

2206/12



Biblioteka Główna WUM

**K.9165**



000019232



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

DER HEUTIGE STAND  
DER  
PATHOLOGIE UND THERAPIE  
DER  
EPILEPSIE.

---

VON

DR. ARTHUR v. SARBÓ,  
PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT IN BUDAPEST.

---

SEPARAT-ABDRUCK AUS DER „WIENER KLINIK“, 1

---

URBAN & SCHWARZENBERG  
BERLIN  
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN  
I., MAXIMILIANSTRASSE  
1905.



# Biblioteka Główna WUM

Alle Rechte vorbehalten.



## I. Begriffsbestimmung.

Die Gebundenheit, Beschränktheit des menschlichen Geistes offenbart sich auch in der Epilepsiefrage. So wie das Kind oder der auf niederer kultureller Stufe stehende Wilde unter dem Eindruck der tiefeinwirkenden Phänomene steht und im Banne des Glänzenden, des ins Auge Springenden verharret, so konnten sich auch die Ärzte von dieser allgemein gültigen Regel nicht emanzipieren und betrachteten mit kindlichen Augen, durch das Auffallende gefesselt, die einzelnen Krankheitsbilder; in diesem Auffallenden suchten und meinten sie das Wesen der betreffenden Krankheit zu finden.

So war es auch in bezug auf die Epilepsie.

Der Krampfanfall des Epileptikers war das glänzende, den tiefen Eindruck machende Phänomen, welches schon die Aufmerksamkeit HIPPOKRATES' gefesselt hat und nach ihm die lange Reihe der Ärzte bis zu den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts.

Um diese Zeit herum begann es zu dämmern. Aber nur die ersten Zeichen des herannahenden Lichtes drangen durch.

ESQUIROL, FALRET, REYNOLDS, SAMT, SALGÓ waren die Vorkämpfer — sie waren die Ersten, welche die psychische Seite der Epilepsie aufdeckten; ihre Bemühungen konnten aber noch jahrzehntelang nicht zur allgemeinen Geltung gelangen. Der Grund hierfür lag darin, daß sowohl Neurologen als Psychiater das Thema unabhängig voneinander behandelten.

Jeder für sich entwarf das Bild der Epilepsie, jene Zustandsbilder fixierend, welche für ihn als das Prägnanteste erschienen, ohne sich um die Arbeit des andern zu kümmern.

Sie vergaßen, daß es sich um die disparaten Erscheinungen einer einheitlichen Krankheit handelte.

So kam es, daß in dem berühmten Artikel des ZIEMSENSCHEN Handbuches NOTHNAGEL die Frage nur vom neurologischen Standpunkt bespricht und sich um die psychische Seite nicht weiter bekümmerte; er faßt die psychischen Erscheinungen als koordinierte,

aber nicht zum Wesen der Krankheit gehörige auf, indem er ausführt: „Unsere Ansicht geht dahin, daß die geistigen Störungen bei vielen, vielleicht bei den meisten Epileptikern nicht Folgen weder der Anfälle noch der epileptischen Veränderung sind, sondern der letzteren koordiniert sind. Das soll heißen, diese Individuen haben eine neuropathische — angeborene oder erworbene — Disposition, unter deren Einfluß die Epilepsie und Psychopathie gleichzeitig sich entwickeln, entweder spontan oder durch nachweisbare Ursachen veranlaßt.“

Wir wissen, wie groß der Eindruck NOTHNAGELS Monographie war; diesem Einfluß schreiben wir es zu, daß Neurologen und Psychiater in dieser Frage bis heute auf getrennten Wegen wandeln.

Als Beweis hierfür führe ich an, daß die groß angelegte, vorzügliche BINSWANGERSche Monographie (1899) im Kapitel der Symptomatologie zweihundert Seiten zur Besprechung der motorischen Symptome verwendet, die psychischen Symptome dagegen mit siebenundzwanzig Seiten abfertigt. Als Gegenstück erwähne ich KRAFFT-EBING, welcher die neurologische Seite der Frage in seinem Lehrbuch der Psychiatrie vollkommen ignoriert. Derjenige nun, der sich daran macht, sich ein Bild der Epilepsie zu bilden, erhält Eindrücke der verschiedensten Art, je nachdem er dieselben aus neurologischen oder psychiatrischen Werken zusammenträgt; man bekommt den Eindruck, als ob es sich um zwei verschiedene Krankheitsbilder handelte, welche, wie NOTHNAGEL noch hervorhob, nur koordiniert nebeneinander bestehen.

Derjenige, der die diesbezüglichen Arbeiten beider, sowohl der Neurologen als der Psychiater, studiert, muß zur Folgerung gelangen, daß dieses Auseinanderhalten der Symptome aufgegeben werden muß. Sowohl die motorischen als auch die psychischen Symptome gehören zum Wesen des epileptischen Krankheitsbildes; der Umstand, daß es häufig den Anschein hat, als ob einmal nur die einen, das anderemal nur die andern Symptome die alleinigen Offenbarungen der Epilepsie wären, ist der Grund, daß dieses Getrenntsein noch zu Recht besteht.

Hier liegt meines Erachtens nach der Schwerpunkt der Epilepsieforschung.

Wie ich es weiter unten ausführen werde, liegt in diesem Auseinanderhalten der Symptome der Grund für die sterile Diskussion um die Pathogenese der Epilepsie, welche noch heute fortgeführt wird. Die Epilepsie ist gleich einem Januskopf, welcher seine verschiedenen Antlitze dem Neurologen und dem Psychiater zeigt; aber so wie die beiden Antlitze des Januskopfes nur einen gemeinsamen Schädel haben, so ist das Wesen der Epilepsie unzertrennbar; in diesem Wesen äquiparieren die motorischen und psychischen Symptome. An dieser Auffassung ändert nichts der Umstand, daß es oft den Anschein hat, als ob nur psychische oder nur motorische Symptome das betreffende Krankheitsbild ausmachen.

In der Mehrzahl der Fälle sind beide Symptome vorhanden; wenn das eine oder das andere dem Anschein nach fehlt, so trägt daran unsere beschränkte Beobachtungsgabe die Schuld.

Wir kommen also zur Fragestellung: was verstehen wir unter Epilepsie?

Die Klärung dieser Frage ist von hervorragender Bedeutung, da noch in jüngster Zeit sich widersprechende Ansichten gegenüberstehen. Ein Teil der Autoren, an deren Spitze FÉRE steht, bezeichnet einen jeden mit allgemeinen Krämpfen, Bewußtlosigkeit einhergehenden Zustand als Epilepsie, andere dagegen (GOWERS, BINSWANGER) unterscheiden scharf zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie.

Demjenigen, der die Epilepsieliteratur aufmerksam verfolgt, wird es nicht auffallend erscheinen, daß diejenigen Autoren, welche in den motorischen Symptomen das Hauptsächlichste der Epilepsie erblicken, sich auf einen so extremen Standpunkt stellen, wie es FÉRE tut. BINSWANGER steht schon auf einer höheren Stufe der Differenzierung und Integrierung, wenn er die Epilepsie umgrenzt und die symptomatischen Krampfanfälle als nicht zugehörig ausschließt. Alle jene, mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Krampfanfälle, welche infolge von anderweitigen organischen Erkrankungen auftreten, wie z. B. die Krampfanfälle bei Urämie, Diabetes, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Paralysis progressiva, Alkoholismus und andere Intoxikationen usw., ferner die halbseitigen Krampfanfälle nach Kortexverletzungen oder -Erkrankungen (JACKSONSche Epilepsie), als auch die sog. Reflexepilepsien, bei welchen der Zusammenhang zwischen auslösendem Moment und Krampfanfall evident ist — all diese Krampfanfälle sind aus dem Begriffe der genuinen Epilepsie auszuschließen.

In diesen Fällen hat die Bezeichnung Epilepsie nur einen symptomatischen Wert; dieselbe ist nichts weiter als ein pathologischer Begriff, welcher, wenn er nicht schon so sehr in Fleisch und Blut des ärztlichen Denkens übergegangen, auszumerzen und durch einen neuen zu ersetzen wäre. Da aber dies unausführbar ist, schließe ich mich denjenigen Forschern an, welche die ob erwähnten Zustände mit dem Namen des epileptoiden bezeichnen. Wir bemerken aber, daß von den angeführten Zuständen das eine oder das andere Mal (z. B. Reflexepilepsie, JACKSONSche Epilepsie) der Ausgangspunkt zur genuinen Epilepsie abgegeben werden kann, so z. B. kann in einem Falle von JACKSONScher Epilepsie, selbst nach operativer Entfernung der krankmachenden Läsion, genuine Epilepsie zeitlebens bestehen.

Die in die Kategorie der letzteren Möglichkeiten gehörenden Fälle bezeichnen wir mit dem Namen der *Epilepsia genuina secundaria*.

Zum Zustandekommen der genuinen Epilepsie ist eine entsprechende Disposition des Nervensystems ein unumgänglich notwendiges Postulat. Diese Disposition muß in einer gewissen Form, Struktur des Nervensystems gegeben sein, dessen näheres Wesen wir allerdings noch nicht kennen, dessen Vorhandensein aber aus zahlreichen Anzeichen angenommen werden darf. Die große Anzahl der nachweisbaren similären Belastung beweist die Richtigkeit dieser Annahme; weiters der Umstand, daß alle diejenigen Faktoren, welche die Epilepsie auslösen: Kopftrauma, Infektionen, Intoxikationen usw. in viel größerer Anzahl im Leben

vorkommen ohne Nachwirkung, und nur bei einem kleinen Prozentsatze folgt ihnen die Epilepsie.

Diese Disposition zur Epilepsie (epileptische Konstitution des Nervensystems) ist unserer Ansicht nach bei jedem Fall von genuiner Epilepsie mitangeboren. Der Epileptiker bringt dieses so eingerichtete Nervensystem mit auf die Welt, bei demselben ist die Reizschwelle sowohl vis-à-vis den motorischen als psychischen Erregungen viel niedriger als beim normalen Nervensystem.

Die alltägliche Erfahrung beweist mit zwingenden Gründen, daß wir ein solches mitangeborenes Nervensystem annehmen müssen. (Tierversuche weisen auch darauf hin. UNVERRICHT, LUCIANI u. a. haben übereinstimmend nachgewiesen, daß Individuen derselben Gattung sich verschieden bei kortikalen Reizungen verhalten; es gibt vollkommen refraktäre unter ihnen.)

Die speziellen Äußerungen dieses mitangeborenen Nervensystems sind die von Zeit zu Zeit in Anfällen stärker auftretenden motorischen oder psychischen Erscheinungen. Aber alles deutet darauf hin, daß die auch in anfallsfreien Zeiten bestehende, von normalen mehr oder weniger abweichende Nerveneinrichtung es ist, welche die Grundlage der epileptischen Veränderungen bietet. Die nähere Ergründung dieser Momente wird der Leitstern der zukünftigen Forschung sein; vorläufig sind wir auf diesem Gebiete nur in den Kinderjahren.

Die bisherigen Forschungen bewegten sich bloß auf dem Gebiete der paroxysmalen motorischen Erscheinungen. Der Grund dafür lag in der experimentellen Bearbeitung und Weiterbildung der Frage. Die Arbeiten aus dem letzten Jahrzehnt stellten die psychischen Erscheinungen ins schärfere Licht. Die Aufgabe der Zukunft ist es, die sowohl motorischen als psychischen interparoxysmalen Erscheinungen zu präzisieren.

Erst bei Berücksichtigung all dieser Momente würden wir zu einer präziseren Kenntnis des Wesens der Epilepsie gelangen. Unserer Ansicht nach gehören demzufolge zum Wesen der Epilepsie sowohl die paroxysmalen als interparoxysmalen motorischen und psychopathischen Erscheinungen ebenso, als auch ein weiteres von FALRET und SALGÓ mit so glänzender Argumentation begründetes Moment: der typische Verlauf.

Demnach würde die Definition der genuinen Epilepsie lauten wie folgt:

Die Grundlage der genuinen Epilepsie bildet eine mitangeborene Nervenkonstitution, welche sich in beständig vorhandenen motorischen und psychopathischen Erscheinungen — interparoxysmale Erscheinungen — äußert; die Mannigfaltigkeit der auslösenden Momente macht diese Konstitution auffälliger und progredienter durch Hervorrufung paroxysmaler motorischer und psychopathischer Erscheinungen.

## II. Pathogenese.

Beim Studium der Geschichte der epileptischen Familien drängt sich mit unbezwingbarer Kraft die Annahme einer epi-



leptischen Disposition auf. GOWERS war der Erste, welcher die Rolle der nervösen Belastung bei Epilepsie richtig würdigte; von 1218 Fällen fand er in 429 nervöse Belastung, von den letzteren war in 240 Fällen similäre Belastung vorhanden. ARONSOHN fand in 508 Epilepsiefällen 32% Heredität, von denen 18% sich auf similäre Heredität bezogen. Er fand auch, daß die nervöse Belastung von Seite der Mutter öfter vorkommt als die väterlicherseits, wie dies von anderen Autoren auch schon hervorgehoben wurde (GOWERS). KRAEPELIN fand 78% Belastung, in einem Viertel dieser Fälle war dieselbe similär. Sowohl er, als auch MORAVCSIK machen auf die oft vorkommenden Degenerationszeichen aufmerksam.

BINSWANGER gibt die Zahl der belasteten Epileptiker mit 35—40% an; nimmt er die Belastung in weiterem Sinne und rechnet er auch die keimschädigenden Einflüsse (z. B. den Alkoholismus, die Syphilis der Eltern) dazu, so steigt die nachweisbare Belastung auf 61·7%.

Die Untersuchungen ECHEVERRIAS beleuchten scharf die Frage der Heredität. Er untersuchte die Deszendenz von 136 verheirateten Epileptikern und fand, daß von insgesamt 533 Abkömmlingen 195 an Konvulsionen, 27 an verschiedenen Krankheiten jung gestorben sind; totgeboren wurden 22; 78 waren epileptisch, 18 idiot, 11 geistesgestört, 39 gelähmt, 45 hysterisch, 7 choreatisch und nur 105 Kinder waren zur Zeit der Untersuchung gesund. Schlagender kann die Rolle der Belastung nicht bewiesen werden.

Heutzutage ist die fast allgemein angenommene Ansicht die, daß die Epilepsie eine par excellence durch nervöse Belastung verursachte Erkrankung sei. Nur P. MARIE und LÉMOINE sind der Ansicht, daß die idiopathische und hereditäre Epilepsie viel seltener vorkommt, als man allgemein glaubt; sie meinen, daß auch in diesen Fällen irgend ein okkasionelles (anatomisches) Moment nachweisbar sei; nach Ansicht dieser Autoren handelt es sich bei der infantilen Epilepsie um die Vergiftung der nervösen Zentralorgane durch von Mikroorganismen gelieferte Produkte, auch bei der Epilepsie der Erwachsenen sollen septische Prozesse eine hervorragende Rolle spielen. LÉMOINE behauptet, die hereditäre Epilepsie sei selten; nach ihm gelingt es stets, das Entwickeln der Epilepsie auf psychische Ursachen zurückzuführen.

Die Ansichten über die Rolle des Alkoholismus bei Epilepsie sind geteilt. VOISIN fand in 31%, FÉRÉ bei männlichen Epileptikern in 38·31%, bei weiblichen 46·92% in der Aszendenz Alkoholismus, dagegen BINSWANGER als alleinige Ursache dasselbe nur in 6·5% seiner Fälle. Nach Ansicht der früheren Autoren ist die Rolle des Alkoholismus in Hervorbringung der Epilepsie eine bedeutende, namentlich finden wir in älteren Schriften oft die Angabe, daß die Zeugung im Alkoholrausch beim Nachkommen Epilepsie zeitige — ein strikter Beweis für diese Annahme ist bis jetzt nicht erbracht (A. KORÁNYI).

Über die Rolle des Alkohols im Laufe des Lebens der Epileptiker wird weiter unten die Rede sein; hier wurde dieselbe nur in bezug der Aszendenz erwähnt. Ich kenne keine Arbeit, in welcher die Frage, welche Erkrankungen der Aszendenz zur

Epilepsie als prädisponierend zu betrachten wären, mit stringenter Begründung behandelt wäre. Nur das Eine steht fest, daß similitäre Belastung häufig ist.

Wir wollen im folgenden alle jene Momente besprechen, welche bei der postulierten angeborenen Disposition die Epilepsie zur Entwicklung bringt. BINSWANGER fordert, daß man die Gründe der epileptischen Veränderung und jene der auslösenden Momente separat behandelt. Beide teilt er in zwei weitere Untergruppen ein: prädisponierende und auslösende Gründe. Die Forderung ist berechtigt, aber undurchführbar. In bezug auf die epileptische Veränderung haben wir alles gesagt, was wir derzeit von der durch Belastung hervorgerufenen Disposition wissen, wenn wir hervorheben, daß similitäre Belastung, daß Nerven- und Geisteskrankheiten, chronische Vergiftungen etc. die Deszendenz für epileptische Erkrankung disponieren. In den feineren Mechanismus dieser einzelnen Grundursachen können wir uns zur Zeit keinen Einblick verschaffen. Das Wie und Was der hereditären Belastung wird noch lange, lange Zeit unenträtselbar bleiben. Bis jetzt sind wir nur dazu berechtigt, mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß für die genuine Epilepsie eine hereditäre Prädisposition mit Recht angenommen werden darf, auch wenn dieselbe im konkreten Fall nicht nachweisbar ist. Alle übrigen Momente müssen als auslösende bezeichnet werden. In der Mehrzahl der Fälle wirken meines Erachtens nach mehrere solche auslösende Momente zusammen, um die Epilepsie hervorzubringen — die dazu nötige Disposition ist aber mitangeboren vorhanden. Das letztere anerkennt auch BINSWANGER, indem er die mitangeborene neurasthenische Konstitution als den wesentlichsten Faktor zur Entwicklung von Epilepsie hinstellt. Wir wollen nun die mannigfaltigen auslösenden Momente betrachten.

Es ist unmöglich, all das aufzuzählen, was in der diesbezüglichen Literatur niedergelegt ist, wir wollen nur die wichtigsten dieser Momente hervorheben. Beginnen wir mit dem Kindesalter; MARIE und BINSWANGER heben die Wichtigkeit der Infektionskrankheiten hervor. Einen hierher gehörenden Fall, bei welchem die auslösende Rolle des Scharlachs deutlich zutage tritt, teile ich in folgendem mit:

Elisabeth S., 14 Jahre alt. Normale Geburt. Viertes Kind. Hat nie Fraisen gehabt. Urgroßmutter mütterlicherseits hat zeitlebens an Tremor gelitten. Eine Tante von Mutterseite her hat sich in einem Anfall von Geistesstörung das Leben genommen. Die Mutter leidet an BASEDOWscher Krankheit.

Mit 9 Jahren Scarlatina, Nephritis. Kopfschmerzen, urämische Krampfanfälle 7 Stunden lang. Nach diesem Anfall war sie drei Tage blind, während dieser Zeit war sie verwirrt; als sie zu sich kam, konnte sie zwar sprechen, aber die Objekte nicht benennen, erkannte dieselben aber richtig. Der rechte Arm war gelähmt.

Später traten Anfälle von Petit mal auf, während welcher sie mastizierte; vor drei Jahren waren diese Anfälle von einer Geruchsaura eingeleitet, sie verspürte einen üblen Geruch, fing an zu mastizieren, war geistesabwesend — aber fiel nicht um.

Vor zwei Jahren nachts ein großer epileptischer Anfall. Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe, Schaum vor dem Mund. Diese Anfälle wiederholten sich am nächsten Tage, wurden immer seltener, traten in 5—6wöchentlichen Intervallen auf. Vor einer Woche traten vermehrte Anfälle auf, auch drei in einer Nacht.

Seitdem sie krank ist, stellt sich eine Charakterveränderung ein, sie ist jähzornig, impulsiv geworden.

Seit einigen Tagen hat sie Anfälle von sensorischer Art, plötzlich tritt anfallsweise ein Kribbeln im ganzen Körper auf, um den Mund beginnend.

Der rechte Arm ist etwas kontrakturiert, paretisch. Nach den Anfällen bleibt für einige Zeit eine große Schwäche in dem paretischen Arm zurück. Aus dieser vermehrten Paresis kann mit Bestimmtheit geschlossen werden, daß sie einen Anfall gehabt hat.

Die Rolle der im Säuglings- und ersten Lebensalter so häufig auftretenden Krampfanfälle (Eklampsie) wurde unserer Ansicht nach von BINSWANGER am richtigsten gewürdigt. Im Gegensatz zu jenen Autoren, die wie FÉRE in ihnen die Äußerungen der Epilepsie sehen, entwickelt BINSWANGER, daß der größte Teil dieser Eklampsien reflektorischen Ursprunges und der Ausdruck von Spasmophilie der nervös belasteten schwachen Individuen ist. Er anerkennt, daß die Ansicht BOURNEVILLES, WALTONS, CARTERS, FÉRÉS und J. VOISINS richtig sei, wenn sie sagen, daß diese Kinderkonvulsionen die Vorläufer der späteren Epilepsie sein können, ja, daß sogar die wiederholt auftretenden Eklampsien die vorbereitenden Momente der Epilepsie sein mögen. Beides entspringt demselben Boden, d. h. den ererbten oder, besser gesagt, mitangeborenen Störungen des Zentralnervensystems, deren anderweitige Zeichen außer der Eklampsie noch sein können: der gestörte Schlaf, das nächtliche Aufschrecken, der sog. nervöse Laryngismus usw. — doch führt dies alles nicht notwendigerweise zur Epilepsie.

Hervorhebenswert ist die Ansicht BINSWANGERS, daß Zahnkrämpfe, bei welchen die dem Durchbrechen des Zahnes vorangehende Zahnfleischanschwellung das auslösende Moment bildet, für sich bei gesunden Kindern nicht erscheinen, während sie bei neuropathischen Kindern häufig sind, ohne daß ein anderer Grund — Magen- oder Darmstörungen — nachweisbar wäre.

Neuere Untersuchungen von BULLARD und TOWNSEND bestätigen, daß es nicht richtig sei, jede Eklampsie im Kindesalter schon als Epilepsie anzusprechen. Unter 79 im Bostoner Kinderspital aufgenommenen eklamptischen Kindern konnte man bei 6 schon zur Zeit der Aufnahme die Epilepsie diagnostizieren; von 30 Fällen, die sie längere Zeit beobachten konnten, war folgendes zu eruieren: 4 starben, bei 2 wiederholten sich die Konvulsionen, 5 waren geistesschwach oder epileptisch, bei 20 blieben die Konvulsionen ganz aus, von letzteren sind 17 vollkommen gesund, 3 nervös.

MARIE und FREUD behaupten, daß die im Kindesalter durchgemachten organischen Gehirnerkrankungen, welche mit der zerebralen Kinderlähmung verwandt sind, ohne deren Lähmungserscheinungen die Ursache zur Epilepsie abgeben. OPPENHEIM akzeptiert nicht so

verallgemeinert diese Ansicht. LUKÁCS empfiehlt, daß wir sämtliche intra- und extrauterinen Gehirnerkrankungen, als da sind: Enkephalitis, Trauma, Tumor, Intoxikationen und sämtliche durch sie hervorgerufene sekundäre Gehirnveränderungen, wie Porenkephalia, Sklerosis, Zysten, Hypoplasien etc., unter dem Sammelnamen der Enkephalopathia infantilis bezeichnen mögen. Nach seiner Zusammenstellung tritt in 65% solcher Fälle Epilepsie auf. Er beantragt, dieser Art Fälle aus der Gruppe der genuinen Epilepsie auszuschneiden.

In der Mehrzahl der Fälle äußert sich die Epilepsie in den ersten zwei Dezennien. Bei 180 dieser Richtung nach beobachteten Fällen konnte ich bei 145 (76%) das Auftreten der Epilepsie vor dem 20. Lebensjahr konstatieren. Genau zu demselben Resultat gelangten GOWERS und BIRÓ.

Eine wichtige Rolle mutete man, ja muten viele sogar heute noch dem Trauma zu, speziell dem Kopftrauma. Besonders seit den Versuchen WESTPHALS, die, wie bekannt, bei Meerschweinchen durch Klopfversuche auf den Kopf epileptoide Krämpfe auslösten. Bald nach WESTPHALS Publikation vermehrten sich die diesbezüglichen kasuistischen Mitteilungen, besonders der Amerikaner NEFTEL ist es, der großes Gewicht auf dieses Moment legt.

ECHEVERRIA fand in 783 Fällen bei 63 das Trauma als auslösendes Moment. Wichtig in dieser Richtung ist die Arbeit BERGMANN'S, welcher bei 98 Schädelkontusionen neunmal Epilepsie auftreten sah. Auch er macht darauf aufmerksam, daß kortikale Herde den Ausgangspunkt der Epilepsie bilden können. Hierher gehört auch der Fall BREITUNG'S, bei welchem lange benutzte Kopfdusche die Epilepsie ausgelöst haben.

Nach MENDEL (1900) löst das Trauma bei Erwachsenen nur in Ausnahmefällen die echte Epilepsie aus; unter zahlreichen von ihm untersuchten, mit Kopftrauma einhergehenden Unfällen konnte er nur in einem einzigen die Epilepsie tatsächlich auf das Trauma zurückführen. In den meisten Fällen sind die epileptischen Krampfanfälle nur symptomatisch.

Ich gehe zur Reflexepilepsie über. Es ist bekannt, daß die sog. epileptischen Krämpfe auf reflektorischem Wege durch den in der Peripherie lokalisierten Reiz ausgelöst werden können. Eine große Anzahl von Arbeiten existiert, in denen eine solche reflektorische Annahme durch therapeutische Erfolge bewiesen wird. Die Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen, Würmer, Kehlkopfpolyphen, refraktorischen Augenstörungen, kariöse Zähne, uterine und Magenleiden, Phymosis etc., alle die und noch viele andere Erkrankungen finden wir als Ursache dieser Epilepsie angegeben. Unserer Stellungnahme nach, soweit nach Entfernung der Ursache die Bekämpfung der sog. Reflexepilepsie gelingt, d. h. die Krampfanfälle aufhören, haben wir nicht das Recht, diese Fälle unter die der Epilepsie aufzunehmen. Das sind Fälle von symptomatischen epileptischen Krämpfen, aber nicht von genuiner Epilepsie. Wir anerkennen jedoch, daß solche Reflexepilepsien den Ausgangspunkt bilden können zur sog. sekundären genuinen Epilepsie, ebenso wie wir das bei der mit organischer Destruktion einhergehenden traumatischen Epilepsie gesehen haben.

Eine wichtige Rolle mutet GOWERS den psychischen Erregungen zu, besonders dem Erschrecken. VOISIN und FÉRÉ suchen die Ursache auch in den seelischen Erregungen der graviden Mutter, ob mit Recht, ist schwer zu entscheiden.

NOTHNAGEL und BINSWANGER erwähnen während des Koitus auftretende Fälle; ich selbst hatte Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten bei einer schwerbelasteten Frau, welche in ihrem Mädchenalter epileptische Anfälle gehabt, dann 7 Jahre Pause; nach 7 Jahren traten zweimal stets nach dem Koitus neuerdings Krampfanfälle auf.

Als weiteres auslösendes Moment kann auch die Menstruation figurieren. EPSTEIN führt im Anschluß an einen sehr interessanten hierhergehörigen Fall aus, daß das von KRAFFT-EBING als Menstruationspsychose bezeichnete Krankheitsbild häufig nichts anderes ist als Epilepsie. Er empfiehlt für diese Art von Fällen die Bezeichnung von menstruale Epilepsie oder menstruale Psychoepilepsie.

