

XXI.

Ueber einige nach epileptischen und apoplectiformen Anfällen auftretende Erscheinungen.

Von

Prof. **Fürstner**

in Heidelberg.



Während die Discussion über die Genese der epileptischen und paralytischen Anfälle als endgültig abgeschlossen noch nicht betrachtet werden kann, hat im letzten Jahrzehnt der Ausbau der Symptomatologie wesentliche Förderung erfahren. Die den Anfall selbst bildenden Erscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiete sind genauer studirt, vor Allem ist aber die Aufmerksamkeit gelenkt worden auf gewisse postparoxysmelle Erscheinungen, deren annähernd oder völlig analoges Auftreten nach beiden Kategorien von Anfällen die Annahme zu stützen geeignet ist, dass bei beiden Gruppen dieselben Abschnitte des Centralnervensystems in Mitleidenschaft gezogen werden können. Ich hebe zunächst hervor das Verhalten der Temperatur, die bei einem Bruchtheil epileptischer und paralytischer Anfälle Schwankungen nach beiden Richtungen zeigt, die chemische Zusammensetzung des Urins, namentlich die passagere Albuminurie, die interessanten wenn auch inconstanten Ausfallserscheinungen auf sensiblem, besonders sensoriellem Gebiete, speciell die Beeinträchtigungen des Gesichtssinnes. Was die letzteren als vorübergehenden Defect nach paralytischen Anfällen betrifft, so muss ich mich auf Grund mehrfacher Beobachtungen von Neuem dahin aussprechen, dass einseitige Rindenblindheit nach Anfällen auftreten kann oder — um mich noch vorsichtiger zu fassen — dass sie bei den dementen und dazu meist benommenen Patienten mit unseren heutigen Untersu-

chungsmethoden wenigstens nur an einem Auge nachweisbar ist, dass diese Einseitigkeit des Defectes auch nicht etwa lediglich dadurch vorgetäuscht wird, dass das eine Auge in erheblich überwiegendem Grade von dem Ausfall betroffen ist, der sich an dem anderen nur in minimalen Grenzen hält. Ich habe wiederholt Paralytiker zu untersuchen Gelegenheit gehabt, bei denen die Anfälle epileptiforme, bei denen während derselben und im postparoxysmellen Stadium die Bewusstseinsstörung eine geringe war, und für kürzere oder längere Zeit meist nur für Stunden die Reaction, das Fixiren auf dem einen Auge bei Inanspruchnahme des temporalen und nasalen Gebietes vollkommen fehlte, während es im Bereich des ganzen anderen Auges prompt erfolgte. Ausnahmslos war in diesen Fällen sowohl während der Fortdauer wie nach dem Sistiren der Zuckungen in den Extremitäten derselben Seite eine mehr oder weniger vorübergehende Parese mit Herabsetzung der Schmerzempfindung vorhanden. Ebenso fehlte regelmässig einseitig der reflectorische Lidschluss. Die von Zacher*) gegen die Verwerthbarkeit dieses Symptoms für das Bestehen einer Sehstörung geltend gemachten Bedenken vermag ich nicht zu theilen, und kann mich auch nicht der freilich mit Reserve aufgestellten Vermuthung anschliessen, dass die Bahnen des reflectorischen Lidschlusses durch die Ausschaltung gewisser motorischer Rindenpartien der gekreuzten Hemisphäre, auf welche die Erscheinungen in den Extremitäten zurückzuführen, eine Störung erlitten hätten. Wäre diese Annahme richtig, so müsste bei Anfällen mit einseitigen Pareseerscheinungen der Lidschluss auch fehlen können ohne gleichzeitige Sehstörung, ein Vorkommen, das mir bisher noch nicht nachzuweisen gelang. Es spricht ferner gegen diese Auffassung die Thatsache, dass Sehstörung und motorische Ausfallserscheinungen nicht gleichzeitig verschwinden, sondern erstere — soweit meine Erfahrung reicht — zurücktritt, während letztere noch fortbestehen. Andererseits gebe ich zu, dass nach paralytischen Anfällen doppel-seitige Sehstörungen vorübergehend auftreten können und in der Mehrzahl dieser Fälle pflegt allerdings der Defect auf dem einen Auge umfangreicher zu sein. Nur auf Grund eines grösseren Materials wird sodann die Frage zu beantworten sein, bei welchen Kategorien von Paralytikern diese vorübergehende sensorielle Anomalie mit Vorliebe anzutreffen, nach meinen Beobachtungen möchte ich glauben, dass die Paralytiker mit „Seitenstrangsymptomen“, also die Fälle, bei denen

*) Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XIV.

zu der Hirnerkrankung eine Affection der Pyramidenbahnen sich gesellt, sich disponirter erweisen.

Unter den postparoxysmellen Erscheinungen würden ferner zu erwähnen sein gewisse vasomotorische Störungen in der Haut, die Reaction derselben mit intensiver Röthung oder circumscripiter oder diffuser Serumtranssudation auf äussere Reize, von denen erstere bei Berücksichtigung der hier sehr beträchtlichen individuellen Differenzen namentlich der Qualität der Haut, sowohl nach paralytischen wie nach epileptischen Insulten ziemlich häufig zu beobachten ist, während es zur deutlichen Serumtranssudation und Quaddelbildung nur sehr selten zu kommen scheint. Hervorheben möchte ich, dass, wie dies für Epileptiker bekannt, auch bei Paralytikern unmittelbar nach dem Anfalle spontan circumscripte Röthungen der Haut auftreten können, in der Mehrzahl der Fälle wird die vasomotorische Anomalie erst auffällig, wenn mechanische Reize auf die äusseren Bedeckungen eingewirkt haben; und zwar war sie nach meinen Beobachtungen regelmässig auf beiden Körperhälften nachweisbar, wenn auch die übrigen postparoxysmellen Symptome einseitigen Charakter trugen.

Das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nach paralytischen Anfällen, das sich in Folge der bald cerebral, bald spinal abspielenden pathologischen Vorgänge so wechselvoll gestaltet, die vorübergehende Modificationen derselben die auf Rechnung des Insultes zu setzen, sind vor Kurzem erst von Zacher u. A. discutirt worden. Ich möchte hier nur eines, wie mir scheint, ziemlich seltenen Vorkommens gedenken, nämlich des einseitigen völligen Verschwindens des Patellarreflexes auf der paretischen Seite für die Dauer des Anfalls, mit allmäliger Wiederkehr desselben im postparoxysmellen Stadium. Meist handelt es sich dabei um Individuen, bei denen die sonstigen Symptome auf eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge hindeuten. Dass andererseits epileptische Insulte vorübergehende Steigerung der Sehnenreflexe zur Folge haben können, wie dies jüngst von Seppilli betont, vermag ich für einige Fälle zu bestätigen mit dem Hinzufügen, dass auch Ungleichheiten in der Stärke des Reflexes auf beiden Seiten angetroffen werden.

Ich möchte nun in Folgendem die Aufmerksamkeit auf eine Reihe weiterer Erscheinungen lenken, die zum Theil auf somatischem, zum Theil auf psychischem Gebiete im Anschluss an paralytische und epileptische Anfälle zu beobachten sind.

