und Krankheitsabläufe hervor. Allerdings sind die Beziehungen zu hysterischen Verhaltensweisen, wohl auf der Basis gleicher Konstitution, sehr eng; das zeigt Beobachtung 2, bei der organische und hysterische Abläufe einander ablösten.

Die Alterszusammensetzung ist für die Bewertung der EEG-Veränderungen von besonderer Bedeutung, da auch bei gesunden Jugendlichen langsame Delta-Wellen auftreten können, falls genügend lang und tief geatmet wird. Bei allen EEG-Ableitungen wurde die Hyperventilation entsprechend der in der Klinik üblichen Form als tiefe, jedoch nicht sehr frequente (etwa 20 je Minute) Atmung ausgeübt. Außerdem waren bei über 100 gleichaltrigen Personen, bei denen nur hysterische Anfallsabläufe vorkamen, bei gleichartiger Hyperventilation niemals derartige Veränderungen zu beobachten, obschon sie größtenteils auch konstitutionell dem geschilderten Krankengut entsprachen. Ein Zusammenhang der EEG-Veränderungen mit dem klinischen Krankheitsgeschehen kann daher als gesichert gelten.

Leider bestand keine Gelegenheit, Kranke der von PETTE geschilderten Gruppe zu untersuchen. Dagegen konnte ein Kranker elektro-

encephalographiert werden, den man nach Anfalls- und Krankheitsablauf der sog. endogen-cyclischen Gruppe SCHULTEs einzuordnen

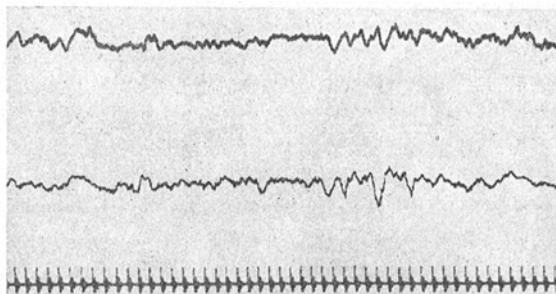


Abb. 6a. A. G. Unipolare Ableitung, oben frontal links, unten frontal rechts. Nach etwa 30 Sek. Hyperventilation.

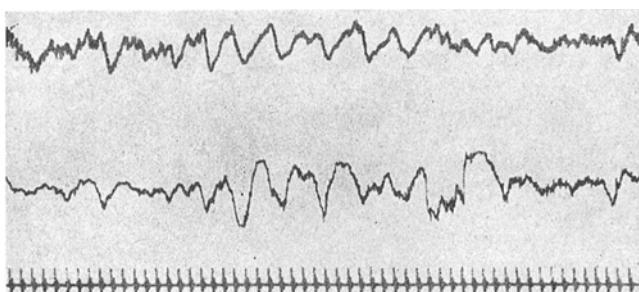


Abb. 6b. A. G. Wie bei 6a. 3. Min. Hyperventilation.

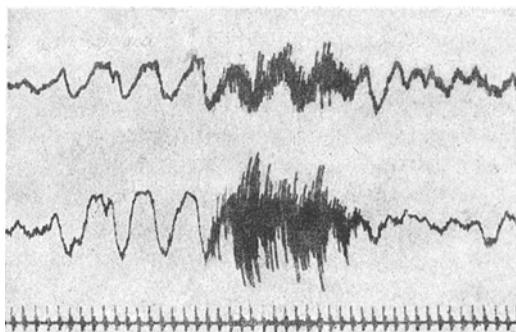


Abb. 6c. A. G. Wie 6a und b. Zeitlich an 6b anschließend.

geneigt wäre. Bei ihm bestanden keine Veränderungen im EEG. Diese einzelne Beobachtung gestattet natürlich keinerlei Schlußfolgerungen.

Idiopathische Tetanien unterscheiden sich im EEG nicht von den Intervallveränderungen der Kranken mit vorwiegend vasomotorischem

Geschehen. Veränderungen im tetanischen Anfall wurden bereits früher beschrieben (MÜSCH). Als Beweis diene.