Hier erwähnen wir, daß die Gravidität gar keinen Einfluß auf die Entwicklung der Epilepsie hat, ebenso als letztere nur ausnahmsweise die Schwangerschaft unterbricht, meistens vermindern sich die Anfälle (BEREND), hie und da bleiben sie ganz aus. Während der Geburt zeigen sich auch selten epileptische Erscheinungen, hingegen kommt ausnahmsweise Exazerbation vor. (DICKINSON, RUSSELL, J. B. SCHMIDT.) Ebenso zählt es zu den größten Seltenheiten, daß das Wochenbett oder Säugen (ROMBERG) die Epilepsie auslöst (FREUND). Große Wichtigkeit legt man den konkomitierenden organischen Herzfehlern bei. Neuere Autoren sind nicht dieser Ansicht. Unter STINTZINGS zahlreichen Herzkranken war nur ein einziger epileptisch, während er von 63 Epileptikern nur bei zweien auch Herzfehler konstatierte. Ich selbst fand unter 200 Epilepsiefällen vier mit Vitium cordis. SCHLESINGER konnte unter seinen sämtlichen Herzkranken und Epileptikern nur in einem Falle eine Koinzidenz nachweisen. Auch REDLICH, BINSWANGER und BIRÓ verwerfen die Annahme einer sog. kardialen Epilepsie.

Die kardiale Epilepsie führt uns zur Frage, ob Gefäßveränderungen, namentlich Arteriosklerose, Epilepsie verursachen können oder nicht. Diese Frage ist im engen Konnex mit der der Epilepsia tarda seu senilis, so daß wir die beiden gleichzeitig behandeln.

Nach unserem oben auseinandergesetzten Standpunkt, nach welchem die Epilepsie ein mitangeborenes, chronisches Gehirnleiden darstellt, welches in den ersten Jahrzehnten des Lebens beginnt, müssen wir konkludieren, daß wir die im späteren Alter auftretenden epileptischen Krämpfe nicht als genuine Epilepsie bezeichnen sollen. Schon bei der Besprechung der Rolle des Traumas, bei den Reflexepilepsien etc. haben wir gesehen, daß diese Ursachen nur zur sog. sekundären genuine Epilepsie führen können.

Es ist nun die Frage, ob die Arteriosklerose, aus welcher Ursache auch entstammend, zur sekundären genuine Epilepsie führen mag? Eine absolute Antwort ist schwer zu geben. In solchen Fällen, in welchen die Arteriosklerose mit Alkoholismus

gepaart ist, von dem wir wissen, daß er zur Arteriosklerose führen kann, verwickelt sich die Frage noch mehr, nachdem in solchen Fällen auch der toxische Einfluß des Alkohols mit ein Faktor ist. Mit Rücksicht darauf, daß es vorkommt, daß selbst nach Entziehung des Alkohols die epileptischen Krämpfe weiter bestehen, ist es gerechtfertigt, anzunehmen, daß die sekundäre Epilepsie auch auf diese Weise zustande kommen kann. In solchen Fällen von Alkoholismus, wo mit Einstellung des Abusus auch die Krampfanfälle aufhören, waren diese nur symptomatischer Natur und sind gleich der Reflexepilepsie und traumatischer Epilepsie etc. nicht in die genuine Epilepsie einzureihen. Dasselbe bezieht sich auf sonstige Vergiftungen, von denen ich nur noch die Syphilis hervorzuheben wünsche.

BINSWANGER behandelt ausführlich diese Frage und kommt zum Schlusse, daß die Syphilis mit Ausnahme ihrer hereditären Einflüsse als keimschädigend, was GOWERS, KOWALEWSKY und BINSWANGER mit interessanten Beispielen illustrieren, entweder als tertiäre Syphilis (syphilitische Neugebilde im Gehirn, Gefäßveränderungen) symptomatische Epilepsie hervorrufen kann oder im zweiten Stadium eine von der genuinen Epilepsie weder klinisch noch symptomatisch zu unterscheidende Krankheit hervorrufft. Im letzteren Falle nimmt er toxische Schädigungen als diejenigen an, welche die syphilitische Epilepsie bedingen. Meiner Ansicht nach ist sie, soweit sie durch antiluetische Therapie zu entfernen ist (solche Fälle beschreiben FEINBERG, LE GENDRE), in die symptomatische Epilepsie einzureihen. Nur wenn sie stabil bleibt, ohne daß eventuelle Gehirnveränderungen aufweisbar sind, können wir von einer durch Syphilis ausgelösten sekundären genuinen Epilepsie sprechen. Aus dieser Bestimmung ergibt sich von selbst, daß wir zu Lebzeiten eine positive Diagnose der syphilitischen genuinen Epilepsie nicht stellen können, nachdem wir auf die Frage, ob organische syphilitische Veränderungen ausschließbar sind, erst post sectionem antworten können. Einen hierhergehörigen Fall teile ich nachfolgend mit:

Andreas T., 29 Jahre alt, Schlosser.

Mutter leidet an Kopfschmerzen. Potus wird gelehnet. Vor einem Jahre Schanker, Schmierkur. Vor drei Tagen erster Anfall, verspürte Benommenheit, als ob er zu jemand gesprochen hätte, weiß aber nicht was, weiß nicht, woran er gearbeitet hat; schwankte hin und her. Der erste Anfall trat des Nachts auf. Während desselben verlor er das Bewußtsein, sprach alles Mögliche durcheinander.

Am ersten Tag der Beobachtung zwei Anfälle, zweiten Tag drei, heute nur einer.

Vor dem Anfall Schwächegefühl.

Häufig Kopfschmerzen. Angewachsenes Ohr läppchen. Schmales Ohr.

Mittelweite, gut reagierende und akkommodierende Pupillen. Konsensuelle Reaktion lebhaft. Das obere Segment der rechten Pupille etwas verzogen. Augenhintergrund normal. Farbensinn normal. Beim Zeigen der Zähne innerviert er den linken mittleren Fazialisast stärker. Geringgradige Unruhe der Lippenmuskulatur. Zungentremor. Keine Narben an der Zunge.

Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

Herz normal. Halsdrüsen fühlbar. Weder an der Haut, noch am Knochensystem Zeichen von Lues.

Urin von 1017 spez. Gew., enthält minimale Mengen von Eiweiß (0.008), wenig weiße Blutkörper, vereinzelte hyaline Zylinder. Therapie: Schmierkur. Die Krampfanfälle vermehrten sich in den nächsten Tagen, so daß er ins Spital transportiert werden mußte.

In diesem Falle wurden die epileptischen Anfälle wahrscheinlich durch die vor einem Jahre erfolgte syphilitische Infektion hervorgerufen. Die Annahme des Vorhandenseins der Syphilis wird durch die bestehende Nephritis bestätigt. Interessant ist die tägliche Zunahme und Verschlimmerung der Anfälle sowohl mit Rücksicht auf deren Anzahl als auch in bezug auf die psychischen Erscheinungen. Anfangs war nur Benommensein zu konstatieren, nachher auch Bewußtlosigkeit. Nach einem Jahr bestehen die epileptischen Anfälle unverändert fort, sind durch Brom beeinflussbar.

Zurückkehrend auf unseren Ausgangspunkt, der Rolle der Arteriosklerose beim Entstehen der sekundären genuinen Epilepsie, stehen wir vor der Frage, welchen Standpunkt wir vis-à-vis der Arteriosklerose einnehmen sollen (die intoxikationelle Arteriosklerose [Alkohol, Syphilis] ausgenommen), welche im Senium ohne nachweisbaren Grund aufzutreten pflegt und im Anschluß an welche wir epileptische Erscheinungen beobachten können. Diese Frage fällt mit der Beleuchtung der *Epilepsia tarda seu senilis* zusammen. Die Bezeichnung *Epilepsia tarda* stammt von MENDEL, welcher auf Grund von 1352 Fällen von BEAU, HASSEL, RUSSELL, REYNOLDS und 904 eigenen, also insgesamt 2256, zu folgenden wichtigen Resultaten gelangte:

1. Es wäre empfehlenswert, jene Fälle von Epilepsie, welche nach dem 40. Lebensjahre auftreten, mit dem Namen *Epilepsia tarda* zu bezeichnen.

2. Die Heredität spielt auch bei diesen eine wichtige Rolle.

3. Der Verlauf der *Epilepsia tarda* ist leichter und selten so progredient als die im Jugendalter.

4. Es scheint, daß besonders die Psyche selbst bei längerem Bestand der Epilepsie weniger leidet als in der Jugend.

Ein Jahr später (1895) erwähnt NAUNYN bei einer Erörterung der senilen Epilepsie die Einteilung SYMPSONS, nach welchem in drei Lebensaltern hauptsächlich die Epilepsie auftritt, u. zw. die ersten Lebensjahre, das Pubertätsalter und über 60 Jahre. Er erwähnt MACLACHLAN, welcher unter 500 Kranken in 10 Fällen nach dem 65. Lebensjahre Epilepsie auftreten sah. NAUNYN selbst beobachtete in drei Fällen Anfälle, die er durch die Kompression der Karotis auslösen konnte — in all diesen Fällen war wahrscheinlich Arteriosklerose vorhanden. Als Ursache der künstlichen Hervorrufung des Anfalls nimmt er Gehirnämie an, dasselbe postuliert er bei den selbständig auftretenden Krämpfen. — Er weist auf STOKES hin, der bei an Herzschwäche, Arteriosklerose, Bradykardie leidenden Personen neben gewöhnlichen Ohnmachten echte Epilepsieanfälle beobachtete, die er ebenfalls auf Gehirnämie zurückführt. NAUNYN zählt diese sowie seine eigenen Fälle nicht

zu jenen der Epilepsia sensu strictiori. Bromkalium war in zwei Fällen ganz erfolglos.

Neuestens (1900) bespricht REDLICH die Frage der senilen Epilepsie. Er konzidiert das Bestehen derselben, hat selbst 12 Fälle beobachtet. Er macht auf den häufigen Zystizerkenbefund aufmerksam, der in diesem Alter zu beobachten ist. In zwei Fällen, die er auch anatomisch aufgearbeitet hat, fand er Miliarsklerosen im Gehirn, im dritten Falle nicht. Der Heredität ist er im Gegensatz zu MENDEL, GOWERS und FÈRE nicht geneigt, eine wichtige Rolle einzuräumen. Für bedeutender hält er die der Arteriosklerose. Klinisch steht die Sache so, daß es im späten Alter auftretende epileptische Krämpfe gibt, welche durch Jahre bestehen, ohne auffallende intellektuelle Defekte nach sich zu ziehen, während es andererseits auch solche gibt, bei welchen jeder Anfall bleibende Intelligenzverluste hinterläßt. Solche Fälle teilt SYMPSON mit. LÜTHS (1899) konkludiert wie folgt:

1. Die bei Männern nach dem 30., bei Frauen nach dem 25. Lebensjahre ausbrechende eigentliche Epilepsie ist gewöhnlich als Epilepsia tarda anzusprechen.

2. Ihre anatomische Grundlage ist die verbreitete Arteriosklerose.

3. Ihre Ursache besteht in den Schädlichkeiten, die zur Arteriosklerose führen; die erbliche Belastung ist ohne Belang.

4. Ihr klinisches Bild gleicht im wesentlichen dem der genuinen Epilepsie, doch nimmt die Schnelligkeit der Verblödung mit der Höhe des Alters, in dem die Epilepsie beginnt, zu.

MASOIN (1902) akzeptiert nicht die Verallgemeinerung LÜTHS bezüglich der Arteriosklerose. In seinen Fällen war nervöse Belastung vorhanden. Er ist der Ansicht, daß zu dieser sich die Arteriosklerose als auslösendes Moment gesellt.

Nach GOWERS ist auch bei den späteren Epilepsien die Heredität auffindbar.

Aus dieser Aufzählung ersehen wir, daß die Frage noch nicht ganz geklärt ist. Wir glauben, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle die Arteriosklerose die epileptoiden Erscheinungen auslöst, doch können wir uns der Annahme nicht verschließen, daß es Fälle von genuiner Epilepsie gibt, in welchen dieselbe erst im späteren Alter sich ausbildet; die Möglichkeit dieser Auffassung beweisen jene Fälle, in welchen in den Jahren der Pubertät konstatierte epileptische Krämpfe auf Dezennien aussetzten (die epileptische Nervenkonstitution hat unter dem Einfluß günstiger Umstände nicht progrediert), um im späteren Alter wieder aufzutreten.

\* \* \*

Alle diese summarisch aufgezählten sowie im nächsten Kapitel gewürdigten Einflüsse figurieren nur als auslösende Momente, welche die mitangeborene epileptische Nervenkonstitution progredient machen.

### III. Pathologie.

In seiner berühmten Monographie über Epilepsie beginnt NOTHNAGEL das Kapitel der Pathologie mit folgenden Sätzen:



„Die Entwicklungsgeschichte der Lehre von der Epilepsie ist eines der glänzendsten Beispiele, um das bedeutungsvolle Eingreifen des Tierversuches in die Förderung unserer Erkenntnis über einen krankhaften Zustand darzutun. . . . Erst die letzten zwanzig Jahre haben uns mit einem Male weiter befördert, als die vorhergegangenen zwanzig Jahrhunderte zusammengenommen. Die experimentellen Untersuchungen zweier Forscher haben den Ausgangspunkt dazu gegeben. . . . In einer meisterhaft und mustergültig durchgeführten Versuchsreihe bahnte KUSSMAUL das Verständnis des epileptischen Anfalls an; BROWN-SÉQUARD zeigte durch zahlreiche Tierversuche zum ersten Male den Weg, auf dem es vielleicht einmal gelingt, der Kenntnis des epileptischen Zustandes näher zu treten.“

Leicht begreiflich war die Begeisterung, die seinerzeit diese Worte hervorriefen, da noch in den Krampfanfällen das Wesen der Epilepsie erblickt wurde; tatsächlich schien es so, als ob die Erkenntnis der Pathologie und des Mechanismus jener Krämpfe auch deren Wesen erklären würde. Heute müssen wir resigniert gestehen, daß wir uns geirrt haben. Wir sind weiter denn je von der Erkenntnis des Wesens der Epilepsie entfernt. Die unermüdliche Arbeit der letzten Jahrzehnte hat die Frage immer mehr und mehr kompliziert. Die mit mechanischen Reizen arbeitenden Tierversuche sind von den chemischen, intoxicationellen Arbeiten abgelöst worden. Aus weiterfolgender summarischer Aufzählung werden wir ersehen, welche Riesenarbeit nach dieser Richtung hin geleistet wurde und noch wird, ohne daß wir das pathologische und pathologanatomische Wesen der Epilepsie aufzudecken imstande gewesen wären.

Trotz der großen Reihe von geistreichsten Versuchen und Versuchsanordnungen sind wir in diesem Punkte nicht vorwärts geschritten. Auch heute wissen wir nicht, worin das besteht, was wir auf Grund klinischer Studien als epileptisches Krankheitsbild bezeichnen, wir tasten ebenso wie vor Jahrhunderten noch im Dunkeln. Damit wollen wir weitaus nicht den Fortschritt herabsetzen, welcher auf dem Gebiete der Epilepsieforschung zweifellos nachweisbar; wir warnen nur vor jenen Bestrebungen, welche infolge einseitiger Untersuchungen die komplizierten Verhältnisse vergessen, die bei dem Zustandekommen einer Krankheit maßgebend sind. Noch immer sind es die klinischen Beobachtungen, welche uns der Wahrheit am nächsten bringen, dieser klinischen Forschung danken wir die bisherigen tatsächlichen Fortschritte. Nur mit Hilfe der letzteren gelangten wir dazu, daß wir aus der Riesenanzahl der Symptomenkomplexe das Krankheitsbild der genuinen Epilepsie herauschälen konnten.

Ich bin der Ansicht, daß auch die Tierversuche auf dem Gebiete der Epilepsie nicht zur richtigen Erkenntnis derselben geführt. Hingegen ist es das unbestreitbare Verdienst der experimentellen Forschung, die Bedingungen beim Zustandekommen eines wichtigen, aber nicht alleinigen Symptomes der Epilepsie der Klärung näher gebracht zu haben. Dieses wichtige Symptom sind die Krampfanfälle. Wir wissen wohl infolge der klinischen Forschungen, daß das Wesen der Epilepsie mit diesem einen Sym-

ptom nicht ergründet ist, ja daß sogar in vielen Fällen dasselbe nur eine untergeordnete Rolle spielt. Wir wissen, daß der Krampfanfall bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten kann. Es genügt, auf infektiöse Fiebererkrankungen, traumatische Gehirn-läsionen, die verschiedensten Psychosen, Intoxikationen, Gehirntumoren, starke Blutverluste etc. hinzuweisen.

Aus all dem folgt, daß der Krampfanfall eigentlich nur die Reaktion des Nervensystems auf die verschiedensten Reize ist. Der Unterschied zwischen den Krampfanfällen der genuinen Epilepsie und denen der anderen Erkrankungen liegt nicht in der äußeren Form derselben, trotzdem wir bemerken müssen, daß bei keiner Krankheit dieselben solche Variationen zeigen als bei der Epilepsie. Der Unterschied liegt auch nicht darin, daß bei der Epilepsie von sich wiederholenden Krampfanfällen die Rede ist, denn solche Wiederholungen kommen auch bei anderen Erkrankungen vor; die miteinhergehende Bewußtlosigkeit ist auch kein Kriterium dafür, ob der Anfall epileptischen Ursprunges oder nicht ist, denn jeder Krampfanfall, sowie der epileptische, kann von Bewußtlosigkeit begleitet sein, ebenso als auch nur Benommenheit, ja sogar vollkommenes Bewußtsein vorhanden sein können.

Wie gesagt, in all dem ist nicht der Unterschied zu suchen, sondern darin, daß, während die Krampfanfälle, die bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten, mit diesen in keinem innigeren Zusammenhang sind — dieselben nur konkomitierende Momente sind, welche nach der Heilung der eigentlichen Erkrankung verschwinden — die Krampfanfälle der genuinen Epilepsie zum Wesen der Krankheit gehören, mit deren Entwicklung Schritt halten, in ihrer Form sich ändern, auf eine Zeit sogar verschwinden können, um später dann, wenn auch in anderer Form, wieder hervortreten; sie sind beinahe immer die Begleiter der epileptischen Veränderung. Andererseits wissen wir, daß außer diesen paroxysmalen Erscheinungen auch noch interparoxysmale motorische Momente zur Epilepsie gehören, wissen aber auch, daß damit das Wesen der Epilepsie noch immer nicht erschöpft, sondern daß noch die psychischen Erscheinungen dazugehören. Aus diesem unserem Standpunkte folgt, daß die Frage von einem Gesichtspunkte aus, seien dies nun die motorischen oder die psychischen Momente, ungenügend beleuchtet ist und daß all das, was in dieser Beziehung bisher geschehen, nur als Grundlage, nicht aber als pathologische Erklärung akzeptiert werden kann. Daher kommt es auch, daß wir glauben, daß wir durch die Tierversuche allein niemals einen Einblick in die Pathologie der Epilepsie gewinnen werden, da diese den oben auseinandergesetzten Anforderungen nicht entsprechen. Sie können über den Mechanismus einzelner Erscheinungen uns Aufklärung gewähren. So fördern sie unser Wissen in bezug auf die topischen Verhältnisse der motorischen Symptome. Nachfolgende miteinander in Widerspruch stehende Versuche zeigen uns, wie weit entfernt wir noch von der sicheren Erkenntnis des Mechanismus der motorischen Symptome sind und wie wenig wir von gesicherten Regeln beim Zustandekommen derselben noch reden können.

KUSSMAUL und TENNER (aber schon vor ihnen COOPER, TRAVERS und M. HALL) haben auf dem Wege der Verblutung oder Karotisunterbindung Gehirnämie hervorgerufen und haben in sämtlichen Fällen ohne Ausnahme bei nicht narkotisierten Tieren Koma und allgemeine Krämpfe eintreten gesehen. Sie halten die direkte Rolle des Großhirns für ausgeschlossen.

NOTHNAGEL, auf diese Versuche sich stützend, hat seine bekannte Theorie aufgestellt, nach welcher der Ausgangspunkt des Krampfanfalles im Pons läge, bei dessen Reizung allgemeine Konvulsionen eintreten, während die Reizung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata durch Gefäßverengung Gehirnämie hervorrufe, und dies wäre der Grund der Bewußtlosigkeit. Beide Zentren, einander koordiniert, können unabhängig voneinander in Funktion treten. Diese Theorie war lange Zeit akzeptiert, ja hat sogar noch heute Anhänger. Einige Arbeiten berufen sich gleich einem Dogma auf sie, welches nicht angezweifelt werden darf. Die durch HITZIG und FRITSCH inaugurierten kortikalen Versuche haben immer mehr Versuche nach sich gezogen, welche die durch die Kortexreizungen produzierten motorischen Erscheinungen zum Studium gemacht haben. Schon HITZIG, FRITSCH u. a. ist es aufgefallen, daß beim Studium der einzelnen motorischen Rindenfelder die Reizung allgemeine Krämpfe hervorrief, welche diese Versuche sehr störten. Diese sekundären Erscheinungen waren es, welche andere Autoren dazu führten, kortikale Reizversuche mit Rücksicht auf die epileptischen Krämpfe anzustellen (UNVERRICHT, HEIDEHHAIN, ALBERTONI, PITRES, FRANCK, LUCIANI). ALBERTONI, PITRES und FRANCK suchen bei Rindenläsionen den Ausgangspunkt der Krampfanfälle nicht im Kortex, sondern haben angenommen, daß diese Läsionen auf außerhalb der Rinde fallende Zentren wirken. Mit ihnen in scharfem Gegensatze nehmen UNVERRICHT und LUCIANI für den kortikalen Ursprung Stellung. UNVERRICHT bringt eine ganze Reihe von Gründen gegen die NOTHNAGELsche Theorie auf. Außer experimentellen Beweisen (RIEGEL, JOLLY) erwähnt er noch, daß im epileptischen Status die mattrote Farbe des Gehirns sich nicht verändert etc. Die mit bewundernswerter Geschicklichkeit und Beobachtungsgabe gemachten Versuche von UNVERRICHT haben bewiesen, daß die elektrische Reizung der Kortex allgemeine Krämpfe auflöst, wozu nicht einmal ein starker elektrischer Strom notwendig ist, denn auch der schwache Strom, entsprechende Zeit angewendet, ruft Krämpfe hervor. Der Typus der Krämpfe entspricht vollkommen dem der kortikalen Lokalisation. Stets tritt der Krampf hintereinander in jenen Muskelgruppen auf, deren kortikale Zentren nebeneinander liegen. Das Ausschneiden kleiner Teilchen der Rinde, wie dies ALBERTONI u. a. getan, ändert nichts am Bild der experimentellen Epilepsie; daher haben auch frühere Autoren gemeint, daß nicht die Rinde der Ursprung der epileptischen Krampfanfälle sei. UNVERRICHT hat in seinen Versuchen große Teile der Rinde entfernt und tatsächlich sind in den mit der entfernten Rinde in Zusammenhang stehenden Muskelgruppen keine Krampfanfälle aufgetreten. Sind nur Einschnitte erfolgt oder wurde nur das Corpus callosum durchschnitten, so änderte dies nichts an dem

typischen Bild. Dies stimmt mit den Versuchen von HÖGYES überein, nach welchem nach Entfernung der Hemisphären die Erstickung entweder ganz krampflos oder von minimalen Krämpfen begleitet erfolgt.

UNVERRICHT hat ferner bewiesen, daß nicht nur das motorische Rindenfeld es ist, welches Krämpfe produziert, sondern daß auch von den rückwärtigen Teilen der Rinde solche auslösbar sind. Bei entsprechenden Versuchsanordnungen ist auch ein Status epilepticus hervorzurufen. Die Rinde spielt eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Krämpfe; durch Exstirpation einzelner motorischer Zentren ist die entsprechende Muskelgruppe vom allgemeinen Krampfanfall auszuschalten; bei großen Exstirpationen ist dies am deutlichsten demonstrierbar. In einzelnen Fällen treten Mitbewegungen in den Muskeln auf als Folge vom Überspringen der Reize auf tiefergelegene Zentren, da dieselben selbst dann erscheinen, wenn die *Pes pedunculi* und das Rückenmark durchschnitten sind. Exstirpation der motorischen Rinde im Status epilepticus läßt die Krämpfe sistieren, höchstens bleiben Mitbewegungen; bei doppelseitiger Exstirpation hören auch diese auf. Dies entspricht den obenerwähnten Versuchen von HÖGYES. Die durch Rindenreizung provozierten Krampfanfälle erinnern unter sämtlichen bisher experimentell erzeugten Krämpfen am meisten an die der Epilepsie des Menschen. Fernere Beweise für den kortikalen Ursprung der letzteren sind die verschiedenen Auraformen, psychischen Äquivalente sowie die interessanten Beziehungen zum Schlaf und zur Psychose. Aus einzelnen Beobachtungen geht hervor, daß das Zugrundegehen der motorischen Region auch beim Menschen das Zustandekommen der Krämpfe im entsprechenden Muskelgebiet verhindert. Zahlreiche Autoren kommen zur selben Folgerung. Unter diesen deuten wir ganz besonders auf LUCIANIS wertvolle Arbeit. Seiner Ansicht nach ist die motorische Rinde nicht nur die Quelle, sondern der einzige Ort, wo die allgemeinen Krämpfe entstehen; den übrigen motorischen Zentren (*Brücke*, *Oblongata* etc.) käme nur eine ergänzende, aushelfende Rolle zu.

FRANÇOIS FRANCK behauptet demgegenüber, daß die motorische Zone nur das Zeichen zur Attacke gebe, welche in ihrem Wesen aber in den tieferen Gehirnteilen und im Rückenmark verläuft, nach ihm bedinge die Reizung des Rückenmarkes die Verallgemeinerung der Krämpfe.

ZIEHEN und BINSWANGER teilen die epileptischen Krampferscheinungen in zwei Teile und unterscheiden klonische und tonische Stadien. Ersteres führen sie auf die Erregung der Rinde, letzteres auf die der subkortikalen Zentren (*Brücke*) zurück. MONAKOW ist derselben Ansicht.

Neuerdings hat PRUS (1898) experimentell die Aufmerksamkeit nach einer ganz anderen Richtung hingelenkt. Nach seinen Versuchen nehmen die Pyababnen an der Leitung der kortikalen Epilepsie gar keinen Anteil (er hat dieselben ganz durchgeschnitten und trotzdem treten auf Rindenreizung die allgemeinen Krämpfe auf), sondern die Rindenreizungen gelangen in die *Medulla oblongata* auf dem Wege der von ihm als extrapyramidelle Bahn bezeichneten motorischen Bahn. Diese neue Bahn soll ihren Verlauf

im dorsalen Teil des Mesenkephalon (im Tegmentum oder in der Substantia nigra) haben. Er behauptet, daß nach Kokainisierung der Rinde die Krämpfe nicht mehr auslösbar wären, was ein Beweis dafür wäre, daß zu deren Zustandekommen die Reizung der sensiblen Nerven resp. Zellen notwendig wäre.

Die Beobachtungen von PRDS sind im Einklang mit denen von HÖGYES, deren Resultat es ist, daß die Erstickung ohne allgemeine Krämpfe erfolgt, wenn die Hemisphären infolge der vorangehenden Erstickungsversuche noch in benommenem Zustand, d. i. außer Aktion sind — während, wenn das Tier zu sich kommt und die Erstickungsversuche neuerdings wiederholt werden, die allgemeinen Krämpfe wieder auftreten.

