

(Aus der psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik der Charité in Berlin.
[Direktor: Prof. Dr. *Max de Crinis*.])

Der epileptische Symptomenkomplex bei Stirnhirntumoren, ohne Berücksichtigung der Beziehungen zur Area 4^{1,2}.

Von

Georg Destunis,

Dr. med. der Universität in Athen (Griechenland).

Mit 8 Textabbildungen (= 10 Einzelbilder).

(*Eingegangen am 1. März 1940.*)

Inhalt.

Erster Teil. 1. Geschichtliche Einführung S. 421—427. — 2. Kurze Anatomie und Physiologie des Frontallappens S. 427—434. — 3. Die durch elektrische Reizung des menschlichen Frontallappens erzeugte experimentelle Epilepsie S. 434—438. — 4. Symptomatologie der Stirnhirntumorepilepsie: I. Allgemeine Bemerkungen S. 438—443. II. Klinische Symptomatologie S. 444—458. III. Differenzielle Diagnose: A. Allgemeine differenzielle Diagnose S. 458—459. B. Topodiagnose S. 459—465. — 5. Pathologische Anatomie S. 465—467. — 6. Pathologische Physiologie S. 467—472. — 7. Postoperativer Verlauf der Stirnhirntumorepilepsie S. 472. — *Zweiter Teil.* 8. Eigene Fälle und Beobachtungen I. Allgemeine Bemerkungen S. 473—476. II. Kasuistik (22 Fälle) S. 476—495. III. Ergebnisse über die Morphologie der Tumorepilepsie des Frontallappens außer der Area 4 S. 495—505. IV. Die postparoxysmalen Erscheinungen und die interparoxysmalen Begleitsymptome bei der Epilepsie des Frontallappens außer Area 4 S. 505—509. V. Schlußwort S. 509—510. VI. Literatur S. 510—513.

Erster Teil.

1. Geschichtliche Einführung.

a) Die Geschichte der Tumorepilepsie im allgemeinen.

In der Geschichte der Medizin hat sich eine große Anzahl verschiedener alter und neuer Autoren mit keinem Thema so intensiv und bis in die kleinsten Einzelheiten beschäftigt, wie mit den Epilepsieproblemen. Außer den Epilepsieerscheinungen, mit denen sich Tausende von Autoren, von *Hippokrates* bis jetzt, am meisten befaßt haben, wurde das organologische und ätiologische Problem der Epilepsie in erster Linie hervorgehoben.

In der Zeit zwischen dem Ende des 17. und Anfang des 18. Jahrhunderts wurde bekannt, daß ätiologisch verschiedene Schädigungen des Gehirnes wie Verletzungen, Narben, Blutungen, Tumoren, Entzündungen usw. als Ursache der Anfälle zu finden sind. Diese symptomatische Epilepsie wurde damals unter der Rubrik „*idiopatische*“ Epilepsie geführt, worunter man jede Epilepsie verstand, die ihre materielle oder immaterielle Ursache im Gehirn hatte.

¹ D 11. — ² Mit Unterstützung der Deutschland-Stipendien des Mitteleuropäischen Wirtschaftstages.

Mit der Zeit wurden aber von dieser Gruppe der „idiopathischen“ Epilepsie die verschiedenen ätiologisch bekannten Formen ausgeschlossen, wie die Tumorepilepsie, die traumatische Epilepsie, usw. So kennen wir heute neben der „idiopathischen“ oder „essentiellen“ Epilepsie die große Gruppe der „symptomatischen“ Epilepsie.

Die wichtigsten Punkte in der Geschichte der Tumorepilepsie sind folgende:

Eine der ältesten Nachrichten über die Beziehungen zwischen Hirntumoren und Epilepsieerscheinungen ist der von *Tissot* erwähnte Fall von *Plater*¹. Ein Tumor in Größe eines Eies liegt in diesem Fall im Vorderteil des Gehirns und somit ist diese Nachricht die älteste über die Tumorepilepsie des Stirnlappens. *Fantoni* (1738) beschreibt einen Fall, wo „in dem schwielichten Körper eine harte Geschwulst angetroffen wurde, die die Größe einer Nuß hatte“ (*Tissot*²). Auch *Morgagni*³ verdanken wir viele Nachrichten über die *symptomatische Epilepsie* durch Tumoren. Er hat mit seinem medizinischen Genie die Verdickung des „Pericraniums“ (Dura mater), die Verhärtung und die „knorpelige und scirrhöse Veränderung der rindigen Substanz“, als Ursache der „konvulsivischen Bewegungen“ beschrieben. Weiter erklärt *Morgagni*, daß auch „die Flüssigkeit (Liquor) bald Apoplexie, bald Epilepsie hervorrufen könne, da die tägliche Erfahrung lehrt, daß die meisten Epileptiker an einer zuletzt hinzutretenden Apoplexie sterben“ und daß „das Wasser hinsichtlich seiner Beschaffenheit und Schwere einen Druck ausübt, hinsichtlich seiner Schärfe aber Irritation und somit Konvulsion herbeiführt.“ *Tissot* leitete dann 1770 eine neue Epoche in der Epilepsiegeschichte mit seiner berühmten Monographie ein. Aus dieser ergibt sich, daß „kleine Knochen, eine Fettgeschwulst in den Hirnadergängen, ein Scirrus in dem Plexus chorioideus“ gewiß „idiopathische“ Ursachen der Krankheit der mit der fallenden Sucht Befhafteten sind. Für *Tissot* war die Epilepsie keine Krankheit, sondern ein Symptom verschiedener Krankheiten des Gehirnes oder anderer Organe.

Aberkrombie (1829) beschäftigte sich ebenfalls mit Epilepsie und Konvulsionen bei den Hirntumoren. Eigene und von verschiedenen anderen Autoren beschriebene Fälle zusammenfassend, unterscheidet dieser englische Autor viele Anfallsformen und äußert sich darüber folgendermaßen: „Manchmal haben die Fälle Ähnlichkeit mit dem Tetanus, manchmal aber mit leichten apoplektischen Anfällen.“ Derselbe Autor beschrieb einen Fall von *Morgagni*, wo der Tumor am vorderen Teile der rechten Hemisphäre lag und „öfter epileptische Anfälle“ provozierte. Später sagt *Dietl* (1846) in seiner Rede über den „Gehirnkrebs“, daß

¹ *Felic. Plateri*: *Observationes medicinales*, Basileae 1680. — ² *Tissot*: *Abhandlung von den Nerven und deren Krankheiten, von der fallenden Sucht*, Bd. 5, Leipzig 1782 (Übers.), S. 117. — ³ *Morgagni*: *De sede et causis morborum per anatomam indigatis*, Lugd. Bat. 1767 (übersetzt von *Krüger*, Berlin 1836).

der „Exsudatkrebs“, „Epilepsie und Konvulsionen“ hervorruft. *Pflüger* (1853) weiß weiter, daß „Konvulsionen am häufigsten infolge von Geschwülsten des Kleinhirns auftreten.“ (Zitiert von *Reynold*).

Jahr um Jahr ist das Problem der Tumorepilepsie hinsichtlich der Symptomatologie besser studiert worden und im Jahre 1865 sagt *Ladame*: „Die Konvulsionen (bei den Hirntumoren) erreichen sehr verschiedene Grade von Heftigkeit, von den leichtesten Zuckungen, die nur einzelne Muskeln betreffen, bis zu allgemeinen Konvulsionen, die den Tod zur Folge haben können. Manchmal bilden sie das erste Symptom und dauern allein längere Zeit“. Weiter befaßt sich *Ladame* mit der Frage, ob der Tumor selbst epileptische Anfälle provoziert oder ob diese durch Komplikationen (Erweichung, Hyperämie) hervorgerufen werden. *Reynold* (1865) lehrt: „Mit Epilepsie können Tuberkulose, carcinomatöse usw. aneurismatische, fibroide und hydatide Geschwülste verwechselt werden.“

Das waren in großen Linien die Erkenntnisse über die Morphologie und die Pathologie der Tumorepilepsie, bis im Jahre 1869 das Genie von *Hughlings Jackson* die Abgrenzung der „einseitigen epileptiformen“, von den „allgemeinen Krämpfen“ in die Neurologie eingeführt hat. Solche Krämpfe, „wobei der Anfall mit langsamem Krämpfen auf einer Seite des Körpers beginnt, und wobei ein Körperteil nach dem anderen befallen wird“, sind die heutigen „Jacksonschen Anfälle“, die besonders bei den Tumoren der Zentralregion beobachtet werden. Durch seine klinischen Beobachtungen über die partielle Epilepsie hatte *Jackson* auf das Vorhandensein eigener motorischer Zentren für jede Muskelgruppe (somatotopische Gliederung) geschlossen. Die experimentellen Arbeiten von *Hitzig-Fritsch* (1870), *Hitzig* (1874), *Ferrier* (1878—80) und *Frank* (1887) haben die Jacksonschen Thesen bestätigt und den epileptischen Mechanismus in ein neues Licht gestellt. — Jetzt ist allgemein anerkannt, daß die Jacksonschen Anfälle in reinster Form bei scharf lokalisierten Prozessen der motorischen Rinde und am häufigsten bei den Tumoren der Zentralwindung und der angrenzenden Hirnteile auftreten.

Schon im Jahre 1879 ist allgemein anerkannt worden, daß ein Tumor an jeder Stelle des Gehirns einen epileptischen Anfall provozieren kann und *Nothnagel* (1879) äußerte folgendes: „bei Tumoren können epileptische Anfälle auftreten. Zieht man die Summe aus der Gesamtheit der Beobachtungen, so ergibt sich, daß der Sitz dabei von keiner maßgebenden Bedeutung ist. Höchstens kann man sagen, daß bei kleinen Geschwülsten ein bestimmter Sitz erforderlich ist, bei großen aber nicht.“

Bernhardt (1881) sagt weiter: „Die allgemeinen Epilepsie-Konvulsionen sind im wesentlichen unabhängig von der Natur, dem Sitz und der Größe des Tumors.“ *Oppenheim* (1890) hat „Halluzinationen im Gebiet des Muskelgefühles“ in den von den Zuckungen ergriffenen Extremitäten beschrieben und glaubt, daß echte Epilepsie und „hysterieform“ Krämpfe bei Geschwülsten des Stirnlappens wahrgenommen werden.

In dieser Zeit beginnt die Entwicklung der Neurochirurgie durch die Arbeiten von Männern wie *Wernicke* (1881), *Bennet, Godlee, Macewen* (1879), *Bergmann* (1899), *Horsley* (1906), *Bier, Krause, Förster* usw. Die bessere Diagnostik und die häufigere chirurgische Behandlung der Tumoren, das klinische und pathologische Studium und vor allem die Sammlung eines großen Materials haben zu genaueren Beobachtungen und zu neuen Erfahrungen über die Tumorepilepsie geführt.

b) Die Geschichte der Stirnhirntumorepilepsie.

Die Beschreibung der *Jacksonschen Anfälle* (1869) kann man als den Anfang der lokaldiagnostischen Verwendung des epileptischen Anfalls bezeichnen. Für *Jackson* bewies der einseitige Krampf eine Labilität der grauen Substanz der Rinde. Diese Lokalisationslehre eingeführt zu haben ist das große *Jacksonsche Verdienst*, das wiederum allgemein Bemühungen zur lokalisatorischen Klärung der Anfälle zur Folge hatte.

Jackson selbst beschrieb nach 2 Jahren die cerebellaren opisthotonoiden Anfälle, fand im Jahre 1888 weiter die Beziehungen zwischen der intellektuellen Aura und einer Temporallokalisation, beschrieb im Jahre 1889 die Geruchsaura bei den Tumoren des Temporallappens und endlich im Jahre 1899 diese letzten epileptischen Erscheinungen als Uncus-Anfälle bezeichnet. In 30 Jahren hat *Jackson* eine ganze epileptisch-lokalisatorische Lehre geschaffen. — Das Genie von *Jackson* suchte seit dieser Zeit das krampfende Zentrum der „Rindenepilepsie“ in der Gegend der Arteria Sylvii. Später hat diese Tatsache Forschungen von Männern wie *Hitzig-Fritsch* (1870), *Hitzig* (1874 und 1902), *Sherrington* und *Grünbaum* (1901), *Horsley* (1909), *Cecil* und *Oskar Vogt* (1917—1925 und 1927), *Krause* (1931) und *Förster* (1922—1936) angeregt und neues Licht in die Kenntnisse über die motorische Funktion der vorderen Zentralwindung, ihre somatotopische Gliederung und ihre epileptische Entladung gebracht. Von *Jackson* bis heute sind dann interessante Arbeiten über die *Jacksonsche Epilepsie* und ihre lokaldiagnostische Bedeutung veröffentlicht worden. Wir erwähnen die Arbeiten von *Mekendrick* (1899), *Bonhöffer* (1906), *Bychowski* (1907), *Sionitzki* (1907), *Biro* (1910) und die interessante Arbeit von *Lehozky* unter dem Titel „*Hirngeschwulst und Epilepsie*“ (1935).

Es ist auch zu dieser Zeit schon das Problem der *generalisierten Frontalepilepsie* studiert und verarbeitet worden. Wir erwähnen die Arbeiten von *Kirkwood* (1857), *Türgel* (1863), *Petrina* (1877), *Henoch* (1879), *Bernhardt* (1881), *Allen Starr* (1884), *Oppenheim* (1890). Von *Oppenheim* ist erkannt worden, daß die Tumoren des Frontallappens generalisierte epileptische Anfälle relativ oft verursachen. Diese klinische Tatsache steht in Übereinstimmung mit der Anschauung von *Luciani* (1886), daß die motorische Hirnrinde (wie die homologen subcorticalen Ganglien) das Zentralorgan der Epilepsie ist.

Mit der Stirnhirntumorepilepsie haben sich auch *Schönewald* (1895), *Ranson* (1895), *Stabrin* (1898), *Bramwell* (1899), beschäftigt. Ihnen folgen die systematischen Arbeiten von *Bruns* (1897—98) und *Ed. Müller* (1902). Besonders viel Licht hat die Arbeit der Letzteren ins Dunkel der Frage der Stirnhirnepilepsie gebracht. In dieser interessanten Monographie von *Müller*, „Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirngebirns“, findet man ein ganzes Kapitel über die Epilepsie bei den Stirnhirntumoren, unter dem Titel: „Über die sog. organische Epilepsie und die Wechselbeziehungen zwischen Epilepsie und den Hirngeschwülsten, insbesondere denjenigen der Frontallappen.“ Wir können sagen, daß die Morphologie des Anfalls bei den Stirnhirntumoren in dieser Arbeit grundsätzlich studiert ist. *Müller* hat seine Schlußfolgerungen auf eine Statistik von 164 Fällen gestützt.

In dieser Zwischenzeit und etwas vorher sind von *Dentan* (1876), *Laquer* (1879), *McDowall* (1884), *Farge* (1885), *Dudley* (1889), *Gallavieille* et *Villard* (1895), *Frahm* (1900), *Höniger* (1901) Anfälle bei den Stirnhirnlappentumoren mit *Drehung des Kopfes und der Augen* nach derselben Richtung beschrieben werden. Diese später von *Förster* *Adversivanfälle* benannten Epilepsieerscheinungen sind schon von *Ed. Müller* (1902) in seiner Arbeit über die Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirnes zusammengefaßt worden. Sie sind in drei Kategorien unterschieden:

- a) Konvulsionen, die mit einer Drehung des Kopfes und der Augen beginnen,
- b) Konvulsionen, bei denen diese Drehung im Verlaufe des Paroxysmus eintritt,
- c) Konvulsionen, bei denen die Drehung des Kopfes und der Augen nach dem Krampf erfolgt.

Von diesen Anfällen und in Übereinstimmung mit den experimentellen Arbeiten von *Beever* und *Horsley* (1887) schließt *Müller*, „daß ein Kopf-Augenzentrum im Fuß der zweiten Stirnwindung liegt.“

Im Jahre 1906 beschrieb *Stewart* auf der Basis eigener Fälle mit großer Klarheit und in Einzelheiten die verschiedenen fokalen Anfälle und unterschied sie in solche, die durch eine epileptische Entladung der postfrontalen Region und in solche, die durch eine Entladung der vorderen zentralen Region bei den Tumoren entstanden sind. Die ersten sind charakterisiert durch eine Drehung des Kopfes und der Augen nach der kontralateralen Seite, die zweiten durch einen Beginn des Anfalls von einer bestimmten Muskelgruppe, wobei der Krampf langsam auf die übrigen Muskelgruppen einer Körperhälfte übergreift. (Die klassischen *Jacksonschen* Anfälle.) Diese *Adversivanfälle* (oder $6\alpha\beta$ und $8\alpha\beta\delta$ Anfälle) nach *Förster* oder *Wendungsepilepsie* nach *Halpern* wurden genauer durch die verschiedenen Autoren weiterhin und besonders durch *Förster* analysiert und beschrieben.

Einen großen Teil dieses Fortschrittes aber verdanken wir der experimentellen Physiologie des Gehirns und dem genauen Studium und der Beschreibung der motorischen Rinde. Was die unermüdliche klinische Beobachtung von *Dentan* (1876) bis *Stewart* (1906) vermutete und erwies, daß die Drehung von Kopf-Augen-Körper als Epilepsieerscheinung und Ausdruck der Entladung des präzentralen Frontalgebietes entsteht, wurde von dem Experiment bestätigt. Schon seit *Beevor* und *Horsley* (1887) genauer aber von *Sherrington* und *Grünbaum* (1901) ist bei Schimpansen ein Zentrum für die Drehung von Kopf-Rumpf-Augen an dem postfrontalen (prämotorischen) Gebiet festgestellt worden. Aber *O.* und *C. Vogt* (1907—25) verdanken wir die experimentelle Tatsache der physiologischen Differenzierung zwischen der Area 4 und der Area 6 und die Entdeckung der physiologischen Identität der Area 6b (Mastikationsfeld) bei Cerkopithecen, und die Differenzierung der Funktion zwischen Area 6a α und 6a β . Dem großen Forscher *O. Förster* (1922—1936) verdanken wir auch die Bestätigung dieser Ergebnisse bei den Menschen und die genaue Beschreibung und Analyse des epileptischen Effekts nach einer elektrischen Reizung der verschiedenen Teile der Area 6. Es folgten klinische Beobachtungen von *O. Förster*, die diese experimentellen Ergebnisse bewahrheiten.

Die letzten Arbeiten von *P. Bucy* (Chicago, 1931—35) und *Fulton* (1934) haben viel Neues über die Physiologie und die klinischen Erscheinungen der Area 6 (*premotor*) gebracht. So können wir heute klinisch eine Lokalisation in dieses Gebiet mit großer Wahrscheinlichkeit bestimmen. — Inzwischen hat die klinische Beobachtung viele Einzelheiten der Stirnhirntumorepilepsie in den letzten Jahren geklärt. Wir erwähnen manche Punkte unserer neuen klinischen Kenntnisse der letzten 30 Jahre: Bestimmung der klinischen Formen der Stirnhirntumorepilepsie, ihre prozentuale und absolute Häufigkeit bei den verschiedenen Tumorenarten, die Beziehung der Lokalisation des Tumors im Bereich des Frontalgebietes zu der Epilepsieform, das Zustandekommen von Uncus-Anfällen bei den Stirnhirntumoren, der topoepileptische Charakter der Anfälle bei den Tumoren der Area 6a β , 8a β δ , 6b und 44, das Studium der Wechselbeziehungen zwischen Gliaproliferation und Häufigkeit des Auftretens von Anfällen usw.

Mit besonderer Vorliebe studierten die neuen Autoren die Epilepsieerscheinungen bei den Tumoren der verschiedenen Lappen und der verschiedenen Hirnteile. Und so findet mit der Zeit eine Systematisierung unserer Kenntnisse auf dem Gebiet der Tumorepilepsie statt.

Die Schläfenlappentumorepilepsie ist von *Astwazaturow* (1911) und *Stauder* (1936), die Temporosphenoidal-tumorepilepsie von *Dew* (1921) und *Mc. Robert* und *Feinier* (1921) behandelt worden, die Epilepsieerscheinungen bei den Hypophysentumoren von *Redlich* (1914), bei den Cerebellartumoren von *Mc. Robert* und *Feinier* (1921) und *Hirsch* (1927). Die

Stirnhirntumorepilepsie scheint ein besonderes Interessengebiet vieler Autoren zu sein. Wir erwähnen hier nur die wichtigsten der diesbezüglichen Arbeiten von *Fornaka* (1907), *Steiner* (1910), *Derkum* (1910), *Pisani* (1926), *Tagaki* (1927), *Sachs* (1927), *Kubitschek* (1927), *Vincent* (1928), *Cohn-Goldstein* (1929), *Kolodny* (1929), *Parker* (1930), *Heymann* (1932), *Frazier-Alpers* (1933), *Alpers-Groff* (1934), *Obregia-Constantinesko* (1934), *Lehozky* (1935), *Voris-Kernoham-Adson* (1935), *Groff* (1935), *Frazier* (1936), *Benda* (1936), *Stender* (1937), *Ruffin* (1939).

Jetzt besteht die Tendenz zur feineren Lokalisation eines Prozesses und in diesem Sinne soll auch der epileptische Anfall verwendet werden. Durch die vorliegende Arbeit wird ein Studium der Frage versucht: *wie der Frontallappen unter Ausschluß der Area 4, d. h. der größte Teil des Frontallappens als Ganzes genommen, epileptisch reagiert, und ob aus ihren Epilepsieäußerungen genaue lokaldiagnostische Schlüsse gezogen werden können.*

2. Kurze Anatomie und Physiologie des Frontallappens.

Der Stirnlappen (Frontallappen — Lobus frontalis) dehnt sich rein anatomisch von der Fissura cerebri lateralis und vor dem Sulcus centralis und seiner idealen Verlängerung bis zum Sulcus callosomarginalis aus. Als mediale Grenze wird der Sulcus callosomarginalis angegeben. Wenn es sich aber um *klinische Fragen* handelt, verstehen wir als Stirnlappen den Hirnabschnitt, der nach hinten durch den Sulcus praecentralis abgegrenzt wird und die vordere Zentralwindung nicht in sich begreift (*Redlich* 1912). Mit der cytoarchitektonischen Ausdehnung dieser Hirnpartie werden wir uns später befassen. — Diese Hirnpartie zeigt folgende Windungen:

Gyrus frontalis superior, Gyrus frontalis medius, Gyrus frontalis inferior („*Brocasche*“ Windung). Dieser letzte Gyrus zerfällt in drei Abteilungen: Pars opercularis, Pars triangularis, Pars orbitalis. In der basalen Fläche unterscheiden wir die Orbitafläche des Stirnlappens, welche die Sulci orbitalis enthält, die die Gyri orbitalis abgrenzen.

Vom architektonischen Standpunkt kann man sagen, daß der frontale Cortex kein einheitliches Gebiet bildet, weil er außer der Hauptmasse des Frontallappens noch heterogene Gebilde umfaßt. Die feinere Differenzierung der Schichten entspricht einer physiologischen Differenzierung. Der Frontallappen ist cytoarchitektonisch nach *Brodmann*¹ in folgende Areae unterteilt:

Area 6, frontalis agranularis; Area 8, frontalis intermedia; Area 9, frontalis granularis; Area 10, frontopolaris; Area 11, praefrontalis; Area 25, Area subgenualis (anterior, nach *Rose*); Area 32, ein Teil der

¹ Zum Frontallappen rechnen wir auch die von anderen Autoren (*Rose*, *Vogt*, v. *Ekonomo*) beschriebenen Felder.

Cingularis anterior dorsalis nach *Brodmann*; Area 44, opercularis; Area 45, triangularis; Area 46, frontalismedia; Area 47, orbitalis; Area recta (Fg nach *v. Economo-Koskinas*), Regio medioradiata und Regio propeureadiata (nach *Vogt-Rose*).

Charakteristicum des Gebietes ist die Ausbildung einer kontinuierlichen inneren (IV) und einer äußeren Körnerschicht. Alle diese frontalen Areae können architektonisch in folgende Hauptrindentypen (nach *v. Economo* und *Koskinas*) zusammengefaßt werden: In den *agranulären Pyramindentypus*, den *granulären Pyramindentypus*, und *in einen mittleren Typus*, zwischen diesen beiden Typen (mittlere Partie des Stirnhirns). Von diesen Typen entspricht der motorischen Leistung der agranuläre Pyramidenortex (das Charakteristikum der motorischen Rinde ist das Fehlen der Granula) und das efferente tonische System (nach *Monakow*) dem mittleren Pyramindentypus.

Man unterscheidet auch im Stirnhirn myeloarchitektonische Felder, welche sich durch ungleiche Faserzahl und ungleiches Kaliber unterscheiden. *Vogt* unterscheidet die Regio unistriata euradia tenuifibrosa, Regio unistriata grossofibrosa, Regio propeunistriata, Regio bistriata, Regio unitostriata. — Diese Differenzierung kann noch nicht mit den physiologischen Ergebnissen verglichen werden, wie es bei der cytoarchitektonischen Rindfelderung möglich ist. Im allgemeinen weisen nach *Vogt* die caudaleren Partien des Stirnhirns bloß einen *Baillarger-Streifen* (unistriär) auf; weiter frontal wird die Area frontalis granularis deutlich bistriär. Die Area 4 ist astriär oder beinahe astriär.

Die Area 6 (*Frontalis agranularis*) dehnt sich vom Sulcus callosot marginalis bis zum oberen Rande der Fissura Sylvii aus, median nimmt sie den vorderen Teil des Parazentraalappens mit angrenzenden Teilen des Gyrus frontalis superior ein, lateral den Fuß der ersten und zweiten Frontalwindung und weiter abwärts den ganzen Gyrus centralis anterior, soweit er nicht von der Area gigantopyramidalis (nach *Brodmann* Area 4) ausgefüllt wird. Daraus sieht man, daß obwohl wir klinisch die ganze Zentralwindung ausschließen möchten, wir nur cytoarchitektonisch einen Teil der Zentralwindung und zwar die Area gigantopyramidalis von dem ganzen Frontallappen absondern können.

Tatsächlich hat diese letzte Area einen anderen cytoarchitektonischen und physiologischen Charakter (somatotopische Gliederung, isolierte Innervation der Muskeln und Muskelgruppen), als die übrigen motorischen Zonen der Frontalrinde, namentlich die Areae 6, 8, 44 und sie gibt klinisch ganz andere Symptomenkomplexe, als die oben erwähnte Areae.

Das Charakteristikum vom cytoarchitektonischen Standpunkt der Area 6 ist die schwach ausgeprägte Lamina corporcularis (II) und das Fehlen oder die schwache Andeutung der Lamina granularis (IV). Von Area 4 unterscheidet sie sich durch das Fehlen der *Betzschen Riesenpyramidenzellen*, mycloarchitektonisch durch das Vorhandensein eines

Baillargerschen Streifens (unistriata). Physiologisch und durch feinere architektonische Differenzen wird diese Area in drei verschiedene Felder geteilt: $6a\alpha$, $6a\beta$, $6b$ (s. Abbildung 3a und b).

1. *Das Feld $6a\alpha$* besitzt eine zweifache Funktion: es vermittelt indirekt — (Übertragung des Reizes durch die Area 4) — isolierte Bewegungen und bewirkt komplexe Bewegungssynergien, die sog. *extra-pyramidalen Bewegungssynergien* auf dem Wege seines eigenen efferenten cortico-subcortico-nucleären Stabkranzes, an welchem mehr oder weniger die gesamte kontralaterale Körperhälfte beteiligt ist.

2. *Das Feld $6a\beta^1$* wirkt Bewegungssynergien des Kopfes, der Augen und des Rumpfes und zwar Drehung dieser nach der Gegenseite mit kombinierten Bewegungen der kontralateralen Extremitäten.

3. *Das Feld $6b$* (Mastikationsfeld nach *Förster*) ist der allerunterste Abschnitt der vorderen Zentralwindung, führt rhythmische koordinierte Bewegungen der Lippen, der Zunge, des Kiefers, Gaumensegels und Rachens aus, ebenso rhythmische Kau-, Leck- und Schluckbewegungen.

Die *Area 8²* (*Frontalis intermedia*) reicht vom Sulcus callosomarginalis über die Mantelkante hinweg auf die laterale Hemisphäre. Sie erreicht nur die II F und zieht auf die III F nicht hin. Cytoarchitektonisch stellt sie eine Übergangsform zwischen der Area 4 und 6 dar. Myeloarchitektonisch wird sie charakterisiert durch das Vorhandensein der beiden *Baillargerschen Streifen*. — Physiologisch interessant ist das *Feld $8a\beta\delta$* , (*das Augenfeld*) das nach *Förster* isolierte Bewegungen beider Augen nach der kontralateralen Seite ausführt durch direkte von dem Feld entspringende und zu den Kernen der Augenmuskeln ziehende Fasern. Für den unteren Abschnitt der Area 8 ist bisher nicht erwiesen, ob es zur motorischen Rinde gehört.

Die *Area 9* (*Frontalis granularis*) liegt vor der *Area frontalis intermedia* (Area 8). Sie fängt von der Medianfläche am Sulcus callosomarginalis an, greift über die Mantelkante hinweg auf die laterale Oberfläche bis zum Sulcus frontalis inferior.

Sie ist übergeordnetes Zentrum für die Gleichgewichtserhaltung (Ursprungsstätte der fronto-pontocerebellaren Bahn) nach *Gerstmann*. Bei Schädigungen des hinteren unteren Teiles dieser Area beobachtet man (*Kleist*) Antriebsmangel, an mimischen Bewegungen, an Aufmerksamkeit und Denken. Die Bewegungen sind schwache, langsame, unvollkommene und bleiben nur auf Ansätze beschränkt.

Die *Area 10* (*Frontopolaris*) ist durch Rindenverschmälerung, Zerkleinerung und schärfere Abgrenzungen gegen das Mark charakterisiert.

¹ Auch bei diesem Feld gibt es einen Unterschied zwischen *Brodmannschen* und *Vogtschen Schema*, bzw. der Lage und Ausdehnung derselben. Das Feld $8a\beta\delta$ nach *Vogt* gehört dem Feld 6 nach *Brodmann* und das Feld 8γ dem 9 nach *Brodmann*.

² Dieses nach *Vogt* bezeichnete Feld besteht außer dem Feld 6 auch aus einem Teil des Feldes 8 nach *Brodmann*.

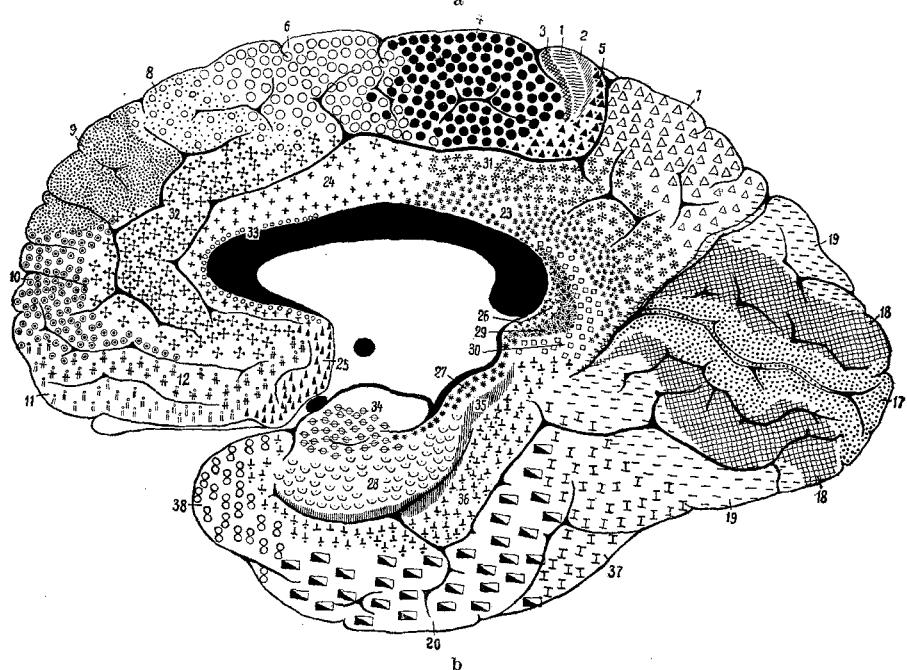
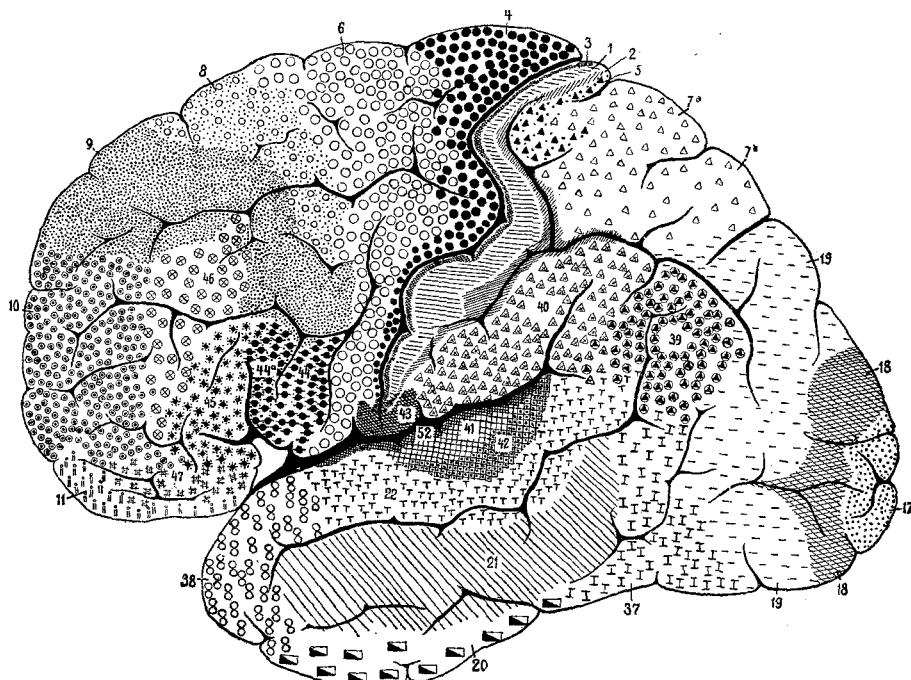


Abb. 1a und b. Cytoarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde des Menschen.
(Nach Brodmann.) J. Psychol. u. Neur. 10, 236 (1908).

Nach *v. Economo-Koskinas* unterscheidet man 3 Varianten. Diese Area (nach *Halpern* 1937) hat Beziehungen zu der Tonusfunktion. Eine Störung dieses Feldes führt nach *Kleist* zu einer Apraxie der Handlungsfolge.

Die *Area 46 (Frontalis media)* nimmt ungefähr das mittlere Drittel der II. und den vorderen Teil der III. Stirnwindung ein. Es handelt sich hier um eine zellreiche, zellkleine und zelldichte Rinde (*Rose*).

Bei Schädigung dieser beiden Areae (linke oder doppelseitige) sind Mängel der Gedankenbildung beobachtet worden (*Kleist*). Das Denkergebnis ist dürfsig und mangelhaft. Bei linksseitiger Schädigung der Area 46 werden Rechnenstörungen angetroffen.

Die *Area 11 (präfrontalis)* und *Area 47 (orbitalis)* sind nach *v. Economo*- und *Koskinas* ähnlich in ihrem Bau; sie sollen deshalb gemeinsam besprochen werden. Diese letzte Area hat auch nach *Halpern* (1937) Beziehungen zu der Tonusfunktion.

Die letztere überzieht den ganzen orbitalen Teil der III. Stirnwindung, die erstere liegt unter Area 10. Cytoarchitektonisch unterscheiden sich beide durch die Breitenzunahme der V. und VI. Schicht, während die II. und IV. Schicht schmäler und undeutlicher werden.

Die *Area 47* entspricht einem Teil der Sphäre, deren Ausfall zur motorischen Aphasie führt.

Die *Area subgenualis anterior* (Area 13 nach *Vogt*, 25 nach *Brodmann*) ist caudal durch die *Taenia tecta*, frontal durch den *Holocortex septemstratificatus* begrenzt (*Rose*).

Die *Regio medioradiata* (ein Teil der Area 24 nach *Brodmann*) und *Regio propeuradiata* (nach *Vogt*) bilden cytoarchitektonisch eine Erweiterung des Frontallappens über den Sulcus callosomarginalis hinaus, so daß ungefähr das dorsale Fünftel des *Gyrus limbicus anterior* zum Stirnhirn hinzugezählt werden muß (*Rose*), weil bei diesen Regionen eine zunehmende *Lamina granularis* (IV) feststellbar ist. Dieser Rindentypus stellt einen Übergang zwischen *Holocortex quinquestratificatus* mit *Holocortex septemstratificatus* dar.

Die *Area 32*, der vorderste Teil der *Area cingulare anterior dorsalis* nach *Brodmann* (FHL nach *v. Economo* und *Koskinas*), liegt zwischen der Area 11 und der *Regio limbica anterior*.

Die *Area 44 (opercularis)* entspricht der klassischen *Brockaschen* Region, *Pars opercularis* der III. Stirnwindung. Das ganze Feld liegt um den Sulcus diagonalis herum (*Rose*). Diese Area bildet, wie die ganze III. Stirnwindung einen Neuerwerb des menschlichen Stirnhirnes. Die Rinde ist breiter, zellreicher und zellgrößer als in der *Area frontalis intermedia*. *Kleist* beobachtet bei Erkrankungen des frontalen Teiles dieser Area Mangel an Sprachantrieb. Diese Area entspricht einem Teil der Sphäre deren Ausfall zur motorischen Aphasie führt.

Die Area 45 (triangularis) entspricht ungefähr der Pars triangularis der III. Stirnwindung. Die Rinde ist hier schmal, besonders im Vergleich mit der Area 44, die Schichtung und die Lagerung der Elemente ist ganz charakteristisch. Die Pyramidenzellen sind groß, es finden sich Riesenpyramidenzellen in IIIc —. Auch diese Area entspricht einem Teil der Sphäre deren Ausfall motorische Aphasie bedingt.

Area Fg nach *v. Economo* und *Koskinas* (*Area recta*) liegt caudalwärts von der Area 46 und hat einen dieser ähnelnden Rindentyp. Es handelt sich hier um die schmalste Stelle der ganzen Hirnrinde (*Rose*).

Fasersystematik des Frontallappens.

In einem horizontalen Schnitt des Frontallappens, z. B. unmittelbar über dem Balken, beobachten wir außer der grauen Substanz des Cortex, die weiße Substanz, welche in einem weißen Markfeld dem Zentrum semiovale besteht. Bei einem anderen Schnitt in Balkenhöhe beobachten wir die Balkenstrahlung (*Radiatio corporis callosi*) und zwar die *Pars frontalis* (*genu corporis callosi*), welche als Commissurenfasern bezeichnet wird. Diese verbindet die vorderen und hinteren Teile des Stirnlappens (teilweise des Scheitellappens) mit solchen Teilen des gegenüberliegenden Stirnlappens, aber sie enthält vielleicht auch corticothalamische und corticospinale Stabkranzfasern. Diese Fasern ziehen vom Balken zum Stirnhirn in Form einer Zange (*Forceps anterior*) das vordere Ventrikelseptum umgreifend.

In dieser weißen Substanz können wir weiterhin andere Bündel und Fasersysteme unterscheiden wie:

Assoziationsfasern, interlobäre Bündel.

a) *Kurze Assoziationsfasern* (*Fibrae arcuatae* oder *U-Fasern*), welche sowohl Teile der gleichen Windung als auch benachbarte Windungen verbinden.

b) *Lange Assoziationsfasern*, welche entferntere Teile derselben Hemisphäre miteinander verbinden wie:

1. *Fasciculus uncinatus*-Verbindung des Frontallappens mit dem temporalen Pol und den vorderen Teilen der *Gyri temporales*.

2. *Fasciculus longitudinalis superior* (*arcuatus*) — Verbindung des *Operculum frontale* (und *parietale*) mit dem *Lobus parietalis inferior*.

3. *Fasciculus fronto-occipitalis* (*Forel-Onufrowicz*)-Verbindung des Frontallappens mit dem *Occipitallappen* und *Temporalhirn*.

Projektionsfasern.

Sie verbinden die Rinde des Frontallappens mit tiefer gelegenen Hirnteilen. Sie entspringen vom Kamm der *Gyri* (der Area) und bilden in ihrer Gesamtheit den Stabkranz (*Corona radiata*, *Reilii*). Zu ihnen

gehören auch Fasern, die von tieferen Hirnteilen zur Rinde aufsteigen. Diese können wir in folgende Bahnen unterscheiden:

Die corticofugalen motorischen Bahnen.

