

XXX.

Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische
(Director Hebold).

Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen¹⁾.

Von

Dr. E. Wartmann,
Assistenzarzt.

Die allseitig gemachte Beobachtung, dass unter den Epileptikern sich eine grosse Anzahl Trinker befindet, sowie der Umstand, dass die massgebenden Anschauungen über die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs in der Aetiologie der Epilepsie in wichtigen Punkten weit auseinandergehen, haben mich dank der Anregung meines Chefs zu dem Versuche veranlasst, an der Hand unseres zahlreichen Materials die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholismus näher zu begrenzen.

Bereits im Alterthum war es bekannt, dass die Trunksucht der Eltern bei der Nachkommenschaft verderbliche Wirkungen zur Folge hatte. In Carthago bestand sogar ein Gesetz, wonach der Beischlaf an den Tagen untersagt war, an denen man Trinkgenüssen gefröhnt hatte. In neuerer Zeit wird immer schärfer und eindringlicher auf die unheilvollen Folgen übermässigen Alkoholgenusses hingewiesen.

Die Kinder von Säufern tragen oft, wenn sie nicht bereits von Jugend auf mit schweren Erkrankungen des Nervensystems, mit Idiotie und Epilepsie behaftet sind, psychisch und physisch die Zeichen der Entartung, sind schwächlich, reizbar, missgestimmt und zeigen eine gesteigerte Empfänglichkeit für nervöse und psychische Erkrankungen. Wie viele andere Autoren, so hebt auch Hitzig²⁾ ausdrücklich hervor,

1) Die nachstehende Abhandlung ist bereits als Dissertation des Verfassers gedruckt (1896), aber nicht im Buchhandel erschienen. Dieselbe hat hier nur einige Abänderungen und Zusätze erfahren.

2) Cfr. A. Baer, Der Alkoholismus S. 273.

dass die Kinder von Trunkenbolden die gleiche, wenn nicht eine grössere Disposition zur Erkrankung des Nervensystems erben, als die Kinder von nervösen oder geisteskranken Eltern; „ja sie gehen noch häufiger an Convulsionen und anderen epileptischen Zuständen in frühester Jugend zu Grunde“.

Interessante Beobachtungen hat Dursout¹⁾ in dieser Hinsicht gemacht. An der Hand von 16 Krankheitsgeschichten weist derselbe nach, dass die Trunksucht von der Ascendenz auf die Descendenz sich vererbt, dass Trunksucht der Ascendenz häufig bei der Nachkommenschaft Hydrocephalie, Idiotie und Epilepsie hervorruft, ferner dass die Familien Trunksüchtiger rascher aussterben.

Demme beobachtete die Nachkommenschaft von 10 Familien, deren Häupter Potatoren waren. Von den 57 Kindern, die aus diesen Familien hervorgingen, starben 25 in den ersten Monaten, 6 waren Idioten, und 5 waren körperlich und geistig minderwerthig; 5 Kinder erkrankten später an Epilepsie, bei weiteren 5 Kindern fanden sich Hydrocephalus, Hasenscharte, Klumpfuss etc. Nur $17\frac{1}{2}$ pCt. der Kinder waren in der Jugend anscheinend normal.

Bleuler²⁾ will in seiner Anstalt Rheinau gefunden haben, dass 70 pCt. der Epileptiker von Trinkern abstammen. In der Salpêtrière soll nach seiner Angabe dieses Verhältniss 75 pCt. betragen.

In unserer Anstalt habe ich im Ganzen 452 Kranke auf ihre Heredität untersucht. Unter diesen befanden sich 130 Individuen, bei denen die Trunksucht der Eltern, resp. des Vaters, erwiesen war. So bedeutend an und für sich dieser Procentsatz schon ist, so deutet er immer noch nicht das thatsächliche Verhältniss an. Die Genauigkeit dahingehender Untersuchungen wird durch mannigfaltige Umstände beeinträchtigt. Ein nicht unerheblicher Procentsatz der Kranken war unehelich geboren; bei diesen lässt sich nur in den seltensten Fällen bezüglich der Heredität etwas feststellen. Bei anderen sind die Angaben so ungenau und unbestimmt, dass man sie statistisch gar nicht verwerthen kann. Nicht selten endlich kommt es vor, dass Angehörige aus leicht begreiflichen Gründen direct falsche Angaben machen. Es ist also anzunehmen, dass sich in Wirklichkeit die oben angegebene Zahl bedeutend höher stellen wird. In einzelnen Fällen fanden wir, dass epileptische Individuen in ebrietate erzeugt waren. Meist waren jedoch in diesem Falle die Väter chronische Säufer, bei denen die durch den chronischen Alkoholismus bedingte Verschlechterung der Gesamtcon-

1) Cfr. Neurol. Centralbl. VI. Jahrg. 87. S. 43.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 980.

stitution schwerer in die Waagschale fällt, als die während der Erzeugung bestandene acute Intoxication. Dass der chronische Alkoholismus ein wichtiges Moment für die Degeneration der Race ist, wird, wie ich bereits oben hervorhob, allgemein anerkannt. Nach den Gesetzen der Natur wirkt Alles, was die Individualität des Einzelnen schwächt oder herabsetzt, schädigend und depotenzirend auf seine Nachkommenschaft. Die Kinder Trunksüchtiger zeigen ein reizbares und empfindliches Nervensystem, das oft schon auf einen geringen Choc mit tiefen Störungen des seelischen Gleichgewichts antwortet. Die in ihrem Organismus von Geburt schlummernden krankhaften Anlagen werden früher oder später unter dem Einfluss intercurrenter Ursachen zur Entwicklung und zum Ausdruck gebracht. Wir sehen die Kinder von Säufern ein grosses Contingent zu den psychisch Erkrankten stellen, und ein nicht geringer Theil von ihnen fällt endlich, wie wir oben gesehen haben, der Epilepsie anheim.

Während nun die schädigende Wirkung des Alkoholismus für die Nachkommenschaft in der oben ausgeführten Weise völlig sicher nachgewiesen ist und auch allgemein anerkannt wird, sind die Meinungen über den Einfluss, den der dauernde Trunk auf den Trinker selbst, in Erzeugung von ausgesprochenen geistigen und nervösen Störungen ausübt, insbesondere aber in der Frage der Abhängigkeit der Epilepsie von dieser Schädlichkeit keineswegs geklärt, sondern gehen auf das Weiteste auseinander. Wir legen daher der Behandlung der letzteren Frage eine grössere Wichtigkeit bei und sind auf die erstgenannte That-sache nur der Vollständigkeit halber eingegangen und weil wir später bei unseren eigentlichen Untersuchungen wiederholt auf die erbliche Veranlagung Bezug nehmen und die genaue Kenntniß dieser Verhältnisse voraussetzen müssen.

Die Gegensätze können nicht grösser sein, als sie in der Auffassung der Autoren hinsichtlich der sogen. Alkoholepilepsie bestehen. Während die Einen jeglichen Einfluss des Alkoholismus auf die Erzeugung der Epilepsie leugnen, stehen Andere nicht an, in einem hohen Procentsatz den Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie anzuschuldigen; wieder Andere nehmen eine vermittelnde Stellung ein.

Als Vertreter der ersten Anschauung ist vor Altem Féré zu nennen, der eine durch Alkoholismus erzeugte Epilepsie überhaupt nicht kennt.

