

(Aus der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik der k. u. Tisza-Universität
in Debrecen [Direktor: Prof. Dr. *Ladislaus Benedek*.])

Über einen Fall von Kojevnikoffscher Epilepsie¹.

Von

Dr. Georg Markovits,
klinischer Assistent.

(Eingegangen am 29. Juni 1932.)

Im folgenden will ich über eine Krankenbeobachtung berichten, bei welcher die klinischen Erscheinungen dem von *Kojevnikoff* 1894 beschriebenen Symptomenkomplex, der sog. Epilepsia partialis continua ähnelten. Diese Krankheit darf unser besonderes Interesse bereits aus dem Grunde beanspruchen, weil sie einerseits in Europa bisher in insgesamt 42 Fällen beobachtet wurde und weil andererseits über derartige Beobachtungen in Ungarn bisher keine Mitteilungen vorliegen. Der Fall wird durch den Umstand noch interessanter, daß einige klassische Symptome der *Epilepsia partialis continua* vollständig fehlten, weshalb wir das Krankheitsbild als eine eigenartige Erscheinungsform der *Kojevnikoff'schen Epilepsie* ansprechen müssen.

In den anfallsfreien Perioden der Epilepsie traten relativ häufig verschiedene Hyperkinesien, hauptsächlich in Form von ticartigen, myoklonischen und choreiformen Zuckungen auf. Nachdem diese Symptome nicht in jedem Falle eine gut abgegrenzte einheitliche Krankheitsform bilden und auch die Übergangsfälle mit ziemlicher Häufigkeit vorkommen, mußten wir vom differentialdiagnostischen Standpunkte folgende Krankheiten in Betracht ziehen: Die *Unverricht-Lundborghsche Myoklonus-Epilepsie*, die *Epilepsia choreica* von *Bechterew*, die partielle, kontinuierliche Epilepsie *Kojevnikoffs*, den *Friedreichschen Paramyoklonus multiplex* und teilweise selbst die *Henoch-Bergeronsche Chorea electrica*; ferner die durch *Lenoble-Aubineau* bzw. *Meignon* beschriebene *Nystagmus-Myoklonie*.

Die einleitenden Symptome der *Kojevnikoffschen Epilepsie* teilte *Omorokow* (Tomsk) auf Grund seiner an 52 Patienten gemachten Beobachtungen in folgende fünf Gruppen ein: Bei den der ersten Gruppe zugehörigen Kranken ist das initiale Symptomenbild durch plötzliche hohe Temperatursteigerung, Bewußtseinsverlust und durch mit Muskelatrophien einhergehende Lähmungen charakterisiert. Bei der zweiten

¹ Vortrag, gehalten im Ungarischen Ärzteverein zu Debrecen am 21. November 1931.

Gruppe beginnt die Krankheit mit plötzlich auftretenden, mit umschriebenen Krämpfen einhergehenden epileptischen Anfällen, die oft durch Bewußtseinsverluste ohne Krämpfe ersetzt werden können. Die initialen Symptome der dritten Gruppe sind durch hohes Fieber, Benommenheit und gleichzeitig auftretende circumscripte, corticale Krämpfe gekennzeichnet, während die epileptischen Anfälle erst später auftreten. Bei der vierten Gruppe leiten das Symptomenbild Schmerzen in den Extremitäten, Zittern, sowie epileptische Anfälle ein. Bei der fünften Gruppe endlich treten nach einem fiebigen Prodromalstadium nach Monaten Anästhesien und Parästhesien in den Extremitäten, in Begleitung von zeitweilig auftretenden epileptischen Anfällen auf, die nur im späteren Verlauf der Krankheit in beständige Zuckungen übergehen. Das vollentwickelte Krankheitsbild der *Kojevnikoffschen* Epilepsie ist durch beständige klonische Zuckungen, sowie durch epileptische Anfälle vom *Jacksonschen* Typus gekennzeichnet. Bei unserer Patientin gelang es uns die bestehenden Symptome mit der *Kojevnikoffschen* Krankheit zu identifizieren.

