

Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich

unter Mitwirkung von

W. BRUNNER, A. U. DÄNIKER, H. FISCHER, A. FREY-WYSSLING, H. GUTERSOHN, P. KARRER,
B. MILT, P. NIGGLI, P. SCHERRER, H. R. SCHINZ, A. SPEISER und FR. STÜSSI

herausgegeben von

HANS STEINER, ZÜRICH 7

Druck und Verlag: Gebr. Fretz AG, Zürich

Nachdruck auch auszugsweise nur mit Quellenangabe gestattet

Jahrgang 90

HEFT 4

31. Dezember 1945

Abhandlungen

Über die Ursache der gehirnelektrischen Erscheinungen¹⁾

Von

OSCAR A. M. WYSS (Genf)

Schon in ihren frühesten Anfängen wurde die Elektrizitätslehre als die eventuelle Grundlage für das Verständnis des Nervenprinzips und damit wohl auch des Gehirnprozesses in Erwägung gezogen, lange bevor GALVANI mit seinen epochemachenden Experimenten den unmittelbaren Anstoss zur eigentlichen Elektrophysiologie gab. CHRISTIAN AUGUST HANSEN (1693 bis 1743), Professor der Mathematik in Leipzig, hat als erster den Gedanken des elektrischen Prinzips der Nervenirritation ausgesprochen, und von den Physiologen und Ärzten jener Zeit wurde diese Frage schon sehr eingehend diskutiert. ROBERT WHYTT (1714—1766), Professor der Medizin in Edinburgh, der führende englische Physiologe des 18. Jahrhunderts, hat in seinem 1751 erschienenen Buch: «An essay on the vital and other involuntary motions of animals» sehr kritisch zu diesem Thema Stellung genommen. So treffen wir schon um die Mitte des vorletzten Jahrhunderts auf einen ersten Fingerzeig für eine sehr erfolgreiche und ausgedehnte Forschungsrichtung auf dem Gebiete der Neurophysiologie. Die anerkannte enge Beziehung zwischen bioelektrischer Erscheinung und nervöser Erregung soll uns aber nicht etwa dazu verleiten, im elektrischen Prozess den einzigen wesentlichen Vorgang der Nervenirritation zu erblicken; er ist nur eine wichtige Äusserung eines viel komplizierteren vitalen Mechanismus. Dann bleibt aber auch kein Raum für irgendeine spekulative Auslegung der gehirnelektrischen Phänomene im Zusammenhang mit psychischen Inhalten. Die beobachteten elektrischen Prozesse sind gerade so substratgebunden wie so viele anderen uns bekannten physiologischen Vorgänge. In diesem Sinne ist es zu verstehen, wenn im folgenden der Versuch gemacht werden soll,

¹⁾ Vortrag gehalten am 5. März 1945 in der Naturf. Ges. Zürich.

speziell auf die Ursache der gehirnelektrischen Erscheinungen einzugehen.

