

Aus der Anstalt Bethel bei Bielefeld (Chefarzt: Prof. Dr. G. SCHORSCH)

Hemiparese und Epilepsie*

Von

INGE V. HEDENSTRÖM und GERHARD SCHORSCH

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 28. Februar 1962)

Einleitung

Auf das Zusammenwirken exogener und endogener Faktoren für das Zustandekommen einer Epilepsie weist eine eingehende Berücksichtigung von Vorgeschichte und Befund bei einem epileptischen Hemiparetiker oft augenfällig hin. Dem Kausalitätsbedürfnis von Arzt und Angehörigen genügt häufig ein Faktor, z. B. die Aussage über eine geburtshilfliche Operation oder über eine sogenannte cerebrale Kinderlähmung in der Anamnese des betreffenden Patienten, um die Diagnose einer Residual-epilepsie nach frühkindlicher Hirnschädigung zu sichern, so daß andere Schädigungsmöglichkeiten nicht genügend beachtet werden. Besonders in älteren Krankengeschichten sind die anamnestischen Angaben oft lückenhaft. Hinzu kommt, daß erst in den letzten Jahrzehnten eine zunehmende Differenzierung in der Pathogenese cerebraler Schädigungen stattgefunden hat, die sicherlich noch nicht beendet ist. Unsere Aufmerksamkeit ist heute auf eine Reihe ätiologischer Möglichkeiten gerichtet, die früheren Untersuchern unbekannt waren.

Die Diagnose „cerebrale Kinderlähmung“ ist, wie HALLERVORDEN u. MEYER ausführen, ein klinischer Sammelbegriff für die Endzustände von Krankheiten, welche das Zentralnervensystem in seiner Entwicklung und Reifung betroffen haben.

Bei den *pränatalen* Schädigungen wird, wie HALLERVORDEN u. MEYER zeigen, die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Befunde durch die unterschiedliche Reaktion des embryonalen und fetalen Gehirns auf Schädlichkeiten erschwert. In der Embryonalzeit ist das Zustandekommen einer Entzündung oder die Entstehung einer Narbe noch nicht möglich, so daß kaum Spuren zurückbleiben. Mit fortschreitender Differenzierung des Gehirns nehmen die Reaktionsmöglichkeiten zu. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Differenzierung in den phylogenetisch älteren Anteilen früher als in den jüngeren erfolgt, so daß die gleiche Schädigung in einem älteren Hirnabschnitt Narben und Cystenbildungen hervorrufen und im noch unfertigen Anteil (Endhirn) zu Entwicklungsstörungen führen kann. An Schädigungsmöglichkeiten kommen vasculäre, toxische, infektiöse und mechanische Noxen in Frage. Unter den infektiösen Noxen wirken Viruserkrankungen der Mutter im ersten Drittel (GREGG), Lues und Toxoplasmose in den späteren Monaten der Schwangerschaft schädigend auf die Frucht.

* Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Geburtsschädigungen als Ursache einer Hemiparese und Epilepsie sind dem Widerstreit der Meinungen stark ausgesetzt und werden bald mehr, bald weniger bewertet. Von PENFIELD u. Mitarb. wurde das Augenmerk auf die „incisural sclerosis“ gelenkt, die dadurch zustande kommen soll, daß durch die Schädelkompression bei der Geburt eine Einschnürung des Gehirns am Tentorium stattfindet, wobei die vordere Chorioidealarterie und auch die Art. cerebialis media und post. abgeklummt werden können. Dadurch entstehen Nekrosen in dem auf Schädigungen leicht ansprechenden Schläfenlappen und führen, oft erst nach Jahren, zur Temporallappen-Epilepsie. Auf dem internationalen Symposium über das hirngeschädigte Kind (1960) legte ASPERGER das Schwergewicht mehr auf die hypoxischen Störungen während der Geburt, denen gegenüber die rein mechanisch-geburtstraumatischen Schädigungen an Bedeutung zurücktreten sollen.

Bei den *postnatalen* Schädigungen hat SCHOLZ auf die Krampfschäden im frühen Kindesalter hingewiesen. Die Krampfbereitschaft des kindlichen Gehirns bringt es mit sich, daß banale Infekte bei Kleinkindern Krämpfe auslösen, die auf dem Wege über eine Ischämie neurologische Ausfallserscheinungen hervorrufen; diese können sich zurückbilden; sie können aber nach einer Häufung von Anfällen erneut auftreten und bleiben dann oft bestehen. VOIGT mißt der Spasmophilie bei der Entstehung cerebraler Dauerschäden eine wichtige Bedeutung zu. GASTAUT u. Mitarb. nehmen an, daß das im frühen Kindesalter auftretende H.H.-Syndrom mit dem nachfolgenden H.H.E.-Syndrom (Hemikonvulsionen, Hemiplegie, Epilepsie) eine wichtige Ursache für die sich später entwickelnde Temporallappen-Epilepsie darstellt; in den meisten Fällen sei die Ätiologie des H.H.-Syndroms eine Thrombose von Hirngefäßen.

Von den *Infektionskrankheiten* spielen die parainfektösen Encephalitiden bei der Entstehung eines frühkindlichen Hirnschadens eine Rolle (PETTE). Nach HALLERVORDEN u. MEYER handelt es sich dabei in manchen Fällen nicht um eine Entzündung des Gehirns, sondern um kreislaufbedingte Hirnschäden (z. B. bei Keuchhusten und Vaccination) oder um embolisch bedingte Prozesse (z. B. bei Diphtherie und Scharlach). HALLERVORDEN u. MEYER machen auf Meningitiden als Ursache frühkindlicher Hirnschäden aufmerksam. Meningitiden sind im Kleinkindesalter relativ häufig und können ohne gröber auffallende Symptome verlaufen, worauf auch VEITH auf Grund seiner Sektionsbefunde hinweist.

Akute und chronische *Ernährungsstörungen* im Säuglingsalter sind als Ursache für einen bleibenden Hirnschaden beschrieben worden (MEYER, LANGE-COSACK, STOLTE u. a.).

Im frühen Kindesalter laufen *Hirntraumen*, solange der Schädel noch nicht geschlossen ist, ohne die klinischen Erscheinungen ab, wie sie beim Erwachsenen obligat sind (GROH). Beim Kleinkind schließt deshalb das Fehlen commotioneller Zeichen nach einem Schädeltrauma eine cerebrale Mitbeteiligung nicht aus.

Eine *familiäre Häufung von cerebralen Schädigungen* mit und ohne nachfolgende Krampfanfälle ist immer wieder beschrieben worden. SCHOLZ spricht von einer Anlage zur Krankheit im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädigungen verschiedener Art. KOCH wertet auf Grund eingehender Sippenuntersuchungen an 27 paretischen Epileptikern den epileptischen Anfall als Ausdruck einer anlagebedingten höheren und niederen Krampfbereitschaft.

Die Vielfalt ätiologischer Möglichkeiten beim Zustandekommen eines Cerebralschadens, wie sie hier nur kurz skizziert sind, erschwert am klinischen Krankengut eine sichere Unterteilung hinsichtlich der vermeintlichen ursächlichen Faktoren. Wir haben uns in der folgenden Untersuchung an 181 paretischen Epileptikern um eine gewisse Differenzierung

bemüht und stellten fest, daß sich offensichtlich in vielen Fällen zwei oder mehr ätiologische Faktoren miteinander verflechten. Darüber hinaus haben wir versucht, durch klinische und hirnelektrische Untersuchungen das Krankheitsbild der Epilepsie mit spastischer Hemi- bzw. Paraparese hinsichtlich des Verlaufs und der Prognose näher zu klären.

Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden an 181 paretischen Anstaltsepileptikern (91 männliche, 90 weibliche Patienten) durchgeführt. Die Kranken standen im Alter zwischen 3 und 73 Jahren; das Durchschnittsalter betrug $32,6 \pm 15,5$ Jahre. 85 Epileptiker waren links-, 93 rechtsseitig gelähmt; 4 Patienten hatten eine Paraparese. Alle Kranken hatten cerebrale Paresen mit spastischen Zeichen; einige unter ihnen hatten zusätzliche athetoide Bewegungen in den gelähmten Extremitäten.

Für einen statistischen Vergleich waren die Krankengeschichten von 1000 nicht-paretischen Epileptikern in die Untersuchung mit einbezogen worden, außerdem die von 4 Hemiparetikern ohne ein Anfallsleiden. Bei einigen Vergleichsuntersuchungen wurde zur Absicherung der Ergebnisse die X^2 -Methode mit der Yates'schen Korrektur benutzt.

Als anfallsfreie Patienten wurden Kranke, die seit mehr als einem Jahr keine Anfälle gehabt hatten, angesehen. Als Patienten mit seltenen Anfällen bezeichnen wir Kranke, die im Verlaufe eines Jahres nicht mehr als höchstens sechs große Anfälle oder zwölf kleine bzw. psychomotorische Anfälle oder 2–3 große und 7–8 kleine bzw. psychomotorische Anfälle gehabt haben.

Bei 39 paretischen Epileptikern waren Schädigungen unter der Geburt als Ursache der Erkrankung angesehen worden.

Bei 90 Kranken hatte nach den anamnestischen Angaben eine entzündliche Erkrankung vorgelegen; von ihnen hatten 7 Patienten sehr wahrscheinlich eine pränatale Entzündung durchgemacht.

8 Patienten hatten unmittelbar vor dem Auftreten der Parese ein cerebrales Trauma erlitten.

Bei 6 Patienten lagen angeborene Mißbildungen des Gehirns vor.

Bei 5 Kranken war eine Neubildung im Gehirn die Ursache der Erkrankung; bei 3 von ihnen war erst nach der Operation eine Hemiparese aufgetreten.

Bei 33 Kranken fehlten anamnestische Angaben, oder sie waren zu ungenau, um verwertet werden zu können.