In seinem Werke über *Les épilepsies et les épileptiques* sagt er (S. 287) folgendermassen: „C'est aujourd'hui une opinion très répandue, que l'alcool peut déterminer à lui seul l'épilepsie en dehors de toute prédisposition; mais la preuve n'est pas faite chez l'homme; en ce qui me concerne je n'ai encore jamais trouvé d'épileptique, dont la maladie

pouvait être attribuée à l'alcool, qui n'offre des antécédents névropathiques soit personnels soit héréditaires. L'alcool ne fait que mettre en évidence la prédisposition". Auf ähnlichem Standpunkt stand schon früher Magnan¹⁾. Derselbe behauptet, dass Krämpfe nicht zu den unmittelbaren Folgen der Alkoholvergiftung gehören. Er sagt Folgendes: „Wenn bei einem Menschen, der nur Alkohol getrunken hat, epileptische Anfälle auftreten, kann man sicher sein, dass er schon vor seinen Trinkausschweifungen Anfälle gehabt hat, dass er ein Epileptiker ist, oder doch ein zur Epilepsie Prädisponirter, bei dem der Alkohol zur Gelegenheitsursache geworden ist“. Zu dieser Ansicht gelangte Magnan auf Grund seiner klinischen Erfahrungen sowie durch zahlreiche Thierversuche, bei denen er niemals eine krampferzeugende Wirkung des Alkohols beobachtete. Seine Behauptungen schränkt M. gewissermassen ein erstens, indem er dem Absynth epileptogene Eigenschaften zuschreibt, und zweitens durch das Zugeständniss, dass in den gewöhnlichen Branntweinsorten mitunter giftige Stoffe enthalten sind, welche bei dem Trinker Krämpfe hervorrufen können. Besonders beschuldigt er in dieser Hinsicht das Furfurol, eine Verbindung, die in den Destillationsrückständen mancher Alkoholarten, vornehmlich des Getreidealkohols, vorkommt. Da nun die billigen Branntweinsorten häufig mit Destillationsrückständen verunreinigt sind, kann, wie M. folgert, sich auch bei Säufern gelegentlich die giftige Wirkung dieser Substanz äussern. Weiter führt M. an, dass der chronische Alkoholismus nach langem Bestehen schliesslich zu Schwindel- und Krampfanfällen führen könne, die jedoch dann nicht als directe Folge der Alkoholintoxication aufzufassen, sondern vielmehr auf Gehirnveränderungen zu beziehen seien, welche allmälig unter dem Einfluss fortgesetzter Alkoholexcesse entstanden seien. Diese Anfälle haben jedoch nach seiner Ansicht ebenso wenig mit der Epilepsie zu thun, wie die im Verlauf der Paralyse und bei Hirntumoren vorkommenden Krämpfe. Wir sehen also einerseits, dass M. eine epilepsieerzeugende Wirkung des Alkohols direct bestreitet, dass er andererseits eine Erklärung für die bei Alkoholikern vielfach beobachteten Krämpfe in anatomischen Veränderungen des Gehirns sucht, die er hinwiederum als Folge der chronischen Alkoholintoxication hinstellt.

Noch wenig geklärt sind die Anschauungen von Huss. Nach ihm können durch die directe Alkoholwirkung bei dem Menschen Convulsionen und Krämpfe hervorgerufen werden. Er beschreibt ausführlich die einzelnen Krampfformen, welche er bei Säufern beobachtet hat. Als

1) Psychiatrische Vorlesungen von V. Magnan. VI. Heft: Ueber Alkoholismus.

Beweis dafür, dass es sich in seinen Fällen stets um Alkoholwirkung handelt, führt er an, dass den Krampfanfällen stets die sicheren und untrüglichen Symptome der Alkoholvergiftung, Muskelschwäche, Zittern, Formicationen, Pupillenerweiterung etc. vorausgingen. Wo diese Prodromalerscheinungen fehlen, ist nach seiner Ansicht die alkoholische Grundlage der Krampfanfälle fraglich. Gleichwohl scheint Huss nicht ganz frei von Zweifel an der epilepsieerzeugenden Wirkung des Alkohols gewesen zu sein, da er an einer anderen Stelle seines Werkes hervorhebt, dass beim Zustandekommen der Epilepsie unter dem Einfluss des Alkohols wohl immer eine gewisse individuelle Disposition vorhanden sei.

Unter den Autoren der neueren Zeit scheinen Sommer, Fürstner, Wildermuth und Andere eine vermittelnde Stellung einzunehmen. Sommer¹⁾ ist der Ansicht, dass es sich bei einem Theil der Alkoholisten, wenn man von den rein durch gesellschaftlichen oder geschäftlichen Zwang entstandenen Fällen ganz absieht, bereits um larvirte Epilepsie handelt; er hebt deshalb hervor, dass der Alkohol die Epilepsie weniger als solche erzeuge, als die bereits vorhandene Krankheit verschlimmere. Der Alkohol fungirt, wie er sich ausdrückt, in der Epilepsie als Agent provocateur. Auch Fürstner²⁾ tritt auf Grund seiner Erfahrungen der Anschauung entgegen, dass die Alkoholepilepsie eine häufige Erkrankung sei. Nach Wildermuth³⁾ spielt der Alkoholismus in der Aetiologie der Epilepsie keine grosse Rolle; er findet unter den Epileptikern nur Wenige, bei denen Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie angenommen werden kann⁴⁾.

Im Gegensatz zu den oben genannten Autoren stehen Nothnagel, Böhm, Kraepelin und Westphal. Westphal⁵⁾ macht die Angabe, dass bei einem Drittel aller Individuen, die unter den Erscheinungen des Delirium tremens in's Krankenhaus kamen, epileptische Anfälle auftraten, ohne dass diese früher bereits epileptisch waren. Kraepelin führt in seinem Lehrbuch an, dass bei einem Drittel aller Alkoholisten sich typische Epilepsie mit schweren Krampferscheinungen entwickele. Jolly⁶⁾ behauptet, dass die Epilepsie der Säufer eine unge-

1) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 972 und 979.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 977.

3) Ebendaselbst S. 979.

4) Eine neuere Arbeit Wildermuth's (Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker 1897, No. 4), die ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit kennen lernte, kommt zu ähnlichen Resultaten wie die vorliegende.

5) Neurol. Centralbl. 85. Jahrg. IV. S. 505.

6) Charité-Annalen 95. S. 604.

mein häufige Erscheinung sei, dass sie an Häufigkeit in der Skala der Alkoholwirkungen sehr nahe hinter dem Delirium tremens komme. Nach seiner Ansicht schafft die Alkolintoxication im Organismus eine epileptische Veränderung, die oft lange Zeit latent bleibt, bis sie durch irgend einen den Organismus treffenden Anstoss zum Ausbruch gebracht wird. — Galle hat früher die Krankheitsjournale der in einem Zeitraum von $6\frac{1}{2}$ Jahren auf der Irren- und Krampfstation der Charité zur Aufnahme gekommenen Kranken behufs Klarlegung des Verhältnisses zwischen Alkoholismus und Epilepsie einer Durchsicht unterzogen und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass die Epilepsie sich häufig allein auf dem Boden des Alkoholismus entwickelt.

Bei der grossen Meinungsverschiedenheit, die, wie wir sehen, hinsichtlich der Alkoholepilepsie herrscht, ist es angebracht, diese Streitfrage einer erneuten Untersuchung zu unterziehen, was um so gerechtfertigter erscheint, als wir in der Lage sind, in unserer Anstalt das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie und Trunksucht häufig zu beobachten. — Ich habe meine Untersuchungen nur auf die Männer beschränkt, da wir bei epileptischen Frauen nur vereinzelt Trunksucht als Complication finden und in noch selteneren Fällen die Trunksucht dem Ausbruch der ersten Krämpfe zeitlich vorangehen sehen. — Unter den vom 1. November 1895 bis 15. Februar 1896 in unserer Anstalt verpflegten 452 männlichen Kranken befanden sich im Ganzen 206 Pottatoren. Von diesen können wir ohne Weiteres die grössere Hälfte aus unserer Betrachtung ausscheiden, da ihre Krankheitsgeschichte auf den ersten Blick zeigt, dass es sich um Individuen handelt, die bereits von Jugend auf epileptisch waren und erst später der Trunksucht anheimfielen. Wie sorgfältig und wie eingehend man indessen nach allen Richtungen hin die anamnestischen Daten aufnehmen muss, um zu einer richtigen Diagnose zu gelangen, beweist der Umstand, dass wir auch aus den übrigbleibenden Fällen noch eine Anzahl ausscheiden mussten, da es sich bei nochmaliger genauer Feststellung ihres Vorlebens ergab, dass sie bereits in der Kindheit oder im Jünglingsalter Krampfanfälle gehabt hatten. Die Krankheitsgeschichten dieser zweifellos genuinen Epileptiker hier mitzutheilen, halte ich für überflüssig: durchaus nothwendig ist es jedoch zur Bildung eines klaren Urtheils, die Lebensgeschichte der übrigen Kranken, soweit sie für unsere Untersuchungen von Wichtigkeit ist, in kurzen Umrissen kennen zu lernen. Es sind dies im Ganzen 92 Kranke, die sich ungezwungen in verschiedene Gruppen ordnen.