Auch UNVERRICHT betont, daß bei seinen Versuchen die Krampfanfälle ausblieben, wenn intravenös Chloralhydrat dem Versuchstier injiziert worden ist. BRODMANN und BISCHOFF wiesen nach, daß beim Hunde trotz Durchschneidung der Pybahnen bei länger dauernder Rindenreizung die Krampfanfälle eintreten. ZIEHEN unterscheidet zwischen Reizungsort und Erregungsort. Nach ALBERTONI ist der Erregungsort im Rückenmark, NÖTHNAGEL verlegte denselben, wie wir sahen, in den Pons. LUCIANI (1881) ist der Ansicht, daß sowohl die Reizung als auch die Erregung in den Kortex zu verlegen ist. ZIEHEN (1897) bleibt auch neuerdings dabei, daß bei faradischer Reizung der Rinde der Erregungsort der tonischen Komponente des Krampfanfalles infrakortikal gelegen ist. Er beruft sich auf die seine Ansicht stützenden Versuche von GOLTZ, HORSLEY, BECKHOLZ und BECHTEREW. Der Reizungsort bei der menschlichen genuinen Epilepsie ist nach ZIEHEN sehr variabel. „Zuweilen ist es eine peripherische, sensible Nerven- ausbreitung (Reflexepilepsie), zuweilen ein mikroskopischer oder makroskopischer Herd im Zentralnervensystem. In der Tat ist richtig, daß Herderkrankungen, auch wenn sie der Rinde sehr nahe liegen, nicht stets die sog. JACKSONSchen Anfälle, welche den Rindenreizungskrämpfen des Hundes entsprechen, sondern zuweilen auch genuine epileptische Anfälle auslösen. Ich habe sogar schon in einem und demselben Fall beide nebeneinander auftreten sehen. Vor einigen Jahren schien sogar die Neigung zu bestehen, alle Fälle genuiner Epilepsie auf solche versteckte Herderkrankungen zurückzuführen. Für viele Fälle der infantilen, senilen und syphilitischen Epilepsie scheint dies wohl annehmbar. In der Mehrzahl der übrigen Fälle ist wahrscheinlich der Reizungsort viel allgemeiner und erstreckt sich über das ganze Nervensystem. Die Epilepsie ist hier eine Allgemeinerkrankung. Hierher gehört namentlich die Pubertätsepilepsie und ein Teil der Fälle der senilen und der syphilitischen Epilepsie. Bei der syphilitischen Epilepsie vermißt man oft jedes Herdsymptom; es liegt in solchen Fällen der Gedanke an Allgemeinvergiftung durch Syphilitoxine offenbar viel näher. An eine Toxinvergiftung lassen auch die Fälle von Puerperalepilepsie denken. Bei der Pubertätsepilepsie und bei der senilen Epilepsie liegt die Annahme eines Einflusses von Wachstumserscheinungen näher. Speziell kommt in der Pubertät das Zufießen zahlloser neuer Wachstumsreize zum Nervensystem und

vielleicht zuweilen — nach einigen meiner Beobachtungen — speziell auch die Adaption des Zentralnervensystems an das Knochenwachstum in Betracht. Bei der senilen Epilepsie liegt die Annahme von Involutionen am nächsten. Jedenfalls existiert also neben der Gruppe, deren Reizungsort beschränkt ist, eine größere Gruppe, deren Reizungsort allgemein.“

Was den Erregungsort betrifft, so sagt ZIEHEN, daß derselbe noch ebenso strittig ist wie vor 25 Jahren, als LUCIANI zuerst (1881) behauptete, daß auch jeder epileptische Krampfanfall des Menschen kortikalen Ursprunges sei. „... für die genuinen epileptischen Anfälle der Erregungsort innerhalb weiter Grenzen variiert. Bald überwiegt die Erregung kortikaler, bald die Erregung intrakortikaler Zentren, bald ist sie allgemein, bald auf die Zentren bestimmter Muskeln und Muskelgruppen beschränkt. Solche Verschiedenheiten findet man nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch im Laufe der Beobachtung eines und desselben Falles. Gerade auch die Variabilität sollte davor warnen, alle genuinen epileptischen Anfälle in das eine Schema der JACKSONSchen Epilepsie hineinzuzwängen, denn darauf läuft schließlich die kortikale Epilepsietheorie hinaus. Zum mindesten erscheint hier ein skeptisches  $\epsilon\pi\ \epsilon\gamma\omega$  geboten.“

UNVERRICHT kommt in einem Referate zur Besprechung dieser von ZIEHEN ausgeführten Gesichtspunkte und negiert darin die Behauptung, daß die klonischen Zuckungen von der Rinde, die tonischen von den infrakortikalen Ganglien her ihren Ausgangspunkt nehmen sollten. Nach ihm kennt die Physiologie diese Unterscheidung nicht, der Tonus ist nichts weiter als ein an Intensität zugenommener Klonus. „Bei der Übertragung der Tierversuche auf die menschliche Epilepsie, sagt UNVERRICHT, gilt die vergleichende Physiologie als Leitstern. Diese beweist, daß die Hirnrinde immer mehr von den motorischen Funktionen Besitz ergreift, und es ist daraus zu schließen, daß beim Menschen die Epilepsie erst recht kortikaler Natur sein muß, wenn sie schon beim Hunde von der Hirnrinde ausgeht. Es spricht auch dafür die klinische Beobachtung selbst, die mit zwingender Notwendigkeit auf die Hirnrinde weist.“

Wie aus dem Angeführten ersichtlich, ist die Frage, an welcher Stelle des Zentralnervensystems die Krampfanfälle bei der genuinen Epilepsie sich abspielen, bis heute nicht gelöst. Den größten Anhang hat, wie ich sehe, die BINSWANGER-ZIEHENSche Auffassung von der gemischten Genese. Ich für meinen Teil glaube aus den unten auseinandergesetzten Gründen an die Richtigkeit der UNVERRICHTSchen Auffassung, d. i. an die kortikale Genese. Bemerken will ich, daß HUGHLINGS JACKSON, wie ich dies aus persönlicher Mitteilung weiß, schon seit Jahrzehnten dieser Ansicht huldigt.

Vom klinischen Standpunkt betrachtet sehen wir, daß der motorische Symptomenkomplex der genuinen Epilepsie äußerst mannigfaltig ist. Bald sehen wir nur den Krampf einzelner Muskeln, Muskelgruppen, bald den der ganzen Körpermuskulatur; bald prävalieren tonische, bald klonische Krämpfe; im Verlauf der Krankheit eines und desselben Individuums wechseln die verschieden-

artigsten Krampfsymptome. Die Mannigfaltigkeit der motorischen Symptome ist bei der Annahme der kortikalen Genese derselben verständlicher, da wir wissen, daß im Kortex die einzelnen motorischen Felder auf große Flächen verbreitet sind, während im Pons die motorischen Kerne eng beieinander liegen. Bei letzterer Anordnung ist es schwer verständlich, daß bei pontiler Genese isolierte Krämpfe entstehen können, während bei der Anordnung im Kortex das Zustandekommen lokalisierter Erregungen leichter verständlich ist. Außerdem spricht für die kortikale Genese der Umstand, daß das Wesen der Epilepsie, wie wir dies des öfteren schon betonten, sowohl in den motorischen als in den psychischen Symptomen liegt. Letztere sind aber par excellence kortikalen Ursprungs. Desgleichen sind die verschiedenen Formen der Auras doch auch sicher kortikal bedingt, so z. B. die Fälle von sog. sensorielle Epilepsie.

Als negativen Beweis, daß es nicht der Pons ist, in welchem wir die Genese der motorischen Anfälle zu suchen haben, können wir anführen, daß bei Ponstumoren allgemeine Krampfanfälle zur Ausnahme gehören, wie dies übrigens auch schon NOTHNAGEL nicht entgangen ist. Er weist aber darauf hin, daß die Wirkung eines stationären oder langsam anwachsenden Reizes, als welcher der des Tumors zu betrachten sei, anders wirke als ein plötzlich einsetzender Reiz. Daß dies nicht zutreffend ist, beweist das häufige Vorkommen von allgemeinen Krampfanfällen bei kortikalen Tumoren. MÜLLER weist in einer lesenswerten Arbeit nach, daß namentlich frontale Tumoren außer den motorischen auch psychische Symptome (äquivalente, postparoxysmale Verwirrheitszustände) der Epilepsie analog aufweisen, während gerade neuerdings LUCE über 18 Ponshämorrhagien berichtet, von welchen nur in einem einzigen Falle allgemeine Konvulsionen bemerkbar waren. Zum Schlusse verweise ich auf die experimentellen Versuche von HÖGYES, UNVERRICHT, PRUS, welche beweisen, daß die motorischen Erscheinungen sich im Kortex abspielen, da dessen Ausschaltung, ob durch Ausschneiden oder durch Anwendung von Betäubungsmitteln (Ersticken, Chloralhydrat, Kokain), die Krampfanfälle sistieren läßt.

Nach alldem ist es sehr wahrscheinlich, daß der Ursprung und der Verlaufsart motorischer Symptome der genuinen Epilepsie in der Gehirnrinde zu suchen sei.

Wir übergehen zu jenen Versuchen, deren Zweck es war, auf künstlichem Wege epileptische Krampfanfälle zu produzieren, um einen Einblick in die Pathologie der menschlichen Epilepsie zu gewinnen. Wir schicken voraus, daß sämtliche bis jetzt publizierten Versuche und deren Erfolge nur das eine beweisen, daß es bei besonderen Versuchseinrichtungen gelingt, bei Tieren Krampfanfälle zu erzeugen, welche manchmal mit Bewußtlosigkeit einhergehen, welche einige Zeit hindurch scheinbar auch von selbst sich wiederholen, um nach einiger Zeit aufzuhören; aber kein einziger Versuch beweist, daß es bei Tieren auf künstlichem Wege gelingt, einen der menschlichen genuinen Epilepsie adäquaten Zustand zu erzeugen. Die diesbezüglichen Versuche lassen sich in vier Kategorien einteilen:

1. Versuche, in denen Teile des Zentralnervensystems (halbseitiges Durchschneiden des Rückenmarkes, Einschnitte in die Medulla oblongata, Pes pedunculi) oder periphere Nerven (Durchschneiden oder partielles Entfernen des N. ischiadicus) verletzt worden sind. BROWN-SÉQUARD, OBERSTEINER haben solche Versuche an Meerschweinchen, SCHIFF an Hunden angestellt.

2. Versuche, in welchen der Schädel der Tiere (Meerschweinchen) mit Hammerschlägen traktiert worden ist (WESTPHAL).

3. Versuche, bei denen durch Exstirpation der motorischen Hirnrinde allgemeine Krämpfe erzeugt worden sind (HITZIG, LUCIANI, BINSWANGER).

4. Versuche, in denen durch Injektionen von Absinth in den Venen allgemeine Krämpfe produziert wurden (MAGNAN).

MAX SOMMER hat die BROWN-SÉQUARDSchen Versuche einer Revision unterzogen. Durch partielle Resektion des N. ischiadicus ist es auch ihm gelungen, allgemeine Krämpfe zu erzeugen. Die von BROWN-SÉQUARD beschriebene epileptogene Zone (im Gesicht, auf dem Gebiete des N. trigeminus und des N. occipitalis) kommt tatsächlich zustande, daselbst treten trophische Störungen auf (Haarausfall, an dieser Stelle siedeln sich die Läuse an etc.); von dieser epileptogenen Zone aus sind Krampfanfälle auszulösen. Nach 4—6 Monaten fand SOMMER in Übereinstimmung mit BROWN-SÉQUARD und WESTPHAL, daß die Auslösbarkeit der Krämpfe von ser epileptogenen Zone her allmählich geringer wird und endlich aufhört. Der ausgelöste Krampfanfall soll nach SOMMER ganz verschieden vom Typus des menschlichen epileptischen Anfalles sein; nach ihm geht es nicht an, die auf solchem Wege erzeugten Krampfanfälle mit denen der genuinen Epilepsie zu identifizieren — groß ist aber die Ähnlichkeit derselben mit der menschlichen Reflexepilepsie. Die Frage ist auch in bezug auf die Frage von der erblichen Übertragung von erworbenen Eigenschaften von Bedeutung.

BROWN-SÉQUARD sah bei den Nachkommen der so operierten Tiere sowohl die Epilepsie als auch andere erworbene Zustände auftreten. OBERSTEINER hat die Angaben BROWN-SÉQUARDS teilweise bestätigt. SOMMER ist in seinen diesbezüglichen Versuchen (23 Nachkommen) zu einem vollständig negativen Ergebnis gekommen — weder epileptische Krämpfe, noch die bei den Eltern gesetzten Substanzverluste (Fehlen des Hallux etc.) waren bei den Nachkommen vorzufinden. Er kommt zu dem Schlusse, daß es nicht angeht, noch weiter an dem Irrglauben festzuhalten, wonach die künstliche Epilepsie der Tiere vererbbar wäre.

OBERSTEINER reflektierte auf SOMMERS Argumente und hält seine Behauptungen aufrecht, beruft sich auch auf WESTPHAL. (Wir bemerken, daß SOMMER auf den einzigen diesbezüglichen Versuch von WESTPHAL mit Recht sagt, dass derselbe von überzeugender Kraft schon deshalb nicht sein könne, da WESTPHAL in dem zitierten Fall nur so im allgemeinen davon spricht, daß er bei einem Nachkommen epileptiforme Zuckungen gesehen habe.) OBERSTEINERS Argumentation geht da hinaus, daß ein positiver Fall sämtliche negativen Ergebnisse über den



Haufen wirft. Er verweist übrigens darauf, daß die Versuchstiere (Meerschweinchen) sich sehr verschieden verhalten; während bei seinen ersten Versuchen (über 100 Fälle) die epileptischen Erscheinungen bei den meisten operierten Tieren sich einstellten, so gelang es nach 10 Jahren GUTNIKOW bei den in seinem Laboratorium angestellten Versuchen von 40 Fällen nur in 6, bei Erregung der epileptischen Zone Krampfanfälle auszulösen, bei 14 Tieren kam es nur zu den bekannten Kratzbewegungen, 20 Tiere waren ganz refraktär. Neuerdings hat KARPLUS im OBERSTEINERSchen Institut die Versuche wiederholt und nicht bei einem einzigen von 30 operierten Tieren stellten sich die allgemeinen Krampfanfälle ein. OBERSTEINER sagt hierüber: „Worin die Ursache des jetzt fast konstanten Mißlingens des Versuches in meinem Institute zu suchen ist, ob nur in der Rasse oder in etwaigen anderen Umständen, weiß ich nicht, ebensowenig wie ich weiß, weshalb gerade kein Junges von den epileptischen Meerschweinchen SOMMERS auch epileptische Erscheinungen dargeboten hat.“ Ich glaube der Wahrheit nahe zu kommen, wenn ich behaupte, daß die verschiedene Technik der Operation die Schuld an dieser von OBERSTEINER konstatierten Verschiedenheit trägt.

OBERSTEINER selbst bestreitet dies allerdings, aber die von ihm gelieferten Daten sprechen gegen ihn. Er gibt nämlich an, daß die ersten Versuche — diejenigen, welche positive Ergebnisse lieferten — ohne alle Asepsis gemacht worden sind, die Narben selbst wurden nicht zusammengenäht, während in den letzteren ergebnislosen Versuchen aseptisch vorgegangen worden ist. Es ist leicht begreiflich, daß bei der offenen Wunde allerlei Schmutz leicht Eingang sich zum Nerven verschaffen konnte, und dadurch war eine ständige Reizquelle geschaffen, welche nach meinem Dafürhalten für das Zustandekommen der Krampfanfälle notwendig ist. Die sog. BROWN-SÉQUARDSche Epilepsie ist nichts anders (wie dies schon SOMMER und BINSWANGER beleuchteten) als eine reflexepileptische Erscheinung. Für die Richtigkeit der letzteren Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Krampferscheinungen bei der sog. BROWN-SÉQUARDSchen Epilepsie nach einiger Zeit sich abschwächen, immer schwerer hervorrufbar werden und endlich ganz aufhören; sie bestehen also nur so lange, als die Reizquelle vorhanden ist und bis sich das Nervensystem an die veränderten Verhältnisse adaptiert hat. In neuester Zeit bleibt OBERSTEINER noch weiterhin bei seiner Auffassung, daß erworbene Eigenschaften, Zustände vererbbar seien.

SOMMER replizierte auf die neuen Einwendungen OBERSTEINERS, indem er nachwies, daß die positiven Daten derselben nichts weiter beweisen, als daß bei zwei Nachkommen von solchen Tieren, bei denen der BROWN-SÉQUARDSche Versuch gemacht worden ist, sich Krampferscheinungen zeigten; die sonstigen Angaben von Vererbung von erworbenen Zuständen (Vererbung des fehlenden Hallux etc.) sind in den OBERSTEINERSchen Versuchen nicht bestätigt. Die Krampferscheinungen bei den Nachkommen erklärt SOMMER in Übereinstimmung mit ZIEGLER als Zeichen der allgemeinen Dekrepidität. Von Epilepsie ist in diesen Fällen keine Rede. Sowie BINSWANGER die Konvulsibilität der Säuglinge als Zeichen der Lebensunfähig-

keit anspricht, so können wir in den zitierten OBERSTEINERSchen Fällen die Krampferscheinungen mit Recht als Zeichen der Dekrepidität auffassen. Zum Beweis sind diese Tiere auch bald zugrunde gegangen.

Wir wären auf diese Frage nicht so ins Detail eingegangen, würden wir nicht tagtäglich die Erfahrung machen, daß einmal sich festsetzende Ansichten so schwer ausrottbar sind. Die sog. BROWN-SÉQUARDSche Epilepsie wird noch immer als Paradigma der menschlichen Epilepsie hingestellt, trotzdem sie, wie wir gesehen haben, zu derselben in gar keinem Bezug steht; es ist nur die äußere Ähnlichkeit, der Krampfanfall, welcher gemeinsam ist, die motorischen Erscheinungen bilden aber, wie wir dies während des ganzen Ganges unseres Referates nachwiesen, kein Kriterium der genuinen Epilepsie. Nirgends ist das Prinzip des *pars pro toto* so unrichtig angewendet worden als in der Pathologie der Epilepsie; wir vergessen stets, daß die Krampferscheinungen nur eine Reaktion des Nervensystems sind, welche auf die verschiedensten Ursachen sich einstellen können. Halten wir dies vor Augen, so lassen sich auch die übrigen sog. Fälle von Tier epilepsie oder künstliche Epilepsie leicht erklären. Sowie die sogenannte BROWN-SÉQUARDSche Epilepsie nichts weiteres ist als eine reaktive Erscheinung von seiten des Zentralnervensystems auf einen peripheren Nervenreiz, so sind die WESTPHALSche Epilepsie und die MAGNANSche Absinthepilepsie nichts weiter als Reaktionserscheinungen, im ersten Fall auf das Trauma, im zweiten auf die Intoxikation. Dasselbe gilt für die Krampferscheinungen nach Rindenläsionen (HITZIG, BINSWANGER etc.). Wir bemerken, daß BINSWANGER der Erste war, der diese scharfe Trennung zwischen der Versuchsepilepsie und der genuinen Epilepsie betonte. Wir glauben, mit genügender Betonung und Beweisführung darauf hingewiesen zu haben, daß die sog. Tier epilepsien der genuinen menschlichen Epilepsie nicht adäquat sind, sie sind nichts weiteres als Reaktionserscheinungen des Nervensystems, d. i. epileptoide Erscheinungen.

\* \* \*

Wir übergehen nun zur Besprechung der von BINSWANGER mit dem Namen *toxikämische Epilepsie* bezeichneten Krankheitsgruppe. Die Arbeiten über Epilepsie bewegen sich in den letzten Jahren hauptsächlich in der Richtung, irgend eine im Organismus sich bildende Substanz als das die Epilepsie auslösende und erhaltende Moment zu erforschen. Wir schicken voraus, daß wir heute noch weit davon entfernt sind, irgend eine von den verschiedenen Autoren als solche angegebene Substanz als einzig wirksames Moment zu akzeptieren. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß wir mit der Zeit auf ein solches, heute noch vernachlässigtes einfaches oder kombiniertes Organprodukt stoßen, welches als das die Epilepsieerscheinungen auslösende und erhaltende Moment sich ergibt; heute ist es noch verfrüht, nach dieser Richtung hin ein definitives Urteil zu fällen. Wir haben alle Veranlassung, anzunehmen, daß zum Zustandekommen der genuinen Epilepsie die sog. Disposition eine wichtige Rolle spielt; wir verstehen unter

derselben jenes biologische Moment, nach welchem eine Tierspezies für gewisse Krankheiten empfänglich, gegen andere immun ist. Dieses Moment muß stets berücksichtigt werden, trotzdem wir dasselbe weder handgreiflich, noch exakt beweisen können, zu welchem wir aber als Endursache stets zurückkehren müssen; wir kennen es nicht in seinem Wesen, können uns aber durch die es begleitenden Umstände von seinem Bestehen überzeugen. So wies LUCIANI nach, daß bei den Batrachiern, Reptilien, Vögeln von seiten der Hirnrinde keine epileptoiden Erscheinungen auszulösen, während dieselben bei den Säugetieren leicht hervorzurufen sind. Aber auch die verschiedenen Individuen ein und derselben Tierspezies verhalten sich verschieden, so z. B. gibt es Hunde, welche bei der leisesten Erregung der Rinde mit Krampfanfällen reagieren, während andere Hunde derselben Gattung vollkommen refraktär sind. Ähnliche Beobachtungen hat auch UNVERRICHT gemacht. Der Hund, der Affe und die Katze sind nach LUCIANI Tiere, bei denen auf Gehirnläsionen leicht der epileptoide Zustand sich einstellt; dagegen haben PITRES und FRANCK bei Meerschweinchen und Kaninchen nach solchen Läsionen nie epileptoide Krämpfe auftreten gesehen. Wir ersehen aus dieser Aufzählung, daß auf einer je höheren Stufe das Tier steht, desto leichter gelingt es, bei Hirnläsionen epileptoide Erscheinungen auszulösen. Aber zugleich sehen wir, daß es auch zwischen Individuen ein und derselben Gattung in bezug auf die Disposition zu solchen Zuständen Unterschiede gibt; uns hat es sich darum gehandelt, auf die letzteren hinzuweisen. Auch beim Menschen ist die Disposition zu epileptoiden Erscheinungen individuell verschieden; im Kapitel der Ätiologie haben wir summarisch der wichtigeren Umstände gedacht, welche zur Entwicklung dieser Disposition führen — all diese Momente müssen bei der Pathologie der genuinen Epilepsie in Betracht gezogen werden. Diese Disposition ist die Grundlage, auf welcher durch Mittun der verschiedensten Noxen die Epilepsie sich entwickelt. Von diesen Noxen betrachten wir in folgendem diejenigen, welche als innere Schädlichkeiten bezeichnet werden können; Organprodukte, welche mit mehr minder größerem Rechte mit der Entwicklung der Epilepsie in Zusammenhang gebracht worden sind.

VOISIN und sein Schüler PETIT haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die Symptome der Epilepsie denen der Intoxikationen sehr ähnlich seien. Sowie die Intoxikationssymptome, kommen und vergehen rasch auch die Symptome der Epilepsie. VOISIN verweist auf die häufigen gastrischen Störungen, welche den epileptischen Anfällen vorangehen — während dieser gastrischen Störungen sowohl als auch während der Anfälle konstatierten sie die Hypotoxizität des Urins, nach Verklingen dieser tritt Hypertoxizität wieder ein. Darin sehen sie den Beweis, daß der Organismus einen Giftstoff zurückbehält resp. produziert, welcher bei prädisponierten Personen die epileptischen Symptome auslöst. Einen fernerer Beweis für die Vergiftung erblickten sie darin, daß das Blut sich verändert, schwarzes Aussehen bekommt, bei der Venaesektion entleert sich fast gar kein Blut; ferner koaguliert das Blut im Anfall befindlicher Epileptiker an der

Luft sofort. So wie COMBERALE und BUÉ im Blute Eklamptischer fanden sie im Blute Epileptischer auch Staphylokokken und sehen in dem durch diese Mikroorganismen produzierten Toxine das auslösende Moment der epileptischen Anfälle.

FÉRÉ fand, daß der Urin von Epileptikern im prä- und postparoxysmalen Stadium giftig sei, während derselbe im interparoxysmalen Stadium sich ganz so verhält wie der Urin des normalen Menschen. GRIFFITHS meinte die Substanz auch isolieren zu können, welcher die Toxizität des Harnes bedingen sollte; er beschreibt dieselbe als eine weiße, kristallisierende Basis, welche bei Tieren Tremor, Konvulsionen, selbst Tod verursacht. TRAMONTI fand, daß der Harn von an epileptischen Äquivalenten Leidenden nach den Anfällen sich für Kaninchen als äußerst giftig erweist; 24 Stunden vor Eintreten des Äquivalentes ist der Harn hypotoxisch. GALANTE gibt an, im Harn nach epileptischen Anfällen regelmäßig Albumen (0.05—2‰) nachweisen zu können. Die Dauer der Albuminurie wechselte zwischen 4—12 Stunden. Die nächsten Anfälle gehen mit entsprechend stärkerer Albuminurie einher. In zwei Fällen von Petit mal fand er kein Eiweiß. Die Ursachen des Eiweißharnens sieht er im folgenden gegeben: 1. Nierenstauung im tonischen Stadium des Anfalls und infolge von gestörter Respiration; 2. Hirnerregung, durch die periodische Stauung im Hirnkreislauf hervorgerufen; 3. aus demselben Grunde entstandene Erregung der Medulla oblongata; 4. Intoxikationen, welche die Nitrogen enthaltenden Organprodukte auf das Nierenepithel ausüben; 5. mit periodischen Temperatursteigerungen einhergehende starke Muskelkontraktionen.

LANNOIS und MAYET haben 50 Fälle untersucht und bei 29 Kranken während der Anfälle Eiweiß mittelst der HELLERSchen Reaktion nachweisen können. Als Ursache des Eiweißharnens sprechen sie die während des Anfalls eintretenden Zirkulationsstörungen an. KLEIN fand von 23 Fällen in 14 nach dem Anfall Albumen; bei einem an chronischer Nephritis leidenden Epileptiker fand er eine Zunahme des Eiweißgehaltes nach dem Anfall. Nach ihm ist die Albuminurie der Ausdruck des gehinderten Stoffwechsels und steht in keinem Zusammenhang mit dem Anfall. Die Chloride fand er von 21 Fällen in 14 vermehrt nach den Anfällen. Selbst nach Glukosefütterung ließ sich Zucker im Harn nicht nachweisen. CENI und COLOLIAN fanden, daß das Blut des Epileptikers nach den Anfällen giftig sei. DE FLEURY'S Meinung geht dahin, daß bei vielen Epileptikern Verdauungsstörungen die auslösenden Momente der Anfälle bilden, und in diesen Fällen sollte es sich um Intoxikationen handeln. MAIRET, ARDIN DELTEIL, CABITO geben an, daß der Schweiß des im Anfall befindlichen Epileptikers für Kaninchen giftig sei, während derselbe im interparoxysmalen Stadium ungiftig ist. RABOW fand nach dem epileptischen Anfall Polyurie, dieselbe Erfahrung machte auch ab und zu KÜHN. SEHRWALD gibt hierfür die Erklärung, daß nach dem Vasomotorenkrampf eine Vasomotorenlähmung einträte.

Diesen positiven Angaben gegenüber gibt HERTER an, daß er das Blut der Epileptiker nie als giftig antraf; HEBOLD und BRATZ akzeptieren nicht die allgemein verbreitete Ansicht, daß die

Epilepsie eine Folge von Autointoxikation sei. Durch mehrfach wiederholte Tierversuche konnten sie nachweisen, daß von einer regelrechten Giftwirkung der Körpersäfte der Epileptiker keine Rede sein könne. Das Blut, der Harn eines und desselben Individuums waren bald als giftig, bald als ungiftig anzusprechen — die positiv ausfallenden Versuche erklären die Autoren dadurch, daß sie annehmen, daß durch irgend eine interkurrente Erkrankung, Medikamentieren oder von einer nicht aufgedeckten Ursache aus die Säfte des betreffenden Individuums verändert waren, nicht aber infolge der Epilepsie. GILLES DE LA TOURETTE und CATHELINÉAU fanden, daß der 24stündige Harn nach den epileptischen Anfällen (im Gegensatz zu den hysterischen Anfällen) im Vergleich zu dem Harn aus der anfallsfreien Zeit mehr feste Bestandteile aufwies, namentlich fanden sie die Harnsäure vermehrt. LÉPINE und JACQUIN, MAIRET, RIVANO, TEETER kamen zu den gleichen Resultaten. Die ersten drei Autoren bestimmten den Gesamt-N-Gehalt, der letztere die Harnsäure.

