

## Beitrag zur Lehre von der Epilepsie.

Von

Oberamtsarzt Dr. Schott (Eßlingen),  
früher leitender Arzt der Heil- und Pflegeanstalt Stetten i. R.

(Eingegangen am 11. November 1921.)

Die Literatur über das Epilepsieproblem ist eine solch gewaltige, daß es nicht möglich ist, dieselbe durchzuarbeiten. Die nachfolgenden Ausführungen sind das Ergebnis ärztlicher Durchforschung von 1100 Krankheitsgeschichten der Heil- und Pflegeanstalt Stetten i. R. Von diesen 1100 Krankheitsgeschichten entfallen 600 auf das männliche und 500 auf das weibliche Geschlecht. Was das Lebensalter zur Zeit des Auftretens der Epilepsie betrifft, so treffen nach einer früheren, sich auf 1500 Krankheitsgeschichten stützenden Berechnung<sup>1)</sup> 64% auf das Alter bis zu 10 Jahren. Der höchste Prozentsatz mit 13% bzw. 9% betrifft das 1. bzw. 2. Lebensjahr. Ein nennenswerter Unterschied zwischen weiblichem und männlichem Geschlecht trat nicht zutage.

Auf das Alter vom 11. bis 20. Jahr je einschließlich kommen 29% der Epilepsieerkrankungen; nach dem 20. Lebensjahr ist in 7% Epilepsie aufgetreten. Erwähnung verdient noch die Feststellung, daß die Entwicklungsjahre für beide Geschlechter keine auffällige Steigerung der Epilepsieerkrankungen erkennen lassen, eine Vermutung, welche an und für sich nahe gelegen wäre.

Die Frage der Einwirkung der Jahreszeit auf das Auftreten der epileptischen Anfälle wurde einer vergleichenden Untersuchung unterzogen.

Bei einer Gesamtheit von 150 390 Anfällen wiesen die Monate Mai und Juni sowie Oktober und November einen Höhepunkt der Kurve auf; die höchste Zahl der Anfälle brachte der Juni mit 9,3%, dann der Mai mit 9,2% und der November mit 9%. Die niedrige Zahl mit je 7,4% wurde im Februar und August beobachtet.

Nach den Jahreszeiten entfallen auf das Frühjahr (März, April, Mai) 25,9%, auf den Sommer (Juni, Juli, August) 24,7%, auf den Herbst (September, Oktober, November) 24,8% und auf den Winter (Dezember, Januar, Februar) 24,2%. Wir sehen, daß die Unterschiede für die einzelnen Jahreszeiten nicht erhebliche sind. Während die

Kurve der weiblichen Epileptiker vom Frühjahr zum Winter gleichmäßig fällt, weist die männliche Kurve für den Herbst eine deutliche Erhöhung gegenüber dem Sommer auf (25,6 : 24,1%) und hat im Herbst überhaupt den Höhepunkt des Jahres. Der Verdacht, daß hier bei den männlichen epileptischen Anstaltpfleglingen ein ungewohnter bzw. verbotener Alkoholgenuss (Most) noch eine Rolle spielt, ist nicht von der Hand zu weisen.

Weiterhin wurden in den Bereich der vergleichenden Beobachtung gezogen: Längenwachstum, Schädelwachstum und Körpergewicht. Darnach scheint es, als ob das Längenwachstum bei den Epileptikern etwas schneller vor sich gehe als bei den Normalen.

Während die höchste jährliche Längenzunahme für Normale männlichen Geschlechts im 5. bis 6. Lebensjahr mit 9 cm Längenzuwachs erfolgt, weisen die Epileptiker schon im 4. bis 5. Lebensjahr diese Zunahme auf. Die zweitstärkste Zunahme fällt bei Normalen in das Alter von 16—17 Jahren, bei Epileptischen in das von 13—14 Jahren. Der durchschnittliche Abschluß des Längenwachstums erfolgt bei den Epileptischen mit 21, bei den Normalen mit 22 Jahren.

Das Endergebnis des Längenwachstums ist für das weibliche Geschlecht im Durchschnitt 160 cm, bei den epileptischen 155 cm, für das männliche normal 170 cm, epileptisch 166 cm.

Es scheint demnach, als ob das Wachstum der Epileptiker etwas rascher vor sich gehe und früher endige.

Das Schädelwachstum zeigt beim männlichen Geschlecht die größte Zunahme für Epileptische im 5. bis 6. Jahre, für Normale im 6. bis 7. Jahre. Das jährliche Höchstmaß der Zunahme beträgt für Normale 0,8 cm, für Epileptische 1,0 cm. Beim weiblichen Geschlecht sind diese Unterschiede nicht so deutlich. Der Schädelumfang im 11. Lebensjahr ist für Epilepsie bei beiden Geschlechtern etwas größer als bei Normalen (0,2—0,3 cm).

Bezüglich des Körpergewichts konnte festgestellt werden, daß bei beiden Geschlechtern sich die Gewichtskurve, und zwar beim weiblichen schon vom 8. Jahre an, beim männlichen erst im 20. Jahre dauernd über die Normalkurve erhebt.

Es ist klar, daß vorstehende Beobachtungen nur eine Anregung geben können, die körperliche Entwicklung der Epileptiker genau zu verfolgen und zahlenmäßig zu erhärten. Die Wahrscheinlichkeit, daß die üblichen Wachstumsannahmen hier eine Veränderung erfahren, ist groß, da doch in einer erheblichen Zahl der Fälle von Epilepsie entwicklungsgeschichtliche Störungen die Grundlage des Leidens bilden. Von mancher Seite wird die Epilepsie geradezu als eine „recessive“ Erscheinung bewertet; jedenfalls ist sicher, daß wir bei Epileptischen verhältnismäßig häufig äußere und innere Entartungszeichen<sup>2)</sup> finden.

