

XVIII.

Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie.

Von

Professor Dr. Emil Redlich

in Wien.

Aus dem Complexe der vielen zur Zeit noch ungelösten Fragen auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie der Epilepsie hebt sich eine hervor, die seit Langem in Discussion auch heute noch auf allgemeines Interesse Anspruch erheben kann, das ist die Frage nach den Beziehungen zwischen der sogenannten genuinen Epilepsie und der symptomatischen Epilepsie. Die Unterscheidung dieser zwei Formen von Epilepsie ist neueren Datums. Früher gab es nur eine Epilepsie, als deren wesentlichstes Merkmal der epileptische Anfall überhaupt zu gelten hatte; man unterschied nicht die Krankheit Epilepsie vom einzelnen epileptischen Anfall. Eine geschärzte klinisch-pathologische Denkweise musste aber darin Wandel schaffen. Wir wollen hier von toxisch ausgelösten symptomatischen Krämpfen epileptischer Art, z. B. bei Nephritis, Diabetes und anderen Vergiftungen, den eklampischen Anfällen u. s. w. absehen, da ja deren pathogenetische Differenzirung von der eigentlichen Epilepsie nicht schwer ist. Aber es ergab sich die Nothwendigkeit von der eigentlichen Epilepsie, die sich durch die immer erneute Wiederkehr von epileptischen Anfällen kennzeichnet, und für die die Leichenuntersuchung keine ausreichende anatomische Ursache aufdeckte, Fälle abzugrenzen, in denen epileptische Anfälle Folge evidenter, leicht nachweisbarer Hirnkrankheiten waren. Hier müssen wir zunächst an Jackson's Untersuchungen anknüpfen. Ohne näher auf Jackson's zahlreiche, so verdienstvolle Arbeiten eingehen zu wollen, sei hier nur hervorgehoben, dass er zuerst zeigte, dass sich bei Rindenläsionen epileptische Krämpfe eigener Art und vor allem von charakterischem Verlaufe finden, die seitdem allgemeines

Bürgerrecht in der Neurologie und eine grosse diagnostische Bedeutung gewonnen haben. Sie führen mit Recht den Namen der Jackson'schen Anfälle, bezw. der Jackson'schen Epilepsie. Uebrigens machte Hitzig¹⁾ darauf aufmerksam, dass schon vor Jackson Odier einen Fall beschrieb, wo ein Säbelhieb auf das linke Scheitelbein krampfhafte Zusammenziehungen des kleinen Fingers der rechten Hand ausgelöst hatte, die sich allmälig auf die übrigen Muskeln dieses Gliedes ausdehnten, und endlich die jedesmalige Einleitung zu einem epileptischen Anfalle bildeten. Er erwähnt weiter einen Fall von Griesinger, wo ein Cysticercus, anscheinend im oberen Theile der Centralwindung, zuerst im Bein localisirte Krämpfe ausgelöst hatte. Dies, sowie eigene Beobachtungen und experimentelle Befunde führten Hitzig zum Schlusse, dass eine Verletzung des unteren Areales der vorderen Centralwindung localisirte Krämpfe auslösen könne, welche das Gesicht, die Zunge, die obere Extremität und den Hals in Bewegung setzen.

Es wurde mit Recht eine Identificirung der Jackson'schen epileptischen Anfälle, die meist Folge grober anatomischer Läsionen der Hirnrinde, und wie sich neuerdings gezeigt hat, unter Umständen auch solcher subcorticaler Centren sind, mit der gewöhnlichen Epilepsie zurückgewiesen, dieselben vielmehr als symptomatische Epilepsie von der sogenannten genuinen abgegrenzt, bei der solche Läsionen nicht nachweisbar sind, und die nach wie vor zu den sogenannten Neurosen gerechnet wurde. Aber für die Pathologie des einzelnen epileptischen Anfallen war der Hirnrinde doch mindestens eine wesentliche Rolle zugewiesen worden. Hitzig schon hatte es ausgesprochen, dass man sich mit einer Anschaauung, welche dem Grosshirn in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen eine zweite Stelle zuweist, nicht begnügen könne. Ja, viele Autoren, z. B. Unverricht²⁾ u. v. A. gingen soweit, die Hirnrinde als den Auslösungsorthe der epileptischen Anfälle überhaupt aufzustellen. Die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die Pathogenese der genuinen Epilepsie liegt aber weiter noch darin, dass Anfälle Jackson'scher Epilepsie allmälig die ihnen zukommenden Charaktere: Halbseitigkeit, Erhaltensein des Bewusstseins u. s. w. verlieren können und zu typischen epileptischen Anfällen werden können, andererseits bei der sogenannten genuinen Epilepsie, z. B. bei Kindern anfänglich oder mitten unter den gewöhnlichen typischen Anfällen solche von Jackson'schem Typus auftreten können. Hier sei z. B. auf Löwen-

1) Hitzig, Gesammelte Abhandlungen. S. 63.

2) Siehe dessen Vortrag über die Epilepsie. Sammlung klinischer Vorträge. 1897. No. 196.

feld¹⁾) hingewiesen, der sich übrigens für eine Trennung der Jackson'schen und der genuinen Epilepsie ausspricht; auch bei Binswanger (l. c.), Gowlers²⁾ u. A. finden sich reichlich Belege für das Angeführte. In der letzten Zeit hat Müller³⁾ gezeigt, dass bei der genuinen Epilepsie auch ein letal endigender Status epilepticus mit halbseitigen Krämpfen auftreten kann. Er schlägt hierfür den Namen Status hemiepilepticus idiopathicus vor.

Viel wichtiger noch und gefährlicher für die Erhaltung des Begriffes der genuinen Epilepsie als Neurose wurden die Beziehungen der Epilepsie zur cerebralen Kinderlähmung, Beziehungen, die seit einer Arbeit von Marie⁴⁾ Gegenstand eingehendster Erörterungen und Ueberlegungen geworden sind. Schon vor Marie hatte Wuillanier⁵⁾, ein Schüler Bourneville's, die bei der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie zum Gegenstand einer eigenen Arbeit gemacht. Wuillanier sondert die bei der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie von der gewöhnlichen Epilepsie. Die Convulsionen seien dort einseitig, die Art der Anfälle sei verschieden, es trete in späterem Alter — zwischen 40—50 Jahren — Heilung ein, sehr selten entwickele sich Demenz u. s. w. Marie aber plaidirt für eine weitgehende Analogisirung beider Arten von epileptischen Anfällen. Er fand, dass bei fast allen Fällen von genuiner Epilepsie sich eine Periode von Convulsionen nachweisen lasse, die dem Ausbrüche der eigentlichen Epilepsie vorausgehe. Es seien also in dieser Richtung die Verhältnisse die gleichen, wie bei der symptomatischen Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung. Auch hier treten zunächst Convulsionen auf, wonach man die Lähmung bemerkt, und nach einem längeren Zwischenraume treten erst die epileptischen Anfälle auf. Die symptomatische Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und die idiopathische Epilepsie entwickeln sich unter ganz ähnlichen Bedingungen, sie haben dieselben Ursachen und dieselben Processe. Als Ursache sind bei beiden allgemeine Krankheiten, speciell infectiöser Art anzuschuldigen. Wenn man einer solchen Analogisirung entgegen halte, dass bei der cerebralen Kinderlähmung gröbere Hirn-

1) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. II, S. 90, deutsch von Grube, u. Epilepsie, II. Aufl., deutsch von Weiss, Wien 1902.

3) Müller, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1905. Bd. 28.

4) Marie, Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès méd. 1887. S. 333.

5) Wuillanier, De l'épilepsie dans l'hémiplegie infantile spasmodique infant. Paris 1882.

veränderungen sich finden, die der idiopathischen fehlen, so sei darauf zu antworten, dass ja die epileptischen Anfälle bei der cerebralen Kinderlähmung sich erst später entwickeln, andererseits bei Fällen mit gleicher Läsion fehlen, so dass die Anfälle nicht einfache Folge des anatomischen Processes an sich sein können, sondern ein Plus darstellen. Auch für die tardive Epilepsie sucht Marie diese Analogie festzuhalten, hier beschuldigt er in ätiologischer Beziehung insbesondere Syphilis und Puerperien.

Um zur gewöhnlichen Epilepsie zurückzukehren, sei noch erwähnt, dass Marie die Heredität aus der Aetiologye derselben nicht ausschaltet; er meint aber, dass dieselbe bloss eine Disposition schafft, dass aber zum wirklichen Ausbruche der Krankheit noch eine äussere, d. h. exogene Ursache nothwendig sei. Von den Autoren, die sich Marie's Ansichten anschliessen, sei zunächst Freud genannt, der in seinen zahlreichen, der Kenntniss der cerebralen Kinderlähmung gewidmeten Arbeiten zu der von Marie angeregten Frage entschieden Stellung nahm. In der gemeinsam mit Rie¹⁾ publicirten Arbeit, auf die bezüglich der für unsere Frage in Betracht kommenden Litteratur verwiesen sein kann, sprechen sich die Autoren dahin aus, dass man die Epilepsie ohne Zaudern den organischen Hirnkrankheiten zurechnen kann; die Epilepsie sei auf materielle, wenn auch noch unbekannte Ursachen zurückzuführen. Bezuglich der cerebralen Kinderlähmung machen sie insbesondere auf die Abortivfälle aufmerksam, die Fälle von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung“. Manche Fälle von anscheinend idiopathischer Epilepsie erweisen sich bei genauer Untersuchung als solche rudimentären Fälle von cerebraler Kinderlähmung. Sie erwähnen z. B. einen Fall von Fraser, anscheinend idiopathische Epilepsie, bei dem die Obduction einen der cerebralen Kinderlähmung zukommenden Befund ergeben hatte und meinen, dass es in Wirklichkeit eine grosse Zahl ähnlicher Fälle gebe. Zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie gäbe es keine scharfen Grenzen.

Weitere Belege für die eben erwähnte Anschauung bringt die Arbeit von Rosenberg²⁾, einem Schüler von Freud. Er erwähnt hier mehrerer Fälle von cerebraler Kinderlähmung eigener Beobachtung, wo

1) Freud und Rie, Studie über die halbseitige cerebrale Lähmung der Kinder. Wien 1891.

2) Rosenberg, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmung und der Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz. Neue Folge. 1893. Bd. III.

die halbseitige Lähmung nur angedeutet war; in einem solchen Fall bestand sogar eine rudimentäre cerebrale Diplegie. Die epileptischen Anfälle zeigten manchmal eine Bevorzugung der gelähmten Seite, in anderen Fällen aber bestand anscheinend typische Epilepsie, selbst Anfälle von Petit mal.

