

XXI.

Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle*) (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie).

Von

Prof. Fürstner

in Strassburg i. E.

Wenn schon beim Erwachsenen die diagnostische Beurtheilung von Krampfanfällen, die mit mehr oder weniger Bewusstseinstrübung, tonischen und clonischen Zuckungen sich abspielen, gelegentlich auf Schwierigkeiten stossen und die Beantwortung der Frage schwankend sein kann, handelt es sich um genuine Epilepsie oder um Hysterie, um durch Toxen ausgelöste Insulte, oder um symptomatologische Anfälle, wie sie im Gefolge anderweitiger somatischer, namentlich organischer Hirnkrankheiten auftreten, so mehren sich die Zweifel, wenn Kinder oder in der Pubertätsperiode Stehende in Betracht kommen. Die für die einzelnen Kategorien von Krampfanfällen aufgestellten Merkmale sind meiner Ansicht nach weder constant, noch charakteristisch genug, andererseits ist aber eine möglichst strenge Sonderung und Classification der Anfallsarten wünschenswerth, um einmal die Beurtheilung des Einzelanfalles, sodann aber die prognostische Abschätzung des gesammten Krankheitszustandes, der durch die Anfälle gekennzeichnet wird, zu ermöglichen, andererseits aber auch um für die Therapie Directiven zu besitzen. Besonders fühlbar macht sich der Mangel zuverlässiger diagnostischer Stützen bei Entscheidung der Frage: gehören die Anfälle der Hysterie oder Epilepsie an. Es werden beim Erwachsenen ja kaum Zweifel bestehen, wenn es sich um grosse Attaken handelt, wenn auch intervallär

*) Unter Benutzung eines auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater zu Karlsruhe 1895 gehaltenen Vortrages.

Zeichen der Hysterie nachweisbar sind, beträchtliche Schwierigkeiten können sich aber in Fällen — besonders bei Männern ergeben — wenn nur die epileptoide Periode des Anfalls zur Entwicklung gelangt und anderweitige hysterische Symptome fehlen. Die Pupillenreaction als differentiell-diagnostisches Hülfsmittel zu benutzen, ist hier oft durch die hochgradige Stellung der Bulbi nach oben oder durch unaufhörliches Abweichen derselben nach den verschiedensten Richtungen unmöglich gemacht. Nach meiner Erfahrung bietet in derartigen Fällen noch am ehesten der Vergleich mehrerer Anfälle miteinander Klarheit, gerade die Mannigfaltigkeit der den Anfall bildenden Symptome wird oft für Hysterie sprechen. Daneben wird Werth zu legen sein auf die ätiologischen Factoren, welche die Anfälle auslösen. Gemüthsbewegungen, Störungen auf somatischem Gebiete pflegen hier viel häufiger als direct auslösende Momente in Betracht zu kommen, als bei der Epilepsie. Was nun das Vorkommen hysterischer Anfälle bei Kindern angeht, so pflegt man ziemlich allgemein die Ansicht vertreten zu finden, dass bei letzteren völlige Immunität dafür bestehe. Da es dem Practiker aber nicht entgehen konnte, dass oft genug die Insulte nicht den Typus des epileptischen Krampfanfalles zeigen, so hat man diese abweichenden Formen offenbar dem eclamptischen zugerechnet. Ausser den letzteren würden wir also nach der am meisten geläufigen Anschauung bei Kindern typisch epileptische und endlich solche Anfälle treffen, welche Symptome organischer Hirnerkrankungen darstellen. Schon Oppenheim bezweifelt nun in einer kurzen Bemerkung seines Lehrbuches die Immunität des Kindesalters gegen hysterische Anfälle und vor Kurzem hat Bruns über eine ganze Reihe hysterischer Symptome, darunter auch Anfälle berichtet, die er bei Kindern beobachtete. Ich kann, was die sonstigen Symptome der Hysterie angeht, seine Befunde nur bestätigen, dass aber auch Krämpfe, und zwar nicht nur, wie B. hervorhebt, solche in circumscripten Muskelgebieten, sondern auch solche von allgemeiner Ausbreitung im frühen Kindesalter auftreten können, haben mich Beobachtungen gelehrt, aus denen ich nur folgende wichtige Punkte hervorhebe.

Die von mir behandelten Kinder gehörten durchweg dem frühesten Lebensalter an, das älteste hatte das 7. Lebensjahr noch nicht zurückgelegt. Dem Geschlechte nach überwogen die Knaben. Die hereditäre Disposition machte sich nicht besonders bemerkbar, dagegen erhielt ich mehrfach die Angabe, dass während der Gravidität auf die Mutter Aufregungen, Gemüthsbewegungen von beträchtlicher Stärke eingewirkt hätten. Aetiologische Momente, welche den ersten Anfall ausgelöst hätten, waren gleichfalls nicht mit Sicherheit zu eruiren. Die öfter wiederkehrende Angabe der Eltern, dass einer Gemüthsbewegung,

