

Aus der Hirnelektrischen Abteilung der Nervenlinik der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. G. EWALD).

Das Elektrencephalogramm bei Störungen der Bewußtseinslage.

**Befunde bei Meningitiden und Hirntumoren mit Bemerkungen zur
Pathophysiologie und Pathopsychologie der Bewußtseinsstörungen.**

Von

FRIEDRICH DUENSING.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1949.)

A. Einleitung.

Obleich letztlich das Interesse an den psychophysischen Zusammenhängen BERGER (1) zur Entdeckung des menschlichen EEG hinführte, hat merkwürdigerweise die Psychiatrie, so sehr sie sich auch um die körperlichen Grundlagen der verschiedenen psychischen Erkrankungen bemühte, von der Möglichkeit, die elektrische Tätigkeit der Hirnrindenzellen zu registrieren, in Deutschland bisher kaum Gebrauch gemacht. Allerdings ermutigten die von BERGER selbst gewonnenen ersten Ergebnisse nicht gerade zu weiterem Forschen mit dieser Methode: Bei Schwachsinnigen fand sich durchaus kein krankhaftes, ja oft nicht einmal ein als abnorm zu wertendes EEG (3. Mitteilung); nur bei Idioten war der Befund gelegentlich pathologisch (5). Der Zerfahrenheit des Denkens bei der Schizophrenie entsprachen keineswegs Irregularitäten in der Folge der Alpha- und Betawellen [BERGER (12)], zwischen manischen und depressiven Phasen kamen keine greifbaren Unterschiede heraus [BERGER (3)], nur mit Emotionen ging eine gewisse Beschleunigung des Alphasrhythmus einher (6). Auch Konstitutionstyp und EEG zeigten nur sehr allgemeine Zuordnungen, ganz gleich ob man die Einteilungen von KRETSCHMER oder C. G. JUNG zugrunde legte (LEMERE, GOTTLOBER). So könnte fast die Meinung aufkommen, das EEG bedeute in der Psychiatrie für Diagnose und Forschung keinen Gewinn. Demgegenüber muß aber darauf hingewiesen werden, daß bei allen mit Veränderungen der *Bewußtseinslage* einhergehenden Leiden Störungen der im EEG faßbaren Hirnaktion prinzipiell erwartet werden dürfen und daß es sich durchaus lohnt, diese zu studieren, verlaufsrmäßig zu verfolgen, im Zusammenhang mit dem psychischen Zustandsbild zu sehen und pathogenetisch zu deuten.

Von BERGER selbst stammen verschiedene grundlegende Beobachtungen über Veränderungen der Hirnaktion bei gestörtem Bewußtsein. Schon in seiner 3. Mitteilung vom Jahre 1931 berichtet er über ein Erlöschen des Alpharhythmus unter Skopolaminwirkung, über Schwinden und Wiedererscheinen der Alphawellen in der Chloroformnarkose parallel mit dem psychischen Gesamtzustand sowie über eine Verlängerung der Alphawellen bei benommenen Hirntumorträgern. Auch seine Untersuchungen über das EEG bei Leuchtgasvergiftungen (5), Einwirkung verschiedener Narkotica (8), Sauerstoffmangel (9) und Hypoglykämie (12) wären hier zu nennen.

Das Thema EEG und Bewußtseinslage ist zu umfassend, als daß es in einer Arbeit bewältigt werden könnte; wir müssen uns deshalb auf einen Ausschnitt und bestimmte Gesichtspunkte beschränken. In der vorliegenden Mitteilung sollen *Benommenheit*, *Schlafsucht* und *anoetisches Syndrom* (Definition weiter unten) im Hinblick auf das EEG behandelt werden. Andere Formen des veränderten Bewußtseins, Korsakow, Delir, amentielles Syndrom und der Dämmerzustand müssen dagegen unberücksichtigt bleiben¹.

Drei Fragen werden uns bei unserer Untersuchung beschäftigen, nämlich 1. ob eine Korrelation zwischen der Bewußtseinslage und den Veränderungen der Hirnpotentiale überhaupt nachweisbar ist, 2. wie weit die pathologischen Abläufe im EEG durch primäre Rindenschädigung und wie weit durch Alteration des Stammes mit konsekutiver Veränderung der corticalen Rhythmen entstanden sind und 3. ob Beziehungen zwischen EEG und den oben angeführten drei Arten des gestörten Bewußtseins sich aufzeigen lassen. Wir werden dann am Schluß über die Pathophysiologie der drei erwähnten Formen des gestörten Bewußtseins theoretische Vorstellungen zu entwickeln versuchen und uns dabei nicht allein auf das EEG, sondern auch auf hirnpathologische und psychopathologische Tatsachen stützen, denn es hat sich auch auf diesem Gebiete gezeigt, daß erst die Betrachtung eines Problems von verschiedenen Seiten her fruchtbare Lösungen zu erbringen verspricht.

B. Zuwendung der Aufmerksamkeit und EEG.

Bevor wir mit unserem Thema beginnen, schicken wir zunächst eine kurze Übersicht über unsere gegenwärtigen Vorstellungen von den neurophysiologischen Grundlagen der Aufmerksamkeitszuwendung, — die man zwanglos auch als *physiologische Änderung der Bewußtseinslage* auffassen kann — voraus: Während das EEG üblicherweise bei

¹ Wir bedienen uns also in der vorliegenden Arbeit des psychiatrischen Bewußtseinsbegriffes, der von vornherein auf die Polarität integriertes und gestörtes Bewußtsein ausgerichtet ist.

geschlossenen Augen im Zustande tunlichster Entspannung registriert wird, wobei der Alphasrhythmus eine für das betreffende Individuum optimale Ausprägung zu zeigen pflegt, ist jede Hinwendung zur Umwelt, am stärksten der optische Reiz, aber auch jeder akustische, sensible und anderweitige Sinnesreiz, sofern er die Versuchsperson beeindruckt, mit einer Hemmung des Alphasrhythmus verbunden. Die Betawellen bleiben dabei erhalten oder treten deutlicher hervor. Diese Alphawellenhemmung wird allerdings geringer, wenn bei mehrfacher Einwirkung desselben Reizes Gewöhnung eintritt und das Überraschungsmoment fortfällt, wie vor allem JASPER hervorgehoben hat. BERGER suchte die von ihm entdeckte Unterdrückung der Alphawellen bei Sinnesreizen mit der Theorie zu erklären, daß von dem tätigen Rindengebiet (Arbeitszentrum) ein hemmender Einfluß auf die übrige Rinde ausgehe, eine Annahme, welche die Frage nahelegt, warum denn am Menschen die Tätigkeit der Rinde sich niemals elektrophysiologisch in gesteigerten Potentialen auswirkt. R. JUNG (3) hat dann, indem er HESSsche Anschauungen auf die wichtigsten Phänomene des menschlichen EEG übertrug, die *Alphawellenblockierung als Teil einer allgemeinen Bereitschaftsreaktion im Rahmen der ergotropen Arbeitsrichtung des Gesamtorganismus gedeutet*.

Diese Auffassung scheint uns heute noch besser begründet, seitdem MURPHY und GELLHORN (1) ihre interessanten Experimente über die Beziehungen zwischen Hypothalamus, Thalamus und Rinde bekanntgegeben haben. Unter den Beobachtungen dieser Autoren interessiert in diesem Zusammenhange vor allen Dingen die Feststellung, daß nach faradischer Reizung des Hypothalamus der 8—10-Hz-Rhythmus der Versuchstiere, wie man ihn in der Dialnarkose von der Rinde ableitet, verschwand und auch die kleinen Wellen, welche die „background activity“ bilden, an Zahl und Amplitude abnahmen. Diese Änderungen des EEG, die sofort nach Reizung des Hypothalamus auftraten und noch 20—40 Sek. nach Beendigung des Reizes — gelegentlich sogar bis zu 4 Min. — anhielten, betrafen die motorische Rinde und verschiedene sensorische Felder, und zwar sowohl homolateral als auch auf der Gegenseite. Sehr wichtig ist nun die Feststellung von MURPHY und GELLHORN, daß *dieser hemmende Einfluß auf das Rinden-EEG nur dann nachweisbar war, wenn die Hypothalamusreizung mit sympathischen Effekten einherging*.

Die Bedeutung dieser Versuchsergebnisse ist erst dann in vollem Umfange zu übersehen, wenn man gleichzeitig die *Erregbarkeitsänderungen* im Bereich der motorischen Rinde berücksichtigt, die MURPHY und GELLHORN in den gleichen Experimenten erzielten. In zahlreichen Versuchen reizten die Autoren zuerst die Rinde etwa 10 Sek. lang allein und vermerkten die dabei entstehenden motorischen Effekte. Danach wurde die Reizung nur des Hypothalamus etwa 15 Sek. lang vorgenommen unter Beachtung der autonomen Funktionen (Pupillenerweiterung usw.). Schließlich wurden *Hypothalamus und Rinde gemeinsam*, der erstere 5 Sek. vorweg, gereizt. Dabei stellte sich heraus, daß hierdurch größere motorische Wirkungen erzielt wurden als durch Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Rinde allein. *Auch diese bahnende Wirkung des Hypothalamus war bemerkenswerterweise an das Auftreten von Zeichen der Sympathicusirritation geknüpft*. Ferner konnte nachgewiesen werden, daß durch Entfernung der sympathischen

Leitungswege (Sympathektomie, Unterbindung der Adrenalvene) dieser Effekt nicht aufgehoben, sondern eher verstärkt wurde; er war demnach an *intracerebrale Erregungsleitungen* gebunden und nicht etwa Folge einer Adrenalinausschüttung nach der Hypothalamusreizung. Endlich wurde gefunden, daß auch Reizung des Nucleus dorsomedialis thalami sowohl sympathische als auch bahnende Einflüsse auf die Rinde hat.

Übertragen wir diese tiereperimentellen Versuchsergebnisse auf das EEG des Menschen, so erscheint jetzt die *Alphawellenblockierung*, deren Bedeutung immer noch strittig blieb, dem Verständnis wesentlich nähergebracht. Sie ist offenbar *Zeichen einer antreibend-bahnenden Wirkung des ergotropen Kerngebietes im Hypothalamus auf die Rinde*. Dieser bahnende vegetative Effekt ändert die Rindenaktion im Sinne einer *Desynchronisierung* der aktiven Elemente¹; deshalb verschwinden die Alphawellen, um kleinen raschen Frequenzen Platz zu machen. Der gut ausgeprägte Alparhythmus ist nach ADRIAN Zeichen der Tätigkeit unbeschäftigter Rindenzellen; er hängt, wie ROHRACHER richtig gesehen hat, mit *nutritiven* Vorgängen zusammen. Bei *Reizung* des Hypothalamus werden diese nutritiv-trophotropen Vorgänge (die also auch im Wachzustande nicht ganz fehlen), an der sich große Komplexe von Ganglienzellen (oder Gliazellen?) in gemeinsamem Rhythmus beteiligen, unterbrochen. Das Verschwinden des Alparhythmus ist also Symptom *gesteigerter animaler und gehemmter vegetativer Tätigkeit der Rindenzellen*.

Diese Einsichten machen aber die Annahme erforderlich, daß die corticale elektrische Aktivität, wie wir sie heute ableiten können, offenbar mit *vegetativen* Prozessen korreliert, eine Auffassung, die ROHRACHER bezüglich der *Alphawellen* entwickelte und die nach unserer Meinung auch hinsichtlich der *Deltawellen*, wie man sie bei Hirnkrankheiten verschiedener Art ableiten kann, sowie auch der Betawellen (13—30 Hz) Geltung hat, denn die letzteren sind, wie SCHAEFFER richtig bemerkt, immer noch zu langsam, als daß man sie als Neuronenaktionsströme betrachten könnte; außerdem spricht die Amplitudensteigerung der Betawellen, die man im leichten Schlaf oder bei leichter Bewußtseins-trübung nachweisen kann, gegen den von ROHRACHER sowie von BERGER vermuteten Zusammenhang mit den „psychophysischen Vorgängen“.

Im Hinblick auf die diencephal-hypothalamische Steuerung dieser vegetativen, mit elektrischen Erscheinungen verknüpften Rindenprozesse muß deshalb die Existenz eines vegetativen *Binnensystems des Gehirns* vermutet werden, dessen *Zentrale in den Hypothalamus* zu verlegen wäre.

Es ist nicht uninteressant, sich über das recht komplizierte neurophysiologische Geschehen bei der Alphawellenblockierung nach Sinnesreizen Vorstellungen zu machen: Die Hemmung wird, wie oben erwähnt, offenbar vom Hypothalamus

¹ Die Möglichkeit, daß auch eine echte Hemmung mit im Spiele sein könnte, ist nicht von der Hand zu weisen.

her in Szene gesetzt, und zwar vermutlich mittels der ebenfalls von MURPHY und GELLHORN (2) mit der Methode der Neuronographie erforschten Verbindungen vom Hypothalamus über den Thalamus zur Rinde. Die vom Sinnesorgan ausgehende Erregungswelle muß zum Thalamus, von dort zur Rinde, zurück zum Thalamus und von da zum hypothalamischen Grau ihren Weg nehmen. Der Thalamus wird dabei also zweimal durchlaufen. — Wenn die Alphablockierung bereits auf eine optische oder akustische *Sinnesempfindung* hin geschieht, dann dürfte die corticale Ausbreitung des Erregungsgeschehens auf das entsprechende Sinnesfeld beschränkt sein; sie wird sich aber wahrscheinlich über größere Rindenareale ausdehnen, wenn ein *Wahrnehmungsakt* der Alphablockierung vorausgeht. Bei Tieren, bei denen der Thalamus Sinnesempfindungen (z. B. optische Eindrücke) vermittelt, könnte auch der direkte Weg vom Sinnesorgan über den Thalamus die Reflexbahn sein¹.

Die Erregung des ergotropen Kerngebietes im Hypothalamus bringt also Bahnung der Rinde und Alphawellenhemmung mit sich; oft strahlt sie auch in das periphere vegetative System aus (Pupillenerweiterung, Vasokonstriktion, galvanischer Hautreflex), im Wachzustand nach R. JUNG und JÜRGENS nicht gesetzmäßig, aber doch häufig, im Schlaf mit großer Regelmäßigkeit (3). Der *Hypothalamus verknüpft also Umwelt und Binnenwelt miteinander und steuert damit gleichzeitig die vom Gesamt der hirnphysiologischen Abläufe bestimmte Bewußtseinslage*, die von 2 Seiten, von der Eigenwelt und von der Umwelt her, geändert werden kann. *Im allgemeinen ist der Einfluß der Umwelt ein aktivierender*. Der starke Sinnesreiz bringt biologisch gesehen auf dem eben geschilderten Wege eine Ankurbelung sowohl des Hirn- als auch des Körpervegetativums und psychologisch gesehen Anspannung der Aufmerksamkeit und Erregung mit sich. Die Stärke des Reizeffektes ist dabei aber nicht nur vom Reiz selbst und von seiner Bedeutung für den Organismus, sondern gleichzeitig von der Gesamtverfassung des Individuums, der Aufnahmebereitschaft abhängig, für welche, wie die oben referierten neurophysiologischen Untersuchungen gezeigt haben, die hypothalamisch-energetischen Zuflüsse zur Rinde von entscheidender Bedeutung sind. Im Schlaf vermittelt der Hypothalamus, endogenen autonomen Rhythmen folgend, eine tiefgreifende Umstellung sowohl des Hirn- als auch des Körpervegetativums. Während des Schlafes, welcher, wie jedermann aus der Erfahrung weiß, der Erholung oder — nach der Formulierung von HESS — trophotrop-aufbauenden Prozessen dient, ist die *spezifische* Funktion der Rinde, psychologisch die Zuwendungsbereitschaft zur Umwelt, hochgradig herabgesetzt, wenn auch nicht völlig aufgehoben. Hirnelektrisch ist für den Schlaf — allerdings nur in gewissen Stadien — das Auftreten langsamer Rhythmen großer Amplitude charakteristisch.

¹ Auch BERGER (3) hat derartige Überlegungen angestellt; er nahm eine Hemmungswirkung der beim Augenöffnen als Arbeitszentrum fungierenden Sehsphäre auf die gesamte Rinde an.

Prinzipiell ähnliche Veränderungen des EEG (also eine Verlangsamung der corticalen Rhythmen) wie im Schlaf mit seiner physiologischen Minderung des Bewußtseins finden wir in der Regel auch bei *krankhafter* Bewußtseinsherabsetzung in ihren verschiedenen Formen. Bevor wir auf die von uns erhobenen diesbezüglichen EEG-Befunde eingehen, sollen aber zunächst einige psychopathologische Fragen, soweit sie im Rahmen unseres Themas wichtig sind, kurz gestreift werden.

C. Zur Psychopathologie der im Hinblick auf das EEG besprochenen Bewußtseinsstörungen.

Mit dem Auftreten der epidemischen Encephalitis und der Erkennung ihrer klinischen Sonderstellung durch ECONOMO wurde eine neue, bis dahin von den *Bewußtseinstörungen* (Benommenheit, Sopor) nicht genügend unterschiedene Form der Bewußtseinsänderung bekannt, die krankhafte *Schlafsucht*¹. Sie wird außer bei der Encephalitis epidemica auch bei Stammencephalitiden anderer Provenienz, bei Tumoren im Hypothalamus-Ventrikelbereich sowie hin und wieder auch bei Hemisphärengeschwülsten beobachtet. Schlafsuchtlinge Kranke pflegen weckbar zu sein und dann — im Gegensatz zu Benommenen — über eine auffallend gute Orientierung, rasche Auffassung und über ein geordnetes, ja vernünftiges Denken zu verfügen. Es gehört zu den Aufgaben der vorliegenden Studie, die Frage zu prüfen, ob der Schlafsucht ein spezielles bioelektrisches Korrelat zukommt. Schließlich soll eine dritte Form des gestörten Bewußtseins in unseren pathogenetischen Überlegungen eine Rolle spielen, die unseres Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist und hiermit kurz skizziert werden soll:

Unter unseren Meningitiden und Tumoren fielen uns einige Fälle mit einer höchst bemerkenswerten Form des gestörten Bewußtseins auf: Die Kranken waren hellwach, auf ihren Gesichtszügen standen keinerlei Zeichen der Erschlaffung und Ermüdung. Ihre Aufmerksamkeit schien lebhaft zu sein, teilweise bestand sogar eine ausgesprochene Hypermetamorphose (WERNICKE). Die Kranken folgten allen Vorgängen in ihrer Umgebung, ermüdeten bei der Untersuchung nicht; sie zeigten teils eine natürliche Affektivität, teils aber eine gewisse Leere; ihr Gebaren wirkte situationsgemäß. Bei der näheren psychischen Untersuchung trat dann aber nicht nur ein Fehlen der örtlichen und zeitlichen Orientierung und hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit, sondern auch eine grobe Störung der intellektuellen Fähigkeiten und des Gedächtnisses zutage. Eine Patientin (Schnei, S. 81) mit tuberkulöser Hirnhautentzündung war fixierbar, sie beantwortete Fragen nach ihrem Befinden richtig und mit ausgesprochen höflichem Gebaren, aber die Erinnerung war nicht nur für die letzte Zeit, sondern auch für die gesamte Vergangenheit fast ausgelöscht; nur von Flucht und Vergewaltigung berichtete sie perseverierend ohne jede zeitliche Einordnung. Während man mit dieser Patientin und einigen anderen ähnlich gelagerten Fällen (Stirnhirntumoren) in Verbindung treten konnte, verstanden 2 weitere Meningitiskranke, die unser Syndrom in schwerster Ausprägung boten (Anna Lo., S. 86 und Erich H., S. 83) auch die einfachsten Sachverhalte nicht, und es war von ihnen weder eine Antwort noch eine anderweitige sinnvolle Reaktion zu erhalten. Gnosie und Praxie waren übrigens bei allen diesen Patienten immer mehr oder weniger gestört, wenn nicht völlig aufgehoben.