In 65% konnten äußere Entartungszeichen gefunden werden (bei 67% männlichen und 62% weiblichen). Innere, mit bloßem Auge festgestellte Entartungszeichen sind in 30% verzeichnet; es ist hierbei darauf hinzuweisen, daß die wichtigste evolutionsgeschichtliche Störung im Aufbau des Gehirns zu suchen ist, deren mikroskopischer Nachweis den richtigen Aufschluß geben würde. Es kämen hierbei in Frage: Bestehenbleiben der Cajalschen Zellen in dem Stratum zonale der Hirnrinde (Ranke); bedeutende Gliawucherung ebendorf, beträchtliche Vermehrung gewuchter Gliazellen in Rinde und Mark, Desorientierung von Ganglienzellen (zum Teil atypischer Art) in den einzelnen Rindenschichten und Einlagerung zahlreicher Ganglienzellen in den der Rinde angrenzenden Markteilen. Häufig werden Ganglienzellen von den zahlreichen gewucherten Gliazellen wie eingekapselt. Die gewucherten Gliazellen bilden oft syncytiale Formen. Die Veränderungen sind in der Großhirnrinde am meisten ausgesprochen, sind aber auch in den basalen Ganglien deutlich (A. Jakob<sup>3</sup>).

Diese evolutionsgeschichtlichen Störungen führen uns zu dem Einfluß der Erzeuger der Epileptischen. Wir haben erbliche nervöse Belastung in 49% gefunden (50% männlich, 48% weiblich). Erbliche Belastung als ausschließliche ursächliche Beziehung war in 10% zu erheben. In 27% ergab sich neben der erblichen Belastung noch eine weitere ursächliche Beziehung, in 12% waren es deren mehrere. Die Belastung von mütterlicher Seite überwog bei beiden Geschlechtern etwas. In etwas mehr als ein Drittel der Fälle handelte es sich um gleichartige Vererbung. Nach Fétré<sup>4</sup>) ist die neuropathische Belastung durch krankhaft verändertes Keimplasma bedingt.

Trunksucht der Erzeuger allein war in 3% als Quelle des Leidens festzustellen. Mißbrauch geistiger Getränke von seiten der Kinder war 7 mal = 0,63% betont (Mostgenuß). In einem Falle (Mädchen) ist gesagt, daß im 3. Jahre nach Mostgenuß der erste epileptische Anfall aufgetreten sei.

Blutsverwandtschaft ist in 2,18% als ursächliche Beziehung aufgeführt, aber nur in 1 Falle ist sie die alleinige ursächliche Beziehung. Ob Blutsverwandtschaft der Eltern als solche, d. h. auch ohne jede neuropathische Belastung, überhaupt belastend wirkt, ist nach Ziehen<sup>5</sup>) sehr zweifelhaft. Die Frage der Ehen zwischen Blutsverwandten und die Entscheidung darüber, ob dieselben auf die Nachkommenschaft einen schädlichen Einfluß ausüben oder nicht, bezeichnet Scherbel<sup>6</sup>) als eine der schwierigsten in der Wissenschaft. Während Mantegazza<sup>7</sup>), Mayet<sup>8</sup>), Mitchell<sup>9</sup>), Lucas<sup>10</sup>) der Blutsverwandtschaft an sich einen schädigenden Einfluß auf die Nachkommenschaft zu billigen, bestreiten dies Voisin<sup>11</sup>), Bourgeois<sup>12</sup>), Bourchardet<sup>13</sup>), Seguin<sup>13</sup>), Floureens<sup>14</sup>) u. a. Weiterhin finden wir die uneheliche

Geburt als ursächliche Beziehung der Epilepsie aufgeführt. Sie ist bei unseren Fällen in 6% genannt; in  $16 = 1,45\%$  bildet sie die einzige ursächliche Beziehung. Es kommt der unehelichen Geburt als solcher in der Reihe der Ursachen der Epilepsie nur eine geringe Bedeutung zu. Es spielen hierbei Begleitumstände, welche sowohl in der Persönlichkeit der Erzeuger als auch in der Umgebung von Mutter und Kind liegen können, die Hauptrolle.

Mit besonderer Vorliebe wird die Entstehung von Epilepsie auf Kopfverletzungen und Geburtsschädigung zurückgeführt. Man ist nur allzu geneigt, in diesen Gewalteinwirkungen eine einwandsfreie Ursache des Leidens zu sehen. Leider lehrt die genaue Untersuchung, daß dem nicht so ist. Der Hoffnungsstrahl, welcher von der operativen Behandlung der Epilepsie ausging, ist im Laufe der Jahre sehr verblaßt. Bei 6,18% ist einer Kopfverletzung Erwähnung getan, bei 2% ihrer allein. Binswanger<sup>11)</sup> unterscheidet die Erschütterungen des Zentralnervensystems von den Verletzungen des Kopfes, des Rückenmarks und der peripheren Nerven. „Daß Kopferschütterung auch ohne jede gröbere anatomische Schädigung die epileptische Veränderung hervorrufen kann, ist eine auch von den älteren Autoren mehrfach bestätigte Erfahrung.“ Es können durch sie vorübergehende und dauernde Änderungen der zentralen Innervationsvorgänge verursacht werden. „Man muß besonders allen Angaben der Mütter gegenüber skeptisch sein, die Epilepsie eines Individuums rühe von einem Sturz, Schlag, Stoß, Fall usw. auf den Kopf in der Kindheit her. Wahrscheinlich muß in den Fällen, wo Epilepsie auf ein Kopftrauma folgte, zu diesem noch ein in der Organisation des Gehirns selbst gegebenes Moment hinzukommen (pathologische Zustände der Gefäßwand der Hirngefäße mit größerer Brüchigkeit, mangelnde Restitutionsverhältnisse nach einer stattgehabten Blutung).“ Die Auffassung Binswangers hat auch in der jüngsten Zeit keine nennenswerte Änderung erfahren. Die Hoffnung, welche vor 10—12 Jahren auf die chirurgische Behandlung der Epilepsie gesetzt worden ist, hat sich nicht erfüllt. Eine Reihe von schweren Rückfällen mahnt zu erhöhter Vorsicht. Es würde zu weit führen, diese Frage näher besprechen zu wollen. Nur zwei Autoren mögen noch kurz zu Worte kommen. H. Vogt<sup>12)</sup> in seiner Epilepsie des Kindesalters schreibt: „Daß auch das Trauma in der ersten Kindheit und Jugend eine Rolle spielt beim Zustandekommen der Epilepsie, darüber kann kein Zweifel existieren. Allerdings besteht dieser Zusammenhang nicht im landläufigen Sinne: vielfach wird von den Angehörigen, besonders von den Müttern, auf einen Sturz im früheren Kindesalter die ganze Erkrankung geschoben. Vielfach fragt auch der Arzt einen solchen Zusammenhang erst heraus. . . . In Betracht können nur besonders schwere Traumata kommen, namentlich

