

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel  
[Direktor: Prof. Dr. Georg Stertz].)

## Über die Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie.

Von

Dr. O. Pedersen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Januar 1936.)

### 1. Einleitung.

In dem großen Gebiet der sog. „symptomatischen Epilepsien“ hat die *traumatische Epilepsie* Anspruch auf besonderes Interesse sowohl in theoretischer als auch in rein praktischer Hinsicht. Bekanntlich unterscheidet man hierbei zwischen den unmittelbar im Anschluß an die Verletzung auftretenden *Frühkrämpfen* und der *traumatischen Spätepilepsie* — der eigentlichen traumatischen Epilepsie —, die erst nach einem mehr oder minder langen Zeitraum nach der Verletzung zum Ausbruch kommt; nur von dieser letzten Form soll hier die Rede sein. Obgleich die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit der Bezeichnungen „epileptisch“ und „Epilepsie“ für die nach Kopfverletzungen auftretenden Krämpfe bestritten wird (*Reichardt*) — weil sie leicht im Sinne einer Vereinheitlichung und Gleichstellung mit der eigentlichen, auf besonderer Anlage beruhenden, genuinen Epilepsie wirken kann —, haben wir an diesen heute üblichen Benennungen, deren Berechtigung auch von *Redlich* betont wird, festgehalten.

Die traumatische Epilepsie stellt unter den Folgezuständen der Hirnverletzungen eines der schwerwiegendsten Ereignisse dar, der größte Bedeutung zukommt, deren Beurteilung gleichzeitig aber oft ganz erhebliche Schwierigkeiten darbietet. Selbst wenn man nicht *Aschaffenburgs* Meinung: „Die Möglichkeit der späteren Entwicklung epileptischer und epileptoider Zustände schwebt wie eine dunkle Wolke über dem Geschick aller Schädelverletzten“ in dieser Fassung voll beipflichten mag, so zeigen doch auch die neueren Erhebungen über das Vorkommen von traumatischer Epilepsie bei den Hirnverletzten des letzten Krieges die ungeheure Rolle, welche diese hierbei spielt. Hat doch *L. Credner* unter 1234 Fällen mit offener Schädelverletzung annähernd 50% Epileptiker feststellen können; auch andere Autoren haben Prozentzahlen von 30, 40 und mehr gefunden (*Baumm* 24% des Gesamtmaterials, 44% bei Hirnverletzten im engeren Sinne, *Steinthal* 28,9% bzw. 35,5%, *Gambellini* 61,9%. *Vofß* ebenfalls die enorme Zahl von 61,7% usw.). Wenn man dann weiter die große Zahl aller Arten von Schädeltraumen in der heutigen Zeit berücksichtigt, so ergibt sich daraus ohne weiteres die neuropathologische Bedeutsamkeit der posttraumatischen Epilepsie. Dabei

können wir uns aber nicht verhehlen, daß wir bei dieser Erkrankung wie bei der Epilepsie überhaupt vor einer großen Reihe unklarer und ungelöster Fragen stehen. Schon bei der Diagnosenstellung sehen wir uns erheblichen Schwierigkeiten und Unsicherheiten gegenüber. Diese Schwierigkeiten betreffen naturgemäß nicht so sehr die Diagnose „*Epilepsie*“, die bei ausreichender Beobachtung letzten Endes wohl stets zu stellen ist, als die Feststellung der *traumatischen* Bedingtheit derselben, also den Nachweis des ausschlaggebenden pathogenetischen Faktors. Und gerade diese Feststellung ist von allergrößter praktischer Wichtigkeit sowohl bei der Unfall- und Erbgesundheitsbegutachtung als auch bei der Frage der einzuschlagenden Therapie usw.

Die Schwierigkeiten, die wir bei der Entscheidung über die *Art* der Epilepsie und über die *Ätiologie* derselben vorfinden, sind in mehreren Momenten begründet. Wir wissen heute, daß der epileptische Anfall, Kardinalsymptom der Epilepsie, nicht als spezifisches Krankheitszeichen, sondern ausschließlich als ein weit verbreitetes pathologisches Syndrom zu bewerten ist, das wir unter den allerverschiedensten Umständen antreffen. Wir sehen den Anfall zunächst als ein Hauptsymptom einer auf erblicher Grundlage entstandenen Krankheit oder vielleicht besser Krankheitsgruppe (denn wir wissen auch nicht, ob die ererbte Epilepsie mit ihren verschiedenen Verläufen etwas ganz Einheitliches darstellt), die man m. E. folgerichtig als *Erbepilepsie* bezeichnen kann. Damit wäre für diese Fälle — gleichgültig, ob die ursächliche Störung im Gehirn, im endokrinen System oder anderswo liegt — der pathogenetisch wichtigste und einheitliche Faktor, die *Erblichkeit* festgelegt. Daß daneben auch andere Faktoren eine wesentliche Rolle spielen mögen, bleibt dabei dahingestellt, denn in dem Komplex von Momenten, die eine epileptische Erkrankung bedingen können, müssen wir uns heute noch bescheiden mit der Feststellung der Hauptfaktoren. Man kann für die Epilepsieforschung nur der Meinung *Redlichs* zustimmen: Die Methode, die bei diplomatischen und anderen schwierigen Unterhandlungen beliebt ist, zu versuchen und Punkte, die zur Zeit einer Lösung nicht zugänglich sind, beiseite zu lassen und dafür das Interesse jenen zuzuwenden, die vielleicht mehr Aussicht auf Klärung bieten.

Neben jenen Fällen, in denen wir eine erbliche Anlage zur Epilepsie nachweisen können, in denen also eine konstitutionell erhöhte Krampfbereitschaft anzunehmen ist, treffen wir eine große Reihe von Fällen, wo weder eine solche Anlage noch eine andere Ursache festzustellen ist. Bei diesen kann man also von einer *essentiellen oder idiopathischen* Epilepsie im eigentlichen Sinne des Wortes reden<sup>1</sup>. Diese große Gruppe der

<sup>1</sup> Vergleiche auch einen soeben erschienenen Aufsatz von *Bonhoeffer* (Med. Welt 1935), in welchem er bei der erbgenehmheitlichen Beurteilung für eine Trennung zwischen der nachweislich erblichen Form der genuinen Epilepsie und der Epilepsie unklarer Ätiologie eintritt.

Epilepsie ohne nachweisbare Ursache wird heute mit der oben als Erbepilepsie genannten Form zusammen als *genuine* Epilepsie bezeichnet und als *erbliche Fallsucht* vom Erbgesundheitsgesetz erfaßt. Denn die erbliche Bedingtheit dieser Form muß, wie im Kommentar zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von *Gütt-Rüdin-Ruttke* ausgeführt wird, als generell erbracht angesehen werden. Die genaue genealogische Erforschung dieser Fälle, bei denen wir heute bei dem komplizierten recessiven Erbgang des Leidens den Beweis der Erblichkeit im Einzelfall oft schuldig bleiben müssen, wird sicher ihre überwiegend erbliche Natur erweisen. Für die weitere Forschung ist es aber zweckmäßig, sie noch als idiopathisch — auf unklarer Grundlage entstanden — zu bezeichnen. Denn wir müssen selbstverständlich auch in Betracht ziehen, daß sich unter diesen Fällen solche befinden, bei welchen der erbliche Faktor keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hier müssen also andere Voraussetzungen für das Zustandekommen der Epilepsie erfüllt sein, und zwar solche exogener Natur, sei es, daß es sich dabei um intra- oder extrauterin erworbene Hirnschädigungen, um epileptogen wirkende Stoffwechselanomalien oder um andere, nicht vererbare Störungen handelt. Diese Faktoren zu ergründen, bleibt die Aufgabe weiterer Forschung. Aber auch hier gilt, wie für alle Arten von Epilepsie, das oben Gesagte, daß wir nicht mit einem einzigen pathogenetischen Faktor zu rechnen haben, sondern mit einem Komplex solcher ursächlicher Momente, die erst bei geeigneter Konstellation eine epileptische Erkrankung bedingen; dabei können dann unter Umständen endogene und exogene Faktoren ineinandergreifen.

Diese Verhältnisse werden bei einer weiteren Gruppe der Epilepsie, bei der sog. *symptomatischen Form*, besonders deutlich. Wir wissen, daß epileptische Anfälle als Symptom einer Reihe nachweisbarer Organerkrankungen auftreten: Bei den verschiedenen Hirnschädigungen (Trauma, Tumor, heredodegenerative Prozesse, Entzündungen aller Art usw.), bei Erkrankungen des Gesamtorganismus, bei endo- und exogenen Intoxikationen usw. Die Annahme, daß diese verschiedenen Störungen im Einzelfall nicht die alleinige Ursache der epileptischen Erkrankung seien, sondern daß eine irgendwie geartete Disposition vorliegen muß, wird von vielen Seiten in der Tatsache gesehen, daß nur ein gewisser Teil in gleicher Weise erkrankter Personen epileptische Manifestationen aufweist. Dies sieht man besonders deutlich bei Hirntraumatikern, die sowohl was Art, Ausmaß als auch Lokalisation der Verletzung betrifft, gleichartig geschädigt sein können; ein großer Teil davon bleibt dauernd frei von epileptischen Erscheinungen, bei anderen tritt die Epilepsie bald, bei wieder anderen erst nach Jahren auf. Man hat deswegen als die nächstliegende Erklärung angenommen, daß eine besondere ererbte oder erworbene Disposition die Voraussetzung für die Entwicklung einer traumatischen Epilepsie sei. Wie aber unten näher besprochen werden

soll, wird man sich nach dem heutigen Stande unseres Wissens einer solchen Annahme nicht anschließen können. Man wird mit *Redlichkeit* annehmen müssen, daß der epileptische Anfall eine der pathologischen Reaktionsformen des Gehirns darstelle und daß *jedes Gehirn bei geeigneten, genügend intensiven Schädlichkeiten mit epileptischen Anfällen reagieren kann*. Der genuine Epileptiker reagiert schon bei unterwertigen, noch nicht geklärten Reizen mit Anfällen, beim normalen Gehirn treten solche erst nach intensiven, eventuell mit anderen epileptogenen Faktoren gekuppelten Schädlichkeiten auf; bei wieder anderen, die eine irgendwie geartete Disposition besitzen, genügen vielleicht geringere Läsionen, um die Krankheit in Erscheinung treten zu lassen. Man sieht deswegen, daß die Grenzen zwischen den verschiedenen Formen der Epilepsie fließend und unscharf sind. Wir müssen also bei der Beurteilung einer Epilepsie nach Schädelverletzung mit folgenden Möglichkeiten rechnen:

1. Das Trauma ist ein zufälliges, für den Ausbruch und gesetzmäßigen Verlauf einer genuine Epilepsie belangloses Ereignis. Eventuell ist das Trauma durch einen ersten epileptischen Anfall bedingt („Unfall durch Anfall“).

2. Das Trauma hat bei vorliegender Disposition provokatorisch für den Ausbruch des Leidens gewirkt. Wir stehen hier vor der außerordentlich schwierigen Frage: Wieviel ist durch Disposition, wieviel durch äußere Einflüsse bedingt?

3. Das Trauma hat die Krampfbereitschaft (die epileptische Reaktionsfähigkeit) erhöht. Ein zweites Trauma oder ein anderes epileptogenes Moment löst die Krankheit aus.

4. Das Trauma ist die alleinige Ursache des Leidens. —

Die praktischen Schwierigkeiten, die uns in Anbetracht dieser gegebenen Möglichkeiten, z. B. in der Unfallbegutachtung, begegnen, sind naturgemäß ganz erheblich und fordern eine eingehende Beurteilung jedes einzelnen Falles. Ebenso wie es falsch ist, die ursächliche Bedeutung äußerer Einwirkungen, z. B. einer Gehirnerschütterung, zu überschätzen, weil eine erbliche Belastung *zufällig* nicht gefunden wird, ebenso unrichtig ist es, die ätiologische Bedeutung eines schweren Traumas außer acht zu lassen, weil Belastung vorliegt.

