

## 11. Herr O. Foerster (Breslau):

**Hyperventilationsepilepsie.**

Die hier mitzuteilenden Ergebnisse stellen nur einen Abschnitt einer größeren Reihe von Untersuchungen dar, die sich mit der Beeinflussung der Krampfbereitschaft und konvulsiven Erregbarkeit des Nervensystems durch endogene Faktoren beschäftigen. Ausgehend von den seit langem bekannten Beziehungen zwischen Epilepsie und Tetanie einerseits und der Tatsache, daß es gelingt, durch forcierte Atmung beim Gesunden ein typisches Tetaniesyndrom künstlich hervorzurufen andererseits, habe ich an 45 Kranken mit epileptischen Anfällen systematische Untersuchungen über den Einfluß der Hyperventilation angestellt. Die Versuche wurden übereinstimmend in der Weise vorgenommen, daß die Kranken in sitzender Stellung zehn Minuten lang intensiv zu atmen gehalten wurden, wobei der Schwerpunkt auf die forcierte Ausatmung zu legen ist, und daß dabei einmal auf das Auftreten spontaner, motorischer Reizerscheinungen genauestens geachtet, gleichzeitig aber auch das Verhalten der mechanischen und besonders der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems verfolgt wurde. Die Prüfung der Erregbarkeit der peripheren Nerven geschah stets am linken N. facialis, in einer Anzahl von Fällen aber auch außerdem am N. ulnaris und N. medianus. In zwei Fällen habe ich auch die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde am freigelegten Gehirn geprüft. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind kurz folgende: 1. Von 45 Epileptikern trat bei 25, also in 55,5 % der Fälle während der Hyperventilation ein epileptischer Anfall auf. In einem Teil dieser Fälle erfolgte der epileptische Anfall geradezu gesetzmäßig bei jedem Hyperventilationsversuch, während in der Mehrzahl der Fälle es bei wiederholten Versuchen das eine Mal zu einem Anfall kam, das andere Mal nicht. Schon daraus geht hervor, daß die Hyperventilation an sich nicht alle zum Auftreten des Anfalles erforderlichen Bedingungen schafft, sondern daß der Effekt zum Teil von der inneren Krampfbereitschaft abhängt. Überraschend war die Feststellung, daß im einzelnen Falle das äußere Gepräge des durch die Hyperventilation erzeugten epileptischen Anfalles bis ins Detail das der bei diesen Kranken spontan auftretenden Anfälle widerspiegelt. Die Hyperventilationsversuche

haben gelehrt, daß das Gepräge der einzelnen epileptischen Anfälle bei einem und demselben Individuum meist ein überraschend stereotypes ist, ein Anfall gleicht dem anderen wie ein Ei dem anderen. Andererseits haben die Hyperventilationsversuche gezeigt, wie ungeheuer polymorph das Gepräge der epileptischen Anfälle ist, wenn man die einzelnen Fälle miteinander vergleicht. Man kann sagen, daß fast jeder Epileptiker seine individuelle, ihm eigene Form des Anfalles hat. Doch konnten wir auch bei einigen Fällen beobachten, daß bei einem und demselben Individuum Anfälle von verschiedenem Gepräge auftraten. Wir haben die verschiedensten Anfallsformen sich vor unseren Augen abrollen sehen, unter andern Anfälle, die nur in schwerster tonischer Streckstarre aller vier Extremitäten und ausgesprochenem Opisthotonus von Kopf und Rücken und schwerem Trismus bestanden, die äußerlich durchaus das Gepräge eines schweren hysterischen Anfalles trugen und auch von früheren Beobachtern als hysterisch gewertet worden waren, die sich aber durch die absolute Pupillenstarre und die hinterher bestehende völlige Amnesie als echt epileptisch auswiesen. Überrascht war ich, wie oft selbst bei sogenannten genuinen Epileptikern sowohl der Anfang wie der Ablauf des Anfalles auf einen ganz bestimmten kortikalen Fokus oder ein ganz bestimmtes Rindenfeld als Ausgangspunkt des zur Entladung führenden Rindenvorganges hinweist. Diese Tatsache hat eine therapeutische Bedeutung. Ich habe auf Grund des unter der Hyperventilation genau beobachteten Ablaufes des Anfalles in einer ganzen Reihe von Fällen die entsprechenden Rindenstellen freigelegt und exzidiert und, soweit meine Beobachtungen bisher einen Schluß zulassen, bemerkenswerte Resultate damit erzielt.