5 Patienten starben in der Untersuchungszeit; von 3 Kranken liegen die Sektionsberichte vor¹.

Ergebnisse

Unter den 181 hemi- oder paraparetischen Epileptikern hatten 20 Kranke (11,1%) einen Familienangehörigen mit einem Anfallsleiden. Dieser Prozentsatz einer *familiären Belastung mit Epilepsie* ist geringer als bei 1000 nichtparetischen Epileptikern (21,4%) unserer Vergleichsgruppe, jedoch wesentlich höher als in einem gesunden Personenkreis zu erwarten ist. Bei vier Familienangehörigen war eine symptomatische Ätiologie ihres Krampfleidens angegeben worden: zwei Schwestern mit epileptischen Anfällen hatten gleichzeitig eine Hemi- bzw. Paraparese;

¹ Für die Sektionsberichte haben wir Herrn Prof. VEITH und Herrn Dr. ZIEGLER sehr zu danken.

eine Schwester war an einer Keuchhustenencephalitis mit Krampfanfällen gestorben; die Mutter eines Patienten hatte ihre Anfälle bekommen, kurz bevor sie an einem Hirntumor starb.

Überraschend viele neurologische Krankheitsbilder fanden sich unter den Familienangehörigen unserer paretischen Epileptiker. So waren z. B. drei Geschwister und zwei Elterngeschwisterkinder ebenfalls halbseitig gelähmt, ohne daß gleichzeitig ein Anfallsleiden bestand. Bei einer Mutter, einer Großmutter und einer Schwester war als Todesursache Encephalitis, bei drei Elterngeschwistern Meningitis und cerebrale Kinderlähmung angegeben worden.

Fall 1. I. E. Jahrgang 1939. F. A.: Der jetzt 20jährige Bruder hat eine leichte spastische Hemiparese re., die bald nach der Geburt bemerkt wurde; kein Anfallsleiden. Eine 17jährige Schwester leidet an einer petit mal-Epilepsie. Beide Geschwister sind psychisch und intellektuell unauffällig. Eine Kusine und eine Urgroßtante mütterlicherseits litten an Anfällen. E. A.: 1. Partus, normale Geburt; bald nach der Geburt wurde eine rechtsseitige Lähmung bemerkt. Normale geistige, verzögerte motorische Entwicklung. Als die Pat. 12 Jahre alt war, trat morgens früh, aus dem Schlaf heraus, der erste Anfall auf. In der Folgezeit wurden neben großen Anfällen auch Absencen beobachtet. Nach Einsetzen des Anfallsleidens wurde die Patientin zunehmend verlangsamt und schwerfällig; ihre Schulleistungen ließen nach.

Bei der Anstaltsaufnahme 1962 wurde eine rechtsseitige spastische Hemiparese mit Atrophie festgestellt. BSR, RPR, PSR re. lebhafter als li., BHR re. schwächer als li. Schädelleeraufnahme: li. Stirnhöhle größer als re., sonst unauffällig. EEG: schwere Allgemeinveränderung, Krampfpitzenfocus präzentral li. Psychisch: leicht empfindlich, verlangsamt und haftend. BINET-NORDEN: Mit 22 Jahren Intelligenzalter von 14 Jahren und 3 Monaten.

Während in allen ätiologischen Untergruppen das *Verhältnis von links- zu rechtsseitiger Lähmung* annähernd gleich war, zeigte sich unter den 39 Kranken mit einer geburts-traumatischen Ursache ihres Leidens eine andere Relation: 13 dieser Patienten hatten eine linksseitige, 24 eine rechtsseitige Hemiparese; 2 Kranke hatten eine Paraparese.

Bei diesen 39 paretischen Epileptikern waren in 22 Fällen geburts-hilfliche Operationen vorgenommen worden (13 Zangen-, 4 Kaiserschnittentbindungen, 3 Wendungen bei Querlage, 1 Extraktion bei Beckenendlage, 1 Episiotomie wegen langdauernder Geburt bei einer 46jährigen Erstgebärenden). 4 Patienten waren als Frühgeburten, 1 Kranker nach schwerer Zwillingsgeburt zur Welt gekommen. Bei den restlichen 12 Patienten waren langdauernde und schwere Geburten sowie Asphyxie des Kindes nach der Geburt als Ursache der Hirnschädigung angesehen worden.

Über den *Geburtsverlauf* der 181 paretischen Epileptiker aller ätiologischen Untergruppen unterrichtet die Tabelle. Darunter sind die Angaben über den Geburtsverlauf von 1000 nichtparetischen Epileptikern eingezeichnet worden.

Tabelle
Geburtsverlauf von 181 paretischen Epileptikern und 1000 nichtparetischen Epileptikern

Anzahl der Pat.	unbekannter Geburtsverlauf	normale Spontangeburt	Zangen- entbindung	Sectio	Wendung und Extraktion bei Querlage	Extraktion bei Beckenendlage	Frühgeburt	Zwillingsgeburt	Langdauernde Geburt, Asphyxie u. a.
181 paretische Epileptiker	16,0	42,6	11,6	2,7	2,2	1,7	3,9	2,7	16,6
1000 nichtparetische Epileptiker	13,3	61,8	6,2	1,9	0,3	1,4	3,6	2,1	9,4

Wenn man bedenkt, daß von 13—16% unserer Patienten keine verlässlichen Angaben über den Geburtsverlauf vorliegen, so ist die Zahl von *Zangengeburt* innerhalb unseres Krankengutes ungewöhnlich hoch. Die Indikation zur Zangenentwicklung war sowohl bei den 21 Patienten unter den 181 paretischen Epileptikern als auch bei den 62 Kranken aus der Vergleichsgruppe von 1000 nichtparetischen Epileptikern in den seltensten Fällen zu eruieren.

Die Angaben über die Häufigkeit von Zangenentbindungen schwanken von Klinik zu Klinik. ANDREAS teilt mit, daß in der Erfurter Landesfrauenklinik in den Jahren 1946—1950 bei 4344 Entbindungen 100 Kinder durch Zange entwickelt wurden (2,3%). In der Kölner Universitäts-Frauenklinik kamen in den Jahren 1947—1957 aus einer Gesamtzahl von 12147 Entbindungen 566 Kinder (4,66%) nach Zangengeburt zur Welt (BOLTE).

Da das Durchschnittsalter von unseren Patienten $32,6 \pm 15,5$ Jahre beträgt, wird unter den angegebenen Zangengeburt mit einem geringen Anteil von „hohen Zangen“, die heute nicht mehr vorgenommen werden, zu rechnen sein. Die Angaben aus früheren Jahren über die Häufigkeit von Zangenentbindungen schwanken in ähnlichen Grenzen wie heute; sie werden von GEPFERT aus den Jahren 1932—1937 mit 2,6%, von KÜHL aus den Jahren 1935—1943 mit 2,9%, von NOACK aus den Jahren 1937—1948 mit 5,1% angegeben.

Wenn wir in beiden Gruppen der Tabelle die Anzahl der Zangenentbindungen auf die Zahl der Patienten beziehen, über deren Geburtsverlauf verlässliche Angaben vorliegen, und diese Zahlen mit denen der Kölner Frauenklinik vergleichen, so ergibt die Berechnung, daß in unserem Krankengut Zangenentbindungen unter 152 paretischen Epileptikern sehr gesichert häufiger ($X^2 = 27,1$) und unter 867 nichtparetischen Epileptikern gesichert häufiger ($X^2 = 10,7$) vorkommen als im Krankengut einer geburtshilflichen Klinik Zangenentbindungen vorgenommen werden.

Dieser Befund, daß in der Anamnese von Anstaltsepileptikern Zangenentbindungen signifikant häufiger angetroffen werden, als sie in einer gesunden Bevölkerungsgruppe zu erwarten sind, wirft die Frage auf, ob es

berechtigt ist, bei allen Epileptikern das Trauma der Zange als alleinige Ursache der Erkrankung anzuschuldigen. Es ist an die Möglichkeit zu denken, daß ein vorgeschädigter Fetus zu Lageanomalien neigt und dadurch die Geburt verzögert oder ein intrauterin bereits geschädigtes Kind die geburtsbedingten natürlichen Traumata weniger leicht übersteht, so daß aus kindlicher Indikation die Geburt beendet werden muß. Der nächste Fall bringt ein Beispiel von Geburtskomplikationen bei einem pränatal geschädigten Kinde.

Fall 2. I. L. Geburtsjahr 1933. F. A.: Keine Nervenkrankheiten in der Familie; Mutter hatte mehrere Fehlgeburten. E. A.: 1. Partus. Hausentbindung. Langdauernde Geburt (36 Std). Vorzeitiger Blasensprung, 5 Std vor der Geburt waren die Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Das Kind kam stark asphyktisch zur Welt; die Nabelschnur war um den Hals geschlungen; die Atmung setzte erst nach Behandlung des Kindes mit Wechselbädern ein. In den ersten Lebensmonaten stellte die Mutter fest, daß das Kind den li. Fuß in Spitzfußstellung und den li. Arm angewinkelt hielt. Mit $2\frac{1}{4}$ Jahren trat während einer fieberhaften Erkrankung der erste Anfall auf; von diesem Zeitpunkt an blieb das Anfallsleiden bestehen mit zunächst bei Tage, später aus dem Schlaf heraus auftretenden großen Anfällen, die sich ungefähr alle 4 Wochen wiederholten. Als das Kind $3\frac{1}{2}$ Jahre war, fiel eine Zunahme der anfänglich nur leichten linksseitigen Lähmung auf. Nach Angabe der Mutter wurden 1937 in einer Klinik rechtsseitige intracerebrale Verkalkungen von Stecknadelkopf- und Erbsengröße festgestellt; eine röntgenologische Kontrolluntersuchung habe 2 Jahre später eine Zunahme der kalkdichten Verschattungen ergeben. Angeblich sei damals eine angeborene Gehirnmißbildung als Ursache für die Hemiparese li. und für das Anfallsleiden angesehen worden.

