

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München
[Direktor: Prof. O. Bumke].)

Zur Kritik der Reflex-Epilepsie¹.

Von

Annelise Feitig.

(Eingegangen am 5. Mai 1938.)

Das Krankheitsbild oder vielleicht besser gesagt Syndrom der Reflex-Epilepsie (R.-E.) wurde in den letzten Jahren aus seinem wenig beachteten Dasein entsprechend dem erweiterten Tatsachenmaterial und den damit verbundenen theoretischen Wandlungen, so in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, daß es gerechtfertigt erscheint, dieses so umstrittene Gebiet einer neuerlichen Sichtung zu unterziehen. Zahlreiche Autoren glauben auf Grund ihrer theoretischen Ansichten ebenso sehr zu einer Ablehnung des Begriffes der R.-E. überhaupt kommen zu müssen, wie andererseits eine nicht geringere Anzahl von Forschern auf Grund des ihnen vorliegenden Tatsachenmaterials an derselben unbedingt festhalten zu müssen glauben. Aussprüche wie derjenige von Rosenhain: „... und so wurde die R.-E. in das Land der Schatten verbannt; möge diese Abhandlung mit dazu beitragen ihr endgültig das Grab zu schaufeln“ mit dem er seine 1921 erschienene Arbeit über R.-E. beschließt, zeigen in ihrer Gegenüberstellung mit den Aussprüchen anderer Autoren, wie z. B. Critchleys, der diesen Ausspruch für zu gewagt erklärt, oder etwa Speranskys, der sogar so weit geht, daß er alle Formen der Epilepsie überhaupt für reflektorisch bedingt ansieht — eine Nomenklatur, welche die Verständigung nicht gerade erleichtert —, in welche Extreme sich hier die Diskussion zu verlieren droht. So sehr auch die theoretischen Ansichten in dieser Frage auseinanderzugehen scheinen, so sind doch die mit der R.-E. in Zusammenhang stehenden Beobachtungstatsachen gegenwärtig von den meisten Forschern anerkannt worden. Auf diese Tatsache weisen Krause und Schum hin, wenn sie sagen:

„Die verneinenden Ansichten stützen sich größtenteils auf theoretische Erwägungen (Margolin, Rosenhain, Bychowsky u. a.). Auf Grund solcher darf man die Richtigkeit anderer Beobachtungen niemals in Zweifel ziehen. Wir stehen mit Bing, Förster, Kalischer, Binswanger, Kraus, Friedmann, Seeligmüller, Urbantschitsch, Alexander, Tilmann, Oppenheim, Frey und Fuchs, Curschmann auf dem Standpunkt, daß wahre R.-E. zwar sehr selten, aber doch unzweifelhaft erwiesen ist.“

Sehr ins Gewicht fallen muß es in dieser Hinsicht, wenn Bumke, der noch in der 3. Auflage seines Lehrbuches schrieb: „Ein Fall von R.-E., der einer einigermaßen strengen Kritik standhielt, ist aber bisher

¹ Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität München (D 19).

nicht mitgeteilt worden“, und der in seiner Arbeit „Die Revision der Neurosenfrage“ die Bemerkung macht: „.... aber im ganzen gibt es, wenn wir von *Bossis* Albernheiten abssehen, heute lediglich in der R.-E. einen einzigen, ziemlich harmlosen und wenig lebensfähigen Enkel“ heute in der 4. Auflage seines Lehrbuches auf Grund neuen, bisher unbekannten Tatsachenmaterials die R.-E. in ein neues Licht rückt. Nicht unbeachtet darf es bei der Behandlung des vorliegenden Problems bleiben, daß, wie auch sonst auf dem Gesamtgebiete der Medizin, die Anschauungen über das Wesen der epileptischen Erkrankungen überhaupt gegenwärtig in einer weitgehenden Umformung und Wandlung begriffen sind. Hierauf deutet auch *Steblow* hin, wenn er sagt:

„Andere Autoren (*Hartmann, di Gasparo, Bumke, Margulis*) weisen darauf hin, daß die Auffassung selbst der Epilepsie als einer gesonderten nosologischen Einheit der Neuropathologie ins Schwanken gerät. Letztere Autoren reden bereits nicht über Epilepsie, sondern über epileptische Reaktionen oder Erkrankungen.“

Immer mehr scheint sich in neuerer Zeit gegenüber der bisher mehr oder weniger geübten theoretisch klassifizierenden Betrachtungsweise eine gewisse Ganzheitsbetrachtung des Krankheitsproblems auch auf dem Gebiete der R.-E. wie der Epilepsie überhaupt durchzusetzen. In diesem Sinne spricht auch *Steblow*, wenn er sagt, daß der überwiegende Teil der Erforscher sich mit dem Studium eines Teils des Nervensystems befaßten und die Totalität des letzteren außer acht ließen. Sehr treffend finden sich die mit dem Ganzheitsproblem in der Neurologie zusammenhängenden Fragen charakterisiert durch *Collier*.

„In dieser Frage, sowie in manchen anderen Problemen der Neurologie sind wir zu sehr geneigt eine Regel zu vergessen, und zwar, daß das Nervensystem stets als etwas Einheitliches, nicht aber durch seine gesonderten strukturellen Einheiten funktioniert. Sogar in der primitivsten Tätigkeit der niedrigeren Anteile ist keine selbständige isolierte Funktion zu erkennen. Was aber die höheren Anteile und zumal die höchsten Instanzen der Hirnrinde anbelangt, so ist es anzunehmen, daß diejenigen höheren Funktionen, die unseres Erachtens letzterer zukommen, in ihren Kreis nicht bloß diesen gesamten Anteil, sondern auch das sämtliche Nervensystem miteinbeziehen.“

Hierzu weist *Speransky* ergänzend darauf hin, daß eine Störung des Zustandes eines Anteils des Nervensystems sich sofort an der Arbeit eines anderen Anteils widerspiegelt, weshalb der im Nervensystem verlaufende Prozeß, vom Standpunkt der Lokalisation aus, im wesentlichen sich als unzertrennbar erweist. Im Rahmen solcher Ganzheitsbetrachtungen kann auch die Erforschung eines, wenn auch zunächst für partiell gehaltenen Syndroms, wie der R.-E. die nicht unberechtigte Hoffnung erwecken, daß sich daraus auch für die Einsicht in das Wesen des epileptischen Anfalls überhaupt eine nicht unwesentliche Förderung ergeben werde. Als richtungsweisend in dieser Hinsicht mögen die Worte *Critchleys* gelten: „Die R.-E. kann möglicherweise etwas zur Frage der neurogenen bzw. humoralen Ursache der epileptischen Anfälle bei-

tragen“. Jedenfalls dürfte sich aus den obigen Ausführungen, in denen versucht wurde kurz die Situation zu umreißen, in die sich gegenwärtig das Problem der R.-E. hineingestellt sieht, die Berechtigung ergeben, die Frage der R.-E. erneut einer kritischen Sichtung und Würdigung zu unterziehen, wie dies in der vorliegenden Arbeit, mit betonter Berücksichtigung des Tatsachenmaterials, versucht werden soll.

Begriff und Krankheitsbild der R.-E.

Zunächst soll kurz auf die Begriffsbestimmung und das allgemeine Krankheitsbild der R.-E. eingegangen werden. Von den zahlreichen in der Literatur vorhandenen Definitionen der R.-E. mögen die folgenden vorangestellt werden. Zunächst die allgemein gefaßte von *Urbantschitsch*: „Als R.-E. bezeichnet man das anfallsweise Auftreten epileptischer Krämpfe, die jedesmal nachweislich von irgendeinem bestimmten Punkt des Körpers ausgelöst werden, so z. B. von einer Narbe, vom Uterus, von der Nase u. dgl.“. Etwas enger und präziser gefaßt ist die Definition *Mendels*: „Unter R.-E. versteht man das Auftreten epileptischer Anfälle nach Verletzung peripherischer Nerven; als direkte Ursache der Anfälle wird der an dem Nerven hervorgerufene pathologische Zustand (durch Narbe, Fremdkörper, Knochensplitter, Neurom usw.) angesehen“. *Binswanger*, *Critchley*, *Nothnagel* u. a. geben ähnliche, im wesentlichen kaum abweichende Begriffsbestimmungen der R.-E., auf ihre Anführung soll daher verzichtet werden.

Nun soll versucht werden das Krankheitsbild der R.-E., wie es sich im allgemeinen und ohne Berücksichtigung besonderer Lokalisationen darstellt, zu schildern. Wir folgen hierbei im wesentlichen den Darstellungen *Binswangers*, *Critchleys* und *Margolins*.

Nach einer bald kürzer bald länger dauernden „Inkubationsperiode“, während welcher nur lokale Reizerscheinungen am Orte der Verletzung und im Verlaufe der lädierten Nervenstämmen in der Form von ziehenden und reißenden Schmerzen, brennenden und juckenden Hautempfindungen sowie von cutanen Parästhesien vorhanden sind, stellen sich motorische Reizerscheinungen ein, welche anfänglich in tonischer Spannung einzelner Muskelgruppen oder der Muskeln eines Körperabschnitts bestehen, welcher dem lädierten Nervengebiete zugehörig ist. Auch kurze ruckartige klonische Stöße oder zitternde und schüttelnde Bewegungen können in dem lokalisierten Krampfbild vertreten sein. Allmählich werden die Anfälle ausgedehnter, die motorischen Reizerscheinungen erstrecken sich auf die ganze Körperhälfte, die Verbreitung erfolgt nach dem *Pflügerschen* Gesetz der Ausbreitung der Reflexaktionen. Ein Überspringen der Erregung auf Muskelgruppen der anderen Körperhälfte wird nur selten beobachtet. Seinem Charakter nach kann ein Anfall örtlich umschrieben sein, z. B. ein Krampf kann sich auf einen Arm, ein Bein oder auf die Gliedmaßen einer Körperhälfte beschränken,

ohne Bewußtlosigkeit herbeizuführen. Ist der Stimulus zu stark, oder dauert er zu lange an, so kann sich der örtliche Anfall generalisieren und der Patient verliert das Bewußtsein. In diesem Falle folgt auf das Vorstadium eine Phase, in welcher die ersten cerebralen bzw. corticalen Symptome in der Form von Schwindel, Benommenheit und völliger Bewußtlosigkeit sich hinzugesellen. Sie können kürzere oder längere Zeit bestehen oder auch sofort mit allgemeinen Krämpfen von typisch epileptischem Charakter verbunden sein. Im Laufe der Zeit kann die R.-E. infolge der epileptischen Veränderungen in der Großhirnrinde in eine standhafte, der genuinen Epilepsie ähnliche Form sich umwandeln, in diesem Fall ist eine völlige Heilung durch Beseitigung des peripheren Reizungsfaktors nicht mehr zu erzielen. In einer selteneren Gruppe von R.-E. kann auf einen Reiz ein vollkommener epileptischer Anfall folgen, der keine fokalen Merkmale aufweist. Bemerkenswert ist noch, daß im Falle die epileptischen Krämpfe von der Affektion einer der Extremitäten abhängig sind, sich die Umschnürung der entsprechenden Extremität im Beginn des Anfalls als krampfhemmendes Mittel erweist. Ferner bleiben nach Excision des lädierten Nervenstammabschnitts bzw. der sonstigen pathologischen Reizfaktoren (Narben, Knochensplitter) in der Mehrzahl der Fälle die Krampfanfälle vollständig aus.

Da sich das Krankheitsbild der R.-E. wie das aller symptomatischer Epilepsien überhaupt nur sehr schwer in einer allgemein gültigen Form besprechen läßt, weil sie ganz heterogene Krankheitsfaktoren umfaßt, so muß im folgenden noch näher auf die besonderen Ätiologien bzw. die lokal auslösenden Reizmomente eingegangen werden.

Auslösende Faktoren der R.-E.

