

VI.

Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkranken Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton).

Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich.

Von

Dr. Reinicke.

Die Epilepsie ist eine Erkrankung des Zentralnervensystems, welche auf dem Boden der verschiedensten Aetiologien entstehen kann.

Es gibt nach Binswanger kaum eine Aetiologie oder wenigstens eine oder die andere aus den verschiedenen äusseren oder inneren Krankheitsursachen, die nicht u. a. auch die mittelbare oder unmittelbare Ursache für das Auftreten der Epilepsie sein könnte.

Die Tatsache, dass die verschiedenartigen Grundlagen eine so charakteristische Funktionsabänderung des nervösen Mechanismus, wie sie der epileptische Krampfanfall darstellt, hervorrufen können, drängt klinisch zu der Annahme, dass ein gemeinsames Element vorhanden sein muss, welches grundlegende Erkrankung und epileptischen Anfall verbindet. Binswanger nimmt hierfür die epileptische Hirnveränderung an.

Die Natur der epileptischen Hirnveränderung ist noch nicht geklärt. Die Aufstellung dieses Begriffs ergab sich aus theoretischen Erwägungen und experimentellen Beobachtungen. Es soll sich dabei um eine ganz besondere Form abnormer Erregungszustände der Zentralapparate des Grosshirns, um eine Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen erregenden und hemmenden Vorgängen handeln. Die verschiedenartigsten, selbst die unterschwellige Reize führen infolgedessen in diesen Zentren zu pathologischen Ladungen und zu mehr oder minder plötzlichen, bald periodisch wiederkehrenden, bald unregelmässig wiederkehrenden Entladungen der angesammelten Erregungen (Binswanger, Epilepsie, 1913, Leitsatz 2).

Die epileptische Hirnveränderung wird somit als eine Entladungs-krankheit der Neurone charakterisiert. Eine Ansicht, die schon früher von Jackson vertreten wurde.

Die epileptische Hirnveränderung ist ein zerebraler Latenzzustand. Die Auslösung des einzelnen epileptischen Anfalls kann entweder direkt durch die maximale Spannung der erregenden Vorgänge selbst erfolgen oder durch zufällige, bald äussere, bald innere Reize, die ganz geringfügig sein können, hervorgerufen sein. Als Auslösungsbedingungen können fungieren: Erregungszustände, vaskuläre Vorgänge, pathologische Drucksteigerungen in der Schädelhöhle u. a.

Auf das Bestehen eines erhöhten Liquordruckes und anderer Prozesse, welche infolge zerebraler Drucksteigerungen zur Epilepsie führen, haben hingewiesen Kocher, House, Ito, Spitzer, Supsol, Kaufmann, Nawratzki, Arndt, D'Ormea u. a.

Kocher wies nach, dass durch erhöhten Liquordruck epileptische Anfälle auszulösen sind, und dass durch dauernde Ventrikeldrainage oder Jodinjektion in den Ventrikel das Auftreten von epileptischen Anfällen verhindert werden kann. Er sieht den epileptischen Insult als eine durch plötzliche intrakranielle Druckschwankungen und entsprechende Zirkulationsstörungen zustandegekommene Commotio cerebri an, bei gleichzeitig vorhandener abnormer, anatomisch begründeter Erregbarkeit gewisser Hirnrindenabschnitte. Die Ursache oder das Wesentliche der Epilepsie sei eine lokal oder allgemein erhöhte intrakranielle Spannung. (Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie, Verhandlung des Chirurgenkongresses 1899, Archiv f. Chirurgie.)

Ito zeigte, dass bei epileptisch gemachten Meerschweinchen die Druckerhöhung des Liquors eintrat. Vor dem Auftreten der Epilepsie 30 bis 60 mm Wasser, nachher 150—200 mm. Der Druck wurde an der Membrana atlanto-occipitalis gemessen. Bei der Trepanation wölbte sich das Hirn stark vor. Trepanation und Druckentlastung wirkten nach seinen Untersuchungen günstig auf den Verlauf der Anfälle.

House fand bei an Epilepsie Verstorbenen vermehrte Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit als häufigsten Befund; nach seiner Meinung durch Untätigkeit der Liquorresorption bedingt oder durch Krampf der Lymphbahnen.

Supsol fand gleichfalls eine Erhöhung des Liquordruckes (180 bis 350 mm Wasser), welcher allerdings nicht durch Messung, sondern nach der in einer gewissen Zeiteinheit sich entleerenden Menge berechnet wurde. Er beobachtete bei einem Fall von Jacksonsepilepsie während des Anfallen regelmässig ein Vorwölben der Schädellücke. Nach seiner Meinung sind die Anfälle durch Kompression des Gehirns infolge des erhöhten Liquordruckes hervorgerufen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Kaufmann, Nawratzki, Arndt, D'Ormea.

Redlich und Pötzl fanden vor und nach epileptischen Anfällen den Lumbaldruck erhöht, in anfallfreien Zeiten normal, aber auch dauernd erhöht.

Für das Bestehen eines drucksteigernden Prozesses sprechen schliesslich noch das klinische Bild, das häufig ausser den subjektiven Symptomen des Kopfschmerzes und Schwindels die objektiven des Hydrozephalus und der Stauungspapille zeigt, sowie die Röntgenbefunde, die oftmals genug eine hydrozephale Auswölbung, Drucksuren, auffällige Dünngkeit der Schädelknochen und Venenstauungen erkennen liessen, also Zustände zeigten, die augenfällig auf die bestehenden inneren abnormen Druckverhältnisse hindeuten.

Schliesslich sei noch auf die Beobachtung Anton's und v. Braumann's hingewiesen, welche in zahlreichen Fällen nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation vorfanden, was gleichfalls auf eine Erhöhung der inneren Druckverhältnisse hinweist, sowie auf eine Beobachtung Krause's (Chirurgie des Gehirns 2, 1911, S. 207), welcher bei einem, während einer Trepanation auftretenden Anfall sah, wie sich das Gehirn wie eine aufs äusserste gespannte Blase gegen die Trepanationsöffnung vorwölzte.

Es soll am Schlusse dieses Abschnittes noch bemerkt werden, dass sich einige Forscher diesen Beobachtungen gegenüber ablehnend verhalten. Ihre Stellung zu dieser Frage ist durch abweichende Beobachtungsergebnisse begründet. Jedoch soll an dieser Stelle nicht weiter darauf eingegangen werden.

Von den Zuständen, welche eine dauernde Drucksteigerung im Schädelinnern herbeiführen können, seien genannt:

1. die vorzeitige Verknöcherung der Schädelhöhle,
2. die abnorme Zunahme des Hirnvolumens,
3. die abnorme Zunahme der Hirnflüssigkeit.

ad 1. Durch eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelknochen wird der Innendruck des Schädelraumes unter Umständen ganz erheblich gesteigert, weil dem Raumbedürfnis des wachsenden Schädelinhaltes nicht mehr Rechnung getragen werden kann.

Während in der Kindheit normalerweise eine Nachgiebigkeit der Fontanellen und der noch nicht vereinigten Nähte besteht, während in der Pubertät auch bei krankhaften Vermehrungsvorgängen des Inhaltes noch durch ein betreffendes Klaffen, eine Diastase der Nähte dem zunehmenden Raumbedürfnis bis zu einem gewissen Grade entsprochen werden kann, bleibt nach vorzeitiger Schliessung der Schädelkapsel als einzige Möglichkeit für den wachsenden Innendruck oft nur noch übrig, dass der Schädelknochen durch eine hochgradige Verdünnung reagiert.

Die operativen Befunde, sowie die Röntgenbilder haben in derartigen Fällen oft genug die Schädelknochen verdünnt, in einem Falle sogar als papierdünn vorgefunden. Auf diese Verhältnisse, die auch durch Hypertrophie des Gehirns oder durch Hydrozephalus veranlasst sein können, wird später noch zurückgekommen werden.

Erwähnt seien noch Anomalien der Schädelknochen, die durch Rachitis, die Anton in 80 pCt. eines epileptischen Beobachtungsmaterials vorfand, bedingt sind. Es sind dies starke Vaskularisation, sehr ungleichmässige Verknöcherung (Kalkneubildung), leichte Andeutung von lakunärem Schädel, häufig auch elfenbeinerne Härte des Schädels.

Durch eine vorzeitige Verknöcherung des Schädelknochens werden die normalen Wachstumsbeziehungen zwischen Hirn und Schädel empfindlich gestört. Es kommt in dem in seinem Wachstum gehemmten Hirn zu den verschiedensten Drucksteigerungen, die als Pressung, Quetschung, Verschiebung, verschiedenartige Spannungszustände, in Erscheinung treten können. Im Zusammenhang mit derartigen Druckwirkungen kann es dann zu Stauungen im Zirkulationsapparat, zu Anämien und Nekrosen der gepressten Hirnteile kommen. Derartige Zustände von vorzeitiger Schliessung des Schädels sind jedenfalls geeignet, nicht nur auslösend, sondern auch primär im Sinne einer epileptischen Hirnveränderung zu wirken und eine erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit im Gehirn hervorzurufen.

ad 2. Andere Zustände, welche eine dauernde Drucksteigerung im Schädelinnern und im Anschluss daran wieder epileptische Insulte auslösen können, beruhen auf einer abnormalen Zunahme des Hirnvolumens.

Die abnormale Zunahme der Hirnmasse kann auch ausgehen von Traumen, Tumoren, Infektionen und Intoxikationen.

Bei der akuten traumatischen Gehirnpressung wird nach Büdinger eine Schwellung der elementaren Teile und dadurch eine Volumenzunahme der Gehirnbestandteile hervorgerufen.

Bei den Tumoren des Gehirns wird die Volumenzunahme desselben durch die oft ausserordentliche Proliferationsfähigkeit der Tumorzellen zustande gebracht. Von den Tumoren sind besonders diejenigen des Stirn- und Schläfenlappens zu erwähnen. Die Geschwülste des Kleinhirns und des vierten Ventrikels zeigen Neigung zu Blutungen, Erweichungen und zu zystischen Entartungen der Tumorsubstanz.

Der Zystizerkus bildet meist multiple, oft in grosser Zahl vorhandene Blasen. Er findet sich seltener in der Hirnsubstanz als in den Meningen oder den Ventrikeln, bzw. dem Plexus. In den Ventrikeln kommen auch losgelöste freie Blasen vor.

Tumoren wie Zystizerkus können manchmal eine so typische chronische Epilepsie auslösen, dass man glaubt, eine sogenannte genuine Epilepsie vor sich zu haben.

Weiter gehören hierher jene vielgestaltigen Erkrankungen des Gehirns, welche Nonne vorläufig mit dem Sammelnamen des Pseudotumors zusammengefasst hat. Während anatomisch mitunter nur Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen besteht, deutet das klinische Bild auf das Vorhandensein eines Gehirntumors hin.

Von Reichardt, Pötzl, Schüller ist auf das Vorkommen von Hirnschwellung bei Epileptikern aufmerksam gemacht worden. Unter Hirnschwellung versteht man neuerdings eine besondere Art der Volumenvergrößerung des Gehirns, welche durch die gangbaren pathologischen Begriffe nicht erklärt werden kann, welche also keine unmittelbare Folge von Hyperämie, Hirnödem, entzündlicher Neubildung, aber auch keine Hypertrophie, Hyperplasie oder Gliombildung ist.

Sie kann akut oder chronisch auftreten. Als ursächliche Momente kommen in Betracht Infektionen und Intoxikationen nach internen Erkrankungen, ferner Hirntumor und andere organische Hirnkrankheiten.

Die Hirnschwellung kann lokalisiert sein in einzelnen Schichten oder Bestandteilen der Hirnrinde, in den basalen Ganglien, in der weissen Substanz, auf eine Hemisphäre oder auf Teile derselben beschränkt sein.

Zum Schluss dieses Abschnittes sei noch auf die relative Hypertrophie des Gehirns (Megalenzephalie), an der heutzutage kaum noch gezweifelt werden kann, hingewiesen. Sie wird besonders in die Augen fallend, wenn der Schädel sich schliesst und die Nähte verknöchern.

Die hier zusammengestellten Beobachtungen über die Zunahme des Hirnvolumens bei Epileptikern werden durch die allgemeine Beobachtung, wonach sich besonders bei Epileptikern übermässige Hirngewichte finden, ergänzt. Die allgemeine Beobachtung hat festgestellt, dass es unter den Epileptikern Individuen gibt, deren Hirngewicht 1 kg über dem normalen liegt. Es können eben, wie die Pathologie gezeigt hat, einzelne Gewebskategorien ganz unharmonisch hyperplastisch werden, oder auch zurückbleiben. Jedenfalls aber kann durch solche einseitigen Volumenzunahmen der Hirnmasse, wie sie hier geschildert wurden, die normale Volumenbeziehung zwischen Schädel und Hirn empfindlich gestört werden. Daraus ergeben sich dann wieder Folgen, ähnlich denen, wie sie durch eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelkapsel entstehen, ausserdem aber auch solche, welche mehr den Charakter der einseitigen Wachstumsstörung erkennen lassen.

Die durch eine Hirnschwellung oder durch eine Megalenzephalie ausgelösten Hirnschädigungen werden also mehr den Charakter der

allgemeinen Spannung, Pressung und Quetschung tragen, während die durch einen Tumor oder eine Zystizerkose hervorgerufenen Schädigungen ausser Stauungen Verdrängungsscheinungen mit Verschiebungen und Formveränderungen des Gehirns zeigen. Dass derartige Prozesse weitgehende Funktionsabänderungen der Zentralapparate auch im Sinne einer epileptischen erhöhten Reaktionsfähigkeit nach sich ziehen können, liegt auf der Hand.

ad 3. Eine dritte Gruppe von Zuständen, welche zu einer dauernden Drucksteigerung im Schädelinnern und im Anschluss daran auch zu epileptischen Insulten führen kann, besteht in der pathologischen Ansammlung der Hirnflüssigkeit. Es liefert diese Gruppe einen weiteren Prozentsatz der an Epilepsie Erkrankten.

Die Hirnflüssigkeit ist nach allgemeiner Auffassung ein Produkt des Plexus chorioideus, der somit zu den Drüsen zu rechnen ist. Die normale Produktionsmenge beträgt 80—150 ccm Liquor cerebrospinalis, wovon etwa 20—30 ccm auf den Liquor cerebralis fallen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Liquormenge auf 1000 ccm u. m. steigen. Damit ist dann selbstverständlich eine erhebliche Drucksteigerung verbunden.

Während normalerweise der Liquordruck 60—100 mm Wasser beträgt, bestehen bei pathologischen Verhältnissen 200 bis 1000 mm Liquordruck.

