Cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie.

Von

Albert Knapp (Düsseldorf).

(Eingegangen am 7. November 1921.)

Bei dem ausgebildeten Krampfanfall der genuinen Epilepsie setzt man als Regel voraus, daß die Krampferscheinungen auf beiden Körperhälften gleich oder wenigstens annähernd gleich ausgebildet sind. Wer aber Gelegenheit hat, eine große Zahl von Epileptikern zu beobachten, findet die Symmetrie auch bei den vollentwickelten typischen Anfällen viel seltener gewahrt, als er erwartet hatte. Es sei nur an 2 Tatsachen erinnert. Bei einer beträchtlichen Zahl von Krampfkranken werden Kopf und Augen im Anfang des Anfalls krampfhaft seitwärts gewendet, und zwar regelmäßig nach derjenigen Seite, die stärker von den Konvulsionen ergriffen wird. Und bei der überwiegenden Mehrzahl der Epileptiker mit Zungenbißnarben fällt auf, daß nur eine Zungenhälfte die Spuren von Bißwunden aufweist, und wieder ist es diejenige, welche der regelmäßig von stärkeren Krampfbewegungen heimgesuchten Körperhälfte entspricht. Beide Wahrnehmungen, die einseitige Kopf- und Augendrehung und der überwiegend halbseitige Zungenkrampf, durch den nur eine Zungenhälfte zwischen die Zahnreihen gezerrt wird, sind dadurch zu erklären, daß die eine der beiden Gehirnhälften entweder einem stärkeren Reiz ausgesetzt oder dem Reiz leichter zugänglich ist.

Von größerer praktischer Bedeutung ist es, wenn nicht eine Gehirnhälfte, sondern ein umschriebener Gehirnteil, ein abgegrenztes Gehirnzentrum stärker von den epileptischen Vorgängen ergriffen und geschädigt wird. Es können dann auch bei typischer genuiner Epilepsie Herderscheinungen auftreten, wie sie sonst nur bei organischen Herderkrankungen des Gehirns zustande kommen. Für die Differentialdiagnose kann dann die Feststellung sehr schwierig werden, ob es sich um eine genuine Epilepsie handelt, die durch organische Herderkrankungen modifiziert und kompliziert ist, oder ob man es mit begrenzten Reiz- und Ausfallserscheinungen im Zusammenhang oder abwechselnd mit ausgebildeten epileptischen Anfällen zu tun hat, die ebenso wie die letzteren nicht auf anatomisch nachweisbare dauernde Gehirnveränderungen zurückzuführen, sondern durch rein

dynamische transitorische und ausgleichbare Gleichgewichtsstörungen bedingt sind.

Von unserer Betrachtung werden wir also von vornherein alle diejenigen Fälle auszuschließen haben, bei denen der Nachweis organischer Veränderungen im Gehirn zu erbringen oder wenigstens begründeter Verdacht auf solche vorhanden ist. Um eine organische Ursache für eine partielle Epilepsie auszuschließen, genügt aber z. B. nicht der anscheinend normale Hirnoberflächenbefund nach operativer Eröffnung des Schädels und des Fehlen „jeder Spur einer Veränderung der Hirnoberfläche“. Ganz abgesehen davon, daß ein subcortical gelegener Herd auf die ihn bedeckende, unverändert erscheinende Hirnrinde einwirken kann, und daß Herdsymptome auch durch Fernwirkung von einer außer dem Bereich der Trepanationsöffnung liegenden Stelle des Gehirns ausgehen können, lassen gelegentlich auch leichte Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die lange symptomlos geblieben, in ihrer Bedeutung ursprünglich nicht erkannt oder selbst aus dem Gedächtnis der Eltern entchwunden sind, herdförmige, für das bloße Auge nicht erkennbare, aber mikroskopisch deutlich nachweisbare Veränderungen an der Gehirnrinde zurück. Für unsere Betrachtung indes kommen nur solche Fälle in Betracht, bei denen weder der ganze Krankheitsverlauf noch der bioptische oder autoptische Befund die Annahme zuläßt, daß die Herderscheinungen im Krankheitsbild der Epilepsie durch eine Komplikation mit organischen Hirnkrankheiten irgendwelcher Art bedingt sein könnten.

Herdsymptome können in die Erscheinung treten:

1. präkonvulsivisch im Verlauf der Aura,
2. postkonvulsivisch nach Ablauf des soporösen Nachstadiums,
3. als Äquivalent,
4. im Dämmer- oder Verwirrtheitszustand,
5. als Dauersymptom im anfallsfreien Intervall.

1. Herdsymptome in der vorderen Zentralwindung.

Am bekanntesten sind die Reizerscheinungen, welche sich in den motorischen Zentren einer Hemisphäre abspielen. Die Handbücher für Epilepsie von Gowers, Féré und Binswanger weisen darauf hin, daß Zustände partieller, sog. Jacksonscher Epilepsie bei genuiner Epilepsie nicht so selten vorkomen. Auch Oppenheim „hat Fälle gesehen, in denen das Symptomenbild bei genuiner Epilepsie durchaus dem Typus der corticalen Epilepsie entsprach“.

Gewöhnlich nehmen die klonischen Zuckungen ihren Anfang in einem Arm, meistens in der Hand- oder Finger Muskulatur, seltener an den proximalen Gelenkabschnitten, und greifen, nachdem sie sich

des ganzen Armzentrums bemächtigt haben, in stufenweisem Auf- oder Abschreiten kontinuierlich auf das Bein- und Gesichtszentrum über. Manchmal sind die Halbseitenkrämpfe nur die Einleitung zu einem vollentwickelten symmetrischen epileptischen Anfall; das Bewußtsein geht bald schon während des Stadiums der Jacksonschen Anfälle, bald erst mit dem Eintritt der allgemeinen Krämpfe verloren. Manchmal bleiben die klonischen Zuckungen auf eine Gehirnhälfte beschränkt, so daß bei einem und demselben Kranken Halbseitenkrämpfe mit vollentwickelten allgemeinen Krämpfen abwechseln können. Löwenfeld hat eine rein linksseitige Epilepsie bei einem 32jährigen Mann durch konsequente Brombehandlung geheilt. Ein ähnlicher Fall von E. Sept. Reynoldt heilte gleichfalls unter medikamentöser Behandlung, während Donath bei einem 10jährigen Mädchen mit Jacksonschen Anfällen normalen biptischen Befund und Heilung durch Trepanation gesehen hat.

Landouzy-Siredey, Luce und Leo Müller haben Fälle von sog. Status hemiepilepticus idiopathicus teilweise mit negativem Obduktionsbefund mitgeteilt. Letzterer hat auf Grund von 8 Beobachtungen, die später von Nonne noch vermehrt wurden, den Beweis erbracht, daß bei reiner genuiner Epilepsie ein halbseitiger Status epilepticus ohne anatomische Grundlage mit demselben verhängnisvollen Ausgang vorkommen kann, wie er bei den sehr viel häufigeren Fällen mit generellem Status epilepticus längst bekannt ist.

Häufiger als die halbseitigen Krämpfe sind die auf eine Extremität oder auf einzelne Gliedabschnitte beschränkten Konvulsionen. Auch die Ausnahmefälle, in denen die Krämpfe in beiden Beinen beginnen oder auf sie beschränkt bleiben, gehören vielleicht hierher, da auch bei ihnen ein Reiz auf eine circumscripte Stelle des Motoriums angenommen werden kann, der dann gleichzeitig von den beiden benachbarten Parazentrallappen aus beantwortet wird. Wahrscheinlicher handelt es sich um eine der bilateral symmetrischen Affektionen, wie wir sie später noch zu besprechen haben werden.

Die Zuckungen kommen im Armzentrum häufiger zustande, als in den übrigen Zentren zusammengekommen. Am allerhäufigsten sieht man isolierte rhythmische Fingerbewegungen, bald im Sinne eines Streck-, bald im Sinne eines Beugeklonus der Finger oder des Daumens, aber auch Schulter- oder Oberarmbewegungen, Bewegungen im Hand- oder Ellbogengelenk, Zuckungen in einem Hüft-, Knie- oder Fußgelenk, besonders häufig auch Zehenbewegungen, seltener Nick- und Seitwärtsbewegungen des Kopfes, Zuckungen in einem Mund- oder Augenfacialis oder einer Zungenhälfte kommen vor. Sehr selten sind halbseitige Kontraktionen der Rumpfmuskulatur; die „blitzartigen Kontraktionen der Bauchmuskulatur“, wie in einem Fall

von Strohmeyer, sind eine Seltenheit, die mir bei einem großen Krankenstand bisher nie begegnet ist.

Diese Zuckungen gleichen durchaus denjenigen, welche man bei elektrischer kurzer Reizung einer circumscribten Stelle der vorderen Zentralwindung mit einem schwachen Strom beobachtet.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle leiten sie den Anfall allein, sind also als motorische Aura oder als Teilerscheinung der Aura zu betrachten, können von einzelnen Kranken selbst beobachtet und signalisiert werden und gehen meist nach kurzer Dauer in den generalisierten typischen Anfall über, seltener sind sie im Gefolge eines solchen zu beobachten und bilden gleichsam ein begrenztes Nachspiel zu dem großen allgemeinen Drama. Oder aber sie bleiben auf einen Gliedabschnitt, eine Gesichtshälfte, eine oder mehrere Extremitäten beschränkt und sind nur von einem sekundenlangen Aussetzen des Bewußtseins begleitet oder gefolgt, so daß sie die Rolle von Äquivalenten spielen. Auch bei epileptischen Dämmer- und Verwirrheitszuständen werden sie gelegentlich beobachtet, und wiederholt haben wir, was besonders wichtig ist, kurzdauernde klonische umschriebene Zuckungen ohne die geringste erkennbare Veränderung des Bewußtseins im anfallsfreien Intervall wahrgenommen und sind von den Kranken selbst darauf aufmerksam gemacht worden.

Besonders sei auch darauf hingewiesen, daß sie nicht so selten während des Schlafes zu beobachten sind. Auch in einem Teil dieser Fälle werden sie als Äquivalente aufzufassen sein, die gar nicht so selten bei Nacht auftreten, aber häufig hinter der Bewußtseinsveränderung des Schlafes sich verbergen. Das nächtliche Auftreten dieser Muskelzuckungen und ihre Unbeeinflussbarkeit durch den Willen unterscheidet sie grundsätzlich von den myoklonischen Erscheinungen, mit denen sie beim ersten Anblick manche Verwandtschaft haben.

Seltener als die herdförmigen Reizerscheinungen im Gebiet der vorderen Zentralwindung sind die lokalisierten Lähmungen. Während die partiellen Krämpfe in überwiegender Häufigkeit in der Aura oder als Äquivalente in Erscheinung treten, sind uns die Lähmungen bisher nie präkonvulsivisch und nie als Äquivalent begegnet. Sie scheinen sich ausschließlich im Gefolge der ausgebildeten Krampfanfälle einzustellen.

Jeder heftigere epileptische Anfall hinterläßt für kürzere oder längere Zeit Schwächeerscheinungen in den von ihm ergriffenen Muskeln. Prüft man nach den Anfällen die grobe Muskelkraft mit dem Dynamometer, so findet man dieselbe regelmäßig herabgesetzt, manchmal stunden-, seltener tagelang. Meist ist diese Einbuße an Muskelkraft auf einer Seite erheblich stärker. Sie ist die Folge einer Erschöpfung der im Krampf überangestregten Zentren.

Diese dynamometrisch nachweisbare unsymmetrische Herabsetzung der groben Muskelkraft steigert sich in einzelnen Fällen zu ausgesprochenen Mono- oder Hemiplegien, wie sie zuerst von Todd, später unter anderen auch von Binswanger beschrieben sind. Daß ein Anfall eine passagere Hemiplegie mit Babinskischem Zeichen und andern spastischen Symptomen hinterlassen kann, hat auch Oppenheim in seinem Lehrbuch erwähnt.

Zeitweise sind bei einzelnen Kranken vorübergehende Facialis-paresen oder seltener eine Kombination von halbseitiger Gesichts- und Zungenlähmung zu beobachten. Wie der Anfall sich mit einer krampfhaften Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen einleiten kann, so kann derselbe von einer konjugierten Deviation nach der entgegengesetzten Seite überdauert werden.

Vereinzelt stehen die beiden Beobachtungen von Le Grand du Saulle und Heveroch, die eine vorübergehende Paraplegie der Beine mit Hypotonie und Verlust der Sehnenphänomene gesehen haben.

Diese transitorischen Lähmungen sind schon von Jackson und anderen als „Ausdruck einer Erschöpfung der im Anfall stark gereizten Rindenzentren“ aufgefaßt worden, und auch Binswanger spricht von „lokalisierten Erschöpfungszuständen der vorher stark gereizten Zentren“. Wenn eine krampfhafte Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen von einer lähmungsartigen Abweichung derselben nach der andern Seite gefolgt ist, so kommt eine andere Deutung dafür kaum in Frage, und auch für einen Teil der Mono- und Hemiplegien ist diese Erklärung sicher zutreffend. Ich glaube aber nicht, daß sie ausnahmslose Berechtigung hat.

