

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. KEHRER).

Die konstitutionelle Verkleinerung der Hirnventrikel („Mikroventrikulie“) und ihre nosologische Bedeutung*.

Von
FERDINAND ADALBERT KEHRER.

(Eingegangen am 31. Juli 1947.)

Bei der bisherigen Beurteilung der Größe der Hirnliquorräume, insonderheit der Ventrikel, im Encephalogramm bei den verschiedenen Hirnerkrankungen hat bisher der Blick geradezu gebannt auf den — ethymologisch und logisch nicht ganz zutreffend¹ — als *Hydrocephalie* (H) bezeichneten Vergrößerungen geruht². Daß auch das Gegenteil hiervon: eine dauernde *Verkleinerung*, vorkommen könne, wie a priori geradezu selbstverständlich ist, weil ja allenthalben am und im Körper da, wo krankhafte Vergrößerungen vorkommen, auch entsprechende Verkleinerungen (Makro- und Mikrobildungen) beobachtet werden, wurde seltsamerweise bislang im Schrifttum, wenn auch gelegentlich ganz kurz erwähnt, so doch nicht besonders bewertet³. Eine

* Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. BONHOEFFER in besonderer Verehrung zum 80. Geburtstag.

¹ „Hydro“ = Liquor csp. im „Cephalon“ hat ja jeder Mensch! Also müßte es zunächst einmal „Hyperhydrocephalie“ heißen, und da es sich um „Wasser“ innerhalb des Schädelraums handelt: „Hyperhydrencephalie“ sofern man sich überhaupt weiterhin an die sprachliche Identifizierung von Liquor mit „hydor“ halten will, was streng genommen, einseitig ist, da ja auch Ödem von Pia und Hirn eine pathologische Vermehrung (Plethora) von „Gewebswasser“ darstellt.

² Vermutlich mit aus dem psychologischen Grunde, daß Vergrößerungen irgendwelcher Gebilde der Natur eher beachtet und als pathologisch bewertet werden als gleich große Verkleinerungen — so hat *Leonardo da Vinci* (s. SIEGRIST, Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr 1), wohl der erste, der die Ventrikel als besondere Gebilde erkannt hat, erweiterte als normale dargestellt — und weiterhin wohl darum, weil (wie weiter unten zu zeigen sein wird) die Erkrankungen, welche mit Hydrocephalie einhergehen, schwerer sind und daher häufiger die Indikation zur Durchführung einer Encephalographie geben als die mit dem gegenteiligen Zustande verbundenen.

³ Einzelheiten über diesbezügliche Angaben im Schrifttum siehe in den verschiedenen monographischen Darstellungen der Encephalographie (E.). [FLÜGEL: Erg. inn. Med. 44, 353 (1932). LYSHOLM, Stockholm 1935. GUTTMANN: Handbuch der Neurologie, Bd. VII/2, S. 1. 1936. DYES: Fschr. Röntgenstr. 52 (1937). SCHIERSMANN: Fschr. Röntgenstr. 64 (1942). JANTZ: Fschr. Neur. 15, 208; 16, 106 (1942). BRENNER: Erg. inn. Med. 62 (1938). LEPIEN: Allg. Z. Psychiatr. 116, 119 (1940); vor allem WOLFF u. BRINKMANN: Dtsch. Z. Nervenheilk. 151, 1 (1940).]

Zwar wird von diesem und jenem Autor gleichsam im Vorbeigehen einmal von „kleinen“, „schmalen“ oder „engen“ Seitenventrikeln gesprochen, aber im großen und ganzen nehmen diese hierzu ungefähr die Stellung ein, die SCHIERSMANN noch im Jahre 1942 (a. a. O. S. 71) dahin formulierte: „Die kleinen Ventrikel sind für uns, wenigstens zur Zeit, nicht von praktischem Interesse“.

einige Ausnahme machen WOLFF und BRINKMANN, indem sie auf Grund von Untersuchungen über das normale „Luftbild“ eine Ordnung des encephalographisch errechneten Quotienten aus Großhirngewebs- und Ventrikelvolumen aufstellten, kamen sie unter anderem zu dem Ergebnis, daß die kleinsten Ventrikel bei der Gruppe der Kranken mit Migräne und „vasomotorischen Kopfschmerzen“ gefunden wurden. Diesem wichtigen Befunde gingen sie aber leider nicht nach, schwächen seine Bedeutung sogar im weiteren Verlaufe ihrer Darlegungen wieder mit dem Hinweise ab, daß es sich vorwiegend um jugendliche Personen gehandelt habe, welche, wie später (S. 433) zu zeigen sein wird, normalerweise ein relativ kleines Ventrikelsystem aufweisen.

Bereits vor 12 Jahren war mir erstmals an Hirn-Luftbildern erwachsener Kranker eine im Verhältnis zur Hirngewebsmasse abnorme Kleinheit der Hirnkammern, die ich als *Mikroventrikulie* (M.) bezeichne, aufgefallen. Seitdem habe ich diesem Punkte meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und im Laufe dieser Zeit in meiner Klinik unter etwa 3000 encephalographierten Kranken 31 gefunden, bei denen dieser Quotient ganz erheblich erhöht war. Es erhob sich dabei naturgemäß vor allem die Frage, in welche Beziehung diese Befunde, sofern sie nicht auf technischen Mängeln beruhten (worauf ich S. 435 eingehend zu sprechen komme), zum „klinischen“ Bilde zu bringen seien — eingedenk der Tatsache, daß z. B. die Diagnose Hydrocephalus, welche seit Erfindung der E. so viel sicherer und weitgehender gestellt werden kann als vorher, nur diejenige eines Symptoms — der Erweiterung von Liquorräumen — bildet, nicht die einer Krankheit.

Wenn ich für solche Fälle die *Bezeichnung M.* gewählt habe, so könnte man dagegen einwenden, sie sei einseitig, weil damit nur eine abnorme Kleinheit der Hirnkammern gemeint sei, während an sich die Möglichkeit einer solchen der gesamten Liquorräume, d. h. außer den Ventrikeln auch der Subarachnoidealräume und der Zisternen, besteht. Aber abgesehen davon, daß ich keinen „handlichen“ griechischen oder lateinischen Namen für letztere finden kann¹, wiegt diese Einseitigkeit nicht schwerer als sonstige pars pro toto-Bezeichnungen in der Medizin, mit denen die auffälligste Erscheinung eines bestimmten Zustandsbildes getroffen wird. Sie fällt außerdem deswegen nicht ins Gewicht, weil schon normalerweise die Subarachnoidealräume so eng und so unregelmäßig groß sind, daß eine genauere Größenbestimmung nur im Gegenfalle, dem Hydrocephalus externus, möglich ist, und andererseits auch die Zisternen, obwohl größer und besser abgrenzbar als jene, ebenfalls (ich wiederhole: in normalen Fällen) sehr unterschiedlich zur Darstellung kommen. Verkleinerungen beider lassen sich daher nur eindrucksmäßig fassen — ganz im Unterschied zu den Ventrikeln, die voran im (inkorrekt so genannten) Vorderhornbilde als scharf umschriebene Gebilde durch das planimetrische Verfahren gut meßbar sind.

¹ „Mikrohydrothekie“ (hydrothek = Wasserbehältnis) wie auch „Mikrohydrocephalie“, wobei dann noch zwischen universeller, externer, interner und zisterner M. zu unterscheiden wäre, sind zu lange Bezeichnungen, als daß Aussicht bestünde, sie in den medizinischen Sprachgebrauch einführen zu können. Die entscheidende Größe bei jeder Beurteilung des Rauminhaltes der Liquorräume ist also die der Seitenventrikel.

Weiterhin könnte man gegen die Bezeichnung M. einwenden, sie sei deshalb einseitig, weil (wie ähnlich bei einem der anderen „ventriculi“ der Medizin, dem Magen) in allen hirnpathologischen Rechnungen, besonders denen, die sich auf die Größe von Hirn und Hirnwasserräumen beziehen, den Hauptfaktor ja nicht die Ventrikel darstellen, sondern das Hirngewebe selbst; deshalb sei auch in der Terminologie das Hauptgewicht bei der Größenbestimmung auf das Volumen der letzteren, zum wenigsten auf die Relation zwischen beiden zu legen, die durch den oben (S. 431) angegebenen „Quotienten“ ausgedrückt wird. Dies ist zuzugeben. Und so steht im Mittelpunkt meiner Untersuchung die Frage: *wie kommt es, daß in meinen Fällen dauernd das Verhältnis von Gewebs- zu Ventrikelsevolumen zu ungünsten des letzteren verschoben*, d. h. ganz einfach relativ zu viel Hirnmasse vorhanden ist.

Wenn ich trotzdem von M. oder noch schärfer von „*M.-Komplex*“ spreche¹, so geschieht es aus 2 Gründen: erstens läßt sich ein kurzer Namen für jene Größe, die im „Quotienten“ festgelegt wird, nicht finden; und zweitens haben wir in der M. eine heute schon durch die E. gut faßbare Größe vor uns, während wir über die, an sich zwar annähernd ebenso gut meßbare, Vergrößerung der Hirngewebsmasse, die auf Kosten der Ventrikelgröße geht, am Lebenden zur Zeit nur Vermutungen hegen können².

