

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität München
[Direktor: Professor O. Bumke].)

Epilepsie und Schläfenlappen.

Von

K. H. Stauder.

(Eingegangen am 29. Juli 1935.)

Die Häufigkeit epileptischer Symptome bei Schläfenlappenerkrankungen hat schon früh zu der Frage geführt, ob dem Schläfenlappen eine besondere Bedeutung für die Entstehung epileptischer Erscheinungen zukommt (*Jackson, Stewart, Knapp, Astwazaturow, Marburg* u. a.). Diese Frage ist um so mehr gerechtfertigt, als auch viele lokalisierbare Symptome der epileptischen Erkrankungen, vor allem die Funktionsänderungen einzelner Sinnesgebiete in der Aura der Krampfanfälle und in den epileptischen Ausnahmezuständen, als Symptome des Schläfenlappens gedeutet werden können.

I.

Zunächst wollen wir untersuchen, ob epileptische Krampfanfälle bei Schläfenlappenerkrankungen besonders häufig auftreten. Diese Frage ist in der Literatur schon oft erörtert worden. Am energischsten haben sich für einen positiven Zusammenhang zwischen Epilepsie und Temporal-lappengeschwülsten *Astwazaturow*, der bei 43 Schläfenlappentumoren 22 Fälle mit sicherer (und 5 mit wahrscheinlicher) Epilepsie fand, und *Knapp* eingesetzt, unter dessen 9 eigenen Beobachtungen¹ 7 Epilepsiefälle sind. *Artom* findet unter 70 Schläfenlappentumoren 24mal Epilepsie, *Sharkey* unter 8 Fällen 3, *Stern* unter 7 Fällen 3, *Ganner* und *Stiefler* unter 6 Fällen 3. *Clarck* dagegen stellt nur einmal Epilepsie unter 5, *Pfeifer* nur 2mal Epilepsie unter 13 Schläfenlappentumoren fest. Das sind zusammen 161 Fälle von Schläfenlappengeschwülsten und 65 Fälle mit epileptischen Anfällen. Die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Schläfenlappentumoren beträgt bei dieser Zusammenstellung also rund 40%!

Wenn wir dazu die epilepsiepositiven Einzelfälle hinzuzählen (*Chotzen, Forster Kennedy, Giannuli, Goldberger, Hartmann, Hoffmann, Jackson* und *Beevor, Janus, Kutzinski, Löwenstein, Makrocki, Mills, Mingazzini, Niessl von Mayendorf, Newton Pitt, Colonnny Norman, Pfeifer, Sander, Schlesinger, Schüpfer, Ullrich, Vogt, Starr Weirs* und viele andere), so steigt die Prozentzahl auf 64% an! Freilich treiben wir dann schon eine Art positiver Auslese, so daß diese Zahl nur beschränkte Gültigkeit hat.

¹ *Knapp* hat den 9 Fällen seiner Monographie später noch 2 „positive“ Fälle angefügt.

Marburg und *Ranzi* bestätigen, daß unter 35 Hirntumorfällen mit Epilepsie die Temporallappengeschwülste (10) der Häufigkeit nach an erster Stelle stehen. *Stuart N. Rowe* findet epileptische Anfälle bei 36% seiner Schläfenlappentumorkranken. Auch *McRobert*, *Russel*, *Feinier*, *Mills* und *Forster Kennedy* betonen die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Tumoren temporalen Sitzes.

Freilich ist die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Tumoren dieses Sitzes auch bestritten worden, vor allem von *Stern* und *Steiner*. Die Epilepsiehäufigkeit bei Temporallappentumoren übersteige die allgemeine Epilepsiehäufigkeit bei Hirntumoren im allgemeinen (25—30% *Bruns*) nicht. Auch *Artom* (23,3%) neigt zu dieser Meinung; er hält die epileptischen Anfälle bei Schläfenlappentumoren sogar für seltener als bei Stirnlappengeschwülsten¹, für die *Williamson* 40%, *Müller* 33,3% errechnet haben. Immerhin bleiben auch diese Zahlen noch hinter den obigen Ziffern zurück. Auch *Marburg* ist der Meinung, daß generalisierte epileptische Anfälle bei Schläfenlappentumoren überwiegen, während bei Stirnhirntumoren *Jackson*-Anfälle vorherrschen. Auch die otologische Literatur über Abscesse des Schläfenlappens scheint die besondere Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Erkrankungen des Temporallappens zu bestätigen (*Oppenheim*, *Brunner*, *Goldflam* u. a.). Schließlich sollen auch bei traumatischen Schädigungen des Schläfenlappens epileptische Anfälle besonders häufig sein (*Baumm* u. a.).

Für einen besonderen Zusammenhang zwischen Schläfenlappenerkrankungen und epileptischen Anfällen spricht ferner der Umstand, daß epileptische Krampfanfälle gar nicht selten durch Jahre hindurch und sogar bis zum Exitus die *einzigsten Symptome* der Schläfenlappentumoren sein können. Es ist in solchen Fällen oft die Diagnose genuine Epilepsie (oder Spätepilepsie) gestellt, der Verdacht eines Neoplasmas überhaupt nicht erwogen, der Schläfenlappentumor erst bei der Autopsie erkannt worden (*Astvazaturow*, *Bruns*, *Damaye*, *Dreifuss*, *Licen*, *Marburg*, *Oppenheim*, *Redlich*, *Steiner*, *Vogt*, *Wohlwill* u. a.). Die epileptischen Anfälle können durch mehr als ein Jahrzehnt (im Falle *Astvazaturows* 13 Jahre!) bestehen ohne weitere Lokal- oder Allgemeinsymptome von seiten des Tumors. Bei der Häufigkeit solcher „okkulten Tumoren“ des Schläfenlappens (*Krause* und *Schumm*) fordert *Kroll*, man solle bei allen als genuin imponierenden Epilepsien immer die Möglichkeit einer Schläfenlappenerkrankung erwägen.

Auch die Schläfenlappengeschwülste, bei denen epileptische Anfälle als Initialsymptome auftreten und den Herderscheinungen um Jahre vorangehen (*Astvazaturow*, *Chotzen*, *Elsberg*, *Knapp* und *Rowe*), gehören in diesen Zusammenhang. Die epileptischen Anfälle gingen den Herdsymptomen des Schläfenlappentumors voraus 1 Jahr nach *Pfeifer*, 1½ Jahre nach *Kutzenski* und *Sander*, 4 Jahre bei den Kranken *Gold-*

¹ Dieser Meinung sind offenbar auch *Hoff* und *Schönbauer*.

bergers und *Markonis*, $4\frac{1}{2}$ Jahre nach *Singelmann*, 5 Jahre nach *Vogt*, 6 Jahre nach *Ganner* und *Stiefler*, 7 Jahre nach *Marburg*, 10 Jahre nach *Sieburg*, 16 Jahre nach *Kennedy*; *Cassirer* spricht sogar von Dezennien. Daß es sich dabei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen von genuiner Epilepsie und Hirntumor handelt, wird wohl durch die neuen Untersuchungen von *Ganner* und *Stiefler* belegt, nach denen die Möglichkeit eines selbst jahrzehntelangen Wachstums wenigstens für einzelne Geschwulstarten (Astrocytome!) zugegeben werden muß.

Schon dieser Literaturüberblick scheint für einen engen Zusammenhang zwischen epileptischen Krampfanfällen und Erkrankungen des Schläfenlappens zu zeugen; vielleicht werden aber Untersuchungen an einem noch größeren Material einmal andere Ziffern ergeben. Die Häufigkeit epileptischer Krampfanfälle allein scheint mir für einen „genetischen“ Zusammenhang zwischen Schläfenlappenerkrankung und Epilepsie allerdings nicht allzu viel zu bedeuten; denn wir werden daraus noch nicht folgern dürfen, daß die Lokalisation allein den Ausschlag gibt. Vielmehr werden wir fragen müssen, unter welchen Bedingungen eine Erkrankung eines bestimmten Hirnbezirkes zu epileptischen Anfällen führt. Gerade bei Tumoren, Abscessen und Kontusionen wird man neben dem Sitz des Herdes die Allgemeinreaktionen des Zentralorganes im Auge haben müssen. Der allgemeine Hirndruck, der Grad der Hirnschwellung (oder ihr Ausbleiben), die Geschwulstart, das Tempo des Wachstums bei Neubildungen, die lokalen und allgemeinen Zirkulationsstörungen, die Nachbarsechafts- und Fernwirkungen des Herdes sind nicht weniger wichtig als der Sitz des Herdes selbst. Nicht nur der Ort des Herdes allein muß betrachtet werden, sondern seine Stellung in der Gesamtheit der Funktionen und Lebensbedingungen des Zentralorganes ¹.

Nur dann werden Untersuchungen über die Häufigkeit epileptischer Krampfanfälle bei lokalisierten Hirnerkrankungen in den einzelnen Bezirken Aufschluß bringen können. Immer bleibt ja auch die andere Frage gleichzeitig zu lösen: Warum führen manche Schläfenlappenerkrankungen *nicht* zu epileptischen Anfällen? Sind es nur gewisse Bezirke des Schläfenlappens, denen hier eine besondere Bedeutung zukommt? Auch hier sind weitere Untersuchungen notwendig. Bisher heißt es, daß epileptische Anfälle bei Schläfenlappentumoren häufig sind, gleich in welchem Abschnitt des Temporalhirns die Geschwulst sitzt. Keinesfalls sind es nur die Neoplasmen in unmittelbarer Nähe des Ammonshornes, welche zur Epilepsie führen. *Knapp* hat dem Sitz des Tumors in der Spitze des Schläfenlappens eine besondere „kausale“ Bedeutung gegeben. Dafür sprechen neben seinen eigenen Beobachtungen auch die Fälle von *Jackson* und *Beever*, *Janus*, *Kaplan*, *Löwenstein*,

¹ *Mills*, *Forster Kennedy*, *MacRobert*, *Russel*, *Feinier* u. a. sehen das Bindeglied zwischen Epilepsie und Schläfenlappen in der Kompression der Arteria fossae Sylvii durch die Temporalhirntumoren. Darauf kommen wir zurück.

Mills, Pfeifer, Sander, Vogt, Starr Weirs u. a. Doch gibt es auch Tumoren dieser Lokalisation ohne epileptische oder epilepsieverwandte Erscheinungen (*Artom, Lückens, Mingazzini, Pfeifer*). So hält *Marburg* den genaueren Sitz des Tumors im Schläfenlappen für unwichtig. *Cushing* und *Horrax* dagegen heben die Bedeutung des Uncus hervor. Bei diesen „uncinatus fits“ handelt es sich aber schon um eine besondere Form von Anfällen und nicht mehr um die gewöhnlichen generalisierten epileptischen Krampfanfälle, die wir zunächst im Auge hatten.

Auf diese und andere Formen von epileptischen Anfällen und epilepsieverwandten Erscheinungen gehen wir deswegen näher ein, weil sie noch mehr für die besonderen Beziehungen zwischen Schläfenlappenprozessen und epileptischen Anfällen sprechen als die Häufigkeitsziffern über die Krampfanfälle.

Die uncinatus fits (*Jackson* und *Stewart*) sind epileptische Krampfanfälle oder auch Schwindelanfälle mit Geruchs- und Geschmackssaura; sie sind zuweilen von kau-, schmatz-, schluck- und schnauzkrampfähnlichen Bewegungen begleitet. Geruchs- und Geschmackssensationen können dabei gesondert (Fälle von *Jackson* und *Beevor*, *Bleier*, *Gowers*, *Biro*, *Morax*, *Marcus*, *Kutzinski*, *Kennedy*, *Pacetti*, *Ulrich* u. a.) oder zusammen auftreten oder sich mit akustischen, optischen, aphasischen, taktilen Auraerscheinungen verbinden (*Gowers*, *Oppenheim*, *Kennedy*, *Siebert*, *Buzzard*, *Ganner* und *Stiefler* u. a.). Gelegentlich bleibt der Anfall auf die Uncinatusaura beschränkt, es folgen keine Krämpfe (*Viets*) oder nur ein petit-mal-Anfall (*Marburg*). Von hier führen fließende Übergänge zu den isolierten Halluzinationen des Geruchs- und Geschmackssinnes der Schläfenlappenkranken, von denen wir später sprechen werden. Diese Art von Anfällen ist nach *Cushing* und *Horrax* nicht nur häufig, sondern auch herddiagnostisch eindeutig.

Die dreamy states *Jacksons* können als Teilerscheinung der Uncinatus-Anfälle oder auch isoliert auftreten. Im ersten Falle sind sie wohl der „intellektuellen Aura“ der Franzosen (*Herpin*) gleichzusetzen. Die dreamy states — in ihren Erscheinungsweisen sehr wechselvoll — stellen meist einen Zustand traumhafter Bewußtseinsänderung dar, in dem die Umgebung für den Kranken eigentümlich verändert, unwirklich traumhaft erscheint; es kommt zu ausgemachten Déjà-vu- und Déjà-écuelebnissen (*Jacksons* „reminiscence“), vielfach zu Erscheinungsweisen der Mikropsie und Metamorphopsie (*Kroll*). Auch Depersonalisationserscheinungen (*Ganner* und *Stiefler*) sind in den dreamy states beobachtet worden (*Jacksons* „mental diplopia“). Auf die Erscheinungen der Mikropsie und Metamorphopsie werden wir später zurückkommen; ihre Beziehungen zu vestibulären Vorgängen werden schon dadurch wahrscheinlich, daß dreamy states häufig mit ausgemachtem Drehschwindelgefühl eingeleitet werden oder einhergehen. Das geht auch aus der ersten Schilderung von *Jackson* und *Stewart* hervor. — *Pötzl*

lokalisiert — ohne daß ich darauf näher eingehen kann — solche dreamy-states-ähnlichen Zustände in die basalen Partien des Schläfenlappens und in die Ammonshorngegend.

