

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg. [Direktor: Prof. Tilmann.])

Zur Pathogenese der Epilepsie.

Von

Prof. Dr. Tilmann.

Die Epilepsie ist eine ziemlich häufig vorkommende eigenartige Erkrankung, deren Hauptsymptom in anfallsweise auftretenden Bewußtseinsstörungen besteht. Dieselben sind in den typisch ausgebildeten Fällen mit heftigen allgemeinen Konvulsionen verbunden. Nach den bisherigen Anschauungen der inneren Medizin und Nervenheilkunde faßte man als echte „genuine“ Epilepsie nur solche Fälle auf, bei denen keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Nervensystem zugrunde lagen. Man faßte eine echte Epilepsie demnach als eine funktionelle Neurose auf. Da bei verschiedenen anatomischen Erkrankungen des Gehirns, z. B. Syphilis oder bei Geschwülsten, entzündlichen Erkrankungen und auch bei und nach Traumen durchaus ähnliche Anfälle wie bei der echten Epilepsie auftraten, so faßte man diese Anfälle nur als ein Symptom einer andersartigen Erkrankung auf und nannte sie „epileptiforme Anfälle“. Man meint, daß schon aus dem klinischen Verhalten der echten Epilepsie, bei dem die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen oft gar keine Abnormitäten zeigen, hervorgeht, daß keine andauernden gröberen anatomischen Störungen zugrunde liegen können. Dabei wird zugegeben, daß der anatomische Befund in vielen Fällen von Epilepsie ein völlig negativer sei oder in Veränderungen bestehe, denen nur nebensächliche Bedeutung zuerkannt werden könne, z. B. Osteosklerose des Schädelknochens, Verdickungen der Hirnhäute usw. Bei Epileptikern mit Demenzercheinungen findet man atrophische Zustände im Gehirn.

Der Standpunkt war also der, daß man als echte Epilepsie nur solche Fälle bezeichnen könne, die keine anatomische Grundlage im Nervensystem aufweisen. Danach wären also alle nach Traumen auftretenden Epilepsien keine echten. Dieser Standpunkt läßt sich nicht mehr halten. Der Weltkrieg 1914/18 hat uns leider gezeigt, daß bei völlig gesunden Menschen nach einem Schädelchuß sich direkt oder nach vielen Jahren Zustände einstellen, die man nur als Epilepsie bezeichnen kann, während andererseits nach Verschüttungen auch

Epilepsien ohne anatomischen Befund beobachtet sind. Es wäre dann doch nur ein Spiel mit Worten, wollte man die Bezeichnung echte Epilepsie nur für die Erkrankungen reservieren, bei denen man anatomische Veränderungen am Gehirn nicht findet. Ob nun anatomische Veränderungen am Gehirn vorliegen, wurde bisher nur von dem pathologischen Anatomen auf Grund des Sektionsergebnisses entschieden. In den letzten Jahrzehnten ist nun zur Beurteilung der Frage das reiche Material der Operationsbefunde *in vivo* gekommen. Da hat sich das interessante Resultat ergeben, daß das Aussehen der Hirnoberfläche beim lebenden und toten Menschen außerordentlich verschieden ist. Ich war einmal in der Lage, ein Gehirn, das ich operativ freigelegt hatte, einige Stunden später auf dem Obduktionstisch zu sehen. Ich konnte dem obduzierenden Pathologen den von mir bei der Operation direkt diktierten Befund beim Lebenden vorlesen, der völlig verwischt und verändert war. Die Hirnhäute lagen dem Gehirn fest auf und ließen keine Veränderungen erkennen. Beim lebenden Gehirn war das Hirn kaum zu sehen, ein Schleier verdeckte die Hirnoberfläche. In der gespannten Arachnoidea sah man weißliche Streifen und Knötchen, die an der Leiche völlig verschwunden waren. Das Ödem des Subarachnoidalraums war verschwunden. Diese Veränderungen kommen ja bei älteren Personen vor, wie wir ja bei Alkoholikern häufig beobachten. Die von uns operierten Fälle sind meist jugendliche Personen, bei denen die Operation noch Erfolg verspricht. Es lag also keine Verblödung vor, auch fehlt stets erbliche Belastung, da solche Fälle keinen Erfolg für die Operation versprechen. Auch bestanden die Epilepsien höchstens einige Jahre, aber nicht Jahrzehnte. Wenn man also nach der jetzigen Indikationsstellung Epilepsien operiert, dann sind alle Veränderungen, die gefunden werden, auch als pathologisch zu bezeichnen. Nur auf Grund langjähriger Erfahrung kann man einen operativen Hirnbefund richtig beurteilen, wie ich an mir selbst gesehen habe. Nach nunmehr fast 700 Trepanationen glaube ich genügende Erfahrung auf diesem Gebiet zu haben. Da muß ich nun erklären, daß völlig normaler Hirnbefund bei einem Epileptiker zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Ferner sind die autoptischen Befunde bei der traumatischen und sog. genuinen Epilepsie im Wesen identisch. Der Unterschied ist nur der, daß man bei traumatischen Epilepsien oft einen lokal umschriebenen Herd findet, während bei der sog. genuinen oft die ganze Hirnoberfläche sich an dem Prozeß beteiligt. Dazu kommt, daß man bei den traumatischen durch das Trauma auf die erkrankte Stelle direkt hingewiesen wird, während die Lokalisation bei nichttraumatischen Erkrankungen sehr schwierig ist. Besonders ausgesprochen ist dies bei den Schädelschußverletzungen, die ja in 15—20% der Fälle zu Epilepsien Veranlassung geben können. Vielleicht ist die Zahl noch größer, da viele spätere Er-

krankungen noch zu erwarten sind. Ich gehe auf diese Fälle hier nicht näher ein, da es sich bei ihnen meist um gröbere Verletzungen des Gehirns und um offene Wunden handelt, die ja selbstverständlich epileptische Anfälle auslösen können, da im Gehirn selbst ebenso wie am Knochen und den Hirnhäuten Zerstörungen stattfinden müssen, die zu reaktiven Entzündungen führen müssen. Auch wird bei allen Fällen die Frage der Infektion eine Rolle spielen. An Veränderungen, die sich hier ergeben haben, sind zu nennen Anwesenheit von Splittern, Knochen- und Metallsplitter im Gehirn, dann Verwachsung des Gehirns mit der Dura und den Weichteilen und Fixierung dieser Narben am Knochen; endlich sulzige, ödematöse Beschaffenheit der Hirnhäute, Liquoransammlung bis zur Bildung wirklicher Cysten, cavernomartige Erweiterungen der Gefäße, schwere Veränderungen des Hirnrindengewebes mit traumatisch entzündlichen Erweichungsprozessen, Cysten in der Tiefe. Dies sind Befunde, die sehr zahlreich sind. Wenn man nun sagt, daß diese Befunde doch wohl bei allen Schädelschußverletzten vorhanden sind und daß doch nicht Alle Epilepsie bekommen, so bin ich der Ansicht, wenn diese Befunde wirklich das Ende des Prozesses darstellen, dann geben sie auch keine Veranlassung zur Epilepsie. Meist sind sie aber noch nicht abgelaufen. Vielmehr geht die chronische Entzündung und damit der lokale Reiz noch weiter und ruft die Anfälle hervor. Ich habe da einen Fall beobachtet, der dafür charakteristisch ist. Ein Soldat erhält 1915 einen Granatsplitterschuß. Das Geschloß lag auf dem Sinus cavernosus und war in der Gegend der rechten Zentralfurche eingetreten. Es bestand Parese im linken Arm und Bein. Die Einschußwunde heilte mit großem Knochendefekt. Nach einem Jahr epileptische Anfälle mit hemikranischem Typ im linken Arm beginnend. Nun wurde in der Heimat osteoplastische Deckung des Defektes gemacht. Nach 3 Monaten neue Anfälle. Dann wurde die plastisch gedeckte Stelle wieder geöffnet, mehrere Hirncysten gefunden und entleert. Kein Erfolg. Der Versuch wurde noch zweimal wiederholt. Alle Operationen waren völlig erfolglos. Bei der letzten Operation fand man einen Gang, der von der Hemisphäre in der Richtung zur Schädelbasis führte etwa dahin, wo das Geschloß lag. Nun erklärte ich, eine Heilung ist nur möglich, wenn das Geschloß entfernt wird. Ich legte nach der von Lexer angegebenen Methode das Ganglion Gasseri frei und fand neben diesem dicht am Sinus cavernosus das Geschloß liegen. Es ließ sich leicht entfernen. Nun blieben die Anfälle jetzt schon 2 Jahre völlig aus. Der Fall läßt nur eine Deutung zu. Das Geschloß hat andauernd die Entzündung unterhalten. Alle Operationen an der Hirnrinde waren erfolglos. Diese waren mit Rücksicht auf den Jacksonschen Typ der Anfälle durchaus indiziert, da angenommen werden mußte, daß der Grund für die Auslösung der Anfälle in der Rinde

lag. Hier fand man auch zunächst den Knochendefekt mit Verwachsungen, dann später Cysten und stets verwachsene Narben; deren Beseitigung hatte keinen Erfolg, der erst eintrat, als das Geschoß, das andauernd die Entzündung unterhielt, entfernt war. Nur so läßt sich die Tatsache erklären, daß nicht jeder Schädelchuß zur Epilepsie führen muß. Gewiß kann man nicht leugnen, daß eine Verwachsung des Gehirns mit der Dura durch Narbenzerrung ein funktionell begründetes, epileptogenes Reizmoment abgeben kann. Aber da doch bei allen Schädelerschüssen derartige Verwachsungen bestehen werden, so muß ein besonderes Moment hinzukommen, das bei den Fällen besteht, die epileptisch werden, und das ist meiner Ansicht nach die noch nicht abgelaufene Entzündung in den vom Schuß geschädigten Hirnpartien.