¹ Eine subtile psychopathologische Abgrenzung von Benommenheit und Schlafsucht findet man in einer Arbeit von EWALD (3) über die Bewußtseinstörung bei symptomatischen Psychosen.

Es fragt sich, wie man diesen Symptomenkomplex bezeichnen soll. Den *Korsakow*-Begriff, in dessen Mittelpunkt doch wohl der immer wieder überraschende Kontrast zwischen Merkschwäche, der schweren zeitlichen und örtlichen Desorientierung auf der einen und dem relativ gut erhaltenen Altgedächtnis und der nur wenig in Mitleidenschaft gezogenen intellektuellen Sphäre auf der anderen Seite steht, auch für diese Fälle anzuwenden, halten wir nicht für zulässig. Sind doch bei unseren Kranken nicht nur Orientierung und Merkfähigkeit, sondern auch Intelligenz, Reproduktion und Gedächtnis praktisch aufgehoben bzw. blockiert und die gnostisch-apraktischen Funktionen, die allerdings nach *BÜRGER-PRINZ* und *KAILA* auch beim *Korsakow* bis zu einem gewissen Grade Schaden leiden können, schwer beeinträchtigt. Kurzum, es liegen alle jene psychischen Leistungen, die nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen an den neencephalen Neuerwerb, insonderheit an die Hirnrinde gebunden sind, darnieder. Relativ erhalten war bei den nicht zu weit abgebauten Fällen dagegen die Affektivität. Die Tatsache, daß derartige Zustandsbilder akut etwa im Rahmen einer Meningitis oder subakut beim Hirntumor auftreten und bei günstigem Ausgang des Leidens wieder völlig abklingen können, also prinzipiell reversibel sind, muß uns daran hindern, den Begriff der Demenz hier einzusetzen. Wir schlagen deshalb vor, für diese Zustände die Bezeichnung: „*Anoetischer Symptomenkomplex*“ anzuwenden. Der anoetische bzw. in unvollständiger Ausprägung hyponoetische Symptomenkomplex, der übrigens mit dem von *KRETSCHMER* beschriebenen apallischen Syndrom verwandt, wenn auch nicht identisch ist, hat Beziehungen zum amnestischen Syndrom, aus dem er bei Progredienz des Grundleidens herauswachsen und zu dem er bei Abheilung des Prozesses sich zurückbilden kann.

Um das EEG bei Bewußtseinsveränderungen zu studieren, könnte man Intoxikationen, die Narkose, die Hypoglykämie oder Hypoxämie u. a. m. heranziehen. Die vorliegende Arbeit soll sich aber auf Zustände von gestörtem Bewußtsein beziehen, die unter dem Einfluß akuter Infektionen vorwiegend der Hirnhäute und intrakranieller Neubildungen zustande gekommen sind.

D. EEG und Bewußtseinslage bei Meningitiden¹.

I. Fälle mit nahezu klarem Sensorium.

1. Mons., 40 Jahre alt. Klinische Aufnahme am 31. 8. 48 mit Otitis media rechts, Mastoiditis und Meningitis. Untersuchung am 1. 9. 48: Mäßige Nackensteifigkeit, Zellzahl 18 800/3, Gesamteiweiß 6,0. Sensorium klar. EEG des Temporallappens und der Temporooccipitalregion: Beiderseits sehr schlecht ausgeprägte Hirnaktion, die aus Betawellen und Alphawellen zusammengesetzt ist, kein Seitenunterschied. Ganz vereinzelt seitengleiche kleine 5—7 Hz-Deltawellen. Frontale und frontozentrale Ableitung: Kleinamplitudige Hirnaktion, in der Gruppen von 8 Hz, von 5—7 Hz und von 14—18 Hz miteinander abwechseln.

¹ Die Fälle 1, 3—5, 7, 10—13 und 15—17 waren Patienten der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik, die wir ambulant neurologisch und hirnelektrisch untersuchten. Herrn Prof. Dr. FRENZEL habe ich für die Überlassung der Krankengeschichten zu danken. Die Krankengeschichten 10, 13 und 15 sind zusammen mit R. KIRSTEIN in anderem Zusammenhang im „Nervenarzt“ 1949 bereits mitgeteilt worden.

Letztere sind rechts von etwas größerer Amplitude als links. Kontrolle des EEG am 7. 10. 48: das gleiche Bild wie bei der 1. Ableitung.

2. Kamb., 35 Jahre alt. Tuberkulöse Meningitis. Seit dem 28. 5. 48 Kopfschmerzen, vom 3. 6. ab somnolent, motorisch unruhig und delirant. Im Laufe des 4. 6. hellt sich das Sensorium auf. Vom Abend des 4. 6. an wird Streptomycin gegeben. Vom 5. 6. mittags an ist Patient ansprechbar und klar in seinen Äußerungen, 1000/3 Zellen. EEG vom 7. 6.: Vierfache Ableitung vom Frontal- und Parietallappen beiderseits. Frontal Mischung von kleinen 7—8 Hz-Alpha- und 14-Hz-Betawellen, die letzteren sind streckenweise links ausgeprägter als rechts (Abb. 2a), parietal Wellen von 7—8 Hz mit Amplituden von 40 μ V in fast kontinuierlicher Folge, keine Seitendifferenz.

Unsere 1. Gruppe ist durch 2 Meningitisfälle vertreten, bei denen die Bewußtseinslage klar oder beinahe klar zu sein schien. Das EEG des am Tage nach der Klinikseinweisung abgeleiteten Patienten Mons. (otogene Meningitis mit 18800/3 Zellen) zeigte vor allem frontal Gruppen von kleinen 5—8-Hz-Wellen, sowie deutlich ausgeprägte 14—18-Hz-Schwankungen; da nach der Heilung das Bild aber völlig das gleiche war, ist anzunehmen, daß die beschriebenen Besonderheiten konstitutioneller Natur und nicht prozeßbedingt waren. Der Erkrankungsbeginn bei Kamb. (Meningitis tuberculosa) lag 10 Tage vor dem hirnelektrischen Untersuchungstermin. Patient war mehrere Tage lang motorisch unruhig, somnolent und delirant gewesen; in den letzten 60 Stunden vor der EEG Registrierung war er dagegen, unter dem Einfluß der Streptomycinbehandlung stehend, über seinen Zustand und seine Umgebung orientiert. Im EEG fand sich eine geringe Verlangsamung des Alphasrhythmus auf 7—8 Hz. Ähnlich verhielten sich 2 weitere Fälle; bei Fall 10 (s. S. 83) mit otogener Meningitis (4360/3 Zellen) war auf der Station eine geringe Somnolenz aufgefallen, während der Patient bei der EEG-Ableitung wach, genau orientiert und weder in der Auffassung noch im Denken verlangsamt erschien. Das EEG zeigte eine Reduktion des Alphasrhythmus links temporooccipital auf der Seite des erkrankten Ohres; frontal war eine gewisse Aktivierung der Betawellen (14 Hz) und eine Einstreuung sehr kleiner, annähernd seitengleicher 6-Hz-Deltawellen von etwa 30 μ V Amplitude auffällig. Bei einem weiteren Fall von otogener Meningitis mit entzündlicher Beteiligung des linken Schläfenlappens (sensorische und amnestische Aphasie, 6000/3 Zellen im Liquor), der ebenfalls bei klarem Bewußtsein war, ließ das EEG eine sehr deutliche Reduktion des Alphasrhythmus links temporal und parietal, sonst aber keine Abwegigkeiten erkennen.

Diese Fälle der Gruppe I, denen wir noch mehrere analoge Beobachtungen hinzufügen können, lehren, daß bei *Meningitiden mit klarer Bewußtseinslage* trotz erheblicher Erhöhung der Zellzahl das EEG nur sehr geringe Abwegigkeiten zu bieten pflegt; es können einzelne kleine Deltawellen vorkommen, die Alphawellen können leicht verlangsamt, die Betawellen vor allem frontal aktiviert sein, und man findet

gelegentlich in der Nähe des Ausgangsherd — z. B. bei otogenem Ursprung — fokale Veränderungen (Alphawellenreduktion usw.); *im wesentlichen aber besteht die Hirnaktion aus Alphawellen*, eine Feststellung, auf die wir weiter unten zurückkommen werden.

II. Somnolente Fälle.

3. Schra., 19 Jahre altes Mädchen. Klinische Aufnahme am 12. 4. 48. Diagnose: Mittelohrknöcheneiterung rechts mit Meningitis purulenta. Am 15. 4. ist das Lumbalpunktat getrübt und leicht gelblich gefärbt. Zellzahl 4400/3. Patientin ist deutlich somnolent, bei der Exploration jedoch örtlich, zeitlich und personell orientiert. Sie gibt geweckt, ohne zu zögern, klare Antworten (typische Somnolenz!). EEG vom 15. 4. Temporooccipitale Ableitung: Links 7—8-Hz-Alphawellen untermengt mit einzelnen 2—4-Hz-Deltawellen geringer Amplitude, rechts streckenweise fast keine Aktion oder aber angedeutet Schwankungen der gleichen Frequenz wie links. Ableitung von der Mitte des Temporallappens: Die gleichen Verhältnisse. Parietale Ableitung oberhalb der Ohrmuschel: Beiderseits vereinzelte 7-Hz-Alphawellen; in Abständen von durchschnittlich 2 Sek. gruppenweise auftretende 3—4-Hz-Deltawellen.

4. Wind., 27 Jahre alt. Klinische Aufnahme am 27. 8. 48 mit Siebbeinempyem beiderseits, Kieferempyem links, Orbitalphlegmone rechts und Meningitis purulenta. Am 28. 8. ist die Patientin leicht somnolent aber orientiert, sie ist sehr sensibel und etwas gereizt, verlangt bei der Ableitung nach Wasser und fällt in Schimpfreden, als dieses ihr nicht sofort gebracht werden kann. EEG, abgeleitet frontobasal, hochfrontal, frontozentral, parietal und temporal: Über den angegebenen Regionen kommen in Abständen von 1—4 Sek. Deltawellen verschiedener Frequenz in Gruppen vor, die annähernd synchron auftreten, im Stirnhirnbereich (s. Abb. 1a), wo sie sich stark aus dem Grundrhythmus herausheben, größer sind als parietal. Zentroparietal (s. Abb. 1b) sind die Deltawellen links streckenweise von größerer Amplitude.

5. Maur., 39 Jahre alt. Klinische Aufnahme am 1. 3. 49. Möglicherweise vom rechten Ohr ausgehender, akut entzündlicher Prozeß des Kleinhirns mit erheblicher Rumpfataxie ohne konstante Falltendenz nach einer Seite, allgemeiner Hypotonie, geringer Unsicherheit beim Finger-Nasenversuch beiderseits. Keine Reflexstörungen; hirnstammbedingter Nystagmus, im Liquor 100/3 Zellen. Psychisch: Orientierung über Ort, Zeit und Person sicher, Auffassung wenig erschwert, so daß der Eindruck einer leichten Benommenheit entsteht. Denken folgerichtig, aber eine Spur verlangsamt. Ferner läßt sich eine erhebliche Konzentrationschwäche und Ermüdbarkeit nachweisen. Überläßt man die Patientin sich selbst, so macht sich eine leichte Schläfrigkeit bemerkbar. EEG: Frontal neben Alphawellen zahlreiche 4—6-Hz-Schwankungen. Occipital, temporal und parietal ebenfalls streckenweise Frequenzverlangsamung auf etwa 6—7 Hz, kein Seitenunterschied, keine Amplitudenvergrößerung.

6. Rustem., 43 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 4. 2. 49. Lues cerebrospinalis. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Schwanken beim Gang, zeitweilig verwirrt oder schlafüchtig. Neurologisch: Sehr enge, auf Lichteinfall und Nahesehen kaum reagierende Pupillen, Hörschwäche beiderseits, Reflexe an den etwas hypotonen Extremitäten rechts lebhafter als links, Hemihypästhesie links, Romberg stark positiv. Liquor: 403/3 Zellen, Gesamteiweiß 2,8, tiefe Linkszacke in der Mastixkurve. Wa.R. und Meinicke positiv. Psychisch: Deutlich apathisch, leicht somnolent und etwas inkohärent im Denken. EEG: An allen Ableitungen treten in Abständen von 20—50 Sek. Gruppen von seitengleichen

4—6-Hz-Deltawellen auf; in den Intervallen 8-Hz-Alphawellen und Betawellen. Keine Seitendifferenz.

Bei den Patienten der Gruppe II war eine gewisse Schläfrigkeit oder Benommenheit nicht zu übersehen; sie waren aber ansprechbar, orien-

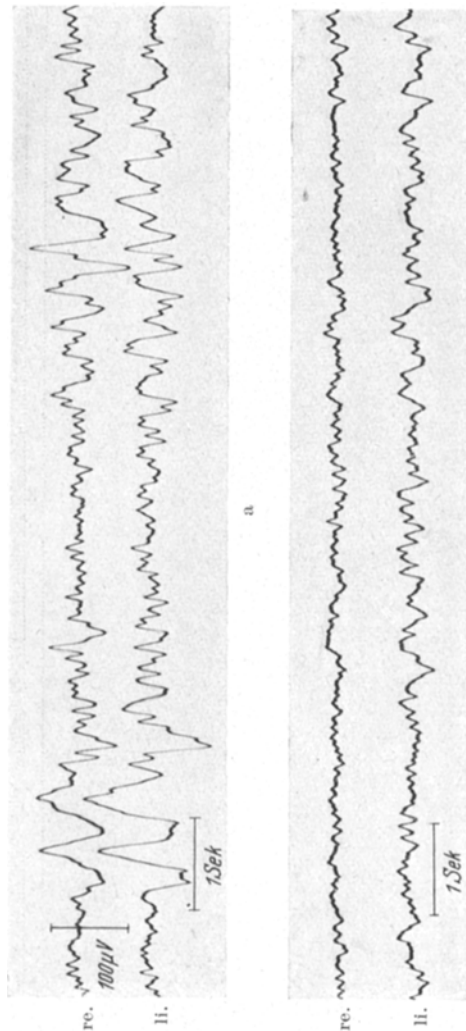


Abb. 1 a u. b. Fall 4 (Wind.). Meningitis purulenta; somnolent. a Aktion des Frontalhirns beiderseits. Alphawellenstrecken und Gruppen von annähernd synchronen Deltawellen wechseln miteinander ab. b Aktion der Zentroparietalregion beiderseits. Auch hier Deltawellen, deren Amplitude geringer ist als frontal, und die links deutlicher ausgeprägt sind als rechts.

tiert, in ihrem Verhalten weitgehend geordnet. Die Hirnaktion bestand bei Schra. (otogene Meningitis) teilweise aus Alphawellen, doch war eine größere Zahl von kleinen und mittelgroßen, d. h. sich aus dem Grundrhythmus heraushebenden Deltawellen eingestreut. Die Patientin Wind. (Meningitis bei Siebbeinempyem beidseits) verhielt sich bei der Ableitung sehr unbeherrscht und gereizt, das Bewußtsein war wohl

etwas stärker getrübt als bei Schra., die örtliche und personelle Orientierung dagegen ebenfalls erhalten. Hirnelektrisch fanden sich vorwiegend im Stirnhirnbereich Gruppen von synchronen, durch Alpha-Wellen voneinander getrennte Deltawellen (s. Abb. 1a). Auch zentroparietal waren Deltawellen sichtbar, deren Amplitude stellenweise links überwog. — Maur. litt an einer Entzündung des Kleinhirns vermutlich otogenen Ursprungs. Sie erschien bei der Ableitung zunächst nur etwas verlangsamt, dann aber doch angedeutet somnolent; bei einer entsprechenden Prüfung zeigte sich ein erheblicher Mangel an Konzentration und eine deutliche Ermüdbarkeit. Die Aktion des Stirnhirns war im Gegensatz zu den bisher besprochenen beiden Fällen durch eine mehr kontinuierliche Frequenzverlangsamung auf 4—6 Hz ohne Amplitudensteigerung gekennzeichnet. Der ebenfalls etwas schläfrig-benommene Fall 6 mit Lues cerebros spinalis hatte dagegen an allen Ableitpunkten *Gruppen* von seitengleichen 4—6-Hz-Deltawellen.

III. Deutlich bewußtseinsveränderte, aber ansprechbare Patienten.

7. Lecke., 58 Jahre alt. Klinische Aufnahme am 7. 4. 48. Akute Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündung rechts mit Meningitis. 3093/3 Zellen. Patient ist benommen, örtlich und zeitlich nicht sicher orientiert, er liegt wimmernd und stöhnend mit angezogenen Beinen auf der Seite und kann nicht nur wegen der Bewußtseinsstörung, sondern auch der heftigen Kopfschmerzen wegen kaum exploriert werden. *EEG*: Im Stirnhirnbereich (abgeleitet wurde frontobasal, frontotemporal und über dem hinteren Stirnhirn) kontinuierlich seitengleiche und oft synchrone Deltawellen unregelmäßiger Form des Frequenzbereiches von 4—6 Hz geringer Amplitude (50 μ V); zwischendurch aber auch rasche Frequenzen, Betawellen sowie vereinzelte Alphawellen. Temporooccipitale Ableitung: Mischung von kleinen Delta-, Beta- und wenigen Alphawellen. Zusammenhängende Alphawellenstrecken sind nicht zu erkennen.

8. Schnei., 41 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 27. 2. 48. Diagnose: Meningitis tuberculosa. Vorgeschichte: Seit Anfang Dezember 1947 Temperatursteigerungen auf 37,5 bis 39,7°, seit Weihnachten 1947 bettlägerig. In den letzten 3—4 Wochen Klagen über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Brechneigung. Vom gleichen Zeitpunkt ab jedweder Arbeit abgeneigt, aber geistig nach Ansicht der Schwägerin normal. Psychischer Befund am 27. 2. 48: Die Patientin ist örtlich und zeitlich desorientiert, man kann mit ihr aber in Verbindung treten und sie bemüht sich sehr, alle Fragen richtig zu beantworten. Bei der Erhebung der Anamnese stößt man auf erhebliche Gedächtnisstörungen; für die letzte Zeit ist die Patientin amnestisch. Affektiv wirkt sie freundlich, wahrt in jeder Hinsicht die Form. Vom 3. 3. ab rascher Verfall, am 4. 3. 48 morgens Exitus letalis. *EEG* vom 28. 2. 48: Die Hirnaktion besteht über dem ganzen Gehirn aus einer fast kontinuierlichen Folge von 5—6 Hz Deltawellen, deren Amplitude allerdings Schwankungen unterliegt. Nur gelegentlich kommen 3-Hz-Deltawellen in Gruppen oder auch solitär vor; Alpha- und Betawellen sind vereinzelt zu sehen. Zahlreiche Deltawellen haben besonders im Stirnhirnbereich einen steilen abfallenden Schenkel und imponieren dadurch als Krampfpotentiale. Zwischen rechts und links ist frontal eine sehr genaue Seitenkoordination vorhanden. — Da in keiner Weise der Eindruck der Benommenheit bei der Patientin

aufkam, wurde in Anbetracht der hochgradigen psychischen Ausfälle ein Stirnhirntumor vermutet und keine Lumbalpunktion vorgenommen. Nach dem Sektionsbefund handelte es sich um eine typische Meningitis tuberculosa.