Die pathologische Ansammlung der Liquormenge kann 3 Ursachen haben:

- a) Hypersekretion des Plexus chorioideus,
- b) mangelnde Resorption,
- c) Liquorstauungen innerhalb der Abflusswege.

ad a) Die Hypersekretion kann die Folge sein von Entzündungen des Plexus, Hypertrophie oder Geschwulstbildungen des Plexus. Hunziker hat mehrfach derartige Geschwulstbildungen des Plexus beschrieben. Sie sind vielfach von Hydrozephalus begleitet.

Eine Hypersekretion könnte schliesslich auch ausgehen von Störungen innerhalb des gesamten inneren Drüsengesamtkomplexes. Es liesse sich denken, dass Anomalien in diesem Zyklus auch wieder Reizwirkungen am Plexus chorioideus auslösen, welche durch Hypersekretion beantwortet werden, wie ja Reizwirkungen chemischer oder mechanischer Art auch an Schleimhäuten durch entsprechende Hypersekretion beantwortet werden.

In diesem Sinne könnte vielleicht das massenhafte Auftreten von Epilepsie zur Zeit der Pubertät und Menstruation auf die neuartige Reizwirkung zurückgeführt werden, welche die Sekretionsprodukte der Generationsdrüsen am Plexus setzen, desgleichen die Sekretionsprodukte,

die in der Gravidität und im Puerperium entstehen und die oftmals zu epileptischen Krampferscheinungen führen.

In ähnlicher Weise können sich die Beziehungen des Morbus Basedow und der Tetanie zur Epilepsie gestalten, welche besonders bei letzterer nicht selten beobachtet wird.

Auf das häufige Persistieren der Thymusdrüse bei Epileptikern hat Bourneville hingewiesen.

Es ist nach dem bereits Gesagten natürlich auch nicht ausgeschlossen, dass außer den Reizwirkungen, welche die Veränderungen der Sekretionsprodukte auf den Plexus im obengeschilderten Sinne auslösen können, nicht auch direkten Einwirkungen auf die Hirnmasse ausgeübt werden könnten, infolge der qualitativen Veränderung des gesamten Sekretionskomplexes.

ad b) Die Resorption des Liquors erfolgt normalerweise durch die Pacchionischen Granulationen, die Venen des Plexus, die Oberfläche des Rückgratkanals und die Nervenscheiden der Gehirn- und Rückenmarksnerven. Wie weit die Wandungen des Ependyms und ihre Gefäße, Stomata bei der Resorption sich beteiligen, ist keineswegs klargelegt, doch erscheint es wahrscheinlich, dass der Ependymbelag der grossen Hirnhöhlen sich an der Resorption beteiligt.

ad c) Die Liquorstauungen innerhalb der Abflusswege nehmen wohl den breitesten Raum ein unter den mannigfachen Zuständen, welche zu einer pathologischen Drucksteigerung im Schädelinnern mit ihren möglichen Folgen, darunter auch den epileptischen Krampfanfällen, führen können. Die Liquorstauung kann beruhen auf einem

- a) Verschluss der Liquorwege,
- β) Anomalien der Blutwege und Blutzirkulation.

ad a) Die Zirkulation des Liquors erfolgt normalerweise auf folgenden Bahnen:

Von den Seitenventrikeln gelangt das Kammerwasser durch das Foramen Monroe nach dem dritten Ventrikel, von wo es gleichzeitig durch die dünnen Wandungen dieses Ventrikels einen Druck auf die an der Basis des Ventrikels gelegenen Lymphräume — Cysterna chiasmatis, Cysterna fissuræ lateralis cerebri und die Cysterna interpeduncularis — ausübt. Vom dritten Ventrikel aus gelangt das Kammerwasser weiter durch den Aquaeductus Sylvii zum vierten Ventrikel, und schliesslich durch das Foramen Magendi und Luschke in die grossen Subduralräume des Gehirns und Rückenmarks.

Es bestehen außer diesem Wege noch anatomische Beziehungen der Lymphräume zu den Gefäßen, so dass der Liquor die Lymphwege entlang die Venen erreichen kann.

Adamkiewitch gibt ausserdem an, dass der Liquor durch entsprechendes Zu- und Abfliessen sich jederzeit mit den Hirnkapillaren in Druckgleichgewicht setzen kann, und dass die den Liquor bergenden Kanäle den Schädelraum frei durchdringen und jenseits offen in den Lymphstrom münden.

Auf diese Weise wird also einmal eine doppelte Kommunikation zwischen intra- und extraventrikulärem Liquor, sodann eine solche zwischen Lymph- und Blutwegen geschaffen, womit die Möglichkeit von Druckausgleichen normalerweise sichergestellt ist.

Unter pathologischen Verhältnissen können aber Zustände eintreten, welche diese Zirkulationsmöglichkeiten zwischen intra- und extraventrikulärem Liquor einerseits und Liquor und Blutbahn andererseits teilweise oder gänzlich aufheben. Die gestaute Liquormasse setzt dann Symptome, welche als Hirndruck in Erscheinung treten. Solche Verhältnisse können, wie schon erwähnt, durch einen Verschluss der Lymphwege oder durch Anomalien der Blutwege und Blutzirkulation geschaffen werden.

Ein Verschluss der Lymphwege kann eintreten durch Erkrankung des Neuroepithels, durch intrauterine Belastungsdeformität, durch Geburtstraumen, durch Tumoren, durch Hirnschwellung.

Die Entwicklung des fötalen Gehirns geht zum grossen Teil vom Neuroepithel der inneren Hirnwandung aus. Erkrankungen des Neuroepithels können zu einer pathologischen Entwicklung der Hirnanlage führen, u. a. zu Abknickungen in der Gegend des Foramen magnum, wodurch die Liquorströmung zum grossen Teil aufgehoben wird.

In ähnlicher Weise kann eine intrauterine Belastungsdeformität, ein Geburtstrauma, die Zange zu abnormalen Entwicklungen der Hirnanlage und zu Liquorstauungen führen.

Von den Tumoren sind besonders gefährlich die der Vierhügelgegend, welche den Aquaeductus Sylvii verlegen, sowie Neubildungen im vierten Ventrikel, die meist vom Plexus am Dach des Ventrikels ausgehen. Von hier wird dann zunächst der benachbarte dritte Ventrikel betroffen, welcher gerade über dem Chiasma opticum liegt. Durch eine Stauung in diesem Gebiet können dann schnell Sehstörungen geschaffen werden.

Zu einer Verlegung der Lymphwege können schliesslich auch Tumoren an der Basis, in der hinteren Schädelgrube und in den Seitenventrikeln führen.

Durch eine Hirnschwellung kann die Zirkulation auf den Lymphwegen, wie auch die zwischen Lymph- und Blutbahnen teilweise oder gänzlich ausser Funktion gesetzt werden.

ad 8) Die am Blutgefäßsystem auftretenden Schädigungen können eine mehr oder minder grosse Herabsetzung des artiellen Ueberdrucks oder aber Behinderung der venösen Abfuhrwege zur Folge haben. Im Zusammenhang damit stellen sich dann wieder Liquorstauungen ein.

Der artielle Blutdruck nimmt Einfluss auf die Liquorströmung. Er hat zunächst eine Blutzunahme der basalen Gefäße (Circulus Willisii und Endarterien) zur Folge. Dadurch tritt eine Hebung des Gehirnes ein. Das Gehirn stösst schliesslich an die unbewegliche Knochenkapsel, stemmt sich hier an und entwickelt sich nun weiter nach der ventrikulären Oberfläche zu, die den einzigen, weiter möglichen Ausgleich der Volumzunahme darstellt. Zu dem Zweck aber muss ein Teil des Liquors aus den Hohlräumen des Gehirns austreten in der Richtung nach den intraduralen Räumen des Rückenmarks.

Beim Nachlassen des arteriellen Blutdrucks strömt der Liquor infolge des von den Subduralräumen des Rückenmarks ausgehenden elastischen Gegendrucks nach dem Hirn zurück, soweit er nicht von den Resorptionsflächen bei dieser Gelegenheit aufgenommen worden ist.

In ähnlicher Weise werden durch die bei der Atmung zustande kommenden Blutzunahmen Verschiebungen bei der Hirnflüssigkeit erzeugt.

Es findet bei der Atmung eine venöse Rückstauung statt, welche alle Sinus gleichzeitig zu betreffen scheint, und welche zuerst im Hirnmantel, später im Stammhirn in Erscheinung tritt. Die Verschiebungen der Hirnflüssigkeit erfolgen wieder im gleichen Sinne.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass jede Blutzunahme im Gehirn normalerweise ein Ausweichen der Hirnflüssigkeit nach den Subduralräumen des Rückenmarkes usw. zur Folge hat, und mit jedem Sinken des Blutdrucks ein Zurückfluten des Liquors nach den Hirnhöhlen verbunden ist. Dies rhythmische Hin- und Herschieben des Liquors erinnert an die Wirkung kommunizierender Röhren oder auch an die Verhältnisse beim Barometer oder Manometer. Hier wie dort werden damit Druckausgleiche geschaffen.

Das ungehinderte Zusammenwirken von Blutdruck und Liquorströmung findet am Gehirn seinen sichtbaren Ausdruck in den Hirnbewegungen, jede Hemmung innerhalb dieses Zyklus hat ein Nachlassen bis vollständiges Sistieren der Hirnbewegung zur Folge. Diese Tatsache ist durch zahlreiche Beobachtungen gelegentlich Trepanationen am Schädel festgestellt worden.

Von Anomalien, welche derartige Dauerschädigung innerhalb des Blutkreislaufs hervorrufen können, seien angeführt:

Vaskuläre und traumatische Prozesse der Fötalperiode.

Vaskuläre und traumatische Prozesse der ersten postfötalen Monate.

Prozesse auf dem Boden syphilitischer und arteriosklerotischer Gefässerkrankungen.

Solitär tuberkel, Tumoren usw.

Chronische Intoxikationen, Blei usw.

Im Folgenden sollen derartige Schädigungen innerhalb des Blutkreislaufs im Hinblick auf die Liquorstauungen noch näher spezifiziert werden.

Eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks durch chronische Intoxikation führt zu einer Steigerung auch des Liquordruckes.

Auch eine Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks kann ähnlich wirken, insofern dadurch auch langsamere Liquorströmung und Herabsetzung der Liquorresorption bei ungehemmter Liquorproduktion bedingt wird.

Behinderungen der venösen Abflusswege haben je nach dem Sitz der Erkrankung verschiedenartige Stauungen zur Folge:

Ein Druck auf die Vena Galeni, deren Zuflüsse aus den basalen und ventrikulären Gebieten erfolgen, hat Stauung und Transsudation in diesen Bezirken zur Folge. Dazu gehören auch die Plexus der Ventrikel.

Bei Stauungen in der Schädelgrube und an der Basis des Gehirns zeigen sich oft Flüssigkeitsansammlungen im dritten Ventrikel.

Geschwülste, welche die grossen Venensinus der Basis verlegen, bewirken andauernde Venenstauung bis zu den äusseren Kopfvenen.

Im Gebiet des Venenblutleiters der Hirnsichel scheinen Stauungen im Stirnhirnsinus besonders leicht möglich, denn der Sinus des Stirnhirns ist bedeutend enger als der des Scheitelhinterhauptes. Die Zuflüsse im Stirnhirnsinus erfolgen zudem entgegen oder rechtwinklig zum Blutstrom, im Sinus des Scheitelhinterhauptes mit dem Strom (Mott).

Die bisher dargelegten Möglichkeiten einer pathologischen Ansammlung von Hirnflüssigkeit bedürfen noch einer kurzen Ergänzung hinsichtlich ihrer weiteren Folgen.

Die Liquorstauungen können Schädigungen am Gefäßsystem, an der Hirnmaterie, sowie an der häutigen und knöchernen Schädelkapsel auslösen.

Das Gewicht der angesammelten Flüssigkeit — es sind oft mehrere Kilogramm — ist geeignet, einen Druck auf die Basis auszuüben. Infolgedessen geht bei dem Anprall der Blutsäule ein Teil der Stosskraft verloren, der Abfluss der Hirnflüssigkeit wird behindert, der Blutdruck selbst weiterhin erhöht. Die am Gefäßsystem von Epileptikern auftretenden Anomalien zeigen daher oft die Folgen der abnormalen Gefäßbelastung. Es entstehen Wandverdickungen, Kernvermehrungen an den verdickten Gefäßwänden, Anhäufungen von lymphoiden und endothelialen

Elementen in der Lymphscheide. Die von der Pia nach der Rinde zu sich einsenkenden Gefäße zeigen hochgradige Erweiterungen der perivaskulären Räume.

Die an der Hirnmaterie auftretenden Folgen der Liquorstauung können zunächst nur den Charakter der Pressung und Quetschung tragen; die Meningen sind blutarm und trocken, die Dura gespannt, die Hirnwundungen blass und trocken, abgeplattet, die Sulzi verstrichen.

Im weiteren Verlauf können sich Symptome ausbilden, welche den Hydrocephalus internus charakterisieren. Die Ventrikel werden erweitert, der Balken zeigt Atrophie, die Markfaserschicht wird dünner, ganze Leitungssysteme werden an der Ausbildung verhindert. In hochgradigen Fällen von Hydrocephalus zeigen sich die Hemisphärenwandungen bis 1 mm verdünnt. Ähnliche Verdrängungsscheinungen und Verschiebungen können am Kleinhirn auftreten, das in den Rückgratskanal verlagert und deformiert sein kann. Wird die Hypophyse in Mitteidenschaft gezogen, so entstehen leicht trophische Störungen, abnorme Fettanlage infolge sekundärer Erkrankung dieses Organs. Die vom dritten Ventrikel ausgehenden Druckwirkungen pflanzen sich durch den dünnen Boden dieser Hirnstelle fort auf das Chiasma und den Tractus opticus, hier Stauungen hervorrufend, die weiter in die Nervenscheiden und die Scheide der Optikusfasern verlaufen, wodurch die Stauungspapille entsteht. Die Stauung kann sich auch im Verlaufe des Akustikus gegen das Labyrinth zu ausbreiten, sie kann sich auch nach dem Rückgratskanal zu ausdehnen und zu einer Erweiterung des Subduralraumes führen, was fast regelmässig zu einem Zerfall der hinteren Wurzeln führt.

Von den feineren anatomischen Veränderungen seien die Alzheimer'sche Randgliose, die Chaslin'sche Gliose und die Sklerose des Ammonshornes erwähnt (allerdings auch aus anderen Ursachen entstehend).