L. K., ein 11jähriges Mädchen wurde am 16. 10. 31 auf unsere Klinik aufgenommen. Eine ihrer Schwestern stand mit der Diagnose Epilepsie bei uns in ambulanter Beobachtung und Behandlung. Über eine erbliche Belastung ist nichts bekannt. Geburt, Entwicklung normal. Wegen einer Schwellung der Halsdrüsen bekam sie an der Debrecener chirurgischen Klinik angeblich *Pondorffsche* Impfungen. Nachher wurde sie wegen eines Augenleidens an der ophthalmologischen Klinik etwa 3 Wochen hindurch behandelt. Patientin erkrankte zwischen ihrem 9. und 10. Lebensjahr dreimal an Diphtherie. Sie besucht die Schule seit ihrem 7. Lebensjahr, ist eine mittelmäßige Schülerin. Sie ist nicht linkshändig, keine Enuresis, ist artig und folgsam. Im Herbst 1929 litt sie an einer mit unbedeutenden Temperatursteigerungen einhergehenden Influenza ($37,3^{\circ}$ C), war damals 1—2 Tage lang bettlägerig. Im Herbst 1930 verlor Patientin ohne vorangehendes Fieber plötzlich das Bewußtsein, in den Händen traten Zuckungen auf, sie fiel vom Stuhle zur Erde. Hat sich weder in die Zunge verbissen noch den Urin unter sich gelassen. Ungefähr 1 Jahr später erfolgte ein dem ersten völlig ähnlicher Anfall. Seit dem Auftreten dieses zweiten Anfalls bemerkte die Mutter, daß das Kind mit den Händen und Füßen fortwährend Bewegungen ausführt und daß ihm die Extremitäten zittern. Diese Zitterbewegungen sind beständig. Seit 2 Wochen traten allnächtlich mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krampfanfälle auf, wobei Kopf und Rumpf nach rechts gedreht werden, die Hände erstarren, der rechte Fuß hinaufgezogen wird. Den Anfällen geht ein starker Schmerz im Scheitel voran, der den Anfall im voraus anzeigen. Das Kind klagt auch sonst über häufige Kopfschmerzen. Nachträglich teilte uns die Mutter mit, daß sie vor dieser Ehe 2 epileptische Mädchen hatte, von denen das erste die Tochter eines hiesigen Mannes ist, während das zweite Mädchen (die unter unserer Beobachtung stehende Kranke) das Kind eines St. Petersburger Ingenieurs ist, der während des Krieges hierher gekommen war. Aus ihrer derzeitigen Ehe stammt ein gesunder, noch kein Krankheitssymptom aufweisender Knabe, der in der Schule ziemlich gut fortkommt.

Status praesens. Das Kind ist für sein Alter etwas schwächer entwickelt und unterernährt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Das Haar wächst auf Stirne und Schläfen herab. Breitere Nasenwurzel, derberes Gesichtsskelet. Breites Lippenrot, angewachsene Ohrläppchen. Caput quadratum. Länglich geformter Brustkorb. Brust- und Bauchorgane o. B. Pupillen beiderseitig gleich weit, reagieren auf Licht,