Nun lassen sich aber diese groben Hirnschädigungen bei Schädelerschüssen schwer zusammenstellen mit den nicht so ausgesprochenen Befunden bei den Fällen, die man genuin nannte. Im Gegenteil wird man sagen können, daß man gerade an diesen Fällen sieht, wie schwere Veränderungen notwendig sind, um das schwere Bild der Epilepsie zu erzeugen, wobei noch besonders betont werden muß, daß die Wunden offen waren und so der Weg für alle möglichen Infektionen gegeben war. Für die so wichtige Frage der Pathogenese der Epilepsie sind viel wichtiger und schwerwiegender die Fälle, bei denen der Schädel geschlossen blieb und wo es sich um langsam und allmählich sich entwickelnde Prozesse handelt. Stellt man die dann gefundenen autoptischen Befunde fest und vergleicht sie mit den bei Schädelerschüssen festgestellten, dann wird sich herausstellen, ob der Hirnbefund im wesentlichen derselbe und vielleicht nur quantitativ verschieden ist. Nimmt man dann auch noch die bei akuten Traumen des Schädels mit einzelnen epileptischen Anfällen dazu, dann kann man zu einem einheitlichen Bild kommen, das uns zeigt, welche Veränderungen des Hirns epileptische Anfälle auslösen, und dann kann man auch zu dem Ziel gelangen, warum in einzelnen Fällen nur isolierte Anfälle auftreten, in anderen dagegen dauernd wiederkehrende.

In meiner Arbeit „Die Pathogenese der Epilepsie“ in der Festschrift der Kölner Akademie für praktische Medizin 1914 habe ich eine ganze Reihe von Fällen angeführt, die pathologische Befunde bei Epilepsien schildern. Ich habe dann gezeigt, daß, wenn diese anatomischen Veränderungen noch reparabel sind, durch Operation und auch spontan nach Besserungen und Heilungen eintreten können. So können nach einem Trauma ein oder mehrere epileptische Anfälle sich einstellen, die dann ohne Eingriffe nicht wiederkehren. Das ist z. B. möglich, wenn eine Blutung in den Subarachnoidalraum stattfindet, die resorbiert werden kann. Mit jedem Anfall sinkt die Wahr-

scheinlichkeit der spontanen Heilung, und schließlich kann auch ein Eingriff keine Heilung mehr bringen. Daß auch eine späte Operation nach einem Trauma noch Heilung bringen kann, zeigt folgender Fall:

H. Tr., geb. 29. VI. 1906; aufgenommen am 1. V. 1914.

Familienheredität o. B. Normale Geburt, normale Schwangerschaft, 3 Monate gestillt. In den ersten Lebensjahren nach Angabe der Mutter ein etwas schwächliches Kind, im übrigen aber o. B. Keine Krämpfe. Mit einem Jahr laufen gelernt. Im dritten Lebensjahr bemerkte die Mutter zum erstenmal, daß das Kind so alle 4 Wochen mal abends mit weit aufgerissenen starren Augen im Bettchen lag, lallende Worte von sich gab und anscheinend bewußtlos war. Dieser Zustand dauerte gewöhnlich 5 Minuten und hörte gegen das fünfte Lebensjahr auf. Die Mutter hat den Zustand für Schlaftrunkenheit gehalten. Das Kind wuchs dann heran ohne weitere Besonderheiten. 1912 und 1913 schwerer Keuchhusten mit Lungenkatarrh. Das Kind besucht seit $5\frac{1}{2}$ Jahr die Schule und ist sehr geweckt und erfolgreich. Am 15. III. 1914 erlitt das Kind nach Angabe der Mutter dann einen Unfall in der Art, daß es sich beim Aufrichten aus gebückter Stellung mit der linken Kopfseite gegen eine Tischbank stieß, jedoch ohne augenscheinliche Folgen. Nach einigen Stunden mußte das Kind dann erbrechen und es erfolgt ein Krampfanfall, der nach Aussage der Augenzeugen nur die rechte Seite betraf. Der Anfall dauerte gegen 2 Stunden in der Art, daß das Kind bei tiefster Bewußtlosigkeit immer mit dem rechten Arm und dem rechten Bein zuckt, von kurzen Ruhepausen unterbrochen. Es erfolgte dann nach einiger Zeit Erbrechen. Am folgenden Morgen nach einem unruhigen Schlaf war das Kind dann ruhig und bei vollem Bewußtsein. Ein Anfall kehrte seither nicht mehr wieder. Das Kind soll etwas nervöser geworden sein, im übrigen aber jetzt keine Besonderheiten mehr bieten. Nach dem oben erwähnten Stoß soll das Kind auf der linken Kopfseite eine größere Beule gehabt haben, die vom Arzt konstatiert wurde und der getroffenen Stelle entsprach.

Status: Frischer aufgeweckter Knabe von gesundem Aussehen. Keine Drüsen. Geringe Tonsillenhypertrophie. Schädelform im allgemeinen o. B., doch findet sich entsprechend der Einwirkungsstelle des oben beschriebenen Traumas eine kleine flache, auf der Unterlage verschiebbliche schmerzlose Hautnarbe. Der unterliegende Knochen zeigt hier eine sternförmige Vertiefung mit 3 ineinander laufenden sternförmigen Strahlen. Druck wird hier als etwas schmerzhaft empfunden. Im übrigen ist der Schädel o. B. Die Prüfung der Gesichtsnerven ergibt nichts Besonderes. Äußerer Gehörgang und Trommelfell beiderseits o. B. Pupillenreflexe o. B. Patellarreflexe gesteigert. Lumpalpungtion ergibt 40 mm Hg. also erhöhten Hirndruck. Lungen und Herz o. B. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Am 4. V. Operation: Schnitt über der fühlbaren Knochendepression. Der Knochen wird dann mit Meißel und Knabberzange in Fünfstückausdehnung subperiostal entfernt. Auf der Dura flächenhaftes altes Hämatom, das völlig entfernt wird. Im übrigen finden sich keinerlei sonstige pathologische Veränderungen an der Dura oder Cerebrum. Reaktionsloser Heilungsverlauf. Am 20. V. Entfernung der Nähte. Das Kind wird entlassen mit der Anweisung, es zu Hause noch 14 Tage im Bett zu halten.

Am 12. II. 1920. Bisher keine Anfälle mehr.

Ein 8 jähriger, anscheinend erblich nicht veranlagter Junge erlitt nach einem Schädeltrauma einen zweistündigen epileptischen Anfall. Nach 6 Wochen kommt das Kind zur Klinik, da es nach An-

sicht der Eltern noch nervös ist. Der erhöhte Lumbaldruck veranlaßt die Trepanation. Dieselbe ergibt ein epidurales altes flächenhaftes Hämatom, das entfernt wird. Darauf jetzt 6 Jahre anhaltende Heilung. Wäre das Hämatom nicht entfernt worden, dann hätte sich ein chronisch entzündlicher Zustand eingestellt, der zu wiederholten Anfällen geführt hätte. Aber auch in noch späteren Stadien ist eine Heilung möglich, wenn chronisch-entzündliche Zustände bereits bestehen. Auch dafür ein Beispiel.

L. J., geb. 10. VI. 1901; aufgenommen 13. V. 1919.

Anamnese: Eltern und Geschwister sind gesund. Bei einer Eisenbahnfahrt am 10. bis 12. XII. 1917 stieß er im Abteil mit dem Kopfe an den Griff des oberen Verschiebefensters und zog sich eine blutende Wunde am Kopfe zu. Bewußtlosigkeit bestand damals nicht. In 3 Wochen heilte die Wunde zu. Im Februar 1919 traten plötzlich zum erstenmal Zuckungen in Armen und Beinen auf. Er sei bewußtlos gewesen, blutiger Schaum trat ihm vor den Mund. Dauer des Anfalles 10 Minuten. 4 Wochen später trat der zweite Anfall von etwas kürzerer Dauer auf. Anfang April der dritte Anfall. Seitdem Wiederholung alle 14 Tage, seit Mai alle 8 Tage, letzter Anfall am 10. V. 1919. Am 13. V. 1919 deshalb Aufnahme in die Klinik.

Status: Junger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Frischrote Gesichtsfarbe. Zunge rein. Rachen o. B. Lungenbefund regelrecht. Herzgrenzen o. B. Systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Pulmonalton klappend. Bauchorgane o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Auf dem rechten Scheitelbein befindet sich eine halbmondförmige, nach außen konkave, $7\frac{1}{2}$ cm lange glatte Narbe, sie ist auf der Unterlage wenig verschieblich. Etwas hinter der Mitte der Narbe ist der Knochen etwas eingedellt. An dieser Stelle werden bei Druck Schmerzen angegeben. Am rechten Hinterkopfe findet sich eine 1 cm lange, verschorfte Wunde mit geringer Schwellung der Umgebung (durch den Fall am 10.); 7—8 cm über dem rechten Ohr befinden sich 2 kleinere, oberflächliche Narben. Die rechte Pupille erscheint eine Spur größer als die linke. Beide Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Reflexe alle regelrecht, Knie-scheibenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski und Romberg negativ. Keine Lähmungen, keine Atrophie. 14. V. 1919. Heute trat beim Kranken plötzlich ein Anfall auf. Er fiel um, das Gesicht war blaurot verfärbt, er verdrehte die Augen, Schaum stand vor seinem Munde, außerdem soll er mit dem linken Beine gezuckt haben (Beobachtung eines Mitkranken). Dauer des Anfalles 10 Minuten. Bei der ersten Untersuchung nach dem Anfälle waren an der rechten Zungenkante 2 frische Bißverletzungen vorhanden, die linke Gesichtshälfte war geschwollen, die linke Stirn zeigte eine schräg verlaufende oberflächliche Wunde. Urin: frei.

