

Zur Frage der Pyknolepsie.
(Gehäufte kleine Anfälle der Kinder.)

Von Dr. Kurt Pohlisch.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin
[Direktor Geh. Rat Bonhoeffer].)

(Eingegangen am 18. Oktober 1922.)

1906 wiesen Friedmann und nach ihm Heilbronner auf eine Form von gehäuft auftretenden absenceartigen Anfällen hin, die ihrem ganzen Symptombild, besonders ihrer günstigen Prognose nach, grundsätzlich von der genuinen Epilepsie zu trennen sind. Durch weitere Arbeiten von Friedmann und anderen Autoren wurde im Laufe der nächsten Jahre, besonders in der Zeit von 1913—18, die symptomatische Einheit dieser abzutrennenden Anfallsform schärfer erkannt und folgende differentialdiagnostischen Kriterien im Vergleich zur Krankheitsgruppe der genuinen Epilepsie aufgestellt: Ausheilen der Anfälle ohne Hinterlassung einer epileptischen Persönlichkeitsveränderung; Nutzlosigkeit der Epilepsie-Medikamente, gehäuftes Auftreten vom Beginn der Anfallszeit an, im allgemeinen von der Schulzeit bis zur Pubertät, nur selten von kurzen Pausen unterbrochen, Monotonie der Anfallsform, vor allem Fehlen der Krampfanfälle und epileptischen Äquivalenten. Besonders Friedmann betonte, daß es sich bei diesen Anfällen lediglich um eine momentane Unterbrechung des Denkens und der Fähigkeit Willkürbewegungen auszuführen handele ohne Auftreten größerer motorischer Reizerscheinungen. Andererseits sei der Tonus der Körpermuskulatur nur selten so weit herabgesetzt, daß der Kranke einknicke oder hinfalle. Als Bezeichnung dieser Anfälle führte Sauer, einer Anregung Schröders folgend, den Ausdruck Pyknolepsie ein, den wir, obwohl er die günstige Prognose als wesentlichstes Merkmal nicht in sich schließt, beibehalten werden, weil er sich einmal eingebürgert hat. Der neue Krankheitsbegriff erwies sich in der Praxis wegen seiner noch nicht scharf genug durchgeführten Abgrenzung und der großen, zuweilen über Jahre hinaus sich erstreckenden Ähnlichkeit mit bestimmten Epilepsieformen als sehr schwierig anwendbar. Eine Reihe anfangs als pyknoleptisch angesehener und veröffentlichter Fälle stellte sich später als epileptisch oder zu anderen Anfallsformen gehörig heraus, so daß schließlich kaum ein Dutzend der zahlreichen in

die Literatur übergegangenen Beobachtungen als einwandfreies und genügend lange beobachtetes Erfahrungsmaterial zur Beweisführung für die Richtigkeit des neuen Krankheitsbegriffes übrig blieb. Bei dem Rest der Fälle wiederum war eine einheitliche pathogenetische Grundlage nicht nachweisbar. Von mehreren Autoren wurde an eine auf psychopathisch-neuropathischer Konstitution entstandene Neurose gedacht, andere dagegen glaubten Beziehungen zur spasmophilen Diathese, zur Hysterie und Narkolepsie gefunden zu haben. So erschien der neue Krankheitsbegriff klinisch und theoretisch zu wenig sicher fundiert, um in der Sprechstunde und am Krankenbett sicher mit ihm arbeiten zu können. Den Kinderärzten z. B. wurde er kaum bekannt, und in der Psychiatrie ist die Diskussion über die Pyknolepsie-Frage in den letzten Jahren nicht wesentlich gefördert worden¹⁾. Schuld daran ist in erster Linie die Schwierigkeit, geeignetes Erfahrungsmaterial zu bekommen, d. h. Fälle, die nicht nur über mehrere Anfallsjahre, sondern auch Jahre über die Zeit des Abklingens hinaus verfolgt werden sind. Gerade das letztere ist aber eine unumgängliche Voraussetzung zum Nachweis der günstigen Prognose, also des wesentlichsten differentialdiagnostischen Unterschiedes mit der genuinen Epilepsie. Während der Krankheit entziehen sich die Kinder meist wegen der oft erfolglosen Therapie der weiteren Beobachtung, und nach dem spontanen Abklingen besteht für die Eltern erst recht kein Anlaß zur poliklinischen Wiedervorstellung. Überdies ist die Pyknolepsie recht selten. Die große poliklinische Besucherzahl ermöglicht es, eine verhältnismäßig große Zahl lang beobachteter und klarer Fälle zu bringen, durch die ein Beitrag zur Symptomatologie und — was noch notwendiger ist — zur Pathogenese der Pyknolepsie geliefert werden kann.

Fall 1—11: Pyknolepsie, 2—8 Jahre über das Aussetzen der Anfälle hinaus beobachtet.

Fall 12—26: Pyknolepsie, sicher oder sehr wahrscheinlich, Anfallsdauer 2—14 Jahre, noch nicht oder erst seit Monaten abgeklungen, darunter Fall 18—26 stationär beobachtet.

Fall 27—30: Genuine Epilepsie mit mehrjähriger Verlaufsform ähnlich der Pyknolepsie.

Fall 31—32: Genuine Epilepsie? Pyknolepsie? Diagnose nach 5jähriger Anfallszeit noch fraglich.

Die kurz abgefaßten Krankengeschichten können wegen Raumangels keine differentialdiagnostischen Erwägungen enthalten, die selbstverständlich eingehend gemacht worden sind. Wenn z. B. das

¹⁾ Stier hat am 12. V. 1922 im Verein für Innere Med. u. Kinderheilk., Pädiatr. Sekt. Berlin, über 8 abgeklungene, langjährig beobachtete Fälle eingehend berichtet. Die Ergebnisse, die sich in vielem mit denen des Verf. decken, konnten hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Fehlen anderer Anfallsformen (Krampfformen, Anfalläquivalente) nicht verzeichnet ist, so sind diese ausdrücklich auszuschließen. Ebenso verhält es sich mit Aurasymptomen, psychischen Veränderungen im Nachstadium des einzelnen Anfalls, Auftreten der Anfälle aus dem Schlaf heraus, hereditären Besonderheiten und anderen zur Abgrenzung mit der genuinen Epilepsie oder anderen kindlichen Anfallsformen wichtigen Symptomen.

Fall 1. Wally Kr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. I.—IV. 1915. Nachunters. 22. III. 1922. Anf. vom 4.—8. Jahr (1913—1917). Frei seit 5 Jahren.

Form der Anfälle: Stiert vor sich hin, manchmal langsames Lidzwinkern. In Polikl. zweimal unmotivierte Greifbewegung. Amnesie dafür. Zweimal kurzes Zusammenknicken ohne Zuckungen. Fragt manchmal nach dem Anfall: „Was ist denn.“ Anfall so kurz, daß Reaktion auf äußere Reize nicht zu prüfen ist. Frequenz: Von Anfang an gehäuft. In der ersten Zeit 5—10 täglich, später 10—12, unverändert 4 Jahre hindurch. Seit 1917 Anfälle aufgehört. Auslösende Momente: Erster Anfall vielleicht durch Schreck, durch Anspringen einer Katze. Später bei Aufregungen keine Häufung beobachtet.

Therapie: Brom und Luminal wochenlang erfolglos. Nach 4jährigem Bestehen Aussetzen ohne erkennbare Ursache im 8. Jahr, vielleicht nach Nierenentzündung. (Ungenaue Angabe.)

Psychische Konstitution: Bis zum 11. Jahre als einziges Kind aufgewachsen. Verwöhnt, im Mittelpunkt des häuslichen Interesses. Kränkelte früher viel. Gute Auffassungsgabe und gutes Gedächtnis. Sehr interessiert, altklug. Erteilt Klavierunterricht. Macht körperlich und psychisch den Eindruck einer 16—17jährigen (14jährig). Keine psychische Veränderung 9 Jahre nach Beginn der Anfälle. Körperlicher Befund: o. B. Heredität: Mutter nervös, hysterische Weinkrämpfe. Schwester rachitisch. Diagnose: Pyknol.

Fall 2. Erich Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913—1914. Nachunters. 21. III. 1922. Anf. vom 9.—14. J. (1912—1917). Frei seit 5 J.

Form der Anfälle: Behält meist Körperhaltung bei. Manchmal auch automatische Bewegungen „wie eine Puppe“ mit Rumpf und Armen. Bulbi starr. Keine Zuckungen. Keine Reaktion auf Anrufen oder Schütteln. Kurzes Unterbrechen der Tätigkeit, dann Fortfahren. Bleibt auf Treppe stehen. Einmal vom Turngerüst gestürzt. Dauer des Anfalls wird auf 1—2 Min. geschätzt. Frequenz: Wahrscheinlich von Anfang an gehäuft, 20—25 täglich. Später 40—50 und 100. Jeden Tag ohne Unterbrechung 5 J. hindurch. Auslösende Momente: Anfälle sollen seit Straßenbahnunfall bestehen; später von Erlebnissen unabhängig. Aufhören 1917. Angaben ungenau.

Therapie: Medikamente verweigert. Anfälle haben sich von selbst verloren, wahrscheinlich im 15. J.

Psychische Konstitution: Einziges, von Mutter sehr verwöhntes Kind. Unehelich. Bis zu 10 J. Bettlägerig. Nach Bericht des Lehrers schwer erziehbar, eigensinnig. Gutmütig, gute Intelligenz. 1922 (19 J.) asozialer, hältloser, weichlicher Psychopath. Gibt an, homosexuell zu sein. Seit 3 Jahren arbeitslos, wegen schlechter Leistungen als Lehrling und Laufbursche entlassen. Läßt sich von Verwandten ernähren. Keine epile. Züge 10 J. nach Beginn der Anfälle. Intellekt

gut. Körperlicher Befund: 1913 o. B. 1914 Fac.-Phän. +. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 3. Arthur Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. VI.—XII. 1912. Katamnest. Angaben der Eltern März 1922. Anf. vom 9.—15. J. (1908—1914). Frei seit 8 J.

Form der Anfälle: Kopf rückwärts gelegt. Bulbi starr geradeaus oder verdreht. Keine anderen Krampferscheinungen. Körperhaltung steif, jedoch keinen eigentlichen Starrkrampf. Handlungen ausgesetzt, gleich nach Anfall fortgeführt. Dreht sich manchmal um sich selbst oder geht einige Schritte vor- und rückwärts. Keine Reaktion auf Schütteln oder Kneifen. Weiß, daß Anfall war, aber keine Erinnerung an Einzelheiten. Dauer: einen Augenblick. Frequenz: Zahl anfangs unsicher, später 1—5 mal täglich. Vielleicht auch tageweise ausgesetzt, aber nie länger als einen Tag. Am häufigsten morgens in der Schule. Im 16. J. (1914) allmählich ganz aufgehört. Seitdem nie wieder Anfälle. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache: 1 Jahr vorher Fall auf Hinterkopf, angeblich $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos. Anfälle häufiger bei Erregungen.

Therapie: 20 Flaschen Brom und Polypragmasie ohne Erfolg. Nach 6 jährigem Bestehen Aussessen ohne erkennbare Ursache. Seit 1914 frei.

Psychische Konstitution: 14 J. nach Beginn der Anfälle keine epileptischen Veränderungen. 1 Jahr Front-Infanterist, jetzt tüchtiger Kaufmann. Nach psychopathologischen Zügen nicht besonders geforscht. Bis 4. Jahr einziges Kind. Körperlicher Befund: 1912 geringe rechts-konvexe Skoliose. Differenz der Corneal- und Patellar-Reflexe (vielleicht Folge des Schädeltraumas). Später offenbar völlig gesund: Infanterist im Felde. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 4. Charlotte G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. VIII. 1911—V. 1912, II.—V. 1918. Nachunters. 9. II. 1922. Anf. von $7\frac{1}{2}$ —17 J. (1910—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Plötzliches Aussessen der Tätigkeit, dann sofort weitergeführt. Bulbi zuweilen nach oben verdreht. Kein Lidflattern, keine motorischen Reizerscheinungen. Körperhaltung bleibt. Selten einige Schritte vor- oder rückwärts oder kurze Drehbewegung. Gegenstände werden festgehalten. Meist nur absenceartig ohne motorische Erscheinungen. In Polikl. Pupillen weit, Lichtreaktion nicht sicher. Leichte Gesichtsverfärbung. Keine Reaktion auf äußere Reize. Amnesie, weiß aber oft, daß Anfall war. Ein Anfall beim Schwimmen, Bewegungen dabei kurz ausgesetzt. Frequenz: Am 1. Tag 4—5 Anfälle. Später 20—30 täglich und mehr. 1917 3 Wochen ohne erkennbare Ursache Pause. Im übrigen 9 Jahre unverändert. 1919 allmähliche Abnahme, tageweise frei, zuletzt mehrere Wochen. Dann — nach kurzem Rückfall — völliges Aufhören. Auslösende Momente: Erste Anfälle ohne erkennbare Ursache. Später bei Aufregungen häufiger, z. B. beim Deklamieren.

Therapie: Mehrmals wochenlang Brom und Bettruhe. Danach häufiger. Ebenso nach Luminal.

Psychische Konstitution: Lebhaft, quirlig, für alles interessiert. Weint leicht bei Kleinigkeiten. Unruhiger Schlaf. Sehr gutes Gedächtnis und Auffassungsgabe. Zur Zufriedenheit im Kontor tätig. Zurzeit, 12 J. nach Anfallsbeginn keine epileptischen Veränderungen. Körperlicher Befund: 1913 leichte Ptosis links. Kein Fac. Phän. K. Ö. Z > 8 M. A. (1918). Neurol. o. B. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: Vater leicht erregbar. Mutter reizbar, schlechter Schlaf. Schwester der Mutter Resp. Affektkrämpfe. Tante der Mutter nichtepil. Anfälle. Diagnose: Pyknol.

