

(Aus der Universitätsklinik für Psychisch- und Nervenkrankte Bonn  
[Direktor: Prof. Dr. A. Hübner].)

## Über Kojewnikoffsche Epilepsie.

Von

F. Laubenthal.

(Eingegangen am 7. November 1931.)

*Anamnese:* Eine Schwester des jetzt 6jährigen Jungen leidet an Folgen einer (spinalen?) Kinderlähmung.

Der Kranke selbst hat eine normale Geburt und eine bis zu seiner Erkrankung normale körperliche Entwicklung durchgemacht. Auch in psychischer Hinsicht bot er bis dahin keine Auffälligkeiten. Im Alter von 4 Jahren (Sommer 1929) wurde der Junge von einem Auto angefahren. Verletzung am Kopf, äußere Blutung in der Gegend des linken Ohres. Anscheinend keine Bewußtlosigkeit. War nach dem Unfall wieder ganz gesund. Herbst 1930 erneuter Unfall durch Fall in der Scheune. Keine wesentlichen Beschwerden, äußere Verletzung an der rechten Parietalgegend. Klagte danach nicht, verhielt sich unauffällig und erschien gesund. Einige Zeit später starke „Erkältung“ des Jungen. Klagte über starkes Kältegefühl, „schüttelte sich“. Temperaturen nicht gemessen, näheres unbekannt. Um dieselbe Zeit (genau kann nicht gesagt werden, ob nicht schon im Anschluß an den 2. Unfall) machte sich bei dem Jungen eine Wesensänderung geltend. Der früher lebhaftes Junge konnte stundenlang in einer Ecke sitzen, er spielte nicht mehr mit seinen Kameraden, war apathisch. — Etwas vor Weihnachten 1930 klagte das Kind erstmalig über den linken Fuß: über ein Gefühl des „Eingeschlafenseins“. Gleichzeitig damit traten Zuckungen der linken Großzehe auf. Kurz danach stellten sich Zuckungen im linken Bein und etwas später auch im linken Arm ein. Diese Zuckungen waren dauernd vorhanden. Im Januar 1931 angeblich verstärktes Auftreten. Im März stellten sich Zustände ein, in denen das linke Bein krampfhaft angezogen wurde. Bei diesen Anfällen zeigten sich einige Zeit später auch Krampferscheinungen im linken Arm, wobei sich der Kopf nach links drehte. „War dabei steif am ganzen Körper.“ Im April verloren sich die Zuckungen im linken Arm, während sie im Bein zunahmen und es auch zu einer größeren Frequenz der tonisch-klonischen Anfälle kam, die um diese Zeit auf das linke Bein beschränkt blieben. Der Gang wurde durch eine Ataxie des linken Beins erschwert. Der behandelnde Arzt nahm eine *Jacksonsche Epilepsie* an, die er auf das Trauma zurückführte, und überwies den Jungen am 27. 4. in die hiesige Klinik zur therapeutischen (eventuell operativen) Indikationsstellung.

*Aufnahmebefund am 29. 4. 31.* Entwicklungszustand dem Alter entsprechend, vielleicht insgesamt etwas zurückgeblieben. An den inneren Organen nichts besonderes. Blutbild: Leukocytose (11 000), angedeutete Lymphocytose (32%), sonst o. B. — In der Gegend des rechten Parietals reaktionslose, verschiebbliche Hautnarbe ohne fühlbare Veränderung der Knochenstruktur. Unverwertbare Angaben über Klopfeschmerz an dieser Stelle, der im weiteren Verlauf immer negiert wird. Röntgenbefund des Schädels ohne jedwede Besonderheiten, insbesondere keinerlei irgendwie auffällige Linien oder Strukturveränderungen im Bereich des rechten