Bei allen den genannten Formen der Epilepsie tritt nun der epileptische Anfall in gleicher Weise auf. Eine Möglichkeit, die traumatische Bedingtheit der Erkrankung durch die Art dieses Symptoms zu erkennen, ist also nicht immer sicher gegeben. Wenn auch bei vielen Traumatikern *Jackson*-Anfälle die herdförmige Art der Läsion anzeigen, so wissen wir doch, daß auch bei der genuine Epilepsie solche fokal betonten Anfälle vorkommen können, und daß andererseits die traumatische Epilepsie bei einem großen Teil der Fälle sich als generalisierte Konvulsionen ohne

jede fokale Betonung äußert. Es ist weiter vielfach angenommen worden, daß die Abcensen und die Äquivalente Kriterien für die genuine Epilepsie seien, und daß das Auftreten solcher Erscheinungen gegen die Annahme der traumatischen Form der Erkrankung spricht. Daß dies nicht zutrifft, beweisen die Feststellungen von *Feuchtwanger*, *Stauder* usw. Bei 607 Fällen von Epilepsie nach Hirntrauma findet *Feuchtwanger* 40mal Abcensen, 93mal periodische Verstimmungen usw. und kommt an Hand seines Materials zu dem Schluß, daß die Epilepsie nach Verletzungen des Gehirns in ihren Erscheinungsbildern sämtliche Zeichen aufweist, die auch bei der genuinen Epilepsie gesehen werden. Zu demselben Ergebnis kommt *Stauder*, der 25 sichere Fälle von traumatischer Epilepsie mit Abcensen untersucht hat. Dieser Autor kommt übereinstimmend mit F. zu dem Schluß, daß das Auftreten von Abcensen bei der traumatischen Epilepsie nicht auf einen besonderen anlagemäßigen Faktor bezogen werden kann. Auch bei unserem eigenen Material liegen ähnliche Verhältnisse vor. Von den 60 von uns untersuchten Fällen von traumatischer Epilepsie (44 mit generalisierten, 16 mit *Jackson*-Anfällen) zeigten 6 typische Abcensen, und zwar 4mal neben generalisierten Anfällen, 1mal neben *Jackson*-Anfällen, 1mal ging das Leiden ausschließlich mit Abcensen einher; 4 Patienten litten neben den Krampfanfällen an periodischen Verwirrheitszuständen, 2 an typischer Migräne. Abgesehen von dem einen Fall, der neben den *Jackson*-Anfällen an Abcensen litt und der insofern eine erbliche Belastung aufwies, als eine Schwester im Anschluß an eine Gehirnerschütterung ebenfalls an Epilepsie erkrankte, waren keine der genannten Fälle, soweit feststellbar, erblich belastet. Von den mit Epilepsie Belasteten, die unten näher besprochen werden sollen, litt sonst niemand an Abcensen oder ähnlichen Erscheinungen.

Aus der Art der Anfälle allein läßt sich also die Feststellung „genuine oder traumatische Epilepsie“ nicht treffen. Auch die Bewertung der psychischen Dauerveränderungen ist naturgemäß schwer, da zu Anfang des Leidens eindeutige psychische Symptome sowohl bei der traumatischen als auch bei der genuinen Epilepsie fehlen oder nur in geringem Grade ausgebildet sein können. Wenn das allerdings auch nicht immer der Fall sein mag, so glauben wir aber doch, daß die psychischen Veränderungen häufig ein wichtiges Moment für die diagnostische Entscheidung sein können. Ohne näher auf diese Frage eingehen zu wollen, sei nur bemerkt, daß das von uns untersuchte Material durchweg mit den Feststellungen *Feuchtwangers* übereinstimmt: „Die epileptischen Wesensveränderungen der Hirnverletzten zeigen wohl in größerer Häufigkeit die stumpf erregbaren sowie die verlangsamten, zähflüssigen, schwer anzuspreekenden Formen, während die Erscheinungen von weicher Sentimentalität, von Überreligiosität mit Unaufrichtigkeit, Falschheit, Boshaftigkeit usw. nicht so häufig (aber doch in einzelnen Fällen) beobachtet werden.“

Wir sehen also, daß sich die Symptomatologie der epileptischen Krankheit häufig nur in geringem Maße für die Entscheidung, ob genuin oder traumatisch, verwerten läßt. Neben der sorgfältigen Berücksichtigung aller klinischen Erscheinungen einschließlich der Ergebnisse der Encephalographie usw. sind wir deswegen gezwungen, die in Frage kommenden ursächlichen Momente, etwa das Trauma, einer genauen Analyse zu unterziehen und der Frage nachzugehen, welche Verletzungen und welche sonstigen Bedingungen geeignet sind, epileptische Erscheinungen hervorzurufen und zu unterhalten. In den nachfolgenden Ausführungen, in denen einige der verschiedenen Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie erörtert werden sollen, sind an eigenem Material 60 diagnostisch sichergestellte Fälle berücksichtigt. In der überwiegenden Mehrzahl stehen diese Fälle seit einer Reihe von Jahren in Beobachtung der Klinik.

## 2. Die Art des Traumas usw.

Zunächst soll die Bedeutung der Verletzung an sich sowie deren unmittelbare Folgen für das Entstehen der Epilepsie erörtert werden.

Bei unseren 60 Fällen handelte es sich um 29 Kriegs- und 31 Friedensverletzungen. Bei den Kriegstraumen war es in sämtlichen Fällen zu einer Eröffnung des Schädels und zu einer Schädigung der Dura und des Gehirns gekommen; 13mal handelte es sich um Gewehrsgeschoß — 16mal um Granatsplitterverletzungen usw.

Die Friedensfälle verteilten sich nach der Art des Traumas folgendermaßen:

Commotio . . . . .	4
Konvexitätsfraktur . . . . .	3
Basisfraktur . . . . .	3
Impressionsfraktur . . . . .	8

(davon 4mal mit Duraverletzung)

Kontusio durch stumpfe Gewalt . . . . .	8
Stichverletzungen . . . . .	3
Schußverletzungen (Steckschüsse) . . . . .	2

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich also um schwere direkte Schädigungen des Gehirns mit ihren entsprechenden Folgen: 37mal fanden sich mehr oder minder große Schädeldefekte, 12mal Fremdkörper (Steckschüsse, Knochensplitter), in 40 Fällen nachweisbare neurologische Herdsymptome. Psychische Veränderungen, die allerdings sowohl durch das Schädeltrauma an sich als auch durch die epileptische Erkrankung bedingt sein können, bestanden bei sämtlichen Patienten. Diese Störungen zeigten im Laufe der zum größten Teil jahrelangen Beobachtung durchweg einen progredienten Charakter. Über die Art der psychischen Veränderungen und das Vorkommen von Abcensen usw., haben wir uns oben schon geäußert. Die „spezifisch“-epileptische Charakterveränderung mit ihrer Bigotterie, klebrigen

Anhänglichkeit, pedantischer Genauigkeit, übertriebenen Höflichkeit usw. war in keinem von unseren Fällen deutlich vorhanden, auch nicht bei den epileptisch Belasteten. Hingegen fanden sich bei allen, z. T. in schwerster Form, jene Symptome, die wir auch bei Hirntraumatikern *ohne* Epilepsie sehen: Merkschwäche, Störung der Aufmerksamkeit und des Konzentrationsvermögens, psychische Verlangsamung, weiter vielfach besonders stark ausgeprägt: gesteigerte Reizbarkeit, Alkoholintoleranz, Initiativmangel usw. Interessant sind auch jene Fälle, die, wie wir es auch gelegentlich bei nichtepileptischen Hirntraumatikern sehen, eine schwere *Persönlichkeitsumwandlung* erlitten. Abgesehen von der häufigen Neigung zu Gewalttaten, die im Verfolg der explosiven Reizbarkeit entsteht, sahen wir, daß früher unbescholtene Persönlichkeiten triebhaft, asozial, kriminell usw. wurden. — Im übrigen sei bezüglich der psychischen Erscheinungen erwähnt, daß in unserem Material nur 2 Patienten im Verlauf der Krankheit zu Morphinisten wurden. Der eine davon war zweifellos von jeher psychopathisch veranlagt; bei dem zweiten mag eine „süchtige Anlage“ bestanden haben (der Vater war schwerer Alkoholiker und starb in einer Alkoholpsychose). Einer unserer Fälle starb nach Suicid, ein zweiter machte in einem Verstimmungszustand einen sehr ernsthaften Selbstmordversuch. — Bemerkenswert ist, in welchem geringen Maßstab *psychogene* und *hysterische* Symptome beobachtet wurden, obwohl es sich zum größten Teil um Versicherungsfälle in schlechter sozialer Lage handelte. Wesentliche Symptome dieser Art wurden nur bei 4 Patienten gesehen. Vielfach bestand eher eine Neigung, die eigene Krankheit zu unterschätzen, eine Beobachtung, die auffallend oft bei schweren Hirntraumatikern erwähnt wird. Wenn man dabei die Häufigkeit psychogener Symptome nach den geringfügigsten Schädeltraumen bedenkt, so könnte man geneigt sein, anzunehmen, daß die psychogenen Erscheinungen umgekehrt proportional seien zu der Schwere der tatsächlichen Hirnläsion; ein Satz, der aber keine allgemeine Gültigkeit hat. — Interessant ist in bezug auf die Entstehung hysterischer Symptome der Verlauf eines Falles, der nach einer Kontusio über starke Beschwerden, „Anfälle“ usw. klagte. In der Klinik wurden wiederholt hysterische Anfälle und andere hysterische Symptome beobachtet, später aber auch eindeutige epileptische Krampfanfälle. Nach entsprechender Berücksichtigung der Anfälle bei der Rentenfestsetzung traten die hysterischen Anfälle nicht mehr auf; sie waren gewissermaßen nur entstanden, um dem Krankheitsbild, das nicht in gerechter Weise anerkannt war, mehr Nachdruck zu verleihen.

Wenn man die Art der Verletzungen sowie deren körperliche und, soweit sie als direkte Hirntraumafolge verwertbar sind, die psychischen Folgen übersieht, ist also festzustellen, daß es sich in sämtlichen Fällen um schwere, zum großen Teil direkte Hirnläsionen gehandelt hat. Daß solche Schädigungen in hohem Maße geeignet sind, eine traumatische Epilepsie hervorzurufen, dürfte nach den vorliegenden Veröffentlichungen

sichergestellt sein. Bei 1234 Fällen mit *offener Schädelverletzung* fand, wie schon erwähnt, *L. Credner* 49,5%, dagegen im Gesamtmaterial (1990 Fälle) nur 38,2% Epilepsie. Ungefähr entsprechend sind die Zahlen von *Baumm*, der unter 1040 Schädelverletzten in 24% epileptische Störungen fand, dabei in 44% bei den Hirnverletzten im engeren Sinne. Ähnlich äußert sich *Feinberg*, der ein sehr großes Material von Kopfverletzten untersucht hat und der betont, daß die zur Epilepsie führende Verletzung stets eine schwere ist. Dem entsprechen auch die weiteren Untersuchungen von *Baumm*, der unter den 1200 Schädelverletzten des Hauptversorgungsamtes Ostpreußen keinen Fall von Epilepsie nach reiner Commotio oder Basisbruch sah. *Kailas* kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß Epilepsie nach einfacher und unkomplizierter Hirnerschütterung eine große Seltenheit ist. Was die Schädelbasisbrüche betrifft, so ist *F. Krause* der Ansicht, daß sie als auslösendes Moment für die chronische posttraumatische Spätepilepsie fast gar keine Rolle spielen. *Reichmann* fand bei 603 Fällen, davon 352 Basis- und 251 Schäeldachbrüche, nur 3,8% Epilepsie. Sehr aufschlußreich sind im Hinblick auf die Bedeutung der Hirnerschütterungen auch die Feststellungen von *Kroiß*, der 1925 die Opfer des Oppauer Explosionsunglücks des Jahres 1919 erörtert. Von den 104 sicheren und von den 54 wahrscheinlichen *Gehirnerschütterungen* war niemand an Epilepsie erkrankt (vgl. *F. Krause*).

Wenn wir in unserem Material von traumatischer Epilepsie die Fälle betrachten, bei denen die Diagnose „Commotio“ gestellt wurde, so ist ersichtlich, daß auch hier besonders schwere Läsionen stattgefunden haben, die über das gewöhnliche Maß einer „einfachen“ Gehirnerschütterung hinausgehen. In allen 4 Fällen handelte es sich um starke Gewaltwirkungen auf den Schädel durch stumpfe Verletzungen. Bei allen bestand mehrstündige Bewußtlosigkeit, bei einem eine annähernd 3 Wochen dauernde Postcommotionspsychose. Weiter zeigten sämtliche Fälle besonders stark ausgeprägte Brückensymptome zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie; 2 litten an schweren Schwindelanfällen, ein Symptom, dem *Stevenson* große prognostische Bedeutung als Vorläufer der Epilepsie beimißt.

Ähnliche Verhältnisse lagen vor bei den 3 Fällen mit der Diagnose „Basisbruch“. Auch diese waren ohne Zweifel mit Hirnquetschungen verbunden, indem 2 von ihnen nach dem Unfall vorübergehend hemiparetische Symptome zeigten. Es ist dabei bemerkenswert, daß die später auftretenden epileptischen Anfälle generalisierter Natur waren und nicht, wie man erwarten könnte, fokale Betonung zeigten. Diese Tatsache, daß Läsionen in oder in unmittelbarer Nachbarschaft der Zentralregion keine *Jackson*-, sondern von vornherein generalisierte Anfälle auslösen können, zeigt sich in einer Reihe unserer Fälle. Umgekehrt können, wie *F. Krause* betont, Narben, Fremdkörper usw. von beliebigen nicht mit der Zentralregion in Verbindung stehenden Stellen des Gehirns unzweideutige



*Jackson*-Attacken auslösen. Bei dem 3. Fall mit der Diagnose „Basisbruch“ bestanden ursprünglich keine klinischen Zeichen einer Kontusion; hier waren jedoch die späteren Anfälle ausgesprochen fokaler Natur. Die deswegen angenommene herdförmige Läsion wurde durch das Encephalogramm bestätigt, das eine deutliche Verziehung des Seitenventrikels nach der Herdseite hin zeigte. Auf die Bedeutung solcher Veränderungen als Ausdruck eines Narbenzuges am und im Gehirn (*Foerster* und *Penfield*) soll unten näher eingegangen werden.

