

# Ein Fall von Gehirngeschwulst unter dem Bild der Epilepsie.

Von  
Dr. Wilhelm Dreyfus,

Volontär- und Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik Straßburg i. E. (Dir. Geh.-Rat Prof. Dr. R. Wollenberg) von 1906—1908.

(*Ein gegangen am 11. November 1921.*)

In den monographischen Bearbeitungen der Gehirngeschwülste erwähnen Bruns wie Oppenheim, unsere der Wissenschaft nur allzu früh entrissenen Forscher der Neuropathologie, übereinstimmend, daß die Gehirngeschwulst unter Umständen lange Zeit eine Epilepsie vor täuschen kann, daß dem Auftreten eigentlicher Geschwulstsymptome lange Zeit lediglich epileptische Anfälle vorausgehen können. Beide empfehlen deswegen angelegentlichst, bei keinem Fall von Epilepsie die Untersuchung des Augenhintergrunds zu unterlassen, um nicht plötzlich eines Tages von dem tatsächlichen Vorhandensein einer Gehirngeschwulst überrascht zu werden. Daß natürlich auch sonst eine eingehende Untersuchung des ganzen Nervensystems einschließlich des körperlichen Befundes zu erfolgen habe, setzen sie wohl stillschweigend voraus.

Der nachfolgende Fall, den ich von Dezember 1919 bis Ende September 1921 in größeren ungefähr zwei- bis dreimonatlichen Zeitabständen zu beobachten Gelegenheit hatte, und der nicht allein in wissenschaftlicher, auch in praktischer Hinsicht viel Bemerkenswertes aufweist, ist ein schlagender Beleg für die obenerwähnte Erfahrungstatsache. Er zeigt, wie Anfälle nach dem Typus der genuinen Epilepsie auch bewährteste und gerade auf dem Gebiet der Hirngeschwülste hoch erfahrene Forscher über die Anwesenheit eines Hirntumors hinwegtäuschen können. Daneben zeigt aber auch der Fall, daß trotz Mangel einer Augenhintergrundsveränderung und sonstiger Hirndrucksymptome gleichwohl bei sonst fast nur auf Epilepsie hinweisenden Zeichen die Anwesenheit eines Tumors erschlossen werden kann.

Der ehemalige damals 24 Jahre alte Leutnant der Res. K., der vor seiner Erkrankung stets gesund war, und in dessen Familie kein Anhaltspunkt für Epilepsie oder sonstige neuropathische Belastung zu gewinnen ist, war am 10. VIII. 1916 verschüttet worden. Er befand sich damals mit einem anderen Offizier zur Deckung in einem Granat-