Demgegenüber fanden RABOW und KÜHN nach den Anfällen eine Verminderung der Harnsäurequantität. Der Amerikaner HAIG befaßte sich eingehend mit den Harnsäurebestimmungen und fand die Harnsäure nach den Anfällen stets vermehrt. Da er dasselbe Verhalten bei der Migräne fand, so brachte er die Migräne mit der Epilepsie in engeren Konnex. So wie er gegen die Migräne mit der entsprechenden antiuratischen Diät mit Erfolg kämpft, meint er auch durch diese Diät bei der Epilepsie Erfolge erreichen zu können. Die von ihm mitgeteilten Fälle beweisen allerdings diesen Zusammenhang nicht, wenigstens war die befolgte Diät ohne Einwirkung auf die Epilepsie.

Die wichtigsten Untersuchungen verdanken wir KRAINSKY, der mit einer gewissen gesetzmäßigen Regelmäßigkeit vor den Anfällen (24—48 Stunden früher) eine Verminderung der Harnsäureausscheidung nachweisen konnte. Er hält es für ausgeschlossen, daß ein Epileptiker, bei welchem das tägliche Quantum der Harnsäure zwischen 0·6—0·8 g sich bewegt, einen Anfall bekäme, hält aber das Sinken der Harnsäuremenge unter 0·45—0·35 als sicheres Zeichen des herannahenden Anfalles. Er konnte in vielen Fällen durch Bestimmung des Harnsäuregehaltes besagen, ob und wann der zu Untersuchende einen Anfall gehabt hat. Die Bedeutung der Harnsäure zu erklären, sind wir nach KRAINSKY nicht imstande, nur steht soviel fest, daß die Epilepsie nicht allein als eine nervöse Erkrankung aufzufassen sei, sondern daß auch eine Anomalie des Stoffwechsels vorhanden ist. Er teilt nicht die Ansicht HAIGS, wonach bei der Epilepsie eine Retention der Harnsäure und Aufsaugen derselben im Blute stattfinden solle; nach KRAINSKY ist diese Ausscheidung von Harnsäure das Produkt einer noch im Wesen unbekannt anormalen Reaktion, welche im Organismus des Epileptikers sich abspielt; die Anfälle wären nach ihm Schutzvorrichtungen, mit welchen der Organismus gegen die anormale Reaktion ankämpft. Er untersuchte auch die Toxizität des Blutes und fand, daß das Blut von im Status epilepticus sich Befindenden sowie von solchen Personen, die im schweren epileptischen Vorstadium der Anfälle sind, äußerst toxisch sei; 1 cm<sup>3</sup>

dieses Blutes Kaninchen injiziert, verursacht sofort Paraplegie, nachher treten periodische Krampfanfälle auf und das Tier endet nach 4—5 Tagen. Das Blut, welches nach den epileptischen Anfällen entnommen wird, ist nicht mehr toxisch.

Nach spekulativen chemischen Schlußfolgerungen kommt KRAINSKY dahin, zu folgern, daß in der Harnsäurebildung dem karbaminsäuren Ammoniak eine wichtige Rolle zufalle. Er unterwarf dasselbe speziellen Untersuchungen und fand, daß es bei Kaninchen einen soporösen Zustand hervorruft, welcher bald von einem epileptischen gefolgt wird. HAHN, MASSEN, NENCKI und PAWLOW fanden schon vor ihm, daß das karbaminsäure Kalzium und Natrium ähnliche Zustände bei Hunden erzeuge. Bei größeren Dosen stellt sich ein Status epilepticus ein. Es war ferner zu eruieren, ob die Karbaminsäure oder das Ammoniak das wirksame Agens sei. KRAINSKY fand, daß das Ammoniak dasselbe darstelle, und zwar in Form des karbaminsäuren Ammoniums. Das Ammoniak findet sich im Blut und in den Geweben in zwei Formen: 1. als kohlen-säures Ammoniak, 2. als karbaminsäures Ammoniak. Die Zeichen der Vergiftung des kohlen-säuren Ammoniaks bestehen in Depression, Somnolenz, die des karbaminsäuren Ammoniaks in Krampfanfällen. Beide verursachen das Symptomenbild der Urämie. In anormalen Verhältnissen entstünde im Organismus das karbaminsäure Ammonium und dasselbe bringt direkt die Erscheinungen der Epilepsie hervor — einzelne oder Serien von Krampfanfällen —, während es zur Harnsäure wird. Die Wirkung der Brompräparate vergegenwärtigt sich KRAINSKY auf folgende Weise: Das Bromkalium und Bromnatrium bildet mit dem karbaminsäuren Ammonium vereint Bromammonium und karbaminsäures Kalium resp. Natrium, die letzteren sind unschädlich. Andererseits ist es nach KRAINSKY verständlich, daß die Bromsalze die Epilepsie doch nicht heilen können, da das Bromammonium nur bis zu einer gewissen Grenze ausgeschieden wird, nach dieser Grenze geht es eine Verbindung mit dem im Blute vorhandenen kohlen-säuren Natrium ein und es entsteht von neuem karbaminsäures Ammonium und Bromnatrium. Das im Blute vorhandene kohlen-säure Natrium verhindert demnach die günstige Wirkung des Bromnatriums. Nach dem wäre also nicht das Brom das wirksame Prinzip, sondern das Alkalimetall. Daneben hält KRAINSKY für wahrscheinlich, daß das Brom auf die Hirnrinde depressive Wirkung ausübe. In weiteren Versuchen weist KRAINSKY nach, daß die Karbaminsäure im Blute der Epileptiker in großer Menge vorhanden, während dieselbe im normalen Blute nur in geringen Quantitäten anzutreffen ist. Je schwerer die epileptischen Erscheinungen, um so mehr Ammoniak soll im Blute nachzuweisen sein. Von der krampferregenden Wirkung des karbaminsäuren Kaliums haben sich seitdem mehrere Autoren überzeugt. CARO machte Nachuntersuchungen, er fand in einem Falle eine Verminderung des Harnsäuregehaltes des Harns vor dem Anfall von 0·104% auf 0·059%, während der 16tägigen Beobachtungszeit war zweimal eine Harnsäureverminderung eingetreten, nach beiden Malen traten Krampfanfälle resp. Petit mal-Anfälle auf. PUTNAM und PFAFF konnten in zwei Fällen die Angaben KRAINSKYS nicht bestätigen. BINS-

WANGER anerkennt die Wichtigkeit der KRAINSKYSchen Untersuchungen, findet die Frage aber noch nicht spruchreif. Von der krampfverursachenden Wirkung des karbaminsauren Kaliums haben sich seither mehrere Autoren überzeugt.

\* \* \*

Auch die Alkalizität des Blutes wurde untersucht; so fand PUGH in 30 Fällen von Epilepsie dieselbe niedriger als bei den gesunden Kontrollpersonen, namentlich wenn Obstipation und Magenkatarrh vorhanden waren. Vor dem Anfall sinkt die Alkalizität des Blutes und nach demselben in noch höherem Maße; ungefähr 6 Stunden nach dem Anfall fängt die Alkalizität an, zu steigen, bleibt sie beständig tief unten, so ist ein neuerlicher Anfall zu gewärtigen. Die Herabminderung der Alkalizität ist den Zerfallsprodukten der Muskeln zuzuschreiben und steht nicht in direktem Zusammenhang mit der Epilepsie. Es gelingt mit keiner Medikation, die Alkalizität auf normaler Höhe zu erhalten. Nach jedem Anfall tritt Leukozytose ein. In neuester Zeit meint CENI, im Blute der Epileptiker spezifische Autozytotoxine und Antiautozytotoxine nachgewiesen zu haben; SALA und ROSSI haben durch experimentelle Versuche und richtige Interpretation das Fehlerhafte der CENIschen Versuche nachgewiesen und deren Resultate mit gutem Recht als unhaltbare hingestellt, so daß wir uns von einer weiteren Besprechung dieses Auswuchses der Serumtherapie als befreit erachten können.

\* \* \*

Wir übergehen nun zu jenen Versuchen, in welchen die zerebrospinale Flüssigkeit den Gegenstand der Beobachtungen bildete. Wie DONÁTH angibt, waren es DIDE und SAQUEPÉE, welche zu allererst mit der zerebrospinalen Flüssigkeit experimentierten. Die in anfallsfreier Zeit gewonnene Flüssigkeit fanden sie nichttoxisch; die nach einem Status epilepticus entleerte zerebrospinale Flüssigkeit löste schon im Quantum von  $\frac{1}{4}$   $cm^3$ , ins Gehirn der Meerschweinchen injiziert, allgemeine Krampfanfälle aus. Auch PELLEGRINI gibt an, daß die zerebrospinale Flüssigkeit, welche nach einem Krampfanfall genommen wird, toxisch wirke. DONÁTH untersuchte die zerebrospinale Flüssigkeit chemisch und gibt an, daß dieselbe bei Epileptikern regelmäßig Cholin enthält. Durch experimentelle Tierversuche glaubt er zur Folgerung gelangen zu können, daß das Cholin diejenige Substanz sei, welche krampfauslösend wirke. Das Cholin wurde von MOTT und HALLIBURTON im Blut und in der zerebrospinalen Flüssigkeit bei den verschiedensten Nervenerkrankungen nachgewiesen, in welchen man ein Zugrundegehen von Nervensubstanz voraussetzen konnte. DONÁTH gelang es auch, dieses Cholin bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems in der zerebrospinalen Flüssigkeit nachzuweisen, so in 18 Fällen genuiner Epilepsie in 15; in jedem Falle von JAKSONScher Epilepsie (3 Fälle), in 10 Fällen von Tabes unter 15; von 3 Fällen von Dementia paralytica in zweien usw. Die Tierversuche (Kaninchen, Meerschweinchen) stellte

er so an, daß er zur Kontrolle erst physiologische Kochsalzlösung intrazerebral ins frontale Hirn injizierte, die Wirkung zeigte sich in tonischem Nackenmuskelkrampf; hatte er nun an derselben Stelle Cholin oder Neurin injiziert (manchmal auch öfters hintereinander), so stellten sich in den meisten Fällen allgemeine Krämpfe ein. — Das in Venen injizierte Cholin löst keine Krämpfe aus. Im Gegensatz zu HALLIBURTON, der dem Cholin keine Rolle beim Zustandekommen der epileptischen Krämpfe zuspricht, meint DONÁTH, daß dasselbe bei Auslösung der epileptischen Krampfanfälle eine große Bedeutung habe. Ich meine, daß die krampfauslösende Wirkung des Cholins in den erwähnten Tierversuchen DONÁTHS seine sehr einfache Erklärung darin findet, daß das Cholin in die Rinde injiziert wurde und dort mechanisch oder auf chemischem Wege die Krampfanfälle auslöste. Die Injizierung der physiologischen Kochsalzlösung hat als geringerer Reiz nur tonische Nackenmuskelkrämpfe erzeugt; das an derselben Stelle injizierte Cholin oder Neurin hat schon durch die vergrößerte Flüssigkeitsmenge einen größeren mechanischen Reiz ausgeübt, zu welchem noch wahrscheinlich die chemisch giftige Wirkung des Cholins getreten ist — daher die größere Reaktion, d. i. der allgemeine Krampfanfall. Aus den Hirnrindenreizversuchen von HITZIG, UNVERRICHT, LUCIANI, MONAKOW usw. wissen wir, daß die Hirnrinde sowohl auf elektrische als auch auf mechanische Erregungen mit Krämpfen antwortet. Daß auch chemische Gifte allgemeine Krämpfe auslösen können, wissen wir schon lange. SCHLESINGER erwähnt jüngst mit Rücksicht auf das Theocin, daß 20 cg desselben bei einem seiner Kranken einen dem epileptischen Krampf vollkommen ähnlichen Anfall hervorgerufen. MAGNAN erzielte mit Absinth, andere, wie SCHROFF, FREUSBERG, SCHLESINGER, mit Pikrotoxin, Strychnin denselben Erfolg. LALOU und MAYER injizierten in die Vena jugularis von Hunden konzentrierte Lösungen von Kochsalz, Chlorkalium, kohlen-saurem Natron, Magnesium, Natrium bicarbonicum, Natrium phosphoricum und sahen epileptische Erscheinungen bei den Tieren auftreten, kurze, tonische Phasen und langanhaltende klonische Zuckungen, von Röcheln begleitet, so daß ich auf Grund dieser Erfahrungen die spezifische krampferzeugende Wirkung dem Cholin oder Neurin absprechen muß, im Gegensatz zu DONÁTH, der dem Cholin eine spezielle Rolle bei der Hervorrufung der Krampfanfälle der genuinen Epilepsie zuschreibt. Es ist viel eher anzunehmen, daß, wie — wenn ich mich gut erinnere — JENDRÁŠK in einer Diskussion hervorgehoben hat, das Cholin ein Produkt der epileptischen Krämpfe sei. Der Umstand, daß bei einer ganzen Reihe von organischen Nerven-erkrankungen das Cholin anzutreffen ist, wie dies MOTT, HALLIBURTON sowohl als DONÁTH selbst nachgewiesen, spricht auch für die Ansicht, daß das Cholin ein durch den Zerfall der Nervensubstanz entstandenes Zersetzungsprodukt ist. Die experimentell durch das Cholin hervorgerufenen Krampfzustände sind nichts weiter als epileptoide Erscheinungen; dieselben werden, wie wir schon des öfters darauf hingewiesen haben, von den mannigfaltigsten chemischen oder mechanischen Rindenreizungen ausgelöst, können daher



in der Pathologie der genuinen Epilepsie im Sinne spezifischer Wirkung nicht verwertet werden.

\* \* \*

Reassumieren wir, so können wir sagen, daß bisher irgendein im Organismus produziertes Gift, welches zur Auslösung der epileptischen Krämpfe oder zu deren Aufrechterhaltung führt, nicht nachgewiesen werden konnte, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß mehrere solche Verbindungen, Produkte existieren, welche die vorherbezeichneten Eigenschaften besitzen. Zu dieser Annahme berechtigen uns auch jene Erfahrungen, welche wir auf dem Gebiete der symptomatischen Epilepsie gemacht haben (Diabetes, Urämie etc.). Ein interessantes Beispiel einer solchen autotoxischen Epilepsie verdanken wir FERRARINI, welcher folgenden Fall mitteilt:

17jähr. Knabe, schwer belastet, bekommt nach einer starken seelischen Erregung Gelbsucht. Während derselben epileptische Anfälle. Gleichzeitig mit der Besserung der Gelbsucht verringern sich die Krampfanfälle, setzen schließlich ganz aus. Im Urin ist in den anfallsfreien Zeiten nur Urobilin nachweisbar gewesen, nach den Anfällen in größerer Menge, außerdem war beinahe ständig Bilirubin vorhanden.

Solche Fälle werfen ein grelles Licht auf die aufgeworfene Frage. Sie zeigen einerseits, daß die im Organismus produzierten chemischen Substanzen eine wichtige Erscheinung der Epilepsie, den Krampfanfall, direkt verursachen können, andererseits, daß die Wirkung dieser Produkte nur auf günstigem Boden zur Geltung kommen kann, d. h. daß dazu ein durch Belastung prädisponiertes Nervensystem notwendig sei. Es ist die Aufgabe der Zukunft, diese Frage durch pünktliche und auf großem Material ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen zu studieren, um dadurch die Rolle dieser Stoffwechselprodukte mit Rücksicht auf die genuine Epilepsie zu fixieren.

Ich kann diese pathologische Zusammenfassung nicht beenden, ohne auf ein Moment hinzuweisen, auf welches Moment auch schon BINSWANGER aufmerksam gemacht hat und welches darin besteht, daß der erste epileptische Insult als solcher, was immer ihn auch ausgelöst haben mag, die Ursache zur Epilepsie abgeben kann. Nach BINSWANGER ist dies dahin zu verstehen, daß die gewaltige Erschütterung der zentralen Innervation die einmal schon in Gang gesetzte Gleichgewichtsstörung erhöht, so daß später die in kleineren oder größeren Zeitabschnitten erfolgenden Entladungen des Spannungszustandes auch ohne bedeutsame Reizquellen die Krankheit beherrschen. Nicht nur bei der Epilepsie, sondern auch bei vielen anderen von Krampferscheinungen begleiteten Erkrankungen sehen wir, daß selbst nach Sistieren der den ersten Krampfanfall hervorrufenden Ursache die Disposition zum Krampf bestehen bleibt. So wissen wir, daß in Fällen von Pertussis nach vollständiger Heilung, wenn das infektiöse Agens schon längst aus dem Organismus ausgeschieden, noch lange Zeit jeder Hustenreiz krampfhaftes Husten auslöst. Es ist eine alltägliche Erfahrung, daß beim Schreibkrampf, wenn er einmal

aufgetreten, wir das von ihm befallene Individuum umsonst ausruhen lassen. Der Krampf stellt sich bei jedem Schreibversuch ein, nur in den seltensten Fällen verschwindet er ganz. Ich könnte noch eine Reihe von Beispielen anführen, halte aber die vorhergehenden für genügend, um jenen pathophysiologischen Satz zu beweisen, nach welchem durch die einmal in Gang gesetzte motorische Erscheinung die Disposition zum neuerlichen Auftreten derselben Erscheinung gesteigert wird. Den Hintergrund zu dieser Annahme bildet der in der Pathologie schon bekannte Begriff der ausgeschliffenen Bahnen. Darauf beruht auch jene Erfahrungstatsache, daß bei einem und demselben Epileptiker sowohl motorische als psychische Erscheinungen sehr häufig unter demselben Bilde verlaufen. Daher stammt der Ausspruch der älteren Autoren von der photographischen Gleichheit der epileptischen Anfälle. Wir bemerken, daß diese Ähnlichkeit häufig, aber keinesfalls die Regel bildet, wie wir das im Kapitel der Symptomatologie sehen werden.

Wir sind zum Schluß unserer pathologischen Auseinandersetzungen gelangt, wir haben gesehen, daß die experimentellen Tierversuche nur vom Standpunkt der Pathogenese der motorischen Anfälle verwertbar sind, wir haben erfahren, daß bezüglich des Ausgangspunktes der Krampfanfälle die Meinungen der Autoren noch auseinandergehen, daß neben der rein kortikalen Theorie die Anhänger der Theorie des doppelten Ursprunges — kortikaler und infrakortikaler Ursprung — in der Überzahl sind; wir haben gesehen, daß von den Stoffwechselprodukten wir auf keines sagen können, daß es der ständige Begleiter, Verursacher, Erhalter der genuinen Epilepsie sei; auf diesem Gebiete ist wohl der aufmunternde Anfang schon gemacht, aber noch ein weiter Weg bis zum positiven Wissen zu beschreiten.

In der Pathogenese der Epilepsie ist nach übereinstimmender Ansicht der Forscher nur ein Punkt sichergestellt, und das ist die mitangeborene Disposition des Nervensystems zu epileptischen Erscheinungen. Dies ist der Punkt, von welchem jede Forschung ausgeht und zu welchem jeder Forscher, auf welchem verwickelten Weg er immer gegangen sein mag, zurückkehrt. Absichtlich habe ich die pathophysiologischen, theoretischen Auseinandersetzungen über das epileptische Nervensystem übergangen, weder HUGHLING JACKSONS, noch GOWERS, BINSWANGERS Annahmen erwähnt, denn nicht eine bietet uns mehr, als mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen, und in den Rahmen dieses Referates gehören nur positive Tatsachen. Des Kuriosums halber erwähne ich, daß BRA im Blute von Epileptikern (70 Fälle) angeblich einen Mikrokokkus entdeckt hat. In interparoxysmalen Zeiten soll der Befund gewöhnlich negativ sein, nur bei häufigen Blutuntersuchungen findet man hier und da einen Kokkus, während vor und während des Anfalles zahlreiche Kokken im Blute nachweisbar seien. Demnach wäre nach BRA die Epilepsie dem Ursprung nach eine der Malaria ähnliche Erkrankung. Er tauft diese durch ihn genau beschriebene neue Kokkenart mit dem Namen Neurokokkus!

#### IV. Symptomatologie.

Es ist unmöglich, im Rahmen eines kritischen Referates all das zu besprechen, was bezüglich der Symptomatologie der genuinen Epilepsie aufzuzählen wäre; wir müssen uns mit den aktuellen Symptomen begnügen. Bei Durchsicht der Kasuistik stoßen wir auf eine große Reihe sowohl motorischer als psychischer Symptome. Es fällt auf, daß die Epilepsie bei einem und demselben Individuum in mannigfachster Form sich äußern kann. Die Epilepsie, welche sich Jahre hindurch in Krampfanfällen kundgab, wird von einer auf Jahre sich erstreckenden Serie von Petit mal-Anfällen abgelöst, nur hie und da kommt es noch zu einem großen Krampfanfall. Bald treten die motorischen Erscheinungen ganz zurück und es drängen sich die psychischen Symptome in den Vordergrund, bei einem in der Form von auf Tage und Wochen sich ausdehnenden Anfällen, bei dem anderen in fortschreitender Demenz sich äußernd. In einer anderen Reihe von Fällen machen die psychischen Erscheinungen den Anfang, motorische Symptome sind nur spärlich vorhanden, nach Jahren stellen sich große motorische Anfälle ein. Es gibt wieder andere Fälle, in denen die dem motorischen Anfall vorangehenden oder ihm nachfolgenden psychischen Störungen das Bild beherrschen; andererseits wieder auch solche, in denen die jahrelang bestandene Epilepsie plötzlich aufhört; jahre-, jahrzehntelang finden wir keine augenfälligen Erscheinungen; dann erscheint in alter Form die Epilepsie wieder. So könnte ich die Möglichkeiten ins Unendliche variieren. Zu Zwecken der Übersicht sucht ein jeder Autor nach irgend einem Schema die überaus reiche Symptomatologie einzuordnen; daß dasselbe nie vollkommen sein kann, folgt aus der Unbezwingbarkeit der reichen Materie, deshalb entschloß ich mich, keiner schematischen Einteilung folgend, nur so im allgemeinen die Symptome zu klassifizieren. Wir unterscheiden paroxysmale und interparoxysmale Symptome. Beide weisen sowohl motorische wie psychische Komponenten auf.

Das Hauptgewicht lege ich auf die interparoxysmalen Symptome, weil die noch am wenigsten erforscht sind und nach meiner Meinung geradeso zum Bild der genuinen Epilepsie gehören wie die paroxysmalen Symptome.

##### Interparoxysmale Symptome.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die meisten Autoren die Symptomatologie der genuinen Epilepsie durch die Besprechung der paroxysmalen Symptome als erschöpft ansehen, für die zwischen den Anfällen verlaufende Zeit nehmen die meisten normale Verhältnisse an. Nach unserer Definition ist die genuine Epilepsie eine chronische Gehirnerkrankung, welche in motorischen und psychischen Anfällen sich am deutlichsten dokumentiert, deren Hintergrund aber ständig besteht, und daher müssen diesem entsprechende Äußerungen auch vorhanden sein, d. h. wir sagen, daß das an genuiner Epilepsie leidende Individuum nicht nur vor, während und nach dem Anfall epileptisch sei, sondern daß dasselbe es stets auch ist. Ich gebe zu, daß es eine der schwierigsten

Aufgaben ist, diese Äußerungen des epileptischen Zustandes (d. i. die interparoxysmalen Erscheinungen) scharf zu umschreiben, trotzdem muß daran festgehalten werden, daß der Epileptiker auch außer den Anfällen ein Gehirnkranker sei, und getrachtet werden, die Symptome dieses seines vom normalen sicher abweichenden Zustandes zu studieren. Die Mehrzahl der Autoren anerkennt, daß der degenerative Boden, aus welchem die Epilepsie entspringt, auch in psychischen Erscheinungen sich manifestieren kann, scheidet aber, nach meiner Meinung fälschlicherweise, dieselben von den motorischen Symptomen. Beide entspringen aus derselben Quelle: aus der mitangeborenen degenerativen Konstitution. Diese Konstitution hat ihre äußeren Merkmale, von denen die in Anfällen auftretenden motorischen und psychischen Erscheinungen, als die auffallendsten, auch am besten studiert sind. Aber außer diesen müssen auch ständige Symptome dieser Konstitution vorhanden sein, welche die interparoxysmalen Symptome ausmachen, die nehmen wir jetzt in Augenschein.

#### a) Interparoxysmale motorische Erscheinungen.

Das Bild, welches die Epileptischen im interparoxysmalen Stadium zeigen, steht nach BINSWANGER den motorischen Symptomen der Neurasthenie am nächsten. Motorische Erregungserscheinungen von seiten des Trunkus und der Extremitätenmuskulatur. Bei intendierten Bewegungen tonische, manchmal klonische Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Fibrilläre Zuckungen, Tremor, auch statischer, ist vorhanden. Häufig sind die nachts auftretenden, plötzlichen ungewollten Muskelzuckungen. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist gesteigert, desgleichen die Sehnenreflexe. Dynamometrisch nachweisbare motorische Schwäche, leichtes Ermüden. Es kommen auch ständige Paresen vor, namentlich im Mundfacialis usw. Selten besteht auch eine geringe Ptosis. Die Sprache ist oft verlangsamt, stockend, verschwommen, oft skandierend. Die Zunge zittert und ist in ihren Bewegungen ungeschickt. Alle diese von BINSWANGER aufgezählten Symptome kommen nicht nur als postparoxysmale Störungen, sondern auch als ständige Symptome vor.

Überblicke ich meine auf 300 Epileptiker sich beziehenden Aufzeichnungen, so finde ich die von BINSWANGER aufgezählten Symptome in der Mehrzahl der Fälle vor. Um Wiederholungen zu vermeiden, hebe ich nur einige diesbezügliche Symptome hervor, die mir besonders auffielen. So fand ich in mehreren Fällen im interparoxysmalen Stadium lang bestehende Paresen der einen oder anderen Extremität. CLARK hat dieser Frage eine spezielle Studie gewidmet; er faßt dieselben als Ermüdlingslähmungen auf und gibt an, daß sie viel öfter anzutreffen seien, als man bisher es gewußt. Uns interessiert derzeit seine Erfahrung, wonach diese Paresen sich stabilisieren können. Interessant sind CLARKS Aufzeichnungen über die verschiedenen Bewegungsstörungen, die bei Epileptikern vorkommen. Die Schwerfälligkeit der Bewegungen, Koordinationsstörungen usw. Letztere Erscheinung konnte auch ich in einem Falle von Epilepsie sehen, in welchem in großen Intervallen große Krampfanfälle bestanden, in der Zwischenzeit

klagte Patient über allgemeine Schwächegefühle, „die Beine bewegte er so, als wäre er betrunken“. Eine andere motorische Erscheinung, die mir aufgefallen ist, bestand darin, daß bei willkürlicher Zusammenziehung einzelner Muskeln in denselben ein Krampfstand eintrat; so hatte ich einen Patienten, welcher durch Anspannen seiner Fußmuskeln deren tonischen Krampf erzeugen konnte, ein anderer konnte dasselbe von seiten seiner Nackenmuskulatur hervorrufen. Andere motorische Erscheinungen stellen die klonischen Krämpfe in den verschiedensten Muskeln dar. Hier wäre der Ort, auf die sog. Myoklonien-Epilepsie einzugehen, wir werden aber darüber weiter unten eingehend referieren. Von den sonstigen körperlichen Symptomen hebt ASCHAFFENBURG noch folgende hervor: Kopfschmerzen, profuse Schweiß, weite Pupillen mit träger Reaktion, Pulsbeschleunigung, feinschlägigen Handtremor, auffallende Blässe oder im Gegenteil kongestive Röte des Gesichtes, profuse Diarrhöen, Muskel- und Nervenschmerzen usw. RAECKE zitiert RUSSELL REYNOLDS, nach welchem bei den Epileptischen häufige interparoxysmale motorische Reizerscheinungen vorhanden sind. RAECKE fand unter 150 Epileptischen in 5 Fällen choreatische Zuckungen, welche nach den Krampfanfällen, am stärksten aber auch in der interparoxysmalen Zeit fortbestanden haben. Bei 37 Kranken beobachtete er transitorisch lebhaftes Zittern der Hände, ohne daß der Grund im eventuellen Alkoholismus zu finden gewesen wäre. Tic convulsif fand er in 4, vorübergehende dysarthritische Sprachstörung in 25 Fällen. Er weist darauf hin, wie interessant es wäre nachzuforschen, ob solche motorische Reizerscheinungen bei den epileptischen Psychosen gewöhnlich anzutreffen und ob dieselben von solchen bei anderen Psychosen vorkommenden sich unterscheiden lassen. Er beruft sich auf ECHEVERRIA, nach welchem bei jeder epileptischen Bewußtseinsstörung ausgesprochene Krampferscheinungen, Lidzittern, Unruhe der Lippenmuskulatur, Zucken der Arme usw. vorhanden sind. FÜRSTNER erwähnt einen Fall von postepileptischer Manie, in welchem er Krampfbewegungen sah. ALZHEIMER beschreibt interessante ataktische unwillkürliche Zuckungen etc.

