

(Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische.  
Direktor: San.-Rat Dr. *Heinze*.)

## Wird Epilepsie durch Schädelverletzung verschlimmert?

Von  
Oberarzt Dr. C. Kurtz.

In der Literatur wird meist nur die grundlegende Frage erörtert, ob Schädelverletzungen Epilepsie, insonderheit eine genuine, zu erzeugen vermögen. Die weitere, an der Hand eines großen Anstaltsmaterials leichter zu klärende Frage, ob Schädelverletzungen eine bereits vorhandene Epilepsie verschlimmern, eine Frage, deren Beantwortung gewisse Rückschlüsse auf das erstere Problem gestatten würde, findet man nur selten gestellt, meist nur gestreift.

*Hartmann* und *di Gaspero*<sup>1)</sup> stellen den Satz auf, daß ein Trauma eine bereits vorhandene, jedoch milde verlaufende Epilepsie beträchtlich nach Art, Intensität, und Häufigkeit der Anfälle *verschlimmern* kann. Ihren Ausführungen schließt sich *de Crinis*<sup>2)</sup> an.

Im Gegensatz hierzu ist *Oppenheim*<sup>3)</sup> der Ansicht, daß Verletzungen einen die Krämpfe hintanhaltenden Einfluß entfalten können. Die Meinung der Schule *Reichardts* vertritt *Morgenstern*<sup>4)</sup>: es sei nicht erwiesen, daß ein Hirntrauma die genuine Epilepsie wesentlich und dauernd verschlimmern könne; *Gruhle*<sup>5)</sup> betont seine entgegengesetzte Anschauung. Aus den Kriegserfahrungen zieht *Hauptmann*<sup>6)</sup> den Schluß, daß eine Verschlimmerung der Epilepsie durch exogene Momente im Sinne einer Dauerschädigung überhaupt nicht beobachtet wurde; die Unabhängigkeit der Anfälle oder anderer epileptischer Äußerungen von Kopfverletzungen wird von seinen 53 durch folgende 3 kurz skizzierte Fälle bekräftigt:

*Fall 5.* R., 26 Jahre. Mutter und eine Schwester epileptisch. Litt vom 7.—13. Jahre an Krämpfen mit Urin-, bisweilen auch Stuhlabgang. Später sehr reizbar. Im Felde unter 3 Verwundungen eine Granatsplitterverletzung des Schädels, dabei Bewußtlosigkeit, aber keinerlei Folgeerscheinungen. Nach  $1\frac{3}{4}$  jährigem Frontdienst Verschüttung im Unterstand, wobei ein Maschinengewehr auf seinen Kopf gefallen sein soll: Bewußtlosigkeit, keine wesentlichen äußeren Verletzungen, geringe rechtsseitige Parese, am folgenden Tage Krampfanfall.

*Fall 25.* L., 25 Jahre. Mit 17 Jahren Schwindelanfall, mit 19 Jahren Krampfanfälle mit Zungenbissen; nach 1 Jahr hörten sie auf. Im Felde selbst nach Streifschuß am Kopf keine Anfälle. Erst nach  $1\frac{1}{2}$  jährigem Dienst in Ruhestellung ein Krampfanfall, ein zweiter nach einem weiteren Vierteljahr, wieder in Ruhestellung.

*Fall 35.* E., 21 Jahre. Mit 2 Jahren Krampfanfälle, mit 19 Jahren bei Erntearbeit wieder ein Krampfanfall. Im Felde trotz Granatsplitterverletzung am Kopf keine Anfälle. Erst später ohne äußere Veranlassung 2 Krampfanfälle, ein weiterer gelegentlich eines Fliegerangriffes.

Nach *Volland*<sup>7)</sup> kann die epileptische bzw. konvulsivische Reaktionsfähigkeit nach Ablauf der in besonderem Maße unter dem Einfluß der inkretorischen Drüsen stehenden Wachstums- und Entwicklungsperiode völlig verschwinden, selbst wenn später auf das Gehirn so erhebliche Irritationen wie Trauma und meningitische Prozesse einwirken; für die Einflußlosigkeit einer Schädelverletzung, deren Schwere bei manchem vorher intakten Gehirn genügt hätte, um epileptische Krampferscheinungen auszulösen, führt er folgendes Beispiel an:

Johannes K., geboren 1881. Im 10. Jahr heftige Ohrfeige, danach viel Kopfschmerzen. Mit 15<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren erster epileptischer Anfall, dem in den nächsten 4 Monaten weitere folgten. Im 22. Jahre mittels Spatens 10 cm lange, klaffende Wunde der Stirn mit Zertrümmerung des Knochens und Heraustreten von Gehirnmasse. Die epileptische Reaktionsfähigkeit zeigte sich erloschen.

In Parallele zu den Verletzungen steht die Krampfhemmung durch *Infektionskrankheiten, andauernde Eiterungen, Operationen*. Nach *Oppenheim*<sup>3)</sup> fallen die Intermissionen in die febrile Periode und soll infolge dieser Einwirkung selbst Heilung in einzelnen Fällen eingetreten sein. Das Aussetzen epileptischer Anfälle während einer Pneumonie und eines Erysipels (vgl. unten Fall 6), manchmal noch geraume Zeit nach deren Ablauf, ist an unserer Anstalt häufig beobachtet worden. *Jones*<sup>8)</sup> beschreibt das Aufhören der zahlreichen epileptischen Anfälle bei einem vierjährigen Kinde während der Dauer einer Pneumonie und noch 1 Jahr hinterher. *Van Braam*<sup>9)</sup> schreibt der Tuberkulose einen günstigen Einfluß auf die Heilung der Epilepsie zu. Er hat einen Patienten mit epileptischen Anfällen und Psychosen nach einem Kopftrauma beobachtet, der nach einer serösen Pleuritis seit 3 Jahren von Anfällen und Psychosen befreit war. *Klieneberger*<sup>10)</sup> sah einen jungen, seit Jahren epileptisch veränderten Menschen, der alle 8—14 Tage krampfte, nach einer Blinddarmoperation 10 Wochen krampffrei bleiben; daher seien therapeutische Erfolge selbst nach Schädeltrepanation mit Skepsis zu betrachten. Nach Ansicht dieses Autors kann für eine Besserung der Epilepsie das Nachlassen von Krampfanfällen, die nicht das wichtigste, nur das auffälligste Symptom seien, durchaus nicht ohne weiteres verwendet werden.

