

VII.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie.

Von

Dr. Neftel

in New-York.

Der bedeutende Fortschritt unserer Kenntnisse von der Epilepsie beginnt erst mit den epochemachenden experimentellen Untersuchungen Brown - Séquard's im Jahre 1850 *). Die durch diesen Forscher gewonnenen Resultate sind hinlänglich bekannt, so dass ich ohne auf die Einzelheiten einzugehen, hier nur einige Punkte zu berühren brauche. Durchschneidet man einem Meerschweinchen die eine Hälfte des Rückenmarks, oder den N. ischiadicus einerseits, so entwickelt sich nach mehreren Wochen bei dem so operirten Thiere der epileptische Zustand mit der sogenannten epileptogenen Zone auf der verletzten Seite (am seitlichen Theile des Gesichts etc., unterhalb des Auges, mit herabgesetzter Sensibilität). Durchschneidet man beide Hälften des Rückenmarks, oder beide ischiadici, so bildet sich die epileptogene Zone beiderseits aus; sie ist endlich gekreuzt bei Verletzung des Pedenunculus cerebri. Die epileptischen Attauen erscheinen gelegentlich spontan, constant aber bei Reizung, resp. Berührung der epileptogenen Zone. Der künstlich erzeugte epileptische Zustand wird auf die Nachkommen vererbt. Wie wichtig diese Thätsachen sind für das Studium der Epilepsie überhaupt, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden; allein an eine direkte Uebertragung dieser experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie ist vorläufig noch wenig

*) Brown - Séquard. Researches ou Epilepsy etc. Boston 1857.

„ „ Journal de Physiologie de l'homme. 1858—1860.

„ „ Archives de physiologie norm. & pathol. 1868—1872.

zu denken, mit Ausnahme der hereditären Anlage, die aber schon früher hinlänglich begründet war. Dass Verletzung eines sensiblen oder gemischten Nerven, also auch des ischiadicus, oder Verletzung des Rückenmarks, als Ursache der Epilepsie dienen kann, ist ja selbstverständlich, wie es deren noch so viele andere geben kann. Es ist aber nicht erfahrungsgemäss, dass eine Verletzung des ischiadicus oder des Rückenmarkes beim Menschen den epileptischen Zustand, und dabei noch eine epileptogene Zone stets hervorzurufen pflegt. — Ich will hier die Beispiele von Epilepsie beim Menschen nach Verletzung sensibler Nerven nicht vermehren, wobei es noch unentschieden bleibt, ob es sich um eine Neuritis ascendens, oder um rein funktionelle centripetale Erregungsvorgänge handelt; so ist im Falle Virchow's die Epilepsie in Folge einer Läsion des Nervus medianus (Neuritis interstitialis prolifera), im Falle von Echeverria durch Läsion des N. ulnaris (Neuritis) entstanden; dagegen trat die Epilepsie im Falle Billroth's nach einem Trauma des Ischiadicus auf, ohne nachweisbare Neuritis. Hierher gehören ferner die Fälle von Epilepsie durch sensible Reize von Narben oder Wunden aus.

Schon mehr Anwendung auf menschliche Pathologie könnte man den experimentellen Untersuchungen Westphal's*) zuschreiben. Seine Modification der künstlichen Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen könnte man schon besser mit den Verhältnissen am Menschen vergleichen. Westphal verursachte bei Meerschweinchen Erschütterung des Gehirns durch einen Schlag oder eine Anzahl von Schlägen auf den Schädel, wodurch allgemeine tonische und clonische Convulsionen hervorgerufen wurden. Nach intensiver Erschütterung, wenn der Schlag zu heftig war, erfolgte nach den Convulsionen der Tod durch Stillstand der Respiration, während das Herz noch mehrere Minuten lang weiter schlug. Waren aber die Schläge mässig stark, so erholten sich die Thiere nach dem ersten Anfall; es entwickelte sich aber bei ihnen nach Verlauf von mehreren Wochen der epileptische Zustand mit beiderseitigen epileptischen Zonen, ganz wie bei der von Brown-Séquard durch Verletzung beider Rückenmarkshälften oder beider ischiadici künstlich erzeugten Epilepsie. Die bei diesen Klopftversuchen anzuwendende Gewalt ist verschieden stark bei verschiedenen Individuen, bei ganz jungen Meerschweinchen braucht sie nur mässig zu sein, namentlich wenn die Schläge wiederholt ap-

*) Westphal. Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochensch. 1871. Nr. 38 u. 39.

plicirt werden; bei ausgewachsenen, kräftigen Individuen muss sie verhältnissmässig stark sein. Zuweilen, namentlich nach sehr schwachen Schlägen, kommt es überhaupt nur, so zu sagen, zu abortiven Anfällen. Indessen kann man diese letztern durch Wiederholung des Versuchs zu wirklichen epileptischen Attacken steigern. Endlich hat Westphal durch Controlversuche nachgewiesen, dass der durch Klopffersuche hervorgebrachte epileptische Zustand weder von Quetschung der Kopfhaut oder des Periosts, noch von Verletzung irgend welcher Hirntheile herrührt. Constant konnte er nur sehr kleine, punktförmige Haemorrhagien in der grauen und weissen Substanz der Medulla oblongata oder des oberen Cervicalmarks finden.

Westphal selbst weist ausdrücklich zurück eine Uebertragung seiner experimentellen Resultate in ihrer Anwendung zur Aetiology der Epilepsie beim Menschen. Er sagt nämlich: „Mir selbst ist keine einzige Beobachtung von so genannter Commotio cerebri bekannt, welche epileptische Krämpfe unter den Krankheitserscheinungen erwähnte“^{**}).

