

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Prof. Dr. H. Berger] und den Thüringischen Landesheilanstalten Stadtroda [Privatdozent Dr. H. Boening].)

Encephalographische und erbbiologische Untersuchungen an genuine Epileptikern.

Von
H. Boening und Th. Konstantinu.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 12. März 1933.*)

Die vorliegende Arbeit greift das Problem der genuine Epilepsie von zwei ganz verschiedenen Stellen aus an. Einmal soll mit Hilfe moderner erbbiologischer Methodik der alten und so oft auf unzulängliche Art und Weise ventilirten Frage nach der Erblichkeit der genuine Epilepsie nachgegangen werden. Zum zweiten wollen unsere Untersuchungen an dem gleichen Ausgangsmaterial möglichst sorgfältig klinisch gesiebter Fälle von „idiopathischer“ Epilepsie den Ertrag der encephalographischen Methode für die Erkenntnis dieses umstrittenen Krankheitsbildes überprüfen. Eine solche Nachprüfung scheint mehr als erwünscht, nachdem sich seit dem Bestehen der encephalographischen Ära zahlreiche Unter-sucher um die Darstellung encephalographischer Befunde bei genuine Epilepsie bemüht haben, und nachdem man stellenweise so weit gegangen ist, der encephalographischen Methode eine maßgebende Rolle für die Abgrenzung des Krankheitsbildes der genuine Epilepsie von den symptomatischen Epilepsien zuzuweisen, nachdem man sich mindestens aber in vielen Fällen von der Wichtigkeit des encephalographischen Befundes für das Verständnis der Iktoplastik, der Gestaltung des einzelnen Anfalls, überzeugen konnte.

Es mußte bei der ganzen Problemlage der essentiellen Epilepsie zu einer großen Wertschätzung der Encephalographie unbedingt kommen. Die Forschung war in den vergangenen Jahrzehnten eifrig um eine scharfe Klassifikation der verschiedenen Epilepsieformen bemüht gewesen. In Verfolg dieses Bemühens hatte sich immer klarer herausgestellt, daß die epileptischen Krankheitsbilder sich letztlich in zwei große Gruppen aufteilen ließen¹, in die Gruppe der symptomatischen

¹ Gruhle, H. W.: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie usw. Erg. Zbl. Neur. 34 (1924).

Epilepsien und der genuinen Epilepsie; die letzte verkleinerte sich bei fortschreitendem Ausbau der klinischen Methoden immer mehr zu gunsten der symptomatischen Epilepsie, bei welcher die epileptischen Phänomene unter anderen als symptomatische Äußerung mannigfaltiger greifbarer, wohlbekannter und wohlumgrenzter organischer Krankheiten erschienen.

Im Verlauf dieser wissenschaftlichen Entwicklung kam es dazu, daß man die genuine Epilepsie mit der „kryptogenetischen Epilepsie“ gleichsetzte, bei welcher wir eben von den Bedingungen ihres Zustandekommens nichts oder weniger wissen, als bei den symptomatischen Epilepsien; man ließ mancherorts den Begriff der epileptischen Krankheit gänzlich fallen und sprach nur mehr von einem epileptischen Syndrom, das beim Zusammenspiel vieler verschiedenartiger Faktoren auftreten könne.

In einer schönen und prinzipiellen Faktorenanalyse der epileptischen Reaktion bezeichnete O. Foerster¹ als die bei ihrem Auftreten beteiligten Momente die Kampfreize selbst (die „irritativen epileptogenen Noxen“), die Krampfreizschwelle, die krampfauslösenden akzidentellen Faktoren und schließlich die durch den Anfall geschaffenen iktogenen Faktoren.

Zu den irritativen epileptogenen Noxen gehört die große Reihe der organischen Hirnprozesse aller Art, seien es nun traumatische und entzündliche Veränderungen des Hirns und seiner Hämata, degenerative Prozesse, Parasiten, Geschwülste oder Zirkulationsstörungen in den Blut- und Liquorbahnen (Hydrocephalus) des Gehirns. Weiter gehören hierher die exogenen und endogenen Intoxikationen. Schließlich wird von Foerster dazu gerechnet auch die „sog. genuine Epilepsie“; es wird dabei deutlich, daß er bei aller Vorsicht in der Formulierung doch die bei der Epilepsie mehr oder minder ausgeprägten bekannten Rindenveränderungen meint. „Bei der genuinen Epilepsie bestehen einmal faßbare anatomische Rindenveränderungen. Fast stets ist auch eine konkomitierende Leptomeningitis und Arachnitis serofibrosa cystica adhaesiva mit schweren Störungen der Liquorzirkulation, -sekretion und -resorption und des Liquordruckes vorhanden. Für die Bedeutung des *primären*, (von uns kursiv. Die Verfasser.) sicher oft regionär sehr verschiedenen stark entwickelten Rindenprozesses spricht nach meiner Ansicht vor allem der Umstand, daß die Anfälle auch bei der genuinen Epilepsie so sehr oft ein ganz typisches fokales Gepräge haben, meist vom frontalen Adversivfeld ausgehen, und daß durch die Excision des betreffenden Feldes die Anfälle beseitigt oder an Zahl und Stärke sehr vermindert werden können; ferner der Umstand, daß auch bei der genuinen Epilepsie präparoxysmale und postparoxysmale Herdsymptome sehr häufig sind. Für die große Bedeutung der meningealen Prozesse mit ihren Folgen für Liquorzirkulation, Liquorresorption und Liquordruck als selbständigen

¹ Foerster, O.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 94 (1926).

epileptogenen Faktors spricht der Erfolg der operativen Regulierung der Störungen des Liquorsystems.“

Zu den auslösenden Faktoren der epileptischen Reaktion gehört nach *Foerster* weiter die „epileptische Krampfreizschwelle“, deren verschiedene Lage bei verschiedenen Individuen es verständlich macht, daß die gleiche (epileptogene) Noxe in einem Fall zum Anfall führt und im anderen nicht. Von der niedrigen Krampfreizschwellenlage, also der erhöhten Krampfbereitschaft nimmt *Foerster* an, daß sie ererbt sein, „ein bestimmtes Erbmerkmal darstellen könne, das nicht nur bei genuinen Epileptikern, sondern auch bei Kranken mit Anfällen anderer Genese (Trauma, Tumor usw.) durch sorgfältige Erbforschung aufzudecken sei“; auf der anderen Seite könnte sie aber auch durch Keimschädigung, vor allem Alkoholismus des Erzeugers, gesetzt werden. Die Krampfbereitschaft erhöht sich dabei nicht nur in verschiedenen Lebensstadien (Kindesalter, Pubertät, Involution); sie zeigt auch Saison- und Tagesschwankungen. Eine Steuerung der Krampfreizschwelle durch die Drüsen der inneren Sekretion wird von *Foerster* angenommen; aus Spiel und Gegenspiel krampfschwellen-erhöhender und -erniedrigender inkretorischer Drüsen resultiert die jeweilige Schwellenlage.

Mit der Einführung der „akzidentellen krampfauslösenden Faktoren“, die sich zum Teil einfach als hinzukommende weitere (akzessorische) irritative Noxen präsentieren, treten weitere Momente auf, welche in das bewegte Wechselspiel zwischen der auf und ab schwankenden Reizschwelle und der bezüglich der Reizintensität gleichfalls wechselnden irritativen „Hauptnoxe“ entscheidend zum Krampfanfall hin eingreifen, „den letzten Tropfen in das zum Überlaufen gefüllte Faß“ abgeben (der auslösende einmalige Alkoholexzeß, die auslösende Gemütsbewegung).

Vollendet wird schließlich *Foersters* komplizierte Faktorenformel durch Berücksichtigung der durch den Anfall geschaffenen, neue Anfälle mit bewirkenden „iktogenen Faktoren“. „Wir wissen, daß durch den Anfall selbst Hirnprozesse geschaffen werden, welche als irritative Noxe wirken. Jeder Anfall ist ein schweres Gehirntrauma, und zwar zum Teil durch die mit ihm verbundene Vasokonstriktion, vor allem aber durch die enorme venöse Stase und Drucksteigerung, welche auf der Höhe des Anfalls und nachher vorhanden ist; es kommt daher zu Blutungen und kleinen Kontusionen. Der Anfall hinterläßt ferner nach einer kurzen Phase der Krampfreizschwellenerhöhung eine erniedrigte Reizschwelle.....“

Zu ähnlichen Grundanschauungen, freilich mit einer gewissen Akzentverschiebung auf das Vegetativ-Hormonale, führen die ausgezeichneten Analysen des epileptischen Geschehens, die *Felix Frisch*¹ gegeben hat. Er kommt von der Klinik der vegetativen Symptome beim Epileptiker und von gründlicher empirischer Betrachtung seines Stoffwechsels her

¹ *Frisch, Felix*: Das „vegetative System“ der Epileptiker. Berlin: Julius Springer 1928.

und ordnet seine Befunde der *v. Krausschen* Konzeption vom Organismus unter. Er sieht die Tendenz der früheren Epilepsieforschung in einer „weitgehenden Abgrenzung des nosologischen Begriffs Epilepsie durch Differenzierung von allen ähnlichen epileptoiden und epileptiformen Zuständen“ und in dem Bestreben, das „epileptische Geschehen durchaus und ausschließlich als morphologisch greifbare, cerebrale Angelegenheit“ zu bestimmen. Demgegenüber trete in der neueren Forschung, die „auf den Funktionsbegriff gestützt, alle gemeinsamen, in den Krampfmechanismus konvergierenden dynamischen Faktoren umfassen wolle“, die corticale Veränderung in ihrer pathogenetischen Bedeutung zurück. Diese verrate ihren *konditionellen* Charakter schon dadurch, daß sie *nicht obligat* zur Krankheitsäußerung führe, während die in der *Konstitution* verankerten, in Anlage oder abwegiger Entwicklung gesetzten Funktionsanomalien des Gesamtorganismus eine *bedingungslose* Voraussetzung für die Krankheitsäußerung seien. Diese obligaten Bedingungen für das epileptische Geschehen erblickt *Frisch* eben im innersekretorischen Apparat und im vegetativen Nervensystem. In den innersekretorischen und vegetativen Bezirken prägt sich nach ihm die vererbbares Konstitution aus, der *auch* die Epileptiker entspringen. Ein „Mitglied dieser Konstitutionsgruppe wird zum Epileptiker, wenn es ein konditioneller Hirnreiz trifft. Vererbt wird die gekennzeichnete Konstitution, zum Epileptiker aber macht ihren Träger der hinzutretende Hirnreiz.“

In ähnlicher Richtung schließlich laufen die Ausführungen von *M. Kroll*¹. Auch er nimmt an, daß das epileptische Syndrom unter dem Zusammenspiel einer ganzen Reihe von Faktoren auftrete, von denen *die einen* ihren Angriffspunkt am nervösen Zentralorgan selbst hätten, *die anderen* im Gesamtorganismus (unter anderem in Form „organischer bzw. funktioneller Schädigungen hauptsächlich des endokrinen Systems“) die epileptogenen Bedingungen chemischer, konstitutioneller Natur schüfen. Zu den unmittelbar das Gehirn schädigenden Faktoren rechnet er die Reihe der auch von *Foerster* zu den irritativen epileptogenen Noxen gerechneten Momente. „Haben wir so das epileptische Syndrom mit seinen Wurzeln umrissen, so ist unsere Stellungnahme gegenüber der sog. genuinen Epilepsie klar. Es handelt sich in solchen Fällen lediglich um größere Schwierigkeiten die Faktoren zu erfassen, deren Zusammenspiel das epileptische Syndrom manifest macht.“

Kroll scheint weiter (und das führt uns zu der in unserem ganzen Zusammenhang wichtigen Besprechung der anatomischen Befunde bei der Epilepsie) anzunehmen, daß die seit langem und viel diskutierten *lokalen* Veränderungen im Epileptikerhirn spezifisch für die *genuine* Form der Epilepsie seien. Von solcher Spezifität der Befunde kann aber keine Rede sein, wie kürzlich noch *W. Scholz* in ansprechender Zusammen-

¹ *Kroll, M.*: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929.

fassung in seinem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie¹ ausgeführt hat. Es darf heute als ausgemacht gelten, daß die Ammons-hornsklerose, die noch *Alzheimer* als das narbige Residuum eines spezifischen epileptischen Prozesses aufgefaßt hatte, ebenso wie die fleckförmigen Sklerosen der Kleinhirnrinde und die *Chaslinsche* Randsklerose weder Konstanz noch Spezifität besitzen. *Spielmeyer* hat nachgewiesen, daß es sich bei den beiden ersten Befunden sicher, bei der Randsklerose möglicherweise doch auch um Restzustände einfacher funktioneller Ischämie handelt. Die funktionelle Kreislaufstörung wird zurückgeführt auf die vielfach, unter anderem auch von *Foerster*, beim Lebenden beobachtete und pathophysiologisch so wichtige präparoxysmale allgemeine Vasokonstriktion des Gehirns, die sich in zirkulatorisch ohnehin schon benachteiligten Gebieten (*Sommerscher* Sektor des Ammonshorns) besonders verhängnisvoll auswirken muß. Auch die *diffusen* Veränderungen in Rinde und Mark bei der Epilepsie könnten auf dieser vorübergehenden funktionellen Gefäßstörung beruhen; sicher kann aber auch die auf der Anfallhöhe auftretende, soeben schon von *Foerster* erwähnte venöse Stase mit Blutaustritten und Kontusionen nicht ohne Einfluß auf die Morphologie des Epileptikerhirns bleiben.

Es geht nach allem nicht an, nach dem Vorgang von *Kroll* die beschriebenen Hirnveränderungen für den genuinen Epileptiker zu reservieren. Möglicherweise ist, wie nicht nur *Kroll* annimmt, in dem diesen Veränderungen zugrundeliegenden Angiospasmus ein Ausdruck wichtiger Veränderungen im vegetativen System zu erblicken. Da aber die anatomischen Veränderungen für die genuine Epilepsie nicht spezifisch sind, darf nicht aus ihnen darauf geschlossen werden, daß „der Schwerpunkt bei der genuinen Epilepsie im vegetativ-endokrinen System liege“, so richtig dieser Satz auch unserer Auffassung nach ist.

Bei allen Unterschieden in den Einzelheiten der theoretischen Konstruktion besteht doch in der Epilepsieforschung der Gegenwart eine Einhelligkeit nicht nur darin, in der epileptischen eine „polyätiologische Reaktionsweise“ zu erblicken, sondern weiter auch allgemein eine deutliche Tendenz zur Aussonderung einer Gruppe, in der die erbkonstitutionellen Momente, wohin immer man sie auch speziell rechnet, die ausschlaggebende Rolle spielen; mit guten Gründen werden die idioplasmatischen Funktionsstörungen in das Vegetativ-Endokrine verlegt. Diese Gruppe dürfte, wie *Krisch*² früher schon ausgeführt hat, „den Kern dessen ausmachen, was man mit der genuinen Epilepsie zu erfassen sucht“.

So muß der Versuch gerechtfertigt erscheinen, erbbiologisch die Fälle „kryptogenetischer“, essentieller mit den klinisch relativ sicheren Fällen von traumatischer Epilepsie zu vergleichen. Diesen Vergleich streben

¹ In *O. Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11.

² *Krisch, H.*: Die biologische Einteilung der Epilepsien. Mscr. Psychiatr. 52 (1922).

wir letztlich an. Der vorliegende erste Teil der Arbeit aber vertieft die Fragestellung nach der erbbiologischen Bedingtheit der genuinen Epilepsie auf eine Weise, die gleichfalls durch die bisherigen Betrachtungen legitimiert und, soweit wir sehen, neu ist: Wir kombinieren die erbbiologische mit der encephalographischen Methode. Ist *Foersters* Faktorenanalyse richtig, so wird bei ihrer, wenn auch einigermaßen grobschematischen, Anwendung etwa das Problem sinnvoll, ob nicht als stärkst belastete Kerngruppe der genuinen Epilepsie jene herausspringen müsse, bei der nicht nur anamnestisch und klinisch-neurologisch, sondern auch encephalographisch eine *gröbere* Gehirnveränderung ausgeschlossen werden kann. Es kann natürlich auch ganz unabhängig von jener theoretischen Analyse gefragt werden, ob etwa die stärkst belastete Gruppe besondere Gemeinsamkeiten im Encephalogramm aufweise. Primäre Gehirnveränderungen als wesentliche irritative epileptogene Noxen sind bei einem Teil der als genuine geführten Epilepsiefälle ohne weiteres zu erwarten, wenn sie auch bei der üblichen klinischen Untersuchung latent geblieben sind; es ist seit langem vermutet worden, daß symptomatische Epilepsien auf dem Boden des Geburtstraumas, der intrauterinen und frühkindlichen Encephalitis in die als essentiell aufgefaßte Gruppe hineinspielten. *Schwartz*¹ hat insbesondere — vielleicht doch zu grell — die pathologischen Auswirkungen der Geburt beleuchtet.

Die encephalographische Methode dürfte an sich für die exakte Feststellung makroskopischer Regelwidrigkeiten der Inspektion des Gehirns auf dem Sektionstisch überlegen sein; sie ist als „Anatomie *in vivo*“ (*Foerster*) imstande, situationsgetreu auch feinere Hirnveränderungen wiederzugeben. Es will uns allerdings scheinen, als sei man, zumal im Beginn der encephalographischen Ära, mit der Verwertung der geringgradigen Befunde reichlich weit gegangen. Das garnicht kleine Material, das der eine von uns (*Boening*) sammeln konnte, macht es sicher, daß wir beim „gesunden“ Gehirn der idealen Symmetrie und den idealen Größen- und Konfigurationsverhältnissen der Ventrikel durchaus nicht immer begegnen, die man zeitweise forderte und heute noch stellenweise postuliert. Ein so sachkundiger Autor wie *Wartenberg*² hat denn auch schon frühzeitig darauf hingewiesen, daß man mit einer Variationsbreite im Normalen rechnen müsse (vor allem auch bezüglich der Ventralkifferenz), deren Ausmaß nur in gehäufter Erfahrung festzustellen sei.

Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Unmöglichkeit einer Trennung etwaiger „primärer“ cerebraler Schädigungen von solchen makroskopisch faßbaren Veränderungen, die sich im Gefolge der Anfälle und teilweise in Parallelität mit den obenerwähnten histologischen Befunden einstellen

¹ *Schwartz*: Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie. Mschr. Kinderheilk. 34 (1926).

² *Wartenberg*, R.: Z. Neur. 94 (1925).

mögen. Daß das Gehirn selbst vom Paroxysmus maltraiert wird, erscheint sicher und ist schon immer aus primitivster klinischer Erfahrung abgeleitet worden. Die massive Schilderung, die *Wartenberg*¹ gibt, daß nämlich „jeder epileptische Anfall für die Gehirnmasse eine Art von Commotio sei“ („Die beim Anfall rasch einsetzende akute Hirnschwellung, die Hyperämie des Gehirns, der Flüssigkeitserguß in den Meningen — all die Prozesse in diffuser oder lokaler Ausbreitung — bedeuten eine Erschütterung und — angesichts der Starre der Schädelkapsel — eine Kompression der Gehirnmasse. Es kommt gewissermaßen zu einem Schleudern des Gehirns gegen die eingeschlossene Liquorsäule; dieser Anprall dürfte noch heftiger sein, wenn wir mit *Foerster* annehmen, daß dem Ausbruch des epileptischen Anfalles eine Kontraktion der Gefäße und somit eine Verminderung des Gehirnvolumens vorhergeht.“), drängt geradezu zu der Formulierung, daß jede Epilepsie mit häufigeren Anfällen mit der Zeit zu einer traumatischen werden könne. Auch diese Überlegungen mahnen zur Vorsicht bezüglich der Annahme *primärer* irritativer Noxen aus dem Encephalogramm; diese sind zum Teil encephalographisch von iktogenen Faktoren nicht zu unterscheiden.

Die einfachere Frage, was denn pathologisch-anatomisch ganz allgemein an *makroskopischen* Befunden bei als genuin aufgefaßter Epilepsie angetroffen werde, ist, wie schon ausgeführt, in mancher Richtung encephalographisch besonders exakt zu beantworten, so etwa die Frage nach dem Vorkommen des Hydrocephalus internus und der Ventrikelasymmetrie.

*R. Hahn*² hat aus den Obduktionsprotokollen eines Materials (533 Fälle), das sich aber nicht auf Fälle von echter genuiner oder idiopathischer Epilepsie zu beschränken, weiter auch Todesfälle aus höheren Altersklassen zu umfassen scheint („20,4% Arteriosklerose der Basisgefäß; 22,5% Encephalomalacie und Encephalitis non purulenta; 3,3% Tumoren“), das Vorkommen einer *Ventrikelerweiterung* überhaupt für 21,6% errechnet und einen Hydrocephalus externus in einem noch höheren Prozentsatz gefunden (25,1%); „erhebliche Erweiterungen der Seitenventrikel kamen nur relativ selten zur Beobachtung“. *Hahn* findet im ganzen nur etwa ein Drittel seiner Gehirne ganz frei von makroskopisch erkennbaren Veränderungen, wobei allerdings auch die häufigen chronischen Veränderungen der Leptomeningen als pathologischer Befund gerechnet sind. Wenn *R. Ganter*³ schließt, daß es „nicht viele Fälle von Epilepsie..... geben dürfte, die ein in jeder Hinsicht (makroskopisch) einwandfreies Gehirn besäßen“, wenn er (173 Fälle) eine

¹ *Wartenberg, R.*: Arch. f. Psychiatr. **77**, 513.

² *Hahn*: Sterblichkeit, Todesursachen und Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Z. Psychiatr. **69** (1912).

³ *Ganter, R.*: Über Sterblichkeitsverhältnisse und Sektionsbefunde bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Arch. f. Psychiatr. **64** (1922).

Porencephalie in 9,8%, Mikrogyrie hauptsächlich der Stirn- und Scheitel-lappen („auffallende Schmalheit der Windungen, die in den höchsten Graden kammförmig sind“) in 22,5%, häufiger auch einen mehr oder weniger erheblichen Hydrocephalus externus und internus mit Erweiterung der Seitenventrikel findet, so liegt auch seinen Untersuchungen, wie aus der Arbeit hervorgeht, ein nach „Epilepsieformen“ und vermutlich auch Obduktionsalter sehr heterogenes Material zugrunde. Aus Fällen vorwiegend *traumatischer* Epilepsie schließlich schloß *Tilmann*¹ auf die *pathogenetische* Bedeutung chronisch entzündlicher Veränderungen der Spinnwebenhaut, die postmortal kaum mehr festzustellen seien und sich nur bioptisch bei Operationen als zunächst circumscripte, aber mit der Zeit zum Fortschreiten neigende Verdickungen und Trübungen der Arachnoidea mit abnormen Liquoransammlungen in ihrer ganzen Pragnanz verrieten. Es scheint sich dabei um die schon erwähnte, von *Foerster* als sehr häufig auch bei der *genuine* Epilepsie *konkomitierende* Leptomeningitis und Arachnitis serofibrosa cystica adhaesiva zu handeln, die keinesfalls dazu berechtigt, mit *Tilmann* den alten Begriff der *genuine* Epilepsie (weil eben eine Epilepsie ohne anatomische *Grundlage* so gut wie gar nicht vorkomme) aufzugeben.