Akkommodation und Konvergenz gut. Augenbewegungen nach jeder Richtung hin frei. Ophthalmoskopischer Befund: Fundus normalis o. u. Farben- und Formensehen normal. Beiderseitig Maculae cornea. Patientin stand 1928 wegen beiderseitiger Kerato-Conjunctivitis in Behandlung der hiesigen Augenklinik; die noch sichtbaren cornealen Flecke sind als Reste dieser Erkrankung aufzufassen (Dr. Glattstein). Das Innervationsgebiet der Hirnnerven weist keinerlei Abnormitäten auf. Keine Dysarthrie. Lebhafte oberflächliche und Tiefenreflexibilität, sowohl der oberen, wie auch der unteren Extremitäten. Patellarreflex ist beiderseits von der Tibia her auslösbar und recht lebhaft. Lebhafter Reimer- und Bechterewreflex. Beim Beklopfen des unteren Drittels der Tibia, sowie des Malleolus ext. erfolgt eine Plantarflexion des Fußes. Beiderseits *Bingscher Paradoxreflex*. Muskeltonus o. B. Kein Muskelschwund. Die grobe Muskelkraft erscheint erhalten. Keine Störung der Sensibilität. Normale Koordination. An den linken Extremitäten, besonders in den Endphalangen, seltener in der linken Schulter und Brusthälfte, ferner in den Bauchmuskeln derselben Seite gelangen im Vergleich zur rechten Seite viel häufiger, auf eine Muskel, oder eine Muskelgruppe beschränkte, in den Agonisten und Antagonisten gleicherweise auftretende, unregelmäßige, blitzschnelle Bewegungen zur Beobachtung, welche auf Gesicht und Diaphragma nicht übergreifen. Diesen letzteren Umstand beweisen auch die unter dem Röntgenschirm kontrollierten gleichmäßig tiefen Ein- und Ausatmungen. Die Bewegungen können willkürlich nicht hervorgerufen werden, jedoch werden sie unter der Wirkung von seelischen Erregungen gesteigert und in diesem Falle übergreifen die ticartigen myoklonischen Zuckungen auch auf Gebiete, die sonst verschont blieben. Bei derartigen Gelegenheiten konnte auch beiderseits, besonders jedoch auf der linken Seite das Zittern der Extremitäten beobachtet werden. Ähnlich wie bei psychischen Alterationen, werden die Zuckungen auch nach Abkühlung der Haut massenhafter. Die Bewegungen können durch aktive Bewegungen und Relaxation der Extremitäten nicht zum Aufhören gebracht werden, sind willkürlich nicht beeinflußbar, erscheinen selbst im Schlafe. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab, daß die Muskelerregbarkeit weder qualitativ, noch quantitativ verändert ist, die Kontraktionen erfolgen normal, in den Muskeln des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, ohne einen Unterschied auf einer Seite aufzuweisen. Die halbseitige Beschränkung der Zuckungen zeigt auch die Schrift der Kranken: Die Linienführung ist gleichmäßig, es kann bloß eine leichte Wellenformung der Linien beobachtet werden, was den kleinwelligen Zitterbewegungen der rechten Extremität zuzuschreiben ist.

Die ausgeführten Blut- und Liquoruntersuchungen, die Globulin- und Kolloidreaktionen sowie die Flockungsreaktionen ergaben ein völlig negatives Resultat. Liquorzellzahl 2%, Zuckergehalt des Liquors 0,085%. Eiweißgehalt 0,02%. Im Urin ist Urobilinogen und Eiter leicht positiv. Hämatologische Blutuntersuchung: Erythrocytenzahl 4 700 000, weiße Blutkörperchen 3900, Eosinophile 1%, Leukozyten 65%, Lymphocyten 32%, große mononucleare Zellen 2%.

Die osteographische Aufnahme des Schädels, ferner das Encephalogramm weisen normale Verhältnisse auf (Dr. Renz).

Wir machten bei der Kranken in zwei Phasen Hyperventilationsversuche. Die erste bestand aus angestrennten, kräftigen Atemzügen durch 15 Min. 4—5 Min. nach den tiefen Atmungen verringerte sich die Anzahl der vorher noch sehr häufigen myoklonischen Zuckungen, blieb auch während der Dauer des Experiments bei dieser geringeren Zahl. Nach Unterbrechung des Tiefatmens nahmen die Zuckungen nach etwa 10 Min. abermals zu, dem Zustand vor Beginn der Versuches entsprechend. Wir ließen die Patientin nun $\frac{1}{2}$ Stunde ausrufen und unterwarfen sie einem neuerlichen Versuche, jedoch in der Weise, daß sie während der ganzen 15minütigen Dauer der Hyperventilation völlig entkleidet war. Unter diesen Bedingungen jedoch nahmen die Zuckungen nicht nur nicht ab, sondern wurden noch häufiger,