Von besonderem Interesse sind daher die Fälle, die Leyden^{**}) und Nothnagel^{***}) beschrieben haben, in welchen Epilepsie bei gesunden Individuen nach einem Fall auf den Kopf sich entwickelt hatte. Indessen handelte es sich bei Leyden um einen complicirten Fall, bei dem noch anderweitige Erscheinungen einer bleibenden Gehirnläsion vorhanden waren, wie Beeinträchtigung des Gehörs, der Sprache, abnormer Gang, verlangsamte motorische Leitung etc., Erscheinungen, die auf den Sitz der Verletzung an der Basis Cerebri (pons) hindeuteten; auch wird von Leyden das Vorhandensein einer epileptogenen Zone nicht erwähnt.

Der interessante Fall von Schnee gehört wohl zu der oben erwähnten Categorie, wo Epilepsie entstand in Folge einer Kopfwunde, die eine sehr empfindliche und durch Berührung Anfälle auslösende Narbe hinterliess, nach deren Excision die Epilepsie verschwand. In dem excidirten Narbenstück wurde Neuritis nachgewiesen. Dagegen ist der Fall, den Nothnagel erwähnt, dem von mir beobachteten analog.

Auch Hitzig[†]) suchte durch experimentelle Verletzung der Hirn-

^{*}) Westphal. I. c. p. 462.

^{**}) Virchow's Archiv. Bd. LV.; auch in Leyden's vortrefflichem Werke: Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1874. p. 108.

^{***}) Nothnagel. In Ziemssen's Handbuch. Bd. 12. Zweite Hälfte. S. 201.

[†]) Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. p. 270.

rinde epileptische Convulsionen zu produciren, was ihm auch bei vier Hunden gelungen ist. Indessen unterliegt es ja keinem Zweifel, dass epileptiforme Convulsionen auf die mannigfachste Weise hervorgerufen werden können, namentlich durch Verletzung der verschiedenartigsten sensiblen Theile, also unter Anderem auch der centralen nervösen Gebilde. Die so hervorgebrachten epileptiformen Convulsionen müssen aber keinesweges der eigentlichen Epilepsie gleichgestellt werden, bei der es sich ausser den epileptischen Attaquen hauptsächlich um das Vorhandensein des sogenannten epileptischen Zustandes handelt. Es gilt dies namentlich für die Convulsionen, die sich durch die Folgezustände der Rindenverletzungen (Haemorrhagie, Entzündung, Erweichung etc.) ausbilden, wie in den Versuchen von Hitzig, oder wie in den Fällen von Hughlings Jackson*), die auf Läsionen der Hirnrinde zu beruhen scheinen, während doch für die gemeine Epilepsie diese letztern durchaus nicht postulirt werden, da Epilepsie auch ohne nachweisbare Gewebsveränderung des Gehirns vorkommen kann.

Um so wichtiger scheint mir der folgende Fall zu sein, den ich seit einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit habe. Er ist in vielen Beziehungen dem Thierexperiment analog, nimmt aber eine desto grössere Bedeutung in Anspruch, weil er auch über die subjectiven Empfindungen des Kranken in praecciser Weise Anschluss gibt. Wenn auch ein Sectionsbefund nicht geliefert werden kann, so sind uns ja hinlänglich bekannt die pathologisch-anatomischen Ergebnisse der gründlichen Untersuchungen Westphal's bei den analogen Thierexperimenten, die künftig noch ergänzt werden können durch Sectionen ähnlicher, letal verlaufender Fälle beim Menschen. Endlich bietet unser Fall grosses Interesse nicht nur in symptomatologischer und therapeutischer Hinsicht dar, sondern scheint auch die Aetiologie der Epilepsie in einer ungeahnten Weise zu beleuchten.

Herr H. W. K., Stud. der Rechte, aus Washington, 24 Jahre alt, aus einer gesunden Familie stammend und vollkommen frei von einer neuropathischen Anlage, war früher stets gesund, intelligent und talentvoll, wie einige von ihm veröffentlichte Aufsätze beweisen. Er arbeitete fleissig, hat regelmässig gelebt und war immer vollständig abstinent in Baccho et Venere. Im Juli 1869, während eines Aufruhrs in Washington, wurde er auf einem öffentlichen Platze vom Pöbel attaquiirt, wobei ein Neger ihm einen heftigen Schlag auf den Schädel mit einem mit Blei gefüllten Stock (loaded cane) ertheilte. Er stürzte

*) Hughlings Jackson. West Riding lunatic asylum med. Rep. Vol. III 1873.