unter dem Geburtsakt: aber auch diese nicht allein. . . . Es ist begreiflich, daß nur auf einem a priori durch Krankheit oder mangelhafte Entwicklung geschwächten Boden so schwere Traumafolgen erwachsen können.“ A. Hauptmann<sup>17)</sup> in seiner Abhandlung „Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen“ spricht sich dahin aus: „Die abnorme Gehirnbeschaffenheit ist die unbedingt notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Epilepsie.“ Wir sehen, daß wir in der Erschließung des Problems trotz großer Arbeit und Mühe in den letzten 3 Jahrzehnten nicht viel weiter gekommen sind, und daß wir auch jetzt noch ohne die Annahme einer Disposition nicht auskommen können. In 2% ist neben der Kopfverletzung noch eine ursächliche Beziehung, in 2% deren mehrere erwähnt. In  $\frac{1}{3}$  der Fälle wurde eine Gehirnoperation vorgenommen, bei keinem derselben mit Dauererfolg. Am häufigsten war das Zusammentreffen von Kopfverletzung mit neuropathischer Belastung, und zwar in mehr als der Hälfte der Fälle.

Über die Zeit zwischen Kopfverletzung und Auftreten epileptischer Erscheinungen ist schwer ein sicheres Urteil abzugeben; die zeitlichen Möglichkeiten bewegen sich nach der Literatur in weiten Grenzen.

Die Geburtsschädigungen werden von seiten der Angehörigen häufig mit der Entstehung der Epilepsie in Beziehung gebracht; auch dem Arzte liegt ein derartiger Verdacht nahe. Bei genauerer Verfolgung der Verhältnisse zeigt es sich, daß die Beziehungen nicht so eindeutige sind, wie man anzunehmen geneigt ist. In 8,54% werden Geburtsschädigungen erwähnt; in rund 1% kommen dieselben als alleinige Ursache in Betracht. Von Geburtsschädigungen sind aufgeführt: schwere Geburt, Zangengeburt, Frühgeburt, Zwillingssgeburt, scheintot geboren und Nabelblutungen. Die Zangengeburt steht an erster Stelle. Als alleinige Ursache kommt keine der genannten Geburtsstörungen nennenswert in Betracht. Im Verein mit anderen ursächlichen Beziehungen entfallen auf Zangengeburt und schwere Geburt je  $2\frac{1}{2}\%$ . Es ist naheliegend, bei der Zangengeburt grobe Gehirnschädigungen anzunehmen, welche die Veranlassung zur Entstehung der Epilepsie geben. In der Mehrzahl der Fälle wird der Zusammenhang nicht so klar zutage liegen; nur in einem unserer Fälle ist diese Vermutung berechtigt, da schon bald nach der Zangengeburt rechtsseitige Zuckungen und später allgemeine Krämpfe aufgetreten sein sollen. In fast allen Fällen finden wir ein Zusammentreffen mehrerer ursächlicher Beziehungen, welches einen genauen Entscheid vielfach schwer macht.

Bei Zangengeburten liegt nach Convelaire<sup>18)</sup> und Stewart<sup>19)</sup> bemerkenswerterweise die Blutung meist nicht am Orte der Zangewirkung selbst, sondern im Halsmark oder im verlängerten Mark —

also in Gebieten, welche schon früher mit dem Auftreten epileptischer Anfälle in Beziehung gebracht worden sind.

Lang dauernde Geburt ohne nennenswerte Zusammendrückung des Schädels stört den Blutumlauf des kindlichen Kopfes und damit des Gehirnes auf längere Zeit. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit der Elemente des Nervensystems gegen Kreislaufstörungen ist die Möglichkeit einer dauernden Schädigung des kindlichen Gehirns sehr groß, zumal wenn wir noch annehmen dürfen, daß es sich um ein von Hause aus minderwertiges Nervensystem handelt. Bei Frühgeburt ist man nach Ranke<sup>20)</sup> zu der Annahme berechtigt, daß die „unreifen“ Capillaren des Gehirns den erheblichen Kreislaufstörungen, welche die Lösung des kindlichen Körpers von der Nachgeburt begleiten, keinen genügenden Widerstand bieten, zerreißen und so zu Blutungen Anlaß geben. Kleinere Blutungen machen meist keine Erscheinung. Finkelstein<sup>21)</sup> hebt hervor, daß leichte, ohne Kunsthilfe erledigte Geburten zu submeningealen Blutungen führen können; insbesondere sind Frühgeburten dazu geneigt.

Die scheint tot geborenen Kinder werden nach Runge<sup>22)</sup> häufiger schwachsinnig als normal geborene. Die erworbene Asphyxie, auch Atelectasis pulmonum genannt, entsteht unter anderem durch Erkrankungen des Gehirns, besonders auch Verletzungen desselben in der Gegend der Medulla oblongata durch Geburtsschädigungen (Blutungen). Die Erscheinungen der schweren intermeningealen Geburtsblutungen weisen nicht immer auf das Gehirn hin. Es besteht vielmehr das Bild der schweren Asphyxie. Inwieweit symptomlos verlaufende Geburtsblutungen später zu Epilepsie, Idiotie führen können, ist nach Zappert<sup>23)</sup> schwer zu entscheiden. Er betont gleichzeitig, daß die während der Geburt entstehende Blutung in die Gehirnhäute eine noch immer zu wenig gewürdigte Bedeutung besitzt.

Benthin<sup>24)</sup> und Beneke<sup>25)</sup> haben auf die Wichtigkeit der Tentoriumszerreißenungen hingewiesen. Die größten Tentoriumszerreißenungen finden sich bei Kindern, welche im Anschluß an eine schwere Geburt totgeboren worden oder alsbald asphyktisch zugrunde gegangen sind; aber auch bei ganz normalen Geburten, ja bei ausgesprochen leichten, raschen Geburten und Frühgeburten konnte eine Zerreißung nachgewiesen werden.

Benthin<sup>24)</sup> berechnet nach den Sektionen eine Sterblichkeit von 10% an Tentoriumszerreißenung.