I. Gruppe: Erblich belastete Individuen.

A. Epilepsie und verwandte Neurosen in der Ascendenz.

1. W. A. Ledig, 1836 geb. Vater war Epileptiker und Potator. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Hat seit seinem 15. Lebensjahre stark getrunken (zuweilen bis $2\frac{1}{2}$ Liter Schnaps pro die). Keine Geschlechtskrankheit. Frühere Krankheiten: 1882 Phlegmone der ganzen r. Unterextremität; 87 r. Kniescheibe gebrochen. Seit Anfang der 80er Jahre Zuckungen in beiden Beinen. Nie allgemeine Krämpfe. In der Anstalt Klagen über Reissen und Zuckungen in den Beinen. Hier keine Anfälle. Körperl.: Ungleiche Pupillen mit träger Reaction; Zitterbewegungen des ganzen Kopfes (kein Intentionszittern). Genu valgum. Sonst nichts Abnormes.

2. E.C. Ledig, 1857 geb. Mutter litt an Petit mal. Ein Bruder schwachsinnig. Patient hat seit 87 Krämpfe. Starker Potus, oft bis 1 Mk. Schnaps pro die. Stürzte 93 (Juni) im Schwindelanfall drei Etagen tief. Anfang 94: Acute Psychose mit Grössenideen. In der Anstalt weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle beobachtet. Sehr reizbares Wesen. Som.: Arteriosklerose.

3. A. F. Verheirathet, 1844 geb. Vater hat zeitweise getrunken. Mutter epileptisch. Ein Sohn verwahrlost. Patient hatte zweimal Typhus im Anfang der 60er Jahre. Potus schon vor dem 20. Lebensjahre zugestanden: für 30 Pf. Schnaps pro die. 1865 Malaria. In den 70er Jahren dreimal Unfall (es fielen ihm Mauersteine auf den Kopf); einmal danach ohnmächtig. 78 Unfall in einer Fabrik (?): anschliessende Ohnmacht, Harnverhaltung, Erbrechen; drei Wochen in der Königl. Klinik, Ziegelstr. Seit 84 verheirathet; Frau hat nicht abortirt. 90 erster Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, dem weitere folgten. Schwindelzustände bei der Arbeit. 94 Selbstmordversuch durch Sprung in's Wasser. Hier keine Anfälle, Somat.: Alte Kopfnarben. Rechtsseitige Facialisparesis. Zunge weicht nach rechts ab. Zungennarben. Paretische Erscheinungen im l. Bein (Nachschleifen desselben).

4. A. H. Ledig, 1854 geb. Mutter war epileptisch. Vater lebt, kein Trinker. Patient hatte 76 Gelenkrheumatismus. 80 erster Anfall bei der Nachricht von dem Tode der Mutter. 85/86 dreimal wegen Alkoholismus im Krankenhouse; ebenso 87. Keine Anfälle hier. Somat.: R. Pupille lichtstarr.

5. A. L. Ledig, 1838 geb. Vater Epileptiker. Eine Schwester vor der Verheirathung Krämpfe. Patient hatte in der Jugend keine schweren Krankheiten. Im 23. Lebensjahr Syphilis. In den 30er Jahren Trauma cap.: Schlängerei (11 Löcher auf dem Kopf); war damals bewusstlos. Pot. für 20 Schnaps pro die. Seit 5 Jahren Schwindelanfälle; glaubte sich auch verfolgt, sah Eichkätzchen u. s. w. Wenn ein Schwindelanfall kam, musste er sich schnell eine Stütze suchen. Will mehrmals nach dem Anfall Blut im Munde gehabt haben. Vor seiner Einlieferung in die Anstalt bewusstlos auf der Strasse zusammengebrochen. Während seines zweijährigen Aufenthalts in der Anstalt nur einen Anfall. Somat.: Alte Drüsenschwellungen.

6. R. Sch. Verheirathet, 1846 geb. Grossmutter (väterlicherseits) war

epileptisch. Vater kein Trinker. Patient war als Kind normal, bis 82 gesund. Potus seit 80. Von 80 bis 82 Matrose auf Kauffahrteischiffen; 82: gelbes Fieber in Bahia. Danach traten Schwindelanfälle auf; in einem solchen Anfall im selben Jahre vom Mast gefallen. In den Jahren 80 bis 82 will er täglich bis zu $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps getrunken haben. Pot. zuletzt 30 Pf. Schnaps pro die. Hier keine Anfälle.

7. E. V. Verheirathet, 1848 geb. Mutter und eine Schwester litten an Krämpfen. Mit 14 Jahren Trauma cap.: durch Schlag auf den Hinterkopf (mit folgender Bewusstlosigkeit). 70/71: Feldzug; bei Gravelotte Schuss in die Hand. Pot. 30—40 Pfennige Schnaps pro die zugegeben. 73 bis 83 Bremser (damals mehr getrunken). 84 bis 89 Heizer in der Brauerei Moabit. Seit 91 Krämpfe nach reichlichem Schnapsgenuss und Aerger. Hier keine Anfälle.

8. K. St. Verheirathet, 1849 geb. Vater kein Potator. Mutter hatte Krämpfe, Potus seit 63, nach der Einsegnung. Patient hatte in frühesten Jugend Kopfschmerzen. Krämpfe seit 79. In der Anstalt häufige Anfälle. Somat.: Zurückweichende Stirn. R. Stirnhälften stärker entwickelt als die l. Asymmetrische Gesichtsbildung. Am Fuss schmerzhafte Narbe.

9. R. Z. Ledig, 1864 geb. Mutter war epileptisch. Ein Bruder vom Bau gestürzt; hat das Genick gebrochen. 79 Lues (?); Patient „will damals in den Knieen gelähmt gewesen sein“ (Einreibung mit einer Salbe). Potus seit dem 18. Lebensjahr. Krämpfe seit 82. Somat.: Asymmetrie des Schädelns. Gehuchsstörung.

10. J. H. Verheirathet, 1862 geb. Vater Potator. Mutter hatte Krämpfe. Zwei Tanten (väterlicherseits) geisteskrank (Nietleben). Patient hatte 82 Lues; Schmiercur. Krämpfe seit 88. Seit dieser Zeit auch stärkerer Potus.

B. Epilepsie und verwandte Neurosen bei Geschwistern.

1. O. B. Verheirathet, 1843 geb. Vater starb an Schwindsucht, Mutter an Altersschwäche. Zwei Schwestern: Schrei- und Lachkrämpfe. Bis zum 7. Jahre Bettlässen. Pavor nocturnus später. Als Schuljunge viel an Kopfschmerzen gelitten. Mässiger Potus seit 63; später starker Potus. 71 oder 72: erster Anfall (vor der Verheirathung). Seit 91 mit Unterbrechung in Anstalten. Anfälle 4- bis 6wöchl.; Verwirrungs- und Depressionszustände. Körperlich nichts Abnormes.

2. E. A. Verwittwet, 1824 geb. Vater starb an Schwindsucht, Mutter an Altersschwäche. Tante (mütterlicherseits) gelähmt. Eine Schwester: Krämpfe. Potus seit 53. 86: Sturz von einer Laterne (Beinbruch). 91 erster Anfall (angeblich aus Schreck, als er als Bahnarbeiter plötzlich eine Rangiermaschine auf sich zukommen sah). Zweiter Anfall 92; seitdem häufiger. Anfälle hier häufig. Körperl.: Arteriosklerose. R. Auge blind (von Geburt).

3. E. G. Verheirathet, 1842 geb. Vater Potator. Ein Bruder: Krämpfe. Pat. hatte mit 11 Jahren „kaltes Fieber“ ($\frac{1}{4}$ Jahr lang). 1858 Trauma cap. (Schlag mit der Latte; wurde besinnungslos). 85: Pneumonie. Später oft Rheumatismus. 92: erster Krampfanfall. Pot. 30 Pf. Schnaps pro die. Krämpfe.

sehr selten (hier noch keiner beobachtet). Somat.: Schädel nicht ganz symmetrisch.

4. K. K. Ledig, 1854 geb. Ein Bruder starb an Epilepsie. Eine Schwester geisteskrank. Patient hat Krämpfe seit 78. Lues ebenfalls seit 78 (will jedoch damals schon Krämpfe gehabt haben). Potus stark. Hier keine Anfälle.