Wiederholt haben wir Lähmungen in solchen Gliedern und Muskelgruppen beobachtet, die durchaus nicht besonders heftig oder besonders lange von Krämpfen heimgesucht waren, gelegentlich auch bei Kranken, deren Anfälle sich überhaupt nie durch besondere Heftigkeit auszeichneten. Bei mehreren meiner Kranken hinterließen die Anfälle, auch die leichten, regelmäßig eine schlaffe Parese des einen Armes. In solchen Fällen müßte man schon die Hypothese einer besonderen Disposition bestimmter Hirnteile zu lokalen Erschöpfungszuständen für die Erklärung der Lähmungen nach leichten Krampfanfällen zu Hilfe nehmen und sich der Frage aussetzen, wie diese hypothetische Disposition zustande komme.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß auch ein Teil dieser vorübergehenden Monoplegien und Hemiplegien, ähnlich wie ich es bei den aphasischen und sensorischen Störungen der Epileptiker annehme, auf vorübergehende durch einen lokalen Gefäßkrampf zu erklärende Ernährungsstörungen bestimmter Gehirnteile zurückzuführen ist. Die cerebralen

Herdsymptome würden also auf dieselbe Weise, wie bei der Migräne zu erklären sein. Auch Gowers ist bei einem Teil seiner Fälle das ungleiche Verhältnis zwischen der Schwere des Anfalles und der nachfolgenden Lähmung zum Bewußtsein gekommen. Er nimmt in diesen Fällen an, daß „die motorischen Zentren in ihrer Funktion herabgesetzt oder gehemmt“ sind infolge einer vorherigen Entladung in den zugehörigen sensorischen Zentren. Warum die Lähmung an einzelnen Gliedern und Gliedteilen besonders stark ausgesprochen ist, obgleich die betreffenden Muskeln während des Krampfes durchaus nicht besonders stark in Anspruch genommen sind, erklärt er nicht.

Bei manchen Kranken mit solchen vorübergehenden Lähmungen bleiben nach jahrelanger Dauer der in häufigen, besonders auch serienweisen Anfällen sich äußernden Epilepsie Lähmungserscheinungen in einzelnen Extremitäten, Muskelgruppen oder selbst in einer Körperhälfte als Dauersymptom bestehen. Namentlich bei alten verblödeten Anstaltsinsassen findet man, wenn auch selten, derartige Beispiele. Häufiger als von mir scheinen sie von Binswanger bei seinem Krankenmaterial beobachtet worden zu sein. Bei einem Teil seiner Fälle hält Binswanger die Deutung der „paretischen Symptome der anfallsfreien Zeit als protrahierte motorische Erschöpfungszustände, die in einem direkten Zusammenhang mit dem stattgehabten Kräfteverbrauch stehen“, für berechtigt. Wenn sie „trotz Seltenerwerdens der Anfälle unverändert bestehen bleiben, so müssen sie als selbständige, aus der dauernden Schädigung der cerebralen und spinalen Funktionen herzuleitende Hemmungssymptome betrachtet werden“.

Mehrere dieser alten anscheinend körperlich und geistig hoffnungslosen Anstaltsinsassen haben nach einer kurzen Behandlung mit hohen Bromdosen und anschließender monatelanger Milchdiät diese schon jahrelang bestehenden paretischen Symptome mit den Anfällen verloren, einige andere sind bei salzarmer Kost in Verbindung mit verhältnismäßig geringen Bromdosen vorübergehend von Lähmungen und Anfällen frei geworden.

Noch ein Wort über das Verhalten der Reflex- und des Muskeltonus.

Nach schweren Krampfanfällen sind, ähnlich wie nach Apoplexien, Sehnenreflex- und Muskeltonus zunächst herabgesetzt. Manchmal ist das Kniephänomen auf beiden oder auf einer, der stärker krampfenden Seite, vorübergehend nicht auszulösen. Auch die Hautreflexe können doppelseitig oder einseitig fehlen. Auch dabei handelt es sich wohl um ein postparoxysmales Erschöpfungssymptom. Maßgebend scheint übrigens mehr die Tiefe des Sopors als die Stärke der Konvulsionen zu sein.

Häufig sind die Sehnenreflexe nach den Anfällen gesteigert, die Fersenreflexe bis zum Fußklonus erhöht, und das Babinskische

und selten das Oppenheimsche Zeichen nachweisbar, während ich mich nur in einem Fall erinnere, ausgesprochene Spasmen gefunden zu haben. Gar nicht so selten ist die Steigerung der Sehnenreflexe, der Fußklonus, die Umkehr des Zehen- und Unterschenkelreflexes einseitig und zwar dann regelmäßig auf der stärker von den Krämpfen befallenen Seite nachweisbar. Die Ungleichheit ist immer nur vorübergehend, dauert meist nur wenige Augenblicke oder Minuten, kann aber in Ausnahmefällen noch stundenlang nach Beendigung des Krampfanfalles erkennbar sein. Für die Differentialdiagnose haben diese Halbseitenerscheinungen dieselbe Bedeutung wie die postkonvulsivischen Hemiplegien.

2. Herdsymptome in der hinteren Zentralwindung.

Doppelseitige allgemeine Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie kommen nicht bloß vorübergehend im Gefolge der Anfälle, sondern auch im Dämmerzustand und bei Schwerkranken als Dauersymptom im anfallsfreien Intervall vor, während partielle, auf eine Körperhälfte oder Extremität, besonders den Arm, oder auf einen Gliedabschnitt beschränkte Sensibilitätsstörungen nur postkonvulsivisch vorübergehend von mir beobachtet worden sind. Bald handelt es sich um isolierte Anästhesien, bald um isolierte Analgesien, bald liegt eine Kombination mit Thermanästhesie, Störungen der Lageempfindung, des Drucksinns und des Muskelsinns vor, oft unabhängig von motorischen Störungen.

Freilich müssen zuverlässige Resultate bei Sensibilitätsprüfungen an Epileptikern oft mit einem großen Maß von Geduld und Sensibilität erkaufte werden. Unsichere und zweifelhafte Angaben sind nicht verwertbar. Aber auch, wenn man die zahlreichen Protokolle verwirft, bei denen Aufmerksamkeitsstörungen, Ungeduld, Widerstreben und Überermüdung des Kranken die Angaben zweifelhaft machten, bleiben genug einwandfreie Resultate übrig.

Auch Binswanger weist darauf hin, daß ausgedehnte cutane Analgesien die Anfälle oft lange überdauern. Oppenheim und Thomsen haben in einem Fall Hemianästhesie für Tastsinn und Schmerzempfindung, in einem andern Analgesie des ganzen Körpers mit Störungen des Muskelsinns nach den Krampfanfällen beobachtet, und Muskens hat im Anschluß an Anfälle komplette totale Analgesie festgestellt.

Die von Maes und Claude und von Muskens berichteten und auch präepileptisch gefundenen segmentalen Hyp- und Analgesien, die mit den segmentalen Sensibilitätsstörungen der Tabiker vergleichbar wären, sind mir nie begegnet. Sie würden ganz anders als die vorher angeführten Wahrnehmungen zu erklären sein. Diese können entweder,

wie es von Binswanger und anderen geschehen ist, als Erschöpfungssymptome angesehen werden, oder aber, da man sich eine übermäßige Inanspruchnahme der sensiblen Zentren durch die Krämpfe nur schwer vorstellen kann, namentlich wenn es sich um circumscribed Sensibilitätsstörungen handelt, sind sie durch lokale Gefäßkrämpfe im Gebiet der hinteren Zentralwindung zu erklären.

Im Gegensatz zu den sensiblen Ausfallserscheinungen kommen die sensiblen Reizerscheinungen besonders präkonvulsivisch vor, sie spielen als Aurasymptome eine wichtige Rolle, wenn sie auch im postkonvulsivischen Stadium nicht ganz fehlen, und namentlich auch in der Rolle von Äquivalenten oder als Teilerscheinung von Petit mal-Anfällen gelegentlich auftreten.

Am häufigsten wird über ein präkonvulsivisches Spannungsgefühl oder eine kribbelnde, brennende oder auch undefinierbare lästige Empfindung in einer Hand, seltener in einem Bein oder einer Gesichtshälfte, in vereinzelten Fällen über ein Prickeln, Stechen oder Ameisenlaufen in einer Zungenhälfte oder einer Backentasche geklagt.

Die Parästhesien breiten sich manchmal, genau wie die Muskelkrämpfe bei den typischen Jacksonschen Anfällen, von den Fingerspitzen über den Arm aus, greifen auf das Gesicht über oder kriechen das Bein herab; in andern Fällen springen sie, nachdem sie den Arm entlang gelaufen sind, auf die Zehen über und klettern von hier das Bein und die eine Rumpfhälfte aufwärts.

Manchmal schließen sich motorische Reizerscheinungen erst an, wenn die ganze Klaviatur der sensiblen Zentren abgespielt ist, oder aber der Reiz springt auf das zugehörige motorische Zentrum in der vorderen Zentralwindung über, wenn die sensiblen Reizerscheinungen erst in einer Extremität oder einem Gliedabschnitt Platz gegriffen haben.

3. Herdsymptome im motorischen Sprachzentrum.

Daß eine typische motorische Aphasie einen klassischen epileptischen Anfall einleiten kann und bei manchen Kranken in regelmäßiger Wiederholung einleitet, ist nur wenig bekannt. Bildet sie die Aura eines Anfalles, so dauert sie nach meinen Erfahrungen gewöhnlich nur Bruchteile einer Minute. Die Kranken finden manchmal kaum noch die Zeit, für den so sich ankündigenden Krampfanfall eine günstige Lage einzunehmen. Sie sind sich bewußt, daß das Verhängnis schnell über sie hereinbricht, bemühen sich, ihre Umgebung durch Hilferufe und Anweisungen auf den drohenden Anfall vorzubereiten, sehen sich aber plötzlich der Herrschaft über die Sprache beraubt und auf einige Worte, Worttrümmer oder unartikulierte Laute beschränkt. So gleichen sie in ihrem Verhalten durchaus einem in Affekt geratenen Hemiplegien, der durch einen Schlaganfall die Sprache

verloren hat und sich verzweifelt abmüht, mit den ihm zur Verfügung gebliebenen Lautresten seinen Wünschen und Gedanken Ausdruck zu verleihen. Diejenigen Kranken, welche nicht an einer retrograden Amnesie leiden, erinnern sich nach dem Anfall an diese peinvolle Situation und wissen ihre Empfindungen anschaulich zu schildern. Gowers erzählt von einer Frau, bei der „die Aura schwerer epileptischer Anfälle in (motorischer) Aphasie bestand, mit der zugleich ein sonderbares Gefühl in der Zunge sich einstellte, das sich in einem Ziehen derselben gegen den Mund hin äußerte. Sie war wohl imstande zu schreien, doch konnte sie nicht artikuliert sprechen“. Bei einem andern seiner Patienten, einem 31jährigen Epileptiker, dauerte die präkonvulsivische Aphasie volle 10 Minuten, am Ende derselben trat ein linksseitiger Gesichtskrampf hinzu, der sich auch auf den linken Arm ausdehnte, worauf der allgemeine Anfall mit Bewußtseinsverlust einsetzte. Die lange Dauer der aphasischen Aura in diesem Fall ist etwas ganz Ungewöhnliches und vielleicht auf Rechnung eines organischen Gehirnherdes zu setzen.

Auch bei Féré finden wir unter den Sprachstörungen der Aura die motorische Aphasie erwähnt oder, wie er sich ausdrückt, „eine motorische mehr oder weniger intensive Aphonie“.

Treten Paraphasien während der Aura auf, so sind sie als Teilerscheinung einer motorischen Aphasie anzusehen. Als Schläfelappensymptom habe ich sie präkonvulsivisch bisher nie nachweisen können. Forbes Winslow ist wohl der erste, der von solchen Paraphasien vor den Anfällen berichtet hat.

Die postkonvulsivische motorische Aphasie wird von Oppenheim als seltene Folge eines epileptischen Anfalls in seinem Lehrbuch summarisch erwähnt. Sie kommt nach den Anfällen häufiger zur Beobachtung als während der Aura. Bleibt eine motorische Aphasie nach dem Anfall zurück, so kann sie erheblich länger dauern, als die motorische Aphasie der Aura. Ich habe Kranke beobachtet, die nach Wiederkehr des Bewußtseins noch 10 Minuten und länger ihrer Sprache beraubt waren. In allen meinen Fällen von nachweislich genuiner Epilepsie war die motorische Aphasie das einzige postkonvulsivische Symptom, während Gowers und auch Féré es als Regel anzusehen scheinen, daß die Brocasche Aphasie in Verbindung mit rechtseitigen Lähmungserscheinungen auftritt. Ich habe aber den Eindruck, daß bei ihren Kranken organische Gehirnveränderungen vorhanden waren.

Bei dem Kranken von Moreau de Tours, der „einen Gedanken, auf den seine Aufmerksamkeit ganz besonders gerichtet war, während einer bestimmten Zeit nicht zum Ausdruck bringen konnte“, hat es sich wohl gleichfalls um eine motorische Aphasie gehandelt. Tissot hat einen Kranken beobachtet, bei dem die motorische Aphasie nach dem

Anfall mit Agraphie verbunden war. Diese Komplikation wird wohl als Regel anzusehen sein. Eine besondere Beachtung verdient der schon erwähnte epileptische Linkshänder von Gowers, der außer der 10 Minuten langen Aphasie während der Aura auch noch einen ebensolang dauernden Sprachverlust nach Beendigung des Anfalles hatte.

Todd, Robertson und Jackson behaupten auch von der transitorischen Sprachlähmung, daß sie „auf nervöser Erschöpfung beruhe und eine Folge der übermäßigen Anstrengungen während des Anfalls durch Entladung der Rindenzellen“ sei. Ist die Berechtigung dieser Erklärung schon bei einem Teil der postepileptischen Lähmungen zweifelhaft, so wird sich diese übermäßige Anstrengung der Sprachzentren kaum je nachweisen lassen und kommt namentlich als Grund für die kurzdauernden präkonvulsivischen und als Äquivalent auftretenden Aphasien sicher nicht in Frage. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß es sich um rasch auftretende und leicht sich völlig wieder ausgleichende Ernährungsstörungen in den Sprachzentren handelt, etwa einen vorübergehenden lokalisierten Gefäßkrampf, und daß die motorischen und sensorischen Aphasien der Epileptiker ebenso wie die vorübergehenden Sprachstörungen bei Migräne zu erklären sind.