Zunächst findet sich in der Literatur mehrfach die Angabe, dass bei habituellen Epileptikern pupillare Differenzen ein häufiges Sym-

ptom seien, bei 20 pCt. der Kranken wurden sie beispielsweise noch vor Kurzem von Cornwell constatirt. Wir werden dieselben ebenso wie die ungleich starke Innervation der Gesichtsmuskulatur beiderseits, die vielen Epileptikern eigen, aufzufassen haben als Consequenz eines angeborenen oder frühzeitig acquirirten anomalen Hirnzustandes, auf dessen Boden auch die epileptischen Insulte erwachsen. Bekanntlich treffen wir dieselben Differenzen oft genug bei hereditär Belasteten, sei es, dass sie psychisch gesund geblieben oder an irgend einer functionellen Psychose erkrankt sind, ein Befund, dessen unrichtige Beurtheilung, namentlich dessen Auffassung als einer acquirirten Anomalie zusammen mit eigenartig gefärbten maniakalischen Zuständen zu der irrthümlichen Diagnose auf progressive Paralyse verleiten kann, wie ich dies schon an anderer Stelle betont habe. Weniger Beachtung scheinen mir bisher die Modificationen erfahren zu haben, welche diese dauernd bestehenden Ungleichheiten durch den Anfall selbst vorübergehend erleiden. Selten als Prodromalerscheinung, viel häufiger für Stunden und Tage nach dem Anfälle habe ich eine beträchtliche Zunahme der Pupillenweite (es handelt sich auch hier meist um einseitige Erweiterung) und der Facialisschwäche bei habituellen Epileptikern constatiren können, die sich erst allmählig zu dem früheren Status zurückbildete. Die Kenntniss dieses uns nach paralytischen Anfällen ja durchaus geläufigen Symptomes dürfte namentlich für Fälle von diagnostischem Werth sein, in denen es sich um *Epilepsia nocturna* handelt, da der Nachweis desselben zusammen mit Stirnkopfschmerz und einer gewissen Benommenheit die Annahme eines während der Nacht stattgehabten Insultes nicht unwesentlich zu stützen geeignet ist.

Von weiteren postepileptischen Symptomen verdienen sodann Erwähnung: Veränderungen der Sprache, unter denen wiederum Brady-lalie oder Bradyarthrie weitaus am häufigsten sind. Stunden gelegentlich auch Tage lang nach Krampfanfällen spricht der Kranke nicht nur auffällig langsam, er bringt die Silben und Worte nur mit Ausstrengung hervor, sondern auch monoton und mit nasalem Timbre. Andere Male besteht nach dem Insult eine deutliche Articulationsstörung, und zwar meiner Erfahrung nach, mit Vorliebe als Theilerrscheinung gewisser postepileptischer Psychosen so des Stupor, des grand mal intellectuell, vor Allem der unten zu schildernden Moria, vorausgesetzt, dass sich die Bewusstseinstrübung in mässigen Grenzen hält. Weicht bezüglich der Qualität die Sprachstörung in keiner Weise von der bei Paralytikern gewöhnlichen ab, so pflegt die Intensität meist eine viel geringere zu sein. Dagegen kann bei beson-

ders schweren Fällen habitueller Epilepsie der transsitorische Charakter der Störung verloren gehen und die Behinderung der Articulation eine permanente werden.

Endlich habe ich in drei Fällen vorübergehend Stottern nach epileptischen Insulten beobachtet, ein Vorkommen, auf das schon Wyneken hingewiesen. Zwei der Kranken standen in der Pubertät, also in einer Altersperiode, die überhaupt das Auftreten des Sprachübels begünstigt, der dritte Kranke war ein alkoholistischer Epileptiker, bei ihm machte sich die Sprachstörung zum ersten Mal nach einer Serie schwerer Anfälle bemerkbar, sie verschwand dann, kehrte im Gefolge späterer Insulte wieder und wurde endlich dauernd, geringer Spirituosengenuss bewirkte Steigerung.