In mindestens einem Drittel der Fälle von Geburtsschädigungen liegt erbliche Belastung vor.

Nach Volland<sup>26)</sup> spielen im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Epilepsie die Geburtsstörungen bei ihrer Entstehung nur eine untergeordnete Rolle. In einer kleinen Anzahl von Fällen sind die

Geburtsstörungen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie anzuschuldigen. Auch für den Fall des Zutreffens einer Geburtsanomalie als ätiologisch mögliches Moment kann doch nach Vogt<sup>16)</sup> der Hauptgrund in anderen Ursachen liegen (Belastung, namentlich Trunksucht des Vaters, Infektionskrankheiten, Trauma).

Eindeutiger sind die Beziehungen der Epilepsie zu Gehirnleiden. In 23% ist ein solches angeführt. In 8% wird es als alleinige Ursache angesehen. Am häufigsten finden sich erbliche nervöse Belastung und Gehirnleiden zusammen bei der Entstehung der Epilepsie beteiligt vor. Meist wird von Seiten des Arztes oder der Angehörigen eine früher überstandene Hirnentzündung als Krankheitsursache beschuldigt. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens sind wir uns darüber klar, daß unter dem Begriff „Hirnentzündung“ recht verschiedene krankhafte Gehirnvorgänge (Encephalitis, Meningitis, Thrombose, Embolie u. a. m.) fallen, denen allen das Eine gemeinsam ist, daß sie, sei es vorübergehend, sei es dauernd von cerebralen Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen gefolgt sind. Für die Vielseitigkeit der Krankheitsvorgänge spricht der Umstand, daß Ziehen<sup>11)</sup> im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters bei den Krankheiten des Gehirnes selbst 24 Formen, bei den Krankheiten der Gehirnhäute 10 Formen unterscheidet.

Hirnentzündung scheint eher Schwachsinn als Epilepsie zu erzeugen, insbesondere in den ersten 4 Lebensjahren. Die „cerebrale Kinderlähmung“ zeigt große Neigung zum Auftreten von Epilepsie (3 mal mehr als zu Schwachsinn). Der weitere Verlauf dieser Epilepsien weist keinen grundlegenden Unterschied gegenüber der sog. genuinen Epilepsie auf. Bei der Epilepsie ist der Komplex der ursächlichen Beziehungen durchschnittlich größer als beim Schwachsinn; sie erweist sich damit als die kompliziertere Erkrankungsform.

Über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Gichter ist viel geschrieben worden. Die Frage dreht sich darum, ob die Gichter in Epilepsie übergehen können, ob die Gichter Vorläufererscheinungen der Epilepsie selbst sind, oder ob es sich um zwei ganz gesonderte Krankheitsäußerungen handelt. Eine endgültige Lösung ist noch nicht gefunden. Die Mehrzahl der Autoren, insbesondere soweit es Kinderärzte sind, steht auf dem Standpunkte, daß es sich um zwei ganz verschiedene Krankheitsvorgänge handelt. Thiemich<sup>27)</sup> und Birk<sup>28)</sup> haben sich besonders eingehend mit allen hierher gehörigen Fragen beschäftigt. Nach Feer<sup>29)</sup> geht die kindliche Spasmophilie nicht später in Epilepsie über. „Dagegen endet sie häufig letal oder führt zur Verblödung.“ H. Vogt<sup>16)</sup> hält die Spasmophilie der Kinder für einen Vorläufer der Idiotie. „Symptomatische epileptiforme Anfälle kommen bei jeder Idiotieform gelegentlich vor. Der Idiot bewahrt offenbar hier

ein infantiles Symptom, die erhöhte Neigung zu Krämpfen, längere Zeit als das normale Kind.“ Nach Goett<sup>30)</sup> hat das kindliche Zentralnervensystem überhaupt die Neigung, auf viele funktionelle Schädigungen mit Krämpfen zu reagieren. Die Spasmophilie der Kinder ist nach Thiemich<sup>27)</sup> der Ausdruck einer endogenen Indisposition des Nervensystems.

Unter den Irrenärzten ist die Ansicht vielfach verbreitet, daß die Gichter Ausdrucksformen der kindlichen Epilepsie sind. Jedenfalls steht so viel fest, daß bei beiden Krankheitsäußerungen eine erhöhte Erregbarkeit des Zentralnervensystems vorliegt. Es liegt zunächst kein Grund vor, grundsätzlich die Möglichkeit einer Entstehung der Epilepsie auf dem Boden der Spasmophilie abzulehnen. In dieser Richtung bewegt sich auch die Feststellung von Ingier<sup>31)</sup> und Schmorl<sup>32)</sup>, daß bei Ekampsie und Epilepsie mit zahlreichen Krampfanfällen eine nicht unbeträchtliche Abnahme des Adrenalingehaltes der Nebennieren vorkommt. In neuester Zeit haben auch Versuche stattgefunden, mit Hilfe der Nebennierenchirurgie die Epilepsie zu heilen, bis jetzt ohne Dauererfolg.

Wir finden in rund 22% Gichter in der Vorgeschichte erwähnt, als alleinige ursächliche Beziehung in 4%. Bei den Knaben sind Gichter um die Hälfte häufiger verzeichnet als bei den Mädchen.

Bei jedem Kind, welches an Gichtern gelitten hat, werden wir ein besonderes Augenmerk auf die künftige Entwicklung des Zentralnervensystems richten müssen. Nicht selten werden ansteckende Krankheiten von den Angehörigen als Ursachen der Epilepsie beschuldigt. Mit dieser Möglichkeit ist zweifellos zu rechnen, sei es unmittelbar durch Giftwirkung auf die Nervenzellen, sei es mittels Hirnentzündung in mannigfachster Weise oder sonstiger Störung.

In 9% werden ansteckende Krankheiten aufgeführt, in 3% als alleinige Ursache. Mädchen sind doppelt so häufig betroffen als Knaben. Der Scharlach steht für beide Geschlechter an der Spitze mit 60%, dann kommen die Masern, weiterhin Keuchhusten und Diphtheritis in gleicher Häufigkeit. Influenza, Typhus, Chorea und Pocken sind nur ganz vereinzelt aufgeführt.

