

Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädel- schußverletzungen.

Von
Prof. Dr. **Emil Redlich.**

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Februar 1919.)

Im folgenden will ich die Ergebnisse einer genaueren klinischen Beobachtung von 57 Kranken mit epileptischen Anfällen nach Schädelverletzungen — zum allergrößten Teil Schußverletzungen — besprechen und versuchen, aus diesen Beobachtungen gewisse Schlüsse auf die Pathologie und Pathogenese der unter diesen Verhältnissen auftretenden epileptischen Anfälle zu gewinnen. Wie ich schon an anderer Stelle betont habe, ist das Interesse, das diesen Fällen zugewendet wird, in erster Linie ein therapeutisches, richtiger gesagt, ein chirurgisch-therapeutisches, d. h. ein operatives. Der Chirurg, dem der Schädelverletzte zunächst zukommt, und dem es durch seine Bemühungen gelungen ist, den Kranken zu retten, fühlt sich natürlich in erster Linie berufen, dem Kranken, wenn epileptische Anfälle auftreten, die eine schwere, die ohnehin düstere Prognose dieser Fälle noch weiter verschlechternde Komplikation darstellen, seine Hilfe angedeihen zu lassen. Die Frage hat heute gewiß eine große praktische Bedeutung; denn die Zahl der überlebenden Schädel-
schußverletzten ist eine sehr große, dementsprechend auch die Zahl jener, die epileptische Anfälle haben oder noch bekommen werden. Darüber wird ja Genaueres noch zu sagen sein. Diesen Fällen, wenn irgend möglich zu helfen, erscheint gewiß als eine ebenso wichtige wie dringende Aufgabe. Bisher haben zu diesem, ein Grenzgebiet der Chirurgie und Neurologie darstellenden Thema, in erster Linie die Chirurgen das Wort ergriffen, die über teils nach den bisher üblichen Methoden, teils nach neueren Verfahren operierte Fälle und deren Resultate berichteten.

Aber trotz der Dringlichkeit der Frage muß darauf hingewiesen werden, daß unsere Einsicht in die Pathologie und Pathogenese dieser traumatisch ausgelösten Epilepsie nichts weniger als abgeklärt ist, und diese theoretische Unsicherheit reflektiert zweifellos auch auf die praktische Seite der Behandlung. Es genügt da, auf die zusammenfassenden

Darstellungen der traumatischen Epilepsie bei Bergmann, Binswanger u. a., insbesondere aber auf die vor kurzem erschienene, ausgezeichnete Arbeit von W. Braun zu verweisen. Die Erkenntnis der Schwierigkeiten, die sich da ergeben, und die nicht zuletzt die operative Behandlung dieser Fälle beeinflussen, muß uns bei der Empfehlung von Operationsverfahren vorsichtig machen, zumal ein gut Teil der in der letzten Zeit publizierten, operativ behandelten Fälle der zuerst von Bergmann aufgestellten Forderung nach genügend lange fortgesetzter Beobachtung, wie begreiflich, schon aus äußeren Gründen nicht entsprechen kann.

Im folgenden soll versucht werden, auf Grund unseres Materiales zu verschiedenen Einzelheiten der Frage Stellung zu nehmen. Unser Material ist nicht groß; es wäre gewiß ein leichtes gewesen, es zu vervielfachen. Aber die genaue, durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Fälle ist unseres Erachtens geeignet, diesen Mangel zu kompensieren. Ich bin mir wohl bewußt, mit den folgenden Ausführungen durchaus nichts Abschließendes zu bringen, aber vielleicht liefern sie nicht wertlose Beiträge zu einer späteren Bearbeitung des Themas. Auch auf die allgemeine Pathologie der Epilepsie dürften aus der Bearbeitung eines speziellen Problems der Epilepsiefrage manche Streiflichter fallen.

Mit Rücksicht auf die heute notwendige Raumökonomie habe ich mich möglicher Kürze befleißigt, bei der Wiedergabe der Krankengeschichten mich auf einige, besonders instruktive Fälle beschränkt. Bezüglich der Literatur habe ich vor allem die traumatische Epilepsie berücksichtigt, speziell die Arbeiten herangezogen, die die Schädelschußepilepsie betreffen; hinsichtlich der allgemeinen Pathologie der Epilepsie sei auf Binswangers bekannte Bearbeitung der Epilepsie, sowie meine Monographie „Über die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“ verwiesen, die große Literaturnachweise bringen.

Bei meiner Arbeit habe ich mich der werktätigen und wertvollen Hilfe meines Kollegen und Arbeitsgenossen Professors Dr. P. J. Karplus erfreut, der eigentlich als Mitarbeiter zu bezeichnen wäre. Ihm ausdrücklich hier zu danken, erscheint mir als eine angenehme Pflicht.

Einiges Statistisches über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Schädelschußverletzten.

Über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle nach Schädelschüssen ist es schwer, ein abschließendes Urteil abzugeben, zunächst schon darum, weil die Definition dessen, was als epileptisch zu bezeichnen ist, bei den verschiedenen Autoren wechselt. Während die einen nur ausgesprochene allgemeine oder Jacksonanfälle, allenfalls noch typische

Schwindelanfälle hierher zählen, werden von anderer, speziell neurologisch-psychiatrischer Seite auch vorübergehende psychische Störungen, Verstimmungszustände und anderes, was nur indirekte Beziehungen zur Epilepsie als solcher hat, herausgezogen, und so erklärt es sich, wenn z. B. Holbeck angibt, daß nach 10 Jahren alle Kranken mit Schädelanschüssen an epileptischen Anfällen oder psychischen Störungen leiden; unter seinen Fällen hatten freilich von 65 nur 15 wirkliche epileptische Anfälle.

Aber auch, wenn wir Extreme zu vermeiden suchen und nur dort von Epilepsie sprechen, wo wirkliche Anfälle oder mindestens unzweifelhafte epileptische Manifestationen vorliegen, sind die Angaben der Autoren sehr verschieden. Ziehen wir zunächst die Zahlen, die aus der Friedenszeit oder aus Kriegen früherer Zeiten stammen, heran, so gibt z. B. Bergmann an, daß im amerikanischen Sezessionskriege unter 98 Fällen mit Kontusion des Schädels 9 Epilepsie bekamen. Unter den Fällen, wo Extraktionen größerer Knochensplitter oder Sequester nötig waren, also unzweifelhaft schweren Fällen trat dagegen unter 29 14 mal Epilepsie auf. Der Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71 führt an, daß unter 517 Schädelverletzten bei späterer Untersuchung 25 = 4,3% epileptische Anfälle hatten; dazu kommen noch 128 Fälle mit anderen epileptischen Erscheinungen, was einem Prozentsatz von 26,7 entspricht. Eguchi gibt für den amerikanischen Bürgerkrieg 13,7% Epilepsie an. In seinem freilich geringen Material aus dem Russisch-Japanischen Kriege hatte er den sehr geringen Prozentsatz von durchschnittlich 3% (!) Epilepsie, wobei sich noch Differenzen von 1,3 bis 4,7% ergaben. W. Braun, der zahlreiche Statistiken über traumatische Epilepsie aus der Friedenszeit zusammenstellte, hat unter 219 Fällen mit Schädelverletzungen (darunter 114, wo bloß Commotio bestand) 15 mal Frühkrämpfe; unter 126 Fällen mit Erscheinungen der Basisfraktur 10 Epilepsien, unter 31 Fällen von Schädelanschüssen einen mit Jackson; unter 20 Fällen von vorwiegender Konvexitätsverletzung einmal allgemeine Krämpfe, unter 108 Kindern mit Schädelverletzungen dreimal traumatische Frühkrämpfe.

Für die Schädelverletzungen dieses Krieges liegt gleichfalls schon eine Reihe von statistischen Angaben vor, die freilich nur einen provisorischen Charakter haben, weil, wie allgemein bekannt, mit der Länge der Beobachtungszeit die Zahl der epileptisch gewordenen Schädelverletzten eine immer größere wird. Schon die großen Differenzen in den jetzt anzuführenden Zahlen zeigen, daß es sich hier nur um bedingt zu verwertende Angaben handelt. Marburg z. B. gibt 6% Epilepsie nach Schädelanschüssen an, Perls unter 53 Fällen 6 = 12%; Wagner-Jauregg, der anfänglich 6,5% Epilepsie nach Schädelanschüssen hatte, hat diese Zahl später auf 9,6% erhöht und meint mit Recht,

daß sie sich noch vergrößern werde, wenn die Kranken aus der Spitalsbehandlung entlassen sein werden, also mehr den Schädlichkeiten des Lebens ausgesetzt sein werden. Fuchs hat unter 672 Kopfverletzten 46 Fälle von Epilepsie = 6,8%; in seiner letzten Publikation hat er aber schon 11% und rechnet sogar mit der Möglichkeit von 16%. Röper, der nur 3,5% Epilepsie hat, rechnet für später mit 12%. Poppelreuter hat-jetzt schon 16% mit epileptischen Symptomen, Jolly unter 78 Fällen 15 Epilepsien = 19%. Beyerhaus hat 12% mit Epilepsie, mit epileptischen Äquivalenten fast 20%, ebenso Witzel, der anscheinend über dasselbe Material verfügt wie Beyerhaus, Voss verzeichnet unter 100 Fällen schon 37 mit epileptischen Manifestationen, darunter 19 mit allgemeinen Krämpfen, 3 mit Jacksonanfällen, 8 mit örtlichen Krämpfen, 3 mit Schwindelanfällen, der Rest sind andere epileptische Erscheinungen. Für wahrscheinlich hält er 40%, darunter 19% mit typischen epileptischen Anfällen. Aschaffenburg, der keine Zahlen bringt, spricht davon, „daß die Möglichkeit der späteren Entwicklung epileptischer und epileptoider Zustände wie eine dunkle Wolke über dem Schicksal aller Schädelverletzten schwebt“.

Ich bin nicht in der Lage, zu diesen Zahlen neue hinzuzufügen, denn einerseits ist bei einzelnen der bei uns in Behandlung gestandenen Schädelchußverletzten die Zeit seit der Verletzung zu kurz, so daß gewiß noch manche Patienten, die heute keine epileptischen Anfälle haben, diese noch bekommen dürften; andererseits und vor allem ist die Art meines Materiales nicht einfach ein Ausschnitt der allgemeinen Verhältnisse, d. h. die Fälle wurden nicht wahllos aufgenommen, sondern wir trachteten, möglichst viele Fälle mit epileptischen Anfällen zu bekommen; daher kommt es, daß von 99 Kranken mit schweren Schädelchüssen, die wir beobachteten, 57 Anfälle hatten, 42 nicht.

Wichtiger ist es, an unserem Material festzustellen, wann die ersten Anfälle aufgetreten sind. Man unterscheidet da bekanntlich Früh- und Spätanfälle, d. h. je nachdem die Anfälle im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung (primäre Anfälle nach Tilmann), nach Operationen (Debridement, Entfernung von Splittern usw.), während der Wundheilung auftreten, wie wir das genauer noch besprechen werden, oder erst nach einiger Zeit, nach Wochen und Monaten, meist bei schon vollständig geheilter Wunde.

Die Frühanfälle sind schon im Sanitätsbericht der deutschen Heere über den Krieg 1870/71 erwähnt. Eguchi bemerkt, daß schon vor Ausheilung der äußeren Wunde Anfälle auftreten können, am kürzesten nach drei Tagen, am längsten nach 84 Tagen. Economo, Fuchs und Pötzl halten die im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma entstandenen Anfälle für ungemein selten, ähnlich Fraenkel, Tilmann, Marburg und Ranzi. Wir hatten 18 Fälle mit solchen primären

und Fröhanfällen, d. h. solche, wo die Anfälle teils unmittelbar nach der Verletzung oder wenige Tage oder Wochen nach derselben auftraten, teils einige Tage bis wenige Wochen nach einer früh vorgenommenen Operation.

Wichtiger, weil ungleich häufiger, sind die Spätanfälle. Eguchi zählt hierher alle Fälle, wo die Wunde bereits geheilt ist; als frühesten Termin erwähnt er das Auftreten der Anfälle nach 51 Tagen, als spätesten nach 442 Tagen. Röper bezeichnet ihr Auftreten als am häufigsten zwischen 3—19 Monaten. In einer Statistik von Voss traten die ersten Anfälle auf.

innerhalb der ersten 4 Monate . . .	8 mal	(eigentliche Früh- und Spätanfälle sind dabei nicht unterschieden)
nach 5 Monaten	5 mal	
nach 6 Monaten	5 mal	
nach 8, 11 und 12 Monaten je 1 mal =	3 mal	
nach 13 Monaten	6 mal	

Danach findet er, daß die Häufigkeit des Auftretens von Anfällen in den ersten Monaten zunehme, um ihren Höhepunkt nach Ablauf von sechs Monaten zu erreichen; denn von 27 Fällen haben 18 die ersten Anfälle innerhalb der ersten sechs Monate bekommen, was 66,6% entsprechen würde.

Auch Jolly nennt die ersten sechs Monate als den häufigsten Zeitpunkt für das Auftreten der epileptischen Anfälle. Damit stimmen unsere Erfahrungen überein. Wenn wir von den 18 Fällen mit Frühfällen absehen, von denen, wie wir noch hören werden, bei einem Teil die Anfälle später andauerten, so bleiben 39 Fälle mit Spätanfällen, wo die Anfälle frühestens nach zwei Monaten auftraten, zurück.

Bei diesen 39 traten die ersten Anfälle auf:

innerhalb der ersten 6 Monate	26 mal = 66,7%
im zweiten halben Jahr . . .	8 mal = 20,6%
im dritten halben Jahr . . .	1 mal = 2,5%
im vierten halben Jahr . . .	1 mal = 2,5%
nach zwei Jahren	1 mal = 2,5%
unbekannt	2 mal = 5,2%

Wir sehen also, daß bei unserem Material in der Mehrzahl der Fälle (66,7%) die Spätanfälle innerhalb der ersten sechs Monate auftraten; die ersten sechs Monate sind also in dieser Beziehung die gefährlichsten. Nach zwei Jahren ist das Auftreten von Anfällen schon relativ selten gewesen, bei uns nur in zwei Fällen = 5,2%. Diese Zahlen dürften freilich noch keine definitive Geltung haben; denn es ist damit zu rechnen, daß noch nach viel späterer Zeit Anfälle auftreten

können. So erwähnt der Sanitätsbericht 1870/71 Fälle mit Beginn der Epilepsie nach $6\frac{1}{2}$ Jahren, W. Braun einen mit einem 10jährigen Intervall. Manfred Goldstein hat kürzlich sogar einen Fall beschrieben, wo erst 12 Jahre nach der Verletzung der erste Anfall auftrat. Dadurch dürfte sich natürlich das relative Verhältnis etwas verschieben; dazu kommt, daß in unserem Material vorläufig die Fälle mit nur ein- und zweijähriger Beobachtung überwiegen. Aber es liegt doch nahe, das relativ kurze Intervall, das wir jetzt beobachten, mit der Schwere der Verletzungen im gegenwärtigen Kriege gegenüber Friedensverhältnissen in Zusammenhang zu bringen.

Tilmann gibt nach Friedenserfahrungen an, daß bei Läsion der motorischen Region die ersten Anfälle durchschnittlich nach sechs Monaten, bei Läsionen anderer Gebiete aber erst nach 10 Jahren auftreten. In gewissem Sinne ähnlich spricht sich Krause aus. W. Braun konnte sich nicht überzeugen, daß das Intervall bei Verletzungen der motorischen Region wesentlich kürzer sei als sonst. Bei dem Mangel ausreichend zahlreicher, anatomisch untersuchter Fälle haben wir als Maßstab für die Annahme einer Läsion der Zentralwindungen in unseren Fällen das Verhalten der Motilität genommen. Da, wo ausgesprochene Lähmung besteht, ist, auch wenn die Schußverletzung nicht direkt über der motorischen Region liegt, die Wahrscheinlichkeit einer Läsion der Zentralwindungen natürlich größer als in den Fällen ohne oder mit gerade nur angedeuteter Parese. Unter 33 Fällen mit ausgesprochener Lähmung traten die ersten Anfälle (Früh- und Spätanfälle) innerhalb des ersten Halbjahres in 22 Fällen auf = 66,6%, unter 24 Fällen ohne oder mit angedeuteter Parese in 20 Fällen = 83%, also sogar häufiger als bei den Fällen mit ausgesprochener Lähmung. Das spricht also nicht für die Annahme von Tilmann. Unsere zunächst auffälligen Zahlen könnten aber vielleicht zum Teil dadurch ihre Erklärung finden, daß in den Fällen ohne ausgesprochene Lähmung, d. h. ohne schwere Läsion der Zentralwindungen solche mit einer mehr diffusen Läsion des Gehirns ein gewisses Übergewicht haben dürften.

Im Anschlusse daran sollen einige Bemerkungen über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle im einzelnen Falle vorgebracht werden. Bezüglich der Früh-, resp. primären Epilepsie ist zu erwähnen, daß die Anfälle nicht selten zunächst gehäuft auftreten, eine gewisse Zeit andauern, um dann wieder zu verschwinden, Brauns akute, d. h. wieder vorübergehende traumatische Epilepsie.

Ein Fall mit einem einzigen Anfall in einer frühen Periode ist z. B. der folgende. Schußverletzung am linken Scheitelbein. Zwei Wochen später Operation (Entleerung von Eiter und Entfernung von Knochen-splittern). Zwei Monate später ein Anfall, in der rechten Gesichts-

hälfte beginnend, dann allgemeine Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, seitdem (22 Monate Beobachtungszeit) kein weiterer Anfall. Die Schußverletzung mit Knochendefekt geheilt, nur angedeutete motorische Erscheinungen, etwas deutlichere sensible Ausfallserscheinungen der rechten oberen Extremität. Bei solchen vereinzelt bleibenden Anfällen hat man, wie begreiflich, nicht das Recht, von Epilepsie im eigentlichen Sinne zu sprechen. In anderen Fällen setzen sich die Anfälle andauernd fort, noch häufiger treten sie nach einer anfallsfreien Periode von verschieden langer Dauer (bei drei unserer Fälle nach 4, 7 und 18 Monaten) wieder auf, um dann dauernd fortbestehen zu bleiben (s. später). Bei der Spätepilepsie ist die Aufeinanderfolge der Anfälle im speziellen Falle sehr verschieden. Im allgemeinen überwiegen aber die Fälle, wo die Anfälle in großen Zwischenräumen, selbst von mehreren Monaten einander folgen. Dann aber können gleich mehrere Anfälle hintereinander, serienweise auftreten. Im späteren Verlaufe können die Anfälle häufiger werden, wiewohl ich Fälle, wo nunmehr in kurzen Zwischenräumen die Anfälle regelmäßig folgen würden, unter unserem Beobachtungsmaterial bisher nicht gesehen habe. Umgekehrt gibt es Fälle, wo die Anfälle anfänglich relativ häufig sind, dann aber eine selbst ein Jahr und darüber dauernde anfallsfreie Periode folgt; das kann sich sogar mehrmals wiederholen; dabei ist von Fällen, wo dieses neuerliche Auftreten von Anfällen durch besondere Vorkommnisse (Absceßbildung, Abstoßung von Sequestern, s. später) bedingt ist, abgesehen. Einen Status epilepticus, wie er vielfach bei den Schädelschußepilepsien beschrieben wird, haben wir unter unseren Fällen bisher nicht beobachtet.

Jedenfalls gehört die Epilepsie nach Schädelschußverletzungen, soweit die bisherige, freilich relativ kurze Beobachtungszeit ein Urteil gestattet, zu den relativ anfallsarmen Formen; aber das dürfte sich vielleicht nach den vorliegenden Beobachtungen früherer Zeiten später ändern, d. h. es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß wenigstens in einem Teile der Fälle späterhin die Anfälle dauernd häufiger werden. Alle die geschilderten Verhältnisse finden übrigens ihr Analogon in dem Verhalten bei der gewöhnlichen chronischen Epilepsie, insbesondere bei den Fällen organischer Epilepsie, z. B. der bei der cerebralen Kinderlähmung, der sog. encephalitischen Epilepsie.

In diesem Zusammenhange seien schließlich drei Fälle kurz erwähnt, in denen es bisher bei dem Auftreten ganz vereinzelter (Spät-)Anfälle blieb.

1. Offener Defekt über dem linken Scheitelbein. Schwere rechtsseitige Lähmung mit leichter Sprachstörung, keine Sensibilitätsstörung. 18 Monate nach der Verletzung hatte Pat. ohne bekannten Anlaß außerhalb der Anstalt einen Anfall, der nach Mitteilung seiner Frau mit Drehen des Kopfes nach rechts begann,

dann Drehen des Körpers nach rechts, Bewußtlosigkeit, Zuckungen beider Arme, dann im rechten Bein. Seit diesem Anfall sind wieder zehn Monate ohne Anfall verlaufen.

2. Ein zweiter Kranker hat am linken Scheitelbein einen offenen Defekt, keine Lähmung, nur leichte Reflexdifferenzen, häufig Kopfschmerzen. 26 Monate nach der Verletzung (Pat. war damals im Felde, nahm zwar an den Gefechts-handlungen nicht teil, machte aber große Märsche mit, wobei er viel über Druck des Stahlhelms zu klagen hatte) trat ohne Aura ein schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit auf, über den er nichts Genaueres anzugeben weiß. Er erinnert sich nur daran, daß er, als er zu sich kam, mit kaltem Wasser übergossen wurde und aus der Zunge blutete. Seitdem durch neun Monate wieder anfallsfrei.

3. Offener Defekt über dem rechten Scheitelbein, schwere linksseitige Lähmung, leichte Störungen der Tiefensensibilität. 15 Monate nach der Verletzung setzte sich Pat. durch längere Zeit der Sonne aus, indem er an einem warmen Tage unbedeckten Hauptes im Spitalsgarten saß. 12 Stunden später in der Nacht ein Anfall mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen der linken Körperseite, kein Zungenbiß. Nach dem Anfall Amnesie. Pat. war dann wieder nahezu zwei Jahre anfallsfrei; später soll nach einer brieflichen Mitteilung wieder ein Anfall aufgetreten sein, über den aber nichts Genaueres zu erfahren war.

Auslösung der Anfälle.

Hier können wir von den bekannten Ausführungen von Binswanger über die Verhältnisse bei der gewöhnlichen Epilepsie, der sog. genuine Epilepsie, ausgehen. Die Disposition für die Epilepsie ist, wie noch genauer zu besprechen sein wird, in unseren Fällen durch die Verletzung des Schädels und Gehirns gegeben. Soll es aber zum Auftreten epileptischer Anfälle kommen, dann sind gewisse Bedingungen notwendig, die die Anfälle selbst auslösen. Binswanger unterscheidet die auslösenden Momente des ersten Anfalles von denen der späteren. Bei der gewöhnlichen Epilepsie sind oft keine die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten zu eruieren, weder für den ersten noch für die späteren Anfälle. Ja es wird vielfach für die genuine Epilepsie für charakteristisch gehalten, daß die Anfälle unabhängig von bekannten, exogenen Schädlichkeiten auftreten; Hauptmann hat dies erst kürzlich wieder besonders betont. Das ist bis zu einem gewissen Grade richtig, während in anderen Fällen für den ersten Ausfall, mitunter auch für die späteren bestimmte äußere Schädlichkeiten als auslösend festzustellen sind, mitunter sogar so, daß bestimmte Noxen mit besonderer Vorliebe bei dem einzelnen Kranken in Wirksamkeit treten, gleichsam als wäre für sie eine gewisse Bahnung eingetreten, z. B. Magendarmindispositionen, Traumen, Alkoholwirkung u. a.

Bei unseren Fällen fehlt manchmal auch jedes Moment, das mit Sicherheit für die Auslösung des ersten Anfalles oder der späteren in Frage käme. Aber es muß betont werden, daß gerade hier oft genug die anfallauslösenden Schädlichkeiten zu bestimmen sind, viel häufiger als bei der gewöhnlichen Epilepsie.

Vor allem ist eine direkte Reizwirkung auf das motorische Rindenfeld mitunter in unzweideutiger Weise als die den Anfall auslösende Schädlichkeit festzustellen, wobei es sich, wie begreiflich, meist um typische Jacksonanfälle handelt. Diese Reizwirkung kann eine mechanische sein, wo also, wie das Krause betont, der mechanische Reiz analog wirkt wie im Tierexperiment die elektrische Reizung der motorischen Foci. Hierher sind, wie schon W. Braun des genaueren auseinandersetzt, die Frühanfälle zu rechnen, die durch Knochenfragmente, Geschoßsplitter, Blutergüsse u. a., die in die motorische Rinde eindringen oder auf sie drücken, ausgelöst werden. Diese Anfälle können nach Entfernung des Reizmomentes ausbleiben, sie können aber auch fortbestehen oder mindestens nach einer anfallsfreien Pause wieder eintreten¹⁾. Dann Fälle, wo während oder im unmittelbaren Anschlusse an Frühoperationen, Debridement mit Entfernung von Knochen- und Metallsplintern usw., Anfälle auftreten; sie können (Böttger) auch dann, wenn der Eingriff nicht unmittelbar über der motorischen Region erfolgt, auftreten. Solche Beobachtungen hat z. B. Nieden beschrieben, dann Böttger, der während der Entfernung eines Splitters einen rechts beginnenden Jacksonanfall, der in allgemeine Krämpfe überging, beobachtete. Hayward, Krabbel erwähnen Fälle, wo beim Wechseln des Verbandes oder bei Entfernung eines Drains Anfälle auftraten; Krause sah einen Fall, wo nach Entfernung eines Gazestreifens aus der Gegend der Zentralwindungen ein Anfall auftrat, der jacksonartig begann und dann zu allgemeinen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit führte. Analog ist ein Fall, den wir sahen, der wegen Epilepsie über dem Parazentrallappen debridiert und tamponiert worden war. Danach mehrere Anfälle. Nach Eröffnung der Wunde wurde ein Tampon entfernt; in diesem Momente trat ein typischer Jacksonanfall, beginnend im rechten Fuß, auf.

Auch wir haben, wie schon oben erwähnt, eine ganze Reihe von Fällen unter unseren Beobachtungen, wo die ersten Anfälle nach einer an der Verletzungsstelle vorgenommenen Frühoperation auftraten. Über die Art dieser Operation war nicht immer Genaueres zu erfahren. Die Anfälle blieben dann in manchen, freilich seltenen Fällen, wieder aus, z. B. bei einem Patienten, wo 2—3 Tage nach dem Debridement allgemeine Anfälle mit Zungenbiß auftraten, sich einige Male wiederholten, dann aber wieder sistierten. Häufiger traten die Anfälle nach

¹⁾ Krabbel beschrieb kürzlich Fälle mit Frühanfällen, wo die Anfälle, Jackson- oder allgemeine Anfälle, meist 8 Tage nach der Verletzung auftraten, und die er als Kontusionsfolge auf das Gehirn auffaßt; er will sie nur bei Prellschüssen des Schädels gesehen haben. Wir glauben nicht, daß es sich hier um etwas Spezifisches handelt; auch die absolute günstige Prognose, die Krabbel in bezug auf das Ausbleiben weiterer Anfälle für diese Fälle aufstellt, erscheint uns zweifelhaft. Die Fälle von Krabbel sind auch nicht genügend lange beobachtet.

einer anfallsfreien Pause wieder auf. So war es beim Fall II. Hier wurde wenige Tage nach der Verwundung die Wunde eröffnet, gereinigt und Metallsplitter entfernt. Bald darauf traten einzelne Zuckungen auf. Während einer zweiten Operation unbekannter Art (vier Monate später) zeigten sich wieder Zuckungen der linken Hand. Fünf Monate später der erste Anfall mit allgemeinen Zuckungen und Bewußtlosigkeit. Beide Arten von Anfällen sind seitdem anhaltend.

Das Auftreten von Anfällen im Anschlusse an solche Frühoperationen ist wohl auch auf eine mechanische Reizwirkung auf die motorische Rinde, ausgelöst durch das Operationstrauma, Auftreten von Blutungen in den Subarachnoidealraum und in die Rinde u. a. aufzufassen. Wichtig ist, daß, wie wir eben sahen, diese Anfälle späterhin fortbestehen bleiben können, weil von verschiedener Seite diese Frühoperationen (Debridement, Entfernung von Splittern usw.) gerade behufs Vermeidung einer späteren Epilepsie für wichtig gehalten werden, z. B. von Auerbach, Hotz, Aschaffenburg, Voss u. a. Economo, Fuchs und Pötzl empfehlen bei Frühanfällen Eröffnung der Wunde und die Entfernung von Splittern; wo die erste Operation nicht ausreicht, erachten sie eine zweite für indiziert. Auch Witzel meint, daß die Zahl der Fälle mit Epilepsie nach Schädelschüssen noch größer wäre, wenn nicht die unmittelbare Wundversorgung jetzt eine allgemeine wäre. Das hat nun, wie manche unsere Fälle zeigen, leider nicht allgemeine Geltung; freilich konnten wir uns in solchen Fällen, wo z. B. bei diesen Frühoperationen Splitter entfernt wurden, bei der nachträglichen Röntgenuntersuchung überzeugen, daß oft genug noch zahlreiche Splitter, speziell Metallsplitter, zurückgeblieben waren. Das kann, wenn man die Verhältnisse berücksichtigt, nicht weiter wundernehmen; von vorneherein muß es manchmal als ausgeschlossen angesehen werden, alle diese zahlreichen verstreuten, in der Oberfläche und Tiefe sitzenden, kleinen und kleinsten Splitter entfernen zu können (siehe auch S. 64). Tilmann meint, daß nach Frühoperationen dann Anfälle auftreten, wenn die Heilung nicht glatt verläuft, Eiterung eintritt usw., was aber nicht für alle unsere Fälle zutrifft. Ob die von Bárány u. A. neuerdings empfohlene Versorgung der Schädelschusswunde mit Excision allen traumatisch geschädigten Gewebes und vollständigem Verschlusse der Wunde in bezug auf spätere Epilepsie bessere Aussichten bietet, muß vorläufig dahingestellt bleiben, weil über das spätere Schicksal dieser Fälle noch nicht genügend Nachrichten vorliegen.

Interessant ist, daß nicht gerade allzu selten erst nach Deckung eines Defektes der erste Anfall auftritt, darum wichtig, weil ja, wie wir noch sehen werden, von mancher Seite die Deckung des Defektes zur Heilung der Epilepsie empfohlen wird. Solche Fälle hat z. B. Brodmann beschrieben, dann Perls (drei Fälle), Marburg und

Ranzi; Witzel sah sogar schon 17 solcher Fälle. Freilich handelt es sich in diesen Fällen meist um den Versuch einer Frühdeckung von Defekten, die ja sonst im allgemeinen abgelehnt wird. Marburg und Ranzi nehmen an, daß diese Anfälle Folge des Operationstraumas sind oder einer dadurch ausgelösten Blutung, von Ödem usw., was aber nicht für die Fälle ausreichen dürfte, wo die Anfälle dann dauernd fortbestehen bleiben. Hier sind es offenbar andere, dauernde Veränderungen, die ungünstig wirken, lokale Verwachsungen, Druckerhöhung u. a. Besonders leicht treten übrigens Anfälle nach der Deckung auf, wenn das Deckungsmaterial nicht reaktionslos einheilt, es zur Entzündung und Eiterung kommt, so daß die transplantierten Knochenstückchen wieder entfernt werden müssen oder heraus eitern. Über solche Vorkommnisse hat Rost berichtet, z. B. über einen Fall, wo die Deckung zunächst Monate reaktionslos vertragen wurde, dann aber sich ein lokaler Absceß bildete, der zur Auflösung des zur Deckung verwendeten Knochenstückchens führte. Nach Entleerung des Abscesses traten schwere epileptische Anfälle auf, die erst aufhörten, nachdem das Knochenstückchen entfernt wurde. Hier wäre auch der Fall III (Verletzung über dem linken Scheitel) zu erwähnen. Bei diesem Pat. waren einige Zeit nach einer Operation rechtsseitige Jacksonanfälle aufgetreten. Wenige Stunden nach einer späteren Deckung neue Anfälle, beginnend mit Zuckungen der rechten Hand, dann der rechten Gesichtshälfte, dann allgemeine Zuckungen mit Bewußtlosigkeit. Heilung der Wunde per granulationem mit Eiterung und Bildung einer Fistel. Es mußte das transplantierte Knochenstück wieder entfernt werden. Seitdem noch weitere Jacksonanfälle.

Die letzterwähnten Vorkommnisse bilden den Übergang zu jenen Anfällen, die im Anschluß an Reizvorgänge an der Wunde, Rötung, Schwellung mit Schmerzhaftigkeit derselben, nicht selten mit Ausstoßung kleinster Knochensplitter, von Fäden endigend, auftreten; wir haben ebenso wie W. Braun mehrere solcher Fälle gesehen, freilich stets bei Kranken, die auch sonst Anfälle hatten. Nicht selten sind auch einzelne oder gehäufte Anfälle Folge tiefer reichender Entzündungsvorgänge, speziell bei der Bildung oder Ausbreitung von Abscessen, encephalitischen Prozessen u. a. Fraenkel, Marburg und Ranzi u. a. erwähnen solche Fälle, Wagner-Jauregg sah gehäuftes Einsetzen von Anfällen bei frischen irritativen Prozessen an der Verwundungsstelle. Der mit vasomotorisch-infiltrativen Veränderungen einhergehende Entzündungsprozeß, der sich, wie wir dies noch von einem Falle genauer beschreiben werden, auch im histologischen Bilde deutlich kundgeben kann, bildet hier offenbar das Reizmoment, das zur Auslösung der Anfälle führt.

Auch thermische Reize können bei unseren Kranken anfallaus-

lösend wirken, was insbesondere mit Rücksicht auf Tierexperimente von Trendelenburg von Interesse ist. Trendelenburg ging so vor, daß er nach Eröffnung der Schädelkapsel die Wärmequelle (Wasser von 56—57° C) direkt auf die motorische Rinde einwirken ließ, worauf ein Anfall eintrat, den er durch rasch einsetzende Kälteapplikation (Eiswasser) wieder sistieren konnte¹⁾.

Rothmann, Spielmeyer haben dementsprechend, wie wir noch besprechen werden, Kälte als Behandlungsmittel der Epilepsie nach Schädelchüssen empfohlen.

Wir haben bei einzelnen unserer Kranken die Wärmeapplikation in der Weise versucht, daß wir heiße Leinsamensäckchen (wiederholt gewechselt) auf den Defekt durch mehrere Minuten (bis zu 15') auflegten. Die Wärme wurde von den Kranken stets sehr unangenehm empfunden: Anfälle wurden dadurch bei der Mehrzahl nicht ausgelöst, auch war keine deutliche Einwirkung auf Puls und Blutdruck zu konstatieren. Vereinzelt zeigten sich rasch vorübergehende Parästhesien in den kontralateralen Extremitäten, gelegentlich übrigens auch nach Applikation von Eissäckchen. Bei einem Kranken traten, nachdem die Wärme sechs Minuten eingewirkt hatte, ein Gefühl von Drehen im Kopf und kurzdauernde Zuckungen im rechten Ellbogen- und Schultergelenk auf, die trotz weiterer Wärmeeinwirkung aber wieder sistierten.

Etwas deutlicher waren die Erscheinungen bei einem anderen Falle (XII), wo sich freilich bei der Obduktion ein unter der motorischen Rinde gelegener Absceß fand. Diese Reizwirkungen traten aber erst auf, nachdem die Wärme durch Kälte ersetzt worden war.

Pat. erhielt 5^h 45' nachmittags (Puls 64, Riva-Rocci 110) warme Säckchen (55° C) auf seinen Defekt (über dem l. Scheitelbein) durch 15 Minuten appliziert. Keine besonderen Erscheinungen. Von 6^h an wurden auf den Defekt Säckchen mit zerstoßenem Eis aufgebunden. 6^h 10' ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, dann klonische Zuckungen in den Fingern, nach dem rechten Arm aufsteigend. 6^h 15' verschwinden trotz fortdauernder Kälteeinwirkung die Zuckungen in Hand und Arm, aber es besteht noch ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, der Defekt ist eingesunken, deutlich pulsierend. Puls 66, Riva-Rocci 116. 6^h 18' ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Oberschenkel.

Ein zweites Mal wurde bei demselben Kranken bloß Kälte versucht. Nach 7 Minuten Parästhesien in der rechten Hand mit einer gewissen Einschränkung der Beweglichkeit, keine Sensibilitätsstörung. Trotz Andauer der Kältewirkung keine weiteren Erscheinungen. Ein drittes Mal wurde wieder abwechselnd Wärme und Kälte, jede durch mehrere Minuten, versucht. 6^h 17' Wärmeapplikation, die der Kranke diesmal aber nur 10 Minuten vertrug. Dann durch 15 Minuten (bis 6^h 42') Kälteeinwirkung. 6^h 46' (also nach Entfernung des thermischen Reizes) bekommt Pat. ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, der 3.—5. Finger sind gebeugt, können aktiv nicht bewegt werden, das Handgelenk ist leicht gestreckt. Nadelstiche werden an der rechten Hand etwas weniger gut empfunden. Die Pu-

¹⁾ Übrigens hat auch Sauerbruch angegeben, daß Kältereize die Erregbarkeit der Hirnrinde für die Auslösung von Krämpfen durch Cocain herabsetzen.

pillen reagieren, aber wenig ausgiebig. Vereinzelte Zuckungen im rechten Handgelenk, im Daumen und Zeigefinger. 6^h 50' ein Gefühl von Zittern im rechten Knie, einzelne Muskelzuckungen in der Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels. 6^h 52' Steifigkeit im rechten Arm, erhöhter Widerstand gegen passive Bewegungen auch im rechten Ellbogengelenk. 6^h 53' Nachlassen der Steifigkeit im rechten Arm, dagegen dehnen sich die fibrillären Zuckungen in der rechten unteren Extremität aus. 6^h 55' einzelne Plantarflexionen im rechten Fuß und in der rechten großen Zehe. 6^h 59' werden die Zuckungen im M. quadriceps etwas lebhafter, führen zu leichten Streckbewegungen im Knie, dann leichte klonische Zuckungen daselbst. 7^h 05' tritt im rechten M. pectoralis ein leichtes Wogen auf, der rechte Arm ist ziemlich frei. 7^h 10' leichte Zuckungen im rechten Oberschenkel und in der Wadenmuskulatur, passive Bewegungen finden in der rechten unteren Extremität deutlichen Widerstand. 7^h 15' Aufhören der Zuckungen. Pat. gibt nachträglich an, er habe nach jedem (spontanen) Anfall durch $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ähnliche Zuckungen wie jetzt. (Zu bemerken ist übrigens, daß während dieses Versuches die Armbinde des Riva-Rocci-Apparates am rechten Arm gelegen hatte, um dauernd den Stand des Blutdruckes zu kontrollieren; ich glaube aber nicht, daß dies von besonderer Bedeutung gewesen ist.)

Es sind hier also tatsächlich nach einem starken Wärmereiz (wechselweise Applikation von Kälte und Wärme auf den Knochendefekt) an einen Jacksonfall erinnernde Erscheinungen aufgetreten. Wenn sonst die Wärmeapplikation nicht so wirkte, wie dies nach den Versuchen von Trendelenburg zu erwarten gewesen wäre, so ist auf die verschiedenen Versuchsbedingungen zu verweisen. Trendelenburg läßt die Wärme direkt auf die bloßgelegte motorische Rinde einwirken, während sie bei unseren Versuchen durch die dicke Narbe, die einen schlechten Wärmeleiter darstellt, durchdringen müßte; zudem war die Zeitdauer des Versuches in unseren Fällen auch eine viel kürzere als bei Trendelenburg. Daß die Wärme wirklich eine anfallsauslösende Wirkung hat, zeigt der Umstand, daß einzelne unserer Kranken, die sich unbedeckten Hauptes durch längere Zeit der direkten Sonnenbestrahlung aussetzten, unmittelbar oder bald darauf Anfälle bekamen. Eines solchen Falles ist schon oben (S. 15) Erwähnung getan worden, wo der erste Anfall auf diese Weise ausgelöst wurde. Ein anderer Kranker wurde im Garten, wo er sich längere Zeit der Sonne ausgesetzt hatte, bewußtlos aufgefunden; bei einem dritten Kranken (Fall VII) trat nach Sonnenbestrahlung nach einer monatelangen Pause wieder ein Anfall auf, dem in den nächsten Stunden drei weitere folgten. Auch ein vierter Kranker (Fall I) gab anamnestisch an, nach Sonneneinwirkung den ersten Anfall bekommen zu haben.

Nach diesen Erfahrungen ist es zweifellos, daß Sonnenbestrahlung des Schädels Anfälle auslösen kann, was ja auch von der gewöhnlichen Epilepsie bekannt ist. Es ist wichtig, darauf zu achten, weil das Laienpublikum jetzt bekanntlich eine große Vorliebe für Sonnenbäder hat, die ja durchaus kein indifferentes Verfahren sind. Wir hatten immer wieder Mühe, unsere Schädelschußkranken von

solchen Sonnenbädern abzuhalten. Ob bei der Sonnenbestrahlung die Wärmewirkung allein es ist, auf die es ankommt, oder wie Payer bezüglich des Zustandekommens des Sonnenstiches meint, durch die Sonnenwirkung ein Reiz auf die den Liquor produzierenden Organe ausgeübt wird, wodurch eine akute Liquorvermehrung auftritt, muß ich dahingestellt sein lassen. Wir hatten keine Gelegenheit, unmittelbar nach der Sonneneinwirkung Liquordruckmessungen zu machen.

Josef gibt an, daß bei Schädelchußepilepsie auch anderweitige Hitzeeinwirkung anfallsauslösend wirkt, wofür ähnliche Erfahrungen bei der gewöhnlichen Epilepsie sprechen. Übrigens haben wir während der letzten Grippeepidemie bei einzelnen Kranken während der fieberhaften Zeit das Auftreten wiederholter Anfälle gesehen, wo freilich auch die Infektionswirkung mit im Spiele sein kann. Vom Typhus ist es andererseits bekannt, daß während der Fieberperiode die Anfälle der gewöhnlichen Epilepsie meist ausbleiben, um freilich nach der Defervescenz um so gehäuft sich einzustellen.

Daß nach Lumbalpunktionen Anfälle auftreten können, soll später zur Sprache kommen. Bei einem unserer Kranken trat, wie erwähnt sei, während einer behufs Appendektomie ausgeführten Narkose ein Anfall auf, ein übrigens auch von der gewöhnlichen Epilepsie bekanntes Faktum.