Artom hat diese dreamy states noch als selten bezeichnet. Seit wir gelernt haben, auf sie zu achten (*Kolodny* u. a.), finden sie sich meines Erachtens aber doch recht häufig. Die Sonderstellung der dreamy states aber erscheint mir auf die Dauer nicht ganz gerechtfertigt. Denn im Grunde handelt es sich doch um nichts anderes als um kurzdauernde, von Sinnestäuschungen erfüllte Ausnahmezustände, die auch im Verlaufe der genuinen Epilepsie vorkommen. *Féré* hat solche traumartigen Zustände, rasch vorbeifliegende panoramaartige Visionen und szenische Trugwahrnehmungen in der epileptischen Aura und in Absenzen beobachtet. Sie sind sicher nicht ganz selten, wie man aus der Kasuistik (*Kühn*, *Berger*, *Lachmund*, *Stauder* u. a.) solcher Zustände bei Epileptikern schließen kann. Daß der Bewußtseinszustand dabei genetisch wichtig ist, geht schon daraus hervor, daß solche „dreamy states“ auch von Ertrinkenden (*W. Munk*) berichtet worden sind.

Noch leichter ist die Identität der dreamy states mit gewissen Formen epileptischer Absenzen nachzuweisen, wenn man die Déjà-vu-Erlebnisse mit einbezieht, die ja bei der genuinen Epilepsie überaus häufig sind („intellektuelle Aura“¹). Hier anzureihen sind jene Beobachtungen, bei denen die Aura in rasch auftauchenden alten „Erinnerungen“ besteht (*Jackson*, *Féré*); sie gehen meist mit einer traumhaften Bewußtseinsänderung einher. Daß sie den Anfällen oft lange Zeit vorausgehen können, hat *Féré* schon betont; sie verbinden sich nach meinen Beobachtungen gelegentlich nicht mit Krampfanfällen, sondern mit abortiven, absenzeähnlichen Zuständen; in dieser Form lassen sie sich von den dreamy states kaum trennen.

So sind die dreamy states und uncinatus fits meines Erachtens nichts anderes als eine besondere Form epileptischer Anfälle und Ausnahmezustände. Daß sie außer bei der genuinen Epilepsie nur bei Schläfenlappenerkrankungen vorkommen (und hier häufig), spricht wohl doch für engere Beziehungen zwischen Schläfenlappen und Epilepsie.

Diese Beziehungen werden noch wahrscheinlicher, wenn man die weiteren epilepsieverwandten Symptome bei Schläfenlappenerkrankungen betrachtet. Hierher gehören die anfallsweisen Schlafzustände, die *Gross* als narkoleptiform bezeichnet, *Wexberg* als epileptische Äquivalente auffaßt. Ferner kommen bei Schläfenlappentumoren echte Absenzen (*Jackson* und *Stewart*, *Ganner* und *Stiefler*), Petit-mal-Zustände verschiedener Prägung (*Löwenstein*, v. *Bogaert*, *Ganner* und *Stiefler*; im übrigen siehe oben!), abortive Anfälle (*K. Conrad*), typische Migräneanfälle und Ohnmachtsanfälle (*Knapp*, *Pfeifer*, *Marburg*, *Ganner* und *Stiefler*) vor.

¹ Das Déjà-vu gilt gleichzeitig aber wieder als häufiges Symptom des Schläfenlappens (*Hauptmann*).

Mit einem Wort: Die epileptischen Äquivalente sind, isoliert oder mit Anfällen abwechselnd, bei Schläfenlappenerkrankungen *häufig* (*Artom*); sie gehen den Lokal- und Hirndrucksymptomen oft um Jahre (in einem Falle *Hauptmanns* 11 Jahre) voraus. Nach *Schlesingers* Beobachtungen beginnen die Schläfenlappenastrocytome mit "one oder more of the various kinds of epileptic attacks". Denn in der Mehrzahl der Fälle sind uncinatus fits, dreamy states, Absenzen, Petit-mal-Anfälle, narkoleptiforme Zustände, Migräne- und Ohnmachtsanfälle als epileptische Symptome und Äquivalente zu deuten; an ihrem gemeinsamen epileptischen Nenner ist kein Zweifel. Offenbar kommen alle Erscheinungsweisen und alle Symptome der genuinen Epilepsien auch bei Schläfenlappenerkrankungen vor; denn von *Forster Kennedy* sind postparoxysmale Dämmerzustände, von *Utrich* und *Kutzinski* ängstliche halluzinatorische Erregungszustände, von *Knapp* und *Pfeifer* hyperkinetische Psychosen bei Schläfenlappentumoren beschrieben worden, die sich nach ihren Zustandsbildern nicht von den Ausnahmezuständen der genuinen Epilepsie trennen lassen.

Man kann aus alledem — ohne daß ich hier weitere Einzelheiten anhäufen möchte — von einer vollkommenen Übereinstimmung der symptomatischen Epilepsie bei Schläfenlappenerkrankungen mit der genuinen Epilepsie sprechen. Jedenfalls sind symptomatische Epilepsien bei Herden anderer Lokalisation viel einförmiger; sie zeigen nie diesen epileptischen Erscheinungsreichtum. Diese Identität zwischen der Epilepsie bei Schläfenlappenerkrankungen und der genuinen Epilepsie deutet aber doch wohl auf besondere Zusammenhänge dieser Hirnregion mit der Epilepsie hin. Sie werden weiter gestützt durch die *psychischen Begleiterscheinungen der Schläfenlappenerkrankungen*. Sie können freilich vollkommen fehlen (*Brunner*), gelten im allgemeinen aber als häufig (*Artom*, *Knapp*, *Pfeifer*, *Schuster*, *Stern*); *Mingazzini* hält sie neben den Kopfschmerzen überhaupt für die häufigsten Symptome der Schläfenlappenerkrankungen. Die psychischen Symptome können gelegentlich sogar die einzigen klinischen Erscheinungen eines Schläfenlappentumors sein (*Nettom*).

Ihre Beurteilung an Hand der Literatur ist aus mehreren Gründen schwierig. Einmal stammt ein großer Teil des kasuistischen Materials aus der otologischen Literatur; die Schilderungen sind dann für psychiatrische Zwecke nicht immer brauchbar. Die allgemeine „Tumorpsyche“ oder agonale Erscheinungen (*Brunner* und *Leidler*) werden dort nicht selten als Lokalsymptome aufgefaßt. Zweitens spuken in der Schläfenlappenliteratur veraltete lokalisatorische Anschauungen. So erklärt *Artom* die psychischen Störungen zum Teil noch aus der Lage des „hinteren Assoziationszentrums“ *Flechsigs* im Schläfenlappen. *Hollander* verlegt „die Zentren der wichtigsten Erhaltungsinstitute“ in den Schläfenlappen, um „Wutausbrüche, Verfolgungswahn, kleptomanische Neigungen und Mordantriebe“ zu erläutern. *Niessl von Mayendorf* leitet aus der Schädigung der sensorischen Projektionsfasern im Schläfenlappen die Wahnideen der Tumorkranken ab. Überhaupt hat das Lokalisationsbedürfnis der Autoren hier höchst eigenartige Blüten getrieben;

so will *Takase* periodische Psychosen mit einer Lokalisation des Tumors in der zweiten und dritten Temporalwindung in Zusammenhang bringen. Ebenso wenig haben die psychopathischen Wesenszüge, die der Kranke von *Thoma* aufwies, mit der Lokalisation des Tumors im Schläfenlappen etwas zu tun. Wenn Kranke mit Schläfenlappengeschwülsten Zustandsbilder bekommen, die den Alkoholpsychosen ähnlich sind, dann liegt es näher, früheren Alkoholmißbrauch anzunehmen, als darin spezifische Äußerungen des Tumorsitzes zu sehen. So sind in der Beurteilung der psychischen Störungen bei Temporallappentumoren hereditäre Einflüsse, prä-morbide Persönlichkeit und pathoplastische Faktoren meist (Ausnahmen: *Artom* und *Jones*) kaum berücksichtigt worden. Deswegen haben auch neurasthenische (*Marburg*) und hypochondrische (*Bouman*, *Marburg*, *Pariani*) Syndrome nicht die geringste Bedeutung für die Schläfenlappensymptomatologie; ebenso wenig die depressiven (*Cartex* und *Camann*, *Potts*, *Marburg*) und manischen Zustandsbilder (*Borda*, *Cordes* u. a.). Und schließlich kommen Apathie, Aspontaneität und organische Euphorie bei Tumoren jeglichen Sitzes (wie überhaupt bei vielen organischen Hirnerkrankungen) vor; sie gehören zu den Allgemeinerscheinungen aller Hirngeschwülste (*Kehrer*) und haben keinerlei herddiagnostischen Wert.

Nach diesen kritischen Einwänden schränken sich die Beobachtungen über psychische Störungen bei Neoplasmen des Schläfenlappens im wesentlichen auf zwei große Gruppen ein: Den *Korssakowschen* Symptomenkomplex und die epilepsieverwandten Symptome.

Nach *Knapp* ist das *Korssakowsche Syndrom* die häufigste psychische Begleiterscheinung der Temporalhirntumoren. *Stern* dagegen bestreitet seine Häufigkeit bei Schläfenhirnkranken; es komme ebenso häufig bei Tumoren in anderen Hirnpartien (Corpus callosum) vor. *Artom* wirft mit Recht die Frage auf, ob nicht gelegentlich ein *Korssakowsches* Syndrom durch aphasische Störungen vorgetäuscht werde; um so mehr, als es sich bei allen Fällen der *Knappschen* Statistik um Tumoren des linken Schläfenlappens handle. Im Sinne dieses *Artomschen* Einwandes ließe sich vielleicht auch die Beobachtung *Krolls* deuten, daß die Gedächtnisschwäche dieser Tumorkranken zuerst das „Gedächtnis für Namen und Beziehungen“ betrifft; denn gerade diese beiden Kategorien verfallen auch oft als erste der amnestischen Aphasie. Damit soll aber das Vorkommen einer „pathologischen Vergeßlichkeit“, die *Kroll* als erstes Symptom bei Schläfenlappenabscessen gesehen hat, keineswegs bestritten werden. Es ist aber notwendig die grundsätzlichen Schwierigkeiten in der Beurteilung der Literaturbefunde aufzuzeigen. Die Diskussion darüber, ob das *Korssakowsche* Syndrom bei Schläfenlappenerkrankungen besonders häufig ist, erscheint ebenso wenig abgeschlossen wie darüber, ob besondere Beziehungen zwischen dem Schläfenlappen und dem amnestischen Syndrom bestehen. Störungen der mnestischen Funktionen habe ich bei Schläfenhirnerkrankungen öfter gesehen, schwere amnestische Syndrome aber niemals.

An zweiter Stelle stehen unter den psychischen Störungen bei Schläfenlappentumoren die *epilepsieähnlichen Psychosen*. Hierher sind die bereits oben angeführten Beobachtungen von *Knapp*, *Pfeifer*, *Kutziński*, *Ulrich* zu rechnen. *Delirante Zustände* mit Trugwahrnehmungen

des Gehörs, des Gesichts- und Geruchssinnes sind bei Schläfenlappengeschwülsten von zahlreichen Autoren (*Fergusson, Gowers, Kaplan, Kennedy, Kutzinski, Omerow, Poggio, Sieburg, Ulrich, Westphal, Wilson* u. a.) beschrieben worden. Diese Trugwahrnehmungen können sich auch mit Bewußtseinsstörungen von längerer Dauer verbinden; so kommen *halluzinations- und wahnerfüllte Verwirrtheits- und Dämmerzustände* zustande, die sich von echten epileptischen Ausnahmezuständen schlechterdings nicht unterscheiden lassen. Sie schließen sich auch bei den Schläfenlappentumoren häufig an epileptische Anfälle an. Treten zu solchen postparoxysmalen Verwirrtheitszuständen noch *Trugwahrnehmungen religiösen Inhaltes* (*Goldberger*), so ist eine Unterscheidung von einem genuin-epileptischen Dämmerzustand schlechterdings nicht mehr möglich. Das trifft auch für die Fälle von *Knapp* und *Pfeifer* zu, bei denen die Kranken in elementaren *Dämmerzuständen* Suicidversuche ausgeführt haben. Als epilepsieverwandt müssen schließlich auch die *desorientierten Erregungszustände* angeführt werden, die *Bruce Dercum, Pott* geschildert haben; sie sind um so epilepsieverdächtiger, als diese Kranken von Anfang an eine eigentümliche Charakterveränderung haben. Solche *Wesensänderungen* sind bei Schläfenlappenerkrankungen auch sonst häufig beobachtet worden (*Schlesinger, Goldstein* und *Cohn, Davidoff* und *Sieburg, Vogt*). Das kann ich aus Untersuchungen mit dem *Rorschach*schen Formdeuteversuch durchaus bestätigen. Ich habe bei mehreren Schläfenhirnkranken auch dann, wenn sie klinisch nur leicht wesensverändert erschienen, mit dem *Rorschach*-Test die gleichen Befunde erhoben, die meines Erachtens für die Wesensänderung der genuinen Epileptiker charakteristisch sind ¹.

Geistiger Verfall, ähnlich dem der genuinen Epileptiker, oft bis zur vollkommenen *Demenz*, wird bei den Schläfenlappengeschwülsten gar nicht selten beobachtet (*Bouman, Brault* und *Loeper, Giannuli, Knapp, Pfeifer, Raymond, Steinert, Vogt*). Wichtig ist wieder, daß diese Demenzzustände und Wesensänderungen bei Kranken mit Tumoren des Temporalhirnes sich sehr bald einstellen, ja daß sie wie die psychischen Symptome überhaupt *oft zu den ersten klinischen Erscheinungen gehören*. Man kann sie also nicht ohne weiteres als Anfallsfolgen auffassen; sie können gelegentlich auch die einzigen Symptome darstellen, also ohne Anfälle auftreten wie im Falle *Raymonds*. Freilich, daß sich diese Demenzzustände häufig an epileptische Anfälle und Ausnahmezustände anschließen, ist durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen. Will man sie als Anfallsfolgen auffassen, so muß man auch die Häufigkeit der epileptischen Anfälle zugeben. Aber man kann nicht das eine tun und das andere lassen, wie manche Autoren, die zwar die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei

¹ Im Rahmen dieser Arbeit kann ich Einzelheiten leider nicht bringen; sie lassen sich nur im Zusammenhange mit anderen Fragen darstellen, die ich in einer anderen Arbeit demnächst erörtern werde.