Die einfache Frage also, was denn pathologisch-anatomisch ganz allgemein an makroskopischen Befunden bei *genuine* Epilepsie festgestellt sei, ist, wie wir sehen, nicht immer ganz einwandfrei beantwortet worden. Unsere Feststellungen verpflichten zu ganz besonders sauberem Vorgehen bei der *klinischen* Auswahl einer reinen, vermutlich *genuine* Kerngruppe als Ausgangsmaterial. Immer dringlicher wird weiter die Forderung, den durch die encephalographische Untersuchung erhobenen makroskopischen Befund auch im Hinblick auf das Lebensalter des Patienten, Dauer und Intensität der epileptischen Krankheitsäußerungen auszuwerten.

Systematisch ist in der encephalographischen Literatur, soweit wir sie übersehen, diesen Fragen noch nicht häufig nachgegangen worden, so oft auch Einzelmitteilungen über Befunde bei *genuine* Epilepsie erfolgt sind; systematische Prüfung wird uns aber bei unserer entwickelten grundsätzlichen Absicht zur Pflicht.

Aus der Fülle der encephalographischen Mitteilungen heben wir einige heraus. *Wartenberg*² berichtete schon 1924 über Erfahrungen mit der Encephalographie bei der *genuine* Epilepsie und fand hier die weiten subarachnoidalen Räume bemerkenswert. *Schuster* und *Holitsch*³ wollen encephalographisch in Fällen von *genuine* Epilepsie immer „eine Asymmetrie der Hinterhörner, speziell eine Enge des rechten Hinterhorns“ festgestellt haben; außerdem fanden sie Asymmetrien der Seitenventrikel

¹ *Tilmann*: Zur Pathogenie der Epilepsie. *Virchows Arch.* **229** (1921).

² *Wartenberg*: *Zbl. Neur.* **38**, 220 (Gesellschaftsbericht).

³ *Schuster* u. *Holitsch*: *Arch. f. Psychiatr.* **72** (1925).

und starke Subarachnoidalfüllung. *Foerster*¹ untersuchte vor allem die Beziehungen zwischen dem fokalen Anfallscharakter und dem Encephalogramm; dem auch bei genuiner Epilepsie häufigen fokalen Beginn des Anfalls fand er Erweiterungen und Formveränderungen des entsprechenden Ventrikels gesetzmäßig zugeordnet, auch in solchen Fällen, wo interparoxysmal keine Herdsymptome nachweisbar seien. Das Ventrikelsystem erweise sich damit als „außerordentlich feines Reagens auf den der Epilepsie zugrundeliegenden Rindenprozeß“. Die Breslauer Schule insbesondere ist in der Folge diesem Spezialproblem unter Heranziehung der Hyperventilationsmethode, die den rasch ablaufenden Paroxysmus s. z. s. unter die Zeitlupe nehmen kann, nachgegangen. Den encephalographischen Ausdruck der konkomitierenden Arachnitis sah *Foerster* in der sehr starken Füllung der Subarachnoidalräume, besonders der Konvexität; diese von den meisten Autoren übernommene Auffassung ist übrigens nicht unwidersprochen geblieben und kürzlich haben *Pendergraff*² und *Gotten*³ darauf hingewiesen, daß umgekehrt gerade die fehlende Luftfüllung der Subarachnoideallräume für das Vorliegen einer adhäsiven Arachnitis spräche. *J. Schuster*⁴ fand (sein Material enthält offenbar Fälle von symptomatischer Epilepsie) „manchmal den Subarachnoidealraum deutlicher dargestellt als die Furchenzeichnung, welche hauptsächlich bei Atrophie der Windungen und cystischer Erweiterung der Furchen sehr deutlich zu Gesicht gebracht wird. An den Encephalogrammen ist immer ein Maximum der Veränderungen an der Oberfläche des Gehirns feststellbar, an unserem Material fast immer in der Gegend der Zentralwindungen; diese Veränderungen führen oft zu pünktlicher Kenntnis der Krampfzentra. Schwere Leptomeningitis verursacht eine Verschleierung der Furchenzeichnung besonders der parieto-occipitalen Gegend.“ Der eine von uns⁵ berichtete 1926 über häufige Ventrikelasymmetrien, hydrocephalische Veränderungen, einseitige und ganz fehlende Ventrikelfüllungen bei einem Material, das klinisch als zur genuinen Epilepsie gehörig imponierte. *Bingel*⁶ geht in Verkennung der komplizierten Sachlage und in wenig glücklicher Überspannung des encephalographischen Prinzips und der Hyperventilationsmethode so weit, daß er unter genuiner Epilepsie „diejenige Form verstehen möchte, bei der es mit keiner Methode gelingt, ein primär krampfendes Zentrum oder eine anatomische Veränderung nachzuweisen“, so daß nur „die Fälle mit vollständig normalem Encephalogramm nunmehr noch als genuine bezeichnet werden könnten.“

¹ *Foerster*: Z. Neur. 94 (1925).

² *Pendergraff, E. P.*: 1930. Zit. nach Zbl. Neur. 57, 60.

³ *Gotten, N.*: 1931. Zit. nach Zbl. Neur. 60, 586.

⁴ *Schuster, J.*: Arch. f. Psychiatr. 78 (1926).

⁵ *Boening*: Beiträge zur Encephalographie. Gesellschaftsbericht. Arch. f. Psychiatr. 79, 626 (1926).

⁶ *Bingel, A.*: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 114 (1928).

Freilich empfiehlt er dabei Zurückhaltung in der Verwertung „nicht besonders ausgeprägter Veränderungen“. Unter 46 Fällen „scheinbar genuiner“ Epilepsie fand er „alle encephalographischen Befunde, die wir von der Jacksonsepilepsie her kennen. Einseitige Ventrikelfüllung trifft er beim Vergleich mit anderen Erkrankungen auffallend häufig (4mal). *Emdin*¹ fand bei 35 (genuine?) Epileptikern regelmäßig Ventrikelerweiterungen, die nicht auf Ventrikellähmung zurückzuführen wären und mit *Foerster* und *Wartenberg* als Hydrocephalus concomitans e vacuo gedeutet werden, weiter oft auch Asymmetrie der Ventrikel und Ausziehung einzelner Ventrikelteile. Subarachnoidealbefund und Ventrikeldiagramm machen dem Autor eine Hirnatrophie wahrscheinlich. *Kruse*² betont, daß die Encephalographie es ermöglicht, „die Gruppe der sog. genuine Epilepsie weitgehend zu beschränken und aus ihr solche Krankheitsbilder herauszunehmen, in denen die Epilepsie nur die Rolle eines Symptoms spielt;“ dieser Satz könnte für früh erfaßte kindliche Epilepsien aus naheliegenden Gründen am ehesten zutreffen. *E. Meyer*³, der im übrigen ausführt, wie nötig der Ausbau eines „Normalbildes“ für Ventrikel — basale Zisternen — und subarachnoideale Luftfüllung sei, stellte bei genuiner Epilepsie vielfach eine Erweiterung der Ventrikel und eine stärkere peripherale Füllung fest; „doch hielten sich diese Veränderungen in mäßigen Grenzen, waren oft nur angedeutet, recht selten sehr ausgesprochen, wobei ein einwandfreier Unterschied zwischen länger und kürzer bestehenden Krankheitsfällen oder zwischen schweren und leichten nicht sicher feststellbar war. Die Form der Ventrikel war durchweg erhalten; es bestand nur in einem Fall eine im übrigen geringe Differenz zwischen den Ventrikeln“. Fehlende oder mangelhafte Ventrikelfüllung traf *Meyer* in 4 Fällen an. *W. Groß*⁴ dagegen will — auch am Königsberger Material — bei 75 Fällen von (vorwiegend wohl genuiner) Epilepsie bei sämtlichen Kranken mit fokalem Anfallsbeginn einen typischen Befund („Ausziehung oder Ausbuchung des Ventrikels der kranken Seite, die auf das krampfauslösende Zentrum hinweist“) sehen. Er findet überhaupt nur 4mal ein „bis jetzt“ normales Encephalogramm, „aber niemals bei Kranken mit fokalem Anfallsbeginn“. 4mal blieb die Ventrikelfüllung ganz, 2mal einseitig aus. Die Verbreiterung des 3. Ventrikels scheint ihm nicht ohne pathognomonische Bedeutung bei Epilepsie zu sein; auch die Vergrößerung der Seitenventrikel wurde oft gefunden. Das normale Encephalogramm hängt in seinen Fällen nicht mit der kurzen Dauer und geringen Schwere der Krankheitsscheinungen

¹ *Emdin, P.*: Encephalographie bei Epilepsie (russ.) Zit. nach Zbl. Neur. 52, 347 (1928).

² *Kruse, F.*: Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen. Erg. inn. Med. 37 (1930).

³ *Meyer, E.*: Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

⁴ *Groß*: Arch. f. Psychiatr. 94 (1931).

zusammen; aber „bei Fällen mit fokalem Beginn der Anfälle konnten wir im allgemeinen ein Übereinstimmen des encephalographischen und des klinischen Befundes feststellen, in dem Sinne, daß bei leichteren Fällen, in denen erst wenig Anfälle aufgetreten waren und sich bisher kaum Charakterveränderungen ausgebildet hatten, nur eine geringe Abweichung vom normalen Encephalogramm vorhanden war, während schwere Fälle mit häufigen Anfällen und ausgeprägten Charakterveränderungen starke encephalographische Abweichungen zeigten“. *Groß* verwertet, wie die Bilder in seiner Arbeit zeigen, auch sehr geringe encephalographische Befunde im herdiagnostischen Sinn. *Notkin*¹ hat 17 Fälle von „kryptogenetischer, idiopathischer Epilepsie“ untersucht und bei der Hälfte der Patienten normale Encephalogramme, in einem Viertel Erweiterung der Ventrikel und Subarachnoidealräume, im restlichen Viertel „Formveränderungen, die vielleicht auf Entzündungen hindeuten“, gefunden. Ein Zusammenhang zwischen Anfallshäufigkeit und Grad der encephalographischen Veränderungen konnte von ihm nicht nachgewiesen werden.

Die zitierten, in den verschiedensten Punkten bald übereinstimmenden, bald erheblich divergierenden Auffassungen finden sich in der ganzen encephalographischen Literatur über Epilepsie, soweit wir sie übersehen, wieder; Einigkeit scheint nur in wenigen Punkten erzielt, so daß die vorsichtige Wiedergabe der Befunde bei einem vorsichtig ausgewählten Material „essentieller“ Epilepsie für sich allein schon als dankbare Aufgabe erscheinen mußte.

Eine gewisse Schwierigkeit bei der Anwendung der encephalographischen Methode und dem Vergleich der Encephalogramme untereinander liegt darin, daß die mit ihr erhobenen Befunde bis zu einem gewissen Grade als „zufallsbedingt“ angesprochen werden könnten. Die Bildgestaltung ist weitgehend unter anderem auch von technischen Voraussetzungen abhängig. So ist nach unseren Erfahrungen insbesondere das Subarachnoidealbild nicht unbeeinflußt davon, ob bei der Luftfüllung lumbal oder suboccipital vorgegangen wurde. Wir können uns des von uns auch gelegentlich experimentell gestützten Eindrucks nicht erwehren, daß bei Applikation etwa gleicher, recht erheblicher Luftmengen die Oberflächenzeichnung unter der lumbalen Technik quantitativ und qualitativ besser herauskommt als unter der suboccipitalen. Daß gerade die Bildgüte der Subarachnoidealräume auch eine Funktion des Zeitintervalles zwischen Füllung und Aufnahme ist, ist bekannt. Wir glauben die hieraus erwachsenden Bedenken damit weitgehend beschwichtigen zu können, daß wir das vorliegende Epileptikermaterial mit durchgängig gleicher encephalographischer Methodik angingen. (Suboccipitale portionsweise [10 ccm] Füllung von 40—50 ccm Luft bei um 5—10 ccm größerer Liquorentnahme. Aufnahme 1—2 Stunden nach der Füllung.) Die suboccipitale

¹ *Notkin*: Zit. nach *Zbl. Neur.* **61**, 601 (1931).

Füllung ist von dem einen von uns¹ vor allem wegen der geringeren Beschwerden des Patienten schon immer empfohlen worden; wir merken an, daß wir mit dieser Technik bei einem respektablen Encephalographiematerial niemals einen unglücklichen Ausgang des Eingriffs sahen. *Ginzberg*² hat auf meine (*Boening*) Anregung mit schönem Erfolg an suboccipital und mit relativ geringen Luftpengen gewonnenen Encephalogrammen die Verhältnisse bei Paralyse und paralyseverdächtigen syphilitischen Hirnerkrankungen studiert. Er hat sich dabei in der Bildanalyse auf meinen Vorschlag der Beschreibungskategorien bedient, die auch in der vorliegenden Arbeit zur Anwendung kommen. Es gelang ihm unter anderem bei seinen Krankheitsformen mit dem klinischen Befund das Encephalogramm weitgehend zu verifizieren.

Das Epileptikermaterial von 97 Probanden, über dessen Auswahl auch unter erbbiologischem Gesichtspunkt noch mehreres zu sagen sein wird, verdanken wir der Freundlichkeit von Herrn Prof. *Berger* Jena. Es wurde fast ausschließlich von dem einen von uns (*Boening*) encephalographiert. Es handelt sich um Epileptiker mit sicheren und beobachteten Krampfparoxysmen als Kardinalsymptom; die Kranken waren aus Anamnese und neurologisch-serologisch-psychiatrischem Befund nach den üblichen Richtlinien scharfer diagnosis per exclusionem der genuinen Gruppe zuzuordnen.

Für jedes Encephalogramm wurden Karten angelegt, die das Fronto-occipitalbild als vornehmsten und aufschlußreichsten Ventrikelaspekt im Bilde wiedergaben. Das Bild wurde im Interesse eines einfachen und übersichtlichen Vergleichs von der Originalaufnahme in der Weise verkleinert gewonnen, daß der gut ausgeleuchtete Film aus festliegender Entfernung durch das photographische Objektiv auf die Mattscheibe der Kamera projiziert und hier Schädel- und Ventrikulumriß auf transparentem Papier abgezeichnet wurden. Daneben enthält die Karte jedes Falles die ausführliche Beschreibung wie der Frontooccipital-, so auch der Occipitofrontal- und der beiden Seitenaufnahmen im Hinblick auf Ventrikel- und Subarachnoidealbefund.

Aus dem Vergleich der Bilder untereinander gewannen wir folgende Gruppen:

Gruppe I: Erhebliche Ventrikelerweiterungen und -differenzen.

Gruppe II: Leichte Ventrikelerweiterungen und -differenzen.

(In Gruppe D werden später die *Ventrikeldifferenzen* aus Gruppe I und II noch einmal zu einer Sondergruppe zusammengefaßt. Wir gingen dabei von der durchaus hypothetischen Annahme aus, daß in den *Ventrikeldifferenzen* vielleicht eher als in den symmetrischen Ventrikelerweiterungen irritative Noxen aus Geburts- und frühkindlichen Traumen, unbeachtet gebliebenen cerebralen und meningealen Infekten u. dgl.

¹ *Boening*: Über Encephalographie. Sitzgsber. 1926; Klin. Wschr. 5, 1948.

² *Ginzberg*: Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

zum Ausdruck kommen könnten, wie denn ja gerade auch den Ventrikeldifferenzen, den Formveränderungen des einen gegenüber dem anderen Seitenventrikel, große Bedeutung für das Zustandekommen fokaler Anfallstypen zugeschrieben wird.)

Gruppe III beherbergt die „normalen“ *Ventrikel* mit solchen „Spurweiterungen“ und „Spurdifferenzen“, die nach unserer persönlichen Erfahrung im Bereich des Physiologischen liegen.

Gruppe IV schließlich umfaßt die Fälle mit nur einseitiger oder ganz fehlender *Ventrikelfüllung*. Eine Sonderbetrachtung dieser Gruppe ist ganz einfach einmal damit zu rechtfertigen, daß mit dem ganzen oder teilweisen Ausfall der Ventrikelfüllung das wichtigste Datum eines Encephalogramms fehlt; weiter aber schien uns die Aufstellung dieser Spezialgruppe nicht unnötig, weil (*Bingel*¹) die einseitige Ventrikelfüllung als bei Epilepsie verhältnismäßig häufiges Vorkommnis beschrieben worden ist und weil (*Groß*²) für die Erklärung der fehlenden Ventrikelfüllung entzündliche oder narbige Veränderungen an den Liquorwegen (Foramina Magendi, Luschkae, Monroi) in Anspruch genommen worden sind.

Wir verzichten in dieser Arbeit auf die Wiedergabe von Encephalogrammen. Eine Abbildung (Abb. I) bringt (zum Teil extreme) Repräsentanten von leichterer und schwererer Ventrikelperänderung aus den Gruppen I und II. Es geht daraus schon hervor, daß wir auf schwerste hydrocephalische Bilder nicht gestoßen sind; das Ventrikulogramm zeigt immer ein Erhaltenbleiben der Schmetterlingsfigur; die Ausweitung der Ventrikel zu *plump ovalen* Formen bleibt aus.

Schwieriger als die Gruppierung nach dem Ventrikelpbild gestaltete sich uns die Einteilung nach der *Oberflächenzeichnung*. Wir versuchen durch Verwendung von Symbolen den Subarachnoidealbefund formelhaft festzulegen. Mit a, b, c wird das Quantum an Oberflächenzeichnung (a = starke, b = mäßige, c = geringe Oberflächenzeichnung), mit g, f, ss und s ihre Qualität (g = gröbere flächige, f = feinere fleckige, ss = breit strichförmige, s = zart strichförmige Oberflächenzeichnung) wiederzugeben versucht. So würde etwa die Formel a (f g ss) besagen, daß über der Konvexität eine erhebliche Oberflächenzeichnung fleckiger, flächiger und breitstrichförmiger Art angetroffen worden sei. Zur Ausdehnung der Oberflächenbefunde kann dabei ganz allgemein gesagt werden, daß die Quantität der Oberflächenbefunde auf den seitlichen Aufnahmen von vorn nach hinten mit großer Regelmäßigkeit abfällt; das meiste an Zeichnung findet sich über Stirn und Parietallappen, das wenigste über dem Occipitallappen, so daß in der Regel mit unseren Symbolen die Befunde über den Stirn- und Scheitelpartien gemeint sind. Daß diese Verteilung der Zeichnung eine Begleiterscheinung der von uns gewählten Füllungstechnik ist, kann nicht ganz ausgeschlossen werden.

¹ *Bingel*: a. a. O. ² *Groß*: a. a. O.

*Ginzberg*¹ hatte etwa denselben Verteilungstyp bei der progressiven Paralyse gefunden und darauf hingewiesen, daß er den pathologisch

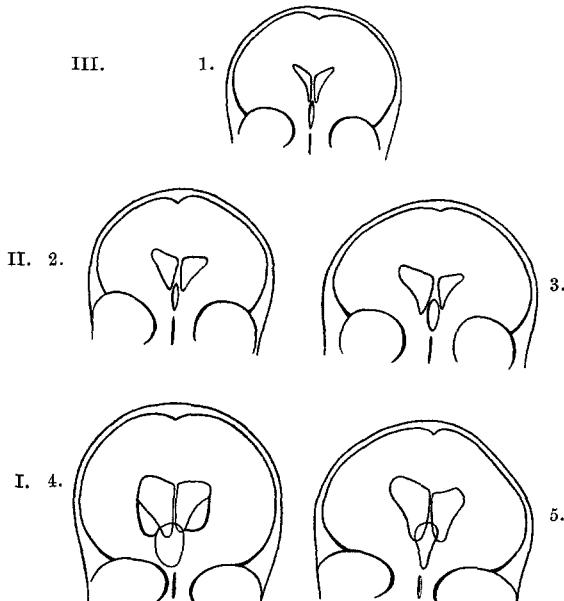


Abb. 1. 1. III es. Nicht erweitertes, eher schmales, symmetrisches Ventrikelsystem. Sehr spärliche (c) strichförmige (s) Zeichnung über dem Stirnhirn. 2. II a (ss, f). Etwa symmetrische, leichte Erweiterung (Grenzfall zu III). Enorme (a) breit-strichförmige (ss) und fleckige (f) Zeichnung über der gesamten Hemisphäre beiderseits. 3. II es. Deutliche Asymmetrie zugunsten L. Linker Ventrikel auch deutlich erweitert. Geringste (c) strichförmige (s) Oberflächenzeichnung. 4. I cs. Erhebliche Ventrikelerweiterung, links stärker als rechts. 3. Ventrikel erweitert. Über dem Stirnhirn geringe (c) strichförmige (s) Oberflächenzeichnung. 5. I es. Erhebliche Ventrikelerweiterung mit deutlicher Differenz zugunsten L. 3. Ventrikel erweitert. Überall geringe (c) strichförmige (s) Oberflächenzeichnung.

anatomischen Erfahrungen über die Verteilung des paralytischen Prozesses in der Großhirnrinde entspräche. Inwieweit der Parallelismus zwischen Hydrocephalus internus und externus im Bilde, der bei der Paralyse so evident ist, für die Epilepsie mutatis mutandis Gültigkeit hat, wird besonders beachtet werden müssen.