17. V. 1919. Lumbalpunktion: Druck im Sitzen 40 mm Hg. nach Ablassen von 6 ccm sinkt der Druck auf 30 mm Hg. Die Kochprobe zeigt starke bläulich-weiße Trübung.

19. V. 1919. Nachträglich gibt L. an, daß er häufiger isolierte Krämpfe in der linken Hand habe, wobei sich die Finger in Beugestellung zusammenzögen und von ihm spontan nicht mehr gestreckt werden können. Der Krampf in der Beugemuskulatur der Finger dauere ungefähr $\frac{1}{2}$ Minute.

20. V. 1919. Röntgenbild: Läßt keine krankhaften Veränderungen erkennen. Augenbefund: Papillen rechts gleich links scharf, sonst o. B.

22. V. 1919. Operation: Der Hautschnitt wird so gewählt, daß die bogenförmige Hautnarbe, welche in der Haut sichtbar ist, in die Mitte des Lappens

fällt, damit entspricht der Lappen ungefähr genau der Zentralfurche. Die Knochendurchschneidung geht ohne Schwierigkeiten vor sich. Nach Eröffnung der Dura quillt das Gehirn stark vor. Die Gyri sind etwas abgeplattet; man sieht zwischen den Hirnwindungen weiße milchige Stränge. An einer Stelle findet sich eine große weißliche Platte, die eine Schwiele in der Spinnwebhaut darstellt. Diese Stelle wird entfernt. Nunmehr entleert sich aus der Tiefe ziemlich viel Cerebrospinalflüssigkeit, gleichzeitig tritt eine Blutung aus den Gefäßen, die in dieser Hirnfurche verlaufen, auf. Die Gefäße werden unterbunden, und in der Arachnoidea bleibt nunmehr ein breites Fenster offen, aus dem sich dauernd Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Das Gehirn sinkt schließlich zurück, und der Duralappen kann wieder ohne große Schwierigkeit vereinigt werden. Hautnaht. Die Untersuchung des exstirpierten Stückchens der Arachnoidea (Prof. D.) ergibt folgendes: In dem etwas dichteren Bindegewebe verstreut Lymphocyten und Leukocyten, außerdem kleine Anhäufungen gelbbraunlichen Pigmentes in einzelnen Zellen. Reste allerdings sehr geringfügiger Blutung mit chronisch entzündlicher Reizung.

23. V. 1919. Gestern und heute häufig Erbrechen. Der Kranke ist dauernd bewußtlos. Pupillen weit, reagieren nicht. Der Kranke reagiert nur auf sehr starke Reize. Reflexe gesteigert. Ab und zu Babinski positiv.

26. V. 1919. Heute zum erstenmal bei vollem Bewußtsein. Rechte Pupille noch etwas weiter als die linke. Sonst keine Lähmungen. Reflexe o. B. Temperatur 36,6, Puls 96.

1. VI. 1919. Bewußtsein wieder völlig klar. Wunde glatt geheilt. Beim Entfernen der Nähte am 27. geringe Blutung aus dem oberen vorderen Wundwinkel. Temperatur und Puls o. B. Schutzverband.

3. VI. 1919. Rechte Pupille noch etwas weiter als die linke; reagiert prompt. Zunge weicht heute beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. An der rechten Schläfengegend ist ein bläschenförmiger Ausschlag entstanden. Verband mit Zinkpaste.

10. VI. 1919. Ausschlag im Abheilen. Pupillen wieder regelrecht. Zunge o. B.

17. VI. 1919. Bisher ist kein Anfall mehr aufgetreten. Dauernd Wohlbefinden.

21. VI. 1919. Nervensystem o. B. Da L. sich wohl fühlt, wird er heute auf seinen Wunsch entlassen mit der Weisung, sich bei Wiederauftreten der Anfälle oder Verschlimmerungen wieder vorzustellen. 15. III. 1920. Keine Anfälle mehr aufgetreten.

Dieser Fall bietet ganz besonderes Interesse. Ein Junge erleidet ein Schädeltrauma, das ohne weitere Folgen verläuft. Nach $1\frac{1}{4}$ Jahren treten plötzlich epileptische Anfälle auf, die sich alle 8 Tage wiederholen. Nach 3 Monaten, also $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Trauma, Aufnahme auf die Klinik. Bei der Trepanation an der Stelle des Traumas finden sich chronisch entzündliche Veränderungen in der Arachnoidea, die nach Ansicht des pathologischen Anatomen als entzündliche Reizung nach Bluterguß aufzufassen sind. Der Eingriff hat vollen Erfolg. Es hat also bei dem Trauma ein Bluterguß in die Hirnhäute stattgefunden, der sich langsam resorbiert hat. Dann wurde wohl im Februar 1919 der noch nicht resorbierte Rest vom Blut aus infiziert. Diese entzündliche Reizung führte zu epileptischen Anfällen, die nicht wiederkehrten nach Beseitigung des Herdes, trotzdem schon $1\frac{1}{2}$ Jahre seit dem Unfall verflossen waren. Der Erfolg konnte hier eintreten, weil der entzündliche Herd sich auf eine eng

umschriebene Stelle beschränkte. Dehnt sich solch ein entzündlicher Prozeß über eine ganze Hemisphäre aus, dann sind natürlich die Aussichten wesentlich schlechtere. Ob der Junge dauernd gesund bleibt, kann man natürlich nicht wissen, da der Prozeß auch weiter gehen kann. Im allgemeinen kann man sagen, die Wahrscheinlichkeit der Heilung sinkt mit der Dauer des Bestehens der epileptischen Krämpfe. Auch dafür ein Beispiel.

Ein Mann von 20 Jahren erlebt im Alter von 14 Jahren eine starke Quetschung der Stirn durch einen Wagen. Die Stelle tat ihm dann dauernd weh. Nach 4 Jahren bekam er epileptische Anfälle, die stets mit Schmerzen in der verletzten Stelle einhergingen. 2 Jahre lang hatte er alle 4–6 Wochen einen Anfall, auf der Klinik als epileptisch festgestellt. Deshalb Trepanation an der Verletzungsstelle. An der Hirnoberfläche fand sich in der Arachnoidea eine handtellergroße, stark getrübe, gelblich opake Stelle mit Fibrineinlagerungen. Die stark verdeckten Stellen wurden entfernt, sonst Incisionen gemacht. Es fließt massenhaft Flüssigkeit ab. Glatte Heilung. 4 Monate Anfallsfreiheit. Dann traten sie langsam wieder auf, so daß nach weiteren 2 Jahren wieder trepaniert wurde. Das Ödem der Arachnoidea war verschwunden, ebenso die opake Trübung und die Fibrineinlagerungen. Das Hirn lag deutlich zutage. Ein Gyrus war an einer mehr als haselnußgroßen Stelle deutlich verändert, er fühlte sich weicher an als die Umgebung und trat als gelber Fleck in der grauroten Umgebung hervor. Die Hirnhäute waren hier fest verwachsen. Der Herd wurde bis zur gesunden normalen Hirnsubstanz entfernt, dann alles durch Naht geschlossen. Die Untersuchung ergab einen traumatischen Erweichungsherd. Nunmehr hielt die Heilung, d. h. das Freibleiben von Anfällen 3½ Jahre an. Dann wurde er im Status epilepticus wieder eingeliefert, und lehnte nunmehr jeden operativen Eingriff ab. Es hat sich wohl um ein Fortschreiten des Erweichungsherd oder um Bildung einer Cyste gehandelt.

Besonders wichtig für die Erklärung der epileptischen Anfälle sind die Erkrankungen der Knochen. In erster Linie sind hier die chronisch-entzündlichen Prozesse der Schädelknochen zu nennen, die zu einer allgemeinen Hyperostose führen. In solchen Fällen habe ich öfter große ausgedehnte Resektionen der Schädelknochen gemacht, die aber stets erfolglos waren. Wenn ich dabei auch die Dura öffnete, fand ich stets ödematöse Durchtränkung des Subarachnoidalraumes, die wohl als Folge der andauernden chronischen Entzündung der bedeckenden Schädelknochen anzusehen war. Daß dem so ist, zeigte folgender Fall.

H. E., geb. am 5. VII. 1905; aufgenommen am 18. X. 1917.

Anamnese: Im Monat Mai 1915 in der Schule auf eine scharfe Kante gefallen und dabei eine 3 cm lange und 1 cm tiefe Wunde am Kopfe erlitten. 3 Wo-

chen später zum erstenmal Krämpfe nachts, diese wiederholten sich dann alle 4 Wochen. Vom 6. IV. 1916 bis zum 17. XI. 1916 keine Krämpfe, dann wiederholten sich dieselben alle 4 Wochen, dann alle 3 Wochen und zuletzt alle 14 Tage. Bei diesen Anfällen hatte der Junge gewöhnlich tags vorher leichte Kopfschmerzen. Wird starr ohne mit den Armen und Beinen zu schlagen etwas blau im Gesicht, es tritt etwas Speichel vor den Mund. Am 15. X. 1917 zuletzt Krämpfe gehabt.