Für die ausserordentlichen Druckwirkungen, welche durch die Liquorstauungen hervorgerufen werden können, sprechen schliesslich noch die Veränderungen, welche an der häutigen und knöchernen Schädelkapsel in Erscheinung treten. Es sind dies Auswölbungen, Osteoporosen und Verdünnungen des Knochens, Herabdrücken und Verkürzungen der Orbita, mitunter hochgradige Diastase der Nähte. Im kindlichen Alter und auch bei Jugendlichen kann durch die veränderte Formanpassung des Gehirns und Schädels dem Raumbedürfnis Genüge geleistet werden, so dass es zu dem sogenannten kompensierten Hydrocephalus kommt.

Die an dem Zentralapparat ausgelösten Folgen der Liquorstauung greifen also tief in die anatomische Struktur dieses Organes ein. Sie bedeuten insgesamt eine Verschlechterung der gesamten Gehirnanlage

und bedingen notwendigerweise eine Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit. Epileptische Anfälle, Lähmungserscheinungen, Blödsinn stellen mitunter die Endergebnisse dieser pathologischen Entwicklungsgänge dar.

Der Balkenstich.

Für die Therapie der Epilepsie ergibt sich die Aufgabe, durchweg möglichst frühzeitig einzugreifen, ehe sich pathologische Dauerzustände herausbilden können. Denn jeder einzelne Anfall fördert an sich schon wieder die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns und die Neigung zu weiteren epileptischen Anfällen.

Ausser der internen Therapie, welche eine Ruhigstellung des Nervensystems herbeizuführen sucht, muss eine kausale Behandlung der jeweiligen Grundkrankheit eingeleitet werden. Sie wird, wie aus den bisherigen Darlegungen hervorgeht, in vielen Fällen auf eine Beseitigung der Stauungsscheinungen hinauslaufen.

Die moderne Röntgendiagnostik kann hier aufklärend Bedeutendes leisten. Die Beschaffenheit der Schädelknochen, Druckusuren, eine hydrozephale Auswölbung des Hypophysensattels, stark erweiterte Venen u. a. lassen mit Sicherheit auf vorhandene Stauungsscheinungen schliessen und fordern dementsprechend zu einer operativen Beseitigung dieser ursächlichen Momente der epileptischen Anfälle auf.

Anton und von Bramann haben zur Beseitigung dieser Zirkulationsstörungen erstmalig ein Verfahren angewandt, das von diesen Autoren als Balkenstich bezeichnet wurde. Der Gang der Operation ist kurz folgender: Hinter der Kranznaht, 2 cm seitlich der Sagittalnaht wird der Schädel mit Sudek'scher oder Doyen'scher Fräse in etwa Markstückgrösse geöffnet. Bei Vorliegen gefüllter Venen wird die Öffnung nach Bedarf mit der Kneipzange oder Fräse erweitert, bis eine möglichst venenfreie Stelle der Gehirnoberfläche gefunden ist. Die Dura wird dann durch einen kleinen Schlitz geöffnet. Durch diesen Spalt kann man mit der Sonde den Weg zwischen Dura und Hirn bis zur Hirnsichel abtasten. Mit einer Hohlkanüle gelangt man dann unter Führung der Hirnsichel auf den Balken des Gehirns, der das Dach des Ventrikels darstellt. Der Balken wird nun durchstossen. Aus dem auf diese Weise geöffneten Vorderhorn des Seitenventrikels kann der Liquor abfließen, was je nach den bestehenden Druckverhältnissen unter Herausfliessen oder -schiessen des Liquors geschieht.

Um einer erneuten Liquorstauung in der Folgezeit vorzubeugen, muss dieser neue Kommunikationsweg zwischen intra- und extraventrikulärem Liquor möglichst lange Zeit erhalten werden, zumal da in dem Subduralraum ausgedehnte Resorptionsflächen in den Venen und

Venensinus und den zahlreichen Lymphspalten für den intraventrikulären Liquor zur Verfügung stehen. Die gesetzte Stichöffnung im Balken wird daher durch Vor- und Rückwärtsbewegungen der eingeführten Kanüle noch etwas erweitert. Auch durch das Hin- und Herfluten der Flüssigkeit infolge der rhythmischen Blut- und Atembewegungen wird diese Absicht unterstützt.

Das angegebene Verfahren gestattet gleichzeitig eine Reihe von Beobachtungen, welche diagnostisch von Bedeutung sind. Es kann festgestellt werden:

- ob die Schädelknochen normale Beschaffenheit zeigen,
- ob Venenstauung vorliegt,
- ob die Meningen mit der Hirnoberfläche verwachsen,
- ob das Gehirn krankhaft verändert,
- ob die Ventrikel weit oder eng, oder ob abnorme Resistenzen zu fühlen sind.

Ein nicht zu unterschätzender Vorteil besteht schliesslich auch darin, dass die Operation gefahrlos und in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann.

Das Verfahren wurde von genannten Autoren bisher in einer grossen Anzahl von Fällen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten mit Erfolg angewandt. Es befinden sich darunter 30 Fälle von Epilepsie, die hier zusammengestellt seien. Hinsichtlich der Gruppierung sei noch bemerkt, dass der Begriff der genuinen Epilepsie nach Möglichkeit vermieden werden sollte. (Vgl. Binswanger und Redlich: Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.) Die eingeklammerten Zahlen geben an, dass der betreffende Fall unter eine der symptomatischen Gruppen eingegliedert ist.

Die bei den symptomatischen Gruppen vorhandenen Klammern deuten an, dass sich der betreffende Fall mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auch hier unterbringen liesse.

T a b e l l e.

Genuine E. (1) 2 3 (4) (5) (6) 7 8 9 (10) (11) 12 14 (15) 16 17 (18) 19
20 21 22 23 24 25 26 30.

Hydrozephale E. 1 (2) 4 5 6 10 11 15 (16) 18 27 28 29.

Traumatische E. (3) (4) (5) (6) (8) (9) 13 (15) (16) (17).

Partielle E. (2) (17) (25).

1. Georg R., 16 Jahre. Hydrozephale E. — Komplikation: hydrozephaler Schädel. — Vor der Operation: Tägl. etwa 20 Anfälle. — Nach der 1. Operation 20. 10. 1908: Fast vollkommenes Ausbleiben der Krampfanfälle bis 1911, dann Wiederkehr von schwächeren Anfällen (wöchentlich 1—2) im Jahre 1912. — Nach der 2. Operation im Dezember 1912 Anfälle seltener, aber noch vorhanden.

2. Adolf G., 30 Jahre. Genuin: 1. Anfall mit 14 Jahren. — Hydrozephal? — Komplikation: Stauungspapille. — Vor der Operation häufige Anfälle (2—3 tägige Pausen), schlechtes Sehen. — Nach der Operation: Krämpfe sistieren seit 3 Monaten, Sehen besser, Stauungspapille verschwunden.

3. Ruth S., 4 Jahre. Genuin: 1. Anfall mit 2 Jahren. — Traumatisch? Aufreten nach Fall aus hohem Stuhl. Dura stark verdickt, stark verwachsen mit Schädel. — Komplikation: Imbezillität, Bewegungsunruhe. — Nach der Operation: Aufhören der Anfälle und Wegfall der Bewegungsunruhe. Psychische Besserung.

4. Hans D., Kind. Hydrozephale E. — Traumatisch? Dura stark verdickt, etwas verwachsen. Zangengeburt. — Komplikation: Hydrocephalus int., Imbezillität. — Vor der Operation häufige schwere Anfälle, Verschlechterung des psychischen Befindens. — Nach der Operation: Mehrere Wochen ohne Anfälle, nach etwa 2 Monaten Wiederkehr in sehr milder Form, mitunter nur kurze Absezzen. Imbezillität blieb bestehen.

5. Marta G., $5\frac{1}{2}$ Jahr. Hydrozephale E. — Traumatische E.? Dura verdickt. Zangengeburt. — Komplikation: Hydrocephalus ext. und int. Imbezillität. Motorische Unruhe. — Vor der Operation täglich mehrmals Anfälle, mitunter 1 Woche ohne Anfälle. — Nach der Operation: Monatelanges Ausbleiben der Anfälle. Wegfall der motorischen Unruhe. Psychische Aufhellung.

6. Käte W., 11 Jahre. Hydrozephale E. Ventrikel erweitert; Liquor unter grossem Druck. — Traumatische E.? Zangengeburt. — Komplikation? Hydrocephalus int. Postepileptische Psychosen, sekundäre Demenz. — Vor der Operation häufige schwere Anfälle, 2 mal Status epilepticus. Dämmerzustände und Benommenheit. — Nach der 1. Operation: 6 Monate ohne Anfall und Psychosen. Psychische Besserung. Später wieder Anfälle, aber seltener. — Nach der 2. Operation: Anfälle blieben, kehren periodisch wieder. Psychischer Verfall.

7. Marta A., 15 Jahre. Genuin: Krämpfe vom 4. Jahre. — Symptomatische E.? Kopfrose im 10. Monat, danach psychische Veränderung. Dura verwachsen mit Knochen und Hirn. — Komplikation: Imbezillität, Rachitis, Charakterveränderung. — Vor der Operation häufige schwere Anfälle. — Nach der Operation: 14 Tage ohne Anfall, dann Wiederkehr der Anfälle, jedoch seltener.

8. Anna K., 18 Jahre. Genuin: 12 Jahre erstes Auftreten mit Menstruation. — Traumatisch: Kopfverletzung, Dura verdickt. — Komplikation: Charakterveränderung, Gedächtnisschwäche. — Vor der Operation typische schwere Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Seltenes Pausieren, höchstens 1 Woche. — Nach der Operation: In den ersten 4 Wochen Anfälle seltener, in den folgenden 2 Monaten ohne Anfall. Psychische Besserung. Der Bericht nach 2 Jahren meldet die Wiederkehr von Anfällen alle 14 Tage.

9. Marta H., 15 Jahre. Genuin: Mit Menses heftige Krämpfe. — Traumatisch? Schlag auf Kopf. Dura verdickt. — Komplikation: Dämmerzustände. — Vor der Operation sehr häufige heftige Krämpfe, einmal 22 mal wiederholt, 5 Tage geistesabwesend. — Nach der Operation: Nach Bericht des Vaters sehr viel seltener und milder.

10. Schulze, 20 Jahre. Hydrozephal: Ventrikel weit. — Genuin? 7jährig nach Infektionskrankheit. — Komplikation: Chron. Hydrocephalus int. Optikusatrophie, Imbezillität. Zweimal Balkenstich wegen Optikusatrophie. Weitere Angaben bzw. Epilepsie fehlten.

11. Stiegler, 13 Jahre. Hydrozephal: Liquor fliesst in Strömen ab. — Genuin? Erster Anfall mit 4 Jahren. Vom 11. Jahr ab Wiederkehr in regelmässigen Zwischenräumen. — Traumatisch? Stoss mit Kopf gegen Pfahl mit 10 Jahren. Narbe! Schwere Geburt. — Komplikation: Hydrocephalus. — Nach der Operation: 10 Wochen ohne Anfall. Von der 11. Woche ab regelmässig aller 8 Tage Anfälle. Während eines solchen 6 Monate nach der Operation gestorben.

12. Schönknecht, 11 Jahre. Genuin: Mit 11 Jahren 1. Anfall. — Traumatisch? Stoss an Kopf löst Anfall aus. — Komplikation: Charakterveränderung. — Vor der Operation 3 Anfälle mit Zungenbiss (Oktober, November, Februar). — Nach der Operation: Anfälle seltener und milder. (Innerhalb 1½ Jahren 4 Anfälle.)

13. Meissner, 26 Jahre. Traumatische E. Seit 18. Jahr Anfälle nach Sturz. — Komplikation: Postepileptische Psychosen, Charakterveränderung, geistige Minderwertigkeit. — Vor der Operation etwa 3 Anfälle wöchentlich, sogar schon 7—11 an 1 Tage. — Nach der Operation: Innerhalb der ersten 10 Tage 2 Anfälle. (Längere Beobachtung fehlt.)

14. Naumann, 10 Jahre. Genuin. — Komplikation: Dämmerzustände. Intelligenzdefekte. — Nach der Operation: Anfälle blieben nach Bericht der Mutter in grosser Heftigkeit und Häufigkeit bestehen. Desgleichen die Dämmerzustände.

15. Müller, 7 Jahre. Hydrozephal: Ventrikel weit. — Traumatisch? Zangen geburt. — Genuin? Leichte Krampferscheinungen bei Zahnung. — Komplikation: Vorübergehende Lähmungserscheinungen im linken Bein. Absenzen. Charakterveränderung. Intelligenz herabgesetzt. — Vor der Operation an manchen Tagen 10—25 Anfälle. — Nach der Operation: In den folgenden 2 Monaten täglich noch 3—5 Anfälle. Darauf 1 Jahr ohne jeden Anfall. Körperlich und geistig rüstig; besucht die Schule.

16. Hecklau, 23 Jahre. Genuin: Seit 12. Jahr. — Hydrozephal? reichlicher Liquorabfluss. — Traumatisch? Schwerer Fall auf Kopf und Rücken mit folgender Kyphose. — Komplikation: Psychisch herabgesetzt. — Vor der Operation alle 1½—1¼ Jahr einen Anfall, im letzten Vierteljahr 4—5 Anfälle. — Nach der Operation: Innerhalb 1 Jahr 3 Anfälle.

17. Praetsch, 23 Jahre. Genuin: Seit dem 15. Jahr jährlich 1 Anfall, zuletzt häufiger. — Traumatisch? Fall aus Bett im 15. Jahr. — Partiell? Zunächst Zuckungen in den Armen ohne Bewusstseinsverlust. — Hysterischer Charakter zuweilen vorhanden. — Komplikation: Mikrozephalie. Imbezillität. — Nach der Operation: Anfälle blieben, gemischt mit hysterischen Anfällen. Psychiatrisches Verhalten gebessert.

18. Goeckel, 16 Jahre. Hydrozephal: 15—20ccm Liquorabfluss. Röntgenbild hydrozephale Züge. — Genuin? Seit dem 15. Jahre häufige Anfälle, oft nur Zwischenräume von 4—5 Tagen. — Komplikation: Hydrocephalus. — Vor

der Operation Anfälle, oft in Zwischenräumen von nur wenigen Tagen. — Nach der Operation: 7 Anfälle während der 7 wöchigen Nachbehandlung. Kein Anfall in den folgenden 5 Wochen.