namentlich Schreck, das Hauptgewicht beizulegen sei, möchte ich nur mit Vorsicht aufnehmen. Eigenthümlichkeiten boten aber regelmässig die Anfälle; zunächst war die Frequenz derselben eine auffallend grosse, längere Zeit hindurch Tag für Tag mehrere Anfälle, statusartige Zustände, wo 20—30 Anfälle hintereinander gezählt wurden, waren ungemein häufig, während der Nacht setzten die Insulte oft, doch nicht regelmässig aus; die Dauer des Einzelanfalles war meist eine kurze. Ungemein variabel war ferner die Form der Insulte: neben solchen, die durchaus epileptischen Charakter trugen, spielten sich andere ab, mit exquisit hysterischem Typus. Einstellen der Bulbi nach oben, Tonus in der Muskulatur der oberen Extremitäten und im Rumpfe, Beugen und Strecken der Beine, zappelnde Bewegungen mit den letzteren. Dass die Zuckungen, was Stärke und Localisation angeht, bei so jugendlichen Individuen etwas abweichen von den bei Erwachsenen auftretenden, entspricht wohl lediglich der noch weniger ausgebildeten normalen Muskelthätigkeit. In einem anderen Falle wiederum waren die Anfälle durchaus einseitig, die Zuckungen betrafen nur die linke Körperhälfte, nach derselben hin erfolgten auch vielfach Drehbewegungen, ebenso fiel der Patient ausschliesslich nach links. Trotz oft sehr zahlreicher schnell aufeinander folgender Anfälle habe ich keine Verletzungen der Lippen oder Zunge gesehen, die Behinderung der Respiration war kaum bemerkbar, es fehlten Pulsbeschleunigungen und Temperaturerhöhung. Die postparoxysmellen Perioden waren auch sehr verschieden, häufig waren die Kinder nach dem Abschluss des Anfalles vollkommen klar, andere Male dauerte eine gewisse Bewusstseinstrübung fort, voller Angst klammerten sich die kleinen Patienten an Gegenstände oder Personen der Umgebung, dabei unter letzteren diese oder jene bevorzugend, vereinzelt bestanden auch schreckhafte Delirien, die Nahrung wurde verweigert, Wenn man zum ersten Male einen derartigen Status sieht, so wird man, besonders wenn die epileptiformen Anfälle überwiegen, oder wenn einseitige Zuckungen vorhanden sind, entweder an das Bestehen einer organischen Hirnkrankheit oder man wird an einen Status epilepticus denken. Die erstere Diagnose wird sich, wenn der Augenspiegel keine Veränderungen ergiebt, sie wird sich auf Grund des Fehlens von Pulsverlangsamung, Erbrechen meist leicht corrigiren lassen, dafür, dass es sich bei dieser Form nicht um Epilepsie handelt, schienen mir zwei Umstände zu sprechen, einmal, wenn ich so sagen darf, die medicamentöse Reaction der kleinen Patienten und zweitens der Verlauf. Was die erstere anbetrifft, so war mir in hohem Grade auffällig die Erfahrung, dass das Mittel, das wir heute bei der Behandlung der Epilepsie immerhin als souveränes betrachten müssen, nämlich die Bromsalze, vor Allem

das Bromkalium völlig versagten. Die Frequenz der Anfälle wurde nicht vermindert, und zwar ebenso wenig die der gehäuft auftretenden Insulte, wie der Tag für Tag zwei oder drei Mal wiederkehrenden. Dagegen stellten sich bei Anwendung verhältnissmässig kleiner Dosen und ebenso nach kurzem Gebrauch Erscheinungen ein, wie sie beim Erwachsenen fast nur nach grossen Dosen zu beobachten sind, vor Allem Schläfrigkeit, Benommenheit, in zwei Fällen ausserdem ein unsicherer taumelnder Gang. Dagegen liessen sich aber weder nennenswerthe gastrische Erscheinungen noch Acne constatiren. Die Angehörigen wurden begreiflicher Weise besonders durch die Apathie und Schlafsucht in hohem Grade beunruhigt, sie wollten von dem Weitergebrauch des Brom oft nichts wissen. Auch den Arzt kann diese Reaction irreführen insofern als dadurch die Annahme, dass es sich um ein organisches Leiden, besonders um eine Neubildung handle, Unterstützung zu finden scheint. Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass meiner Erfahrung nach die genannten Symptome des Bromismus beim Erwachsenen doch ein recht seltenes Vorkommniss sind, vor Allem bei der Dosirung, die ich ohne ständige ärztliche Aufsicht überhaupt nicht überschreiten möchte, d. h. bis 5 Grm. pro die, dass erst recht unbegründet die bei dem Laienpublicum weit verbreitete Meinung, dass bei längeren Bromgebrauch die Intelligenz zurückginge. Gewiss kommen Fälle vor, wo das Gedächtniss nothleidet, sie sind aber so vereinzelt, dass dadurch nicht, wie dies bei habituellen Epileptikern gar nicht selten geschieht, nun ungenügend langer Fortgebrauch des Mittels oder gar plötzliches Aussetzen desselben gerechtfertigt würde, ein Verfahren, das bekanntlich oft genug Steigerung der Krankheiterscheinungen hervorruft. Gegen die Annahme Epilepsie schien mir ferner der Verlauf zu sprechen, in mehreren Fällen cessirten die bis dahin häufigen Insulte plötzlich, und zwar ohne jede medicamentöse Beeinflussung. Eine derartige Remission kommt freilich auch bei unzweifelhafter Epilepsie vor, sie sollte zu ganz besonders vorsichtiger Beurtheilung angeblich therapeutischer Erfolge, z. B., wie ich nachher noch erörtern werde, auch operativer Eingriffe mahnen, dagegen werden wir bei der genuinen Epilepsie selten beobachten, dass, wie es bei den in Rede stehenden Fällen wiederholt zutraf, die vorher ganz regelmässig auftretenden Anfälle sich nur noch zu ganz bestimmten Tageszeiten oder bei bestimmten Anlässen, z. B. nach der Nahrungsaufnahme sich einstellten. Ebenso wurde jeder Einfluss der doch sehr zahlreichen Anfälle auf die intellectuelle Weiterentwicklung der Kinder vermisst. Endlich liess mich aber die Diagnose Epilepsie als unzutreffend der Umstand erkennen, dass weitaus die günstigsten Resultate durch geeignete psychische Be-