Fall 5. Martha G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918—1919. Nachunters. III. 1922. Anf. vom 7.—11. J. (1915—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Bulbi werden nach oben und seitwärts verdreht. Lidflattern. Gesichtsausdruck starr; etwas blaß. Körperhaltung wird beibehalten. Keine Krampfbewegungen. Unterbrechen von Beschäftigung. Keine Reaktion auf Rütteln und Kneifen. Einmal fast gegen die Straßenbahn gelaufen. Zuweilen nachher Verlegenheitsäußerungen. Keine Erinnerung an Anfall. Frequenz: Bei Beginn mehrmals wöchentlich, dann häufiger. Nach 3 jährigem Bestehen 30 mal und mehr täglich. Einmal 3 Wochen ausgesetzt. Seit Juli 1919 aufgehört. Auslösende Momente: 1. Anfall nicht beobachtet. Vielleicht Häufung bei Erregungen. Abends bei Schularbeiten häufiger.

Therapie: 3 maliger Landaufenthalt erfolglos. Ebenso homöopathische Mittel. Nach Luminal 3 Wochen Aussetzen, dann allmählich steigende Häufung. Sofortiges Aufhören bei Klinikaufnahme in Göttingen 1919. Seitdem frei. Diagnose dort „psychogene Anfälle“.

Psychische Konstitution: Lebhaft, munter, zeigt gutes Verständnis für die Umwelt. Für alles interessiert. Gibt gute und klare Antworten. Gute Zeugnisse. Nicht reizbar, keine Verstimmung, leicht erziehbares, williges Kind ohne besondere psychische Auffälligkeiten. Körperlicher Befund: Keine Übererregbarkeit am Ulnaris r. und l. Andeutung des Lippenphän. Kein Chvostek. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: 6 Geschwister Zahnskrämpfe. Pat. ebenfalls. Schwester der Mutter 10 Jahre „Krämpfe“, seitdem aufgehört. Diagnose: Pyknol.

Fall 6. Erich S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912—1913. Nachunters. 1919 und III. 1922. Anf. von 3½—11 J. (1912—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Bulbi starr nach oben oder einzelne klonische Zuckungen, ebenso in Stirnmuskulatur. Sonst keine motorischen Reizerscheinungen. Kopf nach hinten, Körperhaltung steif. Keine Verfärbung. Manchmal unartikulierte Laute. Bewußtlosigkeit nicht immer gleich tief. Ißt und singt manchmal weiter, bleibt zuweilen vor Hindernissen stehen. Keine Reaktion auf Anruf. Dauer kaum 1 Minute. Frequenz: Im Anfang 5—6 täglich, allmählich Häufung auf 12—20. Im 7. Anfallsjahr erst tageweise, dann gänzliches Aufhören nach Zustand, bei dem es sich offenbar um hydroc. Drucksteigerung handelte: 2 Tage matt, 2 mal Erbrechen, mehrstündl. Oszillieren der Bulbi. Nie andere Zeichen von hydroc. Drucksteigerung. Auslösende Momente: Ohne erkennbare Ursache aufgetreten. Häufiger nach Ärger und abends vor dem Schlafengehen.

Therapie: Während 2jähr. Bromkur einmal 4 Wochen ausgesetzt. Klinikaufnahme und psychische Behandlung erfolglos. Plötzliches Aussetzen. Seit 1919 kein Anfall.

Psychische Konstitution: Als Kind keine Auffälligkeiten im Verhalten. Bis 1922 keine Wesensveränderung. Bescheiden, willig. Eigen im Essen. Körperlicher Befund: 1912 (4jährig) Schädelumfang 53 cm. Fac.-Phän. links +, neurol. sonst o. B. 1919 körperlich o. B. 1922 dem Alter entsprechend entwickelt. Schädel hydroc. (von Geburt an). Umfang 55 cm (normal 52,5). Keinerlei Stauungsscheinungen. Elektr. Erregbarkeit des Fac. normal. Heredität: Mutter hypomanisch. Diagnose: Wahrscheinlich pyknol. Anfälle. Auffallend ist hydroc. Schädelbildung und 1 Anfall von vielleicht hydroc. Drucksteigerung.

Fall 7. Doris M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917—1919. Nachunters. 27. I. 1922. Anf. vom 5.—9. J. (1916—1920). Frei seit 2 J.

Form der Anfälle: Blick starr geradeaus, Bulbi manchmal vereinzelte Zuckungen. Leichtes Lidflattern und Zucken der Augenbrauen, keine weiteren motor. Reizerscheinungen. Körperhaltung unverändert. Unterbricht Tätigkeit. Auf Anruf keine Reaktion, aber Abwehrbewegung bei Kneifen; sagt: „Au“. Gibt dann an, gekniffen worden zu sein. Mutter glaubt, durch Bespritzen mit kaltem Wasser Anfall coupiert zu haben. Fährt sofort mit unterbrochener Tätigkeit fort. Gibt oft spontan an: „Ich habe eben wieder geguckt.“ Frequenz: Täglich von Anfang an 4—5 Anfälle, später 6—7 täglich 4 Jahre hindurch. Dazwischen wochenweise ausgesetzt und mehrere Wochen 1—2 mal täglich. Seit 1920 aufgehört. Auslösende Momente: Erster Anfall ohne erkennbare Ursache. Anfälle besonders häufig beim Schreiben.

Therapie: Nach Luminal 2 mal wochenlanges Aussetzen, dann seltener auch ohne Luminal. Später wieder 4—6 mal täglich. Seit 1920 Aufhören ohne erk. Ursache.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Intellektuell durchaus gut. Nie sitzen geblieben. Quirlig, lebhaft, flüchtig. Nicht reizbar, nicht launisch, keine Verstimmungen. Während der 5jährigen Beobachtung (davon 4 Jahre Anfälle) keine epilept. Veränderung. Körperlicher Befund: 1917 dem Alter entsprechend entwickelt. K. Ö. Z. > 5 M. A. Kein Fac.-Phän. 1922 zartes, etwas blasses Kind. Fac.-Phän. bds. K. Ö. Z. > 7,5 M. A. (Fac.). Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 8. Willi F.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917. Nachunters. 6. III. 1922. Anf. vom 3.—11. J. (1912—1920). Frei seit 2 J.

Form der Anfälle: Bleibt plötzlich stehen. Augäpfel nach oben verdreht. Zückungen der Augäpfel, Lidflattern. Sonst keine krampfhaften Zuckungen. Keine Verfärbung. Handlungen unterbrochen, fährt dann gleich fort. Keine Reaktion auf Anruf und Kneifen. Einmal beinahe von Pferd überfahren. Nachher zuweilen Verlegenheitsfragen. Anfangs mehrmals Urinabgang beim Anfall (Bettnässer). Keine nächtlichen Anfälle. Frequenz: Anfangs mindestens 5—10 täglich, später 20 und mehr, ganze Serien. Ohne Pause 8 Jahre. Seit 1920 ausgesetzt. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Nach Aussagen des Privatlehrers häufiger beim Schreiben. Mutter gibt an, auch beim Ausschalten.

Therapie: Arsen und Brom erfolglos. Nach glaubwürdiger genauer Schilderung plötzliches Aussetzen seit der Feier der Kommunion. Stunden vorher noch Anfälle. Seitdem (1920) völlig frei.

Psychische Konstitution: Stark psychopathisches Kind. Muttersöhnchen. Früher schlechter Schlaf. Bettnässer bis zum 5. J. Überempfindlichkeit der Haut. Mäßig, eigenwillig, verwöhnt, angstlich, mädchenhaft. Intellektuell gut. Eltern konnten sich aus geschäftl. Gründen nicht um Erziehung kümmern. Wegen Anfälle bis 11. Jahr Privatunterricht. 10 Jahre nach dem ersten Anfall keine epilept. Veränderung. Lebhaft, interessiert, altklug. Körperlicher Befund: o. B. Heredität: Mutter nervös, macht hypomanischen Eindruck. Bruder Stickhusten und Schreikrämpfe. Diagnose: Pyknol.

Fall 9. Helene O.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912. Nachunters. 1922. Pyknol. Anf. von 6 $\frac{1}{2}$ —9 J. (1912—1915). Frei seit 7 J.

Form der Anfälle: 3 Anfallsformen. 1. Pyknol. Anfälle: Bulbi starr geradeaus oder verdreht, einzelne automatische Armbewegungen, behält sonst Körperhal-

tung bei. Bleibt stehen, macht beim Schreiben langen Strich. Keinerlei krampfartige Zuckungen. Keine Reaktion auf Anruf und Schütteln. Amnesie. 2. Hysterische Anfälle, immer nur bei psych. Emotionen, besonders als Reaktion gegen Ausschelten. Immer nur einzelne Zuckungen im l. Bein. Lehnt sich vorher an. Andere Form: Strauchelt, Augen bleiben geöffnet, sinkt „wie bewußtlos“ zusammen. Bewußtsein erhalten. Der Schilderung nach bestimmt hysterisch. Frequenz: 1. Form vom 6.—9. Jahr. Im 1. Jahr nur vereinzelt, später mehrmals täglich, oder Tage frei. Seit dem 9. Jahr Auftreten der hyster. Anfälle. Vereinzelt vom 9.—15. J. Auslösende Momente: Pyknol. Anfälle nur vereinzelt im 1. Anfallsjahr ohne erkennbare Ursache. Im 9. Jahr im Anschluß an Masern häufiger. Hyster. Anfälle nur bei unangenehmen psychischen Emotionen.

Therapie: Angaben fehlen.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Flaschenkind. Seit Säuglingszeit immer sehr verpäppelt und viel gedoktert. Mit Sahne groß gezogen, konnte Milch nicht vertragen“. Ab auch später immer nur bestimmte Speisen. Haut sehr empfindlich. „Zu allem zu schwach“; deshalb erst mit 7 Jahren zur Schule. Steht im Mittelpunkt des häuslichen Interesses. Darf keinen Beruf ergreifen. Jetzt 17 J. Intell. durchaus gut. Menstr. (seit 2 J.) unregelmäßig, muß dann tagelang im Bett bleiben. Körperlicher Befund: Sehr zart, schwächlich gebaut. Bläß. Neurol. o. B. Heredität: Vater Hypochonder, Sonderling. Mutter stark hysterisch. Diagnose: Pyknolept. Anfälle von $6\frac{1}{2}$ —9 J. Auffällig ist das nur vereinzelte Auftreten im 1. Jahr. Vom 9.—15. J. einzelne hyster. Anfälle.

Fall 10. Vera M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1915. Nachunters. 14. I. 1922. Pyknolept. Anf. vom 10.—14. J. (1911—1915). Frei seit 7 J.

Form der Anfälle: 2 Formen: 1. Pyknol. Anfälle: Bulbi starr, wird blaß. Keine Reaktion auf Schütteln und Anrufen. Bleibt stehen, führt Löffel nicht zum Mund weiter, kaut nicht weiter. Hält Gegenstände krampfhaft fest. Keine Zuckungen. Je 1 mal mit Rad in Graben und Schaufenster gefahren, ohne sich zu verletzen, 1 mal fast gegen Auto. Spricht nicht weiter, findet oft Faden nicht mehr. Amnesie, weiß aber, daß Anfall war. Dauer 1 Sek. bis 1—2 Min. 2. Form. Immer nur bei Menstr. Zuckt stundenlang ängstlich zusammen. „Eigentümliche Gefühle in Augen und Armen, dann mehrere Stunden weg.“ Beim Ausziehen und Untersuchung in Polikl. ähnlicher Anfall, zweifellos hysterisch. Frequenz: 1. Form: Zahl anfangs unsicher. Später 5—20 täglich. 1915 (14 J.) allmählich ausgesetzt. 2. Form: Bei den 3 ersten Menstruationen (15 J.), dann jahrelang frei, in letzten Jahren nur noch zuweilen. Auslösende Momente: 1. Form. Erster Anfall beim Baden. Vielleicht häufiger abends nach längerem Aufbleiben. Sonst unabhängig von exogenen Momenten. 2. Form. Immer nur bei Menstruation.

Therapie: 1915 3 Flaschen Brom erfolglos, ebenso andere Arzneimittel und Elektrisieren. Aufhören der pyknol. Anfälle ohne Therapie.

Psychische Konstitution: Von jeher zart, „blutarm“. Kann kein Blut sehen, keine Wolle vertragen. Schüchtern, nicht frisch wie andere Kinder. Schlechter Appetit. Weinerlich, übelnehmerisch. Vom 12. Jahr aus Schule, wegen der Anfälle in Psychopathen-Heim. In letzten Jahren Besserung der psychischen Anfälligkeit. Intellektuell gut. Keine epileptische Veränderung. Als Kontoristin tätig. Körperlicher Befund: 1922 grazil. Anämisch. Fac.-Phän. bdst. angedeutet. Seit 15. J. Menstr. Heredität: Mutter Schreikrampf und hysterische Zuckungen. Eine Schwester debil. Eine Schwester „Gehirnhautentzündung“ nach Schlag der Lehrerin, zart, „nervös“. Diagnose: Pyknolept. Anfälle vom 10.—14. J. Jetzt 7 Jahre frei. Seit 15. J. vereinzelte hysterische Anfälle.

Fall 11. Franz B.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921—1922. Anf. vom 6.—8. J. (Februar 1917—Weihnachten 1918). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Einen Augenblick absent. Behält Körperhaltung starr bei. Unterbricht das Spiel oder bleibt beim Gehen plötzlich stehen ohne Versagen der Motilität. Fährt dann gleich mit Tätigkeit fort. Keine Zuckungen. Hin und wieder Einnässen. Meist keine Erinnerung an den Verlauf. Frequenz: 2 bis 3 mal täglich, ob von Anfang an ist unbestimmt. Nie mehr als 4—5 mal. Allmählich seltener, dann seit Ende 1918 gänzliches Aufhören. Auslösende Momente: I. Anfall ohne erkennbare Ursache. Anfälle gehäuft durch Schläge.

Therapie: Mehrere Medikamente erfolglos, wahrscheinlich auch Brom. Ebenso Landaufenthalt.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Immer schon sehr wild, brutal, egoistisch, agil. Berliner Straßenjunge. Laubendiebstahl. Keine Reue für Vergehen. Bekommt täglich von Vater, der sehr brutal ist, Schläge mit Kloppeitsche. (Wegen Ichthyosis herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit.) Einsichtslos. Epil. Veränderung auszuschließen. Intellektuell gut. Körperlicher Befund: Ichthyosis an Rumpf und Extremitäten von Geburt an. Körperlich im übrigen o. B. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: o. B. Diagnose: Wahrscheinlich pyknol. Anfälle bei einem brutalen, egoistischen psychopathischen Kinde.