Bei den 3 Konvexitätsfrakturen bestand einmal eine Komplikation mit einem Durahämatom, bei den übrigen war eine Hirnquetschung klinisch nicht nachweisbar. Für diese Fälle gilt aber, wie auch für die Impressionsfrakturen, daß es sich um beträchtliche Gewalteinwirkungen gehandelt haben muß, die sicherlich geeignet sind, erhebliche, wenn auch klinisch nicht nachweisbare Schädigungen des Gehirns hervorzurufen.

Alles in allem ist demnach auch bei unserem Material festzustellen, daß das ursächliche Trauma stets ein schweres war und daß unkomplizierte Hirnerschütterungen, Basisbrüche usw. in keinem Fall vorgelegen haben. Dieses entspricht den oben schon erwähnten, auf großem Material begründeten Feststellungen einer Reihe anderer Autoren, die Hirnverletzte der verschiedensten Art zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen gemacht haben. Die ätiologische Bedeutung der „einfachen“ Commotio wird man nach diesen Feststellungen nur mit größter Skepsis bewerten. Dafür sprechen auch die Erfahrungen über den Einfluß von Hirnerschütterungen auf den Verlauf einer genuine Epilepsie. Gerade in solchen Fällen einer sicher erhöhten Krampfbereitschaft müßte die ungünstige Einwirkung einer Commotio zutage treten. Das ist aber nicht der Fall. Kaum jemals wird der Verlauf einer genuine Epilepsie, wie von *Reichardt*, *Baumm* und anderen betont wird, ungünstig beeinflusst. Nur in Fällen, wo eine direkte Hirnverletzung stattgefunden hat, läßt sich eine Verschlechterung einer bestehenden genuine Epilepsie feststellen (*Baumm*).

Wenn man nach allem die Bedeutung einer unkomplizierten Commotio, eines Basis- oder Konvexitätsbruchs für die Entstehung der traumatischen Epilepsie als gering bezeichnen muß, so ist doch zu bedenken, daß sich hinter solchen „einfach“ erscheinenden Verletzungen schwere, aber klinisch nicht ohne weiteres nachweisbare Hirnläsionen verstecken können. Dies mag die Erklärung dafür sein, daß zuweilen auch nach *scheinbar* leichten Schädelverletzungen eine Epilepsie entstehen kann. *F. Krause* hebt auch deswegen hervor, daß man die Bedeutung der „Alltagsverletzungen“ für die Genese der traumatischen Epilepsie nicht unbeachtet lassen darf, weil die einwirkende Gewalt und der in der Tiefe des Schädels angerichtete Schaden in größtem Mißverhältnis stehen kann. Wir wissen z. B., daß das traumatische subdurale Hämatom sich im Anschluß an ganz geringfügige Verletzungen entwickeln kann. Bekannt

ist ferner die Internasplitterung bei Streifschüssen und bei stumpfer Gewalt. Ohne Röntgenuntersuchung können diese Verletzungen bei völlig intaktem äußerem Schädelknochen verborgen bleiben. Auch sonst weist die Erfahrung darauf hin, daß nicht allzu schwere stumpfe Schädelverletzungen erhebliche Quetschungsherde verursachen können, die beim Sitz in einer stummen Region klinisch nicht in Erscheinung treten. *Esser* hat neuerdings an Hand einer Reihe von Obduktionsfällen darauf hingewiesen, daß die anatomischen Zerstörungen nach Schädeltraumen wesentlich ausgedehnter sein können als in vivo angenommen wurde. — Diese Tatsachen zeigen, daß die Abgrenzung zwischen Commotio und Kontusion bzw. Kompression des Gehirns außerordentlich schwer sein kann, und daß die Übergänge zwischen diesen Zuständen fließend sind. Nur die genaueste Analyse des einzelnen Falles und die eingehendste klinische Untersuchung unter Zuhilfenahme der Encephalographie usw. kann über diese Schwierigkeiten hinweghelfen. Gerade die Encephalographie sollte in keinem fraglichen Falle, wo wir über die traumatische Entstehung einer Epilepsie zu entscheiden haben, versäumt werden. Denn durch diese Methode sind wir, wie die neueren Untersuchungen gezeigt haben, imstande, traumatische Hirnveränderungen, die sonst verborgen bleiben, objektiv festzustellen. Wie leicht selbst schwerste Hirntraumen mißdeutet und übersehen werden können, zeigt folgender Fall:

*Fall 1. Mi.* Vor 6 Jahren durch ein herabfallendes Eisenstück am Kopf verletzt. Blutende Wunde in der Scheitelgegend, einfacher Verband, keine Wundrevision.  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos. Nach kurzer Zeit Arbeit wieder aufgenommen. Zunächst geringe, später zunehmende Kopfschmerzen. Bezog 25% Unfallrente wegen Schwerhörigkeit! Bisher keine neurologische Untersuchung, keine Röntgenaufnahme. Von einem Fremdkörper im Schädel war weder dem Patienten selbst, noch den behandelnden und begutachtenden Ärzten etwas bekannt. März 1935 (6 Jahre nach dem Unfall) an einem Tag 3 generalisierte epileptische Anfälle, die sich später nicht wiederholten und die nicht in Zusammenhang mit dem Unfall gebracht wurden. Bei einer klinischen Untersuchung 3 Monate später wurde die erste Röntgenaufnahme gemacht, die einen metallenen Fremdkörper im Schädel zeigte (Abb. 1 und 2).

Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß der Verletzte mehrere Jahre hindurch, ohne es selbst zu wissen und ohne wesentliche Beschwerden den Fremdkörper getragen hat. Erst später traten die Zeichen der traumatischen Hirnschwäche, die bei der Untersuchung in der Klinik sehr deutlich waren, hervor und erst nach einem Intervall von 6 Jahren setzte die traumatische Epilepsie, die bei der geringen Einschätzung des ursprünglichen Traumas zunächst nicht als solche erkannt wurde, ein. Interessant für die Begutachtungspraxis mag auch sein, daß der Patient eine 25%ige Rente bezog wegen Schwerhörigkeit, die aber zugegebenermaßen schon vor dem Unfall bestand (Berufsschädigung als Nieter)!

Der Fall zeigt, wie unbedingt notwendig die genaueste Untersuchung der Schädelverletzten ist und wie unerläßlich eine solche Untersuchung

ist, ehe über die Genese einer Epilepsie entschieden wird. Die Möglichkeit, daß sich hinter einer leicht und einfach erscheinenden Schädelverletzung schwerere Hirnläsionen verstecken können, darf niemals außer acht gelassen werden. Ebenso wenig darf aber dies dazu führen, die Bedeutung der leichten Schädeltraumen für die Entstehung einer Epilepsie zu überschätzen.

Begreiflicherweise werden neben dem eigentlichen Trauma auch alle Vorgänge, die zu einer weiteren Zerstörung des Gehirns und zu ausgedehnterem Substanzverlust und Narbenbildung führen, die Prognose bezüglich der Entstehung einer Epilepsie verschlechtern. Eine besonders ungünstige Bedeutung wird der Primärinfektion beigemessen. Besonders bezeichnend sind dafür die Feststellungen *Steinhals*: Bei 160 nicht infizierten Schädelwunden fand er 31,2%, bei 60 infizierten hingegen 47,7% Epilepsie. Nach *L. Credner* weisen die Fälle mit Primärinfektion die höchste Prozentzahl von Epilepsie auf (63%).

In unserem eigenen Material hatte 16mal eine Infektion sicher vorgelegen: Septische Vorgänge leichterer Art mögen aber wesentlich häufiger bestanden haben.

Eine offenbar geringere Rolle für die Entstehung epileptischer Störungen spielen die ins Gehirn eingedrungenen Fremdkörper (Geschoßteile, Knochensplitter usw.). Nach *L. Credner* sind Patienten mit intrakraniellen Fremdkörpern nicht in höherem Grade zu traumatischer Epilepsie disponiert als sonst schwer Hirnverletzte. Dieselbe Ansicht wird auch von *Baumm*, *Redlich* usw. geäußert. In unserem eigenen Material wurden bei 13 Fällen Geschoßteile oder Knochensplitter im

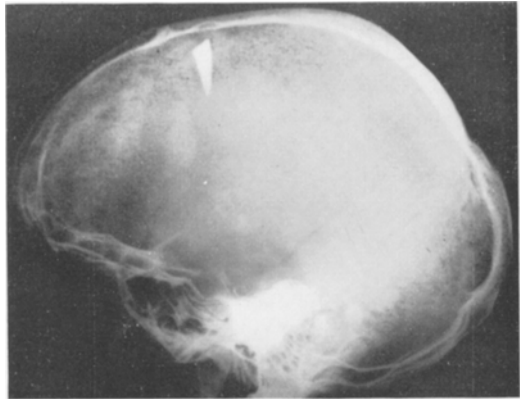


Abb. 1.

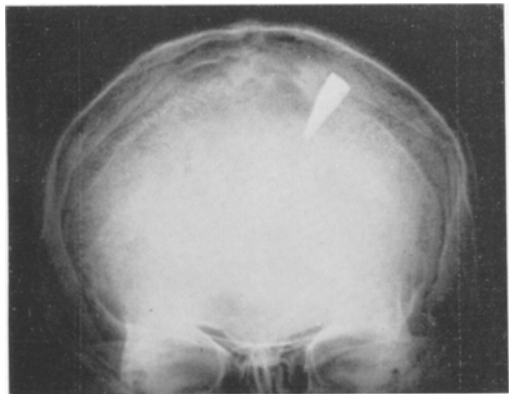


Abb. 2.

Gehirn röntgenologisch festgestellt. Bemerkenswert ist für diese Fälle das lange Intervall zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie. Bei allen betrug diese Zeitspanne mehr als 1 Jahr; in dem oben beschriebenen Fall 1 6 Jahre, in weiteren Fällen 8, 10 und endlich in einem Fall, der unten beschrieben werden soll, 23 Jahre. Auch dieses Verhalten könnte dafür sprechen, daß die Anwesenheit von Fremdkörpern an sich keine allzu große Bedeutung für den Ausbruch der Epilepsie hat. Es liegt näher, anzunehmen, daß hier sekundäre Veränderungen, auf die ich später noch zu sprechen komme, die ausschlaggebende Rolle spielen. Damit soll selbstverständlich nicht gesagt werden, daß die Fremdkörper immer belanglos für die Entstehung der Epilepsie sind. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß zuweilen epileptische Symptome sich durch Entfernung von Knochensplintern usw. beseitigen lassen (*F. Krause* usw.). Dementsprechend wird auch die Entfernung von Splintern vielfach als eine geeignete Maßnahme zur Verhütung von epileptischen Anfällen bezeichnet und ihre Anwesenheit als Indikation einer operativen Behandlung der Epilepsie angesehen. *Redlich* betont aber, daß die Entfernung solcher Splitter das spätere Auftreten einer Epilepsie nicht immer verhindert. Nach *L. Credner* ist sogar das Auftreten von Epilepsie nach operativer Splitterentfernung bemerkenswert hoch. — Bei 2 von unseren eigenen Fällen sistierten die Anfälle nach operativer Splitterentfernung, traten allerdings bei beiden später wieder auf, so daß auch hier später sich entwickelnde Veränderungen (Narben usw.) die epileptische Störung ausgelöst haben müssen. — Auf der anderen Seite kann, wie folgender Fall zeigt, eine Epilepsie auch bei Anwesenheit von Fremdkörpern spontan aufhören:

*Fall 2. Wi.* Keine erbliche Belastung. Dezember 1914 Granatsplitterverletzung der linken Scheitelgegend. Operation und Splitterentfernung. Eine rechtsseitige Hemiparese bildete sich bald zurück. Nach einem Intervall von 3 Jahren epileptische Anfälle generalisierter Art mit fokaler Betonung; daneben sehr häufige Abcensen. Wegen eines epileptischen Dämmerzustandes Anstaltsbehandlung. Nach 6 Jahren Aufhören der Anfälle; jetzt seit 10 Jahren anfallsfrei, klagt über Kopfschmerzen, gesteigerte Reizbarkeit und „Lähmung“ des rechten Arms. Er könne mit der rechten Hand nichts richtig anfassen, nicht schreiben usw., obgleich die Kraft des Armes gut sei. Er habe deswegen lernen müssen, mit der linken Hand zu schreiben. — Da eine wesentliche Parese nicht vorlag, bestand Verdacht auf „hysterische Überlagerung“. — *Befund:* Pulsierender Schädeldefekt in der hinteren linken Parietalgegend. Geringfügige spastische Parese rechts. Typisches *Gerstmannsches Syndrom*: Fingeragnosie, große Unsicherheit bei Benennung der Finger rechts, schwere agraphische Störung, produziert nur ein unleserliches Gekritzeln, schreibt aber mit der linken Hand gut. Keine sichere Rechts-Linksstörung. Keine Aphasie. Keine Alexie. Im Röntgenbild sieht man in der hinteren Parietalgegend einen Knochendefekt, in welchem 2 kleine Splitterchen liegen. Im Hinterhaupt, offenbar auf dem Tentorium ein großer Metallsplitter (Abb. 3).

