

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg (Pr.)
[Vorstand: Prof. Dr. *Bostroem*.])

Die Bedeutung der Erblichkeit bei den symptomatischen Epilepsien.

Von
Dr. Arthur von der Heydt.

Mit 1 Stammbaum und 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Januar 1937.)

I.

Durch den Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden ist der Krankheitsbegriff der genuinen Epilepsie in den letzten Jahren erheblich eingeengt worden. Diese Einengung, die nicht auf Fortschritten der „positiven“ Diagnostik, sondern auf einer Erweiterung der „negativen“ Umgrenzung beruht, geschieht in einem Umfang zugunsten der symptomatischen Epilepsien, der vom erbiologischen Standpunkt Aufmerksamkeit verdient. Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Unterscheidung von genuin und symptomatisch in diesem Zusammenhang diejenige von anlagebedingt-erblich und erworben-nichterblich bedeutet. Wenn man daran festhält, daß nur die genuine Epilepsie eine erbliche Form von Fallsucht sein soll und dabei voraussetzt, daß sie hinsichtlich der neurologischen Symptome eine Diagnose per exclusionem darstellt, so erhebt sich die Frage: *Muß das Vorhandensein neurologischer oder encephalographischer Veränderungen die Erblichkeit einer Fallsucht ausschließen?*

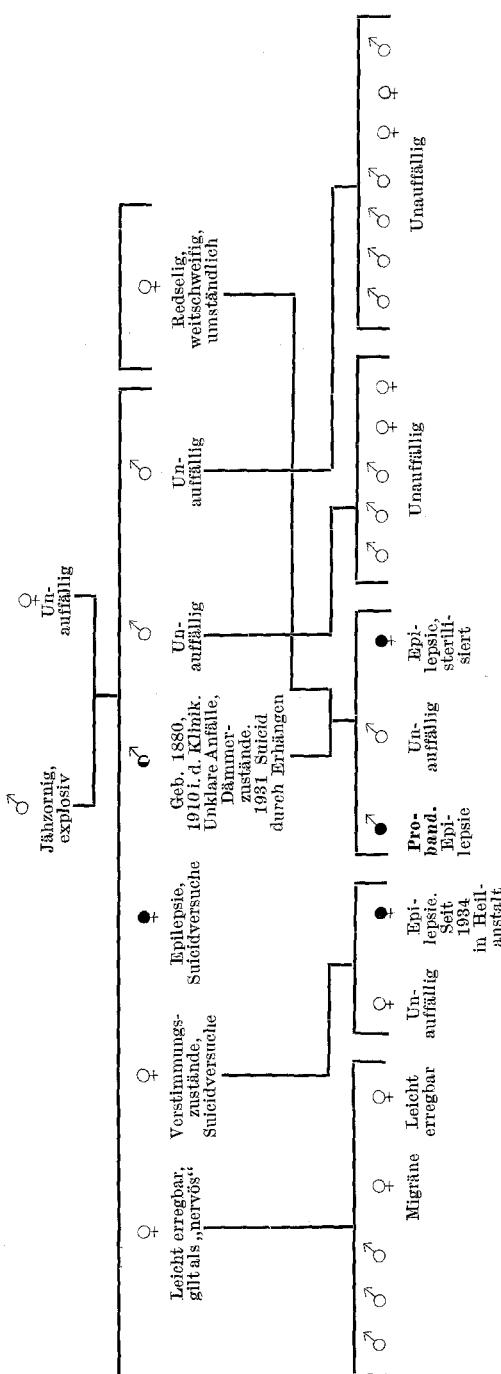
Manche Erfahrungen legen die Vermutung nahe, bei anscheinend phänotypisch symptomatischen Epilepsien, d. h. Epilepsien mit neurologischen bzw. encephalographischen Abweichungen müsse eine erbliche Komponente eine wesentliche, wenn nicht gar eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Im Laufe des letzten Jahres konnten wir nun einige Fälle beobachten, die uns nach dieser Richtung hin recht eindrucksvoll erscheinen.

1. *Proband Robert G., geb. 26. 12. 06.*

Unfruchtbarmachung vom Amtsarzt beantragt. Wird vom E.G. zur Begutachtung geschickt, weil der Amtsarzt neurologische Veränderungen festgestellt hatte.

Anamnese: Schwere erbliche Belastung (s. Stammbaum). Dazu sei noch folgendes bemerkt: Der Vater des Probanden hat zeitweise an Anfällen gelitten, die als hysterische aufgefaßt worden sind. Derartige Zustände sind in der Klinik beobachtet worden. Wahrscheinlich hat er außerdem aber auch epileptische Anfälle gehabt. Sicher ist, daß wiederholt echte Dämmerzustände aufgetreten sind, bei welchen er fast immer die Vorstellung hatte, er befindet sich in einem brennenden



Hause oder er solle ertränkt werden. Während der Dämmerzustände war er äußerst gewalttätig. Etwa vom 40. Lebensjahr an traten wiederholt tiefgehende depressive Verstimmungen auf. In einem Depressionszustand beging der Vater 1931 Selbstmord durch Erhängen. Proband ist der älteste von 3 Geschwistern, Geburt normal. In der Jugend im ganzen etwas schwächlich, Masern und englische Krankheit. Volksschule besucht, immer gut mitgekommen. Nach Abschluß der Schulzeit Gärtnerei erlernt und Gesellenprüfung bestanden. Fast immer in Arbeit gewesen.

Im 12. Lebensjahr erstmalig epileptische Anfälle mit Bewußtseinsverlust, tonisch-klonischen Krämpfen und fast stets mit Zungenbißverletzungen. Anfälle treten nur nachts auf, meist kurz nach dem Schlafengehen. Sehr geringe Anfallsfrequenz. In der Jugend 2-3 Anfälle im Jahr, später etwa 1 Anfall im Jahr, 1935 kein Anfall. Psychisch von Jugend an still und zurückgezogen, dabei mißtrauisch und sehr reizbar. Auch später keine Neigung zu Geselligkeit. Ist sparsam und übertrieben gewissenhaft; in der Arbeit etwas langsam und schwerfällig. Die Reizbarkeit hat in den letzten Jahren nachgelassen.

Körperlicher Befund: Athletischer Körperbau. Intern o. B. Neurologisch: Strabismus divergens. Hirnnerven o. B. P.S.R. sehr lebhaft, reflexogene Zone verbreitet, rechts konstant lebhafter als links. A.S.R. beiderseits lebhaft, aber nicht sicher gesteigert. Kein Patellar-

klonus. Beiderseits erschöpfbarer, in der Stärke wechselnder Fußklonus, rechts etwas lebhafter als links. Babinski beiderseits positiv. Oppenheim beiderseits angedeutet. Rossolimo beiderseits positiv. Tonus der Muskulatur des rechten Beines leicht erhöht. Sonst o. B. Blut und Liquor o. B.

Röntgenuntersuchung: Auf der Schädelübersichtsaufnahme dicke Schädelkalotte, deutliche Impressiones. Sella o. B.

Encephalogramm (siehe Abb. 1 und 2): Lumbal 80 ccm Liquor entnommen, 70 ccm Luft eingeblasen. Hydrocephalus internus mit ballonförmiger Auftriebung der Seitenventrikel ohne nennenswerte Asymmetrie oder Verlagerung. 3. Ventrikel nicht erkennbar. Auf der linken Seitenaufnahme zeigt die hintere Partie des rechten Seitenventrikels eine Vorbuchtung nach der Konvexität hin. Subarachnoidalräume schwach gefüllt.

Psychisch: Typische epileptische Wesensveränderungen. Weitschweifigkeit, Haftenbleiben an Nebensächlichem, zähflüssiger Gedankenablauf, bieder-treuerherziges Gesamtverhalten. Intellektuell durchschnittlich begabt.

Epikrise.

