

## Differentialdiagnose der genuinen und sogenannten traumatischen Epilepsie\*.

Von  
**K. POHLISCH.**

(*Ein gegangen am 19. Mai 1950.*)

Was gibt den Anlaß, die genuine Epilepsie, also die erbliche Fallsucht als eine ausgesprochene Erbkrankheit zu vergleichen mit der sogenannten traumatischen Epilepsie, einem erworbenen Krampfleiden, und beide im Oberbegriff der Epilepsie zusammenzufassen? Zunächst gewisse, allgemein anerkannte Übereinstimmungen in der Anfallssymptomatik, dann auch die Auffassung mancher Autoren, daß bei denjenigen traumatisch Hirngeschädigten, welche krampfen, eine epileptische Erbanlage als pathogene Komplikation zum Trauma hinzukomme.

Die Anfallssymptomatik zeigt als gemeinsam in erster Linie den generalisierten cerebralen Krampfanfall, öfter auch rudimentäre und absenceartige Anfallsformen. Diesem Gemeinsamen steht das Fehlen bestimmter fokaler Typen, von denen ich nur auf den klassischen JACKSON-Typ der Zentralregionen mit erhaltenem Bewußtsein verweise, bei der erblichen Fallsucht als unterschiedlich gegenüber. Klinisch unterschiedlich ist ferner das Ausbleiben von neurologisch umschriebenen Dauerausfällen, wie cerebral-motorischen Lähmungen, bei der erblichen Fallsucht. Sie stellen sich eigenartigerweise selbst dann nicht ein, wenn Hunderte und aber Hunderte von Krämpfen vom Hirn aus abgelaufen sind, und wenn der seiner Natur nach unbekannte Krankheitsprozeß am Hirn selbst einen klinischen Ausdruck in Form von Wesensänderung oder gar Demenz gefunden hat. Die Persönlichkeitsänderung des erblich Fallsüchtigen wird von manchen Autoren, z. B. von STAUDER, als spezifisch bezeichnet; jedenfalls hat man mehr und mehr gelernt, sie von der des Traumatikers zu unterscheiden. Bei diesem kann sie sich auch ohne Krampfanfälle oder doch vor deren Auftreten einstellen, beim erblich Fallsüchtigen dagegen nicht vor Beginn der Anfälle.

Ursächlich zeigt die erbliche Fallsucht einen von außerpersönlichen Einwirkungen immerhin weitgehend unabhängigen Gesamtverlauf; er wird im wesentlichen auf Genwirkungen zurückgeführt und ist oft progredient. Pathogenetisch ist noch nicht geklärt, ob sich dieser Prozeß primär am Hirn oder primär extracerebral und dann erst sekundär am Hirn als Erfolgsorgan auswirkt.

\* Prof. CREUTZFELDT zum 65. Geburtstag. Nach einem Vortrag auf der 3. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Hirntraumaforschung (in der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater). Tübingen: 24. bis 26. April 1950.

Beim Hirnverletzten steht natürlich die erworbene Schädigung des Organes selbst ursächlich außer Zweifel; jedoch ist zu untersuchen, ob das Anfallsleiden sowohl erworben als auch anlagebedingt ist. Es liege hier geradezu ein Modellfall von grundsätzlicher Bedeutung für das Anlage-Umwelt-Problem in der Psychiatrie und Neurologie vor, so heißt es im Schrifttum, und die traumatische Epilepsie repräsentiere die symptomatischen Epilepsien insgesamt in ihren Beziehungen zur epileptischen Erbanlage. Auf einer gleitenden Skala liege der Einzelfall jeweils mehr zum Pol der Anlage oder mehr zum Pol der erworbenen Ursachen.