handlung erzielt wurden. Meine Auffassung, dass es sich hier trotz des frühen Lebensalters um hysterische Anfälle handele, wurde aber weiter dadurch bestärkt, dass ich Anfälle mit denselben Eigenthümlichkeiten bei Individuen beobachten konnte, die einer etwas späteren Lebensperiode angehörten, wo auch das Vorhandensein anderweitiger hysterischer Symptome Zweifel an der Diagnose nicht zuliess. Ich besitze über 11 Fälle genauere, auf eine längere Beobachtungszeit sich erstreckende Notizen; diese kleine Zahl entspricht aber keineswegs der wirklichen Frequenz der Anfälle, die nach meiner Erfahrung in der in Betracht kommenden Altersperiode eine ganz beträchtliche ist, sie ist nur so klein, weil ich mich bei der Auswahl auf Fälle beschränkte, bei denen längere Beobachtung stattfinden konnte. Was zunächst das Lebensalter angeht, so standen die Kranken im 9.—16. Jahre, auch hier überwogen das männliche Geschlecht, 7 Knaben standen 4 Mädchen gegenüber. Die Heredität war insofern nicht besonders ausgeprägt, als Psychosen und Neurosen in der Ascendenz nur ganz vereinzelt zu verzeichnen waren, nur in 2 Fällen ergaben sich Krämpfe bei der Mutter der Patienten. Was die den Anfall auslösenden Momente angeht, so fielen mir auch hier die nahen Beziehungen zu anderweitigen somatischen Vorgängen auf, namentlich kehrt die Angabe wieder, dass nach der Nahrungsaufnahme gern die Insulte einsetzten. Auch hier war die Frequenz der Anfälle eine auffallend grosse, auch hier bestand eine Neigung zu Häufungen zu statusartigen Zuständen; während welcher übrigens selten Verletzungen, vor Allem nicht der Zunge, wohl aber einige Male der Lippen zu Stande kamen.

Was die Art der Anfälle angeht, so wechselten epileptiforme mit hysterischen, auch hier kamen aber auch Anfälle zur Beobachtung, die einem selteneren Typus angehörten, so trat bei einem Knaben eine auraartige Angstempfindung auf, an die sich starker Drang zum Laufen reihte, erst zum Schluss stürzte der Kranke zusammen, ohne das Bewusstsein ganz zu verlieren. Die Uebereinstimmung mit der infantilen Gruppe machte sich nun weiter besonders dadurch bemerkbar, dass eine günstige Bromwirkung meist völlig ausblieb, dass es aber auch hier leicht zu Bromismus kam. Was nun die Symptome angeht, die im Uebrigen für Hysterie sprechen, so möchte ich nennen Globusgefühl, Aufstossen, circumscripte Hyperästhesien, lebhafte Klagen über Schmerzen an den verschiedensten, oft wenig umfangreichen Körperstellen. Eine ganz besonders wichtige Rolle scheinen mir aber in einer Gruppe von Fällen gastrische Erscheinungen zu spielen, und zwar vor Allem eine Veränderung der Nahrungsaufnahme, die zusammen mit secundär entstandenen Symptomen wiederholt zu irrthümlicher diagnostischer Beur-

theilung Anlass gab; umso mehr als bei Druck auf die linke Seite des Abdomen auch direct auf die Magengegend lebhafter Schmerz geäussert wurde auch von Knaben! Während im Beginn neben vereinzelten oft abortiven Anfällen Schmerzen und ein unangenehmes Gefühl von Füllen als Grund für die verminderte Nahrungsaufnahme angegeben wurden, machte sich allmälig immer mehr ein directer Widerwille gegen Speise und Trank bemerkbar und die Patienten suchten sich in jeder Weise — selbst mit Täuschung der Umgebung — der Nahrungsaufnahme zu entziehen und reduciren oft die Mahlzeiten auf erstaunlich geringe Quantitäten. Der Ernährungszustand ging allmälig zurück und es stellten sich fast regelmässig Störungen im Circulationsapparat ein, Kälte der Extremitäten, cyanotische Verfärbung, vorübergehend ödematóse Schwellung, mit denen dann gelegentlich trophische Störungen in der Haut sich verbanden. Handelt es sich um bereits Menstruirte, so trat die Periode unregelmässig auf, erstreckte sich bei geringer Quantität und blasser Färbung des Blutes auf 5—6 Tage. Oft genug verband sich mit den genannten Störungen auch eine psychische Veränderung, namentlich wurde seitens der Angehörigen über ein scheues deprimirtes Wesen geklagt. In schwereren Fällen kam es zu hypochondrischer Verstim-
mung.

Irgendwelche Symptome, die abgesehen von den Anfällen etwa für das Bestehen von Epilepsie hätten sprechen können, liessen sich nicht constatiren, kein periodisches Bettlässen, keine besonders Morgens bemerkbare Stirnkopfschmerzen, ebenso wenig Neigung zu Schwindel oder gar petit mal-Anfälle. Von einer Beeinträchtigung der Intelligenz war auch hier trotz zahlreicher Anfälle zunächst keine Rede, wohl aber wurde über Labilität der Stimmung geklagt und ebenso vereinzelt auch über Äenderungen auf ethischem Gebiete, z. B. ausgesprochene Neigung zu Lügen bezüglich der Nahrungsaufnahme.

Wie bei anderen Fällen pueriler Hysterie gelegentlich irrthümlich die Diagnose auf ein organisches Hirnleiden gestellt wird, so wird bei dieser Gruppe nicht selten eine Erkrankung des Magens mit Unrecht angenommen, und demgemäß die Behandlung gestaltet. Was den weiteren Verlauf angeht, so wurde auch bei diesen Patienten plötzliches Cessiren der Anfälle ohne jeden Grund, noch häufiger aber die Neigung beobachtet, auf bestimmte Vorgänge hin mit Anfällen zu reagiren; so wurden die Anfälle bei einer Patientin regelmässig Morgens beim Waschen, bei einer anderen nach dem Mittagessen beobachtet, Gemütsbewegungen erwiesen sich auffallend wirksam — ebenso disponirte die Zeit der Menses zu zahlreicheren Anfällen.