Fall 12. Lucie W.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1914. Nachunters. 13. III. 1922. Anf. vom 4.—13. J. (1913—1922). Frei seit 2 Monaten.

Form der Anfälle: Stiert plötzlich wie benommen vor sich hin; keine motor. Reizersch. Keine Antwort auf Fragen. Behält meist Körperhaltung bei, schwankt manchmal leicht hin und her. Selten unwillkürliche Fingerbewegung, aber nicht krampfhaft. Unterbricht Handlungen, fährt gleich nachher fort. Keine Verfärbung. Dauer einige Sek. Amnesie, weiß aber nachher, daß Anfall war. Frequenz: In ersten Wochen 1—2 mal täglich, vielleicht auch mehr. Später 5—6 täglich. Dazwischen Wochen mit tageweisem Aussetzen. Seit 1920 nur 1 Anfall monatlich, seit 2 Monaten frei. Auslösende Momente: Über 1. Anfall keine Angabe. Später deutliche Häufung bei unliebsamen Erlebnissen und beim Rechnen. Dann gleich 3—4 sonst nur vereinzelt.

Therapie: Nicht behandelt. Anfälle seltener seit 6 wöchiger Bettruhe bei Knochenhautentzündung mit Fieber 1920.

Psychische Konstitution: Als Kind still, weich, lenksam. Später „mehr Junge“. Nach Urteil der Lehrer gutes Gedächtnis und Auffassungsgabe. Lebhaft, frisch, unterhaltsam, nicht reizbar. Keine epil. Veränderung 9 Jahre nach Anfallsbeginn. Körperlicher Befund: Neurologisch o. B. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 13. Lisbeth G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913, 1920—1922. Anf. von 6 $\frac{1}{2}$ —16 J. (1912—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi leicht verdreht, Lidflattern, einzelne nickende Bewegungen mit Kopf und Rumpf. Bleibt stehen. Auf Kneifen geleg. Abwehrbewegung. Amnesie dafür. Handlungen unterbrochen, aber auch Weiterkauen. Läßt Gegenstände nicht fallen, man kann sie aber aus der Hand nehmen. Amnesie dafür. Zuweilen Urinabgang. Vielleicht manchmal nachher etwas matt. Dauer einige Sek. bis 1 Min. Frequenz: Am 1. Tag 2—3, seitdem regelmäßig

10 Jahre hindurch zunächst 4—5, später 20—30 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Morgens häufiger. Regelmäßig Anfall, wenn Pat. Willen nicht bekommt.

Therapie: 4 Wochen Brom, dabei häufiger. Homöop. ohne Erfolg.

Psychische Konstitution: Unehelich, viel umhergeworfen. Wechselnde, schlechte Erziehung. Straßenkind. 2 Delikte. Diebstahl, Betteln. Aus 1. Klasse als mittl. Schülerin abgeg. Konnte schlecht stillsitzen. Früher eigensinnig, die letzten Jahre umgängiger geworden. Keine Stimmungsanomalien. Gutes Gedächtnis. In Konfektionsgeschäft zur Zufriedenheit. Keine epile. Veränd. Körperlicher Befund: 1922 blaß, schlecht ernährt, schwächlich. Kyphoskoliose. Noch nicht menstruiert (16 J.). Heredität: Unehelich. Diagnose: Pyknol.

Fall 14. Grete R.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918, März—Mai 1922. Anf. vom 7.—16. J. (1913—1922). Zurzeit nur noch vereinzelt.

Form der Anfälle: In ersten Jahren schwerer: Bulbi starr, Körper „wie Wachspuppe steif“, manchmal leichte Schüttelbewegungen mit Armen, aber ohne Zuckungen. Führt sonst keine Bewegungen aus. Läßt Gegenstände selten fallen, stiert ins Leere. Lider bleiben geöffnet. Unterbricht Tätigkeit, nachher frisch. Dauer 6—8 Sek. Seit letztem Jahr nur Moment Unterbrechung der Tätigkeit. Fragt dann: „Was ist los?“ Behält Gegenstände in der Hand. Merkt Anfall zuweilen an der Lücke bei Unterhaltung. Frequenz: Wahrsch. von Anfang an gehäuft. In letzten Schuljahren bestimmt 12—15 täglich, manchmal 80—100. Nach Schulentlassung allmählich seltener, tageweise frei. Auslösende Momente: Bei Zank und unangenehmen Schulerlebnissen „alle paar Minuten“ 1 Anfall. Seit Schulentlassung tageweise frei, „wenn sie keinen Ärger hat“. 2 mal durch Elektrisieren in Polikl. ausgelöst.

Therapie: 1918 Luminalwirkung fraglich. 1919 durch homöop. Mittel angeblich auf Hälfte reduziert. 1922 bei 2monat. polikl. Sugestivbehandl. nur noch vereinzelte Anfälle, jedoch schon Monate vorher seltener.

Psychische Konstitution: Bis 6. Jahr Bettnässen. Unruhiger Schlaf. Überempfindlich gegen Wolle und Gerüche, mäßig im Essen. Kommt auch jetzt noch (16j.) leicht ins Weinen. Sehr quirlig. Es dauert ihr alles zu lange. Schnippisch, sprunghaft, in Entschlüssen hastig. Intellektuell gut. Keine epile. Veränderung 9 Jahre nach 1. Anfall. Hilft gut in fremdem Haushalt. Körperlicher Befund: Grazil. Wegen körperl. Schwäche erst mit 6 $\frac{1}{2}$ J. zur Schule. Menstruiert seit 14. J. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Heredität: Mutter hyster. Anfälle. Von 4 Geschwistern 1 debil. Diagnose: Pyknol.

Fall 15. Ella D.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1915 und Jan.—März 1922. Anf. vom 7.—15. J. (1914—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi starr geradeaus, kein Lidflattern. In ersten Jahren manchmal Zusammenknicken, Schwanken und Hinfallen, Nicken des Kopfes, Zungenbewegungen. Nie krampfh. Zuckungen. In Polikl. 1 Anfall mit leichter Steifheit im l. Arm und Bein. In letzten 2 Jahren keinerlei motor. Ersch. mehr. Anfälle kürzer und leichter: nur kurze Trübung des Bewußtseins. Keine Reaktion auf äußere Reize. Unterbricht Handl. Dauer einige Sek. Pat. zählt die Anfälle selbst: „Mir ist so eigenmäßig“. Frequenz: Wahrscheinlich von Anfang an 3—4 täglich, später bis 10 ohne Pause seit 8 J. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Mutter glaubt, daß bei Kälte häufiger Anfälle sind.

Therapie: 1915 3 Bromkuren, 1, 2 Wochen und $\frac{1}{4}$ J. ohne Erfolg. 1922 mehrere Wochen Kalzan ohne Erfolg.

Psychische Konstitution: Verwöhntes Nesthäkchen, nächste Schwester 9 J. älter. Aufgeweckt, geschickt. Frisches, gesundes Landmädchen, aber nicht so robust wie die Schwestern. Will keine Landarbeit machen, liest lieber, lässt sich verwöhnen. Körperlicher Befund: 1915 Fac.-Phän. +. 1922 groß, kräftig, neurol. o. B. Menstr. regelmäßig seit 2 J. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 16. Charlotte Kr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917—1918 u. März 1922. Anf. vom 5.—10. J. (1917—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kopf langsam nach oben oder seitwärts bewegt, Rumpf langsam rückw. geneigt, dabei rückw. treten, wie, um Hinfallen zu verhindern. Drehende Bewegung der anscheinend etwas steifen Arme (Polikl.). Bulbi starr geradeaus, manchmal Lidflattern. Keine Verfärbung. Auf Kneifen manchmal „Au“. Keine Abwehrbewegung, diese erst nach dem Anfall. Hört auf zu sprechen, fährt dann gleich fort. Dauer etwa 4 Sek. und länger. Meist nur Moment absent ohne motor. Ersch. Frequenz: Wahrsch. von Anfang an geläuft. Sicher schon im 1. Jahr 4—20 täglich. 1919 Pause über 1 Monat. Seitdem 5—20 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall wahrsch. nach harmlosem Sturz von der Schaukel. Später vielleicht häufiger bei Ausschelten.

Therapie: 1917 1/2 J. Brom erfolglos. 1919 nach Brom 1 Monat ausgesetzt.

Psychische Konstitution: Bis 4. Jahr bei Großeltern erzogen, sehr verwöhnt. Dann bei Eltern schlechte Erziehung, da diese uneinig. Weinerlich ängstlich. Lebhaft, sehr interessiert. Intell. sehr gut. Gutes Gedächtnis. Kommandiert gern die jüngeren Geschwister. Kein epile. Veränderung 5 J. nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: 1917. Blaß. Kein Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 6 M. A. (Med. u. Peronaeus.) 1922. Grazil. Neurol. o. B. Heredität: Vater Eigenbrödler. Mutter „nervös hysterisch“. Diagnose: Pyknol.

Fall 17. Heinz E.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1921. Anf. vom 3.—8. J. (1917—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kurze Form, besonders im letzten Jahr: Blick starr, leichten Lidflattern, etwa 1 Sek. Trübung des Bewußtseins. Längere Form: Kopfnicken. Zuckungen im Corrugator und Frontalis, Lidflattern. Reibt die Hände, klopft auf die Hosen, macht Klatschbewegungen. Läßt sich Gegenstände aus der Hand nehmen. Amnesie dafür. Bleibt stehen oder geht weiter. 1 Anfall auf Baum, ohne zu fallen. Keine Reaktion auf Kneifen, aber manchmal nachher Schmerzempfindung. Zuweilen leichte Verfärbung. Weiß nicht, daß Anfall war. Antwortet in Polikl. auf Ansprechen mit unverst. Lallen. Frequenz: Vom 1. Tage an mindestens 10. 1921 mehrmals tageweise frei, seitdem auch seltener und kürzer. Tage frei. Auslösende Momente: Seltener an „ruhigen und gleichmäßigen Tagen“. Häufiger nach Aufregungen. In Polikl. nach sehr rasch zurückgelegtem Weg 4 Anfälle in 1 Stunde.

Therapie: 3 Monate Brom erfolglos. Seit 1 Jahr ohne Therapie seltener und kürzer. Zurzeit auf Rügen weitere Besserung.

Psychische Konstitution: „Kolossal lebhaft“. Lehrer tadelte seine Wildheit. Weint leicht, wenn was nicht paßt, dann auch aufbrausend, wütend. Von jeher so. Im ganzen bescheiden, liebevoll. Sehr erfunderisch, konstruiert Autos. Paßt sich neuen Situationen schnell an, aufgeweckt, interessiert. Gutes Gedächtnis.

Wegen Mangel an Aufmerksamkeit nur Mittelschüler. Überempfindlich gegen Gerüche. Keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: Frische Gesichtsfarbe. Kräftig. Spur Strabism. div. (Vater auch). K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Mutter „blutarm“. Diagnose: Pyknol.

Fall 18. Charlotte S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Klinik 7. IX. 1915—20. II. 1916, Polikl. 1917—1922. Anf. vom 6.—15. J. (1913—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Plötzlich stierer Blick, Blinzen, wird blasser, unterbricht Tätigkeit, hält Gegenstände fest. Kippt manchmal Tasse aus. Geht auch in entgegengesetzter Richtung weiter oder langsame Drehbewegungen mit Rumpf. Kratzen mit Händen, bastelt mit Händen weiter, energische Abwehrbewegung mit Kopf bei Kneifen, schließt Augen bei Pup.-Prüfung. Unartikul. Laute. Stößt Elektrode fort beim Elektrisieren. 1918 häufiger zusammengeknickt, dabei auch harmlos verletzt. Nie krampfartige Zuckungen. Amnesie für Einzelheiten, weiß aber oft, daß Anfall war, „es war, als ob ich träumte“. Kann beim Anfall Gesprochenes nicht wiederholen, erkennt Taschenlampe nicht wieder. Anfälle meist nur absenceartig. Unveränderte Körperhaltung. Dauer bis $\frac{3}{4}$ Min., aber auch nur 1 Sek. Lächelt nachher zuweilen, sagt „Aha“, findet sich sofort in die Situation. Vielleicht Anfälle aus dem Schlaf heraus. Mutter sah in 9 Jahren 5 mal Zucken der Lider im Schlaf. Auf Station jedoch nie beobachtet. Frequenz: Anfangs wahrsch. 3—4, später 5—10 und mehr, bis 30 täglich. Zahl wechselnd, Monate 5—20. Im letzten Vierteljahr 5—6 täglich. Im ganzen Neigung zur Besserung. Auslösende Momente: 1. Anfall einige Wochen nach Masern. 1922 in Polikl. plötzl. Anfall, als beim Elektrisieren mit Knall Kurzschluß entsteht. Später noch 2 mal Anfall beim Elektrisieren. Anfälle meist morgens, abends bestimmt seltener. Oft beim Rechnen. Schläft gut.

Therapie: Zum 1. Mal ausgesetzt bei Anginarezidiv (38,2°), 1 Tag frei, seitdem 3 Monate lang nur noch 3—5, vorher 10 (in Klinik genau beobachtet). Danach keinen Tag mehr frei. 6 Monate Brom, später mehrere Monate Luminal ohne Erfolg, ebenso 2 Calcium-Kuren (intravenös) und eingehende 3monatige Sugg.-Therapie, vielleicht geringe Besserung.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, bei Großeltern erzogen. Unerheblich, ängstlich, schüchtern, schreckhaft, überbescheiden. Darf wegen der Anfälle seit Jahren nie allein ausgehen. Still, gleichmäßig, paßt sich allem an. Sehr suggestibel. Nicht frisch wie gleichaltrige Kinder. Intell. nach Angaben des Rektors und nach Binet durchaus gut. Keine epil. Veränd. Mutter übermäßig besorgt um Pat., besonders um die Anfälle. Körperlicher Befund: 1915 blaß, mäßiger Ernährungszustand. Fac.-Phän. bds. ++. Ulnaris mechanisch sehr leicht erregbar, K. Ö. Z. > 5 M. A. 1922. Aufallend groß und weit entwickelt. Seit 13. Jahr menstr. Fac.-Phän. bds. +. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Leichter Farbenwechsel. Heredität: Unerheblich. Diagnose: Pyknol.

