

## XII.

# Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben.

Von

Dr. **L. Löwenfeld**

(München.)

(Fortsetzung.)



Vergleichen wir die im vorigen Hefte mitgetheilten Fälle, so zeigt sich hinsichtlich der Ausbreitung der Convulsionen, dass in Beobachtung IV. die Krämpfe sich auf einen Arm beschränkten, in Beobachtung V. einen Arm und eine Gesichtshälfte betrafen, in Beobachtung VI. sich vom Orbicularis palpebr. anfangend zunächst über eine Körperhälfte ausbreiteten, um sich schliesslich zu verallgemeinern, dabei aber lange Zeit wesentlich auf eine Gesichtshälfte sich beschränkten, dass ferner in Beobachtung VII. Arm, Bein und die Halsmuskeln auf einer Seite befallen wurden, in Beobachtung VIII. endlich nur eine Hand betheiligt war. Ziehen wir die Reihenfolge der Betheiligung der einzelnen Muskelgebiete am Krampfe in Betracht, so ergiebt sich auch aus den vorstehenden Beobachtungen eine Bestätigung der von Jackson und Anderen vertretenen Anschauung, dass dieselbe durch die räumliche Nebeneinanderlagerung der motorischen Rindencentren bedingt ist. Dabei erhellen jedoch aus unseren Fällen einige Details, welche bisher der Beobachtung entgangen sind. Bezüglich des Ueberganges des Krampfes vom Arm auf das Gesicht wurde von Jackson folgendes Gesetz aufgestellt: Wenn der Anfall am Arme beginnt, breiten sich die Zuckungen den Arm entlang aus,

befallen sodann das Gesicht und gehen erst zuletzt auf das Bein\*) über. Wir sehen, dass dieser Satz nicht für alle Fälle zutrifft. Der Krampf kann von einer Gesichtshälfte auf den Arm der gleichen Seite und vom Arme auf das Gesicht übergehen. Im letzteren Falle muss jedoch vor dem Ueberspringen auf das Gesicht nicht die gesammte Arm Muskulatur ergriffen werden. Die Zuckungen können von der Hand sofort auf das Gesicht übergehen, wie aus unseren beiden Beobachtungen Molitor und Gress erhellt. Es erklärt sich dies aus dem bereits erwähnten Umstande, dass das corticale Facialiscentrum nach rückwärts unmittelbar an das Rindengebiet der Hand anstösst. Wir sehen ferner aus dem Falle Gl., dass der Krampf von dem Arme auf das Bein übergehen kann, ohne das Gesicht zu betheiligen, auch dies erklärt sich einfach aus der Nebeneinanderlagerung der betreffenden Centren. Trotz unmittelbaren Aneinanderstossens und wahrscheinlich auch theilweiser Ineinanderschiebung der fraglichen Rindencentren müssen jedoch die gewissen Bewegungsgruppen vorstehenden corticalen Nervenapparate eine entschiedene Sonderung besitzen. Die intensivsten Krämpfe der Muskulatur einer ganzen Gesichtshälfte können ohne Betheiligung des Armes, heftige Convulsionen des Armes ohne Betheiligung des Gesichtes und Beines, wie wir sahen, vorkommen. Diese Thatsachen sind bei der noch immer unvollkommenen Abgrenzung des corticalen Bein- und Armgebietes, ebenso aber auch mit Bezug auf das corticale Facialiscentrum von Belang. Betreffs des letzteren ergibt einer unserer Fälle einen weiteren bemerkenswerthen Aufschluss. Man hat aus einigen pathologischen Beobachtungen gefolgert, dass das Facialiscentrum im unteren Theile der vorderen Centralwindung lediglich das untere Facialisgebiet vertrete und für den oberen (Augen-)Facialis ein gesondertes Centrum im unteren Scheitelläppchen vorhanden sei\*\*). Der Umstand, dass bei unserer Patientin Gr. das gesammte Facialisgebiet einer Seite gleichzeitig von tonischem Krampfe ergriffen wurde, spricht im Zusammenhalt mit verschiedenen in der Literatur enthaltenen Beobachtungen von Betheiligung des gesammten Facialisgebietes bei Krämpfen corticalen Ursprunges entschieden gegen diese Annahme und für das Vorhandensein eines einheitlichen, räumlich begrenzten Centrums für das gesammte Gebiet des Facialis. Das Uebergreifen des Krampfes von der zuerst befallenen Gesichtseite lediglich auf das Gebiet des oberen

---

\*) Vergl. Roland l. c. S. 30.

\*\*) Vergl. Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurolog. Centralbl. 1887. No. 23, S. 538.

Facialis der anderen Seite\*) bei unseren beiden Patienten Molitor und Gress weist ferner darauf hin, dass auch beim Menschen zwischen den intracerebralen Bahnen für den oberen Facialis Verbindungen vorhanden sein müssen, die eine Innervation beider oberer Facialis-äste von einem corticalen Facialiscentrum aus ermöglichen, wie dies für Thiere durch Versuche mit elektrischer Rindenreizung\*\*) nachgewiesen ist. Für das Vorhandensein der fraglichen Verbindungsbahnen spricht noch ein anderer bei unserem Patienten Molitor beobachteter Umstand, der meines Wissens bisher noch nicht constatirt wurde. Der genannte Kranke vermochte bei gemeinschaftlichem Augenschlusse den Orbicularis palpebr. der gelähmten Seite nur wenig zu contrahiren; das Auge blieb hierbei halb geöffnet. Dagegen war er im Stande, das linke Auge isolirt zu schliessen. Es bestand also hier ein Defect in der Willensleitung für den linken Orbicularis palpebrarum, der natürlich durch die Erkrankung der gegenüberliegenden Hemisphäre bedingt war. Die Ausgleichung dieses Defectes bei isolirter Contraction des betreffenden Muskels konnte nicht wohl von der erkrankten Hemisphäre, sondern nur von dem Facialiscentrum des gleichseitigen gesunden Grosshirnlappens ausgehen, und die betreffenden Erregungsvorgänge mussten auf dem Wege der Rückkrenzung dem gleichseitigen Facialiskerne zugeführt werden.

Abgesehen von den Convulsionen tritt, wie wir aus den mitgetheilten Beobachtungen ersehen, während der einzelnen Anfälle Jackson'scher Epilepsie und und im Zusammenhange mit diesen noch eine Anzahl anderer Störungen auf, die unser Interesse in Anspruch nehmen. Von den hier in Betracht kommenden Erscheinungen auf motorischem Gebiete haben bisher lediglich die im Gefolge der Krämpfe öfter sich einstellenden Paralysen allgemeine Beachtung gefunden. Aus unseren Beobachtungen erhellt jedoch, dass Lähmungserscheinungen auch vor dem Einsetzen der Convulsionen — als Aura — und während des Ablaufes derselben sich einstellen können. Die fraglichen Symptome zeigen keine bestimmte Beziehung zu den Krämpfen. Wir sahen, dass bei unserer Patientin Gress während einer gewissen Zeit vor dem Auftreten der Zuckungen im Gesichte die Beweglichkeit der Hand eine bedeutende Beeinträchtigung erfuhr. Die Patientin liess fallen, was sie eben in

---

\*) Eine derartige Beobachtung wird auch von Girard (*Etudes sur l'épilepsie Jacksonienne* p. 40) mitgetheilt.

\*\*) Paneth, Pflüger's Archiv Bd. XXXVII. S. 549.

der Hand hatte\*); auch während des Anfalles zeigte sich die Beweglichkeit der Finger sehr beschränkt. Die Lähmungserscheinungen vor und während des Anfalles betrafen hier ein Glied, das an den Krämpfen nur ganz vorübergehend und in untergeordnetem Masse beteiligt war\*\*), während bei unserem Patienten Gl. der als Aura auftretende Schwächezustand an dem rechten Arme sich geltend machte, welcher von den Convulsionen vorwiegend befallen war. Auch die postparoxysmellen Lähmungen weisen keinerlei constante Beziehung zu den Krämpfen auf. Dieser Umstand ist schon früheren Beobachtern nicht entgangen, in unseren Fällen tritt derselbe in sehr markanter Weise zu Tage. Während bei unserem Patienten Riederauer schon nach dem ersten Anfalle ein Schwächezustand im Arme verblieb, hinterliess bei dem Patienten Molitor keiner der zahlreichen Anfälle, auch nicht der erste gewiss sehr heftige, mit Bewusstseinsverlust einhergehende, irgend eine Beeinträchtigung der Motilität, was um so auffallender ist, als dieser Patient gewiss nicht unterlassen hätte, auf die geringste Störung in dieser Beziehung aufmerksam zu machen. Auch bei der Patientin Gress konnte ich nach keinem der vielen von mir beobachteten Anfälle und Anfallsserien eine Verstärkung der paretischen Erscheinungen in dem betreffenden Facialisgebiete beobachten. Bei dem Patienten Gl. trat dagegen ebenfalls sogleich nach dem ersten Anfalle ein länger dauernder Schwächezustand des vom Krampfe ergriffenen Armes auf, indess bei dem Kranken W. von einer grösseren Anzahl von Anfällen, die derselbe erlitt, nur zwei Paresen hinterliessen. Das Auftreten postparoxysmeller Lähmungen zeigt sich auch nicht an eine gewisse Intensität oder Zeitdauer der Convulsionen geknüpft. Es können, wie schon aus dem oben Erwähnten ersichtlich ist, nach sehr intensiven und relativ langdauernden Anfällen Lähmungserscheinungen jeder Art fehlen, andererseits nach geringfügigen Convulsionen von sehr kurzer Dauer selbst nach

---

\*) Der gleiche Vorgang wurde in einem der von Mendel (l. c.) mitgetheilten Fälle beobachtet. Die Anfälle des betreffenden Patienten bestanden darin, „dass die Finger der linken Hand kalt wurden, dass er in denselben ein eigenthümlich taubes Gefühl bekam, die Finger sich dann leicht beugten, während das taube Gefühl am Arme in die Höhe steigend die linke Gesichtshälfte, auch die linke Zungenhälfte ergriff, worauf dann auf einen Augenblick Gefühl von Schwindel eintrat, ohne dass es jedoch zum Bewusstseinsverlust kam“. „Hielt Patient gerade etwas in der Hand, wenn der Anfall kam, so liess er es fallen“.

\*\*) Unmittelbar vor dem Auftreten des Krampfes im Gesicht erfolgte eine geringe Beugung der Finger.

Anfällen, in welchen Krämpfe überhaupt fehlen (sogenannten sensorischen Anfällen) Schwächezustände auftreten. Was die Ausdehnung der postparoxysmellen Lähmungen anbelangt, so kann dieselbe sich mit der des von Convulsionen ergriffenen Gebietes decken. Es kann aber auch nur ein Theil des letzteren sich nachträglich geschwächt zeigen, so z. B., wenn Arm und Bein betheiligt waren, nur der Arm eine Motilitätsabnahme darbieten (Fall Gl.), andererseits aber auch die Lähmung das vom Krampf ergriffene Gebiet überschreiten, wie unsere Beobachtung W. lehrt. Letzteres ist jedoch ein sehr seltener Fall. Ebenso selten ist es, dass die Lähmungserscheinungen einige Zeit nach dem Krampfe noch zunehmen (Fall W.).

Das Auftreten der postparoxysmellen Lähmungen hat man bisher fast ausschliesslich durch zwei Hypothesen zu erklären gesucht. Nach der einen, die allerdings wenig Anklang gefunden hat, soll die Ursache dieser Störungen ein durch den Anfall herbeigeführter Congestionszustand oder die Bildung eines Blutextravasates im Gehirne sein. Wir brauchen bei dieser Hypothese nicht länger zu verweilen, da nicht zu ersehen ist, wie z. B. auf die Hand beschränkte Convulsionen eine Hirncongestion oder Blutaustritte im Gehirne verursachen sollen. Nach der anderen Hypothese, die zuerst von Todd und Robertson aufgestellt und von H. Jackson adoptirt wurde, soll die Lähmung durch einen Erschöpfungszustand jener Gebiete des Centralnervensystems, die bei der Verursachung der Krampfanfälle betheiligt sind, oder gewisser Theile dieser Gebiete bedingt sein. Der in Krampfform sich äussernden excessiven Thätigkeit dieser Nervenapparate (Entladung) soll eine Functionsunfähigkeit folgen. Es sind indess im Vorstehenden bereits verschiedene Thatsachen mitgetheilt worden, welche mit dieser Hypothese nicht vereinbar sind. Wenn Lähmungszustände einerseits nach Anfällen ohne Krampf auftreten, andererseits nach sehr intensiven Krämpfen fehlen, wenn Serien von Anfällen ohne Unterbrechung auftreten können und ohne Lähmungserscheinungen zu hinterlassen, so kann bei dem in Rede stehenden Vorgange eine Erschöpfung der an dem Krampf betheiligten Nervenpartien nicht im Spiele sein. Auch einfache physiologische Erwägungen sprechen gegen diese Theorie. Die motorische Leistung, die ein eifriger Handarbeiter mit seinem rechten Arme in einer Tagesarbeit aufbietet, ist doch eine weit bedeutendere, als die mit einem Krampfe des Armes von der Dauer einer Minute verbundene, und doch sehen wir bei dem Arbeiter nie nach der Tagesarbeit eine Lähmung eintreten, während eine solche nach Zuckungen der Hand

von der Dauer einer Minute sich einstellen kann. Ferner werden gelegentlich neben den postparoxysmellen Lähmungen Erscheinungen beobachtet, welche eher für eine gesteigerte Erregbarkeit, denn Erschöpfung der in Betracht kommenden motorischen Apparate sprechen. Bei unserem Patienten W. trat, wie wir oben sahen, nach einem länger dauernden Krampfanfall, welcher die rechte Hand betraf, lähmungsartige Schwäche dieser auf, welche etwa acht Tage bestand. Dabei machte Herr W. in den vier ersten dem Anfalle folgenden Tagen die eigenthümliche Wahrnehmung, dass, wenn er mit der rechten Hand nach einem Gegenstande griff, sich die Finger derselben zur Faust ballten und in diesem Zustande ca.  $\frac{1}{2}$  Minute verharreten. Ein ähnliches Verhalten wurde von anderen Beobachtern nach Jackson'schen Krämpfen, welche transitorische Lähmungen hinterlassen hatten, constatirt\*).

Berücksichtigen wir ferner den Umstand, dass Lähmungserscheinungen nicht bloss nach den Convulsionen, sondern auch vor und während derselben auftreten, dass die Lähmung auch Muskelgebiete betreffen kann, die vom Krampfe nicht befallen waren, so erübrigt nur die Annahme, dass dieselbe durch einen Hemmungsvorgang zu Stande kommt, der in den betreffenden motorischen Rindengebieten sich abspielt oder von der Hirnrinde aus in subcorticalen Centren herbeigeführt wird. Bei dieser Theorie bleibt nur unaufgeklärt, warum der Vorgang der Hemmung in einzelnen Fällen eintritt und in anderen nicht. Allein alle übrigen hier in Betracht kommenden Umstände finden hierbei eine befriedigende Erklärung\*\*).

Von den Sprachstörungen, die im Zusammenhange mit den Anfällen Jackson'scher Epilepsie auftreten, sind bisher die postparoxysmellen nicht selten beobachtet worden. Man hat dieselben ähnlich

---

\*) Girard (Étude sur l'épilepsie Jacksonienne, p. 27) bemerkt: On a remarqué également que, lorsqu'une parésie ou hémiplegie passagère avait succédé à une attaque, les convulsions revenaient lorsque le malade voulait exécuter un mouvement volontaire ou lorsqu'on explorait ces régions.

\*\*) Eine zwischen der eben dargelegten und der Jackson'schen vermittelnde Anschauung von der Genese der postparoxysmellen Lähmungen vertritt Gowers (Diseases of the nervous system, vol. II. 1888, p. 86). Nach ihm sollen die Lähmungen nach heftigen Anfällen durch Erschöpfung, nach leichten und namentlich nur sensorischen Anfällen durch Hemmung zu Stande kommen. Man könnte dieser Anschauung beipflichten, wenn irgend eine constante Beziehung zwischen der Intensität der Anfälle und dem Auftreten der Lähmungen bestände. Dies ist jedoch nicht der Fall, wie wir oben sahen.

den postparoxysmellen Lähmungen durch Annahme einer Erschöpfung der betreffenden cerebralen Nervenapparate zu erklären versucht. Ueber das Auftreten aphasischer Erscheinungen während des Anfalles berichten nur wenige Autoren [Allen Sturge\*), N. Weiss\*\*) und Charcot\*\*\*)]. Nach unseren Beobachtungen können jedoch Sprachstörungen auch als Aura den Convulsionen vorhergehen. Eigenthümlicherweise handelt es sich in unseren beiden Fällen Molitor und Gress, obwohl hier eine Erkrankung des Rindengebietes vorlag, nicht um Aphasien, sondern um Störungen der Articulation — Dysarthrien — (die Sprache war, soweit meine Beobachtung reichte, lallend, undeutlich), welch' letztere Gattung von Sprachstörungen nach Kussmaul lediglich auf Veränderungen der basalen Lautcentren in der Brücke und dem verlängerten Mark zurückzuführen ist. Indess glaube ich, dass die Erklärung dieses Umstandes trotzdem keine Schwierigkeiten macht. Die Thatsache, dass die Sprachstörungen vor den Anfällen und unabhängig von denselben auftraten, lässt keine andere Deutung zu, als dass dieselben ebenfalls auf vorübergehenden Hemmungszuständen beruhten. Dass von der Rinde aus speciell die basalen Lautcentren in ihrer Thätigkeit leicht gehemmt werden können, lehrt die alltägliche Beobachtung gewisser Affectvorgänge. Schreck und Ueberraschung können nicht bloss lallende Sprache, sondern selbst völlige temporäre Sprachlosigkeit verursachen. Dass die Angst die Kehle zusammenschnürt, ist ebenfalls bekannt. So ist es für unsere beiden Fälle wohl begreiflich, dass Reizungsvorgänge in einem corticalen Gebiete, das an das Rindenfeld für die motorischen Sprachacte angrenzte und letzteres zum Theil vielleicht mitumfasste, einen hemmenden Einfluss auf die basalen Apparate ausübten. Dass lediglich dysarthrische Störungen in beiden Fällen vorlagen, könnte man auch mit dem Umstande in Zusammenhang bringen, dass in beiden Fällen die rechte Hemisphäre Sitz des Krankheitsherdes war, welche, wie bekannt, bei Rechtshändern wenigstens gegenüber der linken Hemisphäre von untergeordneter Bedeutung für die sprachlichen Functionen ist. Indess werden wir später einen Fall kennen lernen, in welchem die in Betracht kommende irritative Läsion in der linken Grosshirnhemisphäre ihren Sitz hat und trotzdem nur dysarthrische Sprachstörungen sich einstellten.

