

Myographische und pneumographische Untersuchungen an einem epileptischen Kinde.

Von

Dr. A. Knauer (München).

Mit 18 Textfiguren und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 14. Oktober 1910.)

I. Vorbemerkungen.

Die folgenden Untersuchungen teile ich wesentlich aus zwei Gründen mit. Erstens bietet sich die Gelegenheit zu komplizierteren Untersuchungen am epileptischen Anfall des Menschen begreiflicher Weise nur ausnahmsweise einmal. Außer einer Anzahl von Versuchen Férés, sowie einer mir nur aus Referaten bekannten Untersuchung von Belmonto über *Epilepsia respiratoria* habe ich in der Literatur keine graphischen Untersuchungen des Verhaltens der Muskulatur und der Atembewegungen im epileptischen Anfall des Menschen, wie ich sie angestellt habe, gefunden, so häufig und sorgfältig auch der experimentell erzeugte epileptische Ictus beim Tiere in allen seinen Komponenten registriert worden ist. Die zweite Veranlassung zu der Veröffentlichung ist diese. Wenn auch nicht zu erwarten ist, daß die entsprechenden Untersuchungen am menschlichen Epileptiker wesentlich andere Ergebnisse zeitigen werden, wie sie die Tierversuche uns schon gelehrt haben, so ist die Mitteilung derartiger objektiver Feststellungen doch vielleicht insofern von Wert, als sich durch Vergleich eines größeren Materiales ähnlicher exakter Registrierungen einmal Differenzen auffinden lassen könnten, die diagnostische Anhaltspunkte abgeben über die jeweilige Ätiologie oder den jeweiligen örtlichen Angriffspunkt der krankmachenden Noxe im Zentralnervensystem. Der Fall, an dem ich meine Untersuchungen anstellen konnte, hat auch aus anderen Gründen ein gewisses Interesse.

Auszug aus der Krankengeschichte.

G. W., 11jährige Arbeiterstochter aus P., wurde am 20. Oktober 1908 in die psychiatrische Klinik in Greifswald aufgenommen. War bis vor drei Wochen ganz gesund gewesen. Seither in zunehmender Häufung täglich zahlreiche Petitmal-Anfälle, die sich meistens im Stehen abspielen. Pat. bückt sich plötzlich krampfhaft, erhebt den rechten Arm nach oben, streckt den linken nach hinten, zuckt schließlich am ganzen Körper, besonders aber um den Mund herum, und

reagiert während des Zustandes nicht auf Anruf. Weiß nachher nichts von dem Vorgefallenen, ist etwas schlaftrunken. Während der Anfälle reagieren nach Mitteilung des Hausarztes die Pupillen nicht auf Belichtung. Darreichung von Chloralhydrat und Brom hat keinen Erfolg gehabt.

19. Oktober 1908. Aufnahme-Befund: Leidlicher Ernährungszustand, anämische Hautfarbe. Innere Organe o. B. Sehnen- und Hautreflexe sämtlich vorhanden, lebhaft, symmetrisch. Kein Fußklonus, kein Babinskischer, kein Oppenheim'scher Reflex. Würg- und Hornhautreflexe lebhaft. Pupillen o. B.

Keine Lähmungen. In der Muskulatur des Stammes keine Spasmen. Grobe Kraft im rechten Arm ohne jede Störung. Keine Ataxie. Sensibilität für alle Qualitäten ungestört. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen. Klagt aber manchmal über Kribbeln im rechten Handteller. Braucht mehr Zeit, um in die rechte Hand gelegte Gegenstände zu erkennen, wie solche, die in die linke gelegt werden. Deutliche Schwäche im linken Facialisgebiet, sonst frei von Lähmungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven. Gesichtsfeld und Augenhintergrund beiderseits normal. Sprache o. B. Keine apraktischen Störungen. Psychisch unauffällig. Intelligentes Kind. Wassermann \emptyset .

19. bis 30. Oktober. Täglich bis zu 20 Anfälle von der Dauer $\frac{1}{2}$ —2 Minuten und folgendem Verlauf. Hält plötzlich in der Unterhaltung inne. Wird blaß. Stiert ausdruckslos in die Ferne, und zwar sind die Bulbi zunächst etwas nach links unten gerichtet. Plötzlich zieht sich der rechte Mundwinkel tonisch ein, ebenso der rechte Nasenflügel. Darauf gehen die Bulbi konjugiert in eine extreme Endstellung nach rechts oben. Die vorher engen Pupillen werden weit, reagieren nicht mehr auf Lichteinfall. Der Kopf wird ebenfalls extrem nach der rechten Seite hingedreht. Gleichzeitig wird der Hinterkopf nach links hinten herabgezogen, so daß er schließlich auf der linken Schulter ruht und das Gesicht nach rechts oben gewandt ist. Sodann geht der rechte Arm gestreckt in die Höhe bis zur Horizontalen. Daumen und Zeigefinger sind ausgestreckt, die übrigen Finger eingeschlagen. Oft kommt es noch zu einer Kontraktion der Rücken- und Rumpfmuskeln der rechten Körperhälfte, derart, daß die Wirbelsäule nach links hinten gebeugt wird. Das rechte Bein bleibt fast immer gestreckt liegen. Dagegen wird das linke Bein oft in der Weise in den Krampf als letztes Muskelgebiet mit einbezogen, daß es in einem tonischen Streckkrampf um etwa 40° gegen die Unterlage erhoben wird. Auf dieses tonische Stadium folgen bald klonische Zuckungen, die sich wesentlich auf die Muskeln der rechten Gesichtshälfte beschränken, von der linken Gesichtshälfte in der Regel die Muskeln um die Orbita herum mitergreifen und sich in einem außerordentlich raschen Tempo folgen, so daß der Eindruck eines heftigen Undulierens entsteht. Allmählich wird der Rhythmus langsamer und langsamer, bis schließlich Pausen von 4—5 Sekunden zwischen den einzelnen Zuckungen entstehen und dann wieder völlige Ruhe eintritt. Während des ganzen Anfalles vernimmt man ein fortwährendes, tremolierendes, undifferenziertes Stöhnen, an dessen Stelle gegen Ende der Attacke stertoröse Laute treten. Während des ganzen Vorganges ist das Bewußtsein erloschen. Wenn der Anfall vorüber ist, liegt die Kranke einen Augenblick lang bewegungs- und ausdruckslos, versteht Anreden aber sofort, streckt auf Geheiß die Zunge heraus, runzelt die Stirn, führt komplizierte Willkürakte mit den Extremitäten aus. Bei diesen Übungen zeigt sich regelmäßig eine fast völlige Lähmung sämtlicher Muskeln des rechten Nervus facialis. Ist ferner zunächst außerstande, einen Sprachlaut hervorzubringen. Erst allmählich gelingen einige undifferenzierte Laute, die dann nach einer weiteren Weile deutlicher und verständlicher werden. Indessen wird das dysarthrische Intervall zwischen den Anfällen täglich länger, so daß am Ende der Periode eine schwere dauernde Störung der Artikulation besteht. Bemerkenswert ist, daß

Pat. während der postsynkopalen Aphemie auf Diktat und spontan fehlerlos schreiben kann.

Vielfach ist nach den Anfällen die Atmung fast ganz aufgehoben bei kleinem weichen Puls.

Wiederholt abendliche Fiebersteigerungen bis 39,5, ohne einen erklärenden somatischen Befund.

Schließlich stellen sich in den letzten Tagen schwere, stundenlang anhaltende Schluckbeschwerden in der anfallsfreien Zeit ein. Therapeutisch wird Brom und Jod in hohen Dosen ohne jeden Effekt versucht. Auch wird das Sensorium nie mehr ganz frei.

Obwohl sich außer einer vorübergehenden Erweiterung der linken Pupille keine weiteren diagnostisch verwertbaren neurologischen Symptome zeigen, wird die Kranke am 6. November in die chirurgische Klinik verlegt und hier an nächsten Tage von Herrn Prof. Payr in Chloroformnarkose über dem opercularen Teil der linken vorderen Zentralwindung trepaniert. Außer einer leichten Trübung der Pia findet sich nichts Pathologisches. Die elektrische Reizung der vorliegenden Rinde mit schwach faradischen Strömen hat keinen motorischen Effekt. Darauf werden die Dura und der gebildete Haut-Knochenlappen in ihr Bett zurückgelegt und wieder vernäht.

Unmittelbar nach der Operation tritt stündlich ein schwerer Anfall von der obenbeschriebenen Form auf. Diese Anfälle gehen an den folgenden Tagen zurück bis auf durchschnittlich 10 pro 24 Stunden, um am 14. November plötzlich ganz zu sistieren und bis zum 27. November nicht wiederzukehren.

27. November bis 31. Dezember. Während der ganzen Periode täglich Anfälle, in den letzten 10 Tagen durchschnittlich 14—15 pro 24 Stunden, trotz regelmäßiger Bromgaben bis zu 6 g pro die. Sie wiederholen sich in fast regelmäßigen, gleichen zeitlichen Abständen, so daß man mit Sicherheit weiß, wann ein Anfall eintreten wird und ihn in Ruhe experimentell untersuchen kann. Die Art der Anfälle ist sehr vielgestaltig, läßt aber kaum noch einen Zweifel darüber zu, daß einfacher Morbus sacer mit Herderscheinungen vorliegt. Die Anfälle bevorzugen zwar noch immer die rechte Körperhälfte, beziehen aber fast alle mehr oder weniger die linke Seite mit in den tonisch-klonischen Krampf ein. Es treten allerdings auch noch gelegentlich ganz dauernde Anfälle von Jackson-Charakter auf, die sich auf das rechte Gesicht und den rechten Arm beschränken. Andererseits kommen komplizierte Anfälle vor, bei denen die Kranke sich in einem Winkel von 360° um ihre Körperachse dreht, andere, bei denen sie zunächst um 180° herum auf den Bauch rollt, dann durch einen tonischen Streckkrampf der Nacken- und Rückenmuskulatur aufgerichtet wird, bis sie auf den Knien in Bette hockt (Epilepsia rotatoria). Bei jedem Anfalle völliger Bewußtseinsverlust, unwillkürlicher Urinabgang, reflektorische Lichtstarre der Pupillen. Nach den Anfällen Sprachverlust. Versteht alles. Kann lesen und schreiben. Weiß die Worte, kann sie nur nicht hervorbringen. Ferner häufig auffällig schwach atmend, vielfach sogar ganz apnoisch, und zwar meist nach Anfällen ohne schwere Zuckungen. Einige Male nach dem Anfall völlige Amaurose auf beiden Augen, die etwa 6—7 Minuten lang währt. Außerhalb der Anfälle noch immer rechtsseitige Facialisschwäche, vorübergehend linksseitige Trigeminusreizung und linksseitiger Stirnkopfschmerz mit Brechen. Stets normaler Augenhintergrund.

1. bis 18. Januar 1909. Weitere Zunahme der Anfälle bis zu 18 am Tage. Gleichzeitig werden die Anfälle immer schwerer, generalisierter und länger dauernd. Die rechte Körperhälfte ist nur noch dadurch ausgezeichnet, daß die tonischen Krämpfe hier beginnen. Die Kranke verliert ihre Sprache immer mehr. Diese Störung erreicht am 15. Januar ihren Höhepunkt. Ist seither in günstigen Augen-

blicken höchstens imstande, einige undifferenzierte blöckende Laute hervorzubringen. Es bestehen dabei ausgesprochene Lähmungserscheinungen in der Mund- und Schluckmuskulatur. Kann eine halbe Stunde nach einem Anfall noch nicht die Zunge aus dem Munde strecken. Kann allein ohne Kunsthilfe kaum Nahrung zu sich nehmen, da sie sich fortwährend verschluckt. Taumelt beim Gehen. Ist fast immer leicht benommen, versteht aber alle Fragen und Anforderungen. Ist ebenso weder agraphisch noch alektisch. Geht rapide an Körpergewicht zurück, so daß Exitus zu befürchten ist. Zeigt aber keinerlei Erscheinungen einer groben pathologisch-anatomischen Hirnerkrankung.

19. Januar bis 8. April. Seit dem ersten Tage dieses Zeitraumes völlige Wendung des Bildes. Rückgang der Anfälle auf durchschnittlich 4 bis 5 pro Tag. Die Anfälle sind jetzt wieder ganz leichter Natur, bestehen aus tonisch-klonischen Krämpfen im rechten Facialis-Arm- und -Beingebiet, dauern 10—15 Sekunden, werden aber von Bewußtseinsverlust, Pupillenstarre, Secessus, gelegentlich auch Zungenbiß begleitet. Die Sprachstörung verschwindet allmählich wieder vollständig, ebenso die Lähmungserscheinungen in der Mund- und Rachenmuskulatur. Psychisch erholt sich Pat. ebenfalls wieder, zeigt keinen intellektuellen Defekt, ist lebhaft und lernbegierig. Wird am Ende der Periode nach Hause entlassen.

Der weitere Verlauf hat keinen Zweifel darüber gelassen, daß es sich hier um einen Fall genuiner Epilepsie handelt. Die Kranke lebt heute nach zweijährigem Bestehen des Leidens noch, und die Anfälle sind laut brieflicher Mitteilung des Vaters auch jetzt immer noch vorhanden, treten zeitweise gehäuft und schwerer auf, zeitweise sind sie seltener und leichter. Eine Demenz ist bemerkenswerterweise nicht eingetreten, wenigstens behauptet es der Vater, und außerdem sprechen dafür eigene Zuschriften der Kranken an den Verf. Brom ist auch in der verfloßenen Zeit vergeblich bei der Kranken versucht worden.

Der hier skizzierte Krankheitsfall gehört zu jener Gruppe der genuinen Epilepsie, die H. Vogt als Pseudojaksonepilepsie bezeichnet, die besonders seit Féré wieder vielfach beschrieben und diskutiert wurde und die mehr wie eine andere Epilepsieform dazu beigetragen hat, den Begriff der Epilepsie, die ja als ätiologische Krankheitseinheit der Aufteilung unrettbar verfallen ist, als einer hirnpfysiologischen Einheit von Erscheinungen zu befestigen und zu vertiefen. Ich denke dabei auch wesentlich an das bessere Verständnis, das wir für viele Störungen der sensorischen Funktionen, die als Auraerscheinungen oder Anfallsymptome und -äquivalente auftreten (vgl. z. B. den Verlust des Augenlichtes nach einem Anfall unserer Kranken), gewonnen haben. Dieser Umstand scheint mir den Wert eingehenderer klinischer Detailstudien gerade an einem solchen Falle besonders herauszufordern. Ehe ich darauf näher eingehe, noch einige allgemeine diagnostische Bemerkungen.

Im Anfang der Beobachtung wurde in erster Linie mit einer grobanatomischen, chirurgisch angreifbaren Herderkrankung gerechnet. Der Jakson-Charakter der Anfälle war ein so typischer, daß höchstens die häufige Lichtstarre der Pupillen in den Anfällen, die vielleicht zu hochgradige Bewußtseinsstrübung und das Fehlen typischer Hirndrucksymptome Bedenken hätten erregen können. Die Erfolglosigkeit der

Trepanation über dem linken Facialiszentrum, der weitere Verlauf, rückblickend auch das völlige Fehlen einer einleitenden meningitischen, encephalitischen oder ähnlichen Erkrankung vor den Anfällen, überhaupt die ätiologische Dunkelheit des Falles (Binswanger, Alzheimer, Finkh u. a.) lassen wohl keinen Zweifel mehr übrig, daß diese Auffassung falsch war. Eher könnte das mit der Operation wohl in Zusammenhang zu bringende Verschwinden der Anfälle in der Zeit vom 14. bis zum 27. November 1908 an pathologische Steigerungen des Hirndruckes (Kocher), Zirkulationsanomalien (Jolly) als ursächliche Momente denken lassen. Die Fürsprecher der Trepanation bei Epileptikern (Auerbach, Krause u. a.) haben auch mannigfache andere, mehr oder weniger anfechtbare Vermutungen über die Ursache ihrer Wirkung geäußert.

Indessen betont H. Vogt, daß gerade die mit Herderscheinungen beginnenden Epilepsieformen des Kindesalters vielfach lange anfallsfreie Intervalle zeigen, ehe sie in eine allgemeine Epilepsie sich verwandeln.

Klarer wie die Ätiologie ist also im vorliegenden Falle zu erkennen, an welcher Stelle des Gehirnes die problematische Krankheitsursache angegriffen hat. Allerdings wäre es trotz des Jackson-Charakters der Anfälle noch möglich, daß die vordere Zentralwindung (Redlich und Heilbronner) nur das Ostium wäre, durch das die epileptische Erregung die Hirnrinde verließ, daß sie ihren ursprünglichen Ausgang aber von einem anderen extramotorischen Rindenbezirke genommen hätte. Dagegen sprechen aber die im Verhältnis zu der Schwere der Anfälle geringfügigen sensorischen und intellektuellen Störungen, die heute, nach 3 Jahren, noch nicht dauernd manifest geworden sind, ferner die Regelmäßigkeit, mit der das Facialisgebiet immer die Anfälle eröffnete.

Berufen wir uns weiter auf die besonders auch von Alzheimer angegebene Tatsache, daß die an Gehirnen von genuinen Epileptikern gefundenen feineren histologischen Veränderungen der Rinde in einzelnen Regionen eine besondere Dichtigkeit zeigen können, so dürfte die Auffassung viel für sich haben, daß bei unserer Kranken zur Zeit der vorliegenden Untersuchungen feinere materielle Veränderungen vorwiegend in einem ziemlich umgrenzten Bezirke des opercularen Teiles der linken vorderen Zentralwindung bestanden haben.

II. Die Muskelkrämpfe.

Ich habe nun zunächst versucht, die Kontraktionen einzelner isolierter Muskeln während der Anfälle fortlaufend graphisch zu registrieren. Da ein einzelner Muskel in situ nicht in der Weise isoliert

werden kann wie ein auspräparierter Tiermuskel und diese Schwierigkeiten noch ganz besonders groß werden, wo der Muskel, wie im epileptischen Anfall, nicht allein, sondern im Verbande mit seinen Nachbarn zuckt, so ist an eine alle Zuckungsphasen quantitativ richtig aufzeichnende Registrierung nicht zu denken.

Wünschenswert wäre es auch gewesen, die Verlängerungen und Verkürzungen des Muskels aufzuschreiben in der Art, wie das in situ z. B. durch Helmholtz und Place an den Vorderarmmuskeln, durch Mosso und Benedicenti am *M. triceps surae*, durch andere an anderen Muskeln geschehen ist. Indessen lassen sich derartige Verfahren erst recht nicht verwenden, wenn generalisierte Krämpfe die Bedingungen komplizieren. Ich habe mich daher auf eine Registrierung der Dickenzu- und -abnahmen beschränkt, wie sie unter ähnlichen Verhältnissen am meisten geübt worden ist, so von Burkart, Marey, Mendelssohn, Edinger, Féré, Horsley und Schäfer, Tunstall und Canney, Griffith, Haycraft, v. Kries, Sommer u. a. Die meistgebrauchte Methode ist die von Marey, dessen *Pince myographique* ich in folgender Form ebenfalls angewandt habe.

Den Bauch des zu untersuchenden Muskels habe ich zwischen die verstellbaren Leisten eines hölzernen Gestells, das die Form eines Doppelschlittens hatte, leicht eingeklemmt. In das Gestell waren 1—2 Mareysche Tambouren eingesetzt, derart, daß ihre Füße auf der Haut über dem Muskel aufsaßen. Die Kapseln waren durch einen Schlauch mit Schreibtrommeln verbunden, die ein kleines, leicht ans Krankenbett zu schaffendes Kymographion beschrieben. Die Tambouren ließen sich in vertikaler Richtung fein verschieben, so daß vor jedem Versuch ein optimaler Druck der Tambourfüße auf die Haut eingestellt werden konnte. Die Vorrichtung konnte nur an Extremitätenmuskeln benutzt werden, und wurde an dem Gliede mit breiten, sehr elastischen Gummibändern befestigt, die an den Gestelleisten angeheftet waren. Der von den letzteren begrenzte Hautbezirk über dem Muskel blieb also unbedeckt.

Die Einrichtung erfüllte folgende Forderungen. Sowohl bei energischen, durch Kathodenschluß erzeugten Momentzuckungen der Antagonisten, wie bei tetanischer Kontraktion derselben nach Faradisation trat an der Schreibfeder nicht die geringste Reaktion auf. Die infolge der Muskelverdickung bewirkte Zunahme des Gliedumfanges erschöpfte sich völlig in einer Dehnung des Gummibandes. Verwandte man weniger elastische Bänder, so ließ sich allerdings prompt eine leichte Hebung der Feder konstatieren. Wesentlich ist auch, daß bei diesen Versuchen keine Senkung der Feder eintrat, was beweist, daß durch die Kontraktion der Antagonisten die bedeckenden Gewebsschichten über dem zu untersuchenden Muskel sich nicht verzerrten und

dadurch eine Dickenabnahme desselben vortäuschten. Was diesen Erfolg begünstigte, war zweifellos der Umstand, daß das subdermale Fett bei dem sehr heruntergekommenen Kinde sehr reduziert und die Haut deshalb wenig gespannt war. Andererseits reagierte die Registriervorrichtung sehr empfindlich auf die schwächsten galvanischen und faradischen Reizungen des zu untersuchenden Muskels¹⁾.

Obwohl die Anordnung diese einwandfreien Ergebnisse lieferte, trat während der meisten von mir registrierten Krämpfe keine Verschiebung des Apparates auf der Haut auf. Ich habe mich davon auf folgende Weise überzeugt. Wenn ich vor dem Anfall die Grenzen der Schlittenleisten und die Fußpunkte der Mareyschen Tambouren mit Blaustift auf der Haut markierte, so konnte ich nach dem Anfall in den meisten Fällen konstatieren, daß die Blaustiftzeichnung und die entsprechenden Punkte des Apparates sich noch deckten. Nur die unter diesen Bedingungen entstandenen Kurven wurden verwendet.

Kurven dieser Art ließen sich nur an folgenden Muskeln gewinnen: am *M. tibialis anticus*, am *M. biceps brach.* und am *M. supinator longus*. Ferner wurde mit einer dem Sommerschen Apparat zur Aufschreibung der Ausdrucksbewegungen an der Stirn nachgebildeten Vorrichtung die Krampfverdickungen und -verdünnungen des *M. frontalis* registriert.

Leider ließen sich andere schwere Mängel des Verfahrens nicht beheben. Die Schreibkapseln mußten zu empfindlich eingestellt werden, um einigermaßen brauchbare Kurven zu erhalten. Dadurch wurden starke Schleuderungen der Schreibfeder verursacht. Für quantitative Analysen sind die gewonnenen Kurven daher nicht zu gebrauchen. Außerdem hing die Empfindlichkeit der Einstellung sehr vom Zufall und von individuellen Bedingungen des untersuchten Muskels ab, so daß die Kurven untereinander nur in ihren allgemeinsten Bedingungen verglichen werden dürfen. Die am feinsten differenzierten Kurven wurden über dem *M. supinator longus* und dem *M. tibialis anticus* erhalten. Im ganzen habe ich 29 Kurven hergestellt, die den geschilderten Anforderungen entsprechen.

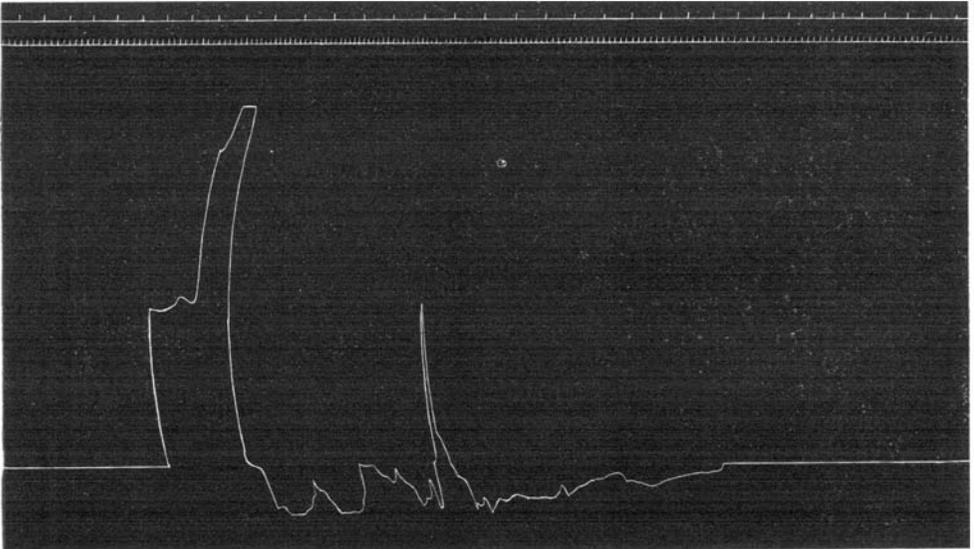
Ich berichtete, daß sich in dem Schlittengestell zwei Aufnahmekapseln nebeneinander anbringen ließen. Ich habe von der schwer zu handhabenden doppelten Registrierung nur in einigen Fällen am *M. tibialis ant.* Gebrauch machen können. Es zeigte sich dabei, daß die Kurven beider Kapseln fast genau parallel verliefen, daß jedenfalls alle deutlichen Erhebungen und Täler der einen Kurve als Hebungen und Täler der anderen wiedererschienen. Die registrierten Massenverschiebungen in den untersuchten Muskeln stellen also mit größter

¹⁾ Viel empfindlicher auch wie andere Apparate, z. B. der oft verwandte Sphymograph von Marey.

Wahrscheinlichkeit Dickenzu- und -abnahmen dar, die nicht nur der durch den untersuchten Punkt gehende Querschnitt des Muskels, sondern sein gesamter Bauch erleidet.

Wir wollen an der Hand der verschiedenen Kurventypen einige Fragen zu beantworten versuchen, die in der wissenschaftlichen Diskussion über die Erscheinungen des epileptischen Krampfanfalles öfter behandelt worden sind.

Vielfach wird heute mit Luciani, Bubnoff und Heidenhein, Ziehen und Binswanger, Jolly, Krause u. a. (jüngst wieder von A. Fuchs) angenommen, daß echte rindenepileptische Krämpfe aus-



Kurve Nr. 1. *M. suinator plongus dexter.*

schließlich klonischer Natur sind und daß der tonische Krampf seinen Sitz ausschließlich in den subcorticalen Zentren hat. Andererseits helfen sich die Gegner dieser Annahme meist mit der Vorstellung, daß der tonische Anteil des Krampfes nur scheinbar bestehe, daß er aus klonischen Einzelzuckungen zusammengesetzt sei und entstehe, wenn die Frequenz der Cloni eine gewisse Periodenzahl übersteige (Unverricht, Gowers, Marinesco und Serieux, v. Monakow, Bruns, Lewandowsky, François-Franck, Lamy, Redlich u. a.)¹⁾. Die Franzosen unterscheiden geradezu zwei quantitative Grade des tonischen

¹⁾ Ziehens Anschauungen sind in diesem Punkte nicht sehr verschieden. Er nimmt an, in den subcorticalen Zentren würden die Cloni zur tonischen Kontraktion verschmelzen.

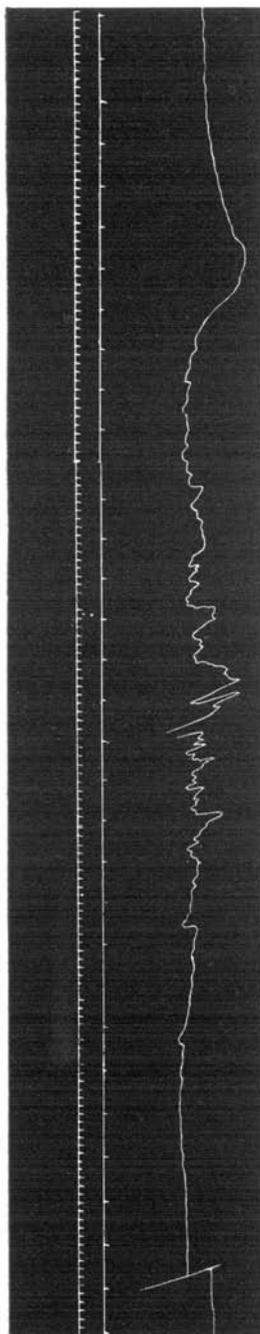
epileptischen Anfalles, den *tétanos à secousses fusionées* und den *tétanos à secousses dissociées*.

Gegen die erstere Anschauung ist auf Grund unseres der Rindenepilepsie zuzurechnenden Falles zu sagen, daß nicht ein einziger Krampfanfall beobachtet wurde, in dem das tonische Stadium gefehlt hätte. Vielmehr zeigen unsere Kurven, daß die Bewegungen des Muskeltonus vom Anfang des Anfalles bis zu seinem Ende nicht aufhören.

Viele, namentlich kürzere Anfälle, zeigen ausgesprochen nur den tonischen Krampfbestandteil (siehe Kurven Nr. 1 und Nr. 3), während zweifellose klonische Zuckungen nicht hervortreten. Wenigstens zeigen die kleinen Schwankungen der Kurve Nr. 1 nicht entfernt die Regelmäßigkeit im Tempo der Aufeinanderfolge und der Dauer von An- und Abstiegszeit, wie die echten Cloni der weiter abgebildeten Kurven. Ebenso regellos ist das Verhältnis der Oscillationsweiten dieser Zuckungen im Gegensatz zu der Gleichartigkeit in der Größe benachbarter Cloni.

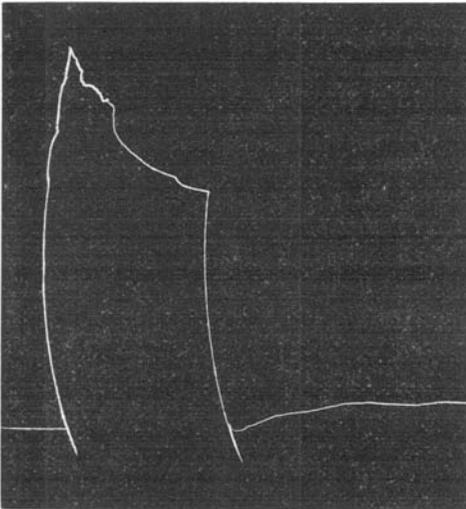
Nur eine Kurve wurde erhalten, in der die klonischen Zuckungen gleich mit der Veränderung des Tonus einsetzen, und zwar mit einer noch zu erwähnenden, ganz ungewöhnlich hohen Frequenz. Es handelt sich hier also um einen nur gemischten Krampf nach der Terminologie von Ziehen und Binswanger.