sofort bewusstlos zusammen, worauf ihm, auf dem Boden liegend, noch einige Schläge auf den Schädel applicirt wurden. Er wurde besinnungslos nach Hause gebracht und verblieb in vollständig comatósem Zustande dreimal 24 Stunden, nach den Aussagen der herbeigerufenen Aerzte in einem absolut hoffnungslosen Zustande. Der erste Schlag, der ihn betäubte, traf die rechte Seite der Stirn, entsprechend dem Tuber frontale in der Richtung zur rechten crista frontalis externa und linea semicircularis. Glücklicherweise trug Patient damals langes Haar und hatte einen Strohhut auf, wodurch die Gewalt der Schläge bedeutend abgeschwächt worden war. Wahrscheinlich ist es auch diesem Umstände zuzuschreiben, dass gar keine Läsion am Schädel, nicht einmal äussere Zeichen einer Contusion vorhanden waren. Was das Leben am Meisten bedrohte, war die äusserst schwache Respiration, die fast dem Stillstande nahe war; sie schien sogar einige Male ganz erloschen zu sein, so dass mit der grössten Aufmerksamkeit keine respiratorischen Bewegungen und kein Hauch auf einem vorgehaltenen Spiegel wahrgenommen werden konnten. Auch die Herzschläge waren äusserst schwach, Puls 20 in der Minute. Nur der unermüdlichen Aufopferung des Herrn Dr. Barnes (Surgeon General of the United States Army), der Tag und Nacht am Krankenbett geblieben war und unausgesetzt die energischsten Belebungs- und Ableitungsmittel mit grosser Ausdauer in Anwendung gebracht hatte, muss die Rettung des Patienten zugeschrieben werden. Erst am vierten Tage kehrte das Bewusstsein allmählig zurück; doch blieb der Kranke noch immer regungslos, konnte nicht die geringste Bewegung machen, nicht einmal die Augenlider öffnen, so dass die Umgebung auch am vierten Tage nach erfolgter Commotio cerebri den Kranken für vollkommen bewusstlos hielt. Er konnte aber Alles hören und verstehen, und befand sich desshalb in der grössten Angst lebendig begraben zu werden; denn er hörte die Aeusserungen der Aerzte über seinen hoffnungslosen Zustand und sein bald zu erwartendes Ableben. Am Ende des vierten Tages spürte er ein Gefühl von Ameisenkriechen (pricking sensation) an den Extremitäten, welches sich dann über den ganzen Körper verbreitete und bis zum nächsten Morgen anhielt. Am fünften Tage war dieses Gefühl im Abnehmen begriffen, zugleich aber fing er an, sehr schwache Bewegungen zu machen, zuerst der Extremitäten, und allmählig konnte er auch alle anderen willkürlichen Muskeln contrahiren, konnte aber weder schlucken noch sprechen bis zu Ende der ersten Woche. In der zweiten Woche nach dem Trauma hatte Patient die grösste Neigung zum Schlafen und schien nie aus dem Schlafe spontan erwachen zu

können, wenn er nicht absichtlich, nach dem Rathe der Aerzte, oft geweckt und am Einschlafen verhindert worden wäre. Auch war er sehr leicht erschöpfbar und nach jeder geringsten Anstrengung erfolgte Verlust des Bewusstseins, der zehn Minuten lang anhielt und mit epileptischen Convulsionen verbunden war. Es bestand eine hochgradige Empfindlichkeit gegen Sinnesindrücke, namentlich gegen Geräusche. Er blieb drei Monate lang im Bette, hatte die Anfälle anfangs ziemlich oft, nachher nur einmal in zwei oder drei Tagen. Endlich schritt seine Erholung unverzögert vorwärts, sein Appetit besserte sich, und er fing an auszugehen; aber auch auf der Strasse wurde er einige Mal von den Attaquen heimgesucht — mit Bewusstlosigkeit, Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe und convulsiven Bewegungen.

Einer ganz besondern Erwähnung verdienen die Kopfschmerzen, die mit dem Wiederkehren des Bewusstseins sich einstellten und seitdem im Laufe der sechs Jahre nach dem Trauma den Kranken noch nie vollständig verlassen haben. Der eigentliche Sitz des Schmerzes ist die rechte Stirnseite (entsprechend der rechten Hälfte des Stirnbeins bis zum rechten Scheitelbein) und das rechte Auge; allein die am intensivsten empfindliche Stelle entspricht der rechten Crista frontalis externa, wo sie in die linea semicircularis übergeht. Diese Schmerzen exacerbiren oft spontan bis zum Unerträglichen, können Tage, ja Wochen lang, mit kurzen Remissionen, anhalten, um schliesslich fast gänzlich zu verschwinden. Sie können aber constaut wieder hervorgerufen werden durch mässigen Druck auf die schmerzhafte Zone, ja durch die leiseste Berührung der empfindlichsten Stelle. Bei etwas stärker angewandtem Druck werden die Schmerzen bis zum Unerträglichen gesteigert; der Kranke stürzt dann bewusstlos zusammen, wozu sich noch Convulsionen gesellen, die von Aerzten, die sie gesehen haben, als epileptische betrachtet wurden. Auf der Höhe der spontanen Schmerzen ist das rechte Auge absolut blind (der Kranke kann nicht Finger zählen); die leiseste Berührung der Haut der schmerzhaften Zone wird nicht vertragen, und ein etwas gesteigerter Druck ruft sogleich (ohne irgend welche Schmerzensäusserung) Verlust des Bewusstseins und Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe hervor. Sehr selten kommen solche Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Umstürzen auch spontan vor, ohne Druck auf die schmerzhafte Zone, wobei der Kranke das Herannahen der Bewusstlosigkeit fühlt und noch Zeit hat, sich vorsichtig hinzulegen; gewöhnlich aber ist er es nicht mehr im Stande zu thun, und stürzt zusammen. Während der spontanen Schmerzen ist die Haut der schmerzhaften Region analgesisch, Nadelstiche wer-