Außer epileptischen Anfällen traten nun fast bei allen unseren Kranken noch eine Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen auf, so besonders spontaner Trousseau an den Fingern und Händen und Pedalspasmen in Form von starkem Beugekrampf der Zehen und Supinationskrampf des Fußes. Doch kamen auch nicht selten Abweichungen von der typischen Form des Trousseau zur Beobachtung, so z. B. ausgesprochene Krallenstellung der Finger und Spreizstellung der Finger und andere Krampfstellungen. In die Gruppe der motorischen Reizerscheinungen gehört ferner ein sehr frühzeitiger Schnauzkrampf. Sehr oft kam es auch schon frühzeitig zu ausgesprochenem Tremor, sei es im ganzen Körper, sei es mehr

in einzelnen Körperabschnitten. Wiederholt beobachteten wir deutlich klonische oder tonisch-klonische Krämpfe in einzelnen Muskeln oder einer ganzen Extremität, ohne daß es deshalb zu einem richtigen epileptischen Anfall gekommen wäre. In die Gruppe der motorischen Reizerscheinungen gehört schließlich noch die Beobachtung, daß manche Kranke ihre Arme langsam und allmählich in die Luft emporheben und in dieser Stellung festhalten. Ausgeprägte schwerste Katalepsie des ganzen Körpers haben wir in einer ganzen Reihe von Fällen auftreten sehen. Ein Teil der Kranken sank während der Hyperventilation in sich zusammen und meist nach hintenüber. Alle Kranken klagten über zeitig einsetzende Parästhesien in den Fingern und Zehen. In der Mehrzahl, auch in denen es überhaupt nicht zum Anfall kam, zeigte sich eine Einengung des Bewußtseins, in dem die Kranken erschwert und verlangsamt auf äußere Reize ansprachen, und vor allen Dingen kam eine erschwerte Wortfindung und Ausdrucksfähigkeit zur Beobachtung. Trat ein richtiger Anfall ein, so bestand hinterher volle Amnesie, zum Teil sogar eine beträchtliche retrograde Amnesie. Aber auch in manchen Fällen, in welchen es zu keinem richtigen Anfall kam, zeigte sich hinterher, entsprechend der während der Hyperventilation beobachteten Eineigung des Bewußtseins, eine zum Teil sehr lückenhafte Erinnerung für Einzelheiten der Hyperventilationsprozedur.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven, geprüft am Fazialis, Ulnaris, Medianus und Peroneus, zeigt bei der Mehrzahl der Fälle eine sehr frühzeitig eintretende, starke Übererregbarkeit, so daß schon leichtes Streichen mit dem Finger über die Haut in der Gegend des Pes anserinus oder leichtes Beklopfen des Ulnaris am Epicondylus internus zu deutlichen Zuckungen in den vom Fazialis oder Ulnaris versorgten Muskeln führte. Druck auf den Plexus oder die Nervenstämme am Oberarm führt zum tetanischen Finger-Handkrampf, wenn dieser nicht schon spontan in Erscheinung getreten ist. Am wichtigsten erscheint mir neben dem Auftreten der epileptischen Anfälle während des Hyperventilationsversuches das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Ich habe dasselbe durchweg am linken N. facialis, in einzelnen Fällen aber außerdem auch am Medianus und Ulnaris geprüft. Es wurde zunächst vor der Hyperventilation der elektrische Ausgangsstatus festgestellt, und zwar das gesamte Zuckungsgesetz durchgeprüft, also die Reiz-