Seit 1953 liegen objektive klinische Befunde vor. Außer röntgenologisch faßbaren schweren intracerebralen Verkalkungen, re. mehr als li., wurden jetzt auch retinitische Veränderungen, eine Netzhautablösung und Gesichtsfeldeinengungen gefunden. Obwohl die serologische Reaktion nach SABIN-FELDMANN mit 1:4 im Bereich der Norm lag, wurde auf Grund des klinischen Befundes an der Diagnose Toxoplasmose nicht gezweifelt. Wegen der langdauernden Geburt mit Nabelschnurumschlingung und Asphyxie wurde eine zusätzliche anoxische Hirnschädigung erwogen.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt 1955 fand sich eine spastische Hemiparese li. mit Atrophie; Hemihyphaesthesia li.; Eigenreflexe li. gesteigert, pathologische Reflexe an der li. oberen Extremität, BHR li. rascher erschöpfbar als re. Hörvermögen li. herabgesetzt. Li. Auge erblindet; schwere entzündliche Veränderungen im Narbenstadium am Glaskörper und an der Netzhaut, li. mehr als re. Schädelleeraufnahme: Im Parietal- und Occipitalbereich beiderseits kalkdichte Verschattungen von Linsen- bis Kirschengröße. Massive traubige Plexusverkalkung im re. Seitenventrikel. PEG: leichte symmetrische Ventrikelerweiterung; Septum pellucidum-Cyste. EEG: Schwere Allgemein- und Hyperventilationsveränderung mit delta-Wellen und einzelnen Spitzenpotentialen; kein sicherer Herdbefund. Serologisch: SABIN-FELDMANN 1:16; Toxoplasmose-KBR nach WESTPHAL + (+).

Psychisch erheblich verlangsamt, umständlich und haftend. Stimmungsmäßig oft mürrisch und verschlossen; zeitweise von enthemmter Redseligkeit. Kritik- und Urteilsschwäche; noch relativ gut erhaltener Wissensbestand.

In der Anstalt wurden meist aus dem Schlaf heraus auftretende generalisierte Anfälle beobachtet. Nach Einstellung auf 0,3 Zentropil, 0,3 Prominal und 1 Tabl.

Coffeminal konnte die Anfallsfrequenz von 12—15 großen Anfällen auf 0—5 Anfälle im Jahr gesenkt werden.

Von 90 paretischen Epileptikern mit einer *entzündlichen Ätiologie* ihres Leidens war bei 4 Patienten eine Toxoplasmose, bei 3 Kranken eine Lues connata festgestellt worden. Bei 83 Patienten war vor den paretischen oder konvulsiven Erscheinungen eine fieberhafte Erkrankung aufgetreten. Von ihnen waren 22 nach einer pathologischen Geburt, darunter 7 nach Zangenentwicklung, zur Welt gekommen; eine geburts-traumatische Genese war jedoch nicht anzunehmen, da zwischen der pathologischen Geburt und der plötzlichen Erkrankung eine unauffällige Entwicklung stattgefunden hatte.

Fall 3. K. K. Jahrgang 1933. F. A.: Die Großmutter und ein Bruder starben an Grippe. Die Mutter hat dreimal abortiert; einmal vor der Schwangerschaft mit dem Patienten und zweimal nach dessen Geburt. Ein nachfolgender Bruder starb bald nach der Geburt. E. A.: 5. Partus. Zangengeburt. Unauffällige frühkindliche Entwicklung; das Kind lernte mit 1 Jahr sprechen und wurde gleichzeitig bettrein. Mit 2 Jahren schwere Erkrankung mit starkem Erbrechen; Einlieferung in eine Universitäts-Kinderklinik, wo eine Meningitis mit rechtsseitiger Parese festgestellt wurde. Das Kind verlor die Sprache und wurde wieder unsauber. Langsame Wiederkehr der Sprachentwicklung; der Junge wurde erst mit 9 Jahren eingeschult. Mit 12 Jahren trat morgens, auf dem Weg zur Schule, während eines Fliegerangriffs der erste Anfall auf.

Bei der Anstaltsaufnahme 1953 wurde eine rechtsseitige spastische Parese mit Atrophie festgestellt. Eigenreflexe re. gesteigert, Babinski re. positiv. Schädelleeraufnahme o. B. EEG: leichte Allgemeinveränderung und deutlicher Herdbefund li. temporal. Psychisch: erheblich verlangsamte, leicht enthemmt und erregbar. Intellektuell stark reduziert.

In der Anstalt wurden anfänglich mehrere große, aus dem Schlaf heraus auftretende Anfälle beobachtet. Nach Einstellung auf 0,3 Zentropil und 0,1 Luminal kam es im Jahr durchschnittlich zu sechs nächtlichen großen und 10—12 tagsüber einsetzenden psychomotorischen Anfällen.

Nach den anamnestischen Unterlagen hatte bei 83 Patienten die damalige Diagnose der fieberhaften Erkrankung in 11 Fällen „Encephalitis“, in 9 Fällen „Meningitis“ gelautet. Bei 7 Patienten hatte Verdacht auf eine parainfektiose Encephalitis bestanden (4 Keuchhusten-Encephalitiden, 1 Masern-Encephalitis, einmal bei einer Typhus-, einmal bei einer Diphtherie-Erkrankung). Bei 11 Kranken waren paretische Erscheinungen als Folge frühkindlicher Anfälle beschrieben worden, so daß an das H.H.-Syndrom von GASTAUT gedacht werden muß. In 13 Fällen war eine Impf-Encephalitis als ursächlicher Faktor angeschuldigt worden. Bei den restlichen 32 Kranken war die Erkrankung mit paretischen und konvulsiven Symptomen vom Hausarzt als cerebrale Kinderlähmung gedeutet worden.

Von den 13 Patienten mit dem Verdacht auf eine postvaccinale Encephalitis ist zu erwähnen, daß nur in 10 Fällen ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen der Pockenschutzimpfung und den ersten klinischen Erscheinungen nachweisbar war, und zwar waren Lähmung und Anfälle 5—9 Tage nach der Impfung zum

erstermal aufgetreten. Bei 2 Kranken konnte das Intervall zwischen Pockenschutzimpfung und Erkrankung nicht angegeben werden; bei 1 Patienten wurde die Frage nach der erscheinungsfreien Zeit mit „ungefähr 4 Wochen“ beantwortet. Bei 11 Kranken fand die Impfung innerhalb des 1. Lebensjahres statt; 1 Patient wurde mit 2, ein anderer mit $2\frac{1}{2}$ Jahren geimpft. Bei 3 Kranken hatten Abwegigkeiten des Geburtsverlaufs vorgelegen: 2 Patienten waren nach Zangengeburt, 1 Patient mit schwerer Asphyxie zur Welt gekommen. Von 1 Patienten war eine Schwester an Keuchhusten-Encephalitis mit Krampfanfällen gestorben.

Bei 156 paretischen Epileptikern ist der *Zeitpunkt der ersten Lähmungserscheinungen* bekannt; sie setzten überwiegend, bei $78,8\%$, in den beiden ersten Lebensjahren ein, bei $21,2\%$ jenseits dieses Alters. Der erste Anfall trat durchschnittlich etwas später auf, und zwar bei $54,8\%$ von 177 Patienten, deren Anfallsbeginn bekannt ist, in den beiden ersten Lebensjahren, bei $45,2\%$ jenseits dieses Alters.

Von manchen Patienten war angegeben worden, daß die Lähmung postparoxysmal aufgetreten sei. Nicht in allen Fällen war diese Aussage mit Sicherheit zu verwerten. Zunächst hatten die Angehörigen beim Kinde Krämpfe beobachtet; später wurde von ihnen oder erst nach Einlieferung in eine Klinik eine Parese festgestellt. Hinzu kommt, daß in den ersten Lebensmonaten Lähmungserscheinungen von den Angehörigen oft nicht bemerkt werden, während Krampfanfälle weniger leicht der Beobachtung entgehen. Daher ist es in diesen Fällen schwer zu entscheiden, ob die Lähmung tatsächlich postparoxysmal einsetzte oder ob Anfall und Lähmung mehr oder weniger gleichzeitige Symptome einer zugrunde liegenden Erkrankung waren.

In anderen Fällen bildet die Hemiparese zunächst das Hauptleiden; erst nach Jahren treten plötzlich, ohne einen ersichtlichen äußeren Anlaß, die Anfälle auf. Bei 42 Patienten, die nach frühkindlicher Erkrankung eine Halbseitenlähmung bekommen hatten, setzte das Anfallsleiden nach einem Intervall von 3—21 Jahren ein; das Durchschnittsalter beim Anfallsbeginn betrug $12,0 \pm 6,2$ Jahre. Bei 24 Patienten waren im frühkindlichen Alter Krampfanfälle mit einer Halbseitenlähmung aufgetreten; die Lähmung blieb bestehen, während die Krampfanfälle sistierten und erst nach einem Intervall von 2—23 Jahren wieder einsetzten. Das Durchschnittsalter beim Wiederauftreten der Anfälle betrug $11,3 \pm 5,4$ Jahre.

Fall 4. P. W. Jahrgang 1887. F. A.: Der Vater starb geisteskrank in einer Anstalt. Keine Anfallsleiden in der Familie. E. A.: 1. Partus; keine genauen Angaben über die Geburt. Mit 2 Jahren cerebrale Kinderlähmung mit spastischer Parese li.; keine Anfälle in dieser Zeit. Mit 12 Jahren traten erstmalig große, aus dem Schlaf heraus einsetzende Anfälle auf. Bei der Anstaltsaufnahme 1905 wurde eine spastische Hemiparese li. mit Atrophie der li. Extremitäten festgestellt, der li. Arm war mehr betroffen als das li. Bein. Athetotische Bewegungen li., li. Fuß in leichter Spitzfußstellung. Babinski li. positiv.