Wenn ich schon auf Grund der genannten Merkmale die Ueberzeu-

gung gewann, dass es sich bei diesen Krankheitsbildern nicht um Epilepsie handle, sondern dass wie bei den noch jüngeren Patienten Hysterie vorliege, so wurde ich in dieser Annahme erst recht bestärkt durch Erfahrungen bei der Therapie. Schon oben habe ich die Wirkungslosigkeit resp. die unerwünschten Erscheinungen genannt, die bei der Behandlung eines Theiles der Kranken mit Bromsalzen erzielt wurden, ebenso liessen sich die geschilderten Störungen seitens der Ernährung nicht beseitigen durch Darreichung von Eisenpräparaten, durch Stomachica der verschiedensten Art, durch diätatische Massregeln.

Dagegen habe auch ich mich in voller Uebereinstimmung mit den Darlegungen Bruns' von der wichtigen Rolle überzeugt, welche gerade bei der Behandlung dieser jugendlichen Hysterischen die psychische Therapie spielt: Entfernung aus der Familie, aus der ganzen gewohnten Umgebung bei irgendwie schwereren Fällen, am besten Versetzung in ein Krankenhaus, das über ein zuverlässiges Pflegepersonal verfügt, schon diese Massregel allein wird oft von überraschender Wirkung sein, hier lässt sich auch am ehesten ein Verhalten durchführen, das B. als „zweckbewusste Vernachlässigung“ oder vielleicht besser „Nichtbeachten“ bezeichnet. Ueber die Schwierigkeit ein derartiges Regime in häuslichen Verhältnissen zu befolgen, täuschen sich selbst intelligente Laien nur zu leicht; die scheinbare Schwere der Symptome, das sich oft instinctiv, oft mit vollem Zielbewusstsein geltend machende Verlangen der Patienten nach Beachtung lassen immer wieder die Angehörigen aus ihrer beabsichtigten Zurückhaltung heraustreten und vereiteln so die Intentionen des Arztes. Noch auf ein weiteres Moment möchte ich hinweisen, das geeignet ist, den Effect der directen oder indirecten psychischen Behandlung in derartigen Fällen zu schmälern, ich meine die Anwendung gewisser therapeutischer Proceduren in ungenügender Stärke. So prompt in einzelnen Fällen z. B. bei hartnäckigem Erbrechen die Faradisation, von vornherein energisch applicirt, wirkt, so wenig Erfolg verspricht oft die Wiederaufnahme und Fortsetzung dieser Behandlungsmethode, wenn sie etwa früher schon bei ungenügender Stärke des Stromes verwendet und eine Beseitigung des einzelnen Krankheitssymptomes damit nicht erreicht wurde.

Dass im weiteren Verlaufe bei derartigen jugendlichen Individuen neben den Anfällen auch noch sonstige Störungen motorischer Art auftreten können, namentlich Zustände wie Abasie und Astasie, sei nur nebenbei bemerkt.

Immerhin wird die Prognose dieser Gruppe von Krampfanfällen besonders für die Zukunft des Patienten günstiger zu stellen sein, als wenn es sich um Epilepsie handelt.

Ich möchte nun auf eine weitere Gruppe von zweifellos epileptischen Krampfanfällen eingehen, die mir in ätiologischer Beziehung besonders Interesse zu bieten scheinen; ich meine Fälle, wo die Insulte nicht, wie es bei der genuinen Epilepsie fast die Regel zu sein pflegt, in der infantilen Periode etwa bis zur Pubertät auftreten, sondern erst beträchtliche Zeit nach letzterer, oder gar erst im zweiten oder dritten Jahrzehnt, ohne dass zunächst Schädlichkeiten erkennbar wären, auf welche sie zurückgeführt werden könnten.

Ausdrücklich bemerken möchte ich, dass ich hier nicht convulsive Zustände in Betracht ziehe, wie sie bei verschiedenartigen organischen Hirnerkrankungen bei mehr oder weniger grosser Verbreitung der Zuckungen, bei variabler Qualität derselben mit sonstigen Störungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete combiniert auftreten, sondern dass ich ausschliesslich typische epileptische Insulte berücksichtige.

Natürlich wird hierbei an die Möglichkeit gedacht werden müssen, dass der Beginn der Neurose doch vielleicht in eine frühere Lebensperiode zurückreicht, dass sich dieselbe nur unter einer Form abspielte, die sich der Beobachtung leicht entzieht, etwa als petit mal oder Epilepsia nocturna, ich verfüge aber über eine grössere Reihe von Beobachtungen, wo sich trotz sorgfältigster anamnestischer Erhebungen nicht der geringste Anhaltspunkt dafür ergab, dass schon früher Anfälle vorhanden, wo man also berechtigt war, von einer Spätepilepsie zu sprechen. Es entsteht nun die Frage „sind auch bei dieser Form, wie bei der habituellen Epilepsie überhaupt, lediglich funktionelle Vorgänge im Hirn zu supponiren, oder sind nicht — wenigstens bei einem Bruchtheil der Fälle — organische Veränderungen im Gehirn mit wirksam. Da ergibt sich nun, dass bei diesen Fällen, deren Zahl, wie ich glauben möchte, bisher unterschätzt wird, in einer ganz frühen Lebensperiode Kopfverletzungen, encephalitische Prozesse stattgefunden haben, die auch dauernde Residuen hinterliessen, oft so geringgradig, dass sie leicht übersehen werden können, und zwar bald am Schädel, bald in sonstigen Theilen des Körpers.

Ich lasse zunächst mehrere Beispiele von „Spätepilepsie“ folgen:

1. C. Sch., 33 Jahre alt, ledig, wurde am 12. Juli 1895 in einem post-epileptischen Zustande aufgenommen, der sich nach mehrfachen Anfällen einstellte.

Anamnestisch war nur zu erfahren, dass Patient im zweiten Lebensjahr „einen Schlaganfall“ erlitten, erster epileptischer Anfall im 19. Lebensjahr, seitdem kehren die Insulte mit Intervallen von mehreren Monaten wieder, am Tage vor der Aufnahme zum ersten Male gehäufte Attacken.