In den eine ausgesprochene klonische Krampfperiode zeigenden Kurven fällt andererseits eine interessante Erscheinung auf, die ich im Hinblick auf die immer wieder von mir nachgeprüfte Tatsache, daß Tonusänderungen in den benachbarten Muskeln die Registriervorrichtung nicht störten, nicht für ein Kunstprodukt ansehen kann. Die Niveaukurve, in der



Kurve Nr. 2. M. tibialis anticus dexter.

wir ja das Äquivalent des dauernden tonischen Kontraktionszustandes erblicken müssen, durchläuft nicht nur positive Schwankungen, sondern auch tiefe negativ gerichtete Senkungen (siehe Kurven Nr. 1, 2 und Tafel XX, Fig. 1). Dabei fällt auf, daß die Tiefe dieser Täler durchaus nicht immer mit der Intensität des klonischen Krampfes parallel geht. So zeigt die Kurve Tafel XX, Fig. 1 zwei derartige Abfälle unter das Ruhenniveau der Kurve, das ich nach Beendigung des Anfalles durch die Kurve hindurch habe ziehen lassen. Das zweite Tal, das in die Periode des heftigsten klonischen Krampfes fällt, ist sogar etwas weniger tief wie das der

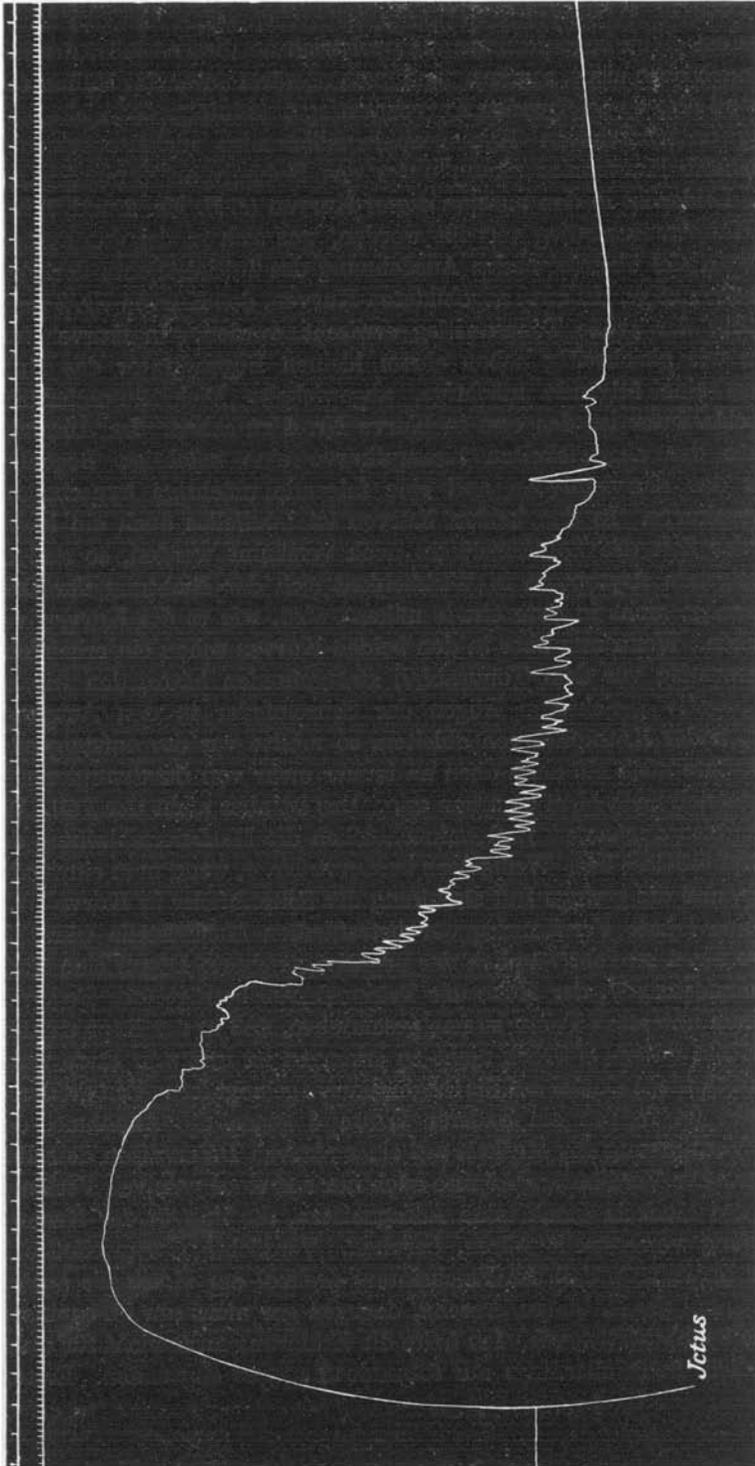


Kurve Nr. 3. *M. tibialis anticus dexter.*

ersten, nur mit zweifelhaften, regellosen kleinen Oscillationen behafteten Anfallsperiode. Es liegt nahe, an die Feststellung von Sherrington und Grünbaum zu denken, daß in der motorischen Region des Cortex umschriebene Felder vorkommen, deren elektrische Reizung Erschlaffung bestimmter Muskeln bewirkte, wie sie schon früher Hering, Exner, Bubnoff und Heidenheim durch Reizung der Projektionsfaserung erzielt hatten.

Andererseits legt der Umstand, daß die über den physiologischen Zustand hin-

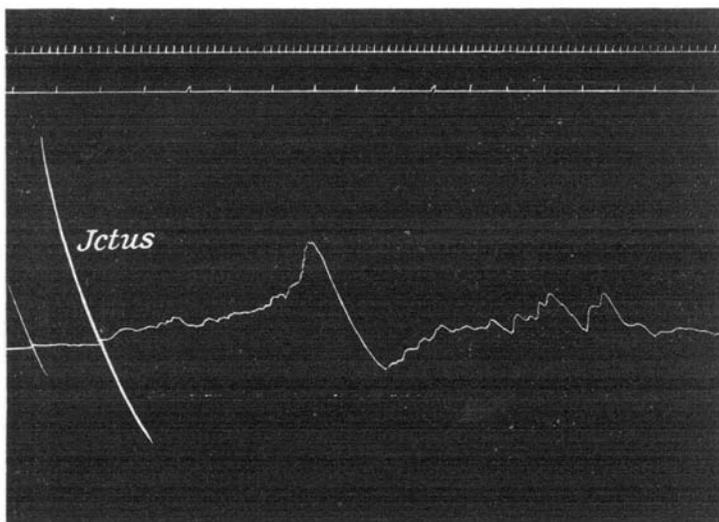
ausgehenden Erschlaffungen in der Regel den Tonusverstärkungen folgen, die Deutung nahe, daß es sich nur um Ermüdungsphänomene handelt. So beschließt fast in allen meinen Kurven ein derartiges Tonustal den Anfall. In einigen Anfällen ist es mir aber gelungen, nachzuweisen, daß eine Niveausenkung der Kurve auch den Anfall eröffnen kann. Zwar war es mir leider nie möglich, in diesen Fällen die Kymographiontrommel früh genug in Bewegung zu setzen, um den Anfallsbeginn zu erwischen. Bei der Aufnahme der Kurven Nr. 2, 3, 3 und 4 habe ich aber sorgfältig darauf geachtet, daß keine Bewegung der Schreibfeder vor Beginn des Anfalles eintrat, und wenn eine solche erfolgte, habe ich das Kymographion eine Strecke weiterlaufen lassen, bis die Niveaukurve wieder geradlinig und ein unmarkierter Punkt für den Anfallsbeginn erreicht war. Wir sehen nun in den Kurven



Kurve Nr. 4. M. supinator longus dexter.

trotzdem einen bogenförmigen Doppelstrich an dieser Stelle, der nicht nur nach oben zieht, sondern auch nach abwärts unter das Ruhenniveau. Es muß also dem folgenden Kurvenanstieg eine infolge des nicht rechtzeitig unterbrochenen Kymographionstillstandes nicht auseinander-gewickelte Kurveneinsenkung unter das Ruhenniveau vorausgegangen sein. Leider ist in den meisten dieser Kurven (z. B. Nr. 2 und 5) auch der Haupttonusanstieg verpaßt worden, was sich in der den späteren Kurvengipfel übersteigenden Ausdehnung des Initialstriches der Feder nach oben zeigt. In zwei abgebildeten Kurven, den Kurven Nr. 3 und 4, ist aber der große Tonusanstieg erwischt worden. In Kurve Nr. 3, sehen wir gleichzeitig neben einem kleinen Bogen unter das Ruhenniveau eine folgende mächtige, abgewickelte Dickenzuwachskurve. Viel eklatanter ist das erst in Kurve Nr. 4 zu sehen. Im Ausgangspunkte der abgewickelten Krampfkurve eine mächtige Bogenlinie unter das Kurvenniveau und eine folgende mächtige hyperbolische Tetanuskurve. In den beiden Kurven ist zweifellos auch ein kleiner Teil der Zeit des Tonusanstieges noch versäumt worden, so daß die aufsteigende Asymptote in Wirklichkeit sich der Richtung der Ordinatenachse nicht in dem Grade nähern wird, wie es die Kurven vortäuschen. Wenn nun aber in den beiden Kurven schon ein erheblicher Tonusanstieg vor dem Tonusabfall stattgefunden hätte, den wir aus den negativ gerichteten Bögen der Schreibfeder in den Ausgangspunkten der Krampfkurven ableiten, so müßte vor der aufsteigenden Asymptote noch ein nach oben zu immer mehr von ihr divergierender Bogenstrich nach oben zu sehen sein. Das ist aber nicht der Fall. Wir dürfen also annehmen, daß wahrscheinlich die Muskeler schlaffung den Krampf eröffnet hat. Wenigstens in Kurve Nr. 4, wenn man einwenden wollte, daß die geringe Initialsenkung der Schreibfeder in Kurve Nr. 4 nur eine lokale Verdünnung der betreffenden Muskelstelle wäre. In Kurve Nr. 4 erreicht nämlich der negativ gerichtete Bogen eine Tiefe, die mindestens $\frac{3}{4}$ der Höhe der Tetanuskurve beträgt (der Bogen ist in seinen untersten Teilen so fein geschrieben, daß in der Reproduktion leider sein unterstes Stück nicht zu erkennen ist und sein Ende wahrscheinlich nicht einmal auf die Originalkurve gelangt ist). Von größerem Gewicht ist freilich ein anderer Einwand gegen die Annahme, daß diese Verdünnung des Muskels auf einer aktiven Innervation desselben beruhe. Die Verdünnung könnte auch nur auf einer passiven Verlängerung des Muskels durch seine Antagonisten, die ihm in der Krampfbewegung vorausgeeilt wären, beruhen. Verdächtig ist zweifellos in dieser Beziehung, daß die Erscheinung dreimal am *M. tibialis anticus* und einmal am *M. biceps brachii*, dagegen gar nicht am *M. supinator longus* beobachtet wurde. Ich halte die Erklärung zwar nicht für wahrscheinlich, kann allerdings nur folgendes dagegen einwenden. Erstens

zeigten die übrigen 5 Kurven, die ich vom *M. tibialis anticus* gewonnen habe, diese initiale Verdünnung nicht, ebenso nicht die drei anderen Kurven des *M. biceps brachii*. Zweitens müßten, im Falle es sich nur um eine passive Verlängerung durch die Einwirkung der Krämpfe des Antagonisten handelte, die drei Kurven des *M. tibialis anticus* auch in ihrem weiteren Verlauf wohl mehr Ähnlichkeit untereinander zeigen, wie sie tatsächlich haben. Drittens ist es mir nicht gelungen, durch stärkste passive Fußstreckung auch nur entfernt einen so starken Abfall der Tibialiskurve zu erhalten, wie ihn Kurve Nr. 4 zeigt, und zwar habe ich diesen Versuch gleich an die Aufnahme dieser Kurve angeschlossen, also unter den gleichen Empfindlichkeitsbedingungen der Registriervorrichtung.



Kurve Nr. 5. *M. biceps brach. dexter.*

Viertens endlich, und das ist mein gewichtigster Grund, werden wir sehen, daß eine verwandte Erscheinung auch im Beginn des Atemkrampfes an den brustkorberweiternden Muskeln zu beobachten ist. Hier ist es mir zudem gelungen, den Übergang von Ruheatmung in Krampfathmung abzufangen. Natürlich wäre eine sichere Entscheidung nur zu treffen gewesen, wenn es gelungen wäre, auch die Dickenveränderungen der Antagonisten sowie die Exkursionen der beiden Gelenke, auf die die Muskeln wirken, gleichzeitig zu registrieren. Das ist mir aber fehlgeschlagen, weil sich die dazu nötige verzwickte Lage des betreffenden Gliedes während des Anfalles nicht erhalten ließ.

Féré hat an den von ihm als supplementäre Zuckungen bezeichneten Anfallsäquivalenten, die wohl mit den epileptischen Myoklonien

(Unverricht, Ziehen, Muskens u. a.) identisch sind, myographische Untersuchungen vorgenommen. Er fand dabei die initiale Tonuserschaffung ebenfalls, sogar, wie es scheint, viel häufiger noch wie ich.

Im übrigen sei erwähnt, daß Sherrington unter den Muskeln, an denen er solche Erschlaffungen nach zentraler Reizung beobachtete, den *M. biceps*, den *M. supinator longus* und die Beuger des Fußgelenkes ausdrücklich nennt.

Wenn somit für unseren Fall, der als Rindenepilepsie anzusehen ist, als erwiesen betrachtet werden darf, daß er in weitestem Umfange auch tonische Krampfperioden entwickelte, so ist damit noch nicht bewiesen, daß die klonischen Krämpfe nur ein Zerfallsprodukt der tonischen Krämpfe sind. Wir wissen ja allerdings durch Helmholtz, v. Kries, v. Frey u. a., daß jede tetanische Kontraktion in Wirklichkeit nur eine Zusammensetzung von Einzelzuckungen ist, deren Verkürzungszeit größer ist wie das Intervall zwischen den Erregungen. Bei willkürlicher und durch Rindenreizung erzeugter Dauerkontraktion der Säugetiermuskeln scheinen mit mechanischen Registriermethoden nie höhere Frequenzen dieser Teilerregungen beobachtet worden zu sein wie 18 pro Sekunde (Helmholtz, Schäfer und Horsley), in der Regel aber weniger, durchschnittlich 10 pro Sekunde (v. Kries, Canney und Tunstall, Griffith, Herringham u. a.). Den ungewellten Teil der tonischen Epileptikerkurve in Einzelzuckungen von höherer Frequenz zu zerlegen, ist mir mit Hilfe meiner Methodik auch nicht gelungen, obwohl ich folgende Bedingungen herstellte.

Die Kymographiontrommel habe ich in ihre rascheste Umdrehung gesetzt, die Schreibkapsel so empfindlich wie möglich eingestellt und nun auf die Aufnahmetrommel die Stöße eines elektromagnetisch betriebenen Hammers einwirken lassen. Die Magnetspulen wurden intermittierend durch einen Leduc-Unterbrecher mit den induzierenden Strömen beschickt. Der Hammer hob und senkte sich mit der gleichen Frequenz, mit der diese Stromimpulse in die Magnetspulen kamen und gingen. Es zeigte sich dabei, daß ca. 30 Hammerstöße gegen die Aufnahmekapsel bequem registriert werden konnten. Bei der gleichen Kymographionumdrehung und der gleichempfindlichen Einstellung der Schreibkapsel wurde am tonisch kontrahierten Muskel keine Oscillation gefunden, und die ersten auftretenden klonischen Zuckungen hatten gleich die niedrige Frequenz, die ich auch sonst unter gewöhnlichen Versuchsbedingungen fand, nämlich unter 12 pro Sekunde. Ich habe nur in einem noch zu erwähnenden Anfalle mehr, nämlich 15 pro Sekunde beobachtet.

Daraus geht wohl hervor, daß die Frequenz und Intensität der Einzelkontraktionen für tonisch-klonische Mischkontraktionen des epileptisch krampfenden Muskels und der willkürlichen Dauerkontraktionen gleich sein können, daß aber im rein tonisch kontrahierten

Krampf-muskel entweder Einzelkontraktionen viel höherer Frequenz oder solche längerer Dauer, vielleicht infolge von größeren Erregungsintensitäten, aneinandergereiht sind. Man könnte daran denken, daß in den letzten Jahren, an den die willkürliche Dauerzusammenziehung der Skelettmuskeln begleitenden elektromotorischen Vorgängen weit zahlreichere Oscillationen wie die oben gefundenen mechanischen Schwankungen gefunden worden sind, meist über 40 pro Sekunde (Buchanan, Piper u. a.). Wenn dem auch die Zahl der nervösen Erregungen entspricht, darf wohl geschlossen werden, daß die mechanisch nachweisbaren Einzelzuckungen überhaupt selbst noch Tetani sind und der Unterschied zwischen der rein tonischen Krampfkontraktion und der tonisch-klonischen nur darin bestände, daß letzterer ein in solche abgebrochenen Tetani aufgelöster tonischer Krampf wäre. Daß tetanische Kontraktionen vorkommen, in denen nebeneinander zwei verschieden frequente elektrische Oscillationen bestehen, eine Kette sehr langsamer Schwingungen und dieser supponiert eine zweite sehr rascher kleiner Schwankungen, hat Buchanan am strychninisierten Frosch-muskel gezeigt. Mit derartigen Beobachtungen lassen sich also allgemeine physiologische Vorstellungen gewinnen, die den Unterschied zwischen reinem und gemischtem Tonuskrampf zu überbrücken geeignet sind.

Eine solche Reduktion der Erscheinungen auf allgemeinphysiologische Probleme der Muskelphysiologie ist aber schwer möglich für gewisse besondere Eigentümlichkeiten der klonischen Krämpfe. Besonders schwer zu verstehen ist, warum die Frequenz des klonischen Krampfes fast immer (siehe z. B. Kurve Nr. 4 und weiter unten folgende Angaben) ihr Maximum nicht im Beginn seines Auftretens, sondern erst, nachdem er eine gewisse Zeitlang gedauert hat, erreicht. Wenigstens finde ich das bei meinen Kurven. Französische Autoren wollen regelmäßig die höchsten Frequenzen im Beginn der klonischen Periode finden (François-Franck, Lamy). Ebenso entwickelt sich eine regelmäßige Form und Aufeinanderfolge der Cloni in den meisten meiner Kurven erst, nachdem eine Reihe regellos gebauter klonischer Zuckungen vorausgegangen sind.

Dem Verhalten der von mir untersuchten vollausgebildeten klonischen Muskelkrämpfe entspricht das Verhalten der nur kurze Zeit dauernden, nicht zu voller Entwicklung gelangten intermittierenden Krämpfe. Hier kommt es in der Regel nur zu einigen ungleichartigen kompakten Teilkontraktionen (siehe Kurve Nr. 1).

Es ist, wie wir sehen werden, auch auffällig, daß die Frequenz der Cloni in den meisten klonischen Krampfperioden nicht die Zahl der Einzelzuckungen des durch nichtepileptische Rindenreize tetanisierten Muskels erreicht. Darauf machen auch schon Schäfer und Horsley aufmerksam.

Man wird also Ziehen zugeben müssen, daß der klonische Krampf

Momente aufweist, die auf eine vorläufig nicht zu erklärende Eigenentwicklung desselben hindeuten.

Dagegen ist allerdings auch wiederum zu bedenken, daß eine originäre rhythmische Entladung des Zentralnervensystems, wie sie der rein klonische Rindenkrampf Ziehens und Binswangers usw. darstellen würde, sonst keine so unregelmäßige refraktorische Phase zu zeigen pflegt.

Zusammenfassend komme ich daher zu folgendem Schluß. Richtig ist wahrscheinlich doch die Auflösungstheorie Unverrichts usw. in der Form, daß die Cloni selbst als abgebrochene Einzeltetani aufgefaßt werden müssen, die erscheinen, sobald der zentrale Reiz unerschwellig wird und daß der Rhythmus und die übrigen Zeichen einer Eigenentwicklung des klonischen Krampfes auf verwickelten zentralen und peripheren Erregbarkeitsbedingungen beruhen, die in das Gebiet der allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie gehören. Diese Bedingungen wären also der Faktor, der vielleicht eine gewisse Zeit braucht, um sich bis zu einem Optimum zu entwickeln. Sonst käme es oft nur zu einigen regellosen Einzelzuckungen, wie wir sie etwa in Kurve Nr. 1 sehen. Daß in dieser Detaillierung die Auflösungstheorie noch beträchtlicher Beweise bedarf, ist nicht zu verkennen. Die Auffassung der Cloni als tetanischer Einzelzuckungen deckt sich mit der jüngst von Kollarits vertretenen Anschauung, daß auch die Tremorzuckungen aus Komplexen von Einzelerregungen entstehen, da, wie wir sehen werden, der Krampfklonus wahrscheinlich eng verwandt mit dem Epileptikertremor ist.

Nur klonische Krämpfe ohne gleichzeitige Tonusänderung wurden also in keinem Falle beobachtet. Dagegen wurden in kurzdauernden Anfällen häufig rein tonische Kontraktionen beobachtet, die mehrfach eine eigentümliche Treppenbildung zeigten (siehe Kurven Nr. 1 und 3). Ähnliche Niveauänderungen der Tonuskurve in brüsk einsetzenden Stufen hat François-Franck bei der experimentellen Rindenepilepsie beobachtet. Worauf diese staffelförmigen Inkremente und Dekremente der Kontraktion beruhen, ist aus meinen Kurven nicht zu ersehen. Vermutlich wird es sich nicht um Abwandlungen von klonischen Wellen, sondern um plötzliche Bahnungen verwickelter Ursache handeln.

Was die Frequenz und die Amplitude der klonischen Krämpfe angeht, so sind diese innerhalb gewisser Grenzen sehr wechselnde — sowohl während des gleichen Anfalles wie beim Vergleich verschiedener Anfälle desselben oder verschiedener Muskeln. So wurden bei mittellangen Anfällen folgende Durchschnittsfrequenzen beobachtet (Mittel aus allen hierhergehörigen Kurven, d. h. den meisten):

M. frontalis:	8	per Sekunde	(5 Kurven).
M. sup. long.:	5	„ „	(7 Kurven).
M. biceps:	4	„ „	(4 Kurven).
M. tibialis anf.:	5	„ „	(8 Kurven).

Andererseits zeigt z. B. die Kurve Tafel XX, Fig. 1 des *M. tibialis anticus*, vom Beginne der klonischen Krämpfe an gerechnet, folgende Sekundenfrequenzen: 7; 7; 7; 9; 9; 7; 6 und eine hier nicht mitgeteilte Kurve desselben Muskels 7; 8; 10; 9; 5. Ja der mehrfach erwähnte, von vornherein klonische Krampf des *M. supinator longus* zeigte folgende Zahlen, die allerdings einzig in meinen Kurven darstehen: 15; 15; 12; 10; 9; 8; 7; 9; 7; 8¹⁾. Wie man sieht, handelt es sich hier um längerdauernde und im ganzen viel energischere Krämpfe.

Die Angabe Férés, daß innerhalb desselben Anfalles (allerdings schließt das der Autor aus der Untersuchung der erwähnten incompletten Anfälle) verschiedene Muskeln verschiedene Frequenzen zeigen, dürfte richtig sein. Eine gleichzeitige Aufschreibung mehrerer Muskelkrämpfe während desselben Anfalls ist mir nicht gelungen. Vergleiche ich dagegen Kurven verschiedener Muskeln, die ich in ungefähr gleichlangen und im Verlauf ähnlichen Anfällen gewonnen habe, so komme ich zu demselben Ergebnis.

Daß innerhalb derselben Anfälle die Amplitude der Cloni sehr wechselt, dürfte aus den abgebildeten Kurven zur Genüge zu ersehen sein. Daß auch verschiedene Anfälle Unterschiede in dieser Beziehung zeigen, läßt sich bei der Ungleichartigkeit der experimentellen Bedingungen, unter denen derartige Kurven natürlich nur aufgenommen werden können, nicht beweisen. Jedenfalls spricht aber der Augenschein bei der Beobachtung der Anfälle dafür. Man mag auch in dieser Vielgestaltigkeit des klonischen Krampfes einen Ausdruck der oben vermuteten wechselnden Erregbarkeitsbedingungen in der Hirnrinde und den Muskeln erblicken.

Interessant ist nun die Frage, wie sich die Frequenz der klonischen Zuckungen des epileptischen Anfalles zu der des öfter analysierten interparoxysmalen Tremors der Epileptiker verhält. Von meinen Kurven, die darüber Aufschluß geben, teile ich eine in Tafel XX, Fig. 2 mit, die das Ende eines Krampfes im rechten *M. tibialis anticus* wiedergibt. Der Anfall endete mit einem ganz auffallenden Zittern der gesamten Körpermuskulatur, während dessen die Kranke noch in tiefstem Koma lag und noch zu keiner willkürlichen Muskelaktion imstande war. Wir sehen in der Kurve vom eigentlichen Anfalle noch den präfinalen Tonusabfall des Muskels. Auf die Tonuskurve sind von vornherein nur Cloni sehr geringer Amplitude aufgesetzt. Nur vorübergehend fällt die Schwingungsweite in einzelnen Stößen etwas größer aus. Das Ende des Anfalles läßt sich gar nicht angeben, weil auch, nachdem die Ruhekurve gerade geworden ist, die klonischen Zuckungen im regelmäßigen

¹⁾ Horsley und Schäfer fanden beim Studium der experimentellen Rindenepilepsie nie höhere Klonusfrequenzen wie 12—13, gewöhnlich aber viel weniger, nur 2—4 pro Sekunde.

Tempo von 5—6 pro Sekunde fortfahren. Nach einiger Zeit sieht man aber ihre Zahl stellenweise zunehmen und auf 10—12 per Sekunde anwachsen. Erst nachdem diese, den höchsten gefundenen Zitterfrequenzen (Meyer, Kollarits) entsprechende Zahl erreicht ist, sieht man zum erstenmal eine völlige Pause in den Schwingungen der Kurve. Indessen sind diese Ruheperioden nicht von Dauer, und immer wieder bemerkt man Serien von kleinen Zitterbewegungen den Ruhezustand unterbrechen, ohne daß deren Frequenz höher ginge wie die vorher erwähnten Zahlen. Frequenzen von 10 per Sekunde haben wir, wie schon mitgeteilt wurde, auch im energischen klonischen Muskelkrampf beobachtet, ja sogar viel mehr, bis zu 15 in dem einen Falle. Noch beweisender ist vielleicht Kurve Nr. 4. Hier sehen wir nämlich gegen Ende des klonischen Anfallsteiles die großen Oscillationen unregelmäßiger werden und sich in feine, serienweise auftretende Zitterbewegungen auflösen¹⁾.

Am Sommerschen Zitterapparat aufgenommene Zitterkurven vom Zeigefinger der Kranken, die die Form der von v. Leupold veröffentlichten Zitterkurven Epileptischer zeigen, haben mir keinen Zweifel darüber gelassen, daß der Gliedertremor der Epileptiker außerhalb der Anfälle auf feine Einzeloscillationen in den beteiligten Muskeln von der gleichen Frequenz und Amplitude zurückzuführen ist, wie wir sie hier als Ausgang der klonischen Anfallsperiode sehen.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß der Rhythmus der Cloni auf der Höhe des klonischen Anfalles vielleicht auf besonderen Bedingungen beruht, die gegen Ende allmählich verschwinden, so liegt die Auffassung nahe, daß der Ausgangstremor nur durch einen weiteren Zerfall der klonischen Einzeltetani entsteht, aber noch Krampfsymptom ist. In der Erscheinung liegt an sich nichts Auffallendes. Marsalongo, Kollarits u. a. haben schon nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Hirnrinde der gewöhnliche Ursprungsort des Zitterimpulses sei. Horsley und Schäfer haben direkt beweisen können, daß der durch unmittelbare Rindenreizung tetanisch kontrahierte Muskel stets einen Tremor von ca. 12—14 Schlägen pro Sekunde zeigt, und sie führen ebenfalls die für gewöhnlich geringere Frequenz des durch den epileptischen Summationsreiz erzeugten klonischen Krampfes auf Addition der rascheren Einzelrhythmen zurück, die aber auch zeitweise aufgelöst sein kann, so daß dann auch im epileptisch krampfenden Muskel ein Klonus von der genannten höheren Tremorfrequenz erscheint.

Unsere Beobachtungen sprechen daher sehr für die von Féré und v. Leupold vertretene Anschauung, daß der serienweise auftretende Epileptikertremor als Anfallsäquivalent anzusehen sei.

¹⁾ Leider sind in den (verkleinerten) Reproduktionen die meisten kleinen Oscillationen nicht mehr zu erkennen, auch nicht mit Lupenvergrößerung.

Diese Ansicht hat eine weitere Stütze in der Neigung der postsynkopalen Tonuskurve von Anfällen mit starkem terminalem Zittern, immer wieder von Zeit zu Zeit nach oben oder unten von der Geraden abzuweichen, im Gegensatz zu der Konstanz der Richtung in den Kurven nach Anfällen ohne dieses Zittern. Ich betone nochmals, daß in Kurve Tafel XX, Fig. 2 willkürliche Zusammenziehungen des Muskels zu der Zeit noch ausgeschlossen waren, da noch völlige Bewußtseinsaufhebung und Reaktionslosigkeit gegen die stärksten Reize (Nadelstiche in die Nasenscheidewand) bestand. Diese Tonusschwankungen müssen also auch noch als krampfartige Reizsymptome aufgefaßt werden.

Es wäre natürlich von Interesse, Tremoruntersuchungen an Epileptikern im anfallsfreien Stadium mit derartigen Untersuchungen des Muskeltonus zu verbinden, um festzustellen, ob den Tremorserien nicht immer derartige unwillkürliche Tonusschwankungen in den Muskeln parallel gehen. Dadurch würde die diagnostische Verwertbarkeit der Tremorkurven für die Differentialdiagnose Epilepsie sehr erhöht. Im übrigen ist die Bestätigung der Féréschen Ansicht, daß auch außerhalb der großen Anfälle vielfach motorische Entladungen das Nervensystem des Epileptikers¹⁾ verlassen, von psychopathologischem Wert für die Deutung gewisser interparoxysmaler psychischer Störungen als Anfallsäquivalente, d. h. als Reiz-, nicht als Ausfallserscheinungen.

III. Die Atembewegungen im Anfall.

Neben dem Studium der epileptischen Krämpfe des Einzelmuskels hat auch Interesse die Analyse der komplexen Muskelaktionen während des epileptischen Anfalles. Insbesondere ist zu erwarten, daß die dauernden rhythmischen Automatismen der Atmung und des Herzschlages durch den epileptischen Reiz eigentümliche Abwandlungen erfahren.

Eine einigermaßen objektive und reine graphische Registrierung der Herz- und Gefäßaktion ist mit so großen technischen Schwierigkeiten verknüpft, daß es mir nicht gelungen ist, eine andere Kurvenkomponente wie die Frequenz fortlaufend zu verfolgen. Für die Zahl der Herzschläge fand ich durchgehend die von François-Franck zuerst bei der experimentellen Epilepsie am Tier gefundene Angabe bestätigt, daß die Pulsfrequenz während des tonischen Stadiums sinkt und im klonischen Stadium beträchtlich über die präsynkopale Zahl hinaussteigt und auch unmittelbar nach dem Anfall in der Regel noch sehr erhöht ist. Ob Unverrichts Angabe für den vorliegenden Fall zutrifft, die Veränderungen im Gefäßapparat bei der Rindenepilepsie durchliefen vier Stadien, nämlich 1. eine Beschleunigung des Pulses

¹⁾ Eine besondere Form dieser Äquivalententladungen sind auch die Myoklonien der Epileptiker.

mit Blutdrucksteigerung, 2. eine Verlangsamung, 3. eine weitere Beschleunigung bei hohen Pulsen, 4. die Rückkehr zur Norm, habe ich nicht feststellen können. Die Frequenzabnahmen während des tonischen Krampfes, die ich beobachtet habe, sind nicht sehr erheblich. Weniger wie 50 Schläge pro Minute habe ich nie gefunden. Dagegen ging die Frequenz im klonischen Anfalle einmal bis auf 150 Schläge pro Minute hinauf und hielt sich noch minutenlang nach dem Ictus auf 100—120.