1. Die *Pyramidenbahn Türk's* (*corticospinale Bahn* — Hauptursprungsfeld die Area 4, aber auch die Area 6).
 2. Die *cortico-bulbäre Bahn* (für die V, VII, IX, X, XII Hirnnerven) entspringt von der Area 4 vielleicht aber auch von der Area 6 a α zu den kontralateralen, zum Teil auch zu den homolateralen Hirnnervenkernen.

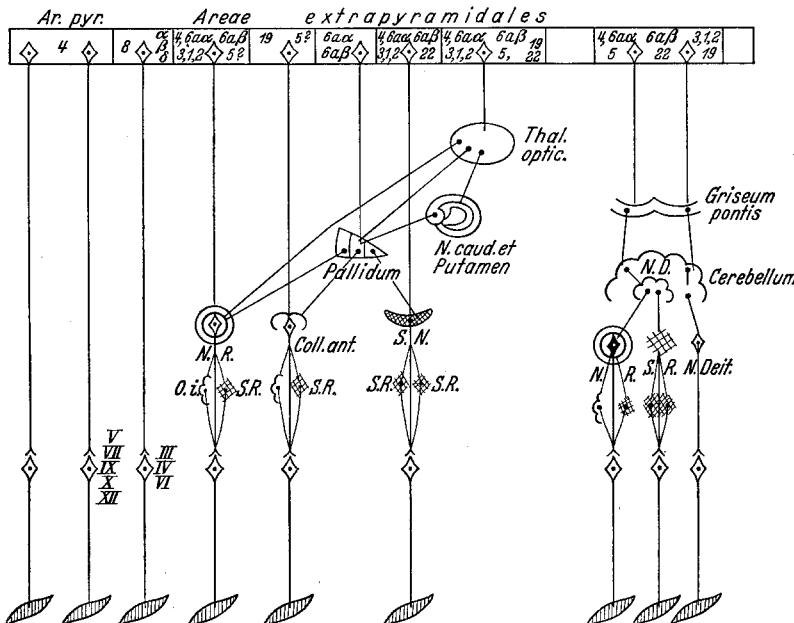


Abb. 2. Schematische Darstellung der direkten cortico-nukleären Bahnen und der cortico-subcortico-nukleären Verbindungen. (Nach O. Förster.) *N. R.* Nucleus ruber; *O. i.* Oliva inferior; *S. R.* Subst. reticularis tegmenti; *S. N.* Substantia nigra; *N. D.* Nucl. dentatus; *N. Deit.* Nucleus Deitersi. Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster, Bd. 6, S. 44.

3. Die direkte *cortico-nucleäre* Bahn der Augenmuskeln (Ursprungsfeld: der obere Abschnitt der Area Frontalis intermedia, das Feld 8, Ende an den Kernen des III., IV. und VI. Hirnnerven).

Die cortico-subcortico-nucleären Systeme.

1. Bahnen vom *Cortex* zum *Corpus striatum* indirekt durch den Thalamus opticus zum *Neostriatum* und *Globus Pallidus*.
 2. *Fronto-rubrale Bahn* (von der Area 4 und $6\alpha\beta$ direkt zum *Roten Kern* (homolateral nach *v. Monakow*) und indirekt durch *cortico-thalamorubrale Bahnen*, *pallido-rubrale Bahnen* und *cortico-pontocerebellorubrale Bahn*).
 3. *Cortico-nigrale Bahn* (von der Area 6 $\alpha\alpha$, $6\alpha\beta$ und 8 direkt zur *Substantia nigra* und indirekt über Thalamus, *corpus striatum* und *pallidum*).

4. *Cortico-thalamische* Bahn [nach *Vogt* aus der vorderen Zentralwindung und aus der Area agranularis frontalis zum vorderen Medialem Kern des Optici Thalami (*Monakow-Dejerine*)].

5. *Cortico-subthalamische* Bahn.

6. *Fronto-pontine* Bahn, zwischen dem Frontallappen und den frontalen Brückenkernen. Sie entspringt ungefähr von der Area 10.

7. *Cortico-nucléaire* Bahnen (Tractus cortico-nuclearis). Hierher gehört die mediale und laterale Haubenschleife von *v. Monakow*, welche die Area 44 und 45 (opercularis und triangularis) mit den zur Phonation bestimmten Kernen verbindet. (*Sprachbahn*).

8. *Cortico-cerebellare* Bahn, die in einem pontocerebellaren und einen bulbo-cerebellaren Abschnitt zerfällt. Durch diese cortico-cerebellare Bahn steht die motorische Großhirnrinde sowohl mit dem Hemisphären- wie mit dem Wurmgebiet des Kleinhirns in unmittelbarer Verbindung (*Schaffer*). Die Area 9 nach *Gerstmann* ist Ursprungsstätte dieser Bahn.

3. Die durch elektrische Reizung des menschlichen Frontallappens erzeugte experimentelle Epilepsie.

Als erste zeigten *Fritsch* und *Hitzig* im Jahre 1870, daß die Hirnrinde von Kaninchen und Hunden örtlich für elektrische Reize erregbar ist. Seit diesen Forschern hat eine große Zahl von Hirnphysiologen und anderen Untersuchern diese Forschung weiter entwickelt. So untersuchten *Frank* und *Pitres*, *Bickel*, *Ferrier* (am Frosch), *Johnston* (Eidechse, Schildkröte), *Bagley* und *Richter* (Alligator), die Erregbarkeit des Großhirns der Amphibien, weiterhin *Kalischer* an der Papageienrinde, *Martin* für Ornithorinchus, *Mann*, *Ziehen*, *C.* und *O. Vogt* beim Igel.

Ferrier (1873) hat zuerst die Affenrinde untersucht und *Hitzig* (1874) wies nach, daß die Reizung der präzentralen Rinde Bewegungen der Skelettmuskulatur bedingt. *Scherrington* und *Grünbaum* haben die *Hitzig*-sche Angabe für die Rinde des Menschenaffen bestätigt. Einen großen Fortschritt brachten die Ergebnisse der experimentellen Arbeiten *C.* und *O. Vogts* über die Erregbarkeit der Affenrinde (1907—1919). Die Erregbarkeit der Area 6 wurde besonders studiert von *C.* und *O. Vogt* und *Bucy*.

O. Förster aber verdanken wir die geniale und bestimmte Beschreibung und Analyse des epileptischen Effekts, infolge einer elektrischen Reizung der motorischen Rinde beim Menschen und die Herausarbeitung des besonderen Charakters dieses elektro-epileptischen Anfalls hinsichtlich der verschiedenen corticalen Areae. — So haben wir die Kenntnis von dem *arealen* Charakter des epileptischen Anfalls durch die elektrische Erregung der verschiedenen Areae, entsprechend dem klinischen Charakter der Anfallserscheinungen bei der symptomatischen Epilepsie und besonders bei der Tumorepilepsie erhalten. Um einen Vergleich der klinischen Epilepsieerscheinungen mit den durch elektrische Reizung hervorgerufenen epileptischen Effekten nach *Förster* anzustellen, ist es notwendig, hier den experimentellen arealen Anfall darzustellen, welcher die topodiagnostische Erklärung des den Anfall provozierenden Prozesses bringt.

Die epileptischen Anfälle durch die elektrische Erregung der verschiedenen Areae¹ der Frontalrinde des Menschen nach *O. Förster* sind folgende:

Der Ca²-Anfall. Bei der elektrischen Reizung dieser Area kommt es zu einer Krampfsukzession des Krampfes nach der somatotopischen Gliederung der Area, infolge der räumlichen Aneinanderreihung der verschiedenen Foci. In dieser Krampfsukzession und in den umschriebenen Beginn des Anfalls liegt das Charakteristikum der Epilepsieerscheinungen der vorderen Z.W.³. — Der Körperteil, welcher in der Krampfsukzession den Reigen eröffnet, zeigt den Angriffspunkt des Reizes in der Rinde. Sehr oft aber findet sich die Tatsache, daß der Krampf nicht nur kontralateral, sondern auch ipsilateral bei dem Ca-epileptischen Anfall in mehr oder weniger Weise ausgebreitet ist. Der Anfall nach dieser Art ist als *Präzentralfeldanfall* nach *Förster* bezeichnet.

Area 6 (Frontalis agranularis).

1. 6 $\alpha\alpha$ (Frontalis agranularis unistriata). *Extrapyramidaler Zentrafeldanfall* nach *Förster*. Nach Unterbrechung der Pyramidenbahn (die Fasern von Area 6 sollen bestehen bleiben) und auf starke faradische Reize reagiert die Area 6 $\alpha\alpha$ mit epileptischem Anfall ohne Aura, bei welchem bestimmte komplexe Bewegungssynergien auftreten und an welchen mehr oder weniger die gesamte kontralaterale Körperhälfte beteiligt ist; Kopf, Augen und Rumpf werden nach der Gegenseite gedreht. Der kontralaterale Arm wird erhoben, die Hand wird proniert und die Finger zur Faust geschlossen oder extendiert, das Bein wird gestreckt. Später beteiligen sich die ipsilateralen Extremitäten.

Dieses Feld hat keine somatotopische Gliederung und der Reiz fließt durch einen eigenen Stabkranz, über die subcorticalen Zentren zum Rückenmark.

2. 6 $\alpha\beta$ (das extrapyramidale Frontalfeld) *Extrapyramidaler Frontalfeldanfall* nach *Förster*:

Durch starke faradische Ströme kommt es zum epileptischen Anfall, ohne vorübergehende Aura. Die Eigenheit des Feldes ist, daß es sehr leicht auf epileptische Anfälle reagiert, wie sonst in keinem motorischen Rindenfeld. Die auslösbarer spezifischen komplexen Bewegungssynergien bestehen in simultaner Massenentladung nach der Richtung sämtlicher Muskeln der kontralateralen Körperhälfte, die von tonisch-klonischen Krämpfen ergriffen werden, wobei Kopf, Augen und Rumpf nach der Gegenseite gewendet werden und die kontralateralen Extremitäten tonisch-klonische Konvulsionen, Beugungs- oder Streckungssynergien ausführen. In der Regel überwiegen dabei am Arm die B.S.⁴, am Bein

¹ Die Areae sind von *Förster* nach dem *Brodmann-Vogtschen* Schema bezeichnet.

² Ca = centralis anterior. — ³ Z. W. = Zentral-Windungen.

⁴ B. S. = Beugungssynergien.

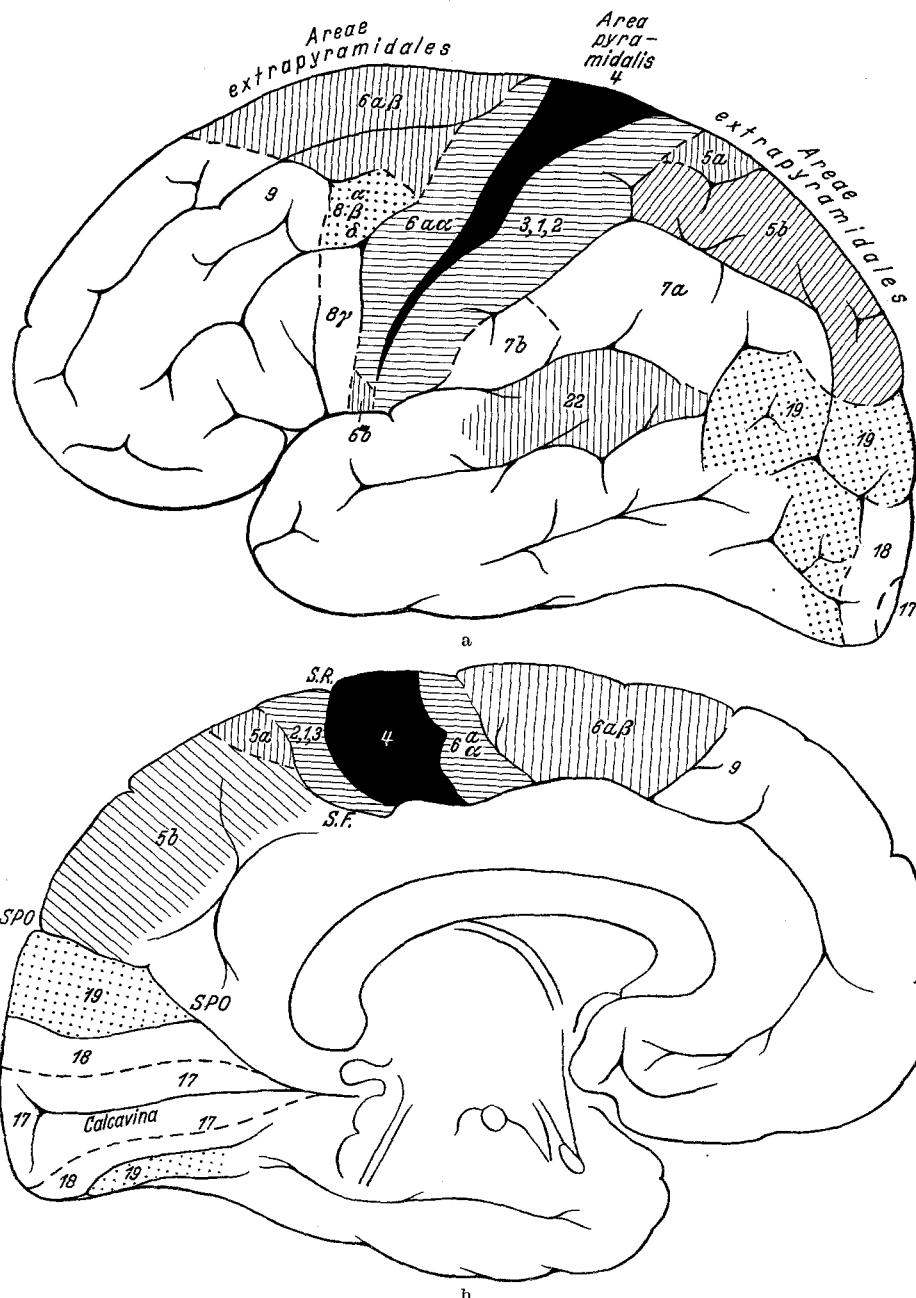


Abb. 3a und b. Motorische Rindenfelder des Menschen. (Nach O. Förster.) Area 4 oder Area gigantopyramidalis, kurz Area pyramidalis, ist schwarz dargestellt. Die Areae extrapyramidales 6α α , 6α β , 6b, 3, 1, 2, 5a, 5b, 22 sind schraffiert gehalten. Die Augenbewegungs-felder 8α, β, δ und 19 sind punktiert.

(Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster Bd. 6, S. 4.)

die S.S.¹. Gegen Ende des Anfalls lösen sich nicht selten sowohl am Arm wie am Bein die B.S. und S.S. in klonische Stöße auf. Die Drehung des Rumpfes nach der Gegenseite kann manchmal stürmisch und heftig sein. Sehr oft beteiligen sich auch das Gesicht, die Zunge und der Kiefer. Auf der Höhe des Anfalls beteiligen sich nicht selten auch die ipsilateralen Extremitäten mit tonisch-klonischen Massenkrämpfen.

3. 6b (das corticale Mastikationsfeld) *Mastikationsfeldanfall* nach *Förster*:

Der Anfall beginnt mit eigenartigen Kau-, Leck-, Schluck- und schmeckartigen Bewegungen oder mit Grunz- und Krächzlaufen, mit lautem Stöhnen oder Aufschreien oder mir rhythmischen Singultus. — Es ist möglich, daß der Anfall auf dieses Feld beschränkt bleibt, in der Regel aber greift er auch auf das Feld 6αα und 4 über und nimmt das typische Gepräge des Centralis anterior-Anfallen an. Der primär von diesem Feld beginnende Anfall wird charakterisiert durch das Fehlen einer vorausgehenden Geschmacks-Aura.

Area 8αβδ (ein Teil der Area 8 nach *Brodmann*, das *frontale Augenfeld*). *Frontaler Feldanfall* nach *Förster*:

Die durch elektrische Reizung dieser Area ausgedehnten epileptischen Anfälle, beginnen mit isolierten klonischen Zuckungen der Augen nach der Gegenseite, die in der Regel alsbald zu einer tonischen Seitenabweichung der Bulbi konfluieren. Eine optische Aura geht dem Anfall nicht voraus. Die epileptische Entladung kann auf den ihm direkt unterstellten Körperteil, die Augen, beschränkt bleiben. In der Regel aber breitet sich allerdings die Entladung auf die benachbarte Areae durch verschiedene Wege aus. Wenn z. B. die Ausbreitung der Reizung nach Area 6αβ geht, kommt ein 6αβ-Anfall dazu, und wenn man die initiale isolierte Augenbewegung nicht beachtet hat, kann man einen solchen Fall als einen primären 6αβ-Anfall ansehen. Ebensooft aber kommt es vor, daß die Erregung vom Area 8αβδ auf die Foci der vorderen Z.W. übergreift und daß diese sich zu entladen beginnen.

Area 44 (*Brocasches Feld*). Bei der faradischen Reizung dieser Area kommt es zu einem epileptischen Anfall mit nachfolgendem postparoxysmalen Erscheinungen, die zuerst in langanhaltender jargonaphasischen Logorrhöe (Karrikaturprodukten) bestehen, die nachher in Stottern und Stammellaute übergeht. Sie ist gefolgt von einer totalen motorischen Aphasie.

Die übergeordneten Rindenfelder (Areae). Regio praefrontalis nach *Brodmann*.

Die Erregung dieser Felder breitet sich aus auf die benachbarten motorischen Areae, die mit epileptischen Anfällen reagieren können. — Das Gepräge der epileptischen Anfälle schwankt je nach der Lage des

¹ S. S. = Streckungssynergien.

Ausgangspunktes der primären Entladung innerhalb des ausgedehnten Gebietes, z. B. geht der Anfall von dem der motorischen Rinde vorgelegerten Abschnitt des Frontallappens aus, so hat der Anfall nicht selten den Charakter des $6\alpha\beta$ -Anfalls. Oft aber breitet sich dieser nach allen Richtungen und auch auf die linke Hemisphäre aus. So haben wir eine Entladung des ganzen motorischen Gebietes. Das Charakteristikum dieser Anfälle ist die *frühzeitige Bewußtlosigkeit* und die *primäre Generalisierung der Krämpfe* (manchmal stärkere Beteiligung einer Körperhälfte). Wir haben keine Kenntnisse über vorangehende seelische Erlebnisse.

Wir können dieses Kapitel nicht schließen, ohne noch einiges über die Differentialdiagnose zwischen den elektroepileptischen Anfällen des Frontallappens und solchen ähnlichen der anderen Rindenfelder hinzuzufügen und zwar den Areae 3, 1, 2, 5a+b, 19, 22. Bei den extrapyramidalen und einfachen Frontalfeldanfällen wie bei den extrapyramidalen Zentralfeldanfällen (Area $6\alpha\beta$, $8\alpha\beta\delta$ und $6\alpha\alpha$) fehlt die Aura, obwohl das motorische Gepräge der epileptischen Anfälle ähnlich mit den oben erwähnten Feldanfällen ist. Bei den Retrozentralfeldanfällen (Area 3, 1, 2) ist aber doch eine sensible Aura vorhanden, bei den Parietalanfällen beobachtet man (Area 5a + b) eine sensible oder vestibuläre Aura; bei den Temporalfeldanfällen (Area 22) eine akustische Aura. Bei den Occipitalfeldanfällen (Area 19) trifft man eine optische Aura, die den Anfall einleitet und einen tonischen Krampf der Augenmuskeln nach der kontralateralen Seite manchmal mit Aufwärtsbewegung der Bulbi. Sehr oft kombiniert sie sich mit 5a + b-Anfällen, oder 22-Anfällen. In einem anderen Kapitel werden diese experimentellen Anfälle mit ähnlichen klinischen Erscheinungen bei den Frontatumoren verglichen.

4. Symptomatologie der Stirnhirntumorepilepsie.

I. Allgemeine Bemerkungen. Die Häufigkeit der Tumorepilepsie.

a) Die verschiedenen Hirnteile. Die Häufigkeit der Tumorepilepsie ist verschieden nach verschiedenen Autoren, z. B. nach *Bruns* (1908) 25—30%, nach *Sargent* (1921) 30%, nach *Dowmann* und *Smith* (1928) 35%, nach *Parker* (1930) 21,6%, nach *Krause* (1931) 15%, nach *Heymann* (1932) 10%, nach *Ley* und *Walker* (1935) 25,7%, nach *Sachs-Furlow* (1936) 20,7%, nach *Pedersen* (1938) 29%. Nach *Wexberg* traten bei 36 Hirntumoren 11mal, nach *Hoff* und *Schönbauer* bei 138 Hirntumoren 27mal, nach *Lehozky* (1935) bei 90 Hirntumoren 37mal Epilepsieerscheinungen auf.

Weiter verschieden ist die Häufigkeit der Tumorepilepsie der verschiedenen Lappen und der verschiedenen Hirnteile: Für den ganzen *Frontallappen* (mit Area 4) geben die verschiedenen Autoren die folgenden Ziffern an: *Müller* (1902) 33%, *Kubitschek* (1928) 40%, *Kolodny* (1929)

50%, *Frazier* (1936) 40%. *Krause* und *Schum* (1931) glauben, daß die Häufigkeit der Epilepsieerscheinungen bei den Stirnlappentumoren größer ist als bei den Schläfenlappentumoren. Für den *Schläfenlappen* ist sie: nach *Kolodny* (1938) 50%, nach *Stauder* (1936) 40%. Für den *Occipitallappen* nach *Baily* (1936) 50%.

Die Epilepsieäußerungen bei den Hirntumoren der hinteren Schädelgrube werden seltener beobachtet. Z. B. bei den *cerebellaren* Tumoren nach *Gibbs* (1932) 3%. Von diesen Tumoren ist bekannt, daß sie die sog. „*cerebellaren Jacksonschen Anfälle*“ oder „*opisthotonoiden Anfälle*“ (*Jackson* 1871) verursachen. Bei den Tumoren des *IV. Ventrikels* erscheinen tonisch-klonische Anfälle mit oder ohne Bewußtlosigkeit. Nach *Gibbs* in einem Prozentsatz von 4%. Die *Kleinhirnwinkeltumoren* geben nach *Gibbs* 1% Epilepsieerscheinungen.

Für die anderen Hirnteile ist die Häufigkeit der Epilepsieerscheinungen folgende: *Tumoren des Bodens des III. Ventrikels* können allgemeine konvulsivische Erscheinungen verursachen, aber selten. Wir haben einen solchen Fall mit hemiepileptischen Anfällen beobachtet.

Nach *Spiller* (1927) verursachen *Pons- und Hirnschenkeltumoren* unilaterale oder bilaterale Anfälle. *Förster* (1928) beschreibt tonische Krämpfe der kontralateralen Körperseite bei einseitigen Herden und tonischen Krämpfen mit Opisthotonus, Trismus und tonischer Kontraktion der Augenmuskeln am meisten nach oben. Bei Rückenmarkstumoren sind epileptische Krampfanfälle sehr selten (*Förster* 1926). — Im allgemeinen kann man sagen, daß nach *Bruns*, *Oppenheim*, *Artom*, *Williamson*, *Krause* vor allem die Stirnlappentumoren Epilepsieerscheinungen verursachen.

Nach *List* wird die größte Anzahl epileptischer Symptome bei den Tumoren der temporo-parietalen, bzw. fronto-parietalen Gegend beobachtet. Nach *Pedersen* (1938) standen unter 586 raumbeengenden Prozessen bezüglich der Epilepsiehäufigkeit die Geschwülste der Zentroparietalgegend an erster Stelle, es folgten diejenigen der Temporal-, der Frontal- und endlich die der Occipitalgegend. Nach *Parker* werden 83,6% der Epilepsieerscheinungen bei den Tumoren des Stirn-, Scheitel- und Schläfhirnes beobachtet.

Nach *Parker* (1930) wurden auch unter 67 Tumorepilepsieerscheinungen niemals bei einem infratentoriel entwickelten Prozeß Anfälle bemerkt. Und von *Groff* wurden bei 21 Meningomen der hinteren Schädelgrube niemals Epilepsiesymptome beobachtet.

b) Die verschiedenen Teile des Frontallappens. Tatsächlich ist gegenüber den verschiedenen Partien des Frontallappens die Häufigkeit der Epilepsieerscheinungen verschieden: Nach *Alper-Groff* (1934) wurde unter 8 Fällen von Tumoren des Clivus keine Art von Anfällen beobachtet, obwohl an dieser Stelle möglicherweise Uncus-Anfälle auftreten, wegen

der Nachbarschaft des Uncus. Nach *Frazier* (1936) aber ist einmal Bewußtlosigkeit, ohne Konvulsionen, bei einem Tumor des Clivus beobachtet worden.

Nach *Benda* (1936) wiesen von 5 Fällen mit Tumoren der vorderen Z.W. 4 epileptische Erscheinungen von *Jackson*-Typ auf. Nach *Frazier* (1936) erscheinen unter 15 Fällen epileptische Symptome von parasagittalen Meningeomen 6mal. Von demselben Autor wird betont, daß die Tumoren des Poles, der olf. Grube und des Clivus generalisierte Anfälle verursachen. Ebenfalls hatte ein Meningoem des olf. Bulbi generalisierte Anfälle provoziert. Aber die parasagittalen Tumoren (immer nach *Frazier*) verursachen im allgemeinen lokale und generalisierte Anfälle mit derselben Häufigkeit.

Nach *Obregia* und *J. und S. Constantinesco* (1934) kann die Symptomatologie der Tumoren der Regio präfrontalis sich auf den Symptomenkomplex der Epilepsie beschränken oder die Epilepsiesymptome können das klinische Bild beherrschen. Als Erklärung geben sie einen besonderen Widerstand dieser Region gegenüber der Wirkung des Hirndruckes an.

Um einen Eindruck zu bekommen von der Beziehung zwischen der Häufigkeit des Tumors der verschiedenen Stirnhirnteile und den Epilepsieerscheinungen der verschiedenen Partien des Frontallappens muß man sagen, daß nach *Voris-Kernoham-Adson* (1935) unter 49 Frontallappentumoren, die nur auf das Stirnhirn beschränkt waren, die Verteilung folgende war:

„Prefrontal“ in 7 Fällen,

„Frontal“ (zwischen Pol und Area 6) in 7 Fällen,

„Premotor“ — prämotorisches Gebiet — (Area 6) in 9 Fällen,

„Motor“ — motorisches Gebiet — (Area 4) in 9 Fällen,

„Frontal-Prefrontal“ in 19 Fällen,

„Premotor-Frontal“ in 3, in den übrigen Fällen verschiedene seltener Lokalisationen. Von diesen Tumoren lagen 33 „frontal“ und „prefrontal“, d. h. 67% in dem mit anderen Worten als „stumme Region“ bezeichneten Hirnteil des Frontallappens.

Die Formen der Stirnhirntumorepilepsie.

Die Tumorepilepsie des Frontallappens äußert sich in verschiedenen Anfallsformen, wie: dem generalisierten Anfall, dem *Jacksonschen* Anfall, dem atypischen generalisierten und *Jacksonschen* Anfall, dem rudimentären Anfall und dem psychoepileptischen Äquivalenten.

Nach *Marburg* besteht sie öfter in *Jacksonschen* Anfällen.

Nach *Frazier* (1936)¹ kommt es unter 105 Frontaltumoren 17mal zu einem generalisierten Anfall 16mal zu einem Anfall mit fokalem Charakter.

¹ Selbstverständlich bezeichnen die hier erwähnten Autoren als Frontallappen den ganzen Lobus frontalis mit der V. Z.-Windung.

Bei 3 Fällen sind Petit-mal-Anfälle beobachtet worden und bei 6 Fällen war nur Bewußtlosigkeit ohne konvulsivische Erscheinungen aufgetreten. Lemke (1936) hat unter einem Material von 4 doppelseitigen Stirnhirntumoren nur 1mal epileptiforme Anfälle beobachtet. — Von Lehoczky (1935) sind in einem Material von 90 Hirntumoren mit Epilepsieerscheinungen Jacksonsche Anfälle beobachtet, bei den Tumoren der Präfrontalregion 5mal, bei den Tumoren der zentralen Region 6mal im Bereich

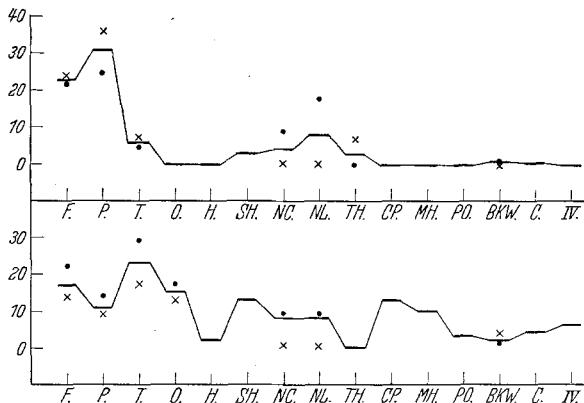


Abb. 4. Prozentsatz der Epilepsieerscheinungen bei den Tumoren der verschiedenen Hirnteile nach Gibbs. Erste Kurve: fokale Anfälle, zweite: generalisierte Anfälle. Der Punkt zeigt die Tumoren der linken, das Kreuz die der rechten Hemisphäre. F frontal, P parietal, T temporal, O occipital, H Hypophyse, SH suprahypophysäres Gebiet, NC nucleus caudatus, NL nucleus lenticularis, Th. Thalamus, CP. corpus pineale, MH. Mittelhirn, PO Pons, BKW. Brückenkleinhirnwinkel, C Cerebellum, IV. vierter Ventrikel.

des Zentrumssemiovale 2mal und 7mal bei verschiedenen anderen Hirnteilen, wie z. B. im Bereich des Lobulus parietalis superior, des Striatums Kleinhirns usw.

Frazier und Alpers (1933) berichten über die Meningome des frontalen Lappens folgendes: Unter 22 Tumoren in dem Präfrontalgebiet wurden 4mal generalisierte, 3mal Jacksonsche und 4mal Uncus-Anfälle beobachtet. Unter 18 Meningomen der vorderen Zentralwindung traten generalisierte 2mal, Jacksonsche 8mal, Uncus-Anfälle 6mal auf.

Nach Gibbs (1932) der ein großes Material von 1545 Hirntumoren bearbeitet hat, traten am häufigsten generalisierte Epilepsie bei den links liegenden Schläfenlappentumoren auf, nachher folgen die Frontal- und Occipitallappentumoren und zuletzt die pinealen und suprahypophysären Tumoren als Ursache der Tumorepilepsie. Fokale Epilepsieerscheinungen kommen häufiger bei den Parietallappentumoren und in zweiter Linie bei den Frontallappentumoren vor. Im allgemeinen verursachen nach Gibbs die links liegenden Tumoren häufiger Epilepsieerscheinungen.

Nach Pines-Skliartschik (1932) wurde unter einem Material von 11 Frontallappentumoren 5mal Epilepsieerscheinungen beobachtet und

zwar in Form von tonischen Zuckungen, oscillatorischer, zitternder, unregelmäßiger und extrapyramidaler Bewegungen. Nach *Sachs* (1930) kommen bei verschiedenartigen Läsionen des Frontallappens (Tumoren, Abscessen, Gummata, arachnoidalen Cysten usw.) unter einem Material von 45 Fällen 11mal fokale Anfälle und 9mal generalisierte Anfälle vor. Nach *Kolodny* (1929) sind unter einem Material von 40 Tumoren des Frontallappens in 15 Fällen epileptische Erscheinungen aufgetreten und zwar 3mal als *Jacksonsche* Anfälle, 3mal mit Seitendifferenz der Konvulsionen, 5mal ohne jede Seiten- oder Lokaldifferenz und 4mal als Petit-mal-Anfälle.

Kubitschek (1928) beschreibt unter einem Material von 22 Frontallappentumoren Epilepsieerscheinungen bei 9 Fällen und zwar 6mal generalisierte Anfälle und 3mal *Jacksonsche* Anfälle. *Sachs* (1927) berichtet über die Epilepsieäußerungen des Frontallappens unter einem Material von 25 verschiedenen Prozessen, unter denen 17 Tumoren waren (die anderen Fälle sind Abscesse, Gummata usw.), daß 6mal generalisierte und 6mal fokale konvulsivische Symptome gefunden wurden.

Die Tumorepilepsie des Frontallappens, als Initial- oder Frühsymptom.

Hinsichtlich der Zeit, wo zum erstenmal Epilepsieerscheinungen ohne oder mit anderen Begleiterscheinungen auftreten, ist die Frage folgende:

Nach *Kolodny* (1929) waren diese unter 15 Stirnhirntumoren mit Epilepsieerscheinungen 11mal das früheste Symptom des Krankheitsbildes. Derselbe Autor rechnet, daß durchschnittlich das Auftreten der Epilepsie bei seiner Tumorserie 17 Monate vor der Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus angetroffen wurde. Bei diesen Patienten fand der am frühesten beobachtete Anfall 6 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus statt. Der spätest beschriebene Anfall war 2 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus.

Bei einer Patientin waren 5 Jahre lang die Epilepsieerscheinungen das einzige Symptom des Tumors.

Heymann (1932) erwähnt epileptische Erscheinungen seit 18 (Endotheliom der rechten Stirnscheitelgegend) und seit 20 Jahren (kongenitale Dermoide der Supraorbitalgegend). — *Kolodny* berichtet, daß die Petit-mal-Anfälle durchschnittlich 20—9 Monate vor der Aufnahme beobachtet wurden. Die längste Periode solcher Anfallserscheinungen hat 4 Jahre gedauert.

Nach *Kubitschek* (1928) waren von 6 Patienten mit Tumorepilepsie 4mal die Epilepsieerscheinungen die Initial- oder Frühsymptome. Nach *Martin* (1928) wurden von 3 Fällen 2mal Epilepsieerscheinungen als Initialsymptome angetroffen. Nach *Parker* (1930) waren unter 62 Frontaltumoren mit Epilepsiesymptomen 38mal diese das Initialsymptom. Sie bildeten bei 13 Fällen, ein oder mehrere Jahre, das einzige pathologische Phänomen.

Nach *Voris-Adson-Moersch* (1935) waren von 312 Stirntumoren die Epilepsieerscheinungen 75mal, d. h. ungefähr 25% das Initialsymptom des Tumors. Die Bedeutung der Epilepsie als Initialsymptome bei den Tumoren der „stummen Region“ (frontal-präfrontal) ist größer, dies wurde in einem Fünftel der Fälle beobachtet. *Jacksonsche* Anfälle sind bei 29 Fällen und *Petit-mal*-Anfällen bei 8 Patienten als Initialsymptome beschrieben worden. — *Obregia-J.* und *S. Constantinesco* (1934) betonen auch, daß bei den Tumoren der frontalen Region (lobe préfrontal) der Epilepsiekomplex das klinische Bild beherrschen kann.

Die Epilepsiephase bei den Stirnhirntumoren.

Kolodny berichtet, daß das Auftreten der Epilepsieerscheinungen bei den Frontaltumoren anfangs ein Intervall von vielen Monaten aufweist und es später kürzer wird. *Parker* (1938) betont auch, daß intracerebrale Tumoren eher zum Auftreten von Anfällen neigen, als extracerebrale und daß die Anfallshäufigkeit mit der Art des Prozesses Beziehungen hat. Hinsichtlich des Abwechsels der Art der Epilepsieerscheinungen im Verlaufe des Prozesses lehrt *Brunn* (1908), daß die allgemeinen epileptischen Anfälle, wenn der Tumor nach hinten wächst und die vordere Zentralwindung ergreift, *Jacksonsche* Anfälle auftreten, später wenn der Tumor sehr groß ist, kommt es dagegen oft in regellosem Wechsel, entweder zu ganz umschriebenen oder zu mehr ausgedehnten oder schließlich zu allgemeinen Anfällen.

Es ist bekannt, daß eine Kombination und eine Abwechselung der verschiedenen Epilepsieformen nicht selten ist und zwar zwischen allgemeinen, *Jacksonschen* und *Petit-mal*-Anfällen.

Art des Tumors und Häufigkeit der Tumorepilepsie.

Die Beziehungen zwischen der Art des Tumors (unabhängig von dem Sitz) und der Häufigkeit der Epilepsieerscheinungen sind folgende: Nach *Groff* kommen bei den Meningeomen 30,9%, nach *Penfield* bei den Oligodendrogiomen 86%, bei den Astrocytomen 84%, bei den Meningeomen 71%, bei multiformen Glioblastomen 44% Erscheinungen vor. Nach *Frazier* (1936) ist der Prozentsatz der Epilepsieerscheinungen folgendermaßen: Bei Meningeomen 35%, bei Glioblastomen 50%, bei Astrocytomen 44%, bei den anderen Gliomen 38%. — Aber *Penfield* äußert sich dahin, daß sicher Patienten mit Glioblastomen häufiger epileptische Symptome zeigen würden, wenn sie länger leben blieben. — *Walker* (1936) ist auch der Meinung, daß die Gliomen häufiger als die Meningeome epileptische Erscheinungen verursachen.

Pilcher-Parker (1938) sagen, daß die Gruppe mit größerer Anfallshäufigkeit als einzigen Befund Proliferation fibrillärer Glia in der Umgebung des Tumors aufweisen können.

II. Klinische Symptomatologie.

Der Symptomenkomplex Epilepsie ist eingeteilt in 2 große Epilepsiegruppen:

- a) Angeborene (echte, genuine, idiopathische, essentielle) Epilepsie.
- b) Symptomatische (organische) Epilepsie.

Letztere Gruppe gliedert sich hinsichtlich der Ätiologie des Anfalles in verschiedene Formen wie:

1. Toxische Epilepsie, durch akute oder chronische Vergiftungen, z. B. Arsen, Opium, Heroinum¹, Cocain, Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, metallische Gifte, Pilzvergiftung, Ergotismus, Pellagra, Fleisch- und Wurstvergiftung, endotoxische Ursache wie Eklampsie, Urämie, Diabetes, Basedow, Tetanie.
2. Epilepsie durch akute Infektion (z. B. Meningitis purulenta, Meningitis serosa, Encephalitis, Gehirnabsceß usw.), durch physikalische Hirnschädigungen (Insolation usw.), durch chronische Infektionen (Syphilis, Hydrocephalus) und durch andere organische Gehirnkrankheiten, z. B. Gefäßprozesse, (Arteriosklerose, Skleratherose, Blutung, Embolie), Dementia praecox, multiple Sklerose usw.
3. Traumatische Epilepsie und endlich
4. Tumorepilepsie, mit der wir uns hier befassen werden.

Der Anfall.

Die Tumorepilepsie klinisch, kann sich in folgenden Formen äußern:

A. a) Typische allgemeine Epilepsie. Diese Tumor-Epilepsieform kommt der genuinen Epilepsie so überaus gleich, daß selbst ein sehr erfahrener Neurologe eine Unterscheidung unmöglich aus den Anfallerscheinungen feststellen kann. Nur negativ können wir die Diagnose einer genuinen Epilepsie stellen, wenn ein Tumor oder ein bekannter organischer Prozeß ausgeschlossen wird.

Bei diesem allgemeinen oder generalisierten Anfall unterscheiden wir:

- a) die präparoxysmalen Symptome,
- b) den Anfall,
- c) die postparoxysmalen Symptome,
- d) die interparoxysmalen Zustände.

A. Von den präparoxysmalen Symptomen ist das wichtigste und häufigste Symptom, die von Galen beschriebene *Aura* ($\alpha\delta\varrho\alpha$, Lufthauch) oder die *Auraerscheinungen*, die unmittelbar vor dem Anfall in der Hälfte aller Fälle auftreten. Die *Auraerscheinungen* sind mannigfaltige und nach *Reynolds-Nothnagel* werden sie eingeteilt in sensible, sensorielle, vasomotorische, motorische und psychische *Aura*.

¹ *Arkalides* (1930) erwähnt solche Fälle.

Die sensible Aura besteht in verschiedenen Parästhesien (Prickeln, Kribbeln, Brennen) Schmerzgefühlen, Anästhesien usw. in irgendeinem Körperteil (auch Sensationen in Penis nach *Martinis*).

Die sensorielle Aura besteht in mannigfältigsten Perversionen der Sinnestätigkeit, besonders im Gebiet des Opticus und Acusticus, z. B. Makropsie, Mikropsie, passagere Blindheit, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Pfeifen, Knacken, Sausen, Zwitschern, musikalischen Eindrücken, vorübergehender Taubheit, Geruchswahrnehmungen, Geschmackseindrücken, metallischer Geschmack usw.

Die vasomotorische Aura (lokale oder allgemeine Form) besteht in einem Gefühl von Absterben, Kribbeln, Kälte, mit Erblassen. Manchmal können wir objektiv nachweisbare Hypästhesie oder Anästhesie an den betreffenden Körperteilen (Anästhesia angiospastica) bemerken. Wir beobachten ebenso Frostschauer mit mehr oder weniger sichtlichem Erbleichen der gesamten Hautoberfläche.