Von besonderem Interesse ist, daß an der Peripherie, d. h. an den paretischen Gliedmaßen angreifende sensible Reize einen Anfall, resp. umschriebene Zuckungen auslösen können¹⁾. Gelegentlich sehen wir übrigens Ähnliches auch bei Jacksonanfällen anderer Pathogenese. So erinnere ich mich des Falles eines jugendlichen Patienten mit Unguis incarnatus an der großen Zehe, der Jacksonanfälle bekam, die von dieser Zehe ausgingen. Ein anderer Fall betrifft eine Kranke mit einem nachträglich bei der Obduktion nachgewiesenen Hirnabsceß, wo kurze Zeit nach einer Faradisierung der gelähmten Gliedmaßen ein jacksonartig beginnender, dann allgemein werdender Anfall mit Bewußtlosigkeit sich einstellte. Es gilt deshalb bekanntlich bei frischen Hemiplegien als Regel, mit der elektrischen Behandlung der gelähmten Gliedmaßen mehrere Wochen zuzuwarten, weil nach vorzeitiger Elektrisierung schon wiederholt epileptische Anfälle beobachtet wurden.

Auch einzelne unserer Kranken gaben an, nach Faradisierung der paretischen Gliedmaßen ein Gefühl ähnlich wie vor einem Anfall zu bekommen. Einer der Kranken war nach faradischer Pinselung der gelähmten rechten Hand auffällig benommen, dann trat ein Zittern im rechten Arm auf; nachher bestand etwas mangelhafte Erinnerung

¹⁾ Das hat natürlich nichts mit der Frage der Reflexepilepsie zu tun (siehe darüber später).

für den Vorgang. Bei einem anderen Kranken trat nach Faradisierung der gelähmten linken Seite das Gefühl auf, als ob der Kopf nach links verzogen werden würde, wie wenn ein Anfall kommen sollte. Bei einem weiteren Kranken trat zehn Minuten nach faradischer Pinselung des paretischen linken Armes ein Schwächegefühl in dieser Hand und im Kopfe auf, ein Gefühl von Starre im linken Arm und eine gewisse Benommenheit. Nach weiteren zwei Minuten wiederholte sich dieses Gefühl, nur war es diesmal von längerer Dauer. Dann trat langsam eine tonische Kontraktion des Armes mit Beugung im Ellbogengelenk auf. Zwei Stunden später zeigte sich wieder ein Schwächegefühl in der linken Hand, dann Steifigkeit im linken Arm, die durch längere Zeit anhält. Ein eigentlicher Anfall aber stellte sich nicht ein.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß der starke sensible Reiz bei seiner Fortleitung bis in die sensiblen Zentren in diesen einen Spannungszustand bedingt, wodurch ein Anfall oder mindestens Ansätze dazu ausgelöst werden.

Gelegentlich wirken auch andere sensible Reize anfallauslösend, z. B. Massage, passive Bewegungen. So gibt Röper an, daß bei einem seiner Kranken der erste Anfall auftrat, nachdem der spastische rechte Arm kräftig massiert worden war. Hier soll an Sauerbruchs Experimente erinnert werden, der beim Affen fand, daß durch längere Zeit, etwa zwei Stunden ausgeführte passive Beuge- und Streckbewegungen der Pfoten die epileptische Reaktionsfähigkeit für Cocain erhöht wird; vor allem traten in diesen Gliedmaßen vor den allgemeinen Krämpfen tonische Starre oder klonische Zuckungen auf.

Aber schon physiologische Reize, z. B. der bei der willkürlichen Bewegung vor sich gehende corticale Innervationsvorgang können, insbesondere wenn es sich um anstrengende Bewegungen handelt, eine solche Ladung der entsprechenden Zentren bedingen, daß unwillkürliche, den Anfallszuckungen ähnliche Bewegungen auftreten. W. Braun z. B. gibt an, daß Überanstrengung des primären Krampfzentrums anfallauslösend wirken kann. Aschaffenburg, der sich diesbezüglich auch auf Gowers beruft, sah wiederholt, daß nach anstrengenden Bewegungen in den paretischen Gliedmaßen leichte Zuckungen auftraten, die bald mehr tonischen, bald mehr klonischen Charakter hatten. Er warnt daher mit Recht davor, Schädelverletzte zu früh körperlichen Anstrengungen auszusetzen. Auch einzelne unserer Kranken gaben Ähnliches an. Fall I bekam, wenn er längere Zeit die Arme hochhielt, z. B. beim Lesen einer Zeitung, Zuckungen in den Fingern beider Hände. Auch andere Kranke berichteten gelegentlich über gleiche Erscheinungen.

Übrigens habe ich ähnliches vereinzelt auch bei der gewöhnlichen Epilepsie gesehen; eine meiner Patientinnen mit einer erst in den

20er Jahren aufgetretenen Epilepsie gab an, daß, wenn sie die Arme längere Zeit erhoben halte, z. B. beim Frisieren, oder wenn sie die Arme beim Klavierspielen längere Zeit anstrengte, Zuckungen in denselben auftreten, die sie nicht unterdrücken könne. Gelegentlich wurden diese Zuckungen immer heftiger und gingen schließlich in einen wirklichen epileptischen Anfall über.

Endlich sind noch jene Schädlichkeiten zu nennen, die auch sonst bei der Epilepsie als anfallauslösend bekannt sind. Hier wäre in erster Linie der Alkohol zu nennen, der nicht nur bei Epileptikern Anfälle auslösen kann, sondern unter Umständen auch Epilepsie bedingen kann, die sog. Alkoholepilepsie. Mit Recht werden daher unsere Kranken vor dem Genuß von Alkohol gewarnt. Abgesehen davon sind ja Kranke mit Schädeltraumen, speziell mit Schädelchüssen, noch nach anderer Richtung hin alkoholintolerant (Aschaffenburg, Forster, Poppelreuter, Reichmann). Schon nach kleinen Alkoholgaben können Kopfschmerzen, Schwindel u. a. auftreten; auch pathologische Alkoholreaktionen sind nicht selten. Die meisten unserer Kranken hielten sich instinktiv vollkommen abstinente. Einzelne hatten wohl gelegentlich, selbst regelmäßig außerhalb unserer Anstalt kleine Alkoholquantitäten zu sich genommen, ohne daß außer leichten Kopfschmerzen, Kopfdruck und Schwindelgefühl schwerere Erscheinungen ausgelöst worden wären. Bei anderen war aber die Wirkung eine augenfälligere. So hatte einer unserer Kranken seinen ersten Anfall, nachdem er anläßlich eines Ausganges ein Glas Tee mit Rum getrunken hatte. Ein anderer Kranke hatte in einem anderen Spital durch längere Zeit täglich mittags $\frac{1}{2}$ Liter Bier und abends etwas Wein bekommen. Nach Aussetzen des Alkoholgenusses in unserer Anstalt blieben die bis dahin vereinzelt aufgetretenen Anfälle dauernd (soweit die Beobachtung reicht) aus.

Die absolute Alkoholabstinenz muß also für Kopfschußverletzte die Regel bleiben; auf der Wiener Kopfstation wird den Kranken, wie Fuchs mitteilt, bei der Entlassung ein Merkblatt mitgegeben, worin sie vor dem Genuß von Alkohol in jeder Form strenge gewarnt werden.

Auch psychische Erregungen werden vielfach als anfallauslösend bezeichnet, was ja gleichfalls mit den Erfahrungen bei der gewöhnlichen Epilepsie stimmt. Bei unseren Kranken konnten wir keine auffälligen Beobachtungen in dieser Richtung sammeln.

Nebstbei sei erwähnt, daß längere Verabreichung von Kochsalz, die wir bei einzelnen unserer Kranken in der Dosis von täglich 20 g versuchten, keine Anfälle auslöste. Das Kochsalz dürfte übrigens wohl nur bei durch Brom anfallsfrei gemachten Epileptikern in dieser Richtung wirksam sein.

So haben wir eine ganze Reihe von Schädlichkeiten verschiedener Art und Wirkungsweise kennengelernt, denen für die Auslösung der Anfälle eine oft sinnfällige Bedeutung zukommt; aber es braucht nicht erst betont zu werden, daß genug Fälle übrigbleiben, für deren Anfälle wir bestimmte exogene Schädlichkeiten nicht namhaft machen können, oder wenn auch einzelne Anfälle durch bestimmte Noxen ausgelöst wurden, war dies für andere Anfälle nicht festzustellen. Das darf uns bei dem heutigen Standpunkte der Lehre von der Epilepsie nicht weiter wundernehmen. Es läßt sich eben die Einsicht in die Pathologie der Epilepsie von einem Spezialfalle aus nur bis zu einem gewissen Punkte weiterführen. Das andere muß der Fortschritt in der allgemeinen Pathologie bringen.

Art der Anfälle.

Die Form der bei unseren Kranken zur Beobachtung kommenden epileptischen Anfälle ist eine verschiedene. Wir sehen alle Formen der motorischen Anfälle, oft genug bei dem einzelnen Kranken miteinander abwechselnd; bei anderen Kranken ist die eine oder andere Form des motorischen Anfalles ausschließlich oder doch wenigstens vorwiegend vorhanden. Letzteres gilt, wie begreiflich, insbesondere von den Jacksonanfällen, resp. den jacksonartig beginnenden Anfällen, die aber zu voller Bewußtlosigkeit führen, wobei die andere, d. h. gesunde Seite von Krämpfen freibleiben oder auch an denselben partizipieren kann. Diese letztere Form von Anfällen ist eigentlich die häufigste, die wir bei unseren Kranken sehen. Nicht selten sind auch abortive Anfälle, d. h. auf einzelne Muskelgruppen — beim einzelnen Kranken mitunter immer dieselben, mitunter auch wechselnd — sich beschränkende Zuckungen, die auch längere Zeit fortbestehen können und dadurch gewisse Übergänge zu den noch genauer zu besprechenden, extraparoxyssmalen Muskelzuckungen darstellen.

Seltener sind die Fälle, die von vorneherein den allgemeinen, der gewöhnlichen Epilepsie entsprechenden Typus zeigen. Daneben kommen Anfälle vom Typus des Petit mal vor, die freilich nach unseren Erfahrungen nicht gerade häufig sind, vielleicht weil die Läsion mit Vorliebe in der motorischen Region sitzt; etwas häufiger sahen wir Schwindelanfälle, z. B. Schwindel mit Hitzegefühl im ganzen Körper, Übelkeit, gelegentlich auch leichte Ohnmachtsanfälle. Epileptoide Zustände, die im Sanitätsbericht des deutschen Heeres für den Krieg 1870/71 als relativ häufig bezeichnet werden und die auch neuerdings wiederholt beschrieben wurden, sahen wir bisher nicht. Psychische Äquivalente, d. h. statt der Anfälle auftretende Psychosen haben wir nicht beobachtet; auch die Zahl der an Anfälle anschließenden

postparoxysmalen psychischen Störungen war, wie noch zu besprechen sein wird, relativ gering.

Nach dieser generellen Übersicht sollen nunmehr einzelne Details genauer besprochen werden. Nicht wenige unserer Kranken hatten eine Aura, die mitunter so lange dauert, daß der Kranke noch Zeit hat, seine Umgebung auf den kommenden Anfall aufmerksam zu machen, sich niederzusetzen oder niederzulegen. Einer unserer Kranken z. B. setzte sich, wenn er auf der Straße die Aura verspürte, auf den Boden, um nicht niederzustürzen. Ein anderer (Fall VI), der in einem Kaffeehause das Kommen des Anfalles verspürte, ging ins Klosett und machte die Wartefrau aufmerksam, daß er wahrscheinlich einen Anfall bekommen werde, und gab ihr die diesbezüglichen Anweisungen. Die Aura kann an die Aura der gewöhnlichen Epilepsie erinnern, deren typische Form bekanntlich der vom Bauche gegen den Kopf aufsteigende Luftstrom (daher Aura) ist. Einer unserer Kranken gab an, er verspüre vor dem Anfall ein Gefühl, als ob sich der Darm durch die „Luft“ des Halses gegen den Kopf drängen würde, worauf er bewußtlos werde. In anderen Fällen bestand die Aura in einem unbestimmten Gefühl von Übelkeit, das z. B. vom Kehlkopfe aufsteigt, oder in einer undefinierbaren eigentümlichen Sensation, in einem Läuten in beiden Ohren, einem dumpfen Gefühle wie vor Eintritt einer Narkose, einem Dunkelwerden vor den Augen usw.

Als eine Aura, die schon gewisse Beziehungen zur Jacksonaura hat, trat bei einem unserer Kranken das Gefühl auf, als ob sich die rechtsseitigen (paretischen) Gliedmaßen spiralgig zusammendrehen und durch den Hals gegen den Kopf drängen würden. Derselbe Kranke hatte auch eine eigentümliche psychische, zugleich akustische Aura; er hörte dabei seine Angehörigen telephonieren, Anordnungen für sein Leichenbegängnis treffen usw.

In der Mehrzahl der Fälle war aber die Aura motorischer oder sensibler, resp. sensorischer Natur. Sie hat, wenn sie dem primär krampfenden Zentrum entspricht, eigentlich schon die Bedeutung des beginnenden Jacksonanfalles. Relativ am häufigsten war eine sensible Aura vorhanden, ein Gefühl von Parästhesien in bestimmten Extremitätenabschnitten, relativ am häufigsten in den Fingern der einen Hand, manchmal auf einzelne Finger beschränkt, ein Gefühl von Zucken in denselben, ohne daß aber motorische Erscheinungen zu sehen gewesen wären. Einer unserer Kranken hatte als sensible Aura ein eigentümliches Gefühl an der der Lähmung entsprechenden Brust- und Bauchseite, das sich nach aufwärts verbreitete.

Eine sensorische Aura hatte Fall VI (Verletzung am rechten Hinterhaupt, anfänglich Hemianopsie, später nicht mehr); es tritt die Empfindung auf, als ob sich das Gesichtsfeld konzentrisch einengen würde;

auch innerhalb des erhaltenen Gesichtsfeldes sieht Pat. dann die Gegenstände verwaschen, flimmernd. Eine charakteristische optische Aura beschreiben Löwenstein und Borchardt in einem Falle von Tangentialschuß über dem linken Hinterhaupt an der Konvexität: Flimmern vor den Augen, Kreise, die sich öffnen und schließen, farbige Flammen, auch andere optische Halluzinationen, und zwar alle in der Richtung auf den Patienten zu sich bewegend.

Die motorische Aura: Zuckungen in umschriebenen Muskelgebieten, einzelnen Fingern, der Hand usw. läßt sich eigentlich kaum mehr vom beginnenden Jacksonanfall unterscheiden. Noch größer ist die Ähnlichkeit mit den abortiven Anfällen, die sich auf solche umschriebene Muskelzuckungen beschränken; etwas ähnliches liegt bei umschriebenen sensiblen Erscheinungen vor.

Mitunter gelingt es den Kranken, wie dies ja auch von der gewöhnlichen Epilepsie her bekannt ist, in der Aura den Anfall zu coupieren. Einer unserer Kranken mit motorischer Aura konnte durch Eintauchen der Hand in warmes Wasser den Anfall abschneiden; ein anderer (Fall VI), konnte mitunter den beginnenden Anfall durch Aufgebot seiner ganzen Willenskraft, durch Trinken eines Glases kalten Wassers, Herumlaufen in frischer Luft unterdrücken. Bei dem erwähnten Kranken von Löwenstein und Borchardt gelang es auch manchmal im Stadium der Aura, den Anfall durch Zureden oder auf andere Weise zu coupieren.

An die Aura schließt der eigentliche Anfall an, der, entsprechend dem Umstande, daß es sich meist um umschriebene Läsionen der Rinde handelt, meist Jacksontypus hat. Er kann sensibler oder motorischer Art sein oder es kann auf einen sensiblen Jackson ein entsprechender motorischer Krampf folgen.

Der Ausgangspunkt des Krampfes entspricht dem primär krampfenden Zentrum. Er ist, wie begreiflich, im einzelnen Fall je nach der Lokalisation der Verletzung¹⁾ verschieden. Immerhin ist hervorzuheben, daß der Krampf mit Vorliebe in gewissen Abschnitten beginnt. Diesbezüglich sind schon früher für die Fälle von Schädelverletzungen gewisse Häufigkeitsskalen angegeben worden. So hatte Heinrich Braun folgende Reihenfolge angegeben: obere Extremität, Gesicht, dann untere Extremität. Er denkt zur Erklärung dieses Verhaltens daran, daß bei den entsprechenden Zentren eine relativ geringere Erregung zur Auslösung von Muskelzuckungen genügt. W. Braun sah Beginn im Gesichte 18 mal, Bewegungen des Kopfes nach der Seite 7 mal, in den oberen Extremitäten 47 mal, den unteren Extremitäten 7 mal. Unter 27 eigenen Fällen, wo genauere Angaben über den Beginn der Krämpfe vorliegen, ergab sich folgende Reihenfolge: obere Extremität 16 mal, untere Extremität

¹⁾ Weitere Details siehe dort, wo die Lokalisation der Läsion behandelt wird.

tät 4 mal, Gesicht und Rumpf je einmal, wechselnder Beginn in fünf Fällen. An den oberen Extremitäten war relativ häufig der Beginn im Daumen, dann in einzelnen Fingern, speziell im 4.—5., die dann mitunter auch isolierte Lähmung zeigten.

In den Fällen mit halbseitiger Lähmung beginnt der Krampf mitunter in jener Extremität, resp. in jenem Extremitätsabschnitt, die relativ wenig von der Lähmung betroffen sind, z. B., wenn wie gewöhnlich die Hand ganz gelähmt ist, die anderen Abschnitte der oberen Extremität weniger, beginnt der Krampf im Ellbogen- oder Schultergelenk oder in anderen Fällen in der relativ weniger betroffenen unteren Extremität oder (recht häufig) im Gesicht. Umgekehrt kann in den Fällen mit Medianschuß und schwerer Lähmung der Füße der Krampf in den oberen Extremitäten beginnen oder im Gesicht, resp. es können sich bei umschriebenen Jacksonanfällen die Krämpfe auf die von der Lähmung relativ oder ganz freien Gebiete beschränken (Fall X). Das ist übrigens schon von anderer Seite betont worden. So gibt z. B. Kirchner an, daß ein Rindenzentrum so schwer geschädigt sein kann, daß es für die Auslösung eines Krampfes nicht mehr in Betracht komme; wohl aber könne die Nachbarschaft durch Störung der Lymph- und Blutzirkulation eine epileptogene Zone werden. Ähnlich äußert sich auch Krause. Frieda Reichmann spricht davon, daß manchmal nicht die narbig veränderte Stelle, sondern ein makroskopisch scheinbar gesundes Gebiet die Auslösungsstelle der Anfälle darstellen kann. Vielleicht kann auch die Angabe von Witzel, daß der Krampf von der „erholungsfähigen Zone“ ausgelöst wird, so aufgefaßt werden. Man wird zur Erklärung des erwähnten Faktums wohl in Übereinstimmung mit Kirchner annehmen können, daß, soll ein motorischer Fokus Ausgangspunkt des Krampfes sein, seine Läsion nicht zur vollständigen Zerstörung seiner Ganglienzellen und Assoziationsfasern geführt haben darf, weil er sonst nicht mehr zur Aufspeicherung der Ladung und zur Fortleitung des epileptischen Reizes geeignet ist. Immerhin kann ein solches Zentrum noch zur Aufnahme des fortgeleiteten Reizes fähig sein, wir sehen ja in solchen Fällen mitunter, daß bei der Entwicklung des Jacksonanfalles dieser schwer gelähmte Abschnitt doch am Krampfe teilnimmt. Mitunter aber bleibt er tatsächlich frei von Zuckungen. Ein Beispiel dafür ist z. B. der folgende Fall.

Schuß über dem rechten Scheitelbein, Gesicht nicht gelähmt, der linke Arm zeigt starke Spasmen, besonders in Hand und Fingern. Hier die aktive Beweglichkeit minimal, besser im linken Schultergelenk. Dabei schwere Störung der Sensibilität. Im linken Bein nur wenig Spasmen, die aktive Beweglichkeit recht gut. Ein beobachteter Anfall verläuft folgendermaßen: Beginn mit Parästhesien in der linken Rumpf- und Rückenhälfte, dann im linken Bein. Hierauf Bewußtlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe im ganzen Körper mit Ausnahme des

linken Armes. Während des Anfalles Pupillenstarre. Ein anderer Anfall: Zuckungsgefühl im Bauch, dann tonische Krämpfe im linken Bein, dann Bewußtlosigkeit, später werden auch Zuckungen im rechten Bein und in beiden Armen beobachtet, Zungenbiß.

Es gibt aber auch Ausnahmen von dem eben beschriebenen Verhalten, indem doch im schwer gelähmten Gliede der Krampf beginnt. Wir dürfen ja nicht vergessen, daß die Intensität der Lähmung uns zwar einen gewissen Maßstab für die mehr oder minder schwere Läsion des Rindenfokus gibt, aber daß dieser Parallelismus durchaus kein absoluter ist. Eine Gliedmaße kann schwer gelähmt sein, und doch braucht der entsprechende Rindenabschnitt in seiner Struktur nicht so schwer geschädigt zu sein, daß er nicht die zur epileptischen Rindenentladung nötige Funktionsfähigkeit behalten hätte.

Die Krampfform des Jacksonanfalles ist typisch die des klonischen Krampfes, es kommen aber auch gelegentlich andere Zuckungen vor. So erwähnt Voss, daß manchmal Schleuderbewegungen der entsprechenden Abschnitte auftreten, wie wir sie auch im Falle III sahen. Mitunter haben solche umschriebene Jacksonkrämpfe nicht klonischen, sondern tonischen Charakter. So hatte einer unserer Patienten von Zeit zu Zeit einen umschriebenen tonischen Krampf in der rechten Gesichtsmuskulatur, der erst nachträglich in klonische Krämpfe überging. Auch ein zweiter Kranker hatte einen ähnlichen tonischen Gesichtskrampf, ein dritter hatte einen tonischen Krampf in Hand und Finger, so daß die Hand zur Faust geballt wurde. Es sei hier an die Diskussionen zwischen Binswanger, Ziehen einerseits, Unverricht, Knauer u. a. andererseits erinnert¹⁾; während die ersteren den klonischen Krampf in die Rinde, den tonischen in die subcorticalen Zentren verlegten, wurde von der anderen Seite auch für zweifellose Rindenkrämpfe die tonische Krampfform als möglich hingestellt; der tonische Krampf sei gleichsam nur eine straffere Zusammenfassung der klonischen Krämpfe, in die er sich wieder auflösen könne.

Der Jacksonanfall kann sich, wie schon betont wurde, auf umschriebene Zuckungen beschränken, oder aber er schreitet in typischer Weise, entsprechend der Nebeneinanderlagerung der motorischen Foci fort, wobei das Bewußtsein frei bleibt oder höchstens eine leichte Trübung zeigen kann. Ein solches Beispiel ist ein bei Fall III beobachteter langdauernder Krampf.

Zunächst hatte Pat. das Gefühl von starkem Reißen und Ziehen im rechten Arm, er hatte die Empfindung, es komme ein Anfall. Nach zehn Minuten Beginn von Zuckungen im rechten Arm; nachdem diese Zuckungen 20 Minuten gedauert

¹⁾ Genauerer darüber siehe „Über die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“, S. 62.

hatten, traten klonische, nicht rhythmische Krämpfe des rechten Armes auf, bei denen es zu schleudernden Bewegungen im Ellbogen kommt, Hand und Finger krampfen nicht, auch nicht die Schulter. Nach vorübergehendem Schwächerwerden werden die Zuckungen wieder heftiger, sie treten auch im *M. pectoralis* auf, doch führen diese Zuckungen nicht zur Lokomotion, wenn auch vereinzelte klonische Zuckungen in der Schulter auftreten. Noch nach einer Stunde sind vereinzelte Zuckungen, aber mit großen Pausen zu sehen. Dabei ist das Bewußtsein erhalten.

In einem anderen Falle begannen die Zuckungen im linken Bein (das relativ wenig von der Lähmung betroffen ist), dann gehen sie auf den linken Arm über, schließlich auch auf den rechten Arm, das alles ohne Bewußtlosigkeit, mit erhaltener Pupillenreaktion. Oder sie beginnen im Gesicht, gehen auf den Arm, später auf das Bein über.

Nicht selten sind, was ja den gewöhnlichen Erfahrungen entspricht, nach Ablauf des Krampfes die Lähmungserscheinungen für einige Zeit intensiver, aphasische Störungen treten deutlicher hervor. Wir führen diese Erscheinungen bekanntlich auf vorübergehende Erschöpfung der am Krampfe beteiligten Zentren zurück (Exhaustionspalsy). Übrigens gibt Pfeifer an, nach Jacksonanfällen vereinzelt eine Besserung der Lähmungserscheinungen gesehen zu haben. Es ist bekannt, daß in selteneren Fällen auch ohne vorausgegangenen Krampf solche vorübergehende, umschriebene Paresen auftreten können. Wir sprechen dann von paralytischen Äquivalenten. Wir haben etwas Ähnliches bei einem unserer Fälle gesehen (Fall V). Der Kranke, der sonst umschriebene Jacksonanfälle in der rechten Hand hatte, wollte sich eines Tages waschen, bemerkte aber, daß die rechte Hand versage, er konnte sie gar nicht bewegen oder es wurden andere Bewegungen daraus, als er wollte. Dann hatte er ein Gefühl in der rechten Hand, wie wenn sie nicht ihm gehörte. Dauer dieses Zustandes, während dessen auch die Sprachstörung deutlicher war, 3—5 Minuten. Ein andermal spürte er ein plötzliches Gefühl von Eingeschlafensein und Schwäche der rechten Hand, konnte die Zigarette nicht halten usw.

Noch häufiger tritt, wenn die Krämpfe die ganze halbe Seite ergriffen haben, Bewußtlosigkeit ein, die Pupillenreaktion erlischt, wobei die gesunde Seite vom Krampf frei sein kann, oder aber auch sie wird in den Krampf einbezogen, wieder in der typischen Weise, daß z. B. der Krampf, der zuletzt die gelähmte untere Extremität ergriffen hatte, zunächst die untere Extremität der gesunden Seite betrifft und nun nach aufwärts fortschreitet usw.

Für diese Mitbeteiligung der gesunden Seite ergibt sich, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, ein deutlicher Hinweis aus dem Verhalten des Babinskischen Reflexes, der nach Aufhören des Krampfes sich nicht nur, wie sonst auf der kranken Seite fand, sondern auch auf der gesunden Seite vorübergehend auszulösen war.

In manchen, relativ seltenen Fällen treten Anfälle vom Typus der allgemeinen Konvulsionen der genuinen Epilepsie auf oder Krämpfe, die diesen wenigstens nahestehen, indem zwar ein umschriebener Beginn der Zuckungen zu konstatieren ist, diese aber bald allgemeinen Charakter gewinnen, d. h. die gesamte Körpermuskulatur gerät in tonischen Krampf, der in einen klonischen übergeht, das Bewußtsein ist erloschen, die Pupillenreaktion fehlt, es kommt zu Zungenbiß, Urinabgang usw. Diese allgemeinen Anfälle können die erste epileptische Manifestation sein oder sie treten erst später auf, nachdem schon längere Zeit Jacksonanfälle vorausgegangen sind. Wir haben 11 solche Fälle, 9, wo, soweit bekannt, bloß allgemeine Anfälle, 2, wo neben diesen auch Jacksonanfälle bestanden. Letztere boten wenigstens nach dem klinischen Befunde nichts, was sie von den anderen Fällen mit Jacksontypus unterschieden hätte. Von den 9 Fällen, wo nur allgemeine Anfälle bestanden, sind 2 durch stumpfe Gewalteinwirkung entstanden. Von einem derselben findet sich die genaue Krankengeschichte unter Fall VIII verzeichnet. Es sei u. a. auf die lange Bewußtlosigkeit nach Einwirkung des Traumas hingewiesen, die für eine schwere Allgemeinschädigung des Gehirns neben der zweifellos umschriebenen Läsion spricht. Dafür gab es auch in anderen, freilich nicht in allen diesen Fällen trotz der zunächst auffallenden Lokalschädigung gewisse Anhaltspunkte, wodurch sich diese Fälle der gewöhnlichen traumatischen Epilepsie nähern.

Zum Schlusse dieses Kapitels sei noch auf einige seltene Vorkommnisse hingewiesen, die aber eines gewissen Interesses nicht entbehren. So gibt es außer den typischen Jacksonanfällen, die anfallsweise, d. h. für eine beschränkte Zeitdauer auftreten, Fälle, wo durch längere Zeit, Stunden, selbst Tage anhaltende umschriebene Zuckungen bestehen, die den klonischen Krämpfen des Jacksontypus entsprechen können, manchmal aber auch eine andere Form haben, unter Umständen sogar an willkürliche Bewegungen erinnern, ohne aber willkürlich hervorgerufen zu sein. Sie können Anfällen vorausgehen, in diese übergehen oder auch unabhängig von Anfällen sich zeigen. Diese eigentümlichen Krampfbewegungen, die wir bei dreien unserer Kranken beobachtet haben, sind bei der gewöhnlichen Epilepsie unter der Bezeichnung der extraparoxyssmalen Zuckungen bekannt (siehe darüber bei Binswanger, Muskens, di Gaspero, Engelhart); vielleicht bestehen auch Beziehungen zu dem von Rülff, Mendel u. a. beschriebenen, familiären funktionellen Rindenkrampf. Manchmal erinnern diese Zuckungen an choreatisch-athetoide Bewegungen (s. darüber bei Christinger, Monatsschr. f. Psych., 34, 458). Auch die Myoklonusepilepsie sei bei dieser Gelegenheit genannt.

Endlich sei eines Falles (XIII) Erwähnung getan, wo neben Jack-

son- und allgemeinen Anfällen durch längere Zeit Zuckungen nach Art der *Epilepsia continua* (Kojewnikoff) bestanden. Stunden-, selbst tagelang traten in umschriebenen Partien, meist einzelne Muskeln betreffende Zuckungen auf, die eine relativ geringe Frequenz zeigten (etwa 6—8 in der Sekunde), nicht typisch klonisch, d. h. nicht rhythmisch waren, sondern in Intensität und Aufeinanderfolge sehr wechselten (s. Abb. 1), in Adductionsbewegungen des Daumens, zeitweilig auch anderer Finger, Beugung des Handgelenks mit Faustschluß bestanden. Das Bewußtsein war dabei erhalten.

Diese *Epilepsia continua* ist bisher nur bei organischen Hirnrindenprozessen bekannt, bei progressiver Paralyse, Hirnerweichungen, Syphilis des Gehirns, seltener bei Tumoren u. a. In unserem Falle, wo neben der Verwachsung der Narbe mit der motorischen Region sich

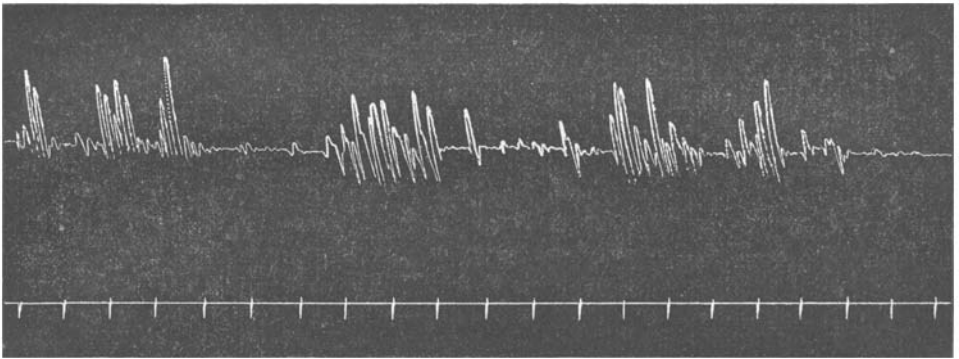


Abb. 1.

unterhalb derselben ein großer Hirnabsceß fand, zeigte das Mark der motorischen Gegend in der Umgebung des Abscesses deutliche histologische Veränderungen, starke Schwellung der Gliazellen, und des Glianetzes, Infiltration der Gefäße mit Leukocyten, Lymphocyten und Abraumzellen, Veränderungen, die gewiß einen Reizzustand dieser Gegend beweisen.

Anderweitige Symptomatologie.

a) Neurologische Symptome.

In dieser Hinsicht soll eine kleine Statistik über die Ausfallerscheinungen in unseren Fällen orientieren. In 18 von den 57 Fällen mit Epilepsie bestanden ausgesprochene Lähmungserscheinungen meist halbseitiger Natur, darunter in dreien Paraparese der Beine, in 29 waren die Lähmungserscheinungen relativ wenig ausgesprochen. Hemi-anästhesie resp. Hemihypästhesie neben den motorischen Erschei-

nungen fand sich in 17 Fällen, Aphasie (neben motorischen Erscheinungen) in 15 Fällen, Hemianopsie 3 mal (darunter einmal neben motorischen Symptomen, zweimal als isolierte Erscheinung). In sieben Fällen fehlten deutliche cerebrale Symptome. Also in 50 von 57 Fällen, d. h. in 87,7%, fanden sich Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns, in 48 Fällen = 84% Hinweise für eine mehr oder minder intensive Affektion der motorischen Gegend.

Auf das verschiedene Verhalten der Ausfallserscheinungen je nach der Lokalität der Schädelverletzung wird später noch zurückzukommen sein.

b) Psychische Störungen.

Es handelt sich hier weniger darum, aufzuzählen, welche Erscheinungen psychischer Art sich bei unseren Kranken finden — das läge außerhalb des eigentlichen Rahmens dieser Arbeit — als vielmehr in erster Linie zu untersuchen, ob die etwa vorhandenen Störungen und Ausfallserscheinungen sich wesentlich von jenen unterscheiden, die wir bei Schädelverletzten mit annähernd gleich intensiver und extensiver Schädigung des Gehirns ohne Epilepsie finden, um festzustellen, ob das Auftreten epileptischer Anfälle bei Schädelschußverletzten eine wesentliche Änderung, ein Plus an psychischen Erscheinungen bedingt. Zu diesem Zwecke soll auch kurz ein Vergleich mit der Psyche des gewöhnlichen, chronischen Epileptikers angestellt werden, der dartun soll, ob sich in der Psyche unserer Kranken ein spezifisch-epileptischer Faktor feststellen läßt. Da muß freilich darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei unseren Kranken ein prinzipieller Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Epilepsie insofern besteht, als im letzteren Falle die Epilepsie resp. die mit ihr zusammenhängenden Schädigungen des Gehirns in der Regel eine erst in Entwicklung begriffene Psyche treffen, in unserem Falle aber die psychische Entwicklung bereits abgeschlossen war, als die Epilepsie auftrat. Auch bei der gewöhnlichen Spätepilepsie ohne grobe Erkrankung des Gehirns fehlt in der Regel die eigentliche epileptische, psychische Degeneration, die übrigens, wenn auch selten, bei der Frühepilepsie ausbleiben kann. Dazu kommt als ein zweiter wesentlicher Faktor der Umstand, daß im ersteren Falle, dort, wo die typische epileptische Demenz sich entwickelt, die Epilepsie in der Regel schon seit Jahren besteht, die Anfälle meist häufig auftreten, während bei unseren Kranken die Epilepsie erst seit kurzem, im äußersten Falle vier Jahre besteht, die Anfälle, wie wir gesehen haben, wenigstens bisher relativ selten sind. Daß die Häufung der Anfälle, die auf einen aktiveren pathologischen Hirnprozeß meist diffuser Art hinweist, auf die Psyche deletär wirkt, ist aus der Pathologie der Epilepsie bekannt, zudem sich unter diesen Umständen zu den eigentlichen psychischen

Ausfällen noch summierte Erschöpfungserscheinungen als Anfallsfolgen hinzugesellen. Da übrigens für später mit der Möglichkeit gehäufter Anfälle bei unseren Kranken zu rechnen ist (s. S. 14), können unsere heutigen Feststellungen auch hier nur einen provisorischen Charakter haben; sie werden eventuell nach einigen Jahren zu korrigieren sein.

Wir werden also nach dem eben entwickelten Programm zunächst die Psyche der Schädelschußverletzten mit und ohne epileptische Anfälle vergleichsweise zu betrachten haben. Dafür hat uns die bisher vorliegende Literatur schon reiches Material geliefert, wobei von den psychischen Störungen bei frischen Schädelschußverletzten, mit denen sich z. B. Allers, Berger, Forster u. a. beschäftigt haben, abgesehen werden kann. Also die bereits verheilten, sozusagen stationär gewordenen Fälle sind heranzuziehen, stationär freilich nur in beschränktem Sinne, indem bekanntlich auch bei diesen in späteren Stadien Absceßbildung, eitrige Meningitis auftreten kann, die natürlich auch akute psychische Störungen bedingen können.

Vorweg sei bemerkt, daß wir bei unseren Kranken schwere Geistesstörungen, etwa nach Art richtiger postepileptischer Psychosen oder psychischer Äquivalente bisher nicht beobachtet haben. Bei einem unserer Kranken trat einmal nach einem schweren Anfall eine kurzdauernde Verwirrtheit auf; Patient schreit, ist sehr ängstlich, ist nicht zu bewegen, sich auf die herbeigeholte Tragbahre zu legen, weil er fürchtet, „zur Operation getragen zu werden“. Später vollständige Amnesie. Ein anderes Mal hatte dieser Kranke einen kurzdauernden Verwirrheitszustand ohne Anfall. Der oben erwähnte Kranke, der einen Anfall nach Sonnenbestrahlung bekam, war danach die ganze Nacht verwirrt und ungemein ängstlich; man konnte sich seinem Bette nicht nähern, weil er gegen die sich Nähernden loszugehen drohte, dabei schrie er laut. Auch Poppelreuter betont, daß die Epilepsie bei Schädelschüssen bisher mehr neurologisches als psychiatrisches Gepräge habe. Zur Erklärung führt er außer den schon erwähnten Momenten auch die vorwiegende Lokalisation der Läsion in der motorischen Region an. Berger gibt zwar an, daß bei Epileptikern mit Schädelschußverletzungen geistige Störungen relativ häufig sind, was aber sich wohl nur auf die noch zu besprechenden psychischen Ausfallserscheinungen beziehen kann. Von sonstigen Autoren seien Voss erwähnt, der kleine psychische Anfälle als ziemlich häufig bezeichnet; Pfeifer sah zweimal epileptische Dämmerzustände. Löwenstein und Borchardt beobachteten bei ihrem schon erwähnten Kranken (Schuß über dem linken Hinterhauptslappen) manchmal optische Halluzinationen, daran anschließend Verwirrtheit. Ein von Heilig beschriebener Fall, wo bei einem Kranken mit Schädelschuß und Epilepsie eine länger dauernde Psychose sich entwickelte, steht bisher vereinzelt da.

Es handelt sich hier um einen Kranken mit einem Schuß in der Gegend der Zentralwindungen und des Schläfelappens. Sieben Monate später der erste epileptische Anfall, und zwar vom Typus der allgemeinen Anfälle, dem weitere folgten. Neun Monate nach der Schußverletzung trat nach einem Anfall ein schwerer Verstimmungszustand ein, später Verfolgungswahn, dann ein schwerer Erregungszustand mit Angst, Gehörshalluzinationen; dann traten wieder gehäufte Anfälle auf. H. bringt diese durch längere Zeit bestehende Psychose mit der Schädelverletzung in Zusammenhang; die Gehörstäuschungen seien durch narbige Veränderungen in der Hörsphäre ausgelöst.

Bei der traumatischen Epilepsie, wie wir sie aus der Friedenszeit kennen, sind dagegen psychische Störungen relativ häufig. Es kann diesbezüglich u. a. auf die Darstellung bei Schröder verwiesen werden, der auch angibt, daß psychische Störungen den eigentlichen epileptischen Anfällen längere Zeit vorausgehen können. Freilich hat auch er Fälle gesehen, wo vereinzelte oder gehäufte psychische Äquivalente erst nach längerem Bestande der Epilepsie sich einstellten; ähnliches berichtet der Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71. Es wird also auch in dieser Richtung mit einem abschließenden Urteil über unsere Kranken noch zu warten sein.

Schröder nennt unter den psychischen Erscheinungen der traumatischen Epilepsie auch Dipsomanie und poriomaneische Zustände; beides haben wir bei unseren Kranken bisher nicht beobachtet.

Genauere Würdigung verdienen die insbesondere durch Aschaffenburg bekannt gewordenen episodischen Verstimmungszustände der Epileptiker, die meist unmotiviert auftreten, ein bis mehrere Tage dauern; Schröder nennt sie auch unter den Erscheinungen der traumatischen Epilepsie. Manche unserer Kranken gaben an, von Zeit zu Zeit an solchen Verstimmungszuständen zu leiden, z. B. Fall II; der Kranke hatte Angst vor dem Verrücktwerden und bezeichnete sich als schreckhaft und empfindsam, als überempfindlich gegen Geräusche. Er ist überhaupt recht still, in sich gekehrt, geht nicht gern unter Menschen, vermeidet, wenn möglich, das Haus zu verlassen. Meist läßt sich ein Zusammenhang dieser Verstimmungszustände mit Anfällen feststellen. Z. B. ein mütterlicherseits mit Melancholie belasteter Kranker ist nach Anfällen oft durch einen Tag verstimmt, zieht sich von den anderen Kranken zurück. Bei einem anderen Kranken ist die Verstimmung intensiver, geht mit Taedium vitae einher. Auch sonst waren manche der Kranken von Zeit zu Zeit recht verstimmt und still, freilich nicht immer im Zusammenhange mit Anfällen. Sie motivierten zwar ihre Verstimmung mit ihrer wirklich prekären und recht aussichtslosen Situation, mit der Erinnerung an die früheren Zeiten der jugendlichen Gesundheit; auffällig aber war, daß dieser Vergleich sich doch nur von Zeit zu Zeit ihnen aufdrängte. Manche der Kranken beschäftigten sich überhaupt sehr viel mit ihren Beschwerden, auch das

war ja begründet, aber es machte sich manchmal in einer aufdringlichen, förmlich hypochondrischen Weise geltend (s. z. B. Fall III). Es gibt aber auf der anderen Seite Kranke, die eher als Optimisten zu bezeichnen sind, die mit ihrem Zustand ganz zufrieden sind, sich über ihre Zukunft keinerlei Sorgen machen. Einer unserer Kranken (Verletzung am linken Scheitel- und Stirnbein mit rechtsseitiger Hemiplegie und vorübergehender Aphasie) zeigte ein direkt als moriaartig zu bezeichnendes Wesen; er war immer heiter, lachte gern und viel, manchmal förmlich zwangsweise, war immer zu Witzen aufgelegt; er war förmlich der Spaßmacher der Abteilung. Übrigens erwähnt auch Poppelreuter moriaartige Zustände, die bekanntlich gern mit dem Stirnhirn in Beziehung gebracht werden, bei Stirnhirnverletzungen.