I. Allgemeine und speziell erbbiologische Bemerkungen zur Probandenauswahl.

In *Tabelle 1* geben wir einen Überblick über das Erkrankungsalter, das Encephalographiealter (welches sich mit dem Alter des Eintritts in die klinische Beobachtung weitgehend deckt) und das Alter der Probanden beim Abschluß der erbbiologischen Beobachtung Mitte 1932. Die 97 Probanden wurden aus einer Gesamtzahl von 295 überhaupt

¹ *Ginzberg*: a. a. O.

encephalographierten Epileptikern genommen. Die 295 Epilepsien stammen aus dem klinischen Material der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena. Die Gesamtzahl setzte sich nach den Journaldiagnosen zusammen aus 214 „genuine Epilepsien“, 15 „Hystero-Epilepsien“, 27 „symptomatischen Epilepsien“ und 39 „traumatischen Epilepsien“. Die Encephalographie wurde in allen Fällen kurz nach der klinischen Aufnahme in den Jahren 1926 bis 1930 vorgenommen; die Encephalogramme der von uns gewählten genuine Fälle sind für diese Arbeit nochmals nach einheitlichen Grundsätzen analysiert worden. Sämtliche 214 Krankengeschichten mit der Diagnose „Genuine Epilepsie“ wurden besonders sorgfältig durchgesehen; dabei wurden alle Fälle ausgeschaltet, bei denen auf Grund irgendwelcher anamnestischer oder klinischer Daten doch noch ein letzter Zweifel an dem essentiellen Charakter der Epilepsie möglich war. So blieben zunächst über 100 Fälle übrig, die mit gutem Gewissen verwertbar schienen. Der im ganzen seltene Umstand, daß ein Teil der Probanden und ihrer Familien wegen

Tabelle 1. Übersicht über das Erkrankungsalter, Encephalographiealter und den Altersaufbau der Probanden.

In Alter von Jahren	erkrankten		wurden encephalographiert		traten in die Beobachtung		Bemerkungen:	
			Sa. u. in %		Lebend		tot	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0—1	3	—	3=3,2	—	—	—	—	—
2—5	8	1	9=9,6	—	—	—	—	—
6—10	6	3	9=9,5	—	—	—	—	—
11—15	16	11	27=28,6	9	2	11=11,3	—	—
16—20	19	12	31=32,3	13	7	20=20,6	8	—
21—25	4	4	8=8,5	13	12	25=25,7	17	10
26—30	4	2	6=6,4	13	8	21=21,6	7	7
31—40	1	—	1=1,1	8	2	10=10,3	15	8
41—50	—	—	—	3	3	6=6,2	4	3
51—60	—	1	2	—	3	4=4,1	3 ¹	2
?	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	62	35	94=100, ²	62	35	97	54	30

¹ Darunter ein zur Zeit 62 Jahre alter Proband.

² Die 3 Individuen mit unbekannter Erkrankungsdauer fielen für die Prozentberechnung aus.

Kaufleute und Landarbeiter
Handwerker
Untere Beamte
Kaufleute und Landarbeiter
Handarbeiter
Arbeiter und Dienstleute
Berufslos
Nicht einstufbar
97

(Bei Jugendlichen und Frauen wurde

der Beruf des Ehemannes bzw. des

Vaters angegeben)

zu großer Entfernung ihres Wohnortes nicht zu erfassen war, in einzelnen Fällen auch unsere Erhebungen über eine sichere Entwicklung der nur scheinbar genuinen Epilepsie zu anderen organischen Hirnprozessen hin und dergleichen, schränkten das Material auf 97 zunächst ganz einwandfreie Fälle ein.

In streng erbbiologischer Einstellung erhebt sich hinsichtlich der verbleibenden Probanden die Frage, ob nicht die Auslese, die schon allein mit der klinischen Aufnahme gegeben ist, durch unsere Forderung, daß ein Encephalogramm vorliegen müsse, noch stärker wird und sich in den Ergebnissen ungünstig auswirken müßte. So wäre ohne weiteres denkbar, daß vor allem nur solche Epileptiker sich hätten encephalographieren lassen, die als erste in ihrer Verwandtschaft erkrankten und alles daran setzten, ihre Krankheit zu verlieren; Epileptiker mit epilepsiekranken Verwandten dagegen seien durch Erfahrung in der Familie von ihrer Unheilbarkeit überzeugt oder empfänden, durch Gewöhnung abgestumpft, ihr Mißgeschick nicht so stark, so daß sie dem Eingriff als einer peinlichen und doch schließlich unnützen Maßnahme Widerstand entgegensezten. Wenn diese Überlegungen zuträfen, würden wir tatsächlich durch die mit der Encephalographie gegebene Auslese zu niedrige Belastungsziffern erhalten. Aber diese psychologische Argumentation stimmt offenbar nicht; es gibt erfahrungsgemäß wenig Epileptiker, die nicht geneigt wären, auch das unwahrscheinlichste Mittel gegen ihre Erkrankung zu versuchen. So konnten in den hier in Frage kommenden Jahrgängen in der Jenaer Klinik fast alle genuinen Epileptiker dem Eingriff unterzogen werden, der von uns schon deshalb mit allen Mitteln angestrebt wurde, weil wir ihn eben zunächst mit dem Ziel fortschreitender diagnostischer Einengung auf eine genuine Kerngruppe handhabten. (Daß — vielleicht irriger Weise — das encephalographische Ergebnis die spezielle Journaldiagnose im Bereich der Epilepsien beeinflußt haben könnte, ist selbstverständlich bei der Revision der Krankengeschichten von uns beachtet worden). So kann die Auslesewirkung durch die Encephalographie bei unserem Material nicht nennenswert sein.

Wir sehen aus *Tabelle 1*, daß fast die Hälfte unserer Probanden stadtgebürtig ist im Gegensatz zu anderen Populationen, die in unserem erbbiologischen Laboratorium früher untersucht worden sind; die berufliche Zusammensetzung der gesamten Verwandtschaft unserer Probanden zeigt auch ein etwas gehobeneres Niveau als etwa *Brugger*¹ es für die Verwandtschaft der Schwachsinnigen aus den hiesigen Anstalten fand. Das könnte zur Folge haben, daß unter den Verwandten unserer Probanden sich weniger Trinker oder weniger Schwachsinnige finden als unter den Verwandten einer Population, die aus niedrigeren Bevölkerungsschichten kommt; hier ist viel mehr Gelegenheit zur Vereinigung

¹ *Brugger*: Z. Neur. 130 (1930).

mit Schwachsinnigen oder Alkoholikern, als in der Verwandtschaft eines Epileptikers, der aus gehobener und damit behüteterer sozialer Schicht stammt. Das könnte sich in den Belastungszahlen für zum Teil sozial abhängige Merkmale, wie Trunksucht, Kriminalität, Schwachsinn und ähnlichem auswirken.

Die 97 Probanden setzen sich aus $62 = 63,9\%$ männlichen und $35 = 36,1\%$ weiblichen Individuen zusammen. Von den ursprünglich 214 „genuine“ Epileptikern waren $40,6\%$ weiblichen Geschlechtes gewesen. Die niedrigere Zahl unserer weiblichen Probanden röhrt daher, daß ein großer Teil von ihnen als von auswärts kommendes Dienstpersonal hier in Thüringen erst erkrankte, oder daß ihre Krankheit zwar vor der Einwanderung schon bestanden hatte, sich aber erst in Thüringen so verschlimmerte, daß eine Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt nötig wurde. Die Familien dieser Probanden gingen uns dann, wie schon erwähnt, teilweise verloren. Der jüngste Proband hat das 16. Lebensjahr tot oder lebend überschritten. Der älteste Proband ist zur Zeit 62 Jahre alt. 13 Probanden sind in der Zeit zwischen der Encephalographie und der erbbiologischen Erfassung gestorben, meistens im epileptischen Status. Ein Vergleich der Sterblichkeit bei unseren Probanden mit Ziffern anderer Autoren¹ ist nicht ohne weiteres gestattet, weil deren Probanden in vielfacher Hinsicht eine andere Auslese (Anstaltsmaterial) darstellen.

Über die Bedeutung des Encephalographiealters werden wir uns später bei der Besprechung der encephalographischen Befunde ausführlicher äußern.

Die erste Rubrik, die in übersichtlicher Weise das Erkrankungsalter der Probanden wiedergibt, stellt ein gutes Binomial dar, dessen Mittelpunkt in die Jahre zwischen 16—20 fällt. Bei 3 Probanden konnte das Erkrankungsalter nicht genau festgestellt werden. Nach *Vogt*² gibt es drei Prädilektionszeiten für den Beginn der genuine Epilepsie: Die erste Lebenszeit, die Jahre um den Schulbeginn und die Zeit der Pubertätsentwicklung mit den nächstfolgenden Jahren. *Gruhle*³, der die Ergebnisse von Untersuchungen an mehreren tausend Epileptikern zusammenstellte, fand ebenfalls drei Prädilektionszeiten: das 1. Lebensjahr, das 11.—12. und das 17.—18. Lebensjahr. Zu ähnlichen Resultaten ist auch *Gowers* (zitiert nach *Binswanger*) gekommen. Bei uns sind die ersten 10 Lebensjahre nicht so häufig vertreten wie bei *Vogt*, der hauptsächlich jugendliches Material bearbeitete. Auch gegenüber den Prozentziffern von *Binswanger* und *Gruhle* bleiben unsere Zahlen erheblich zurück. Die Autoren rechneten für den Beginn im ersten Dezennium etwa 35% aus, während wir nur 22,2% feststellen können. Dagegen sind unsere Zahlen

¹ Unter anderen *Hahn*, *Ganter* a. a. O.

² *Vogt*: Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

³ *Gruhle*: Zbl. Neur. 34 (1924).

für die Erkrankungszeit zwischen dem 11.—15. und dem 16.—20. Lebensjahr bei weitem höher als die Prozentzahlen der genannten Autoren. Daß wir nach dem 30. Lebensjahr nur in 1,1% den Beginn der Krankheit finden, ist nicht verwunderlich, weil wir bewußt alle Probanden, die nach dem 35. Lebensjahr erkrankten, ausschieden; im übrigen ist nur 1 Proband bei Erkrankungsbeginn über 30 (32) Jahre alt. *E. Krapf*¹, der kürzlich eine vorzügliche Arbeit über die „Spätepilepsie“ geliefert hat, nimmt als Beginn der Gefährdungsperiode für die Spätepilepsien das 40. Lebensjahr an. Nach *Luxenburger*² läuft mit dem 30. Lebensjahr die Gefährdungsperiode für die genuine Epilepsie ab. Wir dürften also bei Beginn zwischen dem 30.—40. Lebensjahr im allgemeinen solche Epilepsiefälle antreffen, deren Art mindestens zweifelhaft ist; dieses Dezennium liegt für den Ausbruch von „Altersepilepsien“ etwas zu früh, von genuinen Epilepsien reichlich spät.

Wie wir ausführten, kann eine geburtstraumatische Schädigung für die Entstehung der Epilepsie mit in Frage kommen. Wir haben natürlich schon bei der Auswahl des Probandenmaterials unser Augenmerk auf den Verlauf der Geburt besonders gerichtet und klinisch sichere oder wahrscheinliche geburtstraumatische Epilepsien nicht unter die Probanden aufgenommen. Traumatische Geburtsschädigungen können immer und an jeder Stelle der Geburtenreihenfolge angetroffen werden; nach der herkömmlichen Auffassung ist mit ihnen aber bei Erstgeburten (und Letztgeburten aus langer Geburtenreihe) besonders zu rechnen. Unser Material zeigt keine auffällige Häufung von Erstgeburten und hält der Auswertung nach der von *Weinberg*³ ausgearbeiteten und von *Schulz*⁴ modifizierten Methode stand. Auf der Tabelle 2 sind die Probanden nach der genannten Methode nach ihrer Geburtenreihenfolge ausgewertet, so daß irgendwelche Einflüsse einer bestimmten Geburtennummer, z. B. der ersten oder der letzten Geburt innerhalb einer bestimmten Geschwisterschaftsgröße zum Ausdruck kommen müßten. (*Schulz* hat für die Mongoloiden die Bedeutung dieser Methode dargetan.)

25 unserer Probanden sind erstgeboren und 12 letztgeboren. Erwartungsgemäß müßten wir je 23,36 Personen als Erst- und Letztgeborene erhalten. Die Erfahrung für die Erstgeborenen stimmt mit der Erwartung recht gut überein, während die für die Letztgeborenen weit hinter der Erwartung zurückgeblieben ist. *Schulz* zählte 343 Epileptiker aus und fand ebenfalls die Zahl der Erstgeborenen nur etwas höher und die Zahl der Letztgeborenen weit niedriger als es der Erwartung entsprechen würde. Er hat, wie wir mit Rücksicht auf unser kleines Material auch, seine Tabelle unter Einbeziehung der Kleinverstorbenen und unter

¹ *Krapf*: Über Spätepilepsie. Arch. f. Psychiatr. **97** (1932).

² *Luxenburger*: Z. Neur. **112** (1928).

³ *Weinberg*: Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913.

⁴ *Schulz*: Z. Neur. **134** (1931).

Tabelle 2. Stellung der Probanden in der Geburtenreihenfolge.

	Zahl der Probanden mit der Geburtennummer x												Sx	\bar{x}	Erwartungsschwierigkeiten	Korrektierte Br.-reihenfolgesziffern	Korrektierte Br.-reihenfolgesziffern für den Eltern-geborneuen	Unsere Pro- banden für neben- stehende Gebur- tenfolgenummer	Erwar- tung	Erfah- rung	Geburten- folgenummer
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12									
1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—			
2	7	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	5,00	7,00	5,00	3,00	23,36			
3	1	6	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	3,66	1,50	5,00	6,00	20,36			
4	6	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	12	3,00	12,00	6,00	2,00	15,36			
5	4	4	1	4	1	—	—	—	—	—	—	—	14	2,80	10,00	7,00	2,50	11,70			
6	3	1	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	13	2,16	9,00	6,50	3,00	8,70			
7	—	1	3	1	1	1	—	—	—	—	—	—	7	1,00	0,00	3,50	3,50	5,90			
8	—	2	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	11	1,12	0,00	5,50	0,00	3,74			
9	—	—	1	1	2	1	1	—	—	—	—	—	8	0,88	0,00	4,00	4,50	2,74			
10	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	4	0,40	0,00	2,00	0,00	1,62			
11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0,18	0,00	1,00	0,00	0,74			
12	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	0,16	0,00	1,00	0,00	0,34			
25	21	17	14	9	3	5	2	1	—	—	—	—	97	20,36	45,00	46,50	24,50	0,16			
																	97				

Tabelle 3. Übersicht über die berufliche Zusammensetzung aller Generationsgruppen.

Nichtberücksichtigung des erreichten Lebensalters angelegt; nur haben wir als Geschwisterreihe die Geschwister zur Berechnung herangezogen, die von der gleichen Mutter stammten, während Schulz lediglich die Kinder gleicher Elternpaare in Rechnung setzte.

Betrachten wir weiter die Erwartungs- und die Erfahrungs-ziffern nach dem „korrigierten Verfahren“ von *Schulz*, so finden wir Übereinstimmung der Erfahrung mit der Erwartung bezüglich der Erstgeborenen und Abweichung der Erfahrung von der Erwartung für die Letztgeborenen auch hier. In den zwei letzten Rübriken haben wir berechnet, wieviel Probanden erwartungs- und erfahrungsgemäß in jeder Geburtennummer vorkommen; die Übereinstimmung ist recht gut; nur für die Neunt- bis Zwölftgeborenen bleibt die Erfahrung etwas hinter der Erwartung zurück.

Unsere Probanden verteilen sich also in der Geburtenreihenfolge erwartungsgemäß gleichmäßig; eine Häufung von Erstgeborenen kann nicht festgestellt werden. Es wird somit auch exakt rechnerisch die Wahrscheinlichkeit gestützt, daß es sich bei unserem Material um hauptsächlich erbbedingte Epilepsien handelt, wobei, eine exogene (auch geburtstraumatische) Schädigung angenommen, diese jeden Probanden unabhängig von seiner Stellung in der Geburtenreihenfolge treffen konnte.

In *Tabelle 3* geben wir einen Überblick über die berufliche Zusammensetzung der Verwandtschaft unserer Probanden. Um Wiederholungen zu vermeiden, haben wir alle Generationen zusammengefaßt; die Probanden selbst hatten wir bereits oben besprochen. Leider haben weder *Guschmer*¹ noch *Gerum*² die soziale Abstammung ihrer Populationen berücksichtigt, und wir können unser Material daher nur mit der Zusammensetzung der Populationen anderer Erbkreise vergleichen, die aus Thüringen veröffentlicht sind. Verglichen mit der sozialen Schichtung der Bevölkerung, auf die *Brugger*³ anlässlich einer Geisteskrankenzählung im hiesigen Landkreis (Stadtroda) stieß, zeigt unser Material eine gehobenere berufliche Zusammensetzung. Die Beamten, die Kaufleute, die selbständigen Handwerker und die nicht Einstufbaren sind bei uns in einem viel höheren Prozentsatz vertreten als bei jener Landkreisbevölkerung; dafür sind dort die Landwirte häufiger vertreten als bei uns. Ziehen wir das Material der Schizophrenen und der Schwachsinnigen, die in unserem Laboratorium früher erbbiologisch erfaßt worden sind, zum Vergleich heran, so sehen wir, daß die Epileptikerfamilien bezüglich der beruflichen Zusammensetzung eine Mittelstellung zwischen den Familien der beiden anderen Krankheitsgruppen einnehmen. Die Berufe der Beamten, Kaufleute, Handwerker und „nicht Einstufbaren“ sind bei uns häufiger vertreten als bei den Schwachsinnigen *Bruggers*⁴ und etwas weniger häufig als bei den Schizophrenen⁵. Ähnlich liegt es mit den Prozentzahlen für die Landwirte, während die Arbeiter und Dienstleute in unseren Epileptikerfamilien eine weit höhere Prozentzahl stellen als in den Familien der Schizophrenen und eine niedrigere als in den Familien der Schwachsinnigen. Im großen und ganzen kommen die verschiedenen Generationen der Epileptiker bezüglich der beruflichen Zusammensetzung den Schizophreniefamilien ziemlich nahe.

II. Encephalographisches und Klinisches.

Unsere *Tabelle 4* gibt eine Einteilung der 97 Probanden nach dem encephalographischen Befund und dem Prozeßalter bei der Encephalographie. In der Tabelle ist einmal der Ventrikelbefund berücksichtigt, wobei die sicher und wahrscheinlich pathologischen Formen der Gruppen I, II und IV zunächst gesondert erfaßt und dann gemeinsam der „ventrikelnormalen“ Gruppe III gegenübergestellt sind. Die Tabelle berücksichtigt weiter auch den Oberflächenbefund und setzt ihn zugleich in Beziehung zu den Ventrikelbildern.

So ergibt sich, wenn wir zunächst von der Epilepsiedauer absehen, daß 51 unserer Fälle (52,6%) ein normales Ventrikelbild zeigen, denen

¹ *Guschmer*: Z. Neur. 106 (1926). ² *Gerum*: Z. Neur. 115 (1928).

³ *Brugger*: Z. Neur. 133 (1931). ⁴ *Brugger*: Z. Neur. 130 (1930).

⁵ *Konstantinu*: Z. Neur. 125 (1930).

Tabelle 4. Probandeneinteilung nach encephalographischem Befund am Ventrikelsystem und Gehirnoberfläche mit Übersicht über das Alter der Epilepsie bei der Encephalographie.

	Es wurden encephalographiert nach Beginn der Erkrankung etwa										Summa
	Jahre 0--3 Fälle	Jahre 6--10 Fälle	Jahre 11--15 Fälle	Jahre 16--20 Fälle	Jahre 21--25 Fälle	Jahre 26--30 Fälle	Jahre 31--40 Fälle	Jahre 41--50 Fälle	Jahre unbest. Zeit Fälle		
und gefunden in Gruppe I	2	5	1	—	—	—	—	—	—	—	8 (8,2%)
II	6	8	4	3	—	2	1	1	2	—	27 (27,8%)
IV	7	3	1	—	—	—	—	—	—	11 (11,4%)	
Zusammen in den Gruppen I, II und IV	15	16	6	3	2	1	1	2	—	46 (47,4%)	
In Gruppe III	20	11	6	4	1	3	2	1	3	51 (52,6%)	
In Gruppe a	1	2	8	5	3	—	—	1	2	—	3 (3,1%)
a und b	—	II	—	2	—	—	—	—	—	17 (17,5%)	26 (26,8%)
(g, ss; f, ss; fs und s.)	—	IV	—	3	3	3	1	—	6 (6,2%)	6 (6,2%)	44 (45,4%)
In Gruppe cs	—	—	1	4	1	—	—	1	3	—	18 (18,6%)
g = großflächigen, f = fleckigen, ss = feinstrichförmigen und s = breitstrichförmigen Formen.	—	II	—	3	1	—	—	—	—	5 (5,1%)	20 (20,6%)
g = großflächigen, f = fleckigen, ss = feinstrichförmigen und s = breitstrichförmigen Formen.	—	IV	—	3	1	—	—	—	5 (5,1%)	5 (5,1%)	53 (54,6%)
g = großflächigen, f = fleckigen, ss = feinstrichförmigen und s = breitstrichförmigen Formen.	—	III	—	17	8	3	1	—	—	—	33 (34,0%)

Gruppe I = erheblicher, II = leichter, III = „normaler“ Befund am Ventrikelsystem; IV = keine oder nur einseitige Ventrifüllung.

Gruppe a = quantitativ starke, b = mäßige, c = „normale“ geringe Zeichnung an der Gehirnoberfläche, bestehend aus g = großflächigen, f = fleckigen, ss = feinstrichförmigen und s = breitstrichförmigen Formen.

46 Fälle (47,4%) mit abnormer (und mehr oder minder fehlender) Ventrikelzeichnung gegenüberstehen. Wenn wir weiter auch bezüglich der Oberflächenzeichnung eine rohe Einteilung vornehmen und die Gruppen a und b mit vermehrter und gleichzeitig in der Regel auch abartiger (g, ss; f, ss; f, s) Oberflächenzeichnung als pathologisch der nach der gewöhnlichen Anschauung „normalen“ Gruppe cs (mit geringer zart strichförmiger Zeichnung) gegenüberstellen, so ergeben sich 53 (54,6%) „oberflächennormale“ Fälle gegenüber 44 (45,4%) Fällen mit veränderter Oberflächenzeichnung.

Die Tabelle zeigt aber weiter: Die („normale“) Ventrikelgruppe III fällt nicht mit der als „normal“ angenommenen Oberflächengruppe cs durchgängig zusammen; ein Zusammentreffen liegt nur bei 33 Fällen (in 34% sämtlicher Probanden) vor. In 18 Fällen (18,6%) trifft eine quantitativ und in der Regel auch qualitativ pathologische Oberflächenzeichnung mit normaler Ventrikelfigur zusammen, in 20 Fällen (20,6%) umgekehrt eine normale Oberflächenzeichnung mit einem pathologischen Ventrikelbild. In 26 Fällen (26,8%) sind Oberflächen- und Ventrikelzeichnung gleichzeitig pathologisch.

A. Prozeßdauer, Anfallsintervall und Encephalogramm.

Beziehen wir die Prozeßdauer noch in unsere Betrachtungen ein, so scheint es zunächst, daß im ersten Jahrfünft der Prozeßdauer unter 35 encephalographierten Fällen 20 ventrikelnormale (III.) = 57,0% und 17 (= 48,5%) „ideale“ Fälle (III cs) auftreten.