Beobachtung 6. A. G., 23 Jahre, Beruf Maurer. Sippe o. B. Als Kind gesund gewesen, keine Unfälle. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr an Scharlach erkrankt. Daran anschließend sehr schmerzhafte Zahnfleischentzündung, die 3 Wochen anhielt.

Im Beginn der Erkrankung an Stomatitis 1. Anfall; dabei aus heiterem Himmel allmählich Strecken der Arme, Hände in Geburtshelferstellung, Mund steif, habe kaum noch sprechen können. Gefühl, als ob der ganze Körper zusammengeschnürt würde, Finger taub. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde langsames Lösen des Krampfes, aber erst nach Calciuminjektion i.v. völliges Abklingen. Im Laufe von 3 Wochen 9 derartige Anfälle. Während der ganzen Zeit sehr schlapp gefühlt. Seit 4 Monaten kein Anfall mehr, kein A. T. 10 bisher. Auf Befragen: er habe früher schon immer viel lieber Gemüse als Fleisch gegessen.

Befund. Athletischer Mann in gutem E. und K.Z. Intern und neurologisch o. B., etwas lebhaftes Hautnachröteln. RR 120/75. Psychisch unauffällig, sachlich, ordentlich.

A. T. 10-Versuch nach FÜNGEGLD. Ca 10,2/10,6 mg-%, d. h. pos. Hyperventilation: Chvostek vor Beginn negativ. Nach $\frac{1}{2}$ Min. Klagen über Zittern um die Mundwinkel, nach 2 Min. Chvostek bds. ++, rechts noch lebhafter als links. Nach 3 Min. Troussseau rechts +. Nach 5 Min. typische Carpopedalspasmen, Schnauzkampf. Versuch beendet.

EEG. Bei Ruheableitung in Gruppen auftretender, wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Bei Hyperventilation schlagartiges Unregelmäßigwerden mit Übergang in intermediaire Delta-Wellen. Nach 1 Min. steile, nach negativ gerichtete Schwankungen mit steigender Amplitude. Nach 3 Min. langsame Delta-Wellen von 2—3 je Sekunde, Amplitude um 300 Mikro-Volt. Dann starke Muskeleinstreuungen. Versuch abgebrochen. Objektiv bestand nur leichtes feinschlägiges Zittern der Arme, die subjektiven Erscheinungen entsprachen ganz denen bei der früheren Hyperventilation (Abb. 6 a—c).

IV. Erklärung und Bedeutung der Befunde.

Die gefundenen EEG-Veränderungen, Dysrhythmien und langsame Wellen großer Amplitude vor allem, unterscheiden sich kaum von den Veränderungen bei Epileptikern. Allerdings sieht das EEG des epileptischen Anfalls und der Absence ganz anders aus. Gemeint sind nur Intervall-, bzw. Hyperventilationsveränderungen. Möglicherweise ist die Koordinierung beim Epileptiker vollständiger und die Gruppenbildung ausgeprägter. Wahrscheinlich sind auch beim Epileptiker die Veränderungen ohne Hyperventilation häufiger und deutlicher. Darüber müssen erst noch vergleichende Untersuchungen an einem größeren Material Aufschluß geben. Doch wird sich an der Tatsache, daß das Hauptmerkmal hier wie dort in einer Verlangsamung der Frequenz und einer Vergrößerung der Amplitude besteht, wohl nicht viel ändern. Zwar ist diese Kennzeichnung sehr grob; abgesehen von Koordinations-, Synchronisations- und Lokalisationsunterschieden ist besonders auch eine feinere Unterscheidung der Form in Zukunft unerlässlich. Mit dem Hinweis der Vergrößerung durch Kopfschwärze usw. ist es nicht getan.