Ergänzend bemerke ich nur, daß über die Form der Pulswellen vor, während und nach den Anfällen Voisin, Féré und andere französische Forscher Untersuchungen angestellt haben. Die von ihnen beschriebenen Veränderungen haben, wie Féré gezeigt hat, aber nichts für die Epilepsie Spezifisches, sondern lassen sich künstlich durch andersartige Muskelaktion ebenfalls erzeugen.

Was den Blutdruck angeht, so hat François-Franck am curarisierten Tier nachweisen können, daß er während des epileptischen Anfalles eine von den Muskelkrämpfen und der Herzaktion unabhängige Steigerung durch Vasokonstriktion erfährt. Unverrichts ebenfalls am curarisierten Tier festgestellte Befunde erwähnten wir schon. Féré gibt an, diese Blutdrucksteigerung auch während des epileptischen Anfalles des Menschen gefunden zu haben. Nach den Anfällen fand François-Franck eine Herabsetzung des Blutdrucks.

Nawratzky und Arndt hatten Gelegenheit, am Menschen die Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit während der Anfälle zu verfolgen. Sie fanden im Beginn eine starke Zunahme des Druckes, die später staffelförmig wieder ab bis zur Norm fiel.

Viel sinnfälliger und leichter rein darstellbar sind die Wirkungen des epileptischen Anfalles auf die Atembewegungen. Zudem sind die Veränderungen der Atmung während des epileptischen Anfalles für den Gesamtorganismus von besonderer Bedeutung. Schon dieser Umstand rechtfertigt eine — wenn auch noch so unvollkommene — Analyse der Atembewegungen im epileptischen Ictus. Eine weitere spezielle Frage, die mich zu diesen Untersuchungen veranlaßte, war die, ob sich auch in den motorischen Koordinationszentren höherer Ordnung Formen des Entladungsablaufes nachweisen lassen, die mit dem Gang der epileptischen Muskelkontraktion analogisiert werden können.

Die Existenz von Rindenzentren, deren Reizung die Atmung beeinflußt, kann nicht mehr bezweifelt werden und zwar deuten alle Beobachtungen auf das Vorderhirn hin, in das wir auch in unserem Falle den Angriffspunkt des epileptischen Krampfreizes verlegen müssen.

Hat ja schon Danilewsky durch Reizung des Facialiszentrumms Vergrößerung der Atembewegungsamplitude und schließlich völligen Atemstillstand erzeugt. Richet erzielte ähnliche Erscheinungen vom

Gyrus sigmoides aus. Ebenso sind bekannt die von Munk, Spencer und Bechterew im Stirnhirn gefundenen corticalen Atemzentren. Ferner weise ich auf die klinischen Beobachtungen von Langelaan und Beyermann hin, die zur Annahme eines Respirationszentrums in der Stirnhirnrinde nötigen. Unverricht, der ebenfalls im Rindenreizversuch Atemzentren fand, hat auch bereits auf diese als Ursprungsort der epileptischen Atemkrämpfe hingewiesen.

Für das Studium der Atemmechanik stehen heute zahlreiche mehr oder weniger vollkommene Methoden zur Verfügung. Die einwandfreiesten Schlüsse auf die Synergie der Atemmuskeln erlaubt zweifellos die Spirometrie. Leider reicht auch der neuerdings von den internen Medizinern für derartige Untersuchungen bevorzugte Bohrsche Spirometer nicht aus, um die Luftbewegung eines ganzen epileptischen Anfalles fortlaufend zu registrieren. Außerdem kommt nur die Registrierung der Brustwandbewegung in Betracht. Von den vielen angegebenen Verfahren würde objektive Resultate natürlich nur eine multiple Aufschreibung der Atembewegung aller Punkte der Brustraumumwandung ergeben, am besten mit Hilfe des Atemkastens (Hering, Gad, Aron, Hultkrantz) oder aber mit Hilfe der mehrfachen Stethographen von Riegel und May, Eckerlein u. a. Da mir derartige Vorrichtungen nicht zur Verfügung standen und ihre Anwendung auch in unserem Falle unmöglich gewesen wäre, habe ich mich auf die einfache Registrierung der Atmung mittels eines Lehmannschen Kissenpneumographen beschränkt. Da es sich um ein Kind handelte, mit einer verhältnismäßig geringen Rumpffläche, und da die Krämpfe der mit der Atmung nicht in Beziehung stehenden Bauchmuskeln nicht erlaubten, die im allgemeinen heute immer mitregistrierte Bauchatmung einigermaßen objektiv aufzuschreiben, so habe ich mich darauf beschränken müssen, die Brustatmung eines Brustquerschnittes festzuhalten. Die Aufnahmetrommel habe ich auf einem Punkt zu befestigen gesucht, der über einem nicht von Muskeln bedeckten Knochenstück liegt. Nur so war zu vermeiden, daß wirklich nur Thoraxbewegungen und nicht lokale Muskelkontraktionen registriert wurden. Dieser Punkt, auf dem die Aufnahmetrommel befestigt wurde, war der untere Teil des Sternums. Daß die registrierten Bewegungen dieses einzelnen Thoraxquerschnittes nur ein sehr unvollkommenes Bild des Ganges der gesamten Thoraxbewegung beim Atemvorgang liefert, habe ich schon angedeutet. Ich will nur noch besonders darauf hinweisen, daß es wichtig gewesen wäre, die Atmung beider Thoraxhälften während des Anfalles getrennt aufzuschreiben. Vielleicht sind aber auch trotz möglichster Fernhaltung der Einzelmuskelkontraktionen die Kurven noch durch nichtrespiratorische Hebungen und Senkungen der Brustwand, namentlich die Druckwirkungen der Herzpulsation erzeugt.

Es beeinträchtigen diese Unvollkommenheiten und Fehlerquellen den Wert der vorliegenden Untersuchungen natürlich in erheblichem Grade. Da aber außer von Féré und Belmondo derartige Pneumogramme des menschlichen epileptischen Anfalles meines Wissens in der Literatur noch nicht veröffentlicht wurden und wie mir scheint, die mitzuteilenden Kurven doch einige Klärung in die eingangs dieses Abschnittes angedeutete Fragestellung bringen, so haben die Versuche auch nach Abzug der vielen Fehler noch einen Wert. Bemerkt sei auch, daß die Brustatmungskurve nach den Untersuchungen von Mosso, Störzing, Martius u. a. im Gegensatz zur Bauchatmungskurve doch ein ziemlich getreues Abbild der Gesamtatembewegung gibt.

Die Atemkurven wurden im übrigen unter den gleichen äußeren Umständen aufgenommen wie die Muskelkurven, nämlich direkt am Krankenbett. Zur Registrierung wurden weniger empfindliche, aber möglichst schleuderungsfreie Kapseln benutzt. Auch wurden die Kurven nicht alle bei der gleichen Einstellung der Schreibkapsel aufgenommen, sondern bald bei mehr empfindlicher, bald bei mehr unempfindlicher Einstellung, je nachdem die gröberen oder feineren Verhältnisse der Atemzüge dargestellt werden sollten. Ebenso wurde mit der Trommelumdrehungsgeschwindigkeit aus ähnlichen Gründen viel variiert.

Vor jedem Anfall wurde die Ruheatmung in einigen Atemzügen aufgezeichnet, dann das Kymographion angehalten und erst wieder in Gang gesetzt — und zwar so rasch wie möglich —, wenn der Anfall begann. Natürlich war es nicht möglich, den Ausgangspunkt der Krampfkurve in der Weise rein zu halten bis zum Beginn des Anfalles, wie ich es bei den Muskelkurven in der Regel durchgeführt habe; denn die Atmung ging natürlich während des Trommelstillstandes weiter und zeichnete zahlreiche, in dem Ausgangspunkte übereinanderliegende Bogenlinien auf. Die bogenförmige Marke am Beginn der Krampfkurven kann also nicht in ähnlicher Weise ausgedeutet werden wie die entsprechende Marke in den Muskelkurven. Sie leistete mir aber, wie wir sehen werden, bei der Ausmessung der Kurven gute Dienste. Hergestellt wurden 62 Krampfatemkurven, deren Haupttypen abgebildet sind.

Wir kommen jetzt zur Analyse der gewonnenen Kurven, die wegen der stabileren Verhältnisse ihrer Aufnahmebedingungen ein größeres Interesse in ihren Einzelheiten verdienen wie die Muskelkurven. Ich bin mir bewußt, im folgenden oft breiter geworden zu sein, wie es die gewonnenen Erkenntnisse vielleicht verdienen. Damit wird aber ein methodischer Nebenzweck verfolgt. Es soll gezeigt werden, wie weit die Analyse solcher Pneumogramme getrieben werden kann und meines Erachtens getrieben werden muß, wenn man nicht Selbsttäuschungen erliegen will. Der eingeschlagene Weg der Zergliederung unterscheidet

sich in mancher Beziehung von den üblichen statistischen Methoden der Psychologen. Deren Verwendung vermittelte mir nämlich wenig Einblick in die Struktur der im Vergleich zu psychischen Atemreizen höchst einfach komponierten epileptischen Krampferregungen der Atmung. Die aus der einfachen neurophysiologischen Situation ihrer Entstehung sich mit einer gewissen Naturnotwendigkeit ergebende individuelle Behandlung jeder Kurve, wie ich sie im folgenden schildern werde, wird auch in vielen Fällen der Psychologie, namentlich für die elementareren psychischen Modifikationen der Atmung in den Geisteskrankheiten, oft fruchtbarer sein wie die statistische Kollektivbearbeitung.

Zunächst einige Erläuterungen der gebrauchten Termini, die ich zum größten Teil dem ausgezeichneten Buche Riegels über die Atembewegungen entnommen habe. Die Grenze zwischen In- und Expirationkurve heißt oberer Kulminationspunkt, die Grenze zwischen Expiration und darauffolgender Inspiration heißt unterer Kulminationspunkt. Die Abszissendifferenz zweier unterer Kulminationspunkte gibt die Respirationsdauer R_i wieder. Inspirationsdauer I_i heißt die Abszissendifferenz eines unteren und des folgenden oberen Kulminationspunktes: Expirationsdauer E_i die Abszissendifferenz eines oberen und des folgenden unteren Kulminationspunktes. Von einer Inspirationspause I_o wird gesprochen, wenn statt eines oberen Kulminationspunktes eine der Abszissenachse parallele Gerade erscheint, von einer Expirationspause E_o , wenn die Expiration von der folgenden Inspiration nicht durch einen Punkt, sondern durch eine mit der Abszissenachse zusammenfallende gerade Linie getrennt ist. Obwohl ich hier diese Atemungsphase wie Riegel noch als Teil der Expiration anzusehen scheine, will ich aber betonen, daß mir in Wahrheit die Auffassung, es handle sich bei diesen Bewegungspausen in der Regel um echte Atemstillstände (Respirationspausen), die weder zum vorhergehenden, noch zum nachfolgenden Atemzug geschlagen werden sollten, wahrscheinlicher ist. Die Gründe, die mich zu dieser Meinung veranlassen, werden wir später erfahren. Immerhin ist nicht zu zweifeln, daß ein Teil der Pausen auf maximaler Verlangsamung der Expirationsbewegung beruht und deshalb Teil der Expiration ist. Da aber ohne Willkürlichkeiten Expirationspausen und Respirationspausen aus den Kurven nicht getrennt werden können, habe ich bei der Berechnung keinen derartigen Unterschied gemacht und deshalb der Einfachheit halber den Riegelschen Terminus beibehalten, zumal Riegel ihn unter ähnlichen Vorbehalten gebraucht.

Des weiteren wird die Rede sein von der Inspirationsgröße I . Darunter ist die Ordinatendifferenz eines unteren und des darauffolgenden oberen Kulminationspunktes zu verstehen. Expirationsgröße E ist dementsprechend die Ordinatendifferenz eines oberen und des darauf-

folgenden unteren Kulminationspunktes. Beide Größen geben uns offenbar eine relative Vorstellung von dem Wege, den der betrachtete Thoraxpunkt während einer Inspiration bzw. einer Expiration zurücklegt. Bilanz B nenne ich mit Vogt und Isenberg die Differenz $I - E$. Ist sie positiv, so erhält ihr Wert das Vorzeichen $+$, ist sie negativ, das Vorzeichen $-$. Schließlich entnehme ich dem Riegelschen Buche die für uns wichtigen Begriffe der mittleren Inspirations- und Expirationsgeschwindigkeiten. Erstere, für die ich in den Tabellen die Abkürzung I_v gebrauchen werde, ist das Verhältnis der Inspirationsgröße zur Inspirationsdauer, also der Quotient $\frac{I}{I_t}$, letztere — E_v — das Verhältnis der Expirationsgröße zur Expirationsdauer, also der Quotient $\frac{E}{E_t}$. Alle sonst noch vorkommenden Begriffe und Ableitungen dieser Elemente werden später definiert werden.

Die in den mitgegebenen Tabellen I und II niedergelegten Zahlen sind erstens die Millimeterlängen der in dem Projektions-Kurvenanalysator der Münchener Klinik auf das 5fache vergrößerten, oben erklärten Koordinaten. Zweitens werden eine Anzahl Werte mitgeteilt, die aus diesen Maßen durch Subtraktion und Division abgeleitet sind.

Die Kurven sind alle durch die Bogenschreibung der Schreibfedern entsteht. Die Entstellung der Ordinaten ist geringfügig und konnte vernachlässigt werden. Dagegen mußten die Abszissen nach Marey und Landois auf Vertikalschreibung reduziert werden, um für die Zeiten der Atemphasen objektive Werte erhalten zu können. Diese Operation wurde dadurch ermöglicht, daß auf jeder Kurve der Schreiweg des verwendeten Schreibhebels während des Stillstandes der Kymographiontrommel vor dem Anfall aufgezeichnet war. Jeder untere Kulminationspunkt wurde als Nullpunkt eines Koordinatensystems benutzt. Durch denselben Punkt wurde jedesmal eine Parallele zu dem registrierten Ruheschreibweg der Feder gelegt und dessen Abszissen von den Abszissen der für die Zeitmessung wichtigen Kurvenpunkte abgezogen.

Mosso, dem wir die sorgfältigsten und ausgedehntesten neueren Untersuchungen über den Mechanismus der Atembewegung verdanken und nach dessen Prinzipien ich die folgenden Untersuchungen durchgeführt habe, unterscheidet drei voneinander unabhängige Funktionen in der Pneumographenkurve: 1. den Tonus der Atemmuskeln, 2. den Rhythmus der Atmung, 3. die Tiefe der Atmung. Er sieht in diesen drei Kurvenelementen den objektiven Ausdruck von drei entsprechenden, voneinander unabhängigen zentralen Prozessen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Unterscheidung sieht er in der Tatsache, daß jedes dieser Elemente in den Kurven allein für sich in abnormer Weise variiert sein kann.

Wir wollen uns zunächst nur mit dem Atemmuskeltonus beschäftigen. Dieser, d. h. der nach jedem Atemzug zurückbleibende beträchtliche dauernde Kontraktionszustand der brustkorberweiternden Muskeln, muß natürlich anderen zentralen Stätten entspringen wie den nur intermittierende Impulse erzeugenden gemeinen Atemzentren. Eine andere Auffassung wie die, daß die Erregungen der letzteren der Dauererregung der arhythmischen Zentren superponiert sind, ist kaum möglich. Da nun zahlreiche Tatsachen bekannt sind, die es sicher machen, daß der die einzelne Respiration überdauernde Contracturrest in den Atemmuskeln veränderlich ist und durch zahlreiche Reize in seiner Intensität beeinflußt werden kann, so kann es nicht wundernehmen, daß er auch durch den epileptischen Krampfreiz starke Veränderungen in seiner Intensität erfährt. Und zwar nehme ich an, daß diese Veränderungen kaum anders wie durch Krampfänderungen der Intensität der erwähnten extrarhythmischen Dauerreize entstehen können. Wir wollen nun diese Krampfänderungen an der Hand unserer Pneumogramme etwas genauer verfolgen und dann sehen, wie weit sich die Richtigkeit der im vorigen Satze aufgestellten Annahme erweisen läßt.

Was den weiteren Wert dieser Bemühungen betrifft, so will ich vorher noch auf folgendes hinweisen. Da die Thoraxgrundstellung auf einer Synergie zahlreicher Muskeln beruht, die nicht von Einzelmuskelzentren, sondern nur von Koordinationszentren höherer Ordnung aus geleitet werden kann, so gibt uns die Verfolgung der Bewegungen des Atemmuskeltonus während des epileptischen Anfalles ein gutes Mittel in die Hand, die Vorgänge in einem motorischen Koordinationszentrum höherer Ordnung während des Anfalles zu erkennen.

A. Mosso sieht nun hinter jeder Niveauänderung der Pneumographenkurve eine Änderung des Tonus der Atemmuskulatur. O. Bruns hat gezeigt, daß das Niveau der Pneumogramme auch ein leidlich objektiver Maßstab für die vom Atemmuskeltonus abhängige sog. mittlere Kapazität der Lunge bildet. Daß dieses Niveau der Pneumogramme während der epileptischen Anfälle ganz enorme Schwankungen erfährt, lehrt ein Blick auf die Tafel XX, Fig. 3, Tafel XXI, Fig. 1 und 2 abgebildeten Kurven. Was uns berechtigt, auf diese Niveauschwankungen die Deutung Mossos anzuwenden und sie als Ausdruck von Änderungen der tonischen Grundstellung des Brustkorbes anzusehen, gedenke ich nachher ausführlich zu erörtern. Nehmen wir vorläufig an, daß sei schon geschehen, so gewinnen wir folgendes Bild von den Bewegungen des Atemmuskeltonus in den Anfällen der genannten Kurven.

In der Regel sehen wir die Niveaukurve während des Anfalles außer vielen kleineren, zwei große Wellen bilden. Im Anfang des Anfalles erfolgt in der Regel ein maximaler Tonusanstieg. Nachdem sich der Brustkorb eine Weile auf der Inspirationshöhe gehalten hat, pfllegt

er in ziemlich steilen Stufen auf eine viel tiefere Expirationsstellung wie vor dem Anfall zu sinken, erhebt sich dann gewöhnlich noch ein zweites Mal in sanfterem Anstieg hoch über die Stellung vor dem Anfall hinaus und sinkt endgültig auf ein konstantes Niveau, das unterhalb des Niveaus vor dem Anfall liegt.

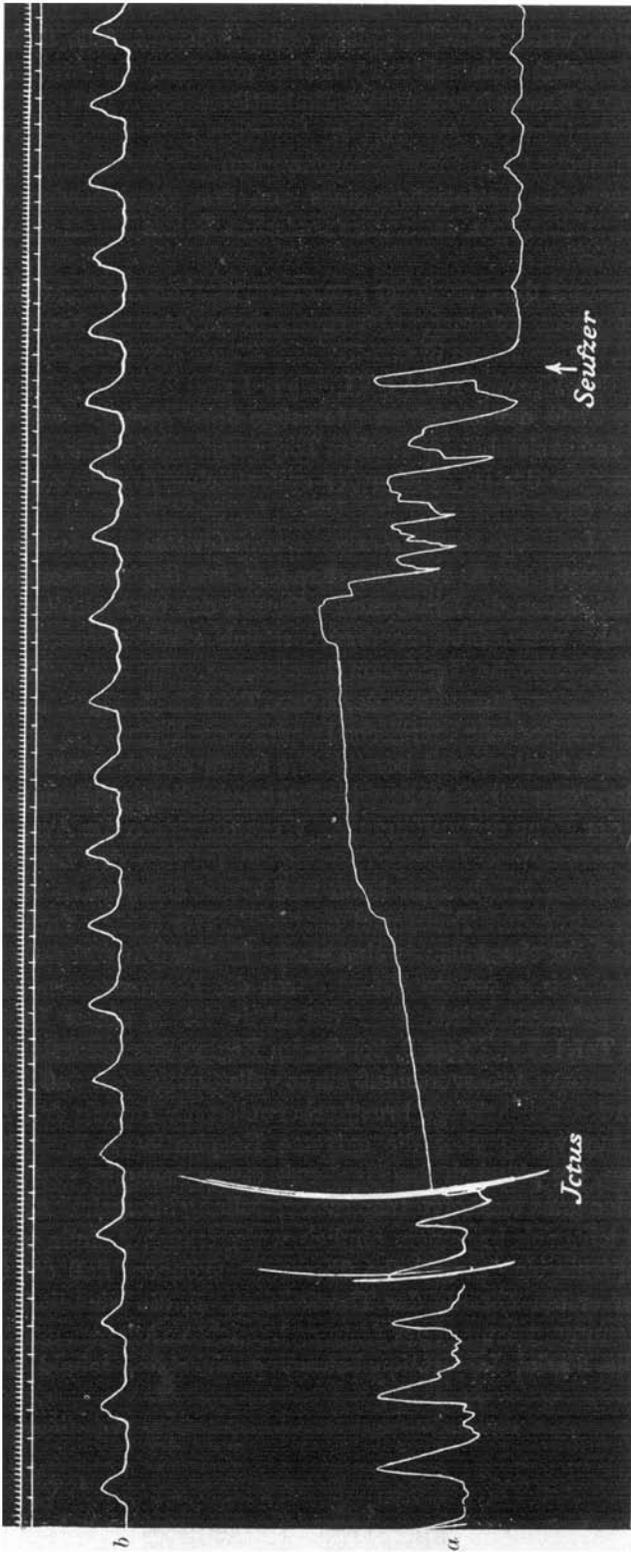
Ich habe früher angedeutet, daß auch bei der Atmung ähnliche Tonuserschlaffungen im Beginn des Krampfes vorkämen, wie wir sie gelegentlich an den Muskeln fanden und als stärkstes Argument für die Auffassung anführen konnten, daß die Muskeler schlaffungen im epileptischen Anfall keine sekundären Reaktionen auf die Muskelkontraktionen, sondern aktive Innervationsprozesse seien.

In Kurve Tafel XX, Figur 3 ist diese initiale Erschlaffung der Inspirationsmuskeln abgewickelt worden. Wir sehen unmittelbar vor dem ersten flachen Aufstieg der Tonuskurve eine tiefe Einsenkung, deren untere Spitze nicht einmal auf die Kurve geraten ist, weil die Exkursionsweite des Schreibhebels nicht ausreichte und die vermutlich ebenso tief liegen wird wie die ebenfalls abgeschnittenen Spitzen der Atemzüge während des zweiten Niedergangs der Tonuskurve. Ja, die Erschlaffung ist vielleicht hier noch stärker wie nach dem großen Tetanus, da dort vielleicht Schleuderungen in Betracht kommen. Voraus geht eine Reihe beträchtlich verkleinerter und beschleunigter Atemzüge, während deren das Einsinken des Brustkorbes schon einsetzt. Féré erwähnt ebenfalls, daß er vor Beginn des inspiratorischen Tetanus oft extreme Expirationsstellungen gesehen hat. Daß es sich hier um einen zufällig vorauselenden Krampf der Expirationsmuskulatur handelt, halte ich deshalb noch für viel unwahrscheinlicher wie die im vorigen Abschnitt erwogene Erklärung der initialen Erschlaffung der Einzelmuskeln durch einen vorauselenden Tetanus der Antagonisten, weil die Expirationsmuskeln wohl zu schwach sind, um gegen die viel stärkeren Inspirationsmuskeln den Thorax in eine so tiefe Expirationsstellung zu treiben. Wir wissen ja auch, daß die Expiration stets in erster Linie durch die Erschlaffung der Inspirationsmuskeln zustande kommt und nur ausnahmsweise auch durch Kontraktion der sog. expiratorischen Hilfsmuskeln. Zudem müßte die gleiche zeitliche Verschiebung des Krampfes der Expirationsmuskeln gegen den der Inspirationsmuskeln auch in den späteren Stadien des epileptischen Anfalles zu beobachten sein und eine Dissoziation der rhythmischen Atembewegungen, sobald diese wieder auftreten, bedingen. Sie könnten daher unmöglich eine so regelmäßige Periode beibehalten, wie sie das tatsächlich in allen Anfällen — speziell auch dem vorliegenden — gerade im Anfang zeigen. Da vielmehr nicht einzusehen ist, warum eine solche Dissoziation zwischen Inspirationsmuskelerregung und Expirationsmuskelerregung, wenn sie in einem derartigen Umfange über-

haupt möglich wäre, nicht in jedem epileptischen Anfalle mehr oder weniger ausgeprägt sein sollte, so müßte geradezu ein Atemdelirium der Typus der Krampfatmung des Epileptikers sein.

Wir hätten jetzt die Aufgabe, zu beweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen, daß die Niveauschwankungen der Krampfpneumogramme durch die Variationen eines von den rhythmischen Atem-erregungen unabhängigen dauernden tonischen Reizes der Atemmuskeln bedingt werden.

Betrachten wir dazu zunächst den ersten starken Anstieg des Atemmuskeltonus etwas genauer. Die rhythmische Atmung kann, wie in Kurve Nr. 6, während des ersten Tonusanstieges ganz aufgehoben sein oder wie in den Kurven Tafel XXI, Figur 1 und 2 weiter gehen; allerdings ist die Tiefe der einzelnen Atemzüge dann gering. Man könnte behaupten, daß es sich bei den starken Tonusanstiegen nur um sekundäre Stenosewirkungen des im Anfang der epileptischen Anfälle in der Regel vorhandenen Glottiskrampfes handele. Indessen arbeitet eine Verengerung der Luftwege einem starken inspiratorischen Antriebe direkt entgegen. Riegel hat Kurven von Kranken mit Stenoseerscheinungen mitgeteilt, bei denen die Brustwand während des ersten Teiles der Inspiration nicht vorgewölbt, sondern ziemlich stark eingezogen wird, ehe die Muskelkräfte die Expansion durchsetzen. Wir sehen etwas Ähnliches in zahlreichen Atemzügen der Kurve Tafel XXI, Figur 3, in denen ebenfalls die offenbar sehr energische Inspirationsaktion nicht verhindern kann, daß eine Zeitlang der bereits eine kurze Strecke weit gehobene Thoraxpunkt wieder zurücksinkt. Offenbar beruht die Erscheinung darauf, daß infolge der Enge der zuführenden Wege die durch die Ausdehnung des Thorax geschaffene Luftverdünnung im Inneren der Lungen sich nicht rasch genug ausgleichen kann und einen energischen Gegenzug gegen die erweiternden Tendenzen ausführt. Wir dürfen daraus wohl schließen, daß der ebenfalls wie eine starke Inspiration wirkende tonussteigernde Antrieb in seinem Effekt durch die Larynxstenose eher gehemmt wie gefördert wird. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung auch Kurve Tafel XX, Figur 3, bei der im Beginn des tonussteigernden Atemkrampfes der Glottisverschluß ein so vollständiger ist, daß der ebenfalls außerordentlich kräftige brustkorberweiternde Impuls den Thorax lange Zeit nur wenig über die extreme Expirationsstellung hinausbringen kann, bis plötzlich das Hindernis etwas nachgibt und nun der Thorax in eine ganz exzessive Inspirationsstellung übergeht. Abgesehen davon, daß ich mich bei einem ähnlich verlaufenden Anfalle mit Hilfe des Kehlkopfspiegels davon habe überzeugen können, daß die Glöttis während der ersten Periode der Thoraxfixierung, die wir mit Unverricht als Hemmungskampf der Atmung bezeichnen können, geschlossen war und die starke Inspirationsbewegung einsetzte, sobald sie sich



Kurve Nr. 6. *a* Anfallsatmung, *b* postsynkopale Atmung.

öffnete, läßt sich auch aus der abgebildeten Kurve direkt erkennen, daß der Glottisverschluß während der energischen Erweiterung des Brustkorbes nachgelassen hat. Denn während der lange horizontale Schenkel der Tonuskurve im Anfallsbeginn einen ungewellten Verlauf zeigt, bemerken wir in dem folgenden großen aufsteigenden Schenkel in regelmäßigen zeitlichen Abständen kleine Stufen, die ihrer Frequenz nach nur die ersten Wiederanfänge der rhythmischen Atmung sein können. Vorher war sie durch den Glottisverschluß unterdrückt und kann sich jetzt nach Öffnung derselben wieder effektuieren. Wir sehen also, je dichter der Glottisverschluß ist, um so mehr wird dem Bestreben des tonisch innervierten Brustkorbes, in eine Inspirationsstellung zu gelangen, entgegengearbeitet. Mithin kann der Anstieg der Tonuskurve aus mechanischen Wirkungen der Larynxstenose nicht erklärt werden.

Höchstens könnte man daran denken, daß infolge der Verengung der Luftwege eine Erhöhung der CO_2 -Spannung in der Alveolarluft eintritt. Bohr hat gezeigt, daß eine derartige Kohlensäureanreicherung in den Lungen die Mittelkapazität, d. h. also auch den Atemmuskeltonus erhöht. Indessen tritt in fast allen Anfällen die Tonuszunahme sogleich im Beginn des Anfalles auf, wo der CO_2 -Gehalt in den Lungenalveolen noch nicht verändert sein kann.

Man könnte trotzdem leugnen, daß die Kurven die Annahme einer eigenen Krampfbewegung im Atemmuskeltonus, d. h. einen krampfhaften Änderung der Grundstellung des Brustkorbes erfordern. Der reine tonische Krampf der Respiration im Beginne voll ausgebildeter Fälle, wie sie die Kurve Nr. 6 wiedergibt, könnte einfach eine krampfhaft veränderte und verlängerte Inspiration sein. Dieser Einwand erledigt sich aber ebenfalls dadurch, daß in Kurven von der Art der Tafel XX, Figur 3 der aufsteigenden Tonuskurve schon vom ersten Anfang an rhythmische Atemzüge superponiert sind, die Niveauhebung der Kurve hier also Ursachen haben muß, die vom Einzelatemzuge unabhängig sind. Der reine ungewellte Tonusanstieg kann daher nur ein Grenzfall sein, indem die dem Tonusanstieg aufgesetzte rhythmische Atmung aus mechanischen oder anderen Ursachen zunächst noch unterdrückt erscheint, wie wir oben ja schon an der zuletzt genannten Kurve demonstriert haben.

Schwieriger ist ein anderer Einwand abzutun, nämlich der, daß der Tonusan- und -abstieg nur eine äußerliche Summationswirkung sei, die auf der Zunahme der Atemfrequenz und der Atemtiefe beruhe. Es ist ja klar, daß die Inspirations- und die Expirationsdauer einen durch die Trägheit der zu bewegenden Massen bedingten unteren Grenzwert haben müssen, unter den sie nicht mehr sinken können. Steigen Frequenz und Atemtiefe über ein gewisses Maximum hinaus, so wird zunächst die Expiration vorzeitig abgebrochen werden, bei noch größerer

und rascherer Atmung wird allmählich überhaupt nicht mehr expiriert werden. Schließlich wird sogar die Inspiration nicht zu der ihrem Innervationsimpuls entsprechenden zeitlichen Entwicklung mehr kommen. Daß bei dieser Sachlage immer eine positive Bilanz $I - E$ auftreten, also ein Anstieg der Niveaukurve erfolgen müßte, ist selbstverständlich.

Indessen erledigt sich diese Deutung dadurch, daß sie nur das Steigen der Tonuskurve, nicht aber deren Sinken erklärt, namentlich nicht das Sinken unter das präsynkopale Niveau. Denn eine Abnahme der Frequenz könnte zwar eine Verlängerung der Expiration, nicht aber eine Vertiefung derselben bewirken. Zudem sehen wir in den abgebildeten Kurven Tafel XX, Fig. 3, Tafel XXI, Fig. 1 und 2 keine wesentliche Frequenzverminderung bzw. Respirationsverlängerung während des Abstieges der Tonuskurve.