In der Anstalt wurden zunächst unter einer Bromtherapie monatlich je ein nächtlicher großer und mehrere sogenannte kleine Anfälle beobachtet. Nach

Umstellung auf 0,2 Luminal wurde die Pat. 1927 anfallsfrei. Das EEG hatte 1957 bei der seit 30 Jahren anfallsfreien Pat. eine leichte Allgemeinveränderung und einen Zwischenwellenfokus re. temporal/präzentral gezeigt. Im 71. Lebensjahr starb die Pat. an einem Pankreascarcinom.

Bei dieser langjährigen Anstaltspat. sind die Eintragungen über den psychischen Befund im Krankenblatt bemerkenswert. Zu Beginn des Anstaltsaufenthaltes war die Pat. als schwachsinnig bezeichnet worden. Später wird besonders vermerkt, daß bei der anfallsfreien Pat. keine Wesensänderung und keine Demenz vorliegen und daß sie im Alter zu einer gewissen Abgeklärtheit, zu einer Weisheit und Güte des Herzens herangereift war.

Aus dem Sektionsbefund: Diffuse Hyperostose des Schädeldaches. Auf den Frontalschnitten ist das Marklager des re. Stirnlappens bis auf kleine Markreste durch ein derbes Narbengewebe ersetzt, das sich auf die Konvexität des re. Stirnlappens ausdehnt. Die dichte Narbe hat zu einem weitgehenden Ersatz des Kopfes des Nucleus caudatus und des vorderen Putamen geführt. Der re. Thalamus ist schmaler als der li. Die Schläfenwindungen der re. Seite sind etwas schmaler als die der li. Das Vorderhorn des re. Seitenventrikels ist mächtig ausgeweitet, das des li. nur in geringem Maße. Die Ventrikelerweiterung, re. deutlicher als li., nimmt nach occipital hin ab.

Die 181 paretischen Epileptiker litten zum größten Teil an einer kombinierten *Form der Epilepsie* mit seltenen großen und häufigeren kleinen bzw. psychomotorischen Anfällen (41,4⁰/₀), oder sie hatten vorwiegend psychomotorische bzw. kleine oder Jackson-Anfälle (26,0⁰/₀). An einer reinen grand mal-Epilepsie litten 22,6⁰/₀ der Kranken. Zwischen den 84 links- und 93 rechtsgelähmten Hemiparetikern wurde ein Unterschied in der Form der Anfälle nicht gesehen.

Ein Anfallsleiden mit nur selten auftretenden Anfällen war unter den rechtsgelähmten Patienten (46,2⁰/₀) etwas häufiger als unter den linksgelähmten Kranken (42,9⁰/₀), und unter den rechtsgelähmten Hemiparetikern waren etwas mehr Patienten (38,7⁰/₀) anfallsfrei geworden als unter den linksgelähmten Kranken (32,1⁰/₀); diese Unterschiede sind jedoch so minimal, daß sie als zufallsbedingt anzusehen sein dürften. Von den 4 nichtepileptischen Hemiparetikern waren 2 links-, 2 rechtsgelähmt. Lediglich der Befund, daß unter 41 Patienten mit einer grand mal-Epilepsie mehr Kranke (24) anfallsfrei wurden als unter 140 Patienten mit anderen Anfallsformen (40) zeigt eine deutliche Signifikanz ($X^2 = 11,2$).

34 von den 64 *anfallsfrei* gewordenen paretischen Epileptikern hatten ihre Anfälle im Anschluß an eine medikamentöse Maßnahme verloren; bei den übrigen 30 Kranken war ein solcher zeitlicher Zusammenhang nicht nachweisbar. Die Therapie des Anfallsleidens hatte sich in allen Fällen nach der Anfallsform gerichtet.

Bei den *Verlaufsformen* standen erwartungsgemäß die diffusen Epilepsien im Vordergrund. Schlafepilepsien wurden selten und Aufwachepilepsien nur vereinzelt beobachtet. Ein geringer Unterschied in der Relation zwischen links- und rechtsgelähmten Patienten wurde unter den 26 Schlafepileptikern festgestellt: 9 waren rechts- und 17 Kranke links-

gelähmt; dieser Unterschied ist jedoch im Vergleich mit den anderen Verlaufsformen nicht signifikant ($\chi^2 = 3,0$).

Viele paretische Epileptiker sind freundliche und gutmütige Menschen, die ihre körperliche Behinderung oft überraschend gut kompensieren können und trotz der Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit arbeitsfreudig und fleißig sind. Die Mehrzahl von ihnen läßt eine mehr oder weniger ausgeprägte *Wesensänderung* erkennen, ein großer Teil von ihnen ist verlangsamt. Das Haftsyndrom war bei der Hälfte unserer Kranken feststellbar. Ein Teil der Patienten (62%) ist leicht und nachhaltig verstimmbare; eine Neigung zu explosibler Reizbarkeit findet sich bei 26,5% von ihnen. Zwischen links- und rechtsgelähmten Epileptikern oder innerhalb der einzelnen ätiologischen Untergruppen ist ein Unterschied nicht festzustellen. Lediglich unter den 64 anfallsfrei gewordenen Epileptikern ist im Vergleich zu den 117 Patienten, die noch an Anfällen leiden, die Neigung zu explosiver Reizbarkeit leicht vermindert, jedoch ist der Unterschied nicht signifikant ($\chi^2 = 1,2$). In einzelnen Fällen ließ sich nachweisen, daß die unbeherrschten Ausbrüche von Reizbarkeit mit einer Beeinträchtigung des Bewußtseins einhergehen.

Fall 5. M. L. Jahrgang 1933. F. A.: o. B. E. A.: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Ende des 1. Lebensjahres traten plötzlich, am 7. Tage nach der Pockenschutzimpfung, langanhaltende Krämpfe auf. Krankenhauseinlieferung und -behandlung für 2 Wochen. Nach Aussagen der Angehörigen haben schon damals Lähmungserscheinungen bestanden, die sich wieder zurückbildeten. Nach Krankenhausesentlassung zunächst keine Anfälle. Im 13. Lebensjahr traten anfallsartige Zustände mit einem eigenartigen Gefühl in der Nase auf, die Pat. selbst vergleicht es mit der Empfindung nach dem Genuß kohlen säurehaltigen Wassers; kein Bewußtseinsverlust dabei. Mit 18 Jahren Status großer Anfälle mit unmittelbar folgender linksseitiger Lähmung. In der Klinik wurde wegen des Verdachts auf einen Hirntumor eine Trepanation re. parietal vorgenommen. Es fand sich ein deutlicher Hirnprolaps, jedoch kein Anhalt für einen Tumor.

Aufnahme in unsere Anstalt 1957. Z.N.S.: Spastische Hemiparese li. mit Atrophie, Eigenreflexe li. verstärkt, Babinski li. pos. PEG: Leicht nach re. verlagertes Ventrikelsystem, re. Seitenventrikel hydrocephal erweitert. Arteriographie re.: Auffallende Gefäßarmut im Versorgungsgebiet der Art. cerebri ant. Kein Anhalt für eine Gefäßneubildung. Leichte Rechtsverlagerung der Art. cerebri ant. durch Narbenzug. Psychisch: verlangsamt und weitschweifig. Neigung zu periodischen Stimmungsschwankungen in Verbindung mit Anfällen; in ruhiger Affektlage zugänglich und aufgeschlossen, bei plötzlicher Erregung gerät die Pat. in sinnlose Wut, neigt zu Aggressionen; zuweilen ist eine Isolierung auf der geschlossenen Abteilung notwendig. Intelligenztest nach BINET-NORDEN: mit 24 Jahren I. A. von 13,0 Jahren, mit 27 Jahren I. A. von 13 Jahren und 3 Monaten.

In unserer Anstalt wurden unter einer Medikation von 0,3 Zentropil und 0,15 Luminal Gruppen von großen und psychomotorischen Anfällen beobachtet. Eine solche, meist 2 Tage anhaltende Gruppe begann mit einem aus dem Schlaf heraus einsetzenden großen Anfall, der tagsüber von großen und psychomotorischen Anfällen gefolgt wurde. Bei Messung der Wasserausscheidung stellten wir fest, daß die tägliche Urinmenge stark schwankte, und zwar sank sie 2 Tage vor dem Beginn der

Anfallsgruppe auf 600 cm³ und stieg nach Beendigung der Anfallsgruppe auf 1600 cm³.

Die Abb. 1 zeigt in *A* das EEG nach Beendigung einer Anfallsgruppe. 2 Tage vorher war bereits aufgefallen, daß die Pat. stiller und gedrückter war als sonst. Bei der hirnelektrischen Untersuchung war die Kranke auffällig einsilbig und verschlossen. Obwohl ihr am Vortage gesagt worden war, daß sie zwei große und zwei psychomotorische Anfälle gehabt hatte, wußte die Pat. nichts mehr davon; auch für einen vor 1 Std abgelaufenen großen Anfall war sie amnestisch. Im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten antwortete die Pat. kaum auf die an sie gerichteten Fragen, zuckte gleichmütig mit den Schultern oder blickte den Fragenden stumm

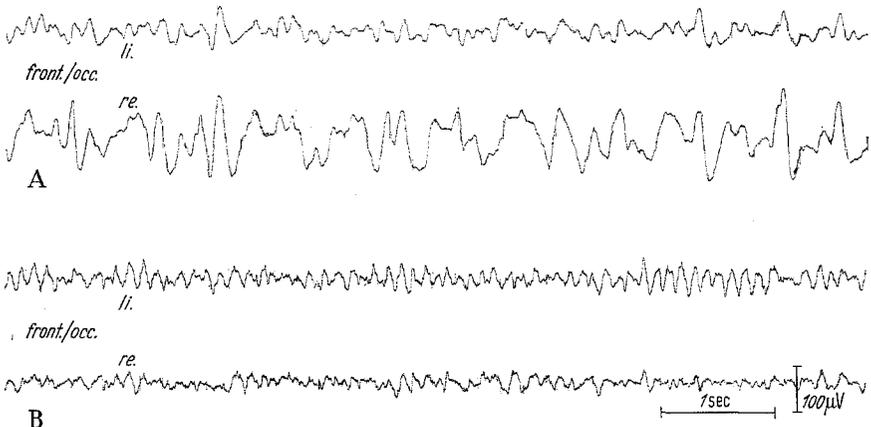


Abb. 1. Pat. M. L. Berger-Ableitung der linken und rechten Hemisphäre. *A* nach Beendigung einer Anfallsgruppe und vor Ausbruch eines Erregungszustandes; das Bewußtsein der Patientin ist leicht eingengt. *B* 10 Wochen nach dem letzten Anfall; die Patientin ist psychisch unauffällig

und zweifelnd an. Man hatte den Eindruck, daß sie wie ein Schwerkranker sich selbst überlassen bleiben wollte, um nicht auf Einwirkungen der Außenwelt reagieren zu müssen. Die Abb. 1 zeigt in *A* große träge Wellen und eine deutliche Seitendifferenz zuungunsten der re. Hemisphäre. Eine halbe Stunde nach dieser hirnelektrischen Untersuchung löste eine Nichtigkeit bei der Pat. einen Erregungszustand mit hemmungslosem Schimpfen und Tätlichkeiten aus.