Während der Dämmer- und Verwirrtheitszustände habe ich motorische Aphasie allein oder mit sensorischer Aphasie kombiniert beobachten können.

Eine größere Bedeutung haben die motorischen Sprachstörungen, welche als Äquivalent oder als Teilerscheinung eines Petit mal-Anfalles auftreten. Bei einem meiner Patienten waren wiederholt auftretende motorische Aphasien von kurzer Dauer die erste Erscheinung in dem Krankheitsbild der später immer typischer sich gestaltenden Epilepsie. Der 9jährige körperlich und geistig gut entwickelte Junge war abgesehen von hochgradiger Nervosität der Großmutter erblich in keiner Weise belastet und hatte keine Krankheit durchgemacht, die den geringsten Anhaltspunkt für eine Herderkrankung des Gehirns hätte geben können. Erst nach mehrmaliger Wiederholung der aphasischen Anfälle verband sich die motorische Sprachstörung mit Zuckungen und wurde dann von typischen vollentwickelten Krampfanfällen abgelöst. Mehrere Jahre später traten die letzteren hinter häufigen Petit mal-Anfällen zurück. Diese begannen mit einem durchdringenden Schrei, dann trampelte der Kranke einige Sekunden auf der Stelle oder sprang mehrmals in die Höhe oder lief durchs Zimmer mit bleichem Gesicht. Gewöhnlich dauerten diese Anfälle nicht länger als $\frac{1}{4}$ Minute. Nachher konnte der Kranke oft bei wiedergekehrtem Bewußtsein 10 Minuten lang seine Gedanken und Wünsche nicht zum Ausdruck bringen. Gowers berichtet eine ähnliche Beobachtung von Petit mal-Anfällen. Ein Mädchen

litt an kleineren Anfällen, die in Prickeln im rechten Arm bestanden, das bis zum Mundwinkel nach aufwärts sich verbreitete, worauf dann die Patientin nahezu 5 Minuten lang aphasisch blieb.

In meiner Arbeit über die Sprachstörungen bei Epilepsie habe ich 8 Fälle von artikulatorischer Sprachstörung bei Epileptikern mitgeteilt, die von dem Silbenstolpern, wie man es bei Paralyse, bei chronischem Alkoholismus besonders im Delirium tremens und im Rückbildungsstadium einer Brocaschen Aphasie nach apoplektischen Insulten begegnet, nicht zu unterscheiden waren. Als epileptisches Symptom war das Silbenstolpern bisher fast ganz unbekannt und jedenfalls in seiner differentialdiagnostischen Bedeutung nicht gewürdigt. In keinem der neurologischen und internen Lehrbücher ist es erwähnt, in keinem der Monographien über Epilepsie berücksichtigt. Navoleczny hat es unter den Veränderungen der äußeren Sprache bei Epileptikern angeführt, Binswanger in der Krankengeschichte eines an Petit mal Leidenden vermerkt, und Neisser hat, was mir früher entgangen war, bei einem Kranken im Dämmerzustand „leichtes Silbenstolpern“ wahrgenommen. Nach meinen Wahrnehmungen kommt diese Sprachstörung nicht bloß nach Anfällen vorübergehend vor, sondern bleibt nicht so selten als Dauersymptom bestehen. Daß die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse dadurch erschwert und Veranlassung zu Fehldiagnosen gegeben werden kann, beweisen einige meiner Krankengeschichten.

Als Ursache für das Silbenstolpern sind leichte Veränderungen in der motorischen Sprachregion anzunehmen.

Ein Beispiel für schwere Störungen der Schriftsprache, wie sie bei Paralyse nicht stärker vorkommen, ist unten bei einem jugendlichen Kranken mitgeteilt.

4. Schläfenlappensymptome.

a) Sensorische Aphasie und Paraphasie.

Unter den Herderscheinungen von seiten des Schläfenlappens ist die sensorische Aphasie für die Differentialdiagnose am wichtigsten. Sie kommt als Aurasymptom präkonvulsivisch vor, ist aber schwieriger einwandfrei nachweisbar als die präepileptische motorische Aphasie. In der Regel von zu kurzer Dauer, um die für die Diagnose notwendigen Fragen zu stellen, geht sie zu rasch in den Veränderungen des Gesamtbewußtseins unter. So ist mir der Nachweis der präkonvulsivischen Worttaubheit nur verhältnismäßig selten gelungen.

Es scheint, daß Féré der einzige ist, der sie kennt. In seiner Monographie schreibt er: „In andern Fällen hören die Kranken wohl den Ton, verstehen aber nicht die Bedeutung des Wortes. In einer Anzahl von

Fällen scheint die rechte Worttaubheit wirklich bestanden zu haben.“ Bei der ersten Gruppe von Fällen hat es sich anscheinend nicht um einen Verlust des Wortklangverständnisses, sondern nur des Wortsinnverständnisses gehandelt, also um eine transcorticale sensorische Aphasie, während die andere Beispiele der gewöhnlichen corticalen sensorischen Aphasie gibt. Bei dem Arzt, dessen Krankengeschichte unten mitgeteilt werden soll, hat die sensorische Aphasie wiederholt den epileptischen Anfall eingeleitet.

Während vor dem Anfall die motorische Aphasie häufiger nachweisbar ist als die sensorische, ist es nach den Anfällen umgekehrt. Unter den älteren Autoren hat Féré mit Recht darauf hingewiesen, daß „die wahre Worttaubheit nach den Anfällen häufig“ ist. Unter den neueren ist es besonders Pick, der ihr Aufmerksamkeit geschenkt und beobachtet hat, daß nach Anfällen „vielfach ausgesprochene Paraphasie besteht und Störungen von sensorisch-aphasischem Charakter“. In Göttingen wohnte ein Epileptiker in der Nähe der Poliklinik und hat mich dort häufig aufgesucht. Eine Zeitlang folgte ein Stadium mit Worttaubheit regelmäßig auf die häufig auftretenden Krampfanfälle. Wiederholt stellte sich mir der Kranke in diesem sensorisch aphasischen Nachstadium vor. Öfters trat ein kurzdauernder typischer Krampfanfall während der Untersuchung oder im Wartezimmer ein, auf den eine 10–30 Minuten währende völlige Worttaubheit folgte. Die Rückbildung erfolgte nicht in der von Pick als Regel beschriebenen Weise. Echolalie war nie zu beobachten, dagegen ausgesprochene Paraphasien. Unter Bromdarreichung mit salzarmer Kost verschwanden die Anfälle für längere Zeit, um dann seltener, aber ohne die Sprachstörungen wiederzukehren.

Féré hat die Erfahrung gemacht, daß die sensorische Aphasie „mehrere Stunden dauern“ kann. Bei meinen Beobachtungen ist die Dauer einer halben Stunde nie überschritten worden. In der Mehrzahl der Fälle dauert die Worttaubheit nicht so lange, wie bei jenem Göttinger Kranken, meist nur wenige Minuten. Die Kranken sind sich ihres Defektes wohl bewußt. Auch die Kranken von Féré waren imstande, nach Beendigung des Zustandes ihre Empfindungen genau zu beschreiben. „Die Wahrnehmung und Erkennung der Worte durch Gehör und Gesicht ist gleichmäßig alteriert.“

Paraphasien sind häufig und gelegentlich auch dann vorhanden, wenn eine deutliche Störung des Wortverständnisses nicht oder nicht mehr nachweisbar ist. Die postkonvulsivische Paraphasie ist nach meinen Erfahrungen immer als Teilerscheinung einer sensorischen, nie, wie in der Aura regelmäßig, als Teilerscheinung einer motorischen Aphasie anzusehen.

Pick hat bei seinen Fällen ein eigenartiges Abklingen der post-epileptischen Worttaubheit beobachtet und hält diese Art der Rückbildung für eine gesetzmäßige Erscheinung. „Zuerst das Fehlen jedweden Sprachverständnisses, daran anschließend fehlendes Sprachverständnis mit Perzeption der unverständenen Worte und dadurch ermöglichter Echolalie, drittens endlich fehlendes Sprachverständnis bei richtiger Perzeption der als solche aufgefaßten Worte und dadurch ermöglichten Benutzung derselben in willkürlicher, nicht wie im vorigen Stadium in automatischer Weise.“

Auch bei einigen meiner Fälle ist die Rückbildung in ähnlicher Weise erfolgt, und die sensorische Aphasie von corticalem Typus durchlief beim Abklingen das Stadium einer transcorticalen. Vielleicht ist dieses transcorticale Nachstadium der Worttaubheit häufiger und wird nur deshalb übersehen, weil es zu kurz dauert. Jedenfalls gibt es Fälle, bei denen deutlich erkennbar ist, daß anfangs auch das Wortklangverständnis fehlte und nach Wiederkehr der Perzeption für die Wortklänge und der Fähigkeit des Nachsprechens noch kurze Zeit eine isolierte Störung des Wortsinnverständnisses zurückbleibt.

Vielleicht waren auch bei einzelnen Fällen von sog. Ganserschem Symptomenkomplex nach Anfällen sensorisch-aphasische Störungen leichter Art als Ursache für das Vorbeireden mit im Spiele.

Im Verlauf von Dämmer- und Verwirrtheitszuständen habe ich gelegentlich sensorische Aphasie allein, oder, wie schon erwähnt, in Verbindung mit Brocascher Aphasie beobachtet. Von Räcke wird gleichfalls ein solcher von totaler Aphasie berichtet. Paraphasien sind bei epileptischen Psychosen häufiger erwähnt worden.

Als Äquivalent ist das Vorkommen der Wernickeschen Aphasie vor meiner Veröffentlichung über die Sprachstörungen bei Epilepsie nicht beschrieben worden. Bei dem schon erwähnten Göttinger Kranken, der die Worttaubheit häufig nach Anfällen aufwies, habe ich sie auch statt eines Anfalles beobachtet. Meist gehen freilich diese sensorischen Aphasien der Petit mal-Anfälle in der allgemeinen Bewußtlosigkeit unter. Ein klassisches Beispiel für die sensorische Aphasie in der Rolle eines Äquivalentes gibt die unten auszugsweise mitgeteilte Krankengeschichte des schon erwähnten Kollegen. Ich habe ihn jahrelang zu beobachten Gelegenheit gehabt und seine Selbstwahrnehmungen sind als die eines Sachverständigen von besonderem Wert. Namentlich ist die Angabe interessant, daß er in den ersten Jahren öfters Zufälle gehabt habe, in denen ihm ohne Orientierungsverlust „die deutsche Sprache wie ein Geklapper“ war und das Sprachverständnis gänzlich versagte. Zuweilen waren diese Zustände mit starkem Herzklopfen und Pulsbeschleunigung verbunden.

In einem späteren Stadium seiner Krankheit beherrschten neben vollentwickelten Krampfanfällen Zustände von Petit mal das Krankheitsbild, in denen, zunächst bei erhaltener Perzeption für die Gegenstände in der Umgebung, das Sprachverständnis und dann für kurze Zeit auch das Bewußtsein verloren ging. Bald blieb der Kranke während des Bewußtseinsverlustes stehen, bald sank er um.

Im anfallsfreien Intervall kommt sensorische Aphasie bei genuiner Epilepsie nicht vor. Dagegen macht Wernicke in seinem Grundriß darauf aufmerksam, daß „das Ungeschick bei der Wahl der Worte“ sich bei dementen Epileptikern nicht so selten zu paraphasischen Beimengungen steigert.

Krankengeschichte.

Der praktische Arzt Dr. med. P. G. ist im Alter von 38 Jahren am 29. IV. 1907 in die Anstalt eingetreten. Der Vater ist mit 62 Jahren einem Schlaganfall, die Mutter mit 58 Jahren einem Herzleiden erlegen. Ein Bruder ist lungenleidend, eine Tante mütterlicherseits ist an Gehirnerweichung gestorben. Im frühesten Kindesalter stellten sich, besonders nachts, Krampfanfälle ein, die aber bald wieder ausblieben. Im fünften Lebensjahr fiel er bei vollem Bewußtsein einmal gegen die Ofenkante und zog sich eine leicht blutende Wunde zu; er erinnert sich noch jetzt an diesen Vorfall.

Im elften Lebensjahr wurden die ersten Petit mal-Anfälle beobachtet; er sah plötzlich starr gerade aus, verlor für einen Moment das Bewußtsein und machte unzweckmäßige Bewegungen. Seither sind diese Anfälle in unregelmäßigen Zwischenräumen wiedergekehrt. Trotzdem hat er, wenn auch schwer lernend, mit einmaliger Wiederholung derselben Klasse das Gymnasium absolviert.

Im ersten medizinischen Semester, wenige Monate nach dem Abiturientenexamen, vielleicht nach einer kleinen Alkoholausschweifung, stellte sich der erste ausgebildete Krampfanfall ein. Die Krämpfe wiederholten sich in verschiedenen langen, bis sechswöchentlichen Pausen. Er empfand ein eigenartiges Gefühl, gemischt aus Schmerz, Kummer, Freude, Trauer, Angst, das Sprachverständnis erlosch, dann stürzte er bewußtlos zusammen, wurde blau im Gesicht und hatte kurzdauernde symmetrische, tonische und klonische Krämpfe, zuweilen mit Zungenbiß. Meist folgten dem Anfall noch 4—5 Schwindel am gleichen Tage. Nach den Anfällen Gefühl von Abgeschlagenheit und Gemütsdepression, aber kein Kopfschmerz.

Seit 10 Jahren hatte der Kranke eine Landpraxis. Dabei überwogen die Petit mal-Anfälle. Bromsalze vertrug er schlecht und waren erfolglos. Bromipin hatte nur vorübergehenden Erfolg.