Im 2. Jahrfünft treffen wir unter 27 Fällen 11 ventrikelnormale = 40,7%, 8 „ideale“ = 29,6%.

Es scheint also, als ob die teils oder ganz normalen Fälle mit der Prozeßdauer abnehmen, wie es auch aussieht, als ob die sicher pathologischen Ventrikelformen (I. und II.) mit der Zeit zunehmen ($8 : 35 = 22,8\%$ gegen $13 : 27 = 48,1\%$), ebenso auch die oberflächen- und gleichzeitig ventrikelveränderten Fälle ($4 : 35 = 11,4\%$ gegen $6 : 27 = 22,2\%$).

Setzt man allerdings die Encephalogramme der Prozeßaltersstufen über 10 Jahre insgesamt (ohne die Epilepsien mit unbekannter Prozeßdauer) nach der gleichen Gruppeneinteilung und mit den entsprechenden Bezugsziffern ein, so ergibt sich ein etwas anderes Bild; doch bleibt die Tendenz zum Abfall oder zur Zunahme wenigstens teilweise gewahrt. Wir haben das in der gegenüberstehenden Übersicht dargestellt.

Es wurden in den verschiedenen Stufen der Prozeßdauer gefunden in Prozenten

Encephalo-graphischer Befund	im 1. Jahr-fünft	im 2. Jahr-fünft	darüber hinaus
III	57,0	40,7	53,1
III cs	48,5	29,6	25,0
III ab	8,5	11,1	28,1
I u. II	22,8	48,1	43,7
I, II cs	11,4	25,9	12,5
I, II ab	11,4	22,2	31,2

In dieser Aufstellung ist noch die Häufigkeit anderer encephalographischer Kombinationen in den verschiedenen Stufen des Prozeßalters berücksichtigt. Es scheint, daß die Gruppe III a b, welche die normalen Ventrikel mit veränderter Oberfläche umfaßt, am eindeutigsten in Abhängigkeit von der Prozeßdauer steht; ebenso ausgesprochen ist diese Beziehung noch in der Gruppe I, II a b..... Ganz allgemein wäre zu schließen, daß die Oberflächenveränderungen am deutlichsten in Beziehung zur Prozeßdauer stünden, daß mit anderen Worten an der Hirnrinde bzw. den Meningen die Prozeßdauer sich am deutlichsten auswirke.

Indessen bedürfen die bisherigen Ausführungen noch der Vertiefung und möglicherweise auch der Korrektur durch die Einbeziehung des durchschnittlichen Anfallsintervales, das mit der Prozeßdauer zusammen erst über die Häufigkeit der durchgemachten Paroxysmen, also im Sinn der früheren Ausführungen über die Häufigkeit von mit der Krankheit gegebenen „Hirninsulten“ etwas aussagt. Die Bestimmung eines durchschnittlichen Anfallsintervales aus der Anamnese ist natürlich schwierig und kann nur den Rang einer ungefähren Feststellung haben; wir bemühten uns aber, möglichst vorsichtig vorzugehen.

Prozeßdauer und durchschnittliches Anfallsintervall (die etwa durchgeführten therapeutischen Maßnahmen können in diesem Zusammenhang unberücksichtigt bleiben) sind in der folgenden Aufstellung gemeinsam in Ansatz gebracht. Die Aufstellung besagt, wieviel Probanden mit einer bestimmten Prozeßdauer ihre Anfälle in einem bestimmten durchschnittlichen Intervall hatten. Sie erlaubt die Aufstellung von Gruppen, wie *im Extrem* einer solchen mit durchschnittlich kurzer Prozeßdauer und relativ seltenen Anfällen gegenüber einer solchen von langer Prozeßdauer und häufigen Anfällen, unter Umständen in Statusform.

Intervalle in Tagen	Prozeßdauer in Jahren											Summa
	1	2	3	4	5	0-5	6-10	11-15	16-20	21-50	unbek.	
0—7 . . .	4	2	3	3	3	15	13	3	3	4	2	40
8—15 . . .	—	—	—	1	1	2	4	4	1	4	—	15
16—30 . . .	4	2	4	2	—	12	6	1	—	3	—	22
über 30 . . .	3	—	—	—	2	5	4	4	2	1	1	17
unbekannt .	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	3
Summa . . .	12	4	7	6	6	35	27	12	7	13	3	97

Prozeßdauer und Anfallsintervall stehen darnach bei unseren Probanden unter sich nicht in einer deutlichen Beziehung.

Setzen wir die 4 auf solche Weise ermittelten Probandengruppen in Beziehung zum encephalographischen Befund, so ergibt sich das Bild der *Tabelle 5*.

Die den verschiedenen klinischen Gruppen zugehörigen Fälle sind für sich dort in 2 Kolumnen einmal prozentual nach dem encephalographischen Befund auf die Gesamtzahl der Probanden in jeder klinischen Gruppe bezogen (eingeklammerte Prozentziffer); die Prozentzahl in der zweiten Kolumne gibt an, wieviel Prozent des bei allen Probanden gefundenen jeweiligen encephalographischen Befundes überhaupt diese Fälle ausmachen.

So kommt eindrucksvoll zur Darstellung, daß innerhalb der extremen klinischen Gruppen von 1 zu 2 die Encephalogramme vom Typ III und III cs an Häufigkeit abnehmen (58,8 gegen 47,2; 47,0 gegen 25,0); sie nehmen ab, obwohl ihr Vorkommen überhaupt in Gruppe 2 (zum Teil erheblich) gestiegen ist. (22,2 gegen 37,7; 25,8 gegen 29,0.) Der Typ III a b nimmt zu (11,7 gegen 22,2); eine vor allem auffällige Zunahme zeigen auch die Typen I, II, bzw. I, II a b... (17,6 gegen 47,2; 11,7 gegen 27,7), während das Vorkommen in der klinischen Gruppe überhaupt von 8,5 auf 48,5 bzw. von 10,0 auf 50,0 empor schnellt.

Die klinischen Gruppen 3 und 4 sind wegen ihrer Mittelstellung nur mit Vorsicht zum Vergleich heran-

Tabelle 5.

Gesamtzahl der Probanden und Zahl in den einzelnen Encephalographiegruppen: Gesamtzahl 91 (= 100 %); davon in nebenstehender Gruppe	Klinische Gruppe 1 Probanden mit <i>kurzer</i> Prozeßdauer und <i>seltener</i> Anfällen		Klinische Gruppe 2 Probanden mit <i>langer</i> Prozeßdauer und <i>häufigen</i> Anfällen		Klinische Gruppe 3 Probanden mit <i>kürzer</i> Prozeßdauer und häufigen Anfällen		Klinische Gruppe 4 Probanden mit <i>langsamer</i> Prozeßdauer und <i>seltenen</i> Anfällen		
	a) in Zahl (und %-Zahl in dieser klinischen Gruppe)	b) In % der einzelnen Encephalographiegruppe 17/91; 18,7 %	a) in Zahl (und %-Zahl in dieser klinischen Gruppe)	b) In % der einzelnen Encephalographiegruppe 36/91; 39,5 %	a) in Zahl (und %-Zahl in dieser klinischen Gruppe)	b) In % der einzelnen Encephalographiegruppe 17 (=100,0) 17/91; 18,7 %	a) in Zahl (und %-Zahl in dieser klinischen Gruppe)	b) In % der einzelnen Encephalographiegruppe 21 (=100,0) 21/91; 23 %	
45 (=49,4%) 31 (=34,0%) 14 (=15,4%) 35 (=38,4%) 15 (=16,5%) 20 (=21,9%) 5 (=5,5%) 6 (=6,6%)	III III es III ab I u. II I u. II es I u. II ab IV es IV ab	10 (58,8) 8 (47,0) 2 (11,7) 3 (17,6) 2 (11,7) 1 (5,8) 2 (11,7) 2 (11,7)	22,2 25,8 14,3 8,5 10,0 6,6 40,0 33,3	17 (47,2) 9 (25,0) 8 (22,2) 17 (47,2) 7 (19,4) 10 (27,7) 1 (2,7) 1 (2,7)	37,7 29,0 57,1 48,5 46,6 50,0 20,0 16,6	9 (52,9) 8 (47,0) 1 (5,8) 5 (29,4) 2 (11,7) 3 (17,6) 1 (5,8) 2 (11,7)	20,0 25,8 7,1 14,3 10 (47,6) 10,0 29,9 20,0	9 (42,8) 6 (28,5) 3 (14,3) 10 (47,6) 4 (19,0) 6 (28,5) 1 (2,8) 33,3	20,0 19,3 21,4 28,5 26,6 30,0 20,0 16,6

¹ Zu den hier aufgeführten Fällen bringen die späteren Ausführungen über Oligophrenie und Megalencephalie im Probandenmaterial noch wichtige Einzelheiten.

zuziehen. Es will allerdings scheinen, daß zwischen den Gruppen 1 und 3 und den Gruppen 2 und 4, die bezüglich der Prozeßdauer übereinstimmen, unbeschadet des ganz verschiedenen Anfallsintervalls in beiden Gruppen bezüglich der Verteilung der encephalographischen Befunde eine recht gute Übereinstimmung herrscht; eine Verschiedenheit darin liegt also wieder beim Vergleich der bezüglich des durchschnittlichen Anfallsintervall gleichen, bezüglich der Prozeßdauer verschiedenen Gruppen 1 und 4 vor. Wir können den naheliegenden Schluß, daß das Anfallsintervall und damit die Anfallshäufigkeit überhaupt keine Rolle spiele, sondern ein unbekannter in der Zeit wirkender Faktor für die anatomischen Veränderungen verantwortlich sei, nicht ziehen; dazu sind der Fehlerquellen zu viele und dazu ist die statistische Basis zu schmal und unsicher. Ganz allgemein aber dürfen wir sagen, daß die Prozeßdauer sich in Veränderungen des encephalographischen Bildes auszuwirken scheint, die *Ventrikel und Oberfläche* betreffen. Es ergibt sich die Möglichkeit, primäre, prozeßunabhängige Hirnschädigungen dort anzunehmen, wo sie trotz kurzer Prozeßdauer ausgeprägt vorliegen; im Hinblick auf die allgemeinen encephalographischen Anschauungen wird man dabei zunächst insbesondere die Ventrikelveränderungen berücksichtigen.

Zu der Gruppe der nach Encephalogramm und Prozeßdauer höchstwahrscheinlich primär geschädigten Epileptiker würden die 8 Individuen mit dem Befund I und II aus den klinischen Gruppen 1 und 3 gehören. Wir nennen diese Gruppe, die erbiologisch besonders berücksichtigt werden wird, die „p-Gruppe“.

B. Angeborene geistige Schwächezustände, epileptische Demenz und Encephalogramm.

Fraglos stecken eine Reihe angeborener bzw. früh erworbener Oligophrenien in unserem Probandenmaterial, wenn auch die Auswahl der Probanden es mit sich brachte, daß *schwere* Oligophrenieformen darunter nicht vertreten sind; es kommen hier nur originär Deible aller Grade in Frage.

Diese Oligophrenen, die später *dazu* epileptisch wurden, fordern zu einer Sonderbetrachtung heraus. Einmal deshalb, weil mit der Oligophrenie die *Möglichkeit* einer primären Hirnschädigung gegeben ist, die ihrerseits „*Hilfsursache*“ der Epilepsie sein könnte. Zweitens weil, wie wir noch sehen werden, eines der erbiologischen Ergebnisse unserer Arbeit dahin lauten wird, daß wir eine auffallend starke Belastung mit Schwachsinn vorfinden. Es wird darauf zu achten sein, ob unsere originär schwachsinnigen Epileptiker bezüglich der Belastung mit Oligophrenie andere Ziffern aufweisen wie die übrigen Epileptiker.

Als Hinweis auf angeborenen Schwachsinn (wir haben aus äußereren Gründen genauere Erhebungen nicht angestellt) können die schlechten

Schulleistungen (unter Umständen der Hilfsschulbesuch) gelten. Die anamnestischen Angaben darüber wurden aus dem Status praesens psychicus überprüft, der ja in vielen Fällen die Trennung der Ausfälle aus Oligophrenie von denen aus spezifischer epileptischer Demenz erlaubt. In erster Linie kamen die *nach* der Schulzeit epileptisch Erkrankten mit schlechten Schulleistungen in Frage. Nicht eingereiht wurden in die Gruppe unserer Oligophrenen die Fälle mit schlechten Schulleistungen, bei denen die Epilepsie schon in den ersten 4 Volksschuljahren aufgetreten war, die Erkrankung mit ihren mancherlei Begleit- und Folgezuständen also die mangelhaften Leistungen verursacht haben könnte, obwohl sie das nicht muß.

So wurden 18 Probanden mit sicher und ausgesprochen schlechten Schulleistungen ermittelt. Die Probanden mit nur *etwas* unterdurchschnittlichen Schulleistungen und jene, bei denen die erst in der 2. Volkschulhalbzeit aufgetretene epileptische Erkrankung die schulische Entwicklung deutlich „gebrochen“ hatte, sind nicht einbegriffen. Unsere Zahl ist also als Mindestzahl aufzufassen, die aber auf der anderen Seite nicht *allzu* niedrig liegen dürfte.

Bezüglich des Erkrankungsalters dieser 18 Probanden ist zu sagen, daß sie sämtlich zwischen dem 11. und 20. (8 zwischen dem 11. und 15., 10 zwischen dem 16. und 21.) Lebensjahr erkrankt waren. Die Epilepsie ist also im Durchschnitt hier verhältnismäßig früh zum Ausbruch gekommen.

Die Encephalogramme verteilen sich auf die Prozeßaltersstufen folgendermaßen:

Encephalo-graphiegruppe	Es erkrankten von den Oligophrenen im Alter von 11—20 Jahren	Es standen bei der Encephalographie im Prozeßalter von		
		0—5 Jahren	6—10 Jahren	über 10 Jahren
	18 Personen	10	5	3
III.	11 (61,1 %)	7	2	2
III cs . . .	8 (44,4 %)	7	1	—
III ab. . . .	3 (16,6 %)	—	1	2
I u. II . . .	6 (33,3 %)	3	2	1
I u. II cs . .	2 (11,1 %)	2	—	—
I u. II ab. . .	4 (22,2 %)	1	2	1
IV ab. . . .	1 (5,5 %)	—	1	—

Wir gewinnen aus dieser Aufstellung nunmehr eine Bestätigung dafür, daß der früher ausgesprochene Satz, „primäre prozeßunabhängige Hirnschädigungen seien dort anzunehmen, wo sie trotz kurzer Prozeßdauer insbesondere in Form von Ventrikelveränderungen ausgeprägt vorlägen“ zu Recht besteht. Wir finden hier im Prozeßalter von 0—5 Jahren 3 Oligophrene der Gruppen I und II. Die Nachprüfung ergibt, daß es sich hier um 3 von den 5 in der klinischen Gruppe 3 der Tabelle 5 auftauchenden

Individuen mit dem encephalographischen Befund I und II handelt. Es sind das offenbar Fälle einer primären Hirnschädigung, die auf der einen Seite zum (*exogenen*) Schwachsinn, auf der anderen Seite (mit) zur Epilepsie geführt hat. Sie sind in unsere p-Gruppe eingegangen. Die 11 in allen Altersstufen der epileptischen Erkrankung erfaßten Fälle mit dem encephalographischen Befund III wären als höchstwahrscheinlich *endogen* Schwachsinnige aufzufassen, die später noch epileptisch wurden. 5 dieser Fälle gehören in die klinische Gruppe 1, je 2 in die klinischen Gruppen 2, 3 und 4 der Tabelle 5. Wir nennen sie im Hinblick auf die spätere besondere erbbiologische Auswertung die „o-Gruppe“.

Neue Epilepsiefälle mit sicherer primärer Hirnschädigung hat uns dieser Exkurs über Oligophrenie und Epilepsie nicht aufgezeigt.

Wir versuchten, den sehr komplexen Begriff der epileptischen Demenz, der nicht nur (wenn auch vorwiegend) die intellektuelle Schädigung, sondern die gesamte „typische“ Persönlichkeitsveränderung umfaßt, graduell in *der Weise* abzustufen, daß wir (abgesehen von ungeschädigten) leicht geschädigte und schwer demente Individuen unterschieden. In bezug auf das Prozeßalter und das Encephalogramm verteilen sich die Fälle dieser 3 Gruppen nach Tabelle 6.

Tabelle 6.

Im Sinn der epileptischen Demenz sind	Insgesamt Fälle	In den Prozeßaltersstufen von:			
		0—5 Jahren	6—10 Jahren	über 10 Jahren	Insgesamt
nicht geschädigt	19	12: III 6 III cs 4 III ab 2 I, II 3 I, II cs 1 I, II ab 2 IV cs 1 IV ab 2	5: III cs 2	2: III cs 1	III 9 III cs 7 III ab 2 I, II 6 I, II cs 2 I, II ab 4 IV cs 2 IV ab 2
leicht geschädigt	50	14: III 9 III cs 8 III ab 1 I, II 3 I, II cs 3	17: III 7 III cs 4 III ab 3 I, II 8 I, II cs 5 I, II ab 3 IV ab 2	19: III 9 III cs 5 III ab 4 I, II 9 I, II cs 3 I, II ab 6 IV cs 1	III 25 III cs 17 III ab 8 I, II 20 I, II cs 11 I, II ab 9 IV cs 1 IV ab 4
schwer geschädigt	25	9: III 5 III cs 5 I, II 2 I, II ab 2 IV cs 2	5: III cs 2	11: III 7 III cs 2 III ab 5 I, II 4 I, II cs 1 I, II ab 3	III 14 III cs 9 III ab 5 I, II 9 I, II cs 2 I, II ab 7 IV cs 2
	Summa	94			

Die Tabelle zeigt, daß die Ungeschädigten mit der Prozeßdauer an Zahl ab-, die Dementen an Zahl zunehmen; sie zeigt aber weiter auch, daß die Demenz, auch die schwere, schon im 1. Jahrfünft der Prozeßdauer recht häufig vertreten ist. Sie zeigt schließlich (— und das ist in unserem Zusammenhang das Wichtigste —), daß eine eindeutige Beziehung zwischen Demenz und Encephalogramm nicht besteht; die verschiedenen encephalographischen Typen verteilen sich etwa gleichmäßig auf die 2 Demenzgrade und sogar auf die Gruppe der nicht Geschädigten.

C. Megalencephalie, Hydrocephalie und Encephalogramm.

Zu einer Betrachtung im Sinn der Überschrift regt der Umstand an, daß wir in unserem Probandenmaterial ziemlich viele Individuen mit überdurchschnittlichem Kopfumfang vorfinden. Es handelt sich dabei nicht um Fälle in denen die ganze Kopfform mit dem charakteristischen Mißverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel das Vorliegen eines Hydrocephalus ohne weiteres wahrscheinlich macht; in diesem Sinn „typische“ Hydrocephale wurden schon bei der Auswahl unserer Probanden aus dem Gesamtmaterial nicht berücksichtigt. Es wurde ja auch schon erwähnt, daß hydrocephalisch schwerstveränderte Ventrikel in unseren Encephalogrammen überhaupt nicht angetroffen wurden.

Immerhin erscheint es einigermaßen begründet, mit dem Vorliegen echter, jenseits der frühen Kindheit erworbener primärer (und nicht epileptisch-sekundärer) hydrocephalischer Veränderungen dort zu rechnen, wo ein auffällig großer Kopfumfang mit erheblicheren Ventrikelerweiterungen zusammentrifft. Damit wäre wiederum ein Weg zur Bestimmung primär geschädigter Gehirne gegeben.

Nehmen wir mit *Martin*¹ den oberen physiologischen Grenzwert für den Kopfumfang beim Mann mit 578 mm an und setzen wir ihn für die Frau auf 558 mm fest, so finden wir in unserem Material insgesamt 14 Fälle, die jenen physiologischen Grenzwert überschreiten; in diesen 14 Fällen ist der große Schädelumfang dabei durchaus nicht etwa Teilerscheinung eines allgemeinen Riesenwuchses.

In der folgenden Aufstellung (s. S. 200) sind die Probanden mit auffällig großem Kopfumfang nach Geschlecht, Encephalogramm, Erkrankungsalter und Krankheitsdauer aufgeführt.

Die zwei in der Aufstellung angeführten Fälle (3 und 14) aus der encephalographischen Gruppe IV zeigen keine Füllung, so daß nichts über das Ventrikeldiagramm bekannt ist.

Im Fall 2 tragen wir trotz des großen Schädelumfanges bei der langen Prozeßdauer, dem schon recht hohen Alter des Probanden und der nicht sehr hochgradigen Ventrikelerweiterung Bedenken, hier eine primäre Hirnschädigung im Sinn einer Hydrocephalie anzunehmen; dasselbe

¹ *Martin*: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1928.

gilt für den Fall 8, wo eine nur geringe Erweiterung vorlag. Dagegen dürften als verdächtig auf solche Schädigung die Fälle 1, 5, 6, 7 aufgefaßt werden können. Hier liegen entweder bei erheblichem Schädelumfang

starke Ventrikelerweiterungen vor, die es weniger wichtig erscheinen lassen, daß die Prozeßdauer das 1. Jahr fünf mehr oder minder überschritten hat (Fall 1 und 7); oder es sind schon bei ganz kurzer Prozeßdauer mehr oder minder erhebliche Ventrikelerweiterungen zu verzeichnen (Fall 5 und 6).

Die Fälle 5 und 6 sind früher schon in der p-Gruppe erfaßt worden; die Fälle 1 und 7 gehen nunmehr auch in diese Gruppe ein, die damit im ganzen 10 Probanden umfaßt.

Die Feststellung, daß sich in unserer Übersicht weiter eine recht

hohe Zahl (8) von Probanden findet, die bei großem Schädelumfang keine (Fälle 4, 9, 10, 11, 12, 13) oder nur (Fälle 2 und 8) geringe Ventrikelerweiterungen aufweisen, führt auf einen Befund, der in der älteren Epilepsieliteratur (*Binswanger, Volland*¹) mehrfach Beachtung gefunden hat. Die Untersuchungen von *Bucknill* und *Echevierra, Hahn*², *Kirchberg*³, *Scharpf*⁴, *Ganter*⁵ u. a. weisen auf das relativ häufige Vorkommen großer und schwerer Gehirne bei Epileptikern hin. Aus großem Kopfumfang, geringem encephalographischen Befund und normalen Röntgenverhältnissen am knöchernen Hirnschädel aber auf große und schwere Gehirne zu schließen, scheint uns zulässig.

