

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geheimrat Prof. E. Meyer].)

Über die zeitlichen Zusammenhänge der Erscheinungen und die Bedeutung der *Déviatiou conjugüée* im epileptischen Insult. Beitrag zum Bild und Gefüge des epileptischen Insults.

Von

Anne-Marie Schnell.

[Mit einer Tabelle¹⁾ über den zeitlichen Zusammenhang der Erscheinungen.]




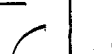







(Eingegangen am 8. März 1926.)

Der Zeitfaktor spielt in allen unseren Beobachtungen immer noch eine sehr geringe Rolle. Wo wir uns ein Bild von den Vorgängen der Außenwelt zu machen versuchen, da lokalisieren wir meist im Raum. Diese Neigung, räumlich zu denken und unsere Wahrnehmungen räumlich einzuordnen, geht so weit, daß wir auch dort, wo wir einem komplizierten Vorgang gegenüberstehen, nicht so sehr den Ablauf der Erscheinungen auf ihre zeitliche Aufeinanderfolge und synchronen Zusammenhänge hin beobachten, als vielmehr aus der Fülle der Erscheinungen diejenigen herausgreifen, die wir am leichtesten auf ein uns vertrautes räumliches Substrat beziehen können.

Auch in der Beobachtung des epileptischen Insults überwiegen bei weitem die lokalisatorischen Bestrebungen, die sich wiederum mit ganz besonderer Vorliebe den Erscheinungen an der Haltungs- und Bewegungsmuskulatur des Körpers zuwenden. Von dem zeitlichen Zusammenhang der Erscheinungen wissen wir nur in ganz allgemeinen Zügen, daß der Krampf zuerst ein tonisches und dann ein klonisches Stadium durchläuft, daß der Krampf meist eingeleitet wird durch

¹⁾ Die Tabelle wurde von mir am 19. Juli 1923 in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische zu Hochweitzschen aufgestellt. Da ich zunächst die Absicht hatte, sie zu einer Dissertation zu benutzen, stellte mir der damalige Direktor, Herr Geheimrat Reichelt, das nötige Material an Krankengeschichten zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Die Arbeit blieb aus äußeren Gründen liegen und ist nun erst hier in der Klinik geschrieben worden unter Benutzung der hiesigen Bibliothek und aus Anregungen heraus, die ich hier in der klinischen Arbeit gewann. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. E. Meyer, möchte ich hiermit noch ganz besonders danken für die mir zuteil gewordene überaus wertvolle Beratung.

Tabelle über den zeitlichen Zusammenhang der

Zeit		Pupillen		Stellung der Bulbi		Muskulatur	
		Größe	Reak- tion	r.	l.		
Im Intervall 3—5 Min.		○	+	r.  ab und zu „Wandern“	l.	schlaff Zuckungen im Oberlid nach links	
Im Anfall		○	∅	r. 	l.	Stirnrunzeln klonisch (Augenbrauen auf u. nieder). Entwicklung des Tonus: l. Hals u. Nacken: Kopf nach links. l. Arm: Beugung u. Faust- schluß. Abduktion. Hebung. Adduktion.	
40 Sek.	1					l. Rumpfm.: Neigung n. l l. Bein: Streckung. r. Bein: Streckung. r. Rumpfsseite: Gerade- richtung. r. Arm: Beugung. r. Hals u. Nacken: Kopf gerade u. nach hinten.	
10—15 Sek.	} = 25 Sek.	2	○	∅	r. 	l. 	tonische Starre der Extremitäten und des Rumpfes
10—15 Sek.		3	○	∅			
25 Sek.	4	○	+	 (Nystagmus)		Klonus: beginnend mit feinem Zittern, das sich verstärkt, in Schläge übergeht, zuletzt Stöße	
2—3 Sek.	5	○	+	r. 	l. 	Lösung (Reihenfolge wie oben)	
20 Sek.	6	○	(∅)			schlaff	
20 Sek.	7	○	(∅)				

Erscheinungen im epileptischen Insult.

Atmung	Gesichts- farbe	Adern (am Kopf)	Sekretion	Reflexe
laut Tracheal- rasseln	blaß	gefüllt, treten stark hervor, pulsieren. (Venen der Galea und Art. temporalis)	—	Conj.- u. Corn.-Reflex: 0 Mayer (Fingergrundgelenk- reflex): 0 Obere Sehnen- u. Periostrefl. + Bauchdeckenreflex: 0 Patell.- u. Achillessehnenrefl. + Fußsohlenreflex 0
plötzlich leise (beschleunigt), allmählich verlangsamt, oberflächlich	Rötung	schwellen an	—	Areflexie
tonische Starre der Atem- muskulatur, Atem- stillstand	blau	maximal gefüllt, Knotenbildung, keine Pulsation	—	do.
nur Exspira- tionen (gepreßt)	schwarz (erdig)	do.	—	do.
tiefe Inspiration	Erblassen (fahl grau)	Entspannung	Speichelfluß, Schweiß- ausbruch	do.
tief, regel- mäßig, krampfhaft Exspira- tionen, Tabaksblasen	blaß	wie oben	do.	do. (?)

..... Babinski: rechts + (?)

einen „initialen“ Schrei, daß vor dem Anfall Auraerscheinungen und nach dem Anfall verschiedene Erschöpfungssymptome auftreten. Wir wissen aber z. B. schon von dem so häufig beobachteten *Babinski*-schen Zehenphänomen nicht eigentlich, ob es im Anfall oder nach dem Anfall zur Beobachtung kommt, wahrscheinlich wohl aus dem Grunde nicht, weil keine rechte Einigkeit besteht über die Grenze zwischen dem Anfall als solchem und dem darauf folgenden Stadium der Erschöpfung.

Zur Aufstellung der vorliegenden Tabelle führten zunächst Fragestellungen ganz anderer Art. Es war mir im Laufe der Beschäftigung mit epileptischen Kranken aufgefallen, daß es unter den vielen Anfallsformen einen ganz bestimmten Anfallstypus gibt, in dessen Verlauf die als „*Déviation conjugée*“ bezeichnete Abweichung der Augen 2 mal vorkommt, und zwar das erste Mal gleich im Beginn des Krampfes, nach der Seite der zuerst oder am stärksten vom Krampf ergriffenen Körpermuskulatur hin, und dann, gegen Ende des Krampfes, in entgegengesetzter Richtung. Als Beispiel möge die Beschreibung einiger Fälle dienen.

1. O . . . n. Doppelschrei, erst expiratorisch, mit geschlossenem Mund, dann inspiratorisch, mit weit geöffnetem Mund, wie ein überlautes Gähnen. Gesicht gerötet, Kopf auf die *linke* Schulter geneigt, Körper nach *links* zusammengekrümmt, linkes Bein im Knie flektiert, rechtes gestreckt, linke Hand in Beugestellung, rechte an der Symphyse; kein Faustschluß. Starke Spannung der Bauchmuskulatur. *Augen: konjugierte Deviation nach links*. Pupillen mittelweit, lichtstarr. Augen bewegen sich langsam zur Mitte, im klonischen Stadium unter *nystagmusartigen* Zuckungen zurück nach *links*. Die klonischen Zuckungen sind im rechten Arm deutlich ausgeprägt, der linke Arm bleibt unbewegt, da Pat. mit dem Körper darauf liegt. Lage nach Lösung des Krampfes auf der linken Seite. *Augen extrem rechts*. Gesicht blaß. Trachealrasseln. *Babinski: +*.