Besonders bei den gefundenen langsamten Abläufen wird die Polarisation der zwischen Rinde und Elektrode liegenden Schichten berücksichtigt werden müssen, deren Einfluß auch vom Verstärker abhängt. Ehe darüber, insbesondere auch über eine etwaige Änderung durch Hyperventilation Untersuchungen vorliegen, erscheint es nicht zweckmäßig, Differenzierungen feinerer Art vorzunehmen.

Langsame Hirnpotentiale sind nun, wie gezeigt wurde, nicht unbedingt pathologisch. Beim Kleinkind sind sie die Regel, ebenso im Schlaf und bei Ermüdung beim Erwachsenen. Gesunde ältere Kinder reagieren bei mäßiger Hyperventilation nach kurzer Zeit mit derartigen Potentialen. Bei forcierter Hyperventilation treten sie auch bei vielen Erwachsenen auf.

Als Ausgangspunkte für diese Veränderungen kommen subcorticale Zentren am ehesten in Betracht; nicht nur wegen des aus klinischen Symptomen ableitbaren Hinweises bei den beschriebenen vegetativen Erkrankungen, sondern auch weil die oben angeführten Bedingungen des Zustandekommens langsamer Potentiale allesamt vorwiegend vom Stammhirn regulierte Vorgänge darstellen. Daß von den Schlafmitteln nur solche langsame Delta-Wellen hervorbringen, deren Angreifen am Hirnstamm bekannt ist (BREMER), kommt als weiterer wichtiger Punkt hinzu. Dementsprechend wird man sich die *abgeleiteten* langsame EEG-Ströme, die ja an sich der elektrische Ausdruck corticaler Tätigkeit sind, als durch subcorticale Veränderungen entstanden denken müssen. Zu derselben Feststellung kommt KORNMÜLLER auf Grund ganz anderer Ergebnisse.

Der vielfach geäußerten Auffassung, die Delta-Wellen seien der Ausdruck von Bewußtseinstrübungen, kann nicht beigeplichtet werden. Gegen diese Auffassung spricht allein schon das schlagartige Auftreten in manchen unserer Fälle. Außerdem sind Bewußtseinstrübungen nicht immer — zum mindesten nicht einwandfrei — nachweisbar. Schließlich darf angenommen werden, daß die Bewußtseinstrübungen selbst in den geschilderten Fällen Folgen der beschriebenen zentralnervösen Regulationsstörungen sein dürften und daher also derselben Ursache entstammen wie — nach der hier vertretenen Auffassung — die EEG-Veränderungen selbst auch. In diesem Sinne spricht u. a., daß die EEG-Befunde bei Anwendung der eigentlichen Narkotica im Gegensatz hierzu in einem Absinken der Potentiale bestehen.

Amplitude und Frequenz der Wellen im EEG hängen mindestens zum Teil von einer mehr oder minder vollständigen Synchronisation der aktiven Einheiten ab, stehen zum anderen aber auch in Beziehung zum Zustand der Erregung, in dem sich jede einzelne Einheit befindet (SCHAEFER). Nach BERTRAND usw. (l. c. S. 268) soll die Amplitude Unterschiede in der Synchronisation, die Frequenz Unterschiede in

der Erregung zeigen. KORNMÜLLER ist etwa der gleichen Ansicht, wenn er in der Amplitudengröße eine Funktion der Zahl der beteiligten Elemente sieht, die eine Zustandsänderung erfahren. Für die Frequenz macht KORNMÜLLER sowohl die Dauer der Refraktärphase, als auch die Leitungsgeschwindigkeit der Fasern verantwortlich. SCHAEFER vertritt die Ansicht von der primär elektrischen Natur der Erregungsleitung im Nervensystem und billigt chemischen Vorgängen eine regulative Rolle zu. Seine Ansicht wird z. B. dadurch gestützt, daß die Rhythmisierung peripherer Aktionsströme durch Aktionsströme bewirkt wird. Die regulative Tätigkeit im Sinne SCHAEFERS kommt vor allem durch Kalium und Acetylcholin zustande.