Nach Umstellung der Medikation auf 0,3 Zentropil, 0,1 Luminal und 0,6 Ospolot wurden Schwankungen der Wasserausscheidung nicht mehr beobachtet. Die Pat. wurde anfallsfrei, Erregungszustände traten nicht mehr auf.

Die Abb. 1 zeigt in *B* das EEG 10 Wochen nach dem letzten Anfall. Außer einer leichten Lückenbildung der alpha-Wellen über der re. Hemisphäre ist das EEG unauffällig.

Unter 177 hemiparetischen Epileptikern fand sich bei 68 Patienten keine oder eine leichte *Demenz*, bei 109 Kranken eine mittlere oder schwere *Demenz*. Das Verhältnis der Patienten ohne oder mit leichter *Demenz* zu dem der Kranken mit mittlerer oder schwerer *Demenz* war bei den linksgelähmten (32 zu 52) ungefähr das gleiche wie bei den rechtsgelähmten (36 zu 57) Epileptikern. Ein Unterschied zuungunsten einer

linksseitigen Hirnschädigung konnte nicht festgestellt werden. Bei den 4 Paraparetikern fand sich eine mittlere oder schwere Demenz.

Unter den 68 Hemiparetikern ohne oder mit leichter Demenz litt mehr als die Hälfte an einem Anfallsleiden mit seltenen Anfällen (53%), während unter 109 Hemiparetikern mit mittlerer oder schwerer Demenz nur 39,4% seltene Anfälle hatten, jedoch ist dieser Unterschied nicht sicher signifikant ($X^2 = 3,1$). Die Zahl der anfallsfrei gewordenen Patienten lag bei den Hemiparetikern ohne oder mit leichter Demenz nur wenig höher (39,7%) als bei den Hemiparetikern mit mittlerer oder schwerer Demenz (33%).

Während bei 90 Hemiparetikern mit einer entzündlichen Ätiologie ihrer Erkrankung und bei 33 Hemiparetikern mit unbekannter Ursache das Verhältnis der Patienten ohne oder mit leichter Demenz zu denen mit mittlerer oder schwerer Demenz ungefähr gleich war und 2:3 betrug, zeigten 39 Hemiparetiker mit einer geburtstraumatischen Genese eine ungünstigere Relation von 1:3. Die anderen ätiologischen Untergruppen sind zahlenmäßig zu klein, als daß sie gesondert erfaßt werden könnten.

Hinsichtlich des Beginns der Parese zeigte sich, daß sie bei den Patienten mit mittlerer oder schwerer Demenz etwas früher einsetzt als bei den Kranken ohne oder mit leichter Demenz (siehe Abb. 2). Obwohl dieser Unterschied nicht sehr groß ist, so erklärt er doch die schlechtere Prognose der Hemiparetiker mit einer geburtstraumatischen Genese insofern, als bei ihnen die ersten Anzeichen der Erkrankung bald nach der Geburt einsetzten.

Bei 90 von 177 Hemiparetikern war zu Beginn ihres Aufenthaltes in der Anstalt eine Intelligenzprüfung nach BINET-NORDEN vorgenommen worden. 15 von 48 linksgelähmten Epileptikern waren intellektuell unauffällig oder von nur fraglicher Debilität; bei 42 rechtsgelähmten waren es 13 Kranke. Als debil oder imbecill waren 9 linksgelähmte und 10 rechtsgelähmte Kranke zu bezeichnen, als idiotisch 24 linksgelähmte und 19 rechtsgelähmte Patienten. Bei 60 dieser Hemiparetiker wurde nach 3 bis 23 Jahren die Intelligenzprüfung nach BINET-NORDEN wiederholt. Das Ergebnis zeigte kein unterschiedliches Ansteigen oder Absinken des Intelligenzquotienten bei links- und rechtsgelähmten Patienten.

Die Untersuchung über das Verhalten des EEGs bei 161 paretischen Epileptikern im Hinblick auf die unterschiedliche Ätiologie oder die

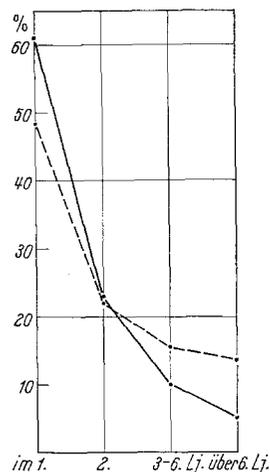


Abb. 2. Beginn der Parese bei 58 Hemiparetikern ohne oder mit leichter Demenz (---) und bei 95 Hemiparetikern mit mittlerer oder schwerer Demenz (—)

Lokalisation der Erkrankung ergab, daß die anfallsabhängigen Schwankungen der hirnelektrischen Veränderungen beim einzelnen Patienten so groß sind, daß sie über die EEG-Befunde bei einer Gruppe von Kranken keine Aussage erlauben. Die Abb. 3 zeigt den prozentualen Anteil an normalen Hirnstrombildern, an Herdbefunden und an Krampfpotentialen bei 70 paretischen Epileptikern, die nach einem Anfall zur hirnelektrischen Untersuchung kamen, weiterhin bei 37 unserer Kranken, die im Intervall

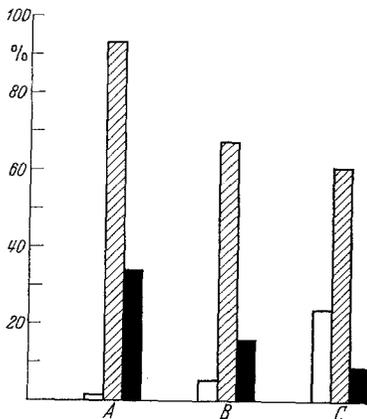


Abb. 3. Prozentualer Anteil an normalen Hirnstrombildern (□), Herdbefunden (▨) und Krampfpotentialen (■) bei A 70 paretischen Epileptikern, die im Anschluß an einen Anfall abgeleitet wurden, B 37 paretischen Epileptikern, die im Intervall abgeleitet wurden, C 54 anfallsfrei gewordenen paretischen Epileptikern

abgeleitet wurden, schließlich bei 54 anfallsfrei gewordenen paretischen Epileptikern. In der zweiten Gruppe ist der geringere Anteil an Herdbefunden besonders eindrucksvoll, obwohl es sich bei diesen noch an Anfällen leidenden paretischen Epileptikern um ein ähnliches Kollektiv wie in der ersten Gruppe handelt, bei denen nach Ableitung im Anschluß an einen epileptischen Anfall in 93% ein Herdbefund erhoben werden konnte.

Bei 20 nicht transportfähigen Patienten war eine hirnelektrische Untersuchung nicht vorgenommen worden.

Unter 181 paretischen Epileptikern waren bei 17 Patienten *neurochirurgische Maßnahmen* vorgenommen worden, in 5 Fällen wegen einer Neubildung, in 2 Fällen wegen Tumorverdachts, in 2 Fällen nach einem Verkehrsunfall. Bei den restlichen 8 hemiparetischen Epileptikern war eine Hirnoperation in der Hoffnung durchgeführt worden, die paretischen Erscheinungen und das Anfallsleiden zu bessern; bei einer Patientin mit einer geburtstraumatischen Ätiologie des Leidens war im 16. Lebensjahr die rechte Hemisphäre total entfernt worden. Bei diesen 17 operierten Patienten unterschieden sich die Befunde hinsichtlich des Anfallsleidens und der Entwicklung einer Demenz nicht wesentlich von denen bei den nichtoperierten Kranken. Wir wollen jedoch von einer Patientin berichten, bei der nach einem Schädeltrauma in früher Kindheit eine operative Behandlung nicht stattgefunden hatte. Wir möchten an diesem Fall die Frage der neurochirurgischen Versorgung nach frühkindlichem Schädelunfall anschnitten.

Fall 6. M. B. Jahrgang 1913. F. A.: Keine Nervenkrankheiten in der Familie. E. A.: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Sturz aus dem Fenster des ersten Stockes. Außer einer Kopfverletzung sollen damals auch

Frakturen des li. Hand- und Fußgelenks bestanden haben. Keine neurochirurgische Versorgung der Schädelverletzung. Mit 4 Jahren traten die ersten Anfälle auf; sie sistierten 1 Jahr später und setzten mit 17 Jahren, gleichzeitig mit der Menarche, wieder ein. Zwischen dem 27. und 30. Lebensjahr war die Pat. anfallsfrei als Helferin in einem Kindergarten tätig; später wurde versucht, die Kranke in verschiedenen Familien oder Heimen unterzubringen. Diese Versuche scheiterten immer wieder an den charakterlichen Schwierigkeiten der Pat., die 1953 in unsere Anstalt aufgenommen wurde.