2. B . . . e. Erzählt gerade etwas, hat sich während des Sprechens im Bett aufgerichtet, niedergekniet, ihre Kissen gezupft und zurechtgerückt, dreht sich plötzlich nach *links* um, leiser Schrei „eh-eh“ . . . wird dunkelrot im Gesicht, fällt in Rückenlage zurück. Opisthotonus, Arme werden in Beugestellung erhoben, abduziert. Die Hände öffnen sich, werden vorgestellt, rechte Hand supiniert, im Handgelenk gestreckt, Finger gespreizt, im Grundgelenk gebeugt, linke Hand proniert, im Gelenk leicht gebeugt. Die Hände nähern sich einander, als sollten sie ineinandergelegt werden, werden ganz über der Brust gebeugt. Faustschluß. Krampf *links* stärker. *Augen weichen nach links* ab. Pupillen weit, starr. Mund offen. Gesicht wird blau, erdig . . . Im Schüttelklonus stoßweises Ausatmen, Pupillen enger, immer noch lichtstarr, Lippen zusammengepreßt, Kopf und Oberkörper vorgebeugt. Ein Versuch, den Unterkiefer herabzuziehen, um Masseterenkrampf festzustellen, löst lebhaftes Kaubewegungen aus. *Augen nach rechts gewendet*, ruckweise Armbewegungen bei der Inspiration, gepreßtes Exspirium, krächzend; starke Beteiligung der Bauchmuskulatur. Spasmen in den Armen. *Babinski: +*, *Mayer: 0*. Hat eingenäßt. Reagiert auf Anruf mit Blickwendung, setzt sich auf, legt sich wieder hin, zieht die Decke über die Ohren; nach 10 Min. ein leichter Schwindel (*Absence*).

Aus der Beschreibung des Anfalls 1 ist noch eine Eigentümlichkeit der im Beginn der Anfälle auftretenden Dév. conj. ersichtlich: es kann sich nämlich intercurrent eine Abweichung der Augen nach einer anderen Seite hin einschalten, immer jedoch kehren die Bulbi nach einer Weile wieder in die Anfangsstellung zurück, meist im klonischen Stadium, unter nystagmusartigen Zuckungen.

3. H...l. Richtet sich im Bett auf, schlägt mit den Händen um sich. Fällt in die Kissen zurück. Stoßweiser, expiratorischer Schrei. Rot, dann blaß. Pupillen weit, starr, Augen nach *links* gerichtet. Hände gekreuzt, stark proniert. Spitzfußstellung, liegt ziemlich auf der *linken* Seite. Gesicht zuerst nach rechts verzogen, Mund nach rechts verzogen, halb offen, — dann wieder gerade. Klonus: hält in der linken Hand länger an als in der rechten. Unter nystagmusartigen Zuckungen gehen die Augen, die *nach rechts* abgewichen waren, *wieder in Linksstellung* über, der Nystagmus hält eine Weile an (rasche Komponente nach rechts). Pupillen sehr eng. Lösung: Schnarchende Atmung, starke Beteiligung der Bauchpresse und der Halsmuskulatur bei der Expiration. Geifern. Augen gehen in *extreme Rechtsstellung* über. Masseteren schlaff. *Babinski*: ++, mit Erweiterung der reflexogenen Zone bis auf den Fußrücken. Fußklonus links > rechts. 15 Min. später: *Babinski* schwach, von der Fußsohle nur durch kräftiges Bestreichen auslösbar, Fußklonus schwächer. Augen „pendeln“: ziehen leise nach links, nach rechts, in den Endstellungen jedesmal mit einem kleinen Ruck. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Patellarreflexe: ++, *Meyer*: r. +, l. 0. Das Bewußtsein kehrt allmählich wieder.

Auch in diesem Fall war der Krampf auf einer Seite (links) stärker.

4. S. St. Schrei. Gesicht gerötet. Augen *deviieren nach rechts*. Pupillen mittelweit, lichtstarr. Oberkörper richtet sich auf und klappt ganz nach vorn über, neben das rechte Bein. (Pat. wird von dem Pflegepersonal etwas energisch wieder in Rückenlage zurückgebracht, dabei:) expiratorischer Schrei. Augen wandern jetzt nach *links*, etwas schielend, nach einer Weile *wieder zurück nach rechts*, sich ruckartig am Klonus beteiligend. Pupillen starr. Erschlaffung, kein Röcheln. Schaum vor dem Mund. Sehr blaß. Nach Erschlaffung der Bauchmuskulatur, *Babinski*: 0.

Die Beobachtung eines einzelnen Anfalles muß notgedrungen lückenhaft bleiben, denn es ist fast unmöglich, die Fülle der Erscheinungen, die der Anfall bietet, bei dem raschen, flüchtigen Verlauf derselben in ihrer Totalität zu erfassen.

Wir beobachten meist planlos, bemühen uns, möglichst viel zu erhaschen, und übersehen dabei doch manches. Wir fahnden nach Symptomen zu einer Zeit, in der sie sich noch gar nicht entwickeln konnten, und wenn sie endlich auftreten, so ist unsere Aufmerksamkeit schon wieder durch irgendwelche Belanglosigkeiten, die uns auffallen, anderweit gefesselt, und das zunächst zur un rechten Zeit so sehnüchtig gesuchte Phänomen wird nun, da es sich einstellt, nur gar zu leicht übersehen.

Der Zufall wollte es, daß ich Gelegenheit bekam, einen Status epilepticus zu beobachten, der mir mit seinen schweren, aber einander bis auf die kleinsten Einzelheiten gleichenden und — was eigentlich noch wichtiger ist — außerordentlich differenzierten An-

fällen die Möglichkeit gab, ein Schema des zeitlichen Zusammenhanges zwischen den einzelnen Erscheinungen des Anfalls zu entwerfen. Auf diese Weise entstand ein deutliches und präzises Bild von dem Ablauf der Erscheinungen im Anfall. Bei dieser Gelegenheit fand dann auch die Frage der doppelten *Déviatio*n *conjuguée* eine weitere Klärung.

Im klassischen, symmetrisch verlaufenden epileptischen Anfall befinden sich beide Hirnhälften in sukzessiven Erregungs- und Erschöpfungszuständen, die beiderseits gleichzeitig und in gleicher Stärke auftreten, deren sichtbarer Effekt jedoch zum Teil durch antagonistische Einwirkung verloren geht. Dagegen bietet der halbseitig betonte epileptische Insult oft ein viel differenzierteres Bild, in dessen Gestaltung Einzelheiten auftreten, die bei symmetrisch verlaufenden Anfällen aus den oben erwähnten Gründen nie zur Beobachtung kommen können.

Etwa ein Viertel aller Anfälle verläuft deutlich unsymmetrisch.

