

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bumke].)

Über Spätepilepsie.

Von
Eduard Krapf.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1932.)

	Inhaltsübersicht.	Seite
Vorbemerkungen	323	
Materialauswahl	325	
Krankengeschichten	327	
Senile und arteriosklerotische Epilepsien	340	
I. Die senile Epilepsie im engeren Sinne (Epilepsie als Symptom des senilen Hirnprozesses)	341	
II. Die arteriosklerotische Epilepsie	343	
a) Die kardiovaskuläre Epilepsie (Epilepsie als Symptom „peripherer“ Arteriosklerose).	345	
b) Die hirnarteriosklerotische Epilepsie	347	
1. Der „Zusammenhang“ von vaskulär entstandenen Hirnherden mit epileptischen Anfällen	347	
2. Die „Ernährungsstörungen“ durch Hirnarteriosklerose	352	
Die hypertonische Epilepsie	356	
I. Die Befunde am Kreislaufsystem	357	
II. Konstitution und Belastung	361	
III. Weitere Argumente für die hypertonische Genese spätepileptischer Anfälle	365	
IV. Ergänzende Bemerkungen über Ursachen und Hilfsursachen der Spätepilepsie	368	
Die Stellung der Spätepilepsie im „System“ der Epilepsien	370	
Zusammenfassung	374	
Literaturverzeichnis	375	

Vorbemerkungen.

Wenn man den Versuch macht, festzustellen, was gegenwärtig mit der Bezeichnung „Spätepilepsie“ gemeint wird, so findet man, daß die meisten mit *O. Binswanger* nur noch einen „*klinischen Hilfsbegriff*“ darunter verstehen, dessen *einziges* Merkmal ein *Mindestalter bei der Erkrankung* ist. Mit anderen Worten: Ganz allgemein zählt man heute

alle „epileptischen Krankheiten und epileptischen Reaktionen“ (Bumke), gleichviel welcher Ätiologie, zur Epilepsia tarda, sofern sie eben nur einen älteren Menschen betreffen.

Offensichtlich ist aber der so verstandene Begriff der Spätepilepsie noch weniger als ein „Hilfsbegriff“: er ist einfach überflüssig. Hält man sich an ihn, so kann man allenfalls noch über Einzelfälle diskutieren. Man kann also z. B. darüber streiten, welche Grundkrankheit die epileptischen Anfälle eines bestimmten Fünfzigjährigen hervorruft; die Gruppe der späten Epilepsien jedoch hat nicht mehr so viel inneren Zusammenhang, daß sich eine Beschäftigung mit ihr lohnen könnte.

Auf diese Umstände ist es meines Erachtens zurückzuführen, daß man sich in den letzten Jahrzehnten mit der Epilepsia tarda kaum noch abgab. Im deutschen Schrifttum der letzten 25 Jahre finde ich nur zwei kurze, vorwiegend referierend gehaltene Arbeiten Redlichs (e, f)¹. Die ausländische Literatur des gleichen Zeitraumes [Marchand und Nouet (a, b), Savill, Fisher, Matorine, Monisset und Mitarbeiter, Suchow, Saintenoise und Hamel, Fernandez Sanz, Riesman und Hugh] ist kaum reicher und bleibt zudem fast durchwegs im rein Kasuistischen stecken.

Blickt man in der Spätepilepsieliteratur noch weiter zurück, versucht man zu erkennen, von welchem Begriff der Epilepsia tarda die zahlreichen älteren Autoren ausgingen, die sich mit unserem Problem beschäftigten, so scheint man allerdings kaum besser daran zu sein. Die Verwirrung der Gesichtspunkte („genuin — symptomatisch“, „Neurose — Hirnerkrankung“, „funktionell — organisch“, „Anlage — Anlaß“ usw.), die Unschärfe und Mehrdeutigkeit aller dieser Begriffe, kurz, alle jene Unklarheiten, die den Fortschritt der gesamten Epilepsieforschung so sehr gehindert haben, spiegeln sich in der älteren Spätepilepsieliteratur besonders deutlich wieder. Die Folge ist, daß man fast daran verzweifeln muß, die Basis zu finden, auf der jene Untersuchungen arbeiteten.

Hält man sich jedoch weniger an den *Wortlaut* als an den *Sinn* ihrer grundsätzlichen Darlegungen, so kommt man doch etwas weiter. Man bemerkt dann nämlich, daß es jenen Forschern durchaus nicht auf alle die Fälle ankam, wo einmal ein älteres Individuum mit epileptischen Anfällen erkrankte. Gewisse Fälle schieden immer von vornherein aus, und andere wurden dafür in den Vordergrund gerückt. Die paralytischen und die auf einen Hirntumor hinweisenden Anfälle z. B. haben die Spätepilepsieautoren von jeher wenig interessiert; oft wurden sie der Epilepsia tarda überhaupt nicht zugezählt. Dagegen wurden *arteriosklerotische* und *senile* Prozesse immer wieder als die Hauptverursacher der Spätepilepsie genannt.

Warum aber lasen die älteren Autoren ihr Material in dieser Weise aus? Wollten sie vielleicht nur solche Fälle zur „Altersepilepsie“ rechnen,

¹ Der Fall Tintemanns gehört in den Sachzusammenhang der diabetischen, nicht der tardiven Epilepsie.

bei deren Verursachung das „Alter“ auch wirklich eine Rolle spielte? Wollten sie in der „*Involutionsepilepsie*“ ein Gegenstück zu jener Form der Epilepsie untersuchen, die in den Jahren der *Entwicklung* (ohne besondere „äußere“, aus „inneren“ Ursachen) entsteht und die wir gewöhnlich als „*genuine*“ Epilepsie bezeichnen? Wir glauben diese Fragen bejahen zu können. Die reiche Literatur der 80er und 90er Jahre ist gar nicht anders zu verstehen. Sie bekommt ihre wahre Bedeutung nur dann, wenn man sich vergegenwärtigt, daß sie nicht der Spätepilepsie in dem anfangs geschilderten, *allgemeinen* Sinn, sondern der *speziellen Involutionsepilepsie* (*der Epilepsie im Zuge des Abbauprozesses, im Vorgang des Alterns*) galt.

Und wirklich scheint *dieser* Begriff der Epilepsia tarda auch *jetzt* noch der einzige zu sein, der dieser Abart der epileptischen Erkrankung ein Anrecht auf gesonderte wissenschaftliche Behandlung verbürgt. Nur auf Grund *dieses* Begriffes schließen sich die spätepileptischen Erkrankungen zu einer Gruppe mit eigenen Fragestellungen zusammen. Nur von dieser „echten“ Spätepilepsie oder „*Involutionsepilepsie*“ wird also auch hier im weiteren die Rede sein können.

Materialauswahl.

Die vorliegenden Untersuchungen, die von der klinischen Beobachtung ausgegangen sind, haben auch hier ihr *Hauptgewicht* in den Fällen, auf die sie sich stützen. Ich stelle daher an den Beginn der Arbeit den größeren Teil der Beobachtungen, auf die sie sich stützt, und komme zur Auseinandersetzung mit der Literatur erst im Anschluß daran.

Dies Verfahren hat freilich den Nachteil, daß vieles, was die Krankengeschichten enthalten, erst viel später als bedeutungsvoll herausgehoben werden kann. Es hat aber doch auch gewisse Vorteile. Vor allem ermöglicht es dem Leser, Schritt für Schritt den gleichen Weg zu gehen, der auch den Verfasser zu seinen *Anschauungen* führte, und vermeidet so eine Vorwegnahme von Ergebnissen, die die objektive Beurteilung der Kasuistik vielleicht erschweren würde.

Nur einige Worte über die Grundsätze, die mich bei der Auswahl des Materials leiteten, seien daher vorausgeschickt:

Das Material umfaßt alle *oberhalb des 40. Lebensjahres* zum erstenmal mit epileptischen *Krampfanfällen* erkrankten Patienten der Münchener Klinik *aus den Jahren 1924—1931*¹, und alle Fälle, die *bis 1924 gesondert*

¹ Bei der Suche nach den einschlägigen neueren Fällen (seit 1924) wurden die Diagnosen „Epilepsie“, „Senile Demenz“, „Arteriosklerose“, „Urämie“, „Unklar“ und die Sektionsbücher bzw. -kathoteken durchgesehen. Sämtliche Fälle wurden in umfangreichen katamnestischen Nachforschungen, die mir nur durch die dankenswerte Liebenswürdigkeit zahlreicher Klinik- und Anstaltsdirektoren, Behörden und Ärzte und die verständnisvolle Haltung der Kranken, ihrer Angehörigen oder Hinterbliebenen möglich waren, soweit es irgend ging, ergänzt.

als „*Spätepilepsie*“ rubriziert worden waren mit Ausnahme weniger Fälle von „*falscher*“ Spätepilepsie, der (sehr seltenen) Beobachtungen von echten *Jacksonkrämpfen* (ohne Bewußtseinsverlust, mit allmählicher, sich „überdeckender“ Ausbreitung) bei Hirnarteriosklerotikern und der Fälle mit uncharakteristischen motorischen Reizerscheinungen verschiedenster pathophysiologischer Herkunft.

Zur näheren Erläuterung füge ich noch folgendes hinzu:

1. Die Annahme der Altersgrenze bei 40 Jahren bedarf nach den einleitenden Ausführungen keiner besonderen Begründung¹.

2. Daß nur die Beobachtungen mit epileptischen *Krampfanfällen* berücksichtigt sind, hat seinen Grund in der Schwierigkeit, „*Absenzen*“ von „*Ohnmachten*“ abzugrenzen. Die sog. „kleinen Anfälle“ haben nicht nur auf unserem Gebiet, sondern in der ganzen Epilepsielehre soviel Verwirrung angerichtet, daß ich mich nicht entschließen konnte, sie hier den „großen“ gleichzustellen².

3. Aus dem älteren Material (vor 1924) mußten weiter 3 Fälle ausgeschieden werden, deren Anfälle nicht mit genügender Sicherheit als „epileptisch“ gekennzeichnet waren. Meines Erachtens dürfen nur Anfälle, die *schlagartig einsetzen*, zu *Bewußtlosigkeit und Verschlechterung der Pupillenreaktion führen*, und die *kurz dauern*, epileptisch genannt werden.

Ich darf bei dieser Gelegenheit noch folgendes bemerken: Adjektive wie „epileptiform“ verführen auch heute noch leicht dazu, nichtepileptische Anfälle zu Unrecht den epileptischen zuzuzählen. Deshalb (und aus grundsätzlichen Rücksichten) möchte ich dem Vorschlag *Binswangers*, *Reichardts* u. a., alle symptomatisch-epileptischen Anfälle „epileptiform“ zu nennen, nicht mehr Folge leisten. (Vgl. hierzu auch *Redlichs* einleuchtende Ausführungen [(c) pag. 7] und seine interessante Parallele zwischen den Adjektiven „epileptisch“ und „katatonisch“.)

4. Als „*falsche*“ Spätepilepsie galten solche Fälle, bei denen die epileptische Erkrankung nachgewiesenermaßen durch eine mit dem Prozeß des Alterns *nicht* zusammenhängende Schädlichkeit hervorgerufen war. Aus meinem Material mußten dieser Bestimmung gemäß nur 2 Fälle ausscheiden. In dem einen handelte es sich mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit um einen *Hirntumor*. Bei einem zweiten waren die Anfälle offenbar immer nur nach einem *Alkoholexzeß* aufgetreten.

5. Die „echten Jacksonkrämpfe“ und die uncharakteristischen motorischen Reizerscheinungen gehörten meines Erachtens überhaupt nicht

¹ Ich folge bei dieser Grenzziehung *Mendel*. Manche Autoren (*Maupaté*, *Lüth*, *Finckh*, *Hubert*) sprechen schon bei 25–30-jährigen von Spätepilepsie. Andere (*Kowalewsky*, *Marchand* und *Nouet*, *Redlich*) unterscheiden deshalb noch eine „senile“ Epilepsie (oberhalb des 60. Lebensjahres). Ich halte beides für unzweckmäßig. (Vgl. auch die Ausführungen über die „senile Epilepsie im engeren Sinne“ S. 341 f.)

² Auch *Raecke* (pag. 503) vertritt die Ansicht, daß „bloße Schwindel- und Ohnmachtsanfälle“ nicht genügen, um die Diagnose einer Spätepilepsie zu stützen. — Vgl. hierzu auch S. 373, wo auf die „kleinen“ Anfälle noch einmal eingegangen wird.

zur Epilepsie im engeren Sinne. Was ihr Auftreten bei Arteriosklerotikern angeht, das uns hier besonders interessiert, so ist festzustellen, daß diese Fälle schon durch *Alzheimer* (a) von der eigentlichen Spätepilepsie abgetrennt wurden, und daß sie seitdem immer eine Sonderstellung eingenommen haben.

Krankengeschichten¹.

Fall 1. Seemen, Karl (831/05), geb. 1840, Privatier. Über Familie nichts Genaueres bekannt. Immer gesund, ziemlich reichlicher Biergenuß, sehr heiter, witzig, leicht erregbar. Seit 1899 alle 2–3 Wochen kurzdauernde Verwirrheitszustände, manchmal aber auch „richtige“ Krämpfe. Seitdem Nachlassen des Gedächtnisses und oft gedrückte Stimmung. Sommer 1904 in einem Sanatorium [Diagnose: „Arteriosklerose (der Coronararterien)?“, „Arrhythmien?“]. 1. Aufnahme in die Klinik: 28. 11. 04 (im Anschluß an einige Anfälle). Befund: Gut genährt. Frischer Zungenbiß. „Starke Arteriosklerose, Puls stark hebend“. Blutdruck (oder Blutdruckamplitude?) 95. Urin o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: „gutmütiges Wesen“. Verlauf: In der Klinik zwei kurzdauernde Verwirrheitszustände, für die Patient amnestisch ist. 6. 12. 04 entlassen. War dann zu Hause. Hatte dort wieder einen Verwirrheitszustand, im übrigen wieder viel heiterer, „wieder Lebensfreude“. 2. Aufnahme: 23. 1. 05. Befund wie oben. Blutdruck nicht gemessen. „Gesellig, gesprächig, zugänglich“. Entlassen am 2. 2. 05. 3. Aufnahme: 18. 2. 05 wegen eines neuerlichen Anfalles mit Zungenbiß und eines weiteren kurzdauernden Verwirrheitszustands. 25. 2. entlassen. 4. Aufnahme: 21. 3. bis 23. 3. Nichts Neues. 24. 3. bis 9. 11. 05 Heilanstalt Kilchberg bei Zürich: Auch dort zahlreiche Bewußtseinsverluste und Verwirrheitszustände von Minutendauer. 5. Aufnahme: 9. 11. bis 24. 11. 05. Während der Beobachtung mehrere kurzdauernde Bewußtseinsverluste. Verlegung in die Anstalt. Dort immer wieder (nicht näher beschriebene) Anfälle. Unterm 23. 3. 08 ist bemerkt, daß der Puls „stets sehr gespannt, hart, frequent“ sei. Exitus am 22. 12. 12. Sektion verweigert.

Fall 2. Seefelder, Josef (1166/08), geb. 1838, Privatier. Familie o. B. Immer gesund, fleißiger und wortkarger Mensch, mäßiger Alkoholmißbrauch. Seit 1903 kurzdauernde Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen, danach oft leichte Lähmungen, die immer wieder verschwanden. Seit Bestehen der Anfälle hat das Gedächtnis nachgelassen, später Verstimmung und Suicidgedanken. 1. Aufnahme: 24. 12. 07 (im Anschluß an Suicidversuch). Befund: Mittelgroß, gut genährt. Innere Organe o. B. Blutdruck nicht gemessen. Urin o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Im wesentlichen unauffällig. Entlassen am 2. 1. 08. Danach wieder alle 1–2 Monate Krampfanfälle, kurz vor Weihnachten einmal sechs Anfälle nacheinander, darauf wieder Suicidgedanken. 2. Aufnahme: 24. 12. 08. Befund: wie oben (Blutdruck nicht gemessen). Entlassen am 1. 1. 09. Katamnese: Patient ist am 20. 1. 18 in seiner Wohnung gestorben. Die Anfälle traten in Abständen von einem Monat bis zum Tode auf. Dauernde Lähmungen wurden nicht beobachtet. Über die Höhe des Blutdruckes war auch katamnestisch nichts in Erfahrung zu bringen.

Fall 3. Pongster, Marie (380/14), geb. 1867, Taglöhnerfrau. Vater an „Nervenleiden“ gestorben. Selbst immer gesund, sehr lustig. Klimakterium 1910. Einen Monat nach der letzten Periode 1. Anfall. Seitdem (anfangs seltener, später fast täglich) Anfälle mit Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen, Verletzungen,

¹ Die Krankengeschichten sind nach Aufnahmenummern geordnet. Die Sektionsprotokolle verdanke ich zum größten Teil Herrn Prof. Dr. Spatz, der mich auch bei ihrer Verwertung für diese Arbeit in freundlichster Weise unterstützt hat.

Urinabgang. Häufig waren die Krämpfe auf der rechten Seite stärker, gelegentlich merkte Patientin das Kommen des Anfalles, psychisch wurde sie „schwerfälliger“. *Aufnahme*: 9. 6. 14. *Befund*: Klein, dürftig genährt, alte Rachitis. Innere Organe o. B. Puls „kräftig“. Blutdruck nicht gemessen. Urin: $1\frac{1}{2} / \text{oo}$ Eiweiß, vereinzelte Zylinder. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch: Facialisparesen links, Zunge weicht nach links ab. Babinski links „angedeutet“. Sonst o. B. Psychisch: Zunächst verwirrt, motorisch unruhig, dann zugänglich, freundlich, schwerfällig, etwas hypochondrisch. Im *Verlauf* wurde einmal ein Anfall mit „starkem Schütteln“ von 2 Minuten Dauer beobachtet (nicht vom Arzt). 13. 7. 14 entlassen. *Katamnese*: Nach Auskunft der Polizeidirektion München ist Patientin unterdessen gestorben. Näheres (auch über die Zeit des Todes) war nicht in Erfahrung zu bringen.

Fall 4. Hausmann, Anna (141/15), geb. 1840, Putzerin. Mutter an Herzleiden gestorben. Früher im wesentlichen gesund. Seit dem 50. Lebensjahr geisteskrank, hielt den verstorbenen Mann für „scheintot“; ihr Vater lebe auch noch, er sei „ausgetauscht“ worden; ihre Seele werde von „Freischarlern“ zu kaufen gesucht; man wolle sie als Heilige in eine Kirche stellen usw. Am 10. 12. 1924 ließ sich Patientin wegen „Müdigkeit und Atemnot“ in ein Münchener Krankenhaus aufnehmen. Dort wurde abgesehen von Unregelmäßigkeit der Herzaktivität und Ödemen an den Beinen kein Krankheitsbefund erhoben (Blutdruck nicht gemessen). Am 8. 3. 15 wurde die Patientin wegen Verwirrtheit in die Nervenklinik verlegt. *Befund*: Faßförmiger Thorax, Status emphysematosus. Herz etwas nach rechts, stark nach links verbreitert. Über allen Ostien systolisches Geräusch. Arhythmie. Blutdruck 150/110 RR. Neurologisch o. B. Psychisch: Desorientiert, Konfabulationen, „immer aufgeräumt und zutunlich“. *Verlauf*: Am 13. 3. mehrere epileptische Anfälle mit Aufschrei, vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen, Cyanose, Einässen, Amnesie. Ebensolche Anfälle am 15. 3. (Neurologisch nach wie vor o. B.). 26. 3. „Anfall von großer Atemnot“. Vom 28. 3. ab wieder Anfälle (im ganzen 14). 31. 3. Exitus. *Sektion*: Sehr starke Herzhypertrophie, besonders am linken Herzbereich. Starke Atherosklerose der Aorta. Coronarsklerose. Einzelne Schrumpfungsbezirke an der Nierenoberfläche. Stauungsgorgane. Makroskopischer Gehirnbefund fehlt. Mikroskopisch keine schwereren arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirngefäßen. Im Gyrus hippocampi und Ammonshorn ziemlich reichlich Drusen und Fibrillenveränderungen¹.

Fall 5. Jell, Johann (568/18), geb. 1858, Tapezierer. Familie o. B. Selbst immer gesund. Viel getrunken. 1913 (im Anschluß an eine „Wurstvergiftung“) mit Anfällen erkrankt, die seitdem andauern. Große Anfälle, die mit Aufschrei beginnen, 5 Minuten andauern, und mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen und Zungenbiß einhergehen; kleine Anfälle, bei denen dem Patienten nur schwindelig wird und er sich nicht „auskennt“. Auftreten der großen Anfälle alle 3 Monate, die kleinen kommen fast täglich. Hinterher nie gelähmt, nie die Sprache verloren, aber oft verwirrt und desorientiert. Seit Ende 1917 Schwierigkeiten beim Gehen. Auch das „Gedächtnis“ ist schlechter geworden. *1. Aufnahme*: 13. 8. 18. *Befund*: Mittelgroß, kräftig, adipös, kongestioniertes Gesicht. Herz nach rechts und links

¹ Der Fall Hausmann ist ebenso wie die später darzustellenden Fälle Harlauer, Schaffer und Miller ein Beitrag zum Kapitel der sog. „Spätepilepsie im Verlauf chronischer Psychose“, das vor allem Cristiani und Naecke (dort auch Literatur) bearbeitet haben. Ich habe keinen Zweifel, daß derartige Anfälle keineswegs, wie Naecke meinte, „nur ein Symptom des Irrsinns“ sind. Vielmehr ist die „Kombination“ mit einer „chronischen Psychose“ (d. h. wohl meist mit einer Schizophrenie) m. E. immer nur ein Zufall, und derartige Fälle gehören im übrigen ins Gebiet der (echten oder falschen) Spätepilepsie schlechthin. (Vgl. auch meine frühere Arbeit zum Problem der epileptischen Anfälle bei Schizophrenen [a].)

verbreitert. Unreine Töne. Blutdruck 210/170 RR. Rigitte Radialarterien. Im Urin etwas Eiweiß. Wa.R. negativ. Neurologisch: Rechte Pupille etwas größer als linke, reagiert etwas weniger ausgiebig. Zunge weicht nach links ab. Unsicherer, spastischer Gang. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. P.S.R. gesteigert, Fußklonus beiderseits, kein Babinski. Psychisch: Euphorisch, stumpf, zeitlich desorientiert, merkschwach. Ohne daß ein Anfall beobachtet worden wäre, am 24. 8. 18 entlassen. 2. Aufnahme: 13. 9. 18. Befund: Leichte zentrale Facialisparesen links. Im übrigen wie früher. Verlauf: 13. 9. Zwei „Schwindel“ beobachtet. Vom 14. bis 16. 9. leicht benommen. Gleichzeitig deutliche Parese der ganzen linken Seite mit konjugierter Blicklähmung. 17. 9. Erscheinungen wieder völlig zurückgegangen. 19. 9. in die Heilanstalt Haar verlegt. Dort häufig Schwindelanfälle. Psychisch: Freundlich, zugänglich, zu Scherzen aufgelegt, aber sehr stimmungslabil; hochgradige Merk- und Urteilstörung. Am 3. 9. 19 fällt Patient in einen Status epilepticus. Unter Bewußtlosigkeit und ständigen tonisch-klonischen Anfällen am 4. 9. 19 Exitus. Sektion wurde vorgenommen, doch ist das Protokoll nicht vorhanden.

Fall 6. Schrettel, Marie (646/18), geb. 1849, Schreinerswitwe. Über Familie nichts bekannt. Immer gesund, „möchte das Bier gern“. Klimakterium mit 49 Jahren. Seitdem alle 1–3 Monate kurzdauernde Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Abnahme des Gedächtnisses. 14. 4. 1918 ein (nach Urteil eines Krankenhausarztes) typisch epileptischer Anfall. Danach verwirrt. Deshalb am gleichen Tag 1. Aufnahme. Befund: Klein, fett. Herz etwas nach links verbreitert. Blutdruck 162/104 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: Wenig ausgiebige, etwas träge Pupillenreaktion, sonst o. B. Psychisch: Ruhig, geordnet, „euphorisch“. 21. 4. Entlassen. Die Anfälle bestanden in gleicher Weise weiter. Am 22. 5. 15 Aufnahme in das Krankenhaus München-Schwabing. Befund: wie oben. Arhythmie. Blutdruck 110 RR. Im Verlauf wurden mehrfach epileptische Anfälle mit initialem Schrei, Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Pupillenstarre, Verletzungen beobachtet. 25. 7. 18 wegen eines postparoxysmalen Verwirrheitszustandes 2. Aufnahme. Befund: wie oben. Herz stark nach links verbreitert. Blutdruck 105/75 RR. 16. 8. nach der Anstalt Egling, von dort am 11. 9. 18 in unbekannte ungarische Anstalt verlegt. Katamnese unmöglich.

Fall 7. Stiegel, Leonhard (700/18), geb. 1872, Oberlokomotivführer. Ein Bruder 40jährig an Schlaganfall gestorben. Selbst immer gesund. 3–4 l Bier pro Tag. Seit 1915 reizbar und verstimmt. Seit etwa derselben Zeit (hauptsächlich nächtlich) Anfälle mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, Zuckungen an Händen und Füßen, Urinabgang. Dauer einige Minuten, danach oft verwirrt. Daneben kleine Anfälle, wo Patient sich „nicht mehr recht auskennt“. Seine große Reizbarkeit fiel dem Patienten selbst auf. Aufnahme: 11. 11. 18. Befund: Groß, kräftig. Innere Organe o. B. Blutdruck 190/100 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Kein wesentlicher neurologischer Befund. Psychisch: Orientierung unsicher, sehr merkschwach. Am 13. 11. ein Anfall von 5 Minuten Dauer mit „Zuckungen in Armen und Beinen“. 9. 12. in die Anstalt Egling, Kein Anfall mehr. 18. 1. 19 entlassen. Katamnese: Nach der Entlassung wieder bei seiner Familie. Keine Erinnerung an Klinik- und Anstaltsaufenthalt. Anfälle wie früher, angeblich 2–3 mal täglich. Von 1920–1923 seltene Anfälle. 1923 schwerer Rückfall (3–5 Anfälle pro Tag). Seit 1925 keine Anfälle mehr. Ist pensioniert, gärtelt, geht zum Kartenspielen. Befund: Kräftiger Pykniker von kongestioniertem Aussehen. Blutdruck 115/60 RR. (mehrfache Messung an verschiedenen Tagen). Nachströmungsversuch: „Sklerotischer“ Ausfall¹. Urin o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Geordnet, keine deutlichen Ausfälle.

¹ Diesen und mehrere andere Versuche führte Herr Privatdozent Dr. Fritz Lange für mich aus. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle für seine freundliche Bereitwilligkeit danken. Über Technik und Bedeutung des Nachströmungsversuchs vgl. weiter S. 354.