---

\*) Allen Sturge, Mittheil. auf dem medicinischen Congres in London 1881, citirt bei Roland S. 61.

\*\*) N. Weiss, Wiener med. Jahrbücher 1882, 1. Heft. S. 22.

\*\*\*) Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière 1888. p. 23.

Auf Hemmungsvorgänge müssen aber auch die während der Anfälle auftretenden und denselben sich anschliessenden Aphasien zurückgeführt werden. Man hat solche nach Convulsionen beobachtet, die sich auf ein Bein beschränkten\*). Wie die Erregung eines Beincentrums eine Erschöpfung der corticalen Sprachapparate bewirken soll, ist schwer verständlich. Dagegen ist es nach unseren Erfahrungen naheliegend, dass von einem corticalen Beincentrum aus die Thätigkeit anderer corticaler Centren, sohin auch der Sprachcentren gehemmt werden kann.

Unter den Anfallssymptomen der typischen Jackson'schen Epilepsie spielen, wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, auch Sensibilitätsstörungen keine untergeordnete Rolle. Am häufigsten leiten dieselben als Aura den Anfall ein; sie können aber auch nach dem Einsetzen der Convulsionen persistiren oder erst am Schlusse des Anfalles auftreten und diesen kürzere oder längere Zeit überdauern. In der Hauptsache handelt es sich hierbei um Parästhesien, Gefühle von Taubsein, Pelzigsein, Schwere- oder Kältegefühle etc. Die Anfälle können jedoch, wie unser Fall W. lehrt, auch länger dauernde objective Sensibilitätsstörungen — Gefühls lähmungen, ebenso wie motorische Paralyse — hinterlassen. Von Interesse ist auch der Umstand, dass bei unserem Patienten Molitor des Oefteren ein sehr lebhaftes Gefühl des Zuckens vorhanden war, dem keine objective Bewegung entsprach. Wir sehen hieraus, dass durch centrale Vorgänge Bewegungsempfindungen ausgelöst werden können ohne motorische Folge, und dass die Bewegungsempfindung sich bereits an den centralen Innervationsvorgang knüpft, nicht erst rückläufig durch die an der Peripherie sich vollziehende Bewegung entsteht. Was die Localisation der in Rede stehenden Parästhesien anbelangt, so können dieselben, wie unsere Fälle Riederauer und Molitor zeigen, sich auf einen Theil der vom Krampf betroffenen Körpergebiete beschränken, aber auch über das vom Krampf ergriffene Gebiet hinaus sich erstrecken (Fall W.), oder an Theilen auftreten, die vom Krampfe gar nicht ergriffen sind. So wurden bei unserer Patientin Gress einige Zeit hindurch die Krampfanfälle im Gesichte durch ein Kitzelgefühl an der Hand eingeleitet.

Der örtliche und zeitliche Zusammenhang der meisten dieser Sensibilitätsstörungen mit den Krämpfen spricht sehr dafür, dass dieselben durch Reizungsvorgänge in corticalen Gebieten ausgelöst werden,

---

\*) Vergl. Roland l. c. S. 60.



die wenigstens in der Hauptsache mit den Regionen zusammenfallen, von welchen die Krämpfe ausgehen. Wir können daher wohl auch sagen, dass auch unsere Beobachtungen sehr zu Gunsten jener durch die überwiegende Mehrzahl der klinischen Erfahrungen gestützten Anschauung sprechen, dass die Rindenfelder der cutanen Empfindung mit jenen der Bewegung für die betreffenden Körperabschnitte in der Hauptsache sich decken.

Eine Erscheinung, die als Aura namentlich beobachtet wird, trat auch in zweien unserer Fälle auf (Molitor und W., bei W. allerdings in Anfällen ohne Convulsionen): Ein Gefühl, als ob etwas vom Arm in den Kopf stiege. Dasselbe hängt offenbar mit dem Fortschreiten der corticalen Erregungen in einer gewissen Richtung zusammen. Ob es sich aber hierbei um eine Ausbreitung der Entladungsvorgänge auf rein nervösem Wege handelt, oder ob ein Gefässkrampf hierbei eine Zwischenrolle spielt, muss dahin gestellt bleiben.

Ein Umstand, der ferner Beachtung verdient, ist die bei unserer Patientin Gress zeitweilig während und nach den Anfällen auftretende geradezu enorme Speichelsecretion. Aehnliches wurde meines Wissens bisher nur in dem oben bereits erwähnten Fall von Landouzy und Siredey, und zwar während gewisser Anfälle beobachtet, an welchen die Muskulatur einer Gesichtshälfte und eines Armes sowie die Zunge und die Kaumuskeln betheiligt waren. Diese That-sachen finden ihr Analogon und ihre Erklärung in gewissen experimentellen Beobachtungen an Hunden. Bochefontaine<sup>\*)</sup> (mit Bacchi und Lepine) konnte durch elektrische Reizung der vorderen Theile der Grosshirnoberfläche bei Hunden neben anderen Wirkungen Vermehrung der Speichelsecretion von Seiten der Parotis sowohl wie der Submaxillaris herbeiführen, und zwar liess sich durch Reizung einer Hemisphäre die Secretion auf beiden Seiten beträchtlich steigern. In jüngster Zeit versuchten Bechterew und Mislawsky<sup>\*\*)</sup> das Rindengebiet, von dem aus die Speichelsecretion zu beeinflussen ist, bei Hunden genauer zu bestimmen. Auch nach den Untersuchungen dieser Autoren gehört das in genannter Richtung wirksame Gebiet dem vorderen Theile der Hemisphären an, erstreckt sich jedoch nicht auf den vordersten Abschnitt derselben. Bochefontaine betrachtet die Steigerung der Speichelsecretion von der Rinde aus als eine Reflexerscheinung, und hierfür spricht auch die erhebliche Ausdehnung

---

<sup>\*)</sup> Bacchi et Bochefontaine, Lepine et Bochefontaine etc. Gaz. méd. de Paris 1875, No. 25, 45, 51 und 52.

<sup>\*\*)</sup> Bechterew und Mislawsky, Neurol. Centralbl. 1888, No. 20.

der wirksamen Zone. Dass die vermehrte Speichelsecretion in unserem Falle speciell an die Reizung des corticalen Facialisgebietes sich anschloss, mag darin seinen Grund haben, dass am Boden des vierten Ventrikels nach den Versuchen Grützner's und Külz's\*) ein Centrum für die Speichelsecretion existirt, das vielleicht in engeren Beziehungen zum Facialiskerne steht. Es liegt nahe, dass dieses bulbäre Speichelsecretionscentrum wegen seiner Beziehungen zum Facialiskerne besonders leicht durch vom corticalen Facialiscentrum ausgehende reflectorische Reize in Erregung versetzt wird.

Auch die Veränderung der Herzaction, welche unsere Patientin Gress während der Anfälle darbot (Verlangsamung und Abschwächung), ist nach den Beobachtungen Francois-Franck's\*\*) als eine durch corticale Reizvorgänge ausgelöste Reflexwirkung aufzufassen. Fr. Fr. fand, dass sich durch Hirnrindenreizung sowohl Beschleunigung, als Verlangsamung der Herzaction herbeiführen lässt. Diese Wirkungen sind nur von der motorischen Zone aus zu erzielen, und zwar verhält sich diese hierbei wie eine sensible Fläche, von der Reflexreize ausgehen.

Eine ähnliche Deutung wie die Beeinflussung der Speichelsecretion und der Herzthätigkeit während der Anfälle lassen gewisse Erscheinungen zu, die bei dem Patienten Molitor auftraten. Dieser hatte am Schlusse des Anfalles öfters ein Gefühl des Zusammenschnürens im Halse oder auf der Brust. Wir werden dem gleichen Umstande in einem später mitzutheilenden Falle (Beobachtung XII.) begegnen. Man kann daran denken, dass es sich hierbei um eine reflectorische, von der Rinde ausgehende Beeinflussung bulbärer Centren handelt. Indess ist für die Constrictionsempfindung im Halse noch eine andere Erklärung möglich. Nach Versuchen, die Horsley und Schäfer\*\*\*) am Affengehirne anstellten, lassen sich durch Reizung des corticalen „Gesichtsgebietes“ auch Bewegungen des Mundes, Schlundes und Larynx auslösen. Da bei dem Patienten Molitor in den Anfällen das corticale Facialisgebiet zumeist betheiligt war, müssen wir zugeben, dass das fragliche Constrictionsgefühl vielleicht durch Krampfvorgänge im Bereiche der Schlund- und Kehlkopfmuskeln verursacht war, welche direct (nicht reflectorisch) von der Rinde aus angeregt wurden.

Bevor ich in der Betrachtung der Einzelheiten unserer Fälle fortfahre, muss ich hier eine weitere Beobachtung einschalten.

---

\*) Külz, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, No. 26.

\*\*) Francois-Frank, Compt. rend. 30. Juli 1888.

\*\*\*) Horsley und Schäfer, Philosoph. Transact. Vol. 179. 1888.

**Beobachtung IX.**

Frl. Z., Rentierstochter, 34 Jahre alt, aufgenommen 27. Februar 1888. Der Vater der Patientin ist an einem Herzleiden gestorben, die Mutter derselben noch am Leben, 74 Jahre alt und gesund. Zwei Schwestern, wovon eine entschieden neuropathisch. Patientin erkrankte im Alter von 3 $\frac{1}{2}$  Jahren an Masern und wurde nach dreitägigem Bestehen dieser Erkrankung von Convulsionen befallen, welche Bewusstlosigkeit von längerer Dauer hinterliessen. In der Folge entwickelte sich eine halbseitige Lähmung, die sich nicht mehr verlor; auch die Krampfaufälle kehrten seit jener Zeit immer nach kürzeren oder längeren Intervallen wieder.

Patientin lernte Lesen und Schreiben, obwohl ihre geistige Entwicklung in Folge ihrer Erkrankung erheblich zurückblieb. Wegen der Anfälle wurde schon eine grosse Anzahl von Mitteln gebraucht, von welchen einzelne (Bromkali, Chinin) einen günstigen Einfluss auszuüben schienen. Es traten aber auch mitunter, anscheinend spontan längere Intermissionen in den Anfällen auf, so z. B. einmal eine Pause von 8 Monaten. Seit mehreren Jahren ist eine Zunahme der Anfälle unverkennbar; in letzterer Zeit traten deren 6—8 im Durchschnitt täglich auf. Die Anfälle sind in ihren Einzelheiten sehr verschieden; es lassen sich grössere, kleinere und rudimentäre unterscheiden. Die grösseren Anfälle beginnen mit einem Ziehen am Bein der gelähmten linken Seite. Diese Sensation steigt gegen das Epigastrium empor, woselbst ein Gefühl von Druck oder Zusammenpressen sich bemerklich macht; dann treten Lichterscheinungen (feurige Kugeln etc.) vor dem linken Auge auf, worauf tonische und clonische Convulsionen beginnen und das Bewusstsein erlischt. Die Zuckungen sollen gewöhnlich zuerst die Glieder der gelähmten Seite befallen, diese auch gewöhnlich eine stärkere Bethheiligung zeigen, als die Glieder der gesunden Seite. Diese grösseren Anfälle dauern zumeist nur einige Minuten, nach denselben ist das Bewusstsein gewöhnlich noch einige Zeit getrübt, mitunter hinterlassen dieselben auch länger dauernde (eine Stunde und darüber währende) Bewusstlosigkeit. Schäumen ist während derselben nie vorhanden, dagegen kommt es hierbei oft zu Schreien (jedoch nicht initial); früher fand auch oft Zungenbiss statt. Urinabgang kommt regelmässig während derselben, hier und da auch Stuhlabgang vor.

Bei den kleineren Anfällen ist das Bewusstsein immer erhalten, es kommt hierbei lediglich zu Zuckungen auf der gelähmten Seite, die nur eine Anzahl von Secunden andauern. Patientin glaubt, dass sie diese kleineren Anfälle durch Willensanstrengung, zum Theil auch durch Flüssigkeitsaufnahme (z. B. Milchtrinken) inhibiren kann. Auch die Anwendung englischen Riechsalzes erweist sich öfters erfolgreich. Auch während dieser kleineren Anfälle kommt es in neuerer Zeit in der Regel zum Urinabgang. Endlich leidet die Patientin noch an rudimentären Anfällen, vorzugsweise in einem eigenartigen Druckgefühle im Epigastrium, seltener in durchschliessenden Empfindungen in den linksseitigen Gliedern etc. bestehend.

Die Patientin bietet in psychischer Beziehung das ausgeprägte Bild des Schwachsinn und ist dabei im Allgemeinen von entschieden gutmüthigem, heiterem Naturell. Wenn jedoch die Anfälle eine grössere Anzahl von Tagen ausbleiben, zeigt sich bei derselben eine ganz auffallende gemüthliche Reizbarkeit; sie wird alsdann sehr heftig und invectiv gegen ihre Umgebung, so dass diese öfters die Wiederkehr der Anfälle herbeiwünscht. Ausserdem kommt es vor, dass, wenn die Anfälle „nicht herauskommen“, die Patientin mitunter längere Zeit (stundenlang) Druck im Epigastrium oder Beengung auf der Brust fühlt.

Status praesens. Mittelgrosse, mässig genährte Persönlichkeit von normaler Schädelconfiguration. Keine für Percussion besonders empfindliche Schädelpartie. Die Haare zum Theil schon ergrauend. Links Parese des Mundfacialis. Der Unterkiefer gegenüber dem Oberkiefer, in dem alle Zähne fehlen, stark prominent und etwas seitlich ausgewölbt. Die Augen können beiderseits geschlossen werden. Ob die Zungenbewegungen ganz frei sind, ist nicht zu eruiern. Sprache etwas undeutlich, Gesicht und Gehör anscheinend gut. Die Patientin liest fehlerfrei, schreibt auch orthographisch. Der linke Arm in allen seinen Theilen verkürzt, sein Wachsthum zurückgeblieben, dessen Muskulatur atrophisch. Derselbe wird adducirt gehalten, der Vorderarm in Flexionsstellung, desgleichen Hand und Finger, doch gelingt es Hand und Finger passiv zu strecken. Die Finger strecken sich auch spontan hie und da.

Die Motilität des Armes ist nahezu vollständig aufgehoben; es sind nur geringfügige Bewegungen desselben im Schulter- und Ellbogengelenke möglich. Das linke Bein ebenfalls verkürzt, wird bedeutend nachgezogen. Die Zehenbewegungen an demselben ganz mangelnd. Patientin kann im Zimmer allein und ohne Stock einhergehen, auf der Strasse muss sie geführt werden.

Einer der kleinen Anfälle, die ich sah, gestaltete sich folgendermassen: Im Gesichte zunächst ein ängstlicher beschämter Ausdruck; die Patientin fühlte offenbar das Kommen des Anfalles. Dann starre Streckung und Hebung des linken Beines; einige Zuckungen des linken Armes, worauf dieser eine Streckstellung einnimmt. Der ganze Vorgang dauerte nur ca. 10 Secunden, das Verhalten des Gesichtes war hierbei nicht zu constatiren, da Patientin dasselbe mit der rechten Hand verdeckte; sie bemühte sich hierbei, wie sie zugestand, den Krampf zu inhibiren (wahrscheinlich durch einen auf das Gesicht ausgeübten Druck).

Wir sehen in vorstehendem Falle cerebraler Kinderlähmung (Poliencephalitis inf., Strümpell, *épilepsie partielle de l'enfance*, s. *épilepsie hémiplégique spasmodique infantile* der Franzosen) neben zwei Arten von Krämpfanfällen, grösseren, sich verallgemeinernden, denen eine complicirte Aura vorhergeht, und beschränkteren halbseitigen Convulsionen noch eine Gruppe von Anfällen, in denen das Krampfelement mangelt und das Auftretende sich auf eine Sensation beschränkt. Hierbei handelt es sich vorwaltend um eine epigastrische Sensation, wie sie als Aura epileptischer Anfälle häufig beobachtet

wird und auch im vorliegenden Falle als Theilerscheinung der Aura der grösseren Anfälle auftritt. Wir sehen also, dass die Elemente der grösseren Anfälle auch vereinzelt auftreten, dass speciell die Aurasymptome sich von den Krampferscheinungen loslösen und isolirt in Form selbstständiger Anfälle auftreten können. Dass diesen fragmentären, krampflosen Anfällen klinisch die Bedeutung der Jackson'schen Krämpfe zukommt, dass sie Aequivalente solcher darstellen, erhellt in unserer Beobachtung in sehr prägnanter Weise aus dem Umstande, dass die isolirt auftretende, zumeist nur wenige Sekunden währende epigastrische Sensation eine erhebliche Verlängerung erfährt, wenn, wie sich die Patientin ausdrückte „die Anfälle nicht herauskommen“, i. e., wenn sie einige Zeit hindurch von eigentlichen Krampfanfällen verschont bleibt.

Aehnlichen Verhältnisse begegnen wir in drei von den fünf oben mitgetheilten Beobachtungen. Bei den Patienten Molitor, Gress und W. traten gleichfalls in den Pausen zwischen den Krampfanfällen transitorische Störungen auf, die sich auch als Aura typischer Jackson'scher Krampfanfälle vorfanden. Die betreffenden Erscheinungen waren in den Fällen Molitor und W. Parästhesien, in dem Falle Gress Sprachstörungen — es verfiel der Patientin öfters die Sprache, ohne dass ein Anfall eintrat.

Wenn nun die als Aura auftretenden Sensibilitäts- und Sprachstörungen auch isolirt anfallsweise sich präsentiren können, so wird dies auch mit anderen Aurasymptomen der Fall sein. In der That lehrt die Beobachtung, wie wir alsbald des Genaueren sehen werden, dass alle bei typischen Anfällen Jackson'scher Epilepsie als Aura vorkommenden Symptome unter Umständen auch isolirt in Form selbstständiger Anfälle sich zeigen und die klinische Bedeutung der Jackson'schen Krämpfe annehmen, Aequivalente derselben darstellen.

