

Aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Emmendingen/Südbaden
(Direktor: Regierungsmedizinaldirektor Dr. G. C. OVERHAMM)

Über einen Epileptiker mit klinisch beobachteten 6022 großen Krampfanfällen Verlaufsbericht und Sektionsbericht

Von

HARALD NEUMANN

(Eingegangen am 1. Juni 1959)

Der nachfolgend geschilderte Fall scheint uns aus mehreren Gründen bemerkenswert.

Der am 30. 11. 1930 geborene W. K. war das zweite Kind gesunder Eltern. Ein älterer und ein jüngerer Bruder sowie zwei jüngere Schwestern sind unseres Wissens bis heute unauffällig und stehen im Berufsleben. In der Ascendenz sind weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorgekommen, vor allem keine Migräne und keine Anfallsleiden. Die 1905 geborenen Eltern haben gesund und jung (1927) geheiratet. W. K. selbst war normal geboren, als Kind nie krank, entwickelte sich normal, erwies sich jedoch in der Schule als etwas langsam und pedantisch und mußte eine Klasse wiederholen. Im Frühjahr 1944, also in seinem 14. Lebensjahr, stürzte er beim Klettern von einem mittelhohen Baum, schlug mit dem Kopf auf den Boden und blieb einige Zeit (genaue Angaben konnte uns der Vater nicht machen) bewußtlos. Man habe jedoch späterhin keinerlei Veränderungen an ihm festgestellt. Ein halbes Jahr nach diesem Sturz wurden erstmalig eigenartige Zustände bei K. beobachtet: er tat unvermittelt drei tanzartige Schritte nach vorn und einen nach rückwärts, ohne zu fallen. Dies geschah 3—4 mal täglich. Die Psychiatrische Klinik Straßburg diagnostizierte im Herbst 1944 eine Epilepsie. Ein Jahr später (Herbst 1945) traten schwere Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust auf, in denen K. meist mit Wucht auf den Hinterkopf stürzte und sich mehr oder minder schwer verletzte. Die hausärztliche Behandlung war erfolglos. Im Dezember 1946 (14 Tage vor seiner ersten Aufnahme in unserem Haus) habe K. — so berichtete der Vater — ganze Serien von Krampfanfällen gehabt. Während der letzten 8 Tage sei er bewußtseinsgetrübt gewesen, habe nicht mehr gehen und stehen können und habe unter sich gelassen. Erstmals habe er auch keinen Satz mehr zu Ende sprechen können.

Der Kranke wurde vom 28. 12. 1946 bis 8. 3. 1947 im hiesigen Landeskrankenhaus behandelt. Die im Februar 1947 durchgeführte Pneumoencephalographie zeigte keine krankhaften Verhältnisse. Der Liquor war normal. Elektrencephalogramm: langsamer Alpharhythmus, occipital meist ersetzt durch Zwischenwellen, parietal und frontal durch langsame Deltawellen. Auch bei Berücksichtigung der Jugend des K. wurden die Veränderungen der Hirnstromkurve als zweifelsfrei pathologisch beurteilt. Während der stationären Beobachtung sahen wir nach Einstellung des K. auf Luminal (2 mal 0,1 täglich) nur noch wenige Krampfanfälle. Auch nach der Entlassung des K. blieb die Zahl der Anfälle niedrig. Der Kranke wurde aber nicht recht arbeitsfähig. Immerhin konnte man ihn zu Hause bis etwa Ende November 1947 ganz gut halten. Dann steigerte sich die Anfallshäufigkeit, K. wurde unleidlich, nahm seine Luminal-Tabletten nur noch unregelmäßig und

bedrohte in zunehmendem Maße die Angehörigen. Am 25. 1. 1948 mußte er zum zweitenmal bei uns aufgenommen werden. Die erneute Luminal-Medikation setzte die Zahl der Krampfanfälle wiederum herab. Am 27. 7. 1948 wurde K. wegen Überfüllung unseres Krankenhauses in ein offenes Pflegeheim verlegt. Da sich dort die Krampfanfälle wieder häuften, und da die Wesensveränderung des K. (im Sinne einer störrischen Unlenkbarkeit, Dauergereiztheit, Streitlust) mit den Mitteln des Heimes nicht zu beherrschen war, mußte er am 15. 11. 1948 zu uns zurückgebracht werden; er blieb hier bis zu seinem Tode am 15. 7. 1958.

