

## XXVI.

(Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

### **Casuistischer Beitrag zu den traumatischen Rinden- defecten der Stirn- und Centralwindungen.**

Von

**Dr. med. Volland,**

Oberarzt in Bethel bei Bielefeld.

(Hierzu Abbildungen.)

**M**it Recht hat man darauf aufmerksam gemacht, dass die Ausfallsymptome bei Hirngeschwüsten nicht immer nur auf die Alteration der betroffenen Hirnrindenpartien zurückzuführen sind, sondern dass die Tumoren mechanisch, circulatorisch und wahrscheinlich auch toxisch die benachbarten Rindengebiete beeinflussen können<sup>1)</sup>.

Um so einleuchtender ist das bei Hiruabscessen. Auch Erweichungen, die durch Gefässverkalkung oder Syphilis bedingt sind, geben kein einwandfreies Bild, da letztere Processe wohl fast immer auch an anderen Stellen sich etabliiren. Am meisten Bedeutung gewinnen daher für die Hirnlocalisation die umschriebenen Verletzungen. Freilich ist ja gewöhnlich mit dem Schädeltrauma eine schwere Hirnerschütterung combinirt, die bekanntlich auch beim Fehlen von gröberen Zerstörungen Epilepsie zur Folge haben kann. Die Disposition zum Eintritt von Krampfinsulten ist besonders gegeben, wenn das Trauma das motorische Centralgebiet oder deren unmittelbare Nachbarschaft betroffen hat. Während nun hierbei gewöhnlich der Ausfall der Function durch eine Monoplegie in Erscheinung tritt, deuten die epileptischen Symptome auf corticale Reizungen hin, die durch narbige Processe unterhalten werden.

Eine Combination von Monoparesse und Epilepsie stellt auch der folgende hier zur Autopsie gekommene Fall dar, der mehrere Jahre hier klinisch beobachtet und später histologisch untersucht wurde.

---

1) Anton, Münchener med. Wochenschr. No. 27.

W. T., früher Wirth, später Tagelöhner, geboren am 2. Mai 1836.

Eltern an Altersschwäche gestorben, keine erbliche Belastung hinsichtlich Geisteskrankheiten oder Tuberkulose. Normale Entwicklung. Im 29. Jahre Verheirathung, die Frau starb nach 45jähriger Ehe. Ein Kind starb bei der Geburt, eine Tochter lebt und ist gesund. Im 34. Jahre des Pat. nächtlicher Ueberfall. Pat. erhielt mit einem Ziegelstein einen Schlag auf den Kopf oberhalb der linken Schläfe, wodurch der Schädelknochen zertrümmert wurde. Nach der Verletzung einige Male vereinzelte Krampfanfälle, die dann ungefähr zwei Jahrzehnte ausblieben. Im 54. Jahre Auftreten von epileptischen Anfällen, die sich durch eine ca. einen Tag dauernde Unruhe ankündigten. Im 64. Jahre begab er sich in das Cölner Bürgerhospital, um sich dort bei Geh.-Rath Bardenbeuer einer Trepanation zu unterziehen.

Bei der Aufnahme daselbst wurde (laut der gütigst überlassenen Krankengeschichte) links in der Gegend der Sutura coronaria oberhalb des linken Tuber frontale eine ca. thalergrösse Impression im Schädelknochen vorgefunden. Es bestanden nirgends Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen.

Am 30. Juli 1897 wurde in Chloroformnarkose die Operation vorgenommen: Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens mit der Basis nach unten; Durchsägung des Knochens mit dem Radtrepans und Aufbrechen mit dem Hebel. Die stark verdickte Dura und Pia wurden abgetragen. Die Windungen konnten nicht genau abgegrenzt werden, da sie durch fibröse Wucherungen verklebt waren. Abtragung der oberflächlichsten Schicht der bindegewebig durchsetzten Hirnsubstanz. Zum Schluss Naht der Dura, der verdickte Knochen wird lamellär gespalten und die innere Lamelle entfernt. Hautnaht, Drainage mit Jodoformgaze, Verband.

Am 22. October Temperatur 37,7. Benommensein des Kopfes, Irresein, keine Lähmungen, deutliche motor. Aphasie, ziemliche Unruhe.