den gar nicht empfunden, und die ganze Stirn ist blass und fühlt sich kühl an. Auf der Höhe der Schmerzen liegt der Kranke fast bewegungslos, da die geringste Anstrengung die Schmerzen steigert. Die Steigerung der Schmerzen geschieht auch nach Einnahme von Nahrung, weswegen er fast nichts isst, um so mehr, als er ohnehin an Uebelkeit und Erbrechen leidet, die nach dem Essen sogleich zunehmen. Das Einzige, was Linderung schafft, ist die prolongirte Application heissen, kochenden Wassers (Läppchen mit siedendem Wasser getränk't und auf die schmerzhafte Region stundenlang applicirt). Während des ganzen Anfalls der spontanen Schmerzen ist der Kranke fast vollständig des Schlafes beraubt; höchstens kann er eine ganz kurze Zeit schlafen, um dann mit desto heftigeren Schmerzen zu erwachen. Endlich, unter dem Gebrauche der heissen Applicationen, verliert sich allmählig der Schmerz, und der Kranke erholt sich langsam. Er kann dann Tage, Wochen, ja Monate lang sich ziemlich wohl befinden. Dabei ist sein Appetit und seine Verdauung recht gut, das Sehvermögen beider Augen normal; er kann mässig viel herumgehen und schläft ziemlich gut. Indessen ist sein Gesundheitszustand auch während der Zwischenzeit der spontanen Schmerzanfälle kein absolut normaler. Die schmerzhafte Zone darf nie berührt werden; sogar die Berührung mit dem Hut und beim Waschen des Gesichts muss sorgfältig vermieden werden. Ein sogar mässiger Druck auf diese Zone ruft sogleich Schmerzen hervor, und dieses gilt im höchsten Grade von der oben genannten empfindlichsten Stelle der linea semicircularis, deren Be rührung sofort und zu jeder Zeit den Schmerzanfall mit Bewusstlosigkeit hervorzurufen vermag. Patient darf nur sehr wenig lesen, besonders muss er jede Lecture aufgeben, die eine gewisse Aufmerksamkeit erfordert, weil sie immer Kopfweh verursacht, und überhaupt muss er jede körperliche und geistige Anstrengung sorgfältig vermeiden, um einem Schmerzanfalle vorzubeugen. Besonders schädlich wirken die Sonnenstrahlen, weswegen er sich möglichst vor ihnen zu schützen sucht, namentlich im Sommer. Er hat oft ein Gefühl von Schwere im Kopfe und in den Augen, die leicht ermüden und wie mit einem Nebel bedeckt sind. In der letzten Zeit sind die Schmerzanfälle immer häufiger geworden, während sein vorher ausgezeichnetes Gedächtniss bedeutend abgenommen hat. Er beherrscht nicht mehr mit der früheren Präcision seine Gedanken, die ihm zuweilen sogar verwirrt vorkommen, und Patient fürchtet den schliesslichen Verlust seiner Intelligenz und Verrücktheit. Aus Unfähigkeit physischer und geistiger Anstrengung hat er endlich jede Beschäftigung

gänzlich aufgeben müssen. Im Laufe der letzten sechs Jahre ist er von verschiedenen ausgezeichneten Aerzten behandelt worden und hat grosse Gaben Bromkali und Narcotica gebraucht; trotzdem hat nur eine progressive Verschlimmerung seines Zustandes stattgefunden.

Status praesens 29. Mai 1876. Patient ist von mittlerer Grösse, mit sehr gut entwickeltem Schädel und Thorax; Musculatur und Paniculus wenig entwickelt; die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ziemlich blass. Brust- und Bauchorgane normal. Puls 70; Resp. 18; Temper. 37° C. Patient leidet jetzt an einem im Abnehmen begriffenen spontanen Schmerzanfall, wobei er seit einigen Tagen sehr wenig Nahrung zu sich genommen hat. Die schmerzhafte Region erstreckt sich über die rechte Hälfte des Stirnbeins, den vorderen untern Theil des rechten Scheitelbeins, den obersten Theil der Ala magna ossis sphenoidei und der Pars squamosa ossis temporum, die beiden Lider und das Auge (rechterseits). Die leiseste Berührung dieser Region ist unerträglich, und macht Patient unwillkürliche Abwehrbewegungen bei jeder Annäherung des untersuchenden Fingers. Der Mittelpunkt der intensivsten spontanen und auch durch Berührung sich steigernden Schmerzen ist der obere Theil der Crista frontalis externa und der angrenzenden untern Theile der linea semicircularis, ohngefähr vier Centim. schräg von oben nach unten sich erstreckend, und $\frac{1}{2}$ Centim. breit. Auch das rechte Tuber frontale ist mehr schmerhaft als der übrige Theil der schmerhaften Zone, während das foramen supraorbitale sich nicht durch besondere Empfindlichkeit auszeichnet, was ich hier schon betonen möchte. Die Augenlider scheinen nicht an und für sich schmerhaft zu sein; sie sind es nur durch die mittelbare Berührung des Augapfels. Die schmerzhafte Zone erstreckt sich nicht unterhalb des Auges. Patient verweigert den Versuch, einen stärkern Druck auf die schmerzhafte Zone ausüben zu lassen; er versichert aber, dass schon mehrere Mal aus Unvorsichtigkeit ein Druck auf diese Zone ausgeübt worden war, wobei jedes Mal der Schmerz intensiv gesteigert wurde, und sogleich Verlust des Bewusstseins, Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe, und zuweilen auch convulsive Bewegungen folgten, die von den beiwohnenden Aerzten als epileptische Convulsionen bezeichnet waren. Dabei wird keine Schmerzensäußerung von der Umgebung wahrgenommen.