Medikamentös wurden nach Absetzen des Luminals (das in der zur Krampf- unterdrückung notwendigen hohen Dosierung oftmals ataktische Erscheinungen hervorgerufen hatte) alle im Handel erscheinenden Präparate angewandt, einschließlich der Hydantoine. Monatelang verabreichten wir daneben Eigenblut- bzw. Milch-Injektionen. Schwere Anfallsreihen konnten schließlich nur noch durch Liquorentnahmen oder Luftpneumathesen unterbrochen werden. Bei den wiederholten Liquoruntersuchungen fanden sich niemals pathologische Befunde. Zuletzt wurde auch ein Versuch mit Prohepar gemacht.

In der Zeit vom 15. 11. 1948 bis zum 25. 7. 1958 sind hier nachgewiesenermaßen 6022 Anfälle vom Grand-mal-Typ beobachtet worden. Die Anfälle im Elternhaus des K. und während seiner beiden ersten stationären Aufenthalte in unserem Krankenhaus sind in dieser Zahl nicht einbegriffen. Überdies ist sicher mancher Krampfanfall des angegebenen Zeitraumes nicht notiert worden. Eine Häufung der Krampfanfälle zeigte sich in den Jahren 1953 und 1955. Die absolut größte Massierung brachte der Dezember 1955: vom 9. 12. bis 31. 12. 1955 wurden 226 große Krampfanfälle am Tage und 104 in der Nacht beobachtet. Danach scheint das Gehirn des K. geradezu erschöpft und zur Produktion solcher Anfallsreihen nicht mehr fähig gewesen zu sein; denn in den Jahren 1956 und 1957 sank die Frequenz der Anfälle deutlich ab. Neben den gezählten Anfällen vom Grand-mal-Typ traten unzählige Petit-maux und epileptische Dämmerzustände auf, die jedoch nicht schriftlich festgehalten wurden. Nach dem Dezember 1955 ließ auch die Stärke der Anfälle deutlich nach, die tonisch-klonischen Zuckungen wurden schwächer.

Es ist beachtenswert, daß der Kranke ausnahmslos vor jedem Krampfanfall unruhig wurde, aus dem Bett drängte und während des Anfalles (wenn der Pfleger nicht rechtzeitig beispringen konnte) mit dem Kopf, und zwar meist dem Hirnschädel, auf den Boden aufschlug. Sehr oft mußte die geplatzte Kopfschwarte geklammert oder genäht werden. Am Ende war der Kopf über und über mit schwarzen Narben bedeckt. Diese Narben, Beulen und periostalen Wucherungen des Schädels verliehen dem K. ein erschreckendes Aussehen. Noch dazu vergrößerte und verplumpte sich sein Gesicht in Richtung eines anthropoiden Bildes. Schließlich zog sich K. bei seinen Stürzen die verschiedensten Hautschürfungen und Knochenverletzungen zu, die allesamt — was ja bei Epileptikern die Regel ist — eine ausgezeichnete Heilungstendenz zeigten. Außerhalb seines häufigen Status epilepticus war auffallend, daß K. nach jedem großen Krampf stets sehr rasch wieder ansprechbar und eflüstig wurde. Erstaunlicherweise erlebten wir auch immer wieder Zeiten, in denen er ganztägig das Bett verließ, auf der Abteilung herumwanderte und sich ungefragt in alles mögliche einmischte. Die Pfleger waren angewiesen, gerade dann besonders sorgfältig auf ihn zu achten und ihn beim Herankommen eines Krampfanfalles sofort ins Bett zu bringen, um Selbstbeschädigungen nach Möglichkeit zu verhindern. Von 1957 ab ging der Allgemeinzustand des K. deutlich zurück, obwohl der Kranke instinktmäßig nur wenig Nahrung zu sich nahm und schlank blieb. Mehrfach machte er Bronchopneumonien durch, so daß öfter mit seinem Ableben gerechnet wurde; zur Überraschung der Ärzte und Pfleger erholte er sich aber immer wieder.

Psychisch war der Kranke schon bei der zweiten Aufnahme am 15. 1. 1948 unverkennbar schwerfälliger, ungeschickt, verlangsamt, jedoch zeitlich und örtlich orientiert; auch wußte er damals gut über sein Anfallsleiden Bescheid. Von 1951 ab verödete er zusehends. Es dauerte später „eine kleine Ewigkeit“, bis er ein Wort herausbrachte. Gleichwohl bemühte er sich noch bis Ende 1954, seinen Angehörigen zu schreiben und sich zu beschäftigen. Etwa ab 1955 wurde sein gedehntes, langgezogenes Sprechen immer klobiger. Der Sprachzerfall war bis etwa Ende 1956 soweit fortgeschritten, daß der Kranke nur noch ein oder zwei oft nicht mehr verstehbare Worte herausbrachte. Zuletzt krächzte er nur noch oder stieß einen heiseren Ton aus. Bei der Visite hielt er die Hand des Arztes 3–4 min lang fest, dann erst gab er sie langsam frei.