9. Kamb., Der Patient, über den man oben (s. Fall 2) bereits einige Angaben findet, wurde am 6. 1. 49 hirnelektrisch nachuntersucht. Der Zustand hatte sich seit November 1948 erheblich verschlechtert. Von Ende Dezember 1948 ab war der bis dahin bewußtseinsklare Patient vorübergehend umdämmert. Am 5. 1. 49 traten fasciculäre Zuckungen in allen Körpermuskeln, sowie ticartige, bizarre Bewegungen auf, es entwickelte sich eine beiderseitige Stauungspapille.

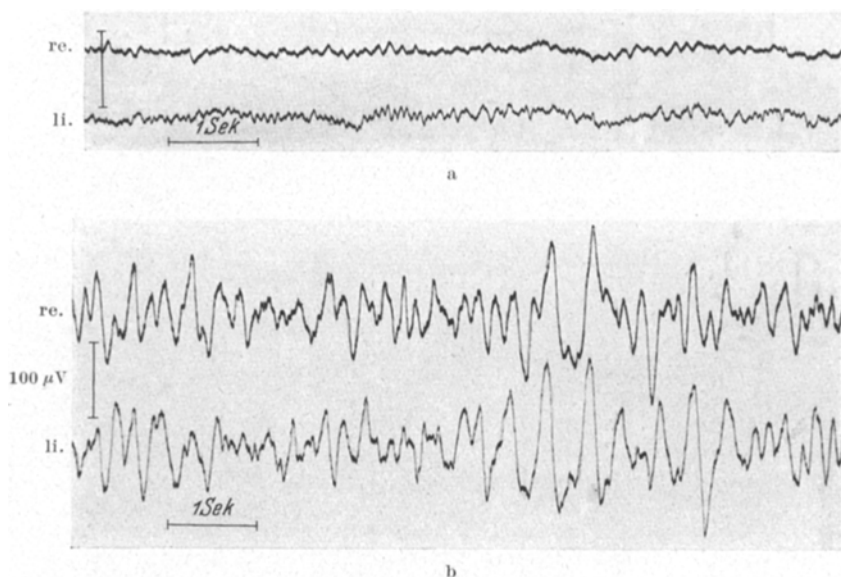


Abb. 2 a u. b. Nr. 2 u. 9 (Kamb.). Meningitis tuberculosa. a Aktion des Frontalhirns, etwa 8 Tage nach Krankheitsbeginn bei klarem Sensorium registriert: 7-Hz-Alphawellen und Betawellen, letztere sind links häufiger. b Frontale Hirnaktion bei erheblich getrübttem Bewußtsein etwa eine Woche ante exitum bei gleicher Empfindlichkeit der Apparatur abgeleitet. Kontinuierliche Folge von Deltawellen (Einzelheiten im Text, wo der zu verschiedenen Zeitpunkten untersuchte Fall an 2 Stellen, nämlich unter Nr. 2 und 9 erscheint).

K. war von diesem Zeitpunkt an desorientiert, zeitweilig nicht ansprechbar, oft unruhig und delirant. Am Abend des 6. 1. 49 erkannte er nur noch seine Frau, nicht aber die Eltern. Bei der Ableitung am 6. 1. 49 war er ansprechbar, aber zeitlich und örtlich desorientiert, stark verlangsamt und stumpf. EEG (s. Abb. 2b): Über dem ganzen Gehirn (es wurde über allen Regionen abgeleitet) Deltawellen mit einer durchschnittlichen Frequenz von 6 Hz und einer Amplitude von 100 bis 150 μ V; doch kommen auch 2—3-Hz-Schwankungen besonders großer Amplitude einzeln und in Gruppen vor. Die Amplituden wechseln stark. Häufig sind die Potentiale rechts und links synchron, besonders frontal und parietal; vereinzelt steile, krampfstromartige Abläufe. Eine Seitendifferenz ist nicht nachweisbar. Auch Beta- und Alphawellen sind hie und da erkennbar, so daß insgesamt ein sehr buntes Bild resultiert. Beim Augenöffnen wird der Deltarhythmus nicht gehemmt.

10. Erich H., 41 Jahre alt. Pneumococcus mucosus-Meningitis nach links-seitiger Mastoiditis. Am 20. 4. 48 ist der Patient nur passager ein wenig schläfrig, aber vollkommen orientiert und nicht verlangsamt. 4360/3 Zellen im Liquor. Das EEG zeigt an diesem Tage in der temporooccipitalen Ableitung eine deutliche Reduktion links, während sich rechts kleine Alpha- und Betawellen finden. Frontal vereinzelte seitengleiche 6-Hz-Schwankungen sehr geringer Amplitude und etwas vergrößerte 14-Hz-Betawellen. Am 23. 4. hat sich der Zustand rapide verschlechtert, der Kranke ist sehr unruhig, örtlich und zeitlich desorientiert, wenn auch meist gerade noch ansprechbar, und schlafsuchtig. Zellzahl 13860/3. EEG: Im Gebiet des vorderen, mittleren und hinteren Temporalappens und des Occipitalappens links (Seite des erkrankten Ohres) zahlreiche Deltawellen von 2—4 Hz und 70—100 μ V Amplitude. Auf der rechten Seite Frequenzverlangsamung auf durchschnittlich 6 Hz. Parietale Ableitung: 6-Hz-Deltawellen beiderseits, keine wesentliche Seitendifferenz, nur an wenigen Stellen ist links die Frequenz geringer. Frontozentrale Ableitung: Die Hirnaktion besteht beiderseits aus einer kontinuierlichen Folge von 5—6-Hz-Deltawellen, die links mit 150 μ V von etwas größerer Amplitude sind als rechts und meist annähernd synchron ablaufen. Darüber hinaus finden sich vorwiegend linksseitig Deltawellen von 2 Hz und 200 μ V Amplitude und Krampfpotentiale. Die gleichen Schwankungen treten mit geringerer Amplitude (70—80 μ V) synchron an verschiedenen Stellen auch rechtsseitig in Erscheinung. Untersuchung des EEG am 28. 5. nach Abheilung des Prozesses bei wieder völlig klarer Bewußtseinslage: An allen Ableitungen sehr geringe Hirnaktion, in der man kleine Alpha-, Beta- sowie angedeutet 2—4-Hz-Deltawellen geringer Amplitude (20—30 μ V) erkennt. Letztere sind links temporal deutlicher als auf der anderen Seite. Frontal noch zahlreiche kleine seitengleiche Deltawellen.

11. Müll., 6 Jahre alt. Siebbeinentzündung links, Orbitalphlegmone links und Meningitis. Zellzahl 1716/3. Die kleine Patientin ist bei der Ableitung (10. 4. 48) stark schlafsuchtig und reagiert nur auf lauten, mehrfachen Anruf. Geweckt, gibt sie aber Namen und Alter richtig an; sie weiß, daß der Vater in Rußland gefallen ist. EEG: Im Bereich des Stirnhirns große Deltawellen von 3—0,75 Hz in seitengleicher Ausprägung. Die Amplituden bewegen sich zwischen 200 und 350 μ V und erreichen an einzelnen Stellen sogar 500 μ V (s. Abb. 3a). Parietale Registrierung: Das gleiche Bild wie frontal, doch sind die maximalen Amplituden der Deltawellen etwas geringer. EEG-Kontrolle am 31. 5. 49 nach erfolgter Heilung: In einem Grundrhythmus von durchschnittlich 6 Hz sind vereinzelte 4-Hz-Schwankungen und Betawellen eingestreut, das Bild entspricht über allen Hirnregionen der Altersstufe (s. Abb. 3b).

In unsere III. Gruppe wurden solche Patienten eingereiht, die von vornherein einen schwer bewußtseinsgestörten Eindruck machten: Fall 7 (Meningitis bei Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündung) war benommen, mangelhaft orientiert und derart von Kopfschmerzen geplagt, daß man ihn nicht genau explorieren konnte. Kamb. (Nr. 9, Meningitis tuberculosa) war motorisch etwas unruhig, nicht mehr orientiert, zusammenhanglos im Denken, affektiv abgestumpft und benommen. Der schwer bewußtseinsgetrübte Fall 10 (Pneumococcus mucosus-Meningitis) schlief dagegen bei der Registrierung mehrfach ein, doch änderte sich das EEG beim Aufwecken nicht wesentlich. Höchst eigenartig ist das Zustandsbild der Patientin Schnei. (Nr. 8, Meningitis tuberculosa), die bei hochgradigen Ausfällen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Orientierung

einen so wachen Eindruck machte und sich bei der Exploration derart aufmerksam verhielt, daß der Gedanke an eine Bewußtseinsstörung nur schwer aufkommen konnte; sie hatte in ihrem höflich-freundlichen Gebaren, mit ihrem natürlichen Affekt und dem situationsgerechten Verhalten Laien und auch Ärzte lange Zeit über die schweren Ausfälle hinweggetäuscht. Es handelte sich hier um den

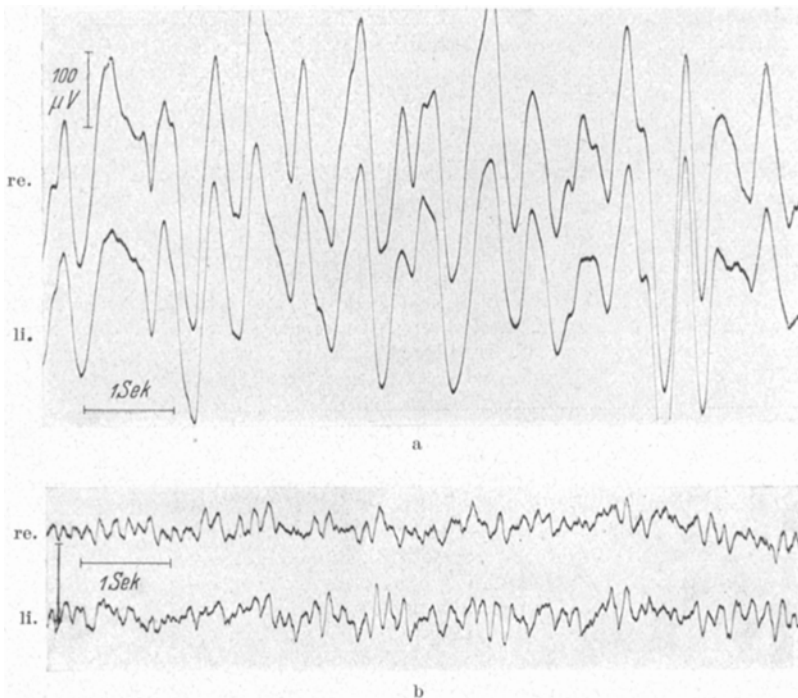


Abb. 3 a u. b. Fall 11 (Müll.). Von einer linksseitigen Orbitalphlegmone ausgehende Meningitis. a Ableitung vom Tuber frontale beiderseits wenige Tage nach Krankheitsbeginn. Riesige, gut seitenkoordinierte Deltawellen von 3—0,75 Hz. Das Kind ist ausgesprochen schlafsuchtig, nur schwer erweckbar, gibt aber Name, Alter und Heimatort richtig an. b Ableitung vom Tuber frontale beiderseits nach der Genesung. Die Hirnaktion entspricht wieder dem Alter.

eingangs (s. S. 76) beschriebenen *anoetischen Symptomenkomplex*, den übrigens auch Erich H. einige Tage nach der 2. Ableitung (23. 4. 48) in typischer Form bot.

Das EEG dieser Patienten (die kleine 6jährige Müll. bleibe zunächst unberücksichtigt, da hier besondere Verhältnisse vorliegen) unterscheidet sich sehr deutlich von dem der Gruppe I und II: Bei den Fällen 7—10 besteht die Hirnaktion im wesentlichen aus Deltawellen verschiedener Frequenz und zwar durchschnittlich von 4—6 Hz; Alpha- und Beta-Wellen kommen niemals über längere Strecken, sondern nur vereinzelt

im Deltarhythmus vor. Die Amplituden waren bei Fall 7 mit durchschnittlich $50 \mu\text{V}$ nur gering — vermutlich infolge der bestehenden, mit den Schmerzen verbundenen inneren Spannung und Erregung, die sich auch auf pathologische Frequenzen hemmend auswirken kann — bei den übrigen Fällen dagegen auf $100\text{—}150 \mu\text{V}$ im Durchschnitt, also auf das Mehrfache des physiologischen Wertes, gesteigert. Im Stirnhirngebiet waren ausnahmslos die Deltawellen am größten, und es ließ sich hier bei einem großen Teil der auszählbaren Schwankungen eine recht genaue *Synchronizität* nachweisen.

Irgendwelche Gleichläufigkeiten zwischen EEG und psychopathologischen Besonderheiten des Einzelfalles sind nicht festzustellen. Ganz besonders ist darauf hinzuweisen, daß das EEG der Patientin 8 mit dem anoetischen Syndrom sich nicht unterschied von den Kurven der übrigen mehr oder weniger bewußtseinsgetrübten Fälle 7, 9 und 10. Am Rande sei bemerkt, daß auch zwischen der Art des Erregers der Meningitis und dem Hirnpotentialbild keine Beziehungen nachweisbar sind: Das EEG der beiden tuberkulösen Meningitiden (Fall 8 und 9) wich nicht ab von dem der durch Staphylokokken und Pneumokokken verursachten Meningitiden mit otogenem bzw. rhinogenem Ausgangs-herd, abgesehen davon, daß bei den letzteren teilweise — besonders in den Anfangsstadien — in Nähe des Primärherdes gewisse lokale EEG-Veränderungen vorhanden waren.

Die frontale und parietale Hirnaktion der 6jährigen Müll. (Meningitis bei Orbitalphlegmone und Siebbeinentzündung), die ausgesprochen schlafsuchtig und nur schwer weckbar war, geweckt aber nach mehrfacher, energischer Aufforderung einige klare Antworten geben konnte, ist durch seitengleiche Deltawellen ungewöhnlich großer Amplitude charakterisiert. Es hängt dies damit zusammen, daß nicht nur ganz allgemein bei Kindern die Amplituden der Hirnpotentiale größer sind als bei Erwachsenen, sondern darüber hinaus unter dem Einfluß pathologischer Prozesse viel weitgehendere Steigerungen erfahren.

IV. Nicht ansprechbare, aber weckbare Patienten.

12. Wolt., 62 Jahre alt. Von rechtsseitiger Otitis media ausgehende Meningitis. Klinische Aufnahme am 1. 1. 49. Am 23. 12. 48 Otitis media rechts, am 30. 12. 48 linksseitige Mittelohrentzündung, nachmittags schon schwerkrank und schläfrig. Zellzahl am 3. 1. 49 3240/3. Befund am 6. 1. 49: Patientin ist soporös, durch starke Reize aber zu wecken, sie schaut dann den Arzt starr, offensichtlich nicht verstehend an und schläft manchmal, während man noch laut mit ihr redet, wieder ein. EEG vom 16. 1. 49: Frontal Mischung von 6—2-Hz-Deltawellen mit Krampfpotentialen. Zwischendurch aber auch einzelne Alpha- und Betawellen, so daß das Hirnpotentialbild sehr uneinheitlich wirkt. Die Amplituden bewegen sich zwischen 80 und $220 \mu\text{V}$; zwischen rechts und links besteht keine Differenz, synchrone Deltawellen sind häufig. Parietale und parietooccipitale Ableitung: Das gleiche Bild wie in der Frontalregion, doch sind die Amplituden etwas geringer.

An verschiedenen Stellen ist die Frequenzverlangsamung rechts etwas ausgesprochener.

13. Anna Lo., 34 Jahre alt. Aufnahme am 10. 4. 48 mit Meningitis nach Otitis media links. 2600/3 Zellen im Liquor. Psychisch: Patientin ist bei der

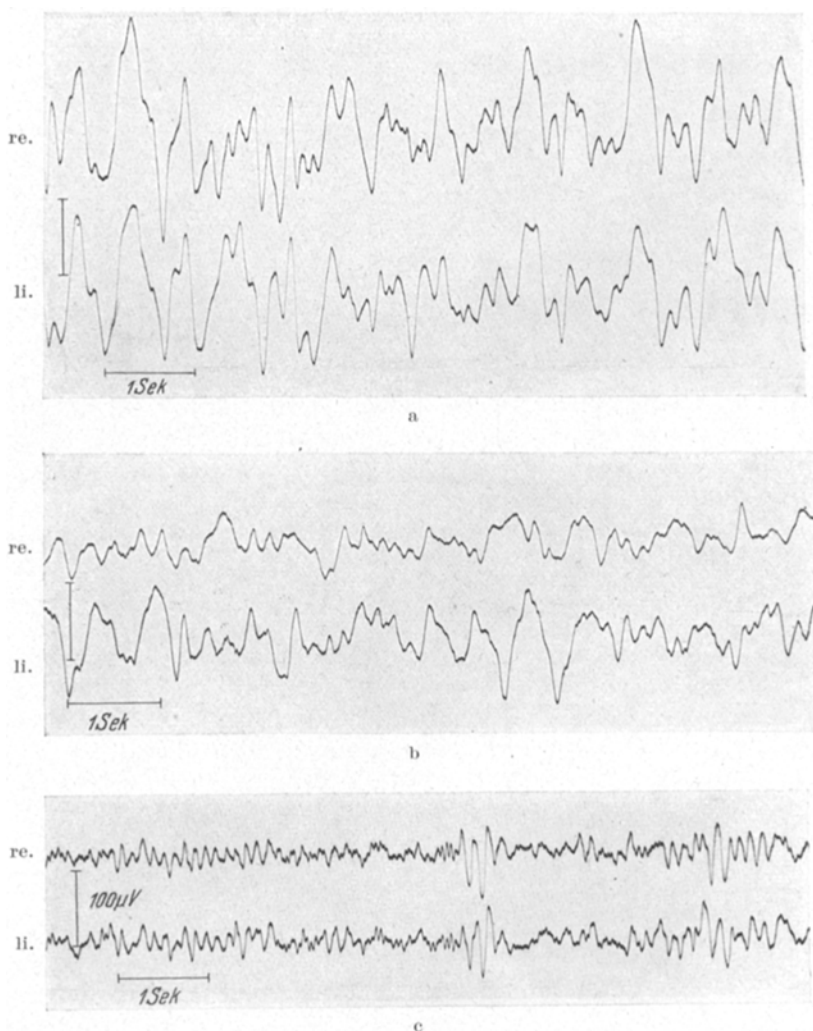


Abb. 4 a—c. Fall 13 (Lo.). Meningitis bei Erkrankung des linken Ohres. Wach, aber nicht ansprechbar. a Ableitung vom Frontallappen. Deltawellen verschiedener Frequenz und großer Amplitude beiderseits, die teilweise synchron ablaufen. b Aktion der Temporooccipitalregion. Links sind die Deltawellen durchschnittlich von geringerer Frequenz und größerer Amplitude als rechts. c Ableitung vom Frontalhirn beiderseits $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Genesung. Man erkennt Strecken mit 9-Hz-Alphaellen, Stellen mit deutlich ausgeprägten Betawellen sowie in der Mitte und gegen Ende des abgebildeten Kurvenausschnittes je eine Gruppe von vergrößerten seitengleichen 7-Hz-Schwankungen, die als Zeichen einer vegetativen Steuerungsschwäche aufzufassen sind.