Rosenberg weist auf die Möglichkeit hin, dass in anderen Fällen infantiler cerebraler Läsion die besondere Localität und die geringe Intensität des Processes überhaupt keine Lähmungserscheinungen auslösen, höchstens, dass nach jedem Anfalle solche leichterer Art auftreten und bald wieder verschwinden. Gleich Freud und Rie meint er also, man dürfe die genuine Epilepsie nicht länger als Neurose auffassen, sondern müsse sie, wie die symptomatische Epilepsie unter die organischen Hirnkrankheiten aufnehmen; die genuine Epilepsie sei dann nach dem Ausdrucke von Freud und Rie eine cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung.

Endlich hat Freud¹⁾ in seiner Bearbeitung der cerebralen Kinderlähmung in Nothnagel's Handbuch die ganze Frage neuerlich unter Erwähnung der verschiedenen möglichen Beziehungen zwischen Epilepsie und cerebraler Kinderlähmung einer eingehenden Erörterung unterzogen, die ihn zu einer gleichen Ansicht, wie früher führte.

In ähnlichem Sinne hatte sich schon vor Freud Sachs auf Grund seiner Untersuchungen über die cerebrale Kinderlähmung ausgesprochen. Im seinem Lehrbuche²⁾ meint er, dass eine in Folge traumatischer oder anderweitiger Schädigung des Gehirns bedingte cerebrale Läsion anfangs Lähmungserscheinungen bedingen könne, die aber wieder verschwinden, während nur die Epilepsie zurück bleibe. Fälle von hereditärer (idiopathischer) Epilepsie kommen bei weitem nicht so häufig vor, als dies vermutet wird.

So hat sich denn allmälig bei vielen Autoren immer mehr die Ansicht Bahn gebrochen, wonach auch die sogenannte idiopathische, genuine Epilepsie eigentlich doch einer organischen Hirnläsion ihren Ursprung verdankt, respektive keine scharfe Grenze gegenüber der sogenannten symptomatischen Epilepsie zulasse. Wir wollen — ohne irgend wie Anspruch auf Vollständigkeit in dieser Hinsicht machen zu wollen — nur noch einige charakteristische Ausführungen einzelner Autoren erwähnen. So meint Unverricht (l. c.), dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen corticaler und genuiner Epilepsie nicht bestehe;

1) Freud, Die infantile cerebrale Lähmung. Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Herausgeg. von Nothnagel. Bd. IX. 2. Theil. 2. Abth. Wien 1897.

2) Sachs, Lehrbuch d. Nervenkrankh. d. Kindesalter. Wien 1897. S. 64.

man bezeichne als genuine Epilepsie augenblicklich gerade diejenigen Fälle, in welchen über die Ursache und das Wesen der Krankheit nichts Näheres bekannt sei; alle anderen Fälle scheide man aus dem Begriffe der idiopathischen Neurose aus.

König, der die cerebrale Kinderlähmung gleichfalls zum Gegenstande specieller Untersuchungen gemacht hat, schliesst sich in seiner Arbeit vom Jahre 1897¹⁾ Freud in vieler Richtung an. Er zieht auch noch die Idiotie mit in den Formenkreis der zur cerebralen Kinderlähmung im weiteren Sinne gehörigen Krankheiten heran, indem auch hier die der cerebralen Affection zukommenden Lähmungserscheinungen oft nur angedeutet sind, andererseits Epilepsie beobachtet wird, die der bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommenden, vollständig gleiche. Auch Muratoff²⁾ ist ein Anhänger dieser Ansicht, auch er weist auf die Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung bei Epilepsie hin und beschreibt einen Fall, den er als Uebergang von der infantilen Paralyse zur selbstständigen Epilepsie ansieht, ohne aber damit die Möglichkeit einer anderen Begründung der allgemeinen Epilepsie leugnen zu wollen. Lukácz³⁾, der zwar in der uns interessirenden Frage keinen ganz präzisen und principiellen Standpunkt einnimmt, sondert wenigstens einen grossen Theil der in der Kindheit auftretenden Fälle von Epilepsie von der genuinen als Encephalopathia infantilis epileptica ab, indem diesen Fällen doch eine gröbere anatomische Läsion des Grosshirns zu Grunde liege.

Wenn wir nun Muskens⁴⁾ Arbeit erwähnen, so wollen wir von den von ihm bei Epileptikern gefundenen eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen und den Schlussfolgerungen, die Muskens in dieser Hinsicht zieht, ganz absehen, und nur erwähnen, dass auch er mit Rücksicht darauf, dass bei der sogenannten genuinen Epilepsie die Anfälle oft eine Körperseite stärker befallen, findet, dass in den Entladungen der symptomatischen und der genuinen Epilepsie keine principiellen Differenzen sich statuiren lassen. Bei der genuinen Epilepsie erfolge die Verbreitung der Krämpfe nach den benachbarten Centren und der gegen-

1) König, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung u. der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 11.

2) Muratoff, Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörung des Grosshirns im Zusammenhang mit der Epilepsie. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 714.

3) Lukácz, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. Bd. 35. 1902.

4) Muskens, Studien über die segmentalen Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1503. S. 347.

überliegenden Seite schneller, als bei der typischen Jackson'schen Epilepsie, aber dieser Unterschied sei nicht principieller, sondern nur secundärer Natur. Auch Pick¹⁾ vertritt seit jeher die Ansicht, dass die Grenzen zwischen symptomatischer, respective Jackson'scher Epilepsie und genuiner Epilepsie sich allmälig zu verwischen beginnen. Noch schärfer spricht sich Vires²⁾ aus; es gebe keine Neurose Epilepsie, sondern jede Epilepsie sei eine symptomatische, wenn wir auch ihren Ursprung noch nicht kennen. Hier wäre auch Heilbronner³⁾ zu citiren, auf den wir noch zurückzukommen haben werden, der sich auch dafür ausspricht, dass die genuine Epilepsie anatomische Ursachen habe. Wenn man auch die Ansicht habe, dass der Epilepsie eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde zu Grunde liegt, dürfe man doch die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die Veränderung zu mindest in einem Theil der Fälle von einer bestimmten Gegend ihren Ausgang nehme und auch späterhin hier am stärksten nachweisbar sei. Endlich seien noch Alt (Münch. med. Wochenschr. 1905) und Starr (ref. Jahresber. f. Psych. Bd. 8) genannt.

Die Anschauung, wonach die genuine und die symptomatische Epilepsie, speciell mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei der cerebralen Kinderlähmung identisch seien, ist freilich nicht ohne Widerspruch geblieben. Oppenheim⁴⁾, der zwar die Häufigkeit der Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und das Vorkommen von abortiven Fällen von cerebraler Kinderlähmung, in denen schliesslich nur die Epilepsie zurückbleibt, anerkennt, meint doch, dass eine Identificirung der genuinen und symptomatischen Epilepsie nicht berechtigt sei, zumal die epileptischen Anfälle der cerebralen Kinderlähmung sich in der Regel durch verschiedene Merkmale von denen der genuinen Epilepsie unterscheiden. Von ganz besonderem Interesse muss in dieser Hinsicht Binswanger's Ansicht sein, dem wir die Bearbeitung der Epilepsie in Nothnagel's Handbuch verdanken, und der schon früher die Epilepsie zum Gegenstande eingehender, auch experimenteller Arbeiten gemacht hatte. Ohne behaupten zu wollen, dass der Epilepsie nicht etwa materielle Veränderungen zu Grunde liegen können, meint er doch, dass dieselben heute noch nicht nachgewiesen sind. Er giebt die Richtigkeit der eben angeführten Argumente so weit es sich um Thatsachen handelt, zu, aber er spricht sich entschieden dagegen aus, alle convulsiven Anfälle

1) Pick, Ueber epilept. Traumzustände, Ep. rotatoria u. die Beziehungen zwischen Kinder- u. genuiner Epilepsie. Klin.-therap. Wochenschr. 1903. S. 584.

2) Vires, Ref. Jahresbericht f. Psych. 1903. S. 717.

3) Heilbronner, Ueber die Bedeutung und Auffassung aphasischer Störungen bei Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 249.

4) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 4. Aufl. Berlin 1905.

bei organischen Hirnkrankheiten als Epilepsie aufzufassen, vielmehr unterscheidet er strenge dabei zwischen epileptiformen Anfällen und wirklicher Epilepsie. In den letzteren Fällen ist die Epilepsie etwas Neues, was zu der Hirnerkrankung hinzugekommen ist, von dieser verursacht ist. Freilich muss Binswanger zugeben, dass die Unterscheidung in dieser Hinsicht eine schwierige sein kann.

Dass dem wirklich so ist, liegt auf der Hand. Was immer man als Unterschied zwischen den Anfällen beider Arten von Epilepsie anführt, es kann nicht so gross sein als die Unterschiede, die symptomatisch zwischen den Anfällen verschiedener Art in Fällen unzweifelhafter sogenannter genuiner Epilepsie, z. B. zwischen einem typischen Petit mal-Anfall oder einem epileptischen psychischen Aequivalent und dem grossen epileptischen Anfall, bestehen. Es hat, das muss dem unbefangenen Beurtheiler ohne weiteres einleuchten, doch immer etwas Gezwungenes, wenn Binswanger ganz strenge Unterschiede zwischen den zwei Epilepsiearten macht, wie denn auch seine Anschauungen bezüglich der Genese des einzelnen epileptischen Anfalles, der Zuweisung des klonischen Anteiles in die Hirnrinde als Auslösungsorit, der tonischen Componente in die subcorticalen Centren u. s. w., nicht ganz frei von Doctrinasmus erscheint.

Nichts destoweniger wird man die gegentheiligen Argumentationen, die für die pathologische Auffassung der genuinen Epilepsie die Erfahrungen bei der cerebralen Kinderlähmung als maassgebendinstellen, nicht ohne weiteres für wirklich beweiskräftig halten müssen. Der Umstand, dass sich bei der cerebralen Kinderlähmung häufig, ja sehr häufig epileptische Anfälle, unter Umständen auch solche, die mit denen der klassischen Epilepsie vollständig übereinstimmen, finden, beweist an sich zunächst nichts gegen die anderweitige Pathogenese der sogenannten genuinen Epilepsie. Darum können auch einzelne Fälle von anscheinend genuiner Epilepsie, die sich bei genauer klinischer Beobachtung oder durch den nachträglich erhobenen anatomischen Befund, als Abortivfälle von cerebraler Kinderlähmung, als solche „ohne Lähmung“ im Sinne von Freud erweisen, nicht die Bedeutung haben, die ihnen von gewisser Seite zugeschrieben werden. Denn es handelt sich hier, soweit die bisherigen Untersuchungen wenigstens zeigen, doch immer nur um Ausnahmefälle von verschwindend kleiner Zahl gegenüber der ungeheuer grossen Menge von Fällen sogenannter genuiner Epilepsie. Auch Marie's Ausführungen werden in dieser Hinsicht nicht zwingend erscheinen. Deutlich auch hier handelt es sich doch zum Theile um theoretisch construirte Analogieschlüsse; wichtiger sind seine Ausführungen bezüglich der gemeinsamen Aetiologie beider Erkrankungen,

der genuinen Epilepsie und der cerebralen Kinderlähmung, insbesondere soweit Infectionskrankheiten in Betracht kommen. Aber man kann durchaus nicht behaupten, dass dieselben für alle Fälle genuiner, in der Kindheit oder Jugend einsetzender Fälle von Epilepsie anzuschuldigen sind, für die vielmehr die Heredität ätiologisch eine wichtige Rolle spielt.

