

## XX.

**Atlasankylose und Epilepsie.**

Von Dr. W. Sommer,

zweitem Arzt der Provinzialirrenanstalt Allenberg bei Wehlau.

Bekanntlich hat Solbrig vor längerer Zeit (in der Allgem. Ztschrft. für Psychiatrie XXIV. 1867. S. 1 ff.) die Vermuthung aufgestellt, in manchen Fällen von Epilepsie sei als ursächliches Moment derselben eine mechanische Beeinträchtigung der Medulla oblongata anzunehmen, und zwar in Folge einer Verengerung des Wirbelkanals in seinem oberen Abschnitt. Er stützte sich dabei auf die Schroeder van der Kolk'sche Theorie über das Zustandekommen der Krämpfe, bei der eine Art von Krampfcentrum in den Oliven vorausgesetzt wurde. Solbrig hielt es seinerseits für wahrscheinlich, dass es auch „in der Umgebung des verlängerten Markes eine Quelle der Reizung für dasselbe“ geben könne, und als eine solche betrachtete er eben die Verengerung des Wirbelkanales oder des Foramen magnum, wenn die Stenose so bedeutend sei, dass sie einen Druck oder eine Zerrung des Rückenmarkes hervorzubringen vermöge. Er selbst hat dann 9 hierher gehörige Krankenbeobachtungen veröffentlicht, die für seine Annahme zu sprechen scheinen.

Aus der älteren Literatur sei hier der ihm entgangene Fall erwähnt, den Kussmaul und Tenner in ihrer Arbeit über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen (1857. S. 122 ff.) mitgetheilt haben. Er betraf einen 12jährigen Knaben, dessen kurz dauernde epileptische Anfälle durch Drehbewegungen des Kopfes hervorgerufen werden konnten und bei dessen Section sich folgende Bildungsanomalie fand. Der Atlas war nemlich nicht völlig verknöchert, sondern er bestand aus zwei getrennten seitlichen Hälften, die am vorderen Bogen in der Mitte durch einen weichen Zwischenknorpel und Bandmassen zusammengehalten wurden, am hinteren Bogen aber nur durch sehr dünne bewegliche fadenähnliche Bänder verbunden waren, so dass hier

die Knochenenden beim Drehen des Kopfes über einander hin bewegt und dadurch die Oeffnung für das Rückenmark bedeutend verengt werden konnte.

Ferner ist hier der Fall von Dumesnil wenigstens zu erwähnen, den er in der Gazette des hôpitaux 1862, No. 118 veröffentlicht hat: ein vollkommen gesunder 33jähriger Mann wurde unmittelbar nach einem schweren Sturz auf die Nackengegend epileptisch und starb 3 Jahre später im Status epilepticus. Die Section ergab bei normalem Gehirn ein mit Difformität und reichlichen Callusresten geheilte Fractur der hinteren Bögen des dritten bis fünften Halswirbels und unnachgiebige Verwachsung und Verkrümmung der Halswirbelsäule mit hochgradiger Querschnittsbeschränkung des Wirbelkanals.

Dann berichtete C. K. Hoffmann (Vierteljahrsschrift für Psychiatrie, II, 1868, S. 320 ff.) im Hinweis auf die Annahme Solbrig's, dass er allerdings bei drei Epileptikern das Foramen occipitale bedeutend verengt gefunden, sich aber doch nicht habe davon überzeugen können, dass diese Stenose etwa als ein charakteristisches Zeichen der Epilepsie zu betrachten sei. Dagegen hat Casprzig in einer wenig bekannt gewordenen Dissertation (Greifswald 1874) einen Fall von erworbener Synostose zwischen Atlas und Occiput beschrieben und wieder die hierdurch bedingte Einengung des Foramen magnum bzw. des oberen Abschnittes des Wirbelkanales als Ursache der gleichzeitig mit jener zum Ausbruch gelangten Epilepsie vermuthet. Der interessante Fall (vergl. auch dieses Archiv, Bd. 94, 1883, S. 14 ff.) betraf einen jungen Menschen, der früher völlig gesund im 16. Jahr nach einer durchschwärmten Nacht bewusstlos im Freien aufgefunden worden war und der alsbald über anginaartige Beschwerden und heftige Kopfschmerzen klagte. Es bildete sich eine rheumatische Entzündung der Atlanto-occipitalgelenke aus, die nach einigen Wochen zwar heilte, aber eine Kopfankylose zurückliess, welche Bewegung und Streckung ganz unmöglich machte, Rotationsbewegungen aber nur in beschränktem Maasse gestattete. Gleichzeitig brach typische Epilepsie aus. Im 36. Jahr verstarb der völlig verblödete Patient und die Section ergab eine knöcherne Verwachsung zwischen den Seitenmassen und den Anfangsstücken des vorderen Bogens des Atlas einerseits und der Gelenkhöcker