K. verstarb marantisch geworden am 25. 7. 1958 an einer Bronchopneumonie.

Die Sektion (Durchführung und Auswertung aller Befunde verdanken wir Herrn Prof. Dr. NOETZEL, Neuropathologische Abteilung des Pathologischen Institutes der Universität Freiburg) ergab: „Kopfschwartennarben und Narbenkeloide an Hinterkopf und Stirn. Kein Schädelbruch. Keine Zeichen einer subduralen Blutung oder Pachymeningiosis. Das 1300 g schwere Gehirn zeigt an keiner Stelle Rindenprellungsherde. Lediglich am Occipitalpol ein umschriebener rostbrauner Fleck in den Leptomeningen. Keine Seitendifferenz der Hemisphären. Normal weites Ventrikelsystem. Keine Marknarben. Keine Heterotypien. Auffällige Verschmälnerung der Kleinhirnläppchen.“

Bei der histologischen Untersuchung fand sich: „Als Krampffolge schwere, verschieden alte Ganglienzellschädigungen, am eindrucksvollsten als Rindenatrophie im Bereich der Kleinhirnhemisphären mit nahezu völligem Ausfall der Purkinjezellen und Lichtung der Körnerschicht bei erhaltenem Wurm und Flocke. Ganglienzellausfälle im Nucl. dentatus und in der Olive. Erhebliche Ganglienzellschädigungen in der Großhirnrinde, stellenweise mit pseudolaminärer Erbleichung. Ebenfalls Ganglienzellschädigungen im Thalamus und im Ammonshorn, weniger ausgeprägt im Striatum.“

Epikrise. „Die am Gehirn gefundenen morphologischen Veränderungen sind als Folge der zahlreichen epileptischen Anfälle aufzufassen. Die Gehirnveränderungen geben keine Auskunft darüber, ob eine genuine oder eine symptomatische Epilepsie vorgelegen hat. Es liegen keine traumatischen Veränderungen und keine Anlagestörungen vor. Auch für Erbkrankheiten, z.B. tuberöse Sklerose, findet sich kein Anhalt. Als Folge der vielen Anfälle werden Ganglienzellveränderungen und -ausfälle in fast allen Teilen des Gehirns beobachtet, wobei die Veränderungen im Neocerebellum am stärksten ausgeprägt sind. Nach der Schilderung des klinischen Verlaufes ist der Patient wahrscheinlich an Herzversagen bei schwerer cerebraler Schädigung gestorben.“

Besprechung

Unser Fall scheint uns aus drei Gründen bemerkenswert: Soweit wir uns über diese Frage in der Literatur einen Überblick verschaffen konnten, ist es erstmalig in einem geschlossenen Krankenhaus möglich gewesen, mit ziemlicher Genauigkeit diese bemerkenswerte Anzahl von großen Krampfanfällen zu verfolgen und festzuhalten. Im gegebenen Zusammenhang muß nochmals betont werden, daß man den im Krankenblatt dokumentierten 6022 Krampfanfällen vom Grand-mal-Typ höchstwahrscheinlich weitere 900–1000 Anfälle hinzuaddieren muß, um in etwa die richtige Zahl zu erreichen. In der von uns durchgearbeiteten

Literatur fanden wir im Handbuchbeitrag von H. SELBACH (im Frühjahr 1953 abgeschlossen) den Fall von SMITH erwähnt, der bei einem Mädchen während eines $4\frac{1}{2}$ täglichen Status 1649 Anfälle beobachtet hatte (SELBACH). Einen weiteren Bericht über eine so hohe Anzahl von Grand-mal-Anfällen wie den unserigen konnten wir im Schrifttum nicht auffinden.

Eine Beziehung der Abhängigkeit der Anfälle von den Jahreszeiten, den Mondphasen konnten wir — darin in Übereinstimmung mit der kritisch-zurückhaltenden Einstellung von GRUHLE aus dem Jahre 1930 — nicht feststellen. Dagegen scheint uns zumindest das Wetter eine anfallsfördernde Rolle gespielt zu haben (Anfallssteigerung bei schwül-feuchter Atmosphäre).

Die alte Lehre von der Unbeeinflußbarkeit der Anfallshäufigkeit durch äußere Ereignisse konnten auch wir nicht bestätigen. Wir fanden nicht nur in den Entspannungsphasen, z. B. nach den Weihnachtsferien oder nach Besuchen, sondern auch in den Anspannungsphasen (z. B. vor den Festtagen, vor einem angekündigten Besuch der Eltern) eine Steigerung der Anfälle.