Sollen diese Argumente wirkliche Bedeutung gewinnen, dann ist es nothwendig, alle Fälle von genuiner Epilepsie zu untersuchen, hier nachzusehen, ob und wie oft sich Hinweise für eine anatomische Begründung der epileptischen Anfälle nachweisen lassen. Solche methodische Untersuchungen an grösserem Materiale liegen nun bisher nicht vor. Zwar findet sich in der Litteratur der Epilepsie mancherlei, was in dieser Hinsicht zu verwerthen ist. Da, wo Casuistik der Epilepsie u. z. genuiner Epilepsie verarbeitet ist, finden sich oft Befunde verzeichnet, die als Ausdruck einer anatomischen Läsion des Hirns einer oder beider Hemisphären mindestens gedeutet werden können. Aber die entsprechende Würdigung haben diese Facten bei den sie schildernden Autoren nur zum geringeren Theile gefunden. Ich will in dieser Hinsicht nur Einzelnes aus der letzten Zeit herausgreifen. So finden sich in der in Binswanger's Buch verstreuten Casuistik bei einzelnen Fällen Angaben, die als Andeutung von hemiparetischen Erscheinungen aufgefasst werden können, z. B. schwächere Innervation des einen Facialis oder Hypoglossus, manchmal mit Steigerung des einen oder anderen Sehnenreflexes der entsprechenden Seite; vereinzelt ist auch angegeben, dass einzelne Hautreflexe dieser Seite schwächer waren als auf der anderen Seite. Ich nenne z. B. Fall 2, 3, 10, 12, 26 u. s. w., im Falle 2 und 13 findet sich auch die Angabe, dass die Krämpfe eine Bevorzugung der als hemiparetisch anzusprechenden Seite zeigen. Auch bei Weber¹⁾ sind ähnliche Fälle verzeichnet, z. B. Fall II, III u. A. Ebenso findet sich bei Gowers, König, Sarbó²⁾ u. A. manches hierher Gehörige. Aber wie schon erwähnt, methodische, über grosses Material ausgedehnte Untersuchungen an Fällen genuiner Epilepsie fehlen und dies scheint mir nothwendig, um aus solchen Befunden für die uns interessirende Frage, ob wir für alle oder einen Theil der Fälle sogenannter genuiner Epilepsie eine anatomische Läsion vorauszusetzen haben, irgendwie verwerthbare Schlüsse ziehen zu können.

Hier setzten nun meine Untersuchungen ein. Da anatomisches Material in genügender Zahl und genügend gründlicher Untersuchung

1) Weber, Beitrag zur Pathogenese u. pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

2) Sarbó, Der heutige Standpunkt der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien. Klinik 1905.

nicht leicht beizubringen ist, so musste die klinische Beobachtung hier aushelfen. Liegt der genuinen Epilepsie wirklich eine anatomische Hirnläsion zu Grunde, ist die Analogisirung oder mindestens Heranziehung der cerebralen Kinderlähmung berechtigt, dann müssten sich bei Fällen genuiner Epilepsie an einer nicht unbeträchtlichen Zahl Anzeichen einer cerebralen Läsion nachweisen lassen. Ich habe daher, nachdem ich schon früher der Frage meine Aufmerksamkeit geschenkt hatte und eine grosse Zahl positiver Befunde erhoben hatte, im Laufe der letzten zwei Jahre das relativ grosse Material an genuiner Epilepsie, das mir zur Verfügung stand, einer systematischen Untersuchung in dieser Richtung unterzogen. Zum allergrössten Theile entstammten die Fälle der I. psychiatrischen Klinik; ich kann nicht umhin, Herrn Professor v. Wagner für die gütige Ueberlassung der Fälle und für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegen brachte, meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Im Ganzen standen mir 150 Fälle genuiner Epilepsie zur Verfügung, die ich, so oft es mir möglich war, untersuchte, u. z. aus Gründen, die später besprochen werden sollen, bald, respektive unmittelbar nach Anfällen, und wenn die Fälle längere Zeit in Beobachtung blieben, in verschiedenen Abständen nach den Anfällen. Ich habe mich auf typische Fälle genuiner Epilepsie, u. z. solchen mit grossen Anfällen beschränkt, und habe daher nur solche Fälle verwortheit, bei denen es sich um jugendliche Individuen handelte, oder mindestens um Individuen, bei denen die Anfälle seit der Jugend, seit der Kindheit oder seit der Pubertät bestanden. Ich habe auch nur Fälle herangezogen, wo nach den vorliegenden Angaben, nach der Schilderung der Anfälle u. s. w., oder nach der eigenen Beobachtung an der Natur der Krankheit nicht zu zweifeln war. Ich habe auch getrachtet, durch Anamnese oder die Autopsie festzustellen, ob die Anfälle irgend wie einen charakteristischen Verlauf nehmen, z. B. eine Seite stärker betreffen, oder eine Seite zunächst in den Krampfzustand eintritt u. s. w. In der Mehrzahl der Fälle blieben diese Erhebungen negativ, aber selbst da, wo sie positiv waren, oder die Beobachtung selbst eine direkte Bevorzugung einer Körperseite unzweifelhaft ergab, stimmte dies nicht immer mit jener Seite zusammen, die sich sonst als die geschädigte erwies. Es ist dies ein Moment, das auch in der Litteratur vielfach erwähnt wird.

Da den typischen Ausdruck einer Hemisphärenläsion die cerebrale Hemiplegie in ihren verschiedenen Intensitätsabstufungen darstellt, handelte es sich in erster Linie um den Nachweis solcher hemiparetischer Erscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Bei einem solchen Ausgangspunkt der Untersuchungen ergeben sich, wie leicht ersichtlich, einige Vorfragen, Bedenken und Einwendungen, die zu erledigen sind, bevor

wir an die eigentliche Verwerthung unseres Beobachtungsmateriales schreiten können. Zunächst wird man — ich verweise auf das auf Seite 574 Gesagte — einwenden können, dass, wenn wir ausgesprochenere hemiparetische Erscheinungen bei anscheinend genuiner Epilepsie antreffen, wir es nicht mehr mit genuiner Epilepsie zu thun haben, sondern mit Fällen cerebraler Kinderlähmung, die mit Epilepsie einhergehen. Man wird solchen Fällen, wie oben auseinander gesetzt, wirkliche Beweiskraft für die genuine Epilepsie absprechen können. In der That finden sich unter meinen Fällen 3, die zunächst als genuine Epilepsie imponirten, bei denen aber die genauere Untersuchung Veränderungen aufwies, die die Bedeutung dieser Fälle als abortive cerebrale Kinderlähmung, wenn man will als Forme frustre dieser, unab-weisbar erscheinen liessen. Ich will diese Fälle mit ein paar Worten skizziren.

Der erste Fall betrifft einen 20jährigen Mann, der mit 14 Jahren ein schweres Schädeltrauma durchmachte. Die Anfälle bestehen seit dem 17. Jahre. Ueber die Art derselben ist nichts Genaueres bekannt. Der Schädel ist in der linken Hälfte deutlich kleiner (freilich ist die rechte Hinterhauptshälfte wieder etwas stärker ausladend), das ganze Gesicht ist asymmetrisch zu Ungunsten der rechten Seite. Der Facialis rechts schlechter innervirt als links, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, die rechte Hand etwas schmächtiger als die linke (rechts $20\frac{1}{2}$, links 22 cm grösster Umfang). Die Sehnenreflexe lassen deutliche Differenzen vermissen, dagegen sind die Hautreflexe und zwar der Bauchreflex, der Cremasterreflex und der Sohlenstreichreflex rechts weniger lebhaft als links.

Ein zweiter Fall ist kurz folgender: 22jähriges Mädchen, Zangengeburt; schon nach der Geburt wurde leichte rechtsseitige Hemiparese constatirt. Die Anfälle, anscheinend typischer Art, bestehen seit dem 16. Jahr. Es besteht Nystagmus und Strabismus convergens, die linke Schädelhälfte ist kleiner als die rechte, es besteht seit Kindheit Linkshändigkeit. Der linke Facialis ist schlechter innervirt als der rechte, beim Lachen ist diese Differenz weniger ausgesprochen, die Zunge weicht etwas nach rechts ab, die rechte Hand weniger kräftig als die linke, der rechte PSR ist lebhafter als der linke, es besteht beiderseits Patellarcilonus, rechts lebhafter als links, der ASR beiderseits gleich, der Bauchreflex links lebhafter als rechts, desgleichen ist die Lebhaftigkeit der Plantarflexion der Zehen bei Prüfung auf Babinski, der Oberschenkelreflex und der Fusssohlenstreichreflex links lebhafter als rechts.

Der dritte Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, das seit dem 4. Jahr Anfälle hat, über deren Verlauf nichts bekannt ist, wie überhaupt hier nur ganz dürftige anamnestische Angaben vorliegen. Der linke Facialis ist weniger gut innervirt als der rechte, die Zunge weicht nach rechts ab, die linke Hand ist schmäler als die rechte, PSR links lebhafter als rechts, desgleichen der ASR;

der Fusssohlenstreichreflex und die Plantarflexion der Zehen bei Prüfung auf Babinski links lebhafter als rechts¹⁾.