Auch praktisch ist die Beantwortung dieser Frage von Bedeutung. Ergibt sich ein Sowohl-Alsauch, dann müßten krampfkranke Hirnverletzte, grob gesagt, als enthüllte Epileptiker angesehen werden, oder vorsichtiger ausgedrückt: als irgendwie belastet mit einer als abnorm zu beurteilenden, anlagebedingten Krampfbereitschaft. Der pathogene Anlagefaktor müßte dann bei der Indikation für operative Eingriffe zur Bekämpfung der Anfälle in Rechnung gesetzt werden.

Was ergibt sich beim Hirntraumatiker hinsichtlich der Krampfanfälle als erworben, was als anlagebedingt? Wir gehen bei unserer Untersuchung, wie allgemein üblich, vom generalisierten Krampf als Prototyp der cerebralen Anfälle aus. Gegen Anlagebedingtheit spricht, daß sich die Anfälle zumeist — durchaus im Gegensatz zu den Unberechenbarkeiten der erblich Fallsüchtigen — aus Besonderheiten des Traumas und seiner Folgen hinreichend erklären lassen, wofür folgende Regeln bestehen:

Die Commotio cerebri führt trotz des Bewußtseinsverlustes nur selten zu generalisierten Krämpfen; wenn doch, so fast ausschließlich in den ersten Tagen. Die Contusio cerebri ist etwas häufiger von Anfällen begleitet und gefolgt. Bei der Commotio und Contusio als leichten Hirnschädigungen läßt sich besonders gut feststellen, daß sich aus ihnen heraus kaum ein progredienter Krankheitsverlauf entwickelt, der dem der erblichen Fallsucht entspricht.

Gedeckte Hirnverletzungen führen seltener zu Krämpfen als offene, bei denen Störungen des Wundheilungsvorganges die Anfallsgefahr erhöhen: Aufflackern des entzündlichen Prozesses, Absceßbildung, Meningitis, subdurale Eiterung, intensive Vernarbung der Hirnwunde. Hirn-Dura-Narben und andere Narbenzüge bilden einen häufigen Ausgangspunkt für die gefürchteten Spätkrämpfe, die noch nach Jahren auftreten und dann fortbestehen können. Anatomisch-pathologische Befunde also, dazu die Erfolge der modernen hirnchirurgischen Wundbehandlung, nämlich operatives Verhüten von Anfällen und Beseitigen bestehender Anfälle, dies alles läßt sich für erworbene Ursachen anführen.

Zudem ist der Sitz der Schädigung zu berücksichtigen. Der Häufigkeit nach stehen für generalisierte Anfälle die zentroparietalen Regionen an

erster Stelle. Es folgen im Bereich der Konvexität die frontalen, temporalen, in deutlichem Abstand die occipitalen und zuletzt die cerebellaren Regionen und die Großhirnbasis, und zwar ohne Seitenunterschied.

Auf Einzelheiten dieser Anfallszustände gehe ich nicht weiter ein; es kommt mir mehr darauf an, das Allgemeine hervorzuheben.

Jedes Hirn ist krampffähig. Das hat u. a. die Cardiazol- und Elektroschockbehandlung von Nichtkrampfkranken gelehrt. Die Krampffähigkeit ist eine allgemeine Eigenschaft des Hirns; aber es gibt Unterschiede, sowohl von seiten der Reizart wie der Ansprechbarkeit des einzelnen. Auf Cardiazol, ein KrampfGift, spricht jeder an; manche Menschen bereits auf unterdurchschnittliche Dosen. Auf Alkohol, ein Nicht-KrampfGift, sprechen bei einmaliger, selbst schwerster Intoxikation nur wenige mit einem Krampf an, unter ihnen ein Teil der erblich Fallsüchtigen und krampfkranken Hirngeschädigten. Diese graduellen und prinzipiellen Unterschiede weisen auf eine besondere Neigung, zu krampfen, hin, die JANZ als Krampfbereitschaft bezeichnet hat im Gegensatz zur Krampffähigkeit als einer allgemein menschlichen Eigenschaft.

Worauf beruht diese Krampfbereitschaft? Beim erblich Fallsüchtigen zweifellos auf dessen Leiden, und dieses wiederum auf seiner abnormen Erbanlage, also der epileptischen. Beim krampfkranken Hirnverletzten steht die Antwort noch aus.