Dies wären im großen ganzen jene motorischen und körperlichen Erscheinungen, welche, ich betone, auch in der anfallsfreien Zeit bei Epileptikern beobachtet werden können.

#### b) Interparoxysmale psychische Symptome.

Zu den psychischen Symptomen übergehend, welche im interparoxysmalen Stadium der Epileptischen anzutreffen sind, können wir wieder mit BINSWANGER, welcher als Erster sie zusammenfassend darstellte, beginnen. Wir finden, sagt BINSWANGER, die hereditäre Neurasthenie charakterisierenden Symptome.

„Reizbare Verstimmung, psychische Hyperalgesie, die egozentrische Einengung des Vorstellungsinhaltes, die gesteigerte Selbstbeobachtung, die verringerte geistige Leistungsfähigkeit und Übererregbarkeit der Sinnesempfindungen.“ „... Resistenzlosigkeit gegen Alkoholgenuß, Insomnie, schwerere Affektschwankungen (Angst- und Zornausbrüche), ferner Jaktation der Vorstellungen,

monotones Zwangsdanken, Zwangsvorstellungen, isolierte Zwangshandlungen . . .“ Für die ätiologisch-klinische Würdigung des einzelnen Falles dürfen nach BINSWANGER diese psychopathischen Züge nicht als ausschlaggebend betrachtet werden. „Denn es ist unbestritten, daß auch ohne jede erbliche Prädisposition tiefgreifende „Charakterveränderungen“ bei längerer Dauer des Leidens — besonders bei frühzeitigem Ausbruche der Erkrankung — stattfinden können.“ Nach unserer Ansicht gehören diese Charakterveränderungen mit zum integrierenden Bestandteil der Epilepsie — wenn sie auch nicht immer deutlich in den Vordergrund treten. Bei darauf gerichteter sorgsamer Untersuchung werden wir dieselben in keinem Fall vermissen; selbstredend müssen wir immer den ganzen Verlauf der Erkrankung im Auge behalten und nicht nach einer Momentaufnahme des Zustandsbildes unser Urteil bilden. In seiner weiteren Beschreibung zählt BINSWANGER noch weitere extreme Fälle der epileptischen Charakterveränderung auf, als: unmotivierte Schwankungen in der Stimmung, ein mißtrauisches, geradezu menschenfeindliches Verhalten auf der einen Seite, eine kindisch-fröhliche, harmlos-heitere Auffassung aller Vorgänge auf der anderen Seite. Schon SAMT, SALGÓ haben die Aufmerksamkeit auf ihren Hang zu religiöser Schwärmerei gelenkt. BINSWANGER sagt hierüber folgendes: „Dieser Hang zu religiöser Schwärmerei oder zelosischem Übereifer ist manchem Patienten eigentümlich und kontrastiert dann seltsam mit ihrem krassen Egoismus, ihrer Streitsucht und ihrer Neigung zur Lüge und Gewalttat.“ Interessant weist BINSWANGER darauf hin, daß in den unteren Volksklassen durch die Einflüsse des Alkohols, der Syphilis, des Milieus etc. diese Charakterveränderungen sich entfalten und aufblühen. OLÁH erwähnt ihre anxiöse Pedanterie; sie hängen an den Formen; im sozialen Verkehr gelten sie als geistreich, bald verrät aber irgend eine eingeflochtene Banalität ihre Geistesschwäche.

Zu alledem kann ich noch das Bild des psychischen Zustandes des anfallsfreien Epileptikers aus eigener Erfahrung mit der häufig anzutreffenden auffälligen Vergeßlichkeit vermehren. Charakteristisch für diese Vergeßlichkeit ist der Verlauf. Im Anfang ist dieselbe von vergänglichem Charakter, besteht Monate hindurch, bessert sich, um neuerdings zu erscheinen und mit fortschreitendem Alter auch zuzunehmen. BIRÓ fand unter 306 Fällen mehr als in der Hälfte diese Vergeßlichkeit ausgesprochen vorhanden. HUGHLINGS JACKSON erwähnt als Erster das Symptom des „dreamy state“, das darin besteht, daß Patient meint, in derselben Situation sich schon einmal befunden zu haben. Neuerdings referiert PICK über ähnliche Beobachtungen. Von Psychiatern zitiere ich SALGÓ, welcher scharf auf die interparoxysmalen Zustände hinweist und dieselben als den Ausfluß derselben Quelle ansieht, aus welchem die paroxysmalen psychischen Anfälle entstammen, d. i. der progrediente Gehirnprozeß, welcher der genuinen Epilepsie zugrunde liegt.

Es ist noch allgemein verbreitet, daß der Epileptiker nur in seinen Anfällen oder vor und nach denselben vom Normalen abweichende psychische Zustände aufweisen soll, sonst aber dem

geistig normalen Menschen adäquat sich verhält. Als Beweis hierfür werden in den meisten Lehrbüchern Namen berühmter Persönlichkeiten zitiert, wie Julius Cäsar, Napoleon I. usw. Mit Recht betont demgegenüber MORAVCSIK, daß bei näherer Betrachtung bei all diesen der abnorme Charakter leicht nachzuweisen geht. Nach WOLLENBERG ist es selten, daß man bei einem Epileptiker bei näherer Beobachtung keine psychische Abnormität entdecken könnte. Er unterscheidet habituelle und transitorische Störungen. Die von ihm als habituelle psychische Störungen bezeichneten Symptome entsprechen dem, was wir unter den interparoxysmalen psychischen Störungen verstanden wissen. Dieselben machen in ihrer Gesamtheit den sog. epileptischen Charakter aus. Nach MAGNAN ist die Gemütsreizbarkeit das Hauptsymptom dieses Charakters.

Aus dieser hingeworfenen Aufzählung ist ersichtlich, daß von den interparoxysmalen psychischen Symptomen nicht eines existiert, von welchem wir behaupten könnten, daß es für die Epilepsie charakteristisch wäre, dieselben kommen bei den verschiedensten Nerven-Geisteskrankheiten vor; aus alledem folgt aber nicht, daß sie nicht integrierende Bestandteile der genuinen Epilepsie bilden; sie gehören geradeso ins Krankheitsbild der Epilepsie wie die anfallsweise auftretenden Symptome. Diese interparoxysmalen Symptome müssen in Zukunft einer sorgsam Prüfung unterzogen werden. Bis jetzt verfügen wir nur über die schönen KREUSERSCHEN Untersuchungen, welche mittelst des SOMMERSCHEN Untersuchungsverfahrens die interparoxysmalen motorischen Symptome zum Gegenstand gehabt haben. Ich bin überzeugt, daß die von KRAEPELIN und seiner Schule inaugurierte psychophysische Richtung, die hervorragenden Arbeiten von SOMMER, RANSCHBURG u. a. speziell auf diesem Gebiete schöne Früchte tragen werden.

\* \* \*

Als Beweis, daß die Kenntnis dieser interparoxysmalen Symptome auch vom diagnostischen Standpunkt von Wichtigkeit ist, führe ich an, daß es mir, seitdem ich auf dieselbe achte, gelang, das Vorhandensein von Epilepsie auch dort aufzudecken, wo dieselbe, da sie sich in nächtlichen Anfällen zeigte, noch unaufgedeckt war.

#### c) Paroxysmale motorische Symptome.

Wie ich schon erwähnt habe, gedenke ich nicht, auf diese Symptome näher einzugehen, ich beschränke mich einfach, dieselben nur im allgemeinen zu behandeln. Außer den typischen, plötzlich einsetzenden, sog. großen Anfällen finden wir fast alle Möglichkeiten der Variation. So entstanden die verschiedenen Epithetons, als z. B. die Epilepsia rotatoria SCHEIBERS, Epilepsia pro-cursiva usw. Zur letzteren Gattung gehörige Fälle beschrieben BINSWANGER, SEMMOLA, BOURNEVILLE et BRICON, MAIRET, KRAMER, BÜTTNER, in neuester Zeit GOLDBAUM, welcher besonders hervorhebt, daß dieselbe mit moralischer Veränderung des Charakters einhergeht. Wir wissen ferner, daß es unfertige, sog. abortive

Anfälle geben kann. Die Anfälle bewahren einen halbseitigen, bald einen paraplegischen Charakter. Die mit halbseitigen Krämpfen einhergehenden Fälle geben leicht Anlaß zur Verwechslung mit der JACKSONSchen Epilepsie. Der Verlauf wird in der Mehrzahl der Fälle auf den richtigen Weg weisen. Neuerdings publizierte LUCE derartige Fälle. Im folgenden gebe ich die Krankheits-skizze einer von mir beobachteten derartigen Patientin:

Anna P., 18 Jahre alt, Näherin. Vater im 38. Lebensjahre an Schlagfluß gestorben. Seit dem 11. Lebensjahre Anfälle von Bewußtlosigkeit. Dieselben nahmen folgenden Verlauf: Sie fuhr plötzlich erschrocken zusammen, blickte starr vor sich hin. Das Gesicht war gerötet, die Augen glänzten — man sah ihr an, daß sie von sich nichts wußte, man legte sie zu Bett, nach 1½ Stunden kam sie mit einem langgezogenen Seufzer zu sich. Solche Zustände traten alle 3—4—6 Wochen auf.

Heute ist der Verlauf der Anfälle ein veränderter: Sie kommt in der Nacht auf, mastiziert, dreht den Kopf nach rechts, die rechte Mundhälfte verzieht sich und es treten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf, bald streckt und flektiert sie den rechten Arm und das rechte Bein. Nach einigen Minuten beginnen die Zuckungen an Intensität nachzulassen, sie liegt ruhig, nur ab und zu zeigt sich eine Zuckung. Nachher schläft sie ein oder setzt sich im Bett aufrecht, steht sogar auf, spricht aber nicht.

Die Kranke gibt an, daß das Herannahen des Anfalles sich ihr darin kundgibt, daß alles vor ihren Augen tanzt, allerlei farbige Sterne (blaue, rote) treten auf und sie verliert das Bewußtsein. Bei jeder Gelegenheit beißt sie in die Zunge. Auf Brombehandlung verringern sich die Anfälle.

Der folgende Fall zeigt, wie wechselvoll das Bild des motorischen Anfalles bei einem und demselben Patienten sein kann. Anfälle von halbseitigen Krämpfen wechseln mit allgemeinen Krämpfen, im interparoxysmalen Stadium besteht Zittern, treten klonische Zuckungen auf.

St. P., 27 Jahre alt, Schriftsetzer. Eltern des Patienten waren Geschwisterkinder. Er ist geistig etwas zurückgeblieben. Die epileptischen Anfälle bestehen seit seinem 14. Lebensjahr. Er hat zweierlei Anfälle, bei dem einen ist das Bewußtsein erhalten und die Krampferscheinungen beschränken sich auf die rechte Seite (JACKSONScher Typus), bei dem anderen beginnen die Krämpfe in der unteren Extremität, um bald auf die ganze Körpermuskulatur sich auszudehnen, und gehen mit Bewußtseinsverlust einher.

Somatisch ist hervorzuheben, daß auch in den anfallsfreien Zeiten starkes Zittern der rechten Hand besteht, die linke Hand zittert nicht. Sehr lebhaftes Sehnenreflexe, bei deren Auslösung der ganze Körper zusammenfährt. Unter Brombehandlung hören die Anfälle auf, so daß er die Arbeit wieder aufnehmen kann. Seitdem sind 6 Jahre verstrichen; er hatte voriges Jahr wieder die Anfälle bekommen. Seit drei Tagen plötzliches Auftreten von Zittern der Füße, vorher Kopfschmerzen.

Status praesens: Allgemeines Körperzittern, in sitzender Stellung zittern beide Füße in seitlicher Richtung klonisch; bei extendierten Beinen vermehrt sich das Zittern wesentlich. Starker Handtremor; ausgesprochenes intendiertes Zittern. Pupillen wegen des Schütteltremors



nicht untersuchbar. Sehnenreflexe aus demselben Grunde schwer untersuchbar — jedenfalls sind die Kniephänomene exzessiv gesteigert —, die Achillessehnenreflexe können wegen enormen Schütteltremors nicht untersucht werden. Keine Symptome von Bleivergiftung vorhanden. Tägliche epileptische Anfälle. Wurde ins Spital verwiesen, wo er in der ersten Zeit täglich mehrere Anfälle hatte, nach 6 Wochen aber wieder in die Arbeit gehen konnte. Das Zittern hat aufgehört. Wiedererscheinen im Februar 1904. Er gibt an, sich bis vor einigen Tagen wohlgeföhlt zu haben, als er plötzlich von einem epileptischen großen Anfall überfallen worden. Der Schütteltremor ist wieder aufgetreten.

Die bei diesem Patienten in der anfallsfreien Zeit zu beobachtenden klonischen Krämpfe führen mich dazu, die von UNVERRICHT mit dem Namen der familiären Myoklonie bezeichneten Fälle von genuiner Epilepsie zu besprechen. Es ist noch strittig, wohin diese Art von Fällen zu rechnen wäre. Einzelne Autoren betrachten dieselbe als eine gut charakterisierte Krankheit *sui generis*, andere wieder reihen dieselbe zu der chronischen Chorea und wieder andere zur genuinen Epilepsie. Ich glaube, daß die letztere Ansicht die richtige ist. In neuester Zeit hat LUNDBORG der Frage eine Monographie gewidmet: „Progressive Myoklonus-Epilepsie“ (UNVERRICHTS Myoklonie). Er beginnt damit, daß er nachweist, daß das Symptom der Myoklonie bei den verschiedensten Nerven-Geisteskrankheiten vorkommen kann. Ein kleiner Teil der Fälle gehört in die Reihe des Paramyoklonus multiplex (FRIEDREICH); es bestehen selbständige klonische Krämpfe in symmetrischen Muskeln der oberen oder unteren Extremität, welche, wie SCHULTZE es nachwies, das ganze Leben hindurch bestehen bleiben, ohne Auftreten von sonstigen Symptomen und ohne daß die Sektion irgend eine Veränderung des Nervensystems aufdeckte. Neuerdings teilte HAJOS einen Fall unter dem Namen der Myospasmodia spinalis mit, in welchem neben myoklonischen Erscheinungen solche myotonischer Natur sich vorfanden. Alle diese Fälle gehören nicht zur Besprechung der uns interessierenden Frage, sondern nur diejenigen, in denen die myoklonischen Erscheinungen mit der Epilepsie vereint zu beobachten sind. Solche Fälle beschrieb als Erster UNVERRICHT im Jahre 1891; er beobachtete fünf Fälle bei Geschwistern; seit dieser Zeit sind ähnliche Fälle von SEPPILI, BRESLER, KREWER, BECHTEREW, BURZIO, LUNDBORG, CLARK, VERGA und GONZELES, MOTT, SCHUPFER, BÜHRER, FABER, CLARK und PROUT — im ganzen 54 Fälle — mitgeteilt.

LUNDBORG entwirft das folgende Krankheitsbild: Die Krankheit beginnt im späten Kindesalter zumeist akut, mit nächtlichen epileptischen Anfällen. Manchmal geht Enuresis nocturna voran. Die epileptischen Anfälle werden immer häufiger. Nach einigen Jahren stellen sich myoklonische Erscheinungen ein. Nach Angabe einzelner Autoren wird der Beginn manchmal durch das Auftreten ausgebreiteter klonischer Zuckungen gebildet, zu welchen sich nach Wochen und Monaten epileptische Krämpfe gesellen. Der Verlauf ist chronisch, periodisch, zyklisch, fortschreitend; die Kranken werden unbeholfen, endlich stellt sich Marasmus ein oder irgend ein interkurrentes Leiden befreit die armen Geplagten von ihrem Leiden. Die Dauer des Leidens ist verschieden; es

sind Fälle beobachtet worden, in denen in einigen Jahren der marantische Tod sich einstellte, andererseits beobachtete LUNDBORG 60—70jährige Personen, bei denen das Leiden 50—60 Jahre lang schon bestanden hat.

Aus dieser Beschreibung erhellt, daß es sich in diesen Fällen um nichts weiter handelt als um mit atypischen Anfällen einhergehende genuine Epilepsie. Der Umstand, daß es sich um familiäres Auftreten handelt, spricht nicht gegen diese Annahme; in der Geschichte der genuinen Epilepsie ist das familiäre Auftreten der Krankheit nichts Neues, ja sogar sehr häufig.

Sollte sich jemand durch die angeführten Beweise noch nicht überzeugt haben, daß die Myoklonie-Epilepsie nichts anderes wie genuine Epilepsie sei, dem rate ich, die diesbezüglichen mitgeteilten Fälle sorgsam zu studieren. Er wird sich überzeugen, daß ein enger Zusammenhang zwischen den myoklonischen Erscheinungen und den epileptischen Anfällen besteht; die erstgenannten steigern sich vor jedem Anfall und werden nach demselben schwächer. So wie bei der genuinen Epilepsie sind auch bei der Myoklonie-Epilepsie die verschiedensten psychischen Symptome zu beobachten. „Die sozusagen epileptogene Komponente der Krankheit drückt häufig ihren deutlichen Stempel auf die Patienten. Sie erhalten einen sog. epileptischen Charakter“, sagt LUNDBORG. Es kommen Petit mal, Absenzen vor, man begegnet prä- und postparoxysmalen psychopathischen Zuständen usw. Die dämpfende Wirkung der Brompräparate („welche für kürzere Zeit Anfälle wie Zuckungen fast vollständig unterdrücken können“, „auch Chloralhydrat hat eine entschieden dämpfende Wirkung“) spricht auch für die Richtigkeit unserer Annahme.

MÖBIUS, BÖTTIGER und SCHULTZE haben das Leiden als chronische progressive Chorea angesprochen, wogegen nach unserer Ansicht mit überzeugenden Gründen schon UNVERRICHT Stellung nahm. Andere Autoren weisen die Myoklonie-Epilepsie in die Reihe der KOSCHNEWNIKOWSchen *Epilepsia partialis continua*. Nach LUNDBORG besteht der Unterschied, daß die bei der KOSCHNEWNIKOWSchen Epilepsie zu beobachtenden Paresen, Kontrakturen, Muskelatrophien bei der Myoklonie-Epilepsie fehlen. KOSCHNEWNIKOW selbst kommt per exclusionem zur Annahme, daß in seinen Fällen es sich um in Sklerose ausgehende zirkumskripte Enkephaliden handelt. In den seziierten Fällen von Myoklonie-Epilepsie fand man nichts Charakteristisches. CLARK und PROUT beschreiben zwar in der 2.—3. Zellschicht der motorischen Rinde Zellenveränderungen, dieselben können aber nicht als charakteristisch bezeichnet werden. Wir können ihre Meinung nicht teilen, wonach die Myoklonie-Epilepsie auf Intoxikation oder Autointoxikation zurückzuführen wäre und ihre Ursache in der Veränderung des intranukleären Gerüstwerkes der kleinen und großen Pyramidenzellen zu finden wäre; noch weniger können wir als erwiesen betrachten ihre diesbezügliche Ansicht, daß die Erkrankung der kleinen Pyramidenzellen für die Epilepsie, die der genuinen für die Myoklonie charakteristisch wäre?! Desgleichen können wir LUNDBORGS Ratschläge nicht akzeptieren, daß in den gegebenen Fällen Thyreoidea- oder Parathyreoideatabletten versucht werden sollen —

seine eigenen diesbezüglichen Fälle sind nicht sehr ermutigend. Es ist merkwürdig, daß selbst in der Therapie der Mode gehuldigt wird!

Zur KOSCHNEWNIKOWSchem Epilepsie zurückkehrend, sind wir der Meinung, daß dieselbe geradeso wie die Myoklonie-Epilepsie nichts weiter darstellt als eine Abart der genuinen Epilepsie. Dasselbe gilt auch für die von BRESLER mit dem Namen der „Spinalepilepsie“ belegten Krankheitsfälle. Dieselben entsprechen ganz der Myoklonie-Epilepsie. Auch BRESLER zählt sie nosologisch zu der Epilepsie. HOFFMANN sieht alle Myoklonien, welche in der Früh nach dem Erwachen auftreten, als Epilepsie an; BRUNS zählt den Paramyoclonus multiplex, zu welchem sich epileptische Anfälle gesellen, sowie einige Formen der Chorea electrica zu der genuinen Epilepsie.

Zum Schlusse muß ich noch des Falles von BECHTEREW Erwähnung tun, welchen er unten dem Namen der Epilepsia choreica beschrieb; es handelt sich darin um den Symptomenkomplex der Myoklonie-Epilepsie — möchte daher darauf nicht eingehender reflektieren, wenn nicht LUNDBORG den in diesem Falle vorgenommenen operativen Eingriff als nachahmenswert hingestellt hätte. Nach meiner Meinung berechtigt derselbe zu keinem solchen Schluß. Die Operation, welche BECHTEREW vornehmen ließ, bestand darin, daß er aus den rechtsseitigen zentralen Windungen Gehirnpartikel entfernen ließ. Vorerst reizte er faradisch die Rinde und fand, daß bei dem vollkommen ruhigen Patienten dieselben Zuckungen (myoklonische Bewegungen) in noch größerem Maße hervorzurufen wären, welche bei ihm vor jedem epileptischen Anfall aufzutreten pflegten — mit dem Aufhören der faradischen Reizung sistierten auch die Zuckungen. Nach der Operation milderten sich die linksseitigen Krämpfe, unmittelbar nach der Operation ein epileptischer Anfall, nach 7, 12 Tagen ein neuer, seitdem nicht ( $1\frac{1}{2}$  Monate Beobachtungszeit). Die Wirkung der Operation beschreibt BECHTEREW selbst derart. daß er sagt, daß die Zuckungen in der linken Körperhälfte vollständig aufhörten, nur im Gesichte waren noch doppelseitige Zuckungen bemerkbar, auf der rechten Seite aber bestanden sie fort, aber in vermindertem Grad. Nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten ist dieselbe Operation auf der linken Seite ausgeführt worden; nach der Operation einzelne schwache Zuckungen auf der linken Körperhälfte, bald nachher gar keine mehr. 8 Tage nach dieser zweiten Operation starb der Patient an Erysipel.

Aus diesem Fall darf meines Erachtens nach für die Indikation der Operation in gleichen Fällen keine Folgerung geschlossen werden. Auf die Epilepsie hat die Operation gar keinen Einfluß gehabt. Die Beeinflussung der myoklonischen Zuckungen war zu sehen; ob dieselbe aber für die Dauer auch so geblieben wäre, das entscheidet dieser Fall sicherlich nicht. Nach meiner Meinung ist die ganze Operation nicht berechtigt, da in der Therapie der genuinen Epilepsie für Gehirnoperationen kein Platz ist.

Von einem anderen Gesichtspunkte aber verdient diese BECHTEREWSche Beobachtung die Aufmerksamkeit, sie zeigt näm-

lich, daß von seiten der Hirnrinde durch Reizung myoklonische Zuckungen auszulösen sind; dies macht die Annahme wahrscheinlich, daß der ganze Symptomenkomplex kortikalen Ursprungs sei, wie wir dies übrigens im Gegensatze zu UNVERRICHT, TURTSCHANINOW, BRESLER, welche dasselbe als Rückenmarkssymptom auffassen, auch nicht anders erwartet haben, da nach unserer Ansicht die Myoklonie-Epilepsie nichts weiteres ist, als eine genuine Epilepsie mit atypischen motorischen Symptomen.

\* \* \*

Aus dieser durchaus unbefriedigenden Aufzählung der motorischen epileptischen Erscheinungen ist zu ersehen, daß von dem einfachen Tremor bis zu tonisch-klonischen Krämpfen alle möglichen Varianten motorischer Symptome vorzukommen pflegen; daß dieselben bei einem und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten verschieden sich vorfinden — aber diese Verschiedenheit der motorischen Erscheinungen berechtigt nicht, verschiedene Krankheitszustände zu bilden, dieselben stellen nur Intensitätsunterschiede dar, vom Standpunkte der Krankheitsbeurteilung sind sie gleichwertig und alle zusammen nur Äußerungen der epileptischen Nervenveränderung. Dasselbe werden wir auf psychischem Gebiete sehen, zu dessen Besprechung wir nun übergehen.

#### d) Paroxysmale psychische Symptome.

Die ersten Beschreiber der psychischen Symptome: ESQUIROL, FALRET, REYNOLDS, WESTPHAL, SALGÓ haben vornehmlich die prä- und postparoxysmalen psychischen Symptome studiert. Sie kannten auch schon die Zustände des Petit mal, der Absenzen. Aus einer Vorlesung ASCHAFFENBURGS weiß ich, daß es HOFMANN (im Jahre 1862) war, der den Ausdruck des psychischen Äquivalentes als Erster gebrauchte und daß er ohne motorische Erscheinungen aus diesen allein die Diagnose auf Epilepsie stellte. Die Tatsache aber, daß die Epilepsie ohne jedwede Krampferscheinung sich nur in psychotischen Anfällen kundgeben kann, haben SAMT und SALGÓ am deutlichsten hervorgehoben. Mit der Bezeichnung des Äquivalentes („das psychisch-epileptische Äquivalent“ SAMT) wollten die Autoren darauf hinweisen, daß motorische Anfälle von psychischen ersetzt werden können. Trotz der weiten Verbreitung dieses Ausdruckes erachte ich denselben als irreführend und deshalb sollte er gemieden werden. Vor allem ist es durch gar nichts erwiesen, daß die psychischen Anfälle die Stelle der motorischen Anfälle einnehmen, weiters müssen, wie ich dies schon des öfteren hervorhob, wir daran festhalten, daß sowohl psychische wie motorische Symptome mit zum Krankheitsbild der Epilepsie gehören, dieselben sind Äußerungen derselben epileptischen Gehirnerkrankung. Soviel ich weiß, teilt auch MAGNAN diese Ansicht. Das von SAMT und SALGÓ umschriebene psychische Krankheitsbild erhielt auch von SALGÓ eine spezielle Benennung, er taufte sie: psychische Epilepsie. Nach meiner Ansicht ist der Gebrauch dieser Bezeichnung präjudizierend, indem er die psychische Epilepsie der motorischen Epilepsie gegenüberstellt, als wären das

grundverschiedene Zustände und nicht, wie es doch tatsächlich der Fall ist, verschiedene Äußerungen derselben Erkrankung. Aus diesen Gründen ist es am zweckmäßigsten, als allgemeine Bezeichnung die genuine Epilepsie zu akzeptieren und von deren paroxysmalen psychischen Symptomen zu reden.