Mit den zuletzt genannten 8 Fällen wäre die Mindestzahl solcher „Megalencephalie“ in unserem Probandenmaterial gegeben. Erwähnt sei, daß 2 dieser Fälle originär schwachsinnig waren.

D. Encephalogramm und neurologischer und serologischer Befund, Anfallsverlauf, sonstige epileptische Phänomene.

Es liegt in der Natur der Sache, daß bei unseren Probanden neurologische Auffälligkeiten nur selten und geringgradig anzutreffen sind; das gilt zumal für das Intervall, in welchem durchweg die neurologischen

¹ *Binswanger, Volland*: Arch. f. Psychiatr. 47 (1910).

² *Bucknill u. Echevierra, Hahn*: a. a. O.

³ *Kirchberg*: Arch. f. Psychiatr. 53 (1914).

⁴ *Scharpf*: Arch. f. Psychiatr. 49 (1912).

⁵ *Ganter*: a. a. O.

Kopfumfang in em	Encephalo- gramm	Er- kran- kungs- alter Jahre	Pro- zeß- dauer Jahre
♂	1. 59,5 I es	12	7
	2. 59,5 II cs	27	24
	3. 59,0 IV a f ss	20	1
	4. 58,5 III a f s	31	1
	5. 58,2 II cs	18	1
	6. 58,0 I a ss	25	1
	7. 58,0 I cs	13	12
♀	8. 57,0 II a f s	14	11
	9. 56,7 III cs	21	1
	10. 56,5 III cs	19	1
	11. 56,0 III cs	24	5
	12. 56,0 III cs	10	38
	13. 56,0 III cs	16	1
	14. 56,0 IV cs	16	5

Erhebungen vorgenommen wurden. Postparoxysmale Befunde sind in der folgenden Übersicht nur vereinzelt enthalten. Unsere Übersicht versucht, aus etwa vorliegenden Sehnen- und Hautreflexdifferenzen, aus dem gelegentlichen Befund eines pathologischen Zehenreflexes, aus einzelnen Innervationsdifferenzen im Bereich der Hirnnerven (Facialis) u. a. m. die Seitendiagnose für die anzunehmende cerebrale Schädigung zu stellen und diese Seitendiagnose dem encephalographischen Befund, insbesondere etwaigen einseitigen Ventrikelerweiterungen, -ausziehungen usw. gegenüberzustellen. Die Übersicht weist für alle Grade von encephalographischer Asymmetrie, hier auch die Spurdifferenzen der Gruppe III, die Seitenlokalisation auf.

Es zeigten aus Gruppe	insge- sammt Fälle	die Ventrikel- erweiterungen und -aus- ziehungen		dabei klinisch den neurologischen Befund			Es zeigten den neurologischen Befund bei symme- trischem Ven- trikelbild auf der Körper- seite		
				normal	ent- sprechend	nicht ent- sprechend	L	R	
		L	R						
I	Differenzen . . .	5	5	—	4	1	—	—	—
	keine Differenzen.	3	—	—	1	—	—	2	—
II	Differenzen . . .	20	13	7	6	6	8	—	—
	keine Differenzen.	7	—	—	1	—	—	4	2
III	Differenzen . . .	17	12	5	4	6	7	—	—
	keine Differenzen.	34	—	—	17	—	—	9	8
IV	Einseitige Füllung zeigen . . .	4	3	1	2	der nicht gefüllt. Seite		—	—
	keine Füllung . .	7	—	—	3	1	1	bei ganz feh- lender Ven- trikelfüllung	
Summe		97	33	13	38	14	16	15	14

Das besagt, daß die Ventrikelanomalien aller Grade aus Gruppe I, II und III sich vorwiegend an der linken Hemisphäre finden (30 gegen 12); das gilt auch innerhalb der encephalographischen Einzelgruppen. 15mal entsprach in 42 Fällen der (meist geringe) neurologische dem encephalographischen Befunde nicht.

Weitere Schlüsse ziehen wir aus der Übersicht nicht.

Serologisch zeigte unser Probandenmaterial zumeist normale Verhältnisse bei der Untersuchung mit den üblichen Prüfungen nach Nonne-Apelt, Weichbrodt, Pandy, in Zellzahl und Mastixreaktion. Nur der (sehr empfindliche) Pandy schlug 6mal deutlich aus, 3mal in der

Gruppe III cs, 2mal in II cs, 2mal in Gruppe IV; in der letzten fand sich zusammen mit dem positiven Pandy auch einmal eine Pleocytose von 16/3 Zellen. Ein größerer Prozeß war hier auch in der Folge nicht nachweisbar.

Fokalen Anfallsbeginn, bzw. vorzugsweise Krampferscheinungen in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur einer Körperseite zeigten 4 Fälle. Es muß aber zugegeben werden, daß die Angaben darüber in unserem Material nur die prägnantesten Fälle von Herdcharakter betreffen. Auch ist von einer Anfallsanalyse im Hyperventilationsversuch nicht Gebrauch gemacht worden. Diese 4 Fälle betreffen Individuen des encephalographischen Typs III cs (1), II ab (2), und IV a ss (1).

In den Fällen aus III cs und II ab betraf die mehr oder minder deutliche Ausziehung der Ventrikel aber gerade die Seite, auf die der Anfallstyp *nicht* hinwies; im Fall IV fehlte die Ventrikelfüllung ganz. Oberflächenveränderungen zeigten hier wie in den anderen Fällen keinen Fokus an.

Von intervallären und langdauernden postparoxysmalen Dämmerzuständen wurde in unserem Material bei 16 Probanden berichtet. Diese 16 Probanden verteilen sich auf die encephalographischen Gruppen so: In III cs 4 Fälle, III ab 6 Fälle, I und II ab 6 Fälle. Von häufigen Abseuzen wurde in etwa je einem Drittel der Gruppen I, II und III berichtet, aber in 6 von 11 Fällen der Gruppe IV.

E. Encephalographie, Anfallsprovokation und therapeutische Wirkung.

Unter der Encephalographie oder im unmittelbaren Anschluß daran wurde ein epileptischer Anfall nur in 4 Fällen beobachtet. Der Anfall wurde durch die Encephalographie bei 2 Fällen aus Gruppe IV ab provoziert, bei je einem Fall aus den Gruppen II und III cs. Die spätere Entwicklung der Fälle aus Gruppe IV deutet nicht auf einen andersartigen organischen Hirnprozeß hin. Fokalen Charakter hatten die so provozierten Anfälle nicht.

Es ist natürlich, daß die früher viel diskutierte Frage nach der therapeutischen Wirkung der Encephalographie bei der Epilepsie schwer zu klären ist. Das ganz subjektive Bemessen der Patienten oder ihrer Angehörigen ist hier die wesentliche Grundlage für eine Entscheidung; die unbeeinflußte Epilepsie selbst zeigt in ihrem Verlauf keine gerade Linie, sondern große Schwankungen und Unregelmäßigkeiten; die Encephalographie schließlich war in allen unseren Fällen nicht die einzige Maßnahme; pflichtgemäß wurde in jedem Fall auch die symptomatische Luminal- bzw. Brombehandlung während des klinischen Aufenthaltes angewendet und für die Zukunft (es bleibt zweifelhaft mit welchem Erfolge) empfohlen. So muß jede Auswertung auf einen therapeutischen Erfolg der Encephalographie fragwürdig bleiben.

Es wurden angegeben

von den Fällen aus Gruppe	Besserung	Verschlechterung	kein Einfluß
III (51)	21 = 41,2 %	17 = 33,3 %	13 = 25,5 %
III cs (33)	16 = 48,5 %	10 = 30,3 %	7 = 21,2 %
III ab (18)	5 = 27,7 %	7 = 38,8 %	6 = 33,3 %
I, II (35)	10 = 28,5 %	14 = 40,0 %	11 = 31,4 %
I, II cs (15)	2 = 13,3 %	8 = 53,3 %	5 = 33,3 %
I, II ab (20)	8 = 40,0 %	6 = 30,0 %	6 = 30,0 %
IV (11)	3 = 27,3 %	4 = 36,3 %	4 = 36,3 %
Sa. (97)	34 = 35,0 %	33 = 34,0 %	30 = 31,0 %

Besserung, Verschlechterung und mangelnde Wirkung der therapeutischen Maßnahmen (inklusive Encephalographie) zeigt je ein Drittel aller Fälle. Es mag noch die Verteilung der (behaupteten) Besserungen und Verschlechterungen über das encephalographisch aufgegliederte Probandenmaterial interessieren. Die Gruppe III stellt (um von den Oberflächenbefunden ganz abzusehen) das Hauptkontingent der (angeblich) gebesserten Fälle (41,2 %); die Gruppen I und II zeigen die stärkste Tendenz zur (angeblichen) Verschlimmerung.

III. Erbbiologisches.

Mangelnde Vorsicht in der Abgrenzung der Krankheitsform, die wir als „genuine“ Epilepsie bezeichnen und unzureichende erbbiologische Methoden haben dazu geführt, daß über die Erbverhältnisse der idiopathischen Epilepsie immer noch Unklarheit herrscht. Stellenweise ist man soweit gegangen, die Erbbedingtheit der Epilepsie überhaupt anzuzweifeln. Jedenfalls nimmt in der Literatur der vergangenen Jahrzehnte die Diskussion der Wichtigkeit von Keimschädigung der Ascendenz durch Alkoholismus, Tuberkulose und Lues neben der Erörterung der Erblichkeit einen unverhältnismäßig breiten Raum ein. Die Möglichkeit, daß diese Faktoren eine Rolle spielen, besteht; bewiesen ist diese Rolle nicht. Insbesondere das Beweismaterial für die keimschädigende Wirkung des Alkoholismus hält, trotz der vorgebrachten imponierenden „Belastungszahlen“, einer strengen Kritik nicht stand.

*Bratz*¹, *Davenport* und *Weeks*² rechneten die in der Verwandtschaft ihrer Epileptiker angetroffenen Fälle von Imbezillität, Hysterie, endogener Nervosität, foetaler Entwicklungsstörung u. dgl. zum Erbkreis der Epilepsie und zogen diese Krankheiten zur Errechnung von Mendelproportionen heran. Das ist sicher nach der heutigen erbbiologischen Auffassung, die sogar mit der Einbeziehung „epilepsieähnlicher“ Bilder

¹ Bratz: Mschr. Psychiatr. 29 (1911).

² Davenport und Weeks: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 1. Berlin 1930.

(Narkolepsie, Pyknolepsie, Affektepilepsie, Fugues, Migräne, Spasmodophilie) in den epileptischen Erbkreis Zurückhaltung übt, ganz unzulässig. Die enormen Schwankungen der „Belastungsziffern“ in der älteren Literatur gibt neben *Entrebß*¹ auch *Stüber*² besonders eindrucksvoll in Tabellenform wieder.

Die moderne Erbbiologie verlangt außer sorgfältiger Probandenauswahl und größter Vorsicht in der Annahme von Belastungsdaten vor allem auch die Anwendung exakter und streng mathematisch fundierter Methoden, wie sie in der von *Weinberg-Rüdin* entwickelten „Probandenmethode“ oder der von *Bernstein* eingeführten „apriorischen“ Methode vorliegen. Für Untersuchungen über den Erbgang der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins, des Schwachsinnens, einer Reihe von Nervenkrankheiten und körperlichen Einzelanomalien sind diese Methoden erfolgreich gebraucht worden. Die genuine Epilepsie wurde aus Gründen, die *Rüdin*³ ausführlich erörtert hat, demgegenüber lange einigermaßen vernachlässigt. Erst in letzter Zeit erschienen einige Arbeiten über die Erbverhältnisse bei der Epilepsie, wie die von *J. Guschmer*⁴ über die Neffen und Nichten von genuinen Epileptikern, von *Künzli*⁵ über die Nachkommen von Epileptikern und von *Gerum*⁶ über „die Erbbiologie der genuinen Epilepsie“.

Während die Untersuchungen von *Guschmer* und *Künzli* nur Teilgebiete der Epilepsiefamilien erfassen, ist die auf einem sorgfältig ausgewählten Ausgangsmaterial aufgebaute Arbeit von *Gerum* durch falsche Anwendung der *Weinbergschen* Probandenmethode zu falschen Resultaten gelangt, die erst durch die kritischen Betrachtungen von *Schulz*⁷ korrigiert werden konnten. Die Untersuchungsergebnisse dieser Autoren werden wir bei den entsprechenden Abschnitten unserer Arbeit heranziehen. Mit *Rüdin*, der als der beste Kenner unseres Problemkreises gilt, nimmt man heute an, daß es sich bei der genuinen Epilepsie um einen polymer recessiven Erbgang handelt. Nur *Gerum* glaubte zu Unrecht mit *Siemens* die di- bzw. polymere Vererbung für unwahrscheinlich halten zu müssen.

Den Altersaufbau der *Probandengeschwister* und die auffälligen Personen unter ihnen finden wir in *Tabelle 7* übersichtlich wiedergegeben. Die 97 Probanden haben im ganzen 428 Geschwister. Die Geschwisterschaftsgröße beträgt 4,4 Personen und, den Probanden einbezogen, 5,4 Personen. *Guschmer* fand eine Geschwisterschaftsgröße von 8,59 Personen,

¹ *Entrebß*: *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 1. Berlin 1930.

² *Stüber*: *Die erbliche Belastung bei der Epilepsie*. Sammelref. Zbl. Neur. 25 (1921).

³ *Rüdin*: Z. Neur. 81 (1923); 89 (1924).

⁴ *Guschmer*, J.: Z. Neur. 106 (1926).

⁵ *Künzli*: Mschr. Psychiatr. 72 (1929).

⁶ *Gerum*: Z. Neur. 115 (1928).

⁷ *Schulz*: Z. Neur. 123 (1930).

Tabelle 7. Übersicht über den Altersaufbau und die Auffälligkeiten der Probandengeschwister.

Im Alter von Jahren		Geschwister im ganzen		Es fanden sich Fälle von		Es starben an		Es sind		aus der Kreise ausgesetzen	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0—2	1	—	42	40	—	1	—	65	18	1	1
3—5	—	2	4	1	3	—	—	6	3	—	—
6—10	2	4	6	3	1	—	—	7	7	—	—
11—15	16	19	4	2	—	—	—	28	13	1	1
16—20	62	10	10	6	4	—	—	7	116	33	1
21—30	67	29	1	5	2	—	—	1	52	18	5
31—40	35	10	22	2	4	—	—	1	27	7	—
41—50	10	4	2	3	—	—	—	14	5	—	2
51—60	1	3	—	—	1	—	—	2	2	—	—
61—70	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
71—80	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	147	147	69	65	121	7	14	3	7	12	22
♂	—	—	—	—	3	3	8	3	2	1	3
♀	—	—	—	—	9	4	6	4	1	1	5

卷之三

¹ Bei 2 Sekundärfällen ist die Diagnose unsicher, aber wahrscheinlich.
² Hier sind die 4 „Zahnkrämpfe“ der Kinder neben sicheren psychogenen und Anfällen ganz unbestimmter Art erfaßt (3). Zwischen 0–5 Jahren sind an „Zahnkrämpfen“ 8 ♂ und 6 ♀ gestorben. 3 ♂ und 1 ♀ waren Totgeburten. An „Hirnhautentzündung“ starben 2 ♂ und 1 ♀.

den Probanden mit eingerechnet. (Der Unterschied erklärt sich wahrscheinlich damit, daß *Guschmer* ihre Probanden nach dem Vorhandensein von Neffen und Nichten, also von vornherein nach dem Vorhandensein von Geschwisterschaft bei den Probanden, ausgelesen hat.) Nachstehende Berechnung zeigt uns das *Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Individuen* unter den Geschwistern unserer Epileptiker.

Erwartung im Verhältnis von	106 ♂ : 100 ♀
	220 ♂ : 208 ♀
Erfahrung	216 ♂ : 212 ♀
Abweichung der Erwartung von der Erfahrung	± 4
Mittlerer Fehler	± 10,3

Die Abweichung liegt innerhalb des mittleren Fehlers; demnach sind unsere Proportionen erwartungsgemäß ausgefallen. Von den 428 erfaßten Probandengeschwistern sind 82 vor dem 2. Lebensjahr gestorben = 19,1%. Die *Kleinkindersterblichkeit* liegt bei uns damit weit unter derjenigen, die *Luxenburger*¹ für die Durchschnittsbevölkerung (35,7%) und *Guschmer* für die Geschwister ihrer Epileptiker (41,95%) errechneten. Von den 82 Kleinverstorbenen starben 14 (8 ♂ und 6 ♀) an „*Zahnkrämpfe*“ = 17,0%. An *Tuberkulose* starben 7 Personen = 5,1% aller verstorbenen Geschwister, bzw. 13,2% aller nach dem 2. Lebensjahr Verstorbenen. (*Guschmer*: 2,94%; *Luxenburgers* Durchschnittsbevölkerung: 5,3 bzw. 20,0%).

Eines *gewaltigen Todes* starben 12 Individuen (9 sind Kriegsgefallene = 6,7%) = 8,8% der verstorbenen Geschwister. Die *Auswanderung* nach dem Ausland betrug 1,8% aller erfaßten Geschwister (2 ♂ und 6 ♀). Sie ist etwas höher als bei der Durchschnittsbevölkerung (*Luxenburger* : 1,38%) und gleich hoch mit der Prozentzahl, die *Guschmer* für die Geschwister der Epileptiker errechnete (1,95%). *Landgeboren* sind 321 = 75,0% und *stadtgeboren* 107 = 25,0% Personen. Von den Geschwistern der Schwachsinnigen *Bruggers* waren 80,20% landgeboren und 19,80% stadtgeboren. Von unseren (*Konstantinu*) Schizophrenengeschwistern waren 73,0% landgeboren. Das entspricht wieder der Ähnlichkeit der beruflichen Zusammensetzung unseres Schizophrenie- und Epilepsiematerials. Die *Religionszugehörigkeit* findet sich unter den Geschwistern in folgender prozentualer Verteilung: Evangelisch sind 94,40%, katholisch = 0,46% und aus der Kirche ausgetreten 5,14%. Nach der thüringischen Volkszählung von 1925 kommen 92,52% evangelische, 2,84% katholische und 4,32% konfessionslose und sektenangehörige thüringische Einwohner vor (zitiert nach *Brugger*). Die *Zwillingshäufigkeit* (berechnet nach *Luxenburger*) beträgt 1 : 130; auf 130 Geburten kommt eine Zwillingsgeburt. *Luxenburger* errechnete bei der Durchschnittsbevölkerung auf 135 Geburten 1 Zwillingsgeburt,

¹ *Luxenburger*: Z. Neur. 112 (1928).

während nach Weinberg auf 80 Geburten 1 Zwillingssgeburt in der Bevölkerung vorkommt.

Die Erkrankungshäufigkeit an *Epilepsie* wurde nach der von Luxenburger angegebenen Formel berechnet, die das häufigere Ausscheiden von Personen während eines Zeitspatiums innerhalb der Gefährdungsperiode (für die genuine Epilepsie von Geburt bis zum 30. Lebensjahr) korrigiert. Die Formel lautet folgendermaßen:

$$E = \frac{100 \cdot m}{b - a - (1 - q) \cdot \left(a' + \frac{a' \cdot x}{g - x} \right) - (1 - q') \cdot \left(c - \frac{a' \cdot x}{g - x} \right)}$$

(m = Merkmalsträger = 10 bzw. 12; b = Bezugsziffer = 428; a = vor der Gefährdungsperiode = 0, a' = innerhalb der Gefährdungsperiode Ausgeschiedene = 216; g = Gefährdungsperiode = 30 Jahre; x = Zeitspasmus, in dem das häufigere Ausscheiden von Personen stattfindet (= 0—2 Jahre); c = die innerhalb dieses Zeitspatiums ausgeschiedenen Personen = 83; q und q' sind Wertkoeffizienten).

Nach dieser Formel haben wir unsere 10 sicheren und 2 fraglichen Sekundärfälle in Rechnung gesetzt. Wir erhalten 4,03% Epilepsiehäufigkeit (bzw. mit den 2 fraglichen Epilepsien 4,83%). Diese Ziffer liegt weit höher als die von Guschmer für die „P-Generation“ (Probandengeschwister) berechnete (1,26%). Allerdings hat Guschmer nur die empirische Prozentzahl berechnet; aber auch diese würde bei uns 2,9% betragen, also mehr als doppelt so hoch liegen wie die Guschmersche Zahl. Verglichen mit der Epilepsiehäufigkeit, die Luxenburger bei der Durchschnittsbevölkerung errechnete, beträgt unsere Prozentzahl das 14-, bzw. 17-fache (0,28 : 4,03 bzw. 4,83). Rüdin¹ errechnete für die Geschwister von Epileptikern, die von epilepsiefreien Eltern stammen, eine Prozentzahl von 1,5—2,0%. Rüdin nimmt an, daß die spezifischen Erkrankungsziffern für die Epilepsie sich denen für die Dementia praecox annähern. Diese Vermutung würde auch in unseren Befunden ihre Bestätigung finden.

In der Rubrik „Anfälle“, worunter ganz allgemein Krampfanfälle nicht im engeren Sinn (auch symptomatisch) epileptischer Art zu verstehen sind, stoßen wir unter anderem auf die Krampfmanifestationen der kindlichen *Spasmophilie*. Die Heredität ist sicher ein Faktor ersten Ranges auch in der Ätiologie der Spasmophilie; korrelative Beziehungen zur Epilepsie sind recht wahrscheinlich (Thiemich², Peritz³, Husler⁴). Bei uns sind, wie schon erwähnt, 14 Geschwister als Kleinkinder an „Zahnkrämpfen“, die wohl in der Hauptsache hierher gehören, gestorben. Außerdem sollen 4 erwachsene Geschwister an kindlichen Konvulsionen

¹ Rüdin: Z. Neur. 81 (1923).

² Thiemich: Zbl. Nervenheilk. 17 (1906).

³ Peritz: Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1932.