Diese Fälle zeigen also, dass die Ausführungen Freud's, Rosenberg's u. A. eine gewisse Berechtigung haben, dass sich thatsächlich unter den Fällen anscheinend genuiner Epilepsie eine ganze Reihe solcher finden, die wir der cerebralen Kinderlähmung zuzuweisen haben. Man begreift, dass sich auf diese Weise fliessende Uebergänge zur gewöhnlichen Epilepsie darstellen lassen; man braucht sich nur vorzustellen, dass die Läsion ein ganz klein wenig sich verschiebt, den Bereich der motorischen Centren und Bahnen nicht tangirt, und so auch keinerlei sichtbare Zeichen einer cerebralen Betheiligung, wenigstens als Dauersymptom hinterlässt. Aber wir haben schon oben die Gründe auseinander gesetzt, die gegen eine solche Verallgemeinerung sprechen. Dazu kommt noch der nicht wegzuleugnende Umstand, dass sich bei der allergrössten Mehrzahl der Fälle genuiner Epilepsie gröbere anatomische Läsionen des Gehirns nicht nachweisen lassen, dass mithin die Annahme einer cerebralen Kinderlähmung, die ja stets mit einer solchen einhergeht, hier, in der allgemeinen Fassung wenigstens, nicht am Platze ist. Daher kann es sich auch, wenn wir der Epilepsie eine anatomische Grundlage zuschreiben, keineswegs um grobe Veränderungen handeln, sondern nur um solche feinerer Art. Diese Ueberlegung musste uns auch bei der Aufsuchung von Zeichen einer Affection des Gehirns recht bescheiden machen, wir konnten nicht auffällige Veränderungen, leicht nachweisliche Symptome erwarten, vielmehr musste das Hauptgewicht auf den Nachweis feinerer Differenzen, leiser Zeichen und Andeutungen von Hemiparesen gerichtet sein. Wie wir solche nachzuweisen haben, darüber habe ich mich schon in dem citirten, vor kurzem erschienenen Aufsatze¹⁾ des Ausführlichen ausgesprochen. Ich habe mich daher nicht nur damit begnügt, paretische Erscheinungen, wenn auch leichterer Art zu suchen, sondern auch das Studium der Reflexe ganz besonders in den Vordergrund gestellt. Dass dabei nicht nur die Sehnenreflexe, sondern auch die Hautreflexe heranzuziehen sind, habe ich am angeführten Orte dargethan. So leicht es ist, grobe Differenzen in den Sehnenreflexen zu erkennen, z. B. wenn wir auf der einen Seite Clonus finden, der auf der anderen Seite fehlt, so schwer kann es sein, leichte Differenzen zu beurtheilen, da hier Zufälligkeiten eine grosse Rolle spielen. Nicht nur der Umstand, ob die Sehne mehr oder minder kräftig oder brüsk, auch die Stelle, wo sie getroffen

1) Vergl. meinen Aufsatz: Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurol. Centralbl. 1905. S. a. die späteren Ausführungen. Ein vierter Fall meiner Beobachtung ist kürzlich von Neurath (Wien. med. Wochenschr. 1905) demonstriert worden.

wird, ist unter Umständen von Bedeutung; es giebt Individuen, bei denen die laterale Hälfte der Sehne reflexempfindlicher ist, andere, wo die mediale es ist. So giebt es Individuen, wo sich ein Optimum nachweisen lässt, von wo aus die kräftigste Zusammenziehung des Quadriceps auszulösen ist. Auch die Stellung des Gliedes hat, wie bekannt (s. darüber z. B. Sternberg: Die Sehnenreflexe, Leipzig u. Wien 1893) grosse Bedeutung. Daher haben wir auch das Studium der Hautreflexe herangezogen, u. z. des Bauchreflexes, des Cremaster-, des Oberschenkel- und des Sohlenstreichreflexes, wie auch die Intensität der Plantarflexion der Zehen bei Reizung der Fusssohle nach Babinski. Dass dabei gewisse Cautelen zu beobachten sind, dass eine mehrmalige Prüfung der Hautreflexe dieselben verschwinden lassen kann, dass Hyperästhesie u. A. (z.B. Verschiedenheit der Lagerung der Hoden für den Cremasterreflex) die Hautreflexe beeinflussen können, ist bekannt (s. darüber auch Garnault, Des quelques reflexes dans l'hémiplégie, Paris 1898). Also nur, wenn unter all den genannten Cautelen geprüft wird, kann das Verhalten der Hautreflexe, sowohl was die Ausgiebigkeit der Bewegung auf einen Hautreiz, als das Erscheinen des Hautreflexes je nach der Intensität des angewandten Reizes, Differenzen in der Reflexmobilität und Reflexsensibilität nach dem Ausdrucke von Munch-Peterson, recht brauchbare Resultate geben.

Zu den eben angeführten Schwierigkeiten bei der Prüfung der Hautreflexe kommt freilich bei der Epilepsie noch eine andere, der Umstand nämlich, dass die Hautreflexe bei der Epilepsie oft überhaupt relativ schwach sind oder ganz fehlen. Es liegen darüber in der Litteratur schon vereinzelte Angaben vor, am ausführlichsten bei Fétré¹⁾, der die Hautreflexe bei Epilepsie einer genaueren Untersuchung unterzogen hat. Er giebt an, dass dieselben oft fehlen. Gleich anderen ist er geneigt, diesen Umstand mit der Verabreichung von Brom in einen gewissen, wenn auch nicht ausschlaggebenden Zusammenhang zu bringen. Zahlreiche Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit über das Vorkommen des Babinski'schen Phänomens bei Epileptischen, speciell nach Anfällen vor, jedoch soll dies erst später zur Sprache kommen. Hier sei nur erwähnt, dass Cestan und Sourd²⁾ relativ oft bei der Epilepsie auf Reizung nach Babinski überhaupt keine Bewegung der Zehen auftreten sahen.

Keniston³⁾ giebt an, dass nach Anfällen oft der Sohlenreflex

1) Fétré, Notes sur quelques reflexes cutanés chez les épileptiques. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1897. p. 853.

2) Cestan et Sourd, Contribution à l'étude du „phénomène des orteils“ de Babinski. Gaz. des hôpital. 1899. p. 1249.

3) Keniston, The plantar reflex in Epilepsy. Ref. Jahresber. f. Psych. 1903. Bd. 17. S. 726.

fehlt. Auch ich konnte mich davon überzeugen, dass bei Epileptikern sehr oft die Hautreflexe auffällig schwach sind, selbst ganz fehlen; gewiss mag da unter Umständen einer länger fortgesetzten Brommedication eine Bedeutung zukommen, aber auch Epileptiker, die nicht oder schon lange nicht Brom genommen hatten, hatte öfters schwache oder fehlende Hautreflexe. Ich konnte mich des öfteren auch überzeugen, dass Anfälle, speciell gehäufte in dieser Richtung einen Einfluss haben, denn manchmal waren die Hautreflexe, unmittelbar oder bald nach dem Anfall untersucht, schwach oder fehlend, während sie längere Zeit nach dem letzten Anfalle untersucht, vorhanden waren. Das Verschwinden der Hautreflexe gehört thatsächlich zu den nicht ganz seltenen sogenannten Erschöpfungssymptomen nach Anfällen. Freilich zeigten auch unabhängig davon die Hautreflexe gewisse Schwankungen in der Intensität bei demselben Individuum, ohne dass sich immer eine sichere Ursache angeben liess. Auf eine Erscheinung, die anfänglich die Beurtheilung des Verhaltens der Hautreflexe erschwerte, Steigerung derselben dort, wo sie herabgesetzt zu erwarten waren, werde ich später zurückkommen.

Waren wir nach dem oben Gesagten gezwungen, nur auf leichte Differenzen zwischen beiden Körperseiten zu fahnden, so kommt dazu noch der schon vielfach hervorgehobene Umstand, dass die supponirte Läsion Gegenden des Hirns ergriffen haben kann, die nicht der Motilität oder Sensibilität vorstehen, dass also sogenannte „stumme“ Hirnregionen betheiligt sind, deren Läsion nicht ohne weiteres sich durch unserem Nachweis zugängliche Symptome kenntlich macht. Für die genuine Epilepsie hat Heilbronner (l. c.) neuerdings wiederum auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, weswegen er mit Recht auf die nach Anfällen bisweilen eintretende Sprachstörung aphatischer Art als Indicator einer circumscripten Hirnläsion Nachdruck legt.

Aber noch ein weiterer Umstand musste unsere Untersuchungen, bzw. die Verwerthung derselben behindern. Bei der Annahme einer Erkrankung einer Hemisphäre konnten wir zunächst die Möglichkeit halbseitiger Erscheinungen der gegenüberliegenden Körperseite erwarten und selbst bei solchen relativ geringfügiger Art durch einen Vergleich mit der gesunden Seite ins Klare kommen. Das war aber nicht zu erwarten, wenn beide Hemisphären etwa ergriffen waren; hier mussten selbst ausgesprochenere Störungen verloren gehen, oder nur unter besonders glücklichen Umständen verwertbar sein. Dass aber die Annahme einer solchen beiderseitigen Hemisphärenerkrankung bei der genuinen Epilepsie nicht unberechtigt ist, darauf ist ja schon u. A. von König hingewiesen worden. Auch aus der Klinik des epileptischen

Anfalles bei der genuinen Epilepsie könnte die Beiderseitigkeit der Convulsionen, oder das rasche Uebergreifen auf die andere Seite in diesem Sinne herangezogen werden.

Fassen wir alles zusammen, so hatten wir nur relativ geringe Differenzen zu erwarten. Es genügte freilich nicht, dass die Gesichtsinnervation einer Seite etwas ungleich sei, weil hier individuelle Schwankungen, selbst Familieneigenthümlichkeiten vorkommen, auch äussere Umstände, z. B. der Zustand des Gebisses von Bedeutung ist. Es mussten also solche Facialisdifferenzen immerhin ausgesprochen und unzweifelhafter Art sein. Ebenso wenig war es verwerthbar, wenn etwa bloss ein Hautreflex auf der einen Seite stärker oder schwächer war, weil auch hier leichte Differenzen nicht gerade selten sind und Zufälligkeiten eine Rolle spielen. Als positiv konnten in erster Linie nur jene Fälle gelten, wo die ganzen Erscheinungen zu dem Bilde einer Hemiparese, wie sie uns sonst geläufig sind, wenn auch in wesentlich abgeschwächter Form sich abrundeten. Andererseits war zu bedenken, dass die Zahl der positiven Fälle vielleicht grösser, als zunächst nachweislich sei, weil beiderseitige Affektionen oder Sitz der supponirten Läsion in einer stummen Hirngegend den Nachweis erschweren.