Parietale. — Neurologisch: An den Hirnnerven nichts Besonderes. Zunächst bestand Verdacht auf beginnende Stauungserscheinungen am Augenhintergrund beiderseits, die sich bei oft wiederholten Kontrollen als eine kongenitale Anomalie erwiesen. Cochleär, soweit feststellbar, o. B. Vestibularapparate sprechen auf Drehreiz etwas grobschlägig an, besonders von links her (Priv.-Doz. Dr. Thielemann). — Keine verwertbaren Reflexdifferenzen an den oberen Extremitäten. Bauchdeckenreflexe links herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflexe seitengleich, keine Kloni, keinerlei spastischen Symptome. Finger-Nasenversuch beiderseits o. B. Knie-Hackenversuch r. o. B., links stark ataktisch ausfahrend schleudernde Bewegungen. Beim Gehen starkes linksseitiges Circumdizieren mit starken, ataktisch-ausfahrenden Bewegungen des linken Beines. Diadochokinese und *Baranyscher* Zeigeversuch o. B. — Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung nicht zu verwerten. Klagen über Schmerzen im linken Bein.

Am linken Bein — am Unterschenkel mehr als am Oberschenkel — finden sich fast ständig kurze Zuckungen ohne deutlichen Bewegungsaffekt. Zwischendurch Zuckungen mit deutlichem Bewegungsaffekt, die in den nächsten Tagen gegenüber den eigentlichen myoklonischen Erscheinungen zunehmen. Fast jede Minute setzt ein Anfall ein, in dem der linke Oberschenkel maximal an den Rumpf angezogen wird und der Unterschenkel stark im Knie flektiert wird. Tonische Starre des Beins in dieser Stellung. Nach sehr kurzer Zeit löst sich diese tonische Starre, und es setzen starke klonische Zuckungen im ganzen Bein ein. Die klonischen Zuckungen lassen dann allmählich nach und es treten wieder die oben beschriebenen Dauererscheinungen ein.

In der anfallsfreien Zeit fallen neben diesen Dauererscheinungen geringe choreiforme Bewegungen in den verschiedensten Körperpartien, so im linken Arm, rechten Arm, rechten Bein, auf. —

Wassermann und Sachs-Georgi im Blut negativ. Liquor: Wa.R.: negativ bis 1,0. Zellzahl 4/3. Nonne, Pandey, Weichbrodt negativ. Gesamteiweiß:  $\frac{1}{4}$ ‰. Normomastix und Goldsol: negativ, Eiweißrelation nach *Kafka*: normaler Befund.

Am 30. 4. sind die Anfälle seltener, während die Zuckungen im linken Bein, die teils ausgesprochen myoklonischen, teils choreatischen Charakter haben, ständig fortbestehen.

Am 1. 5. wieder häufige Anfälle. Choreatische Zuckungen nach wie vor bald hier, bald da. Heute zeitweise myoklonieähnliche Zuckungen im rechten Bein, die später in dieser Form nicht mehr auftreten.

Am 6. 5. Zuckungen und Anfälle links weniger häufig. Heute isolierte choreatische Zuckungen in beiden Beinen. Mittags setzt wieder ein Zustandsbild ein, wie es dem Aufnahmebefund entspricht. Am 9. 5. sehr häufige auf das linke Bein beschränkte Anfälle. In der Ruhezeit ständige Zuckungen im linken Bein (besonders Unterschenkelmuskulatur) mit stärkeren lokomotorischen Effekt als früher. Abends wird bei einem Anfall *Erektio penis* beobachtet.

Vom 11. 5. bis 13. 5. weint der Junge bei den Anfällen wegen ihrer starken Schmerzhaftigkeit. Die das linke Bein betreffenden Anfälle sind jetzt von kurzen klonischen Stößen im rechten Bein begleitet. Es zeigen sich ataktische Erscheinungen auch im rechten Bein, die aber weniger stark ausgeprägt sind als rechts.