5. F. L. Verheirathet, 1842 geb. Vater Potator. Ein Bruder epileptisch. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Potus 40 Pf. Schnaps pro die seit vielen Jahren. In der Anstalt (seit 95) weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle. Somat.: Sattelförmige Einsenkung in der Gegend der Kranznaht. Am r. Zungenrand grosse Bissnarbe. Blasenschwäche. Pup.-React. schwach.

6. W. M. Verheirathet, 1854 geb. Ein Bruder: Krämpfe. Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Schwindelanfälle seit 79; nach anderer Angabe seit 84. 88: Unfall (ein Pferd stürzte mit ihm: Knöchelbruch; lag 5 Monate im Krankenhaus Friedrichshain). Chronischer Potator; hat stärker getrunken seit 88 (für 60 Pf. Schnaps pro die). Delirium 92, 94 und 95. Zweimal in hiesiger Anstalt ohne Anfälle. Dazwischen draussen ein Anfall. Eine Tochter (7 Jahre alt) taubstumm. Nach seiner Angabe kommen die Anfälle höchstens vierteljährlich.

7. A. Sch. Verheirathet, 1842 geb. Vater kein Trinker. Mutter starb an Altersschwäche. Ein jüngerer Bruder leidet an Krämpfen. Ein Sohn gesund. Als Kind war Patient angeblich normal. 70/71 mitgemacht. Nach dem Feldzuge eine Frau aus dem Wasser gerettet; danach Schwindelanfälle. Seit 83 Krämpfe. 6 mal Delirium. Anfangs der 80er Jahre Dämmerzustände: lief in der Nacht am Gesims des Hauses entlang. Hier selten Anfälle.

8. O. M. Verheirathet, 1852 geb. Vater hat getrunken. Ein verstorbener Bruder hatte ebenfalls Krämpfe. Krämpfe traten zuerst 75 auf, nach der Heirath. Pot. 20 Pf. Schnaps pro die, doch nicht regelmässig. Hier Anfälle.

9. Th. G. Ledig, 1850 geb. Vater starb an Magencarcinom, Mutter an Wassersucht. Ein Bruder Potator, einer epileptisch. Patient hat bis zum 14. Lebensjahr das Bett genässt. Potus seit 72. Erster Anfall angeblich nach Sprung in's Wasser (Rettungsversuch im Jahre 85). 86: zweiter Anfall. 88: dritter Anfall. Anfälle nur selten, doch schwer. Somat.: nichts Besonderes. Säbelhieb auf der Stirn.

10. A. O. Ledig, 1863 geb. Ein Bruder: Krämpfe. Patient ist von Jugend auf hypochondrisch; sexuell pervers; Onanie. Potus seit 81 oder 82 (Rum). Krämpfe seit 83. Häufige Anfälle in der Anstalt.

11. W. P. Verheirathet, 1845 geb. Ein Bruder in jüngeren Jahren Krämpfe. Potus seit der Militärzeit, stärker jedoch erst seit der Mitte der 20er Lebensjahre. Krämpfe seit der Militärzeit (nach $\frac{1}{2}$ Jahr entlassen). Will damals die Krämpfe sehr selten gehabt haben und immer in nüchternem Zustande. Anfälle später immer nur im Gefolge von Trunkenheit. 91, 92, 94 wegen Delirium in der Charité. Hier keine Anfälle.

12. H. W. Ledig, 1834 geb. Mutter starb bei der Geburt des Patienten. Ein Bruder; als Schüler Schwindel- und Krampfanfälle. Krämpfe hat Patient

seit dem 20. Lebensjahr. Potus wird bestritten (für 5 Pf. Schnaps pro die und zwei bis drei Glas Bier).

13. W. L. Ledig, 1853 geb. Vater sehr früh an Lungenentzündung gestorben; ob Trinker nicht bekannt. Zwei Schwestern haben Krämpfe, ebenso ein Bruder. Patient hat Krämpfe seit 71. Potus ebenfalls seit 71. Hier keine Anfälle.

C. Trunksucht in der Ascendenz.

1. R. S. Verheirathet, 1853 geb. Vater Potator. Zwei Brüder geisteskrank. Patient hatte als Kind viel Kopfschmerzen, blieb in der Schule zurück. Schon damals etwas „sonderbar“. Erzählt, dass er als Kind bereits mit Schnaps gefüttert worden sei. Mit 16 Jahren Ausschlag an den Genitalien; zugleich Anschwellung in der Leistengegend, die aufging und Eiter entleerte. Pot. für 40 bis 50 Pf. Schnaps pro die. 88/89 Fall vom Wagen auf den Hinterkopf (zwei bis drei Stunden bewusstlos); will seitdem zuerst Kopfschmerzen, unruhigen Schlaf, Angst, später Schwindel und Krämpfe haben. 92: Bruchoperation. Seltene, aber schwere Anfälle. Angstzustände. Somat.: Narbe in der r. Leistenbeuge. Hinterkopf auf Beklopfen schmerhaft.

2. O. F. Verheirathet, 1857 geb. Vater Potator; starb an Schlaganfall. Mutter nach Schlaganfall schwachsinnig. Ein Bruder geisteskrank. Die Frau des Patienten hat einmal abortirt. Patient hat mit 12 Jahren noch das Bett genässt. Im 15. Lebensjahr drei Stockwerk hoch vom Bau gestürzt und in einem Baum hängen geblieben; später zuweilen Schwarzwerden vor den Augen. Potus seit 74/75. Beim Militär Schwitz- und Schmiercur. 86/87: Gelenkrheumatismus. Krämpfe angeblich seit 91 (will im Ganzen erst 3 mal Krämpfe gehabt haben). Hallucinationen nach dem Anfall (Hunde, Katzen). Hier kein Anfall.

3. A. E. Verheirathet, 1859 geb. Grossvater starker Potator. Vater trinkt auch. Mutter an Schwindsucht gestorben, ein Bruder desgl. Potus für 10 bis 20 Pf. Schnaps täglich (vom Vater bestätigt). Krämpfe seit 87; Patient sprang im erhitzten Zustande in's Wasser und rettete einen Knaben; drei Tage danach erster Anfall. Seitdem sind die Anfälle häufig, zuweilen dreimal täglich. 91: Unterschenkelfractur. Hier nicht selten Anfälle. Somat.: nichts Besonderes.

4. C. H. Verwittw., 1834 geb. Vater hat sich todgesoffen. Mutter im Wochenbett gestorben. Ein Sohn hat sich erschossen. Pat. hatte mit 42 oder 43 Jahren die ersten Schwindelanfälle, die dann bis 93 ausblieben. Ende 93 traten von Neuem Schwindelanfälle auf. Pot. von ihm bestritten. Hier nur ein Schwindelanfall (läuft dabei umher). Somat.: Arteriosklerose. Abnorm grosser Schädel.

5. H. D. Ledig, 1857 geb. Vater Potator und Delirant, im 60. Lebensjahr an Schlaganfall gestorben. Brüder Potatoren. Potus für 30 bis 60 Pf. Schnaps pro die seit Ende der 70er Jahre; seitdem Schwindelanfälle. Hier keine Anfälle. Somat.: Am Hinterkopf spaltförmige Narbe, verschieblich, doch

auf Druck empfindlich. Am rechten Unterarm zahlreiche grosse Narben (herührend von Incisionen bei Phlegmone nach Sturz 86).

6. J. S. Verheirathet, 1840 geb. „Vater und Mutter haben tüchtig gesoffen“. Er selbst trinkt Branntwein seit dem 12. Lebensjahre. Krämpfe seit 1870 (?). Verfolgungsideen (machte einmal auf einen Wärter einen Mordversuch). Hallucinationen. Somat.: zahlreiche Degenerationszeichen.

7. E. S. Verwittwet, 1847 geb. Vater Potator. Ein Bruder Potator. Keine Kinder. Frau vier- bis fünfmal „gekippt“. Als Kind immer krank; besonders viel an den Augen gelitten. Mit 14 Jahren operirt. Potus seit 70. 84 und 91 Delirium. Krämpfe seit 85 (Tod der Frau, wollte sich das Leben nehmen, trank damals viel). In der Anstalt keine Anfälle. Vereinzelte Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Somat.: Links Phthisis bulbi. Rechts Hornhautträbung.