Befund: Dem Alter entsprechend großer Junge, in gutem Ernährungszustande. Innere Organe o. B. Temperatur und Puls siehe Kurve. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. In der Mitte der Stirn, an der Haargrenze eine senkrechte, 2 cm lange, mit der Haut gut verschiebbliche nicht schmerzhaft Narbe. Beklopfen des Schädels ist nirgends besonders schmerzhaft. Keine überempfindliche Zone. Die Gesichtsmuskulatur ist gut und gleichmäßig innerviert. Die Pupillen sind gleich- und mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund o. B. Trommelfell beiderseits normal. Grobe motorische Kraft beiderseits gut. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe sind in normaler Weise auslösbar.

Lumbalpunktion: Druck im Sitzen 25 mm Hg. nach Abfluß von 5 ccm 15 mm Hg. Der Liquor ist klar und zeigt nach Kochen und Essigsäurezusatz leichte Opaleszenz.

21. X. 1917. Röntgenbild: zeigt nichts Besonderes.

8. XI. 1917. Bisher ist kein Anfall aufgetreten, auch sonst finden sich keine Symptome, die auf irgendeinen Erkrankungsherd hinweisen. Pat. wird am 8. XI. 1917 entlassen mit der Weisung, wiederzukommen, wenn gehäufte Anfälle auftreten sollten.

Am 19. III. 1919: Seit 1917 haben sich die Anfälle alle 10—12 Tage wiederholt, es wird hiermit nochmals zur Operation geraten.

Wiederaufnahme am 2. IV. 1919. Die Anfälle sind im letzten Monat alle 8—10 Tage aufgetreten, der letzte war am 26. III. 1919.

Status: Frischrote Gesichtsfarbe, mittlerer Ernährungszustand. Zunge feucht, gelb belegt. An der rechten vorderen Kante eine Narbe und eine kleine Vertiefung (alter Zungenbiß). Rachen leicht gerötet. Lungen und Herz o. B. Bauchorgane regelrecht. Urin: frei. Stuhlgang regelmäßig. In der linken Leisten- gegen geringe Vorwölbung beim Pressen, äußerer Leistenring beiderseits für Fingerkuppe durchgängig. Über der rechten Stirnseite findet sich eine 3 cm lange, schräg nach hinten oben von der Haargrenze bis zur Mitte des Schädels verlaufende, glatte Narbe. Sie ist auf der Unterlage gut verschieblich. An einer kleinen Stelle hat man den Eindruck, als ob der Knochen unter ihr sich etwas vorwölbte. Keine Druckempfindlichkeit des Schädels. Rechte Seite des Schädeldaches etwas flacher als die linke. Augenreflexe regelrecht. Keine Lähmung im Bereich der Gesichtsnerven. Zunge wird gerade herausgestreckt. Bauchdecken- und Cremasterreflexe o. B. Kniescheibenreflexe beiderseits gesteigert. Die übrigen Muskel- und Sehnenreflexe o. B. Babinski und Romberg negativ. Die unteren Extremitäten sind beiderseits gleich entwickelt. Der linke Arm zeigt gegenüber dem rechten eine geringe Atrophie.

Umfangsmaße	rechts:	links:
Oberarm:	23,0 cm	20,5 cm
Unterarm:	23,5 cm	22 cm

Nachträglich gibt Pat. an, den linken Arm in der Nähe des Ellbogens früher gebrochen zu haben. Es besteht eine geringe Behinderung der Beweglichkeit bei extremer Beugung und Streckung. Bei letzterer ist der Winkel zwischen Ober- und Unterarm links etwas kleiner als rechts, d. h. der Unterarm weicht links stärker radialwärts ab.

2. IV. 1919. Abends verläßt der Kranke ohne Erlaubnis die Anstalt und wird erst am 4. IV. morgens von seinem Vater zurückgebracht.

5. IV. 1919. Das Röntgenbild läßt mit Sicherheit keine krankhaften Veränderungen erkennen.

12. IV. 1919. Heute Mittag 12 $\frac{1}{2}$ Uhr bekam der Kranke plötzlich den ersten Anfall. Nach Erzählung eines Mitkranken drehte er sich beim Geschirrspülen plötzlich auf dem linken Fuße um und fiel dann lautlos zu Boden. Erst traten einige kurze Zuckungen in den Händen auf, dann wurde er am ganzen Körper starr. Das Gesicht war blaurot verfärbt, die Augen fest geschlossen, der Schaum stand vor dem Munde. Später traten Drehbewegungen der Augen hinzu, sonst keine Zuckungen. Der ganze Anfall dauerte ungefähr 5 Min. Abends nach dem Anfall geringe Kopfschmerzen. An der rechten Seite des Hinterkopfes besteht eine umschriebene Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Haut (Quetschung durch den Fall). An der rechten Kante der Zunge frische Bißverletzung.

15. IV. 1919. Lumbalpunktion: Druck im Sitzen 35 mm Hg. Nach Ablassen von 5 cem steigt der Druck auf 40 mm Hg. Nach Ablassen von weiteren 5 cem sinkt er auf 37 mm Hg. Die Kochprobe ergibt leichte hauchige Trübung.

17. IV. 1919. Nach der Lumbalpunktion starke Kopfschmerzen und mehrmals Erbrechen. Bettruhe.

21. IV. 1919. Erbrechen hat aufgehört. Kopfschmerzen gebessert.

22. IV. 1919. Aufstehen.

26. IV. 1919. Erneuter Anfall 10 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens: Pupillen weit, reaktionslos. Zuckungen im ganzen Gesicht, blaurote Gesichtsfarbe, reichlich Schaumabsonderung aus dem Munde. Geringe Zuckungen in beiden Armen, der übrige Körper ist starr, lordotische Verbiegung der Wirbelsäule. Dauer des Anfalles 5 Min. An demselben Tage noch viermal ähnliche Anfälle.

6. V. 1919. Operation: (G. R. T.) Durch Türflügelschnitt wird der Hautlappen so gebildet, daß die vom Fall herrührende Narbe in die Mitte des Knochens fällt. Bei Zurückschieben des Lappens zeigt die Innenfläche des Knochens in $\frac{2}{3}$ Ausdehnung von graurötlichen Granulationen bedeckt, ebenso zeigt die Dura einen Überzug von Granulationen, die leicht bluten. Diese Granulationsbildung erstreckt sich auch nach oben und seitwärts bis unter den Knochen. Es wird nun vom Knochen so viel entfernt, bis man in anscheinend gesundes Gewebe kommt, ebenso wird der abgehobene Knochenlappen entfernt. Die Dura wird nicht eröffnet, und zwar weil befürchtet wird, daß bei Eröffnung der Meningen eine Infektion des Subaralraumes stattfinden könnte. Es wird deshalb die Operation mit der Entfernung des kranken Knochenteiles beendet und ein Gazestreifen eingelegt, um dem Wundsekret Abfluß zu verschaffen. Im übrigen wird die Haut durch Naht geschlossen.

Es besteht die Auffassung, daß es sich um eine Entzündung der Innenschicht des Knochens handelt, die wohl als Folge des Traumas aufzufassen ist. Es ist nicht möglich, mit absoluter Sicherheit zu sagen, ob das ganze entzündliche Gewebe entfernt ist, da eine Untersuchung der weiteren Umgebung nur möglich ist, durch zu ausgedehnte Resektion des Knochens.

8. V. 1919. Entfernung des Gazestreifens. Wunde sieht gut aus. Steriler Verband. Am Operationstage und dem darauffolgenden häufig Erbrechen. Seit heute Wohlbefinden. Puls kräftig, 70. Temperatur regelrecht.

12. V. 1919. Gestern erstmalig Stuhlgang. Beschwerdefrei. Fäden werden entfernt. An der Stelle der Tamponade noch kleine Wunde, sonst glatte Heilung. Geringe Blutung aus mehreren Stichkanälchen nach Entfernung der Nähte. Steriler Verband.

17. V. 1919. Wunde glatt geheilt. Am 15. und 16. mehrmaliges Erbrechen. Sonst Wohlbefinden. Temperatur und Puls o. B. Bisher kein Anfall mehr. Bettruhe.

23. V. 1919. Heute morgen schwerer epileptischer Anfall von 5 Minuten Dauer. Pupillen weit, reaktionslos. Gesicht blaurot. Schaum vor dem Munde. Zuckungen in den Armen, wenige in den Beinen, links stärker als rechts. An demselben Tage noch 6 gleiche Anfälle.

24. V. 1919. Wieder Wohlbefinden. Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Urin: Eiweiß positiv. Bettruhe, dreimal Kal. brom. 10,0 : 200,0.

28. V. 1919. Beschwerdefrei. Seit dem 23. V. kein Anfall mehr. Auf Wunsch des Vaters entlassen. Soll noch eine Epileptolkur durchmachen und sich von Zeit zu Zeit vorstellen.

16. VII. 1919. Am 11. Juni und 11. Juli je ein Anfall mit Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe wie vorher. Die Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Umgebung der Wunde nicht schmerzhaft.

2. III. 1920. In den nächsten Monaten alle 4 Wochen ein Anfall in derselben Form wie früher. E. bemerkt vorher keine Anzeichen. Das Vorhergehen eines Anfalles von Kopfschmerzen, Benommenheit muß liegenbleiben.