Tumoren des Temporalhirnes in Abrede stellen, aber die Häufigkeit der Demenzzustände und der Wesensänderungen aus der Anfallshäufigkeit erklären. — Betrachtet man Charakteränderung und geistigen Verfall bei diesen Tumoren aber nicht als Anfallsfolgen, so muß man wohl besondere Beziehungen des Schläfenhirns zu diesen epilepsieverwandten Zuständen unterstellen; denn bei Tumoren anderen Sitzes kommen sie kaum vor. So sprechen beide Auffassungen über Demenz und Wesensänderungen der Schläfenhirnkranken gleichermaßen für engere Beziehungen zwischen Schläfenlappen und Epilepsie.

Wir können das Ergebnis dieses ersten Abschnittes also dahin zusammenfassen, daß bei Schläfenlappenerkrankungen epileptische Symptome häufiger sind als bei anderen Herderkrankungen; jedes Symptom der genuinen Epilepsie kann auch bei Schläfenlappenerkrankungen vorkommen. Dadurch unterscheidet sich die symptomatische Epilepsie bei Geschwülsten des Schläfenhirnes von allen anderen symptomatischen Epilepsien; sie nähert sich damit dem Symptomenreichtum der genuinen Epilepsie bis zur vollkommenen Identität; um so mehr als epileptische Erscheinungsweisen nicht nur häufig die ersten, sondern oft auch die einzigen Symptome der Schläfenlappenerkrankungen sind. Aus diesen Beobachtungen muß auf besondere Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Schläfenhirn geschlossen werden.

II.

Die epileptischen Symptome der Schläfenlappenerkrankungen bilden, wie ich einleitend gesagt habe, nur die eine Hälfte unserer Untersuchungen. In diesem zweiten Abschnitt sollen jetzt umgekehrt solche Symptome der genuinen Epilepsie untersucht werden, die als Schläfenlappenzeichen aufgefaßt werden können. Das trifft vor allem für die Sensationen und Ausfallserscheinungen auf einzelnen Sinnesgebieten zu.

Die Literatur gibt über diese Sinnesfunktionsstörungen der Epileptiker nicht immer befriedigende Aufschlüsse. Die Häufigkeit der Auraerscheinungen im allgemeinen wird ebenso verschieden beurteilt wie die Beteiligung der einzelnen Sinnesgebiete. Ältere Übersichten unterscheiden selten zwischen genuinen und symptomatischen Epilepsien; ihre Häufigkeitsziffern sind deshalb für unsere Fragestellungen kaum zu verwerten; denn ein Hirnherd gibt nicht nur dem Krampf, sondern auch der Aura ein spezifisches Gepräge. Wir schließen deshalb die symptomatische Epilepsie in diesem Abschnitt vollkommen aus. Den folgenden Betrachtungen liegen 90 Fälle von *genuiner Epilepsie* (60 Männer und 30 Frauen) zugrunde.

Diese Ziffer mag im Hinblick auf das große Material von *Binswanger*, *Féré*, *Gowers*, *Vogt* klein erscheinen. Wir tauschen den Vorteil ein, daß diese 90 Kranken unter einheitlichen Gesichtspunkten auf ihre Sinnesfunktionsstörungen untersucht sind. Diesem Kernmaterial stehen zur Seite die Erfahrungen, die aus 5 Jahrgängen

von Epileptikerkrankengeschichten (1927—1932) unserer Klinik gewonnen wurden. Ferner werden wir Untersuchungen streifen, die noch im Gange sind.

Von den 90 Kranken hatten 13 bisher niemals eine Aura. Von den 77 übrigen hatten 9 nur seltene Auraerscheinungen; 68 Kranke (also 76—86%) haben eine regelmäßige oder wenigstens häufige Krampfaura.

Ich habe auch versucht, die Häufigkeit der Aura im Verhältnis zur Zahl der Anfälle zu berechnen. Zu diesem Zwecke wurden bei jedem einzelnen Kranken während dreier Monate die Zahl der Anfälle und die Art der Auraerscheinungen notiert. 81¹ Kranke hatten in diesem Zeitraume zusammen 514 Anfälle. Dabei verliefen mit sicheren Auraerscheinungen 219 Anfälle, mit fraglichen oder ohne Aurasymptome 295 Anfälle. Auf die Zahl der Anfälle umgerechnet ergibt sich also eine Aurahäufigkeit von nur 43%. Das entspricht eher den Zahlen früherer Autoren, die eine allgemeine² Aurahäufigkeit in einem Drittel oder der Hälfte der Fälle angeben.

Betrachten wir die den Anfällen auf längere Zeit (Stunden bis 1—2 Tage) vorhergehenden Vorpostensymptome, so finden wir nur 9 von 90 Kranken ohne Prodrome. Auf Anfälle umgerechnet sind es aber wieder 397 Anfälle mit und 117 Anfälle ohne Prodrome.

Die Beteiligung der einzelnen Sinnesgebiete, die für unsere Fragestellung wichtig sind, zeigt die folgende Tabelle. Sie enthält nur solche Erscheinungen, die als sichere Schläfenlappensymptome gelten können. Es sind also nicht beliebige optische Täuschungen und nicht alle aphasischen Aurasymptome aufgeführt, sondern nur solche, die in den Schläfenlappen lokalisiert werden können. Die Abgrenzungsgesichtspunkte dafür

	Isoliert	In Kombination mit anderen Aurasymptomen des Schläfenlappens	Summe
Geruchsaura	7	17	24
Geschmacksaura . .	4	7	11
Gehörsaura	6	12	18
Vestibuläre Aura . .	19	31	50
Gesichtsaura	11	10	21
Aphasische Aura . .	4	16	20
Summe	51	93	144

ergeben sich aus dem weiteren Text. Anhangsweise sei bemerkt, daß nur 51 von den 219 Auren monosymptomatisch verliefen.

Wir finden also die Sinnesorgane noch häufiger an den Auraerscheinungen beteiligt als frühere Autoren; *Herpin* schätzt die Beteiligung

der Sinnesorgane auf 27%, *Bennet* auf 34%, *Gowers* findet unter 600 Aura-fällen die „Spezialsinne“ 119mal beteiligt, außerdem in 90 Fällen Schwindelaura. Immerhin sind diese Resultate verschiedener Autoren schwer zu vergleichen wegen der Verschiedenheiten der Einteilungen und des Ausgangsmaterials. Auf Einzelheiten der Tabelle kommen wir in den einzelnen Abschnitten zurück. Wir wollen hier aber als erstes Ergebnis festhalten, daß bei 219 Anfällen mit Auraerscheinungen 144mal Schläfenlappensymptome aufgetreten sind. Nur bei 75 Auren fehlen Symptome

¹ Bei 9 Kranken sind vollständige Aufzeichnungen darüber nicht gelungen.

² *Lennox* und *Cobb* haben zuletzt — allerdings mit statistischen Methoden an uneinheitlichem Material — eine Aurahäufigkeit von 56% errechnet.

des Schläfenlappens. Das gibt aber deswegen noch kein vollständiges Bild der Häufigkeit, als sich in 14 Fällen Symptome des Schläfenlappens mit anderen Aurasymptomen (Photopsien, Vagusaura usw.) verbinden. Es stehen also insgesamt 144 Schläfenlappenaurae 89 anderen Aurasymptomen gegenüber.

Die Störungen des Geruchs. Geruchshalluzinationen in der Aura epileptischer Anfälle sind allgemein bekannt (*Herpin, Gowers, Binswanger, Vogt, v. Frankl-Hochwart*). Von elementaren Sensationen gibt es hier alle Übergänge bis zu differenzierten Trugwahrnehmungen. Die Geruchssensationen können dabei, wie auch alle Sensationen auf anderen Sinnesgebieten, mit verschiedenen Vorzeichen (angenehm-unangenehm) auftreten, die zum Teil offenbar mit der präparoxysmalen Stimmungslage gekoppelt sind. Die gleichen Geruchshalluzinationen treten im epileptischen Dämmerzustand (*Bumke*) und, wie eigene Beobachtungen zeigen, gelegentlich auch nach den Krampfanfällen auf.

Überhaupt ist das Stadium nach den Anfällen für die Untersuchung der Sinnesfunktionen nicht weniger aufschlußreich als die Aura. Manche Kranken klagen nach den Anfällen über eine eigentümliche Veränderung ihrer Geruchswahrnehmung; „es riecht alles fade“ sagen die einen, „es riecht alles widerlich“ sagen andere; einzelne Kranke geben an, daß sie in den ersten 2 Stunden nach dem Anfall (seltener vor dem Anfall) überhaupt nichts riechen, und daß sich der Geruch erst allmählich wieder einstelle. Auch einseitige transitorische Anosmien werden berichtet. Solche Anosmien nach den Anfällen sind schon von *Russel, Bennet* und *Féré* beobachtet worden. *Holthaus* stellt bei 77% seiner Epileptiker Störungen des Geruches fest, so zwar, daß die Kranken die vorgesetzten Gerüche wahrnehmen, aber nicht oder nur mühsam benennen können. Darauf kommen wir zurück. Weitere Untersuchungen über die feineren Veränderungen der Geruchswahrnehmung bei der genuine Epilepsie sind noch im Gange; an ihrer Häufigkeit ist kein Zweifel.

Sind die Geruchssensationen und Anosmien der Epileptiker nun als sichere Schläfenlappensymptome aufzufassen oder nicht?

Ein kurzer Überblick über die Klinik der Schläfenlappenerkrankungen ergibt hier folgendes: Als corticale Endstätten des olfactorischen Systemes kommen mehrere Regionen in Betracht. Das Ammonshorn hat für die Geruchswahrnehmung keine oder wenigstens nicht die ausschlaggebende Bedeutung, die ihm früher zugeschrieben worden ist. Dagegen ist die Rangliste zwischen Uncus und Gyrus hippocampi noch nicht entschieden. Jedenfalls sind Schläfenlappenerkrankungen mit Geruchsstörungen beschrieben worden, bei denen der Uncus geschädigt, Gyrus hippocampi und Hippocampus dagegen heil gewesen sind (*Chardon* und *Griffith, Ciuffini, Gessler, Schüpfer* u. a.), und umgekehrt Fälle, bei denen der Uncus nicht betroffen, sondern ausschließlich der Gyrus hippocampi geschädigt war (*Mingazzini*). Auch *Herzog* hält die Ageusie für ein

direktes Herdsymptom des Gyrus hippocampi. Zudem sind nicht alle Geruchsausfälle bei Schläfenlappenerkrankungen corticalen Ursprunges. Sie können ebenso durch direkte Schädigungen des Nervus olfactorius (*Artom, Bartels, Kaplan, Marburg, Sander*) oder gar peripher bedingt sein (*Linde*). Übrigens steht noch nicht endgültig fest, ob Schädigungen der Riechrinde homolaterale, gekreuzte oder bilaterale Störungen des Geruchssinnes hervorbringen (*Henschen*). Nach *Marburg* sollen Uncusverletzungen, wenn schon nicht kontralaterale, so doch bilaterale Geruchsschädigungen bedingen; dafür würden z. B. die Befunde von *Schüpfer*, dagegen die Beobachtung von *Chardon* und *Griffith* sprechen. Andere Autoren meinen, daß Schädigungen der olfactorischen Endstätten überwiegend homolaterale An- bzw. Hyposmien verursachen (*Knapp, Fasiani und Tanzani*). Allerdings können bei langsamer Entwicklung der Schädigung offenbar die Zentren der anderen Seite den Ausfall kompensieren und die Funktion übernehmen (*Artom, Henschen*). Deswegen haben einzelne Kranke mit sicherer Riechrindenschädigung überhaupt keine Störungen des Geruchsvermögens (*Artom, Gross, Henschen, Knapp, Mingazzini, Pfeifer* u. a.). Die Ausfallserscheinungen des Geruchssinnes bei Schläfenlappenerkrankungen lassen deswegen kaum Vergleiche mit denen bei der Epilepsie zu, weil der prä- und postparoxysmale Bewußtseinszustand der Epileptiker nur selten feinere Untersuchungen gestattet. Man muß sich oft damit begnügen, gröbere Ausfälle festzustellen, ohne daß man den Grad oder den Seitenunterschied feiner differenzieren kann. Die Ausfallserscheinungen des Geruchssinnes der Epileptiker wird man also nur im Einzelfalle — und da nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — als Schläfenlappensymptome definieren können ¹.

Anders die Geruchssensationen, die man in den meisten Fällen als Schläfenlappenzeichen auffassen darf. Sogar *de Martel* hält sie für wichtige Symptome des Schläfenlappens. *Artom* hat 8 Fälle von Schläfenlappentumoren mit Geruchssensationen mit Sektionsbefund zusammengestellt. Nur zweimal (Fälle von *Ciuffini* und *Pacetti*) waren Uncus, Gyrus hippocampi und Hippocampus unbeschädigt. In allen anderen Beobachtungen (*Bruns, Friedmann, v. Gehuchten, Marcus, Mills, Siebert*) waren der Uncus immer, der Gyrus hippocampi fast immer vom Tumor miterfaßt. Trotzdem darf nicht jede Geruchssensation auf eine Störung der zentralen Endstätten bezogen werden. Nach *Marburg* soll auch Reizung „des Bulbus, des Tractus olfactorius und der Striae“ Geruchssensationen hervorbringen können. Für vereinzelte Fälle mag das zutreffen; häufig ist das aber wohl nicht, denn sonst müßten basale Stirnhirntumoren, besonders Meningiome der Olfactoriusrinne — wenigstens

¹ Man wird immer auch an kontusionelle Schädigungen des Olfactorius durch Sturz im Anfall denken müssen; in der Ammonshornsklerose dagegen wird man kaum das anatomische Substrat (*Holthaus*) sehen können.

in ihren Anfangsstadien — doch ungleich häufiger Geruchshalluzinationen hervorbringen.

Nun ist bekannt, daß die Geruchshalluzinationen bei Schläfenlappen-erkrankungen viel seltener isoliert als in der Aura epileptischer Anfälle vorkommen. Man wird also fragen müssen, ob für die Genese der Geruchshalluzinationen die lokale Rindenschädigung genügt. *Marga Hartmann* hat — ähnlich wie *Bostroem* für die komplexeren optischen Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsläsionen — angenommen, daß die herdgegebene Neigung zu Geruchshalluzinationen der Aktivierung durch eine Veränderung des Bewußtseins (Hirndruck) bedürfe. Diese Frage ist deswegen wichtig, weil ja auch die Geruchstäuschungen (und andere Sensationen) der Epileptiker meist an Zustände veränderten Bewußtseins gebunden sind.