Fall 19. Herbert W.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916, Epil.-Anstalt Potsdam 15. VI.—15. IX. 1921, Polikl. 1921—1922, dazwischen in Klinik von 4. II.—23. III. 1922. Anf. vom 6.—13. J. (1914—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Form im wesentl. dieselbe, nur in ersten Jahren kürzer, später länger: 7—10 Sek. Bleibt starr stehen, setzt mit Beschäftigung aus, kritzelt aber manchmal weiter. Hält Tasse fest, manchmal etwas ausgeschüttet. Keine Reaktion auf äußere Reize, ließ sich 2 mal Geld stehlen. Keine Verfärbung. Bulbi starr oder verdreht. Kopf sinkt manchmal nach vorn, Mund steht zuweilen

offen, Zunge wölbt sich dann vor. Selten leichte Wackelbewegung der Arme, nie Zuckungen. Atmet zuweilen bei Ende befreit auf, weiß aber nichts davon. Merkt Anfall zuweilen daran, daß er Tätigkeit unterbrochen hat. In letzten Monaten wieder kürzer. Frequenz: Anfangs 2—5 täglich, später 30, auch 50 und mehr. In ersten Jahren tageweise vielleicht frei. 1921 8 Tage ausgesetzt (Luminal). In Klinik nur 1—3 täglich. Nach Entlassung wieder häufiger, aber nur 5—10 täglich (vorher 20—30). Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Morgens häufiger. Bei Urlaub aus der Klinik Steigerung von 1 auf 10 und von 2 auf 7 täglich.

Therapie: Nach Brom deutliche Häufung. 1921 8 Tage 0,1 Luminal, dabei prompt ausgesetzt. Nach Aussetzen von Luminal zunächst 2—3, dann wieder bis 30 täglich. Dann in Klinik durch Sugg.-Ther. reduziert auf 1—3, nach Entlassung 8—15. 1922 keine Besserung durch Luminal (3 Wochen lang). Seit Entlassung auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ reduziert. Anfallsdauer kürzer. Früherer Land- und Seeaufenthalt erfolglos.

Psychische Konstitution: Immer etwas schwächlich, schüchtern. Pavor nocturnus. Überempfindlich gegen Wolle. Bescheiden, still, Bücherwurm. Spielt am liebsten mit sanften Kindern oder allein. Erfinderisch, „will hoch hinaus“. Nach Angaben des Rektors sehr guter Schüler. Durch Anordnung des Schularztes monatelang dem Unterricht ferngeblieben und in Epileptiker-Anstalt gewesen. Keine epile. Veränderung 7 Jahre nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: 1922 r. leichtes Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.) blaß, Pubertät noch nicht eingesetzt. Heredität: Eltern o. B. 1. Kind Pat. 2. K. typische spasmophile Krämpfe. 3. K. früher Rachitis. 4. K. mit 10 Monaten Stimmritzenkrampf, bald danach gest. Diagnose: Pyknol.

Fall 20. Margarete Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1920, Klinik 11. I.—18. II. 1922. Anf. von $6\frac{1}{2}$ —8 J. (1920—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kurze Anfälle: Lidflattern, Bulbi verdreht, Moment absent. Längere (selten) mit Kniebewegungen, unartikulierte Laute, 1 mal deutlich „Milch, Milch“. Führt Löffel weiter zum Mund, geht, an der Hand geführt, weiter. Läßt auch Gegenstände fallen und sich aus der Hand nehmen. zieht Arm und Kopf fort auf Stechen, kneift Lider zu auf Berührung. Reibt nachher die berührte Stelle, aber Amnesie für Berührung. In Schule von Leiter gestürzt, ohne sich zu verletzen, 1 mal gegen Tisch gerannt. Lichtreaktion der Pupillen 1 mal bei Beginn deutlich aufgehoben, gegen Ende träge (Dunkelzimmer). Dauer nach Uhr: 3 mal $\frac{1}{2}$ Min., 1 mal $1\frac{1}{2}$ Min., meist aber kürzer. Keine Verfärbung. Findet sofort Faden wieder. Frequenz: Am 1. Tage 6, später wechselnd, 5, 10, 20 täglich, manchmal Serien. Im letzten Vierteljahr 5—10 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Bei „Anschnauzen“ häufiger, ebenso bei Schularbeiten. In Klinik experimentell durch Rechnen und Binetprüfung mehrmals Häufung.

Therapie: 4 Wochen Phosphor-Lebertran erfolglos, ebenso Pillen (?). Vor Klinikaufnahme 4—6 Anf. täglich, dann Lumbalpunktion, danach starke psychog. Beschwerden, am nächsten Tage 11. Dann unter suggestiv. Ausnutzung der L.-P. zum 1. Mal 6 Tage frei. Danach wieder Anfälle so oft wie vorher. Gefällt sich als Kranke, Stationsverlegung, Bettruhe. Tinct. asa foetida, Calcium erfolglos. Nach Klinikentlassung nicht weiter verfolgt.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Maßlos verwöhnt. Altklug, läßt andere Kinder nicht zu Worte kommen. Läßt sich beim Couplet-Singen und Ballett-Tanzen bewundern. Ist gern krank, möchte gerne in Klinik bleiben, am

liebsten unter Erwachsenen. Strenge Maßnahmen scheitern am Unverständ der Angehörigen. Keine Verstimmungen, nicht reizbar. Intell. gut. Keine epile. Veränderung. Körperlicher Befund: Sehr blaß, Stubenkind. Grazil. Fac.-Phän. lks. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Lumbal-Punktat o. bes. Befund. Heredität: Keine Angaben. Diagnose: Pyknol.

Fall 21. Hilde L.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921—1922, Klinik 15. III. bis 2. V. 1922. Anf. vom 5.—8. J. (1919—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Meist einen Moment absent, Pupillen erweitert. Lichtreaktion (mehrmais geprüft) gut, ganz leichtes Lidzucken. Seltener: Bulbi verdreht mit Zuckungen, ebenso im Corrugator und Frontalis, Kopf sinkt manchmal nach hinten. Läßt Löffel sinken, schüttet Essen aus, zieht Strich weiter beim Schreiben, geht weiter, dreht sich um sich selbst, Tänzeln. Körper manchmal nach vorn gebeugt oder Kopf nach hinten, leichtes Taumeln, hält sich fest. Kein Taumelgefühl. Hört auf zu sprechen. Keine Reaktion auf Ansprechen. Meist ohne jede motor. Ersch. Amnesie. Sagt „was ist los“, findet sich sofort wieder in Situation. Nach Anfall oft kongest. Gesicht. Dauer bis zu 10—15 Sek. Frequenz: Am 1. Tag gleich 2—3, später meist über 10, zuweilen 30 und mehr. Zurzeit 8—15. Auslösende Momente: 1. Anfall während Schießerei beim Kapp-Putsch, bei weiteren Schüssen kein Anfall mehr. Später vielleicht durch Ausschimpfen auslösbar.

Therapie: Arsen, Brom, Luminal je 14 Tage erfolglos. In Norwegen vielleicht seltener (mehrere Wochen). In Klinik (7 Wochen) Suggestiv-Therapie, Bett-ruhe durchschnittlich 5—10, also nur geringe Besserung.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, unehelich, von Großmutter und Mutter sehr verwöhnt. Altklug, sehr interessiert, neugierig. Fremden gegenüber unangenehmes Musterkind. Zu Hause befiehlt sie gern. Gute Auffassungsgabe, aber flüchtig. Sehr anschmiegsam. Keine epile. Veränderung 3 J. nach erstem Anfall. Körperlicher Befund: Sehr klein, grazil. Leichter Farbenwechsel. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Unehelich. Mutter Chorea. Diagnose: Pyknol.

Fall 22. Hildegard K.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1922, Klinik 20. II.—15. III. 1922. Anf. von 8 $\frac{1}{2}$ —10 $\frac{1}{2}$ J. (1920—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Blick plötzlich starr, manchmal leichtes Lidflattern, sonst keinerlei motor. Ersch. bis auf seltenes leichtes Vorwärtsbeugen des Rumpfes und Kniebewegungen. Manchmal fallen Gegenstände aus der Hand. Keine Verfärbung (immer sehr blaß). Pupillen weit, Lichtreaktion 1 mal geprüft, wahrscheinlich aufgehoben. Fragt nach Anfall „was hatte ich gesagt? was ist denn?“ Weiß oft, daß Anfall war. Dauer 1 Moment bis etwa 15 Sek. Frequenz: Anfangs mehrere täglich, später häufiger 10, 15, 30, oft Serien. Seit Klinikbehandlung seltener. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. In Klinik 1 mal bei Injektion, ein andermal beim Elektrisieren. Vor beiden große Angst. In Schule häufiger (bei Lese- und Rechenaufgaben). Von Mutter keine Häufung bei Ärger und Schreck beobachtet. Morgens mehr als abends.

Therapie: In Ferien auf dem Lande seltener. Eine Flasche Brom, dabei häufiger. Pil. ferr. arsenic. und mehrere andere Medikamente erfolglos, ebenso 14 Tage 0,1 Luminal. In Klinik (Sugg.-Ther.) von 15—30 in 1. Woche auf 8—10, dann auf 4—6 reduziert. Vor Aufnahme oft Serien. Nach Entlassung (2 Monate) nur 1 Serie. Besserung hält bei ambul. Weiterbeh. zunächst an, täglich 5—10 Anfälle, später wieder mehr.

Psychische Konstitution: Wie einzigstes Kind aufgewachsen, Schwestern 6—8 J. älter. Sehr verwöhnt, Nesthäkchen. Schwindel und Brechgefühle in Straßenbahn und beim Schaukeln. Unruhiger Schlaf. Zeitweise Kopfschmerzen. Mäßig im Essen. Phlegmatisch, spielt wenig, mehr hausfraulich, altklug, dabei bescheiden. Manuell geschickt und erforderlich. Es dreht sich zu Hause alles um die Anfälle, deshalb seit $1\frac{1}{2}$ J. aus der Schule. Nach Klinikbehandlung wieder zur Schule. Intellektuell gut. Körperlicher Befund: Bläß, groß, schwammig. Weit entwickelt. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Eltern abnorm fürsorglich. Alle 4 Geschwister leicht Brechreiz, eine Schwester Keuchhusten. Diagnose: Pyknol.

Fall 23. Fritz M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1922, Klinik 13. III.—31. III. 1922. Anf. von $5\frac{1}{2}$ —8 J. (1919—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Im 1. J. kürzer, Bulbi nach oben verdreht, unterbricht Tätigkeit einen Moment. Später länger, nickt manchmal mit Kopf nach vorn, brach 1 mal zusammen. Ließ 3 mal unter sich. Geht manchmal weiter, mehrmals dabei angerannt, Beulen geholt. Griff dem Verf. beim Anfall nach dem Krankenblatt. Amnesie dafür. Beim Sprechen läuft Pat. unverständlich, auch Wortneubildungen wie „Schneesalte“. Weiß nichts davon. Verschüttet Essen aus dem Löffel, 1 mal mit Armen ins Essen gefallen. Wendet Kopf zu der ihn ansprechenden Person, aber meist Körperhaltung beibehalten. Keine Reaktion auf äußere Reize. Keine Verfärbung. Frequenz: Im 1. J. mehrere täglich, dann länger und häufiger, bis 20 mal. Im Sommer 1921 fast gar kein Anfall. Vor Klinikaufnahme 4—6, in Klinik vereinzelt, nach Entlassung wie vorher. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Beim Elektrisieren häufig 1 Anfall (sonst sehr selten in Klinik). Angst vor Elektr. Mehrmals vom Verf. Anfall willkürlich ausgelöst, indem Pat. um Querachse gedreht wurde, so daß Kopf einen Augenblick unten stand. Mehrmals Versuch auch mißglückt.

Therapie: 1921 8 Tage Luminal und Phosphor-Lebertran erfolglos. 1922 2 mal bei je 14 tägig. Luminal häufiger. In Klinik (Sugg.-Ther.) seltener, nach Entlassung wie vorher.

Psychische Konstitution: Interessiert, untersucht was er sieht. Weichlich, angeschmiegsam. Kommt leicht ins Weinen (8 J.). Muttersöhnchen. Im übrigen unauffällig. Gute Schulleistungen. Keine psychische Veränderung. Körperlicher Befund: 1919 bds. Fac. Phän. 1922 Fac.-Phän. +. K. Ö. Z. > 8 M. A. (Fac.). Klein, grazil. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 24. Ernst K.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1922, Klinik 21. I.—22. III. 1922. Anf. vom 11.—15. J. (1918—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: In ersten Jahren mehrere Sek., zuletzt nur Moment. Meist dieselbe Form. Stiert vor sich hin, zuweilen Lidflattern. Behält jeweilige Haltung bei, setzt aber auch Tasse langsam hin, geht langsam weiter, setzt aber immer beim Sprechen aus. Keine Reaktion auf Ansprechen und Kneifen. Manchmal nachher schwache Erinnerung an Kneifen, aber nicht an Ansprechen. Findet meist sofort Faden wieder. Meist nur kurzes Aussetzen der Willkürbewegungen. Bulbi starr. Keinerlei motor. Ersch. 1 mal fast von Elektr. überfahren. Nie Anfälle beim Schwimmen und Baden, deshalb von Eltern oft zum Baden geschickt. Frequenz: Anfangs unsicher, später 5—10 4 Jahre ohne Pause. Seit Klinikaufnahme seltener, nachher wieder mehr. Auslösende Momente: 1. Anfall vielleicht 1 Stunde nach Stoß einer Ziege, aber unsicher. Auslösbar durch Schelte, Ärger, Klavierspiel (unangenehm). Bei Urlaub deutliche Häufung, als er zu

Hause mit Fragen bestürmt wird. Auf Station 2 Tage nacheinander um 10 Uhr je 1 Anfall vor Untersuch.-Zimmer (die einzigen Anfälle in 4 Tagen).