was durch die Abkühlung der Haut zu erklären ist. Die Steigerung der Bewegungen konnte die Hyperventilation unter diesen Umständen nicht hemmend beeinflussen. Mit der allmählichen Abkühlung gleichen Schritt haltend, nehmen die Zuckungen immer mehr zu, die Reihenfolge ihrer Verbreitung war folgende: Zuerst traten in den Endphalangen der linken oberen und unteren Extremitäten Beuge- und Streckbewegungen, zeitweise blitzschnelle Pronationsbewegungen auf, die sich nach und nach gegen oben vordringend auf die Muskulatur des Rumpfes übergriffen. Die Exkursionen der Bewegungen wurden mit ihrer Zahl stets größer und während sie sich anfangs bloß auf die Muskelfasern beschränkten, übergriffen sie später bereits auf die einzelnen Muskelgruppen, so daß sich die unregelmäßigen myoklonieartigen Zuckungen bereits zu bedeutenderen Bewegungseffekten zusammensetzten. Die Bewegungserscheinungen verbreiteten sich auch auf die früher freibleibenden Muskeln des Zwerchfells, worauf die Atmung unregelmäßig wurde und das Kind während der alle Augenblicke unterbrochenen Ein- und Ausatmung ächzte und wimmerte. Das Auftreten der Zuckungen auf der linken Seite wurde dadurch noch auffallender, daß die in Rückenlage befindliche Patientin den willkürlichen Bewegungen ähnliche Rumpfdrehungen ausführte, als ob sie sich aus der Rückenlage nach der rechten Seite hinwenden möchte, während sie ihre linken Gliedmaßen in die Höhe schwang. Nach Unterbrechung des Versuches wurde die Patientin mit einer Decke zudeckt, worauf die Bewegungserscheinungen nach etwa 15 Min. auf das Maß vor Beginn des Experimentes zurückgingen. Sowohl am Ende der ersten wie der zweiten Phase traten subjektives Schwindelgefühl und Benommenheit auf. Beim Gehen war eine kurzanhaltende Störung der Koordination der Bewegungen ebenfalls zu beobachten, jedoch ohne halbseitigen Charakter. Auch Blutdruck und Pulszahl wurden am Ende der zweiten Phase im Verhältnis zur ersten bedeutend niedriger (statt 110 Hgmm 75, bzw. statt 132 Pulsschlägen 90). Außerdem trat auch eine Innervationsstörung der Blutgefäße auf, die sich in einer umschriebenen Rötung des Gesichtes und der Brust äußerte. Nach dem zweiten Versuche waren die Reflexe gesteigert und die auch sonst auslösbarer krankhaften Reflexe konnten leichter als sonst ausgelöst werden, wozu sich noch eine leichte Tonussteigerung an der linken Extremität, Geburtshelferstellung der linken Hand und das Rossolimosymptom an beiden Füßen hinzugesellten. Chvostek II. beiderseitig positiv. Mittels der angestellten Versuche gelang es uns keinen, mit Bewußtseinverlust oder anderen epileptischen Manifestationen einhergehenden Anfall auszulösen.

Während der klinischen Beobachtung jedoch sahen wir bei Nacht bzw. bei Tagesanbruch ähnliche Anfälle, wie sie in der Anamnese beschrieben wurden, deren Dauer sich auf 15—20 Sek. belief. Die Kranke ließ zu Beginn des Anfalles dem Knurren ähnliche Töne vernehmen, verlor das Bewußtsein, drehte sich mit Kopf und Rumpf nach rechts, beide oberen Gliedmaßen x gerieten in Extension, die rechte untere Extremität wurde dem Rumpf angenähert und gebeugt. Mit den Fingern führte sie unsichere Bewegungen vom Flexions- bzw. Extensionstyp aus. An sie gerichtete Fragen beantwortete sie nicht. Unmittelbar nach dem 5—6 Sek. dauernden Krampfanfall waren die Pupillen weit und reagierten auf Licht prompt. Babinski'sches Zeichen negativ. Meyer-Léireflexe sind auslösbar. Der Muskeltonus ist normal. Die Kranke beantwortet unsere Fragen noch nicht, kommt jedoch nach etwa 20 Sek. zu sich und erzählt, daß sie vor dem Anfall heftige Kopfschmerzen verspürte und noch sah, wie sie sich nach rechts drehte und ihre Hände sich im Krämpfe strecken. An die darauf folgenden Geschehnisse vermag sie sich nicht mehr zu erinnern, doch gab sie an, es zu wissen, daß sie bloß eine kurze Zeit lang bewußtlos war. Sie fühlt weder Müdigkeit noch Erschöpfung. Derartige, einige Minuten lang währende Krampfanfälle konnten wir während der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik insgesamt 6mal beobachten.