8. K. K. Verwittw., 1823 geb. Vater starker Potator. Seit 73 beging Pat. häufig Vergehen gegen die Sittlichkeit (Exhibitionist). Potus seit den 20er Lebensjahren. Sittlichkeitsdelicte stets in der Trunkenheit. Pat. hat 91 angegeben, er habe seit seiner Jugend Schwindelanfälle, bestreitet dies jedoch jetzt, will überhaupt nie Anfälle gehabt haben. Seit 90 in Anstalten; nirgends ein Anfall beobachtet. Somat.: Kopfnarbe (angebl. durch Hufschlag).

9. K. G. Geschied., 1830 geb. Vater und Onkel von väterl. Seite Potatoren. Ein Bruder Potator. Potus seit 44. Pat. ist viele Jahre bereits in Anstalten. Krämpfe und Schwindelanfälle nirgends beobachtet. Somat.: Arteriosklerose und Kyphoskoliose.

10. H. R., Ledig, 1866 geb. Vater starb an Magenkrebss, Mutter en Wassersucht. Onkel (mütterlichers.) war ein Säufer. Zwei Schwestern der Mutter angeboren blödsinnig. Pat. hat gut gelernt. Mit 15 Jahren vom Turmgerüst gefallen (20Mtr.); blieb bewusstlos liegen, wachte erst im Bett auf und lag 14 Tage danieder. Danach öfters Kopfschmerzen. Beim Militär Kniegelenkentzündung nach Gonorrhoe. Deshalb später vom Mai 89 bis Januar 90 im Krankenhaus Friedrichshain. Fing danach an, stärker zu trinken, trank jedoch nicht regelmässig, setzte oft lange Zeit aus, um dann allerdings wieder mehrere Tage stark zu trinken. Seit 91 Schwindelanfälle. 92: erster Krampfanfall. Bis jetzt ungefähr 10 Anfälle, jedes Mal nach stärkerem Trunk. In der Anstalt kein Anfall beobachtet. Somat.: Anstossen der Zunge. Nase schief. L. Knie ankylotisch.

In vorstehender Gruppe begegnen wir zum grössten Theil Individuen, die aus Familien stammen, in denen bereits eine offenkundige Disposition zur Erkrankung an Epilepsie vorhanden ist, da entweder einer der Ascendenten an Epilepsie oder einer verwandten Neurose litt, oder doch wenigstens noch ein anderes Familienmitglied mit solcher Krankheit behaftet ist. Angesichts dieses Umstandes können wir, ohne die Neigung der Epilepsie zu gleichartiger Vererbung noch besonders hervorheben zu müssen, wohl mit Recht annehmen, dass es sich hier um Individuen handelt, bei denen von Geburt bereits im Organismus die

epileptische Anlage vorhanden war, bis sie endlich durch einen stärkeren den Organismus treffenden Reiz geweckt und zur Entwicklung gebracht worden ist. Den Anstoss hat hier unzweifelhaft die Trunksucht gegeben.

Die unter C aufgeführten Kranken stammen von notorischen Säfern ab. Wir haben oben bereits hinreichend auf den degenerirenden Einfluss der Trunksucht auf die Nachkommenschaft und deren gesteigerte Empfänglichkeit für Erkrankungen des Nervensystem, speciell für die Epilepsie hingewiesen, so dass auch bei diesen Kranken die Annahme einer von Geburt an bestehenden Disposition berechtigt erscheint. Diese Fälle sind aber auch sonst wenig geeignet, als Alkoholepilepsie aufgefasst zu werden, da bei vielen ausser dem Potus noch ganz andere schwerwiegende Schädlichkeiten in Betracht kommen. Bei den in dieser Gruppe unter No. 8 und 9 genannten Kranken ist das Vorhandensein von Epilepsie überhaupt höchst fraglich. Bei dem zuletzt angeführten Kranken handelt es sich um ein aus psychopathischer Familie stammendes Individuum, das eher dipsomanische Zustände als chronischen Alkoholismus aufweist. Erblichkeit, Traumen und Potus wirken in diesem Falle complicirend zusammen. Ohne die ätiologische Bedeutung der beiden letzten Momente zu unterschätzen, glaube ich doch das höchste Gewicht dem Vorhandensein erblicher Einflüsse zuschreiben zu müssen; sicher ist jedenfalls, dass hier der Alkohol nicht allein die Epilepsie verschuldet hat.

II. Gruppe: Individuen, die bereits von Jugend auf durch abnormes psychisches und physisches Verhalten die ersten Zeichen der später voll in die Erscheinung tretenden Epilepsie darbieten.

1. A. A. Ledig, 1842 geb. Vater starb an Cholera, Mutter an Lungenentzündung. Pat. hatte als Kind englische Krankheit, oft Kopfschmerzen. Als Schulknabe Bettlässen; später oft eine Art wie Schwindel. Seit 58 häufig wegen Vagabondage bestraft. Potus seit 62 für 30 Pf. Nordhäuser pro die. 64/65: Typhus (lag $\frac{1}{4}$ Jahr lang krank). Erster Anfall 91 (angeblich vor Schreck, als Jemand vor ihm von einem Dache stürzte). Hier keine Anfälle. Somat.: ohne Besonderheiten.

2. R.K. Verheirathet, 1857 geb. Von Jugend auf ist Pat. „kopfschwach“, blieb geistig zurück; „jähzornig“. Potus von dem 20. Lebensjahr, aber nicht stark. Krämpfe seit dem 20. Lebensjahr. Erster Anfall ohne Vorboten: fiel des Morgens beim Aufstehen plötzlich um. Anfälle setzten ein Jahr lang aus, kamen dann selten bis zum 24. Jahr; von da an alle vier Woher, später alle acht Tage. Somat.: Sattelnase. Asymmetrischer Schädel. Auch die Geschwister tragen Merkmale hereditärer Lues.

3. W. R. Ledig, 1845 geb. Angebl. keine Heredität. Pat. hat schlecht gelernt; in der Jugend häufiges nächtliches Bettässen; seit dem 12. Lebensjahr der Onanie ergeben. 66 und 70/71 im Felde; keine Verwundung. Potus bereits vor dem 20. Lebensjahr; stärker seit 82. Im Jahre 81 Selbstmordversuch (sprang in selbstmörderischer Absicht aus bedeutender Höhe in die Neisse; will davon die Krämpfe haben). Erster Anfall 81/82. Hier Anfall mit schweren Verwirrtheitszuständen. Somat.: Asymmetrie der Gesichtshälften. Ungleiche Pup. Keine Ohrläppchen. In der Inguinalgegend grosse Drüsen. Geschlechtstheile nicht normal. Am r. Unterschenkel Verletzung durch Hufschlag.

4. H. R. Verheirathet, 1833 geb. Vater starb an Lungenentzündung. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Ein Bruder nervös. — In der Jugend reizbar und heftig. Als vierjähriger Junge erblindete Pat. auf dem r. Auge (Stich mit der Scheere). 55 verheirathet; 2 Jahre danach traten Krämpfe auf (also im 24. Lebensjahr). Seit 81 in Anstalten. Somat.: Schädel ausgesprochen dolichocephal. Drüsenschwellungen.

5. A. Sch. Verheirathet, 1841 unehel. geb. Frau hat angeblich nicht abortirt. Pat. hat schwer gelernt. Noch nach der Confirmation häufiges Bettässen: band sich einmal Nachts seinen Geschlechtstheil zu, weil er Morgens stets Prügel bekam. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. 70/71: Pocken. Krämpfe bestehen seit 88. Häufige Anfälle.

6. K. F. Verheirathet, kinderlos, 1844 geb. Ueber die Eltern nichts bekannt. Pat. blieb in der Schule zurück, aufbrausend und unverträglich. Als Kind englische Krankheit und Ohrenfluss. Seit dem 20. Lebensjahr an Krämpfen leidend. Pot. unregelmässig, 20 bis 30 Pf. Schnaps pro die. Ist früher (vor 21 Jahren?), mit dem Hobel auf den Kopf geschlagen worden (8Ctm. lange Narbe, Vertiefung auf dem Hinterkopf). Früher Schanker (wann?), rechtss. Bubo. Am Orificium urethrae alte Narbe. Hier keine Anfälle. Somat.: Kopfnarbe. Bubonennarbe. Strabismus divergens.