Ich habe diesbezüglich einmal eine Reihe ausführlicher, vom Personal ausgefüllter Anfallschemata verglichen: 84 (62%) beschrieben den Anfall als „gleichmäßig auf beiden Seiten“, in 17 Fällen (12%) war die betreffende Rubrik nicht ausgefüllt, in 16 Fällen (12%) war angegeben, daß der Anfall auf einer Seite stärker war, in 12 Fällen (8,8%) hatte der Krampf erst die eine Seite ergriffen und sich dann auf die andere ausgebreitet; 1mal (0,7%) war der Anfall paraplegisch, in 6 Fällen traten die Anfälle überhaupt nur einseitig in Erscheinung. Dazu ist noch folgendes zu bemerken: wenn auch die Angaben des Personals im großen und ganzen zuverlässig sind (es handelte sich in diesem Fall durchweg um gut eingeschulte und erfahrene Schwestern), so gibt es doch immer noch Einzelheiten, zu deren Erfassung es einer besonderen Einstellung bedarf und die bei der Ausfüllung dieser Schemata nicht mit in Betracht gezogen wurden. Der ärztliche Beobachter kann daher auch bei Kranken, deren Anfälle vom Personal als „symmetrisch“ beschrieben werden, immer noch Differenzen zugunsten einer Seite finden. Die Zahl der wirklich symmetrisch verlaufenden Anfälle macht sicher weniger als 62% aus (nach *Binswanger*: 30–38%), und wiederum beträgt die Zahl der unsymmetrisch verlaufenden sicher mehr als 25,5%.

Die Asymmetrie kann bedingt sein durch Varianten im Turnus der motorischen Entladung, oder, bei gleichzeitigem Ergriffensein beider Körperhälften, durch Unterschiede in der Stärke der Entladung, oder aber es kann, bei beiderseits gleicher Richtung in der Ausbreitung des Krampfes, doch die eine Seite gegen die andere verspätet einsetzen und auch weiterhin etwas zurückbleiben. Der einseitig stärkeren Auswirkung der cerebralen Erregung entsprechen dann auch einseitig anhaltendere und deutlichere Erschöpfungsphänomene.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Lina Cl... S., 36 Jahre alt. Keine erbliche Belastung, normale Veranlagung. Im letzten Schuljahr epileptische Krampfanfälle, die mit Eintritt der

Menses, im 16. Lebensjahr, häufiger wurden. In Fabrik und Landwirtschaft tätig gewesen, seit dem 24. Lebensjahr beruflos. Intelligenz hat allmählich nachgelassen.

Schwachsinnig, gedächtnisschwach. Bisweilen Dämmerzustände, die oft wochenlang anhalten, mit Sucht zu entweichen.

Status somaticus: mäßig genährt, muskelkräftig, sichtbare Schleimhäute blaß. Innere Organe: o. B. Pupillen mittel-, gleichweit, rund, reagieren bei Lichteinfall und Konvergenz. Lidflattern. Zungen-, Rachen-, Facialisinnervation: o. B. Reflexerregbarkeit normal, keine Motilitätsstörungen. Sensibilität intakt. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Status psychicus: Ruhig, geordnet, harmlos, bescheiden. Fügt sich der Hausordnung, ist jedoch außerordentlich empfindlich, fühlt sich leicht zurückgesetzt und vernachlässigt. Sie ißt dann nicht, weint viel und denkt oft tagelang an eine Kleinigkeit, bei welcher sie glaubt, daß ihr Unrecht getan worden sei. Von den anderen Kranken zieht sie sich zurück, beteiligt sich so gut wie nicht an der Unterhaltung, bezieht aber viele Redewendungen fälschlich auf sich. Auf Fragen antwortet sie prompt, ihre Kenntnisse sind jedoch verschwindend klein. Leichte Rechenexempel löst sie richtig, bei schwierigeren versagt sie. Unterschiedsfragen werden zum Teil mangelhaft beantwortet. Wenig rege, beschäftigt sich mit leichter Hausarbeit.

Im Anschluß an gehäufte Anfälle treten Verwirrheitszustände auf. Lacht dann vor sich hin, ist desorientiert, widerstrebend, verweigert die Nahrung. Danach längere Zeit erregt, verworren, mitunter auch gewalttätig.

Anfälle (nach einer einmaligen Beobachtung vom Personal beschrieben):

Bei Tag und bei Nacht, ohne Vorboten.

Initialer Schrei. Die Krämpfe fangen im Gesicht an. Dauer etwa $\frac{3}{4}$ Min. Die Gesichtsfarbe ist im Anfall dunkelrot, Schweiß tritt weder im Anfall, noch nach dem Anfall auf. Der ganze Anfall dauert 1—2 Min. (schätzungsweise). Stimmungsveränderungen treten nach dem Anfall nicht auf. Die Kranke ist schlafsuchtig. Bewußtsein von dem Vorgefallenen hat sie nicht. Schwindel (Absencen) kommen nur bei Tag vor und äußern sich in der Art, daß Pat. sich verfärbt, blaß wird und kurze Zeit ohne Bewußtsein bleibt. Zuckungen hat die Kranke nicht.

Die einzeln auftretenden Anfälle waren meist sehr viel schwächer als die Anfälle, die Pat. im Status hatte. Sie dauerten auch nicht so lange, waren nicht so deutlich, nicht so differenziert, die einzelnen Symptome waren in ihrer Entwicklung nicht so sehr auf die Höhe getrieben, wie es in den Anfällen während des Status der Fall war.

Der initiale Schrei fehlte natürlich in den Anfällen des Status.

Die Anfälle treten meist gehäuft, in Gruppen und Serien auf.

Meist hat Pat. 2—10 Tage lang Anfälle und Schwindel, worauf dann wieder Pausen von Wochen bis zu einem Monat Dauer folgen.

Von Dez. 1920 bis Juli 1923 bekam Pat. tägl. 1,0 Brom und 0,1 Luminal.

Der Status.

Nach einer anfallsfreien Zeit von 12 Tagen hatte Pat. vom 9.—12. Juli: 6 Absencen, war 2 Tage anfallsfrei und hatte dann vom 15.—19. VII.: 18 Anfälle und 3 Absencen, und zwar:

Am 15. VII.: 1 Anfall.

Am 16. VII.: 4 Anfälle.

Am 17. VII.: 2 Anfälle.

Am 18. VII.: 11 Anfälle, zwischen denen sie jedoch immer noch das Bewußtsein wiedererlangte. Darauf hatte sie jedoch, ohne wieder zum Bewußtsein zu kommen,

am 19. VII.: 6 Anfälle am Tage, nach der Einlieferung ins Krankenhaus weitere 48 Anfälle, und nach Kupierung des Status, in der Genesung, noch 11 Absenzen. Im ganzen also in 5 Tagen: 72 Anfälle.

Die Temperatur war während des Status 39,2°.

Die Anfälle wurden durch Amylenhydrat zum Aufhören gebracht, Digalen- und Kampferinjektionen und, gegen Ende des Status, zur Anregung der Atmung, ein heißes Bad mit kalten Übergießungen.