Trotz erheblicher Zerstörungen und trotz der Anwesenheit von Fremdkörpern ist also hier, wie man zuweilen sieht, die traumatische Epilepsie, die sowohl mit großen Krampfanfällen als auch mit Dämmerzuständen

und Absensen einherging, nach etwa 6 Jahren zum Stillstand gekommen. Es muß dahingestellt bleiben, ob der im Hinterhaupt offenbar auf dem Tentorium weit von dem Ort des Einschusses liegende große Splitter schon von vorneherein bei der Verletzung oder erst später durch Wanderung an diese Stelle gelangt ist. In solchen Fällen läßt es sich schwer entscheiden, ob der Fremdkörper oder die Verletzungsnarbe die Hauptursache für die epileptische Störung darstellt. Hier erscheint es aber wenig wahrscheinlich, daß der Splitter wesentliche Bedeutung als irritative Noxe hat, denn wir wissen, daß epileptische Erscheinungen bei Läsionen des Occipitalhirns verhältnismäßig sehr selten auftreten. — Neuro-pathologisch interessant ist weiter das vorliegende typische *Gerstmannsche* Syndrom, dessen Lokalisation im Gyrus angularis hier dem auf dem Röntgenbild sichtbaren Knochendefekt ziemlich genau entsprechen dürfte.

Die pathogenetische Bedeutung eines vorhandenen Schädeldefektes ist sehr verschieden bewertet worden. Teils wird dem Defekt eine günstige Wirkung als „Ventil“ zugeschrieben (*Kocher, Röper*

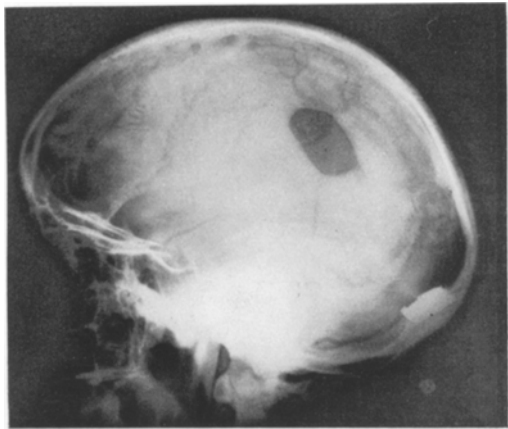


Abb. 3.

usw.), teils wird umgekehrt zur plastischen Deckung der Knochenlücke geraten. Daß Knochendefekte sehr häufig bei den epileptisch erkrankten Schädelverletzten gefunden werden, beweist naturgemäß nichts für die pathogenetische Bedeutung derselben, denn solche Fälle haben zweifellos auch die schwersten Hirnläsionen, eventuell verbunden mit Infektionen usw., erlitten. Eine gewisse Rolle mag die Größe des Defektes spielen. So äußert *F. Krause* übereinstimmend mit anderen Autoren (*Witzel, Hotz* usw.) die Ansicht, daß umfangreiche, nachgiebige Narben, die dem Gehirn eine gewisse Bewegungsfreiheit gestatten, bessere Aussichten bieten als kleine Knochenlücken mit starrer Fixation des Cerebrums in den Narbenmassen. Dies wird verständlich, wenn man sich die schon erwähnte, von *Foerster* und *Penfield* beschriebene Bedeutung des Narbenzuges für die Auslösung der Epilepsie vergegenwärtigt. Dadurch werden auch weiter die äußerst schlechten Erfahrungen, die man mit der Deckung der Knochenlücke gemacht hat, erklärlich. Denn durch dieses Verfahren wird die Möglichkeit eines solchen Narbenzuges naturgemäß erhöht. Wiederholt ist beschrieben worden, daß erst *nach* der Plastik die

epileptischen Anfälle aufgetreten sind (*Brodmann, Witzel, Perle* usw.). *Vogeler, Herbst* und *v. Stupnitzki* wenden sich ebenfalls gegen die Plastik, da in ihrem Material mehr als 15% der operierten Nichtepileptiker dadurch zu Epileptikern wurde. — In unserem eigenen Material bestanden bei 33 Patienten größere und kleinere Defekte, dabei war in 11 Fällen eine Knochenplastik ausgeführt worden. Der Verlauf dieser Fälle spricht durchaus für den ungünstigen Einfluß der Deckung des Defektes; die 2 folgenden Fälle sind in dieser Hinsicht charakteristisch:

*Fall 3. St.* 1915 Gewehrschußverletzung der linken Temporoparietalgegend mit Aphasie und Hemiparese. Geschloß operativ entfernt. Weitgehende Rückbildung der Aphasie und der Lähmung. 1 Jahr später Knochenplastik. 3 Monate darauf die ersten generalisierten epileptischen Anfälle mit fokalem Beginn.

*Fall 4. B.* September 1918 Gewehrschußverletzung der rechten hinteren Parietalgegend. Oktober 1919 Knochenplastik. Januar 1920 *Jackson*-Anfälle ohne Bewußseinsverlust, später auch große generalisierte Anfälle.

In 4 weiteren Fällen, bei welchen die Deckung erst nach Ausbruch der Epilepsie ausgeführt wurde, blieb der erwartete Effekt aus. —

Die Ansicht der meisten Autoren läßt sich nach allem dahin zusammenfassen, daß die Deckung des Defektes weder zur Verhütung noch zur Heilung der Epilepsie die geeignete Maßnahme ist. —

### 3. Die Bedeutung der Lokalisation.

Die Lokalisation der Verletzung hat nach dem fast übereinstimmenden Urteil der verschiedenen Autoren eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie. Zwar sieht man epileptische Erscheinungen bei jeder Lokalisation des Traumas auftreten; die Schädigung bestimmter Hirngebiete disponiert aber offensichtlich in besonderem Maße zu solchen Störungen. Nur vereinzelt wird die Meinung vertreten, daß der Sitz der Verletzung ohne Einfluß auf die Häufigkeit der Epilepsie ist (*Wagstaffe, Jolly* u. a.). Sonst ergeben die Feststellungen der verschiedenen Untersucher, wie die folgende Zusammenstellung zeigt, daß bei den epileptisch erkrankten Hirntraumatikern die Verletzung prozentual weit aus am häufigsten in der Zentroparietalgegend liegt, seltener in der Temporal- und Frontalregion und verhältnismäßig sehr selten in der Occipitalgegend.

Verletzte Hirnregion	<i>Baumnn</i> %	<i>Béhaque</i> Ref. <i>Gruhle</i> %	<i>Bruskins</i> Ref. <i>Krause</i> %	<i>Redlich</i> %	Eigene Fälle %
Frontal . . . . .	15,8	25,9	30	10,3	18
Temporal . . . . .	9,7	8,3	20	8,6	30
Zentroparietal . . .	67,7	55,2	40	63,7	44
Occipital . . . . .	6,9	10,5	3	3,4	8

Auch eine Reihe anderer Autoren kommt zu einem ähnlichen Ergebnis bezüglich der Bedeutung der Lokalisation (*L. Credner, Levinger, Nicolo*,

*Schau* u. a.). Sehr instruktiv zeigt ebenfalls eine Zusammenstellung von *H. Schum* die überwiegende Beteiligung der beiden Zentralwindungen bei den nach Schußverletzungen epileptisch Erkrankten. Auch in unserem eigenen allerdings kleinen Material, in welchem die Lokalisation der Verletzung in 50 Fällen möglich war, liegen ähnliche Verhältnisse vor; die Temporalregion ist hier verhältnismäßig oft betroffen. Bei Verletzungen dieser Gegend wird aber zweifellos die benachbarte motorische Zone häufig in Mitleidenschaft gezogen sein.

Bei diesen Feststellungen muß allerdings in Betracht gezogen werden, daß bei den Schädelverletzten überhaupt die Parietalgegend die am häufigsten betroffene ist; teils mag dieses durch die große Ausdehnung dieser Hirnregion, teils — wie *F. Krause* erwähnt — durch die relative Gutartigkeit der hier lokalisierten Schußwunden bedingt sein. Nach einer aufschlußreichen Zusammenstellung von *Redlich* in bezug auf die Schädelchußverletzten betragen die Läsionen des Parietalhirns ohne Rücksicht darauf, ob Epilepsie besteht oder nicht, durchschnittlich 40 bis 45%; in seinem Material von traumatischer Epilepsie beträgt demgegenüber die Zahl der Parietalhirnverletzten 63,7%. In dem von *Baumm* bearbeiteten Material bilden die Verletzungen der Zentroparietalregion unter den Hirnverletzten überhaupt 52%, unter den hirnverletzten Epileptikern jedoch 67,7%; die Verletzungen der Temporal-Frontal- und Occipitalregion betragen unter den Hirnverletzten überhaupt 12, 20 bzw. 14%, unter den Epileptikern je 9,7, 15,8 bzw. 6,9%. — Die überwiegende Bedeutung der Schädigung der Zentroparietalgegend, die geringe der Temporal- und Frontalregion und die verschwindende Rolle des Occipitalhirns für die Entstehung der traumatischen Epilepsie dürfte nach diesen Feststellungen sichergestellt sein. — Der *Seite der Verletzung* wird man hingegen keinen Einfluß beimessen können. *Redlich* hat ursprünglich ein Überwiegen der linksseitigen Verletzungen bei der traumatischen Epilepsie angenommen, ist aber später an Hand einer größeren Statistik zu einem umgekehrten Ergebnis gekommen. *Reichmann* glaubt allerdings mit Sicherheit feststellen zu können, daß bei Rechtshändern Schädelverletzungen der linken Kopfseite mehr zu Epilepsie disponieren als solche der rechten. Dem widersprechen aber die Ergebnisse sonstiger Untersuchungen. In unserem Material betraf die Verletzung 27mal die rechte, 23mal die linke Kopfseite.

Bezüglich der Abhängigkeit zwischen der Art der Anfälle und der Gegend der Verletzung haben wir oben schon darauf hingewiesen, daß auch bei Läsionen der motorischen Region sehr oft generalisierte Krämpfe beobachtet werden und daß umgekehrt bei Schädigungen anderer von der motorischen Zone entfernten Hirngebieten *Jackson-Attacken* entstehen können. Bei unseren Fällen bestanden nur 14mal *Jackson-Anfälle*, und zwar 2mal bei Frontal-, 3mal bei Temporal- und 9mal bei Parietalhirnverletzungen. (Dazu kamen 2 Fälle mit *Jackson-Anfällen* bei nicht

sicher lokalisierbaren stumpfen Traumen.) Nach Verletzungen der Occipitalregion traten nur generalisierte Anfälle auf. — Zu bemerken ist, daß bei weiteren 4 Fällen mit Verletzungen der Parietalregion ursprünglich jacksonartige Anfälle vorlagen, die aber im Verlauf des Leidens einen rein generalisierten Charakter annahmen. Eine Beobachtung, die auch sonst vielfach beschrieben wird.

#### 4. Intervall zwischen Trauma und Beginn der Epilepsie.

Wie bei anderen symptomatischen Epilepsien die Zeitspanne zwischen der ursächlichen Krankheit, etwa einer Encephalitis, Meningitis usw. und dem Ausbruch der epileptischen Störungen verschieden lang sein kann, so schwankt auch bei der traumatischen Epilepsie dieses Intervall in weitesten Grenzen. Allgemein wird festgestellt, daß die Mehrzahl der Fälle in den ersten 6 Monaten nach dem Trauma an Epilepsie erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab verringert sich die Zahl allmählich; nach dem 2. Jahr sind Erkrankungen verhältnismäßig selten. Von den 247 Fällen *Baumms* litten 49% schon im 1. Jahr nach der Verletzung an Anfällen: Im 2. Jahr erkrankten weitere 17%, so daß in  $\frac{2}{3}$  der Fälle die Entstehung der Epilepsie in die ersten 2 Jahre fiel; die restlichen Fälle verteilten sich in fallender Frequenz auf das 3.—12. Jahr. Auch von einer Reihe anderer Untersucher wird das relativ häufigste erstmalige Auftreten der Epilepsie in den ersten 6 Monaten bzw. im ersten Jahr gefunden (*Voß, Jolly, Redlich, Melzner, Levinger, Feinberg*). *Redlich* stellte fest, daß sogar 66,7% seines Materials innerhalb der ersten 6 Monate erkrankt waren.

Andererseits sind aber auch weit größere Intervalle von 10—12 Jahren und mehr nichts Ungewöhnliches (*W. Braun, Goldstein, Sargent, Isserlin, Nicoló, Raybaud* u. a.). Hierdurch erklären sich auch z. T. die sehr abweichenden statistischen Angaben über die Häufigkeit der Epilepsie nach Schädelverletzungen. Während die oben erwähnten Arbeiten neueren Datums zeigen, daß ein großer Anteil der Schädelverletzten des Krieges im Laufe der Jahre epileptisch geworden sind, geben die älteren Untersuchungen wesentlich niedrigere Zahlen an, auch dann wenn man etwa gleichartiges Material berücksichtigt. Einen zuverlässigen Überblick über das Vorkommen von traumatischer Epilepsie können deswegen nur Erhebungen geben, die auf eine jahrelange Beobachtungszeit bauen. Besonders eindrucksvoll zeigen dies die Arbeiten von *Voß*. Während er 1917 bei einer Serie von 100 Schädelchußverletzten 37% traumatische Epileptiker feststellte, war die Erkrankungsziffer desselben Materials bei der Nachuntersuchung 1920 auf 61,7% gestiegen.