loch und wurde mit seinem Kameraden zusammen durch den Volltreffer einer Granate bis an den Kopf zugeschlagen. Vorübergehend scheint er das Bewußtsein verloren zu haben. Nach Aufenthalt im Kriegslazarett St. Quentin, dann in einem Erholungsheim zu Ribemont und schließlich noch nach 4 wöchentlichem Erholungsaufenthalt kehrte er sogleich wieder zur Front zurück. Seit der Verschüttung machte sich stärkere Reizbarkeit bei ihm bemerkbar. Es traten Kopfschmerzen auf, und er hatte angeblich gelegentlich Zustände von kurz dauernder Bewußtseinstrübung. Er hatte dabei das Gefühl, als ob er gleichsam wie aus tiefem Schlaf erwacht, sich erst auf sich selbst besinnen müßte. Am 7. XI. 1916 zog er sich eine Verwundung an drei Stellen des Körpers zu und zwar am linken Oberarm, an der linken Brust und an der linken Gesichtshälfte. Die Wunden stellten sämtliche nur Weichteilverletzungen dar und zeigten glatten Heilverlauf. Seine allgemeine Erregtheit nahm seit dieser Verwundung erheblich zu. Vor allem aber traten außerdem seitdem gelegentliche Krampfanfälle ganz nach dem Typus der genuinen Epilepsie bei ihm auf. Der erste Anfall bereits unmittelbar einen Tag nach der Verwundung!! Er schlug während des Mittagsschlafes plötzlich um sich und hatte Schaum vor dem Mund. Über Feld- und Kriegslazarett hatte man ihn daraufhin in ein Reservelazarett zu Greifswald verbracht. Dort kam am 16. XII. 1916 abermals ein Anfall zur Beobachtung. Diesmal in Gegenwart eines Arztes, der angesichts der Pupillenstarre, der Bewußtlosigkeit und des unfreiwilligen Harnabgangs eindeutig einen epileptischen Anfall annehmen konnte. Am 23. I. 1917 erfolgte abermals ein Anfall. Diesmal ging dem Anfall ein Übelkeitsgefühl voraus, und einleitend war ein Drehen des Kopfes nach rechts beobachtet worden. Das Gesicht war blaurot verfärbt. Der ganze Anfall dauerte, wie die übrigen Anfälle auch, ungefähr  $\frac{1}{4}$  Stunde. Am 25. II. 1917 entließ man K. als g.-v. zum Ersatztruppenteil. Vom 3. VI. 1917 bis 29. V. 1917 war er außerdem noch zu Kurzwecken in ein Reservelazarett in Goslar aufgenommen, wo ebenfalls mehrfach Anfälle zur Beobachtung kamen. Der Verlauf dieser Anfälle glich im allgemeinen völlig untereinander. Die allgemeine Erregtheit des K. war inzwischen mehr weniger zu einer dauernden geworden. Am 14. VIII. 1917 hatte man K. seiner Anfälle wegen als zeitig kr. u. aus dem Heeresdienst entlassen. Erneute Nachuntersuchung fand März 1918 durch Prof. Cassirer in Berlin statt. Seit der letzten Begutachtung waren inzwischen die Anfälle ungefähr alle Monate aufgetreten. Die Untersuchung konnte damals außer einer erheblicher Nervenschwäche, die sich v. a. in Störungen des Gefäßnervensystems, auch stark erregter Herzschlag kundgab, und den erwähnten Anfällen keine krankhafte Veränderung sonst am Nervensystem, ebensowenig auch sonst körperlich feststellen. Die Natur der Anfälle erschien dem Gutachter nicht ganz eindeutig.

Auf der einen Seite schienen ihm hysterische Anfälle völlig ausgeschlossen, auf der anderen Seite hatten sie auch nicht die zweifelsfreien Merkmale der richtigen Epilepsie. Bei dem zeitlichen Zusammentreffen der körperlichen und v. a. seelischen Erschütterungen (Verschüttung und Verwundung) einerseits — andererseits der Anfälle — äußerste er sich schließlich dahin, daß es sich um Anfälle sog. affektiver Epilepsie (Affekt-epilepsie nach Bratz — psychasthenische Epilepsie nach Oppenheim) wohl handle, bei der vasomotorische Störungen eine große Rolle spielten. K. wurde abermals als zeitig kr. u., und zwar auf ein weiteres Jahr erklärt. Kommissarische Untersuchung vom 26. IV. 1918 (Oberstabsarzt Sperling und Prof. Kalischer) schloß sich der Auffassung des Prof. Cassirer voll und ganz an, bejahte jedoch die KDB. unter allen Umständen, während C. sie nur als sehr wahrscheinlich angesprochen hatte.

Dem Gesuch des K. (vom 16. VIII. 1917) um Pensionierung wurde auf Begutachtung hin Mai 1918 stattgegeben.

Am 15. XII. 1919 erfolgte alsdann abermalige Nachuntersuchung, und zwar durch mich. Die Anfälle waren inzwischen keineswegs verschwunden. Dazu gekommen waren sogar außerdem „kleine Anfälle“ (so lautete die Ausdrucksweise des Patienten selbst!) und zwar bei durchaus erhaltenem Bewußtsein. Im Gegensatz zu den „großen Anfällen“ die gewöhnlich nachts sich einstellten, pflegten diese Attacken hauptsächlich am Tag aufzutreten. Der Verlauf war stets derart, daß der Kopf sich nach rechts drehte (was bereits oben auch bei den großen Anfällen gelegentlich vermerkt wurde), und daß die rechte Gesichtshälfte einschließlich der Zunge in tonisch-klonische Zuckungen geriet. Dabei erhaltene Reaktion der Pupillen, wie ich mich selbst während eines Anfallen überzeugen konnte, und, wie bereits erwähnt, erhaltenes Bewußtsein, so daß K. einen selbst durch Zeichen auf den Beginn eines Anfallen aufmerksam machen konnte. Infolge des Zungenkrampfes war die Sprachmöglichkeit nämlich aufgehoben. Die ganze Dauer des Anfallen bemaß sich auf einige Sekunden. Unter Umständen konnten mehrere Anfälle serienweise in kürzesten Zeitabständen hintereinander folgen. (Januar 1921!) Gegenüber den ziemlich häufig auftretenden kleinen Anfällen verringerte sich die Zahl der großen Anfälle immer mehr. Der objektive Befund ergab außer ziemlich starker vasomotorischer Übererregbarkeit, sehr lebhaften Kniescheibenreflexen, nichts besonders Krankhaftes außerdem. Die Pupillenreaktion verhielt sich normal. Im psychischen Befund keinerlei Anomalie. Die Sprache war etwas langsam und gedehnt. Da jedoch K. behauptete, stets so gesprochen zu haben, gab man den Verdacht auf, darin etwas Krankhaftes zu erblicken. Später erwies sich das als irrtümlich. Der Augenhintergrund war normal, was besonders betont sei! Nachgetragen sei auch, daß eine luetische