Vor etwas mehr als 15 Jahren hat der Psychiater HANS BERGER in Jena gezeigt, dass vom uneröffneten Schädel des Menschen elektrische Ströme abgeleitet werden können, deren Ursprung aus dem Gehirn schon damals ausser Zweifel stand. Begeisterung und Sensation auf der einen, Skepsis und Kritik auf der andern Seite kennzeichnen die Reaktion der wissenschaftlichen Welt auf diese grosse Entdeckung. Ihr erster Erfolg war die empirische Auswertung des mit dieser neuen Methode erhaltenen «Elektroencephalogramms» und deren praktische Anwendung auf hauptsächlich pathologisch-klinische und psychophysiologische Probleme. Heute, nach 15 Jahren beschreibender Elektroencephalographie verfügen wir über eine schon sehr ausgebaute Systematik des Elektroencephalogramms, welche uns gestattet, auf Grund der Ausschlagsamplituden, Frequenzen und Kurvenformen dieser sogenannten Hirnströme nicht nur individuell verschiedene normale Typen, sondern auch typische Bilder für verschiedene physiologische und pathologische Zustände, wie z. B. Wachzustand, Schlaf, Narkose und Epilepsie zu unterscheiden. Die sehr weitgehende rein phänomenologische Differenzierung der Hirnströme hat auch eine Lokalisation verschiedener Komponenten auf einzelne Hauptregionen der Hirnrinde (frontal, parietal, occipital, linke und rechte Hemisphäre) ermöglicht und schliesst gleichzeitig die direkte elektrische Beteiligung tieferliegender Hirnabschnitte am Elektroencephalogramm aus. Auch spontane oder durch Sinnesreize ausgelöste psychische Reaktionen, sowie Krampfanfälle und Bewusstseinstörungen geben sich in der elektrischen Ableitung der Hirnströme als charakteristische Effekte zu erkennen. — So hat sich diese ganze neue Wissenschaft der Elektroencephalographie von Anfang an als angewandte Elektrophysiologie entwickelt und hat, ohne sich auf eine genauere Kenntnis vom Zustandekommen dieser elektrischen Phänomene stützen zu können, zu sehr beachtenswerten praktischen Erfolgen geführt. Aber der physiologische Mechanismus, d. h. die eigentliche Ursache der «Hirnpotentiale» ist damit noch durchaus nicht abgeklärt.

Es war nicht anders zu erwarten, als dass BERGER's Entdeckung die Physiologie und speziell die Elektrophysiologie zur Stellungnahme dem neuen experimentellen Tatbestand gegenüber herausfordern musste. Diese Stellungnahme erfolgte denn auch mit einer gewissen Zurückhaltung. Die damaligen auf den klassischen Untersuchungen von ERLANGER und GASSER über den Aktionsstrom des Nerven basierenden Kenntnisse liessen unter Berücksichtigung der anatomisch-physikalischen Verhältnisse für die elektrischen Aktionsphänomene zentraler Teile des Nervensystems wohl nicht viel anderes voraussehen als ein unentwirrbares Durcheinander von Erregungen, eine ungeordnete Folge von unendlich vielen raschen und kleinen Potentialschwankungen, die, wenn überhaupt gross genug, sich zudem gegenseitig aufheben. Das Gehirn müsste so nach aussen als elektrisch stumm erscheinen, welches auch sein innerer Aktivitätszustand sei. Ein solcher Fall

von vollkommener Asynchronie der Erregungen ist uns tatsächlich bekannt. Er entspricht der sogenannten «*réaction d'arrêt*», die im Elektroencephalogramm als Ausdruck plötzlich einsetzender spontaner oder induzierter Tätigkeit der Hirnrinde in Erscheinung tritt und gerade durch das Verschwinden der üblichen rhythmischen Schwankungen gekennzeichnet ist. Dass es aber ausser den fortgeleiteten Nervenaktionsströmen auch relativ langsame lokale Zellpotentiale gibt, die unter geeigneten Bedingungen in synchronisiertes rhythmisches Pulsieren übergehen, damit hatte die damalige Physiologie noch nicht gerechnet, und deshalb blieb auch die Entdeckung sowie die erste Entwicklung der Elektroencephalographie fast ausschliesslich in den Händen der angewandten klinischen Forschung. Die experimentelle Physiologie konnte jedoch nicht abseits stehen und der stürmischen Entwicklung dieser neuen Lehre, die mit rein registrierender Methodik dem einzigen Ziel der praktischen Anwendung zustrebte, untätig zusehen. Sie raffte sich auf zur Anerkennung der empirischen Befunde und dann zum Versuch ihrer Deutung auf allgemein-physiologischer Grundlage.