Ableitung vollkommen wach, sie fixiert auf Anrede mit leerem Gesichtsausdruck, versteht aber offensichtlich nicht und gibt keine Antwort. *EEG* frontale und parietale Ableitung (s. Abb. 4a): Große Deltawellen von 100—250 μ V verschiedener Frequenz zwischen 2 und 6 Hz beiderseits, überwiegend synchron auftretend. Occipital und temporal (s. Abb. 4b) sind die Deltawellen links im Durchschnitt größer und langsamer als rechts. Bei einer Nachuntersuchung am 28. 5. 48, als Patientin weitgehend wiederhergestellt ist, tauchen frontal noch einzelne Gruppen von vergrößerten und verlangsamten Alphawellen (s. Abb. 4c) auf.

14. Renn., 71 Jahre alt. Diagnose: Coma infectiosum bei lobärer Pneumonie. Soporös, streckt auf energische Aufforderung die Zunge ein wenig heraus, führt aber sonst keine Willkürbewegungen aus, gibt keine Antworten und wehrt sich gegen jede passive Bewegung. *EEG* frontal: Deltawellen verschiedener Frequenz von 3—6 Hz mit Amplituden von 150—200 μ V; mäßige Seitenkoordination, einzelne gedehnte biphasische Krampfpotentiale. Kein Seitenunterschied der Amplituden. Temporooccipital und temporal: die gleichen Frequenzen, Amplituden etwas geringer.

In die Gruppe IV sind drei nicht ansprechbare Patienten aufgenommen worden, die jedoch weckbar waren und auf Schmerzreize noch reagierten. Die *EEG* von Fall 12 (otogene Meningitis) und 14 (Coma infectiosum bei lobärer Pneumonie) sind einander und zugleich dem *EEG* der in Gruppe III untergebrachten Fälle recht ähnlich. Die Hirnaktion ist im Bereich beider Hemisphären aus einem Gemisch von Deltawellen verschiedener Frequenz und einzelnen eingestreuten rascheren Schwankungen zusammengesetzt. Die Durchschnittsfrequenz beträgt etwa 4—6 Hz, doch kommen auch 2—3 Hz Deltawellen vor, die meist aus dem Grundrhythmus herausragen. Bei Pat. 13 (s. Abb. 4), die zur Zeit der *EEG*-Ableitung hellwach, aber nicht ansprechbar war, liegt die Durchschnittsfrequenz der Deltawellen mit 2—3 Hz niedriger. Im Stirnhirnbereich waren in allen Fällen die Amplituden am größten (Amplitudenhöhe wenigstens 100 μ V); die Mehrzahl der frontalen Schwankungen verhielt sich synchron, dies gilt besonders von den langsamen Potentialen von 2—3 Hz, die zum Teil von sehr steiler Form waren und damit an Krampfpotentiale erinnerten. Auch parietal wurden oft synchrone Abläufe beobachtet.

V. Komatöse Fälle.

15. Frieda Za., 44 Jahre alt. Aufnahme am 8. 4. 48. Diagnose: Otitis media links, otogene Meningitis. 26640/3 Zellen. Psychisch: Bewußtlos, keine Reaktion auf Ansprechen oder Schmerzreize (Stechen, Kneifen). Bei der Untersuchung der Gehörorgane treten jedoch Fluchtbewegungen auf. Patientin liegt zeitweise schlafend und ruhig, zeitweise ist sie motorisch erregt, versucht sich aufzurichten, wirft sich mit großer Gewalt von einer Seite auf die andere und ist dann von 3 Erwachsenen kaum zu halten. Gelegentlich werden die Augen spontan geöffnet. *EEG* vom 8. 4. 48, gewonnen in kurzdauernden Perioden der Beruhigung zwischen heftigen Erregungsphasen. Ableitung vom Planum mastoideum: Rechts Deltawellen von 2—1 Hz mit Überlagerung von einigen Alpha- und Betawellen. Die Amplitude der Deltawellen beträgt ungefähr 100 μ V. Links erkennt man Deltawellen der gleichen Frequenz, aber geringerer Amplitude (von etwa 50 μ V).

Parietale Ableitung (5 cm oberhalb der Ohrspitze): Sinngemäß der gleiche Befund, doch sind die Amplituden allgemein etwas größer. Frontale Registrierung fehlt.

16. Haarn., 55 Jahre alt. Aufnahme am 10. 1. 49. Vom linken Ohr übergeleitete Meningitis. 15 000/3 Zellen. Psychisch: Patientin ist bewußtlos und reagiert auch auf lauten Anruf nicht. Auf Nadelstiche lebhaft Fluchtbewegungen; diese fehlen aber am rechten Bein. *EEG* vom 13. 1. 49: Frontal Deltawellen verschiedener Frequenz von durchschnittlich 4—7 Hz und 200—250 μ V Amplitude, sowie

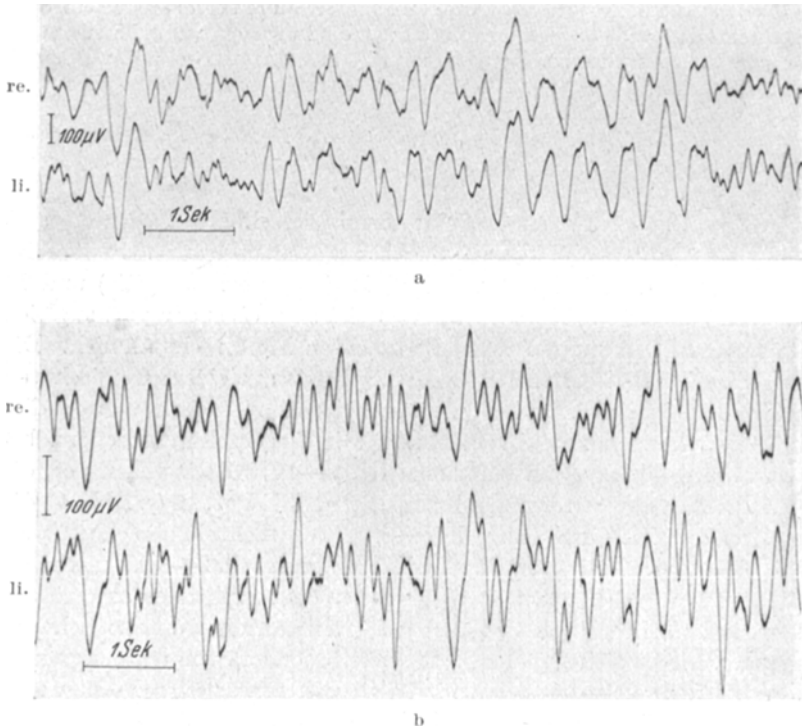


Abb. 5 a u. b. Fall 16 (Haarn.). Vom linken Ohr ausgehende Meningitis. Bewußtlose Patientin; auf Anruf keine Reaktion, nach Nadelstichen an den Extremitäten lebhaft Fluchtbewegungen. a Ableitung vom Frontalhirn bei stark herabgesetzter Verstärkerempfindlichkeit. Sehr genaue Synchronisation zwischen rechts und links. b Ableitung vom Parietallappen beiderseits. Rechts wie links zahlreiche 6—7-Hz-Schwankungen und Deltawellen anderer Frequenz sowie steile biphasische Abläufe mit Krampfstromcharakter. Links sind die Veränderungen auf dem abgebildeten Kurvenausschnitt etwas deutlicher ausgeprägt als rechts. An einigen Stellen synchrone Schwankungen.

streng synchrone 2—3 Hz, 300- μ V-Schwankungen gruppenweise in Verbindung mit zahlreichen Krampfpotentialen. Parietal ist das Bild etwa das gleiche, doch sind die Amplituden etwas geringer und Krampfpotentiale seltener. Leichte, inkonstante Seitendifferenz (s. Abb. 5).

17. Hirsem., 8 Jahre alt. Pneumokokkenmeningitis. Bewußtloses Kind, das sich unruhig hin und her wirft, hin und wieder aufschreit und auf Ansprechen nicht reagiert. *EEG* der Temporalregion gegen eine gemeinsame Nasenelektrode abgeleitet (s. Abb. 6): Beiderseits langsame Deltawellen von durchschnittlich

2 Hz mit Amplituden bis zu 300 μ V; an einigen Stellen sind die Schwankungen links etwas größer als rechts.

Über die letzte Gruppe der 3 bewußtlosen Patienten ist kaum etwas Neues zu sagen; die EEG-Befunde sind etwa die gleichen wie in Gruppe III und IV. Bei Fall 16 (otogene Meningitis) betrug die Durchschnittsfrequenz der Deltawellen 4—7 Hz, doch fielen frontal große Schwankungen von 2—3 Hz sowie zahlreiche Krampfpotentiale auf; die Amplituden erreichten teilweise 300 μ V. Bei der Patientin Frieda Za. (15, otogene Meningitis) waren die Deltawellen mit 2—1 Hz langsamer als bei allen übrigen schwer benommenen Fällen. Wenn man von diesem Fall absieht,

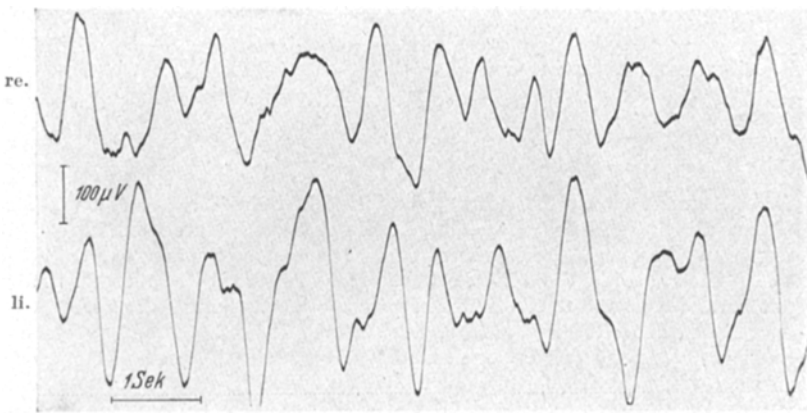


Abb. 6. Fall 17 (Hirsem.). Pneumokokkenmeningitis, vermutlich vom linken Ohr ausgehend. Ableitung vom Temporallappen beiderseits gegen gemeinsame Nasenelektrode. Links sind die Amplituden etwas größer als rechts. Das Kind ist bewußtlos.

so ist als Besonderheit hervorzuheben, daß auch bei unseren bewußtlosen Meningitiskranken die Deltawellenfrequenz im Durchschnitt nicht so weit absank wie etwa in der Narkose und zwar vermutlich deshalb, weil der Abbau der Hirnfunktionen auch bei den komatösen Meningitiden im allgemeinen nicht soweit geht wie im Toleranzstadium der Narkose, in dem die Aktion nach fremden (GIBBS) und eigenen Untersuchungen im Durchschnitt aus Deltawellen von 1 Hz zu bestehen pflegt. Für die massivere Ausprägung der Abänderungen des EEG in der Narkose könnte aber auch die andere Qualität und die raschere Einwirkung der Noxe maßgebend sein. — Was das EEG der 8jährigen Hirsem. anbelangt (17, Pneumokokkenmeningitis), so sei nochmals auf die starke *Abänderungsbereitschaft der Hirnaktion im Kindesalter* hingewiesen, die auch dieser Fall unter Beweis stellt und die einen Vergleich von pathologischen EEG der Erwachsenen mit denen der Kinder ausschließt.

Waren die im Anschluß an die Krankengeschichten gegebenen Epikrisen rein beschreibender Art, so gehen wir nunmehr dazu über,

unsere Befunde unter Berücksichtigung der einleitend aufgeworfenen Fragestellungen zu betrachten.

1. Wir äußerten die Absicht, nach etwaigen Beziehungen zwischen *Grad der Bewußtseinsveränderung und dem Hirnpotentialbild* zu fahnden. Prinzipiell zeichnen sich derartige Korrelationen in der Tat — wenn man den Blick auf das gesamte Material und nicht nur auf den Einzelfall richtet — deutlich ab. Hat sich doch gezeigt, daß bei *Meningitiden mit klarem Sensorium* auch bei erheblicher Zellvermehrung im Liquor das EEG *nur sehr geringe Abwegigkeiten* zu bieten pflegt und *im wesentlichen aus Alphawellen* zusammengesetzt ist. Bei sämtlichen Kranken, die einen *bewußtseinsveränderten Eindruck* hinterließen, fanden sich dagegen hirnelektrisch sehr *deutliche Störungen*, nämlich Deltawellen verschiedener Frequenz, teils in Gruppen (bei somnolenten Fällen), teils in kontinuierlicher Folge (bei allen schwerer bewußtseinsgestörten Kranken). Einen bewußtseinsgetrübten Meningitisfall ohne EEG-Veränderungen haben wir niemals gesehen.

Der adäquate Reiz zur Abänderung der hirnelektrischen Tätigkeit ist unseres Erachtens die Störung des Gewebstoffwechsels (1), die durch den von den Meningen auf die oberflächlichen Rindenschichten übergreifenden, entzündlich-toxischen Prozeß sowie die toxische Schädigung des Hypothalamus (s. S. 91) gesetzt wird. Man kann die Deltawellen auffassen als Äußerung eines Kompensationsversuchs der Hirnzellen, nämlich des Versuchs, durch Steigerung vegetativ-trophotroper Vorgänge der Dekompensation des Gewebstoffwechsels entgegenzuarbeiten; vielleicht ist ein mit der Entzündung verbundener O₂-Mangel, die Änderung der aktuellen Acidität des Gewebes oder aber die Störung im fermentativen Geschehen der adäquate Reiz. Es handelt sich hier vermutlich um einen ganz analogen Vorgang wie die Änderung der Rhythmik der Zellen des Atemzentrums (KUSSMAULsche Atmung) bei der diabetischen Acidose. Diese hier gegebene Theorie von der Pathogenese der Deltawellen erklärt am zwanglosesten die auf den ersten Blick widerspruchsvolle Tatsache, daß Deltawellen sowohl bei Erkrankungen des Gehirns als auch im Schlaf abzuleiten sind.

Die positive Korrelation zwischen EEG und Tiefe der Bewußtseinsstörung ist jedoch eine begrenzte. Unsere Meningitiden mit verändertem Sensorium, die klinisch in die Gruppen II—V aufgegliedert wurden, lassen sich allein nach dem EEG nur in 2 Gruppen einteilen, nämlich 1. in somnolente bzw. leicht benommene Fälle, deren EEG charakterisiert ist durch gruppenweise auftretende, seitengleiche Deltawellen frontaler Betonung mit Alphawellen im Intervall und 2. in schwer bewußtseinsgestörte Kranke mit großamplitudigen Deltawellen kontinuierlicher Folge im Bereich der ganzen Konvexität. Zwischen den erheblich benommenen, aber auskunftsfähigen (III), den weckbaren, aber nicht ansprechbaren (IV) und den völlig bewußtlosen Kranken (V) zeigte das EEG jedoch keine greifbaren Unterschiede; es mag offenbleiben, ob nicht bei der Untersuchung größerer Serien doch noch weitere Korrelationen zwischen Grad der Bewußtseinsstörung und

Hirnaktion sich auffinden lassen würden. Die besonders weitgehende Verlangsamung der Frequenz bei Fall Za. auf 1—2 Hz und der starke Einschlag von Krampfpotentialen frontaler Lokalisation bei den Fällen 10, 12, 14 und 16 lassen diese Vermutung aufkommen. Wahrscheinlicher ist es aber, daß die erwähnten 3 Gruppen (III—V) sich deshalb nicht im EEG voneinander abheben, weil verschiedene Bewußtseinsstufen vorliegen, die sich *qualitativ* voneinander unterscheiden und die das EEG nicht erfaßt (s. auch S. 92, 3.).

2. *Entstehungsort der Deltawellen.* Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, wieweit die EEG-Störungen bei Meningitiden corticaler und wieweit diencephaler Genese sind. Wenn bei einer otogenen Meningitis sich auf der *Herdseite* temporooccipital oder auch parietal Deltawellen größerer Amplitude und geringerer Frequenz finden als auf der Gegenseite, so handelt es sich hier ohne Zweifel um Veränderungen der Hirnaktion infolge primärer Beeinträchtigung der *Rinde* durch den meningitischen Prozeß. Auch eine Aufhebung oder Reduktion des Alphanrhythmus in der Umgebung des Ausgangsherdes (Ohr, Stirnhöhle) ist selbstverständlich Ausdruck der corticalen Beteiligung. Offensichtlich ist die Meningitis, nach unseren EEG-Befunden zu urteilen, meistens, wenn auch nicht immer (s. Fall 1 und 2), mit einer Schädigung der Hirnrinde vergesellschaftet, die rein toxischer oder nach vorliegenden histologischen Befunden auch entzündlich-toxischer Art sein dürfte (Einzelheiten s. bei BRUNNER). Deltawellen auf *beiden* Seiten könnten Symptom einer *diffusen* Intoxikation der Rinde sein. Diese Annahme ist das Gegebene, wenn die trägen Schwankungen seitendifferent ausgeprägt sind, etwa rechts und links eine verschiedene Frequenz und Amplitude haben und nicht synchron ablaufen. *Seitengleiche* Deltawellen *frontaler* Betonung deuten dagegen auf eine *diencephal-hypothalamische* Schädigung hin. Nachdem schon von BERGER (3, 6) eine Steuerung der Hirnaktion vom Thalamus her diskutiert war, hat KORNMÜLLER (1) bei der Analyse des EEG von Epileptikern in einem hohen Prozentsatz im Bereich des Stirnhirns seitengleiche Deltawellen von etwa 6 Hz gefunden und überzeugend dargetan, daß diese von ihm „f-Wellen“ genannten Schwankungen hypothalamischen Ursprungs sein dürften. Die Seitengleichheit und Synchronizität sowie insbesondere auch die vorwiegend frontale Lokalisation dieser trägen Wellen legten im Verein mit faseranatomischen Gegebenheiten — wir erinnern an die auf S. 75 schon erwähnten Verbindungen zwischen Hypothalamus, dorsomedialen Thalamuskern und hinterem Stirnhirn — diese Annahme nahe.

Betrachten wir unter diesem Gesichtswinkel unsere EEG-Kurven, so ist festzustellen, daß bei bewußtseinsgestörten Meningitiden die Potentiale in der Frontalregion zum großen Teil *gut seitenkoordiniert*

waren; *nicht synchrone* Schwankungen waren eher in der Minderheit. Abb. 3 a und 4 a zeigen eine besonders enge Übereinstimmung zwischen der Aktion des rechten und linken Frontallappens. Um den diencephalen Einfluß zahlenmäßig festzulegen, könnte man geradezu daran denken, einen „Koordinationsquotienten“ zu bestimmen, der das Verhältnis der koordinierten zu den nichtkoordinierten Deltawellen anzeigt.