Die motorische Aura ist charakterisiert durch kleine konvulsive Bewegungen in einzelnen Muskeln, besonders der Extremitäten und des Gesichtes. Manchmal kommt eine konjugierte Abweichung der Augen und des Kopfes mit gleichzeitiger Drehung des Rumpfes, eine dysartrische Störung der Sprache und ganz selten eine Parese oder Paralyse einer Extremität vor. Hierzu gehören auch schmerzhafte Gefühle von der Kontraktur verschiedener Eingeweide (Cardialgien, Enteralgien usw.).

Als psychische Aura wurde beobachtet: plötzliche Gedankenflucht, Furchtideen, Verwirrung, Unfähigkeit zu geistiger Tätigkeit, Aufregung, Zwangsvorstellungen, Angst, Druckgefühl, wenig differenzierte Halluzinationen usw.

Als aphasische Aura sind die vor dem Anfall auftretende aphasisch-motorischen Erscheinungen bezeichnet.

Bing betont, daß die einzelnen Auraerscheinungen sich bei denselben Kranken fast stets in der gleichen Form wiederholen. Die Dauer der Aura ist ganz kurz, manchmal einige Minuten, manchmal blitzähnlich.

B. Der Anfall (Krampf, Krampfanfall), setzt sich aus 3 Kardinalsymptomen zusammen aus der Bewußtlosigkeit, dem tonischen und dem klonischen Krampf.

Plötzlich stürzt der Kranke durch Bewußtseinsverlust und Auftreten des Tonus (Ausspannung gewisser Muskelgruppen) blaß zu Boden, es erfolgt ein Schrei (tonische Ausspannung der Exspirationsmuskulatur), oder ein störendes inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Der tonische Krampf der gesamten Körpermuskulatur beherrscht das Bild. Man beobachtet dabei Cyanose des Gesichtes, flohstich-ähnliche Blutungen in der Haut des Gesichtes und Halses (*Redlich*).

Protrusio der Bulbi, Drehung der Augen nach oben, Deviation derselben, starre Gesichtszüge und *Trismus* mit Zungenbiß. Die Körpermuskulatur zeigt eine intensive Spannung, der Körper ist nach hinten

(Opisthotonus), selten nach vorn (Emprosthotonus) stark gebeugt, die Stränge der Sternocleidomastoidei springen vor. Zugleich Anziehung der Beine, maximales Strecken und Adduktionsstellung der Arme, Pronation der Unterarme, Ballung der Finger zur Faust, Adduktion derselben, Abduktion der Oberschenkel.

Dauer der tonischen Muskelstarre nicht mehr als $\frac{1}{2}$ Min. Allmählich wird die Muskellspannung abgelöst und ruckartige regelmäßige Zuckungen (Klonismen-Klonus) treten auf und verbreiten sich von den Extremitäten auf den Rumpf und greifen schließlich auf die Hals-, Gesichts- und Kiefern-muskulatur über. Der Puls geht langsam, er ist weich, aber in großer Spannung. Diese Zuckungen sind charakterisiert durch intermittierende Kontraktion der Agonisten und Antagonisten. Die Arme beugen sich und strecken sich, an den Beinen kommen Tret- und Strampelbewegungen zustande. Dabei treten Rotationserscheinungen am Rumpf und Hals auf, Drehungsbewegungen des Kopfes, Grimassenerscheinungen im Gesicht. In diesem Moment kommt Speichel in Mengen zwischen die Lippen, der sehr oft mit Blut von den Verletzungen im Munde gemischt wird und treibt blutigen Schaum aus dem Munde. Die Augen zeigen Drehbewegungen. Die Pupillen sind eng, aber in weiterem Ablauf erweitern sie sich und bleiben starr und auf Lichteinfall reaktionslos (Hauptdifferentialdiagnostisches Symptom). Aber manchmal werden auch klonische Zuckungen der Iris während des klonischen Anfalls (hippusartige Klonismen) beobachtet. Die Atmung wird nach wenigen ruckartigen Zusammenziehungen des Zwerchfelles und der Respirationsmuskeln normal und die Cyanose weicht.

Häufig kommt es schon im Beginn des Anfalls zum unwillkürlichen Abgang von Urin-Samenentleerungen, Flatus und Stuhl.

Der Puls, der früher auch langsam war, steigt meist zu etwas höherer Schlagfolge, bleibt aber trotzdem langsam.

Im Blut beobachtet man Leukocytose (8000—15000). Die Temperatur des Körpers ist gegen Ende des Krampfanfalls gesteigert. (Alteration der corticalen oder infracorticalen Wärmeregulationszentren oder Folgeerscheinungen einer Auto intoxikation ?)

C. Postparoxysmale Symptome. Nach dem Anfall geht das Koma in einen soporösen Zustand über, der Stunden dauern kann. In diesem Zustand treten regelmäßig lebhafte Traumbilder auf, meist unangenehmen Charakters. Nicht selten folgt anfangs noch eine Art von Dämmerzustand mit treibhaften, automatischen Handlungen, sogar aggressiven Charakters (*Krause-Schum*).

Außerdem sind die Kranken verstimmt, ängstlich, besinnlich. Die Amnesie für die Gesamtdauer des Anfalls ist vollständig. Sie haben das Gefühl, geträumt zu haben.

Nach *Redlich* unterscheiden wir in diesem Nachstadium 2 Reihen von motorischen Ausfallerscheinungen.

1. *Corticale* und
2. *Spinale*.

1. *Corticale* sind die Erschwerung und Verlangsamung aller psychischen Leistungen, aphasische Symptome, die sog. frontale Abasie (gewöhnlich von transfrontalem Charakter), Perseveration, Rigor, Hörstörungen bis zur Taubheit, Gesichtsfeldeinschränkungen, Seelenblindheit, Apraxie, Verbigeration, sodann Silbenstolpern, artikulatorische Sprachstörungen. Die Verhaltung der Reflexe ist folgendes: Fehlen der Hautreflexe, Trägheit und Erschöpfbarkeit des *Mayerschen Reflexes* (nach *Goldstein* das Zentrum des Reflexes ist die Umgebung des Sulcus Rolandi), Fehlen des *Lerizeichens*, der Sehnen- und Periostreflexe. Vorhandensein des *Babinskischen Zeichens*, des *Oppenheimischen Reflexes*, des *Brudzinskischen Zeichens*, Fußklonus und leichte Spasmen.

Ausgesprochene Lähmungen treten in der Regel nur nach schwerem Status epilepticus auf.

2. *Spinale* Symptome sind beobachtet, wie das Fehlen der Patellarreflexe und segmentär angeordnete Hyp- und Analgesien.

D. Über die *interparoxysmalen* oder *intervallären Symptome* oder *Erscheinungen* sprechen wir weiter in einem anderen besonderen Kapitel.

b) *Atypische generalisierte Anfälle*. Wenn ein solcher Anfall, wie der oben beschriebene, bei den Tumoren des Stirnlappens manchmal beobachtet wird, so kommt auch sehr häufig bei solchen Tumoren der atypische generalisierte Anfall vor, so daß bei solchen Anfällen immer an eine Hirngeschwulst zu denken ist.

Unter der Rubrik „atypischer Anfall“ verstehen wir (*de Crinis* 1924) eine Abweichung in dem Auftreten von Bewußtlosigkeit und von der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krämpfe, oder in dem eigenen Verlauf jeder Krampfperiode. Dieser Verlauf ist manchmal charakterisiert durch eigenartige Bewegungsformen, durch eigenartige Klonismen, z. B. Dreh- und Wälzbewegungen des Rumpfes, Drehung der Augen und des Kopfes, mitunter auch des Rumpfes, nach der herdgekreuzten Seite, meist mit gleichzeitiger Streckung und Abduktion der kontralateralen Extremitäten und zwar vorwiegend des Armes.

B. a) *Jacksonsche Anfälle* (Rindenepilepsie, partielle Epilepsie, epileptiforme Anfälle).

Krämpfe von *Jackson*-Typus treffen wir in reinster Form bei scharf lokalisierten Prozessen der motorischen Rinde an und am häufigsten bei den Tumoren der Zentralwindungen und der angrenzenden Bezirke, wie der Stirn-Scheitel- und Schläfenlappen und selten auch wenn der Tumor bei dem Zentrumsemiovale, dem Striatum, der Hirnbasis, dem parietooccipitalen Gebiet und Kleinhirn sitzt. Im allgemeinen können wir sagen, daß die epileptiformen Anfälle, die von Hirngeschwülsten verursacht sind, häufig Abweichung von dem klassisch-reinen *Jackson*-

schen Typ zeigen (*Lehoczky* 1935). Ein solcher reiner Typ spricht in gewissem Maße gegen das Vorhandensein einer Hirngeschwulst (*Lehoczky*). Über die Differentialdiagnose dieser „*extrarolandischen Jackson-Anfälle*“ werden wir weiter sprechen. Trotzdem müssen wir aber hier ganz kurz den klassischen *Jackson*-Anfall beschreiben, damit wir nachher über die Eigenart und Abweichungen dieses Typs sprechen können.

Erstens geht eine charakteristische Aura voraus; manchmal in Form eines Einschlafens, oder Kribbelns der Glieder, manchmal des Gesichtes (branchialis, cruralis, facialis Typ der Aura). Dann folgen ohne vorausgegangene tonische Starre, Krämpfe in demselben Körperteil, in dem die Aura eingesetzt hat, welche manchmal in bestimmten Muskelgruppen (Monospasmus) lokalisiert sind, aber die nicht selten auf die übrige Muskulatur übergreifen (halbseitiger generalisierter Krampf). Der Krampf breitet sich allmählich über die gesamte Muskulatur der einen Körperhälfte und zwar in überlagernder Reihenfolge aus. — Das Bewußtsein bleibt entweder ganz ungetrübt oder wird *erst nach dem Eintreten der Krämpfe*, gewöhnlich bei größeren, insbesondere auf die andere Seite übergreifenden, Krampfanfällen gestört. Eine Entscheidung darüber, ob ein Tumor in der Tiefe oder in der Rinde der Zentralwindung sitzt, ist durch die Beobachtung von Anfällen nicht herbeizuführen (*Benda* 1936).

Während oder unmittelbar nach dem Anfall sind sensible Erscheinungen beobachtet worden (Beteiligung im Reiz der hinteren Zentralwindung).

Schließlich bleiben häufig Ausfallserscheinungen wie Paresen, Lähmungen oder wenigstens gesteigerte Sehnen Reflexe, Babinski, Fußklonus usw. in dem entsprechenden Krampfgebiete. Auch treten Ausfallserscheinungen der verschiedenen Gefühlsqualitäten auf. — Vor oder kurz nach dem Anfall werden regelmäßig Blickabweichungen beobachtet, die man für eine Lokaldiagnose verwerten kann.

b) Atypische Jackson-Anfälle. Von diesem oben erwähnten klassischen Typ, gibt es viele Abweichungen bei der Tumorepilepsie, die speziell bei den Stirnlappentumoren nach *Lehoczky* folgende sind:

Ausgang des Anfalls von ungewohnter Stelle (Rechtsdrehung des Kopfes), Fehlen der Parese, viele Stunden anhaltende Verwirrtheit, konjugierte Deviation nach der Gegenseite des Tumors. Der halbseitige *Jackson*-Anfall wird zuweilen von Inkontinenz, Zungenbiß und terminalem Schlaf begleitet. Einzelne von diesen Symptomen haben eine lokaldiagnostische Bedeutung. Der Bewußtseinsverlust ist bei den „*extrarolandischen*“ häufiger und in ausgeprägterer Weise, als bei den „*rolandischen*“ *Jacksonschen* Anfällen infolge eines Tumors.

Alle diese klinischen Symptome gehören den verschiedenen Areae an, die in der Nähe des Tumors liegen und lassen ihren arealen Charakter erkennen. Der *Jackson*-Anfall selbst ist entweder der Ausgangspunkt

oder die Folge der motorischen Entladung der Area 4 von einer benachbarten Area.

C. Abortive oder rudimentäre Anfälle. Die abortiven Formen des epileptischen Anfalls bei den Hirntumoren haben eine große diagnostische Bedeutung (Speransky 1932). Deswegen sind wir gezwungen uns mit diesen zu beschäftigen und besonders mit der Form, in welcher sie sich bei den Stirnlappentumoren äußern.

Im allgemeinen sagt man, die abortiven oder rudimentären Anfälle haben eine große motorische Mannigfaltigkeit (Plavec). Manchmal sind sie vollständig inkoordiniert, auf einen Muskel lokalisiert, oder äußern sich in Form fasciculärer Zuckungen oder treten in Form einer intendierten Bewegung in Erscheinung. Ein anderes Mal äußern sie sich nur als Lähmung und können analog dem lokalisierten Krampf ohne Bewußtseinsverlust beobachtet werden (Binswanger, Gowers). — Frazier (1936) berichtet über 6 Fälle von Frontaltumoren, wo nur Bewußtlosigkeit ohne konvulsivische Erscheinungen auftrat. Im allgemeinen aber verlaufen sie in einer *abgekürzten Form des großen Anfalls*, wo das Krampf stadium vermindert oder verkürzt ist.

Nach Krause und Schum sind die rudimentären Anfälle folgendermaßen zu unterscheiden:

1. Anfälle ohne Bewußtseinsverlust.
2. Petit-mal-Anfälle.
3. Absenzen.

Sehr selten sind generalisierte Anfälle ohne Bewußtlosigkeit beobachtet worden. Sehr häufig aber treten Petit-mal-Anfälle bei den Hirntumoren auf, und wir können sagen, daß bei diesen Anfällen die gesamte Äußerung der Epilepsie in einem Zeitraum von wenigen Sekunden zusammen gedrängt ist. Selbstverständlich, wenn diese Anfälle nicht mit typischen Krämpfen zu abwechseln sind, ist es unmöglich eine feste Diagnose zu stellen, und sie als epileptische Erscheinungen zu identifizieren. Bei Absenzen und absenzähnlichen Zuständen tritt mehr oder weniger tiefe plötzliche Bewußtlosigkeit, sehr oft mit vorangegangener Aura, ein und dauert nicht mehr als 30 Sek. Während dieser Bewußtseinstrübung treten oft motorische Symptome in Erscheinung, wie Starre des Blickes, steife Haltung eines Körperteils oder des ganzen Körpers, vereinzelte klonische Zuckungen, unsicheres Hin- und Herfahren der Hand, Schmatz- und Kaubewegungen, Augenblinzeln, leichte Beteiligung der Mimik usw. Auch vasomotorische Erscheinungen begleiten häufig diese motorischen Symptome, und sehr oft ist eine Pupillenstarre als Stempel des epileptischen Charakters des Insults zu beobachten. In diesem Kapitel können wir auch die von Stewart (1906) beschriebenen „giddy attaks“ bei den Stirntumoren unterbringen. Es handelt sich um ohnmachtartige Anfälle ohne Bewußtseinsstörungen.

D. Psychoepileptische Äquivalente. Unter dieser Rubrik versteht man paroxysmal auftretende psychopathologische Krankheiterscheinungen, die mehr oder weniger unabhängig von den Krampfanfallserscheinungen auftreten, an Stelle der typischen Anfälle. Meist handelt es sich um Mischformen von rudimentären epileptischen Anfällen mit verschiedenen psychopathologischen Zustandsbildern.

E. Uncus-Anfälle. Dem neurologischen Genie *Jackson* (1889—1899) verdanken wir die Beschreibung der als „uncinate fits“ in der Literatur bekannten Anfälle. Es handelt sich um subjektive Geruchsempfindungen als olfaktorische Aura eines epileptischen Anfalls. Er hat sie als erstes Symptom der Epilepsie beobachtet, auch wenn ein Paroxysmus noch gar nicht erfolgt war. Solche Anfälle sind vielmals bei verschiedenen Tumoren beobachtet, die in der Nachbarschaft des Uncus Gyri hippocampi oder Gyrus uncinatus bei den Tumoren der Rinne (Sulcus olfactorii, des Clivus, der Hypophyse liegen. Aber auch bei den Tumoren des frontalen Poles, des temporalen Lappens, der vorderen zentralen Windung, des parietalen Lappens und auch des occipitalen Lappens (*Groff* 1935), treten solche Anfälle auf. Über diese Anfälle berichten *Kolodny* (1929), *Deery* (1930), *Frazier-Alpers* (1933), *Schlesinger* (1933), *Alpers-Groff* (1934), *Groff* (1935), *Frazier* (1936).

Die Erklärung solcher Anfälle geht dahin, daß es sich um eine epileptische Entladung in der Richtung zum olfaktorischen Gebiet handelte. Das Problem aber, wo das olfaktorische Zentrum liegt, ist noch nicht mit Sicherheit gelöst worden. Viele Autoren glauben, daß dieses Zentrum an dem basalen Abschnitt des Temporallappens, an dem Gyrus hippocampi und zum Teil an dem Uncus liegt. Autoren der jüngeren Zeit aber schließen, daß dieses Zentrum an dem Pol und an der äußeren Fläche des Schläfenlappens liegt. *Förster* hat auch festgestellt, daß die Reizung der Area 6 b eine olfaktorische Aura provozieren konnte.

F. Epileptische Anfälle mit fronto-arealem Charakter (Frontalepilepsie). *Redlich* ist der Ansicht, daß in 40% der Fälle genuiner Epilepsie stets irgendwelche Herdsymptome zu finden seien, und *Knapp* (1922) hat mit Einzelheiten diese verschiedenen cerebralen Herdsymptome beschrieben, z. B. vorübergehende Mono- und Hemiplegien, Paraplegien, Facialisspären, Kombinationen von halbseitiger Gesichts- und Zungenlähmung, konjugierte Deviation nach der entgegengesetzten Seite, Status hemiepilepticus idiopathicus, isolierte rhythmische Fingerbewegungen bald im Sinne eines Streck- bald im Sinne eines Beugeklonus der Finger oder des Daumens aber auch der Schulter oder des Ellenbogengelenkes, Nick- oder Seitwärtsbewegungen des Kopfes, Zuckungen in einem Mund- oder Augenfacialis oder einer Zungenhälfte.

Bei der Tumorepilepsie dagegen werden sehr viel häufiger diese Herdsymptome angetroffen, entweder bei den verschiedenen Phasen des Anfalls (Aura, Krampf, Ausfall), oder als intervalläre (post- und

interparoxysmale) Symptome, die sehr wertvoll als topodiagnostische Zeichen sind.

Hier befassen wir uns nur mit diesen Herderscheinungen bei den Tumoren des Frontallappens (außer der Area 4), die klinisch häufig verwertbar sind und wir werden in einem anderen Kapitel über die Differentialdiagnose zwischen der Epilepsie des Stirnlappens und der anderen Hirnlappen und Hirnteilen sprechen.

Zunächst muß man sagen, daß diese arealen epileptischen Anfälle vor vielen Jahren die Beachtung der verschiedenen Kliniker angezogen haben. *Ed. Müller* hat solche Anfälle schon 1902 beobachtet, der Engländer *Stewart* dann 1906 eine interessante Beschreibung den „attaks with focal origin“ gewidmet. *Stewart* unterscheidet diese Anfälle in die

- a) „commence with a discharge in the postfrontal region“;
- b) „Originate from excitation of the motor centres of the precentral gyrus.“

Die ersten bezeichnen wir als *areale* und die zweiten als *fokale* Anfälle. Nach *Stewart* äußern sich diese arealen Anfälle der post-frontalen Region die aus einem Material von 22 Stirntumoren beschrieben sind, in einem Beginn mit Drehung des Kopfes und der Augen nach der kontralateralen Seite, ohne oder mit Bewußtseinsveränderungen und entweder Beschränkung des Krampfes auf diese motorischen Erscheinungen oder Ausbreitung des Paroxysmus auf die übrigen Körperteile. *Kleist* betont auch, daß diese „Adversivkrämpfe“ in generalisierte Krämpfe übergehen können, ohne es zu müssen und außerdem brauchen sie nicht von einer vollständigen Bewußtlosigkeit begleitet sein. Bei diesem lokalisierten arealen Anfall hat *Stewart* beobachtet, daß die Patienten eine Art von subjektivem rotatorischen Schwindel nach der Seite des Tumors fühlen, vielleicht durch die rasche Deviation der Augen bei dem Krampf. Sehr interessant ist die Betonung von *Stewart*, daß solche Anfälle niemals mit einer sensiblen Aura beginnen. Als postparoxysmale Erscheinungen solcher Anfälle beschreibt er eine vorläufig auftretende paretische Deviation der Augen und des Kopfes nach der ipsilateralen Seite, die durch eine Schwäche des kontralateralen Sternocleidomastoideus nachweisbar ist. Diese klinische Tatsache steht in Übereinstimmung mit den Bemerkungen *Kleists*, der diese postparoxysmale „Deviation conjugée“ als Ausfallsymptome betrachtet. Niemals wurde eine Hemianopsie beobachtet und nur nach solchen schweren Anfällen sind vorläufige Hemianästhesien bemerkt worden. — Diese postparoxysmale Hemianästhesie verschwindet wie eine gewöhnliche corticale Anaesthesia, aber nicht in allen Fällen.

Genauere Beschreibung solcher arealen Anfälle verdanken wir *Förster* (1936), der über Tumoren der Area $6\alpha\beta$, 6b und 44 berichtet. Die $6\alpha\beta$ Anfälle (Adversive-Anfälle, Frontalfeldanfälle) bestehen nach *Förster* in Drehung des Kopfes, der Augen und des Rumpfes nach der Gegenseite des Tumors mit klonisch-tonischen Konvulsionen der kontralateralen

Extremitäten und zwar überwiegt am Arme die Beugungssynergie, am Bein die Streckungssynergie. Solche Anfälle haben auch *Cohn-Goldstein* (1929) beschrieben. *Frazier* (1935) fand unter 16 Frontaltumoren mit „fokalen“ Erscheinungen 3mal solche arealen Erscheinungen. Es scheint, daß die *8αβδ-Anfälle* (Augenfeldanfälle) häufiger sind. Solche Anfälle beginnen mit isolierten klonischen Zuckungen der Augen nach der Gegenseite. *Biemond* hat unter 8 frontalen Fällen 6mal solche Anfälle gefunden und *Lehoczky* (1935) unter 5 Fällen 3mal. *Förster* (1936) berichtet auch über einen *6b-Anfall* (Mastikationsfeldanfall), der mit einem Ca-Anfall (von der Area 4) kombiniert war bei einem Meningoem der Fossa Sylvii.

Im Jahre 1936 berichtet derselbe Autor über einen *44-Anfall* (von dem *Brockaschen* Feld) bei einem Gliom der 1. und 2. Frontalwindung. Der Charakter solcher Anfälle ist von der experimentellen Epilepsie durch elektrische Reizung der Area 44 bekannt. — *Bailey* (1936) erzählt auch, daß aphasische Störungen als Auraerscheinungen vor den Krämpfen bei einer Stirnhirntumorepilepsie nicht selten in Erscheinung treten.

Am Schluß muß man bemerken, daß diese arealen Epilepsieerscheinungen bei den verschiedenen Formen der Epilepsie beobachtet worden sind, obwohl es sich um generalisierte, *Jacksonsche* oder abortive Anfälle handelte.

G. Seltene Anfallserscheinungen. Zum Schluß muß man noch manche besonders selten auftretende Anfallserscheinungen bei den Frontaltumoren erwähnen, wie die *automatischen Bewegungen der Extremitäten* (*Oppenheim* 1891 — *Müller* 1902) und zwar manchmal bei anscheinend paretischen Gliedern, den „*Automatismus ambulatorius*“ (*Müller*), die „*Anfallslähmungserscheinungen*“ und „*Anfallsschwächezustände*“ (*Müller*) und die „*Schlafattacken*“ (*Müller*), welche sich manchmal mit Temperatursteigerung, Steifheit in den Gliedern, Deviation conjuguée und nachfolgenden Lähmungen kombinieren können, und die Stunden bis mehrere Tage lang dauern. Echte *hysterische* Anfälle bei Stirnhirntumoren scheinen zweifellos ungemein selten zu sein.

Myoklonusepilepsie d. h. Anfälle mit Myoklonusäußerungen, die an die progressive Myoklonusepilepsie erinnern, vergesellschaften sich oft mit *Jacksonschen* oder *Koschewnikoffschen* Epilepsie. *Rebattu* und *Ferrier* (1921) geben einen Fall von Stirnhirntumor mit Myoklonusanfällen an. Der Tumor lag im vorderen oberen Stirnhirn und wahrscheinlich war er ein Gliom.

Die intervallären Erscheinungen der Stirnhirntumorepilepsie.

Wir unterscheiden die intervallären postepileptischen neurologischen Symptome der Epilepsie von den Erschöpfungserscheinungen, weil die letzteren nur ganz kurze Zeit nach dem Krampfanfall andauern, während die ersten konstanter sind. Sie treten immer in gleicher Weise nach jedem Krampf auf und werden schließlich zu Dauererscheinungen. Die

postepileptischen intervallären fokalen Erscheinungen treten entweder direkt nach dem Krampf oder allmählich nach diesem auf. Manchmal kommen sie (ohne vorübergehenden Anfall) an Stelle eines Anfalls, und so bestehen die sog. Anfallslähmungserscheinungen, die man allein unabhängig von einem epileptischen Anfall antrifft.

Es gibt auch viele solche intervallären Erscheinungen, die keine sichere Beziehung mit der Epilepsie aufweisen. Sie stellen vielmehr echte Begleitsymptome des Tumors dar. Symptomatologisch kann man die intervallären postepileptischen Erscheinungen und die intervallären Begleitsymptome bei den Stirnhirntumoren folgendermaßen unterscheiden:

Parese und Lähmungen. *Kubitschek* (1928) fand unter 22 Stirntumoren 4mal eine langsam entwickelte Mono- oder Hemiparese. *Frazier* (1936) hat unter 105 Frontaltumoren 13mal spastische Hemiparesen und 5mal schlaffe beobachtet. Bei den Fällen mit spastischer Hemiparese handelt es sich 7mal um parasagittale Meningome und 6mal um Gliome (2mal subcortical, 2mal an der 2. Frontalwindung, 1mal basal und 1mal an dem ganzen Frontallappen).

Diese Tatsache in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer amerikanischer Autoren spricht dafür, daß Läsionen des prämotorischen Gebietes (premotor Area, Area 6) eine spastische Lähmung hervorruft, während Prozesse an der Area 4 schlaffe Lähmungen oder Paresen provozieren.

Hirnnervenlähmungen. Diese Lähmungserscheinungen treten durch Läsionen an den corticalen Zentren und seinen zentralen Bahnen auf. *Oculomotoriusparese* oder Lähmung äußert sich als Ptosis kontralateral der Prozesse und als Pupillenerweiterung an der Seite des Tumors (*Pines-Skiartschik* 1932). — Eine Läsion im Bereich des Fußes der 2. Frontalwindung kann eine Blicklähmung (Deviation conjuguée) zur Seite des Tumors durch die Überwindung des gegenseitigen corticalen Zentrums der die konjugierten Augenbewegungen reguliert, hervorrufen. *Der Abducens* wird nach *Müller* (1902) etwas häufiger als der Oculomotorius betroffen und zwar der linke leichter als der rechte. Nach *Vincent* (1928) hat die Abducensparese keine topodiagnostische Bedeutung, und sie verschwindet nach der Operation, obwohl die anderen Symptome verbleiben.

Facialisparese zentraler Typ der Herdgegenseite ist sehr oft bei den Tumoren des Frontallappens beobachtet worden und zwar: Nach *Frazier* (1936) 18 %, nach *Sachs* 70 %, nach *Frazier-Alpers* (1933) unter 22 Meningomen 9mal, nach *Pines-Skiartschik* (1932) in 11 Fällen 7mal, nach *Voris-Adson-Moersch* 38 % (1935).

Als Ursache für diese Parese oder Lähmung kann man nach *Frazier* den Druck auf die cortico-bulbäre Bahn des *Facialis* angeben, die von den entsprechenden corticalen Foci dieses Hirnnerven entspringt.

Manchmal besteht die Innervationsparese des Facialis in einer Schwäche im Bereich des Mundfacialis beim Sprechen, die von *Sachs* (1930) als „thalamischer Typ der Facialisparesis“ bezeichnet wurde. Bei den Frontallappentumoren kommt sie sehr häufig vor und *Sachs* berichtet, daß nach der Exstirpation des Tumors diese Parese verschwindet. Dieses Symptom kann man nach *Sachs* erklären durch die Kompression einer eigenen cortico-thalamischen Bahn des Facialis, die die Beteiligung des Nerves bei den Gefühlsausdruckserscheinungen durch die Mimik ermöglicht (Lachen, Weinen usw.).

Hypoglossusparesis ist ausnahmsweise beschrieben worden. Sie besteht in einer Abweichung der Zunge nach der Tumorseite, *Kolodny* dagegen fand dieses Symptom in 10% seiner Fälle.

Accessoriusparesis ist auch von *Müller* (1902) erwähnt. Es handelte sich um einen Fall mit einem großen Frontaltumor links. Der Patient hatte eine Kontraktur des linken Trapezius und des Sternocleidomastoides auf derselben Seite. — Auch *Frazier-Alpers* (1933) erwähnen einen solchen Fall.

Apraktische Störungen als Begleitsymptome der Epilepsie sind sehr oft beobachtet worden in folgenden Formen:

Apraxie. Es handelt sich um Störungen von Ausdrucksbewegungen und zwar betreffend: einerseits den geordneten Ablauf der Handlungen, andererseits den Antriebsmangel zum Handeln auf der kontralateralen Seite. *Frazier* (1936) berichtet über einen Fall solcher Apraxie in seiner Tumorserie des Frontallappens. Dieses Symptom kann man durch direkte oder Fernwirkung auf den Balken und zwar auf den Commissurfasern, die die sensomotorischen Rindenzenen miteinander verbinden, beziehen. Vielleicht spielt dabei eine Störung der Antriebsfunktion eine Rolle und so können sich in diesem Fall akinetische (Antriebsmangel) und apraktische Elemente kombinieren. — (Antriebsapraxie nach *Kleist*.)

Agraphie findet sich bei Herden der zweiten Frontalwindung der linken Seite. *Müller* (1902) berichtet über 5 Fälle mit motorischer Aphasie die das Bild einer Agraphie boten. Aber bei 4 von diesen Fällen hing die Schreibstörung anscheinend mit einer psychischen Störung, durch die Tumorerkrankung, zusammen.

Amimie findet sich bei ventral liegenden Herden zwischen dem Fuß der 2. und 3. Stirnwindung.

Motorische Aphasie wurde beobachtet nach *Kolodny* (1929) in 29%, nach *Sachs* in 26%, nach *Frazier* (1936) in 7% ihrer Fälle.

Die Richtungsstörungen bei den Stirnhirntumoren äußern sich folgendermaßen:

Vorbeizeigen und Abweichen beim Beharrungsversuch nach der Herdseite sind bei den verschiedenen Erkrankungen des Stirnhirns bekannt, auch bei den Stirnhirntumoren. Als Rindengebiet bezeichnet *Kleist* hierfür den oberen vor 6aβ gelegenen Teil von Feld 8.

Abweichen beim Gehen ist von *Frazier* (1936) 24mal bei seiner Stirnhirntumorerie gefunden worden.

Die Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen des Frontallappens äußern sich als:

Frontale Ataxie. Die schon von *Brunns* (1892) und *Oppenheim* (1890) beschriebene Ataxie des Frontallappens kommt häufig bei den Frontallappentumoren vor, aber sie kann nach *Förster* (1936) eventuell auch von Fernschädigungen des Hirnstammes und des Vestibularis verursacht werden. Sie ist abhängig von Schädigungen der Area $6\alpha\beta$, von welcher Impulse durch die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn zum Kleinhirn übermittelt werden. Diese frontale Ataxie besteht in vorwiegender Fallneigung nach der herdgekreuzten Seite und nach hinten. Bei doppelseitigen Schädigungen tritt Fallneigung nach hinten, eventuell völlige Stehunfähigkeit ein.

Dysdiadochokinese ist von *Frazier* 17mal beobachtet unter 105 Stirntumoren, *Dysmetrie* 11mal und *Dyssynergie* 20mal. *Romberg-Zeichen* wurden von demselben Autor 24mal gefunden. *Aktionstremor* ist relativ häufig angetroffen worden. Er ist beschrieben von *Beevor*, *Stewart*, *Redlich* u. a. Er tritt an den kontralateralen Extremitäten auf, aber auch an den homolateralen Extremitäten. Nach *Sachs* trat er (1927) unter 25 Fällen 3mal nach der Gegenseite und 2mal nach derselben Seite auf. Nach *Kolodny* (1929) fand er sich in 10% der Stirnhirntumoren ipsolateral.

Nystagmus. *Frazier* (1936) fand unter 105 Frontaltumoren 9mal Nystagmus.

Der *optomotorische Nystagmus* nach der gekreuzten Seite kann bei Läsionen des hinteren Abschnitts der mittleren Frontallegion (*Bailey* 1936) fehlen.

Die Reflexstörungen als postepileptische intervalläre oder einfache Begleitsymptome bei den Stirnhirntumoren sind weitgehend bekannt. Es ist von den Arbeiten der amerikanischen und englischen Autoren und besonders von *Kennard-Viets-Fulton* (1934) bekannt, daß Läsionen im Bereich der Area $6\alpha\beta$ (prämotorisches Gebiet) oder ihrer Projektionsbahn Komplexsymptome auslösen, daß in kontralateraler Spastizität, Greifreflex, Spreitzphänomen, *Rossolnoschen Reflex* und *vasomotorischen Erscheinungen* der betreffenden Extremitäten besteht.

Kolodny (1929) fand in 50% seiner Fälle *Babinskisches Zeichen*. Die Bauchdeckenreflexe haben keine große diagnostische Bedeutung (selten ein Unterschied kontralateral) in Form einer Verminderung dieser Reflexe (*Stewart*).

Eine besondere Beschreibung ist für manche selteneren Reflexe wie folgende nötig:

Zwangsgreifen. Bei dem Vorhandensein dieses Reflexes schließen sich die Finger um jeden Gegenstand, der in die Hand gelegt wird und halten

diesen so fest, daß der Kranke nicht willkürlich seinen Handgriff lösen kann. Nach *Frazier* (1936) ist dieser Reflex bemerkbar in 0,95%. Manchmal ist er einseitig und andermals beiderseitig. Im letzteren Falle, bei Vorhandensein von Hydrocephalus hat er keinen großen diagnostischen Wert (*Bucy* 1931). Nach *Kennard-Viets-Fulton* (1934) gehört Zwangsgreifen dem Symptomenkomplex der Area 6 an.

Gegenhalten. Es besteht in einer Neigung auf jede passive Bewegung mit heftigen Gegenbewegungen zu reagieren. Man beobachtet dieses auch zuweilen bei den Stirnhirntumoren und Stirnverletzungen.

Cornealreflex. Nach *Benda* (1934) führen die Stirnhirntumoren nie zu einer Störung dieses Reflexes.

Frontalreflex. Nach *Benda* ist eine Steigerung dieses Reflexes bei den Stirnhirntumoren beobachtet worden.

Mayerscher Reflex ist nach *Förster* kontralateral gesteigert (weil die Area 6αβ eine Hemmung auf seinen Reflexbogen ausübt). Manchmal ist diese Steigerung des Reflexes das einzige nachweisbare Symptom einer Stirnerkrankung.

Sensorielle und sensible Störungen. Anosmie. Sie entsteht durch Kompression des Bulbus und Tractus olfactorius bei den basal liegenden Frontallappentumoren, und zwar besonders bei den Meningeomen der olfaktorischen Rinne. Auch ist bei den Meningeomen des Poles, des Clivus und sehr selten bei den parasagittalen Meningeomen Anosmie vorhanden. *Frazier* rechnet, daß 32% von allen Fällen der Meningome und 20% von den Gliomen eine Anosmie verursachen.

Störungen des Nervus opticus. Bei direkter Kompression dieses Nerven folgt eine primäre Atrophie. Nach *Grant* (1932) pathognomonisch bei den Frontaltumoren ist eine ipsilaterale retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom, mit einer großen Herabsetzung des Visus, begleitet von einem kontralateralen Ödem der Papille und einer ipsilateralen Anosmie. Doppelseitiges Papillenödem wurde nach *Benda* bei 23 Stirntumoren nur 5mal beobachtet.

Nach *Frazier* sieht man homonyme Hemianopsie in 14%, bitemporale in 6%, binasale Ausfälle (Defekte) des Augenfeldes in 10%, konzentrische Einengung in 50%. *Stewart* betont, daß niemals eine postepileptische Hemianopsie bei seiner Tumorserie aufgetreten ist.

Sensibilitätsstörungen sind sehr selten bei diesen Tumoren angetroffen worden. *Stewart* erwähnt solche postepileptische corticale Hemianästhesien und *Bramwell* (1899) berichtet über Sensibilitätsstörungen im Trigeminus Gebiet bei einem Fall.

Kinästhetische Erscheinungen. Schon im Jahre 1890 hat *Oppenheim* eine „Halluzination im Gebiet des Muskelgefühls“ beschrieben in einer später von Parese ergriffenen Extremität.

Psychische Störungen. Moria (Witzesucht nach Oppenheim). Sie besteht in einer Euphorie, läppisch-kindischem Gebaren, Neigung zu

Witzen, Störungen des Affektlebens. Die Patienten sind egoistisch, reizbar, leicht erzürnbar, genüßsüchtig, obszön. Von *Frazier* ist sie nur 3mal bei 105 Stirnhirntumoren beobachtet worden.

Öfter als die Moria sind andere psychische Zustände wie die Delirien, Halluzinationen, Wahnsinne, Gedächtnisstörungen, Herabsetzung der Intelligenz, Verwirrungszustände, Euphorie, Erregungszustände, Indifferenz, Infantilismus, Gemütsregbarkeit, Störungen der Merkfähigkeit, beschrieben worden. Von allen diesen psychischen Störungen kommen nach *Frazier* die Gedächtnisstörungen am häufigsten vor (41mal bei den 105 Stirnhirntumoren).

Charakterveränderungen wurden von *Frazier* 24 bei 105 Stirnhirntumoren angetroffen. Verfall der Gesittung (Auftreten von unsittlichen Handlungen, hemmungslosen Trieben sexueller Art) ist auch bei diesen Tumoren von *de Crinis* (1938) beschrieben worden.

Andere Begleitsymptome bei den Stirnhirntumoren.

Kopfschmerzen. Nach *Voris-Adson-Moersch* (1935) sind Kopfschmerzen bei den Tumoren der Regio frontalis (prefrontal-frontal) in 82% der Fälle beobachtet worden. Die Kopfschmerzen sind das häufigste Symptom bei den Stirnhirntumoren, nach ihnen folgen die epileptischen Erscheinungen. — Interessant ist, daß bei Tumoren der Area 6 und 4 (premotor-motor Area) ganz selten Kopfschmerzen angetroffen wurden (*Voris-Adson-Moersch*).

Nausea und Erbrechen. Bei den Tumoren der Regio frontalis finden sich diese Symptome nach *Voris-Adson-Moersch* in 25% der Fälle.

„*Morbid Hunger*“ — Bulimie — als beherrschendes Symptom ist bei 3 Fällen in der Tumorserie *Fraziers* beschrieben worden.

„*Syndrome psychique d'inhibition*“ nach *Nunez* (1926). Unter diesen Komplexsymptomen können wir alle Grade der Schläfrigkeit wie Benommenheit, Schlafsucht, Somnolenz, Sopor, Torpor, Koma verstehen, die nach *Frazier* in 33%, nach *Nunez* in 22% der Fälle beobachtet worden sind.

Mimische Störungen sind in Form eines starren, immobilen Gesichtes [Beteiligung der Stammganglien, *Vincent* (1928)] — „*rigita mimica*“ (*de Nigris* 1931) — vorhanden.

Dystonisch — *Dyskinetisches Syndrom* (*Tagaki* 1927 — *Vincent* 1928) als Erfolg eines Druckes oder eines Übergreifens des Tumors auf die Stammganglien wurden ebenfalls beobachtet, und zwar oft bei den Tumoren der Regio frontalis und niemals bei den Tumoren des prämotorischen Gebietes.

Eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates ist in 2 Fällen von *Tagaki* angetroffen worden.

Ausnahmsweise sind auch bei den Stirnhirntumoren noch andere Symptome beschrieben worden, wie: Agnosie (durch Fernwirkung,

P. Marie 1924, *Orzechowski-Kuligowski* 1933), akinetisch-apathisches Syndrom (*Kleist*), Fehlen des Lidreflexes (*Brunn*), paradoxe Beugekontraktur im kontralateralen Bein (*Pötzl* 1924), automatische Bewegungen (*Müller* 1902, *Vincent* 1928 — Beteiligung der Stammganglien —) und Exophthalmus (durch Kompression des Sinus cavernosus, *Vincent* 1928).