Bei der Aufnahme fand sich eine linksseitige spastische Hemiparese mit Atrophie; li. Arm in Beugestellung mit athetoider Dauerhaltung der Hand. Babinski li. positiv. PEG: leichter Hydrocephalus internus, re. mehr als li. Am knöchernen Schädel fand sich eine schmale Aufhellung, die vom re. Felsenbein bis zum re. Scheitelbein reichte; eine ähnliche alte Frakturlinie zog vom li. Scheitelbein bis zum li. Hinterhauptsbein. EEG: Generalisierte Dysrhythmie mit Krampfwellenvarianten; ausgedehnter Herdbefund re. in Form einer alpha-Wellen-Verminderung. Psychisch: keine Verlangsamung; anfangs kontaktfähig und humorvoll, teilweise mit läppischer Note; Neigung zu depressiv-mürrischen Verstimmungszuständen. Im Alter zunehmende Wesensänderung; die Pat. wurde uneinsichtig und unzugänglich. Sie hatte keinen Kontakt zu ihren Mitkranken und bat häufig darum, in ein anderes Pflegehaus verlegt zu werden; sie änderte sofort ihre Meinung, wenn man ihrem Wunsch nachkommen wollte. Die Kranke verweigerte notwendige ärztliche und pflegerische Maßnahmen und fügte sich Selbstbeschädigungen zu nach einer Venenpunktion sowie nach einer Operation am re. Auge wegen Glaucoma acutum. BINET-NORDEN: Mit 39 Jahren Intelligenzalter von 11 Jahren und 3 Monaten; mit 48 Jahren scheiterte die gleiche Untersuchung an der ablehnenden Haltung der Pat.

In der Anstalt wurden im Beginn zwei große und mehrere psychomotorische Anfälle beobachtet. Nach Einstellung auf 0,2 Zentropil und 0,05 Luminal hatte die Pat. 1—3 psychomotorische Anfälle im Jahr. Sie starb im 49. Lebensjahr nach längerem, durch eine Colitis bedingten Krankenlager an einer Lungenembolie.

Aus dem Sektionsbericht: Alte vom re. Felsenbein in das re. Scheitelbein verlaufende Frakturlinie; im Frakturbereich in einer Ausdehnung von 6,5:4,0 cm Duradefekt und große Defekte der Tabula interna mit korallenstockartigen knöchernen Vorsprüngen. Weitere alte Frakturlinie im li. Scheitelbein mit Verlauf in das Hinterhauptsbein mit geringen endostotischen Vorwölbungen. Große bis zur lateralen Wand des li. Seitenventrikels reichende trichterförmige Hirnnahe im re. Schläfenlappen; weitgehende Zerstörung der re. Insel und Ersatz durch Narbengewebe; Verschmälerung der re. inneren Kapsel und des Thalamus.

Bei der Sektion war auffällig, daß die Schädeldecke an den Frakturlinien 46 Jahre nach dem Unfall noch beweglich war. Die recht beträchtlichen Spaltbildungen in der Schädeldecke waren nur bindegewebig ausgefüllt; zu beiden Seiten der Frakturlinie war jeweils in einer Ausdehnung von ungefähr 1 cm der Schädelknochen dünner als an der übrigen Konvexität. Der Defekt in der Schädeldecke war im Alter sicherlich größer als er in der Kindheit, gleich nach dem Unfall, gewesen sein mag.

Besprechung der Ergebnisse

An der Tatsache, daß die Zahl geburtshilflicher Operationen, besonders Zangengeburt, in der Anamnese von 181 paretischen und 1000 nichtparetischen Anstaltsepileptikern höher als die an einer geburtshilflichen Klinik ist, kann man nicht vorbeigehen. Da die perinatale Sterblichkeit nach Zangengeburt (5—25%) höher als nach Spontangeburt

(1—3%) ist (zit. nach K. MÜLLER), scheint der *Prozentsatz an Zangengeburt* in unserem vorwiegend aus Erwachsenen bestehenden Krankengut besonders hoch.

Nachuntersuchungen an Kindern, die durch geburtshilfliche Operationen entwickelt wurden, sind vielfach gemacht worden. ANDREAS hat 147 Katamnesen von operativ entwickelten Kindern der Erfurter Frauenklinik aufgenommen und festgestellt, daß im Gefolge von Zangengeburt die meisten pathologischen Befunde zu erheben sind. Von 100 durch Forceps entwickelten Kindern starben 9 bald nach der Geburt; von 47 Kindern, die nach 7—11 Jahren ermittelt werden konnten, waren 5 verstorben. Von den restlichen 42 leidet eins an Epilepsie; bei einem weiteren handelt es sich um eine fragliche Epilepsie; bei einem Kinde besteht eine Parese. Es muß hinzugefügt werden, daß nach 7—11 Jahren das Ende des durchschnittlichen Manifestationsalters für eine Epilepsie noch nicht erreicht ist, so daß bei einer einige Jahre später erfolgenden Nachuntersuchung mit einem höheren Prozentsatz an Epileptikern zu rechnen sein dürfte.

Die Frage, ob ein vorgeschädigtes bzw. schon in utero paretisches Kind auf die Reize durch die Uteruskontraktionen nicht so reagieren kann wie ein normales Kind und dadurch die Geburt verzögert, wird durch Fall 2 aufgeworfen. Wäre die Mutter der Patientin nicht zu Hause, sondern in einer Klinik entbunden worden, so wäre wahrscheinlich die Geburt durch eine operative Entwicklung beendet worden. Im Falle einer Zangengeburt wäre ihr die Hemiparese vermutlich zur Last gelegt worden, besonders in einer Zeit, in der pränatale Schädigungen durch Toxoplasmose noch nicht bekannt waren.

LILIENFELD u. PARKHURST fanden bei 35% von 561 Kindern mit cerebraler Lähmung Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen. Sie erörtern die Frage, ob eine primäre Schädigung für den pathologischen Geburtsverlauf paretischer Patienten verantwortlich sein könnte.

VEITH untersuchte die pathologisch-anatomischen Ursachen der Residual-epilepsie. Er beschreibt den Fall eines paretischen Epileptikers, dessen Geburt wegen schlechter werdender Herztöne durch Zange beendet wurde; das Kind kam asphyktisch zur Welt. 15 Jahre später wiesen bei der Sektion Heterotopien und Mikrogyrien auf eine Schädigung in der Schwangerschaft hin, die in deren ersten Hälfte eingewirkt haben dürfte. Nicht das vermutete Geburtstrauma bzw. die geburtsbedingte Asphyxie, sondern eine pränatale Schädigung muß als Ursache der cerebralen Erkrankung angesehen werden.

DREYER stellt die Frage, ob bei Geburtskomplikationen in der Anamnese epileptischer Patienten nicht zu wenig überlegt wird, daß die Störung unter der Geburt durch ein während der Schwangerschaft vorgeschädigtes Kind bedingt sein könnte. RETT fand bei der Mehrzahl der Patienten mit cerebraler Kinderlähmung, die nach einer pathologischen Geburt zur Welt gekommen waren, daß in der Schwangerschaft toxische, hypoxämische oder infektiöse Störungen eingewirkt hatten.

Weiterhin ist denkbar, daß ein in der Schwangerschaft geschädigtes Kind unter der Geburt leichter als ein nichtgeschädigtes Kind Schaden nimmt und in besonderer Weise zu Asphyxie neigt. Wenn wegen der Gefährdung des Kindes zur Zange gegriffen werden muß, so wird sich

das zusätzliche Trauma für das Kind im allgemeinen ungünstiger auswirken als bei Kindern, die aus mütterlicher Indikation durch die Zange entwickelt wurden. Die Forderung mancher Geburtshelfer, in der Zeit der Antibiotica die schonendste Form der operativen Entwicklung des Kindes, den Kaiserschnitt, vorzunehmen (BICKENBACH), dürfte angesichts unserer geburtsanamnestischen Befunde bei Epileptikern berechtigt sein.

Der hohe Prozentsatz pathologischer Geburten (26,5%) unter den paretischen Epileptikern mit einer entzündlichen Ätiologie ihres Leidens gibt einen Hinweis auf die *Verknüpfung mehrerer ursächlicher Faktoren*. Es ist an die Möglichkeit zu denken, daß ein Kind mit einer durch die Geburt ausgelösten, jedoch latent gebliebenen, Hirnschädigung bei interkurrenten Erkrankungen leichter als andere Kinder zu cerebralen Komplikationen neigt.

ECKSTEIN u. SARVAN fanden bei intrathecaler Vaccination von Affen nur bei Vorschädigung des Zentralnervensystems encephalitische Bilder, während nach Vorschädigungen, die nicht das Hirn betrafen, in keinem Falle Impfkomplikationen beobachtet wurden. BURMESTER hebt die Bedeutung cerebraler Vorschädigungen als Wegbereiter für eine erhöhte Anfälligkeit des Hirnes gegenüber encephalitischen Prozessen hervor. EHRENGUTH geht bei seinen Untersuchungen an Zwillingen auf die umweltbedingten Faktoren bei der Entstehung einer postvaccinalen Encephalitis ein und deutet die mögliche Bedeutung vorausgehender Gehirnalterationen an.

Das oft große Intervall zwischen der ursprünglichen Erkrankung und dem Beginn der Epilepsie zeigt, daß zur Hirnschädigung häufig ein extracerebraler Faktor hinzutreten muß, um das Anfallsleiden auszulösen. Es kann kaum ein Zweifel bestehen, daß im Falle 4 die im 13. Lebensjahr einsetzende Epilepsie auf die autoptisch gesicherte Hirnschädigung aus dem 3. Lebensjahr zurückzuführen ist. Im Falle 3 ist das im 13. Lebensjahr während eines Fliegerangriffs auftretende Anfallsleiden mit Wahrscheinlichkeit durch die im 3. Lebensjahr überstandene Meningitis verursacht. Im Falle 5 hatten im Anschluß an die Impfung vorübergehend Krämpfe und Lähmung bestanden, das Anfallsleiden setzte jedoch erst mit der Menarche im 19. Lebensjahr ein. Im Falle 6 hatte ein Schädeltrauma im 3. Lebensjahr zunächst Anfälle ausgelöst; nach einem erscheinungsfreien Intervall kam es im 18. Lebensjahr mit der Menarche zur Epilepsie; auch in diesem Falle ist die ausgedehnte Hirnschädigung autoptisch gesichert.