Die Beteiligung des Zentralnervensystems bei Scharlach kann auf verschiedene Weise zustande kommen, einerseits als Toxinwirkung und dadurch bedingte Schädigung der Nervenzellen, anderseits durch Einwanderung der Krankheitserreger in das Gehirn und seine Hämme nebst Lymphbahnen, ferner mittelbar im Anschluß an Nephritis oder Otitis, Mastoiditis und Absceß. Vielfach wird sich die Art der jeweiligen Gehirnschädigung nachträglich nicht einwandfrei feststellen lassen.

Wilderthum<sup>33)</sup> schreibt über das „Auftreten chronisch epileptischer Zustände“ nach Scharlach: „Bei den im Anschluß an Scharlach

auftretenden epileptischen Zuständen handelt es sich durchaus nicht um einen gleichartigen pathologischen Prozeß, sondern es sind vermutlich ganz verschiedene Wege, auf denen die Scarlatinainfektion zur „epileptischen Veränderung“ führt. Meist in allen Fällen Schwere der Scharlacherkrankung (Hirnerscheinungen, Delirien, typhöser Charakter des Scharlachs, Albuminurie, Hydrops).“

Bezüglich der Masern schreibt Heubner<sup>34)</sup>: „... Übrigens wird man gut tun, auch solchen postmorbillosen Konvulsionen gegenüber mit der Voraussage vorsichtig zu sein angesichts der Erfahrung, daß die Masern zu denjenigen Infektionskrankheiten gehören, an welche sich encephalitische Zustände anreihen können, die, bevor sie zu Lähmungen führen, zunächst auch nur durch Konvulsionen sich zu erkennen geben können.“ Meist soll es sich um eine Encephalitis acuta haemorrhagica handeln. Die vom Keuchhusten hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind vielseitig; insbesondere sind cerebrale Lähmungsscheinungen beobachtet. Sticker<sup>35)</sup> verdanken wir eine besonders eingehende Abhandlung über den Keuchhusten. Mit der cerebralen Lähmung können sich nach Valentin<sup>36)</sup> vorübergehend oder dauernd Störungen der Koordination verbinden in Form der Athetose, der sog. Chorea posthemiplegica, des Intentionszitterns, der Ataxie, des Nystagmus, der periodischen Epilepsie. Weit seltener ist das klinische Bild der einfachen akuten Meningitis oder der akuten Cerebrospinalmeningitis oder der subakuten Meningitis oder des akuten Hydrocephalus. Auch Pachymeningitis haemorrhagica ist schon beobachtet worden (Reimer<sup>37)</sup>). F. Reiche<sup>38)</sup> hat über Meningitis bei Diphtheritis berichtet; er hat unter 8000 Diphtheritisfällen in 0,1% = 8 akute Meningitiden beobachtet. Nach klinischem Verlauf und negativem Blut- und Lumbalpunktionsbefund handelte es sich um eine mäßige Reizung der Hirnhäute, eine mehr der Meningitis serosa zuzurechnende geringgradige Entzündung. Die Diphtheritis kann ferner durch Endokarditis zur Gehirnembolie und damit zur Gehirnschädigung führen.

In mehr als der Hälfte der Fälle bestand neben Diphtheritis noch erbliche Belastung, so daß die Vermutung berechtigt ist, es habe sich um nervös weniger widerstandsfähige Gehirne gehandelt.

Über die Zusammenhänge zwischen Epilepsie und englischer Krankheit ist nicht viel bekannt. Nach W. Stoeltzner<sup>39)</sup> ist eine der häufigsten und wichtigsten Komplikationen der Rachitis die Spasmodophilie. Es kommt nach Ziehen<sup>5)</sup> weniger die ungenügende Ernährung im allgemeinen in Betracht als die spezifische Ernährungs- oder Stoffwechselstörung. Es ist wahrscheinlich, daß die rachitische Stoffwechselstörung auch unmittelbar die Hirnentwicklung beeinflußt. Die Tatsache, steht nach B. Sachs<sup>40)</sup> fest, daß ein enormer

Prozentsatz der Kinder, die Krämpfe haben, an Rachitis leidet. „Das häufige Vorkommen von Konvulsionen bei Rachitis läßt sich wohl einzig durch die Annahme erklären, daß die Hirnrinde, ähnlich wie die Knochen, sich in einem hyperämischen Zustande befindet.“ Die Beziehungen zwischen Rachitis und Schwachsinn scheinen engere zu sein als zwischen Rachitis und Epilepsie.

In 2,5% ist englische Krankheit genannt, in 0,63% allein.

Es geht daraus hervor, daß der englischen Krankheit nach dem heutigen Stande unseres Wissens für die Entstehung der Epilepsie keine hohe Bedeutung zukommt.

Ob Tuberkulose Epilepsie hervorruft, ist bis jetzt nicht erwiesen. Selbstverständlich können durch tuberkulöse Gewebsveränderungen epileptiforme Erscheinungen ausgelöst werden.

In 119 Fällen = 10,81% wird bei den ursächlichen Beziehungen auch Tuberkulose aufgezählt; in 2,18% steht sie allein da. Es ist an und für sich verständlich, daß die Tuberkulose der Vorfahren, besonders der Erzeuger, rasseverschlechternd wirkt. Daß unter den Folgeerscheinungen neben Schwachsinn auch Epilepsie vorkommen kann, ist einleuchtend. Genaues darüber ist nicht bekannt. In der Hälfte unserer Fälle liegt neben Tuberkulose erbliche Belastung vor, so daß die schädigende Wirkung der Tuberkulose ein minderwertiges Nervensystem trifft. Mit nicht geringem Nachdruck weisen die Angehörigen auf seelische Schädigungen hin, denen die Epilepsie ihre Entstehung verdanken soll. Dieser ursächlichen Beziehung wird man nur mit größter Zurückhaltung gegenüber treten. In 1,27% wurde keine sonstige Schädigung erhoben; in rund 9% enthielt die Krankheitsgeschichte den Vermerk einer seelischen Schädigung, vorwiegend eines Schreckens. Vereinzelt wurde geistige Überanstrengung in der Schule der ursächlichen Beziehung bezüglicht.

Unsere heutige Auffassung geht wohl dahin, dem Schrecken die Rolle der Auslösung, aber nicht der Entstehung zuzubilligen; meist wird es sich um erblich belastete, nervös minderwertige Persönlichkeiten handeln.