In unserem eigenen Material traten die ersten Anfälle auf (die eingeklammerte Zahl gibt dabei die Anzahl der an *Jackson*-Anfällen Leidenden an):



innerhalb des 1. Halbjahrs . . . . .	25 (8)
im 2. Halbjahr . . . . .	9 (1)
im 2. Jahr . . . . .	4 (0)
im 3. Jahr . . . . .	1 (0)
im 4. Jahr . . . . .	1 (1)
im 5. Jahr . . . . .	1 (0)
im 6. Jahr . . . . .	6 (0)

Weiter erkrankte je 1 Fall im 7., 8. und 9. Jahr, 2 im 10. (1), 1 im 11. und je 2 (2) im 12. und 13., endlich 1 (1) im 16., 2 (2) im 18. und schließlich 1 Fall mit generalisierten Anfällen nach 25 bzw. 23 Jahren. Dieser Fall soll unten im Hinblick auf die erbliche Disposition näher erörtert werden.

Unsere Fälle bestätigen völlig die erwähnten Feststellungen bezüglich der Latenzzeit. Mehr als die Hälfte erkrankte im 1. Jahr nach der Verwundung; das kürzeste Intervall betrug etwas über 2 Monate. Bei diesen früh erkrankten Fällen handelt es sich in gleichem Maße um Schußverletzungen des Krieges wie um Friedensverletzungen. Was die Abhängigkeit zwischen Art und Schwere des Traumas und der Länge des Intervalles betrifft, so ist bemerkenswert, daß bei den 18 Friedensverletzungen mit *Commotio*, *Kontusio*, *Konvexitäts-* und *Basisfraktur* das Intervall verhältnismäßig kurz war. Bei 14 solchen Fällen kam die Epilepsie in den ersten 2 Jahren, bei 11 schon im 1. Jahre zum Ausbruch. Ob diese Tatsache eine allgemeingültige Bedeutung hat, läßt sich aber bei unserem kleinen Material nicht entscheiden. Immerhin ist zu bedenken, daß geschlossene Schädelverletzungen dieser Art — die, wie wir oben schon dargestellt haben, alle besonders schwerer Natur waren und mit langer Bewußtlosigkeit, z. T. erheblichen Herdsymptomen usw. einhergingen — vermutlich diffusere Störungen und schwerere Alterationen der *ganzen* Gehirnmasse verursachen werden als die vielfach umschriebenen Läsionen nach Stich- und Schußverletzungen usw. Die Möglichkeit, daß solche diffusen Störungen mit ausgedehnten Abbauvorgängen usw. und eventuell mit Beteiligung der motorischen Zone unter Umständen schneller epileptogene Bedingungen schaffen als die mehr lokalisierten Prozesse nach Hirnschüssen u. ä., kann nicht von der Hand gewiesen werden. Dies hindert selbstverständlich nicht, daß auch nach Verletzungen der letztgenannten Art Anfälle frühzeitig zum Ausbruch kommen können; Tatsache ist aber, daß die 11 Fälle (mehr als  $\frac{1}{6}$  des Materials), die ein Intervall von 10 Jahren oder mehr aufwiesen, bis auf eine Ausnahme Schußverletzungen waren. — Auffällig ist in dieser Beziehung auch, daß die 3 Fälle unseres Materials mit eigentlichen *Frühkrämpfen* — also Einzelattacken in unmittelbarem Anschluß an die Verwundung — sämtlich bei schweren Kontusionen auftraten: 1mal traten nach einer schweren *Kontusio* einige jacksonartige Anfälle auf, 3 Monate später generalisierte Anfälle; bei einem weiteren Fall bestanden generalisierte Frühkrämpfe nach schwerer *Konvexitätsfraktur* mit

Durahämatom, nach 10 Jahren Beschwerdefreiheit, teils fokal betonte, teils generalisierte Konvulsionen; beim 3. Fall traten corticale Anfälle unmittelbar nach schwerer Kontusio und Basisbruch auf, nach einem Intervall von  $\frac{1}{4}$  Jahr jacksonartige, später auch allgemeine Attacken. — Bei keinem der Kriegsverletzungen bestanden Frühkrämpfe. Dem entspricht auch die Feststellung von *F. Krause*, daß die Frühkrämpfe nach Kriegsverletzungen eine relativ untergeordnete Rolle spielen. —

Was die Abhängigkeit zwischen dem Zeitpunkt des Auftretens der Epilepsie und der Lokalisation der Verletzung betrifft, so hat *Tilman* angenommen, daß bei Beteiligung der motorischen Region die Anfälle besonders frühzeitig entstehen. Auch *Baumm* kommt zu einem ähnlichen Ergebnis, indem er z. B. bei einer Latenzzeit bis zu einer Woche die Zentroparietalgegend in 85% an der Verletzung beteiligt findet. Mit wachsender Latenzzeit glaubt *Baumm* eine Abnahme der Verletzungen der Zentralregion und eine zunehmende Bedeutung der übrigen Hirnpartien für die Entstehung der traumatischen Epilepsie annehmen zu können. Von anderen Autoren sind aber diesen Ansichten widersprechende Feststellungen gemacht worden (*Redlich, W. Braun*). Auch unser Material läßt solche Schlüsse nicht zu. Nur bei den 3 Fällen mit Frühkrämpfen war stets eine Beteiligung der motorischen Region vorhanden, sonst waren Verletzungen dieses Hirngebiets bei den früh, wie bei den spät erkrankten Fällen etwa in gleichem Maße vertreten.

Einige Beispiele von Fällen mit besonders langem Intervall seien noch angeführt:

*Fall 5.* R. H. Gewehrscuß der rechten Schläfengegend. Knochendefekt, hemiparetische Symptome. 10 Jahre nach der Verwundung jacksonartige Anfälle. Nach operativer Beseitigung der narbigen Verwachsungen Aufhören der Anfälle.

*Fall 6.* W. G. Granatsplitterverletzung der linken Temporoparietalgegend. Parese des rechten Arms, aphasische Störung. 50% K.D.B. Nach einem Intervall von 12 Jahren teils corticale, teils rein generalisierte Anfälle sowie häufige Abcensen.

*Fall 7.* E. M. Gewehrkugeldurchschuß; Einschuß Hinterhaupt, Ausschuß rechte Scheitelgegend. Hemiparese. Nach 13 Jahren Intervall schwere epileptische Anfälle generalisierter Art.

*Fall 8.* D. V. Minensplitterverletzung in der Stirn. Großer Knochendefekt. Arbeitsfähig, wenig Beschwerden. Nach 16jährigem Intervall großer, generalisierter Anfall. In den Monaten davor zunehmende Kopfschmerzen. Teils jacksonartige, teils generalisierte Anfälle. Lebensbedrohlicher Status epilepticus. Operation, Hirncysten. Danach Aufhören der Anfälle (jetzt seit etwa 2 Jahren).

*Fall 9.* R. H. Granatsplitterverletzung der linken Parieto-occipitalgegend. Großer Knochendefekt, Hemianopsie, Kopfschmerzen, Schwindel. 25% K.D.B. 18 Jahre nach der Verwundung *Jackson*-Anfälle, zunächst ohne, später mit Bewußtseinsverlust.

*Fall 10.* Kü. (Dieser Fall ist, da neu hinzugekommen, in den übrigen Feststellungen nicht berücksichtigt.)

1913 Selbstmordversuch durch Pistolenschuß in der linken Stirngegend.  $\frac{1}{2}$  Jahr später Knochenplastik. Seitdem gänzlich beschwerdefrei, volle Arbeitsfähigkeit.

1927 (nach 14 Jahren Intervall) Abcensen. Keine Krämpfe. Bisher ausschließlich seltene, kurz dauernde Abcensen. Das Röntgenbild zeigt das stark deformierte Geschloß, etwa in der Mittellinie, wahrscheinlich auf der Falx, sowie mehrere kleine Splitterchen (Abb. 4 und 5).

*Fall 11.* H. D. 1915 Stichverletzung in der rechten Stirn-Scheitelgegend durch eine Forke. In den ersten 1—2 Jahren geringe motorische Schwäche der linken Extremitäten. Dann Wohlbefinden und volle Arbeitsfähigkeit bis 1933 (18 Jahre Intervall). Seitdem jacksonartige Anfälle mit Bewußtseinsverlust. —

Dieser letzte Fall zeigt, was nicht eindringlich genug betont werden kann, daß die Kontinuität zwischen dem Zeitpunkt der Verletzung und dem Ausbruch der Epilepsie nicht immer in Form von stärkeren Beschwerden usw. gewahrt bleibt. Ein unerwarteter Ausbruch traumatisch-epileptischer Störungen nach jahrelangem relativem Wohlbefinden wird nicht selten beobachtet. Einen charakteristischen Fall dieser Art beschreibt *Geert-Jørgensen*: Nach einer Schädelverletzung durch Hufschlag bestand ein annähernd 10jähriges völlig symptomloses Intervall, bis *Jackson*-Anfälle auftraten. Die Operation zeigte hier eine traumatische Cyste. — Die Kenntnis solcher Vorkommnisse ist gleich wichtig für die allgemeine Diagnostik der traumatischen Epilepsie wie für die praktische Versicherungsmedizin. Wenn man sieht, daß die traumatische Epilepsie noch 10—20

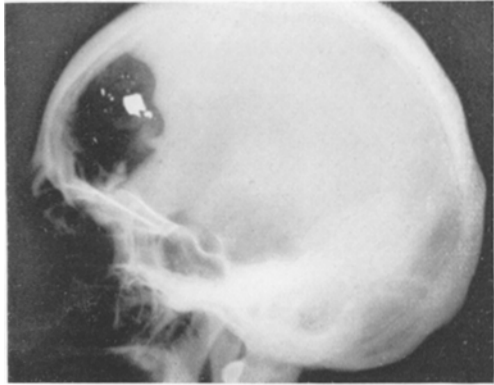


Abb. 4.

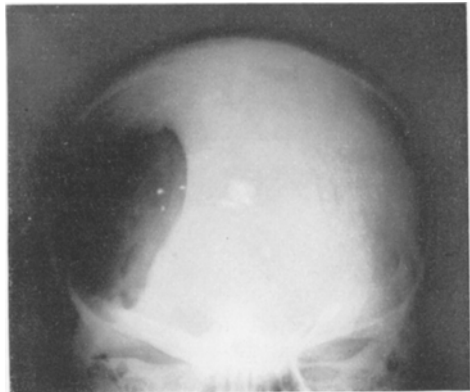


Abb. 5.

Jahre nach der Verwundung verhältnismäßig oft zum Ausbruch kommt, so wird man die Schlußfolgerung ziehen müssen, daß der Krankheitsprozeß nach bestimmten schweren Hirntraumen sich unter Umständen über sehr lange Zeiträume hinziehen kann. Für diese Fälle gilt in vollem Maße das anfangs zitierte Wort von *Aschaffenburg*. In der Versicherungs-

medizin wird man bei derartigen Hirnverletzungen die einmalige Abfindung als ungeeignet bezeichnen müssen.

Welche Momente für die Verschiedenheit der Intervalle und insbesondere auch für das späte Auftreten der Epilepsie verantwortlich sind, läßt sich nicht allgemein entscheiden. Die Konstellation der wirksamen epileptogenen Faktoren, seien sie in den direkt mit der Verwundung verbundenen Umständen, wie Art, Ausdehnung, Lokalisation usw., seien sie in der individuellen Disposition begründet, wird im Einzelfall stets verschieden sein. Weiter werden die unmittelbaren, epileptogen wirkenden Folgen der Verletzung — entzündliche Vorgänge, Abbau des zerstörten Gewebes, Narbenbildung usw. — verschieden schnell fortschreiten. Als solche sich langsam entwickelnde posttraumatische Veränderungen, die erhebliche ätiologische Bedeutung für die Epilepsie haben und deren Beseitigung das Leiden beheben kann, seien nur erwähnt: die umschriebene *seröse Meningitis*, die erst Jahre nach der Verletzung deutlich in Erscheinung treten kann (*Mühsam*), weiter *Hirncysten* (Fall 8, der erst 16 Jahre nach der Verwundung erkrankte) und endlich *Hirnabscesse*, bei welchen bekanntlich ebenfalls ein jahrelanges Latenzstadium bestehen kann. — Eine eigene Beobachtung zeigte nach einem Schädel-schuß eine symptomlose Latenzzeit von etwa 10 Jahren. Außergewöhnlich lange Intervalle bei Abscessen nach Schußverletzungen sind von *Nauwerck* beschrieben (27 und 38 Jahre).