Der Prozentsatz der pathologischen phasengleichen Schwankungen in der Hirnaktion der Frontalregion war bei allen unseren Fällen so hoch, daß diencephale Regulationsstörungen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für jeden Meningitisfall mit verändertem Sensorium angenommen werden können, und es scheint nach unseren Beobachtungen 3—6 die diencephal-hypothalamische Intoxikation der diffusen, schweren corticalen Schädigung vorauszugehen. — Daß möglicherweise die Hirnaktion auch von seiten des Rhombencephalon beeinflusst werden kann, soll erst weiter unten (S. 100) angedeutet werden.

Es ist zu erwarten, daß sich die Zwischenhirnschädigung nicht in jedem Fall mit der gleichen Klarheit und Eindeutigkeit manifestiert, weil der meningitische Prozeß die Rindenaktion *unmittelbar* stört und somit die *diencephalen Wellen auf einen von vornherein veränderten Boden auftreffen*, wodurch sie Deformierungen erfahren könnten. Man muß auch damit rechnen, daß bei starker primär-corticaler Störung der Hirnaktion schwache diencephal-hypothalamische Einflüsse praktisch zu keiner merklichen Änderung des EEG mehr führen können.

3. Während wir also im hirnelektrischen Bild unserer bewußtseinsgetrübten Meningitiden eine corticale und eine diencephale Komponente prinzipiell voneinander trennen können und während eine grobe Korrelation zwischen dem *Grad* der Bewußtseinsstörung und der Ausprägung der EEG-Veränderungen nachweisbar ist, kommen den einleitend voneinander abgegrenzten *3 Arten* des geminderten Bewußtseins, Schlafsucht, Benommenheit und anoetischem Syndrom anscheinend *keine* speziellen hirnelektrischen Kennzeichen zu. Man hätte daran denken können, die periodisch auftretenden Deltawellen der Patienten in Gruppe II als hirnelektrisches Äquivalent der leichten pathologischen Einschlafneigung anzusprechen, doch darf nicht übersehen werden, daß die Fälle 5 und 6 nicht nur leicht somnolent, sondern gleichzeitig auch etwas *benommen* wirkten. Vergleichen wir das EEG der benommenen oder bewußtlosen Patienten in den Gruppen III—V mit dem EEG der anoetischen Fälle 8 und 13, die einen durchaus wachen und aufmerksamen Eindruck machten — bei völliger Aufhebung aller noetischen Akte sowohl nach der rezeptiven als auch nach der expressiven Seite hin — so ist *keine* wesentliche Differenz festzustellen. Dieser Mangel an Korrelation wird verständlich werden, wenn wir bedenken, daß das Bewußtsein nicht allein vom Zustand der Rinde abhängt,

sei es nun, daß diese durch Schädigung der im Hirnstamm gelegenen vegetativen Zentralstellen funktional abgeschaltet oder unmittelbar toxisch beeinflußt wird, sondern daß auch *die verschiedenen Abschnitte des Hirnstamms durch ihre Eigentätigkeit zu dem Gesamt alles Psychischen beisteuern*. So hat der Thalamus wahrscheinlich Beziehungen zur Affektivität, der Hypothalamus zum Triebleben, das extrapyramidale motorische System zu den Ausdrucksbewegungen; im Mittelhirndach spielen sich nach KLEIST die Grundvorgänge der Beachtung optischer, akustischer und sensibler Reize ab, und auch die Medulla, der phylogenetisch älteste Teil des Stammes, dürfte nach KLEIST noch das Erlebnis affektiv getönter, qualitativ unterschiedener Gesamtzustände, in denen Gegenstandsbewußtsein und Zustandsbewußtsein gleichsam miteinander verschmolzen sind, vermitteln. — Nun hat STRAUSS seinerzeit bei der Analyse der Wiedererholung Strangulierter und GOTTSCHICK neuerdings bei seiner neurophysiologischen Interpretation des Elektroschocks gezeigt, wie die Restitution des Gehirns abschnittsweise, und zwar im wesentlichen wohl von der Medulla in Richtung auf das Diencephalon und die Rinde vor sich geht. Analog ist es uns wahrscheinlich, daß die in den Gruppen III—V charakterisierten Stufen des gestörten Bewußtseins nicht allein von der Alteration corticaler Funktionen, sondern auch von einer mehr oder weniger weit nach caudal sich erstreckenden Schädigung des Hirnstammes abhängen: Der schweren Benommenheit der in Gruppe III eingeordneten Patienten dürfte zugrunde liegen eine erhebliche Drosselung des neurophysiologischen Geschehens in der Rinde *und* im Stamm, wobei die Einschlaf tendenz der Beeinträchtigung des caudalen Hypothalamus zur Last gelegt werden muß. Letztere gewinnt bei Progredienz des Prozesses an Boden, wie die zunehmende Verlängerung der Schlafphasen des bewußtseinsgetrübten Meningitispatienten anzeigt. Bei den weckbaren, aber nicht mehr ansprechbaren Patienten (Gruppe IV), sowie insbesondere auch bei den anoetischen Fällen ist vermutlich die Rinde weitgehend außer Betrieb gesetzt, während die Schädigung der infracorticalen Hirnteile sich noch in mäßigen Grenzen hält. Bei den bewußtlosen Fällen (Gruppe V) schließlich, die auch auf massive Weckreize nicht mehr reagieren, gewährleistet lediglich die noch erhaltene Funktion der Medulla oblongata das Dasein auf vegetativer Stufe.

Da wir vorerst am EEG aber nicht erkennen können, ob das Diencephalon nur geschädigt ist oder seine Funktionen völlig eingestellt hat, ob das Mittelhirn funktional geschwächt ist oder nicht, und in welchem Zustande sich die vegetativen Zentren in der Medulla befinden, so wird verständlich, daß die in den Gruppen III, IV und V gekennzeichneten Bewußtseinsstufen sich hirnelektrisch nicht voneinander abheben. Auch die weiter unten näher besprochene Tatsache, daß das für die

Regulierung des Bewußtseins neben dem Diencephalon maßgebende Rhombencephalon möglicherweise geschädigt sein kann, ohne daß deshalb die corticalen Abläufe verändert sein müßten, ist geeignet, den Mangel an Korrelation zwischen den tieferen Graden der Bewußtseinsstörung und dem EEG zu erklären.

E. EEG und Bewußtseinslage bei Hirntumoren.

Es ist anregend und aufschlußreich, die bei Meningitiden über die Beziehung zwischen EEG und Bewußtseinszustand getroffenen Feststellungen durch gleichgerichtete Untersuchungen an Hand eines größeren Materials von Hirntumoren zu überprüfen und zu ergänzen. Wir stützen uns dabei auf eine Serie von 72 Hirngeschwülsten, über die kürzlich in dieser Zeitschrift unter klinischen Gesichtspunkten Mitteilung gemacht worden ist (DUENSING 2), sowie auf weitere 40 hirnelektrisch untersuchte intrakranielle Neubildungen. Ebenso wie bei Meningitiden soll auch hier zwischen *Grad* und *Art* der Bewußtseinsstörung unterschieden werden.

Was den *Grad* der Bewußtseinsveränderung anbelangt, so ist es das Gegebene zunächst einmal *bewußtseinsklare* und *bewußtseinsgestörte* Hirntumorträger zu trennen.

Bei den *bewußtseinsklaren* Tumorpatienten waren die EEG-Befunde sehr verschiedenartig: Es gehören hierher zunächst einmal einige Geschwülste, bei denen im Hirnpotentialbild keine sicheren Abwegigkeiten festzustellen waren, so z. B. parasagittale Meningeome oder subcorticale, nicht mit Hirndruckerscheinungen verbundene Gliome langsamen Wachstums. Ferner sind hier die meisten Tumoren einzureihen, bei denen die Veränderungen der Hirnpotentiale sich auf das tumordeckende Rindenareal beschränkten, also Fälle mit lokaler Reduktion oder Aktivierung der Alphawellen, mit einem Deltawellenfocus, einige Blastome mit fast die gesamte Tumorphemisphäre einnehmenden Deltawellen und schließlich wenige Fälle mit langsamen Schwankungen über der ganzen Konvexität.

Die Hirnaktion der Tumorgegenseite war bei den Patienten mit klarem Sensorium, die letztgenannten Fälle ausgenommen, teils unverändert, teils aber fanden sich geringe Abwegigkeiten wie z. B. eine leichte Verlangsamung des Alpharhythmus auf 7 Hz ohne Amplitudensteigerung. In anderen Fällen fielen vornehmlich in der Aktion der vorderen Hirnabschnitte seitengleiche synchrone 6-Hz-oder auch 4-Hz-Deltawellen geringer Amplitude auf, die in längeren Intervallen gruppenweise oder solitär in Erscheinung traten. Bei einigen dieser Kranken haben wir auch vereinzelte 3—2-Hz-Deltawellen frontaler Betonung gesehen, die dann aber immer durch Alphastrecken getrennt waren. Die Patienten

mit den beschriebenen geringen Besonderheiten im Bild der Hirnpotentiale des Frontal- und Parietallappens wirkten, wie gesagt, nicht bewußtseinsgestört, doch waren bei ihnen gewisse Symptome, wie ein Nachlassen der Initiative, der Konzentration und der Ausdauer bei geistigen Leistungen, Herabsetzung der Merkfähigkeit oder auch eine leichte Änderung der Temperamentslage, sei es nach der depressiven Seite hin, sei es in Richtung einer blanden Euphorie oder auch Affektlabilität und Reizbarkeit aufgefallen.

Beispiele. 18. Roge. Glioblastoma multiforme der linken Frontoparietalregion mit JACKSON-Anfällen im rechten Arm und Bein und Parese der rechten Extremitäten. Psychisch: Keine Benommenheit, doch ist eine leichte Euphorie und eine gewisse emotionelle Schwäche nachweisbar. EEG: Geringe Reduktion der Alpha-Wellen über dem Tumor. Frontal und parietal fast kontinuierliche Verlangsamung der Alphawellen auf 7 Hz, vereinzelt kleine aus dem Grundrhythmus nicht herausragende, seitengleiche 6-Hz-Deltawellen.

19. Höfingh. Cystisch entartetes Astrocytom der linken Zentralregion. Im EEG über dem Tumorgebiet Deltawellen von 6—2 Hz geringer Amplitude und biphasische Krampfpotentiale; frontal und parietal vereinzelte, synchron-seitengleiche 6-Hz- und sehr seltene 2-Hz-Schwankungen. In psychischer Hinsicht fällt bei dem Patienten lediglich ein etwas gedrücktes Wesen auf.

Es liegt nahe, im Hinblick auf die beschriebenen EEG-Veränderungen, über deren Pathogenese bereits auf S. 91 gesprochen wurde, die aufgezählten Leistungsstörungen unserer Patienten, die man in ihrer Gesamtheit im Sinne einer Senkung des allgemeinen seelischen Energieniveaus (STERTZ) werten kann, mit PETTE auf eine *blande Schädigung der vegetativen Zentralstellen im Hypothalamus* zurückzuführen, und es wäre zu erwägen, ob dieser Symptomenkomplex nicht gleichsam den *Vorläufer der Benommenheit* darstellt. Es sei allerdings nicht verschwiegen, daß bei einigen Hirntumorträgern mit leichter Änderung des seelischen Energieniveaus das EEG keine Auffälligkeiten bot.

Die EEG-Befunde, die man bei *leichter Benommenheit* erheben kann, sind von den oben erwähnten keineswegs durch eine scharfe Grenze getrennt, sondern die Übergänge sind durchaus fließende.

Beispiele. 20. Tangerm. Gliom des rechten Stirnhirns. Örtliche und zeitliche Orientierung ungestört, Merkfähigkeit ein wenig herabgesetzt. Bei der Erhebung der Anamnese macht der leicht benommene Patient einige widerspruchsvolle Angaben. Intellektuell keine Ausfälle, Kopfrechnen etwas verlangsamt, leichte Euphorie. EEG: Über dem rechten Frontallappen in kontinuierlicher Folge nicht sehr große Deltawellen von 4—2 Hz und höchstens 80 μ V Amplitude. Über dem vorderen und hinteren Stirnhirn sowie parietal wechseln Alphawellenstrecken und einzelne seitengleiche kleine Deltawellen von 3 Hz miteinander ab.

21. Tümm. Tumor der linken Temporooccipitalregion. Der Patient ist zeitlich nur unsicher orientiert, schläft bei der Ableitung mehrmals ein, erscheint zwischendurch aber redselig und enthemmt, zündet sich unvermittelt seine Pfeife an, erkennt dann aber kurz danach das Unangebrachte seines Verhaltens, bringt

Entschuldigungen vor und äußert die Befürchtung, daß man ihn für psychisch gestört halten könne. *EEG* (s. Abb. 7): Frontal völlig seitengleiche und synchrone Deltawellen des Frequenzbereichs von 4—6 Hz geringer Amplitude, links temporooccipital Alphawellenreduktion in Verbindung mit einigen Deltawellen kleiner Amplitude.

In anderen Fällen ist bei leicht bewußtseinsgetrübten Tumoren *über der ganzen Konvexität* eine mehr oder weniger weitgehende *Verlangsamung des Alpharhythmus* festzustellen.

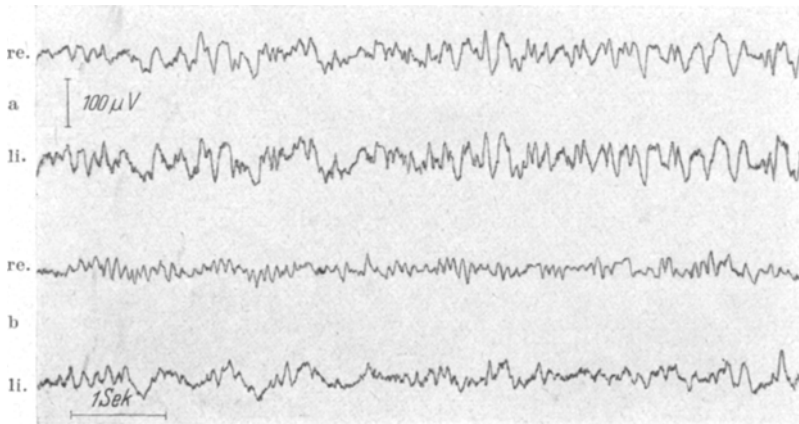


Abb. 7 a u. b. Fall 21 (Tümm.). Temporooccipitaler Tumor links. Der Patient ist deutlich benommen, örtlich und zeitlich unsicher orientiert. a Aktion des Frontalhirns beiderseits. Man erkennt völlig synchrone Deltawellen von 4—6 Hz in großer Zahl. b Temporooccipitale Registrierung. Rechts fast normaler 11—12-Hz-Alpharhythmus. Links Lückenbildung, Auftreten einzelner verlangsamerter und vergrößerter Alphawellen.

Beispiel. 22. Quedt. Tumor des Hirnstammes. Patientin ist ausgesprochen stumpf und zeigt nicht die geringste Zuwendung zur Umwelt; man kann sie zwar nicht als schlafsuchtig, wohl aber als benommen bezeichnen. *EEG*: Kontinuierliche seitengleiche Verlangsamung des Alpharhythmus auf 7 Hz über beiden Hemisphären.

Diskontinuität des Alpharhythmus, bei Gesunden ein EEG-Symptom der Ermüdung, war beispielsweise bei einem in das Stammgangliengebiet eingewachsenen Gliom des linken Schläfenlappens festzustellen. Die ausgesprochen infantil-alberne Patientin machte einen leicht benommenen Eindruck und war bisweilen schlafsuchtig.

Schließlich haben wir bei manchen Fällen eine Aktivierung der Beta-Wellen — vornehmlich auf der Tumorgegenseite — gefunden, ein Phänomen, das ebenfalls eine nicht sehr intensive Allgemeinschädigung des Gehirns anzeigt¹.

¹ DUENSING, F.: *Nervenarzt* 1948, 546. Krankengeschichte Fall 3 mit Abb. 2, welche die Aktivierung der Beta-Wellen auf der linken Seite — gegenüber dem rechts zentral gelegenen Meningeom — deutlich erkennen läßt.

Bei *deutlich bewußtseinsgestörten* Patienten (die verschiedenen Arten der Bewußtseinsänderung werden wir weiter unten herauszustellen suchen) war die *Hirnaktion* in der Regel nicht nur auf der tumortragenden Hemisphäre, sondern *auch auf der Gegenseite von Deltawellen*, die häufig synchron mit Schwankungen des Tumorgebiets abliefen, durchsetzt. Die Ausprägung der Deltawellen nach Zahl in der Zeiteinheit, Amplitude, Form der einzelnen Schwankung und Anordnung (kontinuierlich oder gruppenweise) unterlag den mannigfachsten Varianten.

So erhebt sich wieder *die Frage, 1. ob die Tiefe der Bewußtseinsstörung mit der Schwere der EEG-Veränderungen näher in Beziehung zu setzen ist*. Eine quantitative Abstufung der EEG-Störungen ist durchaus möglich. Die fortlaufende Registrierung der Hirnaktion in der Narkose oder in der Hypoxämie hat beispielsweise ergeben, daß *Amplitude und Wellenlänge* der trägen Schwankungen *mit ansteigender Konzentration des Giftes* (Äther) bzw. absinkendem O_2 -Gehalt des Blutes *zunehmen*. Es entsprechen beispielsweise kleine Schwankungen von 7 oder 6 Hz geringer Amplitude einer leichten, Wellen von 2 oder 3 Hz und $80 \mu V$ einer mittelschweren und Wellen von 1 Hz und $150 \mu V$ einer schweren Störung des Gewebsstoffwechsels der Hirnzellen. Während man also imstande ist, unter Zuhilfenahme verschiedener Indices (s. HÖCHEL sowie CREMERIUS und JUNG) eine *Stufenleiter der EEG-Störungen vom leichtesten bis zum schwersten Grad*¹ aufzustellen, ist es viel schwieriger, die Bewußtseinsstörungen zu graduieren, weil immer wieder qualitative Momente mit hineinspielen, ganz zu schweigen von den erheblichen Schwankungen der Bewußtseinslage. Aber selbst wenn man sich über diese Schwierigkeiten hinwegsetzt und in ähnlicher Weise, wie das in unserem Meningitiskapitel geschehen ist, zwischen verschiedenen Graden des gestörten Bewußtseins unterscheidet, so kann man auch bei Tumoren *nur ganz grob statistisch* miteinander korrelieren das intakte oder lediglich über der Tumorhemisphäre veränderte EEG mit klarem Sensorium, das durch leichte Zeichen der diencephalen Dysregulation, z. B. durch seitengleiche kleine Deltawellen gekennzeichnete EEG mit einer Senkung des allgemeinen seelischen Energieniveaus oder geringer Bewußtseinsveränderung und schließlich das auch auf der Tumorgegenseite in starkem Maße von Deltawellen durchsetzte EEG mit deutlicher Bewußtseinsherabsetzung. *Die Zahl der Fälle, die sich an diese Regeln nicht hält, ist aber bei Tumoren noch größer als bei Meningitiden*: Zu unserem Beobachtungsgut gehören mehrere Geschwülste mit einer großen Zahl von langsamen beidseitigen Deltawellen, bei denen die Benommenheit keineswegs besonders hochgradig war. Einige dieser

¹ Die Aufhebung der Hirnaktion würde den schwersten Grad der Schädigung repräsentieren, wie sie z. B. nach dem epileptischen Anfall zu beobachten ist.

Patienten erschienen kaum bewußtseinsgetrübt, sondern lediglich apathisch oder gar völlig lucide.

Umgekehrt war bei mehreren soporösen Patienten die Verlangsamung der Rhythmen nur gering.