Am nächsten Tag war die Atmung immer noch sehr beschleunigt (42), die Temperatur erhöht, Puls 128.

Mehrere Tage lang bestand ein allerdings schwer auslösbarer *Babinski rechts*.

Dämpfung und Rasselgeräusche über der *rechten Lunge*, Schmerzen im ganzen Körper. Längere Zeit benommen, klagsam.

Nimmt vorzugsweise *rechte* Seitenlage ein. Am 3. Tage ein beginnender Decubitus am Gesäß, am 6. Tage *am rechten Fuß*. Schlaf und Appetit durchweg gut. Die Decubitalgeschwüre heilten unter Salbenverbänden gut ab, so daß Pat. nach etwa 14 Tagen entlassen werden konnte.

Zur Aufstellung der Tabelle wurden nur die ersten 40 Anfälle verwertet. Die letzten 8 waren schwächer und nicht mehr so deutlich ausgeprägt, auch wohl etwas kürzer; Pat. hatte um 12 Uhr ein Amylenhydratklystier bekommen.

Zunächst wurden die einzelnen Reihen in der Tabelle gesondert aufgestellt und die einzelnen Erscheinungen immer wieder auf ihren Verlauf und ihre zeitliche Dauer nachgeprüft. Dann wurden die Verbindungen festgestellt und die gefundenen Zusammenhänge durch mehrere Anfälle hindurch wiederholt nachkontrolliert, zum Teil so, daß ein Beobachter z. B. den Zustand der Pupillen und die Bewegungen der Bulbi verfolgte, während der andere gleichzeitig die Veränderungen der Atmung oder den Zustand der Körpermuskulatur signalisierte. Alle Ergebnisse wurden sofort notiert, in den Intervallen zwischen den Anfällen geordnet, wobei sich dann gleich Unsicherheiten oder Lücken in der Beobachtung zeigten und der Beobachtungsplan für den nächsten Anfall festgesetzt werden konnte.

Beschreibung der Tabelle.

A. Die Intervalle.

Die Intervalle dauerten 3—5 Min. Die Kranke war in tiefem Koma eingeliefert worden, sie lag vollkommen bewußtlos, in Rückenlage im Bett, reagierte weder auf Anruf noch auf Schmerzreize. Die Hautreflexe waren erloschen, Conj.- und Cornealreflexe fehlten, desgleichen der *Mayersche* Fingergrundgelenkreflex. Sehnen- und Periostreflexe waren an den oberen und unteren Extremitäten auslösbar.

Die Bulbi waren nach rechts und etwas nach oben gerichtet, doch so, daß unter den leicht gesenkten Augenlidern noch die halbe Iris sichtbar war.

(Bei den Untersuchungen der Augen mußten die Augenlider manchmal etwas hochgezogen werden. Es wurde darauf geachtet, daß dies beiderseits

gleichmäßig geschah und daß auf den Augapfel kein Druck ausgeübt wurde, um keine künstlichen Verschiebungen im Bild der Augengegend zu verursachen.)

Die Pupillen waren mittelweit, rund, $r.=l.$, reagierten direkt und konsensuell gut auf Lichteinfall. Die Bulbi verließen ab und zu ihre Stellung, um, wie es ja auch im Schlaf oft vorkommt, herumzuwandern; sie zogen z. B. langsam nach *links*, blieben so einen Augenblick stehen, pendelten wie unschlüssig um diese neue Stellung herum, gingen dann noch etwas weiter nach *links* oder auch nach *unten*, und kehrten dann wieder in ihre Ausgangsstellung, nach *rechts oben* zurück. Diese flüchtigen Bewegungen brachten die Bulbi jedoch nie in Endstellungen, die verschiedenen Richtungen wurden nur vorübergehend leicht angedeutet.

Die Körpermuskulatur war schlaff. Nur ganz selten traten in den Oberlidern Zuckungen auf, die klonischen Charakter hatten und nach *links* gerichtet waren.

Die Atmung war laut und schnarchend. Die an der Expiration beteiligte Atemmuskulatur beantwortete jeden durch die Inspiration erfolgenden Anreiz durch eine krampfhaftc Zusammenziehung, doch ließ sich durch Palpation der Bauchmuskulatur feststellen, daß diese Kontraktionen allmählich schwächer wurden. Es dauert ja meist ziemlich lange, bis die Atmung sich nach einem Anfall wieder bis zur Norm beruhigt, frei und unhörbar wird. Hier folgten die Anfälle einander in so kurzen Zeiträumen, daß jeder neue Anfall mitten in die Phase des Trachealrasselns hinein erfolgte und die Tätigkeit der infolge der Erschöpfung übererregbaren Atemmuskulatur durch eine von neuem beginnende Hemmung hörbar modifizierte.

Einem besonders günstigen Umstände ist es zu verdanken, daß sich in diesem Fall Gelegenheit bot, den Zustand der Venen am Schädel während der Anfälle und im Intervall zu beobachten.

Die Kranke war vor etwa 10 Jahren an einem parasitären Haarschwund erkrankt und war im Verlauf dieser Erkrankung kahlköpfig geworden. Für gewöhnlich bot der Kopf eine glatte, spiegelnde Platte, die nur an den Schläfengegenden 2—3 Inseln von einigen wenigen, 1—1½ cm langen Härchen aufwies. Während des Status hatten die profusen Schweißausbrüche und die Blutwallungen die Haut etwas maceriert, so daß der Schädel nicht mehr spiegelnd glatt, sondern matt, gequollen aussah.

Die Adern traten stark hervor, waren geschlängelt, pulsierten.

Die Gesichtsfarbe war blaß. Die allgemeine Körperfärbc gleichfalls sehr blaß. Die Gliedmaßen blieben auch während des Anfalls unverändert in der Farbe (daher ist auf der Tabelle die betreffende Rubrik als „Gesichtsfärbc“ bezeichnet, obwohl natürlich die Verfärbung im Anfall sich auch auf den Hals und zum Teil auf die Brust erstreckte).

Es ist zuzugeben, daß die Phasen 6—8 der Tabelle eigentlich dem Intervall zuzurechnen sind. Mit dem Erscheinungskomplex der Lösung (Phase 5) hat der Anfall als solcher sein Ende erreicht. Es lag mir jedoch daran, die „zweite *Déviatiön conjugüée*“ im Zusammenhange mit dem Anfallsablauf darzustellen (Phase 6 und 7), deshalb habe ich die von mir ursprünglich festgelegte Form der Tabelle beibehalten.