Die nach der Methode von *Binet-Simon* ausgeführte Intelligenzprüfung ergab ein Intelligenzalter von 10 Jahren und 5 Monaten. Den Unterschied zwischen

Normal- und Intelligenzalter, der 17 Monate betrug, ergibt einen Intelligenzquotienten von 0,89, was als ein Resultat innerhalb normaler Grenzen gewertet werden muß. Patientin liest fließend, ihr geographisches und anderweitiges Erfahrungswissen ist ihrem Niveau entsprechend. Jedoch wurde es im Verlaufe der Intelligenzprüfung offensichtlich, daß die Patientin dazu neigt, im Falle sie die gestellten Fragen nicht richtig zu beantworten weiß, subjektive Bemerkungen hinzuzufügen, den Text zu entstellen und vom Gegenstande abzuschweifen. Sonst weist die Kranke keinerlei epileptische intellektuelle und Charaktermängel auf, ihr Benehmen ist ruhig, dienstfertig und geordnet.

Die Differentialdiagnose gegenüber der *Unverricht-Lundborghschen Myoklonusepilepsie* sichert deren familiäres Auftreten, der hyperkinetische Charakter, das Ergriffensein beider Seiten, der Intensitätswechsel der Symptome je nach Tagen, ferner die Gehunfähigkeit infolge der Zuckungen, endlich das Übergreifen der letzteren auf das Zwerchfell (*Curschmann*) die typischen epileptischen Anfälle und die mit dem Fortschreiten der Krankheit zur Entwicklung gelangende Verblödung.

Unser Fall zeigt jedoch von der durch *Kojevnikoff* und später *Choroschko* beschriebenen klassischen Form ebenfalls Abweichungen. So wurden beim Beginn der Krankheit keine akuten mit fieberhaften cerebralen Symptomen einhergehende Lähmungen beobachtet. Die epileptischen Anfälle entsprechen den gewöhnlich beobachteten charakteristischen Jacksonanfällen ebenfalls nicht, nachdem während der Anfälle in beiden oberen Extremitäten Krämpfe von Extensionscharakter auftraten, obwohl die Mitbeteiligung der rechten Seite viel ausgesprochener ist (Rechtsdrehung, Flexion der rechten unteren Gliedmaßen, nach rechts gewandter Blick). Der fieberlose Beginn, das Fehlen der Lähmungen ähnelt dem Beginn der Myoklonusepilepsie, ebenso der Umstand, daß der epileptische Anfall bereits ein Jahr vor dem Beginn der myoklonischen Zuckungen auftrat. Am eigenartigsten jedoch ist, daß von den epileptischen Krampfanfällen die rechte Seite ergriffen wird, während an den myoklonischen Anfällen die linke Seite in viel ausgesprochenerer Weise teilnimmt. Daß wir trotzdem an eine *Kojevnikoffsche Epilepsie* denken müssen, erweist der Umstand, daß der Krankheitsbeginn mit der zweiten Gruppe der *Omorokowschen Einteilung* übereinstimmt. Dabei ist die Bewegungsstörung völlig charakteristisch (ticartig, lokalisiert, beständig, vom hemityp) und erscheint mit epileptischen Anfällen von mehr oder minder ausgesprochenem Jacksontyp zu gleicher Zeit, endlich geht sie mit keiner Verblödung einher (*Filiminoff*). Diese Ähnlichkeiten und Widersprüche erschweren das Einfügen des Symptombildes in den Rahmen einer bestimmten Krankheitsform, doch lehrt die Erfahrung, daß die Übergangs- bzw. Mischformen bereits auf Grund einiger sicher beobachteten Symptome bestimmbar und der entsprechenden Symptomgruppe zuteilbar sind. Bereits *Jefimov* betonte seinerzeit, daß es zwischen der *Kojevnikoff-* und *Jacksonepilepsie* auch Übergangsformen gibt. Für eine derartige Übergangsform muß auch unser Fall gehalten werden.