Berücksichtigen wir die uns bekannte Beschaffenheit der Aurasymptome, so können wir daher neben der typischen Form der Jackson'schen Epilepsie

- a) sensorische Aequivalente,
- b) paralytische Aequivalente derselben (incl. Sprachstörungen) unterscheiden.

### **Sensorische Aequivalente oder sensorische Form der Jackson'schen Epilepsie.**

Die Thatsache, dass bei Personen, welche an partieller Epilepsie leiden, auch anfallsweise auftretende Empfindungsstörungen (sensory

discharges der Engländer) beobachtet werden, die auf ähnlichen Vorgängen beruhen wie die Krampfanfälle und ähnliche diagnostische Bedeutung beanspruchen, ist seit Längerem bereits bekannt und insbesondere von englischen Autoren betont worden. So bemerkt Hughlings Jackson\*): „Es ist ganz sicher, dass hauptsächlich aus sensorischen Symptomen bestehende Anfälle vorkommen, die mit unilateral beginnenden Convulsionen abwechseln und stricte Analoga derselben sind“. Ferrier\*\*) erwähnt in seinen Vorlesungen über die Localisation der Hirnkrankheiten: „Ohne Zweifel sind diese im Zusammenhange mit corticaler Epilepsie auftretenden sensorischen Entladungen im Gebiete des Gesichts, des Gehörs, des Geschmacks und der tactilen Sensibilität als Zeichen irritativer Läsionen der sensorischen Centren anzusehen“. Gowers\*\*\*) äussert sich ähnlich: „Anfallsweise auftretende Gefühle von Nadelprickeln oder Schmerzen können von ähnlichen Entladungen abhängen, wie die sind, die in den motorischen Apparaten Krämpfe hervorrufen. Die sensorische Entladung begleitet häufig die motorische“.

Trotzdem konnte sich die sensorische Jackson'sche Epilepsie bis in die jüngste Zeit das Bürgerrecht in der Medicin nicht erwerben. Die deutschen Autoren zusammenfassender Arbeiten über Jackson'sche Epilepsie Weiss und Adamkiewicz berücksichtigen lediglich die typische Form derselben. Mendel theilt zwar mehrere einschlägige, sehr interessante Beobachtungen mit, bezeichnet jedoch die betreffenden Anfälle einfach als corticale Epilepsie. Mit den französischen Publicationen über Jackson'sche Epilepsie verhielt es sich bis in die neuere Zeit ähnlich. In den Arbeiten von Hardy†), Greffier††), Girard†††) etc., selbst noch in der zu Anfang vorigen Jahres veröffentlichten grossen Monographie über Jackson'sche Epilepsie von Roland ist von einer sensorischen Form ebenfalls keine Rede, wenn auch einzelne derselben angehörige Beobachtungen unter den angeführten sich finden. Erst Charcot\*†) bespricht in seinen Leçons du Mardi 1887/88 zwei Fälle, in welchen anfallsweise auftretende, halb-

\*) H. Jackson, Brit. med. Journal. 11. Jan. 1879, p. 33.

\*\*) Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Deutsch von Pierson, 1886, S. 143.

\*\*\*) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen, 1886, S. 85.

†) Hardy, De L'Épilepsie Jacksonienne. Gaz. des hôp. No. 57, 1880.

††) Greffier, Étude sur l'épilepsie partielle. Paris 1882.

†††) Girard, Étude sur l'épilepsie Jacksonienne. Thèse de Paris 1882.

\*†) Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1887/88, p. 20 u. 370.

seitige Gefühlsstörungen (Empfindung von Ameisenkriechen, Taubsein) auftraten (in einem Falle dabei Krampf der Zunge und Verziehung des Gesichtes nach rechts) und vollentwickelte Jackson'sche Krampfanfälle mangelten, und weist diese Beobachtungen einer speciellen Form der partiellen Epilepsie zu, die er als Epilepsie partielle sensitive bezeichnet. Auch Pitres\*) (Bordeaux) theilt in einem im vorigen Jahre veröffentlichten Aufsätze „Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Jacksonienne“ mehrere dieser Form Jackson'scher Epilepsie angehöriger Beobachtungen mit und betont deren Bedeutung als klinische Aequivalente der Jackson'schen Krämpfe. Eine zu zusammenfassende Darstellung der in das Gebiet der sensorischen Jackson'schen Epilepsie gehörigen Erscheinungen giebt indess auch Pitres nicht, auch beschäftigt er sich mit der Differentialdiagnose derselben in keiner Weise. Es dürfte daher nicht überflüssig erscheinen, wenn ich mich im Nachstehenden dieser Aufgabe unterziehe.

Die Störungen bei der sensorischen Form der Jackson'schen Epilepsie können sowohl dem Gebiete des Gefühlssinnes, als dem der höheren Sinne angehören; ersteres ist bei Weitem am häufigsten der Fall. In der Mehrzahl der Fälle Jackson'scher Epilepsie mit typischen Krampfanfällen werden in den Pausen zwischen letzteren irgend welche transitorische Gefühlssinnstörungen beobachtet. Letztere sind im Allgemeinen von der Art, wie sie als Aurasymptome auftreten: Gefühle von Taubsein, Ameisenkriechen, Prickeln, Schwäche oder Erstarrung, hier und da auch Kältegefühle, sehr selten eigentliche Schmerzen. Was die Localisation der fraglichen Sensationen anbelangt, so ist vor Allem deren halbseitiges Auftreten zu betonen. Dieselben können wie die Krämpfe an einem Arme, einem Beine, einer Gesichtshälfte oder mehreren dieser Theile, auch einer ganzen Körperhälfte sich geltend machen, andererseits sich aber auch auf ein sehr kleines Terrain, an der Hand z. B. auf einige Finger, auf einen Theil einer Gesichtshälfte beschränken, ferner auch an der Zunge und am Gaumen halbseitig auftreten. Breiten sich die Parästhesien über mehrere Körpertheile aus, so entspricht der Gang der Ausbreitung vollkommen dem der Jackson'schen Krämpfe: Gesicht — Arm — Bein, Bein — Arm — Gesicht, Arm — Gesicht Bein, oder Arm — Gesicht, Hand — Gesicht. Der Anfall kann sich völlig auf die in Frage stehenden Gefühlsstörungen beschränken. So erwähnt Pitres z. B. eines Patienten, der nach einem sich verallgemeinernden Anfalle Jackson-

---

\*) Pitres Revue de médecine, No. 8. 10. Aout 1888.

scher Convulsionen längere Zeit hindurch bald Krämpfe in der linken Hand und dem linken Vorderarme, bald plötzlich auftretende passagere Schwächezustände des linken Armes, die ihn während einiger Augenblicke verhinderten, sich desselben zu bedienen, bald endlich Empfindungen von Eingeschlafensein hatte, die von der linken Hand ausgehend gegen die Schulter sich fortpflanzten und die linke Gesichtshälfte und das linke Bein erreichten. Diese Sensationen währten einige Minuten und waren von keiner weiteren Störung begleitet oder gefolgt. Das Gleiche war bezüglich der bei unserem Patienten Molitor intraparoxysmell auftretenden Parästhesien der Fall. Häufiger sind jedoch Begleit- und Folgeerscheinungen vorhanden. Von ersteren können zugegen sein: Schwindel, Wirrheit oder Benommenheit im Kopfe, ein Gefühl, als ob etwas von einem Gliede (Arme) in den Kopf stiege, Sprachstörungen, Kopfschmerz, auch Lähmung oder geringfügige Krampferscheinungen in einzelnen der von den Parästhesien befallenen Theile. Als Folgesymptome der Anfälle werden am häufigsten motorische Schwächezustände, die zumeist nur von kurzer Dauer sind — einige Minuten  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  Stunde —, ausserdem Sprachstörungen, Benommenheit des Kopfes und Kopfschmerz beobachtet.

Anfälle der beschriebenen Art können, wie wir z. B. bei unserem Patienten W. sahen, im Wechsel mit typischen Krampfanfällen sich präsentiren. Dieser Wechsel ist für die Deutung der in Anfallsform auftretenden sensiblen Störungen natürlich von grossem Belang. In nicht ganz seltenen Fällen fehlen jedoch die Krampfanfälle gänzlich, und wir haben es lediglich mit sensiblen Aequivalenten zu thun. Ueber mehrere derartige Beobachtungen berichtet, wie bereits erwähnt wurde, Mendel. In Mendel's Fällen leiteten die fraglichen Anfälle eine unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufende Erkrankung ein. Auch eine von Charcot\*) mitgetheilte, hierher gehörige Beobachtung betrifft einen Paralytiker. Indess kann nach meinen eigenen Wahrnehmungen kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass das Auftreten sensibler Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie wie das der Jackson'schen Krämpfe nicht an das Vorhandensein anatomischer Gehirnveränderungen gebunden ist. Nervöse Erschöpfungszustände scheinen insbesondere einen günstigen Boden für die Entstehung der fraglichen Störungen zu bilden. So wurde ich vor einiger Zeit von einem in den 50er

---

\*) Charcot, Leçons du mardi 1887/88. p. 370. Charcot betont auch (l.c. p.95), dass die partielle sensitive Epilepsie nicht selten als Initialsymptom der progressiven Paralyse auftritt.



Jahren stehenden Herrn aus den Vereinigten Staaten consultirt, der immer mässig gelebt hatte, nie luetisch, aber durch geschäftliche und familiäre Verhältnisse lange Zeit hindurch in Sorgen und Aufregungen versetzt worden war, der überdies sexuell mancherlei gesündigt hatte. Dieser Herr laborirt schon seit 20 Jahren an wechselnden neurasthenischen Beschwerden und wird seit 12 Jahren von Anfällen folgender Art heimgesucht. Es entsteht ein Gefühl von Prickeln oder Taubsein am Hinterkopf, das sich rasch über die eine Kopf- und Gesichtshälfte ausbreitet, und von hier auf den Arm der gleichen Seite, die entsprechende Rumpf- und Penisbälfte und untere Extremität übergeht. Nach 1—3 Minuten schwindet dieses Gefühl, doch verbleibt dem Patienten für  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde noch die Empfindung des Gelähmtseins an der betreffenden Körperhälfte; auch bekundet diese bei Verrichtungen während der genannten Zeit eine deutliche Schwäche. Solche Anfälle sind bisher nie mehr als einige im Laufe eines Jahres aufgetreten; dieselben sind dem Patienten immer sehr peinlich, sofern er hierbei jedes Mal befürchtet, es handle sich einen Schlaganfall oder ein solcher stehe ihm bevor. Doch haben sich bisher an dieselben irgend welche andauernde Störungen nicht geknüpft; auch sind bei dem Patienten nie Symptome zu Tage getreten, die auf ein ernsteres (organisches) Gehirnleiden hinwiesen. Die Anfälle sind in der letzten Zeit seltener geworden, der letzte Anfall ereignete sich vor einem halben Jahre. Die Untersuchung des Patienten ergibt in objectiver Beziehung einen durchaus negativen Befund; auch in psychischer Hinsicht erweist sich Patient, abgesehen von einer gewissen hypochondrisch-melancholischen Verstimmung, wie sie bei Neurasthenikern so oft gefunden wird, als ganz normal. Man wird, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass in vorliegendem Falle die Anfälle seit 12 Jahren bereits bestehen und nie zu permanenten Störungen geführt haben, auch sonst nie Erscheinungen eines ernstern Cerebralleidens während der ganzen Zeit aufgetreten sind, sich der Annahme nicht entziehen können, dass die sensorischen Entladungen, um welche es sich hier handelt, nicht von irgend welchen anatomischen Gehirnveränderungen abhängen, sondern lediglich in das Gebiet der sog. functionellen Störungen gehören. Bei zwei weiteren und zwar jüngeren (nicht luetischen) Neurasthenikern, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, traten seit mehreren Jahren, in unregelmässigen Zwischenräumen kurzdauernde Anfälle von Taubsein oder Schwere und Schwäche an einem Arme oder an Arm und Bein einer Seite auf, die von Wirrheit oder Benommenheit im Kopfe begleitet waren (Congestionsanfälle nach der Meinung der betreffenden Patienten). Bezüglich des einen dieser

Patienten ist mir bekannt, dass sich die fraglichen Anfälle bei demselben mit der Besserung seines neurasthenischen Zustandes verloren. Zweifelhaft ist die neurasthenische Basis der Anfälle in folgendem Falle: Eine jetzt 40jährige, unverheirathete Dame, die schon seit ca. 10 Jahren mancherlei neurasthenisch-hysterische Symptome leichter Art dargeboten hatte, wurde im verflossenen Jahre mehrfach, allerdings zumeist nach Aufregungen, von äusserst intensivem Schwindel, Kopfschmerz und Brechneigung befallen, welche Erscheinungen immer eine Anzahl von Tagen andauerten und für längere Zeit Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung und Neigung zu Kopfschmerz hinterliessen. Der Verdacht auf Gehirntumor, der sich hier aufdrängte, fand in dem ophthalmoskopischen Befunde (Dr. Berger) keine Stütze; dieser war ganz negativ. Andererseits wurde derselbe durch den Umstand erhöht, dass die Patientin eine Anzahl von Monaten an öfters, mitunter sogar an einem Tage wiederholt auftretenden Anfällen folgender Art litt: Es fuhr ihr „wie ein Blitz“ in den rechten Arm, dann trat Taubheit der rechten Hand auf, welche einige Minuten andauerte; nach dem Verschwinden dieser Sensation machte sich für die Dauer von 10 und 15 Minuten eine Schwäche im rechten Arme bemerklich, welche die Patientin veranlasste, den Arm zu stützen. Krampferscheinungen waren hierbei nie vorhanden. Diese Anfälle haben sich seit etwa 9 Monaten nicht mehr gezeigt, auch ist das Befinden der Patientin bereits seit Monaten ununterbrochen ein völlig befriedigendes. Trotzdem lässt sich hier meines Erachtens das Vorhandensein eines kleinen Gehirntumors nicht mit Sicherheit ausschliessen.

Für die Differentialdiagnose der isolirt auftretenden sensiblen Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie speciell den durch periphere neuritische und spinale Processe verursachten Sensibilitätsstörungen gegenüber sind in Betracht zu ziehen: die kurze Dauer der Anfälle und die Halbseitigkeit der Erscheinungen, der Gang der Ausbreitung der Parästhesien, die oben erwähnten Begleit- und Folgeerscheinungen. Die Aura bei gewissen Anfällen von Petit mal ohne Krampferscheinungen kann jedoch vollkommen den Charakter der geschilderten sensiblen Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie besitzen. In diesen Fällen bietet die der Aura folgende Bewusstlosigkeit das unterscheidende Kriterium gegenüber den Anfällen sensorischer Jackson'scher Epilepsie, bei welchen das Bewusstsein erhalten bleibt. Besonders ist jedoch zu berücksichtigen, dass auch bei Migräne nicht selten halbseitige Parästhesien auftreten, die in dem Gange ihrer Ausbreitung und zum Theil auch hinsichtlich ihrer Begleit- und Folgeerscheinungen (Sprachstörungen, motorische Schwäche) Uebereinstim-

mung mit den Anfällen sensorischer Jackson'scher Epilepsie zeigen. Nach Gowers\*) sollen die bei Migräne vorkommenden Sensibilitätsstörungen hartnäckiger sein als die bei epileptischen Anfällen die Aura oder Aequivalente Jackson'scher Krämpfe darstellenden (ca.  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde andauern). Ich kann jedoch das Bestehen einer solchen Differenz nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Entscheidend ist die Beziehung der Sensibilitätsstörungen zum Kopfschmerz und zu anderen Migränesymptomen (Sehstörungen, Nausea und Erbrechen). Der Kopfschmerz kann den Parästhesien vorangehen oder folgen und dauert in der Regel bei Migräne eine Mehrzahl von Stunden. Doch mögen in exceptionellen Fällen die Sensibilitätsstörungen an den Gliedern allein auftreten oder der Kopfschmerz geringfügig sein. Derartige Vorkommnisse können ihre richtige Deutung nur bei Berücksichtigung der vorausgehenden Hemicranieanfälle finden\*\*).

Die Störungen im Bereiche der höheren Sinne, welche als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie aufzufassen sind, betreffen zu meist das Gesicht oder das Gehör. Es handelt sich hierbei vorwiegend entweder um einfache Reizsymptome: die Wahrnehmung von Licht- oder Farbenerscheinungen, Blendung eines Auges, Ohrensausen oder um ausgebildete Gesichts- und Gehörshallucinationen. Alle diese Erscheinungen werden auch als Aura typischer Jackson'scher Krampfanfälle beobachtet. So sahen wir, dass bei unserer Patientin Z. in den grösseren Anfällen unter den Aurasymptomen Lichterscheinungen (feurige Kugeln) vor dem linken Auge figuriren.

Bei einem Patienten H. Jackson's\*\*\*), der an einem Tumor des Schläfenlappens starb, ging den Krampfanfällen als Aura die Wahrnehmung eines Geräusches im linken Ohre vorher. Gowers†) berichtet ebenfalls über zwei Fälle, in welchen durch Hirntumoren Anfälle mit einer Gehörsaura verursacht wurden, ferner über einen Fall von Tumor des Hinterhauptlappens, in welchem eine Gesichtsaure (Lichtblitz) die Anfälle einleitete. In einem Falle A. Robert-

---

\*) Gowers, Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 85.

\*\*) Nach Charcot und Féré können die Elemente einer Augenmigräne anfänglich isolirt auftreten. Féré berichtet über den Fall einer Frau, bei welcher mehrere Jahre hindurch lediglich Taubheitsgefühle an der rechten Hand transitorisch auftraten und dann erst sich hierzu Sehstörungen und Kopfschmerz gesellten. (Féré, Revue de méd. 1881, p. 632.)

\*\*\*) H. Jackson, Brain t. III. p. 192.