Therapie: 1921—1922 nach 1 Flasche Brom und 30 Tabletten Luminal eher noch häufiger. Landaufenthalt erfolglos. 2 Monate in Klinik durchschn. täglich 1 Anfall, vorher 5—10. 3 Hypnosen, Elektr., Sugg.-Ther. Nach Entlassung wochenlang nur vereinzelt, dann täglich 5 trotz Forts. der Elektr. Sugg.-Ther., Anfälle aber kürzer.

Psychische Konstitution: Bis 11. Jahr Bettläger. Still, zart, empfindlich. Muß vorsichtig behandelt werden, sonst mault er, wird auch aufbrausend, trägt nach. Dickköpfig, aber sehr gewissenhaft und sauber. Sehr gründlich, aber nicht umständlich. Schon als $1\frac{1}{2}$ -jähriger wütend, „biß sich fest“. Jetzt als Kaufmannslehrling sehr geschätzt, weil intelligent und fix. Ist gleichmäßiger geworden, paßt sich jetzt besser an. Körperlicher Befund: Sehr klein, grazil. Zarte Haut. Kann keine Wolle vertragen. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Heredität: 6 Geschwister, alle überempfindlich gegen Wolle. Eine Schwester Angstanfälle mit Zittern. Eine andere sehr leicht erregt. Ein Bruder nachts Angstanfälle. Diagnose: Pyknol.

Fall 25. Charlotte St.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921, Klinik 2. II. 1922—27. II. 1922. Anf. vom 6.—8. J. (1920—1922).

Form der Anfälle: Verdreht Bulbi, Moment abwesend, keine Reaktion auf Ansprechen oder Kneifen. Wird jedesmal blaß. Körperhaltung bleibt meist; Tätigkeit unterbrochen. Zuweilen dreht sie sich um, lallt „tum, tum“. zieht Strich weiter beim Schreiben, verschüttet Tasseninhalt. 1 mal in Polikl. leichtes Zucken im l. Mundwinkel, sonst nie Zuckungen. Drehte 1 mal Halstuch planlos hin und her. Sagt nachher „ach so“, setzt Tätigkeit sogleich fort. Dauer: Moment bis mehrere Sek. Im ersten Jahr kürzer als jetzt. Frequenz: Von Anfang an 5—6. Seit 1921 starke Häufung, oft 100 und mehr. Erstes Aussetzen in Klinik. Auslösende Momente: 1. Anfall einige Tage nach erstem Schulbesuch. Bei Schularbeiten häufiger.

Therapie: Baldrian erfolglos. 14 Tage 0,1 Luminal, dabei unverändert, bis 100. Weihnachten 1921 4 Tage Fieber, Grippe, bettlägerig, auf 3—4 Anfälle zurück. Vor Klinikaufnahme oft bis 100, noch im Wartezimmer vor Aufnahme 3—4. 10 Tage in Klinik, Anfälle ohne besondere Therapie wie fortgeblasen, kein einziger. Nach Entlassung 3 Tage verringert, dann wieder bis 100.

Psychische Konstitution: Sehr erwöhnt, trägt keine Wolle, weint sofort bei rauhem Wort. Ängstlich, schreckhaft, schlafst sehr schlecht seit Jahren (1 Jahr vor 1. Anfall). Scheut kaltes Wasser, oft Hautjucken. Still, schüchtern, verträumt. Intellektuell sehr gut. Sehr interessiert, fragt viel. Gutes Gedächtnis. Keine epileptische Veränderung 3 Jahre nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: Sehr zart, klein. K. Ö. Z. > 7 M. A. (Fac.). Kein Fac.-Phän. Puls: Arythmie. Heredität: Vater „Gehirnhautentzündung“. Immer nervös, kann keinen Lärm vertragen. Mutter ebenso. Pat. u. 1 Bruder sehr erwöhnt. Diagnose: Pyknol.

Fall 26. Helene E.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913—1914, I.—III. 1922; Klinik 30. III.—6. IV. 1914, 2. III.—15. III. 1922. Polikl. III.—V. 1922. Anf. vom 12.—22. J. (1912—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi starr, selten verdreht oder leichte Zuckungen, Lidflattern, behält Körperhaltung bei, hält Gegenstände fest. 1 mal Stuhl weiter getragen, kaut manchmal mechanisch weiter „wie benommen“. Hält Löffel

oder Federhalter in der jeweiligen Haltung. Keine Reaktion auf äußere Reize. Nachher frisch, nach rasch gehäuften Anfällen vielleicht etwas müde. Sagt zuweilen nach Anfall „ja“, „was ist denn“. Manchmal leichtes Blaßwerden. Lichtr. der Pupillen 1 mal anfangs wahrsch. erloschen, dann prompt. Mehrmals Monate kürzer und leichter: Bulbi starr, Lider fallen zuweilen zu, einen Augenblick absent. Merkt oft Anfall an Unterbrechung der Tätigkeit. Amnesie, kann ein beim Anfall zugeworfenes Wort nicht wiederholen. Nie Anfälle anderer Art. Frequenz: Anfangs unsicher, später 30, 50 und mehr, meist 5—10. Mehrmals wochen- und tageweise ausgesetzt. Zahl wechselnd. Auslösende Momente: Erste Anfälle etwa zu Beginn der Menses. M. ohne besondere Beschwerden, kurz vorher oft Häufung, ebenso vor Erkältungen, Unpäßlichkeiten, so daß Eltern die Häufung als Indikator ansehen. Früher oft Serie gleich beim Aufstehen, auch nach gutem Schlaf. Abends selten. Bei angestrengtem Stenographieren seltener, so daß Vorgesetzter seit Jahren noch keinen Anfall gesehen hat. Anfall aber nicht willkürlich unterdrückbar.

Therapie: Nach wochenlangem Brom häufiger. Nach Luminal 2 mal 8 Tage ausgesetzt. CO₂ Bäder, Duschen, Einwickelungen zum Schwitzen, Homöopathie, Wunderdoktor, 7 Arsenpritzen erfolglos. Von I.—IV. 1922 während polikl. und klinischer Behandlung (6 Kalk intrav., Kalktabletten, Elektr. Sugg.-Ther.) Anfälle von 5 auf 1—2 zurück, bei der wechselnden Zahl unsicher, ob Folge der Therapie.

Psychische Konstitution: Psychisch unauffälliges Mädchen, lebhaft, aufgeweckt, besonders gute Auffassungsgabe. Artig, höflich, zuvorkommend. Jetzt seit Jahren geschätzte Stenotypistin bei höherer Behörde. Aus 1. Klasse abgegangen. Gutes Gedächtnis. Gleichmäßig, heiter. Liest gern. Intell. über dem Durchschnitt von Mädchen ihres Standes. 10 Jahre nach 1. Anfall keine epilept. Veränderung. Körperlicher Befund: Im 3. Jahr (1903) Sturz von Treppe, wahrscheinl. harmlos. Keine nachweisb. Schädelveränderungen. 1914 leichter Nyst.. im übrigen o. B. 1922 Fac.-Phän. Keine galv. Übererregb. (Fac.). Starkes Hautnachröteln. Kräftig entwickelt, sehr zarte Haut. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol. Spätform. Abnorm spätes Einsetzen (bei Pubertät) und langes Fortbestehen. Seltener nach Luminal.

Fall 27. Georg G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912. Anf. vom 8.—15¹/₂. J. 1904—1912). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: 1. Form: Bulbi starr geradeaus. In Polikl. 3 mal Lichtstarre. Gesichtsausdruck starr. Bleibt stehen, selten leichtes Taumeln. Keine Steifheit der Glieder, keinerlei krampfh. Zuck. Keine Reaktion auf Kneifen. Sehr selten (1—2 mal im Jahr) Einnässen. Einmal auf Treppe umgefallen. Vorher und nachher frisch. Amnesie, weiß aber zuweilen, daß Anfall war. 2. Form: Große echte epilept. Krampfanfälle. Frequenz: 1. Form Anfangszahl nicht bekannt.: Später 7¹/₂ J. lang 20—30, manchmal stündlich 30. 2. Form: 5 Jahre nahe Anfang der kleinen Anfälle. In 2¹/₂ J. 5—8 große Anfälle. Auslösende Momente: 1. Form: Nach Meinung der Schwester bei Freude seltener, bei Ärger häufiger. 2. Form: Unabhängig von Erlebnissen.

Therapie: Mehrere Wochen Brom, Wirkung unsicher, zeitweise weniger Anfälle. Andere Medikamente erfolglos. Luminal nicht versucht.

Psychische Konstitution: Bis zum 8. Jahr (Einsetzen der kl. Anfälle) intell. gut, dann intell. Rückgang. Nur bis 3. Volksschulkasse. Affektive Veränderung nicht sicher. Körperlicher Befund: Staphyloma post. Fac. bdsts. mechanisch übererregbar. Heredität: Mutter mit 16 Jahren Schreikrämpfe, „nervös“.

Diagnose: Gen. Epil., 5 Jahre ausschließlich Petit-mal-Anfälle, der Zahl und Form nach wie pyknoleptische, aber früh einsetzender intell. Rückgang und nach 5 Jahren echte große epil. Anfälle.

Fall 28. Herta Schw.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916—1918. Anf. vom 4.—12. J. (1910—1918). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: 1. Anfall 6 Mon. alt: sah starr zur Decke, bewußtlos. Keine genauen Angaben. Später 2 Formen. 1. Form: Sagt „mir wird schlecht“, blincket, verzicht den Mund, wird etwas blaß, faßt sich eigenartig an die Nase. Vorher und nachher frisch. Läßt manchmal Gegenstände fallen. Manchmal Einnässen. Rückerinnerung für Aura, die jedesmal eintritt, dann Amnesie. Dauer bis zu 3 Min. „nach Uhr gemessen“. 2. Form: große, echte epileptische Krampfanfälle. Frequenz: 1. Form anfangs ganz vereinzelt, später oft mehrmals täglich, aber Tage und Wochen Pausen. 2. Form: Einsetzen 7 Jahre nach den Petit-mal-Anfällen. 5 Anfälle in 1 Jahr. Auslösende Momente: Beide Formen von Anfällen ohne äußere Ursachen.

Therapie: Brom wochenlang erfolglos. Nach Luminal wesentl. Besserung der kleinen und großen Anfälle.

Psychische Konstitution: 7 Jahre nach Beginn der Anfälle keine epil. Veränderung. Intell. gut. Nicht reizbar. Weichherzig, gutmütig, leicht lenkbar. Körperlicher Befund: Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: Vater wahrsch. Tabes. Diagnose: Gen. Epil. 7 Jahre hindurch nur Petit-mal ohne epil. Wesensveränderung, Form u. Zahl der Anfälle aber von der pyknoleptischen abweichend: Aura, Mundzuckungen, mehrmals Einnässen, anfangs vereinzelt. 7 Jahre nach Beginn der kl. Anfälle große epil. Im 1. Jahr ein ungeklärter Anfall.

Fall 29. Johann Str.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918. Nachunters. Mai 1922. Anf. vom 7.—11. J. (1916—1920). Frei seit 2 Jahren.

Form der Anfälle: Bulbi verdreht, oft in seitlichen Endstell., manchmal nystagm. Zuck., Kopf häufig kramphaft seitlich gedreht, Arme leicht erhoben, krampfh. gestreckt, selten auch leichte Zuckungen. Anfälle aber meist ohne motor. Reizersch., absenceartig. Bleibt stehen, kritzelt auch weiter. Keine Aura, weiß oft, daß Anfall war, daß er angesprochen wurde, aber keine Reaktion darauf. Im 3. Jahr 1 Anfall anderer Form: Lag steif und bewußtlos im Bett. Frequenz: Anfangs wahrsch. 5—6 täglich, später 20—30 täglich. 1920 plötzliches Aussetzen bei fieberhafter Erkrankung. Seitdem frei. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erk. Ursache. Häufung bei Schularbeiten, bes. beim Rechnen. Bei Ermüdung nicht häufiger.

Therapie: Mehrere Monate Luminal, dabei häufiger. 1920 Erkältung mit 41,4°, deliriert. Am Tage vorher noch 20—30 Anfälle. Mit Fieber plötzliches Aussetzen. Noch 4 Wochen bettlägerig.

Psychische Konstitution: Muttersöhnchen, zimperlich, weichlich. Starke Hautüberempfindlichkeit, wählerisch im Essen. 1918 nach eingehenden Angaben des Rektors intell. über dem Durchschnitt. In letzten Jahren aber deutliche epil. Veränderung. Schwerfällig, umständlich geworden. Gedächtnis und Auffassungsgabe verschlechtert. Eigenbrödlerisch, gedrückte Stimmung. Kann kein Unrecht sehen. Körperlicher Befund: 1918 Chvostek. Starke mech. Übererregbarkeit der periph. Nerv., beim Druck auf Ulnaris Fingerbewegung. Fac.-Phän. ++. K. Ö. Z. > 6 M. A. (Fac.). Zart, grazil. 1922 Neurol. o. B. Keine Nerv.-Übererregbarkeit mehr. Heredität: Mutter „nervös“. Psychogene Beschwerden versch. Art.

Diagnose: Wahrsch. gen. Epil. Für Epil. spricht 1 Streckkrampf im 3. Jahr. Häufige primitive motor. Reizerscheinungen bei den geh. kl. Anf. — Wesensveränderung. Ungewöhnl. für Epil. ist: 1. 5jähriges gehäuftes Auftreten. 2. Häufung bei Schulaufgaben. 3. Häufung bei Luminal. 4. Aussetzen nach fieberhafter Erkrank.

Fall 30. Toni Gr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916, X. 1918, Klinik 9. I. 1922 bis 18. I. 1922. Anf. vom 5.—10 $\frac{1}{2}$ J. (1916—1922). Seit 1/2 J. frei.