19. Rier, 16 Jahre. Genuin: Auftreten mit $1\frac{1}{4}$ Jahr. Frühgeburt (8. Monat). Symptomatisch: Nach Keuchhusten, nach Scharlach. — Traumatisch? Fall von Treppe mit $2\frac{1}{2}$ Jahr. Schädel asymmetrisch. — Komplikation: Deviation septi. Rachenmandel hypertrophisch. — Vor der Operation periodisches Auftreten der Anfälle mit täglich 1—5 Anfällen. — Nach der Operation: Anfälle viel seltener und milder. Stimmung heiter und klar, nicht gehemmt.

20. Böttcher, 13 Jahre. Genuin: Mit 12—13 Jahren Ohnmachten bis Anfälle. — Symptomatisch? Oxyuren. — Komplikation: Aggressives Verhalten. — Vor der Operation wöchentlich mehrfache Anfälle, zuweilen täglich mehrere. — Nach der Operation: Innerhalb 4 Wochen 2 Anfälle, relativ mild. Klar, ohne Kopfschmerz und Schwindel. — In den nächsten 6 Wochen fast tägliche Anfälle, bis zu 7 pro Tag, späterhin wieder seltener.

21. Winzer, H., 17 Jahre. Genuin: Mit 17 Jahren erster Anfall. — Psychogen? Psychogene Gangstörung. — Komplikation: Hysterie. Psychiatrisches Befinden geändert. — Vor der Operation häufige Krämpfe und Absenzen, zuweilen täglich mehrere Male (bis zu 6), zeitweise weniger häufig. Zeitdauer 10—30 Minuten bzw. 30 Sekunden. — Nach der Operation: Keine Besserung innerhalb der nächsten 3 Wochen.

22. Hoyer, G., 23 Jahre. Genuin: Mit 12 Jahren erster Anfall. — Psychogen: zeitweise. — Komplikation: Hysterie. Charakterveränderung. Gehemmt. — Vor der Operation bisweilen eine Woche ohne Anfall, dann wieder häufiger, zuweilen mehrmals am Tage. — Nach der Operation: Charakter und Häufigkeit der Anfälle viel milder als vor der Operation.

23. Wiedau, F., 27 Jahre. Genuin: Mit 20 Jahren erster Anfall. — Psychogen: Zeitweise. — Komplikation: Strabismus convergens. Hysterie. Charakterveränderung. — Vor der Operation täglich, zuweilen mehrmals am Tage, bis zu 4 Anfällen, meist kurzdauernd. — Nach der Operation: Zahl der Anfälle im ganzen so geblieben. Charakter der Anfälle viel leichter (Petit mal).

24. Jahn G., 11 Jahre. Genuin: Mit 10 Jahren. — Komplikation: Charakterveränderung. — Vor der Operation ursprünglich bis zu 8 Absenzen täglich, hinterher ungeschickte und törichte Handlungen, später Krampfanfälle, manchmal täglich für längere Zeit. — Nach der Operation: Anfälle blieben, zeitweise stark gehäuft bis zu 6 am Tage.

25. Printgen, H., 15 Jahre. Genuin: 14 Jahre erster Anfall. — Partieller Charakter zeitweise. — Komplikation: Leicht vergrösserte Hypophyse. Zeitweilig aggressiv, Gedächtnisabnahme. — Vor der Operation innerhalb Jahresfrist 6 typische Anfälle. Täglich Zuckungen in den Armen. — Nach der Operation: 1 Jahr ohne Anfall, dann 1 leichter. Zucken der Hände noch vorhanden.

26. Bertram, Fr., 15 Jahre. Genuin: Mit 11 Jahren 1. Anfall. — Komplikation: Verblödung, postepileptische Psychosen. — Vor der Operation epilep-

tische Anfälle alle 2—3 Wochen. — Nach der Operation: Stark gehäufte Anfälle im folgenden Vierteljahr, darauf für 6 Wochen ohne Anfall.

27. Heini, P., 11 Jahre. Hydrozephale E.: Ventrikel erweitert, 40 ccm Liquor abgelassen, Turmschädel. — Traumatische E.: Mit 2 Jahren Fall, dann sofort Anfall. — Komplikation: Imbezillität. — Vor der Operation gesteigerte Anfälle mit Bewusstseinsverlust, etwa alle 4—5 Tage. — Nach der Operation: Anfälle seltener und milder.

28. Walter, K., 4 Jahre, Hydrozephale E.: Hydrocephalus und Stauung am rechten Augenhintergrund. — Komplikation: Erregungszustände. — Vor der Operation Auftreten von Krämpfen im Verlauf einer Lungenentzündung. — Nach der Operation: Evidenzhaltung fehlt.

29. Frau L., 22 Jahre. Narkolepsie nach Grippe: Gesteigerter Hirndruck. — Komplikation: Depressionszustände. — Vor der Operation tagelanges Schlafbedürfnis. — Nach der Operation: Geistig freier und regsam. Schlafbedürfnis aufgehoben.

30. Marianne G., 19 Jahre. Hystero-Epilepsie: 14 jährig erster Anfall gelegentlich eines aufregenden Erlebnisses. Anfälle psychogen und echt epileptisch. — Charakter etwas launisch, auch gedrückte Gemütsstimmung. — Vor der Operation durchschnittlich in $1\frac{1}{2}$ —1 Woche ein Anfall. — Nach der Operation: Anfälle milder bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr ausbleibend.

Krankenberichte.

1. Georg R., 16 Jahre. Anamnese: In der Familie sind keine Gehirnerkrankungen oder Psychosen. Mutter Neurose im Klimakterium. Pat. in der Jugend normal entwickelt. Normale Schulerfolge bis Untertertia. Körperlich schwächlich. Mit $14\frac{1}{2}$ Jahren erste nervöse Krankheitserscheinungen. Fuhr des Nachts auf, sah starr um sich, antwortete meist noch auf Zuruf. Seither gingen Schulleistungen zurück. Bald nachher, gelegentlich eines Bades im Freien, Krampfanfälle mit Zucken und Starrsein der Glieder, Röcheln und Schaum vor dem Munde. Dispens von der Schule. Derzeit nachts 8—10 Anfälle. Reizbare Gemütsverfassung.

Psychischer Befund: Pat. vermag Lebensgeschichte richtig wiederzugeben, ist gut orientiert. Lebenslage zutreffend beurteilt, desgl. Umgebung. Gedächtnisabnahme, gangbare Schulkenntnisse recht gut erhalten.

Körperbefund: Blass, schwächlich, Haltung gebückt. Schädel auffällig brachyzephal, eckig, Scheitelhöcker treten stark hervor. Hinterhaupt fällt steil ab. Spitze Vorwölbung in der oberen Brustwirbelsäule und starke Einengung der unteren Dorsalgegend. Schilddrüse in dem seitlichen Lappen etwas vergrössert. Handtellergrosser Pigmentfleck über der linken Achselöhle. Verbildung des Brustkorbs. Rippenknorpelgegend verdickt. Links zuweilen Fussklonus, Dorsalflektion der Zehen.

Im Verlauf der medikamentösen Behandlung täglich 20 Anfälle. Hartnäckige Kopfschmerzen.

Wegen des hydrozephalen Schädelbaues und der grossen Zahl der Anfälle am 20. 10. 1908 Balkenstich: Knochen stark verdickt, Liquor entleert sich nicht im Strahl sondern in rascher Tropfenfolge, auch neben der Kanüle tritt der Liquor zutage. Nach der Operation Anfälle bedeutend verringert. Hysterischer Charakter derselben. Bedeutende geistige Besserung. Nach dem Bericht von August 1911 blieben die Anfälle fast gänzlich aus. 1912 Wiederkehr der Anfälle, jedoch schwächer, wöchentlich 1—2mal. Im Dezember 2. Balkenstich - Operation, Anfälle seltener, aber noch vorhanden.

2. Adolf G., 30 Jahre. Mit 14 Jahren epileptischer Anfall. 10 Wochen vor Aufnahme starke Kopfschmerzen und Krämpfe, anfangs in grösseren Zwischenräumen, dann häufiger. Beginn mit ungeschickten Bewegungen und Kribbeln der linken Hand, darauf Zuckungen, die sich von hier über den ganzen Körper ausbreiten. Anfangs Bewusstsein erhalten, später bei Ausbreitung des Anfalls auf den ganzen Körper, bewusstlos. Zugleich Uebelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl. Häufig Flimmern vor den Augen.

Körperbefund: Blass, grazil, relativ kleiner Kopf, nirgends empfindlich. Augenbefund, rechts + 40, links + 70. Sehschärfe 5/15 beiderseits. Rechts mässige Einschränkung für weiss, links normal. Typus inversus der Farbgrenze von Blau gegenüv. von Rot, beiderseitige Stauungspapille mässigen Grades, rechts auch einige radiäre Blutungen. Abnahme des Hörfähigens links. Fussklonus links angedeutet. Sonstiger Befund ohne krankhafte Veränderungen.

Balkenstich am 25.10.1909 in Narkose. Dura mässig gespannt. Liquor ergoss sich nicht unter erheblichem Druck, etwa 8 ccm entleert. Ausserdem Liquorabfluss neben der Kanüle. In der Nachbehandlung noch Krämpfe. Späterer Bericht gibt an, dass Krämpfe seit 3 Monaten sistierten, desgl. Kopfschmerzen und Erbrechen. Der günstige Zustand hielt weiterhin an. Stauungspapille verschwand, bei der Berufarbeit keine Behinderung des Sehens.

3. Ruth S., 4 Jahre. Anamnese: Bis 2. Jahr gute Entwicklung, dann häufig blitzartiges Zusammenzucken. Allmählich Steigerung zu Krämpfen, die minutenlang dauern und mit Bewusstseinsverlust verbunden. Häufig Aufschreien und Schaum vor dem Mund. Im Behandlungsjahr Vermehrung der Anfälle bis 6 an einem Tage. Gleichzeitig geistiger Stillstand und Rückgang. Am Ende des 2. Jahres Fall aus hohem Kinderstuhl. Choreaartiges Grimassieren und Zukneifen der Augenlider auch ausserhalb der Anfälle.

Untersuchungsbefund: Enorme Bewegungsunruhe, unaufhörliche Lageveränderung. Aufmerksamkeit auf akustische Reize gering, doch hört Pat. sicher. Sprachverständnis zweifelhaft. Auf vorgezeigte Dinge erfolgt kurze Aufmerksamkeit, Spielzeug findet keine Beachtung. Oftter springt Pat. aus dem Bett, trippelt planlos umher. Auffällig bizarre Bewegungen. Meist unartikulierte Töne, Sprachrest nur wenige Worte. Im Schlaf zusammengekauert, nach rechts gedreht. Schamgefühl nicht vorhanden. Krämpfe kehren mehrmals

am Tage wieder. Gliedmassen werden dabei an den Leib gezogen, dann folgt klonisches Zucken, Knirschen der Zähne. Dauer der Anfälle verschieden.

Balkenstisch am 17. 12. 1912. Schädel dick, elfenbeinartig, mit wenig Diploë. Dura mater fest mit dem Schädel verwachsen, schwer zu lösen. Dura stark verdickt. Nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation. Nach Durchstechung des Balkens entleerte sich durch und neben der Sonde etwas blutig gefärbter Liquor. Danach treten deutliche Hirnpulsationen auf. Eine Woche nach der Operation treten noch Anfälle auf, die diesmal durch Brom günstig zu beeinflussen sind. Mehrere Wochen nach der Operation sind die Krampfanfälle verschwunden. Das Zusammenzucken trat nach mehreren Wochen wieder auf, um jedoch nach Ueberprüfung im September 1913 fast völlig wieder zu verschwinden. Nach letzter Ueberprüfung Aufhören der epileptischen Unruhe. Kind zeigt Interesse und anhaltende Aufmerksamkeit. Spielt durch längere Zeit, scheint auch zusammenhängende Sätze zu verstehen. Schlaf hat sich merklich gebessert. Kind verhält sich der Situation entsprechend, ist viel reinlicher geworden.

4. Hans D. Anamnese: Schwere Geburt mit Zangenentbindung. Seit Jugendzeit auffällig dick, träge und unbeholfen. Bis zum 5. Jahre Bettässen. Schon in frühester Jugend momentane Wutanfälle, seit 9. Lebensjahr epileptische Anfälle mit Zungenbiss und diversen Verletzungen, sowie folgenden Bewusstseinstrübungen. Erster Schulunterricht zu Hause, später Realschule versuchsweise, bis Quarta. In der Folgezeit Häufung der Anfälle und Verschlechterung der psychischen Verfassung.

Am 12. 1. 1812 Balkenstich in Lokalanästhesie mit folgender kurzer Aethernarkose. Der Schädel war auffällig dick und blutreich, nach Eröffnen des Schädels keine Gehirnpulsation. Die Dura gleichfalls auffällig verdickt und verwachsen. Nach dem Balkenstich entleerte sich relativ viel klare Flüssigkeit in rascher Tropfenfolge. Bei der Sondierung zeigte sich der Ventrikel erweitert. Nach dem Balkenstich deutliche Gehirnpulsation. Nach der Operation blieben die Anfälle mehrere Wochen hindurch aus. Die Imbezillität blieb bestehen. Pat. selbst gab an, dass Kopfschmerz und Schwindel aufgehoben sei und dass er sich bedeutend wohler fühle. Nach etwa 2 Wochen kehrten die Anfälle wieder, doch auffällig weniger intensiv, mitunter nur auf ganz kurze Absenzen beschränkt.

5. Marta G., 5 $\frac{1}{2}$ Jahr. Anamnese: Erstes Kind einer 43jährigen Mutter. Zangenentbindung. Laufen mit 1 $\frac{1}{3}$ Jahren. Sprache bisher noch nicht gelernt. Mit 3 Jahren begann Zusammenzucken, das später in dauernde Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust überging. Die Anfälle wiederholten sich mehrmals täglich, mitunter blieben sie eine Woche aus.

Summarischer Befund: Strabismus divergens. Eintönige Bewegungen, trommelnde Bewegungen mit den Fingern, typisches Wiegen des Rumpfes. Ohne Sprachverständnis, meist nur unartikulierte Laute. Am Tage stetige motorische Unruhe, springt im Bett hoch, streckt die Beine empor. In der Nacht durch stetes Grunzen so störend, dass sie separiert gelegt werden

musste. Kein Spieldrang, leckt und lutscht an ihrer Puppe. Ohne jede Aufmerksamkeit. Unrein. Schwankt zwischen Apathie und motorischer Erregung, ist ohne geistige Interessen, ohne Schamgefühl, auch ohne Verständnis für Mimik, Gestik, Sprache der Umgebung.