Es handelt sich im Fall I um einen zur Zeit der Untersuchung 30 Jahre alten, ledigen Mann von athletischem Körperbau, der in der Jugend nie ernstlich krank war. Im 12. Lebensjahr traten erstmalig generalisierte epileptische Anfälle ohne erkennbare äußere Ursache bei ihm auf. Die Anfallshäufigkeit ist gering. Psychisch sind deutliche epileptische Wesensveränderungen nachweisbar. In unserem Probanden haben wir einen typischen Vertreter der iktaffinen Konstitution (*Mauz*¹³) vor uns.

Wir würden an der Diagnose genuine Epilepsie keinen Zweifel haben, wenn nicht die erwähnten neurologischen Symptome (leichte Tonussteigerung im rechten Bein, beiderseits positiver Babinski und Rossolimo) auf einen Hirnprozeß hindeuteten. Encephalographisch konnten wir einen erheblichen Hydrocephalus internus nachweisen, so daß eine genuine Epilepsie abzulehnen wäre, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, diese Diagnose müsse eine solche per exclusionem sein.

Nun hat aber die Familienforschung — wie der Stammbaum zeigt — eine schwere *gleichartige* Belastung ergeben. In der Familie des G. finden wir ein gehäuftes Vorkommen von Epilepsie und epileptoiden Psychopathen. Wahrscheinlich ist auch der Vater Epileptiker gewesen, wenngleich er gelegentlich einer klinischen Beobachtung im Jahre 1910 als Hysteriker aufgefaßt worden ist. Aber selbst, wenn man ihn nur als Hysteriker bewerten will — wir selbst haben Bedenken — so würde dadurch seine Bedeutung für eine erbliche Belastung nicht beeinträchtigt, denn *Kraulis*¹¹ konnte nachweisen, daß sich gerade im Streukreis der hysterisch Reagierenden auffallend viele Epileptiker finden; z. B. beträgt die Belastungsziffer für Epilepsie unter den Geschwistern von Hysterikern das Fünffache derjenigen einer Durchschnittsbevölkerung. So finden wir auch in unserem Fall unter den 3 Geschwistern des Probandenvaters eine Epileptica und eine epileptoide Psychopathin mit Verstimmungszuständen und Suicidversuchen. Auch die dritte Schwester gilt als psychisch

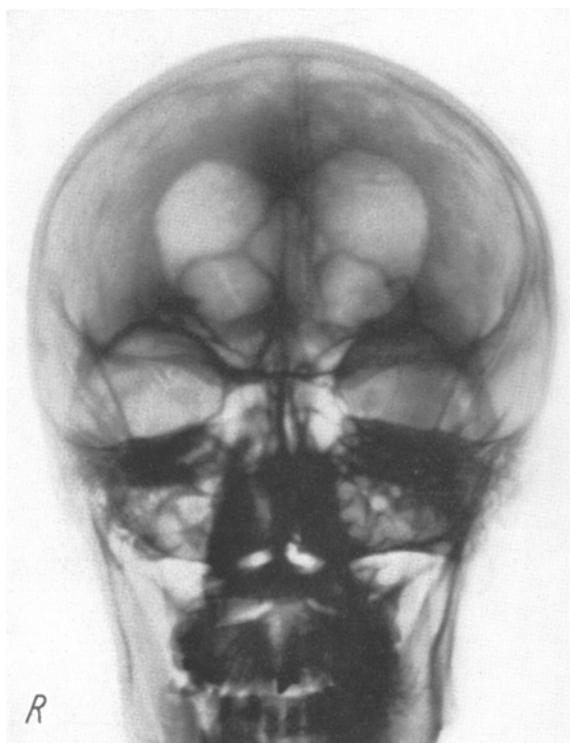


Abb. 1. Fall 1. Lumbales Encephalogramm. Fronto-Occipitalaufnahme.

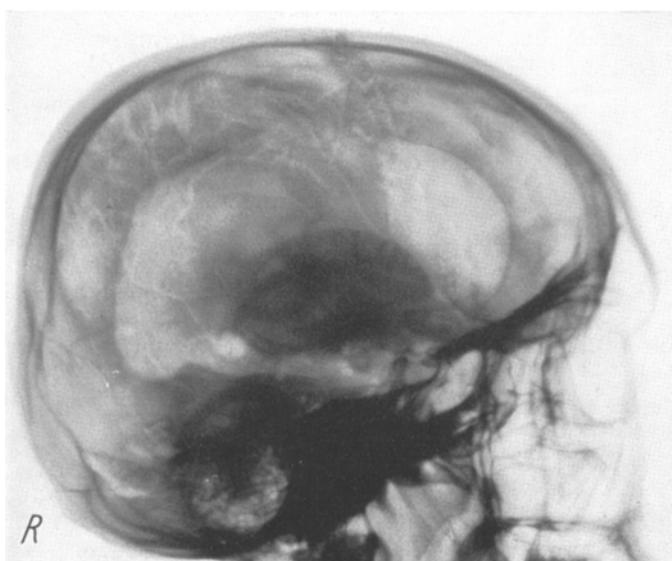


Abb. 2. Fall 1. Seitenaufnahme.

auffällig („nervös“ und leicht erregbar). Von den zwei Geschwistern des Probanden hat eine Schwester eine sichere genuine Epilepsie und ist deshalb unfruchtbar gemacht worden. Eine Base väterlicherseits befindet sich seit 1934 wegen genuiner Epilepsie in Anstaltsverwahrung.

Für die genuine Natur der Epilepsie des Probanden spricht also neben dem Krankheitsverlauf die iktaffine Konstitution und die Abstammung aus einer ausgesprochen iktaffinen Familie, *dagegen* der erhebliche Hydrocephalus internus und die neurologischen Symptome, die — ebenso wie die epileptischen Anfälle — zwanglos als Drucksymptome aufgefaßt werden könnten.

Nun wird aber der Fall 2 zeigen, daß der encephalographische Nachweis eines Hydrocephalus internus nicht ohne weiteres die symptomatische Natur einer Epilepsie beweisen muß, daß vielmehr derartige Befunde mit Vorsicht zu bewerten sind.

2. *Emma B.*, geb. 18. 10. 94.

Kommt zur Begutachtung für das E.O.G.

Patientin ist Zwilling; die Zwillingsschwester ist im Alter von 1 Jahr an unbekannter Ursache verstorben, nähere Angaben konnten nicht gemacht werden, Nachforschungen verliefen ergebnislos. 3 Geschwister, sämtlich verstorben. Über Erbkrankheiten war nichts zu ermitteln.

Als Kind Masern und eine Augenkrankheit unbekannter Art. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Landschule besucht; das Lernen, besonders das Rechnen fiel ihr schwer; sie ist aber aus der Oberstufe entlassen worden. Nach Abschluß der Schulzeit in der Landwirtschaft gearbeitet.

Mit 21 Jahren geheiratet. Während der ersten Schwangerschaft 1915/16 erstmalig Krampfanfälle: Bewußtseinsverlust, generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, Einnässen, keine Zungenbisse. Anfangs nur alle paar Wochen Anfälle, dann um die Zeit nach dem Krieg Zunahme der Anfallshäufigkeit. Auf ärztliche Verordnung Luminal, welches seit etwa 10 Jahren regelmäßig genommen wird. Abnahme der Anfallsfrequenz; seit einigen Jahren nur alle 4—6 Wochen 1 Anfall, meist um die Zeit der Menses. Deutliche Aura, so daß Patientin sich vor dem Anfall stets in Sicherheit bringen kann.

1929 zweite Schwangerschaft, die ohne Einfluß auf die Anfallshäufigkeit blieb. Bauchhöhlenschwangerschaft, ein sog. Steinkind operativ entfernt. Keine weiteren Schwangerschaften.

Patientin gab an, selbst bemerkt zu haben, daß ihre geistigen Fähigkeiten im Laufe der Jahre erheblich nachgelassen hätten. Wegen ihrer zunehmend sich steigernden Reizbarkeit halte sie sich von geselligem Umgang völlig zurück.