Wenn letztere Anschauung richtig wäre, so würde die Beurteilung der aus der Literatur aufgeführten sowie meiner eigenen Fälle von Schädelverletzung bei Epilepsie große Schwierigkeiten bereiten. Denn von einer *Dementia traumatica* ist die *Dementia epileptica* doch in erster Linie durch die pathognomonischen Anfälle und deren Äquivalente zu unterscheiden. Reizbarkeit und andere Bekundungen epi-

leptischer Seelenstörung haben natürlich für die Beurteilung des Verlaufs einer Epilepsie Bedeutung. Aber die Zunahme der Verblödung nach gehäuften Anfällen einerseits, die manchmal überraschende psychische Aufhellung nach ausbleibenden Anfällen andererseits sind doch zwei Erfahrungstatsachen, welche die enge Verknüpfung der Paroxysmen mit den Defektsymptomen dartun, und welche es gestatten, die Zahl der Anfälle zum Hauptkriterium für die Prognose einer genuinen Epilepsie zu machen.

Zum Studium des Einflusses von Schädelverletzungen auf eine bestehende Epilepsie habe ich die in unserer Anstalt während der letzten 14 Jahre (1912—1925) geführten Krankenblätter durchgemustert. Zweckmäßig sondert man die Traumen in solche ohne und mit nachweisbarer Schädigung des Gehirns. Allerdings ist die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Formen oft nicht leicht zu stellen, besonders nachträglich nicht, zumal wenn unter dem Einfluß des heimatlichen Ärztemangels während des Krieges die Eintragungen in das Krankenblatt spärlich sind. *Hauptmann*<sup>6)</sup> macht darauf aufmerksam, daß selbst leichte Gewalteinwirkungen schwere Gehirnverletzungen zur Folge haben können, und daß umgekehrt, wie experimentelle Versuche gezeigt haben, in Fällen, wo die treibende Kraft des Stoßes sich hauptsächlich in Zertrümmerung des Schädeldaches erschöpft, die zerstörende Wirkung auf das Gehirn äußerst gering sein kann. Die Bewußtlosigkeit ist vielfach nur Schreckwirkung und läßt schon bei einem vorher gesunden Gehirn nicht ohne weiteres auf *commotio cerebri* schließen, geschweige denn bei einer Schädelverletzung infolge eines epileptischen Insults, an den sich oft Bewußtseinstrübungen und sonstige psychische Störungen anschließen.

Was die **Schädelverletzungen ohne nachweisbare Schädigung des Gehirns** anbelangt, so sind diese in einer Epileptikeranstalt mit tausend und mehr Betten überaus häufig. Oft stürzt der Fallsüchtige mit lautem Krach zu Boden und findet man dann eine Quetschwunde am Schädel, die nach Abklingen der Folgeerscheinungen des Anfalls vielleicht noch einige Kopfschmerzen verursacht. Der recht bettscheue Epileptiker läßt sich wegen einer solchen Verletzung manchmal nur schwer im Bett halten. Trotzdem ist es erstaunlich, wie gut zerfetzte Wunden gewöhnlich heilen und selbst durch den Sturz verschmutzte Wunden, die entgegen chirurgischen Grundsätzen exakt vernäht wurden. Nebenher sei erwähnt, daß seit Gründung unserer Anstalt (1893) noch nie ein Wundstarrkrampf vorgekommen ist, obwohl beim Hinfallen im Freien die Wunden nicht selten mit Erde verschmutzt werden; aus diesem Grunde ist der naheliegende Gedanke, in derartigen Fällen Tetanusantitoxin prophylaktisch einzuspritzen, hier noch nie zur Ausführung gelangt.

Worauf die große Widerstandskraft des Epileptischen und die gute Regenerierungsfähigkeit seiner Gewebe zurückzuführen ist, läßt sich schwer sagen. Nach *Ganter*<sup>11)</sup> beträgt die *Dicke des Schädeldachs* im Durchschnitt 5—6 mm, und haben Epileptische relativ häufig ein dickeres Schädeldach; Schädeldächer *mit reiner Compacta* überwiegen bei Epileptischen. Das sind Befunde, die wir auf Grund unserer Leichenöffnungen bestätigen können. Ob aber aus derartigen anatomischen Verhältnissen auf eine gesteigerte Elastizität und Widerstandsfähigkeit des Schädels geschlossen werden darf, erscheint mir nicht sicher.

Vielleicht bringen in dieses Problem auch die neueren *Konstitutionsforschungen* Licht, *Hofmann*<sup>12)</sup> fand unter vierzig über 30 Jahre alten Krampfkranken (38 Fälle von genuiner, 2 von Spätepilepsie) nur 20% pyknische Formen; die athletischen (20%), asthenischen (15%) und deren Mischformen (17,5%) ergaben zusammen mit den dysplastischen Typen (5%), die dem zirkulären Formkreis fast ganz fremd sind, 57,5%. Unter 80 Epileptischen *Gründlers*<sup>13)</sup> machen die Athletischen (12,5%), die Asthenischen (40%) und deren Mischformen (10%) sowie die Dysplastischen (20%), zusammen 82,5% aus. Wenn diese Untersuchungen weiter ausgedehnt werden, so wird sich in ihnen die alte Erfahrungstatsache, daß bei Epileptischen ein wuchtiger, grober Körperbau nicht selten ist, vielleicht noch mehr widerspiegeln.

Manche Kranke verletzen sich im epileptischen Anfall *stereotyp genau dieselbe Stelle* des Körpers und erhalten von uns zum Schutze dagegen Kappen oder Bandagen mit Polsterungen über dem betreffenden Körperteil. Man könnte nun vermuten, daß *in kurzen Abständen aufeinanderfolgende Verletzungen* des Schädels, namentlich wenn sie dieselbe Stelle betreffen, eine Verschlimmerung der Epilepsie bewirken. Daß dies nicht der Fall ist, mögen die folgenden beiden Beispiele erläutern; beide Kranke trugen keine Schutzkappen.

*Fall 1.* Agathe L., geboren 1893, hat in der Schule schlecht gelernt. Seit 23. Jahr Anfälle, meist nächtlich, mit initialem Aufschrei und Pupillenstarre. Leidet an Gedächtnisschwäche. 19. XI. 1923: Im Anfall einige Stufen herabgestürzt; Quetschwunden am Kinn und rechten lateralen Augenwinkel. 15. XII. 1923: Infolge Anfalls Abschürfungen an Stirn und linker Wange. 21. XII. 1923: Infolge Anfalls Abschürfung an linker Wange und starke Suffusion um das linke Auge. — Von Januar 1922 bis Oktober 1923: 72 große Anfälle; von April 1924 bis Dezember 1925: 69 große Anfälle. Erhielt während der ganzen Zeit 4 g Bromkali täglich.