Die paroxysmalen psychischen Anfälle können, wie wir schon betonten, sehr mannigfach sein. Ihre einfachste Form stellt die plötzlich einsetzende und sofort verschwindende Bewußtseinstörung — das Petit mal — dar. Hierher gehört der epileptische Schwindel (Absence), dessen Wichtigkeit neuerdings SIEMERLING betont hat; von 45 Fällen von transitorischen epileptischen Bewußtseinstörungen hat er ihn nicht in einem vermißt; in 60% dieser Fälle war derselbe ohne größere motorische Krampferscheinungen vorhanden. SIEMERLING beschreibt diese Absenzen folgendermaßen: Neben Anfällen, die nur darin bestehen, daß das Gesicht sich verfärbt und der Patient das Gefühl hat, als möchte er hinfallen, sich deshalb an einen in der Nähe befindlichen Gegenstand anklammert, kommen länger dauernde Anfälle vor, welche mit Herzklopfen, Pulsbeschleunigung oder -Verlangsamung, mit Erröten, dilatierten Pupillen, starkem Schwindelgefühl und vehementen Kopfschmerzen einhergehen. Während dieser Anfälle stocken sie plötzlich in der Beschäftigung; überfällt sie der Anfall im Gehen, so schlagen sie falsche Richtungen ein; es kommt oft vor, daß Patienten in solchen Absenzen sich ausziehen usw. ZIEHEN findet den Grund dafür in den bestehenden Angstgefühlen. Mitunter tritt profuses Schwitzen in die Erscheinung (EMMINGHAUS). Die Bewegungen werden unsicher. GRIESINGER macht auf Lippen- und Schluckbewegungen aufmerksam. HUGHLINGS JACKSON weist auf Mastikation, Beißbewegungen, Salivation hin; ZIEHEN sah Erstickungsanfälle usw. Höhere Grade von psychischen Anfällen stellen der Somnambulismus, kurzdauernde Verwirrheitszustände vor. Vom gerichtsarztlichen Standpunkt ist es wichtig, zu wissen, daß solche transitorische Bewußtseinsstörungen durch äußere Ursachen: Erbrechen, sich Ärgern, ausgelöst werden können (RAECKE). Alle Autoren weisen darauf hin, daß während solcher Bewußtseinstörungen alle möglichen strafbaren Handlungen verübt werden können. Einen Fall von Exhibitionismus habe auch ich beobachten können. Manchmal häufen sich diese Anfälle von Bewußtseinsstörungen, so daß WEBER in Analogie mit dem Status epilepticus von einem Status psychicus spricht. Hierher gehört ZIEHENS Status vertiginosus.

Neuere Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von Depressionszuständen (ASCHAFFENBURG). KRAEPELIN verweist auf die Periodizität dieser Zustände. Nach RAECKE darf der bei Epileptikern so häufige Stimmungswechsel nicht einfach als ein Äquivalent aufgefaßt werden, da derselbe Begleiter einer jeden Schwachsinnform sein kann. Ich übergehe die prä- und postparoxysmalen Anfälle, denn deren Zusammenhang mit den motorischen Anfällen liegt klar zutage; diese sind auch am besten studiert — neues bringen diesbezüglich auch die neueren Beobachtungen nicht. Forensisch wichtig sind die sogenannten Dämmerzustände, welche für sich allein ohne Krampfanfälle

eintreten können. BONHOEFFER, SIEMERLING u. a. haben neuerdings hierhergehörige Beobachtungen beschrieben. Das äußere Verhalten des Patienten kann geordnet erscheinen, es kann auch jeder Affekt fehlen; gewöhnlich werden aber diese Dämmerzustände von Angstgefühlen, unangenehmen Sensationen, Schwindelgefühlen eingeleitet. Daher kommt, wie RÆCKE es betont, daß solche Patienten sich plötzlich aufs Wandern verlegen, alles verlassend auf große Reisen ziehen usw. DONÁTH legt das Hauptgewicht bei der Beurteilung von solchen Fällen auf das Zwangsartige der Handlungen und benennt diesen Zustand als Poriomanie. Auch ein Name, welcher uns als überflüssig erscheint, da es sich nicht um ein Krankheitsbild für sich, sondern nur um ein Symptom der Epilepsie handelt. RÆCKE akzeptiert in der Beurteilung dieser Fälle den schon von WESTPHAL eingenommenen Standpunkt: „Es gibt Zustände von der Dauer von Minuten bis zu vielen Stunden, in welchen das Bewußtsein derartig tief gestört sein kann, daß der Betreffende sich in einem Ideenkreise bewegt, der wie losgelöst erscheint von seinem normalen, auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willenserregungen er Handlungen begehrt, welche dem gewöhnlichen Inhalte seines Denkens vollkommen fremdartig sind und gar keine Beziehungen dazu haben. Es ist dabei die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu einem gewissen Grade unter sich folgerichtigen Handlungen keineswegs aufgehoben, aber sie stehen in keinem Zusammenhange mit denen, welche aus dem Gedankengang der gesunden Zeit erwachsen. Solche Patienten können Unterhaltungen führen, zum Zwecke einer Reise Fahrkarten lösen, Einkäufe machen — alles ohne Zusammenhang mit ihrem gewöhnlichen, gesunden Denken in der Zwischenzeit. Es ist gleichsam ein neues, für eine gewisse Zeit bestehendes Bewußtsein oder, wenn man will, im Traum Handeln.“ CHARCOTS epileptische Geburtshelferin, die eine Geburt in einem solchen Dämmerzustande zu Ende führt, der Tennisspieler JACKSONS, der die Partie in dem Zustand zu Ende spielt, geben klassische Beispiele zum Gesagten ab. WERNICKE gibt an, daß die Merkfähigkeit in diesen Dämmerzuständen erhalten wäre. Nach übereinstimmender Meinung der Autoren ist der Bewußtseinszustand in diesen Dämmerzuständen verändert. „Bei den epileptischen Psychosen bildet der traumhaft veränderte Bewußtseinszustand das Wesentliche, keinesfalls die totale oder partielle Amnesie“ (SIEMERLING). Auch RÆCKE führt aus, daß das scheinbar normale Bewußtsein, welches Patienten in solchen Dämmerzuständen darzubieten pflegen, dem normalen Bewußtseinszustand nicht entspricht.

Wichtig ist es, hervorzuheben, daß die Amnesie nicht mehr jene Rolle in der Beurteilung des epileptischen Krankheitszustandes spielt, wie ihr noch im Jahre 1899 z. B. von SALGÓ dies zugestanden wird, indem er dieselbe als das Kriterium dessen hinstellt, ob ein Anfall epileptisch gewesen sei oder nicht. Neuere Beobachtungen beweisen, wie mannigfaltig auch diesbezüglich das Verhalten der Amnesie, des Bewußtseins sein kann. Es übersteigt den Rahmen dieses Referates, die reiche diesbezügliche Kasuistik Revue passieren zu lassen; wir wollen nur die eine,

vom forensischen Standpunkte hochwertige Tatsache hervorheben, daß nach Verüben einer strafbaren Handlung im epileptisch veränderten Bewußtseinszustande das Erinnern selbst bis ins kleinste Detail sofort nach der begangenen Handlung erhalten sein kann, um in einigen Stunden oder Tagen einer vollkommenen Amnesie Platz zu machen (SAMT, SIEMERLING, SALGÓ, KOEPPEN).

Das Wechselvolle der bis jetzt erörterten epileptischen Erscheinungen tritt auch in den sog. epileptischen Psychosen hervor. SALGÓ sagt in seinem Lehrbuch, daß dieselben bald im Bilde der einfachen Manie, das andere Mal in Anfällen auftretenden Angstgefühlen, in plötzlich mit Visionen einsetzender furibunder Erregung sich kundgeben; dann gibt es Erscheinungsformen, welche dem Stupor, der Katalepsie entsprechen oder dem Bilde des religiösen Delirs (SAMT) usw. KRAEPELIN zählt die Dipsomanie als eine Erscheinungsform hierher. RAECKE gibt in seiner beachtenswerten Zusammenstellung („Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker“) folgende Formen an: 1. Verwirrtheit (Stupor und Delirien); 2. paranoide Zustände; 3. traumhafte Dämmerzustände mit zwangsartigen Impulsen; 4. traurige resp. heitere Verstimmung.

Es fehlt mir das nötige psychiatrische Wissen, um des näheren auf die Besprechung dieser Zustände einzugehen. Ich verweise nur darauf, daß unser diesbezügliches Wissen namentlich durch die Arbeiten von SAMT, SALGÓ, MAGNAN, WESTPHAL, KRAEPELIN, SIEMERLING, BONHORFFER, GNAUCK, GAUPP, BINSWANGER, ASCHAFFENBURG, RAECKE u. a. bereichert worden ist.

Die wichtigste Frage, ob die Diagnose der Epilepsie auch ohne sog. epileptische Antezedentien nur auf Grund von psychotischen Erscheinungen gestellt werden kann, ist noch immer unentschieden. KRAEPELIN, SALGÓ stehen auf dem Standpunkt von SAMT, nach welchem auch ohne solcher Antezedentien auf Grund der Symptomatologie und des Verlaufes der psychischen Anfälle Epilepsie angenommen werden darf. Demgegenüber betont SIEMERLING: „Ohne epileptische resp. epileptoide Antezedentien gibt es keine epileptische Psychose“, aber er setzt hinzu: „Beim Fehlen jeder epileptischen und epileptoiden Symptome gestatten alle übrigen Erscheinungen, wie Amnesie, die Gleichheit der Anfälle, das Eigenartige im Handeln, in den Sinnestäuschungen mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Epilepsie zu stellen.“

Nach RAECKE kommen „für die Diagnose des epileptischen Irreseins zwei Momente in Betracht: 1. Es muß konstatiert werden, daß die betreffende Geistesstörung klinisch den Charakter einer epileptischen trägt; 2. es muß das Bestehen einer genuinen Epilepsie nachgewiesen werden.“

\* \* \*

Diese summarische Aufzählung der psychischen paroxysmalen Erscheinungen beweist von neuem, wie mannigfaltig das Bild der epileptischen Veränderung sein kann und daß aus einem herausgerissenen Teil keine weittragenden diagnostischen Schlüsse gezogen werden können; nur als Ganzes in ihrem Verlaufe sind die-

selben richtig zu beurteilen. Sowie die paroxysmalen motorischen Erscheinungen als Symptom der verschiedensten Gehirnerkrankungen vorkommen können, so auch die paroxysmalen psychischen Symptome. Deswegen ist das Studium der interparoxysmalen Symptome von Wichtigkeit.

Zum Schlusse möchte ich eine plausible Erklärung dafür geben, warum die genuine Epilepsie in so mannigfaltigen Symptomen in Erscheinung treten kann. Dafür gibt es allgemeine und spezielle Gründe. Zu den ersteren gehören alle jene Momente, welche die epileptische Nervenkonstruktion zustande bringen; ferner all die körperlichen und psychischen Eigenschaften, die das Individuum ausmachen. Als spezielle Gründe finden wir alle jene Noxen, welche das Individuum im Kampfe ums Dasein treffen: die Einflüsse des Milieus, das soziale Elend, die lange Reihe der Erkrankungen, Vergiftungen — welche alle so unendlich mannigfaltig sind als die Symptome der Epilepsie.

## V. Differentialdiagnose.

Beachten wir den Gesamtverlauf der Erkrankung, so ist in den meisten Fällen die Diagnose der Epilepsie eine leichte. Wir dürfen nie in den Fehler verfallen, auf Grund eines noch so ins Auge stechenden Symptoms, sei es motorischer oder psychischer Natur, die Diagnose stellen zu wollen. Es gibt nicht ein einziges spezifisches epileptisches Symptom; all die Symptome, die wir bei der genuine Epilepsie antreffen, können bei den verschiedensten Nervenerkrankungen vorkommen. Dies vor Augen haltend, übergehen wir zu den einzelnen Möglichkeiten der Differentialdiagnose. Am wichtigsten ist die Unterscheidung von der Hysterie, da die Krampfanfälle einander vollkommen gleichen können. Diesen Schwierigkeiten verdankt auch der Name Hysteroepilepsie seinen Ursprung. Vor allem müssen wir uns daher damit befassen, ob es wirklich, wie BINSWANGER und OPPENHEIM es noch betonen, Fälle von intermediärem Charakter gibt, die weder als Hysterie noch als Epilepsie angesprochen werden können, auf welche daher der Name Hysteroepilepsie paßt. CHARCOT, der tüchtigste Kenner der Hysterie, hat in den letzten Jahren seines Wirkens diese Bezeichnung perhorresziert. Ihm schloß sich MÖBIUS an: „Hysteroepilepsie ist ein unpassender Wärterausdruck für schwere Hysterie, den man gar nicht brauchen sollte.“ R. SOMMER scheidet scharf zwischen Hysterie und Epilepsie. Die Hysterie will er mit dem Namen der Psychogenie belegen, um dadurch der leichten Beeinflußbarkeit Ausdruck zu geben; bei der Hysterie besteht nach ihm nur pathologische Steigerung der auch normal vorhandenen Beeinflußbarkeit, es ist nur eine funktionelle Störung des Nervenmechanismus vorhanden. Dagegen stellt die Epilepsie eine Erkrankung dar, deren Hintergrund in den materiellen Veränderungen nahestehenden Veränderungen des Nervensystems — wahrscheinlich intoxicationeller Natur — besteht. Die Hysteroepilepsie als eine besondere Erkrankung akzeptiert SOMMER nicht. Auch KRAEPELIN, HOCHÉ, KAISER und andere wollen von einer Hysteroepilepsie nichts wissen. Daß die Betonung dessen, daß Hysterie und Epilepsie miteinander



nichts gemein haben, noch immer am Platze ist, beweist der Umstand, daß es noch immer Autoren gibt, welche die beiden untereinander mengen, so z. B. behauptet STEFFENS, daß Hysterie und Epilepsie identische Erkrankungen seien, bei beiden müssen wir eine Erkrankung der Hirnrinde voraussetzen, die wir mit unseren heutigen Methoden nicht nachweisen können. Solche falsche Behauptungen haben meiner Meinung nach den Begriff der Hysteroepilepsie gezeitigt. Nach dem einzig richtigen klinischen Standpunkte, wonach nie aus einem Symptom allein die Diagnose aufgestellt werden darf, folgt, daß auch bei der Beurteilung dessen, was wir Hysterie, was wir Epilepsie nennen sollen, nie der beiden gemeinsame motorische Anfall zugrunde gelegt werden darf. Es muß der ganze Verlauf in Betracht gezogen werden. Wir nehmen jetzt die wichtigeren differentialdiagnostischen Merkmale vor, welche, was den motorischen Anfall selbst betrifft, zwischen den beiden Erkrankungen aufgestellt worden sind, bemerken aber vorweg, daß zur Zeit eine entscheidende Rolle keinem einzigen Symptom zugesprochen werden darf. So hat CHARCOT behauptet, daß Temperatursteigerungen nur beim epileptischen Anfall namentlich im Status epilepticus zu beobachten wären; ich habe in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen und mit Beispielen belegt, daß auch der typisch hysterische Anfall ab und zu sogar recht hohe Temperatursteigerungen aufweisen kann. Seitdem sind von BARIÉ, BINSWANGER u. a. ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Von mehreren Seiten wurde schon längst als wichtiges Zeichen angegeben, daß die Lichtreaktion der Pupillen beim epileptischen Anfall erloschen sei, während dieselbe im hysterischen Anfall erhalten bleibt. Neuerdings haben WESTPHAL und KARPLUS Fälle mitgeteilt, in welchen sie in evident hysterischen Anfällen die Lichtreaktion der Pupillen vermißten.

GOWERS sagt, daß die Incontinentia urinae für den epileptischen Anfall charakteristisch wäre, im hysterischen soll sie nie anzutreffen sein; CHARCOT, KARPLUS, SCHAFFER, OPPENHEIM haben dieses Symptom auch im hysterischen Anfall beobachten können; allerdings hält OPPENHEIM dies Symptom, namentlich aber den unfreiwilligen Kotabgang für Zeichen, die eher für Epilepsie sprechen. Zungenbiß kommt eher bei Epilepsie vor, die Hysterischen beißen eher in die Lippen, Hände (GOWERS, OPPENHEIM). DUFOUR weist darauf hin, daß die vorangegangenen Kindeskonvulsionen für Epilepsie sprechen, MARIE, BINSWANGER anerkennen dies nicht. Auch das Verhalten des Bewußtseins wurde differentialdiagnostisch herangezogen — Bewußtlosigkeit im Anfall soll für Epilepsie charakteristisch sein. Daß das nicht richtig ist, wird jeder erfahrene Arzt zugeben müssen. Der epileptische Anfall pflegt eher nachts aufzutreten, der hysterische nicht — eine Regel, die auch nicht ohne Ausnahme besteht. Diese und noch viele andere Scheidungsmerkmale wurden hervorgehoben und gerade in den zweifelhaftesten Fällen lassen sie uns alle im Stiche, so daß nur der Verlauf es ist, auf welchen wir uns in dubiis verlassen können. Und diesbezüglich liegt die schärfste Differenz darin, was schon BINSWANGER hervorhob, daß die Epilepsie zu ausgesprochenen psychischen Veränderungen, Intelligenzdefekten, führt, wäh-

rend die Hysterie auch nach jahrelangem Bestande die Intelligenz unberührt läßt.

Was die Simulation betrifft, so sagt GOWERS, daß dieselbe selten sei und der Anfall, den der Simulant produziert, nie dem echten epileptischen Anfall gleiche; die ständig gute Lichtreaktion der Pupille soll die Frage entscheiden. Nach BINSWANGER kann der Simulant weder das Erblassen, die Dilatation der Pupillen und das Fehlen der Lichtreaktion, noch die Veränderungen des Pulses und im späteren Stadium des Anfalls die Cyanose nachahmen. VOISIN legt auf das Verhalten des Pulses ein Gewicht, derselbe zeigt eine Akzeleration im Beginn des Anfalles. FÈRE dagegen behauptet, daß dieses Verhalten des Pulses kein ständiges Zeichen sei, dagegen es viel wichtiger ist, das Verhalten der Atmung zu beachten, was wieder von BINSWANGER als nicht pathognomonisch bezeichnet wird. OPPENHEIM hält die von GOWERS, BINSWANGER angegebenen Zeichen für wichtig und setzt hinzu, daß namentlich das Fehlen der Sehnenreflexe für die Wahrscheinlichkeit der Anfälle spräche. Dem gegenüber hat FERENCZI darauf hingewiesen, daß in der Überzahl der Fälle im epileptischen Anfall die Sehnenreflexe äußerst lebhaft sind. Daß alle diese Merkmale im gegebenen Fall nicht viel nützen, das bewies am klassischsten der von SALGÓ mitgeteilte Fall, in welchem es sich um einen Verbrecher handelte, der Jahre hindurch die ersten Kapazitäten mit seinen simulierten epileptischen Anfällen, mit den prä- und post-epileptischen Bewußtseinsstörungen usw. zum Narren gehalten hat. So wie der motorische epileptische Anfall nicht ein einziges sicheres kritisches Merkmal besitzt, so haben auch die psychischen Anfälle keine spezifischen Zeichen. Nach RAECKE sind sämtliche angeführten Kriterien (Amnesie, die photographische Gleichheit der Anfälle usw.) nicht ausschlaggebend. Nach evident epileptischen Anfällen kann die Amnesie fehlen und kann andererseits bei nicht epileptischen Psychosen vorhanden sein. „Namentlich SAMT, FÜRSTNER, FISCHER, MOELI, SIEMERLING haben nachdrücklichst die Möglichkeit einer guten Erinnerung bei Epilepsie betont.“ Nach SIEMERLING sind folgende Merkmale die wichtigsten, welche dafür sprechen, daß die Bewußtseinsstörung epileptischen Ursprungs sei. Das rasche Auftauchen und Verschwinden psychotischer Symptome, die Besonderheiten der Sinnestäuschungen (rote Farbe, konzentrisch sich nähernde Massen), impulsive Handlungen, Gewalttätigkeiten, Gleichheit (aber nicht photographische) der Anfälle und Amnesie. Aber er selbst gesteht es, daß all diese Zeichen allein nicht ausreichen, um mit Bestimmtheit die Diagnose auf Epilepsie zu stellen; dazu ist noch das Konstatieren von epileptischen Antezedentien erforderlich.

Endlich noch einiges über die JACKSONSche Epilepsie. LÖWENFELD hat im Jahre 1890 eine interessante Studie mitgeteilt, aus welcher wir einige Daten schöpfen. Von 119 seziierten Fällen erwiesen sich 48 als Fälle von Hirntumor, von diesen zeigten 33 als erstes Symptom die epileptischen Anfälle. Wir gehen auf die spezielle Betrachtung der Symptomatologie der JACKSONSchen Epilepsie an diesem Orte nicht näher ein, da wir dieselbe hier nur vom differentialdiagnostischen Standpunkte betrachten; wir haben

gesehen, daß es Fälle von genuiner Epilepsie gibt, in denen der Anfall nach dem JACKSONSchen Typus verläuft (LÖWENFELD, LUCE, SARBÓ), andererseits gibt es Fälle von JACKSONScher Epilepsie, die in allgemeine Konvulsionen übergehen. LÖWENFELD gruppiert diese Beziehungen wie folgt:

1. Ausbreitung der Konvulsionen — völlig durchgreifende Unterschiede in dieser Hinsicht bestehen nicht.

2. Verhalten des Bewußtseins. Bewußtseinspause findet sich nicht ausnahmslos bei jedem epileptischen Anfall, andererseits kann bei JACKSONScher Epilepsie auch bei Beschränkung der Konvulsionen auf einen Körperteil das Bewußtsein verloren gehen. Bei Ausbreitung des Krampfes über eine ganze Körperhälfte ist dies durchaus kein seltenes Vorkommnis. Auch die weitere Regel, daß in den Fällen JACKSONScher Epilepsie, in welchen es zur Bewußtseinspause kommt, diese nicht gleich in Beginn des Anfalles, sondern erst nach dem Auftreten der Konvulsionen sich geltend macht, ermangelt nicht der Ausnahme. Als weiteres differentialdiagnostisches Kriterium wird angeführt, daß bei JACKSONScher Epilepsie das Bewußtsein, wenn es während des Anfalles erlischt, unmittelbar nach dem Sistieren der Krämpfe zurückkehrt, während bei idiopathischer Epilepsie bekanntlich der Anfall mit einer komatösen resp. komatös-soporösen Periode von kürzerer oder längerer Dauer abschließt. Das angegebene Verhalten mag für viele Fälle von JACKSONScher Epilepsie eintreffen, als Regel gilt sie nicht.

3. Daß der initiale Schrei bei JACKSONScher Epilepsie fehlt, ist zweifellos eine wohlbegründete Regel. Doch auch diese steht nicht ausnahmslos da (WEISS).

4. Endlich ist zu berücksichtigen, daß bei Häufung JACKSONScher Krampfanfälle sich ein Status epilepticus entwickeln kann, der völlig dem Status epilepticus der idiopathischen Epilepsie gleicht und wie dieser letal enden kann (WEISS, LANDOUZY, SIREDEY, LÖWENFELD).

Nach HUGHLINGS JACKSON möchte sich bei beiden derselbe Prozeß in der Gehirnrinde abspielen, nur in der Ausdehnung bestehe der Unterschied. LÖWENFELD hält trotz der übereinstimmenden Merkmale die beiden Erkrankungen auseinander und diese Ansicht teilen auch wir, die JACKSONSche Epilepsie ist eine symptomatische. Alle diese Möglichkeiten abzuwägen, in denen symptomatische Krämpfe differentialdiagnostisch von der echten Epilepsie abzuondern wären, gebricht uns an Raum. Durch die Präzisierung dessen, was wir unter der genuinen Epilepsie verstanden haben wollen, haben wir dieselbe scharf von den Krampfanfällen geschieden, welche symptomatisch sich an Gehirntumoren, Psychosen, Intoxikationen usw. anschließen. Trotzdem wird es Fälle geben, in denen wir eine sichere Diagnose nicht aufstellen werden können (ich verweise diesbezüglich nur auf die Fälle von Gehirntumor, in welchen jahrelang epileptoide Erscheinungen vorangehen), damit haben wir zu rechnen. Nemo ultra posse tenetur.

## VI. Pathologische Anatomie.

In seiner großangelegten Monographie kommt BINSWANGER (1899) in betreff der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie zum Schluß, daß dieselbe bis heute fast vollständig ungedeckt sei; er polemisiert mit FREUD, MARIE, die jene bei der zerebralen Kinderlähmung auffindbaren porenkephalitischen Defekte und andere in frühester Kindheit erworbene topischen Erkrankungen des Gehirns mit der Epilepsie in engen Konnex bringen wollen. Alle diese Prozesse können nach BINSWANGER eine symptomatische Epilepsie erzeugen, besser gesagt die Grundlage für eine organischen Hintergrund aufweisende Epilepsie abgeben, aber sie sind nicht als Urheber der genuinen Epilepsie zu betrachten. Mit Recht bekämpft er die Auffassung, welche alle epileptischen Erscheinungen in einen Topf zusammenwerfen will. Wir akzeptieren voll und ganz die Auffassung BINSWANGERS in dieser Frage und postulieren auch, daß die pathologische Anatomie dieser Rechnung trägt und die Fälle nach klinischen Merkmalen gesondert ins Auge faßt. Präzisieren wir die Frage so, dann finden wir sehr wenig brauchbares Material, aus welchem die pathologische Anatomie der genuinen Epilepsie aufgebaut werden könnte. Die Aufsehen erregenden Befunde MEYNERTS, die Ammonshörner betreffend, sind auch noch nicht spruchreif. Er selbst hat es nie behauptet, daß die ungleiche Entwicklung, die Induration der Ammonshörner, alleinige Ursachen der Epilepsie bilden sollten; Nachuntersuchungen haben ergeben, daß diese Veränderungen der Ammonshörner nicht konstante Erscheinungen bilden. GOWERS fand dieselben nur in der Minderzahl der Fälle, BOURNEVILLE in 14·8%; PFLEGER in 58% und SOMMER in 30%. BINSWANGER hebt hervor, daß diese Veränderungen zumeist bei solchen Epileptikern zu finden seien, bei denen infolge der Epilepsie die epileptische Degeneration oder die epileptische Demenz sich schon entwickelt hat, und in diesen Fällen weisen nicht nur die Ammonshörner, sondern auch übrige Partien des Gehirnes Degenerationen auf, wie dies die Untersuchungen von SOMMER ergeben haben. FÉRÉ fand oft Induration der Ammonshörner, aber daneben auch lobare Sklerosen. CHASLIN gibt als anatomischen Grund der Epilepsie die Gliawucherung an. In vier Fällen fand er diffuse Hirngliose, im fünften Fall, welcher makroskopisch die Gliose nicht zeigte, konnte er dieselbe mikroskopisch doch nachweisen. Für BINSWANGER ist die Frage noch unentschieden, da die Zahl der untersuchten Fälle noch zu gering ist, andererseits vermißt er in den CHASLINSchen Fällen die klinische Beschreibung der zur Untersuchung gelangten Fälle. Nach ihm werden die CHASLINSchen Fälle vom Standpunkte der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie dann von Bedeutung sein, wenn die Gliose auch in solchen Fällen nachgewiesen wird, welche normale geistige Entwicklung zeigten und die psychische Dekadenz nur später im Laufe der Epilepsie sich einstellte. BLEULERS Untersuchungen scheinen zu beweisen, daß solche konsekutive Veränderungen der Glia tatsächlich bei alten Epileptikern auffindbar seien. ALZHEIMER beschreibt drei Arten der pathologischen Gliaveränderungen bei Epilepsie, nach

ihm wird die genuine Epilepsie durch Gliawucherung des Cortex cerebri charakterisiert. BINSWANGER selbst hat in drei solchen Fällen, in welchen die Patienten in jungem Alter verstorben sind und bei denen noch keine intellektuellen Defekte sich zeigten, keine Gliawucherung konstatieren können, während in einem dritten Fall, welcher sich auf einen alten Epileptiker bezog, ausgebreitete Gliosis auffindbar war. Seit dieser Zeit haben BOROSDIN-ROSENSTEIN und LUBINOW die von CHASLIN beschriebene diffuse Sklerose in 10 Fällen vorgefunden, dieselbe bezog sich auch auf die Ammonshörner. WEBER untersuchte 35 Fälle, welche auch klinisch gut beobachtet worden sind. Seiner Ansicht nach ist die Ammonshornsklerose eine angeborene, durch vererbte Belastung bedingte Gehirnveränderung. Er konnte die frische Epilepsie von den schon seit langem bestehenden anatomisch unterscheiden. Bei den letzteren ist die Vermehrung der Glia und Gliakerne viel ausgesprochener als bei den frischen Fällen; je älter der Prozeß, um so ausgedehnter, breiter ist der Gliafilz. Seiner Ansicht nach kann noch heutzutage von keiner anatomischen Diagnose der Epilepsie gesprochen werden. Die epileptische Veränderung ist ihrem Wesen nach noch unergründet. In 60% der obduzierten Fälle fand er Arteriosklerose in der Aorta, in vielen Fällen frische Blutungen in der Serosa der Lungen und des Herzens; oft frische Verfettung im Herzmuskel, in der Leber, in der Niere. All diese Veränderungen sind nicht die Ursache, sondern die Folge der Epilepsie — durch die Epilepsie verursachte Zirkulationsstörungen, Respirationsstörungen bedingen dieselben, oder aber sind dieselben die Produkte der in epileptischen Anfällen sich bildenden giftigen Stoffwechselprodukte oder sie werden von den Arzneimitteln (Bromkalium, Chloralhydrat, Amylenhydrat usw.) verursacht. In 11 Fällen fand er Sklerose des Ammonshornes. OHLMACHER spricht auf Grund von 130 obduzierten Fällen zur Sache; davon waren 71 Fälle von genuiner Epilepsie. Den anatomischen Charakter dieser letzteren subsumiert er unter dem Namen der „lymphatischen Konstitution“. Persistierende Thymus, Hyperplasie der Lymphdrüsen usw. waren vorhanden; die Ursache dieser lymphatischen Konstitution bildet die Rachitis; also diese wäre als letzte Ursache der Epilepsie nach OHLMACHER anzusprechen.