Ich möchte sodann gewisser motorischer Reizzustände gedenken, die, soweit sie im postparoxysmellen Stadium paralytischer Anfälle auftreten, zum Theil bekannt, auch der postepileptischen Psychosen, speciell dem Stupor und der Moria eigen sein können. In der oben citirten Arbeit hat Zacher die zahlreichen Varianten dieser „Rindsbewegungen“ in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern als Folgeerscheinungen paralytischer Insulte geschildert und auch bereits versucht, mit Rücksicht auf die Entstehung der Bewegung gewisse Gruppen abzusondern. Für die genetische Auffassung scheint mir wenig Schwierigkeiten zu bieten eine Kategorie von Bewegungen, die ich als „convulsivische“ bezeichnen möchte. Die Intensität, Localisation und das Tempo derselben schwankt in weiten Grenzen; auf der höchsten Stufe dieser Scala würden stehen typische clonische Zuckungen, häufig auf eine Körperhälfte oder nur auf Ober- oder Unterextremität beschränkt. Dann würden folgen kurze fibrilläre Zuckungen in vereinzelt Muskeln oder Muskelgruppen, wie sie beim Ausklingen paralytischer und typisch epileptischer Anfälle oft zu beobachten sind. Hieran würden sich reihen Hemichorea und Hemiathetose. Ich habe beide Zustände mit einander abwechselnd und in einander passager noch vor Kurzem bei zwei paralytischen Frauen vorübergehend nach einem Anfall auftreten sehen. In beiden Fällen bestanden vor und nach dem Insult, während desselben gesteigert, linksseitige paretische Zustände, bei beiden betrafen aber auch während wiederholter Anfälle die motorischen Reizerscheinungen die linke Seite, und zwar während des Anfalles clonische Zuckungen, später in dem einen Falle Hemichorea, dann Hemiathetose, in dem anderen Falle letztere allein. Die Schmerzempfindung hatte jedenfalls keine beträchtliche Herabsetzung erlitten, genauere Tactilitätsprüfungen waren bei den dementen Patienten unmöglich, dagegen

bestanden in dem einen Falle schmerzhaftes Sensationen im Bereich des Armes, die Patellarreflexe waren deutlich gesteigert. Die Hemichorea sowohl wie die Hemiatetose waren transitorisch. Etwa 8 Tage nach dem Insult, nachdem die motorischen Reizerscheinungen schon vollkommen cessirt hatten, traten in der linken Hand von Neuem Athetosebewegungen auf, daneben aber auch vereinzelt typische Zuckungen und endlich Bewegungen, die sich von ersteren durch ihre Qualität und das Tempo der Ausführung unterschieden. 10—15 Minuten wurde z. B. langsam die Volarfläche des Zeigefingers mit der des Daumens in Berührung gebracht, oder der vierte Finger über den dritten gelegt, oder der kleine Finger an den vierten hin- und hergerieben. Gerade diese letzteren Bewegungen habe ich auch wiederholt während der postepileptischen Moria beobachtet. Alle diese Bewegungsacte unterscheiden sich von einander lediglich durch die Intensität, durch die Inanspruchnahme kleinerer oder umfangreicherer Muskelgruppen, sie sind aber alle aufzufassen als reine, directe motorische Reizerscheinungen. Dieselben können auftreten bei freiem oder mehr oder weniger getrübttem Sensorium, während eine andere Gruppe von Bewegungen mit Vorliebe bei Zuständen erscheint, während welcher eine gewisse, meist mässig starke Herabsetzung der Bewusstseinschärfe vorhanden ist. Diese Bewegungen sind meist complicirter Natur, sie sind coordinirte, eingelernte oder oft geübte, sie machen den Eindruck des Willkürlichen, Intendirten; hierher rechne ich die bekannten „Greifbewegungen“, das Drehen des Schnurrbartes, das Zerren an den Genitalien, das Manipuliren an Bettstücken, das Betasten der Wände etc. Zu ihrer Auslösung dürften sehr mannigfache Factoren mitwirken, gewiss selten, wie Mendel es für einzelne Fälle annimmt, locale Hyperästhesien, viel häufiger Parästhesien, Sensationen, vor Allem Vorstellungen, die wiederum der Bewusstseins- trübung entsprechend einen wenig scharfen, mehr traumartigen Charakter tragen. Auch diese „Reactionsbewegungen“, wie man sie wohl im Gegensatz zu den rein convulsivischen bezeichnen kann, spielen sich mit Vorliebe in den Oberextremitäten, besonders in den Fingern ab, ferner häufig im Bereich des Kopfes, sei es, dass der letztere in seiner Totalität von einer Seite zur anderen bewegt, oder nach vorn oder hinten über gebeugt wird, sei es, dass einzelne Muskelgruppen desselben, so der Zunge, Lippen, in Bewegung gesetzt werden; am seltensten sind die Unterextremitäten betheiligt. Zacher hat nun ganz richtig bemerkt, dass bei gewissen Kranken sowohl spontan, namentlich aber, wenn man sie an den Bewegungen hindern will, letztere eine beträchtliche Steigerung erfahren und nun in krampf-