Schließlich ließe sich noch grundsätzlich geltend machen, die Aufstellung des Begriffs „M.“ beruhe auf der Bestimmung einer Größe, für die bislang kein eindeutiges „Eichmaß“ vorliegt — einfach deshalb, weil die an sich an eine messende Wissenschaft zu stellende Forderung, in unserem Falle die der Feststellung dieser Größen auf Grund von sehr zahlreichen, sagen wir bei einigen Hunderten, voran in nervöser Beziehung gesunden Erwachsenen verschiedener Konstitution, verschiedenen Alters und Geschlechts durchgeführten Messungen bislang einfach noch nicht erfüllt werden konnte³. Deswegen überhaupt auf jegliche Messungen der Liquorräume zu verzichten, wäre dennoch abwegig. Denn wir besitzen bereits genügende Erfahrungen, um angeben zu können, welches die ungefährnen Durchschnittsmaße sind⁴.

Bei meinen Fällen bin ich dementsprechend so vorgegangen, daß, nachdem die vorläufige Diagnose: zu kleine Ventrikel, gestellt war, alle wichtigen Messungen an den 4 Aufnahmen der anterioposterioren, der posteroanterioren und den zwei Seitenbildern vorgenommen und in einer Tabelle zusammengestellt wurden⁵.

Außer Krankheitsdiagnose, Lebensalter und Geschlecht sind in ihr eingetragen:

1. Verhältnis von horizontalem Kopfumfang: Körperlänge und -gewicht;
2. Liquordruck; 3. Liquor-Luftaustausch; 4. bitemporale Außen- und Innen-

¹ Gleichwohl werde ich aus Raumgründen weiterhin nur von M. sprechen.

² Man könnte in Analogie zu „Hydrops“ bzw. „Plethora ventriculi“ statt M. auch „*Hypoplethia ventriculi*“ sagen, jedoch scheint mir damit nichts gewonnen, zumal „M.“ kürzer ist.

³ AD. HEINRICH [Z. Altersforsch. 1, 345 (1939)] hat zwar bei 100 scheinbar Nervengesunden Encephalogramme aufgenommen, aber ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der unterschiedlichen Ventrikelgrößen in den verschiedenen Altersstufen.

⁴ Diesbezüglich verweise ich besonders auf FLÜGEL, GUTTMANN und SCHIERS-MANN.

⁵ Aus Raumgründen kann ich diese leider nicht in extenso hier wiedergeben.

maße; 5. Hirnschädellänge; 6. Größe der Sella: dem der übrigen Schädelmaße; 7. Breite: Höhe von 1.—3. Ventrikel; 8. Breite von 1. und 2. Ventrikel; dem des Schädelinnenraums; 9. Flächenraum (auf der a. p. Aufnahme) von rechtem und linkem Ventrikel: dem des Gesamtgroßhirns; 10. Höhe der Ventrikel: der des Schädelinnenraums; 11. Ventrikellänge auf dem Seitenbild; 12. Subarachnoid- und Zisternenfüllung; 13. Breite des Septum pelluc.; 14. evtl. Subduralfüllung.

Ich habe also nicht bloß die Höhen- und Breitenmaße von Ventrikel und Hirnschädel bestimmt, sondern auch mit dem Planimeter die Frontalflächen jener und des Großhirns. Denn es kam von vornherein gerade darauf an, die Größe der Seitenventrikel zu der des letzteren und diese wiederum zur (absoluten) Schädelgröße in Beziehung zu setzen. Wissen wir doch seit längerem, daß zwischen all diesen Größen von Fall zu Fall verschiedene Relationen bestehen¹. Das Verhältnis: horizontaler Schädelumfang zu Schädelinnenraum wird ja durch die Dicke des Schädels bestimmt. Zwei Kranke mit dem gleichen Abstand zwischen den Schläfeninnenpunkten können ebenso normale wie zu kleine oder zu große Seitenventrikel aufweisen; und dasselbe gilt von zwei Kranken mit gleich großem (planimetrisch erfaßten) „Großhirnflächenraum“. Eine nicht zu ausgeprägte Mikrocephalie z. B. kann theoretisch mit normaler Hirnmasse, aber zu kleinen Ventrikel- bzw. Liquorräumen, eine Makrocephalie, z. B. eine rachitische², mit normal großen Liquorräumen, aber auch mit Makrencephalie, ein normal großer Schädel mit letzterer und normal großen Liquorräumen, ein den Umfängen nach normal großer Schädel mit einem zu kleinen Volumen von Hirngewebe und Ventrikeln einhergehen; wenn größere Teile der Schädelkapsel (etwa infolge Riesenwuchses des Hirnschädelns) verdickt sind, was — soviel ich sehe — bisher nicht beschrieben ist, usf. Am wichtigsten von allen Relationen ist für die Feststellung einer M. naturgemäß als am sichersten faßbarer Index der oben (S. 431) genannte Quotient aus Großhirngewebs- und Ventrikolvolumen, den zuerst HEINRICH³ und dann WOLFF und BRINKMANN⁴ bestimmt haben⁵. Wie ersterer gezeigt hat, ist die Größe der Ventrikel bzw. dieser Quotient

¹ Viel zitiert ist der Satz von DANDY: „Ein großer normaler Ventrikel kann größer sein als ein kleiner hydrocephalischer.“

² HOCHSINGER: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, 3. Aufl., S. 674. 1923.

³ HEINRICH (a. a. O.), aufbauend auf Feststellungen BÖNINGS an Hirnen Verstorbener [Z. Neur. 94, 72 (1925)]. Bereits 1923 schrieb REICHARDT (Z. Neur. 84, 574): „Beim Kind ist das Verhältnis zwischen Hirn- und Schädelinnenraum dauernd ein viel geringeres als beim Erwachsenen“ und deutete später [Z. Neur. 131, 293 (1930)] das größere Volumen des kindlichen Hirns im Sinne einer höheren vitalen Quellungsfähigkeit.

⁴ BRINKMANN u. WOLFF: a. a. O.

⁵ BOLEA (Zbl. Neur. 103, 69) legt einen anderen Quotienten zugrunde, nämlich das Verhältnis von Längsdurchmesser des Schädels zu dem der Ventrikel im Seitenbild.

vor allem abhängig vom Lebensalter, derart, daß — abgesehen von zunehmender Abrundung ihrer Form — jeweils das Kind im Verhältnis zum Erwachsenen, der Erwachsene im Verhältnis zum Greise eine M. aufweist¹. Für die Beurteilung meiner Fälle ist dieser Umstand belanglos, da ich — bedauerlicherweise — nicht auf Luftbilder von Kindern zurückgreifen kann, während andererseits unter allen in meiner Klinik encephalographierten Kranken jenseits des 57. Lebensjahres (dem des ältesten meiner Kranken) sich keiner mit M. befindet. Hieraus ergibt sich der Begriff der „relativen“ oder besser *normalen* M.

Im Gegensatz dazu steht derjenige der *krankhaften* M. als eines Ventrikulumfanges, der erheblich unter den Maßen liegt, die für Gesunde desselben Lebensalters usw. gelten. Ein solcher findet sich nach den bisherigen und meinen neuerlichen Feststellungen:

1. in offenbar sehr seltenen, praktisch unerheblichen Fällen von Geschwülsten des Großhirnmarkes (vgl. Abbildungen von SCHEEL², FLÜGEL und JANTZ³) und

2. als sehr wahrscheinlich konstitutionelle M., die man daher auch als „*Zwergventrikel*“ bezeichnen könnte, wie in meinen Fällen. Erstere unterscheidet sich von letzterer dadurch, daß dabei stets der verkleinerte Ventrikel seitwärts gedrängt und der andere durch Liquorstauung vergrößert ist, also eine *einseitige* M. besteht. Diese kommt nach einer Abbildung von SCHIERSMANN⁴ ganz selten bei Idiotie und bei Herdepilepsie vor und ich selbst habe sie in einem meiner 31 Fälle bei (konstitutioneller) Migräne gefunden. Hierbei besteht keinerlei Lageveränderung des betreffenden Ventrikels; sein Luftbild war im übrigen genau dasselbe wie bei doppelseitiger M. (Hierdurch unterschieden sie sich von den Kranken von SCHIERSMANN, zum wenigsten von dem einen seiner beiden Fälle).

Das wichtigste Ergebnis meiner Bestimmungen ist nun die Feststellung, daß 31 meiner etwa 3000 encephalographierten Kranken jene *Kleinheit der Ventrikel im Verhältnis zum Hirngewebsvolumen aufwiesen, die man unter allen Umständen als krankhafte Abweichung vom Durchschnitt bezeichnen muß*. Ich spreche daher dann von *pathologischer* M., wenn dieser Quotient, der bei den sozusagen Idealfällen mit normalem

¹ Nach BRENNER (a. a. O.) verhält sich dies umgekehrt, wenn man Säuglinge und Kleinstkinder mit etwas älteren Kindern vergleicht; doch sind seine Angaben nicht ganz überzeugend: 5 Kinder im Alter von 3—11 Monaten hatten einen Quotienten von 3,3—4,7, 5 im Alter von 15 Monaten — 11 Jahren einen von 4,3—4,7.

Eine interessante Frage ist die, ob dieser *ontogenetischen* Verschiebung des gesamten Quotienten, gemäß dem biogenetischen Grundgesetz auch eine *phylogenetische* entspricht.

² SCHEEL: Dtsch. Z. Nervenheilk. 137, 55 (1935). — ³ FLÜGEL u. JANTZ: a. a. O. S. 226, Abb. 2. — ⁴ SCHIERSMANN: a. a. O., Abb. 44 und 49a.