Dagegen müssen nun der Zuwachs oder die Abnahme an Tonus, die wir mit B (Bilanz) bezeichnen wollten und die identisch sind mit der Differenz $I - E$, wenn sie unserer Annahme entsprechend auf einen neben der rhythmischen Atmung bestehenden besonderen Innervationsvorgang zurückzuführen sind, durch entsprechende Zu- und Abnahmen der In- und Expirationstiefen erzeugt werden. Und zwar müßte dieser dauernd wirkende Reiz bei positiver Bilanz im selben Atemzuge eine Zunahme der Inspirationstiefe und eine Abnahme der Expirationstiefe, bei negativer Bilanz gleichzeitig eine Abnahme der Inspirationstiefe und eine Zunahme der Expirationstiefe erzeugen.

Daß dieser Innervationsmechanismus zugrunde gelegen hat, läßt sich leider mit Sicherheit nicht beweisen, aber durch mehrere Momente wahrscheinlich machen.

Aus den beiden Kurven Tafel XXI, Figur 1 und 2¹⁾ sind durch Subtraktion jeder einzelnen Inspirationstiefe von der vorhergehenden und durch Subtraktion jeder Expirationstiefe von der vorhergehenden die in den Tabellen I und II als ΔI und ΔE bezeichneten Werte erhalten worden. Tragen wir nun in gleichen Längeneinheiten (Millimetern)²⁾ die B -Werte, die ΔI -Werte und die ΔE -Werte je als Ordinaten in ein Koordinatensystem ein und setzen für jeden Atemzug eine einheitliche

¹⁾ Ich habe im ganzen 12 derartiger Pneumogramme mit Niveauschwankungen in der Anfallskurve ausgemessen und nach den im folgenden dargestellten Prinzipien durchgerechnet und ihre Funktionen an Diagrammkonstruktionen studiert. Die Ergebnisse sind die gleichen, wie die an Kurve Nr. 10 und Nr. 11 jetzt zu entwickelnden. Leider besitze ich keine Kurve, in der Atemtiefe und Atemdauer während des Anfalles einigermaßen konstant bleiben. Ich habe für die folgende Darstellung zwei Kurvenbeispiele gewählt, die sich bis zu einem gewissen Grade ergänzen.

²⁾ Die abgebildeten Diagramme sind gegenüber den auf Millimeterpapier gezeichneten Originalen auf die Hälfte verkleinert.

Abszissenlänge (5 mm) an, so entsteht durch Verbindung der Gipfel der B -Ordinaten die in den beiden Diagrammen Ia und IIa als volle Linie gezeichnete Bilanzkurve (B -Kurve,) durch Verbindung der Gipfel

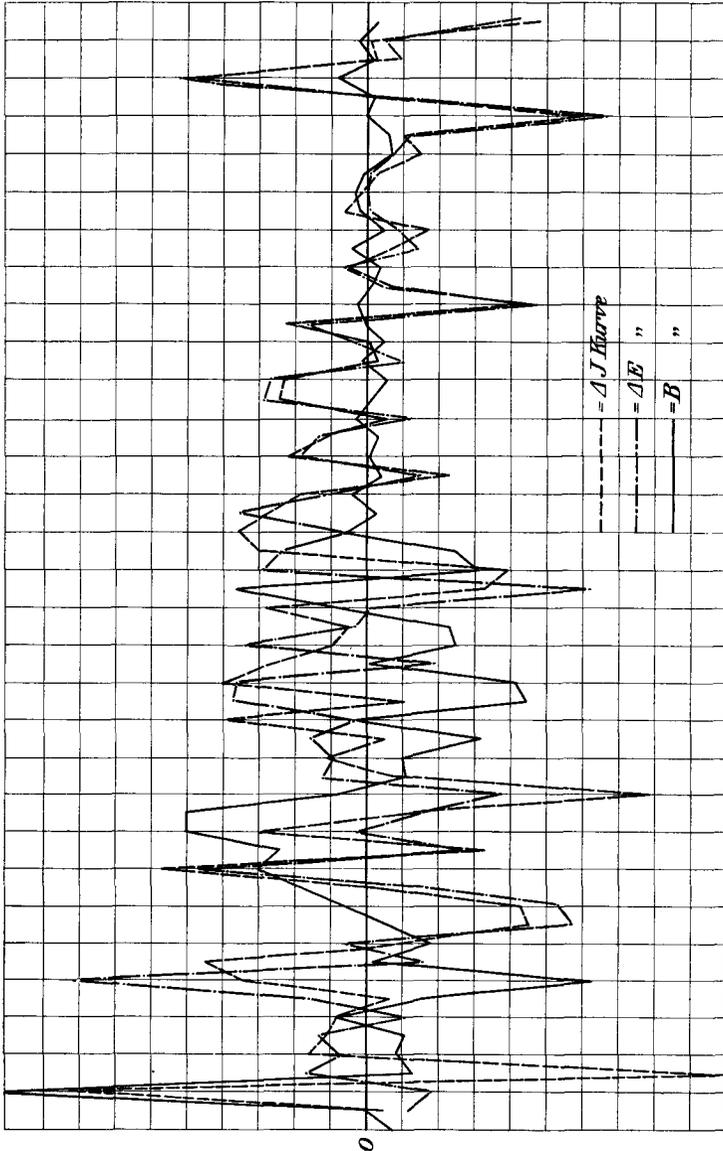


Diagramm Ia.

der ΔI -Ordinaten die gestrichelte Tiefenzuwachskurve der Inspirationen (ΔI -Kurve), durch Verbindung der Gipfel der ΔE -Ordinaten die mit Strichen und Punkten gezeichnete Tiefenzuwachskurve der Expirationen (ΔE -Kurve).

Zunächst ist zu bemerken, daß die Bilanzkurve sich natürlich nicht mit der Tonuskurve deckt. Diese steigt stets noch weiter, wenn die B -Kurve schon an zu sinken fängt, und ebenso fällt sie stets weiter, wenn die B -Kurve schon wieder an zu steigen fängt. Die Gipfel der Tonuskurve teilen ihre Abszissen erst mit den Schnittpunkten zwischen sinkender B -Kurve und Abszissenachse, ihre Täler liegen erst senkrecht über den Schnittpunkten der steigenden B -Kurve mit der Abszissenachse. Die Tonuskurve selbst gibt aber zweifellos kein so objektives Bild von den entscheidenden Kehrtwendungen des zugrundeliegenden zentralen Reizes wie die Bilanzkurve, weil der Übergang von Tonuszunahme in Tonusabnahme nicht plötzlich, sondern allmählich erfolgt, so daß der thoraxerweiternde und der thoraxverengernde tonische Reiz wohl eine Zeitlang nebeneinander bestehen werden. Nur im Beginn des Anfalles entwickelt sich der inspiratorisch wirkende Reiz allein und erzielt daher einen viel größeren und rascheren Effekt.

Was nun die allgemeinen gegenseitigen Beziehungen zwischen der B -Kurve einerseits und denen der ΔI -Kurve und der ΔE -Kurve andererseits anbetrifft, so ist offenbar der Ordinatenabstand irgendeines Ordinatenendpunktes der B -Kurve von dem vorhergehenden derselben Kurve gleich der Differenz der zugeordneten ΔI - und ΔE -Ordinaten. Wenn B_x die Ordinate der Bilanzkurve in irgendeinem Atemzuge ist und wenn $B_{(x-1)}$ die Ordinate der B -Kurve während des vorhergehenden Atemzuges ist, so stellt sich die Änderung der Bilanz von dem Atemzuge $(x-1)$ bis zu dem Atemzuge x dar durch die Differenz $B_x - B_{(x-1)}$, und die Beziehung der drei Kurven zueinander ist ausgedrückt durch die Gleichung:

$$B_x - B_{(x-1)} = \Delta I_x - \Delta E_x.$$

Diese Gleichung besagt allgemein nur, daß der Zuwachs der Bilanzkurve größer wird, wenn ΔI relativ größer oder wenn ΔE relativ kleiner wird, daß der Zuwachs der Bilanzkurve geringer wird, wenn ΔI relativ abnimmt oder wenn ΔE relativ zunimmt. Die Bilanzkurve muß also steigen, wenn die ΔI -Kurve oberhalb der ΔE -Kurve liegt, sie muß fallen, wenn die ΔE -Kurve oberhalb der ΔI -Kurve liegt. Wahrscheinlich muß man, wenn die zu beweisende Deutung der Niveauschwankungen unserer Kurven richtig ist, sich in der Regel zeigen lassen, daß der Zuwachs der Bilanzkurve größer wird, wenn gleichzeitig ΔI größer und ΔE kleiner wird, daß der Zuwachs der Bilanzkurve geringer wird, wenn gleichzeitig ΔI abnimmt und ΔE zunimmt, d. h. es muß häufig ein Parallelismus zwischen der ΔI -Kurve und der Bilanzkurve zu erkennen sein und ebenso an ähnlichen Stellen ein Antagonismus zwischen der ΔE -Kurve und der Bilanzkurve. Das ist in der Tat an den meisten Stellen der beiden Diagramme der Fall, wie wir durch eine genaue objektive Prüfung jetzt zeigen werden.

Ohne damit schon etwas über den Gang der angenommenen extrarhythmischen Erregung der Atmung aussagen zu wollen, sollen die beiden Diagramme in ihren Hauptetappen daraufhin analysiert werden, inwieweit sich die Schwankungen der Tonuskurve als Folge von Schwankungen sowohl der ΔI - wie der ΔE -Kurve oder von Schwankungen nur einer der beiden Kurven ableiten lassen.

Im Diagramm Ia¹⁾ der Kurve Tafel XXI, Fig. 1 finden sich folgende feineren Beziehungen der drei Kurven zueinander. Erster großer An- und Abstieg der Bilanzkurve im Anfallsbeginn ganz vorwiegend bedingt durch An- und Abstieg der ΔI -Kurve, aber auch in geringem Grade durch Ab- und Anstieg der ΔE -Kurve. Zweiter Abfall der B -Kurve vorwiegend durch Anstieg der ΔE -Kurve, in geringem Grade auch durch Abfall der ΔI -Kurve erzeugt. Dann Wiederanstieg der Bilanzkurve in drei Staffeln. Erste Anstiegsstufe Folge von starkem Abfall der ΔE -Kurve, weniger durch Anstieg der ΔI -Kurve erzeugt. Zweite Anstiegsstufe ausschließlich Folge des Anstieges der ΔI -Kurve, ebenso die dritte Erhebung. Der nun erfolgende tiefe Absturz der B -Kurve hat ebenfalls ein sicheres Äquivalent nur in dem noch mächtigeren Abfall der ΔI -Kurve. Eine mäßige Wiedererhebung spiegelt sich aber schon in einer Erhebung der ΔI -Kurve und einem gleichzeitigen weniger bedeutenden Abfall der ΔE -Kurve wieder, und die die zweite große Wellenbewegung der Bilanzkurve beschließende zweite Niedergangsstufe ist durch einen Abfall der ΔI -Kurve und einen fast ebenso bedeutenden Anstieg der ΔE -Kurve hervorgerufen. Der Gipfel der dritten B -Kurvenwelle wird in zwei Staffeln erstiegen, die vorwiegend das Werk gleichzeitiger Abstürze der ΔE -Kurve sind, aber auch mit verursacht werden durch deutliche synchrone Anstiege der ΔI -Kurve. Das gleiche gilt von dem die Welle beschließenden Abfall der Bilanzkurve, nur daß der Einfluß der steigenden ΔE -Kurve über den der mitsinkenden ΔI -Kurve noch übermächtiger wird. Im abschließenden Aufstieg der Bilanzkurve zu ihrer definitiven Ruhelage in der Richtung der Abszissenachse wirken Steigen der ΔI -Kurve und Sinken der ΔE -Kurve wieder mit ziemlich gleich verteilten Kräften zusammen.

Die anschließende dauernde Konstanz der B -Kurve ist wieder offensichtlich erzeugt durch dauernde Kongruenz der ΔI -Kurve und ΔE -Kurve auch bei den mächtigsten An- und Abstiegen.

1) Mehrere zweifelhafte Atemzüge sind in den Diagrammen Ia und IIa, sowie in den späteren Diagrammen Ic und IIc zu ihren Nachbarn geschlagen worden. Da diese Operation ohne eine gewisse Willkür nicht möglich ist, habe ich in den Diagrammen zugeordneten Tabellen I und II, sowie in den später folgenden leicht zu reduzierenden Diagrammen Ib und IIb auch diese zweifelhaften Kurvenwellen als Atemzüge behandelt. Auch der erste Krampfatemzug der beiden Kurven ist wahrscheinlich eine Kontraktion aus mehreren Atemzügen. Vermutlich wird dadurch ΔI überschätzt, so daß nur ein Fehler zu ungunsten unserer Auffassung entsteht.

Unter Berücksichtigung der Lage der einzelnen Ordinatenendpunkte der drei Kurven unterhalb oder oberhalb der Abszissenachse ergibt sich aus dem entwickelnden Kurvenbild folgender Gang der Beziehungen zwischen Tonuszu- und -abnahme und Inspirationstiefenzu- und Expirationstiefenabnahme. Der Anfall wird eingeleitet durch eine mächtige inspiratorische Erweiterung der Grundstellung des Brustkorbes infolge einer mächtigen Vertiefung der Inspiration und mäßigen Verflachung der Expiration. Dann sinkt der Thorax allmählich aus der Inspirationsstellung zurück in eine Expirationsstellung, und zwar zunächst durch völlige Wiederverflachung der Inspiration auf eine noch geringere Tiefe wie vor dem Anfall und eine Wiedervertiefung der Expiration auf die alte Tiefe in einer zweiten Atemperiode durch mächtige Vertiefung der Expiration und eine nur vorübergehende geringe weitere Verflachung der Inspiration. Darauf fällt in einer dritten Periode der Grundtonus plötzlich nur noch ganz minimal infolge einer Wiederverflachung der Expiration und einer zunehmenden Vertiefung der Inspiration. Dann geht der Thorax allmählich wieder aus der Expirationsstellung in eine Inspirationsstellung über, und zwar bald infolge einer Verflachung der Expiration, die stärker ist wie eine parallel gehende Verflachung der Inspiration, bald infolge einer Vertiefung der Inspiration, die stärker ist, wie eine parallel gehende Vertiefung der Expiration. Diese Tonuszunahme wird auf einmal viel langsamer infolge einer die Inspiration weit mehr treffenden Verflachung beider Atemphasen. Dann wird wieder eine Expirationsstellung angestrebt zunächst infolge vorwiegender Zunahme der Expirationstiefe. Die Tonuserschlaffung wird aber auf einmal geringer, weil die Expiration wieder flacher wird, aber auch weil die Inspiration immer tiefer wird. Vorübergehend in einer etwas stärkeren Inspirationsstellung, kehrt der Brustkorb sodann auf eine mehr ausgesprochene Expirationsstellung zurück, weil die so stark verflachte Expiration wieder vertieft und die ebenfalls, aber weniger verflachte Inspiration noch etwas mehr verflacht wird. Immer geringer werdende Zunahmen der Expirationstiefe und immer größer werdende Zunahmen der Inspirationstiefe führen den Brustkorb schließlich in eine konstante Grundstellung zurück, die er nicht mehr verläßt, weil jede Vertiefung und Verflachung einer Atemphase von nun an durch eine genau gleichgroße Vertiefung und Verflachung der entgegengesetzten Atemphase kompensiert wird.

Im Diagramm IIa, das von der Kurve Tafel XXI, Fig. 2 stammt, weicht während der ersten fünf Atemzüge, die dem Anfall noch vorausgehen, die *B*-Kurve nur ganz minimal nach oben und unten von der Abszissenachse ab. Die Grundstellung des Thorax ändert sich während dieser Atemzüge also nicht. Dementsprechend haben Inspiration und Expiration bei jedem Atemzug den gleichen posi-

tiven oder negativen Tiefenzuwachs ΔI bzw. ΔE , was darin zum Ausdruck kommt, daß während dieser Atemzüge die ΔI - und die ΔE -Kurve trotz gemeinsamer starker Schwankungen sich ziemlich genau decken. Mit dem sechsten verzeichneten Atemzuge beginnt nun der Anfall. Wir sehen, daß die Bilanzkurve plötzlich ihren höchsten in der Kurve vorkommenden Gipfel erklimmt. Zugleich mit ihr erfährt auch die ΔI -Kurve einen hohen Anstieg, während die ΔE -Kurve einen

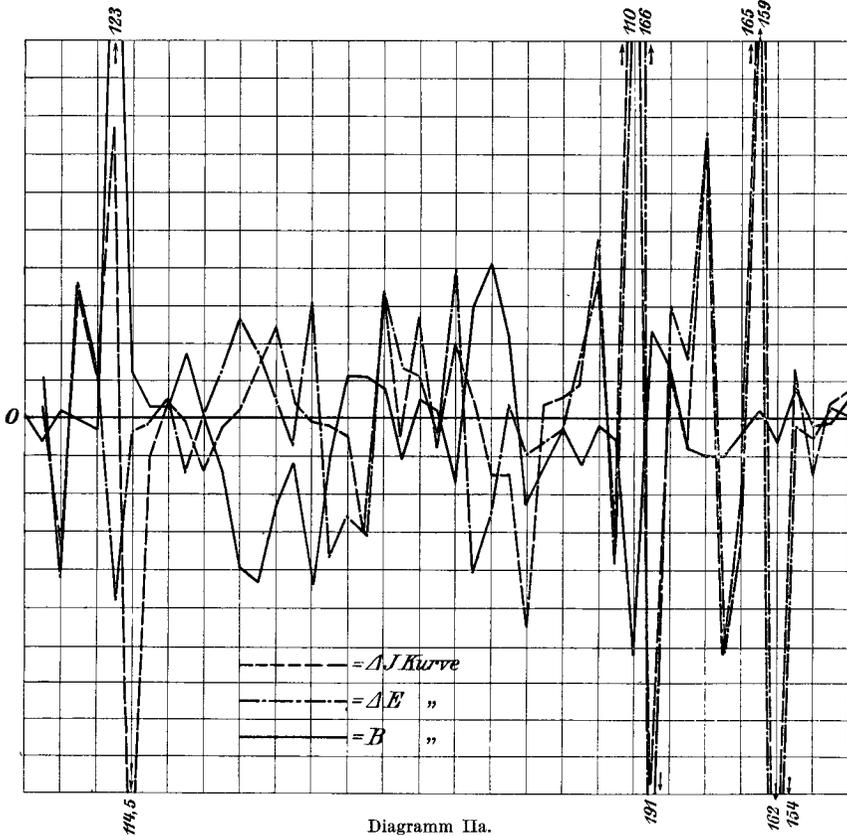


Diagramm IIa.

weniger beträchtlichen Abfall erleidet. Der Tonuszuwachs im Anfallsbeginne beruht also hier gleichzeitig auf einer Zunahme der Inspirationstiefe und auf einer Abnahme der Expirationstiefe, und zwar etwas mehr auf der ersteren. Mit dem siebenten Atemzuge sehen wir die Bilanzkurve wieder rapide abstürzen. Parallel damit geht ein viel gewaltigerer Absturz der ΔI -Kurve auf einen Punkt tief unter der Abszissenachse, während die ΔE -Kurve einen allerdings sehr viel weniger bedeutenden Anstieg unterhalb der Abszissenachse durchmacht. Wir schließen daraus, daß die Geringfügigkeit des Tonuszuwachses während

des siebenten Atemzuges darauf beruht, daß zwar die Tiefe beider Atemphasen abgenommen hat, aber die Tiefe der Expiration nur um einen ganz minimalen Betrag, einem viel minimaleren wie im Atemzuge vorher, die Tiefe der Inspiration dagegen um einen ganz exorbitanten Betrag, obwohl sie vorher noch stark zugenommen hatte. In den folgenden Atemzügen sehen wir nach einer unbedeutenden Erhebung die Bilanzkurve noch weiter fallen auf einen tiefen negativen Ordinaten-gipfel. Die ΔI -Kurve begleitet sie nur während der ersten Hälfte dieser Senkung, steigt dann wieder. Die ΔE -Kurve macht während der ganzen Periode eine der Richtung der B -Kurve entgegengesetzte steigende Bewegung zu einem positiven Ordinaten-gipfel durch. Die starke Abnahme des Atemmuskeltonus während dieser Anfallsperiode beruht also gleichzeitig auf einer zwar geringen, aber deutlichen und früher einsetzenden Abnahme der Inspirationstiefe und einer beträchtlicheren Zunahme der Expirationstiefe.

Die Bilanzkurve macht nun während einer Periode von 13 Atemzügen eine langsame Aufwärtsbewegung in ausgesprochenem Zickzackkurs durch. Zugleich mit dem ersten vergeblichen Anstieg erfolgt ein Anstieg der ΔI -Kurve und ein gleichstarker Abfall der ΔE -Kurve und je eine umgekehrte Bewegung der beiden Kurven während des Rückfalles der B -Kurve. Da die B -Kurve in diesem Teile nur negative Ordinaten-gipfel verbindet, so heißt das: Der Tonusabfall wurde drei Atemzüge lang immer geringer, und zwar dadurch, daß die Inspirationstiefe immer größere Zunahmen, die Expirationstiefe immer geringere Zunahmen, im dritten Atemzuge sogar eine Abnahme erfuhr. Im vierten Atemzuge wurde der Tonusabfall plötzlich wieder sehr stark, dadurch daß in diesem Atemzuge die Zunahme der Inspirationstiefe plötzlich sistierte, während die Expirationstiefe wieder eine beträchtliche Zunahme erfuhr. Dem nun folgenden erfolgreichen Anstieg der B -Kurve über die Abszissenachse entspricht ein Sturz der ΔE -Kurve unter die Abszissenachse und ein leichtes Sinken der ΔI -Kurve. Die Zunahme des Tonus wird während der beiden Atemzügen in erster Linie durch eine ganz erhebliche Verflachung der Expiration eingeleitet.

Es folgen sechs Atemzügen, während deren die Bilanzkurve wieder leicht zurücksinkt, teils infolge von leichten Verflachungen der Inspiration, teils infolge von Vertiefungen der Expiration. Im ganzen hält sich die B -Kurve aber auf ihrem Niveau, was auch in den verhältnismäßig geringen gegenseitigen Abweichungen der ΔI - und ΔE -Kurve zum Ausdruck kommt, die sich an einer Stelle sogar völlig decken.

Während des jetzt einsetzenden erneuten starken Anstiegs der B -Kurve sinkt die ΔE -Kurve wieder rapide von einem positiven Ordinaten-gipfel auf einen negativen Ordinaten-gipfel. Eine ähnliche, aber viel seichtere Senkung macht die ΔI -Kurve durch. Die starke

Hebung der Grundstellung des Brustkorbes an dieser Stelle beruht also wesentlich auf einer starken Abnahme der Expirationstiefe nach vorausgegangener Zunahme. Acht Atemzüge folgen jetzt, während deren die *B*-Kurve trotz großer Schwankungen die Tendenz hat zu sinken. Dem ersten Abfall von einem positiven zu einem negativen Ordinategipfel geht ein tiefer Abfall der ΔI -Kurve von einem negativen Ordinategipfel auf einen noch sehr viel tiefer gelegenen parallel. Die ΔE -Kurve steigt gleichzeitig von einem negativen Ordinatenende auf ein positives. Wir stehen also vor einem Tonusabfall, der auf einer noch stärkeren Verflachung der Inspiration und einer Vertiefung der Expiration nach vorausgegangener Tendenz zur Verflachung beruht. Nach einer über fünf Atemzüge sich hinziehenden Konstanz der *B*-Kurve mit annähernder Kongruenz der ΔI - und ΔE -Kurve folgt wieder ein Abfall derselben auf ein tiefes Ordinatalental unterhalb der Abszissenachse. Während dieses Niedergangs der *B*-Kurve steigen plötzlich die ΔI - und die ΔE -Kurve von einem negativen Punkte aus auf ihre bisher höchsten positiven Gipfel, die ΔE -Kurve auf den weit höheren. Wir haben also einen starken Tonusabfall vor uns, verursacht durch stärkere Vertiefung der Expiration.

Schließlich steigt die *B*-Kurve wieder zu einem niedrigen positiven Ordinategipfel auf unter gleichzeitigem Absturz der ΔI - und der ΔE -Kurve auf tiefe negative Ordinataltäler, und zwar stürzt die von höherem positiven Gipfel kommende ΔE -Kurve auf den bei weitem tieferen negativen Gipfel. Der Tonus nimmt also hauptsächlich zu infolge von stärkster Verflachung der Expiration nach unmittelbar vorausgegangener stärkster Vertiefung.

Größere Schwankungen macht dann die um die Abszissenachse hin und her pendelnde Bilanzkurve nicht mehr durch, obwohl die Tiefen der beiden Atemphasen noch zweimal rasch hintereinander große Zu- und Abnahmen erfahren, aber ohne daß wesentliche Unterschiede zwischen den ΔI - und ΔE -Ordinatenwerten wie während der vorausgegangenen Krampfatemzüge wieder zutage träten. Daher weichen die ΔI - und ΔE -Kurven auch nicht wieder auseinander, wie während der vorausgehenden Krampfatemung.

Das für uns wesentliche Ergebnis dieser Durchsicht unserer beiden Diagramme bildet die Feststellung, daß die Bilanzkurvenänderungen in den meisten Fällen auf gleichzeitigen Änderungen sowohl der Inspirations- wie der Expirationstiefenzuwachskurve beruhen, allerdings meistens auf Änderungen einer der beiden Kurven in stärkerem Grade wie auf denen der anderen, deren Änderungen sogar nur als Wechsel der Richtungstendenz erscheinen können.

Ausgesprochenen Antagonismus der Δ -Kurven zeigt die erste Hälfte des Diagrammes IIa, deren Analyse auch aus folgendem Grunde etwas

eingehender ausgeführt wurde. Die zugehörige Kurve Tafel XXI, Fig. 2, hat vor Kurve Fig. 1 den Vorzug, daß ihre ersten Hauptniveauschwankungen sich an Serien von ungefähr gleich tiefen Atemzügen abspielen¹⁾, während in jener an den kritischen Stellen die Tiefe der wenigen Atemzüge stark wechselt. Daß ausschließlich eine Tiefenzuwachskurve den Gang der *B*-Kurve vorübergehend bestimmen kann, ist wesentlich an derartigen Stellen festzustellen gewesen. Der Fall dürfte aber nur durch die komplizierteren Verhältnisse vorgetäuscht sein. Für diese, wie alle in den Diagrammen gefundenen Formen der Beziehung der drei Diagrammkurven zu einander liegt jedenfalls die einfachste Erklärung in folgender Betrachtung.

Es kann ΔI und ΔE durch die Summen $\pm c \pm \alpha$ und $\pm c \mp \beta$ ersetzt werden, wobei $\pm c$ ein positiver oder negativer Zuwachs an Tiefe wäre, der sowohl der Inspiration als der Expiration zugute käme und der unabhängig von dem von uns angenommenen extrarhythmischen Atemreiz mit dem individuellen rhythmischen Erregungsvorgange dieses einzelnen Atemzuges entsteht, während demgegenüber $\pm \alpha$ der Zuwachs bzw. die Abnahme der Inspirationstiefe und $\mp \beta$ die Abnahme bzw. die Zunahme wäre, die der beide Atemphasen im entgegengesetzten Sinne beeinflussende tonische Reiz erzeugt.

Im einzelnen würden sich folgende Werte von ΔI und ΔE korrespondieren:

$$\begin{array}{ll} (1) & \Delta I = +c + \alpha \quad \Delta E = +c - \beta; \\ (2) & \Delta I = -c + \alpha \quad \Delta E = -c - \beta; \\ (3) & \Delta I = +c - \alpha \quad \Delta E = +c + \beta; \\ (4) & \Delta I = -c - \alpha \quad \Delta E = -c + \beta; \end{array}$$

Daraus folgt, daß in (1) $\beta = 2c + \alpha$ sein müßte, wenn die Expirationsverflachung ebenso stark ausfallen sollte wie die Inspirationsvertiefung, in (2) $\alpha = 2c + \beta$, wenn die Inspirationsvertiefung gleich der Expirationsverflachung werden sollte, in (3) $\alpha = 2c + \beta$, wenn die Inspirationsverflachung gleich der Expirationsvertiefung werden sollte, in (4) $\beta = 2c + \alpha$, wenn die Expiration in demselben Maße sich vertiefen sollte, wie die Inspiration sich verflachen würde. Es wird also zu erwarten sein, daß bei einem einigermaßen merklichen absoluten Wert von c eine Veränderung der In- und Expirationstiefe in entgegengesetztem Sinne kaum vorkommt. Wo die Bilanzen nicht sehr groß sind, die Tiefe der Atemzüge aber stark wechselt — wie z. B. während des zweiten Tonusanstieges der Kurve Tafel XXI, Fig. 1, wird die Richtung der ΔI - und ΔE -Kurven in den Diagrammen nur wenig voneinander abweichen. Die naheliegende Auffassung, nur die stärker

¹⁾ In der zweiten Hälfte zeigt sie dafür — wie wir sehen werden — viel unreinere Verhältnisse als die im ganzen doch einfachere und durchsichtigere erste Kurve, auf deren Analyse ich in den weiteren Betrachtungen mich in erster Linie stützen werde.

abgebogene Δ -Kurve habe einen Antrieb erhalten, ist also nicht begründet. Wo überhaupt eine Änderung der Atemtiefe auftritt — und das ist in geringem Grade fast immer, auch in Kurve Fig. 2 derselben Tafel der Fall — da wird ein positiver oder negativer Wert von ΔI in der Regel größer oder kleiner sein wie der entsprechende negative oder positive Wert von ΔE , was wir auch in unseren Diagrammen gewöhnlich fanden. Einer der beiden Werte ΔI oder ΔE kann unter Umständen auch gleich Null werden, wenn z. B. in Gleichung (1) oder (4) $c = \beta$ oder in Gleichung (2) oder (3) $c = \alpha$ wäre. Nur da, wo $c = 0$ wäre, wo also ein Atemzug so tief wie der nächste wäre, die Werte ΔI und ΔE gleich $\pm \alpha$ bzw. $\mp \beta$ wären, da würde also die Inspirationstiefe eine dem sie treffenden Anteile des extrarhythmischen Reizes genau äquivalente Zu- oder Abnahme und die Expirationstiefe eine ihrem Anteile genau entsprechende äquivalente Ab- oder Zunahme erfahren. Für den Fall, daß einmal die extrarhythmische Erregung ganz sistiert, werden $\alpha = 0$ und $\beta = 0$, d. h. die Ordinatenendpunkte der ΔI - und der ΔE -Kurve decken sich an diesen Stellen.

Wir haben damit alle in den regulären Teilen unserer Diagramme vorkommenden Variationen in den Beziehungen der drei Kurven zueinander ungezwungen erklärt. Wenn wir also annehmen, daß die periodische Änderung der Grundstellung des atmenden Brustkorbes während des epileptischen Anfalles auf tonischen Kontraktionen und Erschlaffungen der Atemmuskeln beruhen, die unabhängig von den rhythmischen Atemerregungen sind und immer die eine Atemphase zu vertiefen, dagegen die andere zu verflachen suchen, so lassen sich ohne weitere Annahmen alle von uns empirisch gefundenen Formen der Beziehungen zwischen Zu- und Abnahme des Atemmuskeltonus und Zu- oder Abnahme der Inspirations- und Expirationstiefe sehr gut verstehen und namentlich auch die Häufigkeit, in der jede einzelne Form vorkommt.

Demgegenüber zwingt die andere noch mögliche Annahme über die Natur des nachgewiesenen Nebenreizes zu sehr gezwungenen und unwahrscheinlichen weiteren Vorstellungen über die Änderungen dieses Impulses.