Die Bulbi kehren in Phase 7 zur Ausgangsstellung der Intervalle zurück, doch ist diese Endstellung selbst noch ein abnormes Phänomen, das sich bei längerer Dauer des „Intervalls“ zur gewöhnlichen Blickmittelstellung ausgleichen würde. Viel näher der Norm steht die Stellung der Bulbi in Phase 5, d. h. sofort nach Lösung des Krampfes. Die 2—3 Sekunden der Phase 5 scheiden den pathologischen Zustand der *Erregung* von dem nicht minder pathologischen Zustand der *Erschöpfung*. Alles was sich in den $1\frac{1}{2}$ Minuten des Anfalls (Phase 1—4) abspielt, ist auf die Ausbreitung der Erregungswelle im Zentralnervensystem, auf krampferzeugende Vorgänge in Nervenzentren und Nervenbahnen zurückzuführen, primär bedingt und lokalisierbar. Die Erscheinungen in Phase 5—8, sowie im „Intervall“, und alles, was noch folgen würde, wenn nicht immer wieder neue Anfälle die weitere Entwicklung des postepileptischen Erschöpfungszustandes unterbrächen, alles dieses ist sekundärer Natur, bedingt durch den vorausgegangenen Insult, ist nicht in allen seinen Komponenten cerebral bedingt, sondern auf muskuläre Erschöpfung, Gefäßerschöpfung (Dilatation), Sauerstoffmangel, Anämie usw. zurückzuführen und nicht an einen bestimmte Nervenzentren berührenden Vorgang gebunden, sondern zum Teil durch (diffuse) Allgemeinzustände des Gehirns bedingt, somit also im ganzen auch nicht mehr so einheitlich wie der *Anfall*.

Es ist also auch nicht so, daß die Erscheinungen im epileptischen Insult sich von der Aura an steigern, bis sie einen gewissen Höhepunkt erreichen, um dann schließlich, wenn der Anfall sein Ende erreicht, wieder allmählich abzuebben, schwächer zu werden, bis sie auf diese Weise allmählich zur Norm zurückkehren. Sondern: Anfall und postepileptisches Stadium sind nicht nur in der Erscheinungsform, sondern auch im Wesen grundverschieden, sind beides Vorgänge und Zustände, die sich entwickeln, eine gewisse Höhe erreichen und dann abklingen, jedes für sich, jedoch einander proportional in Stärke und Ausprägung. Der Anfall als solcher erreicht seinen Höhepunkt mit der vollkommenen Entwicklung des Tonus und dem Atemstillstand; die einzelnen Erregungskurven verlaufen ziemlich einheitlich, Anfang und Ende von Areflexie, Vasomotorenlähmung, Muskelkrampf und Reiz der somatischen Funktionszentren sind ineinander beschlossen und in eine Form geprägt. Der Erschöpfungszustand nach dem Anfall bietet ein weniger einheitliches Bild; die einzelnen

Phänomene entwickeln sich unabhängig voneinander, in verschiedener Stärke und Ausprägung und in verschiedener Zeitfolge. Fast unmittelbar auf die Lösung des Anfalls setzt die Tätigkeit der Schweiß- und Speicheldrüsen mit profuser Sekretion ein, längere Zeit in abundanter Weise anhaltend. Würden wir die Speichelproduktion kurvenmäßig zum Ausdruck bringen wollen, so hätten wir eine steil ansteigende Kurve mit allmählichem Abstieg zur Norm innerhalb einer Minute bis weniger Minuten unmittelbar im Anschluß an den Anfall (Phase 6—8). Als ein weiteres Erschöpfungsphänomen entwickelt sich das *Babinskische* Zehenphänomen. *Niemals tritt das Babinskische Phänomen im Anfall auf.* Es ist daher auch nicht innerhalb einer bestimmten kurzen Zeit unmittelbar im Anschluß an den Anfall zu suchen, sondern entwickelt sich meist innerhalb der ersten Viertelstunde nach dem Anfall. Es ist halbseitig bedingt; oft ist es bei seinem ersten schwachen Auftreten zunächst nur durch mehrfaches Bestreichen des Fußrandes andeutungsweise hervorzurufen, wird dann, falls es sich überhaupt entwickelt, ausgeprägter, steigert sich *allmählich* bis zu einem Grade, in dem es ganz einwandfrei und mit Leichtigkeit hervorzurufen ist, wird dann allmählich schwächer und verschwindet wieder. Bei seinem Auftreten nach dem epileptischen Anfall ist es an einen Gehirnzustand gebunden, der, als Erschöpfung, verschiedene Grade erreichen kann, sich *allmählich* entwickelt, einen gewissen Höhepunkt erreicht, je nach der Stärke der Ausprägung auch längere Zeit anhält und sich dann ebenso allmählich wieder ausgleicht. Ein ganz ähnliches, wohl auch auf ähnlicher Grundlage sich entwickelndes *Erschöpfungsphänomen* ist die bei einseitig betonten epileptischen Anfällen auftretende „zweite *Déviatiön conjugüée*“.

Sie steht dem Anfall zeitlich näher, d. h. sie tritt zu einer Zeit auf, in der noch kein Babinski nachzuweisen ist, ist viel flüchtiger, und kommt wohl auch daher seltener zur Beobachtung. Auch sie ist halbseitig bedingt, d. h. sie tritt dort auf, wo eine gewisse Ungleichheit im Erschöpfungszustand beider Gehirnhälften besteht.

Es scheint auch ein gleicher Mechanismus im Spiel zu sein, wie bei der *Déviatiön conj.* nach apoplektischen Insulten. Dort ist durch die Lähmung oder Parese der Augenwender einer bestimmten Seite ein Überwiegen der Antagonisten gegeben, um so mehr als für diese auch noch gleichzeitig der hemmende Einfluß der homolateralen Hirnhälfte in Wegfall kommt. Analoge Verhältnisse bei der Epilepsie können insofern angenommen werden, als ja auch Paresen im Gefolge von Anfällen vom Jacksontypus vorkommen; und ja auch meist ein „Herd“ vorliegt. Wenn sich aber auch makroskopisch kein „Herd“ nachweisen läßt (auch die genuine Epilepsie bringt ja manchmal Anfälle von Jacksontypus), so ist doch anzunehmen, daß Anfälle von ausgesprochen halbseitigem Charakter auch entsprechende halbseitige Erschöpfungszustände, also ähnliche Bilder nach sich ziehen werden wie „Herd“ — bedingte Anfälle —, nur natürlich unvergleichlich viel flüchtiger und undeutlicher.

Was es auch für ein Zustand sein mag, der die Abweichung der Augen bewirkt, wahrscheinlich ist, daß er im Gefolge eines jeden Anfalls auftritt, nur daß, natürlich, bei gleichmäßigem Ergriffensein beider Gehirnhälften, sich der äußere Effekt durch antagonistische Einwirkung auf die beiderseitigen konjugierten Blickwender aufhebt. Daher kommt es, daß wir die konjugierte Deviation nach epileptischen Anfällen gewöhnlich gar nicht notieren. Sie tritt in Erscheinung bei einseitig isoliertem oder wenigstens stärkerem Befallensein einer Hirnhälfte und bei einer gewissen Stärke in der Ausprägung des Krampfes. Auch in den Anfällen vom Jacksontypus liegen also die Verhältnisse so, daß die Augen „den Herd anschauen“. Im gegebenen Fall setzte der Krampf in der Körpermuskulatur der linken Seite ein, der Krampf ging also von der *rechten* Hirnhälfte aus und die Augen blickten, (ob sicher „herdbedingt“ oder nicht) *nach rechts*.

B. Der Anfall.

Phase 1.