Fall 8. Heiger, Konrad (14/23), geb. 1848, Schuhmacher. Über Familie nichts bekannt. Selbst früher gesund. Wegen Verwirrtheit am 12. 7. 1921 ins Krankenhaus München-Schwabing (Med. Abt.). Dort unruhig, desorientiert, verwirrt. Herzton sehr leise, Lungen o. B. Blutdruck 190/90 RR. Urin: etwas Eiweiß (Cystitis). Wa.R. negativ. Neurologisch: Lichtstarre, enge Pupillen. Sonst o. B. Nach ein-tägiger Beobachtung in die Nervenklinik weiterverlegt. Hier gleicher *Befund*, aber Blutdruck nur 120/70 RR. Psychisch: Nicht sicher orientiert, Gedächtnis schlecht, Merkschwäche, euphorisch, humorvoll. *Verlauf*: Am 16. 7. einige Stunden benommen und schwerbesinnlich. 9. 8. in ein Landkrankenhaus verlegt, wo keine Krankengeschichte angelegt wurde. *2. Aufnahme*: 5. 1. 23. Befund: wie früher. Blutdruck „erhöht“, Puls „gespannt“. *Am 21. 1. 23 Anfall*: „initialer Schrei, wird blaß, tonisch-klonische Krämpfe, Bewußtseinsverlust, Cyanose des Gesichts. Dauer wenige Minuten. Hinterher leicht benommen, Facialisparesis links, Reflexe o. B.“ 22. 1. 23 in die Anstalt Eglfing. Dort im Laufe von 1923 und 1924 zahlreiche Anfälle. Exitus ohne Vorhergehen eines Anfalls am 26. 12. 24. *Sektion*: Herzhypertrophie. Hochgradige Arteriosklerose sämtlicher Gefäße, besonders der Coronar- und Basilargefäße. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Atrophie des Gehirns. Keine Herde.

Fall 9. Geis, Anna (54/23), geb. 1859, Kaufmannswitwe. Vater sehr jähzornig, Mutter an „Herzleiden“ etwa 50jährig gestorben. Ein Bruder an Arterienverkalkung gestorben, eine Nichte seit dem 13. Lebensjahr epileptisch. Selbst immer gesund, immer jähzornig. *Klimakterium mit 50 Jahren. Seitdem* (1909) erst selten, dann mehrmals wöchentlich (vorwiegend nächtliche) epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, generalisierten „rhythmischem Zucken“, Einnässen. Dauer 5 Minuten, danach noch eine Stunde benommen, müde, matt. Daneben von Anfang an sehr häufig kleinere Anfälle von Bewußtseinsverlust, in denen Patientin fallen läßt, was sie trägt, aber nicht umfällt. Seit Auftreten der Anfälle Verschlechterung des Gedächtnisses. Seit 1922 öfters nächtliche Unruhe. *Aufnahme*: 29. 1. 23. *Befund*: Pyknischer Habitus, (breiter Thorax, kurzer Hals, breite Schildform des Gesichts). Herz nach links verbreitert. Systolisches Geräusch, am lautesten über der Spizze. 2. Aortenton akzentuiert. Arhythmie. Knöchelödeme. Leber vergrößert, hart. Blutdruck 120/70 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: Kein verwertbarer Befund, wohl o. B. Psychisch: Desorientiert, Gedächtnislücken, etwas teilnahmslos, aber verbindlich und freundlich. 12. 2. nach der Anstalt Eglfing verlegt. Dort wurden zahlreiche große und kleine Anfälle beobachtet. Gelegentlich fiel das „kongestionierte“ Aussehen der Patientin auf. Am 9. 11. Exitus. *Sektion* verweigert.

Fall 10. Linder, Ignaz (272/24), geb. 1873, Autograph. Vater an Schlaganfall gestorben. Selbst immer gesund. Seit 1922 mehrfach „Schlaganfälle“ und allmäßlicher geistiger Verfall. 3. 11. 28 Aufnahme ins Krankenhaus München r. d. I. Dortiger *Befund*: Cyanotisches Gesicht. Herz: Erheblich nach links verbreitert, 2. Aortenton akzentuiert. Gefäßrohr gespannt. Blutdruck 203/133. RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion: 2–3 Zellen, Nonne negativ, Gesamt-eiweiß nicht erhöht, Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. *Verlauf*: Blutdruck schwankt maximal zwischen 177 und 233, minimal zwischen 103 und 155 RR. Urin immer frei. *Am 1. 3. 24 Anfall* von tonischen Krämpfen. Danach für einige Tage linksseitige Reflexsteigerung. 12. 4. *Aufnahme* in die Psychiatrische und Nervenklinik. *Befund*: wie oben. Blutdruck 200/150 RR. Telangiaktasien an beiden Wangen. Psychisch: Völlig desorientiert, merkschwach, haftet stark. *Verlauf*: 9. 5. 24 epileptischer Anfall mit Zuckungen der Arme und Beine und starren Pupillen. 11. 6. 24 nach der Anstalt Haar verlegt. Dort am 27. 8. 24 „epileptiformer Anfall, der sich im Laufe der Nacht zweimal wiederholte. In der Zwischenzeit war Patient nicht bei sich. Nach dem letzten Anfall war Patient sehr schwach

und starb (am 28. 8.) morgens 5¹⁵ Uhr“. *Sektion:* Hypertrophie des Herzens, Arteriosklerose der Aorta und der Nierengefäße. Hirngefäße allenthalben gelblich-fleckig, Wandungen verdickt, nicht verkalkt. Einige subpiale Blutungen. Hinterhauptsappen und ein Teil des Schläfenlappens links durch eine frische Blutung größtentheils zerstört. Eine zweite (oberflächliche) frische Blutung in der Vierhügelgegend und am Boden der Rautengrube.

Fall 11. Dafeler, Josef (778/24), geb. 1860, Hilfsarbeiter. Familie o. B. Immer etwas „kopfhängerisch“. Mit etwa 45 Jahren Bleivergiftung, die glatt abheilte. 1914 mit dem Kopf auf eine Eisenschiene gefallen. War 3 Tage bewußtlos, danach Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. 8–10 Wochen danach erster Anfall. Seitdem alle 5–6 Wochen ein Anfall mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Kot- und Urinverlust, Lippenbiß. Dauer 2 Minuten, danach längere Zeit verwirrt. Bei einer Untersuchung 1915 wurde eine „Arteriosklerose“ diagnostiziert. Blutdruckwerte sind aufgezeichnet von 1920 (145/95) und 1924 (180/100 und 140/110). *Aufnahme* (zur Begutachtung): 9. 9. 24. *Befund:* Kräftig gebaut. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 175/105 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch: Leichte Spasmen in den Beinen. Sonst o. B. Psychisch: Labile Stimmung. *Verlauf:* Am 18. 9. nachts ein Anfall von 2 bis 3 Minuten Dauer (Pflegerbeobachtung). 21. 9. entlassen. *Katamnese:* Der Blutdruck wurde am 13. 11. 25 mit 140/80 RR. gemessen. Die Anfälle bestanden bis zu diesem Tage unverändert. Ein krankhafter Befund am Nervensystem war auch damals nicht zu erheben. D. starb am 6. 10. 28. Genaueres war nicht zu ermitteln.

Fall 12. Krause, Elise (652/25), geb. 1867, Blumenbinderin. Familie o. B. Immer gesund. Schwer gelernt. Letzte Menstruation Frühling 1921. Seit März 1918 Anfälle, die besonders zur Zeit der Mensen (meist nachts) auftreten, nur kurze Zeit dauern und mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Schaum vor dem Mund und Zungenbiß verlaufen. Auftreten anfangs selten, seit Frühjahr 1921 viel häufiger (bis zu 5 am Tag). Danach häufig verwirrt. 1. *Aufnahme:* 9. 7. 21. *Befund:* Mittelgroß, gut genährt. Innere Organe o. B. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck, Urin und Wa.R. nicht angegeben. Neurologisch o. B. Psychisch o. B. 23. 7. 21 entlassen. Weitere Anfälle, die nicht selten statusartig gehäuft auftreten. Einmal nach dem Anfall heftige, nach links ausstrahlende Herzschmerzen. 2. *Aufnahme:* 24. 8. 25. *Befund:* wie oben. Puls irregulär und inäqual. Blutdruck 180/95 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. Psychisch: Heiter, lebhaft, gelegentlich sehr reizbar. 3. 9. 25 entlassen. *Katamnese:* Nach Auskunft der Polizeidirektion ist Patientin am 11. 4. 26 gestorben. Ihr Sohn ist verzogen und unauffindbar.

Fall 13. Schmied, Maximilian (751/25), geb. 1860, Oberlokomotivführer. Ein Bruder ist wegen „Verfolgungswahns“ in der Anstalt. Selbst nie ernstlich krank, von Hause aus sehr gesellig und überall beliebt, später zunehmend dickköpfig und tyrannisch. Viel Lebensschwierigkeiten. Seit Oktober 1922 mehrfach Anfälle von „Aussetzen des Gehirns“. Wurde bewußtlos und fiel. Keine Lähmungen, dagegen mehrfach kurzdauernder Verlust der Sprache. *Aufnahme:* 9. 10. 23. *Befund:* Wohlgenährt, faßförmiger Thorax, Hautgefäße im Gesicht etwas erweitert. Status emphysematosus. Herz o. B. Blutdruck 185/115 RR. Urin: Spur Eiweiß. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. Psychisch: Freundlich, jovial-vertraulich, spricht gern viel, oft in Reimen. Im *Verlauf* keine Anfälle beobachtet. 16. 10. entlassen. Am 7. 8. 24 2. *Aufnahme* wegen Verwirrtheit. Spricht viel, ganz durcheinander, kommt vom Thema ab. Wortfindungsschwierigkeiten. Körperlich wie früher. Blutdruck 195/115 RR. Urin o. B. 10. 8. 24 entlassen. 3. *Aufnahme:* 8. 7. 25. Wieder völlig desorientiert und verworren. Spricht halb ideenflüchtig, halb paraphasisch. Blutdruck 215/130 RR. Urin o. B. Neurologisch o. B. 16. 7. 25 nach Anstalt Gabersee verlegt. Bei dortiger Aufnahme Blutdruck 220/180 RR. *Verlauf:* 8. 8. 25 drei

epileptische Anfälle. Als der Arzt kam, noch klonische Zuckungen in der ganzen rechten Seite, Kopf nach rechts gedreht, Facialisparesen rechts, Babinski rechts. Die Lähmung geht in den nächsten Tagen zurück. Drei ähnliche Anfälle mit rechtsseitigen Zuckungen am 18. 10. 25. Auch diesmal geht die Lähmung zurück. 6. 2. 26 gehäufte generalisierte Anfälle. 7. 2. 26 unter Anfällen gestorben. *Sektion:* Arteriosklerose der Aorta und der Coronargefäße. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Weiche Häute stark verdickt, milchig getrübt. Basalgefäße verdickt, klaffend. In der linken Kleinhirnhälfte ein kirschgroßer, mit einer braunrötlichen, schmierigen Masse gefüllter Herd.

Fall 14. Roller, Martin (1341/25), geb. 1867, Kaufmann. Ein Sohn des Patienten hatte früher Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Schaum vor dem Mund. Selbst immer gesund, erregbar, sehr religiös. Seit 1923 Krampfanfälle, alle 14 Tage, meist nachts. In der Nacht vom 20. auf den 21. 11. 25 etwa 20 Anfälle. Danach verwirrt. *Aufnahme:* 22. 11. 25. *Befund:* Schwerkrankes, schlaffes, verfallenes Aussehen. Lungen o. B. 1. Herzton an der Spitze unrein. Töne sehr leise. Blutdruck 85/65 RR. Urin: Eiweiß positiv, im Sediment Leukozyten und hyaline Zylinder. Wa.R. negativ. Neurologisch: Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auslösbar, sonst o. B. Bei der Einlieferung bewußtlos. Kurz danach typischer epileptischer Anfall von kurzer Dauer mit tonisch-klonischen Krämpfen. Am Abend gehäufte Anfälle. Auch am Morgen des 23. 11. noch zwei Anfälle. Dann rascher Verfall. Exitus 26. 11. 25. *Sektion:* Körper nicht seziert. In der Pia (besonders im Zentralgebiet rechts und im Gebiet der 3. linken Stirnwindung) flächenhafte Blutungen. Keine Arteriosklerose. Im Ammonshorn punktförmige Blutungen, kein Sektorausfall.

Fall 15. Lindenmüller, Josef (1146/26), geb. 1883, Dekorationsmaler. Vater Trinker. Selbst zeitweise viel getrunken. Heiteres Temperament. 1908, 1920, 1922 und 1925 Erscheinungen von chronischer Bleivergiftung. 1920 und 1922 gelegentlich „Zustände von plötzlicher Bewußtlosigkeit“ und flüchtige Lähmungen. Seit 1925 „Sehstörung“ (linksseitige homonyme Hemianopsie). September 1925 bis September 1926 in einem Münchener Krankenhaus (Krankengeschichte verloren gegangen; nach zuverlässiger Auskunft „in der ersten Zeit in neurologischer Hinsicht ständig wechselndes Bild, bis sich schließlich ein Dauerzustand herausbildete“). *Aufnahme:* 30. 9. 26. *Befund:* Mittelgroß, vorwiegend pyknischer Habitus. Innere Organe o. B. 2. Aortenton akzentuiert. Puls hart und gespannt. Blutdruck 210/130 RR. Urin: Spur Eiweiß. Wa.R. ++++. Liquor stets o. B. Neurologisch: Pupillenreaktion auf Licht und Nahblick träge und wenig ausgiebig. Linksseitige homonyme Hemianopsie und zentrale Facialisparesen. Rechtsseitige spastische Hemiplegie. Psychisch: schwere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung, Einengung der Interessen, Euphorie, Zwangslachen. *Verlauf:* In der Klinik traten zahlreiche kurzdauernde epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Pupillenstarre, und Amnesie auf, die gelegentlich nur die rechte Seite betrafen. Eine Veränderung des neurologischen Befunds wurde bei zahlreichen Nachuntersuchungen nie festgestellt. Dagegen schwankte der Blutdruck zwischen 210/130 RR. und 170/110 RR. 27. 7. 30 Exitus. *Sektion:* Allgemeine Arteriosklerose. Starke Hypertrophie des linken Herzschnittes. Schwerste Atherosklerose der Hirngefäße mit zahlreichen größeren und kleineren Blutungs- und Erweichungsherden im ganzen Gehirn. Typischer Status desintegrationis in den Stammganglien.

Fall 16. Obermüller, Johann (652/27), geb. 1874, Gasarbeiter. Vater Trinker. Selbst früher im wesentlichen gesund, trank viel Bier. Seit Dezember 1926 Klagen über „Herzasthma“. Deshalb pensioniert. Anfang Mai 1927 plötzlich heftigstes, tagelang andauerndes Nasenbluten. Am Morgen des 17. 5. 27 ein epileptischer Anfall. Deshalb Einschaffung in ein Münchener Krankenhaus, wo keine Kranken-

geschichte angefertigt wurde. Vielmehr wurde der Patient sofort wegen „Hypertonie, Vitium cordis, epileptiformer Anfall“ in die Nervenklinik verlegt. Hier bei der *Aufnahme* typischer epileptischer Anfall von 3 Minuten Dauer mit Pupillenstarre und Zungenbiß. *Befund*: Groß, gut genährt, vorwiegend pyknisch, Cyanose, Dyspnoe. Kreislauf dekompensiert (Lunge, Leber!). Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Hebender Puls. Blutdruck 107/49 RR. Urin und Wa.R. nicht untersucht. Neurologisch o. B. Psychisch: Bewußtseinsgetrübt. In der Nacht ein weiterer epileptischer Anfall. Exitus in den frühen Morgenstunden. *Sektion*: Körper nicht seziert. Normaler Hirnbefund. Hirngefäße ganz zart. Keine Herde. Ammonshorn normal.

Fall 17. Hakenstöß, Georg (1152/27), geb. 1863, Schreiner. Über Familie nichts Genaueres bekannt. Mäßiger Trinker. Seit September 1918 mehrfach „Schlaganfälle“, die den Patienten jedoch lange Zeit nicht arbeitsunfähig machten. Seit Juli 1917 („Schlaganfall“) linksseitige Facialisparesen. 10. 9. 27 ins Krankenhaus München r. d. I. aufgenommen. Dortiger *Befund*: Kräftiger, gut genährter, etwas fetter Mann. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 190/90 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: Linke Pupille etwas weiter als rechte, wenig ausgiebige Pupillenreaktion. Facialisparesen und Babinski links. Psychisch: Verwirrt. 19. 9. *Aufnahme* in unsere Klinik. *Befund*: wie oben. Gerötetes Gesicht. Irregulärer Puls. Blutdruck 155/90 RR. Spastische Hemiparesen links. Aphasische und dyspraktische Störungen. *Verlauf*: Am 15. 11. epileptischer Anfall mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Zuckungen, Cyanose. Dauer 3 Minuten. Am 15. 12. nach der Anstalt Haar überführt. Dort am 24. 4. 28 gestorben. *Sektion*: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Aorta und Coronargefäße kaum arteriosklerotisch verändert. Nieren mäßig geschrumpft. An den Basisgefäßen vielfach Verhärtungen und gelbliche Einlagerungen. Einige miliare Erweichungsherde.

Fall 18. Rabener, Ludwig (35/28), geb. 1867, Fabrikant. Über Familie nichts Genaueres bekannt. Selbst früher gesund. Seit Anfang 1927 plötzlich Anfälle von Bewußtlosigkeit, bei denen Patient „blau“ wird, einnäßt und „mit den Armen schlägt“. Hinterher müde. Amnesie für die Anfälle. Wegen Verwirrtheit (Angst, Halluzinationen) am 6. 1. 28 *Aufnahme*. Der Blutdruck wurde unmittelbar vor der Aufnahme mit 220/200 RR. festgestellt. *Befund*: Pykniker, apoplektischer Habitus, reiches Fettpolster. 1. Ton an der Spitze unrein. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 185/100 RR. Urin: Eiweiß +. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion negativ. Neurologisch: Grenzen der Sehnervenpapille unscharf. Oppenheim rechts. Sonst o. B. Psychisch: Desorientiert, aphasische und dyspraktische Störungen. *Verlauf*: Unter Fieber zunehmende delirante Bewußtseinstrübung. Exitus 19. 1. 28. *Sektion*: Körper nicht seziert. Mäßig starke Arteriosklerose der Hirngefäße. Keine Herde.

Fall 19. Lipp, Christian (391/29), geb. 1868, Fabrikarbeiter. Vater an Herzkrankheit gestorben. Nicht selten Gelenkschmerzen. Wegen dieser 1915 ärztlich untersucht. Damals „Gefäßwandungen stark gespannt“ (Blutdruck nicht gemessen). 1919 in einen Turbinenschacht gefallen. Angeblich längere Zeit bewußtlos. Etwa 8 Wochen später angeblich der erste Anfall (diese Angaben sind objektiv nicht mehr sicherzustellen). Erster ganz sicherer Anfall 1922 (im Anschluß an einen zweiten „Unfall“, der vielleicht bereits der erste Anfall war). Seitdem Anfälle in unregelmäßigen Abständen von Stunden bis Wochen, die mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Schaum vor dem Mund, Zungenbiß verlaufen. 1926 ärztliche Untersuchung im Invalidenverfahren: Irregulärer Puls, Gefäßrohr etwas hart. Spannung des Pulses vermehrt (Blutdruck nicht gemessen). 1927 erneute ärztliche Untersuchung: 2. Aortenton klingend, Blutdruck 155 RR., periphere Arterien „härztlich“. *Aufnahme* in die Klinik (zur Begutachtung): 19. 3. 29. *Befund*: Klein, mäßig genährt. Zungenbißnarbe. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 180/100 RR. Urin: Spur Eiweiß. Rest-N 36 mg%. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B.

Psychisch: Affektive Inkontinenz, Merkstörung, Verlangsamung. *Verlauf*: In der Klinik drei Anfälle mit Cyanose, Bewußtlosigkeit, blutigem Schaum vor dem Mund, tonisch-klonischen Krämpfen, starren Pupillen; hinterher bewußtseinsgetrübt. Entlassen 5. 4. 28. *Katamnese* ergebnislos.

Fall 20. Harlauer, Johann (529/28), geb. 1875, Schneider. Vatersbruder war „auch so braun“ (vgl. unten). Vater Trinker, an Wassersucht gestorben. Selbst erst mit 8 Jahren Sprechen gelernt. Schwach begabt. Seit vielen Jahren zahlreiche kleine Geschwülste am ganzen Körper (Neurofibromatose!). Ziemlich erheblicher Alkoholmißbrauch. 1914 wegen einer ängstlich gefärbten halluzinatorischen Psychose (Diagnose: Dementia praecox) kurze Zeit beobachtet. Damals schon Zucker im Urin, im übrigen o. B. Wa.R. negativ. Nach der Entlassung wieder gearbeitet, jedoch immer paranoid und eifersüchtig. Am 3. 2. 28 in der Nervenpoliklinik untersucht. *Befund*: Status neurofibromatosus. Kyphose der Hals-, Lordose der Brustwirbelsäule. Herz o. B. Blutdruck 155/100 RR. Urin: Eiweiß und Zucker +. Wa.R. uegativ. Neurologisch o. B. Psychisch: „Sehr debil“. In der Folgezeit mehrfach „richtige Krämpfe, wo er bewußtlos wurde“. 21. 3. 28 in die 1. mediz. Klinik. Dortiger *Befund* wie oben, jedoch Blutdruck 180/105 (27. 3. 170/100) RR. 19. 4. *Aufnahme* in die Nervenklinik. *Befund*: wie oben, jedoch Blutdruck 100/75 RR. Psychisch: Mürrisch, aspontan. Am 8. 5. 29 Status epilepticus: Bewußtlosigkeit, alle 5 Minuten ein kurzdauernder Anfall von klonischen Krämpfen, die mit einem Krampf der Augen nach rechts beginnen, zuerst die rechte, dann (in schwächerer Form) die linke Seite ergreifen. Läßt im Anfall manchmal unter sich. Lumbalpunktion o. B. 9. 5. keine Krämpfe mehr, von Zeit zu Zeit Zuckungen der rechten Seite. Bewußtlos. 11. 5. Exitus ohne vorheriges Erwachen. *Sektion*: Hypertrophie des linken Ventrikels. Erhebliche Atherosklerose der Aorta und der Coronargefäße. Kleine Infarktnarben in den Nieren, Oberfläche feinhöckerig. Hochgradige Atherosklerose der Hirngefäße. Im Thalamus, Putamen, Brückenfuß, Hemisphärenmark, links etwas mehr als rechts, zahlreiche kleine frischere und ältere Erweichungsherde. Rinde frei. Keine Tumoren¹.

Fall 21. Muschelt, Otto (643/28), geb. 1874, Arzt. Vater litt an Emphysem, starb an Apoplexie. Ein Muttersvetter Epileptiker. Selbst früher im wesentlichen gesund, immer sehr gründlich und genau, oft sehr heftig. 1923 „Iritis“, erblindete für kurze Zeit. Seit November 1925 viel Alkohol. Seit 1926 (vorwiegend nächtliche) Anfälle von kurzer Dauer mit Bewußtseinsverlust, tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiß, gelegentlich Einnässen. Anfälle alle 14 Tage bis 3 Wochen. Gelegentlich auch kleinere Anfälle ohne Krämpfe. Seit dem Auftreten der Anfälle merkschwach, ermüdbar, reizbar. *Aufnahme*: 14. 5. 28. *Befund*: Kleiner, gutgenährter Pykniker. Status emphysematosus. Herz nach links verbreitert. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 125/65 RR. Urin: o. B. Wa.R. negativ. Rest-N 32 mg %. Leberrand hart fühlbar. Neurologisch: Am Augenhintergrund enge Gefäße mit Kaliberschwankungen. Sonst o. B. Psychisch: Euphorie, Merkschwäche, Weitschweifigkeit. Entlassen am 23. 5. *Katamnese*: Nahm die Praxis zunächst wieder auf, bis er im November 1928 erneut für kurze Zeit erblindete. Dauernd Anfälle wie bisher. Am 10. und 11. 4. 30 zahlreiche Anfälle hintereinander. Danach verwirrt. Deshalb am 13. 4. ins Krankenhaus Witten, am 14. 4. in die Heilanstalt Grafenberg-Düsseldorf. Dortiger *Befund*: Zungenbißnarben. Status emphysematosus. 2. Aortenton etwas akzentuiert. Blutdruck 130/60 RR. Puls etwas gespannt. Gefäße etwas rigide. Neurologisch o. B. Psychisch: Merkschwäche, Affektlabilität, starkes Krankheitsgefühl. Während der Beobachtung mehrere epileptische Anfälle. 5. 6. 30 entlassen. Nach Angabe der Ehefrau auch weiter Anfälle. Im Frühling

¹ Vgl. Hundemer: Über psychische und neurologische Störungen bei Recklinghausen'scher Krankheit (Inaug.-Diss. München 1930), wo dieser Fall bereits (unvollständig) dargestellt ist. Vgl. auch Fußnote zu Fall Hausmann S. 328.

1931 trat gleichzeitig mit Anfallshäufung „Angina pectoris“ auf. Im übrigen Wohlbefinden: „Frisches rosiges Aussehen“ (August 1931).

Fall 22. Zimmerer, Frieda (765/28), geb. 1868, Angestellte. Familie o. B. Selbst immer gesund. Klimakterium etwa 1921. Seit Anfang 1926 etwa alle 4 Wochen „Anfälle von Bewußtlosigkeit, die oft stundenlang dauern“ und bei denen Urin abgeht. Manchmal danach Wortfindungsschwierigkeiten. Vergeßlich geworden. *Aufnahme:* 9. 9. 28. *Befund:* Mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt, vorwiegend pyknisch. Über dem Herzen systolisches Geräusch. 2. Aortenton akzentuiert. Peripherie Gefäße leicht verhärtet. Blutdruck 160/110 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Leicht bewußtseinsgetrübt, hochgradig merkschwach, Wortfindungsstörungen, Krankheitsgefühl. *Verlauf:* 26. 11. 28 13 epileptische Anfälle hintereinander, die zunächst rechts, dann auch links beginnen. Anfänglich immer wieder bei Bewußtsein, dann tief bewußtlos. Blutdruck 230/140 RR. Anschließend für einige Tage aphatische Störungen, die sich aber weitgehend zurückbilden. Blutdruck schwankend zwischen 200 und 230 maximal und 130 und 150 minimal. Im Januar und März 1930 wieder einige Anfälle, die rechts beginnen und eine vorübergehende Aphasie hinterlassen. Im Mai im Anschluß an zwei Anfälle leichte Verschlechterung der aphatischen Störungen, im Juli nach zwei rechts beginnenden Anfällen mit klonischen Zuckungen leichte Reflexdifferenz zugunsten der rechten Seite (Rest-N damals 23 mg%), im August wiederum nach drei Anfällen rechtsseitige, sich nicht völlig zurückbildende Hemiplegie. Blutdruck im September 1929 180/100, im Oktober 140/90, im Dezember 205/110 RR., Ende Dezember 1929 und Ende Januar 1930 195/110 RR. Am Augenhintergrund Kaliberschwankungen der Gefäße. Im Urin etwas Eiweiß. Am 9. 7. 30 wieder gehäufte generalisierte Anfälle. Tief bewußtlos. 10. 7. Exitus. *Sektion:* Lungenemphysem. Erhebliche Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien. Keine Schrumpfnieren. Hochgradige Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Zahlreiche frischere und ältere Herde; mehr Blutungen als Erweichungen, von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, in den Stammganglien, dem Hemisphärenmark und der Rinde.