Der Kranke erlitt durch Fall auf der Straße eine Schädelwunde. Zuerst nach 3 Wochen ein epileptischer Anfall, der sich dann 4 Jahre lang alle 3—4 Wochen wiederholte. Bei der Trepanation fand sich ein chronischer Entzündungsprozeß zwischen Dura und Knochen mit Granulationsbildung, der wohl als Ursache der Anfälle aufzufassen ist. Vorläufig ist ein Erfolg nicht eingetreten. Nach gewisser Zeit wird wohl eine neue Trepanation notwendig sein, da in den umliegenden Partien vielleicht der gleiche Prozeß noch spielt.

In einem andern Fall bestand ein gleicher Prozeß, der aber enger umgrenzt, und wohl schon abgelaufen war.

Ein Junge von 14 Jahren war 1893 auf die Stirn gefallen beim Radfahren und erlitt eine Quetschwunde auf der Stirn ohne sonstige Erscheinungen, die in kurzer Zeit heilte. Im Sommer 1906 bekam er plötzlich Anfälle, die in Bewußtlosigkeit, Krämpfen in Armen und Beinen, Zungenbiß bestanden, die Anfälle traten anfangs alle 14 Tage, später alle 3 Wochen auf. Er merkt deutlich, wenn ein Anfall kommt. 3 Stunden vorher verspürt er in der rechten Hinterkopfseite ein eigentümliches schmerzhaftes Gefühl, das nach vorne ausstrahlt. In der Narbe bestehen nie Sensationen. Im Dezember 1907 kam er zur Klinik. Zunächst nahm ich nur eine Exstirpation an der Narbe vor ohne jeden Erfolg. Dann schritt ich zur Trepanation. Nach Abhebung der Knochenplatte sieht man, daß, nachdem die Lamina int. abgehoben war, auf der Dura noch eine dünne Knochenplatte liegt, welche ebenfalls eine glatte Oberfläche zeigt. Es handelte sich also um eine Knochenneubildung infolge eines entzündlichen Prozesses am Periost der Dura. Das Knochenplättchen, das mit der Dura verklebt war, sich aber leicht entfernen ließ, war papierdünn und setzte sich unter die umgebende Knochenpartie fort. Sie wurde in toto entfernt, bis man keine Neubildung mehr fand. Die Stelle war 4—6 cm im Durchmesser. Die Operationsstelle entsprach genau der Verletzungsstelle, und muß man

die Erkrankung wohl als traumatische Periostitis als Folge des Unfalls auffassen. 13 Jahre nach dem Unfall waren die ersten Anfälle aufgetreten, die dann 1 Jahr bestanden. Hier war wohl zum Unterschied von dem vorigen Fall der Entzündungsprozeß völlig abgelaufen, so daß die Entfernung des Endproduktes Heilung des Leidens brachte. Der Junge ist jetzt noch völlig gesund, also 13 Jahre lang.

Ähnlich lag ein Fall bei einem 17 Jahre alten Mann, der als genuine Epilepsie eingeliefert wurde. Er litt seit 3 Jahren an Unfällen, zuerst Schwindelanfälle, petit mal, dann 1 Jahr lang alle 3—4 Wochen an einem epileptischen Anfall. Die sorgfältige Untersuchung ergab stets an einer bestimmten Stelle des Schädels eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit. An der Stelle ging ich ein, und fand einen chronisch entzündlichen umschriebenen Prozeß im Knochen von 5-Markstückgröße, der zu Knochenneubildung und gleichzeitig zu Usuren des neugebildeten Knochens durch die Blutgefäße geführt hatte. Der Knochen wurde im Gesunden reseziert. Der junge Mann blieb gesund jetzt schon 5½ Jahre. Erst nachträglich glaubt eine Tante sich zu erinnern, daß der junge Mann als Kind an dieser Stelle dadurch verletzt worden sei, daß eine Schaukel dagegen geschlagen habe.

Ähnlich lag ein zweiter Fall, der ein fast handtellergroßes Geschwür auf dem Schädel hatte, und im Status epilepticus eingeliefert wurde. Die Trepanation ergab unter der derben, mit dem stark verdickten Knochen fest verwachsenen Hautnarbe schwere Veränderungen der Gehirnoberfläche, und zwar cystische Bildungen, sekundäre Erweichungsherde im Gehirn und schwere entzündliche Veränderungen in den Hirnhäuten.

Diese Knochenerkrankungen als Ursache von Epilepsie sind wichtig. Sie reizen die Hirnrinde durch die Dura und rufen epileptische Anfälle hervor. Sind die Prozesse umschrieben, so können sie beseitigt werden und wenn die Veränderungen an der Hirnrinde noch nicht zu manifest geworden sind, kann infolge des Wegfalls des Reizes durch die Operation auch die Epilepsie heilen. Das Trauma hat in all diesen Fällen nichts mit der späteren Epilepsie zu tun, nur die an das Trauma sich anschließende chronische Entzündung setzt die für die Epilepsie nötige Reizung der Hirnrinde.

Weniger günstig liegen natürlich die Verhältnisse, wenn die Erkrankung primär das Hirn selbst ergreift, und die Beteiligung der Hirnrinde vielleicht erst sekundär einsetzt infolge Beteiligung der Hirnhäute an der Erkrankung oder wenn primär eine Meningitis eintritt. Die Verhältnisse liegen dann ungünstiger als bei Erkrankungen des Knochens, aber doch ähnlich. Ebenso wie wir bei diffuser Knochenerkrankung keinen Erfolg von operativer Beeinflussung erwarten, können wir auch bei diffusen Erkrankungen der Meningen von

einem Eingriff wenig erwarten. Diese Erkrankungen sind nun sehr häufig bei Epilepsien am lebenden Gehirn festzustellen und möchte ich immer wieder diese Entzündungsvorgänge in den Meningen in den Vordergrund stellen. Ich verweise da auf die zahlreichen Fälle in dem Artikel in der Festschrift der Akademie und führe hier nur einen neueren charakteristischen Fall an.

A. K., geb. am 3. VI. 1895; aufgenommen am 1. XII. 1919.

Anamnese: Pat. stammt angeblich aus gesunder Familie, 4 gesunde Geschwister. Keine Fallsucht oder Geisteskrankheit in der Familie. Pat. ist ein Zwillingsskind, das andere ist ein Mädchen, welches lebt und zu Hause die Hausarbeiten verrichtet. Sie ist geistig wesentlich frischer als der Bruder. Bei der Geburt der Zwillinge soll nach Angabe der Mutter alles glatt gegangen sein, es wurde kein Eingriff gemacht und die Geburtszange nicht gebraucht. Eine Stunde nach der Geburt hat Pat. einen Anfall gehabt, dann ist ein solcher nicht mehr aufgetreten bis zu seinem 10. Lebensjahre, wo — soweit sich Pat. erinnern kann — der erste reguläre Anfall aufgetreten ist. Seit dieser Zeit haben sich dieselben mehr oder weniger alle 2—3 Monate wiederholt. Pat. beschreibt einen Anfall wie folgt: Zunächst Schwindelgefühl, Flackern vor dem rechten Auge, der rechte Arm wird steif, es treten Zuckungen und Krämpfe in diesem Arm auf, um sich dann über den ganzen Körper auszudehnen. Er weiß immer, wo er ist und in welchem Zustande er sich befindet, hat immer noch Zeit, sich hinzulegen, eine große Angst befällt ihn, er bekommt Lufthunger, es ist ihm als ob eine Gestalt auf ihn zukäme und sich wieder entferne, er hört noch seinen ersten Schrei, dann wird es ihm schwarz vor den Augen und es tritt Bewußtlosigkeit ein. Dauer des Anfalles 10—12 Minuten. Nach demselben etwas Kopfschmerzen und starkes Sodbrennen, das den ganzen Tag anhält. Erstere sind nicht so schlimm, daß Pat. nicht aufstehen und arbeiten könne; nur einige Male waren sie stärker und die Schlagsucht so groß, daß er 3 Stunden nachher noch zu Bett lag. In all den Jahren hat er nur bei einem Anfall das Bett genäßt. Seit dem 10. Lebensjahr bis heute, also 14 Jahre lang, treten die Anfälle auf. Wir haben also hier alle 2—3 Mon. einen regulären Krampfanfall, dann treten die Schwindelanfälle auf, die sich soweit steigern, bis ein Krampfanfall sie wieder ablöst. Zwischendurch kommen diese auch schon mal vor, sie beginnen immer, wie oben gesagt, mit Schwindelgefühl über dem rechten Auge und mit Zuckungen im rechten Arm, außerhalb der Zeit klagt Pat. nichts. Von einer Kopfverletzung gibt er nichts an, Geschlechtskrankheiten werden negiert. Von Kindheit an augenleidend, war angeblich stark kurzsichtig und hatte auf beiden Augen Star, der mehrere Male operiert wurde, das erste mal 1905 in Neuwied, das zweitemal 1906 in Bonn, 1917 wurde er ebenfalls in der Bonner Augenklinik behandelt. Er arbeitete als Hausdiener und in der Fabrik und wurde wegen seines Leidens nicht Soldat. Er kommt in die Klinik, um durch Operation geheilt zu werden.