Der initiale Schrei fehlte. Der Anfall fing regelmäßig mit klonischen Zuckungen im Stirnfacialis an: die Augenbrauen gingen lebhaft auf und nieder. Dann setzte eine Reihe von Erscheinungen gleichzeitig ein. Die Bulbi verließen ihre Stellung von oben rechts und zogen in ziemlich rascher und gleichmäßiger Bewegung nach links bis in Endstellung (s. Abb. Phase 1), wo sie bis zum Ende dieser Phase (40 Sek. lang) verharrten. Die Pupillen erweiterten sich, jedoch nicht maximal; sie blieben mittelweit und lichtstarr bis zum Ende dieser 1. Phase. Der *Kopf* wendete sich nach links. Die *Adern* am Kopf schwellen noch etwas mehr an. Das Gesicht *errötete* plötzlich und verfärbte sich allmählich bis zu einem tiefen Dunkelrot. Die *Atmung* wurde plötzlich unhörbar: an Stelle des Trachealrassels war eine etwas beschleunigte, oberflächliche Atmung getreten, die sich allmählich verlangsamte. Die *Reflexe* waren nicht mehr auslösbar. Der Krampf der Körpermuskulatur breitete sich nun allmählich in folgender Weise aus: nachdem eine starke Beugung des Kopfes nach links erfolgt war, ergriff der Krampf den linken Arm. Es kam zu einer mittleren Beugestellung mit Faustschluß, und in dieser Haltung zu einer Abduktion des Armes, der dann bis in Kopfhöhe gehoben, über das Gesicht hinweg adduziert und gesenkt wurde, so daß der Arm schließlich quer über den Leib gebeugt stand. Während sich diese komplizierte Bewegung des Armes vollzog, setzte der Krampf der Rumpfmuskulatur ein und führte zu einer Beugung des Oberkörpers nach links. Es krampfte also zunächst die *linksseitige* Rumpfmuskulatur.

Dann wurde das linke Bein gestreckt, gleich darauf das rechte. Der Krampf ging auf die *rechte Seite* des Rumpfes über, dadurch

streckte sich der Oberkörper wieder gerade. Die Bauchmuskulatur war brettartig gespannt.

Während bei dem reinen Rindenkrampf, den Jacksonschen Anfällen, die Atemmuskulatur überhaupt nicht mitergriffen zu sein braucht, ist sie bei dem typischen epileptischen Anfall immer mitbeteiligt, oft sogar in bedeutenderem Maße als die Muskulatur der Gliedmaßen. Auf welcher Seite der Krampf beginnt, spielt dabei keine Rolle; auch nicht die Reihenfolge, in der der Krampf die Bewegungsmuskulatur befällt.

Die Atemmuskulatur, besonders die akzessorische, die für forcierte Expirationen in Frage kommt, hat für das Einsetzen des Krampfes eine eigene Verlaufsreihe. Es ist außerordentlich schwer, den Verlauf dieser Krampfreihe gesondert in seiner Zeitdauer und in seinen zeitlichen Beziehungen zu dem Verlauf des Krampfes in der übrigen Muskulatur zu bestimmen. Im gegebenen Fall ist es auch nicht geschehen, daher sei die Trennung und der gesonderte Verlauf des Krampfes in den beiden funktionellen Gruppen der Rumpfmuskulatur, deren eine der Atmung, die andere der Körperhaltung und Bewegung dient, auch nur angedeutet.

Der rechte Arm wurde gebeugt, es kam aber nicht zu einem vollkommenen Faustschluß. Zuletzt wurde durch den Abschluß des Krampfes in der rechtsseitigen Hals- und Nackenmuskulatur der Kopf wieder gerade gerichtet und nach hinten in die Kissen gedrückt.

Der Krampf war also auf der *linken* Seite stärker ausgeprägt; er fing links an, war links differenzierter. Es wurden links einzelne Muskelgruppen gesondert ergriffen, so daß auch der Bewegungseffekt links komplizierter war (s. linker Arm).

Die *Dév. conj.*, die zu Beginn des Anfalls auftritt, ist als Krampferscheinung aufzufassen; sie tritt ganz prompt ein, wie der Krampf in jedem anderen Muskelgebiet und beruht darauf, daß die Erregungswelle das frontale Blickzentrum mit berührt und einen Krampf in den konjugierten Linkswendern der Bulbi herbeiführt. Diese Erregung hält während der ganzen Dauer des tonischen Krampfes an.

Phase 2 und 3.

Diese zwei Phasen sollen im Zusammenhang besprochen werden, denn es ist fraglich, ob sie auf Vorgängen beruhen, die im Wesen verschieden sind. Wahrscheinlich beruhen sie nur auf einer weiteren Ausbreitung der Erregung in den Gehirnzentren; es bestehen ja wohl Zusammenhänge zwischen der Haltung des Kopfes, bzw. der Neigung des Kopfes nach hinten und der Leichtigkeit im Zustandekommen der Blicksenkung, — ob aber hier derartige Momente eine Rolle spielen, ist bei der allgemeinen Areflexie zum mindesten fraglich. Immerhin verdient diese erneute Abweichung der Augen, die sich in die *Déviation conj.* des Anfallsbeginns einschaltet, nähere Beach-

tung, denn sie ist durchaus nicht selten. Sie tritt ganz gegen Ende der tonischen Phase auf und führt im klonischen Stadium des Krampfes unter nystagmusartigen Zuckungen wieder in die Ausgangsstellung zurück, so daß die Augen gegen Ende des klonischen Stadiums wieder die Stellung einnehmen, die sie im Beginn der *Déviacion conj.* inne hatten. Bei schwächeren Anfällen kann diese letzte Bewegung ganz ausbleiben oder aber so schwach sein, daß der Endeffekt nicht mehr erreicht wird; die Augen machen unter nystagmusartigen Zuckungen nur eine andeutungsweise Bewegung in der Richtung der „ersten conj. Abweichung“. Es kann auch bei fast symmetrisch verlaufendem Krampf nur diese eine, dem Höhepunkt der Entwicklung des Tonus entsprechende Abweichung der Augen in Erscheinung treten, so also, daß die Augen zunächst Mittelstellung einhalten¹⁾, dann nach links oder nach rechts abweichen, um unter nystagmusartigen Zuckungen wieder in Mittelstellung zurückzukehren.

5. *E . . . ch.* Wird rot, schreit. Arme gespannt, Finger noch schlaff. Körperdrehung etwas nach links und Rumpfbeugung. Linker Arm starke Beugung, Finger gespreizt, im Grundgelenk gebeugt, in den Phalangen gestreckt. Rechter Arm gebeugt, Faustschluß. (Beide Hände supiniert.) Blick *gerade*, Pupillen mittelweit, starr. Gesicht wird blau, Augen wandern *nach rechts*; während des Klonus *nystagmusartige* Zuckungen in Endstellung, *Rückkehr in Blickmittelstellung*. Starker Lippentremor, Grimassieren, Kaubewegungen, der Kopf wird ruckweise nach rechts gerissen, der Körper gebeutelt. Babinski: +, Mayer: 0.