Die Haut der Stirn fühlt sich bedeutend kühler an, als die des übrigen Gesichts; sie ist ganz blass und analgesisch, Nadelstiche werden nicht gefühlt. Das rechte Auge sieht eingesunken und kleiner aus, als das linke; der Kranke kann mit ihm nicht lesen und nicht Finger zählen;

auf der Höhe des Schmerzanfalles ist es absolut blind (nur quantitatives Licht wird empfunden). Die rechte Pupille scheint etwas weiter zu sein, als die linke, reagirt träge. Die Retinalgefässe rechts sind enger als links. Patient spricht sehr wenig, fast ohne die Gesichtsmuskeln zu kontrahiren; auch die Augen werden fast unbeweglich gehalten. Es scheint, als ziehe Patient es vor, den ganzen Kopf zu bewegen, als die Augenmuskeln und überhaupt die mimischen Gesichtsmuskeln in stärkere Contraction zu versetzen. Seine Physiognomie macht daher den Eindruck eines stupidens Staunens; allein diese Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln wird nur absichtlich, behufs Linderung des Schmerzes, oder um ihn nicht zu steigern, bewirkt. Patient hat die letzte Nacht schlaflos zugebracht, klagte über Uebelkeit, allgemeine Schwäche, Schwere im Kopf und in den Augen.

Da bis jetzt jede vorgenommene medikamentöse Behandlung ganz erfolglos geblieben war, so entschloss ich mich, einen vorsichtigen Versuch mit dem galvanischen Strom zu machen. Ich applicirte die Kathode eines schwachen Stromes am Nacken und die Anode an die schmerzhafte Zone; doch entfernte Patient sofort den Kopf, noch bevor die Electrode die Haut vollständig berührt hatte. Indem ich die Kathode am Nacken bleiben liess, applicirte ich nun eine knopfförmige Anode an die rechte fossa auriculo-maxillaris, und stieg langsam mit der Stromstärke bis zu sechs Siemens'schen Elementen, ohne den Strom zu unterbrechen. Beim sechsten Elemente bemerkte der Kranke, dass der Schmerz in der Stirn intensiver wurde, weswegen ich sofort die einzelnen Elemente im metallischen Theile der Kette langsam auszuschalten begann. Nach der Sitzung, die etwas mehr als eine Minute gedauert hat, fühlte sich Patient ein wenig besser. Er hat auch die Nacht gut geschlafen bis drei Uhr; seitdem aber haben sich die Schmerzen wieder eingestellt, er konnte nichts essen, hat Brechneigung, das Auge ist ganz blind.

Am 30. Mai machte ich wieder den Versuch mit dem constanten Strom, wobei ich Schwankungen der Stromdichte mittelst des Siemens'schen Rheostaten (als Nebenschliessung eingeschaltet) möglichst zu vermeiden suchte. Flache Kathode am Nacken, knopfförmige Anode an der rechten fossa auriculo maxillaris, stabil. Der Strom wurde von zehn Siem. Elementen geliefert, wobei die Widerstände im Rheostat allmählich vermehrt wurden, und zuletzt der volle Strom, mit Ausschaltung des Rheostaten, ohngefähr 15 Secunden lang sich ergoss; dann wurde wieder mittelst des Rheostaten allmählig ausgeschlichen. Der Erfolg war ganz unerwartet. Als der Strom sich

mit voller Intensität ergoss, erklärte Patient, dass der Schmerz vollkommen verschwunden sei, dass seine Augen vollkommen hell und klar seien, und dass der Kopf ganz frei sei. Die Sitzung dauerte ungefähr zwei Minuten. Das plötzliche Verschwinden aller krankhaften Symptome war so überraschend, dass Patient seinem Erstaunen nicht genug beredete Worte leihen konnte. Seine Gesichtszüge wurden beweglich, er konnte jetzt mit dem rechten Auge Alles sehen und lesen. Nie, während der sechs langen Jahre, wurde irgend Etwas angewandt, was auch nur im Geringsten mit diesem Effecte verglichen werden könnte; noch nie konnte irgend ein Mittel ihn momentan vom Schmerz befreien, das blinde Auge zur Norm herstellen und dem Kopf solche Erleichterung verschaffen.

Der Kranke fühlte sich den ganzen Tag recht wohl, hatte guten Appetit, konnte viel herumgehen und hat volle sechs Stunden geschlafen. Er erwachte den nächsten Morgen zwar ohne Schmerzen, doch war sein Kopf nicht ganz frei, die Augen waren ihm schwer und trübe, und überhaupt spürte er die gewöhnlichen Vorboten eines Anfalles.

Am 31. Mai wiederholte ich die Behandlung nach derselben Methode, und zwar mit demselben Erfolg. Der Kranke erklärt, er fühle sich nach der Behandlung wie nach dem Erwachen aus einem langen, erfrischenden Schlaf. Sein Kopf ist frei, die Augen sind klar, er hat ein Gefühl allgemeinen Wohlseins.

Die sogleich nach der Behandlung vorgenommene Untersuchung, die ich am vorigen Tage bei der Aufregung des Patienten leider versäumt hatte, ergab Folgendes: Leise Berührungen der schmerhaften Zone, mit Ausnahme der empfindlichsten Stelle (crista frontal. etc.) wird ganz gut vertragen; es besteht in dieser Zone keine Spur von Anaesthesia oder Analgesie; im Gegentheil werden Nadelstiche äusserst lebhaft empfunden (Hyperesthesia). Ueberraschend aber für mich, und noch mehr für den Patienten, war die vollkommene Anaesthesia und Analgesie der linken (gesunden) Stirnseite, die sich genau bis zur Medianlinie erstreckte. Auch Temperaturdifferenzen werden an der linken (gesunden) Stirnhälfte gar nicht wahrgenommen. Applicirte ich gleichzeitig an die linke Stirnhälfte ein mit Eiswasser getränktes Läppchen, und ein anderes mit heissem Wasser getränktes, so findet Patient nicht den geringsten Unterschied und verträgt beide sehr gut, während an der schmerhaften Zone die geringste Temperaturdifferenz mit grosser Präcision angegeben wird, und extreme Temperaturen äusserst unangenehm empfunden werden. Ich überzeugte mich ferner, dass der linke Musculus frontalis paralysirt war, was deut-

lich beim Runzeln der Stirn hervortrat, indem die Haut der linken (gesunden) Stirnseite ganz glatt blieb. Auch das linke obere Augenlid wurde nicht gut geschlossen.