Befund: Pat. macht den Eindruck eines außergewöhnlich intelligenten und geistig regamen Menschen. Er schildert sein Leiden sehr genau. Kleine Statur, guter Ernährungszustand, gute Muskulatur. Schädel ein wenig eckig, rachitisch. Der Brustkorb zeigt die Form einer überstandenen Rachitis. Am Schädel ist keine Narbe oder Wunde zu sehen oder zu fühlen, die Kopfschwarte ist auf der Unterlage gut verschieblich. Beide Augen zeigen nach unten außen verzogene Pupillen, von beiderseits gemachter Iridektomie herrührend. Auf dem rechten Auge fehlt die Linse vollkommen, während auf dem linken Auge noch die Reste eines angeborenen Schichtstares zu sehen sind. Augenhintergrund: kein Symptom einer interkraniellen Stauung, weder auf der rechten noch auf der linken Seite.

Die Bewegungen aller Extremitäten, des Kopfes, das Herausstrecken der Zunge, Bewegungen der Wirbelsäule werden prompt ausgeführt; kein Schwanken bei geschlossenen Augen und Füßen. An den ausgestreckten Fingern geringer kleinschlägiger Tremor. Am Rumpf und den Extremitäten ist das Tastgefühl, Temperatursinn und Muskelsinn ohne Abnormität. Es besteht leichte Dermographie. Rachenschleimhautreflex gesteigert, Bauchdeckenreflex vorhanden, Patellarreflexe stark gesteigert, sogar vom Schienbein aus auslösbar. Ausgesprochener Patellarklonus. Die verzogenen Pupillen reagieren, soweit möglich, auf Lichteinfall. Herz und Lungen o. B. Leib weich und eindrückbar. Urin frei. Stuhl normal und ohne pathol. Beimengungen.

Lumbalpunktion: 10 ccm helle durchsichtige Lumbalflüssigkeit, ohne Eiweißbeimengung, mikroskopisch ganz vereinzelte Lymph- und Leukocyten, der Druck beträgt 11 mm, nach Ablassen obengenannter Menge sinkt er auf 5 mm.

Wassermannsche Reaktion: negativ. Röntgenaufnahme des Schädels: nichts Besonderes, Knochenkonturen alle scharf, nirgends ein bes. Schatten, die Nähte heben sich gut ab. Es handelt sich bei dem Pat. um eine Epilepsie nach dem Jacksonschen Typus.

3. I. 1920. Pat. bekam einen Anfall. Er begann mit klonisch-tonischen Zuckungen im rechten Arm, die dann auf das rechte Bein und den ganzen Körper übergingen. Er bemerkte das Auftreten des Anfalles und konnte sich noch rechtzeitig zu Bett legen. Im Anfall: Pupillen weit und starr, Schaum vor dem Mund.

17. I. 1920. Operation: (Geh.-R. T.). Der Hautlappen wird so umschnitten, daß die Zentralfurche in denselben hineinfällt. Beim Hautschnitt und der Knochen durchmeißelung ergeben sich keine in Betracht kommende Schwierigkeiten. Der Knochen zeigt normale Dicke und stark entzündliche Spongiosa. Nach Zurückklappen des Hautknochenlappens kommt die stark vorgewölbte Dura zum Vorschein. Sie ist prall gespannt und es war zweifelhaft, ob eine ausgesprochene Pulsation des Gehirns bestand. Erst nach stärkerem Eindruck wurde die Pulsation deutlicher. Nun wurde die Dura eröffnet, ohne die Arachnoidea dabei zu verletzen. Der Subarachnoidalraum erscheint stark mit Flüssigkeit gefüllt, so daß die Übersicht der Hirnoberfläche stark beeinträchtigt ist. In den zwischen den Hirngyri liegenden Furchen sieht man an einzelnen Stellen weiße, milchige Trübungen der Arachnoidea von Erbsengröße, die mitten in der nicht mehr veränderten Spinnwebhaut liegt. Nun wird diese eröffnet und es spritzt cerebrospinale Flüssigkeit im Strahl hervor. Das Gehirn fällt jetzt zurück, die Vorwölbung verschwindet, es fließt nunmehr dauernd cerebrospinale Flüssigkeit hervor, so daß man mit Sicherheit sagen kann, daß es eine größere Menge gewesen ist. Die Arachnoidea, die bisher durch die Wasseransammlung im Subarachnoidalraum dem Gehirn nicht auflag, legt sich nun auf die Gyri, die deutlich zu sehen sind. Das Zurückfallen des Gehirns wird schließlich so stark, daß man ein Instrument zwischen Gehirn und Knochen legen kann, ohne dieselben zu berühren. Nachdem das Ausfließen der Flüssigkeit aufgehört hat, wird die Dura durch Naht geschlossen, was leicht gelingt und auch die Hautnaht angelegt. Die Blutung bei der Operation war mäßig stark, Narkose ungestört. Irgendein Zwischenfall trat nicht ein.

18. I. 1920. Pat. fühlt sich wohl. Er ist völlig wach und hat nur leichte Kopfschmerzen. Temperatur morgens 37,8, abends 37,3; Puls 90—95. Am Abend zieht sich plötzlich die rechte Hand zusammen und bleibt in dieser Stellung 2 Min. lang. Das Bewußtsein bleibt erhalten. Kann nicht sprechen, keine Zuckungen, kein Schreien, keine Atemnot, nach 4 Minuten löst sich dieser Zustand. Pat. erkennt genau seinen Zustand und bedauert nur, bei dem Anfall nicht sprechen zu können.

20. I. 1920. Temperatur abends 37,7, Puls 75. Das linke Auge ist ödematös fast zugeschwollen, Allgemeinbefinden gut.

21. I. 1920. Die ganze linke Gesichtshälfte ist stark teigig geschwollen. Es handelt sich wahrscheinlich um in das Gewebe ergossene Cerebrospinalflüssigkeit.

22. I. 1920. Auch die rechte Gesichtshälfte ist geschwollen, während sich auf der linken Seite ein Abnehmen bemerkbar macht. Allgemeinbefinden gut.

23. I. 1920. Auf der linken Gesichtshälfte ist die Schwellung geschwunden, während sie rechts noch besteht. Allgemeinbefinden nicht gefährdet.

24. I. 1920. Jetzt beginnt auch die Schwellung der rechten Gesichtshälfte deutlich abzunehmen. Allgemeinbefinden gut.

26. I. 1920. Fäden werden entfernt. Heilung p. p. zwischen den Nähten preßt sich eine helle wässrige Flüssigkeit hervor. Das Gesicht hat wieder die normale Form angenommen. Temperatur abends 26,6, Puls 75. Allgemeinbefinden befriedigend.

30. I. 1920. Wunde p. p. verheilt. Pat. fühlt sich wohl, steht auf.

8. II. 1920. Mittags gegen 2 Uhr bekommt Pat. wieder einen Anfall, wie oben beschrieben. Deutliche Aura. Dauer etwa 4 Minuten, beginnend wiederum im rechten Arm, sich dann über den ganzen Körper ausbreitend. Nach dem Anfall äußert Pat. leichte Kopfschmerzen.

12. II. 1920. Wunde verheilt. Wohlbefinden. Wird auf Wunsch entlassen.

23. III. 1920. Bis heute kein Anfall mehr, nur einige Male hat er Schwindelerscheinungen gehabt, die nicht lange dauerten, sonst volles Wohlbefinden.

Ein Fall von 14 Jahre bestehender Epilepsie, die man wohl als genuin mit Jacksonschem Typ bezeichnen muß. Es fand sich eine starke Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalraum, so daß bei Incision der Arachnoidea die Flüssigkeit im Strahle herausstritzte. Das Hirn war kaum zu sehen, und zeigte nach der Entleerung eine auffallende reaktive Röte, wohl als Folge des aufgehobenen Druckes der Flüssigkeit. In der Arachnoidea zahlreiche weißliche narbige Streifen als Rest einer abgelaufenen Entzündung. Oft führen diese Entzündungen in den Hirnhäuten namentlich, wenn sie mit encephalitischen Herden in Verbindung stehen zu schwereren, dann mehr lokalen Veränderungen. Auch dafür ein Beispiel.

H. D., geb. am 2. IV. 1907; aufgenommen am 14. II. 1920.

Anamnese: Der Kleine hat noch einen gesunden Bruder, ebenfalls gesunde Eltern. In der Familie keine Fallsucht oder Geisteskrankheit. Bis Februar 1917 hat der Junge nie Anfälle gehabt. Ein solcher trat Anfangs Februar 1917 abends 10 Uhr zum erstenmal auf. Er zog den rechten Arm in Beugstellung krampfhaft zusammen, der Kopf bog sich dabei auf die Seite. Angeblich gingen die Krämpfe nicht auf die übrigen Körperteile über. Das Bewußtsein war dabei nicht getrübt. Er hörte seine Umgebung ganz genau, konnte aber während des Anfalles nichts sprechen. Diese Krampfstände traten anfangs wöchentlich und mehr auf; sie setzten auch schon mal wochenlang aus, um dann wieder häufiger aufzutreten. Der Junge will in der Hitze des Sommers die Anfälle öfter gehabt haben. Er bekam sie beim Spiel und in der Schule, er blieb dabei in der Bank sitzen und fiel nicht zu Boden. Neben diesen großen Anfällen, wie der Junge sich ausdrückt, sind seit Anfangs 1918 kleinere Anfälle aufgetreten, die in starkem Schwindelgefühl und Bewußtlosigkeit bestanden. Der Anfall wird folgendermaßen beschrieben: er schlägt in der Schule mit der Faust auf die Bank, dann weiß er nichts mehr. Nach 3 Minuten erwacht er wieder und findet sich in der Bank sitzend. Krämpfe hat er dabei angeblich nicht gehabt. Wenn er den Anfall auf der Straße bekommt, stößt er einen Schrei aus und beginnt, ohne daß er davon weiß, zu

laufen. Nach 3 Minuten findet er sich plötzlich in einer weitabgelegenen Straße wieder. Bei diesen zweierlei Anfällen wurden Stuhl und Urin nie unwillkürlich gelassen. Sie kommen so schnell, daß er kaum vorher etwas davon merkt. Nach den Anfällen hat er häufig Kopfschmerzen, die aber nicht so schlimm sind, daß er nicht weiter spielen und lernen könnte. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr sind die großen und kleinen Anfälle viel häufiger geworden, fast täglich Schwindelanfälle, alle 2—3 Tage Krampfanfälle. Pat. kommt zur Operation in die Klinik. Von Geburt an besteht bei dem Kinde eine Lähmung des rechten Armes und Beines. Den Eltern ist dieses im zweiten Lebensjahre besonders aufgefallen. Beim Laufenlernen schleppte das Kind das Bein deutlich nach, das Füßchen stand in starker Spitzfußstellung und nach innen gedreht. Er wurde in Mainz mit $2\frac{1}{2}$ Jahren operiert und von da ab ging er mit einer Schiene am rechten Bein. Auch sei der rechte Arm immer schwächer gewesen als der linke. Schreiben könne er rechts, aber die rohe Kraft sei links deutlich besser.