Form der Anfälle: Blickt plötzlich abwesend vor sich hin, Bulbi geradeaus oder nach oben verdreht, zuweilen Zuckungen in Brauen. Unterbricht Tätigkeit, behält Körperhaltung bei, Hände in ersten Jahren manchmal geballt, nie krampfh. Zuck. Keine Reaktion auf äußere Reize. Farbe unverändert. Nach Anfall sofort frisch, fährt in Beschäftigung richtig fort. Muß manchmal nachher Urin lassen, nie Urinabgang im Anfall. Amnesie. Beachtet Anfälle nicht. In letzten Jahren kürzer und leichter, nur Moment abwesend. Jan. 1922 1/2 tägiger Dämmerzustand. Ratlos, verwirrt, ging traumhaft planlos umher. Amnesie für viele Einzelheiten. Mit 3/4 J. 3 mal Anfälle: Krähender Laut „als ob die Luft wegblieb“. Keine Zuckungen, kein Blauwerden. 1/2 Min. Frequenz: Am 1. Tag bestimmt 2, seitdem täglich 3—10 und mehr. 3 mal mehrmonatige Pause. Außerhalb der Pausen immer gehäuft. Auslösende Momente: Unabhängig von äußeren Einflüssen. 1918 und 1920 3/4 Jahr Pause ohne erkennbare Ursache.

Therapie: 1916 6 Monate 3,0 Brom erfolglos, 1918 1,0 Brom und Bettruhe erfolglos. Vom Tage der Klinikaufnahme ab gänzliches Aussetzen. Vorher 5—10 täglich. Seit Entlassung (4 Monate) nicht wieder aufgetreten.

Psychische Konstitution: Bis 5. Jahr häufiges Bettlässen. Im übrigen unauffällig bis zum 5. J. nach dem Best. der kl. Anfälle. Seitdem (1920—1921) leichter reizbar, pedantisch, sitzengeblieben wegen schlechten Rechnens. Gedächtnis und intell. im übrigen noch gut (1922). Körperlicher Befund: o. B. Heredität: o. B. Diagnose: Gen. Epil.: 3 Anf. im 1. Lebensjahr. Wesensänderung im 10. Jahr (erst 5 J. nach Best d. kl. Anfälle). 1 Dämmerzust. im 10. J. Form u. Verlauf der kl. Anf. 5 Jahre hindurch große Ähnlichkeit mit Pyknol.

Fall 31. Werner G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1920. Nachunters. 3. I. 1922. Anf. vom 1.—6. J. (1916—1921). Frei seit 3/4 J.

Form der Anfälle: Rhythmische Armbewegungen ohne Zuckungen. Kopf gebeugt. Bulbi nach oben verdreht. Körperhaltung im übrigen beibehalten. Handlungen unterbrochen. Anfälle immer in ders. Form. Dauer 1—3 Sek. Frequenz: 10, 20, 30 Anfälle täglich. Wahrsch. von Anfang an gehäuft. Tageweise seltener. Nie Pause. Juli 1921 plötzliches Aussetzen nach Unfall. Auslösende Momente: Die ersten Anfälle nicht beobachtet. Häufung bei Angst und Ärger.

Therapie: Brom mehrere Jahre erfolglos, ebenso andere Medik. Plötzl. Aussetzen nach Verletzung: Quetschung der gr. Zehe mit anschl. 14täg. Bettruhe. Seitdem kein Anfall mehr.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, interessiert, „zu lebhaft“. Spielt gern mit Kindern, ist meist vergnügt. Scheu gegen Fremde. Mit allem zufrieden. Nicht reizbar, nicht launisch. Intellektuell gut. Keine psych. Veränd. 6 Jahre nach 1. Anf. Seit 1 Jahr in Schule. Gutes Gedächtnis, aber schlechtes Rechnen. Körperlicher Befund: 1922 klein, dem Alter entsprechend entwickelt. Neurologisch o. B. Leichter hydrocephaler Schädel 51,5 (Norm 50,0). Heredität: Mutter eklamptische Krämpfe bei Geburt des Pat. Diagnose: Pyknol.? Epil.? Auffallend.

frühes Einsetzen für Pyknol. (im 1. Jahr). Hydrocephalus! Diagn. trotz 5jähr. Anfallszeit nicht sicher.

Fall 32. Erika S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918. Anf. vom 3.—8. J. (1903 bis 1908). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: Blinzen, Bulbi verdreht, Pupillen (2 mal in Polikl.) weit, Lichtreakt. aufgehoben. Gesichtsfarbe unverändert. Körperhaltung bleibt; Muskulatur nie gespannt. Selten leichtes Taumeln. Zuweilen Urinabgang, aber nicht, wenn zu regelmäßiger Blasenentleerung angehalten. Seit Bestehen der Anfälle wöchentl. 1 mal Bettlässen nachts. Anfälle auch nachts. Keine Reaktion auf Anruf. Gegenstände fallen oft aus der Hand, nie Zerdrücken. Weiß nicht, daß Anfall war. Dauer bis 10 Sek. Anfall im Schlaf: Bleibt liegen, Lidflattern, Bulbi nach oben verdreht. Keine Verfärb. Schläft weiter. Wahrsch. häufiger Einnässen. Frequenz: Vom 1. Tag ab gehäuft, durchschnittl. 20—30. Seit 5 Jahren keine Pause. Auslösende Momente: Häufiger vormittags und bei Schularbeiten. Beim Spielen seltener. In einer Nacht 6—8 Anfälle aus Schlaf heraus von Mutter beobachtet.

Therapie: 3 Monate Sedobrol, 2 Monate 0,1 Luminal. Eisenpräparate erfolglos.

Psychische Konstitution: Mit 2 Jahren kurze Zeit gestottert. Sehr anhänglich, brav, freundlich. In Schule 4. Platz. Intell. auch nach Binet gut. Nicht reizbar, gutes Gedächtnis. Körperlicher Befund: Sehr schwächlich, grazil. Habitus wie 6jährig (8 J.). Mit 1 $\frac{3}{4}$ J. Rachitis. Rach. Zähne. Kein Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Uln. Med.). Heredität: Großv. (vät.) epilept. Krämpfe. Tante (mütterl.) Krämpfe. Diagnose: Pyknol.? Epil.? Für Epil. sprechen nächtliche Anfälle, häufiges Einnässen bei Anfällen u. Epil. in Aszend. Diagn. trotz 5jahr. Anfallszeit nicht sicher.

Die in den beigefügten Krankengeschichten angeführten Fälle weisen ohne weiteres auf das Fehlen irgendwelcher pathognomonischen Merkmale bei der Pyknolepsie hin. Diese Erfahrung werden wir bei Besprechung der einzelnen Symptome immer berücksichtigen müssen.

Der Form der Anfälle nach sind von der Pyknolepsie alle morphologischen Variationen auszuschließen, die nicht der nachstehend geschilderten scharf umrisstenen Ablaufsform zugehören, die von Friedmann im Gegensatz zu den krankhaften motorischen Entladungen als „passiver Vorgang“ bezeichnet wurde, d. h. als eine ohne motorische Reize sich abspielende kurze Ausschaltung der höheren Denk- und Willenstätigkeit. Daher denn auch die viel größere Monotonie der pyknoleptischen Anfälle. Zwar kann sich die genuine Epilepsie Jahre hindurch in derselben eintönigen Verlaufsform entwickeln, jedoch pflegen früher oder später andere Anfallsformen dieser vielgestaltigen Krankheitsgruppe hinzutreten oder sind schon (Fall 28 und 29) Jahre vor dem Einsetzen der gehäuften kleinen Anfälle, oft ganz vereinzelt und anfangs nicht sicher als epileptisch zu deuten, vorangegangen. Der pyknoleptische Anfall dagegen bleibt dauernd in einem eng umschriebenen Formenkreis. Aurasymptome wie Schwindel-, eng

Angst-, Beklemmungsgefühle, Benommenheit fehlen, ebenso im Nachstadium des Anfalls psychische Alterationen wie Mattigkeit, Benommenheit, Dämmer- und Schlafzustände, selbst nicht nach einem „Status pyknolepticus“ (Oppenheim). Müdigkeitsgefühle habe ich, entgegen den Friedmannschen und Stöckerschen Mitteilungen, bis auf einen einzigen, in diesem Punkte jedoch nicht sicher geklärten Fall (13), nicht erlebt. Die Bewußtseinsstörung setzt ruckhaft ein und klingt fast ebenso rasch wieder ab. Die Kinder setzen ihre Beschäftigung fort als sei nichts vorgefallen, merken meist gar nichts von dem abgelaufenen Anfall, oder sie gebrauchen, allerdings selten, einen Augenblick zur Wiederorientierung, nach Äußerungen zu schließen wie „ach ja“, „was habe ich gesagt?“, „was ist denn?“. Meist besteht Amnesie. Versuche, vorgesprochene Worte nach dem Anfall wiederholen zu lassen, fielen immer negativ aus, bestenfalls war eine dumpfe Rückerinnerung für das Vorgesprochene feststellbar. Dagegen wurden nach dem Anfall Hautreize wie Stechen und Kneifen häufiger richtig lokalisiert. Manche Kinder lernen aus der Beobachtung, daß sie ihre Tätigkeit unterbrochen haben, den Schluß ziehen, daß ein Anfall abgelaufen ist und können auf diese Weise die tägliche Anfallszahl angeben. Eine Empfindung für die Bewußtseinsveränderung während des Anfalls scheint nicht zu bestehen, nur sehr selten hört man von den Kindern auf ausdrückliches Befragen hin Äußerungen wie „mir war so komisch“. Andererseits ist die Bewußtseinstrübung nie so stark, daß grobe Störungen im statischen Gleichgewicht auftreten. Über ein kurzes Schwanken, Einknicken in die Knie, Verlust der Aufrechterhaltung des Kopfes, Sinken der Arme geht die Tonusherabsetzung nicht hinaus. Meist wird die jeweilige Körperhaltung beibehalten: der erhobene Arm verharrt in seiner Lage, die Hand hält in natürlicher Weise ohne krampfhaftes Zusammenballen Gegenstände fest, das Mimikspiel ist erloschen, der Gesichtsausdruck ist leer, inhaltslos. Neben einem automatischen Ausweichen von Hindernissen und planlosen Sichumdrehen, Weitergehen in anderer Richtung, finden sich traumhaft-delirante Tast-, Greif-, Klatschbewegungen, Spreizen der Finger, Lallen unverständlicher Worte oder Neubildungen wie „Schneesalte“ und Zungenbewegungen. Vor dem Anfall eingeleitete Bewegungsimpulse können mechanisch zur Ausführung kommen; das Kind geht weiter, manchmal in veränderter schleppender Gangart, der Löffel wird automatisch zum Munde weitergeführt, der Bissen zu Ende gekaut.

Alle diese nicht krampfhaften motorischen Reizerscheinungen komplizieren die Grundform, das einfache absenceartige Bild, nur gelegentlich oder phasenweise und finden sich, wie es scheint, sowohl in den ersten wie in den letzten Anfallsjahren seltener. Krampfhaftes Reizerscheinungen sind zwar nicht auszuschließen, bleiben aber an ein

engumschriebenes Gebiet gebunden und stellen nur einfachste motorische Entladungen dar wie Lidflattern, Bulbiverdrehen, meist nach oben, selten in seitlichen Entstellungen oder nystagmusartige Bewegungen; gelegentlich auch Zuckungen im Corrugator und Frontalis. Dagegen bleiben erfahrungsgemäß andere Körperregionen verschont. Krampfhaftes Kopfdrehen, streckkrampfähnliche Bewegungen der Extremitäten, Zuckungen im Facialis sind von der Pyknolepsie auszuschließen, wie besonders deutlich Fall 28 u. 29 zeigen, bei denen Jahre hindurch nur derartige rudimentäre Anfallserscheinungen bei sonstiger weitgehender Ähnlichkeit des Verlaufsbildes mit der Pyknolepsie bestanden, die sich dann doch nach Jahr und Tag als sicher zur genuinen Epilepsie gehörig herausstellten.

Vasomotorische Störungen treten recht häufig im Verlauf des Anfalls auf, doch nicht so gesetzmäßig, daß sie als zum Krankheitsbild notwendig angesehen werden und einen pathogenetischen Hinweis geben können. Über ein kurzes kaum merkliches Erblassen kommt es meist nicht hinaus. Seltener tritt nach dem Anfall eine kurze Kongestion auf.

Unfreiwilliger Urinabgang scheint nur bei gefüllter Blase vorzukommen, wofür neben dem spärlichen Auftreten die bei einem Kinde gemachte Erfahrung spricht, daß eine häufiger sich einstellende Inkontinenz durch Anhalten zu regelmäßiger Blasenentleerung behoben werden konnte. Als Unterscheidungsmerkmal zur genuinen Epilepsie kann die Inkontinenz ebensowenig wie die Pupillenstarre verwertet werden, die zwar nur selten, aber bei mehreren unserer Fälle einwandfrei (in der Dunkelkammer) nachweisbar war.

Der kaum veränderte Tonus der Körpermuskulatur, die wenig tiefe Bewußtseinstrübung und die kurze Anfallsdauer erklären den harmlosen Verlauf des einzelnen Anfalles, der sich ja auch meist so wenig augenfällig abspielt, daß er nicht selten von Nichtkundigen, auch von Ärzten, übersehen wird. Bei den fast 100 000 im Laufe der Jahre bei unsren Kindern abgelaufenen Anfällen ist bis auf einen ohne Folgen abgegangenen Sturz vom Turnerüst und Anrennen gegen einen Baum kein Zwischenfall zu verzeichnen, trotz des Auftretens der Anfälle in heiklen Situationen wie beim Schwimmen, Klettern auf Bäumen, Treppe steigen, im Getriebe der Großstadtstraße. Der Ausschluß vom Schulunterricht, ständige Bewachung bei Ausgängen sind also überflüssige Vorsichtsmaßregeln, um so mehr, als durch die damit verbundene Absperrung vom Umgang mit Gleichaltrigen die psychopathischen Eigenheiten der pyknoleptischen Kinder anstatt abgeschwächt nur noch verstärkt werden. Unterbringung in eine Epileptiker-Anstalt ist nicht zu empfehlen. Die von den Angehörigen beobachtete übergroße Sorgfalt steht in eigenständlichem Gegensatz zu der

Sorglosigkeit, mit der oft schwere epileptische Anfälle unbeobachtet bleiben. Hier muß der Arzt erzieherisch auf die Eltern einwirken und zu verhindern suchen, daß pyknoleptische Kinder von Arzt zu Arzt und schließlich zum Kurpfuscher und Wunderdoktor gebracht werden und sich gerade bei diesen empfindsamen Psychopathen das Bewußtsein, krank zu sein, festsetzt und zu Rücksichten bei Erziehungsmaßnahmen führt, die selbst bei einem schwer kranken Kinde unheilvoll wirken müssen.