In den ersten Jahren hatte er öfters Zustände gehabt, in denen er orientiert war, in denen ihm aber „die deutsche Sprache wie ein Geklapper“ war und das Sprachverständnis versagte. Zuweilen waren diese Zustände mit starkem Herzklopfen und Pulsbeschleunigung verbunden.

Dem Pat. selbst ist aufgefallen, daß in letzter Zeit Auffassungs- und Kombinationsvermögen verlangsamt war, er meint aber, daß in den ersten 2 Jahren seiner Praxis die geistigen Fähigkeiten noch schlechter waren. Bisher hat er nach den Mitteilungen des Schwagers seine Praxis versehen und seinen Unterhalt erwerben können, seit Jahresfrist habe eine Bewegung unter der Bevölkerung eingesetzt, um den kranken Arzt zu entfernen, nachdem er einmal in Ausübung seines Berufes einen Krampfanfall gehabt habe.

Während seiner Gymnasialzeit wurde eine erfolglose Operation an der erwähnten Stirnnarbe vorgenommen, in der Annahme, daß die Anfälle mit derselben in Zusammenhang stehen könnten.

Der körperliche Befund bei dem kräftig und breit gebauten, muskulösen und gut genährten Mann ist normal. Auch der psychische Status ist ohne Besonderheit. Nur fühlt er sich öfters in seiner Entschlußfähigkeit gehemmt, besonders durch „Konkurrenz mehrerer gleichzeitiger Vorhaben“. Im Traume habe er öfters Gesichterscheinungen beängstigender Art; er sehe Bekannte mit eigentümlicher Körperbildung, z. B. erschreckend langen Armen, eigentümliche Bewegungen ausführend. Dabei ist er sich aber bewußt, zu träumen; wenn er dann aufwache, so stelle sich Herzklopfen ein oder sei schon vorhanden, mitunter auch Schweißausbruch.

6. V. Beginn der Opiumbromkur. Morgens Petit mal-Anfall. Der Kranke gibt selbst an, zuerst verstehe er die deutsche Sprache nicht mehr, während er die Gegenstände in der Umgebung noch erkenne. Dann schwinde das Bewußtsein. Dabei fällt der Kranke nicht um.

8. V. Anfall derselben Art. Nachher lästiges Herzklopfen.

11. V. Nachmittags und abends sank der Kranke plötzlich bewußtlos um, war blaß, kam schnell wieder zu sich, hatte nachher keinen Erinnerung an den Anfall.

17. V. Petit mal-Anfall wie am 6. V. mit sensorischer Aphasie. Einige Stunden nachher, während ihm diktiert wurde, legte der Kranke plötzlich die Feder beiseite, drehte sich auf dem Stuhl mehrere Male um und hatte klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten. Dabei war die Gesichtsfarbe auffallend blaß, das Bewußtsein völlig erloschen. Nach einigen Sekunden erhob er sich, taumelte im Zimmer herum und war erst nach etwa 10 Minuten wieder orientiert.

20. V. Petit mal - Anfall mit sensorischer Aphasie.

26. V. Ganztägiger Ausflug mit 6—7stündigem Fußmarsch.

27. V. Petit mal - Anfall mit sensorischer Aphasie eingeleitet.

30./31. V. Nach längerem Nachmittagsspaziergang abends ein Petit mal-Anfall derselben Art. In der Nacht schwerer Krampfanfall mit Initialschrei; völliger Bewußtlosigkeit, allgemeinen tonisch klonischen Krämpfen ohne Zungenbiß und Urinverlust. Morgens leicht verwirrt ohne Erinnerung an das Vorgefallene.

7. VI. Abends Petit mal-Anfall mit sensorischer Aphasie. Der Kranke fällt dabei zu Boden.

11. VI. In der Nacht ist der Kranke plötzlich mit beängstigendem Herzklopfen und einem eigentümlichen Gefühl aufgewacht und hat dann für kurze Zeit das Bewußtsein verloren. Nachher hat er gut geschlafen.

17. VI. Gestern nachmittag zwei Petit mal-Anfälle, heute vormittag kurz dauernder Anfall von Bewußtseinsverlust, in dem er zu Boden sank. Abends Petit mal-Anfall.

23. VI. Opiumbromkur beendet. Erhält noch 2×2 g Bromsalze pro die.

30. XI. Subjektiv erheblich gebessert. Geistig frischer. Die Zahl der Anfälle hat abgenommen. Ausgebildete Krampfanfälle selten, Petit mal-Anfälle durchschnittlich 5 mal monatlich.

In den nächsten Jahren langsame Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Körperlich ist er wohl. Die Bromdarreichung mußte wegen Bromaine nach einigen Monaten eingestellt werden, ohne wesentlichen Einfluß auf die Zahl der Anfälle. Die ausgebildeten Krampfanfälle haben etwas zugenommen, im Jahre 1909 waren es monatlich 4—5, im Jahre 1910 im ganzen 40. Petit mal-Anfälle sind in wechselnder Häufigkeit 2—9 mal monatlich beobachtet worden. Während er sich anfänglich gerne in der ärztlichen Bibliothek aufhielt, beschäftigt er sich schon lange nur noch mit Haus- und Gartenarbeiten.

Im Juni 1917 erliegt er im Verlauf von $3\frac{1}{2}$ Wochen einer akuten Miliartuberkulose.

Besonders wert ist, daß bei unserem Kranken die Worttaubheit unter 3 verschiedenen Umständen auftritt. Wir begegnen

1. einer präkonvulsivischen sensorischen Aphasie als Teilerscheinung der Aura eines vollentwickelten Krampfanfalles,

2. anfallweise auftretenden Zuständen sensorischer Aphasie bei völlig erhaltenem Bewußtsein, nur zuweilen von vasomotorischen Störungen begleitet, also Worttaubheit als Äquivalent,

3. Anfällen von sensorischer Aphasie als Teilerscheinung eines Petit mal-Anfalles mit kurzdauerndem Bewußtseinsverlust, wobei der Kranke bald umfällt, bald sich aufrecht erhalten kann.

b) Amnestische Aphasie.

Überblickt man die neuere Literatur über Epilepsie, so hat man den Eindruck, daß der amnestischen Aphasie unter allen Sprachstörungen am meisten Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Ob man berechtigt ist, die amnestische Aphasie als Herdsymptom des linken Schläfenlappens aufzufassen, oder ob sie durch einen allgemeinen Erschöpfungszustand des Gehirns zustande kommt, steht nicht von vornherein fest. Die Unfähigkeit, für bekannte und erkannte Gegenstände die zutreffende Bezeichnung zu finden, kommt zwar bei Herderkrankungen des linken Schläfenlappens besonders häufig vor, darf aber trotzdem nicht in allen Fällen als Herdsymptom des linken Schläfenlappens bezeichnet werden. Ist doch diese Form der Sprachstörung auch bei Herden im Kleinhirn und nicht so selten bei Herden, die die Übergangsstelle vom Gyrus angularis zum Hinterhauptslappen einnahmen, beobachtet worden. Voraussetzung für eine amnestische Aphasie ist eine Störung der Assoziationsbahnen zwischen denjenigen Teilen des Gehirns, in welchen die Erinnerungsbilder der Gegenstände haften, und dem Zentrum für die Wortklangbilder; „da die Bahnen, welche bei der Bezeichnung eines Gegenstandes in Anspruch genommen werden, aus weit ausgedehnten und oft weit entlegenen Gehirnteilen fächerartig nach der verhältnismäßig eng begrenzten, auf den hinteren Teil der ersten Schläfenwindung beschränkten Wernickeschen Stelle ziehen, in der wir die Erinnerungsbilder für die Wortklänge suchen müssen, so kann eine isolierte amnestische Aphasie entweder durch eine diffuse Gehirnschädigung, die diese Bahnen an ihrem Ursprung oder auf ihrem weiten Weg mit betrifft, oder durch einen Herd in der Nähe des sensorischen Sprachzentrums, der diese Bahnen nach ihrer Vereinigung unmittelbar vor ihrer Einmündung in das Wortklangzentrum schädigt, zustande kommen“¹⁾. Meist wird es sich bei der amnestischen Aphasie der Epileptiker, wie bei senilen, polyneuritischen und paralytischen

¹⁾ Siehe K n a p p, Tumoren des Schläfenlappens. Diese Zeitschr. 42, 238. 1918.

Erkrankungen, um diffuse Gehirnschädigungen handeln und dieselbe als vorübergehendes Ermüdungs- und Erschöpfungssymptom aufzufassen sein. In Ausnahmefällen kann sie doch als Herdsymptom des linken Schläfenlappens vorkommen; besonders ist das anzunehmen, wenn sie, wie häufig, mit Paraphasie verbunden ist, die sicher als ein Schläfenlappensymptom anzusehen und auf leichteste Veränderungen der Wernickeschen Stelle zurückzuführen ist. Im übrigen verweise ich auf meine Arbeit über die Tumoren des Schläfenlappens in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, wo ich die Frage der Lokalisation der amnestischen Aphasie eingehend erörtert habe.

In der Aura habe ich amnestische Aphasie nie festgestellt, nach den Anfällen kommt sie nicht selten vor. Schmidt hat sie in Verbindung mit transitorischer Amaurose beobachtet. Ich bin ihr wiederholt im Verein mit asymbolischen Erscheinungen begegnet, auch Pick und Heilbronner haben Protokolle mitgeteilt, in denen außer einer Unfähigkeit die Gegenstände zu benennen, auch vereinzelte Störungen im Erkennen von Objekten vorhanden waren.

Sehr interessant ist das Auftreten der amnestischen Aphasie in der Rolle eines Äquivalentes. Die Kranken geben dann an, daß ihnen plötzlich „die Worte entfallen“ und die Bezeichnung selbst für die gebräuchlichsten Gegenstände nicht einfallen. Auch Strohmeyer hat ein Beispiel dafür mitgeteilt. Bei seinem Kranken bestanden die Anfälle aus Kopfschmerz, Augenflimmern, Parästhesien von den Fingerspitzen zur Zunge aufsteigend und Erschwerung der Sprache. Obwohl der Kranke alle Vorgänge in seiner Umgebung genau beobachtete und alles klar dachte, konnte er „nicht auf die gebräuchlichsten Worte kommen“. Eine ähnliche Beobachtung hat Binswanger gemacht. Sein Kranker schilderte die Anfälle folgendermaßen: „Seit 3 Jahren werde ich gelegentlich unvermuteterweise für Sekunden gedankenlos, wenn ich mit meinem Herrn spreche oder in Gesellschaft bin, höre ich plötzlich wohl das Gesprochene, verstehe es auch, kann aber nicht antworten, weil der Gedankenfaden wie abgerissen ist. Oft sind die Gedanken auch ganz geordnet, aber ich kann die Worte nicht finden.“

Manchen Kranken ist dieser Zustand sehr peinlich, der disponible Wortschatz so verarmt und die Störung des Wortgedächtnisses so groß, daß sie lieber gar nicht sprechen, um ihre Blöße nicht zu verraten. Andere helfen sich mit oft sehr eigenartigen Umschreibungen, so daß ihre Rede etwas Geschraubtes und Erzwungenes bekommt.

Während ich bei genuiner Epilepsie im anfallsfreien Intervall motorischer und sensorischer Aphasie noch nie begegnet bin, kommen amnestisch aphasische Störungen auch bei sonst anscheinend normalem Zustand zwischen den Anfällen vor. Einer meiner Kranken beklagte sich zu einer Zeit,

in der Bromgebrauch als Ursache nicht in Frage kam und ein Zusammenhang mit Petit mal-Anfällen ausgeschlossen war, selbst darüber, „daß er bei längeren Auskünften, die er zu geben habe, oft die richtigen Worte nicht finden könne und dann Blödsinn rede“.

Am häufigsten ist die amnestische Aphasie während der Dämmer- und Verwirrheitszustände beschrieben worden. Sie gibt in ausgebildeten Fällen diesen Geistesstörungen oft ein eigentümliches Gepräge. Liepmann hat eine Erschwerung der Wortfindung öfters beobachtet und darauf hingewiesen, daß Zeichen einer amnestischen Aphasie alle sonstigen Bewußtseinsstörungen oft stundenlang überdauern. Neisser hat die amnestische Aphasie bei Dämmerzuständen regelmäßiger als ich beobachtet und ihr eine entscheidende differentialdiagnostische Rolle zuerkannt, wenn er sagt: „An dieser Stelle möchte ich nur betonen, daß ich eine deutliche symptomatisch sich scharf heraushebende Erschwerung der Wortfindung, mitunter mit paraphasischen Zügen und dann auch immer mit Perseveration so oft und so andauernd in epileptischen Dämmerzuständen angetroffen habe, daß ich schon vor jetzt 3 Jahren meinen Mitarbeitern und andern Kollegen gegenüber diese Störung als eine regelmäßige und charakteristische für die epileptischen transitorischen Psychosen bezeichnen zu können glaubte. Ich muß aber hinzufügen, daß ich später auch Fällen begegnet bin, welche keine Spur davon aufwiesen.“

Räcke ist in der Bewertung dieses Symptoms, nach meinen Erfahrungen mit Recht, reservierter, wenn er meint: „Die amnestische Aphasie spielt zweifellos eine große Rolle in der Symptomatologie des epileptischen Irreseins; allein es ist noch nicht bewiesen, daß sie hier eine absolut regelmäßige Erscheinung bildet. Ihr Nachweis erweckt zwar den Verdacht auf eine epileptische Grundlage der Psychose, kann aber die Diagnose nicht allein sichern.“

Pick hat in seinem Buch über Apraxie aphasische Störungen auch neben Apraxie und Asymbolie bei Epileptikern erwähnt, Heilbronner hat amnestische Aphasie neben Asymbolie, Bernstein gleichzeitig mit Asymbolie und Perseveration im epileptischen Dämmerzustand mitgeteilt. Bei den Fällen von van Vleuten ist nicht sicher, ob die amnestische Aphasie der Epilepsie oder der alkoholischen Komponente bei den delirenten Zuständen zur Last zu legen ist.