Wie läßt sich bei ihm die behauptete *epileptische* Anlage nachweisen? Die Zwillingsmethode scheidet aus rein praktischen Gründen aus: Es gelingt nicht, eine genügend große Anzahl von krampfkranken Hirnverletzten, die Zwillinge sind, zu bekommen. Es bleibt also die Familienmethode: der Vergleich von Familien mit erblicher Fallsucht beim Probanden mit solchen Familien, deren Proband an traumatischer Hirnschädigung mit Krampfanfällen leidet. Die Untersuchungen mehrerer Autoren mit diesem Ziel sind wegen erheblicher Schwierigkeiten der Durchführung, zum Teil aber auch wegen ungenauer Problemstellung, in Unzulänglichkeiten steckengeblieben.

Das veranlaßte mich, in Verbindung mit meinen Mitarbeitern Dr. TROEGER und Dr. FEIGE und einem Stab von Helfern für technische Arbeiten, in den Jahren 1936—43 unter großem Arbeitsaufwand 100 Familien zu untersuchen, je 50, die wir kurz Epileptiker- und Traumatiker-Familien nennen wollen. Ich glaube, die — übrigens noch nicht veröffentlichte — Arbeit läßt wegen der Sorgfältigkeit der Untersuchungen und auch in statistischer Hinsicht eindeutige Schlußfolgerungen für unsere Fragestellungen zu und ermöglicht zudem eine bessere Abgrenzung der erblichen Fallsucht als bisher.

Von besonderer, ja entscheidender Bedeutung ist die *Auslese der Probanden*. Die Ausgangsfälle müssen „rein“ sein; deshalb wurden nur sehr typische und sehr schwere Erkrankungsformen ausgesucht und alle endogenen Komplikationen,

z. B. Oligophrenie und Psychopathie, ausgeschlossen. Man läuft sonst Gefahr, später aus den Familien herauszuholen, was man vorher mit den Probanden künstlich hineingesteckt hat als zusätzlich zur Epilepsie oder zum Trauma. Hinsichtlich Konstitutionstypen darf natürlich keine Auslese erfolgen; dagegen haben wir Säuglings- und Kleinkinderkrämpfe ausgeschlossen, wie überhaupt alles Cerebral-Exogene in der Kindheit.

*Die 50 Traumatiker-Probanden:* 35 Hirnschüsse des 1. Weltkrieges, 15 Friedensverletzungen durch Sturz, Stich oder Schlag. Stets sehr schwere Hirnverletzungen mit psychischen Dauerausfällen. Stets generalisierte Krämpfe, die Jahre hindurch bis zu zwei Jahrzehnten bestanden. Meist auch andere Anfallsformen und psychische Ausnahmezustände.

*Die Epileptiker-Probanden:* Zur unbedingten Sicherung der Erblichkeit jeweils zwei Geschwister als Doppelprobanden. Beginn der Krankheit meist zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr. Krankheitsdauer 4 Jahre bis 50 Jahre. Stets generalisierte Krämpfe, meist auch kleine Anfälle und Dämmerzustände. Also das seltene Vorkommen, daß sich die epileptische Erbanlage bei zwei Geschwistern als sehr typische, zudem als sehr schwere oder doch schwere Krankheitsform manifestiert hat, ohne exogene oder endogene Komplikation. Dieser Auslese lag ein Urmaterial von mehr als 15000 Krampfkranken zugrunde.