des Hinterhauptbeins andererseits. Ausserdem waren beide Knochen durch Auflagerung knolliger und warziger Osteophyten bedeutend verdickt, so dass in der Medianlinie der Durchmesser des Foramen magnum nur 27 und der senkrecht darauf stehende Breitendurchmesser 28 mm betrug.

In Anschluss an diese im Sinne Solbrig's gedeutete Krankenbeobachtung habe ich selbst dann (dieses Archiv a. a. O. S. 16 ff.) einen zweiten Fall von Epilepsie beschrieben, der ebenfalls mit Atlassynostose verknüpft war. Hier waren die Krämpfe schon im 5. Lebensjahre ausgebrochen und die Section der später ebenfalls völlig verblödeten Patientin, die im 25. Jahre gestorben ist, ergab eine rudimentäre Bildung des Atlas, indem der hintere Bogen desselben nur in seinen Ansatzstücken vorhanden war, und daneben zeigte sich eine vollständige Verwachsung der Geleukflächen des Atlas und des Occiput, die sich zum Theil auch noch auf die Bogenstücke des ersteren und auf die Ränder des Foramen magnum erstreckte. In Folge der gleichzeitig vorhandenen Subluxation des synostotischen Wirbels war auch in diesem Fall die Verengung des Eingangs zum Wirbelkanal recht beträchtlich, da die beiden Durchmesser am macerirten Präparat nur 28 und 27 mm betrugen. Da im Leben durch den complicirten Bänderapparat und besonders durch den Zahnfortsatz des Epistropheus noch eine weitere und nicht unbedeutende Einschränkung des für das Rückenmark verfügbaren Raumes vorausgesetzt werden musste, so glaubte ich, auch in diesem Fall den Ausbruch der Epilepsie bei dem nicht neuropathisch veranlagten Mädchen auf eine in den ersten Lebensjahren entstandene Gelenkentzündung mit allmählicher Assimilation des in der weiteren Entwicklung zurückgebliebenen Atlas und auf eine dadurch bedingte „Quetschung“ des Rückenmarks zurückführen zu dürfen.

Es sind indessen in neuester Zeit und vorwiegend von italienischen Autoren zahlreiche Mittheilungen über das Vorkommen von Atlasankylosen veröffentlicht worden, ohne dass auf ein öfteres oder auch nur ein gelegentliches Zusammentreffen mit Epilepsie hingewiesen worden wäre. Wenn nun auch meistens nur wenig oder gar nichts über die Lebensgeschichte der früheren Träger dieser Abnormität bekannt geworden ist, so sind doch