Anhangsweise seien hier einige Sprachstörungen erwähnt, die zwar nicht als Herdsymptome des linken Schläfenlappens aufgefaßt werden können, aber doch besonders häufig bei den mit Schläfenlappenherden verbundenen Gehirnstörungen vorkommen.

Wir haben schon die Feststellung Neissers erwähnt, daß Perseveration in Verbindung mit Paraphasien und amnestischer Aphasie vorkomme. Ich habe dieselbe Wahrnehmung gemacht. Auch Räcke

hat Perseveration in Verbindung mit amnestischer Aphasie beobachtet. Doch findet man das Symptom gelegentlich auch ohne andere Sprachstörungen. Bisher scheint Perseveration nur bei epileptischen Dämmerzuständen angetroffen worden zu sein, wo sie außer von Neisser und Räcke auch von Liepmann, Heilbronner und Bernstein erwähnt worden ist. Ich habe sie bei einem Fall von Korsakowschem Symptomkomplex in einem protrahierten Dämmerzustand beschrieben, wo Perseveration neben Vorbeireden und Silbenstolpern ohne sonstige Sprachstörungen vorkam.

Nach Binswanger ist die Verbigeration besonders häufig. Echolalie ist von Pick und Liepmann erwähnt worden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine bilateral symmetrische Schläfenlappenstörung. Wenigstens hat Pick letzteres Symptom bei atrophischen Prozessen in beiden Schläfenlappen gefunden. Ich habe Verbigeration und Echolalie bisher nur während epileptischer Dämmer- und Verwirrheitszustände festgestellt.

c) Asymbolie (Agnosie) und Apraxie.

Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß sich asymbolische und häufiger apraktische Erscheinungen, d. h. Störungen des Erkennens und Handhabens bekannter Gegenstände, nicht bloß während der Dämmerzustände, sondern auch präkonvulsivisch und postkonvulsivisch nachweisen lassen. Von Liepmann ist das Vorkommen beider Störungen während der Dämmerzustände hervorgehoben worden. Pick hat in seinem Buch über Apraxie die Protokolle von 2 Epileptikern mitgeteilt, die auch asymbolische Störungen deutlich erkennen ließen. Heilbronner und Bernstein haben im Dämmerzustand neben amnestischer Aphasie auch Asymbolie beobachtet, und Neisser hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Nachweis von asymbolischen Symptomen auch an Epileptikern in Erregungszuständen zuweilen gelingt. Féré ist, soweit ich sehe, der einzige, der Asymbolie in Verbindung mit Aphasie auch nach Anfällen ohne psychische Störungen beschrieben hat. Er sagt von seinen Kranken: „Ist dieser Zustand (der Aphasie) vorbei, so erklären alle, daß sie außerstande gewesen sind, die Dinge, die sie anschauten, zu erkennen.“

Räcke hat in Verbindung mit amnestischer Aphasie und Perseveration bei einer epileptischen Psychose auch apraktische Reaktionen beobachtet. Wenn auch in der Literatur die Asymbolie in der Beschreibung postkonvulsivischer Zustände eine größere Rolle spielt als die Apraxie, habe ich doch den Eindruck, daß vereinzelte apraktische Störungen häufiger vorkommen, als Störungen im Erkennen der Objekte.

In sehr ausgesprochener Weise sind Agnosie und Apraxie neben amnestischer Aphasie bei dem Kranken nachweisbar gewesen, dessen Krankengeschichte ich hier im Auszug mitteile.

Krankengeschichte.

Der Kadett W. v. M. bekam im 16. Lebensjahr die ersten epileptischen Anfälle. Einen der ersten beschrieb er in einem formell und inhaltlich korrekten Brief am 12. III. 1915 folgendermaßen: „Ich hatte gestern früh wieder einmal einen komischen Anfall, der sich eigentlich gar nicht beschreiben läßt. Ich wachte nämlich ungefähr 1 Stunde vor dem Aufstehen auf, und da sah mir alles auf Kammer so komisch aus. Außerdem wurde mir nachher von zweien, die aufgewacht waren, erzählt, ich hätte nach Luft geschnappt und gestöhnt, als ob ich schwer krank wäre. Als dann Aufstehen war, war ich ganz benommen, so daß ich z. B. mein Hemd umgekehrt anzog und an den Knöpfen herumarbeitete, ehe ich sie zubekam. So ging ich denn nach dem Frühstück ins Revier und wurde also zur Beobachtung aufgenommen“ usw.

Der Kranke stammt nach Angabe der Mutter aus gesunder Familie und hat vier gesunde Geschwister. Im 12. Lebensjahr fiel er vom Reck auf den Kopf, ohne das Bewußtsein zu verlieren oder andere üble Folgen zu bekommen. Als begabt, sympathisch und fleißig geschildert, leidet er seit Weihnachten an sekundenlang dauernden Schwindelanfällen mit Erinnerungsverlust und zuweilen an nächtlichen Anfällen mit initialem Schrei und Zuckungen am ganzen Körper. In den letzten Tagen habe er durchschnittlich ca. drei kurze Anfälle gehabt, bei denen er blaß wurde, stehenblieb, sich mit den Händen zu schaffen machte, sonst aber keine Veränderung zeigte. Vorher sei seine Stimmung allemal minutenlang gedrückt, nachher sei er benommen.

Am 26. VII. 1915 lassen sich irgendwelche körperlichen Abnormitäten bei dem großen blassen 16jährigen jungen Mann nicht nachweisen. Die Gesichtszüge sind nicht unintelligent, die Merkfähigkeit ist leidlich, die Schulkenntnisse schlecht, das Urteilsvermögen sehr herabgesetzt.

Es fällt auf, wie häufig er Fragen überhört. Sie müssen oft mit lauter Stimme wiederholt werden, um seine Aufmerksamkeit zu erwecken. Dabei ist bei direkter Prüfung eine Herabsetzung des Hörvermögens nicht nachzuweisen.

Während der Untersuchung wird das Gesicht plötzlich leichenblaß, die Lippen bläulich, der Mund wird für 3—4 Sekunden geöffnet, der Kranke macht Greifbewegungen mit den Armen. Nach wenigen Sekunden ist der Zustand wieder wie zuvor.

In den nächsten Tagen wiederholen sich diese Petit mal - Anfälle, nachts stellen sich zeitweise typische epileptische Krampfanfälle ein.

Während motorische und sensorische Sprachstörungen nie nachweisbar waren, findet der Kranke für eine Reihe von Gegenständen die Bezeichnung entweder nur mühsam oder gar nicht. Es ist dabei gleichgültig, an welche sensorische Eingangspforte geklopft wird, ob man Gesichts-, Gehörs- oder Tastindrücke bezeichnen läßt.

Ein Protokoll sei teilweise mitgeteilt:

Wage — „Wiege“.

Gewicht — +

Sieb — „ein zum Durchsieben, ein Sieb, ein großes Sieb“.

Enzian — „eine Blume oder was für welche weiß ich nicht“.

Krebs — „ein Fisch, nein ein . . . zum . . . mit Scheren, ein Krebs“.

Vogelstrauß, Heuwagen, Gemse, Postwagen, Bürste, Lampe werden richtig, aber meist nach längerem Besinnen, bezeichnet.

Nelke — „Blume, eine rote“.

Leiter — „ein Schornstein“.

(Wer braucht sie?) — +.

(Der Dachdecker?) — „Nein der Dach, Dach . . .“.

Armbrust — „zum Schießen“.

Spinne mit Fliege im Netz — „eine komische Spinne, ein Spinnweb, nein das ist eine Fliege, eine komische Fliege oder so was Ähnliches“.

Korkzieher — „ein (macht Drehbewegungen).

Ist es ein Korkzieher? — „Ja“.

Hammer — „Man schlägt, ruhig ein Klöppel . . . nein“.

(Wozu dient es?) — „Für die Nägel“.

Ist's ein Hammer? — „Kein Hammer . . . Klöppel . . . oder doch ein Hammer.“

Ring? — besieht und betastet sich die Finger, findet den Ausdruck nicht. Zentimeter? — „Uhr“.

(Derselbe ausgezogen) — „Ja so . . . ja ein — ein Ja was drin ist . . .“.

(Ist's ein Zentimeter?) — „Ja, — nein — doch nicht — ist's ein Zentimeter?“.

War es schon beim letzten Beispiel und vorher bei der Leiter wahrscheinlich, daß es sich nicht bloß um eine Störung des Benennens, sondern um eine Störung des Erkennens handelte, so war das zweifellos in anderen Fällen:

Amboß? — „Das habe ich noch nie gesehen“.

Eichhörnchen? — „Das weiß ich nicht“.

Die amnestische Aphasie ist tagelang nachweisbar, auch ohne Zusammenhang mit Anfällen bei ungetrübtem Bewußtsein. Sie bleibt auch, nachdem unter Brommedikation die Anfälle ausgesetzt haben. Asymbolische Störungen sind nur zeitweise vereinzelt vorhanden.

7. VIII. 4 Tage nach Beginn der Bromkur berichtet der Pfleger folgendermaßen:

„Der Patient von M. bekam ein Hemd. Als man ihm sagte, er solle dasselbe anziehen, antwortete er: „Es ist eine Unterhose und kein Hemd“. Auch als man ihm wiederholt versicherte, daß es ein Hemd sei, blieb er bei seiner Meinung. Aufgefordert, das Hemd anzuziehen, versuchte er es bereitwillig, trat aber zuerst mit den Füßen hinein, zog es aber gleich wieder aus und meinte, das könne er nicht als Hemd anziehen. Als man das Hemd ausgebreitet vor ihn legte, meinte er, nun wisse er, wie dasselbe angezogen werde. Er nahm nun den Saum vom Hemd in die Hand und steckte seine Beine in die Ärmel des Hemdes hinein, als ob er eine Unterhose anziehe. Er war absolut nicht imstande, dasselbe allein anzuziehen.“

9. VIII. „Der Patient v. M. benimmt sich beim Essen sehr ungeschickt; oft kippt er das Essen in das Bett hinein und ist von einer Mahlzeit bis zur anderen mit Leeren des Tellers beschäftigt. Dasselbe ist beim Waschen der Fall. Vor einer halben Stunde wird er damit nie fertig. Beim Gehen fällt er manchmal über Stühle und Tische, wundert sich manchmal selbst darüber und sagt dabei vor sich hin: „Nun, was ist denn los?“ Fragt man ihn, was er denn mache, so sagt er: „Da kann ich nicht davor“. Selbst beim Urinlassen, wenn er den Topf in der Hand hat, kann er kaum gerade stehen; einmal fiel er mit dem Kopf direkt in das Nachtgeschirr.“

10. VIII. Bei einem Gang zur Augenklinik geht er unsicher, taumelt und behauptet, er gehe immer hin und her, bald vor- und bald rückwärts. Das Gesichtsfeld ist frei. Kein zentrales Farbenskotom. Die rechte Papille erscheint nach der maculären Seite hin abgeblaßt. Sonst Augenbefund normal.

14. VIII. Entlassung aus der Klinik.

Bei 4 g Bromsalzen täglich blieben die Anfälle noch 3 Wochen lang ganz aus, kehrten dann in geringerer Zahl wieder, zunächst nur „Schwindelanfälle“, dann auch vereinzelt Anfälle mit Konvulsionen. Nach dem Bericht des Bruders blieb

die Merkfähigkeit noch monatelang sehr herabgesetzt; er verwechselte Gegenstände, auch Wohnräume, beschäftigte sich mit nichts und konnte nie allein auf die Straße gehen, da er sich nicht zurechtgefunden hätte. Täglich ging man mit ihm spazieren, manchmal an mehreren Tagen hintereinander die gleichen Wege, ohne daß er das bemerkt hätte.

Nach mannigfachen Schwankungen besserte sich der Zustand wesentlich. Seit Ostern 1906 blieben die Anfälle auch nach Einstellung der Bromdarreichung aus, das Gedächtnis besserte sich, er zeigte immer mehr Lust zu Beschäftigungen aller Art, übte sich im Schreiben, Lesen und Zeichnen.

Während er lange Zeit nicht imstande war, einfache Erzählungen abzuschreiben, die Schrift unbeholfen, kritzig war, mit häufigen Buchstaben-auslassungen und -umstellungen, Buchstabenverwechslungen, Wortverstümmelungen, Silbenwiederholungen, oft in der Art des Silbenstolperns und Stotterns, zahlreichen Korrekturen, unregelmäßigen Linien, hat er jetzt seine frühere zierliche, korrekte Handschrift wieder. Im Juni 1917 „unterscheidet sich sein Zustand von dem eines gesunden Menschen nur noch dadurch, daß er manchmal viel redet und lacht, stets äußerst recht-haberisch und streitsüchtig ist, zu Wutanfällen neigt und Speise und Trank in merkwürdig gieriger Weise zu sich nimmt“.