Körperlich: 1,55 m große, 51,3 kg schwere Frau in dürftigem Allgemeinzustand. Intern o. B. Luesreaktionen in Blut und Rückenmarksflüssigkeit negativ. Liquor auch sonst o. B. Neurologisch völlig o. B. Augenhintergrund und Gesichtsfelder regelrecht.

Röntgenuntersuchung: Auf der Schädelübersichtsaufnahme etwas weite und nach hinten vertiefte Sella, sonst o. B.

Dagegen ist das *Encephalogramm* (Abb. 3) bemerkenswert: Suboccipital wurden 25 ccm Liquor entnommen. Nach Einstich in die Cysterna cerebello-medullaris fließt der klare Liquor spontan in langsamer Tropfenfolge ab. Es werden 20 ccm Luft eingeblasen.

Die Röntgenaufnahmen ergeben: Symmetrische Erweiterung beider Seitenkammern mit leidlichem Erhaltensein der Schmetterlingsfigur. Auf den Seiten-

aufnahmen sind die Ventrikel wegen ungenügender Luftfüllung nicht völlig dargestellt, jedoch ist auf beiden Seitenaufnahmen eine gleichmäßige Erweiterung zu erkennen. Auch die Hinterhörner sind beiderseits gleichmäßig erweitert.

Psychisch: Ausgesprochene epileptische Wesensveränderungen, Weitschweifigkeit, Umständlichkeit, Verlangsamung des Gedankenablaufs, deutlich gesteigerte Reizbarkeit. Intellektuell recht dürfsig.

Während der klinischen Beobachtung wird ein typischer generalisierter epileptischer Anfall ärztlich beobachtet.

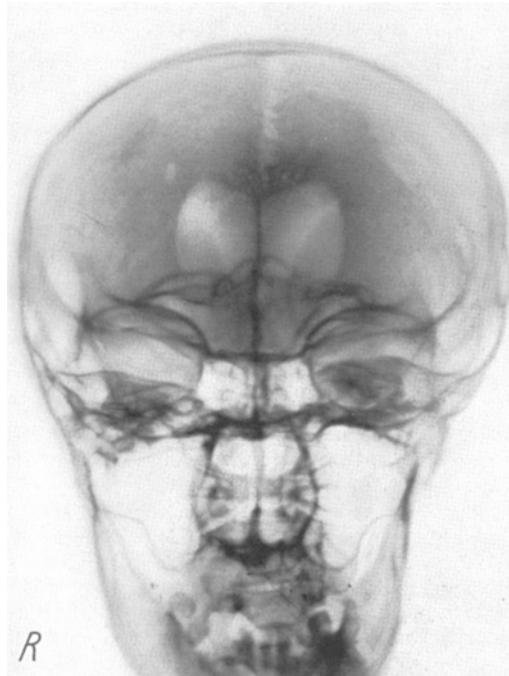


Abb. 3. Fall 2. Lumbales Encephalogramm.
Fronto-Occipitalaufnahme.

Bei dem völlig negativen neurologischen Befund wäre eine genuine Epilepsie nicht in Zweifel zu ziehen, wenn nicht encephalographisch ein Hydrocephalus internus hätte nachgewiesen werden können.

Ist nun jeder Hydrocephalus mit neurologischen Symptomen oder ohne solche ein exogener Faktor in dem Sinne, daß er die Erblichkeit einer Fallsucht ausschließen muß?

Aus den Encephalogrammen zu Fall 1 und 2 ist ersichtlich, daß das ganze Ventrikelsystem gleichmäßig und ohne wesentliche Deformation erweitert ist. Es handelt sich also um einen sog. idiopathischen Hydro-

Epikrise.

Es handelt sich um eine zur Zeit der Untersuchung 42 Jahre alte Frau von kleiner, etwas unersetzer Statur ohne sicher bestimmbarer Körperbautyp. Ernstere Krankheiten fehlen in der Vorgeschichte. Von Hause aus minderbegabt, fiel ihr das Lernen schwer. Mit 21 Jahren heiratete sie. Während der ersten Schwangerschaft im gleichen Lebensjahr traten erstmalig ohne erkennbare äußere Ursache generalisierte epileptische Anfälle auf. Die Anfallshäufigkeit wechselte: Anfangs alle paar Wo-

cephalus. Damit soll gesagt sein, daß seine Entstehungsursache unbekannt ist und sich insbesondere aus der Vorgeschichte kein Anhaltspunkt für eine durchgemachte Hirnerkrankung hat gewinnen lassen. Bei unserer gegenwärtigen Untersuchung soll unerörtert bleiben, ob nicht etwa jeder Hydrocephalus, von den Stauungshydrocephali abgesehen, durch entzündliche Reizung der Plexus oder der Hirnhäute entsteht. Wesentlich für uns ist, daß der hier in Betracht kommende innere Hydrocephalus chronisch ist, daß er nicht auf mechanischer Verlegung der Liquorzirkulationswege beruht und nicht Folgeerscheinung eines zur Zeit bestehenden akuten Hirnprozesses ist (Tumor, Meningitis u. ä.). Seitdem die Encephalographie als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt worden ist, hat man derartige symmetrische chronische Hydrocephali relativ häufig nachweisen können. Dabei hat sich gezeigt, daß selbst erhebliche Hydrocephali weder neurologische noch psychische Symptome zu machen brauchen. Meist ist man dann in diesen Fällen überrascht, gewissermaßen als Zufallsbefund eine Erweiterung des Hirnkamersystems zu finden, wie es beispielsweise bei unserem Fall 2 war. Freilich sind das nicht extreme Formen, die etwa schon äußerlich durch einen abnormalen Schädelumfang auffallen oder in der Jugend aufgefallen sind, sondern interne Hydrocephali mittlerer Gradausprägung. Wie groß ihre Häufigkeit ist, erhellt aus der Tatsache, daß *Hodenfeld*⁸ bei allen sezierten Kindern in 7,09% der Fälle einen Hydrocephalus fand. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß es endogen bedingte Hydrocephali gibt. Als bekanntestes Beispiel sei auf die von *Pilcz* beschriebene Geschwisterreihe von 4 Mikroencephalen und 6 Hydrocephalen hingewiesen; 5 der letzteren starben an Krämpfen. Allerdings pflegen diese endogenen Hydrocephali meist zu einer Vergrößerung des Schädelumfangs zu führen, weil sie bereits vor Beginn der Schädelnahtverknöcherung vorhanden sind. Wenn bei unseren Kranken die Schädelform nicht verändert ist, so spräche das unter Umständen bis zu einem gewissen Grade dafür, daß der Wasserkopf erst zu einem Zeitpunkt entstanden sein könnte, als die Schädelnahtverknöcherung schon beendet war. Deshalb ist eine endogene Bedingtheit aber nicht absolut auszuschließen, denn die Erweiterung des Kammersystems ist ja nicht so hochgradig, daß sie zu einer Schädelknochendehiszenz führen müßte. Aber selbst wenn man bei unseren Kranken eine anlagemäßige Hirnkammererweiterung ablehnt, diese vielmehr einzig und allein als Folgezustand einer krankhaft gesteigerten Liquorproduktion auffaßt, so ist daraus allenfalls zu schließen, daß der Merkmalsträger zu irgendeiner Zeit einen entzündlichen Prozeß, z. B. an den Plexus chorioidei durchgemacht hat. Aber man sollte dann erwarten dürfen, daß derartige Krankheitsvorgänge im akuten Stadium zu sinnfälligen Erscheinungen geführt hätten, wie sie z. B. in einem kürzlich von *Guillain, Bertrand* und *Lereboullet*⁷ veröffentlichten Fall eindrucksvoll geschildert sind. In der Vorgeschichte unserer Patienten fehlen jedoch

diesbezügliche Anhaltspunkte, obwohl die anamnestischen Erhebungen besonders eingehend nach dieser Richtung vorgenommen worden sind.