†) Gowers, Manual of diseases of the nervous system. Vol. II. p. 85. 1888.

son's\*) (wahrscheinlich Hirnsyphilis) ging den Anfällen als Aura die Erscheinung einer rothen Leuchtkugel vor dem rechten Auge voraus. Ein mit linksseitiger Hemiplegie behafteter Kranker, dessen Geschichte Bravais\*\*) mittheilte, litt an vom linken Oberschenkel ausgehenden Krampfanfällen, bei deren Beginn derselbe in seiner linken Hand ein Messer und eine mit Blut gefüllte Schüssel zu sehen und zu fühlen glaubte. In den Fällen, in welchen Störungen der eben geschilderten Art in Anfallsform auftreten, sind dieselben zum Theil auch als Aura typischer Anfälle Jackson'scher Krämpfe vorhanden. Pitres berichtet über zwei Beobachtungen dieser Art. Ein Kranker, der mehrfach an Anfällen partieller Epilepsie gelitten hatte, wurde von anfallsweise und isolirt auftretenden Blendungserscheinungen des linken Auges heimgesucht. „Il voyait, dit-il, comme un soleil éblouissant devant son oeil“. Nachdem dies öfters geschehen war, stellten sich diese Erscheinungen auch als Aura bei grösseren Krampfanfällen ein. Bei einem anderen Patienten mit Jackson'schen Krämpfen machte sich das umgekehrte Verhalten geltend. Es traten, nachdem Krampfanfälle bereits längere Zeit bestanden hatten, zunächst zu Beginn derselben gewisse Gehörshallucinationen auf; der Kranke vernahm inmitten eines wirren Lärmes wie von fern herkommende Stimmen, die immer die gleichen Worte sprachen: Tu es perdu, tu as beau faire, tu mourras! Später stellten sich dieselben Hallucinationen anfallsweise auch in den Pausen zwischen den Krampfanfällen öfters ein.

In anderen Fällen haben wir es zwar mit einem Wechsel zwischen sensorischen Anfällen der in Frage stehenden Art und typischen Krämpfen zu thun, ohne dass jedoch die Erscheinungen der sensorischen Anfälle den Krämpfen als Aura vorhergehen. So berichtet H. Jackson\*\*\*) über den Fall einer Frau, welche abwechselnd an rechtsseitig beginnenden Krampfanfällen und Anfällen farbigen Sehens (coloured vision) litt. Bei einer Kranken Pitres's traten in den Pausen zwischen den Anfällen partieller Epilepsie, die von keiner speciellen Aura eingeleitet wurden, öfters plötzlich vorübergehende Gefühls- und Gehörstörungen auf. Sie erkannte plötzlich die Personen ihrer Umgebung nicht mehr, oder sie glaubte Gegenstände vor den Augen zu haben, die nicht vorhanden waren, oder endlich sie vernahm wie von ferne her ertönendes Sausen oder Peifen in den Ohren.

---

\*) Robertson, Brit. med. Journal, 18. April 1874.

\*\*) Bravais l. c. p. 238.

\*\*\*) H. Jackson, Med. Times and Gaz. 6. Juni 1863.

Dass Störungen von der Art der eben erwähnten im Bereiche der höheren Sinne anfallsweise auch in Fällen vorkommen, in welchen Krämpfe vollständig mangeln, lässt sich nicht bezweifeln. Hierfür spricht zunächst eine Beobachtung von Gowers, die einen Fall von Gehirntumor betrifft, auf welchen wir an späterer Stelle des Näheren zu sprechen kommen werden. Ausserdem kommen hier unsere Erfahrungen auf dem Gebiete der Augenmigräne in Betracht. Wir wissen, dass der als Augenmigräne bekannte Symptomencomplex als Initialsymptom progressiver Paralyse und anderer organischer Gehirnkrankheiten auftreten kann (Charcot\*), Féré\*\*), und dass die Sehstörungen, die bei der gewöhnlichen Anfallsform der Augenmigräne sich mit verschiedenen anderen Symptomen (Kopfschmerz, Nausea, Parästhesien an den Extremitäten etc.) combiniren, keineswegs selten sich auch isolirt zeigen. Ich konnte dies selbst in einer Anzahl von Fällen constatiren. In einer dieser Beobachtungen, für die ich Herrn Augenarzt Dr. Ancke dahier verpflichtet bin, entwickelte sich, nachdem längere Zeit das Flimmerskotom wahrscheinlich in Verbindung mit Hemianopsie aufgetreten war, sectorenförmige homonyme Hemianopsie, die nunmehr, wie Herr Dr. Ancke constatirte, bereits 9 Monate besteht, so dass über die organische Verursachung derselben kein Zweifel mehr gehegt werden kann\*\*\*).

Man kann, wenn man nach der Auffassung der englischen Autoren auch die Migräne zu den auf einer nervösen Entladung (Nervous discharge) beruhenden Vorgängen zählt, schon auf Grund theoretischer

---

\*) Charcot, Leçons sur le maladies du système nerveux. tome troisième, premier fascicule 1883, p. 78 und a. a. O.

\*\*) Féré, Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique, Revue de médecine, 1881, p. 627.

\*\*\*) Der betreffende Patient, 37 Jahre alt, nicht luetisch, war zwar zu Anfang seiner 20ger Lebensjahre öfters mit Kopfschmerz behaftet, ist jedoch seit wenigstens 12 Jahren hiervon verschont geblieben. Zu der Hemianopsie haben sich vorerst bei demselben, abgesehen von vorübergehender Kopfeingenommenheit, keine weiteren cerebralen Störungen gesellt. Nach Charcot hätte man sich hier vorzustellen, dass die Gefässe, deren transitorischer Krampf die Erscheinungen des Flimmerskotoms verursachte, allmählig erkrankten und zum Theil obliterirten, was die Bildung eines Erweichungsherd mit entsprechenden Ausfallssymptomen (dauernder sectorenförmiger Hemianopsie) zur Folge hatte. Der Fall lässt jedoch noch eine andere Interpretation zu. Es kann sich um einen kleinen Tumor in einem Occipitallappen handeln, der zunächst nur transitorische Reiz- und Hemmungserscheinungen veranlasste, durch sein Wachsthum jedoch allmählig Compression seiner Umgebung und dadurch dauernde Ausfallserscheinungen herbeiführte.

Erwägungen die abortiven Augenmigräneanfälle dem Gebiete der sensorischen Jackson'schen Epilepsie zuweisen. Für diese Zugehörigkeit sprechen jedoch auch mancherlei Beobachtungen. Im Anschlusse an das Flimmerskotom entwickeln sich zuweilen Anfälle Jackson'scher Krämpfe (Charcot\*). Die als Aura bei Epilepsie zuweilen auftretenden Gesichtsphänomene können die gleiche Beschaffenheit wie bei der Augenmigräne zeigen (Scotoma scintillans mit Hemianopsie). Gowers\*\*) beobachtete in einem derartigen Falle, dass die Selbstörungen zuweilen isolirt, zuweilen mit vorübergehendem Verluste des Bewusstseins, zuweilen in Verbindung mit einem Krampfanfalle auftraten. Anfälle von Augenmigräne können ferner mit solchen Jackson'scher Krämpfe abwechseln (Féré), als Aura vollständiger epileptischer Anfälle auftreten oder durch Hinzutritt von Bewusstseinspause sich zum Petit mal umgestalten (Féré, Gowers).

Differentialdiagnostisch dürfte eine strenge Sonderung der als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie zu erachtenden Reizerscheinungen oder ausgebildeten Hallucinationen im Gebiete der höheren Sinne von den klinisch verwandten Aequivalenten der echten Epilepsie, den epileptoiden Hallucinationen (Berger, Kühn\*\*\*), der sensorischen Epilepsie Hammond's†), Mc. Lane Hamilton's††) und Anderson's†††) (anfallsweise auftretende Hallucinationen des Gesichts, Geschmacks, Geruchs mit folgender Bewusstseinspause oder begleitet von traumartigen Zuständen), zwar nicht durchzuführen sein, doch ist vorerst jedenfalls, wie auch Pitres bemerkt, daran festzuhalten, dass bei den larvirten Formen der Jackson'schen Epilepsie das Bewusstsein erhalten bleibt.

### **Paralytische Aequivalente oder paralytische Form der Jackson'schen Epilepsie (incl. Sprachstörungen).**

Berücksichtigt man die Thatsache, dass nicht nur im Gefolge der Jackson'schen Krämpfe, sondern auch, wie wir gesehen haben,

---

\*) Charcot, Leçons du Mardi 1887/88. p. 26.

\*\*) Gowers Diseases of the nervous system, Vol. II. 1888, p. 788.

\*\*\*) Kühn, Berliner klin. Wochenschr. 1883, No. 17. Vergl. Berger's Referat hierüber im Neurol. Centralbl. 1883, S. 235.

†) Hammond, On thalamic epilepsy, Boston med. and surgic. Journal, July 8, 1880.

††) Mc Lane Hamilton, New-York medical Journal, June 1882. t. XXXV; p. 575.

†††) Anderson, Brain 1887, Vol. IX. p. 385.

während des Verlaufes derselben und als Aura Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen vorkommen, dass derartige Störungen ferner auch nach sensorischen Anfällen nicht selten sind, so kann es nicht befremdlich erscheinen, dass bei an Jackson'scher Epilepsie Leidenden, ähnlich anderen Theilsercheinungen des typischen Jackson'schen Anfalles, auch transitorische Lähmungen und Sprachstörungen zuweilen isolirt, d. h. in Form selbstständiger Anfälle auftreten. Von Pitres wurde in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass derartige paralytische Anfälle als Aequivalente der Jackson'schen Krämpfe aufzufassen sind\*). Allein wie die gleichen Veränderungen Lähmungen und Krämpfe herbeizuführen vermögen, und was uns berechtigt, den beiden an sich so verschiedenen Formen von Bewegungsstörung in klinischer Hinsicht die gleiche Bedeutung zuzuerkennen, hierüber giebt uns Pitres keinerlei Aufklärung. Er bemerkt nur, dass sich diese Lähmungsanfälle nicht wie die postparoxysmellen Lähmungen nach Jackson'schen Krämpfen auf Erschöpfung der motorischen Rindencentren zurückführen lassen. Passagere Lähmungen können jedoch durch sehr verschiedenartige und verschieden localisirte Vorgänge herbeigeführt werden. Da wir nicht sämtliche Lähmungen dieser Art der Jackson'schen Epilepsie zuzuweisen in der Lage sind, müssen wir darüber in's Reine zu kommen suchen, welche derselben wir als paralytische Form derselben ansehen wollen resp. dürfen, und dies ist theoretisch wenigstens durchaus nicht schwer festzustellen. Wir haben oben unsere Anschauung über den Entstehungsmodus der im Zusammenhang mit Jackson'schen Krämpfen auftretenden Lähmungen bereits dargelegt. Nach derselben können diese Lähmungen nur auf Hemmungsvorgängen beruhen, die entweder in den betreffenden motorischen Rindencentren sich abspielen oder in subcorticalen Centren durch corticale Erregungen im Bereiche der motorischen Zone eingeleitet werden. Wenn wir an einem einheitlichen Begriffe der Jackson'schen Epilepsie festhalten wollen, können wir der paraly-

---

\*) Pitres l. c. p. 624. Es muss jedoch bemerkt werden, dass Charcot bereits geraume Zeit früher die Beziehungen der paralytischen Anfälle zur partiellen Epilepsie in zutreffender Weise würdigte. Charcot bemerkt (Klin. Vorträge über Krankh. des Nervensystems, 2. Abtheil. Deutsch von Fetzner. 1878, S. 394): „Vorübergehende motorische Lähmung einer Gliedmasse, wenn sie plötzlich ohne Vorausgehen von Contractur oder von tonischen Krämpfen eintritt und sich mehrfach mit mehr oder weniger lange dauernden Intervallen wiederholt, muss unter den so verschiedenen Aeussierungen der Gehirnsyphilis der partiellen Epilepsie an die Seite gestellt werden“.

tischen Form derselben nur jene Lähmungen zuweisen, deren Genese die gleiche ist, und zwar schon aus dem Grunde, weil Lähmungen, die in einem Anfalle isolirt auftreten, in einem anderen Anfalle in Verbindung mit Krampferscheinungen oder anderen Theilsymptomen des Jackson'schen Anfalles sich präsentiren können. Mit der Annahme von Hemmungsvorgängen als nächster Ursache der in Frage stehenden paralytischen Anfälle ist jedoch deren Aequivalenz mit den Jackson'schen Krämpfen zunächst nur im localdiagnostischen Sinne statuiert, sofern dieselben ebenso wie die Convulsionen einen pathologischen Vorgang im Bereiche des motorischen Rindengebiets anzeigen. Eine Berechtigung, beiden motorischen Störungen auch in klinisch-semiotischer Hinsicht die gleiche Bedeutung zuzuerkennen, besitzen wir jedoch nur dann, wenn wir in der Lage sind zu zeigen, dass beide durch gleichartige oder wenigstens einander verwandte Vorgänge zu Stande kommen. Dieser Nachweis lässt sich, wie ich glaube, in genügender Weise erbringen.

Zahlreiche physiologische Erfahrungen, die durch Versuche am Rückenmarke und am Gehirne gewonnen wurden, sprechen dafür, dass die Vorgänge, durch welche centrale Apparate zur Thätigkeit angeregt werden, sich nicht wesentlich von jenen unterscheiden, durch welche vorhandene Erregungsvorgänge in denselben ausgelöscht, Hemmungen eingeleitet werden, und „dass dieselben Elemente Erregung und Hemmung vermitteln können, das Eine oder das Andere je nach dem Zustande der zu beeinflussenden Apparate und dem Grade ihrer Reizung“ (Heidenhain\*).

Speciell sind für die uns hier beschäftigende Frage eine Reihe von Beobachtungen von Wichtigkeit, welche von Bubnoff und Heidenhain\*\*) in ihrer Arbeit über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren mitgetheilt wurden. B. und H. fanden bei morphinisirten Hunden, dass schwache Hautreize die Erregbarkeit der nicht gereizten motorischen Centren steigern, andererseits aber auch bei gewissen Hirnzuständen tonische Erregungen der motorischen Centren aufheben. Sie fanden ferner, dass die durch elektrische Reizung hervorgerufene tonische Erregung eines Rindencentrums sowohl durch directe Einwirkung eines schwächeren elektrischen Reizes auf dieselbe, wie durch Reizung einer beliebigen anderen Rindenstelle mit entsprechend abgestuften Stromstärken beseitigt

---

\*) Heidenhain, Pflüger's Archiv, 26. Band, S. 557.

\*\*) N. Bubnoff und Heidenhain, Pflüger's Archiv, 26. Band, S. 137 u. f.



werden kann. Die verschiedene Wirksamkeit schwacher sensibler Reizung erklärt sich nach B. und H. durch die Annahme, dass jene Reizung jedesmal diejenigen Vorgänge in höherem Masse verstärkt, welche im Augenblick weniger entwickelt sind: in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Processe.

Wir dürfen zwar schon auf Grund der mitgetheilten experimentellen Thatsachen annehmen, dass die Vorgänge, welche zur Auslösung von corticalen Krämpfen führen, unter Umständen auch Hemmungen motorischer Apparate, d. h. Lähmungen verursachen. Indess liegen auch von klinischer Seite Beobachtungen vor, welche nur in diesem Sinne sich deuten lassen. Das gleichzeitige Auftreten von Speichelfluss und dysarthrischer Sprachstörung nach den Krampfanfällen bei unserer Patientin Gress ist ein Beispiel von gleichzeitiger Hemmung eines motorischen und Erregung eines secretorischen Centrums durch den gleichen corticalen Vorgang. In einem von Allen Sturge beobachteten Anfalle Jackson'scher Epilepsie, in welchem der Krampf an der linken Gesichtseite begann und auf den linken Arm sich ausbreitete, stellte sich Aphasie alsbald nach dem Beginn der Zuckungen im Gesicht ein. Die Erregung des corticalen Facialiscentrums zog hier, wie wir sehen, einerseits Hemmung des benachbarten Sprachcentrums, andererseits Erregung des Armcentrums nach sich. In sehr prägnanter Weise ergibt sich aus nachstehender Beobachtung die Entstehung von Krampf und Lähmung durch gleichartige corticale Vorgänge.

### Beobachtung X.

Herr P. K., Kaufmann, 37  $\frac{1}{2}$  Jahre alt, ledig (zugewiesen durch Herrn Prof. Bezold, aufgenommen 20. August 1888).

Vater an Darmlleiden, 71 Jahre alt, die Mutter an Phthise gestorben. Zwei gesunde Geschwister. Patient war als Kind und auch später immer gesund, auch im Trinken allzeit mässig; im Jahre 1879 acquirirte er einen harten Schanker an der Vorhaut und war in der Folge ca. ein Jahr lang in Behandlung (Schmiercur, Pillen etc.); secundäre Symptome sollen nicht aufgetreten sein (?). Im October 1886 erkrankte K. an sehr heftigem Speichelflusse, obwohl er bereits seit Jahren kein Quecksilber mehr gebraucht hatte, und war deshalb über  $\frac{1}{2}$  Jahr in Behandlung zweier hiesiger Collegen. Die Salivation verlor sich trotzdem nicht gänzlich und soll in gewissem Masse noch immer vorhanden sein. Im Jahre 1876 wurde Patient nach seiner Angabe wegen nervöser Schwerhörigkeit von Herrn Prof. Bezold behandelt; das gleiche Leiden veranlasste ihn auch im laufenden Jahre die Hülfe des

Herrn Prof. B. wieder in Anspruch zu nehmen. Seit etwa vier Monaten bemerkt Patient gewisse Schwierigkeiten beim Sprechen, seit drei Monaten solche auch beim Schreiben und eine auffälligere Gedächtnisschwäche. Vor etwa zwei Monaten stellte sich Kopfschmerz und Schlaflosigkeit ein. Schwindel bestand nie. Das Sehvermögen ist angeblich unverändert. Beim Aufstützen der Füße auf eine Unterlage, beim Stiefelanziehen etc. werden die Beine öfter von Tremor befallen. Patient kann übrigens sicher und ausdauernd gehen, auch im Dunkeln macht sich keinerlei Unsicherheit beim Gehen bemerklich.

Status praesens. Mittलगrosse Persönlichkeit von mittlerer Allgemeinernährung.

Schädel von normaler Configuration und guter Behaarung, bei Percussion an keiner Stelle besonders empfindlich. Arter. temporal. geschlängelt. Die Pupillen beiderseits sehr enge, im Dunkeln sich sehr wenig, bei faradischer Reizung der Gesichts- und Halshaut sich nicht erweiternd; die Lichtreaction derselben beiderseits gering, die accommodative Verengerung minimal. Die Hörweite beiderseits beschränkt, rechts mehr als links: rechts auch die Schallleitung durch die Kopfknochen beeinträchtigt. Der Geschmack nach Angabe des Patienten etwas alterirt, abgestumpft; objectiv hiervon wenig erweislich; der Geruch unverändert. Die Tastkreise an der linken Stirnhälfte erweitert (4 Ctm.); im Uebrigen die cutane Sensibilität im Gesichte ungestört.