Wie wir früher fanden, gehorchen die drei Diagramme der Gleichung:

$$B_x - B_{(x-1)} = \Delta I_x - \Delta E_x.$$

Alle Änderungen der linken Seite ließen sich also auch ableiten, wenn rechts nur ΔI oder wenn nur ΔE eine extrarhythmische Veränderung erführe, wenn entweder $\Delta I = \pm c$ oder $\Delta E = \pm c$ und

$$B_x - B_{(x-1)} = \Delta I_x - (\Delta I_x \mp \beta_x) \quad \text{oder}$$

$$B_x - B_{(x-1)} = (\Delta E_x \pm \alpha_x) - \Delta E_x \quad \text{wäre.}$$

In dem Falle wäre der scheinbar tonische Reiz in Wirklichkeit eine Summe rhythmischer Reize, die nur immer die eine Atemphase

erregten, und deren refraktorische Phase gleich der Dauer der anderen Atemphase wäre. Man erkennt schon hier, wie unwahrscheinlich die Annahme ist und man könnte ihre Diskussion für überflüssig halten. Indessen müssen diese Möglichkeiten erörtert werden, weil uns aus dem psychologischen Versuch Atemveränderungen bekannt sind, die große Ähnlichkeit mit den hier besprochenen haben.

Es ist das die Atmung, die wir bei der Angst der Geisteskranken (Griesinger, Ziertmann, Vachide und Marchand u. a.), bei Spannung, Erwartung, geistiger Arbeit (Vogt und Isenberg, Bennussi u. a.), bei körperlicher Arbeit, bei Applikation von Schmerzreizen an irgendeinem Punkte der Körperperipherie, Inhalation reizender Gase, bei Vagusreizungen und anderen untereinander ganz heterogenen Reizen (Holmgren, Kretschmer, Schenk, Fredericq, Bohr, Siebeck, Hasselbalch, O. Bruns, Forschbach und Bittorf, Einthoren u. a.) beobachten. Alle diese Reize rufen eine rasch einsetzende, vorübergehende Erweiterung der Thoraxgrundstellung und Lungenblähung hervor. Nach dem schon früher von physiologischer und psychologischer Seite das gleiche vielfach gefunden war, haben jüngst die Internisten O. Bruns, Forschbach und Bittorf in Spirometerversuchen festgestellt, daß regelmäßig bei schwacher Intensität dieser Reize Inspiration und Expiration vertieft werden bei großer Stärke dagegen die Inspirationsgröße unverändert bleibt und nur die Expirationsgröße durch einen echten Hemmungsreflex vermindert eventuell sogar aufgehoben wird, so daß der Effekt jedesmal eine Zunahme der Mittelkapazität bzw. eine Zunahme des Atemmuskeltonus im Sinne Mossos ist. Diesen Hemmungsreflex führen die letzteren Forscher auf „Vorgänge in den höheren nervösen Zentren bzw. psychische Vorgänge“ zurück. Vielfach wurde auch eine der Erweiterung des Thorax folgende Erschlaffung unter die Ausgangsstellung gefunden (Vogt und Isenberg). Selbstverständlich kann keine Rede davon sein, die vielen sonst im psychologischen Versuch gefundenen Veränderungen der Atmung auf einen derartigen Reflex zu beziehen. Die meisten sind Ausdrucksbewegungen und daher Funktionen von komplexen Bewußtseinsvorgängen (Meumann und Zoneff u. a.). Indessen haben schon Wundt und Brahn gegenüber Lehmann betont, daß die Atemveränderungen im Reaktionsversuch zum Teil reflektorischer Natur seien.

Die nächstliegende Deutung in unserem Falle ist wohl, daß die Muskelanstrengungen im Anfall sekundär diesen Reflex eingelöst haben. Es könnte auch sein, daß unsere rindenepileptischen Anfälle den verbreiteten Reflex, dessen Auslösungsort ja irgendwo im Gehirn lokalisiert sein muß, primär in Aktion gesetzt hätten. Wir hätten dann die Berechtigung, die Bewegungen im Atemmuskeltonus während des epilep-

tischen Anfalles als einen echten Hemmungskampf der Atmung im Sinne von Unverricht anzusehen.

Wie wir schon betonten, beruht die epileptische Krampfänderung des Atemmuskeltonus aber schwerlich auf dem von den erwähnten Autoren so häufig und unter so vielen verschiedenen Umständen gefundenen Tonusreflex, der nur durch Expirationshemmung wirkt.

Gesetzt den Fall, die Krampfschwankung des Atemmuskeltonus beruhe in der Tat auf einer einseitigen reflektorischen Veränderung der Expiration, so müßten wir also annehmen, daß die inspiratorischen Erweiterungen in Wirklichkeit nur auf Expirationsverflachung, die expiratorischen Verengerungen nur auf Expirationsvertiefung beruhen und daß die Inspirationstiefen ganz unbeeinflußt blieben. Diese letzteren würden unveränderte Abbilder des eigentlichen rhythmischen Atemimpulses sein. Betrachten wir nun aber die beiden Diagramme Ia und Ib und vergegenwärtigen uns die oben vorgenommene Analyse derselben, so unterliegt es keinem Zweifel, daß wir dann genötigt sind, an vielen Stellen ganz enorme und unerklärlich regellose Schwankungen in der Intensität des rhythmischen Primärreizes, sowie auch andererseits ebenso enorme und regellose Schwankungen des Extrareizes für die Expiration anzunehmen. Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Formen der Beziehung von AI , AE und B in den Diagrammen auftreten, wären nur als Zufälligkeiten zu verstehen und ergäben sich nicht wie im Falle der Richtigkeit unserer Anschauung mit einer gewissen Notwendigkeit.¹⁾

Wir haben für diese Auffassung nun noch weitere Gründe vorzubringen. Eine positive oder negative Bilanz zwischen Inspirations- und Expirationsgröße kann auf zweierlei Weise zustande kommen. Erstens kann die Dauer der einen Atemphase länger werden wie die der anderen. Zweitens kann die mittlere Geschwindigkeit der einen Atemphase größer werden wie die der anderen. Selbstverständlich können auch beide Momente zusammen wirken. Von diesen beiden Momenten ist die Änderung des zeitlichen Verhältnisses zwischen Inspirationsdauer und Expirationsdauer $\frac{I_t}{E_t}$ schwerlich einem außerhalb des rhythmischen Atemzentrums wirkenden, nicht unterbrochenen Dauerreiz möglich. Dagegen ist mit großer Wahrscheinlichkeit von vornherein anzunehmen, daß er die mittlere Inspirations- und Expirationsgeschwindigkeit beeinflusst, und zwar in entgegengesetztem Sinne.

Es muß sich also nachweisen lassen, daß in der Regel mit einer

¹⁾ Man kann sich davon übrigens auch an vielen Stellen der Originalkurven durch einfache Betrachtung überzeugen. Beruhte z. B. die mächtige Tonusabnahme im 7. Krampfatemzug von Tafel XXI, Fig. 1, auf bloßer Expirationsvertiefung stärksten Grades, so müßte man annehmen, daß der 8. Atemzug im ganzen eine starke Vertiefung erfahren hätte, während eine Deutung der Erscheinung in unserem Sinne diese ganz gezwungene weitere Annahme nicht erforderlich macht.

Zunahme der Bilanz B auch eine Zunahme des Verhältnisses $\frac{I_v}{E_v}$, nicht aber eine Zunahme des Verhältnisses $\frac{I_t}{E_t}$, mit einer Abnahme von B eine Abnahme von $\frac{I_v}{E_v}$, nicht aber eine Abnahme von $\frac{I_t}{E_t}$ verbunden ist.

Betrachten wir daraufhin die Tabellen I und II, die ja aus den Maßen der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 2 zusammengestellt sind, so finden wir, daß auffallend oft positiven Bilanzwerten verhältnismäßig hohe mittlere Inspirationsgeschwindigkeiten bzw. hohe (meist über 1,0 liegende) Werte des Verhältnisses $\frac{I_v}{E_v}$ entsprechen, umgekehrt, negativen Bilanzwerten auffallend oft relativ hohe mittlere Expirationsgeschwindigkeiten und kleine (meist unter 1,0 liegende) Werte des genannten Bruches parallel gehen. Einen annähernd ebenso häufigen Parallelismus zwischen B und dem Bruch $\frac{I_t}{E_t}$ finden wir nicht. Wir finden (z. B. in Tabelle I) sogar auffallend oft eine reziproke Funktion zwischen B und $\frac{I_t}{E_t}$; wo B steigt, fällt $\frac{I_t}{E_t}$ oft und umgekehrt. Es gibt allerdings auch eine ganze Reihe von Stellen in den Tabellen, namentlich in der zweiten Hälfte von Tabelle II, wo B und $\frac{I_t}{E_t}$ gleichzeitig steigen und fallen, während $\frac{I_v}{E_v}$ sich reziprok verhält. Hier lassen sich aber Komplikationen in der Atmung nachweisen, die die Abweichung von der obigen Regel erklärlich machen.

Eine scheinbare Ausnahme von der Regel scheint auch die Atmung vor dem Anfall und die am Ende auftretende zu bilden. Indessen sind hier die niedrigen mittleren Expirationsgeschwindigkeiten aus den langen Expirationspausen zu erklären, die fehlen, so lange der Anfall noch in vollem Gange ist. Ich habe daher die unter Nichtberücksichtigung der Expirationspausen, die ich aus diesem Grunde oben schon lieber Respirationspausen genannt habe, sich ergebenden Werte der mittleren Expirationsgeschwindigkeiten sowie die mit diesen gewonnenen Werte des Verhältnisses $\frac{I_v}{E_v}$ in Klammern unter die durch Mitberechnung der Pausen gewonnenen Zahlen gesetzt¹⁾. Berücksichtigt man an den betreffenden Atemzügen nur diese Klammerwerte, so finden wir in den extrasynkopalen Teilen der Kurve, den Nullwerten der Atembilanz entsprechend, nur mittlere Werte des Bruches $\frac{I_v}{E_v}$.

Da es einige Schwierigkeiten macht, aus den Tabellen heraus den Grad der Abhängigkeit der Bilanzänderung von der Änderung der

¹⁾ Das gilt auch für die anderen Ableitungen von E_t , so für $\frac{I_t}{E_t}$.

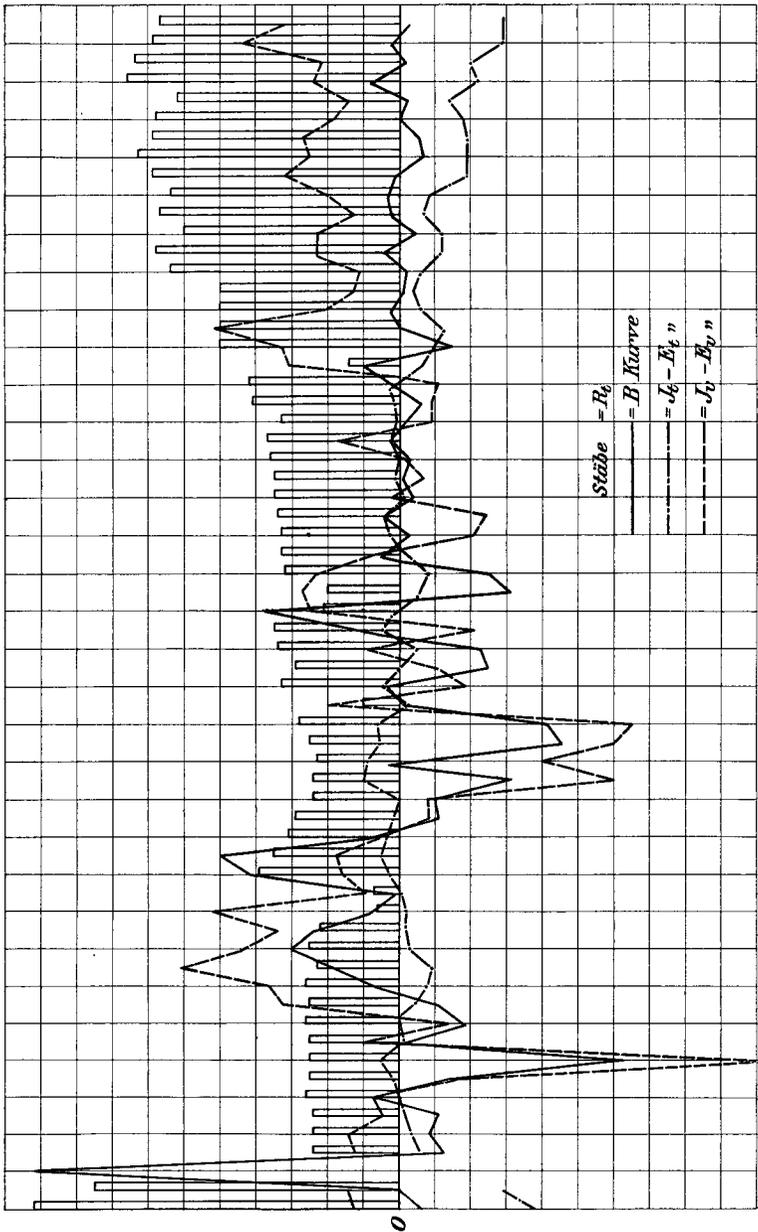


Diagramm Ib.

Brüche $\frac{I_v}{E_v}$ zu vergleichen mit dem Grad der Beziehung von Bilanzänderung zu zeitlicher Dauer der einzelnen Atemphasen, so habe ich zu den Tabellen zwei weitere ergänzende Kurvendiagramme (Diagramm Ib und IIb) angelegt. Je 5 mm der Abszisse umfassen wieder einen

Atemzug. Die ausgezogene Kurve ist aus Ordinaten gewonnen, deren Millimeterlänge den einzelnen Bilanzwerten der beiden Tabellen entspricht (*B*-Kurve). Nun ist die Bilanzkurve die Kurve einer ganzen Funktion und wäre als solche nicht mit der Kurve gebrochener Funktionen, wie sie die Werte $\frac{I_v}{E_v}$ und $\frac{I_t}{E_t}$ bilden, zu vergleichen. Ich habe daher aus den Werten der Differenzen $I_v - E_v$ und $I_t - E_t$ je eine Ordinatenfolge gebildet. Und zwar geben die Ordinaten der punktierten $I_v - E_v$ -Kurve die entsprechenden Tabellenwerte in Zentimetern wieder, die $I_t - E_t$ -Ordinaten (Kurve aus Strichpunkten zusammengesetzt) ihre Tabellenwerte in Millimetern wieder. Die Stäbe haben die Millimeterlänge der einzelnen Respirationsdauern (R_t). Dadurch ist es dem Leser ermöglicht, die $I_t - E_t$ -Kurve an jeder Stelle auch auf eine $\frac{I_t}{E_t}$ -Kurve zu reduzieren. Es ist das deshalb zweckmäßig, weil die Differenz $I_t - E_t$ entweder nur bzw. wesentlich durch Änderungen von R_t oder aber von $\frac{I_t}{E_t}$ bestimmt sein könnte.

Die Kenntnis der Größen I_v und E_v ist dagegen ohne weiteren Vorteil bei der Durchsicht der Diagramme. Der den tonischen Geschwindigkeitszuwachs erzeugende Innervationsvorgang scheint so selbständig zu sein, daß sich fast gar keine regelmäßige Beziehung zu der Größe der In- und Exspirationsgeschwindigkeiten der gerade ablaufenden rhythmischen Atemzüge nachweisen läßt. So weisen z. B. der 7., 8., 9. und 10. Atemzug in Kurve Tafel XXI, Fig. 1 (Tabelle I) verhältnismäßig große In- und Exstirpationsgeschwindigkeiten auf und doch sehr verschiedene Geschwindigkeitsrelationen und Geschwindigkeitsdifferenzen. Wenn eine Beziehung der letzteren zu den Eigengeschwindigkeiten der Atemzüge bestände, müßte sie an derartigen benachbarten und ungefähr gleich tiefen Atemzügen sich schon zeigen, um so mehr, als der Einfluß der Atemtiefe auf die einzelne In- und Exspirationsgeschwindigkeit aus den Zahlen der Kolonnen *I*, *E*, I_v und E_v klar zutage tritt (bei größerer Atemtiefe nehmen die Geschwindigkeiten offenbar zu).

Ferner ist zu bemerken, daß die Kurve der Funktion $I_v - E_v$ noch eine richtigere Vorstellung von der Intensität der besonderen erregenden oder hemmenden Impulse, die wir als Ursachen der Tonuszu- und -abnahme vermuten, gibt, wie die Kurve der Funktion $\frac{I_v}{E_v}$. Denn es ist

$$\frac{(I_v)_x}{(E_v)_x} = \frac{(I_v)_{(x-1)} + (AI_v)_x}{(E_v)_{(x-1)} + (AE_v)_x}.$$

In Weiterführung einer früheren Überlegung folgt daraus:

$$\frac{(I_v)_x}{(E_v)_x} = \frac{(I_v)_{(x-1)} + (c_v)_x \pm (\alpha_v)_x}{(E_v)_{(x-1)} \pm (c_v)_x + (\beta_v)_x}.$$

c_v , α_v und β_v sind aber für jeden Atemzug unbekannt. Über den jeweiligen Wert des interessanten Bruches $\frac{\alpha_v}{\beta_v}$ erhalten wir durch die Größe $\frac{I_v}{E_v}$ also nur eine sehr zweifelhafte allgemeine Vorstellung. Unter diesen Umständen ist

natürlich die absolute Differenz $I_v - E_v$ ein reinerer Maßstab des gesuchten tonischen Impulses wie der Quotient $\frac{I_v}{E_v}$. Sie erlaubt uns wenigstens, den Wert $\alpha_v + \beta_v$ zu berechnen.

Durchmustern wir jetzt die Diagramme, so ergibt sich in der Tat, daß die B -Kurve einen sehr viel engeren Parallelismus zu der Geschwindigkeitsdifferenzkurve entwickelt wie zur Differenzkurve der In- und Expirationszeiten. In Diagramm Ib ist das ganz offenkundig. Hier arbeitet die $I_t - E_t$ -Kurve der $I_v - E_v$ -Kurve und der B -Kurve sogar fast regelmäßig entgegen, so daß die Änderungen der Thoraxgrundstellung nicht den Grad erreichen können, der dem Unterschied der mittleren In- und Expirationsgeschwindigkeiten entsprechen würde. Es muß das auf einem kompensatorischen Impuls beruhen. Denn, wenn auch rascher inspiriert wird, so braucht die Inspiration deshalb nicht früher abgebrochen zu werden, und wenn rascher expiriert wird, so braucht deshalb die Expirationszeit nicht verkürzt zu werden. Höchstens könnte man daran denken, daß infolge der rascheren Inspiration früher der Ausdehnungsgrad erreicht wird, über den hinaus der Brustkorb nicht mehr erweitert werden kann, oder daß infolge der rascheren Expiration früher die größtmögliche Verengung des Brustkorbes erreicht wird. Ein Blick auf die Kurve Tafel XXI, Figur 1 lehrt aber, daß die Atemzüge mit dem größten absoluten Wert der Geschwindigkeitsdifferenz bei weitem nicht die höchsten bzw. tiefsten oberen oder unteren Kulminationspunkte in der Kurve haben.

Interessant ist ferner, daß diese Kompensationsschwankungen des Wertes der Differenz $I_t - E_t$ vor sich gehen, ohne daß die R_t -Stäbe des Diagrammes lange Zeit hindurch wesentlich größer oder kleiner werden, daß dagegen parallele Schwankungen wesentlich nur in der ideell leicht zu konstruierenden $\frac{I_t}{E_t}$ -Kurve statthaben. Der bilanzvernichtende Reiz wirkt also nicht dadurch, daß er die Dauer des ganzen Atemzuges ändert, sondern nur dadurch, daß er eine andere Verteilung der Atemdauer auf die beiden Atemphasen vornimmt. Wo R_t im Diagramm Änderungen erheblichen Grades erfährt, sehen wir sogar oft eine Verwischung der Erscheinung eintreten. Andererseits kann diese Verschiebung in den Phasenzeiten natürlich nur durch einen dem Komplex der rhythmischen Atemeregungen angehörigen Reiz erfolgen.

Das eigentümliche Verhalten des Anfalles der Kurve Tafel XXI, Fig. 1: Änderung im Atemmuskeltonus durch Änderung der Geschwindigkeitsdifferenz und gleichzeitiger mehr oder weniger ergebnisloser Kompensationsversuch durch reziproke Änderung der Differenz zwischen In- und Expirationsdauer ist die durchgehende Regel in allen Anfällen, die, wie der vorliegende eine einigermaßen glatte unsaccardierte Atmung zeigen.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse in den weniger häufigen Anfällen mit vielen saccardierten, schlecht gegeneinander abgegrenzten Atemzügen, wie sie Kurve Tafel XXI, Fig. 2 vertritt. In dem zugehörigen Diagramm II b sehen wir in der ersten Hälfte des Anfalles wieder eine ganz vorwiegende Abhängigkeit der Bilanzkurve von der Geschwindigkeitsdifferenzkurve. Hier sind die Atemzüge und innerhalb

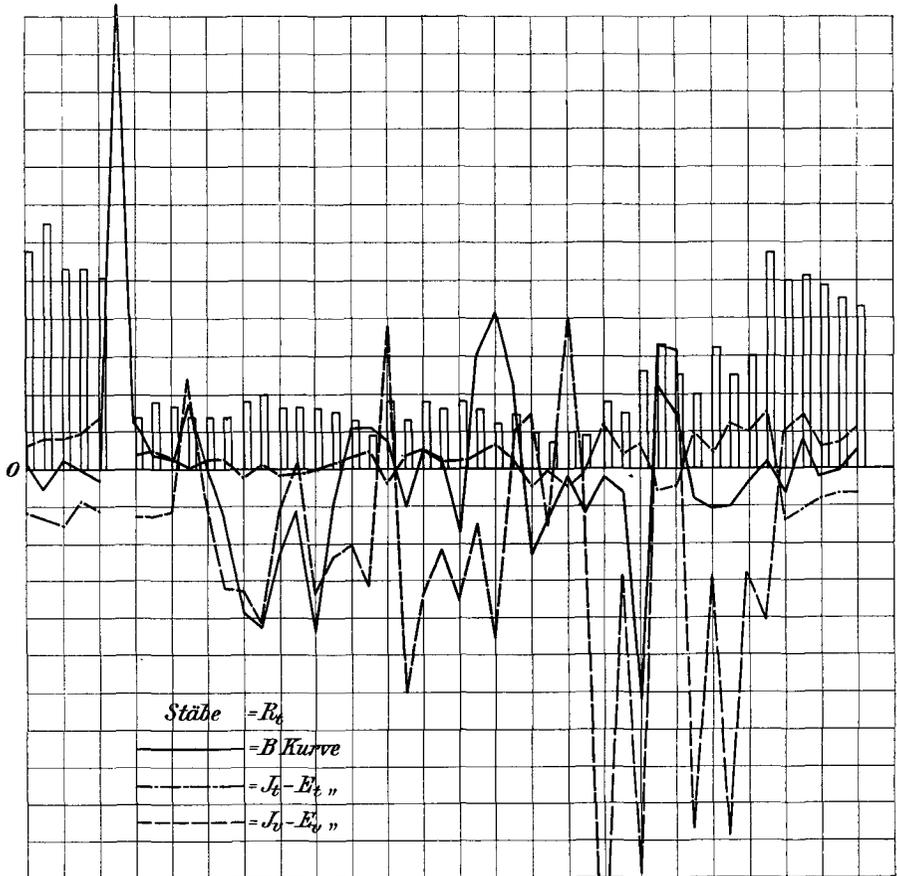


Diagramm II b.

derselben In- und Expiration auch noch sicher gegeneinander markiert. Dann folgt eine inspiratorische Bewegung der Thoraxgrundstellung, die in erster Linie durch eine relative Verlängerung der Inspirationsdauer und nicht durch eine Zunahme der mittleren Inspirationsgeschwindigkeit bedingt ist. Diese Anfallsperiode ist in der Kurve aber durch rhythmische Atemzüge von so komplizierter Konstruktion ausgezeichnet, daß die Abgrenzung des einzelnen Atemzuges und die Bestimmung der Grenze von In- und Expiration, die ich immer auf den höchsten

Gipfel der Kurvenwelle verlegt habe, ziemlich willkürlich vorgenommen werden muß. Wenn wir auch annehmen wollten, daß meine Abgrenzungen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, so muß doch noch weiter geschlossen werden, daß die Atmung während dieser Periode außer von dem rhythmischen und dem von uns untersuchten extrarhythmischen Reize noch von einem dritten unbekanntem Erregungsprozeß beeinflusst worden ist. Da es sich bereits um die zweite Hälfte des Anfalles handelt, kann man an Interkurieren von psychischen Vorgängen denken. Auch mögen klonische Zwerchfellspasmen und sonstige Atemreflexe die Kurve hier verwischen. Man muß wohl zugeben, daß die Krampfathmung neben dem epileptischen Reiz noch zahlreiche modifizierende Nebenursachen haben kann, und man muß die Atemphänomene als das Wesentliche ansehen, die sich am häufigsten, aber natürlich nicht immer wiederholen. Da z. B. hier sehr verwickelte Verhältnisse vorliegen, haben wir eine Berechtigung, zu behaupten, daß die Stelle kein Beweis für die Möglichkeit der Entstehung der echten tonischen Krampferweiterung und -verengerung des Brustkorbes infolge von einseitigen Verlängerungen und Verkürzungen der Inspirations- oder Exspirationsdauer ist. Wir sehen vielmehr auch im Diagramm Ib an den wenigen Stellen, wo die Respirationszeiten interkurrent auffallend klein oder groß werden und die Abgrenzung der Atemzüge unsicher wird, eine Störung in dem Parallelismus zwischen Bilanz- und $I_v - E_v$ -Kurve auftreten. Wie ein Blick in die Tabellenrubriken $I_t - E_t$, ΔI_t und ΔE_t lehrt, beruhen diese die B -Kurve führenden Änderungen der Differenz $I_t - E_t$ in ganz ausgesprochener Weise und fast ausschließlich auf extremen Zu- und Abnahmen nur eines Deltawertes, ganz im Gegensatz zu den Kompensationsschwankungen von $I_t - E_t$, die sich wieder auf gleichzeitige Änderungen von ΔI_t und ΔE_t in einem Diagramm reduzieren ließen. Im übrigen ist aber auch in der fraglichen Periode des Diagrammes IIb deutlich zu erkennen, daß die feineren Bewegungen der Bilanzkurve auch hier innigere Beziehungen zur $I_v - E_v$ -Kurve haben wie zur $I_t - E_t$ -Kurve. Außerdem ist die Inversion der beiden Kurven in Wirklichkeit vielleicht nur eine zeitliche Postposition der $I_v - E_v$ -Kurve, die ihre zweite Schwankung etwas später antritt wie die B -Kurve. Im allgemeinen gibt die $I_v - E_v$ -Kurve natürlich ein reineres Bild von dem An- und Abstieg der tonischen Atemkrampferregung wie die unreduzierte Bilanzkurve.

Eine scheinbare Ausnahme bildet in beiden Diagrammen wiederum die Zeit vor den Anfällen und die Schlußperiode, wo die Respirationsdauer wieder die präsynkopale Länge erreicht. Hier sehen wir, daß die B -Kurve der aufsteigenden $I_v - E_v$ -Kurve auf einmal nicht mehr folgt, sondern konstant um die Abszissenachse oscilliert. Die Erscheinung erklärt sich aus dem Gegenzug der plötzlich stark sinkenden $I_t - E_t$ -

Kurve. Offensichtlich tritt in dieser vollständigen gegenseitigen Kompensation der $I_v - E_v$ - und der $I_t - E_t$ -Kurve die Wirkung der diesen Atemzügen anhaftenden langen Expirationspausen, deren Mitberücksichtigung die mittlere Expirationsgeschwindigkeit sehr gering und die Expirationsdauer sehr lang erscheinen läßt, zutage. Ein weiterer Grund für die anfänglich von mir geäußerte Meinung, daß die Expirationspausen besser als völlige Atempausen aufgefaßt werden.

Wir dürfen also den Satz als genügend bewiesen ansehen, daß der Übergang des Brustkorbes in eine stärkere Inspirationsstellung während des epileptischen Anfalles fast immer durch eine relative Zunahme der Inspirationsgeschwindigkeit, der Übergang der Grundstellung in eine stärkere Expirationsstellung fast immer durch eine relative Zunahme der Expirationsgeschwindigkeit bedingt ist, daß relative und absolute Zu- und Abnahmen der In- und Expirationsdauer aber nicht wesentlich beim Zustandekommen der Erscheinungen beteiligt sind. Von einem extrarhythmischen tonischen Atemreiz müssen wir eine solche Verteilung seiner Wirkungen erwarten. Ob die erwähnten psychischen Expirationsreflexe auch nur die Expirationsgeschwindigkeit beeinflussen oder im Gegenteil nur oder vorwiegend durch Verkürzung und Verlängerung der Expirationszeit die Thoraxgrundstellung ändern, ist leider nicht bekannt. Ich halte es allerdings auf Grund einer nachher noch zu besprechenden Feststellung an der Störungsperiode von Kurve Tafel XXI, Fig. 2, für sehr wahrscheinlich, daß sie auch durch Änderung der Expirationsgeschwindigkeit wirken können, so daß in diesem Moment kein prinzipieller Unterschied läge.

Es erhebt sich wiederum die Frage, ob der Gang der $I_v - E_v$ -Kurve auf gleichzeitige gegensätzliche Änderungen der mittleren Inspirationsgeschwindigkeit und der mittleren Expirationsgeschwindigkeit oder nur auf die Änderungen einer der beiden Zeitintegrale der brustkorberweiternden und der brustkorbverengernden Kräfte zurückzuführen ist. Wir wollen die Frage wieder an der Hand (siehe Diagramm Ic und IIc) dreier synchroner Kurven behandeln, deren Zentimeter-Ordinaten je die $I_v - E_v$ -Werte (ausgezogene Kurve), die durch Subtraktion jedes Inspirationsgeschwindigkeitswertes von dem vorhergehenden gewonnenen ΔI_v -Werte (gestrichelte Kurve) und die ähnlich gewonnenen ΔE_v -Werte (Strichpunkt-Kurve) bilden, deren Abszissen, jedem Atemzuge entsprechend, wieder 0, 5, 2 · 5, 3 · 5 . . . n · 5 mm lang sind. Die Kurven sind charakterisiert durch die Gleichung:

$$[(I_v)_x - (E_v)_x] - [(I_v)_{(x-1)} - (E_v)_{(x-1)}] = (\Delta I_v)_x - (\Delta E_v)_x.$$

Es ist nicht zu verkennen, daß in den beiden Diagrammen Ic und IIc nicht nur die $I_v - E_v$ -Kurve einen auffallenden Parallelismus zur B -Kurve der Diagramme Ia und IIa zeigt, sondern daß auch die ΔI_v -Kurve in ihren Bewegungen sehr viel Ähnlichkeit mit der ΔI -Kurve,

die ΔE_v -Kurve sehr viel Ähnlichkeit mit der ΔE -Kurve der beiden ersten Diagramme hat.