28. 5. Seit 8 Tagen keine Anfälle mehr. Zuckungen sind nur gelegentlich noch zu sehen. Es besteht eine eigentümliche ataktische Gangstörung mit Innervationsentgleisungen und anscheinend einschließenden partiellen Tonusverlusten. Die Störung ist links ausgesprochener als rechts. In der Folgezeit bis zum 8. 6. sind die Anfälle sehr selten, dagegen bestehen immer noch Zuckungen im linken Bein. Dann setzen wieder Anfallsattacken ein, die nunmehr so verlaufen: Beginn mit klonischen Zuckungen im linken Bein, die dann auf den linken Arm übergreifen und von da auf das rechte Bein. Facialis bleibt in der Regel frei, gelegentlich beiderseits im Facialisgebiet klonische Zuckungen.

Am 16. 6. nachts Serien von Anfällen. Tagsüber erstmals Anfall mit Bewußtseinsverlust. Links ausgesprochen klonische Zuckungen, Kopfdrehung nach links, rechts nur geringe motorische Reizerscheinungen. Danach tritt als Dauersymptom linksseitiger Fußklonus und ein links positiver Mendel-Bechterew und Rossolimo auf. Der linke Fuß steht in ständiger Plantarflexion.

11. 7. Anfälle mit Bewußtlosigkeit sind nicht mehr vorgekommen. Heute neun auf das linke Bein beschränkte Anfälle, ständige kurze Zuckungen mit Bewegungseffekt im linken Unterschenkel, in den übrigen Extremitäten geringe choreiforme Unruhe.

Der Befund bleibt dann im wesentlichen unverändert, bis etwa am 6. 9. wieder eine starke Häufung von Anfällen auftritt. Die Anfälle verlaufen jetzt so: Beginn mit tonisch-klonischen Erscheinungen im linken Bein (wie bei der Aufnahme), Übergreifen auf den linken Arm, von dort auf den linken Mundfacialis, von dort entweder sofort auf den rechten Arm oder zuerst auf das rechte Bein und von dort auf den rechten Arm. Rechter Arm dabei im Ellbogengelenk flektiert. Kopf meist nach links gedreht oder in Mittellage. Mitunter Pfötchenstellung der rechten Hand im Anfall. In den Extremitäten sind die Zuckungen seltener; in den Ruhepausen erfolgen auch rechtsseitige Bewegungen mit Innervationsentgleisungen. Im Anfall blasse Gesichtsfarbe, keine Bewußtseinstörung. — Im Intervall finden sich fast ständige kurze Zuckungen im linken Unterschenkel, die nur zeitweise für längere Zeit sistieren. Links PSR. > rechts, links ASR. > rechts; Rossolimo, Mendel-Bechterew, Fußklonus links +. Sensibilität anscheinend frei.

Ende September bis Mitte Oktober zeigen die Anfälle manchmal zu Beginn einen plötzlichen Tonusverlust. Der Junge fällt im Sitzen plötzlich nach hinten, verletzt sich dabei einige Male an der Bettkante. Der übrige Anfallablauf ist der gleiche wie früher, insbesondere bleibt auch in diesen Anfällen das Sensorium frei.

Ab etwa 10. 10. treten die in letzter Zeit schon seltenen Anfälle nicht mehr auf. Es besteht eine spastische Parese des linken Beins.

Bei dem Patienten zeigen sich somit cerebrale Reizerscheinungen in mehrfacher Form:

1. Die oben beschriebenen, fast nur auf die linke Körperseite beschränkten Dauerzuckungen zunächst myoklonischen, später myoklonisch-choreatischen Charakters,
2. typische Jacksonanfälle ohne Bewußtseinsverlust,
3. Jacksonanfälle mit Bewußtseinsverlust,
4. choreiforme Zuckungen geringer Ausprägung in allen Körperpartien.

Nach dem Symptombild, insbesondere den Dauerzuckungen in einer Extremität, den dazwischen auftretenden Anfällen von Jacksontyp müssen wir die Erkrankung als Epilepsie partialis continua (*Kojewnikoff*) bezeichnen.