Infektion glaubhaft verneint wurde, und daß frühere Blutuntersuchung negative Wassermannsche Reaktion ergab.

Zur Beurteilung bildeten somit abgesehen von den Zeichen gewisser Nervenschwäche lediglich die Angaben über seine Anfälle die Grundlage. Zu erwägen war natürlich, daß neben den nach dem Typus der genuinen Epilepsie auftretenden „großen Anfällen“ in der letzten Zeit die mehr lokalisierten nach dem Typus Jackson gearteten „kleinen Anfälle“ in den Vordergrund traten. Wenn ich somit zunächst noch an der Diagnose der Epilepsie festhielt, betonte ich doch bereits damals, im Hinblick auf die partiellen Jacksonschen Krampfanfälle, daß ein Herd in der linken Hirnhälfte evtl. in Betracht zu ziehen sei, und daß durch einen etwaigen operativen Eingriff, d. h. durch eine Trepanation des Schädels möglicherweise Heilung der Anfälle erzielt werden könne.

Da Patient nun vom Januar 1920 ab in meine Behandlung getreten war, veranlaßte ich, um meine eigene Ansicht zu kontrollieren (namentlich in der Frage des operativen Eingriffs!), Beobachtung in einer süddeutschen Nervenklinik. Dieselbe erfolgte noch Januar 1920. Die 8tägige Beobachtung ebenda schloß sich meiner Diagnose an, stellte jedoch die Indikation eines operativen Eingriffs zurück. Im Weiterverlauf 1920 trat keine wesentliche Änderung ein. Es gelang im Anfang durch entsprechende Heilmittel (Luminal und Bromcomprettin) die Zahl der Anfälle etwas herunter zu drücken. Eine Änderung des Befundes machte sich dagegen allmählich von Januar 1921 ab bemerkbar. Damals ungemein starke Häufung der kleinen Anfälle. Die Zahl der großen Anfälle nahm dafür weiter ab. Schließlich verschwanden sie ganz. Da das Bild somit beherrscht war von diesen sehr wohl zu lokalisierenden Krampferscheinungen des Faciolingualgebiets verbunden mit Drehen des Kopfes nach rechts und leichten Parästhesien im rechten Arm, führte ich angesichts der starken Häufung dieser Anfälle abermalige Beobachtung in der obenerwähnten Nervenklinik (zu der Patient durch seinen Bruder Beziehungen hatte!) herbei. Auch diesmal konnten die Beobachter zu keinem anderen Schluß kommen als das Jahr zuvor. Durch intensive Sebobiltherapie glückte es allerdings auch die Zahl der kleinen Anfälle auf ein erträgliches Niveau herunterzudrücken. Von Sommer 1921 (Juni/Juli) trat nun eine zusehends stärker werdende Verschlechterung seiner Sprache ein. K. sprach um diese Zeit wie ein Schlaftrunkener und hatte bereits damals auch sichtlich Schwierigkeit, auch einfachere Worte glatt aussprechen zu können. Von seinem Urlaub September zurückgekehrt war die Sprachstörung einer derartige geworden, daß man einen Schulfall vorgesetzter Paralyse vor sich zu haben glaubte. Dazu waren seinen eigenen Angaben nach auch beim Schreiben Störungen hinzugetreten. Es kam ihm häufig vor, daß er bei Briefen in den einzelnen Worten die Buchstaben speziell Konsonanten ver-

tauschte oder falsche, gar nicht in das Wort hineingehörende einfügte. Vor allem unter diesen Erscheinungen litt er ungemein. Er, der schon zuvor seiner Anfälle wegen sich in seinem kaufmännischen Beruf auf einem abgelegeneren Posten hatte beschäftigen lassen, zog sich dieser Sprachschwierigkeit wegen immer mehr von den Menschen zurück und bangte natürlich auch um seine ganze Zukunft.