Die Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen normal; die Zunge, gerade vorgestreckt, zeigt geringe fibrilläre Contractionen. Schlucken und Kauen frei. Das Sprechen geht im Allgemeinen etwas verlangsamt, im Uebrigen jedoch tadellos vor sich; nur zeitweilig wird die Verlangsamung erheblicher, das Sprechen zugleich undeutlich, lallend, insbesondere die Aussprache einzelner Buchstaben erschwert. Patient gesteht selbst, dass er beim Sprechen ein Gefühl grösserer Schwere und Ungelenkigkeit der Zunge habe; die Sprachstörung genirt ihn insbesondere im geschäftlichen Verkehre sehr.

An den Armen die Muskulatur gut entwickelt, sämtliche Bewegungen beiderseits ausführbar und kräftig, an der linken Hand beim Spreizen der Finger deutlicher Tremor. Am linken Arme geringe Ataxie, fährt mit dem Zeigefinger meist an der Nasenspitze vorbei. Auch in der Schrift ist eine Andeutung von Ataxie erkenntlich.

Am rechten Arme sind die Tastkreise in geringerem Masse an der äusseren Hälfte des Handrücken, erheblicher an der Aussenseite des Vorder- und Oberarmes und an der oberen Partie der Innenfläche des Vorderarmes; am linken Arme in geringerem Masse an einzelnen Fingern und der Innenfläche des Oberarmes, erheblicher am Handrücken und der Aussenseite des Vorderarmes erweitert.

An den Unterextremitäten die Muskulatur gut entwickelt, sämtliche Bewegungen ausführbar und kräftig; bei forcirten Bewegungen Andeutung von Tremor. Keine Ataxie.

Die Sensibilität nur an dem linken Unterschenkel (Erweiterung der Tastkreise) herabgesetzt, an den Füßen beiderseits Hyperästhesie für tactile Reize.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, auch durch Klopfen auf den Quadriceps hervorzurufen; kein Fussphänomen, paradoxe Contraction des Tibialis anticus. Stichreflex (Fusssohle), Cremaster- und Bauchreflex beiderseits vorhanden.

Gang ohne Anomalie, Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken, Stehen auf einem Beine, Zehenstand gut möglich.

Ordin.: Schmiercur und Jodkali innerlich. Galvanisation des Kopfes; laue Bäder.

28. August. Patient erwähnt, dass gestern ca. 5 Minuten lang an den Fingern der rechten Hand ein Beugekrampf auftrat, zugleich taubes Gefühl an der Hand.

Patient gebrauchte ca. 30 Einreibungen. Unter der eingeleiteten Behandlung trat alsbald eine so entschiedene Besserung der Sprache, Schrift, sowie des Gedächtnisses ein, dass man auf einen günstigen Verlauf der Gehirnaffectio rechnen durfte. Die beabsichtigte Fortsetzung des Jodkaligebrauches nach Beendigung der Schmiercur wurde aber leider durch den Umstand verhindert, dass Patient, welcher während des Gebrauches der Einreibungen keine Störungen des Allgemeinbefindens, keinen Speichelfluss etc. gezeigt hatte, kurze Zeit nach Beendigung der Schmiercur von einem mit völliger Appetitlosigkeit einhergehenden schweren Magencatarrh heimgesucht wurde, in Folge dessen bei demselben binnen wenigen Wochen eine hochgradige Abmagerung eintrat. Mit dem Sinken der Allgemeinernährung traten bei dem Patienten die cerebralen Störungen wieder stärker hervor. Diese Verschlimmerung wurde, auch als die Magenaffection des Patienten sich besserte und derselbe wieder grössere Nahrungsquantitäten zu sich zu nehmen vermochte, nicht mehr rückgängig; dieselbe machte vielmehr, soweit meine Beobachtung sich erstreckte, nur stetige, wenn auch langsame Fortschritte. Mehrfache Versuche, den Jodgebrauch wieder aufzunehmen, mussten immer wegen eintretender Verdauungsstörungen wieder aufgegeben werden.

6. November. Gestern Anfall ähnlich dem am 24. August. Patient glaubt denselben durch energische Schlenkerbewegungen des betreffenden Armes inhibirt zu haben.

4. December. Patient erzählt heute, dass er vorgestern Sonntag, während er im Gasthause sein Abendbrod verzehrte, folgenden Anfall hatte. Während des Schneidens fiel ihm plötzlich das Messer aus der Hand; er konnte es bei wiederholten Versuchen nicht mehr ergreifen, die Hand war vollkommen kraftlos, so dass er aus diesem Grunde schon die Mahlzeit unterbrechen musste. Als bald (vielleicht auch gleichzeitig mit der Lähmung) stellte sich Taubheit der ganzen Hand ein und ein taubes Gefühl, das sich den Arm entlang bis in's Gesicht (untere Hälfte) erstreckte. Um den rechten Mundwinkel machten sich hierauf Zuckungen bemerklich. Patient verliess nunmehr das Gastlocal und liess sich in einem Lavoir kaltes Wasser geben, in welches er seine rechte Hand tauchte. Während dieses Eintauchens stellte sich jedoch ein Beugekrampf der Finger ein, und Patient hatte das Gefühl, als ob der Krampf sich weiter nach aufwärts verbreiten wollte. Um dies zu verhüten,

machte er wie früher energische Schlenkerbewegungen mit dem rechten Arme. Es kam zu keinen weiteren Krampferscheinungen, doch bemerkte Patient, als er in das Gastlocal zurückkehrte, dass das Sprechen schwierig vor sich ging. Schlucken und Kauen waren jedoch völlig ungestört, so dass Patient den Rest seiner Mahlzeit ohne Anstand verzehren konnte, worauf er sich nach Hause begab. Am nächsten Tage und so auch heute bis zu dem sogleich zu erwähnenden Vorkommnisse keine weitere — anfallsweise auftretende — Sprachstörung.

Während Patient obige Vorgänge berichtet, stellt sich ein ähnlicher Anfall, nur mit anderer Reihenfolge der Symptome, ein. Zunächst musste Patient seine Erzählung mehrere Male für eine Anzahl von Secunden unterbrechen, das Sprechen wurde schwieriger, langsamer, leiser und undeutlicher, für wenige Secunden selbst ganz unmöglich. „Jetzt kommt es, — das — Sprechen — geht — nicht — mehr — kann — nicht — mehr“ —; zum Theil waren die Antworten auf die Fragen, die ich stellte, ganz unverständlich. Diese Anwandlungen dauerten 15—20—30 Secunden, dann besserte sich das Sprechen für eine Minute, um sich neuerdings für eine Anzahl von Secunden zu verschlechtern oder ganz zu pausiren. Nachdem die Sprache einige Zeit hindurch keine weitere Veränderung mehr gezeigt hatte, forderte ich den Patienten auf, zu schreiben, Kaum hatte derselbe jedoch einige Buchstaben mit deutlich atactischen Zügen zu Papier gebracht, als er die Feder fallen liess. „Jetzt beginnt es gerade wie am Sonntag“, bemerkte er, als ich ihn nach dem Grunde des Fallenlassens fragte. Die Untersuchung ergab, dass die Finger der rechten Hand für ca. 15 Secunden ganz unbeweglich waren, dann noch etwa  $\frac{1}{2}$  Minute deren Beweglichkeit hochgradig beschränkt war. Zugleich mit der Lähmung hatte sich taubes Gefühl an der rechten Hand eingestellt, das alsbald den Arm entlang bis zum rechten Mundwinkel sich ausdehnte. Als dasselbe hier anlangte, war auch die Sprachstörung wieder vorhanden, und zwar zeigte diese wiederum Oscillationen bis zu völligem Sprachverfall; die Zunge war hierbei frei beweglich; es liessen sich nur lebhaft fibrilläre Contractionen an derselben constatiren. Zu Zuckungen an der Hand oder im Gesichte kam es nicht. Die Kraft in der Hand kehrte alsbald vollkommen zurück, das Taubheitsgefühl am Arme und im Gesichte hielt dagegen etwas länger an. Patient machte, nachdem die Sprache keine nachhaltige Besserung zeigte, wieder energische Bewegungen und zwar mit beiden Armen. Es schien unter deren Einflusse sich die Sprache in der That etwas zu bessern, die Stimme wurde lauter (war vorher schwach, leise); das Gesicht, vorher blass, wurde etwas geröthet. Doch war auch nach einer weiteren halben Stunde (fast eine Stunde nach Beginn des Anfalles) die Sprache noch nicht ganz zum gewöhnlichen Verhalten zurückgekehrt. Das Bewusstsein des Patienten war während dieses ganzen Vorfalles in keiner Weise getrübt.

5. December 1888. Patient berichtet, dass die Sprachstörung gestern erst gegen 9 Uhr — der Anfall hatte ca. um 2 Uhr begonnen — sich verlor, und dass im Laufe des Abends die Schwäche des Armes wiederkehrte. Als er einen Brief zu schreiben versuchte, zeigte sich, dass er weder die Feder zu

halten, noch seine Gedanken genügend zu sammeln vermochte. Auch war er um 7 Uhr nicht im Stande, sein Abendbrod zu verzehren, da ihm das Schneiden misslang. Bei einem 2 Stunden später erneuten Versuche, das Abendbrod einzunehmen, zeigte sich diese Schwierigkeit nicht mehr. Gestern Abend einige Zeit Kopfschmerz. Heute noch Kopfeingenommenheit. Schreiben und Lesen wieder möglich. Der Appetit war Mittags genügend. Die Sprache ist jedoch schlechter als in den letzten Tagen, undeutlicher, lallender. Kraft der rechten Hand völlig normal; in der Schrift wie schon früher Andeutung von Ataxie.

7. December 1888. Heute Mittag beim Essen wieder leichter Anfall, vorübergehende Schwäche der Hand, Sprachstörung.

9. December 1888. Heute Mittag während der Mahlzeit stärkerer Anfall: Lähmung der Hand, so dass Patient die Mahlzeit für einige Zeit unterbrechen musste, taubes Gefühl von der Hand aufsteigend zur unteren Gesichtshälfte, völlige Unfähigkeit zu sprechen für längere Zeit; musste sich mit der Kellnerin durch Hinweisen auf die Speisekarte verständigen. Sprache augenblicklich etwas besser als in den letzten Tagen; Aussehen sehr schlecht.

13. December 1888. Patient erwähnt, dass er in den letzten Tagen jeden Abend einen Anfall hatte, von der Art des letztbeschriebenen, Lähmung der Hand etc. Diese Anfälle dauerten  $\frac{1}{4}$  Stunde und darüber. Kein Kopfschmerz, aber grosse Gedächtnisschwäche und Unfähigkeit, die Gedanken zu sammeln. Patient kann daher geschäftlich nichts mehr leisten, während er noch bis in die jüngste Zeit die Führung der Geschäftsbücher (und zwar nach Aussage seines Partners ohne erhebliche Fehler) zu besorgen im Stande war. Gang etwas unsicher, breitspurig. Grobe Kraft im rechten Arm völlig erhalten, doch beständig etwas Taubheitsgefühl an der Hand. Auch an den Füßen scheint das Gefühl nicht ganz normal. Kniephänomen lebhaft. Sehvermögen schlechter. Die Sprache dagegen andauernd besser.

17. December 1888. Heute Nacht pelziges Gefühl an der linken Hand und Lähmung derselben, Fortsetzung des pelzigen Gefühles den Arm entlang bis zum linken Mundwinkel.

19. December 1888. Andauerndes pelziges Gefühl an der linken Hand, Ungeschicklichkeit dieser bei verschiedenen Verrichtungen. Die Sprache wieder undeutlicher, verlangsamer.

Patient verliess München, nachdem er seine geschäftlichen Verbindungen dahier gelöst hatte, Ende December, um sich in seine Heimath in Baden zu begeben. Ueber seine weiteren Schicksale erhielt ich keine Nachricht. Bezüglich seines psychischen Verhaltens muss ich noch beifügen, dass Patient während seines Aufenthaltes dahier nach meiner eigenen Wahrnehmung und den Informationen, die ich bei seinem Geschäftspartner einholte, abgesehen von der intellectuellen Einbusse keine geistige Störung, insbesondere keinerlei Wahnvorstellungen, keine auffällige gemüthliche Reizbarkeit bekundete, dass er volle Krankheitseinsicht besass und trotz seiner verringerten Intelligenz seine Interessen genügend wahrzunehmen wusste, auch von seinen sehr sparsamen Lebensgewohnheiten in keiner Weise abging.

Ob wir es im vorstehenden Falle trotz Mangels der charakteristischen psychischen Veränderungen mit Dementia paralytica auf syphilitischer Basis oder mit einer anderen Form specifischer Hirnerkrankung zu thun haben, von Erörterung dieser Frage nehme ich Abstand, da uns hier die Symptome, welche bei dem Patienten anfallsweise auftraten, in erster Linie interessiren.

Bei Herrn K. stellte sich, wie wir sahen, nach Vorhergang zweier kurzdauernder Krampfattacken, welche beide die rechte Hand betrafen, zu Anfang December v. J. ein Anfall complicirter Art ein. Fassen wir die Details dieses Anfalls näher in's Auge, so finden wir, dass derselbe aus paralytischen, sensorischen und spastischen Erscheinungen sich zusammensetzt, und zwar mit folgender Vertheilung auf die einzelnen befallenen Körpertheile:

Hand	Vorder-Oberarm	Gesicht
Lähmung		
Sensorische Störung	Sensorische Störung	Sensorische Störung
Krampf		Krampf
		Sprachstörung.

Wir sehen, dass hier nicht bloss Hemmungs- und Erregungsvorgänge in verschiedenen einander benachbarten Rindencentren nebeneinander sich abspielen, sondern auch successive Hemmung und Erregung in dem gleichen Rindengebiet — der Handregion — auftreten. Letzteres konnten wir auch in dem Falle Gress constatiren. Beachtenswerth scheint mir zunächst der Umstand, dass der Beugekrampf der Finger bei K. erst eintrat, während er seine Hand in kaltes Wasser tauchte. Nachdem physiologische Erfahrungen lehren, dass die gleichen Centralapparate durch schwache Reflexreize gehemmt, durch stärkere in Thätigkeit versetzt werden (Bubnoff und Heidenhain l. c.), liegt der Gedanke nahe, dass die Einwirkung des Kältereizes den Umschlag der Hemmung in Erregung verursachte, indem sich die durch den Kältereiz hervorgerufene reflectorische Erregung zu der bereits vorhandenen — centralausgelösten — hemmenden addirte, deren Intensität bis zur erregenden Höhe steigend\*). So plausibel diese Vorstellung auch ist, so müssen wir mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei der Patientin Gress der gleiche Umschlag

---

\*) In einem von Greffier (l. c. p. 23) mitgetheilten Falle syphilitischer partieller Epilepsie konnte die Kranke Anfälle, welche sich auf den rechten Arm und die rechte Gesichtsseite beschränkten, durch Eintauchen der rechten Hand in kaltes Wasser unterdrücken. Hier bewirkte der Kältereiz sonach eine Hemmung corticaler Erregungsvorgänge.

ohne Einwirkung eines peripheren Reizes erfolgte, doch zugeben, dass die Ueberführung der Hemmung in Erregung auch durch einen centralausgelösten Reizvorgang bedingt sein mochte, wie es bei der Kranken Gress der Fall gewesen sein muss. Jedenfalls zeigt aber die Verkettung von Hemmungs- und Erregungsvorgängen, die wir in dem fraglichen Anfalle unseres Patienten K. vor uns haben, soweit dies von klinischer Seite überhaupt möglich ist, dass gleichartige corticale Vorgänge Krampf sowohl als Lähmung verursachen können, und dass der Eintritt des einen oder anderen Effectes nur von secundären Umständen, dem momentanen Zustande der beteiligten motorischen Apparate, der Intensität des diesen zugeführten Reizes, vielleicht auch von der Richtung, in welcher dieser zugeleitet wird, abhängt. Bezüglich der Zuständlichkeiten der motorischen Rindencentren, welche den Eintritt von Hemmungsvorgängen begünstigen oder bedingen, geben unsere Beobachtungen auch gewisse Aufschlüsse, die mir um so beachtenswerther erscheinen, als sie eine Bestätigung bisher lediglich experimentell an Thieren nachgewiesener Thatsachen für das menschliche Grosshirn in sich schliessen. Es ist gewiss kein Zufall, dass unsere Patientin Gress (wie auch der erwähnte Kranke Mendel's) zu Beginn einzelner Anfälle, wenn sie etwas in der Hand hielt, zunächst dasselbe fallen liess, dass ferner bei unserem Kranken K. die Lähmung der Hand verschiedene Male eintrat, gerade während er mit derselben beim Essen beschäftigt war, während er die Feder hielt. Erinnern wir uns der oben mitgetheilten experimentellen Erfahrungen Bubnoff's und Heidenhain's, so werden wir den angeführten Thatsachen gegenüber zum Schlusse kommen müssen, dass ein thätiger Zustand der corticalen motorischen Centren wenigstens bei gewisser Beschaffenheit (Intensität) der einwirkenden Reize den Eintritt von Hemmungsvorgängen, d. h. von Lähmungen bedingt oder begünstigt. Zweifellos können jedoch Hemmungsvorgänge auch in nicht thätigen Centren herbeigeführt werden. Lähmungsanfälle können, wie wir sehen werden, auch bei vollster Ruhe, sogar während des Schlafes eintreten. Eine Hemmung ruhender gangliöser Apparate bedeutet jedoch nur, dass dieselben für Reize, die von gewissen Richtungen kommen (und von gewisser Intensität), in einem Zustande der Unerregbarkeit sich befinden. In beiden hier in Betracht kommenden Fällen, bei Hemmung thätiger wie ruhender motorischer Rindencentren scheinen Erregungen sensorischer Rindenelemente eine gewichtige Rolle zu spielen. Wir sahen, dass an sensorische Anfälle oft Lähmungserscheinungen sich anschliessen; andererseits können paralytische Anfälle durch Parästhesien eingeleitet

und von solchen begleitet werden. Diese Vergesellschaftung mit Parästhesien findet sich nach meinen eigenen Erfahrungen und den allerdings sparsam vorliegenden Angaben in der Literatur sogar bei der grossen Mehrzahl paralytischer Anfälle Jackson'scher Epilepsie. Diese Umstände weisen entschieden darauf hin, dass die Hemmung der corticalen motorischen Apparate wenigstens sehr häufig durch von den sensorischen Rindenelementen ausgehende Erregungen eingeleitet wird. Auf gleiche Weise können aber auch Hemmungsvorgänge in subcorticalen Centren herbeigeführt werden. Die Sprachstörung, welche bei K. in den Anfällen auftrat, war dysarthrischer Natur und muss daher auf Hemmungsvorgänge im Bereiche der subcorticalen Lautcentren bezogen werden. Wir sahen, dass dieselbe in unmittelbarem Anschlusse an das Uebergreifen des Taubheitsgefühles auf die untere Gesichtshälfte auftrat. Bei Berücksichtigung bereits früher mitgeteilter und noch zu erwähnender Erfahrungen können wir uns der Annahme nicht verschliessen, dass hier nicht ein einfaches post hoc vorliegt, sondern die Erregung des in Frage stehenden sensorischen Gebietes die Hemmung der subcorticalen Lautcentren verursachte. Andererseits dürfen wir aber nicht ausser Acht lassen, dass die gleiche Sprachstörung unabhängig von sensorischen Störungen eintrat. Die Hemmung infracorticaler (und jedenfalls auch corticaler) motorischer Centren kann also auch durch Erregungen eingeleitet werden, welche entweder zu schwach sind, um sich mit bewussten Empfindungen zu verknüpfen, oder welche sich überhaupt nicht mit Vorgängen im Bewusstsein vergesellschaften.

