

XIII.

Zur Geschichte der Epilepsie.

Erwiderung an Herrn Prof. Hitzig in Halle¹⁾.

Von

H. Unverricht.

Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin hat sich Herr Hitzig darüber beklagt, dass ich in meinem Vortrage über Epilepsie seinen Namen nicht ausdrücklich erwähnt habe. Ich musste darauf erwidern, dass bei der Kürze der dem Vortragenden zugemessenen Zeit es nicht möglich sei, jeden Vortrag mit einer geschichtlichen Einleitung zu versehen, dass dann auch eine grosse Reihe anderer Autoren hätte genannt werden müssen, und dass schliesslich die Reizversuche Hitzig's an der Grosshirnrinde des Hundes bei jedem Mitgliede des Congresses als bekannt vorausgesetzt werden könnten. Es dürfte wohl auch Wenige geben, welche nicht wüssten, dass Herr Hitzig bei Reizung der Hirnrinde epileptische Krämpfe beobachtete, und dass er bei Hunden, denen Theile der motorischen Hirnrinde exstirpiert worden waren, das Vorkommen von Krampfanfällen feststellte. Nur Wenigen aber dürfte auf der anderen Seite unbekannt sein, dass aus der Feststellung dieser Thatsachen für die corticale Epilepsietheorie noch keinerlei Beweis erbracht war, dass im Gegentheil alle Experimentatoren und die überwiegende Mehrzahl der Kliniker nach wie vor der medullären Theorie treu blieb.

Anders scheint Herr Hitzig über die Beweiskraft seiner Beobachtungen zu denken, sonst hätte er sich unmöglich zu dem Vorwurf versteigen können, ich hätte mir „die Feststellung von Thatsachen zugeschrieben, welche in Wirklichkeit theils von ihm allein, theils von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Fritsch festgestellt worden waren“.

Herr Hitzig wirft hier zwei Dinge zusammen, welche vollkommen auseinander gehalten werden müssen und deren Durcheinandermengung allein es begreiflich erscheinen lässt, dass er eine Collision unserer Ansprüche in der Epilepsiefrage argwöhnt. Man muss unterscheiden

1. die Frage: „von welchen Theilen des Nervensystems lassen sich Krämpfe auslösen?“ und

1) S. dessen Aufsatz unter gleichem Titel im 3. Heft des XXIX. Bandes dieses Archivs. S. 963.

2. die Frage: „Wo liegen die eigentlichen Krampfzentren, d. h. welche Theile des Nervensystems sind der Innervationsmittelpunkt der Muskelkrämpfe? Wohin müssen die unter 1 erwähnten Reize gelangen, um zum epileptischen Anfälle ausgesponnen zu werden?“

Die Hitzig'schen Versuche bringen Beiträge nur für die Beantwortung der ersten Frage, meine eigenen Versuche haben sich vorwiegend mit der zweiten Frage beschäftigt.

ad 1. Man hat früher bereits gewusst, dass Reize von den verschiedensten Theilen des Nervensystems, von den peripheren Nerven, von innern Organen, vom Rückenmark aus, im Stande sind, Krampfanfälle hervorzurufen, und so hat man auch die Erfahrung gemacht, dass Verletzungen und andere Herde der Grosshirnrinde häufig von derartigen Krämpfen gefolgt sind. Im Jahre 1870 hat dann Hitzig seine eben citirten Versuche angestellt und damit den Beweis geliefert, dass es auch auf experimentellem Wege möglich ist, von der Hirnrinde aus Krampfanfälle auszulösen. Ich sehe die Bedeutung dieser Versuche in der Eröffnung eines Weges, um der Frage nach der Localisation der Epilepsie experimentell von einer anderen Seite nahe zu treten, an und für sich haben sie aber die damals herrschende medulläre Theorie der Epilepsie in keiner Weise erschüttert.

Zum Beleg dafür beschränke ich mich auf die Aufführung der Auffassung Nothnagel's über die Hitzig'schen Versuche, den Herr Hitzig hoffentlich nicht zu den Leuten rechnet, welche, wie v. Bergmann, Fére, Ewald und ich, sich „Verstösse gegen die historische Gerechtigkeit“ zu Schulden kommen lassen.