Am 26. October zum ersten Male Aussprechen eines kurzen Satzes. Kurze, verständnissvolle Beantwortung der an ihn gestellten Fragen.

Am 22. December mit Schonung entlassen.

Am 30. December, 12 Wochen nach der Operation, Wiederaufnahme des Kranken im postepileptischen Irresein. Allmähliches Erholen im Verlauf von 2 Tagen. Anfallsfreie Zeit bis zum 28. März 1898, wo nach Genuss einer Flasche Wein sich ein schwerer Anfall einstellte. 8 Tage nachher bestanden noch Sprachstörungen. Nachdem sich am 12. April 98 noch ein milder verlaufender Anfall eingestellt hatte, wurde Patient mit Schonung aus dem Hospital entlassen.

Am 4. Mai erfolgte die Aufnahme des Kranken in die hiesige Anstalt. Er gab an, früher bei Gemüthsbewegungen, Sorgen und Vermögensverlusten ungefähr alle 5—6 Wochen nachts Krampfanfälle bekommen zu haben, in letzter Zeit hätten sich jedoch die Anfälle ohne jede Veranlassung und schon nach 4 Wochen bei Tag und Nacht eingestellt. Das Sprechen fiele ihm schwer, auch leide er an Taubheitsgefühl in beiden Händen. Nach den Anfällen habe er heftige „Nierenschmerzen“. Er fühle eine Abnahme der Geisteskräfte, namentlich des Gedächtnisses.

Im Verlaufe des Anstaltsaufenthalts trat bei 4—11 mal im Monat einsetzenden Krampfanfällen ein weiterer Rückgang der Geisteskräfte ein, während in dem körperlichen Befinden keine Aenderung sich vollzog, sodass der Kranke im September 1906 folgenden Befund darbot: 175 cm grosser, schön gewachsener Mann mit gut entwickelter Musculatur. Schädel gross, längsoval, symmetrisch. Markstück grosse Knochenvertiefung an der Stirn links. Darüber mehrere auf Druck empfindliche Hautnarben. Auf dem linken Ohr etwas herabgesetzte Hörfähigkeit bei leicht getrübtem Trommelfell. Linker Mundfacialis erscheint schwächer innervirt als der rechte, das linke Augenlid hängt etwas mehr herunter als das rechte. Mund gerade, Bulbi stehen normal und ruhig, beide Pupillen auf Lichteinfall und Accommodation prompt reagirend.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Keine sonstige Anomalie im Bereiche der Hirnnerven. Kopfhaltung gerade, Beweglichkeit des Kopfes nach allen Seiten.

Normale Haltung der Arme, Musculatur an Armen und Beinen symmetrisch entwickelt, dagegen ist das Volumen des rechten Daumens und Kleinfingerballens etwas schwächer entwickelt als links, die Spatia interossea erscheinen rechts etwas tiefer. Pronation und Supination im Handgelenk beiderseits ohne Störung. Händedruck rechts ziemlich kräftig, aber schwächer als links. Keine Ataxie bei Armbewegungen. Obwohl Patient die Finger der rechten Hand gewöhnlich in leichter Contracturstellung hält, werden gleichzeitige Beuge- und Streckbewegungen in den Fingergelenken ausgeführt, wenn auch etwas weniger prompt als links, auch die Finger gespreizt. Erheblich sind jedoch die isolirten und Zweckbewegungen der Finger rechterseits gestört. Am meisten ist der Daumen davon betroffen, in geringem Grade auch der Zeigefinger.

Der Kranke ist unfähig, mit der rechten Hand einen Gegenstand direct zu fassen und zu greifen. Im täglichen Leben tritt das besonders beim Essen in Erscheinung, indem Patient vor dem Essen stets den Löffel mit der linken Hand in die rechte schiebt und dann, den Gegenstand zwischen den rechten Fingern richtig haltend, die Speisen zum Munde führt.

Es besteht eine Unfähigkeit, zu schreiben. Der Kranke bat daher immer den Pfleger, die Briefe an seine Angehörigen niederzuschreiben, während er selbst den Inhalt angab.

Motilitätsstörungen im Bereich des Rumpfes und der untern Extremitäten, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen nicht vorhanden.