So fanden sich bei einem jüngst untersuchten Kranken mit einem rechtsseitigen Stirnhirngliom, der auch auf lautesten Anruf nicht im geringsten reagierte, zwar lokal über dem rechten Stirnhirn langsame Deltawellen von 1 Hz, doch hielt sich die Allgemeinstörung der Hirnaktion durchaus in bescheidenen Grenzen, indem der Grundrhythmus im Bereich der rechten Hemisphäre aus 6-Hz-Schwankungen von etwa $80\mu V$ Amplitude (vereinzelt waren allerdings 2-Hz-Schwankungen geringer Amplitude eingestreut) und über der linken Hemisphäre aus 7—8-Hz-Wellen und Gruppen von großen 12—14-Hz-Betawellen bestand. Und die in unserer Tumorarbeit (2) auf S. 59 erwähnte Patientin Kru. mit einem parasagittalen Meningeom der linken Hemisphäre, die soporös oder bewußtlos war und bei der sich während der Ableitung sogar ein Atemstillstand ereignet hatte, wies im EEG neben Deltawellen im Bereich beider Hemisphären — links ausgeprägter als rechts — eine nicht geringe Zahl von etwas verlangsamten und vergrößerten Alphawellen auf. Die Gründe für diese Diskrepanzen zwischen EEG und Bewußtseinslage werden teils im folgenden Abschnitt teils in der Schlußbetrachtung zur Sprache kommen.

2. Es wird nunmehr die *Pathophysiologie der bei bewußtseinsveränderten Tumoren gefundenen EEG-Störungen* zu erörtern sein. Auf S. 91 wurde bereits auseinandergesetzt, daß seitengleiche, synchron ablaufende Deltawellen Regulationsstörungen der vegetativen Kerne im hypothalamischen Grau anzeigen. Auch bei Hirntumoren wird man diese Deutung in Anwendung bringen dürfen. Nachdem wir im Verlauf der Arbeit mit verschiedenen Änderungen des Hirnpotentialbildes, bei gestörtem Bewußtsein Bekanntschaft gemacht haben, seien an dieser Stelle kurz die verschiedenen Formen, welche die Einflüsse der vegetativen Zentralstellen im Hirnstamm auf das corticale EEG bei Hirntumoren annehmen können, aufgezählt. Wir beobachteten:

a) Eine Diskontinuität des Alphasrhythmus, wie sie beim Gesunden im Zustand der Müdigkeit vorkommt. Daß dieses EEG-Phänomen auf subcorticalen Umschaltungen beruht, ist nach KORNMÜLLER (2) deshalb anzunehmen, weil sowohl die Phasen verminderter Spannungsproduktion als auch die Alphawellenperioden sich über der ganzen Konvexität synchron verhalten. Selbstverständlich kann die Diskontinuität nur dann nachweisbar sein, wenn die intrakranielle Neubildung noch nicht zu schweren generalisierten Veränderungen der Hirnpotentiale geführt hat.

b) Mäßige Verlangsamung des Rhythmus über der ganzen Konvexität von 10 auf 8 oder 7—6 Hz.

c) 12—14-Hz-Betawellen großer Amplitude (spindles), wie sie vom leichten Schlaf des Gesunden zu registrieren sind.

d) Seitengleiche Deltawellen der Frontalregion von 6 Hz oder 3—4 Hz geringer Amplitude, die entweder gruppenweise, gelegentlich aber auch nahezu kontinuierlich auftreten.

e) Langsame Deltawellen großer Amplitude über beiden Hemisphären bis zu 1 und 2 Hz he. unter, entweder fast kontinuierlich oder aber zu Gruppen zusammengeschlossen.

Weitere auffällige Hirnpotentialveränderungen diencephal-hypothalamischer Herkunft sollen weiter unten bei der Besprechung der Schlafsucht Erwähnung finden. — Die diencephalen EEG-Störungen bei intrakraniellen raumverdrängenden Prozessen sind also ebenso mannigfaltiger Art wie die im Schlaf des Gesunden aufkommenden Wandlungen der Hirnaktion. Häufig überlagern sich allerdings die diencephal-induzierten, im Prinzip seitengleichen Deltawellen mit den primär corticalen, einseitigen oder auch beidseitigen, mit der Hirn-schwellung im Zusammenhang stehenden Veränderungen des EEG, so daß die diencephalen Einflüsse nur in quasi entstellter Form sich manifestieren. So zeigt Abb. 4a auf S. 56 im Archiv für Psychiatrie 1949 das EEG eines temporooccipital gelegenen Astrocytoms (die Patientin war stumpf-apathisch, psychomotorisch stark verlangsamt, zeitweilig desorientiert und schlaf-süchtig) mit vielen *nicht* seitengleichen Deltawellen in der Aktion des Stirnhirns und auf den Abb. 7 und 8 (S. 60 und 61 dieser Arbeit) findet sich ein Nebeneinander von großen synchronen, vermutlich diencephalen und asynchronen, wohl cortical entstandenen Abläufen. War in etlichen Fällen der Einfluß des Hypothalamus bzw. Diencephalons auf die corticalen Potentiale nicht zu verkennen, so muß man auch mit der Möglichkeit rechnen, daß die *Rhythmen der Zentralstellen* völlig latent bleiben werden, wenn sie auf eine schon primär cortical massiv gestörte Aktion treffen.

Um die oben erwähnten Diskrepanzen zwischen Hirnaktion und Bewußtseinslage zu erklären, müssen wir — wie schon bei den Meningitiden — auf die Tatsache zurückgreifen, daß auch der Hirnstamm in seinen verschiedenen Abschnitten zum Gesamt des Bewußtseins Beziehungen hat. Während auf S. 93 die *Eigentätigkeit* verschiedener Stationen des Zentralnervensystems in ihrer Bedeutung für das Psychische überhaupt kurz erläutert wurde, soll hier die Frage erörtert werden, ob neben der diencephalo-mesencephalen Übergangsregion auch das Rhombencephalon das corticale Erregungsgeschehen *steuern* und dadurch das Bewußtsein regulieren kann.

Es ist bekannt, daß plötzliche Auslöschung des Bewußtseins sowohl durch Druck auf die diencephalo-mesencephale Grenze als auch durch Verletzung oder Kompression der Medulla oblongata zu erzielen ist (BRESLAUER, ROSENFELD, REICHARDT, FOERSTER u. a. m.). Dementsprechend könnten Bewußtseinsstörungen theoretisch vom gesamten vegetativen Grau her, vom rostralen Hypothalamus bis zur Medulla hin, aufkommen. Man kann nun, den Anschauungen KLEISTS folgend sowie im Hinblick auf die relativ gut gesicherte Lokalisation des Schlafzentrums die These aufstellen, daß Schädigungen des *Diencephalons Schlafsucht*, die Alteration der *Medulla oblongata* dagegen *Herabsetzung* oder *Aufhebung des Bewußtseins zur Folge hat*. Leider scheint der

Einfluß des Rautenhirns auf die corticale elektrische Tätigkeit noch nicht tierexperimentell untersucht worden zu sein und unser eigenes, am Menschen gewonnenes Material reicht noch nicht hin, um bindende Schlußfolgerungen zu ziehen. Wir wissen aber doch so viel, daß bei manchen Tumoren, welche die Medulla immerhin so weitgehend komprimieren, daß häufiges Erbrechen auftritt, die Hirnaktion über der ganzen Konvexität intakt bleiben kann oder nur recht geringe Abwegigkeiten zeigt. *Es muß sich also keineswegs jede Alteration des Rhombencephalons in Veränderungen des Hirnpotentialbildes auswirken.* Diese Erfahrungstatsache könnte zwanglos unsere Beobachtung erklären, daß es bewußtlose oder soporöse Hirntumorträger gibt, bei denen die allgemeine Verlangsamung der corticalen Rhythmen nur gering ist. — Man muß aber auch mit der Möglichkeit rechnen, daß unter gewissen Bedingungen das Rhombencephalon — eventuell durch Vermittlung des Diencephalons — auf die Rindenpotentiale einen steuernden Einfluß ausüben kann, daß dieser Einfluß sich jedoch gegenüber den mit der allgemeinen Hirnschwellung zusammenhängenden EEG-Veränderungen nicht zu behaupten vermag.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls darf über der im EEG vielfach erkennbaren Beeinträchtigung des Diencephalons die Schwächung des vegetativen Rhombencephalons für die Pathogenese der Bewußtseinsveränderungen bei Hirntumoren nicht übersehen werden. Daß bei den meisten Tumoren in fortgeschrittenen Stadien eine Schädigung der medullären vegetativen Zentren stattfindet, ist ja durch die Störungen des Pulses, der Atmung und die Irritation des Brechzentrums sowie auch durch die autoptischen Befunde hinreichend bekannt.

Die Bemühungen, die Bedeutung des Diencephalons und des Rhombencephalons für die Regulierung der Bewußtseinslage voneinander abzugrenzen, sollten weiter fortgesetzt werden. Beim Hirntumor wird allerdings eine Trennung dieser beiden Komponenten vielfach von vornherein unmöglich sein, da ja häufig das vegetative Grau des ganzen Hirnstammes in Mitleidenschaft gezogen sein dürfte.

Der 3. Unterabschnitt unserer Betrachtung der EEG-Befunde bei Hirntumoren soll der besonderen Art des veränderten Bewußtseins gewidmet sein.

a) Über die Reihe *Benommenheit*, Sopor, Koma haben wir uns bereits geäußert. Nachzutragen wäre hier aber, daß einige Fälle zur Untersuchung kamen, bei denen sich *Benommenheit* und *Erregung* oder *Angst* miteinander kombinierten. Es ist bemerkenswert, daß bei diesen Patienten die Deltawellen rascher und von kleinerer Amplitude waren als im allgemeinen bei Kranken mit gleich schwerer Bewußtseinsstörung.

Diese Besonderheiten des EEG bei erregt-benommenen Blastomträgern erklären sich unschwer mit der Tatsache, daß — in ähnlicher

Weise wie der Alparhythmus des Gesunden durch Aufmerksamkeitszuwendung und Erregung blockiert wird — auch Deltawellen bei Erregung durch die hemmende Wirkung gewisser, vom Hirnstamm der Rinde zufließender Impulse, wenn auch nicht vollständig unterdrückt, so doch im Sinne der Amplitudenverminderung und der Frequenzbeschleunigung beeinflußt werden.

b) Eine etwas eingehendere Besprechung erheischen unsere *schlaf-süchtigen* Tumorpationen, die in 3 Gruppen zu unterteilen wären. Schlafsucht wurde beobachtet:

α) bei einigen Hemisphärengeschwülsten, bei denen aber das EEG keine auffälligen Phänomene bot, die sich von denen der benannten Fälle abgehoben hätten. So kam es bei dem in unserer Tumorarbeit ausführlich mitgeteilten Fall Dom. (Occipitallappentumor) zu einer allgemeinen Frequenzverlangsamung von 10 auf 8 Hz, als der Patient während der Ableitung einschlief [s. Abb. 3 im Arch. Psychiatr. (D.) 182, 56 (1949)]. Bei anderen Hemisphärentumoren mit abnormer Einschlafendenz zeigte das EEG kleine Deltawellen relativ rascher Frequenz.

β) Bemerkenswerte EEG-Befunde waren bei einigen Patienten zu erheben, bei denen der Tumor das Stammgangliengebiet verdrängend oder infiltrierend in Mitleidenschaft gezogen hatte. Während bei Hemisphärengeschwülsten langsame Deltawellen in der Regel kontinuierlich sich aneinanderreihen, fanden sich in diesen Fällen *Gruppen* von langsamen Deltawellen einer Frequenz von 3—1 Hz mit Amplituden von 50 bis über 100 μ V, die mit der zwischendurch nur wenig veränderten Hirnaktion kontrastierten. Die Hirnpotentialbilder entsprachen etwa dem der somnolenten Meningitispatientin Wind. (Abb. 1). Diese Deltawellengruppen waren bei einigen Tumoren nur auf der Seite der Geschwulst vorhanden, in anderen Fällen traten sie auch auf der Gegenseite mit kleinerer oder gleicher Amplitude, aber immer durchaus *synchron* auf.

Um diese EEG-Befunde zu interpretieren, knüpfen wir an die Tatsache an, daß ausgesprochen periodisch auftretende Deltawellengruppen bestimmten Stadien des physiologischen Schlafs eigen sind. Die Entstehung dieser „Schlaf-deltawellen“ dürfen wir uns wohl so vorstellen, daß hier der caudale Hypothalamus periodisch langsame Rhythmen zu den Thalami und vielleicht auch zum Striatum entsendet, und daß die genannten grauen Kerne Potentialschwankungen gleicher Frequenz produzieren, welche ihrerseits die Aktion der Rinde zu gleichartigen Rhythmen anregen.

Bei unseren das Stammgangliengebiet alterierenden Tumoren ist vermutlich die Bildung der beschriebenen *einseitigen* Deltawellengruppen von dem geschädigten Diencephalon (Thalamus) ausgegangen; *beidseitige synchrone* Deltawellen sind dagegen wohl durch Mitwirkung des Hypothalamus, der ja die gemeinsame Steuerungsstelle für das Stammgangliengebiet der rechten und linken Seite darstellt, aufgekomen. Der Hypothalamus mag in manchen Fällen selbst geschädigt worden sein und wie im Schlaf über den Thalamus seitengleiche Deltawellen zur Rinde entsandt haben; er mag in anderen Fällen die Überleitung der trägen Schwankungen des Stammgangliengebiets einer Seite zur Gegenseite vermitteln.

Jene Patienten, auf die wir hier Bezug nehmen, waren durchweg schlaf-süchtig, einige erschienen daneben auch benommen. Man darf, wenn auch nur mit Vorbehalt, die Strecke mit wenig veränderter Aktion zwischen den Deltawellengruppen als Beweis für die relative Integrität der Rinde ansehen und damit in Beziehung setzen zu der verhältnismäßig geringen Störung des Gesamts der noetischen Funktionen nach dem Wecken. Es sei aber ausdrücklich betont, daß das

beschriebene EEG auch mit anderen psychopathologischen Syndromen, so z. B. der Apathie gekoppelt sein kann.

7) Schließlich muß hier ein letztes, ebenfalls sehr auffälliges hirnelektrisches Bild Erwähnung finden, das 4 schlafsuchtige Tumoren des Septum pellucidum,



Abb. 8. EEG einer schlafsuchtigen Patientin mit einem in Ventrikelnähe gelegenen Tumor. Ableitung vom Stirnhirn beiderseits. Typisch sind die plötzlich aus einem nur wenig veränderten Grundrhythmus aufsteigenden steilen, teilweise an Krampfpotentiale erinnernden Schwankungen von 2—3 Hz, die links von wesentlich größerer Amplitude sind als rechts. Auf der unteren Kurve nach der ersten Deltawellenperiode Urruhe der Nulllinie.

des Hypothalamus, der Epiphyse und der Hirnschenkel mit *asymmetrischem Hydrocephalus internus* boten. Bei diesen Kranken traten — durch mehr oder weniger lange Intervalle voneinander getrennt — Gruppen von steilen, großamplitudigen 3—2-Hz-Schwankungen auf, die den „spikes and waves“ ungewöhnlich ähnelten, wenn sie auch an Regelmäßigkeit den letzteren nachstanden (s. Abb. 8). Diese auffälligen Formationen erschienen ebenso wie die oben beschriebenen Gruppen von abgerundeten Deltawellen oftmals auf beiden Seiten synchron; meist war die Amplitude aber auf der Seite der stärker erweiterten Kammer größer; sogar ein unilaterales Aufschließen dieser Schwankungen, die man auch als Krampfpotentiale bezeichnen könnte, kam vor. Wir haben Anhaltspunkte dafür, daß die beschriebenen in Abb. 8 dargestellten Potentiale vom *Corpus striatum* ausgehen, welches durch den unter erhöhtem Druck stehenden Liquor des Seitenventrikels irritiert wurde. Nach den Anschauungen der meisten Autoren fehlen allerdings direkte Verbindungen vom Streifenkörper zur Rinde. Die „Striatumpotentiale“ können aber durch Vermittlung des Thalamus, und zwar

seines dorsomedialen Kernes, der Rinde zugeleitet werden. Auch an eine Übertragung über das Pallidum, das nach Untersuchungen von KODAMA doppel-läufige Verbindungen zur Rinde des Frontal-, Temporal- und Parietallappens besitzen soll, ist zu denken. Und schließlich konnten in jüngster Zeit durch neurophysiologische Untersuchungen entgegen den bisherigen anatomischen Vorstellungen direkte Striatumverbindungen zum Cortex, allerdings nur zu relativ schmalen „Unterdrückerfeldern“, wahrscheinlich gemacht werden.

Das EEG unserer 4 Patienten mit Tumoren in Nähe des Ventrikelsystems, das durch Potentiale gekennzeichnet war, die auf eine Schädigung des Striatums hindeuteten, wich also vom physiologischen Schlaf-EEG ab; es ist aber darauf hinzuweisen, daß im normalen Schlaf neben langsamen Deltawellen unregelmäßiger Gestalt (randoms) oder vereint mit denselben rasche steile Abläufe vorkommen, die ebenfalls möglicherweise striären Ursprungs sind. Es kann also das Schlaf-EEG des Gesunden diese an Krampfpotentiale gemahnenden Schwankungen als Komponente enthalten.

Es hat sich somit ergeben, daß der Schlafsucht bei Hirntumorträgern sehr verschiedenartige EEG-Befunde zugeordnet sein können. Tumoren der Hirnmitte können mit einem Hirnpotentialbild vergesellschaftet sein, das durch anfallsweise auftretende Gruppen von Deltawellen besonderer Form mit Intervallen von relativ wenig veränderter Hirnaktion charakterisiert ist. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die unter β und γ erwähnten Patienten bei der Registrierung keineswegs dauernd schlafsuchtig waren. Es zeigen also die geschilderten EEG-Befunde nicht die Schlafsucht als solche, sondern die Alteration des Zwischenhirns bzw. des Corpus striatum an. Da Prozesse in Ventrikelnähe sehr häufig *auch* das Schlafzentrum schädigen, kommen nicht selten Schlafsucht und die beschriebenen Hirnpotentialbilder nebeneinander vor.

c) Das eingangs (s. S. 76 u. 81) geschilderte, bei 3 Meningitiden beobachtete *anoetische Syndrom* haben wir unter unseren Tumoren bei einer Kranken mit einem großen Gliom des linken Stirnhirns über längere Zeit hin verfolgen können (Fall Sar.). Nach den Krankenblättern müssen das gleiche Syndrom noch mehrere andere Patienten mit frontobasalen Tumoren geboten haben. Über die psychopathologischen Besonderheiten dieser Fälle haben wir uns oben (S. 76) kurz geäußert, hier interessiert in erster Linie die Pathophysiologie: Während wir im Hinblick auf das Vorkommen des anoetischen Syndroms bei Meningitiden zunächst vermutet hatten, daß es sich hier gleichsam um den Gegenspieler zur Schlafsucht, nämlich um eine Blockade der gesamten Rinde durch toxische Schädigung der Ganglienzellen bei ungeschädigtem Schlafzentrum handele, legen unsere Beobachtungen des EEG bei der oben erwähnten Patientin Sar. noch eine andere pathogenetische Deutung nahe. Bei dieser Kranken nämlich fanden sich hirnelektrisch nicht die Zeichen einer schweren diffusen Rindenschädigung; sondern langsame Deltawellen waren nur über der linken Hemisphäre, besonders ausgeprägt über dem Frontallappen, abzuleiten; die Aktion der übrigen Rindenabschnitte zeigte im wesentlichen Alpha- und großamplitudige Betawellen sowie einzelne kleine 6-Hz-Schwankungen; seitengleiche Wellen waren — auch frontal — nur vereinzelt sichtbar. Da weiterhin das neurologische Bild auf eine Beteiligung des Hirnstammes hinwies (Greifreflex, Rigor, Gegenhalten, Echopraxie) und darüber hinaus bei

der Patientin anoetisches Syndrom und Schlafsucht miteinander abwechselten, ist es uns in hohem Maße wahrscheinlich, daß dieses interessante psychopathologische Bild letztlich durch die *Läsion gewisser vegetativer Zentralstellen im Diencephalon zustande kommen kann, und zwar dadurch, daß ein normaliter auf die Rinde ausgeübter aktivierender Einfluß gänzlich entfällt*. Diese Störung scheint aber im EEG keinen sichtbaren Ausdruck zu finden. Die gleiche Pathogenese nehmen wir — wie anhangsweise erwähnt sei — für den amnestischen Symptomenkomplex an, den wir beispielsweise bei 2 Schläfenlappentumoren beobachteten, doch sind hierbei die vom Hypothalamus der Hirnrinde zufließenden Impulse nicht vollkommen blockiert, sondern nur geschwächt.