Es sollen hier diejenigen Faktoren genannt werden, die nach den Arbeiten der verschiedenen Autoren als auslösende Momente einer R.-E. in Frage kommen, jedoch ohne Rücksicht darauf, ob alle in der Literatur vorkommenden Fälle einer schärferen Kritik gegenüber standhalten würden. Es soll die Entscheidung dieser Frage einem späteren Abschnitt dieser Arbeit vorbehalten bleiben. Als auslösende Ursache für epileptische Anfälle wird in erster Linie das Trauma im weitesten Sinne genannt. Verletzungen aller Art, durch stumpfe Gewalt, Hieb, Stich, Schnitt, Schußverletzungen des Schädels und besonders der Extremitäten und der damit zusammenhängenden Nerven, Verletzungen einzelner Sinnesorgane, sogar bloße Hornhautverletzungen, Frakturen und Luxationen sollen ebenso wie das Trauma durch chirurgische Eingriffe wie z. B. Operationen, Amputationen, Einrichtung von Frakturen und Luxationen, orthopädische Eingriffe, Zahnxtraktionen, Pleurapunktionen und Eingriffe zum Zwecke der Lokalanästhesie epileptische Anfälle hervorrufen können. Es wird angegeben, daß in manchen Fällen einer bestehenden traumatischen Verletzung eine einfache Berührung der

Haut zur Auslösung eines Anfalls genügt. Ebenfalls beschrieben wird die Auslösung der R.-E. durch Narbenbildung an Kopf, Rumpf und insbesondere Extremitäten. Eine weitere Gruppe anfallauslösender Ursachen sollen sensorische Reize bilden. So wird berichtet, daß taktile Faktoren epileptogen wirken können: auf eine plötzliche Berührung oder Schlag könne sofortiger Bewußtseinsverlust eintreten, ohne daß ein starker Kontakt vorhanden gewesen wäre. Auch ohne Vorhandensein irgendeiner lokalen Läsion oder von Schmerzen könnten epileptogene Zonen vorhanden sein, deren einfache Berührung das Erscheinen von Anfällen hervorrufe. Vor allem scheine es am Kopf, der Schläfe, an Nasenflügeln und Lippen, an Ohrläppchen, Hals, am inneren Augenwinkel und an der Handfläche zum Auftreten spezifischer Sensibilitätszonen zu kommen. Elektrische, thermische (Insolation), Licht- und visuelle Reize überhaupt könnten ebenso auslösend wirken wie Geschmacksreize und chemische Reize verschiedener Art, insbesondere auch durch das Einatmen von Dämpfen (Tabak, Chloroform). Auch die epileptogene Wirkung der Narkose wäre in diesem Zusammenhang zu nennen. Auch akustische Reize wie Geräusche, Musik usw. werden als anfallauslösend erwähnt. Eine gewisse Rolle als Epilepsie verursachende Faktoren wird auch Anomalien, dentalen Mißbildungen, Dentitionschwierigkeiten, Lageveränderungen von Organen (Retroflexio, Prolapsus ani), Entwicklungshemmungen (Leistenhoden) zugeschrieben. Auch Affektionen der Sexualorgane wie Hodenerkrankungen und uterine Affektionen wurden für die Ätiologie der R.-E. in Anspruch genommen. Ein weiteres nicht unbedeutendes Kontingent verursachender Faktoren soll das Gebiet der inneren und Allgemeinerkrankungen stellen. So sind gelegentlich gastrointestinale Reizerscheinungen als Ursache von Reflexkrämpfen und epileptischen Anfällen angesehen worden, wobei jedoch der Reizzustand der Eingeweidenerven keineswegs durch Schmerzgefühl zum Ausdruck zu kommen brauche. Eine ähnliche Bedeutung gibt man der Appendicitis sowie den parasitären Erkrankungen des Magen-Darmtraktes. Fernerhin werden Leberaffektionen, Erkrankungen der Atmungsorgane, innersekretorische Störungen sowie Störungen des Menstruationsrhythmus und allergische Noxen als epileptogene Ursachen genannt. Eine nicht unwesentliche Bedeutung wird Nervenerkrankungen als solchen wie Neuritiden, Neuralgien, Rückenmarksaffektionen und besonders auch den Affektionen peripherer Nerven zuerkannt. Ebenfalls sollen epileptische Anfälle hervorrufen können unter Umständen Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Adnexe, Affektionen des Gehörorgans oder der Tuba Eustachii, laryngeale Affektionen, sowie chronische Erkrankungen und Behinderungen der oberen Atemwege, häufig auch Fremdkörper. Die krampfschwellenverschiebende Wirkung wird hervorgehoben bei anderen akzidentellen Faktoren wie Hyperventilation, Adrenalin, Insulin und Cardiazolinjektionen. In bestimmten Fällen wird der epileptische Anfall

auch als durch Gemütsaffektionen ausgelöst angesehen, Choks, Schreckanfälle, durch Erstickungsgefahr und Tauchen ins Wasser. An den Schluß gestellt werden soll noch jene besondere Kategorie epileptogener Faktoren, wo in seltenen Fällen komplizierte körperliche Tätigkeiten wie Lachen, Sexualverkehr, Stuhl- und Urinentleerung, krampfauslösend wirken sollen.

Theoretische Streiflichter.

Obwohl es, wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit sein soll, durch eine Sichtung des gegenwärtig vorliegenden Tatsachenmaterials zu einer der Kritik standhaltenden Würdigung des Begriffes der R.-E. zu gelangen, so soll dennoch nicht unterlassen werden, einige Streiflichter auf die hauptsächlichen Gruppen der bezüglich der R.-E. vertretenen theoretischen Meinungen zu werfen. Eine ganze Anzahl von Autoren erkennt zwar prinzipiell das Vorkommen einer reflektorischen Epilepsie an, glaubt aber eine schon vorher bestehende latente epileptische Anfallsbereitschaft annehmen zu müssen. So nimmt *Nothnagel* in den Fällen von reflektorischer Epilepsie eine latente epileptische Störung des Zentralnervensystems an, die schon vorher bestanden hat und auf diese Weise den plötzlichen Beginn der R.-E. erklärt. *Critchley* vertritt eine abweichende Ansicht.

„Wenn man zugibt, daß afferente Impulse in Fällen von R.-E. auf Neuronengruppen einwirken und epileptische Anfälle hervorrufen können, so entsteht die weitere Frage, ob sich die Neurone nicht selbst in einem übererregbaren Zustand befinden. Ein herankommender Stimulus würde kaum konvulsive Phänomene erzeugen, falls kein Überladungszustand des Zentralnervensystems bestünde.“

Förster spricht die Ansicht aus, daß zwar der Ausgangspunkt des epileptischen Anfalls von jedem beliebigen Abschnitte sowohl des zentralen als auch des peripherischen Nervensystems ausgehen könne, nimmt jedoch eine bereits vorliegende Krampfbereitschaft, d. h. eine sehr niedrige Krampfreizzschwelle an. *Mendel* fordert zwar nicht das unbedingte Vorliegen einer epileptischen Krampfbereitschaft, setzt aber auf Grund seiner Erfahrungen einen bereits vorliegenden Boden zur Erkrankung voraus, wobei er offen läßt, ob es sich um eine „neuro-pathische Veranlagung“ im allgemeinen oder um eine angeborene pathologisch gesteigerte zentrale Erregbarkeit als Prädisposition handelt. Eine weitere Gruppe von Forschern weist dem reflektorischen Anfall nicht lediglich eine die schon vorhandene latente Krampfbereitschaft nur auslösende Funktion zu, sondern nimmt eine Art Fortleitung des peripheren Reizes und dadurch in den höheren Zentren entstehenden Spannungszustand als die eigentliche Ursache des Anfalls an. So hat *Gélineau* die Ansicht, daß die sogar bei geringfügigsten Verletzungen der peripheren Körperteile vorkommenden Affektionen der Hautempfindungsnerven einen Reiz bedingen, der auf dem Wege der entsprechenden Nervenstämme sich auf das Rückenmark und weiter auf die Großhirn-

rinde ausbreitet. Bei einer gewissen Spannungshöhe erfolge eine gewaltsame Entladung, die sich in einem epileptischen Krampfanfall mit einer aus der peripheren Läsion ausgehenden Aura offenbare. *Speransky* und mit ihm *Steblow*, die die Ansicht der subcorticalen Genese des epileptischen Anfalls vertreten, weisen darauf hin, daß, welches auch die Quelle des epileptischen Anfalls sei, er sich immer mittels des reflektorischen Mechanismus verwirkliche, nach ihnen sind alle Formen der Epilepsie reflektorisch bedingt. Sie halten es für gleichgültig wo sich der Herd der primären Reizung befindet (in der Rinde, im peripheren Nerv, in irgendeinem Schädel sinus, in einem inneren Organ oder an einer anderen Stelle des Organismus). Es sei der nervöse Mechanismus des epileptischen Krampfanfalls in sämtlichen Fällen mehr oder minder konstant, wogegen die Quellen, die reflektorisch eine Erregung und damit Entladung des Mechanismus bedingen, von Fall zu Fall verschieden seien.

Binswanger hält das Vorhandensein von einfachen spinalen Krämpfen für durchaus wahrscheinlich, die dem lädierten Nerven- und zugehörigen Rückenmarksgebiet entspringen sollen und in einen allgemeinen Krampfzustand übergehen könnten. Bei einzelnen Fällen läßt er auch die Möglichkeit einer Großhirnrindenanämie zu, die durch vasomotorische Störungen bedingt sein soll.

Eine den bisher erwähnten Theorien gegenüber sich in völliger Vereinzelung befindliche Sonderstellung nimmt die von *Tilmann* vertretene Ascendierungstheorie ein, der zufolge eine sich längs der Nerven im Subarachnoidalraum fortsetzende Neuritis die Erklärung für die unter dem Namen der R.-E. gehenden Erscheinungen bilden soll. Die ziemlich einhellige Ablehnung der Theorie *Tilmanns* durch die weitaus größte Mehrzahl der Autoren stützt sich auf die mangelnden anatomischen und experimentellen Unterlagen.

Wie die obigen Ausführungen mit Deutlichkeit erweisen, gehen auf dem Gebiete der R.-E. die theoretischen Meinungen noch weit auseinander und sind noch in keiner Weise in der Lage, eine vollauf befriedigende Erklärung der im Frage kommenden Erscheinungen zu bieten. Es kann diese Sachlage nicht treffender charakterisiert werden als mit den Worten *Stauders*: „Die sog. R.-E. ist auch heute noch umstritten. Galt sie zu Anfang des Jahrhunderts als überaus häufig, so ließ man sie später ganz fallen, im wesentlichen wohl deshalb, weil sich die R.-E. nicht in den Rahmen der modernen Anfallstheorien fügen wollte.“ — „Die Theorie solcher ‚Reflexepilepsien‘ ist auch heute noch überaus schwierig. Man kann sich um solcher Schwierigkeiten willen aber nicht über das Tatsachenmaterial hinwegsetzen.“ Im Sinne dieser Worte verlassen wir damit das Gebiet theoretischer Erwägungen über die R.-E. und wenden uns zunächst einer Überschau über das vorliegende Beobachtungsmaterial und sodann einer kritischen Beleuchtung desselben zu.

Überschau über das klinische Beobachtungsmaterial.

In der im folgenden zu gebenden Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von R.-E. sollen die Schilderungen der älteren Autoren nur gestreift und im wesentlichen nur auf die neuzeitliche Literatur näher eingegangen werden, wobei die der Kritik einigermaßen standhaltenden Fälle von R.-E. hervorgehoben werden sollen. Die Beweiskraft der älteren klinischen Beobachtungen ist für das Vorkommen der R.-E. nicht hoch einzuschätzen, es spricht gegen sie vor allem, daß die prinzipielle Unterscheidung von epileptischen, hysterischen und tetanischen Krämpfen nicht vorgenommen wurde. Bei dieser Sachlage werden wir uns darauf beschränken auf diejenigen Fälle näher einzugehen, die seit 1890 beschrieben worden sind, dem Zeitpunkt also, zu dem *Féré* in seinem Werke „Les Epilepsies“ die R.-E. ausführlich und unter Angabe zahlreicher Fälle dargestellt hat. Die vor diesem Zeitpunkt liegenden Autoren sollen nur kurz angeführt werden, wobei aber bemerkt werden muß, daß bei der Fülle des vorhandenen Materials eine Vollständigkeit in irgendeiner Richtung nicht angestrebt werden kann.

In der älteren Literatur ist eine Reihe von Autoren zu finden, nach deren Angaben man annehmen kann, daß sie eine peripherie Auslösung eines epileptischen Anfalls für möglich hielten. Ob sie dabei die Auslösung des ersten Anfalls bei sog. genuiner Epilepsie oder einer speziellen reflektorischen Epilepsie, wie man sie später bezeichnet hat, im Auge hatten, mag dahingestellt bleiben. *Celsus* sah epileptische Anfälle nach Beinbruch. *Avicenna* warnt vor der Naht verletzter Nerven: „*Junctura enim nervi spasmum causare potest.*“ *Paracelsus* macht „Im siebenten Buche der Artzney“ in dem Kapitel „*De morbis amentium*“ im ersten Traktat und ersten Kapitel „*Vom fallenden siechtagen*“ folgende interessante, freilich auf einer ganz anderen Anschauung vom Wesen der Krankheit beruhende Ausführungen.

„.... und solchen fallenden krankheit sein fünf geschlecht under innen, da ein ietlichs geschlecht machen mag ein fallendes siechtagen, und wonen und sind in allen mögliche, das ein ist in dem hirn, das ander in der lebern, das dritt in dem herzen, das viert in den intestinen, das fünfte in den gliedern.“ „Und wiewol nun verstanden wird ein underscheit dieser fallenden sucht in fünf weg, am ersten eine im haupt, die ist also zu verstehen, das der spiritus vitae alein seudet im haupt und hebt da an.“ „des gleichen ist es in der lebern auch also ein sud und gest, der selbig befleckt den spiritum vitae in der lebern, und ehe er empfintlich ist, so ist er im haupt und ganzen leib also schnel, als ein wint der alle geng durchgehet.“ „also schnel ist auch der spiritus vitae. desgleichen im herzen ist der spiritus vitae. der selbig seut und gischt in der capsula cordis und mag doch nit vergiften, wie ein erbiedem nichts unfruchtbar macht, es sei den das durch das zerrütten und erzittern den übersten gliedern ein zerbrechung beschehe. als denn aus der zerbrechung geschieht die selbig ursach zum tot, wie ein erbiedem, der ein haus zerbricht, und doch nicht kompt aus seinem gift, sonder aus seiner übung, desgleichen uns zu verstehen ist von denen, die in den intestinen oder im bauch iren ursprung

(haben), dan dise krankheit hat ein wurzen von deren sie entspringt wie ein kraut von einem samen, das abfellet und wider wachset. also auch ist eine wurzel in spiritu vitae, die selbig gibt ein solch gewechs, daraus semliche krankheiten entspringen, und dise wurzen mag ligen oder gefundirt werden im ganzen leib, wo sie hingeszt wird, im haupt und entspringt dan im haupt, in der lebern und entspringt dan in der lebern, in der capsula cordis und entspringt dan in dem herzen, also gleich auch zu verstehen ist in dem bauch, das sie etwan im gederm oder andern enden liegt, wo sie dan hingesezt wird. und wo also dise wurz hingesezt ist, da bleibt sie und kompt an kein ander ende mehr, denn sie gibt nicht mehr, dan ein wurzen alein. also in den glidern auch zu verstehen ist, das si etwan in den henden, füssen oder dergleichen angesezt wird, und an denen enden empfunden wird der anfang, der dann aufsteigt durch den spiritum vitae in den ganzen leib.“

Hildanus Fabricius berichtet über ein 10jähriges Mädchen, das sich eine erbsengroße Glasperle in den linken Gehörgang gebracht hatte. Es traten linksseitige Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Arm und Bein auf. Nach ungefähr 4 Jahren zeigten sich epileptische Krämpfe mit Atrophie des linken Arms. 8 Jahre später entfernte er die Perle mit Hilfe eines Ohrlöffels nach vorherigem Einträufeln von Öl. Die epileptischen Krämpfe verschwanden. Der Dauererfolg ließ sich noch nach 10 Jahren feststellen.