Von ursächlichen Beziehungen finden wir in den Krankheitsgeschichten vereinzelt erwähnt die Impfung. Das Impfen ist nach Ansicht des Volkes die Quelle zahlreicher späterer Erkrankungen; so ist es nicht verwunderlich, daß auch die Entstehung der Epilepsie mit ihm in Zusammenhang gebracht wird. Es liegen 4 weibliche Fälle vor; dieselben seien in Kürze aufgeführt.

1. K. M. aus M., geboren 7. IX. 1876; ein älterer Bruder litt an Krämpfen. Im 2. Lebensjahr im Anschluß an die Impfung traten Anfälle auf. Anfangs seltenere Gichteranfälle; nach ärztlicher Behandlung 1½ Jahr aussetzend. Seit Eintritt der Menses kommen die Anfälle häufiger, oft mehrmals täglich, dann wieder Pausen von 8—12 Tagen. Gestorben zu Hause im Status epilepticus.

2. M. S. aus B., geb. 24. IX. 1877; Vater Trinker, an Schwindsucht gestorben. Rechzeitig geboren, normal entwickelt. Juni 1878 Impfung: sehr große Pusteln. Bei der Nachschau ausbrechende Gichter, war bis zum Abend bewußtlos. Schulbesuch mit 7 Jahren, lernte gut. Vom 8. Jahre an Anfälle von petit mal, ungefähr alle 8 Tage. Vom 12. Jahre an haut mal. Vom 26. VI. 1899 bis 13. XI. 1899 in der Anstalt, gestorben im Status epilepticus. Keine Lähmungsscheinungen Bei der Sektion makroskopisch kein Befund.

3. B. W. aus F., unehelich geboren 1. V. 1888; eine Schwester schwachsinnig. Geburt und früheste Entwicklung normal. Seit der Impfung am Ende des ersten Lebensjahres sollen kurze leichte Anfälle bestehen, oft am Tage, später seltener, aber heftiger, besonders häufig zur Zeit der Regel. Vom 15. III. 1906 bis 31. XII. 1906 in der Anstalt; ungebessert entlassen. Keine Lähmungsscheinungen; klagt öfters über krampfartiges Gefühl im rechten Arm.

4. L. M. aus G., geboren 16. III. 1866; angeblich keine erbliche Belastung. Ältestes von fünf. Geburt und erste Entwicklung ohne Störung. „Wurde bei der ersten Impfung mit Lymphe von einem epileptischen Knaben geimpft, der später an seiner Epilepsie starb. Bekam bald nach der Impfung eine Zeit lang schwere Gichter, die vorher nicht aufgetreten waren. Die Gichter verloren sich allmählich wieder, ohne daß eine körperlicher oder geistiger Schaden zurückblieb. Im 17.—18. Jahre sollen wieder Anfälle, anfangs nur bei Nacht, eingesetzt haben. Wegen zunehmender Verschlimmerung vom 26. VIII. 1905 bis 12. IX. 1905 in der Anstalt. Vorgesetzte geistige Schwäche; zeitweise verwirrt. Ungebessert entlassen.

In Fall 1—3 liegt erbliche Belastung vor, welche, auch ohne Impfung, die Entstehung des Leidens erklären könnte. Bei Fall 4 soll keine erbliche Belastung bestehen. Es wird hier außerdem hervorgehoben, daß die Lymphe eines epileptischen Knaben überimpft worden ist. Falls das den Tatsachen entspricht, läge hier ein sehr beachtenswertes Vorkommnis vor. Trevisa nello<sup>41)</sup> will in der medizinischen Klinik zu Genua das epileptogene Prinzip im Blute von Epileptikern sowie in der Lumbalflüssigkeit durch anaphylaktische Reaktion nachgewiesen haben.

Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik auch für die Lehre von der Epilepsie steht außer Frage.

In weiteren 4 Fällen wurde Insolation als Ursache der Epilepsie angesesehen. Es handelt sich um 3 männliche und 1 weiblichen.

1. L. S. aus M., geboren 30. V. 1875; angeblich keine erbliche Belastung. Im 4. Jahre heftige Insolation, infolge deren 14tägiges Krankenlager. Anfälle seit dem 5. Jahre. Reizbar und brutal; keine geistige Abnahme bemerkt. Vom 1. IV. 1886 bis 4. IV. 1893 in der Anstalt; geheilt entlassen. Geistige Schwäche leichten Grades. Schuhmacherei erlernt.

2. G. W. aus M., geboren 5. XII. 1879. Vater starb an Schlaganfall, Mutter an Schwindsucht. Normale Geburt und Entwicklung. Im 14. Jahre Sonnenstich (Sommer 1893); wurde von seinem Vater bewußtlos auf dem Felde gefunden. Sei einige Tage lang bewußtlos gewesen, habe „Gichter“ gehabt, konnte nicht mehr reden. Sei 6—8 Wochen lang zu Bett gelegen und in ärztlicher Behandlung gestanden.  $\frac{1}{4}$  Jahr später sollen sich Anfälle eingestellt haben, welche seither immer wieder auftreten. Vom 30. X. 1895 bis 6. XI. 1904 in der Anstalt. Keine Lähmungsscheinungen; zunehmende geistige Schwäche. Im Status epilepticus gestorben. Sektionsbefund: Chronische Leptomeningitis.

3. F. S. aus G., geboren 14. IX. 1889; angeblich keine erbliche Belastung. Zwillingskind. In den ersten Lebenswochen viel „Gichter“. Im 4. Jahr Sonnenstich: sei sehr aufgereggt gewesen, habe geschrieen, habe weglaufen wollen; verfiel dann in einen tiefen Schlaf. Nachher habe man fast gar nichts mehr bemerkt; nur von Zeit zu Zeit habe es ihn „ganz kurz verschüttelt“. Allmählich stellten sich schwerere Anfälle mit Bewußtseinsverlust und mit allgemeinen Krämpfen ein. Vom 28. III. 1899 bis 23. IV. 1904 in der Anstalt, mäßiger Grad von Schwachsinn; machte in der Anstaltsschule ordentliche Fortschritte. Keine Lähmungserscheinungen. Geheilt entlassen.