Die lymphatische Konstitution kann nur bei Kindern nachgewiesen werden, ein gewisses Alter erreichte Individuen werden daher nur die Zeichen der überstandenen Rachitis (enge Arterien, Knochenveränderungen) aufweisen. OHLMACHERS übrige Fälle beziehen sich auf zerebrale Kinderlähmung, auf senile, kardiale Epilepsien. In 13 Fällen, welche er als unsichere bezeichnet, hat er Gliose der Rinde gefunden, hält sie aber für den Ausfluß des erhöhten Hirndruckes. Neuerdings erklärt sich CHASLIN dahin, daß die Gliose nicht die Ursache, sondern den Folgezustand der Epilepsie bedeute.

Eine eingehendere histologische Untersuchung der Ammonshornsklerose verdanken wir HAJÓS, welcher die Zellenveränderungen näher beschreibt und gangglioklastische und sklerotische Veränderungen unterscheidet. Er hält die Ammonshornsklerose

für entzündlicher Natur, als Beweis weist er nicht nur auf das Verhalten der Blutgefäße und der Glia hin, sondern auch auf die oft auffindbare Ependymitis und Hydrokephalus internus.

Aus dieser Aufzählung ersehen wir, daß es noch in ferner Zeit liegt, von einer pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie sprechen zu können. Aus den bisherigen Untersuchungen scheint zu erhellen, daß die Epilepsie zu diffuser Gliose führen kann, dieselbe beschränkt sich aber nicht nur auf die Ammonshörner, sondern auf die gesamte Rinde. Das Wie und Was dieser Gliose ist zur Zeit unaufgeklärt. Die in Zukunft auszuführenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben mit der klinischen Begrenzung der Epilepsie zu rechnen und werden daher die Fälle symptomatischer Epilepsie besonders zu betrachten sein.

## VII. Therapie.

In seiner mehrfach zitierten Monographie teilt BINSWANGER die Therapie der Epilepsie in zwei Teile ein, und zwar in die prophylaktischen Maßnahmen und in die spezielle Therapie. Die prophylaktischen Maßnahmen schließen die Durchführung aller der vom sozialpolitischen Standpunkte wichtigen Prinzipien in sich, welche nicht nur gegen die Epilepsie ankämpfen, sondern alle jene Krankheiten verfolgen, welche die Menschheit in weiter Ausbreitung in Mitleidenschaft ziehen. Diese Maßnahmen sind wohl alle bekannt, werden sie doch tagtäglich betont, ohne daß es aber je zur eigentlichen Effektuierung gekommen wäre. Die Hebung des Gesamtwohlstandes bildet auch im Kampfe gegen die Epilepsie die Hauptrolle. Wir Ärzte haben in erster Linie gegen den Alkoholismus anzukämpfen, welcher einerseits durch materielle Schäden indirekt, andererseits durch die Schwächung der Progenitur direkt den Boden für die Epilepsie vorbereitet. Wir dürfen so lange nicht ruhen, bis der Staat nicht von der durch das Alkoholmonopol den Alkoholismus begünstigenden Politik läßt. Gleiche Wichtigkeit kommt der Bekämpfung der Syphilis, der Tuberkulose zu!

Eine weitere prophylaktische spezielle Frage bildet die, ob das Heiraten den Epileptischen ärztlich gestattet sei oder nicht. Wir glauben, daß in dieser Frage der Standpunkt BINSWANGERS der richtige ist, wonach der Epileptiker, wenn bei ihm die körperlichen oder psychischen Stigmata der ererbten Degeneration auffindbar sind, vom Heiraten abzuhalten sei. Schon ROMBERG hat vor der Heirat gewarnt, wo beide Teile aus epileptischen Familien stammen, oder, wie er sich ausdrückt, „wo die Epilepsie pathologisches Fideikommiß bildet“. Neuerdings haben sich BOURNEVILLE, PODLARD in ähnlichem Sinne ausgesprochen. BRATZ erwähnt in seinem Referat, daß im nordamerikanischen Staate Connecticut das Gesetz die Heirat oder die uneheliche Kohabitation von Epileptikern mit drei Jahren Zuchthaus bestraft; ist aber die Frau über 41 Jahre alt, so ist auch die Heirat gestattet. Noch radikaler sind die Propositionen NÄCKES, der, um die Menschheit von den Nachfolgern der Degenerierten zu befreien, vorschlägt, daß

die professionellen Missetäter, Imbezillen, Epileptische und chronische Alkoholisten durch Vasektomie (im Alter von 25—55 Jahren) kastriert werden sollen; die Frauen begnadigt er nur deshalb, weil die Gefahren der Ovariectomie zu große seien!

### Spezielle Therapie.

BINSWANGER unterscheidet: 1. konstitutionelle (hygienisch-diätetische), 2. arzneiliche, 3. operative Therapie. Auch wir halten diese Reihenfolge ein. Die konstitutionelle Therapie umfaßt alle jene hygienischen und diätetischen Maßnahmen, welche allzubekannt sind, als daß wir deren Aufzählung für notwendig hielten. Nur einzelne in der letzten Zeit in den Vordergrund getretene Fragen will ich kurz besprechen. Vor allem ist die Frage akut, was mit den Epileptischen zu geschehen hat, bei denen die Epilepsie sich in frühen Jahren zeigt — in concreto, wie soll die Schulung sein, was für einen Beruf sollen solche Individuen wählen. BINSWANGERS Standpunkt ist heute allgemein akzeptiert, demnach ist es Pflicht des Arztes, bei der ersten Erscheinung der Epilepsie die Eltern aufmerksam zu machen, daß ihr Kind von geistiger Überanstrengung fernzuhalten sei. Der Schulbesuch ist zu untersagen. Wenn es sich um selten erscheinende Anfälle handelt und interparoxysmale neurasthenische Symptome fehlen, so ist der Privatunterricht gestattet (2—3 Stunden täglich). Wird die Epilepsie im Pubertätsalter manifest, so ist ein Berufswechsel dann am Platze, wenn die Intelligenz zu leiden scheint oder es sich um von Haus aus geistig Minderbegabte handelt. Körperlich gut entwickelte, geistig intakte Individuen können bei Einhaltung allgemeiner hygienisch-diätetischer Maßregeln eventuell ihren Studien weiter obliegen. Als allgemein gültige Regel darf, wie BINSWANGER hervorhebt, nicht erkannt werden, daß dem Epileptischen eher die körperliche Beschäftigungen bedingenden Berufe anzuraten seien. Dies ist nur für körperlich gut entwickelte, muskelstarke Individuen die Regel.

Das Hauptgewicht der prophylaktischen Maßregeln liegt in dem Bestreben von Errichtung sogenannter epileptischer Kolonien und separater Institute. Wie die ausländischen diesbezüglichen Beispiele es zeigen, entsprechen diese Einrichtungen vollkommen ihrem Zweck; einerseits werden in dieser speziellen Umgebung diese Stiefkinder der Menschheit vor jener maßlosen Furcht bewahrt, welche ihnen von Seite ihrer mitlebenden Umgebung entgegengebracht wird, andererseits wird der Gang ihrer Krankheit durch die in diesen speziellen Instituten leicht durchführbaren, hygienisch-diätetischen Maßregeln günstig beeinflußt. An diesen Orten muß natürlich für ihre weitere Fortbildung gesorgt werden. Solche Institute, Kolonien sind im Auslande schon mehrfach errichtet; bei uns urgiert schon seit Jahrzehnten auf sozialem Wege ihre Errichtung TURNOWSKY, NIEDERMANN und CHYZER, GROSZ. Der erste Schritt in dieser Hinsicht wurde heuer gemacht, indem WOSINSKY in Balf mit ministerieller Unterstützung eine Heil- und Erziehungsanstalt für Epileptiker ins Leben rief. Wie diese Kolonien usw. eingerichtet werden sollen, das hat am charakteristischsten KOWALEWSKY ausgedrückt, indem er sagt: Als Muster

für hygienische Einrichtung und wunderbare Lage dient die Züricher Anstalt; von der Anstalt in Wuhlgarten und Uchtspringe soll die auf hoher Stufe stehende ärztliche Leitung von der Bielefelder die Nächstenliebe, von der BOURNEVILLESchen Anstalt die ärztlich-pädagogischen Verfahren und endlich von den amerikanischen Instituten die besonderen Durchführungen der diätetischen Maßregeln übernommen werden.

Wie ich es aus privater Mitteilung erfahren habe, empfiehlt NÁRAY SZABO als Übergangseinrichtung, daß so wie in den Hilfsschulen die geistig Zurückgebliebenen ihren Unterricht genießen sollten, aus sämtlichen Schulen der Hauptstadt die epileptischen Kinder in einer gemeinsamen Schule vereinigt werden, wo den speziellen Verhältnissen Rechnung tragende Vorkehrungen (ärztliche Aufsicht, Vorkehrungen für die entsprechende Unterkunft bei Ausbruch der Krampfanfälle usw.) getroffen werden müssen. Der Lehrplan müßte selbstredend so bestimmt werden, daß in demselben der geringeren Leistungsfähigkeit des Epileptikergehirns Rechnung getragen werden soll. In bezug auf die Zukunft der Hörer müßte auf deren Geschicklichkeit besonderes Gewicht gelegt werden; in den oberen Klassen muß mit der individuellen Veranlagung gerechnet und dementsprechend die verschiedenen Handwerke eingeübt werden. Es muß auch dafür gesorgt werden, daß die die Schulen Verlassenden, die doch anderweitig schwer Beschäftigung finden, in auf sozialem Wege geschaffenen Beschäftigungskolonien untergebracht werden können. Mit der Zeit könnten dann diese Schulen, wenn das nötige Geld verfügbar ist, zu Internaten umgewandelt werden. Wir begrüßen diese Propositionen des Begründers der ungarischen Heilpädagogik mit großer Freude und hoffen, daß dieselben in kürzester Zeit verwirklicht werden.

Die diätetischen Maßnahmen werden wir weiter unten bei der Besprechung der medikamentösen Behandlung folgen lassen, hier sei noch der psychischen Behandlung gedacht. Jeder neuere Autor betont die Wichtigkeit der pädagogisch-psychischen Behandlung. Es ist wohl überflüssig, den großen Einfluß des Arztes und des Erziehers auf das Gemüt und Geistesleben besonders zu erörtern. Nach MOREAU ist nur von einer hygienisch-psychischen Behandlung Erfolg zu erwarten, die medikamentöse sei nach seiner Meinung fast ganz machtlos. Bei uns vertritt PANDI diesen Standpunkt; auch die Ansicht OLÁHS steht diesem nahe: „Trotz des enormen Aufschwunges der medikamentösen Therapie legen wir bei der Institutsbehandlung der Epilepsie das Hauptgewicht auf die Erhöhung des Stoffwechsels, auf die Regelung der Ernährungsverhältnisse und auf die richtige Psychohygiene.“ Die überaus günstigen Resultate der Institutsbehandlung lassen sich dadurch erklären, daß die frühzeitig internierten Epileptiker von den Schädlichkeiten des alltäglichen Lebens wenn auch nicht ganz, so doch in hohem Maße verschont bleiben, gerade so wie der Alkoholist in der Anstalt nutzbringende Tätigkeit entfaltet und, in seine gewöhnlichen Lebensverhältnisse zurückkehrend, infolge der unregelmäßigen Lebensweise wieder das Opfer seiner Leidenschaft wird. Leider stehen wir noch weit entfernt von dieser einzig richtigen Lösung, so daß bei uns noch immer



die medikamentöse Behandlung im Vordergrund ist. Bevor wir zur Besprechung dieser Behandlungsweise schreiten, erwähnen wir, wenn auch kurz, die noch üblichen Heilmethoden.

Die hypnotische Suggestion wird wie bei fast jeder Krankheit auch gegen die Epilepsie wärmstens empfohlen, angeblich soll dieselbe gute Erfolge zeitigen. BÉRILLON sah von 20 Fällen in vieren Heilung eintreten, jedoch weist ihm BINSWANGER nach, daß von diesen vier Fällen zwei sich auf keine Epilepsie bezogen, in den anderen zwei Fällen aber war nur eine Verringerung der Anfälle zu bemerken, aber von einer Heilung konnte keine Rede sein. Derselben Beurteilung unterliegt auch BERNHEIMS Fall.

Die physikalische Therapie in Form der Hydrotherapie wird von jeher mit Recht als nutzbringend gerühmt. Neuerdings hat sich mit der Würdigung ihrer Wirkung eingehender STRASSER befaßt und lobt ihren günstigen Einfluß auf die somatischen Symptome und auf die Depressionen; bei der Kombination mit Brom ist die Reduktion der Bromdosen möglich. BINSWANGER empfiehlt auch die Salzbäder.

#### Medikamentöse Behandlung.

BINSWANGER betont richtig, daß bei der Beurteilung von medikamentöser Wirkung folgende drei Punkte in Betracht gezogen werden müssen:

1. Viele, hauptsächlich jugendliche Epileptische finden von selbst Heilung.
2. Die hygienisch-diätetischen Maßregeln können für sich allein Heilung bringen.

3. Jedes neue Medikament übt eine suggestive Wirkung aus.

Nur bei Beobachtung dieses Standpunktes werden wir die Wirkung einzelner Heilmittel richtig würdigen. Fast alle Autoren anerkennen, daß das von LOKOCK im Jahre 1853 empfohlene Bromkalium unter allen antiepileptischen Mitteln an erste Stelle zu setzen sei.

LAUDENHEIMERS Untersuchungen wiesen im Gegensatz zu den älteren Anschauungen nach, daß das eingeführte Brom im Organismus sich anhäuft und durch die Nieren nicht in einigen Stunden, Tagen ausgeschieden wird. Vom therapeutischen Standpunkt ist die Kenntnis dieses Faktums von besonderer Wichtigkeit. Die Furcht einzelner Autoren vor der schädlichen Wirkung des Broms ist entschieden übertrieben, wie dies auch von FÜRSTNER, FÉRÉ u. a. betont worden ist. Entschieden ist es nicht erwiesen, daß die ausgesprochenen Symptome der Bromvergiftung, als Benommenheit, Ataxie, Tremor, Sprachstörungen, Herzschwäche, Kachexie, in geradem Verhältnis mit der Größe des Bromquantums stünden. Sehr richtig bemerkt LAUDENHEIMER, daß die Gefahren der Bromvergiftung für den praktischen Arzt nicht bestehen, da die Patienten, welche zu den Spezialisten verwiesen werden, eher zu wenig als zu viel Brom bekommen haben. Er weist ferner darauf hin, daß das Ausbleiben des Pharynxreflexes nicht der Indikator der Bromvergiftung sein kann. ZIEHEN legt auf das Verhalten des Kornealreflexes Wert; wenn derselbe auf zwei aufeinanderfolgende Tage nicht unlösbar ist, soll das Brom ausgesetzt

werden. Meinerseits, der ich auf zirka 200 Fälle von genuiner Epilepsie hinweisen kann, in denen ich Bromkalium als ausschließliches Medikament Jahre hindurch angewendet habe, kann ich bezeugen, daß die Furcht vor dem Bromismus entschieden unbegründet ist. Ich stimme FÉRÉ zu, nach welchem bei Reinhaltung der Haut durch Bäder, bei Sorgung von regelmäßigem Stuhl die Verordnung von Brom durchaus ungefährlich ist.

Die Art der Anwendung ist von hervorragender Wichtigkeit. Ich konnte mich sehr oft überzeugen, daß z. B. in Fällen, welche mir von dem behandelnden Arzt als solche zugewiesen worden sind, wo das Brom schon erfolglos angewendet worden ist, ich durch eine richtige Dosierung das Brom noch wirksam fand. Ich wende das GOWERSche System der steigenden Bromdosen mit folgenden Variationen an: Ich nehme an, daß es sich um einen mittelschweren Fall von Epilepsie handelt, da beginne ich mit einer täglichen Dose von 3 g Bromkalium und lasse allwöchentlich die tägliche Dosis um 1 g erhöhen (bis zu 6—8—10—12 g pro die) mit der Weisung, bei jener Dosis zu bleiben, bei deren Gebrauch die Anfälle sistieren. Bei dieser Dosis verbleibt der Patient einige Wochen; haben wir eine anfallsfreie Zeit von 2—3 Monaten erreicht, so wird die Dosis pro Woche um 1 g pro die verringert, bis zu 2—3 g pro Tag. Von meinem leider früh verstorbenen Chef Prof. LAUFENAUER habe ich gelernt, die Aufmerksamkeit des Epileptikers in jener Richtung zu wecken, daß er seinen Zustand studieren soll. Dadurch ist er in die Lage versetzt, aus den Veränderungen seines subjektiven Befindens, seiner Gemütsstimmung usw. den herannahenden Anfall vorauszufühlen und dadurch die Dosierung des Broms selbst zu regulieren. Die Kranken erlangen darin eine so große Fertigkeit, daß sie selbst die Dosierung vornehmen. Die Behandlung muß Jahre hindurch ununterbrochen fort angewendet werden, da das Brom, wie FÉRÉ hervorhebt, die Epilepsie nicht heilt, sondern nur die Anfälle unterdrückt. Er wendet viel höhere Bromdosen an als ich (30 g pro die). LAUDENHEIMER empfiehlt als beginnende Dosis die von 6 g. FÜRSTNER wendet als Maximaldosen bei Kindern unter 10 Jahren 3—4 g, bei Erwachsenen 5—6 g pro die an. Das Brom kommt auch bei in den letzten Jahren angewendeten zwei neuen Verfahren in Verwendung, bei der FLECHSIGSchen Opium-Bromkur und bei dem RICHT-TOULOUSESchen Verfahren. Die FLECHSIGSche Kur besteht bekanntlich darin, daß die Individuen in aufsteigender Dosierung von dreimal täglich 5 cg Opium bis zu 1.0 g bekommen, dies dauert ungefähr 7 Wochen hindurch, dann wird plötzlich das Opium ausgesetzt und durch hohe (6—9 g) Bromdosen ersetzt. Dieses Verfahren hat sowohl Anhänger als Feinde. DONÁTH sagt, daß das Opium überflüssig sei, der Patient kommt bei der FLECHSIGSchen Kur aus der Scylla der Opiumvergiftung in die Charybdis der Bromvergiftung. Er hält das Verfahren für gefährlich. COLLINS fand es in frischen Fällen auch als schädlich, dagegen soll es in veralteten Fällen, welche allen bisherigen therapeutischen Maßnahmen getrotzt haben, gute Resultate geben. Anderer Meinung ist LEUBDSCHER, welcher die FLECHSIGSche Kur gerade in frischen Fällen für besser und dauernder wirkend hält, als die einfache Brombe-

handlung. BINSWANGER und WARDA halten das Verfahren beim Einhalten gewisser Kautelen für wirksam. BINSWANGER äußert sich wie folgt: „Auf Grund der in der hiesigen Klinik gesammelten Erfahrungen können wir sagen, daß gefahrdrohende Symptome in dem Maße seltener geworden sind, als das ärztliche und das Pflegepersonal sich in die neue Behandlung einleben und mit derselben vertrauter werden konnte.“ BIRÓ sah auch gute Resultate in Fällen, wo das Brom allein unwirksam war. ZIEHENS Meinung geht dahin, daß die FLECHSIGSche Kur in jedem Fall von Epilepsie angewandt werden kann, nur allgemeine Schwäche und andere Komplikationen (Herzfehler) kontraindizieren dieselbe.

Nach LEUBUSCHER soll das FLECHSIGSche Verfahren stets in einer Anstalt ausgeführt werden. Ich selbst habe eine zu geringe Erfahrung mit demselben, glaube aber nach den Berichten, daß die FLECHSIGSche Kur in der Form der Anstaltsbehandlung als stellvertretendes Verfahren für die reine Brombehandlung in Betracht zu ziehen sei.

Bevor wir zur Besprechung des RICHT-TOULOUSESchen Verfahrens schreiten, will ich hervorheben, daß bei all diesen medikamentösen Behandlungen die allgemein-diätetischen Maßnahmen nicht zu vernachlässigen sind. Ich hebe dies an dieser Stelle deshalb hervor, weil die Grundidee des RICHT-TOULOUSESchen Verfahrens, die chlorarme Diät, schon seit Jahrhunderten in Form des Vegetarianismus in Anwendung kommt. Der kürzlich verstorbene JOLLY war derjenige, der neuerdings die epileptische Diät wie folgt zusammenfaßte: Neben der Regulierung der körperlichen und geistigen Arbeit spielt auch die Ernährung eine wichtige Rolle. Wenig Fleisch, aber deshalb keine vegetarische Kost; treten die Anfälle nach dem Aufstehen auf, so sollen die betreffenden Patienten länger im Bett verweilen und ihr Frühstück im Bett verzehren. Erregende Substanzen, wie Kaffee, Tee, Alkohol sind zu meiden. 1—2 Flaschen Bier werden auch von den Epileptikern gut vertragen. Dieser Erfahrung stimmt auch BRATZ bei, warnt aber vor dessen Verallgemeinerung. ZIEHEN untersagt die Bouillon, wie das schon der Amerikaner HAIG tat. KOTHE verbietet das Rauchen, BRATZ dagegen gestattet leichte Zigarren. Ältere Autoren empfahlen eine strikte vegetarische Kost. TOULOUSE und RICHT sind von der Annahme ausgegangen, daß, wenn dem Organismus das Chlor entzogen wird, derselbe für Brom empfindlicher wird, da das Brom die Stelle des Chlors in den Verbindungen einnimmt. Dieser Annahme entsprechend haben sie folgende Diät vorgeschrieben: 1000 g Milch, 300 g Fleisch, 300 g Kartoffeln, 200 g Mehl, 2 Stück Eier, 50 g Zucker, 10 g Kaffee, 40 g Butter — all das ist ohne Salz zu genießen. Daneben werden täglich 2 g Brom verabfolgt. Sie geben an, brillante Erfolge erzielt zu haben. BÁLINT änderte die Diät derart, daß er vegetarische Kost vorschrieb: 1000—1500 g Milch, 40—50 g Butter, 3 Eier, 300—400 g Brot und Obst. Das tägliche Quantum von 3 g Brom verabfolgt er im Brot (Bromopan). Auch BÁLINT war mit seinen Erfolgen zufrieden. Dagegen hat PANDI nur schlechte Erfahrungen zu verzeichnen; er sagt, daß der menschliche Organismus auf die Dauer das Chlornatrium ohne schädliche Folgen nicht vermissen kann.

Auf seiner Abteilung haben HALMI und BAGARUS an 15 Patienten das Verfahren erprobt, bei 6 haben sich die Anfälle nicht beeinflussen lassen, zum Teil sind sie sogar an Zahl gestiegen, 2 Fälle sind an Bromvergiftung gestorben. RANSCHBURG sah gute Resultate, auch wenn er die Diät nicht so streng einhielt. HUDOVERNIG macht darauf aufmerksam, daß in einigen Fällen ein derartiges Ekelgefühl gegen die Diät auftrat, daß er das Verfahren nicht anwenden konnte. SCHAFFER, auf dessen Abteilung BÁLINT seine Versuche anstellte, sieht im neuen Verfahren einen großen Fortschritt. SCHÄFER, LYON, SCHNITZER, SCHLÖSS stimmen den Ergebnissen BÁLINTS zu. SCHLÖSS fand, daß bei diesem Verfahren sich die Zahl der Anfälle entschieden verringerte, aber im psychischen Gebiet sich keine Veränderung einstellt; auch er konstatiert, daß bei chlorarmer Diät die Kranken an Körpergewicht abnehmen und schwach werden. LABORDE und FÉRÉ empfehlen, bei dem RICHT-TOULOUSESchen Verfahren statt des Broms Bromstrontium zu geben. OLÁH referierte über seine Erfahrungen, die er in inveterierten Fällen von Epilepsie mit der chlorarmen Diät gemacht hat; er fand, daß statt der periodischen Krampfanfälle ein Zustand von Umnebelung der psychischen Funktionen getreten sei. Ähnliches habe auch ich in einigen Fällen bei Anwendung der chlorarmen Diät konstatieren können.

Neuerdings publizierte BÁLINT seine neueren Erfahrungen und bekräftigt mit Beispielen seine früheren Behauptungen, daß die chlorarme Diät zur Bekämpfung der Anfälle von Bedeutung sei; er setzt aber hinzu, daß dieselbe längere Zeit nur in jenen Fällen durchführbar sei, in denen die Kranken sich nicht vor der Kost ekeln und ihr Körpergewicht nicht abnimmt. In letzteren Fällen gestattet er das Genießen von Fleisch, Gemüse, Mehlspeise, jedoch ohne Zusatz von Kochsalz. Er konzidiert, daß zur richtigen Durchführung der Methode sowohl von seiten des Patienten als des Arztes große Geduld erforderlich, von seiten der Angehörigen große Intelligenz, Energie vonnöten sei.

Alles in allem kann man sagen, daß durch das RICHT-TOULOUSESche Verfahren die Intensität der Bromwirkung entschieden gesteigert wird, und von diesem Gesichtspunkte aus ist dasselbe eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes; da aber unangenehme Nebenumstände, als plötzliches Eintreten von Bromvergiftung, Verschlimmerung des psychischen Zustandes leicht dabei eintreten, so ist dasselbe für die ambulante Praxis nicht zu empfehlen, kann aber sanatorisch oder in häuslicher Pflege — wie dies auch BÁLINT hervorhebt — recht gute Dienste leisten.