Schließt man sich der Theorie SCHAEFERS über die Erregungsabläufe im Nervensystem an, so wird man sich der Annahme eines „Schrittmacherzentrums“ nicht entziehen können. Darin werden je nach Regulierung durch chemische Einwirkung schnelle oder langsame, geordnete oder ungeordnete Ströme entstehen. Die Amplitudengröße wäre dann eine Frage der nach Art und Ausbreitung der Faserzüge möglichen Synchronisierung. Diese Annahme ist auch deshalb berechtigt, weil allgemein im EEG eine Abhängigkeit von Amplitudengröße und Frequenz besteht derart, daß die Amplitude um so größer wird, je kleiner die Frequenz ist. Es ist dies eine elektro-physiologisch von anderen Gebieten her gut bekannte Erscheinung. SCHAEFER hat unter anderem daraus unseres Erachtens zu Recht gefolgert, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den im EEG abgeleiteten Wellen nicht zu bestehen braucht. Unter diesen Voraussetzungen würde das Auftreten langsamer Wellen großer Amplitude im EEG eine Änderung im normalen Zusammenspiel verschiedener Hirnabschnitte bedeuten.

Während der eigentlichen Anfallsabläufe konnten keine EEG-Ableitungen vorgenommen werden. Die beschriebenen Befunde stammen ausnahmslos aus dem Intervall. Sie sind also Ausdruck des *Leidens*, nicht des *Anfalls*. Aus diesem Grunde ist zu vermuten, daß ganz ähnliche EEG-Veränderungen auch bei anderen Erkrankungen des ZNS, die an Zwischenhirnstorungen geknüpft sind, vorkommen. (JUNG hat kürzlich die bisher bekannten EEG-Befunde bei Schizophrenie zusammengestellt, aus denen hervorgeht, wie groß die Ähnlichkeit vor allem der dysrhythmischen Abläufe mit denen bei Epilepsie ist.) In diesem Zusammenhang wird besonders an encephalitische Erkrankungen in der Genesungsphase, in erster Linie an Fleckfieber gedacht.

Es wäre auf jeden Fall falsch, das *anfallsartige* Auftreten bestimmter Störungen in unseren Fällen für die EEG-Veränderungen verantwortlich zu machen. Viel bedeutungsvoller als der Anfall selbst ist sowohl für die Klinik wie für die theoretischen Folgerungen die „vegetative Krise“, wie sie bei vielen Erkrankungen, aber auch unter anderen

Bedingungen entstehen kann. VON LUCADOU hat an Hand praktischer Erfahrungen im Feld überzeugend die Richtigkeit der von BERGMANN-schen Auffassung, Schock und Kollaps seien als Einheit anzusehen, erwiesen. Im Sinne dieser Betrachtungen könnte man in unseren Fällen statt von vegetativen Krisen von „prolongierten Schockzuständen“ sprechen und annehmen, seelische Traumen in Verbindung mit ungewöhnlichen körperlichen Belastungen, Schlafentzug, unregelmäßiger und unzureichender Nahrungsaufnahme oder dergleichen seien je nach Konstitution in der Lage, zu mehr oder weniger tiefgreifenden, kürzer oder länger anhaltenden vegetativen Veränderungen zu führen, die akut als Schock oder Kollaps, bei verzögter Wirkung als „vegetative Krise“ imponieren.

*V. Die Rolle subcorticaler Gebiete
für das Zustandekommen der klinischen und EEG-Veränderungen.*

Schlußfolgerungen.