*Fall 2.* Marie Sch., geboren 1868. Onkel mütterlicherseits Trinker. Hat die höhere Töchterschule bis zur 1. Klasse besucht. Hatte Zahnkrämpfe, dann seit 16. Jahr Anfälle mit Pupillenstarre, manchmal Zungenbiß und Einnässen; Amnesie. Wassermann im Blute negativ. 11. IV. 1917: Im Anfall von der steinernen Kellertreppe hinabgestürzt; 5 cm lange zackige Wunde auf dem Scheitel, danach 38,2°. 14. VII. 1917: Im Anfall von einer Steintreppe gestürzt; am Hinterkopf

5 cm lange Wunde. — Von April 1916 bis März 1917: 11 große, 154 kleine Anfälle, von August 1917 bis Juli 1918: 6 große, 232 kleine Anfälle. Bekam ununterbrochen 4 g Bromkali täglich.

In den beiden vorstehenden wie in den folgenden Fällen habe ich, um zu Vergleichszahlen zu gelangen, für die gleiche Anzahl von Monaten vor und nach den Schädelverletzungen (je nach der Dauer der Beobachtung) die Anfälle an der Hand der in der hiesigen Anstalt geführten Krampftafeln ausgezählt. Daß im Fall 2 mehr kleine Anfälle nach als vor den Verletzungen vermerkt wurden, möchte ich, da der Allgemeinzustand der Kranken sich nicht veränderte, nicht ohne weiteres als Zeichen von Verschlimmerung betrachten. Denn die abortiven Anfälle, namentlich wenn es sich nur um Absenzen handelt, bleiben manchmal gänzlich unbemerkt, lassen sich auch, wenn sie sich häufen, von dem vielfältig in Anspruch genommenen Personal nur schwer zählen.

Nummehr gehen wir zu den **Schädelverletzungen mit nachweisbarer Schädigung des Gehirns** über. Auffallend ist, daß davon fast ausschließlich Kranke der offenen Abteilungen, der sogenannten Landhäuser betroffen wurden. Indem man nämlich mehr Rücksicht auf die architektonische Wirkung und auf die Sicherung gegen Feuersgefahr, als auf die Eigenart der Fallsüchtigen nahm, stattete man die Landhäuser mit Freitreppen aus Granit sowie mit steinernen Innen- und Kellertreppen aus. Bei einem Neubau von Landhäusern würden alle Krankenräume zu ebener Erde angelegt werden müssen. Die Epileptischen der geschlossenen Häuser kommen mit den Treppen nur in Berührung, wenn sie zu Spaziergängen ins Freie geführt werden.

Zunächst seien 4 Fälle angeführt, in denen der *Tod wenige Stunden oder Tage nach der Schädelverletzung* erfolgte, und zwar der Vollständigkeit halber. Denn die Zertrümmerung des Schädels und seines Inhalts war, wie in 3 von diesen Fällen die Leichenöffnung zeigte, so schwer, daß sie auch bei Nichtepileptischen zum Tode geführt hätte.

*Fall 3.* Franz Z., geboren 1858. Seit 30. Jahr Krampfanfälle ohne Aura, mit Aufschrei, häufigem Zungenbiß und Einnässen. 21. VII. 1912: Fiel beim Spazierengehen im Anfall mit dem Hinterkopf auf Eisenschienen, blieb bewußtlos liegen, blutete aus der Nase. Vom Hinterkopf bis zum Nacken hinunter Schwelung. Röchelnde Atmung, Puls 56, später aussetzend. Tod nach 18 Stunden.

Leichenöffnung: Schädeldach dünn, Diploë spärlich, Nähte erhalten, Gefäßfurchen flach. Dura in der Stirngegend bläulich schimmernd und vorgewölbt. Über dem linken Stirn- und Scheitelhirn 1 cm dicker Cruor. In der rechten hinteren Schädelgrube 1 Finger breit neben der Mittellinie eine bis zum großen Hinterhauptsloch reichende Fissur. Die vorderen Pole des rechten Stirnhirns und beider Schläfenlappen sind bis in die weiße Substanz hinein durch Blutgerinnsel bläulich-schwarz gefärbt.

*Fall 4.* Luise K., geboren 1860. Seit 21. Jahr Krampfanfälle, vorher Angst in der Magengegend, dann Aufschrei, Zungenbiß, danach oft Verwirrtheit. Im Lumbalpunktat Zellen und Gesamteiweiß nicht vermehrt; Phase I: 0, Wa.R. 0,

Goldsol normal. 23. III. 1914: Fällt im Petit mal mit dem Hinterkopf, über dem sie eine gepolsterte Schutzkappe trägt, von einer Steintreppe 4 Stufen hinab. Bewußtlosigkeit, mehrmaliges Erbrechen, Puls 52—58, unregelmäßig (altes *Vitium cordis*), Cheyne-Stokessches Atmen, macht Kaubewegungen. Schwache Patellarreflexe, Babinski beiderseits positiv, Parese der rechten Körperhälfte. Seit dem Sturz keine Anfälle mehr. Tod am 3. IV. 1914.

Leichenöffnung: Schädeldach schwer, Diploë dünn, Nähte größtenteils verknöchert, Gefäßfurchen oberflächlich. Dura bläulich schimmernd, namentlich über der rechten Großhirnhälfte. An ihrer Innenfläche haftet beiderseits ein dünnes, rötliches Häutchen. Zwischen ihr und der Gehirnkongevität geronnenes, rechts auch flüssiges Blut. Sämtliche Gruben des Schädelsgrundes mit geronnenem, zum Teil flüssigem Blut bedeckt. In der Hinterhauptsschuppe verläuft 2 cm unterhalb ihres oberen Randes beginnend eine klaffende Fissur  $\frac{1}{2}$  cm links von der Mittellinie bis zum großen Hinterhauptsloch. Die Orbitalwindungen sind beiderseits bis zu 1 cm Tiefe von Blutungen durchsetzt, in deren Umgebung das Marklager bis in große Tiefe gelblich gefärbt ist.