Theden, der Kriegschirurg Friedrich des Großen, will Zuckungen nach Nervenverletzungen gesehen haben.

Auf diese ältesten Autoren, deren Angaben schon historisches Interesse haben, folgt bis zum Jahre 1890 eine große Zahl von Autoren, die Fälle von R.-E. der verschiedensten Ätiologien schildern, auf die jedoch aus den oben angeführten Gründen nicht eingegangen werden soll. Aus der großen Anzahl dieser Autoren seien nur die folgenden Namen genannt: *Billroth, Briand, De Cérenville, Descamps, Dieffenbach, Echeverria, Erlenmeyer, Frank, Fincke, Galezewski, Gowers, Hadden, Herzen, Létiérant, Leblois, Liebert, Lemaire, Noguet, Ogle, Perrier, Ropert, Schaffer, Shmigero, Schneider, Schwartzkopf, Schwartz und Köppé, Tuczek, Virchow, Westphal.*

Aus dem reichen Material der neueren Autoren sollen folgende für unsere Arbeit in Frage kommende Fälle, ätiologisch geordnet, herausgegriffen werden. Die in Klammer gesetzten Jahreszahlen geben das Jahr der Veröffentlichung an.

Zunächst sei die Gruppe der traumatisch verursachten R.-E. ins Auge gefaßt. *Alexander* (1911) veröffentlicht folgende Krankengeschichte:

6 Jahre nach einer, infolge Rißwunde entstandenen, später incidierten Phlegmone am rechten Mittelfinger, mit störungslosem Heilungsverlauf, traten plötzlich nach einem Coitus Zuckungen auf, die von der rechten Hand ausgehend in einen allgemeinen epileptischen Anfall ausliefen. In der Folgezeit traten kleine und große Anfälle auf. Durch Umklammern des Unterarmes konnte mitunter die Ausbreitung des Anfalls verhindert werden. In der Folgezeit soll sich eine Abstumpfung auf geistigem Gebiet entwickelt haben.

Hier liegen zwar typisch lokale Symptome vor, doch machen die lange Latenzzeit, der Ausbruch der Anfälle nach Coitus und die psychischen

Begleiterscheinungen den Fall als R.-E. fraglich. *Anfimow* (1912) schildert folgenden Fall:

Bei einem Patienten traten 7—8 Monate nach einer schweren Handverletzung isolierte Zuckungen an der Verletzungsstelle auf, die allmählich in typische *Jackson*-sche Anfälle übergingen. Späterhin trat 3—5 Min. nach Beginn der Krämpfe Bewußtseinsverlust ein, einmal kam es zu einer 14 Tage dauernden postparoxysmalen Parese der Hand. Die Neurolyse des in die Narbe eingewachsenen Medianus blieb ohne Erfolg. Der Patient lernte beim Einsetzen der Aura die Anfälle durch Umschnürung des Arms unterdrücken.

as uterbi

Dieser Krankheitsverlauf spricht nicht für eine echte R.-E., sondern läßt eher eine Hirnschädigung in Frage kommen. *Bing* (1923) gibt einen Fall an, bei dem $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Verletzung der linken Hand corticale Krämpfe eintraten, die von einer sensiblen Aura eingeleitet wurden. Durch Bromkur trat Heilung ein (zweifelhaft, ob hier nicht eine genuine Epilepsie vorlag). Ähnlich wie *Anfimows* Kranker konnte ein Patient *Gasparians* (1923) die nach einer Schußverletzung des rechten Oberschenkels entstandenen epileptischen Anfälle durch Gehbewegungen und Stampfen coupieren. In diesem Falle war die operative Befreiung des N. femoralis aus seinen Verwachsungen von Erfolg begleitet, der allerdings nur über einen Zeitraum von 10 Monaten verfolgt wurde. Dieser Fall trägt alle Kennzeichen einer echten R.-E., nur ist die Beobachtungszeit für eine endgültige Würdigung etwas zu kurz. *Mairet* (1916) beobachtete nach Durchschuß des Plexus brachialis Krämpfe, die sich unter Bewußtseinsverlust über den ganzen Körper verbreiteten. Die zu dürftigen Angaben lassen den Fall kaum verwerten. *Mendel* (1930) begutachtete folgenden Patienten:

Bei einem jungen, imbezillen Mann, der vor dem Unfall krampffrei war, traten $\frac{1}{2}$ Jahr nach einem Mittelfußbruch Krampfanfälle auf, die am verletzten Fuß begannen, dann auf der gleichen Körperseite aufstiegen, schließlich in generalisierte Anfälle mit Bewußtlosigkeit übergingen. Zungenbiß und Inkontinenz wurde nicht beobachtet. Der Verfasser nahm eine durch den Unfall ausgelöste R.-E. an.

In Ermangelung der ärztlichen Beobachtung eines Anfalls und der vorliegenden Belastung ist dieses Gutachten nur schwer verwertbar. *Oppenheim* (1918) berichtet von einem Kranken, der durch einen Sturz sich eine Luxation der rechten Schulter zugezogen hat.

5 Monate nach dem Unfall trat der erste epileptische Anfall auf, der im rechten Arm begann, zur rechten Schulter zog und von dort ins Bein. Der Anfall war von Bewußtlosigkeit und Zungenbiß begleitet. Heißluftapplikation und energisches Manipulieren am rechten Arm löste leicht einen Anfall aus.

Nach Ansicht des Verfassers selbst verliert die vorstehende Beobachtung durch die Unvollkommenheiten der Krankengeschichte und Sprechstundenuntersuchung sehr an Wert. Von den beiden von *Röper* veröffentlichten Fällen liegt der eine durch das komplizierte Krankheitsbild so wenig klar, daß auf eine Besprechung hier verzichtet werden soll. Interessant ist jedoch der folgende Fall von *Röper* (1937).

Ein in keiner Weise belasteter Mann wurde durch einen M.G.-Querschläger im rechten Handgelenk schwer verletzt. Es bildeten sich Klauenstellung und schwere motorische, sensible und trophische Störungen der rechten Hand aus. Nach ärztlicher Beobachtung geriet bei den Anfällen die rechte Hand zuerst in Beugekontraktur, Unterarm und Oberarm wurden gebeugt, der Kopf zog nach rechts, wobei der Patient noch sprechen konnte, dann Übergang in einen typisch epileptischen Anfall. Schwere Anfälle traten alle 3—4 Wochen auf, leichtere öfter und dann 3—4mal hintereinander. Bei den leichten Anfällen konnte der Patient nicht sprechen und der Oberkörper war verkrampt. Die schweren Anfälle führten die typischen postepileptischen Erscheinungen mit sich. In letzter Zeit stellte sich eine gemütliche Abstumpfung ein, das Interesse und Gedächtnis wurden schwächer. Bei erheblicher Temperaturschwankung, besonders Kälteinwirkung, häuften sich die Anfälle. Der Patient konnte die Anfälle coupieren, wenn ihm jemand die Hand in der Narbe kräftig abdrückte. Der Patient konnte sich aber nicht entschließen dem ärztlichen Rat zu folgen, die Hand abnehmen zu lassen.

Der vorliegende Fall könnte als ein Musterbeispiel einer R.-E. gelten, die Ermangelung eines Heilungsversuchs (Abnahme der Hand) erschwert jedoch die endgültige Beurteilung. Es spricht auch das Auftreten der typischen epileptischen Charakterveränderungen nicht für eine R.-E. 2 Fälle von *Rutkowskij* und *Lissowskij* (1935), wo 14 bzw. 6 Jahre nach schwerem Trauma epileptische Anfälle auftraten mit von der Stelle des Traumas ausgehender Aura und erfolgloser Operation haben wenig Gewicht. Auch die 17 Fälle von *Seeligmüller* (1897), wo nach Kopf-, Rumpf- und Extremitätenverletzungen Anfälle auftraten, können wegen eines zu wenig scharfen kritischen Maßstabes und gewisser Unklarheiten nur wenig besagen. *Tas* (1932) beschreibt einen Patienten,

bei dem $\frac{1}{2}$ Jahr nach eitriger Entzündung des rechten Daumens tonische Krämpfe im rechten Daumen und Zeigefinger aufgetreten waren, die sich regelmäßig einige Male am Tag wiederholten. $\frac{1}{2}$ Jahr später trat ein großer Anfall auf, mit denselben lokalen Krämpfen beginnend. Während 10 Jahren bestanden die großen Anfälle, die immer in der gleichen Weise begannen. Es war meistens möglich, einen großen Anfall zu coupieren, wenn den tonischen Krämpfen in der rechten Hand durch Hyperextension des Daumens kräftig entgegengewirkt wurde. Mit der Zeit stellte sich eine epileptische Wesensveränderung ein. Die Anfälle waren künstlich auslösbar. Die Röntgenaufnahme des Daumens ergab eine Knochenwucherung an der Endphalanx.

Dieser Fall ist ähnlich gelagert wie derjenige von *Röper*. Es fehlt ein Heilungsversuch durch Beseitigung der Exostose, auch spricht das Auftreten einer epileptischen Charakterveränderung eher gegen eine R.-E. *Tilmann* (1915) machte folgende beachtenswerte Veröffentlichung:

Nach einem Beilieb am linken Daumen hatte die Wunde lange geeitert und soll abnorm schmerhaft gewesen sein. 3 Jahre später bekam der Mann epileptische Anfälle, die mit einer schmerzhaften Aura in der Narbe und Ziehen in dem betreffenden Arm begannen, schließlich aber in allgemeine Krampfanfälle mit Pupillenstarre übergingen. Der Finger wurde schließlich nach 2jährigem Bestand der Epilepsie amputiert. Danach traten noch 2 leichtere Anfälle auf, dann volle Heilung.

Victoria (1934) schildert eine Krankengeschichte, die an diejenige von *Perrier* erinnert, wo nach Extraktion eines Stückes einer Stricknadel aus dem Arcus supercilii die Anfälle ausblieben.

Victorias Patientin litt an epileptischen Krämpfen, die vom rechten Arm ausgingen und sich dann über den ganzen Körper verbreiteten. Die üblichen Mittel blieben erfolglos. Da entdeckte man bei der Röntgenaufnahme der Hand in der Nähe des 5. Metacarpus ein kleines Drahtstück, das sich die Frau im Alter von 10 Jahren eingestochen hatte. Erst 17 Jahre nach diesem Vorfall hatten sich die Reflexkrämpfe eingestellt. Nach Entfernung des Drahtstückes kehrten die Krämpfe nicht mehr wieder. Es muß allerdings gesagt werden, daß der Bruder der Patientin ebenfalls an epileptischen Anfällen litt, und der Vater Alkoholiker gewesen war.

An die Fälle von Auslösungen epileptischer Anfälle durch Trauma kann sich anschließen die Beobachtung von *Liscue* (1915), die eine gewisse Ähnlichkeit mit der von *Tas* geschilderten aufweist.

Ein erblich nicht belasteter Mann litt an Nervenschmerzen in einer Hyperostose am inneren Fußknochen. Plötzlich ohne Anhaltspunkt traten epileptische Anfälle auf, die sich stets mit einer Aura wiederholten und mit Schmerzen in der Hyperostose begannen. Schließlich wurde die Hyperostose beseitigt und damit die Epilepsie geheilt.

Im Anschluß daran sollen erwähnt werden die von *Kudleck* (1927) selbst beobachteten 2 Krankheitsverläufe, bei denen im Anschluß an eine Narbe am Daumen und an eine Narbe am linken Auge epileptische Anfälle auftraten. In beiden Fällen ließen sich durch Druck auf die Narbe Anfälle auslösen. Beide Fälle wurden geheilt durch Exstirpation der Narben.

An die Gruppe von traumatisch bedingter R.-E. schließt sich die nicht weniger umfangreiche Gruppe solcher R.-E.-Fälle an, die durch Amputationen oder sonstige chirurgische bzw. orthopädische Eingriffe irgendwelcher Art zur Auslösung gebracht wurden. Es sollen nun die einschlägigen Veröffentlichungen kurz geschildert werden.

De Marco will einen Fall, bei welchem gelegentlich der operativen Entfernung eines Stachelstückes einer Queise (*Trachinus draco*) tonisch-klonische Zuckungen des verletzten Fingers auftraten, die übergingen auf alle Extremitäten, als R.-E. betrachtet, wissen und erklärt sich das Zustandekommen derselben durch eine Erhöhung der zentralen Erregbarkeit durch das Trachinusgift. Wir glauben jedoch aus dem Vorliegen eines einzigen Krampfanfalls, bei dem nicht einmal Bewußtlosigkeit eintrat, nicht auf eine echte R.-E. schließen zu dürfen. *Mendel* (1908) gibt einen Fall bekannt,

bei welchem nach einer Amputation der beiden letzten Glieder des Mittelfingers, die nach einer Schnittwunde notwendig geworden war, wenige Tage später die Krampfanfälle auftraten. Trotz der später erfolgten Narbenexcision blieben die Anfälle bestehen.