Befund: Kräftiger, weit über die Jahre hinaus intelligenter Junge, der sich gegen den Willen der Eltern operieren läßt. Bei der Untersuchung des liegenden Pat. fällt sofort eine deutliche Muskelatrophie des rechten Armes und Beines auf. Umfangsmaße: Oberarm gemessen in der größten

	rechts	links
Armdicke	19,0 cm	22 cm
Oberschenkel, 15 cm v. oberen		
Patellarrand	34,5 cm	40 cm
Wade, größte Wadendicke . .	26,0 cm	29 cm

Bei der äußeren Betrachtung glaubt man auch eine Verkürzung des rechten Armes und Beines zu sehen, doch ist dieses nach der Messung nicht der Fall. Im Gesicht fällt sofort eine Lähmung des rechten unteren Facialis auf, die ganze rechte Gesichtshälfte ist etwas verkümmert und in der Stirne wenig abgeflacht. Sensibilität ist völlig erhalten. Am rechten Fuß stehen sämtliche Zehen, besonders die große in starker Dorsalflexion. Am Fersenbein am Ansatz der Achillessehne eine linsengroße oberflächliche Narbe (Operation). Rechts deutlicher Hohlfuß. Von der Fußsohle aus deutlicher Babinski. Oppenheim negativ. Alle übrigen Sehnenreflexe sind vorhanden. Stuhl und Urin werden normal entleert. Die Untersuchung des Magendarmtrakts o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Kräftige, aber nicht überdicke Schädeldecke, Protuberantia occipitalis ext. deutlich mit einem kleinen Sporn versehen, Impressiones digitatae nicht übermäßig ausgebildet. Alle Nähte deutlich zu sehen. Augenhintergrund o. B. Lumbalpunktion: Im Sitzen mißt der Druck 20 mm, nach Ablassen von 10 cm sinkt er auf 10 mm Hg. Das Lumbalpunktat ist hell und klar, nach Kochen eine Spur getrübt, im Sediment einzelne Leukocyten. Wassermannsche Reaktion negativ.

22. II. 1920. Urin: frei. Pat. hat rechterseits einen stampfenden, leicht spastischen Gang. In den 8 Tagen seines Hierseins wurden keine Anfälle beobachtet. Er gibt an, in der Nacht einen schweren Anfall gehabt zu haben, der aber von niemand gesehen wurde. Bei der Aufforderung, die Zehen des Fußes zu bewegen, werden sie leicht dorsalwärts flektiert. Es handelt sich beim Pat. um epileptiforme Krämpfe, die sich auf der Basis einer alten cerebralen Kinderlähmung entwickelt haben. Mit Einverständnis der Eltern wird die Trepanation in Höhe der linken Zentralwindung vorgesehen.

25. II. 1920. Operation: (Geh.-R. T.). Die Trepanation wird so gewählt, daß das Armzentrum in der Mitte der Schädelöffnung zu liegen kommt. Der Knochen ist auffallend dünn. Nach Zurückklappen des Hautknochenlappens sieht man die auffallend stark blutende und stark gespannte Dura; diese wird

durchschnitten, dabei fließt bereits cerebrospinale Flüssigkeit ab. Nach Zurückklappen der Dura sieht man zunächst im vorderen oberen Gesichtsfeld eine etwa haselnußgroße gelbgrün gefärbte starke Verdickung der Arachnoidea. Hier zeigen die benachbarten Gefäßfurchen weiße entzündliche Streifen, an einzelnen Stellen sieht man punktförmige milchige Einsprenkelungen; eine derselben wird incidiert und es stellt sich heraus, daß ein kleines Kalkkonkrement in der Wand der Arachnoidea in narbigem Gewebe eingeschlossen ist. Darauf werden auch die beiden anderen Kalkkonkremente incidiert und ein zweites entfernt. Nunmehr wird die vorher erwähnte stark verfärbte Arachnoidea gespalten, wobei es mäßig stark blutet. Nun kommt man in einen cystenförmigen Hohlraum, der in der Tiefe mit verdickter Pia bedeckt ist. Mit der Sonde stößt man auf einen starken Widerstand und man kann nicht ohne weiteres in die Hirnsubstanz eindringen, ein Beweis, daß die Pia eine starke Verdickung der Wandung aufweist. Darauf wird die cystische Wandung entfernt, so daß die Cystenöffnung bloßliegt und ihr Inhalt sich in den Subduralraum entleeren kann. Es bleibt hier eine breitere Öffnung bestehen, durch welches das Innere des cystischen Hohlraumes bloßliegt und nur von der Dura bedeckt war. Durch das ständige Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit hat sich die bestehende Vorwölbung ausgeglichen und die Arachnoidea hat sich überall den Hirnwindungen wieder angelegt. Nun kann man das Gehirn durch die Haut sehen. Dann wird nach Blutstillung die Dura und Haut durch Naht geschlossen. Die Schlussschlussfassung ist die, daß es sich um einen encephalitischen Prozeß gehandelt hat, der an der Hirnoberfläche zu entzündlichen Veränderungen in den Hirnhäuten Anlaß gab; auch die Bildung der Cyste und der Kalkkonkremente in der Arachnoidea zeigen, daß hier ein langandauernder entzündlicher Prozeß stattgefunden hat. Anhaltspunkte für Porencephalie liegen nicht vor.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Cystenwand ergab folgendes: ein Stückchen zeigt kernarmes, dichtes, fibrilläres Gewebe, das andere zellreicheres, in dem Leukocyten und einkernige Zellen streifenweise eingelagert sind. Pigmentzellen finden sich nicht, auch keine Verkalkungen. Chronisch entzündliches Bindegewebe.

27. II. 1920. Der Kleine hat den Eingriff gut überstanden, mehrmals Erbrechen. Temperatur 37,2, Puls 92. Bekommt im Bett einen Anfall, dabei Krämpfe im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte. Dauer 1 Minute. Nachher wenig Kopfschmerzen. Wie der Junge angibt, war das Bewußtsein nicht völlig geschwunden.

4. III. 1920. Heute werden die Fäden entfernt. Wunde p. p. verheilt. Pat. bekommt wiederum 2 Anfälle.

6. III. 1920. Ist im Bett sehr unruhig, setzt sich auf und ist motorisch nicht zu halten. Danach bekommt er an einem Tage sechsmal beginnende Bewußtlosigkeit und Zuckungen in der rechten Körperhälfte, auch am 7. und 8. 3 noch solcher Abortivanfälle.

15. III. 1920. Nachdem Pat. zur Ruhe gemahnt ist, bleiben die Anfälle aus.

24. III. 1920. Ist schon seit 8 Tagen außer Bett und fühlt sich wohl. Am Nervensystem nichts Besonderes. Heute bekommt er einen leichten Schwindelanfall außer Bett, aber keine Krämpfe, er behauptet, leichte Bewußtseinsstörung gehabt zu haben.

26. III. 1920. Heute mit der Weisung sich nach 3 Monaten wieder vorzustellen, in die Heimat entlassen.

Ein krankes Kind hat in seinem ersten Lebensjahr eine Encephalitis durchgemacht, die mit einer Parese des rechten Arms und Beins ausgeheilte. Mit 10 Jahren begannen Krampfanfälle, die sich in den nächsten

Jahren verschlimmerten, so daß er im Alter von 15 Jahren zur Operation kam. Diese ergab eine Cyste an der Hirnoberfläche mit dickem bindegewebigen Wandungen, narbiger Veränderung der Hirnsubstanz und chronisches Ödem der ganzen Hirnhäute. Über den Erfolg läßt sich nichts sagen, da die Operation erst vor 4 Monaten gemacht ist.