In affektiver Beziehung ist aber vor allem die abnorm erhöhte Affekterregbarkeit, die Neigung zu zornigen Entladungen auf die geringfügigsten äußeren Anlässe hin zu erwähnen. Sie war bei vielen unseren Kranken sehr ausgesprochen, führte manchmal zu sehr unangenehmen Konflikten; sie wurde von den Kranken selbst meist peinlich empfunden, weil sie ihrem sonstigen Wesen widersprach, ihnen als etwas Fremdes erschien. Diese Reizbarkeit und Erregbarkeit ist, wie dies schon Sängler, Goldstein, Voss, Reichmann u. a. betont haben, bei Schädelchüssen wie nach Schädeltraumen überhaupt etwas Gewöhnliches. Sie verträgt sich übrigens mit einer gewissen Apathie und Interesselosigkeit, einer auffällig herabgesetzten geistigen Regsamkeit, einem Mangel an Initiative, über die viele unserer Kranken als erst nach dem Schädelchuß entstanden klagten. Auch das ist etwas, was bei den Schädelchußkranken überhaupt, auch ohne Epilepsie, von Aschaffenburg, Goldstein, Reichmann, Forster beschrieben wurde.

Die Verstimmung, die Reizbarkeit, die Neigung zur hypochondrisch übertriebenen Beachtung der Beschwerden, andererseits ein gewisser Optimismus ist, wie bekannt, auch bei der chronischen Epilepsie recht häufig. Was sonst vom Charakter und Wesen des chronischen Epileptikers bekannt ist, die auffällige Umständlichkeit und Kleinlichkeit, die Pedanterie, die Einengung des ganzen Gedanken- und Interessenkreises, die egozentrische Einstellung der Psyche, die übertriebene Höflichkeit und Religiosität kommt gelegentlich auch bei unseren Kranken vor, hat aber bisher niemals so extreme Grade erreicht, daß man von einem wirklichen epileptischen Charakter sprechen könnte. Es entspricht eben der schweren Schädigung des Gehirnes, wie sie durch die ausgedehnte Verletzung desselben bedingt ist.

Das gilt im allgemeinen auch von den Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses. Letztere sind etwas Gewöhnliches; die Kranken haben viel von ihren früheren Kenntnissen vergessen, oft — wir haben uns

da meist an die Gebildeten unserer Kranken, Offiziere und Freiwillige, gehalten — waren die Lücken sehr beträchtliche, betrafen selbst die gewöhnlichsten Dinge. Ebenso war die Merkfähigkeit gestört. Die Kranken klagten selbst darüber, daß sie sich nichts merken, nichts Neues aufnehmen können. Ihre Auffassungsfähigkeit war erschwert, es machte ihnen Schwierigkeiten, sich geistig zu beschäftigen und zu konzentrieren. Selbst wenn sie im Spital Zeit und Gelegenheit dazu gehabt hätten, ihre Studien wiederaufzunehmen und fortzusetzen, war ihnen das nicht möglich. Beim Versuche, sich geistig zu beschäftigen oder auch nur zu lesen, ermüdeten die Kranken sehr rasch, bekamen Kopfschmerz, Schwindel, so daß sie das Lesen aufgeben mußten. Einer unserer Kranken behauptete sogar, bei geistiger Beschäftigung ein eigentümliches Gefühl in der Schädelnarbe zu fühlen; ein anderer bekam dabei Parästhesien, die an die sensible Aura eines Jacksonanfalles erinnerten. Die Ermüdbarkeit machte sich deutlich geltend bei fortlaufenden Additionsversuchen, das Nachlassen der Aufmerksamkeit bei der Bourdonschen und Ebbinghausenschen Probe. Nach Anfällen erfuhren alle diese Erscheinungen für einige Zeit eine besondere Verschärfung. Schwere Störungen der Rechenfähigkeit waren etwas ganz Gewöhnliches; auch Kranke mit höheren Studien konnten häufig selbst einfache Rechenaufgaben nicht mehr lösen. Freilich waren dies meist Kranke mit aphasischen Störungen, bei denen eine solche Störung des Rechenvermögens seit langem bekannt ist. Poppelreuter, Forster haben dies erst kürzlich wieder für die Fälle mit Schädelanschüssen betont.

Auch die bekannten Assoziationsversuche sind vielfach bei Schädelchußverletzten aufgenommen worden. Sie haben darum Interesse, weil bei der gewöhnlichen Epilepsie solche Assoziationsversuche in großer Zahl angestellt wurden, so daß wieder ein Vergleich mit der Epilepsie bei Schädelchußverletzungen, andererseits ein Vergleich dieser mit den Schädelchußverletzten ohne Epilepsie möglich ist. Eine Ergänzung dieser Untersuchungen gab Voss, der bei Kriegsteilnehmern, die nicht verletzt waren, Assoziationsversuche anstellte, weil dadurch einerseits eine gewisse Norm für das uns zur Verfügung stehende Krankenmaterial gewonnen ist, andererseits die Erschöpfung durch den Krieg an sich ihren Ausdruck findet. So gibt Voß an, daß die Reaktionszeiten durchschnittlich sehr lange sind. Es gab eine große Zahl von Fehlreaktionen, nicht selten strengte der Versuch die Kranken sehr an, so daß er nicht zu Ende geführt werden konnte. Organisch Kranke, besonders Kopfverletzte, waren noch mehr geschädigt, als Neurotiker. Pfersdorf fand bei Schädelchußverletzten eine Häufung von Zusammensetzungen; häufig waren auch verbale Paraphasien; der Satz war korrekt, auch wenn der Inhalt sinnlos war. Stern, der

über eine große Reihe von Untersuchungen verfügt, fand bei Gehirnverletzten eine rasche Ermüdbarkeit mit einer Zunahme von Fehlreaktionen (d. h. ein Ausbleiben jeder Reaktion), Abnahme der Wort- und Zunahme der Satzreaktionen, Verlängerung der Reaktionszeiten; auch die konstellative und perseveratorische Tendenz nahm zu. Die schwersten Fälle zeigten eine direkte Ähnlichkeit mit der Assoziationsweise der Imbezillen und Idioten (Zurücktreten der Wortreaktionen bei Zunahme der primitiven Satzreaktionen mit deutlicher perseveratorischer Tendenz, keine Ansprechbarkeit auf Sinnesreize). Bei den mittleren Fällen fand sich eine Ähnlichkeit mit den Assoziationen der Epileptiker, d. h. häufige Satzreaktionen, darunter auch viele primitive Typen, Perseverationstendenz mit Ansprechbarkeit auf sinnliche Reize. Bei den leichtesten Fällen organischer Hirnverletzung wurden Erinnerungen bei den Assoziationen gut verarbeitet, dabei machte sich aber erhöhte Ermüdbarkeit, besonders im Auftreten primitiver Satzbildungen kenntlich.

Ich habe bei einer größeren Zahl unserer Kranken solche Assoziationsexperimente gemacht. Kranke aus dem Mannschaftsstande erwiesen sich dazu als wenig geeignet. Es war nicht leicht, ihnen die gestellte Aufgabe zu erklären; es zeigte sich dies deutlich in Reaktionen, die in gar keinem Zusammenhange mit den Reizworten standen, dabei waren auffällig lange Reaktionszeiten nicht selten. Ähnlich war es übrigens bei einem anderen Kranken (Fall III), der anfänglich durch längere Zeit mit ganz unsinnigen, zum Reizwort in gar keinem Zusammenhange stehenden Reaktionen antwortete und dies damit erklärte, daß er einem anderen Gedankengange nachging. Über entsprechende Aufklärung wurden die Reaktionen besser.

Im allgemeinen wäre nach unseren Erfahrungen zu sagen, daß Fehlreaktionen (d. h. Ausbleiben jeder Reaktion) relativ häufig ist. „Es fällt mir nichts ein“. Auch abspringender Gedankengang, auffällig lange Reaktionszeiten waren häufig (letzteres anscheinend ohne jede Bedeutung einer Komplexreaktion). Ein Offizier (Hemiparese mit Aphasie, Fall IV), reagierte sehr viel mit Satzbildungen, auch mit Sprichwörtern „Fluß ist Donau“, Spaziergehen in der Stadt“, „Küssen ist keine Sünde“, „ein Mann ein Wort“ (das gesperrte Wort bedeutet das Reizwort). Reaktionen auf Abstrakta waren hier, wie in zahlreichen anderen Fällen, deutlich schlechter als auf Konkreta. Bei den weniger schwer geschädigten Kranken waren die Reaktionen wesentlich besser, nur war auch hier eine gewisse Ermüdbarkeit deutlich, d. h. schlechtere Reaktionen, längere Reaktionszeiten gegen Ende des Versuches.

Unsere Versuchsergebnisse entsprechen teils normalen Verhältnissen, teils dem, was bei schweren Fällen von

Schädelschußverletzten bekannt ist. Eine gewisse Übereinstimmung ergibt sich freilich auch mit den Assoziationen bei Epileptikern, wie sie z. B. Sommer, Jung, Rittershaus beschrieben haben, d. h. Überwiegen von Erklärungen, lange Reaktionszeiten, Wiederholung des Reizwortes, Satzbildungen, egozentrische Einstellung. Aber das hängt in erster Linie von der Schwere der Hirnläsion und damit der psychischen Schädigung resp. der Demenz überhaupt ab, ohne daß es etwas spezifisch Epileptisches wäre. Übrigens hatte Rittershaus schon früher angegeben, daß sich durch das Assoziationsexperiment keine Differenzen zwischen der sog. genuinen und der durch lokale Hirnschädigungen ausgelösten, symptomatischen Epilepsie feststellen lassen.

c) Zirkulationsapparat, Blutbild.

Bezüglich des Zirkulationsapparates sind Änderungen der Schlagfolge des Herzens und des Blutdruckes zu besprechen. Schon in der vorläufigen Mitteilung (gemeinsam mit Karplus) hatte ich darauf hingewiesen, daß bei den Schädelschußverletzten mit Epilepsie nicht selten sich eine auffällige Verlangsamung der Pulsfrequenz findet. Über die Bedeutung dieser Bradykardie hatten wir uns damals nicht mit Sicherheit aussprechen können. Seitdem hat sich Goldstein in einer Mitteilung mit dieser Bradykardie (bis zu 50 Pulsen, selbst weniger) bei Schädelschußverletzten des genaueren beschäftigt. Er hat sie insbesondere bei Verletzungen des Hinterhauptes gesehen. Sie findet sich nach Goldstein in der Regel nur dann, wenn man den Puls beim liegenden Kranken zählt. Schon beim Aufstehen trete nicht selten eine beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz auf, noch mehr nach Bewegungen oder psychischen Erregungen. Eine Zunahme dieser Differenz sei ein nicht unwichtiges Zeichen für eine Verschlimmerung des Zustandes. Übrigens gebe es auch Fälle mit auffälliger Pulsbeschleunigung.

Wir können nach unseren jetzigen recht beträchtlichen Erfahrungen die Angaben von Goldstein im wesentlichen bestätigen, insbesondere auch nach der Richtung, daß sich die Bradykardie auch bei Schädelschußverletzten ohne Epilepsie findet. Nur können wir eine Prädisposition für die Fälle der Verletzungen am Hinterhaupt nicht konstatieren. Unter unseren Fällen mit Bradykardie finden sich solche mit Läsion aller Partien des Schädels in ziemlich gleicher Weise vertreten. Es ist auch richtig, daß die Pulsverlangsamung nur deutlich ist, wenn der Puls im Liegen gezählt wird; wir haben deswegen den Puls stets morgens vor dem Aufstehen oder nach längerem Liegen zählen lassen. Unter diesen Umständen sind Pulse unter 60 recht häufig; auch viel geringere Zahlen, bis zu 36 herunter konnten wir finden. Nach dem Aufstehen, nach

Bewegungen schnellte der Puls rasch in die Höhe, um aber beim ruhigen Stehen wieder zu sinken. So hatte einer unserer Kranken im Liegen 38—40 Pulse, nach dem Aufstehen 60, später, während des ruhigen Stehens, 52, dann 44, nach Gehen und mehreren Kniebeugen 60, nach dem Niederlegen wieder 38. Ein anderer Kranker, der im Liegen 54 Pulse hatte, hatte nach dem Aufstehen 84; ein dritter im Liegen 52, schon nach dem Aufsetzen im Bett 70. Nachmittags ist die Pulsfrequenz meist etwas höher als vormittags. Auch während fieberhafter Affektionen ist meist eine relative Pulsverlangsamung in solchen Fällen zu konstatieren.

Diese Bradykardie hat nichts mit dem Herzblock zu tun. In einzelnen unserer Fälle wurde von den Herrn Dozent Dr. Kaufmann und Dr. Hecht mittels Elektrokardiogramm festgestellt, daß es sich um eine sog. Sinusbradykardie handelt. Auf Atropininjektionen reagieren diese Fälle, wie wir uns bei einzelnen derselben überzeugen konnten, schon nach einigen Minuten deutlich mit einer Erhöhung der Frequenz; später sinkt sie wieder auf die habituelle Zahl zurück. So erhielt der oben erwähnte Kranke mit 38 Pulsen 0,001 Atropin. sulf. subcutan; fünf Minuten später war der Puls 60, nach einer Stunde 78. Mehrere Stunden später war der Puls wieder 46.

Die Bradykardie kann in diesen Fällen durch Monate andauern, in einzelnen Fällen war sie während der ganzen Zeit, die die Kranken bei uns im Spital zubrachten, zu beobachten. In anderen Fällen verlor sie sich nach mehr oder minder langer Dauer wieder.

Daß die Bradykardie mit der Epilepsie in direkter Beziehung steht, läßt sich nicht behaupten, denn wir fanden sie, wie erwähnt, auch bei Schädelschußverletzten, die keine Anfälle hatten. Auch ließ sich keine Beziehung herstellen mit dem Auftreten, der Häufigkeit oder der Intensität der Anfälle. Goldstein weist mit Recht darauf hin, daß Anzeichen für die Annahme schweren Hirndrucks in der allergrößten Mehrzahl dieser Fälle fehlen; die Kranken können sich trotz der geringen Pulsfrequenz relativ wohl fühlen, zeigen auch sonst keine Zeichen von Hirndruck. Nur vereinzelt sahen wir eine Verschlimmerung des Zustandes, lebhafte Schmerzen in der Wunde usw. mit besonders deutlicher Verlangsamung des Pulses einhergehen. Selbstverständlich ist damit die Bedeutung einer plötzlich einsetzenden Bradykardie bei Schädelschußverletzten, auf die Marburg und Ranzì hinsichtlich der Annahme eines sich entwickelnden Hirnabscesses großes Gewicht legen, nicht in Frage gesetzt. Aber an sich hat die Bradykardie bei solchen Kranken nicht diese Bedeutung. Goldstein sieht in ihr einen Hinweis für die Annahme eines Reizzustandes des N. vagus auf Basis eines leichten chronischen Hydrocephalus, wie er ihn wiederholt bei solchen Kranken sah. Für eine solche Annahme spricht auch der

Effekt des Atropins. Immerhin ist zu beachten, daß, wie zahlreiche Mitteilungen der letzten Zeit gezeigt haben, Pulsverlangsamung bei Kriegsteilnehmern überhaupt nicht allzu selten ist, deren Ursachen in verschiedenen Momenten zu suchen ist (nervöse Einflüsse, Schädigungen des Herzmuskels usw.). Es muß also erst im einzelnen Falle durch die elektrokardiographische Untersuchung, den Effekt der verschiedenen, auf das Herz wirkenden Medikamente die Bradykardie in ihrer Bedeutung klargestellt werden.

Bezüglich des Blutdrucks findet Goldstein bei Hirnverletzten nicht selten einen verhältnismäßig niedrigen Druck (110, selbst 95 mm Riva-Rocci); erhöhter Blutdruck sei selten. Auch finde sich mitunter ein beträchtliches Schwanken desselben bei Lagewechsel. Hingegen will Poppelreuter bei den Schädelchußverletzten mit und ohne Epilepsie eine wesentliche, konstante Differenz des Blutdrucks gefunden haben, und zwar sollen die Kranken mit epileptischen Anfällen, die aber nicht früher als vier Monate nach der Verletzung aufgetreten sind und mindestens mit Bewußtseinstörung einhergehen, eine zwar mäßige, aber doch deutliche und konstante Erhöhung des allgemeinen maximalen, palpatorischen Blutdrucks nach Riva-Rocci zeigen. Als normale Werte nimmt P. 135 mm an. Ungefähr die Hälfte der Fälle mit schwerer Epilepsie habe einen Blutdruck von 150 und mehr, während dies bei den Fällen ohne Epilepsie nicht so sei. Eine direkte Beziehung zu vorausgegangenen Anfällen konnte er freilich nicht finden, ebensowenig ließ sich eine Erhöhung des Schädelinnendruckes als ätiologisch bedeutsam für die dauernde Blutdruckerhöhung feststellen. Poppelreuter nimmt als ihre Ursache eine Erhöhung des Erregungszustandes im tonisch-innervierenden Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata an, ohne daß sich vorläufig sagen ließe, wie dies mit dem durch das Trauma gestörten Rindenmechanismus zusammenhänge.

Wir haben bei einer großen Zahl unserer Fälle den Blutdruck, freilich in der gewöhnlichen Weise nach Riva-Rocci gemessen. Nach den dabei erhobenen Befunden können wir die Angaben von Poppelreuter nicht bestätigen. Die Mehrzahl der Kranken mit Epilepsie hatte einen Blutdruck unter 130. Gelegentlich fanden wir sogar, in Übereinstimmung mit den Angaben von Goldstein, einen Blutdruck unter 100. Ein hoher Blutdruck war nur vereinzelt zu finden.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Blutdrucks bei Erhöhung des Schädelinnendruckes, wie sie z. B. bei Stauung am Halse nach Bier eintritt. Wir haben, wie noch zur Sprache kommen wird, solche Versuche wiederholt gemacht, um zu sehen, ob sich auf diese Weise Anfälle auslösen lassen. Daß bei Kompression am Halse tatsächlich eine beträchtliche Erhöhung des Liquordrucks auftritt, hat

Bier gezeigt; davon haben wir uns neuerdings bei anderer Gelegenheit, bei Prüfung auf das Queckenstedtsche Symptom wiederholt überzeugt. Der Blutdruck erfährt bei der Bierschen Stauung eine leichte Erhöhung um 10—15 mm, selten mehr, was aber zum Teil wohl Folge des psychischen Shocks infolge der ungewohnten Prozedur ist; denn sie verliert sich nicht selten später wieder trotz weiteren Anliegens der Staubinde. Aber selbst diese Blutdrucksteigerung bleibt nicht selten noch unter 130. Ich gebe im folgenden einige Beispiele, z. B.:

Fall T.	Puls 72, Riva-Rocci 120
Anlegung der Staubinde	„ 72, „ „ 135
nach 5 Min. langem Liegen derselben „	72, „ „ 140
nach Lösung der Binde	„ 68, „ „ 120
Fall I.	„ 88, „ „ 120—125
nach Anlegen der Staubinde	„ 132, „ „ 135—140
	(Pat. fühlt sich sehr ängstlich)
nach 5 Min. langem Liegen derselben Puls	114, Riva-Rocci 135
nach Lösung der Staubinde	„ 92, „ „ 120—125
Fall S.	„ 72, „ „ 105—110
nach Anlegen der Staubinde	„ 84, „ „ 135—140
nach Lösung der Staubinde	„ 66, „ „ 110—115
Fall IV	„ 60, „ „ 105
nach Anlegen der Staubinde	„ 60, „ „ 120
nach 5 Min. langem Liegen	„ 72, „ „ 120
nach Lösung der Staubinde	„ 60, „ „ 110
Fall Th.	„ 80, „ „ 105—110
nach Anlegen der Staubinde	„ 92, „ „ 125
nach 5 Min. langem Liegen	„ 88, „ „ 115
nach Lösung der Staubinde	„ 76, „ „ 105—110

Unsere Untersuchungen ergeben demnach keine Bestätigung der Angaben von Poppelreuter.

Anhangsweise sei erwähnt, daß es uns wiederholt auffiel, daß Kranke nach Anfällen selbst durch mehrere Tage auffällig schlecht aussahen, große Blässe zeigten, was vielleicht mit Änderungen der Blutzirkulation, vielleicht auch mit einer Verminderung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes, die Féré (zit. bei Binswanger) nach Anfällen durch mehrere Tage beobachten konnte, zusammenhängen könnte.

Bekanntlich besitzen wir bei der gewöhnlichen Epilepsie eine große Reihe von Untersuchungen über Änderungen des Blutbildes unter dem Einflusse von Anfällen (s. darüber bei Binswanger, insbesondere aber bei di Gaspero). Das Wesentliche ist eine dem Anfalle vor-

ausgehende Leukopenie, eine Verminderung speziell der Neutrophilen und Eosinophilen bei relativer Vermehrung der Lymphocyten und der großen mononuclearen Zellen. Nach den Anfällen tritt eine Leukocytose mit Vermehrung der Neutrophilen und Eosinophilen (letztere bis zu 6%) auf. Im Status epilepticus findet sich auch zunächst eine Verminderung der weißen Blutzellen, später eine Leukocytose mit starker Lymphocytose. Die Leukocytose nach Anfällen, die jüngst auch Bossard, Manfred Goldstein u. a. bestätigt haben, kann eine beträchtliche sein und den Anfall viele Stunden überdauern. Sie kann daher, wie ich dies erst neulich wieder empfahl, überall da herangezogen werden, wo es sich um den sicheren Nachweis eines vorausgegangenen epileptischen Anfalles handelt, z. B. bei der militärärztlichen Konstatierung.

Es war nun interessant zu untersuchen, ob sich diese Verschiebung des Blutbildes auch bei den epileptischen Anfällen unserer Kranken nachweisen läßt, resp. ob sich Differenzen je nach der Art des Anfalles ergeben. Die Ärzte meines Spitäles, denen ich hierfür bestens danke, haben es ermöglicht, daß bei 19 Kranken, zum Teil wiederholt diesbezügliche Untersuchungen angestellt werden konnten. Selbstverständlich wurde bei demselben Kranken einige Tage später zur gleichen Tageszeit die sozusagen normale Leukocytenzahl festgestellt. Die Zählungen erfolgten in der Mehrzahl der Fälle vor dem Mittagessen; damit ist ausgeschlossen, daß es sich etwa um eine Verdauungsleukocytose handelt. Nur dreimal geschah die Zählung nachmittags. Unmittelbar vor den Anfällen das Blut zu untersuchen, war keine Gelegenheit geboten, was in erster Linie mit der Seltenheit der bei unseren Kranken auftretenden Anfälle zusammenhängt.

Bei fünf von den Kranken war nach den Anfällen eine Leukocytose nicht nachweisbar, d. h. die Leukocytenzahl ging nicht über 6000, wobei die Untersuchung 1—17 Stunden nach dem Anfall erfolgte. Besonders bemerkenswert ist Fall XI, wo dreimal nach schweren allgemeinen Anfällen das Blut untersucht wurde, und zwar nach $\frac{3}{4}$ Stunden, 4 Stunden und 11 Stunden, und Leukocytenzahlen von 3500, 4600 und 6300 gefunden wurden gegenüber einer normalen Zahl von 5500 Leukocyten. Vielleicht erklärt sich dieses auffällige Verhalten in der Weise, daß die dem Anfall sonst vorausgehende Leukopenie hier abnorm lange anhielt, den Anfall vielleicht Stunden überdauerte. Von den übrigen negativen Fällen hatten zwei einen Jacksonanfall ohne Bewußtlosigkeit (einer 10 Stunden nach dem Anfall untersucht mit einer Leukocytenzahl von 4900, der zweite eine Stunde nach dem Anfall 4700); ein dritter hatte 17 Stunden nach einem Jacksonanfall, der in allgemeine Krämpfe überging, 5600 Leukocyten, der vierte $3\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Anfall 5130.

Bei allen anderen Kranken fand sich nach den Anfällen eine Leukocytenzahl von über 6000, darunter zweimal bis zu 8000 (11 und 12 Stunden nach dem Anfall), dreimal 8—10 000 (3, 12 und 16 Stunden nach dem Anfall), 6 mal 10—12 000 ($\frac{1}{2}$ —8 Stunden nach dem Anfall), endlich 3 mal über 12 000, ad maximum 16 500 (5 Stunden nach dem Anfall).

Es ergibt sich also, daß in der größeren Mehrzahl der Fälle nach dem Anfall sich eine Leukocytose findet, die viele Stunden andauert (einmal nach 5 Stunden noch 16 5000, nach 8 bis 10 Stunden 10 300, endlich nach 10 Stunden noch zweimal Leukocytenzahlen über 8000). Die Zeit bis zu 6 Stunden nach dem Anfalle dürfte im allgemeinen die günstigste für den Nachweis der Leukocytose sein.

Diese Leukocytose findet sich besonders nach Anfällen, die mit allgemeinen Krämpfen und Bewußtlosigkeit einhergehen, weiter nach jenen, die zwar jacksonmäßig beginnen, dann aber zur Bewußtlosigkeit führen; jedoch gilt dies nicht absolut. Andererseits haben wir sie — freilich nur vereinzelt — auch nach typischen Jacksonanfällen, einmal sogar nach einem einfachen Schwindelanfall gefunden. Aber unser Material ist gerade in dieser Hinsicht nicht zahlreich genug, um ein endgültiges Urteil abzugeben.

In sechs Fällen wurde eine Differentialzählung vorgenommen; dreimal ergab sich eine Lymphocytenzahl von über 30% (einmal 40%), 2 mal fanden sich 25 resp. 26% Lymphocyten. Jedoch fanden die letzteren Untersuchungen erst 11 resp. 17 Stunden nach dem Anfalle statt, wo eine ausgesprochene Leukocytose überhaupt nicht mehr nachweisbar war. Die Eosinophilen betrugen dabei 2—3%.

Was die Erklärung der besprochenen Verschiebung des Blutbildes betrifft, so weisen Hartmann und di Gaspero auf die Ähnlichkeit desselben mit jenem hin, das für die Serumkrankheit, die Vergiftung mit Witte-Pepton und den anaphylaktischen Shock charakteristisch ist. Sie sehen darin ein Zeichen, daß der epileptische Symptomenkomplex mit einer Intoxikation mit Eiweißabbauprodukten einhergeht, wobei das wechselnde Verhalten der Leukocytenzahl durch eine anfängliche Anhäufung der Leukocyten im Zentrum, der später eine Verschiebung derselben nach der Peripherie folgt, gekennzeichnet sei. Allers wieder nimmt an, daß eine starke Bildung von Purinsubstanzen im Anfalle die Leukocytose hervorruft.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß dem Anfalle chemische Vorgänge im Organismus mindestens parallelgehen, die auf die Blutbildung und -verteilung einwirken. Daß die Anfälle bei unseren Kranken stets durch chemische Vorgänge ausgelöst werden, läßt sich, wie wir gesehen haben, freilich nicht für alle Fälle behaupten. Aber es ist nicht

auszuschließen, daß auch nervöse Vorgänge bei der Entstehung der Leukocytose mit im Spiele sind, die, wie Bossard annimmt, eine aktive Entleerung der leukocytenhaltigen Organe bedingen könnten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß sich bezüglich der roten Blutkörperchen keine charakteristischen Veränderungen nach den Anfällen konstatieren ließen; gelegentliche kleine Schwankungen entbehren einer besonderen Bedeutung.

Pathogenese der Epilepsie bei Schädelchußverletzten.

Zunächst muß festgestellt werden, daß das Auftreten der epileptischen Anfälle in unseren Fällen wirklich durch die Schädelverletzung bedingt ist. Denn nicht nur, daß die Anfälle an das Schädeltrauma entweder unmittelbar oder, wie oben auseinandergesetzt, nach einem bestimmten Zeitraum anschließen, ist auch sonst nichts zu eruieren gewesen, was ausschlaggebende Bedeutung für das Auftreten epileptischer Anfälle bei den Kranken gehabt hätte. Es wird da notwendig sein, auf die von mancher Seite auch für die Epilepsie bei Schädelchußverletzten in den Vordergrund gestellte Frage der Disposition kurz einzugehen. Es ist bekannt, welche Bedeutung der Disposition in der Ätiologie und Pathogenese der gewöhnlichen Epilepsie von vielen Seiten zugeschrieben wird. Eine große Reihe namhafter Autoren ist der Meinung, daß zum Zustandekommen der gewöhnlichen chronischen, nach der üblichen Bezeichnung genuinen Epilepsie, eine besondere Disposition gegeben sein muß, die meist in familiär-hereditären Verhältnissen gesucht wird, die sich aber auch in der Vorgeschichte des Kranken durch allerlei nervöse, psychopathische Züge kundgeben kann. Auch bei der Bewertung exogener Schädlichkeiten spielt die Annahme einer solchen hereditären oder individuellen Disposition eine große Rolle, indem vielfach angenommen wird, daß nur dann, wenn sie vorhanden ist, eine bestimmte Schädlichkeit eine Epilepsie auszulösen imstande sei. Ein Hauptgrund für eine solche Annahme ist der Hinweis darauf, daß bei der Einwirkung dieser oder jener Noxe auf eine größere Zahl von Individuen ja doch nur eine relativ kleine Minderzahl wirklich an Epilepsie erkrankt. Einen besonders scharfen Ausdruck hat diese Argumentation erst kürzlich wieder in der ausführlichen Arbeit von Hauptmann „Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen“ gefunden. Ja, man ist von mancher Seite noch weiter gegangen und hat selbst für die symptomatische Epilepsie, z. B. jene bei der cerebralen Kinderlähmung (jetzt vielfach — vielleicht zu eng — als encephalitische bezeichnet) eine solche Disposition als notwendig vorausgesetzt.

Auch in der Literatur der traumatischen Epilepsie aus der Friedenszeit findet sich vielfach eine ähnliche Ansicht vertreten, d. h. man nahm

an, daß eine traumatische Schädigung des Gehirns nur bei bestehender Disposition — vielfach wird sogar direkt von einer hereditären Disposition gesprochen — eine Epilepsie auslösen könne. So will z. B. Féré gleich in 75% der Fälle traumatischer Epilepsie eine hereditäre Belastung nachgewiesen haben. Friedrich meint, man müsse in diesen Fällen mit einer epileptischen Disposition rechnen, der zufolge solche Menschen schon bei geringen Schädel-, Hirn- oder psychischen Traumen epileptisch werden. Vielfach ähnlich äußern sich Weil, Krause, Denk u. a. Schröder drückt sich dahin aus, daß unter den Fällen traumatischer Epilepsie sich solche mit epileptischer Belastung, selbst mit allerlei epileptischen Antezedenzien finden, so daß unter Umständen das Trauma vielleicht nur eine larvierte Epilepsie manifest mache. Tilmann freilich findet die Annahme einer erblichen oder persönlichen Disposition für die traumatische Epilepsie nicht notwendig.

Was noch speziell die Epilepsie bei Schädelchußverletzten betrifft, so will Eguchi bei derselben — er hat freilich nur bei 14 Fällen genauere anamnestische Daten erheben können — stets eine Disposition gefunden haben. Vier der Kranken hatten an Kinderkrämpfen gelitten, zwei hatten seit der Kindheit oft Kopfschmerzen. Die Autoren der letzten Zeit haben sich wieder viel zurückhaltender geäußert. Economo, Fuchs und Pötzl konnten wenigstens für die Frühfälle keine Disposition feststellen, und Poppelreuter meint, daß man bei diesen Formen von Epilepsie endogene Momente ganz vernachlässigen dürfe. Ganz gleich äußert sich Sommer. Heiligs oben erwähnter Fall hatte eine gewisse Neigung zur Linkshändigkeit, demgegenüber konnte Röper unter seinen Fällen nicht einen einzigen Linkshänder finden; auch sonst konnte er bei seinen Fällen keinerlei endogene Faktoren ausfindig machen.

Ich habe mich schon wiederholt gegen die Überspannung des Begriffes der Disposition in der Ätiologie und Pathogenese der Epilepsie ausgesprochen. Es genügt beim heutigen Standpunkte der Hereditätslehre ja nicht mehr, bei irgend einem Angehörigen des Kranken irgend eine Nerven- oder Geisteskrankheit nachgewiesen zu haben, um deswegen schon von einer hereditären Disposition sprechen zu können. Dazu muß die Belastung eine evidente sein. Überzeugend ist vor allem gleichartige Belastung, d. h. Vorkommen von Epilepsie bei Aszendenten oder Geschwistern, schwerer Alkoholismus der Eltern, Belastung mit schweren Geistesstörungen, dann noch mit Migräne. Ebenso wenig kann man von einer maßgebenden individuellen Disposition sprechen, wenn der Kranke vor dem Auftreten der Anfälle irgendwelche leichte neuro-psychopathische Züge dargeboten hatte. Ich kann auch trotz Bauer nicht gelten lassen, daß sich beim Epileptiker stets oder

auch nur meist eine bestimmte konstitutionelle oder konditionelle Disposition feststellen ließe.

Da, wo sich die Epilepsie an eine bestimmte grobe, exogene Schädigung des Gehirns, wie z. B. Encephalitis, schwere Traumen usw. anschließt, werden wir zur Erklärung des Umstandes, daß nur ein Teil der so betroffenen Individuen Epilepsie bekommt, mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß in den einzelnen Fällen die angeschuldigte Schädlichkeit verschieden in- und extensive Veränderungen des Gehirns setzt, so daß sich vielleicht daraus die verschiedene Reaktion desselben erklärt. Und wenn wir bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Lehre von der Pathogenese der Epilepsie auf diese Weise gewiß durchaus keinen vollen Einblick in das pathologische Geschehen gewinnen, so erscheint es mir doch richtiger, diese klaffende Lücke unserer Erkenntnis als solche zu kennzeichnen, als das Unbekannte durch die nur scheinbar bekannte, tatsächlich aber unbekannte Größe der Disposition zu ersetzen, und das auch dort, wo wir keinen konkreten Anhaltspunkt für eine solche Annahme besitzen.

Sehen wir nun in der genannten Richtung unsere Fälle durch, so konnten wir von den 57 uns zur Verfügung stehenden Fällen leider nur bei 29 eine ausreichende und verwertbare Anamnese erhalten. Nur bei dreien haben sich in der Familie des Kranken wirklich belastende Momente ergeben. Die Mutter des Pat. VIII hatte mit 50 Jahren eine Melancholie durchgemacht, derentwegen sie zwei Jahre in einer Irrenanstalt war. Bei dem Kranken selbst ließ sich anamnestisch außer dem Schädeltrauma nichts Wesentliches erheben. Auch die Mutter eines anderen Pat. hat zweimal eine Melancholie überstanden. Ein Pat. gab an, daß eine Schwester zeitweilig Anfälle habe; wenn sie sich anschlage, falle sie bewußtlos zusammen. Ein Pat. (Fall X) ist Linkshänder, ebenso ein Bruder, also familiäre Linkshändigkeit, ein anderer ist singulärer Linkshänder. Die individuelle Anamnese ergab nur bei einem Pat. (Fall VI), daß er als Kind öfters Ohnmachtsanfälle gehabt hatte; er hat Andeutung eines Turmschädels. Ein zweiter (Fall II) war bis zum 13. Jahre Bettnässer und stotterte etwas; ein anderer soll nach seiner Angabe schon vor der Verletzung Anfälle gehabt haben.

Im ganzen sind es also unter 29 Fällen acht, bei denen sich überhaupt belastendes Material ergeben hat, das zudem in seiner Bedeutung für die Auslösung einer Epilepsie sehr verschieden gewertet werden muß, zum Teil nur nebensächlicher Art ist. Gewiß also eine höchst dürftige Grundlage für die Notwendigkeit einer Disposition, wenigstens im geläufigen Sinne, auch bei diesen Fällen von Epilepsie. Dazu kommt, daß ein Teil dieser belasteten Fälle eine der Läsionsstelle des Gehirns durchaus entsprechende Form von Jacksonanfällen hatte, so daß hier Ursache und Wir-

kung einander vollständig entsprechen. Auch in konstitutioneller Beziehung boten unsere Kranken keine Besonderheiten, die wir als maßgebend für die Auslösung einer Epilepsie betrachten könnten.

Noch eine andere negative Feststellung läßt sich machen. Die ältere Literatur der Epilepsie spricht sehr viel von der sog. Reflexepilepsie. Der Begriff derselben kann als bekannt vorausgesetzt werden. Von einer Narbe ausgehend, soll ein Reizzustand zentralwärts bis in das Gehirn sich fortpflanzen können und dort einen für die Auslösung epileptischer Anfälle günstigen Ladungszustand setzen. Außer Fremdkörpern, Eingeweidewürmern, pathologischen Affektionen von Ohr und Nase usw. waren es insbesondere Narben an der Peripherie, die als solche die Reflexepilepsie auslösende Reizquellen angenommen wurden. Als Paradigma resp. experimenteller Beweis der Reflexepilepsie gelten insbesondere die bekannten Versuche von Brown-Sequard, Westphal, Obersteiner u. a. über die Auslösung epileptischer Krämpfe beim Meerschweinchen nach Verletzung des N. ischiadicus.

Auch die Epilepsie nach Schädelverletzungen wurde in manchen Fällen als Reflexepilepsie, ausgelöst durch die Narbe am Schädel, aufgefaßt. Noch der Sanitätsbericht der deutschen Heere aus dem Jahre 1870/71 hält eine solche Auffassung für manche Fälle von Schädelchußepilepsie — wenn auch mit gewissen Einschränkungen — für zulässig, ja er weiß sogar über Fälle von Epilepsie nach Rückenmarksschüssen zu berichten.

In der neueren Epilepsieliteratur ist es von der Reflexepilepsie ziemlich still geworden; die Zahl der als solche aufgefaßten Fälle wird immer geringer. Ein Teil der Fälle von sog. Reflexepilepsie wird übrigens mit Recht als hysterisch gedeutet (s. darüber z. B. bei Schultze). Auch die theoretische Grundlage der Reflexepilepsie wird immer weniger tragfähig. Die Wiederholung der Experimente von Brown-Sequard durch neuere Autoren hat meist ein negatives Ergebnis geliefert, so daß für deren positiven Ausfall in früherer Zeit besondere, nicht einfach aus der Versuchsanordnung sich ergebende Verhältnisse maßgebend gewesen sein dürften. Tilmann hat die Reflexepilepsie auf anderer theoretischer Basis plausibel zu machen versucht. Er denkt in Analogie der Pathologie des Tetanus an eine Fortleitung eines Entzündungsreizes längs der Nerven bis in den Subarachnoidealraum und Übergreifen auf die Hirnrinde. Da muß aber, abgesehen davon, daß in dem einem Falle, beim Tetanus, der Reiz bloß bis in das Grau des Rückenmarks fortgeleitet werden muß, im anderen Falle aber trotz mehrfacher Unterbrechung in den sensiblen Zentren bis in die Hirnrinde vordringen müßte, darauf verwiesen werden, daß beim Tetanus ein organisiertes Virus vorhanden ist, von dem wir eine solche zentripetale

Wanderung ohne weiteres verstehen, was sich bei dem supponierten Reize bei der Reflexepilepsie gewiß nicht behaupten ließe. Was wir oben, S. 21, über die Auslösung von Anfällen durch periphere Reize gesagt haben, hat, wie begreiflich, ganz andere Bedeutung, indem ja hier die Epilepsie schon besteht, der sensible Reiz also nur anfallauslösend wirkt. Endlich muß noch auf die Erfahrungen bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven verwiesen werden, die Bychowsky in der letzten Zeit mit Recht als Argument gegen die Reflexepilepsie herangezogen hat. Trotz den Tausenden von Fällen von Schußverletzung der peripherischen Nerven, darunter auch sehr vieler des N. ischiadicus, mit schweren Narbenbildungen, Entzündungs- und Eiterungsprozessen, Fremdkörpern im Nerven u. a., zum Teil mit schon mehrjähriger Beobachtungszeit, ist bisher dabei nichts beobachtet worden, was an die Reflexepilepsie auch nur erinnern würde.

Was nun speziell die Epilepsie nach Schädelverletzungen betrifft, so hat gegen deren Auffassung als Reflexepilepsie schon Bergmann Stellung genommen. Die traumatische Epilepsie nach Kopfverletzungen ist nach ihm eine Rindenepilepsie. Eguchi macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß Epilepsie bei Schädelchußverletzten niemals nach reinen Weichteilverletzungen aufträte, sondern immer nur dann, wenn eine Verletzung des Gehirns selbst, lokaler oder allgemeiner Natur erfolgt ist. Wir können also die Reflexepilepsie für unsere Fälle ausschließen, vielmehr ist es die traumatische Schädigung des Gehirns selbst, die die Anfälle bedingt. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den primären, d. h. unmittelbar an die Verletzung anschließenden Anfällen, wie überhaupt den Frühanfällen, sei es, daß es sich um ins Gehirn eingedrungene Knochensplitter, Geschoßsplitter oder andere traumatische Schädigungen des Gehirns und seiner Häute handelt, wie wir sie oben im Kapitel „Auslösung der Anfälle“ des genaueren geschildert haben. Der von Krause herangezogene Vergleich mit der Auslösung epileptischer Anfälle durch den elektrischen Reiz liegt nahe, nur daß hier der Reiz mechanischer Natur ist. Wie dort kann der Krampf lokalisiert bleiben oder bei größerer Steigerung des Reizes kann sich von dem primär gereizten Zentrum aus der Reiz ausbreiten, und es antworten dann die gesamten motorischen Foci mit epileptischen Krämpfen. Es ist gewiß nicht Zufall, daß in unseren Fällen mit solchen primären Anfällen die Verletzung nahezu stets über dem Scheitelbein saß, so daß die motorische Rinde stets direkt betroffen war. Wie übrigens W. Braun angibt, können auch reine Gewebszertrümmerungen in der Rinde zu solchen Frühanfällen Anlaß geben.