Fall 23. Könel, Adam (1047/28), geb. 1878, Schlosser. Mutter an Schlaganfall gestorben, Schwester schwachsinnig. Selbst schwach begabt, lustig, humorvoll, gesellig. Etwa 1905 angeblieb Bleikolik. Frühjahr 1926 flüchtige Lähmung einer Körperseite. Juni 1926 Schädeltrauma mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Seit April 1927 fiel der (wenig verläßlichen) Frau eine gewisse Stumpfheit und Interesselosigkeit auf. 1. *Aufnahme:* 6. 7. 27. *Befund:* Gut genährter Pykniker mit kongestioniertem Gesicht. Status emphysematosus. Herz rechts 2,5, links 9,5 cm von der Mittellinie. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 153/104 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Schwerbesinnlich, verlangsamt, diskrete apraktische und agraphische Störungen. Allmählich etwas frischer. 2. 8. entlassen. 15. 8. Nachuntersuchung wie oben. Blutdruck 155/85. Dann wieder zu Hause. Seit Frühjahr 1928 kurzdauernde Anfälle mit sensibler Aura, Bewußtlosigkeit, generalisierten Krämpfen, Stuhl- und Urinabgang, Zungenbiß. Bis Ende Mai 15 Anfälle. Deshalb am 26. 5. 28 Aufnahme in die 2. mediz. Klinik. Dortiger *Befund:* Herz röntgenologisch nach rechts und links verbreitert. Blutdruck 145/70 RR. Sonst wie oben. *Verlauf:* 30. 5. Blutdruck 150/85 RR. 15. 6. 150/100 RR. 28. 6. entlassen. 2. *Aufnahme* in die Klinik: 4. 8. 28. *Befund* wie oben. Zungenbißnarben. Blutbild 165/115. Leicht benommen, verlangsamt, erschwerete Auffassung. Am 6. 8. epileptischer Anfall: Klonische Krämpfe der rechten Seite, von 4 Minuten Dauer, mit Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Zungenbiß. Danach 15 Minuten benommen. Amnesie. Neurologisch o. B. Psychisch: Schwankende Bewußtseinstrübung. 10. 8. Rest-N 71 mg%. 20. 8. Lumbalpunktion o. B. 25. 8. Nachuntersuchung: Reflexsteigerung rechts. Im weiteren

zunehmend initiativlos und apathisch. Konfabuliert. Zunehmend benommen. 17. 9. Lumbalpunktion: 362/3 Zellen, Nonne negativ, Gesamteiweiß $1\frac{1}{2}\%$, Wa.R. negativ, Normomastix- und Goldsolreaktion völlig normal. Immer hinfälliger: Ödeme, Ascites. 27. 9. 28 Exitus an Herzschwäche. *Sektion*: Körper nicht seziert. Schwere Sklerose der Hirnarterien, besonders der A. cerebri anterior. In beiden Stirnhirnen größere, in den Stammganglien kleinere Erweichungsherde.

Fall 24. Scheller, Babette (236/29), geb. 1876, Hausmädchen. Mutter an Schlaganfall gestorben. Selbst immer gesund, heiter, zugänglich. Letzte Menses 1925. Seitdem etwas verstimmt, öfters Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Blutandrang zum Kopf. Seit Frühjahr 1926 kurzdauernde (auch nächtliche) Anfälle von Bewußtlosigkeit, die anfangs seltener, später mehrmals täglich auftraten. 30. 3. 27 wegen der Magenbeschwerden in die 2. Mediz. Klinik. Dortiger *Befund*: Mittelgroß, kräftig. Innere Organe o. B. Blutdruck 115/60 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. Psychisch o. B. Im Verlauf ein Anfall von Minutenlauer mit Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Cyanose, Pupillenstarre und Zungenbiß. 19. 4. entlassen. Am 27. 5. 27 2. Aufnahme in die 2. Mediz. Klinik. *Befund*: wie oben. Blutdruck 90/45 RR. 8. 6. 1. Aufnahme in die Nervenklinik. *Befund*: wie oben. Guter Ernährungszustand, untersetzt gebaut, faßförmiger Thorax. Blutdruck 105/50 RR. Lumbalpunktion o. B. Auch hier mehrfach kurzdauernde Bewußtseinsverluste. 19. 8. 27 entlassen. Auch weiter Anfälle, jetzt auch einmal mit Einnässen. 11. 1. 28 3. Aufnahme in die 2. Mediz. Klinik. *Befund*: unverändert. Blutdruck 110/50, 115/60 RR. Im Verlauf wieder mehrere Anfälle. 16. 2. entlassen. 13. 3. 28 ins städtische Sanatorium München-Harlaching. *Befund*: wie oben. Blutdruck 140/70 RR. Weiter fast täglich Anfälle, die nicht selten mit Krämpfen, Schaum vor dem Mund und Einnässen verlaufen. 24. 3. 29 2. Aufnahme. *Befund*: wie oben. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 181/117 RR. Klagen über aufsteigende Hitze und Schweißausbrüche seit dem Klimakterium. Am 11. 4. 29 epileptischer Anfall mit lautem Aufschrei, generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen, Einnässen; kurz danach zweiter Anfall, der rechts etwas stärker ist als links. Dauer eine Minute. Pupillen im Anfall starr. Auch weiter nächtliche Anfälle. 29. 4. 29 in die Anstalt Haar. Dort noch mehrere Anfälle. Am 14. 5. 29 im Anfall gestorben. *Sektion*: Herz, Aorta, Nieren o. B. Keine Arteriosklerose der Hirngefäße. Keine Herde. Gehirn hyperämisch.

Fall 25. Hellberger, Cäcilie (341/29), geb. 1862, Hebamme. Vater Trinker, starb an „Herzleiden“, Mutter an Wassersucht. Immer gesund. Klimakterium mit 50 Jahren. Seit 1926 Anfälle, von 5 Minuten Dauer, allwöchentlich, tags und nachts, mit Zungenbiß. *Aufnahme*: 24. 4. 29. *Befund*: Mittelgroß, korpulent. Herz beiderseits verbreitert. Blutdruck 130/90 (einige Tage später 145/90). Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Humorvoll, witzig, reizbar, sehr merkschwach. Im Verlauf mehrere einwandfreie, ärztlich beobachtete epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Pupillenstarre. Daneben kurzdauernde Bewußtseinsverluste ohne Krämpfe. 3. 6. nach der Anstalt Egelfing verlegt. Dort bis jetzt. Von Zeit zu Zeit typische epileptische Anfälle, die immer ohne Folgen verlaufen. Blutdruck Juni 1931 150/90 RR. 2. Aortenton akzentuiert.

Fall 26. Schweiger, Karl (399/29), geb. 1868, Kaufmann. Vater 53 jährig an „Herzlähmung“, Mutter 60 jährig an „Nierenleiden“ gestorben. Eine Tochter leidet seit Jahren unter heftigen Kopfschmerzen, eine andere war von Jahren wegen Anfällen in der Klinik (Diagnose: Hysterie). Selbst 1898 Lues (Schmierkuren). Seit 1910 seltene epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Einnässen. Die Anfälle wurden allmählich häufiger. 1. *Aufnahme*: 22. 4. 24. *Befund*: Wohlgemärter Pykniker. Innere Organe o. B. Blutdruck 172/85 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch: Anisokorie, sonst o. B. Psychisch: Sehr labile Stimmung. 23. 4. entlassen. Danach selten Anfälle. 5. 3. 29 poliklinische

Untersuchung. Befund: wie oben. Blutdruck 180/85. Wa.R. ++. Psychisch: „Rührselig“. 2. Aufnahme: 20. 3. 29. Befund: Wie oben. Blutdruck 210/90 RR. Wa.R. ++. Lumbalpunktion o. B. Leichte Reflexdifferenz? 25. 3. entlassen. Katamnese: Stellt sich seitdem häufig in der Poliklinik vor. Hatte seit Frühling 1929 nur noch einen einzigen Anfall. Im Anschluß an diesen linksseitige Lähmung. Blutdruck bei mehrfacher Messung immer 210/90 RR. Herz beiderseits verbreitert. 2. Aortenton akzentuiert. Merkschwach, gedächtnisschwach, ausgemacht affektinkontinent, höflich, zutraulich, „synton“.

Fall 27. Schaffer, Hans (458/29), geb. 1880, Großindustrieller. Vater „himmlerhochjauchzend – zu Tode betrübt“, Mutter mehrfach melancholisch. In der Muttersfamilie mehrere Fälle von Melancholie. Selbst 1902 und 1909 Depressionen. Januar 1928 wieder depressiv erkrankt (Zwangsgedanken, Zwangsbefürchtungen, Depersonalisation, nihilistisch-hypochondrischer Wahn). Aufnahme: 7. 4. 29. Befund: Wohlgenährter Pykniker. Innere Organe o. B. Blutdruck 185/105. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. Verlauf: Tiefe Depression, sehr gequält, unruhig, erregt, gelegentlich aber auch stundenweise viel freier. Am 31. 8. 29 morgens zwei epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen (Blutdruck 220/125). 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruckuntersuchungen in den nächsten Tagen ergeben ganz hochgradige Schwankungen (morgens 220/120, abends 150/95). Im weiteren Verlauf (Patient befindet sich noch in der Klinik) keine Anfälle mehr. Blutdruck monatelang bei 165/100 RR. konstant, im November 1930 für einige Zeit höher (über 200 RR.), seit Anfang 1931 „Einstellung“ bei 140/80. Zur Zeit Tag um Tag wechselndes psychisches Zustandsbild: An einem Tag tief verstimmt, am nächsten oft fast manisch, am dritten wieder verstimmt¹.

Fall 28. Mühl, Sebastian (546/29), geb. 1859, Gütler. Über Familie nichts Genaueres bekannt. Immer gesund. Gutmütig, manchmal erregt. Seit 1923 alle 14 Tage (meist nächtliche) Anfälle mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, Cyanose, Krämpfen, blutigem Schaum vor dem Mund. Seitdem reizbar und merkschwach. Wegen nächtlicher Verwirrtheitszustände am 24. 4. 29 Aufnahme. Befund: Kleiner kräftiger Pykniker. Herz o. B. Irregulärer Puls. Blutdruck 180/100 RR. Urin: Spur Eiweiß. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch: Etwas träge Pupillenreaktion, leichte Facialisparesis links, Zunge weicht etwas nach links ab, schlechtartikulierte Sprache. Sonst o. B. Psychisch: Bewußtseinstrübung, Desorientiertheit. 3. 5. 29 entlassen. Katamnese: Zu Hause wieder Anfälle. Am 6. 5. 29 im Anfall gestorben.

Fall 29. Welzinger, Ludwig (1478/29), geb. 1865, Platzmeister. Vater 75 jährig an „Schwindelanfall“ gestorben. Immer gesund. Mäßiger Trinker. Seit 1927 alle 3 Monate nächtliche Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Einnässen. Am 19. 5. 27 ein Anfall bei Tage. Deshalb 1. Aufnahme. Befund: Großer, kräftiger Pykniker. Apoplektischer Habitus. Telangiaktasien im Gesicht. Status emphysematosus. Irregulärer und inäqualer Puls. Blutdruck 125/55 RR. Urin: Eiweiß +. Wa.R. negativ. Neurologisch: Zentrale Facialisparesis rechts (vorübergehend), starre Pupillen (vorübergehend). Sonst o. B. Psychisch: Zunächst in tiefem Schlaf, am 20. 5. morgens geordnet entlassen. 2. Aufnahme: 3. 11. 29 (polizeiliche Einweisung wegen Eifersuchtwahns). Befund: wie oben. Blutdruck 170/90 RR. Urin o. B. Psychisch: Eifersuchtwahn gegen die Frau; sie sei 12 Jahre jünger als er, sie treibe es seit etwa einem halben Jahr mit anderen. Neulich nachts sei es im Zimmer „gelblich hell“ geworden. Er habe Sachen gesehen „wie in einem Kino, so Figuren, alles war doppelt“. Die Frau habe „ein kleines Ding“ in der Hand gehabt und es immer im Kreis herumgeführt. Seitdem wisse er, wie er daran sei. Leichte Merkstörung. 22. 11. 29 entlassen. Katamnese: Weiter alle 4 Wochen Anfälle mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, allgemeinen Krämpfen, Einnässen, auch

¹ Vgl. Fußnote zu Fall Hausmann, S. 328.

Zungenbiß. Nach wie vor sinnlos eifersüchtig. Untersuchung am 1. 12. 30: wie oben. Kongestioniertes Aussehen. Blutdruck 130/70, kurz danach 160/80 RR. Herz nach links verbreitert. 2. Aortenton akzentuiert. Affektibel, gereizt, explosibel. Wenige Tage nach der Untersuchung unter Anfällen und tiefer Bewußtlosigkeit gestorben.

Fall 30. Winkler, Peter (86/30), geb. 1868, Landwirt. Vater 72 jährig, eine Schwester 55 jährig an Schlaganfall gestorben. Selbst immer gesund, „immer lustig“. In der Jugend stark getrunken. *März 1922 Schädeltrauma*. War 10 bis 15 Minuten bewußtlos. *3 Wochen später* erster Anfall. Seitdem etwa alle 2 Monate Anfälle von Minutenlauer, in denen er sich mehrfach ernstlich verletzte und auf die Zunge biß. Nachlassen des Gedächtnisses. Bei einer Untersuchung am 1. 1. 29 Blutdruck 170/100 RR. *Aufnahme* (zur Begutachtung): 16. 1. 30. *Befund*: Großer, kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster. Status emphysematosus. Herz o. B. Puls „kräftig, hebend“. Blutdruck: 16. 1. 190/90, 21. 1. 145/80 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: Etwas träge Pupillenreaktion, sonst o. B. Psychisch: Behäbige Gemütlichkeit. 23. 1. 30 entlassen. *Katamnese*: August 1931 immer noch Anfälle gleicher Art, die sogar etwas häufiger geworden sind. Keine Lähmungen.

Fall 31. Göbel, Wilhelmine (233/30), geb. 1859, Witwe. Über Familie nichts bekannt. Früher gesund. Seit 1918 „kleine Ohnmachtsanfälle“ von kürzerer und längerer Dauer, danach verwirrt, „brachte die Worte durcheinander“. Zunehmende Merkschwäche, Auffassungsschwierigkeiten, paranoide Auffassungen. 1923 Suicidversuch. Später auch große Anfälle mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Stuhl- und Urinabgang, blutigem Schaum vor dem Mund. *Aufnahme*: 10. 3. 30. *Befund*: Mittelgroß, Status emphysematosus. Herz o. B. Blutdruck 160/70 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: Wenig ausgiebige Pupillenreaktion, sonst o. B. Psychisch: Desorientiert, merkschwach, gereizt, schwere Gedächtnisausfälle, leichte aphatische und apraktische Störungen. *Verlauf*: Schon am Tage nach der Aufnahme Fieber (Bronchopneumonie). Am 31. 3. 30 Exitus. *Sektion*: Leichte Atherosklerose der Aorta, keine Schrumpfnerien. Senile Atrophie der Organe. Keinerlei Arteriosklerose der Hirngefäße. Diffuse Hirnatrophie. Mikroskopisch: Keine Drusen, keine Fibrillenveränderungen, Ammonshorn o. B., im Pallidum reichlich „Pseudokalk“.

Fall 32. Jaus, Balthasar (1060/30), geb. 1861, ehemaliger Brauer. Über Familie nichts Genaues bekannt. Früher gesund. Etwa seit 1926 nächtliche Krampfanfälle. August 1930 Erregungszustand, deshalb 5. 8. 30 *Aufnahme*. *Befund*: Pykniker, wenig ausdehnungsfähiger Thorax. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 120/85 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion negativ. Neurologisch o. B. Psychisch: Anfänglich desorientiert, verlangsamt, schlecht auffassend, später klar, etwas interesselos, zufrieden, „gut zu haben“, synton. *Verlauf*: Viel Klagen über Kopfschmerzen. In der Nacht vom 15. zum 16. 9. zwei typische epileptische Anfälle, von nun an alle 8–14 Tage (nächtliche) Anfälle von kurzer Dauer mit Bewußtlosigkeit, generalisierten Krämpfen, Stuhl- und Urinverlust. Rest-N im Blut 28 mg% (13. 10.), im Liquor 25 mg% (19. 12.). Blutdruck 13. 10. 90/60, im weiteren Verlauf mehrfach bei 125/65 (maximal zwischen 115 und 135), am 22. 12. 125/75, am 23. 155/80 RR. 23. 12. 30 Nachströmungsversuch: „Lange Nachströmungszeit, die für Hypertonie spricht; im Ablauf des Versuchs Kombination von hypertischer und sklerotischer Reaktion; ganz lange Fingercapillaren, wie sie prozentual häufiger bei Hypertonikern vorkommen“. 25. 12. 30 entlassen. *Katamnese* (August 1931): Zustand unverändert.

Fall 33. Miller, Sebastian (1286/30), geb. 1877, Schuhmacher. Eine Schwester war wegen Schizophrenie in der Klinik. Selbst körperlich im wesentlichen gesund. Schon früh paranoide Auffassungen. Später Halluzinationen und „maschinelle Hypnose“. Angeblich durch letztere 1928 erster Anfall. Seitdem alle 3–4 Wochen

Anfälle mit Krämpfen und Zungenbiß. Am 4. 7. 29 nach einem Anfall Einlieferung in die 1. Medizinische Klinik. Dortiger *Befund*: Kräftig, gut genährt, frischer Zungenbiß. Status emphysematosus. Herz o. B. Blutdruck 200/125 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch o. B. *Verlauf*: Am 16. 7. epileptischer Anfall mit Pupillenstarre. Blutdruck schwankend zwischen 180/110 und 220/120 RR. Entlassen am 30. 7. 29. 12. 8. 29 zum zweitenmal in die 1. Medizinische Klinik. *Befund*: wie oben. Blutdruck schwankend zwischen 155 und 255 maximal und 100 und 145 minimal. Anfall mit generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen, Cyanose und Zungenbiß beobachtet. 3. Aufnahme in die 1. Medizinische Klinik am 5. 6. 30 nach einem Anfall: Frischer Zungenbiß, Sehnenreflexe kaum auslösbar. Babinski links (?), Verwirrtheit. Blutdruck 190/90, 200/110 RR. Am 7. 6. 30 *Aufnahme* in die Nervenklinik. *Befund*: Neurologisch nur noch Differenz der PSR. (links lebhafter als rechts). Telangiaktasien im Gesicht. Blutdruck maximal über 220 RR. Im übrigen wie oben. Auch in der Klinik mehrfach Anfälle, im Anschluß daran einmal leichte Schwäche im linken Arm und positiver Oppenheim links. 30. 6. Ophthalmologische Untersuchung des Fundus: Papillen verwaschen und geschwollen, frische Retinablutungen, „Retinitis albuminurica“. 10. 7. 30 neurologische Untersuchung: Babinski links, sonst o. B. Blutdruck: 29. 7. 225/130, 30. 7. 200/110 RR. 8. 8. 30 entlassen. 2. *Aufnahme*: 30. 9. 30. *Befund*: wie oben. Blutdruck 175/70 RR. Im Urin Eiweiß und hyaline Zylinder. Neurologisch: Nur Babinski und Oppenheim links. Psychisch: Bewußtseinsgetrübt, blöd, ratlos. *Verlauf*: 3. 10. Lumbalpunktion: Gelbbräunlicher, klarer Liquor, keine Zellen, Nonne leicht opalescent, Gesamteiweiß $2\frac{1}{2}$ pro mille. Wa.R. negativ. Goldsolkurve 122222100. Neurologisch: Facialisparesen links, Armreflexe links lebhafter, sonst wie oben. 8. 10. Lumbalpunktion: Gelblicher, klarer Liquor, keine Zellen, Nonne leicht opalescent, Gesamteiweiß 1 pro mille. Wa.R. negativ. Goldsolkurve 0112232210. 10. 10. Hemianopsie nach links. 18. 10. Blutdruck 195/118, 21. 10. neurologisch unverändert. Blutdruck 195/110. 22. 10. Exitus. *Sektion*: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Vorwiegend arteriosklerotische Schrumpfnieren. Ziemlich reichlich arteriosklerotische Veränderungen an den basalen Gefäßen. Linke Hemisphäre o. B. In der rechten Hemisphäre einige größere, rostbraune verfärbte Erweichungsherde im Ausbreitungsgebiet der A. cerebri media¹.

Fall 34. Brunninger, Xaver (660/31), geb. 1872, Bahnwärter. Familie o. B. Immer gesund, gutmütiger, weicher Mensch. Seit 1925 alle 2–3 Tage (meist nächtliche) kurzdauernde epileptische Anfälle mit Aufschrei, Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen, Schaum vor dem Mund, nachfolgender Verwirrtheit. Dezember 1925 ärztliche Untersuchung: Völlig normaler Befund bis auf einen frischen Zungenbiß und eine leichte Vergrößerung des Herzens (Blutdruck nicht gemessen, Wa.R. nicht untersucht). Anfang April 1931 „besonders schwerer Anfall“, seitdem verwirrt, desorientiert, gereizt. *Aufnahme*: 22. 5. 31. *Befund*: Schwerkrankes Aussehen, Herztöne unrein. Dekompensierter Kreislauf (Ödeme, Bronchopneumonie!). Beschleunigter Puls. Blutdruck 110/60 RR. Urin o. B. Wa.R. +++. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch: Linke Pupille reagiert etwas träge auf Licht. Wechselnde Differenzen der Sehnenreflexe. Babinski links. Psychisch: Desorientiert, unruhig, ängstlich. *Verlauf*: Wird immer hinfälliger. 14. 6. Kein Babinski mehr. Vielleicht noch undeutliche Reflexdifferenzen. Blutdruck 95/60 RR. Psychischer Zustand wechselnd zwischen ängstlicher Erregung, nörgelnder Schimpferei und weicher Annehmungsbedürftigkeit. 27. 6. unter zunehmender Schwäche, ohne sonstige Veränderung des Befundes Exitus. *Sektion*: Mesoarthritis luica mit starker Erweiterung der Aorta und Arteriosklerose. Lungen- und Milzinfarkte. Keine Schrumpfnieren. Verschmälerung der Hirnwindungen. Basisgefäß an den Prädilektions-

¹ Vgl. Fußnote zu Fall Hausmann, S. 328.

stellen hochgradig sklerotisch, im übrigen an mehreren Stellen in mäßigem Grade gelblich eingelagert. Konvexitätsgefäße frei. Keine Herde.

Fall 35. Knoll, Martin (932/31), geb. 1876, Hilfsarbeiter. Vater an „Arterienverkalkung“ gestorben. Selbst früher gesund. Gutmütiger Mensch. Seit einem „Nervenschock“ (1915) im Feld angeblich allnächtlich einen „Riß durch den Körper“, ohne Bewußtseinsverlust. (Machte den Krieg bis 1918 mit, war nie beim Arzt, Rentenwünsche !!). Seit Juli 1928 nächtliche kurzdauernde Anfälle mit Aufschrei, tonisch-klonischen Krämpfen, Cyanose, „blutigem Speichel“, Stuhl- und Urinverlust. Die Anfälle kamen anfangs seltener, später alle 3–4 Wochen. Seit Auftreten der Anfälle merkschwach. *1. Aufnahme* (zur Begutachtung): 22. 4. 29. *Befund*: Groß, kräftig, eher mager. Einige kleine, hellrote Blutgefäßgeschwülstchen am Körper. Innere Organe o. B. Blutdruck 120/75 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Lumbalpunktion o. B. Neurologisch o. B. Psychisch: Verstimmt, hypochondrisch. 24. 4. Internistische Untersuchung in der medizinischen Poliklinik. Blutdruck 180/80 RR. Später am gleichen Vormittag ein epileptischer Anfall. 30. 4. 29 entlassen. Am 6. 8. 29 amtsärztliche Untersuchung: Blutdruck 140/100 RR. Nachuntersuchung am 1. 12. 30: Nach wie vor häufige Anfälle (1–2 mal wöchentlich), daneben fast täglich Anfälle von „Unwohlsein“, in denen er einen Moment „nicht da“ ist. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 170/90 RR. Auch weiter sehr häufige Anfälle. *2. Aufnahme*: 25. 7. 31. *Befund*: wie oben, aber Herzähmigung jetzt deutlich verbreitert. Auch im weiteren Verlauf zahlreiche Anfälle. Blutdruck stark wechselnd zwischen 130/70 und 180/90. Patient befindet sich bei Abschluß der Arbeit noch in der Klinik.

Senile und arteriosklerotische Epilepsien.

Wir haben vorstehend 35 Fälle kennen gelernt, bei denen sich oberhalb des 40. Lebensjahres epileptische Krampfanfälle eingestellt haben. Man wird ihnen gegenüber wohl zunächst fragen müssen, welche *Ursachen* denn zu diesen epileptischen Erkrankungen geführt haben. Mit anderen Worten: die erste und wichtigste Frage, die sich erhebt, ist die nach der *Ätiologie der Spätepilepsie*.

Ich möchte die Auseinandersetzung mit diesem Problem nicht vorübergehen lassen, ohne die bereits vorliegende Literatur zu diskutieren. D. h. mein Versuch, die ätiologische Frage zu beantworten, soll sich von vornherein nicht nur auf das eigene, sondern auch auf das von anderer Seite veröffentlichte Krankenmaterial stützen. Auf dem Wege zu den eigenen Ergebnissen wird sich daher mancher Umweg nötig machen, um die in der Literatur geäußerten Meinungen möglichst vollständig in die Diskussion einzubeziehen.

Aus der Berücksichtigung des Schrifttums ergibt sich auch in erster Linie die Disposition des folgenden. Denn — wie schon oben hervorgehoben — wurden in bezug auf die Ätiologie der Epilepsia tarda bisher besonders *zwei Hypothesen* verfochten: Einige Forscher glauben an eine epileptogene Bedeutung des senilen Hirnprozesses; sie vertreten also das Vorkommen einer „senilen Epilepsie im engeren Sinne“. Eine große Anzahl von anderen Autoren führt das späte Auftreten epileptischer Anfälle ganz oder zu einem großen Teil auf arteriosklerotische Vorgänge zurück und spricht dementsprechend von „arteriosklerotischer Epilepsie“.

Mit diesen beiden ätiologischen Möglichkeiten haben wir uns also zunächst zu befassen.

I. Die senile Epilepsie im engeren Sinne (Epilepsie als Symptom des senilen Hirnprozesses).

Daß zum mindesten ein Teil der Spätepilepsie als „senil“ (im eben definierten Sinne) betrachtet werden könne, ist von *Léri* und *Seiler*, vor allem aber von *Redlich* vertreten worden. In *Redlichs Arbeiten* (a, f, vor allem e) findet sich auch die zugehörige literarische Kasuistik, die sogar noch vergrößert werden könnte¹. Nach der Meinung der genannten Autoren ist durch die senilen Plaques („miliare Sklerose“ nach *Redlich*, „sclérose névroglique miliaire“ nach *Léri*) „vielleicht ein Reizmoment gegeben“, „das das Auftreten von epileptischen Anfällen erklärlieb“ [Redlich (a)]. Später hat sich *Redlich* (e) zurückhaltender geäußert und nur noch von „mehr oder minder direkten Beziehungen“ der Plaques zum Auftreten von epileptischen Anfällen im Greisenalter gesprochen. Daß er aber auch damals noch dieselbe Art von Beziehungen, nämlich *ursächliche*, im Auge hat, geht aus seiner Aufforderung hervor, bei den „Jacksonanfällen“ der Greise besonders auf „senile“ Veränderungen in den vorderen Zentralwindungen zu achten, sowie aus seinem Hinweis auf die bei epileptischen (aber auch nicht-epileptischen) Greisen vorkommende Plaqueshäufung im Ammonshorn, das „eine gewisse Beziehung zur Epilepsie“ habe².

Wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit (b) betont habe, halte ich das Vorkommen einer solchen „senilen“ Epilepsie im eigentlichen Sinne für sehr unwahrscheinlich. Hier, wo ich über ein größeres Material verfüge, möchte ich noch einige weitere Gründe für meine Ansicht hinzufügen.

Redlich stützt sich, wie gesagt, zunächst auf den *Plaquesbefund im Ammonshorn*, weiter auf die besondere *Häufigkeit epileptischer Anfälle* bei der (in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit der senilen Demenz ja nahezu identischen) *Alzheimerschen Krankheit*.

Was die Plaques im Ammonshorn angeht, so bedarf es heute — nach den klassischen Untersuchungen *Spielmeyers* und seiner Schule über die Herkunft der Ammonshornsklerose bei Epileptikern — keiner Worte

¹ Ich nenne z. B. die Fälle 8, 12, 14, 34 aus der ersten Presbyophreniearbeit *O. Fischers*, vielleicht auch die (allerdings nicht sicher als epileptisch gekennzeichneten) Fälle Sturtz, Baron und Schnell *Grünthals*.

² Da sich ein ähnlicher Hinweis auf das Ammonshorn schon bei *Hübner* findet, darf man vielleicht auch ihn zu der *Redlich-Lérischen* Gruppe von Autoren zählen. Das gleiche gilt für *F. Stern*, der noch vor kurzem, allerdings ohne nähere Begründung, aussprach, es müsse „als erwiesen gelten, daß . . . auch senile Erkrankungen s. str. epileptische Anfälle provozieren können“.

mehr, um die Unhaltbarkeit von *Redlichs* Vermutung zu beweisen¹. Mit der Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Alzheimerkranken aber ist *Redlichs* Hypothese meines Erachtens erst recht nicht zu beweisen; denn dem steht die (auch von *Grünthal* hervorgehobene) Tatsache gegenüber, daß Senilmente (oder überhaupt Individuen oberhalb des 70. Lebensjahres) prozentual sehr viel weniger Anfälle haben als Alzheimerkranke². Es ist nun meines Erachtens schwer einzusehen, warum der gleiche Vorgang im Gehirn *einmal* Anfälle hervorrufen soll und ein anderes Mal *nicht*. Daß die senile Erkrankung bei der *Alzheimerschen Krankheit* durchschnittlich heftiger ist als bei der senilen Demenz, reicht zur Erklärung dieses Unterschiedes wohl nicht aus. Auch sind die Anfälle bei der *Alzheimerschen Krankheit* keineswegs immer ein Spätsymptom, sondern kommen gelegentlich auch schon ganz früh zur Beobachtung: zu einer Zeit also, wo eine besondere Stärke und Ausbreitung des anatomischen Prozesses kaum angenommen werden kann. Umgekehrt zeigen histologisch besonders schwere Fälle von seniler Demenz meist keine Anfälle. Betrachtet man dagegen die Altersschichtung der Spätepilepsie *überhaupt*, so sieht man, daß diese Erkrankung *an sich* dazu neigt, im Prädilektionsalter der *Alzheimerschen Krankheit* (zwischen dem 51. und 65. Jahr) auszubrechen³. Dieser Umstand und die Tatsache, daß bei der Spätepilepsie vorwiegend Männer⁴, bei den „senilen“ Erkrankungen vorwiegend Frauen⁵ befallen werden, zeigen deutlich, daß nicht der senile Prozeß, sondern ein anderer Faktor die Hauptursache der Anfälle sein dürfte.

Überdies sprechen auch *grundsätzliche Überlegungen* gegen die Annahme einer „senilen“ Epilepsie. Man kann sich meines Erachtens schwer vorstellen, daß ein so langsam ablaufender, ganz überwiegend „atrophisierender“ Prozeß wie der senile ein genügendes „Reizmoment“ für epileptische Anfälle sein könnte. Und wenn man dies tun wollte,

¹ Zudem kennt man genug Fälle mit *massivem* Plaquesbefund im Ammons-horn *ohne* Epilepsie und umgekehrt Fälle *ohne* jegliche Plaques *mit* Epilepsie. Zu den letzteren gehört übrigens auch der Fall (7) von *Simchowicz*, den *Redlich* zu Unrecht für seine Auffassung in Anspruch nimmt.

² In meiner Kasuistik sind nach dem 65. Lebensjahr nur 2 Fälle (4 und 8) epileptisch erkrankt. Auch in der Literatur treten die Jahrgänge des Seniums stark zurück. Immerhin sind epileptische Erkrankungen vereinzelt sogar noch im 9. Lebensjahrzehnt beobachtet worden (*Trousseau* zitiert nach *Mendel, Simpson*).

³ In meinem Material erkrankten 24 (von 35) Fällen in diesem Alter (vgl. Abb. 4, S. 366). Ähnliche Verhältniszahlen ergeben sich auch aus der Literatur.

⁴ In meinem Material stehen 26 Männer 9 Frauen gegenüber. Ähnliche Beobachtungen bei allen Spätepilepsieuntersuchern mit Ausnahme *Férés* (pag. 246), der jedoch keine Zahlen angibt.

⁵ Die Auszählung von *O. Fischers* Sphärotrichiefällen (54 der 1., 17 der 2. Arbeit) ergibt ein Verhältnis von 46 : 25 zugunsten der Frauen. Über die Häufigkeit der *Alzheimerschen Krankheit* bei Männern und Frauen vgl. meine angeführte Arbeit (b) pagg. 416 u. 419.

so müßte man wohl eine besondere Stärke der epileptischen *Disposition* annehmen. Dann aber wäre es wiederum wenig plausibel, daß eine so abnorm starke Disposition die verschiedenen Reize eines ganzen Lebens ertragen hätte, ohne sich einmal vorher zu verraten. Mit anderen Worten: Die Existenz einer senilen Epilepsie im engeren Sinne ist in jeder Hinsicht *zum mindesten außerordentlich unwahrscheinlich*.

II. Die arteriosklerotische Epilepsie.

Ist, wie wir gesehen haben, die Zahl der Verfechter einer (wenigstens teilweise) „senilen“ Ätiologie der Spätepilepsie klein, so glauben an die ätiologische Bedeutung der Arteriosklerose fast alle, die nach der „Ursache“ der Spätepilepsie forschen. Nur wenige zwar sind so radikal wie *Lüth*, der überhaupt nur die Arteriosklerose gelten läßt und selbst „der Erblichkeit keine besondere Bedeutung“ beimißt. Einige (*Hubert, Finckh, Siebold*) drücken sich sogar recht skeptisch aus. Die überwiegende Mehrheit aber meint mit *Redlich* (e): „Beherrscht wird die Pathogenese der senilen Epilepsie in erster Linie durch deren Beziehungen zur Arteriosklerose.“

Diese Einigkeit ist jedoch nur äußerlich. Denn wenn man näher zusieht, so ist die arteriosklerotische Epilepsie der einen mit der arteriosklerotischen Epilepsie anderer Autoren keineswegs identisch.

Man kann vor allem *zwei Varianten* der Auffassung unterscheiden: die eine sucht die Ursache der epileptischen Anfälle in der *Arteriosklerose des Herzens und der großen Gefäße*; die andere macht die *sklerotische Degeneration der Hirngefäße* verantwortlich¹. Die zweite Lehre hat wiederum *Untervarianten*, deren erste die Anfälle für eine Folge von vaskulär entstandenen *Hirnherden* hält, während die zweite die epileptogene Bedeutung von hirnarteriosklerotisch bedingten „*Ernährungsstörungen*“ vertritt².

Schon die Vielfältigkeit der die Arteriosklerose betreffenden pathogenetischen Hypothesen läßt erwarten, daß bei Spätepileptikern häufig

¹ Es gibt auch eine vermittelnde Lehre: Nach *Lüth* und *Anglade* und *Jacquin* soll das *Zusammenwirken* („l'évolution parallèle“) von „allgemeiner“ und Hirnarteriosklerose die Anfälle hervorrufen.

² Es gibt noch eine *dritte und vierte Untervariante* der „hirnarteriosklerotischen“ Hypothese. Diese können jedoch kurz übergegangen werden: *Mahnert* hält es für möglich, „daß durch die rigiden Gefäße der Rinde die Ganglienzellen direkt mechanisch, ich möchte sagen, traumatisch gereizt werden und die Summation dieser Reize zur Auslösung des Anfalls ausreicht“. Ich verweise hierzu auf die grundsätzlichen Argumente gegen die „senile“ Epilepsie, die diese Hypothese gleichfalls treffen. *Kouwenhaar* deutet einen Fall mit epileptischen Anfällen und „Herzblock“ dahin, daß die Arteriosklerose der bulbären Gefäße den Herzblock, dieser den epileptischen Anfall auslöst (vgl. hierzu auch die Theorie *Bordleys* und *Bakers* über die Verursachung von Hypertonie durch Gefäßklerose der Medulla oblongata und die Äußerungen *Cullers* zu dieser Theorie).

arteriosklerotische Veränderungen gefunden werden. Die oben dargestellten Fälle, die ich, soweit sie seziert sind, hier noch einmal tabellarisch zusammenordne, bestätigen diesen Hinweis durchaus (s. Tab. 1).

Tabelle 1.

Nr.	Herz-hypertrophie	Coronar-sklerose	Athero-sklerose der Aorta	Sklerose der Hirngefäße	Hirnherde
4.	++	+	++	+	Wahrscheinlich Ø Ø
8.	+	++	++	++	
10.	+	Ø	+	+	Frische Blutungen
13.	Ø	+	+	+	Ältere Blutungen
14.	—	—	—	Ø	Ø
15.	++	+	+	+++	Zahlreiche Blutungs- und Erweichungsherde
16.	—	—	—	Ø	Ø
17.	+	Ø	Ø	++	Einige miliare Erweichungsherde
18.	—	—	—	+	Ø
20.	+	++	++	+++	Zahlreiche Erweichungsherde
22.	Ø	++	+++	+++	Blutungs- und Erweichungsherde
23.	— (klinisch +)	—	—	+++	Erweichungsherde
24.	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
31.	Ø	Ø	+	Ø	Ø
33.	+	Ø	Ø	++	Blutige Erweichungsherde
34.	? (klinisch +)	Ø	+	+	Ø

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß nur in 3 Fällen (14, 16 und 24) arteriosklerotische Veränderungen völlig fehlen und daß sie nur in 5 weiteren Fällen (10, 13, 18, 31, 34) so geringfügig sind, daß sie übergegangen werden dürfen. Es bleiben als 8 Fälle (von 16) mit erheblichen oder hochgradigen sklerotischen Veränderungen zurück. Dieser Anteil ist so hoch, daß der Arteriosklerose ein Anteil an der Verursachung der Spätepilepsie sicher zugetraut werden darf.

Freilich muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die sezierten Fälle wahrscheinlich einer *Auslese* zugunsten der Arteriosklerose (vor allem der an den Hirngefäßen) unterliegen. Es ist nämlich sehr auffallend, daß die 19 in Klinik oder Anstalt verstorbenen Kranken nach Beginn ihrer Epilepsie durchschnittlich nur noch 3,3 Jahre zu leben hatten, während die übrigen durchschnittlich (mindestens) noch 8,5 Jahre vor sich hatten¹.

Dieser enorme Unterschied muß wohl einen Grund haben. Berechnet man nun die Lebensdauer für diejenigen *obduzierten* Fälle, bei denen *sehr schwere* (++) und für die, bei denen *überhaupt keine* Sklerose der Hirngefäße bestand, so ergibt sich ein ähnlicher Unterschied. Die durchschnittliche Lebensdauer der sklerotischen Beobachtungen (15, 20, 22, 23) beträgt dann nämlich 1,5 Jahre, die der nicht-

¹ Die Fälle 3 und 6, deren Todesjahr nicht bekannt ist, wurden für die Lebensdauerberechnungen natürlich nicht verwendet.

sklerotischen (14, 16, 24, 31) dagegen 4 Jahre. Es liegt danach nahe anzunehmen, daß der ungünstige Verlauf, der zum Tode im Krankenhaus führte, überhaupt oft dem Vorhandensein einer stärkeren Sklerose zur Last zu legen wäre.

Das Bestehen einer derartigen Auslese bei den sezierten Fällen war übrigens auch der Hauptgrund, warum für diese Arbeit nicht nur Fälle mit Obduktionsbefund verwendet wurden, was an sich ja viele Vorteile gehabt hätte.

a) Die „kardiovasketische“ Epilepsie (Epilepsie als Symptom „peripherer“ Arteriosklerose).

Das historisch älteste Erklärungsprinzip spätepileptischer Anfälle ist, soweit *vaskuläre* Störungen als „Grundkrankheit“ angesehen werden, fraglos die *Arteriosklerose des Herzens und der großen Gefäße*. Fast alle Beobachtungen der ersten Beschreiber „arteriosklerotischer“ Epilepsie (*Huchard, Rosin, Bristow, Naunyn, Lauterbach u. a.*) segeln unter der Flagge der sog. „Herzepilepsie“; und der erste, der den *Ausdruck „arteriosklerotische Epilepsie“* gebraucht hat, *Mahnert*, bezeichnet diese „neue Art“ sogar ausdrücklich als „Unterart“ der Herzepilepsie. Der [von *Alzheimer* (a) und *Spielmeyer* (a) übernommene] *Schupfersche Terminus „kardiovasketische“ Epilepsie* zeigt diese Herkunft noch deutlich an.

Als Beweis für den ursächlichen Zusammenhang der Anfälle mit „kardiovasketischen“ Störungen führen fast alle Autoren [*Lemoine, Rosin, Naunyn, Lauterbach, Schupfer, Alzheimer* (a) u. a.] die *gute therapeutische Beeinflußbarkeit* derartiger Fälle mit *Herzmitteln* an¹. Sie verweisen weiter auf die sog. epileptiformen Anfälle bei *Adams-Stokescher Krankheit*² und vor allem (seit 1895) auf den Befund *Naunyns*, dem es bei seinen Fällen gelang, die Anfälle durch *Carotidenkompression* zu reproduzieren.

Diese Argumente reichen zwar meines Erachtens zu einer schlüssigen Beweisführung noch nicht aus, können aber ebensowenig übergangen werden. Es scheint mir daher nicht berechtigt zu sein, die epileptogenen Bedeutung „kardiovasketischer“ Störungen in der „Peripherie“ so zu unterschätzen, wie dies manchmal geschah.

Die Unterschätzung *allgemeiner Kreislaufstörungen* als Ursache von epileptischen Anfällen beruht, wie mir scheint, vor allem auf *drei Voraussetzungen*.

Die *erste* dieser Voraussetzungen ist die weitgehende Ablehnung der epileptogenen Bedeutung vasomotorischer Vorgänge, wie sie lange Zeit hindurch üblich war. Heute scheint uns diese Ablehnung nicht mehr gerechtfertigt. Die moderne vasomotorische Theorie (*Spielmeyer, Wuth, O. Foerster, Lennox* und *Cobb* u. a.) weicht zwar von der alten (*Nothnagel*) in vielen Punkten erheblich ab, sie verfügt aber über eine

¹ *Redlich* (c) wendet dagegen ein, daß auch die genuine Epilepsie durch *Kardiaca* günstig beeinflußt werde. Zu diesem Argument vgl. die Ausführungen S. 373.

² Ihre wirklich „epileptische“ Natur ist freilich nicht in allen Fällen gesichert (vgl. auch *Butzke*).

Menge *neuen* Beweismaterials und macht sich einen guten Teil des *alten* (wie z. B. das immer wieder hervorgeholte Erblassen des Gesichts im Anfall, manche unzureichende Tierversuche u. a.) *nicht* zu eigen. Trotzdem darf sie sich als Erbin der *Nothnagelschen* Theorie bezeichnen, denn die *wirklichen* Stützen dieser Theorie — die Verblutungskrämpfe, die Anfälle der Erhängten, die oben bereits angeführten Argumente — sind (trotz anderslautender Angaben mancher Forscher) nie umgerissen worden. Wenn man die Einwendungen von *Gowers*, *Binswanger* u. a. gegen die vasmotorische Theorie heute liest, so sieht man auch, daß sie sich viel weniger gegen die epileptogene Bedeutung des *Vasomotoriums* als gegen die Theorie des „*medullären Ursprungs des epileptischen Anfalls*“ richten, eine Theorie, die seinerzeit mit der vasmotorischen Theorie so eng verkoppelt war, daß sie mit ihr (zu Unrecht) geradezu identifiziert wurde¹.

Die *zweite* Voraussetzung hängt mit der ersten eng zusammen: es handelt sich um die recht allgemein vertretene Meinung, daß man „von der Annahme einer kardialen Epilepsie absehen“ könne [*Redlich* (c)]. Aber auch dieser Satz ist (zum mindesten in dieser Form) keineswegs unangreifbar. Gewiß kann von einer „*Epilepsie durch Herzklappenfehler*“ wohl kaum die Rede sein. Diese ist aber gar nicht die *ganze „Herzepilepsie“* der älteren Autoren. Im Gegenteil: Fälle *dieser* Art sind überhaupt nur von *Lemoine* publiziert worden. Die Autoren, die nach ihm die „*Klappenfehlerepilepsie*“ noch verteidigten (*Rosin*, *Mahnert*²), veröffentlichten *selbst* immer nur Beobachtungen von „*Epilepsie bei Myodegeneratio cordis und Arteriosklerose der großen Gefäße*“. Der ursächliche Zusammenhang zwischen *diesen „Herzkrankheiten“* und epileptischen Anfällen ist aber keineswegs ohne weiteres zu bestreiten. Denn es ist nicht zu leugnen, daß Herzhypertrophien, Arrhythmien der Herzaktion und andere kardiale Symptome bei Spätepileptikern nicht selten sind, und daß man sich mit dieser ihrer Häufigkeit auseinandersetzen muß³.

¹ Ein neuerer Vertreter der medullären Theorie ist *Muskens*. Ich möchte es nicht für ausgeschlossen halten, daß auch *sie* in absehbarer Zeit wieder mehr Anhänger haben wird.

² Ihr Hauptargument ist, daß ja auch die Chorea nach Herzfehlern entstehe (!) und Epilepsie und Chorea so nahe verwandt seien, daß man zu Analogieschlüssen berechtigt sei.

³ An dem oben dargestellten Material, das hinsichtlich der internistischen Befunde sicher nicht durchwegs mit genügender Gründlichkeit untersucht worden sein dürfte, ist *Herzhypertrophie* (klinisch oder anatomisch) direkt nachgewiesen bei 19 Fällen (4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 20, 21, 23, 25, 26, 29, 32, 33, 34, 35); die ebenfalls auf Herzhypertrophie hindeutende *Akkzentuierung des 2. Aortentones* wurde bei weiteren 6 Fällen (12, 18, 19, 22, 24, 27) aufgezeichnet; *Rhythmusstörungen* (Irregularität, Extrasystolen usw. [im Text gewöhnlich nur kurz als „Arrhythmien“ bezeichnet]) fanden sich bei 8 (vielleicht 9) Fällen (4, 6, 9, 12, 17, 19, 28, 29, vielleicht 1); dazu kommen noch „*stenokardische Anfälle*“, *Herzgeräusche* und „*unreine Töne*“ bei einigen Fällen. (Vgl. auch Tabelle 2, S. 358, in der auch die Fälle 36 und 37 verzeichnet sind.)

Diesem Umstand trägt auch die Übernahme der kardiovaskalen Epilepsie in die Darstellungen *Alzheimers* (a) und *Spielmeyers* (a) Rechnung¹.

Die dritte Voraussetzung für die mancherorts geübte Unterschätzung „kardiovaskaler“ Störungen sehe ich in einer gewissen Überschätzung der epileptogenen Bedeutung von Hirnherden². Ich gehe auf sie im nächsten Kapitel näher ein, in dem die Beziehungen zwischen vaskulären Herden und Anfällen behandelt werden sollen.

b) Die hirnarteriosklerotische Epilepsie.

1. Der „Zusammenhang“ von vaskulär entstandenen Hirnherden mit epileptischen Anfällen.

Die Beziehungen vaskulär entstandener Hirnherde zu epileptischen Anfällen sind, soweit ich sehe, zum erstenmal von *Alzheimer* (a) erörtert worden. Er rechnet die mit Herden „im Zusammenhang“ stehenden Anfälle „mehr zur Jacksonschen Epilepsie“, läßt aber die Frage nach der Natur des angenommenen „Zusammenhangs“ vorsichtigerweise offen. In der Tat sind ja, selbst wenn man von den seltenen „echten“ Jacksonkrämpfen und den uncharakteristischen „motorischen Reizerscheinungen“ absieht³, verschiedene Möglichkeiten des Zusammenhangs denkbar: der epileptische Anfall könnte die Folge eines älteren Herdes sein, er könnte als Symptom der Entstehung eines frischen Hirnherdes auftreten, er könnte aber schließlich auch die Ursache eines Herdes werden⁴.

In der Literatur werden diese drei Möglichkeiten nie ausdrücklich aufgeführt. Gelegentlich ist auch nicht deutlich zu erkennen, an welche von ihnen der Autor denkt, wenn er von dem erwähnten „Zusammenhang“ spricht. Soviel kann man aber sagen: daß die Herde Folge der Anfälle sein könnten, ist bisher kaum in Betracht gezogen worden⁵. Vielmehr scheinen die Autoren in erster Linie die Herde als Ursache der Anfälle anzusehen. Den meisten aber wird die Frage (anscheinend unter dem Einfluß der „cerebralen Suprematie“ [Frisch] in der Epilepsielehre) gar nicht zum Problem. Es dürfte charakteristisch sein, wie kurz

¹ Bezüglich neuerer Literatur vgl. *Marchand, Frisch* (pag. 9f.: paroxysmale Tachykardie und epileptische Anfälle), *Lian* u. a.

² *Frisch* spricht von der „Faszination, alles epileptische Geschehen müsse durchaus und ausschließlich eine cerebrale Angelegenheit sein“.

³ Vgl. S. 326.

⁴ Daß nicht alle Anfälle von Hirnarteriosklerotikern etwas mit Herden zu tun haben, zeigt die Tabelle 1 (S. 344), aus der hervorgeht, daß 3 (von 11) hirnarteriosklerotischen Fällen (8, 18, 34) überhaupt keine Herde hatten. Noch deutlicher wird das, wenn wir uns an die klinischen Herdsymptome halten; denn nur 8 (von 33) Fällen (3 und 6, deren Sterbedaten nicht bekannt sind, werden nicht einbezogen) weisen sichere und dauernde Herdzeichen auf (5, 15, 17, 22, 23, 26, 28, 33).

⁵ Dies ist um so auffallender, als man ja quoad „Anatomie der Epilepsie“ im übrigen immer mehr dazu kam, die erhobenen Befunde nicht als Ursache, sondern als Wirkung der Anfälle zu betrachten (*Alzheimer, Spielmeyer* und seine Schule).

selbst *Gruhle* (d) die Frage abtut: er hält es für „nicht sehr wichtig zu unterscheiden, ob neben der allgemeinen Arterienveränderung noch herdförmige Störungen erscheinen. Im ersten Falle werden die Krämpfe eben sogleich allgemein beginnen, im zweiten überhaupt oder anfangs Jacksontypus tragen“¹.

Versuchen wir nun, zu einem Urteil zu kommen, so ist es wohl zunächst sicher, daß epileptische Anfälle gelegentlich als *Symptom der Entstehung eines frischen Herdes* auftreten können².

Ich bringe zum Beleg dafür zwei Fälle, die *isolierte* Anfälle erst *subfinal* hatten und bei denen sich autoptisch eine *ganz frische Hirnblutung* fand³.

Fall 36. Holzer, Johann (602/26), geb. 1876, Bauführer. Vater Trinker. Ein Bruder „religiöser Wahn“, ein anderer (Trinker) an Schlaganfall gestorben. Selbst immer gesund, starker Trinker. Oktober 1925 im Anschluß an schwere körperliche Anstrengung linksseitige Lähmung, die fast völlig zurückging. 16. 4. bis 4. 5. 26 Krankenhaus München-Schwabing. Dortiger *Befund*: Kräftig, gut genährt. Status emphysematosus. Herz nach rechts und links verbreitert. Arhythmie. Blutdruck 185/120 RR. Urin o. B. Wa.R. negativ. Neurologisch: B. D. R. fehlen links, sonst o. B. Psychisch: Zugänglich, dankbar, macht einen verkommenen Eindruck. 26. bis 29. 5. 26 zum zweitenmal im Krankenhaus Schwabing. *Befund*: wie oben, jedoch Blutdruck 200/120 RR, leichte Facialisparesis links, Schluck- und Sprachstörungen, wenig Mimik (pseudobulbäres Syndrom). *Aufnahme* in die Nervenklinik: 29. 5. 26. *Befund*: wie oben, aber Blutdruck 165/100 RR, Hypästhesie am linken Unterschenkel, gedrückte, labile Stimmung. 17. 6. nach der Anstalt Egling. Dort zunächst unverändert. Am 17. 7. 26 10 Uhr morgens „machte er einen schlafirgen, müden Eindruck. Um 11 Uhr bekam er einen plötzlichen Schwächezustand, sank zu Boden, mußte zu Bett gebracht werden; Puls kaum fühlbar, aussetzend, Gesicht blaß, Bewußtsein erhalten. Patient schien sich etwas zu erholen, aber um 15 Uhr trat ein heftiger anfallsartiger Zustand auf, von über 1 Stunde Dauer mit heftigen allgemeinen Krämpfen, Bewußtlosigkeit, gespanntem Puls, gerötetem Gesicht. Patient kam nicht mehr zu Bewußtsein“. 18⁴⁵ Uhr Exitus. *Sektion*: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Status hypertonicus). Atrophische Lebercirrhose. Chronischer Milztumor. Geringgradige Atherosklerose von Aorta und peripheren Gefäßen, stärker der Coronargefäße. Frische Apoplexie im linken Frontalmark mit Einbruch in den Seitenventrikel.

Fall 37. Leube, Johann (1468/27), geb. 1875, Studienrat. Eine Schwester soll in höherem Lebensalter an „Urämie“ gestorben sein. Selbst stets gesund, „nicht zu ernst, nicht zu heiter“. In der Nacht vom 22. auf den 23. 11. 27 zwei Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen in Armen und Beinen, Zungenbiß und Einnässen, ein ebensolcher Anfall am 23. 11. morgens. Seit dem letzten Anfall etwas „verwirrt“. Deshalb am 29. 11. *Aufnahme*. *Befund*: Mittelgroß, „plethorischer Habitus“, korporulent, faßförmiger Thorax. Leichte prätibiale und Knöchelödeme. Herz nach links verbreitert. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. 2. Aortenton deutlich akzentuiert. Puls etwas beschleunigt, inäqual, irregulär. Blutdruck 210/140 RR.

¹ Vgl. auch *Schupfer* pag. 299, *Vogt* (b) pag. 193, *Redlich* (c) pag. 60 und (e) pag. 22, *de Monchy* pag. 29 u. a. m.

² Dieser Meinung ist auch *Neubürger* (b) pag. 99.

³ Zwei weitere derartige Fälle, bei deren einem keine Sektion möglich war und bei deren anderem die Anamnese zu lückenhaft ist, lasse ich weg. Ich bemerke jedoch, daß sie in allen wesentlichen Punkten mit den folgenden Fällen (36 und 37) übereinstimmen.