Erblich nicht nachweisbar belastet erkrankt der 16jährige junge Mann, 4 Jahre nach einem anscheinend folgenlosen Sturz vom Reck, an kurzdauernden, immer häufiger werdenden Anfällen von Schwindel und Absencen und bald auch von vollausgebildeten typischen nächtlichen Krampfanfällen. Schon nach einem der ersten Petit-mal-Anfälle weiß er selbst von apraktischen Störungen zu berichten. Die Beobachtung ergibt bei normalem körperlichen Befund und reduziertem geistigen Besitzstand häufig sich wiederholend Petit mal und mehrere nächtliche Krampfanfälle. Tagelang ist eine amnestische Aphasie vorhanden, daneben zeitweise vereinzelte asymbolische und apraktische Störungen und paralyse-artige Schriftveränderungen. Bei der am 7. August vom Pfleger beschriebenen Unfähigkeit, sich das Hemd anzuziehen, ist die falsche Handhabung des Gegenstandes auf eine ausgesprochene Verkennung zurückzuführen, also durch Agnosie bedingt, bei den 2 Tage nachher geschilderten Vorgängen handelt es sich um apraktische Entgleisungen. Sehr auffallend sind die Gleichgewichtsstörungen beim Gehen und Stehen, die bei der 1. Betrachtung den Gedanken an eine Kleinhirnerkrankung erwecken konnten.

Durch eine Bromkur wurde eine Besserung des körperlichen Befundes und des psychischen Zustandes eingeleitet. Nach wiederholten Schwankungen und nach zeitweiser Wiederkehr der zu Orientierungsverlust sich steigernden Asymbolie blieben endlich die epileptischen Zufälle völlig aus, auch nach Aussetzen der Bromsalze. Die frühere Leistungsfähigkeit kehrte zurück, so daß sich der Kranke nach Ablauf von 2 Jahren nur durch epileptische Charakterveränderungen von einem gesunden Menschen unterschied.

Asymbolie (oder Agnosie) und Apraxie können natürlich nicht als Herdsymptome des linken Schläfenlappens angesehen werden. Theoretische Überlegungen und klinische Beobachtungen weisen auf den Scheitellappen bzw. die Übergangsstelle von Scheitellappen zum Hinterhauptslappen als Sitz dieser Störungen hin.

Aber Agnosie und Apraxie kommen am häufigsten bei Herderkrankungen in dem hinteren Teile des linken Schläfenlappens oder im Übergangsteil zum Scheitellappen und Hinterhauptslappen vor, wenn gleichzeitig auch noch das übrige Gehirn geschädigt worden ist.

„In meiner Monographie über die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens habe ich hervorgehoben, daß bei den meisten Herderkrankungen, die ideatorische Apraxie im Gefolge hatten, der Herd im linken Schläfenlappen saß, und daß für das Zustandekommen einer Agnosie oder Asymbolie eine Herderkrankung im linken Schläfenlappen nach den mir bekannten Sektionsbefunden *conditio sine qua non* zu sein scheint. Voraussetzung für die Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen und erkannte Gegenstände richtig zu handhaben, ist allerdings eine doppelseitige Funktionsstörung des Gehirns. Wenn aber mit der Verletzung des sensorischen Sprachzentrums, welches den edelsten Teil des Gehirns darstellt, dem Gehirn der denkbar verhängnisvollste Schaden zugefügt ist, so ist nur ein geringes Plus von Schädigungen notwendig, um eine allgemeine Funktionsstörung des Gehirns, wie sie als Grundlage für die Asymbolie und ideatorische Apraxie Voraussetzung ist, hervorzurufen. Besonders scheinen solche Schläfenlappenherde, die gleichzeitig eine Unterbrechung der aus der gegenüberliegenden Hemisphäre kommenden Balkenfasern bewirken, zur Asymbolie zu führen.“

d) Die bilateralen Schläfenlappensymptome.

Bildet die Grundlage für die Worttaubheit der Epileptiker eine linksseitige Schädigung des Schläfenlappens, so handelt es sich bei der selteneren transitorischen Taubheit um eine gleichzeitige bilateral symmetrische Affektion beider Schläfenlappen.

Gowers scheint der einzige zu sein, der sie in der Aura beobachtet hat. Vor den Anfällen seiner Kranken „bestand in einigen Fällen Erlöschen des Hörvermögens, ein plötzliches Gefühl vollkommener Ruhe“. In andern Fällen ging dem Verlust des Hörvermögens ein Geräusch vorher, wie etwa von einer Maschine.

Nach dem Anfall ist vorübergehende Taubheit von Ormerod und Knapp, Russel und Bennet beschrieben worden. Auch Oppenheim erwähnt sie in seinem Lehrbuch. Es wurde als corticales postepileptisches Erschöpfungssymptom gedeutet.

Nach Féré kann transitorische Taubheit den Anfall bilden, also die Rolle eines Äquivalentes übernehmen. In mehreren Fällen von Petit mal, die Gowers beschreibt, war die Taubheit gleichzeitig mit corticalem Verlust des Sehvermögens verbunden.

Die Störungen des Geruchs und Geschmacks sind selten und scheinen gleichfalls fast immer doppelseitig zu sein. Temporäre Anosmie und Ageusie sind von Russel, Bennet, Féré und Binswanger beschrieben worden. Es handelt sich also auch dabei um bilaterale Herderscheinungen wahrscheinlich in den basalen Teilen der Schläfenlappen.

Noch viel häufiger als die Ausfallserscheinungen sind die sensorischen Reizerscheinungen, die so gut wie ausschließlich in der Aura vorkommen. Besonders sind es Geräusche aller erdenklicher Arten, bald elementaren, bald differenzierten Charakters, die den Anfall einleiten. Gowers hat sie besonders ausführlich katalogisiert. Die Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, meist unangenehmen Charakters, wie Eiter oder Schwefelgeruch, sind nach Gowers verhältnismäßig häufig mit einer Gesichtsaure verbunden und von Glockengeläute gefolgt.

5. Occipitalhirnsymptome.

Auch die Ausfallserscheinungen des Hinterhauptslappens sind immer bilateral. Hemianopsie ist bei genuiner Epilepsie noch nie beobachtet worden. Féré ist der einzige, der ihr Vorkommen behauptet. Ich habe aber den Eindruck, daß es sich bei allen seinen Fällen um eine Kombination mit Migräne gehandelt hat und daß die hemianopischen Störungen dieser zur Last zu legen sind.

Transitorische Amaurose als Vorbote des Anfalles kommt vielleicht häufiger vor, dauert aber meist zu kurz, um sich als selbständiges Aurasymptom von der Verdunkelung des Gesamtbewußtseins abzuheben. Sie ist auch von Gowers festgestellt worden. Bei noch erhaltenem Bewußtsein stellt sich manchmal im Anschluß an ein Erlöschen des Hörvermögens eine Rindenblindheit für Bruchteile einer Minute ein. Féré hat Amaurose zu Beginn eines Status epilepticus zwischen den rasch aufeinanderfolgenden Anfällen beobachtet. Solange der Kranke noch imstande war zu reden und Fragen zu beantworten, gab er an, daß er nicht einmal das Tageslicht mehr sehe. Er zitiert einen ähnlichen Fall von Fano und Conpeyrat, die Amaurose auch in der freien Zeit zwischen den sich sehr nahe rückenden Anfällen beobachteten.

Gelegentlich tritt die völlige Erblindung ganz allmählich ein und wird durch eine scheinbare allmähliche Größenabnahme der Objekte eingeleitet. Unter den 26 Fällen von Gowers, bei denen völliges Schwinden des Sehvermögens dem Eintritt der

Bewußtlosigkeit voranging, stellte sich dasselbe 25 mal auf beiden Augen gleichzeitig ein, und nur in 1 Fall trat die Erblindung rechts früher ein als links und es gesellte sich noch eine Kopfdrehung nach links hinzu.

Vereinzelt steht die Mitteilung von Finkelstein, der eine Gesichtsfeldeinschränkung vor dem Anfall nachweisen konnte.

Noch häufiger sind Sehstörungen postkonvulsivisch zu beobachten. Allerdings handelt es sich nach den Anfällen nur ausnahmsweise um eine völlige Rindenblindheit, sondern in der Regel um eine mehr oder weniger hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Totale Amaurose nach Anfällen erwähnt Binswanger, Schmidt hat sie in Verbindung mit amnestischer Aphasie beobachtet.

Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen, „wie sie nicht so selten dem echten epileptischen Anfall auf dem Fuße folgen und längere Zeit bestehen können“, erwähnt Oppenheim. Binswanger hat in einem Fall nach 6 Stunden noch dem Anfall extreme konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung festgestellt. Thomsen rechnet sie zu den sensorischen Erschöpfungszuständen. Sie kommen nach ihm „seltener nach vollentwickelten Anfällen mit typischen motorischen Entladungen, als nach psychischen epileptischen Äquivalenten und abortiven Anfällen vor, welche letztere oft geradezu nur den Charakter einer motorischen oder sensiblen Aura darboten. Ausgeprägte Anfälle sind nur dann von Gesichtsfeldeinschränkung gefolgt, wenn ihnen ein halluzinatorisches Delir oder postepileptische Exaltations- und Depressionszustände folgten“. Hier pflichtet den Ausführungen Thomsens bei, während nach Gowers, Féré und andern diese Einschränkung nicht gilt. Gowers hat nach schweren Anfällen nicht gar so selten konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes beobachtet, auch wenn kein postepileptisches Delir sich einstellte. Féré hat die Gesichtsfeldeinschränkung immer gefunden, wenn er die Kranken innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Erwachen untersuchte. Die Behauptung, daß das Symptom eine notwendige Folge jedes Anfalles sei, ist unzutreffend und nur zu erklären, wenn jeder Kranke, von dem genaue Angaben beim Perimetrieren infolge von Aufmerksamkeitsstörungen nicht zu bekommen waren, als Beweis für Gesichtsfeldeinschränkung gebucht wurde.

Gowers nimmt als Grund für dieselbe „einen allgemeinen Erschöpfungszustand des Gehirns“ an. Wir führen auch diese Störung in der Mehrzahl der Fälle auf vasomotorische Veränderungen zurück.

Binswanger betont, daß die Gesichtsfeldeinschränkung manchmal auch bei interparoxysmalen Zuständen vorkomme, Thomsen und Oppenheim haben sie bei langjährigen, meist etwas schwach-sinnigen Epileptikern unabhängig von den Anfällen gefunden.

Plötzliche corticale Erblindung kommt auch als Äquivalent vor, manchmal im Anschluß an eine momentane visuelle Sensation. Gowers beschreibt einen Kranken, bei dem in Petit-mal-Anfällen der Verlust des Sehvermögens über eine Stunde dauerte, worauf dann ein einstündiger Schlaf folgte. In einem andern Fall war der Verlust des Sehvermögens mit transitorischer Taubheit verbunden.

Féré weist neben einer Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit besonders auch auf eine Störung der Farbenempfindlichkeit nach Anfällen hin. Dieselbe ist in der Regel für Grün am stärksten, weniger für Rot und am wenigsten für Blau. Er hat bei 22 Kranken diese Störungen des Farbensinnes nach Krampf- und Schwindelanfällen beobachtet. Manchmal handelte es sich um Achromatopsie, zuweilen um Dyschromatopsie, bald um mangelnde Farbenerkennung, bald um Farbenverwechslung.

Die optischen Reizerscheinungen sind am eingehendsten von Gowers beschrieben worden. Sie kommen mit besonderer Mannigfaltigkeit in der Aura vor, bald sind es Gesichtswahrnehmungen elementarer Art, regelmäßige oder bizarr umrissene Lichterscheinungen, feurige Kugeln, Flammen, Funken, Zickzacklinien, Funken, meist rot, seltener blau oder grün, bald komplizierte Visionen von Menschen, Tieren, Landschaften, Zimmern, bekannt anmutenden Objekten oder Situationen, mit besonderer Bevorzugung der roten Farbe. Auch als Äquivalente kommen sie vor. So litt ein Kranker von Gowers an Petit-mal-Anfällen, die in der Wahrnehmung einer mattroten Kugel im unteren Teil des Gesichtsfeldes bestanden.

Vergrößerung und Verkleinerung der Objekte kommt als Vorbote oder auch als Äquivalent gelegentlich jahrelang vor dem Auftreten eigentlicher Krampfanfälle vor.

6. Infracorticale Symptome.

Bei der Besprechung der infracorticalen Herdsymptome stehen wir auf weniger sicherem Boden. Auf Grund der Experimente von Ziehen, Binswanger u. a. dürfen wir es aber als feststehend ansehen, daß der Entstehungsort des tonischen Krampfes und der tonischen Komponente des ausgebildeten epileptischen Anfalles in den infracorticalen Zentren gesucht werden muß. Das Auftreten tonischer Krämpfe zwingt uns zur Annahme des infracorticalen Sitzes der epileptischen Erkrankung.

Man hat nicht so selten Gelegenheit, als epileptisches Einleitungssymptom, zunächst noch bei erhaltenem Bewußtsein, eine tonische Anspannung einer Muskelgruppe oder eines Gliedes, einer Körperhälfte oder beider Arme dem ausgebildeten Krampfanfall vorhergehen zu

sehen. In letzterem Fall sind meist nicht symmetrische Muskelgruppen beider Arme ergriffen, sondern etwa ein Arm gestreckt, der andere gebeugt, so daß fechterähnliche Stellungen zustande kommen. Es kommt sogar vor, daß der ganze Anfall, abgesehen von dem Bewußtseinsverlust, nur aus tonischen Anspannungen, die bald den ganzen Körper, bald nur den Stamm oder einzelne Extremitäten ergreifen, besteht, bald mit einem plötzlichen Hinstürzen, bald nur mit einem weniger tiefen Bewußtseinsverlust verbunden, so daß die Körperhaltung wenig verändert wird. In einzelnen Fällen beobachteten sogar die Kranken selbst bei völlig erhaltenem Bewußtsein solche tonische Anspannungen von der Dauer einiger Sekunden. Dieselben sind dann in der Regel auf ein Glied oder einen Gelenkabschnitt beschränkt.