Margolin kritisiert schon daran, daß dieser Fall nicht zwingend zu dieser Kategorie gehörig aufgefaßt werden könne, da es sich um einen Rentensucher handelte und außerdem wären in diesem Sinne auch die bei dem Patienten festgestellten Degenerationszeichen zu verwerten, in gleicher Weise der mangelnde Heilungserfolg nach der Narbenexcision. *Schulze* (1923) beschreibt einen Patienten,

bei welchem nach Amputation infolge schwerer Verletzung Anfälle mit typisch von der Amputationsnarbe ausgehender Aura, aufgetreten waren. Trotz Narbenentfernung trat jedoch keine vollständige Heilung ein. Lediglich wurden die Anfälle seltener, und in den letzten 5 Jahren der Beobachtungszeit sollen sie vollkommen ausgeblieben sein.

Der nicht durchschlagende Heilerfolg nach der Narbenexcision macht die Bedeutung des Falles fraglich.

Interessant im Zusammenhang mit den durch Amputation ausgelösten Fällen von R.-E. dürfte folgender Fall vom Hund, von *Kromell*, erscheinen:

Von einer schlecht heilenden Amputationswunde des Schwanzes wurden epileptiforme Anfälle ausgelöst. Stieß das Tier damit an oder berührte man die Wunde unsanft, so traten Zähneknirschen, heftiges Zittern und am Kopf beginnende Muskelzuckungen ein. Dann fiel der Hund um, zappelte heftig und atmete angestrengt. Die Anfälle dauerten etwa 5 Min. und kehrten nach sachgemäßer Behandlung des Schwanzstummels nicht wieder.

Da man jedoch nach den neueren experimentellen Ergebnissen offenbar mit allen Mitteln Anfälle erzeugen kann und kaum mit Sicherheit zu behaupten ist, daß es bei Tieren echte Epilepsie gibt, ist dieser Fall sehr mit Vorsicht zu verwerten.

In der Gruppe von R.-E.-Fällen, die bei nicht operativen, orthopädischen Maßnahmen sich einstellten, schildert *Mayr* (1927) 3 Fälle, bei denen epileptiforme Anfälle bei rachitischen Kindern nach ganz allmählicher Dehnung der Nerven eintraten. *Schulz* (1920) gibt einen Fall bekannt von heftigen Krämpfen nach der Reduktion einer kongenitalen Hüftgelenkluxation. *Uggenannt* (1921) bringt aus einem Material von 1800 orthopädischen Operationen 25 Fälle, die Krampferscheinungen im Gefolge hatten. Bei der Kritik dieser Fälle muß berücksichtigt werden, daß sie teilweise mit einer allgemeinen Spasmophilie kombiniert waren und daß andererseits die Möglichkeit einer Fettembolie nicht immer ausgeschlossen werden konnte. Bei einem Teil der Fälle ist allerdings die große Ähnlichkeit mit den Ergebnissen der *Brown-Séquardschen* Experimente nicht von der Hand zu weisen, wenn auch die neueren Nachprüfer der *Brown-Séquardschen* Versuche diesen nur eine geringe Bedeutung zumessen konnten.

Krause und *Schum* berichten über eine eigene Beobachtung:

Die Großmutter des Patienten war im Irrenhaus gestorben. Im Anschluß an eine Verletzung des linken Supraorbitalrandes trat eine typische Trigeminusneuralgie auf, weswegen der Nerv. infraorbitalis, 1 Jahr später der 2. Ast an der Schädelbasisreseziert wurde. Bald darauf traten Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust ein, die sich zum Teil täglich mehrmals wiederholten. Da die Ausrottung des 3. Trigeminusastes keine Besserung brachte, beging der Kranke wegen der Schmerzen und der Epilepsie einen Selbstmordversuch. Durch Fingerdruck auf die tief eingezogene, mit dem Jochbein fest verwachsene Narbe konnte stets ein neuer Anfall ausgelöst werden. Seelische Erregungen dagegen vermochten eine Attacke nicht zu produzieren. Nach Exstirpation des Ganglion Gasseri war die Epilepsie zugleich mit der Neuralgie beseitigt. Selbst starker Druck auf die alte Jochbeinnarbe

löste keinen Anfall mehr aus. Der Kranke ging 3 Jahre später an einer Pneumonie zugrunde.

Ein umfangreiches Kontingent unter den nach operativen Eingriffen auftretenden Krampfanfällen stellt die sog. pleurale Epilepsie, d. h. epileptiforme Anfälle, die nach Pleurapunktionen, nach Pleuraausspülungen und beim Anlegen bzw. Nachfüllen eines Pneumothorax auftreten. Zusammenfassende Arbeiten, in denen eine größere Anzahl derartiger Fälle zusammengestellt sind, wurden veröffentlicht von *Cordier* (1910), *Roch* (1905), *Zesas* (1912). Außerdem gaben Schilderungen einzelner Fälle, darunter auch sehr viele Pneumothoraxfälle, *Baonville*, *Ley* und *Titeca* (1936), *Bernard*, *Coste* und *Valtis* (1926), *Brunerie* (1927), *Cossa* und *Destres* (1926) u. a. Aus dem umfangreichen Material sollen 2 Fälle, bei denen ein Sektionsbefund vorliegt, herausgegriffen werden. Der erste Krankheitsverlauf von *Krause* und *Schum* (1931) wird folgendermaßen geschildert:

Familienanamnese nichts Besonderes, offene Lungentuberkulose, therapeutische Anlegung eines Pneumothorax, Besserung. Psychisch labil, Neigung zum Weinen. Pneumothoraxbehandlung ambulant fortgesetzt, ohne daß jemals Beschwerden aufgetreten wären. Vor der 21. Nachfüllung unerklärliche Angst vor dem Eingriff. Hohlnadel nach Vereisung in den Zwischenrippenraum eingestochen, in demselben Augenblick machte Patient mit dem freien rechten Arm ausfahrende Bewegungen. Luft war in den Brustraum noch nicht eingelassen worden. Schwerer Krampfanfall, darauf folgend 30—40 Min. dauernde Ermattung. Nach ungefähr 2 Stunden ein ähnlicher Anfall von kürzerer Dauer. Daraus ist der Patient nicht mehr zum vollen Bewußtsein erwacht. 48 Stunden nach dem ersten Krampfanfall trat der Tod ein. Sektionsergebnis: Gasembolie ausgeschlossen, Todesursache Hirnlähmung im Krampfzustand.

Zweiter Fall von *Petersen* (1913): In Lokalanästhesie punktiert, unter Liegenlassen der Kanüle wird ein Stück der nächst höheren Rippe reseziert, dabei wird der Pleuraraum eröffnet, leichter Überdruck mit *Tiegelschem Apparat*, der Versuch die Lunge in die Wunde einzunähen mißlingt, die Pleurahöhle wird deshalb um die Wunde herum mit feuchten Gazestreifen abgestopft. Darauf wird an der Stelle der Abscesse mit dem Thermokauter eingegangen. Hierbei bekommt der Patient plötzlich klonische Krämpfe des Gesichts und der Extremitäten, wird stark cyanotisch und verliert das Bewußtsein. Patient erholt sich schnell wieder. Nach 7 Tagen bei Anlegung eines Verbandes nach Punktions in verschiedenen Richtungen plötzlich wieder Krampfanfälle. Trotz Behandlung nimmt die Cyanose zu, die Atemzüge werden schwächer, nach kurzer Zeit Exitus. Sektionsergebnis: Am Gehirn keine pathologischen Veränderungen, keine Zeichen einer Embolie.

Zur Kritik dieser ganzen Gruppe von pleuraler Epilepsie muß bemerkt werden, daß sich zwei Anschaulungen in der Literatur scharf gegenüberstehen, von denen die eine, wie sie von *Zesas* vertreten wird, die Anfälle für eine echte R.-E. hält, während die andere, unter Führung von *Brauer*, sich auf Grund von Beobachtungen und positiven Sektionsbefunden gegen die Annahme einer R.-E. richtet und die auftretenden Erscheinungen als Gasembolien oder einfache reflektorische Wirkung auf die Vasomotoren erklärt sehen will. *Petersen* stellt den allgemeinen Satz auf, „... daß man berechtigt ist einen embolischen Vorgang anzunehmen, sofern sich

alle aufgetretenen Erscheinungen durch einen solchen erklären lassen und sich nicht Zeichen finden, die mit Sicherheit dagegen sprechen.“ Gegenüber diesen Einwendungen muß darauf hingewiesen werden, daß der von *Krause* und *Schum* sowie der von *Petersen* mitgeteilte Fall auf Grund des beide Male vorliegenden Sektionsbefundes eine Luftembolie mit Sicherheit ausschließen läßt und in dieser Hinsicht den kritischen Einwendungen standhält.

Damit wenden wir uns jener Gruppe von Krampferscheinungen zu, deren Auftreten mit dem Vorhandensein irgendwelcher sensorischer Reize in Zusammenhang steht. *Catola* (1935) schildert einen Fall, wo Sonnenbestrahlung die auslösende Ursache war.

Bei einem 20jährigen Patienten traten mit 12 Jahren typisch epileptische Anfälle auf. Die Anfälle wiederholten sich sehr oft und wurden durch die die Augen des Patienten treffenden Sonnenstrahlen ausgelöst. Die Anfälle begannen mit typischer Aura im Auge und in der Augengegend, wonach die Konvulsionen auftraten. Nie stellten sich Anfälle nachts oder im Schatten ein. Nach Tragen einer schwarzen Brille wurden die Anfälle sehr selten.

Dieser Fall scheint zwar die typischen Symptome einer R.-E. aufzuweisen, doch fehlt das völlige Aufhören der Erscheinungen nach Ausschaltung des Reizes. Ähnlich liegt der folgende Fall von *Radovici* (1932), bei dem jedoch ein Versuch der Reizausschaltung nicht gemacht wurde.

20jähriger Mann, der seit etwa 10 Jahren unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen an unwillkürlichen ticartigen Bewegungen des Kopfes und der Augen leidet, dabei Augenzwinkern. Bei stärkerem Sonnenlicht Verstärkung des Tics zu Anfällen mit Hinfallen und Bewußtlosigkeit. Solche Anfälle treten 2—3mal im Jahre auf. Außer Labyrinthübererregbarkeit kein objektiver Befund. Die Anfälle können künstlich durch Sonnenstrahlen hervorgerufen werden. Simulation oder Hysterie sollen nach Angaben des Verfassers nicht vorliegen.

Lewin und *Newskij* veröffentlichen einen Fall von Krampferscheinungen nach elektrischen, thermischen und mechanischen Reizen. Epileptische Krämpfe, die durch chemische Reize ausgelöst sind, weisen die Fälle von *Pinson* (1927) auf (nach Narkose) und von *Pagniez* (1935) Petitmal-Zustände (nach Schwefelwaschungen). Nach akustischen Reizen bzw. Musik sahen Krampfanfälle auftreten *Critchley* (1935), *Nikitin* (1935), *Redlich* (1929). Das Auftreten örtlicher und generalisierter Anfälle infolge bloßen Bestreichens bestimmter epileptogener Zonen der Hautoberfläche beschrieben *Critchley* und *Longo*. *Longo* Patient ist Paralytiker, so daß dieser Fall von vorneherein nicht gut verwertbar erscheint.

Alle diese Fälle stellen jedoch mehr einen Beitrag zur Psychogenese epileptischer Anfälle dar, als daß sie für das Vorhandensein echter R.-E. sprechen könnten.

Es sollen noch einige Fälle aus dem Gebiete der inneren und Allgemeinerkrankungen folgen. *Gutmann* (1927) schildert einen Krankheitsverlauf mit chronischer Appendicitis.

Ein Kranke, der wegen chronischer Appendicitis röntgenisiert wurde, bekam während der Untersuchung (Druck auf die Appendixgegend) einen großen epileptischen Anfall. Während des Anfalls sank die Pulsfrequenz auf 30. Nach dem Anfall durch 2 Stunden Erbrechen, Kopfschmerz, Amnesie. Der Puls stieg allmählich auf 40—54. Bei der Operation fand sich eine chronische Appendicitis. Der Kranke ist ein Vagotoniker, der häufig an Schwindel, Übelkeit und Pollakisurie leidet. Vorher und nachher hatte der Patient nie wieder einen Anfall.

Eine ähnlich gelagerte Krankengeschichte mit sehr merkwürdigem Heilungsverlauf ist diejenige von *Blake* (1936).

28jährige Frau, die nach einer Erkältung vor 7 Jahren arthritische Deformationen bekam. Späterhin traten leichtere epileptische Anfälle hinzu. Es wurde nach einem Infektionsherd gesucht und entzündete Tonsillen gefunden, die, jedoch ohne Erfolg, entfernt wurden. Eines Nachts gehäufte epileptische Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen und Bewußtlosigkeit. Jedem Anfalle gingen krampfartige Schmerzen in der rechten Fossa iliaca voraus. Am folgenden Tage Entfernung eines entzündeten Wurmfortsatzes, wonach das Krankheitsbild sich zusehends verbesserte, die epileptischen Anfälle blieben aus und die Gelenkveränderungen bildeten sich zurück, so daß Patientin wieder voll arbeitsfähig wurde.