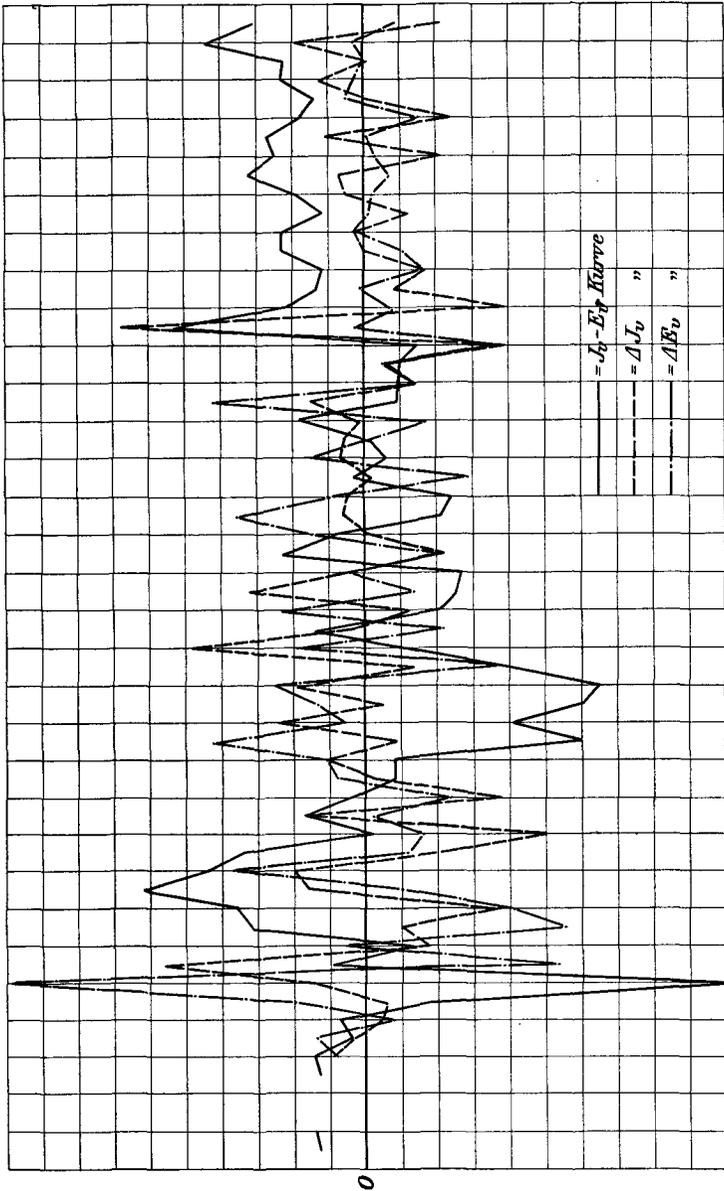


Diagramm I c.

Es ist ferner deutlich, daß die beiden Δ -Kurven in beiden c-Diagrammen stärker auseinanderweichen wie in den a-Diagrammen und noch

häufiger einen reziproken Gang zeigen¹⁾. Namentlich läßt sich das auch an den dem zweiten Tonusanstieg der Kurve Tafel XXI, Fig. I, entsprechenden Diagrammstellen beobachten, die im a-Diagramm unserer Auffassung Schwierigkeiten bereiteten. Es liegt das daran, daß die Tiefe der Atemphasen nicht nur von der Intensität der Atembewegung, sondern auch von der Dauer der Bewegung abhängt. Die letztere aber

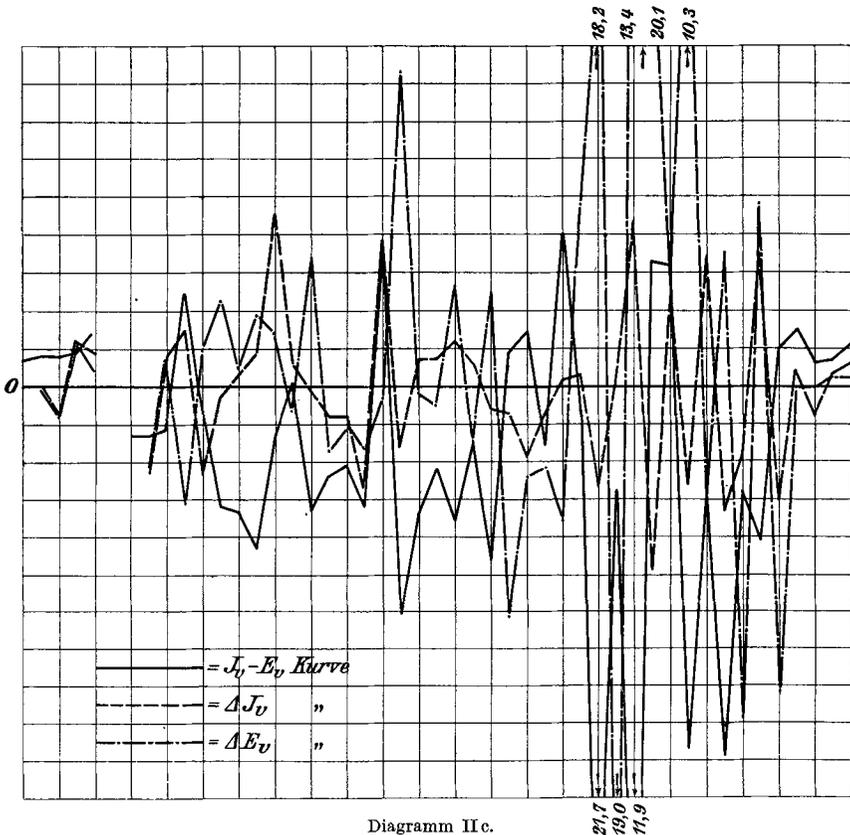


Diagramm IIc.

haben wir schon als ein gleichgültiges, ja sogar gegensätzlich wirkendes Moment nachgewiesen. Soweit die verschiedene Tiefe der Atemzüge auf einem gleichen In- und Expirationsgeschwindigkeitszuwachs c_v beruht, haben wir wieder mit den gleichen komplizierten Modalitäten in der

¹⁾ Im Diagramm IIc hätten die beiden initialen Krampfschwankungen von ΔE_v eingezeichnet werden können. Ihre Werte finden sich in Tabelle II. Sie gehören mit zu den höchsten im Diagramm vorkommenden positiven und negativen Schwankungen der Funktion. Ich habe im Diagramm diese beiden ΔE_v -Werte nicht berücksichtigt, weil sie ohne Vergleich mit dem nicht bekannten ΔI_v , das zweifellos noch weit stärkere Kontraste zeigen würde, in ihrer Bedeutung überschätzt werden könnten.

Beziehung der ΔI_v - zur ΔE_v -Kurve zu rechnen, wie wir sie früher für die Beziehungen der ΔI - zur ΔE -Kurve abgeleitet haben.

Die beiden c-Diagramme enthalten nun noch ein letztes, wichtiges Argument für meine Auffassung, daß die Tonusschwankungen auf gleichzeitiger Veränderung der In- und Exspirationsbewegung in entgegengesetztem Sinne beruhen. Während im Diagramm Ic und in der ersten Hälfte des Diagrammes IIc keine der beiden Δ -Kurven vorwiegend den Gang der Geschwindigkeitsdifferenzkurve bestimmt, sehen wir in der zweiten Hälfte von IIc die ΔE_v -Kurve so enorme Schwankungen im Vergleich zur ΔI_v -Kurve absolvieren, daß die Geschwindigkeitsdifferenzen hier unmöglich anders als durch einseitige Änderungen der Expirationsgeschwindigkeit erklärt werden können. Dieser Teil des Diagrammes gehört aber zu dem Kurvenabschnitt von Tafel XXI, Fig. 2, dessen Atemwellen außer durch den Krampfreiz durch nicht-epileptische — vielleicht psychische — Nebenreize beeinflusst worden sind. Wir sehen hier also ganz deutlich, daß in der ersten Periode des Anfalles, wo die Krampfreize allein das Feld beherrschen, nur Geschwindigkeitsbilanzen durch gleich starke, gegensätzliche Änderungen der beiden Phasengeschwindigkeiten erzeugt werden, daß dagegen in der zweiten Anfallshälfte, wo die Energie des Krampfreizes nachläßt und sekundäre Reize aufkommen, regellose Geschwindigkeitsbilanzen durch ganz überwiegende Änderungen der Expirationsgeschwindigkeit erscheinen.

Diese starke Veränderung des Diagrammbildes mit dem Zeitpunkte, wo Sekundärreize interkurrieren und zweifellose, einseitige Beschleunigungen und Verlangsamungen der Exspirationsbewegung erzeugen, scheint mir eine besonders starke Stütze für meine Auffassung von der Natur des Tonuskrampfes der Atemmuskulatur zu sein.

Wenn wir noch einmal alle Momente, die sich aus den vorstehenden Untersuchungen der Beziehungen zwischen Zu- und Abnahme des Atemmuskeltonus, Zu- und Abnahme der mittleren In- und Expirationsgeschwindigkeiten, Zu- und Abnahme der In- und Expirationszeiten während des epileptischen Anfalles vom Typus der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 2 ergeben, gegeneinander abwägen, so müssen wir also zu folgender Deutung der Erscheinungen gelangen.

Wenn auch z. B. die psychisch bedingte Steigerung des Atemmuskeltonus in allen extremen Fällen auf einem nur die Expiration beeinflussen den echten Hemmungsreflex beruhen mag, so ist auf Grund meiner pneumographischen Untersuchungen für die Tonusschwankungen des epileptischen Anfalles mit größerer Wahrscheinlichkeit ein anderer Mechanismus anzunehmen, nämlich ein von der rhythmischen Atmung ganz unabhängiger tonischer Dauerkrampf der Atemmuskulatur, der sich wie der entsprechende tonische Krampf in den Einzelmuskeln durch den

ganzen Anfall hindurch und durch beide Atemphasen hindurch fortsetzt und ebenso wie jener alle Tonusstufen von der stärksten Hypertonie bis zur stärksten Hypotonie durchläuft, der infolgedessen den Thorax bald in immer extremere inspiratorische Grundstellungen, bald in immer extremere expiratorische Grundstellungen bringt. Daß daneben noch ein dem erwähnten Reflex entsprechender dauernder Hemmungskampf vorkommt, läßt sich nicht wahrscheinlich machen.

Eigenartig ist, daß in vielen, auch großen Anfällen, sich mit Hilfe der Pneumographie, so wie wir sie angewandt haben, gar keine Schwankungen des Atemmuskeltonus nachweisen lassen. Ein sehr schönes Beispiel hierfür gibt die Kurve Tafel XXI, Fig. 3 ab. Es scheinen also die Schwankungen der tonischen Grundstellung des Brustkorbes ein Bestandteil des epileptischen Anfalles zu sein, der auch fehlen kann, ein Umstand, der die Ansicht Mossos, daß die tonische und die rhythmische Erregung der Atemmuskeln zwei verschiedenartige Innervationsvorgänge sind, noch weiter zu stützen geeignet ist. Dabei zeigt, worauf wir schon aufmerksam machten und was im Hinblick auf frühere Auseinandersetzungen über die Bedeutungslosigkeit der Atemwegstenose für die Änderungen der Grundstellung des Brustkorbes von weiterem Belang ist, die Kurve in ganz extremer Weise die Erscheinung der inspiratorischen Dyspnoe. Ein starkes Dauerhindernis in den Luftwegen — vielleicht in Form eines tonischen Glottiskrampfes — läßt sich durch die ganze Kurve hindurch verfolgen. Da von italienischen Autoren öfter solche Störungen beschrieben worden sind, will ich auch die Möglichkeit streifen, daß die Verschiedenheit der Krampfatemkurven mit Niveauschwankung und derjenigen ohne eine solche darauf beruht, daß der tonische Krampf den Atemmuskelapparat dissoziativ angreift. Speziell Belmondo konnte in seinem Falle, der eine seit vier Jahren bestehende „Epilepsia respiratoria“ „arteriosklerotischen Charakters“ bei einer 75jährigen Frau darstellte, mit Hilfe der multiplen Stethographie feststellen, daß oft eine Dissoziation zwischen dem tetanischen Krampf des Zwerchfells und der Atemmuskeln des Brustkorbes bestand. Er glaubt aus seinen Untersuchungen sogar schließen zu müssen, daß mindestens vier weit auseinandergelegene Respirationszentren (für Gesicht, Thorax, Diaphragma und Abdomen) existieren. Ich glaube aber nicht, daß die Anwendung der multiplen Stethographie in unserem Falle zu einer ähnlichen Erklärung des Unterschiedes der gefundenen beiden Krampfatemtypen geführt hätte.

Wir wollen jetzt die Frage behandeln, welcher Art die krankhaften Veränderungen sind, die die beiden Komponenten der rhythmischen Atmung, die Frequenz und die Atemtiefe, erleiden.

.Daß der Atemmuskeltonus eine von Frequenz und Tiefe der Atemzüge unabhängige Funktion ist, mußte zugegeben werden. Ob, wie

A. Mosso annimmt, Atemfrequenz und Atemtiefe voneinander unabhängige Funktionen sind, fühle ich mich nicht berechtigt, zu erörtern. Wenn ich trotzdem diese beiden Funktionen ebenfalls getrennt behandle, so geschieht das nur deshalb, weil sie sich als Kurvenelemente besonders leicht trennen lassen. Mit der Atemfrequenz sind eng verknüpft die absoluten und relativen zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Atemzüge und ihrer verschiedenen Phasen, auf die wir daher kurz mit eingehen werden.

Zunächst ist hervorzuheben, worauf an einer früheren Stelle schon hingewiesen wurde, daß im allgemeinen, besonders in der ersten Periode des Krampfes, die rhythmische Atmung außerordentlich regelmäßig vor sich geht.

In Tabelle III habe ich dann versucht, von fünf der abgebildeten, die verschiedenartigsten Kurventypen repräsentierenden Pneumogramme den Gang der Frequenzbewegung während der Anfälle ziffernmäßig vorzuführen. Es ist in jeder Rubrik die Zahl der Atemzüge pro 5 Sekunden notiert. Die Zahlen, die sich auf die Atmung vor den Anfällen beziehen, sind durch einen Horizontalstrich gegen die Anfallswerte abgegrenzt, ebenso in den Rubriken der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 3 die Werte, die sich auf die Atmung nach Beendigung der Anfälle beziehen und auf die wir erst im nächsten Abschnitt eingehen werden.

Die Atmung unmittelbar vor den Anfällen hat in der Regel eine normale Frequenz (Kurven Tafel XXI, Fig. 1, 2 und 3). In mehreren Anfällen war aber schon vor Beginn der tonischen Apnoe eine Beschleunigung der Atmung erkennbar. Von den in der Tabelle III vertretenen Kurven gehören hierher die beiden Kurven Nr. 6 und Tafel XXII, Fig. 3, die schon vor dem Anfall 30 bzw. 36 Atemzüge pro Minute zeigen. Vielleicht handelt es sich hier aber doch schon um ein Anfallssymptom. Wir sehen, daß der Ictus in beiden Fällen mit einer völligen Apnoe während des ersten Tonusanstieges beginnt. Wir dürfen in der Beschleunigung der Atmung so kurz vor dem Anfall eine möglicherweise psychisch bedingte Reaktion auf den zunehmenden Luftmangel erblicken. Vielleicht ist es auch nur eine normale physiologische Reaktion auf die noch nicht bis zur Atemmuskulatur gelangten partiellen Krämpfe im Anfang des Jackson-Anfalles. Wir wissen jedenfalls aus den Erfahrungen des Tierversuches (François-Franck, Lamy u. a.), daß bei den nur auf ein Glied beschränkten epileptischen Krämpfen die Atmung beschleunigt wird, genau wie bei anderen Muskelanstrengungen. Daß ferner diese präsynkopalen Atembeschleunigungen gegen die normalfrequente Atmung vor den Anfällen oft deutlich abgegrenzt sind, zeigt die Kurve Tafel XX, Fig. 3, deren Frequenzen sich leider mit Sicherheit durch den ganzen Anfall hindurch nicht bestimmen ließen. Wir sehen, daß zwischen die normalfrequente Atmung des präsynkopalen

Stadiums und die lange initiale tonische Apnoe eine Periode rascher, oberflächlicher Atemzüge eingeschaltet ist. Féré beobachtete dasselbe.

Es wurde schon erwähnt, daß die initiale Apnoe vielfach auf einem Glottisverschluß beruht. Ob das die einzige Ursache ist, mag dahingestellt bleiben. Manchen sanft ansteigenden tonischen Inspirationen fehlen zwar die der großen inspiratorischen Erweiterung in Kurve Tafel XX, Fig. 3 aufgesetzten kleinen rhythmischen Atemzüge. Vielleicht gestattet aber eine leichte Öffnung der Glottis wohl eine langsame tonische Blähung der Lungen, aber noch keine rhythmische Aus- und Einatmung.

Daß im Anfalle auch ohne Änderung der Grundstellung des Brustkorbes lange Pausen in der rhythmischen Atmung vorkommen, zeigt die große Kurve Tafel XXI, Fig. 3. Hier tritt die Apnoe übrigens sehr spät auf. Als Ursache dürfen wir wohl eine Steigerung der Luftwegverengung ansehen, die in dieser Kurve ja eine besonders große Rolle spielt.

Sobald sich nun im eigentlichen Anfalle die rhythmische Atmung effektuieren kann, zeigt sie gleich oder sehr bald ihre höchsten Frequenzwerte, die in maximo das Drei- bis Vierfache der Ruhefrequenz betragen können, nämlich 6—7 Atemzüge pro 5 Sekunden oder 72—84 Atemzüge pro Minute. Eine noch größere Frequenz habe ich mit Sicherheit auf keiner meiner 68 Pneumographenkurven finden können. Allerdings ist, wie gesagt, die Auszählung von Kurven mit anscheinend noch höheren Frequenzen, wie z. B. in der Kurve Nr. 8, sehr subjektiv, da nur die regelmäßigen maximalen Schwankungen der Kurven als Atemzüge gezählt werden dürfen. Während der Anfallsperiode mit erhöhtem Grundtonus haben in diesen Kurven die Schwingungen der einzelnen Atembewegungen aber eine so geringe Amplitude, daß sie von den Schwingungen einfacher klonischer Zuckungen der Muskulatur, Herzpulsationen, intrathorakaler Druckverminderungen u. a. nicht auseinander gehalten werden können. Sobald z. B. in Kurve Tafel XX, Fig. 3 sich die oberen Kulminationspunkte der Atemschwankungen von den oberen Kulminationspunkten der superponierten Partialschwankungen abheben, was mit dem Sinken der Tonuskurve der Fall ist, so erkennt man deutlich, daß die Respirationsfrequenz 6—7 pro 5 Sekunden nicht übersteigt. Eine sichere Klärung der Frage, was in diesen Fällen wirklich Atembewegung, was nur Muskelzuckung ist, wäre nur durch eine multiple stethographische Registrierung zu eruieren.

Die Atemfrequenz ist also am höchsten, wo eine Periode völligen Stillstandes der rhythmischen Atmung vorausgegangen ist oder wo deren Tiefe sehr gering ist. Aus diesem Grunde folgt auch in Kurve Tafel XXI, Fig. 3 der späten Apnoe erst ein spätes Frequenzmaximum.

Etwa mit dem Beginn der zweiten Hälfte des Anfalles nimmt die Atemfrequenz in der Regel wieder rasch ab, um — wie wir im folgenden

Abschnitte sehen werden — im postsynkopalen Stadium oft so niedrig zu werden, daß bedrohliche Apnoeen entstehen.

Der hohen Frequenz entsprechend sehen wir in der ersten Hälfte des epileptischen Anfalles eine beträchtliche Verkürzung der Respirationzeiten, die vielfach erst zu weichen anfängt, wenn die Tonuskurve wieder zur Ruhe gekommen ist (siehe auch die Diagramme Ib und IIb).

Es fragt sich, ob diese Verminderung der Respirationdauer durch eine gleichmäßige, relative Verminderung sowohl der Inspirationsdauer wie der Exspirationsdauer entsteht, ob also das Verhältnis $\frac{I_t}{E_t}$ ¹⁾ für alle Werte von R_t konstant bleibt oder nicht und auf Kosten welcher Atemphase es sich ev. ändert.

Hier sind zwei ganz verschiedenartige Anfallstypen zu finden. Bei dem einen, den wir bei der Analyse der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 2 schon kennen lernten, ändert sich der Bruch nur wenig. Wie wir schon einmal betonten, fallen in diesen Kurven während der Hauptperiode die den Atemzügen vor Beginn und gegen Ende des Anfalles anhaftenden Exspirationspausen aus. Wenn wir diese Exspirationspausen wiederum bei der Berechnung des Bruches unberücksichtigt lassen, was in den beigefügten Klammerwerten der Tabellen I und II geschehen ist, so bleiben nur die eigentümlichen, dem Tonuskrampf entgegenwirkenden Kompensationsverlängerungen der einen und -verkürzungen der anderen Atemphase und die selteneren, auf sekundären Störungen des Krampfablaufes beruhenden, mehr einphasigen Veränderungen von $\frac{I_t}{E_t}$ übrig, die selbst Veränderungen der Grundstellung des Brustkorbes erzeugen. Alle diese Abweichungen der Anfallswerte des Bruches von seinen extrasynkopalen Werten sind aber verschwindend, wenn wir sie mit den Abweichungen vergleichen, die er in der zweiten Anfallsgruppe erfährt.

In der Kurve Tafel XXI, Fig. 3 fallen nämlich beim bloßen Anblick die durchwegs ganz enorm gegenüber den Exspirationszeiten verlängerten Inspirationszeiten auf, und zwar nimmt dieses Mißverhältnis vom Anfang des Anfalles bis zu seinem Ende progressiv zu. Während in der ersten Hälfte des Anfalles die Werte des Bruches bis zu 12 und 14 betragen, steigen während der zweiten Hälfte die Werte auf 80 bis 90 (gegenüber 3 in maximo beim ersten Kurventypus), und nach Beendigung des eigentlichen Anfalles kommt es zu langen Apnoeen, die in die Inspiration eingeschaltet sind und auf die wir später zu sprechen kommen werden. Wir sehen übrigens schon vom Beginn des Anfalles

¹⁾ Störing empfiehlt für experimentalpsychologische Zwecke besonders diesen Quotienten zur Verfolgung.

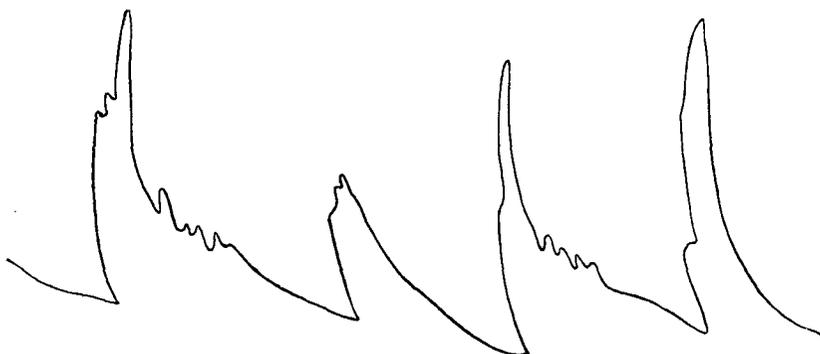
an, sich eigentümliche Atempausen entwickeln, die sich von eigentlichen inspiratorischen Atempausen — solche kommen eigentlich in keiner Kurve vor — dadurch unterscheiden, daß sie nicht am Ende der Inspiration, sondern interkurrent in ihrem Verlauf auftreten. Wie wir schon mehrfach andeuteten, handelt es sich hier um die Folge einer ständigen Stenose der Atemwege. Diese verhindert einen genügend raschen Druckausgleich zwischen der verdünnten Alveolarluft und der äußeren Atmosphäre, so daß zur Erweiterung der thorakalen Scheidewand Kräfte gehören, die von den Inspirationsmuskeln zeitweilig nicht aufgebracht werden können. Dann wird die schon im Gange befindliche Inspiration vorübergehend langsamer, oder sistiert völlig, oder wird zeitweilig gar von einer Scheinexpiration unterbrochen, die den gehobenen Thoraxquerschnitt noch einmal auf ein tieferes Niveau zurückgehen läßt, ehe er sich endgültig erhebt. Alle drei Fälle sehen wir nebeneinander in der Kurve vorkommen. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß gegen Ende des Anfalles Hustenstöße eingegriffen haben.

Sehr bezeichnend ist, daß der erstere Typus durchweg in den Anfällen auftritt, die eine starke Schwankung der tonischen Grundstellung des Thorax zeigen, während der letztere Typus in den Anfällen auftritt, in denen jeder Atemzug immer wieder zur alten Brustkorbhaltung zurückkehrt. Die Frage liegt nahe, warum in diesem letzteren Falle die Inspiration sich unter allen Umständen durchzusetzen sucht und nicht unter Niveausenkung der Tonuskurve vor den Widerständen abgebrochen wird, warum statt dessen die Inspirationsdauer kompensatorisch so lange ausgedehnt wird, bis das jeweilige Hindernis überwunden ist. Die Ursache muß wohl darin gesucht werden, daß die rhythmischen Atembewegungen äußeren Widerständen gegenüber, wie sie Stenosen der Luftwege bilden, sich leicht anpassen können, daß dagegen ihre Kompensationseinrichtungen mehr oder weniger gelähmt werden, wenn die bewegenden Muskeln zugleich von einem zweiten antagonistischen Dauerreiz erregt werden, wie wir ihn in den Anfällen der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 2 nachzuweisen uns bemüht haben. Ansätze zu kompensatorischen zeitlichen Ausdehnungen und Verkürzungen der einzelnen Respirationsphasen gegenüber den tonischen Verschiebungen in den Tiefen der beiden Phasen, lassen sich, wie wir sahen, auch in diesen letzteren Fällen nachweisen.

Die Expiration ist in der Kurve Tafel XXI, Fig. 3 durch die Stenose gar nicht gehemmt, was man auch bei anderen Hindernissen in den Luftwegen zu beobachten pflegt (Riegel). Daß aber die Expiration in der Kurve sogar stark beschleunigt erscheint — ja noch viel stärker wie während der Tonusabfälle der Kurven vom ersten Typus — dürfte seine Ursache in einer Änderung der Selbststeuerung

der Atmung haben, indem vielleicht eine so violente Inspiration stärkere expiratorische Reize im Sinne der Theorie von Hering und Breuer schafft. Es wäre das also nur eine für den epileptischen Anfall weiter nicht charakteristische Sekundärererscheinung.

Gegenüber der excessiven inspiratorischen Dyspnoe in diesem zweiten Kurventypus muß in dem ersten eher von einer expiratorischen Dyspnoe gesprochen werden. Hier sehen wir nämlich am Ende der Anfälle ausgesprochene Expirationspausen auftreten, die, wie wir sehen werden, nach den Anfällen oft zu langen expiratorischen Apnoeen werden. In Kurve Tafel XXI, Fig. 2 sehen wir auch deutliche Verlängerungen der eigentlichen Expirationszeit in der zweiten Anfallshälfte. Dasselbe, nur noch ausgeprägter, zeigt Kurve Nr. 7, die einige bei maximaler Trommelumdrehung aufgenommene Krampfatemzüge wiedergibt. Der Wert des



Kurve Nr. 7. Anfallsatmung.

Bruches $\frac{I_t}{E_t}$ sinkt hier bis auf 0,3. Wir haben hier ausgesprochen aktive Expirationen vor uns, die sich nur durch Zuhilfenahme der bei der Ruheatmung nicht mitwirkenden expiratorischen Hilfsmuskeln durchsetzen können. Sie sind ebenfalls, wie wir sehen werden, ein verbreitetes Charakteristikum der postsynkopalen Atmung, die sogar noch ausgeprägtere Formen zeigt. Im übrigen können wir diese Anfälle nach einer von Riegel gegebenen Einteilung als Expirationskrämpfe ansehen, für die dieser Autor reine Beispiele beschrieben hat. Die Anfälle vom Typus der Kurve Tafel XXI, Fig. 2 sind dagegen Inspirationskrämpfe, wie sie nach Hofbauer auch charakteristisch für die große Atmung im Coma diabeticum sind. Unverricht berichtet, daß er diese beiden Atemkrampfformen auch in der experimentellen Epilepsie fand. Wir werden sehen, daß beide Formen wahrscheinlich eine gemeinsame Ursache, eine zu geringe Energie der Inspirationen haben.

Endlich haben wir noch kurz das Verhalten der Atemgröße während der Anfälle zu besprechen. Ein einigermaßen zuverlässiger Maßstab läßt sich aus einem einfachen Thoraxpneumogramm natürlich nicht

gewinnen. Die im folgenden aus den Amplitüden der Pneumographenkurven auf das Verhalten der Atemgrößen gezogenen Schlüsse sind daher nicht als ausreichend bewiesen anzusehen. Da aber die Schwierigkeit, beweiskräftigere — namentlich spirometrische Versuche während des epileptischen Anfalles anzustellen, so leicht nicht überwunden werden wird, kann man auch damit zufrieden sein, nur ein einigermaßen wahrscheinliches Bild der vorliegenden Verhältnisse zu bekommen.

Ohne weiteres ersieht man aus den Kurven, daß im allgemeinen die Tiefe der Atemzüge während der ersten Hälfte des Anfalles kleiner ist wie während der Ruheatmung, daß sie aber in der zweiten Hälfte meist ganz beträchtlich größer ist. Auf der Höhe der tonischen Erweiterung ist sie in der Regel am geringsten, was wohl an einer stärkeren Fixierung der Atemmuskeln durch die tonische Erregung liegt.

Aus den Kurven ergibt sich noch eine wichtige Tatsache. Die große Zahl der Atemzüge, weniger vielleicht die Tiefe der Atemzüge im letzten Teil der Anfälle, bewirkt, daß in fast allen von mir aufgenommenen Kurven die Summe der Inspirationsgrößen in einer bestimmten Zeit ebenso wie die Summe der Expirationsgrößen während dieser Zeit erheblich größer ist wie in der Ruheatmung. Um nur wieder die beiden Beispiele der mit allen Daten ausführlich mitgeteilten Kurven Tafel XXI, Fig. 1 und 2 zu nehmen, die merkwürdigerweise auffallend leichten Anfällen angehören, so ergibt die genauere Berechnung, daß in der ersten Kurve die Summe der Inspirationsgrößen pro 5 Sekunden durchschnittlich:

112 vor dem Anfall,

341 während des Anfalles,

die Summe der Expirationsgrößen pro 5 Sekunden durchschnittlich:

114 vor dem Anfall,

342 während des Anfalles beträgt.

In der zweiten Kurve sind die Werte für die Inspirationsgrößen:

153 vor dem Anfall,

435 während des Anfalles,

für die Expirationsgrößen:

151 vor dem Anfall und

439 während des Anfalles.

Wir haben also für den untersuchten Thoraxquerschnitt eine Atembewegung während des epileptischen Anfalles, deren Höhe ungefähr das Dreifache der Exkursionshöhe beträgt, die sämtliche Punkte des Querschnittes während der Ruheatmung in der gleichen Zeit durchlaufen. Der Unterschied scheint mir so beträchtlich, daß ich es für ausgeschlossen halte, es sei das nur eine individuelle Eigentümlichkeit dieses einen Brustumfanges. Ich glaube vielmehr, daß sich ähnlich große Unterschiede für die Exkursionsbreite jedes Punktes der Brust-

wandungen (einschließlich des Zwerchfells) finden ließen. Ferner ziehe ich in Betracht, daß in beiden wie übrigens in allen anderen von mir daraufhin untersuchten Fällen nur die schon früher erwähnte leichte negative Bilanz bei der Gesamtdurchschnittsberechnung der Inspirationsgrößen und der Expirationsgrößen übrigbleibt. Ich schließe daraus, daß die Atemgröße während dieser Anfälle dreimal größer gewesen ist wie die vor dem Ictus, daß mit anderen Worten während dieser Anfälle eine sehr viel stärkere Ventilation der Lungen stattfindet wie vor ihnen. Zu einem gleichen Resultat kommt man übrigens auch bei der Durchrechnung der Kurven von der Art der Fig. 3 auf Tafel XXI, obwohl sie eine so starke Behinderung der Inspiration zeigen. Man kann das schon daraus ersehen, daß laut Tabelle III die Gesamtfrequenz der Atemzüge dieser Kurve während des Anfalles wesentlich größer ist wie während der präsynkopalen Atmung, und daß andererseits die Kurve selbst in ihrer zweiten Hälfte eine erhebliche Vertiefung der Atemzüge gegenüber der Atmung vor dem Anfall zeigt.