---

Für die Diagnose bildet unsere eben dargelegte Annahme bezüglich der Genese der paralytischen Anfälle Jackson'scher Epilepsie keinen ausreichenden Behelf, sofern im concreten Falle die Beantwortung der Frage, ob einer transitorischen Lähmung ein Hemmungsvorgang zu Grunde liegt, leicht auf Schwierigkeiten stossen kann. Relativ einfacher gestaltet sich die Diagnose in den Fällen, in welchen neben paralytischen Anfällen ausgebildete Jackson'sche Krämpfe beobachtet werden; hier ist die Deutung ersterer als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie naheliegend und im Allgemeinen jedenfalls auch berechtigt. Die Hirnveränderung, welche die Ursache der Krampfanfälle ist, kann auch Hemmungsvorgänge herbeiführen. Es werden jedoch transitorische, anfallsweise auftretende Lähmungen auch in Fällen beobachtet, in welchen Krämpfe vollständig mangeln. Unter diesen Verhältnissen muss uns für die Deutung der paralytischen



Anfälle zunächst deren specielle Gestaltung Anhaltspunkte gewähren. Die als Aequivalente Jackson'scher Convulsionen auftretenden Lähmungsanfälle sind immer von relativ kurzer Dauer (einige Minuten bis zu mehreren Stunden). Die paralytischen Erscheinungen sind bei denselben halbseitig und können sowohl in der Form der Monoplegie, als der Hemiplegie sich präsentiren; hinsichtlich der Intensität der Motilitätsabnahme können sie alle Abstufungen von einfacher Schwäche bis zur vollständigen Unbeweglichkeit darbieten. Nicht selten machen sich gewisse Aurasymptome geltend. Diese können in leichten Krampferscheinungen in den nachträglich gelähmten Gliedern bestehen. Häufiger sind Parästhesien, Gefühle von Taubheit, Prickeln, Schwere, Kälte etc. Diese Parästhesien persistiren, wie bereits bemerkt wurde, häufig während des ganzen Anfalles; sie überdauern zuweilen sogar die Lähmungssymptome.

Lähmungen und Sprachstörungen können sich auch combiniren, wir sahen dies bei unserem Patienten K; das Gleiche wurde von anderen Autoren beobachtet.

So berichtet Pitres\*) über einen an einem Gehirntumor leidenden Patienten, bei welchem in den Intervallen zwischen den Anfällen Jackson'scher Krämpfe öfters plötzlich eine transitorische Lähmung des rechten Armes auftrat, zu der sich wiederholt Sprachverlust gesellte. Gowers\*\*) erwähnt eines Falles, in welchem anfallsweise ein tickendes Geräusch im rechten Ohre, Schmerzen von der rechten Schulter bis zum rechten Oberschenkel, dann statt eines Krampfes Sprachlosigkeit und Schwäche der rechten Seite eintrat\*\*\*).

Die grosse Mehrzahl der in der Literatur zerstreuten Beobachtungen von öfters wiederkehrenden transitorischen Lähmungen ohne Connex mit Jackson'schen Krämpfen betrifft Personen, die an Hirnsyphilis litten. In wieweit die Deutung derartiger Lähmungsanfälle als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie berechtigt ist, lässt sich derzeit nicht genauer feststellen. Jedenfalls erscheint es mir jedoch zu weitgehend, alle Vorkommnisse dieser Kategorie bei Luetischen dem Gebiete der Jackson'schen Epilepsie einzuverleiben, wozu Pitres offenbar geneigt ist. Es werden bei Syphilitischen häufig passagere Lähmungen beobachtet, die mit vorübergehenden, durch Circulationsbehinderung (syphilitischer Arterienerkrankung) verursachten

---

\*) Pitres l. c. p. 626.

\*\*) Gowers, Brit. med. Journal, May 13, 1882.

\*\*) Fournier (citirt bei Pitres p. 626) berichtet über eine ähnliche Beobachtung bei einem Syphilitischen.

Ernährungsstörungen zusammenhängen. Der Sitz dieser muss nicht immer an der Oberfläche des Grosshirns sein. Es ist hier von Interesse, was Rumpf\*) über das Zustandekommen solcher passagerer Störungen bei syphilitischer Gefässerkrankung und deren Ausgleichung bemerkt: „An den der Rinde zugehörigen Gefässgebieten ist der Ausgleich nicht wunderbar. Hier können die collateralen Bahnen die Function der ausgefallenen übernehmen und die Krankheitssymptome werden wieder schwinden, sobald die Circulation wieder hergestellt ist und der Ausfall nicht lange genug gewährt hat, um den Untergang der Gefässprovinz herbeizuführen. Es wären das also passagere Erkrankungen, bedingt durch Circulationsstörung innerhalb der Rindengefässchen. Ob ähnliche Verhältnisse auch bei den Gefässen der Substantia perforata statthaben, ist fraglich. Aber es kommen jedenfalls vorübergehende Lähmungen vor, bei welchen wir mit mehr Recht an eine Störung innerhalb dieses Gefässbezirkes denken müssen, als an eine solche der Rinde. Und da die Erscheinungen in diesen Fällen ebenfalls passagerer Natur sind, so werden auch hier Circulationsstörungen wieder ausgeglichen werden müssen. Ob dieser Ausgleich nun doch durch collaterale Bahnen statt hat, besonders wenn der Process sich in kleineren Verzweigungen der basalen Gefässe abspielt, lässt sich nicht sagen. Es lässt sich wenigstens daran denken, dass durch ein langsam fortschreitendes Strömungshinderniss in einem Gefäss ein benachbartes schon einen Theil der Ernährung übernommen hat“.

Bei Nichtsyphilitischen sind diese Paralysis epileptoides (Pitres) jedenfalls sehr seltene Erscheinungen. Pitres vermochte als hierher gehörig nur zwei Beobachtungen, eine von Daly\*\*) veröffentlichte und eine eigene anzuführen. In Daly's Fall traten bei einem 68jährigen Manne innerhalb eines Zeitraumes von fünf Tagen 15 Anfälle rechtsseitiger Hemiplegie mit unvollständiger Aphasie auf, deren Dauer zwischen 5 und 60 Minuten schwankte. Das Sensorium war während der Anfälle nicht ganz frei, doch kam es zu keiner Bewusstseinspause. In der Zeit zwischen den Anfällen bestand lediglich Stirnkopfschmerz. Während Daly die fraglichen transitorischen Lähmungen auf einen intermittirenden Krampf von Zweigen der linken Arter. foss. Sylvii zurückführen will, glaubt Pitres dieselben eher als paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie ansprechen zu dürfen.

---

\*) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, 1887, S. 108, 109.

\*\*) Daly, Brain 1887, Juli, p. 233.

Der von Pitres\*) beobachtete Fall betraf einen 53jährigen Ingenieur, der nie luetisch war, aber öfters an subacutem Rheumatismus litt. Bei dem Patienten traten als Vorläufer einer permanenten rechtsseitigen Hemiplegie innerhalb eines Zeitraumes von 14 Stunden eine grössere Anzahl von Anfällen transitorischer Hemiplegie und Aphonie (Dysarthrie) ohne Convulsionen oder Bewusstseinspause auf. Diese Anfälle währten von 5—15 Minuten und waren von einander durch Intervalle von 30—45 Minuten getrennt. „Es ist wahrscheinlich“, bemerkt Pitres, „dass es sich in diesem Falle um eine oberflächliche Läsion der linksseitigen motorischen Rindenregion handelt, deren Entwicklung bezeichnet war durch epileptoide Erscheinungen von paralytischer Form, denen im Grunde die gleiche klinische Bedeutung zukömmt, wie den Jackson'schen Krampfanfällen, welche so häufig die Bildung irritativer Läsionen der Grosshirnrinde begleiten. Man könnte vielleicht einwenden, dass die bei unserem Kranken beobachteten Symptome in die Kategorie der seiner Zeit von Cruveilhier beschriebenen Schwankungen beim Einsetzen gewisser von Gefässobliteration im Gehirne abhängigen Hemiplegien gehöre. Es erscheint uns jedoch sehr schwierig, eine hydrodynamische oder mechanische Combination sich vorzustellen, welche die bruske und plötzliche Entstehung einiger zwanzig aufeinanderfolgender Anfälle von Hemiplegie, geschieden von einander durch Intervalle mit vollständiger Wiederkehr der motorischen Functionen, zu erklären vermöchte“.

In der Literatur steht die eben mitgetheilte Beobachtung Pitres's bisher vereinzelt da. Ich konnte wenigstens weder in der neueren, noch in der älteren Literatur (den Werken von Abercrombie, Andral, Durand-Fardel etc.) ein Seitenstück zu derselben auffinden. Um so mehr dürfte sich die Mittheilung nachstehenden Falles rechtfertigen, in welchem der Kranke nach den gleichen Vorgängen wie in Pitres's Beobachtung von andauernder Hemiplegie befallen wurde, die allerdings im Laufe der Zeit eine erhebliche Besserung erfuhr. Ich begnüge mich aus der betreffenden Krankengeschichte hier das Wichtigste anzuführen.

### Beobachtung XI.

L. Weinreich, Kaufmann aus Schlierbach bei Hanau, 46 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1. Juni 1882). Patient stellt Excesse in Baccho et Venere, sowie Syphilis in Abrede, ist jedoch seit 10—12 Jahren bereits mit Kopfschmerz behaftet. Im Sommer vorigen Jahres öfters sehr intensiver Kopf-

---

\*) Pitres l. c. p. 630.

schmerz, 2—3 Tage anhaltend und dann nach ebenso langen freien Intervallen wiederkehrend; nur nach Nasenbluten erfolgte für längere Zeit Erleichterung. Ab und zu auch Schwindelanfälle. In der Nacht vom 15. Januar l. J. wachte Patient um 12 Uhr mit sehr heftigem Kopfschmerz auf, schlief jedoch alsbald wieder ein, um erst gegen  $1\frac{1}{2}$  6 Uhr Morgens zu erwachen. Hierbei fühlte er sich wider sein Erwarten im Kopfe frei; als er jedoch aufstehen wollte, versagte die linke Seite den Dienst vollständig, so dass er zum Bette herausfiel. Das Bewusstsein blieb hierbei völlig erhalten. Das Gesicht zeigte starke Verziehung nach rechts. Dies währte jedoch nicht lange. Nach einigen Minuten war Patient bereits im Stande aufzustehen; er vermochte Arm und Bein linkerseits für ca. 10 Minuten wieder völlig frei zu bewegen. Hierauf trat jedoch neuerdings Lähmung des Arms, von den Fingern an beginnend, und des Beines ein; die Sprache wurde zu gleicher Zeit lallend. Nach weiteren 10 Minuten schwand die Lähmung wiederum vollständig, und dieses Mal blieb die Beweglichkeit der linken Seite für etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde ungestört. Hierauf traten noch mehrfache Wiederholungen dieser Lähmungsanfälle auf, denen immer vollständige Wiederkehr der Motilität folgte. Nach dem letzten Anfalle von Hemiplegie trat eine Pause von 3 Stunden ein (von 9—12 Uhr Vormittags). Patient war während dieser Zeit im Stande, sich in sein Geschäft zu begeben und dort eine Reihe von Angelegenheiten zu erledigen. Auf dem Rückwege von seinem Geschäfte wurde er abermals von linksseitiger Hemiplegie befallen, welche dieses Mal verblieb. Zugleich mit dem Eintritt dieser Lähmung stellte sich bei dem Patienten ein Gefühl ein, wie wenn ein Eisen zwischen die Zahnreihen links gestossen würde. Die Leistungsfähigkeit des linken Beines besserte sich sehr rasch, so dass bereits nach 3 Tagen das Gehen wieder möglich war. Die Lähmung des linken Armes nahm dagegen während der ersten 3 Tage beständig zu, derselbe war schliesslich vollkommen unbeweglich. Dann stellte sich jedoch auch in der Motilität dieses Theiles Besserung ein. Die Sprache, die in den ersten Tagen der Erkrankung sehr gestört war, besserte sich ebenfalls ziemlich rasch.

Patient bot zur Zeit der Beobachtung neben den Zeichen einer Aorteninsuffizienz und Stenose mit consecutiver Herzhypertrophie Parese des linken Facialis (inclusive Augenfacialis) und des linken Armes ohne Contractur, bei geringer Schwäche des linken Beines dar.

Die Uebereinstimmung vorstehender Beobachtung mit der von Pitres mitgetheilten ist so evident, dass dieselbe keiner weiteren Darlegung bedarf. Nur die Zahl der transitorischen Hemiplegieanfälle war bei unserem Patienten eine geringere, entsprechend dem Umstande, dass bei demselben zwischen dem ersten Anfalle und dem Eintritte der andauernden Lähmung ein Zeitraum von ungefähr sechs Stunden, bei dem Patienten Pitres's ein solcher von 14 Stunden lag, bei unserem Patienten überdies nach dem letzten transitorischen Anfalle ein freies Intervall von 3 Stunden folgte. Dass in beiden Fällen die transitorischen Hemiplegien durch den gleichen Vorgang

verursacht wurden und diese daher die gleiche Deutung beanspruchen, scheint mir naheliegend. Die rasche Aufeinanderfolge und die kurze Dauer der Lähmungsanfälle, sowie die völlige Restitution der Motilität in den Intervallen lassen keinen Zweifel darüber, dass die Vorkommnisse bei den beiden in Frage stehenden Patienten, wie schon Pitres andeutete, nicht in die Kategorie der passageren Lähmungen gehören, die als Prodromalsymptome der Gehirnerweichung in Folge von Arterienobliteration bekannt sind. Hiermit ist jedoch noch keineswegs sicher gestellt, dass es sich um paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie handelt. In beiden Fällen lässt sich nach Lage der Dinge als Ursache der andauernden Hemiplegie wohl nichts Anderes als ein Erweichungsherd annehmen. Es fragt sich daher vor Allem, ob die Bildung eines solchen zu wiederholter Auslösung von Jackson'schen Krampfanfällen führen kann, bei völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen.

Wenn dem so ist, dann können wir annehmen, dass in gewissen Fällen die Entwicklung eines Erweichungsherdes zunächst öfters sich wiederholende Lähmungsanfälle i. e. paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie verursacht, und zwar ebenfalls mit völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit. Man kann sich den Hergang dann in der Weise vorstellen, dass die beeinträchtigte Ernährung zunächst eine Reizung gewisser Rindengebiete involvirt, welche in Folge besonderer Umstände nicht zur Erregung tiefer liegender Centren (Convulsionen), sondern zur Hemmung der Function dieser führt. Mit der Zunahme der Ernährungsstörung in dem betreffenden Gehirngebiete oder deren weiterer Ausbreitung kommt es zur permanenten Hemiplegie durch Unterbrechung der cortico-muskulären Bahnen.

Wie aus unseren Bemerkungen an früherer Stelle bereits hervorgeht, sind wir in der Lage, obige Frage zu bejahen. Anfälle Jackson'scher Epilepsie können als Initialsymptome bei Erweichungsherden nicht bloss vorübergehend auftreten, sondern längere Zeit hindurch sich wiederholen, bei völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit. Eine hierher gehörige Beobachtung theilt Andral\*) mit. Eine 27jährige Frau, die mit Congestionserscheinungen (Kopfschmerz und Schwindel) in das Spital eingetreten war, wurde von heftigen Convulsionen des linken Armes befallen, die sich in den ersten 24 Stunden

---

\*) Andral, Krankheiten des Gehirns. Deutsch von Kähler. 2. Theil, 1837. S. 35 u. f.

8 Mal wiederholten und jedes Mal ungefähr 20 Minuten dauerten. „Das Glied hatte während der freien Zwischenräume seine vollkommene Beweglichkeit, zeigte keine Starrheit“. Auch Intelligenz und Sensibilität zeigten zunächst keine Einbusse. Die Convulsionen breiteten sich allmählig aus und die Kranke ging im Coma zu Grunde. Es fand sich ein Erweichungsherd von rother Farbe“, zwei Zoll ungefähr unter dem Grunde der Furchen gegen die Mitte des Stückes, welches sich zwischen dem Ende des vorderen Lappens der rechten Hemisphäre und dem gestreiften Körper derselben Seite und nicht weit von der Incisura interlobularis befindet“. Hiermit ist nun allerdings lediglich die Möglichkeit oder, wenn man will, die Wahrscheinlichkeit dargethan, dass wir es in den fraglichen beiden Fällen mit paralytischen Aequivalenten Jackson'scher Epilepsie zu thun haben. Mit diesem Nachweise müssen wir uns vorerst begnügen. Weitergehende Aufschlüsse können nur künftige Beobachtungen mit Sectionsbefund verschaffen.