Unabhängig von der Genese könnte man geltend machen, der Hydrocephalus sei in unseren Fällen überhaupt die Ursache der Epilepsie. Dem steht aber die Tatsache entgegen, daß bei weitem nicht alle Menschen, die einen idiopathischen Hydrocephalus im gleichen oder gar stärkeren Ausmaß haben, an epileptischen Anfällen leiden oder charakteristische epileptische Wesensveränderungen zeigen. Führt der Hydrocephalus aber zu Erscheinungen, so sind es z. B. Hirndrucksteigerungen, auf Grund deren sich Krankheitsbilder entwickeln können, wie sie *Klein*¹⁰ beschrieben hat (psychische Störungen, die auf das Stammhirn zu beziehen sind).

Nachdem durch die *Conradschen* Zwillingsuntersuchungen wohl die letzten Zweifel an der Erblichkeit der Epilepsie beseitigt sind, muß auch bei unseren deutlich belasteten Fällen, die im übrigen auch ursächlich typische Vertreter der *iktaffinen Konstitution* sind, unseres Erachtens die Erbanlage das ausschlaggebende Moment sein. Ein idiopathischer Hydrocephalus bei Epilepsie braucht mithin die Erblichkeit des Krampfleidens nicht auszuschließen. Allerdings wird man einstweilen die Folgerung nur dann ziehen, wenn es im Einzelfalle gelingt, eine erbliche Belastung nachzuweisen. Dabei würde eine polymorphe Belastung schon genügen, die Erblichkeit wahrscheinlich zu machen; eine gleichartige beweist sie.

Sehr viel schwieriger sind diejenigen Fälle zu beurteilen, in deren Vorgeschichte sich eine frühkindliche Encephalitis oder Meningitis findet, die sofort zu Krämpfen geführt hat. Ein Beispiel dieser Art stellt unsere nachstehend geschilderte Beobachtung dar:

2a. Willi B., geb. 6. 8. 16. *Einiger Sohn der vorerwähnten Emma B. (Fall 2).*

Keine Geschwister. Zangengeburt. Bis zum etwa 1½. Lebensjahr normal entwickelt. Dann hochfieberhafte Erkrankung. Am 2. Krankheitstag „Schlaganfall“: Patient wurde plötzlich bewußtlos, angeblich Cyanose am „ganzen Körper“, Lähmung des linken Armes und Beines, Sprachlähmung. Die Lähmungserscheinungen an den Gliedmaßen gingen allmählich etwas zurück, jedoch nicht völlig. Die Sprache blieb gestört. Etwa 14 Tage nach dem „Schlaganfall“ erstmals epileptische Anfälle, die dann zunächst in Abständen von 14 Tagen auftraten. Allmählich Nachlassen der Anfallshäufigkeit. In den letzten Jahren alle 2—4 Wochen epileptische Anfälle. Patient ging einige Jahre zur Schule, verblieb aber während der ganzen Zeit in der untersten Stufe. Nach der Schulentlassung bei den Eltern. Kann nichts arbeiten, beschäftigt sich aber gerne mit kleinen Handreichungen.

Neurologischer Befund: Sprache kaum verständlich, nur die Vokale können ziemlich rein und deutlich ausgesprochen werden. Die Konsonanten sind nahezu unverständlich; bei Aussprechen derselben entweicht die Atemluft unter einem schnüffelartigen Geräusch durch die Nase. Die Zunge kann nur knapp über die Zahnrreihe vorgestreckt und kaum nach oben, unten und seitlich bewegt werden. Fast vollständige Gaumensegellähmung. Kau- und Schluckmuskulatur o. B. Strabismus convergens beiderseits. Leichte Abducensparese beiderseits. Linker Facialismundast paretisch. Pupillenreaktion o. B. Augenhintergrund o. B. Innenohrschwerhörigkeit beiderseits. Vestibularis o. B. Linksseitige spastische Hemiparese,

im Arm stärker als im Bein. Athetotische Mitbewegungen links. Liquor o. B. Schädelübersichtsaufnahme o. B.

Encephalogramm (s. Abb. 4 und 5): Lumbal 100 ccm Liquor entnommen, 80 ccm Luft eingeblasen. Beide Seitenkammern erweitert, jedoch die rechte wesentlich mehr als die linke. Das rechte Hinterhorn ist stark erweitert, aufgetrieben und nach der Peripherie hin verzogen. Die Konvexitätsfüllung ist in der rechten Stirnregion bedeutend schwächer als links.

Während der klinischen Beobachtung wurde ein epileptischer Anfall ärztlich gesehen: Initialschrei, Bewußtlosigkeit, schnarchend-röchelnde Atmung, tonisch-klonische Krämpfe in allen Gliedmaßen. Während des 2 Min. dauernden Anfalls ist der Kopf maximal nach links gedreht. Die Augäpfel sind extrem nach oben gerichtet, Pupillenreaktion ist deshalb nicht sicher prüfbar. Kein Babinski, kein Zungenbiß, kein Einnässen.

Psychisch: Hochgradig schwachsinnig, kann weder schreiben, noch lesen. Kann sich sprachlich nur schwer verständlich machen. Nimmt an den Vorgängen in seiner Umgebung leidlich gut Anteil. Beschäftigt sich spontan nicht, führt aber kleine Handreichungen nach Aufforderung richtig, jedoch sehr umständlich aus. Neigt zu depressiven Verstimmungszuständen.

Epikrise.

Ein jetzt 20jähriger hochgradig schwachsinniger Mann von athletischem

Körperbau, Sohn der Epileptica Emma B. (2), hat im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren eine hochfieberhafte cerebrale Erkrankung durchgemacht, welche zu Lähmungserscheinungen der linken Extremitäten führte. 14 Tage nach Ausbruch der Krankheit traten erstmalig epileptische Anfälle auf, die seit dieser Zeit in unregelmäßigen Abständen, meist alle 2—4 Wochen wiederkehren. Neurologisch handelt es sich um einen Status nach cerebraler Kinderlähmung mit Athetose, linksseitiger spastischer Hemiparese und Hirnnervenstörungen. Das Encephalogramm weist in Übereinstimmung mit dem neurologischen Befund eine grobe Deformation und ballonartige Erweiterung des kontralateralen Seitenventrikels

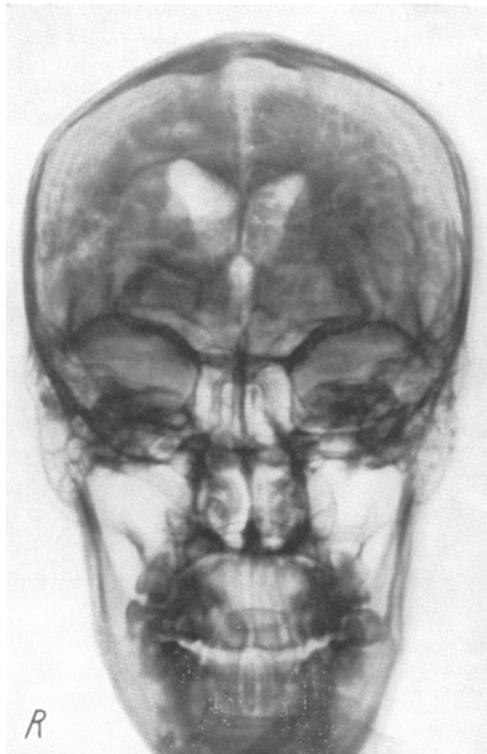


Abb. 4. Fall 2a. Lumbales Encephalogramm.
Fronto-Occipitalaufnahme.

auf, die auf Narbenschrumpfung schließen läßt. Es handelt sich um eine symptomatische Epilepsie mit Anfällen nichtfokalen Charakters.

Für sich allein betrachtet, würde also das geschilderte Zustandsbild nicht als erbliche Epilepsie zu deuten sein. Aber das Besondere ist, daß es sich um den einzigen Abkömmling einer genuinen Epileptica handelt; eine krankhafte Erbanlage ist mithin wohl sicher vorhanden.