schwelle für KSZ, ASZ, AÖZ, KOZ, KST und AST genau festgelegt. Während der Hyperventilation wurde zwei Minuten, sechs Minuten und zehn Minuten nach Beginn derselben dieselbe Prüfung wiederholt, und alle ermittelten Werte wurden unter genauer Angabe der Zeit, in welcher sie festgelegt wurden, sofort notiert. In allen Fällen kommt es bei der Hyperventilation zu einem sehr raschen Sinken der Reizschwelle. Ich bemerke, daß sich unter meinen 45 Epileptikern nur zwei befinden, bei denen bereits vor der Hyperventilation eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 MA zu erzielen war, und zwar war dies bei der einen von den beiden Kranken nur bei einer Untersuchung der Fall, während bei einer späteren Prüfung ein höherer Wert gefunden wurde. Sämtliche anderen Epileptiker hatten a priori eine Kathodenöffnungszuckung entweder überhaupt nicht oder bei wesentlich höheren Werten als 5 MA. Ich hebe das besonders hervor, weil sich meine Untersuchungen im gewissen Gegensatz zu denen von R ö m e r befinden, der vor kurzem das Mann-Thiemichsche Phänomen in einem großen Prozentsatz von Epileptikern festgestellt haben will. Während der Hyperventilation kommt es aber bei allen von uns untersuchten Epileptikern sehr rasch zu einer erheblichen Erniedrigung der Reizschwelle. Dieses Sinken der Reizschwelle bezieht sich auf alle Reizarten innerhalb des Zuckungsgesetzes, auf die KSZ, ASZ, AÖZ, KOZ, KST und AST. Besonders beachtenswert erscheint mir aber, daß bei 43 unserer Epileptiker, und zwar zumeist schon nach sehr kurzer Zeit, nach zwei, drei, vier fünf, sechs Minuten eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 MA zu erzielen war. Tabelle I zeigt das rasche Sinken der elektrischen Erregbarkeit, besonders das Sinken der Reizschwelle der Kathodenöffnungszuckung in 6 Fällen. Die beiden einzigen Epileptiker, bei denen während der Hyperventilation eine Kathodenöffnungszuckung nicht zu erzielen war, sind zwei Fälle von traumatischer Epilepsie. Beide bekamen auch, ebenso wie ein dritter Fall von traumatischer Epilepsie, der aber eine KOZ unter 5 MA bot, keine epileptischen Anfälle bei der Hyperventilation. Die Zahl der von mir untersuchten traumatischen Epilepsien ist bisher zu gering, um daraus den Schluß zu ziehen, daß sich diese Gruppen von Fällen der Hyperventilation gegenüber grundsätzlich anders verhält als andere Epileptiker. Zu bemerken ist, daß eine Kranke mit Lues cerebri und epileptischen Anfällen und ein Fall von Tumor cerebri mit Jack-

Tabelle I.  
Epileptiker.

	▼ 2'	6'	10'	▲ 14'		▼ 2'	6'	10'	▲ 14'		▼ 2'	6'	10'	▲ 14'
KSZ	1,8	2,0	1,2	0,8	0,6	0,9	0,5	0,5	0,5	2,0	1,8	1,4	0,6	1,0
ASZ	2,0	1,7	0,8	0,7	0,8	0,9	0,8	0,6	0,7	2,2	1,8	1,0	0,2	1,0
AOZ	5,5	4,0	2,0	1,2	1,0	2,7	1,7	1,2	1,1	3,4	3,4	2,4	0,3	2,0
KOZ	—	3,6	1,3	1,3	0,6	—	2,7	1,6	1,2	5,5	1,8	1,3	0,5	1,8
KST	9,0	7,0	4,2	2,6	2,0	4,0	2,8	2,0	1,7	10,0	8,0	5,0	3,0	4,2
AST	10,0	8,0	5,0	4,0	3,0	4,0	1,6	1,5	1,4	6,0	6,0	5,0	2,5	3,5
Fall 1					Fall 2					Fall 3				
	▼ 2'	6'	10'	▲ 14'		▼ 2'	6'	10'	▲ 14'		▼ 2'	6'	10'	▲ 14'
KSZ	2,8	1,5	0,9	0,8	3,0	2,5	2,1	1,5	1,1	1,2	0,8	0,8	0,8	0,6
ASZ	2,8	2,4	1,2	1,0	2,0	1,8	1,3	1,3	0,5	1,4	1,3	1,3	1,3	0,9
AOZ	8,0	3,6	3,0	2,7	7,0	4,0	3,5	1,9	1,8	6,0	4,0	2,0	2,0	1,2
KOZ	12,0	4,0	1,6	1,8	13,0	3,5	2,9	2,4	2,0	—	4,0	2,1	1,3	2,0
KST	16,0	9,0	4,2	4,4	16,0	12,0	10,0	6,0	—	6,0	A	3,0	2,3	2,8
AST	>17	9,0	6,0	5,0	16,0	10,0	8,0	5,0	—	10,0	A	3,0	2,2	4,0
Fall 4					Fall 5					Fall 6				