Das Auftreten der beschriebenen EEG-Veränderungen, besonders also gruppenweiser langsamer Delta-Wellen, wird als hirnelektrischer Ausdruck latenter vegetativer Veränderungen aufgefaßt, hervorgerufen durch ein Geschehen, das mit Störung cerebraler Erregungen verbunden ist. Die Herbeiführung ihres Auftretens durch Hyperventilation durch Veränderungen der Blutgasspannung (Alkalisierung) ist ähnlich wie beim kindlichen Gehirn. Man könnte sogar von dem Erhaltenbleiben einer kindlichen Reaktionsform reden. Jedenfalls kann das, was man unter dem Begriff der Konstitution als Voraussetzung für Art und Dauer einer Reaktion auf bestimmte Umwelteinflüsse versteht, mit dem Zustand cerebraler Reife in Beziehung gesetzt werden. Auf die engen Beziehungen der unseren Betrachtungen zugrunde liegenden Personengruppe, die ganz allgemein als unausgereift erscheint, zu hysterisch infantilen Reaktionsformen, weisen viele Momente hin. Reife eines Organes ist von Stoffwechselvorgängen abhängig. Zwischen Wachstums- und Erregungsstoffwechsel der Zellen bestehen regelmäßig enge Verwandtschaften. Besonders zu betonen ist aber, daß nach unseren Erfahrungen an mehreren Hundert Hysterikern niemals die beschriebenen EEG-Veränderungen auftraten, wenn schwere vegetative Veränderungen fehlten.

Warum manche Fälle, die klinisch von den beschriebenen nicht zu unterscheiden sind, im EEG keine pathologischen Veränderungen zeigen, ist vorläufig noch genau so ungeklärt, wie die gleichen Erfahrungen bei schweren Epilepsien. Es beruht dies auf Vorgängen, die unserem bisherigen Forschen noch verborgen sind.

Setzt man in diesem Zusammenhang die EEG-Veränderungen bei Epilepsie in Beziehung zu den beschriebenen Störungen, so könnte als

gemeinsamer Faktor der Auslösung die Alkalisierung der Gewebe in Betracht kommen, die bekanntlich im epileptischen Anfall selbst — ob als Folge oder Ursache steht noch nicht fest — nachzuweisen ist. Die Ähnlichkeit der EEG-Befunde im Intervall bei beiden Erkrankungsformen weist auf das Stammhirn als primären Sitz der Störungen hin, wenn auch die jüngsten Befunde BAUERS bei Epilepsie eine cerebrale Allgemeinerkrankung vermuten lassen, die mit den klinischen Erfahrungen bei erblicher Fallsucht besser in Einklang steht. Das braucht die primäre Erkrankung von Zentren im Stammhirn nicht auszuschließen, da man sich bei ihrer Prävalenz Störungen der corticalen Verknüpfung gut vorstellen kann. Neuerdings sind in der Frage nach der Ätiologie der Epilepsie auch klinisch subcorticale Gebiete wieder mehr in den Blickpunkt des Interesses gerückt (STAUDER).

RATNER hat bestimmte Störungen unter dem Sammelbegriff der Diencephalosen zusammengefaßt. Einflüsse bei Fett- und Magersucht (NONNENBRUCH und FEUCHTINGER), und den Wasserhaushalt (RATSCHOW), z. B. konnten nachgewiesen werden. Ferner ist der Beweis endokriner Tätigkeit des Zwischenhirns erbracht (WEISSCHEDEL und SPATZ). Vor der Neigung, auf Grund derartiger Ergebnisse das Zwischenhirn als ein selbständiges Organ zu betrachten, ist eindringlich gewarnt worden. Zentrum und Peripherie bilden eine Einheit. Ihre Leistungen und Wirkungen hängen in dauernden Wechselbeziehungen zu den innersekretorischen Drüsen voneinander innig ab (MARX). Der Nachweis psychischer Veränderungen bei Störungen im Zwischenhirnbereich (WAGNER) einerseits, das Auftreten körperlicher Störungen nach psychischen Einflüssen (z. B. Basedow) andererseits, lassen das Zwischenhirn geradezu als „psycho-somatisches Vermittlungsorgan“ (MARX) erscheinen. An Hand der geschilderten Symptomatik und der EEG-Befunde ist für vegetative Krisen eine Mitbeteiligung subcorticaler Zentren als erwiesen anzusehen. Liegt auch der Gedanke nahe, hier den primären Angriff der Erkrankung zu sehen, so muß dies doch, wenigstens als allgemeingültige Regel, bezweifelt werden, wenn es auch für manche Formen zutreffen mag. Wie eng sich nämlich Zentrum und Erfolgsorgan überschneiden können, geht z. B. aus dem Vergleich eines Symptomenkomplexes hervor, den SCHAEFER als Hyperreflexie des Herzens beschrieben hat, mit der Tatsache, daß Durchblutungsstörungen des Herzens direkt durch Reizung vegetativer Zentralstellen im paramedianen Höhlengrau ausgelöst wurden (ASCHENBRENNER und BODECHTEL). Auch beim Zustandekommen des Herzschmerzes spielt die nervöse Erregbarkeit eine besondere Rolle (HOCHREIN). Gerade bei den beschriebenen „cardio-vasomotorischen Anfällen“ wird also sehr in Erwägung zu ziehen sein, ob die cerebralen Störungen Ursache oder Folge sind. Die Verknüpfungen sind so innig, daß HOCHREIN