Im Vordergrund stehen Sprachstörungen. Beim spontanen Sprechen und bei Beantwortung der an ihn gestellten Fragen kommen meist nur einzelne Worte und dann ziemlich laut, abgerissen und undeutlich heraus. Es besteht eine sichtliche Mühe, fliessend zu sprechen. Etwas deutlicher wird die Sprache in den Momenten grosserer Erregung. Aber auch da klingt sie noch abgehackt und monoton. Von den Buchstaben sind es namentlich die Zungen- und Gaumenlaute und von diesen besonders g und z, die bei der Aussprache eine Verstümmelung erleiden. Manchmal kommt es beim Sprechen auch direct zu einer Verwechslung der Worte. Leidlich ist die Fähigkeit des Nachsprechens

erhalten; hat der Kranke bei der Unterhaltung Mühe, ein Wort auszusprechen, so wird ihm das sichtlich durch das Vorsprechen desselben erleichtert. Es besteht eine Unfähigkeit zu singen, während er jedoch Melodien richtig zu pfeifen versteht. In der anfallsfreien Zeit ist der Kranke völlig im Stande, alles Gesprochene und Vorgelesene zu verstehen. Die Fähigkeit zu lesen, auch vorzulesen, ist erhalten. Das Ergebniss der Sensibilitätsprüfung ist folgendes: Subjectiv zeitweise Taubheitsgefühl in beiden Händen, linkerseits normale Verhältnisse. Rechterseits: Berührungs- und Temperaturempfindung nur wenig herabgesetzt, Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung deutlich gestört, Unfähigkeit, in die Hand gelegte Gegenstände (Nagel, Knopf) ohne Controlle des Auges zu erkennen und von einander zu unterscheiden (Stereagnosie).

Der psychische Befund ist kurz scizzirt folgender: Erhebliche Abnahme des Gedächtnisses, Einengung des ganzen Vorstellungskreises, leichte Erregbarkeit. Völlige Krankheitseinsicht. Immer Drang, sich zu bethätigen in Form von leichten Haus- und Zimmerarbeiten; rührende Anhänglichkeit an seine Tochter, dankbar gegen seine Pfleger, sauber und peinlich in seinem Aeussern. Manchmal zu Spässen und Scherzen aufgelegt. Im Allgemeinen ein beschauliches und zufriedenes Dasein führend.

Hinsichtlich der Krampfanfälle ist Folgendes zu bemerken: Ungefähr 1 Tag vor Einsetzen derselben schweres Vernichtungsgefühl: „Werde verrückt“, „bekomme Schlaganfall“, „muss sterben“! Allmähliches Hinfallen, starkes Verzerren des Gesichts nach rechts, zuerst ziemlich langer tonischer Zustand, dann auch klonische Zuckungen, dabei auch tonischer Zustand der gesammten Körpermusculatur, der dann mit einigen klonischen Zuckungen abschliesst. Vorwiegend ist jedoch die Gesichtsmusculatur von den Contractionen, namentlich den clonischen, betroffen. Nachher unruhiges Hin- und Herwerfen, Stöhnen. 2—3 Tage lang stumm und ohne Verständniss für seine Umgebung zu Bett, Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten. Auftreten der Anfälle meist in Gruppen von 4—11 pro Monat, selten einmal monatliches Aussetzen. Immer nur schwere Anfälle. Noch tagelang nach den Anfällen besonders gereizte Stimmung, taumelnder Gang. 2—3 Tage vor und nach den Anfällen zeitweise bei erhaltenem Bewusstsein neben aphasischen Störungen Störung des Sprachverständnisses. Im Anschluss an die Anfälle häufig Gesichts- und Gehörshallucinationen (sieht Soldaten anmarschiren, hört die Stimme seiner Frau und Tochter).

Am 27. October 1906 hatte Patient mit gutem Appetit zu Mittag gegessen. Circa 10 Minuten danach stellte sich ein epileptischer Anfall ein, dem plötzlich der Exitus letalis folgte.