Am 1. Juni konnte ich mich nochmals von den eben geschilderten Verhältnissen überzeugen.

Ich wiederholte dieselbe Behandlung täglich, wobei ich noch die knopfförmige Anode auch auf die linke fossa auriculo-maxillaris einwirken liess.

20. Juni. Patient hat die letzte Nacht unausgesetzt zehn und eine halbe Stunde geschlafen, während er die vorigen Nächte sechs bis sieben Stunden Schlaf hatte, was schon seit Jahren nicht der Fall gewesen war. Er fühlt sich wohl und kräftig, der Kopf ist frei, keine Schmerzen, Sehvermögen beider Augen normal, kann gut lesen, obwohl er aus Furcht eines Rückfalls noch sehr vorsichtig mit dem Lesen ist; hat guten Appetit und kann viel herumgehen.

Beide Augen scheinen ganz gleich zu sein, beide Papillen gleich weit und reagiren normal; auch das Sehvermögen ist normal. Die schmerzhafte Zone verträgt einen mittelmässig starken Druck, auch der empfindlichste Theil kann berührt werden, freilich nur oberflächlich. Die Sensibilität und das Temperaturgefühl an der schmerzhaften Zone sind noch immer erhöht (Hyperaesthesia); keine Spur von Analgesie, Nadelstiche werden sehr schmerhaft empfunden. Indessen kann ein stärkerer Druck auf die schmerzhafte Zone, namentlich auf die empfindlichste Stelle, nicht vertragen werden, und Patient trägt seinen Strohhut schräg nach links, so dass die rechte Stirnseite unbedeckt bleibt. Die linke Stirnseite kann noch nicht gerunzelt werden; sie ist noch vollkommen analgesisch, doch wird leise Berührung des untersuchenden Fingers empfunden. Temperaturverschiedenheiten werden noch nicht erkannt.

Die galvanische Behandlung wird täglich fortgesetzt, wie früher: Flache Kathode am Nacken, knopfförmige Anode zuerst an der rechten fossa auriculo-maxillaris, dann an der linken, Stromstärke 7 bis 10 Siem. Elemente, mit vorsichtigem Ein- und Ausschleichen, wobei aber Stromesschwankungen von je einem Elemente sehr gut vertragen werden. Stromesdauer ohngefähr eine oder anderthalb Minuten für jede Seite.

3. Juli. Die schmerzhafte Zone verträgt jetzt einen ziemlich starken Druck: auch der empfindlichste Theil kann besser berührt werden. Die linke Stirnseite kann gerunzelt werden, doch weniger vollkommen, als die rechte. Die linken Augenlider werden gut geschlossen. Die

Tastempfindlichkeit und der Temperatursinn haben sich links bedeutend gebessert, sie sind aber noch nicht vollkommen hergestellt. Die Analgesie (links) ist in der letzten Zeit im Abnehmen begriffen gewesen, so zwar, dass die analgesische Partie von der Glabella nach der Schläfe hin sich progressiv und concentrisch zurückgezogen hat. Zuerst konnte Patient Nadelstiche nur am untern Theil der Medianlinie empfinden, dann auch am arcus superciliaris, und jetzt existirt die Analgesie nur noch an der Schläfe.

Der Kranke hat keine Schmerzen, alle seine Functionen sind normal und der allgemeine Zustand ist befriedigend. Er kann jetzt mehr tesen, und sein Gedächtniss und die Intelligenz scheinen ihre frühere Integrität zu erlangen*).

Ich verzichte, in die Analyse der einzelnen Symptome unseres Kranken ausführlicher einzugehen, um so mehr, da ich die Gelegenheit nicht hatte, ihn während des Unglücksfalles zu beobachten. Zwar theilt der intelligente Mann mit grosser Präcision alle seine subjectiven Empfindungen mit, wie auch die Aeusserungen der ihn damals behandelnden Aerzte; allein es fehlen gänzlich die Ergebnisse einer objektiven Untersuchung; vor Allem fehlen Angaben über die Sensibilität und Motilität, über den Zustand des Augenhintergrundes und der Pupillen, über das Vorhandensein von Zucker, Eiweis, Blut im Harn etc. So erstaunte der Kranke, als ich ihm erst nach sechs Jahren die Anaesthesia und Analgesie der linken (gesunden) Stirnseite constatirte, was sowohl ihm, als auch den Aerzten vollkommen unbekannt geblieben war. Noch in höherem Grade war das der Fall, als er durch meine Untersuchung zum ersten Mal vom Verlust des Temperatursinns auf der linken Stirnseite und von der Unmöglichkeit sie zu runzeln (Paralyse des Musc. frontal.) Kenntniß erhielt. Das Alles hatte der Kranke gar nicht geahnt und hielt im Gegentheil die schmerzhafte Zone für analgesisch, was aber nur während der spontanen Schmerzanfälle der Fall zu sein scheint, während ich diese Zone in den schmerzlosen Intervallen stets hyperaesthetisch fand, was ebenfalls dem Kranken ganz entgangen war.