z. B. bei den Ermüdungserscheinungen von einer „neuro-zirkulatorischen Dystonie“ gesprochen hat. Andererseits besteht bei der weiten Verbreitung vieler Symptome und krisenhafter Entäußerungen die Gefahr, die Grenzen bestimmter Krankheitsbilder zu verwaschen. FÜNGEGLD hat das für die Tetanie dadurch zu verhindern gewußt, daß er ganz bestimmte fest umrissene Beziehungen als kennzeichnende Kriterien herausarbeitete. Das ist für andere, auch die hier geschilderten Krankheitsbilder, bisher nicht erfolgt. Solange hier aber Einzelheiten nicht festgelegt sind, wird man sich des summarischen Ausdrucks („vegetative Krise“) bedienen dürfen, dabei aber den Wunsch nach systematischer Klarheit im Auge behalten müssen. SCHULTE hat das Verdienst, zum ersten Male eine Abgrenzung versucht zu haben. Wieviel davon in Zukunft bestehen bleibt, ist abzuwarten. Die EEG ist allem Anschein nach nicht geeignet, hier typenbildend weiter zu helfen. Die gefundenen Abweichungen sind dafür zu wenig unterschiedlich. Man kann im EEG eine Tetanie nicht von einem Kranken mit vasmotorischen Anfällen, meist nicht einmal von einer Epilepsie unterscheiden. Die gefundenen Veränderungen bei Hyperventilation zeigen nicht mehr, aber auch nicht weniger, an als eine Herabsetzung der Reaktionsschwelle des Gehirns, die primär oder sekundär sein kann. Wahrscheinlich haben die EEG-Veränderungen ihren Ursprung in subcorticalen Gebieten; sicher ist aber auch die Cortex beteiligt, wie der Abgriff der registrierten Spannungen von der Schädelkapsel beweist.

Daraus ergibt sich, wie wenig unsere Erkenntnisse durch die Auffassung JANZENS von einer abnormen Tätigkeitssteigerung des Gehirns, z. B. bei der Epilepsie gefördert werden. Aus Vergrößerungen der Amplitude und Änderung der Frequenz kann ein derartiger Schluß nicht gezogen werden. Die Tätigkeit des Gehirns ist hierbei und bei anderen Erkrankungen „anders“ geordnet als beim Gesunden. Es gehorcht anderen Koordinationen als sonst, mehr wird man zur Zeit nicht sagen können. Von einer Tätigkeitssteigerung oder Minderung zu sprechen, hieße ein biologisches Geschehen interpretieren, das wir in seinen Ursprüngen vorläufig nur ahnen, von dessen Ordnungen und Gesetzmäßigkeiten wir aber noch so gut wie nichts wissen. Man ist zur Zeit lediglich berechtigt anzunehmen, daß bei einer Änderung der cerebralen Erregung, wie sie z. B. bei vegetativen Krisen, bei Tetanie und Epilepsie vorliegt, subcorticale Gebiete eine Änderung ihrer normalen Funktion erfahren, die unter anderem zu einer Verschiebung im Zusammenspiel mit anderen, auch corticalen Zentren führt.