Hier galt es in erster Linie, an Hand des Tierversuchs mit direkter Ableitung vom Gehirn die dem Elektroencephalogramm zugrunde liegenden elektrophysiologischen Phänomene in detaillierter Form nachzuweisen und weiter zu analysieren. An dieser Stelle ist jener Autoren zu gedenken, welche schon vor dem Auftreten BERGER's Hirnströme im Tierexperiment nachgewiesen haben, teils als negative Potentialschwankungen im Bereiche erregter Hirnabschnitte (CATON 1875, DANILEWSKY 1876, FLEISCHL v. MARXOW 1883, BECK und CYBULSKI 1890), teils sogar als spontane rhythmische Schwankungen (BECK und CYBULSKI 1890—1892; NEMINSKI 1914, PRAWDICZ-NEMINSKI 1925). Aber die hirnelektrischen Befunde BERGER's wurden der modernen physiologischen Erforschung erst durch eine sehr gründliche vergleichend-experimentelle Arbeit von ADRIAN und MATTHEWS aus dem Jahre 1934 zugeführt. Seither ist nämlich auch die anfänglich so ausgesprochene skeptische Einstellung im Lager der Physiologen endgültig verschwunden, und die Ableitung von Potentialschwankungen von der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks, von sympathischen Ganglien und selbst von einzelnen wenigen Nervenzellen hat sich bis zum heutigen Tage zu einem ausserordentlich wichtigen Zweig der allgemeinen Physiologie des Nervensystems entwickelt. Diese Entwicklung der Lehre von der elektrischen Tätigkeit der Nervenzellen erfolgte gleichsam abgelöst von derjenigen der rein beschreibenden Elektroencephalographie, wenn sie auch weitgehend von den hirnelektrischen Beobachtungen unterstützt und gefördert wurde. Aber ihre Methode ist eine ganz andere; sie hat sich gerade in den letzten Jahren in ungeahnter Weise differenziert, nicht nur in elektrophysiologischer und mikrotechnischer Hinsicht, sondern ganz speziell auch auf dem Gebiet der biophysikalischen und der biochemischen Untersuchung. So sehen wir heute den Zeitpunkt gekommen, wo wir mit geeignetem Rüstzeug und gestützt auf ausreichende experimentelle Erfahrung mit einiger Aussicht auf Erfolg an die physiologische Analyse, an die kausale Erforschung der

gehirnelektrischen Erscheinungen herangehen können. Wir dürfen mit Recht von einem Wendepunkt in der Lehre von den gehirnelektrischen Erscheinungen sprechen, insofern als sich immer deutlicher ein neuer Kurs auf diesem elektrophysiologischen Spezialgebiet abzeichnet: derjenige einer sehr vielseitigen Grundlagenforschung für eine allgemeine Physiologie der Nervenzelle. Dieses schon seit Jahrzehnten latente Problem, das besonders durch MAX VERWORN und seine Schule einen vorübergehenden mächtigen Auftrieb erfuhr, ist durch die Entwicklung der Elektroencephalographie von neuem angefacht und gewissermassen katalytisch beschleunigt worden. Seine Lösung schreitet unaufhaltsam vorwärts, denn auch die empirische Auswertung der Hirnpotentiale führt speziell in der Medizin zu immer weiteren diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen.

Das wichtigste und auffallendste Merkmal des menschlichen Elektroencephalogramms sind die auch als BERGER-Rhythmus bezeichneten α -Wellen³⁾ mit einer maximalen Amplitude von etwa 100 Mikrovolt und einer bei ein und demselben Individuum sehr konstanten Frequenz von etwa 10 pro Sekunde. Dieser offensichtlich rhythmische Vorgang kommt aber nur periodenweise zum Vorschein und kann in bestimmten Phasen vollständig verschwinden. Der α -Rhythmus tritt nämlich nur dann auf, wenn jede höhere Hirntätigkeit, wie Sinnesempfindung, Denkprozess oder Gemütererregung ausgeschaltet ist, und er kann schlagartig zum Verschwinden gebracht werden, wenn einer dieser Vorgänge die Hirnrinde beansprucht («réaction d'arrêt»). Die mehr oder weniger ausgesprochene spontane oder provozierte Hirnrindentätigkeit übt also gewissermassen einen modulierenden Einfluss auf die Amplitude des BERGER-Rhythmus aus, und zwar im Sinne einer Amplitudenverkleinerung. Es handelt sich somit, rein phänomenologisch gesprochen darum, dass die genannten psychischen Prozesse eine negative Amplitudenmodulation des α -Rhythmus bewirken. Zweifellos liegt hierin eine sehr wesentliche Ursache für die Unterscheidung in verschiedene « α -reichen» und « α -armen» Typen, die für das normale menschliche Elektroencephalogramm aufgestellt wurden (DAVIS 1941). Nicht jeder Mensch ist ja in gleicher Weise befähigt, bei den für diese Untersuchungen geforderten Standardbedingungen mit dem Schliessen der Augen auch die psychische Tätigkeit auszuschalten. Gelingt ihm dies, dann dominieren in seinem Elektroencephalogramm die α -Wellen; kann er es nicht, dann treten diese nur relativ selten in Erscheinung.