Die lokalisatorischen Betrachtungen lassen sich also mit *Artom* so zusammenfassen: Bei Schläfenlappenerkrankungen mit Geruchshalluzinationen ist der Uncus fast immer, der Gyrus hippocampi sehr häufig, das Ammonshorn ganz selten geschädigt. Aber auch ohne jede nachweisbare Läsion dieser 3 Gebiete können Geruchssensationen auftreten (*Artom*). Das gilt noch viel mehr für die Geruchshalluzinationen der Epileptiker, denen natürlich keine anatomischen Dauerveränderungen zugrunde liegen müssen.

Bei den *Störungen des Geschmackes* kann ich mich ganz kurz fassen. *Geschmackssensationen* in der Aura, nach den Anfällen, in Dämmer- und Verwirrheitszuständen sind häufig beschrieben worden (*Binswanger, Bumke, Féré, Gowers, Vogt* u. a.). Sie sind seltener als die Geruchshalluzinationen. Das geht auch aus unserer Tabelle hervor. Wieder berichten die Kranken vor und vor allem nach den Anfällen über einen Funktionswandel der Geschmacksempfindung, Speisen schmecken ekelhaft oder sie sind geschmacklos. *Féré* hat bei 20 Epileptikern Geschmacksprüfungen vorgenommen: Er fand bei 16 von ihnen eine deutliche Herabsetzung, vor allem für die Qualitäten süß-salzig. Selbst gesättigte Zuckerlösungen konnten einige Kranke noch eine Stunde nach dem Anfall nicht erkennen. Eigene Untersuchungen, die noch im Gange sind, bestätigen die Häufigkeit solcher (vor allem feinerer) Veränderungen.

Zur Lokalisationsfrage ist folgendes zu sagen: Früher galt der Lobulus lingualis (*Ferrier*) als die Hauptstätte der corticalen Geschmacksvertretung. Dem Gyrus hippocampi (mit Ausnahme des Uncus) und dem Ammonshorn sollte keine besondere Bedeutung zukommen (*Henschen*). Aus *Artoms* Übersicht dagegen muß man schließen, daß Geschmacksstörungen auch bei beschränkten Verletzungen des Gyrus hippocampi (Uncus ausgeschlossen) auftreten können (*Mingazzini*); es können Gyrus hippocampi (ohne Uncus) und Ammonshorn aber auch vom Tumor doppelseitig zerstört sein, ohne klinisch faßbare Geschmacksstörungen hervorzurufen (*Artom*). — Ageusien treten im ganzen wohl häufiger

kontralateral bzw. bilateral auf. Endgültige Schlüsse können aber noch nicht gezogen werden, zumal Kompensationen (Übernahme der Funktion durch Zentren der Gegenseite) hier ebenso vorkommen wie bei den Geruchsstörungen.

Die Geschmackshalluzinationen sind bei Schläfenlappentumoren seltener als die Geruchshalluzinationen. Immerhin lassen sich den Fällen, die Artom aufgeführt hat (*Ciuffini, v. Gehuchten, Mills, Mingazzini*), noch zahlreiche andere an die Seite stellen (*Pfeifer, Puusepp, Ganner und Stiefeler* u. a.). Nach einer neuen Beobachtung von *Markus* (traumatische Epilepsie) können umschriebene Narben im Gyrus hippocampi und Gyrus dentatus zu Geruchs- und Geschmackssensationen Anlaß geben.

Jedenfalls scheinen Geschmackssensationen nur bei Störungen in den zentralen Stätten, nicht bei peripheren Erkrankungen vorzukommen.

Die *Gehörstörungen* im Verlaufe der genuinen Epilepsien gelten im allgemeinen als selten (*Gowers*). Für die *Gehörssensationen* gilt das nach unseren Untersuchungen (Tabelle) nicht. Es gibt auch hier alle Übergänge von elementaren Sensationen bis zu komplizierten Tonfolgen und bis zu ausgemachter, oft lange anhaltender Musikaura (*Gowers, Berger, Hammond, Kutscharev, Raimann* u. a.). Häufig sind alle Schallempfindungen (auch Töne, Melodien) verschwommen, rücken in die Ferne (*Binswanger*) oder kommen näher. Gleichzeitig ändern sich Klangfarbe und Tonhöhe („so hoch, wie man gar nicht singen kann“). Dieses Näherkommen und Fernerrücken von Schallempfindungen ist wohl in Analogie zur Makropsie und Mikropsie mit vestibulären Einflüssen in Verbindung zu bringen; um so mehr als diese Erscheinungen auf akustischem Gebiete sehr häufig von einem Schwindelgefühl oder echten Makro- und Mikropsiephänomenen begleitet werden. Freilich dürften auch Bewußtseinsvorgänge dabei eine Rolle spielen; wir erleben solche Phänomene der Schallentfernung auch im Beginn der Narkose, der Ohnmacht, des Kreislaufkollapses usw.

Ähnliche akustisch-vestibuläre Symptome treten, wenn auch selten, nach Krampfanfällen auf. Häufiger sind nach den Anfällen aber Störungen aus der Reihe der Dysakusien. Jedes Geräusch, jeder Ton ist dann unangenehm; das Hörenmüssen einer menschlichen Stimme ruft geradezu körperliches Unbehagen hervor (*Stauder*). Annäherung einer Uhr führt zu ausgesprochenen Abwehrbewegungen (*Féré*). Auch eine „Depersonalisation der Sprache“ (*Hoff*) habe ich wiederholt nach epileptischen Anfällen beobachtet. Daß man einen großen Teil der hier gestreiften Veränderungen der akustischen Wahrnehmungswelt in den Schläfenlappen lokalisieren muß, ist nach den Untersuchungen von *Hoff, Kamin, Silbermann* und *Tamari* über die sog. Nebenhörsphäre doch recht wahrscheinlich geworden. Häufiger noch sind Klagen über herabgesetzte Hörfähigkeit nach den Anfällen; sie kann oft mehrere Stunden anhalten. *Gowers, Bennet* und *Russel* haben Taubheit nach den Anfällen beobachtet.

Féré fand (sogar mit recht groben Methoden) bei 13 von 20 Epileptikern eine Herabsetzung der Hörfähigkeit um $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3}$ des Normalen nach den Anfällen. Eigene Untersuchungen bestätigen, daß vor und zum Teil auch nach den Anfällen häufig ein ausgemachter akustischer Funktionswandel auftritt; über seine Gesetzmäßigkeiten kann ein endgültiges Urteil noch nicht gefällt werden. Jedenfalls ist er weitaus häufiger als bisher angenommen worden ist.

Welche dieser Gehörsstörungen der Epileptiker sind nun Schläfenlappensyndrome? Die Lokalisation eines akustischen Zentrums im Schläfenlappen ist unbestritten. Die Ausfälle dagegen, die durch seine Läsion bedingt werden, werden recht unterschiedlich beurteilt. Häufig finden sich kontralaterale Störungen des Hörvermögens (*Rotgars, Winckler, Brault und Loeper, v. Monakow, Artom*). Auch *Grahe* und *Rowe* halten das Überwiegen der Störungen auf der Gegenseite (Herabsetzung der Hörweite und Einengung der oberen Tongrenze für Luft- und Knochenleitung) für charakteristisch. Aber nicht alle Hörstörungen der Schläfenlappenkranken sind auf Schädigungen der *Heschlschen* Windung und der akustischen Projektionsbahnen zurückzuführen. Nach *Marburg* sind nirgends so viele otologische Irrtümer möglich wie gerade hier. Denn häufig liegen den Hörstörungen dieser Kranken Schädigungen des Cochlearis selbst oder aber ein sog. Stauungslabyrinth zugrunde. *Fischer* gibt Schädigungen des peripheren Hörorganes als allgemeines Drucksymptom bei 77% der Fälle an. *Fischer, Marburg, Giannuli* u. a. halten auch die Gehörssensationen bei Temporallappenerkrankungen für Symptome des Stauungslabyrinthes. *Marburg* und *Henry* messen den Reizerscheinungen im Acusticusgebiet keinen lokaldiagnostischen Wert bei, während *Oppenheim, Knapp, Dervitte* und *Kroll* die akustischen Reizerscheinungen für ein wichtiges Lokalsymptom der Schläfenlappenerkrankungen halten. Dafür sprechen auch viele kasuistische Mitteilungen (*Gowers, Westphal, Wilson, Kaplan, Ulrich, Mönckemöller, Niessl von Mayendorf, Puusepp, Ganner* und *Stiefler, Schachter* u. a.). Endlich aber können bei Schläfenlappentumoren auch Hirnstammbloodungen, die bei gesteigertem Hirndruck auftreten, vielleicht gelegentlich zu Hörstörungen führen (*Bannwarth*).

Lokaldiagnostische Rückschlüsse auf die Gehörsstörungen der Epileptiker sind also nur mit größter Vorsicht möglich. Die Ausfallserscheinungen, von denen wir oben gesprochen haben, können vorläufig auch nicht mit annähernder Sicherheit als Schläfenlappensymptome gedeutet werden. Auch einfachere Sensationen können durchaus Symptome eines Stauungslabyrinthes sein — obwohl die Frage des Hirndruckes im epileptischen Anfall ja noch nicht endgültig geklärt ist.

Sichere Schläfenlappenzeichen wird man aber in den Gehörstörungen sehen dürfen, die mit anderen Symptomen des Schläfenlappens einhergehen. Denn es ist nicht einzusehen, warum akustische Sensationen

Symptome des Stauungslabyrinthes sein sollen, wenn sie gleichzeitig mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen auftreten oder gar von paraphasischen Störungen gefolgt sind. Die Reihenfolge und Kombination der Sinnestäuschungen kann also im Einzelfall für die corticale Entstehung dieser Erscheinungen zeugen.

Die *vestibulären Symptome* im Verlaufe der genuinen Epilepsie habe ich schon in früheren Arbeiten ausführlich dargestellt.

Schwindel in der epileptischen Aura ist sehr häufig (*Gowers, Féré, Finkh, Raimann, Scheinmann, Stauder*). Neben dem undifferenzierten Schwindelgefühl kommen hier vor: Drehempfindungen des eigenen Körpers oder der Umgebung, Gefühl des Emporgehobenwerdens oder Schiefstehens, gerichtetes Fallgefühl, Leichtigkeit und Schwere des eigenen Körpers, Pendelbewegungen der Umgebung synchron zu vestibulären Nystagmusbewegungen; ferner Verdunkelungen und Erhellungen des Sehraumes, Scheinbewegungen und Bewegungsbeschleunigungen der Umgebung, Vervielfältigungsvorgänge, Mikro- und Makropsie und ähnliche Erscheinungen, deren Zusammenhänge mit vestibulären Erregungsvorgängen *Brunner, Hoff, Pick, Schilder, v. Weizsäcker, Stauder* u. a. gezeigt haben. Die vestibulären Symptome sind nach meinen Erfahrungen die häufigsten Aurasymptome der Sinne (s. auch Tabelle). Daß sie ebenso in den epileptischen Dämmerzuständen eine erhebliche Rolle spielen, habe ich an Hand der Literatur (*Binswanger, Bumke, Kraepelin* u. a.) und experimentell schon früher zu zeigen versucht. Ich will hier darauf ebensowenig noch einmal ausführlich eingehen, wie auf die Häufigkeit anderer vestibulärer Erscheinungen im Verlaufe der genuinen Epilepsie: Schwindelanfälle, Nystagmus, Zeigefehler usw. (*Féré und Arnould, Barany, Jones, Messing, Rabinowitsch, Scheinmann* u. a.).

Diesen „subjektiven“ Symptomen stehen bei der genuinen Epilepsie auch objektiv nachweisbare Funktionsänderungen des Vestibularsystems gegenüber, die schon von *P. Marie* und *Pierre*, von *Denis, Aguglia, Rosenfeld, Jones* u. a. beobachtet worden sind. Ich habe in ausführlichen Untersuchungen gezeigt, daß vor den epileptischen Anfällen und im Dämmerzustand sich ein ausgemachter Funktionswandel des Vestibularapparates im Sinne einer transitorischen Übererregbarkeit vollzieht. Nach den Krampfanfällen und im großen Intervall dagegen finden wir normale Erregbarkeitsverhältnisse im Vestibularsystem.

Haben diese vestibulären Symptome etwas mit dem Schläfenlappen zu tun? Die Übererregbarkeitsvorgänge im Vestibularapparat stehen nach ihrem zeitlichen Auftreten und ihrer Dauer sicher in Zusammenhang mit den vasomotorischen Vorgängen; ob sich diese nur in den zentralen Endstätten oder auch im peripheren Organ abspielen, kann man aus dem objektiven Befund allein nicht schließen. Die Tatsache aber, daß subjektive Vestibularisstörungen häufig mit anderen Schläfenlappensymptomen (in der Tabelle 31 von 50mal!) und meist in einer

bestimmten Reihenfolge auftreten, spricht doch wohl mehr für ihre zentrale Ursprungsstelle. Nun ist eine vestibuläre Endstätte im Temporalappen aber noch nicht allgemein anerkannt. Früher sind Gebiete des Stirnhirns (noch heute von *Kleist*), des Centrooperculargebietes, Teile des Parietallappens (*Fischer* und *Kornmüller*¹), Bezirke hinter der *Wernickeschen* Region (*Mills* und *v. Monakow*¹) als corticale Endstätten des Vestibularsystems angesehen worden. Neuerdings hat *Spiegel* im Tierexperiment vestibuläre Endstätten in den Gebieten des Schläfenlappens nachgewiesen, die beim Menschen an das Parieto-Occipitalgebiet angrenzen. Für eine corticale Vestibularisvertretung in diesem Hirnbereich sprechen auch manche Beobachtungen *Hoffs*. Ich habe schon früher gezeigt, daß die Reihenfolge epileptischer Aurasymptome auch klinisch ein Vestibulariszentrum im Schläfenlappen beweist. Meine weiteren Untersuchungen bestätigen dies. Auch *Barré*, *Gelbard*, *Portmann*, *Delmas-Marsalet* u. a. halten ein Labyrinthzentrum im Schläfenlappen für gesichert. Freilich, die Beobachtungen *Kleists* und manche Befunde *Feuchtwangers* zeugen für vestibuläre „Endstätten“ auch in den hinteren Teilen des Stirnhirns, wenngleich *Spiegel* bei seinen Tierexperimenten ein Vestibulariszentrum im Stirnhirn nicht hat bestätigen können. Die Debatte ist also noch nicht abgeschlossen. Nach den bisherigen Untersuchungen muß man annehmen, daß an der corticalen Regulierung der vestibulären Vorgänge mehrere Systeme beteiligt sind; vielleicht haben Stirn- und Schläfenlappen gleiche Anteile daran; an der Existenz eines Vestibulariszentums in den hinteren Teilen des Schläfenlappens kann man nach den neueren Untersuchungen aber kaum zweifeln, wenngleich *Kolodny* sie 1928 und *Marburg* 1929 noch für fraglich gehalten hat.