Das pathohistologische Bild der Krankheit klären in erster Reihe die Untersuchungen von *Omorokow*, er untersuchte das anatomische Substrat relativ kurzdauernder Fälle, die jedoch nach vollentwickelter Krankheit zur Untersuchung gelangten. Diese Untersuchungen ermittelten in jenen Fällen, wo sich das klinische Bild einer Monoplegie darbot, umschriebene Entzündungsherde, während in Fällen halbseitiger Lähmungen, die motorischen Rindengebiete ausgebreitete Rindenprozesse aufwiesen.

Die meisten Autoren nehmen für eine infektiöse Ätiologie Partei, doch können nebst heredodegenerativen Faktoren auch exogene Schädigungen (z. B. die Epilepsie der Eltern, Alkoholismus, kongenitale Lues, Typhus, Blattern, Wurmkrankheiten) eine Rolle spielen. *Jefimov* schreibt bei der Entstehung der Krankheit der Syphilis eine wichtige Rolle zu, während *Oppenheim* Degenerationsprozesse seitens des Zentralnervensystems annimmt. In unserem Falle gelang es uns eine kongenitale Syphilis, Typhus und Pocken auszuschließen. Die in der Anamnese mehrfach erwähnte Diphtherie trat zum dritten Male ein Jahr vor dem Beginn der Krankheit auf und verursachte keine cerebralen Komplikationen. Die Erkrankungen des Zentralnervensystems im Anschluß an Diphtherie sind übrigens äußerst selten. Vorher litt die Kranke an einer 2 Tage dauernden mit kleinen Temperatursteigerungen einhergehenden Influenza und obwohl cerebrale Symptome auch hier vollkommen fehlten, kann dieser Umstand trotzdem nicht völlig außer acht gelassen werden. Bemerkenswert ist noch, obgleich es uns zu weitgehen den Schlüssen nicht berechtigt, daß das Kind einen Vater von russischer Abstammung hat. Der weitaus größere Teil der Autoren schreibt der Erblichkeit keine bedeutendere Rolle in der Genese der Krankheit zu.

Bei der Lokalisation des Krankheitsprozesses denkt *Kojevnikoff* selbst in erster Reihe an eine Erkrankung der Rinde. *Choroschko* verneint dies und nimmt eine subcorticale Lokalisation an, den Schauplatz des Prozesses in die Corpora quadrigemina und den Thalamus verlegend. Demgegenüber fand *Krákora* bei der Myoklonusepilepsie an denselben Stellen amyloide Entartungen, sowie amyloide Einschlüsse in den Ganglionzellen, die in sämtlichen Teilen des Gehirns nachweisbar waren. *Kroll* sieht die Ursache der Erkrankung in einer circumscripten Encephalo-leptomeningitis, nimmt jedoch an, daß wir bei manchen Fällen von *Kojevnikoff* Epilepsie mit der Läsion der subcorticalen Ganglien rechnen müssen. Die *Kojevnikoffsche* Epilepsie zeigt bloß bezüglich ihres klinischen Bildes einen einheitlichen Symptomenkomplex, während die Ätiologie, ferner die Lokalisation der Prozesse noch einer bedeutenden histopathologischen Forscherarbeit, besonders jedoch der genauen klinischen Beobachtung der initialen Fälle bedarf.