Auf körperlichem Gebiet war um diese Zeit eine dauernde Schwäche des Mundfacialis rechts dazugetreten, die v. a. bei entsprechenden Bewegungen deutlich wurde.

Angesichts derartiger Erscheinungen engte sich mir — die Annahme einer Epilepsie, speziell einer psychasthenischen, war mir schon lange unwahrscheinlich geworden — die Diagnose ein auf Annahme einer progressiven Paralyse oder einer schleichend langsam verlaufenden Gehirngeschwulst. Um eine sichere Entscheidung in diesen Fragen herbeizuführen, nahm ich ungefähr Mitte September bei K. eine Lumbalpunktion vor, was bislang noch nicht erfolgt war. Der wasserklare Liquor zeigte keine Drucksteigerung, keine Eiweißvermehrung und ergab auch bei Auswertung eine negative Wassermannsche Reaktion.

Es war somit schon per exclusionen eine Geschwulst des Gehirns das Wahrscheinlichste. Da nach der Punktion — ungefähr 3 Tage danach — eine ziemlich starke Benommenheit, indessen ohne sonstige Erscheinungen von Hirndruck, eintrat, entschloß man sich endlich zum operativen Eingriff. In den letzten Tagen der Beobachtung war es übrigens auch noch zu einem Abweichen der Zunge nach rechts gekommen.

Das jetzt bestehende Krankheitsbild setzte sich somit zusammen aus Krampfanfällen, nach Jacksonschen Typus auftretend im Faciolingualgebiet kombiniert mit initialem Drehen des Kopfes nach rechts, paretischen Erscheinungen in Mundfacialis und Hypoglossus rechts, schließlich starker artikulatorischer Sprachstörung (Bradylalie) und Störung der Schrift (Dysgraphie). Alles wies somit auf einen Tumor, der in der linken Hirnhälfte am Fuß der Zentralwindung zu lokalisieren war mit Übergreifen auf die Broca'sche Windung (Sprachstörung) nach vorne und den Scheitellappen (Dysgraphie) nach hinten. Beim Fehlen aller Hirndruckscheinungen v. a. dem Mangel einer Stauungspapille war es naheliegend, an ein Gliom zu denken, bei dem ja häufiger die Stauungspapille vermißt wird. Dementsprechend mußte man sich, da ja die Gliome des Gehirns gewöhnlich diffus in die Gehirnsubstanz überzugehen pflegen, einerseits gleich von vornherein auf einen nur zweifelhaften Erfolg des operativen Eingriffs gefaßt machen, andererseits konnte man doch, falls der Patient den Eingriff überstünde, ihn damit vor weiteren Schädigungen insbesondere vor den in der Zukunft doch zu erwartenden Hirndruckscheinungen v. a. der Erblindung durch die Palliativtrepanation bewahren. Vor allem aber drängte die

stetige Verschlimmerung des Allgemeinzustandes — bei sonst guter Herztätigkeit — zur Operation. Mit Rücksicht auf die Benommenheit nahm man übrigens außerdem an, daß die Geschwulst wohl stark in die Tiefe gewuchert sei, wenn nicht selbst ihren primären Sitz da habe.

Die Operation wurde alsdann am 26. IX. 1921 im hiesigen allgemeinen Krankenhaus (Mannheim) durch Herrn Geh. Rat Heuck ausgeführt. Es fand sich eine ausgedehnte Geschwulstbildung am Fuß der Zentralwindung, die, wie angenommen, nach vorne gegen das Stirnhirn, nach hinten gegen das Scheitellhirn zu gewuchert war. Eine Loslösung der Geschwulst gelang nur zu kleinem Teil, da sie größten Teils direkt in die Gehirnsubstanz überging. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Gliosarkom (Untersuchung durch den pathologischen Anatomen, Herrn Dr. Lösche).

Ein Tag nach der Operation erlag Patient leider der Schwere des operativen Eingriffs, ohne vorher nochmals zu Bewußtsein gekommen zu sein.