Und nun gehen wir an die Besprechung unserer Resultate. Eine detaillierte Wiedergabe aller untersuchter Fälle würde bei der grossen Zahl derselben diese Arbeit unnöthig beschweren. Ich will mich daher begnügen, die Fälle nach gewissen Grundsätzen zu ordnen, und bloss die Ergebnisse einer Erörterung unterziehen. Es wäre zunächst die Summe der als positiv zu bezeichnenden Fälle, d. h. jener, in denen sich bei der klinischen Untersuchung Anzeichen einer cerebralen Läsion ausprägten, den negativen gegenüberzustellen, die dies nicht zeigten, und das Procentverhältniss der positiven zu den negativen festzustellen. Doch will ich von genauen Zahlenangaben absehen, denn so leicht gewisse Fälle als positiv zu bezeichnen waren, andere wieder als negativ, so schwierig war die Entscheidung in anderen. Es wäre allzu arbiträr gewesen, sie der einen oder anderen Gruppe einzureihen, weil gewisse Veränderungen zwar vorhanden waren, diese aber im Allgemeinen doch zu geringfügiger Natur waren, oder das Bild zu wenig abgerundet war, nur einzelne Reflexe eine Abweichung von dem Verhalten der gegenüberliegenden Seite zeigten u. s. w. Man kann, um wenigstens eine annähernde Vorstellung zu geben, sagen, dass vielleicht 40 pCt. der Fälle den positiven zuzuzählen sind; dazu kommen noch etwa 15 pCt., in denen ich den Befund als zweifelhaft bezeichnen möchte, d. h. die nachweislichen Alterationen waren zwar zu geringfügiger Art, um direct von halbseitigen Erscheinungen sprechen zu dürfen, andererseits doch wieder

stärker, als dass ich sie zu den negativen rechnen möchte. Erwähnen möchte ich, dass unter den positiven Fällen diejenigen, wo Andeutungen rechtseitiger Hemipare vorlagen, weitaus über die linkseitigen überwiegten, etwa im Verhältnisse 2 : 1.

Um die positiven Fälle näher zu charakterisiren, möchte ich zunächst jene freilich spärlichen Fälle erwähnen, in denen bloss Verschiedenheiten der Facialis- und Hypoglossusinnervation, aber unzweifelhafter Art sich zeigten, die man als Andeutungen hemiparetischer Erscheinungen auffassen musste. Dass solches möglich ist, dass sich selbst bei organischen Läsionen, speciell der Hirnrinde in Folge räumlicher Beschränkung die klinischen Erscheinungen auf Facialis und Hypoglossus beschränken können, ist ja bekannt.

Viel wichtiger sind die Fälle, bei denen zu den Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven auch solche von Seiten der Extremitäten und des Stammes hinzukommen. Sie bilden das Gros der als positiv zu bezeichnenden Fälle. Wirkliche Paresen finden wir freilich nicht, höchstens Andeutungen solcher, mit dem Dynamometer, z. B. als grössere Ermüdbarkeit kenntlich, vor allem aber Änderungen der Reflexe; relativ am häufigsten in der Art, dass einzelne oder alle Hautreflexe auf der als paretisch zu bezeichnenden Seite im oben angeführten Sinne schwächer waren, als auf der anderen Seite. Freilich kam es mitunter vor, dass ein Hautreflex, z. B. der Oberschenkelreflex gerade auf dieser Seite etwas lebhafter war, ein Punkt, der gleich zur Sprache kommen soll. Die Sehnenreflexe konnten dabei Differenzen vermissen lassen, oder einzelne, selbst alle waren auf der entsprechenden Seite gesteigert. Seltener war es, dass bloss die Sehnenreflexe das Bild einer Hemiparese completirten, während die Hautreflexe Differenzen ganz vermissen liessen oder höchstens andeutungsweise aufwiesen. Uebrigens kam es auch vor, dass die Hirnnerven ganz frei waren, nur die Extremitäten und der Stamm im Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe eine Hemiparese markirten. Ich will mit einigen Worten die eben angegebenen Verhältnisse an der Hand einzelner Fälle kurz skizziren.

Ein 17jähriges Mädchen leidet seit dem 4. Jahre an epileptischen Anfällen, die, wie die persönliche Beobachtung zeigt, die rechte Seite früher und stärker betreffen als die linke. Am 22. März 1905, zwei Tage nach einem Anfall, zum ersten Male untersucht, ergiebt sich Folgendes: Der rechte Facialis etwas schlechter innervirt als der linke, Hypoglossus fraglich, das Dynamometer ergiebt keine Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts deutlich lebhafter als links, der rechte PSR eine Spur lebhafter als der linke, ASR annähernd gleich. Bauchreflex beiderseits gleich, desgleichen die Plantarflexion bei Reizung der Fusssohlen; Sohlenstreichreflex fehlt beiderseits, der Oberschenkelreflex rechts eine Spur

schwächer als links. Am 23. März zwei Stunden nach einem Anfalle untersucht, sind die Verhältnisse ganz die gleichen; am 28. März, 24 Stundem nach einem Anfalle, ist auch eine deutliche Differenz der Hautreflexe zu den bisher erwähnten Erscheinungen hinzugekommen: der Bauchreflex, die Plantarflexion der Zehen, der Oberschenkelreflex und der Sohlenstreichreflex sind rechts deutlich schwächer als links. Auch am 4. April, nachdem bis dahin kein neuer Anfall aufgetreten war, seit dem letzten Anfalle also schon 8 Tage verflossen waren, ist das Verhalten das gleiche, ebenso am 27. April, nachdem am 23. April mehrere Anfälle aufgetreten waren.

Ein zweiter analoger Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, das als Kind von 1½ Jahren Fraisen durchgemacht hatte. In der Folgezeit gelegentlich leichte Schwindelanfälle. Seit 4 Jahren bestehen schwere Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss, häufig auch mit Urinabgang. Die Anfälle kommen in grösseren Zwischenräumen (selbst von Monaten), dann aber meist gehäuft. Ueber die Anfälle ist nichts Charakteristisches bekannt geworden. Die Anfälle hinterlassen angeblich eine allgemeine Schwäche ohne Bevorzugung einer Seite. Nach gehäuften Anfällen ist die Kranke öfters durch mehrere Tage verwirrt.

2 Mal (3 Wochen nach einem Anfall untersucht) findet sich Folgendes: Der Facialis zweifelhaft, die Zunge weicht deutlich nach rechts ab, aber ohne deutliche Beweglichkeitseinschränkungen nach einer Seite zu zeigen. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität sind vielleicht eine Spur lebhafter, jedoch ist dieser Befund nicht deutlich, dagegen ist der Patellarreflex rechts etwas lebhafter als links, desgleichen der ASR, der Bauchreflex ist links schwach, rechts fehlend, bei Reizung der Fusssohle tritt links lebhafte Plantarflexion der Zehen auf als links, der Oberschenkelreflex links schwach, rechts fehlend, der Sohlenreflex ist links etwas lebhafter als rechts.

Als Beispiel jener Kategorie von Fällen, wo die Hirnnerven frei sind und nur an den Extremitäten und am Stamm Erscheinungen einer Hemiparese angedeutet sind, gebe ich den folgenden:

Ein 17jähriger Bursche leidet seit dem 9. Jahre an typischen epileptischen Anfällen, die in der letzten Zeit gehäuft auftreten, bis zu 15—20 an einem Tage. Die Anfälle beginnen mit Sensationen im rechten Fusse, dann treten Zuckungen am rechten Bein auf, worauf erst Bewusstlosigkeit sich einstellt. Nach den Anfällen öfters Schwäche des rechten Beins, manchmal beider Beine.

Das erste Mal wurde Pat. untersucht, nachdem Tags vorher mehrere Anfälle aufgetreten waren. Die Sprache und der rechte Facialis sind vielleicht nicht ganz intact, jedoch fehlen sichere Störungen, die Zunge ist frei. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas schlechter aufgesetzt als das linke, Stehen auf dem rechten Bein allein macht grössere Schwierigkeiten als auf dem linken. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind rechts eine Spur lebhafter als links, beiderseits sehr lebhafter PSR und ASR mit klonischen Phänomenen, rechts aber deutlich lebhafter als links, der Bauchreflex und der Cremasterreflex, die Plantarflexion der Zehen und der Oberschenkelreflex links lebhafter als rechts, der Sohlenreflex zweifelhaft. Ganz gleich ist der Befund 3 Tage später.

Ich habe in den einleitenden Bemerkungen ausgeführt, dass wir mit der Möglichkeit diplegischer Erscheinungen zu rechnen haben, dass aber diese, da es sich ja überhaupt nur um geringfügige Symptome handeln kann, nur unter besonders günstigen Umständen nachweislich sein werden. Ein Modus, den ich gelegentlich beobachtet und für den ich ein Beispiel geben will, ist der, dass auf der einen Seite die Hirnnerven, auf der gekreuzten Seite die Extremitäten, resp. der Stamm gewisse Alterationen aufwiesen.

Ein 29jähriger Mann leidet seit dem 4. Jahre an Anfällen, die jetzt meist monatlich, dann aber in der Regel gehäuft auftreten. Ueber den Ablauf derselben ist nichts bekannt. Einen Tag nach einem Anfalle untersucht, fand sich: der rechte Facialis bleibt bei intendirten Bewegungen, weniger bei mimischen, deutlich zurück, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten links etwas lebhafter als rechts, desgleichen der PSR und der ASR, der Bauchreflex, der Cremaster-reflex und der Sohlenstreichreflex links etwas lebhafter als rechts, die übrigen Hautreflexe theils gleich, theils beiderseits fehlend. 4 Tage nach einem Anfalle untersucht im Wesentlichen dasselbe Bild, nur dass die Differenzen zwischen dem Bauch- und Cremasterreflex, die bei der ersten Untersuchung nachweislich waren, fehlten.

Ich glaube, die Auffassung dieses Falles als Diplegie erscheint richtiger, als etwa mit Winkler¹⁾ von einer alternirenden Epilepsie zu sprechen und dieselbe auf einen Ponsherd zu beziehen.

Ich will nun aber ein Factum erwähnen, das ich relativ oft zu constatiren Gelegenheit hatte und das im Anfange unserer Untersuchung die Beurtheilung der Fälle recht erschwerte. Ich habe in dem oben erwähnten, vor Kurzem erschienenen Aufsatze erwähnt, dass unter Umständen, bei organisch bedingten Hemiparesen nicht, wie dies die Regel ist, auf der hemiparetischen Seite die Hautreflexe herabgesetzt sind oder fehlen, sondern, u. z. auch ohne halbseitige Hyperästhesie, dauernd oder vorübergehend lebhafter sind als auf der gesunden Seite. Relativ am häufigsten fand ich dies bei Fällen Jackson'scher Epilepsie, manchmal nur nach den Anfällen, manchmal aber auch intervallär. Ich habe ausgeführt, dass eine plausible Erklärung für dieses auffällige Vorkommniss dadurch gegeben sein könnte, dass bei der Annahme eines corticalen Reflexbogens der Hautreflexe, unter der Supposition eines Reizzustandes der Rinde, die Auslösung der Hautreflexe erleichtert wird. Nachträglich möchte ich noch bemerken, dass, wie ich damals zu citiren vergessen habe, schon Gowers (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. III, S. 72) auf die Steigerung der Hautreflexe bei organischen Hemiparesen als gelegentlich vorkommend hinweist. Wie nun nochmals hervorgehoben sei, war ich auf

1) Winkler, ref. Jahresber. f. Psych. Bd. I. S. 869.

dieses Vorkommniss bei meinen Untersuchungen an genuiner Epilepsie zuerst aufmerksam geworden. Auch hier fand ich gelegentlich auf der quasi hemiparetischen Seite die Hautreflexe theils insgesammt, theils nur einzeln lebhafter als auf der anderen Seite, wiederum meist, ohne dass Hyperästhesie bestanden hätte. Am deutlichsten waren die Erscheinungen, wenn die Kranken unmittelbar oder bald nach einem Anfall oder nach mehreren gehäuften Anfällen untersucht wurden.