Entgegen einer früheren Auffassung sind die α -Wellen nicht ausschliesslich an den Occipitallappen gebunden, wenn sie auch dort weitaus am leichtesten nachweisbar sind (RUBIN 1938). Heute betrachten wir sie als eine funktionelle Äusserung sämtlicher Rindengebiete, und wir wissen sogar, dass bestimmte regionale Frequenzunterschiede vorkommen. Auch das An-

³⁾ Obschon es sich nicht um ein wellenartig sich ausbreitendes Phänomen handelt, hat sich die Bezeichnung «Welle» (wave, onde) schon so weit eingebürgert, dass sie wohl nicht mehr aus dem klinischen Sprachgebrauch wegzudenken ist. Mit diesem Vorbehalt wird dieser Ausdruck auch hier verwendet.

sprechen des α -Rhythmus auf eine äussere oder innere Erregung ist in den verschiedenen Rindengebieten nicht identisch. Wir dürfen daher diesen α -Wellen eine noch viel allgemeinere Bedeutung zuschreiben, als sie vielleicht früher angenommen wurde. Dieser typische Rhythmus hängt irgendwie mit der Funktionsweise der grauen Substanz der Hirnrinde zusammen.

Wenn wir nun nach der Ursache der sogenannten elektrischen Tätigkeit des Gehirns fragen, so werden wir uns vorerst ganz auf die Betrachtung dieser α -Wellen beschränken müssen. Die viel kleineren und höher frequenten β -Wellen sind einer Analyse viel weniger gut zugänglich, und die viel langsameren, aber noch grösseren δ -Wellen treten erst unter bestimmten Bedingungen auf, wie z. B. im Schlaf oder in Form der sogenannten «epileptischen Wellen». Sie zeigen auch nicht die gleiche regelmässige Periodik, wie wir sie uns von den α -Wellen her gewohnt sind. Sollte es aber möglich sein, für den so auffallenden α -Rhythmus eine plausible Erklärung zu geben, dann wäre sicher auch für die Deutung der übrigen Komponenten des Elektroencephalogramms schon sehr viel gewonnen.

Der kortikale Ursprung der α -Wellen ist heute experimentell bewiesen, und zwar nicht nur mittelst der direkten Ableitung von der menschlichen Hirnrinde am chirurgisch eröffneten Schädel (Elektrocorticogramm; SCARFF und RAHM 1941), sondern auch mit Hilfe des Tierversuchs. Die den menschlichen α -Wellen analogen Schwankungen im tierischen Elektrocorticogramm verschwinden, wenn in der abgeleiteten Rindenzone die Zellen der grauen Substanz durch Wärmekoagulation zerstört werden. Das soll aber nur heissen, dass die nach aussen als Hirnstrom erscheinende elektromotorische Kraft ihren Sitz im Bereiche der Nervenzellen der Hirnrinde hat, und sagt nicht unbedingt etwas aus über die Herkunft der Initiative zum α -Rhythmus. Der tiereperimentelle Beweis bestätigt also die auf Grund von physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Elektroencephalogramm und Hirnfunktion schon früher gemachten Annahmen.