Eine 2. Gruppe von Bewegungen, die man auf einen Reiz infracorticaler motorischer Zentralstationen zurückführen muß, sind die Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten, die von Munk als Prinzipalbewegungen bezeichnet werden. Sie stehen unter normalen Verhältnissen unter der Oberherrschaft der Hirnrinde, können aber auch nach Ausschaltung der motorischen Rindenzone, wenn auch in plumperer und weniger feinabgestufter Weise, durch isolierte Reizung der infracorticalen Bewegungszentren in Erscheinung treten.

Wie im Tierversuch durch Reizung der zentralen Ganglien, besonders des Linsenkerns und Sehhügels und der Vierhügel stürmische lokomotorische Bewegungen hervorgerufen werden, so können beim Menschen durch den bei epileptischen Anfällen zustande kommenden Reiz auf die Zentren für die automatischen Prinzipalbewegungen in den zentralen Ganglien Strampel-, Stoß-, Schleuderbewegungen zustande kommen. Auch andere amorphe Bewegungen, wühlenden und wälzenden Charakters kann man beobachten. Fällt der Kranke nicht um, so ergeben sich Lauf- und Tretebewegungen. Wiederholt habe ich Kranke beobachtet, die vor dem Anfall mit blassem Gesicht auf der Stelle trampelten, ehe der typische epileptische Anfall einsetzte. Bei andern besteht der ganze Anfall in solchen Trampelbewegungen und vorübergehenden Absencen, gelegentlich mit nachfolgendem tiefen Schlaf. Häufig bleibt es nicht bei diesem Auf-der-Stelle-treten, sondern die Kranken laufen starren Blicks vorwärts, bis ihnen ein Hindernis Halt gebietet, manchmal halten sie, nachdem sie stürmisch weggelaufen sind, plötzlich an und sinken zu Boden oder sehen sich erstaunt nach Wiederkehr des Bewußtseins um. Binswanger hat diese Fälle als *Epilepsia procursiva* beschrieben und betont, daß das Laufphänomen höchstwahrscheinlich „seinen Ursprung einer infracorticalen Erregungsentladung verdankt“.

In andern Fällen kommt es zu Rückwärts-, Kreis- und Drehbewegungen. Bei einem meiner Kranken waren die Bewegungen recht mannigfaltig. Die Anfälle begannen mit einem durchdringenden Schrei, dann trampelte er einige Sekunden auf der Stelle oder sprang mehrmals in die Höhe, oder lief stürmisch durchs Zimmer. Der Kranke war dabei bleich, die Dauer überschritt gewöhnlich eine Viertelminute nicht. Nachher war der Kranke müde und schlafsüchtig, gelegentlich verstimmt und unzufrieden. Einige Stunden nachher pflegte er wieder geistig frisch zu sein.

Als *Epilepsia spastica* habe ich eine besondere Varietät der Epilepsie beschrieben, die einerseits zu den von Voisin und Ziehen erwähnten Fällen von *Démence épileptique paralytique et spasmodique* Beziehungen hat, andererseits an die von Wilson beschriebenen durch eine symmetrische Erweichung der Linsenkerne, besonders der Putamina, bedingten Symptomenkomplex erinnert. In dem außerordentlich interessanten Krankheitsverlauf trat nach einer mehr als 16jährigen Dauer einer unverdächtigen genuinen Epilepsie neben dem Symptomenkomplex einer spastischen Spinalparalyse und pseudobulbären Erscheinungen ein Krankheitsbild auf, das mehr und mehr einer typischen *Paralysis agitans sine agitatione* glich in wächserner allgemeiner Muskelsteifigkeit, Unbeweglichkeit des Gesichtsausdrucks, Bewegungser schwerung und Bewegungsarmut und sich nur durch einen faunisch grinsenden, durch spastische Veränderungen der Gesichtsmuskulatur bedingten Zug des Gesichtes ein eigentümliches Gepräge erhielt. Auffällig war die Beeinflussbarkeit des komplizierten Krankheitsbildes durch Bromsalze in hohen Dosen. Es gelang nicht nur die zahlreichen Anfälle monatelang zu beseitigen und den psychischen Zustand wesentlich zu bessern, sondern auch die spastischen Erscheinungen und die pseudobulbären Symptome teils für längere Zeit, teils dauernd zum Verschwinden zu bringen und auch die an *Paralysis agitans* erinnernden Symptome teilweise für Monate zurückzudrängen.

Auch für diese Fälle kommen Veränderungen in den basalen Ganglien als Ursache in Betracht, besonders im Putamen und Thalamus opticus.

7. Bulbäre oder pseudobulbäre Symptome.

Bulbäre Symptome bei Epilepsie sind fast gänzlich unbekannt. In keiner der Monographien über Epilepsie werden sie behandelt, den Lehrbüchern der inneren Medizin sind sie nicht bekannt und in den neurologischen Handbüchern werden sie entweder gar nicht oder, wie von Oppenheim, nur flüchtig erwähnt, aber nicht in ihrer Bedeutung gewürdigt und nicht nach ihrer Pathogenese untersucht.

Vereinzelt steht in der Literatur die Beobachtung von Raymond-Rose. Sie haben nach Serien von epileptischen Anfällen bei einem Kranken Paresen der Lippenmuskeln, der Zunge, des Gaumensegels, vollständige Anarthrie und Schluckstörungen für kurze Zeit auftreten sehen. Der Eindruck der großen Seltenheit dieses Krankheitsbildes wird von ihnen damit begründet, daß es bei dem großen Material der Salpêtriére bisher nie beobachtet worden war. Daß der bulbäre Symptomenkomplex selten ist, muß zugegeben werden, dagegen kommen einzelne bulbäre Symptome häufiger vor.

Unter der Trias Sprachstörung, Zungen- und Schlinglähmung ist das erste Symptom weitaus das häufigste. Wie ich durch zahlreiche Beobachtungen belegt habe, kommen Sprachstörungen bulbären Charakters nicht bloß nach Anfällen und in Dämmerzuständen, sondern auch im freien Intervall nicht so selten vor, während ich ihnen in der Aura und als Äquivalent nie begegnet bin. Die artikulatorischen Sprachstörungen werden auch in der Literatur am häufigsten erwähnt. Die Sprache ist entweder verlangsamt, monoton oder lallend, stockend und skandierend. Häufig sind mehrere dieser Sprachstörungen gleichzeitig vorhanden. Ich verweise auf meine Arbeit über „Sprachstörungen bei Epilepsie“ und trage ergänzend nach, daß auch Neisser bei einem Kranken im Dämmerzustand manchmal die Sprache „deutlich lallend und schwerfällig“ gefunden hat.

Die artikulatorischen Sprachstörungen sind manchmal durch eine Störung in der Beweglichkeit der Zunge bedingt, auch wenn Bißverletzungen derselben nicht in Frage kommen. Féré hat aber zweifellos die Rolle der Zungenstörungen beim Zustandekommen der Sprachstörungen überschätzt. Nach seiner Ansicht sind jene die einzig physiologische Grundlage für die postepileptischen Störungen der artikulierten Sprache. Mit einem von ihm erfundenen Glossodynamometer hat er festgestellt, daß die Kraft der Zungenbewegungen und ebenso der Widerstand der Zunge auf Druck nach den Anfällen beträchtlich herabgesetzt sein kann. „Es kann sogar vorkommen, daß die Bewegungen der Zunge auf längere Zeit ganz aufgehoben sind, auch wenn der Kranke schon längst zu sich gekommen ist. Diese Lähmung der Zunge macht sich namentlich durch die große Erschwerung des Schluckaktes erkenntlich.“

Daß eine Zungenlähmung auch beim Schlingakt hinderlich ist, ist zuzugeben; es geht aber zu weit, wenn die Schluckbeschwerden allein darauf zurückgeführt werden. Artikulatorische Sprachstörung, Zungenparese und Schlinglähmung sind im allgemeinen als koordinierte Symptome anzusehen. Ich habe alle 3 gelegentlich gleichzeitig beobachtet, immer nach Anfällen, zuweilen nach gehäuften Anfällen.

Sehr augenfällig war der pseudobulbäre Symptomenkomplex bei dem schon erwähnten Kranken mit der spastischen Form der Epilepsie. Bei ihm war nicht bloß die Sprache langsam und schwerfällig, einförmig, zögernd, lallend, verwaschen, breimaulig und silbenverschluckend, sondern es war auch eine deutliche Schwäche der Zunge und eine Erschwerung des Schluckens vorhanden. Ergänzt wurde das Bild der Pseudobulbärparalyse durch den spastischen Symptomenkomplex, den spastischen Gang, Patellar- und Fußklonus und die Umkehr des Zehen- und Unterschenkelreflexes im Sinne von Babinski und Oppenheim.

Selbständige Kaustörungen habe ich nie beobachtet, dagegen Paresen der Lippenmuskulatur und mimische Störungen häufiger gesehen. Bei einem Gang durch die große Epileptikeranstalt, an der ich tätig gewesen bin, ist bei einer Reihe von Kranken der bulbäre Gesichtsausdruck aufgefallen, der geöffnete Mund, die herabgesunkene Unterlippe, die nach abwärts gezogenen Mundwinkel, der ausfließende Speichel. In mehreren veralteten Fällen änderte sich nach einer Behandlung mit hohen Bromdosen mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Anfälle auch der Gesichtsausdruck.

Fragen wir nach dem Sitz der Gehirnveränderungen, die diesen Symptomen zugrunde liegen, so kann es sich um Störungen im Kerngebiet der bulbären Nerven kaum handeln. Wir kennen solche dynamischen, in der Regel nur vorübergehenden und bei längerer Dauer medikamentös zurückzudrängenden Störungen in den Kernen der bulbären und spinalen Nerven nicht, ganz abgesehen von dem nicht atrophischen Charakter der Lähmung. Wir haben es nicht mit „bulbären Störungen“, sondern mit Erscheinungen pseudobulbärer Art zu tun. Ihre Grundlage ist nicht in den nucleären, sondern in den supranucleären Zentren zu suchen, in dem Rindengebiet des Operculum, dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindungen.

Wenn auch vereinzelte Fälle beschrieben worden sind, in denen einseitige Großhirnherde bulbäre Symptome herbeigeführt haben sollen, so kann doch im allgemeinen eine einseitige Schädigung der entsprechenden Zentren die Symptome der Bulbärparalyse nicht hervorrufen und auch in unseren Fällen müssen wir eine doppelseitige Gleichgewichtsstörung in den der Artikulation, Zungenbewegung und dem Schlingakt dienenden Rindenzentren annehmen. Diesen bilateral symmetrischen Affektionen sind wir auch sonst in unseren Ausführungen begegnet, bei den Fällen von transitorischer Taubheit und Amaurose im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen. Analog sind die symmetrischen Zuckungen in beiden Händen, die wir in der Aura und als Äquivalent gelegentlich beobachtet haben.

Anhangsweise sei bemerkt, daß ich einseitige Augenmuskellähmungen nie nach Anfällen bemerkt habe, und daß ich trotz ihrer Erwähnung bei Oppenheim nicht daran glaube. Von der *Déviatio conjugée* ist schon die Rede gewesen. Nystagmus habe ich öfter nach Anfällen feststellen können. Berücksichtigt man, daß „Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle, wie eine sich plötzlich entwickelnde Anämie oder Hyperämie, Nystagmus bedingen können“ (Oppenheim), so könnte auch der epileptische Nystagmus vasomotorisch zu begründen sein.

8. Cerebellare Symptome.

In einer früheren Arbeit habe ich darauf hingewiesen, daß ich bei vielen Epileptikern cerebellare Gangstörungen beobachtet habe. Auch wenn sich der Einfluß der Benommenheit nach den Anfällen sicher ausschließen läßt, und wenn es sich nicht um Absenzen handelt, kommen diese Fälle so häufig vor, daß sie eine besondere Würdigung verdienen. Da und dort findet man in Krankengeschichten cerebellare Symptome erwähnt, ohne daß sie gebührende Beachtung gefunden hätten. So sagt Binswanger von einem Kranken: „Steht er mit geschlossenen Füßen, so bemerkt man starkes Taumeln nach hinten, meist auch etwas nach rechts.“ Bei einem 11jährigen Epileptiker Oppenheims „hatte sich an eine Periode gehäufte Anfälle eine hochgradige Inkoordination aller Bewegungen und eine Dysarthrie angeschlossen, Erscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbildeten“, und Räcke erwähnt bei einem seiner Kranken, daß taumelnder Gang mit motorischer und sensorischer Aphasie kombiniert gewesen sei. von Frankl-Hochwart sagt in seinem Werk über den *Menière* sehen Symptomenkomplex: „In hochgradigen Fällen entsteht ein Gang, wie bei Kleinhirnaffektionen.“

Bei manchen Kranken ist die Ataxie so stark, daß sie wie Betrunkene gehen. Bei andern stellt sich sofort nach dem Aufstehen oder Sich-aufrichten Drehschwindel ein und es kommt zu Sturzbewegungen nach den verschiedensten Richtungen. Bei einem meiner Kranken, der häufig nach hinten stürzte, hatte sich auf dem Hinterhaupt ein torpides Geschwür ausgebildet, das jeder Behandlung trotzte. Erst als ihm ein dick wattierter Turban aufgesetzt und so befestigt wurde, daß der eigensinnige Kranke ihn nicht abnehmen konnte, heilte dasselbe mit taler-großer Narbenbildung ab.

Sehr ausgesprochen waren die Gangstörungen bei meinem früher beschriebenen Kranken H., bei dem der Gang längere Zeit nach häufigen Anfällen täppisch, unsicher und torkelnd war, und bei dem Kranken W. v. M., dessen Krankengeschichte oben mitgeteilt ist. Bei ihm waren die Koordinationsstörungen des Ganges häufig; bei einem Gang zur Augenklinik ging er unsicher, taumelte und behauptete, er gehe

immer hin und her, bald vor-, bald rückwärts. Auch das Stehen war zeitweise nicht möglich.