III. Differentielle Diagnose.

A. Allgemeine Differentialdiagnose.

Bei jedem vorkommenden Anfall ist die Diagnose wichtig, ob es sich um genuine oder symptomatische Epilepsie handelt. Die Diagnose wird gestellt nach Berücksichtigung aller ätiologischer Faktoren. Für die ätiologische Feststellung dieser Faktoren haben wir zahlreiche diagnostische Methoden und Mittel zur Verfügung: Encephalo- und Ventrikulographie, Röntgenaufnahme des Schädels, Hirnpunktion und Lumbalpunktion, serologische und andere Laboratoriumsuntersuchungen des Blutes und Liquors, die Untersuchung des Augenhintergrundes, usw.

Bei Anwendung aller dieser Untersuchungen, nach Aufnahme einer sehr genauen Anamnese und im Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung können wir feststellen, ob es sich um eine der folgenden Epilepsieformen handelt: Traumatische, luetische Spätepilepsie (Arteriosklerose, Hirnatrophie), Tumorepilepsie, postencephalitische Epilepsie (nach Keuchhusten, Masern, Diphtherie, Röteln, Mumps, Scharlach, Grippe, Pokkenimpfung, Polioencephalitis haemorrhagica *Wernicke*. *Strümpelsche* Encephalitis, Encephalitis epidemica, Meningoencephalitis) toxische Epilepsie (Cocain, Eserin, Pikrotoxin, Aconitin, Veratrin, Coffein, Campher, Acetaldehyd, Leuchtgas, Quecksilber, Blei, Tabak, Arsen, Alkohol), affektive Epilepsie, Epilepsie durch andere physische Faktoren (Röntgenwirkung, Insolation), Epilepsie durch Hungerzustände und Ermüdung, durch Urämie oder endlich Epilepsie durch erbliche Belastung. Es sind die zahlreichen Fälle von Geschwisterepilepsie und Epileptikerfamilien allgemein bekannt. Diese erbliche Belastung kann auch von verschiedenen anderen Degenerationszeichen (Polydaktylie, Schwimmhautbildung der Finger und Zehen, Turmschädel usw.) und Mißbildungen und Entwicklungsstörungen wie: Hypertrophien, Hypoplasien und Aplasien des Gehirns, postencephalitische Herde, kongenitale Encephalocelen und tuberöse Sklerose, begleitet sein.

Aber außerdem gibt es Epilepsieerscheinungen ohne eine Spur erkennbarer organischer Symptome im Laufe des Lebens und manchmal ohne irgendeine nachweisbare erbliche Belastung. Bei dieser Epilepsieform, die als genuine oder essentielle Epilepsie bezeichnet wird, kann man nur bei der Autopsie und durch die genaue histopathologische Untersuchung des Gehirns bestimmte Veränderungen finden, die wir als Beweis und nicht als Ursache der Epilepsieveränderung des Gehirns betrachten

können, wie die Ammonshornsklerose (in der Hälfte der Fälle), die Störungen der Schichtbildung der Rinde, die fleckförmigen Sklerosen der Kleinhirnrinde und die *Chaschlinsche Randsklerose*.

Diese Schwierigkeiten der ätiologischen Diagnose, die sich sogar dem Hirnpathologen bieten, erklären wohl, wie schwer bei manchen Fällen die klinische ätiologische Diagnose ist.

B. Die Topodiagnose des Anfalls bei den Stirnhirntumoren.

In diesem Kapitel sei versucht, die verschiedenen, charakteristischen, eigenartigen Elemente, die bei den Tumoranfällen des Stirnlappens vorkommen und die lokaldiagnostischen Zwecken dienen, zu einer Synthese zu führen. Es ist aber unbedingt nötig, um unser Ziel zu erreichen, die verschiedenen Momente eines Anfalls und seines post- und interparoxysmalen Zustandes zu betrachten und nachher die charakteristischen Elemente zusammenzusetzen. In dieser Betrachtung des Anfalls sind alle Formen der Epilepsie verwendbar, weil sie nur quantitativ und nicht qualitativ unterschieden sind. Solche Momente, die lokaldiagnostisch betrachtet werden, sind:

1. Der Beginn des Anfalls.

a) *Die Auraerscheinungen.* *Jacksonsche*, aber auch allgemeine Anfälle werden manchmal durch eine stets wiederkehrende, auf bestimmte Körperteile sich ausbreitende Aura eingeleitet. Aber das häufigste ist, daß *keine sensorische Aura* bei den Stirnhirntumoren angetroffen wird (*Stewart 1906, Förster 1936*).

Etwas anderes ist es mit der sensoriellen Aura und namentlich mit der *olfaktorischen Aura*, die manchmal einen Anfall einleitet. Diese kommt bei den Tumoren der frontalen aber auch der zentralen Region des Stirnlappens, des Clivus, der olfaktorischen Rinne und des Frontalpoles vor. In diesen Fällen sind die Anfälle als Uncus-Anfälle charakterisiert. *Jackson* und *Stewart* haben leichte Absenzen nach einer einleitenden olfaktorischen Aura beobachtet.

Ganz selten sind auch eigenartige *viscerale Sensationen* im Epigastrium und Thorax (*Frazier*) beschrieben worden. Wir erinnern hier, daß bei der experimentellen Epilepsie bei Reizung der Area 6b nicht selten eine vorangehende sensible oder gustatorische Aura beobachtet worden ist (*Förster*).

Als *aphasische Aura* (Aphasic aura) sind auch aphasisch-motorische Erscheinungen bei den Stirnhirntumoren beschrieben worden (*Parker 1930*). *Jackson* hat beobachtet, daß die aphasische Aura bei Beginn des Krampfes an der rechten Körperhälfte stets angetroffen wurde und daß sehr oft in diesem Fall der Krampf vom Gesicht ausgehend beginnt.

Nicht ganz selten ist auch eine Aura in Form von paraphasischen Störungen beschrieben worden.

b) Bewußtlosigkeit. Im allgemeinen können wir sagen, daß die Bewußtlosigkeit bei den Stirnhirntumoren je weiter oral der Tumor liegt, um so öfter, frühzeitiger und schlagartiger eintritt. *Jackson* hat schon betont, daß die epileptische Entladung, die von den übergeordneten frontalen Zentren ausgeht, eine frühzeitige ist. *Lehoczky* spricht auch über das frühzeitige Auftreten des Bewußtseinsverlustes in der Hälfte sämtlicher extrarolandischer *Jacksonscher* Anfälle. Bei den *Jacksonschen* Anfällen der zentralen Region ist das Bewußtsein größtenteils erhalten. *Stewart* berichtet, daß die Anfälle bei den Tumoren der postfrontalen Region, die durch Drehung des Kopfes und der Augen anfingen, ohne Bewußtlosigkeit abliefen, und wenn diese Anfälle generalisiert waren, eine Bewußtlosigkeit eintrat. *Penfield* und *Gagel* (1933) erwähnen, daß die von prä- oder postzentraler Windung kommenden Anfälle oft eine später auftretende Bewußtlosigkeit aufweisen.

c) Der Beginn des Krampfes bei den Stirnhirntumoren kann entweder ganz *fokal* sein oder ein *areales* Gepräge haben. Obwohl diese verschiedenen klinischen Erscheinungen im Grunde ein und denselben Mechanismus haben, spricht trotzdem klinisch-morphologisch ein fokaler Beginn für eine Lokalisation in der Area 4 oder in der Nachbarschaft dieser Area und zwar in der Nachbarschaft des *Fokusfeldes*. Von diesem Feld werden diese betreffenden Zuckungen ausgelöst. Der Körperteil, welcher in der Krampsukzession den Anfall eröffnet, zeigt den Punkt der epileptischen Entladung und er liefert das lokaldiagnostische Zeichen. Wenn auch selten, so ist es doch möglich, daß ein Herd, der in der Nachbarschaft des Fokus liegt oder funktionelle Beziehungen mit diesem hat, den Ausgangspunkt des Anfalls darstellen kann, und aus diesem Grund bieten sich lokaldiagnostische Schwierigkeiten. Diese fokalen Anfälle sind manchmal ganz umschrieben, sie beschränken sich auf einzelne Muskeln und sie stellen die sog. *Einzelfokusentladungen* dar. Die somatotopische Gliederung der verschiedenen Foci in der Area 4 ist wohl bekannt. *Frazier* betont besonders, daß ein fokaler Anfall selten vom Bein aus beginne.

Der areale epileptische Charakter besteht aber in simultanen Bewegungen der Muskeln, in komplizierten Bewegungsformen, in Beugungs- und Streckungssynergien. Der Anfall zeigt keine somatotopische Krampsukzession, nur gibt es ein Übergreifen der Entladung von der kontralateralen Seite auf die ipsolaterale, an der analoge Synergien, wie bei den kontralateralen Extremitäten beobachtet werden. Solche Anfälle sind schon erwähnt worden, namentlich sind es die $6\alpha\alpha$, $6\alpha\beta$, $8\alpha\beta\delta$, 6b, 44-Anfälle. Die von den übergeordneten Zentren (der Regio frontalis) kommenden Anfälle lassen eine primäre Generalisierung des Anfalls erkennen.

2. Die Reihenfolge des Krampfes.

Es ist schon gesagt worden, daß der Körperteil, der den Anfall eröffnet, den Ausgangspunkt der epileptischen Reaktion anzeigt. Weiter verbreitet sich bei *Jacksonschen* Anfällen die epileptische Entladung entsprechend der Topographie der motorischen Zentren der Area 4 und zwar nach der Längsrichtung der vorderen Zentralwindung, und so verbreiten sich die Krampferscheinungen parallel zur Längsachse des Körpers. Wenn der Angriffspunkt im Operculum centrale liegt, breitet sich die Reihenfolge des Krampfes von unten nach oben, wenn er im Lobulus paracentralis liegt, von oben nach unten, und wenn er am Intermediärfokus liegt, nach diesen beiden Richtungen aus. Wenn die Entladung kräftig ist, greift der Krampf auf die gegenseitige Körperhälfte über und tritt beiderseits auf. Auf dieser gegenüberliegenden Seite beginnt der Krampf entsprechend den ursprünglich angegriffenen motorischen Zentren, und so hat er auch dieselbe Reihenfolge; regelmäßig ist dies aber nicht der Fall. Ein umgekehrter Ablauf ist möglich. Das Übergreifen nach der gegenseitigen motorischen Rinde wird durch den Balken geleitet, den Hirnstamm und andere kranialwärts verlaufende Commissuren.

Bei den extrarolandischen *Jacksonschen* Anfällen scheint sich die Ausbreitung der Entladung auf die betroffene Hemisphäre zu beschränken. Sehr oft findet (Lehoczky 1935) die Kombination mit anderen topo-epileptischen oder arealen Elementen des Krampfes (Drehung des Kopfes, konjugierte Deviation der Augen usw.) statt. Wir sagen sehr oft, weil das Gegenteil auch möglich ist, d. h. nämlich eine Deviation des Kopfes und der Augen nach der im Krampfe befindlichen Gliederseite (Bonhoeffer 1906) und zwar häufig. Bei dieser Gelegenheit wird der fokale oder der areale Anfang des Anfalls eine bedeutende Rolle für die Lokaldiagnose spielen. Im allgemeinen verliert der *Jacksonsche* Typ nach Lehoczky sein typisches Gepräge, je mehr der Fokus von der vorderen zentralen Windung entfernt ist. Auf diese Weise erscheint es, daß die Differentialdiagnose zwischen extrarolandischen und rolandischen *Jacksonschen* Anfällen in Zusammenhang mit den Bewußtseins- und Auraerscheinungen nicht schwer ist.

Die genauere Lokaldiagnose des primären Fokus erfolgt aber durch die Kenntnis der verschiedenen arealen oder fokalen epileptischen Elemente und ihrer zeitlichen Verläufe.

Zuletzt muß man erwähnen, daß in dem Fall, wo eine völlige Vernichtung des primären Fokus durch eine vollständige Leitungsunterbrechung stattfindet, bestimmt der Ausgangspunkt oder die Reihenfolge des Krampfes sich verändern kann.

3. Die postparoxysmalen und postepileptischen topodiagnostischen Erscheinungen.

Ein postparoxysmaler Schlaf bei *Jacksonschen* Anfällen spricht für eine extrarolandische Lokalisation des Tumors. Von den postparoxysmalen

Ausfallserscheinungen wie Blickabweichung nach einer Seite oder paratische Deviation des Kopfes nach der ipsolateralen Seite, durch eine Schwäche des kontralateralen Sternocleidomastoideus hervorgerufen, sprechen die erste für eine Lokalisation der Area $8\alpha\beta\delta$, die zweite für eine Lokalisation in der Area $6\alpha\beta$.

Postparoxysmale Hemianästhesien können eine Lokaldiagnose an der vorderen Zentralwindung unterstützen (Entladung nach der Richtung der hinteren zentralen Windung).

Wenn ein *Jacksonscher* Anfall zu einer postepileptischen Lähmung oder Parese führt, liegt der Tumor wahrscheinlich an der vorderen zentralen Windung, sonst sitzt der Tumor, wenn keine postepileptische Veränderung der Reflexe vorliegt, mehr als wahrscheinlich extrarolandisch (*Vincent* 1928). Bedeutungsvoll sind auch die einseitigen postepileptischen Reflexveränderungen (gesteigerte Reflexe, Babinski usw.) für eine Hemisphärenlokalisation des Tumors bei den *Jacksonschen* wie bei den allgemeinen Anfällen.

Die Lähmung oder die Parese kann eine postparoxysmale (Dauer von mehreren Stunden bis zu einigen Tagen) oder postepileptische (stationäre Lähmungen) sein. Die letzten sprechen für ein Wachstum des Tumors. Eine solche Lähmung entspricht der somatotopischen Lage des betroffenen Fokus als Sitz des Tumors. Daß gelähmte Glieder bei einem Anfall zucken können, ist sehr bekannt und die Erklärung liegt in der nicht vollständigen Vernichtung des entsprechenden Fokus.

Postparoxysmale und postepileptische Aphasien unterstützen eine Lokaldiagnose in der Nähe von der Area 44. Blickparetischer Rindenfixationsnystagmus ist bei Tumoren des prämotorischen Gebietes und in der Nähe der Area 8 vorhanden.

Abasie im Anschluß an schwere Krampfanfälle (*Cohn* und *Goldstein* 1929) ist nach *Gerstmann-Schilder* ein Symptom der Area $6\alpha\alpha$.

4. Der erste Anfall und die Epilepsiephase.

Von größter Bedeutung für die Topodiagnose ist die Erscheinungsform des ersten Anfalls. Er ergibt in reinster Form die primäre epileptische Entladung und er verrät das primäre krampfende Zentrum. Mit der Zeit folgen viele Veränderungen in der Nachbarschaft des Tumors, die Entladung nimmt bestimmte Richtungen („Bahnung“) an, der Tumor wächst nach verschiedenen Richtungen, und so verliert der erste Anfall seine Vorbildlichkeit und verändert sich. Die Form des Anfalles wechselt im Laufe der Zeit, Glieder werden durch Vernichtung verschiedener motorischer Zentren übersprungen, neue sekundär krampfende Zentren kommen dazu, die Intensität des Krampfes steigert sich. Es gibt Fälle, die mit allgemeinen epileptischen Anfällen angefangen haben und mit Wachsen des Tumors nach hinten, wenn die vordere zentrale Windung ergriffen wird, abwechselnd *Jacksonsche* Anfälle und allgemeine Anfälle verursachen (*Brunn* 1908).

Weiter wechselt mit der Zeit nicht nur die Form und die Intensität des Anfalls, sondern auch die Häufigkeit der Epilepsieerscheinungen (die Epilepsiephase). Im allgemeinen wird behauptet, daß bei dem Wachsen des Tumors auch die Häufigkeit der Anfälle sich steigert, weil größere Gehirnteile betroffen sind und sekundäre pathologische Veränderungen in der Nachbarschaft oder in irgendwelcher Entfernung von dem Tumor zur Epilepsieveränderung des Gehirns führen. Solche pathologische Störungen sind bekannt bei den Tumoren, insbesondere: Erweichung, Blutung, Embolie, Ödem, Gliaproliferation, konkomitierende Arachnoiditis. Hier muß man auch mit der Steigerung des Liquordruckes mit seinen bekannten Folgen auf die Hirnrinde (Degenerationen der Ganglienzellen und Schwund der Tangentialfasern und des super- und intraradiären Netzwerkes) rechnen. Dabei spielen eine wesentliche Rolle an der Epilepsieveränderung des Gehirns die Wirkung der Anfälle selbst auf die Hirnsubstanz. Jede epileptische Attacke stellt ein Trauma für die Nervenzelle dar, welches einen nächsten Anfall sehr begünstigt und erleichtert.

Eine große Bedeutung für die Häufigkeit der epileptischen Anfälle hat der histologische Aufbau des Tumors.

Diese Probleme werden in dem Kapitel der Pathologie behandelt. Es scheint, daß die Gliome (und besonders die Oligodendroglome und Astrocytome) die größte Häufigkeit der Anfälle provozieren.

5. Die Form des Anfalls als lokaldiagnostischer Hinweis für die verschiedenen Lokalisationen des Frontallappens.

Bei den Tumoren des Frontallappens sind alle möglichen Formen der Epilepsie beobachtet worden. Am häufigsten sind generalisierte Anfälle, aber auch die übrigen Epilepsieformen kommen vor; sehr oft sind auch Jacksonsche und Petit-mal-Anfälle beobachtet worden. Im allgemeinen läßt sich sagen, je näher ein Tumor an dem motorischen Gebiet liegt, um so öfter entsteht ein fokaler Anfall. Nach *Pilcher-Parker* (1938) provozieren fast alle Tumoren, die eine lokalisatorische Beziehung zu der motorischen Rinde haben, solche fokalen epileptischen Erscheinungen. Einzelheiten über die Differentialdiagnose zwischen den rolandischen und extrarolandischen Jacksonschen Anfällen sind schon angeführt worden. Ja, wir haben Jacksonsche Anfälle bei den Tumoren der Regio frontalis, aber seltener (unter 33 Tumoren dieses Gebietes sind nach *Voris-Adson-Moersch* nur 2mal Jacksonsche Anfälle beobachtet worden). Die allgemeinen epileptischen Anfälle sind die häufigste Reaktionsform eines Tumors des präfrontalen Gebietes. Unter 33 Tumoren dieser Gegend wurden nach *Voris-Adson-Moersch* 18 allgemeine epileptische Anfälle gefunden. Petit-mal-Anfälle sind bei den Tumoren der Regio centralis ganz selten. Nach *Voris-Adson-Moersch* sind unter 4 Fällen 3mal Jacksonsche, 1mal ein generalisierter und niemals Petit-mal-Anfälle beobachtet worden, und bei 33 Tumoren der Regio frontalis sind 2mal Petit-mal-Erscheinungen angetroffen worden. Nach *Frazier* und *Alpers*

(1933) scheint es, daß Uncus-Anfälle bei den Meningeomen der vorderen Zentralwindung häufig vorkommen.

Wenn bei einem generalisierten oder *Jacksonschen* Anfall adversive Elemente oder Wendungerscheinungen (Drehung des Kopfes, der Augen und des Rumpfes) auftreten, muß man mit Recht an einen Prozeß der Area 6 oder 8 denken. Die Area $6\alpha\beta$ provoziert Adversivanfälle und die Area $8\alpha\beta\delta$ Augenfeldanfälle. Aber man muß auch nicht vergessen, daß solche Wendungerscheinungen von anderen Lappen ausgelöst werden können und zwar von der Area 5b, 19 und 22.

Die parasagittalen Tumoren verursachen im allgemeinen lokale und generalisierte Anfälle. Die Tumoren des Poles, der olfaktorischen Grube und des Clivus verursachen auch generalisierte Anfälle (*Frazier*). *Groff* (1935) erwähnt Uncus-Anfälle bei Meningeomen der olfaktorischen Grube und des Clivus. Und zwar waren bei dem letzten Falle die olfaktorischen Auraerscheinungen mit gustatorischen Elementen kombiniert.

Hinsichtlich der Lokalisation des Tumors an der Rinde oder am Mark, weisen nach *Lehoczky* Klonismen in der Einleitungsphase eher auf corticale, dagegen im Beginn auftretende Tonismen eher auf Marklokalisation hin.

Nach *Valkenburg* (1906) gibt es manche Kriterien, von denen auf eine subcorticale Lokalisation zu schließen ist, wie die Entstehung des Krampfes gleichzeitig in der ganzen Extremität und die Überspringung einzelner Muskelgruppen bei dem Krampf. Nicht selten sind verschiedene extrapyramidalen, unregelmäßige, zitternde Bewegungen beobachtet worden, die eine Beteiligung der basalen Ganglien verraten.

Und jetzt kommt eine wichtige differentialdiagnostische Frage, ob sich bei der genuinen Epilepsie Frontalherdsymptome zeigen. Mit dieser Frage war *Knapp* (1922) beschäftigt in einer interessanten Arbeit über „Cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie“¹. — Tatsächlich treten oft solche Frontalherdsymptome bei genuiner Epilepsie in Erscheinung.

Knapp meint, daß solche Herderscheinungen „nicht auf anatomisch nachweisbare, dauernde Gehirnveränderungen zurückzuführen sind, sondern durch rein *dynamische, transitorische und ausgleichbare Gleichgewichtsstörungen* bedingt sind“ und daß sie „auf vorübergehende durch einen *lokalen Gefäßkrampf* zu erklärende *Ernährungsstörungen bestimmter Gehirnteile* zurückzuführen sind“. *Förster* aber meint, daß solchen Anfällen, z. B. des Typus $6\alpha\beta$, der Krankheitsprozeß im Rahmen der genuinen Epilepsie zugrunde liegt, der auf das Feld $6\alpha\beta$ beschränkt ist oder der sich jedenfalls zunächst nur an diesem Feld auswirkt.

Solche Frontalherdsymptome sind namentlich: Seitwärtsbewegungen des Kopfes, Zuckungen in einem Augenfacialis, halbseitige Kontraktionen der Rumpfmuskulatur, blitzartige Kontraktionen der Bauchmuskulatur (*Strohmeyer*).

Die allgemeinen differentialdiagnostischen Kriterien werden eine Lokaldiagnose des Tumors unterstützen und eine Unterscheidung von der genuinen Epilepsie ermöglichen.

¹ Z. Neurol. 75, 60—94 (1922).

Zum Schluß kann allgemein gesagt werden, daß der Frontallappen ohne Area 4 generalisierte Anfälle am häufigsten verursacht.

5. Pathologische Anatomie.

Die verschiedenen Tumoren des Frontallappens sind in extracerebrale und intracerebrale zu unterscheiden. Die extracerebralen Tumoren gehen von der Dura mater bzw. von den weichen Hirnhäuten aus. Von den Hirnhäuten gehen Tumoren aus, wie umschriebene oder diffuse Sarkome mit allen möglichen Übergängen zu den Osteo-chondro-myxosarkomen, primäre Melanome, Cholosteatome, Osteome und Dermoide. Aber am häufigsten sind die verschiedenen Arten von Meningeomen (Endotheliome, Arachnotheliome, Psammome). — In den weichen Hirnhäuten treten metastatische Tumoren (Chorioepitheliome, Melanome, Hypernephrome, Carcinome) und am häufigsten die Meningeome auf. — Die intracerebralen Tumoren des Frontallappens sind entweder metastatisch oder verschiedene Arten von Gliomen wie: Astrocytome, Oligodendroblastome, Spongioblastome, Ependymome, multiforme Glioblastome und seltener die Neuroblastome und die an den Grenzen dieser Tumoren stehenden Ganglioneurome (Gangliocytome oder Gangliogliome oder Ganglioneurome).

Die häufigsten von diesen intracerebralen Tumoren sind die multiformen Glioblastome und die Astrocytome, nach ihnen folgen die Oligodendroblastome, die Ependymome und die Spongioblastome. Zu den seltenen Tumoren des Frontallappens gehören die Neuroblastome, die Ganglioneurome, die Ependymome, die Hämangioblastome, die Sarkome, die Lymphosarkome. Um einen Eindruck über die Häufigkeit der verschiedenen Arten der Tumoren des Frontallappens zu bekommen, erwähnen wir die Verteilung des Materials von 314 Frontaltumoren von *Voris-Kernoham-Adson* (1935).

Gliome: Multiforme Glioblastome	113
Astrocytome	28
Oligodendroblastome	19
Oligodendroblastome	9
Astroblastome	6
Gangliocytome (Ganglioneurome)	5
Polare Spongioblastome	5
Ependymome (v. diesen 1 Papillom)	5
Medulloblastome	1
Gemischte Tumoren	1
Unklassifizierte	2
Endotheliome	109
Hämangioblastome	6
Sarkome	2
Lymphosarkome	1
Epidermoide Cyste	1
Chondrome	1

Der Prozentsatz der Gliome unter allen Tumoren des Frontallappens ist nach den verschiedenen Autoren verschieden, z. B. nach *Hare* 52%, nach *Sachs* 40%, nach *Cushing* 42%. Weiter können die verschiedenen Formen der Gliome dieses Lappens folgende Ziffern erreichen: Die multiformen *Glioblastome* nach *Voris-Kernohan-Adson* (1935) 36%, *Cushing* (1932) 10%, *Elsberg* (1931) 12%, *Hare* (1931) 20%, die *Astrocytome* nach *Voris-Kernohan-Adson* 9%, *Cushing* 12%, *Elsberg* 8% und *Hare* 22%.

Die *Meningiome* (Endotheliome) sind beobachtet worden in einer Häufigkeit von 35% nach *Voris-Kernohan-Adson*, 13,4% nach *Cushing*, 13,2% nach *Elsberg*, 40% nach *Hare*, 7,9 nach *Pisani* (1926), 31% nach *Sachs* (1930).

Die Verschiedenheit der Zahlen kann man erklären, wenn man die Schwierigkeiten der Klassifizierung und der Identifizierung und verschiedene Zusammensetzungen neurochirurgisch oder psychiatrisch dieser Tumoren betrachtet. Z. B. wird man nach *Voris-Kernohan-Adson* ein Tumor der bis 90% Erscheinungen eines Astrocytomes hat und bis 10% Elemente eines multiformen Glioblastoms, als Glioblastoma multiforme bezeichnet.

Diese verschiedenen Tumoren haben ein besonderes biologisches Verhalten. Die multiformen Glioblastome neigen neben Metastasenbildung am häufigsten zur Ausbildung von Hirnschwellungen und zur Nekrosierung der durchsetzten Organteile. Die Astrocytome wie selten auch die Glioblastome haben eine Tendenz zur Cystenbildung. Die Oligodendrogiome zeigen oft die Neigung zur Verkalkung.

Die Meningiome sind weiter von einem Gefäßreichtum der umgebenden Gewebe begleitet, und sie haben die Neigung, den einen oder anderen größeren Sinus einzubeziehen und am häufigsten den oberen sagittalen. Sie verdrängen die Gehirnsubstanz und bilden in ihr eine tiefe Delle, deren Grund von einer druckatrophischen Rindenschicht bedeckt ist, während das Neoplasma selbst von einer Kapsel überzogen sein kann. Eine Blutung im Bereich der Tumormasse, die manchmal zu einer Tumorcyste führt, ist bei den Glioblastomen nicht selten (Gliobl. Apoplecticum).

Die von dem extracerebralen Tumor betroffenen Hirnteile werden durch einen mechanischen Druck verdrängt und verlagert. Das Wachstum und die verschiedenen Veränderungen des Tumors haben einen Druck auf die cerebrale Substanz zur Folge (Nervenzellen und Faser) und auch die Kompression der Gefäße. Von der Kompression der Gefäße kommen eine ganze Menge anderer pathologischer Veränderungen (Erweichung, Blutung, Embolie, Ödem).

Die Umgebung des Tumors kann auch durch den Druck der Neubildung zur Erweichung (Drucknekrose) kommen und Blutungen durch Schädigung des Gefäßapparates, die auch in weiteren abgelegenen Bezirken erscheinen, können auftreten. Ein sekretorischer oder okklusiver Hydro-

cephalus einzelner Hirnkammern, oder des Ventrikelsystems, ist bei den Tumoren fast die Regel.

Von allen diese pathologischen Veränderungen können die Ganglienzellen der Rinde beeinflußt werden, was zu einer epileptischen Entladung dieser Zellen führen kann. Das gilt im allgemeinen als pathologische Ursache der epileptischen Entladung oder Hyperfunktion der Nervenzellen.

Eine weitere Frage besteht noch in den Beziehungen zwischen der Häufigkeit (bzw. der Leichtigkeit) des Auftretens von epileptischen Anfällen und der Art des Gehirntumors. Viele Autoren äußern sich, daß Gliome öfter Epilepsieerscheinungen machen als die Meningome (*Frazier, Walker, Penfield* unter manchen Voraussetzungen) und zwar, daß wiederum die Oligodendroglome und die Astrocytome öfter als die multiformen Glioblastome Anfälle provozieren können (*Penfield, Pilcher-Parker, Sachs-Furlow*). Diese letzte Tatsache hat wahrscheinlich Beziehungen zu einem anderen Faktor, der in dieser Frage eine Rolle zu spielen scheint, nämlich der fibrillären Gliaproliferation im Bereich der Gliome. Daß diese Gliaproliferation öfter bei den intracerebralen als bei den extracerebralen Tumoren vorkommt, wird von *Pilcher-Parker* (1938) betont. Diese pathologische Tatsache steht in Übereinstimmung mit der klinischen Tatsache, daß langsam wachsende Tumoren öfter Epilepsieerscheinungen provozieren, als solche, die rasch das Gehirn durchsetzen (*Pilcher-Parker, Penfield*).

Ein altes Problem, das auch vielmals diskutiert wurde, ist die Beziehung der „Gliose“ im Sinne *Chaslins* (1889) oder *Alzheimers* (1907) zu der genuinen Epilepsie. *Ranke* (1911) hat gezeigt, daß im Bereich der Randzone der Gliome eine Gliareaktion von Sternzellen auftritt. Ähnliche Proliferationserscheinungen von Trabanzellen in der näheren und weiteren Umgebung von Tumoren sind vor vielen Jahren bekannt geworden (*Bielschowsky* 1915 und andere Autoren). — Daß diese Proliferationen im Bereich des Tumors (Folge einer zirkulatorischen oder toxischen Einwirkung) eine große Rolle für die Entstehung der epileptischen Anfälle spielen, ist mehr als wahrscheinlich. Die trophischen Beziehungen der Glia zu den Ganglienzellen sind ja gut bekannt und sie erklären leicht eine epileptische Entladung, die von einer Veränderung der Trophik bzw. der Dynamik dieser Zellen abhängt.

6. Pathologische Physiologie.

Die pathophysiologische Ursache der Epilepsie ist bis jetzt noch in Dunkel gehüllt. Es gibt viele Theorien, Hypothesen und Anschauungen, aber gesichert ist keine. Die Schwierigkeiten für eine allgemeine ätiologische Erklärung liegen in der Tatsache, daß das klinische Bild der Epilepsie viele ätiologische Ursachen und mehrere pathophysiologische

Mechanismen besitzt. Ob die primäre epileptische Entladung eine Reizung¹ oder eine Hemmung der Funktion der Ganglienzellen ist oder ob diese beiden Zustände, als Ausgangspunkt für die Auslösung des Krampfes vorliegen, weiß man nicht sicher. Das aber viele Faktoren oder Momente z. B. mechanische, vasculäre, humorale und neurale für die Auslösung des Krampfes wirken und eine erbliche Anlage zu Anfällen prädisponiert, läßt sich durch tägliche Beobachtungen beweisen.

Aber was uns hier speziell interessiert ist folgendes: Welche wahrscheinlichen Vorgänge spielen sich bei der Tumorepilepsie als Ursache der Auslösung des Anfalls ab? Wenn man bedenkt, was ein Tumor ist und wie er aufgebaut ist, so erklärt sich der unmittelbare mechanische Druck von den Haufen der neugebildeten Geschwulstzellen auf die Ganglienzellen, als Ursache der epileptischen Reaktion. Aber wenn dieser Faktor auch eine Rolle spielt, vermißt man doch mehrere andere Faktoren. Solche Faktoren sind: „Gerichteter Hirndruck“ im Sinne *Hermanns*, mechanische Wirkung des sekundären Hydrocephalus oder Hirnödems, toxische Einwirkungen von den geschmolzenen Geschwulstzellen im Bereich des Tumors, zirkulatorische und trophische Störungen als Folge des mechanischen Druckes von dem Tumor auf die umgebenden Gefäße, Regressionsvorgänge des Nervengewebes im Bereich des Tumors und seiner Umgebung, und konkomitierende Arachnoiditis mit ihren Folgen in bezug auf Liquorzirkulation, Liquorresorption und Liquordruck (*Förster* 1926).

Dabei muß man auch bedenken, daß andere okkasionelle Faktoren eine Rolle in der Auslösung des Anfalls spielen wie humorale, innersekretorische (hormonale) und psychische Momente.

Hier folgt eine andere allgemeine Frage des Problems der pathophysiologischen Ursache der Tumorepilepsie: Der von den Ganglienzellen ausgelöste Anfall setzt eine pathologische Veränderung dieser Zellen voraus oder kann ein Tumoranfall durch von gesunden Ganglienzellen ausgelöst werden? Die meisten der Autoren sind der Meinung, daß zu solchen schweren Anfällen nur die geschädigten, krankhaften, veränderten Ganglienzellen befähigt sind (*Krause-Schum*). — Von diesen Zellen kommt die primäre epileptische Entladung, das Freilassen von Energie, die weiter in sekundärer Entladung anderer sekundär krampfender Zentren besteht. — Über die Art dieser Übertragung durch das Nervengewebe wollen wir weiter sprechen. Welcher Art die Schädigung sein und welchen Grad die Ganglienzelle erreichen muß, wissen wir nicht.

¹ Wir erinnern an die interessante Diskussion dieses Problems zwischen *Pampukis* und *Triantaphyllos* in der griechischen Medizinischen Gesellschaft im Jahre 1932—33, die diese gegenseitigen Thesen unterstützt haben. Obwohl die Anschauung vom Reiz als Ausgangspunkt des Anfalls mehr Recht zu haben scheint, kann man aber nicht mit Sicherheit ausschließen, daß manche Hemmungsvorgänge bei dem Anfall eine Rolle spielen. Für das erstere sprechen die elektroenzephalographischen Ergebnisse, die eine „Steigerung der bioelektrischen Spannungsproduktion“ (*Kornmüller-Janzen* 1939) zeigen.

Es gibt Beobachtungen, die durch die histologische Untersuchung mitten im Tumor unversehrte Ganglienzellen erkennen lassen. Aber dies sagt nicht, daß nicht eine feinere Strukturveränderung der Zelle vorliegt. In diesem Sinne präßt die *Jacksonsche* Anschauung über eine „physiologische Explosion;“ — „bestimmte Zellen erreichen demnach durch abnorme Ernährung (pathologischer Prozeß) allmählich eine sehr hohe Spannung — hohe Labilität, die ein hyperphysiologischer Zustand ist — und plötzlich wird eine große Energiemenge frei und dann erreichen sie allmählich wieder eine hohe Labilität¹.“ Daß eine solche abnorme Ernährung der Ganglienzellen mitten im Tumor und seiner Umgebung zustande kommt, ist mehr als wahrscheinlich. Die allgemeine Annahme ist, daß diese Entladung durch die geschädigte Hirnmasse der Nachbarschaft des Tumors kommt, in welcher sich reaktive Prozesse abspielen. Aber man kann nicht ausschließen, daß die noch lebenden Ganglienzellen mitten im Tumor zu solchen Entladungen fähig sind. — Eine andere interessante Frage, die enge Beziehungen zu der Lehre der Pathoklise und der Pathoarchitektonik hat, ist die, welche Sicht oder welche Art von Ganglienzellen der Rinde verantwortlich für die epileptische Entladung sind. Nach *Alzheimer* ist besonders die kleinzellige zweite Schicht bei der genuinen Epilepsie ungleichmäßig gelichtet. Nach *Tramer* (1918) findet man eine abnorme Kleinheit der *Beetzeschen* Pyramidenzellen und Pigmentanhäufungen vorzugsweise in den großen Zellen der 3. Schicht.

Nach *Southard* (1908) *Clark* und *Prout* und *Bevan Lewis* findet man am häufigsten Veränderungen der 2. Schicht, und zwar befinden sich die kleinen Pyramidenzellen dieser Schicht und die größeren Pyramidenzellen der 3. Schicht in Chromolysis und Vakuolation.

Im allgemeinen sollen die äußeren Schichten der Rinde für die genuine Epilepsie verantwortlich sein. Daß bei den intra- oder extracerebralen Tumoren diese Rindenschichten geschädigt sein können, ist sehr leicht zu erklären. Es ist unklar, warum bei der Hälfte der Tumoren keine Epilepsieerscheinungen vorkommen. Die Erklärung ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß bei diesen Fällen eine angeborene oder erworbene Anlage im Sinne einer Anormalität in der Entwicklung der verschiedenen Schichten der Rinde und ihrer anatomischen Beziehungen vorliegt. Aus dem obenerwähnten kann man eine Schematisierung der heutigen Ergebnisse versuchen: Von der funktionellen oder materiellen Schädigung der Nervenzellen und wahrscheinlich der Pyramidenzellen, die durch mechanische, zirkulatorische, toxische oder trophische Faktoren bedingt ist, kommen besonders die Nervenzellen in der Umgebung der Tumoren in einem Moment, und durch die Summation verschiedener anderer Reizfaktoren innerer (innersekretorische, humorale usw.) oder äußerer

¹ *Jackson, H.:* Die *Croon*-Vorlesungen über Aufbau und Abbau des Nervensystems 1884 (übers. v. *Sittig*, Berlin 1927), S. 45.

(physische) zur Explosion, die *Wilson* als „Pulverexplosion“ bezeichnet hat, welche ihrerseits die epileptische Entladung darstellt.

Und jetzt kommt die Frage: Welches sind die Voraussetzungen, die Bedingungen und die Erfolge der Übertragung dieser Entladung des Gehirns? — Da die Richtung und die Quantität der Entladung als Folge einer verschiedenartige Äußerung des Anfalls, in verschiedenartigen epileptischen klinischen Formen hat, haben die Übertragung der Entladung und ihre Schwellenschwankungen auch eine außerordentliche Bedeutung. Außer durch die Fasern wird die Entladung wie ein Sturm auch durch die cerebrale Rinde übertragen (*Luciani* 1886). *Vogts* Experimente an Affen haben erwiesen, daß die epileptische Erregung innerhalb der oberen Schichten der Rinde verläuft. Die Richtung der Entladung spielt für die Entwicklung des Anfalls die wichtigste Rolle. Das cerebrale Gebiet, das zumeist die Entladung annimmt, stellt das sekundäre krampfende Zentrum dar. Die Beziehungen, die das primär und sekundär krampfende Zentrum verbinden, sind als nachbarliche oder funktionelle zu bezeichnen. Die Ausbreitung der Entladung geht weiter durch den Balken, durch Hirnstamm und durch andere kranialwärts verlaufene Commissuren auf die gegenüberliegende Rinde. Der Krampfanfall ist die Antwort einer primär oder sekundären Entladung der motorischen Rinde und der homologen subcorticalen Ganglien. Wir müssen als höchst wahrscheinlich eine Veränderung der motorischen Zellen als Ausgangspunkt des Krampfanfalls annehmen. Die Krampfmöglichkeit verschwindet, wenn diese Zellen sterben. Jede Attacke stellt ein neues Trauma für diese motorischen Zellen dar und besonders für die schon aus anderen Nebenursachen veränderten Zellen. Und so stellt eine Bereitschaft zur Entladung dieser motorischen Zellen, eine „Bahnung“ der Entladung nach bestimmter Richtung dar. Je größer die Schädigung der Ganglienzellen, desto weniger Impulse sind für die Entladung nötig. Die Größe der Verbreitung der Reaktion hängt von der Menge der freigelassenen Energie der Ganglienzellen und von dem Widerstand der Gehirnsubstanz oder besser gesagt, von der Quantität der im Laufe der Verbreitung absorbierten Energie und selbstverständlich von der Ausbreitung (Breite) der primären oder sekundären geschädigten Nervenzellen ab. Ob wie *Southard* (1908) meint, daß die Gliaproliferation kurze Reflexbogen zwischen den verschiedenen Rindeschichten schafft und ein günstiges Mittel für die Entladung darstellt, ist nicht erwiesen, aber nicht unwahrscheinlich.