Wiederum nur als Paradigma ähnlicher Fälle sei der folgende Fall erwähnt. Ein 18jähriger Mann leidet seit der Kindheit an epileptischen Anfällen. Vor 2 Jahren in einem Anfalle schwere Verletzung der rechten Hand (Verbrennung). Vor 1 Jahre Schädeltrauma. Seit dieser Zeit Verstärkung der Anfälle und Häufung derselben; während der Beobachtungszeit treten jeden Tag mehrere Anfälle auf. Die Anfälle beginnen auf der linken Seite, wie die persönliche Beobachtung zeigte. Nach den Anfällen ist der Pat. meist verwirrt. Pat. wurde an mehreren Tagen hintereinander untersucht, die Verhältnisse waren nahezu stets die gleichen. Der linke Facialis schwächer innervirt als der rechte, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Kraft der Arme wegen der ausgedehnten Narben an der rechten Hand nicht zu vergleichen. Die Reflexe der oberen Extremitäten links meist etwas lebhafter als rechts, der PSR links lebhafter als rechts, desgleichen der ASR, beiderseits Fusselonus, links stärker als rechts. (Einmal, nachdem in der Nacht vorher 7 schwere Anfälle aufgetreten waren, waren die Sehnenreflexe im Allgemeinen schwach, ohne Clonus, links aber doch lebhafter als rechts.) Der Bauchreflex links lebhafter als rechts, der linke Cremasterreflex lebhafter als der rechte, desgleichen der Oberschenkelreflex; der Fusssohlenstreichreflex fehlte, desgleichen die Plantarflexion der Zehen, nur einmal nach besonders gehäuften Anfällen war links Andeutung von Dorsalflexion der grossen Zehe nachzuweisen.

Dass diese Umkehr der Hautreflexe nur unmittelbar nach einem Anfalle vorkommen und, wie wir wohl annehmen können, durch diesen ausgelöst sein kann, soll der folgende Fall demonstrieren: Ein 19jähriger Mann, der seit Kindheit an Anfällen leidet, die in grossen Intervallen auftreten, zeigt, einen Monat nach dem letzten Anfall untersucht, Facialis und Hypoglossus rechts schlechter innervirt als links, die Reflexe der oberen Extremitäten annähernd gleich, der linke Patellarreflex eine Spur lebhafter als rechts, ASR gleich, der Bauchreflex und der Fusssohlenstreichreflex links eine Spur lebhafter als rechts, Cremaster- und Oberschenkelreflex gleich, Babinski fehlend. 3 Wochen später untersucht (tags vorher hatte der Kranke 7 Anfälle) Facialis und Hypoglossus rechts schwächer innervirt als links. Dynamometrisch die linke Hand kräftiger und ausdauernder als die rechte, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich, desgleichen der ASR, dagegen der PSR rechts deutlich lebhafter als links; der Bauchreflex, der Cremasterreflex jetzt rechts eine Spur lebhafter als links, die übrigen Hautreflexe fehlend (siehe die oben gemachte Bemerkung über das Erlöschen der Hautreflexe nach gehäuften Anfällen).

In anderen Fällen war aber diese Umkehr der Hautreflexe auch noch

mehrere Tage nach dem letzten Anfall genau so deutlich, wie kurz nach dem Anfall, z. B. bei einem 25jährigen Manne, der seit 3 Jahren (angeblich nach einem kalten Bade) an Anfällen leidet. Einen Tag nach einem Anfall untersucht, war der rechte Facialis etwas schwächer innervirt als der linke, die Zunge war wegen Schwellung derselben nach einem Biss nicht zu beurteilen, desgleichen der rechte Arm wegen Verletzung desselben im Anfalle. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, der PSR, der ASR rechts lebhafter als links. Der Bauchreflex, der Cremasterreflex, der Oberschenkel- und der Fusssohlenreflex rechts lebhafter als links. Beiderseits Babinski angedeutet, rechts lebhaftor als links. 4 Tage nach diesem Anfall untersucht, sind die Verhältnisse die gleichen, nur der Sohlenstreichreflex ist jetzt links lebhafter als rechts.

Wenn wir nun an eine Verwerthung unserer Befunde gehen, so könnte gegen dieselben der naheliegende Einwand erhoben werden, dass die Differenzen so geringfügiger Art sind, dass ihnen schon darum eine Beweiskraft nicht zukommt, zumal ja leichte Differenzen z. B. in den Reflexen zwischen beiden Seiten auch sonst gelegentlich vorkommen. Dagegen ist zu bemerken, dass wir, wie schon erwähnt, nur solche Fälle herangezogen haben, wo mehrere Symptome, wenn möglich Differenzen der Motilität, der Sehnenreflexe und Hautreflexe in gleichem Sinne sprechen. Für mich war auch der Umstand maassgebend, dass ich in einzelnen Fällen — freilich nicht immer — bei späterer Nachprüfung, sei es, dass die Kranken längere Zeit auf der Klinik blieben oder nach einiger Zeit wiederkehrten, bis ins Detail immer wieder dieselben kleinen Differenzen fand (mit Ausnahme der Steigerung der Hautreflexe nach Anfällen). Dabei ging ich, um unbeeinflusst zu sein, so vor, dass ich ohne Kenntniss der früher erhobenen Befunde untersuchte und erst nachträglich dieselben an der Hand der früher gemachten Notizen controlirte.

Ich habe mich endlich an Fällen von zweifellosen organischen, cerebralen Prozessen überzeugt, dass auch hier die Differenzen in den Sehnen- und Hautreflexen oft nur geringfügiger Art sind, unter Umständen nicht intensiver, als wir sie bei Epilepsie beobachtet haben. Und doch wird man kein Bedenken tragen, hier solche Differenzen, nachdem sie sich in das Bild der Hemiparese einfügen, als Ausdruck einer Hemi-sphärenläsion, als Theilerscheinung einer leichten Hemiparese zu deuten. Ich habe einen Theil dieser Fälle in dem mehrfach citirten Aufsatze über Steigerung der Hautreflexe bei organisch bedingten Hemiparesen erwähnt, so dass ich darauf verweisen kann, insbesondere auf den zur Obduction gekommenen Fall mit der Cyste in der Rinde und im Mark der Centralwindungen. Hier sei nur noch ein Fall angefügt, der zeigt, wie wenig an Erscheinungen von Seiten der Extremitäten bei einem zweifellos organisch bedingten Fall vorhanden sein kann.

Ein 49jähriger Mann, der lange Zeit Anstreicher war und mehrfach schon Erscheinungen einer Bleivergiftung dargeboten hatte, leidet seit 10 Jahren an Anfällen, beginnend mit Drehung des Kopfes nach rechts, der Zuckungen der rechten Seite folgen, die manchmal auch auf die linke Seite übergreifen; das Bewusstsein soll meist erhalten sein. Einzelne Anfälle werden durch kolikartige Bauchschmerzen ausgelöst. Deutlicher Bleisaum. Nach den Anfällen bleiben ausgesprochene Halbseiterkrankungen zurück. Nach einem solchen Anfall z. B. untersucht fand sich leichte Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, es besteht rechtsseitige Hemianopsie und leichte rechtsseitige Hypalgesie, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, der ASR rechts eine Spur lebhafter als links, der Cremasterreflex links etwas lebhafter als rechts, die übrigen Hautreflexe theils gleich, theils überhaupt fehlend.

Auch die Fälle rudimentärer Kinderlähmung mit Epilepsie, die wir oben erwähnt haben, geben uns, glaube ich, gleichfalls die Begründung die bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen, wenn auch leichten hemiparetischen Erscheinungen zu verwerthen.

Viel ernster und darum genauer zu besprechen ist der Einwand, dass es sich bei den erwähnten Erscheinungen um sogenannte Erschöpfungslähmungen, Exhaustion Palsys nach epileptischen Anfällen handelt, d. h. um Schwächesymprome, die durch die Anfälle selbst ausgelöst, Folgen dieser sind. Ich will es vermeiden, auf die recht grosse, interessante Litteratur dieser Erschöpfungssymprome einzugehen. Es genügt hier auf die eingehenden Erörterungen bei Löwenfeld (I. c.), Gowers, Binswanger und insbesondere auf die aus der neueren Zeit stammenden Arbeiten von Clark¹⁾ und Eichmann (Diss. Leipzig 1905) hinzuweisen, wo auch die Litteratur eingehend besprochen ist. Clark spricht sich übrigens, wie hier nachträglich bemerkt sei, gegen die völlige Identificirung der idiopathischen und symptomatischen Epilepsie aus.

Diese „Erschöpfungslähmungen“, die, wie u. A. Clark des genaueren auseinandersetzt, nicht nur nach Anfällen der genuinen Epilepsie, sondern auch nach solchen bei organischen Hirnprocessen sich zeigen können, können hemiplegischer Art sein oder nur einzelne Hirnnerven bzw. Extremitäten betreffen, sie können sich als vorübergehende Sprachstörungen u. a. Aphasien z. B. amnestischer Art zeigen (s. a. den Aufsatz von Heilbronner), sie können diplegischer oder paraplegischer Art sein. Manchmal macht sich nur dynamometrisch eine gewisse Schwäche oder erhöhte Erschöpfbarkeit geltend, wie z. B.

1) Clark, Clinical studies in epilepsy. Arch. of Neurol. Vol. II. S. a. Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. 4. New York Neurol. Soc. 1899. Ref. Journ. of Nerv. and ment. dis. 1899. p. 375.