*Die Familienuntersuchungen.* Erfasst sind folgende 7 Verwandtschaftsgrade der Probanden: 1. biologischer Grad: Geschwister, Kinder, Eltern. 2. Grad: Großeltern, Onkel-Tanten, Neffen-Nichten. 3. Grad: Vettern-Basen. Insgesamt je etwa 3500 Blutsverwandte der Epileptiker- und Traumatiker-Probanden, dazu je etwa 1000 Ehepartner zum Vergleich, zusammen etwa 9000. Über die meisten Personen konnten zwei oder mehr Familienmitglieder exploriert werden, insbesondere bei Anfallsleidern. Zudem wurden etwa 40% persönlich erforscht, bei den Geschwistern etwa 60%, was insgesamt einen hohen Grad des Erreichbaren bedeutet. Die Exaktheit der Ermittlung ist bei beiden Familiengruppen völlig gleich, so daß zuverlässige Vergleiche besonders für dieselben Verwandtschaftsgrade und deren Angehörige durchführbar sind. Es ist ein besonderer Vorteil unseres Materials, daß ein ganzes System von Vergleichsgruppen vorliegt.

Von den *Ergebnissen dieser Familienuntersuchungen* führe ich hier nur das für die aufgeworfenen Fragen Wichtigste an.

*Es ergibt sich kein Anhalt für epileptische Erbanlage bei unseren Hirngeschädigten-Probanden trotz ihres sehr schweren Anfallsleidens.* Bei den 7 ermittelten Verwandtschaftsgraden fehlt Epilepsie entweder völlig, oder die Ziffer liegt nahe derjenigen für die Durchschnittsbevölkerung, die etwa 0,3—0,5% beträgt. Diese Ziffer ist nach CONRADS Berechnungen aus dem gesamten Schrifttum gesichert. Sie wird durch unsere 2000 Angeheirateten bestätigt. Dagegen erhöhen sich die Epilepsie-Ziffern beim ersten Verwandtschaftsgrad unserer Epileptiker-Probanden auf 4—8%; beim zweiten fallen sie auf 1—2%; beim dritten, den Vettern-Basen, liegen sie mit etwa 0,6% nahe am Durchschnitt. Unsere Ziffern entsprechen den bisher bekannten für Kinder, Geschwister, Neffen-Nichten. Diese Übereinstimmung, vor allem aber das zu erwartende Absinken der Ziffer von näheren zu entfernteren Verwandtschaftsgraden, bestätigt die Richtigkeit unserer Ergebnisse, mithin auch die fehlende Epilepsiebelastung bei den Blutsverwandten unserer Traumatiker-Probanden.

Für traumatisch Hirngeschädigte haben wir nun an unserem Material noch eine andere Untersuchung durchgeführt, die sich diesmal auch auf leichtere Hirnschädigungen bezieht und deshalb eine wichtige Ergänzung zu den 50 Probanden mit sehr schweren Hirnschädigungen liefert. Wir erklären diesmal 38 traumatisch Hirngeschädigte, die zufällig in unseren Epileptiker- und Traumatiker-Familien als Blutsverwandte der ursprünglichen Ausgangsfälle vorkommen, als Probanden. Diese 38 setzen sich, fast gleichmäßig zu jeder der beiden Familiengruppen gehörend, zusammen aus: 9 Commotionen, 23 Contusionen und 6 Hirnschüssen. Generalisierte Krämpfe boten 6, davon 3 schwere Contusionen mit Komplikationen und 3 offene Hirnschüsse. *Das Nichtauftreten oder Auftreten von generalisierten Anfällen erklärt sich jeweils hinreichend aus dem klinischen Befund; es ist unabhängig davon, ob der Betreffende ein nacher, entfernter oder gar kein Blutsverwandter eines Epileptikers ist. Auch hier fällt also das Anlagemoment aus.*

Diese Ergebnisse berechtigen nun nicht dazu, grundsätzlich abzulehnen, daß einerseits die erbliche Fallsucht durch ein Hirntrauma ursächlich beeinflußt werden kann und andererseits eine traumatische Hirnschädigung mit generalisierten Krämpfen durch eine epileptische Erbanlage; doch scheint beides selten zu sein.