*Fall 5.* Margarete A., geboren 1887, unehelich. Als Mädchen bleichsüchtig. Seit 26. Jahre Krampfanfälle. WaR. im Blut negativ. 22. VIII. 1917: Stürzt im Anfall auf den Steinbelag des Kellers; Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Zähneknirschen, Puls 52, unregelmäßig, Schwellung der rechten Gesichtshälfte. 23. VIII. 1917: Hypertonie der Beine, seit dem Sturz kein Anfall mehr, Tod. Sektion nicht ausgeführt.

*Fall 6.* Anna N., geboren 1869. Mutter nervenkrank. Seit 2. Jahr Petit mal-Anfälle; vorübergehend Brustbeklemmung, Pupillenstarre, manchmal Zungenbiß, Amnesie. Während und nach den Menses gehäufte Anfälle. Angst- und seltene Verwirrheitszustände. Struma. 1916: Gesichtrose mit Aussetzen der Anfälle während des 10tägigen Fiebers und 20 Tage hinterher. 15. I. 1921: Fällt im Petit mal 5 Steinstufen mit lautem Krach hinab. Quetschung des Hinterkopfs links, 45 Min. später Erbrechen, 35° im After, Puls 60. Nach 12 Stunden Bewußtlosigkeit, nach 23 Stunden Tod, nachdem der Puls unregelmäßig geworden war.

Leichenöffnung: Reichlich Thymusreste. Schädel symmetrisch, leicht; Diploë erhalten. Subdural rechts geronnenes Blut in dicker Schicht. Im Hinterhauptsbein links ein bis zum Winkel zwischen Hinterhauptsloch und Felsenbein reichender Sprung. Unter der Pia der rechten Großhirnhälfte finden sich in den Furchen Blutgerinnsel. Vorderer Pol des rechten Stirn- und Schläfenlappens durch Blutgerinnsel zerwühlt.

Die Sektionsbefunde in den vorstehenden und folgenden Fällen bestätigen die Tatsache, auf die neuerdings wieder *Berger*<sup>14)</sup> hingewiesen hat, daß der äußerlich sichtbare Ort der Schädelverletzung keinen bindenden Schluß auf die Lage der Herde im Schädelinnern gestattet; vielmehr kommt es weit von der Angriffsstelle der Gewalt durch Contrecoup, Quetschung und Zerrung zu tiefgreifenden Schädigungen des Gehirns. Nunmehr lasse ich 4 Fälle von *Vermehrung der Anfälle nach der Schädelverletzung* folgen.

*Fall 7.* Anna F., geboren 1857. 8 Partus, 1 Tochter epileptisch. Seit der 1. Schwangerschaft im 18. Jahr Krämpfe. Aura: Vom Unterleib nach dem Kopf aufsteigende Übelkeit; Zungenbiß und Einnässen bei jedem Anfall. 1914 im Krankenhaus Friedrichshain wegen Fract. bas. cranii: Hämatom hinter linkem

Ohr, Blutung aus beiden Gehörgängen, Benommenheit, Erbrechen, keine Pulsverlangsamung, Facialis-Lähmung links. Nach 18 Tagen gutes Allgemeinbefinden; von dort nach Wuhlgarten verlegt. WaR. im Blut negativ. Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit. 17. VI. 1919: Im Anfall von Stufen gefallen; 2 cm lange Wunde 4 Finger breit oberhalb der linken Ohrmuschel (vgl. oben). Blutung aus dem linken Gehörgang, Puls 80, schwach, Taumeln beim Versuch sich aufzurichten. Facialis-Lähmung links wieder deutlicher. Bettruhe 5 Tage. — Hatte nach dem Sturz bis 5. VII. 1919 keinen Anfall mehr. Von Juni 1918 bis Mai 1919: 35 große, 26 kleine Anfälle, von Juli 1919 bis Juni 1920: 47 große, 50 kleine Anfälle. Bekam seit der Aufnahme fortlaufend 3 g Bromnatrium täglich.

*Fall 8.* Georg F., geboren 1876. Mutter geisteskrank. Seit 12. Jahr Krampfanfälle, danach Gehörshalluzinationen und Reizbarkeit; sehr verblödet. 8. II. 1917: Infolge Anfalls Sturz auf den Fußboden, Quetschung der linken Kopfseite. Blutung aus dem linken Gehörgang, Temperatur 35,9°, Puls verlangsamt. Bettruhe 18 Tage. 17. X. 1917: Tod durch „Entkräftung“. Keine Sektion. — Im Februar 1917 vor dem Sturz 1, danach 3 Anfälle. Von Juni 1916 bis Januar 1917: 18 große Anfälle, von März bis Oktober 1917: 26 große, 2 kleine Anfälle. Erhielt ständig 2 g Bromkali täglich.

*Fall 9.* Johanna Sch., geboren 1851. Vater (Pastor) nervenkrank. Seit Jugend epileptische Krampfanfälle, denen sich bald eine Paranoia chron. halluc. religiöser Färbung zugesellte. Lumbalpunktion: Zellen 0, Nonne-Apelz 0, WaR. 0, Goldsol normal. 25. VI. 1916: Im Anfall auf Steinfußboden gefallen; keine äußere Verletzung, vorübergehende Bewußtlosigkeit, Blutung aus rechtem Gehörgang, 2 mal Erbrechen, Puls 66, Reflexe regelrecht. 25. XII. 1917: Nach 2 monatigem Krankenlager unter Durchfällen, Ödemen des Gesichts und der Hände gestorben. — Hatte am 30. VI. 1916 noch 2 Anfälle, blieb dann bis zum 16. VIII. 1916 anfallsfrei. Von Juni 1915 bis Mai 1916: 56 Krampfanfälle, von Juli 1916 bis Juni 1917: 92 Krampfanfälle. Bekam ununterbrochen 1 g Bromkali täglich.

Leichenöffnung: Schädelnähte nicht verwachsen, Diploë gering, Gefäßfurchen tief ausgeprägt. Im linken Schläfenlappen und an der unteren Fläche beider Stirnlappen oberflächliche Erweichungen. Todesursache: Lungenentzündung bei Ödemkrankheit.