Von sonstigen empfohlenen Mitteln gegen die Epilepsie erwähnen wir kursorisch folgende: BÖHME empfiehlt das Bromalium purissimum, LAQUER, ROHRMANN waren mit ihm auch zufrieden, LAUDENHEIMER konstatiert, daß bei Anwendung desselben die Bromvergiftung seltener vorkommt. Seiner Verbreitung steht der hohe Preis und der üble Geschmack im Wege. DONÁTH empfahl das Aethylenum bromatum, EPSTEIN, WULFF haben dasselbe auch mit gutem Erfolg angewendet, letzterer jedoch gibt an, daß der Geruch und der Geschmack desselben ein unangenehmer sei, daher wird es vom Patienten nicht gerne genommen.

Das Bromipin wird namentlich von F. SCHULTZE warm empfohlen; nach ihm sei es wirksamer als alle anderen halogenen Elemente. Die von WINTERNITZ empfohlene Dosierung von täglichen 3 Kaffeelöffeln halten sowohl BINSWANGER als auch LAUDENHEIMER für zu niedrig; die kleinste Dosis soll 2 Eßlöffel betragen, in schwereren Fällen gaben sowohl LAUDENHEIMER als auch ZIMMERMANN, GUSLER 4 Eßlöffel voll täglich Wochen hindurch, ohne üble Nachwirkung beobachtet zu haben. CRAMER erwähnt, daß einzelne Individuen, welche das Brom perhorreszieren, zum Gebrauche des Bromipins angehalten werden können, indem man es ihnen als Lebertran anordnet. LAUDENHEIMER weist auf den Nährwert des Sesamöls hin, welches im Bromipin enthalten ist, und empfiehlt daher das Mittel für alle jene Fälle, in denen eine Unterernährung mit im Spiele ist. KOTHES Vorschrift lautet: Der Epileptiker kommt ins Bett und bekommt per rectum 15 g Bromipin, in 6—7 Wochen steigt er bis zu 30—40 g, es genügt, bis zu jener Dosis zu steigen, welche zur Sistierung der epileptischen Erscheinungen genügt. Bei dieser so erreichten Dosis bleibt man 2—3 Wochen hindurch und geht dann in weiteren 6—7 Wochen zur Originaldosierung zurück. Solche Kuren werden vierteljährlich gemacht, die Bettbehandlung wird aber nur im ersten Turnus vorgenommen. Bromipin scheint demnach ein gutes Substitutionsmittel für Bromkalium zu sein; seiner ausgebreiteteren Anwendung steht sein hoher Preis im Wege. BOURNEVILLE und AMBARD sahen gute Erfolge von Camphora monobromatum; sie geben es in Kapseln von 2—10 pro die aufsteigend und fallend. REICH und EHRKE fanden das Bromocoll wirksam. Dasselbe enthält das Brom in organischer Verbindung. 20% Brom ist in Verbindung mit Leim und Tannin — letzterem soll die Aufgabe zukommen, auf die durch das Brom gesetzte Hyperämie der Magenschleimhaut zu wirken. Auch in großen Dosen (40—50 g pro die) soll es von den Verdauungsorganen gut vertragen werden und eine mit dem Bromkalium adäquat gute Wirkung ausüben. Da es nur in 9 Fällen erprobt worden ist, müssen erst die Resultate von Nachprüfungen abgewartet werden, ehe ein Urteil gebildet werden kann. GÉLINEAU, der auch zu denen gehört, welche das Bromkalium als das verlässlichste Mittel ansehen, sah sehr gute Erfolge mit der folgenden Kombination: 10 g Bromkalium + 0.5 mg Stibium arsenicosum und 0.3 mg Pikrotoxin. Mit zwei solchen täglichen Dosen sei zu beginnen und auf 6 zu steigen. BECHTEREWS Mischung besteht darin, daß das Bromkalium im Infus von Adonis vernalis gegeben wird. Sowohl DONÁTH als auch GIANNI haben es mit gutem Erfolg angewendet. Bei der Behandlung des Status epilepticus stehen noch immer die Chloralhydratklystiere im Vordergrund. Neuerdings empfiehlt HOPPE für diesen Zweck das Dormiol.

Das Chloralhydrat wurde mit Bromsalzen kombiniert von SÉGUIN empfohlen. LAUDENHEIMER warnt vor der dauernden Anwendung des Chlorals, stimmt aber SÉGUIN bei, daß es bei der Bromkur teilweise das Brom mit gutem Erfolge ersetzen kann, so z. B. bei täglicher Dosierung von 9 g Bromnatrium können die abendlichen 3 g durch 1—1.5 g Chloral ersetzt werden oder es kann dreimal täglich 2 g Bromnatrium + 0.5 g Chloral gegeben werden.

In Amerika ist als Bromsurrogat der Fluidextrakt von *Piscidia erythrina* empfohlen. Es soll sedative Wirkung ausüben und namentlich auf die Angstgefühle gut wirken. LAUDENHEIMER sah von 5—15 Kaffeelöffel pro die keine üblen Nachwirkungen. In der Praxis aurea ist die altbekannte ERLÉNMEYERSche Mischung und SANDOWS Brausemischung gut anwendbar.

In denjenigen Fällen, in welchen die Stoffwechseluntersuchungen Störungen in der Harnsäureausscheidung aufdecken, empfiehlt KRAINSKY das Lithium carbonicum. BINSWANGER verspricht, Nachprüfungen vornehmen zu lassen, macht dabei aufmerksam, daß das Lithium carbonicum leicht Darmkatarrhe hervorruft.

Jene alte Erfahrung, wonach infektiöse Erkrankungen auf die epileptischen Anfälle günstig einwirken, wurde auch therapeutisch ausgenutzt. Wir erwähnen folgende neueren Erfahrungen. BULLARD und TOWNSEND erwähnen den Fall eines 14jährigen Mädchens, das als dreijähriges Kind ein Jahr lang an Konvulsionen litt, welche manchmal die Summe von 50 im Tag erreichten; in ihrem 4. Lebensjahre erkrankte sie an Masern — seitdem bis zum heutigen Tage traten keine Konvulsionen mehr auf. VOISIN meint, daß die infektiösen Erkrankungen in zwei Gruppen zu teilen seien, in solche, welche günstig, und in solche, welche ungünstig auf die Krampfanfälle einwirken. Zu den ersteren gehören Erysipelas, Pneumonie, Milzbrand, Masern — exazerbierend auf die Krampfanfälle wirken Tuberkulose, Diphtherie, Skarlatina, Influenza, Typhus. VOISIN sucht die Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der Infektionen darin, daß einzelne Toxine von erregender, andere von lähmender Wirkung auf die Gehirnzentren seien. TOULOUSE und MARCHAND sahen in je einem Fall von Erysipel, Typhus, Pneumonie, daß die Krampfanfälle ausblieben, sie meinen, daß das Fieber die Blutzirkulation beschleunige, die Toxine rascher ausgeschieden werden, andererseits kann man nach ihnen auch daran denken, daß durch das Fieber die Zellen in einen Zustand von geringer Erregbarkeit versetzt werden. TURNOWSKY berichtet über drei Fälle, in denen die schon lange bestehenden epileptischen Anfälle nach dem Auftreten von Typhus verschwanden und selbst nach 14, 21 Jahren nicht wieder erschienen. Aus diesen und ähnlichen Erfahrungen zieht TURNOWSKY den Schluß, daß die Epileptiker vom therapeutischen Gesichtspunkte aus in solche Verhältnisse gebracht werden sollten, in welchen sie infektiöse Erkrankungen sich erwerben können!? Es wurde auch behauptet, daß die Malaria denselben günstigen Einfluß ausüben sollte wie die Infektionen. MARADON DE MONTYEL sah das Gegenteil. Auch die Serumtherapie wurde zu diesem Zweck benutzt. HESSLER injizierte Epileptischen Erysipelserum und sah Erfolge. Die Erklärung dafür, daß die Krampfanfälle während infektiöser Erkrankungen sistieren können, gibt vielleicht jene vom Tierexperiment her bekannte Tatsache, daß die Konvulsionen bei den Tieren experimentell nicht mehr hervorgerufen werden können, wenn die Erregbarkeit der Rinde durch irgend ein Mittel: Ersticken (HÖGYES), Chloral (UNVERRICHT), Kokain (PRUS) herabgesetzt wird — es liegt nahe, daran zu denken, daß die durch das Fieber ge-

setzten veränderten Verhältnisse oder die Toxine eine ähnliche Erregbarkeitsherabsetzung der Rinde herbeiführen. Wie dem aber immer sei, ernst können diese Bestrebungen zur Heilung der Epilepsie nicht genommen werden. Auch verschiedene Sera (POEHL, BROWN-SÉQUARD) wurden versucht, jedoch ohne nennenswerten Nutzen.

### Chirurgische Behandlung.

Vor allem erklären wir, daß unserer Ansicht nach in der Behandlung der genuinen Epilepsie die chirurgischen Eingriffe vorläufig nicht am Platze sind. Wir, die wir die genuine Epilepsie als eine auf einer mitangeborenen Nervenkonstitution ruhende progrediente Erkrankung ansehen, können keine Art von wenn auch nur anscheinbar berechtigten operativen Eingriff anerkennen. In dieser Frage nehmen wir denselben Standpunkt ein wie BOURNEVILLE gegenüber der operativen Behandlung des Idiotismus. Wie bekannt, wurden gegen die letztere Erkrankung Kraniektomien mit der Begründung angewendet, daß die Schädel der Idioten früh verknöchern und daß diese frühe Verknöcherung die Entwicklung des Gehirns hintanhalt. BOURNEVILLE stellt sich in scharfen Gegensatz zu dieser falschen Auffassung, er hat mir nicht einen Idiotenschädel gezeigt, bei welchem von Verknöcherung gar nicht die Rede war, ja sogar viele solche, die noch trotz relativ hohen Alters der Individuen offenstehende Fontanellen aufwiesen.

Eine ähnliche falsche Auffassung ist diejenige, nach welcher der intrakranielle Druck das auslösende Moment der epileptischen Anfälle sei, wie das KOCHER und ITO, auf experimentelle Versuche gestützt, behaupten. NAWRATZKY und ARNDT haben übrigens in ihren Lumbalpunktionsversuchen nachgewiesen, daß die Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis im epileptischen Anfall nur sekundärer Natur, primär nicht vorhanden sei. Sehr richtig hebt im Gegensatz zu KOCHER ALEXANDER v. KORÁNYI hervor, daß man die Krämpfe schon deshalb nicht der Zunahme des Gehirndruckes zuschreiben kann, weil dann z. B. jeder epileptische Kranke bei jedem Hustenanfall, in welchem der Liquor cerebrospinalis unter größeren Druck gelangt, einen Anfall bekommen müßte. Doch muß der operative Eingriff auch schon deshalb als zwecklos verworfen werden, da selbst in den zur Operation am günstigsten Fällen von traumatischer JACKSONScher Epilepsie der Erfolg bei der größeren Hälfte der Fälle ausbleibt — hiervon wird übrigens später die Rede sein.

Auf die Besprechung jener operativen Eingriffe übergehend, welche in den Fällen von genuiner Epilepsie empfohlen worden sind, können wir dieselben in zwei Kategorien einteilen. Zu der einen Kategorie gehören diejenigen, bei welchen die Regelung der Blutzirkulationsverhältnisse als Ausgangspunkt vorausgesetzt wird; zur zweiten Kategorie hingegen gehören jene Operationen, welche den hypothetischen Gehirndruck schwächen resp. ganz einstellen wollen. Zur ersten Kategorie gehört die von ALEXANDER zuerst empfohlene, von BOGDANIK, JONNESCO, CHIPAULT erweiterte

und an einer größeren Zahl von Fällen ausgeführte Resektion des Halssympathikus. Aus dem pathologischen Kapitel wissen wir, daß die Frage noch nicht geklärt ist, welche die Zirkulationsverhältnisse während des epileptischen Anfalles sind. Wir wissen, daß die NOTHNAGELSche Hypothese (die auf Reizung der Medulla oblongata eintretende Gehirnanämie) nicht erwiesen ist, mit einem Wort, daß der Boden für die Berechtigung der Resektion des Sympathikus noch keineswegs gesichert ist. Die mitgeteilten Fälle sind gar nicht überzeugend. So, um einen ungarischen Autor zu erwähnen, hat HEVESI (1901) einen 15jährigen Knaben vorgestellt, bei dem er die beiderseitigen Halssympathici entfernt hat und bei dem die epileptischen Anfälle nicht aufgehört, nur an Zahl verringert waren. Dies die Erfahrungen nach einer 25tägigen (!) Beobachtung. EULENBURG (1895) sagt: „Denn was man außerdem noch an vikariierenden Methoden zur Regelung der endokraniellen Blutzirkulation usw. herbeigezogen hat, ist von einer so einleuchtenden Unzweckmäßigkeit (z. B. Vertebralisunterbindung) oder so geradezu aberwitzig (wie die von ALEXANDER empfohlene Exstirpation des obersten Sympathikusganglion), daß wir uns trotz der natürlich auch hier nicht ausgebliebenen „Erfolge“ kaum ernstlich damit abzugeben brauchen.“ DONÁTH (1900), nachdem er in drei Fällen von genuiner Epilepsie derartige Sympathektomien ohne Erfolg ausführen ließ, überzeugt von der Ziellosigkeit der Operation, ist energisch gegen dieselbe aufgetreten. DÉJÉRINE hat als Nachwirkung dieser Operation Herzstörungen, einseitige Gesichtsatrophie, Geistesschwäche konstatiert und sowohl er als BOURNEVILLE, SOUQUES, LABORDE, BAYER u. a. verurteilen die Operation. Ich selbst halte dieselbe für derart unmotiviert, daß ich von der Besprechung derselben im Detail ganz absehe.

Die Operation der zweiten Kategorie ist die Kraniektomie. Wir glauben, daß PILCZ am besten den Wert dieser Operation gekennzeichnet hat, wenn er sagt, daß neben einer Unzahl von mißglückten kaum einige glückliche Fälle auffindbar seien. In einem Fall von DRINKVATER waren  $4\frac{1}{2}$  Jahre, in je einem Fall von REGNIER, VOISIN, PÉAN ein Jahr anfallsfreie Zeit. Und gegenüber diesem spärlichen Erfolg 6% Mortalität! PILCZ bestreitet bei der genuinen Epilepsie die Berechtigung der Operation. MATTHIOLIUS hat im Auftrage von BRAUN die Fälle (327), in denen diese Operation ausgeführt worden ist, bis zum Jahre 1899 gesammelt und teilt folgende Daten mit: bei partieller nichttraumatischer Epilepsie 24·7% Erfolg, davon 13·5% Heilung, 75·3% Erfolglosigkeit, 28·1% endigten letal. Die Todesfälle stehen, wie MATTHIOLIUS beweist, im größten Teil der Fälle in direkter Verbindung mit dem operativen Eingriff, „deshalb kann man nicht von ungefährlichen Eingriffen reden, wenn man wegen Epilepsie trepaniert“. Er hebt hervor, wie groß die Anzahl jener Fälle, bei denen die Beobachtungszeit nach der Operation ungemein kurz, und macht jene Autoren, welche mit frühzeitigen Publikationen hervortreten, darauf aufmerksam, daß es ihre Pflicht sei, auch über das spätere Schicksal dieser Fälle Rechenschaft zu geben. Über diese verfrühten Publikationen klagt auch SCHÄR; er macht darauf aufmerksam, wie wichtig es sei, auch die Ätiologie der



Epilepsie in Betracht zu ziehen. Neuropathische Disposition verringert die günstige Prognose der Operation.

Die Statistik von MATTHIOLIUS bezieht sich auf die Fälle von sog. nichttraumatischer partieller Epilepsie, bei welcher die Halbseitigkeit der Krampfanfälle noch eine gewisse Berechtigung des operativen Eingriffes gibt, und selbst in diesen Fällen ist der Erfolg ein trauriger. SACHS und GERSTER äußern sich bezüglich der partiellen Epilepsie dahin, daß in solchen veralteten Fällen, in welchen wahrscheinlich in den Assoziationsfasern schon ausgebreitete Degeneration vorhanden ist, jeder chirurgische Eingriff wertlos sei. Um wieviel mehr steht das bei den Fällen von genuiner Epilepsie! Dies eigens nach dem vorhergehenden zu betonen, ist wohl kaum notwendig, ich will nur mit Nachdruck noch einmal betonen, daß die genuine Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle eine mitangeborene, sich in den ersten Jahrzehnten äußernde Krankheit ist, deren pathologische Anatomie noch vollständig unbekannt, deren Pathologie auch keinen Stützpunkt zu irgendwelchem chirurgischen Eingriff bietet. Im Kapitel der Ätiologie haben wir erwähnt, daß die in den ersten Lebensjahren durchgemachten Gehirnprozesse die Grundlage zur Entwicklung der genuinen Epilepsie bilden können. Wir haben auf den Standpunkt von FREUD und MARIE hingewiesen, nach welchen die Epilepsie eine der zerebralen Kinderlähmung verwandte organische Gehirnkrankung zur Ursache habe. Wir haben ferner auseinander-gesetzt, daß dieser Standpunkt wohl übertrieben, haben jedoch konzediert, daß in einzelnen Fällen derselbe berechtigt sei. Mit Bezug auf solche Fälle ist der Standpunkt von SACHS und GERSTER folgender: Bei zerebraler Kinderlähmung, zu welcher sich Epilepsie gesellt, ist die Operation erlaubt, wenn wir dieselbe kurze Zeit nach Eintritt der Lähmung vornehmen können.

KRAUSE hat vor kurzem ein kleines Mädchen vorgestellt, bei welcher vor  $7\frac{1}{4}$  Jahren wegen Epilepsie (nicht typische JACKSONSche Epilepsie) operativ eingegriffen wurde und welches seither anfallsfrei. Die geistige Entwicklung, welche vor der Operation zurückgeblieben, ja sogar progressiv abnahm, hat nach der Operation wieder ihren normalen Gang genommen. Entsprechend der Lokalisation der Krämpfe, wurde der Schädel oberhalb der rechten Zentralwindung geöffnet und aus einer enkephalitischen Zyste 300 g Flüssigkeit entfernt. Daß in solchen Fällen die Operation berechtigt, ist selbstredend, ebenso als z. B. bei Krampferscheinungen, die sich zu einem sich bildenden Hydrokephalus internus gesellen; doch haben wir es da nur mit epileptoiden Erscheinungen, nicht aber mit genuiner Epilepsie zu tun. Ich erkenne an, daß die Unterscheidung in vivo öfters auf unüberwindbare Schwierigkeiten stößt, doch daraus ein Recht zu bilden, daß die Kraniektomie als therapeutisches Mittel gegen die genuine Epilepsie angewendet werde, ist meiner Ansicht nach falsch. Es ist nur die Folgerung daraus zu ziehen, daß wir mit gesteigerter Aufmerksamkeit die im Kindesalter auftretenden Krampferscheinungen studieren, um dieselben womöglich differentialdiagnostisch richtig beurteilen zu können. Im ätiologischen Kapitel haben wir ebenso hervorgehoben, daß das Kopftrauma als auslösendes Mo-

ment mit in Betracht kommt. Doch haben wir gleichzeitig gesehen, daß nach der Zusammenstellung von MENDEL dasselbe bei dem Entstehen der genuinen Epilepsie nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hingegen wissen wir, daß bei der Ätiologie der JACKSONSchen Epilepsie das Kopftrauma eine wichtige Rolle spielt, und wissen auch, daß aus solch einer JACKSONSchen Epilepsie der von uns als *Epilepsia genuina secundaria* bezeichnete Zustand sich entwickeln kann. Beinahe einstimmig ist die Ansicht der Autoren, daß eine in Fällen von JACKSONScher Epilepsie früh vorgenommene Operation die Entwicklung der sekundären Epilepsie hintanhält. Selbst die in diesen Fällen vorgenommenen durchaus berechtigten operativen Eingriffe sind mit Rücksicht auf die Krampfanfälle in ihren Erfolgen nicht so glänzend, als dies manche sanguinische Autoren annehmen. JOLLY gibt hierfür auch die Erklärung, wenn er sagt, daß die epileptischen Veränderungen, d. h. jener Zustand des Gehirnes, welcher die häufige Rückkehr der Krampfanfälle bedingt, nicht an jenen bestimmbar Ort gebunden ist, von welchem Ort ursprünglich der auslösende Reiz der Krampfanfälle ausging. Zu einem ähnlichen Resultat gelangt RAYMOND, wenn er sagt: *Selon toute vraisemblance, les altérations dynamiques ne sont pas limitées à un territoire circonscrit de l'écorce; elles atteignent simplement leur maximum d'intensité, dans le territoire, qui correspond au groupe de muscles par lequel débutent les attaques. Supprimé, ce territoire ne saurait dès lors aboutir à la suppression des attaques!* Dasselbe sagt PUTNAM, nach einer bestimmten Zeit des Bestehens der partiellen Epilepsie tritt der epileptogene Zustand des ganzen Gehirnes ein, welcher durch die auf dem umschriebenen Teil der Hirnrinde ausgeführte Operation nicht mehr beeinflußbar sein wird. Resigniert, aber mit lobenswerter Aufrichtigkeit erklärt GRAF, daß oft das Brom und nicht die Operation gewirkt hat.

Im ganzen können wir sagen, daß bei der genuinen Epilepsie eine Operation nicht am Platze ist, und zwar nicht nur deswegen nicht, weil wir eigentlich nicht wissen, was zu operieren, sondern auch darum, weil selbst bei durch unzweifelhafte anatomische Läsionen bedingten traumatischen Epilepsien die Zahl der durch Operation geheilten Fälle eine verhältnismäßig geringe ist, trotzdem diese Fälle die einzigen sind, wo von einem rationellen operativen Eingriff die Rede sein kann. Im Kindesalter, hauptsächlich in den ersten Lebensjahren ist die Operation auch nur dann indiziert, wenn sämtliche Umstände auf irgend einen umschriebenen Gehirnprozeß hinweisen; daß wir dies nur selten diagnostizieren können, müssen wir leider eingestehen. Doch darum, weil in einigen günstigen Fällen eine erfolgreiche Operation möglich, ist es nicht am Platze, in der Behandlung der genuinen Epilepsie der Kraniektomie eine Rolle einzuräumen, da es eine Sünde ist, aus unsern Kindern Versuchskaninchen zu machen!

Noch mit einigen Worten sei die Therapie der sogenannten Reflexepilepsien erwähnt. Ich glaube die Frage durch einige Beispiele aus der Literatur genügend zu beleuchten. HORN hat angeblich durch Korrigierung der Hypermetropie in fünf Fällen bei dreien Erfolg verzeichnet, davon ist einer, der das Augenglas

nicht regelmäßig benutzte, rezidiert. STEPHENSON behauptet mit Rücksicht auf diese Fälle, daß eine Hysteroepilepsie bestanden haben mag, und erklärt so den guten Erfolg. DODD erwähnt 75 Fälle von Epilepsie, davon trugen 23, denen wegen Astigmatismus oder Hypermetropie ein Glas verordnet wurde, dasselbe nicht; von den übrigen 52 blieben 13 ein Jahr anfallsfrei, 36 gebessert, 3 im Status quo. LIEBERT erwähnt zwei Fälle, in welchen durch Extraktion von Zähnen epileptoide Erscheinungen aufhörten. KJELMANN hat ein epileptisches Kind durch Entfernung von geschwollenen Nasenmuscheln geheilt; in einem andern Falle hatte ein 6jähriges Kind die Gewohnheit, seinen linken Daumen in den Mund zu stecken und mit den übrigen Fingern die Nase zuzuhalten. Den epileptoiden Krämpfen ging gewöhnlich ein Erstickungsanfall voran. Das Kind, von dieser schlechten Angewohnheit entwöhnt, war auch von den Anfällen befreit. KJELMANN macht auf diesen Fall bezugnehmend darauf aufmerksam, daß nächtliche epileptoide Anfälle durch solche Erstickungsanfälle hervorgebracht werden können. HEIMAN sah infolge von im äußeren Gehörgang befindlichen Cerumenpföpfchen, LAEMOIS, CHEVAL infolge von Otitis med. sup., ÖBRINOFF nach Parazentese des Trommelfells allgemeine Krämpfe auftreten. Nach Heilung des Ohrenleidens hörten auch die Krämpfe auf. NAAB teilt Beobachtungen mit, nach welchen bei Kindern von 3 bis 8 Jahren Konvulsionen und Schlafsucht auf Ascaris zurückzuführen waren, nach Abtreibung derselben verloren sich auch die Gehirnerscheinungen. Als diagnostisches Zeichen hielt er die Salivation für wichtig. — Die epileptoiden Erscheinungen, welche sich mit peripheren Nervenverletzungen oder Tumoren oder Narben paaren, haben eine reiche Kasuistik. Wir erwähnen NOTHNAGEL, DIEFFENBACH, EULENBURG, BINSWANGER, PICK, HITZIG u. a. WINKLER erwähnt einen Fall, in welchem ein in die rechte Kornea geflogenes Rußkörnchen eine Trigemineuralgie hervorrief, zu welcher sich halbseitige, auf Gesicht und Arm sich beschränkende tonische und klonische Krämpfe gesellten; nach Entfernung des Körnchens verschwanden die Erscheinungen. Bei all diesen Reflexepilepsien ist die Entfernung des auslösenden Momentes die indizierte Therapie. In den erwähnten Fällen war der chirurgische Eingriff rationell, jedoch ist jenes Vorgehen zu verwerfen, welches selbst bei auf hypothetischem Wege konstruierter Reflexepilepsie eine Operation vornimmt. Derartig waren die Uterusexstirpationen, Kastrierung von ganz gesunden Frauen, welche zu jener Zeit in Mode waren, als einige Autoren die Epilepsie als Uterus-Reflexneurose definierten.

Ich kann die Erörterung der Heilmethoden der Epilepsie nicht abschließen, ohne auf jenen Umstand hinzuweisen, daß es eine ganze Reihe von Fällen gibt, welche scheinbar geheilt und lange Zeit anfallsfrei (was unserer Ansicht nach noch kein Beweis ist, daß sie symptomfrei wären) und erst nach einer langen Reihe von Jahren wieder erneuerte Anfälle bekamen. Solche Fälle erwähnt neuerdings SNIKLER. Das führt uns dazu, daß wir den Verlauf und die Prognose der Epilepsie ins Auge fassen. Dies sei im Rahmen eines Vergleiches getan. Gleich der glimmenden Glut, welche, von Asche gedeckt, untätig lange Zeit besteht, ihre

Gegenwart nur durch die vorhandene Wärme verratend, kann die schlummernde epileptische Nervenkonstitution lange Zeit untätig bestehen, nur durch die interparoxysmalen Erscheinungen vom normalen Nervenzustand abweichend. So wie veränderte Luftströmungen leicht die schlummernde Glut zur Flamme entfachen, so bei veränderten Verhältnissen, wie z. B. die Pubertät, entflammt die epileptische Nervenkonstitution; so wie die zur Flamme gewachsene Glut unter gegebenen Verhältnissen das Gebälke wohl schwärzt, aber nicht verbrennt, so hinterlassen die epileptischen paroxysmalen Krämpfe wohl ihre Spuren im Nervensystem, ohne jedoch dasselbe ganz zu verwüsten. Und ebenso als unter entsprechenden Umständen das angefachte Feuer nicht mehr zu bändigen ist und alles einäschert, kommt es vor, daß die zum Ausbruch gelangten epileptischen Krämpfe nicht mehr einzudämmen sind und das Individuum im Status epilepticus zugrunde geht; wie Öl auf die Glut, so wirken die verschiedensten schädlichen Einflüsse auf das epileptische Nervensystem, in erster Reihe der Alkohol. Was die Asche der Glut, ist das Brom dem Epileptiker. So wie die lodernde Flamme immer öfter und öfter das Gebälke berührt, immer größeren unheilbaren Schaden anrichtend, bis endlich das ganze Gerüst eingeäschert zusammenstürzt, so verursachen die immer erneut auftretenden Paroxysmen stets schwerere, ständige Veränderungen, bis schließlich das ganze Nervensystem zusammensinkt, zugrunde geht.



**Biblioteka Główna  
WUM**

Biblioteka Główna WUM

**K.9165**



000019232

311



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)