Dagegen scheint es mir für nachstehenden Fall, der ebenfalls einen nicht syphilitischen Patienten betrifft, keinem Zweifel zu unterliegen, dass wir es in demselben mit paralytischen Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu thun haben.

### Beobachtung XII.

Herr K. C., Hauptmann a. D., 46 Jahre alt, ohne luetische Antecedentien, auch Excessen im Trinken nie ergeben. Patient erkrankte zu Anfang des Jahres 1871 in Frankreich an heftigem Gelenkrheumatismus, welches Leiden ihn im darauf folgenden Winter abermals und zwar in sehr langwieriger Weise heimsuchte. Hierauf wiederholte Kaltwassercuren. In der letzten Zeit nach Angabe der Frau nahezu alle 8 Tage Kopfcongestionem mit heftiger Erregung; derartige Zufälle sollen sich übrigens schon vor dem Feldzuge öfters gezeigt haben. Am 14. Oktober 1881 legte sich Patient in vollem Wohlbefinden wie gewöhnlich um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr zu Bette. Gegen 12 Uhr erwachte er in Folge des heftigen Sturmes, der an den Fenstern rüttelte. Dabei machte er die Wahrnehmung, dass die rechte Hand kein Gefühl habe. Als er hierauf die Hand zur Faust schliessen wollte, zeigte sich der Daumen vollständig, die übrigen Finger theilweise gelähmt; dieselben konnten nur unvollkommen der Vola genähert werden. Der Daumen erwies sich auch bei Berührung empfindungslos. Ferner macht sich ein Gefühl bleierner Schwere im ganzen rechten Arme bemerklich, der übrigens noch bewegt werden konnte. Patient wollte hierauf mit seiner Frau sprechen, war jedoch nicht im Stande, die gewünschten Worte zu äussern; er brachte nur einzelne Silben lallend hervor, während er bezüglich der Worte, die er äussern wollte, sich völlig klar war. Diese Sprachstörung steigerte sich für kurze Zeit (2 Minuten etwa) zur vollkommenen

Sprachlosigkeit. Als Patient wieder im Stande war, einzelne Silben zu lallen, bemerkte er, dass ihm einzelne Wörter, die er sprechen wollte, für kurze Zeit nicht einfielen; so z. B. „mein Kopf liegt so“ nieder, letzteres Wort war er nicht im Stande zu finden. Zugleich mit der Sprachlosigkeit trat Verziehung des Mundes nach rechts, Zucken des rechten Mundwinkels, ferner Zucken vom rechten Mundwinkel gegen die rechte Halsseite zu sich erstreckend (Platysma) ein. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich Flimmern vor dem rechten Auge (auch bei geschlossenen Augen). Bis zur völligen Wiederkehr des Sprachvermögens vergingen 20 Minuten. Das Gefühl der Schwere im Arme und die Lahmheit der Hand dauerten ungefähr noch eine weitere halbe Stunde an. Der Kopf war hierauf noch sehr eingenommen, das Bewusstsein jedoch, wie während des ganzen Anfalles, völlig klar. Patient schlief erst gegen Morgen ein. Beim Aufwachen war noch ein Gefühl von Schwäche und etwas Eingenommenheit im Kopfe vorhanden. Die Frau des Patienten giebt an, dass das Gesicht während des Anfalles blass und der Puls sehr schwach gewesen sei, dass ferner die Augen Verdrehung nach einer Seite zeigten und an der rechten Halsseite ein stark vorspringender Strang (Sternocleidomastoideus) bemerkbar gewesen sei.

Die von mir am 15. Oktober Vormittags vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab einen völlig negativen Befund. In subjectiver Hinsicht bestand nur noch Klage über etwas Eingenommenheit im Kopfe.

4. November 1881. Neuer Anfall, Morgens 8 Uhr. Patient war eben im Begriffe, das Bett zu verlassen, als ein Gefühl von Schwere im rechten Arme eintrat; dieses steigerte sich allmählig derart, dass der Arm sich zentnerschwer fühlte, allmählig trat hierzu Schwerbeweglichkeit der Finger, welche schliesslich in Unfähigkeit, die Finger zu bewegen, überging. Das Gefühl war zu gleicher Zeit an der Hand erheblich abgestumpft. Hierzu gesellte sich für kurze Zeit Unfähigkeit zu sprechen, begleitet von einem krampfhaften Gefühle im Schlunde; die Zunge war hierbei frei beweglich. Die Erscheinungen am Arme verloren sich langsam, wie sie gekommen waren. Der ganze Anfall dauerte ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde. Nach Ablauf desselben heftige Kopfeingenommenheit.

Als ich den Patienten um 11  $\frac{1}{4}$  Uhr Vormittags sah, war dessen Gesicht weder auffallend geröthet, noch blass, der Puls von normaler Frequenz. Auch im Uebrigen war objectiv keinerlei Störung nachweisbar. Als Residuum des Anfalles bestand nur noch geringe Kopfeingenommenheit. Aehnliche Anfälle stellten sich in den nächsten Monaten in kürzeren oder längeren Zwischenräumen noch öfters ein, und ich hatte selbst wiederholt Gelegenheit, dieselben zu beobachten. Es handelte sich hierbei immer im Wesentlichen um dieselben Erscheinungen, wie sie in den beiden beschriebenen Anfällen aufgetreten waren: Gefühle grosser Schwere und Schwäche im ganzen rechten Arme, während sich die eigentlichen Lähmungserscheinungen meist auf die Hand beschränkten, Sprachstörungen dysarthrischer und aphasischer Natur, vorübergehend zur völligen Sprachlosigkeit sich steigernd, Kopfschmerz oder starke Eingenommenheit des Kopfes, zum Theil auch Gefühle von Zusammenschnüren im Halse oder auf der Brust. Das Gesicht war hierbei mehrfach lebhaft ge-

röthet. In der Zeit zwischen den Anfällen machte sich zunächst nur der Kopfschmerz, der schon vor dem Auftreten der Anfälle keine seltene Erscheinung war, häufiger und anhaltender geltend, auch wurde die gemüthliche Reizbarkeit des schon früher leicht erregbaren Patienten grösser. Nachdem dieser Zustand etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr gewährt hatte, wurden jedoch allmählig andauernde Störung der Motilität des rechten Armes (Parese und Tremor) und Erscheinungen einer leichten gemischten Aphasie bemerklich. Patient verliess München, als sein Zustand sich in angegebener Weise verschlechtert hatte. Ich sah denselben vor seinem Tode, der etwa 2 Jahre später auswärts erfolgte, nur noch einmal: Damals bestand eine vollständig entwickelte Hemiplegie, die Sprache war nahezu unverständlich, die Intelligenz hatte ebenfalls offenbar erheblich gelitten.

Meine Annahme, dass bei dem Kranken ein Tumor vorlag, konnte durch die ophthalmoskopische Untersuchung keine Unterstützung erfahren, da Patient, so lange er in meiner Beobachtung sich befand, nicht zu bestimmen war, dieser Untersuchung sich zu unterziehen.

Dass wir es bei den vorstehend beschriebenen Anfällen mit Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu thun haben, erhellt in unwiderleglicher Weise aus einem Umstande, der in dem ersten Anfalle constatirt wurde. Es traten neben den Lähmungserscheinungen, den Störungen der Sensibilität und der Sprache in diesem Anfalle auch spastische Symptome auf — Zuckungen im Gebiete des rechten Mundfacialis, ferner Krampf eines M. sternocleidomastoideus und Verdrehung der Augen (also höchst wahrscheinlich conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes). Handelt es sich sonach auch nicht um einen rein paralytischen Anfall, so waren doch die Lähmungserscheinungen und die Sprachstörung in dem betreffenden Anfalle derart vorherrschend, dass man nicht umhin kann, denselben zu den paralytischen Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu rechnen\*). Das Gleiche gilt natürlich für die folgenden Anfälle, wenn auch in diesen das spastische Element — soweit meine Kenntniss reicht — nicht mehr vertreten war. Von Interesse ist der Umstand, dass in dem geschilderten ersten Anfalle des Patienten es zu vollkommenem Sprachverluste erst kam, als Zuckungen im Gesichte auftraten. Wir sahen, dass auch bei unserer Patientin Gress Sprachstörungen im Zusammenhange mit Zuckungen einer Gesichtshälfte und bei dem Patienten K. mit dem Uebergreifen des Taubheitsgefühles auf das Gesicht sich einstellten. Auch in den von Allen Sturge mitgetheilten Beobachtungen, deren oben bereits gedacht wurde, trat die Aphasie

---

\*) Das Auftreten von Flimmern vor dem rechten Auge in dem betreffenden Anfalle nähert denselben zugleich den Anfällen der Augenmigräne.



ein, sobald die Zuckungen im Gesichte begannen. Es weist dies darauf hin, dass Reizungsvorgänge im Bereiche eines corticalen Facialiscentrums besonders geeignet sind, eine Hemmung der Function der corticalen und infracorticalen Sprachapparate herbeizuführen.

Wir sehen aus vorstehender Beobachtung, dass auch bei Nicht-syphilitischen paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie vorkommen, ohne dass diesen typische Krampfanfälle vorhergehen oder folgen.

Es ist naheliegend, dass das plötzliche Auftreten von Lähmungssymptomen und Sprachstörungen und namentlich die öftere Wiederholung dieser Erscheinungen den Verdacht einer organischen Gehirn-erkrankung anregt. In differentialdiagnostischer Hinsicht darf daher nicht unberücksichtigt bleiben, dass transitorische Paresen und Aphasien auch bei Migräne, und zwar sowohl bei der gewöhnlichen Form derselben, als insbesondere bei der sogenannten Augenmigräne als Theilerscheinungen des Anfalles auftreten können. Der charakteristische Kopfschmerz mit seinen Begleiterscheinungen (Nausea etc.) muss hier die nöthigen Fingerzeige geben. Mit der Diagnose des Anfalles als Migräne, speciell Augenmigräne, darf jedoch, wie aus früher Erwähntem bereits hervorgeht, noch nicht die Folgerung verbunden werden, dass eine organische Gehirn-erkrankung völlig ausgeschlossen ist. Nach den vorliegenden Erfahrungen hat nur die Annahme einer sogenannten functionellen Störung viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, wenn transitorisch auftretende Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen sich im Connex mit anderen ausgesprochenen Migränesymptomen präsentiren, als wenn dies nicht der Fall ist. Von geringerer Wichtigkeit ist eine andere diagnostische Frage, die sich uns zuweilen aufdrängen kann, ob gewisse Anfälle der sensorischen oder der paralytischen Form der Jackson'schen Epilepsie zuzurechnen sind. Wir sahen oben, dass an sensorische Anfälle sich motorische Schwächezustände als Folgeerscheinung anschliessen und paralytische Anfälle durch eine sensorische Störung eingeleitet und begleitet werden können. Trotzdem kann im Allgemeinen die Rubricirung der betreffenden Anfälle keiner Schwierigkeit unterliegen, sofern für dieselben das hervorstechendere Symptom als bestimmend erachtet wird. Allein es mangelt auch nicht an Anfällen, in welchen Sensibilitätsstörungen und paralytische Symptome sich sozusagen das Gleichgewicht halten. Dies scheint z. B. bei einem Theile der Anfälle bei unserem Patienten W. der Fall gewesen zu sein. Verschiedene Male trat bei ihm vorübergehend Gefühllosigkeit des Daumens, Mittel- und Zeigefingers in

Verbindung mit Schwäche und Unsicherheit der Hand auf. Andere Male stellte sich die angegebene Sensibilitätsstörung isolirt ein. Es wäre willkürlich, erstere Anfälle als sensorische oder paralytische Aequivalente zu bezeichnen. Dieselben nehmen offenbar eine Art Mittelstellung ein, sie repräsentiren sensorisch-paralytische Aequivalente. Durch den Hinzutritt spastischer Erscheinungen zu den sensorischen und paralytischen Störungen wird, wie wir es in Beobachtung X. sahen, andererseits ein Uebergang zwischen letzterer Anfallsform und den typischen Jackson'schen Krampfanfällen hergestellt.

Nachdem wir im Vorstehenden gesehen haben, dass den typischen Jackson'schen Krampfanfällen Anfälle motorischer Lähmung als klinische Aequivalente zur Seite stehen, drängt sich die Frage auf, ob nicht auch anfallsweise auftretende Functionshemmungen im Bereiche der Empfindung vorkommen, die den paralytischen Anfällen auf motorischem Gebiete entsprechen. Diese Frage kann nach den vorliegenden Beobachtungen nur bejaht werden.

Was zunächst die cutane Empfindung anbelangt, so ist mir zwar keine hierher gehörige Beobachtung bekannt, in der es sich lediglich um Anästhesie handelte. Allein wir sahen, dass während paralytischer und im Gefolge convulsivischer Anfälle Herabsetzung der cutanen Empfindung eintreten kann. Solche spielt wohl auch häufig bei den sensorischen Anfällen mit, in welchen es sich nach Angabe der Kranken um „Gefühllosigkeit“ gewisser Theile handelt, und es liegt nur an der mangelhaften Selbstbeobachtung der meisten Kranken, dass wir bestimmter Aufschlüsse über die objectiven Empfindungsstörungen in diesen Anfällen noch entbehren. Für das Gebiet der höheren Sinne liegen nur den Gesichtssinn betreffende Beobachtungen vor. John Isbell\*) berichtet über den Fall eines Syphilitischen, bei welchem täglich von 11 Uhr Vormittags bis 2 Uhr Nachmittags totaler Verlust des Sehvermögens eintrat, zuweilen in Verbindung mit mit Unfähigkeit zu sprechen und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Interessant und wichtiger ist eine von Gowers\*\*) mitgetheilte Beobachtung, deren wir bereits an früherer Stelle gedachten.

Ein 30jähriger Mann, bis dahin gesund, sah eines Morgens etwas sehr Glänzendes vor sich, „als ob er eine polirte Platte an seiner

---

\*) Isbell, Edinburgh med. and surg. Journal 1813. t. IX. p. 269. Citirt bei Pitres l. c. p. 628.

\*\*) Gowers, Lancet, March 15, 1879.

Brust hätte“. Er fühlte sich schwindlig, kam jedoch nicht zu Fall; nachträglich stellte sich sehr heftiger Schmerz in den Augen ein, „als ob dieselben bersten wollten“. In der Folge hatte er fast täglich Anfälle folgender Art: Ein mitunter sehr heftiger Schmerz strahlte vom Nacken nach den Augen und der Nase zu aus. Geht er auf der Strasse, so scheint ihm der Weg enger und immer enger zu werden, so dass er kaum weiss, wo er geht, da zu gleicher Zeit sein Sehvermögen abnimmt; er tastet mit seinem Stocke, um nicht vom Wege abzukommen. Das Sehvermögen geht nicht gänzlich verloren; er kann nur gerade vor sich hin sehen, nichts auf beiden Seiten, im Allgemeinen jedoch besser nach rechts als nach links. Während mehrerer Tage sah er im Beginne der Anfälle, während das Gesicht schwand, ein Lichtflackern „gleich einer goldenen Schlange“, welches sich nach allen Richtungen rasch bewegte, wie er glaubte, vor beiden Augen, aber mehr vor dem linken als vor dem rechten. Die Pupillen waren gleich, die Sehschärfe normal. Unter Brom- und Belladonna-gebrauch schwanden die Anfälle; nur ein oder zwei Male hatte er leichtes Flackern vor den Augen. Nachdem der Kranke etwa drei Monate von den Anfällen verschont geblieben war, erlitt er einen Fall, der sehr heftige Kopfschmerzen verursachte. In der Folge zeigte der Patient verändertes Benehmen, undeutliche Sprache und Gesichtshallucinationen (er glaubte nicht anwesende Personen im Zimmer zu sehen). Nach ein- und zweitägigem Coma starb er. Es fand sich ein grosser Tumor (Sarcom), der im rechten Occipital- und hinteren Theile des Schläfelappens seinen Sitz hatte.

In den Anfällen traten hier, wie wir sehen, neben Schmerzen nur transitorische Sehstörungen auf. Letztere bestanden zum Theil in Reizsymptomen (Lichterscheinungen), zum Theil in Symptomen von Functionsherabsetzung (Einengung des Gesichtsfeldes). In einzelnen Anfällen waren nur Reizsymptome vertreten (so insbesondere in dem ersten); in anderen neben diesen die Symptome der Functionsherabsetzung, in der Mehrzahl der Anfälle beschränkten sich die Sehstörungen auf letztere. Da das Sehvermögen des Patienten abgesehen von den Anfällen keine Einbusse zeigte, so kann hier die paroxysmelle Gesichtsfeldeinengung nur auf einen Hemmungsvorgang bezogen werden. Wir haben also in einem Theile der Anfälle des Patienten Analoga der (motorisch) paralytischen Anfälle (sozusagen paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie auf sensorischem Gebiete) vor uns. Für die Sehstörungen in dem Isbell'schen Falle legt deren zeitweilige Vergesellschaftung mit Sprachverlust und Lähmungssymptomen eine ähnliche Deutung sehr nahe.

Halten wir diese Thatsachen mit den Erfahrungen bezüglich der Augenmigräne zusammen, welche uns die in dem Gower'schen Falle beobachtete Verkettung von Reiz- und Hemmungssymptomen im Gebiete des Gesichtssinnes alltäglich darbietet, so ergibt sich der Schluss, dass das Gebiet der sensorischen Form der partiellen Epilepsie bisher zu enge aufgefasst wurde, indem man demselben lediglich Reizerscheinungen zuwies. Wie die motorische Form der Jackson'schen Epilepsie Krämpfe und Lähmungen, so umfasst die sensorische Form derselben ebenfalls Reiz- und Hemmungssymptome; nur sind erstere nach den bisherigen Erfahrungen wenigstens entschieden vorherrschend.