mehrere Fälle, fast ausschliesslich von Verbrechern stammend, auch intra vitam beobachtet worden. Von diesen ist wohl keiner epileptisch im engeren Sinne gewesen. Mit grosser Sicherheit kann man dies ferner bei activen Soldaten annehmen, und doch fand Lombroso unter den zahlreichen Schädeln aus dem Beinhaus auf dem Schlachtfeld von Solferino 0,84 pCt. mit Atlas-synostose und dabei zu präsumirender Stenose des Wirbelkanals. (Legge beobachtete unter 780 Schädeln aus der Stadt Camerino 5 mit dieser Abnormität, also 0,64 pCt., vergl. Archiv. di Psichiatri. ecc. 1883. IV. p. 384.) Auch bei mehreren Fällen von Atlasverschmelzung, die Virchow in seinen „Beiträgen zur physischen Anthropologie der Deutschen“ erwähnt, ist keinmal von epileptischen Antecedention die Rede, und die neueste Arbeit von Serger (Hallenser Dissertation von 1888) betrifft wieder ausschliesslich Präparate, die von Leichen ohne alle anamnestischen Angaben herstammten.

Ich selbst bin nun ebenfalls in der Lage, einen ausgezeichneten Fall von Atlanto-occipitalankylose bei einem Nichtepileptiker zu veröffentlichen. Er betrifft einen bei seinem Tode 72 Jahr alten Mann, bei dem die Synostose erst zufällig bei der Präparation seines Schädels entdeckt wurde; es ist dies beiläufig bemerkt der dritte Schädel mit dieser Abnormität unter den 120 Cranien der Allenberger Sammlung.

Patient, ein ächter Littauer, 1813 geboren, stammte aus einer angeblich nicht psychopathischen Familie; doch ist der Vater ein berüchtigter Verbrecher gewesen und er selbst ist als Dieb ebenfalls mit dem Strafgesetzbuch in Conflict gerathen. Körperlich soll er immer gesund gewesen sein; jedenfalls ist nichts über eine schwerere Erkrankung, auf welche die Ankylose zurückgeführt werden könnte, bekannt geworden. In den dreissiger Jahren ist er von periodisch wiederkehrenden Tobsuchtsanfällen ergriffen worden, denen sich bald secundärer Schwachsinn mit kurzen intercurrenten Erregungszuständen anschloss. Im 42. Jahre wurde Patient der Allenberger Irrenanstalt zugeführt. Ohne dass eine wesentliche Veränderung in seinem gesammten Verhalten eingetreten wäre, lebte er noch 30 Jahre und starb im tiefsten Blödsinn nach kurzem Krankenlager an Bronchopneumonie. Niemals ist ein Krampfanfall beobachtet worden, dagegen war eine gewisse gezwungene steife Haltung des Kopfes, die mit einer leichten Neigung desselben nach rechts verbunden war, zwar aufgefallen, bei dem in den letzten 10 Jahren völlig apathisch dasitzenden Patienten indess nicht näher berücksichtigt worden.

Aus dem Sectionsprotocoll sei hier nur mitgetheilt, dass bei einer Kör-

perlänge von 159 cm das Gesamthirngewicht (nach Meynert) nur 999 g betrug (linke Hemisphäre mit Häuten 375, rechte Hemisphäre mit Häuten 370, Stamm 97 und Kleinhirn 120 g), und dass neben Hydrocephalus internus und externus und chronischem Hirnödem zwei kleine apoplectische Cysten in beiden Streifenbügeln gefunden wurden. Erst bei der Maceration des aus anderen Gründen aufbewahrten Schädels wurde dann zufällig die Atlasverwachsung entdeckt.