Eine ganz wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie und für die Dauer der Latenzzeit wird man nach den Untersuchungen von *Foerster* und *Penfield* der Narbenbildung und dem daraus resultierenden Narbenzug am und im Gehirn zuschreiben müssen. Zwei Beobachtungen waren für diese wichtige Feststellung maßgeblich: Erstens die von mehreren Forschern gefundene Tatsache, daß das Encephalogramm nach Schädeltraumen, sowohl bei solchen mit als auch ohne Verletzung des Knochens, häufig eine Verziehung des Ventrikelsystems oder von Teilen desselben nach der Seite der Verletzung hin zeigt, zweitens die Beobachtung von *Foerster*, daß es zuweilen in Fällen von traumatischer Epilepsie gelingt, durch Zug an der Dura im Bereich der Verwachsungen zwischen letzterer und der Hirnoberfläche einen epileptischen Anfall auszulösen; bei den 12 von *Foerster* und *Penfield* beschriebenen Fällen gelang dieses 5mal. Durch den Vorgang der Narbenschrumpfung wird, wie diese Forscher nachgewiesen haben, von der Stelle der Adhäsionen aus ein permanenter Zug auf die umgebenden Hirnpartien ausgeübt. Es ist anzunehmen, daß dieser mit fortschreitender Narbenschrumpfung zunehmende mechanische Reiz in vielen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie hat. Durch die langsame Zunahme des Narbenzuges wäre dann in solchen Fällen die späte Entstehung der Epilepsie erklärlich.

Neben allen genannten Vorgängen rein exogener Natur, die bedeutungsvoll für die Genese der traumatischen Epilepsie sind und die das Intervall zwischen Trauma und Epilepsie beeinflussen können, muß auch die individuell verschiedene epileptische Reaktionsfähigkeit berücksichtigt werden. Je nach anlagemäßiger oder erworbener Disposition wird die Krampfneigung bei jedem Individuum eine verschiedene sein, wie auch die Krampfbereitschaft in den verschiedenen Lebensphasen wechselt. Der Beginn der genuinen Epilepsie bevorzugt bekanntlich gewisse Lebenszeiten: das Kindesalter, die Reifezeit und die Rückbildungszeit. In denselben Lebensphasen besteht auch, wie *C. Schneider* nachgewiesen hat, die größte Krampfanfälligkeit im Verlauf einer epileptischen Krankheit. An Hand eines großen Materials zeigt *C. Schneider*, wie mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit krampffreie Perioden und Jahre wechseln mit krampffreien bzw. krampfarmen (iktophilen und iktophoben) Lebensphasen. Durch diese periodischen Schwankungen der Krampfbereitschaft, die nach *C. Schneider* den periodischen kritischen Phasen der Lebensentwicklung folgen, werden manche Auffälligkeiten im Verlauf der epileptischen Krankheit unserem Verständnis nähergerückt, obgleich wir selbstverständlich die tieferen Ursachen dieser Verhältnisse nicht übersehen können. Durch die wechselnde Krampfneigung können jene Fälle erklärt werden, bei welchen es im Verlaufe der Epilepsie ohne irgendwelche äußeren Einflüsse zu jahrelangen krampffreien Pausen kommt, bis das Leiden, ebenfalls ohne daß äußere Einwirkungen nachweisbar wären, wieder einsetzt. Ein solches Verhalten sehen wir gelegentlich bei der traumatischen Epilepsie, bei der die krampffreien Pausen nicht etwa durch ein Verschwinden des Grundleidens — der traumatischen Veränderungen — bedingt sein können; andererseits wird man hier bedenken müssen, daß auch die wechselnde Intensität etwa von entzündlichen Vorgängen dabei eine Rolle spielen kann. Nach *C. Schneider* findet man aber auch bei solchen Fällen von symptomatischer Epilepsie, bei welchen die ursächliche Störung keinerlei Verlaufsschwankungen unterliegen kann, eine periodisch wechselnde Krampfneigung.

Der folgende Fall zeigt eine solche anfallsfreie Phase von mehreren Jahren, in welcher allerdings die Krämpfe durch typische Migräne auf der Seite des Traumas ersetzt wurden, ein Hinweis darauf, daß die Migräne auch zum Bilde der traumatischen Epilepsie gehören kann.

*Fall 12.* A. M. Mit 42 Jahren schwere Kontusio und Schädelbasisbruch nach Sturz aus dem 2. Stock. Unmittelbar nach dem Unfall corticale Krämpfe (rechte Gesichtshälfte und rechter Arm), am selben Tag auch einige generalisierte Anfälle. Teilweise Rückbildung einer motorischen Aphasie und einer rechtsseitigen Hemiparese.  $\frac{1}{4}$  Jahr später generalisierte, teilweise fokal beginnende Krämpfe. Nach 7 Jahren Aufhören der Anfälle, von dann ab typische Migräneanfälle der linken Kopfseite. 20 Jahre später (mit 69 Jahren!) erneutes Auftreten von rein generalisierten Anfällen und Aufhören der Migräne.

Die wechselnde Krampfbereitschaft ist nach *C. Schneider* auch geeignet, die Verschiedenheit des Intervalles Trauma — Epilepsie zu erklären. *Stauder* konnte diese Annahme bestätigen, indem er in 70% seiner Fälle eine Abhängigkeit zwischen dem Intervall und der Krampfeigung der betreffenden Lebensphase feststellte. Aus unserem eigenen kleinen Material lassen sich in dieser Hinsicht keine sicheren Schlüsse ziehen. Es ist jedoch auffällig, daß bei den 23 Fällen, die nach mehr als 2 Jahren erkrankten, der Ausbruch der Epilepsie in der Mehrzahl in den von *C. Schneider* erwähnten iktophilen Phasen fiel. Jedenfalls wird man die verschiedene Krampfbereitschaft als ein Moment bewerten müssen, das für den Ausbruch der Epilepsie eine mitbestimmende Rolle spielen kann.

### 5. Erbliche Disposition.

Nach dem heutigen Stand unseres Wissens wird man, wie schon anfangs erwähnt, der erblichen Veranlagung zu Epilepsie keine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie beimessen können. Schon in Anbetracht der großen Prozentzahl der Fälle von Epilepsie nach bestimmten Hirntraumen muß die Annahme, daß die Erbdisposition *Voraussetzung* dieser Krankheit ist, als höchst unwahrscheinlich anmuten. Umgekehrt kann man aus der Tatsache, daß ein großer Teil der schwer Hirnverletzten nie epileptisch wird, nicht auf erbliche Bedingtheit des Leidens schließen. Ob eine Hirnverletzung zu epileptischen Störungen führt oder nicht, kann ausschließlich durch die traumatischen Veränderungen usw. begründet sein.

Eine erbliche epileptische Disposition kann naturgemäß vorhanden sein und kann vielleicht in einzelnen Fällen auch mitbestimmend sein für die Entstehung der epileptischen Störung, indem endogene und exogene Faktoren ineinandergreifend das Krankheitsbild gestalten. Dabei wird es nicht immer möglich sein, zu entscheiden, welchen Anteil die krankhafte Anlage und welchen die exogene Schädigung einnimmt. Aus diesem Grunde lassen sich auch zwischen der sog. genuinen und der traumatischen Epilepsie oft keine scharfen Grenzen ziehen. Es werden, wie auch *Weise* in Anlehnung an *Kehrer* betont, zwischen den beiden Formen Grenzfälle bestehen.

In der Literatur wird die Bedeutung der Erbdisposition sehr verschieden beurteilt. Die Mehrzahl der Autoren steht aber auf dem Standpunkt, daß eine krankhafte Anlage für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie durchaus nicht notwendig ist, daß also das Leiden ausschließlich durch die exogene Schädigung verursacht sein kann.

Die Bedeutung der erblichen Disposition wird von *Fèrè* besonders hervorgehoben; dieser Autor will sogar in 75% der Fälle eine „erbliche Belastung“ festgestellt haben. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß *Fèrè* ebenso wie viele Forscher nach ihm eine Reihe verschiedenartiger,

mit der Epilepsie sicher nicht verwandter Krankheiten des Nervensystems als Belastung bewertet: Er faßt bekanntlich diese ungleichartigen — endogenen wie exogenen — Erkrankungen im Begriff „der famille neuropathique“ zusammen. Heute wird die Bedeutung der neuropathischen Familie von *Curtius* hervorgehoben. — Eine hohe neuropathische Belastung hat auch *Wilson* festgestellt, der eine solche in 80% seiner Fälle von traumatischer Epilepsie fand. — Die Rolle der erblichen Disposition wird weiter von *Friedrich*, *Weil*, *Eguchie* betont (nach *Redlich*).

Diesen Ansichten gegenüber stehen die Feststellungen einer Reihe von Forschern, die die Notwendigkeit einer anlagemäßigen Disposition für die Entstehung der traumatischen Epilepsie ablehnen (*Hauptmann*, *Röper*, *Sommer*, *Poppelreuter*, *Redlich* u. a.). Bezüglich der Frühanfälle äußern sich *v. Economo*, *Fuchs* und *Pötzl* im selben Sinne. *Küenzi* hat von 15 Fällen von traumatischer Epilepsie 43 Nachkommen, dabei 9, die das 20. Lebensjahr überschritten hatten, untersucht und gefunden, daß keines der Kinder an Epilepsie erkrankt war. Auch in der Aszendenz der Probanden war kein Fall von Epilepsie nachweisbar. Ebenfalls hat *Weise*, allerdings an einem recht kleinen Material, aber bei möglichst genauer Erforschung der Erbllichkeit, festgestellt, daß in der Mehrzahl der Fälle von traumatischer Epilepsie eine erbliche Belastung mit nervösen Erkrankungen, insbesondere mit Epilepsie und deren Äquivalenten nicht nachzuweisen ist.

Ein Mangel haftet aber den meisten dieser Arbeiten an: die unvollkommene genealogische Erfassung der Familie. Erst auf Grund einer eingehenden und mit modernen Methoden durchgeführten Erforschung der Heredität lassen sich weitgehende Schlüsse auf die Bedeutung der erblichen Anlage für die Symptomatische, insbesondere für die traumatische Epilepsie ziehen. Daß die Erbllichkeitsverhältnisse bei der Epilepsie besonders kompliziert liegen, erschwert die Aufgabe.

Auch aus unserem Material sind aus den erwähnten Gründen keine sicheren Schlüsse bezüglich der Bedeutung der Erbllichkeit zu ziehen. Das Material bietet jedoch den Vorteil, daß die Fälle durchweg in jahrelanger Beobachtung der Klinik stehen und wir deswegen bei den meisten über eingehende Angaben über die Familie verfügen.

Bei 4 von unseren Fällen liegt eine sichere Belastung mit Epilepsie vor:

*Fall 13.* F. S. Ein Bruder starb in der Anstalt an Epilepsie. Sonst keine Belastung bekannt. — 1927 schwerer Schädelbasisbruch, Kontusio, Opticuszerreißung. Hemiparetische Symptome rechts. 4 Jahre nach der Verwundung zunehmende Kopfschmerzen; später eindeutig fokal (in der rechten Hand) beginnender epileptischer Anfall. Im späteren Verlauf des Leidens meist fokal betonte Attacken. — Reizbar, verlangsamt, schwerfällig. Keine „spezifisch-epileptische“ Wesensveränderung.

*Fall 14.* R. Wi. Eine Schwester soll mit 2½ Jahren eine schwere Hirnerschütterung durchgemacht haben und leidet seitdem an typischen, z. T. gehäuften epileptischen Anfällen. In psychischer Hinsicht ist diese Patientin reizbar, umständlich,

übertrieben liebenswürdig und höflich. — Patient selbst erlitt 1915 eine Minen-splittersverletzung in der rechten Schläfe, 5 Tage bewußtlos, operiert, großer Defekt. Ein halbes Jahr nach der Verwundung *Jackson-Attacken*; seitdem häufige Absensen und große Anfälle, die meist in dem linken Arm anfangen; häufig sensible Aura: „heißes Gefühl“ in den linken Extremitäten. Reizbar, stumpf, verlangsamt, keine anderen epileptischen Züge.

*Fall 15.* K. S. Bruder der Mutter sowie 2 Brüder des Patienten leiden an einwandfreier Epilepsie. — Pat. selbst war früher gesund und unauffällig, hat mit Sicherheit nicht an Anfällen irgendwelcher Art gelitten. 1931 Verletzung der rechten Schläfengegend durch ein Eisenstück, Impression des Knochens, vermutlich auch Schädelbasisfraktur. Lang dauernde Bewußtlosigkeit. Nach dem Unfall Klagen über Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken, erhöhte Reizbarkeit. 1 Jahr nach der Verwundung traten epileptiforme Anfälle in Form von schweren Ohnmachtszuständen auf; fällt teils ohne Veranlassung, teils nach besonderen Anstrengungen, Bücken usw. bewußtlos um, dabei gelegentliche Verletzungen, bleibt 3—4 Min. besinnungslos liegen, niemals sind Krampferscheinungen irgendwelcher Art aufgetreten. Keine neurologischen Symptome, schwere vasomotorische Übererregbarkeit; psychisch verlangsamt, merkschwach.