Bei der Untersuchung ergab sich an der Zunge eine ältere Narbe, mehrere

frische Bissverletzungen. Ausserdem bestand, wie Patient angab, seit jeher als Folge des Schlaganfalls eine Parese des linken Facialis, die besonders im mittleren und unteren Zweige deutlich ausgeprägt war, auch der Augenschluss links schwächer als rechts.

Beim Sprechen, bei mimischen Bewegungen überhaupt trat die Differenz zu Ungunsten der linken Gesichtshälfte ganz besonders deutlich hervor, bei Ruhe ist der Mund stark nach rechts verzogen. Im Bereich der paretischen Muskeln dauernd fibrilläre Zuckungen. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich links Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine qualitative Veränderung. Die ganze linke Gesichtshälfte erschien etwas kleiner als die rechte. An den Extremitäten keine Differenz.

2. Fall. J., 25 Jahre alt, hereditär nicht belastet, im Alter von $6\frac{1}{2}$ Jahr wurde der Kranke von einem Mann mit einem Stein auf den Kopf geschlagen und darauf in's Wasser geworfen. Nach kurzdauernder Bewusstseinstrübung konnte er zu Fuss nach Hause gehen. In der Schule gut gelernt, kein Potus, keine Lues, niemals eine Andeutung von Anfällen weder bei Tag noch Nacht. Im 20. Lebensjahr erster Insult, gefolgt von Kopfschmerz und Müdigkeit. Nach 8—10 Wochen zweiter epileptischer Anfall, einige Minuten vorher aufsteigendes Angstgefühl mit Sensationen in den linken Extremitäten und Zucken in der Zunge. In Intervallen von 4—6 Wochen regelmässig wiederkehrende Anfälle mit deutlicher Aura in der linken Gesichtshälfte. Fast dauernd ein unangenehmes Gefühl im Kopfe von Eingenommensein, Schwere. Bei den ersten Anfällen oft Flimmern vor den Augen, das allmälig verschwand.

Bei der Aufnahme (26. October) wurden mehrfach Narben an der Zunge und eine Reihe von frischen Bissverletzungen constatirt, die während gehäufter Anfälle, die auch zur Aufnahme führten, entstanden waren.

Auf der Scheitelhöhe links nahe der Mittellinie, mit derselben fast parallel verlaufend, eine fixirte 1 Ctm. breite und 6 Ctm. lange haarlose Narbe, im Verlauf derselben eine etwa pfenniggrosse Schädeldepression von trichterförmiger Gestalt; am vorderen Ende der Narbe besteht bei Druck Schmerzhaftigkeit, die im Uebrigen, wie am Schädel überhaupt, bei Klopfen etc. fehlt. An dieser Stelle erscheint die Narbe tief geröthet.

Bei den Anfällen gehen von der Narbe keinerlei Auraerscheinungen aus. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergibt negativen Befund.

In der Klinik wurden noch mehrere epileptische Insulte beobachtet.

Von Interesse war, dass nach einem Ausgang in die Stadt, auf dem Patient Spirituosen, aber in sehr geringer Dosis consumirte, fünf schwere Anfälle auftraten.

Fall 3. B. H., 31 Jahre alt. Keine Heredität. Nicht ausgetragenes Kind. Geburt im 7. oder 8. Monat. Mit 2 Jahren beginnende Gehversuche, soll gleich auf den Zehen getreten sein. Später operativer Eingriff am linken Bein, anscheinend Tenotomie wegen spastischer Contractur.

Immer schwächliche Constitution. Erste Menses im dreizehnten Lebensjahr, bei denselben ein kurzdauernder Anfall von Bewusstseinstrübung, gefolgt

von Angst und verworrenem Sprechen. Seither ist kein Anfall wieder beobachtet worden, keinerlei Indizien für etwa stattgehabte Insulte.

Seit dem 3. November Staius epilepticus mit hoher Temperatur bis 40,5, leichter Albuminurie. Schmerhaftigkeit der Nackengegend. Ueber etwaige motorische Störung in den Extremitäten kein sicheres Urtheil möglich, Arme und Beine fallen schlaff herunter. Pupillen rechts weiter als link, Reaction erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmusbewegungen bei Einstellung der Bulbi nach rechts. Beim Aufhören der sehr zahlreichen, zumeist bei kurzen, dann nach immer längeren Intervallen sich abspielenden Anfälle lässt sich spastischer Gang besonders links nachweisen, das linke Bein ist kürzer und 2 Ctm. dünner als das rechte, starkes Schleifen der Fussspitzen, Muskelspannung in dem linken Bein. Patellarreflex hier sehr gesteigert, auch rechts lebhaft, kein Dorsalclonus, an beiden oberen Extremitäten keine erhebliche Differenz, Händedruck aber links viel schwächer als rechts, Bewegungen hier langsamer und ungeschickt, Patientin klagt durch die linke Hand bei Handarbeiten behindert zu werden, rechter Facialis etwas stärker innervirt als der linke; kindisch albernes Wesen, monotone Klagsamkeit.

Fall 4. F., 20 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung. Von eigentlicher Erkrankung in frühester Jugend wissen die Angehörigen nichts, dagegen war von jeher die rechte Körperhälfte paretisch, das Gesicht war etwas schief, der rechte Arm kürzer. Bei der Untersuchung wurde festgestellt: Intelligenz normal, labile Stimmung. Parese im rechten Facialis. Rechter Arm kürzer als der linke, im Zustand spastischer Parese, Klauenstellung der Hand in geringerem Grade, Athetosebewegungen. Cyanose und Kälte der Hand. Parese im rechten Bein schwächer als die des Armes, Reflexe hochgradig gesteigert. Bis zum 18. Jahre keinerlei Symptome, die auf Krämpfe hinwiesen. Zu dieser Zeit Schwindelanfall mit Zuckungen um das rechte Auge herum. Einige Wochen später erneuter Schwindelanfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Im 18. Jahre eines Tages nach dem Mittagessen typischer epileptischer Insult mit Zungenbiss. Seitdem Wiederkehr klassischer Anfälle in unregelmässigen Intervallen, einmal statusförmige Häufung der Insulte.