In meiner Monographie „Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“, S. 104ff., habe ich den epileptischen Anfall

mit Vogt, Marchand als eine der pathologischen Reaktionsformen des Gehirns¹⁾, als welche ich auch den apoplektischen Insult, die Bewußtlosigkeit, Delirien aufzählte, bezeichnet und die Ansicht ausgesprochen, daß jedes Gehirn die Fähigkeit habe, auf bestimmte Schädlichkeiten, falls sie intensiv genug sind, mit einem epileptischen Anfall zu reagieren. In diesem Sinne habe ich schon das Auftreten epileptischer Anfälle nach Schädelverletzungen besprochen. Ich glaube die Erfahrungen, die wir jetzt bei den Schädelchußverletzten gemacht haben, sind eine gute Illustration für eine solche Auffassung. Denn ein bis zum Momente der Verletzung zweifellos gesundes Gehirn reagiert unter geeigneten Umständen auf die Verletzung sofort mit einer epileptischen Entladung.

Ähnlich wie die primären Anfälle nach der Verletzung selbst, sind die Frühanfälle nach Operationen zu werten; hier ist es das mechanische Trauma der Operation, die durch die Operation ausgelösten Blutungen in die Häute und ins Gehirn u. a., die den mechanischen, zur Auslösung der Krämpfe führenden Reiz bedingen. Tilmann sieht überhaupt in einer blutigen Suffusion der Arachnoidea das wesentliche Reizmoment für das Auftreten von Anfällen. Sie dürfte in diesen Fällen wohl kaum fehlen, freilich auch in einer großen Zahl jener Fälle nicht, wo keine solchen Primär- oder Frühanfälle auftreten.

Zur Auslösung von Anfällen muß der Reiz eine bestimmte Höhe erreichen; es darf aber andererseits die motorische Rinde auch wieder nicht zu schwer geschädigt sein, z. B. durch schwere Kompression durch Fremdkörper, durch allzu große Blutungen u. a., weil sonst die Erregbarkeit der Rinde überhaupt und damit ihre epileptische Reaktionsfähigkeit erlöschen würde (s. a. S. 27). Die Behebung der Reizquelle, d. h. die Entfernung von Knochensplintern, Fremdkörpern usw., kann die epileptischen Anfälle wieder dauernd zum Verschwinden bringen, d. h. die vorübergehend gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit kehrt wieder zur Norm zurück. Das ist aber, wie wir gesehen, durchaus nicht immer der Fall. Denn die Anfälle können in solchen Fällen fortbestehen bleiben oder sie treten nach einer mehr oder minder langen Pause, manchmal unter Einwirkung bestimmter Reizmomente wieder auf, und bleiben von da ab dauernd bestehen, es kommt also zur Entwicklung einer chronischen traumatischen Epilepsie. Hier sind offenbar andere Verhältnisse maßgebend, die die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns dauernd erhöht erscheinen lassen. Es kann diese erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit nur in umschriebenen Rindenpartien bestehen, in welchem Falle es bei umschriebenen Jacksonanfällen bleibt, oder sie ist eine allgemeine, dann kommt es zu allgemeinen Krämpfen. In der Mehrzahl der Fälle bedarf

¹⁾ Hartmann spricht von einem epileptischen Symptomenkomplex.

es überhaupt einer gewissen Zeit, eines mehr oder minder langen Intervalls nach dem Trauma, ehe es zur Entwicklung der epileptischen Anfälle kommt. Diese Spätfälle zu erklären, stellt das eigentliche Problem der traumatischen Epilepsie, in unserem Falle der Schädelschußepilepsie, dar, d. h. es gilt zu erklären, warum es im einzelnen Falle nach einem Schädelschuß zur Entwicklung einer Epilepsie kommt, im anderen nicht, warum es eines gewissen Zeitraumes braucht, ehe die Anfälle wirklich auftreten usw..

Wir wollen also nunmehr alle jene Faktoren, die für die Auslösung der traumatischen Spätepilepsie, für den Zeitpunkt ihres Auftretens usw. in Frage kommen, besprechen. Ein freilich kleiner Teil der Fälle bietet unserem Verständnisse zunächst keine besonderen Schwierigkeiten, das sind jene, wo das Auftreten der Anfälle Zeichen eines sich entwickelnden oder fortschreitenden Hirnabscesses oder eines anderen progredienten Hirnprozesses, z. B. encephalitischer oder meningo-encephalitischer Natur usw. ist. Wir sind auf diese Fälle schon oben zu sprechen gekommen. Bei der histologischen Untersuchung eines solchen Falles (Fall XIII) fanden wir eine dicke Schwarte über der motorischen Rinde, welche letztere selbst relativ wenig verändert war. Dagegen fand sich, im Zusammenhange mit dem unterhalb der Rinde gelegenen Abscesse, ein deutlicher infiltrativer Prozeß in Marke der motorischen Rinde mit starker Schwellung der Gliazellen und Vermehrung der Fasern, Anhäufung von Lymphocyten, Abraumzellen und endlich auch polynucleären Leukocyten um die Gefäße, die stark erweitert waren. Hier haben wir also einen histologischen Ausdruck für den Reizzustand der Rinde, der wohl auch Ursache der in diesem Falle bestehenden Zuckungen vom Charakter der Epilepsia continua war. Auch in den anderen Fällen, wo, wie im Falle XII. ein abgekapselter Absceß in der Tiefe sich findet, kann derselbe als Reizquelle für die motorische Rinde gelten, teils infolge Druckwirkung, teils auch infolge entzündlicher Propagation.

Für die Pathogenese der Mehrzahl der Fälle aber kommen natürlich andere Momente in Betracht. Wir tun vielleicht am besten, wenn wir von den reichen Erfahrungen, die uns aus der Friedenszeit über die traumatische Epilepsie vorliegen, ausgehen, wie sie erst kürzlich von W. Braun in seiner ausgezeichneten Arbeit zusammengestellt sind. Gegenüber unseren Fällen weisen die Friedensfälle im allgemeinen ein Minus an Verletzungsfolgen auf, insbesondere, wenn wir auch die Verletzungen nach der Einwirkung stumpfer Gewalten mit heranziehen. Darum haben wir auch hier einzelne Fälle mit epileptischen Anfällen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt in unsere Kasuistik aufgenommen. Es ist bekannt und braucht daher nicht weiter ausgeführt zu werden, daß es nach diesen Traumen zu einer Epilepsie mit Anfällen vom Typus

der gewöhnlichen Epilepsie kommen kann, ohne daß eine umschriebene Verletzung des Gehirns vorliegt¹⁾. Friedrich hat solche Fälle sogar als traumatische genuine (!) Epilepsie bezeichnet. Daß in solchen Fällen jedenfalls feinere histologische Veränderungen vorliegen dürften, habe ich am angeführten Orte auseinandergesetzt. In anderen Fällen kommt es, ohne daß der Schädel selbst eine lokale Schädigung davon trüge, im Gehirn zu umschriebenen traumatischen Veränderungen, speziell in der Form der sog. Plaques jaunes, mit Vorliebe durch sog. Contrecoup an den der Einwirkungsstelle des Traumas entgegengesetzten Partien, z. B. bei Schlag auf den Scheitel an der Basis usw. Ein solcher Fall ist der Fall VIII: Verletzung durch Steinschlag mit sternförmiger Fissur am Übergang von der linken Stirn zur linken Schläfe. Danach vorübergehende leichte Sprachstörung vom Typus der amnestischen Aphasie. Die Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter als links, die Hautreflexe rechts schwächer als links, aber der linke Facialis etwas schlechter innerviert als der rechts. Sechs Monate nach dem Trauma Anfälle, die sich in der Folgezeit in größeren Zwischenräumen wiederholten, Anfälle, die im allgemeinen den Typus der allgemeinen Konvulsionen haben, aber wie ein von mir beobachteter Anfall zeigte, mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links beginnen. Nach dem Anfall beiderseits Babinskisches Phänomen. Wir haben also hier diffuse Veränderungen des Gehirns als Folge der Hirnverletzung zu erwarten, aber an der der Verletzungsstelle entgegengesetzten Partie der anderen Hemisphäre des Gehirns ist wohl eine etwas stärkere Ausprägung derselben vorauszusetzen. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse in einem zweiten Falle (IX), dessen Krankengeschichte gleichfalls beigegeben ist. Aufschlagen eines Projektils links von der Mittellinie am Nacken ohne Schädigung des Skeletts. Der Kranke hatte anfangs eine linksseitige Hemiplegie mit Sensibilitätsstörung, die sich später auf eine leichte linksseitige Hemiparase mit Herabsetzung der Sensibilität, speziell der Tiefensensibilität an der Hand reduzierte. Neun Monate später ein Jacksonanfall mit linksseitiger Ausprägung. Auch hier ist anzunehmen, daß durch den Schuß in den Nacken durch Contrecoup die rechtsseitige Hirnoberfläche in der Gegend der Zentralwindungen geschädigt wurde.

In anderen Fällen kommt es durch das stumpfe Trauma zu einer umschriebenen Verletzung des Knochens, z. B. durch Splitterung der Tabula vitrea, so daß dadurch, etwa durch Eindringen von Splittern in die Hirnrinde, Blutungen u. a. eine umschriebene traumatische Schädigung des Gehirns gegeben sein kann, auf die, wenn sie die motorische Region betrifft, das Gehirn in Form von Jacksonanfällen reagieren wird. Durch das Trauma können daneben aber auch diffuse Schädigungen des Ge-

¹⁾ Siehe darüber „Die klinische Stellung der genuine Epilepsie“, S. 32.

hirns bedingt sein, die sich durch Anfälle vom allgemeinen Typus manifestieren. Darum dürfte es sich in zweien unserer Fälle handeln: Fall XI: Aufschlagen eines Gewehrkolbens gegen die Gegend des rechten Scheitel- und Schläfenbeins mit einer ausgedehnten Depression des Schädels. Zur Zeit der Untersuchung fehlten deutliche Lähmungserscheinungen. 3—4 Monate nach der Verletzung trat der erste Anfall auf, der sich in der Folge wiederholte, manchmal als linksseitiger Jackson begann, aber in allgemeine Anfälle mit Bewußtlosigkeit überging, manchmal aber von vornherein den Typus der allgemeinen Anfälle zeigte. Schwere diffuse Veränderungen des Schädels und Gehirns lagen endlich in einem zweiten Falle vor: Hufschlag gegen die linke Stirne, mit ausgedehntem Knochendefekt an der linken Stirne, der später zum Teil gedeckt wurde. Anfänglich Aphasie und rechtsseitige Lähmung, später nur leichte Sprachstörung, leichte Hemiparese und Hemihypästhesie rechts. Sechs Wochen nach dem Unfalle traten Anfälle auf, die seitdem anhielten und den Typus der allgemeinen Anfälle zeigten; also auch hier ist die diffuse Schädigung des Gehirns das für die Anfälle maßgebende pathologische Moment. Daß übrigens auch bei den Schußverletzungen des Schädels mit umschriebenen Veränderungen des Knochens und Gehirns auch diffuse Veränderungen des Gehirns vorliegen können, was u. a. Aschaffenburg in der letzten Zeit betont hat, soll später noch zur Sprache kommen.

Bei den Schußverletzungen des Schädels mit Epilepsie, an deren Beschreibung wir nunmehr gehen wollen, überwiegen die Fälle mit ausgedehnten Verletzungen des Knochens und dementsprechend auch des Gehirns, wie sie nach Tangential- und Rinnen-, dann nach kurzen Segmentalschüssen zurückbleiben. Eigentliche Durchschüsse sind hier wesentlich seltener. Die schweren Fälle letzterer Art gehen wohl, wie dies schon Fuchs hervorgehoben hat, in der Regel unmittelbar nach der Verletzung zugrunde, während bei den zur Heilung kommenden offenbar besonders günstige Verhältnisse vorliegen. Daß übrigens hier die dem Durchschuß entsprechende Hirnnarbe epileptogen wirken kann, hat Paltauf betont (Diskussion zu Finsterer).

Es wird zunächst zu überlegen sein, ob etwa die Lokalisation der Schußverletzung am Schädel für das Auftreten der Epilepsie eine Bedeutung hat. Daß die Seite, d. h. die Hemisphäre, die betroffen ist, einen Einfluß hätte, ließ sich nicht feststellen. Zwar habe ich unter meinem eigenen Material bei den Fällen mit Epilepsie ein Überwiegen der linksseitigen Verletzungen; unter 56 Fällen sind z. B. 35 linksseitige und 21 rechtsseitige (100:60), während bei den Fällen ohne Epilepsie (44 Fälle) 24 linksseitige und 20 rechtsseitige sind (100:83). Ein solches Überwiegen der linksseitigen Verletzungen wäre mit Rücksicht auf gewisse Tatsachen der allgemeinen Pathologie der Epilepsie

nicht ohne Interesse gewesen. Eine größere Statistik, die ich mit Zustimmung des Herrn Professors A. Fuchs aus dem Materiale der hiesigen Kopfstation anlegen konnte, ergab aber ein umgekehrtes Verhältnis; hier waren nämlich unter 98 Fällen mit Epilepsie 49 linksseitige und 49 rechtsseitige (100:100), während bei den Fällen ohne Epilepsie unter 142 Fällen 79 linksseitige und 63 rechtsseitige (100:79,7) waren. Dazu kommt, daß bei einzelnen Fällen beide Hemisphären betroffen sind, sei es, daß sich zwei Schußverletzungen finden, sei es, daß ein Schuß den Schädel durchquerte. Freilich ist es in diesen Fällen nach dem klinischen Befunde doch meist möglich, festzustellen, welche Verletzung für die Epilepsie die ausschlaggebende ist (intensivere Lähmung der einen Seite, Jacksonanfälle oder wenigstens jacksonartiger Beginn der Anfälle auf der einen Seite). Als Beispiel dieser Art sei z. B. der folgende Fall kurz skizziert:

Durchschuß durch die rechte Hemisphäre (Einschuß über der rechten Schläfe, Ausschuß über dem rechten Hinterhaupt). Außerdem ein Tangentialschuß über dem linken Scheitelbein, woselbst sich ein pulsierender Defekt findet. Nach der Verletzung rechtsseitige Lähmung und Lähmung des linken Beines; residuär bleibt eine Lähmung des rechten Beines zurück. Einige Wochen nach der Verletzung rechtsseitiger Jackson, später nur mehr Ohnmachtsanfall ohne Zuckungen.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die der Affektion der motorischen Region zweifellos in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie zukommt, mußte die Lokalisation der Schädelverletzung je nach der betroffenen Hirnregion von Interesse sein. Schon in der vorläufigen Mitteilung haben Karplus und ich darauf hingewiesen, daß bei den mit Epilepsie einhergehenden Fällen die Verletzung mit Vorliebe über oder in der Nähe der motorischen Region sitze. Aber selbst bei abseits von der motorischen Region gelegenen Schußverletzungen spreche oft der klinische Befund dafür, daß der pathologische Prozeß oder mindestens ein von diesem ausgehender Reiz bis in die motorische Region heranreiche. Auch die Literatur der Schußverletzungen des Gehirns bringt ähnliche Ergebnisse. So gibt Eguchi an, daß bei den Fällen mit Epilepsie die Verletzung meist in der Parietalregion saß. Auch dort, wo die Verletzung anders lokalisiert war, war doch meist diese Region mit beteiligt. Auch Braun hebt die besondere Bedeutung der Verletzungen in der Scheitel- und Schläfenregion für das Auftreten von Epilepsie hervor, während Epilepsie nach Stirn-, Hinterhaupts- und Basisverletzungen im Vergleiche dazu selten sei. Borchardt betont, daß das Gebiet der motorischen Region, sowie das Sprachzentrum besonders disponiert erscheinen für die Auslösung von Anfällen. Perls sah lokalisierte Krämpfe nur bei Verletzung der motorischen Rindenzentren; nach seinem Material trete eine traumatische Epilepsie nur bei Verletzung der Scheitel- und Schläfenregion auf (?).

Röper meint, daß in allen Fällen von Epilepsie eine Verletzung eines oder beider Scheitellappen vorliege. Nach isolierten Stirn-, Schläfen- oder Hinterhauptsverletzungen habe er bisher Epilepsie nicht gesehen. Auch Voss findet in bezug auf die Lokalität eine deutliche Bevorzugung der Scheitelregion. Das präge sich auch darin aus, daß besonders die Fälle mit motorischen Ausfallerscheinungen Epilepsie haben; das Scheitellhirn als Träger der motorischen Zentren sei an der Entstehung der Epilepsie mehr beteiligt als alle übrigen Hirnterritorien. Krause macht darauf aufmerksam, daß selbst bei anders lokalisierter Schädelverletzung mitunter eine Beteiligung der motorischen Region vorauszusetzen sei. Freilich könne jede Schußverletzung Epilepsie bedingen, aber nicht Jackson- sondern allgemeine Anfälle. Auch Binswanger, Schüller, Fraenkel u. a. betonen die Bedeutung der Läsion der Scheitelregion.

Freilich gibt es Autoren, die sich viel reservierter, selbst gegen- teilig aussprechen. So meint Jolly, daß nach seinen Erfahrungen die Stelle der Schädelverletzung für das spätere Auftreten von Krampf- anfällen ganz belanglos sei. Ebenso findet Wagner-Jauregg, daß ein Vorwiegen der Epilepsie bei Verletzungen der motorischen Region nicht zu finden sei; die Verletzung dieser Stelle sei in den Fällen mit und ohne Epilepsie gleich häufig, etwa in 45% der Fälle; ähnlich äußern sich Marburg und Ranzi, die freilich die Verletzung der Scheitelregion mit 70% angeben.

Angesichts dieser widersprechenden Angaben wird es zunächst not- wendig sein, größere Statistiken über die Lokalisation der Schädel- schüsse, gleichgültig ob sie zur Epilepsie führen oder nicht, zu sammeln. So hat z. B.

Allers

Stirnschüsse	17,5 %
Schläfenschüsse	16,6 %
Scheitelschüsse	43,5 %
Hinterhauptsschüsse	22,2 %

Voss

Stirnschüsse	22 %
Schläfenschüsse	18 %
Scheitelschüsse	45,5 %
Hinterhauptsschüsse	14,5 %

Jäger unter 120 Fällen

Stirnschüsse	23,4 %
Schläfenschüsse	15 %
Scheitelschüsse	36,7 %
Schläfen-Scheitelschüsse	6,7 %
Hinterhauptsschüsse	18,2 %

Economo, Fuchs, Pötzl geben an, daß von den Schädelchüssen 40—45% die Scheitelregion betreffen, vielleicht weil diese einen relativ großen Anteil des Schädels ausmachen, vielleicht auch, weil sie infolge ihrer Lage Traumen besonders ausgesetzt sei.

Es ergibt sich also aus diesen Statistiken mit großer Regelmäßigkeit, daß Läsionen des Scheitelteiles bei Schädelchüssen überhaupt, ohne Rücksicht darauf, ob sie mit Epilepsie einhergehen oder nicht, etwa 40—45% ausmachen.

Sehen wir demgegenüber unsere Fälle mit Epilepsie durch, so ergibt sich unter 58 Fällen (ein Fall ist erst nachträglich zu unseren 57 herangezogen worden)

ein- oder beiderseitige Verletzungen des Scheitelteiles	. 37 = 63,7 %
„ „ „ „ „ „ Stirnteils	. . 6 = 10,3 %
„ „ „ „ „ „ Schläfelappens	. 5 = 8,6 %
„ „ „ „ „ „ Hinterhaupts	. 3 = 3,4 %
Durchschuß durch eine Hemisphäre 5 = 8,6 %
komplizierte Fälle 3 = 5,4 %

Wir haben also in unserem Materiale von Epilepsie 63,7% Scheitelverletzungen gegen 40—45% des Durchschnitts.

Von den Durchschüssen ist sicherlich auch ein Teil hierher zu rechnen, weil, abgesehen vom klinischen Befund, z. B. im Falle V, ähnlich in einem zweiten Falle, schon eine Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß gerade das Scheitelhirn trifft.

Dem gegenüber stehen die Fälle ohne Epilepsie (42).

Hier sind betroffen

Stirnregion 4 = 9,5%
Scheitel 19 = 45,3%
Schläfe 3 = 7,1%
Hinterhaupt 10 = 23,8%
Durchschüsse und komplizierte Fälle	. 6 = 14,3%

Es verhalten sich also die Prozentzahlen der Lokalisation der Verletzung im Scheiterteile bei den Fällen mit Epilepsie zu jenen ohne Epilepsie in unserem Materiale wie 63,7:45,3%. (Letztere Zahl entspricht der Durchschnittszahl, die sich aus der oben ausgeführten Statistik ergeben hat.)

Es sei übrigens nochmals auf die Symptomatologie hingewiesen, die die starke Beteiligung der Motilität in den Fällen von Epilepsie ergibt, was auch auf die häufige Beteiligung der motorischen Region hinweist. Voss z. B. gibt an, daß von 19 Fällen mit Hemiplegie und Triplegie 15 an Epilepsie erkrankten, während bei 81 Fällen ohne ausgesprochene Lähmung nur 22 epileptische Störungen zeigten.

Wir haben auf S. 31 eine Statistik gegeben, wonach von 57 Schädel-schüssen mit Epilepsie 18 ausgesprochene Lähmungserscheinungen, 29 solche Symptome wenigstens leichter Art zeigten; also in 47 von 57 Fällen = 82,4% lagen klinische Anzeichen einer Beteiligung der motorischen Sphäre vor. Hingegen waren von 42 Fällen ohne Epilepsie¹⁾ schwere Lähmungserscheinungen in 7 Fällen, leichte in 22 vorhanden, zusammen also in 29 von 42 Fällen = 69,2%, wobei besonders die schweren Lähmungserscheinungen zurücktreten.

Zu berücksichtigen ist übrigens, daß, wie schon des öfteren betont, außer der lokalen Schädigung des Gehirns oft genug auch diffuse Veränderungen desselben bei der Auslösung der Epilepsie mitspielen, dann aber meist Anfälle von allgemeinem Typus auslösen. In unserem, freilich kleinen Material scheint das insbesondere für die Läsion des Schläfelappens zu gelten. Von 37 Fällen mit Sitz der Läsion in der Scheitelregion hatten

Jacksonanfälle	7 = 18,9%
Jacksonanfälle mit Bewußtlosigkeit, zum Teil auch mit allgemeinen Krämpfen einhergehend	27 = 73,0%
allgemeine Anfälle	3 = 8,1%

d. h. also Jacksonanfälle oder wenigstens solche, die jacksonartig einsetzten, hatten 34 von 37 Fällen = 91,9%.

Von 5 Fällen mit Sitz der Läsion im Schläfenlappen hatten

Jacksonanfälle	0 = 0%
Jacksonanfälle mit Bewußtlosigkeit einhergehend . . .	2 = 40%
allgemeine Anfälle	3 = 60%

Als Resultat dieser Ausführungen ergibt sich demnach, daß tatsächlich den Läsionen des Scheitellappens, also der motorischen Region, für das Auftreten epileptischer Anfälle, speziell solcher mit Jacksontypus eine wesentliche Bedeutung zukommt. Hingegen hat sich die Angabe von Tilmann, daß nach Läsion der motorischen Hirnrinde die Anfälle sehr viel früher auftreten als nach Schädigung anderer Hirnrindenpartien, wie wir gesehen haben (s. S. 13), nicht bestätigen lassen.

Gehen wir nun etwas genauer auf die Art der Läsion und die durch sie gesetzten Veränderungen des Knochens und des Gehirns ein, so wird daran zu erinnern sein, daß es meist Rinnen- und Tangentialresp. kurze Segmentalschüsse sind, bei denen sich Epilepsie entwickelt. Diese Fälle heilen in der Regel mit einem mehr oder minder großen, meist pulsierenden Knochendefekt aus. Diese Knochendefekte haben

¹⁾ Hier sind übrigens nur Fälle mit schwererer Schädel-läsion herangezogen, solche mit ganz leichten Verletzungen blieben unberücksichtigt.

in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie eine freilich sehr wechselnde Wertung erfahren.

Während Kocher, wie bekannt, in ihnen resp. einer dadurch gesetzten dauernden Ventilbildung gleichsam ein Prophylaktikum gegen die Entwicklung einer traumatischen Epilepsie sah, empfahl gerade umgekehrt Fraenkel die Deckung solcher Defekte zur Behandlung der Epilepsie. Die praktisch wichtige Frage der Deckung hat auch in der Literatur der jetzigen Kriegszeit eine wechselnde Beurteilung gefunden. Die Mehrzahl der Autoren, z. B. Eiselsberg, Tilmann, Marburg, Gulecke, Schultz, Wilms, Borchardt, Schüller, Economo, Fuchs und Pötzl u. a., haben sich gegen die Deckung, insbesondere gegen die frühzeitige Deckung von Knochendefekten ausgesprochen, schon wegen der Gefahr der Eiterung in solchen frühen Stadien, wofür auch unter unserem Material ein und das andere Beispiel sich findet. Röper hält es für günstig, wenn ein knöcherner Schädeldefekt bestehen bleibt, weil dadurch gegen Druckschwankungen ein Ausgleich möglich ist. Bunge wieder macht den Defekt für eine Reihe von Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, selbst epileptoide Zustände verantwortlich, ist daher für die Deckung, ähnlich Frieda Reichmann, Weber, Manasse, Könecke, Hotz, Reich u. a. Fraenkel weist auch noch auf die ungünstige Einwirkung des Defektes auf die Psyche des Kranken hin. Jolly, Schultz finden, daß bei den Fällen mit Schädeldefekt Krampfanfälle wesentlich häufiger seien, als ohne solchen, was sie aber mit Recht aus der in solchen Fällen besonders schweren Schädigung des Gehirns erklären; umgekehrt findet Witzel, daß Epilepsie bei großem Defekt, in welchem sich die Hirnnarbe frei bewege, seltener sei als bei kleinen, zackigen Schädelöffnungen. Auch Hotz gibt an, daß bei großen Defekten Epilepsie selten sei, am häufigsten sah er Epilepsie bei relativ leichten Rinnenschüssen ohne ausgedehnte Hirnbeteiligung und bei schmalen Knochenschlüssen. Bei mittleren Defekten sah er überhaupt keine Epilepsie, während Finsterer gerade diese für die gefährlichsten erklärt.

Sehen wir daraufhin unser Material durch, so hatten unter 57 Fällen mit Epilepsie

keinen Defekt, sondern eine feste Narbe . . .	11 Fälle = 19%,
einen nicht pulsierenden Defekt	6 „ = 10%,
einen pulsierenden Defekt	36 „ = 63%,
nicht zu bestimmen war das Verhalten bei . . .	4 „ = 7%.

Also pulsierender und nicht pulsierender Defekt findet sich bei 42 Fällen = 73%. Die Größe des Defektes spielt hingegen nach unseren Erfahrungen keine Rolle, denn unter den Fällen mit Epilepsie finden sich ganz große, mittlere und kleine Defekte.

Bei den 42 Fällen ohne Epilepsie hatten

einen pulsierenden oder nicht pulsierenden Defekt . . .	21 = 50%
keinen Defekt	17 = 40%
unbekannt war das Verhalten bei	4 = 10%

Es ist also zweifellos, daß Knochendefekte mit und ohne Pulsation bei den Fällen mit Epilepsie wesentlich häufiger sind, als bei jenen ohne epileptische Anfälle, obwohl wir hier nur relativ schwere Fälle herangezogen haben. Das beweist aber selbstverständlich an sich nichts für die pathogenetische Bedeutung gerade dieses Umstandes. Es ist ja nicht zu vergessen, daß die mit Defekt heilenden Fälle zweifellos die schwereren sind (Jolly, Schultz), in denen vor allem die Hirnverletzung die intensivere und ausgedehntere ist. Ich möchte insbesondere noch darauf Gewicht legen, daß viele dieser Fälle erst nach vorausgegangener Prolapsbildung geheilt sind, weil in diesen Fällen zweifellos ganz besonders intensive Hirnschädigungen vorliegen, diese tief reichen, besonders leicht Narbenzug sich geltend macht, vor allem auch infektiöse, encephalitische Vorgänge oft im Gehirn Platz gegriffen haben. Daß auch wir unter unseren Fällen solche haben, wo die ersten Anfälle nach der Deckung aufgetreten sind, haben wir schon oben (S. 17) erwähnt, ebenso gibt es solche, wo trotz der freilich nicht immer gelungenen Deckung die Anfälle fortbestehen bleiben (siehe z. B. Fall I, III).

Die Frage der Bedeutung des Knochendefektes für die Pathogenese der traumatischen Epilepsie erhält aber erst ihr wahres Relief, wenn wir auf den Schädelinnendruck dabei Rücksicht nehmen; dieser war ja der Ausgangspunkt für die bekannten Ausführungen und Vorschläge von Kocher. Er meinte, daß ein erhöhter Liquordruck, speziell wenn er sich lokal geltend mache, eine Disposition für das Auftreten der Epilepsie schaffe. In einer späteren Ausführung seiner Ansichten erklärte Kocher den epileptischen Insult als eine durch plötzliche intracerebrale Druckschwankungen und entsprechende Zirkulationsstörungen zustande gekommene *Commotio cerebri* bei abnormer, anatomisch begründeter Erregbarkeit gewisser Hirnrindenabschnitte. Lokale oder allgemein erhöhte Druckspannung stelle die vielgenannte epileptische Veränderung dar. Von dieser Auffassung ausgehend, für die Kocher in Experimenten von Ito eine weitere Stütze fand, hat er bekanntlich empfohlen, solche Fälle von Epilepsie durch Anlegung eines dauernden Ventils am Schädel mit *Excision der Dura* zu behandeln. Kochers Anschauungen haben seinerzeit bei den Chirurgen lebhaft Diskussionen hervorgerufen, sie haben aber im allgemeinen wenig Anklang gefunden, höchstens daß einzelne, z. B. Friedrich, Krause,

Kümmel, Fraenkel¹⁾, von Neurologen Auerbach u. a. ihnen eine beschränkte Bedeutung, speziell für die Therapie der Epilepsie zuerkennen wollten. Die gewichtigsten Einwände gegen Kocher hat Bier erhoben. Bekanntlich läßt sich durch Kompression am Halse eine beträchtliche Liquordrucksteigerung hervorrufen; Bier hat zu diesem Zwecke bei Epileptikern die Staubinde am Halse angelegt und dadurch plötzliche Drucksteigerungen hervorgerufen, resp. durch wechselndes Nachlassen und Wiederanziehen der Binde plötzlich einsetzende, beträchtliche Liquordruckschwankungen, die Kocher für besonders gefährlich erklärt hatte, hervorgerufen. Es hatte dies aber keinerlei Einfluß auf die epileptischen Anfälle (nur ein einziges Mal trat dabei ein Anfall auf), woraus Bier schloß, daß die Kocherschen Anschauungen auf falschen Voraussetzungen beruhen. Freilich kommt unseres Erachtens²⁾ den Bierschen Versuchen trotz ihrer anscheinend eindeutigen Resultate doch nicht die absolute Beweiskraft zu, die ihnen Bier zuschrieb. Wir dürfen nicht vergessen, daß es sich beim Bierschen Versuch nur um eine durch Stauung erzeugte Liquordrucksteigerung handelt, während an die Möglichkeit zu denken wäre, daß eine durch Sekretionsvermehrung bewirkte Drucksteigerung einen anderen Erfolg hätte, daß es gerade diese wäre, die den epileptischen Anfall auslöst. Aber jedenfalls muß man zugeben, daß Kocher sich zu allgemein ausgedrückt hat und auf die höchst komplizierten Verhältnisse, die für den Liquordruck maßgebend sind, nicht genügend Rücksicht genommen hat.

Ich selbst habe vor einigen Jahren gemeinsam mit Pötzl bei einer größeren Reihe von Epileptikern (nicht traumatischen Fällen) Liquordruckmessungen vorgenommen. Aus unseren Resultaten sei erwähnt, daß wir Fälle von Epilepsie fanden, die dauernd einen hohen Liquordruck zeigten, dann Fälle, wo nur vor oder nach Anfällen eine solche Liquordrucksteigerung sich fand, wofür wir Sekretionsvermehrung resp. Hirnanschwellungsvorgänge verantwortlich machten, endlich Fälle (z. B. im Stadium postparoxysmaler Psychosen), die einen verminderten Liquordruck zeigten. Diese Untersuchungen, die leider bisher keine Nachprüfung gefunden haben, ergaben zwar keineswegs eine Bestätigung der Kocherschen Anschauungen, aber andererseits wiesen sie doch auf eine gewisse Bedeutung der Liquordruckverhältnisse für den epileptischen Anfall hin.

Die Literatur der Schädelchußverletzungen der letzten Zeit hat bezüglich des Verhaltens des Liquors neues Material, zum Teil auch neue Gesichtspunkte gebracht. Tilmann, der schon früher angegeben

¹⁾ Neuerdings hat sich übrigens Fraenkel entschieden gegen die Ventiltheorie ausgesprochen.

²⁾ Siehe darüber „Die klinische Stellung der genuinen Epilepsie“, S. 110.

hatte, daß bei der Epilepsie eine vermehrte Liquorspannung sehr häufig sei, u. a. infolge einer durch chronische Entzündung der Arachnoidea bedingten Flüssigkeitsvermehrung, legt neuerdings für das Auftreten epileptischer Anfälle bei Schädelchußverletzten großes Gewicht auf lokale und allgemeine Drucksteigerung im Gehirn. In vielen Fällen sei die Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidealraum vermehrt; das weise auf Stauung hin, wodurch es zur Selbstvergiftung des Gehirns mit dort angesammelten Stoffwechselprodukten und so zur Auslösung von epileptischen Anfällen komme. Er fand auch bei allen Fällen von Epilepsie nach Schädelschüssen einen vermehrten Eiweißgehalt des Liquors, so lange Entzündungsvorgänge vorliegen; dementsprechend verschwinde die Eiweißvermehrung, wenn die Entzündung abgelaufen sei. Bungart, der genauere Angaben über die von Tilman n benützte Methode machte, meint, daß man fast bei allen Schädelverletzten zunächst einen an der oberen Grenze des Normalen befindlichen Druck nachweisen könne. Da aber, wo nervöse Störungen bestehen, finde man stets wesentlich höheren Druck und vermehrten Eiweißgehalt. Rein meningeale oder reine Rindenerkrankungen stören mehr das Gleichgewicht des Eiweißgehaltes, encephalitische Prozesse wirken druckerhöhend infolge der Raumbeengung. Bei letzteren bleibe der Druck auch nach Ablassen von größeren Flüssigkeitsmengen hoch. Da Meningitis und Encephalitis sich häufig kombinieren, finde man öfters Drucksteigerung und Eiweißvermehrung. Payr, der eine die eitrigen Prozesse des Gehirns begleitende Meningitis serosa comitans annimmt, findet dabei erhöhten Lumbaldruck (200—500), wobei der Liquor wasserklar, selten stark getrübt, manchmal hellgelb, aber steril sei. Der Eiweißgehalt sei gewöhnlich erhöht, von Zellen finden sich gewöhnlich reichlich Lymphocyten, Leukocyten sind spärlich. Während Podmaniczky bei der Lumbalpunktion bei Schädelchußverletzten nur negative Resultate erhielt, ist Hahn geneigt, aus dem Verhalten der Lumbalpunktionsflüssigkeit Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des Gehirns und in weiterer Überlegung weitgehende praktische Konsequenzen in therapeutisch-operativer Hinsicht zu ziehen. Da, wo normale Druckverhältnisse bestehen, liegt keine Gefahr eines Hirnabscesses vor; hier kann der Defekt gedeckt werden. Wo erhöhter Druck, aber keine Vermehrung des Eiweißgehaltes sich findet, handelt es sich um Meningitis serosa. Diese Fälle seien einer späteren Entwicklung von Epilepsie verdächtig; vielleicht lasse sich hier durch Druckentlastung (wiederholte Lumbalpunktionen, Ventrikelpunktionen, Balkenstich, Suboccipitalstich u. a.) vorbeugend gegen die Epilepsie vorgehen. In solchen Fällen müsse mit der Plastik gewartet werden. Abszeßbildung oder Encephalitis lassen sich durch die Ergebnisse der Lumbalpunktion nicht unterscheiden. Auch Brandes fand in zwei Fällen von Früh-

epilepsie erhöhten Lumbaldruck (195 und 260 mm). Hier ist auch daran zu erinnern, daß wiederholt zur Erklärung der nach Schädeltraumen zurückbleibenden, hartnäckigen Beschwerden, wie z. B. Kopfschmerz, Schwindel auf erhöhten Lumbaldruck rekuriert wurde. In der letzten Zeit erst hat Rinderspacher angegeben, daß sich in solchen Fällen stets erhöhter Liquordruck finde, der eine Folge einer serösen Meningitis sei, wo also eine durch den entzündlichen Reiz vermehrte Sekretion des Liquors vorliege. Economo, Fuchs und Pötzl, Siccard u. a. haben auch für diese Fälle eine Liquordrucksteigerung vorausgesetzt.

Wir selbst haben bei 26 Fällen von Epilepsie nach Schädelschüssen Lumbalpunktionen gemacht. Mit Rücksicht auf die obenerwähnten Gesichtspunkte hätte, wenn möglich, bei den einzelnen Kranken die Punktion zu verschiedenen Zeiten wiederholt werden müssen, vor allem, um festzustellen, ob ein erhobener Befund konstant sei, oder ob sich speziell in Hinblick auf die Anfälle etwa wesentliche und charakteristische Differenzen ergeben. Wir haben aber davon abgesehen, weil die Lumbalpunktion nach unseren Erfahrungen bei Schädelschußpatienten, wenigstens in den Spätstadien, im allgemeinen nicht gut vertragen wird. Demmer empfiehlt bei frischen Schädelverletzten die Lumbalpunktion zur Behandlung, und erwähnt nichts von unangenehmen Nebenwirkungen, ähnlich Brandes. Hahn, der auch nichts dergleichen sah, trägt immerhin Bedenken, jeden Schädelschußpatienten zu punktieren. Simon (zit. bei Marburg), ebenso Klieneberger warnen vor der Lumbalpunktion bei umschriebenen Eiterungen, weil die Gefahr einer Propagation der Eiterung entstehen könnte. Goldstein berichtet, daß er nach Lumbalpunktionen bei Schädelschußverletzten mitunter Temperatursteigerung bis zu 39° sah; dabei trat Kopfschmerz, Schwindel, allgemeines Unbehagen auf, nicht aber Kernig oder Nackensteifigkeit. Auch Schultz warnt vor der kritiklosen Anwendung der Lumbalpunktion bei solchen Kranken.

Wir selbst sahen nach Lumbalpunktion bei Schädelschußepileptikern wiederholt durch mehrere Tage anhaltenden Kopfschmerz, Rückenschmerz, gelegentlich selbst leichte Temperatursteigerung, vereinzelt auch Erscheinungen, die als Meningismus zu bezeichnen wären: Kopfschmerz, Brechreiz, leichte Nackensteifigkeit, ohne daß freilich diese Erscheinungen jemals eine gefahrdrohende Höhe erreicht hätten; sie verschwanden auch nach einiger Zeit wieder. Auch nach Lumbalpunktionen, die kein Ergebnis lieferten, d. h. wo keine Flüssigkeit sich entleerte, im Spitalsjargon *Punctio sicca*, sahen wir Ähnliches; zweimal trat kurz nach einer solchen mißglückten Lumbalpunktion ein Anfall auf (s. z. B. Fall VIII). Nach gelungener Lumbalpunktion sahen wir auch, ähnlich wie Podmaniczky, gelegentlich Anfälle auftreten,

einmal acht Stunden nach einer solchen, einmal zwar erst zwei Tage danach, aber in der Zwischenzeit waren deutliche Erscheinungen eines Meningismus vorhanden.

Bezüglich der Erklärung dieser unangenehmen Folgen der Lumbalpunktion bei Schädelschußverletzten denkt Goldstein an eine Reizung der Medulla oblongata, Schönbeck an eine durch psychische Einflüsse ausgelöste Hypersekretion des Liquors, Beck wieder an eine arterielle Fluxion in die Meningen. Es ist unseres Erachtens aber auch damit zu rechnen, daß durch die Lumbalpunktion, durch die damit einhergehende Verschiebung des Gehirns an der Narbenstelle latent gewordene Entzündungsprozesse wieder eine gewisse Reizwirkung erfahren. Daran wird insbesondere bei den unter Prolapsbildung geheilten Fällen zu denken sein, wo ja oft genug in der Tiefe des Gehirns noch entzündliches Material verdeckt ist, wie ja u. a. die Fälle von Spätabseß zeigen.

Das sind die Gründe, warum wir die Lumbalpunktion nicht so oft gemacht haben, als es zur Klarstellung der uns interessierenden Fragen eigentlich notwendig gewesen wäre. Im Verlaufe unserer Untersuchungen haben wir uns meist damit begnügt, Druckmessungen zu machen, weil wir uns überzeugten, daß es gerade das Ablassen von Flüssigkeit ist, das das Auftreten dieser unangenehmen Nebenerscheinungen fördert. Darum sind auch unsere Erfahrungen bezüglich der chemischen und cytologischen Beschaffenheit des Liquors klein. Über die neuerdings von mancher Seite in den Vordergrund gestellte Frage, wie sich der Liquordruck nach Ablassen von Flüssigkeit verhält, können wir aus gleichem Grunde nichts aussagen. Wir haben stets im Liegen in Seitenlage mit dem Krönigschen Apparat punktiert, in der letzten Zeit meist mit einer nach den Angaben von Pappenheim modifizierten Nadel. Der Druck wurde selbstverständlich erst abgelesen, nachdem der Kranke sich vollständig beruhigt hatte und mit möglichst erschlafften Gliedern dalag. Als normalen Druck können wir 120—150 mm Wasser¹⁾ ansehen (s. darüber letzthin bei Becher); Abweichungen bis zu 180—200 können noch nicht mit Sicherheit als pathologisch angesehen werden, haben mindestens keine große Bedeutung.

Unter 26 Fällen hatten neun einen Wasserdruck von 120—150, acht einen solchen von 150—180 mm, also über die Hälfte hatte einen normalen oder annähernd normalen Druck. Bei fünf Kranken war der Druck 180—200, nur bei vier war der Druck über 200, zweimal zwischen 200—250 (darunter einmal 250 einen Tag nach einem Anfall, bei

¹⁾ Bungart hält ein einfaches Quecksilbermanometer für richtiger. Ich glaube aber nicht, daß sich auf diese Weise wesentliche Differenzen gegenüber dem von uns gewählten Verfahren ergeben dürften.

einer zweiten Punktion unmittelbar vor einem Anfall 125). Ein einziges Mal fand sich ein Druck von 360 mm Wasser. Es muß weiter betont werden, daß bei den Fällen mit einem Drucke von über 200 in dem klinischen Befund sich nichts ergab, was diesen erhöhten Druck hätte erklären können. Eine Beziehung der Druckhöhe zu den Anfällen ließ sich nicht behaupten, was aber angesichts der kleinen Zahl der von uns gemachten Punktionen keine endgültige Bedeutung hat. Ob in den Fällen mit hohem Druck besondere anatomische Verhältnisse vorliegen, können wir mangels anatomischer Befunde nicht entscheiden. Ein Fall, bei dem sich bei der Obduktion später ein Absceß fand, hatte einen Druck von 160. Der Bestand einer Schädellücke hat jedenfalls keinen wesentlichen Einfluß, da die Mehrzahl unserer Fälle eine solche hatte. Der Fall mit dem Druck von 360 mm hatte einen teilweise gedeckten Defekt.