Vieelleicht ist es so, daß für die Bestimmung der Richtung der Entladung diese Gliaproliferation auch eine Rolle spielt, jedoch scheint mir der Grund ein anderer, nämlich, daß gerade dieses Zustandekommen dieser Proliferation solche Ernährungs- und Reizfaktoren schafft, welche die Bahnung begünstigen und sekundär krampfende Zentren im Bereich nachbarlicher Gebiete durch Einwirkung auf manche Gruppen von Ganglienzellen zustande kommen lassen.

Auch wir können nicht ausschließen, daß fokale und mehr oder weniger ausgedehnte Angiospasmen eine gewisse Rolle bei der Verbreitung der epileptischen Reaktion nach bestimmter Richtung spielen. Hier muß man die *Krollschen* (1936) Anschauungen über die Bildung von spezifischen *Krampfstoffen* bei den Anfällen in der motorischen Rinde erwähnen, die im Moment des Auftretens des Anfalls erscheinen und bei der experimentellen Tierepilepsie nachweisbar sind. Diese Krampfstoffe nach *Kroll* zur Krampferregung noch nicht erregter Abschnitte des Gehirns tragen dazu bei, daß sie auf dem *Blutwege* zu diesen gelangen und sie reizen. Diese Stoffe breiten sich auch bei isolierter Erregung einer umschriebenen Rindenstelle auf die ganze Hemisphäre aus und beeinflussen den Anfallsverlauf entscheidend. Bezüglich der humoralen Faktoren bei der Erscheinung des epileptischen Anfalls sind auch hier zu erwähnen die *de Crinis*chen Feststellungen (1920) über die Stoffwechselvorgänge des Eiweißes und der Lipoide. Nach diesen Feststellungen haben die toxischen Zwischenprodukte des Eiweißstoffes eine krampferregende Wirkung, während die Lipoide eine regulatorische und hemmende Rolle spielen.

Wenn wir jetzt die obenerwähnten allgemeinen Voraussetzungen der Auslösung eines Anfalls für die Tumorepilepsie des Frontallappens ohne Area 4 zusammenfassen wollen, so ist folgendes zu berichten:

Die Erklärung, daß die von diesem Gebiet kommende epileptische Entladung im allgemeinen den *Charakter eines motorischen generalisierten Anfalls, ohne Auraerscheinungen und mit frühzeitigem Bewußtseinsverlust* hat, liegt in der Tatsache, daß dieses Gebiet ein Teil der motorischen Rinde enthält und gerade vor dieser motorischen Rinde die Zentralwindung sich ausbreitet, und daß die Richtung der Entladung am häufigsten nach hinten (Zentralwindung) und nach unten (subcortical) läuft.

Wahrscheinlich nimmt die Verbreitung der Entladung lieber den Weg der präformierten motorischen (pyramidalen und extrapyramidalen) Bahnen und diese Entladung absorbiert sich vor der Ankunft an der hinteren Zentralwindung. Wenn das aber nicht der Fall ist und wenn diese Entladung diese Windung erreichen kann, wird keine sensorische Erscheinung mit dem motorischen Anfall gemischt werden, weil schon die Bewußtlosigkeit und der Krampf entstanden ist. Die frühzeitige Bewußtlosigkeit hat mit der Tatsache zu tun, daß der Frontallappen enge Beziehungen mit der psychischen Funktion des Bewußtseins hat.

Die anatomischen Beziehungen der extrapyramidalen Felder $6\alpha\beta$ und $6\alpha\alpha$ mit den subcorticalen Ganglien, der Area $8\alpha\beta\delta$ mit den Kernen der III, IV, VI Hirnnerven, der Area $6\alpha\beta$ mit dem roten Kern, Substantia nigra und Thalamus, der Area 10 mit den Brückenkernen, der Area 44 und 45, mit den zur Phonation bestimmten Kernen und endlich die Beziehungen der Area 9 mit dem Cerebellum durch den Tractus corticoponto-cerebellaris sind wohl bekannt und sind zu verwenden als Leitung

der epileptischen Entladung zu tiefliegenden und entfernten Hirnteilen und können die Generalisierung des Anfalls erklären.

Warum jetzt die epileptische Entladung die Richtung nach hinten annimmt, ist zu verstehen, weil normalerweise der Antrieb zu bewegen und zu handeln von den übergeordneten Zentren zur motorischen Rinde in caudaler Richtung läuft.

Wenn die Entladung eine kleinere Intensität hat, je nach dem Ziel, das sie erreichen kann, erfolgt ein partieller Krampf, welcher ohne Bewußtlosigkeit verläuft. Z. B. wenn die Entladung bis zur Area $6\alpha\beta$ abkommt, erfolgt ein Adversivanfall, bis zur Area $8\alpha\beta\delta$ einen Augenfeldanfall, bis zur Area 44 einen *Brockaschen* Feldanfall (Sprachanfall), bis zur Area 6b einen Mastikationsfeldanfall und wenn er bis zu bestimmten Teilen der Area 4 geht einen fokalen Anfall (*Jacksonschen* Anfall) verursacht.

Die Uncus-Anfälle gehören nicht zu den lokalen Entladungen des Frontallappens.

Weiter, wenn die Entladung verschiedene Richtungen nimmt und sekundär mehrere Areae oder mehrere Foci der Area 4 getroffen sind, dann ist der Anfall komplizierter, obwohl generalisiert, entweder fokal oder areal oder fokoareal.

Endlich kann man den Bewußtseinsverlust bei den generalisierten Anfällen auf die den Krampf einleitenden Vasokonstriktionen bei dem Anfall zurückführen. Diese Vasokonstriktion ist an den Operationstisch beobachtet worden und stimmt mit der klinischen Tatsache überein, daß die Bewußtlosigkeit vorhergeht und ihr der Krampf folgt.

7. Postoperativer Verlauf der Stirnhirntumorepilepsie.

Nach der operativen Entfernung des Tumors kann man die epileptischen Äußerungen praktisch als geheilt betrachten. Die Erklärung dieses Ergebnisses findet keine Schwierigkeit, wenn man überlegt, daß die Quelle der epileptischen Entladung beseitigt wird. Besonders erstaunlich ist es bei den Meningeomen, wie schnell sich das Bett des Tumors in der Hirnsubstanz trotz seiner Ausdehnung schließt (*Krause-Schum 1932, Stiedas 1913*). Anders ist es bei den Gliomen, wo die Zerstörung der Hirnsubstanz auf jeden Fall anderer Natur ist. Aber hier wirken auch einerseits die Entfernung des Prozesses und der veränderten Umgebung des Nervengewebes mit und andererseits die druckentlastende Trepanation, zur Beseitigung des primär krampfenden Zentrums und zum Verschwinden der Anfälle.

Groff (1935) berichtet über 5 Meningeome des Frontallappens, die keine epileptische Erscheinung vor der Operation aufweisen und bei denen sich postoperativ solche Erscheinungen entwickeln. Die Erklärung dieser Tatsache ist vielseitig: Eine operative Verletzung bei der Tumorexstirpation, eine postoperative Blutung oder eine schon vor der

Exstirpation beginnende und nach der Tumorentfernung fortgesetzte Erweichung der Hirnsubstanz an Stelle des Tumors. Ohne Zweifel kehren die Epilepsieerscheinungen nicht zurück, wenn nicht ein Rezidiv (Rückfall) des Tumors vorhanden ist; oft hat man schon solche Rückfälle erlebt.

Zweiter Teil.

8. Eigene Fälle und Beobachtungen.

I. Allgemeine Bemerkungen.

In der Nervenklinik der Charité haben wir ein Material von 261 verifizierten Hirntumoren bearbeitet, die entweder durch Hirnpunktion und Encephalographie, durch Operation, Sektion oder durch mehrere solcher Methoden bestätigt waren.

Von diesem Material haben wir in 103 Fällen epileptische Erscheinungen gefunden, d. h. 39% von allen Tumoren können von verschiedenen Hirnteilen epileptische Anfälle verursachen. Ich habe durch nebenstehendes Schema den Prozentsatz der epileptischen Anfälle der verschiedenen Hirnteile durch eine Kurve dargestellt.

Von diesen 103 Epilepsieerscheinungen gehören 37, d. h. 38% den Frontallappen an. Man muß sagen, daß 14% von allen Hirntumoren des gesamten Materials Stirnhirntumoren mit Epilepsieerscheinungen waren und von 55 dieser Stirnhirntumoren haben sich 37 durch epileptische Anfälle geäußert und 18 nicht, d. h. ungefähr $\frac{2}{3}$ reagierten mit Epilepsie und $\frac{1}{3}$ reagierten nicht. Mit anderen Worten, bei einem Hirntumor, der epileptische Erscheinungen hervorruft, muß man zuerst an einen Frontallappentumor denken.

Jetzt kommt die Betrachtung dieses Problems von einem anderen Standpunkt. Von diesen 37 Stirnhirntumoren haben 22 keine Beziehung mit der Area 4 nach Brodmann, d. h., sie verbreiten sich in dem übrigen Gebiet des Frontallappens außerhalb der Area 4. Der Prozentsatz der Tumorepilepsie dieses Frontalgebietes gegenüber der ganzen Zahl der 261 Tumoren, 8,4%, ist gegenüber der Zahl der 101 Tumoren mit Epi-

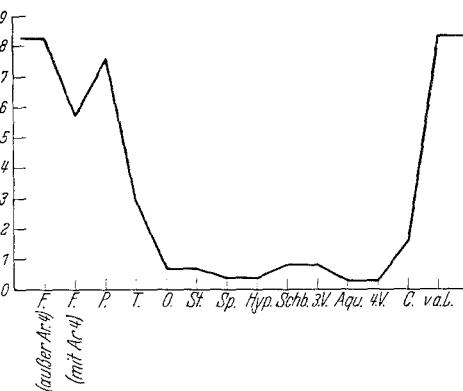


Abb. 5. Prozentsatz der Epilepsieerscheinungen verschiedener Hirnteile von 261 Tumoren. F frontal, P parietal, T temporal, O occipital, St Stammganglion, Sp Septum pellucidum, Hyp. Hypophyse, Schb Schädelbasis, 3. V. 3. Ventrikel, Aqu. Aquaeductus, 4. V. 4. Ventrikel, C. Cerebellum, v.a.L. verschiedene andere Lokalisationen.

lepsieerscheinungen 21 %. Diese Zahlen zeigen, daß die *Tumorepilepsie dieses Frontalgebietes die häufigste von allen Hirnteilen ist.*

Die übrigen 15 Tumoren, die sich auch in der Area 4 verbreiten (5,7 % von allen Hirntumoren, 15 % von den Stirnhirntumoren mit Epilepsieerscheinungen), verursachen häufig *Jacksonsche Anfälle*, aber davon soll hier nicht gesprochen werden. Im Gegenteil, wir befassen uns ganz besonders mit den 22 Tumoren, die nicht in die *Area 4 des Frontallappens eingewachsen sind.*

Von diesen 22 Stirnhirntumoren wurden 21 histologisch verifiziert und einer wurde encephalographisch als Cyste diagnostiziert. Und zwar haben wir 13 Glioblastome, 2 Astrocytome, 1 Oligodendrogiom, 1 Peritheliom und 4 Meningeome. Durch Sektion sind 13 verifiziert, durch Operation 4, und durch Hirnpunktion 4.

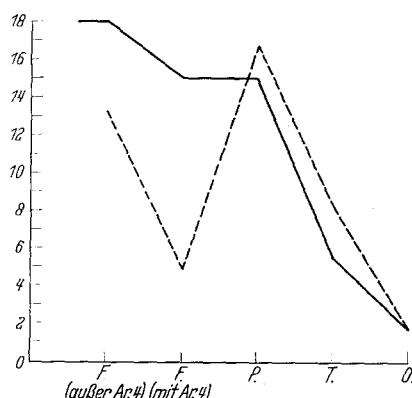


Abb. 6. Prozentsatz der Epilepsieerscheinungen von 60 Großhirntumoren. F frontal, F parietal, T temporal, O occipital.
 (— links, --- rechts, Epilepsieerscheinungen der Tumoren.)

Dann sieht man, daß im Gegenteil zum linken Frontallappen ohne Area 4, der rechte Parietallappen die größte Epilepsiehäufigkeit an der rechten Hemisphäre zeigt.

Weiter folgt die Betrachtung der Frage der Beziehungen der Anfallshäufigkeit im Verlaufe des Prozesses zu seiner Art und Lokalisation. Ich habe den Eindruck, daß bei den Glioblastomen die Anfallshäufigkeit im Verlaufe des Tumors größer als bei den anderen Tumoren ist. Ich erwähne die Fälle VIII, X, XIII und XX. Bei dem Fall X sind während eines Jahres jeden Tag ein bis mehrere Anfälle aufgetreten. Bei dem Fall XIII sind 130 Anfälle in 3 Tagen gezählt und bei dem Fall XX sind eines Tages 25 und eines anderen Tages 20 Anfälle beobachtet worden. Diese Anfallshäufigkeit hat bestimmt, wie auch *Penfield* meint, mit der Tatsache viel zu tun, daß die Glioblastome eine längere Entwicklung haben. Hinsichtlich der Lokalisation dieser Fälle erwähnen wir nur, daß bei den Fällen VIII und XIII der Tumor über den Balken in die gegen-

Diese verschiedenen Tumoren lagen 10mal in der linken Hemisphäre, 9mal in der rechten, 2 greifen kaum von der linken zur rechten Hemisphäre über und einer lag in beiden Hemisphären. *So ist klar, daß der linke Frontallappen ohne Berücksichtigung der Area 4 mehr als der rechte betroffen ist.*

Durch nebenstehendes Schema wird die Häufigkeit der Tumorepilepsie der verschiedenen Lappen links und rechts gezeigt:

seitige Hemisphäre übergreift. Merkwürdig ist, daß die Anfälle bei 3 nur im Marklager des Stirnlappens liegenden Tumoren sehr gering waren. So wurde bei dem Fall XIV und XVI nur 1 Anfall im ganzen Verlauf des Prozesses beobachtet. Bei dem anderen Fall XIX sind 2 Anfälle in 4 Monaten aufgetreten.

Die größte Anfallshäufigkeit besteht bei den in der Rinde und im Marklager zugleich liegenden Glioblastomen. Bei den Meningeomen waren die Anfälle sehr gering. Sehr interessant ist, daß bei 2 Fällen mit größter Anfallshäufigkeit eine begleitende Meningitis (bei dem Fall X Pachymeningitis, bei dem Fall XIII Infiltration der Leptomeninx) gefunden wurde. Daß dieser Befund eine entscheidende Rolle in der Erscheinung dieser großen Menge von Anfällen spielen kann, ist ohne weiteres klar.

Die prozentuale Epilepsiehäufigkeit ist gegenüber dem Alter der Patienten sehr hoch in der 4. und 6. Dekade des Lebens, und diese Tatsache stimmt überein mit der Feststellung Müllers (1903), nach der die Häufigkeit des Auftretens der Stirnhirntumoren in diesem Lebensalter meist die stärkste ist. Bei unseren Fällen waren die Epilepsieerscheinungen wie folgt: 11mal das Initialsymptom, 3mal ein Frühsymptom und 8mal ein Spätsymptom.

Nur einmal war die Epilepsie das einzige Symptom, wenn wir die feinen Diadochokinesestörungen übersehen können. *Also war in der Hälfte der Fälle der Anfall die erste Äußerung bei den Stirntumoren dieses Frontalgebietes.*

Durchschnittlich finden wir, daß die Epilepsieäußerung bei den Gliomen 3 Jahre und bei den Meningeomen $3\frac{1}{2}$ Jahre dauert.

In meiner Reihe von Fällen traten bei Fall I die Epilepsieerscheinungen 17 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus auf. Es handelte sich um eine cystische Neubildung, die encephalographisch festgestellt wurde. In 2 anderen Fällen (IX und XV) sind die Epilepsieäußerungen 9 Jahre vor der Aufnahme aufgetreten. Einer von diesen Fällen war ein Glioblastom, der andere ein Meningeom. Andererseits haben wir Fälle, wo der Anfall wenige Tage vor dem Tod aufgetreten ist. Charakteristisch ist der Fall VII (Glioblastom des linken Stirnlappens) bei dem nur ein Anfall und zwar einen Tag vor dem Tod, in Erscheinung trat.

Hinsichtlich der Lokalisation können wir bei diesen Tumoren feststellen, daß von 16 Gliomen nur 3 auf das Marklager beschränkt waren. Die topographische Lokalisation war nicht immer ganz genau, weil ein Teil von diesen Tumoren nur hirnpunktiert (4 Fälle), ein anderer Teil operiert wurde. Leider fehlt bei manchen sezierten Fällen eine ganz genaue örtliche Beschreibung des Tumors im Frontallappen.

Auf diese Weise können wir angeben, daß von diesen 22 Tumoren 2 auf den Balken übergreifen, einer paraventrikulär liegt, 2 medial, einer parasagittal, 3 sich bis zu den Stammganglien verbreiten, 2 an der

Unterfläche des Frontallappens liegen, einer an dem Frontalpol, einer ins Marklager des Parietallappens greift und einer an der Mantelkante liegt. Die übrigen 8 sind als Tumoren des Stirnlappens bezeichnet, aber sie verbreiten sich nicht bis an die Area 4.

Von diesen Tumoren sind 5 operiert. Hinsichtlich des postoperativen Verlaufes ist zu bemerken, daß soweit die Patienten in Beobachtung waren, die epileptischen Anfälle verschwunden waren. Bei einem Fall aber (XIII) kam 2 Jahre nach der Operation ein Rückfall. Die ersten Anfälle bei der Patientin traten nach einer Entbindung auf und zwar in 3 Tagen 130 Anfälle.

II. Kasuistik.

Eigene Fälle (in Zusammenfassung).

I. L., 18jähriger Mann (5.—15. 5. 38).

Diagnose. Cyste des linken Stirnhirns (in Verbindung mit dem Vorderhorn des linken Ventrikels).

Anamnese. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Im Alter von 9 Monaten hatte der Patient einen schweren Bronchialkatarrh durchgemacht, in dessen Verlauf er bemerkte hatte, daß er so eigenartige wackelnde Bewegungen mit dem Kopfe ausführte und zwar meist abends. Späterhin ist dies auch mehrmals am Tage zu beobachten gewesen. Er war dabei ganz blau, und man hatte den Eindruck, daß er ersticken würde. Nach wenigen Minuten gingen diese Zustände wieder vorüber. Auch nach Abklingen seiner Erkrankung waren diese Anfälle noch hin und wieder in Erscheinung getreten. Nur wurde sein Körper für einen kurzen Augenblick ganz schlaff und drohte in sich zusammenzusinken. Im 5. Lebensjahr sind die Anfälle mit einem Schlag weggeblieben. Im 6. Lebensjahr war er in die Schule gekommen und dort hatten sich die Anfälle erneut gezeigt; nachdem eine Pause von 1 Jahr dazwischen lag. Damals war zum erstenmal aufgefallen, daß er bei den Anfällen auch wirklich zu Boden stürzte und Krämpfe bekam. Die Intervalle der Anfälle waren ganz unregelmäßig. Mit $7\frac{1}{2}$ Jahren bekam er schwere infektiöse Erkrankung die $\frac{1}{4}$ Jahr gedauert hatte, nach welcher die Anfälle ganz weggeblieben waren, über die ganze Schulzeit hindurch. Geistig war er zurückgeblieben, vor allem litt er an Gedächtnismangel. Im Laufe des 14. Jahres waren die Anfälle wieder erschienen. Sie traten jetzt ungefähr in der Art auf, daß er ein heißes Gefühl im Magen verspürte, welches plötzlich hoch stieg, bis er das Bewußtsein zu verlieren begann und hinstürzte (Aura). Meistens fiel er nach rechts. Am Boden liegend zuckte er mit allen Gliedern und er hatte etwas Schaum vor dem Munde. Auf die Zunge hatte er sich auch schon gebissen. Das dauerte einige Minuten und dann lag er etwa 10 Min. bewußtlos da. Dann hatte er keinerlei Beschwerden. Von dem Anfall selbst wußte er nichts. Die Anfälle kamen seit dieser Zeit bis jetzt unregelmäßig, wobei er die Feststellung machte, daß die Überanstrengung sich ungünstig auf seine Anfälle auswirkte. Letzte Zeit erregbar und umständlich.

*Status*¹. Tremor der gespreizten Finger. Diadochokinese und feine Fingerbewegungen sind links geschickter als rechts (Linkshänder).

Encephalographie (10. 5. 38). Die Seitenventrikel zeigen beiderseits eine erhebliche Erweiterung und eine deutliche Differenz. Das linke Vorderhorn vergrößert sich nach vorn zu, so daß es im Vergleich zu dem rechten doppelt so groß ist. Der Ventrikel scheint nach lateral ausgezogen, dabei liegt im Stirnhirn dicht am Vorderhorn eine über pflaumengroße lufthaltige Kammer, die mit dem linken Seitenventrikel möglicherweise in Verbindung steht. Sonst zeigen die Seitenventrikel keine Lagenderänderung.

¹ Wir erwähnen nur die positiven neurologischen Erscheinungen.

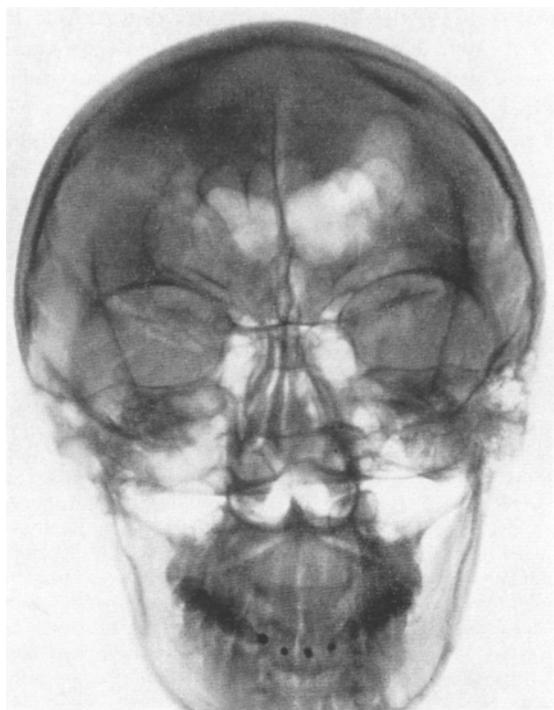


Abb. 7. Encephalographie (Fall I, a. p. Aufnahme).

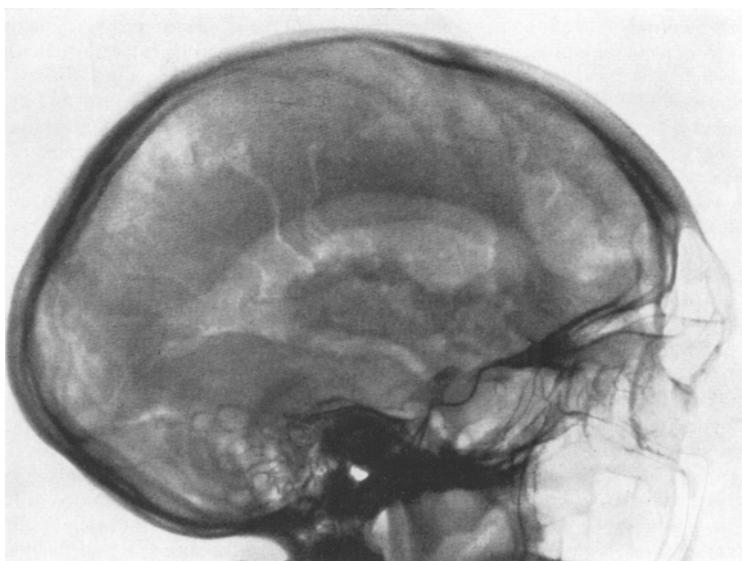


Abb. 8. Encephalographie (Fall I, Seitenaufnahme).

Bemerkung. Hier ist das frühe Auftreten der Anfälle im Alter von 9 Monaten zu betonen. Es ist nicht unmöglich, daß der cerebrale Prozeß schon mit dieser Zeit angefangen hat. Auch das Zustandekommen einer Aura bedarf einer Erwähnung. Als einzige intervalläre neurologische Erscheinung kommen die feinen kontralateralen Koordinationsstörungen vor.

II. P., Alter 41 Jahre (viele Aufnahmen 1933—1935).

Diagnose. Glioblastom des linken Stirnlappens. Im Jahre 1912 Syphilis, die er ausreichend behandelt hat, so daß die Blutbefunde schnell negativ waren. Der erste epileptische Anfall war vor 15 Jahren erschienen. Vor 6 Jahren bekam er an einem Tage zwei Anfälle. Den ganzen Tag war er verwirrt. Vor ungefähr 3 Jahren wiederholten sich die Anfälle und zwar bekam er an einem Nachmittag drei. Seit dieser Zeit ist Pat. stumpfer, apathischer, gleichgültiger, uninteressierter geworden. Vor 8 Wochen kamen anfallsweise auftretende Kopfschmerzen vor. Der Gang ist unsicher, die Sprache langsam und die Wortfindung schwer. Erbrechen, ein Krampfanfall ist nicht beobachtet worden. Das Gedächtnis ist sehr gestört und er konfabuliert. Er wird in zunehmendem Maße distanzlos.

Neurologisch (5. 7. 33). Über dem ganzen linken Schädel deutlichen Schachttönen bei Perkutieren. Stauungspapille von $1\frac{1}{2}$ Di. links, rechts keine St. p. — Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundwinkel bleibt bei Innervation deutlich zurück. Stirnast des Facialis o. B. — IX, X Hirnnerven: Rechtes Gaumensegel schlaff. Uvula wird nach links gezogen. Deutliche Erschwerung der Wortfindung. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Gehen unsicher, taumelt nach links.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine Usur und dahinter eine Verkalkung am linken Stirnbein. Die Usur liegt oberhalb der lateralen Begrenzung der Orbita und die Verkalkung etwa 2 Querfinger hinter der Usur, fast unmittelbar unterhalb der Schädelkapsel. Die Stelle ist hochgradig atrophisch und das Dorsum sellae verkürzt.

Hirnpunktion. Es wird ungefähr 3 Querfinger oberhalb des lateralen Orbitarandes, parallel der lateralen Schädelkante, eingegangen. Dabei entleert sich in 3 cm Tiefe gelbe Cystenflüssigkeit, die stark eiweißhaltig ist (8. 7. 33).

Cystenfüllung (8. 7. 33). Im rechten Stirnhirn eine zweikammerige dicht unterhalb des Stirnbeins gelegene bis zur Gegend des vorderen Astes der Meningea nedia reichende, bzw. bis zur Verkalkung reichende Luftansammlung, die von der lateralen Schädelkapsel bis zur Mittellinie reicht, und in die sich von unten und lateral her ein pflaumengroßer Weichteil vorwölbt, von dem ein schräg von lateral unten nach medial oben zu verlaufende streichholzdicke Weichteilbrücke zieht.

Liquor. Wassermann, Kahn, Menicke negativ. Goldreaktion 12321000000.

Histologischer Befund der H.P. Ein kleines Stück eines zellreichen Gewebes mit ein oder mehreren Kernen, die zum Teil plump gelappt sind. Die Zelleibe erinnern an *Cajalsche* Zellen. (Atypische Neubildung.) Nach einer Besserung ist P. am 4. 11. 33 wieder aufgenommen, weil sein Zustand verschlechtert ist. Jetzt reagieren die Pupillen wenig auf Konvergenz. Im Fundus ist nur eine Hyperämie festzustellen. Cornealreflex herabgesetzt. Unterer Facialis immer gelähmt. Uvula auch nach links verzogen. Fibrilläre Zuckungen an der Zunge. Tremor an der rechten Hand und am Unterarm, der sich in der Ruhe steigert. Die Sehnenreflexe sind immer lebhafter. Beim Gehen beginnt er deutlich zu schwanken und zwar mit Bevorzugung der rechten Seite.

Psychisch. Unvollständig orientiert. Das Gedächtnis ist sehr herabgesetzt.

Aphasieprüfung erwies nur eine schwere Wortfindung. Nach einer Cystenentleerung durch Hirnpunktion wird Pat. besser. Neue Verschlechterung am 31. 12. 33. Bis jetzt kein Anfall. Der erste Anfall ist am 31. 12. 33 aufgetreten. Keine Seitenbevorzugung, stecknadelkopfgroße Pupillen, die nicht reagieren und beiderseits

Babinski postparoxysmal, sind zu beobachten. Neue Cystenentleerung durch H. P., die eine neue Entlastung des Pat. verursacht, aber psychisch ist ein delirant-paranoider Zustand zu bemerken. Am 17. 12. 34 neuer Schub. Neurologisch kann man jetzt eine geringe rechtsseitige Reflexsteigerung beobachten, besonders des P.S.R. und eine rechte + Babinski, Pat. ist desorientiert, verwirrt, halbschlafend. Manchmal besteht eine geringe euphorische Stimmung (Moria). Am 23. 1. 35 wieder ein Schub, dem eine Cystenentleerung folgt. Bestrahlung. Am 1. 6. 35 wieder stärker benommen, schlafst dauernd, aber leicht erweckbar. Am 18. 6. 35 Bronchopneumonie, am 26. 6. 35 Exitus.

Sektion. Cystisches teilweise durch Blutung und Nekrose zerstörtes Glioblastom des linken Stirnlappens sekundär mit der Dura verwachsen.

Bemerkung. Die ersten epileptischen Anfälle kamen 6 Jahre nach der Lues. Ein Glioblastom, das sich in 15 Jahren entwickelt, ist auch sehr unwahrscheinlich; wir nehmen an, daß die ersten epileptischen Anfälle sich auf die Syphilis beziehen. Ferner die vor 3 Jahren auftretenden Anfälle, und zwar die 3 an einem Nachmittag, offenbar mit dem Tumor Beziehungen haben. Hier ist weiter das sich allmählich entwickelnde, neurologische und psychische Syndrom zu beobachten. Der kontralaterale Babinski kommt $1\frac{1}{2}$ Jahre nach den ersten neurologischen Symptomen.

III. K., Alter 48 Jahre (4. 10.—8. 11. 34).

Diagnose. Glioblastom der medialen Hirnrinde des linken Stirnlappens mit diffuser Gliomatose der unmittelbar dahinter gelegenen Partien über den Balken.

Anamnese. Seit März dieses Jahres treten bei ihm Anfälle von kurz dauernder Bewußtlosigkeit auf. Vor dem Anfall bekommt der Pat. ein unruhiges Gefühl und eine eigenartige Schwäche, danach schwindet plötzlich das Bewußtsein. Angeblich soll er mit beiden Armen und Beinen in gleicher Weise und Stärke zucken. Kein Kribbeln in den Extremitäten. Nach den Anfällen war Pat. gewöhnlich längere Zeit müde und schlaftrig, aber eine Lähmung war nicht zurückgeblieben. Die Anfälle traten alle 4 Wochen einmal auf, aber sie häuften sich in der letzten Zeit. Einmal bekam er an einem Tag 10 Anfälle; er war danach sehr müde, schließt viel, konnte nur unvollkommen sprechen, war etwas verwirrt und auf der rechten Seite für kurze Zeit gelähmt.

Status praesens. Sprache ist verlangsamt, aber Artikulation nicht gestört. Armsehnenreflexe schwach auslösbar seitengleich. Langsame Bewegungsfolge. B.D.R. beiderseits sehr schwach auslösbar. Im übrigen o. B.

Verlauf. In der Klinik hat er vielmals Anfälle gehabt. Diese fingen am rechten Arm an, griffen dann aber auf den ganzen Körper, Arme und Beine und Gesicht über. Die Pupillen sind während der Anfälle weit, reagieren aber wenn auch verlangsamt auf Licht. — Pat. ist während und nach den Anfällen nicht ansprechbar, keine Reaktion auf Nadelstiche. Auf der rechten Seite ist kurz nach dem Anfall das Babinskische Zeichen auslösbar. Am 17. 10. 34 ist eine rechtsseitige Schwäche des unteren Facialis und eine Herabsetzung der groben Kraft am rechten Arm festgestellt. Am 30. 10. 34 linksseitiger Anfall. Postepileptische Abweichung der Zunge nach rechts, rechts auch Un geschicklichkeit der feinen Bewegungen. B.D.R. links schwächer als rechts. P.S.R. rechts lebhafter als links. 6. 11. 34. Er bekam 30 Anfälle in der Nacht. Tonus in der linken Hand etwas erhöht. Die Opposition des Daumens etwas schlechter als links. Letzte Anfälle haben vom linken Bein angefangen. 7. 11. 34. Fieber 38°, bewußtlos, Areflexie der Corneae. 8. 11. 34. Tod.

Sektion. Gliom der medialen Hirnrinde des linken Stirnlappens mit diffuser Gliomatose der unmittelbar dahinter gelegenen Partien über dem Balken.

Bemerkung. Hier ist zu unterstreichen das Auftreten eines unruhigen Gefühles an Stelle der Aura und eine eigenartige Schwäche, die in wenigen Tagen die Entwicklung des neurologischen Symptomenkomplexes bewirkte (gegenseitige Spastizität, zentrale Facialislähmung und feine koordinatorische Störungen) und die postparoxysmale Abweichung der Zunge nach rechts (kontralaterale Parese des XII. Hirnnerven).

IV. M. P., Alter 31 Jahre (16. 6.—11. 7. 38).

Diagnose. *Glioblastom im Bereich der rechten medialen Stirnhirnrinde* nach vorn bis zu der Projektion der vorderen zentralen Windung und nach unten bis zum unteren Rand der Falx (postoperative Diagnose).

Anamnese. Seit dem 16. Lebensjahr leidet er an Stirnkopfschmerzen mit Übelkeit. Diese Schmerzanfälle waren im Laufe der Jahre stärker geworden. Der erste Anfall war am 28. 10. 35. Bei diesem Anfall war die Drehung der Augen gut beobachtet worden, außerdem ein generalisierter Anfall mit postepileptischer Verwirrung. An diesem Tage hatte er noch zwei weitere Anfälle. Bis zum Frühjahr 1937 hatte er dann aber keine Anfälle mehr gehabt. Im März 1937 war ein neuer Anfall aufgetreten. Ferner hatte er im November desselben Jahres wieder einen Anfall gehabt. In der Nacht zum Pfingstmontag 1938 hatte er wiederum einen Anfall bekommen und dem nächsten Tag einen anderen. Er war fast den ganzen Tag über bewußtlos gewesen. Seit der Zeit der Anfälle bemerkte der Pat. hin und wieder eine Art von Krampfgefühl in der linken Hand, es kribbelte dabei, die Hand war ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde wie tot. Abwesenheitszustände hatte er nicht gehabt. Er war nach dem letzten Anfall überhaupt langsamer geworden, das Gedächtnis hatte etwas nachgelassen, die Worte fallen ihm manchmal schwer.

Status praesens. Beim Blick nach links oben werden Doppelbilder angegeben, bei denen das linke Doppelbild höher stehen soll, als das rechte. Augenhintergrund: Rechts Opticus prominent bis 2 D. Am unteren Rande ganz kleine streifenförmige Sanguinationen. Links ebenfalls Stauungspapille von 2 D. Nur allerkleinste Sanguinationen. Sprache langsam, aber gut artikuliert. Der Tonus ist links etwas erhöht, gegenüber rechts. Mayer links > rechts. P.S.R. und A.S.R. links > rechts. Babinski links angedeutet. Gordon beiderseits. B.D.R. links < rechts.

Liquor. Gesamteiweiß $1\frac{2}{3}$ p. m., Zellzahl 10 : 3, Goldsolreaktion 12244321000.

Encephalographie (17,5). Nur Füllung des linken Seitenventrikels, der stark erweitert und deutlich nach links außen verlagert ist. Im vorderen Abschnitt zeigt der linke Seitenventrikel eine leichte konkave Begrenzung. Auch der 3. Ventrikel ist deutlich nach links verdrängt. — Diagnose nach der Encephalographie rechtsseitiger raumbeschränkender Prozeß im Stirnhirn.

Operation (1. 7.). In dem medialen Spalt sieht man einen weichen nach vorn in der Tiefe zu schlecht abgegrenzten etwa hühnereigroßen Tumor. Er wird mit dem Diathermiemesser abgetragen und bis zum unteren Rand der Falx verfolgt.

Postoperativer Verlauf. Der spastische Symptomenkomplex ist verschwunden, das Doppelsehen ist nach der Gegenseite versetzt (nach rechts), ein Nystagmus ist jetzt vorhanden. Der Mayersche Reflex ist jetzt links < rechts, kein epileptischer Anfall mehr.

Bemerkung. Hier sind zu betonen von dem neurologischen Symptomenkomplex die pyramidalen Symptome und die Steigerung des Mayerschen Reflexes links und von den Anfallserscheinungen die Drehung der Augen und das Krampfgefühl mit dem vorübergehenden Taubheitsgefühl an der linken Hand.

Die ersten Symptome drücken die Kompression der Pyramidenbahn und der Area $6\alpha\beta$ (Entfesselung des kontralateralen *Mayerschen Reflexes*) aus, die letztere sprechen für die Beteiligung der Area $8\alpha\beta\delta$ (Drehung der Augen), der Area 4 (Krampfgefühl) und der Area 1, 2, 3 (Kribbeln) an der epileptischen Entladung.

V. S. F., 39jähriger Mann (12.—24. 10. 35).

Diagnose. Glioblastom an der Unterfläche des rechten Stirnlappens.

Anamnese. Mutter des Pat. an Krebs gestorben. Seit dem Frühjahr dieses Jahres war Pat. müde und schlaftrig. Weiter sind Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Sehverschlechterung aufgetreten. Vor 5 Wochen hat er für eine kurze Zeit mit dem linken Arm zuckende Bewegungen gemacht ohne Bewußtseinsverlust.

Status praesens. Kopf an rechter Seite etwas klopfempfindlich. Stauungspapille beiderseits mit frischen Blutungen. Die Seitenbewegungen der Augen etwas eingeschränkt. Pupillen links > rechts, beide reagieren schlecht auf Licht und Konvergenz, die linke noch geringer als rechts. — Linker Lidspalt erscheint etwas größer als rechts. Cornealreflex links schwächer als rechts. Facialis: der linke Mundast erscheint schwächer bei der Innervation. Feine Fingerbewegungen links ungeschickt. Diadochokinese beiderseits, etwas ungeschickt, links mehr als rechts. Keine Pyramiden-symptome. Stehen mit geschlossenen Augen etwas unsicher. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht Pat. nach links ab, Barany: weicht Pat. mit beiden Händen nach rechts ab, rechts stärker als links. Beim Armhalteversuch weichen beide Arme langsam nach rechts ab. Keine Störung der Stereognose.

Hirnpunktion (18. 10. 35). Vom rechten Stirnhirn zwei Querfinger lateral von der Mittellinie und etwas ebensweit vor der Coronarnaht.

Befund. Atypische Neubildung. Gliom mit starken Wachstums- und Zerfallserscheinungen.

Verlauf (24. 10. 35). Pat. ist in der Nacht sehr ruhig, er klagte über sehr heftige Kopfschmerzen, langsame Atmung. Plötzlich einsetzende Atemlähmung. Tod.

Sektion (24. 10. 35). Glioblastom an der Unterfläche des rechten Stirnlappens mit umgebender sekundärer, fast cystischer Erweichung und Ödem des Marklagers und einer frischen Blutung; Verdrängung des rechten Seitenventrikels.

Bemerkung. Man bemerkt hier, daß der neurologische Symptomenkomplex auf eine Pupillendifferenz, leicht Oculomotoriuserscheinungen links, Facialisparesis links, feine koordinatorische Störungen besonders links und auf Gleichgewichtsstörungen links beschränkt ist. Alle diese Symptome kann man auf die Kompression der frontalen Brückenbahn corticobulbären und cortico-nukleären Bahn der Augenmuskeln zurückführen. Der epileptische Komplex äußert sich in einem einzigen *Jacksonschen Anfall*.

VI. H. H., 11jähriges Kind (29.—31. 10. 36).

Diagnose. Astrocytom im Bereich der Unterfläche des linken Stirnlappens.

Anamnese. Im Dezember 1935 traten plötzlich in der Schule die ersten Krampfanfälle auf. Man brachte den Jungen ganz „steif“ nach Hause, und er war $2\frac{1}{2}$ Stunden bewußtlos. Seitdem hatte Pat. kurz dauernde Bewußtseinstrübungen, trat z. B. einmal in einen Wassereimer und wußte nichts davon. Im Mai 1936 traten wieder die Anfälle auf, und zwar täglich zunächst 12mal. Durch Medikamente (Brom und Luminaltabletten) wurde die Zahl der Anfälle auf 4—5 herabgemindert. Sie hörten aber nie ganz auf. Während dieser Anfälle wurden seine Beine plötzlich

ganz steif, und er fiel hin. Dann bekam er ein Zucken, das über den ganzen Körper ging. Er hatte dabei manchmal Stuhl und Urin unter sich gelassen. Die Dauer des Anfalls betrug einige Sekunden. Hinterher war er müde und schlapp. Seit Mitte September machte Pat. einen gleichgültigen Eindruck. In der Schule konnte er gar nicht mehr mit, hatte nicht mehr denken können. Seitdem war auch sein Gesicht schief.