Spur Eiweiß (Esbach $\frac{1}{4} \%$). Rest-N 38 mg %. Wa.R. negativ. Neurologisch: Leichtes Ödem der Opticuspapille, sehr enge, zart eingescheidete Augenhintergrundsgefäße. Sonst o. B. Psychisch: Leicht bewußtseinsbetrübt, ratlos, unsicher, euphorisch mit ängstlichem Unterton („in der Art der Alkoholdeliranten“, obwohl im Alkohol immer mäßig). Leichte Wortfindungsschwierigkeiten, literale Paraphasien, Störungen im „Körperschema“. Deutliche Krankheitseinsicht. Verlauf: Zunehmende Bewußtseinstrübung. Motorische Erregung katatonen Gepräges. 6. 12. Exitus. Sektion: Körper nicht seziert. Hochgradige arteriosklerotische Veränderungen der basalen Gefäße. Frische Blutung in den hinteren Teilen der beiden unteren Schläfenwindungen links. Einige kleine Erweichungsherde im linken Putamen.

Es ist wohl nicht nötig, die Fälle 36 und 37 ausführlicher zu besprechen: ein Zweifel darüber, daß hier die *Anfälle als klinische Begleiterscheinung* der eingetretenen Blutungen auftraten, wird kaum bestehen. Höchstens könnte man bei Fall 37 fragen, ob *jedem* der drei Anfälle ein „Blutungsschub“ entsprochen habe. Auf diese Frage werde ich noch zurückkommen. Hier ist zunächst jedenfalls nur wichtig, festzustellen, daß es diese besondere Art des „Zusammenhangs“ von Herd und Anfall zweifellos gibt.

Dagegen muß ich die Verursachung von *Anfällen durch bereits länger bestehende Herde*, deren epileptogene Wirksamkeit man etwa mit der von Hirntumoren bei der Tumorepilepsie in Analogie setzen könnte, für um so zweifelhafter halten¹. Daß hier eine gewisse Skepsis von vornherein am Platze ist, zeigt bereits ein oberflächlicher Vergleich der *zeitlichen Aufeinanderfolge* von Herdentstehung und erstem Anfall bei meinen Fällen.

Diese Beweisführung ist nicht durchaus einwandfrei. Wir müssen uns bei unseren Feststellungen über die Entstehungszeit und das Vorhandensein von Hirnerden an die *klinischen Herdsymptome* halten. Es wäre aber natürlich bei den nicht sezierten Fällen möglich, daß trotz Fehlens von *Herdzeichen Herde* (an stummer Stelle) vorhanden gewesen wären. Immerhin ist das Ergebnis eines Überblickes über die zeitlichen Aufeinanderfolgen bei meinen Fällen (Hauptgruppe) lehrreich.

Unter 8 Fällen mit sicheren und dauernden klinischen Herdzeichen sind 3 (5, 26, 33), bei denen die *Anfälle sicher vor den Herdsymptomen* kamen; bei 3 Fällen (17, 22, 28) ist eine *Entscheidung nicht mehr möglich*,

¹ Spielmeyer äußerte schon 1912 ([a] pag. 130) ähnliche Zweifel: „Bei der eigentlichen arteriosklerotischen Epilepsie spielen solche lokalisierten Veränderungen keine Rolle.“ Ähnlich Stern (pag. 487): „Offenbar liegen ihnen (sc. den generalisierten Anfällen bei Arteriosklerose) meist nicht umschriebene Ausfälle zugrunde“. Ich möchte übrigens keineswegs einer generellen *Unterschätzung* der epileptogenen Bedeutung von Herdbefunden das Wort reden. Es scheint mir aber, als werde der „irritative“ Einfluß von Hirnläsionen verschiedener Art von vielen zu hoch angeschlagen, und ich möchte deshalb vor einer *Überschätzung* warnen. Man sollte immer im Auge behalten, daß der große epileptische Anfall eine Reaktion des *ganzen Gehirns* und nicht nur der Rinde (oder gar der motorischen Region) ist. Daher werden auch von den hier erhobenen Bedenken, über die noch viel zu sagen wäre, insbesondere die Jacksonkrämpfe *nicht* getroffen. Bei diesen ist vielmehr meines Erachtens ein corticaler Reiz *stets* anzunehmen.

weil die Patienten erst sehr spät in klinische Behandlung kamen; und nur bei 2 Fällen (15 und 23) gingen Herderscheinungen den Anfällen zweifellos voraus.

Schon aus diesen Verhältnissen wird man also einige Zweifel gegen die „Herdhypothese“ herleiten dürfen. Die Diskussion der Frage aber, ob nicht eher umgekehrt die Herde als Folge der Anfälle angesehen werden müssen, wird die Berechtigung dieser Zweifel noch besser beleuchten. Denn wenn auch zur Beantwortung der genannten Frage spätere Ausführungen noch manches nachtragen werden, so kann doch schon hier mehr vorgebracht werden, als etwa nur die Umkehrung des „Arguments der zeitlichen Aufeinanderfolge“.

Zunächst kann ich darauf verweisen, daß die Fähigkeit des epileptischen Anfalls, Läsionen im Gehirn zu setzen, nach der ganzen Entwicklung, die die Lehre von der Anatomie der Epilepsie genommen hat, durchaus feststeht. Gleichgültig, wie man sich seine Wirksamkeit denkt: „Jeder Anfall ist ein schweres Gehirntrauma“ (O. Foerster), jeder Anfall schädigt das Gehirn, jeder kann zu Läsionen führen.

Aber mehr: die durch das „Trauma des Anfalls“ gesetzten Läsionen sind auch bei nichtarteriosklerotischen Epileptikern vorzugsweise *Blutungen*, „kapilläre Apoplexien“. Können aber schon die Anfälle nichtarteriosklerotischer Epileptiker „Apoplexien“ hervorrufen, so sind die epileptischen Anfälle der Arteriosklerotiker dazu erst recht imstande. Denn bei ihnen kommt ja zu der Fähigkeit des *Anfalls*, Blutungen *hervorzurufen*, noch die Bereitschaft des *Gefäßsystems*, mit Blutungen zu „reagieren“.

Schließlich (und dies scheint mir am wichtigsten zu sein) wissen wir durch die neueren Arbeiten zur Pathogenese des Schlaganfalls [Karl Westphal (b), Baer, Neubürger, Schwartz u. a.], daß (mindestens sehr oft) die Massenblutung ins Gehirn nicht durch das Platzen eines Gefäßes, sondern durch einen „funktionellen Gefäßkrampf“ zustande kommen dürfte¹. Ein Vorgang der gleichen Art², die „präparoxymale Vasokonstriktion“, ist aber auch „sicher... eine äußerst wichtige, vielleicht die wichtigste Komponente im Kausalkexus des epileptischen Anfalls“ (O. Foerster)³. Wir dürfen daher wohl den Satz aussprechen,

¹ In bezug auf Einzelheiten verweise ich auf die genannten Autoren. Anderer Meinung z. B. Hiller (Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1930).

² Daß es sich wirklich um ähnliche Vorgänge handelt, beweisen meines Erachtens die deutlichen Sektionsbefunde am Sommerschen Sektor des Ammonshorns usw. bei beiden Störungen [Neubürger (a)].

³ Ich brauche auf die *Theorie der Pathogenese* epileptischer Anfälle hier nicht näher einzugehen, da meines Erachtens bei der Diskussion einer „Epilepsie durch Gefäßerkrankung“ die vasomotorische Theorie der Ergänzung durch andere (d. h. von anderen Gesichtspunkten her gewonnene) Auffassungen nicht bedarf. Vielmehr kann sie hier mit um so größerer Berechtigung ausschließliche Geltung beanspruchen, als sie meines Erachtens ganz allgemein durch jene andere Theorien nicht korrigiert, sondern eben nur ergänzt werden kann. (Vgl. hierzu auch die Referate auf der Düsseldorfer Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, die Monographie von Lennox

der epileptische Anfall sei wenigstens bei manchen Spätepileptikern ein „*Versuch zum Schlaganfall*“, ein Versuch, der manchmal „glückt“ und manchmal *nicht*.

Ein kurzer Rückblick auf die Kasuistik möge dies näher illustrieren: Bei *Fall 36* z. B. „glückte“ offenbar schon der *erste* „Versuch“. Bei *Fall 37* dagegen dürfte erst der *dritte* Anfall zur Apoplexie geführt haben. Die ersten beiden Anfälle scheinen keinen größeren Schaden hervorgerufen zu haben. Auch die „*Verwirrtheit*“ setzte ja erst nach der dritten Attacke ein. *Noch mehr* Anläufe waren bei *Fall 10* nötig. Auch dieser Patient starb unter epileptischen Anfällen, und die Sektion deckte zwei ganz frische Blutungen (im linken Hinterhaupts- und Schläfenlappen und in der Vierhügelrautengrubengegend) auf. Der Kranke hatte schon mehrfach vorher Anfälle gehabt, die nie zu dauernden Herderscheinungen [einmal vielmehr nur zu flüchtiger linksseitiger (!) Reflexsteigerung] geführt hatten. Die Lokalisation der autoptisch gefundenen Herde läßt es übrigens als ausgeschlossen erscheinen, daß sie etwa früher entstanden und dann symptomlos geblieben wären. Hier bleibt also wohl überhaupt keine andere Deutungsmöglichkeit als die unsere. Die Zahl derartiger Fälle ließe sich unschwer vermehren¹.

Die Folgerung aus diesen Feststellungen aber ist, daß offenbar *eine Entstehung von Herden durch Anfälle erheblich wahrscheinlicher ist als die Entstehung von Anfällen durch Herde*.

Einige Einzelbeobachtungen zum Problem „Anfall und Herd“ möchte ich als Anhang hinzufügen. Zunächst ist es bemerkenswert, daß *einseitig* stärker ausgesprochene Anfälle anscheinend *leichter* zu Herden führen als völlig *gleichseitige*. Wenigstens hatten in meinem Material von 7 Fällen mit einseitig akzentuierten Attacken (4, 13, 15, 20, 22, 23, 24) nicht weniger als 5 autoptisch nachgewiesene Hirnherde (vgl. Tabelle I, S. 344)². Vor allem aber fällt mir auf, daß die Herdfälle offenbar eine *schlechtere Prognose quoad vitam* haben als die übrigen. Wenn ich auch hier die Fälle 3 und 6 (vgl. S. 344, Fußnote) weglassen und weiter noch den besonders gelagerten Fall 26 (Herdentstehung 19 Jahre nach Epilepsiebeginn!) vernachlässige, so ergeben sich folgende Zahlen für die Durchschnittslebensdauer:

Fälle mit klinischen Herdsymptomen . . .	3,3 Jahre
Fälle mit einseitig akzentuierten Anfällen .	1,85 Jahre
Fälle ohne solche Phänomene	6,35 Jahre

Ich begnüge mich damit, diese prognostisch nicht unwichtige Tatsache hier einfach zu registrieren.

und Cobb usw.) Ich werde auf die Fragen der Pathogenese des epileptischen Anfalls (vor allem auf die Stellung von vasomotorischer und humoraler Theorie zueinander) demnächst noch einmal zurückkommen.

¹ Einen analogen Fall bringt z. B. Schupfer (Fall 1): Die Patientin hatte 12 Jahre lang (!) Anfälle. Bei der Sektion wurde nur *eine frische* perikapsuläre Blutung gefunden. [Vgl. auch meine Fälle 26 und 33, sowie den (allerdings nicht ganz eindeutigen) Fall 22.] Daß in all diesen Fällen *immer Blutungen* vorlagen, ist kein Zufall. (Vgl. S. 366.)

² Für den eigentümlichen Befund, daß *alle* einseitigen Anfälle meines Materials die *rechte* Seite betrafen, kann ich keine Deutung geben.

2. Die „Ernährungsstörungen“ durch Hirnarteriosklerose.

Die Lehre von der epileptogenen Bedeutung *hirnarteriosklerotisch* bedingter cerebraler „Ernährungsstörungen“ wurzelt in der „vasomotorischen Epilepsietheorie“ und ist daher der „kardiovasalen“ Hypothese nahe verwandt¹. Sie scheint auf *Crocq* zurückzugehen, der 1880 (zitiert nach *Schupfer*) „bei einem senilen Epileptiker in der Basilaris und ihren Ästen eine schwere obliterierende Endarteritis gefunden hatte“, die er für die Ursache der Anfälle seines Patienten hielt. Später wurde die Hypothese vor allem von *Hochhaus* und *Lüth* (in etwas anderer Weise auch von *Schupfer*) vertreten. Dann verlor sie zunehmend an Bedeutung. Es wurde zwar nie bestritten, daß die Arteriosklerose der Hirngefäße bei Spätepileptikern ein ziemlich häufiger Befund ist². Die allgemeine Diskreditierung der „vasomotorischen Theorie“ wirkte sich aber wohl auch hier aus: Ernährungsstörungen wurden von den meisten nicht mehr als zureichende Ursache epileptischer Anfälle anerkannt.

Man könnte danach vielleicht erwarten, daß sich heute, da die epileptogene Wirkung von „cerebralen Ernährungsstörungen“ nicht nur von nahezu allen Epilepsieforschern zugegessen, sondern von der Mehrheit sogar für überragend wesentlich gehalten wird³, auch in bezug auf diese Hypothese das Blatt gewendet haben könnte. Dies ist aber nur teilweise der Fall. Daß „Ernährungsstörungen“ auch bei der Spätepilepsie eine beherrschende Rolle spielen werden, ist von vornherein sehr wahrscheinlich, wenn nicht gar sicher; daß diese Störungen aber *hirnarteriosklerotischer Genese* seien, scheint sehr zweifelhaft zu sein.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß wir allen Grund zu der Annahme haben, der epileptische Anfall werde regelmäßig durch einen „funktionellen“ Gefäßkrampf, eine „Vasokonstriktion“ eingeleitet. Wir werden also, ehe wir eine bestimmte Erkrankung als „Ursache“ von epileptischen Krämpfen unterstellen dürfen, fragen müssen, ob diese Erkrankung mit Gefäßkrämpfen einhergeht, ob sie, wie ich mich früher (c) einmal ausdrückte, dem Anfallsmechanismus „*vasomotorisch entgegenkommt*“ oder nicht.

Fehlt das „*vasomotorische Entgegenkommen*“, so beweist das *allein natürlich nicht*, daß die betreffende Erkrankung kausal völlig bedeutungslos sein muß. Ihre epileptogene Bedeutung ist aber (es sei denn, sie ginge etwa mit einer Gleichgewichtsverschiebung im Säurebasenhaushalt

¹ Sie findet sich denn auch häufig bei den gleichen Autoren, die jene vertreten.

² Sie findet sich freilich keineswegs immer. Das wird sowohl in der Literatur [Beyer, Redlich (a) und viele andere] immer wieder festgestellt, als es auch meine eigenen Fälle zeigen: von den 16 sezierten Fällen hatten nur 8 eine erhebliche Sklerose der Hirnarterien. Vgl. auch meine Feststellungen an epileptischen Alzheimerfällen [(b) pag. 415 f.].

³ Vgl. das „Schema 2“ Wuths (b) pag. 104).

einher) nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens *unbewiesen* und bis zu einem gewissen Grade *unwahrscheinlich*.

Dies aber ist meines Erachtens gerade bei der Hirnarteriosklerose der Fall. Denn nach allem, was wir über die Pathophysiologie der Arteriosklerose wissen, treten gerade Vasokonstriktionen bei ihr *nicht* auf. Die „Neigung zu Angiospasmen“, die in der psychiatrischen Literatur immer noch für die Arteriosklerose in Anspruch genommen wird, ist in Wirklichkeit eine Eigenschaft der *Hypertonie*. Arteriosklerose und Hypertonie müssen aber, obwohl sie nicht selten miteinander vergesellschaftet sind, eine Trennung also klinisch gewiß nicht immer leicht ist, auch im Bereich von Psychiatrie und Neurologie soweit wie irgend möglich auseinander gehalten werden¹.

Auf die Gründe für die (von *v. Romberg* zuerst geforderte, jetzt in der inneren Medizin allgemein durchgeführte) *Unterscheidung von Arteriosklerose und Hypertonie* kann ich hier im einzelnen nicht eingehen.

Man unterscheidet heute:

1. Die *reine Arteriosklerose*, die gekennzeichnet ist durch *niedrigen Blutdruck*, vergrößerte Blutdruckamplitude, *erniedrigten „Mitteldruck“*, *deutliche Zeichen* von Sklerose der größeren Arterien (Kalkinlagerungen, Schlägelung usw.), *Fehlen* einer merklichen Herzhypertrophie.

2. Die *reine Hypertonie*, die dauernd *erhöhten Blutdruck*, meist *erhöhten Mitteldruck*, *deutliche Herzhypertrophie* (Akzentuierung des 2. Aortentons), *keine Zeichen* von Sklerose der großen Arterien zeigt².

3. Die Vergesellschaftung von Arteriosklerose und Hypertonie, in deren Bild gewöhnlich entweder Sklerose oder Hypertonie überwiegt³.

Die Notwendigkeit einer Trennung ergibt sich aber vor allem aus der „völligen Gegensätzlichkeit“ [*F. Lange* (c)] der „Funktion der Blutstrombahn“ bei den beiden Krankheiten.

Über diese Gegensätzlichkeit wird später noch ausführlicher berichtet. Zunächst interessiert hier nur die Strombahnfunktion bei der Arteriosklerose. Und da ist festzustellen; Bei der „reinen“ Arteriosklerose nimmt die „Funktion der Blutstrombahn“, der ständige Wechsel

¹ Vgl. *Stern*, pag. 662, *Neubürger* (c) pag. 110, vor allem *Thiele* pag. 216.

² Bei der „reinen“ Hypertonie sollen auch Nierenbefunde fehlen. Doch ist die Frage „Niere und Blutdruck“ noch nicht restlos geklärt. Sicher ist, daß die *maßgebliche* Beteiligung *primärer* Nierenerkrankungen an der Entstehung von Blutdruckerhöhungen in dem früher angenommenen Ausmaß *nicht* in Frage kommt. — Der Augenhintergrund reiner Hypertoniker zeigt charakteristische Veränderungen (*J. und F. Lange* u. a.); das früher unter dem Namen „Retinitis albuminurica“ bekannte Hintergrundsbild wird heute vielfach als „Retinitis angiospastica“ der Hypertonie zugeschrieben.

³ Blutdruckerhöhung ist also *nie* Symptom einer „Arteriosklerose“, sondern, wenn sie dauernd vorhanden ist, *immer* Ausdruck einer besonderen Krankheit. Ob diese Krankheit vielleicht ihrerseits die Arteriosklerose hervorrufen kann, wird noch umstritten, ist aber in unserem Zusammenhang ohnehin von geringer Bedeutung.

zwischen Verengerung und Erweiterung je nach den Notwendigkeiten der Durchströmung, der für das gesunde Gefäß charakteristisch ist, zweifellos ab.

Erst vor kurzem hat dies *F. Lange* (a, b) mittels einer sinnreichen Methodik besonders schlagend zeigen können. Er machte Nierenfunktionsprüfungen, Magentemperaturmessungen, vor allem aber kapillarmikroskopische Untersuchungen und kam auf allen diesen Wegen immer zu dem gleichen Resultat, daß die „Reizbarkeit“ der Vasomotoren wie der „Reizerfolg“ am Gefäßrohr bei der reinen Arteriosklerose durchwegs „vermindert“ war.

Am schönsten und übersichtlichsten sind diese Verhältnisse in dem von *Lange* angegebenen „Nachströmungsversuch“ zu erkennen¹.

In den Abb. 1 und 2 sind die Durchschnittskurve von 25 Normalen

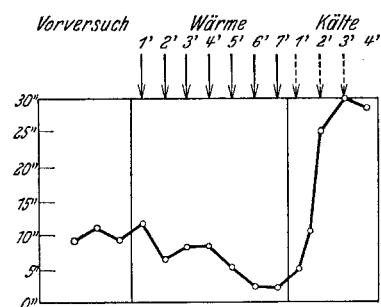


Abb. 1. Nachströmungsversuch.
Normal.

und die Kurve von 22 unter 25 Arteriosklerotikern (nach *F. Lange*)

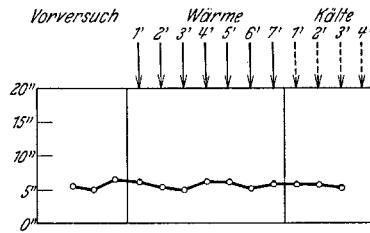


Abb. 2. Nachströmungsversuch.
Arteriosklerose.

wiedergegeben. In der Abszisse ist jeweils die Zeit des einwirkenden Reizes in Minuten, in der Ordinate die Strömungszeit in Sekunden

¹ Ich kann auf die Methodik von *Langes* Untersuchungen hier natürlich nicht näher eingehen. Seine Angaben über die Technik des Nachströmungsversuches möchte ich aber schon deshalb ausführlich zitieren, weil man nur so erkennen kann, wie exakt die Methode ist. „Wir legen um den Arm des zu Untersuchenden eine *Recklinghausensche* Binde und pumpen die Manschette bis zu einem dicht über dem Maximaldruck liegenden Druck in 3 Sekunden auf. Gleichzeitig beobachten wir die Strömung in den Kapillaren des Fingerfalzes des gleichen Armes und stellen mit der Stoppuhr fest, wie lange das Blut nach Sperrung am Oberarm in den Kapillaren noch strömt. Diese Zeit nennen wir die „Nachströmungszeit“.... Die Strömungsdauer lässt für sich allein noch keinen Schluß auf die Kontraktionsfähigkeit der Arterien zu.... Unsere Funktionsprüfung erfolgt deshalb in 3 Versuchen nacheinander. Im Vorversuch werden die Nachströmungszeiten durch mehrmalige Messung im Abstand von je einer Minute bestimmt. Im Wärmeversuch wird der Arm durch warme Luft mit Hilfe eines Föhnapparates erwärmt und dabei jede Minute in 7—10maliger Wiederholung die Nachströmungszeit gemessen. Im Kälteversuch wird ein Eisstück in die Ellenbeuge gelegt und die Strömungszeit 3—4mal in Zwischenräumen von je einer halben Minute gemessen. Die Unterschiede der Strömungszeiten in den 3 Phasen geben ein Bild von der Funktion der peripheren Blutbahn“.

eingetragen. Die Kurven sprechen für sich selbst: Die Blutgefäße der Normalen reagieren auf Wärme mit Verkürzung der Nachströmungszeit (Verengerung), auf Kälte mit Verlängerung der Nachströmungszeit (Erweiterung). Die Reaktion ist physiologisch sinnvoll. Die Kurve der Arteriosklerotiker ist völlig anders. „Das Charakteristische an diesen Kurven ist die vollkommene Reaktionslosigkeit auf Wärme und Kälte. Mit und ohne Reizung bleibt die Nachströmungszeit stets dieselbe. Das sklerotisch veränderte Arterienrohr vermag also Reizen nicht mehr in normaler Weise zu entsprechen.“ Es vermag, darf man hinzufügen, auch nicht mehr mit pathologischen Vasokonstriktionen zu reagieren; es ist untätig, eine bloße „Zuleitungsrohre“ (Ricker) geworden.

Die Frage ist nun höchstens noch, ob diese Erwägungen auch für die Gehirngefäße, die experimentell natürlich nicht zugänglich sind, gelten. Auch diese Frage ist zu bejahen. Den Beweis dafür hat (auf den wichtigen Arbeiten Spielmeyers aufbauend) Neubürger (a, c) geliefert, indem er den charakteristischen Spuren funktioneller Kreislaufstörungen im Gebiet der Hirngefäße (den bekannten Veränderungen am Sommerschen Sektor des Ammonshorns, an der Olive und an anderen besonders schlecht mit Gefäßen versorgten Regionen) nachforschte. Seine Ergebnisse, an zwei Serien von hypertonischen und nichthypertonisch-sklerotischen Patienten gewonnen, sind eindeutig:

„Beim hypertonischen Typ kehren bestimmte Veränderungen im Ammonshorn und in der Olive recht oft wieder, Veränderungen, die beim senilen Typ vergleichsweise selten sind.“ „Nicht nur der Apoplektiker, sondern auch ein großer Teil sonstiger hypertonischer Kranker mit frischen Hirnherden zeigt ähnliche Veränderungen; und in anderen Fällen, wo frische Herde fehlen, begegnet man so häufig im histologischen Bild der einfachen Erbleichung des Sektors, daß man zu der Annahme gedrängt wird, die Erbleichung müsse nicht immer frisch entstanden sein. Demgegenüber sehen wir bei reiner Arteriosklerose weit häufiger kleine malacische Herde oder Residuen von solchen im Ammonshorn, die sich keineswegs streng an den Sektor halten“¹.

Mit anderen Worten: Die „Vasokonstriktionen“ im Gehirn älterer Leute, deren nahe Verwandtschaft mit den „präparoxysmalen“ jugendlicher Epileptiker schon aus morphologischen Gründen angenommen werden darf, sind höchstwahrscheinlich nicht „arteriosklerotischer“ Herkunft. Den arteriosklerotischen Hirngefäßen ist ein „vasomotorisches Entgegenkommen“ gegenüber dem Krampfmechanismus nicht zuzutrauen. Die hirnarteriosklerotisch bedingten Ernährungsstörungen des Gehirns werden also sehr wahrscheinlich nicht die Ursache spätepileptischer Anfälle sein.

¹ Dabei ist zu berücksichtigen, daß Neubürgers Material nicht auf „reine“ Sklerotiker und Hypertoniker beschränkt ist, 100%ige Resultate also wohl kaum erwartet werden können.

Die hypertonische Epilepsie.

Mit noch größerer Sicherheit könnte man die Arteriosklerose der Hirngefäße als Ursache der spätepileptischen Anfälle ausschließen, wenn es gelänge, eine *andere und zureichendere* Ursache für diese auszufinden.

Hier bietet sich die *Hypertonie* an, die (nach den soeben mitgeteilten Untersuchungen *Neubürgers*) sicher mit Vasokonstriktionen im Gehirn einhergeht.

Das Charakteristikum der Hypertonie ist in schroffem Gegensatz zur Arteriosklerose die „Übererregbarkeit“ der Vasomotoren (vgl. Abb. 3):

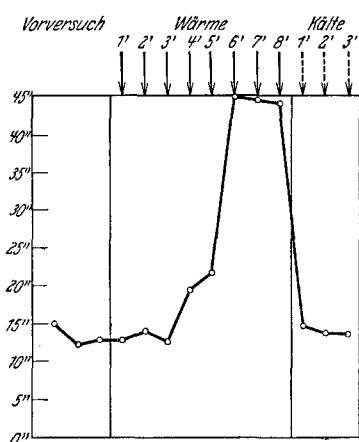


Abb. 3. Nachströmungsversuch.
Hypertonie.

Nachströmungskurve hypertonischen Typs¹. „Gefäßkrisen“ (*Pál*), „angio-spastische Insulte“ (*Kauffmann*), „funktionelle Kreislaufstörungen“, „pressori sche Krisen“, geben ihrer Symptomatologie allenthalben das Gepräge².

Es ist nicht verwunderlich, daß man bisher wenig an diese Krankheit als mögliche, geschweige denn als wesentliche Verursacherin der Epilepsia tarda gedacht hat. Ihre Trennung von der Arteriosklerose ist erst erfolgt, als das Interesse an der Spätepilepsie schon sehr gering geworden war. Dementsprechend ist, wenn man von *F. Sanz* und *Riesman* und *Hugh* absieht, die die Hypertonie nur ganz nebenbei unter

den Ursachen der Epilepsia tarda aufführen, nur ein einziger Autor zu nennen, der der „Erhöhung des Blutdrucks mit muskulärer Hypertrophie der Arterien und des Herzens“ eine größere epileptogene Bedeutung beimaß: das ist der englische Neurologe *Savill*³.