Resümieren wir kurz, so traten also bei einem damals 24-jährigen jungen Mann überraschenderweise unmittelbar einen Tag nach der Verwundung, die u. a. die linke Gesichtshälfte, wenn auch nur leicht, betroffen hatte, allgemeine epileptische Krämpfe, völlig nach dem Typus der genuinen Epilepsie, auf. Dies bei einem Mann, der vorher stets gesund war, in dessen Familie keine Fälle von Epilepsie vorgekommen waren oder noch andauerten, und der außerdem keinerlei neuropathische Veranlagung oder Belastung zeigte. Von 1919 ab kamen zu diesen großen Anfällen auch kleinere partielle Krämpfe bei erhaltenem Bewußtsein — also Jacksonsche Anfälle. Der Kopf drehte sich nach rechts und außerdem traten tonisch-klonische Zuckungen auf im Gebiet des Facialis rechts v. a. des Mundastes und des Hypoglossus, später auch im orbicularis oculi, bei letzterem doppelseitig. Im rechten Arm gleichzeitig Mißempfindungen in Form von Kribbeln und Ameisenlaufen und ein leichtes Gefühl von Schwäche in ihm. Diese kleinen Anfälle dauerten einige Sekunden. (Die großen ungefähr eine  $\frac{1}{4}$  Stunde.) Die Zahl der großen Anfälle nahm allmählich immer mehr ab und 1921 verschwanden sie vollkommen. Sonst bei den Anfällen und auch im Intervall keine Ausfallserscheinungen des Nervensystems zunächst. Psychisch waren keine besonderen Defekte nachzuweisen. Seit 1921 im Sommer kamen weiterhin ausgesprochene Störungen der Sprache (schon 1919 fiel die Langsamkeit der Sprache auf!), und zwar rein artikulatorischer Art hinzu und ebensolche der Schrift. Dazu seit August 1921 schließlich auch Verstrichensein der rechten Nasenlippenfalte und in den allerletzten Tagen der Beobachtung (im September) auch Abweichen der Zunge nach rechts. Dabei niemals Erscheinungen von Hirndruck. Keine krankhafte Veränderung des Augenhintergrunds. Keine besonderen Anfälle von

Kopfschmerz oder Druckpuls. Auch bei der Lumbalpunktion keine Steigerung des Drucks. In der Spinalflüssigkeit keine Eiweißvermehrung, die Wassermannsche Reaktion in ihr negativ — auch bei Auswertung. Der Blutwassermann nach früherer Untersuchung ebenfalls negativ. Dem ganzen Verlauf nach war die anfänglich gestellte Diagnose einer Epilepsie, speziell einer Affektempilepsie, immer unwahrscheinlicher geworden. Um so größer wurde die Wahrscheinlichkeit eines linksseitigen Herdes im Gehirn. Zur Sicherheit wurde diese Annahme beim Hinzutreten der Krankheitsscheinungen wie Sprach- und Schriftstörung, der Parese des Mundfacialis rechts und des Hypoglossus derselben Seite zusammen mit den örtlichen Krampferscheinungen.

Die bereits Dezember 1919 ventilierte Operation fand nunmehr am 26. IX. 1921 statt und ergab ein ausgedehntes Gliosarkom (nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung) an der angenommenen Stelle. Dem Schock der Operation erlag Patient am nachfolgenden Tag.

Das Bemerkenswerteste an dem vorliegenden Fall ist das Auftreten echt epileptischer Anfälle, bevor die ersten auf eine Neubildung etwa hinweisenden Erscheinungen sich bemerkbar machten. Erst im Laufe 1919 — genaue Zeitangabe konnte K. hierin nicht mehr machen — stellten sich die kleinen Anfälle nach dem Typus Jackson ein. Noch März 1918 hatte infolgedessen ein so ausgezeichneter Neurologe wie Cassirer in Berlin eine Affektempilepsie angenommen. Damals handelte es sich klinisch lediglich um die großen Krampfanfälle. Im Zusammenhang mit dem psychischen Schock der Verschüttung und Verwundung konnte somit, da sonst ein Anhaltspunkt für genuine Epilepsie nicht gegeben war, noch viel weniger für hysterische Krämpfe, eine Affektempilepsie in Sinne Bratz-Leubuscher sehr wohl angenommen werden. Daß ein Hirntumor längere Zeit, unter Umständen jahrelang, unter dem Bild der Epilepsie verlaufen kann, betonen alle Bearbeiter dieses Gegenstandes. In der letzten Auflage (1913) seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten betont Oppenheim, daß die echte Epilepsie nur ausnahmsweise durch lokale Muskelzuckungen eingeleitet wird und sich auch nur selten auf eine Körperhälfte beschränkt. Allerdings gibt er andererseits zu, daß an dem Vorkommen dieser Abart bei der genuinen Epilepsie nach seinen eigenen Erfahrungen und denen von Löwenfeld und Binswanger nicht zu zweifeln sei, um schließlich wieder hervorzuheben, daß gerade bei Erkrankungen der motorischen Zone zuweilen allgemeine Krämpfe vorkommen, die von der genuinen Epilepsie sich nicht unterscheiden. Kraepelin betont in seinem Lehrbuch, daß das Auftreten umschriebener Krämpfe oder Reizerscheinungen sog. Jacksonscher Epilepsie der Beteiligung der motorischen Rindenzentren entspreche und ein Zeichen dafür sei, daß wir es nicht mit der genuinen Epilepsie zu tun haben. Besonders wertvolle Aufschlüsse gibt uns Redlich in