*Fall 10.* Otto F., geboren 1872. Mutter an „Kopfkolik“ gestorben. Seit 20. Jahr Anfälle, für die Amnesie besteht und denen manchmal Verwirrtheit und Tobsucht nachfolgt. Masturbirt viel. 29. III. 1905: Im Anfall von einer Treppe gefallen, bewußtlos aufgefunden. Spärliche Blutung aus der Nase, reichliche aus dem rechten Gehörgang, Puls kräftig, regelmäßig. Eine äußere Verletzung ist im Krankenblatt nicht vermerkt. Bettruhe 10 Tage. 16. V. 1914: Nach 3 Anfällen benommen; bei dem ersten war er von der untersten Stufe einer Treppe auf den Erdboden gefallen. Kleine Verletzung am Hinterkopf. Tod am folgenden Tage. — Im März 1905: 5 große, 9 kleine Anfälle, im April 1905: 3 große, 5 kleine Anfälle. Von April 1904 bis März 1905: 48 große, 62 kleine Anfälle; von April 1905 bis März 1906: 81 große, 112 kleine Anfälle. Erhielt während dieser Beobachtungszeiten fortlaufend 8 g Bromkali täglich.

Leichenöffnung: Schädel im rechten schrägen Durchmesser verkürzt, mittelschwer, an mehreren Stellen durchscheinend; Gefäßfurchen flach. An der Außenseite des Stirnbeins links eine fünfpennigstückgroße bläuliche Stelle. Im Schädeldach verläuft rechts vom Keilbeinflügel durch das Stirn- nach dem Scheitelbein eine Knochentrennung, welche die Mittellinie 1 cm vor der Lambdanaht erreicht und in ihrer ganzen Ausdehnung mit bräunlich gefärbter Dura verwachsen ist. Subdural zeigt sich die ganze rechte Hemisphäre von schwärzlichen Gerinnseln

bedeckt, die sich auch in beiden vorderen und der rechten mittleren Schädelgrube finden. An der Basis des rechten Stirnhirns dreimarkstückgroße bräunliche Stelle von derber Konsistenz; Rinde daselbst verschmälert, angrenzende weiße Substanz gelblich verfärbt. Vordere Hälfte der 2. und 3. rechten Schläfenwindung oberflächlich bräunlich gefärbt. Vom rechten Seitenventrikel ausgehend ist der hintere Teil des Thalamus und die Hirnsubstanz lateral davon zerrissen und in eine bröcklige Masse verwandelt. An der Außenfläche des rechten Kleinhirns einige Blutungen.

Daß die Vermehrung der Anfälle, die in vorstehenden 4 Fällen der Vergleich größerer Zeiträume ergibt, eo ipso eine Verschlimmerung der Epilepsie, daß also im Hinblick auf die Schädel- und Hirnkontusion post hoc auch propter hoc bedeutet, ist bei einem Leiden, das wie die genuine Epilepsie vielfach ein progressives ist, nicht selbstverständlich. Jedenfalls hat ein so hervorragender Kenner dieses Spezialgebietes wie *Bratz* im Fall 10 am 11. 5. 1905 folgendes in das Krankenblatt eingetragen: „Die Epilepsie hat anscheinend durch die Schädelfraktur keinerlei Beeinflussung erfahren“. Bemerkenswert ist ferner, daß in 3 von den 4 Fällen die Anfälle vorübergehend nachließen: in Fall 7 setzten sie 18 Tage lang völlig aus, in Fall 9 nach zwei 5 Tage später aufgetretenen Anfällen 16 Tage lang; selbst in Fall 10 war die Zahl der Anfälle geringer in dem Monat nach als in dem vor der Verletzung, obwohl die 9 Jahre später vorgenommene Autopsie einen Schädelbruch und Blutungen in einem Stirn- und Schläfenlappen ergab.

Wenn man sich dies vor Augen hält, wird man um so einwandfreier eine Verschlimmerung der Epilepsie in den folgenden 6 Fällen ausschließen können, in denen *keine wesentliche Veränderung in der Zahl der Anfälle nach der Schädelverletzung* eintrat.

*Fall 11.* Margarete O., geboren 1895. Besuchte die Schule bis zur 3. Klasse, lernte schwer. Gedächtnis schlecht. Stiehlt und lügt. Seit 13. Jahr Krampfanfälle ohne Aura, mit Initialschrei und Blaufärbung des Gesichts. 14. VI. 1913: Fiel im Anfall auf Eisenschielen; Abschürfungen an Oberlippe und Kinn, Bewußtlosigkeit, wiederholte Blutungen aus dem linken Gehörgang. Bettruhe 26 Tage. 12. IX. 1913: Infolge Anfalls Suffusionen an der linken Wange und um das linke Auge. Keine Bettruhe. 28. V. 1918: Tod im Status epilepticus. Keine Sektion. — Im Juni 1913 vor dem Sturz 3, danach 2 Anfälle. Von November 1912 bis Mai 1913: 37 große, 99 kleine Anfälle; von Juli 1913 bis Januar 1914: 55 große, 16 kleine Anfälle. Bekam ständig 6 g Bromkali täglich.

*Fall 12.* Ernst K., geboren 1883. Vater Trinker. In Kindheit englische Krankheit; stottert etwas. Seit 9. Jahr Krampfanfälle ohne Aura, mit Pupillenstarre, öfters Zungenbiß und Einnässen. Langdauernde Verwirrheitszustände. 17. VII. 1914: Von einem anderen Kranken hingeworfen, bleibt er bewußtlos auf Steinfliesen liegen. Nach 20 Min. langsames Erwachen. Puls 64, etwas unregelmäßig, Atmung oberflächlich, Blutung aus dem rechten Gehörgang, wiederholtes Erbrechen, weite, träge reagierende Pupillen. Bettruhe 14 Tage. 4. II. 1916: Nach Furunculose und starker Abmagerung gestorben. — Im Juli 1914 vor dem Sturz 7, danach 10 Anfälle. Von Juli 1913 bis Juni 1914: 220 Krampfanfälle; von August 1914 bis Juli 1915: 239 Krampfanfälle. Nahm ständig 4 g Bromkali täglich.



Leichenöffnung: Schädeldach mittelschwer; Nähte zum Teil verstrichen. Keine Spuren von Fraktur. Zwischen dem vorderen und mittleren Drittel sowohl der 1. wie der 3. linken Schläfenwindung je eine fünfpfennigstückgroße, gelblich-braune Erweichung. Beim Einschneiden zeigt sich, daß diese Erweichungen nur gerade an die weiße Substanz heranreichen.