4. M. H. aus P., geboren 16. VIII. 1895; angeblich keine erbliche Belastung. Rechtzeitig und kräftig geboren, gute Entwicklung. Juli 1899 — 4 Jahre alt — an einem heißen Tage auf dem Felde plötzlich die Augen verdreht. Von da ab fast täglich „Schwindel“, später kam Zittern dazu. Seit 1 Jahr ausgesprochene Anfälle. Als Ursache wird Insolation angenommen. Vom 22. VII. 1901 bis 22. IX. 1905 in der Anstalt; keine Lähmungserscheinungen. Gebessert entlassen.

Bemerkenswert ist, daß von den 4 Fällen in 3 keine Belastung nachgewiesen ist. Daß durch die Blutüberfülle im Gehirn Ernährungsstörungen des letzteren und Blutaustritte hervorgerufen werden können, ist bekannt. Es ist auch verständlich, daß sich auf Grund der Gehirnveränderungen epileptische Erscheinungen einstellen können.

Daß der Sonnenstich eine eitrige Hirnentzündung erzeugen kann, ist nach H. Oppenheim<sup>42)</sup> höchst unwahrscheinlich. Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperämie, von anderen auf Thrombose und multiple capilläre Blutungen in der Medulla oblongata zurückgeführt, doch ist auch Anämie, Ödem der Pia, seröse Meningitis, feinere Zellenveränderungen u. a. gefunden bzw. angenommen worden. Steinhausen<sup>43)</sup> beschreibt eine komatöse, eine epileptoide und eine deliriöse Form der Insolation.

Von sonstigen Ursachen der Epilepsie finden wir noch erwähnt eine Rauchvergiftung:

M. M. aus W., geboren 30. IV. 1882; angeblich keine erbliche Belastung. „Mit 2½ Jahren erstickte das Mädchen beinahe im Rauch. Der Arzt habe lange Zeit gebraucht, um es wieder zum Leben zu bringen. 8 Tage nachher habe sich ein Gichteranfall eingestellt, der einen halben Tag lang anhielt; am nächsten Tage sei ein ähnlicher Anfall erfolgt. Darnach sei das Mädchen auf beiden Seiten gelähmt gewesen, habe nicht mehr sitzen noch gehen können. Erst mit 5 Jahren habe es wieder Gehen und Sprechen gelernt. Seit dem 10. Lebensjahr stellten sich epileptoide Zustände ein, die sich in Pausen von 8 Tagen wiederholten, aber oft mehrmals an einem Tage auftraten. Erhielt viel geistige Getränke bis zur Berausung. Vom 9. VIII. 1894 bis 24. VI. 1895 und vom 30. VI. 1896 bis 30. IV. 1899 in der Anstalt. Geistig schwach und träge; sehr reizbar; keine Lähmungserscheinungen beobachtet. Ungebessert entlassen.“

Das spätere Auftreten der „epileptoiden“ Zustände steht nicht in einem eindeutigen Zusammenhang mit der offenbar schweren Rauchvergiftung im 3. Lebensjahr, da das Mädchen „viel geistige Getränke bis zur Berausung“ erhalten hatte. Daß eine Rauchvergiftung schwere Gehirnschädigungen setzen bekannt, ist bekannt. Im vorliegenden

Falle dürfte der chronische Mißbrauch geistiger Getränke bei dem Auftreten epileptoider Zustände wesentlich mitgewirkt haben.

In einem weiteren Falle wird das Auftreten epileptischer Zustände mit dem Einatmen von Schwefeldunst in Zusammenhang gebracht.

A. B. aus E., geboren 9. II. 1882; angeblich keine erbliche Belastung; rechtzeitig geboren; normale Entwicklung. Schulbesuch im 7. Jahre; wechselnd im Lernen, aufgereggt. Erster Anfall im Alter von 15 Jahren während der Arbeit in einer Blechfabrik infolge von Schwefeldunst. Er sei damals im ganzen Zimmer umhergesprungen. Zweiter Anfall nach 6 Wochen wieder bei der Arbeit (Holzfräsen). In der Folgezeit alle 4—5 Wochen Anfälle. Vom 3. XI. 1899 bis 30. VI. 1905 in der Anstalt; keine Lähmungerscheinungen; keine stärkere geistige Abnahme. Geheilt entlassen.

Ohne nähere Angaben ist es nicht möglich, zu dem vorstehenden Falle Stellung zu nehmen. In erster Linie steht nicht fest, welche chemische Schädigung eingewirkt hat. Daß durch giftige Dämpfe Gehirnschädigungen entstehen können, ist einwandfrei erwiesen.

Bei H. S. aus H., geboren 17. VIII. 1883 soll nach dem Genuß von Schalen des Goldregens im 2. Lebensjahre ein kurzer Anfall mit Zuckungen und eintägiges Unwohlsein sich eingestellt haben. Angeblich keine erbliche Belastung. Ende Februar 1895 (im 12. Lebensjahre) morgens auf dem Wege zur Schule erster epileptischer Anfall. Als mögliche Ursache wird Überanstrengung in der Schule angegeben. Nach 3 Wochen zweiter Anfall. Vom 2. I. 1903 bis 15. VI. 1903 in der Anstalt; keine Lähmungerscheinungen. Asymmetrischer Gesichtsschädel. Mäßige geistige Schwäche. Ungebessert entlassen. Das im Goldregen als Cytisin bekannte Gift ist ein Krampfgift, welches Übelkeit, Erbrechen, Speichelfluß, Erregung, Zuckungen, tetanische Krämpfe hervorruft. Der Blutdruck ist sehr gesteigert. Tod kann durch Atemstillstand eintreten.

In einem weiteren Falle wurde Tollkirschenvergiftung als Ursache der Epilepsie angenommen.

G. B. aus L., geboren 23. II. 1883; ein älterer Bruder ist epileptisch. Mit 11 Jahren schwerer Fall auf den Hinterkopf. Mit 12 Jahren sehr schwere Tollkirschenvergiftung. Einige Zeit darnach sollen Anfälle aufgetreten sein. Seither unverkennbare geistige Abnahme. Vom 16. XI. 1897 bis 16. V. 1901 in der Anstalt. Keine Lähmungerscheinungen; geistig und körperlich schwerfällig und träge. Ungebessert entlassen.