Das Krankheitsbild der *Kojewnikoffschen* Epilepsie ist in Deutschland verhältnismäßig selten beschrieben worden, ebenso auch in Frankreich und den anglo-amerikanischen Ländern. Häufiger ist es in der russischen Literatur beschrieben (*Omorokow, Koreschko, Kroll*). Eine Zusammenstellung der Literatur findet sich in der letzthin erschienenen Arbeit von *Fleck*.

Es handelt sich bei der *Kojewnikoffschen* Epilepsie um ein symptomatisch fest umrissenes Krankheitsbild. In einigen Fällen (so in einem

von *Kroll*) beschriebenen Fall kam es außer den oben erwähnten Symptomen zu choreiformen Erscheinungen. Diese zeigt auch unser Fall.

Ätiologisch ist die *Kojewnikoffsche* Epilepsie uneinheitlich bedingt, wie vor allem die Fälle *Omorokows* dartun. Hinsichtlich der Ätiologie unseres Falles kommen — ähnlich wie im Falle *Flecks* — ein Schädeltrauma und eine infektiöse Erkrankung, die möglicherweise abortive Masern darstellte, in Frage.

Über den zeitlichen Zusammenhang der neurologischen Erkrankung unseres Falles mit der Infektionskrankheit ließ sich zwar kein sicherer Aufschluß gewinnen. Von Wichtigkeit ist aber 1. die Tatsache, daß um die Zeit des Ausbruchs der Erkrankung eine infektiöse Erkrankung vorgelegen hat und 2. die Art des Verlaufs, die bei dem ständigen Wechsel der Krankheitserscheinungen gegen eine circumscribede traumatische Schädigung spricht, sondern vielmehr einen entzündlichen Prozeß annehmen läßt. Auffällig ist auch bei der Annahme eines solchen die Fluktuabilität dieses Prozesses.

Eine ähnliche Fluktuabilität eines Prozesses beobachteten wir in einem anderen Fall, der zwar nicht die Symptomatik der *Kojewnikoffschen* Epilepsie aufwies, Ende des Jahres 1930. Auch hier spielte die Kombination von angeschuldigtem Trauma und einer Infektion in der ätiologischen Betrachtung eine Rolle:

Der 5jährige Junge Sch. machte eine normale Geburt und Entwicklung durch. Im Alter von etwa 2 Jahren Erkrankung an Masern anscheinend ohne Komplikationen. Im Alter von 3 Jahren Sturz von der Treppe; war danach mehrere Stunden bewußtlos. In der Bewußtlosigkeit Verdrehung der Bulbi. War nach einigen Tagen Bettruhe dann wieder ganz gesund. Im März 1929 Verletzung durch Schlag auf den Kopf mit einem Stock; das Kind lief noch etwa 20 m weit und „fiel dann zusammen“. — Seit dieser Zeit angeblich häufige Tonusverluste („sank oft ruckweise in die Knie“, „der Kopf fiel häufig im Sitzen plötzlich auf den Tisch“), daneben plötzliche, mit Bewegungsaffekt verlaufende Zuckungen in den Armen. — Wurde nie bewußtlos dabei.

Nach roborativer Behandlung blieb das Kind dann in den Monaten Juli-August frei von diesen Erscheinungen. Es fühlte sich wohl, aß wieder tüchtig, was vordem nicht der Fall war. — Am 19. 8. 30 kam es durchnäßt nach Hause; anderen Tags fühlte es sich sehr unwohl. Fieber wurde nicht gemessen. Seitdem besteht Speichelfluß. Nach 3 Wochen zeigten sich Zuckungen in den Händen, insbesondere den Fingern und auch im Gesicht. In der folgenden Woche verdrehte das Kind häufig momentweise die Augen nach oben, dabei „zitterige Bewegungen“ in der Mundgegend. Reagierte dabei völlig auf Ansprechen.