Erlaubt die Symptomatologie der Schläfenlappengeschwülste nun irgendwelche Schlüsse für unsere Fragestellung? Im allgemeinen soll der Vestibularapparat bei Schläfenlappenprozessen übererregbar (kontralaterale Übererregbarkeit bei *Fasiani* und *Tanzani*), nach *Santangelo* dagegen untererregbar sein, während *Marburg* auch vollkommen normale Erregbarkeitsverhältnisse für gar nicht selten hält. Vergleiche mit den objektiven Vestibularisbefunden bei der Epilepsie lassen sich also nicht ziehen; um so weniger, als ja die vestibulären Symptome bei Temporalhirngeschwülsten keineswegs corticale Symptome zu sein brauchen. *Marburg*, *Souques*, *Steinbrügge* u. a. halten sie für Symptome des Stauungslabyrinthes. Ebenso können sie natürlich zerebelläre Nachbarschaftssymptome oder Zeichen des allgemeinen Hirndruckes sein. Allerdings tritt nicht bei jedem Hirndruck eine Labyrinthübererregbarkeit auf, wie es überhaupt kein pathognomonisches Vestibularissyndrom des Hirndruckes gibt (*Alfandary*).

¹ Zit. nach *Spiegel*.

Es ist also nicht fruchtbar, in eine Diskussion über die Häufigkeit (*Mills* und *Lloyd*, *Artom*, *Ganner* und *Stiefler*) oder Seltenheit (*Hitzig*, *Marburg* u. a.) der subjektiven vestibulären Symptome der Schläfenlappenkranken einzutreten; das gilt auch für die objektiven Symptome, wie für den häufigen Nystagmus (*Cushing*, *Gross*, *Knapp*, *Kennedy*, *Krüger*, *Marburg*, *Löwenstein*, *Pfeifer* und viele andere), dessen Ursprung nur jeweils im Einzelfall bestimmt werden kann. Er kann von Augenmuskelstörungen begleitet als paralytischer Nystagmus auftreten (*Artom*, *Gross*, *Knapp*), kann als Brückensymptom (*Stern*) gedeutet werden, kann auf einer Schädigung der Schläfen-Kleinhirnbahn beruhen (*Artom*) oder endlich wieder ein peripheres Symptom darstellen (*Barany*, *Rüttin*, *Fischer*, *Marburg* u. a.).

Wichtig ist aber, daß unter den Schwindelformen der Schläfenlappen-erkrankungen auch Schwindelzustände vorkommen, die epileptischen Äquivalenten gleichzustellen sind (*Artoms* „epileptischer Schwindel“). Und ferner, daß Symptome wie die Makropsie und Mikropsie, deren vestibuläre Genese wir kennen, als sichere Zeichen einer Schläfenlappen-erkrankung gelten (*Hauptmann*, *Gelbard* u. a.). Das gilt auch für die Mikroteleopsie v. *Bogaerts*.

Optische Störungen gelten sowohl in der Aura wie nach den Anfällen als besonders häufig (*Binswanger*, *Féré*). Allerdings rechnen *Binswanger*, *Gowers* u. a. hierher zum Teil auch noch solche Phänomene, die wir heute zu den vestibulären Symptomen zählen.

Wir gehen hier natürlich nur auf solche Störungen ein, die für unsere Fragestellung wichtig sind. Die Verminderung der Sehschärfe (*Féré*) bis zur vollkommenen Amaurose im kurzen Intervall zwischen zwei Anfällen und im Status epilepticus (*Fano*, *Conpeyrat*, *Pichon*, *Féré* u. a.) interessieren in diesem Zusammenhange ebensowenig wie die Veränderungen der Farbwahrnehmungen nach den Anfällen (*Féré*, *d'Abundo*, *Bianchi*, v. *Bogaert*, *Josefson*, *Pichon*, *Thomsen*, *Stauder*). *Gesichtsfeldstörungen* kommen im Verlaufe der genuinen Epilepsie vor, seltener in der Aura (*Finkelstein*), häufig nach den Anfällen (*Féré*, *Thomson* und *Oppenheim*). Nach *Féré*, *Hitier* und *Pichon* sind sie seltene, nach *d'Abundo* gesetzmäßige Folgeerscheinungen jedes epileptischen Anfalles. Meist sind die Gesichtsfeldeinschränkungen nach den Anfällen konzentrisch (*Thomsen*, *Binswanger*). Aber selbst die hemianopischen Gesichtsfeldausfälle, die *Féré* beobachtet hat, wird man nicht als Schläfenlappensymptome auffassen können. Beweisend wären ja nur homonyme Quadrantenhemianopsien (*Cushing*, *de Martel*, *Vincent*, *Krüger* u. a.); sie sind aber sicher im Verlaufe genuiner Epilepsien überaus selten; ich habe sie bei meinen eigenen Gesichtsfelduntersuchungen im prä- und postparoxysmalen Stadium bisher nur bei einem einzigen Epileptiker beobachten können.

Optische Halluzinationen gelten bei der Epilepsie als überaus häufig. Meines Erachtens trifft das aber nur zu für die Dämmerzustände und für einzelne Formen von Absenzen. In der Aura oder gar nach den Anfällen sind sie wesentlich seltener; hier überwiegen ohne Zweifel Photopsien, die in diesem Zusammenhange kaum interessieren. Anders die komplexeren, szenischen Halluzinationen deliranten Gepräges, die freilich

auch bei Herden des Hinterhauptslappens auftreten können, wenn nur eine gleichzeitig vorhandene Epilepsie die herdbedingte Neigung zu optischen Halluzinationen in den Bewußtseinsstörungen flott macht (*Bostroem*). Es sind also nicht alle szenischen Trugwahrnehmungen als Schläfenlappensymptome zu deuten. Zweifellos aber sind viele szenischen Trugwahrnehmungen in Zuständen kurzdauernder traumhafter Bewußtseinsstörungen den dreamy states der Schläfenlappenkranken so ähnlich, daß sie nicht von ihnen getrennt werden können. Auch *Kühn*, *Gowers*, *Berger*, *Schultze*, *Stauder* u. a. haben solche Fälle mitgeteilt. Man hat also gewissermaßen die Wahl, ob man die dreamy states der Schläfenlappenkranken als eine besondere Form epileptischer Ausnahmezustände, oder eben diese epileptischen Zustände als Symptome des Schläfenlappens auffassen will. Da sie unter den lokalisierten Hirnprozessen ausschließlich dem Temporalhirn eigen sind, möchte ich sie als eine Form epileptischer Ausnahmezustände auffassen, die auf engere Beziehungen zum Schläfenlappen hinweisen (siehe Abschnitt I).

Um die visuellen Halluzinationen bei Schläfenlappenerkrankungen hat sich seit *Jackson* eine große Diskussion entsponnen. *Cushing* faßt sie als Teilerscheinungen der dreamy states bei Uncinatusanfällen auf. *Horrax* hält im Anschluß an *Cushing*, *Christophe* und *Schmidt* die komplexen Gesichtshalluzinationen für Lokalsymptome des Schläfenlappens, die Sinnestäuschungen elementaren, primitiven Gepräges (Photopsien usw.) dagegen für Lokalsymptome des Hinterhauptslappens. *Marburg* wendet dagegen ein, daß die angeführten Schläfenlappentumoren zum Teil den Thalamus opticus geschädigt hätten. Auch *Knapp* mißt den visuellen Trugwahrnehmungen keine lokalisatorische Bedeutung bei. Immer wieder aber bestätigt die Kasuistik (*Baruk*, *Henschen*, *de Martel*, *Niessl von Mayendorf*, *Ganner* und *Stiefler* u. a.) die Erfahrungen von *Cushing* und *Horrax*. Die optischen Trugwahrnehmungen bei Schläfenlappenerkrankungen können „ganz natürliche Bilder“ darstellen, teils ganz „pittoreske“ (*Marburg*); sie werden oft „ungemein eindringlich erlebt“ (*Cushing*, *Ganner* und *Stiefler*). Sie tragen oft das Gepräge des Außerordentlichen und Erschreckenden (*Ganner* und *Stiefler*) und können so als epileptische Sinnestäuschungen imponieren; um so mehr als auch die Trugwahrnehmungen der Schläfenlappenkranken gar nicht selten mit Makro- und Mikropsieerscheinungen (*Marburg*, *Ganner* und *Stiefler* u. a.) und einem besonderen Bewegungselement einhergehen.

Sicher sind nun die szenischen Trugwahrnehmungen bei der genuinen Epilepsie nicht so häufig wie die einfacheren optischen Sensationen. Aber sie finden sich, wenn man nur darauf achtet, viel häufiger, als das bisher bekannt ist (Tabelle!). Und zwar treten sie — nach meinem Material — gerade bei solchen Kranken gar nicht selten auf, deren Symptomatik auch sonst auf den Schläfenlappen verweist.

Die Störungen der Sprache. Im Verlaufe der genuinen Epilepsie können fast alle Formen von Sprachstörungen vom einfachen Stottern und artikulatorischen Sprachstörungen bis zur vollkommenen transitorischen Aphonie vorkommen. Von all diesen Symptomen soll hier nicht die Rede sein. Wir beschränken uns auf die aphasischen Störungen, die schon in allen Abarten bei der genuinen Epilepsie beobachtet worden sind. Häufiger als die motorischen Aphasien (*Maragliano* und *Seppili, Petrina, Ferrier, Tassi, Bischoff* u. a.) sind *amnestisch-aphasische Störungen*, die sowohl in der Aura wie im Nachstadium vorkommen (*Raecke*). Freilich sind dann die Wortfindungsstörungen nur von ganz kurzer Dauer und sehr schwer von anderen aphasischen Störungen abzugrenzen. Ihre lokalisatorische Auswertung erfordert um so größere Zurückhaltung, als Wortfindungsschwierigkeiten wohl bei jedem organischen Hirngeschehen als Allgemeinsymptom auftreten können. Man kann Störungen der Wortfindung bei genuinen Epileptikern nur dann als Schläfenlappensymptome auffassen, wenn sie sich mit anderen Temporalhirnzeichen kombinieren; das ist aber häufig der Fall.

Lokalisatorisch eindeutiger sind die ausgeprägten sensorischen Aphasien und die Paraphasien. Worttaubheit als Aura epileptischer Anfälle haben *Bernard, Roos, Féré, Pick* u. a. beschrieben. Auch hier erleichtert die Verbindung von Worttaubheit mit einseitigen Gehörshalluzinationen (*Pick*) wie mit Schwindel (*Ssikorsky*) die Deutung als Schläfenlappensymptom. — *Echte Paraphasien*, literale wie verbale, sind in der Aura ebenso häufig; ich darf hier an die Beobachtungen von *Féré, Forbes Winslow* und *Stauder* erinnern. Die Beispiele, die ich früher darüber gebracht habe, sind nur eine Auswahl aus zahlreichen Beobachtungen dieser Art. Alle diese Störungen des Sprechens und Sprachverständnisses treten ebenso auf im postparoxysmalen Stadium (*Jackson, Féré, Bischoff* u. a.), im epileptischen Dämmer- und Verwirrtheitszustand, vor und in den Absenzen oder als isolierte kurzdauernde Äquivalente (*Bateman*).

Welchen aphasischen Symptomen kommt nun, wenn sie nicht mit anderen Zeichen kombiniert auftreten, eine lokaldiagnostische Bedeutung für unsere Fragestellung zu? Den bloßen Wortfindungsschwierigkeiten meines Erachtens nicht, auch wenn *Artom, Knapp, Kroll, Marburg* u. a. darin übereinstimmen, daß sie die ersten Zeichen der Schädigung der *Wernickeschen Region* sind. Bei den Schläfenlappenerkrankungen folgen ihnen dann gewöhnlich *Paraphasien*, die *Knapp* „als das feinste Reagens auf eine Schädigung der *Wernickeschen Stelle*“ bezeichnet. Die verbalen Paraphasien gehen zeitlich gewöhnlich den literalen Paraphasien voraus, aus einer Verwechslung der Worte wird allmählich eine Verstümmelung des Wortes, und erst bei schwereren Dauerschädigungen entwickeln sich die verschiedenen Formen der sensorischen Aphasien.

Die Lokalisierungsversuche *Marburgs* („optische Aphasie“ in den hinteren Partien des Schläfenlappens und im occipito-temporalen Gebiet, „Geruchs- und

Geschmacksaphasien“ in den Medialgebieten des vorderen Schläfenlappenbereiches usw.) werden wir für unsere Zwecke kaum nutzbar machen können. Gerade aus der Tumorsymptomatologie wird man nur selten eindeutig entscheiden können, welche Störungen herdbedingt, welche hirndruckbedingt sind. Das gilt meines Erachtens für die aphasischen Störungen in besonderem Maße. Für vollkommen abwegig halte ich es, eine besondere amnestische Aphasie für die Benennung von Geruchs- und Geschmacksempfindungen wie *Henschen* herauszustellen oder gar wie *Marburg* zu lokalisieren. Untersuchungen an Gesunden zeigen immer wieder, daß nur ein geringer Bruchteil gesunder Menschen Gerüche zuverlässig benennen kann. Die Gerüche haben Bekanntheitsqualität, sie können aber nicht identifiziert werden; es sind nicht einmal alle Gesunden in der Lage, einfache qualitative Unterscheidungen richtig zu treffen. Es ist also nicht angängig, die Unfähigkeit, Geruchs- und Geschmacksempfindungen zu benennen (*Holthaus*), als pathologisch oder gar als Herdsymptom aufzufassen.