seinem mit Binswanger 1912 in Hamburg erstatteten Referat über Epilepsie. Danach sind für epileptische Anfälle besonders bevorzugt die Region des rechten Stirn- und vor allem die des rechten Schläfenlappens (Bruns). Nach den speziellen Erfahrungen Redlichs neigen auch latente Hypophysistumoren u. a. gerne zu den erwähnten Ausfallserscheinungen. In unserem Fall handelt es sich um die Gegend der Zentral- angrenzend der Stirnhirn- und Scheitelwindungen der linken Hirnhälfte, wie denn schließlich jede Region der Gehirnoberfläche der Ausgangspunkt von Krampferscheinungen sein kann. Um ungemein langanhaltende epileptische Anfälle ohne sonstige auf Hirngeschwulst hinweisende Veränderungen hat es sich bei einer Beobachtung Oppen- und ebenso bei einem von Bruns beobachteten Fall gehandelt. Im Fall Oppenheims waren 8 Jahre lediglich, im Falle von Bruns 16 Jahre sogar ausschließlich epileptische Krämpfe aufgetreten, ehe die ersten Tumorzeichen erkenntlich wurden. Man versteht somit nur zu gut das gleich eingangs angeführte Postulat der beiden Forscher, in keinem Fall von Epilepsie die Augenhintergrundsuntersuchung zu unterlassen (abgesehen von der sonstigen Untersuchung). Für evtl. Hypophysistumoren müßte entsprechend auch die Röntgenuntersuchung herangezogen werden.

Eindringlichst lehrt uns außerdem der Fall, daß es nicht angängig ist, aus den Anfällen einzig und allein die Annahme einer Epilepsie erschließen zu wollen. Ein ja auch wissenschaftlich längst überholter Standpunkt! Genau wie in der inneren Medizin, wo wir uns nicht mit der Annahme einer Anaemia gravis begnügen, sondern die nähtere Natur der vorliegenden Blutschädigung zu ergründen suchen, werden wir auch hierbei die Diagnose einer genuinen Epilepsie erst nach Erschöpfung aller möglichen anderen Ursachen gleichsam per exclusionem stellen dürfen. Der epileptische Anfall ist eben lediglich ein Symptom, das ähnlich wie Ikterus oder Ileus in der inneren Medizin die verschiedenartigsten Erkrankungen begleiten bzw. ihr Ausdruck sein kann. Maßgebend wird außerdem bei der Annahme einer genuinen Epilepsie, dieses letzten von Autoren wie Redlich oder Pierre Marie in seiner Existenzberechtigung angezweifelten, von Binswanger und a. a. Autoren hartnäckig verteidigten Reservates des einst so mächtigen Epilepsiegebietes, für uns sein, daß es sich dabei handelt um mehr weniger diffuse Prozesse der Hirnrinde, klinisch um periodisch wiederkehrende Krankheitsscheinungen, kombiniert mit evtl. Bewußtseinsstörung und Veränderungen der psychischen Persönlichkeit, die auf die Dauer nicht ausbleiben. Daran ist vorläufig festzuhalten, wenn auch ausnahmsweise örtliche Erkrankungen wie Tumor, Trauma und auch Encephalitis durch Übergreifen einer von ihnen ausgehender Reizwirkung auf die Gehirnrinde zu ähnlichen Ausfallserscheinungen führen können (vgl. auch Rei-

chardt). Ob in unserem Falle Ähnliches stattfand, ist mikroskopisch nicht nachgeprüft worden. Klinisch bestand kein Anhaltspunkt dafür. Für die großen Anfälle nach dem Typus der genuinen Epilepsie ist diese diffuse Schädigung keineswegs notwendige Voraussetzung.