Die vor dem gedoppelten Vertikalstrich eingetragenen Werte bedeuten den elektrischen Ausgangsstatus vor Beginn der Hyperventilation. Der Beginn der letzteren ist durch den abwärts gerichteten Pfeil ▼ markiert. Die hinter diesem Pfeil folgenden Kolonnen enthalten die Werte, die 2, 6 und 10 Minuten nach Beginn der Hyperventilation ermittelt wurden. Der aufwärts gerichtete Pfeil ▲ bedeutet den Abbruch der Hyperventilation. In einzelnen Fällen ist in einer weiteren Kolonne der Wert der elektrischen Erregbarkeit kurz nach Aufhören der Hyperventilation eingetragen.

sonscher Epilepsie während der Hyperventilation sowohl einen spontanen Anfall bekamen, als auch ein sehr erhebliches Heruntergehen der Reizschwelle, besonders das Auftreten einer Kathodenöffnungs-zuckung weit unter 5 MA aufwiesen. In vier Fällen von zerebraler Kinderlähmung mit epileptischen Anfällen kam es während der Hyperventilation auch zu keinem Anfall, aber in bezug auf das rasche Sinken der Reizschwelle der elektrischen Erregbarkeit verhalten sich diese Fälle nicht anders als wie die anderen Epileptiker. Recht interessant ist der Umstand, daß unmittelbar nach einem während der Hyperventilation aufgetretenen Anfall die elektrische Erregbarkeit, am Fazialis geprüft, einen wesentlich höheren Wert aufwies, als unmittelbar vor dem Anfall oder im Anfall selbst. Wir ersehen dies aus der Tabelle II mit aller Deutlichkeit. Ich bemerke, daß Ähnliches bereits von der Tetanie her bekannt ist.

Wir konnten nun auch in zwei Fällen an dem operativ frei-

gelegten Gehirn Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Gehirnrinde unter dem Einfluß der Hyperventilation nachweisen. In beiden Fällen wurde der Fokus des Lippenfazialis in der vorderen Zentralwindung genau bestimmt und seine Reizschwelle für die Kathodenschlußzuckung genau festgelegt, danach wurde der Kranke aufgefordert zu atmen und nach zwei und sechs Minuten

Tabelle II.  
Steigen nach Anfall.

	▼	2'	6'	10'		▼	2'	10'
KSZ	0,8	0,8	0,4	1,0	KSZ	1,6	1,1	A 1,8
ASZ	0,8	0,4	0,4	0,9	ASZ	1,7	1,6	A 3,3
AOZ	6,0	4,0	3,5	4,6	AOZ	9,0	8,0	A —
KOZ	—	4,0	2,6	4,4	KOZ	—	6,0	A —
KST	7,0	7,0	A		KST	10,0	A	A 12,0
AST	9,0	6,0	A		AST	18,0	A	A 18,0

Fall 1.

Fall 2.

Der epileptische Anfall A setzt 7,5' nach Beginn der Hyperventilation ein und dauert 2,5'.

Der epileptische Anfall A setzt 4' nach Beginn der Hyperventilation ein und ist nach 6', also 10' nach Beginn der Hyperventilation, beendet.