Vom Sectionsbefund sei Folgendes hervorgehoben: 10 cm oberhalb des vorderen oberen Ohransatzes linkerseits eine flächenhafte, strahlige Narbe in der Kopfschwarte. Unter derselben die Spuren der Trepanation an Stirn- und Scheitelbein in Form eines Halbkreises sichtbar, dessen Durchmesser 5 cm beträgt. Längs des Durchmessers und im Centrum des Halbkreises ist der Knochen völlig resorbirt und der Defect durch fest dem Knochen anliegende

verdickte Dura verdeckt. In der Peripherie ist die Vereinigung des Knochens stellenweise durch kleine Oeffnungen unterbrochen (vgl. Abbildung 1). Dura

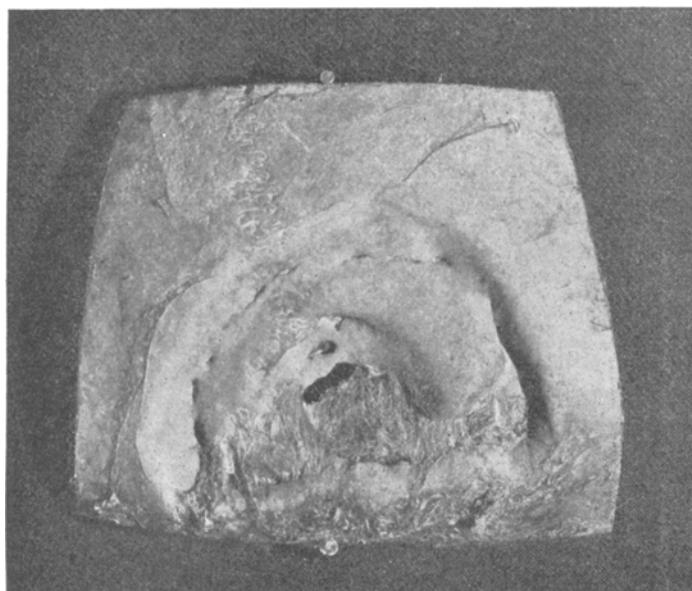


Abbildung 1. Trepanationsstelle, 6 Jahre nach der Operation.

an den übrigen Schädelpartien mitteldick, ihre Innenfläche glatt. Die weichen Hirnhäute getrübt, namentlich längs der Gefäße, am Hirndefect eine stark verfilzte, derbe Masse bildend, diesen damit völlig ausfüllend.

Am Fuss der 2. und 3. Stirnwindung mit Uebergang auf die vordere Centralwindung ein scharf umschriebener Hirndefect, der bis zur Markmasse reicht und hellbräunlichen Grund aufweist. Der Fuss der 2. Stirnwindung ist ungefähr bis zur Hälfte, der Fuss der 3. Stirnwindung in seinem oberen Drittel, die anstossende vordere Centralwindungspartie bis über die Hälfte zerstört (vgl. Abbildung 2). Hirngewicht 1575. Subpleurale Hämorrhagien an beiden Lungen. Arteriosklerotische Veränderungen an den grossen Gefässen. Organbefund sonst ohne Besonderheiten.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns kamen folgende Methoden zur Anwendung: Markscheidenfärbung nach Kultschitzky-Wolters, modifizirt von Kaes, Zellfärbungen nach Lenkossék und van Gieson und Gliafärbung nach Weigert, modifizirt von Benda. Zur Fettfärbung und Darstellung der Gewebsstructur wurden Chromosmiumpräparate angefertigt. Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Capsula interna links, Hirnstiel, Pyramidenbahnen kurz vor der Kreuzung sowie der Balken liessen mit Hilfe der Markscheidenfärbung keinen Faserausfall constatiren.

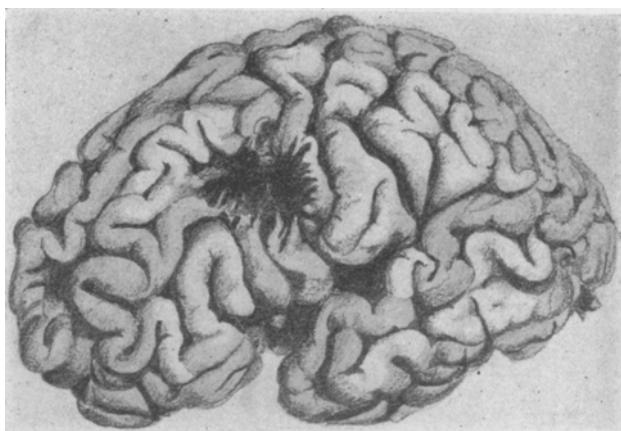


Abbildung 2. Linke Hemisphäre mit dem Hirndefekt.