Ventrikulumfang 22—30 beträgt und dessen Spielbreite nach oben ich auf 30—40 ansetzen möchte, auf über 40 erhöht ist. *Dieser Quotient liegt bei meinen Fällen zwischen 40 und 130.*

Man darf die Diagnose einer M. aber nun nicht etwa auf den ersten Eindruck hin, den man bei Betrachtung der Sagittalaufnahmen gewinnt, stellen. Im Schrifttum habe ich, soweit mir erreichbar, alle möglichen Abbildungen, die auf den ersten Blick durchaus wie solche einer M. imponierten, herausgesucht (GUTTMANN, E. MEYER, LAUBENTHAL, SCHIERSMANN u. a.); bei der planimetrischen Messung ergab sich aber dann, daß der betreffende Fall zwar relativ kleine Ventrikel bot, der „Quotient“ sich jedoch innerhalb der Grenze der Norm bewegte. Am deutlichsten geht dieser Sachverhalt aus den Bildern eines meiner Kranken hervor: auf den ersten Blick würde man meinen, es liege eine besonders stark ausgeprägte M. vor und dennoch bot er den niedrigsten Quotienten, d. h. er war noch eben gerade der M., wie ich sie soeben standardisiert habe, zuzurechnen, während umgekehrt bei dem Falle mit dem höchsten Grade solcher der erste Eindruck dahin ging, es liege eine nur mäßig ausgeprägte M. vor.

Als zweiten wichtigen Tatbestand meiner 31 Fälle (neben dem entscheidenden, der abnormen Ventrikelleinheit) möchte ich bezeichnen, daß die *Ventrikelform insofern leicht verändert ist*, als die Konturen ihrer Wände vielfach bis zu einem gewissen Grade jene schöne „plastische Linienführung“ vermissen lassen, die letztere und insbesondere die „hydropischen“ auszeichnet. Alle 3 Ventrikel erscheinen bald schlanker, bald, trotz ihrer Kleinheit, plumper als normale bzw. normal große Ventrikel und auch — das sei in Hinsicht auf das S. 433 Erörterte gesagt — die normal kleinen Ventrikel der Kinder. Fast jeder einzelne Fall bietet zudem trotz Erhaltung der „Grundformen“ ihm eigene Konturen und eine besondere Konstellation des 3. Ventrikels und des Septum pell. zueinander. Nur in wenigen Fällen ist außerdem der Unterschied der Größe zwischen 1. und 2. Ventrikel etwas stärker ausgeprägt als bei den normal großen.

Selbstverständlich habe ich vom ersten Tage an, da ich mich mit dem Problem der M. beschäftigte, immer wieder den möglichen Einwand erwogen, daß die Kleinheit der Ventrikel im Luftbilde auf irgendwelchen *technischen Mängeln* oder anderen, nicht pathologischen Gründen beruhe, eine M. also nur *vorgetäuscht* werde, so wie unter Umständen eine Ventrikelergrößerung durch Einblasung der Luft unter zu starkem Drucke, eine *künstliche Aufblähung*.

Der Gründe, daß *normale Ventrikel* bei der encephalographischen Darstellung zu *klein erscheinen* können, gibt es ja mehrere: Es könnte trotz genügender Liquorentleerung zu wenig Luft in sie eindringen, weil durch falsche Lagerung des Kopfes ein künstliches Passagehindernis zwischen Cisterna magna bzw. Lumbalkanal

und Ventrikeln entstünde. Oder es könnte die Luft, welche zwar in zureichender Menge in normal große Ventrikel eingedrungen ist, durch wechselnde Druckverhältnisse im ganzen Liquorsystem, etwa infolge unbeachtet gebliebenen starken Pressens des Kranken, teilweise wieder ausgepreßt worden sein. Oder es könnte, legt man die von SCHIERSMANN gemachte Annahme zugrunde, wonach die normale Luftfüllung der Ventrikel so vor sich geht, daß die Luft infolge der rhythmischen pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen in diese eingesaugt wird, eine M. durch ein relatives Versagen dieses Saugmechanismus vorgetäuscht werden. Schließlich könnte die (eingeblasene oder eingesaugte) Luft nach extraventrikulären Liquorabschnitten oder den Subduralräumen abgeirrt sein — kurz es kämen grundsätzlich alle die Gründe für eine *Pseudo-M.* in Betracht, welche — dann nur in stärkerem Ausmaße — zu einer Nichtfüllung führen¹. Darnach wäre die M. also gewissermaßen ein *leichterer Grad von Nichtfüllung*. Ich meine aber doch, daß in einer encephalographischen Station, in der tagaus, tagein eine bestimmte Methodik nach allen heute ja genügend bekannten Regeln vom selben „Personal“ durchgeführt wird, und alle die gerade hier in Betracht kommenden Vorsichtsmaßregeln besonders streng beachtet werden, die Wahrscheinlichkeit, daß durch solche Fehler bedingte Teilverfüllungen vorkommen, sehr gering ist. Denn auch wenn man mit WOLFF und BRINKMANN u. a. geltend machen will, daß aus dem *Ausbleiben der Ventrikelfüllung* kein sicherer Schluß auf eine organische Liquorpassagestörung gezogen werden könne, weil wiederholt bei solchen Kranken Kontrollen mittels Ventrikulographie ein völlig unauffälliges Ventrikelpbild ergaben — eine Angabe, der ich auf Grund eigener Erfahrungen voll zustimmen kann —, so muß andererseits doch geltend gemacht werden, daß diese Autoren angeben — und auch hierin stimme ich ihnen auf Grund eigener Beobachtung bei —, einen solchen Sachverhalt besonders bei Epileptikern beobachtet zu haben². Dies sind aber doch Menschen, bei denen sehr wohl krankheitsbedingte Störungen der Liquorpassage zustande kommen können, jedenfalls eher als bei Gesunden. Dabei muß meines Erachtens ein Punkt besonders berücksichtigt werden, der, so viel ich sehe, noch nicht beachtet wurde: Es kann nämlich meines Erachtens sehr wohl eine Nichtfüllung dadurch zustande kommen, daß zwei oder drei individuelle anatomische oder funktionelle Varianten der topographischen Beziehung zwischen Schädelinnenfläche und Schädelinhalt, von denen jede einzelne *allein* nicht zu einer Störung der Liquor- oder Luftpassage führen würde, gelegentlich doch, sei es mehr aus inneren, sei es mehr aus äußeren Gründen (z. B. dem Atmosphärendruck) vorübergehend zu einer sozusagen unglücklichen Konstellation zusammentreffen und dadurch eine Nichtfüllung hervorrufen. Diese beruhte also dann letztlich nicht auf falscher Technik, sondern eben auf einem pathologischen Bedingungsgesamt, welches bei Gesunden nicht vorkommt.

Um dem Einwand, es liege in meinen Fällen eine technogene *Pseudo-M.* vor, zu begegnen, wurden von vornherein bei allen Kranken nicht nur dieselben Vorsichtsmaßnahmen gegen mögliche technische Täuschungen angewendet wie bei denjenigen, welche normale oder erweiterte Liquorräume zeigten, sondern wenn nach der 1. Aufnahme der Verdacht einer M. entstand, wurden sofort alle in Betracht kommenden Verlagerungen vor oder bei der Lichtbildaufnahme und vor

¹ Vgl. vor allem ENGELHARDT, H.: Nervenarzt 1940, 491.

² Auch hierin stimmen unsere Erfahrungen (s. ENGELHARDT und weitere Beobachtungen) und auch die EDERLES (Nervenarzt 1944, 29) mit denen von WOLFF und BRINKMANN überein. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß Epileptiker ja in den meisten Kliniken das größte Kontingent von allen Kranken, die zur Untersuchung kommen, abgeben. Eine Statistik der Nichtfüllung bei den verschiedenen Nervenkrankheiten fehlt bisher noch!

allem „Ausschüttelungen“ des Schädels, Nadelverschiebungen und dgl. vorgenommen.

Gegen die Annahme eines *Passagehindernisses* an einer der Engpässe zwischen Cisterna magna und Foramen Monroi spricht, daß bei fast allen meinen Kranken mehr oder weniger die Räume gefüllt waren, welche sich in normalen Fällen füllen. Bekanntlich sind dies keineswegs sämtliche Liquorräume; so gibt z. B. FLÜGEL an, daß bei dem weitaus überwiegenden Teil seines Materials, das allerdings ausschließlich von irgendwie abnormen Fällen gebildet wird, sich keine nennenswerte Konvexitätsfüllung, sondern meist nur geringe Luftspuren über dem Stirnhirn fänden, was aber schon mit meinen Erfahrungen nicht übereinstimmt. Auch die Zisternen sind schon bei nicht grob-organischen Fällen meist sehr unterschiedlich gefüllt.

Gegen die Annahme einer technogenen Pseudo-M. in meinen Fällen spricht insbesondere, daß mit wenigen Ausnahmen das Verhältnis der *Größe der gesamten Liquorräume zueinander denen bei normal großem Liquorsystem* entspricht, d. h. gleichnishaft ausgedrückt: die Ausdehnung derselben stellt sich ungefähr so dar, wie wenn man normale Encephalogramme durch ein Verkleinerungsglas betrachtet, also wie es a priori von einem zu kleinen Ventrikelsystem zu erwarten ist. Sie gleichen beispielsweise nicht denen, die SCHALTENBRAND¹ gefunden hat, als er experimentell (in der pneumatischen Kammer) das Liquorsystem sehr erheblichen Änderungen des atmosphärischen Druckes aussetzte und dann encephalographierte. Auch hinsichtlich des geringen Größenunterschieds zwischen *linkem* und *rechtem* Ventrikel, der ja normalerweise besteht, liegen die Verhältnisse in der Mehrzahl meiner Fälle so wie bei Gesunden. Auch fand ich dieselben Variationen der Septumbreite und -gestalt wie normaliter. Weiterhin spricht gegen jene Annahme, daß die Luftbilder meiner Fälle nicht etwa denen entsprechen, welche HANS KÉHRER in meiner Klinik gewann², als er entsprechend der Methode von SCHWAB, FINE and MIXTER (1937) nach dreistündiger künstlicher Sauerstoffatmung, die sofort nach der E. vorgenommen wurde, erneute Luftbildaufnahmen durchführte, wobei er feststellte, daß ein großer Teil der eingeblasenen Luft resorbiert war, d. h. also eine nur mehr unvollkommene Luftfüllung bestand.