*Fall 16.* C. B. Ein Bruder hat als Kind vorübergehend epileptische Anfälle gehabt. Sonst keine Belastung bekannt. Machte mit 20 Jahren aus reaktiven Gründen einen Selbstmordversuch durch Pistolenschuß. Erholt sich völlig. Schwere Arbeit in der Landwirtschaft geleistet, keinerlei Beschwerden gehabt, fühlte sich völlig gesund und war in seinem psychischen Verhalten unauffällig. Im 43. Lebensjahr traten kurz dauernde Schwindelanfälle auf; etwa 2 Jahre später — also 25 Jahre nach der Schußverletzung — allgemeine Krämpfe, die mit wochenlangen Zwischenräumen auftreten. — Kleine Narbe nach Einschuß in der rechten Schläfe. Neurologischer Befund: abgesehen von einer Anosmie normal, keine Stirnhirnsymptome. Psychisch: reizbar, mürrisch, etwas verlangsamt, leichte Merkschwäche. Die Röntgenbilder (Abb. 6 und 7) veranschaulichen die Lage der Geschoßteile: Der Kern des Geschosses hat basal das ganze Stirnhirn durchsetzt und liegt in der linken Stirnregion. —

Bei dem letzten Fall hat die Schußverletzung bemerkenswerterweise zu auffallend geringen Störungen geführt. Der Patient hat ohne Beschwerden und ohne, daß er irgendwie in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt war, die intrakraniellen Geschoßteile 23 Jahre getragen. Den behandelnden Ärzten war über die Schußverletzung nichts bekannt; der Patient wurde deswegen als „genuiner Epileptiker“ geführt, was um so berechtigter erschien als eine erbliche Belastung vorlag. Auch er selbst hatte, wie er angab, an die alte Verletzung „nie mehr gedacht“. Es dürfte zu den Seltenheiten gehören, daß eine Hirnsteckschuß nach so vielen Jahren „entdeckt“ wird. Der Fall gibt noch mehr als der oben zitierte Fall 1 Veranlassung, auf die Notwendigkeit genauer Untersuchung der Epileptiker hinzuweisen <sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Dieses gilt auch in bezug auf die Aufdeckung von Hirntumoren, bei welchen bekanntlich Epilepsie als einziges Symptom lange Zeit vor dem Manifestwerden anderer Tumorzeichen bestehen kann. Wir haben selbst eine Reihe solcher Fälle, die auch zur Verwechslung mit genuiner Epilepsie führten, gesehen [Allg. Z. Psychiatr. 102, 159 (1934)]. Ein sehr instruktiver Fall dieser Art ist neuerdings auch von Glöz [Nervenarzt 7, 462 (1934)] veröffentlicht.



Ein Fall ähnlicher Art ist von *Jesserlin* beschrieben worden; hier hatte der Patient, ohne daß er selbst oder seine behandelnden Ärzte etwas davon wußten, 16 Jahre eine Schrapnellkugel und mehrere Splitterchen im Stirnhirn getragen. Die Symptomarmut dieses Falles erklärt *Jesserlin* dadurch, daß offenbar nur die Rinde und geringe periphere Teile des Markes in einem umschriebenen Bezirk geschädigt war, während die tiefer im Mark liegenden Bahnen verschont waren. Diese Erklärung mag auch für die Symptomarmut unseres Falles zutreffen. Die Kugel muß, wie das Röntgenbild zeigt, das Stirnhirn stark basal durchsetzt und nur oberflächliche Teile des Gehirns geschädigt haben. Neurologisch findet sich dementsprechend auch nur eine doppelseitige Anosmie.

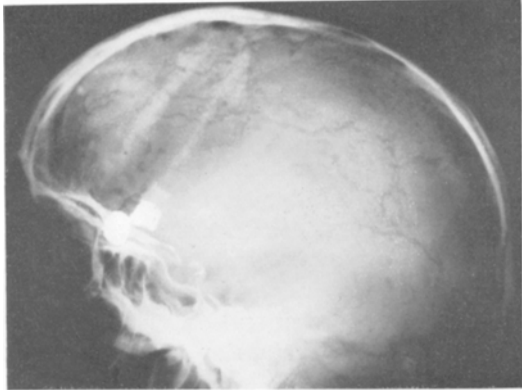


Abb. 6.

Es erhebt sich nun für die beschriebenen 4 Fälle die Frage, ob wir trotz der bestehenden erblichen Belastung berechtigt sind, eine „traumatische Epilepsie“ anzunehmen. Im allgemeinen wird naturgemäß eine strenge Scheidung zwischen den anlagemäßigen und erworbenen ursächlichen Faktoren nicht zu führen sein; wir müssen zugeben, daß in solchen

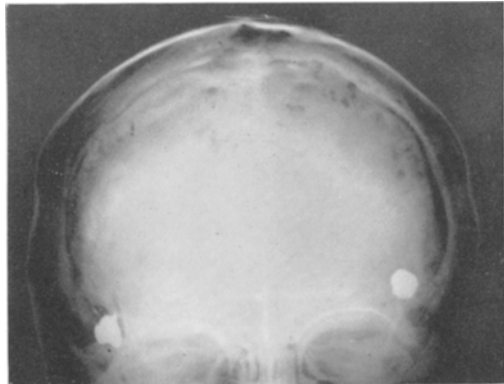


Abb. 7.

Fällen fließende Grenzen zwischen der durch erbliche Disposition und der traumatisch bedingten Epilepsie bestehen können und daß wir uns mit dem Erkennen des ätiologischen Hauptfaktors begnügen müssen.

Bei allen 4 Fällen kann sowohl das Bestehen epileptischer Störungen vor dem Trauma als auch ein „Unfall durch Anfall“ ausgeschlossen werden. Die erlittenen Verwundungen waren ihrer Art nach durchaus geeignet, epileptische Störungen zu verursachen. Bei den beiden ersten

Fällen hatten zudem die Anfälle einen jacksonartigen Charakter; der Anfallsverlauf entsprach der Lokalisation der Verletzung. Bei dem dritten Patienten, der eine besonders schwere vasomotorische Labilität aufweist, bestehen auffälligerweise nur ohnmachtsartige Anfälle, die aber auch ohne Veranlassung und mit tiefer Bewußtlosigkeit auftreten und somit einen epileptiformen Charakter tragen.

Was die übrigen epileptischen Manifestationen (Abcensen usw.) bei den verschiedenen Fällen betrifft, so verweisen wir auf das oben schon Gesagte. Nach den Feststellungen von *Feuchtwanger*, dem *Stauder* zustimmt, ist das Auftreten von Abcensen usw. nicht auf einen besonderen anlagemäßigen Faktor zu beziehen. In unserem eigenen Material bestanden Abcensen bei 6 Fällen, nur bei einem davon (Fall 14) ist eine erbliche Belastung bekannt. Das psychische Verhalten aller 4 Patienten zeigt nichts, was über die übliche psychische Veränderung des Hirntraumatikers hinausgeht; keiner von ihnen zeigte „typisch epileptische“ Wesens- und Charakterzüge (vgl. oben). Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der Fall 14; hier litt die Schwester angeblich nach einer Hirnerschütterung als Kind an großen epileptischen Anfällen. Inwieweit diese Hirnschädigung tatsächlich schwerer Art war, entzieht sich unserer Kenntnis. Ganz im Gegensatz zu ihrem Bruder — der ein halbes Jahr nach einer Minensplitterverletzung an *Jackson*-Anfällen erkrankte und in psychischer Hinsicht stumpf, verlangsamt und reizbar war — zeigte aber diese Patientin jene für die genuine Epilepsie bezeichnenden Wesenszüge mit süßlicher Liebenswürdigkeit, übertriebener, klebriger Höflichkeit usw. Gewiß erlaubt die Art der psychischen Veränderung keine beweiskräftigen Schlüsse für die Frage traumatische oder genuine Epilepsie, sie kann aber u. E. wichtige diagnostische Hinweise geben, indem das psychische Zustandsbild bei den beiden Formen der Epilepsie, wie schon erwähnt, bei einer großen Zahl der Fälle in wesentlichen Punkten verschieden ist. — Nicht am wenigsten wegen der psychischen Symptome haben wir deswegen bei der beschriebenen Patientin uns für das Vorliegen einer erblichen Fallsucht im Sinne des Erbgesundheitsgesetzes ausgesprochen; die Fragwürdigkeit der alten Schädelverletzung fiel daneben selbstverständlich auch ins Gewicht.

Schwieriger zu beurteilen ist der letzte Fall 16. Auch wenn die Verletzung hier anscheinend keine ausgedehnte Hirnläsion verursacht hat, so muß doch angenommen werden, daß sie ihrer Art nach geeignet ist eine traumatische Epilepsie zu verursachen. Sehr auffällig ist das besonders lange Intervall von 23 Jahren. Wenn man aber das, was wir über die Länge der Intervalle schon gesagt haben, berücksichtigt, so ist auch eine solche Zeitspanne zwischen Trauma und Epilepsie durchaus denkbar. Gegen die Auffassung des Falles als genuine Epilepsie spricht auch das ungewöhnliche Alter beim Ausbruch des Leidens. Wir glauben deswegen, daß man auch in diesem Fall das Trauma als ursächlichen Faktor anerkennen muß.

Wenn man alle erwähnten Momente zusammenfaßt, so wird man trotz nachweisbarer erblicher Anlage bei den beschriebenen Fällen das Trauma als *ätiologischen Hauptfaktor* anerkennen müssen. Weder in bezug auf die Symptomatologie, noch auf den Verlauf des Leidens hat die epileptische Disposition diesen Fällen eine besondere Note verliehen, sie unterscheiden sich in nichts von den übrigen nicht belasteten Fällen von traumatischer Epilepsie. Ob die erbliche Anlage überhaupt einen Anteil an dem Krankheitsbild hat, ist deswegen nicht zu entscheiden; dieses Voraussetzen blieb eine rein hypothetische Annahme, die durch die Äußerungsformen des Leidens nicht zu beweisen ist. — Für die praktische Unfallbegutachtung muß die Anerkennung solcher Fälle als rein unfallbedingt m. E. außer Zweifel sein, denn wenn auch eine Erbdisposition besteht, so ist es zum mindesten fraglich, ob diese Anlage ohne den Unfall jemals in Erscheinung getreten wäre; eine klinisch nachweisbare Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die epileptische Anlage besteht — wie gesagt — nicht. Anders liegen die Verhältnisse bei der Erbgesundheitsbegutachtung, denn hier ist zu bedenken, daß die Patienten in Anbetracht der Belastung mit größter Wahrscheinlichkeit über eine recessiv vererbte krankhafte Anlage verfügen. Ob aber die Vornahme der Sterilisation nach dem geltenden Gesetz möglich ist, soll hier nicht diskutiert werden.

Abgesehen von den 4 beschriebenen Fällen war in unserem Material eine erbliche Belastung mit Epilepsie oder mit solchen krankhaften Erscheinungen, die wir zum weiteren Kreis der Epilepsie zu zählen pflegen, nicht nachzuweisen. — In 2 Fällen waren die Väter der Patienten Alkoholiker. Wie oben erwähnt, wurde der eine dieser Fälle im Laufe des Leidens zum Morphinisten und zeigte auch sonst erhebliche psychopathische Züge. In weiteren 3 Fällen fanden sich in der Verwandtschaft psychopathische und neuropathische Individuen; allerdings war die Belastung in dieser Hinsicht in keinem Fall eine schwere. — Interessant ist der einzige Fall, der eine schizophrene Belastung (Bruder des Vaters schizophren, Suicid) aufwies. Dieser Patient, der nach einer schweren Schädel-schußverletzung an häufigen generalisierten Anfällen litt, zeigte in einem sich über Wochen erstreckenden Dämmerzustand schizophrene Züge mit paranoider Einstellung, Gehörshalluzinationen usw. Mit Aufhellung des Bewußtseins verloren sich auch die schizophrenen Züge.

Unter den Nachkommen unserer Patienten war kein Fall von epileptischen Erkrankungen festzustellen. Nur in 2 Fällen waren überhaupt nervöse Erkrankungen in der Nachkommenschaft nachzuweisen (Chorea minor, Suicid aus unbekannter Ursache).

Zusammengefaßt findet sich also in unserem Material eine Belastung mit Epilepsie in 4 Fällen, mit Alkoholismus bei 2 Fällen, bei weiteren 4 Patienten andersartige nervöse Erkrankungen in der Aszendenz. Ein mit Alkoholismus belasteter Patient zeigt selbst schwere psychopathische Züge und wird Morphinist; der eine schizophren belastete Fall bietet im Dämmerzustand deutliche schizophrene Züge. Hingegen

zeigen die mit Epilepsie Belasteten im Krankheitsbild keinerlei Besonderheiten; weder in bezug auf den Verlauf noch auf die Symptomatologie weichen diese von den nicht Belasteten ab.

### 6. Erworbene Disposition.

Außer der ererbten Anlage für Epilepsie muß noch das Vorliegen einer erworbenen Disposition in Betracht gezogen werden. Eine große Reihe Schädlichkeiten (Lues, Arteriosklerose, Alkoholismus, verschiedenartigste andere Intoxikationen), auf die im einzelnen hier nicht eingegangen zu werden braucht, sind bekanntlich geeignet, die Krampfbereitschaft zu erhöhen und können unter Umständen von sich aus epileptische Erscheinungen hervorrufen. Besteht auf Grund solcher Schädigungen eine gesteigerte Krampfneigung, dann müßte man annehmen, daß Hirnverletzungen, vielleicht auch solche geringerer Art, besonders leicht zu Epilepsie führen. Unter Umständen käme in solchen Fällen dem Trauma nur eine *auslösende* Bedeutung zu. Auf die Frage der Auslösung anlagebedingter Epilepsie durch Schädelverletzungen soll aber hier nicht näher eingegangen werden. Daß es ein so häufiges Vorkommnis ist, erscheint uns zum mindesten zweifelhaft. Wir erinnern in dieser Beziehung an die oben erwähnte Tatsache, daß bei bestehender genuiner Epilepsie Schädelverletzungen nur unter bestimmten Bedingungen einen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zu haben scheinen.