Zellbefund an der vorderen Centralwindung und der Frontalwindungen links unten in unmittelbarer Begrenzung des Herdes: Reihenstellung der Zellen in den oberen Schichten verschoben, Pyramidenzellen verschmälert, hochgradige Pigmentanhäufung innerhalb des Zellleibes, sodass der Kern wie an die Wand gedrückt erscheint. Stellenweise nur ein zackiger, unregelmässig geformter Zellrest, den 3—5, manchmal bis 8 runde und ovale Kerne dicht umlagern. Auch an den Stellen, wo die ursprüngliche Zellform noch erhalten ist, finden sich 3—6 den Pyramidenzellen, namentlich den grossen, anliegende ovale und runde Kerne. Letztere Gebilde sind auch längs der Gefässe in den perivasculären Räumen zahlreich anzutreffen.

Der Zellbefund an den übrigen Hirnrindenpartien zeigt nichts besonders Bemerkenswerthes, indem nur vereinzelt eine die Norm überschreitende Zahl von runden und ovalen Kernen in der Nähe der Zellen und Gefässe anzutreffen ist.

**Gliabefund:** Die unmittelbare Begrenzung des Herdes im Bereich der vorderen Centralwindung und des Stirnhirns besteht aus einem ziemlich breiten, grobmaschigen Gewebe von Gliafaserbündeln mit zahlreichen runden Kernen und echten Spinnenzellen. Während die ersten eine blaue Färbung aufweisen, ist der Zellleib der Spinnenzellen braungrün tingirt, nur ihr Kernkörperchen zeigt eine intensiv dunkelblaue Färbung. Ein runder, blauer Kern ist häufig diesen Spinnenzellen angelagert, die nach den benachbarten Gefässen lange, strahlenförmige Fortsätze aussenden. Die Hirnrinde der

vorderen Centralwindung in unmittelbarer Nähe des Herdes zeigt einen stark entwickelten subpialen Gliafilz, stellenweise von ungleichmässiger Breite. Zahlreiche echte und unechte Spinnenzellen finden sich vor, zahlreiche Gliafasern, meist grösseren Kalibers, ziehen in verschiedener Richtung nach den tieferen Schichten und bilden mit den Fortsätzen der echten Gliazellen ein maschenförmiges Gewebe (vgl. Abbildung 3). 1 cm nach oben vom

Abbildung 3. Entwicklung des Gliafilzes an der linken vordern Centralwindung.



Subpialer Gliafilz in der Beinregion (vordere Centralwindung).



Subpialer Gliafilz 1 cm oberhalb des Herdes (vordere Centralwindung).



Subpialer Gliafilz in der Begrenzung des Herdes (vordere Centralwindung).

Herde entfernt zeigt der Rindenquerschnitt der vorderen Centralwindung immer noch einen ansehnlichen Gliafilz, der jedoch mit der weiteren Entfernung vom Herde immer mehr an Breite und Dichtigkeit abnimmt. Dementsprechend ist

Abbildung 4. Entwicklung des Gliafilzes in den Temporalwindungen.



Subpialer Gliafilz in der 1. Temporalwindung rechts.



Subpialer Gliafilz in der 1. Temporalwindung links (Wernicke's Stelle).

auch immer mehr eine Verminderung der echten Spinnenzellen zu verzeichnen (vgl. Abbildung 3).

Die linke hintere Centralwindung in der Höhe des Defectes übertrifft zwar die correspondirende Stelle rechterseits durch die Stärke der Rindengliose, aber immerhin ist die Entwicklung des Gliafilzes an letzterer Stelle noch eine besonders deutlich hervortretende.

Beim Vergleich der beiderseitigen Occipital- und Frontalwindungen überwiegt die Gliose der linken Seite; nur am Fusse der 3. Stirnwindung rechts, an der dem Herde correspondirenden Stelle, zeigt sich eine auffallend starke Gliafilzbildung. Ein Unterschied in der Gliose beider Seiten zu Gunsten der linken zeigt sich namentlich bei den Temporalwindungen entsprechend der Wernicke'schen Stelle (vgl. Abbildung 4).