Gegen die Annahme, daß die M. sozusagen einen *unvollkommenen Grad von Nichtfüllung* darstellte, spricht schließlich der wichtige Umstand, daß ich trotz allen Suchens keine Fälle fand, die gewissermaßen einer lückenlosen Reihe von solchen entsprachen, die von hochgradiger M. bis zu Füllungsmangel führt, also etwa derart, daß die Ventrikel nur

¹ SCHALTENBRAND: Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 158 (1932).

² KÉHRER, HANS: Nervenarzt 18, 394 (1947).

als spaltförmige Gebilde¹, aber immerhin gerade noch als „Schmetterlings-“ oder „Stierhornfigur“ erkennbar gewesen wären. Anders ausgedrückt: zwischen den kleinsten Ventrikeln meiner Fälle und einem Füllungsdefekt besteht eine unüberbrückte Kluft.

Es käme weiter als entfernte Möglichkeit einer technogenen „Pseudo-M.“ in Betracht, daß aus zufälliger räumlich-physikalischer Konstellation heraus trotz normalen Liquordrucks und -abflusses wie auch ungestörter Luftzufuhr, die in allen meinen Fällen erfolgte, das Minimum an Luft, welche bei ihnen zu einer normalen Füllung fehlte, bei Occipitalfüllung in die oberen spinalen Liquorräume abgeirrt bzw. abgetrieben, bei Lumbalfüllung in diesen „hängen“ geblieben sei. Diese Eventualität kann durch eine systematisch an die E. angeschlossene Röntgenaufnahme der oberen Wirbelsäule entschieden werden. Ich habe diese aus äußeren Gründen nur vereinzelt, dann aber mit negativem Ergebnis ausgeführt.

Somit sprechen alle Luftbildbefunde meiner Fälle gegen die Auffassung, daß die vom Durchschnitt erheblich abweichende Kleinheit der Seitenventrikel auf technischen Fehlern bzw. auf Zufälligkeiten (SCHIERSMANN) beruhte.

Nachdem ich meine, bewiesen zu haben, daß die Herabsetzung der Ventrikelmaße im Luftbild nicht auf technischen Mängeln, sondern tatsächlich auf einer abnormen Kleinheit der Ventrikel beruht, erhebt sich die Frage nach ihrer *Genese*.

Ohne weiteres bietet sich für die Aufstellung der *möglichen Entstehungsarten* einer M. der Vergleich mit ihrem Gegenteile, der H., voran der Ventrikel („H. interna“ oder „Hydrops ventriculorum“), an. Bekanntlich unterscheidet man gemeinhin² vier genetisch verschiedene Arten solcher, nämlich:

1. H. obstructiva bzw. occlusa, 2. H. supersecretoria, 3. H. male resorptiva bis aresorptiva und 4. H. substituens oder „ex vacuo“³. Theoretisch denkbar wären daher (nach dem Prinzip des Kontradiktorschen) folgende Arten von M.:

1. M. dehisciva; 2. M. subsecretoria; 3. M. superresorptiva und 4. M. ex pleno. Zugrunde lägen ihr also statt (wie bei den komplementären

¹ Über spaltförmige Ventrikeldächer habe ich im Schrifttum außer von Fällen mit Hirngeschwulst nur die eine ganz kurze, nicht ganz klare Angabe von FOERSTER [Arch. Psychiatr. 88, 464 (1929)] gefunden; daß eine solche bei allgemeiner Hirnschwellung mit Abschluß des Foramen Magendi vorkomme.

² — terminologisch nicht ganz einwandfrei!

³ M. KROLL: (Die neuropathologischen Syndrome. Leipzig 1929.) Unterteilung des Hydrocephalus ex vacuo in einen „H. concomitans ex v.“ und einen „H. ex v. reactorius“, welch letzterer ausschließlich für den H. externus in Betracht kommt, ist für unsere Betrachtung unerheblich. Wichtiger wäre es, dem H. ex vacuo die meist vernachlässigte Unterart zuzurechnen, welche auf gleichmäßige bzw. gleichgerichtete Schrumpfungsvorgänge innerhalb der Hemisphären, besonders seines Marks zurückzuführen sind („Riknohydrocephalie“ von *qlwroς* = eingeschrumpft). [Vgl. NACHTWEY: Allg. Z. Psychiatr. 113, 294 (1939).]

Hydrocephaliearten) Absperrung — Klaffen irgendwelcher Passagen der Liquorabflußwege, statt Steigerung Verminderung der Liquorproduktion, statt Verminderung Steigerung der Liquorrückresorption, und statt Ersatz verminderten Volumens von Großhirngewebe durch Liquor Zunahme jenes.

Um mit der letztgenannten Art: (I.) der *M. ex pleno*, zu beginnen, so kommen hierfür in Betracht:

1. Die „von Haus aus“ bestehende Volumvermehrung des Hirngewebes, die man als „*Makrencephalie*“ bezeichnet¹, bzw. als „konstitutionelle Makrencephalie“ oder als „Hirnriesenwuchs“ bezeichnen sollte².

Bisher hat man letzterer nur solche Fälle zugeordnet, bei denen das Gewicht und auch das Volumen des gesamten Gehirns infolge Hyperplasie oder Hypertrophie, d. h. also einer von der Anlage her bestehenden oder sich entwickelnden Mehrbildung von Gewebe — und zwar im Gegensatz zum übrigen Körper — größer war als beim Durchschnitt von Menschen gleichen Alters, Geschlechts usf. Man könnte dies absolute Makrencephalie nennen. Bei ihnen fand sich durchweg auch ein vergrößerter Umfang des Hirnschädel (Makrocephalie), ohne daß dieser mit H. einherging, also ein Hirnschädel- und Hirn-Riesenwuchs. Auf den Gedanken, daß eine relative Makrencephalie auch bei annähernd normalem Schädelumfang vorliegen könne, ist man, soviel ich sehe, noch nicht gekommen³. Über das Verhältnis von Volumen der Masse des Großhirngewebes zu dem der Hirnhöhlen bei Makrocephalie-Makrencephalie liegen leider keine Angaben vor. Infolgedessen steht es offen, wie groß dabei die Ventrikel bzw. der Quotient waren. Es erhebt sich nun die Frage, ob es auch eine *relative* („echte“) Makrencephalie gibt, d. h. eine konstitutionelle Vermehrung der verschiedenen Hirngewebe ohne auffällige Vergrößerung des Hirnschädel und auch ohne Schädelverdickung, was natürlich nur auf Kosten der Liquorräume, voran der Ventrikel erfolgen kann. Theoretisch betrachtet könnte eine solche aber nun nicht bloß auf einer von der Anlage her bestehenden Vermehrung einzelner oder aller Gewebsarten (eben Hyperplasie oder Hypertrophie) beruhen, sondern auch auf einer konstitutionellen Hirnschwellung, einer Volumenvermehrung also ohne letztere. Da hierfür ein Hirnödem nicht in Frage kommt, weil es nur als vorübergehender Zustand auftritt, käme in diesem Falle nur eine chronische Schwellung im Sinne REICHARDTs, d. h. eine „trockene“, mit Konsistenzzunahme einhergehende

¹ „Allgemeine Vergrößerung des Gehirns infolge Entwicklungsstörung“ nach SCHOB.

² Zusammenfassendes über diesen bringe ich an anderer Stelle.

³ REICHARDT sagte 1918 (Allg. Z. Psychiatr. 75, 94): „Bei Makrencephalie besteht auch Makrocephalie“, während er andererseits 1923 (Z. Neur. 84, 573) darlegte, daß die Hirnschwellung nicht an die Makrencephalie gebunden sei.

Schwellung, in Betracht. Das Problem lautet also, ob ein solcher dauernder Zustand aus der Anlage heraus von Jugend auf bestehen oder sich, wie andere anlageentspringende Krankheitszustände, in späteren Lebenszeiten herausbilden kann. REICHARDT selbst hatte seine Lehre bekanntlich nur auf Grund von Fällen aufgestellt, deren psychische Erkrankung, z. B. Katatonie, zum Tode führte, und er dachte sich diese Hirnschwellung ursprünglich als einen vorwiegend vorübergehenden Zustand. Aber da er späterhin (1923)¹ zum Ausdruck brachte: „Es wird mir immer wahrscheinlicher, daß 1. das Auftreten von Hirnschwellungsvorgängen auf einer besonderen Anlage zu beruhen pflegt, und daß es 2. auch ein dauernd etwas zu voluminöses Hirn ohne manifesten Krankheitsprozeß gibt“, steht meines Erachtens der Annahme nichts im Wege, daß eine solche auch über viele Jahre bestehen und dann die Grundlage bestimmter nicht herdförmiger Hirnerkrankungen wie Migräne, chronischer Cephalea und Epilepsie abgeben kann.

Meine Beobachtungen zeigen nun, daß eine Hirnvolumenvergrößerung, die auf Kosten der V. geht, häufiger bei normal großem als bei leicht vergrößertem oder verkleinertem, nicht verdicktem Hirnschädel vorkommt.