⁴ Husler: Erg. inn. Med. 19 (1920).

gelitten haben. Insgesamt finden wir also 18 Personen mit „Kinderkrämpfen“, auf die Gesamtzahl der Geschwister bezogen mithin 4,2%. Das ist bei weitem weniger als die von *Guschmer* für die lebenden und verstorbenen Geschwister berechnete Prozentzahl von 16,34% „Kinderkrämpfen“. Es ist auch um die Hälfte weniger als die Zahl von *Kattentidt*¹ für die Durchschnittsbevölkerung. Worauf diese auffälligen Unterschiede beruhen, können wir nur vermuten. Möglicherweise haben die zitierten Autoren intensiver gerade danach geforscht; es könnte aber auch sein, daß ihre aus Bayern stammenden Populationen mehr Ernährungsschäden unterliegen als die Thüringer. Im strengen Sinn befriedigend sind unsere Erhebungen über die „Kinderkrämpfe“ natürlich nicht; exakte Feststellungen aus den Angehörigenangaben sind hier bis zur Unmöglichkeit schwierig. In äußerem Zusammenhang damit ist noch zu erwähnen, daß die Zahl der an *psychogenen Anfällen* leidenden Personen in der Geschwisterschaft nicht besonders groß ist. Wir fanden im ganzen 3 Individuen, die an psychogenen Anfällen litten = 0,88% aller nach dem 5. Lebensjahr ausgeschiedenen Geschwister. Da es sich bei zwei von ihnen sicher um erhebliche Psychopathen handelt (die dritte Person litt eine kurze Zeit an „Anfällen“ höchstwahrscheinlich psychogener Natur, war aber später unauffällig) haben wir diese unter den Psychopathen mit aufgeführt.

Zu der Rubrik „*Abnorme Persönlichkeiten*“, wozu wir auch der Einfachheit halber die schweren Neuropathien rechnen, sind einige Bemerkungen nötig. Wir verzichten auf eine tabellarische Aufgliederung dieser Gruppe, die vorwiegend Psychopathen aller Schattierung umfaßt, wie sie *Guschmer*, *Kattentidt* u. a. etwa vorgenommen haben. Wir verzichten vor allem auch auf die Abgrenzung eines „Epileptoids“, das diesen Autoren offenbar als Ziel vorgeschwobt hat, so wie *Schulz*² mit der Abgrenzung seiner „Sonderlinge“ doch sicher das Schizoid im Sinne *Kretschmers* treffen wollte.

So ist unsere Psychopathie hier leider immer noch das Sammelbecken für abnorme Persönlichkeiten aller Art; wir finden darin den „Hysterischen“ so gut wie den „Cycloiden“ oder „Schizoiden“ und „Epileptoiden“, wenn wir diese Bezeichnungen einmal gebrauchen wollen. Auch das Suicidium ist, soweit es nicht psychotische Personen betrifft, hier untergebracht. Der Alkoholismus verschiedenster Genese ist ebenfalls von uns den „abnormalen Persönlichkeiten“ zugerechnet worden; er wird aber in den Erläuterungen der Tabellen besonders berücksichtigt werden.

Selbstverständlich unterliegt die Einreihung von Persönlichkeiten in diese Gruppe weitgehend der Subjektivität des Untersuchers. Wir

¹ *Kattentidt*: Die Neffen und Nichten der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 103 (1926).

² *Schulz*: Z. Neur. 102 (1926).

bemühten uns, die Einreihung nur dann vorzunehmen, wenn wirklich erhebliche Abweichungen vom Durchschnitt vorlagen; die „jähzornigen“, „empfindsam-verschlossenen“, „auffällig gedrückten“ oder „auffällig temperamentvollen“ Individuen wurden etwa hier aufgenommen, nicht aber die „Lebhaften“ oder „etwas Nervösen“ oder „zuweilen Heftigen“.

Weitgehende Aufgliederung der Psychopathien ist sicher erstrebenswert. Zur Zeit besteht, wie der Ausfall der entsprechenden Versuche nun einmal zeigt, noch keine völlige Einigkeit und Klarheit darüber, in welcher Weise die Psychopathien für erbbiologische Zwecke aufzuteilen wären.

Die Zahl dieser abnormen Persönlichkeiten beträgt im ganzen 14. Zu allen nach dem 10. Lebensjahr aus der Beobachtung ausgeschiedenen Geschwistern in Beziehung gesetzt, erhalten wir 4,2%. Bei *Guschmer* finden sich nach unserer Berechnung 31,08%, bei *Kattentidts* Durchschnittsbevölkerung 18,33%.

Diese großen Unterschiede erklären sich offenbar aus der verschiedenen Einstellung zur seelischen „Abnormalität“. Die Zahl der *Trinker*, die zunächst in die Gruppe unserer „Abnormen Persönlichkeiten“ einbezogen ist, zeigt sich bei uns weit niedriger (0,35% für die nach dem 20. Lebensjahr Ausgeschiedenen) als bei *Guschmer* (3,78%) und *Kattentidt* (2,48%). Diese Differenz röhrt sehr wahrscheinlich von der Verschiedenheit des Altersaufbaues der 3 Populationen her. *Guschmer* und *Kattentidt* waren gezwungen, ein möglichst altes Material zu benutzen, da beide die Neffen- und Nichtengeneration erfassen wollten. So sehen wir, daß bei *Guschmer* 35,12% der Probandengeschwister das 40. Lebensjahr überschritten haben, während bei uns die gleiche Altersstufe nur auf 13,79% kommt. 60,75% der Geschwister unserer Epileptiker befinden sich in einem Alter von 16—40 Jahren (meistens zwischen dem 20.—30. Lebensjahr); von *Guschmers* Epileptikergeschwistern standen nur 22,20% im gleichen Altersabschnitt.

Suicid beging bei uns eine Person = 2,3% aller, die nach dem 10. Lebensjahr als tot aus der Beobachtung ausschieden.

Kriminell waren 3 Individuen männlichen Geschlechts = 0,97%. Diese 3 Kriminellen, die sicherlich nicht alle kriminellen Personen unter den Geschwistern darstellen, sind mit der Prozentzahl 0,97 zu den Geschwistern in Beziehung gesetzt, die das 16. Lebensjahr überschritten hatten. Die Kriminalität spielt bekanntlich im allgemeinen bei den Epileptikern eine große Rolle; ein auffälliges Vorkommen von *Kriminalität* können wir aber weder bei unseren Probanden noch bei ihren Geschwistern feststellen. Wir haben bei vielen Familien, die uns „zweifelhaft“ erschienen, die Strafregisterauszüge verlangt und selten positive Auskunft erhalten; aber auch bei den von uns als kriminell aufgeführten Personen wies der eingeforderte Strafregisterauszug nicht immer (mehr) die Vorstrafen auf; es war uns aber von den nächsten Angehörigen versichert

worden, daß die betreffenden Personen bestimmt früher öfter mit Gefängnisstrafen belegt worden seien.

In seinem Münchener Referat 1924 meinte *Rüdin* bezüglich des Vorkommens von *Schwachsinn* in den Epileptikerfamilien, daß „gewisse Formen von Schwachsinn ja zweifellos mit dem klinisch genuin-epileptischen Prozeß etwas zu tun hätten“. *Guschmer* fand unter den Probandengeschwistern eine doppelt so hohe Prozentziffer für Schwachsinn (2,52%) als *Kattentidt* bei der Durchschnittsbevölkerung (1,25%). Unter den Probandengeschwistern unserer Epileptiker fanden wir 7 Debole mäßigen bis schwereren Grades = 2,00% aller Geschwister, die das 2. Lebensjahr überschritten hatten, also eine annähernd so große Zahl, wie *Guschmer* errechnet hat. Dieses häufige Vorkommen von Schwachsinn in den Familien der Epileptiker ist von fast allen Autoren bestätigt worden, ohne daß bis jetzt eine ausreichende Erklärung dafür gefunden werden konnte. Es wäre aber möglich, daß Epileptiker bzw. deren Verwandte sich häufiger mit Schwachsinnigen oder mit Personen, die aus Erbkreisen von Schwachsinnigen stammen, vereinigen, als beispielsweise die Schizophrenen und ihre Verwandten. So könnte sich das häufigere Auftreten von Schwachsinnigen unter den Verwandten der Epileptiker erklären.

Psychosen überhaupt kommen 3mal vor (3 mangels ärztlicher Unterlagen uns unklare, aber nicht epileptische Psychosen des höheren Lebensalters). Die korrigierte Ziffer für alle 3 Psychosen beträgt 1,59%.

Nervenkrankheiten fanden wir 2mal (1 postencephalitischen Parkinsonismus, 1 Neuritis; beide sind klinisch untersucht) = 0,6% aller nach dem 2. Lebensjahr ausgeschiedenen Geschwister.

In unserer Rubrik „*Körperliche Abnormitäten*“ sind außer einem Fall von angeborenem Klumpfuß, einem Kropp und einer Dysmenorrhöe auf innersekretorischer Grundlage nur aus Gründen der technischen Darstellung gleichzeitig auch 8 Fälle von *Strabismus* enthalten. Die Beziehungen zwischen Strabismus und Epilepsie sind häufig betont worden. Unsere Probanden selbst wiesen in 4 Fällen Strabismus auf (4,1%), für die Probandengeschwister errechneten wir 8 Fälle = 2,3% aller Geschwister. *Guschmer* fand unter 410 Probandengeschwistern allerdings nur 1 Fall von Strabismus.

Eine größere Rolle noch hat schon lange die Beziehung Epilepsie — *Linkshändigkeit* — *Migräne* gespielt. *Ganter*¹ zählte unter 246 Söhnen seiner 88 Epileptikerfamilien 58 = 21,9% und unter 246 Töchtern 37 = 15,0% Linkshändige. *Steiner-Heilig*² fanden unter Linkshändern 4,1% genuine Epileptiker und in Epileptikerfamilien 89,5% Linkshändigkeit. Diese hohen allerdings auch ganz anders errechneten Zahlen können wir nicht bestätigen, wenn wir auch höhere Zahlen als in der Durchschnittsbevölkerung finden. (*Kattentidt* fand [nach *Guschmer*]

¹ *Ganter*: Allg. Z. Psychiatr. **70** (1913); **75** (1919).

² *Steiner-Heilig*: Z. Neur. **9** (1912).

4,46% Linkshändigkeit in der Geschwistergeneration.) Wir fanden Linkshändigkeit in 10 Fällen unserer Probanden (10,3%) und in 22 Fällen = 6,4% aller nach dem 5. Lebensjahr ausgeschiedenen Probandengeschwister. *Guschmer* errechnete 0,84% für ihre Epileptikergeschwister.

Klassische Fälle von *Migräne* fanden wir unter den Geschwistern nicht. An anfallsweisem Kopfschmerz litten 3 Personen = 0,88% aller über dem 5. Lebensjahr ausgeschiedenen Geschwister. *Guschmer* fand außer 2,10% echter Migräne 5,04% und *Kattentidt* (für die Durchschnittsbevölkerung) 3,71 Proz. anfallsweisen Kopfwehs. Die Auffassung, was als „migränoides“ anfallsweises Kopfweh zu rechnen sei, unterliegt wohl wieder starken Schwankungen; immerhin würde unsere Feststellung zu der Ansicht *Rüdins*¹ passen, daß das Vorkommen von Migräne in Epileptikerfamilien nicht auffällig häufig sei.

Tabelle 8 gibt unter anderem den *Stiegeschwisteraltersaufbau* und die Auffälligkeiten wieder. Wir konnten im ganzen 48 Stiegeschwister erfassen, 20 männliche und 28 weibliche. Darunter befanden

Tabelle 8. Übersicht über die Stiegeschwisterschaften der Probanden und ihrer Eltern.
A. Stiegeschwister der Probanden.

Im Alter von Jahren	Stiegeschwister im ganzen			Es fanden sich Fälle von			Es starben an			Es sind		
				Kopfschmerzen			Tuberkulose			Apoplexie		
	Lebend	tot	♀	Lähmungsfaktor	gewaltsamem Tod	im Ausland geborene	Stadtgeborene	Landgeborene	aus der Kreise	geborene	im Ausland geborene	Katholisch
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
0-10	1	1	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—
10-60	11	17	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	12	18	8	10	—	—	1	—	2	—	1	4
0-10	—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Über 10	34	22	22	15	—	—	6	—	—	2	—	—
Summa	34	22	32	25	—	—	6	—	—	1	—	—
										2	—	—
										6	—	—
										2	—	—
										6	—	—
										9	—	—
										84	—	—
										6	—	—
										14	6	—
										2	—	—
										8	9	—
										2	6	—
										98	15	—
										—	—	—

¹ *Rüdin*: a. a. O.

sich 1 Potator, 2 Debile, 1 Nervenkranker, 3 Linkshänder und 1 mit anfallsweisem Kopfschmerz Behafteter. Fast die Hälfte der Stiegeschwister war illegitim geboren (von 48 — 20). An Tuberkulose sind 4 gestorben. Wir sehen, daß die Stiegeschwister im übrigen keine günstigere Zusammensetzung aufweisen als die Vollgeschwister.

Zur Tabelle über Altersaufbau und Auffälligkeiten der *Probandenkinder* (*Tabelle 9*) ist zu sagen, daß 32 Probanden Kinder gezeugt haben und zwar 12 männliche und 20 weibliche Probanden. 6 Probandinnen haben uneheliche Kinder geboren. 1 männlicher und 3 weibliche Probanden sind verheiratet, haben aber aus eugenischen Gründen bewußt keine Kinder gezeugt. Die 32 Probanden haben im ganzen 94 Kinder = 2,9 Personen pro Kinderserie. Die Kinderserie bei *Ganter*¹ beträgt bei seiner 2. Gruppe, die am besten mit unserem Material vergleichbar ist, 4,6 Personen. *Küenzi*² Material weist dagegen nur 2,8 Kinder auf (errechnet aus beiden Gruppen.) Bei *Ganter* handelt es sich um recht altes Epileptikermaterial, bei welchem die Zeugungsperiode abgeschlossen war, während das bei uns nur selten der Fall ist.

Die Kleinkindersterblichkeit beträgt bei uns 18,1 %, bei *Küenzi* 14,4 % und bei *Ganter* 26,4 %. An „Krämpfen“ sind bei uns 6 = 33,3 % der zwischen 0—2 Jahren Verstorbenen, bzw. 28,6 % aller verstorbenen Kinder, zugrunde gegangen. Die Zahl der an verschiedenartigsten „Krämpfen“ Verstorbenen ist bei uns recht groß, läßt aber wegen der Kleinheit des Materials keine sicheren Schlüsse zu, zumal Vergleichsziffern so weit wir sehen, nicht vorliegen. — An Tuberkulose starb 1 Person = 4,8 %. Landgeboren waren 59 = 62,7 % und stadtgeboren 35 = 37,3 %. Aus der Kirche ausgetreten bzw. freidenkerisch erzogen sind 9 Personen = 9,5 %; Katholiken sind nicht vertreten.

An wahrscheinlicher (symptomatischer?) *Epilepsie* litt 1 Kind. Es litt vom Geburtstag an an häufigen epileptiformen Anfällen und krampfte sich bis zum 3. Lebensjahr zu Tode. Ein 2jähriges Kind ist epilepsieverdächtig; die Differentialdiagnose zur Spasmophilie war aber nicht ohne weiteres zu entscheiden. Die grob empirische Prozentzahl für jede dieser 2 Personen, von denen eine in der Rubrik „Epilepsie“, die andere in der Rubrik „Anfälle“ auftaucht, beträgt 1,06 %. *Küenzi* berechnete für die Kinder seiner Epileptiker 3,0 % sichere Epilepsie. *Rüdin* berechnete aus einer vorläufigen Zählung der Forschungsanstalt für die Kinder von Epileptikern eine Epilepsieziffer von 7,85—5,63 %. Aus der *Klaus-schen Sammlung Hamburg-Friedrichsberg* wurde eine Prozentziffer von 9,48 % Epilepsie bei Epileptikerkindern errechnet (zitiert nach *Rüdin*). *Hoffmann*³, der neben anderen möglichen Erbgängen den dimeren recessiven

¹ *Ganter*: Arch. f. Psychiatr. 81 (1927).

² *Küenzi*: Mschr. Psychiatr. 72 (1929).

³ *Hoffmann*: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin: Julius Springer 1921.

siven für den wichtigsten hält, fand bei einem allerdings sehr kleinen Material von 8 Epileptikern 11,1 % Epilepsie in der unmittelbaren Deszendenz. Die Vergleichszahlen ließen sich leicht vermehren; alle bewegen sich aber um die von *Rüdin* angegebenen Prozentziffern. Sichere Aufschlüsse über die Epilepsiehäufigkeit bei Epileptikerkindern werden nur von einem großen und mit einer exakten Methode bearbeiteten Material zu erwarten sein.

Abnorme Persönlichkeiten waren 2 Personen = 3,1 %. Als *kriminell* schieden 3 Individuen aus = 8,1 % aller, die das 16. Lebensjahr überschritten hatten. Diese Prozentziffer für Kriminalität erscheint bei den Kindern recht hoch; leider fehlen Vergleichszahlen. Aber auch unsere Bezugsziffern sind recht klein (3 : 37) und gestatten keine weitgehenden Schlußfolgerungen.

Unter den „*Körperlich Abnormalen*“ sind hier 1 Strabismus, 4 Stotterer und 1 Taubstummer erfaßt. *Linkshändigkeit* fand sich in 2 Fällen = 3,1 %.

Tabelle 9. Übersicht über Altersaufbau und Auffälligkeiten der Probandenkinder.
Es fanden sich Fälle von

Im Alter von Jahren	Kinder im ganzen			Epilepsie	„Anfälle“, „Abnormitäten“	abnormale Persönlichkeiten	Kriminalität	Oligophrenie	Psychosen	Nervenkrankheiten	Abnormitäten	Linkshändigkeits-	Kopfschmerzen	Tuberkulose	Apoplexie	Suicid	gewaltsame Tod	Landesborrente	Stadtgeborene	Katholische	aus der Kreis-	Es sind	Es starben an	Es fanden sich Fälle von			
	lebend	tot	♂																								
0—2	3	3	1	7	1?	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3—5	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	8	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—15	4	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16—20	8	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	11	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31—40	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	37	36	14	7	1?	1	2	3	15	—	—	—	—	—	—	6	2	—	—	1	—	—	—	59	35	—	9
♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Ehegatten: 11 ♂ und 15 ♀, 2 ♂ und 1 ♀ sind tot. 1 Ehemann ist Trinker und kriminell. 1 Ehefrau ist „nervös“, leidet an Kopfschmerzen.

Die wichtigste und überraschendste Prozentziffer, die wir errechnet haben, ist die für den *Schwachsinn*. 15 Kinder waren schwachsinnig (4 leicht, 2 erheblich Debile und 9 zwischen Debilität und Imbezillität stehende Individuen). Die Prozentziffer, berechnet für alle Kinder jenseits des vollendeten 2. Lebensjahres, beträgt 21,1%. Dieses Resultat ist ohne Zweifel überraschend. Es übertrifft die Prozentzahl, die *Brugger* für die Kinder, die von normalen Eltern schwachsinniger Probanden abstammen, errechnete (17,8%). Das Fehlen von sicheren Epilepsien, die erhöhte Zahl von Kriminellen und die sehr hohe Ziffer für Schwachsinn könnte zunächst an die Möglichkeit des Bestehens einer „degenerativen Vererbung“ bei der Epilepsie im Sinne *Binswangers* denken lassen. Es sei aber erwähnt, daß allein 9 schwachsinnige Kinder aus der einen Verbindung einer Epileptikerin mit einem trunksüchtigen Kriminellen entstanden sind. Aber auch abgesehen davon bleibt die Schwachsinnbelastung noch sehr hoch (8,4%). Allerdings ist ein weiteres imbezilles Kind illegitim geboren. Unter den 26 Ehegatten der Epileptiker fand sich außer dem schon erwähnten Kriminellen noch eine Ehefrau, die wegen „Nervosität“ und „Kopfschmerzen“ dauernd in ärztlicher Behandlung steht. Es ist möglich, daß bei einer genaueren Untersuchung der Ehegatten sich noch mehr auffällige Personen herausstellen würden, als bei unserer Nachfrage.

In *Tabelle 10* finden wir eine Übersicht über die *Eltern der Probanden* nach Altersaufbau und Auffälligkeiten. Von einem der illegitim geborenen Probanden blieb der Vater ganz unbekannt; wir zählen deswegen 96 Väter und 97 Mütter. Das mittlere Alter der Eltern bewegt sich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr; der weit größte Teil lebt noch. 151 sind *landgeboren* = 78,2%, 35 *stadtgeboren* = 18,1% und 7 = 3,5% sind *im Ausland geboren*. *Brugger* fand in seiner Gesamtzählung 0,41% im Ausland Geborene. Die prozentuale Beteiligung der im Ausland Geborenen ist bei uns recht hoch; der größte Teil dieser Eltern ist gelegentlich als Saisonarbeiter eingewandert und hier geblieben. *Evangelisch* waren 87,6%, *katholisch* 3,6% und *aus der Kirche ausgetreten* 8,8% der Probandeneltern. 2 Väter und 1 Mutter sind *Zwillinge*; die Zwillingshäufigkeit soll bei den Geschwistern der Eltern berechnet werden. *Unehelich* waren 6 Väter und 9 Mütter = 6,2% und 9,3%, zusammen 7,7% geboren.

Es interessiert natürlich erbbiologisch das Vorkommen von *Blutsverwandtschaft* unter den Eltern einer Population insbesondere im Hinblick auf die Frage des recessiven Erbmodus eines selten vorkommenden Merkmals. Unter den Eltern unserer Probanden kommt 2mal eine Blutsverwandtschaft vor, und zwar eine solche 2. bzw. 3. Grades. Nach *Lenz*¹ kommt in der Durchschnittsbevölkerung 1,0% und nach *Wulz*¹

¹ *Lenz*: Zit. nach *Sjögren*: Die juvenil-amaurotische Idiotie. *Hereditas* (Lund) **14** (1931).

Tabelle 10. Übersicht über den Altersaufbau und Auffälligkeiten der Eltern der Probanden.