Am 20. 1. 1913 Balkenstich. Dura verdickt; trotzdem etwas Hydrocephalus externus vorhanden war, nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation. Beim Durchstossen des Balkens wurde durch die Sonde etwa 5 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Danach deutliche Hirnpulsation. Die Sondierung der Ventrikelwand ergab Erweiterung der Seitenventrikel. Nach der Operation wurden die Anfälle erheblich seltener, insbesondere sofort auffälliges Nachlassen der epileptischen Unruhe und der Jaktation.

Die Untersuchung im Juni 1913 ergab monatelanges Ausbleiben der Anfälle, ruhiges Gebahren. Das Kind spielte andauernd, es begann die Entwicklung der Sprache, so dass vieles von den gangbaren Worten verstanden wurde. Einzelne Worte wurden nachgesprochen. Daraufhin wurde sie in eine Erziehungsanstalt gebracht.

6. Käte W., 11 Jahre. Anamnese: Durch Zangen nach sehr langer Geburtsdauer entbunden. Im 2. Lebensjahr stellten sich Krämpfe ein, nachdem schon vorher Andeutungen bestanden hatten. Es konnte nur häuslicher Unterricht erteilt werden. 1912 trat eine Steigerung der Anfälle auf, denen Dämmerzustände mit Benommenheit folgten. Liess in der letzten Zeit alles unter sich, verstand keine Frage, befolgte keine Aufforderung. Keine Besserung trotz sorgfältiger Behandlung nach internen Grundsätzen. Häufung der Anfälle, 2 mal Status epilepticus. Das Röntgenbild zeigte eine auffällige Verdünnung des ganzen Schädels, nahe der Mittellinie stark erweiterte Venen.

In einer anfallsfreien Zeit wurde sie, da die schwere Benommenheit nicht wich, durch Balkenstich operiert. Die Dura war stark gespannt. Unter ihr hatte sich Liquor angesammelt. Nach Einführen der Kanüle floss unter erheblichem Druck im Bogen (auch neben der Sonde) Flüssigkeit heraus. Bei der Freilegung der Gehirnoberfläche keine Hirnbewegung, nach Abfluss des Liquors Hirnbewegungen von normaler Deutlichkeit. Die Ventrikel erwiesen sich bei der Sondierung als erweitert. Nach der Operation wurde Pat. lucider. Anfälle sistierten. Relativ rasche Klärung und Ordnung. Vierzehn Tage nach der Operation schrieb der Vater: Sie ist andauernd klar, interessiert sich für alles, zeigt ein gutes Gedächtnis für ihre Erlebnisse, die Stampftheit hat aufgehört; die Kleine ist lebhaft, spielt Klavier.“ Nachher sind 6 Monate vergangen, ohne dass ein Krampfanfall sich zeigte. Seit Februar 1913 wurde durch die Evidenzhaltung wieder das Auftreten von Anfällen (erwiesen, die jedoch seltener waren).

Im Jahre 1913 zweiter Balkenstich. Nach Freilegen der Dura nur minimale Hirnpulsation: An der Falx schienen Verwachsungen vorzuliegen. (Widerstand). Der Balken zeigte stärkeren Widerstand als normal. Sehr reichlicher Abfluss von klarem Liquor nach Durchstossen des Balkens (2 Reagenzgläser voll aufgefangen).

In den ersten Tagen nach der Operation mehrfach „Schwindelanfälle“, keine Krämpfe, grösseres Interesse an der Umgebung. Im weiteren Verlauf wieder periodisches Auftreten von Krämpfen, z. B. Ende Mai 1914, Mitte August, Mitte September, Mitte Oktober, Ende November, Anfang Januar 1915, Ende Januar, Ende Februar, Anfang April, Mitte Mai, Anfang Juli. Von Mitte August 1914 bis März 1915 fast ununterbrochener Dämmerzustand. Während einer 6 tägigen Beobachtung vom 1. 8.—6. 8. 1915 wurden keine Krämpfe beobachtet. Das psychische Verhalten zeigte leichte Ablenkung der Aufmerksamkeit ohne Möglichkeit einer geordneten Unterhaltung. Oertliche Orientierung erhalten, zeitliche gestört. Intelligenz herabgesetzt.

Ein Bericht aus dem Jahre 1916 meldet, dass sie $\frac{9}{10}$ des Jahres in „tiefem Irresein“ verbringt.

7. Marta A., 15 Jahre. Anamnese: Angeblich gesunde Familie und normale Anfangsentwicklung. Im 10. Monat heftige Kopfrose. Nachher geistige Veränderung. Trotzdem lernte sie mit $1\frac{1}{2}$ Jahren laufen, mit 2 Jahren sprechen. Sprache ist aber auch derzeit noch mangelhaft artikuliert. Der Schulbesuch gestört durch Krampfanfälle, die mit dem 4. Jahre zum erstenmale sich zeigten und trotz Brombehandlung an Häufigkeit und Stärke zunahmen. Nach dem 14. Jahre einmal Menstruation. Anfälle treten meist nachts auf, öfter von Zungenbissen begleitet. In den letzten Jahren wurde sie vergesslich und sehr erregbar.

Summarischer Befund. An Zähnen und Gelenken deutlich Spuren von Rachitis. Rechts paretischer Mundwinkel. Am Röntgenbild auffällige Dünneit des Grosshirnschädelns. Körperhaltung etwas ungeschickt, Bewegungen vergröbert. Psychiatrisches Verhalten läppisch, kindlich, jedem Fremden attachiert. Stimmung euphorisch. Schulkenntnisse mangelhaft. Beurteilung ihrer Lage unzutreffend. Rechnen mit sichtlicher Anstrengung und choreatischen Mitbewegungen. Aufmerksamkeit sehr flüchtig. Nur einfacher Sätze sinngemäss erfasst. Häufig Schwindelgefühle und Kopfschmerzen.

Am 26. 6. 1913 Balkenstich. Dura angewachsen, auch an der Hirnoberfläche, Arachnoidea ödematos. Bei Durchstossen des Balkens flossen aus der Tiefe etwa 5 ccm blutig gefärbten Liquors ab. Beim Erweitern des Duraspaltes schienen auch Venen eingerissen zu sein. Die Flüssigkeit kam nicht durch die Sonde, sondern neben der Sonde hervor. Die verwachsene Dura wurde genäht. Nach der Operation blieben die Anfälle einige Zeit aus, jedoch kehrten sie nach etwa 13 Tagen wieder. Die seitherige Beobachtung ergab Krämpfe seltener, aber doch stetig wiederkehrend.

8. Anna K., 18 Jahre. Anamnese: Normale Entwicklung in der Kinderzeit. Menstruation mit dem 12. Jahr. Etwa um diese Zeit Anfälle von Uebelsein und Kaubewegungen. Rasche Verschlimmerung dieser Zustände bis zu typischen schweren Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust. Anfälle pausierten nur selten, höchstens eine Woche.

Befund: Mitunter täglich mehrere Anfälle in der Klinik trotz stetiger Brombehandlung. Zungenbisse, Enuresis, zuweilen Eiweiss im Harn.

Psychisch apathisch, empfindlich und erregbar. Nur zu leichter häuslicher Arbeit tauglich. Nennt sich selbst vergesslich, kann aber Lebenslauf und Krankheit schriftlich fixieren. Am Röntgenbild starke Vaskularisation des Knochens und sehr ungleichmässige Verknöcherung (Kalkneubildung).

Am 25. 6. 1913 Bakenstich. Dura deutlich verdickt. Zwischen Hirn und Dura mässige Mengen klarer Flüssigkeit. Nach Durchstossung des Balkens entleerte sich unter gesteigertem Druck etwa 15 ccm klarer Flüssigkeit. Nachher deutliche Gehirnpulsation.

In den folgenden Wochen wiederholten sich die Krampfanfälle, wenn auch merklich seltener. Stimmung freier und die zeitweisen Kopfschmerzen sistierten. Beobachtung dauerte bis 17. 7. 13. Seither melden die Berichte, dass die Anfälle lange Zeit (5—8 Wochen) ausblieben, und dass ihr Befinden besser, für die Arbeit tauglicher geworden sei.

Der Bericht nach 2 Jahren meldet regelmässige Anfälle mit 14 tägiger Pause.

9. Marta H., 15 Jahre. Anamnese: Als Kind gute Entwicklung, aufgeweckt. Einmal Kopfverletzung (Schlag) erlitten und mit kaltem Wasser übergossen. 1912 traten die Menses auf, dabei heftige epileptische Krämpfe, die sich 22 mal wiederholten. Sie war 5 Tage geistesabwesend. Seither häufiges Wiederholen der Krämpfe, die sehr heftig verlaufen. In der Nervenklinik wurden Anfälle beobachtet, die sich fast täglich wiederholten und von langdauernden Dämmerzuständen begleitet wurden. Brombehandlung erfolglos.

Am 3. 3. 1913 Balkenstich. Dura mater etwas verdickt, Gehirn presste ziemlich fest gegen dieselbe. Nach Duraspaltung keine Hirnpulsation. Nach Durchstossung des Balkens entleerte sich blutig gefärbter Liquor, mehrfach neben der Sonde. Nachher deutliche Pulsation des Gehirns. Nach der Operation hörten die Anfälle nur bis zum 26. 3. auf, also 3 Wochen. Nachher kehrten sie wieder in milderer Form. Ein Bericht des Vaters teilte mit, dass die Anfälle viel seltener geworden seien, und im Vergleich zu früher „sehr gelinde“ verlaufen.

10. Artur Sch., 20 Jahre. (Nur Bericht der Chirurg. Klinik zugänglich gewesen.) Anamnese: Seit Schulzeit Klagen über schlechtes Sehen. Im Laufe der Jahre verschlechterte sich das Sehen auf dem linken Auge erheblich. Im Alter von 7—8 Jahren Keuchhusten, Diphtherie, Krämpfe und Lungenentzündung. Mit 17 Jahren an Gewächs in Nase operiert.

Befund: Kleiner Mensch, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Haut und Schleimhaut von gesunder Farbe. Schädel rhombisch, nach vorn rechts verzogen. Pupillen reagieren: Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus. Visus (Augenklinik): Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, besonders links. R = 5/15, L = Finger in 3 m. Papille blass, weiss verfärbt, Gefäße rechts enger als links. Glandula thyreoidea klein. Lunge o. B. Herz o. B. Puls regelmässig, voll. Das Röntgenbild ergibt eine flache, etwas ausgehöhlte Schädelbasis. Patient macht einen imbezilen Eindruck.

Am 26. 1. 1914 Balkenstich. Nach Eröffnung des Schädelns und der Dura keine Hirnpulsation sichtbar. Bei Einführung der Sonde Blutung aus den Pialgefassen. An der Falx findet Sonde leichten Widerstand. Aus dem weiten Ventrikel entleert sich in rascher Tropfenfolge etwa 8 ccm klare Flüssigkeit. Bei der Entlassung aus der Nervenklinik am 19. 2. betrug R = 5/15 L = Finger in 1,5 m.

Am 5. 3. in der Nervenklinik wieder aufgenommen mit Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Auge. Sehvermögen R = 5/20 L = Fingerzählen in 1 m. In der Chirurgischen Klinik wurde eine weitere Verschlechterung des Sehvermögens konstatiert: Fingerzählen nur in 40 cm möglich.

Am 16. 5. zweiter Balkenstich. Nach Eröffnung der Dura floss etwas klarer Liquor ab. Nach Setzung der Balkenstichöffnung lebhafter Abfluss von Liquor. Etwa 15 ccm Liquor abgelassen. Erfolg und Evidenzhaltung, auch bzw. der epileptischen Anfälle fehlen.

11. Karl St., 13 Jahre. Anamnese: Schwere und lange Geburt (1. Kind). Mit 4 Jahren englische Krankheit und zum erstenmal einen epileptischen Krampfanfall. Anfälle blieben dann 8 Jahre aus. Häufige Kopfschmerzen in dieser Zeit. Mit 11 Jahren wieder Anfälle, die Nächte auftraten. Zungenbisse, wie unfreiwilliger Urinabgang. Anfälle treten in unregelmässigen Zwischenräumen auf, einmal 22 Wochen ausgesetzt.

Status: Länglicher Gesichts- und Hirnschädel, Höhe des Kopfes 142. Sehr mässige Vorwölbung der Hinterhauptschuppe. Vorwölbung über dem Warzenfortsatz; Schlafengegend auffällig schlaff, Stirngegend stark vorgewölbt. Röntgenbild zeigt stark erweiterte Gefässfurchen am Schäeldach, sowie dessen Verdickung. Die Hypophysengegend scheint nicht verdächtig. Am rechten Stirnhöcker, dicht an der Haargrenze eine senkrecht verlaufend. flache Narbe mit geringer Eindellung des darunter liegenden Knochens. Narbe röhrt von Stoss gegen Laternenpfahl, im 10. Jahre zugezogen. Harter Gaumen etwas hochgewölbt. Pupillen reagieren, aber verengern sich nicht komplett. Hören rechts herabgesetzt. Ticken der Taschenuhr rechts in 32 cm, links in 80 cm gehört. Auffällige Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis, Infraorbitalis und Halsdreiecks. Hinterhauptnerv rechts empfindlich, ebenso Arm- und Lendengeflechte rechts. Reaktion auf Nadelstiche rechts merklich deutlicher als links.

Psychischer Befund: Musikalisch, rechnet recht gut. Geographische Kenntnisse mangelhaft, geschichtliche und literarische gut.

Am 6. 3. 1914 Balkenstich. Schädelknochen dick, blutet an mehreren Stellen. Dura pulsiert leicht. Nach Durchstechung des Balkens fliest Liquor klar in Strömen ab. Nach der Operation noch 2 Anfälle in der Nachbehandlung. Dann 10 Wochen frei. In der 11. Woche Wiederauftreten in 8 tägigen Pausen. Nach etwa 6 Monaten (nach der Operation) Tod während eines Anfalles.

12. Werner, Sch., 11 Jahre. Anamnese: Familienanamnese bezüglich Nervenkrankheiten, Alkoholismus und Lues o. B. Patient war stets gesund und entwickelte sich gut. Im Oktober 1913, also mit etwa 10 Jahren, trat zum

ersten Mal ein epileptischer Anfall mit Bewusstseinsstörung, Konvulsionen, Zungenbiss und Bettässen auf des Nachts in unmittelbarem Anschluss an einen tagsüber davon getragenen starken Stoß an den Kopf. Im November 1913 erfolgte ein 2. Anfall, nach einer Misshandlung durch Altersgenossen. Seit dieser Zeit Charakterveränderung, gereizt, erregbar, unbotmässig.