Der Atlas ist normal gebildet, seine Lage zum Hinterhauptsbein ist insofern verschoben, als der Schädel nach hinten subluciert ist. Die Verwachsung betrifft hauptsächlich die rechte Seitenmasse, die mit dem rechten Gelenkfortsatz des Occipitale unbeweglich verschmolzen ist; doch ist es an der Innenseite noch möglich, an mehreren Stellen eine Grenzlinie, dem früheren Atlanto-occipitalgelenk entsprechend, aufzufinden: die Verschmelzung macht nehmlich den Eindruck, als ob die beiden Gelenkfortsätze in einem erweichten Zustande auf einander gedrückt und als ob die nachgiebige Knochenmasse an dem Rande der Berührungsfläche seitlich herausgepresst worden wäre. Es ist auch thatsächlich die rechte Hälfte des Atlas dem Hinterhauptsbein näher gerückt, als die linke. Knollige und zackige Knochenneubildungen verbinden ferner den rechten Querfortsatz durch mehrere unter einander wieder verschmolzene Knochenspangen mit der ebenfalls hyperostotischen Partie der Schädelbasis, die zwischen dem Condylus und dem Processus mastoideus und styloideus gelegen ist. Auch die rechte Gelenkfläche des Atlas zur Verbindung mit dem Epistropheus ist von kleinen Knochenwucherungen in Form eines umfassenden schmalen Wulstes umgeben. Der vordere Bogen des Atlas ist anscheinend in Folge theilweiser Verknöcherung der Membrana obturatoria verdickt und besonders erhöht, so dass nur eine schmale Spalte zwischen ihm und dem Hinterhauptsbein offen bleibt. Die Gelenkfläche für den Zahn des zweiten Halswirbels erscheint normal. Beide Foramina transversa und die ersten Intervertebrallöcher sind von gewöhnlicher Weite. In Folge der Verschiebung des Atlas nach vorn ist endlich der ganze hintere Bogen desselben mit seiner in zwei Spitzen zertheilten Spina in die Ebene des Foramen magnum hineingerückt, während vom vorderen und lateralen Rande desselben die verdickten Seitenmassen weit in das Lumen hineinragen. Betrachtet man das Foramen magnum von der Innenseite des Schädels, so zeigt die Hinterhauptsöffnung annähernd die Gestalt einer niedrigen Glocke, deren Contour am „Henkelansatz“ vom vorderen Rande des Foramen magnum, am Halse beiderseits von den Seitenmassen des Atlas und am unteren stark gekrümmten Rande vom hinteren Bogen des Atlas begrenzt wird. Die Masse des Foramen magnum an sich betragen 37 und 30 mm; der Längsdurchmesser des freigeblichen Lumens 27 und in querer Richtung die Breite zwischen den Seitenmassen 16 und im Bauch der Glocke 26 mm. Im Leben kann unter Berücksichtigung der Dicke des Zahnfortsatzes und des Bänderapparates nur eine querliegende Ellipse von etwa 15 mm kürzerem und 24 mm längerem Durchmesser für das Rückenmark und die umfassenden Weichtheile verwendbar geblieben sein.

Im Uebrigen sind an der äusseren Schädelbasis keine deutlichen Reste entzündlicher Prozesse nachweisbar. Die Muskelansätze an der Hinterhauptschuppe sind kräftig entwickelt, besonders die *Linea semicircularis suprema* ist zum Theil in einen scharfen zackigen Knochengrat verwandelt. Am rechten *Processus mastoideus* ist die Ansatzstelle des Kopfnickers zu einer mächtigen Leiste ausgezogen. Die *Processus styloidei* erreichen eine Länge von fast 2 cm. Das linke Foramen jugulare ist weiter als das rechte, wie denn auch der *Sulcus sigmoides* jener Seite geräumiger ist; die Carotidenkanäle sind beiderseits gleich weit. Auch die übrigen Gebilde der Basis erscheinen normal, ebenso die Innenfläche derselben. Der *Clivus* ist zu einer flachen Rinne ausgehöhlt und in Folge kleiner Knochenwucherungen uneben und rau; er bildet mit der Ebene des Foramen magnum einen Winkel von etwa  $118^{\circ}$  und eine basilare Impression ist daher nicht nachzuweisen. An seinem oberen Ende, etwa 1 cm oberhalb der Stelle der früheren Synchondrose, findet sich ein in eine scharfe Spitze auslaufender Höcker. Die Sattellehne ist durch verhältnissmässig mächtige Knochenneubildungen zackig verdickt und sendet Knochenspitzen den ebenfalls scharf ausgezogenen *Processus clinoid. anter.* und den sehr deutlichen *Proc. clinoid. med.* entgegen.