*Fall 13.* Josefa L., geboren 1894, unehelich. Vom Schulbesuch wegen mangelhafter Leistungen und Anfälle befreit. Letztere stellten sich im 8. Jahr ein; Initialschrei, Pupillenstarre, Einnässen. Schon im 13. Jahr sucht sie mit einem männlichen Kranken den Coitus auszuüben. Mäßige Demenz, Erregungszustände. 13. X. 1917: Während eines Anfalls im Klosett gegen die Tür gefallen. Verletzung der Stirn rechts, Blutung aus dem rechten Gehörgang, Puls 80. Bettruhe 3 Tage. 23. II. 1922: Tod im Status epilepticus. Keine Sektion. — Im Oktober 1917 vor der Verletzung 10, danach 13 Anfälle. Von Oktober 1916 bis September 1917: 34 große, 148 kleine Anfälle, von November 1917 bis Oktober 1918: 54 große, 110 kleine Anfälle. Erhielt ununterbrochen 4 g Bromkali täglich.

*Fall 14.* Agnes L., geboren 1878, unehelich. Das Lernen fiel ihr leicht. Seit 25. Jahr Anfälle, meist nächtlich, mit Pupillenstarre, häufigem Zungenbiß und postparoxysmeller Verwirrtheit. Mürrisches Wesen, keine Demenz. 1. IX. 1922: Im Petit mal 3 Steinstufen hinabgestürzt; 3 Finger breit über der rechten Ohrmuschel 3 cm lange Wunde. Blutung aus beiden Gehör- und Nasengängen, Erbrechen, Puls 80, regelmäßig. Am 4. IX. 1922 leichte Temperatursteigerung. Bettruhe 19 Tage. — Im September 1922 nach dem Schädelbasisbruch nur ein kleiner Anfall. Von Juni 1921 bis August 1922: 33 große, 58 kleine Anfälle, von September 1922 bis November 1923: 35 große, 22 kleine Anfälle. Während der ganzen Beobachtungsdauer 4 g Bromkali täglich.

*Fall 15.* Ernst P., geboren 1872. Vater Trinker, Mutter nervenkrank, an Schlaganfall gestorben. Seit 24. Jahr Krampfanfälle mit Initialschrei, Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Zungenbiß; daneben kleine Anfälle. Geschwätzigkeit, allmählich zunehmende Demenz. 31. XII. 1923: Fiel im Anfall von einer Steintreppe; über beiden Scheitelbeinen je 1 Wunde. Starke Blutung aus rechtem Gehörgang. War etwa 1 Woche benommen. Bettruhe 33 Tage. — Im Krankenblatt ist am 7. I. 1924 vermerkt: „Schwindelanfälle, die seit der Verletzung ausgeblieben waren, stellen sich jetzt wieder ein.“ Von Januar bis Dezember 1923: 16 große, 64 kleine Anfälle; von Januar bis Dezember 1924: 19 große, 65 kleine Anfälle. Erhielt sowohl 1923 wie 1924 je 6 Monate  $2 \times 0,05$  Luminal täglich.

*Fall 16.* Oswald L., geboren 1887. Vater und Großvater mütterlicherseits waren Trinker. Im 15. Jahr Fall von einer Turnleiter. Seit 25. Jahr Krampfanfälle mit Pupillenstarre. Hat Verwirrtheits- und Erregungszustände. Umständliche Ausdrucksweise. 26. XI. 1925: Infolge Anfalls Verletzung am Hinterkopf, Erbrechen, Facialis-Lähmung rechts. Bettruhe 5 Tage. — Im November 1925 vor dem Sturz 1 Anfall, nachher keiner. Von August bis Oktober 1925: 5 Krampfanfälle, von Dezember 1925 bis Februar 1926: 8 Krampfanfälle. Nahm fortlaufend  $2 \times 0,1$  Luminal täglich.

Den Abschluß der Kasuistik bilden 4 Fälle von *Verminderung der Anfälle nach der Schädelverletzung*. Die Verminderung war in den beiden letzten Fällen so auffallend, daß diese Beobachtung der Anlaß zur Sammlung des vorliegenden Materials wurde.

*Fall 17.* Frieda R., geboren 1864, unehelich. Hat einen „nervenschwachen“ Sohn. Seit 28. Jahr Anfälle mit Aura epigastrica, Pupillenstarre; häufig Zungenbiß, zuweilen Einnässen. Verwirrtheitszustände nach Anfällen. Die 1912 im Blut

positive WaR. wurde nach 2 Schmierkuren negativ. Radiales mäßig verhärtet. 7. V. 1917: Im Anfall  $\frac{1}{2}$  Treppe hinuntergefallen; am Hinterkopf tiefe, schmierige Wunde. Sehr hinfällig und blaß, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Puls 60, gespannt, geringe Nahrungsaufnahme. Bettruhe 26 Tage. — Im Mai 1917 vor der Gehirnerschütterung 2 Anfälle; danach 1 Anfall, nach letzterem verwirrt. Während im März und April 1917: 17 große und 5 kleine Anfälle auftraten, ereigneten sich im Juni 1917: keine, im Juli 1917: 4 große, 11 kleine Anfälle. Keine laufende Medizin.

*Fall 18.* Johannes R., geboren 1869. Sehr langer, schmaler Schädel, in der rechten Netzhaut markhaltige Nervenfasern; Geruchsvermögen beiderseits stark herabgesetzt. Seit 21. Jahr Anfälle mit Zungenbiß; postparoxysmelle manisch-depressive Zustände, Gedächtnisschwäche. 6. XI. 1921: Im Anfall auf Steinpflaster gefallen. Hautabschürfungen unterhalb des rechten Auges, Blutung aus rechtem Gehörgang, Puls 66. Bettruhe 5 Tage. — Im November 1921 vor dem Sturz keine, danach 3 Anfälle. Von November 1920 bis Oktober 1921: 37 große, 6 kleine Anfälle; von Dezember 1921 bis November 1922: 24 große, 2 kleine Anfälle. Nahm ständig 4 g Bromkali täglich.

*Fall 19.* Else K., geboren 1904. Von Dalldorf wegen Lues congenita, Idiotie und Epilepsie nach Wuhlgarten verlegt. Caput quadratum, Retinitis pigmentosa (keine Konsanguinität). Anfälle mit Pupillenerweiterung und -starre, danach Verwirrtheit und Kopfschmerzen. 25. VIII. 1923: Fällt im Anfall 5 Steinstufen hinab, Suffusion um das linke Auge, langdauernde Somnolenz. Bettruhe 5 Tage. — Im August 1923 vor dem Sturz 7 Anfälle, danach keine. Von Dezember 1922 bis Juli 1923: 21 große, 76 kleine Anfälle; von September 1923 bis Mai 1924: 6 große, 3 kleine Anfälle. Von Oktober 1923 bis April 1924 *völliges Aussetzen der Anfälle*. Erhielt vor dem Sturz 4 g, danach 2 g Bromkali täglich.