7. H. H. Verwittw., 1845 geb. Vater starb an Tabes dorsalis. Todesursache der Mutter unbekannt. Pat. war von Jugend auf sehr reizbar. Im 24. Lebensjahr wegen Verletzung der Schamhaftigkeit bestraft. Damals noch kein Potator. Trinkt erst später, seit dem 41. Lebensjahr. Zu jener Zeit viel Aerger: seine Frau war schwanger von einem Anderen, als er sie heirathete. Angebl. seitdem Krämpfe. 85 in der Irrenanstalt Bernburg (soll sich vorher in der Eisenbahn nackt ausgezogen haben). Hier häufige und schwere Anfälle. Somat.: Auf der l. Wange eine grosse, mit dem Knochen verwachsene Narbe (angebl. aus der Kindheit stammend) von einem Geschwür, das $2\frac{1}{2}$ Jahr bestand. Zunge weicht nach l. ab. Handgelenk in Rotationsstellung gegen den Unterarm (Fall als Kind vom Pferd).

8. F. F. Ledig, 1869 geb. Vater starb durch Selbstmord (erhängte sich). Als Kind Kopfschmerzen. Später nässte Pat. noch häufig das Bett, lernte in der Schule schwer, kam nur bis zur zweiten Klasse, war reizbar. Mit sieben Jahren ein schweres Augenleiden (Charité). Krämpfe seit dem 23. Lebensjahr. 91: Messerstich in die Brust (mit Verletzung der Lunge). Vor mehreren Jahren Bubonenvereiterung rechts. Somat.: Vorhautnarben.

9. P. St. Ledig, 1858 geb. Vater lebt, „trinkt nicht viel“. Mutter will leicht erregbar sein. Geschwister sämmtlich reizbar. Pat. ist von Jugend auf jähzornig und aufbrausend. Als Schuljunge (angeblich nach Ohrfeige vom Lehrer) Perforation des Trommelfells mit Ohrenfluss. Als Kind an Mund und der Hand durch Hufschlag verletzt. Krämpfe seit dem 20. Lebensjahr; wurde vom Militär entlassen. 79: Ulcus (molle?). 86 und 87 operative Entfernung von Polypen aus dem Ohr. Behauptet, die Krämpfe nur durch starkes Trinken bekommen zu haben. Auftreten der Anfälle meist nach Trunk und Aerger. Hier selten Anfälle. Somat.: Schiefstehen des Mundes. Abweichen der Zunge nach rechts. Perforation des rechten Trommelfells, zuweilen eiteriger Ausfluss.

10. W. M. Geschied., 1855 geb. Vater starker Potator (trank täglich 1 Ltr.). Pat. hat in der Jugend schwer gelernt, war reizbar. Später viel Kopfschmerzen. Potus stark seit Mitte der 20er Lebensjahre. Krämpfe seit 94.

11. G. B. Ledig, 1854 geb. Vater Potator; war zuletzt nach Schlaganfall einseitig gelähmt. Pat. ist in der Schule zurückgeblieben, lernte schwer, war eigensinnig und reizbar. 77 gastrisches Fieber. Im 24. Lebensjahr zuerst Krämpfe. Potus 30 Pf. Branntwein pro die. Schwere und häufige Anfälle. Somat.: Abnorm grosser Schädel. Sattelnase. Anosmie, Stottern.

12. J. V. Verheirathet, 1846 geb. Vater Potator. Pat. blieb in der Schule zurück, nässte bis zum 17.—18. Lebensjahr noch das Bett. 74: Trauma cap.: Schlag mit dem Bierseidel auf den Hinterkopf ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit. 90: Treppe herabgestürzt; bewusstlos. 91: Delirium. Erster Krampfanfall 91. Starker Potator bereits als Soldat. Keine Kinder. Somat.: Penisnarbe. Reste von Beingeschwüren.

13. K. J. Verheirathet, 1839 geb. Vater Potator. Mutter lebt. Drei Geschwister gesund. Pat. wurde in der Lehre oft schwindelig; ihm wurde schwarz vor den Augen. Potus seit dem 20. Lebensjahr 30 Pf. Nordhäuser pro die. Krämpfe angebl. seit 90. In der Anstalt häufige Anfälle. Somat.: Alte Narbe auf der Stirn, bis unter die Haargrenze verlaufend, über die er keinen Aufschluss geben kann. Arteriosklerose.

14. St. Sch. Verheirathet, 1840 geb. Vater starker Potator. Ein Bruder starb an Schlaganfall mit 25 Jahren. Pat. hatte als Kind oft Kopfschmerzen, hat in der Schule schlecht gelernt. Bis zum 15. Jahre Bettnässen. Mit 20 Jahren Lues (?). Potus bereits vor dem 20. Lebensjahr. 70/71: Rheumatismus. Krämpfe seit Anfang der 70er Jahre. 86 und 87: Delirium. — Selbstmordversuche. Hallucinationen. Wahnideen. Seltene Anfälle.

15. A. L. Ledig, 1863 geb. Vater Potator, starb an Schwindsucht. Mutter lebt, ist gesund. Zwei Schwestern gesund. Pat. lernte in der Schule schlecht. Auch als Vergolder war er untüchtig und hatte wenig Geschick. Als Geselle (18 Jahre alt) „Nervenfieber mit Betäubungszuständen“. Krankheit wurde durch einen Ohnmachtsanfall bei der Arbeit eingeleitet; lag 4 Wochen krank. Danach oft Kopfschmerzen. Mehrere Jahre darauf Krämpfe, als Pat. beim Angeln in's Wasser gefallen war (im Schwindelanfall wahrscheinlich).

Hat bereits während der Gesellenzeit stärker getrunken. Anfälle selten. Somat: Hydrocephalischer Schädel.

16. Th. W. Ledig, 1853 geb. Vater starb an Cholera, Mutter an Brustkrebs. Von sechs Geschwistern starben fünf an unbekannter Krankheit. Pat. hatte mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus, seit dem 14. Lebensjahr regelmässig Kopfschmerzen. Noch nach der Schulzeit Bettnässen. Im 19. Lebensjahr Pocken. Potus seit der Militärzeit. Erster Krampfanfall 70, während der Militärzeit. In letzter Zeit Anfälle nur nach Angetrunkenheit. Hier keine Anfälle. Somat: Einsenkung in der Gegend der kleinen Fontanelle; Hinterhaupt stärker hervorgewölbt. Lähmungserscheinungen in der Gesichtsmuskulatur.

17. H. A. Ledig, 1870 geb. Vater starb an Paralyse in Dalldorf. Geschwister gesund und ordentlich. Pat. hat in den Schuljahren häufig Nachts im Bett genässt. Trinkt seit der Gesellenzeit; in der letzten Zeit zehn bis zwölf Glas Bier tägl., nie Schnaps. 1894: Fall von der Schiffstreppe; bewusstlos; Erbrechen. Will seit dieser Zeit Krämpfe haben. Anfälle kommen nach stärkerem Trinken.

18. J. M. Verheirathet, 1838 unehel. geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. ist von jeher sehr reizbar gewesen. Infection: Gonorrhoe. Erster Anfall im 19. Lebensjahr. Trank damals nach Angabe seiner Angehörigen nur sehr wenig. Stärkerer Potus erst seit Anfang der 80er Jahre. Die Anfälle sistirten bis 86; seitdem sind sie häufig von Verwirrtheitszuständen gefolgt.