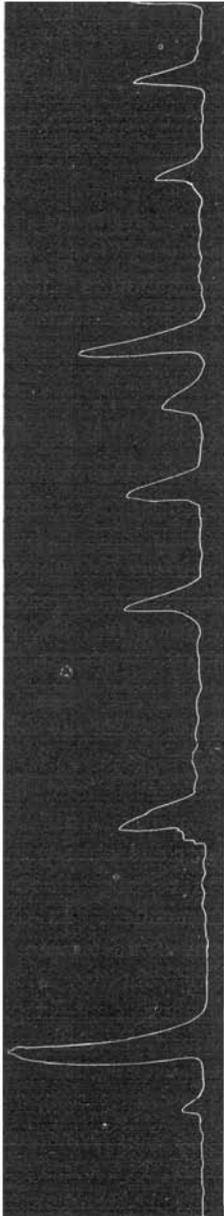
IV. Die Atembewegungen nach dem Anfall.

Die Atmung unmittelbar nach den Anfällen zeigt mehrere Anomalien. Wir sprachen schon davon, daß der Thorax am Schluß des Anfalles in der Regel in einer stärkeren Expirationsstellung sich befindet wie vor dem Beginn. Auffallend ist, daß manchmal nach einiger Zeit durch eine einzige vertiefte Inspiration das normale Tonusniveau wiederhergestellt wird. Wir sehen das z. B. in der in Fig. 2 auf Tafel XXI abgebildeten Kurve. Auf die Ursachen dieser Erschlaffung des Atemmuskeltonus werde ich noch zurückkommen.

Der Rhythmus der Atemzüge ist vielfach sehr gestört. An die Anfälle vom Expirationstypus schließen sich oft lange Atempausen, wahre Apnoeen, an. Ich habe Atemstillstände in Expirationsstellung bei meiner Kranken gesehen, die über eine halbe Minute dauerten. Die in Kurve Tafel XXI, Fig. 2 sowie in Kurve Nr. 8, welche zum post-synkopalen Stadium von Kurve Tafel XXI, Fig. 1 gehört, abgebildeten Pausen gehören keineswegs zu den längsten vorkommenden. In der letztgenannten Kurve sehen wir zwischen die langen Apnoeen Atemzüge mit weniger ausgedehnten Expirationspausen eingeschaltet. Diese Neigung der Atemzüge zur Gruppenbildung kann nach den Expirationskrämpfen noch regelmäßigere Formen annehmen, so daß von Cheyne - Stokesschem Atemtypus gesprochen werden darf.

Sehr merkwürdig ist, daß auch die von uns im vorigen Abschnitt gestreiften Atempausen während der Inspirationen, wie sie die inspiratorischen Krämpfe vom Typus der Kurve Tafel XXI, Fig. 3 zeigen, sich nach Beendigung der Anfälle periodisch zu langen Atempausen

auswachsen. Wir sehen das in Kurve b, die nach Ablauf des Anfalles der Kurve a aufgenommen wurde. Die Periodizität ist hier meist noch ausgesprochener. Dem mit der Apnoe behafteten Atemzüge gehen einige regellose Respirationen teils kleiner, teils sehr großer Amplitude voraus.



Kurve Nr. 8. Postsynkopale Atmung.

Die auf die Pause folgenden Atemzüge sind wieder regelmäßig. Die dem zweiten der beiden Stillstände folgende Restinspiration ist auffallend tief und rasch. Auch bemerkt man leichte Stufen in der ebenen Linie, die dem Atemstillstand entspricht. Wir müssen annehmen, daß es sich hier in erster Linie um eine passive Unterdrückung der Atembewegung durch Zunahme der Konstriktion in den Luftwegen handelt. Das Hindernis wird nach der längeren zweiten Apnoe schließlich mit einem energischen Ruck genommen. Immerhin ist es auffallend, daß diese langen Pausen erst nach dem Anfall auftreten, wo die Energie der Tonusvermehrungen in den Muskeln des Kehlkopfes, der Bronchien usw. nicht mehr den Grad erreichte, wie während des Ictus. Man hatte auch den Eindruck, daß die dem Hindernis entgegengestemte Inspirationskraft während dieser Pausen bei weitem nicht die Energie hatte wie die in den Krampfatemzügen aufgebotene. Ich glaube daher, daß auch hier ein asthenischer Faktor mitspielt. Wenn wir bedenken, daß es sich um Atemstillstände handelt, die in die erste Hälfte der Inspiration und nicht an deren Ende fallen, so ergibt sich die Schlußfolgerung, daß hier wie in den Apnoeen vom vorigen Typus eine verminderte Energie der Inspirationen die weitere gemeinsame Ursache bildet. Dort setzt die Inspiration verspätet ein, hier schwillt sie nicht energisch genug an. Die Periodizität scheint mir daher auch im letzteren Falle ebenso sehr an den aktiven inspiratorischen Atemimpuls wie an seine Widerstände in den Luftwegen gebunden zu sein.

Schließlich kann sich die verminderte Energie der Atmung nach den Anfällen auch in einer enormen Verflachung der Atemzüge zeigen. Wir sehen das z. B. in den Kurven Nr. 6 und Tafel XXII, Fig. 1. Es

handelt sich hier nicht um Störungen der Registriervorrichtung, wie daraus hervorgeht, daß bei genügend langer Weiterschreibung die Atemwellen allmählich wieder höher werden und die frühere Höhe erreichen. So sind die Kurven a und b der Figur 1 auf Tafel XXII Ausschnitte der gleichen ununterbrochen weiterregistrierten Atmungskurve. Und zwar liegen zwischen der letzten Welle von Kurve a und der ersten Welle von Kurve b 140 Atemzüge in 566 Sekunden. Kurve Nr. 6b ist die unter den gleichen Bedingungen aufgeschriebene Atmung des Anfalles der Kurve Nr. 6a, 5 Minuten nach dessen Beendigung. Daß neben den periodischen Stillständen der Atmung auch entsprechende periodische Vertiefungen vorkommen, zeigt Kurve Nr. 8.

Es fragt sich nun, was wir als Ursache dieser mannigfachen Störungen der postsynkopalen Atmung anzusehen haben. Offenbar sind alle diese Störungen nur verschiedene Erscheinungsformen einer in ihrer Energie schwer geschädigten Atmung. Die Erklärung liegt nahe, daß hier die Folgen einer Erschöpfung der Atemzentren, insbesondere der Inspirationszentren, vorliegen, daß die gesteigerte Inanspruchnahme durch den Krampfreiz eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Zentren zur Folge gehabt hat. Schon Gad und Rosenthal haben betont, daß eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Atemzentren zu ähnlichen Atemstörungen führt, und A. Mosso hat gezeigt, daß in geringerem Grade derartige Atemstörungen auch im normalen Schlaf beobachtet werden, die in dem Falle kaum anders erklärt werden können als durch eine derartige zentrale Verminderung der Reizbarkeit, durch eine Art „Schlaf der Atemzentren“. Mischer-Rüsch hat diese Form der Apnoe als *Apnoea spuria* bezeichnet.

Wir sehen ja aus dem Auszuge der Krankengeschichte, daß die Kranke auch allerlei andere Lähmungserscheinungen nach den Anfällen zeigte, die seit langem auf eine derartige Erschöpfung cerebraler Zentren durch die Krampferregung zurückgeführt werden. Auch werden wir sehen, daß der Atemmuskelapparat unserer Kranken nach den Anfällen nicht die modifizierten Bewegungen der Sprechatmung in der sonstigen Vollkommenheit mehr hervorbringen kann.

Ich möchte aber nicht behaupten, daß die Störungen nur Folgen einer solchen Erschöpfung der Atemzentren durch den epileptischen Erregungsprozeß seien. So läßt das Auftreten des Cheyne-Stokeschen Atemtypus an die mannigfachen anderen Ursachen denken, auf denen dieser beruhen kann. Insbesondere ist bei einem Epileptiker auch an Zirkulationsanomalien in der Schädelhöhle zu denken. Steigerungen des intrakraniellen Druckes, die häufige Veranlassung periodischen Atmens, kommt am Schluß der Anfälle nicht mehr in Betracht. Dagegen kann man sehr wohl an eine cerebrale Anämie denken. Wir sahen, daß François-Franck nach den Anfällen den Blutdruck er-

niedrig fand. Ich kann diese Angabe insofern bestätigen, als der Blutdruck bei meiner Kranken in der Tat ebenfalls sehr niedrig war. Die weitere Angabe dieses Autors, daß die postsynkopale Herabsetzung des Blutdrucks auf einer Vasodilatation beruhe, traf in bezug auf die peripheren Gefäße bei meiner Kranken aber nicht zu. Namentlich nach den Anfällen, die Atemstörungen hinterließen, blieb sie lange Zeit extrem blaß. Diese geringe Blutfülle der peripheren Hautbezirke auch noch längere Zeit nach den Anfällen ist vielleicht nicht die gewöhnliche Erscheinung nach epileptischen Anfällen. Féré beobachtete im Plethysmogramm bei einem Kranken mit Petit-mal-Anfällen sofortige Rückkehr der normalen Blutfülle der Extremitäten. Jedenfalls konnte davon im vorliegenden Falle keine Rede sein.

Wenn ferner Nawratzky und Arndt auch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit nach den Anfällen normal fanden, so halte ich es bei den Fällen unserer Kranken, die zu der extremen Blässe führten, doch für wahrscheinlich, daß hier auch Herabsetzungen des Hirndruckes infolge ungenügender Blutversorgung parallel gingen.

Daß bei einer solchen Störung der cerebralen Zirkulation ähnliche Atemstörungen auftreten können, ist schon von Traube, Filehne, neuerdings von Eyster, Simerka u. a. behauptet worden. Allerdings wird man Mosso, Magnus u. a. beipflichten müssen, daß der Zusammenhang zwischen Zirkulationsstörung und Atemstörung kein so unmittelbarer ist, wie die meisten Vertreter dieser Auffassung behaupten (während der Anämie — oberflächliche bzw. aufgehobene Atmung, während der Plethora — vertiefte Atmung). Dagegen scheint mir insofern ein Zusammenhang zwischen Blutzufuhr zum Gehirn und periodischem Atmen zu bestehen, als längerdauernde Anämisierung der Gehirngefäße nicht nur die Atemschwäche sondern die ganze Erscheinung des periodischen Atmens hervorruft. Es hält sich diese Auffassung also im Rahmen der gewöhnlichen Anschauung, die das periodische Atmen als generelle Reaktion der Atemzentren auf Schwächung ihrer Erregbarkeit betrachtet (A. Mosso). Einen solchen Zusammenhang zwischen Zirkulationsschwäche und Cheyne-Stokesschem Atmen glaube ich aus folgender Beobachtung schließen zu dürfen, deren kurze Erörterung mir hier erlaubt werden möge, obwohl sie unseren Fall und die Epilepsie nur indirekt betrifft.

Ich habe häufig beobachtet, daß im Beginn der Hyoscinnarkose ebenfalls Cheyne-Stokessche Atmung auftrat bei gleichzeitiger großer Blässe der Haut, und daß die Atmungsstörung verschwand, sobald die Blutfülle der Haut besser wurde. Durch die Güte des Herrn Geheimrat Anton in Halle habe ich diese Atemstörung in der dortigen Nervenklinik an einem nicht epileptischen Kranken mit einer Schädellücke nach Trepanation etwas genauer untersuchen können.

Die Volumpulscurve des Gehirns zeigte während der periodischen Atmung eine tiefe Depression, ebenso die Volumpulscurve des Armes. Die auf die Hirncurve aufgesetzten Pulswellen hatten zugleich eine minimale Amplitude und eine Frequenz von durchschnittlich 90 pro Minute. Mit dem Verschwinden der periodischen Atempausen trat eine lebhaftere Tendenz der Hirn- und Armkurven zum Steigen ein. Zugleich nahm die Exkursionsweite der Hirnpulse beträchtlich zu, und ihre Frequenz fiel bis auf 72 pro Minute. Ich gebe zur Illustration der Beschreibung die Abbildung zweier Kurvenausschnitte wieder. Leider ist es bei der Länge und der Höhe der Kurven nur möglich, ein Bruchstück mit allen drei Kurven abzubilden. Ich wähle dazu die Stelle, wo die Atmung wieder regelmäßig zu werden beginnt (Tafel XXII, Figur 3). Vorausschicke ich Kurve Tafel XXII, Figur 2, die nur die Atmungskurve enthält. Diese Atmungskurve mit ihren periodischen Pausen geht der Atmungskurve von Figur 3 unmittelbar voraus. Die zugehörige Hirnpulscurve zeigt oberhalb dieses Stückes der Respirationskurve ein noch wesentlich tieferes Niveau mit noch kleineren Pulsen wie zu Beginn der Figur 2. Ebenso ist das Niveau der Armplethysmogrammkurve vorher viel niedriger. In Figur 3 ist deutlich, wie mit dem Verschwinden der periodischen Pausen und der zunehmenden Konstanz der Tiefe in den einzelnen Atemzügen die Hirnvolumkurve immer mehr steigt und ihre Einzelpulse immer größer werden. Ebenso sieht man, daß die Armvolumpulscurve in noch viel stärkerem Maße fortdauernd steigt, so daß sie immer wieder künstlich erniedrigt werden muß (bei C Korrektur). Da es sich hier um die Anfangsperiode eines Schlafes handelt, müssen wir natürlich an die bekannte Entdeckung von Brodmann denken, daß während des Einschlafens die Blutfüllung im Gehirn und in der Körperperipherie zunimmt. Damit verliert aber nicht die besondere Eigentümlichkeit der vorliegenden Schlafkurve an Wert, daß zugleich mit den von jenem Autor beschriebenen Zirkulationsänderungen im Schlafbeginn Atemstörungen von der Art der hier diskutierten verschwinden. Da die eigentümlichen Atemanomalien unserer Epileptica nach den Anfällen unter Zirkulationsbedingungen stattfanden, die, soweit sich das beurteilen läßt, ähnlicher Art waren, dürfen vielleicht ähnliche Verkleinerungen des Hirnvolums während der postsynkopalen Atemschwäche vermutet werden.

Schließlich kann ich mich auch einer dritten Vermutung über die Ursachen der Erregbarkeitsverminderung in den Atemzentren nach den Anfällen unserer Kranken nicht erwehren. Ich fand in vielen Anfällen, z. B. denen der Kurven Tafel XXI, Fig. 1 u. 2, die Größe der Atmung enorm im Verhältnis zu der geringen Energie der Muskelkrämpfe in diesen Fällen. Daß starke Muskelarbeit die Atmung vertieft, wissen wir durch Zuntz

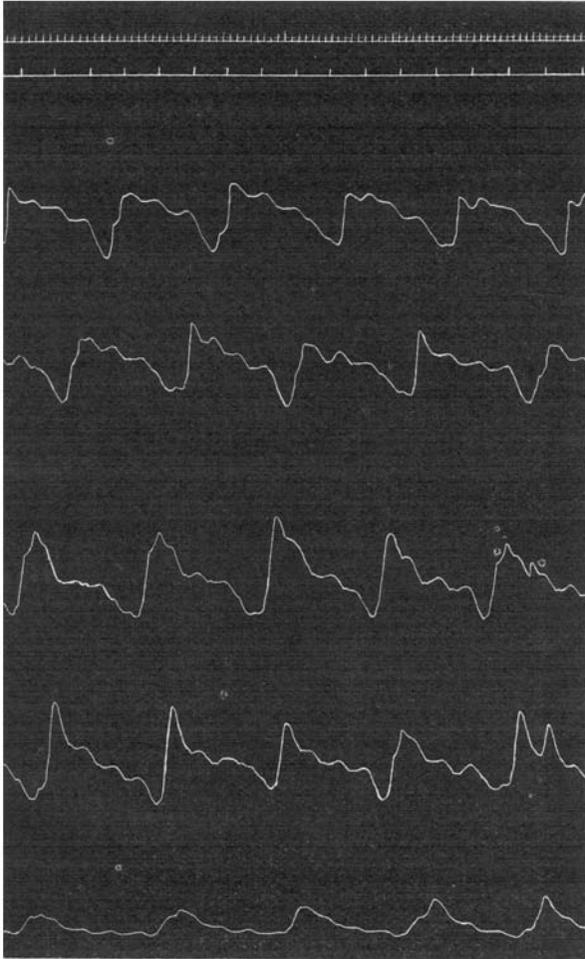
und Geppert. Hier lag eine solche aber ersichtlich nicht vor, und es wäre sehr wohl möglich, daß in diesen Fällen eine Überventilation der Lungen während der Anfälle stattgefunden hätte. Wir wissen durch Versuche von Mischer-Rüsch, Neander, Knoll u. a., daß eine solche übermäßige Lungenventilation zu einer Apnoe durch übermäßige CO_2 -Verarmung der Alveolarluft und des Blutes führt, einer Apnoea vera im Sinne von Mischer-Rüsch oder einer Akapnie nach Mossos Bezeichnung. Ich will die Frage nicht weiter erörtern, weil Penumographenkurven dazu keine genügenden Grundlagen abgeben. Ich habe zwar noch andersartige Beobachtungen an unserer Kranken gemacht, die mich in meiner Vermutung bestärken. Es lohnt sich aber nicht, darauf einzugehen. Die Frage kann in einwandfreier Weise doch nur auf Grund von chemischen Analysen der Alveolarluft beantwortet werden¹⁾.

Es darf im übrigen nicht Verwunderung erregen, daß ich für die Atemschwäche unserer Kranken nach den Anfällen so verschiedenartige Ursachen nebeneinander in Betracht ziehe. Auch die Apnoe nach tiefen, willkürlichen Atemzügen wird von den Autoren (Mosso, Neander, Speck u. a.) als eine Kombination von Apnoea vera und Apnoea spuria angesehen.

Außerhalb der Anfälle und besonders im Anschluß an die Anfälle war gelegentlich eine weitere Störung der Atmung zu beobachten, auf die Féré aufmerksam gemacht hat. Es sind das Verlängerungen und eigentümliche Saccardierungen der Expirationen. Man sieht sie sehr schön in Kurve Nr. 9, die einen Ausschnitt aus einer über lange Zeit fortgeschriebenen Schlafrespirationskurve darstellt. Die Kurve wurde in unmittelbarem Anschluß an einen Anfall aufgenommen. Die fünf Kurven folgen sich zeitlich in der Richtung von unten nach oben, und zwar beginnt jede folgende 2 Minuten später wie die vorhergehende. Wir sehen in der frühesten untersten Kurve noch die starke postsynkopale Verflachung. In den folgenden Kurven ist diese verschwunden, dafür fällt die Schnelligkeit und Kürze der Inspiration und die lange Dauer der Expiration, sowie der schroffe Übergang der einen Atemphase in die folgende auf. Der Quotient $\frac{I_t}{E_t}$ sinkt hier stellenweise auf 0,1. Erst in der letzten Kurve sieht man eine Milderung dieses Überganges sowie eine allmähliche Ausdehnung der Inspirationszeit und Einschränkung der Expirationszeit. Allen Atemzügen gemeinsam ist aber

¹⁾ Bornstein, der in jüngster Zeit größere Untersuchungen über die Chemie der Respiration Epileptischer nach der Methode von Zuntz und Geppert angestellt hat, scheint ebenfalls nach den Anfällen eine Atemschwäche öfter gefunden zu haben. In der kurzen Bemerkung, die er der Erscheinung widmet, vertritt er allerdings ausschließlich den Standpunkt, daß es sich um ein Er schöpfungssymptom der Atemzentren handelt.

eine Undulation des expiratorischen Kurvenschenkels. Man zählt drei, stellenweise vier derartiger Treppen in jedem expiratorischen Kurvenschenkel. Sobald der inspiratorische Schenkel sich etwas mehr neigt, zeigt er ebenfalls solche Wellen. Féré hält diese Undulationen für die



Kurve Nr. 9. Atmung im postsynkopalen Schlaf.

Folgen klonischer Zuckungen der Glottismuskeln, ohne die naheliegende Möglichkeit zu erörtern, daß es sich um einfache Komplikationen der Kurve durch Herzstöße handele. Leider ist es mir aus äußeren Umständen nicht möglich gewesen, diesen Einwand zu entkräften. Ich halte ihn aber für kaum berechtigt. Wir sehen z. B. in einer der Kurven eine derartige Welle geradezu zuckungsartig hochspringen, was so isoliert

ein Herzstoß kaum verursachen kann. Allerdings halte ich es für wahrscheinlicher, daß es sich um klonische Zwerchfellkontraktionen, wie um periodische Verschlüsse der Glottis handelt. Jedenfalls trifft diese Deutung für ähnliche Zuckungen in den Anfallsexpirationen (Kurve Nr. 7) zu, was mir die Palpation oft bewiesen hat. So habe ich mich bei ähnlichen Undulationen in der Sprechatmungskurve ebenfalls sicher davon überzeugen können, daß ein derartiger Zwerchfellklonus die Ursache war.

Ich habe nämlich bei unserer Kranken noch eine größere Zahl Kurven von der Brustatmung während des Sprechens aufgenommen. Genauer auf sie einzugehen, ist mir zu gewagt. Nicht nur, daß die hier besonders wichtige Bauchkurve fehlt, es wären auch noch weitere ausgedehnte Kontrolluntersuchungen nötig, um die Genese der eine verwirrende Fülle von Abweichungen zeigenden Kurven zu erkennen. Ich beschränke mich darauf, zum Schluß über den Zusammenhang der markantesten Anomalien der Sprechatmung mit den Sprachstörungen der Kranken kurz einiges zu bemerken.

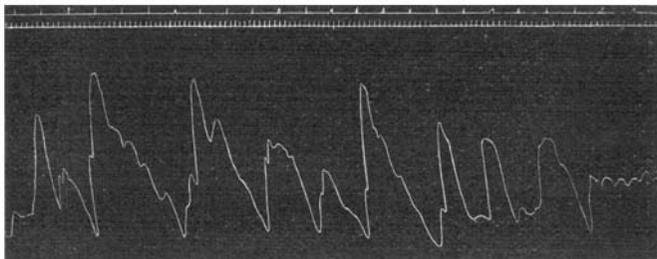
Die Sprachstörungen der Epileptiker sind, soweit sie in das Gebiet der Aphasien gehören, im letzten Dezennium so oft und gründlich behandelt worden, daß ich mir ein Eingehen darauf auch ersparen will (Bernstein, Bischoff, Clark, Heilbronner, Nevsky, Raecke, Schulze, Nadoleczny u. a.). Dazu kommt dieses: Wenn die Sprachstörungen unserer Kranken überhaupt als aphasische zu deuten sind, dann können sie nur als Erscheinungen einer subcorticalen motorischen Aphasie angesehen werden. Denn das Sprachverständnis war vollständig intakt, ebenso die Schrift, und die Kranke gab stets zu verstehen, daß sie das fehlende Wort innerlich sehr wohl zu formen wisse. Ich will nicht behaupten, daß nur dysarthrische Störungen vorgelegen haben. Zum größten Teil handelte es sich aber kaum um etwas anderes. Das geht schon daraus hervor, daß fast alle Buchstaben als Einzellaute nur schwer entstellt nachgesprochen werden konnten.

Die Vokale waren alle durch näselnde Nebenlaute verunreinigt und wenig gegeneinander differenziert. Die Konsonanten, nach dem Schema von Trömler klassifiziert, zeigten bei der Einzelbildung schwere Defekte, so namentlich sämtliche Explosivlaute, außer dem wenig explosiven labialen b, sämtliche Schleiflaute bei etwas längerem Anhalten des Lautes, außer dem labialen f, ferner nach den drei „Artikulations-toren“ gruppiert sämtliche Gaumen- und Zungenlaute. Frei waren also nur die drei einfach zu bildenden Lippenlaute b, f und m. Im Wortgefüge mißlingen auch diese Laute oft, wenn der Übergang zu ihrer „Lautstellung“ (Trömler) von der vorhergehenden etwas schwierig war. So sprach die Kranke z. B. schon bei geringer Intensität der Sprachstörung immer „Schleppschwart“ statt Schleppschiffahrt. Über-

haupt zeigte sich, je mehr die Störung sich der völligen Sprechunfähigkeit näherte, desto mehr als Wesen derselben eine Unfähigkeit, die literalen und verbalen Elemente der Sprache einerseits so glatt ineinander überzuführen, andererseits sie durch genügend scharf abgegrenzte und doch nicht zu lange Zwischenpausen so voneinander zu trennen, wie das beim verständlichen Sprechen geschieht. So entstanden in ihrer Bedeutung mehr oder weniger schwer zu erratende Synkopen oder viel zu lange Pausen zwischen den einzelnen Produkten.

Einer der Gründe, warum die Sprachlaute nicht fest und rechtzeitig genug an- und abgesetzt wurden, war zweifellos das leichte Auftreten der erwähnten Zwerchfellkloni zwischen den sprachlichen Erzeugnissen.

Es tritt das deutlich beim Vergleich der drei Kurven Nr. 10, 11 und 12 hervor. Sie sind bei gleicher Umdrehungsgeschwindigkeit der Kymographiontrommel aufgenommen. Die Kranke hatte während der



Kurve Nr. 10. Sprechatmung.

Aufnahme dieser wie aller meiner Kurven stets den gleichen Text so rasch, deutlich und gut akzentuiert wie möglich, vorzulesen. Zur Zeit der Aufnahme von Nr. 10 war die Sprache schon ziemlich unbeholfen. Man sieht hier und da, besonders am Schluß, die klonischen Zwerchfell- undulationen auftreten. Die zweite Kurve wurde zu einer Zeit aufgenommen, wo die Sprache fast ganz unverständlich geworden war. Man sieht in der Kurve massenhaft solche Klonuswellen erscheinen. Als die dritte Kurve aufgenommen wurde, war die Sprache wieder sehr weitgehend restituiert. Man sieht nichts mehr von den Wellen, obwohl die Kurve sonst auch noch nicht normal ist (zu scharf coupiert).

Diese klonischen Zwerchfellspasmen während des Phonierens machten sich durch ein tremulierendes Sprachgeräusch bemerkbar, das keinerlei weitere Modulation zeigte und von der Kranken auch als nicht beabsichtigtes Produkt behandelt wurde, indem sie nach seiner Beendigung von neuem versuchte, den gewünschten Laut zu produzieren. Das Geräusch hatte durchaus den gleichen Klang, wie das tremulierende Geräusch, von dem wir im Krankengeschichtenauszug als Anfallssymptom berichteten. Es fand sich hier stets bei Anfällen mit Atemzügen von



Kurve Nr. 11. Sprechatmung.

der Art der Kurve Nr. 7. Hier wie dort konnte man sich, wie bemerkt, durch Betasten mit der Hand überzeugen, daß klonische Zuckungen des Zwerchfells die Ursache waren. Außerhalb der Sprechatmung fehlten sie zur Zeit der Aufnahme dieser Kurven völlig in den Ruheatmungskurven. Gutzmann berichtet über ähnliche klonische Zwerchfellospasmen bei gewissen Stotterern.

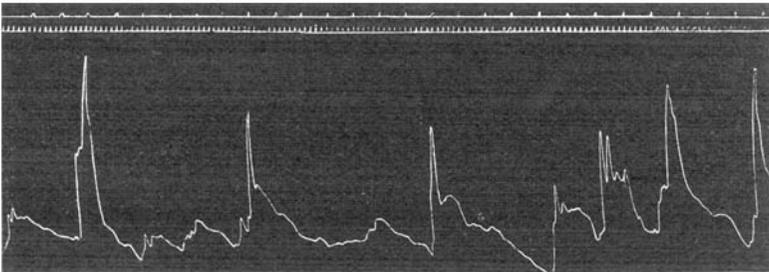
Natürlich spielen außer diesem Moment auch andere Ursachen, so namentlich parietische Erscheinungen bei dem Zustandekommen der dysarthrischen Störungen unserer Kranken eine Rolle. Ich habe in der Geschichtserzählung von Lähmungserscheinungen im Gebiete der Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur berichtet.

Grützner hat darauf aufmerksam gemacht, daß eine ruhige Atmung gestatten muß, ganze Sätze in einem Atemzuge auszusprechen. Wie weit davon die Kranke zur Zeit ihrer stärkeren Sprachstörungen entfernt war, mag aus folgenden Daten hervorgehen.

Am 9. Januar produzierte sie beim Lesen eines ihr geläufigen Textes vor einem Anfall durchschnittlich 1,9 Silben pro Atemzug, nach dem Anfall 1,5 Silben pro Atemzug (durch Auszählung und Verrechnung von Pneumogrammen bestimmt). Am 30. Januar, als sich die Sprache wieder leidlich hergestellt hatte, produzierte sie beim Lesen desselben Textes pro Atemzug durchschnittlich 8 Silben vor einem Anfall und 5,7 Silben nach dem Anfall. Die beim Sprechen eintretende Verlangsamung der Atmung erfolgte während der schlechten Zeit prompt, vielleicht noch ausgiebiger wie in den besseren Zeiten, in denen die Sprache etwas hastig und die begleitende Atmung von zu vielen plötzlichen Inspirationen unterbrochen war (Kurve Nr. 12).

In den Sprechatmungskurven der schlechtesten Tage folgen sich die Atemwellen ganz regellos. Es wurde zwar fast immer expiratorisch gesprochen, aber die Form dieser Expirationen zeigt wenig Ähnlichkeiten mit der normalen Expirationskurve eines Sprechenden. Deutlich abgesteckte Expirationsstrecken, wie sie die normale Kurve zeigt und wie sie Kurve Nr. 12 zu prononciert darbietet, fehlen gänzlich.

Von feineren Details habe ich nur sicherstellen können, daß die Kranke in guten Zeiten betonte Silben so zu akzentuieren verstand, daß in der Atemkurve die von Sewall und Pollard gefundene Beschleunigung der Expiration und folgende thorakale Inspiration gut zu erkennen war. Entsprechend der Monotonie ihres Duktus war sie schon bei geringer Verschlechterung der Sprechfähigkeit nicht mehr imstande, eine so scharfe Betonung solcher Silben trotz Aufforderung



Kurve Nr. 12. Sprechatmung.

hervorzubringen. Die Kurve zeigte an den Stellen nichts von der genannten Reaktion.

Die Vermutung liegt nahe, daß die Expirationsbewegungen lähmungsartig erschwert waren und daher Beschleunigungen beim Sprechen nicht mehr erfahren konnten.

Die wesentlichsten Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen fasse ich nochmals folgendermaßen zusammen:

1. Obwohl es sich in dem untersuchten Falle um Rindenepilepsie handelte, zeigten die verwendeten myographischen Methoden entgegen der Theorie von Ziehen und Binswanger in den untersuchten Muskeln stets starke Tonusänderungen während der Krämpfe an.