Das aber unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Trauma eine Commotio cerebri der schwersten Art verursacht hat, die mit Paralyse der Respiration zu enden drohte, ganz wie in den Versuchen von

*) Nachdem Patient 31 mal mit dem galvanischen Strom behandelt worden war, hat er sich plötzlich und ganz unerwartet der weitern Beobachtung entzogen.

Westphal, in denen der Schlag auf den Schädel zu stark ausgefallen war. Gewiss wäre es auch in unserem Falle zum letalen Ausgang durch Respirationsparalyse gekommen, wenn nicht das energische Ein-schreiten des behandelnden Arztes derselben erfolgreich entgegengewirkt hätte. Ob durch das Trauma irgend welche transitorische Hirnläsion bewirkt wurde, lasse ich dahingestellt. So könnten die vaso-motorischen Erscheinungen auf eine Läsion an der Rindenoberfläche hindeuten, in der Eulenburg und Landois*), auch Hitzig**), vasomotorische Apparate erst vor Kurzem nachgewiesen haben. Noch mehr aber könnte man durch die in der zweiten Woche eingetretene Somnolenz an eine Pachymeningitis denken, wenn man mit Griesinger***). der Schlafsucht, dem subjectiven Gefühl von Betäubung im Zusammenhange mit engen Pupillen und chronischem Kopfschmerz die grosse diagnostische Bedeutung für Pachymeningitis vindicirt. Allerdings scheint das plötzliche und fast vollständige Verschwinden aller krankhaften Symptome nach dem Galvanisiren, wie überhaupt das periodische Ausbleiben der krankhaften Symptome, zu Gunsten der Ansicht zu sprechen, dass nach dem Unglücksfall eine schwere bleibende Hirnläsion überhaupt nicht Statt gefunden hat. Dieselbe Argumentation kann auch gegen die Existenz einer Neuritis angeführt werden. Dass diese letztere nicht nothwendig sei für die Erklärung der Epilepsie in unserem Falle, folgt schon aus den Contröversien von Westphal, indem ein Schlag auf die Schädelknochen, nach Entfernung der Weichtheile (inclus. des Periosts), die Epilepsie ebenso gut hervorbringen kann. Uebrigens ist ja nach Fischer†) für das Zustandekommen der Commotio cerebri die Annahme einer traumatischen Reflexlähmung der Gehirngefässer schon hinreichend, was auch in der That in unserem Falle das Wahrscheinlichste ist.

Unser Fall wäre demnach dadurch von besonderem Interesse, dass er die wichtige Thatsache feststellt, dass traumatische Einwirkungen auf den Schädel des gesunden Menschen, bei denen es sich nur um Erschütterung als solche, ohne anderweitige palpable Hirnläsion, handelt, die Epilepsie hervorzubringen im Stande sind. Die Analogie unseres Falles mit dem Westphal'schen Thierexperiment kann noch weiter geführt werden. Auch bei unserem Patienten hat sich eine Zone ausgebildet,

*) Eulenburg und Landois. Ueber thermische, von den Grosshirnhemisphären ausgehende Einflüsse. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 15.

**) Hitzig. Centralblatt. 1876. Nr. 18.

***) Griesinger. Archiv der Heilkunde. 1862.

†) H. Fischer. Ueber die Commotio cerebri. Samml. klin. Vorträge. Leipzig. 1871.

deren mechanische Reizung zu jeder Zeit Bewusstlosigkeit mit epileptischen Convulsionen hervorzurufen vermag. Allerdings soll die epileptogene Zone beim Thier anaesthetisch sein, während sie bei unserem Patienten hyperaesthetisch ist. Indessen soll auch die schmerzhafte Zone bei unserem Patienten während der spontanen Schmerzanfälle anaesthetisch und analgesisch sein. Auch muss berücksichtigt werden, dass man beim Thier die Anaesthesia nur aus dem Mangel an Schmerzausserung (Schreien) schliesst. Analog verhält sich aber auch unser Kranke, und obschon er den Schmerz bei Berührung der schmerhaften Zone intensiv fühlt, so äussert er das keineswegs durch ein unwillkürliches Schmerzgeschrei, sondern bleibt ganz regungslos, bis er bewusstlos zusammenstürzt. Möglicher Weise leidet auch das künstlich epileptisch gemachte Thier an ähnlichen spontanen Schmerzanfällen, die sich aber der Beobachtung entzogen haben. Ferner unterscheidet sich unser Fall vom Thierexperiment durch die Anaesthesia an der andern (gesunden) Seite, die anstatt dessen auch epileptogen sein sollte. Auch die Erblindung des Auges bei unserem Patienten während der spontanen Schmerzanfälle (wohl ein vaso-motorisches Phaenomen) ist beim Thierexperiment nicht angegeben. Indessen könnte das vielleicht unbemerkt geblieben sein, und dürften künftige Untersuchungen auch diesen Punkt berücksichtigen.

Endlich ist die schmerzhafte Zone bei unserem Patienten oberhalb des Auges, während beim Thier die epileptogene Zone sich unterhalb des Auges befindet. Indessen könnten ja diese Unterschiede von keiner principiellen Bedeutung sein und vielleicht nur von der Applicationsstelle der Schläge, oder von irgend welchen noch unaufgeklärten anatomischen Verhältnissen abhängen.