Diese beiden Beobachtungen von *Gutmann* und *Blake* kommen nahe an das Gebiet der vagalen und vaso-vagalen Anfälle, wie sie von *Gowers* beschrieben worden sind, heran, besonders die erste, wo es sich um einen ausgesprochenen vagotonischen Patienten handelte. Es ist aber doch die rein epileptische Komponente von den Autoren so klar geschildert, daß es nicht berechtigt erscheint, sie ganz solchen Anfallstypen einzuzuordnen.

Fälle im Zusammenhang mit allergischen Noxen, wie sie *Forman* (1934) und *Klein* (1933) schildern und theoretisch zu verwerten suchen, können hier wegen des komplizierten Krankheitszusammenhangs, mit dem sie verbunden sind, nicht ohne weiteres berücksichtigt werden. Bei einer Patientin von *Marco* (1933) mit prämenstrueller Sensibilisierung lagen Konvulsionen schon vor der Pubertät vor, und ist deshalb eine hysterische Komponente außerordentlich wahrscheinlich. Der Fall ist daher als R.-E. nicht zu verwerten.

Zahlreiche Beobachtungen von epileptischen Krampfanfällen liegen vor auf dem Gebiete von Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Adnexe und des Ohres. Allein 92 derartige Fälle sind in der umfassenden Arbeit von *Frey* (1907) aufgeführt. Jedenfalls geht aus dieser Arbeit hervor, daß bei einer Disposition für Epilepsie durch Ohr-Nasen-Rachenraum-Affektionen, gerade so leicht, vielleicht auch etwas leichter als durch andere periphere Reize epileptische Anfälle ausgelöst werden können, wobei aber nicht gesagt sein soll, daß es sich bei den Fällen *Freys* um reine R.-E. handelt. *Curschmann* (1912) schildert einen Fall von schwerer Epilepsie mit Nasenaura, bei welchem Heilung durch Beseitigung der Stenose des Naseneingangs erzielt wurde. Die Beobachtungszeit betrug 1 Jahr.

Großkopf (1903) schildert folgenden Kranken:

Bei einem 19jährigen jungen Mann, der bis zu seinem 18. Lebensjahr immer gesund gewesen war, nur in seinem 2. Lebensjahr hätte er an Krämpfen gelitten, waren Anfälle aufgetreten, zunächst ohne Bewußtseinsverlust, die später sich in typisch epileptische Anfälle verwandelten. Mehrfache Brombehandlung war erfolglos geblieben. Dem Patienten selbst fiel eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten auf. Er teilte außerdem mit, daß er durch die rechte Nasenhälfte niemals, durch die linke nur unvollkommen atmen könne. Es wurde reichlich gelbe Sekretion aus der Nase beobachtet. Die Anfälle gingen mit einer Aura in der Nasen-Stirngegend einher. Bei der Untersuchung fanden sich in der rechten Nasenhälfte zahlreiche Polypen, bei der Durchleuchtung blieb die rechte Kieferhöhle dunkel. Nach operativer Behandlung war der Patient dauernd anfallsfrei und hat sich auch psychisch nach seinen eigenen Angaben vollkommen wieder erholt. Die Beobachtungszeit nach der Nasenoperation betrug 2 Jahre.

Das Vorliegen von Krampfanfällen im Alter von 2 Jahren mindert den Wert dieses Falles herab, wir möchten daher daraus keinerlei Schlüsse ziehen. Besser hält der Kritik folgender Fall von *Kjelman* (1894) stand:

Bei einem 12jährigen, in keiner Weise hereditär belasteten Knaben, waren seit 2 Jahren Krampfanfälle vorhanden, manchmal mit momentaner Bewußtlosigkeit. Im letzten Jahr traten gehäufte Anfälle mit viel größerer Intensität mit völliger Bewußtlosigkeit und unfreiwilligem Harnabgang auf. Seit 2 Monaten stellten sich Anfälle auch bei erhaltenem Bewußtsein ein, mit tonischen Krämpfen der Gesamt Muskulatur, insbesondere des Gesichts und Halses. Es besteht beiderseits eine mäßige weiche Hypertrophie der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel, welche jedoch nur unvollständig die Nasenatmung beeinträchtigte. Nach gründlicher Kauterisation der hypertrophen Partien blieben die Anfälle über 8 Monate aus. Bei einem akuten Schnupfen trat ein Rezidiv der Anfälle auf. Nach der Abheilung wurde neuerlich eine mechanische Verkleinerung der unteren Muschel vorgenommen, mit dem Erfolge, daß nunmehr 4 Jahre hindurch der Patient anfallsfrei verblieb.

Die beiden Fälle *Ponomarews* (1928), bei welchen nach Radikaloperation die Anfälle bei einem der Patienten gänzlich verschwanden, bei dem anderen nur noch in Petit-mal Form auftraten, haben wegen allzu kurzer Beobachtungszeit (dieselbe betrug nur 3 Wochen) keine Bedeutung.

Die Veröffentlichungen von epileptischen Erscheinungen bei Ohrerkrankungen, wie sie von *Longo* und *Fornari*, *Pierre*, *Szekér*, *Urbantschitsch* u. a. beschrieben wurden, legen stets den Verdacht einer direkten Weiterleitung vom Ohr aus nahe und sollen aus diesem Grunde nicht näher in Betracht gezogen werden.

Ein verhältnismäßig häufiges Vorkommen sollen epileptische Anfälle im Zusammenhang mit Zahnaffektionen haben. *Burrano* (1932) sah einmaliges Auftreten eines epileptischen Anfalls gelegentlich einer Zahnextraktion. *Curschmann* (1912) bringt einen Fall von R.-E., wo nach Beseitigung der verdoppelten Zahnröte Heilung eintrat. *Ebitsch* (1935) erwähnt folgende Krankheitsgeschichte:

Ein 8jähriger Knabe mit belangloser Anamnese erkrankt ohne feststellbare äußere Ursache an Anfällen. Anfangs Gefühl der Kälte in der Gegend des 1. oberen Molaren links, darauf Verbreitung dieses Gefühls in der linken Wange und tonischer Krampf der Kaumuskulatur, der in klonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte übergeht, der Kopf dreht sich dabei nach links. Die Anfälle wurden immer häufiger, schließlich traten sie in der Klinik binnen 24 Stunden 45mal auf. Die Krämpfe griffen auf den ganzen Körper über und traten besonders beim Kauen harter Nahrung auf. Durch Drücken auf den 1. Molaris ließen sie sich willkürlich hervorrufen. Nach Extraktion dieses Zahnes blieben die Krämpfe vollständig aus und traten auch während der 2jährigen Beobachtungszeit nicht mehr auf.

Ebenfalls mit Heilung endete folgender Fall von *MacGauley* (1922).

Ein 15jähriger Knabe litt 2 Jahre lang an Anfällen unklarer Natur. Sie äußerten sich als Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Zittern der Kiefermuskelatur und in Gestalt von generalisierten Krämpfen, denen fast einstündige Bewußtlosigkeit folgte. Nach Entfernung des retinierten 3. Molaris trat völlige Beschwerdefreiheit ein. 9 Jahre später machten sich auf der rechten Seite aus der gleichen Veranlassung dieselben Erscheinungen, aber ohne Krampfanfälle bemerkbar. Auch hier wurde Heilung erzielt.

6 Fälle von Epilepsie bei Zahnanomalien veröffentlicht *Saenger* (1912), wovon er in einem Fall nach Entfernung von 2 Zähnen eine Sistierung der Anfälle selbst beobachtete, in den übrigen von *Bülow* beobachteten Fällen hörten die echt epileptischen Anfälle ausnahmslos auf, nachdem die Zahnanomalien (teils durch Extraktion der schadhaften oder zu eng stehenden Zähne) beseitigt worden waren.

Für die R.-E. nicht verwertbar, um so lehrreicher aber für die kritische Würdigung aller ähnlichen Beobachtungen ist eine Veröffentlichung von *Plavec* (1906), die aus diesem Grunde hierhergestellt werden soll.

Bei einem Patienten mit Krampfanfällen trat vollständige Heilung nach Entfernung eines cariösen oberen Molarzahnes ein. 5 Jahre später wurde eine einwandfreie große Epilepsie festgestellt. Es stellte sich heraus, daß die erbliche Belastung viel größer war, als sich bei der ersten Krankheit feststellen ließ.

Wenn *Plavec* an Hand dieses Falles zu der Anschaugung gelangt: „Unser Fall bestätigt also wiederum die Erfahrung, daß wir auch bei schwer belasteten Individuen einer heilbaren reflektorischen Epilepsie begegnen können“, so können wir ihm hierin freilich nicht folgen; wir möchten daraus vielmehr den Schluß ziehen, daß selbst eine mehrjährige Beobachtungszeit nach einem für reflektorisch gehaltenen Anfall noch verhältnismäßig kurz ist und daß sich selbst noch nach 5 Jahren das Vorliegen einer sog. genuinen Epilepsie herausstellen kann.

Experimentelle Beobachtungen.

Nachdem im vorigen Abschnitte das in Frage kommende klinische Beobachtungsmaterial von Fällen von R.-E. zusammengetragen wurde, soll in diesem Abschnitte versucht werden einen kurzen Überblick zu geben über diejenigen Beobachtungsreihen, die sich auf experimenteller Basis ergeben haben. Eine Anzahl von Forschern stießen bei Experimenten, die teils am Menschen, teils an Tieren vorgenommen wurden,

auf Beobachtungszusammenhänge, die sie bei der theoretischen Klärung der mit der R.-E. zusammenhängenden Erscheinungen in Anschlag brachten. Sofern derartige Ergebnisse für eine kritische Würdigung des R.-E.-Problems von Bedeutung sein können, sollen sie im folgenden herbeigezogen werden. Der erste, dem es gelang mittels Nervendurchschneidung an Tieren epileptiforme Anfälle hervorzurufen, war *Brown-Séguard* (1857).

Er schildert, daß es ihm gelungen sei, durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an peripheren Nerven, insbesondere am Ischiadicus, Meerschweinchen epileptisch zu machen. 4—6 Tage nach dem Experiment traten krampfartige Zuckungen in den Extremitäten auf, $1\frac{1}{2}$ —6 Wochen später die ersten vollständigen Anfälle, die sich in der Folgezeit häufig wiederholten und auch jederzeit willkürlich durch Reizung einer bestimmten Hautstelle im Halsgebiet, der sog. „epileptogenen Zone“ ausgelöst werden konnten. Nach *Brown-Séguards* Angaben sollen sogar die Jungen dieser künstlich epileptisch gemachten Tiere eine erbliche Belasung für Epilepsie gezeigt haben und hätten zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen gelitten.

Westphal (1871) erzielte durch das Beklopfen des Schädels ähnliche Resultate bei Meerschweinchen. Die von *Brown-Séguard* beobachtete Vererbung der Affektion auf Nachkommen der Tiere konnte er in einem Falle feststellen. Gegenüber derartigen Experimenten darf die Ansicht einiger Forscher nicht verschwiegen werden, wie sie in den Worten *Hitzigs* zum Ausdruck kommt: „Das Meerschweinchen stellt wohl das ungeeignetste Objekt für Krampfversuche dar. Bei ihm genügen selbst die kleinen Traumen des Gehirns, die bei dessen Freilegung unvermeidbar sind, um krampfartige Zustände zu erzeugen.“ Spätere Nachprüfer der Versuche *Brown-Séguards* konnten dessen Versuche zum Teil bestätigen, zum Teil kamen sie zu negativen Resultaten.

So haben z. B. *Marie* und *Donnardiens* mitgeteilt, daß sie durch Durchschneidung der Nn. ischiadici im Tierexperiment niemals Epilepsie erzeugen konnten. Zu ähnlichen Resultaten kamen *Longo* und *Moracci* bei der Nachprüfung obiger Resultate.

„*Longo* und *Moracci* haben diese Versuche zunächst an 19 Ratten und an 23 Nachkommen der ersten Serie nachgeprüft. Es gelang nur in 7 von diesen 42 Fällen allgemeine epileptische Anfälle hervorzurufen. Bei den anderen überstiegen die lokalen und allgemeinen reflektorischen Zuckungen nicht die Dauer des Reizes. Aus ihren ausgedehnten Versuchen schließen *Longo* und *Moracci* auf einen besonderen prädisponierenden Faktor zur *Brown-Séguardschen* Epilepsie¹.“

Pagniez, *Plichet* und *Koang* konnten die *Brown-Séguardschen* Experimente bestätigen, einzelne Tiere zeigten eine derart niedrige Reizschwelle, daß schon das leichteste Kneifen der Haut bei ihnen epileptiforme Anfälle auslöste.