Befund: Linke Parietalgegend etwas abgeflacht, auch die linke Stirnscheitelgegend. Schläfengegend beiderseits vorgewölbt. Hinterhaupt etwas abgeflacht. Am Kopf (Stich) eine alte, fast verheilte Narbe. An beiden Zungenseiten alte Narben. Röntgenbilder zeigen das Schädeldach in den hinteren Partien verdickt, die Gefäßfurchen sind etwas deutlicher als normal. Ganz leichte Einwärtsdrehung des linken Auges. Patellarreflexe schwach, aber vorhanden. Die übrigen Organe ohne krankhaften Befund.

Psychischer Befund: Klagt über Gedächtnis. Rechnen gut, desgleichen geographische Kenntnisse. Leseprobe ziemlich gut gelesen und richtig wiedergegeben. Patient klagt über Kopfschmerzen, die häufig wiederkehren.

Am 6. 3. 1914 Balkenstich. Schädel erweist sich als dünn. Dura gespannt, sehr leichte Pulsation derselben. Nach Durchstoßung des Balkens tropft klarer Liquor in langsamer Tropfenfolge ab. In der Folgezeit sind innerhalb eines Zeitraumes von $1\frac{1}{2}$ Jahren 4 milde Anfälle aufgetreten, die vom Vater auf äussere Ursachen zurückgeführt werden: Im Mai 1914 ein kürzerer Anfall nach Schaukeln, Ende August ein zweiter, der mit den aufregenden Kriegsergebnissen in Beziehung gebracht wird, ein dritter Anfall im November 1914 und ein 4. Anfall im Mai 1915 wurden auf Angst vor dem Extemporieren in der Schule zurückgeführt. Das psychische Verhalten soll sich gegen früher nicht gebessert haben.

13. Willy M., 25 Jahre. Anamnese: Mit 21 Jahren wegen Lungenleidens in einer Heilstätte, desgleichen mit 23 Jahren. Die Erkrankung heilte dann vollständig aus. Ausserdem epileptische Anfälle und geistige Minderwertigkeit vorhanden, so dass Invalidenrente gewährt wurde. In der medizinischen Klinik zu Halle vom 8. 10.—17. 10. 1912 wegen Magenbeschwerden, Erbrechen und Ohrensausen in Behandlung gewesen.

Aus dem Befund sei hervorgehoben: Blasse Gesichtsfarbe, stark vorspringende Jochbögen, ausserordentlich enge Nasengänge, chronische Entzündung der Nasenschleimhäute, Verbiegung der Nasenscheidewand, Herabsetzung des Geruchsvermögens. Kurzsichtigkeit geringen Grades. Langsame Pupillenreaktion. Taubheit auf dem linken Ohr nach Radikaloperation Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit desselben nach geringen Anstrengungen. Etwas langsame und schwerfällige Sprache. Häufige (zuweilen tägliche) schwere Krampfanfälle, in der Regel 3 Anfälle wöchentlich, sogar schon 7—11 an einem Tage. Nach den Anfällen psychisch verändert, einige Tage lang unruhig und verwirrt. Epileptische Charakterveränderung. Als Ursache der epileptischen Anfälle gibt Patient einen Sturz bei der Arbeit an. Unmittelbar im Anschluss hieran trat der 1. Anfall auf, die im Laufe der Zeit an Häufigkeit und Intensität stetig zunahmen.

Am 20. 3. 1914 Balkenstich. Der Bericht erwähnt, dass nach Durchstechung des Balkens zunächst kein Liquor abfließt, sondern erst nach Einführung einer dickeren Kanüle, diesmal tropfenweise. In der Nachbehandlung traten noch 2 typische Anfälle mit Zungenbiss auf. Die Nachbehandlung dauerte 10 Tage.

14. Elisabeth N., 10 Jahre. (Nach Bericht der Chirurgischen Klinik.) Patient leidet an heftigen epileptischen Anfällen. Während eines 7 tägigen Aufenthaltes in der Nervenklinik wurden 3 mit Dämmerzuständen einhergehende Anfälle beobachtet.

Der Befund ergibt folgendes: Kräftig entwickeltes Mädchen mit etwas blödem Gesichtsausdruck. Cor und Pulmones o. B. Am peripheren Nervensystem werden keine Veränderungen festgestellt. Die Intelligenzprüfung ergibt Defekte.

Wegen dauernder Kopfschmerzen und wegen der epileptischen Anfälle Balkenstich. Dabei erweist sich der Schädel als sehr dick. Nach Eröffnung der Dura, die selbst mit pulsierter, Zurücksinken des Gehirns, leichter Liquorabfluss. Die untersuchende Sonde stösst in der Gegend der Falx auf einen derben Widerstand, der nach einigen Versuchen ohne Blutung zu setzen, überwunden wird. In 7 cm Tiefe wird der Balken durchstossen. Es entleert sich dabei eine helle, mit etwas Blut untermischte Flüssigkeit. Naht der Dura usw. In der Nachbehandlung traten innerhalb eines Zeitraums von etwa 12—14 Tagen 2 Anfälle auf. Ein Bericht der Mutter etwa $1\frac{1}{4}$ Jahr später gibt an, dass die Anfälle mit grosser Heftigkeit und Häufigkeit (bis 12 Anfälle am Tag) fortbestehen. Sie pausieren höchstens einmal für 8 Tage. Auch das Irresein besteht noch im Zusammenhang mit diesen Anfällen.

15. Konrad M., 7 Jahre. Anamnese: Durch Zange entbunden. Lief mit $\frac{3}{4}$ Jahren. Hatte bei Zahnung leichte Krampferscheinungen. Geistige Entwicklung gut bis zum 6. Jahr. Mit $6\frac{3}{4}$ Jahren fing Patient an, links lahm zu gehen, ohne dass eine Ursache gefunden werden konnte. Dieser Zustand verschwand bald, dafür kamen plötzlich Absenzen. Kind blieb plötzlich stehen mit stierem Blick, gab auf Anruf keine rechte Antwort, die Nächte waren anfangs noch ruhig, später kamen die Anfälle Tag und Nacht in zunehmender Zahl und Stärke (10—25 Anfälle in 24 Stunden).

Aus dem Befund sei folgendes erwähnt: Graziler Knochenbau, mässige Muskulatur und Ernährung, etwas anämisch. Schädel nirgends besonders empfindlich weder auf Druck noch Beklopfen. Grösster Schädelumfang 49 cm. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz etwas langsam. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund anscheinend frei. Gesichtsfeld ohne Störung. Bindebautreflex vorhanden. Supraorbitalpunkte beiderseits druckempfindlich. Im übrigen Befund keine Störungen bis auf die Zehenreflexe, die nicht deutlich auszulösen sind.

Psychischer Befund: Pat. sehr ängstlich und scheu, befolgt Aufforderung zunächst nur sehr zögernd, weint mehrfach. Auf Fragen antwortet er nur spärlich, aber richtig. Ist orientiert, bezeichnet vorhandene Gegenstände

richtig. Wochentage kann er nicht ansagen, auch die Uhr kennt er nicht. Gegenstände in einem Bilderbuch werden richtig bezeichnet, desgl. die Farben und dargestellten Szenen.

Balkenstich: Schädel ist ziemlich dünn. Durch die Dura schimmern bläuliche Gefässe. Dura ist ziemlich verdickt, lamellös gebaut. In 7 cm Tiefe wurde der Balken durchstochen. Es entleerte sich im Strahl reichlicher, nur wenig sanguinolenter Liquor. Ventrikel weit. Während der Nachbehandlung noch etwa 5—6 Anfälle am Tage. In den folgenden 2 Monaten täglich noch 3—5 Anfälle, darauf 1 Jahr ohne jeden Anfall. Pat. im übrigen körperlich und geistig rüstig, besucht die Schule.

16. Franz H., 23 Jahre. Anamnese: 7 Geschwister klein gestorben. Die anderen gesund, desgl. die Eltern. Die hochgradige Verkrümmung der Wirbelsäule (fast Gibbus) soll nach Fall vom Sofa auf Kopf und Rücken aufgetreten sein. Der Fall fand im 2. Lebensjahr statt. Seit 12. Jahr Krampfanfälle. Der erste soll nach einer kleinen Operation aufgetreten sein. Nach dem ersten Anfall 2 Jahre ohne Anfall geblieben, dann kehrten Anfälle wieder (14. Lebensjahr) alle Halbjahr, dann alle Vierteljahr, im letzten Vierteljahr 4—5 Anfälle. Dauer der Anfälle 5—10 Minuten. Zungen- und Lippenbisse. Häufige Kopfschmerzen. Brombehandlung erfolglos.

Summarischer Befund. Verwachsener Pat. Hochgradige Kyphose der Brustwirbelsäule, geringe Skoliose. Kopf nirgends klopfempfindlich, Pupillen reagieren auf Licht. Patellarreflexe +. Lunge und Herz o. B. Röntgenbild: Hinterhauptschuppe vorspringend. Schädeldach verdickt. In der Scheitelgegend deutlich Pacchioni'sche Granulationen, außerdem in der Scheitelgegend ein pathologischer Schatten, der einem Sinus ähnlich. Derselbe Schatten in der Stirngegend bemerkbar.

Der psychische Befund weist mangelhafte Schulkenntnisse auf, besonders Rechnen schlecht.

Am 17. 7. 1914 Balkenstich. Sehr starke Knochenblutung, die nur durch Einpressen von Wachs und Tamponade zu beherrschen war. Nach Eröffnen der Dura Abfliessen von Liquor. Nach dem Balkenstich fliesst reichlich Liquor ab. Nach der Operation sind innerhalb Jahresfrist 3 Anfälle aufgetreten.

17. Kurt Pr., 23 Jahre. Anamnese: Ohne erbliche Belastung. Mit 15 Jahren einmal Fall aus dem Bett. Seitdem jährlich ein Anfall mit Zuckungen in den Armen, kein nächtliches Einnässen. In letzter Zeit Häufung der Anfälle. Einige Tage vor dem Anfall nur morgens Zuckungen in den Armen, bis schliesslich am 3. oder 4. Tage ein Anfall mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen in den Armen eintritt. Dabei öfter Zungenbisse. Körperbefund. Schädel etwas turricephal, grösster Umfang 52,5 cm, Längsbogen 37,0 cm, Querbogen 40 cm. Keine Klopfempfindlichkeit. Frische Gesichtsfarbe. Pupillenreaktion etwas träge. Augenbindehautreflex schwach. Rachenreflex stark herabgesetzt. Zunge zittert etwas fibrillär. Sehnenreflexe an den Gliedmassen beiderseits gut auslösbar. Ausgesprochenes Hautnachröteln. Kein Händezittern.

Kein Romberg. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Röntgenbild: Schatten in der Hypophyse, Basis stark ausgewölbt. Stirnhirn etwas lakunär. Ziemlich viel Dipoëgefässe in der Scheitelgegend. Am Hinterhaupt Kleinhirnhöhle ziemlich klein. Mässige Andeutung von Stauung. Psychischer Befund: Verhält sich bei der ersten Untersuchung vollkommen ablehnend, kneift die Augenlider zusammen, stösst quiekende Laute aus, grimmassiert unausgesetzt. Gesichtsausdruck blöde.

Am 6. 10. 1916 Balkenstich. In der Dura zeigen sich ausgedehnte Venengeflechte, so dass nur schwer eine gefahrlose Stelle gefunden wird. Zerebrum pulsiert gut, wölbt sich nicht stark vor. Die Kanüle durchstösst bei 5 cm den Balken, ist bei 5 cm auf dem Ventrikelboden. Liquor fließt tropfenweise klar ab. Ventrikel scheint nicht verengt zu sein. In der etwa 4 Wochen dauernden Nachbehandlung treten 4 typische und 2 hysterische Anfälle auf. In psychischer Beziehung ist offenbar Besserung eingetreten. Er verhält sich mässig verzögert, aber geordnet, gibt guten Bescheid über Datum und Vorgänge.

18. Fritz G., 16 Jahre. Anamnese: Stammt aus gesunder Familie. Hat 3 gesunde Geschwister. Pat. war vorher noch nie krank. Leidet seit 15. Jahr an Krampfanfällen, die, ohne dass Pat. es merkt, plötzlich auftreten, oft in Zwischenräumen von nur wenigen Tagen. Angeblich dauert der Anfall etwa 10 Minuten, geht dann in Schlaf über. Nach dem Erwachen bestehen Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen.

Befund: Mittelgross, kräftig entwickelte Muskulatur, gesunde Gesichtsfarbe. Gesichtsnerven o. B. Visus normal. Schädel nirgends klopfempfindlich, frei beweglich, normal konfiguriert, keine Lähmungserscheinungen. Reflexe o. B. Desgl. Herz, Lungen, Abdomen o. B. Röntgenbild: Hydrozephalus.

Am 29. 12. 1917 Balkenstich. Bei weniger als 6 cm tiefer Einführung der Balkenstichkanüle kommt unter lebhaftem Druck in sehr reichlicher Menge ein Ausfluss von etwa 15—20 ccm vollkommen klaren Liquors. In der Nachbehandlung bis Mitte Februar 1918 waren im ganzen 7 Anfälle aufgetreten (vor der Operation mehr). Nach den Anfällen nicht auffällig erschlafft. Die Evidenzhaltung vom 6. 12. 1917 meldet Anfälle wöchentlich einmal. Dauer mehrere Minuten. Der Bericht vom 21. 3. 1918 meldet, dass seither keine Anfälle aufgetreten sind.

19. Josef R., 16 Jahre. Anamnese: Tante mütterlicherseits Krämpfe als Kind. Mutter viel Aufregungen während der Schwangerschaft, Kind mit 8 Monaten geboren, war sehr schwach. Mit $1\frac{1}{4}$ Jahren Keuchhusten, im Anschluss daran die ersten Krampfanfälle. Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren Fall von einer Steintreppe. Mit 5 Jahren Masern, mit 7 Jahren Scharlach. Im Anschluss hieran wieder kurze Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, etwa alle 8 Tage auftretend. Diese Anfälle nahmen im 14. Jahre sehr zu, verließen mit Zuckungen und Bewusstseinsstörung, zeitweise auch Einnässen vorhanden. In Anfallsperioden täglich 1—5 Anfälle.

Status: Von jugendlicherem Aussehen als seinem Alter entspricht. Schädel frei, asymmetrisch, Augenbewegungen ungestört, Pupillen-

reaktion prompt. Fundus normale Papillen, Konjunktivalreflex +, Trigeminus frei. Fazialis symmetrisch. Nasenatmung erschwert, pfeifend infolge Deviation septi und eines adenoiden Polsters im Nasenrachenraum. Die übrigen Hirnnerven o. B. Bauchdeckenreflex +. Nervenstämme der Extremitäten nicht druckempfindlich. Armreflexe +. Kein Tremor manuum. Patellarreflexe etwas lebhaft. Achillesreflexe klonisch gesteigert. Kein Romberg.