Von den klinischen Erscheinungen verdient Beachtung, daß zunächst im Verlauf der Erkrankung allgemeine Krämpfe auftraten, daß dann erst die mehr örtlichen Erscheinungen sich bemerkbar machten, entsprechend deren Überwiegen die großen Anfälle stetig mehr und mehr zurücktraten, um schließlich völlig zu verschwinden. Eigentlich sollte man beim Wachsen einer Geschwulst eher das Umgekehrte, das Fortschreiten vom Kleineren zum Größeren erwarten. Höchstens könnte man sich vorstellen, daß das Gehirn sich der diffusen Reizwirkung, um die es sich anfänglich durch die Neubildung handelte, allmählich anpaßte und so die Reizerscheinungen der Spannung bzw. des Krampfes sich reduzierten auf die Zentren, die jeweils von der Geschwulst eingenommen waren. Daß diesen Reizerscheinungen sich dann im Weiterverlauf die Lähmung des Mundfacialis und des Zungennerven rechts anschloß, entspricht nur der Regel und dem zu Erwartenden. In Übereinstimmung damit gingen auch, was zu erwähnen vergessen wurde, alle Reizerscheinungen in den letzten Tagen der Beobachtung mehr und mehr zurück.

Hervorzuheben ist weiterhin die Sprachstörung. Gewöhnlich finden wir in der Literatur die Angabe, daß die artikulatorische Sprachstörung der Hirntumoren in der Gegend des unteren Teils der Zentralwindung und des angrenzenden Stirnhirns der Vorläufer sei einer motorischen Aphasie (Oppenheim: Lehrbuch — Gutzmann: Die dysarthrischen Sprachstörungen, Supplement zu Notnagel 1911). Ob der durch die Operation wohl sicher beschleunigte Exitus diesen Übergang verhindert hat, ist nicht zu entscheiden. Solange die Beobachtung andauerte, hatte man eine rein artikulatorische Störung vor sich, die aufs Haar einer vorgeschrittenen paralytischen Sprachstörung glich. Anders war es bei der Schreibstörung, die in ihrer Art mehr den aphasischen Störungen sich näherte.

Praktisch wichtig würde die Frage sein, ob den Hinterbliebenen eine Rente zusteht oder nicht. In der Annahme, daß die früher angenommene Epilepsie eine Affektempilepsie sei, d. h. ausgelöst durch das psychische Trauma der Verschüttung, insbesondere auch durch den erneuten Schock der Verwundung, hatte man K. die Pension bewilligt. Der weitere Verlauf entschied nun für eine Hirngeschwulst, die ihre Bestätigung fand zunächst beim operativen Eingriff und schließlich auch bei der Autopsie. Zu bejahen wäre der Zusammenhang der Geschwulst und des Einflusses von Verschüttung und Verwundung (andere Momente kommen für diese Frage nicht in Erwägung!) — nur dann, wenn man sich auf den Stand-

punkt stellt, daß schon im Keime angelegt (v. a. im Sinne der Cohn-heimschen Theorie) die erste Anlage zu dem später sich zu einem Gliom und gar Gliosarkom umwandelnden Tumor schon vor den obengenannten Ereignissen der Verschüttung und Verwundung vorhanden war, aber erst dann in Erscheinung trat und richtige Krankheitserscheinungen auslöste. Es würden uns dabei ähnliche Gesichtspunkte leiten wie bei der Pathogenese der Gliastifte des Rückenmarks bzw. der Syringomyelie. Bei der Verwundung wurde u. a. auch die linke Gesichtshälfte getroffen. Die Verschüttung ließ, wie ausdrücklichst betont ist, den Kopf frei und betraf nur den übrigen Körper. Als Trauma käme somit lediglich die Verwundung der linken Gesichtshälfte in Betracht, indirekt durch Fernwirkung vielleicht auch die Verschüttung. Immerhin wäre dann, wenn wir an den obeneingenommenen Gesichtspunkt festhalten, auch für die neue Diagnose der Gehirngeschwulst die KBD. im Sinne der Verschlimmerung zu bejahen und den Hinterbliebenen die Rente zu gewähren.

---