Die vier Fälle haben das Gemeinsame, dass bei den Patienten in frühester Kindheit Veränderungen entstanden, die geeignet sind, epileptische Anfälle auszulösen; einmal ein schweres Schädeltrauma mit Depression des Knochens, mit dem sich dann noch eine heftige Gemüthsbewegung, Schreck kombinirte; in den drei anderen Fällen encephalitische Processe, die in Fall 3 bei einem nicht völlig ausgetragenen Kinde sich abspielten. Dass bei dem ersten Patienten die Facialisparesis auf der einen Seite als das einzige Residuum einer encephalitischen Affection anzusehen ist, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, da er selbst angiebt, im zweiten Lebensjahr eine Gehirnaffection überstanden zu haben, da für eine andere Entstehungsart keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Bei allen vier Patienten traten dann nach vielen Jahren in

Fall 1, 2 und 4 nach 14—18, im Fall 3 gar nach 29 Jahren epileptische Anfälle auf, und zwar ohne Mitwirkung anderweitiger Schädlichkeiten, die sich wiederum bei allen vier zu statusartigen Zuständen steigerten, die zur Aufnahme in die Klinik führten, und zwar waren es durchaus typische epileptische Insulte. Ob in Fall 3 der während der ersten Menstruation im 13. Lebensjahre aufgetretene Anfall als epileptischer aufgefasst werden darf, darüber liess sich ein sicheres Urtheil nicht gewinnen, die in Fall 4 den typischen epileptischen Insulten voraufgegangenen beiden Schwindelanfälle mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, namentlich um das Auge herum, werden wohl schon der Epilepsie zugerechnet werden müssen.

Es wird nun die Frage zu erörtern sein, besteht überhaupt ein Zusammenhang zwischen der frühzeitigst erworbenen Hirnläsion und der viele Jahre später aufgetretenen Epilepsie; bejahenden Falls würde die Auffassung eine Stütze finden, dass derartige, aus frühester Jugend stammende Hirnläsionen für die Träger derselben auch noch nach vielen Jahren eine Gefahr bedeuten können. Daran würde sich die weitere Erwägung knüpfen, kann nicht, namentlich soweit es sich um die traumatischen Läsionen des Schädelns handelt, eine Prophylaxe getübt werden. Unter der grossen Zahl der Fälle von traumatischer Epilepsie lassen sich vier Kategorien unterscheiden, einmal die wohl in ätiologischer Beziehung fraglichsten Fälle, wo das Trauma keine Spur am Kopf zurückliess, weiter eine Gruppe, wo als Residuum einer erlittenen Kopfverletzung lediglich eine Narbe vorhanden ist, die beweglich oder adhären, dann oft partiell geröthet erscheint, die bei Witterungswechsel, bei Druck den Ausgangspunkt für Schmerzen und unangenehme Sensationen abgibt, die in benachbarte Nervengebiete ausstrahlen, von der aus auch oft eine Aura ausgeht, die die Anfälle einleitet, wo aber der Schädel, abgesehen von der Verwachsung, keinerlei Veränderungen zeigt und wo klinische Symptome, die für eine Betheiligung des Gehirns sprächen, nicht nachweisbar sind; eine dritte Gruppe, wo sich mit der Narbe in der Kopfschwarte Veränderungen des Knochens, namentlich Depressionen vereinen, und endlich die Fälle, wo der Schädelknochen Veränderungen, Depressionen, Exostosen bietet und das Krankheitsbild mehr oder weniger zahlreiche Symptome enthält, die für eine Läsion des Gehirns, namentlich auch der motorischen Partie der Hirnrinde sprechen.

Wenn ich die erste Kategorie ganz ausser Acht lasse, so pflegt uns bei Behandlung der zweiten die Vorstellung zu leiten, dass die im Gehirn durch die Erschütterung angeregte Veränderung, die man als „epileptische“ zu bezeichnen pflegt, durch gewisse Reizvorgänge in der Narbe unterhalten und vorübergehend besonders gesteigert wird.

Schon vor Jahren habe ich deshalb darauf verwiesen, dass man sich in derartigen Fällen nicht begnügen dürfe mit der etwaigen Beseitigung der ursprünglichen und Bildung einer neuen Narbe, sondern dass Hand in Hand damit gehen müsse, eine längere Brom- und diätetische Behandlung, um die Veränderung im Gehirn möglichst zu beseitigen.

Was nun die dritte Gruppe angeht, d. h. jene Fälle, wo neben oder im Bereich einer empfindlichen Narbe eine Depression des Schädelknochens erkennbar ist, so glaube ich, kommt man leicht zu der Vermuthung, dass hier nur Verwachsungen mit den Hirnhäuten, Blutergüsse oder gar Läsionen der Hirnsubstanz vorhanden sein müssten, denen dann wiederum der wesentlichste Einfluss auf das klinische Symptom, auf die Krampfanfälle beigelegt wird.

Der von mir berichtete Fall 2 nun scheint in eclatanter Weise den Beweis zu erbringen, wie wenig verständlich uns die Rolle ist, welche die traumatisch bedingten Veränderungen am Schädelknochen, gewisse Depressionen bei Auslösung der epileptischen Insulte spielen. Wenngleich bei dem Kranken keine paretischen Symptome auf der rechten Körperhälfte bestanden, wenngleich bei den ersten Anfällen auraartige Sensationen in den linken Extremitäten vorhanden waren, wenngleich die Zuckungen keine halbseitige Verbreiterung hatten, sondern die Anfälle durchaus dem typischen epileptischen Insult entsprachen, entschlossen wir uns mit Rücksicht auf die nachweisbare trichterförmige Depression des Schädelknochen, mit Rücksicht auf die beträchtliche Empfindlichkeit eines Abschnittes der Narbe, bei Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie zu einem operativen Eingriff, der als besonders gefährlich heute wohl gewiss nicht bezeichnet werden darf.