Es genügt aber nicht, lediglich den kortikalen Ursprung der α -Wellen zu beweisen. Es muss weiter nach der Natur dieser offenbar von den Nervenzellen herrührenden Ströme gefragt werden. Die Tatsache, dass die α -Wellen einen viel langsameren Zeitablauf aufweisen als die nach Tausendstelsekunden bemessenen Aktionsströme der Nervenfasern, schliesst an sich schon die Möglichkeit aus, dass es sich hier um den elektrischen Ausdruck fortgeleiteter Erregungen handelt. Man könnte sich höchstens noch einen Summationseffekt vorstellen, der durch gruppenweises Auftreten von sehr zahlreichen Einzelaktionsströmen zustande käme. Diese Erklärungsmöglichkeit steht auch heute immer noch zur Diskussion, verliert aber mehr und mehr an Gewicht; denn es ist zu erwarten, dass in absehbarer Zeit der lokale Charakter der α -«Wellen» durch Vektormessungen direkt nachgewiesen wird. Eine ganze Reihe weiterer experimenteller Beobachtungen sprechen nun aber eindeutig für die Existenz lokaler «Zellpotentiale» im Bereiche des Nervensystems. Diese lokalen elektromotorischen Kräfte treten nur dann in Erscheinung, wenn die ableitenden Elektroden in elek-

trische Reichweite von grauer Substanz oder von peripheren Ganglien gebracht werden. Sie sind also zweifellos an die Nervenzellen gebunden. Zudem ist ihr Zeitablauf ein viel langsamerer als derjenige der Faseraktionen, und er fällt dann ganz in die Grössenordnung der rhythmischen Schwankungen im Elektroencephalogramm. Wir haben also heute allen Grund anzunehmen, dass die α -Wellen der Ausdruck von periodischen Schwankungen des sogenannten lokalen Potentials von bestimmten Ganglienzellen der Hirnrinde sind.

Was sollen wir uns aber unter diesem lokalen Potential und seinen rhythmischen Schwankungen vorstellen? Kennzeichnend für die gesamte Elektrophysiologie des Nervensystems der letzten zwanzig Jahre ist der Umstand, dass eigentlich vorzugsweise Potential s c h w a n k u n g e n untersucht wurden, gleichsam als ob es sich hier um Wechselströme handelte. Auch ein ausgesprochener BERGER-Rhythmus erscheint doch schliesslich nach aussen als ein zehnerperiodiger Wechselstrom. Wir wissen aber, dass diesem scheinbaren Wechselstrom mindestens eine, wenn nicht gar mehrere Gleichstromkomponenten zugrunde liegen, deren Nachweis oder gar Messung immer noch ein recht schwieriges technisches Problem darstellt. Hauptsächlich aus diesem letzteren Grunde hat auch die bisherige elektrophysiologische Forschung fast ausschliesslich die «Wechselstromkomponenten» der bioelektrischen Potentiale berücksichtigt, und dies um so mehr, als dadurch auch die rein physikalisch-technische Seite des Problems erheblich vereinfacht wird. Aber eine solche Vereinfachung kann sich die heutige Elektrophysiologie nicht mehr leisten, denn für die Erklärung mancher elektrophysiologischen Phänomene sind wir auf die Kenntnis der Gleichstromkomponenten oder sogenannten Bestandpotentiale angewiesen. Ihnen kommt auch eine sehr wichtige physiologische Bedeutung zu, und schliesslich ist es die rhythmische Zu- und Abnahme dieser Bestandpotentiale, welche die in den Elektrogrammen zutage tretenden periodischen Schwankungen bedingt. Ihrem Wesen nach sind diese gewissermassen als pulsierende Gleichströme aufzufassenden Bestandpotentiale sogenannte physiologische Polarisationspotentiale. Sie beruhen auf Unterschieden im Polarisationszustand und damit im Membranpotential zwischen Nervenfasern und Nervenzellen (Wyss 1942). Da aber der Polarisationszustand dieser letzteren im Zusammenhang mit dem Zellstoffwechsel periodischen Schwankungen unterworfen ist, finden wir bei elektrischer Ableitung nach aussen eine in gleicher Weise oszillierende lokale Potentialdifferenz.