Auf der Innenseite der Calotte ist von der Nahtzeichnung so gut wie nichts mehr erhalten. Eine *Crista frontalis interna* ist kaum angedeutet. Die Gefässfurchen sind tief und breit, links zahlreicher und stärker ausgeprägt als rechts.

Der Schädel selbst ist von kräftigem Knochenbau und reich an Diploë; dabei ist er klein, mit flacher Stirn, aber wohlentwickeltem Hinterhaupt. In der Ansicht von oben ist er eiförmig, dabei leicht asymmetrisch, indem die rechte Schädelhälfte in sagittaler Richtung nach vorn verschoben ist. Die Nähte sind sehr langzackig und die einzelnen Zähne derselben sind complicirt, besonders in der Lambdanaht und in der Coronaria, so weit man nach den geringen Resten noch zu schliessen vermag. Die Coronaria ist an der Kreuzungsstelle mit der *Linea semicircularis superior* geknickt, indem sie fast 1,5 cm in der letzteren mit ganz veränderter Richtung nach vorn verläuft und dann rechtwinklig nach unten umbiegt, um ihren nunmehr einfachen Verlauf bis zum Pterion fortzusetzen. Die Pfeilnaht ist fast ganz verknöchert, doch lassen einzelne Nahtreste noch einen ovalen Schaltknochen in der grossen Fontanelle erkennen, der etwa 28 mm in sagittaler und 18 in transversaler Richtung misst. Neben dem hinteren Abschnitt der *Sagittalis* sind beiderseits mehrere *Emissaria parietalia* angeordnet, die übrigens nicht die Scheitelbeine in ihrer ganzen Dicke durchsetzen.

Im rechten Pterion liegt ein kleines schuppenförmiges, zum Theil bereits mit den angrenzenden Knochen verwachsenes Schaltstück. Die Schuppennaht ist noch wohl erhalten, während von den beiden *Sutur. occipitomastoid.* nur geringe Spuren erkennbar sind.

Die Augenbrauenwülste sind stark ausgebildet, die Nasenwurzel ist tief eingesenkt, die Nase selbst, deren einzelne Knochen zum Theil verwachsen sind, ist auf dem Rücken concav, dann convex gewölbt. Die Nasenöffnung

ist lang und schmal; ihr unterer Rand geht ohne scharfe Begrenzung, obwohl eine stark entwickelte Spina nasalis vorhanden ist, auf die vordere Fläche des Alveolarfortsatzes über. Dieser ist vielfach cariös zerfressen, die Zähne sind zum grösseren Theil (postmortal) ausgefallen, die beiden Weisheitszähne sind gar nicht zum Durchbruch gekommen.

Im Uebrigen steht die linke Gesichtshälfte der rechten in der Grösse etwas nach; besonders ist das linke Wangenbein von dieser Asymmetrie betroffen, da es in allen Dimensionen um fast 5 mm kleiner ist als das rechte. Die Gaumenplatte ist eben; obschon Patient ein ächter Littauer war, besteht also kein Torus palatinus Kupffer's. Der senile Unterkiefer bietet keine Abnormitäten dar, wenn man nicht die mächtigen, nach aussen umgebogenen Masseteransätze und einige Knochenwucherungen in der Mitte des unteren Randes und zwei starke Spinae mentales internae als solche betrachtet. Es besteht keine dentale, wohl aber eine leichte alveolare Prognathie. Die Gaumenfortsätze haben gleich stark ausgebildete Laminae, die Choanen sind nicht abnorm niedrig, wie man es bei letto-littauischen Schädeln sonst häufig findet, und es fehlt eine Marginalcrista des Gaumens.