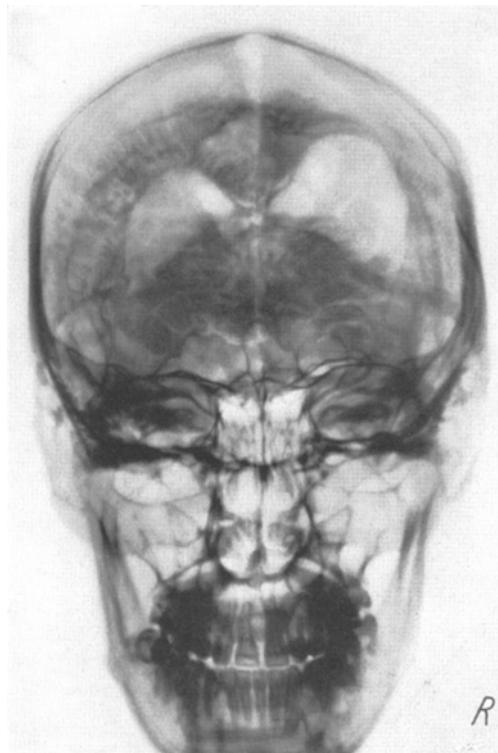


Abb. 5. Fall 2a. Occipito-frontalaufnahme.

Partner eine *sichere Epilepsie*; der eine Zwilling hat aber mit $1\frac{1}{2}$ Jahren eine hochfieberhafte cerebrale Erkrankung mit meningitischen Symptomen, Halbseitenlähmung und Krämpfen durchgemacht. Als Residualsymptom war eine deutliche, jedoch nicht hochgradige linksseitige spastische Hemiparese nachweisbar. Wesentlich erscheint uns, daß dieses Zwillingspaar offenbar aus einer mit Epilepsie durchsetzten Familie stammt. Denn bei den für Epilepsie diskordanten Zwillingen, bei denen nur der Partner Krämpfe hat, der eine nachweisbare fruhkindliche Hirnerkrankung durchmachte, fehlt in den *Conradschen* Fällen eine gleichartige Belastung. In den letzteren Fällen liegt die Erklärung nahe, daß hier die Erbanlage nicht stark genug war, um sich bei beiden Zwillingspartnern durchzusetzen;

Welche Rolle spielt diese nun für die Epilepsie? Ist sie belanglos? Muß man annehmen, daß der Hirnbefund allein ursächlich für die Krampfkrankheit verantwortlich zu machen ist oder spielt der zugrunde liegende fruhkindliche cerebrale Infekt nur die Rolle eines auslösenden Faktors?

Eine Einzelbeobachtung ist selbstverständlich nicht geeignet, Antwort auf alle diese Fragen zu geben. Aber wenn wir die Ergebnisse der *Conradschen* Zwillingsuntersuchungen hinzunehmen, kommen wir vielleicht doch einen Schritt weiter. Als Parallelfall kann der Fall 64 der *Conradschen* Zwillinge dienen: Hier haben *beide*

zu ihrer Manifestation bedurfte sie noch eines exogenen Anstoßes — z. B. in Form einer frühkindlichen Hirnschädigung —. Diese Annahme wird durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht, daß nur ein Teil der Fälle mit cerebraler Kinderlähmung gleichzeitig an Epilepsie leidet. Dabei ist festzustellen, daß die Gradausprägung der neurologischen Erscheinungen keineswegs Hand in Hand mit Krampfanfällen zu gehen braucht: In unserem Fall 2 a z. B. liegen allerdings schwere neurologische Störungen vor, während der vorerwähnte Zwillingspartner nur solche leichten Grades hat. Daraus läßt sich folgern, daß bei einer entsprechenden Erbanlage vielleicht schon eine ganz geringe exogene Noxe genügt, eine Epilepsie zu manifestieren, die möglicherweise ohne diese nicht zur Auslösung gekommen wäre. Dafür sprechen vielfache Beobachtungen: So berichtet z. B. *Stern*¹⁹, daß sich unter 800 Encephalitikern des Göttinger Materials nur 3 Kranke mit epileptischen Erscheinungen fanden, die vorher krampffrei gewesen waren. Einer dieser Kranken war stark mit Epilepsie belastet, über die anderen ließ sich in dieser Richtung nichts Sicheres ermitteln. *Mohr*¹⁵ fand unter 154 Encephalitikern 2 mit Krampfanfällen; auch hier ließ sich bei einem Fall eine schwere gleichartige Belastung feststellen: Vater und mehrere Geschwister sind Epileptiker.

In neuester Zeit hat *Jellinek*⁹ bei seinen Untersuchungen über Epilepsie und elektrisches Körpertrauma (ohne Kopftrauma) bei rund 4000 Unfallfällen kaum 20 gefunden, also etwa $\frac{1}{2}\%$, die im Anschluß an das Trauma an epileptischen Anfällen litten. Dieser geringen Zahl steht die Häufigkeit anatomischer Hirnveränderungen nach elektrischen Unfällen gegenüber, so daß *Jellinek* zu der Schlußfolgerung kommt, daß hier „die Krampfbereitschaft und vielleicht noch andere akzidentelle Faktoren vorhanden sein müssen, damit es zu einem epileptischen Anfall kommt und daß erst dann die Bedingungen erfüllt sind, um auch ein peripher angreifendes elektrisches Trauma zu den 18 von *Foerster* angeführten ‚irritativen epileptogenen Noxen‘ hinzu addieren zu können“. Auffallend ist ja auch, daß bei der Zunahme der schweren Schädeltraumen, bedingt durch die fortschreitende Motorisierung, die Häufigkeit posttraumatischer Epilepsien eindrucksgemäß nicht merkbar zugenommen hat. Auch hier liegt der Verdacht nahe, dem Trauma komme keine ursächliche Bedeutung im engeren Sinne, sondern nur die Rolle eines auslösenden Faktors zu. Dafür können wir ein eindrucksvolles Beispiel anführen:

3. *Richard B.*, geb. 1884. (Darstellung auf Grund der Akten des Versorgungsamtes.)

Angeblich aus gesunder Familie stammend, wurde im Kriege 1914 durch einen Streifschuß am Kopf in der Gegend des linken Scheitelbeines verwundet. Keine Bewußtlosigkeit im Anschluß an die Verwundung. Verletzung des Knochens; nach Heilung gedeckter Knochendefekt ohne Pulsation. 1918 erstmalig typische generalisierte epileptische Anfälle, die im Laufe der Jahre an Häufigkeit zunahmen. Gleichzeitig mit der Zunahme der Anfallshäufigkeit veränderte sich B. mehr und

mehr psychisch; schließlich bestanden 1922 derartig hochgradige typisch epileptische Wesensveränderungen, daß er in einer Heil- und Pflegeanstalt interniert werden mußte. Dort sind während des Aufenthaltes zahlreiche generalisierte epileptische Anfälle aufgetreten. Der Kranke wurde zunehmend dement und verstarb im Dezember 1935 im Status epilepticus. Die *Sektion* ergab: Auf dem linken Scheitelbein parallel der Mittellinie, von dieser etwa 1 cm entfernt, ein langer, etwa 2 cm langer, 1 cm breiter Knochendefekt, an den sich vorn und hinten noch schmäleres bindegewebig verschlossene Defekte anschließen. Der größere Defekt ist nach Ablösung der Kopfschwarze von der Dura bedeckt. Unter dem Defekt eine breite Narbe, die von den Hirnhäuten gebildet wird und in die Hirnsubstanz hinreicht. Nach Ablösung der Hirnhäute sind in der vorderen und hinteren Zentralwindung narbige Veränderungen in der Hirnsubstanz festzustellen. In der Tiefe Erweichungen, die mit einer bräunlichen zähen Masse gefüllt sind. An der Unterseite des linken Schläfenlappens mehrere kleine, in einer querverlaufenden Linie liegende alte Erweichungsherde. Ein kleiner Herd auch an der angrenzenden Partie des Stirnhirns, ein weiterer Erweichungsherd in der entsprechenden Partie des rechten Schläfenlappens und ebenso des rechten Stirnlappens. Hirnhäute sämtlich außerordentlich stark mit Blut gefüllt, desgleichen die Hirnsubstanz. Reichlich Liquor in den Ventrikeln. Todesursache: Status epilepticus.