¹ „Die beim Wärme- und Kälteversuch im Vergleich zur Norm umgekehrte Reaktion des Hypertonikers findet in der leichteren Ansprechbarkeit hypertonischer Gefäße auf die verschiedenen Einwirkungen ihre Erklärung“ (*F. Lange*).

² Vergleiche im übrigen die reiche internistische Literatur, vor allem *F. Kauffmann* (b, c).

³ Seine Arbeit (1909) blieb anscheinend völlig unbeachtet. Ob *Fishers* Rat, die Spätepileptiker mit blutdrucksenkenden Mitteln zu behandeln auf *Savills* Anregung zurückgeht, vermag ich nicht zu beurteilen, weil mir von seiner Arbeit nur das Referat zur Verfügung steht. Neuerdings sprechen auch die Urämieforscher (*Volhard* und seine Schule) von „epileptiformen“, „epileptoiden“, „eklamptischen“ Anfällen der Hypertoniker. Ich kann hier auf das Urämieproblem nicht näher eingehen, muß jedoch sagen, daß die Krampffreiheit der „echten“ Urämie (Azotämie) heute feststeht. (Daher kann ich auch darauf verzichten, bei meinen Fällen eine „Urämie“ im alten Sinne jeweils auszuschließen.) Die Anfälle bei der „akuten falschen“ und der „Pseudo“-Urämie beruhen nach der heute herrschenden Ansicht

Ich glaube, daß die ätiologische Bedeutung der arteriellen Hypertonie für die Spätepilepsie erheblich größer ist, als den literarisch niedergelegten Meinungen entspräche. Diese Ansicht habe ich schon früher (b, c) ausgesprochen. Jetzt müssen wir ihre Berechtigung im einzelnen an der Kasuistik nachprüfen.

I. Die Befunde am Kreislaufsystem.

Versuchen wir zunächst festzustellen, ob die Hypertonie bei Spätepileptikern einigermaßen häufig ist und betrachten wir zu diesem Zweck zunächst die Befunde am Kreislaufsystem, d. h. vor allem den Blutdruck und den Befund am Herzen!

In der Tabelle 2 (S. 258) habe ich die hierhergehörigen Daten für meine Fälle noch einmal zusammengestellt.

Schon bei flüchtiger Betrachtung der Tabelle fällt auf, bei wie vielen Fällen der Blutdruck ohne weiteren Kommentar als deutlich „erhöht“ bezeichnet werden kann. Es bedarf jedoch nur weniger Worte, um erkennen zu lassen, daß die Zahl der *wirklich „hypertonuschen“* (d. h. an der „Krankheit Hypertonie“ leidenden) Patienten *noch* größer sein dürfte, als sie durch die Blutdruckangaben ohnehin schon erscheint.

8 Fälle sind es, bei denen eine „Erhöhung“ des Blutdrucks sphygmomanometrisch *nicht* nachgewiesen werden konnte: die Fälle 1, 2, 3, 9, 14, 21, 32, 35. Betrachten wir sie genauer!

Fall 32 bedarf keines langen Kommentars. Hier wurde das Bestehen einer Hypertonie trotz meistens hypotonischen Blutdruckwerts durch *Funktionsprüfung direkt* nachgewiesen. Der Fall ist ein Beleg dafür, daß mitunter eine Hypertonie durch ein (sphygmomanometrisch betrachtet) *hypotonisches* Stadium eingeleitet werden kann, daß sich also die hypertonische „Kreislauffähigkeit“, von der wir sofort sprechen werden, manchmal zuerst durch eine „Schwankung nach unten“ zu erkennen gibt¹.

Auch die Fälle 1, 2 und 3 können ganz kurz behandelt werden. Alle drei stammen sie aus einer Epoche, in der internistische Befunde vom psychiatrischen Kliniker oft etwas vernachlässigt wurden. Bei zweien (2 und 3) fehlt daher jede Angabe über den Blutdruckwert, bei dem dritten (1) ist aus der Krankengeschichte nicht mehr zu ersehen, ob die

auf *Gefäßkrämpfen* (vgl. auch *Ewald* pag. 112). Ich brauche kaum zu betonen, wie eng an diesem Punkt die Berührung zwischen meinen eigenen Untersuchungen und den Ergebnissen der modernen Nierenpathologie ist [vgl. auch *Wuth* (b) pag. 102]. Der Vollständigkeit halber füge ich hinzu, daß bei keinem meiner auf Reststickstoff untersuchten Fälle (21, 22, 23, 32, 37) ein „urämischer Wert“ gefunden wurde.

¹ Ein weiterer Beleg für diese, auch von internistischer Seite (*F. Lange*, persönliche Mitteilung) gelegentlich beobachtete Merkwürdigkeit ist der Fall 24, wo der Blutdruck *binnen eines Jahres* von 90/45 allmählich auf 181/117 anstieg.

Tabelle 2.

Nr.	Geschlecht	Blutdruck	Herz-hyper-trophie	Akzen-tui-erung des 2. Aorten-ton	Augenhintergrunds-befunde
1.	♂	nicht entscheidbar			
2.	♂	nicht gemessen			
3.	♂	nicht gemessen			
4.	♂	erhöht	+		
5.	♂	erhöht	+		
6.	♂	erhöht	+		
7.	♂	erhöht	+		
8.	♂	erhöht	+		
9.	♂	„normal“ (nur einmal bei de-kompensiertem Kreis-lauf gemessen)	+	+	
10.	♂	erhöht	+	+	
11.	♂	erhöht	+	+	
12.	♂	erhöht		+	
13.	♂	erhöht		+	
14.	♂	erniedrigt [85/65, nur einmal (sub-final) gemessen]			
15.	♂	erhöht	+	+	
16.	♂	erhöht	+	+	
17.	♂	erhöht	+	+	
18.	♂	erhöht		+	
19.	♂	erhöht		+	
20.	♂	erhöht	+	+	
21.	♂	„normal“ (nur zweimal gemessen)	+	+	
22.	♀	erhöht		+	Enge Gefäße mit Kaliberschwankungen. Kaliberschwankungen der Gefäße.
23.	♂	erhöht	+	+	
24.	♂	erhöht	+	+	
25.	♂	erhöht	+	+	
26.	♂	erhöht	+	+	
27.	♂	erhöht		+	
28.	♂	erhöht		+	
29.	♂	erhöht	+	+	
30.	♂	erhöht			
31.	♂	erhöht			
32.	♂	meist erniedrigt, zeitweise erhöht	+		
33.	♂	erhöht	+		Frische Hämorrhagien. Papille geschwollen. „Retinitis angio-spastica“.
34.	♂	erniedrigt [(110/60, 95/60) bei de-kompensiertem Kreis-lauf gemessen]	+		
35.	♂	erhöht	+	+	
36.	♂	erhöht	+	+	
37.	♂	erhöht	+	+	Enge, zart eingeschneidete Gefäße. Leichtes Ödem der Papille.

vermerkte Zahl den Blutdruck *selbst* oder (wie zu jener Zeit häufig) nur die *Blutdruckamplitude* bezeichnen soll. Diese 3 Fälle können also in bezug auf den Kreislaufbefund als „neutral“ angesehen werden¹.

Es bleiben also nur die Fälle 9, 14, 21 und 34. Auch bei ihnen kann zum mindesten die *Möglichkeit* einer hypertonischen Erkrankung nicht von der Hand gewiesen werden.

Das Fehlen einer deutlichen Blutdruckerhöhung kann jedenfalls als Gegenargument bei diesen Fällen *nicht* angeführt werden. Der Blutdruck ist schon beim „Normalen“ keineswegs so konstant, wie man früher angenommen hat. Man kennt die gefährliche Blutdrucksenkung bei der infektiösen „Vasomotorenparese“ kreislaufgesunder Menschen. Man weiß, daß der normale Schlaf des Gesunden mit nicht unbeträchtlicher Senkung des Blutdrucks einhergeht. Das Blutdruckniveau des Hypertoniкиrs ist aber *besonders empfindlich*. Zumal in dem (wie wir sehen werden, für die Entstehung der Spätepilepsie besonders wichtigen) „labilen Stadium“ der Erkrankung kann ein „Kollabieren“ des Drucks bis zur Norm (und darüber hinaus in den Bezirk der Hypotonie) schon durch anscheinend ganz minimale Einflüsse zustande kommen².

Ich verweise zum Beleg dafür auf mehrere sicher hypertonische Fälle der mitgeteilten Kasuistik: Fall 8, der an 2 Tagen hintereinander 190/90 und 120/70 RR. hatte; Fall 16, der, wegen „Hypertonic“ in die Klinik verlegt, bei der Aufnahme nur noch einen Blutdruck von 107/49 RR. aufwies; Fall 20, der binnen wenigen Tagen eine Senkung von 180/105 auf 100/75 RR. durchmachte; die „Tagesschwankungen“ zwischen 220/120 und 150/95 bei Fall 27; die enormen Schwankungen (von 120/75 bis 180/80 RR. binnen 2 Tagen) bei Fall 35.

Wenn also der Blutdruck nur einmal (Fälle 9 und 14) oder zweimal (Fall 21) gemessen wird³, so können niedrige Blutdruckwerte, die (Fall 9) bei sicher schon dekompensiertem Kreislauf oder (Fall 14) subfinal festgestellt werden, zum mindesten nicht *gegen* das Bestehen einer hypertonischen Erkrankung verwertet werden.

Bei 3 von den 4 erwähnten Fällen spricht aber im Gegenteil der gesamte übrige Befund *für* eine solche. Ich verweise hierzu auf Tabelle 4 (S. 361), vor allem aber auf die Herzbefunde, die für die Hypertonie charakteristische [F. Lange und Wehner, Neubürger (b) u. a.]

¹ Die konstitutionellen Merkmale (vgl. Tabelle 4, S. 361) sind der Annahme einer Hypertonie günstig.

² „Einen genauerer Einblick, wie außerordentlich rasch sich große Blutdruckschwankungen bei manchen Kranken, ohne daß eine äußere Ursache für sie erkenntlich wäre, vollziehen können, gewinnt man , wenn man einmal den Blutdruck $\frac{1}{2}$ Stunde lang in Abständen von $\frac{1}{2}$ oder 1 Minute mißt. . . . Bald findet man bei dem gleichen Kranken auf diese Weise 170 mm, gleich darauf 120 mm und bei der dritten Messung ist der Blutdruck wieder auf einen höheren Wert hinaufgeschnellt“ [F. Kauffmann (b)].

³ Die große diagnostische Wichtigkeit *häufiger* Blutdruckmessungen (Blutdruckkurve!) haben in der psychiatrisch-neurologischen Literatur kürzlich Thiele und Stern wieder hervorgehoben.

Hypertrophie des Herzens bei allen 3 Fällen (9, 21 und 34) deutlich erkennen lassen¹.

Mit anderen Worten: schon die an unserem Material zu erhebenden Kreislaufbefunde berechtigen uns zu der Hypothese, daß die Spätepilepsie (wenn nicht immer, so doch in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle) eine „hypertonische“ Epilepsie sei.

Leider sind die Fälle der Literatur nur in sehr beschränktem Maße geeignet, zur Kontrolle dieser Hypothese herangezogen zu werden. Das Wenige, was sie vermitteln, spricht jedoch überall für und nirgends gegen die hypertonische Natur der Anfälle.

So zeigt Tabelle 3, daß es sich überall dort, wo ein Blutdruck überhaupt verzeichnet wurde, um einen hypotonischen Wert handelt².

Tabelle 3.

Autor	Bezeichnung des Falles	Blutdruck
Savill		stark erhöht
Higier		erhöht
Rosenblath	5	schwankend zwischen 175 und 250 RR.
de Monchy	3019	185 RR.
Kashida	2	215 RR.
Wilhelmi		über 170 RR.
„		über 190 RR.
Neubürger (b)	1	270 RR.
„	2	165/100 RR.
„	3	170/90 RR.
„	8	155 RR.
		„Hypotonischer Typ“

Ich verweise weiter auf die Bemerkung Schupfers, daß er fast bei allen seinen Spätepileptikern Herzhypertrophie und Betonung des 2. Aortentons gefunden habe, auf die Häufigkeit von Granularatrophien der Niere bei Lüths Fällen, auf die Begriffe der „renalen“ bzw. „nephritischen“ Spätepilepsie bei Schupfer und Bresler usw.³.

¹ Bei Fall 21 ist außerdem die hypertonische Augenhintergrundsveränderung hervorzuheben. Daß nur bei 27 (von 37) Fällen (73%) Symptome von Herzhypertrophie übermittelt sind, muß nicht daran liegen, daß sie nicht vorhanden gewesen wären. Vielmehr ist auch die auf internistische Befunde erst in zweiter Linie abzielende Interessenrichtung des psychiatrischen Untersuchers zu berücksichtigen.

² In die Tabelle wurden nicht aufgenommen: 1. der Fall 6 Kashidas, der meines Erachtens in das Gebiet der „corticalen“ Krämpfe gehört; 2. der Fall von Fernández Sanz, der nur „Abszenzen“, nie Krampferscheinungen hatte (vgl. S. 326) und zudem keinen normalen, sondern einen erniedrigten Blutdruck aufwies.

³ Daß auch bei einem großen Teil der Beobachtungen von „kardiovaskaler Epilepsie“ in Wirklichkeit eine Hypertonie vorgelegen haben dürfte, braucht nach allem Vorausgegangenen kaum noch betont zu werden. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß das Bindeglied zwischen Herzkrankheit und Epilepsie bei zahlreichen Fällen dieser Art die Hypertonie gewesen sein wird.

II. Konstitution und Belastung.

Ich hatte schon oben gelegentlich auf die besondere Konstitution und Belastung meiner Fälle hingewiesen und sie zum Beweis für das Bestehen einer Hypertonie mit herangezogen. Jetzt habe ich auf diese Verhältnisse eingehender zurückzukommen.

Da sich nämlich die Hypertonie nach den Ergebnissen der neueren Forschung, vor allem den eingehenden Untersuchungen von Weitz (a, b), in sehr weitgehendem Maße als anlagebedingte Erbkrankheit darstellt, muß sich eine etwaige Beziehung der Spätepilepsie zur Hypertonie auch an den Konstitutions- und erbbiologischen Daten erkennen lassen. Das ist in der Tat der Fall.

Halten wir uns zunächst an die *Konstitutionsbefunde!* Bekanntlich [Weitz (a, b), Karl Westphal (b) u. a.] wird bei Hypertonikern außerordentlich häufig ein „dem Pykniker Kretschmers oft nahestehender“, in sich recht *einheitlicher Konstitutionstypus* angetroffen. Findet sich dieser auch bei meinen Fällen in entsprechender Häufigkeit?

In Tabelle 4 habe ich die Konstitutionsmerkmale am Körper wie am Verhalten für die dargestellte Kasuistik noch einmal zusammengestellt.

Tabelle 4.

	Konstitutionsmerkmale am Körper	Konstitutionsmerkmale am Verhalten
Fall 1.	Gut genährter Mann.	Heiter, witzig, gutmütig, Stimmungsschwankungen.
Fall 2.	Mittelgroßer, gut genährter Mann.	Fleißig, wortkarg, später depressiv.
Fall 3.	Kleine, schlecht genährte Frau (alte Rachitis!).	Sehr lustig.
Fall 4.	Faßförmiger Thorax.	Immer aufgeräumt und zutunlich, seit dem 50. Lebensjahr paraphren.
Fall 5.	Mittelgroßer, fettleibiger Mann mit kongestioniertem Gesicht.	Neigung zu scherhaften Bemerkungen, „Galgenhumor“, häufig wechselnde Stimmung, zeitweise sehr erregbar.
Fall 6.	Kleine fettleibige Frau.	„Euphorisch“.
Fall 7.	Pyknischer Mann.	Verständiges, unauffälliges Wesen.
Fall 8.	Gut aussehender, gut genährter Mann.	Euphorisch, humorvoll, freundlich, zugänglich, behaglich.
Fall 9.	Pyknische Frau.	Früher sehr jähzornig.
Fall 10.	Mittelgroßer, mäßig kräftiger Mann mit Gesichtstelangiekasien.	Keine Angaben überliefert.
Fall 11.	Großer, kräftiger Mann. Status emphysematosus.	Immer „gut und brav“, aber etwas „kopfhängerisch“.
Fall 12.	Mittelkräftige, gut genährte Frau.	Reizbar, gelegentlich „hypomanisch erregt“, lacht viel, macht Witze, neigt zu Querelen.
Fall 13.	Kräftig gebauter, sehr gut genährter Mann mit Gesichtstelangiekasien. Status emphysematosus.	Gesellig, überall beliebt. In der Klinik Rededrang, spricht in Reimen, labile Stimmung, zeitweise „hypomanischer Eindruck“.

Fortsetzung von Tabelle 4.

	Konstitutionsmerkmale am Körper	Konstitutionsmerkmale am Verhalten
Fall 14.	Schwerkrank aufgenommen. Keine Angaben über Konstitutionsmerkmale überliefert.	Erregbar, sehr religiös.
Fall 15.	Vorwiegend pyknischer Mann.	Heiteres Temperament, wandlerlustig.
Fall 16.	Großer, gut genährter, vorwiegend pyknischer Mann.	Grob, gewalttätig, sehr eifersüchtig (<i>Potator strenuus</i>).
Fall 17.	Großer, kräftiger, fettleibiger Mann mit gerötetem Gesicht.	Keine Angaben überliefert.
Fall 18.	Pyknischer Mann von „apoplektischem Habitus“.	Keine Angaben überliefert.
Fall 19.	Kleiner, mäßig genährter Mann.	Unauffälliges Wesen.
Fall 20.	Kleiner, häßlicher, verwachsener Mann. <i>Recklinghausensche Krankheit</i> . Diabetes.	Seit vielen Jahren schizophren (paranoid), aber in Freiheit.
Fall 21.	Vorwiegend pyknischer Mann. Status emphysematosus. (Sieht jetzt „ganz rosig“ aus.)	Genau, gewissenhaft, gründlich, oft sehr heftig.
Fall 22.	Vorwiegend pyknische Frau. Status emphysematosus.	Still und ruhig.
Fall 23.	Pyknischer Mann. Status emphysematosus.	Lustig, humorvoll, gesellig.
Fall 24.	Mittelgroße, kräftige, gut genährte Frau mit faßförmigem Thorax.	Heiter, zugänglich.
Fall 25.	Pyknische Frau.	Humorvoll, witzig, aber erregbar.
Fall 26.	Pyknischer Mann von kongestiniertem Aussehen.	„Synton“, höflich, zutraulich, etwas rührselig.
Fall 27.	Pyknischer Mann.	Mehrfach endogene Depressionen, auch jetzt depressiv mit manischen Schwankungen.
Fall 28.	Pyknischer Mann.	Gutmütig, manchmal erregbar.
Fall 29.	Vorwiegend pyknischer Mann mit kongestiniertem Gesicht. Status emphysematosus.	Leicht erregbar, drastische Ausdrucksweise. Eifersuchtwahn in höherem Alter.
Fall 30.	Großer, schwerer, fettleibiger Mann. Status emphysematosus.	Immer lustig.
Fall 31.	Schwerkrank aufgenommen. Außer einem Emphysem keine Konstitutionsmerkmale überliefert.	Keine Angaben überliefert.
Fall 32.	Vorwiegend pyknischer Mann.	„Synton“, immer gut zu haben, zufrieden.
Fall 33.	Mittelgroßer, gut genährter Mann. Status emphysematosus.	Schizophren (paranoid) erkrankt.
Fall 34.	Schwerkrank aufgenommen. Keine Angaben über körperliche Konstitutionsmerkmale überliefert.	Gutmütig, weich.
Fall 35.	Mittelgroßer, mittelmäßig genährter Mann mit multiplen Hämangiomen.	Gutmütig, in der Klinik hypochondrisch verstimmt.
Fall 36.	Kräftig, gutgenährt, Emphysem.	Alkoholiker.
Fall 37.	Mittelgroß, korplulent, plethorischer Habitus.	„Nicht zu ernst, nicht zu heiter“.

Überschaut man die Tabelle, so sieht man, daß es sich in der überwiegenden Mehrheit meiner Fälle um (gewöhnlich) mittelgroße, gut genährte, oft sogar fettleibige Leute von häufig etwas kongestioniertem Aussehen handelt; daß bei nicht wenigen ein „faßförmiger“ Thorax und (oder) Lungenemphysem besteht, daß die meisten in psychischer Hinsicht als gutmütige, oft heitere und gesellige, selten depressive, gelegentlich stimmungslabile oder reizbare Menschen imponieren: kurz, daß im ganzen ein dem pyknisch-zirkulären zum mindesten außerordentlich ähnlicher Typus bei den Spätepileptikern stark vorherrscht¹. Einen von der Mehrzahl deutlich abweichenden Konstitutionstyp weist nur der Fall 20 auf, der sich als eindeutig dysplastisch (klein, häßlich, verwachsen, *Recklinghausensche Krankheit*) kennzeichnet². Bei allen übrigen ist die Zugehörigkeit zum „Mehrheitstypus“ wenigstens möglich³.

Völlig analoge Resultate sind auch den Angaben über die *Belastung* der Fälle zu entnehmen, obwohl die erbbiologischen Recherchen durchaus nicht mit *besonderer* Intensität durchgeführt wurden, sondern sich auf die üblichen Fragen an die Kranken, bzw. ihre Angehörigen beschränkten.

¹ Ich drücke mich so vorsichtig aus, weil für Fälle, die wie die meinen nicht *nachgemessen*, sondern nur *nach dem Aspekt beschrieben* und registriert wurden, nie mit voller Sicherheit die Zugehörigkeit zu einem Typus behauptet werden kann. Auch klafft hier eine Lücke in der Beweisführung, die vielleicht durch spezielle erbbiologische Untersuchungen ausgefüllt werden kann. Wenn nämlich die Hypertoniker den Pyknikern nicht nur *ähneln* sollten, sondern wirklich Pykniker wären, so müßten sich in ihrem Erbkreis besonders viel manisch-depressive Erkrankungen finden. Über diese Erwartung ist, soweit ich sehe, bisher weder in positivem noch in negativem Sinne eine Entscheidung gefallen; denn *B. Schultz's* Untersuchungen über die „hereditären Beziehungen der Hirnarteriosklerotiker“ verwenden ein nach Sklerose und Hypertonie *nicht getrenntes* Probandenmaterial. Sein (dem Eindruck des Klinikers widersprechendes) Ergebnis (*keine* Verwandtschaft zwischen m. d. J. und „Hirnarteriosklerose“) kann also in diesem Zusammenhang nicht angeführt werden.

² Der Patient erkrankte schon mit 39 Jahren an einer schizophrenieverdächtigen Psychose. Fall 33, der wohl ebenfalls an einer paranoiden Schizophrenie erkrankt war, gehört in körperlicher Hinsicht eher zur Hauptgruppe. Die Psychosen von 4 und 29 sind nicht zur Schizophrenie im eigenen Sinne zu rechnen, sondern eher als Paraphrenien zu bezeichnen. Die Psychosen des Falles 27 stammen sicher aus dem manisch-depressiven Formenkreis, sind aber symptomatologisch atypisch.

³ Trotz der oben gemachten Vorbehalte hinsichtlich der Zugehörigkeit unserer Fälle zum pyknisch-zirkulären Konstitutionskreis und obwohl auch das Alter meiner Probanden zu größter Vorsicht stimmt, sei doch versucht, einige Vergleiche zu ziehen: 1. Unter *Normalen* finden sich nur 21,2 [Gruhle (c)] bzw. 20% (*v. Rhoden*) Pykniker. 2. Nach dem Ergebnis der bisherigen, gewiß noch unzureichenden Forschungen seien *andere Epileptiker* vorwiegend dysplastisch oder athletisch aus (*Zielinski, Delbrück, Gründler, Kreyenberg, Kurt Westphal u. a.*). — Ich lege auf diese Relationen keinen größeren Wert. Wichtig erscheint es mir dagegen, daß die in der *Spätepilepsieliteratur* gegebenen Habitusschilderungen durchwegs in die Richtung meiner eigenen Ergebnisse zeigen. Doch ist auch dies (angesichts der Dürftigkeit der Angaben) nur von beschränkter Bedeutung.

Bei 9 Fällen (1, 6, 8, 16, 17, 18, 28, 31, 32) war aus äußersten Gründen über die Familie überhaupt nichts oder nichts Verwertbares zu erfahren. Wir lassen sie deshalb völlig beiseite.

Bei einer Reihe von Kranken wurden verschiedene, vermutlich bedeutungslose psychische und nervöse Störungen in der Familie angegeben:

Fall 3. Vater an „Nervenleiden“ gestorben.

Fall 11. Mutter mit 55 Jahren „närrisch“ geworden. 3 Brüder Trinker.

Fall 13. Bruder „Verfolgungswahn“.

Fall 15. Vater Trinker.

Fall 20. Vater Trinker.

Fall 23. Vaters Bruder *Recklinghausensche Krankheit* (?).

Fall 25. Vater Trinker, Schwester imbezill.

Fall 27. Auf Vaters- und Muttersseite manisch-depressive Störungen.

Fall 33. Schwester schizophren.

Fall 36. Bruder „religiöser Wahn“.

3 Fälle sind mit *epileptischen* Erkrankungen belastet¹. Diese Zahl liegt sehr wahrscheinlich über der Durchschnittsbevölkerung (persönliche Mitteilung von Luxenburger) und rangiert, was ein Zufall sein mag, in dem Bereich zwischen 10,1 (*Müller*) und 26,8% (*Joedicke*), der (mit den gleichen Methodik) für die „genuine“ Epilepsie festgestellt worden ist. Entsprechende Vergleichszahlen liegen in der Spätepilepsie-literatur nicht vor, jedoch sind auch bei zahlreichen Literaturfällen [*Delanef, Gowers, Fétré, Mendel, Maupaté, Simpson, Masoin, Redlich* (e) u. a.] epileptische Anfälle in der Familie verzeichnet².

Der wichtigste erbbiologische Befund schließlich scheint die außerordentliche Häufigkeit von *Herz- und Gefäßleiden* in den Familien unserer Probanden zu sein. Addiert man (mit Weitz) alle Fälle von Tod an „Herzleiden“, „Herzschlag“, „Wassersucht“ und „Schlaganfall“ und fügt ihnen die Todesfälle an „Arterienverkalkung“ an, so ergibt sich eine Gesamtzahl von 16 durch Herz- und Gefäßleiden in der engsten Familie (Eltern und Geschwister) belasteten Individuen. D. h. in 57,1% der erb-biologisch überhaupt erfassbaren Probanden ist eine „kardiovaskuläre“ Erkrankung eines oder beider Eltern oder (Fälle 7, 9, 36, 37) eines Geschwisters nachweisbar. Lassen wir, um einen direkten Vergleich mit den Zahlen Weitzs möglich zu machen, die beiden nur durch Geschwister belasteten Fälle weg, so bleibt immer noch ein Prozentsatz von 42,8 für die nur durch einen oder beide Eltern mit Herz- und Gefäßkrankheiten belasteten Probanden übrig. Das ist, wenn man berücksichtigt, daß auch Weitz (bei besonders intensiver erb-biologischer Untersuchung) der Nachweis einer kardiovaskulären Elternbelastung nur bei 76% seiner Hypertoniker gelang, ein bemerkenswert hoher Prozentsatz.