Status praesens. I. Neurologisch. Schmerzäußerungen beim Vorwärtsbeugen des Kopfes. Augenbewegungen nach oben und unten frei, nach den Seiten seiten-gleich, deutlich eingeschränkt. Konvergenz ebenfalls sehr unausgiebig. Doppel-ssehen bei der Prüfung. Beiderseits Stauungspapille mit frischen Blutungen und Degenerationsherden. Visus rechts 6/6 links = $1/60$. Facialis: Die rechte Nasolabial-falte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Bei Innervation ist der Mundast grob paretisch. Augen und Stirnast leicht paretisch. Wort-findungsstörungen, offenbar auch sensorisch-aphasische Störungen sind vorhanden. An den oberen Extremitäten rechts deutlicher Beugungsspasmus. Der rechte Händedruck ist schwächer, als der linke (Rechtshänder), die grobe Kraft bei Volar-flexion der rechten Hand ist herabgesetzt. T.S.R. rechts > links. R.P.R. rechts > links. Mayer rechts = links +. Diadochokinese und feine Fingerbewegungen rechts deutlich verlangsamt und ungeschickt. F.N.V. kein Vorbeizeigen. An den unteren Extremitäten: Vielleicht geringe Herabsetzung der groben Kraft des Knie-beugens. Keine Seitendifferenz bei den Reflexen. Beim Gehen geht der rechte Arm deutlich weniger mit, als der linke. Beim Gehen mit geschlossenen Augen deutliches Abweichen nach rechts.

II. Psychisch. Pat. ist matt und macht einen teilnahmslosen Eindruck.

Verlauf. Während der Untersuchung bekam der Pat. einen Anfall. Kopf und Rumpf gehen nach links, Pat. krallt sich an den Arzt mit beiden Händen fest. Das linke Bein wird langsam in gestreckter tonischer Haltung abduziert. Schließlich weitere Drehung nach links, so daß das Kind auf dem Bauch liegt. Die Pupillen sind weit und lichtstarr. Kein Babinski. Das Kind ist nicht ansprechbar, stöhnt leise, setzt sich dann auf, wühlt herum, kommt nach etwa einer Minute wieder zu sich. Gegen Ende des Anfalls Kaubewegungen. 31. 10. 36. Seit 7 Uhr eigentlich tiefer Schlaf. Pupillenstarre, beiderseitiger Babinski, linksseitiger Streck-krampf, der eine Minute dauert. Bald darauf tritt ein Krampfanfall auf. Dieses Mal klonisch, generalisiert, mit ganz leichten Zuckungen. Nach kurzer Zeit Pause. Wieder tonischer rechtsseitiger Anfall. Offenbar lag er seit 7 Uhr im Status epilepticus. Exitus.

Sektion (31. 10. 36). Ziemlich hartes Astrocytom im Bereich der Unterfläche des linken Stirnlappens mit Nekrosen im Tumor und zapfenförmiger Ausbreitung in das erweichte umgebende von Blutungen durchsetzte Marklager. Der Tumor greift auf den Schläfenlappen über.

VII. M. G., 59jähriger Mann (7.—10. 5. 36).

Diagnose. Glioblastom des linken Stirnlappens.

Anamnese. Bis vor 8 Wochen war Pat. vollkommen gesund. Dann wurde er aber still, matt und müde. Seit Anfang April Stirnkopfschmerzen. Seit 3 Wochen Wortfindungsstörungen und seit 14 Tagen liegt er völlig apatisch zu Bett. Seit 4 Tagen sprach er gar nicht mehr, ließ unter sich, lag im leichten Schlaf. Bis jetzt hatte er keinen Anfall gehabt.

Status praesens. Pat. liegt vollkommen matt und apathisch.

Neurologisch. Keine Stauungspapille. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Bei Innervation geringe aber deutliche Schwäche des rechten Mundfacialis. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab. Motorisch-aphasische Störungen. Obere Extremitäten: Rechts geringer Beugungsspasmus, links Tonus normal. T.S.R. rechts > links. R.P.R. rechts = links Koordination nicht zu

prüfen. Untere Extremitäten: Rechts vielleicht geringer Streckspasmus, P.S.R. rechts > links, A.S.R. beiderseits gesteigert, beiderseits rasch erschöpfbarer Fußklonus. Rechts ist ein spontaner Babinski vorhanden. Links ebenfalls auslösbar. Beiderseits Gordon, Schäffer, Oppenheim auslösbar, rechts deutlicher als links. Der Gang ist eine Spur spastisch rechts > links.

Verlauf. 9.5.36. Zunehmend benommen, *Cheyne-Stokessche Atmung*. Er bekommt einen Anfall, worauf ein tonischer Beugekrampf der oberen Extremitäten erscheint, der Kopf wird unruhig hin und her geworfen, er geht mit den Fingern an die Nase und verfärbt sich dabei etwas. Die klonischen Zuckungen in der rechten Hand nehmen zunächst noch zu, später wird der Pat. ruhiger, dreht aber immer noch den Kopf unruhig hin und her, Schluckbewegungen, schlägt dann auch die Augen auf, bleibt aber tief benommen, reagiert nicht auf sensible Reize. Am 9.5.36. Hirnpunktion über dem linken Stirnhirn, dabei entleert sich ganz oberflächlich 30 bis 40 ccm eine schmutzig-braungraue Flüssigkeit. Am 10.5.36 Exitus.

Sektion. Ausgedehnt blutig erweichtes Glioblastoma multiforme des linken Stirnlappens mit eigentlich grob-netziger kollagener Faserbildung entsprechend dem Gefäßlauf. Die Gewebe sind sehr zellreich und gefäßreich. Die Gefäße zeigen zum Teil hyalinisierte Wandlungen. Dann sind wieder Nester von Gefäßen da, die lebhaft proliferieren. Das nervöse Grundgewebe ist von Silberfibrillen und Netzen durchzogen.

Bemerkung. Es ist zu betonen, daß der einzige Anfall mit Andeutung eines arealen Charakters (Drehung des Kopfes, Schluckbewegungen, klonische Zuckungen der rechten Hand — Area 6 $\alpha\beta$, 6 b und 4) nur einen Tag vor dem Tod aufgetreten ist.

VIII. K. M., 52jähriger Mann (16.—28.1.36).

Diagnose. *Glioblastom in der Gegend des rechten Stirnhirns* vom Gyrus cinguli auf den Balken und die linke Hemisphäre übergreifend.

Anamnese. Seit Sommer 1935 sind Sehstörungen (Verschlechterung des Sehens, Lichtschein), Kopfschmerzen im Hinterkopf mit Erbrechen aufgetreten. In letzter Zeit Schwindel. Er hatte das Gefühl, daß er nach hinten falle.

Status praesens. I. Neurologisch. Augenhintergrund: beiderseits Stauungspapille mit Graufärbung. Abschwächung des linken Mundfacialis. Starker Tremor der Zunge. Sprache langsam, aber gut artikuliert. Genau festgestellt, daß links R.P.R. mehr als rechts. Ungeschicklichkeit der feinen Fingerbewegungen links. Beim Sitzen Neigung nach rechts zu fallen.

II. Psychisch. Im Vordergrund steht eine hochgradige Apathie, starke Verlangsamung der Auffassung, des Gedankenablaufes und der Sprache. Über Ort und Zeit fast immer gut orientiert.

Verlauf. Am 20.1.36 sind im Laufe des Tages 4 Anfälle aufgetreten, die mit Bewußtlosigkeit und tonischen Krämpfen einhergegangen sein sollen, rechtsseitig und teilweise auch linksseitig. Nach dem Anfall benommen. Puls sehr langsam. Vorübergehender linksseitiger Babinski. Am 21.1.36 Hirnpunktion. Nächsten Tag ist der Pat. benommen. Um $1/2$ 10 Uhr treten in kurz dauernden Anfällen Zuckungen in der linken Hand auf. Die Zuckungen betreffen im wesentlichen den Unterarm und die Handmuskulatur, sie sind aber nicht rhythmisch, wie bei klonischen Zuckungen. In ihrem Ausmaß sind die Zuckungen gering und erinnern mehr an myoklonische Zuckungen. Sie betreffen später die beiden Arme. Pat. ist während dieser Zeit ansprechbar, antwortet wenigstens mit „Ja“. Die Augen sind geschlossen, vorübergehend sieht es aus wie eine linksseitige Ptosis. Babinski ist beiderseits angedeutet. Die Sehnenreflexe zeigen keine Differenz, keine Anzeichen einer Lähmung. 21.1.36. Augenhintergrund: Rechts zahlreiche Blutungen. Links

Papillenschwellung verflacht. 22. 1. 36. Seit heute rechtsseitige Ptosis und Pupillenerweiterung rechts. Babinski beiderseits angedeutet. Tremor der Hände beiderseits. 26. 1. 36. Bronchopneumonie. Die Temperatur stieg an. 27. 1. 36. Exitus.

Sektion. Glioblastom in der Gegend des rechten Stirnhirns vom Gyrus cinguli auf den Balken und die linke Hemisphäre übergreifend, mit frischen und älteren Blutungen im Geschwulstgewebe und frischem Durchbruch der Blutung, in den rechten Seitenventrikeln. Erweiterung beider Seitenventrikel; Ependymitis granularis am Boden der 4. Kammer.

Bemerkung. Merkwürdig ist hier die Form des Anfalls, der an einen myoklonischen Anfall erinnert, und die interparoxysmal auftretende homolaterale Ptosis.

IX. G. H., 30jähriger Mann (2.—24. 6. 37).

Diagnose: Atypisches Gliom (Oligodendrogliom?) der linken Mantelkante des Frontallappens.

Anamnese: Seit dem 9. Jahre hatte Pat. epileptische Anfälle, die zuerst in größeren Abständen, dann alle 1—2 Monate auftraten. Alle Anfälle beginnen mit starken Stirnkopfschmerzen, Pat. streicht sich die Stirn, plötzliches Hinfallen auf den Vorderkopf und so plötzlich, daß er sich nicht mehr setzen kann. Er ist etwa 10 Min. bewußtlos und erinnert sich nicht an die Anfälle. Seit Herbst 1936 Häufung der Anfälle, manchmal kurz hintereinander am gleichen Tag, dann ist er wegen großer Schläppheit nicht fähig zu arbeiten. Seit den Kopfschmerzen tritt im März 1937 plötzlich Doppelsehen und im ganzen schlechtes Sehvermögen auf.

Status praesens: I. Neurologisch: Beim Blick nach rechts feinschlägiger horizontaler Nystagmus, beim Blick nach links feiner rotatorischer Nystagmus, mit schneller Komponente nach unten. Augenhintergrund: Papille rechts und links unscharf begrenzt. Cornealreflex vielleicht rechts eine Spur schwächer als links. Mund-facialis rechts schwächer als links, Nasolabialfalte nicht deutlich, wie links ausgeprägt. Obere Extremitäten: Tonus vielleicht rechts eine Spur vermehrt. Feine Fingerbewegungen, links besser als rechts. R.P.R. rechts > links. Mayer rechts < links. Barany: Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach innen B.D.R. rechts < links. Untere Extremitäten: Feine Zehenbewegungen rechts schlechter als links. P.S.R. rechts = links. A.S.R. rechts = links. Spreizphänomen links. Beim Gehen mit geschlossenen Augen vielleicht geringes Abweichen nach rechts.

8. 6. 37. *Hirnpunktion* am linken Stirnhirn zur Mittellinie. Befund: Atypisches Gewebe mit vielen kleinen Gefäßen und mit langen Zügen fast fibroblastähnlicher Zellen. Ferner sieht man Mitosen und karyorhektische Bilder. An einer Stelle geht das so beschriebene Gewebe fließend unter allmählicher Abnahme der Zellen in das normale Markgewebe über. In einem anderen Fetzen sieht man untergehende Nervenzellen inmitten der beschriebenen atypischen Zellen liegen. Dazwischen sind Bezirke mit rundlichen Kernen, die auf lockerem Grunde liegen, und symplasmatische Zusammenhänge zeigen.

Diagnose: Sehr gefäßreiches Gliom das verhältnismäßig rinden nahe liegt.

Verlauf: 12. 6. 37. Generalisierter Anfall. Bei dem Anfall Babinski rechts und A.S.R. rechts > links, Fußklonus nur rechts. 17. 6. 37. Neuer generalisierter Anfall; postparoxysmal Babinski links deutlich, rechts fraglich vorhanden. Ein tonischer Krampfzustand hält rechts bedeutend länger als links an.

Encephalographie: Beide Vorderhörner nach unten und hinten verlagert.

Operation: (3. 7. 37). Trepanation über beiden Hirnpolen. Am linken Stirnappens etwa 1 cm auswärts von den Mantelkanten in $1\frac{1}{2}$ cm Tiefe findet sich ein apfelgroßer, weicher blaugrauer Tumor, der zunächst an der Oberfläche gut

abgegrenzt erscheint, und deswegen ausgelöfft wird. In der Tiefe erweist sich jedoch, daß der Tumor unscharf infiltrierend in das gesunde Hirngewebe übergeht.

Histologischer Befund des Operationsmaterials. Die Tumorzellen sind meist epithelähnliche, mehr oder weniger abgerundete Elemente. Sie ähneln am ehesten den Oligodendrogliazellen. Diagnose: Gliomatöse Neubildung, Pat. ist angeblich später gestorben.

Bemerkung. Die lange Entwicklung bezieht sich auf die Art der Neubildung und die Häufung der Anfälle mit der Lokalisation an der Kante und mit der Infiltration des Tumors in der Rinde. Die den Anfällen folgende Pyramidenerschöpfung verrät die Entladung nach der Richtung der vorderen zentralen Windung.

X. F. W., 50jähriger Mann (30. 12. 37—14. 1. 38).

Diagnose. Glioblastom im Bereich der rechten Stammganglien und des vorderen Centrum semiovale.

Anamnese. Scheinbar sind die ersten Anfälle vor zwei Jahren aufgetreten. Zu Weihnachten 1936 fing Pat. beim Essen plötzlich an im Gesicht zu zucken. Die Arme zuckten auch; ob es an einer Seite anfing, kann Referent (seine Ehefrau) nicht angeben. Der linke Arm war während der Zuckungen gestreckt, der Kopf war nach links gedreht, die linke Gesichtsseite schwitzte stark, während die rechte trocken blieb. In den Beinen waren keine Zuckungen aufgetreten. Während des Anfalls konnte Pat. nicht sprechen, verstand aber angeblich alles. Pat. erzählt hinterher, daß er alles während des Anfalls genau wußte. Nach dem Anfall taumelte er und schlief lange Zeit. Häufig zitterte auch der linke Arm. Pat. hatte aber noch andere Anfälle mit vollständiger Bewußtlosigkeit. Seit Weihnachten 1936 treten die Anfälle täglich auf, manchmal mehrmals am Tage. Sie dauern mehrere Minuten und nach 10 Min. hat er sich wieder erholt, konnte wieder herumlaufen, war nur etwas taumelig. Im letzten Jahr war Pat. schwerfällig, eigensinnig, interesselos geworden und er schlief auffallend viel.

Status praesens. I. Neurologisch. Pupillen Spur entrundet, reagieren prompt, aber nicht sehr ausgiebig. Fundus: beiderseits Stauungspapille. Im Bereich des II. Trigeminusastes links, weniger Empfinden als rechts. Beiderseits Cornealreflexe abgeschwächt. Extremitäten: Im Bereich des linken Armes leichte Hypästhesie und Hypalgesie. Sichere Angaben sind nicht zu erzielen. Diadochokinese links gestört. Feine Fingerbewegungen rechts geschickter als links. Im Bereich des linken Beines angeblich Hypalgesie. P.S.R. links > rechts, A.S.R. beiderseits gesteigert, beiderseits klonische Nachzuckungen, links längere Zeit als rechts. Oppenheim rechts positiv, Gordon rechts positiv, Romberg: Pat. schwankt nach hinten.

II. Psychisch. Apathisch, zeitlich gut orientiert, aber nicht örtlich. Nur nach mehrfachem Fragen ist eine Antwort zu erzielen.

Verlauf. 3. 1. 38. Augenbewegungen leicht eingeschränkt. Linker Mundwinkel hängt etwas. 4. 1. 38. Der linke Arm macht rhythmische Bewegungen im Sinne eines grobschlägigen Ruhetremors. Die Pupillendifferenz deutlich und zwar rechts > links. An den Extremitäten links besteht eine deutliche Tonuserhöhung mit gesteigerten Reflexen, links Fußklonus. Links ist der Händedruck und die Dorsalflexion des Fußes schlechter als rechts, anscheinend ist die Hand stärker als das Bein getroffen. Eine sichere Sensibilitätsstörung besteht nicht.

Hirnpunktion. (6. 1. 38). Am rechten Stirnhirn ist er punktiert. 3 Querfinger rechts von der Mittellinie und 3 Querfinger von der Coronarnaht. In 5 cm Tiefe stößt man auf einen deutlichen Widerstand. Es entleert sich unter ziemlichen Druck, eine hellgelbe, nicht sofort gerinnende Flüssigkeit, etwa 45 ccm Luftinjektion.

Leichte Entlastung des Pat. Es fiel auf, daß der Tremor der linken Hand kaum noch festzustellen ist.

Cystographie. Hühnereigroße Cyste des rechten Stirnhirns, dicht oberhalb der vorderen Schädelgrube, wobei die Cyste etwa fingerbreit über die Mittellinie zapfenförmig nach links reicht. Die Cyste zeigt nach rechts eine konvexe Form, nirgends einen Anhalt für eine Eindellung durch Tumor. 13. 1. 38. In der Nacht plötzlich die Atmung schlecht. Exitus letalis.

Sektion (14. 1. 38). Cystisch erweichtes Glioblastom der rechten Hemisphäre, hauptsächlich im Bereich der rechten Stammganglien und des vorderen Centrum semiovale. Starkes kollaterales Ödem der linken Hemisphäre. Verdrängung der Stammganglien und des Septum über die Medianlinie. Geringfügige frische rechtsseitige Pachymeningitis. Kleines Meningeum über den rechten Stirnlappen. Zeichen vermehrten intrakraniellen Druckes.

XI. B. W., 31jähriger Mann (viele Aufnahmen 1930—1935).

Diagnose. Peritheliom des rechten Stirnlappens (festgestellt durch Hirnpunktion).

Anamnese. Vor 4 Jahren Lupus an der linken Wange. Vor 4—5 Wochen merkte er, daß das Sehen auf dem linken Auge schlechter wurde und er hat heftige Schmerzen in der ganzen Stirn gehabt. Sein Gedächtnis war etwas schlechter geworden als früher.

Status praesens. Pupillen links etwas weiter als rechts. Stauungspapille 3 Di. beiderseits. Gesichtsfeld links nach beiden Seiten und nach unten sehr stark eingeschränkt, fast bis zur Mitte. Zunge weicht etwas nach rechts ab, Extremitäten: P.S.R. lebhafte, linke Spur lebhafter als rechts. Gelegentlich einige rasch erhöhte klonusartige Nachzuckungen links im Fußgelenk.

Encephalographie (23. 7. 30). Verlagerung des rechten Ventrikels nach links, Verlagerung des rechten Vorderhorns nach unten, geringere Luftfüllung des rechten Subarachnoidalraumes.

Hirnpunktion (31. 7. 30). Anscheinend mesodermale mit den Gefäßen in Zusammenhang stehende Neubildung (Peritheliom).

Verlauf. 5. 11. 30. Links völlige Atrophie des Opticus, rechts Stauungspapille mit wenig Prominenz. A.S.R. links Spur lebhafter, Andeutung von linkem Fußklonus. 14. 1. 31. Fundus: Papillen beiderseits neuritische Atrophie. Im Jahre 1931 hatte er 2 generalisierte Anfälle gehabt und im Jahre 1933 noch 2 weitere. Bis zum Jahre 1935 kein neuer Anfall. In diesem Jahre Amaurose links. Pupille ohne Reaktion auf Licht. Am 27. 11. 30 neue *Hirnpunktion*, 4 cm oberhalb der rechten Orbita ergibt sich ein atypisches Gewebe, das aus dicht gelagerten Gefäßen und Zellzügen und Haufen besteht. Unter diesen Elementen sieht man manche mit riesigen Kernen, die entweder länglich oder nierenförmig eingekerbt sind. Hier und da ein *Psammom*-Körperchen.

Diagnose. Wahrscheinlich mesodermale, von den Gefäßen ausgehende Neubildung. Den Pat. konnten wir nicht mehr verfolgen. Die Entwicklung der Krankheit unbekannt.

Bemerkung. Man sieht hier die Andeutung eines Pyramidenkomplexes und die Hypoglossusparesis rechts. Die Anfälle sind im ganzen 4 im Laufe von 4 Jahren.

XII. Th. P., 44jähriger Mann (28. 6.—8. 7. 37).

Diagnose. Meningeum des rechten Stirnhirns.

Anamnese. Im November 1936 klagte er über starke Stirnkopfschmerzen und Schwindel. Mit der Zeit wird der Pat. verlangsamt, schwer besinnlich, aber noch richtig orientiert. Seit Weihnachten sind die ersten Anfälle hinzugekommen, er bekam plötzlich Stuhl- und Harndrang, wurde dann schwindlig, stürzte hin und

war etwa 10 Min. bewußtlos. Zuerst war er ganz steif, dann wälzte er sich unruhig umher und faßte sich an den Kopf. Nachher war er stets sehr abgeschlagen. Diese Anfälle kommen anfangs etwa 4—6mal täglich vor, werden aber allmählich häufiger, bis 12mal täglich. Auf der Bahn, mit der er nach der Charité fuhr, hatte er 4mal Anfälle gehabt.

Status praesens. I. Neurologisch: Fundus: Beiderseits große pilzförmige Stauungspapille mit kleinen punktförmigen Blutungen. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Spontanaussprache: langsam schleppend, gut artikuliert. Extremitäten: P.S.R. und A.S.R. beiderseits sehr lebhaft mit einigen klonischen Zuckungen, Babinski und Gordon beiderseits positiv, links deutlicher als rechts. Gang: unsicher, schwankend ohne sicheres Abweichen nach einer Seite.

II. Psychisch. Pat. ist sehr verlangsamt und über Zeit und Ort leidlich orientiert, doch bestehen einige Lücken. Das Denken ist erschwert.

Verlauf. 8. 7. 37. Benommen. Prominenz 2,5—3 Di. beiderseits. Am Abend Temperaturanstieg. Exitus.

Sektion. Hühnereigroßes Meningeom des rechten Stirnhirns ohne deutlichen Zusammenhang mit der Dura, starke Verdrängung des Stirnlappens, starkes kollaterales Ödem des rechten Centrum semiovale mit Kompression des Ventrikels und Verdrängung nach links.

Bemerkung. Man merkt auch hier die Zunahme der Hypoglossusparese an den Pyramidenerscheinungen, ohne eine Facialismitschädigung. Betreffs der Anfälle betonen wir die Anfallshäufigkeit.

XIII. M. S., 34jährige Frau (10. 2.—8. 3. 36).

Diagnose. Glioblastom des linken Stirnlappens, bis an die Konvexität der Hemisphäre reichend und andererseits über den Balken auf das Marklager der rechten Hemisphäre übergreifend.

Anamnese. Die erste Erscheinung war ein Krampfanfall mit völliger Bewußtlosigkeit und Zuckungen der Glieder im Jahre 1928. Derartige Anfälle wiederholten sich immer häufiger. Schließlich haben sich Sehstörungen eingestellt. Im Jahre 1932 operative Entfernung einer angeblich apfelgroßen Geschwulst des linken Stirnhirns. Nachbestrahlung. Erhebliche Besserung. Kein Anfall während der nächsten 2 Jahre. 1934 hatten die Anfälle wieder eingesetzt. Während des ganzen Jahres 1935 keine Anfälle. Das Allgemeinbefinden war in dieser Zeit sehr befriedigend. Im Frühjahr 1935 wurde die Pat. schwanger. Keine Anfälle. Am 29. November 1935 Geburt. Das Kind gesund. Nachhilfe mit der Zange. Gleich nach der ersten Nacht nach der Geburt waren die Anfälle mit verstärkter Heftigkeit aufgetreten. Es waren in den nächsten 3 Tagen 130 Anfälle gezählt worden, so daß sie überhaupt kaum zur Besinnung gekommen war. Dann aber hatten sie sich bis heute nicht mehr bemerkbar gemacht. Vor 3 Wochen war sie stumpf und interessenos gewesen. Auch für das Kind hatte sie keinerlei Interesse gezeigt. Etwas benommen und desorientiert. Das Gedächtnis hatte sehr stark gelitten. Apathisch.

Status praesens. I. Neurologisch: Pupillen etwas entrundet. Facialis: rechts Mundfacialis bleibt beim Zähnezeigen zurück. Extremitäten: Tonus rechts deutlich erhöht. Grobe Kraft rechts herabgesetzt. Diadochokinese: beiderseits sehr langsam, rechts schlechter als links. Grobe Kraft des rechten Beines herabgesetzt. P.S.R. rechts > links. Babinski rechts positiv.

II. Psychisch. Auffallende motorische Verlangsamung. Der Impuls völlig ungenügend. Wenn man die Aufträge nicht energisch mehrfach wiederholt, bleibt die Handlung in ihrem Beginn stecken. Ihr Gesicht ist auffallend amimisch. Apathisch.

Verlauf. In der Zeit vom 3. 3.—6. 3. 36 hat Pat. 38 Anfälle gehabt und zwar am 3. acht Anfälle, am 4. zwölf Anfälle, am 5. sechzehn Anfälle und am 6. zwei

Anfälle. Am 3. sind Temperatursteigerung und Erscheinungen einer Pneumonie aufgetreten. Am 8. 3. 36 Tod.

Sektion. Glioblastom des linken Stirnlappens bis an die Konvexität der Hemisphäre reichend und andererseits über den Balken auf das Marklager der rechten Hemisphäre übergreifend. Infiltration der Leptomeninx.

Bemerkung. Hier ist zu betonen: Der Einfluß der Geburt auf das Auftreten der Anfälle, und die Beziehungen der dyspraktischen und psychischen Störungen mit dem Übergreifen des Tumors über den Balken.

XIV. A. K., 58jährige Frau (22. 9.—2. 11. 36).

Diagnose. *Glioblastom im Marklager des linken Stirnhirns*, auf den Scheitellappen übergreifend und heranreichend bis an die Decke des linken Vorderhorns.

Anamnese. Sie war bis zum 11. 9. 36 ganz gesund. Seit diesem Tage ist sie ganz apathisch geworden. Sie schlief schlecht. Sie klagte über Kopfschmerzen. Später traten Erbrechen, Schwindel und Flimmern vor den Augen und Sehstörungen auf. Pat. wurde in das Sanatorium gebracht (15. 9.—22. 9.).

Im Sanatorium war der *Status praesens* folgendermaßen: *I. Neurologisch*: Augenbewegungen beiderseits anscheinend beim Blick in horizontaler Richtung eingeschränkt. *Facialis*: rechts Mundfacialis schlechter als links. Mundwinkel hängt etwas. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab inkonstant. *Arme*: Grobe Kraft rechts wenig herabgesetzt. *Diadochokinese* und feine Fingerbewegungen rechts deutlich schlechter als links. Alle Bewegungen werden rechts langsamer und undeutlicher ausgeführt als links. *Beine*: P. S. R. und A. S. R. lebhaft. *Babinski* beiderseits positiv rechts > links. *Oppenheim* rechts positiv, links negativ, wie *Mendel*, *Rossolimo*, *Gordon*. *Tonus* des rechten Beines erhöht, grobe Kraft des rechten Beines etwas herabgesetzt. Keine *Ataxie*. *Gang* etwas unsicher. Sprache langsam, gelegentlich Wortfindungsschwierigkeiten.

II. Psychisch: Sie spricht kaum spontan, das Sprechen macht Mühe. Auffassung deutlich erschwert. Apathisch. Neigung zu Perseverationen angedeutet. In der Klinik ist Pat. am 22. 9. aufgenommen.

Status praesens. Im Vergleich mit der früheren Untersuchung kommt dazu: Der linke Infraorbitalis druckempfindlich, *Facialis* wie oben, *Hypoglossus* o. B. Weiter bemerkt man: *Mayer* rechts: es erfolgt lediglich eine Adduktion (keine Opposition). *Diadochokinese*: rechts nicht ausführbar. Sonst dieselbe Motilität-, Kraft-, Tonus- und Reflexveränderungen wie oben. An den unteren Extremitäten ist neu zu bemerken: *Oppenheim* beiderseits positiv. *Psychisch*: Dösig, desorientiert mit langsam Bewegungen.

Verlauf. Rechts deutlich Rigor im Ellenbogengelenk, links leichte Tonuserhöhung im Sinne des Rigors (22. 10.). *Psychisch*: (25. 10.) Recht stumpf, initiativlos, schlaftrig, leicht benommen. Am 22. 10. hatte sie einen Anfall gehabt, mit linksseitigen Zuckungen am Gesicht, Arm und Bein. Hinterher tiefe Benommenheit, die mehrere Stunden anhielt. Am 27. 10. eine Pneumonie festgestellt. Am 2. 11. Exitus.

Sektion. Zentral nekrotisches und zum Teil erweichetes multiformes faserreiches Glioblastom im Marklager des linken Stirnhirns, auf den Scheitellappen übergreifend und heranreichend bis an die Decke des linken Vorderhorns; starkes kollaterales Ödem im Marklager.

Bemerkung. Die Form des Anfalls kann als hemiepileptischer Anfall bezeichnet werden.

XV. M. R., 52jährige Frau (13. 9. bis 4. 10. 34).

Diagnose. *Meningeom des rechten stummen Gebietes des Stirnlappens* (post-operative Diagnose).

Anamnese. Seit 9 Jahren in Abständen von 5—6 Monaten allgemeine epileptische Anfälle. Letzter Anfall war vor 3 Jahren. Amnesie nach dem Anfall. Die Anfälle traten meist Nachts auf. Keine Charakterveränderung. Seit April 1934 sehr heftige Kopfschmerzen. Seit mehreren Monaten zeitweise steifes Gefühl am linken Arm. Seit einigen Tagen Reiben am linken Arm. Am 16. 8. ist eine Stauungspapille rechts von 2 Di. festgestellt, links etwas weniger. Die vorgenommene Ventrikulographie (16. 8.) erwies eine Erweiterung des linken Ventrikelsystems. Rechtes Vorderhorn fingerdick. Neurologisch sonst o. B. Olfactorius intakt. Die Röntgenaufnahme zeigte eine schwere Selladestruktion, Clivus war überhaupt nicht sichtbar, Boden zum Teil verdünnt. In der rechten vorderen Schädelgrube haselnußgroßer, krümeliger Kalkschatten. Am 23. 8. ist eine Facialisparese links und ein Abweichen der Zunge nach links festgestellt. Am 25. 8. Operation. Im rechten Stirnhirn, an dem stummen Gebiet zentral gelegener, abtastbarer und abgrenzbarer mäßig derber Tumor, der mit dem Glühbrenner in toto ausgeschält werden kann.

Postoperativer Verlauf. Am 4. 9. 34 hat sie alle Anzeichen eines *Korsakowschen Syndroms*. Sie vergibt in wenigen Minuten das soeben gesprochene oder vorgefallene, spricht oft zusammenhanglose Dinge, dann wieder antwortet sie ziemlich klar auf einfache Fragen. Die Auffassung scheint trotzdem häufig gestört.

Status praesens (13. 9.). Linksseitige Parese des *Facialis* nicht mehr deutlich, nur die Zunge weicht eine Spur nach links ab. Arme: Tonus links, vielleicht Spur gegenüber rechts erhöht. Rumpf: B.D.R. links < rechts. Beine: Tonus links > rechts, P.S.R. links > rechts, A.S.R. links > rechts. *Mendel* anfangs beiderseits angedeutet, schnell erschöpfbar. Psychisch unverändert. 4. 10. 39 entlassen. Der weitere Verlauf des Prozesses ist unbekannt.

XVI. G. S., Ein 13jähriges Mädchen (3. 4.—20. 4. 37).

Diagnose. *Oligodendrogiom*, ausgehend von der Gegend des linken Hirnstamms mit Einwachsen in den 3. Ventrikel und den linken Seitenventrikel.

Anamnese. Seit 27. 2. 37 Erbrechen. Am 2. 3. 37 klagte das Kind über Doppelsehen. Anfälle niemals gehabt.

Status praesens. I. Neurologisch: Der Kopf ist beim Sitzen und Stehen leicht nach links gehalten. Der Austrittspunkt des Nerv. occipitalis links ist druckempfindlich. Augen: Beim Blick geradeaus sehen beide Augen nach innen rechts > links, gehen aber bei Bewegungen in die seitliche Endstellung. Geringe Einstellungs-zuckungen, wohl durch die paretischen Muskeln bedingt. Kein Doppelsehen. Fundus: rechts prominenz. *Facialis*: leichte Schwäche rechts. Zunge: weicht deutlich nach rechts ab. Arme: Diadochokinese, rechts sehr ungeschickt, links leidlich. Beim Anhaltversuch weicht der rechte Arm nach oben und innen ab. Beine: Grobe Ataxie beim H.K.V. beiderseits. Gang: grob ataktisch, Mitbewegungen der Arme seiten-gleich.

II. Psychisch: Das Kind ist leicht euphorisch. Gut orientiert, aber sehr müde, es spricht sehr häufig, fand die Worte nicht und perseverierte.

Verlauf. Am 7. 4. Krampfanfall. Kopf war nach links gewandt, der rechte Arm war nach oben gestreckt, im Ellenbogengelenk gebeugt. Zuckungen werden nicht beobachtet. Der ganze Anfall dauerte wohl eine Minute mit Bewußtlosigkeit. Das Kind sprach nachher wieder. Nachuntersuchung (9. 4.): Das rechte Auge steht noch mehr nach innen. Leichte Parese des rechten Abducens. Die Sehnenreflexe der Arme sind nicht sicher auslösbar. P.S.R. und A.S.R. links > rechts. Babinski links positiv, rechts fraglich. Es besteht immer grobe Ataxie beiderseits an den Beinen. Fundus: St. p. rechts = links (2 Di.). Am 20. 4. benommen. Beide C.R. fehlen.

Ventrikelpunktion (20. 4.). Keine Luftfüllung des Ventrikelsystems. Nach der Punktions neuer tonischer Anfall. Sie hebt die Arme, hält beide Vorderarme im Ellenbogengelenk gebeugt, die Hände machten eine Faust. Sie zieht die Beine

am Knie gebeugt an. Die Krämpfe sind dem Strecken beim Erwachen sehr ähnlich. Am Nachmittag erfolgte etwa alle 3 Min. ein Streckkrampf. Um 17 Uhr Cyanose-Exitus.

Sektion. Faustgroßes Oligodendrogiom ausgehend von der Gegend des linken Hirnstammes mit Einwachsen in den 3. Ventrikel und den linken Seitenventrikel und Einengung derselben.

XVII. M. Sch., 50jährige Frau (14. 6.—6. 11. 37).

Diagnose. Meningeum des Stirnpoles links (postoperative Diagnose).

Anamnese. Vor etwa einem halben Jahre wurde die Pat. müde und schlaftrig. Vor 8 Tagen fiel sie in der Stube, beim Versuch Wasser zu lassen, um, blieb auf der Erde liegen, rief niemand, war aber bei Bewußtsein. Sie hatte, als man sie nach vielen Stunden vorfand, geäußert, sie habe ruhig liegen bleiben wollen. Zum Rufen sei sie zu schwach gewesen, es war ihr alles gleichgültig, ob sie auf der Erde oder im Bett liege. Seit 3 Tagen nun läßt sie unter sich, war aber benommen. In der letzten Zeit hatte sie öfters kindische Äußerungen getan, aber keine ausgesprochene Witzelsucht.

Status praesens. I. Psychisch: Schlafesüchtig. Manche ihrer Äußerungen inhaltlich unverständlich. Unvollkommene Orientierung in der Zeit. Die Stimmungslage ist euphorisch, sie lächelt viel, macht kleine scherzhafte Äußerungen. Sie zeigt keinerlei Antrieb. Sie ist ausgesprochen akinetisch. Es besteht ferner die Neigung, passiv mit ihr vorgenommene Bewegungen z. B. mit den Armen wackeln, Kreis schlagen usw. rhythmisch fortzusetzen. Passiv gegebene Stellungen des Armes werden eine ganze Weile beibehalten. Sehr auffällig ist weiterhin die Neigung zu echopraktischen Nachmachen von Bewegungen.

II. Neurologisch: Deutliches Zwangsgreifen rechts wie links. Austrittspunkte des Trigeminus beiderseits druckschmerhaft. C.R. rechts Spur schwächer als links. Facialis: leichtes Zurückbleiben des rechten Mundfacialis. Rumpf: B.D.R. nicht sicher auslösbar. Extremitäten: Gleichmäßiger Rigidität aller Extremitäten, in der Schulter Zahnräphänomen. Lebhafte Sehnenreflexe. Babinski beiderseits positiv. Ohne Unterstützung kann Pat. nicht stehen. Ausgesprochene Retropulsion.

Verlauf. Encephalographie (21. 6.): Keine Luftfüllung des Ventrikelsystems. Am 26. 6. ist Babinski links > rechts festgestellt. Fundus: (1. 7.) rechts o. B., links nasale Grenzen etwas unscharf. Am 14. 7. hat man bemerkt: beim Armhaltversuch Tremor, Fußklonus rechts. Fundus am 29. 7.: Links Stauungspapille von 2 Di., rechts leicht unscharf. Am 6. 8. ist eine Abweichung der Zunge nach rechts festgestellt. Der Tonus ist rigorartig erhöht. Fußklonus beiderseits. Außer Babinski auch Rossolimo positiv beiderseits.

Ventrikulographie (12. 8.): Gute Luftfüllung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels. Der rechte Seitenventrikel zeigt eine erhebliche Erweiterung, außerdem eine geringere Verlagerung nach rechts. Auf der pa Aufnahme fällt die untere konkave Begrenzung des linken Seitenventrikels auf.

Geruchsprüfung nach Börnstein. Pat. riecht rechts wie links. Kann die einzelnen Geruchstoffe zwar nicht benennen, wohl aber differenzieren.

Hirnpunktion links (24. 8.). Ergebnis: Meningeum.

Operation (31. 8.): Bei der Eröffnung des Schädels tritt ein epileptiformer Zustand ein, mit Bewußtseinsstörung und komatösen Verhalten. Im Stirnpol links unter oberflächlich intaktem Hirngewebe ist ein Tumor in 1 cm Tiefe, gut abgekapselt, groß, der reichlich oberflächliche Gefäße zeigt. Der Tumor wird an seiner Konvexität keilförmig ausgeschnitten. Ausgangspunkt des Tumors des Sinus frontalis. Exstirpation. Es bleibt ein faustgroßer Defekt bei gut erhaltenem abgehobenem Gehirn.

Postoperativer Verlauf (6. 10.): Pat. bietet in psychischer Hinsicht ein ganz anderes Bild, als vor der Operation. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert, beteiligt

sich lebhaft an der Unterhaltung, dabei völlig geordnet. Sie hat keine rechte Erinnerung von ihrem Aufenthalt in der Klinik vor der Operation. Sie hatte, wie Pat. erzählt keine Gedanken gehabt, keine Empfindungen, kein Gefühlsleben. Fundus: rechts und links keine Prominenz. C.R. links = rechts positiv, Facialis seitengleich innerviert. Trigeminus motorisch und sensibel o. B. Zunge gerade herausgestreckt. B.D.R. rechts > links, beiderseits rasch erschöpfbar. Extremitäten: Keine Tonusdifferenz, Zahnradphänomen angedeutet in beiden Ellbogengelenken. Keine Reflexstörung. 6. 11. Entlassen.

Bemerkung. Hier kann man das psychische Syndrom unterstreichen, das aus katatonoiden, euphorischen und Amentia-ähnlichen Elementen besteht. Neurologisch ist ein Pyramidensympтомenkomplex allmählich entwickelt mit Zwangsgreifen beiderseits. Der einzige Anfall, den sie bekam erscheint als ein akinetischer Anfall. Nach der Operation bleibt von der psychischen und neurologischen Symptomengruppe nur eine Reflexdifferenz des B.D.R. (links > rechts) und das Zahnradphänomen ganz angedeutet.

XVIII. H. B., 46jährige Frau (23. 11.—11. 12. 35).

Diagnose. *Glioblastom beider Großhirnhemisphären* im Bereich der großen Marklager mit teilweiser Zerstörung der oberen Teile des *Corpus striatum*.