Am 16. 1. 1918 Balkenstich: Erhebliche Knochenblutung. Dura leicht bläulich verfärbt, wenig vorgewölbt, leicht pulsierend. Nach Öffnung der Dura fließt wenig blauer Liquor ab. Balken bei 6 cm durchstossen. Es fließt langsam tropfenweise leicht blutiger Liquor ab. Ventrikel nicht auffallend erweitert. Durapulsation nach der Operation wie vorher. Seit der Operation sind die Anfälle viel seltener und milder. Die Stimmung ist heiter und klar, nicht gehemmt. 4 Wochen später wurde auch die hypertrophische Rachenmandel entfernt.

20. Paul B., 13 Jahre. Anamnese: Erblich nicht belastet. Gesunde Geschwister. Mit 6 Jahren Fraktur des rechten Oberschenkels infolge Automobilunfalls. Mit 10 Jahren stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, die sich zu krampfartigen Anfällen entwickelten. Anfälle wöchentlich mehrfach, zuweilen täglich mehrere. Es treten auch Zustände auf, in denen er umherlief und gegen seine Umgebung aggressiv wurde. Deshalb Unterbrechung des Schulbesuches. Mit 13 Jahren Würmer gehabt.

Befund: Wenig ausgeprägte Scheitel- und Stirnhöcker. Obere Augenlider etwas geschwollen. Mongoloid-Auge. Narbe an der linken Stirnregion von Automobilunfall. Oberer Augenhöhlennerv etwas druckempfindlich. Pupillenreaktion prompt. Leichtes Zittern beim Vorstrecken der Hände. Herzaktion sehr lebhaft. Bauchhautreflexe deutlich ausgeprägt. Kniestehnenreflexe etwas lebhaft. Lenden- und Kreuzeingegeng auffällig empfindlich. Beklopfen des Jochbeins bewirkt leichtes Zucken im Gesichtsbereich. Psychischer Befund: Leicht erregbar. Rechnen erfolgt prompt. Schwere Leseprobe prompt gelesen und gut wiedergegeben.

Am 19. 1. 1918 Balkenstich. Geringe Knochenblutung. Dura wenig vorgewölbt. Geringes Pulsieren. Nach Öffnung der Dura fließt sehr wenig klarer Liquor ab. Balken wird bei 5 cm durchstossen, Boden des Ventrikels bei 6 cm erreicht. Es fließt kein Liquor ab. Versuch mit dickerer Kanüle ebenso erfolglos. Gebirnpulsation unverändert. Nach der Operation innerhalb der ersten 4 Wochen 2 relativ milde Anfälle. Klarheit, ohne Kopfschmerz und Schwindel. In den nächsten 6 Wochen fast tägliche Anfälle bis zu 7 pro Tag, später wieder seltener.

21. Helene W., 17 Jahre. Anamnese: Erblich nicht belastet. Gesunde Eltern und Geschwister. Als Kind Masern, Scharlach und nachträglich Gehirnentzündung, Nierenentzündung. Im 13. Jahr zum ersten Mal menstruiert, seit dem 15. Jahr weggeblieben. Mit 16 Jahren trat der erste Anfall auf. Kein Zungenbiss, kein Urin- und Kotabgang. Anfälle traten täglich mehrmals auf, Dauer 10—30 Minuten. Fast alle Tage Kopfschmerzen.

Befund: Schädel nicht klopfempfindlich. Hirnnerven ohne krankhafte Veränderungen. Augenbindehaut- und Hornhautreflexe deutlich herabgesetzt. Pupillen auffallend eng, reagieren aber deutlich. Zunge zeigt keine Bissnarben. Würgreflex fehlt. Starkes Schwitzen der Achselhöhlen. Gesteigerte Erregbarkeit der Hautblutgefäße. Lebhafte Herzaktion. Puls 100 mal in der Minute. Kniesehnenreflexe sind lebhaft, alle übrigen Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Am rechten Bein sind die II. und III. Zehe zusammen gewachsen, am linken Bein ist die Verwachsung angedeutet. Auffälliges Hinken mit dem linken Bein (hysterisch). Das Wesen der Pat. ist scheu, sie errötet und erblasst leicht, wehleidig, bald verlegen lachend, bald kindisch weinerlich. An der rechten Hand starke Kontraktur des kleinen und geringere des 4. Fingers infolge einer Verbrennung der rechten Hohlhandfläche. In der Klinik wurden häufige Anfälle und Absenzen beobachtet bis sechs mal am Tag. Charakter der Anfälle zeitweise hysterisch.

Am 7. 2. 1918 Balkenstich. Geringe Blutung aus dem Knochen. Dura bläulich gefärbt, nicht vorgewölbt, geringe Pulsation. Nach Eröffnung der Dura fliesst wenig Liquor ab. Der Balken wird bei 6 cm durchstossen, bei 7 cm wird der Boden des Ventrikels erreicht. Es fliesst wenig blutig gefärbter Liquor ab. Ventrikel anscheinend nicht erweitert. Gebirnpulsation unverändert. Nach der Operation keine Besserung innerhalb der nächsten 3 Wochen.

22. Gértrud H., 23 Jahre. Anamnese: Seit dem 11. Jahre typische Krampfanfälle mit Zungenbiss, Bewusstlosigkeit, Einnässen. Nach den Anfällen eine Zeitlang verwirrt. Anfälle zuweilen mehrmals am Tage, zuweilen bleiben sie eine Woche aus. Mit 22 Jahren Ausbleiben der Menses.

Befund: Am Schädel und an den Kopfnerven nichts Krankhaftes. Gesteigerte Erregbarkeit der Hautblutgefäße. Zungenbissnarben angedeutet. Keine Reflexstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Gangstörungen. Kein Romberg. Psychisch: Besonnen, geordnet, örtlich und zeitlich völlig orientiert, hat Krankheitseinsicht, gibt über ihre Personalien richtig Auskunft, ist gleichmässiger ruhiger Stimmung. Die Intelligenzprüfung ergibt aber eine gewisse Schwerfälligkeit und Umständlichkeit. Intelligenz und Kenntnisse sind dürftig. Apathischer Gesichtsausdruck. Pat. hatte in der Zeit vom 11. 3. bis 26. 5. 1918 wiederholt Krampfanfälle epileptischer und einmal psychischer Natur. Dem Beginn der Krämpfe geht eine mehrere Tage dauernde Aera mit Unruhe, Uebelkeit, Kopfschmerzen voraus. Infolge der Anfälle gedrückte und gereizte Stimmung.

Am 28. 5. 1918 Balkenstich. Die Dura hatte normales Aussehen, war leicht vorgewölbt. Gute Gehirnpulsation. Der Balken wurde in $5\frac{1}{2}$ cm durchstossen, der Boden des Ventrikels bei 7 cm erreicht. Liquor floss tropfenweise klar ab. Gehirnpulsation nach der Ventrikelpunktion wie vorher. In den nächsten 3 Wochen ohne Krampfanfälle. Stimmung gleichmässig heiter mit Interesse an der Umgebung. In den folgenden 4 Wochen nur kürzere Anfälle. Der Entlassungsbericht meldet Anfälle in Charakter und Häufigkeit viel milder als vor der Opiration.

23. Else W., 27 Jahre. Anamnese: Erbliche Belastung negiert. Als Kind Masern und Scharlach. Mit 20 Jahren Bandwurm gehabt, mit 26 Jahren vorübergehend in Ohrenbehandlung. Mit 24 Jahren Fehlgeburt. Lues in Abrede gestellt. Seit dem 20. Jahr sollen Krampfanfälle bestehen mit Bewusstlosigkeit, Zungenbissen, Einnässen. Dauer der Anfälle 5—10 Minuten. Anfälle anfangs seltener, später täglich, mitunter mehrmals am Tage. Ausfall der Periode seit einem Jahr. Brombehandlung ohne Erfolg.

Befund: Hirnschädel niedrig, Umfang 53 cm, Querbogen 32 cm. Schädel nicht klopfempfindlich, Hirnnerven o. B. Keine gröberen Geruchs-, Gehörs-, Seh- und Geschmacksstörungen. Strabismus convergens. Bindehaut- und Hornhautreflexe etwas herabgesetzt. Zungenbissnarben. Leichte Erregbarkeit der Hautblutgefäße. An den Extremitäten Reflexe vorhanden, keine Gang- und Sensibilitätsstörungen, kein Romberg.

Psychischer Befund: Keine gröberen geistigen Störungen nachweisbar, Pat. ist geordnet und orientiert. Gleichmässige, der Situation angepasste Stimmung. Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht gestört, Intelligenz und Kenntnisse dürftig, Interessenkreis stark eingeengt. Während des Aufenthaltes in der Nervenklinik wurden täglich Anfälle beobachtet (täglich 1—4 Anfälle), die meist nur wenige Sekunden dauerten und mehr hysterisches Gepräge hatten. Dazwischen kamen vereinzelt ausgesprochene epileptische Anfälle mit Verletzungen und Unreinlichkeiten vor. Das Wesen neigte zu leichter Reizbarkeit und zu Misstrauen gegen harmlose Bemerkungen.

Am 28. 5. 1918 Balkenstich. Dura nur wenig vorgewölbt, normale Gehirnpulsation. Balken bei 5 cm durchstossen, der Boden des Ventrikels bei 6,5 cm erreicht. Ventrikel anscheinend normal weit, es floss tropfenweise leicht blutiger Liquor ab. Es wurden 6 ccm abgelassen. Pulsation des Gehirns nach dem Balkenstich wie vorher. Nach der Operation scheint nur die Stimmung etwas ruhiger geworden zu sein, während die Zahl der Anfälle so geblieben ist. Der Charakter der Anfälle immer nur auf kurze Petits mals beschränkt.

24. Günther J., 11 Jahre. Anamnese: Weder Geistes- noch Nervenkrankheiten in der Familie vorgekommen. Geburt normal. Körperliche Entwicklung, Laufen- und Sprechenlernen vollzog sich ungestört. Keine rachitischen Zeichen. Mit 10 Jahren stellten sich plötzlich Anfälle in Form von kurzdauernden Absenzen ein, die bis zu achtmal am Tage auftraten. Kind spielte nacher sofort rubig weiter. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellten sich hinterher aber allerhand ungeschickte und törichte Handlungen ein. Mit $10\frac{3}{4}$ Jahren setzten tonisch-klonische Krämpfe ein, die sich über die gesamte Körpermuskulatur erstreckten, kein Zungenbiss oder Urin- und Kotabgang dabei. Nach den Anfällen schwer besinnlich, grosses Schlafbedürfnis. Psychisch soll der Junge nicht nachgelassen haben. Jedoch soll er reizbarer, frecher und schwerer lenkbar geworden sein. Bandwurmabgang nicht beobachtet.

Befund: Kräftiger Knochenbau und Muskulatur, gesunde Farbe des Gesichts und der Schleimhäute. Ohren gross. Tonsillen leicht hypertrophisch. Schädel weder klopf- noch druckempfindlich. Hirnnerven o. B. Konjunktival-

und Rachenreflexe vorhanden. Thyreoidea vergrössert. Starkes Fettpolster. Patellarreflexe waren einmal nicht auslösbar, Achillesreflexe immer normal. Der sonstige Körperfond ergibt nichts Krankhaftes.

Psychischer Befund: Rechnet leidlich, liest auch schwierigen Text, jedoch langsam. Inhalt wird nachher angegeben. Eigensinnig und wider-spenstig. Röntgenbild des Schädelns: Schädel auffällig dünn. Die Keilbeinhöhle ist klein, Zeichnungen etwas verwaschen. Auffällig ist die stark ausgehöhlte Kleinhirngrube. Stauung der Venen an der Oberfläche angedeutet. Der Schädel ist hoch. Während des klinischen Aufenthaltes werden fast täglich ein, mitunter auch zwei Anfälle beobachtet, die epileptischer Natur sind. Während eines solchen Anfalls eine Verbrennung zweiten Grades im Gesicht. Operationsbericht fehlt. Die Krampfanfälle sind nach der Operation nicht ausgeblieben. An einzelnen Tagen zeigte sich starke Häufung der Anfälle bis zu sechs.

25. Hanz Pr., 15 Jahre. Anamnese: Familiengeschichte o. B. Pat. bekam im 14. Lebensjahr den ersten Anfall (Zuckungen in Armen und Beinen mit Bewusstlosigkeit). Dann sind weitere Anfälle etwa 8 Monate ausgeblieben. In den folgenden 4 Monaten traten 5 Anfälle auf, die von kurzer Dauer sein sollten aber mit Bewusstlosigkeit, Augenverdrehungen, keuchender Atmung usw. einhergegangen sind. Nach den Anfällen grosse Erregbarkeit und aggressives Verhalten. Pat. soll vor 6 Wochen Oxyuren im Stuhl gehabt haben, jedoch keine Bandwurmglieder.

Befund: 1,75 m gross und kräftig entwickelt. Behaarung auch an den Beinen wie beim Erwachsenen. Langschädel. Grösster Umfang 56,5 cm, Längsbogen 37, Querbogen 37 cm. Schädel nicht klopfempfindlich. Röntgenbild: Schädel dünn, sehr grosse Keilbeinhöhle. Ganz leicht vergrösserte Hypophyse. Zunge zittert mässig, keine Zungenbisse. Pupillenbewegung deutlich, Pupillen gleich. Rechter Augenhöhlennerv empfindlich, linker weniger. Beim Vorstrecken der Hände kein Zittern. Herzähmung bis zum Mittelrand des Brustbeins, ein Finger außerhalb der Brustwarze. Herzschläge begrenzt, Herz-tätigkeit lebhaft. Bauchhautreflexe deutlich ausgesprochen. Bei Augenschluss kein Schwanken. Balance auf einem Fusse gut. Kniesehnenreflexe nicht auf-fällig gesteigert. Kein Babinski: Kein Tremor manuum. Armreflexe normal. Sensibilität intakt. Wassermann negativ.

Augenbefund: Beiderseits Papille auffällig grau, Konturen nicht sehr deutlich, die Venen jedoch nicht geschlängelt, nicht übermäßig gefüllt, sehr leichter Venenpuls, keine Exsudation.

Psychisch ist Pat. erregbarer als früher. Mittlere Stimmungslage, etwas verdrossen. Gedächtnisleistung für die Umgebung nicht befriedigend. Sammlung nicht gut. Schule wird repetiert. Privatunterricht nicht so befriedigend wie sonst.