Den eingehenden Untersuchungen und Studien von Alzheimer, Chaslin, Buchholz, Bratz, Bleuler u. A. m., namentlich auch von Weber<sup>1</sup>), verdanken wir die Kenntniss von den histologischen Veränderungen des Epileptikerhirns.

Es würde zu weit führen, auf die Resultate der genannten Autoren hier einzugehen, es sei nur darauf hingewiesen, dass der vorliegende Fall hinsichtlich seines histologischen Befundes zu den Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde gehört. Wir finden die Forderungen Weber's erfüllt: Eine diffuse Veränderung der ganzen Hirnrinde mit einem ungleichmässigen und unregelmässigen Bau der Rindengliawucherung, wobei in unmittelbarer Nähe des Herdes, der offenbar den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bildet, die Gliose am stärksten ausgeprägt ist. Bemerkenswerth in unserem Falle ist der Befund, dass eine auffallende Gliose in der rechten Hemisphäre sich an den Stellen der Central- und Frontalwindungen nachweisen lässt, die mit den linksseitigen, lädierten Windungen correspondiren. Eine Erklärung hierfür ist ja naheliegend. Der linksseitige Hirndefect hat bei der anatomischen Verbindung durch den Balken und der innigen funktionellen Beziehung zwischen beiderseitigen Stirn- und Centralwindungen einen mächtigen Reiz auf die correspondirenden Partien der rechten Hemisphäre ausgeübt, die daselbst in Form einer besonders starken Gliose und Rundzellenanhäufung zum Ausdruck kommt.

Das Stirnhirn mit seinen 3—5 Windungszügen gehört bekanntlich zu den variabelsten Hirntheilen; in unserem Falle sind deutlich drei Windungszüge abzugrenzen, von denen der 2. und 3. in ihrem Fusse ziemlich erheblich traumatisch zerstört sind. Auch der vorliegende Fall zeigt, dass der einseitige Rindenherd keinerlei Lähmung der Kau-, Schling- und Kehlkopfmusculatur zur Folge gehabt hat und bestätigt die allgemeine Annahme, dass die Centren doppelseitig vertreten sind.

1) Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena. 1901.

Einseitig ist ja bekanntlich das Sprachzentrum, die sogen. Broca'sche Stelle am Fuss der 3. Stirnwindung, von wo nach den corticalen Centren der Mund-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln beider Seiten unter wahrscheinlicher Benutzung der Commissurenfasern des Balkens und von da durch die Pyramidenbahnen zu den Kernen der Sprachmuskeln die Impulse geleitet werden. Vom Fusse der 3. Stirnwindung ist unserem Falle immer noch ein ziemlich beträchtlicher Theil erhalten (vergl. Abbildung), trotzdem bestanden auch in der anfallsfreien Zeit die oben erwähnten aphasischen Störungen. Die Monotonie und die fehlende Modulationsfähigkeit der Stimme im vorliegenden Falle dürften sich wohl als spastische Erscheinungen nach Art des spastischen Ganges z. B. bei der multiplen Sklerose erklären. Es sei hervorgehoben, dass am meisten die spontane Erregung des Sprachzentrums gelitten hatte, während dasselbe bei Anregung von einer anderen Sinnessphäre z. B. beim Nachsprechen verhältnismässig leicht in Thätigkeit versetzt werden konnte. Eine gewisse Geläufigkeit im Schimpfen bei rasch sich einstellenden schweren Erregungszuständen unseres Patienten zeigt, einen wie mächtigen Reiz der Affect auf das Sprachzentrum auszuüben vermag.