Binswanger (l. c.) und Fleury¹⁾ angeben. Als Erschöpfungssymptom, als Ausdruck einer funktionellen Ausschaltung der Pyramidenbahn können wir auch das vorübergehende Auftreten des Babinski'schen Phänomens unmittelbar nach dem Anfalle betrachten, was in neuerer Zeit den Gegenstand eingehender Untersuchungen gebildet hat, und von dem auch wir uns des Oesteren überzeugen konnten. Ich erwähne z. B. Babinski²⁾, der das vorübergehende Auftreten des Babinski'schen Phänomens nach Anfällen sowohl bei Jackson'scher, als bei genuiner Epilepsie, ein- oder beiderseitig, bisweilen auch mit Steigerung der Sehnenreflexe beobachtete, dann Cestan und Sourd (l. c.), die zweimal unter 13 Fällen nach Anfällen Dorsalflexion der grossen Zehe beobachteten, weiter Collier³⁾, der relativ bald 5—10 Minuten nach einem Anfalle, das Babinski'sche Phänomen beobachtete, bei Fällen von Hemiepilepsie bloss auf der von den Convulsionen befallenen Seite. Das Gleiche beobachtete er in Fällen von Jackson'scher Epilepsie. Ich citire weiter Pastrowich⁴⁾ (unter 16 Fällen einmal), Crouzon⁵⁾ und endlich Keniston (l. c.), der gelegentlich auch intervallär Extensionstypus fand.

Um nun zu den Erschöpfungssymptomen zurückzukehren, so finden sich dieselben durchaus nicht in allen Fällen von Epilepsie, manchmal sind sie gerade in jenen Partien, die auch am Krampfe am meisten betheiligt sind, am ausgesprochensten. Es giebt aber auch Fälle, wo diese Uebereinstimmung fehlt, ja es können Lähmungen bezw. Paresen, auch Coordinationsstörungen auftreten in Abschnitten, die überhaupt nicht am Krampfe betheiligt sind. Die Erschöpfungssymptome können ganz vorübergehender Art und gerade nur angedeutet sein, so dass sie schon einige Minuten nach dem Aufhören der Zuckungen wieder verschwunden sind, während sie in anderen Fällen recht intensiv sind und längere Zeit andauern. Es ist auch schon vielfach, zuletzt von Binswanger und Clark darauf aufmerksam gemacht worden, dass diese Erschöpfungszustände auch den Anfall lange überdauern können, sich allmälig summiren und schliesslich dauernd werden können. Clark

1) Fleury, Graphiques de l'état des forces chez deux Épileptiques. Ref. Rev. neurol. 1900. p. 156.

2) Babinski, Du phénomène des orteils dans l'épilepsie. Arch. de Neur. 1899. Tome 8. p. 156.

3) Collier, On Investigation of the plantar reflex etc. Brain 1899. p. 87.

4) Pastrowich, Ueber das Babinski'sche Zehenphänomen. Monatschr. f. Psych. 1900. Bd. 8.

5) Crouzon, Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. Rev. neurol. 1900. p. 1007.

meint, dass solche Fälle genuiner Epilepsie, wo die Erschöpfungssymptome sehr ausgesprochen sind, die Brücke schlagen zwischen genuiner Epilepsie und der Jackson'schen Epilepsie. Vielleicht geben solche Befunde auch der Ansicht Osler's, gegen die sich Freud sehr energisch gewehrt hatte, dass nämlich eine cerebrale Kinderlähmung erst Folge der epileptischen Anfälle sein kann, insofern eine gewisse Basis, als es sich in seltenen Fällen um eine solche Summation von Erschöpfungssymptomen bis zu wirklich dauernden Paresen handeln könnte. Osler freilich nahm an, dass durch die Anfälle selbst schwere organische Hirnveränderungen ausgelöst werden können, was wir nicht, oder höchstens in vereinzelten Ausnahmefällen als möglich betrachten können.

Besonders deutlich finden sich Erschöpfungszustände, wie allgemein anerkannt, bei den Fällen Jackson'scher Epilepsie und bei Fällen symptomatischer Epilepsie in Folge umschriebener Herderkrankungen des Gehirns. Ohne weiter auf die Pathologie der Erschöpfungsscheinungen einzugehen, sei nur noch erwähnt, dass die Mehrzahl der Autoren dieselben als wirkliche Erschöpfungssymptome auffasst, entsprechend einer Herabsetzung der durch die Convulsionen geschädigten funktionellen Leistungsfähigkeit der gereizten motorischen Centren und Bahnen, während andere z. B. Löwenfeld mit Rücksicht auf das oft frühzeitige Auftreten solcher paretischer Symptome, selbst an Partien, die an dem Krampfe gar nicht betheiligt waren, und in Hinsicht auf den Umstand, dass in seltenen Fällen paretische Symptome dem Krampfe vorausgehen, dieselben auf Hemmungsvorgänge zurückzuführen, nach Binswanger's Ausdruck auf Hemmungsentladungen, denen Binswanger neben Erregungsentladungen überhaupt eine wichtige Rolle in der Pathologie des epileptischen Anfallen zuschreibt.

Eine kurze Erörterung der Erschöpfungssymptome war darum von besonderer Wichtigkeit, weil es nahe liegt, dieselben zur Erklärung der von uns nachgewiesenen Erscheinungen bei der genuinen Epilepsie heranzuziehen, zumal wir ja mehrfach in der von uns gebrachten Casuistik auf die besondere Prononcirung dieser Symptome nach Anfällen aufmerksam gemacht haben. Als besonders hervorstechend sei z. B. das Auftreten des Babinski'schen Phänomens nach Anfällen genannt. Insbesondere Binswanger ist geneigt, die in manchen Fällen von genuiner Epilepsie nachweislichen intervallären Symptome auf protrahirte Erschöpfungssymptome zurückzuführen. Dass dies möglich ist, darüber kann kein Zweifel bestehen; zu untersuchen wird nur sein, ob eine solche Auffassung eine universelle Berechtigung hat, ob sie geeignet ist, die von uns relativ oft — beiläufig etwa in der Hälfte der

Fälle — nachgewiesenen Störungen hemiparetischer Art zu erklären. Wir werden also zu untersuchen haben, ob diese Störungen stets unmittelbar oder bald nach Anfällen deutlicher sind, als vorher, ob gehäufte Anfälle dieselben ausgesprochener hervortreten lassen, ob die positiven Fälle stets solche sind, wo häufige Anfälle bestehen, die Krankheit schon Jahre lang dauert, die negativen Fälle umgekehrt relativ frische Fälle mit seltenen Anfällen.

Sehen wir daraufhin unser Material nochmals durch, so lässt sich, wie schon oben gesagt, tatsächlich nachweisen, dass nicht selten nach Anfällen unzweifelhaft hemiparetische Symptome ganz leichter Art nachweislich sind, während längere Zeit nach Anfällen untersucht, dieselben undeutlicher geworden sind, höchstens einzelne Symptome in diesem Sinne, nicht aber das Ensemble der Erscheinungen sprechen. Das gilt speciell von den paretischen Symptomen im Facialis, Hypoglossus, den Extremitäten, zum Theil auch von der Steigerung der Sehnenreflexe, nicht aber im gleichen Maasse von den Hautreflexen. Dass dieselben nach Anfällen oder auch längere Zeit nach gehäuftem Anfällen stärker herabgesetzt, ja selbst fehlen können, wurde schon einleitend hervorgehoben. Aber hier handelt es sich in der Regel um doppelseitige Erscheinungen, selten um eine einseitige Herabsetzung oder Fehlen der Hautreflexe. Andererseits haben wir Fälle von Epilepsie untersucht, bei denen gerade längere Zeit nach dem letzten Anfalle die Herabsetzung der Hautreflexe auf der quasi hemiparetischen Seite deutlicher war als kurze Zeit nach dem Anfalle. Ich glaube, eine Erklärung liegt darin, dass durch den im Anfall zu supponirenden corticalen Reizzustand eine relative Steigerung der Hautreflexe der contralateralen Seite bedingt sein kann, wodurch das allgemeine Niveau der Hautreflexe dieser Seite gesteigert wird, und die sonst nachweisliche Herabsetzung der Hautreflexe dieser Seite gegenüber der anderen verdeckt wird.

Es ist aber auch zu betonen, dass nicht ganz selten die nachweislichen hemiparetischen Symptome in gleicher Weise bestehen, gleichgültig, ob gleich oder längere Zeit nach einem Anfalle untersucht wurde. Hier könnte man nun an ein protrahirtes Persistiren der postparoxysmellen Erscheinungen oder an eine Summation derselben durch längere Dauer der Krankheit, durch die immer wiederkehrenden Anfälle bedingt, denken. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass es nicht gerade die ältesten Fälle von Epilepsie oder jene mit besonders häufigen Anfällen sind, die die hemiparetischen Erscheinungen am deutlichsten zeigen und umgekehrt auch nicht jene negativ sind, die erst kürzere Zeit dauern oder besonders seltene Anfälle haben. Es wären bei einer

solchen Annahme die negativen Befunde in Fällen längerer Dauer ganz unverständlich; es müssten sich ja stets allmälig hemiparetische Erscheinungen einstellen. Denn die Anamnese und die Beobachtung solcher Fälle im Anfalle lässt dieselben oft in garnichts von den positiven unterscheiden.

Zusammenfassend können wir uns also dahin äussern, dass hemiparetische Erscheinungen im oben angeführten Sinne sich öfters nur bald nach Anfällen nachweisen lassen, dass sie in anderen Fällen nach Anfällen deutlicher sind als längere Zeit nach solchen, dass also die Ansicht, wonach es sich dabei zum Theil um Erschöpfungssymptome handelt, eine gewisse Berechtigung hat, dass aber damit allein das Auskommen nicht zu finden ist. Es verlieren diese Erscheinungen selbst unter dem gemachten Zugeständniss unseres Erachtens durchaus nicht ihre Bedeutung. Sie weisen unzweifelhaft auf eine gewisse Bevorzugung einer Hemisphäre, auf eine Läsion dieser Seite hin. Wir haben schon oben Heilbronner's Anschauung, die wir zu der unseren machen können, angeführt, dass auch bei der Annahme einer diffusen Rindenkrankung bei der genuinen Epilepsie doch mindestens in einem Theile der Fälle diese von einer bestimmten Gegend ihren Ausgang nimmt und auch späterhin hier am stärksten nachweisbar ist. Wissen wir ja auch, dass in Fällen Jackson'scher Epilepsie mit organischen Processen leichte Lähmungserscheinungen mitunter nur als Erschöpfungssymptome sich geltend machen. Wir werden also in Fällen genuiner Epilepsie mit ausgesprochenen hemiparetischen Erscheinungen, sei es, dass dieselben vorwiegend als Erschöpfungssymptome auftreten oder unabhängig von Anfällen als dauernde, intervalläre Erscheinungen sich behaupten, eine anatomische Läsion in der Nähe der motorischen Hirnrinde der einen oder selbst beider Hemisphären mit Recht voraussetzen können. Unter dieser Voraussetzung gewinnen auch die negativen Fälle eine andere Beleuchtung. Hier sind offenbar die zu supponirenden Veränderungen nicht in der motorischen Hirnrinde, sondern in anderen Parthien des Hirns lokalisirt, in der Sprachgegend, da wo bloss aphasische Störungen sich zeigen, in sensorischen Rindenparthien, wo z. B. Hemianopsie vorübergehend zurückbleibt oder in sog. stummen Gegenden, d. h. solchen, deren Läsion uns mit Hilfe unserer heutigen klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht nachweislich ist. Uebrigens würde auch mit einer verschieden intensiven Ausprägung des zu Grunde liegenden Processes zu rechnen sein. Die Fälle, wo Anfälle ausschliesslich vom Typus des Petit mal auftreten, die wir bei unseren Untersuchungen vorläufig bei Seite liessen, werden wohl auch eine eigene Erklärung beanspruchen.