Die eingangs geschilderte Notwendigkeit klarer und einheitlicher Begriffsbestimmungen und Einteilungsmerkmale wird durch die gefundenen Ergebnisse nur noch unterstrichen. Besonders eindringlich muß vor Versuchen gewarnt werden, die darauf abzielen, eine Unsumme

von Syndromen und Störungen unter den Sammelbegriff der Diencephalosen zu bringen und damit — scheinbar — zu erklären. Wenn damit das Diencephalon nur als somatisches Zwischenglied in der Kette zwischen meist verborgener Ursache und sichtbarer Wirkung gemeint wäre, könnte dagegen nicht viel eingewendet werden. Zu sehr scheint aber mit diesem Begriff die Vorstellung verknüpft, das krankmachende Agens greife primär am Cerebrum an. Diese Ansicht wird dem komplexen biologischen Geschehen sicher nicht immer gerecht. Bei idiopathischer Tetanie z. B. ist nach FÜNGELED das Gehirn Erfolgsorgan. Pathologische EEG-Befunde hierbei sind denen bei Epilepsie, auch bei genuiner, sehr ähnlich. (Merkwürdigerweise sind die EEG-Veränderungen bei traumatischer Epilepsie in der Regel bedeutend geringer als bei genuiner; bei einem Falle mit halbseitigen tetanischen Anfällen auf Grund umschriebener Hirnschädigung fand sich ein normales EEG!) Kaum jemand zweifelt aber daran, daß der genuinen Epilepsie ein primär cerebrales Geschehen zugrunde liegt. Nun kommt die Gruppe der vasomotorischen Anfälle mit ebenfalls ganz ähnlichen EEG-Befunden im Intervall hinzu. Somit ist an jeder ätiologischen Einteilung nach EEG-Befunden zu zweifeln. Unter Berücksichtigung der geschilderten patho-physiologischen Hintergründe muß aber noch mehr vor oft leicht hin vorgenommener kausaler Interpretierung aller möglichen Vorgänge, die das Gehirn betreffen, gewarnt werden.

Zunächst jedenfalls ist der vasomotorische Anfall als ein Syndrom auf der Basis vielgestaltiger vegetativer Krisen zu betrachten. Einem Verständnis des Anfallsgeschehens selbst wird nur näher zu kommen sein durch eine weitgehende Aufklärung der ihm zugrunde liegenden Regulationsstörungen. Erst dann wird sich zeigen, ob es nicht nur praktisch, sondern auch biologisch gerechtfertigt ist, die Anfälle selbst in den Mittelpunkt zu rücken. Wahrscheinlich führen die Dinge hier zu ähnlichen Entwicklungen wie bei der Epilepsie, bei der das Anfallsgeschehen selbst inzwischen als ätiologisch sehr uneinheitliches Symptom gewertet wird. FÜNGELED hat in seiner wiederholt zitierten Monographie Anfallsabläufe bei Tetanien mitgeteilt, die viel Gemeinsames mit den SCHULTESEN Formen haben. Auch daraus geht die Notwendigkeit hervor, sich durch die zentrale Stellung, die das Anfallsgeschehen für den Kranken und seine Umgebung nun einmal hat, nicht den Blick für seine patho-physiologischen Hintergründe verschleiern zu lassen; denn ihre Aufdeckung allein vermag dem therapeutischen Handeln den Weg zu weisen.

Zusammenfassung.