Bei der Aufnahme am 19. 9. bestand starker Speichelfluß und eine choreiforme Bewegungsunruhe am ganzen Körper; der Kopf hing schlaff nach unten, die Zunge wick etwas nach rechts ab, das Kind sprach nur spärlich, kaum verständlich und schmierig. Beiderseits nur spärliche Facialisinnervation. Beiderseits Greifreflex. Spontanbabinski rechts. Oppenheim und Gordon rechts +. Augenhintergrund: ohne pathologischen Befund. — Am 20. 9. Abnahme der Bewegungsunruhe und des Speichelfusses. Abends: Anfall mit klonischen Zuckungen in Armen und Beinen, links > rechts, Augen nach links und Kopf nach links gedreht, Patellarsehnenreflex rechts > links, spastische Symptome wie oben. Keine Bewußtseinstörung (Beginn nicht beobachtet). In der Nacht noch mehrmals solche

Anfälle. Am nächsten Tag choreiforme Erscheinungen beiderseits. — Am 22. 9. war der Speichelfluß fast ganz verschwunden. Facialisinnervation noch schlecht. Sprache noch schmierig, kaum verständlich. Rechts Radiusperiostreflex > links. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Spontanbabinski *links*, Oppenheim, Gordon, Rossolimo rechts +. Plötzliche Tonusverluste in den Beinen und der Kopfhaltmuskulatur. Deutlich torquierende Bewegungen bei Zielbewegungen, choreatische Unruhe. Liquorbefund: Wa.R. negativ bis zur stärksten Konzentration. Zellzahl 5/3. Weichbrodt, Blumenthal, Pandy, Nonne-Apelt negativ, Goldsolkurve und Normomastixkurve: Normalkurven. Zuckergehalt 0,078%, Chloride: 0,416%. — Röntgenbefund des Schädels negativ. Am 25. 9. war ein weiterer Rückgang der Symptome zu verzeichnen, am 29. 9. bestand gute sprachliche Artikulation. Mehrmals Anfälle oben beschriebener Art. — Am 6. 10. Entlassung, fast völlig symptomfrei (gelegentliches Einknicken). —

Zu Hause erneute Erkältung. Danach Wiederauftreten der ganzen Symptomatik. Der bei der 2. Aufnahme am 24. 11. erhobene Befund entspricht wieder genau dem bei der ersten Aufnahme.

Nachts treten wieder Anfälle der früheren Art auf. Bei Bettruhe kommt es wieder zu einem starken Rückgang der Erscheinungen. Am 8. 12. wird das Kind wieder fast frei von neurologischen Symptomen entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung des Kindes am 4. 3. 31 machte die Mutter die Angabe, daß Mitte Februar während einer „Grippe“ wieder derselbe Zustand wie früher eingetreten sei. Nach Abklingen dieses Zustandes zeigten sich keine von der Mutter bemerkten neurologischen Veränderungen mehr außer „einem Stolpern bei der Sprache“. Psychisch sei das Kind (was schon während unserer Beobachtung registriert wurde) gegen früher verändert und das besonders seit der letzten Grippe. Es sei unruhig, an nichts zu fixieren. Die Untersuchung des Jungen ergibt ein ausgesprochenes, hyperphrenes Bild bei einem, außer einem beiderseits angedeuteten Babinski, normalen neurologischen Befund.