Unseres Erachtens muß für die erworbene Disposition dasselbe gelten wie für die erbliche Anlage: Sie kann in einzelnen Fällen *einen* der ätiologischen Faktoren darstellen, sie kann aber ebenfalls nicht als Voraussetzung für die Epilepsie gelten.

Nur in ganz wenigen Fällen waren in unserem Material solche vorausgegangenen Schädigungen festzustellen, die eventuell eine epileptische Disposition bedingen könnten. Lues lag in keinem Falle vor. Arteriosklerose bestand in 3 Fällen. In dem oben zitierten Fall 12 mag die zunehmende Arterienverkalkung bedeutungsvoll für das Wiederauftreten der Krämpfe nach 7jähriger Anfallsfreiheit gewesen sein. In 2 weiteren Fällen (Impressionsfraktur nach Hufschlag, schwere Kontusio und Basisbruch mit Hemiplegie) traten die ersten Anfälle nach 6 Jahren bzw. nach 2 Monaten auf. Es ist bemerkenswert, daß bei beiden dieser Fälle eine schwere, länger dauernde Postkommotionspsychose bestand. Man darf wohl annehmen, daß für diese schweren psychischen Störungen die arteriosklerotischen Hirnveränderungen mit verantwortlich waren. — Eine solche Postkommotionspsychose trat interessanterweise auch bei dem einzigen Fall auf, bei dem vor der Verletzung (Kontusio, Intervall 9 Monate) chronischer Alkoholismus vorlag.

Eine prädisponierende Bedeutung könnte man eventuell auch vorausgegangenen Hirnverletzungen beimessen. Bei solchen Fällen läge dann die oben schon erwähnte Möglichkeit vor, daß *eine* Hirnverletzung die

Krampfbereitschaft erhöht, *eine andere* die Epilepsie manifest macht. Einen sehr charakteristischen Fall dieser Art hat *Jenckel* beschrieben:

Der Patient erlitt 1906 einen komplizierten Schädelbruch durch Stoß mit einer eisernen Regenschirmspitze, die später aus der Wunde operativ entfernt wurde. Heilung. 1910 als Schutzmann überfallen, mehrere Schläge auf den Kopf, Commotio. Im Anschluß daran *Jackson-Anfälle* entsprechend dem Sitz der alten Narbe; die Operation zeigte Verwachsung der Narbe mit der Dura.

In diesem Fall wurde also im Anschluß an eine durch stumpfe Gewalt hervorgerufene Hirnerschütterung eine von der alten Narbe ausgehende *Jackson-Epilepsie* manifest. Ein ähnlicher Fall ist von *Lewandowski* (Manifestwerden einer latenten, durch Encephalitis erworbenen Disposition) erörtert worden.

Bei unseren Fällen lagen wiederholte Verletzungen 2mal vor.

*Fall 17.* K.-H. S. Mit 11 Jahren einfache Gehirnerschütterung mit Bewußtlosigkeit. Völlige Erholung. 1 Jahr später Impressionsfraktur. Kopfschmerzen.  $\frac{1}{2}$  Jahr danach corticaler Krampf, dann generalisierte Anfälle.

*Fall 18.* L. H. Als Kind Fall von der Treppe, Gehirnerschütterung, mehrere Stunden bewußtlos. Keine Beschwerden danach. Mit 31 Jahren Schädelbasisbruch + Kontusio (Halbseitensymptome).  $1\frac{1}{2}$  Jahre später allgemeine Anfälle.

Die Verhältnisse liegen bei diesen beiden Fällen anders als in dem von *Jenckel* beschriebenen. Es muß hier dahingestellt bleiben, ob die zuerst erlittenen Hirnerschütterungen überhaupt eine Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie haben, dies war in dem von *Jenckel* erörterten Fall durch den jacksonartigen Charakter der Anfälle erwiesen. Unsere Fälle geben aber einen wichtigen Hinweis auf die Wirkung verschiedenartiger Hirnverletzungen. Die schweren Hirnerschütterungen hinterließen in beiden Fällen keine Folgen von Bedeutung, erst nach dem zweiten Unfall, der mit Hirnquetschungen usw. einherging, traten epileptische Störungen auf. Dies mag wieder ein Hinweis darauf sein, daß die Art der Verletzung eine wesentliche Rolle für die Entstehung der traumatischen Epilepsie einnimmt und daß reine Hirnerschütterungen ursächlich eine untergeordnete Bedeutung haben.

### Schlußfolgerungen.

1. Der Zweck der Arbeit war, zusammenfassend einige Hinweise auf diejenigen Faktoren zu geben, die ursächlich für die Entstehung der Epilepsie nach Hirnverletzungen in Frage kommen. Die möglichst genaue Untersuchung der ätiologischen Momente, welche traumatisch-epileptische Störungen bedingen können, ist notwendig, weil die Symptomatologie des Leidens nicht immer differentialdiagnostische Schlüsse für die Frage „genuine“ oder „symptomatische“ Epilepsie erlaubt. Für unsere praktischen Zwecke haben wir die Epilepsien eingeteilt in symptomatische Formen mit bekannter organischer Grundlage, Epilepsie unklarer Ursache und Erbepilepsie; die beiden letzten Formen stellen die sog. „genuine Epilepsie“ dar (im Erbgesundheitsgesetz „erbliche Fallsucht“, da die erbliche Bedingtheit nach *Gütt-Rüdin-Ruttke* als generell

erbracht angesehen werden kann). Zwischen „genuiner“ und „symptomatischer“ Epilepsie lassen sich nicht immer scharfe Grenzen ziehen; wir müssen uns mit der Feststellung des *ätiologischen Hauptfaktors* begnügen. Nicht allein das allgemeine pathologische Syndrom des epileptischen Anfalls, sondern auch Äquivalente, Abcensen usw. treten in gleicher Weise bei der genuinen wie bei der traumatischen Epilepsie auf, unabhängig von der erblichen Belastung; höchstens die Art der psychischen Veränderung gibt zuweilen differentialdiagnostische Hinweise. — Berücksichtigt sind 60 zum größten Teil seit Jahren in klinischer Beobachtung stehende Fälle von traumatischer Epilepsie, teils nach Kriegs-, teils nach Friedensverletzungen.

2. Die Art des Traumas ist insofern wichtig, als das Vorkommen von traumatischer Epilepsie nach „einfacher“ Hirnerschütterung, unkomplizierten Basis- und Konvexitätsbrüchen zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß sich hinter solchen Verletzungen schwerere, klinisch nicht leicht nachweisbare Hirnläsionen verbergen können. Desto häufiger kommen epileptische Störungen vor nach Quetschungen und vor allem nach offenen, direkten Hirntraumen. Prognostisch verschlimmernd wirken hier alle Momente, die zu ausgedehnterer Zerstörung von Hirngewebe, Narbenbildung usw. führen (Infektionen, in geringerem Maße intrakranielle Fremdkörper usw.).

3. Die Lokalisation des Traumas spielt ebenfalls eine erhebliche Rolle, indem Verletzungen der Centroparietalgegend besonders oft von epileptischen Störungen gefolgt sind; nach Läsionen der Stirn- und Schläfengegend treten solche seltener auf, nach Occipitalhirnverletzungen nur ausnahmsweise. Die Seite der Verletzung spielt keine Rolle.

4. Die weitaus größte Zahl der Fälle erkranken innerhalb des ersten halben Jahres nach der Verwundung an Epilepsie; jedoch sind weit größere Intervalle (in unserem Material bis zu 18 bzw. 23 Jahren) nichts Ungewöhnliches. Die Verschiedenheit der Intervalle kann ihre Erklärung finden in der verschieden schnellen Entwicklung der posttraumatischen Prozesse und in der späten Ausbildung sekundärer Veränderungen (seröse Meningitis, Cysten, Abscesse usw.), endlich ist die Wirkung des Narbenzuges am Gehirn (*Foerster* und *Penfield*) bedeutungsvoll. Weiter muß die individuelle Veranlagung zu Krämpfen und die mehr oder minder große Krampfeigung der betreffenden Lebensphase Berücksichtigung finden. — Fälle mit mehr diffusen Hirnläsionen (Quetschungen nach schweren stumpfen Traumen) scheinen meist frühzeitig zu erkranken, während die vielfach umschriebenen Läsionen nach Schuß- und Stichverletzungen usw. öfter erst nach jahrelangem Intervall zu Epilepsie führen. Es ist zu beachten, daß das Intervall zwischen Trauma und Epilepsie relativ symptomarm sein kann. In Anbetracht der genannten Tatsachen muß man schließen, daß die Gefahr der epileptischen Erkrankung nach *schweren Hirntraumen* zu jeder Zeit droht.

5. Soweit wir jetzt beurteilen können (es fehlen aber genealogische Forschungen zur sicheren Klärung dieser Frage), kann die erbliche epileptische Anlage nicht als *Voraussetzung* für das Auftreten epileptischer Störungen nach Hirnverletzungen gelten. Diese Anlage kann ebenso wie *erworbene Disposition* (voraufgegangene Hirntraumen, Arteriosklerose und andere epileptogen wirkende Schädigungen) höchstens als begünstigender Faktor wirken; eine Beeinflussung des Krankheitsbildes in bezug auf die Art der psychischen Veränderungen, die Art der Anfälle usw. läßt sich aber bei den epileptisch belasteten Hirntraumatikern mit epileptischen Störungen in unseren Fällen nicht nachweisen.

Bei geeigneter Konstellation aller genannten — vorwiegend in der Auswirkung des Traumas auf das Gehirn begründeten — Faktoren können nach unserer Ansicht auch ohne daß eine erbliche Anlage oder eine erworbene Disposition besteht, traumatisch epileptische Störungen sich entwickeln.

#### Literaturverzeichnis.

*Aschaffenburg*: Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Halle: Carl Marhold 1916. — *Baumm, Hans*: Z. Neur. **127**, 279 (1930). — Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 523. — *Braun, W.*: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 18. Stuttgart: Ferdinand Enke 1916. — *Economo, E. v., A. Fuchs u. O. Pötzl*: Z. Neur. **43**, 276 (1918). — *Esser*: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzten durch Schädelchüsse. Leipzig: Georg Thieme 1935. — *Feinberg, P.*: Diss. Zürich 1934. Ref. Zbl. Neur. **74**, 498 (1935). — *Féré, Charles*: Die Epilepsie. Übersetzt von Ebers. Leipzig 1896. — *Feichtwanger*: Nervenarzt **3**, 577 (1930). — *Foerster, O. u. W. Penfield*: Z. Neur. **125**, 475 (1930). — *Geert-Jørgensen*: Ref. Zbl. Neur. **62**, 387 (1932). — *Gruhle, Hans W.*: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke. Berlin: Julius Springer 1930. — *Gütt-Rüdin-Rüttke*: Kommentar zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. München: J. F. Lehmann 1934. — *Hauptmann*: Mschr. Psychiatr. **48**, 1 (1920). — *Isserlin, M.*: Nervenarzt **3**, 569 (1930). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **114**, 305 (1930). — *Jenckel*: Münch. med. Wschr. **1911 II**, 2140. — *Kaila, Martti*: Ref. Zbl. Neur. **71**, 590 (1930). — *Krause, Feodor u. Heinrich Schum*: Die epileptischen Erkrankungen. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1931. — *Küenzi, F.*: Mschr. Psychiatr. **72**, 245 (1929). — *Lewandowski, M.*: Ärztl. Sachverst.ztg **22**, 30 (1916). — *Levinger, L.*: Ref. Zbl. Neur. **67**, 507 (1933). — *Mühsam, R.*: Acta psychiatr. (Københ.) **8**, 75 (1933). — Ref. Zbl. Neur. **69**, 210 (1934). — *Schneider, C.*: Nervenarzt **7**, 161 (1934). — *Stauder, K. H.*: Nervenarzt **7**, 174 (1934). — *Stevenson, W. E.*: Ref. Zbl. Neur. **62**, 387 (1932). — *Vogeler, Reg.*: Zbl. Neur. **63**, 276 (1932). — *Vogeler, Karl, G. Herbst u. A. v. Stupnitzki*: Dtsch. Z. Chir. **234**, 245. — *Voß, G.*: Münch. med. Wschr. **1917 I**, 887; **1921 I**, 358. — *Weise, G.*: Arch. f. Psychiatr. **85**, 248 (1928). — *Wilson*: Zit. bei Wartenberg: Neurologisches aus London. Klin. Wschr. **1928 II**, 2161.

Ausführliche Literaturverzeichnisse finden sich in den Arbeiten von *Gruhle*, *Krause-Schum* und *Redlich*.