Hinsichtlich *Atypien und sonstiger Besonderheiten des klinischen Bildes der erblichen Fallsucht* ergeben sich aus unseren Epileptiker-Familien u. a. folgende wichtige Befunde:

Spätmanifestation, d. h. nach dem 30. Lebensjahr, kommt vor, gelegentlich sogar noch in den 40er und 50er Jahren. Besserung und Ausheilung ist möglich, sogar nach Jahrzehntelangem Krankheitsverlauf. Eine Wesensänderung kann trotz langjährigem, dann allerdings meist gutartigem, Anfallsverlauf ausbleiben. Zwischen Wesensänderung und Demenz bestehen nur graduelle und keine grundsätzlichen pathogenen Unterschiede. Das Syndrom des Haftens fällt zwar im Bild der Wesensänderung besonders deutlich und sehr häufig auf; ob es als pathognomonisch zu beurteilen ist, muß dahingestellt bleiben. Pathognomische Formen von Anfällen gibt es für die erbliche Fallsucht nicht. Auf den Herdcharakter mancher rudimentärer und abortiver Anfälle, der Auraformen und auf herdmäßige Beimengungen beim generalisierten Krampf muß mehr als bisher geachtet werden. Symptomreiche Dämmerzustände und transitorische Psychosen stellen sich vorzugsweise bei langjährigem und insgesamt schwerem Krankheitsverlauf ein, besonders bei solchem mit häufigen Dämmerzuständen. Die Beimengung von Sinnestäuschungen und wahnhaften Vorstellungen läßt nicht den Schluß zu, daß eine schizophrene Erbanlage als genische Komplikation vorliegt. Schwere, Form und Verlauf der erblichen Fallsucht sind weitgehend anlagebestimmt und weniger peristatisch beeinflußt. Als

familiärer Erbtypus kommt gelegentlich ungewöhnlich rascher Verlauf mit schwerem Krankheitsbild vor. Der Erbgang der Epilepsie ist unbekannt.

Pathogenetisch stark umstritten sind bekanntlich *psychische Ausnahmezustände*, wie: trüebhaftes Wandern und Brandstiften, dipsomane Attacken, vereinzelte oder episodische Dämmerzustände, kurze endogene Verstimmungen. Sofern diese psychischen Ausnahmezustände bei Personen ohne jeden cerebralen Krampf im Leben vorkommen, erscheint es recht fraglich, ob es sich um ungewöhnliche Manifestationsformen einer epileptischen Erbanlage handelt. Beim Hirngeschädigten jedenfalls mit oder ohne Anfälle stellen sich manche dieser psychischen Zustände ohne jeden Anhalt für epileptische Belastung ein.

Damit kommen wir zur Frage des epileptischen Formenkreises und der weitergefaßten Begriffe: epileptischer Erbkreis, Konstitutionskreis, iktaffine Konstitutionen. Das Gemeinsame soll sich, kurz gesagt, als abnorme Krampf- und Anfallsbereitschaft überhaupt ausdrücken, u. a. auch als konstitutionell vasomotorische Insuffizienz und körperbaulich als athletischer Habitus und in Form von verschiedenartigen Defektkonstitutionen. Der weitgefaßte Begriff der iktaffinen Konstitutionen (MAUZ) bildete sich auffälligerweise heraus in einer Zeit, als die Klinik bestrebt war, aus den vielen Anfallsleiden die erbliche Fallsucht, stark eingeengt im Vergleich zu früher, herauszuarbeiten, und als die Klinik ferner bestrebt war, die sogenannten symptomatischen Epilepsien, darunter die traumatische, ihrem speziellen Grundleiden zuzuordnen.