Natürlich kann es sich bei den vorausgesetzten Veränderungen nicht um grobe Läsionen des Gehirns handeln, diese müssten ja bei der Obduktion ohne Weiteres zu finden sein; die Frage der pathologischen Anatomie der Epilepsie müsste bei der darauf gerichteten Sorgfalt schon lange gelöst sein. Es kann sich vielmehr nur um relativ feine Veränderungen handeln. Es liegt uns fern, hier in eine Erörterung der pathologischen Anatomie und Histologie der genuinen Epilepsie einzugehen, nur einige Andeutungen, zu denen unsere klinischen Befunde Anlass geben, seien gemacht. Wie relativ geringfügige Veränderungen wir für die gewöhnlichen Fälle von Epilepsie zu erwarten haben, das zeigen deutlich z. B. die von Bischoff¹⁾ beschriebenen zwei Fälle sog. sklerotischer Hemisphärenatrophie, in denen nebst Idiotie und epileptischen Anfällen auch noch Erscheinungen einer leichten cerebralen Kinderlähmung bestanden; dementsprechend fand sich die eine Hemisphäre kleiner und härter, und doch ergab die mikroskopische Untersuchung keinen deutlichen Befund. Einen bloss klinisch beobachteten Fall dieser Art hat kürzlich Infeld²⁾ beschrieben. Ich weise weiter auf die Fälle von diffuser Sklerose und sog. Pseudosklerose hin, die, wie Frankl-Hochwart³⁾ mit Recht ausgeführt hat, unter einander Uebergänge zeigen. Auch hier finden wir ein reiches klinisches Symptomenbild, dem anatomisch, wenigstens bei den heute zur Verfügung stehenden Methoden, entweder bloss ein makroskopischer Befund (die diffuse Sklerose) ohne entsprechende mikroskopische Veränderungen oder überhaupt ein negativer Befund entspricht. Und doch ist wohl nicht zu zweifeln, dass hier anatomische Veränderungen zu Grunde liegen. Die Heranziehung dieser Fälle hat auch darum eine Berechtigung, weil nach Frankl-Hochwart bei der diffusen Sklerose in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle, bei der Pseudosklerose sogar in der Hälfte epileptische Anfälle auftreten; in einem von Bäumlin⁴⁾ bloss klinisch beobachteten Falle (Pseudosklerose) waren die Anfälle sogar vorwiegend halbseitig.

Stellen wir uns vor, dass solche oder ähnliche Veränderungen noch eine weitere Abschwächung erfahren, dass sie dabei in gewissen Partien relativ am intensivsten auftreten, dann könnten wir dadurch recht wohl

1) Bischoff, Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1904.

2) Infeld, Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1904.

3) Frankl-Hochwart, Zur Kenntniss der Pseudosklerose. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborat. Bd. X. 1903.

4) Bäumlin, Ueber familiäre Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1901. Bd. 20.

ein Verständniss für die von uns bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen Halbseitenerscheinungen gewinnen. Die neueren Befunde bezüglich der pathologischen Histologie der genuinen Epilepsie lassen uns eine solche Supposition nicht als unbegründet erscheinen. Es sei hier nur auf die Arbeiten von Chaslin¹⁾ hingewiesen, die durch Untersuchungen von Bleuler²⁾, Buchholz³⁾, Alzheimer⁴⁾ Weber⁵⁾, und Orloff⁶⁾ Bestätigung und Erweiterung erfahren haben. Chaslin fand an mehreren Epileptikergehirnen bei der mikroskopischen Untersuchung eine eigenthümliche Wucherung der Glia mit Vermehrung der Fasern, wirbelartiger Anordnung derselben, eine Sclérose névrologique, wie er es nannte, die er auf eine Störung der Entwicklung zurückführt, eine fehlerhafte Ueberentwicklung der Glia, die secundär zu Alterationen des Parenchys führt. Diese Gliose ist nicht in allen Hirnpartien gleichmässig ausgesprochen, bei den verschiedenen Fällen auch in verschiedener Intensität und Ausbreitung. Chaslin giebt an, dass die Veränderungen, von der Hirnoberfläche beginnend, gegen die Tiefe fortschreiten, aber auch ausserhalb des Grosshirns z. B. in einem Falle in einer Olive sich finden können. Bleuler fand diese Gliose, die er als förmliche Hypertrophie der zwischen der Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern beschreibt, bei der Untersuchung von 80 Epileptikergehirnen 26 Mal. Auch er giebt an, dass die Alteration über das ganze Gehirn verbreitet, doch an gewissen Parthien besonders deutlich war, resp. manchmal an gewissen Parthien allein sich fand. Diese Accentuirung des diffusen Processes an bestimmten Parthien erwähnt auch Buchholz, desgleichen Weber, der gleich Chaslin, Bleuler u. A. die Veränderungen für so charakteristisch hält, dass sich aus ihnen die Diagnose der genuinen Epilepsie stellen lässt. Alzheimer, der als besonders charakteristisch die Einordnung der neugebildeten Glia in die normale Architectonik

1) Chaslin, Note sur l'anatomie pathol. de l'épilepsie dite essentielle. La sclérose névrologique. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1899. 2/3. Contribution à l'anatomie de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. expér. 1891.

2) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift. 1895. S. 759.

3) Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895.

4) Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. 4. S. 345 u. ff.

5) Weber, Beitrag zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

6) Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38.

angiebt, hält die Affection des nervösen Gewebes für das primäre, die Gliawucherung für secundär.

Die Bedeutung der eben besprochenen Veränderungen für die Pathologie der Epilepsie ist, wie zuzugeben ist, gewiss noch nicht sicher gestellt, zumal die Zahl der Untersuchungen doch noch relativ gering ist. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen nicht in allen Fällen genuiner Epilepsie gefunden wurden; wie Bleuler angiebt, hat in dieser Hinsicht auch die Dauer der Krankheit keinen absolut bestimmenden Einfluss. Bleuler, Buchholz und die anderen Autoren sind darum auch recht vorsichtig in der Verwertung ihrer Befunde. Es wird auch zu erwägen sein, ob diese Veränderungen nicht erst allmälig im Gefolge von Anfällen sich entwickeln. Denn manches spricht ja dafür, dass dem einzelnen epileptischen Anfall gewisse histologische Veränderungen zu Grunde liegen oder mindestens parallel gehen, ein Zugrundegehen von Ganglienzellen, gewisse histologische Reizzustände im Zwischengewebe (Alzheimer, Weber) u. s. w., die vielleicht dauernde, wenn auch ganz leichte Folgeerscheinungen zurücklassen, in ähnlicher Weise, wie wir mit der Summation von Erschöpfungs symptomen zu den von uns nachgewiesenen Halbseitenerscheinungen wenigstens bis zu einem gewissen Grade gerechnet haben. Aber jedenfalls sind die vorliegenden Untersuchungen schon jetzt geeignet, die Auffassung der genuinen Epilepsie als reiner Neurose, der kein anatomischer Befund zu Grunde liegt, als zweifelhaft erscheinen zu lassen, sie geben uns die Richtschnur, in der weitere Untersuchungen sich zu bewegen haben, wobei auch festzustellen sein wird, welche Bewandtniss es mit den negativen Befunden in anderen Fällen von Epilepsie hat.

Ich glaube, auch die von uns bei einer grossen Zahl von Fällen genuiner Epilepsie nachgewiesene Halbseitenerscheinungen sprechen in ähnlichem Sinne; auch sie weisen auf gewisse locale Veränderungen des Gehirns oder Accentuirungen diffuser Veränderungen in bestimmten Territorien hin. Weber giebt zwar an, dass in Fällen, wo der klinische Befund eine leichte halbseitige Hirnerkrankung nahe legte, nicht immer der anatomische Befund damit übereinstimmte. In einzelnen seiner Fälle aber ergiebt sich doch, wie eine genauere Durchmusterung der Befunde ergiebt, eine gewisse Uebereinstimmung. Jedenfalls bedürfen diese Untersuchungen noch einer weiteren Ausdehnung, wie ja überhaupt zu betonen ist, dass wir auf diesem so schwierigen Gebiete erst im Anfange unserer Bestrebungen stehen.

Vielleicht gestatten meine Untersuchungen auch einen gewissen Schluss in diagnostischer Beziehung. Die Diagnose der Epilepsie beruht, wofern man nicht zufällig Zeuge eines Anfallen ist, eigentlich zum

grössten Theile auf anamnestischen Daten. Wie schwierig diese zu verwerten sind, das erhellt wohl ohne Weiteres. Die Fälle, wo als Folge eines Anfallen etwa punktförmige Haemorrhagien als objective Zeichen die Diagnose eines voraufgegangenen Anfallen erhärten, sind ja recht selten. Ganz besonders schwierig ist, wie allgemein anerkannt, die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie; der neuerdings gelungene Nachweis des Fehlens der Pupillenreaktion in schweren hysterischen Anfällen (Karplus, Westphal u. A.), was manche Autoren, z. B. Steffens, wieder sehr energisch für die Aufstellung der Hystero-Epilepsie als einer Mischneurose eintreten lässt, hat die Sachlage noch erschwert. In dieser Richtung dürften meine Untersuchungen eine gewisse Hilfe gewähren. Wiewohl bei Hysterie, da, wo ausgesprochene halbseitige Sensibilitätsstörungen bestehen, unter Umständen, freilich nicht immer, die Hautreflexe auf der anaesthetischen Seite leicht herabgesetzt sein können, selbst fehlen, oder auf der hyperalgetischen Seite gesteigert sein können, so ist bei der Hysterie doch nicht leicht auf ein Ensemble von Erscheinungen zu rechnen, die sich zum Bilde einer, wenn auch nur angedeuteten organischen Hemiparese completiren. Freilich haben wir auch bei einer grossen Zahl von Fällen genuiner Epilepsie, über die Hälfte einen negativen oder zweifelhaften Befund erhoben; da aber, wo nach Anfällen, insbesondere auch intervallär Erscheinungen einer leichten Hemiparese sich werden nachweisen lassen, wird damit, wie wir glauben, ein wichtiger Anhaltspunkt für die Annahme einer Epilepsie gewonnen sein. Ein negativer Befund wird natürlich nicht die Frage offen lassen müssen.