F. Schlußbetrachtung.

In der vorliegenden Arbeit haben wir den vielleicht etwas gewagt erscheinenden Versuch unternommen, auf hirnelektrischen Befunden bei Meningitiden und Hirntumoren fußend, etwaigen Beziehungen zwischen EEG und Bewußtseinslage nachzugehen. Der vorwiegend elektrophysiologisch interessierte Forscher wird bemängeln, daß wir verschiedentlich über die Grenzen der Neurophysiologie hinausgegangen sind. Demgegenüber sei gesagt, daß von vornherein eine Beschränkung nur auf das Gebiet der Elektrencephalographie nicht in unserer Absicht lag, sondern es sollte in Verbindung mit dem speziellen Thema dem Psychiater ein Überblick über die gegenwärtig bekannten Beziehungen zwischen EEG und Bewußtseinslage unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vermittelt werden. Und wir haben uns nicht gescheut, sehr heterogene Befunde neurophysiologischer, hirnpathologischer und auch psychopathologischer Art als Stützen für unsere Theorienbildungen zu benutzen.

Um Ordnung in die Vielzahl der sich aufdrängenden Probleme zu bringen, wurden in unseren Besprechungen nacheinander 3 Fragenkomplexe behandelt, die auch in dieser zusammenfassenden Betrachtung, die über das Spezielle hinaus zum Allgemeinen vorzudringen sucht, Richtpunkte der Diskussion werden sollen.

1. Sind Beziehungen zwischen Hirnpotentialbild und Bewußtseinslage überhaupt nachweisbar?

An Hand unseres Materials von Meningitiden konnte gezeigt werden, daß zwischen dem Grad der Bewußtseinsstörung und dem EEG — wenn man nur die Skala vom klaren Sensorium bis zur schweren Benommenheit betrachtet — eine gewisse Korrelation vorhanden ist. Es entsprechen einander bei den Erkrankungen der Meningen klares Sensorium und im wesentlichen aus Alphawellen zusammengesetzte Hirnaktion,

leichte Somnolenz oder Benommenheit und geringe Abwandlungen des Hirnpotentialbildes (etwa in Form von Deltawellengruppen, die mit Alphawellenperioden abwechseln), sowie erhebliche Benommenheit und kontinuierliche Folge von großamplitudigen Deltawellen über der gesamten Konvexität.

Dieses Ergebnis stimmt praktisch überein mit den Resultaten von GIBBS und Mitarbeitern, die in ihrer Studie über die Einwirkung verschiedener Pharmaka auf das Zentralnervensystem — wie schon BERGER bei seinen ersten Untersuchungen über die Wirkung von Schlafmitteln — feststellten, daß stärkere Veränderungen des EEG nur dann erkennbar sind, wenn Bewußtseinsstörungen eintreten. Ähnliches haben Kontrollen der Hirnaktion in der Narkose und im Sauerstoffmangel ergeben, und nach dem Elektroschock ist sehr schön die Annäherung des EEG an die Norm in Form einer Frequenzbeschleunigung mit der Aufhellung des Bewußtseins zu verfolgen (CREMERIUS und JUNG, eigene nicht veröffentlichte Untersuchungen).

Während nach unserem auf S. 71 gegebenen Überblick sich *Parallelen zwischen der qualitativen Seite des Psychischen und dem EEG nicht haben aufzeigen lassen*, müssen diese Untersuchungsergebnisse zusammengenommen den Eindruck erwecken, daß *zwischen Bewußtseinsgrad und dem EEG* zwar keine feste, aber doch eine *statistische Korrelation* grundsätzlich *vorhanden* ist.

Diese Situation kann mit der Tatsache erklärt werden, daß mit dem EEG nur die gemeinsame elektrische Aktivität *großer Komplexe von Nervenzellen*, nicht aber die differenzierte Tätigkeit einzelner Neurone, registriert werden kann.

Da der Flächeninhalt jenes Rindenbezirks, dessen Potentiale eine Elektrode empfängt, bei einem angenommenen Durchmesser von 6 cm etwa 28 cm² beträgt und nach ECONOMO etwa 63000 Zellen auf ein Rindenstückchen von 1 mm² Oberfläche und 2,5 mm Dicke kommen, würde *eine* Elektrode die Aktion von nicht weniger als 176 400 000 Ganglienzellen registrieren. Das *Integral der elektrischen Aktivität dieser großen Zahl von Rindenzellen erfassen wir im EEG*; die Aktion einzelner Zellen und Nervenfasern dagegen gleicht sich durch den Kurzschlußeffekt des Gewebes immer wieder aus und kann deshalb mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden nicht ans Tageslicht gebracht werden (R. JUNG).

Wenn wir nun einmal so tun, als ob mit dem EEG die gemeinsame Aktivität der *gesamten* Rinde registriert würde (in Wirklichkeit leiten wir die Aktion von Arealen der oben angegebenen Größe ab), so liegt folgende Schlußfolgerung nahe: Da die neurophysiologische Basis der Bewußtseinslage, die ja definitionsgemäß das Gesamt des psychischen Geschehens in einem gegebenen Augenblick darstellt, das ganze intracerebrale Erregungsgeschehen sein muß, so ist die Korrelation mit dem EEG, welches im wesentlichen die *gemeinsame* Tätigkeit vieler Rindenzellen anzeigt, begreiflich.

Diese Überlegungen, die unser Erklärungsbedürfnis befriedigen mögen, sind im Grunde aber doch nicht ganz zutreffend. Wenn wir nämlich nunmehr auch unsere Tumor-EEG-Befunde heranziehen, so zeigt sich, daß der Zusammenhang der Hirnaktion mit der Bewußtseinslage ein *sehr problematischer* ist.

Auch bei Hirngeschwülsten kann man statistisch zwischen EEG und Sensorium Entsprechungen nachweisen: Bei Tumoren mit normalem oder wenig verändertem EEG, ferner bei solchen Fällen, bei denen nur das tumordeckende Rindenareal oder die homolaterale Hemisphäre verändert ist, pflegt in der Regel das Bewußtsein nicht gestört zu sein; und bei Geschwülsten mit schwerer generalisierter, also über beide Hemisphären ausgebreiteter Frequenzverlangsamung ist der Kranke meist benommen. Wir haben aber sehr überraschende *Ausnahmen* von diesem durchschnittlichen Verhalten nach beiden Richtungen hin beobachtet, also einerseits Tumorträger mit beidseitigen langsamen Deltawellen und anscheinend klarem Sensorium sowie andererseits deutlich benommene Patienten mit nur geringen Abwegigkeiten im Hirnpotentialbild.

Auch bei anderen Leiden kommen erhebliche Divergenzen zwischen EEG und Bewußtseinslage vor. So gibt es bekanntlich bei Epileptikern kurzdauernde „subklinische“ Krampfpotentialanfälle, bei denen das Bewußtsein erhalten bleibt, und auch die manchmal langdauernde Deltawellenproduktion, die bei Hirnkranken im Anschluß an die Hyperventilation auftreten kann, ist kaum jemals mit Bewußtseinsherabsetzung verbunden. Epileptiker mit kontinuierlicher Deltawellenaktion über beiden Hemisphären sind psychomotorisch verlangsamt, aber doch nicht bewußtseinsgetrübt; unsere kleine 6jährige Patientin (11) (deren EEG Abb. 3 zeigt) war noch ansprechbar, obgleich die Hirnaktion aus Deltawellen riesiger Amplitude in kontinuierlicher Folge bestand. R. JUNG (1) konnte zeigen, daß während der Absence (die gemeinhin als organisch und unbeeinflussbar gilt) die spikes und waves zu Anfang und gegen Ende durch lauten Anruf gehemmt oder gar plötzlich abgestoppt werden können, und daß während der kleinen Anfälle bei manchen Patienten Wahrnehmungen noch möglich sind. Kurzum, es gibt Beispiele dafür, daß *die Hirnaktion über der ganzen Hemisphäre in langsamen Rhythmen schwingen kann und doch psychische Erscheinungen noch zustande kommen oder gar das Sensorium klar bleibt.*

Umgekehrt kann man auch unserer Feststellung, daß bei einzelnen Hirntumoren trotz merklicher Bewußtseinstrübung die EEG-Veränderungen auffallend gering sind, analoge Beobachtungen anderer Art an die Seite stellen. So berichten JANZEN und KORNMÜLLER von subcorticalen Anfällen ohne Abänderungen der Spontanschwankungen und nach CREMERIUS und R. JUNG pflegt das EEG im Elektroschock in der Zeitspanne zwischen Initialzuckung und Beginn des Krampfes

sowie im Abortivchock nur geringe Frequenzverlangsamungen aufzuweisen. Betrachten wir diese erheblichen Diskrepanzen zwischen Bewußtseinslage und EEG, so ist die Schlußfolgerung zwingend, daß ein *unmittelbarer Zusammenhang zwischen EEG und Bewußtseinslage offenbar nicht besteht*. Die Korrelation zwischen psychischem Zustand und EEG, wie man sie bei der Meningitis, in der Narkose oder im Sauerstoffmangel finden kann, ist eine scheinbare. Das *EEG korreliert nicht mit der Bewußtseinslage, sondern mit dem Grad der Schädigung gewisser vegetativer Prozesse in den Hirnzellen*¹. Über die *hirnphysiologischen Vorgänge*, welche das Reich der seelischen Erscheinungen vermitteln (nicht „verursachen“), *erfahren wir mit Hilfe der hirnelektrischen Untersuchungsmethode nichts*. Da man aber mit G. E. MÜLLER annehmen darf, daß jedem Zustand des Bewußtseins ein materieller Ablauf im Gehirn entspricht, so wird man zu der theoretischen Vorstellung gezwungen sein, daß ein noch gänzlich unbekanntes *cerebrales Erregungsgeschehen* existiert, das wir mit ROHRACHER als „spezifisches“ dem *vegetativen*, hirnelektrisch faßbaren gegenüberstellen können. Und man wird annehmen dürfen, daß mit den Änderungen dieses „spezifischen“ Erregungsgeschehens das Psychische sowohl nach der qualitativen als auch nach der quantitativen Seite hin korreliert. Wir werden also vorerst zu der Hypothese unsere Zuflucht nehmen müssen, daß sich in den Hirnzellen und Axonen 2 Arten von Lebensvorgängen abspielen, einmal vegetative, welche lediglich dem lebendigen Dasein der Hirnzellen dienen und von denen ein Teil mit registrierbaren Spannungsschwankungen verbunden ist und 2. spezifische, das somatische Korrelat des Psychischen darstellende Erregungsvorgänge. Der Zusammenhang zwischen EEG und Bewußtsein ist also nicht so:

Zellprozesse —→ Hirnaktion —→ Bewußtsein,
sondern folgendermaßen zu denken:

Zellprozesse	
a) vegetativer Art	——→ Hirnaktion
	Spezifisches Erregungs-
b) spezifischer Art	——→ geschehen - - - - Bewußtsein

Trifft nun eine Noxe die Hirnzellen, so werden häufig vegetative und „spezifische“ Abläufe *gemeinsam* geschädigt, so daß eine positive Korrelation zwischen Verlangsamung der Hirnpotentiale und Herabsetzung des Bewußtseins resultiert. Deltawellenaktion und Bewußtseinsstörung sind dabei zwei koordinierte, nebeneinander herlaufende Erscheinungen. Unter gewissen Bedingungen kommt offenbar auch eine Schädigung der vegetativen Prozesse oder der animalen „spezifischen“ Erregungsvorgänge *allein* vor, wobei dann Bewußtsein und EEG sich nicht gleichläufig verhalten. — Im übrigen wäre in unserem

¹ Ob im Stamm oder in der Rinde interessiert in diesem Zusammenhang nicht.

Schema zu beachten, daß, während die Beziehung zwischen vegetativen Prozessen und EEG eine kausale im naturwissenschaftlichen Sinne sein dürfte, der Zusammenhang zwischen dem hypothetischen „spezifischen“ Erregungsgeschehen und der Wirklichkeit des psychischen Seins ein metaphysisches Problem ist und deshalb nicht mehr in den Bereich naturwissenschaftlicher Forschung fällt.

2. Steuerung corticaler Funktionen vom Stamm her.

Obgleich also im Grunde genommen uns das EEG über jenes hypothetische Erregungsgeschehen in Zellen und Axonen des Gehirns keine Auskunft gibt, das uns die seelisch-geistigen Erlebnisse vermittelt, sondern gleichsam in einer körpernäheren Schicht sich abspielt, kann es in der Aufklärung von Problemen, welche die Psychiatrie schon lange bewegten, nämlich bezüglich der *Beziehungen des Hirnstammes zur Hirnrinde*, Aufschlüsse geben. Während es sich für die ältere Psychiatrie fast von selbst verstand, daß Bewußtseinsstörungen auf Erkrankungen der Rinde beruhten, ist durch die grundlegenden Arbeiten von BERZE, REICHARDT, KÜPPERS, EWALD, KLEIST u. a. die Bedeutung der zentralen vegetativen Apparate im Hirnstamm für die Regulierung des gesamten psychischen Geschehens erkannt worden. Einige Autoren mögen über das Ziel hinausgeschossen sein, wenn sie wie etwa KÜPPERS versuchten, das Bewußtsein in eine Zellgruppe des Diencephalons zu lokalisieren, so daß man nicht ganz zu Unrecht gegen die „Entthronung der Hirnrinde“ Protest erhob. Im allgemeinen haben aber die genannten Autoren die wechselseitigen Beziehungen des Stammes zur Rinde richtig gesehen. Die Vorstellung von einem regelnden oder auch aktivierenden Einfluß der vegetativen Zentralstellen im Hypothalamus auf die Rinde ist durch die Forschungsergebnisse der Neurophysiologie prinzipiell bestätigt worden. Schon BERGER (6) hat unter Berufung auf BERZE die Vermutung geäußert, daß die Hirnaktion von *zentraler Stelle*, möglicherweise vom Thalamus her gesteuert und zu ganzheitlicher Arbeit zusammengefaßt werde. Durch die Registrierung der Hirnaktion konnten über die Zusammenarbeit von Paläencephalon und Neencephalon objektive Unterlagen beigebracht werden. So kommt die von BERGER entdeckte, mit jeder Erregung der Aufmerksamkeit verknüpfte *Hemmung der Alphawellen*, die über der ganzen Rinde schlagartig aufzutreten pflegt, wahrscheinlich vom *Hypothalamus* oder jedenfalls doch vom Stamm her zustande; sie darf jetzt, wie wir oben (II) im einzelnen ausführten, als *Zeichen eines sympathisch-aktivierenden Effektes des ergotropen Gebiets im Hypothalamus auf die Rinde* aufgefaßt werden.

Entsprechen *Alphawellenhemmung* und *Umweltzuwendung* des Organismus einander, so kann umgekehrt der Hypothalamus das corticale Erregungsgeschehen derart umstellen, daß über der gesamten

Hirnrinde *Deltawellen* erscheinen. In der Absence beispielsweise brechen synchron (zeitliche Unterschiede von einigen Millisekunden kommen nach eigenen, bei hoher Papiergeschwindigkeit vorgenommenen Ableitungen allerdings vor) über der gesamten Konvexität „spikes and waves“ aus, und auch die Schlafdeltawellen oder die trägen Schwankungen in der Narkose pflegen über der ganzen Rinde weitgehend im gleichen Takt zu schwingen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen der *Hypothalamus als Schrittmacher der Rinde* fungiert. Auch die in der Frontalregion besonders deutlichen, seitengleichen Wellen, wie man sie bei verschiedenen Hirnkranken ableiten oder durch Hyperventilation provozieren kann, dürften nach der überzeugenden Argumentation von KORNMÜLLER (1) diencephaler Herkunft sein. Deltawellenaktion über der gesamten Rinde ist vielfach, aber durchaus nicht regelmäßig, vergesellschaftet mit einer *Herabsetzung des Bewußtseins*.

Bei unseren an Meningitiden und Hirntumoren vorgenommenen EEG-Untersuchungen haben wir sehr häufig seitengleiche, langsame Wellen frontaler Betonung nachweisen können, so daß wir uns für berechtigt hielten, in diesen Fällen auf eine Schädigung der hypothalamischen vegetativen Apparate zu schließen. Es sei jedoch nochmals betont, daß die seitengleichen synchronen Deltawellen nur ein Indicator für die Dysregulation im Diencephalon sind, daß aber kein direkter Zusammenhang zur Bewußtseinsminderung besteht.

Ob Läsionen des *Rhombencephalons* zu Änderungen des Hirnpotentialbildes führen können, ist noch nicht geklärt. Ein Einfluß des Rautenhirns auf die Bewußtseinslage ist jedenfalls durch die Feststellungen von REICHARDT, ROSENFELD, FOERSTER, KLEIST u. a. hinreichend sichergestellt. Einige Beobachtungen an Tumoren der Brücke sprechen dafür, daß von der Medulla oblongata her Bewußtseinsveränderungen bei nur geringer Störung der corticalen Rhythmen eingeleitet werden können.

3. Die Frage, ob etwa zwischen der besonderen *Art* des geschwächten Bewußtseins — wir richteten unser Interesse insbesondere auf Benommenheit, Schlafsucht und anoetisches Syndrom — und dem EEG Beziehungen bestehen, mußte negativ entschieden werden. *Es können mit dem gleichen neurophysiologischen Bild* (etwa seitengleichen Deltawellen im Bereich der gesamten Konvexität) *verschiedene psychopathologische Syndrome*, wie z. B. Schlafsucht oder Benommenheit oder Apathie bei klarem Sensorium *korrespondieren*; und umgekehrt *kann das neurophysiologische Bild bei der gleichen Art der Bewußtseinsminderung* ganz verschieden sein je nach Lokalisation des Krankheitsherdes sowie wohl auch in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium und der Geschwindigkeit, mit welcher der Prozeß fortschreitet. Ein schönes Beispiel sind hier die mannigfaltigen EEG-Bilder bei der Schlafsucht (s. S. 101—103).