Für den speziellen Fall der Hirnrinde verfügen wir bereits über einige experimentelle Befunde mit Bezug auf das in Frage kommende Bestandpotential. Vor einigen Jahren hat GERARD gezeigt, dass die graue Rindensubstanz elektrisch negativ ist bezogen auf die weisse Marksubstanz. Diese sowie ähnliche Feststellungen an andern Abschnitten des Nervensystems und an relativ einfachen Gangliensystemen niederer Tiere lassen sich durch die Annahme erklären, dass zwischen Nervenzelle und zugehöriger Nervenfasern eine Potentialdifferenz besteht und zwar in dem Sinne, dass die Zelle

negativ ist in bezug auf die Faser. Begründet wird dieses Potentialgefälle durch eine geringere Membranpolarisation der Nervenzelle verglichen mit derjenigen der Nervenfasern. Es wird zweckmässig als das axiale Potential des Neurons bezeichnet. Wir kommen also zu der Schlussfolgerung, dass die axialen Potentiale der zahlreichen Zellen mit absteigender Projektionsfaser zusammen das von GERARD nachgewiesene Bestandpotential der Hirnrinde ausmachen.

Nun kommt aber noch hinzu, dass das axiale Potential des Neurons nicht konstant ist, sondern als Folge einer rhythmischen Schwankung des Polarisationszustandes der Nervenzelle periodisch zu- und abnimmt. Wir können direkt von einem elektrischen Pulsieren der Nervenzellen sprechen und können uns auch hier wieder auf zahlreiche experimentelle Beweise an Gangliensystemen niederer Tiere und an grauer Substanz höherer Tiere stützen. Dieses elektrische Pulsieren gewisser Ganglienzellen der Hirnrinde kann nun sehr wohl die direkte Ursache der α -Wellen sein. Das ist allerdings nur möglich unter der Voraussetzung, dass eine grosse Zahl von gleichartigen Zellen gleichzeitig, mit gleicher Frequenz und gleicher Phase pulsieren, d. h. dass alle diese Zellen mit den Schwankungen ihres Polarisationszustandes gleichsam «in Tritt fallen». Ohne eine solche Synchronisierung zahlreicher Zellrhythmen wäre eine Ableitung durch Schädel und Kopfhaut hindurch von Schwankungen, die bis 100 Mikrovolt und in pathologischen Fällen noch viel mehr betragen, überhaupt ausgeschlossen. Synchronisierung zentralnervöser Vorgänge ist aber ein in der Neurophysiologie sehr bekanntes Phänomen (Wyss 1939) und scheint sich für gewisse Zellen der Hirnrinde dann einzustellen, wenn diese Zellen sich selbst überlassen, d. h. nicht durch afferente Erregungen oder spontane Tätigkeit «engagiert» sind. Dies entspricht dem Zustand der psychischen Ruhe, wo die α -Wellen voll zur Entfaltung kommen. Mit irgendeiner Beanspruchung der Hirnrinde werden aber diese Zellen zu besonderen Leistungen veranlasst und sofort aus der Synchronisierung herausgerissen. Nur so können wir uns das als «réaction d'arrêt» bezeichnete bei Sinneseindruck oder Denkprozess erfolgende schlagartige Verschwinden des α -Rhythmus erklären.

Es gibt noch eine Reihe weiterer Anhaltspunkte dafür, dass die α -Wellen des Elektroencephalogramms auf dem elektrischen Pulsieren von Nervenzellen beruhen. So treten bei künstlicher Reizung von Nervenzellen an Zellkörper und Dendriten gebundene Reaktionen auf, deren Zeitablauf grössenordnungsgemäss einer Einzelschwankung des α -Rhythmus durchaus entsprechen. Es sieht ganz so aus, als ob die Nervenzelle über eine eigene durch Struktur und Dimension gegebene Zeitkonstante verfügt, die dann bei sich selbst überlassener Zellfunktion als Eigenfrequenz zum Ausdruck kommt.