Bekanntlich gehört zum Bilde der corticalen motorischen Aphasie auch die Aufhebung des willkürlichen und Dictatschreibens. Die absolute Unfähigkeit zum Schreiben bei unserem Kranken kann bei der Läsion des Fusses der 2. Stirnwindung nicht mit der motorischen Aphasie in Zusammenhang gebracht werden. Vielmehr bestätigt unser Fall die bisherige Annahme, dass der Fuss der 2. Stirnwindung associative Bedeutung hat, indem er die isolirten Zweckbewegungen der Finger regelt, zu denen auch das Schreiben mit den Fingern gehört. Liepmann hat auf die Präponderanz der linken Hemisphäre auch für die Zweckbewegungen der Hände hingewiesen, indem ein Krankheitsprocess in der linken Hemisphäre nicht nur eine Beeinträchtigung der Zweckbewegungen der rechten Hand, sondern auch eine gewisse Apraxie in der linken Hand bedingen kann. In unserem Falle weisen die Zweckbewegungen der linken Hand keine Störungen auf.

Kurz sei noch bei unserem Falle des eigenthümlichen Charakters der epileptischen Krampfinsulte gedacht. Es wurde schon bemerkt, dass beim Fehlen der leichteren Attaquen die schweren sich in ausgesprochener Gruppenform dicht aufeinanderfolgend in der Zahl von 4 bis 11 sich einstellten, wonach eine mehrwöchige Pause einzutreten pflegte. Bei der Durchsicht der Sectionsprotokolle aus den letzten Jahren, die eine Reihe von Cysten im Temporal-, Frontal- und Occipital-lappen ergab, konnte der Vergleich mit den Krampftabellen keinen bestimmten Typus hinsichtlich des Auftretens der Anfälle feststellen.

Eine ausgesprochene Gruppenform mit dem Charakter der Ladung und Entladung fand sich jedoch in 2 Fällen, wo ein porencephalischer Defect sich im Bereich des Lobus paracentralis etabliert hatte. Auch ein in Anstaltpflege zurückgekehrter Patient, der intra partum eine Zangenimpression im Bereich der rechten Centralwindungen erlitten hat, zeigt das charakteristische, gruppenweise Auftreten der Krampfinsulte. Jedenfalls ist die Zahl dieser Fälle zu gering, um bestimmte Schlüsse zu gestatten, sie können jedoch in besonderem Maasse anatomisch und klinisch die Aufmerksamkeit auf jene Fälle von Epilepsie hinlenken, wo jahrelang in ausgesprochener Gruppenform und in mehr oder weniger bestimmten Zwischenräumen die Krampfanfälle sich einstellen.

Der vorliegende Fall streift auch die Frage der chirurgischen Therapie der traumatischen Epilepsie, die bei unserem Kranken erfolglos geblieben war. Im 34. Jahre fand bei ihm das Schädeltrauma statt, im 54. Jahre stellten sich die epileptischen Attauen ein und erst im 64. Jahre unterzog sich der Kranke der Operation. Unser Patient bestätigt mit dem ausgebliebenen Erfolg Beobachtungen aus der Casuistik der Epilepsieoperationen, wonach ein Alter von über 40 Jahren im allgemeinen als Contraindication für operative Eingriffe zu betrachten ist.

Ein Rückblick auf den Inhalt des casuistischen Beitrags ergibt folgendes Resumé:

Bei einem traumatischen linksseitigen Hirndefect, der ungefähr die Hälfte vom Fusse der 2. Stirnwindung, ca. ein Drittel vom Fusse der 3. Stirnwindung und über die Hälfte des daran anstossenden Theiles der vorderen Centralwindung umfasste, war folgendes zu constatiren:

Andauernde aphasische und central-anarthrische Sprachstörungen, die unmittelbar nach den Anfällen am stärksten waren; Stereognosie der rechten Hand, bedingt durch Aufhebung der Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung, Aufhebung der isolierten und Zweckbewegungen der Finger rechterseits.

Secundäre Degenerationen im Bereich der motorischen Bahnen hatte der Herd trotz seines Uebergreifens auf die vordere Centralwindung nicht zur Folge gehabt.

Der Hirndefect bildete den Ausgangspunkt einer ungleichmässigen und unregelmässigen Gliose der ganzen Hirnrinde, wobei in unmittelbarer Umgebung des Herdes und in den correspondirenden Parthien der anderen Hemisphäre die histologischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt waren.

Das vorwiegende Betroffensein der Gesichtsmusculatur bei den Muskelekontraktionen während des Anfalls entsprach der Glioseentwicklung in den entsprechenden Hirnrindenparthien.