In acht Fällen habe ich den Liquor chemisch-mikroskopisch durch die Herren meines Spitals untersuchen lassen. In einem einzigen Falle (Fall II) war die Zellzahl eine hohe, 36 im cmm. Worauf dies zurückzuführen ist, kann ich nicht sagen; der Fall bot im klinischen Befunde und im weiteren Verlaufe nichts, was eine Erklärung für diese hohe Zellzahl geboten hätte. In den anderen Fällen war die Zellzahl normal. Eiweiß und Globulin waren nur in zwei Fällen leicht vermehrt.

Ich bin also, wie gesagt, auf Grund meines Materiales nicht in der Lage, zu den oben auseinandergesetzten, neuen Gesichtspunkten Stellung zu nehmen; es muß aber betont werden, daß die Autoren sich meist mit einer kurzen Wiedergabe ihrer Resultate begnügen, Krankengeschichten nicht begeben, so daß eine Beurteilung der Fälle selbst nicht möglich ist. Jedenfalls aber ergeben unsere Befunde, soweit die Liquordruckverhältnisse in Betracht kommen, keinen Hinweis dafür, daß im Sinne von Kocher beiden Fällen von Epilepsie nach Schädelschußverletzungen stets eine dauernde, irgendwie beträchtliche Drucksteigerung bestünde.

Wir haben auch bei einer Reihe unserer Kranken die Versuche von Bier wiederholt, indem wir ihnen eine Staubbinde um den Hals anlegten, um dadurch eine Liquordrucksteigerung hervorzurufen. Freilich begnügten wir uns meist mit 15 Minuten, während Bier die Staubbinde viele Stunden liegen ließ, weil unsere Kranken bei längerer Dauer des Versuchs über beträchtliche Beschwerden klagten. Daß dadurch tatsächlich eine Drucksteigerung hervorgerufen wird, zeigte sich u. a. an der deutlichen Vorwölbung des Defektes; dabei ist die Pulsation zunächst weniger deutlich, kann sogar bei starker Spannung des Defektes ganz verschwinden. Später wird sie meist wieder deutlicher. Die Pulsfrequenz bleibt unbeeinflusst oder zeigt eine leichte Steigerung

um 10—12 Schläge. Der Blutdruck geht um 5—10 Teilstriche in die Höhe (entsprechend den Angaben von Bier). Nach Lösung der Binde treten sofort wieder die Verhältnisse wie vor der Stauung ein, der Schädeldefekt sinkt ein, pulsiert deutlich, Blutdruck und Pulsfrequenz kehren zur Norm zurück. Einen epileptischen Anfall oder auch nur etwas dem Ähnliches haben wir auf diese Weise niemals hervorgerufen.

Anhangsweise sei erwähnt, daß wir auch bei Schädelsschüssen ohne Epilepsie Liquordruckmessungen vorgenommen haben, speziell mit Rücksicht auf die oben aufgeworfenen Frage einer Druckerhöhung als objektiver Grundlage der bei solchen Kranken vorkommenden subjektiven Beschwerden. Unsere Untersuchungen, die freilich nur eine relativ kleine Zahl betreffen, haben uns keine Anhaltspunkte für die Annahme eines erhöhten Liquordrucks in diesen Fällen ergeben, vielmehr lag der Liquordruck innerhalb der normalen Grenzen, desgleichen Eiweiß- und Zellgehalt.

Wenn wir nunmehr in der Erörterung der aus der Pathologie und pathologischen Anatomie der Schädelsschußverletzungen sich ergebenden Verhältnisse in bezug auf die Auslösung von epileptischen Anfällen fortfahren, so wäre zunächst eines Umstandes Erwähnung zu tun, dem von mancher Seite, z. B. von Eguchi, Krause, Fraenkel, Economo, Fuchs und Pötzl u. a., eine Bedeutung zugeschrieben wird, das ist die Anwesenheit von Splittern, Knochen- oder Metallsplittern, im Gehirn. Daß diese tatsächlich bei der Auslösung der primären und Frühanfälle eine Rolle spielen, haben wir oben gesehen (s. S. 17); dementsprechend wird auch der Entfernung von solchen Splittern vielfach eine gewisse prophylaktische Bedeutung für die Verhütung von epileptischen Anfällen zugeschrieben und ihre Anwesenheit als Indikation einer operativen Behandlung der Epilepsie angesehen. Wir haben demgegenüber gesehen, daß die Entfernung solcher Splitter das spätere Auftreten einer Epilepsie nicht immer verhindert; meist gelingt es auch nicht, alle Splitter, insbesondere tief liegende Projektilsplitter auch wirklich zu entfernen.

Über die Verhältnisse in späteren Stadien orientieren die folgenden Zahlen. Von den Fällen mit Epilepsie lagen bei 44 genauere Röntgenbefunde vor; davon hatten

Metallsplitter im Gehirn	9 = 20,4%
Knochensplitter	7 = 15,9%
Knochen- und Metallsplitter	1 = 2,3%
keine Splitter waren nachzuweisen in	27 = 61,3%,

also in 17 Fällen = 33,6% waren Splitter vorhanden, in 27 Fällen = 61,3% fehlten sie.

Von 37 röntgenologisch untersuchten Fällen ohne Epilepsie hatten

Metallsplitter	4 = 10,8%	} = 21,6%
Knochensplitter	4 = 10,8%	
keine Splitter	29 = 78,4%	

also 33,6% mit Splitter in den Fällen mit Epilepsie gegen 21,6% der Fälle ohne Epilepsie, also keine Differenz, die der Anwesenheit von Splintern im Gehirn im allgemeinen eine wesentliche Bedeutung für das Auftreten von epileptischen Anfällen zuschreiben ließe, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß nicht im einzelnen Falle ihre Anwesenheit trotzdem Einfluß haben könnte.

Eine ganze Reihe von Autoren, die Chirurgen voran, haben ein wichtiges pathogenetisches Moment für die Auslösung der Epilepsie in der durch die Schußverletzung bedingten Verwachsung des Gehirns mit der Dura und den Weichteilen und der Fixierung dieser Narben am Knochen gesehen, zumal sich, wie noch zur Sprache kommen wird, aus dieser Auffassung heraus eine ganze Reihe operativer Verfahren zur Bekämpfung der Epilepsie ergeben. Während Auerbach, Fraenkel, W. Braun, Guleke, Perls, Krause, Marburg daneben auch noch andere Auslösungsmöglichkeiten der Epilepsie gelten lassen, Borchardt, Tilmann vor einer Überschätzung der Bedeutung dieser narbigen Verwachsung des Gehirns warnen, sehen Witzel, Beyerhaus, Böttiger, Podmanicky, vor allem aber Finsterer in ihr die wesentlichste Ursache der Epilepsie. Meist wird der Effekt der narbigen Verwachsung mechanisch aufgefaßt. So spricht z. B. Auerbach davon, daß das Gehirn dadurch bei jeder Bewegung eine Zerrung erfährt, die reizauslösend wirkt; ähnlich äußern sich Witzel, Finsterer, Koennecke. Perls weist darauf hin, daß unter diesen Umständen das Gehirn nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei jeder Pulswelle, beim Husten, Pressen gereizt werde. Fraenkel denkt wieder mehr an Zirkulationsstörungen, die durch die Unterbrechung der Kontinuität der Schädeldecke bei allen Anlässen forcierter Expiration sich ergeben. Tilmann sieht die Bedeutung der Verwachsung in anderen, durch dieselbe geförderten Veränderungen, wie z. B. Ansammlung von Flüssigkeit in Retentionscysten, entzündlichen Cysten usw.

Daß die narbige Verwachsung des Gehirns ein Reizmoment darstellt, das zur Auslösung von epileptischen Anfällen Anlaß geben kann, muß ohne weiteres zugegeben werden; am klarsten liegen die Verhältnisse, wenn die Narbe an der Stelle der motorischen Region sitzt und es sich um Jacksonanfälle handelt. Dort, wo die Narbe nicht über der motorischen Region sitzt, trotzdem motorische Lähmungs-

erscheinungen bestehen, Jacksonanfälle auftreten, kann der Anfall nicht unmittelbare Folge der Läsion des Gehirns unterhalb der Schußverletzung sein, sondern es muß ein von ihr ausgehendes Reizmoment¹⁾ bis an die motorische Region heranreichen. In vielen Fällen ist es nach dem bei der Operation oder bei der Nekropsie erhobenen Befunde zweifellos, daß das Trauma offenbar weit über die Stelle des Aufschlagens des Projektils hinaus gewirkt hat oder mindestens ein von hier ausgehender entzündlicher Prozeß sich ausgebreitet hat.

Es sei in dieser Beziehung z. B. an den im Falle XII bei der Operation erhobenen Befund erinnert. Hier ergab sich, daß die motorische Region, wie sich bei der Reizung der Hirnrinde ergab, vor dem Defekt lag. Über der auf diese Weise ermittelten motorischen Rinde sind die Meningen sulzig, ödematös. Auch nichtnarbige Partien sind deutlich verändert, indem sie eigentümlich gelb verfärbt sind und über ihnen eine starke Liquoranhäufung sich findet. Diese sulzig-ödematöse Veränderung der zarten Häute, die Liquoransammlung bis zur Bildung wirklicher Cysten, die übrigens auch entzündlichen Ursprungs sein können, angiomartige Erweiterungen der Gefäße, schwere Veränderungen des Hirnrindengewebes mit traumatisch entzündlichen Erweichungsprozessen, Cysten in der Tiefe u. a. sind ja Befunde, wie sie Fraenkel, Krause, W. Braun, Gulecke, Borchardt, insbesondere aber Tilmann bei der traumatischen Epilepsie vielfach beschrieben haben. Ein solcher Befund ergab sich z. B. bei einem weiteren unserer Kranken bei der Operation: Tiefe, eingezogene Narbe über dem linken Augenlid und an der Stirne mit epileptischen Anfällen. Bei der Operation findet sich gleich unter der Haut ein mit Liquor ausgefüllter Hohlraum, welcher sich in den am Knochenrand fixierten, weichen Hirnhäuten findet. Nach Durchtrennung der Adhäsionen und der Narbenzüge kollabiert der Hohlraum und es entsteht ein Vakuum von etwa Taubeneigröße. In einem anderen Falle fand sich die Dura unter dem Knochendefekt mit einer schwartigen, ödematösen Schicht bedeckt; bei ihrer Entfernung wurde eine kleine Cyste entfernt, die Hirnmasse darunter ist gelblich verfärbt. Von hier aus läßt sich durch elektrische Reizung eine Zuckung des rechten Daumens auslösen. Der Kranke hatte Jacksonanfälle, die vom Daumen ausgingen, manchmal aber auch in allgemeine Krämpfe übergingen. Diese Cysten finden sich auch in solchen Fällen von traumatischer Epilepsie, wo der Knochen keinen Defekt zeigt. Es ist also zweifel-

¹⁾ Gegenüber einer Polemik von Finsterer muß ich festhalten, daß Karplus und ich in unserer vorläufigen Mitteilung von der Fortleitung eines Reizmomentes von der Stelle der Verletzung aus gesprochen haben. Daß es sich dabei aber meist um anatomische Läsionen handelt, ist zweifellos.

los, daß sie an sich geeignet sind, epileptische Anfälle auszulösen und die Entwicklung einer traumatischen Epilepsie zu bedingen. Es muß immer wieder daran erinnert werden, wie geringfügig unter Umständen die durch Traumen entstandenen Veränderungen des Gehirns sind, und doch genügen sie, um eine chronische, unter Umständen operativ nicht mehr beeinflussbare Epilepsie auszulösen. Bei den Schädelschußverletzten sind freilich die Veränderungen meist schwere und ausgedehnte; das erklärt wohl auch, warum besonders hier so oft Epilepsie sich entwickelt.

Dort, wo also die Schußstelle außerhalb der motorischen Region sitzt, über dieser sich aber anatomische Veränderungen finden, muß es zunächst doch noch zweifelhaft erscheinen, ob es gerade die Narbenzerrung des Gehirns ist, die reizauslösend auf die motorische Region wirkt, und nicht vielmehr die über und in ihr sich findenden anatomischen Veränderungen dazu genügen. Aber selbst in Fällen, wo grobe, anatomische Veränderungen der motorischen Region fehlen, haben wir mit dauernden Erschütterungsfolgen des Traumas zu rechnen, z. B. durch Contrecoup, die dann lokalisiert bleiben können und daher Jacksonanfälle bedingen, in anderen Fällen aber diffuse Ausbreitung haben und dann meist die gewöhnlichen, allgemeinen Anfälle auslösen. Dazu kommen Fälle mit außerhalb der motorischen Region sitzender Schußstelle, z. B. Durchschüsse, wo die motorische Region direkt vom Projektil getroffen ist, dann Fälle, wo die andere Hemisphäre die epileptogen wirkende ist (s. o.). Daß von der Läsionsstelle aus nur ein sozusagen funktionell begründetes, epileptogenes Reizmoment ausgeht, ausgelöst durch die Narbenzerrung, das ließe sich nur durch den Effekt der Operation beweisen, wenn es gelingt, in einer größeren Zahl von Fällen durch Beseitigung der primären Reizquelle, d. h. der Narbenzerrung die Anfälle dauernd zum Verschwinden zu bringen. Davon mehr bei Besprechung der operativen Therapie der Epilepsie.

Viele der Veränderungen, die wir bei den Schädelschußverletzten nachweisen können, tragen zweifellos entzündlichen Charakter an sich, resp. sie sind Residuen von Entzündungsprozessen im Knochen, den Häuten und im Gehirn. Da muß daran erinnert werden, daß gerade entzündlichen Vorgängen in der Pathogenese der Epilepsie vielfach eine große Bedeutung zugeschrieben wird. Auerbach sieht darin das wesentliche pathogenetische Moment für die Epilepsie überhaupt, W. Braun, Denk für die traumatische, Borchardt, Josef, Krause, Tilmann wieder für die Epilepsie bei Schädelschüssen.

Wir sehen also, der Möglichkeiten sind gar viele, wie bei unseren Fällen mit den schweren, durch die Schußverletzung gesetzten Ver-

änderungen des Gehirns, seiner Häute und knöchernen Hüllen Epilepsie ausgelöst werden kann. Es geht nicht an, ohne zwingende Gründe sich auf eine derselben festzulegen, in ihr die Ursache der Epilepsie zu sehen, in der Hoffnung durch Verschüttung dieser Quelle die Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Ein wichtiges Moment aus der Pathogenese der Schädel-schuß-epilepsie, speziell der traumatischen Spätepilepsie, die wir jetzt vor Augen haben, hat bisher keine Besprechung gefunden, das ist das Intervall, das zwischen der Verletzung und dem Auftreten der epileptischen Anfälle besteht, das, wie wir gesehen, Wochen, Monate, selbst Jahre dauern kann. Ähnliche Verhältnisse sehen wir übrigens auch sonst, wo die Epilepsie durch ein bestimmtes exogenes Moment bedingt ist, z. B. bei der Encephalitis-Epilepsie, bei der meningitischen Epilepsie usw., wo der Hirnprozeß in früher Kindheit abläuft und die Epilepsie auch erst später z. B. zur Zeit der Pubertät auftritt. Zwei Möglichkeiten sind da gegeben, entweder die die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten treten erst später in Wirksamkeit; daran ist z. B. im letztgenannten Falle, wo offenbar die Pubertät in dieser Richtung wirkt, zu denken. Oder aber die auf das Gehirn einwirkende Schädlichkeit an sich genügt nicht, um die Epilepsie wirklich zu bedingen, die epileptische Reaktionsfähigkeit dauernd so zu erhöhen, daß nunmehr die auslösenden Schädlichkeiten in Wirksamkeit treten können, vielmehr müssen noch weitere Prozesse an die primäre Schädigungen sich anschließen, die epileptische Veränderung des Gehirns muß sich erst entwickeln, wie dies seit Nothnagel ausgedrückt wurde. Auf unsere Fälle angewandt, hieße das voraussetzen, daß an die Verletzung des Gehirns sich sekundäre Prozesse, Reizsummationen anschließen müssen, bis der dem Auftreten von Anfällen entsprechende Erregbarkeitsgrad erreicht ist. Eine solche Vorstellung kann man bei all den Prozessen, die wir als verantwortlich genannt haben, begründen, Narbenzug, der allmählich zunimmt, Cysten, die sich erst allmählich bilden usw. Auch in den Fällen von Frühepilepsie, bei denen die Anfälle fortbestehen bleiben, müßten ähnliche Vorgänge angenommen werden, über deren Wesen sich freilich, wie sich zeigt, derzeit Genaueres nicht sagen läßt.

Zum Schlusse haben wir noch einmal auf die Fälle von Schädel-schußverletzungen ohne Epilepsie zu rekurrieren. Es fragt sich, ob wir in pathologisch-anatomischer Beziehung so weitgehende und eindeutige Differenzen gefunden haben, um es zu verstehen, warum in dem einen Falle epileptische Anfälle auftreten, in dem anderen nicht. Da müssen wir in Rekapitulierung unserer Ausführungen gestehen, daß wir eigentlich doch nur quantitative, allenfalls lokalisatorische Differenzen der Veränderungen bei beiden

Gruppen konstatiert haben. Weder Knochendefekte, noch Splitter, noch Narbenzug, noch Veränderungen der Hirnrinde und der Häute fehlen in den Fällen ohne Epilepsie, sie sind zum Teil anders lokalisiert, zum Teil wohl auch quantitativ geringer. Vielleicht, aber nicht sehr wahrscheinlich sind es diese quantitativen Differenzen, die es bedingen, daß in dem einen Falle epileptische Anfälle auftreten, in dem anderen nicht. Vielleicht aber handelt es sich auch nur um quantitative Differenzen zeitlicher Art, in dem Sinne, daß hier die Anfälle erst später auftreten werden, wenn die sekundären, für die Auslösung der epileptischen Anfälle notwendigen Veränderungen genügend intensiv sich entwickelt haben werden. Mit der Möglichkeit, daß in den bisher negativen Fällen später doch noch epileptische Anfälle auftreten werden, ist ja, wie wiederholt hervorgehoben wurde, noch zu rechnen. Für alle Fälle von schweren Schädelschüssen ist aber kaum das Auftreten epileptischer Anfälle zu erwarten. Vielleicht ist auch je nach der Lokalisation der traumatischen Schädigungen mit Differenzen in der Art der Anfälle zu rechnen, in dem einen Falle Jacksonanfälle motorischer und sensibler Natur (Schädigung der senso-motorischen Region), in dem anderen Petit mal und Absencen, epileptoide Zustände (Stirnhirn?), in wieder anderen (Schläfelappen? diffuse Schädigungen?) Anfälle allgemeiner Natur. Aber restlos sind damit die Schwierigkeiten gewiß nicht beseitigt; es bleibt für weitere Forschungen noch reichlich Spielraum.

Therapie.

Die Behandlung der traumatischen Epilepsie ist die Domäne des Chirurgen; das ist zunächst wohl die allgemeine Empfindung, die sich bei der Behandlung der einschlägigen Fälle der Kriegszeit ergeben hat. Theoretische, ich möchte sagen aprioristische Erwägungen weisen auf die operative Therapie dieser Fälle hin. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß es die grob anatomischen, leicht nachweisbaren Veränderungen des Gehirns sind, die durch das Trauma, in unseren Fällen durch die Schußverletzung des Schädels und Gehirns gesetzt wurden, die die Epilepsie verursachen; es liegt also nahe, zu versuchen, diese Veränderungen, soweit als möglich, zu beseitigen in der Hoffnung, dadurch wieder die Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Diesem Gedankengange folgend sind denn auch, insbesondere von chirurgischer Seite die Indikationen zur operativen Behandlung der Epilepsie bei Schädelschußverletzten möglichst weit gesteckt worden. Man hat empfohlen, jeden Fall einer solchen traumatischen Epilepsie zu operieren, schon nach dem ersten Anfalle, ja sogar nach den ersten epileptoiden Zeichen. Schon vor dem Kriege haben sich Krause, Auerbach, Tilmann, Eguchi, im Kriege Tilmann, Voss, Böttiger

u. a. dahin ausgesprochen. Beyerhaus nennt den Versuch einer internen Behandlung für zwecklos und ist entschieden für die chirurgische Behandlung. Am konsequentesten ist es vielleicht, schon vor dem Auftreten von Anfällen zu operieren, um möglichst jene Verhältnisse, die für das Auftreten der epileptischen Anfälle verantwortlich zu machen sind, zu verhüten, also prophylaktisch gegen die Epilepsie vorzugehen, wie dies Nieden, Finsterer, Witzel empfohlen haben.

Von anderer Seite hat man freilich einen zurückhaltenderen Standpunkt eingenommen; Bergmann z. B. wollte die Indikation zur Operation auf die Fälle mit Verletzungen der motorischen Region beschränkt wissen, wie er ja überhaupt die Hirnchirurgie als die Chirurgie der Zentralwindungen erklärte. Andere wieder meinten, die Indikation zur Operation sei gegeben, wenn sich die interne Therapie als unwirksam erwiesen habe. Einen solchen Standpunkt z. B. vertreten Eiselsberg, Denk, Wagner-Jauregg, der überdies die Fälle, wo die Anfälle infolge eines frischen irritativen Prozesses gehäuft auftreten, operiert sehen will. Marburg und Ranzi wollen erst dann operieren, wenn die interne Therapie unwirksam ist, die Jacksonanfälle universell werden oder ein Status epilepticus auftritt. Dagegen sind zunächst prinzipielle, theoretische Bedenken zu erheben. Es ist daran zu erinnern, daß, wie bekannt, durch vorausgegangene epileptische Anfälle die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns gesteigert wird, so daß die Anfälle immer leichter und häufiger auftreten; nach Bergmanns Ausdruck hieße das warten, bis sich die „epileptische Veränderung“ schon entwickelt hat, wodurch eigentlich schon die günstigsten Chancen zur Beseitigung der Epilepsie verlorengegangen sind.

Welche Ansicht die richtige ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Trotz der theoretischen Gründe für die Operation kann schließlich doch nur die Erfahrung die Entscheidung bringen, d. h. die Resultate einer solchen operativen Behandlung an einer großen Zahl von Fällen. Die Erfahrungen, die an den Opfern dieses Krieges bisher gemacht wurden, können freilich nicht als maßgebend erscheinen; denn es ist nur zu bekannt, wie oft sich anfängliche „Heilungen“ nachträglich als trügerisch erweisen, da jede Operation am Schädel oder, wie dies Wagner-Jauregg betont hat, auch Operationen ganz anderer Art unter Umständen anfänglich anscheinenden Erfolg haben, das günstige Resultat später aber wieder verschwindet. Speziell Operationen am Gehirn können vorübergehend eine solche Umstimmung des Gehirns verursachen, die epileptische Reaktionsfähigkeit so sehr beeinflussen, daß längere Zeit die Anfälle ausbleiben. Es sei nur an die von Jolly sogenannte Lüftung des Gehirns erinnert, die manchmal einen recht günstigen, in der Regel freilich nur vorübergehenden Erfolg hat. Man hat daher vielfach einen bestimmten Zeitraum, der

abzuwarten ist, als Minimum aufgestellt; man hat von ein bis zwei, später von drei, selbst sechs Jahren gesprochen, nach denen man erst von einer Heilung der Epilepsie nach einer Operation sprechen dürfe. Eguchi gibt sogar an, daß selbst sechs Jahre nach der Operation noch Anfälle auftreten können. Diese immer weitere Erstreckung des Termins zeigt, daß die Fälle, wo nach anscheinender Heilung doch wieder Anfälle sich einstellen, offenbar nicht selten sind. Daraus ergibt sich schon, wie vorsichtig die jetzt als geheilt publizierten Fälle zu beurteilen sind, zumal wir ja gesehen haben, daß auch bei den nicht operierten Fällen, soweit wenigstens bis jetzt zu sehen ist, sehr lange Pausen, selbst von einjähriger Dauer und mehr nicht selten sind. Immerhin wäre es schon zu begrüßen, wenn es durch die Operation mit einiger Sicherheit gelänge, die Kranken für zwei bis sechs Jahre anfallsfrei zu machen. Geringer ist es schon einzuschätzen, wenn davon gesprochen wird, daß die Anfälle nach der Operation leichter, seltener werden; dazu sind die Variationen im Verlaufe der Epilepsie bei Schädelschußkranken zu große.

Bevor wir auf die während des Krieges empfohlenen Operationsmethoden und die darüber veröffentlichten Resultate eingehen, wird es gut sein, wenn wir zunächst kurz die Erfahrungen, die mit der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie aus der Friedenszeit vorliegen, besprechen; nicht nur weil hier die Resultate für einen längeren Zeitraum zu überblicken sind, sondern auch weil hier die Verhältnisse viel einfacher und günstiger liegen als bei den jetzt zur Behandlung gelangenden Fälle von Schädelschüssen. Finsterer steht wohl vereinzelt da, wenn er die Schädelschußverletzungen speziell für die operative Behandlung für aussichtsreicher hält, als die Fälle der Friedenspraxis. Alle anderen Autoren — es seien nur Voss, Aschaffenburg, Spielmeyer, Eiselsberg, Denk u. a. genannt — haben sich Gegenteilig ausgesprochen. Denn bei den Fällen der Friedenspraxis liegen Veränderungen vor, deren glatte Beseitigung gewiß denkbar ist, z. B. umschriebene Knochenläsionen, Eintreibung von Splittern in das Gehirn, circumscribed Läsionen des Gehirns und seiner Häute, einfache Cystenbildung usw. Demgegenüber sei auf die schweren Veränderungen hingewiesen, die sich bei den Schädelschußverletzten vorfinden; daß diese, wie Finsterer meint, wirklich durch die Operation zu beheben seien, davon kann wohl bei der Mehrzahl der Fälle nicht die Rede sein.

Trotz der günstigeren Bedingungen der traumatischen Epilepsie der Friedenspraxis sind die Resultate der operativen Behandlung derselben aber nichts weniger als besonders erfreulich; es sei in dieser Beziehung nur auf die Ausführungen von Bergmann, Graf, Binswanger, W. Braun, Engelhardt u. a. verwiesen. Tilmann be-

richtet zwar über 50% Heilungen bei der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie, darunter sind aber bloß drei Fälle, die über zwei Jahre, und vier Fälle, die über drei Jahre nach der Operation beobachtet worden sind. Von Schußverletzungen des Schädels hatte Eguchi 10 von 11 operierten Fällen als geheilt bezeichnet, aber ohne daß ersichtlich wäre, wie lange die Fälle geheilt geblieben sind.

Angesichts dieser Sachlage mutet es etwas eigentümlich an, wenn man die jetzt publizierten Heilerfolge betrachtet. Uffenorde z. B. berichtet über seine Resultate schon nach drei bis vier Monaten; das gleiche gilt von Voss u. a. Finsterer bezeichnet zwei seiner Fälle als geheilt (Dauer 20 und 6 Monate), ein Fall ist wesentlich gebessert (seit 1½ Jahren), in einem Falle sind die Anfälle seltener und weniger heftig; ein Fall ist vollständig unbeeinflusst geblieben (als Hysteroepilepsie bezeichnet), ein Fall ist an einer Infektion gestorben.

Die Chirurgen sind geneigt, die bisherigen Mißerfolge unzureichenden Operationsmethoden zuzuschreiben und haben daher neue Verfahren als wirksamer empfohlen.

Relativ gering ist die Zahl jener, die schon von der Deckung des Schädeldefektes an sich eine günstige Beeinflussung der Epilepsie erwarten. Wir haben oben schon von der Bedeutung des Knochendefektes gesprochen und gesehen, daß die Autoren in der Wertung desselben überhaupt verschiedener Meinung sind. Im allgemeinen wird geraten, jedenfalls mit der Deckung längere Zeit zu warten. Spielmeysers Empfehlung zu warten, um nicht die Abkühlungsbehandlung der Epilepsie zu verhindern, hat wohl nur sekundäre Bedeutung. Übrigens ist daran zu erinnern, daß die Zahl der Fälle, wo nach einer freilich vorzeitigen Deckung epileptische Anfälle zum ersten Male aufgetreten sind, keine kleine ist (s. S. 17).

Fraenkel freilich hat nach wie vor die Deckung des Defektes zur Heilung der Epilepsie empfohlen, und zwar mit heteroplastischem Materiale (Celluloidplatte), weil sich dadurch neuerliche Verwachsungen verhüten lassen. Andere Autoren empfehlen Deckung mit Knochenperiostlappen nach Hacker-Durante, mit Transplantaten aus der Tibia usw. Manasse hat erst kürzlich darüber ausführlich berichtet. Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Frieda Reichmann ein, indem sie sogar für eine zwangsmäßige (!) Deckung in solchen Fällen ist. Von anderer Seite wird aber da, wo die Deckung tatsächlich einen günstigen Einfluß ausübt, letzterer auf Rechnung der bei der Deckung sonst noch vorgenommenen Korrektur der pathologischen Veränderungen im Gehirn gebucht, was übrigens auch Fraenkel nicht vernachlässigt hat. Bunge steht auch auf dem Standpunkte, daß jeder Defekt gedeckt werden muß, obwohl von seinen drei operierten Fällen von Epilepsie nur einer geheilt ist (es liegt bloß eine ganz kurze,

eine Beurteilung nicht zulassende Krankengeschichte vor). Manasse hat 14 Fälle von Epilepsie so operiert; davon sind 6 unbeeinflusst geblieben, einer bekam sogar erst nach der Plastik Anfälle, bei 8 Fällen blieben die Anfälle aus. Manasse mahnt aber mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit seit der Operation zur Vorsicht in der Beurteilung des Erfolges. Nieden empfiehlt zwar die Deckung zur Behandlung der Epilepsie, aber in Verbindung mit der noch zu besprechenden Fetttransplantation, ebenso Hotz und Reich. Nicht ganz ablehnend verhält sich auch Denk.

Jedenfalls ist die Zahl der durch die Deckung allein geheilten Fälle von Epilepsie nach Schädelschüssen eine sehr kleine, die theoretischen Bedenken dagegen so groß, daß vorläufig die Deckung allein gewiß nicht als wirksames Verfahren zur operativen Behandlung der Schädelschußepilepsie empfohlen werden kann.

Bekanntlich wurde bei den Fällen mit umschriebenen Jacksonanfällen vielfach die Ausschneidung des primär krampfenden Zentrums nach Horsley empfohlen. Bei den ausgedehnten Verletzungen, die nach Schädelschüssen meist sich finden, hat dieses Verfahren kaum sichere Aussichten. Mehr Interesse hat ein Vorschlag von Trendelenburg gefunden, nämlich die in Betracht kommenden motorischen Zentren zu unterschneiden, um dadurch die Fortleitung des von ihnen ausgehenden Reizes zu verhindern. Kirchner, der den Vorschlag von Trendelenburg aufgenommen hat, unterscheidet eine mehr oberflächliche Unterschneidung und eine bis in die Tiefe von $1\frac{1}{2}$ cm gehende, die insbesondere in Frage kommen soll, wo schon Lähmung besteht, während erstere dort empfehlenswert ist, wo keine Lähmung besteht, da eine nach der Unterschneidung auftretende Lähmung höchstens vorübergehender Natur ist. Kirchner, der sechs Fälle so operiert hat, sah zwar danach trotzdem Zuckungen fortbestehen, konnte aber immerhin eine Besserung konstatieren; nach 2—3 Wochen scheinen die Anfälle auszubleiben. Ja es soll sogar eine bloß nach den Anfällen aufgetretene Lähmung nach dem Aussetzen der Anfälle wieder verschwunden sein (hier handelt es sich wohl um Erschöpfungssymptome). Auch Spielmeyer empfiehlt, anscheinend freilich ohne eigene Erfahrungen, das Verfahren, W. Braun steht ihm sympathisch gegenüber, Krause, Economo, Fuchs und Pötzl verhalten sich ablehnend. Wir selbst haben darüber keine Erfahrung. Das Verfahren hat jedenfalls theoretisches Interesse, die Fortleitung des Reizes durch die Projektionsfasern und die oberflächlich liegenden Assoziationsfasern, die sogenannten U-Fasern, ist dadurch wohl unmöglich gemacht, nicht aber die durch intracorticale Fasern. Bei ganz schweren Fällen dürfte aber der Trendelenburg-

sche Vorschlag infolge der ausgedehnten, tiefgreifenden Veränderungen des Gehirns meist ausgeschlossen sein.

Nach dem im Kapitel Pathogenese Gesagten ist es begreiflich, daß, bei der operativen Behandlung der Fälle, soweit dies möglich ist, auf die Entfernung von Knochen- und Metallsplintern, Beseitigung der pathologischen Veränderungen der Häute und des Gehirns, Stichelung der ödematösen Arachnoidea, Eröffnung von Cysten u. a. großes Gewicht gelegt wird. Es kann da auf die Ausführungen von W. Braun, Eguchi, Tilmann, Krause, Borchardt u. a. verwiesen werden. Im Mittelpunkt des chirurgischen Interesses steht aber, entsprechend dem Umstande, daß der Narbenverwachsung des Gehirns vielfach eine überragende Bedeutung in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie zugeschrieben wird, die Lösung dieser Verwachsungen und die Verhütung neuerlicher Verwachsungen. In dieser Beziehung wird die Fettfascientransplantation nach Rehn empfohlen, wodurch ein elastisches Polster gegen das Angeschleudertwerden des Gehirns gegen die Schädelnarbe geschaffen werden soll. Koennecke hat erst kürzlich die ganze Frage auch nach histologischen Untersuchungen und experimentellen Ergebnissen besprochen und empfiehlt — freilich nach Excision der Duranarbe — sehr warm die Fettfascientransplantation. Dabei bleibe die Fascie als fibröse feste Schicht stehen, das Fett behalte aber seine Funktion als elastisches Polster. Die Knochenplastik soll erst später nachfolgen.

Witzel rät, vorerst das Gehirn von der Dura gründlich abzulösen, Encephalolyse, worauf erst die Fetttransplantation ausgeführt werden soll. Neuerdings empfiehlt Witzel die Meningolyse, d. h. Auslösung der Narbe in den akzessorischen Arachnoideascheiden. W. Braun, Uffenorde, Marburg und Ranzi, Niden haben sich diesen Vorschlägen angeschlossen. Besonderer Empfehlung erfreut sich neuerdings die Duraplastik, die neuerliche Verwachsungen verhüten soll. Borchardt empfiehlt zu diesem Zwecke das Verfahren von Perthes (Netzplastik), Finsterer setzt sich für die Verwendung von präpariertem Bruchsack zur Duraplastik ein, und zwar nachdem das Gehirn von der Narbe bis zur Wiederherstellung der Subdural- und Subarachnoidealräume losgelöst ist, worauf der Bruchsack unter die Duraränder geschoben werden muß. Die Schädelplastik (er empfiehlt Heteroplastik) darf erst später angeschlossen werden. Finsterer gibt an, daß es durch seine Methode tatsächlich gelingt, eine neuerliche Verwachsung zu verhüten, eine Schwierigkeit, auf die von allen Seiten hingewiesen wird, die Denk z. B. nach seinen Untersuchungen für unvermeidlich hält. Schüller hat mit Recht darauf hingewiesen, daß bei den nicht selten mit ausgedehnten Narben ausheilenden Schüssen nahe der Mittellinie sich dieses Verfahren wegen

der Nähe des Sinus verbietet, daß überhaupt dabei die Gefahr der Hämatombildung, der Vereiterung bestehe¹⁾. Jedenfalls sind weitere Erfahrungen und Nachprüfungen von anderer Seite abzuwarten, ehe ein Urteil über das von Finsterer so warm empfohlene Verfahren abzugeben ist. Dazu kommen die oben erwähnten Schwierigkeiten bei den Fällen mit Durchschuß des Schädels, bei abseits von der motorischen Region sitzender Schußstelle, u. a. wo es nicht immer leicht ist zu entscheiden wo operiert werden soll.

Von unseren eigenen Fällen sind eine ganze Reihe von verschiedenen Chirurgen operiert worden. Daß viele derselben frühzeitig operiert wurden, Knochensplitter, Fremdkörper entfernt wurden, das Gehirn gereinigt wurde usw., ohne daß dadurch das spätere Auftreten von Anfällen verhindert wurde, haben wir bereits erwähnt. Auch wegen der schon bestehenden Epilepsie wurde eine ganze Reihe unserer Fälle, teils bevor sie zu uns kamen, teils auf unsere Veranlassung, meist im Rudolfinerhause durch Prof. Frisch, operiert. Es wurden dabei Cysten, Abscesse eröffnet, die Duranarbe entfernt, der Defekt mit Periostknochenlappen, mit Fascia lata, mit Fettfaszienlappen gedeckt, es wurde die Deckung des Knochendefektes versucht usw. Ein wirklicher Erfolg, ein dauerndes Ausbleiben der Anfälle wurde in keinem unserer Fälle erzielt. Einmal, freilich in einem nicht dazu geeigneten Falle, wo bei der Obduktion ein tiefliegender Absceß gefunden wurde (Fall XIII), wurde entsprechend einem Vorschlage von Payr der Balkenstich versucht, wie begreiflich ohne Erfolg.

Wir sind weit entfernt, unsere schlechten Resultate — bei einem Teile derselben, der auswärts operiert wurde, ist eine genauere Beurteilung des gewählten Operationsverfahrens überhaupt nicht möglich — verallgemeinern zu wollen; aber wir müssen gestehen, allzu hoffnungsvoll stehen wir auch in Hinsicht auf die bisher gemeldeten Resultate anderer Autoren der operativen Behandlung der Schädelschuß-Epilepsie nicht gegenüber. Angesichts des traurigen Schicksals, das unserer Kranken harret, halten wir dennoch den Versuch einer operativen Behandlung der Fälle für berechtigt, wobei es sich freilich erst nach längerer Zeit wird entscheiden lassen, welche der empfohlenen Operationsmethoden die besten Ergebnisse liefert, resp. ob nicht neue Verfahren bessere Begründung und Aussichten bieten. Wenn irgendwo gilt auch hier der Ausspruch von Billroth: „Probieren geht über Studieren.“

Die Frage der operativen Therapie der Schädelschußepilepsie wird sich um so mehr immer wieder aufdrängen, als wir auch sonst keine Methoden haben, die Epilepsie bei unseren Kranken, die zudem wahrscheinlich

¹⁾ In der allerletzten Zeit hat Finsterer Fälle demonstriert, wo er von seiner Plastik wegen der Größe des Defektes zunächst absehen mußte und sich mit der Fetttransplantation begnügte.

im späteren Verlaufe vielfach eine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen dürfte, irgendwie mit Sicherheit zu meistern. Das gilt nach unseren Erfahrungen auch von der internen Behandlung. Marburg und Ranzi loben zwar die Luminalbehandlung, Economo, Fuchs und Pötzl die regelmäßige Bromtherapie mit größeren Dosen; andere z. B. W. Braun, Eguchi machen freilich nicht viel Rühmens von ihren Erfolgen in dieser Richtung. Wir haben die Mehrzahl unserer Kranken mit Brom und Luminal behandelt und manchmal den Eindruck gewonnen, daß die Anfälle dabei seltener, auch wohl leichter werden. Das will aber angesichts des Umstandes, daß die Anfälle anfänglich überhaupt selten sind, die Kranken im Spital unter besonders günstigen Umständen leben, nicht allzuviel bedeuten. Denn mit Sicherheit konnten wir die Anfälle auf diese Weise nicht verhüten. Ob größere Dosen der genannten Medikamente bessere Resultate gehabt hätten, ob sie aber andererseits auf die Dauer vertragen worden wären, muß ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Endlich wäre noch ein von Rothmann, Engelhardt, insbesondere aber von Spielmeyer empfohlenes Verfahren zu erwähnen, das an die oben erwähnten Versuche von Trendelenburg über die Wirkung kalorischer Reize auf das Gehirn anschließt. Trendelenburg fand bekanntlich (s. S. 19), daß durch Einwirkung von Wärme- reizen auf die motorische Rinde Anfälle ausgelöst werden, die durch Einwirkung von Kälte wieder coupiert werden können. Dementsprechend haben die genannten Autoren empfohlen, auf die Schädelnarbe Kälte zu applizieren. Spielmeyer z. B. legt ein- bis zweimal täglich für je eine halbe Stunde Eis auf die Narbe. Er findet, daß die Anfälle auf diese Weise nicht nur seltener werden, sondern er konnte sogar dadurch beginnende Anfälle coupiert werden. Podmanicky sah von der Anwendung von Kälte keinen Erfolg. Wir können auf unsere oben erwähnten Versuche verweisen. Danach muß es mindestens für Fälle mit sehr dicker Narbe zweifelhaft erscheinen, ob die Kälte genügend intensiv auf das Gehirn einwirken kann. Bei Fällen mit dünner Narbe ist der Versuch gewiß zu machen.

Krankengeschichten.

Fall I. Schrapnellverletzung am rechten Scheitel, keine Lähmungserscheinungen, Frühanfälle, später umschriebene Jacksonzuckungen in der linken Hand.