	▼	2'	6'		▼	2'	6'	10'	26'
KSZ	2,5	2,5	2,8	KSZ	2,0	2,0	2,6	2,4	2,3
ASZ	4,0	2,5	2,7	ASZ	3,6	3,8	3,8	1,3	1,6
AOZ	—	4,2	—	AOZ	—	6,0	5,5	3,8	5,5
KOZ	—	2,2	—	KOZ	—	8,0	5,5	2,6	8,5
KST	10,0	A	8,0	KST	12,0	8,5	8,0	6,0	—
AST	9,0	A	7,0	AST	10,0	8,0	6,0	4,0	—

Fall 3.

Fall 4.

Der epileptische Anfall A beginnt 3' nach Beginn der Hyperventilation und dauert 3'.

Der epileptische Anfall A setzt nach Aufhören der Hyperventilation ein und dauert 14'.

eine Wiederbestimmung der Reizschwelle vorgenommen. In dem einen Fall sank die elektrische Erregbarkeit für die KSZ von 4,5 MA nach zwei Minuten auf 3 MA und nach sechs Minuten auf 2,1 MA, beim anderen Kranken von 4,5 MA nach zwei Minuten auf 2,2 MA. Beim ersten Kranken trat etwa bei 3 MA nach sechs Minuten sogar eine KOZ auf.

Es fragt sich nun, ob sich die Epileptiker der Hyperventilation gegenüber grundsätzlich anders verhalten als normale Individuen. Es ist ja bekannt, daß nach längerer Hyperventilation auch Normale eine wesentliche Verschiebung ihrer elektrischen Erregbarkeit

erfahren, daß auch bei ihnen motorische Reizerscheinungen in Form von Schnauzkrampf-Karpopedalspasmen, Zittern und ähnlichen Erscheinungen auftreten. Irgendwelche stärkeren motorischen Entladungen oder Anzeichen eines epileptischen Anfalles sind aber bei keinem normalen Menschen von uns beobachtet worden, und auch F r e u d e n b e r g hat jüngst besonders darauf hingewiesen,

Tabelle III.  
N o r m a l e.

	▼	2'	6'	10'	▼	2'	6'	10'	▼	2'	6'	10'
KSZ	1,4	1,3	1,3	1,1	1,6	1,8	2,3	2,8	1,8	1,8	1,3	0,8
ASZ	1,3	1,2	1,2	1,1	2,9	2,8	2,8	2,8	2,0	2,0	0,6	0,7
AOZ	7,0	6,0	5,0	5,0	5,0	5,0	4,5	4,5	5,0	4,5	2,6	1,3
KOZ	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
KST	7,5	7,0	6,0	6,0	7,0	7,0	6,0	5,5	6,0	6,0	3,6	2,4
AST	11,0	10,0	10,5	10,5	11,0	10,0	10,0	11,0	8,5	4,5	4,8	6,0

H y s t e r i e.

	▼	2'	6'	10'
KSZ	2,2	2,2	1,9	1,9
ASZ	3,5	2,7	2,8	2,3
AOZ	8,0	9,0	6,0	6,0
KOZ	—	—	—	—
KST	11,0	11,0	11,0	9,5
AST	—	—	—	—

daß er selbst bei lang ausgedehnten Hyperventilationen niemals auch nur lokalisierte klonische Muskelkrämpfe beobachtet habe. Ein weiterer Unterschied zwischen Normalen und Epileptikern scheint mir aber darin zu liegen, daß bei keinem einzigen der bisher von uns untersuchten Fälle eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 MA beobachtet werden konnte. Leichte Verschiebungen der elektrischen Erregbarkeit treten auf, wie das aus den Kurven der Tabelle III hervorgeht. Aber ein genauer Vergleich mit den bei den Epileptikern erhobenen Befunden lehrt, daß doch beträchtliche Unterschiede in dieser Hinsicht bestehen. Ich halte aber noch zahlreiche weitere Untersuchungen besonders von Normalen für notwendig, ehe mit Sicherheit behauptet werden kann, daß das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ein sicheres Differentialdiagnostikum darstellt. Wichtig ist nun weiter die Frage, ob Unterschiede zwischen Epileptikern und Hysterikern aufgedeckt werden können. Daß der Hyperventilationsversuch bei zweifelhafter Diagnose sehr zur Sicherung der Diagnose beitragen kann,