In allen meinen Deduktionen kann ich weiterhin auf folgende Sätze von REICHARDT zurückgreifen (1919): „Es darf bei Makrencephalie streng genommen keine Hirnschwellung ... vorliegen. In Wirklichkeit werden aber wohl die Zustände von Makrencephalie mit einigen Arten der Hirnschwellung eine nähre Verwandtschaft haben, bzw. Übergänge aufweisen“ (1923). „Die Hirnschwellung ist nicht an die Makrencephalie gebunden, sondern kommt ebenso bei normal großem Schädelinnenraum und verhältnismäßig oft bei relativer Mikrocephalie vor“; (1930) „Ich bin überzeugt, daß es verschiedene Arten von Hirnschwellung gibt.“

Unter meinen 31 Fällen zeigen 5 leichte Makrocephalie (horizontaler Umfang 58—60 cm), 5 eine ebenfalls leichte Mikrocephalie (horizontaler Umfang 51—53 cm bei Alter über 40 Jahren). Diese wie jene aber waren durchweg Ausdruck eines allgemeinen Riesen- wie Zwergwuchses leichtesten Grades. In diesem Zusammenhang interessieren besonders die ersten 5 Fälle, von denen 2 an genuiner Epilepsie mit durchschnittlichem, 1 mit verspätetem Beginn und 2 an chronischer Cephalea litten. Es ist nun besonders bemerkenswert, daß sie in der nach der Größe des Quotienten aufgestellten Reihe der 31 Fälle (s. S. 444) an 2., 3., 15., 22. und 23. Stelle rangieren, d. h. mitten zwischen solchen mit normaler Schädelgröße².

¹ REICHARDT: Z. Neur. 84, 573.

² Aus dem gesamten Schrifttum habe ich nur zwei Angaben gefunden, die sich vielleicht auf ähnliche Fälle beziehen: BOENNIG u. CONSTANTINU [Arch. Psychiatr. (D.) 100, 199 (1933)] haben Encephalogramme bei genuiner Epilepsie aufgenommen und dabei durchweg vergrößerte oder normale Ventrikelräume gefunden. Aber sie berichten auch von einer kleinen Gruppe von Epileptikern, bei denen sie glaubten, das Vorliegen „großer und schwerer Gehirne“ annehmen zu sollen,

2. Nach der Auffassung von WOLFF und BRINKMANN käme des weiteren in Betracht, daß eine M. dadurch zustande kommt, daß sich „eine vermehrte Blutfüllung der Gehirngefäße auf die Liquorräume (Plethora) einengend auswirkt“. Eine solche könnte entweder die Plexus chorioidei oder die abführenden Venen betreffen. Wiederum wäre hierbei daran zu denken, daß diese Blutgefäßschwellung eine Reaktion auf den encephalographischen Eingriff bildete. Eine experimentelle Stütze für diese Auffassung könnte man in der Feststellung von PALLEARI¹ erblicken, daß im Gehirn von 12—24 Stunden nach einer Einblasung von Luft in die Ventrikel getöteten Hunden eine Gefäßerweiterung in Meningen, Thalamus und Plexus chor. und außerdem Zellveränderungen am Ependym nachzuweisen waren. Zum anderen wäre daran zu denken, daß in solchen Fällen eine dauernde Überfüllung der Chorioidalvenen, d. h. geradezu eine „Hämorrhoidose“ derselben bestünde. Hiergegen spricht indessen, zum wenigsten in meinen Fällen, daß eine solche Erweiterung der Plexus zu einem wesentlich anderen Bilde führen müßte, als es bei ihnen vorliegt, nämlich zu einem kissen- oder pilzartigen Füllungsmangel am Boden der Seitenventrikel², und wenn man schon die Bezeichnung „Einengung“ gebrauchen will, einer solchen von der Basis her.

II. Andererseits wäre denkbar, daß eine solche zu einer Hemmung der Sekretion und so zu einer M. subsecretoria führt. Vorläufig scheint mir eine solche Deutung aber allzu kühn, jedenfalls durch entsprechende Beobachtungen nicht genügend begründet.

Dagegen wäre zu erwägen, ob eine M. subsecretoria durch eine Überfunktion der Epiphyse oder eine Unterfunktion der Hypophyse hervorgerufen wird, entsprechend den Anschauungen von O. FOERSTER³ und M. KROLL⁴, welche annehmen, daß letztere die Liquorsekretion fördert, erstere aber hemmt.

Neben einer durch Makrencephalie oder chronische Hirnschwellung hervorgerufenen M. ex pleno käme weiterhin unter Umständen eine *reflektorische*, das ist die Antwort eines zu trockener oder ödematöser *Schwellung* neigenden Hirns⁵ auf den encephalographischen Akt darstellende, in Frage. Hat doch HÄUSSLER⁶ gezeigt, daß die bei Hirngeschwüsten, bei „Pseudotumor c.“ (vgl. z. B. GÜTTMANN S.311) und nach

insofern es „berechtigt sei, aus großem Kopfumfang, geringem encephalographischen Befund und normalen Röntgenverhältnissen am Hirnschädel auf solche zu schließen“. Es scheint mir, daß dies Fälle von relativer M. waren. Ob diese Epileptiker eine Makrocephalie boten oder allgemeinen Riesenwuchs leichten Grades, geben sie nicht an. — Weiterhin spricht SCHIERSMANN einmal von einem verhältnismäßig kleinen Ventrikelsystem bei den „schweren“ (? Ref.) Gehirnen.

¹ PALLEARI: Ref. Zbl. Neur. 104, 73 (1941). — ² Vgl. GÜTTMANN a. a. O. S. 233 f. — ³ FOERSTER, O.: Z. Neur. 94, 524 (1924). — ⁴ KROLL, M. a. a. O. S. 271. — ⁵ REICHARDT: Allg. Z. Psychiatr. 75, 43 u. 80 (1919). — ⁶ HÄUSSLER: Zbl. Neurochir. 3, 119 (1938).

Hirnveränderungen auftretende Hirnschwellung ausschließlich das Hemisphärenmark betrifft und so zu einer Markverbreiterung führt. Auf Grund dieser Schwellung allein würde es daher bei solchen Tumoren regelmäßig zu einer „*M. ex pleno*“ (s. o.) kommen, wenn nicht deren sonstige Auswirkungen am Hirn im Gegenteil zu einem Hydrocephalus obstructivus einzelner oder aller Ventrikel und dann eben zu Ventrikelverlagerung führen. Es wäre darnach denkbar, daß bei den eine *M.* bietenden Fällen auf Grund ihrer besonderen Hirnanlage durch den starken, gleichsam als ein Trauma wirkenden Reiz des encephalographischen Aktes die ventrikelnahen Hirngewebsmassen, voran die Ventrikelwände (N. caudatus und Thalamus), zu einer reflektorischen Hirnschwellung gebracht werden, etwa entsprechend der Auffassung von SCHALTENBRAND¹, der von einer „starken Entzündungserregung durch die atmosphärische Luft“ spricht. Da ich, wie zu zeigen sein wird, die *M.* ausschließlich bei Epilepsie und Migräne beobachtet habe, könnte man sich des weiteren vorstellen, daß bei solchen Fällen der encephalographische Eingriff ähnlich wirkt wie jener autochthone Vorgang, der zur Entladung des epileptischen oder migränischen Anfalls führt. (In diesem Zusammenhang sei auch darauf verwiesen, daß E. FISCHER-BRÜGGE² — allerdings bei alten Hirntraumatikern — im Anschluß an den encephalographischen Eingriff deutlich sichtbare Kreislaufstörungen (Asphyxie) an der Großhirnnaarbe beobachtet hat.) Gegen eine solche Annahme spricht aber, daß bei meinen Fällen (wie anscheinend auch in denen von WOLFF und BRINKMANN) die encephalographisch festgestellte *M.* stets im freien Intervall, und zwar viele Tage vor oder nach einem solchen Anfall, gefunden, und daß weiterhin (mit der einzigen Ausnahme des diagnostisch nicht ganz geklärten Falles 14 (s. S. 445) niemals bei ihnen durch den encephalographischen Eingriff ein solcher Anfall ausgelöst wurde.

Zum andern spricht gegen die Annahme jeder Art von „reflektoriischer *M.*“, daß nach der herrschenden Auffassung auf die Plexus einwirkende Reize [nach GUTTMANN Traumata, Tumoren, papillomatöse Entartung, Entwicklungsstörungen, Hypertrophie (DAVIS)] zu einer Super-, nicht Subsektion von Liquor führen.

Gegen ihr Vorliegen in meinen Fällen spricht vor allem der Umstand, daß bei ihnen nichts von einer Liquorflußstörung nachzuweisen war; sowohl der Druck zu Beginn des encephalographischen Eingriffs wie die Menge des abgeflossenen Liquors entsprachen durchweg der Norm.

Was des Weiteren (III.) die Möglichkeit des entgegengesetzten Modus, einer *M. superresorptiva*, anbetrifft, so bieten die Feststellungen in meinen Fällen auch hierfür keine Anhaltspunkte. Da die „Resorption“

¹ SCHALTENBRAND: Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 158 (1932).

² FISCHER-BRÜGGE: Zbl. Neurochir. 6, 274 (1941).

des Liquors ja nach der heute geltenden Lehre ausschließlich in den Subarachnoidealräumen, den S.-Zotten sowie den Pacchionischen Granulationen erfolgt; wären in diesem Falle also irgendwelche röntgenologische bzw. encephalographische Abweichungen dieser Gebilde zu erwarten. Hiervon war bei meinen Kranken aber nichts nachzuweisen. Weder erschienen letztere vergrößert, noch erstere wesentlich kleiner oder größer als normal.