Betrachten wir die Krankengeschichten der in vorstehender Gruppe aufgeführten Individuen, so muss es uns auffallen, dass der Mehrzahl von ihnen in der Jugend bestimmte Abnormitäten des körperlichen und geistigen Verhaltens gemeinsam sind. Sie zeigen von Kindheit an eine auffallende Reizbarkeit, sie bleiben in ihrer geistigen Entwicklung zurück und zeigen sich in der Schule wenig bildungsfähig; sie leiden endlich an ausgesprochenen Schwächezuständen, an Enuresis, die sich bei einem Theil der Kranken bis über die Pubertät hinaus erstreckt. Ziehen wir nun eine Parallele zwischen dem Verhalten dieser Individuen in der Jugend und demjenigen von Epileptikern, so finden wir, dass sich ersteres von letzterem im Wesentlichen nur durch das Fehlen der Anfälle unterscheiden. Wir finden bei unseren Kranken dieselbe auf Entwicklungs hemmung beruhende Schwäche der Intelligenz; wir sehen den epileptischen Charakter, der sich besonders in einer krankhaften Gemüths-
-Reizbarkeit kundgibt; wir finden endlich bei einem Theil der Kranken Erscheinungen neuropathischer Constitution, Kopfweh, Schwindel, ja als direct verdächtiges Symptom einer Epilepsia nocturna das häufig wiederkehrende nächtliche Bettlässen. Kurz gesagt, es handelt sich in diesen Fällen um die ersten Zeichen einer erst später voll zum Ausbruch kommenden Epilepsie, wobei vielleicht die Entwicklung der Krankheit durch diese oder jene accessorische Ursache — sagen wir

hier durch den Trunk — gefördert worden ist. Als bemerkenswerth möchte ich noch hervorheben, dass wir bei diesen Kranken häufig Trunsucht in der Ascendenz, ferner vereinzelte Rachitis und Skrofulose und endlich in nicht seltenen Fällen deutliche Degenerationszeichen finden. Bei vielen Kranken ergiebt sich der genuine Charakter ihrer Epilepsie noch aus dem Umstand, dass die ersten Krämpfe in einem Alter auftreten, das noch innerhalb der Grenzen liegt, in denen genuine Epilepsie in die Erscheinung zu treten pflegt. So sind bei dem hier zuletzt aufgeführten Kranken die ersten Krämpfe bereits im 19. Lebensjahr aufgetreten.

III. Gruppe: Kranke, welche in der Jugend schwere constitutionale Erkrankungen durchgemacht haben.

1. H. Sch. Ledig, 1864 geb. Eine ältere Schwester seit mehreren Jahren gelähmt. Ein Bruder der Mutter war starker Potator, hatte Schlaganfall. Pat. war als Kind viel krank: englische Krankheit. In Folge dessen ganz verwachsen; konnte erst mit neun Jahren zur Schule gehen. Potus seit 84. 90: Erster Krampfanfall; Anfälle wiederholten sich alle vier bis fünf Wochen, traten später häufiger ein. In hiesiger Anstalt ein Anfall beobachtet. Somat.: Kyphoskoliose. Asymmetrischer Schädel. ^{vp}

2. W. R. Redig, 1861 geb. Vater an unbekannter Krankheit gestorben. Mutter lebt noch. Ein Bruder gesund. Acht bis zehn Geschwister starben an „englischer Krankheit“. Pat. hat erst mit acht Jahren laufen, mit zehn Jahren sprechen gelernt. Potus seit Mitte der 20er Lebensjahre. Anfälle seit 90, meist nach Trunk. Somat.: Hochgradige Skoliose. Zwerghafte Figur. Asymmetrischer Schädel.

3. H. F. Ledig, 1863 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter starb an Schwindssucht. Drei Geschwister leben, haben sämmtlich die englische Krankheit gehabt. Patient lernte erst mit fünf Jahren laufen. Skrofulose und englische Krankheit. Bis zum siebenten Lebensjahrre immer krank. Schwindelanfälle seit vier Jahren. Pot. 50 bis 60 Pf. Schnaps pro die. Viel bestraft. Hier keine Anfälle. Somat.: Hydrocephalus. Kyphoskoliose. Hemihidrosis. Nystagmus. Strabismus convergens.

4. H. W. Ledig, 1855 geb. Vater hat tägl. für 50 Pf. Schnaps getrunken. Eine Schwester ist taubstumm. Pat. hatte in der Jugend englische Krankheit. Krämpfe seit 75. Pot. für 30 Pf. Schnaps pro die. Somat.: Kyphoskoliose. Asymmetrischer Schädel.

5. H. A. Verheirathet. 1863 geb. Vater starker Potator. Eine Schwester mit 19 Jahren am Herzschlag gestorben; hatte nie ihre Regel. Pat. litt ^{viel} Kind und Schulknafe viel an „Blutgeschwüren“. Im vierten Lebensjahr Erkrankung des r. Beines. Allgemeine Skrofulose. Krämpfe seit Anfang der 80er Jahre. 95: Delirium. Hier keine Anfälle. Somat.: Hydrocephalischer

Schädel. Skrofulöser Habitus. Atrophie des r. Beines mit Ankylose im Kniegelenk. Skoliose.

Unter den constitutionellen Krankheiten zeichnen sich die Skrofulose und noch mehr die Rachitis dadurch aus, dass sie besonders schädigend und hemmend auf die gesamten Wachsthumsvorgänge des menschlichen Organismus einwirken. Als pathologische Folgezustände hinterlassen sie unter Anderem Anomalien des Knochenbaues, Unregelmässigkeiten der Schädelbildung und Hydrocephalus, die hinwiederum nicht selten zu einer dauernden Schädigung wichtiger Organe führen. Treten bei einem Individuum, das die unverkennbaren Spuren einer solchen Krankheit trägt, unter dem Einfluss alkoholischer Excesse Krämpfe auf, dann liegt es wohl am nächsten, die ursprüngliche Ursache der Erkrankung in abnormen organischen Verhältnissen des Betreffenden zu suchen. Als Stützen meiner Ansicht führe ich einige Autoren an. So schreibt in seinem Buch über Rachitis und Osteomalacie

3) folgendermassen: „Die Erscheinungen des Nervensystems spielen in der Pathologie der Rachitis eine wichtige Rolle; unter denselben stehen obenan die Krämpfe; sie sind bei diesen Kranken so häufig und wiederholen sich, einmal aufgetreten, so oft, dass es sich unzweifelhaft hier um eine hervorragende Disposition handeln muss“. Der gleichen Ansicht ist Fétré; bei ihm finde ich (p. 276) folgende Stelle, die auf das Verhältniss der Rachitis und Skrofulose zur Epilepsie Bezug hat: „Si je voulais, dit Jos. Franck, avec les autres admettre un tempérament épileptique, ce serait assurément le tempérament scrofuleux et rachitique“.

IV. Gruppe: Kranke mit luetischer Vergangenheit.

1. F. B. Verheirathet, 1844 geb. Vater und Mutter starben an Altersschwäche. In der Jugend angeblich immer gesund. Pat. hat die Feldzüge 66 und 70/71 ohne Blessur mitgemacht. 70 vor Metz rothe Ruhr. Potus für 30 Pf. Schnaps pro die seit den Feldzügen. 71: Lues. Frau abortierte mehrmals. 73: Erster Anfall. Anfälle häufig, nur des Nachts. Hochgradige Deutanz. Somat.: Romberg. Silbenstolpern. Ungleiche Pupillen.

2. B. D., Verwittw., 1842 geb. Mutter nervös. Ein Onkel (mütterlicherseits) starb früher Jahre in Anstalt Frauenburg. Vater an Gehirnschlag gestorben. Pat. erkrankte Mitte der 20er Lebensjahre Lues; trinkt tägl. zehn Glas Bier seit ungefähr 1860. 40. Lebensjahr. 91: Schlaganfall (linksseitige Lähmung); danach Auftreten von Krämpfen. Schwere Lähmungserscheinungen: Sprachstörung; Ataxie; Romberg; Pupillenstarre. Hallucinationen und Beeinträchtigungsideen.

3. A. R. Ledig, 1852 geb. Vater starker Potator. Mutter starb an Blutsturz. Pat. trinkt Schnaps seit dem 23.—24. Lebensjahr: bereits vor 79 wie-

derholt Delirium. September 79: Typhus recurrens (Spirill. im Blut). Nachkrankheit: Iridochoroiditis. 82: Lues. 84: Rheumatismus musculorum. In demselben Jahr Hemiplegie mit vorübergehender Lähmung der r. Körperhälfte. In der Anstalt keine Anfälle. Will überhaupt keine Anfälle haben. Somat.: Asymmetrie des Gesichtes. Arteriosklerose. Starke Sensibilitätsstörung. Sackartige Varicen.

4. W. L. Ledig, 1838 geb. Vater Potator, hat sich im Delirium erhängt. Ein Bruder Potator, hat sich ebenfalls erhängt. Potus seit vielen Jahren. 88: Lues. Keine Anfälle hier beobachtet. Hallucinationen. Wahnideen. Somat.: Morel'sches Ohr. Residuen von Lues. Rechtsseitige Facialisparese. Arteriosklerose.