Abgesehen von der Fluktuabilität des Prozesses haben die beiden Fälle nun aber noch andere gemeinsame Symptome und zwar ist dies erstens der Anfallstyp, zweitens die — im 2. Fall allerdings stärkere — choreiforme Unruhe. Im 2. Fall fehlten die typischen Dauererscheinungen. Für beide Fälle läßt sich eine entzündliche Noxe als wesentliche Ursache annehmen, wobei die Rolle des Traumas für die Entstehung der Krankheitsercheinungen nicht zu übersehen ist. — Die Art der Symptome bringt uns nun auf die Frage nach der Lokalisation der anzunehmenden Prozesse, und insbesondere der Lokalisation der *Kojewnikoffschen* Epilepsie. Die Meinungen über die Lokalisation der *Kojewnikoffschen* Epilepsie sind geteilt. *Kojewnikoff* selbst nahm eine corticale Natur des Leidens an. *Koreschko* wandte sich als erster gegen diese Annahme und lokalisierte den Prozeß in die Vierhügelgegend und den Thalamus. *Omorokow* fand bei 30 seiner Fälle bei der Operation eine starke Hyperämie mit Venennetzbildung über den entsprechenden Rindenteil. *Wilson* und *Winkelmann* fanden bei 3 anatomisch untersuchten Fällen mikroskopisch entzündliche Veränderungen der Hirnrinde. *Fleck* schließt sich der Annahme der Rindenbedingtheit der *Kojewnikoffschen* Epilepsie an, im Gegensatz zu *Kroll*, der auch eine subcorticale Beteiligung als möglich annimmt, wiewohl eine corticale Teilnahme nicht gezeugnet werden könne. In einem von *Kroll* exzidierten Rindenstück fanden sich

mikroskopisch Veränderungen der dritten Rindenschicht, eine Phagocytose ohne auffallende Gefäßreaktion. Bei einem operierten Falle *Flecks* fand sich bioptisch eine außergewöhnlich starke Rötung der Hirnoberfläche, die in Verbindung mit der zu tastenden Härte des vorliegenden Gewebes zur Diagnose corticale Encephalitis führte.

Unser Fall von *Kojewnikoffscher* Epilepsie läßt nun, da er eine Reihe von Symptomen bietet, die gewöhnlich auf das Extrapyramidium bezogen werden (choreatische Zuckungen, zeitweise Pfötchenstellung der rechten Hand, einschließende Tonusverluste, die eigenartige Ataxie), zum wenigsten eine extrapyramidale Mitbeteiligung als wahrscheinlich erscheinen. Dies erscheint uns deswegen um so eher möglich, als die eigentlichen Anfälle im Fall 2, der noch mehr extrapyramidale Symptome bot, den gleichen Typ aufwiesen wie die Anfälle in unserem Fall echter *Kojewnikoffscher* Epilepsie.

Von Wichtigkeit für die lokalisatorische Deutung der *Kojewnikoffschen* Epilepsie scheinen uns die Befunde von *M. Bielschowski* zu sein, die er bei Fällen cerebraler Kinderlähmung mit anschließender Hemisphärenatrophie erhob. Hierbei ist daran zu erinnern, daß es auch in einer Reihe bisher bekannter Fälle typischer *Kojewnikoffscher* Epilepsie zur Entwicklung von Lähmungserscheinungen kam. So auch im letzten beschriebenen Falle *Flecks* und auch in unserem Falle.

In einem der Fälle *Bielschowskis* kam es im Anschluß an eine Erkrankung an Masern im Alter von 5 Jahren zum Auftreten von Anfällen. Erst längere Zeit nach dem Auftreten des ersten Anfalls machte sich eine Schwäche der linken Extremitäten bemerkbar, die sich zu einer starken Hemiplegie steigerte. Seit derselben Zeit traten bei der Kranken häufige kleine epileptische Anfälle auf mit folgender Eigentümlichkeit: es handelte sich um häufig auftretende, kurzdauernde Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in den linken Extremitäten bei erhaltenem Bewußtsein. Im Alter von 7 Jahren griffen die Zuckungen auch auf die rechte Körperhälfte über, wenngleich sie links immer noch stärker hervortraten. Diese Anfälle traten mehrmals täglich auf. Es entwickelte sich weiter eine spastische Hemiplegie der linken Extremitäten mit hypoplastischen Erscheinungen. Daneben zeigten sich starke psychische Abbauerscheinungen.