Viel ergiebiger würden mir Untersuchungen über die Perseveration erscheinen, die nach Erfahrungen an unserer Klinik nicht nur mit paraphasischen Störungen zusammen, sondern bei Schläfenlappenschädigungen überhaupt häufig auftritt¹. Auch *A. Pick* u. a. haben ja in der Perseveration ein Schläfenlappensymptom gesehen, während *Pötzl* nur das Haftenbleiben „auf akustischem bzw. akustisch-sprachlichem Gebiet“ als Temporalhirnzeichen gelten lassen will. Daß die Perseveration aber andererseits ein Kernsymptom sowohl der epileptischen Wesensänderung und der Dämmerzustände als auch der prä- und postparoxysmalen Zustände und Absenzen ist (*Raecke*), dürfte kaum zu bestreiten sein. Meine *Rorschach*-Versuche beweisen, daß Epileptiker und Schläfenlappenkranke in ganz gleicher Weise und fast konstant perseverieren. So sind, auch wenn wir alle Befunde, deren lokalisatorische Auswertung bedenklich erscheint, beiseite lassen, die aphasischen Störungen, isoliert oder kombiniert, die Rückschlüsse auf eine Schläfenlappengenese zu lassen, als häufig zu bezeichnen.

Den Schlüssen, die sich aus dieser Materialsammlung ziehen lassen, darf ich einige grundsätzliche Bemerkungen voranschicken: Wir haben bei der Erörterung der einschlägigen Epilepsiesymptome immer auf morphologisch faßbare Schläfenlappenerkrankungen zurückgegriffen; aber nur deshalb, weil wir jedes einzelne Symptom auf seine Wertigkeit als Schläfenlappenzeichen prüfen müssen. Dieses Vorgehen darf natürlich nicht in dem Sinne gedeutet werden, daß nun jedem Schläfenlappensymptom ein grob-anatomischer Vorgang entsprechen müßte. Gerade den transitorischen Symptomen der Epileptiker, von denen hier die Rede ist, werden keine anatomischen Dauerveränderungen zugrunde liegen müssen. Das geht schon daraus hervor, daß wir auch bei schizophrenen Verläufen gelegentlich auf eine Art „Schläfenlappensymptomatik“ (Täuschungen des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und des Vestibularis) stoßen. *Spielmeyer* hat ja immer wieder darauf hingewiesen,

¹ Darüber wird *A. Bannwarth* demnächst berichten.

wie vorsichtig man mit der Lokalisation solcher Symptome sein muß und wie wenig der anatomische Befund den klinischen Überlegungen hier parallel gehen muß. So hat *Spielmeyer* bei den akustischen Halluzinosen der Hirnsyphilitiker *Plauts* nie eine spezielle Lokalisation des Prozesses in der zentralen Hörregion nachweisen können, während er umgekehrt dort erhebliche Veränderungen ohne akustische Sinnes-täuschungen gefunden hat.

Man kann also aus unserem Material nicht folgern, daß der Schläfenlappen nun irgendwie „Sitz“ der genuinen Epilepsie ist. Soviel aber ist sicher, daß wir auch bei sorgsamer und kritischer Auswertung der einzelnen Symptome bei der genuinen Epilepsie häufig solchen Symptomen begegnen, aus denen wir sonst die Diagnose auf eine Schläfenlappenerkrankung ableiten.

Nun wird man freilich einwenden, daß es im prä- und postparoxysmalen Stadium der genuinen Epilepsie, in den Anfällen selbst und im freien Intervall zahlreiche Störungen gibt, die mit dem Schläfenlappen und seinen Systemen nicht das Geringste zu tun haben. Sind sie nicht wesentlich häufiger als die sog. Schläfenlappenerscheinungen im Verlaufe der genuinen Epilepsie?

Nach unserem Material ist dies nicht der Fall. Soweit sich ein zahlenmäßiger Vergleich hier durchführen läßt, bilden die sicheren Schläfenlappensymptome über 60% der lokalisierbaren Erscheinungen dieser Art (siehe Tabelle).

Beweisen nun diese Schläfenlappensymptome einen engeren Zusammenhang zwischen Schläfenlappen und Epilepsie? Nicht ohne weiteres, selbst wenn man ihre Rindengenese und ihre Häufigkeit als sicher unterstellt. Da die zentralen Endstätten des Geruchs, Geschmacks, Gehörs, des Vestibularapparates und das *Wernickesche* Sprachzentrum in der Schläfenrinde „liegen“, müssen bei solchen Untersuchungen die Schläfenlappensymptome in der Überzahl sein; ihre Häufigkeit würde also — so kann man einwenden — nichts weiter beweisen als die Häufung von „Zentren“ im Temporalhirn.

Damit ist die Fragestellung nach einem besonderen Zusammenhange zwischen Schläfenhirn und Epilepsie aber nicht abgetan. Denn die Häufigkeit und Polymorphie epileptischer Symptome bei den Schläfenlappenerkrankungen läßt sich damit nicht wegdiskutieren. Welche Zusammenhänge sind hier denkbar?

Oppenheims Einwand, daß schließlich auch ein genuiner Epileptiker einen Schläfenlappentumor bekommen könnte, beweist bei der Fülle des Materials ebensowenig wie etwa der umgekehrte, daß Kranke mit Schläfenlappentumoren auch außerdem an einer genuinen Epilepsie leiden könnten. Die Theorie von *Steiner*, der Epilepsie und Tumor auf die gleiche gemeinsame „degenerative Anlage“ beziehen will, besagt meines Erachtens nichts; denn zwei Unbekannte kann man immer auf

eine dritte zurückführen. Die Erklärung vieler Autoren, daß der Tumor die epileptische Krampfbereitschaft erhöhe, verschiebt die Fragestellung nur auf eine andere Ebene; sie besagt nicht, warum gerade Tumoren des Schläfenlappens die epileptische Krampfbereitschaft häufiger erhöhen als Tumoren anderen Sitzes. Es ist auch weniger die Häufigkeit epileptischer Krampfanfälle, die einen besonderen Zusammenhang nahelegt, sondern vielmehr die Polymorphie der epileptischen Symptome bei den Schläfenhirnerkrankungen; sie geht — wie ich gezeigt habe — bis zu einer vollständigen Identität der genuinen Epilepsie und der symptomatischen Epilepsie bei Schläfenlappenerkrankungen. Die Neigung der Schläfenhirntumoren zu Bewußtseinsstörungen aller Art bringt *Rowe* mit der Druckwirkung dieser Geschwülste auf die vegetativen Zentren in der Wand des dritten Ventrikels in Zusammenhang. Immerhin bleibt dann die Frage offen, warum solche epileptische Bewußtseinsstörungen bei Tumoren in diesen vegetativen Zentren nicht ebenso häufig sind wie bei Schläfenlappengeschwülsten.

Für die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Temporalhirntumoren nimmt *Rowe* drei verschiedene Mechanismen an. Es könne einmal zu einem Einwachsen dieser Tumoren in die motorische Rinde kommen — allerdings müßten wir dann meines Erachtens eher *Jackson*-Anfälle erwarten. Wichtiger sind wohl die beiden anderen Annahmen *Rowes*, daß diese Tumoren durch Gegendruck die motorischen Rindengebiete gegen das Schädeldach pressen und daß sie — dritte Möglichkeit — besonders gerne zu Zirkulationsstörungen im Bereich der *Arteria cerebri media* führen.

Bei dieser Fragestellung haben nun manche Autoren auf die anatomischen Befunde bei der genuinen Epilepsie zurückgegriffen. Schon *Knapp* schließt seine Ausführungen über die Epilepsie bei den Schläfenlappentumoren mit der Bemerkung, die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Schläfenlappenherden könne „nicht verwunderlich erscheinen“, wenn man sich „der Veränderungen im Ammonshorn bei Epilepsie“ erinnere. Ähnlich haben sich *Astvazaturow*, *Steiner*, *Hermann*, *Kühlmann* u. a. geäußert. So einfach liegen die Dinge freilich nicht. Die Ammonshornveränderungen sind ja, wie wir heute wissen, sicher nicht der morphologische Grundprozeß der Epilepsie. *Artom* hat schon mit Recht darauf hingewiesen, daß Schläfenlappentumoren oft trotz ausgedehnter Zerstörungen des Ammonshorns keine epileptischen Symptome hervorrufen (*Ackermann*, *Bartels*, *Bruns*, *Mingazzini*, *Pellizzi*). Heute ist die *Spielmeyersche* Deutung der Ammonshornveränderungen wohl allgemein anerkannt: Sie sind das morphologisch faßbare Endergebnis der Angiospasmen, deren Bedeutung für die Genese des epileptischen Anfalles ja auch klinisch unbestritten ist. Sie sind also nicht die Ursache der Anfälle, sondern die Folge der Angiospasmen. Ihre Lokalisation gerade im Ammonshorn erklärt *Spielmeyer* aus den besonders ungünstigen

Zirkulationsverhältnissen dieses Gebietes. Die Ammonshornveränderungen kommen als Substrat der klinischen Symptome also überhaupt nicht in Frage (*Spielmeyer, Spatz*). So scheint es zunächst aussichtslos, hier weiter zu fahnden. Eine Tatsache aber muß doch recht auffällig erscheinen: Ausgesprochene Ammonshornveränderungen finden sich in etwa 60% der untersuchten Fälle; die Symptome der Epileptiker, die wir als Schläfenlappenerscheinungen aufgefaßt haben, finden sich, auf die Zahl der Kranken (nicht auf die Anfälle) umgerechnet, fast genau im gleichen Prozentsatz. Stellt diese zahlenmäßige Übereinstimmung ein Zufallsergebnis dar oder gibt es hier irgendwelche näheren Zusammenhänge? Dieser Frage bin ich an Hand neuer Untersuchungen näher nachgegangen.

III.

Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen¹ sind 68 sezierte Epilepsien, die makroskopisch und mikroskopisch für unsere Fragestellungen hinreichend untersucht erscheinen. Diese Epilepsien wurden nun rückläufig auf Schläfenlappensymptome während des klinischen Verlaufes unter Beiziehung aller erreichbaren Unterlagen untersucht. Bei 15 Kranken konnten trotz aller Erhebungen die Einzelheiten des Krankheitsverlaufes nicht soweit geklärt werden, daß sie unseren Untersuchungen dienlich sein konnten.

Was ergab nun die Prüfung der 53 übrigen Fälle?

Die Antwort macht einige Vorbemerkungen notwendig. Als Schläfenlappensymptome wurden nur solche Erscheinungen verzeichnet, die eine einigermaßen sichere Lokalisation zulassen; der Maßstab dafür waren die Gesichtspunkte, die ich oben entwickelt habe; vor allem sind hier Geruchs-, Geschmackssensationen, sensorische Aphasie und Paraphasie verwertet; Schwindel vestibulären Gepräges und Gehörstäuschungen sind nur dann einbezogen worden, wenn sie in Kombination mit sicheren Temporalsymptomen aufgetreten sind. Traumartige, halluzinationserfüllte Absenzen vom Gepräge der dreamy states sind als Schläfenlappensymptome mit aufgeführt. Komplexe optische Halluzinationen werden aber im übrigen nicht mit eingerechnet. Auf weitere Einzelheiten darf wohl verzichtet werden; wir würden sonst alle 53 Fälle im Auszug wiedergeben müssen. Grundsätzlich wurde die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen berücksichtigt; um voreilige Schlüsse zu vermeiden, habe ich dabei noch *sichere* Schläfenlappensymptome von *wahrscheinlichen* getrennt; in der zweiten Gruppe finden sich vor allem solche Verläufe, bei denen die Schläfenlappensymptome seltene oder klinisch mangelhaft geschilderte, wenig ausgeprägte Erscheinungen waren; 3 Fälle, bei denen solche wahrscheinlichen Schläfenlappensymptome nur ein- bis zweimal notiert gewesen sind, habe ich unter den „negativen“ Fällen angeführt.

Ebenso wurden die anatomischen Protokolle in positive und negative Fälle ausgelesen. Befunde wie die einer lokalen sehr ausgeprägten Hyperämie im Schläfenlappen, denen ich wiederholt begegnet bin, sind, so verlockend dem Kliniker ihre Deutung auch ist, selbstverständlich den negativen Fällen zugezählt. Auch die anatomischen Befunde sind nach der Gesamtheit der Erscheinungen ausgewertet und als positiv nur solche Fälle aufgeführt, bei denen aus den morphologischen

¹ Diese Untersuchungen sind nur möglich gewesen durch das große Entgegenkommen der Herren Prof. *Spielmeyer*, Prof. *Scholz* und Priv.-Doz. Dr. *Neubürger*.

Ammonshornveränderungen mit Sicherheit auf Epilepsie (besser: auf angiospastische Zustände) geschlossen werden kann.

Wir ordnen unsere Ergebnisse zunächst übersichtlich in der folgenden Tabelle:

	Zahl der Fälle	Sichere Schläfen- lappen- symptome	Wahrschein- liche Schläfen- lappen- symptome	Keine Schläfen- lappen- symptome
Positive Ammonshornbefunde . . .	36	29	4	3
Negative Ammonshornbefunde . .	17	0	2	15
Summe	53	29	6	18

Sie gibt eine klare Antwort auf unsere Frage: Die Kranken mit Schläfenlappensymptomen haben auch sichere Ammonshornveränderungen. Die Kranken ohne klinisch faßbare Symptome des Schläfenlappens sind auch anatomisch „negativ“, wenigstens im Hinblick auf die morphologischen Veränderungen im Ammonshorn. Freilich gibt es von beiden Reihen, wie die Tabelle zeigt, auch einige Ausnahmen. Wer eine hundertprozentige Übereinstimmung verlangt, könnte anführen, daß die 3 Fälle mit sicheren Ammonshornveränderungen ohne klinische Schläfenlappensymptome ungenügend untersucht und beobachtet seien und daß die 2 Fälle mit klinischen Schläfenlappensymptomen ohne Ammonshornveränderungen ja die morphologischen Veränderungen noch später hätten bekommen können. Ich möchte mir diese Argumente nicht zu eigen machen, da mit solchen dialektischen Methoden alles bewiesen werden kann. Die Tabelle spricht auch ohne Zwangsmaßnahmen deutlich dafür, daß Schläfenlappensymptome fast immer mit Ammonshornschädigungen zusammentreffen und daß ebenso fehlende Symptome des Schläfenlappens mit fehlenden Ammonshornveränderungen übereinstimmen.