Das Durchschnittsalter von 12 Jahren beim Anfallsbeginn nach frühkindlicher Parese bei 42 Patienten und das von 11 Jahren beim Wiedereinsetzen der Anfälle bei 24 Kranken sowie das häufige Zusammenfallen von Anfallsbeginn und Menarche bei weiblichen Patienten lassen Vorgänge der Pubertät als *anfallauslösende Faktoren* vermuten. Außerdem sind sicherlich noch andere anfallfördernde Faktoren (SCHORSCH) beim

Zustandekommen einer Epilepsie nach frühkindlicher Hirnschädigung maßgeblich beteiligt.

Unsere Befunde geben einen zusätzlichen Beweis für die bekannte Tatsache, daß eine cerebrale Kinderlähmung oft erst nach Jahren zu einer Epilepsie führt (HALLERVORDEN u. MEYER). Anfallauslösende Faktoren in Gestalt biologischer Gegebenheiten (Pubertät) oder mehr oder weniger zufällig auftretender stoffwechselphysiologischer, toxischer, nervaler Vorgänge oder seelischer Einflüsse können zu einem späteren Zeitpunkt einsetzen. Eine andere Frage ist die, ob in den Fällen, bei denen keine motorischen Ausfälle auf einen ausgedehnten Cerebralschaden hinweisen, ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen Erkrankung oder Trauma und Anfallsbeginn eine unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose einer symptomatischen Epilepsie ist, wie vielfach gefordert wird. Die von uns geschilderten mutmaßlichen Gründe für das Intervall zwischen der ursprünglichen Erkrankung und dem Beginn eines Krampfleidens bei Paretikern dürften auch bei Kranken mit einer cerebralen Schädigung, die nicht die motorische Region erfaßte, gültig sein. Bei nichtparetischen Epileptikern finden sich häufig ähnliche Vorgeschichten wie bei paretischen Epileptikern; wenn neurologische Symptome fehlen, wird das Augenmerk oft auf konstitutionelle Besonderheiten gerichtet. VEITH fand bei Sektionen von unseren Anstaltsepileptikern manchen Fall, der klinisch als genuine Epilepsie imponiert hatte und sich als eine Residual epilepsie erwies. Die Entscheidung über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Erkrankung bzw. Trauma und Epilepsie ist wegen der Mannigfaltigkeit ätiologischer Momente bei der Entstehung einer Epilepsie nicht generell, sondern nur im Einzelfall möglich, wie auch E. MÜLLER betont.

Die *Seite der Hirnschädigung* hatte bei 177 Hemiparetikern keinen wesentlichen Einfluß auf die Form der Anfälle und auf die Verlaufsform.

Der etwas höhere Anteil von Schlafepilepsien bei Patienten mit einer linksseitigen Hirnschädigung mag zufallsbedingt sein und bedarf einer Nachprüfung an einem größeren Krankengut.

Auf das relativ häufigere Vorkommen rechtsseitiger Paresen bei Kranken mit geburtstraumatisch bedingten Hirnschädigungen weisen PERLSTEIN u. HOOD hin. Sie nehmen an, daß bei der Geburt die linke Hemisphäre leichter als die rechte Seite Schädigungen ausgesetzt ist, da die Mehrzahl der Kinder in der linken Hinterhauptslage geboren wird.

Der Befund, daß bei Kranken mit linksseitiger Hirnschädigung die *Demenz* nicht stärker ausgeprägt ist als bei Patienten mit rechtsseitiger cerebraler Läsion, ist durch die Tatsache zu erklären, daß bei den meisten Patienten die Erkrankung zu einem Zeitpunkt eingesetzt hatte, als die Dominanz der linken Hemisphäre noch nicht vorhanden oder eine Kompensation durch die ungeschädigte Seite noch möglich war.

SHOUTZ fand bei Prüfung der sprachlichen Beeinträchtigung keine besondere Differenz zwischen links- und rechtsseitigen Hemiplegikern. WOOD untersuchte Patienten zwischen 10 und 16 Jahren mit angeborener spastischer Hemiplegie und fand zwischen den rechts- und linksgelähmten Kranken keinen Unterschied in ihren motorischen und intellektuellen Leistungen. WEDELL stellte eine verminderte Wahrnehmungsfähigkeit linksgelähmter Hemiplegiker fest. Da der Test nach BRINER-NORDEN nicht genügend Aufgaben zur Erfassung der visuellen Auffassungsgabe enthält, konnte die von WEDELL angenommene Beeinträchtigung des Wahrnehmungsvermögens bei rechtsseitiger Hirnschädigung an unserem Krankengut nicht nachgeprüft werden.

In unserem Krankengut waren Patienten mit mittlerer und schwerer Demenz etwas häufiger im ersten Lebensjahr erkrankt als Kranke ohne oder nur mit leichter Demenz. Der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen ist nicht sehr eindrucksvoll. Da jedoch nicht nur der Zeitpunkt der Hirnschädigung, sondern auch ihre Ausdehnung sowie andere endogene und exogene Faktoren bei der intellektuellen Entwicklung des Patienten eine Rolle spielen, ist das Fehlen eines deutlichen Unterschiedes verständlich.

Die Hälfte unserer paretischen Epileptiker zeigte das *Haftsyndrom*, das von STAUDER als typisches Merkmal der Wesensänderung bei genuinen Epileptikern angesehen wurde. Über den Wandel dieser Anschauung in jüngerer Zeit unterrichtet eingehend DREYER. Der Einwand, daß es sich bei paretischen Epileptikern mit einer sogenannten typischen Wesensänderung um eine provozierte Epilepsie handeln könnte, setzt eine nicht genügend bewiesene Behauptung voraus.

Eine andere Frage ist die nach einer *familiären Belastung* mit Epilepsie bei paretischen Epileptikern. Die Sektion deckt bei manchen von ihnen so ausgedehnte Hirnschädigungen auf, daß eine zusätzliche endogene Krampfbereitschaft nicht erforderlich zu sein scheint, um das Zustandekommen der Epilepsie zu erklären. In unserem Krankengut lag der Prozentsatz an familiärer Belastung mit Epilepsie (11,1%) niedriger als in der Vergleichsgruppe von 1000 nichtparetischen Epileptikern (21,4%); dieser Unterschied ist signifikant ($X^2 = 9,7$), so daß bei den paretischen Epileptikern der cerebralen Schädigung eine größere Bedeutung als der Erbanlage beizumessen sein dürfte. Andererseits ist der Prozentsatz von 11,1 höher als in einem gesunden Personenkreis und deutet auf einen prädisponierenden Faktor hin, den KOCH in seinem Krankengut von 27 paretischen Epileptikern aufwies. Unser Fall 1 zeigt, daß unter drei Geschwistern Hemiparese und Anfallsleiden sowohl isoliert als auch gleichzeitig auftreten können. Da in dieser Familie auch noch weitere Angehörige an Epilepsie litten, ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß in diesem Falle ein zufälliges Zusammentreffen von Hemiparese und genuiner Epilepsie vorliegt.

Mehr als $\frac{1}{3}$ unserer paretischen Epileptiker (35,3%) ist seit 2 bis 45 Jahren *anfallsfrei*, 44,2% haben ein Krampfleiden mit nur selten

auftretenden Anfällen. Dieser im Vergleich mit unseren nichtparetischen Anstaltsepileptikern günstige Befund wird zum Teil darauf beruhen, daß paretische Epileptiker in der Anstalt bleiben, auch wenn sie anfallsfrei geworden sind, da Rehabilitierungsversuche an ihrer körperlichen Behinderung scheitern; weiterhin suchen paretische Epileptiker nicht nur wegen der Anfälle, sondern auch wegen ihrer körperlichen Gebrechlichkeit den Schutz der Anstalt auf. In einigen Fällen mag auch die Krampfbereitschaft bei paretischen Epileptikern weniger ausgeprägt sein als bei nicht paretischen.

FISCHER fand bei seinen Untersuchungen an symptomatischen Epileptikern mit cerebralen Gefäßprozessen, daß Patienten mit ausgeprägten neurologischen Befunden weniger zu Anfällen neigen als Kranke, bei denen ein organisches Psychosyndrom im Vordergrund des klinischen Bildes steht.

Der Befund, daß unter paretischen Epileptikern die Patienten mit einer *grand mal-Epilepsie* signifikant häufiger anfallsfrei wurden als Kranke mit anderen Anfallsformen, entspricht den Ergebnissen, die wir bei der Untersuchung anfallsfrei gewordener Epileptiker fanden (HEDENSTRÖM u. SCHORSCH).

Die in Abb. 3 dargestellten Unterschiede der EEG-Befunde hemiparetischer Epileptiker, bei denen die hirnelektrische Untersuchung in verschiedenem Abstand vom letzten Anfall vorgenommen wurde, bestätigt die *anfallsabhängige Schwankungsbreite der hirnelektrischen Erregbarkeit* bei der Mehrzahl der Epileptiker (SCHORSCH u. HEDENSTRÖM).