6. *K . . . r.* Schrei, Opisthotonus. Gesicht gerötet. Arme gebeugt, *rechts mehr wie links*. Hände an der Mittellinie zusammengeführt, stark proniert. Faustschluß mit eingeschlagenem Daumen. Augen deviiieren nach *rechts*, etwas nach oben, Pupillen mittelweit, lichtstarr. Das Gesicht nimmt eine blaue, erdige Farbe an. Die Augen gehen nach *links* und wandern dann erst in kurzen, dann in immer weiteren Strecken *wieder nach rechts zurück*: immer je ein langsamer, kurzer Zug nach rechts, ein rascher zurück nach links; in dieser Stellung verharren die Bulbi einen Augenblick und wandern dann wieder nach rechts, diesmal schon etwas weiter vor, bis schließlich in 6—8 Malen eine extreme Rechtsstellung erreicht ist. Sehr lange klonische Phase mit quicksenden expiratorischen Stößen. Schüttelclonus der gebeugten Arme. Nach den letzten prustenden expiratorischen Stößen setzt mit einer tiefen Inspiration die Lösung ein. *Blick geradeaus gerichtet*, *Pupillen klein*, *starr*. Die Augen ziehen nach *links*²⁾, später nach der Mitte und stark nach oben. Babinski: 0 (unmittelbar nach dem Anfall). Der Anfall wurde leider nicht weiter beobachtet.

Die Abweichung setzte mit einer leichten Verengung der Pupille ein; die Augäpfel verließen ihre extreme Linksstellung und zogen in langsamer und gleichmäßiger Bewegung zunächst in der Horizontale nach rechts; in der erreichten Mittelstellung blieben sie nicht stehen, sondern änderten nun ihre Richtung und zogen nach unten, so weit, bis die Iris halb unter den unteren Augenlidern verschwand. Mit der

¹⁾ Weil der beiderseits gleichstarke Anreiz zur Abweichung sich entgegenwirkt.

²⁾ Zweite conj. Deviation.

Bewegung nach unten setzte eine Erweiterung der Pupillen ad maximum ein. Es war so, daß jedesmal die Pupillenveränderung die Bewegung der Bulbi einleitete. In der darauffolgenden Zeit waren sie lichtstarr. Die Gesamtdauer dieser Erscheinung betrug etwa 25 Sek., die Zeiten für jede einzelne Bewegung konnten nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, da die Bewegungen ineinander übergingen und eine direkte Unterbrechung nicht stattfand; manchmal jedoch schien es, als hätten die Augen einen Augenblick in Mittelstellung verharret, auch verlief im allgemeinen die Bewegung in der Horizontalen etwas rascher, als die darauffolgende Bewegung nach unten.

Die Körpermuskulatur befand sich in tonischer Starre, die Kranke hielt Rückenlage ein, die Arme waren über dem Leib gebeugt, die linke Hand mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geschlossen, die Beine gestreckt, der Kopf etwas in die Kissen zurückgedrückt.

Die Atmung stand still, das Gesicht nahm die typische Blaufärbung an. Die Adern am Kopf waren maximal gefüllt, sie pulsierten nicht mehr. Dagegen hatten sich an ihnen kleine Anschwellungen gebildet, „Knoten“, die an varicöse Erweiterungen erinnerten; wahrscheinlich wechselten streckweise Krampf und Lähmung der Gefäßmuskulatur miteinander ab.

Phase 4.

Diese Phase ist charakterisiert durch klonische Zuckungen in den Augenmuskeln, der Bewegungsmuskulatur und der Atemmuskulatur.

Mit einem Ruck lösten sich die Augen aus der nach unten innegehabten Stellung, zogen in einer gleitenden Bewegung nach oben, um gleich darauf wieder ruckartig zurückgerissen zu werden. Es erfolgte nun eine Art Nystagmus, der die langsame Bewegung der Augen begleitete. Die Bulbi wanderten langsam nach oben bis etwa zur Mitte und dann weiter nach links, bis sie wieder die extreme Endstellung einnahmen, die sie im Beginn der Phase 1 innegehabt hatten. Doch wurde diese Endstellung erst ganz am Schluß der Phase 4 wieder erreicht. In Zeit und Schnelligkeit entsprach diese Grundbewegung etwa der langsam gleitenden Bewegung von Phase 2 und 3. Die rasche Komponente des Nystagmus war rückläufig gerichtet, d. h. im Beginn der Bewegung nach unten, von der Mitte ab nach rechts. Die Pupillen wurden mit Einsetzen des Nystagmus plötzlich eng; auf Licht reagierten sie mit einer merklichen Verengung, auf die eine kurze, flüchtige Erweiterung folgte, nach der die Pupillen jedoch sofort wieder zur früheren Größe zurückkehrten. Ich habe nie in Anfällen doppelt auftretenden Nystagmus gesehen; wenn er je zur Beobachtung kam, so war dies immer nur im klonischen Stadium

der Fall, und zwar im Gefolge einer sich wieder ausgleichenden konjugierten Abweichung der Bulbi. Auch nachdem die extreme Linksstellung wieder erreicht war, dauerte der Nystagmus in dieser Stellung eine Weile fort, bis zum Ende des klonischen Stadiums.

Die livide Verfärbung des Gesichts ging in einen schwarzen erdigen Ton über. Die Atemmuskulatur beteiligte sich am Clonus mit ruckweisen Expirationen, die noch die letzte Atemluft hervorpreßten; die Körpermuskulatur zeigte einen leichten Tremor, der sich verstärkte, und, besonders an den Extremitäten, in Schläge und Stöße überging, die immer heftiger, ruckartiger wurden.

Phase 5.

Hier setzte plötzlich, mit einer ganzen Reihe von Erscheinungen, die Lösung des Krampfes ein.

Während dieser kurz bemessenen Phase waren die Pupillen eng und reagierten auf Licht wie im klonischen Stadium.

Da ich nach einigen Anfällen schon mit Sicherheit wußte, wann diese Phase eintrat, und da ich infolgedessen auch diesen Augenblick genau abwarten konnte, so waren 3 Sek. eine genügend lange Zeit, um das Verhalten der Pupillen auf Lichteinfall zuverlässig zu bestimmen.

Die Bulbi lösten sich nun endgültig aus ihrer Linksstellung und zogen in ziemlich rascher gleitender Bewegung nach rechts, etwas über die Mitte hinaus.

Der Krampf der Körpermuskulatur machte einer Erschlaffung Platz, die sich in erster Linie auf die zuletzt vom Krampf befallenen Muskeln erstreckte. Ein Nachlassen des Krampfes machte sich schon während des Klonus in der Weise bemerkbar, daß die Pausen zwischen den Stößen und Schlägen der krampfenden Muskulatur sich verlängerten. Meist kommt auch die zuletzt vom Krampf ergriffene Körperseite schon zur Ruhe, wenn die stärker befallene noch durch die letzten Stöße erschüttert wird. Der wirkliche und endgültige Abschluß des Krampfes aber wird gekennzeichnet durch ein Hauptmoment: eine tiefe, ausgiebige Inspiration. Damit geht ein plötzliches Erblassen des Gesichts einher, während der fahle, erdige Ton nur ganz allmählich durch die Oxydierung des Blutes wieder ausgeglichen wird. Nach der ersten tiefen Inspiration tritt eine vollkommene Wandlung des Atemtypus ein: die Atemzüge werden langsam, tief, röchelnd, an der Expiration beteiligt sich die gesamte akzessorische Atemmuskulatur — insbesondere die Bauchpresse —, durch heftige krampfartige Zusammenziehungen. Dagegen sind Rachenring, Gaumensegel und Wangen schlaff, was sich durch Schnarchen, Röcheln und das bekannte „Tabakblasen“ kundtut.