Die Hauptmaasse des Schädels, nach der Frankfurter Verständigung bestimmt, sind folgende:

1. Grösste Länge . . . .	170	17. Gesichtsbreite . . . .	94
2. Gerade Länge . . . .	168	17a. dito nach Hölder . .	92
3. Intertuberculallänge . .	164	17b. dito dito . . . .	99
4. Grösste Breite . . . .	134	18. Jochbreite . . . . .	125
4a. Auricularbreite . . . .	121	18a. Interorbitalbreite . .	18
5. Kleinste Stirnbreite . .	91	19. Gesichtshöhe . . . . .	108
6. Höhe . . . . .	126	20. Obergesichtshöhe . . .	69
7. Hülfshöhe . . . . .	128	21. Nasenhöhe . . . . .	55
8. Ohrhöhe . . . . .	107	22. Grösste Breite der Nase	22
9. Hülfsohrhöhe . . . . .	110	23. Grösste Breite } des	40
10. Länge der Schädelbasis .	98	24. Horizont. - } Augen-	39
11. Länge der Pars basilaris	—	25. Grösste Höhe } höhlen-	35
12. Grösste Länge } des Fora-	37	26. Verticale - } eingangs	34
13. Grösste Breite } men magn.	30	27. Gaumenlänge . . . . .	47
13a. Breite der Basis . . . .	99	28. Gaumenmittelbreite . .	36
13b. dito . . . . .	118	29. Gaumenendbreite . . .	40
14. Horizontalumfang . . . .	478	30. Profillänge . . . . .	96
15. Sagittalumfang . . . .	340	31. Profilwinkel . . . . .	82°
16. Verticaler Querumfang .	290	32. Capacität . . . . .	1110.
Längenbreitenindex . . . .	78,8	Jochbreitenobergesichtsindex .	63,9
Längenhöhenindex . . . .	74,1	Augenhöhlenindex . . . . .	87,1
Gesichtsindex . . . . .	87	Nasenindex . . . . .	40,0
Obergesichtsindex . . . .	73,4	Gaumenindex . . . . .	85,1.
Jochbreitengesichtsindex . .	86,4		

Es handelt sich demnach um einen nannocephalen Schädel mit Mesocephalie, Orthocephalie, Chamaeprosopie, Hypsikonchie, Leptorrhinie und Brachystaphylie. Die Beschreibung desselben wurde ausführlicher gegeben, da der Schädel auch als Rassen-schädel eine gewisse Berücksichtigung verdient. Der Träger desselben war ein ächter Littauer, der kaum ein Wort Deutsch gekannt hatte, und stammte aus einer Zeit, in der die internationale Mischung noch bei weitem nicht so verbreitet war, wie es jetzt der Fall ist.

Was nun die Ankylose selbst betrifft, so ist aus der Krankengeschichte nichts über deren Entstehung bekannt. Da der Atlas nicht, wie in vielen ähnlichen Fällen, rudimentär gebildet ist, sondern eine ganz normale Grösse und Form erreicht hat, so ist die Verschmelzung zweifellos als erworben zu betrachten. Dass der Träger des Schädels bereits erwachsen war, als die Synostose vor sich ging, dafür spricht die Thatsache, dass keine basillare Impression vorhanden ist, und ferner der Umstand, dass keine hochgradige Asymmetrie des Schädels besteht, die sich doch entwickelt haben müsste, wenn der Schädel bei der Erkrankung noch nicht seine feste Configuration erreicht gehabt hätte.

Ein acut entzündlicher Prozess kann nicht angenommen werden, da die Anamnese völlig über eine derartige immerhin recht schmerzhaft und daher doch auch Laien auffällige Erkrankung schweigt, und da sowohl Tuberculose als auch Syphilis oder eine traumatische Veranlassung ausgeschlossen werden können. Es bleibt daher nur ein äusserst langsam verlaufender chronischer Prozess denkbar; auch die ohne wesentliche Symptome von Seiten des Rückenmarkes entstandene Subluxation spricht für eine langsame Ausbildung der Verwachsung. Man wird daher lediglich an Arthritis deformans zu denken haben, deren auf Jahre vertheilte Entwicklung bei dem blödsinnigen Patienten unbeachtet geblieben ist. Mit dieser Annahme steht auch das hohe Alter, das Patient erreicht hat, und besonders der pathologische Befund in vollem Einklang. Die Beschränkung der deformirenden Gelenkentzündung auf einen Wirbel ist allerdings etwas auffällig, doch sind die anderen Wirbel auch nicht genauer untersucht worden. Die hyperostotischen Vorgänge an



den Warzenfortsätzen und an den Muskelinsertionen des Hinterhauptsbeins sind wohl mit Recht auf den Einfluss der Muskelhypertrophie, die im Gebiete des Sternocleidomastoideus und anderer Muskeln zur Ermöglichung einer Kopfbewegung vorausgesetzt werden muss, zurück zu führen, also nicht als entzündlich zu betrachten.