In der neuesten Zeit haben *Pagniez*, *Plichet* und *Laplane* einen Schritt zur Klärung der *Brown-Séguardschen* Versuche getan. Sie haben bewiesen, daß es nicht auf die Ischiadicusdurchschneidung bei dem Zustandekommen der epileptischen Krämpfe ankommt, sondern auf die im Gefolge

¹ Zit. nach *Stauder*.

der gelähmten Hinterpfote und der damit verbundenen Unmöglichkeit, daß die Tiere sich kratzen, eintretende Läuseüberschwemmung im Hals-Nackenbereich, wodurch dieselbe gewissermaßen in einem dauernden Reizzustand erhalten wird. Derselbe Erfolg tritt nämlich auch ein, wenn die Hinterpfote festgebunden oder gebrochen ist. Werden die Läuse entfernt, so verliert die Zone ihren Übererregbarkeitscharakter, mechanische Reize führen dann keineswegs mehr zur Auslösung von Anfällen. Es hat sich herausgestellt, daß nicht jede gewöhnliche Laus solche Wirkungen entfalten kann, es konnten bis jetzt 2 Arten festgestellt werden, die eine spezifische krampferzeugende Wirkung haben. Offen bleibt dabei die Frage, auf welche Weise die läusebesetzte Zone krampfbereitend wirkt. Wenn somit auch die Resultate der *Brown-Séguard*-schen Experimente an ihrer Bedeutung zu verlieren scheinen, so wartet doch immer noch ein bis jetzt ungeklärter Faktor der Deutung, wie die neueren Experimente, die unter besseren Voraussetzungen arbeiten, beweisen. Erwähnt werden soll noch in diesem Zusammenhang, daß *Megnius* epileptische Anfälle und fortschreitende Kachexie bei Hunden infolge eigentümlicher Milben im äußeren Gehörgang sah. *Frey* (1907) machte ebenfalls Meerschweinchenversuche und berichtete über seine Ergebnisse, daß es ihm beim gesunden Meerschweinchen vollständig mißlungen sei durch einfache Reizung des Trommelfells oder der Trommehöhle sowie des Nasen-Rachenraumes Krampfanfälle hervorzurufen. Die Nachprüfung der Versuche *Brown-Séguards* an Meerschweinchen ergab in einer größeren Anzahl positive Resultate. Bei dermaßen vorbereiteten Tieren war es nun auch möglich, durch Reizungen im Bereich des Ohres und des Nasen-Rachenraums epileptische Anfälle hervorzurufen.

Pigalew und *Fedoroff* (1930) stießen bei ihren Experimenten an Hunden zur Klärung der Genese des epileptischen Anfalls auf eine neue Methode zur Erzeugung reflektorischer Epilepsie.

Die Versuchsanordnung war folgende: Nach Entnahme einer maximalen Quantität von Cerebrospinalflüssigkeit wurde mittels vielfacher Einstiche in den Unterschenkel Tetanustoxin eingeführt. Von dem Zeitpunkt an, wo in dem Laboratorium Injektionen von Toxinen und anderen Reizstoffen nach einer Entnahme von Liquor unmittelbar in den Nervenstamm vorgenommen wurde, wiederholten sich die typisch epileptischen Krampfanfälle mit nachfolgendem Tod häufig. Das Auftreten dieser Anfälle stand nicht in Zusammenhang mit der Traumatisierung eines bestimmten Nerves, sondern dieselben stellten sich ein nach Injektionen in den Ischiadicus, den Vagus und den Trigeminus. Am häufigsten wurden sie jedoch bei Manipulationen am Ischiadicus beobachtet. Ganz indifferent konnten die eingeführten Stoffe nicht sein, da unter den gleichen Bedingungen vorgenommene Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung nicht von derartigen Erscheinungen gefolgt waren. Die Autoren fassen ihre Beobachtungen dahin zusammen, daß die Entnahme von Cerebrospinalflüssigkeit mit Bildung von Hyperämie „ex vacuo“ bei den Hunden eine zeitweilige Störung der Funktion der Rinde zur Folge hatte oder des Zusammenhangs derselben mit den tiefer gelegenen Hirnabschnitten. Wenn unter solchen Umständen der Reiz von der Peripherie aus längs einem der

Nervenstämme bis zu dem subcorticalen Apparat vorgedrungen ist, so kann er darin eine starke Erregung hervorrufen.

Es erscheint uns bedenklich, die auf diese Weise erzeugten Anfälle als R.-E. zu bezeichnen, da sich durch indifferente Stoffe die Anfälle nicht auslösen ließen, wie die Autoren selbst mitteilen, sondern daß dazu Tetanustoxin notwendig war.

Die von *Speransky* ausgearbeitete Erzeugung experimenteller Epilepsie durch eine Hirnkühlung stellt gegenüber allen älteren Methoden zur experimentellen Epilepsieerzeugung eine Vervollkommenung dar, denn diese epileptischen Zustände besitzen in der äußeren Form und Dauer die meiste Ähnlichkeit mit der menschlichen Epilepsie. Durch die experimentellen Untersuchungen der Schule *Speranskys* wird eine neue Auffassung über die Genese der epileptischen Krämpfe ausgearbeitet. Der Gesamtkomplex des epileptischen Anfalls soll durch eine stürmische Entladung der Erregung der subcorticalen Apparate bedingt sein, unter der Voraussetzung der gleichzeitigen Herabsetzung bzw. Hemmung der Rindenfunktion. Nach Ansicht *Speranskys* sind zur Erzeugung des epileptischen Anfalls 2 Faktoren notwendig, die diffuse Hemmung der Rinde und ein primärer Reizherd, der sich an irgendeiner beliebigen Stelle des Organismus befinden kann. In den Rindenerfrierungsversuchen soll dieser primäre Reizherd im Gebiet des gefrorenen Abschnitts zustande kommen, die Hemmung der Rinde in allen ihren übrigen Teilen. Wie schon im Abschnitt über die Theorien erwähnt wurde, kommt *Speransky* auf Grund seiner experimentellen Resultate zu der Ansicht, daß alle Formen der Epilepsie reflektorisch bedingt seien.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Vorgehen *Speranskys* zeigen die Versuche am Hund von *Amantea* (1921).

Nach genauer Abgrenzung eines Zentrums im Bereich des sensitiv-motorischen Rindenfeldes mittels unipolarer faradischer Reizung wurde die betreffende Stelle mit einem Filtrierpapierstückchen von 1 mm Radius, das mit Strychninnitrat (1%) benetzt war, bedeckt und die gesteigerte Funktion analysiert. Am auffallendsten sind klonisch-rhythmische Zuckungen auch nach einmaligem Reiz von einer Dauer von 20—30 Min. Jedem derart vorbereiteten Zentrum entspricht ein Hautareal, von dem aus Tast- und Schmerzreize besonders intensiv wirken. Die Überempfindlichkeit dieses Hautbezirks geht der Periode der klonischen Zuckungen voraus. Schon vor Eintritt der Zuckungen können Tast- und Schmerzreize in dem überempfindlichen Areale Zuckungen in der entsprechenden Muskelgruppe auslösen. Vor der Strychninwirkung sind auch starke und lange anhaltende Reizungen der betreffenden Hautpartie ohne Erfolg.

Bei den Ergebnissen *Amanteas* ist es besonders bemerkenswert, daß etwa 25% aller Hunde sich durch erhöhte Erregbarkeit ihrer Rinde auszeichnen. Hunde mit „normaler“ Rindenerregbarkeit erwerben durch Methoden, die eine Erregbarkeitssteigerung der sensomotorischen Rinde bewirken (allgemeine Strychninisation, lokale Rindenerwärmung) keineswegs die Eigenschaft auf afferente Reize mit epileptischen Anfall zu reagieren.

Sauerbruch (1913) gelang es beim Affen durch 2 Stunden lang fortgesetzte aktive und passive Bewegungen eines Gliedes Krämpfe auszulösen. Wurde bei so behandelten Tieren ein Cocainanfall ausgelöst, so war dies mit einer viel kleineren Dosis als beim normalen Tier möglich. *Sauerbruch* nimmt eine Steigerung der Erregbarkeit in der entsprechenden motorischen Region an.

Im Anschluß an die an Tieren vorgenommenen Experimenten sollen nun einige Versuche folgen, die bei menschlichen Epileptikern angestellt wurden. Es handelt sich dabei also um periphere Auslösungen von Anfällen bei sog. genuinen Epileptikern. Sie werden hierhergestellt, weil sie in engstem Zusammenhang mit der R.-E. zu betrachten sind und für die R.-E. manche Aufklärung bringen können.

So machte *Mondio* (1932) 18 Versuche an 4 Epileptikern.

Nachdem im einfachen Hyperventilationsversuch die Muskelgruppe festgestellt worden war, die regelmäßig als erste Zuckungen aufwies, wurde einmal das zu den zuerst zuckenden Muskeln zugehörige Hautgebiet gereizt, dann wieder mit einer Novocainlösung anästhetisch gemacht. Während nun bei den Reizungen kein sicherer Einfluß auf das Eintreten von Anfällen nachweisbar war, blieben nach der Anästhesierung der bestimmten Hautpartien alle Krampferscheinungen aus, die sonst nach 2—8 Min. sich einstellten.

Mondio kommt bei seinen Versuchen zu dem Ergebnis, daß die epileptiformen Anfälle nach Hyperventilation von bestimmten reflexogenen Hautzonen durch afferente Reize ausgehen. Wahrscheinlich steigert die Hyperventilation die Erregbarkeit gewisser epileptogener Zentren, wodurch erst die ständig von der Peripherie zufließenden Reize geeignet werden auf dem Reflexwege die Anfälle auszulösen.

Muck (1935) gab ein neues Verfahren zur Auslösung von epileptischen Krampfanfällen an, das in ein- oder beiderseitiger Vereisung der Art. rad. mittels Chloräthylspray durch 30 Sek. besteht. Er konnte mit dieser Methode unter 55 Fällen von Epilepsie bei 10 unmittelbar im Anschluß an die Vereisung echte epileptische Krampfanfälle beobachten. *Baumann* (1936) konnte bei 5 Fällen von krampfbereiten Kranken, die zur traumatischen oder symptomatischen Epilepsiegruppe gehörten, durch Chloräthylvereisung der Radialis echte epileptische Anfälle hervorrufen. Er nimmt die Auslösung der Anfälle auf dem Wege über den Gefäßsympathicus an. *Langsteiner* (1936) dagegen konnte bei 58 Fällen von Epilepsie bei keinem einzigen Fall nach Chloräthylvereisung der Radialis einen Anfall auftreten sehen. Seine Nachprüfung der Versuche von *Muck* verlief also völlig negativ. Auch *Janz* (1937) konnte sich nach den Ergebnissen seiner umfangreichen Nachprüfungen nicht von dem *Muckschen* Verfahren überzeugen und weist darauf hin, daß er darin kein Argument für die sog. R.-E. sehen könne.

Als Abschluß der Gruppe experimenteller Beobachtungen sollen noch jene Experimente gebracht werden, bei denen versucht wurde, speziell durch Reizung der Pleura bzw. des Vagus Krampfanfälle auszulösen.

Aus den von *Saar* publizierten Experimenten geht hervor, daß Reizung der Pleura diaphragmatica gar nie, Reizung der Pleura viscéralis nur einmal zu Reaktionen an den Extremitäten geführt hat. Dagegen ist es mehrere Male gelungen, bei Reizung der Pleura parietalis Bewegungs-ausschläge an den oberen Extremitäten zu erzielen. *Jacobi* und *Magnus* erzielten durch Eröffnung der Pleurahöhle eine Zunahme des Hirnvolumens mit gleichzeitiger Anämie und Produktion von Flüssigkeits-tropfen, Erscheinungen, die durch die Veränderung der Druckverhältnisse und des Blutkreislaufs allein kaum zu erklären sind. Nach den Experi-menten von *Langendorff* und *Zander* tritt nach peripherer Reizung des Vagus 10—15 Sek. nach Beginn der diastolischen Ruhe ein kompletter epileptischer Anfall auf. *Cordier* sah nach teilweiser Resektion des Vagus, daß Injektion von Jodtinktur reaktionslos ertragen wurde, während bei intaktem Vagus Krampfanfälle ausgelöst wurden. Der Sektionsbefund ergab dabei weder Lungen- noch Herzläsionen, noch Veränderungen im Zentralnervensystem.

Der Abschnitt über die Experimente an Menschen und Tieren soll nicht zum Abschluß gebracht werden ohne daß wir einen gewissen Vor-behalt bezüglich der Verwertbarkeit der Tierexperimente vorbringen, was am besten mit folgenden Worten *K. Mendels* geschehen kann: „... Wie besonders *Westphal*, *Binswanger*, *E. Mendel* und *Graff* hervorgehoben haben, lassen sich die angeführten Tierexperimente durchaus nicht unmittelbar auch auf den Menschen anwenden. Die bei den Tieren zu beobachtenden Krampfanfälle sind schon deshalb den klassischen epileptischen Attacken nicht ebenbürtig, weil bei ersteren — zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit — das Bewußtsein nicht erloschen ist.“

Kritische Sichtung des klinischen Beobachtungsmaterials unter Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse.

Bei der Durchsicht der bereits oben vorgetragenen Fälle von R.-E. zeigte es sich, daß bei der größten Anzahl gewisse Umstände einer strengeren Kritik nicht standhalten. Wenn wir nun sämtliche Fälle von R.-E., die bereits in dem obigen Abschnitt mit kritischen Anmerkungen versehen wurden, außer Betracht lassen, so verbleiben im ganzen in unserem Material 12 Fälle, die geeignet erscheinen einer eingehenden Prüfung und Würdigung unterzogen zu werden. Gemeint sind damit die folgenden Fälle.

Ein Fall mit traumatischer Ätiologie von *Victoria* (1934), 2 Fälle mit Narbenbildung als Ursache von *Kudleck* (1927) und *Tilmann* (1915), ein Fall ausgehend von einer Hyperostose von *Liscue* (1915), ein Fall nach Resektion des Nervus Trigeminus mit nachfolgender Narbenbildung von *Krause* und *Schum* (1931), 2 Fälle im Zusammenhang mit Pleuraeingriffen, und zwar nach Pneumothoraxfüllung von *Krause* und *Schum* (1931) und nach Rippenresektion mit Pleuraeröffnung von

Petersen (1913), ein Fall nach Nasenmuschelhypertrophie von *Kjelman* (1894), 2 mit Erkrankung bzw. Anomalie der Zähne in Zusammenhang stehende Fälle von *Ebitsch* (1935) und *MacGauley* (1922).