3a. Anneliese B., geb. 9. 1. 20. *Einige Tochter des vorgenannten Richard B.*

Die Mutter ist gesund und psychisch unauffällig. Als Kind Masern und Scharlach, sonst nie ernstlich krank. In der Schule sehr gut gelernt, 2 Jahre in der ersten Klasse. Dann Schneiderlehre begonnen. Erste Menses mit 15 Jahren. Im Alter von 13 Jahren erstmalig epileptische Anfälle ohne erkennbare äußere Ursache. Stets generalisierte Anfälle mit Zungenbiß. Bemerkt das Kommen eines Anfalls an einem kurz vorher sich einstellenden Schwindelgefühl. Seit dem ersten Anfall Wiederkehr derselben etwa alle 6 Monate. Wird jetzt zur Begutachtung für ein Erbgesundheitsgericht in die Klinik geschickt.

Körperlich: Athletischer Körperbau. Sehr guter Allgemeinzustand. Keine Degenerationszeichen. Intern und neurologisch völlig o. B. Wa.-R. negativ. Schädelübersichtsaufnahme o. B. Encephalographie verweigert.

Psychisch: Umständliches und langsames Wesen, welches besonders bei der Arbeit auffiel. Sehr pedantisch. Zähflüssiger Gedankenablauf.

Während der 6tägigen klinischen Beobachtung wurde ein typischer generalisierter epileptischer Anfall ärztlich beobachtet. Nach dem Anfall ein Verwirrheitszustand, der etwa $\frac{3}{4}$ Stunde anhielt. Amnesie für den Anfall.

Epikrise.

Im Falle 3 handelt es sich um einen Mann, der bis zum 30. Lebensjahr gesund und unauffällig war, dann im Felde durch einen Kopfstreifschuß verwundet wurde. Der Erstbefund war nicht mehr aktenmäßig festzustellen, da das Krankenblatt unauffindbar ist. 4 Jahre nach der Verwundung, d. h. im Jahre 1918, nachdem der Kranke vorher noch 3 Jahre Kriegsdienst geleistet hatte, trat erstmalig ein epileptischer Anfall auf. Bei der sofort anschließenden Lazarettbeobachtung wurden weitere epileptische Anfälle beobachtet. Zu dieser Zeit bestanden noch keine psychischen Veränderungen. Bereits 1 Jahr später, bei einer erneuten Lazarettbeobachtung werden nicht näher bezeichnete „seelische Ausfälle“ erwähnt. Die Revision der Schädelverletzung ergab „kleine granulierende Hautwunde, keine Pulsation fühlbar“. Unter Zunahme der Anfalls-

häufigkeit verschlechterte sich innerhalb von 3 Jahren der psychische Zustand derart im Sinne einer epileptischen Wesensveränderung, daß eine Anstaltsinternierung erforderlich wurde. Nach 13jähriger Internierung verstarb der inzwischen dement gewordene Kranke im Status epilepticus. Bemerkenswert ist nun, daß im Gegensatz zu den zahlreichen Begutachtungen mit dem immer wiederkehrenden Befund einer Knochen-eindellung *ohne* Pulsation die Sektion einen totalen Knochendefekt erkennen ließ, unter welchem es zu schweren narbigen Veränderungen der Hirnhäute gekommen war. Außerdem fanden sich narbige Veränderungen in der Hirnsubstanz, sowie alte Erweichungsherde.

Der Kranke hat von 1918 bis zu seinem Tode wegen traumatischer Epilepsie KDB-Rente bezogen.

Die unter 3 a aufgeführte Tochter, die hier untersucht worden ist, leidet seit dem 13. Lebensjahr an Krampfanfällen, die sehr selten auftreten. Das jetzt 16 Jahre alte Mädchen ist deutlich wesensverändert im Sinne einer genuinen Epilepsie. Neurologisch o. B. Ein generalisierter epileptischer Anfall wurde während der Beobachtung ärztlich gesehen. Es handelt sich also um eine sichere genuine Epilepsie im engsten Sinne des Begriffes.

Es kann kein Zweifel daran sein, daß der Kranke 3 alle Kennzeichen einer traumatischen Epilepsie gehabt hat. Bemerkenswert ist aber die schnelle Entwicklung epileptischer Wesensveränderungen, die derart charakteristisch waren, daß das Krankheitsbild phänotypisch, insbesondere nach dem psychischen Bilde von dem einer genuinen Epilepsie nicht zu unterscheiden war. Die gleiche Beobachtung hat Conrad auch bei seinen diskordanten Zwillingen gemacht, von denen nur derjenige Partner eine Epilepsie hatte, bei welchem ein Trauma als Ursache der Fallsucht angenommen werden mußte. Dieser Umstand allein läßt schon daran denken, daß neben dem Trauma ein endogener Faktor für das Zustandekommen einer „traumatischen“ Epilepsie mitbestimmend sein muß. In unserem Fall ist die krankhafte Erbanlage durch die genuin epileptische Tochter erwiesen. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß das immerhin schwere Schädeltrauma des Vaters seine endogene Krampfbereitschaft gewissermaßen aktiviert hat. Dafür spricht, daß sich in relativ kurzer Zeit ein schweres Krankheitsbild nach Art der genuinen Epilepsie entwickelt hat.

II.

Bei der Auswertung der mitgeteilten Fälle sind wir uns vollkommen klar darüber, daß wir mit ihnen erbbiologisch nichts beweisen können. Aber sie sind geeignet, wertvolle Fingerzeige zu geben:

Das Encephalogramm ist eine genau so unentbehrliche neurologische Untersuchungsmethode wie etwa die Spiegelung des Augenhintergrundes. Es gibt u. E. keine stichhaltigen Gründe, die uns veranlassen könnten, *generell* auf dieses diagnostisch überaus aufschlußreiche Hilfsmittel

zu verzichten. Aber die Erfahrungen in der Deutung encephalographischer Befunde sind noch relativ neuen Datums, so daß sich gegenwärtig nicht sagen läßt, ob Abweichungen, die wir heute als pathologisch werten, nicht etwa nur physiologische Varianten sind. Wenn *Laubenthal*¹² auf der letztjährigen Neurologen- und Psychiatertagung in Frankfurt a. M. darüber berichten konnte, daß von 285 Encephalogrammen bei Epileptikern nur in einem Zehntel der Fälle eine normale Ventrikelform, bei drei Fünftel eine Erweiterung der Seitenventrikel und bei zwei Fünftel eine Differenz der Ventrikelweite festgestellt worden ist, so können wir bei grober Auswertung eigenen Materials die Erfahrungen *Laubenthals* nur bestätigen. Gerade bei der Epilepsie liegt nun aber die Gefahr nahe, ein nach irgendeiner Richtung hin nicht ganz normales Encephalogramm als Grundlage der Ablehnung einer „genuine Epilepsie“ zu machen. Soll damit aber auch die Erblichkeit der vorliegenden Fallsucht verneint werden, so glauben wir — in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der *Conradschen Zwillingsuntersuchung* — auf Grund der geschilderten Fälle 1 und 2 zur Vorsicht mahnen zu dürfen. Denn mit *Conrad* sind wir der Meinung, daß sich heute der Begriff „genuine“ nicht mehr mit „anlagebedingt“ deckt, indem es auch nichtgenuine Epilepsien gibt, die anlagebedingt sind. Wenn man also z. B. bei einem Krampfkranken, der seinem ganzen Wesen nach als „genuine Epileptiker“ imponiert und als solcher ohne die Encephalographie auch weiterhin gewertet worden wäre, dennoch etwa einen Hydrocephalus internus mit den erwähnten Merkmalen findet, so ist man nicht ohne weiteres berechtigt, hier eine anlagebedingte Fallsucht zugunsten einer symptomatischen schlechthin auszuschließen. Läßt sich im Einzelfalle eine gleichartige erbliche Belastung feststellen, so dürfte vielmehr die Annahme einer erblichen Form von Fallsucht ausreichend begründet sein. Dieser Nachweis ist natürlich nicht immer zu erbringen. Deshalb erscheint es uns erforderlich, eine möglichst große Anzahl von Epileptikern mit einer pathologischen Erweiterung des Hirnkammersystems erbiologisch zu durchforschen. Die auf diese Weise gewonnenen Belastungsziffern wären mit denjenigen zu vergleichen, die von einem ähnlich großen Epileptikermaterial erzielt worden sind, bei welchem encephalographisch keine Abweichungen vorhanden waren. Ein Vergleich der Belastungsziffern dieser beiden Gruppen wird es dann ermöglichen, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob etwa nur die neurologisch und encephalographisch symptomlosen Epilepsien erblich sind oder ob das gleiche auch für die anderen, z. B. diejenigen mit Hydrocephalus gilt, die jetzt als symptomatisch = nichterblich betrachtet zu werden pflegen.