¹ Bei einem meiner Fälle (26) war übrigens eine Tochter häufig von hartnäckigen Kopfschmerzen (Migräne?) geplagt, eine andere war als junges Mädchen wegen eigentümlicher (hysterischer?) Krampfanfälle in unserer Klinik.

² Auf die Bedeutung der epileptischen Belastung komme ich später noch einmal zurück.

Leider konnte ich entsprechende Angaben für eine Durchschnittsbevölkerung nirgends finden. Doch dürfte es meines Erachtens auch ohne exakten zahlenmäßigen Vergleich sicher sein, daß die „kardiovaskuläre“ Belastung unserer Fälle die einer durchschnittlichen Population *bei weitem* übersteigt. Sie überwiegt ja sogar dann, wenn man sich nur an die sicheren Apoplexien der Eltern hält, für die Luxenburger eine Durchschnittszahl errechnet hat, und zwar stehen hier 19,2% unserer Probanden den (etwa) 11% von Luxenburgers Paralytikerehengatten gegenüber.

Kurz: *Die Belastung spricht bei meinen Fällen ebenso stark für ihre Zugehörigkeit zur arteriellen Hypertonie wie die Konstitution*¹.

III. Weitere Argumente für die hypertonische Genese spätepileptischer Anfälle.

Der Nachweis, daß die ganz überwiegende Mehrheit, vielleicht sogar alle Spätepileptiker Hypertoniker sind, dürfte damit — soweit das auf statistischem Wege überhaupt möglich ist — geliefert sein. Es ist jedoch durch die gewiß sehr überraschende Regelmäßigkeit der Koinzidenz von Hypertonie und Spätepilepsie² *streng genommen noch nicht bewiesen*, daß die Hypertonie auch die „Ursache“ der Spätepilepsie ist. Ich versuche im folgenden meine Darlegungen nach dieser Richtung zu ergänzen.

Dabei darf ich zunächst noch einmal darauf verweisen, daß Anfallsstörungen im weitesten Sinne dem Symptomenbild der Hypertonie nicht nur nicht fremd sind, sondern es in vieler Hinsicht sogar charakterisieren³. Ich erinnere an die „paroxysmalen“ Tachykardien, die Anfälle von Herzklopfen, die stenokardischen Anfälle, die leichten Raynaud-attacken, vor allem an die verschiedenartigen das Gehirn betreffenden

¹ Auch in dieser Hinsicht stimmen die Fälle der Literatur, soweit eine Entscheidung möglich ist, mit meinen eigenen durchaus überein. Ich zitiere z. B. Maupaté: „Les épileptiques tardifs appartiennent souvent à des familles d'épileptiques.... et plus souvent encore à des familles de congestifs.“ Es gibt übrigens auch Fälle [Masoin (Fall 2), Redlich (b)], wo Spätepilepsie in zwei aufeinanderfolgenden Generationen auftritt.

² Eine direkt vergleichbare Statistik über die Häufigkeit der Blutdruckkrankheit in einer gleichaltrigen Durchschnittsbevölkerung ist, soviel mir bekannt ist, nicht vorhanden. Daß aber in einer gleichaltrigen Durchschnittsbevölkerung auch nicht annähernd soviel Hypertoniker zu finden sind, wie unter meinen Spätepileptikern, das ist (wie mir auf Nachfrage auch F. Lange versicherte) völlig sicher. Selbst an einem so einseitig ausgewählten Material wie „Arteriosklerotikern“ im alten, weiten (Sklerose und Hypertonie einbegreifenden) Sinne besteht Druckerhöhung über 160 nur bei 38,8, bzw. 49,5% (*v. Romberg*). Man kann sich danach eine Vorstellung machen, wieviel seltener sie bei einer Durchschnittsbevölkerung sein muß.

³ Vgl. hierzu besonders die schöne Kasuistik, die Karl Westphal (b) aus der Literatur und eigenen Beobachtungen zusammengestellt hat.

„angiospastischen Insulte“, von den flüchtigen Lähmungen, Sprachstörungen, Erblindungen, Migräneanfällen, kurzdauernden Verwirrtheiten, „Schwindelanfällen“, „Absenzen“ usw. bis zu den eigentlichen „Schlaganfällen“, die ja auch in erster Linie eine hypertonische Erscheinung sind [v. Romberg, Baer, Karl Westphal (b), Schwartz, Neubürger (c) u. a.]¹. Das Vorkommen epileptischer Anfälle im Rahmen der Blutdruckkrankheit fügt also deren Bild keinen grundsätzlichen neuen Zug ein. Vielmehr ist dieses Vorkommen nur ein *neuer Ausdruck einer an sich bereits wohl bekannten Manifestationsweise dieser Erkrankung*. Es ist in diesem Zusammenhang wichtig, daß sich bei den Spätepileptikern (vgl. die Kasuistik) nicht nur epileptische, sondern auch andersartige cerebrale und nichtcerebrale Attacken finden. Die spätepileptischen Anfälle erscheinen also gewissermaßen *eingebettet in die allgemeine hypertonische Anfallssymptomatologie*, ihre vielleicht noch *fragliche* hypertonische Genese kann bis zu einem gewissen Grade aus der *sicherlich* hypertonischen Natur jener anderen Anfälle abgeleitet werden².

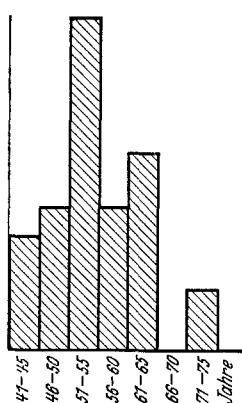


Abb. 4. Erkrankungsalter bei Spätepileptikern.

alter tritt aber auch die *Hypertonie* besonders häufig in Erscheinung. Da wir nun, wie auf S. 370 noch genauer ausgeführt werden wird, allen Grund haben anzunehmen, daß gerade die „*werdende*“ Hypertonie besonders leicht zu Anfällen führt, so ist die Übereinstimmung der Erkrankungsalter bei Hypertonie und Spätepilepsie ein weiteres Indizium für die von uns angenommene ursächliche Beziehung.

Am wichtigsten und beweiskräftigsten erscheinen mir schließlich die Fälle, wo Hypertonie und Spätepilepsie synchron auftreten oder verschwinden. Beide Vorfälle werden sich natürlich nur selten in exakter

¹ Auch von meinen 10 sezierten Herdfällen zeigten 7 (10, 13, 15, 22, 33, 36, 37) Blutungen.

² In diesem Zusammenhang darf ich einen Fall erwähnen, auf den Neubürger mich liebenswürdigerweise aufmerksam machte: einen Hypertoniiker, der neben epileptischen Anfällen kurzdauernde Erblindungen durchmachte und bei dem während der letzteren Spasmen der Retinalgefäß ophthalmoskopisch beobachtet werden konnten.

³ In einzelnen Fällen könnte der Beginn der epileptischen Erkrankung umstritten sein. Ich bemerke daher, daß ich den Beginn angenommen habe: bei Fall 1 1899, Fall 10 1924, Fall 15 1926, Fall 17 1927, Fall 19 1922.

Weise festlegen lassen. Um so eindrucksvoller sind aber Beobachtungen, wo diese Festlegung einmal gelingt.

Ich nenne hier in erster Linie die Fälle von zeitweise „geheilter“ Epilepsie, die mit dem Auftreten einer Hypertonie wieder ausbricht. In den von mir durchgesehenen Jahrgängen der Aufnahmen in die Münchener Klinik finden sich 2 derartige Fälle.

Bei dem einen (*Fall 38*) waren die Anfälle mit 15 Jahren aufgetreten, allmählich immer seltener geworden und schließlich ganz ausgeblieben. Im Alter von 61 Jahren kehrten sie im Anschluß an eine heftige Erregung zurück. Bei der kurz darauf erfolgten Klinikbeobachtung fand sich eine Akzentuierung des 2. Aortentons. Der Blutdruck betrug damals nur 145/80, doch konnte noch im gleichen Jahr in einem anderen Münchener Krankenhaus ein Blutdruck von 225 RR. gemessen werden..

In dem 2. Fall (*Fall 39*) handelte es sich um einen Glaser, der seit den 20iger Jahren epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Amnesie gehabt hatte, die dann so lange aussetzten, daß er sich in seinem 71. Jahr ihrer gar nicht mehr erinnern konnte. Er gab in diesem Alter vielmehr an, erst seit dem 66. Jahr unter Krämpfen zu leiden. Hier wurde der Blutdruck mit 190/80 bzw. 195/90 RR. gemessen. Der Patient ist unterdessen gestorben, die Leiche wurde jedoch nicht obduziert.

Auch in der Literatur finden sich solche Fälle von „wiedererwachender“ Epilepsie (*Mendel, Maupaté u. a.*). Leider fehlt überall eine Angabe über das Verhalten des Blutdrucks. Trotzdem wird man vermuten dürfen, daß es sich in solchen Fällen *mindestens sehr oft* um einen durch Hypertonie verursachten Rückfall gehandelt hat.

Das umgekehrte Vorkommnis, das Verschwinden einer Spätepilepsie nach Aufhören der Hypertonie, illustriert der Fall 7 meiner Kasuistik. Dieser Patient hatte zu der Zeit, als er epileptisch war, einen Blutdruck von 180/100 RR., war also sicher hypertonisch. Später hörten die Anfälle auf. Bei der Nachuntersuchung fand sich, was nicht nur durch mehrfache Messung des Blutdrucks, sondern auch durch genaue Untersuchung des Herzens und Bestimmung der Nachströmungszeit gesichert wurde, daß die Hypertonie verschwunden war und, wie nicht ganz selten, einer Sklerose Platz gemacht hatte¹.

Der Kausalnexus zwischen Hypertonie und Spätepilepsie kann meines Erachtens kaum schlüssiger bewiesen werden als durch derartige Beobachtungen, die die Verhältnisse fast mit der Exaktheit eines Experiments aufzeichnen. Hier versagt auch der an sich sehr diskutable Einwand, der mutatis mutandis gegen die „arteriosklerotische“ Epilepsie bereits erhoben wurde [*Weber, Alzheimer (b), Binswanger u. a.*], daß nämlich die Hypertonie auch Folge der epileptischen Anfälle sein könnte.

¹ Diesem Fall, der eine *günstige* Beeinflussung des Verlaufs durch den Hinzutritt der Sklerose belegt, stehen jedoch, wie auf S. 344 schon hervorgehoben, mehrere Fälle von *ungünstiger* Beeinflussung gegenüber.

Vielmehr ist meines Erachtens *nur der umgekehrte Schluß möglich*, was uns angesichts der vielen Indizien, die ohnehin bereits für dessen Richtigkeit sprechen, nicht verwundern wird^{1, 2}.

IV. Ergänzende Bemerkungen über Ursachen und Hilfsursachen der Spätepilepsie.

Ich darf dieses Resultat jedoch nicht feststellen, ohne sofort einige genauere Bestimmungen und Einschränkungen vorzunehmen.

Zunächst möchte ich *besonders* hervorheben, daß ich selbstverständlich nicht annehme, die *Hypertonie für sich allein genüge* zur Hervorbringung epileptischer Anfälle. Schon ein Blick auf die relative Häufigkeit der Hypertonie und die relative Seltenheit der Spätepilepsie genügt, um dies zu beweisen. Vor allem muß meines Erachtens eine besondere *epileptische Disposition* in allen Fällen vorausgesetzt werden: Der „*Krampfmechanismus*“ muß ansprechbar sein. Der Hypertonus kommt also, wie wahrscheinlich allen Krankheiten, die „*symptomatische*“ Anfälle „*verursachen*“, nur die (gewiß nicht zu unterschätzende) Rolle des auslösenden Faktors zu.

Aber damit nicht genug, sind in manchen Fällen offenbar auch „*Hilfsursachen*“ am Werke, die der Hypertonie gewissermaßen die „*Arbeit*“ an der Ingangsetzung des Krampfmechanismus „*erleichtern*“.

Ob der *Alkoholmißbrauch*, wie manche Autoren (*Naunyn, Kowalewsky, Hubert, Finckh, Siebold, Siemerling, Kraepelin*) annehmen, eine solche „*Hilfsursache*“ ist, ist freilich nicht sicher. *Alzheimer* (a) und *Redlich* (e) bestreiten es, und auch *Raecke* äußert Zweifel. Ich selbst muß feststellen, daß von meinen Fällen nur 5 (5, 16, 20, 30, 36) als eigentliche „*Trinker*“ bezeichnet werden können. Einige meiner Patienten tranken mittelstark, die Mehrzahl ganz mäßig. Der Einfluß des Alkohols scheint also wenigstens nicht *sehr* groß zu sein. Immerhin darf man ihn wohl auch nicht ganz vernachlässigen. Es gibt, wie oben schon erwähnt, Fälle, die im späteren Alter nur jeweils nach Alkoholexzessen einen

¹ Ich möchte betonen, daß die *Möglichkeit*, häufige epileptische Anfälle könnten die Entstehung einer Hypertonie begünstigen, damit durchaus nicht in Abrede gestellt werden soll. Ich habe im Gegenteil den Eindruck, als seien ältere Epileptiker *wirklich besonders oft mit einem hohen Blutdruck behaftet*. Dies ändert aber wohl an dem Obenstehenden nichts. Auch wären, wenn sich mein Eindruck bestätigte, andere Deutungen, auf die ich hier nicht näher eingehen möchte, vielleicht ebenso plausibel.

² Es mag gelegentlich vorkommen, daß die hypertonische „*Krampfbereitschaft*“ auch einmal zur Produktion *hysterischer* Anfälle benutzt wird. Ich habe jedenfalls einmal eine Hypertonica zu beobachten Gelegenheit gehabt, deren erst seit 2 Jahren auftretende Anfälle ganz sicher hysterischer Natur waren und die (im Rentenverfahren) auch sonst zu jeder hysterischen Reaktion (Zittern, Pseudodemenz usw.) bereit war. Ob derartige Vorkommnisse häufiger sind, vermag ich nicht zu beurteilen. Sie wären eine Analogie zu der von *E. Guttmann* beschriebenen Häufigkeit *tetanischer* Dispositionen bei hysterischen Krampfkranken.

Anfall haben. Darüber allerdings, ob in solchen Fällen der Alkohol *selbst* oder etwa die große *Flüssigkeitsmenge*, die ihm als „*Vehikel*“ dient, als „*entscheidender*“ Reiz anzusehen ist, möchte ich keine Meinung wagen.

Ein anderer Faktor ist meines Erachtens als Hilfsursache wichtiger als der Alkoholismus: das ist das *Schädeltrauma*. Es ist bekannt, daß gerade bei Hypertonikern eine Apoplexie gelegentlich durch starke Erschütterungen des Zentralnervensystems ausgelöst wird („*traumatische Spätapoplexie*“ *Bollingers*). Dieses Vorkommnis ist heute, da wir durch *Ricker* wissen, daß derartige Traumen schon an sich Vasokonstriktionen der Hirngefäße zustande bringen und eine erhöhte Erregbarkeit der Strombahnnerven hinterlassen können, auch hinsichtlich seiner Pathophysiologie recht klar geworden; denn wir wissen, daß bei Hypertonikern Vasokonstriktionen häufig sind und daß das Gefäßsystem der Blutdruckkranken auf äußere Reize besonders empfindlich reagiert. Der Weg vom Trauma zum *Schlaganfall* ist damit für diese Fälle weitgehend aufgeklärt. Nach den Ausführungen auf S. 350 ist damit aber auch der Weg vom Trauma zum *epileptischen Anfall* der Hypertiker gekennzeichnet. In Übereinstimmung mit nicht wenigen Autoren werden wir also dem Schädeltrauma einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Spätepilepsie zusprechen müssen¹. Daß eine so entstandene Epilepsia tarda dann „*chronisch*“ werden kann, wird man nicht nur durch die Eigenarten der Epilepsie überhaupt² erklären können, sondern auch zum Teil der Hypertonie selbst zur Last legen müssen.

Nicht als „*Hilfsursache*“, sondern nur gewissermaßen als „*Ursache 2. Ordnung*“ werden wir die *chronische Bleivergiftung* registrieren. Denn diese wirkt offenbar in erster Linie dadurch epileptogen, daß sie eine *Hypertonie* verursacht, die dann *ihrerseits* mit Anfällen einhergehen kann (Fälle 11, 15, 23). Ich wage freilich nicht zu behaupten, daß *alle* Fälle von Bleiepilepsie so entstünden, und daß das Gift selbst keine direkte epileptogene Wirkung haben könnte.

Ob die bei einigen meiner Fälle (15, 26, 34) aufgetretene *Lues* irgendwelche Bedeutung für die Auslösung der Anfälle hat, weiß ich nicht. Ich möchte jedoch betonen, daß diese Fälle sämtlich *liquor-negativ* waren.

Besondere Bedeutung hat meines Erachtens weiter die Tatsache, daß nicht *jeder* Fall von Hypertonie dadurch allein bereits „*epilepsiefähig*“

¹ Vgl. meine Fälle 11 und 30, die wohl analog zu deutenden Beobachtungen *Maupatés* (Fall 14), *Lüths* (Fall 19), *Webers* (Fall 30), *Siebolds* (pag. 176) u. a., sowie die Erfahrungen *Poppelreuters* über den durchschnittlichen Blutdruck epileptischer und nichtepileptischer Hirnverletzter, denen allerdings *Redlich* (d) widerspricht.

² „*Jeder* epileptische Anfall ist zum Teil Folge des vorangehenden und Ursache des folgenden Anfalles“ (*O. Foerster*); „*Epilepsy a selfperpetuating disease*“ (*Gowers*).

wird, daß er eine epileptische Disposition hat. In Abb. 5 sieht man den Stammbaum einer Hypertonica, die wohl zweifellos Trägerin epileptischen „Erbgutes“ war. Gleichwohl hat diese Patientin *nie* epileptische Anfälle gehabt. Ich glaube richtig zu vermuten, wenn ich dieses Fehlen darauf beziehe, daß bei der Kranken offenbar nie größere Blutdruckschwankungen auftraten. Soweit nämlich in meinen Fällen der Blutdruck mehrfach gemessen wurde, fanden sich regelmäßig schwankende Werte (vgl. S. 359). Auch unter den Literaturfällen sind 2 (*Rosenblath, Kashida*) mit nicht fest „eingestelltem“ Blutdruck. Es scheint also, als sei es *mit der Epilepsie ebenso wie mit vielen anderen Symptomen der Hypertonie*: auch sie ist vorzugsweise an die labile (die „*werdende*“) Hypertonie gebunden¹.

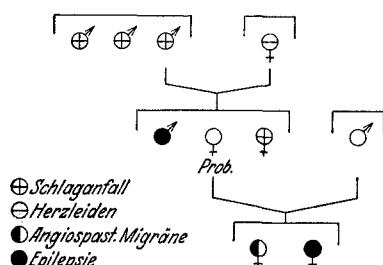


Abb. 5. Stammbaum Adele H. (569/29).

täglichen Messungen beruhende) Blutdruckkurve genügend lange Zeit zu führen. Hier traten die Anfälle wirklich nur an *den* Tagen auf, wo die Kurve eine „Zacke“ (meist nach oben) zeigte³. Ein einziger Fall beweist selbstverständlich noch nichts. Weitere Untersuchungen, zu denen es mir zur Zeit an Material fehlt, scheinen mir dringend notwendig zu sein. Es kann aber, glaube ich, schon jetzt gesagt werden, daß ein Zusammenhang der spätepileptischen Anfälle mit den Schwankungen des Blutdrucks recht wahrscheinlich ist; denn auch vor den Anfällen *jugendlicher* Epileptiker sind Blutdruckschwankungen recht häufig, wenn nicht gar konstant vorhanden (*Rohde u. a., eigene Beobachtungen*). Die Korrelation der beiden Phänomene ist also vielleicht bei epileptischen Anfällen generell anzunehmen.

Die Stellung der Spätepilepsie im „System“ der Epilepsien.

Obwohl also in bezug auf Einzelfragen noch vieles offen bleiben mußte, ist das Ergebnis unserer ätiologischen Nachforschungen doch

¹ „Man kann ohne wesentliche Übertreibung sagen, daß ein auf großer Höhe fixierter stabiler Hochdruck sehr oft mit wenigen, ein labiler Hochdruck dagegen in der Regel mit zahlreichen Beschwerden einhergeht“ [Fr. Kauffmann (b)].²

² Ich erinnere daran, daß schon Pál die von ihm beschriebenen „Gefäßkrisen“ in Beziehung zu den Schwankungen des Blutdrucks setzte. Er unterschied pressorische und depressorische Krisen, je nachdem ob der Blutdruck stieg oder fiel (vgl. auch *Windscheid* pag. 579).

³ Es gab jedoch auch „Zacken“ ohne Anfälle.

ziemlich eindeutig: *Die Spätepilepsie ist in der Regel ein „Symptom“ der Arteriohypertonie.* Die vorliegende Untersuchung bliebe jedoch an einem besonders wichtigen Punkte unvollständig, wenn sie sich auf diese ätiologische Feststellung beschränken und die Probleme der Spätepilepsie damit für „gelöst“ halten würden.

Man gestatte mir; um dies zu exponieren, eine kleine Abschweifung:

Treten wir an einen Fall von epileptischer Erkrankung heran, so versuchen wir ihn auf folgende Weise zu klären: Wir setzen voraus, daß der Kranke eine „*epileptische Disposition*“ habe und bemühen uns nun, den Faktor zu finden, der diese Disposition in Gang setzt und als dessen „*Symptom*“ der epileptische Anfall infolgedessen betrachtet werden kann. Gelingt uns die Feststellung dieses Faktors, der „*Grundkrankheit*“, nicht, so bezeichnen wir den Fall vorsichtig als „*kryptogen*“.

Innerhalb der „kryptogenen“ Masse vermuten wir nun eine „Kerngruppe“, die „*genuine Epilepsie*“, bei der wir die epileptische Anlage für so stark und wirkungskräftig halten, daß uns die Produktion von Anfällen auch *ohne „äußeren“ Anlaß* denkbar erscheint. Wir sprechen dann von einer aus „*inneren Ursachen*“ entstandenen Epilepsie. Keineswegs aber können wir diese „*inneren*“ Ursachen *nur* in der Anlage suchen. Auch die „*genuine*“ Epilepsie bedarf eines „*Anlasses*“, damit sie in Erscheinung treten kann. Diesen Anlaß aber vermuten wir (zum mindesten in einem Teil der Fälle) in den endokrinen Reizen, die im Laufe der Entwicklung (Pubertät !) an die „*Krampfbereitschaft*“ des Kranken herantreten.

Versuchen wir nun, der Involutionsepilepsie in diesem „System“ ihren „Ort“ anzugeben, so begegnen wir einer Schwierigkeit, die für diese Erkrankung recht charakteristisch ist. Wir sind nämlich im Zweifel, ob wir die Ursache der Spätepilepsie, die Hypertonie, den Faktor also, der die (gewiß vorhandene) epileptische Disposition in Gang setzt, zu den „*äußeren*“ oder zu den „*inneren*“ Anlässen rechnen sollen. Mit anderen Worten: Wir wissen nicht genau, ob die Spätepilepsie zur „*genuine*“ oder zur „*symptomatischen*“ Form gehört.

Man kann natürlich sagen, die Hypertonie sei eine Krankheit, die den Organismus „*betrifft*“ wie ein Hirntumor. Dann muß man die Spätepilepsie als „*symptomatisch*“ buchen.

Man kann aber auch darauf verweisen, daß die Hypertonie enge Beziehungen zum endokrinen Umbau der Rückbildungszeit hat.

Damit soll gewiß nicht behauptet werden, die Hypertonie sei etwa *generell* eine „*klimakterische*“ Erscheinung. Sie ist nicht einmal bei den klimakterischen Frauen die Regel. Auch gibt es bekanntlich jugendliche Hypertoniker. Daß aber zwischen dem Hochdruck und dem Klimakterium trotzdem ein enger Zusammenhang besteht, ist seit langem bekannt und kann m. E. nicht bestritten werden.

Besonders in neuerer Zeit haben sich zahlreiche Autoren um die Erforschung des klimakterischen Hochdrucks bemüht¹. Besonders eindrucksvoll ist eine kleine Statistik *Griesbachs* über den durchschnittlichen Blutdruck von Männern und Frauen im 40., 50. und 60. Lebensjahr, die ich hier als Tabelle 5 abdrucke und auf der man sieht, wie bei den Frauen der durchschnittliche Blutdruck im klimakterischen Alter eine deutliche Aufwärtsbewegung durchmacht, dann aber wieder absinkt, während der durchschnittliche Blutdruck der Männer konstant ansteigt².

Tabelle 5.

Lebens-jahr	Männer	Frauen
40	132	133
50	142	152
60	148	139

Hinsichtlich der Art und Weise, in der das Klimakterium auf den Blutdruck einwirkt, wird vielfach angenommen, daß es eine pressorisch wirkende *Hypercholesterinämie* erzeuge (*Munk, Karl Westphal u. a.*). Bemerkenswerterweise ist es *Karl Westphal* (a) gelungen, eine Vermehrung des Cholesterins auch bei männlichen

Hypertonikern nachzuweisen. Es scheint also trotz der Schwierigkeiten, die der Begriff des „männlichen Klimakteriums“ an sich hat, auch bei Männern einen endokrin bedingten Umbildungsvorgang zu geben.

Man könnte also sagen, die Arteriohypertonie „vermittelt“ nur zwischen dem „inneren“ Anlaß (dem endokrinen Reiz) und der epileptischen Erkrankung, die „eigentliche“ Ursache aber sei (wie bei der „genuine“ Epilepsie) der endokrine Reiz, ein „innerer“ Anlaß. Dann bliebe als Unterschied zwischen genuine und Involutionsepilepsie nur noch die Existenz eines „Vermittlers“ bei der letzteren zu nennen. Woher aber wissen wir, daß es bei dem, was wir „genuine“ Epilepsie nennen, nicht einen *ebensolchen* Vermittler gibt, den wir nur noch nicht kennen? Vielleicht zeigt uns die Involutionsepilepsie diesen auch dort vorhandenen „Vermittler“ nur sozusagen „mit dem Vergrößerungsglas“, vielleicht ist sie nur eine besondere, ausnahmsweise deutliche „Unterform“ oder wenigstens ein „Modell“ der genuine Epilepsie?

Derartige Vermutungen hängen keineswegs in der Luft.

Einmal ist der Zusammenhang der Spätepilepsie mit dem endokrinen Umbau der Rückbildungszeit nicht nur (wie oben) *indirekt* zu belegen, sondern auch auf *direktem* Wege nachzuweisen. Von den 9 Frauen meines Materials erkrankten nicht weniger als 5 (3, 6, 9, 12, 24) in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Klimakterium³.

Dazu kommt ein nicht mitgeteilter Fall von Epilepsie nach operativer Kastration bei einer 37jährigen⁴ und ein Fall von im Klimakterium „wiedererwachter“ Früh-epilepsie, der von *Simchowicz* (Fall 7) bereits publiziert [von *Redlich* (e) übrigens irrtümlich als Beleg für seine „senile“ Epilepsie angeführt] worden ist. [Der ent-

¹ Vgl. die klare Darstellung bei *F. Kauffmann* (c) pag. 1380.

² Ich betone, daß es sich um Durchschnittswerte handelt, die nur deshalb relativ so hoch sind, weil sie eben auch hypertonische Werte in sich enthalten.