geht ohne weiteres daraus hervor, daß, wie schon bemerkt, bei 55,5% unserer Epileptiker ein Anfall ausgelöst werden konnte, dieser also der Beobachtung unmittelbar unterworfen werden und seiner Natur nach gewertet werden konnte. Leider habe ich bisher nur einen Fall mit hysterischen Anfällen untersuchen können. Bei dieser Kranken traten während der Hyperventilation auch Anfälle auf, die wieder durchaus das Gepräge der Anfälle hatten, welche bei der Kranken spontan auftraten und ohne weiteres als echt hysterisch gewertet werden konnten. Wichtig ist nun der Umstand, daß bei dieser Kranken die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sich vollkommen im Rahmen derjenigen hält, die bei Normalen, Nichepileptischen zur Beobachtung kommt. Auch hier sind aber weitere Untersuchungen dringend erforderlich.

Es fragt sich nun, wie wir die geschilderten Phänomene zu deuten haben. Man nimmt im allgemeinen an, daß es durch die Hyperventilation infolge einer vermehrten Ausscheidung von Kohlensäure zu einer Veränderung des Blutes in der Richtung der Alkalose kommt und daß dadurch eine Verschiebung des Ionengleichgewichtes eintritt. Wie es nach Untersuchungen von F r e u d e n b e r g scheint, wird ein Teil des Kalziums in einen entionisierten Zustand übergeführt. Herr G e o r g i wird hernach über das Verhalten des Kalkspiegels, der bei unseren Kranken geprüft wurde, berichten. Es konnte aber bisher nur der Gesamtkalk bestimmt werden. Untersuchungen über das Verhältnis desselben zum ionisierten Ca wurden bisher nicht vorgenommen. Zu sicheren Schlüssen berechtigen unsere bisherigen Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht. Ich möchte aber an dieser Stelle darauf hinweisen, daß ich seit vielen Jahren das Ca in der Therapie der Epilepsie verwende, und zwar speziell das Ca. bromatum, das ich in vierprozentiger Lösung intravenös verabfolge. Das Brom spielt hierbei wegen des sehr geringen Gehaltes keine Rolle, vielmehr beruht m. E. die Wirksamkeit des CaBr darauf, daß im CaBr das Ca nur sehr labil an die Säure gebunden ist. Fast noch wichtiger erscheint mir der Umstand, daß ich in drei Fällen von schwerster Epilepsie mittels der Implantation menschlicher Epithelkörperchen einen unverkennbaren Einfluß auf die Zahl und Schwere der Anfälle beobachtet habe. Die Epithelkörperchen fördern die Ca-Ionenapposition an das Nervengewebe. Bei der Prüfung der Frage nach dem Zusammenhange der epileptischen Anfälle mit der Hyperventilation dürfen aber die Tatsachen