Auch über die physiologische Bedeutung dieses elektrischen Pulsierens der Nervenzellen sind wir einigermaßen unterrichtet. Es handelt sich hier um periodische Schwankungen des Erregbarkeitszustandes, welcher in der für die Zelle negativen bzw. depolarisatorischen Phase erhöht, in der positiven oder polarisatorischen Phase herabgesetzt ist. Im Tierexperiment

wurde auch der direkte Zusammenhang zwischen diesem periodisch schwankenden lokalen Potential von Zellen der Hirnrinde und der absteigenden Aussendung efferenter Erregungen nachgewiesen. Die efferenten Erregungen oder Erregungsschübe erfolgen im Pulsationsrhythmus der kortikalen Zellen, und zwar allem Anschein nach in Übereinstimmung mit der zellnegativen Phase. Sogar beim Elektroencephalogramm des Menschen besitzen wir gewisse Anhaltspunkte für eine synchrone Beziehung zwischen kortikalen Rhythmen und der peripheren motorischen Innervation, wie sie sich z. B. im Muskelzittern äussert (JASPER und ANDREWS 1938). Wir sehen somit auch hier wieder, dass es sich bei den α -Wellen des Elektroencephalogramms sicher nicht um den direkten elektrischen Ausdruck von Erregungen handeln kann, wohl aber um autonome Schwankungen der Erregungsbereitschaft gewisser Rindenzellen.

Nach all dem, was wir heute über den Erregungsvorgang in Nervenfasern und Nervenzellen wissen, kann die beschriebene rhythmische Tätigkeit der Nervenzellen kein rein elektrischer oder auch nur die Zellmembran allein betreffender elektrochemischer Prozess sein. Das als elektrische Erscheinung imponierende Pulsieren der Nervenzellen ist vielmehr tief verankert im Zellstoffwechsel. Diese Annahme stützt sich in erster Linie auf Untersuchungen über die Temperaturabhängigkeit des α -Rhythmus beim Menschen. Mit steigender Körpertemperatur nimmt die Frequenz der α -Wellen zu, und zwar wurden hier Temperaturkoeffizienten gefunden, die mit denjenigen, welche ganz allgemein für die Zellatmung bekannt sind, weitgehend übereinstimmen (HOAGLAND 1936). Auch unter den Veränderungen des chemischen Milieus haben diejenigen einen markanten Einfluss auf den α -Rhythmus, welche speziell die Verbrennungsprozesse betreffen. Sowohl Sauerstoffmangel als auch Herabsetzung des für das Nervengewebe als hauptsächlichlicher Brennstoff in Frage kommenden Blutzuckers (z. B. bei der Insulinhypoglykämie) bewirken eine Verlangsamung des α -Rhythmus (HOAGLAND, RUBIN und CAMERON 1937), während die Zellatmung beschleunigende Substanzen, wie z. B. Thyroxin (RUBIN, COHEN und HOAGLAND 1937) oder Dinitrophenol (HOAGLAND, RUBIN und CAMERON 1939), auch den α -Rhythmus beschleunigen. Diese Beobachtungen zeigen uns aber gleichzeitig auch, wie wertvoll eine elektrophysiologische Analyse selbst für die Behandlung biochemischer Fragestellungen sein kann.

Ältere, neuere und neueste Arbeiten eröffnen uns in bezug auf die biochemischen Grundlagen der gehirnelektrischen Erscheinungen noch weitere Perspektiven. Im Mittelpunkt des Interesses steht das Acetylcholin, bzw. dessen enzymatische Bildung und Zerstörung. Wir wissen, dass dieser «Acetylcholinzyklus» in engster Beziehung zum Erregungsprozess steht (FULTON und NACHMANSOHN 1943). Es wird aber auch schon vermutet, dass die langsamen Wellen der kleinen epileptischen Anfälle irgendwie mit einer verzögerten Acetylcholinsynthese im Zentralnervensystem in Zusammenhang zu bringen sind, und die Tatsache, dass Glutaminsäure nicht nur in den Händen des Klinikers die «petit mal»-Attacken epileptischer Patienten günstig beein-

flusst (PRICE, WAELSCH und PUTNAM 1943), sondern auch im «in vitro»-Versuch des physiologischen Chemikers die enzymatische Acetylcholinbildung beschleunigt, gibt dieser Hypothese eine wesentliche Stütze (NACHMANSOHN, JOHN und WAELSCH 1943).