Dennoch muß diese Ergebnis vorsichtig bewertet werden, da das klinische Ausgangsmaterial nicht in allen Teilen vollkommen gleichwertig ist. Die Krankengeschichten stammen aus verschiedenen Federn; sie sind nicht unter einheitlichen Gesichtspunkten geschrieben wie etwa die 90 Kranken, über die ich im II. Abschnitt berichtet habe. Diese Bedenken dürfen aber auch nicht zu hoch veranschlagt werden, da die Ausnahmen ja in beiden Reihen der Tabelle unter den gleichen Fehlerquellen stehen.

Bemerkenswert für die Annahme eines positiven Zusammentreffens von Schläfenlappensymptomen und Ammonshornveränderungen sind besonders zwei Beobachtungen, bei denen die Ammonshornsklerose nur linksseitig vorhanden ist; gerade diese beiden Kranken hatten in der Tat aber auch sichere Symptome des linken Schläfenlappens in Gestalt von schweren paraphasischen Störungen. Zwei weitere Kranke mit aphasischen Störungen dieser Art hatten beiderseitige Ammonshornveränderungen (ohne Bevorzugung der linken Seite). Daß diese ein-

seitigen anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Befund übereinstimmen, ist für die Gesamtfrage doch wohl recht wichtig und aufschlußreich.

Freilich stellen uns diese Ergebnisse nur vor eine neue Frage: Wie ist dieses Zusammentreffen der Schläfenlappensymptome und der Ammonshornveränderungen bei den gleichen Kranken zu erklären? Geben klinische Beobachtungen eine Erklärungsmöglichkeit ab?

Hier kann ich nur eine interessante Feststellung anführen: Die Fälle mit Veränderungen im Ammonshorn haben durchwegs einen polymorpheren Krankheitsverlauf als die anatomisch negativen Fälle. Unter den 36 anatomisch positiven Fällen hatten z. B. 24 durch längere Zeit Absenzen, unter den 17 negativen Fällen nur 2. Das soll nicht heißen, daß ich in den morphologischen Ammonshornveränderungen das Substrat der Absenzen suchen möchte. Wenn aber eine Neigung zu leichten Bewußtseinsstörungen vorhanden ist, dann werden wir auch die Sensationen auf den einzelnen Sinnesgebieten häufiger antreffen, die bei der Epilepsie mit Vorliebe in Zuständen leichter Bewußtseinsänderung auftreten. Zudem können sich Aura und Absenzen ablösen und gegenseitig vertreten (*Stauder*), so daß dann auch die Auraschilderungen farbiger und inhaltsreicher werden. — Kurz: Leichte und kurzdauernde Bewußtseinsstörungen, abortive Anfälle, Absenzen lassen auch die Schläfenlappensymptome leichter in Erscheinung treten als der klassische Verlauf mit großen Anfällen.

Mit dieser Denkmöglichkeit ist freilich der Zusammenhang zwischen Schläfenlappensymptomen und Ammonshornveränderungen noch nicht geklärt. Bevor wir uns mit dieser Frage an die Anatomie wenden, soll aber noch kurz eine andere klinische Feststellung gestreift werden: Sind die Ammonshornveränderungen nicht überhaupt nur der Ausdruck besonders häufiger oder besonders schwerer Anfälle? Im vorliegenden Material trifft dies ohne Zweifel *nicht* zu. Unter den anatomisch positiven Fällen sind nach Zahl und Schwere der Anfälle leichtere Verläufe; umgekehrt sind klinisch schwerere Fälle anatomisch negativ. Unter den Fällen mit und ohne Ammonshornveränderungen befinden sich Kranke, die im Anfall gestorben sind. Kurz, bei sorgfältiger Abwägung der klinischen Verläufe kann man die anatomischen Veränderungen nicht zu der Anfallsschwere und -häufigkeit in direkte Beziehung setzen. Dagegen sind, wie gesagt, die Krankheitsverläufe der Fälle mit Ammonshornveränderungen nicht nur häufiger mit Schläfenlappensymptomen ausgestattet, sondern überhaupt erscheinungsreicher und vielgestaltiger.

Was kann nun die Anatomie zu unserer Fragestellung nach den Beziehungen zwischen Schläfenlappensymptomen und Ammonshornveränderungen bei der genuinen Epilepsie beitragen?

Sicher sind die Ammonshornveränderungen also Folge und nicht Ursache des Anfallsgeschehens; Ursache der Schläfenlappensymptome können sie schon deswegen nicht sein, weil ihnen, wenn überhaupt, wohl klinische *Ausfallssymptome* und keine Reizsymptome entsprechen müßten.

Nun zeigen die jüngsten Untersuchungen der *Spielmeyerschen* Schule, daß die gefäßbedingten Ausfälle bei den Epilepsien nicht auf Ammonshorn

und Kleinhirn beschränkt sind; es kommen ebenso herd- und strichförmige Ausfälle in verschiedenen Rindengebieten und disseminierte Ganglienzellausfälle vor, die die gleiche Genese haben wie die lokalen Ausfälle (*Scholz*). Solche Ausfälle können über große Teile des Gehirns (*Spielmeyer*) und nach den Herzbefunden *Neubürgers* auch über andere Systeme des Kreislaufes ausgedehnt sein. Die neuesten klinischen Untersuchungen stimmen damit überein. Es ist also sicher, daß an den präparoxysmalen epileptischen Gefäßvorgängen weite Gefäßgebiete beteiligt sind.

Warum das Schläfenhirn aber — wie es scheint — in besonderem Maße diesen zirkulationsbedingten Schäden ausgesetzt sein soll, läßt sich vorläufig nicht sagen. Bei den Ammonshornveränderungen schuldigt man die besondere Ungunst der Zirkulationsverhältnisse an. Für die „Zentren“ des Schläfenlappens können gleiche Gesichtspunkte bisher nicht vorgebracht werden. Aber vielleicht werden für die Frage der vasalen Vulnerabilität auch hier Besonderheiten örtlicher Kreislaufverhältnisse (*Spielmeyer*) einmal richtungsweisend; größere oder geringere Dichte des Gefäßnetzes, Art und Menge der Verbindungen mit Nachbarschaftsgefäßen, Mangel oder Fülle von Zuflüssen aus verschiedenen Gefäßzweigen, Verlauf, Verzweigungswinkel und Stromrichtung können hier nach *Spielmeyer* bedeutsam werden. Diese Verhältnisse würden nicht nur für die morphologischen Ausfälle, sondern auch für funktionelle Störungen wichtig sein. „Denn die Besonderheiten des Blutzufusses könnten auch eine Rolle spielen, ohne daß das irgendeinen sichtbaren Einfluß auf das Gewebe zu haben brauchte“ (*Spielmeyer*).

Wir stehen hier trotz der Forschungsergebnisse *R. A. Pfeifers* noch ganz in den Anfängen. *Spielmeyer* selbst hat gefordert, daß die Erkenntnisse über die tektonische Gliederung des Zirkulationsapparates in all ihrer Feinheit (*R. A. Pfeifer*) erst ergänzt werden müssen durch eine vertiefte Kenntnis auch der gröberen Verhältnisse (Lage, Verlauf, Zahl der Zuflüsse usw.).

Hier tapen wir vorläufig noch sehr im Dunkeln. Denn warum in einem Falle ein Gebiet geradezu elektiv von ischämischen Veränderungen befallen, im anderen Falle aber ebenso elektiv verschont wird auf Kosten der Umgebung (*Scholz*¹), können wir vorerst noch nicht entscheiden. Vielleicht wird die Morphologie allein diese Fragen überhaupt nicht lösen können.

Freilich muß für die Schläfenlappensymptome der Epileptiker nicht die Ungunst der Gefäßverhältnisse maßgebend sein. Wir wissen ja im Grunde nicht einmal, ob die präparoxysmale Vasokonstriktion oder ob ein anderer Mechanismus diese Schläfenlappensymptome hervorruft. Die präparoxysmale Vasokonstriktion ist ja sicher nur ein Teilvorgang, nur das letzte Glied in der ganzen Kette der Entstehungsbedingungen

¹ Nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Professor *Scholz*.

des epileptischen Anfalles (*Spielmeyer*). Vielleicht also sind es — um mich absichtlich dieser vorsichtigen Allgemeinfassung zu bedienen — vorletzte Glieder in dieser Kette, die zunächst zu solchen Reizsymptomen führen, bevor die Ausfallssymptome einsetzen. Das entspräche im allgemeinen auch der klinischen Symptomenfolge des prä- und postparoxysmalen Stadiums. Hier darf ich an das Wechselspiel zwischen Erregung und Hemmung im epileptischen Anfall erinnern, wie es sich in den Versuchen *Speranskis* und im Elektrencephalogramm *H. Bergers* darstellt. — Immer aber müßten die den Schläfenlappensymptomen zugrunde liegenden Mechanismen mit den vasokonstriktorischen Vorgängen eng gekoppelt sein, wenn sie das Zusammentreffen von Temporalhirnzeichen und Ammonshornveränderungen erklären sollen.

Umgekehrt fordert auch immer wieder die Häufigkeit der epileptischen Symptome bei den Schläfenlappenerkrankungen eine Erklärung. An die oben erwähnten Ansichten *Rowes* darf ich hier noch einmal erinnern. Daß Hirndrucksteigerungen den symptomatisch-epileptischen Anfall mit auslösen können, ist wahrscheinlich. Aber die Hirndrucksteigerung kann meines Erachtens nur die großen Krampfanfälle und diese nur bei den Tumoren der Schläfenlappen erklären; nicht aber die mannigfachen anderen epileptischen Symptome und nicht die Krampfanfälle bei anderen Erkrankungen des Schläfenlappens. Für diese wird man andere Mechanismen in Anspruch nehmen müssen. Wir wissen aus den Beobachtungen *Foersters* und *Penfields*, daß auch der fokale epileptische Anfall durch vasokonstriktorische Vorgänge eingeleitet wird, und aus den Befunden *Neubürgers*, daß auch lokale Hirnschädigungen zu allgemeinen funktionellen Kreislaufstörungen führen. Nach Apoplexien und Hirnschüssen kommen Nekrobiosen im *Sommerschen* Sektor auch dann vor, wenn die unmittelbare mechanische Hirnzerstörung weit ab davon liegt (*Neubürger*). Da eine substantielle Behinderung der Strombahn (*Spielmeyer*) bei diesen Befunden fehlt, so müssen auch hier funktionelle Kreislaufstörungen die Ursache sein.

Wenn wir nun aber — vor allem im Hinblick auf die Identität der anatomischen Befunde bei genuiner und symptomatischer Epilepsie (*Spielmeyer*) — annehmen, daß auch Tumor, Absceß, Trauma über funktionelle Kreislaufstörungen zu epileptischen Anfällen führen, dann ist nur die alte Frage wieder gestellt, warum dies bei den Schläfenlappenerkrankungen häufiger der Fall ist als bei Erkrankungen anderen Sitzes. Wir werden wieder darauf verwiesen, daß der Schläfenlappen in besonderer Beziehung zu den funktionellen Kreislaufstörungen stehen muß. *Mills*, *Forster Kennedy*, *MacRobert*, *Russel* und *Feinier* nehmen, wie wir gehört haben, an, daß die Kompression der Arteria fossae Sylvii durch die Schläfenlappengeschwülste zu einer leichten Anämie führe und so die Disposition zu epileptischen Anfällen schaffe. Das mag in einzelnen, vor allem fortgeschrittenen Fällen zutreffen. Nicht aber wird man

damit die Fälle erklären können, in denen die epileptischen Anfälle — wie so häufig — den Tumor- und Hirndrucksymptomen um Jahre und Jahrzehnte vorangehen; in denen mit anderen Worten die epileptischen Anfälle zu einem Zeitpunkte schon vorhanden sind, wo alle Symptome eines komprimierenden Tumorwachstums fehlen. Vielleicht wird die weitere anatomische Forschung auch hier Besonderheiten örtlicher Kreislaufverhältnisse (*Spilmeyer*) aufdecken können.

Meines Erachtens muß man aber auch noch mit ganz anderen Zusammenhängen rechnen. Wir betrachten uns zu diesem Zwecke noch einmal die beiden Tabellen dieser Arbeit. Aus ihnen geht klar hervor, was bisher nicht schärfer herausgearbeitet worden ist, daß die sog. Schläfenlappensyndrome nicht wahllos verstreut bei allen genuinen Epileptikern vorkommen; vielmehr finden wir, wenn überhaupt, dann immer mehrere Schläfenlappenzeichen bei einem Kranken, bei anderen Kranken aber überhaupt keine. Mit anderen Worten: Bei einer Gruppe von genuinen Epileptikern finden wir gehäufte Schläfenlappensymptome, bei den anderen genuinen Epileptikern fehlen sie so gut wie ganz. Die zweite Tabelle ist der beste Beleg dafür.

Dann aber können diese Schläfenlappensymptome keine notwendigen Äußerungen der Krankheit Epilepsie sein, sondern doch wohl nur Erscheinungen, die bei einer — wenn auch großen — Zahl von Kranken sekundär hinzutreten.

Dafür gibt es dann aber nur eine Annahme, welche die Häufigkeit und die Lokalisation dieser Erscheinungen in gleicher Weise überzeugend erklären kann: Die Hirnkontusionen, die sich die Epileptiker in den Anfällen zuziehen. Wir wissen besonders aus den Untersuchungen von *H. Spatz*, daß der Schläfenlappen dank seines mangelnden Liquorkissens zu den Prädilektionsorten der kontusionellen Schäden gehört. Die Möglichkeit solcher Kontusionen läßt sich aber aus der Häufigkeit schwerer Stürze im Anfall ohne weiteres ableiten.

Die Bedeutung solcher sekundärer traumatischer Hirnschädigungen bei den Epileptikern ist meines Erachtens bisher noch immer zu wenig gewürdigt worden. Wie wichtig sie sind, geht aus den Untersuchungen *Carl Schneiders* über die verschiedenen Arten der epileptischen Wesensänderung hervor. Es ist ja auch kein Zufall, daß unter 77 autopsisch gesicherten Hirnkontusionsfällen der Münchener Klinik (*Spatz*) nicht weniger als 16 Epileptiker gewesen sind.

Für die 53 Epileptiker, von denen wir hier ausgegangen sind, kann ich den Beweis freilich nicht erbringen, daß ihre Schläfenlappensymptome auf solche Kontusionsherde zu beziehen seien. In einer Reihe von Fällen (13) trifft unsere Annahme freilich zu. Bei den meisten ist auf solche Veränderungen zu wenig geachtet worden.