Zweck der Operation war Entfernung der Narbe, Hebung der Depression, eventuell Beseitigung krankhafter Veränderungen unter der deprimirten Knochenpartie. Ueber die Technik bei der Operation, die unter Anwendung der Narcose von Prof. Madelung ausgeführt wurde, theile ich nur mit, dass zunächst die Narbe elliptisch umschnitten und excidirt, dass dann von dem so gebildeten Spalt aus ein Lappen umschnitten wurde mit der Basis nach hinten, dass nunmehr in gleichem Umfange das Periost durchtrennt, die Lamina externa durchmeisselt wurde, dieser neugebildete Lappen wird dann durch flächenhaftes Durchmeisseln der Diploe abgelöst und nach hinten umgeklappt. Nunmehr Durchmeisselung der Lamina interna und Eröffnung der Schädelhöhle. Der Knochen erwies sich an dieser Stelle elfenbeinhart, war hochgradigst verdickt, über 1 Ctm. Durchmesser, es war aber keine Protuberanz nach innen erkennbar, und ebenso fehlten Adhäsionen mit der Dura, die an der entsprechenden Stelle glatt und völlig normal erschien. Die

Knochenöffnung wurde erweitert, soweit Verdickung des Knochens erkennbar war. Da keinerlei Abnormität zu constatiren, wurde von Oeffnung der Dura Abstand genommen, der vorhin beschriebene Lappen herumgeklappt, angedrückt, aber nicht genäht. Glatte Heilung per secundam, nur ganz vorübergehend leichte Fieberbewegung.

Am zehnten Tage nach der Operation drei epileptiforme Anfälle, und zwar ein typischer Insult, ein zweiter durch Bewusstseinsverlust, ohne Zuckungen, ein dritter nur durch vorübergehende Bewusstseinstrübung gekennzeichnet; neu waren dabei in der rechten Körperhälfte auftretende Sensationen und ein auraartiges Flimmern vor den Augen, das Patient nur in der ersten Zeit, wo Anfälle überhaupt auftraten, kennen gelernt hatte. Seitdem keine Anfälle, völliges Wohlbefinden, besonders röhmt Patient, dass seit der Operation ein lästiges, unangenehmes Gefühl von Druck und Schwere, das früher ständig vorhanden, gänzlich geschwunden sei, dass er gänzlich unbehindert arbeiten könne, dass seine Stimmung besser sei, sein Schlaf viel ruhiger geworden sei. (Der Betreffende fungirt zur Zeit auf einer anderen Spitalabtheilung als Wärter.)

Wenn in dem soeben mitgetheilten Falle die Freilegung des Gehirns unterblieb, so überzeugte ich mich bei dem nachstehend in aller Kürze wiedergegebenen, dass jedenfalls auch hier nicht gröbere Veränderungen der Hirnrinde für die Entstehung der als epileptisch erachteten Veränderungen in Anspruch genommen werden konnten.

J. B. Sch., 11 Jahre alt bei der Aufnahme in die Klinik, ist hereditär nicht disponirt, normale geistige Entwickelung, keine Spur von Epilepsie. Im neunten Lebensjahre schweres Kopftourma, gefolgt von zweitägiger Bewusstlosigkeit. Allmälig psychische Veränderung, vor Allem ethische Degeneration, periodische Neigung zu Entweichungen, zwecklosem Vagire, schlechten Streichen; mit nachfolgendem partiellen Erinnerungsdefect. Körperlich wurde Bettlässen in unregelmässigen Intervallen und ganz vereinzelt zuckende Bewegungen im rechten Arm constatirt.

Am linken Scheitelbein eine wenig schräg zur Mittellinie verlaufende Narbe, 8 Ctm. lang, fast in der Mitte derselben lebhaftere Röthung, Adhäsion am Knochen, der hier in einer Länge von $1\frac{1}{2}$ Ctm. eine deutliche, auf Druck schmerzhafte Depression zeigt. Keine objectiven Befunde im Bereich des Nervensystems.

Auch hier wurde Hebung der deprimirten Stelle auf operativem Wege versucht. Die Operation (Prof. Fischer) wurde etwas anders gestaltet, wie im vorigen Falle, aber auch hier wurden an der inneren Fläche des gebildeten Lappens Knochenplättchen zurückgelassen, um später einen möglichst knöchernen Verschluss des gesetzten Defectes zu

erlangen. Sowohl im Bereich der Depression, wie in der nahen Umgebung derselben zeigt der Knochen hochgradige Verdickung, elfenbeinartige Härte. Mit der Dura bestehen einzelne leicht trennbare Verwachsungen, im Uebrigen zeigt die Dura keine Veränderung in der Ausdehnung der Trepanöffnung, die bezüglich ihrer Grösse einem Markstück entspricht. Es wurde dann die Dura gespalten und an der Pia, am Gehirn völlig normales Aussehen getroffen. Heilung per primam; auch der knöcherne Verschluss der Oeffnung ist allmälig zu Stande gekommen. Wenige Nächte nach der Operation verliess der Knabe Nachts das Bett, machte sich am Nachttisch anderer Patienten zu schaffen, entnahm denselben Gegenstände. Angerufen, ging er in sein Bett zurück. Am nächsten Morgen ziemlich gute Erinnerung für den Vorgang, lebhafte Schamgefühl.

Während der nächsten 6 Wochen wurden keinerlei Zuckungen mehr beobachtet, der Junge bot ein durchaus normales Verhalten wie vor der Verletzung und auch eine nach Monaten erfolgte Erkundigung lautete durchaus günstig.