Von den einzelnen Autoren sind bestimmte Voraussetzungen verlangt, bzw. Forderungen aufgestellt worden, die bei der Würdigung obiger Fälle unbedingt in Betracht gezogen werden müssen. So sagen z. B. *Krause* und *Schum* ganz allgemein zu der Frage, wann ein Krampfanfall als epileptisch angesehen werden darf, folgendes: „Niemals kann das Auftreten eines einzelnen oder auch einiger Krampfanfälle, und mögen sie noch so typisch verlaufen, die Diagnose Epilepsie im Sinne einer chronischen Erkrankung, wie vor allem *Binswanger* sie auffaßt, sichern. Von vornherein läßt sich nicht entscheiden, ob solche Paroxysmen die Erscheinungen eines akuten, vorübergehenden und heilbaren Hirnleidens darstellen, oder ob es sich um die ersten Äußerungen einer chronischen Epilepsie handelt.“ Im Sinne dieser Bemerkung befinden sich unter den 12 oben erwähnten Fällen nur solche, bei denen wiederholt Anfälle auftraten, die als einwandfrei epileptische sicher zu diagnostizieren waren. Speziell für die Diagnose Reflexepilepsie wurden von einigen Autoren bestimmte Forderungen aufgestellt, die hier ebenfalls berücksichtigt werden sollen. So hat *Rosenhain* 4 Kardinalbedingungen aufgestellt, die erfüllt sein müßten, ehe man von einer Reflexepilepsie sprechen dürfte. 1. Epileptische Anfälle haben nicht vor der als reflexauslösend angesehenen Erkrankung bestanden. 2. Das regelmäßige Auftreten einer motorischen oder sensiblen Aura im Gebiet des in die lokale Erkrankung einbezogenen Nerven. 3. Nach Ausmerzung der epileptogenen Zone kommt die Epilepsie zur Ausheilung. 4. Die Attacke soll durch Reizung des peripheren Herdes auslösbar sein. In ähnlicher Weise formuliert *Schulze* seine Bedingungen für die Stellung der Diagnose Reflexepilepsie.

„1. Die Disposition ist ein sehr unbestimmter Faktor. Ausschließen wird man sie kaum jemals können, am ersten noch dann, wenn die Krämpfe dauernd oder wenigstens sehr lange auf das korrespondierende Zentrum beschränkt bleiben, ohne zu einem allgemeinen Anfall zu führen.

2. Es darf keine latente Epilepsie bestehen, die nur zufällig durch einen in der Peripherie wirkenden Reiz wieder wacherufen wird.

3. Den Anfällen geht eine sensorische Aura an der betreffenden Reizquelle (Narbe) voraus. Der Aura folgen die Anfälle, die ebenfalls an der Reizquelle beginnen, und zwar werden sie erstmalig reflektorisch von ihr ausgelöst. Diese Art der Auslösung muß sich öfter wiederholen.

4. Besonders zwingend wird der Zusammenhang dann erscheinen, wenn durch Excision der Narbe die Anfälle verschwinden.

5. Die Zeit zwischen Verletzung und erstem Anfall darf nicht zu groß sein, da sonst der ursächliche Zusammenhang zu schwer herzustellen ist, es sei denn, es bestehen besondere Momente, die eine nachträgliche aktive Wirkung der Narbe erklärläich machen.“

Diesen strengen Bedingungen genügen die oben aufgeführten Fälle im allgemeinen, mit Ausnahme der beiden Pleurafälle von *Krause* und

Schum und *Petersen*, wo die dritte der Forderungen *Rosenhains* wegen des letalen Ausganges nicht erfüllt werden konnte. Bei den übrigen Fällen trat nach Ausmerzung der epileptogenen Ursache völlige Heilung ein. Eine Sistierung der Anfälle durch bloße Umschnürung des Gliedes, von dem die Anfälle lokal ausgehen, scheint nach unserer Ansicht noch nicht unbedingt für das Vorliegen einer R.-E. sprechen zu müssen, da auch bei Fällen von einwandfrei genuiner Epilepsie mit lokaler Aura derartige Hemmungen möglich sind. Es finden sich daher unter den obigen Fällen nur solche, bei denen nach Beseitigung der epileptogenen Ursache völlige Ausheilung eintrat. Wir sind mit *Schulze* der Ansicht, daß es wohl kaum je möglich sein wird, das Vorliegen einer Krampfbereitschaft vor dem ersten R.-E.-Anfall auszuschließen, halten dies jedoch auch nicht für eine unumgängliche Voraussetzung, da ohne eine ausgesprochene Krampfbereitschaft eine R.-E. gar nicht denkbar ist und haben daher auf eine Berücksichtigung dieser Vorbedingung bei den obigen Fällen verzichtet.

Wenn auch die 12 oben angeführten Fälle im allgemeinen den *Rosenhainschen* Voraussetzungen gut zu entsprechen scheinen, so soll dennoch auf eine nähere Kritik der einzelnen ätiologischen Gruppen eingegangen werden, um hierbei alle Fälle, die noch irgendeinen prinzipiellen Einwand gestatten könnten, mit größter Strenge auszuscheiden. Bei dem Patienten mit Trigeminusresektion von *Krause* und *Schum* ist bei der großen Gehirnnähe der Trigeminuserkrankung und der Erkrankung des Ganglion Gasseri die Möglichkeit einer sich längs des Nerven im Subarachnoidealraum fortsetzenden Neuritis, wie sie *Tilmann* prinzipiell bei R.-E. annimmt, nicht absolut von der Hand zu weisen. Wir möchten daher diesen ohnehin etwas vereinzelt dastehenden Fall ausgeschieden wissen. Bei den beiden Pleurafällen von *Krause* und *Schum* und *Petersen* ist es trotz Ausschluß einer Gasembolie als Todesursache schwierig, sie ohne weiteres als R.-E. zu buchen. Einmal ist die Beobachtungszeit der Krampfanfälle in beiden Fällen eine verhältnismäßig kurze, ferner spricht das Ergebnis der Tierversuche, bei denen sich epileptische Anfälle niemals, höchstens Bewegungsausschläge der oberen Extremitäten durch Pleurareizung auslösen ließen, nicht für die obigen Fälle im Sinne einer R.-E. Da überdies ein Beweis im Sinne der dritten *Rosenhainschen* Forderungen in beiden Fällen fehlt, so sind auch diese Fälle als einem strengsten kritischen Maßstab nicht genügend, fallen zu lassen. Auch bei dem einzigen, die verlangten Bedingungen erfüllenden Falle mit Nasenmuschelhypertrophie von *Kjelman* liegen doch noch recht ernst zu nehmende Einwände prinzipiell theoretischer Art gegen die unbedingte Deutung als R.-E. vor. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß z. B. bei Behinderung der Nasenatmung *Mengotti* eine Reizung der motorischen Rindenzellen durch Kohlensäureüberladung des Blutes, *Trutnev* eine venöse Hyperämie des Gehirns, *Ponomarew* eine Ansammlung von Toxinen infolge von Stauung des Blut- und Lymphumlaufs im Gehirn und dadurch bedingte

Schädigung der Gehirnsubstanz, annimmt. Ferner stellten *Axel*, *Key* und *Retzius* durch ihre Untersuchungen fest, daß der Cerebrospinalflüssigkeit durch Lymphbahnen ein Abfluß gegen die Nase zu gegeben ist, so daß durch Abflußbehinderung bei Nasenerkrankungen in der Schädelkapsel Stauungszustände möglich sind. Auf Grund dieser Tatsachen und Anschauungen scheint auch dieser Fall von *Kjelman* mit ziemlicher Sicherheit als R.-E. ausscheiden zu müssen.

Diejenigen Fälle, die allen Voraussetzungen und Forderungen genügen und gegen die auch bei strengster Kritik keine Einwendungen mehr gemacht werden können, sind die Fälle von *Kudleck*, *Tilmann*, *Liscue*, *Ebitsch*, *MacGaulay* und, wenn man die lange Latenzzeit mit in Kauf nimmt, der Fall von *Victoria*. Es muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß entsprechend der Ätiologie dieser 6 Fälle, es handelt sich um 2 Narbenbildungen, 1 Hyperostose, 2 Zahnanomalien und einen eingehielten Fremdkörper, von den in der Gesamtliteratur veröffentlichten Fällen diese Ätiologien den größten Prozentsatz einnehmen. Die 6 obigen, bei strengster Kritik übrigbleibenden Fällen wären auch weiterhin als solche anzusehen, die dem Begriffe einer R.-E. voll entsprechen. Ausdrücklich bemerkt werden muß, daß hiermit nicht gesagt sein soll, daß sich unter dem vorliegenden, doch verhältnismäßig großen Material nicht noch andere Fälle von echter R.-E. finden; in dieser Arbeit jedoch kam es uns darauf an, diejenigen Fälle herauszuarbeiten, die auch einer strengsten Kritik in jeder Hinsicht und unter allen Umständen standhalten können. Es zeigt sich damit als Ergebnis, daß es zwar verhältnismäßig wenige, aber eben doch gesicherte Fälle von R.-E. tatsächlich gibt.

Zusammenfassung und Ergebnisse.

Beim Gesamtüberblick über das umfangreiche, für das Problem der R.-E. in Frage kommende klinische Beobachtungsmaterial muß die außerordentlich geringe Anzahl der wirklich gesicherten Fälle überraschen. Es könnte sogar scheinen, als ob dieses Ergebnis den Autoren Recht geben müßte, die wie *Astwazaturow*, *Bychowsky*, *Kehrer*, *Margolin*, das Krankheitsbild der R.-E. überhaupt ablehnen, da weder ihre eigenen Beobachtungen noch das Massenexperiment des Krieges trotz gehäuften Auftretens von Traumen keineswegs ein vermehrtes Auftreten der sog. R.-E. ergaben. Wir möchten jedoch dieses Ergebnis in einer anderen Weise als die genannten Autoren deuten. Die geringe Anzahl gesicherter Fälle scheint sich uns besser dadurch zu erklären, daß im Lauf der Entwicklung des Epilepsieproblems durch die scharfe Scheidung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie eine dermaßen erstarrte Klassifizierung der Epilepsieformen Platz gegriffen hat, daß dadurch an das Bestehen einer R.-E. Bedingungen gestellt werden mußten, die nur in den seltensten Fällen erfüllt werden können und daher immer mehr zu einer Ablehnung des Begriffes der R.-E. führten. Während epileptische

Anfälle vor Auftreten des epileptogenen Faktors meist hinreichend sicher ausgeschlossen werden können, kann dies für eine latente Krampfbereitschaft nicht in gleicher Weise geschehen, ja es muß eine solche sogar als wahrscheinlich und stets vorliegend angenommen werden. Die Beobachtungen *Victorias* sind der beste Beleg dafür. *Stauder* hat jüngst die familiäre Belastung für die vorhandene (ererbte) Krampfbereitschaft als die unerlässliche Voraussetzung jeder Reflexepilepsie erklärt. Übrigens ergaben, wie schon bemerkt, auch die Tierexperimente, daß im allgemeinen reflektorische Anfälle nur dann ausgelöst werden konnten, wenn irgendwie eine Übererregbarkeit bzw. eine Herabsetzung der corticalen Hemmung vorhanden war.

Der Unterschied zwischen einer genuinen und einer reflektorischen Epilepsie, wie sie bei den 6 obigen gesicherten Fällen vorliegt, wäre dann darin zu erblicken, daß bei der reflektorischen Epilepsie sich eine vorhandene Krampfbereitschaft erst durch ganz bestimmte, starke, vor allem aber anhaltende Reize manifestiert. Ohne das Hinzukommen eines solchen epileptogenen Reizes würde bei derartigen Fällen niemals eine Epilepsie aufgetreten sein und in diesem Sinne wäre sie als eine provozierte Epilepsie aufzufassen. Daß eine derartige R.-E. gerade von einer ganz bestimmt lokalisierten epileptogenen Zone zur Auslösung gebracht wird, kann ja möglicherweise dadurch bedingt sein daß bei vorliegender allgemeiner Krampfbereitschaft die im allgemeinen hohe Krampfreizschwelle nur in einer bestimmt lokalisierten Richtung verhältnismäßig herabgesetzt sein kann, was beim Hinzukommen einer akzidentellen Schädigung dann zum Auftreten einer echten R.-E. führt. Wir bewegen uns bei einer derartigen Auffassung des Epilepsieproblems in ähnlichen Bahnen wie sie bereits von *Förster* beschritten wurden. Er ist der Ansicht, daß bei niedriger Schwelle schon eine geringe Noxe wirksam sein kann, während es bei hoher Schwelle schon einer großen Reizintensität bedarf. Er sieht die sog. accidentellen krampfauslösenden Faktoren wie den letzten Tropfen an, der in das bis an den Rand gefüllte Faß fällt und dieses zum Überlaufen bringt.