Aber selbst das vollkommene Fehlen morphologischer Veränderungen würde meines Erachtens unsere Annahme nicht entkräften können. Denn

wir müssen bei solchen traumatischen Schädigungen, wie auch *Spatz* hervorhebt, heute noch immer mit „spurlosen Vorgängen“ rechnen. Das gilt ja nicht nur für die Frage der traumatischen Schädigungen, sondern für die hier diskutierten Zusammenhänge ganz allgemein. Auch bei den vasomotorischen Vorgängen können die klinischen Erscheinungen auf Vorgänge in der zentralen Substanz zurückgehen, die heute noch nicht darzustellen sind (*Spielmeyer*). Daß die Störungen der Funktion nicht parallel den Störungen des Substrates zu gehen brauchen (*Spielmeyer*, *Stertz*), das wird man, wie gesagt, gerade bei Untersuchungen über transitorische Dysfunktionen wie hier, immer wieder hervorheben müssen. Und schließlich wird man bei dem „oft erstaunlichen Mißverhältnis zwischen der Intensität der klinischen Erscheinungen und der Geringfügigkeit der anatomischen Zeichen“ (*Spielmeyer*) auch immer an die Reversibilität pathologischer Vorgänge denken müssen.

Jedenfalls aber würden kontusionelle Schädigungen des Schläfenlappens das Auftreten von Temporalhirnzeichen bei einer Gruppe von Epileptikern zwanglos erklären können. Die Kontusionsherde würden genau die gleiche Rolle spielen wie andere Herderkrankungen, d. h. der Aura der Krampfanfälle eine spezifische „regionäre“ Färbung verleihen.

Wenn wir aber die Kontusionen in die Diskussion des Zusammenhanges zwischen Schläfenlappensymptomen und Ammonshornveränderungen einbeziehen, so bietet sich folgende Denkmöglichkeit an: Hirntraumen führen erfahrungsgemäß zu allen möglichen Dysregulationen der Vasomotoren. Diese traumatische „Vasopathie“ durch Sturz im Anfall wird sich aber leicht mit den epileptisch-vasomotorischen Vorgängen addieren oder — wenn man es vorsichtiger ausdrücken will — ihnen entgegenkommen und Vorschub leisten; das Ergebnis dieses Zusammenspiels wird sich dann auch morphologisch darstellen. Vielleicht dürfen in diesem Zusammenhange die beiden Fälle mit linksseitigen Schläfenlappensymptomen und nur linksseitiger Ammonshornveränderung noch einmal erwähnt werden.

Ob die Schläfenlappensymptome im Verlauf der genuinen Epilepsie nun sekundär durch Kontusionsherde hervorgerufen werden oder ob hier andere Beziehungen bestehen, wie ich sie oben skizziert habe, wird erst die weitere Forschung entscheiden können; hier ergeben sich eine Reihe von anatomischen Fragen; ich kann nicht mehr tun, als einige von ihnen zu stellen. Sie sind schon deshalb wichtig, weil wir mit der Annahme von Kontusionsherden immer nur die Schläfenlappensymptome bei der genuinen Epilepsie, nicht aber die Häufigkeit epileptischer Symptome bei Erkrankungen des Schläfenlappens erklären können. Die Denkmöglichkeiten für diese letzteren Zusammenhänge aber habe ich versucht hier zu entwickeln.

Schrifttum.

Arbeiten, die hier nicht angeführt werden, sind nach *Artom*, *Bonvicini*, *Brunner*, *Knapp* oder *Marburg* zitiert.

Aguglia: Zbl. Neur. **32**, 195. — *Alfandary*: L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. Paris: Doin Gaston 1928. — *Artom*: Arch. f. Psychiatr. **69**, 47 (1923). — *Astaszaturow*: Mschr. Psychiatr. **29**, 342. — *Bannwarth, A.*: Arch. f. Psychiatr. **103**, 471 (1935). — *Barré*: Revue neur. **35**. — *Bartels*: Neur. Zbl. **21**, 632. — *Baruk*: Zbl. Neur. **61**, 488. — *Baumm*: Z. Neur. **127**, 279. — Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 523. — *Binowanger, Otto*: Die Epilepsie. Wien: Alfred Hölder 1899. — *Biro*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **39**, 377. — *Bischoff*: Jb. Psychiatr. **16**, 342. — *Bloch u. Hechinger*: Arch. Ohr- usw. Heilk. **76**, 32. — *Bogaert, L. v.*: J. de Neur. **28**, 561 (1928). — *Bonvicini*: Handbuch der Neurologie des Ohres. Von *Alexander Marburg*, Bd. 2, S. 1571. — Jb. Psychiatr. **26**, 126. — *Bostroem*: Mschr. Psychiatr. **57**, 210. — *Brunner*: *Alexander-Marburgs* Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 1, S. 1058; Bd. 2, S. 1323. — *Brunner, H.*: Z. Neur. **132**, 57 (1931). — *Brunner u. Hoff*: Z. Neur. **120**, 796 (1929). — *Brunner u. Stengel*: Zbl. Neur. **71**, 54. — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Aufl. München: J. F. Bergmann 1929. — *Cartex u. Camann*: Zbl. Neur. **38**, 155. — *Chotzen*: Berl. klin. Wschr. **1919 I**, 763. — *Christophe u. Schmitz*: Zbl. Neur. **61**, 488. — *Conrad Klaus*: Nervenarzt **6**, 290 (1933). — *Cushing*: Brain **44**, 341 (1921). — *Damaye*: Progrès. méd. **57**, H. 9. — *Davidoff, L. M.*: Zbl. Neur. **58**, 715. — *Elsberg, Charles A.*: Bull. Neur. Inst. N.Y. **2**, 95 (1932). — *Fasiani u. Tanfani*: Zbl. Neur. **65**, 74. — *Féré Charles*: Die Epilepsie. Leipzig: Wilh. Engelmann 1896. — *Feuchtwanger*: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin: Julius Springer 1923. — Arch. Psychiatr. **100**, 439. — *Fischer*: Mschr. Ohrenheilk. **55**, 371, 531 (1921). — *Foerster*: Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte Innsbruck **1924**. — Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte Düsseldorf **1926**. — *v. Frankl-Hochwart*: Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. Wien: Alfred Hölder 1908. — *Ganner u. Stiefler*: Arch. f. Psychiatr. **101**, 399. — *Gast, E.*: Inaug.-Diss. Kiel 1912. — *Gelbard*: Zbl. Neur. **73**, 495. — *Gessler*: Neur. Zbl. **15**, 227. — *Goldflamm*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **94**, 38 (1926). — *Goldstein u. Cohn*: Diagnostik der Hirn geschwülste. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1932. — *Gowers*: Epilepsie. Leipzig: Franz Deuticke 1902. — Das Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig: Franz Deuticke 1908. — *Gozzano*: Riv. Neur. **2**, 1 (1929). — *Grahe*: Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 289; **6**, 498. — *Hirn und Ohr*. Leipzig: Georg Thieme 1932. — *Gross*: Wien. klin. Wschr. **1916**. — *Gurewitsch*: Z. Neur. **9**, 359. — *Harnisch*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 177. — *Hartmann, Marga*: Arch. f. Psychiatr. **94**, 847. — *Hauptmann*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **117—119**, 170. — *Henschen*: Mschr. Psychiatr. **45**, 121. — Arch. Ohrenheilk. **39**, 104. — Arch. f. Psychiatr. **75**, 630 (1925). — *Herzog*: Zbl. Neur. **49**, 819. — *Hoff, Hans*: Z. Neur. **120**, 796 (1929). — Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre. Berlin: S. Karger 1930. — Mschr. Psychiatr. **71**, 366. — *Hoff u. Silbermann*: Z. Neur. **144**, 657 (1932). — *Hoff-Schönbauer*: Hirnchirurgie. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1933. — *Holthaus*: Arch. f. Psychiatr. **97**, 238. — *Horraz*: Arch. of Neur. **10**, 532 (1923). — *Jackson*: Brain **12**, 385 (1889). — Eine Studie über Krämpfe, 1926. — *Jones*: J. amer. Assoc. **81**, 2083. — *Josefson*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **49**, 341. — *Kamin u. Hoff*: Z. Neur. **125** (1930). — *Kaplan*: Allg. Z. Psychiatr. **54**, 957. — *Kehrer, F.*: Die Allgemeinerscheinungen der Hirn geschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Kennedy*: J. nerv. Dis. **38**, 423. — Arch. f. internat. Med. **8**, 317. — *Kennedy, Forster*: Zbl. Neur. **61**, 436. — *Kino*: Med. Welt **1931**, 623. — *Knapp*: Dtsch. med. Wschr. **1918 I**. — Z. Neur. **42**, 226. — Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — *Kolodny*: Brain **51**, 385 (1928). — *Krapelin*: Lehrbuch, 8. Aufl. — *Krause u. Schumm*: Die epileptischen Erkrankungen. Die spezielle Chirurgie der

Gehirnkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1931. — *Kroll*: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929. — *Kühn*: Berl. klin. Wschr. 1883 I, 253. — *Kutzenski*: Med. Klin. 1912 I, 394. — *Lachmund*: Mschr. Psychiatr. 15, 434. — *Leidler*: Med. Klin. 1914 I, 4. — *Leidler u. Loewy*: Mschr. Ohrenheilk. 57, 1. — *Lennox and Cobb*: Arch. of Neur. 30, 374. — *Linde*: Mschr. Psychiatr. 7, 44. — *Loewenstein*: Arb. Monakows Inst. 5. — *MacRobert, Russel u. Feinier*: J. amer. med. Assoc. 26. — *Marburg*: Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg*, Bd. 2. 1869. — *Marburg u. Ranzi*: Arch. klin. Chir. 116, 2 (1921). — *Marcus*: Z. Neur. 149, 711. — *Marie, P. et Pierre*: Revue neur. 29, 86. — *Martel, de*: Rev. Méd. 48, 372 (1931). — *Martel, de et Vincent*: Revue neur. 37, 203 (1930). — *Meduna, v.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 17. — *Messing*: Encéphale 19, 649. — *Mills*: J. amer. med. Assoc. 51, 880. — J. nerv. Dis. 26, 757. — *Mönckemöller u. Kaplan*: Allg. Z. Psychiatr. 56, 5. — *Neubürger*: Klin. Wschr. 1933 II, 1355. — *Krkh.forsch.* 7, 219. — *Frankf. Z. Path.* 46, 14 (1933). — *Niessl v. Mayendorf*: Jb. Psychiatr. 26, 3 (1913). — *Oppenheim*: Z. Neur. 42, 352. — *Pfeifer, R. A.*: Mschr. Psychiatr. 50, 7 u. 99 (1921). — Arch. f. Psychiatr. 47, 558 (1910). — Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Berlin: Julius Springer 1930. — *Pick*: Z. Neur. 56, 213. — *Pötzl*: Jb. Psychiatr. 50, 78 (1933). — Wien. med. Wschr. 1933 I, 465. — *Portmann et Delmas-Marsalet*: Rev. d'Otol. etc. 11, 23 (1923). — *Potts*: J. nerv. Dis. 41, 249 (1914). — *Puusepp*: Die Tumoren des Gehirns. Tartu-Dorpat 1927. — *Rabinowitsch*: Mschr. Psychiatr. 70, 82. — *Raecke*: Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker. Halle: Carl Marhold 1903. — Arch. f. Psychiatr. 41, 1 (1906). — *Raimann, E.*: Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg*, Bd. 3, S. 439. — *Redlich: Lewandowskys Handbuch der Neurologie*, Bd. 3, S. 547. — *Rorschach, H.*: Psychodiagnostik. Bern: Hans Huber 1932. — *Rowe*: Arch. of Neur. 30, 824 (1933). — *Ruttin*: Mschr. Ohrenheilk. 43, 304. — *Sander*: Arch. f. Psychiatr. 4, 244. — *Schachter*: Paris méd. 1932, 229. — *Scheinmann*: Mschr. Ohrenheilk. 62, 1473. — *Schilder*: Z. Neur. 53, 169 (1920); 80, 424 (1922); 128, 784 (1930). — J. nerv. Dis. 78, 1. — Allg. Z. Psychiatr. 80, 33. — Arch. f. Psychol. 61, 25. — *Schlesinger, Benno*: Arch. of Neur. 29, 843. — *Schneider, Carl*: Nervenarzt 7, 385 u. 456. — *Scholz*: Z. Neur. 145, 471 (1933). — *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11, S. 716. — *Schüpfer*: Mschr. Psychiatr. 24, 63. — *Schuster*: Psychiatrische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — *Siebert*: Mschr. Psychiatr. 6, 781. — *Sieburg*: Psychiatr.-neur. Wschr. 1933 I, 418. — *Silbermann u. Tamari*: Jb. Psychiatr. 50, 98 (1933). — *Spatz*: In *Bumkes Lehrbuch der Geisteskrankheiten*, 3. Aufl. München: J. F. Bergmann 1929. — Referat: Baden-Baden 1935. — *Spiegel, E. A.*: Z. Neur. 138, 178. — Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander-Marburg*, Bd. 3, S. 631. — *Spiegel u. Sommer*: Ophthalmol. u. Otoneurologie. Berlin: Julius Springer 1931. — *Spielemeyer*: Z. Neur. 89, 360; 99, 756 (1925); 109, 501; 123, 536 (1930); 127, 777 (1930); 148, 285 (1933). — *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11, S. 1. — *Stanojevic*: Arch. f. Psychiatr. 66, 741 (1922). — *Stauder, K. H.*: Allg. Z. Psychiatr. 102, 143. — Arch. f. Psychiatr. 101, 739, 762; 102, 74, 457. — Nervenarzt 7, 174. — Fortschr. Neur. 6, 419. — *Steiner*: Arch. f. Psychiatr. 46, 1091 (1910). — *Stern*: Arch. f. Psychiatr. 54, 565 (1914). — *Stertz*: Z. Neur. 127, 783 (1930). — *Thoma*: Allg. Z. Psychiatr. 52 (1896). — *Ullrich*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 50, 1. — *Vogt*: Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin: S. Karger 1910. — *Weizsäcker*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 64, 9 (1919). — Z. Neur. 84, 179 (1924). — *Westphal*: Berl. klin. Wschr. 1884 II. — *Wexberg*: Z. Neur. 71, 76 (1921).