Hinsichtlich der *chirurgischen Therapie* der Epilepsie meint JANZEN, daß Anstaltsärzte häufig einen pessimistischen Standpunkt einnehmen, da Epileptiker mit einem unbefriedigenden operativen Ergebnis die Anstalt aufsuchen. In der Tat dürften nur Katamnesen, die sowohl von Patienten aus neurochirurgischen Kliniken wie auch aus Anstalten erhoben werden, einen objektiven Befund über die Ergebnisse neurochirurgischer Maßnahmen vermitteln. Der von uns geschilderte Fall einer nichtoperierten Patientin (Fall 6) wirft die Frage nach der Indikation für eine neurochirurgische Behandlung von Kranken mit frühkindlichem Schädeltrauma auf. Über die konservative und operative Therapie wachsender Schädelfrakturen des Kindesalters haben PIA u. TÖNNIS berichtet. In unserem Falle hatte die Encephalographie keinen Nachweis einer Hirn-Duranarbe erbracht; im EEG fand sich eine alpha-Wellen-Verminderung über der rechten Hemisphäre und eine generalisierte Dysrhythmie, so daß ein operatives Vorgehen bei der an sehr seltenen Anfällen leidenden Patienten nicht gerechtfertigt schien. Erst die Sektion deckte eine ausgedehnte Läsion im Schläfenlappen, Zerstörung der Insel und Affektion des Thalamus auf. Rückblickend stellt sich die Frage, ob die psychischen Auffälligkeiten der nicht spezifisch epileptisch wesensveränderten Kran-

ken durch die Schädigung dieser Hirnteile mitbedingt sind und ob eine rechtzeitige chirurgische Behandlung die Entwicklung der Persönlichkeitsveränderung verhindert hätte.

Zusammenfassung

Es wird über klinische und hirnelektrische Befunde von 181 paretischen Epileptikern (177 Hemiparetiker, 4 Paraparetiker) berichtet.

Unter 181 paretischen Epileptikern war die familiäre Belastung mit Epilepsie (11,1%) geringer als unter 1000 nichtparetischen Epileptikern (21,4%) unserer Vergleichsgruppe.

Zangenentbindungen fanden sich in der Anamnese von 181 paretischen Epileptikern sehr gesichert signifikant häufiger und in der von 1000 nichtparetischen Epileptikern unserer Vergleichsgruppe gesichert häufiger als Zangenentwicklungen in einer geburtshilflichen Klinik vorgenommen werden. Auf die Frage, ob das mechanische Geburtstrauma als alleinige Ursache der Erkrankung angesehen werden darf oder ob in einigen Fällen ein vorgeschädigtes Kind die Störungen eines normalen Geburtsverlaufs bedingt, wird eingegangen.

Mehr als $\frac{1}{4}$ der paretischen Epileptiker, bei denen eine entzündliche Ätiologie ihrer Erkrankung angenommen wurde, hatten Abweichungen von einem normalen Geburtsverlauf gezeigt; zwischen der pathologischen Geburt und der plötzlichen Erkrankung mit Parese hatte ein Intervall mit einer unauffälligen frühkindlichen Entwicklung bestanden. Die Verknüpfung mehrerer ursächlicher Faktoren bei der Entstehung einer Epilepsie wird erörtert.

Bei 42 Patienten mit frühkindlicher Parese hatte das Anfallsleiden mehrere Jahre nach dem Auftreten der Lähmung eingesetzt; bei 24 Kranken war nach frühkindlicher Parese mit vorübergehenden Krämpfen das Anfallsleiden im späteren Alter wieder aufgetreten. Auf anfallauslösende Faktoren bei der Entstehung einer Epilepsie wird eingegangen.

Hinsichtlich der Anfallsform und -frequenz fand sich bei 177 hemiparetischen Epileptikern kein Unterschied zwischen links- und rechtsgelähmten Kranken.

Mehr als $\frac{1}{3}$ der paretischen Epileptiker war seit Jahren anfallsfrei. Patienten mit einer grand mal-Epilepsie waren gesichert signifikant häufiger anfallsfrei geworden als Kranke mit anderen Anfallsformen.

Eine Wesensänderung war bei vielen paretischen Epileptikern vorhanden; die Hälfte der Patienten zeigte das Haftsyndrom.

Hinsichtlich der Entwicklung einer Demenz war ein Unterschied zwischen links- und rechtsgelähmten Kranken nicht festzustellen. Ein geringer Unterschied bestand in der Form, daß die Parese bei Patienten mit mittlerer oder schwerer Demenz etwas häufiger als bei Kranken ohne oder mit leichter Demenz in frühester Kindheit eingesetzt hatte.

Literatur

- ANDREAS, H.: Geburtshilfliche Operationen und das retrospektive Schicksal der so geborenen Kinder. *Zbl. Gynäk.* **81**, 145 (1959).
- ASPIERGER, H.: Moderne Problematik zerebraler Störungen im Kindesalter. *Wien. med. Wschr.* **1960**, 1002.
- BICKENBACH, W.: persönliche Mitteilung.
- BOLTE, A.: Diskussionsbeitrag auf der 186. Sitzung der Nordrhein/Westfälischen Gesellsch. für Gynäk. u. Geburtsh. am 3. 7. 1961 in Düsseldorf.
- BURMESTER, K.: Postvaccinale Encephalitis und Encephalopathie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **180**, 252 (1960).
- DREYER, R.: Die Epilepsie. *Almanach für Neurologie und Psychiatrie*. München: Lehmann 1961.
- EARLE, K. M., M. BALDWIN and W. PENFIELD: Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* **69**, 27 (1953).
- ECKSTEIN, A., u. M. SARVAN: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Vaccinationsencephalitis. IV. Über den Verlauf der Vaccination bei Affen, deren Allgemeinbefinden experimentell geschädigt wurde. *Z. ges. Hyg.* **111**, 659 (1930).
- EHRENGUTH, W.: Genetische Studien über die postvaksinale Encephalitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1961**, 1.
- FISCHER, H.: Symptomatische Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **199**, 296 (1959).
- GASTAUT, H., M. VIGOUROUX, C. TREVISAN et H. REGIS: Le syndrome „Hémiconvulsion-Hémiplégie-Epilepsie“ (Syndrome H. H. E.). *Rev. neurol.* **97**, 37 (1957).
- GEPPERT, M.: Die Ergebnisse der Hamburger Geburtshilflichen Landesstatistik von 1949 und 1950. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* **11**, 878 (1951).
- GREGG, N. M.: Rubella during pregnancy of the mother with its sequelae of congenital defects in the child. *Med. J. Aust.* **1**, 313 (1945).
- GROH, CH.: Über die Schädelfrakturen im Kindesalter. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **202**, 207 (1941).
- HALLERVORDEN, J., u. J. E. MEYER: Cerebrale Kinderlähmung. *Hdb. spez. path. Anat.* Bd. XIII/4, S. 194. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956.
- HEDENSTRÖM, I. v., u. G. SCHORSCH: Klinische und hirnelektrische Befunde bei 120 anfallsfrei gewordenen Epileptikern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 17 (1958).
- JANZEN, R.: Cerebrale Anfälle (Zur Differentialdiagnose und Therapie). *Internist* **2**, 63 (1961).
- KOCH, G.: Krampfbereitschaft (ihre genetischen Grundlagen). Rom: Edizioni dell'Istituto Gregorio Mendel 1955.
- KUHL, W.: Geburtshilfe nach dem Kriege. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* **10**, 10 (1950).
- LANGE-COSACK, H.: Spätschicksale atrophischer Säulinge. Leipzig: Thieme 1939.
- LILLENFELD, A. M., and E. PARKHURST: A study of the association of factors of pregnancy and parturition with the development of cerebral palsy. A preliminary report. *Amer. J. Hyg.* **53**, 262 (1951).
- MÜLLER, E.: Bagateltrauma des Kopfes und Epilepsie. *Mscr. Unfallheilk.* **59**, 232 (1956).
- MÜLLER, E., u. D. SEITZ: Blande Encephalopathie post vaccinationem. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **182**, 267 (1961).
- MÜLLER, K.: Zur Beurteilung von Hirnschädigungen durch Zangengeburt. *Münch. med. Wschr.* **1958**, 339.
- NOACK, H.: Zur Krise der Kaiserschnitt-Indikation. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* **12**, 104 (1952).

- PERLSTEIN, M. A., and P. N. HOOD: Infantil spastic hemiplegia. I. Incidence. *Pediatrics* **14**, 436 (1954).
- PETTE, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig: Thieme 1942.
- PIA, H. W., u. W. TÖNNIS: Die wachsende Schädelfraktur des Kindesalters. *Zbl. Neurochir.* **13**, 1 (1953).
- RETT, A.: Das gehirngeschädigte Kind. Almanach für Neurologie und Psychiatrie. München: Lehmann 1961.
- SCHOLZ, W.: Zur Kenntnis des Status marmoratus. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **88**, 355 (1924).
- SCHOLZ, W.: Über die Entstehung des Hirnbefundes bei der Epilepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **145**, 471 (1933).
- SCHORSCH, G.: Epilepsie: Klinik und Forschung. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- SCHORSCH, G., u. I. v. HEDENSTRÖM: Die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epileptischen Anfällen und Verstimmungszuständen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **195**, 393 (1957).
- SHOUTZ, F. C.: Evaluation of intellectual potential in hemiplegic individuals. *J. clin. Psychol.* **13**, 267 (1957).
- STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig: Thieme 1938.
- STOLTE, H.: Zur Katamnese der die Dekompensation überlebenden Kinder. *M Schr. Kinderheilk.* **99**, 157 (1951).
- VEITH, G.: Die Residualepilepsie vom Standpunkt des Pathologen. *Nervenarzt* **30**, 552 (1959).
- VOIGT, R.: Die Bedeutung der Spasmophilie für die Entstehung cerebraler Dauerschäden. *M Schr. Kinderheilk.* **90**, 294 (1942).
- WEDELL, K.: The visual perception of cerebral palsied children. *J. child. Psychol.* **1**, 215 (1960).
- WEDELL, K.: Variations in perceptual ability among types of cerebral palsy. *Cerebr. Palsy Bull.* **2**, 149 (1960).

Dr. I. VON HEDENSTRÖM, Prof. Dr. G. SCHORSCH,
4813 Anstalt Bethel bei Bielefeld