Operationsbericht fehlt. Nach der Operation 1 Jahr lang ohne Anfall, dann ein leichter. Das Zucken der Hände noch vorhanden.

26. Frieda B., 15 Jahre. Familiengeschichte: Vater Rheumatismus und Magendarmleiden. Mutter und Geschwister gesund. Pat. erlitt mit 11 Jahren

die ersten epileptischen Anfälle, die alle 2—3 Wochen wiederkehren. Psyche dabei gestört.

Status somaticus: Nasenrücken leicht sattelförmig. Ohrenmuschelbildung mangelhaft. Gaumendach etwas spitz. Zahnstellung unregelmässig. Links unsicherer Babinski. Sonstiger Befund ergibt nichts Krankhaftes.

Psychischer Befund: Gleichgültiger Gesichtsausdruck, wenig Interesse zeigend. Oertlich und zeitlich orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit hat stark gelitten. Sprache langsam, undeutlich. Geringe Aufmerksamkeit. Bildbeschreibung und Satzergänzung sehr mangelhaft. Einfache Verrichtungen geschehen mit grosser Umständlichkeit. Röntgenbild: Grosse Keilbeinhöhle, Schatten in der Hypophyse, hintere Schädelgrube auffällig dunkel, nicht vergrössert, Schädel nicht auffällig dünn, keine Stauung.

Verlauf: Häufige Anfälle mit Bewusstseinsverlust, Bewegungsdrang, postepileptischer Verwirrtheit, meist leicht gereizte Stimmung. Zeitweise Isolierhaus.

Am 20. 7. 1918 Balkenstich. Auch nach Operation stark gehäufte Anfälle im folgenden Vierteljahr. Darauf 6 Wochen ohne Anfall.

27. Heinrich P., 11 Jahre. Vater an Tripper infiziert, ausserdem Magenleiden. Geburt des Kindes in Steisslage. Mit 2 Jahren Fall vom Sofa hart auf den Hinterkopf. Eine Stunde danach erster epileptischer Anfall, Zuckungen in allen Gliedern, etwa 6 Stunden lang. Seit dieser Zeit bestehen Krämpfe, die in Zeiträumen von 1—2 Monaten auftreten, einmal etwa 3 Jahre aussetzen, in letzter Zeit aber wieder häufiger, etwa alle 4—5 Tage auftreten.

Status: Auffallend fettes Kind, X-Beinstellung, linker Hoden kirschkerngross, rechter nicht zu tasten. Gaumen kurz und breit, Rachenring stark hypertrophisch. Zähne leicht gezackt. Turmschädel, Hinterhaupt stark abfallend, Jochbögen breit ausladend, Schädel asymmetrisch, rechte Gesichtshälfte flacher als linke. Maximaler Schädelumfang 58 cm. Stirn niedrig. Schlafengegend vorgewölbt. Röntgenbild zeigt vergrösserte Kleinhirngrube, auffallend kleine, grossstecknadelkopfgrosses Sella turcica, ausgesprochene Turmschädelbildung. Bei frontaler Durchleuchtung ausgesprochene Asymmetrie der beiden Schädelhälften, mässige Lakunenbildung. Nasenatmung behindert. Mund steht offen. Sprache infolge mangelnder Durchgängigkeit der Nase behindert, bei Nasallauten überhaupt nicht zu verstehen. Beim Ruhigstehen leichte zuckende Bewegungen. Gang etwas breitspurig, schleppend. Beim Ergreifen einer Nadel auffällig verlangsame und zitterige Bewegungen.

Psychischer Befund: Kann nicht lesen und schreiben. Zählen nur bis sechs, Auffassung verzögert. Gedächtnis und Intelligenz herabgesetzt. In letzter Zeit gestiegerte Anfälle mit Bewusstseinsverlust.

Balkenstich am 13. 6. 1918. Der Ventrikel wurde bei 6 cm erreicht, der Boden bei $8\frac{1}{2}$ cm: Abfliessen von reichlich klarem Liquor, etwa 40 ccm. Nach der Operation Anfälle seltener und milder.

28. Walter K., 4 Jahre. Der Knabe erkrankte vor 8 Wochen an Lungenentzündung. Plötzlich trat hohes Fieber, Krämpfe auf. Pat. klagt viel über Kopfschmerzen. Ausserdem Erregungszustände.

Status: Es findet sich Hydrocephalus; ausserdem liegt eine geringe Stauung vor, die deutlich am rechten Augenhintergrund sichtbar ist.

Am 23. 2. 1918 Balkenstich in Aethernarkose. Die Dura wölbt sich nach der Trepanation vor. Nach dem Balkenstich entleert sich rötlich-bräunliches Blut, das sofort im Reagenzglas gerinnt (alte Blutung? Tumor?). Nachher fliesst der Liquor klar ab und die Dura pulsiert deutlich und gut. Evidenzhaltung fehlt.

29. Frau L., 22 Jahre. Anamnese: Erblich nicht belastet. Machte 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik eine Grippe durch, nach der sie sich sehr matt und abgeschlagen fühlt. Pat. konnte tagelang schlafen, zeigte keinerlei Interesse für ihre Umgebung. Es stellte sich ein unbestimmtes Angstgefühl bei ihr ein, das sie von allem abhielt, mit dem sie sich beschäftigen sollte. Geistige Konzentration erschwert. Gedächtnisabnahme angegeben.

Körperbefund: Mit Ausnahme einer geringen Schmerhaftigkeit des rechten oberen Augenhöhlennervs und zeitweiliger Stirnkopfschmerzen nichts Krankhaftes.

Psychischer Befund: Weinerliche Stimmung, leicht deprimiert, im übrigen aber attent, besonnen, ruhig, geordnet. Es besteht grosse Schlafsucht. Schädel-Röntgenaufnahmen bei frontaler und seitlicher Durchleuchtung ergaben nichts Krankhaftes. Lumbalpunktion ergibt deutlich erhöhten Druck bei wasserklarem Liquor. Keine Eiweißvermehrung nach Nonne, Apelt Phase I. Keine Lymphozytose, 2 Zellen im Kubikmillimeter. Wassermann im Liquor 0,2 bis 1,0 kompl. Lösung.

Balkenstisch im letzten Drittel des Dezembers. Dura normal, aber deutlich gespannt. Gehirnbewegungen, entsprechend Puls und Atmung, nur wenig sichtbar. Blutstauung nicht vorhanden. Die Hirnflüssigkeit entleerte sich reichlich und unter erhöhtem Druck. 8 ccm entleert. Ventrikel mässig weit. Basis der Ventrikel ohne auffällige Resistenz. Nach Entleerung der Hirnflüssigkeit deutliche Gehirnbewegungen. Operation in Lokalanästhesie. Befund nach der Operation: Keine Kopfschmerzen mehr, Stimmung freier. Schlafneigung bedeutend vermindert. Im Verlauf weiterer Wochen Aufhören der Schlafattacken. Pat. regssamer, zeigt viel mehr Initiative, drängt nach Hause zur Arbeit. In bedeutend gebessertem Zustand Ende Januar entlassen.

30. Marianne G., 19 Jahre. Anamnese: Erblich nicht belastet. In der Jugend Anlage zu englischer Krankheit gehabt. Menstruation regelmässig mit dem 13. Jahr. Mit 14 Jahren erlebte sie den ersten Krampfanfall in unmittelbarem Anschluss an ein aufregendes Erlebnis. Ein Mann war überfahren worden. Die Anfälle sistierten dann zunächst, traten aber im nächsten Jahr wieder auf, als sie wegen der beim ersten Anfall verlorenen 2 Schneidezähne in zahnärztlicher Behandlung war. Dauer der Anfälle etwa 10—15 Minuten. Zungenbiss und Enurese in den letzten Jahren nicht beobachtet.

Status: Körper gross, Kopfumfang 57 cm, leichte Vorwölbung der Scheitelhöcker. Nasenatmung frei. Augenbewegung ungestört, Pupillen meist

weit, reagieren prompt. Zunge nicht zitterig, zeigt aber einige Narben bei Beleuchtung. Magen und Bauchnervengeslecht nicht empfindlich. Beim Urinlassen mitunter ausstrahlende Schmerzen, jedoch keine Trübung des Harns. Knie-ssehnenreflexe kaum auslösbar, jedoch besteht keine Balancestörung. Zeitweise Schwindelgefühle, auch kurzdauernde Kopfwendungen, auch Krämpfe bei erhaltenem Bewusstsein. Ausserdem Anfälle von Blauwerden, Schaum vor dem Munde, Zungenbisse, währenddem Urinentleerung, jedoch selten. Nach dem Anfall $\frac{1}{2}$ Stunde leichte Trübung des Bewusstseins, Gedächtnisprüfung ohne grobe Ausfallserscheinungen, jedoch soll Vergesslichkeit und Zerstreutheit bestehen. Keinerlei Erregbarkeit, aber etwas gedrückte Gemütsstimmung. Röntgenbild: Etwas weite Keilbeinhöhle, regelmässige Knochenanbildung. Sonst o. B.

Verlauf: Während einer etwa 3 Wochen dauernden Beobachtungszeit wurden 3 Anfälle beobachtet, die hysterisches Gepräge hatten. Während einer zweiten, etwa 9 Wochen dauernden Beobachtungszeit wurden 6 Anfälle beobachtet, von denen 5 echte epileptische Anfälle waren. Operationsbericht fehlt. Nach der Operation Anfälle milder, bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr ausbleibend.

Erfolg der Operation.

An der Hand der Tabelle, sowie der Krankenberichte darf nun Folgendes über den Erfolg der Operation gesagt werden.

Es ergab sich ein vollständiges Ausbleiben der Krampfanfälle in den Fällen 2, 3, 5, 15, 25 und ein zeitweises längeres Ausbleiben einmal bis zur Dauer von 2 Jahren in den Fällen 1, 4, 6, 11, 18, 30.

Es handelt sich in den angeführten Fällen ausser Fall 3, 25 und 30 zweifellos um eine durch Hydrozephalus hervorgerufene Reizung des Gehirns. Darauf deuten der hydrozephale Schädelbau, die bei der Operation sondierte Ventrikelerweiterung, sowie die Stauungspapille hin.

Die Fälle von hydrozephaler Epilepsie stellen somit den grössten Prozentsatz für eine günstige Prognose.

Bei Fall 3 steht zweifellos das im zweiten Lebensjahr erlittene Kopft trauma (Duraverdickung und Verwachsung) in ursächlicher Beziehung zu den epileptischen Krampfanfällen, bei Fall 25 ist vielleicht eine Hypersekretion der etwas vergrösserten Hypophyse als Ursache mit heranzuziehen.

Ein milderer Verlauf bzw. selteneres Auftreten der Anfälle zeigte sich in den Fällen 1, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 16, 18, 19, 22, 23, 26, 27, 30.

Es handelt sich um folgende ätiologische Wirkungen:

Hydrozephalus liegt vor bei Fall 1, 4, 11, 16, 18, 27, 28, 29.

Trauma 4, 7, 8, 9, 12, 13, 16, 27.

Frühgeburt (8. Monat) und Reflexwirkung? 19.

Genuine 22, 26.

Genuine und psychische Wirkung 23, 30.

In den Fällen, die auf traumatische Ursache hinweisen, lagen Duraverdickungen und Verwachsungen vor, oder aber die Anfälle traten in unmittelbarer Folge nach dem Trauma auf. Den ungünstigsten Verlauf zeigten die Fälle 6, 11, 14, 17, 20, 21, 24.

Hier war nach der Operation keine Milderung oder gar ein Aufhören der Anfälle zu konstatieren. Die Anfälle blieben in alter Stärke und Häufigkeit bestehen.

Bei Fall 6 und 11 handelt es sich um Hydrozephalus, bei denen zwar anfangs ein vollständiges Ausbleiben der Anfälle — 6 Monate bzw. 10 Wochen — zu konstatieren war. Jedoch kehrten die Anfälle hernach wieder.

Im Fall 17 dürfte als wahrscheinlichste Ursache die Mikrozephalie heranzuziehen sein. Vielleicht spricht auch das im 15. Jahr erlittene Trauma und die Geschlechtsreife ursächlich mit hinein.

In den übrigen Fällen lässt sich keine genauere Beziehung zu einer Aetioologie herstellen, auch handelt es sich hier um teilweise recht veraltete Fälle, die an sich schon eine ungünstigere Prognose darbieten.

Indikation zum Balkenstich.

Eine Indikation zum Balkenstich dürfte nach Vorstehendem also zunächst in allen den Fällen gegeben sein, in denen es sich um hydrozephale Epilepsie handelt. Der Hydrozephalus kann aus dem Röntgenbild und aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit diagnostiziert werden.

In zweiter Linie aber dürfte eine Indikation auch in den Fällen von vorzeitiger Verknöcherung des Schädels (Mikrozephalie) und nach Traumen, die immerhin mit der Möglichkeit einer Volumenzunahme des Gehirns infolge akuter traumatischer Hirnpressung rechnen lassen müssen, vorliegen. Im Anschluss an diese Zustände können sich ebenfalls Stauungen entwickeln, wie dies eingangs schon beschrieben wurde.

Zieht man ausserdem in Betracht, dass die Operation relativ gefahrlos und in Lokalanästhesie durchzuführen ist, und dass mit ihr sich wichtige diagnostische Massnahmen, wie die der Ventrikelsondierung, der Beobachtung des Hirnzustandes usw. gleichzeitig verbinden lassen, so sollte auch in allen jenen Fällen, in denen ursächliche Beziehungen zum Auftreten der Epilepsie sich nicht einwandfrei feststellen lassen, wenigstens der Versuch einer Heilung durch den Balkenstich gemacht werden.

In jedem Falle aber wird ein frühzeitiger Eingriff die Prognose der Epilepsie erheblich günstiger gestalten.

Literaturverzeichnis.

Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 32. Bd. 1912. (Literatur.) — Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Referat, erstattet auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Hamburg 1912. — Hartmann u. di Gaspero, Epilepsie, Handb. d. Neurol. Bd. 5. — Redlich u. Pötzl, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie I. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 2. Bd.; Dasselbe. (Fortsetzung.) II. 3. Bd. 1910. — Anton, Indikationen u. Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndrucks. Deutsche med. Wochenschrift. 1912; Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. Psychiatrische Vorträge. III.; Ueber die Entstehung und die operative Behandlung der Epilepsie. Psychiatrische Vorträge. II. Serie.; Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders bei der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 54. 1914. — Anton und von Braumann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Balkenstich. 1913. — Reichardt, Ueber Hirnschwellung. Zeitschr. f. ges. Psych. u. Neurol. 1911; Untersuchungen über das Gehirn.