*Fall 20.* Fanny B., geboren 1902. Mutter nerven- und lungenkrank, ein Onkel epileptisch, eine Tante (beide mütterlicherseits) geisteskrank, Schwester des Vaters schwermütig, ein Bruder und eine Nichte der Kranken epileptisch. Schule bis Oberklasse besucht, gut gelernt. Im 12. Jahr nach Scharlach Beginn der Anfälle mit Pupillenstarre, Zungenbiß, häufigen Verletzungen, danach oft Verwirrtheit. Geringe Demenz, zunehmende Reizbarkeit. Struma, leichter Exophthalmus, seltener Lidschlag! 4. XI. 1924: Fällt im Anfall 6 Steinstufen hinab. Große bogenförmige, stark blutende Wunde der linken Schläfe, Suffusion um das linke Auge, Blutung aus rechtem Gehörgang und rechter Nasenhöhle, Parese des rechten Beins. Mehrtägige Bewußtlosigkeit, keine Pulsverlangsamung, 10 Tage lang Temperaturerhöhung bis 38,7°. 15. XI. 1924: Verwirrtheit, Perseveration, bei Lagewechsel Blässe, kleiner und unregelmäßiger Puls. Bettruhe bis 30. XI. 1924. — Im November 1924 vor dem Schädelbruch 1 Krampfanfall, danach (am 19. XI. 1924) 1 Krampfanfall. Von November 1923 bis Oktober 1924: 49 große, 49 kleine Anfälle; von Dezember 1924 bis April 1925: *völlige Anfallslosigkeit*, dann bis November 1925: 7 große, 0 kleine Anfälle. Bekam vor dem Schädelbruch  $2 \times 0,1$  g, danach  $3 \times 0,05$  g Luminal täglich.

Während der letzten 14 Jahre betrug die durchschnittliche jährliche Belegungszahl unserer Anstalt 1064 Kranke. Auf diese Zeit und Zahl verteilen sich die vorstehend geschilderten 18 Fälle von Schädelverletzung mit nachweisbarer Schädigung des Gehirns, die also  $1,37\%$  ausmachen. Trennt man die 4 Fälle von alsbaldigem Tod, verursacht durch die Schwere der Verletzung, ab, so bleiben 14 Fälle, von denen 4 eine Vermehrung, 6 ein Gleichbleiben, 4 eine Verminderung der An-

fälle nach der Verletzung aufwiesen. Sonach ergibt sich zahlenmäßig *im Durchschnitt keine Verschlimmerung der Epilepsie durch Schädelverletzung*, zumal wenn man die Einflußlosigkeit der Verletzungen ohne nachweisbare Hirnschädigung hinzunimmt. Erinnert sei auch daran, daß in 3 unter den 4 Fällen von Vermehrung der Anfälle diese vorübergehend nach der Hirnschädigung nachließen.

Unter den 18 Fällen nachweisbarer Hirnschädigung *überwog das weibliche Geschlecht* (11 Frauen, 7 Männer). Damit lassen sich *Gründlers* Konstitutionsuntersuchungen in Einklang bringen, der unter 47 Männern 27% Athletische, unter 33 Frauen keine einzige fand. Der Form nach dürften von diesen 18 als *genuine Epilepsie* 16 Fälle anzusprechen sein; nur in Fall 17 spielt erworbene, in Fall 19 angeborene Lues eine Rolle.

Ein Teil der Kranken, namentlich Nummer 8, 9 und 12, wurde durch die mangelhaften Ernährungsverhältnisse der Kriegs- und Nachkriegszeit beeinflusst. Nun war dem *Hunger* in der amerikanischen Literatur sogar ein günstiger Einfluß auf die Epilepsie zugeschrieben worden. Nach *Weeks* u. a.<sup>15)</sup> ließ jedoch nur in der Hungerperiode die Häufigkeit der Anfälle bei mehreren Kranken vorübergehend nach, während der weitere Verlauf des Leidens nicht irgendwie beeinflusst wurde. Nach *Schou* und *Stubbe*<sup>16)</sup> nahmen die großen Anfälle beim Hungern während der ersten 3—4 Tage ab, um nach dem 5. bis 6. Tage zu schwinden; die kleineren Anfälle kamen während des Hungerns vereinzelt vor. Sobald die Kranken wieder zu essen angingen, stellten sich schon am ersten Tage die Anfälle ein. Die beiden Autoren sahen die günstige Hungerwirkung — mildere und seltenere Anfälle — bis zu 2 Monaten andauern und halten für das wirksame Prinzip die Hungeracidose.

In jedem Falle von Hirnschädigung dürfte die Nahrungsaufnahme durch Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Erbrechen oder andere cerebral ausgelöste Symptome einige Zeit beeinträchtigt sein. Um für letztere einen Maßstab zu gewinnen, habe ich in meinen Fällen die Dauer der *Bettruhe* angegeben, zumal diese schon an und für sich nach unseren Erfahrungen einen die konvulsivische Reaktionsfähigkeit hemmenden Einfluß ausübt. Und da ergibt sich, daß namentlich in den Fällen 18—20 die Anfallverminderung bei weitem die *Bettruhe* und die von *Schou* und *Stubbe* beobachtete zweimonatige Frist überdauert.

Hervorgehoben sei noch, daß nicht etwa durch Änderungen in der *Medikation* sich die Fälle von Verminderung der Anfälle erklären lassen; in den besonders eindrucksvollen Fällen 19 und 20 wurde sogar die Dosis des Bromkali bzw. Luminals nach der Schädelverletzung herabgesetzt.