Wird nun aber die Möglichkeit zugegeben, dass ein vollkommen gesunder Mensch, ohne hereditäre Anlage zu Epilepsie oder anderweitigen Neurosen, epileptisch werden kann durch traumatische Einwirkungen auf den Schädel (ohne palpable Hirnläsion), so leuchtet sofort ein, dass dadurch ein wichtiges aetiologisches Moment und eine plausible Erklärungsweise gewonnen sind, wenigstens für eine gewisse Anzahl von Fällen von Epilepsie. Zwar sind in letzter Zeit Fälle bekannt geworden, in denen eine epileptogene Zone bei Epileptikern nachgewiesen worden ist (Westphal u. And.); allein es fehlen die Angaben eines vorangegangenen Trauma, resp. Schlag oder Fall auf den Kopf, während andererseits in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle eine epileptogene Zone überhaupt gar nicht existirt. Ich selbst habe im Jahre 1868 einen Epileptiker behandelt, der in manchen

Beziehungen Aehnlichkeit mit dem oben geschilderten Falle hatte, na-
mentlich was das Sehvermögen und die Kopfschmerzen betrifft*). Leider
aber habe ich damals auf die epileptogene Zone nicht die Aufmerk-
samkeit gerichtet, die sie meiner Meinung nach in so hohem Maasse
verdient. Aus den unlängst angestellten Nachfragen über den be-
treffenden vollkommen hergestellten Patienten habe ich erfahren, dass
bei ihm die Temporalgegenden äusserst empfindlich waren, und er sie
nicht berühren konnte, und dass er vor seiner Erkrankung einen star-
ken Schlag auf den Schädel erhalten hat, der ihn momentan betäubt
hatte. Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass ich auch diesen
Kranken in ähnlicher Weise behandelt habe, wie den eben geschilderten,
und zwar mit demselben günstigen Erfolg, nachdem ich zuerst
während zwei Wochen die Galvanisation durch den Kopf mit nega-
tivem Resultat versucht hatte.

Ich glaube, dass man berechtigt ist anzunehmen, oder wenigstens
zu vermuthen, dass diejenigen Fälle von Epilepsie, in denen eine epi-
leptogene Zone vorhanden ist, auf traumatischem Wege zu Stande ge-
kommen sind. Daher scheint es mir gerathen, epileptische Kranke
stets auf die Existenz einer epileptogenen Zone gründlich zu unter-
suchen. Nur soll man nicht erwarten, dass die epileptogene Zone beim
Menschen genau derjenigen beim Meerschweinchen entsprechen müsse;
es wäre ja möglich, dass sie an einer ganz andern Stelle gefunden
würde und sich auch etwas abweichend verhalte von der beim Menschen.
Auch ist es möglich, und sogar wahrscheinlich, dass im Laufe der Zeit
die epileptogene Zone sich zurückbilden resp. verschwinden und sich
schliesslich der Untersuchung und Beobachtung ganz entziehen kann.

Geht man noch einen Schritt weiter, so ist man fast gezwungen
die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein grösserer Theil der jugendlichen
Epileptiker durch häufiges Fallen auf den Kopf im Kindesalter, be-
sonders bei existirender Praedisposition, die Krankheit vielleicht er-
worben habe. Bei dieser Fragestellung könnte es nur auffallend er-
scheinen, dass verhältnissmäsig so wenige Personen an Petit mal oder
Epilepsie leiden. Indessen lehren ja schon die Versuche von West-
phal, dass nicht jeder Schlag auf den Schädel des Meerschweinchens —
dieses neuropathische Thier par excellence — die Epilepsie oder
die abortiven Anfälle hervorzubringen vermag. Auch beim Kinde sind
die günstigen Bedingungen zum Hervorrufen der Epilepsie verhäl-
tnissmäsig selten vorhanden: der Kopf müsste auf einer unbeweglichen

*) Neftel. Galvano-therapeutics. New-York. 1871. p. 113.

Unterlage fixirt sein, die Schläge müssten ziemlich stark und wiederholt, vielleicht auch an gewissen Stellen applicirt werden.

Nimmt man aber die traumatische Entstehung der Epilepsie an, dann könnten auch viele Erscheinungen dieser Krankheit in ungezwungener Weise erklärt, wenigstens begreiflich gemacht werden, so z. B. das gewöhnliche Vorkommen der Epilepsie im jugendlichen Alter, die eminent hereditäre Uebertragung des Leidens; ferner die Verhältnisse, die der Epilepsie und der Commotio cerebri gemeinsam sind, wie die negativen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns, wenigstens die Abwesenheit gröberer Gewebsveränderungen, die vaso-motorischen Phaenomene und deren Folgezustände etc.

Fassen wir das oben Auseinandergesetzte noch einmal kurz zusammen, so sind es namentlich zwei Punkte, die ganz besonders hervorzuheben sind:

1) Durch den beschriebenen Fall wird die Möglichkeit constatirt, dass traumatische Einwirkungen auf den Schädel, ohne palpable Hirnläsion, Epilepsie erzeugen können bei einem gesunden, neuropathisch nicht belasteten Menschen.

2) Weitere Forschungen müssen den Nachweis führen, dass solche traumatische Insulte im Kindesalter das aetiologische Moment abgeben für die Entstehung der Epilepsie in vielen, vielleicht in der grossen Mehrzahl der Fälle *).

Zum Schlusse möchte ich noch in therapeutischer Hinsicht die Aufmerksamkeit auf die galvanische Behandlung nach der oben geschilderten Methode lenken. Vielleicht könnte man sie auch bei andern Fällen von Epilepsie mit Erfolg anwenden.

*) Der Fall von Nothnagel (Ziemssen's Handbuch. Bd. 12, p. 201) kann diese Sätze in ausgezeichneter Weise illustrieren.