Die klinische und erbbiologische Betrachtungsweise stehen sich hier also gegenüber, anstatt sich zu ergänzen. Eine Ergänzung ist nur dann berechtigt, wenn man vom Gesicherten und eindeutig Umgrenzbaren beim Probanden ausgeht und dann untersucht, inwieweit sich im Erbgang die Anlage polyphän manifestiert. Eindutig umgrenzbar tritt uns die erbliche Fallsucht bei CONRADS grundlegenden Zwillingsuntersuchungen entgegen. Klinisch entsprechen diese Befunde im wesentlichen der von uns als typisch bezeichneten Krankheitsform, wie sie eben bei unseren Doppel-Probanden vorliegt. Erbbiologisch spricht CONRAD hier von einer „Kerngruppe der erblichen Fallsucht“, deren noch nicht abgrenzbarer Erbkreis sich allerdings nach ihm weit ausdehnt. Bei Familienuntersuchungen müsse man es jedoch vermeiden, die epileptische Erbanlage mit anderen abnormen Erbanlagen fälschlich genisch in Beziehung zu setzen, wozu man leicht verführt werde, weil erblich Fallsüchtige oft Abnorme heiraten und sich dadurch bei ihren Nachkommen additiv verschiedenartige abnorme Anlagen einstellen können. Eben diese Fehlerquelle haben wir bewußt durch die sehr sorgfältige Auslese unserer Probanden vermieden, die phänisch CONRADS Kerngruppe ohne Komplikation darstellen.

In 33 unserer 50 Familien fehlte, wie sich später überraschend herausstellte, erbliche Fallsucht völlig bei den direkten Vorfahren und in deren Seitenlinien. Insgesamt fanden sich bei den 7 ermittelten Verwandtschaftsgraden nur 42 weitere Fälle, bei Einbeziehen atypischer Formen. *Das spricht*, in Verbindung mit den angeführten niedrigen Belastungsziffern und unserer Auslese schwerer Geschwisterfälle, *gewiß nicht für erhebliche Durchschlagskraft der epileptischen Erbanlage*.

In bezug auf *Anomalien* lassen sich unsere Epileptiker-Familien zuverlässig mit den Traumatiker-Familien und den Augscheiraten vergleichen.

Migräne findet sich in unseren Epileptiker-Familien überdurchschnittlich oft, und zwar bei mehreren Verwandtschaftsgraden, was dagegen nicht für andere Formen konstitutionell vasomotorischer und vasolabiler Anfälle zutrifft, so daß sich im ganzen mit erbbiologischer Methodik eine konstitutionelle oder sonstwie bedingte Zusammengehörigkeit dieser Anfallsgruppen nicht stützen läßt. Das trifft auch für tetanische, narkoleptische, vegetative und synkopale Anfälle zu. Es fällt ja auch auf, daß diese Formen sich im Krankheitsbild der eindeutig erblichen Fallsucht kaum einstellen.

Säuglings- und Kleinkinderkrämpfe sind Ausdruck einer deutlich erhöhten Krampfbereitschaft eben dieses Lebensalters und nur gelegentlich Ausdruck einer epileptischen Erbanlage.

Den oligophrenen Schwachsinnssformen liegen nach unseren Untersuchungen mit Sicherheit andere Erbanlagen zugrunde als die epileptische; freilich ist Addition durch Mißheirat nicht so selten.

Das so oft dem epileptischen Erbkreis zugeschriebene Bettlässen der Kinder, das Stottern und Stammeln und die Linkshändigkeit erweisen sich als Persönlichkeitsanomalien oder -eigenarten anderer Genese; sie können in Epileptiker-Familien vermehrt auftreten infolge von Besonderheit der Partnerwahl. Das gleiche gilt für psychopathische Persönlichkeiten im Sinne KURT SCHNEIDERS, auch für stimmungslabile und explosive Psychopathen.

Trifft man bei Hirnverletzten mit Krampfanfällen die soeben aufgeführten Anomalien und Persönlichkeitseigenarten an, so berechtigt dies nicht dazu, diese Kranken ohne weiteres als epileptisch belastet zu beurteilen.