Das Lebensalter, die Krankheitsdauer und Anfallszahl weisen im allgemeinen bestimmte Gesetzmäßigkeiten auf. Die Krankheit ist im allgemeinen an die Zeit zwischen Schulbeginn und Einsetzen der Pubertät gebunden und heilt dann restlos aus. Meist bestehen die Anfälle unausgesetzt während dieser Jahre; sie können aber auch von mehrwöchigen oder mehrmonatigen Pausen unterbrochen sein. Dagegen findet sich kein vereinzeltes, tageweises Aussetzen, es sei denn in der Zeit des endgültigen Abklingens. Als Minimum der Krankheitsdauer ergibt sich nach unsrern ausgeheilten Fällen eine 4jährige, als Maximum eine 10jährige Anfallszeit. Bei Beginn der Anfälle sind die Kinder durchschnittlich 4—6 Jahre alt, das jüngste Kind der Fälle 1—11 war 3 Jahre, das älteste 9 Jahre alt. Das Aufhören kann Jahre vor oder nach dem Beginn der ersten Pubertätserscheinungen eintreten, bei unsrern Fällen wurde Aussetzen je einmal im 9. und 10. Jahre (frei seit 5 bzw. 2 Jahren) und 3 mal im 15. und 16. Jahr (1—2 Jahre nach der ersten Menstruation) beobachtet.

Im Prinzip dieselben Ergebnisse liefern die noch nicht zum Abschluß gekommenen Beobachtungen (Fall 12—26); hiernach scheinen echte pyknoleptische Fälle auch erst im 10.—11. Lebensjahr einzusetzen. Ein pedantisches zeitliches Fixieren des Auftretens und Aussetzens der Anfälle ist also zur Rechtfertigung der Diagnose Pyknolepsie nicht angebracht, deshalb möchte ich den klinisch und poliklinisch sehr eingehend beobachteten Fall 26 trotz des Bestehens der Anfälle vom 12.—23. Jahr wegen der sonstigen Übereinstimmung mit dem pyknoleptischen Krankheitsbild nicht zur genuine Epilepsie rechnen, sondern als Spätform ansehen. Fraglicher dürfte wegen Einsetzens bereits im 1. Jahr trotz sonstiger 5 Jahre hindurch gehender Übereinstimmung mit der Pyknolepsie Fall 31 sein.

Charakteristisch für Pyknolepsie ist gehäuftes Auftreten vom ersten Anfallstage ab. 5—10 Anfälle täglich in der ersten Zeit trifft man so regelmäßig an, daß bei einer geringeren Zahl an genuine Epilepsie zu denken ist. Nach Monaten oder Jahren kommen sogar tage- und wochenlange Exacerbationen bis zu 100 und mehr am Tage vor, ohne daß dadurch im Gesamtbild, besonders in der günstigen Prognose, eine Veränderung eintritt. Man hat den Eindruck, als ob der Anfallsmechanis-

mus, einmal eingespielt, ohne größeren Anstoß sich unaufhaltsam fortsetzt. Dafür spricht neben dem explosionsartig gehäuften Einsetzen auch das Fehlen von Zeiten mit nur vereinzelten Anfällen, ausgenommen in den Monaten des endgültigen Abklingens. Im übrigen besteht aber gehäuftes Auftreten oder völlig freie Intervalle.

Die Abhängigkeit von exogenen Momenten ist zweifellos größer als bei der genuinen Epilepsie. Allerdings läuft das Gros der pyknoleptischen Anfälle automatisch und unbeeinflußt von Milieu-einflüssen ab, jedoch hören wir in der Anamnese immer wieder, daß sich Häufungen in bestimmten Situationen, besonders unangenehmen, einstellen. Der von anderen Autoren geäußerten Meinung, wonach der erste Anfall durch eine psychische Emotion ausgelöst worden ist, kann ich im allgemeinen nicht beitreten. Sicher nachweisbar ist bei den vorstehenden Fällen eine erkennbare äußere auslösende Ursache beim ersten Anfall nur bei Fall 21 (Schreck durch Schüsse beim Kapp-Putsch), möglich bei Fall 2 und 16. Die Neigung der Angehörigen, in äußeren Ursachen eine Erklärung für das Zustandekommen der Anfälle finden zu wollen, führt, wie ich mehrmals nachweisen konnte, leicht zu falschen anamnestischen Angaben, um so eher, als diese oft erst nach Monaten oder Jahren gemacht werden. Retrospektiv wird dann ein zeitlich dem Anfallsbeginn nicht fernliegendes besonderes Erlebnis als auslösendes Moment angegeben.

Auf das Zustandekommen von späteren Anfällen wirken jedoch stark affektbetonte Erlebnisse wie Ärger, Angst, Schreck nicht selten begünstigend ein.

Auffällige Häufung durch das bei der ärztlichen Untersuchung hervorgerufene Spannungs- und Erwartungsgefühl erlebte ich mehrmals, ebenso beim Elektrisieren, beim Besuch der Kinder durch Angehörige auf der Station und bei Beurlaubungen ins Elternhaus, in der Schule bei Situationen wie Deklamieren, besonders häufig beim Rechnen, wie dies auch in einem Fall (20) experimentell nachgewiesen werden konnte. Eine Fähigkeit, die Anfälle willkürlich zu unterdrücken, besteht, entgegen den Beobachtungen anderer Autoren, bei unseren Fällen nicht. Die Eltern berichten auch übereinstimmend, daß alle pädagogischen Maßregeln scheitern.

Von Tageszeiten sind nicht selten die Vormittagsstunden und die Zeit nach dem Aufstehen reicher an Anfällen als der Abend, eine Beobachtung, die gegen die Friedmannsche Annahme spricht, daß Ermüdung begünstigt,

Anfälle aus dem Schlaf heraus machen nach unseren Erfahrungen, im Gegensatz zu der Friedmannschen Ansicht, die Diagnose Pyknolepsie unwahrscheinlich. Nur in einem der 26 Fälle (18) werden in der Anamnese mehrere nächtliche, jedoch nicht genau beobachtete und

während der Klinikbehandlung nicht bestätigte Anfälle angegeben, dagegen konnten bei allen anderen Kindern durch eingehendes anamnestisches Nachforschen und teilweise auch durch Klinikbeobachtung Anfälle aus dem Schlaf heraus ausgeschlossen werden.

Die Therapie liefert äußerst undankbare Ergebnisse. Brom wurde bei 21 Fällen längere Zeit hindurch gegeben, 7 mal zeigte sich Häufung der Anfälle, 12 mal keinerlei Beeinflußbarkeit und nur 2 mal ein vorübergehender nicht nennenswerter Erfolg. Die Nutzlosigkeit der Brompräparate ist nach diesen und nach vielen von anderer Seite gemachten Erfahrungen so auffallend, daß man sie als eins der differentialdiagnostischen Merkmale gegen die genuine Epilepsie verwerten kann. Dagegen kann ich dies beim Luminal nicht bestätigen. Bei 17 mit Luminal behandelten Kindern wurde 6 mal eine vorübergehende Besserung bei Fällen erzielt, die gegen Brom wirkungslos geblieben waren, 8 mal blieb die Anfallszahl völlig unverändert, 3 mal trat augenfällige Häufung ein. Eine Suggestivwirkung des Luminals ist bei der Nutzlosigkeit der bei diesen Fällen vorher angewandten anderen Medikamente und Suggestivmaßnahmen auszuschließen.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine Verwandtschaft mit der spasmophilen Diathese möglich sei, wurden mehrmals Kalkpräparate intravenös oder per os gegeben, jedoch vergeblich. Der grazile Körperbau und die blassen Gesichtsfarbe mancher Kinder legten den Versuch nahe, mit Eisen, Arsenpräparaten und Phosphorlebertran auf dem Wege der Verbesserung des Stoffwechsels die Anfälle zu bekämpfen — ebenfalls ohne Erfolg. Das Verfolgen des Krankheitsverlaufes einiger alter Fälle wies nun darauf hin, daß eine Beeinflußbarkeit der Anfälle durch exogene Momente nicht ohne weiteres abzulehnen ist. Bei einem Knaben (8) hörten sicher nachweisbar die Anfälle nach 8 jährigem Bestehen am Morgen der Kommunion von der Stunde der Feier ab plötzlich auf und haben seit nunmehr 2 Jahren ausgesetzt. Ein Mädchen (5) verlor nach 4 jährigem Bestehen im 11. Lebensjahr durch die Aufnahme in die Göttinger Klinik ohne besondere Behandlung die Anfälle und ist seitdem — 3 Jahre lang — frei. Ein gleiches jahres Aussetzen konnte bei 2 Fällen durch Aufnahme in unsere Klinik beobachtet werden (25 und ein nur 1 Jahr hindurch beobachteter und deshalb hier nicht besonders aufgeführter Fall). Wenn wir noch Fall 31 (Aussetzen nach Schreck infolge Überfahrens der großen Zehe) hinzunehmen, so ergeben sich genügend Beweispunkte für die Annahme, daß stark affektbetonte Erlebnisse die Anfälle couperieren können. Offenbar kann lange Bettruhe ebenso wirken, nach Fall 12 zu schließen, bei dem nach einer Anfallsdauer von vielen Jahren eine interkurrente Erkrankung — Knochenhautentzündung — das Kind zu einer 6 wöchigen Bettruhe zwang, in deren Verlauf die erste Anfallspause einzusetzte mit anschließenden

dem vielleicht dauerndem Freibleiben. Fall 1 (Nierenentzündung) und 6 (fieberhafte Erkrankung?) liefern weitere Beispiele zu dieser Beobachtung, die übrigens auch von anderen Autoren gemacht worden ist.

Richtlinien für therapeutisches Handeln wären also gegeben: Bettruhe und Suggestivmaßnahmen. Heilbronner und Engelhard sind diesen Weg bereits gegangen und berichten über Erfolge. Bei der Mehrzahl der 9 in unserer Klinik aufgenommenen Kinder konnte ich ebenfalls eine Besserung beobachten. Die Anfallszahl ging durchschnittlich auf die Hälfte bis ein Drittel zurück, mehrmals setzten die Anfälle sogar ganz aus; die Besserung hielt jedoch meist nicht länger als nur Tage oder Wochen über die Dauer der Klinikzeit hinaus an, auch wenn dieselbe Suggestivmethode ambulant weiter durchgeführt wurde. Neben mehrtägiger Bettruhe und Isolierung habe ich wochen- und monatelang den elektrischen Strom mit der nötigen Verbalsuggestion angewandt, fast immer mit anfänglichem Erfolg, den ich während der Klinikbehandlung selbst nachweisen konnte und den nach der Entlassung auch die Angehörigen berichteten -- bis dann über kurz oder lang die alte Anfallszahl wieder auftrat und die anfangs von der Wirksamkeit überzeugten Eltern ihre Kinder immer unregelmäßiger zur Weiterbehandlung schickten. Der Erfolg des Klinikaufenthaltes ist also offenbar auf das geregeltere, ruhigere Leben zurückzuführen. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß psychische Emotionen und anstrengende geistige Leistungen, die ja während der Krankenhauszeit bedeutend geringer sind, die Zahl der Anfälle zu steigern pflegen. Klima- und Ortswechsel, zu denen man so gern greift, wenn alles andere versagt, üben so gut wie keinen bessernden Einfluß aus -- bis auf den Klinkaufenthalt, den man also, wenn Epilepsiemedikamente versagt haben, für mehrere Wochen empfehlen kann.

Mit der Besprechung des psychischen Habitus kommen wir zu einer der wichtigsten Seiten des pyknoleptischen Krankheitsbildes, da einer der grundsätzlichen Unterschiede zwischen der genuinen Epilepsie und Pyknolepsie in der Frage gipfelt: Ist bei der Pyknolepsie eine Erkrankung der Persönlichkeit im Sinne einer fortschreitenden epileptischen Wesensveränderung auszuschließen? Zur Entscheidung dieser Frage hält Boltz trotz der allgemeinen Erfahrung, daß gerade die Petit-mal-Formen in wenigen Jahren zu ausgesprochenen psychischen Veränderungen führen, eine Wartezeit von 7 und mehr Jahren für notwendig. Solche psychischen Spätveränderungen kommen allerdings beim epileptischen Petit-mal vor, z. B. Fall 28 (7 Jahre nach Anfallsbeginn noch unverändert), sie sind jedoch selten. Eine Beobachtungszeit von 5—14 Jahren (durchschnittlich 10 Jahren) bei 11 seit Jahren abgeklungenen Fällen (1—11) dürfte genügen, um eine noch später einsetzende psychische Alteration als unwahrscheinlich anzunehmen.

Psychische Auffälligkeiten bestehen allerdings bei pyknoleptischen Kindern, aber durchaus anderer Art. Der psychische Habitus steht meist in so augenfälligem Gegensatz zu dem der Kinder mit jahrelangen kleinen echten epileptischen Anfällen, daß dieser Unterschied direkt differentialdiagnostisch zu verwerten ist: Bei den epileptischen Kindern affektive Veränderungen, Reizbarkeit, Zorn- und Wutausbrüche, also tiefgehende Affekte, später dann die charakteristische intellektuelle Einengung, Dürftigkeit, das Schwerfällige, Pedantische, Umständliche. — Diesen psychischen Veränderungen, die so charakteristisch sind, daß man aus ihnen allein die Diagnose genuine Epilepsie stellen kann, steht bei der Pyknolepsie ein gerade entgegengesetzter psychischer Typus gegenüber: Lebhafte, quirlige Kinder mit rasch wechselnden, weniger tief gehenden Affekten, schneller Wechsel zwischen Lachen und Weinen, in ihren Entschlüssen eher sprunghaft; geringe Aufmerksamkeit bei guten oder sehr guten intellektuellen Anlagen. Die meisten stehen intellektuell über dem Durchschnitt ihres Alters, sind altklug, sehr interessiert, erfassen sofort das Wesentliche einer Sache, und haben nicht die harmlose Frische anderer Kinder. Dazu kommen neuropathische Züge wie Hautüberempfindlichkeit, abnorm langes Bettlassen, unregelmäßiger Schlaf, Neigung zu kränkeln, wechselnder Appetit, üble Angewohnheiten. Frei von psychopathischen Zügen sind nur Fall 5, 6 und 26, jedoch lassen sich bis auf Fall 26 bei Eltern und Geschwistern degenerative Züge nachweisen. Abweichend von dem überlebhaften, überempfindlichen Typus ist der brutal-egoistische Knabe Franz B. (Ichthyosis). Intellektuelle Minderwertigkeit konnte ich in keinem Falle feststellen; 2 zu kurz beobachtete und deshalb hier nicht mitgeteilte Fälle mit Debilität ließen die Diagnose Pyknolepsie bislang nicht ausschließen.