Wir halten daher die von *Kojevnikoff* und nach ihm seitens vieler anderer Autoren empfohlene Entrindungsoperation nach *Horsley* um so mehr für bedenklich, da die Resultate nichts weniger als befriedigend

sind. (Ungebessert blieben: 40%, einen tödlichen Ausgang nahmen 14%. Das Resultat blieb unbekannt in 16% der Fälle während eine Heilung in 30% eintrat (*Omorokow*). In den durch *D. Vincent* und *M. Victoria* mitgeteilten Fällen nahmen die klonischen Krämpfe nach der Operation wohl ab, doch griffen die extrapyramidalen Erscheinungen von der unteren Extremität auch auf die obere über. *Fleck* sah nach der Rindenresektion häufig Lähmungen, aus diesem Grunde beeinflußte er die auch nachts bestehenden beständigen Zuckungen erfolgreich mit Luminal. Es gelang *Thiel*, die myoklonische Bewegungsunruhe durch Darreichung von Bromluminal und besonders durch Amylenhydrat zu mildern, ebenso wurden die epileptischen Anfälle unter dieser Behandlung seltener. *Clark* empfiehlt Sedativa. In unserem Falle versuchten wir nach vorheriger Verabreichung einer ketogenen Diät, die zuerst von *Benedek* und *Thurzó* 1932 bei extrapyramidalen Erkrankungen, und 1931 bei Narkolepsie anempfohlene Lufteinblasung. In den ersten Tagen der klinischen Beobachtung sahen wir keinerlei Besserung der Bewegungen, trotz der bereits eingeführten Diät; die epileptischen Anfälle traten allnächtlich sogar 1—2mal auf. Nun versuchten wir die Lufteinblasung in der Weise, daß wir vorerst 35 ccm Liquor abfließen ließen und danach 25 ccm Luft einbliesen. Das Ergebnis war auffallend gut, indem die beständig bestehenden Bewegungserscheinungen erheblich abnahmen und die epileptischen Anfälle völlig ausblieben. Den therapeutischen Effekt erklärt die Theorie der obenerwähnten Autoren, laut welcher der, durch die eingeblasene Luftmenge verursachte Reiz eine gewisse geringgradige Blutfülle verursacht und auch die Durchlässigkeit der Blutgefäße steigert. Die so verbesserten Durchströmungs- bzw. Kreislaufsverhältnisse fördern den Abtransport der im Gehirn etwa vorhandenen krankhaften Produkte und dienen gleichzeitig der Wiederherstellung des Gleichgewichtes, indem sie die Bildung sowie die Resorption des Liquors günstig beeinflussen.

Literaturverzeichnis.

- Aschaffenburg*: Die Einteilung der Psychosen, S. 185, 1915. — *Benedek* u. *Thurzó*: Orvosi Hetilap (ung.) 1923, Nr 34. — *Benedek* u. *Thurzó*: Gyógyászat (ung.) 1928, Nr 18. — *Choroschko*: Jber. Neur. 1907, 772. — ⁵ *L. P. Clark*: Ref. Zbl. Neur. 47 (1927). — *H. Curschmann*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1909, S. 738. — *Filiminoff*: Ein eigenartiger, der *Unverricht-Lunborghschen* Krankheit nahestehender Fall von familiärer Erkrankung. Z. Neur. 1928, 108. — *Fleck*: Über *Kojevnikoffsche* Epilepsie. Zbl. Neur. 57 (1930). — *Jefimov*: Über Partialepilepsie. Ref. Zbl. Neur. 17 (1927). — *Kojevnikoff*: Ref. Zbl. Neur. 54 (1930). — *Krákora*: Ref. Zbl. Neur. 54 (1930). — *Kroll*: Die neuropathologischen Syndrome S. 368, 1929. — *Omorokow*: Über die *Kojevnikoffsche* Epilepsie in Sibirien. Z. Neur. 1907, 107. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 1677, 1913. — *Thiel*: Myoklonusepilepsie. Demonstration. Zbl. Neur. 55 (1930). — *D. Vincent* u. *M. Victoria*: Ref. Zbl. Neur. 55 (1930).
-