Atropin erzeugt Reizung der Hirnrinde und der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes. Bei Leichen findet sich Atropin in Gehirn und Leber. Auch in diesem Falle bestehen durchaus keine klaren Verhältnisse, da wir drei ursächliche Beziehungen haben (epileptische Belastung, Kopfverletzung und Tollkirschenvergiftung), von denen jede für sich geeignet ist, Epilepsie hervorzurufen.

Schließlich, gewissermaßen als Kuriosum, sei noch erwähnt, daß sich in einem Falle nach dem Genusse eines Rettichs Krämpfe eingestellt haben.

W. R. aus W., geboren 23. XI. 1876; angeblich keine erbliche Belastung; gesunde Entwicklung. Im 9. Jahre nach dem Genusse eines Rettichs Krämpfe

von zweistündiger Dauer. Im 10. Jahre häufig Anfälle von petit mal. Seit August 1890 (14 Jahre alt) Krampfanfälle; geistige Abnahme. Vom 2. IV. 1891 bis 6. III. 1908 in der Anstalt. Keine Lähmungserscheinungen. Geistig stark geschwächt; zeitweise verwirrt. Struma. Ungebessert in eine Irrenanstalt überführt.

Ob durch den Genuß von Rettichen Krämpfe hervorgerufen werden können, ist mir nicht bekannt. Der Entscheid muß im vorstehenden Falle offen bleiben.

#### Zusammenfassung:

Die Ursachenforschung der Epilepsie an Hand unserer Krankheitsgeschichten weist uns darauf hin, in der Bewertung der einzelnen ursächlichen Beziehungen große Zurückhaltung zu üben. In rund 15% hat sich aus der Krankheitsgeschichte eine Ursache nicht entnehmen lassen. In 40% waren eine, in 32% zwei, in 12% drei und in etwas über 1% mehr als drei ursächlichen Beziehungen vermerkt. Von den alleinigen Ursachen steht die erbliche nervöse Belastung an erster Stelle, dann kommt das Hirnleiden, weiterhin Infektionskrankheiten, Tuberkulose und Kopfverletzungen. Bei dem Zusammentreffen mehrerer ursächlichen Beziehungen wird es im Einzelfalle mitunter recht schwierig sein, das richtige Urteil zu fällen. Es ist zu hoffen, daß die Forschung die angeborenen und früh erworbenen Hirnschädigungen immer klarer erfaßt und daß die krankhaften Stoffwechselvorgänge erkannt werden. Dann wird es auch gelingen, den Symptomenkomplex der Epilepsie zu zergliedern und ursächlich zu erklären.

#### Literatur.

- <sup>1)</sup> A. Schott, Statistisches zur Lehre vom Schwachsinn und von der Epilepsie. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jug. Schwachsinn 8, H. 3. — <sup>2)</sup> A. Schott, Über nervöse Entartung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 3. Folge XLIII. 2. Suppl. — <sup>3)</sup> A. Jakob, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 70, H. 5. — <sup>4)</sup> Fétré, Epilepsie. — <sup>5)</sup> Ziehen, Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter. — <sup>6)</sup> S. Scherbel, Über Ehen zwischen Blutsverwandten. 2. Aufl. Berlin 1896. — <sup>7)</sup> Mantegazza, Die Hygiene der Liebe. Jena. 3. Aufl. — <sup>8)</sup> Mayet, Jahrb. d. internat. Vereinigung f. vergl. Rechtswissenschaftl. 6 u. 7. — <sup>9)</sup> Mitchell, Edingburgh. med. Journ. March and April 1865. — <sup>10)</sup> Lucas, Traité philosoph. et physiol. de l'hérédité natur. Paris 1896. — <sup>11)</sup> Voisin, Union médic. 1868. L'Epilepsie. Paris 1896. — <sup>12)</sup> Bourgeois, Comptes rendus 26. I. 1863. — <sup>13)</sup> Bourchardet- u. Seguin, Comptes rendus 3. VIII. 1863. — <sup>14)</sup> Flourens, Comptes rendus 4. VIII. 1862. — <sup>15)</sup> Binswanger, Epilepsie. II. Aufl. 1913. — <sup>16)</sup> H. Vogt, Epilepsie des Kindesalters. — <sup>17)</sup> A. Hauptmann, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. — <sup>18)</sup> Convelaire, Compt. rend. de la soc. de biol. 28. III. 1903. Ref. — <sup>19)</sup> Stewart, New York med. journ. 10. I. 1903. Ref. — <sup>20)</sup> Ranke, Vortrag, Naturforschervers. Straßburg 1885. — <sup>21)</sup> Finkelstein, Berl. Klinik 168. — <sup>22)</sup> Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1906. — <sup>23)</sup> Zappert, Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann 4, 248ff. — <sup>24)</sup> M. Benthin, Monatsschr. f. Geburtshilfe 36, H. 3. — <sup>25)</sup> Beneke, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 41. — <sup>26)</sup> Volland, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 63, 725ff. — <sup>27)</sup> Thiemich, Med. Klinik 1906. — <sup>28)</sup> Thiemich u. Birk, Jahrb.

f. Kinderheilk. **65**. 1907. — Birk, Med. Klinik 1907. — Birk, Ergebni. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. **3**. 1908. — <sup>29)</sup> Feer, Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1908, Nr. 22. — <sup>30)</sup> Th. Goett, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1911, H. 6. — <sup>31)</sup> u. <sup>32)</sup> Jngier u. Schmorl, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**. — <sup>33)</sup> A. Wildermuth, Württ. Med. Korrespbl. 1884, **54**. — <sup>34)</sup> Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. — <sup>35)</sup> Sticker, Der Keuchhusten. Wien u. Leipzig 1916. — <sup>36)</sup> Valentin, Des paralyses dans la coqueluche. Thése de Paris 1901. — <sup>37)</sup> Reimer, zit. nach Zappert. — <sup>38)</sup> F. Reiche, Zeitschr. f. Kinderheilk. **11**. — <sup>39)</sup> W. Stoeltzner, Jahrb. f. Kinderheilk. **64**. — <sup>40)</sup> B. Sachs, Lehrb. der Nervenkrankheiten des Kindesalters 1897. — <sup>41)</sup> Trevisanello, Gazzetta degli osped. 1912, Nr. 150. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 487. — <sup>42)</sup> H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. — <sup>43)</sup> Steinhausen, Nervensystem u. Insolation. Berlin 1910.