Positive Korrelationen dagegen finden sich zwischen erblicher Fallsucht einerseits und athletischen, dysplastischen *Körperbauformen* und dysplastischen Einzelmerkmalen andererseits, im Gegensatz zur negativen Korrelation der erblichen Fallsucht zu pyknischen Wuchsformen. Das zeigt die KRETSCHMERSche Zusammenfassung der Schrifttumsfälle. Es wird durch unsere, allerdings nur grob durch Inspektion gewonnenen Untersuchungen bestätigt und neuerdings exakter durch sorgfältige Messungen und Index-Berechnungen ELSÄSSERS an einem noch nicht veröffentlichten Bonner Material, unter Berücksichtigung der CONRADschen Primär- und Sekundärvarianten. Die angeführten Korrela-

tionen zeichnen sich nur als mäßige Häufigkeitsbeziehungen ab. JANZ gibt für Athletiker und Dysplastiker einen besonders schweren Verlauf der erblichen Fallsucht an und erblickt in diesen Körperbauformen eine konstitutionelle Disposition zu symptomatischer, also auch zu traumatischer Epilepsie. Nach WINKLER sprechen Athletiker auf Schockwirkung relativ leicht mit einem Krampf an. Die Besonderheit der Krampfbereitschaft wäre dann Besonderheiten des Körperbaus zuzuschreiben, jedoch nicht ohne weiteres einer epileptischen Erbanlage. Es gibt nämlich auch eine konstitutionell erhöhte Krampfbereitschaft nichtepileptischer Genese, offenbar auch beim athletischen und dysplastischen Habitus.

Das *Temperamentsbild* unserer Epileptiker-Blutsverwandten, zumal das der Geschwister und Eltern, fällt etwas plastischer aus als das der farblosen Vergleichsgruppen, und zwar durch viscöse und vereinzelte cyclothyme Temperamente. Es tritt zwar kein einheitlicher viscöser Grundton hervor, doch finden sich grade viscöse Temperamente etwas häufiger.

*Ein für die erbliche Fallsucht charakteristisches Gesamtfamilienbild läßt sich nicht aufstellen.* Man halte sich das nicht so seltene Vorkommen eines Einzelfalles in einer sonst unauffälligen Familie vor, andererseits die Häufung der durch ungünstige Partnerwahl eingeschleppten Anomalien. In *sozialer Hinsicht* (Berufsgruppierung, soziale Schichtung, Kriminalität) entsprechen unsere Epileptiker-Familien, soweit nicht die eine oder andere Linie sich durch Misshandlung verschlechtert hat, durchaus dem Durchschnitt der Bevölkerung. Unsere Familien weisen in bezug auf endogene Psychosen, abnorme Persönlichkeiten und neurologische Erkrankungen durchschnittliche Häufigkeitsziffern auf, lassen also keine „neuropathische Familie“ im Sinne von CURTIUS erkennen.

*Der Formen- und Konstitutionskreis der erblichen Fallsucht ist nicht weit gespannt.* Die Klinik hat recht behalten, wenn sie eine große Reihe von Krampf- und Anfallsleiden als ursächlich nicht zusammengehörig herausgearbeitet hat, darunter auch die sogenannte traumatische Epilepsie, deren Anfälle eben meistens nicht epileptisch erbbedingt sind. Wir schlagen deshalb vor, gar nicht von „epileptischen“ Anfällen, sondern immer nur von „cerebralen“ zu sprechen, den Begriff der Epilepsie für die erbliche Fallsucht und „epileptisch“ für diese spezielle Erbanlage zu reservieren. Der generalisierte cerebrale Krampfanfall ist eine unspezifische Reaktionsform des Hirns auf sehr verschiedenartige außere cerebrale und cerebrale Reize, sowohl bei erworbenen Erkrankungen wie auch bei mehreren Erbleiden. Der generalisierte Krampf ist nur ein Einzelsymptom und als solches nicht geeignet, Krankheiten ganz verschiedenartiger Genese ursächlich miteinander zu verbinden, wie etwa die erbliche Fallsucht (Epilepsie) und die traumatische Hirnverletzung mit Krampfanfällen.

Prof. Dr. K. POHLISCH, Bonn a. Rh., Kölnstraße 206.