Gleichzeitig setzte eine profuse Schweißsekretion ein und reichlicher Speichelfluß, der den „Schaum vor dem Mund“ erzeugte.

Phase 6 und 7.

Während die Areflexie noch anhält, tritt die oben schon näher besprochene „zweite *Déviatiön conjugüée*“ in Erscheinung. Sie hat vor allen Dingen ein ganz anderes Tempo als die erste. Langsam wenden sich die Augen nach rechts, die Pupillen werden plötzlich maximal weit und lichtstarr, in kaum merklicher Bewegung gehen die Bulbi in maximale Endstellung nach rechts über.

Dann wurden die Pupillen wieder mittelweit, die Bulbi zogen langsam nach rechts oben (immer konjugiert), und nahmen dieselbe Stellung wieder ein, die sie zu Beginn des Anfalls innehatten. Erst nachdem sie diese Stellung erreicht hatten, trat auch an den Pupillen die Lichtreaktion wieder auf.

Phase 8.

Eigentlich vom Intervall gar nicht recht abgrenzbar, und in der Tabelle auch nur zu dem Zweck angedeutet, um das Auftreten des Babinskischen Zehenphänomens hervorzuheben.

Eigentümlich ist, daß in sehr vielen epileptischen Anfällen das Babinskische Phänomen nicht auf der Seite auftritt, die am stärksten vom Krampf befallen war, sondern, wenn es einseitig nachweisbar ist, fast immer auf der kontralateralen Seite.

Man könnte bei der Flüchtigkeit des Phänomens an Beobachtungsfehler denken, doch findet der kaum erhebliche Befund nach den Anfällen seine Bestätigung in den Erscheinungen, die auf den Status folgen: so sehen wir z. B. aus der Krankengeschichte dieses Falles, daß noch tagelang nachher das Babinskische Phänomen rechts positiv war. Ich habe übrigens einen derartigen Zusammenhang in vielen Anfällen gesehen: die erste *Déviatiön conj.* im Beginn des Anfalls geht nach der Seite, nach der sich der Kopf dreht (nach der Seite der stärksten Ausprägung des Krampfes). Die zweite *Déviatiön conj.* ist nach der anderen Seite gerichtet, nach derselben Seite, auf der auch der Babinski zuerst oder nur allein auftritt.

Zusammenfassung.

Zwischen den Symptomen des epileptischen Insults sowie auch zwischen denen des postepileptischen Erschöpfungszustandes bestehen gewisse konstante zeitliche Zusammenhänge. Die einzelnen Erscheinungen sind streng an bestimmte Phasen des Anfalls gebunden. Im vorliegenden Fall zeigten etwa 40 aufeinanderfolgende Anfälle eines Status epilepticus bei genuiner Epilepsie (mit Anfällen vom Jackson-typus) ein zeitlich gleiches Bild, sowohl im Ablauf der Erscheinungen als in deren gegenseitiger Zuordnung. Es wurde hier der Versuch gemacht, diese zeitlichen Verhältnisse festzulegen, um dadurch Regelmäßigkeiten und Zusammenhängen im Anfallsablauf auf die Spur zu kommen. So entstand die vorliegende Tabelle mit ihrer genauen zeitlichen Übersicht über die Erscheinungen dieser Anfälle und der „Intervalle“.

Pupillenweite und Reaktion der Pupillen wechselten synchron mit den Bewegungen der Bulbi. Die Atmung wurde durch den Beginn eines Anfalls hörbar modifiziert, sie kam auf der Höhe des tonischen Stadiums zum Stillstand; nachdem im klonischen Stadium nur Expirationen stattgefunden hatten, setzte die Lösung des Anfalls mit einer tiefen Inspiration ein. Die stark gefüllten, pulsierenden Adern am Kopf zeigten im Anfall ein eigenartiges Bild von perlschnurartiger Knotenbildung. Die Annahme, daß die Bulbi im Anfall „wild und planlos umherrollen“, beruht auf ungenügender Beobachtung. In der Literatur sind Anfälle mit „*Déviation conjuguée*“ beschrieben. Bei manchen Anfällen tritt diese Abweichung sogar zweimal in entgegengesetzter Richtung auf; dann ist die erste, gleich im Beginn des Anfalls auftretende *Déviation conj.* durch die Ausbreitung des Krampfes bedingt — die Erregungswelle berührt in ihrem Verlauf über die motorischen Zentren auch die Blickzentren der betreffenden Hemisphäre —, Augen und Kopf bewegen sich nach der zuerst oder am stärksten vom Krampf ergriffenen Seite. Die zweite *Déviation conj.* ist dann kontralateral gerichtet, sie tritt unmittelbar nach der Lösung des Krampfes auf und hat, ähnlich wie das Babinskische Zeichen, die Bedeutung eines Erschöpfungsphänomens. Diese zweite *Déviation conj.* kann auch dann auftreten, wenn sich im Beginn des Anfalls keine *Déviation conj.* entwickelt hatte, und ist auch dann stets der am stärksten krampfenden Seite entgegengesetzt. Eine weitere Differenzierung erfährt das Bild dadurch, daß die erste *Déviation conj.* auf der Höhe des tonischen Stadiums vorübergehend unterbrochen werden kann: es schaltet sich eine konjugierte Abweichung der Augen nach der Seite oder nach unten ein, die sich im klonischen Stadium unter nystagmusartigen Zuckungen wieder ausgleicht. Wenn der Krampf in beiden Hirnhälften bezüglich der Lokalisation symmetrisch und synchron verläuft, können die Impulse in den seitlichen Blickwendern, die durch gleichzeitige Erregung der beiderseitigen Blickzentren erfolgen, sich gegenseitig aufheben, so daß kein Bewegungseffekt zustande kommt und also im Beginn des Anfalls keine *Déviation conj.* sichtbar wird; in diesem Falle kann aber, bei quantitativen Differenzen im Krampf der beiden Körperhälften doch gegen Ende des tonischen Stadiums eine vorübergehende konjugierte Abweichung der Bulbi aus der Blickmittelstellung heraus erfolgen — sie ist auch dann kontralateral zu der Körperseite, deren Muskulatur am stärksten vom Krampf ergriffen wurde.

Das Babinskische Zeichen tritt nicht im Anfall, sondern erst einige Zeit nach Lösung des Anfalls auf und findet sich am stärksten ausgeprägt oder auch überhaupt nur auf der Seite, auf der sich die zweite *Déviation conj.* zeigt.