---

Pitres\*) unterscheidet neben sensorischen und paralytischen auch psychische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie und zwar sollen diese in zwei Formen auftreten: als *Excitation maniaque* und *Impulsions instinctives*. Das Beobachtungsmaterial, auf das sich diese Unterscheidung stützt, ist jedoch ein sehr dürftiges. Für jede der beiden angenommenen Formen psychischer Aequivalente vermag Pitres nur je ein einziges Beispiel beizubringen. In einem der beiden fraglichen Fälle handelt es sich um einen 14jährigen, etwas schwach-sinnigen Knaben, der seit seinem 5. Lebensjahre an zum Theil sich verallgemeinernden Anfällen Jackson'scher Epilepsie litt. Derselbe bekundet an den Tagen, welche den Anfällen folgen, sehr häufig Zornausbrüche bei geringfügigen Anlässen. „Er verlangt Geld oder Spielsachen, und wenn ihm diese verweigert werden, wälzt er sich am Boden, wobei er heftige Schreie ausstösst und seine Eltern zu schlagen droht“. Der Fall, der als Beispiel für die *Impulsions instinctives* dient, betrifft einen mit Jackson'scher Epilepsie behafteten Schuhmacher, dem in den Intervallen zwischen den Anfällen beim Gehen auf der Strasse öfters die Idee kam, die neben ihm wandelnden Passanten vom Trottoir hinabzustossen, was er dann auch ausführte, obwohl er das Unrechtmässige seiner Handlungsweise einsah und im Uebrigen keineswegs zu Gewaltthätigkeiten geneigt war.

Was den erst erwähnten Fall anbetrifft, so sind die in Frage stehenden Zornausbrüche von einer Art, wie man sie bei schlecht erzogenen, reizbaren, im Uebrigen jedoch gesunden Kindern keineswegs selten beobachtet. Weshalb derartige Ausbrüche Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie darstellen sollen, ist daher ganz und gar

---

\*) Pitres l. c. p. 621.

unerfindlich\*). Aehnlich verhält es sich mit der zweiten Beobachtung. Es kann doch nicht als zulässig erachtet werden, dass man abnorme psychische Vorgänge bei einem mit Jackson'scher Epilepsie Behafteten ohne jeden weiteren Grund als Aequivalente der Jackson'schen Krämpfe erachtet. Irgend welche Momente, welche die Deutung der in Frage stehenden Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie rechtfertigen, sind jedoch nicht ersichtlich. Indess lassen sich gegen die Pitres'sche Annahme noch andere Bedenken geltend machen. Wenn wir sensorische und paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie unterscheiden, so geschieht dies, weil die betreffenden Vorgänge auch als Theilerscheinung typischer Jackson'scher Krampfanfälle vorkommen und ihre Entstehung von ähnlichen Vorgängen abhängig gedacht werden kann, wie die der typischen Anfälle. So verschiedenartig auch die Erscheinungen sind, welche die typischen Anfälle und die sensorischen und paralytischen Aequivalente derselben constituiren, so lassen sich dieselben doch sämmtlich unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassen: Es handelt sich hierbei immer um Erregungs- oder Hemmungsvorgänge im Bereiche umschriebener Rindencentren. Dies trifft jedoch für die als psychische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie bezeichneten Vorgänge in keiner Weise zu. Welches Rindengebiet speciell die Ausgangsstelle von Wuthanfällen oder einer Kette von Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen bilden könnte, ist unerfindlich. Derartige Vorgänge lassen sich nach unseren derzeitigen Erfahrungen mit Erregungen umschriebener Rindenbezirke überhaupt nicht in Verbindung bringen. Wenn wir mit der Bezeichnung Jackson'sche Epilepsie irgend einen, wenn auch noch so umfassenden Begriff verbinden wollen, so müssen wir daher von der Annahme der fraglichen psychischen Aequivalente absehen. Auch die gesteigerte psychische Reizbarkeit, die bei unserer Patientin Z. sich bemerklich machte, wenn die Anfälle längere Zeit cessirten, kann allen äusseren Anscheins unerachtet nicht als Aequivalent der Jackson'schen Epilepsie gedeutet werden. Dieses abnorme psychische Verhalten tritt nicht anfallsweise für Minuten oder Stunden auf, um wieder zu schwinden und nach einiger Zeit wiederzukehren; es währt vielmehr, nachdem dasselbe einmal hervorgetreten ist, tagelang ohne Unterbrechung, bis sich die Krämpfe wieder einstellen. Es handelt sich also hier um Prodromalerschei-

---

\*) Pitres hält es übrigens selbst nicht für ganz sicher, dass die fraglichen Zornausbrüche larvirte Anfälle Jackson'scher Epilepsie darstellen.

nungen einer sich vorbereitenden Anfallsreihe, wie sie bei Jackson'scher und gemeiner Epilepsie nicht selten beobachtet werden\*). Die gleiche Schwankung in dem psychischen Verhalten, wie sie unsere Patientin Z. zeitweilig darbietet, zeigte sich auch bei dem Patienten Gl. temporär. Während jedoch bei Frl. Z. mit der Wiederkehr der Anfälle die erhöhte psychische Reizbarkeit sich verliert, machte sich diese Erscheinung bei dem kleinen Gl. erst während der Anfallszeit geltend. Diese Differenz dürfte darauf zurückzuführen sein, dass bei der Patientin Z. nach längerem Cessiren der Anfälle die zunächst auftretenden Paroxysmen sehr intensiv sind und daher einen Erschöpfungszustand des Gehirns hinterlassen, bei dem Patienten Gl. dagegen nur leichtere Anfälle ohne Bewusstseinspause vorkommen, die auf die allgemeinen Erregbarkeitsverhältnisse des Gehirns keinen erheblichen Einfluss ausüben können.

## Ueber die Beziehungen zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie.

Wenn ich mir im Nachstehenden eine kurze Erörterung der Beziehungen zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie gestatte, so veranlasst mich hierzu zunächst eine der Conclusionen, zu welchen Roland am Schlusse seiner verdienstvollen Monographie über die Jackson'sche Epilepsie gelangt. Roland stellt allen übrigen Folgerungen den Satz voran: „L'Epilepsie Jacksonienne n'a absolument rien de commun avec l'Epilepsie que le nom“. Dieser Satz enthält nichts wesentlich Neues; er giebt lediglich eine Anschauung wieder, die schon seit Längerem ihre Vertreter hat, die aber in dieser schroffen Weise noch von keiner Seite geäußert worden war. Deshalb ist es, wie ich glaube, nicht überflüssig, zuzusehen, in wieweit dieselbe den vorliegenden Erfahrungen gegenüber zu Recht besteht. Wenn wir die gewöhnliche Gestaltung der Paroxysmen der gemeinen Epilepsie mit manchen Anfällen Jackson'scher Epilepsie vergleichen, so kann

---

\*) Roland (l. c. S. 52) bemerkt, dass manche Kranke mit Jackson-Epilepsie, abgesehen von der Aura, welche den Anfällen unmittelbar vorhergeht, zuweilen Tage oder Wochen lang vor dem Anfälle charakteristische Symptome wahrnehmen. Appetitlosigkeit, heftigen Kopfschmerz, allgemeine Müdigkeit und Unbehaglichkeit etc. Aehnliche Erscheinungen werden bei an gemeiner Epilepsie Leidenden namentlich dann beobachtet, wenn dieselben längere Zeit von Anfällen verschont blieben. Vgl. Nothnagel, v. Ziemssen's Handb. 12. Bd. 2, Hälfte, 2. Aufl. S. 225, 1877.

allerdings Niemand in Abrede stellen, dass hier höchst verschiedene Dinge vorliegen. Auf der einen Seite das plötzliche Erlöschen des Bewusstseins, Hinstürzen, allgemeine Zuckungen, Schäumen; auf der anderen z. B. nur Zuckungen eines Armes, die der Leidende mit klarem Bewusstsein verfolgt, wie einen Vorgang, der einen Anderen betrifft. Allein wenn wir die Beziehungen zwischen zwei klinischen Formen ermitteln wollen, genügt es nicht, die typischen Krankheitsbilder einander gegenüber zu stellen; es muss der Mannigfalt der Erscheinungen auf beiden Seiten vollkommen Rechnung getragen werden; auch die sogenannten irregulären, vom Typus mehr oder minder abweichenden Fälle müssen in Betracht kommen. Wenden wir diesen Satz auf unseren speciellen Fall an, so sehen wir, dass wir bei Jackson'scher Epilepsie eine fortlaufende Reihe vor uns haben, von jenen Anfällen anfangend, die sich auf einen einzelnen kleinen Muskel, den Orbicul. palp. z. B. beschränken, bis zu den grossen Paroxysmen, in welchen die Muskulatur beider Körperhälften ergriffen wird und das Bewusstsein erlischt. Ist es hierzu gekommen, so haben wir ein Bild vor uns, das in allen wesentlichen Zügen dem des Strassenanfalles der genuinen Epilepsie gleicht. Auf die stärkere Betheiligung der ursprünglich vom Krampfe befallenen Seite bei Jackson'scher Epilepsie wird Niemand bei der Uebereinstimmung in allen übrigen Details Gewicht legen können. Verfolgen wir andererseits die Variationen des genuin-epileptischen Anfalles, von dem gewöhnlichen Typus mit allgemeinen Convulsionen ausgehend, so begegnen wir Anfallsformen, in welchen nur eine Körperseite oder ein Körperteil, ein Arm, ein Bein, selbst nur einige Gesichts- oder Augenmuskeln von Zuckungen ergriffen werden. Wir sahen ferner, dass der Krampf nicht bloss einseitig localisirt, sondern auch ohne Bewusstseinspause verlaufen, sohin der Anfall völlig die Form des Jackson'schen annehmen kann.

Also an 2 Stellen berühren sich, ja verschmelzen geradezu die Jackson'sche und die genuine Epilepsie: Indem bei der Jackson'schen sich die Krämpfe verallgemeinern, und indem dieselben bei der genuine Epilepsie sich beschränken. Wenn man diese Thatsachen allein berücksichtigt, wird man zugestehen müssen, dass beide Krampf-formen doch etwas mehr gemeinsam haben, als den Namen. Dies ergibt sich noch mehr aus einer Betrachtung der einzelnen Umstände, die als unterscheidende Merkmale der Jackson'schen Epilepsie gegenüber der genuine angesehen werden.

a) Die Ausbreitung der Convulsionen. Dass in dieser Hinsicht völlig durchgreifende Unterschiede nicht bestehen, ist bereits

aus dem Vorstehenden ersichtlich. Dabei ist es natürlich nicht in Abrede zu stellen, dass bei der idiopathischen Epilepsie Beschränkung der Convulsionen auf einen Körpertheil oder eine Körperhälfte resp. ein localisirter Beginn der Convulsionen ein selteneres Vorkommniss, bei der Jackson'schen die Regel bildet.

b) Das Verhalten des Bewusstseins. In dieser Beziehung gilt als Norm, dass bei genuiner Epilepsie das Bewusstsein sofort und plötzlich bei Beginn des Anfalles verloren geht, bei Jackson'scher Epilepsie dagegen erhalten bleibt, so lange die Convulsionen sich auf ein Glied oder eine Körperseite beschränken. Diese Regel erleidet jedoch nach beiden Richtungen hin Ausnahmen. Bewusstseinspause findet sich, wie wir bereits erwähnt haben, nicht ausnahmslos bei jedem epileptischen Anfalle, andererseits kann, wie z. B. der erste Anfall unseres Patienten W. zeigt, bei Jackson'scher Epilepsie auch bei Beschränkung der Convulsionen auf einen Körpertheil das Bewusstsein verloren gehen. Bei Ausbreitung des Krampfes über eine ganze Körperhälfte ist dies durchaus kein seltenes Vorkommniss. Auch die weitere Regel, dass in den Fällen Jackson'scher Epilepsie, in welchen es zur Bewusstseinspause kommt, diese nicht gleich zu Beginn des Anfalles, sondern erst nach dem Auftreten der Convulsionen sich geltend macht, ermangelt nicht der Ausnahmen. Betreffs der grossen Anfälle bei unserer Patientin Z. wurde mir von deren Angehörigen versichert, dass das Bewusstsein bei derselben unmittelbar nach der Wahrnehmung der Lichterscheinungen verloren geht. Die Angaben der Patientin bestätigten dies auch. Aehnlich verhielt es sich in einem weiteren von mir beobachteten Falle cerebraler Kinderlähmung, in welchem die Anfälle in der Regel lediglich durch eine epigastrische Sensation eingeleitet wurden. Auch hier schwand das Bewusstsein zu Beginn des Anfalles. Als weiteres differentialdiagnostisches Kriterium wird angeführt, dass bei Jackson'scher Epilepsie das Bewusstsein, wenn es während des Anfalles erlischt, unmittelbar nach dem Sistiren der Krämpfe zurückkehrt, während bei idiopathischer Epilepsie bekanntlich der Anfall mit einer comatösen, resp. comatös-soporösen Periode von kürzerer oder längerer Dauer abschliesst. Das angegebene Verhalten mag für viele Fälle Jackson'scher Epilepsie zutreffen, als Regel kann ich es nach meinen Beobachtungen nicht anerkennen. Wir sahen, dass es in den Fällen Molitor und Gress zu länger dauernder Bewusstlosigkeit nach einzelnen Anfällen kam, dass bei Fr. Z. nach den grösseren Anfällen das Bewusstsein gewöhnlich noch einige Zeit getrübt oder völlig aufgehoben ist.

c) Dass der initiale Schrei bei Jackson'scher Epilepsie fehlt,



ist zweifellos eine wohlbegründete Regel. Doch auch diese steht nicht ausnahmslos da. Ein von N Weiss\*) beobachteter Anfall echter Jackson'scher Epilepsie (Beginn mit Krampf im Orbicul. palpebr.) von nur 2 Minuten Dauer wurde von einem Schrei eingeleitet.

d) Endlich ist zu berücksichtigen, dass bei Häufung Jackson'scher Krampfanfälle sich ein Status epileptiformis entwickeln kann, der völlig dem Status epilepticus der idiopathischen Epilepsie gleicht und wie dieser zum letalen Ausgange führen kann. (Fälle von N. Weiss, Landouzy und Siredey; auch unsere Patientin Gress scheint in einem Status epileptiformis zu Grunde gegangen zu sein.)

Im Vorstehenden sind lediglich klinische Thatsachen berücksichtigt. Für die uns beschäftigende Frage kommt natürlich auch der Entstehungsmodus der Krämpfe bei beiden klinischen Formen in Betracht. Dass bei der Jackson'schen Epilepsie die Convulsionen durch Reizungsvorgänge im Bereiche der Grosshirnrinde ausgelöst werden, kann man gegenwärtig als eine gesicherte Thatsache betrachten. Eine Reihe von Umständen spricht, wie bekannt ist, dafür, dass bei der idiopathischen Epilepsie die Krämpfe in der gleichen Weise zu Stande kommen; doch ist die ältere Theorie, welche den primären Auslösungsort der epileptischen Zuckungen in der Brücke und im verlängerten Marke annimmt, derzeit noch nicht als definitiv widerlegt zu erachten. Wenn wir aber einen corticalen Ursprung der fallsüchtigen Convulsionen auch nur für möglich halten, so müssen wir zugeben, dass es sich bei den Anfällen Jackson'scher und genuiner Epilepsie vielleicht um gleichartige Vorgänge handelt, die sich nur im einen Falle überhaupt oder anfänglich wenigstens an beschränkteren, im anderen an ausgedehnteren Rindenterritorien abspielen. Bei dieser Auffassung, die von englischen Autoren, insbesondere von Hughlings Jackson\*\*) schon seit längerer Zeit vertreten wird, und die auch in Deutschland mehr und mehr Anklang zu finden scheint, würde die Unterscheidung der Jackson'schen als einer Rindenepilepsie von der sogenannten idiopathischen Epilepsie hinfällig werden, sofern bei beiden Krampfformen corticale Erregungsvorgänge die Zuckungen auslösen.

So sehr nun meine persönliche Anschauung letzterer Betrachtungsweise sich nähert, so halte ich es doch im praktischen, speciell im diagnostischen Interesse für geboten, an der bisherigen Sonderung

---

\*) N. Weiss l. c. S. 45.

\*\*) Vergl. H. Jackson, Lectures on the Diagnosis of Epilepsy. Brit. med. Journ. Jan. 11. 1879, u. f.

der Jackson'schen von der genuinen Epilepsie festzuhalten. Dabei besteht jedoch keinerlei Nothwendigkeit, das, was die beiden klinischen Formen verbindet, zu ignoriren oder zu unterschätzen. Selbst wenn wir die Theorien über die Anfallsentstehung ganz ausser Betracht lassen und uns lediglich an die klinischen Thatsachen halten, müssen wir anerkennen, dass die Gebiete beider Krampfformen nicht durch eine Kluft von einander getrennt sind, sondern in gewisser Ausdehnung zusammenhängen, zum Theil sogar sich decken. Aehnlich verhält es sich mit den Beziehungen der Epilepsie zur Hysterie. Niemand denkt heutzutage daran, Epilepsie und Hysterie zusammenwerfen zu wollen. Doch geben Alle, die grössere Erfahrungen bezüglich dieser Neurosen besitzen, zu, dass manche Fälle eine Mittelstellung zwischen beiden einnehmen, sofern die Elemente der Hysterie und der Epilepsie in denselben vertreten sind. Es ist jedenfalls besser, unsere Theorie diesen Thatsachen anzubequemen, als den Thatsachen einer Theorie zu Liebe Gewalt anzuthun.

Man hat die Bezeichnung der unilateralen Convulsionen corticalen Ursprunges als Epilepsie verschiedenfach beanstandet, und es lässt sich natürlich mancherlei dagegen geltend machen. Allein andererseits hat diese Bezeichnung doch wieder eine gewisse Berechtigung. Ein gewöhnlicher Tic convulsif oder ein Accessoriuskrampf z. B. kann noch so heftig sein, er behält dennoch immer seinen Charakter als solcher, seine Localisation bei. Der durch eine corticale Läsion bedingte Krampf eines einzelnen Muskels dagegen, eines Orbicul. palpebr. z. B., kann, wie unser Fall Gress und andere Beobachtungen lehren, Vorläufer einer Krampfserie sein, die mit schweren allgemeinen Convulsionen, also Krämpfen vollkommen epileptischen Charakters abschliesst und den letalen Ausgang herbeiführt. Dies ist das Moment, das die corticalen Convulsionen von localisirten Krämpfen anderen Ursprungs unterscheidet und sie zugleich mit der genuinen Epilepsie verknüpft. Der geringfügigste corticale Krampf enthält ein epileptisches Element so gut wie die unscheinbarsten Formen des Petit mal, die nur secundenlangen Bewusstseinspausen und die flüchtigen, isolirt auftretenden Aurasensationen.

Dass die Anschauung Roland's über die Beziehungen zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie nicht aufrecht zu erhalten ist, dürfte hiermit zur Genüge gezeigt sein.

---