Anamnese. Sie war früher ganz gesund. Am 15. 10. fing die Pat. nachmittags um 3 Uhr auf einmal an zu schluchzen, atmete schwer, wurde bewußtlos, brach zusammen; schlaffe Glieder, als sie auf ein Sofa gelegt wurde. Das Gesicht war nicht verfärbt, die Augen waren geschlossen. Die Hände und die Lippen waren krankhaft geschlossen. Anfangs zitterte sie etwas mit den Händen, übergab sich und lag dann etwa 15—20 Min. ruhig da. Kam dann langsam wieder zu sich. Pat. war nachher noch schwach, hatte keine Erinnerung an den Anfall, sprach wie früher, war am nächsten Tag nicht mehr ganz so lebhaft wie früher. Am zweitnächsten Tage wieder ein Anfall. Sie fing mit beiden Händen an zu zittern, nachher mit den Füßen, legte sich nach hinten über, wurde aber nicht bewußtlos. Nach kurzer Zeit richtete sie sich wieder auf, und sagte, es sei ihr etwas schlecht gewesen und sie aß die Wurst, welche sie vor dem Anfall in der Hand hielt. Nach diesem Anfall klagte sie über Kopfschmerzen, sie war apathisch, alles war für sie gleichgültig, sie mußte gefüttert werden.

Status praesens. Beiderseits Stauungspapille von 4—5 Di. Parese des linken Mundfacialis. Extremitäten: Leichte Tonuserhöhung in den linken Extremitäten, Babinski fraglich links, hochgradige Akinese, sie spricht kaum spontan, Zwangsgreifen beiderseits, kataleptische Erscheinungen in beiden Armen. Gelegentlich leichte Benommenheit und Schläfrigkeit. Geruch beiderseits wahrscheinlich aufgehoben.

Verlauf. Die feinen Fingerbewegungen beiderseits erschwert, das Babinski-zeichen beiderseits angedeutet. *Hirnpunktion* rechts. Ergebnis: zerfallendes Gliom (27. 11.). Am 7. 12. 35 bekam sie eine intravenöse Cardiazolinjektion um den Charakter des Anfalls klar zu machen. Kurz nach Beendigung der Einspritzung hebt Pat. den linken Arm, macht Drehbewegungen mit dem linken Zeigefinger und sagt dabei lallend: Du kannst, du kannst, du kannst....., unmittelbar danach Einsetzen eines Anfalls: Kopf nach links gedreht, Augen gleichfalls nach links, tonischer Streckkrampf der linken dann der rechten Gliedmaßen mit klonischen Zuckungen. Hochziehen des linken Mundwinkels, klonischer Krampf im linken Orbicularis. Nach Aussetzen der linksseitigen Zuckungen Kopf- und Augendrehung nach rechts. Dauer des Anfalls etwa 3 Min. Tiefe schnarchende Atmung, Zungenbiß, Hochrotfärbung des Gesichtes und der oberen Brustpartien, die lange

Zeit anhält. Nach etwa 2 Stunden beginnt Pat. wieder etwas zu reagieren. 11. 12. Exitus mit Erscheinung einer Pneumonie.

Sektion. Fast symmetrisches zum Teil nekrotisches Gliom beider Großhirnhemisphären im Bereich der großen Marklager mit teilweiser Zerstörung der oberen Teile des Corpus striatum.

XIX. M. M., 29jährige Frau (13.—15. 11. 37).

Diagnose. Astrocytom des linken Marklagers des Stirnhirns.

Anamnese. Seit 4 Monaten klagt sie über Kopfschmerzen und Erbrechen. Sie hatte Anfälle, die immer wenige Minuten andauerten, in denen sie die Gesichtsfarbe gewechselt hatte und nur immer über Kopfschmerzen klagte. In der Nacht zum 13. 11. hatte sie zum erstenmal unter sich gelassen (Anfall?) In der letzten Zeit war Pat. interesselos gewesen.

Status praesens. I. Neurologisch. Anisokorie rechts > links. Pupillen reagieren unausgiebig auf L. Fundus: beiderseits Stauungspapille von etwa 3 Di. Facialis: rechts Mundfacialis paretisch, Zunge weicht etwas nach rechts ab. B.D.R. rechts < links in allen 3 Etagen. T.S.R. rechts > links. R.P.P. rechts > links, Mayer beiderseits positiv, P.S.R. rechts > links, A.S.R. rechts > links, Babinski rechts positiv.

II. Psychisch. Pat. ist zeitlich und örtlich desorientiert, spricht spontan überhaupt nicht, zeitweilig dösig.

Verlauf. Am 15. 11. zunehmend benommen. Reflexe nicht mehr auslösbar an oberen Extremitäten, abgeschwächt an unteren, aber rechts > links, Babinski beiderseits positiv. Exitus.

Sektion. Faustgroßes Astrocytom des linken Marklagers des Stirnhirns.

XX. S. H., 28jährige Frau (15. 2.—12. 10. 38).

Diagnose. Glioblastom des rechten Stirnhirns (Diagnose nach Hirnpunktion).

Anamnese. Vor 3 Jahren hat sie zwei ganz kurze Ohnmachtsanwandlungen und weiter 4 Wochen später in der Nacht die ersten Krampfanfälle gehabt. Sie wird blau im Gesicht, bekommt für eine Minute Zuckungen an allen Gliedern, verdreht die Augen, hat Schaum vor dem Mund, und beißt sich stets fest auf die Zunge. Nachher fühlt sie sich sehr abgeschlagen und merkt nur an der Wunde der Zunge, daß wieder ein Anfall gewesen ist. Sie schläft dann meist 2—3 Stunden. Die Anfälle kamen weiter unregelmäßig. Im Januar 1937 hatte sie an einem Tage 25 Anfälle und zuletzt im Juni 1938 in einer Nacht fast 20. Seit Mai 1938 Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 10 Tagen benommen. Seit einigen Tagen vorübergehend doppelt gesehen.

Status praesens. I. Psychisch. Leicht benommen. Neigung zu Perseverationen.

II. Neurologisch. Fundus: Rechts Stauungspapille von 4 Di. mit zahlreichen Blutungen und Exsudationen, links 2,5—3 Di. Visus beiderseits $\frac{6}{18}$. Spontan Sprache etwas verlangsamt, aber gut artikuliert. Extremitäten: Die Sehnenreflexe sind schwach auslösbar, nur der A.S.R. ist beiderseits lebhaft mit klonischen Nachzuckungen, Oppenheim rechts positiv, Lasègue beiderseits angedeutet.

Hirnpunktion (30. 6.). In der typischen Stelle rechts. Ergebnis: Zellreiche Wucherung mittelgroßer, etwas polymorpher Kerne, in gleichmäßiger Anordnung. Zellreiches Gliom.

Verlauf. Bestrahlung am 5., 7., 11., 10. 38. Psychisch stark euphorisch, manchmal läppisch, aber auch manchmal traurig verstimmt. Am 29. 10. hatte Pat. einen kurzen Anfall mit plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit und tonischen Krämpfen, der etwa 2—3 Min. dauerte, dann rasch abklang und Wohlbefinden. Wir wissen nichts weiter über die Entwicklung des Prozesses.

XXI. H. A., 29jährige Frau (3 Aufnahmen im Jahre 1933—34).

Diagnose. Glioblastom am rechten Stirnhirn (Diagnose nach Hirnpunktion).

Anamnese. Ihr gegenwärtiges Leiden hatte vor etwa 4 Jahren begonnen. Sie hatte morgens bemerkt, daß sie das Bett naß gemacht hatte. Sie fühlte sich auch schlapp und müde. Sonst hatte sie nichts bemerkt. Später hatte sie manchmal als Vorzeichen des Anfalls beobachtet, daß „das Zimmer sich verändert, daß es sich anders einrichtet. Es sah ganz fremd aus, als ob ich nicht zu Hause war“. Am Tage hatte sie kurz dauernde Sprachstörungen. Sie war mittendrin stehen geblieben, konnte nicht weitersprechen; dann kamen die Worte wieder. Das Bewußtsein war nicht gestört, sie hatte nur ein eigenartiges Angstgefühl dabei gehabt. Plötzliches Fallen. Dieser Zustand hat 2 Jahre gedauert. Pat. fand sich öfter im Zimmer oder auf der Straße am Boden liegend. Als Vorboten waren des öfteren Angstzustände aufgetreten. Solche Anfälle kamen täglich. Am 15. Mai dieses Jahres waren zum erstenmal am gleichen Tage drei andersartige Anfälle aufgetreten. Die linke Hand zuckte, die Finger waren so ganz steif gekrampft. Nachher taten ihr die Muskeln des linken Oberarmes weh. Das Bewußtsein war nicht weg, nur hat sie Angst gehabt. Bei dem zweiten und dritten Anfall hatten die Beine gezuckt. Der Krampf begann jedesmal in der linken Hand. Während des Anfalls wollte sie, konnte aber nicht sprechen. Nach dem Anfall war der Arm so schwach, daß Pat. den Arm nicht heben konnte. Erst nach einiger Zeit konnte sie ihn wieder richtig bewegen. Keine Gefühlsstörung am Arm. Nach Angaben ihrer Mutter trat der Anfall von der linken Hand auf das linke Bein über, dauerte 1 Min. ohne Bewußtlosigkeit und es folgte dann Müdigkeit und Schwäche im Arm und Bein. Einen solchen Anfall hatte ein Arzt beobachtet bei dem sie in Behandlung war. Derselbe schilderte, daß die linke Seite mehr als die rechte zuckte, und daß außer der linksseitigen Schwäche noch ein Kribbeln in der linken Hand auftrat.

Status praesens. Neurologisch o. B.

Verlauf. Am 26. 5. 33 hatte sie nachmittags einen generalisierten Anfall. Am 27. 5. zwei solcher Anfälle. Bei dem Anfall Babinski positiv.

Psychisch. Pat. ist gut orientiert, kein Dämmerzustand, keine epileptischen Äquivalente. Keine besondere Reizbarkeit. Am 3. 6. hat sie im Verlauf des Tages fünf Anfälle ohne Pupillenstarre und ohne Babinski. Pat. wimmert vor sich hin und hält ihre Arme angstvoll vor der Brust. Es besteht der Verdacht, daß Pat. außer echten generalisierten Anfällen auch an psychogenen Anfällen leidet, die durch psychisch traumatische Erlebnisse bedingt sind. 11. 7. Nach der Exploration der Vita sexualis der Pat. reagiert sie mit gehäuften Anfällen, die einwandfrei als psychogene diagnostiziert werden könnten. Die Anfälle verlaufen sämtlich ohne Pupillenstarre und ohne Babinski. Statt klonische – tonische Krämpfe, macht Pat. Ausdrucksbewegungen, die das Bild eines heftigen Angstzustandes bieten. Sie wimmert, sich die Arme auf die Brust oder die Hände auf dem Mund liegend, als ob sie verhindern wolle, ein Geheimnis zu verraten. 12. 7. Bei Aussprache mit der Pat. stellt sich heraus, daß sie, die sich als Virgo in der Anamnese ausgegeben hatte, bereits einen Abort durchgemacht hatte. Seitdem hatte sie Angst beim Geschlechtsverkehr aufs neue Gravis zu werden. 24. 7. Nach dieser Exploration sind die psychogenen Anfälle fast völlig verschwunden. Entlassung. 19. 10. Neue Aufnahme. Nach der Entlassung pro Tag durchschnittlich drei Anfälle. Dann allmählich Zunahme der Anfälle. Seit 3 Wochen heftige Kopfschmerzen, schwindlig, und taumelte beim Gehen. Innerhalb der letzten 8 Tage traten mehrmals Lähmungs anfallserscheinungen des linken Armes auf. Das Bewußtsein bleibt dabei erhalten. Nach einigen Sekunden war der Zustand wieder wie vorher. Täglich etwa fünf leichte Anfälle und ein schwerer.

Neurologisch. Supra- und Infraorbitalispunkte sind druckschmerhaft. Pupillen rechts > links. Ptosis rechts. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus etwas zurück, beim Blick nach links erreicht der linke Bulbus ebenfalls nicht ganz die Endstellung. Grobschlägiger Nystagmus horizontal beim Blick nach rechts.

Einzelne nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach links. *Facialis*: Parese des linken Mundfacialis. *Fundus*: Stauungspapille beiderseits 5—6 Di. und Blutungen. *Arme*: Hypotonie beiderseits in allen Gelenken. Grobe motorische Kraft schwächer links als rechts. *T.S.R.* und *R.P.R.* links > rechts. *Beine*: *P.S.R.* und *A.S.R.* links > rechts. Keine pathologischen Reflexe. *Gang*: Weicht beim Gehen mit geschlossenen Augen zeitweilig nach links ab.

21. 10. Hirnpunktion. Ergebnis: Rechts Gliom ziemlich sicher, links vielleicht Randteile eines Glioms.

Schädelübersicht. In der rechten Coronarnaht eine erhebliche umschriebene Verdünnung des Schädelns, die auf der p. a. Aufnahme wie ein länglicher Defekt wirkt.

12. 11. Seit mehreren Tagen eine deutliche rechtsseitige *Abducensparese*. Entlassung. 20. 2. 34. Dritte Aufnahme. In der Zwischenzeit nach der Entlassung hatte sie Anfälle mit Bewußtlosigkeit gehabt, alle 2—3 Tage einen Anfall.

Neurologisch. (20. 2. 34.) Kein wesentlicher Unterschied von der letzten Untersuchung. Nur *Fundus*: 1 Di. beiderseits. In den letzten Wochen hatten die generalisierten Anfälle an Frequenz zugenommen. Vor 8 Tagen hatte sie plötzlich, ohne daß ein Anfall voran ging, Sprachstörungen, die mit Unterbrechungen den ganzen Tag anhielten. Nach der Schilderung der Pat., die von der Mutter bestätigt wird, handelt es sich zweifellos um motorisch-aphasische Störungen. Bestrahlung. 5. 7. 34. *Fundus*: beiderseits abgelaufen St. p., keine Prominenz. 22. 10. 34. Im Anschluß aber auch während der Bestrahlung häufig Anfälle mit Bewußtseinsverlust, fast jeden Sonnabend einen, manchmal zwei Anfälle. Seit der Bestrahlung zweimal corticale Anfälle, die in einer Beteiligung des linken Armes und Beins bestanden.

Neurologisch. (22. 10. 34.) *Fundus*: Grenzen noch etwas unscharf, Nystagmus nicht mehr vorhanden, *Facialis* beiderseits gleich. Kleiner Unterschied zwischen den Reflexen beider Seiten. Sonst dieselben Befunde, wie bei der letzten Untersuchung. — Seitdem ist Pat. in ambulanter Beobachtung und in Behandlung. Sie bekommt eine neue Bestrahlung. In dieser Zwischenzeit bekam Pat. zwei große Anfälle mit Bewußtlosigkeit und außerdem im Monat durchschnittlich sechs kleine Anfälle bei erhaltenem Bewußtsein mit Zuckungen der linksseitigen Extremitäten.

Neurologisch. Papillenatrophie. Wieder leichte Parese des linken Mundfacialis. *Arme* o. B. *Beine*: *A.S.R.* links < rechts. *Fundus*: rechts Prominenz von 1. Di., links unscharfe Grenzen an der Papille (21. 3. 35). — Am 11. 4. 35 *Fundus*: beiderseits unscharfe Grenzen. Deutliche Prominenz. Im Jahre 1936 bekommt sie eine neue Bestrahlung. Seitdem treten die Anfälle im Intervall von 4—8 Wochen mit Bewußtlosigkeit von generalisierten Typ auf. Zweimal waren auch *Jacksonsche Anfälle* in Erscheinung getreten. Letzter Anfall 29. 8. 36.

Neurologisch. Pupillen rechts > links, Schwäche der Mundfacialis links und *A.S.R.* links > rechts (13. 10. 37). Seit 14 Tagen hatte Pat. täglich Anfälle, fällt dabei nicht immer um, die Zuckungen immer links > rechts.

Neurologisch. Parese der linken Mundfacialis, vielleicht die Kraft links etwas herabgesetzt (12. 11. 37). Sie bekam neue Bestrahlung, die schon abgeschlossen ist. Die Anfälle sind seltener. Manchmal treten Absenzen in Erscheinung und kurz dauernder Dämmerzustand. Wir können der Pat. nicht weiter folgen.

Bemerkung. Dieser Fall ist besonders interessant, weil er die Verschiedenheit der Epilepsieformen bei dem Frontallappentumor zeigt. In einem Zwischenraum von 8 Jahren hatte die Patientin alle möglichen Formen des epileptischen Anfalls durchgemacht, wie: Typische allgemeine Anfälle, atypische allgemeine Anfälle, *Jacksonsche Anfälle*, rudimentäre Anfälle, motorisch-aphasische Anfälle, Anfallslähmungserscheinungen, Dämmerzustand und psychogene Anfälle. Diese letzten sind die einzigen

derartigen Anfälle, die wir in unserem Material beobachtet haben. Für die Erscheinung dieser Anfälle hat bestimmt die Anlage der Patientin eine Rolle gespielt und das psychische Trauma, welches sie erhalten hatte. Außerdem ist hier das Vorhandensein einer psychischen Aura in Form eines Gefühles der Entfremdung zu bemerken. Weiter hat die langsame Entwicklung des Prozesses mit dem Einfluß der Bestrahlung auf den Tumor viel zu tun; das ist sichtbar aus der Entwicklung des neurologischen Symptomenkomplexes und seiner Remission.

XXII. B. M., 57jährige Frau (26. 6.—24. 7. 34).

Diagnose. Meningeom des linken Stirnhirns (Diagnose nach Hirnpunktion).

Anamnese. Pat. war eine zurückhaltende Frau, ohne viel Initiative. Seit 3 Jahren schlaftrig, gleichgültig, apathisch. Im Jahre 1933 hatte Pat. im Theater einen generalisierten Anfall gehabt. Im November 1933 hatte sie noch einmal einen „Schlafanfall“, bei dem sie 2 Tage lang Tag und Nacht schlief. Seitdem völlig apathisch. Vor einigen Tagen ist eine St. p. festgestellt.

Status praesens. I. Neurologisch. Striäre Starre, amimisch, bewegungsarm. Fundus: beiderseits St. p. Facialis: Der rechte Mundfacialis steht etwas tiefer als der linke, bleibt bei der Innervation deutlich zurück. Hypoglossus: Zunge weicht etwas nach rechts ab. Arme: Tonus: Rigor leichten Grades im rechten Ellbogen-gelenk, noch leichter auch im rechten Schultergelenk. Die Finger-Daumenopposition links etwas schlechter als rechts. Keine pathologischen Reflexe.

II. Psychisch. Korsakowsches Syndrom. Pat. weiß nicht, daß sie sich in der Charité befindet. Zeitliche Orientierung sehr grob gestört. Es besteht deutlicher Mangel an Sprachantrieb, aber keine aphasische Störung.

Encephalographie (2. 7. 34). Seitenventrikel erscheint in seinen hinteren Partien etwas von der Mittellinie abgedrängt, wobei sich ein gut pfäumengroßer Weichteilschatten von der Mittellinie in den Ventrikel vorwölbt (Tumorschatten).

Hirnpunktion (11. 7. 34). Links. Ergebnis: Meningeom.

Fundus (12. 7. 34). St. p. rechts $2\frac{1}{2}$ Di., links $1\frac{1}{2}$ Di. Am 24. 7. 34. Exitus in Atemlähmung.

Bemerkung. Merkwürdig ist der „Schlafanfall“, den man mit den „Schlafattacken“ von Müller identifizieren kann. Psychisch ist ein Korsakowsches Syndrom vorhanden.

III. Ergebnisse der Morphologie der Tumorepilepsie des Frontallappens außer der Area 4.

a) Allgemeines.

Von meiner Reihe der 22 Fälle haben 13 Fälle gleichförmige Epilepsieerscheinungen und 9 verschiedenartige Epilepsiesymptome gezeigt. Und zwar bestanden diese 13 gleichförmigen Epilepsieerscheinungen einmal in der Jacksonschen Form und 12mal in allgemeinen epileptischen Anfällen. So wird deutlich erkennbar, daß dieses Frontalgebiet am meisten auf allgemeine epileptische Anfälle reagiert.

Die übrigen 9 Tumoren, die mit verschiedenartigen Epilepsieerscheinungen in verschiedenen Momenten der Entwicklung des Prozesses reagieren, lösen am meisten generalisierte Anfälle aus und wechseln ab mit Absenzen in verschiedenen Intervallen. *Merkwürdig ist, daß in unserem*

Material diese Verschiedenheit der Epilepsieäußerungen nur vom Glioblastomen und Astrocytomen, d. h. von intracerebralen Tumoren und nicht vom Meningeomen hervorgerufen wird.

Als typisches Beispiel der Verschiedenheit der Epilepsieäußerung dieses Frontalgebietes ist der *Fall XXI* unseres Materials, wobei es sich um eine Frau von 29 Jahren mit einem rechts liegendem Gliom handelte. Diese hat im Laufe von 8 Jahren alle möglichen Epilepsieformen durchgemacht. Typische allgemeine Anfälle, atypische allgemeine Anfälle, *Jacksonsche* Anfälle, rudimentäre Anfälle, aphasische Anfälle, Anfalls-lähmungserscheinungen, Dämmerzustand und endlich psychogene Anfälle. Diese letzteren finden sich nur einmal in unserem Material, es war hier keine Pupillenstarre und kein Babinski vorhanden. Für die Erscheinung dieser letzten Anfälle der Patientin hat die Anlage bestimmt eine Rolle gespielt. Wenn man die verschiedenen Formen der epileptischen Anfälle dieses Frontalgebietes vergleicht, findet man eine Häufung nach folgender Reihenfolge:

Typische allgemeine Anfälle, atypische allgemeine Anfälle, rudimentäre, d. h. Absenzen und *Petit-mal*-Anfälle, adversive Anfälle, *Jacksonsche* Anfälle, psychogene Anfälle, motorisch-aphasische Anfälle. — Ohnmachtsanfälle, akinetische und Schlafanfälle. *Uncus-Anfälle haben wir nicht beobachtet.*

Hinsichtlich des Problems des arealen Charakters des Anfalls und der infolge dieses Charakters sich ergebenden Topodiagnose des Tumors findet sich, daß es *selten zu einem Anfall mit echten gleichförmigen arealen Charakter kommt*. Förster berichtet typische Beispiele solcher Anfälle, z. B. einen Fall mit Meningeom der Area $6\alpha\beta$ und einem anderen mit Meningeom der Fossa Sylvii, wobei ein Mastikationsfeldanfall kombiniert mit Ca-Anfall vorhanden war, und ein Gliom der 1. und 2. Frontalwindung mit *Brokaschen* Feldanfällen (Sprachfeldanfälle). Reine Sprachfeldanfälle haben wir nur einmal beobachtet und sie sind die einzigen monoarealen Anfälle in unserem Material.

Aber die klinische Tatsache lehrt, daß *die Anfälle einen verschiedenartigen arealen Charakter haben, daß die einzelnen Feldanfälle sich miteinander kombinieren und daß es so zu komplizierten, atypischen Anfällen, kommt*.

Wenn man diese komplizierten atypischen allgemeinen Anfälle analysiert, findet man unter diesem Bild verschiedene Elemente, die an die verschiedenen einzelnen Feldanfälle der experimentellen durch elektrische Reizung erzeugten Epilepsie erinnern. So habe ich bei diesen 22 Fällen 2mal $8\alpha\beta\delta$ -Elemente, 1mal Sprachfeldanfälle zusammen mit fokalen und subcorticalen Elementen getroffen, weiter habe ich 2mal $6\alpha\beta$ -artige Anfälle bemerkt, kombiniert mit anderen Elementen, z. B. mit 6b-Anfälle, und ein anderes Mal Sprachfeldanfälle mit vegetativen Erscheinungen wie *Hemihyperhidrosis facialis*.

Diese letzten Elemente und alle andere wie zitterartige Bewegungen sind subcorticalen Ursprungs und treten manchmal bei den Tumoren dieses Frontalgebietes auf. Die Erklärung dieser Erscheinungen ist einfach, weil die epileptische Entladung des primär krampfenden Zentrums nach verschiedenen Richtungen geht und so der Anfall ein Erfolg mehrerer zugleich krämpfender Hirnteile dieses Frontallappens ist. Durch eine eingehende Analyse der verschiedenen Elemente eines motorischen Anfalls kann man eine Topodiagnose des Tumors im Zusammenhang mit der präparoxysmalen und postparoxysmalen Erscheinungen feststellen.

Es ist wirklich so, daß das Vorhandensein oder die Abwesenheit einer Aura eine große Rolle für die Diagnose der Epilepsie dieses Frontalgebietes spielt. Sensitive Auraelemente sind ganz selten beobachtet und eine psychische Aura wird auch selten gefunden, in unseren Fällen wurde sie einmal in Form eines Angstgefühls oder in Form einer Entfremdung der Umgebung beobachtet.

Die postparoxysmalen Erscheinungen waren am meisten in Form von Benommenheit, komatösen Zustand und Müdigkeit und einmal als Verwirrungszustand beobachtet und ein anderes Mal haben sie in aphasischen Störungen bestanden.

Zusammenfassend sehen wir, daß Abwesenheit einer Aura, die Verschiedenheit des Anfalls, der atypische Charakter des Krampfes und die verschiedenen arealen, fokalen und subcorticalen Elemente, die wir so gut von den elektroepileptischen Anfällen kennen von großer Wichtigkeit sind, für die Diagnose der Epilepsieerscheinungen dieses Frontalgebietes.

Wenn man bedenkt, wieviel Komponenten beim Wachsen eines Tumors zusammenwirken, z. B. lokale und allgemeine Zirkulationsstörungen, das Tempo des Wachstums, die Fokal-Nachbarschafts- und Fernwirkungen des Prozesses und daß dieser Prozeß in einem so komplizierten Gebiet, wie es der Frontallappen ist, vor sich geht, kann man leicht die Verschiedenheit und Kompliziertheit der von diesen Frontalgebiet ausgelösten Anfälle erklären.

b) Die eigenen epileptischen Entladungen des Frontallappens außer der Area 4 und ihre Morphologie.

Es ist schon gesagt, daß die einzelnen Feldanfälle sich miteinander kombinieren und daß es so zu dem komplizierten, atypischen, generalisierten Anfällen sehr oft bei den Tumoren des oben erwähnten Frontalgebieten kommt.

Jetzt sehen wir, wie man bei unseren Fällen diese eigenen Feldanfälle (eigene epileptische Entladungen) die unter der Maske des generalisierten Anfalls auftreten, unterscheiden und charakterisieren kann.

Solche eigenen epileptischen Entladungen sind: 1. areale, 2. fokale, 3. extrapyramidal. Über ihre Morphologie und ihre Kombination bei dem generalisierten Anfall gehen wir in Einzelheiten ein.

1. *Die areale Entladung.* Die ganze Schematisierung der Anfälle beruht auf dem motorischen Charakter des Anfalls, d. h. den bei dem Anfall auftretenden Bewegungskomplexen.

Die motorische Rinde hat eine morphologisch-örtliche Differenzierung, die der physiologischen Leistung einer bestimmten Stelle entspricht. Die verschiedenen *Areae* der motorischen Frontalrinde besitzen eine besondere motorische Funktion. So ist es klar, daß es möglich ist unter dem generalisierten Anfall areale motorische Elemente zu erkennen, die der Beteiligung der betroffenen *Areae* an der Entladung entsprechen. Nur wenn diese Elemente ganz vollständig ausgeprägt sind, kann man vermuten, daß die Entladung primär ist. Wenn aber die epileptischen motorischen Elemente unklare, vorübergehende und mobile sind, dann ist die Entladung sekundär.

Bei unserem Material ist die epileptische Entladung ganz selten monoareal, aber sehr oft polyareal oder polyepileptisch. Unter polyepileptischer Entladung verstehe ich die Beteiligung auch anderer Hirnteile wie die subcorticalen oder extrapyramidalen Zentren, die nicht selten an der frontalen Entladung teilnehmen und zwar, wenn der Tumor nach der Richtung der Stammganglien wächst oder auf jeden Fall das extrapyramidale System beeinflußt. Eine solche polyepileptische Entladung (foko-areo-extrapyramidal) behandle ich weiter.

Selbstverständlich wird eine polyareale Entladung am häufigsten mit Bewußtlosigkeit begleitet. Eine monoareale wie eine fokale Entladung kann ohne Bewußtlosigkeit verlaufen. So waren bei dem Fall XXI unseres Materials 44-Feldanfälle (Sprachfeldanfälle) in Form anfallsweise kommander motorisch-aphasischer Störungen aufgetreten, ohne Bewußtlosigkeit und im Verlaufe des Tages häufiger. Bei demselben Fall traten solche Sprachfeldanfälle zusammen mit fokalen¹ Anfällen ohne Bewußtlosigkeit auf, so daß man sagen kann, daß diese *Jacksonschen* Anfälle mit den motorisch-aphasischen Symptomen zusammen eine foko-areale Entladung bilden. Diese Anfälle waren in ihren Einzelheiten so:

Die linke kontralaterale Hand zuckte, die Finger waren ganz steif gekrampft, nachher taten der Patientin die Muskeln des linken Oberarmes weh. Das Bewußtsein war nicht verschwunden. Bei den nächsten Anfällen hatten auch die Beine gezuckt. Der Krampf begann jedesmal in der linken Hand. Während des Anfalls wollte sie sprechen, konnte es aber nicht. Nach dem Anfall war der Arm vorübergehend schwach.

Sonst war die areale Entladung in unserem Material sehr oft biareal und selten polyareal. Eine solche biareale Entladung besitzen die Fälle VI, VII (6αβ und 6b) und IV (1, 2, 3, und 4). Eine mehr komplizierte Entladung wies der Fall X auf, wobei die Area 4 und 44 und die Subcortex sich

¹ Als fokale Anfälle im Gegensatz zu den arealen verstehe ich die *Jacksonschen* Anfälle, und besonders die ganz umschriebenen *Jacksonschen* Anfälle, die eine Fokusentladung formen.

beteiligten, und auf diese Weise die Bestimmung als foco-areo-extrapyramidal am besten paßt. (Über diese Entladung siehe in dem Kapitel extrapyramidal Entladung.) Dann sieht man, daß die Kombination der verschiedenen epileptischen Elemente weiter geht, und daß wir zusammenfassend diese Elemente als areale (mono- oder biareale) foco-areale und foco-areo-extrapyramidal unterscheiden.

Ich glaube, daß es nicht nötig ist, über die Merkmale der verschiedenen arealen oder Feldanfälle zu sprechen, weil davon genug in dem ersten Teil der Arbeit gesagt wurde. Von den klinischen Kombinationen dieser arealen Anfälle muß aber die Rede sein, weil ihre Unterscheidung nicht so leicht ist, und einer eingehenden Analyse bedarf.

Auf diese Weise sind die polyarealen Entladungen bei dem Fall VI eine Kopfdrehung des Kopfes und des Rumpfes homolateral, Streckungs-synergien des Beines homolateral und am Ende des Anfalls Kaubewegungen. Dieser Fall erwies im Verlaufe des Prozesses auch andersartige Entladungen, und zwar extrapyramidaler Art. Bei dem Fall VII merkt man eine beiderseitige polyareale Entladung, wobei sich der Kopf unruhig nach links und rechts dreht. Die oberen Extremitäten wiesen einen tonischen Beugekrampf auf und dazu kamen Schluckbewegungen. Bei dem Fall IV stellte man Anfälle mit einer Augendrehung fest und andere rudimentäre Anfälle mit einem Krampfgefühl und Kribbeln kontralateral und postepileptischen Sensibilitätsstörungen.

2. *Die fokale Entladung.* Die Area 4 der vorderen Zentralwindung besitzt eine somatotopische fokale Gliederung, d. h. bei ihr liegen die großen- und Riesenpyramidenzellen in mehr oder weniger deutlichen Gruppen beisammen und jede Gruppe ist für bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen für die entsprechenden Bewegungen beherrschend. Durch die elektrischen Reizversuche ist die Lage dieser Zellengruppen bestimmt und in diesem Sinne ist der Begriff des Fokus entstanden. Unter diesem Begriff versteht man bestimmte Gruppen von großen- und Riesenpyramidenzellen, die einen bestimmten motorischen Effekt durchführen, gleich ob durch elektrische Reizung oder willkürlichen Antrieb.

Wenn die epileptische Entladung von einem benachbarten Gebiet kommt und manche von diesen Foci der Area 4 trifft, bildet sich eine bestimmte Art von partiellen Krampf *Jacksonschen Typus*, der die fokale und zwar die extrarolandische fokale Entladung bestätigt. Bei unseren Fällen zeigt solche fokalen Entladungen nur der Fall V, bei dem ein Anfall mit Zuckungen am linken Arm und ohne Bewußtlosigkeit auftrat. Der Tumor lag bei diesem Fall an der Unterfläche des rechten Stirnlappens. Allerdings kombinierte sich die fokale Entladung mit arealen und extrapyramidalen Elementen, wie bei dem Fall XXI (foco-areale Entladung) und bei dem Fall X (areo-foko-extrapyramidal Entladung). Über einen von diesen beiden Fällen war die Rede schon im vorhergehenden

Kapitel. Auf diese Weise folgert man, daß bei der Präfrontalentladung selten fokale Elemente zu erkennen sind.

Myoklonofokale Entladung. Der Fall VIII bedarf einer besonderen Erwähnung. Der Patient hatte zwei Arten von Anfällen bekommen. Uns interessiert hier die zweite Art, wobei in kurz dauernden Anfällen Zuckungen in der linken Hand auftreten. Die Zuckungen betreffen im wesentlichen den Unterarm und die Handmuskulatur, sie sind aber nicht rhythmisch, wie bei klonischen Zuckungen. Auffallend in ihrem Ausmaß sind die geringen Zuckungen und erinnern mehr an myoklonische Zuckungen. Sie betreffen später die beiden Arme. Patient ist während dieser Zeit ansprechbar, antwortet wenigstens mit ja. Die Augen sind geschlossen. — Vorübergehende linksseitige Ptosis.

Ich nehme an, daß die myoklonischen Zuckungen fokaler Natur sind. Diese Annahme stütze ich 1. auf die Tatsache, daß zuerst die Myoklonien kontralateral in Erscheinung traten und später sich der gegenseitige Armfokus beteiligte (Ableitung der Entladung durch die Commissurenfasern), 2. auf die postparoxysmale pyramidale Erschöpfung durch ein zuerst kontralateral, später homolateral aufgetretenen Babinski, 3. auf der postparoxysmalen kontralateralen Ptosis, die eine Erschöpfung der cortico-nukleären Bahn (bis zu den Oculomotoriuskernen) erwies, 4. auf Vorhandensein des Bewußtseins. Der Tumor (Glioblastom) lag in der Gegend des rechten Stirnhirns und griff vom Gyrus cinguli auf den Balken und die linke Hemisphäre über. Der neurologische Symptomenkomplex besteht bei diesem Fall aus einem leichten Pyramidenzeichen, R.P.R. links > rechts, der einer Beteiligung des rechten Armfokus oder der Armbahn entspricht und aus feinen Diadochokinetörungen links (kontralateral). Für eine Rindenlokalisation der Myoklonusepilepsie sprechen die Befunde *Ostertags*, d. h. die Anwesenheit von „Myoklonuskörperchen“ von *Sioli* (Einlagerungen in die Nervenzellen) in der 6b-Schicht der motorischen Rinde. Aber hier ist die Entladung anderer Natur als bei der progressiven Myoklonusepilepsie. Wahrscheinlich ist sie bedingt durch eine Kompression des Armfokus. Unwahrscheinlicher ist es, daß die Entladung von der Rinde des Gyrus cinguli kommt und die Armbahn betrifft, durch welche sie sich ableitet.

Solche myoklonischen Erscheinungen im Gesicht und oberen Extremitäten bei den Stirnhirntumoren sind von *Rebattu* und *Ferrier* (1921) und *Cl. Vincint* (1928) angegeben, kommen aber selten vor.

3. Die extrapyramideale Entladung. Von unseren Fällen nehmen wir den Fall XVIII, als charakteristisch für eine extrapyramideale Entladung. Es handelt sich um ein Glioblastom beider Großhirnhemisphären im Bereich der großen Markslager mit teilweiser Zerstörung der oberen Teile des Corpus striatum. Die epileptische Entladung war generalisiert und hatte als Charakteristikum die zitterartigen Bewegungen der Arme und Beine. Der folgende experimentelle gut beobachtete Anfall durch Cardiazol-

injektion zeigt eine typische extrapyramidale Entladung, die an die durch elektrische Reizung des Nucleus caudatus provozierte Entladung bei dem Hund erinnert, die *Pachon* und *Delmas* (1924) angaben. Und zwar ist bei diesem Anfall die doppelseitige Entladung, die als Ausdruck eine bestimmte Reihenfolge dieses extrapyramidalen Anfalls hat, ganz klar. So dreht die Patientin zuerst den Kopf nach links, die Augen nach links (rechtsseitige Entladung), dann tritt ein tonischer Streckkrampf der linken, dann der rechten Gliedmaßen mit klonischen Zuckungen ein, sowie Hochziehen des linken Mundwinkels, klonischer Krampf im linken Orbicularis. Nach Aussetzen der linksseitigen Zuckungen Kopf- und Augen drehen nach rechts (linksseitige Entladung). Ein neuer Beweis dafür, daß die Entladung von dem linken Corpus striatum zu den rechten übergeht ist die Tatsache, daß die Kopf-Augendrehung nach rechts folgt, und das Aussetzen des Streckkrampfes der rechten Seite kommt später. Wenn man bedenkt, daß der Nucleus caudatus eine somatotopische Gliederung besitzt, kann man diese Tatsache erklären. Diese somatotopische Gliederung entspricht solcher der vorderen Zentralwindung und ist so, daß von dem Caput des Nucleus die Muskelsynergien des Kopfes durchgeführt und daß bei der Cauda nuclei caudati werden die Muskelsynergien der unteren Extremitäten ihren Ursprung haben. Die zweite Entladung hat eine umgekehrte Reihenfolge, die der Reihenfolge eines *Jacksonschen* Anfalls entspricht, bei dem die Entladung die gegenseitige Hemisphäre ergreift. Hier muß man annehmen, daß an der Entladung das ganze Striatum sich beteiligt und sekundär vielleicht das ganze extrapyramidale Hauptsystem, d. h. die Entladung geht weiter bis zum Corpus Luysi, der Substantia nigra und dem Nucleus ruber.

Es ist aber leider nicht immer die extrapyramidale Entladung sichtbar. Man kann sagen, daß sie in einer komplizierten Entladung verschwindet, und wir nur manche vorübergehende Elemente wahrnehmen. So z. B. bei dem Fall XVI (Oligodendrogiom des linken Hirnstammes), ist als subcorticale Entladung zu erkennen, nur eine Streckungssynergie des rechten Armes und das Fehlen jeder klonischen Zuckung unter einem generalisierten Anfall.

Komplizierter ist der Fall X. Hier handelt es sich um eine kombinierte Entladung, unter welcher man verschiedenartige Elemente erkennen kann, wie motorisch-aphasische, fokale, extrapyramidale und vegetative Elemente. Da das Glioblastom außer in den rechten Stammganglien hauptsächlich im Centrum semiovale liegt, wo eine Menge von Bahnen durchziehen, ist es möglich, die Kompliziertheit des Anfalles zu erklären. „Plötzlich fing Patient an im Gesicht zu zucken. Die Arme zuckten auch, der linke Arm war während der Zuckungen gestreckt, der Kopf war nach links gedreht, die linke Gesichtsseite schwitzte stark, während die rechte trocken blieb. In den Beinen waren keine Zuckungen aufgetreten. Während des Anfalls konnte Patient

nicht sprechen, verstand aber angeblich alles. Nach dem Anfall taumelte er und schief lange Zeit.“

Hier sieht man, daß die Entladung durch die corticobulbäre (Zuckungen im Gesicht), corticospinale (Zuckungen am Arme) weiter via extrapyramidal, cortico-, thalamo-, strio-, subthalamische (Kopfdrehung, Streckung des Armes, Hemihyperhidrosis facialis, postparoxysmaler Schlaf) geht. Es beteiligt sich hier auch die Sprachbahn und die Brückenbahn (postparoxysmales Taumeln).

Im allgemeinen kann man sagen, daß wir bei der extrapyramidalen Entladung, mit unseren Kenntnissen über die Physiologie des extrapyramidalen Systems und mit den heutigen klinischen Beobachtungen, die Rolle die die verschiedenen extrapyramidalen Zentren spielen, nicht verteilen können. Eins ist klar, daß die tonische Streckstarre subcorticalen Ursprungs ist (ohne die klonischen Zuckungen auszuschließen, die auch bei Tumoren des Hirnstammes vorkommen), und daß mit ihr auch andere subcorticale Elemente, wie zitterartige und myoklonusähnliche Bewegungen, Schlaf- und Vegetativerscheinungen sich kombinieren können und dieser Entladung den Stempel aufprägen.