Freilich bedürfte die endgültige Entscheidung der Frage nach dem Vorkommen sowohl einer *M. subsecreatoria* wie einer *superresorptiva* der Durchführung der Liquorsekretions- und -resorptionsproben nach *FOERSTER*, die ich aus äußeren Gründen noch nicht durchführen konnte.

Was schließlich IV. die Möglichkeit des Vorkommens einer *M. dehisciva* anlangt, so käme hierfür vor allem das Klaffen der Foramina Monroi oder des Aquädukts oder aber ein „Kollaps der Ventrikel“ überhaupt in Betracht. Voraussetzung hierfür wäre eine Schlaffheit der Ventrikelwände; d. h. eine Weichheit des Marks und vor allem von Seh- und Streifenbügel. Bereits 1906 hat L. W. *WEBER*¹ in Anlehnung an H. *QUINCKE*, allerdings in Hinsicht auf die H., von einer „verringerten Resistenz der Ventrikelwandung“ gesprochen, *GUTTMANN* andererseits von einer „Kompressibilität“ bzw. „Plastizität“ der Hirnsubstanz als Grundlage der Entfaltungs- bzw. Erweiterungsfähigkeit der Ventrikel (*GOETTE*²), die man auch als „Füllbarkeit“ oder mit *SCHIERSMANN* „Aufblähbarkeit“ nennen könnte. Daß diese fallsweise verschieden ist, hat *KOSCHEWNIKOW*³ bewiesen, indem er durch stufenweise Vermehrung der eingeblasenen Luft von 15 auf 90 ccm eine erhebliche Zunahme der Ventrikelgröße im Luftbild erreichte. Bisher hat man auf diese Schlaffheit der Ventrikelwände, einen Zustand also, der am ehesten dem eines Segels oder eines wassergefüllten Sacks vergleichbar ist, nur zurückgegriffen, um den Hydrocephalus *occlusus* zu erklären. Nunmehr ist zu erwägen, ob durch eine solche nicht auch eine *M.*, eben eine *M. dehisciva*, hervorgerufen werden kann. In diesem Falle wäre also die Verminderung des Liquordrucks Voraussetzung. Eine solche fand ich aber in keinem meiner Fälle. Für diese Genese könnte andererseits die Tatsache verwertet werden, daß durchweg die Umrandung der Ventrikel im Luftbild jene „Glattlinigkeit“ bzw. jene „schöne“ Rundung vermissen ließ, wie sie die normal großen und in erhöhtem Maße die „hydropischen“ („hydrocephalen“) Ventrikel aufweisen. Dagegen spricht indessen, daß ich (allerdings bisher aus äußeren Gründen nur vereinzelt) durch eine Einblasung von weiteren 60 ccm Luft, die bald nach der ersten (zur Feststellung der *M.* führenden) Füllung durchgeführt wurde, keinerlei Vergrößerung und auch keine Formveränderung

¹ *WEBER*, L. W.: Arch. Psychiat. (D.) **41**, 124. — ² *GOETTE*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**, 26 (1929). — ³ *KOSCHEWNIKOW*: Z. Neur. **104**, 374 (1926).

derselben erzielen konnte. Hierdurch scheint mir bewiesen zu sein, daß in diesen Fällen tatsächlich eine „*Ventrikewandstarre*“ bestand. (Dabei ergab sich übrigens auch, daß die Resorption der Luft aus den Ventrikeln nach künstlicher Einatmung von reinem Sauerstoff aus der Sauerstoffbombe¹ in völlig normaler Weise erfolgte.) Dies aber bedeutet, daß hier die zur M. führende Hirnvolumenvermehrung mit einem erhöhten Härtegrad des Gewebes, zum wenigsten der basalen Ganglien einhergeht, der sich am ehesten mit einer relativen Hyperplasie desselben (vgl. S. 439) oder einer chronischen Hirnschwellung im Sinne REICHARDTS erklären ließe.

Neben den bisher erörterten Entstehungsarten kommt schließlich noch eine sozusagen *biogenetische* in Betracht²: Oben (S. 434) habe ich dargelegt, daß nach den Untersuchungen insbesondere von HEINRICH das Verhältnis Hirngewebs- zu Ventrikelvolumen sich normaliter mit zunehmendem Lebensalter, d. h. etwa vom 10. Lebensjahr bis zum Greisenalter, in der Weise verschiebt, daß letzteres ganz allmählich zu ungünsten des ersten zunimmt. Da meine Fälle in der überwiegenden Mehrzahl (27 von 31) Personen jenseits des 20., 8 sogar jenseits des 40. Lebensjahres betraten und das Durchschnittsalter aller 33 Jahre betrug, außerdem der Quotient des ältesten — 56 Jahre alten Kranken — dem eines 37jährigen, der des jüngsten — 14 Jahre alten — dem eines 35jährigen gleichkam, scheidet somit von vornherein — und im Gegensatz zu den Fällen von WOLFF und BRINKMANN — die Möglichkeit aus, es handele sich bei ihnen um eine normale „*Alters-M.*“. Es könnte dagegen sehr wohl eine *pathologische Alters-M.*, nämlich eine Hemmung der Entwicklung des Verhältnisses Hirnmassen- zu Ventrikelvolumen, also geradezu ein Infantilismus in bezug auf letzteres in Frage kommen. In diesem Falle bräuchte pathogenetisch nicht wie bei den oben erörterten Kranken auf eine Ventrikewandstarre zurückgegriffen werden. Gegen diese pathogenetische Deutung spricht in meinen Fällen nur, daß, wie oben (S. 434) dargelegt, bei den meisten die Ventrikelform nicht jene „schöne“ Formung bot, wie sie nach der Abbildung von HEINRICH das normal-mikroventrikuläre Bild gesunder Kinder zeigt.

Überblicken wir nunmehr, um die *nosologische Bedeutung der M.* zu erfassen, die *Krankheitszustände*, bei welchen ich sie feststellte, so lautete die Diagnose der 31 Fälle geordnet nach der Größe des Quotienten, derart also, daß Fall 1 denjenigen mit dem größten, Fall 31 den mit dem kleinsten Quotienten darstellt, folgendermaßen:

1. 30 Jahre. Seit 2 Monaten atonische Abscenen mit Vertigo bei dauernder Cephalea.
2. 10 Jahre. Debil., leichte Dysostosis craniofacial., chronische situative Cephalea.

¹ Siehe S. 437.

² Auch für diese Annahme kann ich auf REICHARDT zurückgreifen, der 1923 schrieb: „Zum Teil mag es sich bei den dauernd zu großen Hirnen um partielle Infantilismen des Hirnwachstums handeln.“

3. 21 Jahre. „Migräneepilepsie“. Migräne seit Schulzeit, 15.—19. Jahr Absenzen, wenige große Anfälle.
4. 16 Jahre. Mutter Schizophrenie. Seit 15. Jahre Absenzen, später epileptiforme Anfälle.
5. 35 Jahre. Starke Migränebelastung. Migräne seit 20., Epilepsie seit 34. Jahre.
6. 14 Jahre. Linkshändigkeit. Infantile Migräne, seit 11. Jahre epileptiforme Anfälle.
7. 29 Jahre. Onkel Tum. cerebri. Seit 1 Jahre Absenzen und große Anfälle.
8. 26 Jahre. Stirn-Augenmigräne. Epilepsie in Familie.
9. 43 Jahre. Seit 28. Jahre „vestibuläre“ Migräne mit Bradykardie.
10. 40 Jahre. Schwere Migränebelastung. Menstruationsmigräne seit dem 15. Jahre.
11. 56 Jahre. Seit 1 Jahr nächtliche epileptiforme Anfälle. Arteriosklerose. Frontal und retroparietal vermehrte S.-A.-Füllung.
12. 37 Jahre. Genuine Epilepsie seit 28. Jahre (seltene Anfälle mit postparoxysmaler Cephalea).
13. 38 Jahre. Seit Schulzeit Ohnmachts-, seit 1. Jahre epileptische Anfälle, vor 5 Jahren Kopfunfall.
14. 42 Jahre. Basomediale Stirnhirngeschwulst (metastatisches Schilddrüsenadenom) oder Embolie? Arteriographisch: Verschluß der A. cer. media. Spitze des gleichseitigen Vorderhorns fehlt.
15. 33 Jahre. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahre Gesichts-Kopfsensationen. Einseitige M.
16. 32 Jahre. Epilepsie seit 2 Jahren.
17. 18 Jahre. 1 Bruder Herzasthma. Seit 4 Monaten mehrere Epilepsieanfälle.
18. 31 Jahre. Hemi-Prosopocranie seit 16. Jahre.
19. 41 Jahre. Psychopathie und schwere Migränebelastung, Panasthenie. Seit Kindheit Migräne, seit 40. Jahre mit Vertigo.
20. 46 Jahre. Seit 2 Jahren „Herzneurose“ mit seltenen nächtlichen epileptischen Anfällen.
21. 40 Jahre. Epilepsie seit 38. Jahre, vorwiegend nachts.
22. 30 Jahre. Schwere neuropathische Belastung. Infantiles Asthma; ab 21. Jahre aton., seit 27. Jahre epileptische Anfälle.
23. 33 Jahre. Vor 7 Jahren Schußverletzung re. Schläfe, seit 5 Jahren epileptiforme oder eher hysterische Anfälle.
24. 25 Jahre. 1 Bruder Myoklonieepilepsie, 2 Schwachsinn, gehäufte myoklonisch epileptische Anfälle.
25. 42 Jahre. Hereditäre Cephalea und „Zusammenbrüche“. Seit 38. Jahre Ohnmachten, seit 39. Jahre (Menopause!) 6 epileptiforme Anfälle mit Cephalea.
26. 16 Jahre. Imbezillität, Cephalea, Adipositas.
27. 11 Jahre. Bruder apoplektische Hemiplegie. Seit 26. Jahre chronische, anfallsweise verschlimmerte Cephalea.
28. 42 Jahre. Deible Asthenie, seit 40. Jahre atonische Anfälle.
29. 33 Jahre. Seit 25. Jahre (1. Schwangerschaft) nächtliche epileptiforme Anfälle, 4mal im Jahr, seit 32. Jahre große Anfälle.
30. 50 Jahre. Kusine Epilepsie. Seit 48. Jahre fünf große Anfälle. Arteriosklerose.
31. 33 Jahre. Epilepsie seit 25. Jahre.