23 jähriger Lehrer, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, ohne epileptische Antezedenzen. Starker Raucher, kein Trinker, keine venerische Affektion. Pat. kam am 2. V. 1915 zum erstenmal ins Feld. Am 1. VII. 1915 mußte er wegen Hämorrhoiden und Blinddarmentzündung nach Graz ins Spital abgegeben werden, woselbst er operiert wurde. Am 3. XII. 1915 zum zweitenmal ins Feld; am 2. VI. 1916 erhielt Pat. einen Schrapnellsteckschuß und einen Streifschuß

an der rechten Kopfseite. Pat. war nicht bewußtlos, ging selbst zum Hilfsplatz. Er erbrach die ganze Nacht; in der Früh traten starke Kopfschmerzen auf, nichtsdestoweniger konnte Pat. noch zu Fuß weitergehen. Am 8. VI. 1916 hatte er in einem Spital, in das er transportiert worden war, nachdem er sich vorher längere Zeit der Sonne ausgesetzt hatte, einen epileptischen Anfall, beginnend mit Krämpfen in der linken Hand, dann Unwohlsein, Bewußtlosigkeit und universelle Krämpfe. Kein Stuhl- oder Urinverlust, dagegen Biß in die Unterlippe. Nach dem Erwachen ohne Beschwerden, nur allgemeine Schwäche, Stottern durch 2—3 Tage. Am 13. VII. 1916 kam Pat. ins Garnisonsspital in Wien. Er hatte damals andauernde Zuckungen im linken Unterarm, zeitweise Krämpfe in den Fingern der linken Hand, ohne Bewußtseinsverlust. Dabei bestanden andauernd Kopfschmerzen. Am 4. VIII. 1916 wurde das Projektil und Knochensplinter entfernt und der Knochendefekt gedeckt. Nach der Operation dauerten die Zuckungen des linken Unterarms und die Kopfschmerzen an; auch in der Folgezeit öfters Zuckungen. Wenn Pat. die Arme in die Höhe hob, bekam er Zuckungen in beiden Händen. Seit Mitte Oktober d. J. sistierten die Zuckungen, dagegen trat zeitweilig ein Zittern in beiden Händen und krampfartiges Zusammenziehen der Unterarme auf, das eine Stunde dauerte und sich später auf ähnliche Erscheinungen im 4. und 5. Finger der linken Hand beschränkte.

Bei der Aufnahme in unser Spital am 30. X. 1916 klagte Pat. über Kopfschmerzen und zeitweise auftretenden Schwindel. Er hat ein Gefühl, „als ob im ganzen Körper die Nerven von selbst springen würden“, außerdem klagt er über eine gewisse Schwäche der linken Hand.

Der Schädel ist normal konfiguriert. Am rechten Scheitelbein ein etwa kronenstückgroßer Knochendefekt, mit stellenweise tastbarer, schwacher Pulsation; die Umgebung klopfempfindlich. Um diese Stelle herum eine bogenförmige Operationsnarbe. Unterhalb eine 4 cm lange Narbe (Streifschuß, siehe Abb. 2).

Der Röntgenbefund ergibt am rechten Scheitelbein einen kronenstückgroßen Defekt, innerhalb dessen sich eine schattengegebende Masse befindet, die jedoch den Defekt nicht vollständig deckt.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Fundus normal. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Gesichtsinervation frei, desgleichen die der Zunge. Auch der motorische und sensible Quintus ohne Störung. Corneal- und Rachenreflexe normal.

Die Untersuchung des Ohres (auf der Ohrenklinik) ergibt eine Läsion des N. cochlearis beiderseits. Der Vestibularis zeigt schwache Reaktion, doch ohne Besonderheiten.

Die Motilität der oberen Extremitäten frei, kein Spasmus, die Kraft der linken schwächer wie die der rechten. Dy, L. $21\frac{1}{2}$, R. 36,

22, 40.

Kein Tremor, keine Ataxie. Die Sehnenreflexe gleich. Die Sensibilität nach jeder Richtung frei.

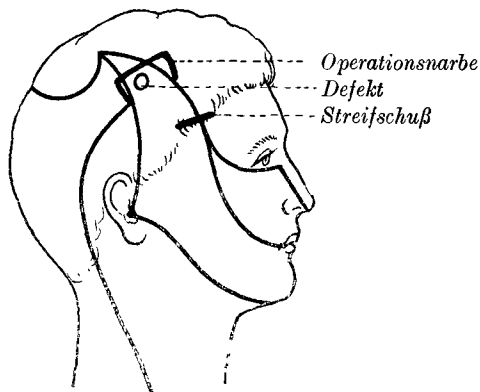


Abb. 2.

Auch an den unteren Extremitäten keine Störung der Motilität oder Sensibilität, kein Romberg, Haut- und Sehnenreflexe gleich, kein Babinski.

Eine am 8. XI. 1916 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt klaren, farblosen Liquor. Der Druck ist 360 mm Wasser (das Gesicht des Pat. ist dabei kongestioniert, möglicherweise hat Pat. trotz Ermahnung etwas gepreßt).

Am 3. III. 1917 wurde Pat. wieder aus dem Spitale entlassen, ein eigentlicher Anfall trat während dieser Zeit (Pat. erhielt täglich 2,0 g Natr. bromat.) nicht auf, nur kam es sehr häufig zu krampfartigen Zuckungen des 4. und 5. Fingers der linken Hand, dabei verspürt man über dem Handgelenk auch die Kontraktionen der entsprechenden Sehnen. Die Schwindelanfälle haben aufgehört, Kopfschmerzen stellen sich nur noch selten ein.

Fall II. Granatsplitterverletzung am rechten Scheitel, primärer Jackson in der linken Hand, in der Folge Jacksonanfälle, zeitweilig allgemeine Anfälle, bloß leichte Reflexdifferenzen.

32jähriger Reserveoffizier, hereditär nicht belastet; bis zum 12. Jahre Bett-nässer, zugleich Stotterer. Niemals Anfälle. Mit 2—3 Jahren ein Schädeltrauma, über das Näheres nicht bekannt ist. Pat. ist Rechtshänder, ebenso seine Familie. Früher im wesentlichen gesund. Im Jahre 1912 während einer Waffenübung wegen Herzneurose superarbitriert. Nach der allgemeinen Mobilisierung rückte Pat. gleich ins Feld ein, machte alle Strapazen des Krieges gut mit, war nur etwas nervös und reizbar. Am 15. VIII. 1916 Granatsplitterverletzung am rechten Scheitelbein. Pat. fiel zu Boden, war aber nicht bewußtlos, konnte wieder aufstehen, mußte aber dann zum Hilfsplatz getragen werden. Er erbrach einmal, hatte aber keine Blutungen. Unmittelbar nach der Verwundung sollen Zuckungen im linken Vorderarm aufgetreten sein. Im Feldspital Reinigung der Wunde und Entfernung von Splittern in der Narkose. Am 8. XII. 1916 zweite Operation ohne Narkose. Während der Operation Zuckungen in der linken Hand und im linken Vorderarm ohne Bewußtlosigkeit. Nach der Operation nahm Pat. öfters geringe Mengen Alkohols zu sich (Bier, Wein und auch etwas Schnaps). An den folgenden Tagen nach solcher Alkoholaufnahme hatte er eigentümliche Sensationen im Kopf, wie wenn er einen Schlag darauf bekommen hätte, auch spürte er ein eigentümliches, allgemeines Schwächegefühl. Am 8. V. 1917 ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, nach dem Anfall Erbrechen; am 25. V. leichter Anfall mit Zuckungen; am 19. VI. 1917 wieder ein starker Anfall mit Bewußtlosigkeit, aber ohne Zungenbiß oder Urinverlust. Am 20. VI. 1917 starker Angstzustand und Verstimmung, die sich seither an jeden Anfall anschließen und stets mehrere Tage bis zu einer Woche dauern. Am 28. VII. 1917 wieder ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, dann wieder kleine, partielle Anfälle. Vor den Anfällen Ohrensausen und „Kopfbrummen“. Die Anfälle beginnen mit umschriebenen Zuckungen der linken Hand, so daß Pat. seine Umgebung noch verständigen kann. Gegenwärtig klagt er über zeitweilig auftretende Angst-anfälle, über Furcht „wahnsinnig zu werden“. Geistige Arbeit strengt ihn sehr an, er bekommt dann Angst vor Wahnsinn, „Wahnsinnsvorstellungen“. Eine Störung des Gedächtnisses merkt er nicht.

Seit der Verwundung ist Pat. viel nervöser als früher, zeigt erhöhte Reizbarkeit; er hatte während seiner früheren Spitalaufenthalte wiederholt Konflikte, insbesondere weil er sich bestohlen glaubte, was ihn sehr kränkte. Dabei erhöhte Empfindlichkeit gegen Geräusche. Er hält sich jetzt ganz abstinenter.

Status praesens vom 18. IX. 1917: Mittelgroß, mäßig kräftig gebaut. An der rechten Stirn-Scheitelfranse eine fünfkronenstückgroße Narbe, in deren Mitte

ein über kronenstückgroßer Defekt sich findet, der scharfe Ränder hat und deutlich pulsiert. Dahinter eine kleine lineare, verschiebbliche Narbe (aus der Kindheit stammend).

Im Röntgenbilde findet sich ein stecknadelkopfgroßer Metallsplitter in der Lamina externa des Os frontale, $1\frac{1}{4}$ cm links von der Mitte. Kronenstückgroßer Defekt mit scharfen Rändern im rechten Scheitelbein.

Die Pupillen gleich, reagieren prompt. Die Lidspalten gleich. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Stirnrunzeln links etwas schlechter als rechts, ebenso die linke Nasolabialfalte etwas weniger ausgesprochen als die rechte, jedoch gleicht sich diese Differenz beim Zähnezeigen aus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

Die Motilität der oberen Extremitäten frei. Dy. R. 35, L. 23.

29, 24.

Keine Bewegungsataxie. Sehnenreflexe der linken oberen Extremität etwas lebhafter als die der rechten. Keine Sensibilitätsstörungen.

Auch die Motilität der linken unteren Extremität frei, ebenso die Sensibilität. PSR und ASR links etwas stärker als rechts. Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex rechts etwas schwächer als links. Kein Babinski.

An der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch. Puls 72. Im Harn keine pathologischen Bestandteile.

Am 28. X. 1917 spürte Pat. nach dem Erwachen in der linken Hand eine gewisse Unruhe, besonders nach Bewegungen leichte Zuckungen im linken Daumen.

Am 30. X. 1917 hatte Pat. im linken Vorderarm leichte, kurz dauernde Zuckungen. Ebenso am 3. XI. 1917 durch drei Minuten (unmittelbar danach 9700 Leukocyten). Am 6. XI. 1917 nachmittags ein Schwindelanfall, Schmerzen in der linken Hand, Klage über schlechtes Sehen. Abends Zuckungen im linken kleinen Finger. Pat. sieht einen Anfall voraus, der tatsächlich um 11 Uhr abends einsetzt; Beginn mit Zuckungen im linken Arm, dann in beiden Beinen, der Kopf wird nach links verzogen. Danach tiefe Bewußtlosigkeit, Pupillenreaktion erloschen, kein Babinski.

Zwischen den Anfällen ist das subjektive Befinden des Pat. gut, keine Kopfschmerzen, nur hier und da „Narbendruck“. Gegen Geräusche und Gerüche ist Pat. sehr empfindlich, er zeigt erhöhte Reizbarkeit. Die Stimmung ist jetzt ziemlich gut. Pat. liest Zeitungen, hat in der letzten Zeit eine wissenschaftliche Arbeit, für die er freilich schon viele Vorarbeiten geleistet hatte, zu Ende geführt. Bei intensivem Nachdenken fühlt er sich unruhig, nervös, spürt manchmal dabei in der linken Hand eine Sensation, wie wenn sie in Zuckungen übergehen wollte, muß dann die Arbeit aussetzen. Pat. geht nicht in Gesellschaft, weil er sich unter Menschen unbehaglich fühlt. Intellektuell glaubt er nicht wesentlich gelitten zu haben, das Gedächtnis sei jetzt gut, nur bekommt er manchmal die Angst, „blöd geworden zu sein“.

In der folgenden Zeit wiederholte Jacksonanfälle in der linken Hand oder im Vorderarm. Eine am 12. III. 1918 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt keine Druckvermehrung, Eiweiß und Globulin nicht vermehrt.

Am 10. IV. 1918 wird Pat. aus der Anstalt entlassen.

Fall III. Granatsplitterverletzung am linken Scheitel; nach Frühoperation rechtsseitige Hemiparese, Hemianästhesie, bilaterale rechtsseitige Hemianopsie, Störungen der räumlichen Orientierung. Rechtsseitige Jacksonanfälle seit mißglückter Plastik.

29-jähriger Hauptmann, hereditär in keiner Weise belastet. Pat. selbst gesund bis auf Gonorrhöe (1914), niemals epileptische oder Schwindelanfälle. September

1915 kam er an die Front. Am 5. VI. 1916 durch Granatsplitter am Kopf verwundet. Nach der Verwundung trat Bewußtlosigkeit auf, aus der Pat. nach mehreren Stunden erwachte. Um diese Zeit war Pat. noch nicht gelähmt, sondern nur sehr schwach, er konnte auch sprechen. Nach einigen Tagen wurde er am Kopf operiert, Genaueres darüber ist nicht zu erfahren. Nach der Operation sollen dreimal Zuckungen der rechten Seite ohne Bewußtlosigkeit aufgetreten sein, Dauer 10—15 Minuten. Dabei soll Pat. hoch gefiebert und deliriert haben. Drei Tage nach der Operation sei vollkommene Lähmung der rechten Seite aufgetreten, zugleich vollkommene Aphasie, Agraphie und Alexie (Angaben des Pat.). Am 4. VII. 1916 wurde ein Absceß an der Operationsstelle eröffnet. Dann begann sich die Lähmung der rechten Körperhälfte allmählich zu bessern, Mitte Juli konnte Pat. bereits im Zimmer einige Schritte machen. Es bestand homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopsie. Ende November 1916 war die Wunde geschlossen, die Sprache noch immer stark gestört, ebenso konnte er noch nicht schreiben und lesen.

Am 9. I. 1917 wurde von Prim. Dr. Lelschner in Brünn eine Plastik nach Hacker-Durante vorgenommen. Excision der über dem Knochendefekt liegenden Narbe. Lösung der am Knochenrand adhärierenden Kochennarbe und Glättung der Knochenränder. Zurückklappen eines hinter dem Ohre liegenden Weichteillappens der Kopfschwarte. Bildung eines mit der Basis am Defektrand liegenden Periostknochenlappens und Umklappung auf dem Knochendefekt um 90° , so daß das Periost auf die Hirnnarbe zu liegen kommt. Fixierung desselben. Deckung der Knochenplastik mit großen, gegen die Stirne zu gestielten Weichteillappen aus der Scheitelgegend. Drei Tage später ein Jacksonanfall: Beginn mit Zuckungen in der rechten Hand, dann in der rechten Gesichtsseite, Zuckungen des ganzen Körpers und Bewußtlosigkeit. Entfernung einiger Nähte und Auslassen eines großen subcutanen Hämatoms. Am 17. IV. 1917 ein zweiter Anfall. Entfernung eines Knochensplitters. Ein dritter Anfall am 21. V., wiederum Entfernung von vier Knochensplittern. Die Operationswunde verwächst etwa anfangs Juni. Am 19. VII. und 22. VII. zwei kleine Anfälle, ohne Bewußtlosigkeit, gleichzeitiger Beginn der Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Unterschenkels und des Fußes. Dauer der Anfälle 10 Minuten.

Am 25. VII. 1917 wurde Pat. in unserer Anstalt aufgenommen. Er klagt hauptsächlich über schweres Gehen, Kopfschmerzen, eingenommenen Kopf, „Druck der Plastikstelle auf das Gehirn“, zeitweiligen Schwindel. Das Sprechen und Denken sei jetzt besser.

Status praesens: Übermittelgroßes, mäßig kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Im Bereiche des linken Scheitelbeins findet sich ein 10 cm langer, 5 cm breiter Knochendefekt, der zum Teil gedeckt ist, in der Mitte aber noch schwache Pulsation erkennen läßt. In der Mittellinie des Schädels, entsprechend der Stelle der Knochenentnahme, eine flache, langgestreckte Depression. Keine besondere Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Im Röntgenbilde finden sich in der Umgebung des Knochendefektes, und zwar nach hinten, sehr zahlreiche, kleine und kleinste Metallsplitter.

Die Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Es besteht beiderseits homonyme rechtsseitige Hemianopsie, die Grenze des sehenden Anteils geht etwas über die Vertikale hinaus; das Gesichtsfeld für Farben etwas kleiner als für Weiß. Fundus und Visus normal. Cornealreflexe beiderseits prompt. Der rechte Facialis bleibt bei intendierten Bewegungen etwas zurück, diese Differenz gleicht sich beim Lachen aus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich. Der Rachenreflex

herabgesetzt. Kein Masseterreflex. Die Sprache etwas langsam, sonst ungestört, kein Suchen nach Worten; das Lesen gut, nur etwas verlangsamt. Schreiben mit der rechten Hand, die von der linken geführt wird, mit Ausnahme einer gewissen Ungeschicklichkeit gut. Nur das Lesen und Zeichnen der schematischen Zeichen der Generalstabskarte macht ihm Schwierigkeiten, manche hat er anscheinend vergessen.

Lungen- und Herzbefund normal. Puls 68.

Der rechte Brustkorb bleibt beim Atmen etwas zurück. Die Bauchmuskulatur beiderseits gleich gut innerviert.

Der rechte Arm etwas abgemagert, die Hand wird leicht gebeugt gehalten, ebenso die Finger, dabei erfolgen immer wieder kleine Bewegungen in den Fingern, die Pat. aber unterdrücken kann. Aktiv alle Bewegungen der rechten oberen Extremität möglich, aber etwas langsamer und mit deutlich herabgesetzter Kraft. Dy. R. 9, L. 27.

16 30.

Beim Fingernasenversuch rechts deutliche Ataxie. Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität etwas stärker als die der linken.

Die rechte untere Extremität nicht deutlich abgemagert, die motorische Kraft derselben etwas herabgesetzt, aber aktiv alle Bewegungen möglich. Der Gang annähernd normal, nur ganz leichtes Nachziehen des rechten Beines. Kein Romberg. Beim Kniehackenversuch rechts deutliches Danebenfahren. PSR rechts stärker als links, ASR rechts stärker als links. Babinski rechts positiv, links 0.

Die Hautreflexe (Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflexe) rechts schwächer als links. Die Sensibilität auf der ganzen rechten Seite herabgesetzt, auch am Rumpf und am Stamm. (Im späteren Verlaufe sind die Partien an der Mittellinie frei von Sensibilitätsstörung.) Die Tiefensensibilität an den Extremitäten der rechten Seite, auch an den proximalen Gelenken schwer gestört, ebenso die Stereognose.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

In psychischer Beziehung erweist sich Pat. als ganz geordnet, ist aber im Ausdruck etwas schwerfällig, er wiederholt sich viel, spricht mit Vorliebe von seinen Beschwerden, klagt speziell über unangenehme Sensationen an der Plastikstelle. Dabei ist er oft auch heiter, etwas kindisch in seinem Wesen. Eigentliche Depressionszustände traten nicht auf. Er ist sehr reizbar, kommt mit seinem Zimmergenossen in Streit, vergreift sich im Zorne an seinem Diener. Keine Apraxie. Deutliche Störungen der räumlichen Orientierung. Er kennt sich z. B. auf der Karte von Galizien, die ihm aus der Akademie und vom Kriege her sehr geläufig war, nicht recht aus, sucht bekannte Städte falsch. Wenn er Gelegenheit hat, die Ortsnamen zu lesen, dann ist er orientiert. Er erkennt bekannte und höchst charakteristische Konturen der Länder nicht. Er erklärt dies zum Teil mit seiner Sehstörung, zum Teil mit Vergessen. Bei der Aufgabe, Italien zu zeichnen, vergreift er sich zunächst stark nach der Größe, so daß er mit dem Papier nicht auskommt; bei einem zweiten Versuch gelingt dies besser, jedoch ergeben sich grobe Verzeichnungen. Pat. ist Schachspieler; das geht jetzt nach seiner Angabe wieder besser, unmittelbar nach der Verletzung hatte er große Schwierigkeiten gehabt. Die Aufgabe, eine Steckfigur aus verschiedenfarbigen Kugeln zu bilden (bekanntes Kinderspiel), gelingt gut, ebenso Zusammenlegefiguren, jedoch braucht er dazu längere Zeit. Pat. gibt an, daß er sich in der Stadt schlecht zurechtfinde, auch in bekannten Straßen kenne er sich nicht immer aus. Bei der Aufgabe, die Himmelsrichtungen zu bezeichnen, geht Nord, Süd, West und Ost gut, bei Nordwest, Südwest, Nordost, Südwest muß er lange überlegen, verwechselt speziell Nord und Süd dabei, korrigiert dies aber nach längerem Besinnen. Bei Schätzung von Größenverhältnissen unterlaufen grobe Fehler. Beim Halbieren

einer horizontalen Linie fällt die rechte Hälfte zu klein aus. Zeichnen von einfachen geometrischen Figuren gelingt ziemlich gut, ebenso das Zeichnen von einfachen Gegenständen. Erkennen von farbigen Wollsträhnen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Eine genauere Intelligenzprüfung ergibt allerlei Defekte, speziell ist das Rechnen erschwert, sonst aber fehlen grobe Ausfälle. Bei der Assoziationsprüfung stört zunächst der Umstand, daß Pat. anfänglich einen ganz abweichenden Gedankengang konsequent verfolgt und diesem entsprechend assoziiert. Nach Aufklärung assoziiert er meist mit inneren Assoziationen, Gegensätzen oder Erklärungen, zum Teil Ergänzungen, wiederholt sich oft; von Zeit zu Zeit aber machen sich ganz abweichende Assoziationen, scheinend entsprechend abspringenden Gedankengängen, störend geltend.

Am 24. XI. hatte Pat., der schon seit mehreren Tagen eine Schwere im rechten Arm und Bein verspürt hatte, einen Anfall, wobei er aus dem Schlaf geweckt wurde, der Kopf wurde nach rechts verzogen, auch im rechten Arm Zuckungen. Bezüglich des Beines keine sicheren Auskünfte, keine Bewußtlosigkeit. Dauer des Anfalles mehrere Minuten.

Den folgenden Tag klagt er über Druck in der Gegend der Schädelnarbe, sowie über ein Gefühl der Schwere im rechten Arm und Bein.

In der Nacht vom 15. XII. auf den 16. XII. erwachte Pat. wieder durch Zuckungen des Kopfes nach rechts und ein krampfartiges Gefühl in der rechten Rumpfhälfte. Dauer 3—4 Minuten. Am 16. XII. in der Früh spürte Pat. ein Gefühl von starkem Ziehen und Reißen im rechten Arm. Nach 10 Minuten beginnen Zuckungen im rechten Arm. Nachdem diese Zuckungen 20 Minuten gedauert hatten, sieht man klonische rhythmische Zuckungen des rechten Arms, bei denen es zu schleudernden Streckbewegungen im rechten Ellbogengelenk kommt. Hand und Finger krampfen nicht, auch die Schulter nicht. Nach mehreren Minuten lassen die Krämpfe nach, werden schwächer und seltener. Dann werden sie wieder häufiger, treten auch im *M. pectoralis major* auf, doch führen diese Zuckungen, die in ihrer Intensität wechseln, nicht zu sichtbarer Lokomotion. Noch nach einer Stunde dauern die Zuckungen an, dabei wird der Arm im Ellbogen krampfhaft gestreckt, es kommt zu schleudernden Bewegungen im Schultergelenk. Hie und da auch klonische Zuckungen im *M. quadriceps*. Keine Bewußtseinsstörung. Babinski jetzt auch rechts nicht auszulösen. Pat. ist blässer als gewöhnlich. Puls (im Liegen) 68. Nach 1½ Stunden hören die Zuckungen auf. Eine 2 Stunden nach Beginn der Krämpfe vorgenommene Blutuntersuchung ergibt: Rote Blutkörperchen 5 800 000; weiße Blutkörperchen 4720.

Den folgenden Tag neuerlich Zuckungen in der beschriebenen Weise von etwa 3 Minuten Dauer.

Am 27. XII. 1917 wird Pat. über sein dringliches Verlangen behufs Eröffnung der Schädelnarbe und Entfernung des Deckungsmaterials auf die Klinik von Professor Hochenegg transferiert. Dasselbst wurde im März 1918 eine Duraplastik in zwei Akten ausgeführt. Bis zum Mai 1918 traten ein großer, allgemeiner epileptischer Anfall und 4 Jacksonanfälle auf, eine wesentliche Besserung seines Zustandes war bis dahin nicht zu konstatieren.

Fall IV. Gewehrshußverletzung am linken Scheitel. Rechtsseitige Hemiparese, Hemihypästhesie, Dysphasie, Dysgraphie, Dyslexie. Rechtsseitige Jacksonanfälle, dann Bewußtlosigkeit.

34jähriger Reserveoffizier (aufgenommen am 26. IX. 1917). Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst früher gesund gewesen; keinerlei Disposition

für Epilepsie. Am 31. VII. 1914 kam er an die russische Front und wurde daselbst am 18. XI. 1914 durch einen Gewehrschuß am Kopf verwundet. Nach der Verwundung erbrach Pat. mehrmals, war nicht bewußtlos, konnte aber gar nicht sprechen, auch waren die rechtsseitigen Extremitäten gelähmt, speziell der Arm, weniger das Bein, so daß er von zwei Männern gestützt zum Hilfsplatz gehen konnte. Das Projektil wurde am 24. XI. auf der Klinik Eiselsberg entfernt. Am 8. XII. 1914 neuerliche Operation wegen Prolaps und Hirnabsceß. Einige Wochen später begann Pat. zu sprechen, anfangs lallend. Später hatte er Sprach- und Schreibunterricht bei Doz. Dr. Fröschels, wobei sich sein Sprechvermögen wesentlich besserte, doch merkte er selbst, daß ihm öfters Worte und Zahlen nicht einfielen. Seit 6 Monaten kann er wieder etwas lesen, Schreiben macht noch große Schwierigkeiten.

Am 24. III. und 27. XII. 1915 je ein epileptischer Anfall ohne bekannte Ursache, beginnend mit Zuckungen im Gesicht und der Zunge rechts und den rechtsseitigen Extremitäten, später Bewußtseinsverlust, Zungenbiß.

8. IV. 1916 dritte Operation: Schädelplastik aus der linken Tibia und Einpflanzung eines Fetthautlappens von der Bauchwand. Tags darauf hohes Fieber und neuerliche Absceßbildung. Entfernung der Plastik.

Am 31. VII. und 8. IX. 1916 je ein epileptischer Anfall, am 25. X. ein Schwindelanfall, der sich in der Folge wiederholte, anfänglich nahezu täglich, später aber seltener wurde. Außerdem häufig durch eine Minute Zuckungen im rechten Arm ohne Bewußtseinsstörung, ferner wiederholt Parästhesien im rechten Arm, seltener im rechten Bein. Auf 0,1 Luminal wurden die Zuckungen wieder seltener und sistierten seit Januar 1917 ganz.

Seine jetzigen Klagen beziehen sich auf die Lähmung des rechten Arms und Beins; Kopfschmerz sei selten, dagegen bestehen häufig Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Arm und Bein, Parästhesien daselbst. Pat. ermüdet leicht, er wird in Anwesenheit anderer leicht aufgeregt und nervös und bekommt Schwindel. Er wird des öfteren ohne besonderen Anlaß zornig. Besondere Verstimmungen hat er in der Regel nicht, nur wenn er allein ist, fängt er zu grübeln an und wird dann deprimiert. Dabei besteht aber eine gewisse Neigung zum Zwangslachen, ebenso eine gewisse Euphorie. Pat. ist sehr mitteilksam, spricht jedermann an und versucht, ein Gespräch mit ihm anzuknüpfen. Er interessiert sich sehr für seine Krankengeschichte, führt ausführliche eigene Berichte mit sich herum, die nach seinem Diktat geschrieben wurden. Sein Gedächtnis für seine Schuljahre und auch für die spätere Zeit ist recht gut. Die Spontansprache ist etwas langsam, stockend, hie und da stotternd, Pat. sucht nach Worten, einzelne Worte fallen ihm nicht ein, dabei ist die Satzbildung mangelhaft (Pat. ist Ungar, hat aber früher viel Deutsch gesprochen; manchmal fällt ihm das ungarische Wort leichter ein als die deutsche Bezeichnung). Keine Paraphasie. Das Sprachverständnis ist gut, soll auch immer ungestört gewesen sein. Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände gelingt gut. Auf assoziativem Wege gelingt das Finden der entsprechenden Bezeichnung meist gut. Aufgefordert, die Gegenstände im Zimmer, die er sieht, aufzuzählen, bringt er dies, wenn auch etwas langsam und mit einiger Nachhilfe, doch ziemlich gut zusammen. Reihensprechen ziemlich gut. Aufzählen von Raubtieren, Edelsteinen, Obstarten, von roten Gegenständen usw. etwas dürftig, aber richtig. Pat. liest recht mangelhaft, meist nur die Substantiva und Verba, läßt Umstandswörter und Artikel aus oder verwechselt sie. Das Verständnis für das Gelesene ist ziemlich gut. Pat. schreibt mit der linken Hand ziemlich korrekt ab, übersetzt dabei Druckschrift in Kurrentschrift. Beim Diktatschreiben fallen einzelne Buchstaben aus. Beim Spontanschreiben grobe Fehler in der Syntax, häufiges Auslassen und Verwechseln von Buchstaben. Zeichnen mit der linken Hand relativ gut.

Bis dreistellige Zahlen schreibt Pat. auf Diktat gut, bei vierstelligen vergißt er in der Regel schon die letzte Ziffer, kann sie auch mündlich nicht wiederholen, resp. verwechselt sie. Ziffernlesen mangelhaft: 1917 wird als 1017, 14 735 für 140 735 gelesen. Aufgaben aus dem einfachen Einmaleins gehen gut. Zwei dreizifferige Zahlen werden richtig addiert, drei vierzifferige schon mangelhaft. Bei einfachen Multiplikationen ziemliche Fehler, ebenso bei einfachen Divisionen. Fortlaufendes Addieren muß schon nach 5 Minuten abgebrochen werden, weil Pat. zu sehr ermüdet.

Deutliche apraktische Störungen fehlen.

Bei Assoziationsversuchen finden sich oft auffällig lange Assoziationszeiten bis zu 20 Sekunden, speziell bei abstrakten Reizworten, dabei besteht eine gewisse Neigung zur Satzbildung, zu Assoziationen in Sprichwörtern oder Erklärungsversuchen, auch Wortergänzungen.

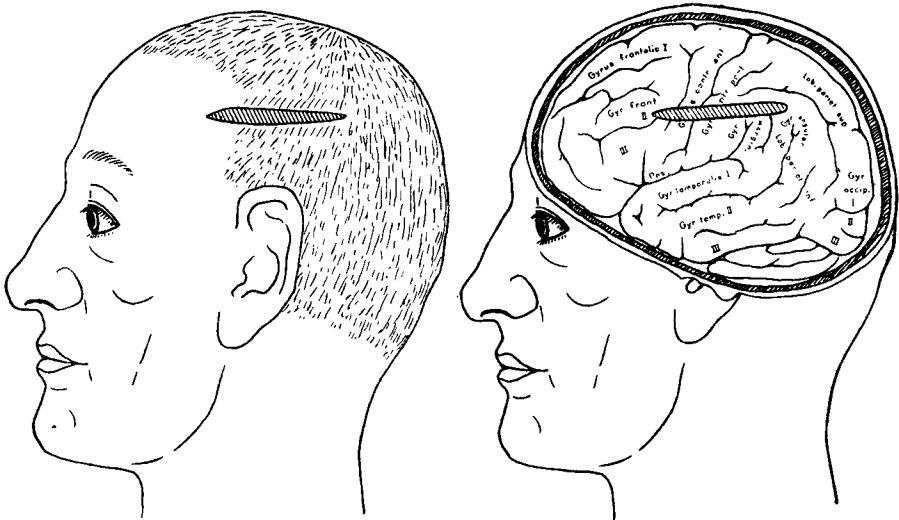


Abb. 3.

Der Status somaticus ergibt: Übermittelgroß, mäßig kräftig gebaut, mittlerer Ernährungszustand. Über der linken Schläfe (Abb. 3) findet sich ein über 7 cm langer, etwa 2 cm breiter, nicht deutlich pulsierender Defekt. Der Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich. Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei, keine grobe Gesichtsfeldeinschränkung. Conjunctival- und Cornealreflexe prompt. Der Facialis rechts schwächer innerviert, der obere Ast kaum merklich alteriert. Beim Lachen gleicht sich die Differenz in der Gesichtsinervation vollständig aus. Der motorische und sensible Quintus intakt. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Keine Atrophie, etwas Tremor. Zungenbewegungen frei. Uvula steht gerade, wird gut gehoben.

Lungen- und Herzbefund normal. Puls 78, Blutdruck (Riva-Rocci) 130.

Der linke Arm ohne pathologischen Befund. Der rechte Arm hängt schlaff herab, im Ellbogengelenk gestreckt, starke Pronationsstellung. Das Handgelenk gestreckt, der 1. und 2. Finger gebeugt, die übrigen gestreckt. Bei passiven Bewegungen leichte Spasmen im rechten Schultergelenk, die übrigen Gelenke frei.

Bei Streckversuchen des 1. und 2. Fingers ziemlich beträchtlicher, federnder Widerstand. Die aktive Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk wie die passive, im Handgelenk nur geringe Dorsalflexion aktiv möglich, die Plantarflexion besser. Fingerbewegungen ganz unmöglich. Pro- und Supination eingeschränkt. Bei starker Anstrengung, z. B. Heben des Armes, tritt ein grober Schütteltremor der Finger auf. Die rechte Hand ist stark cyanotisch. Der rechte Arm schwächer als der linke ($1\frac{1}{2}$ cm Differenz). Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, rechts Scapularreflex. Tiefensensibilität und Lageempfindung in den Fingern rechts sehr gestört, im Hand-, Ellbogen und Schultergelenk intakt. Astereognose rechts. Die Hautsensibilität an der rechten oberen Extremität herabgesetzt, die Sensibilitätsstörung betrifft auch noch die angrenzenden, mehr lateralen Partien der oberen Thoraxpartie bis zur Mamilla, sowie die lateralen Partien des Gesichtes.

Stammuskulatur frei.

Das linke Bein ohne Befund. Am rechten Bein der Fuß in leichter Supinationsstellung. Die passive Beweglichkeit im rechten Bein nach Überwindung geringer Spasmen frei. Die aktive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ziemlich gut, im Sprunggelenk sämtliche Bewegungen ziemlich eingeschränkt. Zehenbewegungen möglich, Außen- und Innenrotation stark eingeschränkt. Der rechte Oberschenkel $4\frac{1}{2}$ cm, der rechte Unterschenkel 10 cm schwächer als der linke. Keine Ataxie. Beim Gehen wird das rechte Bein in typischer Weise zirkumduziert. PSR und ASR rechts stärker als links, ohne Klonus. Kein Babinski.

Die Hautsensibilität am ganzen rechten Bein, speziell von der Mitte des Oberschenkels distalwärts deutlich gestört. Die Tiefensensibilität im rechten Sprunggelenk und in den Zehengelenken deutlich gestört, im Knie- und Hüftgelenk frei.

Am 27. XI. hatte Pat., nachdem schon seit einigen Tagen zeitweise leichte Zuckungen im rechten Arm beobachtet worden waren, nachmittags einen Anfall, beginnend mit Zuckungen im rechten Arm. Pat. ersuchte einen Mitpatienten, die Schwester zu verständigen, und verlor bald darauf das Bewußtsein. Die Schwester fand den Pat. bewußtlos; dabei bestanden leichte Zuckungen der rechten oberen Extremität, hauptsächlich in den Fingern. Kopf und Oberkörper sind nach links gedreht. Dauer des Anfalles wenige Minuten. Nach dem Erwachen hat Pat. keine besonderen Klagen. Kurze Zeit darauf untersucht, findet sich rechts Babinski, links fehlt er.

In den folgenden Tagen zeitweise Zuckungen im rechten Arm, keine Kopfschmerzen, doch gibt Pat. an, seit heute früh schlechter zu sprechen, er klagt über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm.

Anfangs Dezember findet sich verzeichnet, daß das Sprechen dem Pat. seit einiger Zeit etwas schwerer falle, auch Schreiben und Lesen sei schlechter. Beim Sprechen öfters Stocken, Suchen nach Worten, auch Stottern. Das Sprachverständnis gut, vierstellige Zahlen werden gut geschrieben, bei fünfstelligen infolge Vergessens schon Fehler.

In der Narbe fühlt Pat. öfters ein dumpfes Gefühl. Hier und da Schwindel, Gefühl von Drehen im Kopf, Flimmern vor den Augen.

Am 27. XII. 1917 wurde Pat. auf die Klinik Eiselsberg transferiert. Dasselbst wurde er am 24. I. 1918 operiert: Excision der Hautnarbe, Eröffnung einer kleinen Cyste, wobei sich eine große Menge Liquor entleert. Knochendefekt ganz scharfrandig, normale Dura nirgends zu sehen. Einreißung eines größeren Gefäßes, daher Erweiterung des Knochendefektes, Blutstillung. Zur Deckung des Schädeldefektes wird ein Fettlappen aus der Oberbauchgegend entnommen.

Im Anschluß an die Operation Exitus.

Bei der Obduktion findet sich ein großes Hämatom im Bereiche des linken Scheitellappens mit Durchbruch in den Seitenventrikel und von da aus Erfüllung sämtlicher Ventrikel auf dem Wege des Foramen Magendi, auch die Subarachnoidalräume des Klein- und Großhirns mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt.

Fall V. Gewehrdurchschuß durch die linke Hemisphäre. Dysphasie, Dyslexie, Dysgraphie, Störung der räumlichen Orientierung, Jacksonanfälle in der rechten Hand.

Ein 30-jähriger Offizier, hereditär nicht belastet, ohne jegliche epileptische Antezedenzen, wurde nach längerer Frontdienstleistung am 4. VII. 1916 durch Gewehrscuß am Schädel verwundet. Er stürzte nach seiner Angabe sofort bewußtlos zusammen, war angeblich 9 Tage bewußtlos und kam erst im Spital in Lemberg wieder zu sich, konnte anfangs gar nicht sprechen, nur lallen. Eine Lähmung der Extremitäten bestand nicht, nur soll der Gang anfangs etwas taumelnd gewesen sein. Keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle, auch sonst keine subjektiven Beschwerden. In Lemberg (Abteilung Professor Zuckerkandl) war Pat. bei der Aufnahme noch bewußtlos und kollabiert, so daß die Operation (Debridement) erst nach zwei Tagen (6. VIII.) vorgenommen werden konnte, wobei zahlreiche Splitter der Lamina interna entfernt wurden. Der bestehende Prolaps vergrößerte sich anfangs, zerfiel eitrig, ging schließlich ganz zurück. Die ursprüngliche rechtsseitige Facialisparesie verschwand, doch bestand Paraphasie, Alexie, Agraphie und bilaterale rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Im Heilungsverlaufe traten zwei leichte Jacksonanfälle auf, die von den Fingern der rechten Hand ausgingen und gleichzeitig die Mundmuskulatur betrafen.

Status praesens: Mittelgroß, mittelkräftig von entsprechendem Ernährungszustand. Am Schädel findet sich eine Einschußöffnung 1 cm über dem linken oberen Orbitalrand; daselbst eine schief nach rückwärts und aufwärts ziehende Narbe mit darunterliegendem, rundlichem, ca. kronenstückgroßem, nicht pulsierendem Knochendefekt. Über der Einschußnarbe hinter der Stirnhaargrenze ist die knöcherne Schädeldecke in großer Ausdehnung etwas eingesunken und im Bereiche dieser Einsenkung ist eine vom hinteren Ende der Einschußnarbe ausgehende, nach aufwärts ziehende, lineare Knochenfurche zu fühlen. Die Ausschußstelle liegt am Hinterhaupt ca. 2 cm links von der Mittellinie; ungefähr in Scheitelhöhe liegend findet sich eine nach innen abwärts verlaufende, 4 cm lange, tief eingezogene, lineare, zum Teil noch mit Krusten bedeckte Hautnarbe mit darunterliegendem, nicht pulsierendem, ca. 4 cm langem, 2 cm breitem Knochendefekt. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Bulbusbewegungen frei, beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Leichte Ptosis des linken Oberlids. Homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopsie; der Fixierpunkt und die an die vertikale Trennungslinie angrenzende Partie sind in das sehende Gesichtsfeld einbezogen. Der Fundus normal. Conjunctival- und Cornealreflexe prompt. Leichter Lidtremor. Der rechte Mundfacialis deutlich schwächer innerviert als der linke. Kein Chvostek. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, leichter Tremor derselben. Pat. kann den Mund nicht ganz öffnen, angeblich wegen Behinderung im linken Kiefergelenk. Gaumen- und Rachenreflexe prompt, die Beweglichkeit des weichen Gaumens ungestört. Motorischer und sensibler Quintus intakt.

Die oberen Extremitäten zeigen keine Störung der Motilität, leichter Tremor der vorgestreckten Hand, Biceps- und Tricepsreflex beiderseits gleich, schwach.

Auch an den unteren Extremitäten die Motilität frei, keine Ataxie. PSR und ASR beiderseits gleich, der obere Bauchdeckenreflex gleich, der untere rechts etwas stärker als links, Cremasterreflex links stärker als rechts. Kein Babinski.

Die oberflächliche und Tiefensensibilität an den Extremitäten und am Rumpfe ohne Störung.

Bei Augenfersenschluß leichtes Schwanken mit Neigung nach rechts zu fallen, der Gang etwas langsam, sonst ohne Störung.

Es bestehen noch immer Störungen der Sprache. Pat. ist Pole, gibt aber an, früher gut deutsch verstanden und gesprochen zu haben. Beim spontanen Sprechen sucht er häufig nach Worten, verwechselt gelegentlich ein Wort oder bringt es verstümmelt hervor, z. B. das Wort 30, schlafen. Einfache Fragen werden anstandslos aufgefaßt und beantwortet, bei komplizierten Fragen hat er gewisse Schwierigkeiten. Dabei spricht Pat. ziemlich viel und rasch. Die Satzbildung mangelhaft (Pat. ist Pole). Von vorgezeigten Gegenständen kann er eine ganze Reihe nicht bezeichnen, z. B. Zwickel, Bleistift, Schlüssel, Messer, Geldbörse, deutet deren Gebrauch an, spricht das vorgesagte Wort prompt nach. Auch wenn zwei verschiedene Worte vorgesagt werden, erkennt er immer das richtige. Zählen von 1—10 richtig, bei Aufzählung der Wochentage und Monate wiederholt deutliche litterale und syllabale Paraphasie. Das Vaterunser kann er, wenigstens deutsch, nicht hersagen. Auch die Bezeichnung von Farben (farbige Wollsträhne) macht Schwierigkeiten, ebenso auch das Aussuchen von bestimmten Farben über Aufforderung, dagegen sucht er zu einem vorgelegten Wollfaden die gleiche Farbe richtig heraus, deutet auch, sofern es sich um verschiedene Farbennuancen handelt, an, daß hier verschiedene Intensitätsgrade vorliegen.