Durch eine derartige Untersuchung ließe sich feststellen, ob es überhaupt eine Kerngruppe der Epilepsie gibt und ob die immer mehr in den Vordergrund tretenden symptomatischen Epilepsien wirklich das sind, wofür wir sie halten möchten, nämlich für auch anlagebedingte Epilepsien,

bei welchen aber die Anlage nur eine geringe Durchschlagskraft hat und deshalb zu ihrer Manifestierung eines exogenen Anstoßes bedarf.

Den Erfordernissen der klinischen Beurteilung über die Erbbedingtheit einer Epilepsie im Einzelfalle genügen heute nicht mehr erbbiologische Ergebnisse bei Epileptikern schlechthin. Denn wir sehen in der täglichen Praxis der erbgesundheitsgerichtlichen Begutachtung immer wieder, daß bei Kranken, deren Krampfleiden in der vorencephalographischen Aera als einwandfrei genuin gedeutet worden sind, jetzt z. B. auf Grund eines encephalographisch nachgewiesenen Hydrocephalus eine Überprüfung der früheren Diagnose erforderlich ist. Die Notwendigkeit dazu ist gegeben, wenn wir daran festhalten, daß eine genuine Epilepsie nur per exclusionem diagnostiziert werden darf. Hinzukommt, daß derartige Fälle recht häufig sind, und wir werden demnächst über eine größere Anzahl solcher Kranken aus unserer Klinik berichten, von denen ein erheblicher Prozentsatz keine *neurologischen Symptome* hat, die etwa schon von sich aus die Annahme einer erblichen Epilepsie in Frage stellen könnten. Es dürfte nach unseren Erfahrungen leicht gelingen, bei einem entsprechend umfangreichen Ausgangsmaterial eine repräsentativ große Gruppe von hydrocephalen Epileptikern herauszustellen, die erfolgversprechend einer erbbiologischen Beforschung unterworfen werden könnte. Engste Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Erbbiologe sind unerlässliche Voraussetzung, denn der Kliniker allein verfügt gewöhnlich nicht über die notwendigen Hilfskräfte oder auch Geldmittel — wohl meist über beides nicht —, um eine derartige Untersuchung so großzügig auszubauen, wie es ihrer Bedeutung entspricht.

Analoge Gesichtspunkte ergeben sich auch für die Epilepsien nach cerebraler Kinderlähmung und vielleicht auch für die sog. traumatischen Epilepsien. Wir haben bei der Besprechung unserer Fälle 2 a und 3 bereits ausgeführt, daß diesen heute als exogen gewerteten Krankheitsformen wahrscheinlich eine Anlage zur Epilepsie zugrunde liegt (*Bostroem*¹). Wie anders soll man es sich erklären, daß sich z. B. die traumatische Epilepsie — wie wir aus den Arbeiten von *Conrad, Feuchtwanger*⁵, *Schön, Stauder*¹⁸, um nur einige Autoren zu nennen, wissen — weder im jeweiligen Zustandsbild, noch im gesamten Krankheitsverlauf von der genuinen Epilepsie unterscheidet? Es liegt deshalb am nächsten anzunehmen, daß alle die verschiedenen „Ursachen“, nach denen wir die Krampfkrankheiten einzuteilen gewohnt sind, keine Ursachen im biologischen Sinne sind. Durch sie wird allenfalls eine vorhandene Krampfanlage mobilisiert, die dann ganz unabhängig vom auslösenden Moment ein Krankheitsgeschehen zum Ablauf bringt, das in sich selbst eine gewisse Einheit bildet und deshalb immer zu den gleichen Äußerungsformen führt. Wir folgen also hier den Gedankengängen *Bostroems*², die ihn zu seiner Theorie über die Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren führten: Eine Anlage zu einer Psychose entwickelt sich,

bis sie der ihr innwohnenden Tendenz entsprechend an einem bestimmten Termin sich durchsetzt. Ist die Anlage stark, so ist mit ihrer Manifestierung etwa um die Zeit der Pubertät zu rechnen, entsprechend der durch diese verminderten Widerstandskraft gegen eine Krankheitsanlage; ist sie sehr stark, dann kann sie sich bereits schon in der Vorpubertätszeit manifestieren. Bei der genuinen Epilepsie ist im allgemeinen mit einer starken Anlage zu rechnen, da sie sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bereits von der Pubertätszeit an bis etwa zum 20. Lebensjahr durchzusetzen pflegt, häufig sogar schon vor der Pubertätszeit. Nehmen wir an, die genuinen Epilepsien unterschieden sich von den symptomatischen im wesentlichen durch die *Manifestationskraft* der Anlage in dem Sinne, daß diese bei den letzteren geringer wäre, so erscheint es verständlich, daß eine exogene Noxe eine schwache Anlage dann besonders leicht zur Auslösung bringt, wenn die Noxe den Anlageträger zu einer Zeit physiologisch herabgeminderter Widerstandskraft trifft. Diese Vorbedingung ist z. B. bei frühkindlichen Hirninfekten gegeben, denn im Kindesalter besteht eine besonders hohe Krampfbereitschaft. Es ist also denkbar, daß Infekte, die zum Zustandsbild einer cerebralen Kinderlähmung führen, dann eine Epilepsie auslösen, wenn eine Anlage dazu in irgend-einem Grade vorhanden ist. Fehlt diese ganz, so kann wahrscheinlich keine Epilepsie entstehen. Dadurch würde es sich zwanglos erklären, warum nicht alle Kinder, die einen cerebralen Infekt durchgemacht haben, an Epilepsie erkranken. Im späteren Leben wird eine exogene Noxe, z. B. ein Hirntrauma, um so eher eine bis dahin latente Anlage zur Auswirkung bringen, je näher der Betroffene der Krisenzeit einer Epilepsie-Manifestierung überhaupt steht oder sich in einem sonstwie bedingten Zustand herabgeminderter Widerstandsfähigkeit befindet. Ein solcher kann durch den chronischen Reiz einer traumatischen Hirnschädigung hervorgerufen werden, so daß u. U. erst Jahre nach dem Trauma die Vorbedingungen zur Auslösung einer Epilepsie in ihrer Gesamtheit erfüllt sind. Inwieweit Art, Sitz oder Schwere des Traumas dabei eine Rolle spielen, ist einstweilen ungeklärt, denn auch die neueren anatomisch-klinischen Arbeiten über Hirnschädigungen, genannt seien *Esser*⁴ und *Grünthal*⁶, haben darüber keinen Aufschluß gegeben. Besondere Aufmerksamkeit ist etwaigen Beziehungen zwischen Sitz der Hirnschädigung und Entstehung der traumatischen Epilepsie gewidmet worden, aber Regelmäßigkeiten haben sich nicht finden lassen: Während bei *Pederson*¹⁶, der auch die Statistiken von *Baumm*, *Redlich* u. a. heranzieht, die Centroparietalgegend die am häufigsten verletzte Hirnregion ist, findet *Meyer*¹⁴ bei seinen 33 Kranken 21mal eine Stirnhirnverletzung. Ganz abgesehen davon, daß die Ergebnisse der erwähnten statistischen Berechnungen nicht einheitlich gewonnen und nicht durchweg anatomisch gesichert sind, so haftet dem Wert der daraus etwa zu ziehenden Schlußfolgerungen ein erheblicher Mangel an: Es fehlt ja an Vergleichszahlen, die auslesefrei, soll hier heißen *nicht* nach dem Merkmal „traumatische