Den M.-Komplex fand ich also am häufigsten bei verspätet im Leben auftretender genuiner Epilepsie (11 Fälle), nächsthäufig bei allen Arten konstitutioneller Cephalea, sei es nach Art der Migräne (5 Fälle), sei es nach solcher chronischen Verlaufs (3 Fälle), ferner bei der ja seltenen Migräneepilepsie, d. h. bei Kranken, bei denen jahrelang eine reine

Migräne bestand und dann die Anfälle in epileptiforme „ausarteten“ oder von solchen abgelöst wurden (2 Fälle), dann bei genuiner Epilepsie mit gewöhnlichem Anfallsbeginn (5 Fälle), bei atonischen Anfällen (1 Fall), fraglicher traumatischer Epilepsie (1 Fall) oder Myoklonie-epilepsie (1 Fall), ganz vereinzelt (je 1 Fall) bei Imbecillität mit Cephalea und unklarem Hirnprozeß. Besonders bemerkenswert ist, daß aber auch bei den Fällen mit genuiner Epilepsie wie bei denen mit „Spätepilepsie“ die Anfälle erst wenige Monate bis Jahre bestanden hatten. Damit ist die herrschende Auffassung, daß bei der echten Epilepsie neben normal großen Ventrikeln nur solche mit Erweiterungen dieser, zum Teil daneben auch der übrigen Liquorräume vorkommen, stark erschüttert. Zum wenigsten gibt es auch im Epilepsiekreis eine kleine Gruppe von einem heute noch nicht genau angebbaren Umfange, bei der eine mikroventrikuläre Makrencephalgie vorliegt; sie umfaßt anscheinend vor allem die Spätepilepsie und die bisher im Schrifttum ganz vernachlässigte Migräneepilepsie, die man auch nach meinen familien-anamnestischen Ermittlungen als eine Überschneidung der Erbkreise Epilepsie und Migräne zu deuten berechtigt ist¹.

Naturgemäß gibt der prozentuale Anteil der einzelnen Krankheiten bei meinem Krankenbestand mit M. ein schiefes Bild insofern, als ja in einer psychiatrisch-neurologischen Klinik brauchgemäß durchschnittlich mehr Epilepsie- als Migräne- bzw. Cephaleafälle encephalographiert werden, der Anteil der ersteren also gegenüber dem der letzteren zu groß erscheint.

Während es sich in Hinsicht auf die zahlreichen, gerade in den letzten 15 Jahren angestellten encephalographischen Untersuchungen über die genuine Epilepsie für mich erübrigte, Fälle mit solcher, die normale oder erweiterte Liquorräume aufwiesen, zum Vergleich heranzuziehen, war es, da im Schrifttum über diesen Punkt nur der ganz kurze Hinweis von WOLFF und BRINKMANN vorliegt, geboten, meinen Migränefällen mit M. eine ungefähr gleich große Zahl solcher ohne diese zur Seite zu stellen. Bei ihnen fand ich unter sechs fünf mit normalem Quotienten und bei dem einzigen Falle, der eine leichte Erhöhung desselben bot, lag sehr wahrscheinlich eine geburtstraumatische Residual-Migräneepilepsie in dem eben angegebenen Sinne vor.

Wie oben dargelegt, wurde der M.-Komplex bei den Anfallkranken *stets im Intervall*, und zwar viele Tage oder Wochen zwischen zwei Anfällen, erhoben und außerdem konnte (mit der einzigen Ausnahme des diagnostisch unklaren Falles 14) nie durch die verschiedenen Maßnahmen der E. ein Anfall ausgelöst werden. Es ist also wohl berechtigt, hier die M. als einen konstitutionellen Dauerzustand, d. h. nicht als anfall-, sondern als anlageverursacht zu deuten. Man hätte in ihr also die *morphologische Grundstruktur des Hirns* und damit die Unterlage gewisser Fälle von Epilepsie, Migräne und chronisch konstitutionellen

¹ An einer nahen biologischen Verwandtschaft beider ist ja auch nach allem, was in der letzten Zeit bekannt geworden ist, nicht zu zweifeln.

Kopfschmerzen vor sich — jenen Faktor in der Ursachenbilanz dieser Krankheiten, welcher merkwürdigerweise in deren Nosogenese bisher mit Ausnahme von SPITZER und AUERBACH bezüglich der Migräne¹, von CONRAD² bezüglich der Epilepsie und von REICHARDT bezüglich beider³ überhaupt nicht berücksichtigt worden ist, insofern alle die zahlreichen diesbezüglichen Theorien nur auf die Vorgänge, welche dem Anfall selbst zugrunde liegen, abgestellt waren. Nicht minder wichtig ist aber doch nach allem, was sonst in der Ursachenlehre gilt, die sozusagen „morpho-funktionelle“ Grundbeschaffenheit (eben die Konstitution und Disposition) des Organs, an dem sich das krankhafte Geschehen abspielt.

Nach allem, was ich oben in der pathogenetischen Analyse dargelegt habe, muß die M. auf einer Volumenvermehrung des Großhirngewebes beruhen. Da weiterhin die Mikroventrikel in einzelnen Fällen, in denen ich die Probe anstelle, sich nicht wie hydropische unter Druck weiter aufzublähen lassen, so daß man geradezu von „Ventrikelwandstarre“ sprechen kann, ist außerdem noch eine „Konsistenzvermehrung“ des Gewebes anzunehmen. Volumen- und Konsistenzvermehrung aber sind bekanntlich die beiden wesentlichen Zeichen der Hirnschwellung im Sinne von REICHARDT. Es wäre darnach also die zur M. führende Vermehrung des Hirngewebsvolumens dem an die Seite zu stellen, was REICHARDT⁴ als „innere Schwellung“ bezeichnete. Und es unterschieden sich die Fälle von M. von denjenigen, die dieser im Auge hatte, dadurch, daß es sich bei letzteren um vorübergehende, dort aber um einen dauernden Zustand handelte (vgl. S. 440).

Wie ich oben ausführte, bestand die Epilepsie auch bei denjenigen meiner Kranken, bei welchen die Anfälle zum durchschnittlichen Zeitpunkt, nämlich in der Pubertät, begonnen hatten, erst einige Monate, selten Jahre. Dies führt auf die grundsätzliche Frage, wie man denn die nach dem Schrifttum in etwa $\frac{1}{3}$ aller Fälle von genuiner Epilepsie

¹ Hierüber siehe H. RICHTER, der die pathogenetische Migränetheorie am ausführlichsten dargestellt und gewertet hat (Handbuch der Neurologie, Bd. 17, S. 198. 1935) und CURSCHMANN (Handbuch der inneren Medizin, 3. Aufl., S. 1506, 1939), der sie kurz zusammenfaßt.

² CONRAD (Handbuch der Erbpathologie, Bd. 5, S. 986), der aber nur im Vorbeigehen in recht unbestimmter Weise von einer „ektodermalen Anlage“ bei der Epilepsie spricht und dem Hirn nur die Rolle „eines ausführenden Organs“ zuweist. Auch FOERSTER geht in seinem bekannten Referat [Dtsch. Z. Nervenheilk. 94, 15 (1926)] mit keinem Wort auf diesen Punkt ein.

³ „Habituell Kopfweh, Migräne, Disposition zu epileptiformen und katattonen Zuständen könnten die Folge chronischer Hirnschwellung sein“ — schrieb er 1918 (Allg. Z. Psychiatr. 75, 84) und 1923 (Z. Neur. 84, 575): „Enge der Ventrikel, besonders der Seitenventrikel über dem Thalamus und des 3. Ventrikels scheint nicht immer Ausdruck eines infolge des Krankheitsprozesses oder der pathologischen Hirnreaktion („innerer Schwellung“) erst gewordenen Zustands zu sein, sondern es könnte eine dauernde morphologische Eigentümlichkeit vorliegen.“

⁴ REICHARDT: Untersuchungen über das Hirn, S. 544. Jena 1915.

gefundene Erweiterung der Seitenventrikel (und auch öfters daneben oder vorzugsweise des 3. Ventrikels¹, der in meinen Fällen genau so klein war wie jene) und auch der Subarachnoidealräume gedeutet hat. Selbstverständlich kann ich nicht auf die zahlreichen Mitteilungen hierüber im Schrifttum eingehen². Das Wesentliche derselben ist, daß diese Erweiterungen nach den Beobachtungen der Mehrzahl der Forscher um so häufiger gefunden wurden, je häufiger und je schwerer die Anfälle aufgetreten waren. Durchweg geht die Meinung aber auch der wenigen, welche keine Beziehung zwischen den encephalographischen Abweichungen und der Dauer bzw. Schwere der Epilepsie anerkennen, doch dahin, daß es sich bei diesen Erweiterungen um Folgen des epileptischen Prozesses handle, nicht um den Ausdruck der cerebralen Anlage zu dieser Krankheit. Ob solche auch bei frischen Fällen bestehen, darüber wissen wir nichts Sicherer, und zwar schon deshalb nicht, weil, wie gesagt, die Frage der konstitutionellen anlagemäßigen Beschaffenheit des Hirns von Menschen, welche an Epilepsie leiden, überhaupt noch keine Beachtung gefunden hat.