Die Verengerung des Kanals für das Rückenmark ist nicht unbedeutend. Bedenkt man jedoch, dass der sagittale Durchmesser des Halsmarkes nur 9—10 mm beträgt, so bleibt bei einem Lumen von 27 mm in der Medianlinie noch ein genügender Spielraum für dasselbe, selbst wenn man einen ganzen Centimeter für den Zahnfortsatz u. s. w. abzieht. Eine dauernde mechanische Beeinträchtigung des Markes ist daher kaum wahrscheinlich; es fehlten thatsächlich alle Erscheinungen von Rückenmarkscompression, wie es freilich bei *Spondylitis deformans* die Regel zu sein pflegt.

Bei den oben erwähnten Fällen aus der älteren Literatur und bei denen von Solbrig, Casprzig und mir waren ebenfalls keine Symptome von Seiten des Rückenmarks vorhanden. Dagegen bestand jedesmal Epilepsie. Ist diese nun wirklich die Folge jener Ankylose, bezw. der mit ihr verbundenen Stenose, wie Solbrig und seine Nachfolger gemeint haben? An und für sich nothwendig ist es durchaus nicht, da ja viele anatomisch ganz ähnliche Beobachtungen existiren, in denen Epilepsie sicher gefehlt hat. Ja, es ist nicht einmal sehr wahrscheinlich, dass in jenen Einzelfällen ein innerer Zusammenhang bestanden, da — je nach den verschiedenen Auffassungen über das Zustandekommen epileptischer Krämpfe — die Erregung oder wenigstens die Mit-erregung eines im Pons oder in der Medulla oblongata gelegenen Krampfcentrums erforderlich ist, und da nicht einmal die Oblongata, geschweige denn der Pons, in den Bereich der verengten Partie fällt. Bei einer Wirbel- oder Hinterhauptsankylose können doch selbstverständlich nur diejenigen Gebilde direct benachtheiligt werden, die durch den entstandenen Engpass hindurch ziehen müssen. Unter diesen Umständen ist eine Erregung des Krampfcentrums immer erst auf einem Umwege möglich, wenn sie überhaupt in causalem Zusammenhange mit der Wirbelstenose steht. Sie könnte reflectorisch vom Rückenmark oder

von einem der obersten Cervicalnerven, oder durch plötzliche Anämie in Folge einer Compression der Wirbelarterien, die ja eine kurze Strecke zwischen Atlasbogen und Hinterhauptsbein verlaufen, oder endlich durch eine ähnlich bedingte Druckschwankung in der Cerebrospinalflüssigkeit bei forcirter Kopfbewegung erfolgen.

Bei dem neuen von mir beschriebenen Fall ist ein Krampfanfall niemals beobachtet worden, obschon die Raumbeengung denselben Grad erreicht, wie in dem älteren und in dem Casprzig'schen Fall. Es dürfte daher auch in den letzteren Fällen zweifelhaft werden, ob jener Erklärungsversuch für den Eintritt der Epilepsie noch aufrecht erhalten werden kann, und ob die letztere nicht auf irgend ein anderes übersehenes Moment zurückzuführen ist. Neuere Untersuchungen analoger Fälle werden erst eine Entscheidung geben können.

Im Gegensatz zu meiner früheren Anschauung möchte ich also jetzt nicht mehr an eine durch Verengung des Wirbelkanals bedingte Epilepsie ohne gleichzeitige Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks glauben.