In der zweiten Auflage seiner berühmten Abhandlung über die Epilepsie in dem v. Ziemssen'schen Sammelwerke sagt dieser Autor im Jahre 1877 auf S. 201:

„In seinen ersten Versuchen über die Gehirnfunctionen hat Hitzig bereits mitgetheilt, dass beim Tetanisiren der Hirnrinde (der motorischen Rindencentren) aus den dabei vorkommenden Nachbewegungen, aus den localen Krampfanfällen einzelner Muskelgruppen heraus sich wohl charakterisirte epileptische Convulsionen entwickeln können, ohne indess daraus weitere Schlüsse über die E. selbst zu ziehen.“

„Nach allen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist es noch keinem Forscher gelungen, die Pathogenese dieser epileptischen Convulsionen zu erklären: wir wissen nicht, ob sie von einer Hemisphäre allein ausgehen oder von beiden, und wenn letzteres — nicht, ob durch den Balken die Erregung auf die andere Seite übergeht, oder ob vaso-motorische Vorgänge eine wesentliche Rolle spielen; wir wissen endlich nicht, ob nicht möglicherweise in irgend einer Art vom Pons aus die allgemeinen Convulsionen auch bei der Rindenreizung vermittelt werden. Keinesfalls darf man vor der Hand durch diese in ihrem Wesen selbst noch erst aufzuklärenden Versuche andere, besser begründete Anschauungen für widerlegt erachten: vom Pons wissen wir bestimmt, als eines der sichersten Versuchsergebnisse, dass in ihm gangliöse Apparate

liegen, deren Erregung direct allgemeine Körperconvulsionen auslöst; dass dieselbe Fähigkeit in analoger Weise den anatomischen Substraten der Hirnrinde beiwohnt, ist erst noch zu beweisen“.

Dass Herr Hitzig selbst früher nicht anders über die Beweiskraft seiner Versuche dachte, scheint mir aus seinen eigenen Worten hervorzugehen: „Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen. Aber hiermit ist der Gegenstand nicht erschöpft, sondern nur angeregt. Welche Theile der Rinde reagiren in dieser Weise? Welches sind die Bahnen der secundären Degeneration? Führen diese, wie nach Meynert zu erwarten wäre, durch das Ammonshorn? Lässt sich der Weg anatomisch in die Medulla oblongata verfolgen? Das sind die nächsten Fragen von brennendem Interesse, welche sich aufdrängen“. Man sieht, Herr Hitzig hielt damals nicht nur die medulläre Theorie von Kussmaul-Nothnagel, sondern selbst die Meynert'sche Ammonstheorie für vollkommen offen. Auch alle Experimentatoren seit dem Jahre 1870 haben in den Hitzig'schen Versuchen keinen Beweis für die corticale Natur des Krampfanfalles erblickt. Fast alle kamen auf Grund ihrer Reizversuche auf die medulläre Krampftheorie zurück.

ad 2. Mit diesen Autoren kommen wir auf die zweite der oben auseinandergehaltenen Fragen, auf die Frage nach dem eigentlichen Krampfzentrum, welche seit den Kussmaul'schen Untersuchungen nicht von der Tagesordnung verschwunden war. „Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen“, das war der Fund Hitzig's. Nun, man wusste von früher „Verletzung des N. radialis kann Epilepsie nach sich ziehen“. Ein Beweis für die corticale Theorie war mit der einen Thatsache ebenso wenig erbracht wie mit der andern, und so stellt Nothnagel die beiden Entstehungsweisen der Epilepsie ohne Weiteres auf gleiche Stufe, indem er die Ansicht ausspricht, dass die ursprüngliche Hirnläsion „analog den peripheren Nervenverletzungen secundär zur Entwicklung einer epileptischen Veränderung in Pons und Medulla oblongata geführt hat“ (S. 212). Seinen Schlüssen folgten auch alle folgenden Autoren.