Zum Abschluß soll der Versuch unternommen werden, über die Pathophysiologie jener drei in unserer Arbeit besonders beachteten Syndrome theoretische Vorstellungen zu entwickeln.

Wir beginnen mit der *schlafartigen Bewußtseinsstörung*, bei welcher der Kernpunkt des pathogenetischen Geschehens, die Schädigung des in der diencephalo-mesencephalen Übergangsregion gelegenen Schlafzentrums, hinreichend aufgeklärt ist. Die Rinde, die selbst nicht primär betroffen ist, wie der reversible Charakter der EEG-Störungen vielfach anzeigt, wird nur passager vom Hypothalamus aus zur trophotropen Phase umgeschaltet, in ähnlicher Weise wie im physiologischen Schlaf. Da bei der reinen Schlafsucht — im Gegensatz zur Benommenheit — keine toxische oder anderweitige unmittelbare Rindenschädigung vorliegt, sondern eine rein funktionelle Umschaltung des corticalen Erregungsgeschehens, ist das Bewußtsein in typischen Fällen nach dem Wecken sofort erstaunlich klar. — Natürlich betrifft die vom Hypothalamus her in Gang gesetzte Umschaltung nicht nur die Rinde, sondern auch das ganze übrige Gehirn, den Thalamus (Sinnesreize werden unwirksam), das gesamte extrapyramidale motorische System (Schlafmotorik), das Mittelhirn (Augensymptome) und schließlich das Körpervegetativum. Der ganze Organismus wird vom Diencephalon her in eine völlig anders geartete Daseinsweise hineinversetzt.

Den *anoetischen Symptomenkomplex* (s. S. 76) glaubten wir zunächst betrachten zu können als den Typ der rein corticalen Lähmung bei relativer Integrität des Diencephalons einschließlich des Hypothalamus. Fanden wir dieses Syndrom doch bei Meningitiden, deren EEG über beiden Hemisphären schwere Veränderungen im Sinne der Deltawellenbildung zeigte. Die Beobachtung eines typischen anoetischen Syndroms bei einer Patientin mit einem großen linksseitigen Stirnhirngliom hat uns in dieser Deutung jedoch schwankend gemacht und uns aus folgenden Gründen auf den Hirnstamm hingewiesen: Das EEG zeigte einen Deltawellenfokus, aber keine über beide Hemisphären ausgebreiteten trägen Schwankungen, so daß in diesem Falle eine schwere primäre Schädigung der ganzen Rinde nicht angenommen werden konnte. Überdies bot die Kranke sehr deutliche Hirnstammzeichen, und auf eine Läsion in unmittelbarer Nachbarschaft der Schlaf-Wachregulierungsstellen deutete die Tatsache hin, daß der Zustand passager in Schlafsucht überging; aus diesen Gründen haben wir uns zu der Annahme entschließen müssen, daß das *anoetische Syndrom in diesem Falle durch Unterbrechung eines vom hypothalamischen ergotropen Gebiet der gesamten Rinde zufließenden energetischen Stromes* (der im EEG nicht faßbar ist) zustande kam, während — im Gegensatz zum Schlaf — in Richtung auf den Thalamus, das extrapyramidale System und die caudalen Abschnitte des Hirnstammes *keine* Abschaltung erfolgte. Das anoetische Syndrom kann

also bei Tumoren — die erwähnte Beobachtung ist nicht die einzige — durch Blockade gewisser, der Rinde vom Diencephalon zufließender Energien aufkommen; bei den Meningitiden dürfte die primär corticale Alteration die entscheidende Rolle spielen.

Bei der *Benommenheit* schließlich in ihren verschiedenen Gradabstufungen verbinden sich unseres Erachtens 2 Reihen von Symptomen miteinander: Die Einschlaf tendenz, der Ausdruck der Müdigkeit auf den Gesichtszügen, der Mangel an Aufmerksamkeit, der fehlende Eigenantrieb sowie auch die Änderungen der Affektivität sind als Zeichen der *Hirnstammschädigung* zu werten; die Ausfälle auf dem Gebiet der *Verstandesleistungen* dagegen, also Merkschwäche, Schwerbesinnlichkeit, Einfallsarmut, Perseverationstendenz sowie Verlangsamung und Inkohärenz des Denkens beruhen auf *corticalen* Funktionsstörungen. Diese können auf 2 verschiedenen Wegen zustande kommen: 1. Durch Mangel an energetischem Zufluß vom Hirnstamm her; unsere EEG-Befunde in der leichten Benommenheit deuten darauf hin, daß in der Tat aus der Alteration vegetativer Zentren im Stamm ohne wesentliche toxische Rindenschädigung Benommenheit hervorgehen kann. Dabei wäre zu beachten, daß sich im EEG möglicherweise nur die Dysfunktion der *diencephalen* vegetativen Zentren manifestiert, während für die Pathogenese der Benommenheit die Alteration der vegetativen Kerne des *Rautenhirns* wohl noch wesentlicher ist. Die „diencephalen“ Delta wellen bei Zuständen von herabgesetztem Bewußtsein scheinen demnach ein der Rautenhirnschädigung koordiniertes Hypothalamussyndrom zu sein. 2. In fortgeschrittenen Stadien ist bei den Meningitiden mit großer Wahrscheinlichkeit an der Schwächung der *noetischen Leistungen* die direkte infektiös-toxische Schädigung des Palliums maßgebend beteiligt, wie dies EWALD (2) angenommen hat. Der Gesamteindruck der Benommenheit entsteht unseres Erachtens aber nur dann, wenn auch bestimmte Hirnstammfunktionen im Sinne einer ganz leichten Einschlaf tendenz darniederliegen.

Während es sich beim anoetischen Syndrom nach dem psychischen Bilde um eine *partielle* Bewußtseinsstörung handelt, nämlich um eine *Abschaltung der Rinde* bei weitgehend intakter Funktion der übrigen Hirnabschnitte, betreffen die Änderungen des hirnphysiologischen Geschehens bei der Benommenheit demnach offenbar das Gesamt der cerebralen Erregungsabläufe. Unter diesen Umständen drängt sich nun aber die Frage auf, in welchen Punkten sich Benommenheit und Schlafsucht unterscheiden, da ja bei der letzteren ebenfalls die gesamten Erregungsvorgänge im Gehirn eine tiefgreifende Änderung erfahren. Man kann mit KLEIST annehmen, daß die Schlafsucht vom Diencephalon, die Benommenheit dagegen vom Rautenhirn her entsteht. Unsere EEG-Befunde deuten aber darauf hin, daß an der Benommenheit eine

Schädigung auch des hypothalamischen Graus häufig zumindest beteiligt ist. Wir vermuten nun, daß für die Unterschiede zwischen Benommenheit und Schlafsucht die besondere *Art und Weise, wie die vegetativen Zentren im Rhombencephalon und Diencephalon geschädigt werden und auf die Alteration reagieren*, maßgebend ist:

Wir müssen, um uns hier verständlich zu machen, das grobe Modell eines Schalthebels im hypothalamischen Schlafzentrum zu Hilfe nehmen, der auf Grund endogener lokaler Rhythmen in bestimmten Intervallen auf die Stellungen „Wachen“ oder „Schlafen“ in periodischem Wechsel sich einstellt. Bei der pathologischen *Schlafsucht* nun gewinnt unser Hebel, der Rinde, Diencephalon und das gesamte Vegetativum steuert, — infolge der organischen Schädigung etwa durch einen Tumor in Nähe des Hypothalamus — auch am Tage die Tendenz, von der Stellung „Wachen“ in die Schlafstellung umzukippen¹. Durch Weckreize ist er zwar unschwer in die Stellung „Wachen“ zurückzubringen, aber die Umschalttendenz zur Schlafphase hin kommt immer wieder durch.

Man kann nun annehmen, daß unser Hebel, der den Umschaltvorgang im Schlaf-Wachregulierungszentrum versinnbildlicht, *seinerseits den rhombencephalen vegetativen Zentren unterstellt ist* und von dort her seine *Spannkraft* erhält. In der *Benommenheit* nun fehlt ihm infolge Schädigung der vegetativen Zentren im Rautenhirn jener *Tonus, den er benötigt, um ganz in die Stellung „Wachen“ hineinzugelangen*; er verharrt in einer Mittelstellung zwischen „Schlaf“ und „Wachen“: Der Benommene befindet sich auch am Tage in einer *schlafangenäberten Verfassung*, quasi in einem Zustande hochgradiger Unfrische, ohne aber einzuschlafen. Allerdings ist nicht selten mit der Benommenheit eine abnorme Einschlaf tendenz vergesellschaftet. (Der tonuslose Hebel wandert dann zwischen Mittelstellung und Schlafstellung hin und her.)

Zu der hier entwickelten Hypothese sind wir durch die Beobachtung angeregt worden, daß bei einer bewußtlosen Patientin mit Encephalitis des Hirnstamms durch starke Sinnesreize langsame Deltawellen vom Charakter der „randoms“ *provoziert* wurden, während gleichzeitig die Atmung ihren stertorösen Charakter verlor. Diese Erscheinung glaubten wir so deuten zu müssen, daß hier das diencephale Schlafzentrum stärker als sonst bei der Schlafsucht und so weitgehend geschädigt war, daß es spontan langsame Rhythmen nicht mehr zu produzieren vermochte und nur nach entsprechender Aktivierung *randoms* hervorbrachte. Diese Aktivierung mußte von einer anderen weniger schwer geschädigten Stelle (wie wir vermuten vom Rhombencephalon her) erfolgt sein.

Schlafsucht und Benommenheit sind also Bewußtseinsstörungen, die sich möglicherweise einmal durch den verschiedenen Angriffspunkt des schädigenden Prozesses (Diencephalon-Rautenhirn), sodann aber auch die verschiedene Zeitgestalt im Ablauf des abnormen neurophysiologischen Geschehens voneinander abheben: Bei der Benommenheit handelt es sich um einen relativ kontinuierlichen Zustand mit chronischer Schwächung aktivierender Einflüsse von seiten des Rhombencephalons auf Diencephalon und Rinde mit den klinischen Zeichen der Einschlaf tendenz und der quantitativen Herabsetzung aller noetischen Funktionen.

¹ Auf die Arbeit von SELBACH, der die Rhythmen vegetativer Zentren mit Kippschwingungen zu erklären versucht hat, sei hingewiesen.

Bei der Schlafsucht besteht dagegen eine abnorme Tendenz zum Hineingleiten in die Schlafphase infolge einer gewissen Alteration des Hypothalamus bei einer relativ günstigeren vegetativen Gesamtverfassung als in der Benommenheit, da das Rhombencephalon nicht geschwächt ist.

Zusammenfassung.

1. Der Behandlung des Themas EEG und Bewußtseinslage wird nach einleitenden Bemerkungen über die Hirnaktion bei psychischen Erkrankungen (A) eine Erörterung der neurophysiologischen Entsprechungen des *intakten Bewußtseins* vorausgeschickt (II). Es wird die Auffassung vertreten, daß im Hinblick auf Vorstellungen von JUNG und tierexperimentelle Untersuchungen von MURPHY und GELLHORN die mit der *Aufmerksamkeitszuwendung* verknüpfte *Blockierung des Alpharhythmus* als Symptom eines aktivierenden sympathischen Einflusses des Hypothalamus auf die Rinde betrachtet werden kann, und daß man die Existenz eines unter der Steuerung des Hypothalamus stehenden *vegetativen Binnensystems* des Gehirns vermuten darf.

2. *Zwischen Bewußtseinslage und Hirnpotentialbild ist bei Meningitiden eine statistische Korrelation nachweisbar.* Es entsprechen einander klares Sensorium und im wesentlichen aus Alphawellen zusammengesetzte Hirnaktion, leichte Bewußtseinstörung oder Somnolenz und ein EEG, in welchem Deltawellengruppen und Alphawellenstrecken miteinander abwechseln, sowie schließlich schwere Bewußtseinsstörung und Deltarhythmus über beiden Hemisphären (D, 1).

3. Auch bei *Hirntumoren* sind analoge Gleichläufigkeiten festzustellen, doch kommen hier sehr auffällige Diskrepanzen zwischen EEG und Bewußtseinslage vor; es wurden benommene Tumoren mit nur geringen EEG-Störungen und andererseits bewußtseinsklare, wenn auch meist etwas apathische Fälle mit starker Deltawellenproduktion über beiden Hemisphären beobachtet (E, 1).

4. Diese Widersprüche zwischen EEG und Bewußtseinszustand machen die Annahme notwendig, daß zwischen Hirnaktion und Bewußtseinslage *kein unmittelbarer Zusammenhang* besteht, sondern das EEG korrespondiert unseres Erachtens in dem Frequenzbereich von 0,5—30 Hz mit *vegetativen Zellvorgängen*. Man kann die Hypothese aufstellen, daß ein „spezifisches“ Erregungsgeschehen mit dem Psychischen korreliert, über das im übrigen keine Aussagen zu machen sind (F, 1).

5. Bei Meningitiden und Tumoren läßt sich in vielen Fällen neben den Zeichen der primär-corticalen Funktionsminderung auf Grund von seitengleichen, gut koordinierten Wellen eine *diencephal-hypothalamische Schwächung* wahrscheinlich machen (s. Punkt 2 in den Abschnitten D, E und F). Über die Frage, wie weit Bewußtseinsstörungen von der

Alteration des *Rhombencephalons* abhängen, gibt die hirnelektrische Methode dagegen vorerst *keine* Aufschlüsse.

6. Es wurde geprüft, ob etwa zwischen EEG und der besonderen *Art* des gestörten Bewußtseins Beziehungen nachweisbar seien. Dabei wurden 3 Syndrome: Benommenheit, Schlafsucht und das bei einigen Meningitiden und Tumoren beobachtete anoetische Syndrom berücksichtigt, welches gekennzeichnet ist durch Aufhebung oder schwere Herabsetzung aller Verstandesleistungen bei völliger Wachheit, lebhafter Umweltzuwendungsbereitschaft und teilweise erhaltener Affekt-Triebschicht (C). Zwischen EEG und diesen 3 Syndromen waren Parallelen *nicht* festzustellen; dem gleichen hirnelektrischen Bild können verschiedene psychopathologische Symptomverbände zugeordnet sein und umgekehrt kommen bei der gleichen Form des gestörten Bewußtseins verschiedene EEG-Bilder vor (D, 3, E, 3, F, 3).

7. Abschließend wurden über die Pathophysiologie der 3 erwähnten Formen des gestörten Bewußtseins theoretische Vorstellungen entwickelt (F, 3): Blockierung sämtlicher Rindenfunktionen erzeugt nicht das Bild der Benommenheit, sondern unser *anoetisches Syndrom*, welches entweder durch infektiös-toxische Schädigung des gesamten Cortex (Meningitis) oder aber durch Unterbrechung hypothetischer aktivierender Einflüsse von seiten des Hirnstammes auf die Rinde (bei frontobasalen Tumoren) entstehen kann. In der *Schlafsucht* werden vom hypothalamischen Schlafzentrum her alle Hirnabschnitte und das gesamte Körpervegetativum in eine veränderte biologische Daseinsweise hineinversetzt. In der *Benommenheit*, in der Stamm- und Rindensymptome miteinander vereint sind, wird nach unserer Vermutung durch die Schädigung des Rautenhirns den diencephalen vegetativen Zentren ein physiologischer Tonus entzogen, so daß das Schlafzentrum gleichsam in einer Mittelstellung zwischen Wachen und Schlafen verharret.

Literatur.

- ADRIAN and MATTHEWS: Brain 57, 355 (1934). — BAILEY: Die Hirngeschwülste, S. 291. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936. — BERGER: (1) Arch Psychiatr. (D.) 87, 527 (1929); (3) 94, 16 (1931); (5) 98, 251 (1933); (6) 99, 555 (1933); (8) 101, 452 (1933); (9) 102, 538 (1934); (12) 106, 165 (1937); (14) 108, 407 (1938). — BERZE: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1914. — BRESLAUER: Mit. Grenzgeb. Med. u. Chir. 29, 715 (1917). BRUNNER: BUMKE-FOERSTER: Handbuch der Neurologie, Bd. 10, S. 193. — BÜRGER-PRINZ u. KALLA: Z. Neur. 124 (1930). — CREMERIUS u. JUNG: Nervenarzt 1947, 193. — DUENSING: (1) Dtsch. Z. Nervenhk. 159, 514 (1948). — (2) Arch. Psychiatr. (D.) 182, 51 (1949). — (3) Nervenarzt 19, 546 (1948); (4) 20 (1949). — ECONOMO: Die Encephalitis lethargica. Wien 1929. — EWALD: (1) Temperament und Charakter. Berlin: Springer 1924. — (2) Handbuch der Geisteskrankheiten, Erg.-Bd., Teil 1. Berlin: Springer 1939. — (3) Mschr. Psychiatr. 99 (1938). (4) Z. Neur. 131, 18 (1931). — FOERSTER: Beitr. klin. Chir. 137, 642 (1926). —

GIBBS and LENNOX: Arch. int. Med. (Am.) **60**, 154 (1938). — GRUHLE: Z. Neur. **131**, 78 (1931). — GOTTLÖBER: J. exper. Psychol. (Am.) **22**, 193 (1938). — GOTTSCHICK: Manuskript. — HESS, W. R.: Klin. Wschr. **1926** II, 1353; **1933** I, 129. — HÖCHEL: Z. Neur. **174**, 281 (1942). — JANZEN u. KORNMÜLLER: Dtsch. Z. Nervenhk. **149**, 74 (1939). — JASPER: Psychol. Bull. **34**, 411 (1937). — JASPERS: Allgemeine Psychopathologie. Berlin u. Heidelberg: Springer 1946. — JUNG, R.: (1) Nervenarzt **12**, 169 (1939); (2) **12**, 569 (1939); (3) **14**, 57, 104 (1941). — JÜRGENS: Arch. Psychiatr. (D.) **111**, 88 (1940). — KLEIST: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — KODAMA: Schweiz. Arch. Neur. **18**, 179; **19**, 152; **20**, 209; **23**, 38, 179 (1926—1929). — KORNMÜLLER: (1) Arch. Psychiatr. (D.) **114**, 25 (1941). — (2) Klinische Elektrencephalographie. München: J. F. Lehmann 1944. — KÜPPERS: Z. Neur. **75**, 1 (1922). — LEMERE: Brain **59**, 366 (1936). — MÜLLER-SUUR: Das psychisch Abnorme. Berlin: Springer 1949. — MURPHY and GELLHORN: (1) J. Neurophysiol. **8**, 341 (1945); (2) **8**, 431 (1945). — PETTE: Z. Neur. **161**, 47 (1938). — REICHARDT: (1) J. Psychol. u. Neur. **24**, 168 (1919). — (2) Mschr. Psychiatr. **68**, 470. — ROHRACHER: Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942. — ROSENFELD: Mschr. Psychiatr. **55** (1923/24). — SELBACH: Fortschr. Neur. **17**, 129 (1949). — SCHAEFER: Elektrophysiologie. Wien: Franz Deuticke 1942. — SCHNEIDER, KURT: Beiträge zur Psychiatrie. Stuttgart: Georg Thieme 1948. — STERTZ: Dtsch. Z. Nervenhk. **117—119**, 630 (1931). — STRAUSS: Z. Neur. **131** (1931).

Prof. Dr. F. DUENSING, (20b) Göttingen, Univ.-Nervenklinik, Geiststr. 11.