Die anatomische Untersuchung ergab vor allem ausgedehnte Veränderungen der dritten Rindenschicht, Degenerationerscheinungen der Thalamuskern und der thalamocorticalen Faserung. Im schärfsten Gegensatz zu der Integrität des cortico-motorischen, des cortico-pontilen und cortico-thalamischen Fasersystems fanden sich so ausgesprochene Veränderungen der dritten Rindenschicht. *Bielschowski* schloß aus diesen Veränderungen der dritten Rindenschicht und den als sekundär anzusprechenden Veränderungen der thalamocorticalen Faserung und der Thalamuskern, daß die corticopetalen Thalamusneurone ihre Endausbreitung in der Außenzone des Cortex haben. — Von Interesse ist in dem angezogenen Zusammenhang, daß im Falle *Krolls* im excidierten Rindenstück Veränderungen gerade der dritten Rindenschicht gefunden wurden.

Da das klinische Bild des *Bielschowskischen* Falles wenigstens in einem Teil der Erkrankung eine weitgehende Ähnlichkeit mit unserem Falle und der *Kojewnikoffschen* Epilepsie überhaupt hat, andererseits unser Fall 2 bei sicheren extrapyramidalen Veränderungen den gleichen Anfallstyp aufweist, und unser Fall von *Kojewnikoffscher* Epilepsie selbst auch Anzeichen einer extrapyramidalen Erkrankung bietet, scheint es uns wahrscheinlich, daß der entzündliche Prozeß nicht auf die Rinde beschränkt ist, sondern wahrscheinlich das thalamo-corticale System bzw. weitere Teile des Extrapyramidiums befällt. Es muß dabei dahingestellt bleiben, wo — ob in der Rinde, oder im Extrapyramidium — der primäre Krankheitsherd zu suchen ist, und wo sekundäre Veränderungen vorliegen. Beides erscheint möglich. Die Verlaufsart der Erkrankung spricht in unserem Falle mehr dafür, daß der primäre Krankheitsherd im Extrapyramidium zu suchen ist und daß es erst sekundär, bei der weiteren Entwicklung des Prozesses zu der anzunehmenden Beteiligung der Rinde gekommen ist. Dafür spricht, daß zunächst nur myoklonisch-choreatische Erscheinungen bestanden und Pyramidensymptome erst wesentlich später auftraten. Zu dem Auftreten dieser kam es erst nach dem einzigen bisher beobachteten Anfall mit Bewußtseinsverlust. — Natürlich lassen diese Argumente keinen beweiskräftigen Schluß zu. Eines scheint uns aber sicher zu sein, nämlich die Tatsache, daß in bestimmten Fällen von *Kojewnikoffscher* Epilepsie eine Mitbeteiligung des Extrapyramidiums anzunehmen ist. Wir schließen uns damit der Ansicht von *Kroll* an.

Von einer Operation haben auch wir im Hinblick auf den Befund und die bisher im Schrifttum bekannten Ergebnisse abgesehen.

#### Literaturverzeichnis.

*Bielschowski*: Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. J. Psychol. u. Neur. 22 (1918). — *Bonhoeffer*: Chronische Rindenreizung im Facialisgebiet. Neur. Zbl. 33. — *Fleck*: Über *Kojewnikoffsche* Epilepsie. Z. Neur. 131 (s. dort auch sonstige Literaturzusammenstellung). — *Hauptmann*: Referat der Arbeit von *Omorokow* über *Kojewnikoffsche* Epilepsie. Neur. Zbl. 47. — *Kojewnikoff*: Eine besondere Form der corticalen Epilepsie. Neur. Zbl. 14 (1895). — *Kroll*: Neurologische Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929. — *Omorokow*: *Kojewnikoffsche* Epilepsie in Sibirien. Z. Neur. 157 (1927).