Bei dem ersten Kranken verschwanden die Gangstörungen nach Bromdarreichung in kurzer Zeit dauernd, auch beim 2. wurden sie, wie bei andern Kranken durch Brom günstig beeinflusst.

Vorübergehend habe ich diese Gangstörungen sowohl vor, als nach ausgebildeten Anfällen, besonders aber auch als Äquivalente beobachtet. Die Kranken sprechen manchmal selbst ihre Verwunderung über diese plötzlich auftretende Unsicherheit des Ganges aus.

Von diesen Fällen mit cerebellaren Symptomen zu den Fällen mit Menièreschem Symptomenkomplex sind die Übergänge fließend. Es ist selbstverständlich, daß die Diagnose der Epilepsie bei den letzteren nur dann als gesichert angesehen werden darf, wenn außer den Schwindelanfällen ausgebildete epileptische Krampfanfälle vorhanden sind. Die Menièreschen Anfälle sind sehr viel seltener als die Fälle mit cerebellaren Symptomen. Ich habe sie als epileptische Aura, besonders auch in der Rolle eines Äquivalentes gesehen. Einer meiner Kranken, der schwer belastet war und dessen Gehörorgane keine Veränderungen aufwiesen, litt an seltenen Anfällen von Menièreschem Symptomenkomplex jahrelang, bis dieselben durch ausgebildete Krampfanfälle abgelöst wurden und die schon anfangs vermutete epileptische Natur derselben deutlich wurde. Bei einem andern waren die Menièreschen Anfälle abwechselnd mit ausgebildeten Krampfanfällen vorhanden.

Die Kranken stürzen wie von einem furchtbaren Hammerschlag gefällt oder wie vom Blitz getroffen zusammen. Bald ist das Bewußtsein erloschen, bald sind die Kranken nur betäubt, manchmal sind Ohrgeräusche vorhanden, bald summend, sausend, zischend und pfeifend, bald läutend, rasselnd oder donnernd. Gowers, der diese Zustände gleichfalls sowohl als Aura, wie als Äquivalent beobachtet hat, gibt an, daß die Ohrgeräusche zuweilen mit dem Gefühl des Sichannäherns, mit Taubheit und Erlöschen des Bewußtseins verbunden seien. Erbrechen habe ich nie beobachtet, es soll aber nach v. Frankl-Hochwart vorkommen.

Der charakteristische Unterschied dieser epileptischen Zustände von den eigentlichen Menièreschen Anfällen liegt in der Unversehrtheit des Gehörapparates. Sobald sich in der anfallsfreien Zeit Veränderungen des inneren Ohres nachweisen lassen, ist mit einem Zusammentreffen von Epilepsie und Menièreschem Symptomenkomplex zu rechnen. Da den Menièreschen Anfällen eine Erkrankung des inneren Ohres, speziell des Labyrinths zugrunde liegt, bei den Zuständen, die wir im Verlauf der Epilepsie beobachten, der Gehörapparat intakt ist, so sprechen wir besser von Pseudo-Menièreschen Anfällen.

Mit Recht hat Binswanger den Standpunkt von Féré zurückgewiesen, der den echten Menièreschen Schwindel mit dem epileptischen zusammenwirft und grundsätzlich den ersteren in der aurikulären Epilepsie aufgehen läßt, und mit Recht hat er die grundsätzliche Verschiedenheit des echten Menièreschen Symptomenkomplexes von dem Pseudo-Menièreschen Symptomenkomplex bei Epilepsie unterstrichen. Besonders hat v. Frankl-Hochwart Untersuchungen über diese Verhältnisse angestellt, die er mit den Worten einleitet: „Ich habe mir nun bei meinen Studien über die Menièreschen Symptome die Frage vorlegen müssen, ob es tatsächlich epileptische Anfälle gibt, welche mit Menièrescher Aura einsetzen, und ob Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei intaktem Gehörapparat vorkommen, die als epileptoide Zustände zu bezeichnen sind. Ich werde diese Frage auf Grund von 5 Beobachtungen bejahen.“

Wo ist aber die anatomische oder pathophysiologische Grundlage dieser Pseudo-Menièreschen Symptome im Gegensatz zu dem durch Labyrinthveränderungen bedingten echten Menière zu suchen, und von welcher Stelle des Gehirns aus kommen die verwandten anscheinend cerebellaren Gangstörungen zustande? Wir kennen keine Zellveränderungen im Kleinhirn bei Epilepsie und haben auch keinen Anhaltspunkt für die Annahme von ausgleichbaren und vorübergehenden dynamischen Störungen im Kleinhirn, so daß wir die Gangstörungen nicht als echtes Kleinhirnsymptom ansehen können, sondern als pseudocerebellare bezeichnen müssen. Wir werden zweifellos ihre Ursache, wie die übrigen bisher besprochenen Herdsymptome, in der Rinde des Großhirns zu suchen haben. Da kommen nur 2 Stellen in Frage, das Stirnhirn oder der Schläfenlappen. Entweder haben wir es mit einer Stirnhirntaxie zu tun oder mit dem von mir aufgestellten Bild der pseudocerebellaren Schläfenlappenataxie. Schon der Umstand, daß wir den Stirnlappensymptomen, abgesehen von der motorischen Aphasie und vielleicht der Déviation conjuguée sehr viel seltener begegnet sind als den in großer Mannigfaltigkeit sich darstellenden Symptomen von seiten der Schläfenlappen, spricht für den Sitz an letzterer Stelle, daß mehrere unserer Ataxiekranken auch andere Schläfenlappensymptome, speziell sensorische oder amnestisch aphasische Störungen gehabt haben. In meiner 2. Arbeit über die Tumoren des Schläfenlappens habe ich nachgewiesen, daß der Symptomenkomplex der pseudocerebellaren Schläfenlappenataxie bei Herden im Schläfenlappen häufig vorkommt, so daß ich es für das wahrscheinlichste ansehe, daß auch die pseudocerebellare Ataxie bei Epilepsie als Schläfenlappensymptom zu betrachten ist.

Dasselbe gilt für den Pseudo-Menièreschen Symptomenkomplex bei Epileptikern. Ich habe in meiner Monographie auf die Ähnlichkeit zwischen gewissen Schläfenlappenerscheinungen und Menièreschem Symptomenkomplex hingewiesen und auf Grund einer Beobachtung die Vermutung ausgesprochen, daß wir im Schläfenlappen Gleichgewichtsorgane zu suchen haben. Weitere Erfahrungen haben mich in dieser Ansicht bestärkt. Der Gehörapparat war auch in meinem Schläfenlappenfällen unversehrt und ein Druck auf das Labyrinth kam nicht in Frage. So suche ich auch den Sitz des epileptischen Pseudo-Menières im Schläfenlappen, wie es mit den ihn begleitenden elementaren Gehörstäuschungen unbedingt der Fall ist.

Zum Schluß noch einige kurze Bemerkungen:

Es braucht kaum besonders darauf hingewiesen zu werden, welche Bedeutung die Ausführungen meiner Arbeit für die Indikationsstellung des Gehirnnchirurgen haben. Mir sind einige Fälle bekannt, bei denen eine Eröffnung des Schädels zum Schaden oder jedenfalls nicht zum Vorteil des Kranken vorgenommen worden ist in der Annahme, daß es sich um eine sichtbare und greifbare Herderkrankung des Gehirns handeln müsse, während es sich um dynamische herdförmige Gleichgewichtsstörungen vorübergehender Natur bei genuiner Epilepsie gehandelt hat. Sicherlich sind solche zwecklosen und schädlichen Eingriffe öfters schon gemacht, aber nicht bekanntgegeben worden.

In Zukunft werden auch die interessanten Krankheitsbilder des Pseudotumor cerebri, wie sie besonders Nonne beschrieben hat, darauf zu prüfen sein, ob es sich nicht um cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie handelt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Binswanger, O., Die Epilepsie. 2. Aufl. Wien-Leipzig 1913. — ²⁾ Binswanger, O., Über Herderscheinungen b. genuin. Epil. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. — ³⁾ Bennet, Hughes, On excessive sensory cortical diseases usw. Lancet 1888. — ⁴⁾ Bernstein, Über delirante Asymbolie u. epilept. Oligophasie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **16**. — ⁵⁾ Donath, Kraniektomie b. Epilepsien versch. Urspr. Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 46. — ⁶⁾ Féré, Charles, Die Epilepsie. Übers. v. Paul Ebers. Leipzig 1896. — ⁷⁾ Finkelstein, Über Veränderungen des Gesichtsfeldes usw. Neurol. Zentralbl. 1886. — ⁸⁾ Fischer, O., Über Makropsie usw. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **19**. — ⁹⁾ Gowers, W. R., Epilepsie. 2. Aufl. Übers. v. Weiss. Leipzig-Wien 1902. — ¹⁰⁾ Heilbronner, Über d. Auffassung u. Bedeutung aphas. Störungen usw. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. — ¹¹⁾ Heilbronner, Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**. — ¹²⁾ Heveroch, Rev. neurol. 1902. — ¹³⁾ Heveroch, Stereohehidysmetrese, Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. — ¹⁴⁾ Hitier, De l'amblyopie liée à l'hémianaesthésie usw. 1886. — ¹⁵⁾ Jackson Hughlings, Brain April 1881. — ¹⁶⁾ Knapp, Albert, Sprachstörungen b. Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**, Heft 1. — ¹⁷⁾ Knapp, A., Epilepsia spastica. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1919,

H. 1. — ¹⁸) Knapp, A., Epilepsie u. Korsakow. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1918, H. 2. — ¹⁹) Knapp, A., Pseudocerebellare Schläfenlappenataxie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 26. — ²⁰) Knapp, A., Die Tumoren des Schläfenlappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **42**, 3—5. — ²¹) Knapp, A., D. Geschwülste d. rechten u. linken Schläfenl. Wiesbaden 1905. — ²²) Landouzy et Siredey, Rev. de méd. 1884. — ²³) Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur les épileptiques 1877. — ²⁴) Liebscher, Ü., Sehstörungen nervösen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **28**. — ²⁵) Liepmann, Epilept. Geistesstörungen. Dtsch. Klinik **6**. — ²⁶) Löwenfeld, Beitr. zur Lehre v. d. Jacksonschen Epil. usw. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **21**. — ²⁷) Luce, Klin.-anatom. Beitrag z. d. intermening. Blutungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. — ²⁸) Mörchlen, Epilept. Abortivanf. o. Bewußtseinstörung. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1911. — ²⁹) Moreau de Tours, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1864. — ³⁰) Maes et Claude, Ann. d'Electrobiologie 1907. — ³¹) Müller, Leo, Ü. status hemiepilept.-idiopathie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **28**. — ³²) Muskens, L. J. R., Stud. ü. segment. Schmerzgefühlstörungen usw. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **36**. — ³³) Muskens, Neuere Ergebnisse d. segm. Sensib.-Störungen. Epilepsia **1**. — ³⁴) Muskens, Regional and myoclonic convulsions. Epilepsia **1**. — ³⁵) Neisser, Clemens, Beitrag z. Kennntn. d. Epilepsie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. — ³⁶) Nonne, M., Ü. Fälle v. Pseudotumor Cerebri. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 3 u. 4. — ³⁷) Oppenheim, H., Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin. — ³⁸) Oppenheim und Thomsen, Ü. d. Vorkommen u. d. Bedeutung d. sensor. Anästhesie usw. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **15**. — ³⁹) Pfister, Zur Kenntniss der Mikropsie. Neurol. Zentralbl. 1904. — ⁴⁰) Pick, Ü. d. sog. Reeolution n. epilept. Anfällen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **22**. — ⁴¹) Pick, Studien ü. motorische Apraxie. 1905. — ⁴²) Plavsek, Kleine motorische Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1906. — ⁴³) Räcké, Das Verhalt. d. Sprache i. epil. Verwirrtheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1904. — ⁴⁴) Räcké, Zur Symptomatol. d. epil. Irreseins. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **41**. — ⁴⁵) Raymond et Rose, Rev. neurol. 1908. — ⁴⁶) Redlich, Über Halbseitenersch. b. genuin. Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **41**. — ⁴⁷) Reynolds, E., Sept. Some uncertainties in the diagn. usw. Brit. med. Journ. 1899. — ⁴⁸) Russel, J., Cases of suspended cerebral functions usw. Med. Times and Gaz. 1882. — ⁴⁹) Schmidt, Transitor. doppels. Amaurose b. e. Epilept. Neurol. Zentralbl. 1906. — ⁵⁰) Strohmeier, Z. Kasuistik d. abortiven epil. Anfälle. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **7**. — ⁵¹) Thomsen, Ü. d. Verh. d. allgem. u. spez. Sensib. usw. Neurol. Zentralbl. 1884. — ⁵²) Tissot, Oeuvres complètes. Ed. 1784, H. 12. — ⁵³) Todd, Clinical lectures edited by Beale 1861. — ⁵⁴) van Vleuten, Ü. transitor. Aphasie b. Delir. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 43. — ⁵⁵) Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. — ⁵⁶) Vogt, H., Epilepsie u. Schwachsinnzust. i. Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **48**. — ⁵⁷) Voisin, J., L'Epilepsie. Paris 1897. — ⁵⁸) Voisin, J., Démence épileptique paralyt. et spasmodique. Gaz. hebdom. 1899. — ⁵⁹) Voisin et Legros, Démence épileptique spasmodique. Ann. med.-psychol. 1899. — ⁶⁰) Winslow, Forbes, Obscure diseases of the brain and mind. — ⁶¹) Ziehen, D., Geisteskrankheiten d. Kindesalters. **1** u. **3**.