Die heute im Schrifttum oft gestellte Frage nach der Verlaufsform der Erkrankung läßt sich dahingehend beantworten, daß es sich um eine diffuse Epilepsie gehandelt hat.

Zum anderen ist die heute in der Propaganda der pharmazeutischen Industrie vorgetragene Auffassung, jedes Krampfleiden lasse sich durch die neuartigen Medikamente beherrschen, sicher übersteigert und unrichtig. Es scheint, daß auch die gegenwärtig am meisten anerkannten Anticonvulsiva umso weniger wirksam anzugreifen vermögen, je mehr sich der Anfallsrhythmus eingeschliffen hat. Schon die Zahl der vielen Anticonvulsiva weist darauf hin, daß das Allheilmittel noch nicht gefunden worden ist und wahrscheinlich auch wegen der „immer deutlicher werdenden Besonderheiten der einzelnen Formen von Epilepsie“ gar nicht gefunden werden kann (JANZ).

Als dritte Besonderheit des vorgetragenen Falles fand sich zu unser aller Überraschung, daß die Autopsie des Gehirns keinen Contusionsherd ergeben hat. Dabei ist K. nachweisbar oft mit enormer Wucht auf den Hirnschädel gestürzt. Jede Art einer Fixierung verbot sich bei dem Anfallsleiden von selbst. Andererseits konnte der Kranke zur Meidung eines toxischen Schadens nicht zu sehr unter die Wirkung von Medikamenten gesetzt werden. Es blieb also nichts anderes übrig, als den jeweils diensttuenden Pfleger zu beauftragen, bevorzugt auf K. zu achten. Daß dieser Pfleger bei der Arbeitsbelastung in den Landeskrankenhäusern nicht dauernd dem K. zur Seite stehen konnte, ist begreiflich. So kam es immer wieder zu den oben geschilderten schweren Schädelverletzungen. Unser Fall weist also unseres Erachtens eindringlich auf die in einer Zeit der zunehmenden Rentensucht in Vergessenheit geratene Tatsache hin,

daß das menschliche Gehirn erheblich viele mehr oder minder schwere Gewalteinwirkungen ohne nachweisbaren Schaden verträgt. Bekanntlich wird in der Literatur immer wieder von positiven Sektionsbefunden nach Kopfunfällen berichtet, die zu Lebzeiten nicht als solche erkannt worden waren. Die nichtgewollte Nebenwirkung derartiger Publikationen scheint die zu sein, daß manche Untersucher von Schädelverletzungen aus Furcht, Schäden übersehen zu haben, das subjektive Beschwerdebild bei normalem neurologischen Befund unverhältnismäßig hoch bewerten. Veröffentlichungen mit umgekehrtem Zeichen — wo also der Obduktionsbefund eine viele Jahre lang empfangene Rente als bloßes Geschenk der Allgemeinheit entlarvt hat — sind begreiflicherweise sehr selten.

Unser Fall K. demonstriert eindeutig die gute Widerstandsfähigkeit des menschlichen Gehirns gegen Gewalteinwirkungen. Nicht zuletzt aus diesem Grunde schien uns seine Bekanntgabe nützlich.

Zusammenfassung

Bei einem genuinen Epileptiker wurden im Verlauf von nicht ganz 10 Jahren 6022 Krampfanfälle vom Grand-mal-Typ beobachtet.

Obwohl alle modernen Anticonvulsiva angewandt wurden, konnte die Krampfhäufigkeit nicht wesentlich beeinflußt werden.

Trotz zahlloser Kopfverletzungen im Verlaufe der Krampfanfälle, fanden sich bei der histologischen Untersuchung des Gehirns keine contusionellen Schädigungen des Cortex oder des Hirnstammes.

Herrn Prof. Dr. E. BÜCHNER, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Freiburg und Herrn Prof. Dr. NOETZEL sei für die Erlaubnis zur Verwertung ihrer Befunde aufrichtig gedankt.

Literatur

GRUHLE, H. W.: Handbuch der Geisteskrankheiten, Band 8, S. 672. Berlin: Springer 1930. — JANZ, D.: Gezielte Therapie der Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 82, 1158 (1957). — SELBACH, H.: Handbuch der Inneren Medizin, Band Neurologie, Dritter Teil, S. 1123. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

Reg.-Med.-Rat Dr. HARALD NEUMANN,
Psychiatrisches Landeskrankenhaus Emmendingen/Südbaden