Die Ursache der gehirnelektrischen Erscheinungen ist hiemit auf die intimen Stoffwechselvorgänge in den Nervenzellen zurückgeführt. Es zeigt sich aber gerade hier in überzeugender Weise, dass eine weitere Erforschung der gegenwärtig zur Diskussion stehenden und auch in Zukunft sich ergebenden physiologischen Probleme ohne enge Zusammenarbeit zwischen der elektrophysiologischen und der biochemischen Arbeitsrichtung undenkbar ist. Wenn DANILEWSKY aus Charkow schon im Jahre 1877 die These aufgestellt hat, dass die Untersuchung der elektromotorischen Vorgänge des Gehirns eine der wichtigsten Aufgaben der Physiologie des Zentralnervensystems sein müsse, können und müssen wir heute von der kombiniert elektrisch-chemischen Methode Ähnliches verlangen. Die gehirnelektrischen Erscheinungen sind wohl ein sehr willkommenes diagnostisches Hilfsmittel; ihre tiefere Bedeutung aber liegt im Beitrag an die allgemein-physiologische Erforschung der Funktionsweise der Nervenzellen.

Literaturverzeichnis

- ADRIAN, E. D. und MATTHEWS, B. H. C.: *Brain* 57, 355 (1934).
 BECK, A.: *Zbl. Physiol.* 4, 473 (1891).
 — und CYBULSKI, N.: *Zbl. Physiol.* 6, 1 (1893).
 BERGER, H.: *Arch. Psychiat.* 87, 527 (1929).
 CATON, R.: *Brit. med. J.* 2, 278 (1875).
 DANILEWSKY, B.: *Zbl. Physiol.* 5, 1 (1892).
 DAVIS, P. A.: *J. Neurophysiol.* 4, 92 (1941).
 FLEISCHL VON MARXOW, E.: *Zbl. Physiol.* 4, 537 (1891).
 FULTON, J. F. und NACHMANSOHN, D.: *Science N. Y.* 97, 569 (1943).
 GERARD, R. W.: *Ohio J. Sci.* 41, 160 (1941).
 — und LIBET, B.: *Amer. J. Psychiat.* 96, 1125 (1940).
 HOAGLAND, H.: *Amer. J. Physiol.* 116, 604 (1936).
 — RUBIN, M. A. und CAMERON, D. E.: *Amer. J. Physiol.* 120, 559 (1937); *J. Neurophysiol.* 2, 170 (1939).
 JASPER, H. H. und ANDREWS, H. L.: *J. Neurophysiol.* 1, 87 (1938).
 LIBET, B. und GERARD, R. W.: *J. Neurophysiol.* 4, 438 (1941).
 NACHMANSOHN, D., JOHN, H. M. und WAELSCH, H.: *J. biol. Chem.* 150, 485 (1943).
 NEMINSKI, W. W.: *Zbl. Physiol.* 27, 951 (1914).
 PRAWDICZ-NEMINSKI, W. W.: *Pflügers Arch.* 209, 362 (1925).
 PRICE, J. C., WAELSCH, H. und PUTNAM, T. J.: *J. amer. med. Assoc.* 122, 1153 (1943).
 RUBIN, M. A.: *J. Neurophysiol.* 1, 313 (1938).
 — COHEN, L. H. und HOAGLAND, H.: *Endocrinol.* 21, 536 (1937).
 SCARFF, J. E. und RAHM, W. E.: *J. Neurophysiol.* 4, 418 (1941).
 WHYTT, R.: *An essay on the vital and other involuntary motions of animals.* Edinburgh: Hamilton, Balfour and Neill, 1751.
 WYSS, O. A. M.: *Pflügers Arch.* 241, 524 (1939); III^e Congr. internat. Neurol. Copenhague 1939, p. 495; *Rev. méd. Suisse romande* 62, 797 (1942).