hafter Art und beschleunigtem Tempo monoton ausgeführt werden. Besonders oft habe ich dies Verhalten beobachten können bei moria-artigen Zuständen, sei es, dass dieselben paralytischen oder typischen epileptischen Anfällen folgten. Dasselbe steht übrigens nicht ohne Analogon da. Man kann nämlich bei gewissen postparoxysmalen Zuständen — vorausgesetzt, dass die Bewusstseinsintensität vermindert — eine eigenthümliche sprachliche Reaction constatiren, die durch beständige monotone Wiederholung richtig gebildeter Worte und Satztheile oder paraphasischer Producte und inhaltlich ganz unsinniger Aeussierungen charakterisirt ist. Bei dementen Paralytikern, bei denen massenhaft Vorstellungen für immer verloren gegangen, bei denen der Wortvorrath überhaupt beträchtlich vermindert, bei denen dann unter dem Einfluss der durch den Anfall gesetzten Bewusstseinstrübung, vorübergehend noch weniger Wortmaterial disponibel, sind es oft nur einzelne Worte oder Laute, die Stunden lang producirt und geschrien werden. Dagegen ist während der postepileptischen Moria, intercurrent auch während des Stupor wohl eine grössere Mannigfaltigkeit der Worte und Sätze vorhanden; aber auch hier treffen wir oft für Stunden die Neigung zu wiederholen, die einzelnen sprachlichen Gebilde in wechselnder Aneinanderreihung immer von Neuem zu produciren. Dabei sind im Uebrigen die Vorgänge auf intellectuellem Gebiete zweifellos beschränkt, die Kranken reagieren z. B. auf Fragen und auf sonstige Vorgänge in der Umgebung nicht, verhalten sich kürzere oder längere Zeit völlig stumm. Ganz ebenso, wie ich es vorhin von den Bewegungen geschildert, nimmt nun bei diesen Kranken gelegentlich auch die eigenartige sprachliche Reaction ein auffallend rasches Tempo, einen förmlich krampfhaften Charakter an. Ich glaube wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Basis für diese eigenthümlichen Erscheinungen ein pathologischer Erregungszustand in centralen, motorischen Gebieten abgibt, dass hier ähnliche oder dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei manchen Choreakranken, bei denen während des Schlafes, also zu einer Zeit, wo die Bewusstseinsintensität beträchtlich gesunken, Träume choreatische Bewegungen zur Auslösung bringen. Keineswegs selten ist es übrigens, dass bei demselben Fall Bewegungen beider Kategorien nacheinander oder miteinander abwechselnd vorkommen.

Zum Schluss noch ein Wort über den Erregungszustand, den Samt in seiner bekannten Abhandlung über epileptisches Irresein als postepileptische Moria bezeichnet hat. Trotz eines umfangreichen Materials beobachtete ihn Samt merkwürdigerweise nur zwei Mal, während ich ihn auf Grund meiner Erfahrungen nicht für ein so über-