Wir kommen also auf Grund der vorliegenden Tatsachen zu dem Ergebnis, daß ein prinzipieller Gegensatz zwischen der genuinen und reflektorischen Epilepsie nicht besteht, daß aber der Begriff der reflektorischen Epilepsie sehr wohl aufrechterhalten bleiben kann für jene verhältnismäßig kleine Gruppe von Epileptikern, bei denen es trotz einer höchst wahrscheinlich immer vorhandenen Krampfbereitschaft ohne Hinzutreten eines von außen kommenden akzidentellen epileptogenen, meist traumatischen Faktors der Körperperipherie von selbst niemals zum Auftreten epileptischer Anfälle gekommen wäre. Die R.-E. und die sog. genuine Epilepsie sind durch unzählige Übergänge verbunden und die Abgrenzung der einen von der anderen im Sinne einer völligen Abtrennung und Ausschließlichkeit kann nur zum Festfahren der ganzen

Diskussion und unter Umständen zu Mißdeutungen der vorhandenen Krankheitserscheinungen führen. Eine Hinwendung zu einer solchen Krankheitsauffassung liegt auch in der Lehre von der Kontinuität der Krampfbereitschaft vor, wie sie von *Bumke* in der 4. Auflage seines Lehrbuches mit folgenden Worten vertreten wird: „Es hat sich aber herausgestellt, einmal, daß von außen kommende Hirnschädigungen auch bei genuinen Epileptikern Anfälle auslösen können, und weiter, daß die ererbte Konstitution auch für das Auftreten symptomatischer epileptischer Zustände nicht gleichgültig ist. Gewiß gehört der epileptische Anfall zu den Syndromen, mit denen das Gehirn auf sehr verschiedene Schädlichkeiten, infektiöse, toxische, vasomotorische, mechanische antworten kann; aber nicht alle Gehirne halten dieses Syndrom im gleichen Maße und manche halten es überhaupt nicht bereit. Es gibt Menschen, die selbst bei Geschwüsten oder sogar bei der elektrischen Reizung der motorischen Rinde keine, und andere, die unter allen, auch den günstigsten Lebensumständen immer wieder Krämpfe bekommen. Mit anderen Worten: die Frage ererbt oder erworben, genuin oder symptomatisch ist nicht auf ein hartes Entweder-Oder gestellt; wir müssen vielmehr mit einem Continuum rechnen mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und einer sehr starken am Ende; die Konstitution am Ende aber, die von sich aus, ohne besonders von außen kommende Reize, gesetzmäßig epileptische Zufälle erzeugt, nennen wir genuine Epilepsie.“

Wenn es auch einer bereits im Abflauen begriffenen Epoche der Entwicklung des medizinischen Denkens besonders wichtig erschien, begrifflich scharf gefaßte und abgrenzbare Krankheitsbilder in einer klassifizierend vorgehenden Methode herauszuarbeiten, so wissen wir wie wenig fruchtbare gerade die sog. „klassischen“ Krankheitsbilder für die Betrachtung der mehr oder weniger fließenden Krankheitserscheinungen in Wirklichkeit sind. Auch auf dem Gesamtgebiete der Psychiatrie überhaupt wie auf dem Spezialgebiete der Epilepsie scheint uns daher ein mit sorgfältigen Beobachtungen verbundenes Studium der fließenden und kontinuierlich ineinander übergehenden Krankheitserscheinungen und Krankheitsbilder mindestens ebenso wertvoll, wenn nicht fruchtbarer als das bloße klassifizierende Vorgehen für die Ausbildung des medizinischen Denkens, das es bei der Betrachtung von Krankheiten ja doch stets mit Erscheinungen der sich niemals in scharfen Konturen, sondern stets in beweglichen Übergängen vollziehenden Lebensvorgängen zu tun hat.

Schrifttum.

Alexander, W.: Berl. klin. Wschr. 1911 II. — *Amantea, G.:* Zacchia I., No 1 (1921). — Pflügers Arch. 188, H. 4/6 (1921). — *Anfimow, W.:* Rev. Psychiatr. Neur. u. exper. Psychol. (russ.) 17 (1912). Ref. nach *Schum.* — *Astwazaturow:*

Psychiatr. Gas. (russ). **1916**. Ref. nach *Margolin*. — *Baonville, H., J. Ley et J. Titeca*: J. belge Neur. **36**, 172. — *Baumann, W.*: Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 1070. — *Bazy*: Bull. Acad. Méd. Paris **83**, No 22. Ref. nach *Schum*. — *Bernard, L., F. Coste et J. Valtis*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **42**, No 27. — *Bernfeld, K.*: Mschr. Ohrenheilk. **64**, 140 (1930). — *Bing, R.*: Rev. Suisse Acc. Travail **1923**, No 4. — *Binswanger, O.*: Die Epilepsie. Wien 1899. — 6. Jverslg Ges. dtsch. Nervenärzte **1912**. — Mschr. Psychiatr. **22**, 398 (1922). — *Blake, E. Oliver*: Brit. med. J. **1936**, Nr 3914. — *Brauer*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**, H. 4/6. — *Brunerie, A.*: Lyon méd. **140**, No 44 (1927). — *Brown-Séquéard*: Researches on Epilepsy. Boston 1857. — *Bumke, O.*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 2. Aufl. 1924; 3. Aufl. 1929; 4. Aufl. 1936. — Münch. med. Wschr. **1925**. — *Bungart, J.*: Festschr. Akad. Med. Köln 1915. — *Burruano*: Nuova Rass. Odontoiatr. **13**, 369 (1932). — *Bychowsky, Z.*: Neur. Zbl. **37**, 680. — *Catola, G.*: Riv. sper. Freniatr. **58** (1935). — *Collier, J.*: Epilepsie. Leningrad 1928. Ref. nach *Steblow*. — *Cooper, Melb.* J.: Arch. of Neur. **30** (1933). — *Cossa et Destres*: Revue neur. **39**, 1 (1932). — *Critchley, M. D.*: Schweiz. Arch. Neur. **35**, 256. — *Curschmann, H.*: 6. Jverslg. Ges. dtsch. Nervenärzte. Leipzig: F. C. W. Vogel 1912. — Münch. med. Wschr. **1924 I**. — *Densons*: Z. Neur. **1920**, 78. — *Ebitsch, E. M.*: Sovet. Psichonerv. **11**, Nr 1 (1935). — *Féré, Ch.*: Die Epilepsie. Leipzig 1896. — *Förster, O.*: Zbl. Chir. **1929**, Nr 14. — 16. Jverslg. Ges. dtsch. Nervenärzte. — *Forman, J.*: Arch. of Neur. **32** (1934). — *Federow*: Z. exper. Med. **72**, H. 1/2 (1930). — *Frey, H.*: Wien. med. Presse **1907**, Nr 28. — *Frey u. Fuchs*: Arb. neur. Inst. Wien **13** (1906). — *Gamajunow, S. F.*: Zbl. Neur. **42**, 591 (Russ. Oto-Laryng. **1925**, Nr 1). — *Gasparian, G.*: Now. chir. Arch. (russ.) **3**, H. 4 (1923). Ref. nach *Schum*. — *Gélineau*: Ref. nach *Margolin*. — *Gowers, W. R.*: Epilepsie. Leipzig u. Wien 1902. — Das Grenzgebiet der Epilepsie, Ohnmachten, Vagusanfälle, Vertigo, Migräne, Schlafsymptome und ihre Behandlung. Leipzig u. Wien 1908. — *Großkopf*: Arch. f. Laryng. **1903**, 140. — *Gruhle, H. W.*: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 13. 1930. — Zbl. Neur. **34**. — *Gutmann, R. A.*: Presse méd. **35**, No 51. — *Hartmann, A.*: Dtsch. med. Wschr. **8**, 691 (1892). — *Hildanus Fabricius (Wilhelm Fabry)*: Ausgewählte Observ. *W. Fabrys von Hilden*, übers. von *Schäfer* 1914. — *Hofmann, E.*: Mschr. Psychiatr. **90**, 253. — *Janz, H. W.*: Arch. f. Psychiatr. **106**, H. 3 (1937). — *Jefimow, K.*: Z. exper. Med. **62**, H. 5/6 (1928). — *Kafka, V. u. A. Rohrer*: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **42**, H. 14. — *Kehrer, F.*: Jkurse ärztl. Fortbildg **26**, H. 5 (1935). — *Kjelman*: Berl. klin. Wschr. **1894 I**, 316. Ref. nach *Frey*. — *Klein, J.*: J. of Pediatr. **3**, 505 (1933). — *Kraepelin, E.*: Psychiatrie, Leipzig 1913. — *Krause, F. u. Hch. Schum*: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 49. — *Kromell*: Z. Vet. hkde **1905**. — *Kudleck*: Münch. med. Wschr. **1927 I**. — *Langsteiner*: Münch. med. Wschr. **1936 II**. — *Laubry, Ch. et S. Bloch*: Paris méd. **12**, No 8 (1922). — *Lewin, S. u. J. Newskij*: Sovet Nevropat. **4**, Nr 7 (1935). — *Lewinstein, O.*: Arch. f. Laryng. **1909**. — *Levy, F. H.*: Med. Welt **1930**, Nr 1. — *Longo, V. e G. Fornari*: Riv. otol. ecc. **12**, 571 (1935). — *Longo, Vito*: Riv. Pat. nerv. **45**, 153 (1935). — *Marchand, L.*: Gaz. Hôp. **96**, No 62 (1923). — Gaz. Hôp. **1931 II**, 1887. — Paris méd. **1935 II**, 89. — *Marco, R.*: Riv. Patsper. **11**, 350 (1933). — Riv. Pat. nerv. **47** (1936). — *Margolin, G. S.*: Arch. f. Psychiatr. **77**, H. 1 (1926). — *Marie u. Domardien*: Ref. nach *Rosenhain*, 1912. — *Martino, G.*: Boll. Soc. Biol. sper. **4**, 413 (1929). — *Mayr, O.*: Z. orthop. Chir. **48**, H. 3 (1927). — *Mendel, K.*: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin: S. Karger 1908. — Med. Klin. **1930 I**, 596. — *Mondio, E.*: Riv. Pat. nerv. **39**, 156 (1932). — *Muck*: Münch. med. Wschr. **1935 II**, 2040. — *Muskens, L. J. J.*: Psychiatr. Bl. (holl.) **1923**, Nr 3/4. — Epilepsie, Berlin 1926. — *Neumann, H.*: Mschr. Ohrenheilk. **63**, 703 (1929). — *Nikitin*: Nervenarzt **8**, 66 (1935). — *Oppenheim, H.*: Z. Neur. **1918**, H. 42. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1923. — *Owen, H. R. and A. Gonzalez*: Ann. Surg. **78**, Nr 1 (1923). — *Pagniez, Ph.*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III s. **51** (1935). — *Pagniez, Ph.*,

A. Plichet et K. Koang: C. r. Soc. Biol. Paris **110** (1932). — *Pagniez, Ph., A. Plichet et R. Laplane*: Presse méd. 1934 **II**, 1557. — C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 435 (1934); **119**, 692 (1935). — *Paracelsus*: Das siebente Buch in der Arzney. — *Petersen, O. H.*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26**, H. 5 (1913). — *Pierre, J. R.*: Ann. Mal. Oreille **43**, No 8 (1924). — *Pigalew u. Fedoroff*: Z. exper. Med. **70**, H. 3/4 (1930). — *Pinson, K. B.*: Brit. med. J. **1927**, Nr 3464, 956. — *Plavec, V.*: Neur. Zbl. **25** (1906). — *Ponomarew, S.*: Vestn. Rino- i. pr. iatrija (russ.) **3**, 207 (1928). — Zbl. Neur. **54**, 362. — *Radovici, A., Vl. Misirlou et M. Glückmann*: Revue neur. **39 I**, 1305 (1932). — *Redlich, E.*: Wien. med. Wschr. **1926 I**. — Z. Neur. **48**, 8 (1929). — Nervenarzt **2**, H. 1 (1929). — *Roch*: Rev. Méd. **1905**. Ref. nach *Zesas*. — *Roeper, E.*: Nervenarzt **10**, H. 3 (1937). — *Rosenhain, E.*: Z. Neur. **64** (1921). — *Rutkowskij, A. u. P. Lissowskij*: Sovjet. Nevropat. **4**, Nr 6 (1935). — Zbl. Neur. **78**, 353. — *Saenger*: 6. Jverslg Ges. dttsch. Nervenärzte. Leipzig 1912. — *Sauerbruch*: Verh. dttsch. Ges. Chir. **1913**. — *Schanz, A.*: Zbl. Chir. **37**, 43 (1910). — *Schulz, O. E.*: Čas. lék. česk. **1920**, Nr 10. Ref. nach *Schum*. — *Schulze, O.*: Diss. Leipzig 1923. — *Seeligmüller*: Festschr. Prov.-Anst. Nietleben, Leipzig 1897. — *Sioli, Fr.*: Handbuch der ärztlichen Begutachtungen, Bd. 2, S. 261. 1931. — *Sironi, L.*: Pediatr. **29**, No 9 (1921). — *Speransky*: Der epileptische Anfall. Monographie 1932. — *Stauder*: Fortschr. Neur. **6** (1934). — Münch. med. Wschr. **1936 I**. — *Steblow, E. M.*: Z. Neur. **142**, 335 (1932); **150**, 556 (1934). — *Szekér, J.*: Mschr. Ohrenheilk. **67**, 835—837 (1933). — *Talmud, J. L.*: Nervenarzt **1929**, Nr 10. — *Tas, J.*: Psychiatr. Bl. (holl.) **36**, 537 (1932). — *Tilmann, O.*: Festschr. Akad. prakt. Med. Köln 1915, S. 563. — *Trutnev, V.*: Vestn. Rino- i pr. iatrija (russ.) **1925**, Nr 1, 73. — Zbl. Neur. **46**, 239. — *Urbantschitsch*: Wien. klin. Wschr. **1906 II**, 1161. — *Utgenannt, L.*: Z. orthop. Chir. **41**, H. 5 (1921). — *Victoria, M.*: Rev. otol. etc. y. Cir. sud-amer. **9**, 285 (1934). — *Westphal*: Berl. klin. Wschr. **1871 II**. — *Windscheid*: Ärztl. Sachverst.ztg **1908**, Nr 18. — *Zesas, D. G.*: Dtsch. Z. Chir. **119** (1912).