Wir sehen, welche schwere Konsequenzen derartige Entzündungsvorgänge an der Hirnrinde haben. Da liegt natürlich der Gedanke nahe, ob man nicht, ebenso wie beim Schädeltrauma auch bei den akut entzündlichen Encephalitiserkrankungen durch einen operativen Eingriff Erfolg erzielen könnte. Viele Hirnerkrankungen verlaufen ja, wie eine Hirnphlegmone. Im Krieg hat man derartige Fälle nach Hirnschüssen gesehen, im Frieden kommen sie als akute Encephalitisfälle zur Beobachtung infolge einer auf dem Blutwege übermittelten Allgemeininfektion. Speziell die Encephalitis lethargica hat mir oft den Gedanken nahe gelegt, ob man nicht durch Freilegung und Drainage des Großhirns einen günstigeren Ablauf dieser schweren Erkrankung erzielen könne. Begreiflicherweise ist der Entschluß hier sehr schwer. Man wird sich kaum dazu entschließen können, wenn man nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine Lokalisation des Herdes hat. Besteht aber ein solcher, dann liegt doch der Gedanke nahe, in solchen Fällen mal den Versuch zu machen, durch Freilegung der durch die Ausfallerscheinungen fixierten Hirnpartie sich die Basis zu weiteren Eingriffen zu sichern. Vor kurzem stand ich vor dieser Sachlage. Alle fünf anwesenden Ärzte erklärten, der als Encephalitis erkrankte Patient sei verloren. Da er Störungen im Gebiet des linken Sehzentrums und leichte Sprachstörungen aufwies, beschloß ich die Trepanation.

Nach einer Erkrankung an Scharlach stellt sich eine Encephalitis ein, die auf Grund der vorhandenen Sprach- und Sehstörungen im linken Großhirn lokalisiert wurden. Zunehmende Kopfschmerzen ließen sich erklären durch den bei der Lumbalpunktion festgestellten Druck von 300 mm Wasser. Dann kamen 10 schwerere epileptische Anfälle in 11 Stunden, die schließlich zum Status epilepticus führten. Bei dann vorgenommener Trepanation war das Hirn zurückgefallen, nicht vorgewölbt. Aus der Tiefe konnte man trübseröse Flüssigkeit und Hirnkrümel entleeren, die vom pathologischen Institut (Prof. Dietrich) als „entzündliche Erweichung“ des Hirns bezeichnet wurde. Das Hirn wurde drainiert. Es trat volle Heilung ein. Der Fall steht wohl einzig da, weil meines Wissens nach keine ähnliche Beobachtung veröffentlicht ist. Es ist gelungen, den akuten Entzündungszustand des Gehirns, der herdförmig aufgetreten war, durch Punktion und nachheriger Drainage sofort zum Stillstand zu bringen. Während der Kranke bis zur Trepanation in 12 Stunden 10 schwere epileptische Anfälle hatte,

kommen sie nach der Operation sofort zum Stillstand. Die Lähmungen im Gebiet des Sprach- und Sehzentrums kommen sofort zum Stehen und nach 4 Wochen konnte der Kranke bereits das Bett verlassen. Es ist ja nicht gesagt, ob der Kranke dauernd gesund bleibt. Vorläufig ist das Leben gerettet. Man wird unwillkürlich an die nach Traumen akut einsetzenden epileptischen Anfälle erinnert, die auch nach der Operation völlig verschwinden, die dagegen, wenn nicht operiert wird, fast regelmäßig wiederkehren, wie ja der vorher erwähnte Fall zeigt. Natürlich können nur solche Fälle in Betracht kommen, bei denen eine herdförmige Erkrankung in Betracht kommt. Ist die Erkrankung diffus, dann fehlt die Möglichkeit der Lokalisation, und man weiß nicht, wo man den Eingriff ansetzen soll. Das Wirksame des Eingriffs sehe ich wohl in der Entfernung des entzündlichen Exsudates und der erreichbaren Hirnherde, noch mehr aber in der Drainage, die den Abfluß der Entzündungsprodukte ermöglicht. Wäre das nicht geschehen, dann wäre der Kranke entweder im Status epilepticus geblieben oder er hätte sich im günstigsten Falle eine entzündliche Cyste gebildet, die dann ihrerseits neue Anfälle ausgelöst hätte. Würde dann später operiert, dann wäre die Narbenbildung eine große gewesen und es erscheint fraglich, ob dieser dann manifeste Zustand noch beseitigt werden könnte. Wir nehmen ja an, daß, je länger wir mit dem Eingriff bei Epilepsie warten, um so ungünstiger die Resultate werden. Ich führe das darauf zurück, daß dann in dem feinen Maschengewebe des Subarachnoidalraums sich solche Zirkulationsstörungen entwickelt haben, die eine behinderte Ernährung der Hirnrinde bedingen. Hierdurch werden dann die epileptischen Anfälle ausgelöst. Solange der chronische Entzündungsprozeß noch besteht, was man an dem Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sehen kann, sind Chancen zur Beseitigung der Erkrankung da. Ist der Prozeß endgültig durch Narbenbildung beendet, dann kommt man meist dem Eingriff zu spät. Diese Erfahrung, die ja durch den letzterwähnten Fall besonders illustriert wird, sollte uns dazu führen, bei jedem epileptischen Anfall die Frage eines operativen Eingriffs in Frage zu ziehen, da der Anfall zeigt, daß im Gehirn sich Prozesse abspielen, die wahrscheinlich entzündlichen Charakters sind. Hat man irgendeine Möglichkeit der Lokalisation, dann soll man sofort eingreifen, gleichgültig, ob es sich um ein Trauma oder einen akut entzündlichen Prozeß handelt.

Durch die angeführten Fälle wollte ich zeigen, daß ein Fortschritt in der Pathogenese der Epilepsie nur durch ausgiebige Benutzung der Autopsie in vivo möglich ist. Bei den Sektionen gehen alle, die am Lebenden so deutlich in die Erscheinung tretenden Veränderungen an den Hirnhäuten völlig verloren, da sie nicht mehr zu sehen sind. Neuerdings haben Ranzi und Marburg behauptet, diese Verände-

rungen an den Hirnhäuten seien Folgen der epileptischen Anfälle, nicht ihre Ursache. Dagegen kann ich als Beweis für meine Ansicht anführen, daß ich diesen Befund schon nach einem einzigen Anfall in eng umschriebener Form habe feststellen können, während ich in andern Fällen, wo jahrelang bereits Epilepsie bestand, gar keine Veränderungen fand. Dann sah ich eine eng umschriebene abgeschlossene Cyste in den Hirnhäuten, ringsherum war alles normal. Ich kann deshalb der Annahme der Herren nicht zustimmen.

Durch die Befunde am Lebenden bin ich zur Überzeugung gekommen, daß Epilepsie ohne anatomische Grundlage so gut wie gar nicht vorkommt. Deshalb verwerfe ich auch den Begriff der genuinen Epilepsie. Auf der Tagung der deutschen Nervenärzte 1912 in Hamburg erstatteten Redlich und Nimwemeyer ein Referat „Über die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie“. Redlich machte darauf aufmerksam, daß das Wort genuin eigentlich angeboren bedeutet. Nun soll gewiß nicht geleugnet werden, daß es eine ererbte Disposition zur Epilepsie gibt, nur die allgemeine für alle Fälle von Epilepsie gültige Disposition kann ich nicht zugeben. Das hat ja der Krieg gezeigt, in dem Tausende kräftige, gesunde, aus völlig gesunder Familie stammende Soldaten epileptisch wurden. Binswanger meint, daß auch die echte Epilepsie durch Herderkrankungen des Gehirns bedingt sein kann, und nennt genuin solche, wo materielle Herderkrankungen fehlen. Er trennt von der genuinen die organische, die toxische, die syphilitische und die senile Epilepsie. Hoche steht auf dem Standpunkt, daß jede Epilepsie als eine organische Erkrankung im Gegensatz zur Hysterie aufzufassen sei. Ebenso denkt Turner und Pappenheim. Viele nehmen jede Epilepsie als organisch bzw. symptomatisch (Unverricht, König, Hebold, Friedrich, Scheiber, Marchand, Meyer, Anton, Wegmann). Demnach dürfte wohl der alte Begriff der genuinen Epilepsie als überholt anzusehen sein. Wir setzen bei jeder Epilepsie eine materielle Hirnerkrankung voraus. Der einzelne Anfall ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, das auf eine Hirnerkrankung hindeutet. Ist diese Erkrankung lokalisiert, dann kann geholfen werden, um so sicherer, je früher operiert wird. Es drängt sich da ein Gedanke auf, daß der einzelne Anfall eine zweckmäßige Reaktion des Organismus ist, der den Zweck verfolgt, durch eine hochgradige venöse Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns unter hohem Druck einen Heilerfolg zu erzielen. Durch die krampfhaften Kontraktionen der Brust- und Atemmuskeln wird ein so hochgradiger Druck im Thorax erzeugt, daß kein Tropfen Blut vom Gehirn in das Herz abfließen kann, da die obere Hohlvene und die Halsvenen keine Klappen haben, so staut das ganze venöse Blut nach der Schädelhöhle zu, und erzeugt hier, wie jeder weiß, der einmal am freigelegten Gehirn einen epileptischen Anfall gesehen hat,

eine kolossale Hyperämie, von der man sich sehr wohl vorstellen kann, daß sie einen Heilfaktor für chronisch entzündliche Vorgänge im Gehirn und seinen Häuten darstellen kann. Es würde mich zu weit führen, diesen Gedanken in seinen Konsequenzen zu verfolgen. Ist es richtig, dann wäre die Bromtherapie, die ja lediglich die Reaktionsfähigkeit des Hirns herabsetzt, und so die Anfälle unterdrückt, nicht zweckmäßig.

Ich käme also zum Schluß, daß bei Operationen die gewonnenen autoptischen Befunde am Gehirn immer mehr zu der Ansicht drängen, daß die Epilepsie keine eigentliche Krankheit, sondern nur der Ausdruck einer organischen Erkrankung des Hirns und seiner Häute ist.