Epilepsie“, gewonnen sind. Was z. B. beweist man mit der Feststellung, 75% aller traumatischen Epilepsien haben eine Schädigung in der Centro-parietalgegend, wenn man nicht sagen kann, wie oft diese Region bei Schädel-Hirntraumen überhaupt betroffen ist? Eine empirisch gewonnene Tatsache, der eine ursächliche Bedeutung allenfalls dann beigemessen werden könnte, wenn feststände, daß ein hoher Prozentsatz aller Centro-parietalgegendläsionen mit Epilepsie einherginge.

Das Gemeinsame all der vielen möglichen „Ursachen“ ist eine Schädigung des Cerebrums überhaupt. Wie der Körper dann im Einzelfalle darauf reagiert, ist ihm weitgehend vorbestimmt: Eine pathologische Reaktionsform im Sinne von epileptischen Anfällen kann eben nur dann hervortreten, wenn der Betroffene Träger einer bis dahin latenten Krampfanlage ist. Diese Annahme ist nicht damit abgetan, daß z. B. *Pederson* bei 60 Fällen eine sichere Belastung mit Epilepsie „nur“ 4mal gefunden hat. Maßgebend können hier doch nur solche Ergebnisse einer exakten Erbforschung sein, die in Beziehung gesetzt werden können zu der Belastung einer Durchschnittsbevölkerung einerseits und zu derjenigen von genuinen Epileptikern andererseits. Von vornherein ist nicht zu erwarten, daß die Belastungsziffern der traumatischen Epilepsien denjenigen der genuinen entsprechen, denn wir setzen ja bei den ersteren eine schwache Anlage voraus, aber sie müßten höher sein, als der Belastung einer Durchschnittsbevölkerung entspricht. Es sei noch betont, daß man u. E. von einer traumatischen Epilepsie nur dann sprechen kann, wenn auch tatsächlich zu irgendeiner Zeit *epileptische* Anfälle aufgetreten sind. In den Arbeiten über dieses Thema finden sich aber vielfach Schilderungen von Krankheitsverläufen, in denen uncharakteristische Hirnreizerscheinungen als „epileptiforme Anfälle“ bezeichnet werden, die die Grundlage der Diagnose bilden. Ähnlich ist es mit den psychischen Symptomen. Wir sind bei unseren Überlegungen aber von solchen Erscheinungsbildern ausgegangen, die sich mit denjenigen der genuinen Epilepsie decken.

Die mitgeteilten Fälle 2a und 3 zeigen uns, daß es sich verlohnt, nach dieser Richtung hin weiterzuarbeiten. Deshalb glaubten wir, sie veröffentlichten zu sollen und zum Gegenstand der mitgeteilten Überlegungen machen zu können.

Zusammenfassend ergibt sich:

1. Ein Hydrocephalus internus in der von uns charakterisierten Art schließt die Annahme einer anlagebedingten Fallsucht nicht ohne weiteres aus.
2. Gehört der Epileptiker mit Hydrocephalus in den Formenkreis der iktaffinen Konstitution (*Mauz*) und läßt sich eine gleichartige Belastung nachweisen, so ist man u. E. berechtigt, eine anlagebedingte Epilepsie anzunehmen.

Zwei einschlägige Fälle (1 und 2) werden mitgeteilt und kritisch besprochen.

3. Wahrscheinlich gilt das zu 2 ausgeführte auch für die Epilepsien mit Status nach cerebraler Kinderlähmung und vielleicht auch für die sog. traumatischen Epilepsien, sofern es sich bei letzteren um Epilepsien handelt, die ihrem Erscheinungsbild und dem Krankheitsverlauf nach den genuinen Epilepsien entsprechen.

Auch dafür werden 2 Fälle (2 a und 3) mitgeteilt und kritisch besprochen.

4. Es wird vermutet, daß der Mehrzahl der symptomatischen Epilepsien eine Anlage zur Epilepsie zugrunde liegt und daß die exogenen Noxen keine „Ursachen“ im biologischen Sinne darstellen, vielmehr nur auslösende Momente sind, entsprechend der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren (*Bostroem*).

5. Den Erfordernissen der klinisch-erbbiologischen Beurteilung einer Epilepsie genügen heute nicht mehr die erbbiologischen Ergebnisse einer Beforschung von Epileptikern schlechthin.

Zur Klärung des in 4 enthaltenen Fragenkomplexes erscheint es notwendig, Gruppen von Ausgangsfällen erbbiologisch zu beforschen, die nach folgenden Gesichtspunkten unterteilt werden könnten:

- a) Neurologisch und encephalographisch symptomlose Epilepsien, d. h. klinisch nach jeder Richtung hin gesicherte genuine Epilepsien.
- b) Epilepsien mit Hydrocephalus internus.
- c) Solche mit Status nach cerebraler Kinderlähmung.
- d) Traumatische Epilepsien *.

Selbstverständlich ist, daß die Fälle zu b und c ebenfalls encephalographiert sind.

Ein Vergleich der Belastungsziffern der einzelnen Gruppen, sowohl mit denjenigen einer Durchschnittsbevölkerung, als auch miteinander, wird dann voraussichtlich ermöglichen festzustellen, welchen Anteil eine Erb-anlage an der Entstehung symptomatischer Epilepsien hat.

Schrifttum.

- ¹ *Bostroem, A.*: Klin. Wschr. **1934** II. — ² *Bostroem, A.*: Münch. med. Wschr. **1933** I. — ³ *Conrad, K.*: Z. Neur. **155** (1936). — ⁴ *Esser, A.*: Pathologisch-klinische Untersuchungen von Kriegsverletzten durch Schädelsschüsse. Leipzig 1935. — ⁵ *Feuchtwanger*: Nervenarzt **3** (1930). — ⁶ *Grünthal, E.*: Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung. Berlin 1936. — ⁷ *Guillain* u. Mitarbeiter: Zbl. Neur. **64** (1935). — ⁸ *Hodenfeld*: zit. nach *Weygandt*: Der jugendliche Schwachsinn. Stuttgart 1936. — ⁹ *Jellinek*: Mschr. Unfallheilk. **1936**. — ¹⁰ *Klein, E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **139** (1936). — ¹¹ *Kraulis, W.*: Z. Neur. **82** (1931). — ¹² *Laubenthal*: Zbl. Neur. **82** (1936). — ¹³ *Mauz, F.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **139** (1936). — ¹⁴ *Meyer, W.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **139** (1936). — ¹⁵ *Mohr, W.*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1929**. — ¹⁶ *Pedersen, O.*: Arch. f. Psychiatr. **104** (1936). — ¹⁷ *Pilcz, A.*: Jb. Psychiatr. **18** (1899). — ¹⁸ *Stauder, K. H.*: Nervenarzt **7** (1934). — ¹⁹ *Stern, F.*: Die epidemische Encephalitis, 1928.

* Andere symptomatische Epilepsien, einschließlich derjenigen bei Hirntumoren sind hier unberücksichtigt geblieben.