nicht übersehen werden, über welche Herr G e o r g i Ihnen sogleich berichten wird. Es kommt bei der Hyperventilation zu ganz gesetzmäßigen Veränderungen in der physikalischen Beschaffenheit des Blutes. Man wird angesichts dieser Veränderungen ohne weiteres wieder an die Theorien erinnert, welche den Ausbruch des epileptischen Anfalles auf eine mehr oder weniger plötzlich entstehende, erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, auf eine hierdurch bedingte Stase der Hirnzirkulation zurückführen wollen. Endlich wäre drittens noch die Frage zu prüfen, ob nicht etwa, abgesehen von der physikalischen Zustandsänderung des Blutes, durch die Hyperventilation die Zirkulationsverhältnisse im Kanium und Zerebrum stark beeinflußt werden. Wir haben uns an der Hand von Liquordruckmessungen mittels Kapillarkanülen, die in den Ventrikel eingelegt waren, davon überzeugt, daß schon wenige tiefe Atemzüge genügen, um den Druck beträchtlich absinken zu lassen. Es wird bei der forcierten Atmung das Blut aus dem Venensystem und damit aus allen Hirnsinus und Hirnvenen abgesaugt; es kommt damit zu einer Volumverminderung des Zerebrums. Nun besteht für mich kein Zweifel darüber, daß es vor und zu Beginn des epileptischen Anfalles jedesmal zu einer beträchtlichen primären Volumsverminderung des Gehirns kommt. Ich habe dies am operativ freigelegten Gehirn so zahlreiche Male beobachtet und aus dem Eintreten der in die Augen springenden Volumverminderung den unmittelbaren Ausbruch des Anfalles mit Sicherheit vorausgesagt. Aber diese Volumsverminderung des Gehirns vor dem epileptischen Anfall beruht auf einem Krampf der kleineren Hirnarterien und vielleicht auch der Kapillaren, die Rinde wird blaß anämisch. Im weiteren Verlaufe und gegen Ende des Anfalles nimmt im Gegenteil das Hirnvolumen beträchtlich zu, ja das Zerebrum wird stark aus der Operationsbresche herausgepreßt; diese sekundäre Schwellung beruht zweifellos auf einer enormen venösen Stauung, die nicht selten zu kleineren Hämorrhagien führt. Diese venöse Stauung ist aber sicher erst die Folge des Anfalles, der präepileptische primäre hämodynamische Zustand des Anfalles, der vielleicht seinerseits den Anfall erst auslöst, ist die Arteriokonstriktion.

Nun müssen wir sagen, daß diese präparoxysmale Hirnverkleinerung infolge von Vasokonstriktion doch etwas ganz anderes ist, als die bei forcierter Atmung durch Absaugen des Venen-

blutes bedingte Volumverkleinerung. Im Gegenteil wissen wir, daß bei rascherem Abfluß des Blutes aus den Venen das Blut auch rascher und reichlicher durch die Kapillaren und Arteriolen strömt. Wir können also meines Erachtens nicht annehmen, daß die Volumsminderung des Zerebrums durch verstärkten Abfluß des Venenblutes bei der Hyperventilation ursächlich für den Paroxysmus irgendwie in Betracht kommt, im Gegenteil, sie ist eher geeignet, sein Auftreten zu verhindern. Es bedarf weiterer eingehender Untersuchungen über den Zusammenhang von epileptischem Anfall und Hyperventilation.

12. Herr F. G e o r g i (Breslau):

### **Zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalls.**

Das Studium der humoralen Veränderungen, wie sie im epileptischen Spontananfall nun immer sich äußern mögen, war bisher aus zum Teil äußeren, rein technischen Gründen häufig ein unzulängliches. Es dürfte daher der Weg, den F o e r s t e r wies, nämlich durch Hyperventilation bei Epileptikern Anfälle auszulösen, die in ihrem klinischen Bilde durchaus den jeweiligen Spontananfällen entsprechen, unter anderem auch für das Studium der humoralpathologischen Veränderungen von wesentlicher Bedeutung werden. Nur auf diese Weise gelingt es ja letzten Endes, in bestimmten Zeitabständen Blutproben für eine systematische Analyse zu gewinnen. Es wird daher in der Folge möglich sein, die vielen wichtigen Befunde, die unter erschwerten Bedingungen bisher im Spontananfall erhoben wurden, nun an dem experimentell erzeugten Anfall in weitem Ausmaße zu überprüfen.

Wir selbst mußten, zum Teil aus rein äußeren Gründen, zunächst auf die Nachprüfung der verschiedensten Befunde morphologischer und chemischer Natur größtenteils verzichten, um unser Material — wir entnahmen im Laufe eines Versuches insgesamt bis 120 ccm Blut — für die hier mitgeteilten physikalischen Studien zu verwenden.

Es hatte sich nämlich in Untersuchungen, die sich mit der Biologie des Blutplasmas, insbesondere bei Geisteskranken, befaßten, herausgestellt, daß bei Epileptikern häufig wechselnde,