Unsere Kasuistik überrascht durch den auffallend hohen Prozentsatz von Kindern, die als einziges in der Familie aufgewachsen sind — unter den 11 seit Jahren abgeklungenen Fällen nicht weniger als 5, einschließlich eines sogenannten „Nesthäkchens“ (1), bei dem bis zur nächstälteren Schwester ein Unterschied von 11 Jahren besteht. Hier ist also ein Zuviel an Sorgfalt und Verkehr mit Erwachsenen, wie dieser Fall besonders kraß zeigt, eher noch größer als bei den einzigen Kindern.

Die noch nicht ausgeheilten Fälle (12—26) weisen ein ähnliches Zahlenverhältnis auf; unter 15 Kindern 7 einzeln erzogene, darunter 2 Nachkömmlinge (6—9 Jahre jünger als die nächsten Geschwister) und 3 Uneheliche. Bemerkenswerterweise sind 2 von diesen 3 unehelichen Kindern in sozial geordneten Verhältnissen aufgewachsen und gehören nicht zu der viel größeren Gruppe der verwahrlosten unehelichen Kinder. Beide sind von Großeltern und Mutter verhätschelt worden und

standen, wie die meisten der pyknoleptischen Kinder, unter dem ungünstigen Einfluß einer verweichlichenden, nicht energischen Erziehung.

Es sind also insgesamt unter 26 Kindern 12 als einzige Kinder erzogen worden. Von den restlichen 14 finden sich fast immer in der Anamnese zahlreiche Hinweise auf ähnliche Erziehungsfehler. Die Kinder entstammen zum größten Teil Berufen wie: gelernter Arbeiter, kleiner oder mittlerer Beamter, Gewerbetreibender, Kellner, Reisender, Techniker, also einer Bevölkerungsschicht, die während und vor der Kriegszeit in der Lage war, ihr einziges Kind oder wenige Kinder übertrieben sorgfältig zu erziehen. Nur eins der 26 Kinder stammt aus einer sozial tiefen Schicht (Fall 13, uneheliches verwahrlostes Mädchen), trotzdem gerade diese Kreise einen nicht geringen Teil der Besucherzahl unserer Poliklinik ausmachen.

So unverkennbar der Einfluß der Milieuwirkung auf das Zustandekommen der psychopathischen Züge ist, die wir bei den Kindern antreffen, so läßt sich andererseits bei nicht wenigen eine nervöse hereditäre Belastung nachweisen, bemerkenswerterweise in keinem der 26 Fälle Epilepsie und Alkoholismus, eine gegen die epileptische Genese der pyknoleptischen Anfälle sprechende Tatsache, wenn man berücksichtigt, wie oft sich beide Krankheitsformen in der Aszendenz der epileptischen Kinder vorfinden. Bei der Hälfte unserer Fälle trafen wir nervös-degenerative Züge der Eltern an, besonders bei der Mutter Neigung zu hysterischen Reaktionen und eine Reihe anderer psychischer Auffälligkeiten, die meist auf eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit hinwiesen¹⁾. Auch bei Geschwistern der von uns behandelten Kinder waren nach den anamnestischen Angaben mehrmals derartige Besonderheiten vorhanden. Pyknolepsie selbst konnte bei keinem Aszendenten nachgewiesen werden.

Körperlich fiel oft der grazile Bau, die blasses Gesichtsfarbe und der besonders bei den Mädchen unter dem Durchschnitt stehende Kräftezustand auf. Mehrere Kinder wurden deshalb mit 6 Jahren vom Schulbesuch zurückgestellt. Arhythmie des Pulses fand sich mehrmals.

Der durch die vorstehenden Fälle erbrachte Nachweis eines bestimmten psychopathischen Habitus der pyknoleptischen Kinder berechtigt zu der Hoffnung, eine befriedigende Antwort auf die viel diskutierte Frage nach der Pathogenese der Pyknolepsie zu geben.

Die von Mann angegebene enge Verwandtschaft mit der spasmophilen Diathese besteht sicherlich nicht; nur ein einziger Fall (5)

¹⁾ Stargardter und besonders Husler wiesen in kürzlich erschienenen Arbeiten, die mir erst nach Abfassung meiner Ausführungen bekannt wurden, eingehend auf die erbliche psychopathische Belastung hin. Beide kommen in ihren Beobachtungen über die psychopathische Konstitution der pyknoleptischen Kinder zu ähnlichen Ergebnissen wie Verf.

bot einwandfrei als spasmophil anzusprechende Symptome (Zahnkrämpfe des Pat. selbst und der 6 Geschwister). Die von Mann als Beweis der spasmophilen Genese angeführte elektrische Übererregbarkeit der peripheren Nerven war in keinem Fall nachweisbar; Werte unter 5 M. A. bei der K. Ö. Z. konnten niemals erhoben werden. Die Untersuchung wurde an $\frac{2}{3}$ der angeführten Fälle, meist am Facialis, mehrmals auch am Medianus und Ulnaris durchgeführt. Das nicht selten beobachtete Facialis-Phänomen kann bei dem Fehlen jedes anderen spasmophilen Anzeichens nur als neuropathisches Symptom bewertet werden.

Auch zur Narkolepsie Gélineaus läßt sich eine Verwandtschaft nicht nachweisen. Der pyknoleptische Anfall hat zu wenig Übereinstimmendes mit den länger dauernden, schlafähnlichen Zuständen der Narkolepsie, die überdies bisher fast nur bei männlichen Erwachsenen beobachtet wurden. Die von Friedmann für einen Teil seiner gehäuften kleinen Anfälle angegebene Ähnlichkeit mit narkoleptischen Zuständen bezieht sich auf Anfallsformen, deren ganzes Krankheitsbild nicht die scharf umrissene Einheitlichkeit darstellt, die nach unseren Erfahrungen für die Diagnose Pyknolepsie unbedingt gefordert werden muß. Friedmann, von dem Gedanken geleitet, alle bei Kindern und Erwachsenen gehäuft auftretenden kleinen Anfälle, die nicht epileptischer und nicht rein hysterischer Natur sind, zu klassifizieren, bringt alle diese Formen unter die Bezeichnung „narkoleptische Absenzen“. Durch diese gezwungene Zusammenfassung von Anfällen verschiedener Pathogenese zu einem einzigen Krankheitsbegriff wurde viel Verwirrung in die Erkenntnis der pyknoleptischen Anfälle gebracht. Die nosologische Einteilung mancher Anfallsformen, besonders des Kindesalters, muß eben nach unsren heutigen noch zu geringen Kenntnissen einer Zeit überlassen bleiben, die besser in dem großen Gebiet zwischen Epilepsie und Hysterie zu gruppieren versteht. Scharf herausheben aber sollte man klinisch wie genetisch klar zu erfassende Typen wie die Pyknolepsie, auf deren klinische Einheit Friedmann — dies Verdienst bleibt ihm unbenommen — als erster, mehr intuitiv als auf großes Erfahrungsmaterial gestützt, hingewiesen hat. Vermengungen mit anderen Anfallsformen führen uns in die Zeit der Hystero-Epilepsie-Diagnostik zurück.

Auch Heilbronner und Engelhardt halten sich nicht frei von Vermengungen der Pyknolepsie mit Anfällen anderen, besonders solchen hysterischen Charakters. Aber auch Fälle von zweifellos echter Pyknolepsie, bei denen Besserungen durch Suggestivmaßnahmen und Abhängigkeit von Erlebnissen beobachtet wurde, sehen beide Autoren als auf hysterischer Basis entstanden an. Nach unseren Erfahrungen sprechen eine Reihe triftiger Momente gegen eine hysterische Grund-

lage: Die Gleichmäßigkeit und Umschriebenheit der Anfallsform, die weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen Anfälle von Erlebnissen. Die Kinder sind überhaupt in einem Alter, in dem hysterische Reaktionen sehr selten sind; eine eigentliche hysterische Charakteranlage läßt sich bei ihnen nicht nachweisen, auch fehlt beim einzelnen Anfall jedes Demonstrative. Wie wenig es gelingt, pyknoleptische Anfälle nachzubilden, geht aus folgender Beobachtung hervor. Die 9 klinisch behandelten Pyknoleptiker kamen auf unserer Sonderstation für jugendliche Psychopathen in engste Berührung mit Kindern, die für eine hysterische Nachformung und Fixierung der kleinen Anfälle als besonders disponiert angesehen werden müssen. Da aus äußerlichen Gründen nur jeweils ein pyknoleptisches Kind unter 12 anderen lag, bedeuteten die Anfälle immer ein großes Ereignis, wurden aufs genaueste dem Arzt berichtet und immer wieder der Versuch gemacht, sie nachzuahmen — ohne daß jemals bei den anderen Psychopathen ein echter Anfall beobachtet worden ist, geschweige denn Anfälle sich in gesetzmäßig ablaufender Weise fixiert haben. Natürlich können pyknoleptische Kinder, ebenso wie epileptische und andere, gelegentlich hysterisch reagieren und hysterische Anfälle produzieren, die dann aber der Form und Zahl nach durchaus nicht die geschlossene Gesetzmäßigkeit der pyknoleptischen bieten und, nach Fall 9 und 10 zu urteilen, in späterem Alter als die pyknoleptischen einsetzen (bei diesen beiden Fällen erst nach dem Aufhören der Pyknolepsie im 14. und 9. Jahr). Die weitgehende Unabhängigkeit von exogenen Faktoren, die Unfähigkeit, Anfälle willkürlich zu unterdrücken, das jahrelange unaufhaltsame Ablauen von gehäuft auftretenden täglichen Anfällen — dies alles spricht eher für eine organische Basis, ohne daß irgend eine genaue Erklärung über den Anfallsmechanismus gegeben werden könnte.

In der Erkennung des Krankheitsbildes sind wir jedoch einen Schritt weiter gekommen durch den Nachweis einer diesen Anfällen zugrunde liegenden einheitlichen Pathogenese. Man läuft zu leicht Gefahr, die Anfälle als das am leichtesten faßbare Symptom in den Mittelpunkt der klinischen Beobachtung zu stellen und schwerer zu differenzierende Symptomgruppen wie den psychischen Habitus eines Kindes weniger eingehend zu klären. Die Erhebung des psychischen Habitus stellt aber einen wesentlichen Teil der Untersuchung dar. Die Diagnosestellung wird um so sicherer, je mehr eine fortschreitende epileptische Wesensveränderung auszuschließen und je einwandfreier andererseits der Nachweis einer bestimmten psychopathischen Konstitution entsprechend dem vorstehend geschilderten Typus gelingt. Letzten Endes sind die pyknoleptischen Anfälle als ein Symptom dieser besonderen, klinisch faßbaren Form der Psychopathie aufzufassen.

Praktisch wird man bei der Diagnosestellung immer durch Ausschluß der genuinen Epilepsie und anderer Epilepsiegruppen vorgehen. Dabei sind nach der bisherigen durch die vorstehenden 26 Fälle wesentlich erweiterten Kasuistik von der Pyknolepsie Symptome auszuschließen wie: Polymorphe Anfälle, besonders solche mit motorischen Reizerscheinungen, Auragefühlen und psychischen Veränderungen im Anschluß an den einzelnen Anfall; Anfalläquivalente aller Art; Anfälle aus dem Schlaf heraus; vereinzelte und unregelmäßig auftretende Absencen; im allgemeinen auch Anfälle außerhalb der Jahre von der Schulzeit bis zur Pubertät; Erfolglosigkeit der Brompräparate, während nach unseren Erfahrungen Luminal vorübergehend wirken kann.

Die Diagnose ist wegen der oft jahrelangen Ähnlichkeit mit der genuinen Epilepsie (27—32) häufig erst nach langer Beobachtung und auch dann nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Als Beispiele solcher Schwierigkeiten mögen besonders die Fälle 31/32 dienen, bei denen Symptome wie nächtliche Anfälle, häufiges Einnässen bei den Anfällen, Beginn im ersten Lebensjahr trotz des Fehlens anderer epileptischer Symptome 5 Jahre nach Anfallsbeginn die Diagnose Pyknolepsie unwahrscheinlich machen. Ebenso ist es möglich, daß der eine oder andere der noch nicht abgeklungenen unter „Pyknolepsie“ aufgeführten Fälle (12—26) trotz mehrjähriger Beobachtung, eingehender anamnestischer Erhebungen und anderer sorgfältigster Berücksichtigung aller differentialdiagnostischer Merkmale sich später als epileptisch herausstellen kann. Derartige diagnostische Irrtümer sind durch Unvollkommenheiten unserer klinischen Denk- und Beobachtungsmethoden bedingt, rechtfertigen aber nicht, den Krankheitsbegriff der Pyknolepsie abzulehnen, der sich nach dem klinischen Verlaufsilde und der Pathogenese dieser Anfälle als abtrennungsberechtigt von der genuinen Epilepsie erwiesen hat.

Literaturverzeichnis

findet sich ausführlich bei Cohn, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **41**, S. 174, 1919. Diese Arbeit gibt neben mehreren anderen früher erschienenen eine genauere historische Darstellung der Pyknolepsie-Frage, auf die deshalb bei den vorstehenden Ausführungen verzichtet wurde.

Nach der Coehnschen Arbeit erschien: ¹⁾ Meyer, Max: Über Pyknolepsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **27**, S. 293, 1921. — ²⁾ Stargardter: Jahrb. f. Kinderheilk. **95**, S. 230, 1921. — ³⁾ Husler: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **19**. — ⁴⁾ Husler: Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**.