Man stellte mit rastlosem Eifer und grossem Scharfsinn immer neue Versuche an, alle führten zur medullären Epilepsietheorie zurück.

Forscher wie Albertoni, Bubnoff und Heidenhain, Pitres und Franck u. A. verfochten die alte Lehre, während allerdings von klinischer Seite die corticale Theorie mehrfache Anhänger fand und in Deutschland besonders von Wernicke lebhaft vertreten wurde.

Als meine Arbeit im Jahre 1883 erschien, hatte sich unter den Experimentatoren nur Luciani auf Grund von drei Thierversuchen rückhaltslos auf den Boden der corticalen Theorie gestellt.

Ich selbst glaube diese Theorie gefördert zu haben:

1. durch die Auffindung des Gesetzes von der Zweitheilung jedes epileptischen Anfalls;
2. durch den Nachweis, dass ohne das Vorhandensein der motorischen Hirnrinde keine selbstständigen Anfälle möglich sind;
3. durch die Einführung des Begriffs der „secundären Krämpfe“,

deren Auftreten die meisten Experimentatoren zu falschen Schlüssen verleitet hatte.

Die Mehrzahl der von Nothnagel im Jahre 1877 gestellten Forderungen glaube ich durch meine Versuche erfüllt zu haben, und sollte der Ausspruch Binswanger's auf dem Congresse richtig sein, dass „es Anhänger der medullären Theorie im Sinne Nothnagel's überhaupt nicht mehr giebt“, so würde ich so unbescheiden sein, für mich einen wesentlichen Anteil an der Erzeugung dieses Umschwungs der Meinungen in Anspruch zu nehmen. Ob Herr Hitzig selbst Anhänger der corticalen Theorie ist, habe ich weder aus seinem Buche, noch aus seinen Bemerkungen „Zur Geschichte der Epilepsie“ entnehmen können. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass er noch auf dem medullären Standpunkte steht. Allerdings würde dann die Thalsache befremden, dass er die Priorität für Anschauungen geltend macht, die er gar nicht theilt.

Die grosse Verwirrung, in welche sich Herr Hitzig verstrickt hat, röhrt her von der falschen Auffassung des Ausdrucks *corticale „Entstehung“* der Epilepsie. — „Entstehung“ kann in dem unter 1 erläuterten Sinne verstanden werden, dass der Anfall durch Reize erzeugt ist, welche in der Hirnrinde angreifen, wie in anderen Fällen der Reiz im N. radialis seinen Sitz hat. Dass in diesem Sinne der Anfall von der Hirnrinde aus „entstehen“ kann, dies experimentell nachgewiesen zu haben, hat Herrn Hitzig bis zum heutigen Tage Niemand und am allerwenigsten ich selbst streitig gemacht.

Wenn ich selbst von corticaler „Entstehung“ der Epilepsie spreche, so kann jeder leicht aus dem Zusammenhange erssehen, dass ich damit nicht den ersten Angriffspunkt des Reizes gemeint wissen will, sondern die Hirnrinde als das Centralorgan der Fortentwickelung des Krampfanfalls betrachte.

Es ist also eine ganz reinliche Scheidung unserer beiderseitigen Ansprüche möglich, die des Herrn Hitzig beziehen sich auf No. 1, die meinigen auf No. 2 der oben angeführten Fragen.

Zu No. 1 habe ich nie Prioritätsansprüche gemacht, zu 2 hat Herr Hitzig nie einen Beitrag geliefert.

Die auf mich bezügliche Aeusserung des Herrn Hitzig: es „ist mir ganz unverständlich, wie dieser Autor das Verdienst, die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen zu haben, für sich und seine Schüler in Anspruch nehmen konnte; es ist mir um so unverständlicher, als er in seiner 1883, also 13 Jahre nach unserer ersten Arbeit publicirten Habilitationsschrift die Resultate unserer vorgedachten Untersuchungen angeführt hat“ klärt sich also in der einfachsten Weise durch ein arges Missverständniß auf, welches ihm bei der Auffassung meiner Worte passirt ist. Eine Collision literarischer Ansprüche vermag ich nirgends zu erblicken.