Im Alter von Jahren	Eltern im ganzen		Eltern tot		Es fanden sich Fälle von		Es starben an		Es sind									
	♂	♀	♂	♀	„Auffällen“	Personenkrankheiten	Psychosen	Oligophrenie	Kräminalität	Trübeeklose	Aoppelze	Suicide	gewaltsamem Tod	Landgeborene	Stadtgeborene	im Ausland geborene	Katholisch	aus der Kirche ausgesertein
21—30	—	—	2	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
31—40	—	1	6	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41—50	12	19	3	6	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
51—60	33	38	6	5	1?	31	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61—70	15	8	6	3	—	2	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71—80	3	7	6	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81—90	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alters	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	63	74	33	23	1+1?	3	24	—	1	6	2+1?	1	9	6	4	2	5	151
♂	—	—	—	—	—	2	1	—	4	1	—	1	4	1	4	2	4	81
♀	—	—	—	—	—	—	2	—	1	2	—	—	5	5	—	—	1	70

0,6% Blutsverwandtschaft vor. Unter den Eltern der juvenil-amaurotischen Idiotie, die ein recht seltenes Merkmal darstellt und dem einfach recessiven Erbgang folgt, konnte *Sjögren* insgesamt 25,7% Blutsverwandtschaft feststellen. Bei uns beträgt sie etwa 2,0%, mithin doppelt so viel wie bei der Durchschnittsbevölkerung. Ein weiteres Elternpaar hatte den gleichen Familiennamen und stammte seit Generationen aus demselben Dorf; eine Blutsverwandtschaft konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Von den 56 Eltern, die tot aus der Beobachtung ausschieden, sind 9 (4 ♂ und 5 ♀) an *Tuberkulose* gestorben = 18,3%. Bei *Luxenburgers* Durchschnittsbevölkerung starben 10,96% der Eltern an Tuberkulose. An *Apoplexie* starben bei uns 4 Väter = 14,3% aller nach dem 50. Lebensjahr verstorbenen Eltern, bzw. 18,2% der nach dem 50. Lebensjahr verstorbenen Väter. Bei der Durchschnittsbevölkerung (*Luxenburger*) starben 11,4% an Apoplexie. Suicid begingen bei uns 2 Väter = 3,5% aller verstorbenen Eltern, bzw. 6,0% aller verstorbenen Väter. *Luxenburger* errechnete für die Eltern seiner Durchschnittsbevölkerung 0,65%, bzw. 1,25% Suicide. Eines gewaltsamen Todes starben bei uns 5 = 8,9% (4 Kriegsgefallene).

An *Epilepsie* sind sicher 1 und wahrscheinlich ein weiterer der Väter erkrankt; unter den Müttern war niemand epileptisch. Die Prozentziffer beträgt demnach 1,04% bzw. mit der fraglichen Epilepsie zusammen 2,08% aller Väter, oder 0,52% bzw. 1,03% aller Eltern. Unter den Eltern der Durchschnittsbevölkerung traf *Luxenburger* keine Epilepsie.

„*Anfälle*“ (2 Personen mit Anfällen höchstwahrscheinlich psychogener Natur und 1 Person mit „*Kinderkrämpfe*“) trafen wir bei 3 der Eltern = 1,5% an. Die 2 Psychogeniker finden sich ebenso wie die Alkoholisten in der Rubrik „*abnorme Persönlichkeiten*“ wieder.

Trinker sind 7 der Väter = 7,3% bzw. 3,6% der Eltern. Unsere Prozentzahlen stimmen gut überein mit den Ziffern, die *Luxenburger* für die Eltern der Durchschnittsbevölkerung errechnete. Der Trunksucht der Epileptikereltern wurde immer schon große Beachtung geschenkt. So äußert sich *H. Müller*¹ dahin, daß die „*Epilepsie* in noch viel höherem Grade (als man annimmt) Folge des elterlichen Alkoholismus“ sei. Auch *Binswanger* und *Vogt*² schreiben dem elterlichen Alkoholismus als keimschädigendem Faktor eine sehr große Bedeutung zu. *Soli*, *Pilcz* und *Sichel* kamen bei ihren Untersuchungen an jüdischem Material zu dem gleichen Schluß. Sie fanden unter Juden eine geringere Anzahl von Epileptikern als unter Christen und machten den geringeren Alkoholabusus der Juden dafür verantwortlich. *Rüdin* hält ebenso wie *Entrepé* die wichtige Rolle des Alkohols für nicht erwiesen. Aus dem Material der Deutschen

¹ *Müller, H.:* Mschr. Psychiatr. 28 (1910).

² *Binswanger u. Vogt:* a. a. O.

Forschungsanstalt für Psychiatrie fand *Wauschkuhn*¹ unter den Alkoholikerdeszendenten kein nennenswertes Vorkommen von Epilepsie. Wenn der Alkoholismus eine Mutation hervorrufen soll, so dürften wir nach *Ridin* erst in späteren Generationen die neuen Merkmale erwarten, da diese Mutationen Verlustmutationen sind. Die Zahl der Alkoholiker unter den Eltern unserer Probanden läßt ebenfalls nicht auf eine Keimschädigung schließen.

„*Abnorme Persönlichkeiten*“ (im ganzen 24 = 12,4%) sind außer den 7 Trinkern noch 17 Individuen (9 Väter und 8 Mütter) = 8,8%. Etwas höher als bei der Durchschnittsbevölkerung liegen die *Psychosen* im allgemeinen und die *Alterspsychosen* im besonderen. Während *Luxemburger* aus der Durchschnittsbevölkerung eine korrigierte Ziffer von 2,61% für alle Psychosen errechnete, erhalten wir auf dieselbe Weise 3,2%. Von den 6 psychotischen Eltern waren 2 an arteriosklerotischer Demenz, 2 an seniler Demenz, 1 an einer klimakterischen Depression und 1 wahrscheinlich an einer progressiven Paralyse erkrankt. Die nach dem „abgekürzten Verfahren“ korrigiert erhaltene Prozentziffer für *arteriosklerotische Demenz* beträgt hier 2,5%, wenn man die Gefährdungsperiode vom Anfang des 51. bis Ende des 70. Lebensjahres annimmt; sie beträgt das Dreifache der *Luxemburgerschen* Ziffer (0,87%). Viel höher noch ist hier die Ziffer für die *senile Demenz*; sie beträgt 6,8% bei einer Gefährdungsperiode vom Anfang des 61. Lebensjahres ab. Sie erreicht damit die Ziffer, die *Schulz* bei den Eltern seiner paranoid gefärbten Alterspsychosen (4 : 87) und den Eltern seiner Hirnarteriosklerotiker (5 Psychosen überhaupt unter 199 Eltern) errechnete. Dieses häufige Vorkommen von Alterspsychosen und die hohe Ziffer der Sterblichkeit an Apoplexie lassen daran denken, daß unser Material mit Erbkreisen vermischt wäre, die eine besondere Neigung zu hirnarteriosklerotischen Prozessen und Alterspsychosen aufweisen. Ebenso hohen Prozentziffern werden wir später auch bei den Großeltern begegnen. Das verringert die Wahrscheinlichkeit, daß es sich hierbei um Zufall handelte. Es wäre erwünscht, bei zukünftigen Untersuchungen darauf besonders zu achten. Der eine Fall von vermutlicher *progressiver Paralyse* unter den Probandeneltern, der längere Zeit asyliert war, liefert eine Prozentziffer von 0,60% bei einer Gefährdungsperiode vom Anfang des 31. bis Ende des 50. Lebensjahres.

Ferner fanden wir zwei *Nervenkrankheiten* (1 Hirntumorverdacht und 1 multiple Sklerose) = 1,03%. Unter den „*Körperlich Abnormalen*“ ist 1 *Strabismus* = 0,52%; *Linkshänder* fanden sich 9 = 4,6%. 6 (1 ♂ und 5 ♀) litt an *anfallsweisen Kopfschmerzen* = 3,1% der Eltern bzw. 1,04% der Väter und 5,15% der Mütter. Klassische Migränefälle fanden sich auch hier nicht.

¹ *Wauschkuhn*: Zit. nach *Entreb*, a. a. O.

Tabelle 11 bringt uns eine Übersicht über die *Eltern-Geschwister*. Eine vollständige Erfassung der Eltern-Geschwisterschaft ist uns nicht gelungen. Ein Teil ist im Ausland, ein weiterer Teil außerhalb Thüringens und ein anderer Teil in so verschiedenen Ortschaften geboren, daß die völlige Erfassung der Geschwisterschaften unmöglich war. Von 30 Eltern-Geschwistern, welche im frühkindlichen Alter verstarben, haben wir nicht einmal erfahren können, welchem Geschlecht sie angehörten. 13 Mütter und 9 Väter hatten keine Geschwisterschaft. Der größte Teil dieser 22 Eltern war illegitim geboren. Im ganzen haben wir 793 Eltern-Geschwister erfaßt, 379 männlichen und 414 weiblichen Geschlechts. Erwartungsgemäß müßten wir 408 ♂ und 385 ♀ bekommen. Die Abweichung der Erfahrung von der Erwartung beträgt ± 29 ; der mittlere Fehler beträgt $\pm 14,1$. Die Abweichung liegt also außerhalb des mittleren Fehlers, aber immer noch innerhalb des dreifachen mittleren Fehlers, so daß sie wohl ein Zufallsergebnis sein kann, zumal uns ein Teil der Geschwisterschaft nicht bekannt geworden ist. *Landgeboren* waren 630 Personen = 79,4%, *stadtgeboren* 140 = 17,6% und *im Ausland geboren* 23 = 3,0%. Die Stadt- und Landgebürtigkeit entspricht genau derjenigen der Eltern. Auch hier sind die im Ausland Geborenen recht häufig vertreten. *Evangelisch* waren 95,2%, *katholisch* 3,0% und *aus der Kirche ausgetreten* 1,8% der Eltern-Geschwister.

Das Vorkommen von *Zwillingsgeburten* entspricht etwa der Häufigkeit der Zwillingsgeburten bei der Durchschnittsbevölkerung. Wir konnten 7 gleichgeschlechtliche, 4 verschiedengeschlechtliche Zwillingsgeburten und 1 Zwillingsgeburt unbekannten Geschlechts, die unter den 30 Kleinverstorbenen unbekannten Geschlechts vorkommt, feststellen. Diese 12 Zwillingsgeburten in Beziehung zu den 1129 Personen (793 Eltern-Geschwister, 193 Eltern, 113 Stiegeschwister der Eltern und 30 Geschwister unbekannten Geschlechts) ergeben das Vorkommen einer Zwillingsgeburt auf 93 Geburten.

Die *Geschwisterschaftsgröße* beträgt 4,9 Personen bzw. 5,2 Personen mit den Eltern zusammen. Vor dem 2. Lebensjahr starben 134 = 16,8% der Eltern-Geschwister. Die vor dem 10. Lebensjahr Verstorbenen mit den 30 Individuen unbekannten Geschlechts ergeben eine Prozentziffer von 24,0%. Ein großer Teil der Kleinverstorbenen scheint nicht erfaßt worden zu sein, denn die Ziffer der *Kleinverstorbenen* ist für das durchschnittliche Alter der Geschwisterschaften recht klein. An „*Krämpfen*“ starben unter den Kleinverstorbenen 20 = 14,9% der zwischen 0 bis 2 Jahren ausgeschiedenen und 4,9% aller verstorbenen Eltern-Geschwister. Es dürfte sich bei diesen Krämpfen ein großer Teil spasmophil-eklamptischer Anfälle finden; Genaueres war nicht festzustellen. An *Tuberkulose* sind 6,9% aller Verstorbenen bzw. 11,6% der nach dem 10. Lebensjahr Verstorbenen zugrunde gegangen (berechnet nach dem Verfahren von *Luxenburger*). *Suicid* haben insgesamt 7 Personen begangen

Tabelle 11. Übersicht über den Altersaufbau der Eltern-Geschwister.

Im Alter von Jahren	Eltern-Geschwister im ganzen			Es fanden sich Fälle von			Es starben an			Es sind		
	lebend	tot	♂	♀	♂	♀	Stadtgeborene	Landgeborene	Stadtgeborene	Landgeborene	ausgebreiteten Katholisch	aus der Kirche
0—2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3—5	—	—	66 ¹	68 ¹	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	—	—	9	10	8	1+1?	—	—	—	—	—	—
11—15	—	—	—	—	4	7	—	—	—	—	—	—
16—20	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	—
21—30	2	2	24	12	16	1+1?	—	—	—	—	—	—
31—40	17	20	56	18	14	3+2?	—	—	—	—	—	—
41—50	36	56	80	19	17	2+2?	—	—	—	—	—	—
51—60	59	80	48	19	5	—	—	—	—	—	—	—
61—70	30	48	12	8	6	—	—	—	—	—	—	—
71—80	9	12	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
81—100	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbest. Alters	10	6	16	20	—	—	1	—	2	—	—	—
Summa	165	224	214	190	9+6?	1	31	3	7	8	6	26

¹ Bei 30 kleinverstorbenen Personen blieb das Geschlecht unbekannt.

¹ 20 von den Kleinverstorbenen (0—2 Jahre) sind an „Zahnkrämpfen“ gestorben.

= 2,9%. Eines *gewaltsamen Todes* starben 34 Individuen = 8,4% aller Verstorbenen. 26 von ihnen sind Kriegsgefallene = 11,6% aller zwischen dem 16. und 50. Lebensjahr Verstorbenen, bzw. 10,5% aller in diesem Zeitraum aus der Beobachtung Ausgeschiedenen. *Ausgewandert* sind 11 Personen = 1,4%.

Sichere *Epilepsie* trafen wir bei 9 Personen, fragliche bei 6 (3 ♂ und 6 ♀, bzw. 2 ♂ und 4 ♀). Berechnet nach dem Verfahren von *Luxemburger* erhalten wir eine Prozentziffer von 1,62% für die sichere und 1,08% für die fragliche Epilepsie. Unter den fraglichen Epilepsien sind wahrscheinlich einige, die echte Epilepsien waren; wir haben sie aber wegen der ungenauen Unterlagen nicht zu den sicheren rechnen können. Die Prozentziffer für die sicheren Epilepsien muß demnach als Mindestziffer betrachtet werden. Sie beträgt immerhin etwa das 6fache der Belastung der Durchschnittsbevölkerung mit Epilepsie (0,28%).

An „*Abnormen Persönlichkeiten*“ fanden sich im ganzen 22 Personen (13 ♂ und 9 ♀) = 3,5%. In der Rubrik für „*Anfälle*“ erscheint 1 Person mit wahrscheinlich spasmophilen Anfällen. An *Trunksucht* haben 9 Personen gelitten (8 ♂ und 1 ♀) = 1,47% aller Geschwister, die nach dem 20. Lebensjahr aus der Beobachtung ausschieden. Ein Trinker ist angeblich wegen „*Delirium*“ eine Zeitlang in einer unbekannten Anstalt interniert gewesen; ein zweiter Bruder des vorigen, der später Suicid begangen hat, soll nach Angaben der Angehörigen ebenfalls an „*Delirium*“ gelitten haben. Wir treffen beide unter den Psychosen wieder. Als *kriminell* sind 3 Individuen ausgeschieden (2 ♂ und 1 ♀) = 0,49% aller Personen, die das 16. Lebensjahr überschritten hatten.

Die Ziffer für *Oligophrenie* ist auch hier recht hoch im Vergleich zu der Belastung der Durchschnittsbevölkerung. 7 Personen (1 ♂ und 6 ♀) = 1,06% waren schwachsinnig.

Nervenkrankheiten kamen 5mal vor. Sie setzen sich zusammen aus 1 Syringomyelie, 1 wahrscheinlichen multiplen Sklerose, 1 „*Gehirnerweichung*“ unbekannter Natur und 2 unklaren Fällen. Auf alle Eltern-Geschwister bezogen, die das 2. Lebensjahr überschritten haben, ergibt sich eine Prozentziffer von 0,75. In der gleichen Rubrik ist auch eine Arteriosklerose der Hirngefäße aufgeführt worden, aber nicht in der Prozentziffer enthalten.

Psychosen fanden wir im ganzen 8 = 1,45% (korrigierte Ziffer). Darunter befinden sich 1 sichere und 1 fragliche Schizophrenie, 1 arteriosklerotische Demenz, die 2 wahrscheinlichen Alkoholpsychosen und 3 unklare, möglicherweise reaktive Psychosen. Für die Schizophrenie erhalten wir eine korrigierte Prozentziffer von 0,36%, für die arteriosklerotische Demenz 0,43%, für die Alkoholpsychosen 0,60% und für die unklaren Psychosen 0,27%. Wir sehen, daß, wie bei allen Generationen, auch hier das Vorkommen von Erbpsychosen nicht über den Rahmen des Durchschnittlichen hinausgeht. Das entspricht *Rüdins* Ansicht, daß

die großen psychischen Erbkrankheiten mit der Epilepsie nichts zu tun hätten.

Unter den „*Körperlich Abnormen*“ sind hier aus technischen Gründen 1 Stotterer, 1 Strabismus und 1 schwer abnorme Gewichtszunahme, anscheinend auf Grund einer endokrinen Störung, aufgeführt. Weiter finden wir einen angeborenen Herzfehler und 1 Taubstummen. Diese 5 Personen ergeben eine grobempirische Prozentziffer von 0,63 %. *Linkshändigkeit* kam bei 15 Personen vor = 2,34 % (10 ♂ und 5 ♀). An „*anfallsweisen Kopfschmerzen*“ (keine typischen Migränefälle) litten 6 Personen (2 ♂ und 4 ♀) = 0,94 %. Hier wie bei den anderen Generationen treffen wir mehr weibliche Personen mit „*Kopfschmerzen*“ als männliche. Diese Eigentümlichkeit in der Verteilung der anfallsweisen Kopfschmerzen unter den 2 Geschlechtern ist wiederholt beobachtet worden, ohne daß bisher eine ausreichende Erklärung dafür gefunden werden konnte. Unsere kleinen Zahlen gestatten eine exakte Untersuchung dieser Verhältnisse nicht.

Wir weisen auf *Tabelle 8* zurück. Dort finden wir nach Geschlecht und Alter neben den Stiefgeschwistern der Probanden auch die *Stiefgeschwister der Eltern* aufgeführt. Außer dem Fehlen von Epilepsiefällen ist hier nichts Besonderes bemerkenswert. Etwa ein Fünftel der Stiefgeschwister ist vor dem 10. Lebensjahr gestorben. 20 = 17,7 % sind illegitim geboren. Als auffällig fanden wir 6 „*abnorme Persönlichkeiten*“, 1 fragile Alterspsychose, 1 Taboparalyse, 2 *Linkshänder* und 2 mit „*anfallsweisem Kopfschmerz*“ Behaftete. Recht hoch liegt die Zahl der *Suicide* (2 ♂).

Die *Großeltern der Probanden* sind nach Altersaufbau und Geschlecht in *Tabelle 12* zu finden. Der größte Teil ist als tot aus der Beobachtung ausgeschieden. Von den 388 Großeltern leben nur noch 30. 54 der Großeltern sind völlig unbekannt geblieben. Sie werden bei der Berechnung der Prozentzahlen nicht berücksichtigt. Bei 37 konnten wir das *genaue Alter* nicht feststellen. Da aber alle recht alt geworden sind, und wir über ihre psychischen und körperlichen Eigenschaften genügend Auskunft erhielten, bringen wir sie doch in Rechnung. Wir haben demnach 158 Großväter und 176 Großmütter erfaßt = 86,06 % aller Großeltern. *Landgeboren* waren 305 = 91,3 %, *stadtgeboren* 19 = 5,7 %; *im Ausland* sind 10 = 2,9 % Personen geboren. 11 Personen (3,2 %) waren katholisch und 0,6 % waren aus der Kirche ausgetreten.

Die Prozentzahl für die *Tuberkulosesterblichkeit* beträgt 6,1 (berechnet nach dem Verfahren von *Luxenburger*). Die Sterblichkeit an *Apoplexie* ist nicht höher als bei der Durchschnittsbevölkerung; sie beträgt 26 : 294 = 10,5 %. *Suicid* beginnen 4 Personen (3 ♂ und 1 ♀) = 1,3 %. Einen *gewaltsamen Tod* fanden 13 Personen (7 ♂ und 6 ♀) = 4,4 %. An sicherer *Epilepsie* litten 2 und an fraglicher ebenfalls 2 Personen. Da fast alle Großeltern die Gefährdungsperiode überschritten haben, können wir sie

Tabelle 12. Übersicht über den Altersaufbau der Großeltern.

Im Alter von Jahren	Großeltern im ganzen				Es fanden sich Fälle von				Es starben an				Es sind			
	lebend		tot		♂ ♀		♂ ♀		gewalttätsamem Tod		Landesgeborene		im Ausland geborene		aus der Kreise	
20–30	—	—	2	1	—	—	—	—	1	3	13	—	—	—	—	—
31–40	—	—	10	4	—	—	—	—	—	—	2	24	4	—	—	—
41–50	—	—	13	15	—	—	—	—	—	—	1	39	—	—	—	—
51–60	—	—	20	19	1	—	—	—	—	—	2	5	—	—	—	—
61–70	4	4	39	35	—	—	—	—	—	—	4	92	6	3	2	1
71–80	7	16	33	44	1	—	—	—	—	—	7	1	28	1	1	2
81–90	—	8	11	11	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
über 90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Altersunbest.	1	—	18	18	2?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ölig unbest.	—	—	36!	18!	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	12	28	146	148	2+2?	1	26	1	3	13	—	18	26	4	13	2
♂ . . .	—	—	—	—	2+1?	—	20	1	1	5	—	10	12	3	7	1

Die 54 „völlig unbekannten Großeltern“ sind in der Summe nicht mit berechnet.

sämtlich und ganz in Rechnung setzen. Wir erhalten eine Prozentziffer von 0,59 bzw. (mit den fraglichen Fällen zusammen) von 1,19. Die Zahl für sichere Epilepsien ist hier doppelt so hoch als die Prozentzahl bei der Durchschnittsbevölkerung. An „*Anfällen*“ unbekannter Natur, wahrscheinlich aber psychogener Natur, hat nur eine Person gelitten = 0,3%. Etwas höher als bei den Probandeneltern liegt hier die Zahl der *Trinker*; wir fanden 17 ♂ und 1 ♀. Eine dieser Personen (senile Demenz) taucht noch einmal unter den Psychosen, eine andere unter den Schwachsinnigen wieder auf. Zwei waren außerdem epileptisch. 6,58% aller Großeltern waren demnach Trinker, oder 17 : 158 = 10,76% aller Großväter. Die Prozentzahl für Trunksucht liegt nicht so hoch, daß wir auf eine Keimschädigung im Sinne einer Mutation schließen könnten. „*Abnorme Persönlichkeiten*“ waren außer den Trinkern noch 8 Individuen = 2,39%. Die Prozentzahl für *Schwachsinn* ist auch hier wie bei den anderen Generationen, erhöht. Wir finden im ganzen 3 Schwachsinnige = 0,89%. Der Umstand, daß wir bei allen Generationen Schwachsinn in erhöhtem Maße finden, läßt uns im Sinne früherer Ausführungen vermuten, daß der Schwachsinn unter den Kindern und den Geschwistern der Probanden nicht eine Degenerationsform der Epilepsie ist, sondern wahrscheinlich die Folge einer Vermischung der Vorfahren unserer Epileptiker mit solchen Partnern, die eine Schwachsinnsanlage besaßen. Diese Vermutung gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als wir den höchsten Prozentsatz an Schwachsinn in der Deszendenz dort vorfinden, wo gleichzeitig in der Aszendenz am meisten Schwachsinn vorkommt.