Von vorgelegten großen lateinischen Buchstaben kann er nur einen Teil benennen; über Aufforderung, unter vorgelegten Buchstaben einen bestimmten herauszusuchen, gelingt das manchmal, manchmal auch nicht.

Das Lesen gedruckter Worte macht ziemliche Schwierigkeiten; beim Versuch, die Worte zu buchstabieren, macht er vielfach schwere Fehler, ist sich freilich zum Teil bewußt, daß er Falsches vorbringt. Beim spontanen Schreiben schwere Fehler, indem falsche Buchstaben eingeschoben werden, einzelne Silben ausgelassen werden; beim Diktatschreiben ist es etwas besser, aber auch hier paragraphische Störungen. Das Rechnen macht große Schwierigkeiten, selbst bei einfachen Aufgaben. Pat. halbiert eine horizontale Linie ziemlich gut. Er zeichnet einfache Dinge aus dem Gedächtnis, sowie nach Vorlage ziemlich gut. Aufgefordert, die bekannten schematischen Zeichnungen der Generalstabskarte zu zeichnen (Pat. ist aktiver Offizier), gelingt ihm dies nur bei einfachen Dingen, bei vielen verwechselt er sie mit anderen, bei anderen ist die Ausführung sehr mangelhaft. Bei der Aufzeichnung geometrischer Figuren ist es auffällig, daß er bei der Ausführung derselben nicht in den Ausgangspunkt zurückkommt, sondern darüber hinausfährt. Aufgefordert, die Himmelsrichtungen zu bezeichnen, geht das bei Nord und Süd gut, Ost und West wird verwechselt. Auf einem einfachen, aufgezeichneten Kompaß gelingt die Bezeichnung der Himmelsrichtungen schlecht. Auf der ihm sehr genau bekannten Karte von Galizien findet Pat. einen ihm genannten Ort nach der Situation rasch auf. Zeigt man aber auf der Karte eine Stadt, ohne daß er den vorgedruckten Namen lesen kann, so hat er ziemliche Schwierigkeiten, ihn zu nennen. Er zeichnet aber die Konturen von Galizien ziemlich richtig, zeichnet auch einige Details in die Karte richtig ein. Bei der Erkennung der Heilbronner Bilder keine über das Normale hinausgehende Störungen. Zusammensetzung von Figuren aus farbigen Steinchen nach Vorlage geht gut, ebenso die Zusammensetzung eines Steckmosaiks.

Deutliche apraktische Störungen fehlen.

In psychischer Beziehung ist zu bemerken, daß Pat. immer gleichmäßig ruhiger Stimmung ist, sehr höflich, ohne auffällige Reizbarkeit. Er selbst gibt an, manchmal sei er „melancholisch“ für einige Stunden. Er motiviert dies damit,

daß er eine Dame nicht habe heiraten können; das sei aber schon vor dem Kriege gewesen. Sein Gedächtnis findet er nicht schlecht, aber auch nicht gut; tatsächlich ergibt sich, daß es schlecht ist. So fragt Pat., der seit längerer Zeit elektrisiert wird, jeden Tag, wenn er den elektrischen Apparat sieht, was denn mit ihm geschehen solle. Im Hause hat er sich zurechtgefunden, von seinen Zimmergenossen kennt er aber dem Namen nach nur einzelne.

Keine auffällige hypochondrische Verschärfung der Beschwerden, keine übertriebene Religiosität. Pat. hält sich in der Kleidung sehr nett, wie dies immer gewesen, aber ohne auffällige Pedanterie.

Am 27. VIII. 1917 erzählt Pat., daß er gestern nachmittag vom Mittags-schlaf erwacht, sich waschen wollte, dabei habe aber die rechte Hand versagt. Er konnte sie zwar bewegen, aber es wurden immer andere Bewegungen, als er beabsichtigt hatte, dabei hatte er das Gefühl, als ob die Hand nicht ihm gehöre. Dieser Zustand dauerte 3—5 Minuten. In dieser Zeit war Pat. sehr aufgereggt und sprach nach seiner Angabe schlechter als sonst. Pat. legte sich nieder, nach einigen Minuten war der Zustand wieder vorüber.

Am 1. X. 1917 trat plötzlich Zucken der rechten Hand auf. Pat. konnte mit der Hand nichts halten, hatte aber sonst keinerlei Beschwerden. Er glaubt, er habe während dieses Zustandes (Dauer 1—2 Minuten) auch schlechter gesprochen. Nachher fühlte sich Pat. wieder ganz wohl. Am 1. XI. hatte Pat. plötzlich das Gefühl, wie wenn die rechte Hand eingeschlafen wäre, als gehörte die Hand nicht ihm, er konnte die Zigarette nicht halten. Dauer einige Minuten.

Am 5. III. 1918 wurde Pat. ins Garnisonsspital 2 transferiert und stellte sich am 22. VI. 1918 wieder vor. Er gibt an, daß er seit der Entlassung zwei Anfälle gehabt habe mit Zuckungen in der rechten Hand, die nur eine halbe Minute dauerten, keine Bewußtseinsstörung.

Das Sprechen ist etwas geläufiger, nur Fremdworte und mehrsilbige Worte bereiten noch Schwierigkeiten. Bei Bezeichnung von vorgezeigten Gegenständen, sowie bei Eigennamen weiß Pat. manchmal nur den Anfangsbuchstaben des betreffenden Wortes. Lesen und Schreiben etwas besser als früher. Das Rechnen gelingt bei einfachen Aufgaben wesentlich besser. Die Hemianopsie ist unverändert. Der übrige Befund wie früher.

Fall VI. Gewehr-schußverletzung am rechten Hinterhaupt. Anfänglich linksseitige homonyme Hemianopsie. Erster Anfall nach Deckung des Defektes. Optische Aura, dann allgemeine Krämpfe.

23jähriger Jurist. Früher vollständig gesund, niemals Anfälle oder Schwindel; nur soll er seit seinem 10. Lebensjahre, wenn er morgens längere Zeit nüchtern bleiben mußte, mitunter Ohnmachtsanwandlungen bekommen haben, wobei es ihm schwarz vor den Augen wurde. Gelegentlich soll er auch zusammengestürzt sein, ohne daß jedoch Krämpfe aufgetreten wären. In seiner Familie bestehen keine Nerven- oder Geisteskrankheiten oder Anfälle; Pat. sowie seine Familie sind Rechtshänder. April 1915 kam Pat. ins Feld, und zwar auf den nördlichen Kriegsschauplatz. Am 10. V. 1915 erlitt er eine Schußverletzung beider Knie, die aber bald ausheilte, so daß er am 26. VII. 1915 wieder ins Feld abging. Am 5. XI. 1915 wurde er durch einen Gewehr-schuß am Schädel verwundet. Ein-schuß am Scheitelbein, 6 cm über dem oberen hinteren Rand der rechten Ohr-muschel, daselbst eine linsengroße Narbe. Ausschuß in derselben Höhe am Hinterhaupt, etwa 1 cm rechts von der Mittellinie; daselbst ein annähernd rhombischer, ca. 1 cm hoher, 2 cm breiter, nicht pulsierender Knochendefekt.

Unmittelbar nach der Verwundung stürzte Pat. bewußtlos zusammen. Wie lange er bewußtlos war, vermag er nicht anzugeben, denn für die Zeit seit der Verwundung bis einige Stunden nach der am 13. XI. 1915 vorgenommenen Trepanation des Pat. besteht vollständige Amnesie, obwohl er, wie er nachträglich erfuhr, während dieser Zeit ganz vernünftig und geordnet gesprochen haben soll. Ein Brief, den er um diese Zeit nach Hause schrieb, zeigt als einzige Auffälligkeit, daß er mitten in einem Wort abbricht. Erst einige Stunden nach der Operation setzt die Erinnerung wieder ein und von da ab kam ihm erst zum Bewußtsein, daß er in der linken Gesichtsfeldhälfte alles nur undeutlich, wie mit einem Schleier überzogen und flimmernd sehe, welche Störung sich allmählich im Verlaufe von zwei Monaten verlor. Sonst damals keine auffälligen Erscheinungen.

Nach der uns von dem betreffenden Spital überlassenen Krankengeschichte wurde nach Eröffnung der Wunde eine Knochenverletzung gefunden, die sowohl die Lamina interna wie externa betraf; es wurde die Lamina interna mit der Knochenzange abgetragen. Dabei fand sich eine Verletzung in der Dura, aus der sich Gehirnmasse vordrängte. Nach Eröffnung der Dura entleerte sich Eiter. Es wurde die nekrotische Hirnpartie entfernt, die Wunde mit Jodtinktur gereinigt, ein Jodoformdocht eingeführt, über dem die Haut vernäht wurde. Pat. erholte sich in wenigen Tagen. Am 13. XII. wurde Pat. mit geheilter Wunde nach Graz entlassen.

Am 14. VI. 1916 wurde bei dem Pat. über seinen Wunsch, da er wieder ins Feld wollte, eine autoplastische Deckung auf der Klinik Hohenegg vorgenommen. Excision der Hautnarbe bis aufs Gehirn; es wurde ein Periostlappen von unten über die Wunde geschlagen, ein Knochenlappen von oben auf die Wunde genäht, Hautnaht, Drain, trockener Verband.

Am 16. VI. 1916 ein epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust, Krämpfen und Zungenbiß in der Dauer von 4—5 Minuten. Darauf teilweise Eröffnung der Wunde, feuchter Verband. Am 1. VII. war die Wunde verheilt. Einen zweiten Anfall hatte Pat. ca. 3 Monate später. Seitdem wiederholen sich die Anfälle in Zwischenräumen von ungefähr einem Monat. Den Anfällen geht eine Aura voraus; Pat. hat ein Klingeln in beiden Ohren und ein dumpfes Gefühl ähnlich wie vor Eintritt der Narkose. Dann wird ihm plötzlich dunkel vor den Augen, er verliert das Bewußtsein und stürzt zusammen, worauf sich allgemeine Krämpfe einstellen. Während des Anfalles gewöhnlich Zungenbiß. Nach dem Erwachen Mattigkeitsgefühl, aber keine Kopfschmerzen. Pat. gibt an, daß es ihm, wenn er die Aura bekommt, unter Aufbietung seiner ganzen Willenskraft mitunter gelingt, einen drohenden Anfall zu unterdrücken, insbesondere wenn er Gelegenheit hat, sich an die frische Luft zu begeben oder ein Glas Wasser zu trinken. Später gab Pat. an, daß 3—4 Minuten vor jedem Anfall sich sein Gesichtsfeld stark konzentrisch einenge, daß er die innerhalb dieses verengten Gesichtsfelds gelegenen Objekte, wenn auch undeutlich und flimmernd, sehe. Manchmal tritt diese Erscheinung auf, ohne daß ein eigentlicher Anfall sich entwickelt.

In der letzten Zeit vor seiner Transferierung in unser Spital (28. III. 1917) hat Pat. bereits Hilfsdienst in einem Spital gemacht. Er hat seit seiner Erkrankung wiederholt Alkohol bis zu $\frac{3}{4}$ Liter Wein zu sich genommen, ohne daß dies einen Anfall zur Folge gehabt hätte. Dagegen hat er den Eindruck, daß durch vieles Rauchen — Pat. ist starker Raucher — mitunter ein Anfall ausgelöst wird.

Seit seiner Verletzung hat Pat. darüber zu klagen, daß sich sein Gedächtnis verschlechtert hat, was sich insbesondere beim Lernen und beim Schachspiel störend geltend mache.

Bei der ersten Untersuchung am 28. III. 1917 ergab sich folgender Befund:

Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Am Hinterkopf eine lappenförmige, lineare Hautnarbe, die im Nacken etwas links von der Mittellinie beginnt, dann annähernd senkrecht aufwärts zieht, sich im Scheitel nach rechts wendet und nach kurzem Verlaufe in der Richtung nach abwärts

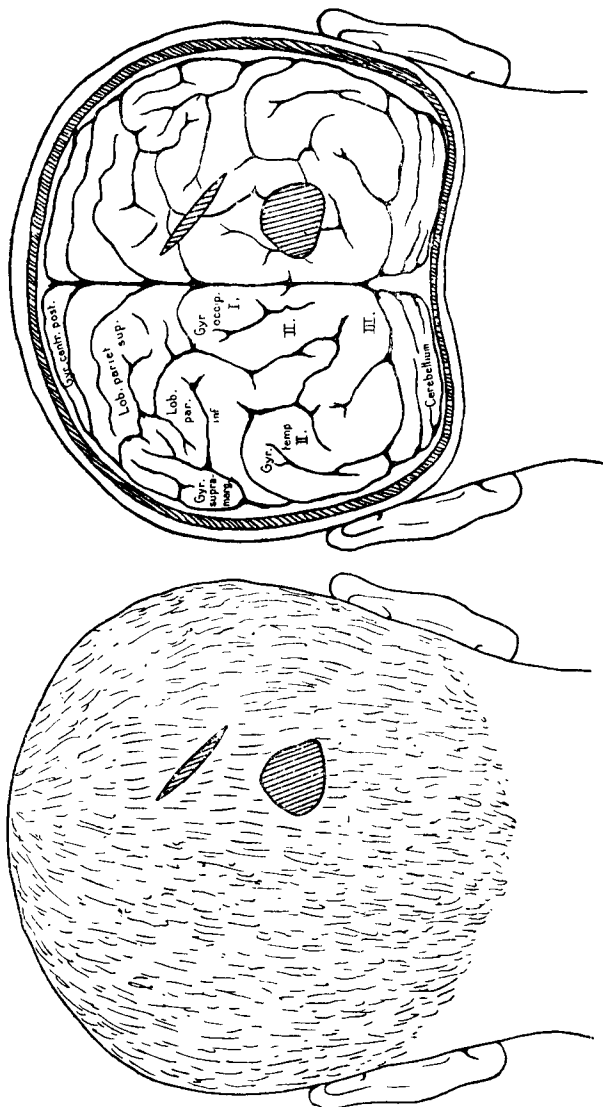


Abb. 4.

und rechts in der Richtung gegen den hinteren Rand der rechten Ohrmuschel abbiegt. Knapp bevor der aufsteigende Teil der Narbe sich nach rechts wendet, zweigt nach rechts abwärts ziehend eine zweite Hautnarbe ab, unter der ein rinnenförmiger Knochendefekt zu tasten ist. Ein zweiter, großer, rundlicher Knochendefekt unterhalb dieses (siehe Abb. 4). Parallel zu dieser Narbe findet sich noch

eine dritte Hautnarbe, die etwa zwei Querfinger vor dem linken Ohrmuschelrand endet. Der Schädel etwas schmal und hochstirnig (Andeutung von Turmschädel). Der größte Schädelumfang $53\frac{1}{2}$ cm. Keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Die rechte Lidspalte etwas kleiner als die linke. Die Pupillen mittelweit, gleich, beide auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Kein Nystagmus. Die Augenbewegungen frei. Das Gesichtsfeld für Weiß und Farben in annähernd normalen Grenzen. Conjunctival- und Cornealreflexe normal.

Der linke Mundfacialis schwächer innerviert als der rechte, auch das linke Auge wird weniger kräftig geschlossen gehalten als das rechte, bei Augenschluß leichter Lidtremor. Beiderseits Andeutung von Chvostek'schem Phänomen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ohne Zittern. Die Uvula hängt etwas nach rechts, der Gaumenbogen wird beiderseits gleichmäßig gehoben, Gaumen- und Rachenreflexe prompt. Auch die übrigen Hirnnerven ohne Störung. Leichte Struma parenchymatosa.

Herz und Lungen ohne Befund. Der Puls im Liegen 64, im Stehen 80, nach Bewegungen 102, dann rasch wieder auf 80 herabgehend. Blutdruck (Riva-Rocci) 100. Deutlicher roter Dermographismus.

Die oberen Extremitäten ohne Besonderheiten. Motilität und Sensibilität intakt. Der Bárány'sche Zeigeversuch ohne Störung. Keine Ataxie. Die Sehnenreflexe gleich, die Sensibilität ungestört. Dy. R. 39, L. 41.

36 40.

Die Motilität der unteren Extremitäten ohne Störung, nur die aktive und passive Beugung des rechten Knies etwas eingeschränkt (Folge der seinerzeitigen Verletzung). Kein Romberg, keine Ataxie. Sensibilität normal. PSR und ASR gleich, mäßig lebhaft, kein Babinski. Die Hautreflexe (Bauchdecken-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflexe) links etwas schwächer als rechts. Harnbefund normal.

Am 16. IV. abends hatte Pat. — nachdem er tagsüber schon an Kopfschmerzen gelitten hatte und 24 Stunden vorher $3\frac{1}{2}$ Liter Bier getrunken hatte — in einem Kaffeehause einen Anfall. Er hatte unmittelbar vorher das Gefühl einer Ohnmacht, konnte sich noch aus dem Saale entfernen und die Umgebung aufmerksam machen, daß er wahrscheinlich einen Anfall bekommen werde. Er weiß noch, daß er sich an einen dort zufällig anwesenden Mann hielt, worauf er bewußtlos wurde. Zu sich gekommen, wurde er um seine Adresse befragt, konnte sich aber trotz aller Mühe daran nicht erinnern; später fiel ihm ein, daß er sein Legitimationspapier bei sich habe. In das Spital zurückgekehrt, wurde er sofort untersucht, aber keine Abweichung von dem früheren Status festgestellt, nur wurden am linken Rande der Zunge zwei Bißwunden und in der oberen Brustgegend zahlreiche, punktförmige Petechien konstatiert.

Daraufhin erhielt Pat. täglich 1,5 g Bromnatrium und 0,1 Luminal. Zunächst kein Anfall, aber gelegentlich die oben erwähnte optische Auraerscheinung (plötzliche Einengung des Gesichtsfelds mit undeutlichem, flimmerndem Sehen).

Im Oktober, nachdem Pat. für einige Tage eigenmächtig das Brom und Luminal ausgesetzt hatte, trat am 10. X. — Pat. war nachmittags bei einem Raseur gewesen und hatte abends ein Kaffeehaus besucht, wo schon sein schlechtes Aussehen auffiel —, dort ein Anfall auf. Er setzte sich nieder, weil er das Kommen des Anfalles fühlte, weiß auch noch, daß sich beide Arme streckten und mit geschlossener Faust nach innen drehten. Dann verlor er das Bewußtsein und erwachte erst nach $1\frac{1}{2}$ Stunden. Den folgenden Tag fand sich wieder an der Zunge links eine kleine Bißverletzung. Pat. klagte über Kopfschmerzen im Hinterhaupt und eine allgemeine Müdigkeit. Am 27. X. 1917 wurde Pat. als zu Hilfsdiensten geeignet entlassen. Nach einer brieflichen Mitteilung vom 28. V. 1918 hatte er in den der Entlassung folgenden Monaten zwei Anfälle, später nur gelegentlich die optische Auraerscheinung.

Fall VII. Minensplitterverletzung über dem rechten Hinterhauptsappen, linksseitige bilaterale homonyme Hemianopsie. Projektil in der linken Hemisphäre, Andeutungen rechtsseitiger Erscheinungen, Jackson rechts, dann Bewußtlosigkeit¹⁾.

21 jähriger Soldat (Kellner).

Die Familienanamnese belanglos. Pat. war als Kind und die spätere Zeit immer gesund, keinerlei Anfälle. Pat. selbst, sowie seine Familie sind Rechtshänder. Er hat vorher etwas getrunken und ziemlich viel geraucht. Im Jahre 1915 rückte er ein, blieb im Felde bis Mai 1916. Damals erlitt er einen Durchschuß am rechten Unterschenkel, weswegen er fünf Wochen im Feldspital blieb. Nachher wieder ins Feld. Am 29. VI. 1917 erlitt er bei einer Minensprengung eine Verletzung am rechten Hinterhaupt, außerdem leichte Verletzungen an der rechten Rückenhälfte und an der rechten Achsel. Er blieb drei Tage, ohne bewußtlos zu werden, an der Stelle, wo er verwundet wurde, liegen, ging dann selbst zum Hilfsplatz und kam über mehrere Spitäler nach Innsbruck.

Nach der uns zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der chirurgischen Klinik in Innsbruck wurde er daselbst am 6. VII. 1917 operiert. Umschneidung der Wunde, die rechts von der Protuberantia occipitalis liegt. Es zeigt sich ein etwa hellerstückgroßes Knochenstück zertrümmert, dieses wird mit der Kornzange entfernt. Der Schädel dann bis auf ca. Fünfkronenstückgröße aufgeklüfft und die eingeschlagenen Knochenstücke entfernt. Aus der Duralücke quillt im Strahl Blut und etwas Hirnbrei heraus, die Duralücke wird deshalb kreuzweise weiter gespalten und mehrere Knochensplitter aus dem Gehirn entfernt. In die Höhle wird ein weiches Drainrohr eingeführt, Jodoformgazestreifen in die Wunde. Die weiter nach vorne liegende Wunde wird revidiert, daselbst keine Knochenverletzung. Naht, Verband. Die vor der Operation erhöhte Temperatur geht zurück, es bildet sich jedoch ein kleiner Prolaps in der Wunde aus, deshalb wird am 11. VII. nochmals eine Revision der Wunde vorgenommen, das Knochenloch erweitert, die Dura weiter aufgemacht. Es findet sich noch ein in das Gehirn hineingetriebener kleiner Splitter.

12. VII. Beiderseits deutliche Stauungspapille. In den folgenden Tagen ist Pat. klaghaft, es besteht keine deutliche Druckempfindlichkeit des Nackens.

16. VII. Auftreten einer Parese der rechten Hand, auch leichte Parese des rechten Beins. Da für diese Lähmungen keine Erklärung sich findet, wird Pat. röntgenisiert.

Das Röntgenbild ergibt an der Vorder-Hinteransicht ein etwa annähernd quadratisches, 1 cm langes Geschoß in der linken Hemisphäre, vom seitlichen Knochenkontur des Seitenwandbeines $4\frac{1}{2}$ cm entfernt, vom oberen Knochenkontur des Scheitelbeines 6 cm entfernt. In der Seitenansicht liegt das Geschoß mitten in der linken Hemisphäre, also an einer Stelle, wo operativ absolut nicht einzugehen ist.

Der Prolaps nimmt langsam an Größe zu, die Temperatur bleibt annähernd normal, die Lähmung der rechten Hand scheint etwas zurückzugehen, jedoch klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen, hat lebhaft Schmerzen bei Druck auf die Nackenmuskulatur, läßt unter sich, äußert auch lebhaften Schmerz auf Druck in die Wadenmuskulatur. In der folgenden Zeit reagiert Pat. nicht, er erkennt seinen Vater nicht, läßt unter sich, nimmt nur, wenn er ausgespeit wird, Nahrung

¹⁾ Einen analogen Fall, aber ohne epileptische Anfälle, hat kürzlich Prof. Pfeifer beschrieben (Archiv f. Psych. 59, 687. 1918).

zu sich, die Temperatur steigt allmählich auf 39°. Am 19. VIII. fällt die Temperatur wieder langsam ab. Pat. wird wieder kontinent und bewegt die rechte Hand, sowie den rechten Fuß ganz gut, der Prolaps granuliert und pulsiert gut.

Am 10. IX. bekommt Pat., nachdem er vorher Kopfschmerzen gehabt hatte, einen leichten epileptischen Anfall von kurzer Dauer, kurze Zeit darauf ist Pat. wieder munter. Am 8. X. ein zweiter epileptischer Anfall. Am 10. X. wird Pat. ins Rudolfinerhaus in Wien transferiert, hier bildete sich der Prolaps allmählich zurück. Am 11. IV. und 12. IV. hatte er je einen Anfall, wobei er bloß über Schmerzen, die gegen die rechte Kopfhälfte aufsteigen, klagt. Keine motorischen Reizerscheinungen. Puls 42.

Am 17. IV. 1918 zu uns transferiert, bot Pat. folgenden Befund dar: Kleines, ziemlich kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Am Hinterhaupt findet sich rechts, etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt, eine Narbe von 14½ cm Länge, in deren Mitte sich ein 7 cm langer, 5½ cm breiter Knochendefekt findet, dessen Mitte deutliche Pulsation zeigt.

Röntgenbefund (Prof. Schüller): Bohnengroßes Projektil dicht neben der Falx in der linken Hemisphäre an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen. Rechts ein großer Defekt am Hinterhaupt, ohne Splitter.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Linksseitige homonyme bilaterale Hemianopsie.

Ophthalmoskopischer Befund (Dr. Kraupa): Rechts ein Büschel markhaltiger Nervenfasern am unteren Rand des Sehnerven. Sonst der Augenbefund ebenso wie links normal.

Der rechte Facialis etwas schwächer innerviert, speziell beim Zähnezeigen. Die Zunge weicht mit der Spitze etwas nach rechts ab. Sonst die Hirnnerven ohne Störung.

Die oberen Extremitäten ohne Störung der Motilität. Dy. R. 29, L. 25. Der Biceps- und Tricepsreflex rechts etwas lebhafter als links, ebenso der Periostreflex vom Radius. Sensibilität der oberen Extremitäten ohne Störung. Der Bárány-sche Zeigeversuch normal.

Die Hautreflexe (Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex) rechts etwas schwächer als links. Kein Babinski.

Der Gang ohne Störung, kein Romberg.

PSR und ASR rechts stärker als links.

Der innere Befund normal, nur die rechte Spitze leicht verdichtet. Pulsfrequenz 68—74.

Am Rücken zahlreiche keloide Narben mit eingesprengten Fremdkörpern.

Am 19. V. wurde ein Anfall ärztlicherseits beobachtet. Pat. kam sehr bleich aus dem Garten, legte sich zu Bett und blieb so zunächst einige Minuten ruhig liegen. Das Gesicht fing an, sich zu röten, die Pupillenreaktion war erhalten, der linke Arm war im Ellbogen gebeugt, so daß die Hand am Kopf lag und kehrte immer wieder in diese Stellung zurück, wenn sie anderweitig gelegt worden war, ohne jedoch irgendwelche Spasmen zu zeigen. Plötzlich bekam Pat. klonische Zuckungen im rechten Arm und beiden Füßen. Die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Kopf und Gesicht blieben ruhig. Nach etwa 2—3 Minuten hörten die Zuckungen auf, die Pupillenreaktion kehrte zurück, kein Babinski. Pat. seufzte einige Male tief auf und verfiel in Schlaf.

Nach drei Stunden ein zweiter Anfall, klonische Zuckungen im rechten Arm und an beiden unteren Extremitäten. Der rechte Mundwinkel maximal nach rechts verzogen, das rechte Auge geschlossen mit lebhaftem Lidflattern. Keine

Pupillenreaktion. Nach zwei Minuten Nachlassen der Krämpfe, die Pupillenreaktion vorhanden, die Bulbi sind nach links oben gedreht; während des Anfalles Cyanose, Speichelfluß, Abgang von Urin. Nach Ablauf des Anfalles beiderseits Babinski, rechts deutlicher als links, Puls 125. Im Verlaufe der nächsten halben Stunde noch zwei Anfälle.

Drei Stunden später untersucht, fehlt das Babinskische Phänomen beiderseits, die Zunge weicht nach rechts ab, die Sehnenreflexe wenig different, dagegen die Hautreflexe rechts schwächer als links.

Pat. war dann mehrere Wochen in seiner Heimat und hatte dort, wie er angibt, drei Anfälle, die mit Zuckungen in der rechten Hand begannen, dann wurde Pat. bewußtlos.

Anfangs September 1918 stellte sich eine Otitis media suppurativa dextra ein, die nach einigen Wochen abheilte. Im Oktober hatte Pat., der die ganze Zeit über 2 mal täglich 0,1 Luminal und 1,0 g Brom erhielt, am 14., 15., 20., 24. und 29. je einen Anfall, die ähnlich wie die früheren verliefen; nach denselben heftige Kopfschmerzen durch einen Tag. Pat. hatte während dieser Zeit eine leicht fieberhafte Grippe. Im November am 1., 4. ein Anfall, am 12. zwei Anfälle. Starke klonische Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität, Bewußtlosigkeit, Pupillen stark erweitert, reaktionslos. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang, kein Babinski. Am 14. XI. wird Pat. in seine Heimat entlassen.

Fall VIII: Verletzung durch stumpfe Gewalteinwirkung an der linken Stirn. Fissur im linken Stirnbein. Allgemeine Anfälle mit Bevorzugung der linken Seite.

25-jähriger lediger Offizier, von Zivilberuf Architekt. Die Mutter hatte mit 50 Jahren eine Melancholie, wurde nach zwei Jahren Anstaltsaufenthalt wieder gesund. Pat. früher stets gesund, kein Potus, mäßiger Raucher, Lues negiert.

Pat. rückte bei der allgemeinen Mobilisierung (Ende Juli 1914) ein, kam anfangs September 1914 ins Feld, wurde jedoch bald wieder zurückgeschickt. Ende Januar 1915 neuerlich ins Feld, wo er bis 1. V. 1915 verblieb. Dann wegen Ruhrverdacht ins Hinterland geschickt, kam er am 1. VII. 1915 auf den südwestlichen Kriegsschauplatz. Dort wurde er am 25. VIII. 1915 durch Steinschlag verletzt, er fiel dabei auch mit dem Kopf auf einen spitzen Stein auf. Am linken Augenbrauenbogen war eine kleine Verletzung sichtbar, die nach 14 Tagen verheilte. Pat. wurde bewußtlos, erwachte erst nach ca. 24 Stunden auf dem Transport ins Spital. Er soll, wie er aus den Erzählungen seines Dieners weiß, bereits am Hilfsplatz kurze, aber nicht richtige Antworten gegeben haben, auf dem Transport ins Spital hatte er mehrmals Bluterbrechen. Im ersten Spital, wo er drei Tage verblieb, schlief er meist, reagierte zwar auf Anruf, gab aber keine klaren Antworten. Er kam dann über mehrere Spitäler nach Klagenfurt. Nach dem dortigen Krankenbericht soll Pat. nach der Verletzung starke Blutung aus Mund und Nase gehabt haben, er erbrach Blut. Beim Gehen bestand unsicherer Gang; starke Kopfschmerzen und Schwindel, Blutunterlaufung am linken Auge (anfänglich sollen Doppelbilder bestanden haben). Deutliche Paraphrasie, besonders deutlich beim Aussprechen von Fremdworten. Klage über große Vergesslichkeit; für die Ereignisse nach der Verletzung hat Pat. nur ganz mangelhafte Erinnerung. Der Augenbefund ergab an der Peripherie der Retina kleine Blutungen. Oktober 1915 kam er nach Wien, wo er viel über Kopfschmerzen zu klagen hatte. Am 22. X. wurde er nach Neuhaus a. d. Tr. verlegt, wo er sich erholte. Dort¹⁾ klagte er darüber, daß er noch Schwierigkeiten beim Auffinden von Namen und Zahlen habe. Englisch und italienisch,

¹⁾ Nach der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte des Offiziers-Reservespitals Neuhaus a. d. Tr.

welche Sprachen er früher gut beherrschte, seien ihm größtenteils entfallen. Auch beim Schreiben hatte er Schwierigkeiten. Damals war noch eine gelbliche Verfärbung der Bindehaut des linken Auges zu sehen, und es bestand Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, sowie Hypästhesie der Haut der linken Kopfhälfte. Anfangs Februar 1916 versuchte Pat. Ski zu laufen; nach dem ersten Versuch Herzklopfen durch einige Stunden. Am 11. II. 1916 war er schon vormittags etwas auffällig; er war sehr nervös, ging ständig in der Halle hin und her, verwechselte den Arzt mit dem Kommandanten des Spitals. Später fuhr er wieder Ski. Nach Aussage eines Augenzeugen sei er plötzlich starr stehengeblieben, habe auf Zurufe nicht reagiert, sei dann steif nach vorne gefallen. Es stellten sich krampfartige Zuckungen in den Armen und Beinen ein, und es trat blutiger Schaum vor den Mund. In das Spital zurückgebracht, war er wieder bei sich, gab auf Fragen Antworten, war auffällig blaß, Puls 120. Am rechten Zungenrand kleine Bißverletzungen. Durch kurze Zeit Erbrechen. Dann verfiel Pat. in Schlaf. Bei der Nachmittagsvisite war er wieder orientiert, für den Anfall amnestisch. Unmittelbar darauf ein zweiter epileptischer Anfall, tonisch-klonische Krämpfe am ganzen Körper, Cyanose des Gesichts, stertoröses Atmen, Puls beschleunigt, klein, Corneal-, Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Pupillen ad maximum erweitert, vollkommen starr. Nach etwa zwei Minuten stellte sich zuerst der Fußsohlenstreichreflex, später der rechte PSR wieder ein. Schweres Koma.

Nachträglich gibt Pat. an, an dem dem Anfälle vorangegangenen Tage sich am Kopfe angeschlagen zu haben und nach dem ersten Anfall etwas Wein getrunken zu haben.

Am 24. III. 1916 wurde Pat. in unser Spital transferiert. Damals klagte er noch über Kopfschmerzen, vor allem darüber, daß er nicht fähig sei, sich geistig zu beschäftigen; er fasse die Dinge nicht auf, ermüde leicht.

Bei der Untersuchung fand sich folgendes: Pat. ist übermittelgroß, kräftig gebaut, die Muskulatur kräftig, der Ernährungszustand gut. Beim Sprechen hie und da, insbesondere in der Erregung Andeutung einer Sprachstörung, gewisse Schwierigkeiten beim Aussprechen von B und G. Am lateralen Ende des Augenbrauenbogens findet sich eine ca. 4 cm lange, quer gestellte, dem Knochen nicht adhärente Narbe, sonst noch am Körper mehrere kleine, ältere Narben. Der Schädel in der linken Schläfen- und Stirngegend klopfempfindlich. Die Nase etwas schief nach rechts gewendet (seit Kindheit bestehend).

Die Röntgenuntersuchung (Prof. Schüller) ergibt: Im Bereiche des linken Stirnbeins findet sich eine dreistrahlige Fissur. Mit Rücksicht auf das starke Klaffen des hinteren Frakturshenkels und kleine Fissuren zwischen den drei Schenkeln ist es wahrscheinlich, daß es sich um eine Impressionsfraktur handelt. Das Zentrum der Fraktur liegt in der Frontalebene des äußeren Orbitalrandes, 7 cm über dem Niveau der deutschen Horizontalen.

Die Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen frei, beim Blick nach rechts leichtes Rückschwan-
 ken der Augen, Gesichtsfeldgrenzen normal. Fundus normal. Corneal- und Scleralreflexe prompt. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Facialis etwas zurück. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, sonst frei beweglich. Gaumen- und Rachenreflexe normal. Die inneren Organe ohne Befund, nur der Puls im Liegen zwischen 48—70, gewöhnlich 60. Die oberen Extremitäten frei beweglich, kein Tremor der ausgestreckten Hände. Sehnenreflexe vorhanden, gleich, die motorische Kraft gut. Dy. R. 31, L. 23,

40 23.

Keine Ataxie. Keine Störung der oberflächlichen oder Tiefensensibilität. Die unteren Extremitäten frei beweglich, die motorische Kraft eine entsprechende

keine Sensibilitätsstörung. Gang ohne Störung, kein Romberg, keine Ataxie. PSR und ASR rechts eine Spur lebhafter als links. Fußsohlenstreichreflex \pm . Kein Babinskisches Phänomen. Bauch- und Cremasterreflexe rechts eine Spur schwächer als links.

In den folgenden Wochen fühlte sich Pat. in der Anstalt wohl, er klagte nur noch über Mattigkeit und erschwerte geistige Auffassung; hie und da linksseitige Scheitelpfahschmerzen nach geistiger Arbeit. Pat. erhielt täglich anfänglich 2 g Bromnatrium, später 1 g. Am 9. VII. 1916 wurde Pat. entlassen, ohne daß ein Anfall aufgetreten wäre. August 1916 ging Pat. nach Przemysl, wo er zu Hilfsdiensten verwendet wurde. Er hatte nur selten über Kopfschmerzen zu klagén. Mitte September 1916 ein großer Anfall, ein zweiter am 20. IV. 1917, ein dritter am 6. VI. 1917. Die Anfälle gingen mit Bewußtlosigkeit, allgemeinen Zuckungen, Zungenbiß einher, nach dem Anfall Erbrechen durch mehrere Stunden. Außerdem mehrere kleine Anfälle. Am 8. VI. 1917 wurde Pat., weil er sich seit einiger Zeit nicht ganz wohl fühlte, wieder bei uns aufgenommen. Der Nervenstatus war der gleiche wie früher, leichte Parese des linken Facialis, leichteste Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe und Herabsetzung der rechtsseitigen Hautreflexe. Puls (im Liegen) zwischen 54—72. Die Fissur im linken Stirnbein nicht mehr deutlich. Am 13. VI. wurde eine Lumbalpunktion versucht, die aber kein Ergebnis lieferte. Am 14. VI. klagte Pat. über starke Kopfschmerzen und eine gewisse Nackensteifigkeit, nachmittags Erbrechen. Puls 60, Temperatur 36,7. Um 5 $\frac{3}{4}$ Uhr nachmittags wurde ein schwerer epileptischer Anfall ärztlich beobachtet: Schrei, Drehen des Kopfes und Körpers nach links, schwere Blässe, tonische, dann klonische Krämpfe auf beiden Seiten, zum Schluß Überwiegen der linken Seite, Cyánose. Unmittelbar nach dem Anfall kein Babinski. Pat. wird unruhig, wälzt sich im Bette herum, reagiert nicht auf Anruf, Babinski später beiderseits positiv, Bauchreflex 0. Später wird Pat. etwas zugänglicher, klagt sehr viel über Aufstoßen und Brechreiz. Puls 120. Den folgenden Tag klagt Pat. über Kopfschmerzen und eine gewisse Nackensteifigkeit. Puls 78. Vom Anfall weiß er nichts. Erbrechen. Kein Babinskisches Phänomen.

In der Folgezeit wieder Wohlbefinden, nur Klage über geistige Ermüdbarkeit. Zeitweise alle 3—4 Wochen ein gewisser Verstimmungszustand, der durch einige Tage andauert, und den Pat. mit Besorgnissen wegen seiner Gesundheit motiviert.

Am 10. XI. 1917 hatte Pat. außerhalb der Anstalt einen Anfall, er soll niedergestürzt und kurze Zeit bewußtlos gewesen sein. Nachher Erbrechen. Ein zweiter Anfall am 12. I., dem nach einer Stunde ein weiterer folgte.

Am 24. I. 1918 wurde Pat. aus der Anstalt entlassen, machte seitdem (über seinen Wunsch) Dienst im Heeresmuseum.

Anläßlich einer ambulatorischen Untersuchung am 2. VIII. 1918 gibt er an, daß er am 16. VII. nachts, nachdem er nachmittags längere Zeit in gebückter Stellung gearbeitet hatte, einen schweren Anfall hatte, der nach der Schilderung des Vaters ein typischer epileptischer Anfall war. Außerdem soll Pat. nach seiner Angabe alle 2—3 Wochen etwa „Ohnmachtsanwandlungen“ haben. Die Untersuchung ergibt noch die Andeutung der Reflexdifferenzen, die früher bestanden hatten.

Fall IX. Gewehrshuß links vom Nacken, linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie, Jackson links (z. B. Mundwinkel, Daumen usw.).

25 jähriger Soldat. Februar 1915 Schuß in den Nacken, einen Quersfinger links von der Mittellinie. 21. II. 1915 Entfernung des Projektils. Gleich nach der Schuß-

verletzung war Pat. nach kurzer Bewußtlosigkeit linksseitig gelähmt. Durch acht Tage verlor er unwillkürlich den Urin. Die Lähmung des linken Beines besserte sich allmählich.

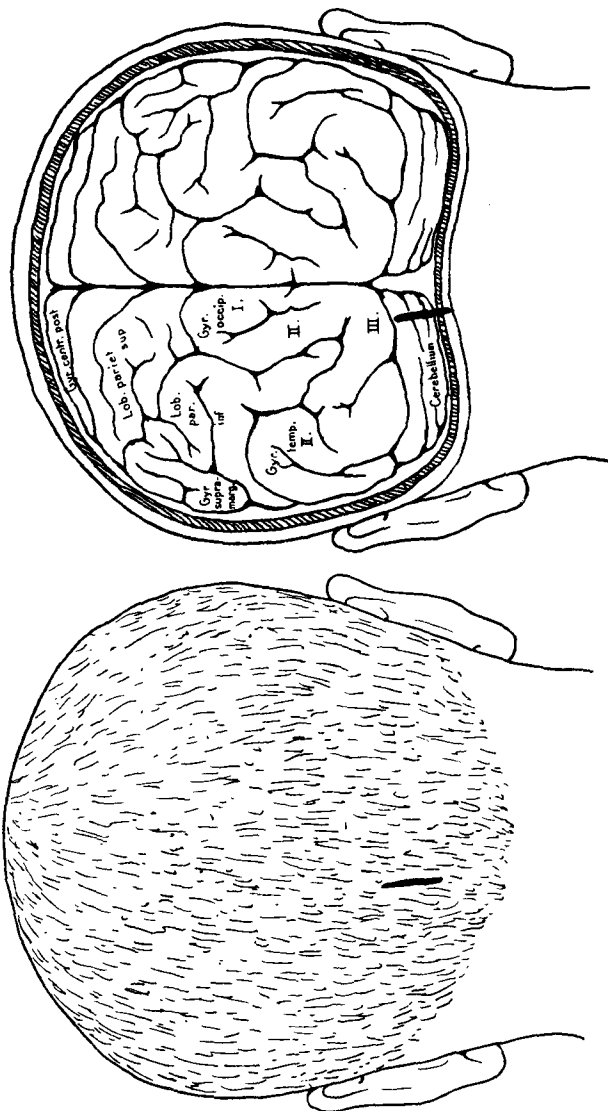


Abb. 5.

Bei der Untersuchung (14. V. 1915) fand sich am Nacken nahe der Mittellinie eine tiefe eingezogene Narbe (Abb. 5). Die Hinterhauptschuppe links klopfempfindlich. Im Röntgenbilde keine deutlichen Veränderungen des Schädels zu sehen. Die Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall, der Fundus normal. Das Gesichtsfeld in annähernd normalen Grenzen. Der linke Facialis etwas schwächer innerviert. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Corneal- und Würgreflexe

prompt. Die linke obere Extremität leicht abgemagert (um $1\frac{1}{2}$ cm schwächer als die rechte), auch leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die linke obere Extremität motorisch etwas schwächer als die rechte. In der linken oberen Extremität leichte Ataxie. Die Sehnenreflexe der linken oberen Extremität etwas stärker als die der rechten. Bauchreflex links 0, rechts positiv, Cremasterreflex links stärker als rechts. Leichte Parese des linken Beines mit deutlicher Ataxie, Patellar- und Achillessehnenreflexe links stärker als rechts. Links leichter Fußklonus. Fußsohlenstreichreflex rechts positiv, links fehlend. Links Babinski. Die ganze linke Körperseite mit Einschluß des Gesichtes und Rumpfes zeigt eine Störung der oberflächlichen Sensibilität; die der Mittellinie angrenzende Partie des Gesichtes und Rumpfes sind schwächer betroffen als die lateralen. Deutliche Störung der Tiefensensibilität, der Lageempfindung und des Gefühls für passive Bewegungen an den Fingern und Zehen der linken Seite, ebenso Störung der Stereognose in der linken Hand.