2. Neben Tonusvermehrungen kamen auch regelmäßig krampfartige Tonuserschlaffungen in den vom Anfalle betroffenen Muskeln vor, und zwar können diese Erschlaffungen dem Krampftetanus vorausgehen. Das entspricht den Angaben Sherringtons, die motorische Rinde enthalte auch Felder, deren Reizung zu Tonusverminderung in bestimmten Muskeln führe.

3. Vollausbildete klonische Krämpfe fanden sich nur in einem Teil der Kurven.

4. Der klonische Krampf geht aus dem rein tonischen Krampf durch Zerfall des letzteren in Einzeltetani hervor.

5. Unerklärlich ist aber vorläufig, warum die höchsten Frequenzen des klonischen Krampfes sowie die regelmäßigen Clonusbildungen in der Regel nicht in seinem Beginn, sondern erst nach einer gewissen Dauer auftreten, ferner warum die Durchschnittsfrequenz gewöhnlich eine weit geringere ist, wie man sie bei unmittelbarer rhythmischer Muskelkontraktion nach corticaler Reizung beobachtet.

6. Die Klone lösen sich am Ende der Anfälle oft in Serien von feinen Zitterbewegungen höherer Frequenz auf. Der außerhalb der Anfälle serienweise auftretende Epileptikertremor ist als Anfallsäquivalent aufzufassen.

7. Im Beginn der Anfälle trat in unserem Falle oft ein Hemmungskampf der Inspiration infolge von Glottisverschluß auf, der zu völliger Sistierung der rhythmischen Atmung, ja zu völliger Aufhebung der Thoraxbewegungen während einiger Zeit führen konnte.

8. Auch die tonische Grundstellung des Brustkorbes machte — in der Regel je zwei — große inspiratorische und expiratorische Bewegungen während der Anfälle durch.

9. Auch der Atemmuskeltonus wurde während des epileptischen Anfalles nicht nur krampfhaft erhöht, sondern ebenso abnorm bis zur post-mortem-Erschlaffung erniedrigt. Daß es sich dabei nicht um ein sekundäres Erschöpfungssymptom, sondern um eine aktive Krampferscheinung handelte, folgt daraus, daß diese Erschlaffung des Atemmuskeltonus den Anfall eröffnen konnte.

10. Diese Krampfbewegung des Atemmuskeltonus beruhte wahrscheinlich auf einem neben der rhythmischen Atemregung bestehenden dauernden Krampfreiz, der beide Atemphasen gleichzeitig in entgegengesetztem Sinne beeinflusste. Und zwar änderte er die mittleren In- und Expirationsgeschwindigkeiten, während oft ein kompensatorischer, dem Komplex der rhythmischen Atemregungen angehörender Reiz durch entgegengesetzte Beeinflussung der In- und Expirationszeiten die der Tonusänderung zugrunde liegende Differenz zwischen In- und Expirationstiefe zu vernichten suchte.

11. Es gab inspiratorische und expiratorische Atemkrämpfe. Die ersteren waren aber sehr viel stärker ausgeprägt, zeigten eigentümliche Stillstände und Wiederumkehrungen der Atembewegungen, die in die Inspiration eingeschaltet waren. Sie führten im Gegensatz zu den Expirationskrämpfen zu keiner Änderung der Thoraxgrundstellung. Eine gemeinsame Ursache hatten beide wahrscheinlich in zu geringer Energie der inspiratorischen Atembewegungen.

12. Die Frequenz der rhythmischen Atmung war während ihrer Verkleinerung oder nach ihrer Aufhebung durch den Atemmuskeltetanus bzw. den Glottisverschluß am höchsten. Gewöhnlich geschah das in der Anfangsperiode der Anfälle.

13. Während der Anfälle war die Atemtiefe in der Zeiteinheit sehr vergrößert, selbst in Anfällen ohne schwere Muskelkrämpfe auf das Dreifache der extrasynkopalen Atemtiefe.

14. Nach Beendigung der Anfälle stand der Thorax gewöhnlich in einer stärkeren Expirationsstellung wie beim Beginn, eine Anomalie, die oft nach einiger Zeit durch eine vertiefte Inspiration willkürlich korrigiert wurde.

15. Die rhythmische Atmung war nach den Anfällen oft schwer geschädigt. Es zeigten sich lange Apnoeen, die aus den Expirationspausen der expiratorischen Krämpfe oder den die Inspirationsbewegung unterbrechenden Pausen der inspiratorischen Krämpfe hervorgingen. Die apnoischen Pausen traten oft während mehr oder weniger ausgeprägter Cheyne - Stokesscher Atmung auf. Die Tiefe aller Atemzüge konnte viele Minuten lang fast unmerklich gering werden.

16. Als Ursache der Atemschwäche nach den Anfällen kommen wahrscheinlich drei verschiedene Ursachen in Betracht: a) Erschöpfung der Atemzentren durch die Krampferregung, b) Herabsetzung ihrer Erregbarkeit durch verminderte Blutzufuhr, c) in manchen Anfällen ungenügender CO_2 -Gehalt des Blutes durch Überventilation der Lungen.

17. Außerhalb der Anfälle trat oft eine auffallende Schwäche der Expirationsbewegung und eine Saccardierung derselben, wahrscheinlich infolge von klonischen Zwerchfellspasmen, auf. Diese Störungen zeigten sich namentlich auch in der Sprechatmung und waren einer der Faktoren die die Dysarthrie unserer Kranken bedingten.

Tabelle I.

Nr.	I	E	B	ΔI	ΔE	R_t	I_t	E_t	I_o	E_o	$I_t - E_t$	$\frac{I_t}{E_t}$	ΔI_t	ΔE_t	I_v	E_v	$I_v - E_v$	$\frac{I_v}{E_v}$	ΔI_v	ΔE_v
79	86	-7	-5	-12	102	32	70	40	-	40	-38	0.5	-4	-27	2.5	1.2	+1.3	2.1	+0.2	+0.1
74	74	-	-	(-10)	85	28	57	37	-	37	-29	0.5	-	(-10)	2.7	1.3	+1.4	2.1	-	(+0.9)
157	56	+101	+83	-18	(48)	9	15	-	-	-	+8	(1.4)	-	-	6.2	4.9	+1.3	1.3	-	-
56	73	-13	-101	+17	24	10	14	-	-	-	-6	0.6	-	-	7.1	5.7	+1.4	1.2	+0.9	+0.8
71	80	-9	+15	+7	24	11	18	-	-	-	-4	0.7	+1	-1	7.5	7.1	+0.4	1.1	+0.4	+1.4
82	93	-11	+11	+13	24	13	13	-	-	-	-2	0.8	+1	-1	6.4	8.2	+0.7	1.1	-0.5	-0.8
90	82	+8	+8	-11	25	13	12	-	-	-	0	1.0	+2	-1	7.8	18.0	+0.7	0.8	-0.6	+1.9
83	98	-15	-7	+16	25	15	10	-	-	-	+1	1.1	-	-1	11.7	13.1	-1.8	0.9	+1.4	+9.8
117	180	-03	+34	+82	25	12	13	-	-	-	+5	1.5	+2	-2	8.5	12.6	-10.2	0.4	+1.4	+0.8
162	164	-2	+45	-16	25	12	13	-	-	-	-1	1.1	-3	+3	11.7	13.1	+0.9	1.1	+5.7	-5.4
152	170	-18	-10	+6	26	13	13	-	-	-	0	1.0	+1	-2	7.1	7.5	-1.4	0.9	-1.8	+0.5
107	113	-6	-45	-57	26	10	15	-	-	-	-5	0.7	-3	+2	10.7	10.7	+3.2	1.4	-1.0	-5.6
64	59	+5	-43	-54	26	9	17	-	-	-	-8	0.5	-1	+2	7.1	3.5	+3.6	2.0	-3.6	-4.0
42	42	+19	-3	-17	23	7	16	-	-	-	-9	0.4	-2	-1	8.7	2.6	+6.1	3.3	+1.6	-0.9
88	88	+30	+57	+46	25	11	14	-	-	-	-3	0.8	+4	-2	10.7	6.3	+4.4	1.7	+2.0	+3.7
61	61	+24	-33	-27	22	10	12	-	-	-	-2	0.8	-1	-2	8.5	5.1	+3.4	1.7	-2.2	-1.2
13	5	+8	-72	-56	6	2	4	-	-	-	-2	0.5	-8	-8	3.0	2.0	+1.0	1.5	-2.0	-3.8
9	8	+1	-4	+3	7	3	4	-	-	-	-1	0.8	+1	-	3.0	2.0	+1.0	1.5	-3.5	+0.7
105	64	+41	+96	+56	39	21	18	-	-	-	+3	1.2	+18	+14	5.0	3.5	+1.5	1.4	+2.0	+1.5
99	49	+50	-6	-15	35	20	15	-	-	-	+5	1.3	-1	-3	5.0	3.3	+1.7	1.5	-	-0.2
12	12	+8	-79	-37	31	17	14	-	-	-	+3	1.2	-3	-1	1.2	0.9	+0.3	1.3	-3.8	-2.4
20	24	-11	-7	+12	29	15	14	-	-	-	+1	1.1	-2	-1	0.9	1.7	-0.8	0.5	-0.3	+0.8
24	34	-10	+11	+10	24	12	12	-	-	-	0	1.0	-3	-2	2.0	2.8	-0.8	0.7	+1.1	+1.1
18	50	-32	-6	+16	24	17	7	-	-	-	+10	2.4	+5	-5	1.1	7.1	-6.0	0.1	-0.9	+4.3
22	56	+3	+38	+3	23	16	7	-	-	-	+9	2.3	-1	-	3.5	7.6	-4.1	0.5	+2.4	+0.5
45	90	-45	-11	+37	25	15	10	-	-	-	+5	1.5	-1	+3	3.0	9.0	-6	0.3	-0.5	+1.4
84	126	-42	+39	+36	28	17	11	-	-	-	+6	1.5	+2	+1	5.0	11.5	-6.5	0.4	+2.0	+2.5
12	14	-2	-72	-112	30	8	7	-	-	-	-4	1.4	-14	-4	4.0	2.0	+2.0	2.0	-1.0	-9.5
110	107	+13	+98	+93	33	19	14	-	-	-	+5	1.4	+16	+7	5.8	7.6	-1.8	0.8	+1.8	+5.6
117	142	-25	+7	+35	29	14	15	-	-	-	-1	0.9	-5	+1	8.4	9.5	-1.1	0.9	+2.6	+1.9
122	145	-23	+5	+3	34	14	20	-	-	-	-6	0.7	-	+5	7.7	7.3	+1.4	1.2	+0.3	-2.2
144	144	+6	+28	-1	35	20	15	-	-	-	+5	1.3	+6	-5	7.5	9.6	-2.1	0.8	-1.2	+2.3
150	82	+36	-82	-62	21	11	10	-	-	-	+1	1.1	-9	-5	10.7	8.2	+2.5	1.3	+3.2	+1.4
118	82	-31	-39	+29	20	7	13	-	-	-	-6	0.5	-4	+3	11.3	8.6	+2.7	1.3	+0.6	+0.4

Tabelle II.

Nr.	I	E	B	ΔI	ΔE	R_i	I_i	E_i	I_o	E_o	$I_i - E_i$	$\frac{I_i}{E_i}$	ΔI_i	ΔE_i	I_i	E_i	$I_i - E_i$	$\frac{I_i}{E_i}$	ΔI_o	ΔE_o
70		69	+1			58	25	33 (19)	—	14	-12 (+6)	0.8	(1.3)		2.8	2.1 (3.6)	+0.7 (-1.2)	1.3 (0.8)		
73		79	-6	+3	+10	65	26	39 (12)	—	27	-13 (+14)	0.7	+1	+6	2.8	2.0 (6.6)	+0.8 (-3.8)	1.4 (0.4)	—	-0.1 (+3.3)
38		36	+2	-35	-43	53	19	34 (17)	—	17	-15 (+2)	0.6	-7	-5	2.0	1.2 (2.1)	+0.8 (-0.1)	1.7 (1.0)	0.8	0.8 (-4.5)
71		72	-1	+33	+36	53	22	31 (18)	—	13	-9 (+4)	0.7	+3	-3	3.2	2.3 (4.0)	+0.9 (-0.8)	1.4 (0.8)	+1.2	+1.1 (+1.9)
82.5		85	-3	+11.5	+13	51	20	31 (19)	—	12	-11 (+1)	0.6	-2	—	4.1	2.7 (14.5)	+1.4 (0.4)	1.5 (0.9)	+0.9	+0.4 (+0.5)
1	159	36	+123	+76.5	-49			2	—	—		(1.1)				18.0				+15.3 (+13.5)
2	44.5	32	+12.5	-114.5	-4	13.5	8.5	5	—	—	+3.5	1.7	+3	+3	5.3	6.4	-1.3	0.8		-11.6
3	33.5	30	+3.5	-11	-2	18	11	7	—	—	+4	1.6	+2.5	+2	3.0	4.3	-1.3	0.7	-2.3	-2.1
4	38	35	+3	+4.5	+5	17	10	7	—	—	+3	1.4	-1	—	3.8	5.0	-1.2	0.8	+0.8	+0.7
5	37	20	+17	-1	-15	14	7	7	—	—	0	1.0	-3	—	5.3	2.9	+2.4	1.8	+1.5	-8.1
6	23	23	-14	+3	+12	14	8	6	—	—	+2	1.3	+1	-1	2.9	3.8	-0.9	0.8	+0.9	+0.9
7	21	35	-14	-2	+12	14	8	6	—	—	+2	1.3	—	—	2.6	5.8	-3.2	0.4	-0.3	+2.2
8	23	62	-39	+2	+27	18	8	10	—	—	-2	0.8	—	+4	2.9	6.2	-3.3	0.5	+0.3	+0.4
9	37	80	-43	+14	+18	19.5	10	9.5	—	—	+0.5	1.1	+2	-0.5	3.7	8.0	-4.3	0.5	+0.8	+1.8
10	61.5	85	-23	+24.5	+5	16.5	7.5	9	—	—	-1.5	0.8	-2.5	-0.5	8.2	9.4	-1.3	0.9	+4.5	+1.4
11	66	78	-12	+4.5	-7	16.5	7.5	9	—	—	-1.5	0.8	—	—	8.8	8.7	+0.1	1.0	+0.6	-0.7
12	65	109	-44	-1	+31	16	7.5	8.5	—	—	-0.5	0.9	—	-0.5	8.7	12.1	-3.4	0.7	-0.1	+3.4
13	63	72	-9	-2	-37	15	8	7	—	—	+1	1.1	+0.5	-1.5	7.9	10.3	-2.4	0.8	-0.8	-1.8
14	57	46	+11	-5	-26	13	8	5	—	—	+3	1.6	—	-2	7.1	9.2	-2.1	0.8	-0.8	-1.1
15	26	15	+11	-31	-31	8	6	2	—	—	+4	3.0	-2	-3	4.3	7.5	-3.2	0.6	-2.8	-1.7
16	57	49	+8	+31	+34	18.5	7	11.5	—	—	-4.5	20.6	+1	+0.5	8.1	4.3	+3.8	1.9	+3.8	-3
17	52	63	-11	-5	+14	13	8	5	—	—	+3	1.6	+1	-6.5	6.5	12.6	-6.1	0.5	+3.8	+8.3

18	70	74	+5	+27	+11	18	11	7	—	+4	1.6	+3	+2	7.2	10.6	-3.4	0.7	+0.7	-2
19	71	69	+2	-8	-5	16	9	7	—	+2	1.3	-2	—	7.9	10.1	-2.2	0.8	+0.7	-0.5
20	91	108	-17	+20	+39	18	10	8	—	+4	1.3	+1	+1	9.1	12.7	-3.6	0.7	+1.2	+2.6
21	97	67	+30	+6	-41	16	10	6	—	+4	1.7	—	—	9.7	11.2	-1.5	0.9	+0.6	-1.5
22	82	41	+41	-15	-26	12	9	3	—	+6	3.0	-1	-3	9.1	13.7	-4.6	0.7	-0.6	+2.5
23	67	45	+22	-15	+4	14	8	6	—	+2	1.3	-1	+3	8.4	7.5	+0.9	1.1	-0.7	-6.2
24	13	36	-23	-54	-9	9	2	7	—	-5	0.3	-6	+1	6.5	5.1	+1.4	1.3	-1.9	-2.4
25	17	29	-12	+4	-7	7	3	4	—	-1	0.8	+1	-3	5.7	7.3	-1.6	0.8	-0.8	-2.2
26	23	26	-3	+6	-3	10	3	7	—	-4	0.4	—	-3	7.7	3.7	+4.0	2.1	+2.0	-3.6
27	32	44	-12	+9	+18	9	4	5	—	-1	0.8	+1	-2	8.0	8.8	-0.8	0.9	+2.0	+5.1
28	79	81	-2	+47	+37	18	15	3	—	+2	5.0	+11	-2	5.3	27.0	-21.7	0.2	-2.7	+18.2
29	42	48	-6	-37	-33	15	9	6	—	+3	1.5	-6	+3	5.2	8.0	-2.8	0.7	+0.3	+18.2
30	152	214	-62	+110	+166	26	16	10	—	+6	1.6	+7	+4	9.5	21.4	-11.9	0.4	+4.3	+13.4
31	55	23	+22	-97	-191	30	12	18	—	-6	0.7	-4	+8	4.6	1.3	+3.3	3.5	-4.9	+20.1
32	67	53	+14	+12	+30	25	10	15	—	-5	0.7	-2	-3	6.7	3.5	+3.2	1.9	+2.1	+2.2
33	61	69	-8	+16	+16	20	15	5	—	+10	3.0	+5	+10	4.1	13.8	-9.7	0.3	-2.6	+10.3
34	135	145	-10	+74	+76	32	18	14	—	+4	1.3	+3	+9	7.5	10.4	-2.9	0.7	+3.4	-3.4
35	74	84	-10	-61	-61	24	18	6	—	+12	3.0	—	-8	4.1	14.0	9.9	0.3	-3.4	+3.6
36	48	52	-4	-26	-32	30	20	10	—	+10	2.0	+2	+4	2.4	5.2	-2.8	0.5	-1.7	-8.8
37	213	211	+2	+165	+159	57	36	21	—	-	1.8	+16	+11	5.9	10.0	-4.1	0.6	+3.5	+4.8
38	51	57	-6	-102	-154	50	18	32	—	[-62]	[0.4]	-18	+11	[2.2]	[2.2]	[+3.7]	[2.7]	-3.1	[-3.0]
39	63	55	+8	+12	-2	51	20	31	8	-14	0.6	—	+3	2.8	1.8	+1.0	1.6	-8.2	[-7.6]
40	48	50	-2	-15	-5	48	20	28	10	-11	0.6	+2	-1	3.2	1.8	+1.4	1.8	+0.4	—
41	52	53	-1	+4	+3	45	19	26	4	-8	0.7	—	-3	2.4	1.8	+0.6	1.3	-0.8	[-0.2]
42	59	54	+5	+7	+1	43	18	25	—	+7	1.3	-1	-2	2.7	3.0	-0.7	1.4	+0.3	[-0.7]
							18	15	11	-7	0.7	-1	-1	3.3	(3.5)	(+0.8)	(0.8)	+0.6	[-0.2]
								(14)	—	+4	(1.3)	—	-1		(3.9)	(-0.6)	(0.8)	+0.6	[-0.4]

Tabelle III.

Kurve Nr. 7	Atemfrequenzen pro 5 Sek.				
	Tafel XXI, Fig. 1	Tafel XXI, Fig. 2	Tafel XXI, Fig. 3	Tafel XXII, Fig. 1	
$2\frac{1}{2}$	2	2	$1\frac{3}{4}$	$1\frac{3}{4}$	3
$2\frac{1}{2}$	2	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$	6	0
0		$1\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$		6
0	3	0	6	4	0
0	$3\frac{1}{3}$	$3\frac{1}{4}$	6	6	0
0	$3\frac{1}{2}$	2	5	4	1
0	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$	7	5	2
$3\frac{1}{2}$	0	$1\frac{3}{4}$	3	4	$3\frac{1}{2}$
$1\frac{1}{2}$	0	$1\frac{3}{4}$	3	4	3
$2\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$	usw.	1	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$
$2\frac{1}{2}$	$5\frac{3}{4}$		1	2	$2\frac{1}{2}$
$2\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$		2	2	$2\frac{1}{4}$
$2\frac{1}{2}$	3		2	2	$1\frac{3}{4}$
usw.	$2\frac{1}{2}$		2	2	$1\frac{1}{2}$
	2		2	2	$1\frac{3}{4}$
	$2\frac{1}{2}$			usw.	$1\frac{1}{4}$
	2				$1\frac{3}{4}$
	$1\frac{1}{2}$			$\frac{2}{3}$	$1\frac{1}{4}$
	$1\frac{1}{2}$			$\frac{2}{3}$	$\frac{3}{4}$
	usw.			$\frac{2}{3}$	$\frac{3}{4}$
	$1\frac{1}{3}$			$\frac{2}{3}$	1
	$1\frac{2}{3}$			$1\frac{1}{3}$	1
	$1\frac{1}{2}$			$1\frac{3}{4}$	1
	1			$\frac{3}{4}$	usw.
	2			$1\frac{1}{2}$	
	3			$1\frac{1}{2}$	
	0			$1\frac{1}{2}$	
	0			$1\frac{1}{2}$	
	1			$1\frac{1}{2}$	
	$1\frac{2}{3}$			$1\frac{1}{2}$	

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Über zwei Fälle von Epilepsie und Blödsinn usw. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
 Derselbe, Die Gruppierung der Epilepsie. Referat. Zeitschr. f. Psych. 64.
 Aron, Virchows Archiv 132.
 Auerbach, in Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1908.
 Bechterew, zit. nach Lewandowsky.
 Belmonto, E., Dissociazione dei movimenti respiratorii toracici e del diaphragma durante l'accesso epileptico. Bologna 1901. Ref. in Neurol. Centralbl. 21.

- Benussi, V., Über die Grundlagen des Gewichtseindrucks. *Archiv f. d. ges. Psychol.* **17**.
- Bernstein, Über delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 1904.
- Binswanger, Epilepsie. Wien 1899.
- Bischoff, Beiträge zur Lehre der amnestischen Aphasie nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie. *Jahrb. f. Psych.* 1897.
- Bohr, Die funktionellen Änderungen der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **88**.
- Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Kenntnis der epilept. Bewußtseinsstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie. *Centralbl. f. Nervenheilk.* 1900.
- Bornstein, Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **25**.
- Boruttau, Die Atmung. *Nagels Handb. der Physiol.* **1**.
- Brahn, Experimentelle Beiträge zur Gefühlslehre. *Wundts Philosoph. Studien* **18**.
- Brodmann, K., Plethysmographische Studien am Menschen. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1902.
- Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl.
- Bruns, O., Nachweis, Entstehung und Bedeutung der temporären Lungenblähung. *Zeitschr. f. klin. Medizin* 1909.
- Buchanan, *Journ. of Physiology* 1901.
- Bubnoff u. Heidenhain, Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Rindenzentren. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 1881.
- Burkart, *Physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten.* Leipzig 1875.
- Canney u. Tunstall, On the rythm of musculaire response to volitional impulses in man. *Journ. of Physiology* **7**.
- Decroly, Troubles permanentes dysarthriques chez un enfant épileptique. *Journ. de Neurol.* 1904.
- Eckerlein, *Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol.* 1890.
- Einhoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskeln. *Archiv f. d. ges. Physiol.* **60**.
- Exner, im *Archiv f. d. ges. Physiol.* **28**.
- Eyster, J. G. C., Clinical and experimental observations on Cheyne-Stokes respiration. *Journ. of experim. Med.* **8**.
- Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
- Derselbe, in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* **1**.
- Derselbe, Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration chez les épileptiques. *Comptes rendus de la société de Biologie* **40**.
- Filehne, Das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1874.
- Derselbe, Über die Einwirkung des Morphins auf die Atmung. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1879.
- Finkh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. *Archiv f. Psych.* 1904.
- François-Franck, Influence des excitations du cerveau sur les principales fonctions organiques. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* **40**.
- Derselbe, *Etude de quelques arrêts respiratoires. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiol.* 1877.
- Frédérieq, Cause de l'apnée. *Bull. de l'académie royale de Belgique* 1900.
- Derselbe, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1883.
- v. Frey, Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln. *Nagels Handbuch der Physiol.*
- Fritsch u. Hitzig, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1870.

- Fuchs, A., Zur Pathologie des epileptischen Anfalles. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
- Gad, J., Über Apnoe. Würzburg 1880.
- Derselbe, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1886.
- Gowers, W. R., Epilepsie. 2. Aufl. Deutsch von Weiß. Wien 1902.
- Griffith, W., On the rythm of muscular response to volitional impulses. Journ. of Physiology 9.
- Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache 1879.
- Gutzmann, Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustatmung. Verband des Kongr. f. innere Med. 1902.
- Derselbe, Die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Sprachstörungen. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1907 u. 1908.
- Helmholtz, Wissenschaftliche Abhandlungen 2.
- Hering, Archiv f. d. ges. Physiol. 65.
- Hering u. Breuer, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 58.
- Herringham, W. P., On muscular Tremor. Journ. of Physiology 1.
- Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905.
- Hitzig, Archiv f. Psych. 1897.
- Hofbauer, Semiologie der verschiedenen Arten der Kurzatmigkeit. Jena 1904.
- Holmgren, On chloroformis werkning per Kanien. Zit. nach Magnus.
- Horsley u. Schäfer, Experiments on the character of muscular contractions etc. Journ. of Physiology 7.
- Hultkrantz, Skand. Archiv f. Physiol. 2.
- D. Isenberg u. O. Vogt, Die Kenntnisse des Einflusses einiger psychischer Zustände auf die Atmung. Zeitschr. f. Hypnotismus 1902.
- Jolly, Über traumatische Epilepsie. Charité-Ann. 1895.
- Knoll, Ph., Über Apnoe. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 86.
- Kocher, Arch. f. klin. Chirurgie 59.
- Kollarits, J., Über das Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, 1910.
- Krause, Deutsche Klinik 8.
- Kretschmer, Über Reflexe der Nasenschleimhaut auf Atmung und Kreislauf. Ber. d. Wiener Akad. 62.
- v. Krieß, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1886, Suppl.
- Lamy, H., Epilepsie corticale. Dictionnaire de la Physiol., herausg. von Ch. Richet 5.
- Langelaan u. Bayermann, On the localisation of a respiratory and cardio-motor centre on the cortex of the frontal lobe. Brain 26.
- Lauder Brunton, Über die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds auf den Blutstrom. Ber. d. sächs. Akad. d. Wissensch. 1869.
- Lehmann, E., Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. Leipzig 1899 bis 1905.
- Leupoldt, v., Über eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. Sommers Klinik f. psych. u. neurose Krankh. 3.
- Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
- Derselbe, Die zentralen Bewegungsstörungen. Handb. d. Neurol. 1, 1910.
- Loewy, G., Zur Kenntnis der Erregbarkeit des Atemzentrums. Archiv f. d. ges. Physiol. 1890.
- Luciani, zit. nach Ziehen.
- Derselbe, Del fenomeno di Cheyne-Stokes in Ordine alla dottrina del ritmo respiratorio. Sperimentale. Firenze 1879.
- Magnus, Pharmakologie der Atemmechanik. Ergebnisse der Physiol. 1902.

- Marsalongo, Contribution à l'origine corticale des tremblements. *Revue neurol.* 1903.
- Marey, La Méthode graphique dans les sciences expérimentales. Paris 1878.
- Derselbe, *Journ. de l'anatomie et de la Physiol* 1865.
- Marinesco u. Sérieux, *Memoires de l'academie royale de Med. de Belgique.*
- Martius, G., Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. *Beitr. z. Psychol. u. Phil.* 1.
- Meyer, M., Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 25, Erg.-Bd.
- Mendelssohn, Recherches cliniques sur la période d'excitation latente des muscles dans différentes maladies nerveuses. *Arch. de Physiol.* 1880.
- Mischer-Rüsch, Bemerkungen zur Lehre von den Atembewegungen. *Arch. f. Physiol.* 1885.
- v. Monakow, *Hirnpathologie.* 2. Aufl.
- Mosso, A., Les mouvements respiratoires du thorax et du diaphragma. *Arch. ital. di Biol.* 40.
- Derselbe, La physiologie de l'apnée étudiée chez l'homme. *Arch. ital. di Biol.* 40.
- Derselbe, La respirazione periodica e di lusso 1885.
- Derselbe, La respirazione periodique etc. *Arch. ital. di Biol.* 43.
- Muskens, L. J. F., Regional and myoclonie convulsions. *Epilepsia* 1.
- Nadoleczny, Die Sprachstörungen der Epileptiker. *Monatsschr. f. Sprachheilk.* 1907.
- Nawrazki u. Arndt, Druckschwankungen in der Schädelrückgratshöhle bei Krampfanfällen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899.
- Neander, Über die respiratorische Pause nach tiefen Inspirationen. *Skand. Archiv f. Physiol.* Bd. XII.
- Nevsky, Des troubles de la parole d'origine épileptique. *Arch. de psychiatrie* 1897.
- Piper, H., Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus bei quergestreiften Muskeln. *Zeitschr. f. Biol.* 50.
- Pflüger, E., Über die Ursachen der Atembewegungen, sowie der Dyspnoe und Apnoe. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 1869.
- Raecke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins. *Archiv f. Psych.* 41.
- Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 36.
- Richet, zit. nach Lamy.
- Riegel, F., Die Atembewegungen. Würzburg 1873.
- Derselbe, Über Krämpfe der Respirationsmuskeln. *Deutsche Zeitschr. f. klin. Medizin* 6.
- Rosenthal, *Archiv f. Physiol.* 1879.
- Schenk, Innervation der Atmung. *Ergebnisse der Physiol.* 1908.
- Schulze, W., Beitrag zur Kenntnis der Sprachstörungen der Epileptiker. *Inaug.-Diss. Göttingen* 1900.
- Sewall u. Pollard, On the relations of diaphragmatic and costal respiration with particular reference to phonation. *Journ. of Physiology* 11.
- Sherrington, The integrative action of the nervous system. London 1908.
- Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* 97.
- Simerka, Beitrag zur Pathologie der Cheyne-Stokesschen Atmung. *Revue d. Neurol.* 1909.
- Sommer, R., Beiträge zur psychiatr. Klinik. Berlin 1902.
- Speck, Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892.
- Spencer, *Philosoph. Transact.* 182 u. 185.

- Störri ng, G., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gefühl. *Archiv f. Psych.* **6**.
Trö mner, Beiträge zur Kenntnis der Störungen der äußeren Sprache. *Archiv f. Psych.* **28**.
Unverricht, Epilepsie. Referat auf dem XV. Kongreß f. innere Medizin. *Monatsschr. f. Psych.* **2**.
Derselbe, Über tonische und klonische Muskelkrämpfe. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1890.
Vaschide, N. et L. Marchand, Des troubles respiratoires avec des différents degrés d'une émotion pathologique. *Revue de Méd.* 1909.
Vogt, H., Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Ref. in *Zeitschr. f. Psych.* **64**.
Derselbe, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.
Voisin, Epilepsie.
Wundt, W., Grundzüge der physiol. Psychologie. 6. Aufl., **2**, 1910.
Ziehe n, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. *Archiv f. Psych.* 1890 u. a. O.
Derselbe, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **2**.
Ziertmann, Über akute Lungenblähung bei Angstzuständen der Geisteskranken. *Münch. med. Wochenschr.* 1894.
Zoneff, P., u. E. Meumann, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atem und Puls. *Wundts philosoph. Studien* **18**, 1903.
-