³ Vgl. die Literatur über die klimakterische Epilepsie, vor allem *Féré, Gowers, Voisin, Sanchis Banús* (a, b, c), *Marañon*.

⁴ Vgl. auch *Marchand* und *Courtois*.

scheidende Passus der Krankengeschichte (495/05) fehlt allerdings in Simchowiczs Beschreibung: Die Patientin gab seinerzeit an, sie „habe als Kind häufig Ohnmachten gehabt, später habe sich das jedoch verloren. Als sie mit 41 Jahren die Periode verlor, seien zum erstenmal Anfälle aufgetreten. In den letzten Jahren seien die Anfälle seltener geworden.“] Leider fehlt jede Angabe über die Höhe des Blutdrucks¹.

Zum anderen läßt die Involutionsepilepsie nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang so viele Analogien zur „genuine“ Form erkennen, daß man recht wohl versteht, warum die Annahme einer „genuine“ Spätepilepsie in der Literatur mit solcher Zähigkeit wiederkehrt.

Bei den spätepileptischen Anfällen vermissen wir weder Aura, noch Aufschrei, Cyanose, Zungenbiß, Einnässen oder postparoxysmale Bewußtseinstrübung. „Kleine“ Anfälle sind bei der Spätepilepsie ebenso zu beobachten wie bei der genuine (Fälle 1, 5, 7, 13, 24, 31)². Hier wie dort bevorzugen die Anfälle nächtliches Auftreten. Dämmerzustände sind bei Spätepileptikern keineswegs selten. Sogar „Dauerveränderungen“ epileptischen Gepräges kann man beobachten³.

Schließlich und vor allem glauben wir zu wissen, daß auch bei der „genuine“ Epilepsie der Kreislauffaktor eine große Rolle spielt. Es ist durch die operativen Erfahrungen O. Foersters u. a. völlig sicher gestellt, daß auch bei dieser Form eine „präparoxysmale Vasokonstriktion“ den Anfall einleitet. Wir wissen nur noch nicht, woher diese Vasokonstriktion beim „genuine“ Epileptiker kommt. Könnte aber nicht vielleicht auch am Grunde der genuine Epilepsie eine der Hypertonie analoge, „endogene“ und endokrin verursachte Kreislauferkrankung aufgedeckt werden, durch deren Wirksamkeit die „Bereitschaft“ des Frühepileptiker-gehirns genau so erst „effektiv“ wird, wie wir dies von der Spätepilepsie her kennen? Es gibt dafür eine Menge von Indizien.

Nur einige von ihnen seien kurz aufgeführt: die *Herzerscheinungen* bei genuine Epileptikern [„Angina pectoris vasomotoria“ (Frisch), „Herzkampf“ (Peritz, eigene Beobachtungen), „ischämische Herzmuskelnekrose“ (Gruber und Lanz, Neubürger [b]), „idiopathische Herzhypertrophie“ (Weber)], die genuin-epileptischen *Nierensymptome* [(Urinausscheidungsstörungen (Rohde u. a.), Nierenparenchymverfettungen (Claus und van der Stricht, Weber)] und *Blutdruckschwankungen* (s. S. 370), die gute *therapeutische Beeinflußbarkeit* der genuine Epilepsie durch alle für Behandlung von Hypertonikern angegebenen Verfahren, die Identität der „Hilfsursachen“ für die angiospastischen Insulte der Hypertoniker und die genuine-epileptischen Anfälle⁴, schließlich die sehr beachtliche Beobachtung

¹ Vgl. auch Elliotson (zit. nach Féré). Es gibt allerdings auch Fälle von Heilung einer Frühepilepsie im Klimakterium [Paris, Redlich (c)], doch handelt es sich dabei wohl um eine scharf abgegrenzte Gruppe mit reinem „menstruellem Anfalltypus“.

² Ich bemerke, daß ich zur Kontrolle auch die Fälle nachgeprüft habe, bei denen einfache „Ohnmachten“ in epilepsieverdächtiger Häufigkeit und Verteilung aufgetreten waren. Auch hier fand ich ausnahmslos das Bestehen eines Hochdrucks.

³ All dies ist von der bereits vorliegenden Literatur (Lüth, Raecke u. v. a.) schon oft gezeigt worden. Ich verzichte daher auf Einzelheiten.

⁴ Vgl. hierzu besonders die Literatur zum Thema „Klima und Anfälle“ (Hansen, Kauffmann, Gallus, Ammann, neuerdings K. Blum).

(*Fleisch*), daß das Lebensalter der *Pubertät* ebenso wie das der Menopause (vgl. Tab. 5) mit einer vorübergehenden *Steigerung des durchschnittlichen Blutdrucks* einhergeht.

Eine Entscheidung aller dieser Fragen ist zur Zeit noch nicht möglich. Besonders hinsichtlich der die genuine Epilepsie betreffenden Fragen wird man erst weitere Erfahrungen sammeln, bzw. systematisch aufsuchen müssen, ehe man auf dem skizzierten Wege vorwärts schreiten kann. Aber auch die Spätepilepsie muß meines Erachtens vorläufig immer noch als „symptomatisch“ angesehen werden, so wenig auch diese „Zuschreibung“ hier befriedigt und so groß auch unsere grundsätzlichen Bedenken sind, die Frage „genuine oder symptomatisch?“ überhaupt auf ein „Entweder-Oder“ abzustellen.

Zusammenfassung.

Unter „echter“ Spätepilepsie wird hier nach Art der älteren Autoren nur die „Involutionsepilepsie“ (Epilepsie im Zuge des Abbauprozesses, im Vorgang des Alterns) verstanden. Von dieser Form werden zunächst (nach bestimmten, S. 325 f. angegebenen Grundsätzen ausgewählte) 35 Fälle mitgeteilt.

In Auseinandersetzung mit dem Schrifttum und unter Heranziehung der eigenen und fremder Fälle werden dann die Probleme der sog. *senilen* und *arteriosklerotischen Epilepsien* diskutiert.

Das Vorkommen einer *senilen Epilepsie im engeren Sinne* (Epilepsie als Symptom des senilen Hirnprozesses) wird für hochgradig unwahrscheinlich erachtet. Dies wird durch Anführung von Tatsachen und durch Heranziehung grundsätzlicher Erwägungen begründet.

Die Diskussion der *arteriosklerotischen Epilepsie* verteilt sich, da in der Literatur verschiedene *Varianten der pathogenetischen Auffassung* vertreten werden, auf mehrere Abschnitte.

In dem ersten wird auseinandergesetzt, warum die epileptogene Bedeutung von *Herz- und Gefäßstörungen in der „Peripherie“* nicht von vornherein unterschätzt werden darf. Im zweiten Abschnitt werden (teilweise unter Heranziehung neuer Fälle) die Möglichkeiten eines Zusammenhangs von vaskulären *Hirnherden* und epileptischen Anfällen genauer besprochen. (Dabei wird festgestellt, daß eine Entstehung von Herden durch Anfälle erheblich wahrscheinlicher ist, als die Entstehung von Anfällen durch Herde.) In einem dritten Abschnitt werden unter Heranziehung neuerer internistischer Ergebnisse und unter Bezugnahme auf Forschungen von *Spielmeyer* und *Neubürger* die *hirnarteriosklerotisch bedingten Ernährungsstörungen* als Erzeuger der Spätepilepsie abgelehnt.

Nachdem so senile und arteriosklerotische Prozesse aus der Zahl der für die Epilepsia tarda ätiologisch in Frage kommenden Krankheiten ausgeschlossen sind, wird der Nachweis versucht, daß die Spätepilepsie im allgemeinen ein „*Symptom*“ der *Arteriohypertonie* sei.

Zu diesem Zwecke werden zunächst die *Befunde am Kreislaufsystem*, die *Konstitution* und die *Belastung* der Spätepileptiker ausführlich besprochen. Die dabei gewonnenen Einzelergebnisse deuten gleichsinnig darauf hin, daß mindestens bei der ganz überwiegenden Mehrheit der Spätepileptiker wirklich eine Hypertonie besteht¹.

Dieses Resultat wird dann ergänzt durch die Darstellung von Gesichtspunkten, aus denen sich ableiten läßt, daß die Hypertonie bei der Spätepilepsie nicht nur häufig ist, sondern daß sie diese direkt hervorruft. Der Nachweis einer regelmäßig hypertonischen Verursachung der Spätepilepsie wird damit für erbracht gehalten.

Im einzelnen wird dazu bemerkt, daß für die Entstehung der Spätepilepsie neben der Hypertonie auch noch eine *epileptische Disposition* zu fordern ist. Ferner wird die Bedeutung gelegentlicher *Hilfsursachen* (*Alkoholmißbrauch*, *Schädeltrauma* usw.) hervorgehoben. Schließlich wird das Ergebnis dahin präzisiert, daß nicht die *absolute Höhe* des Blutdrucks, sondern dessen *Schwankungen* die „eigentliche“ Ursache der Anfälle sein dürfen.

Zum Schluß wird über die *Stellung der Spätepilepsie im „System“ der Epilepsien* gesprochen. Vor allem wird die Frage aufgeworfen, ob die Epilepsia tarda zur *genuine*n oder *symptomatischen* Epilepsie zu zählen sei. Dabei gibt sich Gelegenheit, die *Beziehungen der Hypertonie zum Klimakterium*, die Fragen der *klimakterischen Epilepsie* und einige *allgemeinere Probleme* der Epilepsielehre zu erörtern.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer*: (a) Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allg. Z. Psychiatr. **59**, 695 (1902). (b) Die Gruppierung der Epilepsie. Allg. Z. Psychiatr. **64**, 418 (1907). — *Ammann*: Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und ihrer Ursachen. Z. Neur. **24**, 617 (1914). — *Anglade et Jacquin*: Sur la forme dite cardiovasculaire de l'épilepsie. Ann. méd.-psychol., IX, s. 7, 27 (1908). — *Bär*: Apoplexie und Hypertonie. Frankf. Z. Path. **30**, 128 (1924). — *Bayer*: Über psychische Störungen bei Arteriosklerose. Allg. Z. Psychiatr. **52**, 1146 (1896). — *Binswanger*: Die Epilepsie, 2. Aufl. Wien 1913. *Blum, K.*: Über die Abhängigkeit psychischer und nervöser Störungen von atmosphärischen Einflüssen. Arch. f. Psychiatr. **96**, 171 (1932). — *Bollinger*: Über traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitr. wissenschaftl. Med. Festschrift für Rudolf Virchow. Berlin 1891. — *Bordley and Baker*: A consideration of arteriosclerosis of the cerebral vessels and the pathogenesis of hypertension. Bull. Hopkins Hosp. **38**, 320 (1926) und **39**, 229 (1926). Ref. Zbl. Neur. **45**, 327 (1927) und **46**, 83 (1927). — *Bresler*: Zur Spätepilepsie. Psychiatr. Wschr. **1**, 401 (1900). — *Bristowe*: The influence of extreme slowness of pulse in the causation of epileptiform convulsions. Lancet **1894**, 671. — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Aufl.

¹ *Anmerkung bei der Korrektur*. Auch bei einigen Fällen von Spätepilepsie, die ich seit Abschluß der Arbeit neu kennen lernte, war eine Hypertonie regelmäßig nachzuweisen.

München 1929. — *Butzke*: Diskussionsbemerkung zu *Lunz*. Neur. Zbl. **12**, 142 (1893). *Claus et van der Stricht*: Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Paris et Bruxelles 1895. — *Cristiani*: Epilessia tardiva negli alienati di mente. Arch. di Psychiatr. **16** (1895). Ref. Neur. Zbl. **15**, 168 (1896). — *Cutler*: Relation of arteriosclerosis of the cerebral vessels to hypertension etc. Arch. of Path. **5**, 365 (1928). Ref. Zbl. Neur. **52**, 81 (1929). — *Delanef*: Essai sur l'étiologie l'épilepsie tardive. Le Mans 1883. — *Delbrück, H.*: Über die körperliche Konstitution bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. **77**, 555 (1926). — *Ewald*: Psychosen bei akuten Infektionen bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. *Bumkes Handbuch*, Bd. 7, S. 14. Berlin 1928. — *Féré*: Die Epilepsie. Leipzig 1896. — *Fernández Sanz*: Altersepilepsie mit vasomotorischen Erscheinungen. An. Acad. méd.-quir. españ. **8**, 42 (1921). Ref. Zbl. Neur. **28**, 231 (1922). — *Finckh*: Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. **39**, 820 (1905). — *Fischer, O.*: (a) Die presbyophrene Demenz usw. Z. Neur. **3**, 371 (1910). (b) Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. Z. Neur. **12**, 99 (1912). — *Fisher*: On senile epilepsy. Monthly cycl., 1910. Ref. Neur. Zbl. **31**, 705 (1912). — *Fleisch*: Der normale Blutdruck. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7/II, S. 1267. Berlin 1927. — *Foerster, O.*: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Dtsch. Z. Nervenheilk. **94**, 15 (1926). — *Frisch*: Das vegetative System der Epileptiker. Berlin 1928. — *Gallus*: Die allgemeinen Ursachen der Anfallshäufungen usw. Epilepsia **3**, 46 (1912). — *Georgi*: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls (Humoralpathologie). Z. Neur. **106**, 751 (1926). — *Gowers*: Das Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig u. Wien 1908. — *Griesbach*: Beobachtungen über den Blutdruck und dessen Verhalten usw. Klin. Wschr. **1924**, 428. — *Gründler*: (a) Konstitutionsuntersuchungen an Epileptikern. Mschr. Psychiatr. **60**, 216 (1926). (b) Körperbauuntersuchungen an großen Reihen Krampfkranker. Mschr. Psychiatr. **66**, 27 (1927). — *Grünthal*: Klinisch-anatomisch vergleichende Untersuchungen über den Greisenblödsinn. Z. Neur. **111**, 763 (1927). — *Gruber u. Lanz*: Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall. Arch. f. Psychiatr. **61**, 99 (1920). — *Gruhle*: (a) Sammelreferat über Epilepsie. Z. Neur. Ref. **2**, 1 (1910). (b) Sammelreferat über Epilepsie. Zbl. Neur. **34**, 1 (1924). (c) Der Körperbau der Normalen. Arch. f. Psychiatr. **77**, 1 (1926). (d) Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. *Bumkes Handbuch*, Bd. 8, S. 669. Berlin 1930. — *Guttmann, E.*: Tetanische Erscheinungen beim hysterischen Anfall. Arch. f. Psychiatr. **79**, 498 (1927). — *Guttmann, I.*: Beitrag zur Epilepsiestatistik. Z. Neur. **118**, 500 (1929). — *Hanse*: Zur Klinik der Apoplexie. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 938. — *Hartmann u. di Gaspero*: Epilepsie. *Lewandowskys Handbuch*, Bd. 5, S. 832. Berlin 1914. — *Higier*: Ein ohne Bewußtseinstrübung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **55**, 95 (1916). — *Hochhaus*: Über frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neur. Zbl. **17**, 1026 (1898). — *Hubert*: De l'épilepsie tardive. Thèse de Paris 1903. — *Hübner*: Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psychiatr. **46**, 598 (1909). — *Huchard*: Du pouls lent permanent avec attaques épileptiformes etc. Bull. Thér. **58**, 67 (1889). — *Jahrreiss*: Epileptische Reaktionen und epileptische Erkrankungen. Arch. f. Psychiatr. **80**, 114 (1927). — *Joedicke*: Über die ätiologischen Verhältnisse, Lebensdauer, allgemeine Sterblichkeit, Todesursache und Sektionsbefunde bei Epileptikern. Z. jugendl. Schwachsinn **7**, 201 (1914). — *Kashida*: Über Gehirnarteriosklerose des früheren Alters usw. Z. Neur. **94**, 659 (1925). — *Kauffmann, F.*: (a) Über die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Wschr. **1924**, 1230. (b) Über Blutdruckschwankungen und ihre Bedeutung für den Organismus. „Hypertension“, S. 51. Leipzig 1926. (c) Pathologie des arteriellen Blutdrucks. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7/II, S. 1303. Berlin 1927. — *Kouwenaar*: Lang dauernde Abwesenheit des Pulses und der

Respiration. Genuine oder kardiale Epilepsie? Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1917 II**, 151. Ref. Z. Neur. **15**, 68 (1918). — *Kowalewsky*: Epilepsia senilis. Zbl. Nervenheilk. **8**, 457 (1897). — *Krapf*: (a) Epilepsie und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. **83**, 547 (1928). (b) Über die epileptiformen Anfälle bei Alzheimer-scher und die Anfälle bei Pick-scher Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **93**, 409 (1931). (c) Über das vasomotorische Entgegenkommen in der Pathogenese symptomatisch-epileptischer Anfälle. Allg. Z. Psychiatr. **96**, 350 (1932). — *Kraepelin*: Psychiatrie, 8. Aufl. Leipzig 1908—1915. — *Kreyenberg*: Körperbau, Epilepsie und Charakter. Z. Neur. **112**, 506 (1928). — *Lange, F.*: (a) Funktionsprüfung der Arterien mit einer kapillarmikroskopischen Methode. Dtsch. Arch. klin. Med. **148**, 58 (1925). (b) Die Funktion der Blutstrombahn bei Arteriosklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. **157**, 320 (1927). (c) Die Funktion der Blutstrombahn bei Hypertonie. Dtsch. Arch. klin. Med. **158**, 214 (1928). — *Lange, F. u. I.*: Über Augenhintergrundsblutungen bei Hypertonie. Klin. Wschr. **1928**, 2286. — *Lange, F. u. Wehner*: Das Herz bei Hypertonie und bei Arteriosklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. **160**, 45 (1928). *Lauterbach*: Ein Fall von seniler Epilepsie. Wien. med. Presse **1896**, 964. — *Lemoine*: De l'épilepsie d'origine cardiaque. Rev. Méd. **1887**, 365. — *Léri*: Le cerveau sénile. Congrès méd. allié. Lille 1906. — *Lennox u. Cobb*: Epilepsy. Medicine **7**, 105 (1928). *Lian*: De l'épilepsie cardiaque. Bull. Soc. med. Hôp. Paris III. s. **46**, 365 (1930). Ref. Zbl. Neur. **56**, 761 (1930). — *Lüth*: Die Spätepilepsie. Allg. Z. Psychiatr. **56**, 512 (1899). — *Luxenburger*: Demographische und psychiatrische Untersuchungen usw. Z. Neur. **112**, 331 (1928). — *Mahnert*: Zur Kenntnis der „Herzepilepsie“ im allgemeinen und der „senilen arteriosklerotischen Epilepsie“. Wien. med. Wschr. **1897**, 1521. — *Marañon*: Über klimakterische Epilepsie. An. Acad. méd.-quir. españ. **8**, 203 (1921). Ref. Zbl. Neur. **28**, 140 (1922). — *Marchand*: De l'épilepsie cardiaque. Paris méd. **1926**, 307. — *Marchand et Courtois*: Epilepsie; ovariatomie double; aggravation. Bull. Soc. clin. et Méd. ment. **23**, 61 (1930). Ref. Zbl. Neur. **57**, 481 (1930). — *Marchand et Nouet*: (a) De l'épilepsie tardive. Gaz. Hôp. **1907**. Ref. Neur. Zbl. **27**, 272 (1908). (b) Epilepsie sénile. Bull. Soc. clin. et Méd. ment. **3**, 117 (1910). Ref. Z. Neur. **1**, 529 (1910). — *Masoin*: Quelques considérations sur l'épilepsie tardive etc. Ann. méd.-psychol., VIII. s. **15**, 211 (1902). — *Matorine*: Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie tardive. Montpellier 1910. — *Maupaté*: Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive chez l'homme. Ann. méd.-psychol., VIII. s. **2**, 33 (1895). — *Mendel*: Die Epilepsia tarda. Dtsch. med. Wschr. **1893**, 1106. — *Monchy, de*: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosclerosis cerebri. Berlin 1922. — *Monnisset, Nové-Josserand et Boudet*: Une observation d'épilepsie tardive. Rev. Méd. **31**, 841 (1911). Ref. Z. Neur. **4**, 932 (1912). — *Müller, H.*: Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie der Epilepsie. Mschr. Psychiatr. **28**, (Erg.-H.), 1 (1910). *Munk*: Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Erg. inn. Med. **22**, 1 (1922). — *Muskens*: Epilepsie. Berlin 1926. — *Näcke*: Die Spätepilepsie im Verlaufe chronischer Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **62**, 695 (1905). — *Naunyn*: Über senile Epilepsie usw. Z. klin. Med. **28**, 217 (1895). — *Neubürger*: (a) Über Ammonshornveränderungen bei apoplektischen Hirnblutungen. Z. Neur. **111**, 325 (1927). (b) Über Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern. Verh. dtsch. path. Ges. **23**. Tagg., Jena 1928, 487. (c) Beiträge zur Histologie, Pathogenese und Einteilung der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jena 1930. — *Pál*: Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — *Paris*: Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques. Arch. de Neur. **17**, 708 (1904). — *Peritz*: Über den Herzkrampf im Rahmen der Spasmophilie. Z. Neur. **102**, 395 (1926). — *Poppelreuter*: Über die konstante Erhöhung des Blutdrucks bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten. Mschr. Psychiatr. **43**, 335 (1918). — *Raecke*: Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Arch. f. Psychiatr. **50**, 476 (1913). — *Redlich*: (a) Über senile Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1897**, 1521.

1900, 609. (b) Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1906**, 1073. (c) Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. Ges. dtsch. Nervenärzte 1912. Berlin 1913. (d) Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädel-schlußverletzungen. Z. Neur. **48**, 8 (1919). (e) Über senile Epilepsie insbesondere deren Beziehungen zur senilen Demenz und der sog. *Alzheimerschen Krankheit*. Allg. Z. Psychiatr. **76**, 18 (1920). (f) Zur Kenntnis der Spät- und Altersepilepsie. Wien. med. Wschr. **1927**, 1249. — *Reichardt*: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung (Klinisches, Konstitution, Hirn). Z. Neur. **89**, 321 (1924). — *Ricker*: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin 1927. — *Riesman and Hugh*: Epilepsia tarda. Trans. Assoc. amer. Physicians **42**, 356 (1927). Ref. Zbl. Neur. **50**, 480 (1928). — *Rohde*: Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Dtsch. Arch. klin. Med. **95**, 148 (1908). — *Rohden, v.*: Konstitutionelle Körperbauuntersuchungen an Gesunden und Kranken. Arch. f. Psychiatr. **79**, 786 (1927). — *Romberg, v.*: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 4. u. 5. Aufl. Stuttgart 1925. — *Rosenblath*: Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Dtsch. Z. Nervenheilk. **61**, 10 (1918). — *Rosin*: Über Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Wien. med. Presse **1893**, 1677. — *Runge*: Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit. *Bumkes Handbuch*, Bd. 8. S. 542. Berlin 1930. — *Saintenoise et Hamel*: Note sur un cas d'épilepsie tardive. Bull. Soc. clin. et Méd. ment. **5**, 242 (1912). Ref. Z. Neur. **6**, 536 (1913). — *Sanchis Banús*: (a) Klimakterische Epilepsie. An. Acad. méd.-quir. españ. **8**, 170 (1921). Ref. Zbl. Neur. **28**, 140 (1922). (b) L'épilepsie dans la ménopause. Revue neur. **30**, 269 (1923). (c) Klimakterische Epilepsie. Arch. Neurobiol. **10**, 1 (1930). Ref. Zbl. Neur. **59**, 58 (1931). — *Savill*: A clinical lecture on senile epilepsy etc. Lancet **1909**. Ref. Neur. Zbl. **29**, 480 (1910). — *Schupffer*: Die senile und kardiovaskuläre Epilepsie. Mschr. Psychiatr. **7**, 282 (1900). — *Schulz, B.*: Über die hereditären Beziehungen der Hirnarteriosklerose. Z. Neur. **120**, 35 (1929). — *Schwartz*: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Berlin 1930. — *Seiler*: Über Spätepilepsie. Inaug.-Diss. Leipzig 1901. — *Siebold*: Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **8**, 147 (1906). — *Siemerling*: Geistes- und Nervenkrankheiten. *Schwalbes Lehrbuch der Greisenkrankheiten*, S. 479. Stuttgart 1909. — *Simchowicz*: Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. Arb. Großhirnrinde, **4**, 267 (1911). — *Simpson*: An octogenarian epileptic. J. nerv. Dis. **23**, (21 N. S.), 29 (1896). — *Spielmeyer*: (a) Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. *Aschaffenburgs Handbuch*, spezieller Teil, Bd. 5, S. 85. Leipzig u. Wien 1912. (b) Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung (Anatomisches). Z. Neur. **89**, 360 (1924). (c) Zur Pathogenese örtlich und elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. **99**, 756 (1925). (d) Die Pathogenese des epileptischen Krampfes (Histopathologischer Teil). Z. Neur. **109**, 501 (1927). (e) Vasomotorisch-trophische Veränderungen bei cerebraler Arteriosklerose. Mschr. Psychiatr. **68**, 605 (1928). (f) Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. **123**, 536 (1930). — *Stern, F.*: Arteriosklerotische Psychosen. *Bumkes Handbuch*, Bd. 8, S. 461. Berlin 1930. — *Suchow*: Zur Frage der Epilepsia tardiva und Epilepsia senilis. Rdsch. Neur. (russ.) **17**, 6 (1912). Ref. Z. Neur. **5**, 834 (1912). — *Thiele*: Kreislaufstörungen und Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **92**, 208 (1930). — *Tintemann*: Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie. Mschr. Psychiatr. **24**, 508 (1908). — *Vogt*: (a) Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Allg. Z. Psychiatr. **64**, 421 (1907). (b) Epilepsie. *Aschaffenburgs Handbuch*, spezieller Teil, Bd. 1, S. 53. Leipzig u. Wien 1915. — *Voisin*: L'épilepsie. Paris 1897. — *Volhard*: (a) Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten. *Mohr-Stacheliens Handbuch*, Bd. 3, 2. T., S. 1149. Berlin 1918. (b) Über Urämie. Z. Neur. Ref. **20**, 353 (1920). (c) Über den Hochdruck. „Hypertension“, S. 5. Leipzig 1926. — *Volhard u. Becher*: Urämie. Jkurse ärztl. Fortbildg. April **1931**, S. 37. — *Weber*: Beiträge zur Pathogenese und

pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. — *Weitz*: (a) Zur Ätiologie der genuinen oder vaskulären Hypertension. *Z. klin. Med.* **96**, 1 (1923). (b) Über die Bedeutung der Erbmasse für die Ätiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten. „*Hypertension*“, S. 38. Leipzig 1926. — *Westphal, Karl*: (a) Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdrucks. *Z. klin. Med.* **101**, 545 (1925). (b) Über die Entstehung des Schlaganfalls. II. Klinische Untersuchungen zum Problem der Entstehung des Schlaganfalls. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **151**, 31 (1926). — *Westphal, Kurt*: Über Körperbau und Charakter der Epileptiker. *Nervenarzt* **4**, 96 (1931). — *Windscheid*: Über die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten. *Arch. f. Psychiatr.* **35**, 578 (1902). — *Wuth*: (a) Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung (Stoffwechseluntersuchungen). *Z. Neur.* **89**, 347 (1924). (b) Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls (Stoffwechselpathologie). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **94**, 98 (1926). — *Wilhelmi*: Arteriosklerose und senile Demenz. *Arch. f. Psychiatr.* **80**, 198 (1927). — *Zielinski*: Zur Frage der epileptischen Konstitution. *Z. Neur.* **123**, 147 (1930).