Es werden elektro-encephalographische Veränderungen bei Kranken gefunden, die an Anfällen nach Art der „synkopalen vasomotorischen

Anfälle“ (SCHULTE) leiden. Diese Veränderungen bestehen vorwiegend in einer bei mäßiger Hyperventilation in den ersten Minuten zu beobachtenden Verlangsamung der Abläufe unter gleichzeitiger Zunahme der Amplituden, nachdem vorher meist eine immer deutlicher werdende Dysrythmie auftritt. Gleichartige Veränderungen finden sich auch im Intervall bei Tetanien. Sie sind von den Intervallveränderungen der Epileptiker kaum zu unterscheiden.

Daß das Gehirn, sogar die Rinde, bei diesen Krankheitsformen beteiligt ist, wird durch die EEG-Befunde bewiesen. Über seine ätiologische Rolle ist dagegen nichts Positives auszusagen.

Literatur.

ASCHENBRENNER u. BODECETEL: Klin. Wschr. 1938 I, 298. -- BAUER: Z. Neur. 1943. -- BERGER: Med. Welt 1933 I. -- Naturw. 1934, 121, 124. -- BOSTROEM: Z. Neur. 165, 320, (1938). -- BREMER: C. r. Soc. Biol. 122, 464 (1936). -- DRUCKREY, H.: Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 619. -- FÜNGEGLD, E.: Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen. Leipzig: Georg Thieme 1943. -- GRÜTTNER, R.: Psychiatr.-neur. Wschr. 1940 I. -- GRÜTTNER, R. u. A. BONKALO: Arch. Psychiatr. (D.) 1940, H. 4. -- HOCHREIN, M.: Schweiz. med. Wschr. 1942 II, 1171. Med. Welt 1942, 747. -- JANZEN, R.: Dtsch. Z. Nervenhk. 155, 42 (1943). -- Erg. inn. Med. 61, 262 (1942). -- JASPER: Zit. nach BERTRAND, DELAY et GUILLAIN: L'elektroenzephalogramme normal et pathologique. Paris 1939. -- JUNG, R.: Nervenarzt 12, 569 (1939); 14, 57-569 (1941). -- Fschr. Neur. 15, 179 (1943). -- KORNMÜLLER, A. E.: Arch. Psychiatr. (D.) 109, 247 (1939); 114, 25 (1941). -- Fschr. Neur. 12, 193 (1940). -- Z. Neur. 168, 248 (1940). -- KORNMÜLLER u. JANZEN: Z. Neur. 166, 287 (1939). -- LUCADOU v.: Dtsch. med. Wschr. 1943 I, 652. -- MARX, H.: Klin. Wschr. 1943 I, 329. -- MAUZ: Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937. -- MÜSCH, H. J.: Klin. Wschr. 1943 I, 623. -- NONNENBRUCH u. FRUCHTINGER: Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 1045. -- PETTE: Arch. Psychiatr. (D.) 92, 438 (1930). -- Z. Neur. 165, 320 (1938). -- Dtsch. Z. Nervenhk. 154, 272 (1942). -- POHLISCH: Die erbliche Fallsucht. Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 3. 1940. -- RATTNER: Mschr. Psychiatr. 64 (1937). -- RATSCHOW, N.: Dtsch. Arch. klin. Med. 189, 104 (1942). -- ROHRACHER, H.: Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn. Leipzig 1941. -- SCHAEFER, H.: Klin. Wschr. 1943 I, 553. -- Elektrophysiologie. Wien 1942. -- SCHOTTKY: Z. Neur. 169, 543 (1940). -- SCHULTE, W.: Die synkopalen vasomotorischen Anfälle. Leipzig 1943. -- STAUDER, H. K.: Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker. Leipzig 1938. -- Fschr. Neur. 15, 179 (1943). -- TÖNNIES: Dtsch. Z. Nervenhk. 130, 60 (1933). -- WAGNER, W.: Dtsch. Z. Nervenhk. 154, 1 (1942). -- WEISSCHEDEL, E. u. H. SPATZ: Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 1221. -- ZUCKER: Arch. Psychiatr. (D.) 109, 417 (1939).