Wie erklärt sich nun eine so auffallende Wirkung eines Schädelbruchs — völliges Schwinden der Anfälle während 5 Monate, sodann

weiteres Ausbleiben der kleinen, erhebliche Verminderung der großen Anfälle — auf eine genuine Epilepsie wie im Fall 20? Der Sturz von der Treppe ist hier einer unbeabsichtigten Kur nach Art des Doktor Eisenbart zu vergleichen, deren Ergebnis die Resultate so mancher Operation bei genuiner Epilepsie übertrifft. Für diesen Erfolg dürften wohl Einflüsse, wie sie die eingangs erwähnten Infektionskrankheiten, Eiterungen usw. ausüben und wie sie in der Malariabehandlung der Paralyse nutzbar gemacht worden sind, nicht in Frage kommen. Daß gerade ausgedehnte Hirnzerstörungen einen quoad epilepsiam günstigeren Verlauf als weit unscheinbarere Verletzungen nehmen können, hat für Schädelschußverletzungen *Fuchs*<sup>17)</sup> katamnestisch festgestellt. Er denkt an die Möglichkeit, daß der Wegfall einer großen Menge zerstörter Hirnmasse nicht nur glattere Verhältnisse in bezug auf Bildung von Narbensträngen, Verwachsungen usw., sondern auch reinlichere in bezug auf autotoxisches, von zerfallender Hirnsubstanz herstammendes Material schafft.

Was *bezwecken* denn die *Operationen*, denen, soweit sie sich gegen die genuine Epilepsie richten, Autoren wie *Binswanger*, *Oppenheim*, *Schultze* grundsätzlich ablehnend gegenüberstehen? Außer Betracht bleiben hier Rindenoperationen, die nur bei unzweideutigen Lokalsymptomen angezeigt sind, ferner Eingriffe, die wie die Nebennierenexstirpation am Schädel und seinem Inhalt nicht unmittelbar angreifen. *Kocher* empfahl ein bewegliches Ventil zu bilden in der Annahme eines inneren und äußeren Hydrocephalus und abnormer Druckspannung im Schädelinnern. *Anton* und *Bramann* führten zwecks Verbesserung der Kommunikation zwischen großen Hirnhöhlen und Subduralraum den Balkenstich ein. Nach *Binswanger*<sup>18)</sup> wird der wesentlichste Anteil an dem „Heilerfolg“ der Schädeloperationen der Änderung der intrakraniellen Druckverhältnisse und damit der cerebralen Blutzirkulation zugeschrieben. *Momburg* ist von den Ergebnissen der von ihm angegebenen Operation — Kompression oder Drosselung der Karotiden — nicht sehr befriedigt. Neuerdings hat *Anton*<sup>19)</sup> durch Korrektur der hinteren Schädelgrube, nämlich Trepanöffnung beiderseits über dem Kleinhirn und Genickstich, Besserung der Hirnbewegung und der Zirkulation im Subtentorium erzielen wollen; durch dieses Verfahren ist ein junger Mann, der während vieler Jahre an mehreren Anfällen täglich litt, seit 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren frei von Anfällen geblieben und wieder berufsfähig geworden.

Berücksichtigen wir mit *Franke*<sup>20)</sup>, daß die einen den zu hohen, die anderen den zu niedrigen Druck im Schädel für das Auftreten der Anfälle verantwortlich gemacht haben, und lassen wir mit *Redlich*<sup>21)</sup> die Frage, ob das Bestehen eines Knochendefektes von Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie ist, unentschieden, zumal nicht selten

erst nach Deckung eines Defektes der erste Anfall auftritt, dann bleibt als *unangefochtene Ursache für die Fälle von Besserung einer genuinen Epilepsie* nicht nur durch Schädeloperationen, sondern auch *durch Schädelverletzungen nur die Änderung der cerebralen Blutzirkulation* übrig. Diese Umschaltung, mag man darunter sich Eröffnung neuer Zu- und Abflußkanäle oder neuer Schleusen vorstellen, vollzieht sich jedenfalls nicht momentan, sondern in einer Zeitspanne bis zu etwa 3 Wochen: das lehrt uns nach manchen Schädelverletzungen (Fall 9, 17, 20) das Auftreten einzelner Anfälle vor ihrem Aussetzen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Hartmann, F.*, und *H. di Gaspero*, Epilepsie. In: Lewandowsky, Handbuch der Neurologie Bd. V, S. 902. 1914. — <sup>2)</sup> *Crinis, M. de*, Epilepsie. In Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. X, S. 384. 1924. — <sup>3)</sup> *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, S. 1614. — <sup>4)</sup> *Morgenstern, H.*, Epilepsie und Unfallbegutachtung. Die ungerechtfertigte Anerkennung der genuinen Epilepsie als Unfallfolge. Inaug.-Diss. Würzburg 1919. — <sup>5)</sup> *Gruhle, W.*, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen dieser Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 1. — <sup>6)</sup> *Hauptmann, A.*, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 181. — <sup>7)</sup> *Volland*, Untersuchungsresultate von 50 Schädeltrepanationen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 539. — <sup>8)</sup> *Jones, C.*, Lancet 1913, S. 384. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 963. — <sup>9)</sup> *Braam, A. Q. van, Houckgeest*, Bemerkungen im Anschluß an einen Fall traumatischer Epilepsie. Psychiatr. en neurol. bladen **18**, 503. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**, 594. — <sup>10)</sup> *Klieneberger*, Innere Sekretion und ihre Störungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1056. — <sup>11)</sup> *Ganter, R.*, Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Arch. f. Psych. **67**, 13. — <sup>12)</sup> *Hofmann, H.*, Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 313. — <sup>13)</sup> *Gründler, W.*, Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptischen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, 216. — <sup>14)</sup> *Berger, H.*, Epilepsie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, S. 684. — <sup>15)</sup> *Weeks, D., S. Renner, M. Allen, B. Wishart*, Observations on fasting and diets in the treatment of epilepsy. Journ. of metabolic research **3**, 317. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 106. — <sup>16)</sup> *Schou, H. J.*, und *H. P. Stubbe*, Behandlung der Epilepsie mit Hungerkuren und Wirkung der Unterernährung auf die Störung der Ammoniakregulation. (Dänisch.) Hospitalstidende **68**, 49. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, 243. — <sup>17)</sup> *Fuchs, A.*, Weiterverlauf der Epilepsie nach schweren Schädelschußverletzungen. Wien. med. Wochenschr. 1926, S. 97. — <sup>18)</sup> *Binswanger, O.*, Die Epilepsie 1913, S. 511. — <sup>19)</sup> *Anton, G.*, Über ärztlichen Rasedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen. Arch. f. Psych. **73**, 575. — <sup>20)</sup> *Franke, F.*, Kritisches Sammelreferat über die operative Behandlung der genuinen Epilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1523. — <sup>21)</sup> *Redlich, E.*, Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelschußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **48**, 8.