Einen solchen Streckkampf erwies der Fall VI, am letzten Lebenstag, bei einem Astrocytom der linken Unterfläche des Stirnlappens. Merkwürdig war, daß der Streckkampf, der eine Minute dauerte zuerst homolateral war und nachher kontralateral auftrat. Ich nehme an, daß diese Entladungen subcortical sind, und es ist bekannt, daß die Stammganglien (wie auch die Area 6 a β), nicht nur die kontralaterale (hauptsächlich) sondern auch die homolaterale Körperhälfte beherrschen. Dies gilt für die Erklärung der homolateralen Entladung.

Bei dem Fall XX sprechen die tonischen Anfälle mit Bewußtlosigkeit, vermutlich für eine extrapyramidalen Entladung.

c) Die nichtmotorischen Anfälle.

In der Reihe unserer Fälle trifft man auch 5mal nichtmotorische Anfälle, d. h., Anfälle ohne jede motorische Entladung. Diese Anfälle aber haben verschiedenartigen Charakter und wir verteilen sie folgendermaßen: Ohnmachtsanfälle 1mal, akinetische Anfälle 1mal, Absencen ohne motorischen Charakter 2mal, Schlafanfall 1mal.

Die Ohnmachtsanfälle sind bei dem Fall XX als erste Epilepsieerscheinung aufgetreten; es handelte sich um ein Glioblastom des rechten Stirnhirns bei dem sich später generalisierte epileptische Anfälle entwickelt haben.

Solche Ohnmachts- oder ohnmachtsartige Anfälle sind auch bei der genuinen Epilepsie bekannt und manchmal ist die Abgrenzung gegenüber der echten Ohnmacht sehr schwierig. *Frazier* (1936) berichtet über solche Anfälle bei seiner Reihe von Stirnhirntumoren.

Bei dem Fall XVII handelte es sich wahrscheinlich um einen akinetischen Epilepsieanfall, weil die Patientin auf der Erde aufgefunden wurde (mit erhaltenem Bewußtsein). In diesem Zustand befand sie sich viele Stunden. Sie wollte Jemanden anrufen, aber sie war zu schwach, es war ihr alles gleichgültig ob sie auf der Erde oder im Bett liege.

Über solche „akinetischen“ oder „kataplektischen“ Anfälle berichten *Holms* (1927), *Collier* (1928) und *Wilson* (1928). Sie sind durch Hemmung jeder Bewegung bei leichterer Trübung des Bewußtseins charakterisiert.

Bei den Fällen VI und XXI handelte es sich um kurz dauernde Absencen ohne motorischen Charakter. Besonderer Erwähnung ist der Fall XXII wert, bei dem ein Meningoem des linken Stirnhirns vorhanden war. Es ging ein generalisierter Anfall voraus und später kam ein als „Schlafanfall“ von den Verwandten der Patientin charakterisierter Anfall, bei dem sie 2 Tage lang Tag und Nacht schlief.

Die Beziehungen zwischen symptomatischer Narkolepsie (Hypnolepsie nach *Singer*) und Epilepsie sind bekannt. Auch sind Fälle von einer solchen Narkolepsie bei Tumoren der Hypophyse (*Redlich*) und dem Temporallappen (*Gross*) gesehen worden. Auch *Müller* befaßt sich mit „Schlafattacken“ bei den Tumoren des Stirnhirnlappens, bei denen der Schlaf Stunden bis Tage lang dauerte.

Gelegentlich kann die Epilepsie unter der Form einer Schlafsucht verborgen sein. Ich möchte aber nicht weiter auf diesen Fall eingehen, weil er in der Krankengeschichte ganz einfach und kurz als „Schlafanfall“ beschrieben ist und Einzelheiten vermissen läßt.

d) Psychogene Anfälle (hysterieform)

Bei dem Fall XXI sind außer anderen Epilepsieformen auch psychogene Anfälle beobachtet: Patientin wimmert vor sich hin und hält ihre Arme angstvoll auf die Brust. Sie macht Ausdrucksbewegungen, die das Bild eines heftigen Angstzustandes bieten. Sie wimmert, die Hände auf den Mund legend, als ob sie verhindern wolle, ein Geheimnis zu verraten. Keine Pupillenstarre, kein Babinski.

Die Anfälle sind nach der Exploration des psychischen Trauma (sie hat einen Abort durchgemacht und seitdem hatte sie beim Geschlechtsverkehr Angst aufs neue Gravis zu werden) fast völlig überwunden.

Hier wirken 2 Faktoren mit: ein organischer Prozeß und eine psychogene Komponente. Welche von beiden diese Anfälle verursacht, kann man nicht sagen. Die Anlage der Patientin hatte dabei eine große Rolle gespielt. Allerdings lehrt der Fall, daß im Verlaufe eines Stirnhirntumors auch psychogene (hysterieform) Anfälle auftreten können.

e) Die Bewußtlosigkeit und die Generalisierung des Anfalls
bei der Präfrontalentladung.¹

Ein sehr schwieriges Problem ist die pathophysiologische Erklärung der Bewußtlosigkeit bei der epileptischen Entladung. Sie ist das erste auftretende Symptom, wenn die Aura fehlt. Ob die Bewußtlosigkeit ätiologische Beziehungen mit der dem Krampf vorangehenden Vaskonstriktion der Hirngefäße hat, oder mit der Richtung, Quantität und Ausbreitung der Entladung in Zusammenhang steht, weiß man nicht sicher. Die klinische Tatsache lehrt hier, daß, wenn die Entladung generalisiert wird, eine Bewußtlosigkeit folgt. Auch bei unseren Fällen trifft man 15mal Bewußtlosigkeit bei den generalisierten Anfällen, ohne ausgeprägten topoepileptischen Charakter, und 5mal bei den Anfällen mit arealem oder extrapyramidalen Charakter. Im Gegensatz dazu bleibt bei 9 Fällen mit einem topoepileptischen (arealen, fokoarealen, myoklonofokalen, fokalen, fokoareo-extrapyramidalen) Charakter das Bewußtsein erhalten. *Mit anderen Worten, wenn die Entladung mono- oder biareal ist, wird das Bewußtsein am meisten erhalten.* Bei den als extrapyramidalen angegebenen Entladungen war das Bewußtsein nur einmal erhalten, d. h. am meisten ist eine Bewußtlosigkeit bei der extrapyramidalen Entladung beobachtet worden. Allerdings kann man sagen, daß im allgemeinen bei der Präfrontalentladung in den $\frac{2}{3}$ der Fälle eine Bewußtlosigkeit auftritt. Wenn man sich jetzt auf diese klinischen Feststellungen stützt, kann man schließen, daß die Präfrontalentladung am meisten generalisiert wird und daß ihre Ausbreitung leicht und schnell zu den tief gelegenen Hirnteilen des Hirnstammes geht, mit denen das Präfrontalgebiet in vielseitigen anatomischen und physiologischen Beziehungen besteht. Von den Areae des Präfrontalgebietes gehen zahlreiche Bahnen aus zu dem extrapyramidalen System, zu den Kernen des Hirnstammes, zum Cerebellum und zu der Substantia reticularis, Pedunculi, Pontis und Medulla oblongata, durch welche eine Verbindung mit dem sympathischen Nervensystem besteht.

Von der Area 4 entspringt hauptsächlich die Pyramidenbahn und die cortico-nucleäre Bahn der Hirnnerven. Von den Areae 6 α , 6 $\alpha \beta$, und 8 $\alpha \beta \delta$ werden komplizierte Bewegungssynergien ausgelöst. Die Area 6 $\alpha \beta$ ist die am leichtesten durch elektrische Reizung mit epileptischen Anfällen von der ganzen motorischen Rinde reagierende. Die Area 9 steht in Verbindung mit dem Kleinhirn. Die Area 10 verbindet sich mit den Brückenkernen und die Area 44 und 45 mit den Kernen der medulla oblongata. So kann man erklären, warum bei der fokalen Entladung der Area 4 keine Bewußtlosigkeit auftritt, und warum bei der Entladung des Präfrontalgebietes die Entladung generalisiert ist und eine Bewußt-

¹ So nennen wir abgekürzt die epileptische Entladung des Frontallappens ohne Area 4.

losigkeit vorkommt. Die erste Entladung ist auf einen Fokus beschränkt (Armfokus, Beinfokus, Gesichtsfokus), und leitet durch die entsprechenden Pyramidenfasern schnell zur grauen Substanz des Rückenmarks ab. Außerdem gibt es eine funktionelle Barriere (*Dusser de Barenne*) zwischen den verschiedenen Foci der Area 4 und, wenn die Entladung nicht so stark ist um diese Barriere zu unterbrechen, so fließt sie leichter durch die Pyramidenbahn.

Das Gegenteil ist bei der Area 6 der Fall: Die Entladung geht rasch durch die extrapyramidalen Bahnen zu den extrapyramidalen Zentren und zu den Kernen der Hirnnerven und zu den Pyramidensäulen des Rückenmarks und ebenfalls durch Vermittlung der Area 4, via pyramidalis zu derselben Endstation. So ist die Entladung mehr universell, mehr generalisiert. Ob die *Baillargerschen Streifen*, die die Area 6 besitzt, eine Rolle für die Übertragung der Entladung spielen, möchte ich nur als Hypothese aufgestellt haben. Dieselben genauen Mechanismen herrschen bei den übrigen Areae dieses Frontalgebietes während der Entladung. Bei diesen leitet die Entladung sich weiter durch andere Bahnen (fronto-pontine, bzw. fronto-cerebellare und cortico-thalamische) ab. So versteht man gut, daß die Generalisierung und die eng mit ihr in Verbindung stehende Bewußtlosigkeit und Kompliziertheit der Entladung des Frontallappens ohne Area 4 sich ursächlich aus den besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnissen dieses Frontalgebietes ableiten, Verhältnisse, die im Gegensatz zu solchen der Area 4 stehen.

Hierzu möchte ich folgende Arbeitshypothese aufstellen: Die physiologische Bahnung von den vorderen zu den hinteren Abschnitten des Frontallappens entspricht der häufigen Übertragung nach derselben Richtung des physiologischen Antriebes zum Bewegen und zum Handeln und es ist anzunehmen, daß durch diese physiologische präformierte Bahn die epileptische Entladung erleichtert wird.

IV. Die postparoxysmalen Erscheinungen und die interparoxysmalen Begleitsymptome bei der Epilepsie des Frontallappens außer Area 4.

1. Die postparoxysmalen neurologischen Erscheinungen.

Das Auftreten eines *Babinskischen Zeichens* wurde unmittelbar nach dem Anfall oft bei unseren Fällen (6mal) und zwar meistens beiderseitig beobachtet. — Ich schreibe diesem Zeichen keine große Bedeutung lokaldiagnostisch zu, weil es sehr oft bilateral ist. Ein anderes Mal (Fall IX) war das *Babinskische Zeichen* deutlich homolateral vom Tumor und fraglich kontralateral. Bei der genuinen Epilepsie tritt auch das *Babinskische Zeichen* in 86 % nach *Hempel* und *Berg* (1910) und zwar häufiger beiderseitig auf. Es ist der Ausdruck einer durch den Anfall hervorgerufenen Erschöpfung der Pyramidenbahn und aus diesem Grunde besitzt es keine lokaldiagnostische Bedeutung. Postparoxysmale

Paresen oder Schwächezustände sind einmal bei den *Jacksonschen* Anfällen des Falles XXI beobachtet.

Besonderer Erwähnung bedürfen die postparoxysmalen *Paresen* im Bereich der *kontralateralen Hirnnerven* und zwar bei dem Fall VIII des Oculomotorius und bei dem Fall III des Hypoglossus. Sie zeigen die Erschöpfung der entsprechenden cortico-bulbären Hirnnervenbahn. Postparoxysmale *subjektive Sensibilitätsstörungen* traten 2mal auf, und zwar einmal bei *Jacksonschen* und ein anderes Mal bei rudimentären Anfällen mit fokalem Charakter. Eine *Tonuserhöhung* als postparoxysmale Erscheinung ist 2mal bei den Fällen III und IX beobachtet. Bei dem ersten war sie beschränkt auf die homolaterale linke Hand, bei dem zweiten fand sie sich an beiden Körperhälften; homolateral dauerte die Tonuserhöhung bedeutend länger.

2. Die interparoxysmalen Begleitsymptome.

Hirnnervensymptome. Das häufigst auftretende Symptom ist der Ausfall der Funktionen von seiten der Hirnnerven. Bei unseren Fällen fehlt ein solcher Ausfall nur 2mal. Von diesen 2 Fällen (I und XX) war bei den ersten kein neurologisches Symptom vorhanden, außer feinen kontralateralen Koordinationsstörungen; bei dem zweiten war nur ein leichter Pyramidenkomplex zu beobachten und eine verlangsamte Sprache.

Die Hirnnervensymptome waren mit anderen neurologischen Erscheinungen folgendermaßen vergesellschaftet: Mit Pyramiden-symptomen 14mal, mit Pyramiden- und extrapyramidalen Symptomen 2mal, mit schlaffen paretischen Symptomen 1mal, mit extrapyramidalen Symptomen 1mal und 2mal mit Koordinationsstörungen. Die Hirnnerven waren nach folgender Reihenfolge getroffen: VII. 17mal, XII. 10mal, III. 6mal, IX. und X. 1mal, V. 1mal, VI. 1mal. Ferner waren die Kombinationen des Ausfalls der verschiedenen Hirnnerven folgendermaßen:

$$\begin{array}{ll}
 \text{VII. + XII.} = 6\text{mal}, & \text{VI. + VII. + XII.} = 1\text{mal}, \\
 \text{III. + VII.} = 3 \text{ „}, & \text{III. + VII. + XII.} = 1 \text{ „}, \\
 \text{V. + VII.} = 1 \text{ „}, & \text{VII. + IX. + X.} = 1 \text{ „}, \\
 \text{III. + XII.} = 1 \text{ „}, & \\
 \end{array}$$

Bei 6 Fällen war der Ausfall auf einen Hirnnerven und zwar nach folgender Reihenfolge beschränkt: VII. 4mal, XII. 1mal, III. 1mal. Aus diesen Feststellungen sieht man also, daß der *Facialis* allein oder in Kombination mit anderen Hirnnerven der am meisten betroffene Hirnnerv ist. Die Erklärung dieser Tatsache beruht auf den anatomischen Verhältnissen der Hirnnervenbahn (cortico-bulbäre Bahn). Die *Facialis* und *Hypoglossusbahnen* ziehen von der entsprechenden Region der motorischen Zone unmittelbar vor den cortico-spinalen Bahnen (Nacken-, Hals- und Armbahnen) abwärts an den entsprechenden Hirnnervenkernen. Aber unmittelbar vor diesen Bahnen zieht die cortico-nucleäre Bahn der Augen-

muskeln zu den entsprechenden motorischen Kernen. Weiter oraler liegt die fronto-pontine (fronto-cerebellare) Bahn. Alle diese Bahnen ziehen durch die Pars lenticulo-striata und geniculata der Capsula interna, d. h. durch die Pars frontalis capsulae internae, oder mit anderen Worten, durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. So ist es zu erklären, warum diese Bahnen zuerst und am leichtesten beeinflußbar sind, bei den Stirnhirntumoren, entweder direkt durch Kompression oder indirekt durch Ödem, gerichteten Druck, Liquordruck usw. Weiterhin ist die häufigste Beteiligung des Facialis bei den Stirnhirnprozessen zu erklären durch die Schädigung der cortico-subcortico-nucleäre Facialisbahn, d. h. die Bahn, die die corticalen Foci des Facialis durch Thalamus, Pallidum und Nucleus ruber mit den Facialiskernen verbindet, und zwar mit dem unteren Facialiskern, von dem der untere Ast des Facialisnerven entspringt. Diese Fasern ziehen durch den vorderen und mittleren Schenkel der inneren Kapsel, und sie stellen die vorderste Bahn, die zur inneren Kapsel absteigt, dar. Durch die doppelte Schädigung der corticobulären und cortico-subcortico-nucleären Facialisbahn erkläre ich die sehr häufige Beteiligung des Facialis bei den Stirnhirntumoren des Präfrontalgebietes. Wahrscheinlich bildet die cortico-subcortico-nucleäre Facialisbahn den größten Teil der cortico-subcortico-nucleären Bahn, während die anderen Hirnnerven weniger an ihr beteiligt sind, weil die Mimik sehr stark bei dem Menschen entwickelt ist.

Weiterhin ist das auffallende Betroffensein des unteren Facialis durch die monolaterale Innervation des unteren Facialiskernes zu erklären. Hingegen besteht eine bilaterale Innervation für den oberen Facialiskern, den Oculomotoriuskern, und ferner eine bilaterale Innervation für die Zungen-, Kau-, Schluckmuskulatur. Aus diesem Grunde tritt, nur wenn die Schädigung der entsprechenden Hirnnervenbahnen schwer ist, der Ausfall der betroffenen Hirnnerven in Erscheinung, das aber passiert selten. Im allgemeinen ist die Kompression der Hirnnervenbahn leicht und bei der bilateralen Innervation, wie verständlich ist, nicht sichtbar. Auf diese Weise sind die Ausfallserscheinungen von Seiten des Hypoglossus, Glossopharyngeus-Vagus und Oculomotorius bei den Tumoren dieses Frontalgebietes seltener.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Ausfallserscheinungen des Oculomotorius. Sie waren 6mal als einseitige Erweiterung der Pupille (Parese oder Lähmung des M. sphincteris pupillae) vorhanden und bei einem Fall war gleichzeitig eine ipsilaterale Pupillenerweiterung und eine Ptosis (Parese des M. levatoris palpebrae) festzustellen. Von diesen 6 Fällen war 5mal die Pupillenerweiterung kontralateral und einmal homolateral. Im allgemeinen waren fast alle Ausfallserscheinungen der Hirnnerven kontralateral.

Pyramidensymptome. Sie waren in Form einer Reflexsteigerung ohne oder mit pathologischen Reflexen 17mal vorhanden. Die Häufigkeit

dieser Erscheinungen ist zu erklären durch die Schädigung hauptsächlich der Pyramidenbahn (Kompression) oder der Area 6, die einen hemmenden Einfluß auf die reflektorische Tätigkeit auszuüben scheint. Eine solche Schädigung kann sich auf die Area 4 bei in der Nähe liegenden Tumoren ausbreiten. Auf diese Weise sind wohl die spastischen Phänomene zu verstehen, weil die Area 4 hauptsächlich eine hemmende Beeinflussung auf die spinalen Vorderhornzellen ausübt.

Extrapyramideale Erscheinungen wurden 4mal beobachtet, und zwar 3mal mit Pyramidenerscheinungen kombiniert und einmal mit Hirnnervensyptomen.

Bei 2 Fällen X und XVIII (Diagnose durch Sektion) breitete sich der Tumor bis zu den Stammganglien aus. Bei dem Fall XVII handelt es sich um einen Tumor des Stirnpoles (postoperative Diagnose) und die extrapyramidalen Erscheinungen waren Rigidität, Zahnradphänomen und Retropulsion (— gleichzeitig bestand kontralaterales Zwangsgreifen).

Schlaffe paretische Erscheinungen wurden nur einmal in Form einer Hyporeflexie und einer Herabsetzung der groben Kraft am rechten Arm beobachtet.

Richtungs-, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen waren 14mal aufgetreten, und zwar 2mal in Form eines Nystagmus, 11mal als Ungeschicklichkeit der feinen Fingerbewegungen und Dysdiadochokinese, 1mal als motorische Ataxie und 4mal als Abweichen beim Gehen. Die Beziehungen der Area 6a β , von welcher Impulse durch die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn zum Kleinhirn übermittelt werden, sind bekannt und sie erklären wohl diese Störungen bei den Tumoren des Präfrontalgebietes.

Auch muß man hier mit im Zusammenhang die *Kleistsche* Auffassung über die Hand-Fingerapraxie bei Schädigung des mittleren Bereiches der Area 6a α erwähnen. Unter dieser Apraxie versteht man eine Störung der Muskelzusammenfassung, die zum Knöpfen, Schneiden, Knipsen, Schreiben usw. — nötig sind.

Sprachstörungen wurden 9mal beobachtet, und zwar 5mal als eine verlangsamte Sprache, 3mal als eine Wortfindungsstörung und einmal als motorische Aphasie. In 4 Fällen lag der Tumor in der rechten Hemisphäre.

Reflexstörungen. Hier kommen die *Reflexstörungen bei dem Pyramidenkomplex* nicht zur Sprache, weil sie häufig und gewöhnlich sind. Nur möchte ich einige Bemerkungen über den *Mayerschen* Fingergrundreflex, den Cornealreflex und das Zwangsgreifen machen. Über den *Mayerschen* Reflex gebe ich an, daß eine Seitendifferenz 3mal beobachtet ist, d. h. 2mal der Reflex kontralateral gesteigert war, und 1mal statt Opposition eine Adduktion kontralateral vorhanden war. Es ist von *Förster* eine kontralateral mehr ausgesprochene Steigerung dieses Reflexes bei Ausfall

der Area 6a β festgestellt. In diesem Sinne kann der Reflex eine lokal-diagnostische Bedeutung haben.

Im Gegensatz zu der Meinung *Bendas* (1934), daß man bei den Stirnhirntumoren keine *Cornealreflexstörungen* beobachtet, war in unserer Tumorserie der C.R. 2mal kontralateral und einmal beiderseitig abgeschwächt.

Das Zwangsgreifen wurde 2mal beiderseits beobachtet, und zwar einmal bei einem Stirnpuktumor und ein anderes Mal bei einem Tumor beider Hemisphären mit teilweiser Zerstörung der oberen Teile des Corpus striatum.

Es ist diesbezüglich schwer zu sagen, ob die Greifreaktion die Folge einer Ausschaltung der Stirnhirnrinde, oder einer Druckwirkung auf den Hirnstamm ist. Aber bei dem Fall XVIII ist auffallend, daß eine beiderseitige Greifreaktion bei beiderseitigen Zerstörung der oberen Teile des Corpus striatum vorkam.

Psychische Erscheinungen wurden 10mal beobachtet, in Form einer Apathie 4mal, Euphorie 3mal, Verwirrung 3mal und des *Korsakowschen Syndroms* 1mal. Bei einem Fall wurde die Apathie und die Verwirrung kombiniert gefunden.

Bemerkenswert ist der Fall XVIII eines Meningeoms des Stirnpols links, der außer Antriebsmangel und Akinesie eine Neigung hatte, passiv vorgenommene Bewegungen rhythmisch fortzusetzen (Perseveration der Bewegung) und zu echopraktischen Nachmachen von Bewegungen neigte. Dieses Syndrom war nach der Entfernung des Tumors verschwunden.

Postoperative Entwicklung einiger neurologischer Erscheinungen.

Nach der operativen Entfernung des Tumors ist bei den Patienten, die nach der Operation in Beobachtung blieben, festgestellt, daß die neurologischen und psychischen Erscheinungen verschwunden waren und nur einmal die Bauchdeckenreflexe kontralateral ausgeblieben waren (Fall XVII) und ein anderes Mal ein leichter Ausfall des Hypoglossus (Fall XV) erhalten war. Bei dem Fall XVII ist das völlige Verschwinden des psychischen Syndroms (katatonische, euphorische und Amentia-ähnliche Symptome) auffallend. Bei diesem Fall waren nach der Operation, außer dem psychischen Syndrom und dem Pyramidenkomplex, auch die extrapyramidalen Erscheinungen verschwunden und nur ein angedeutetes Zahnradphänomen an beiden Ellbogengelenken zurückgeblieben.

V. Schlußwort.

Aus unserem Material ziehen wir die folgenden Schlüsse:

1. Epileptische Anfälle bei Tumoren verschiedener Hirngebiete treten am häufigsten auf bei Tumoren des Frontallappens; es wurde hier das Gebiet ohne Area 4 betrachtet.

2. Nach dem vorliegenden Krankengut war der linke Frontallappen ohne Berücksichtigung der Area 4 mehr als der rechte von dem Tumor betroffen.
3. Die prozentuale Epilepsiehäufigkeit dieses Präfrontalgebietes ist sehr hoch in der 4. bis 6. Dekade des Lebens.
4. In der Hälfte der Fälle ist der Anfall die erste Äußerung der Tumoren dieses Hirnteiles.
5. Der Frontallappen ohne die Area 4 reagiert am meisten auf allgemeine epileptische Anfälle.
6. Sehr oft, und zwar bei den intracerebralen Tumoren, waren die Epilepsieerscheinungen verschiedenartige.
7. Selten kommt ein Anfall mit echtem gleichförmigen arealen Charakter (monoareale Anfälle) vor.
8. Die Anfälle äußern sich in der Mehrzahl in einem verschiedenartigen arealen Charakter; die einzelnen Feldanfälle kombinieren sich miteinander und so kommt es oft zu den komplizierten atypischen Anfällen.
9. Das Fehlen einer Aura, die Verschiedenheit des Anfalls, der atypische Charakter des Krampfes und seine verschiedenen arealen, fokalen und subcorticalen Elemente sind von großer Wichtigkeit für die Diagnose der Epilepsieerscheinungen dieses Frontalgebietes.
10. Selten sind Anfälle wie Ohnmachts-, Myoklonus-, akinetische, Schlaf- und psychogene Anfälle beobachtet.
11. Die Generalisierung und die eng mit ihr in Verbindung stehende Bewußtlosigkeit und Kompliziertheit der epileptischen Entladung dieses Frontalgebietes ist auf die besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnisse zurückzuführen.
12. Von den Begleitsymptomen dieser Präfrontalepilepsie sind die häufigsten die Hirnnervensymptome (besonders von seiten des Facialis) dann folgen die Pyramidensymptome, die Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen, die psychischen und endlich die Sprachstörungen und die extrapyramidalen Erscheinungen.

Literatur.

- Abercrombie, J.:* Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes (übersetzt von Busch). Bremen 1892. — *Alpers and Grant:* Arch. of Neur. **26**, 501 (1931). — *Alpers and Groff:* Arch. of Neur. **1934**, 713. — *Anton u. Zingerle:* Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902. — *Arkalides:* Kliniki (Athen) **1930**, 1157—1162. — *Artom, G.:* Arch. f. Psychiatr. **69**, 47—237 (1923). — *Astwazaturow:* Mschr. Psychiatr. **29**, 342—354 (1911). — *Auerbach, S.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **22**, 312—332 (1902). — *Bailey:* Die Hirngeschwülste, 1936. — *Bayle, G.:* Traité des maladies cancéreuses etc. Paris 1832. — *Beaussart:* L'Encéphale **17**, 122 (1922). — *Benda:* Mschr. Psychiatr. **1936**, 332. — *Berger:* Arch. f. Psychiatr. **69**, 1—46 (1923). — *Klin.*

- Wschr. 1935 I, 217—219. — *Bergmann*: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1899. — *Beriel, L.*: Arch. Méd. exper. et Anat. path. 25, 355 (1913). — *Bernhard, M.*: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Inaug.-Diss. Berlin 1893. — *Bertrand-Chersich*: Revue Neurol. 1, 14—25 (1938). — *Bielschowsky, M.*: J. Psychol. u. Neur. 21, 353 bis 384 (1915). — *Bielschowsky u. Hennemberg*: Mschr. Psychiatr. 68, 21 (1928). — *Binswanger, O.*: Epilepsie. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 2. Aufl. 1886. — *Nothnagels* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 12/I. 1913. — *Biro*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 39, 377 (1910). — *Bonhoeffer, K.*: Berl. klin. Wschr. 1906 I, 445. — *Bostroem, A.*: Münch. med. Wschr. 1925 I, 331. — *Bramwell*: Intracranial tumours. London 1888. — Brain 1899. — *Brodmann*: Anat. Anz. 41, Erg.heft, 157, 216 (1912). — *Brunn*: Dtsch. med. Wschr. 1892. — Die Geschwülste des Nervensystems, 1. Aufl. 1897, 2. Aufl. Berlin 1908. — *Bucy, P.*: Brain 54, 480—491 (1931). — Arch. of Neur. 30, 1205—1225 (1933). — J. nerv. Dis. 1934, 621—630. — Arch. of Neur. 33, 546—557 (1935). — *Bumke, O.*: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von *Bergmann*, Bd. 5. 1926. — Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1929. — *Burghardt, G.*: Die physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875. — *Bychowski*: Dtsch. Z. Nervenkrankh. 33 (1907). — *Cohn u. Goldstein*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 108, 161—208 (1929). — *Clark and Prout*: Amer. J. insan. 59, 185—223 (1902/03); 60, 291 (1903). — *Collier, J.*: Lancet 1928 I, 587. — *de Crinis, M.*: Beih. Mschr. Psychiatr. H. 71. — Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Berlin 1920. — Epilepsie. *Kraus* und *Brugschs* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. X/3, S. 323—404. 1924. Z. Neur. 160, 426—440 (1938). — *Crouzon, O.*: Le syndrom epilepsie. Paris 1929. — *Cushing, H.*: Intrakranielle Tumoren (übers.) Berlin 1935. — *Deery*: Arch. of Neur. 21, 383 (1930). — *Dercum*: J. nerv. Dis. 1910, 465. — *Dew*: Gaz. Osp. 1921, 595 bis 597. — *Dietl, J.*: Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. — *McDowell*: J. ment. Sci. 30, 87 (1884). — *Dusser de Barenne, G.*: Z. Neur. 147, 280 (1933). — *Economou, C. u. G. Koskinas*: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien u. Berlin 1925. — *Farrar, C.*: Amer. J. insan. 59, 477 (1902/03). — *Ferrier, D.*: Die Lokalisation der Hirnerscheinungen (übers. von *Pierson*). Braunschweig 1880. — *Fechtwanger, E.*: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923. — *Firket*: L'Encéphale 1, 398—412 (1881). — *Förster, O.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 77 (1922); 89, 137—147 (1926). — Zbl. Neur. 44, 746—764 (1926). — Lancet 221, 309 (1931). — Klin. Wschr. 1934 II. — Motorische Felder und Bahnen. *Bumke-Försters* Handbuch der Neurologie, Bd. 6, S. 19. 1936. — *Förster-Gagel*: Z. Neur. 145, 29—37 (1933). — *Förster-Gagel-McLean*: Z. Neur. 147, 713—745 (1933). — *Förster-McLean-Gagel*: Z. Neur. 145, 17—28 (1933). — *Frank, F.*: Les fontions motrices du cerveau. Paris 1887. — *Frazier, H.*: Arch. of Neur. 35, 525 bis 571 (1936). — *Fulton, J.*: Arch. of Neur. 31, 222 (1934). — Nervenarzt 11, 448 (1938). — *Gauner, H. u. G. Stiefler*: Arch. f. Psychiatr. 101, 399—451 (1933). — *Gerstmann*: Mschr. Psychiatr. 93, 102 (1936). — *Gibbs, F.*: Arch. of Neur. 1932. — *Goldstein, K.*: Med. Klin. 1923. — *Gowers, W.*: Handbuch der Nervenkrankheiten (übers. von *Grube*). Bonn 1892. — Lancet 1894 I, 1055. — *Groff, R.*: Ann. Surg. 1935, 167—175. — *Gruhle, H.*: Epilepsie und epileptische Symptome. Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, Bd. 14, S. 135. — *Guillain-Petit Dutailles-Bertrand-Schmitte*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 54, 1484—1491 (1930). — *Halban u. Rothfeld*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 116, 93—127 (1930). — *Hallervorden, J.*: Zbl. Neur. 80, 239. — Nervenarzt 9, 1—8 (1936). — *Halpern, L.*: Wien. klin. Wschr. 1935 I, 557. — Wien. med. Wschr. 1936 II, 1080. — *Hempel u. Berg*: Neur. Zbl. 29, 850—861 (1910). — Mschr. Psychiatr. 94, 13 (1936). — *Hermann, G.*: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1927. — Zbl. Neur. 1927. — Z. Neur. 122, 323 (1929). —

- Heymann:** Med. Klin. **1932 I**, 430. — **Higier, H.:** Neur. Zbl. **4** (1897). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **55**, 95 (1916). — **Hirsch, E.:** Mschr. Psychiatr. **62**, 76 (1927). — **Holms, G.:** Lancet **1927 I**, 957. — **Horrax, G.:** Arch. of Neur. **1939**, 140. — **Horsley:** Brit. med. J. **1906**. — **Jackson, H.:** An Inquiry in to the Nature and causes of Epilepsy, with the function of the spleen and the Use of the Thyroide Body. London 1842. — Die Croon-Verlesungen über Aufbau und Abbau des Nervensystems, 1869 (übers. von Otto Sittig). Berlin 1927. — A study of convulsions, 1869 (übers. von Otto Sittig, 1926). — Brit. med. J. **1886**, 962; **1887**, 997. — Brain **1888**. — Lancet **1894**. — **Jackson, H. and Beevor:** Brit. med. J. **1888**, 414. — Brain **1889**. — **Jackson and Colman:** Brain **1899**. — **Jackson, H. and P. Stewart:** Brain **1899**. — **Jackson, H. and Singers:** Brain **1902**. — **Jakob, A.:** Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirnes, 1927. — **Karplus:** Wien. klin. Wschr. **1914 I**, 645—651. — **Kasak, M.:** Arch. of Neur. **5**, 643 (1921). — **Kaufmann, J.:** De Tumore capitis Fungoso post cariem crani exorto. Helmstadii 1743. — **Kennard-Viets-Fulton:** Brain **57**, 69 (1934). — **Kennedy, P.:** J. amer. med. Assoc. **98**, 864—866 (1932). — **Kernohan-Learmonth-Doyle:** Brain **60** (1932). — **Kleist, K.:** Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — **Kliem:** Münch. med. Wschr. **1918 II**, 1017. — **Knapp, A.:** Münch. med. Wschr. **1908**. — Z. Neur. **42**, 226—289 (1918). — Arch. f. Psychiatr. **60**, 226—247 (1919). — Z. Neur. **75**, 60 (1922). — **Kolodny, A.:** Arch. of Neur. **21**, 1107 (1929). — **Kornmüller, A.:** Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Leipzig 1937. — **Krause, F.:** Chirurgie des Gehirnes und Rückenmarkes, 1908—1911. — **Krause, F. u. F. Schum:** Die epileptischen Erkrankungen. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 49. 1931. — **Kroll:** Arch. f. Psychiatr. **104**, 558—596 (1936). — **Kubitschek, P.:** Arch. of Neur. **1928**, 559—579. — **Ladame, P.:** Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwulst. Würzburg 1865. — **McLean, A.:** Arch. of Neur. **32**, 189—197 (1934). — Intrakraniell Tumors. **Bumke-Försters** Handbuch der Neurologie, Bd. 14, S. 190. 1936. — **Lehoczky:** Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 117 (1935). — **Lehrmitte, J.:** Encéphale **24**, 87 (1929). — **Lemke, R.:** Arch. f. Psychiatr. **106**, 54—70 (1936). — **Levet et Beaussart:** Encéphale **17**, 396 (1922). — **List, C.:** Arch. of Neur. **35**, 323 bis 335 (1936). — **Luciani, L. u. G. Sepilli:** Die Funktionslokalisation auf der Großhirnrinde. Leipzig 1886. — **Martin:** Brit. med. J. Nr 3520, 1058 (1928). — **Meyer, C.:** Nervenarzt **1934**, 105. — **Meyer-Brühl:** Z. Neur. **75**, 158 (1922). — **Morgagni, B.:** Adversaria anatomica omnia. Lugd. Bat. 1714. — De sede et causis morborum per anatomen indigatis. Lugd. Bat. 1767 (übers. von Krüger). Berlin 1836. — **Müller, E.:** Dtsch. Z. Nervenheilk. **22**, 375—427 (1902); **23**, 378—416 (1903). — **Nothnagel, H.:** Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — **Nolkin and Jelliffe:** Arch. of Neur. **31**, 615—634 (1934). — **Nunez:** Encéphale **21**, 37 (1926). — **Obregia-J. et S. Constantinesco:** Encéphale **29**, 401 (1934). — **Ody, F.:** Arch. of Neur. **27**, 249 (1932). — **Oppenheim:** Arch. f. Psychiatr. **21**, 22 (1890). — Die Geschwülste des Gehirnes. Wien 1902. — **Orzechowski, K.:** Arch. of Neur. **1927**, 16. — **Orzechowski u. Kuligowski:** Z. Neur. **147**, 696—712 (1933). — **Pambukis, G.:** Die neurologischen Symptomenkomplexe und ihre Beziehungen zu den unmittelbaren Reizphänomenen und zu dem Experiment (griech.). Athen 1933. — **Pandi:** Wien. klin. Wschr. **1896 II**. — **Parker:** Arch. of Neur. **23**, 1032 (1930). — **Penfield, W.:** Amer. J. Path. **1**, 78—86 (1925). — Arch. of Neur. **22**, 358 (1929). — **Penfield-Gagel:** Arch. of Neur. **30**, 709—727 (1933). — **Pfeifer, H. u. M. de Crinis:** Z. Neur. **18**, 428—449 (1913). — **Pines-Skiartschik:** Mschr. Psychiatr. **84**, 98—115 (1932). — **Pisani, D.:** Riv. otol. ecc. **3**, 292—457 (1926). — **Pötzl:** Wien. med. Wschr. **1924 I**, 226. — **Ranson, W.:** Brain **1895**, 531. — **Raymond, P.:** Arch. de Neur. **15**, 51 (1888). — **Rebattu et Ferrier:** Lyon méd. **130**, 347—350 (1921). — **Redlich, E.:** Dtsch. Z. Psychiatr. **36** (1909). — Epilepsie. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Lewandowski-Bumke-Förster. 1924. — Z. Neur. **95**, 256—270 (1925). — **Reynold, R.:** Epilepsie, ihre Symptome und ihre Beziehungen zu anderen chronisch convulsiven

Krankheiten. Erlangen 1865. — *McRobert and Feinier*: J. amer. med. Assoc. **76**, 500—502 (1921). — *Ruffin, H.*: Fortschr. Neur. **1939**, 34. — *Sachs, E.*: Brain **50**, 474 (1927). — Arch. of Neur. **1930**, 735—742. — *Schilder, P.*: Wien. klin. Wschr. **1919 II**, 777. — *Schönewald*: Diss. Berlin 1895. — *Scholz*: Epilepsie. *O. Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, S. 751. 1930. — *Serejski u. Frumkin*: Z. Neur. **123**, 233—250 (1930). — *Sittig*: Münch. med. Wschr. **1931 I**, 776. — *Soeken, G.*: J. Psychol. u. Neur. **1934**, 329. — *Sokolanski, G.*: Z. Neur. **112**, 605 bis 613 (1928). — *Southard, F.*: Amer. J. Insan. **64**, 608—641 (1908). — *Spielmayer*: Zbl. Neur. **44**, 764 (1926). — *Stabrin, G.*: Diss. Jena 1898. — *Stauder, K.*: Arch. f. Psychiatr. **102**, 457—472 (1934); **104**, 180—212 (1936). — Z. Neur. **161**, 321 (1938). — *Steblow, E.*: Z. Neur. **142**, 335—349 (1932). — Mschr. Neur. **150**, 556—565 (1934). — Psychiatr.-neur. Wschr. **1**, 3—6 (1935). — *Steiner*: Arch. f. Psychiatr. **46**, 1091 (1910). — *Stenvers, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **89**, 77—81 (1926). — *Stern*: Arch. f. Psychiatr. **54**, 565 (1914). — *Stewart, G.*: Lancet **2**, 1209 (1906). — *Straus-Keschner*: Arch. of Neur. **33**, 986—1007 (1935). — *Tagaki, J.*: Arb. neur. Inst. Wien. **29**, 280 (1927). — *Tissot*: Sämtliche zur Arzneikunst gehörige Schriften (Übers.), Bd. 5. Leipzig 1782. — *Triantaphyllos, D.*: Encéphale **25**, 127—136 (1930); **27**, 503—512 (1932). — *Vincint, Cl.*: Revue Neurol. **1928**, 801 bis 884. — Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 41. — *Vogt, H.*: Epilepsie. Handbuch der Psychiatrie, herausgeg. von *Aschaffenburg*, S. 53—271. 1915. — *Vogt, O.*: J. Psychol. u. Neur. **15**, H. 4/5 (1910); **25**, Erg.-H. 1 (1919). — *Voris-Adson-Moersch*: J. amer. med. Assoc. **104**, 93—99 (1935). — *Voris-Kernohan-Adson*: Arch. of Neur. **34**, 605—617 (1935). — *Watts and Frazier*: J. nerv. Dis. **1935**, 168. — *Williamson, R.*: Brain **1896**, 346—365. — *Williger, E.*: Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1922. — *Zülch, K.*: Fortschr. Neur. **1939**, 121.