In beiden Fällen wurde an der deprimirten Schädelpartie und ihrer unmittelbaren Umgebung eine beträchtliche Verdickung und Sklerose des Knochens gefunden, denselben Befund erhielt ich bei zwei früher operirten Fällen; ebenso wurde in dem einen der jüngst von Jolly beschriebenen Fälle an einer Stelle eine auf Druck schmerzhafte Exostose constatirt, in einem von Köhler publicirten Falle war gleichfalls das deprimirte Schädelstück verdickt, an der Dura, im zweiten meiner Fälle auch am Gehirn fanden sich keine Abnormitäten, ebenso wenig in einem der früher operirten Fälle, wo gleichfalls die Dura gespalten wurde.

Es scheint nun wohl kaum angängig, einen Zusammenhang construiren zu wollen, zwischen diesen circumscripten Schädelveränderungen und den epileptischen Insulten, die in meinem ersten Falle sonderbarer Weise eingeleitet wurden durch eine Aura in den Extremitäten der linken, also der den Sitz der Läsion entsprechenden Seite. Erst die drei Anfälle, die nach der Operation sich abspielten, wurden durch Sensationen in der rechten Körperhälfte eingeleitet. Ebenso wenig wie die Schädelveränderung konnten Befunde an Dura und Hirn irgendwelche Erklärung für das Auftreten der Anfälle geben. Aus den vorstehenden Erörterungen möchte ich den Schluss ziehen, dass bei den meiner Erfahrung nach recht zahlreichen Fällen, wo nach Kopftrauma partiell schmerzhafte Narben zurückbleiben, mit circumscripten Depressionen des Schädelns, keineswegs mit Sicherheit darauf gerechnet werden kann, dass sich an der inneren Fläche der deprimirten Partie oder gar

an den darunter liegenden Theilen der Hirnhäute und des Hirns selbst Residuen des Trauma finden. Es wird nebenbei auch an die Möglichkeit zu denken sein, dass solche Depressionen dadurch vorgetäuscht werden können, dass bei dem Trauma Knochen von der äusseren Fläche des Schädelns abgetrennt wird, und dass die nach Bildung der Narbe zurückbleibende Vertiefung als Depression imponirt. Ausserdem aber scheint durch das Trauma oft eine Verdickung und Sklerose des Schädelns angeregt zu werden. Die eigenthümlich vertheilten auraartigen Erscheinungen, die zunächst auf der Seite der Läsion, die nach der Operation auf der gekreuzten Seite — allerdings nur vorübergehend — sich einstellten, scheinen mir ebenso wie der die Entstehung der Anfälle nicht erklärende Befund an der Operationsstelle dafür zu sprechen, dass auch in diesen Fällen die epileptische Veränderung, die sich im gesammten Gehirn entwickelt, die Hauptsache ist, die Entwicklung derselben bis zu der Höhe, dass es unter Mitwirkung einer weiteren Schädlichkeit oder spontan zu Anfällen kommt, müsste in den Fällen von traumatischer Spätepilepsie in einem ganz besonders langsamen Tempo erfolgen. Da nun die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass von der lädierten Stelle aus immerhin die Entwicklung der epileptischen Veränderung gefördert wird, so scheint es mir im Sinne einer Prophylaxe wohl angezeigt, bald nach der Entstehung derartige Residuen traumatischer Einwirkungen operativ zu beseitigen, namentlich in Fällen, wo eine auffallende Empfindlichkeit der Narbe fortbesteht und hierdurch wie durch eine längere Brombehandlung in wirksamer Dosirung den Versuch zu machen, der Entstehung der Epilepsie vorzubeugen. Der momentane Effect der Lüftung des Gehirns, um mit Jolly zu sprechen, war zunächst in unserem wie in analogen Fällen ein entschieden günstiger, schon das Schwinden der unangenehmen Sensation im Kopf, die ich auch nach einfacher Narbenexcision beobachtet habe, die Besserung der Stimmung, des Schlafes wurde von dem Kranken als Wohlthat empfunden, ob die Anfälle definitiv ausbleiben werden, steht allerdings nach sonstigen Erfahrungen — auch den jüngst von Jolly gemachten — wohl dahin, das einmalige Wiederauftreten epileptischer Symptome in meinen beiden operirten Fällen würde ich nicht als ein absolut ungünstiges prognostisches Zeichen deuten, da es sich kaum annehmen lässt, dass die epileptische Veränderung, die wir zunächst im Gehirn supponiren, mit einem Schlage, etwa durch die Operation, schwinden wird.

Wenn bei einer Reihe von Fällen traumatischer Epilepsie, wo operativ vorgegangen wurde, ein definitiver Effect ausgeblieben ist, wenn andererseits der knöcherne Verschluss des Schädeldefects oft unterblieb und dadurch das Hirn Schädigungen exponirt blieb, so wird

nicht zu übersehen sein, dass die Beseitigung des reizenden Factors oft recht spät erfolgte, und aus diesem Grunde vielleicht bei gleichzeitig besonders starker Wirksamkeit der Traumaresiduen ein Wiederausgleich nicht mehr gelang. Ich möchte deshalb möglichst frühzeitiger Beseitigung der traumatisch entstandenen Läsionen, bei gleichzeitiger Brombehandlung und Fernhalten gewisser Schädlichkeiten (Alkohol) das Wort reden in den Fällen, wo die Epilepsie schon zum Ausbruch gelangt ist und ebenso in Fällen, wo ihre Entstehung zu befürchten ist.

Was nun endlich die Fälle angeht, bei denen in fruhem Lebensalter encephalitische Veränderungen zu Stande gekommen sind, die mehr oder weniger ausgesprochene klinische Symptome herbeiführten, bei denen aber, wie wir gesehen haben, die weitere Gefahr nicht ausser Acht zu lassen ist, dass es selbst noch nach Jahren zur Entwicklung von Epilepsie kommt, so wäre immerhin der Erwägung werth, ob nicht auch in diesen Fällen durch eine längere Zeit systematisch fortgesetzte und nach Pausen wiederholte Bromcur prophylactisch genützt und dem Auftreten von Krampfanfällen möglichst entgegengearbeitet werden könnte.