Die Frage, ob der Volumen- und Konsistenzvermehrung des Großhirns, welche in meinen Fällen zur M. führte, eine Hyperplasia vera cerebri oder eine REICHARDTsche Schwellung zugrunde liegt, ließe sich natürlich nur anatomisch entscheiden. Leider liefern die bisherigen Mitteilungen über erstere diesbezüglich keine Aufklärung: Offenbar aus forscherpyschologischen Gründen hat man nach ihr nur in Fällen gefahndet, die eine erhebliche Makrocephalie boten. Auf den Gedanken, daß eine relative Hyperplasie mäßigen Grades auch bei normal großem Schädel vorkommen könne, ist, soviel ich sehe, bisher (außer eventuell REICHARDT) niemand gekommen. Zum anderen hat man der Ventrikelgröße dieser Hirne überhaupt keine Beachtung geschenkt, geschweige denn bei solchen Kranken eine E. durchgeführt. Bemerkenswert für unseren Fragekomplex ist aus dem Schrifttum über den echten Großhirnriesenwuchs nur die Feststellung von JOSEPHY³, daß ein solch riesenwüchsige Hirn äußerlich nichts besonderes aufweist, vielmehr wie ein vergrößertes Normalhirn aussieht, und daß er ebenso bei Personen mit normaler, wie mit über- oder unterdurchschnittlicher Intelligenz vorkommt (DE LANGE⁴). Mehr oder weniger normale Intelligenz boten mit einer Ausnahme alle meine Fälle. Dagegen finden sich bei REICHARDT⁵ mehrere Abbildungen von Frontalschnitten des Hirns von an Hirnschwellung Verstorbenden, welche zum Teil „sehr enge Ventrikel“ aufweisen und genau dasselbe Bild zeigen wie die Encephalogramme meiner Kranken.

¹ LAUBENTHAL: Med. Welt 1937, 267. — ² Siehe bei SCHIERSMANN (a. a. O. S. 74 und Literaturverzeichnis) und bei LEPPIEN (a. a. O.). — ³ JOSEPHY: Handbuch der Neurologie, Bd. 16, S. 2. 1936. — ⁴ DE LANGE: Acta Psychiatr. (Dän.) 7, 173 (1932). — ⁵ REICHARDT: Acta Psychiatr. (Dän.) 7, 582, 594 (1932). Fig. 96, 117 u. 118.

Es steht daher meines Erachtens nichts der Annahme entgegen, daß in meinen 31 Fällen von M.¹, obwohl nur 5 von ihnen eine die Teilerscheinung eines leichten allgemeinen Riesenwuchses darstellende Makrocephalie aufwiesen, ein in das Gebiet des Hirnriesenwuchses oder der chronischen Hirnschwellung REICHARDTS gehörender Zustand vorlag. Hierin hätten wir dann die morphologische Grundlage — mit C. und O. VOGT zu reden: das „primäre anatomische Substrat“ — der Migräne, der chronischen Cephalea, sehr wahrscheinlich aber auch der genuinen Epilepsie, zum wenigsten bestimmter Unterarten derselben, voran der „Spätepilepsie“, zu erblicken. Man könnte sich vorstellen, daß ein Hirn von einer derartigen anatomischen und physikochemischen Beschaffenheit auf die mehr oder weniger periodischen Stoffwechselstörungen von Hirn und übrigem Körper, vasomotorischen, allergischen und anderen Vorgängen, welche in den nosogenetischen Theorien der beiden Krankheiten eine große Rolle spielen, nicht so zu reagieren vermag wie ein normales Gehirn².

Aber auch wenn man den in der M. zum Ausdruck kommenden encephalographischen Hirnbefund nicht, wie ich es wahrscheinlich gemacht habe, in diesem Sinne glaubt deuten zu dürfen, so erscheint er mir doch so bedeutsam wie etwa — soweit solche Analogieschlüsse zulässig sind — der Status dysgraphicus für die Syringomyelie, bedeutsamer wie z. B. der leptosome Habitus für Phthise, Magengeschwür, Schizophrenie und dergleichen³.

Zusammenfassung.

Unter etwa 3000 encephalographierten Kranken mit den verschiedensten nervösen und psychischen Erkrankungen boten 31 im Encephalogramm das Gegenteil eines Hydrops ventriculorum, nämlich eine erheblich von der Norm abweichende Verkleinerung der Ventrikel („Mikroventrikulie“).

Es wird gezeigt, daß dem nicht eine technisch bedingte unvollkommene Luftfüllung zugrunde liegt, sondern eine krankhafte Verschiebung des am Encephalogramm errechneten Verhältnisses zwischen Volumen des Großhirngewebes und dem der Ventrikel zu ungünsten der letzteren.

¹ — ich betone ausdrücklich: in meinen Fällen; sicherlich werden auch die genetisch anderen Arten von M., die ich S. 438 theoretisch aufgestellt habe, vorkommen.

² Meines Erachtens wird die Ursachenbilanz dieser Erkrankungen zu Unrecht auf ein aut — aut abgestellt. Als ob es nicht viel wahrscheinlicher wäre, daß die verschiedensten krankmachenden Faktoren deswegen erst zur Wirkung kommen, weil die Grundsubstanz des Gehirns, sei es mehr in Hinsicht auf die Form, sei es mehr die physikochemische Vitalität, abnorm angelegt ist!

³ Analogien zu anderen Anfallskrankheiten als Epilepsie und Migräne kann ich nicht finden, vermutlich da man auch bei ihnen der morphologischen Struktur des Organs, das in der Anfallgenese eine zentrale Rolle spielt, keine Beachtung geschenkt hat.

An Hand der bekannten Entstehungsarten ihres Gegenteils, des Hydrops ventriculorum, werden die grundsätzlich möglichen einer Mikroventrikulie herausgearbeitet und es wird auf Grund dessen wahrscheinlich gemacht, daß diese mit Vorliebe auf einem relativen, d. h. in der Mehrzahl der Fälle nicht mit Hirnschädelvergrößerung einhergehenden Hirnriesenwuchs („Hyperplasia cerebria vera“) oder einer chronischen Hirnschwellung im Sinne REICHARDTS (einer Volumen- und Konsistenzvermehrung, die bei den vorliegenden Fällen encephalographisch nachgewiesen wurde) beruht. Die mit ihr behafteten Kranken litten an verhältnismäßig kurz bestehenden, und zwar ganz vorzugsweise verspätet im Leben (12mal zwischen 28. und 55. Jahr) aufgetretener genuiner Epilepsie, echter Migräne, Migräneepilepsie oder konstitutioneller chronischer Cephalea, ganz vereinzelt an Imbecillität mit Cephalea. Es liegt daher nahe, in dieser relativen konstitutionellen Volumvermehrung des Großhirngewebes, als einer indirekt durch das Encephalogramm erfaßten Organminderwertigkeit, die anatomische Grundlage dieser Zustände, vorweg der Anfälle, zu erblicken.

Die vorliegenden Feststellungen zwingen jedenfalls dazu, die bisher überhaupt kaum beachtete Frage nach der morphologisch-funktionellen Dauerbeschaffenheit des Hirns bei den genannten Krankheiten systematisch in Angriff zu nehmen.

Nachwort.

Im Vorstehenden habe ich die Gründe eingehend dargelegt, welche mich zur Annahme des Vorkommens einer M. als des Gegenteils des Hydrops ventricul. veranlaßt haben. Ich bin mir bewußt, daß der Unterbau dieses Begriffes noch nicht restlos gesichert ist, insofern ich — allein aus äußeren Gründen — bestimmte Untersuchungen der einschlägigen Fälle nicht durchführen konnte. Programmatisch, d. h. für künftige Untersucher, möchte ich daher folgende Unvollständigkeiten meiner Untersuchungen herausstellen:

Unterlassung:

1. der E. in denjenigen Fällen, deren Luftdarstellung wie in den meinigen im freien Intervall zwischen Migräne- oder epileptischen Anfällen erfolgte, unmittelbar nach solchen, um festzustellen, ob sich dabei das Bild der M. verändert; ferner:

2. von E. Monate oder Jahre später;

3. der Liquorsekretionsprüfungen nach FOERSTER, um festzustellen, ob nicht doch — trotz der Gründe, die ich gegen die Annahme solcher (S. 441 f.) aufzuführen mich gezwungen sah — in einzelnen Fällen eine Liquorsekretionshemmung oder eine Liquorresorptionssteigerung (M. subsecretoria oder superresorptiva) vorliegt.

Schließlich ist es geboten, möglichst in jedem Falle von Migräne und chronischer Cephalea, besonders auch bei gleichartig erkrankten Eltern und Geschwistern, eine E. durchzuführen, die bei Anwendung der künstlichen Sauerstoffatmung heutzutage viel weniger Beschwerden nach sich zieht als bisher.

Ein weiteres, freilich sehr schwer erreichbares Ziel der Forschung ist die gründliche Untersuchung des Hirns von Migränekranken sowohl nach der Methode REICHARDTS wie nach morphologischen Gesichtspunkten.