Am 19. VI. 1915 abends leichter Jacksonanfall. Zuckungen im linken Stirnfacialis und im linken Daumen durch eine halbe Minute; am 5. VII. und 6. VII. Zuckungen in der linken Hand, durch einige Minuten andauernd. Keine Bewußtseinsstörung. Am 29. VIII. Zuckungen in der linken Stirne, im linken Mundwinkel, linken Daumen und Zeigefinger durch drei Minuten, ohne Bewußtseinsstörung (bz. dieser Aufeinanderfolge sei z. B. auf Sittig, Neurol. Centralbl. 1916, S. 408 u. a. verwiesen).

Fall X. Medianer Schuß am Schädel über dem Parazentrallappen. Lähmung beider Beine, anfänglich auch der rechten oberen Extremität. Jacksonanfälle, vorwiegend in der rechten oberen Extremität.

36jähriger Soldat, hereditär nicht belastet, ohne epileptische Antezedenzen. Pat. ist kein Trinker, hat niemals Syphilis gehabt. Er und ein Bruder sind Linkshänder. Am 15. IX. 1915 erhielt er einen Gewehrstreifschuß des Schädels in der Mitte des Scheitels. Unmittelbar nach der Verletzung war er durch einige Stunden bewußtlos. In Lemberg und Brody wurde er je einmal operiert. Anfangs bestand Lähmung der Beine und der rechten oberen Extremität, Stuhl und Harn gingen unwillkürlich ab. Die Incontinentia urinae et alvi besserte sich schon nach einigen Tagen, auch die Lähmung der rechten oberen Extremität ging bald zurück. Die Lähmung der unteren Extremitäten besserte sich nur wenig. Juni 1916 hatte Pat. einen Anfall, den er als Krampf schildert, der von der rechten Hand ausgehend auf die rechte Gesichtshälfte übergriff; die Beine sollen vom Krampf frei gewesen sein. Der Anfall soll ca. 10 Minuten gedauert haben und mit Bewußtseinsstrübung einhergegangen sein. Diese Anfälle wiederholten sich auch in den folgenden Monaten, im ganzen hatte Pat. bisher vier Anfälle. Einmal soll er sich dabei in die Zunge gebissen haben.

Status praesens vom 17. XI. 1916: Pat. ist mittelgroß, grazil gebaut von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel nicht klopfempfindlich. An der Mittellinie des Scheitels findet sich ein etwa 6 cm langer, 2 cm breiter, überhäuteter Knochendefekt; unter ihm sieht man das Gehirn pulsieren. Der Defekt liegt zum größeren Teil auf der linken Schädelhälfte, ein kleinerer Anteil greift jedoch auch auf die rechte Seite über (Abb. 6). Die Pupillen sind mittelweit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Facialis, sowie die übrigen Hirnnerven sind frei, Corneal- und Rachenreflexe prompt. Die oberen Extremitäten beiderseits bis auf eine geringe Differenz der motorischen Kraft zuungunsten der rechten Seite in bezug auf Motilität und Sensibilität frei, die Sehnenreflexe \pm . Die rechte untere Extremität passiv gut beweglich, nur bei Dorsalflexion des Fußes findet sich ein gewisser Widerstand. Aktiv gelingt Beugung und Streckung im Hüft- und Kniegelenk gut, das Bein kann aber in gestrecktem Zustande nur wenig von der Unterlage

gehoben werden. Aktive Beweglichkeit des Fußes und der Zehen rechts Null. An der linken unteren Extremität die passive Beweglichkeit ungestört, aktiv die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk normal, dagegen fehlt die Möglichkeit zu aktiven Bewegungen des Fußes und der Zehen. PSR rechts stärker als links, es besteht beiderseits Patellarklonus. ASR gesteigert, beiderseits Fußklonus. Fußsohlenstreichreflex \pm . Beiderseits Babinski. Die oberflächliche Sensibilität an den unteren Extremitäten ungestört, die Tiefensensibilität an beiden Füßen und den Zehen herabgesetzt. Pat. ist nicht imstande zu gehen. Bauchreflexe schwach, gleich, Cremasterreflexe kaum auszulösen.

Ende November berichtet Pat. über blitzartige Zuckungen im rechten Arm, die in einer Nacht selbst mehrmals auftreten. Im Februar treten ähnliche Zuckungen in den Beinen, bald im rechten, bald im linken, gleichfalls in der Nacht, auf. Dabei wird das Knie gebeugt, Fuß- und Zehengelenke dorsalflektiert. Durch diese Zuckungen, die 1—2 Minuten dauern, wird Pat. aus dem Schläfe geweckt.

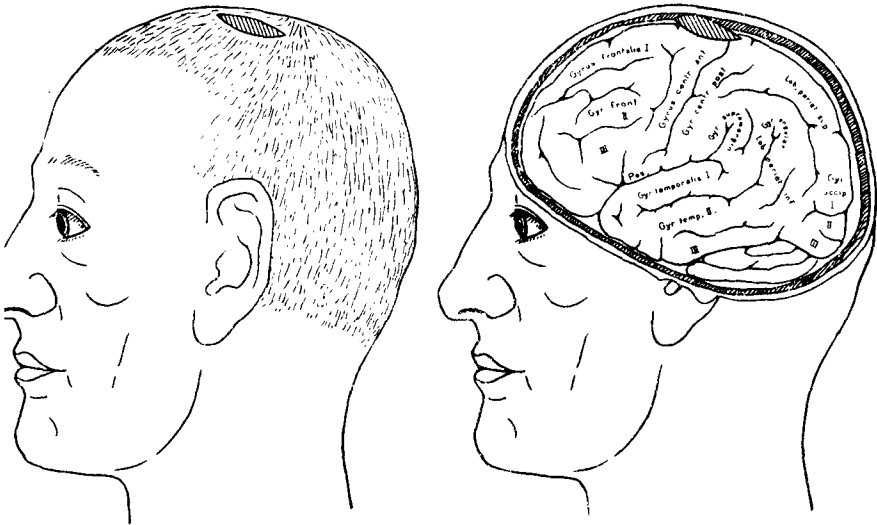


Abb. 6.

Am 16. II. hat Pat. morgens Zuckungen im rechten Arm durch drei Minuten, darauf starke Parästhesien der rechtsseitigen Extremitäten. Das Bewußtsein frei. Eine Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 140.

Am 23. V. 1917 wird Pat. in sein Heimatspital entlassen. Sein Zustand hat sich gebessert, er kann schon längere Strecken gehen, dabei ist der Gang schleifend, das rechte Bein wird nachgezogen. Pat. ist jetzt schon imstande, Fuß und Zehen beiderseits zu bewegen, jedoch in eingeschränktem Umfange und mit herabgesetzter Kraft; dieser Ausfall ist rechts besonders deutlich. Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, beiderseits Babinski. Die oberen Extremitäten sind jetzt ganz frei.

Fall XI. Verletzung der rechten Schädelhälfte durch einen Gewehrkolben, Impressionsfraktur des rechten Scheitel- und Schläfenbeins, Andeutungen linksseitiger Erscheinungen. Allgemeine Anfälle, links beginnend.

Ein 44-jähriger Bauer, hereditär nicht belastet, der niemals krank gewesen, vorher ziemlich viel getrunken, aber niemals Erscheinungen von Epilepsie oder Schwindel gehabt hatte.

Januar 1916 kam er ins Feld, wo er im Juli durch eine Granatexplosion verwundet wurde, indem eine Granate über ihm einschlug; durch den Luftdruck wurde sein Gewehr gegen seinen Schädel geschleudert. Er war einige Zeit bewußtlos, wie lange, weiß er nicht. Nach dem Erwachen erbrach er mehrmals. Er spürte nur Kopfschmerzen, keine Lähmung und konnte mit Unterstützung selbst zum Hilfsplatz gehen. In etwa acht Wochen war die Kopfwunde geheilt. Lähmungserscheinungen oder Gefühlsstörungen bestanden nicht. Schon im September 1916 trat ein leichter Anfall auf, bei dem ihm für kurze Zeit übel wurde. Im Oktober 1916 der nächste Anfall. Er sieht dabei zuerst mit dem linken Auge nichts, dann fällt er um und wird bewußtlos. Zungenbiß, Urin- und Stuhlverlust. In der folgenden Zeit mehrfach ähnliche Anfälle.

Bei der Aufnahme am 17. VII. 1917 klagt Pat. nur über Kopfschmerzen.

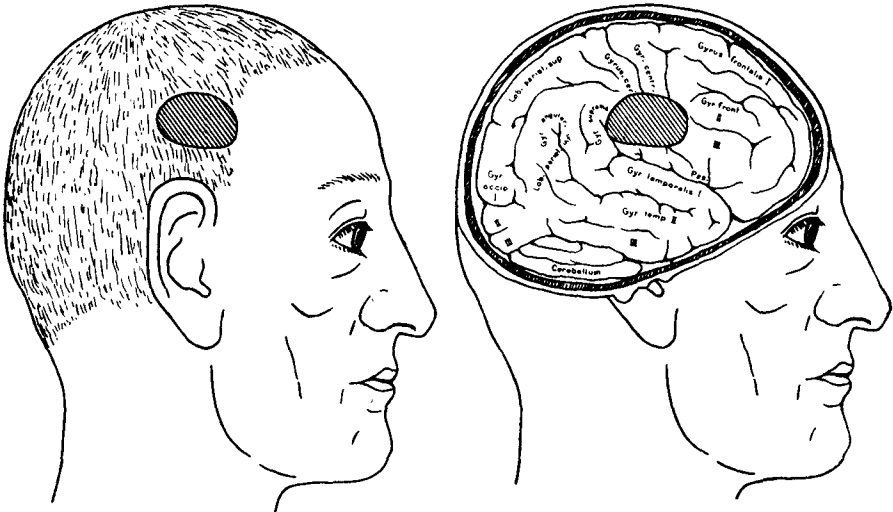


Abb. 7.

Die Untersuchung ergibt bei dem mittelgroßen, kräftig gebauten Patienten im Bereiche des rechten Schläfen- und Scheitelbeins eine flache, unregelmäßig begrenzte Depression im Knochen (Abb. 7). Diese und ihre nächste Umgebung sind druckempfindlich, der Schädel nicht klopfempfindlich.

Röntgenuntersuchung: Im linken Scheitelbein findet sich vorne gegen die Grenze des Stirnbeins zu eine über fünfkronenstückgroße Depression. Am unteren Rande derselben ein intensiv dichter Streifen, vielleicht davon herrührend, daß der eingedrückte Knochen mit dem nicht eingedrückten sich deckt.

Die rechte Pupille etwas größer als die linke, beide prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Die Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Der linke Facialis bleibt etwas zurück. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Eine größere Narbe an der Unterlippe nach Bißverletzung.

Herz- und Lungenbefund normal, Puls 68.

Der linke Arm etwas schwächer als der rechte, die grobe Kraft hier etwas geringer. Dy. R. 21, L. 10,

22 14.

Keine Bewegungsataxie. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten beiderseits gut. Kniehackenver-

such links etwas ungeschickter als rechts. Bei Fuß- und Augenschluß ganz leichtes Schwanken. Beim Gehen wird das linke Bein etwas steifer gehalten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe mäßig lebhaft, gleich, Bauchreflex und Cremasterreflex links etwas schwächer als rechts, Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend, kein Babinski. An der ganzen linken Körperhälfte werden Berührungen als weniger deutlich angegeben, ebenso Nadelstiche. Die Tiefensensibilität und Stereognose intakt.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

In den folgenden Monaten traten wiederholt Anfälle auf. Bei einem beobachteten Anfall zeigten sich die Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im linken Bein, dann Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe, Cyanose, Pupillenstarre. Babinski beiderseits positiv. Nach den Anfällen keine deutliche Leukocytose.

Eine im Oktober 1917 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 170, bei Halskompression Ansteigen des Druckes auf 210.

Im Dezember 1917 war Pat. durch einige Wochen auf Heimatsurlaub, dort trat ohne Genuß von Alkohol ein Anfall auf.

Ein im Januar beobachteter Anfall verlief folgendermaßen: Pat. setzte sich aufs Bett, weil er das Kommen eines Anfalles verspürte, griff mit beiden Händen nach dem Gesicht, der Kopf nach links verzogen, das linke Bein im Knie- und Hüftgelenk gebeugt, dann Krämpfe in den Händen und Füßen. Pat. wird bewußtlos, tief cyanotisch aufgefunden, keine Krämpfe, Pupillen maximal weit, reaktionslos, beiderseits Babinski, links stärker als rechts. Nach zwei Minuten reagieren die Pupillen wieder, Pat. ist noch verwirrt, folgt Aufforderungen nicht, wehrt sich gegen das Auskleiden. Nach weiteren zwei Minuten ist der Kontakt mit dem Pat. hergestellt, Bauchdeckenreflex beiderseits 0, Cremasterreflex rechts positiv, links 0. Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, ASR rechts stärker als links. Babinski rechts spurweise, links 0.

Am 21. I. 1918 wird Pat. in die Heimat entlassen.

Fall XII. Tangentialschuß am linken Scheitel. Rechtsseitige Hemiparese. Teils rechtsseitige Jacksonanfälle, teils allgemeine Anfälle. Mißglückter Deckungsversuch. Bei der Obduktion findet sich neben oberflächlicher Eiterung unterhalb der motorischen Region ein abgekapselter Absceß.

26jähriger Soldat, hereditär nicht belastet, früher gesund, kam anfangs August 1914 ins Feld. Am 15. X 1914 erhielt er einen Gewehrschuß am linken Scheitel. Er war acht Tage bewußtlos. Nach dem Erwachen war er rechtsseitig gelähmt und konnte nur schwer sprechen. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen und er sah schlecht. Am 29. X. 1914 Operation am Schädelscheitel. Nachher Besserung des Sehvermögens, der Lähmung und der Sprache.

Am 15. V. 1915 hatte er den ersten epileptischen Anfall, weitere Anfälle am 16. I. 1916, dann im Februar, Mai, August, und November 1916. Der letzte Anfall, der im Sanatorium Steinhof beobachtet wurde, wird folgendermaßen beschrieben: Typischer epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen in den Händen und Beinen, Schaum vor dem Mund, Zungenbiß, Urinverlust. Nach dem Anfall matt und abgeschlagen. Nach Angabe des Pat. beginnen die Anfälle immer mit Steifigkeit und Zuckungen in der rechten Hand, dann tritt Bewußtlosigkeit auf. Außerdem hat Pat. öfters (einmal im Monat etwa) kleine Anfälle mit Zuckungen in der rechten Hand ohne Bewußtlosigkeit.

Die Untersuchung bei der Aufnahme in unsere Anstalt (9. X. 1916) ergibt: Mittelgroßes, mäßig kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins

ein sagital verlaufender, annähernd elliptischer Defekt von etwa 12 cm Länge, 7 cm Breite, der auf die rechte Seite hinübergreift und deutliche Pulsation zeigt. Leichte Klopfempfindlichkeit in der Nähe der Narbe. Die Pupillen übermittelweit, gleich, rund, prompt reagierend auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, das Gesichtsfeld in normalen Grenzen. Der rechte Facialis im Mundast etwas schlechter innerviert als der linke; diese Differenz bleibt auch bei mimischen Bewegungen bestehen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nicht ab. Die Uvula weicht nach rechts ab, der Rachenreflex positiv, ebenso der Masseterreflex. Keine Sprachstörung, auch sonst die Hirnnerven ohne Befund. Die linke obere Extremität ohne Störung, in der rechten oberen Extremität bei allen passiven Bewegungen deutliche Spasmen, aktive Beweglichkeit in allen Gelenken uneingeschränkt, aber die motorische Kraft herabgesetzt, die Abduction des 4. und 5. Fingers fehlt. Pat. ist nicht imstande, einen Finger zu strecken und die anderen gebeugt zu halten, er kann nur alle Finger zusammen beugen und strecken. Bei Zielbewegungen der rechten Finger tritt grobes Zittern auf, das sich bei Augenschluß verstärkt. Die Sensibilität nach allen Richtungen intakt. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität stärker als die der linken. Die Praxieprüfung ergibt für Lippen- und Zungenbewegungen, für mimische und Ausdrucksbewegungen keine deutliche Störung, Handlungen mit einer und beiden Händen aus der Erinnerung im wesentlichen richtig, nur muß an einzelne Teilhandlungen erinnert werden, Pat. zieht es auch öfters vor, die Teilhandlungen nur anzudeuten.

Von den unteren Extremitäten die linke ungestört; in der rechten treten bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen auf. Passive Dorsalflexion des rechten Fußes eingeschränkt. Aktiv ist die Hebung des gestreckten Beines in beschränktem Umfange möglich, ebenso die Abduction im Hüftgelenk, die Adduction gut, Kniebeugung und Streckung in vollem Ausmaße. Plantarflexion des Fußes in vollem Ausmaße, Dorsalflexion des Fußes fast 0. In den Zehen ist nur etwas Plantarflexion möglich. Alle Bewegungen erfolgen langsam und kraftlos. Beim Kniehackenversuch keine Ataxie. Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, die Hautreflexe rechts schwächer als links. Rechts Babinskisches Phänomen. Oberflächliche Sensibilität im rechten Bein gut, Tiefensensibilität der rechten Zehen aufgehoben. Der Gang typisch hemiplegisch mit Zirkumduction des rechten Beines.

Die inneren Organe ohne Befund.

Die Lumbalpunction ergibt einen Druck von 160 mm.

Am 25. XI. 1916 ein Anfall, bestehend in Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, ohne Bewußtlosigkeit. Am 28. XI. ein schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit. Zuckungen in der linken Körperhälfte (Angabe des Pflegepersonals), Schaum vor dem Mund, Cyanose. Der Arzt findet den Pat. noch schwer benommen, auf Ansprache nicht reagierend, mit nach links gedrehtem Körper. Die Pupillen reagieren prompt. Babinski beiderseits, rechts stärker als links. Nach fünf Minuten reagiert Pat. schon auf Ansprache, zeigt keine Sprachstörung. Klonisches Zittern auf der rechten Körperhälfte. Puls 116.

Den folgenden Tag nach gut durchschlafener Nacht ist Pat. wie betäubt. An beiden Seiten der Zunge mehrere Bißwunden. Babinski rechts sehr deutlich, links fehlend. Die Hautreflexe rechts lebhaft, links kaum auslösbar. Keine merkliche Zunahme der Lähmungserscheinungen, keine Sprachstörung.

In der Folgezeit erhielt Pat. täglich abends 0,15 Luminal. Es traten nur vereinzelt leichte Schwindelanfälle auf. In der Nacht vom 8. III. auf den 9. III. 1917 hatte Pat. unmittelbar nacheinander zwei schwere Anfälle, beginnend mit Zuckungen im rechten Arm, aufsteigend zum Kopf, der nach rechts gedreht wird, die Zunge weicht nach rechts ab, dann Bewußtseinsverlust.

13 Stunden später hat er 10 360 Leukocyten, darunter 30% Lymphocyten, 65% Neutrophile, 2% Eosinophile, 3% Mastzellen. Bei einer eine Woche später vorgenommenen Kontrollzählung finden sich 6500 Leukocyten, darunter 28% Lymphocyten, 69% Neutrophile, 1% Übergangsformen, 1% Eosinophile, 1% Mastzellen.

Am 26. IV. 1917 wurde Pat. behufs Deckung seines Defektes ins Rudolfinerhaus transferiert. Dasselbst wurde am 1. V. 1917 die Operation vorgenommen (Prof. Frisch): Freilegung des Defektes durch bogenförmigen Lappenschnitt. Die Dura ist durch die Narbe außerordentlich verdickt und sowohl mit dem Knochen, als auch mit den weichen Hirnhäuten fest verwachsen. Blutung aus einem Sinus. Anfrischung des Knochenrandes, wodurch der Defekt noch größer wird. Die Narbe reicht bis in die Gehirnrinde hinein, und wird zwecks Freilegung der Zentralwindung der Defekt etwas nach vorne erweitert. Durch elektrische Reizung ergibt sich, daß das motorische Rindenfeld vor der Stelle der stärksten Hirnläsion, und zwar nahe dem Vorderrand des Knochendefektes liegt. Durch elektrische Reizung dieser Stelle wird ein klonischer Krampf der rechten oberen Extremität ausgelöst. Auch scheinbar nicht narbig veränderte Hirnwindungen sind verändert, in dem Sinne, als sie stellenweise eigentümlich gelb verfärbt oder mit einer stärkeren Menge von Liquorflüssigkeit bedeckt sind. Eiter wurde nirgends gefunden. Der Versuch, die ganze Hirnrinde zu exstipieren, wird wegen der Gefahr, gesundes Gewebe dabei zu verletzen, aufgegeben. Deckung des Defektes aus der Tibia. Wegen der Größe des Defektes, welcher breiter als die vordere Tibiafläche ist, müssen zwei Knochenperiostlappen genommen werden, welche nach Tunlichkeit eingepaßt und mit der Periostnaht fixiert werden. Drainage mit Jodoformgazestreifen.

Am 3. V. Entfernung des Streifens, starke Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Pupillendifferenz. In den folgenden Tagen starke Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerung; Doppeltsehen und Pupillendifferenz geschwunden. Am 12. V. tritt leichte Eiterung der Wunde auf. Eine am 22. V. vorgenommene Revision der Wunde ergibt, daß die beiden implantierten Knochenstücke lose und scheinbar nekrotisch sind und die Eiterung hervorrufen. Sie werden entfernt. Am 1. VI. Temperatur 39, subcutaner, schlecht pulsierender Prolaps.

Am 3. VI. ein epileptischer Anfall. Zunehmende Somnolenz, dabei starke Kopfschmerzen. Eine Punktion des Prolapses ergibt negatives Resultat. In den folgenden Tagen zunehmende Apathie und Somnolenz, der Prolaps nimmt zu. Am 19. VI. Exitus.

Bei der Obduktion findet sich ein oberflächlicher Absceß, entsprechend der Deckungsstelle, mit eitriger Meningitis, die auch noch an der rechten Hemisphäre deutlich ist. Auch die darunter liegenden Hirnanteile sind bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich verändert. Außerdem aber ein größerer, anscheinend abgekapselter Absceß unter der linken Zentralwindung, dann an verschiedenen Stellen, besonders im linken Scheitellappen, mehrere kleine Abscesse.

Fall XIII. Schußverletzung am Schädel links. Rechtseitige Parese, Dysphasie, Jacksonanfälle und allgemeine Anfälle, Epilepsia continua. In der Tiefe des l. Scheitellappens ein durchgebrochener Absceß.

28jähriger verheirateter Soldat. Genauere Anamnese nicht zu erheben.

November 1914 Kopfschuß. Pat. wurde sofort bewußtlos, soll aber später selbst zum Hilfsplatz gegangen sein; kam nach längerem Transport nach Budapest, wo er operiert wurde. Auf der langen Fahrt dahin seien ihm auch die Füße erfroren, weswegen ihm — wo weiß er nicht — die Füße amputiert wurden. In

Budapest, nach der ersten Kopfoperation, konnte er fast gar nicht sprechen, später besserte sich sein Sprechvermögen allmählich. In Budapest soll er auch die ersten epileptischen Anfälle gehabt haben. Genaues kann er darüber nicht angeben. Am 26. VI. 1915 kam er in das Rudolfinerhaus in Wien. Damals wurde Paraphasie, Parese der rechten oberen Extremität konstatiert. Nachdem zwei epileptische Anfälle beobachtet worden waren, wurde er am 17. VII. operiert: Debridement. Entfernung zweier lose auf die Dura drückender Knochenfragmente. Darunter ein Absceß. Vier Tage nach der Operation tonisch-klonische Zuckungen im rechten Arm. Ebenso am 5. IX. Am 12. IX. eine zweite Operation. Auch in der Folgezeit Jackson- und allgemeine Anfälle.

Am 12. I. 1916 kam Pat. in unser Spital. Hier fand sich eine tiefe, eingezogene Narbe am Stirnbein. Rechts in der Nähe der Mittellinie ein Defekt von Guldengstückgröße, dessen Grund pulsiert; außerdem links eine 7½ cm lange, auf 1 cm

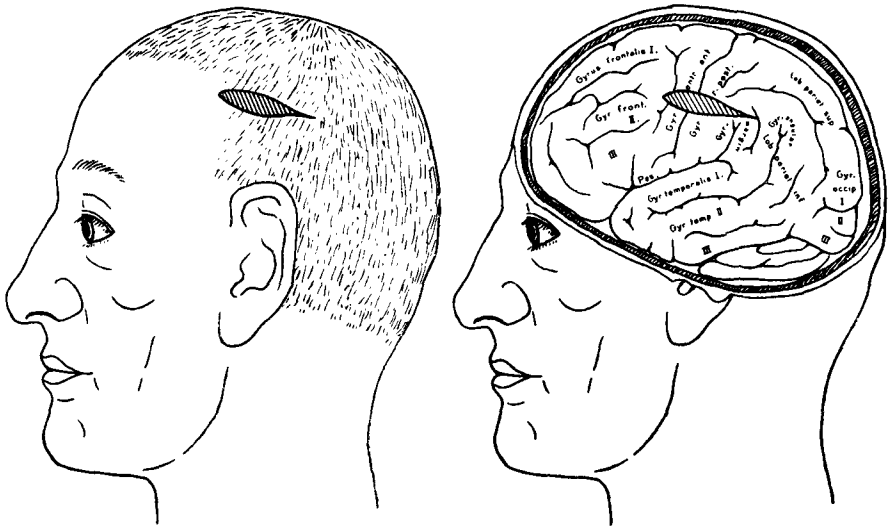


Abb. 8.

klaffende Narbe, die 7 cm über dem oberen Rand der Ohrmuschel von der Stirnhaargrenze nach hinten verläuft (Abb. 8). Die Narbe erweitert sich vorne bis über Kronenstückgröße und zeigt Pulsation. Unterhalb dieser horizontalen Narbe eine oberflächliche, ausgedehnte Hautnarbe, in der Nachbarschaft noch eine zweite kleine Hautnarbe.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemianopsie.

Deutliche Facialisparese rechts mit Freibleiben des oberen Astes, beim Lachen die Differenz weniger deutlich. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab, Zungenbewegungen frei, an der linken Seite der Unterlippe eine Narbe.

Pat. spricht sehr langsam, leicht stotternd, findet aber die meisten Worte, hie und da leichte literale Paraphasie. Einzelne Buchstaben werden undeutlicher und schlechter ausgesprochen mit nasalem Beiklang. Deutliche Parese des rechten Armes bei aktiven Bewegungen. Tremor, der bei länger dauernden Bewegungen lebhafter und ausgedehnter wird. Beim Fingernasenversuch rechts auffällige Ungeschicklichkeit. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts stärker als

links, dabei leichter Spasmus rechts. Die Tiefensensibilität an der rechten oberen Extremität deutlich gestört.

Beide Unterschenkel amputiert, der linke im Fußgelenk, der rechte etwas höher. PSR rechts stärker als links, rechts Patellarklonus. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, Cremasterreflex nicht auszulösen. Eine Praxieprüfung ergibt im wesentlichen keinen deutlichen Ausfall.

Während der Anwesenheit des Pat. im Spital wurden wiederholt Anfälle konstatiert, teils einfache klonische Zuckungen in der rechten Körperhälfte bei benommenem Sensorium, teils allgemeine Anfälle mit Bewußtlosigkeit und allgemeinen Krämpfen.

Am 30. V. wurde ein Anfall ärztlich beobachtet (Prof. Karplus): 6^h 15' p. m. Klonische Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, wenige Sekunden später untersucht, ist Pat. bei Bewußtsein, reagiert prompt auf Fragen. Die Zuckungen greifen auf die rechte Hand und Ellbogenmuskulatur über. Es handelt sich um rhythmische, klonische Zuckungen. Dann treten Zuckungen im linken Mundfacialis auf, rasch darauf in der rechten Schultermuskulatur. Die Atmungsmuskulatur beteiligt sich am Krampfe, dann die Zunge, darauf starke Krämpfe im rechten Mundfacialis, Zuckungen im rechten Augenwinkel. Die Pupillen werden weit, reaktionslos. Pat. ist durch Anruf nicht mehr fixierbar. Später ändern die Reizerscheinungen ihren Charakter, die Zuckungen werden kleinwelliger und rascher, es läuft ein Zittern über den ganzen Körper, eigentliche Zuckungen finden sich nur in der linken Schultermuskulatur. Die rechte untere Extremität zeigt Zuckungen im rechten Quadriceps, hie und da auch in der linken unteren Extremität. Während der Zuckungen tritt Schweißausbruch auf. Keine tonische Phase. Abklingen des Anfalles bei vollkommenem Bewußtsein mit Zuckungen im M. pectoralis major, in der Ellbogen- und Fingermuskulatur der rechten Seite. Gesamtdauer des Anfalls 18 Minuten.

Am 17. VII. 1916 wurde Pat. wegen Anhaltens der epileptischen Anfälle in das Rudolfinerhaus transferiert, woselbst am 20. VII. in Narkose nach Aufklappung einer viereckigen Knochenplatte über dem Stirnbein der Balkenstich vorgenommen und aus dem linken Seitenventrikel Liquor abgelassen wurde. Am 25. VII. und 28. VII. je ein epileptischer Anfall.

Am 2. VIII. 1916 wurde Pat. wieder zu uns zurückverlegt. Kurze Zeit nach seinem Eintreffen trat ein Anfall auf, Zuckungen im rechten Arm, kurze Bewußtlosigkeit. Dauer drei Minuten. Am 10. IX. ist verzeichnet, daß bei dem Patienten von Zeit zu Zeit mitunter durch Stunden, selbst zwei Tage andauernd (freilich mit Pausen), unrythmische Zuckungen auftreten, die in Adduktionsbewegungen des rechten Daumens, zeitweilig auch solchen der anderen Finger bestehen, dann Beugung des Handgelenks bei Faustschluß (siehe Abb. 1, S. 31).

Anfangs Oktober entwickelte sich auf der Höhe der Narbe eine kleine Entzündung; während dieser Zeit dauernd leichte klonische Zuckungen in der rechten Hand, die nach Entleerung des kleinen Abscesses wieder verschwanden.

Anfangs Januar stellte sich hohes Fieber ein, über der Lunge bronchitische Geräusche, leichte Eiterung der Kopfwunde.

19. I. 1917. Exitus letalis.

Bei der Obduktion fand sich in der linken Scheitelgegend eine ausgedehnte Narbe nach Schußverletzung mit einem Absceß im linken Scheitellappen und Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Zahlreiche Adhäsionen der linken Scheitelgegend mit der Dura und der Knochennarbe. Diffuse Bronchitis, fettige Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe. Subakuter Milztumor. Persistenter Thymus.

Literaturverzeichnis.

- Allers, Über Schädelgeschüsse. 1916, S. 128.
- Aschaffenburg, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten. 1916.
- Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 824.
- Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Tilmanns und auf der Würzburger Psychiatertagung 1918.
- Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Behandlung der Epilepsie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**, 257. 1909.
- Über die heutigen Leistungen und die nächsten Aufgaben der operativen Neurologie. Beiträge z. klin. Chir. **74**. 1911.
- Becher, Untersuchungen über die normale Höhe des Lumbaldrucks und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30**, 116. 1918.
- Berger, Über traumatische Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 801.
- Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **35**, 293. 1917.
- Bergmann, Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. II. Aufl., Berlin 1889.
- Beyerhaus, Ref. Zeitschr. f. Psych. **74**, 609. 1918.
- Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns und künstlich erzeugten Hirndrucks auf die Epilepsie, Chorea usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 333. 1901.
- Binswanger, Epilepsie, II. Aufl. 1913.
- Böttiger, Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 878.
- Zum Kapitel der traumatischen Epilepsie. Med. Klin. 1918. S. 443.
- Bornhaupt, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **124**, 53. 1913.
- Bossard, Untersuchungen über das Verhalten der Leukocyten bei genuiner Epilepsie. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. **1**. 1917.
- Borchard, Indikation und Technik der Schädel- und Duraplastik nach Verwundungen. Beiträge z. klin. Chir. **107**, 82. 1917.
- Brandes, Lumbalpunktionen bei Schädelgeschüssen. Bruns Beiträge **109**, 71. 1918.
- Braun, Heinrich, Über die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonepilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **48**, 223. 1898.
- Braun, W., Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Verletzungen des Gehirns III.
- und Lewandowsky, Die Verletzungen des Gehirns und Schädels. Handbuch der Neurologie **3**, 56.
- Brodmann, Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1120.
- Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 218.
- Bruns, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. **38**. 1903.
- Bruns, L., Berliner klin. Wochenschr. 1915, S. 996.
- Bungart, Die Messung des Hirn- bzw. Lumbaldrucks mittels Quecksilbermanometers. Psych. Neurol. Wochenschr. 1916/17, Nr. 51/52.
- Diskussion zu Tilmanns Vortrag. Schmidts Jahrb. **324**.
- Bunge, Über die Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung. Archiv f. klin. Chir. **71**, 813. 1913.

- Busch, Über die geistige Arbeitsleistung Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **40**, 282.
- Bychowski, Gibt es eine Reflexepilepsie? *Neurol. Centralbl.* 1918, S. 680.
- Economo, Fuchs und Pötzl, Die Nachbehandlung von Kopfverletzungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **43**, 276. 1918.
- Eguchi, Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie nach Kopfverletzungen im Russisch-Japanischen Krieg. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **121**, 199. 1913.
- Eiselsberg, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätschirurgie. *Beiträge z. klin. Chir.* **101**. 1916.
- Engelhardt, Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jacksonepilepsie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, S. 96.
- Zur Prognose der Schädelchüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, S. 1096.
- Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71.
- Finsterer, Sitzungsberichte der Gesellschaft der Ärzte in Wien. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917, S. 607 und *Wiener klin. Wochenschr.* 1918, S. 1265.
- Die Bedeutung der Duraplastik bei der Behandlung der Epilepsie nach geheilten Schädelchüssen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **146**, 105. 1918 (Literatur).
- Fraenkel, Schädeldefekt und Epilepsie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905, S. 982.
- Zur Aussprache über operative Behandlung der Epilepsie nach Schädelchüssen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917, S. 656.
- Friedrich, Über die operative Beeinflussbarkeit des Epileptikergehirns. *Archiv f. klin. Chir.* **77**.
- Forster, Vortrag auf der Psychiartertagung 1918. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* **16**, 346. 1918.
- Fuchs, *Wiener med. Wochenschr.* 1917.
- Di Gaspero, Über das Verhalten der weißen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablauf des epileptischen Symptomenkomplexes. *Archiv f. Psych.* **59**, 1118. 1918.
- Goldstein, Kurt, Die Ausfallserscheinungen bei Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarks und ihre Behandlung. *Jahresber. f. d. ges. Neurol.* **19**, 15. 1915.
- Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 3.
- Goldstein, Manfred, Kriegserfahrungen über episodischen Bewußtseinsverlust. *Archiv f. Psych.* **59**, 713. 1918.
- Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jacksonepilepsie. *Archiv. f. klin. Chir.* **56**, 591. 1898.
- Plötzlich einsetzende schwere Epilepsie nach frischer Verletzung des Gehirns. *Münch. med. Wochenschr.* 1917, S. 929.
- Gulecke, Über Therapie und Prognose der Schädelchüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, S. 989.
- *Bruns Beiträge zur Chirurgie.* **98**, 577. 1916.
- Hahn, Lumbalpunktion bei Kopfschmerzen. *Beiträge z. klin. Chir.* **108**, 416.
- Haim, Zur Frage der Spätfolgen der Schädelverletzungen. *Beiträge z. klin. Chir.* **109**, 413. 1918.
- Hartmann und di Gaspero, Epilepsie im Handbuch der Neurologie, **5**, 851. 1914.
- Hauptmann, Die Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.* 1918.
- Hayward, Sammelreferat. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* **13**, 362.

- Heilig, Epilepsie und affektive Psychose nach Hirnverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **37**, 92.
- Holbeck zit. bei Hayward.
- Hotz, Schädelplastik. Bruns Beiträge zur Chirurgie **98**, 592. 1916.
- House, Ref. Jahresb. f. Psych. **2**, 822.
- Ito, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **52**. 1899.
- Jaeger, Über Kopfverletzungen. Archiv f. Psych. **59**, 829. 1918.
- Jolly, Traumatische Epilepsie nach Schädelanschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1430.
- Josef, Die operative Behandlung frischer Schädelanschüsse. Beiträge z. klin. Chir. **105**, 478.
- Jung, Assoziationen der Epileptiker (zit. bei Stern).
- Kirchner, Die flächenhafte Unterschneidung motorischer Rindenzentren zur Bekämpfung der traumatischen Rindenepilepsie. Centralbl. f. Chir. 1917, S. 153.
- Klieneberger, Über Schädelanschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 309.
- Kocher, Zeitschr. f. Chir. **36**, II.
- Über einige Bedingungen der operativen Heilung der Epilepsie. Archiv f. Chir. **57**. 1899.
- Koennecke, Die Weichteilplastik nach Schädelanschüssen. Bruns Beiträge **114**, 70. 1918 (Literatur).
- Krabbel, Die epileptischen Anfälle als Frühsymptom der Schädelverletzungen und ihre prognostische Bedeutung. Bruns Beiträge **194**, 111. 1918.
- Krause, Chirurgie des Gehirns **2**, 177 u. ff. 1911.
- Die Schußverletzungen des Gehirns. Med. Klin. 1917.
- Löwenstein und Borchardt, Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterkopfes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 264. 1918.
- Manasse, Erfahrungen über Schädelplastik nach Kriegsverletzungen. Zeitschr. f. Chir. **143**, 254. 1918.
- Marburg, Die Kriegsverletzungen des Zentralnervensystems. In „Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems“. Wiesbaden 1917.
- und Ranzi, Erfahrungen über die Behandlung von Hirnschüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 46.
- — Zur operativen Behandlung der Epilepsie nach Schädelanschüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 652.
- Mendel, Über Hirnrindenkrampf. Neurol. Centralbl. 1917, S. 11.
- Nieden, Die freie Knochenplastik zum Ersatz von knöchernen Defekten des Schädels mit und ohne gleichzeitigen Duraersatz. Archiv f. klin. Chir. **108**, 281. 1917.
- Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klin. 1916, S. 841.
- Perls, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Schädelanschüsse. Beiträge z. klin. Chir. **105**, 1917.
- Perthes, Diskussion zu Hotz, Bruns Beiträge **98**. 1916.
- Pfersdorf, Zur Symptomatologie der Kopfverletzungen. Ref. Neurol. Centralbl. 1917, S. 680.
- Podmaniczky, Über den Spätabseß und die Spätepilepsie nach Schädelanschüssen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **43**, 264. 1918.
- Poppelreuter, Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 489.

- Poppelreuter, Diskussion zu Tilmanns Vortrag. Schmidts Jahrb. **324**.
 — Über die konstante Erhöhung des Blutdrucks bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **43**, 335. 1918.
- Redlich, Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv f. Psych. **44**, 82. 1908.
 — Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.
 — und Pötzl, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **3**, 492. 1910.
 — und Karplus, Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 654.
- Rehn, Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation bei Dura- und Hirndefekten. Archiv f. klin. Chir. **101**. 1913.
- Reich, Diskussion zu Hotz, Bruns Beiträge **98**. 1916.
- Reichmann, Frieda, Fürsorge für Kopfverletzte. Berliner klin. Wochenschr. 1917, S. 699.
 — Zur praktischen Durchführung der Fürsorgemaßnahmen bei Hirnschußerletzungen. Archiv f. Psych. **58**, 120. 1917.
- Rinderspacher, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Begutachtung von Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. 1914, S. 405.
- Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Archiv f. Psych. **46**, 1, 1909.
- Röper, Zur Prognose der Hirnschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 120.
- Rost, Über Spätabzesse bei Kopfschüssen nach Deckung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.
- Sänger, Über die Arbeitsfähigkeit nach Schußerletzungen des Gehirns. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 95.
- Sauerbruch, Experimentelle Studien über die Entstehung der Epilepsie. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. **1**, 144. 1913.
- Schönbeck, Die Gefahren der Lumbalpunktion. Archiv f. klin. Chir. **107**, 309. 1916.
- Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Verletzungen des Gehirns **3**, 244. 1916.
- Schultz, Zur Kenntnis der Nachbehandlung Kopfverletzter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **42**, 343. 1917.
- Schultze, Die Erkennung epileptischer Anfälle vom militärärztlichen Standpunkte. Med. Klin. 1918, Nr. 50 u. ff.
- Sommer, Lehrbuch der psychiatrischen Untersuchungsmethoden.
 — Epilepsie und Krieg. Schmidts Jahrb. **324**, 1917. 1916.
- Spielemeyer, Zur Behandlung der „traumatischen Epilepsie“ nach Hirnschußerletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 324.
- Stern, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Hirnverletzten. Archiv f. Psych. **57**, 725. 1917.
- Tilmann, Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Traumen. Med. Klin. 1908, S. 1442.
 — Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Chir.-Kongr. 1910.
 — Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. z. Feier d. 10 jähr. Bestandes der Akademie in Köln. Bonn 1915.
 — Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Schmidts Jahrb. **324**, 205. 1916.
 — Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelsschüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 342.
- Uffenorde, Zur Behandlung der Kopfschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 662.
- Villaret und Faure Beaulieu, Ref. Neurol. Centralbl. 1916.

Vogt, Epilepsie in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

Voß, Nervenärztliche Erfahrungen an 100 Schädelschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 881.

— Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern. Ref. Neurol. Centralbl. 1917, S. 733.

Wagner-Jauregg, Diskussion zu Finsterer. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 667.

Weil, Die operative Behandlung der Epilepsie. Beiträge z. klin. Chir. **70**, 639. 1910.

Witzel, Die Encephalolyse bei traumatischer Epilepsie und Cephalalgie. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1478.

— Über den gegenwärtigen Standpunkt zur Frage der Operation bei Gehirnschuß-Epileptikern. Centralbl. f. Chir. 1918, S. 645.