Es kommen bei den Großeltern 13 *Psychosen* vor und zwar 2 sichere und 1 fragliche arteriosklerotische Demenz, 8 senile Demenzen und 1 sichere und 1 fragliche Schizophrenie. Die Prozentziffer für die *arteriosklerotische Demenz* beträgt 1,04% für alle Großeltern, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten, bzw. 1,37%, wenn wir als Gefährdungsperiode die Zeit zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr nehmen. Die 8 *senilen Demenzen* liefern eine Prozentzahl von 3,2% für alle Großeltern, die das 60. Lebensjahr überschritten haben. Zur Errechnung der *Schizophrenieziffer* setzen wir alle Großeltern ganz in Rechnung, da fast alle die Gefährdungsperiode überschritten haben. Wir erhalten 0,29% bzw. mit der fraglichen Schizophrenie zusammen 0,59%. Die auffällig hohen Ziffern für *Alterspsychosen* trafen wir auch schon bei den Eltern. Dort haben wir bereits die Vermutung geäußert, daß unser Material mit Personen durchsetzt sein kann, die anlagemäßig zu hirnarteriosklerotischen Prozessen und Alterspsychosen neigen.

Unter die „*Körperlich Abnormen*“ rechnen wir 1 Person mit Stottern = 0,3%; außerdem fanden wir 1 weibliche Person mit „*anfallsweisen Kopfschmerzen*“ = 0,3% und 6 *Linkshänder* = 1,5%.

Als letzte Generation bleibt noch die der *Neffen und Nichten*, die wir nur kurz abhandeln möchten (*Tabelle 13*). Wir konnten im ganzen

Tabelle 13. Übersicht über die Neffen und Nichten der Probanden.

Im Alter von Jahren	Neffen und Nichten im ganzen		lebend		tot		Es fanden sich Fälle von	Es starben an	Es sind
	♂	♀	♂	♀	♂	♀			
0—2	14	17	10	10	—	—			
3—5	13	25	—	—					
6—10	26	31	—	—					
11—15	21	18	—	2					
16—20	16	13	1	—					
21—30	27	18	2	—					
31—40	5	7	—	2					
41—50	2	2	—	—					
Summa	124	131	13	16	1	1			
♂	—	—	—	—					

284 Neffen und Nichten erfassen. Fast alle befinden sich noch innerhalb der Gefährdungsperiode. Der größte Teil von ihnen steht vor dem 15. Lebensjahr.

Epileptische Neffen und Nichten fanden wir mit Ausnahme eines (symptomatischen?) Falles nicht. Der Fall betrifft ein männliches Individuum, das im Alter von 17 Jahren an Krampfanfällen gestorben ist und bei welchem neben der Epilepsie von autoritativer Seite eine spinale Kinderlähmung diagnostiziert war.

Ferner konnten wir eine Person mit „Anfällen“ unbekannter Natur, 1 „abnorme Persönlichkeit“, 1 Schwachsinnigen, 2 „körperlich Abnorme“, 8 Linkshänder und 2 mit anfallsweisen Kopfschmerzen Behaftete feststellen. 4 männliche und 6 weibliche Personen sind illegitim geboren. Unter den 284 Neffen und Nichten kamen 2 gleichgeschlechtliche Zwillingsschwangerschaften vor.

Der Vollständigkeit halber möchten wir noch angeben, daß 5 Probanden im ganzen 19 Enkel besaßen. Von diesen ist einer Hilfsschüler und hat in der Kindheit an

Tabelle 14. Verteilung der Probanden-Geschwister nach Elterneigenschaften.

		Probanden-Geschwister											
Elternkombinationen und Zahl ihres Vorkommens:		Urauffällig	Epilepsie	Abnorme Persönlichkeit	Kriminalität	Oligophrenie	Psychose	Nervenkrankheiten	Körperfähigkeit	Kopfschmerzen	Straabismus	Aufläufige o. d. Doppelz.	Geschwistern im ganzen
„Normal“ X „normal“ (58 X)	232	6+1?	3	1	5	1	3	1,1	1,1	12	1	38	270
in %	85,9	2,6	1,1	0,3	1,8	0,3	1,1	0,3	4,4	0,3	1,8	14,1	—
„Normal“ oder „Oligophrenie“ X „Epilepsie“ (2 X)	3	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
„Abnorme Persönlichkeiten“ X „abnorme Persönlichkeiten“ (3 X)	7	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	2
„Normal“ X „abnorme Persönlichkeiten“ oder „Nervenkrankheiten“ (16 X)	65	2	3	7	1	1	—	—	—	1	5	—	9
„Normal“ oder „abnorme Persönlichkeiten“ X „nichtepileptische Psychosen“ (6 X)	29	1+1?	—	2	—	1	1	—	—	1	—	—	82
„Normal“ oder „Potator“ X „Kopfschmerz“ (4 X)	24	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	2	36
„Linkshändig“ X „linkshändig“ (1 X)	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
„Normal“ oder „abnorme Persönlichkeit“ X „Linkshändigkeit“ (6 X)	28	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	33
„Normal“ X „Strabismus“ (1 X)	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	7
„Normal“ X „auftäglich“ oder „auftäglich“ X „auftäglich“ (39 X)	165	5	4	12	2	4	2	—	—	2	13	3	41
in %	80,1	2,4	1,9	5,8	0,9	1,9	0,9	—	—	0,9	6,3	1,4	19,9

„Krampfanfällen“ unbekannter Natur (Spasmophilie?) gelitten; ein zweiter Enkel leidet seit der Kindheit an Krampfanfällen; er ist zur Zeit 7 Jahre alt, konnte bisher noch nicht klinisch untersucht werden (Epilepsie?).

In *Tabelle 14* haben wir schließlich noch einige Kombinationen der Probandeneltern nach Merkmalen bzw. Merkmalsgruppen und im Hinblick auf die Merkmalsverteilung in der entsprechenden Probandengeschwisterschaft einer Sonderbetrachtung unterzogen.

Die Kombination normal X normal kam 58 mal vor. Von den 270 Kindern dieser 58 Elternpaare waren $232 = 85,9\%$ in Hinsicht auf die gewählten „Merkmale“ unauffällig und $38 = 14,1\%$ „auffällig“. 4 auffällige Geschwister sind doppelt aufgeführt, da sie gleichzeitig 2 der „Merkmale“ aufweisen, wie etwa Epilepsie neben Linkshändigkeit oder Oligophrenie neben Kriminalität.

Die Kombinationen normal X „auffällig überhaupt“ bzw. „auffällig“ X „auffällig“ kamen 39 mal vor. Diese 39 Elternpaare haben 206 Kinder (ohne die Probanden), von denen $41 = 19,9\%$ irgendwie auffällig und $165 = 80,1\%$ unauffällig sind. Wir haben hierbei nicht alle Kombinationen der Einzelmerkmale durchgeführt, weil wir dann auf zu kleine Zahlenwerte gestoßen wären; wir haben mehrere Kombinationen, wie der mittlere Teil der Tabelle zeigt, zu Kombinationsgruppen zusammengefaßt. Auch dann noch erwies sich die prozentuale Auswertung als unfruchtbare. Die Kombination normal oder oligophren X Epilepsie, die unter den übrigen Kombinationen das größte Interesse beansprucht, kam nur 2 mal vor und zeugte unter 5 Probandengeschwistern einen Sekundärfall.

Im ganzen ist der Tabelle zu entnehmen, daß die Epilepsiefälle unter den Probandengeschwistern sich etwa gleichmäßig über die Kombinationen normal X normal und normal X auffällig bzw. auffällig X auffällig verteilen.

IV. Erbbiologisch-encephalographischer Versuch.

Es schiene das Nächstliegende, einfach die Erbverhältnisse der verschiedenen encephalographischen Typen, wie wir sie im 2. Teil der Arbeit aufstellten und benutzten, festzustellen und zu vergleichen. Indessen werden die früheren Ausführungen deutlich gemacht haben, daß die Ventralkal — wie auch die Oberflächenveränderungen zum Teil eine Funktion der Prozeßdauer darstellen und damit nichts Unbedingtes über die präprozessuale Beschaffenheit des Gehirns aussagen; damit wird der nächstliegende Weg von vornherein unsicher. Wir gehen ihn trotzdem in der folgenden Übersicht, wo wir nur die Belastung in der *Geschwisterschaft* angeben, die erbbiologisch als besonders wichtig zu betrachten ist. Vor allem wird auf *epileptische Sekundärfälle* geachtet.

Der aus der Übersicht naheliegende Schluß, daß die Gruppe I und II es die stärkste Belastungsziffer aufwiese, daß hier also die rein endogenen „genuine“ Epilepsien steckten, ist natürlich nicht zulässig. Die hier

Encephalo- graphische Gruppe:	Probanden an Zahl:	Geschwister- schaftsgröße der neben- stehenden Probanden- gruppen	In der Geschwisterschaft fanden sich Fälle von			
			Epilepsie	„Anfällen“	Oligophrenie	sonstige Belastung
III . .	51	244	4 = 1,6%	2 = 0,8%	3 = 1,2%	40 = 16,4%
III cs .	33	157	3 = 1,9%	1 = 0,6%	3 = 1,9%	25 = 15,9%
III ab .	—	87	1 = 1,1%	1 = 1,1%	—	15 = 17,2%
I, II . .	35	186	7 = 3,7%	5 = 2,7%	4 = 2,1%	14 = 7,4%
I, II cs.	15	80	5 = 6,2%	3 = 3,7%	1 = 1,2%	5 = 6,2%
I, II ab	20	106	2 = 1,9%	2 = 1,9%	3 = 2,8%	9 = 8,5%
IV . . .	11	46	1 = 2,2%	—	2 = 4,3%	8 = 17,3%
Sa.	97	476	12 = 2,5%	7 = 1,5%	9 = 1,8%	62 = 13,2%

gegebene Aufteilung des Materials in kleine und kleinere Gruppen läßt auch dem Zufall zuviel Spielraum. Im ganzen findet die Verteilung der Sekundärfälle, der „Anfälle“ und der Oligophrenie bei Anrechnung der Gruppengröße etwa gleichmäßig statt. Ein aufschlußreicherer Weg scheint gegeben, wenn wir die früher ausgewählte p-Gruppe als die der mit größter Wahrscheinlichkeit primär geschädigten Gehirne mit der Gruppe III als den Fällen vergleichen, in welchen das Ventrikelsystem, jenes „feine Reagens auf Schädigungen“ im Sinne Foersters, keine Abweichungen von der Norm zeigt. Es ergibt sich aber sofort wieder ein groteskes Mißverhältnis der entsprechenden Probandenzahlen (III = 51: p=10); der Zufall kann bei diesen Zahlenverhältnissen eine verhängnisvolle Rolle spielen. Auf der Suche nach einem Weg zu primär geschädigten (oder erweitert „primär minderwertigen“) Gehirnen kamen wir zu der Überlegung, ob nicht in der o-Gruppe (als jener der vermutlich originär und endogen Schwachsinnigen) eine größere Zahl von Individuen enthalten sein könnte, deren Gehirne, wenn auch nicht grob-morphologisch, so doch vielleicht in feinerer anatomischer Form irritable Noxen enthielten. Es ist uns klar, daß diese Überlegung in das Gebiet der Hypothese übergreift; immerhin konnte aber ja auch eine Sonderbetrachtung der von encephalographischen Gesichtspunkten her mutmaßlich erblich Oligophrenen überhaupt an dieser Stelle von Nutzen sein, weil unsere erbbiologischen Feststellungen ganz allgemein die überraschend starke Durchsetzung der gesamten Generationen mit Oligophrenie ergeben hatten. Ebenso hypothetisch ist auch die Heranziehung der Gruppe m, enthaltend die im weiteren Sinn „Megalencephalen“; auch in dieser Gruppe können mit nur einem Recht primär minderwertige Gehirne vermutet werden. Aber auch hier gibt auf der anderen Seite das häufige Vorkommen der „Cephalone“ bei Epileptikern begründete Veranlassung

zu einer Sonderbetrachtung. Die Gruppe D, umfassend die gesamten höhergradigen Fälle von Ventrikeldifferenz (aus den Gruppen I und II), soweit sie nicht schon in den Gruppen p und m aufgegangen sind, enthält neben primär geschädigten Gehirnen sicher auch prozeßgeschädigte; wir wollen sie trotzdem mit zur Gesamtaufrechnung gegen die Gruppe III heranziehen. Eine letzte, recht heterogene Gruppe X schließlich würde die Probanden der Gruppe IV (11) und die nach Eliminierung der zu p und D gehörigen 27 Fälle aus den Gruppen I und II übrig bleibenden 8 Probanden (mit symmetrischen Ventrikelerweiterungen) enthalten; auch hier sind aber neben der ganz unklaren Gruppe IV wahrscheinlich prozeßgeschädigte Gehirne zu erwarten.

In *Tabelle 15* ist die Besetzung der Geschwisterschaft und der gesamten Verwandtschaft mit epileptischen Sekundärfällen, den früher definierten „Anfällen“ und mit Oligophrenie berücksichtigt. Die *prozentuale* Belastung, die hier nur für Epilepsie und Probandengeschwister errechnet ist, kann für die übrigen Generationen aus den im erbbiologischen Teil angegebenen Geschwisterschaftsgrößen leicht berechnet werden.

Es zeigt sich wiederum unter Berücksichtigung der Gruppengröße, daß die Verteilung der Epilepsiefälle über die gesamte Verwandtschaft gleichmäßig erfolgt; immerhin ist beachtlich, daß die Epilepsiebelastung in den Gruppen o (vermutete endogene Oligophrenie) und m (Megalencephalie) im Vergleich zu den übrigen Gruppen gering ist. Die (kleine) p-Gruppe weist gegenüber der (größten) Gruppe III eine geringere Durchsetzung der gesamten Verwandtschaft mit Epilepsie auf. Die Gruppe D ist aber nach Herausnahme der Gruppe p bezüglich der Belastung der Gruppe III gleichzustellen. Eine Zusammenfassung der Gruppen D, o, m und p gegenüber III (42 gegen 36 Probanden) würde eine um etwa ein Drittel geringere Gesamtbelastung mit Epilepsie ergeben. Eine eigenartige Stellung nimmt die X-Gruppe ein. Sie weist die bei weitem stärkste Gesamtbelastung mit Epilepsie auf.

Der mit diesem Versuch vorsichtig gegebene Hinweis auf eine stärkere erbliche Belastung der sich encephalographisch frei von primären irritativen Noxen präsentierenden Fälle müßte natürlich nach Lage der Sache unbedingt an einem weit größeren Material überprüft werden. Wir hoffen, bald im erbstatistischen Vergleich von sicherer traumatischer und genuiner Epilepsie zur Klärung dieses Problems beitragen zu können.

Die Oligophrenie verteilt sich in unserem Material auf die in Tabelle 15 verwerteten Gruppen ziemlich gleichmäßig. Die o-Gruppe vor allem zeigt nicht, wie wir eigentlich erwarten müßten, eine stärkere Durchsetzung der Verwandtschaft mit Schwachsinn.

Auffällig erscheint, ohne daß hier eine Erklärung möglich wäre, die starke Besetzung aller Verwandtschaftsgrade der „Verlegenheitsgruppe“ X außer mit Epilepsie auch mit Oligophrenie.

Tabelle 15.
In der gesamten Verwandtschaft fanden sich Fälle von

		Epilepsiefälle in % der Ge- schwisterhauf- sammlung	In der gesamten Verwandtschaft fanden sich Fälle von „Anfällen“	Oligophrenie
1	Restgruppe III (51 Fälle — 15 der m- und o- Gruppe)	36 $4 : 167 = 2,4$	Eltern Eltern-Geschwister Großeltern	1+1? 3+4? 1?
2	p-Gruppe	10 $1 : 51 = 1,9$	Eltern-Geschwister . . . 2 (1+1?)	Probanden-Geschwister 1 Eltern Eltern-Geschwister Großeltern
3	m-Gruppe (ent- haltend 2 Fälle aus der o- und 2 Fälle aus der D-Gruppe) o-Gruppe	8 $0 : 52 = 0,0$ (22 aus o- und D-Gruppe)	Eltern-Geschwister . . . 1? (1 auch in der o-Gruppe)	Eltern Großeltern —
4		11 $0 : 47 = 0,0$	Eltern-Geschwister . . . 2 (1+1?)	Geschwister
5	D-Gruppe	17 $2 : 85 = 2,3$	Eltern-Geschwister . . . 1? Kinder Großeltern	Kinder Probanden-Stiefgeschwister . . . 1 Eltern-Geschwister
6	X-Gruppe (8 aus I und II und 11 aus IV)	19 $5 : 96 = 5,2$	Kinder Eltern-Geschwister . . . 1? Großeltern1+1?	Kinder Eltern-Geschwister . . . 1? Eltern Großeltern
	Summe	97 $12 : 476 = 2,5$	Kinder Eltern Eltern-Geschwister . . . 9+6? Großeltern 2+2?	2? 1+1? 9+6? 2+2?
				Probanden-Geschwister 7 Eltern Eltern-Geschwister . . . 3 Großeltern 2
				Kinder Probanden-Geschwister . . . 15 Eltern Eltern Eltern-Geschwister . . . 9 Großeltern 2
				Großeltern Großeltern 3

Ergebnisse.

An einem Material von 97 in strengster klinischer Auslese als „genuine“ ermittelten Epileptikern werden encephalographische und erbbiologische Feststellungen getroffen. Der Versuch einer kombiniert encephalographisch-erbbiologischen Betrachtung wird unternommen.

Encephalographisch zeigt sich, daß die Hälfte der Probanden ein normales Ventrikelsystem hat. Die Hälfte der Probanden bietet auch eine als normal anzusprechende Oberflächenzeichnung. Ventrikel- und Oberflächenbild erweisen sich als weitgehend voneinander unabhängig. Bei den stärksten hydrocephalischen Erweiterungen bleibt doch der „Schmetterlingstyp“ gewahrt.

Mit zunehmender Prozeßdauer finden sich zunehmend abnorme Encephalogramme. Überlegungen über eine konstante Beziehung zwischen encephalographischem Befund und Anfallsablauf (Iktoplastik) sind schon deshalb im Bereich der genuine Epilepsie nur mit Vorsicht anzustellen. mit Vorsicht auch nur aus dem Encephalogramm *primäre Hirnschädigungen* anzunehmen.

Zwischen Erheblichkeit des pathologischen encephalographischen Befundes, originärem Schwachsinn und epileptischer Demenz besteht keine Beziehung. Es wird versucht, encephalographisch-klinisch eine Gruppe von höchstwahrscheinlich endogen-oligophrenen Individuen in unserem Material abzugrenzen.

Das häufige Vorkommen megalencephaler Gehirne bei den genuine Epileptikern wird an unserem Material bestätigt. Der sicher primäre Hydrocephalus ist bei unseren Probanden selten vertreten.

Etwaige Ventrikelerweiterungen und -ausziehungen betreffen vorwiegend die linke Hemisphäre. Ein neurologischer Befund ist dabei in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erheben; wenn aber, entspricht er dem encephalographischen Befund nur in etwa der Hälfte dieser Fälle. Es kommen auch (leichte) neurologische Befunde bei normalem Encephalogramm ziemlich häufig vor. Fokaler Anfallstyp wurde hier selten und dann nicht in Übereinstimmung mit dem encephalographischen Befund beobachtet. Intervalläre Dämmerzustände kamen bei allen Arten von encephalographischen Befunden vor, ebenso Absenzen.

Anfallsprovokation durch die Encephalographie wurde nur 4mal beobachtet. Der therapeutische Erfolg der Encephalographie ist schwer zu bestimmen; vom encephalographischen Befund ist der Erfolg der Therapie überhaupt anscheinend aber abhängig.

Erbbiologisch wurden 428 *Probandengeschwister* erfaßt. Wir fanden eine korrigierte Prozentziffer von 4,03% bzw. mit 2 nur wahrscheinlichen Epilepsien 4,83% (*Luxenburgers Durchschnittsbevölkerung* : 0,28%). Oligophren waren 2% aller Geschwister, die das 2. Lebensjahr überschritten haben. Linkshändig waren 6,4% aller nach dem 5. Lebensjahr

ausgeschiedenen Probandengeschwister. Typische Migränefälle fanden sich unter den Probandengeschwistern nicht.

32 Probanden erzeugten im ganzen 94 *Kinder*. Sichere Epilepsien fanden sich nicht, nur 2 epilepsieverdächtige Individuen. 15 Probandenkinder (21,1% der nach dem 2. Lebensjahr Ausgeschiedenen) waren oligophren.

Von den *Probandeneltern* waren 2 Paare blutsverwandt. An sicherer Epilepsie litt ein Vater, an wahrscheinlicher Epilepsie ein weiterer Vater (1,04%, bzw. 2,08% der Väter oder 0,52% bzw. 1,03% aller Eltern). Die Zahl für Alkoholismus der Eltern lag nicht höher als bei der Durchschnittsbevölkerung.

Es wurden im ganzen 793 *Elterngeschwister* erfaßt. An sicherer Epilepsie litten 9 Personen (= 1,62), an wahrscheinlicher 6 (= 1,08%). Oligophrenen waren 1,06% der Elterngeschwister.

54 *Großeltern* blieben völlig unbekannt. Von den 388 hier erfaßten Individuen litten 2 an sicherer, 2 an fraglicher Epilepsie (0,59, bzw. 1,19%). Schwachsinnig waren 0,89%. Alkoholisten wurden in 6,58% der erfaßten Großeltern gezählt.

Unter 284 *Neffen und Nichten*, die größtenteils noch vor dem 15. Lebensjahr stehen, kam nur eine symptomatische Epilepsie vor.

Die Einteilung der Probandengeschwister nach Elterneigenschaften ergibt nichts Erwähnenswertes.

Im Versuch der kombinierten erbbiologisch-encephalographischen Betrachtung, die auch eine Reihe von klinisch encephalographisch ermittelten Gruppen verwertet und gesondert untersucht (p-Gruppe = Gruppe der vermutlich primär geschädigten Gehirne; m-Gruppe = Gruppe der Megalencephalen; o-Gruppe = Gruppe der vermutlich endogen Oligophrenen; D-Gruppe = Gruppe der Fälle mit deutlich differenten Ventrikeln), wurden schließlich etwas höhere Belastungsziffern für die Träger der Ventrikeldiagramme aus der normalen Durchschnittsbreite gegenüber den Probanden mit encephalographisch oder encephalographisch-klinisch wahrscheinlicher primärer Hirnschädigung errechnet. Der Versuch krankt aber an der Kleinheit der Gruppen. Er hat für uns zunächst methodischen Wert. Dem Problem soll im erbbiologischen Vergleich von sicherer traumatischer mit genuiner Epilepsie noch nachgegangen werden, dort wird auch die Kasuistik der vorliegenden Arbeit ihre Darstellung finden.