aus seltenes Vorkommniss halten kann. Er ist auch keineswegs ausschliesslich bei constitutionellen Epileptikern im Anschluss an Anfälle zu beobachten, sondern er tritt gelegentlich auf nach apoplektiformen Anfällen Paralytischer oder anderweitig organisch Hirnkranker. Sodann erscheint es mir fraglich, ob die Bezeichnung *Moria* eine treffende ist. Man versteht doch unter letzterer eine maniakalische Erregung meist mässigen Grades, welche durch gleichzeitig vorhandene Imbecillität ein eigenartiges, von dem typischen Bilde der Manie abweichendes Gepräge erhält. Nun wird der Charakter dieser postparoxysmellen Manie in erster Linie modificirt durch die gleichzeitig vorhandene Trübung des Bewusstseins. Der Erregungszustand schliesst sich dem Anfall unmittelbar an, oder es besteht zunächst kurze Zeit Stupor, der übrigens auch intercurrent während der Manie auftreten kann. Die Combination von Bewusstseinstrübung und maniakalischem Affect prägt sich auch in den Gesichtszügen des Kranken in eigenartiger, schwer zu schildernder Weise aus; auf der einen Seite das Starre, Ausdruckslose, wie es so häufig bei Zuständen getrübten Bewusstseins z. B. des postepileptischen Stupor anzutreffen, auf der anderen Seite das Lächeln, die lebhaftere Mimik des Maniakus. Die Kranken sind meist unorientirt, womit ein weiteres Analogon zum Stupor gegeben, sie percipiren Fragen überhaupt nicht oder reagiren ganz verkehrt auf dieselben. Die pathologische Stimmungslage, der gehobene, freudige Affect gelangt durch anhaltendes, unmotivirt erscheinendes Lachen zum Ausdruck, auch der der Manie eigenthümliche sexuelle Zug pflegt namentlich bei weiblichen Patienten nicht zu fehlen. Die sprachlichen Aeusserungen zeichnen sich durch grosse Incohärenz aus. Häufig ist jene oben beschriebene Verbigeration, das krampfhaft, monotone Wiederholen einzelner Worte und Laute vorhanden. Endlich fehlt in dem Krankheitsbild auch nicht der gesteigerte Bewegungsdrang der Manie, dessen Aeusserungen freilich auch durch die gleichzeitig vorhandene Bewusstseinstrübung modificirt werden. So führte einer meiner Kranken, ein älterer Mann, während der postepileptischen *Moria* die gewagtesten Drehungen und Verrenkungen des Körpers aus, machte Kletterversuche, ohne sich offenbar der Gefahr bewusst zu sein, zu stürzen und sich zu verletzen; derartige Kranke ähneln in mancher Hinsicht den Schafwandlern. Ausser diesen motorischen Leistungen habe ich dann aber häufig während der *Moria* Bewegungen, namentlich im Bereich der Finger gesehen, die zum Theil der ersten Gruppe (convulsivische), zum Theil den „Reactionsbewegungen“ genannten angehörten, die in ihrer Mehrzahl wiederum auf traumartige Vorstellungen zurückzuführen sein dürften.

Zusammen mit diesen regelmässigen Erscheinungen der post-epileptischen Moria sind dann gelegentlich vereinzelt aphasische Zustände und endlich jene vor Kurzem wieder von Pick erörterte Störung zu beobachten, die darin besteht, dass vorübergehend, als Theilerscheinung der Bewusstseinsstörung, die optischen Erinnerungsbilder an Schärfe verlieren, dadurch aber auch inhaltlich modificirt werden und nun nicht mit den frisch percipirten sinnlichen Eindrücken auf der optischen Bahn richtige zweckmässige Verbindungen anzuknüpfen vermögen, wie dies bei voller Bewusstseinsintensität geschieht.

Ich zweifle auf Grund mehrfacher Beobachtungen nicht daran, dass nicht nur im Anschlusse an paralytische, sondern auch nach epileptischen Anfällen derartige partielle, auf gewisse Gebiete beschränkte Verdunkelungen und inhaltliche Umgestaltungen des Bewusstseinsinhaltes vorkommen.