5. H. B. Ledig, 1844 geb. Ein Vetter epileptisch. Pat. hat nicht schwierig gelernt. Feldzug 70/71. Während seiner Dienstzeit Syphilis; Schmiercur. Seit 86 Sattelnase. 93: Fall bei Glatteis (Narbe über dem l. Auge); seitdem öfters Schwindelanfälle. Seit 93 in Wuhlgarten; hier weder Schwindelanfälle noch Krampfanfälle beobachtet. Somat.: Arteriosklerose. Sattelnase. Gesichtsfeld-einschränkung. Keine Zungennarben. Romberg. Ataxie.

6. O. N. Ledig, 1850 geb. Vater und zwei Brüder starben an Schwindanfall. Pat. hat in der Schule schwer gelernt. Feldzug 70/71: Keine Blessur. 70: Ein Fall mit Bewusstseinsverlust (nach sechs Meilen langem Marsch). Dann bis jetzt kein Anfall mehr. Mitte der 80er Jahre Lues; Sahmierkur. Pot. für 20 bis 30 Pf. Schnaps pro die seit seiner Militärzeit. Schwindelanfälle seit Winter 95.

Es ist eine erwiesene Thatsache, dass constitutionelle Syphilis in nicht seltenen Fällen zu krankhaften Veränderungen und Neubildungen am Gehirn und seinen Häuten führt, in Folge deren vereinzelte oder häufig wiederkehrende Krampfanfälle auftreten können. In mehreren Fällen konnten wir bei Autopsien mit Sicherheit constatiren, dass die bei Lebzeiten aufgetretenen Krämpfe einzig und allein luetischen Prozessen im Gehirn ihren Ursprung verdankten. Krämpfe treten sowohl in der secundären als auch in der tertiären Periode der syphilitischen Erkrankung auf und geben zuweilen im Verein mit anderen Symptomen, die auf luetischer Gehirnveränderung beruhen, ein charakteristisches Bild. So tragen die beiden ersten der oben angeführten Fälle ein ganz eigenartiges Gepräge, das sie von dem klinischen Bild der Epilepsie entfernt und mehr der progressiven Paralyse nähert. Der nächstfolgende Kranke (Fall 3) will niemals Krämpfe gehabt haben. Tatsächlich sind weder hier noch früher Krampf- oder Schwindelanfälle beobachtet worden. Dagegen hatte derselbe nach Ausweis seiner kengeschichte im Jahre 84 einen apoplectischen Anfall, nachdem er mehrere Jahre vorher syphilitisch infizirt hatte. Das Auftreten mehrerer Schwindelanfällen würde daher nicht überraschen. Die beiden folgenden Kranken (Fall 4 und 5) haben ebenfalls Syphilis gehabt, die bei

einen bereits vor zehn Jahren zu tertären Erscheinungen geführt hat. Diese Kranken haben früher einmal vorübergehend Schwindelanfälle gehabt, die zweifellos ihre Entstehung der bei beiden vorhandenen Arteriosklerose verdanken, die ja bekanntlich am häufigsten durch Lues hervorgerufen wird. Eine besondere Stellung nimmt Fall 6 ein; die Schwindelanfälle können wir hier weder dem Potus, noch der Lues zuschreiben, da Patient bereits in der Jugend durch schwache Begabung sowie durch einen im 20. Lebensjahr aufgetretenen Schwindelanfall eine krankhafte Schwäche des Nervensystems erkennen lässt.

An diese Gruppe schliesse ich noch einen Kranken an, bei dem zwar Lues nicht erwiesen ist, dessen Krankheitsbild jedoch mit den hier besprochenen nahe Berührungspunkte hat und meiner Meinung nach nicht als Epilepsie bezeichnet werden darf:

R. L. Verwittw., 1837 geb. Vater kein Trinker. Keine Geschwister. Pat. lernte erst mit sechs oder acht Jahren laufen, kam erst im achten Lebensjahr zur Schule. Trinkt seit Mitte der 20er Lebensjahre. Angebl. keine Lues. Im Jahre 76 ein Schlaganfall: linksseitige Lähmung; konnte sechs Wochen nicht sprechen. Typhus angebl. 82. Einige Male Gelenkrheumatismus. Seit 87 Schwindelanfälle. In der Anstalt kein Anfall. Somat.: Linksseitige Parese, Spasmen und Contracturen. Arteriosklerose.

V. Gruppe: Epilepsie im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten.

1. F. K. Verheirathet, 1837 geb. Heredität nicht nachgewiesen. Pat. hat Anfang der 70er Jahre Typhus abdominalis gehabt. Unmittelbar darauf Krämpfe. 75 und 76 Delirium. Somat.: Abnorme Schädelbildung. Ausgesprochene Sattelnase. Nasale Sprache.

2. Th. T. Verheirathet, 1840 geb. Vater war starker Potator. Geschwister gesund. Krämpfe nach Typhus im Jahre 82. In der Anstalt häufige Anfälle.

3. H. B. Verheirathet, 1853 geb. Vater Potator. Mutter und Muttersbruder starben an Schwindsucht. Geschwister gesund. Pat. lag 75 als Soldat 13 Wochen an Typhus krank. Danach häufig anhaltende Kopfschmerzen; zuweilen Bewussteinstrübung: schlief einmal auf einem Geschäftsgange ein und rannte gegen einen Baum (Narbe am Nasenrücken). Seit 76 Potus. Seit 80 verheirathet; Frau hat nicht abortirt. 92 bei Glatteis Fall auf den Hinterkopf (längere Zeit bewusstlos); 14 Tage darauf Kopfschwindel. Seit dieser Zeit gewöhnlich Abends Schwindelanfälle, hier in der Anstalt häufig auftretend. Somat.: Narbe am Hinterkopf, auf Druck schmerhaft und Schwindelgefühl verursachend. Kleine Fontanelle stark vertieft; empfindliche Knochenaufstrebung am Hinterkopf. Hemianästhesie. Romberg. Gesichtsfeldeinschränkung. Leichter Nystagmus.

4. R. W. Verheirathet, 1840 geb. Von den Eltern angeblich keine Belastung. 17 Geschwister (14 sind im Alter von ein bis sieben Jahren gestorben); die lebenden gesund. 13 Kinder: nur drei leben; ein Kind von elf Jahren ist epileptisch. Pat. hat als Schulknabe bis zum zehnten Jahre das Bett genässt. Als zehnjähriger Junge vom Birnbaum gestürzt (es war ihm den ganzen Tag grün und gelb vor den Augen). In den 50er Jahren Typhus. Pot. für 70 Pf. Schnaps pro die seit dem 24. Lebensjahr. Im 26. Lebensjahr Cholera asiatica; danach Schwindelanfälle und Krämpfe. Neben Grand mal Wandkrämpfe. Anfälle selten. Somat.: Wallnussgrosse Balggeschwulst über dem r. Auge. Hypospadie.

In den ersten drei Fällen handelt es sich um zweifellos disponierte Individuen, bei denen der Ausbruch der Epilepsie durch die typhöse Erkrankung hervorgerufen wurde. Das erste Individuum trägt Merkmale hereditärer Lues, während die beiden anderen von Trinkern abstammen. In Fall 3 sehen wir nach Typhus zunächst Kopfschmerzen, dann vorübergehende Dämmerzustände auftreten, bis es schliesslich unter dem Einfluss eines Traumas zu ausgesprochenen Schwindelanfällen kommt.

Analog den vorhergehenden Fällen sehen wir bei dem vierten Kranken, einem mit Degenerationszeichen belasteten Individuum, nach Cholera asiatica Epilepsie entstehen.

VI. Gruppe: Fälle, die in Folge der Mannigfaltigkeit der Schädlichkeiten, welche auf den Organismus einwirkten, mit Sicherheit eine bestimmte Ursache für die Entstehung der Krämpfe nicht erkennen lassen.

1. R. A. Ledig, 1827 unehelich geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. hatte mit 15 oder 16 Jahren Gehirnentzündung, in den 40er Lebensjahren „Kopfrose“ und einen Anfall von Nervenfeuer mit Bewusstlosigkeit. Seit vielen Jahren starker Potus. Tripper. Zuchthausstrafen, u. A. wegen Todesfalls. Krämpfe seit 88 (eigene Angabe). 91: Verfolgungssideen mit Gehörshalluzinationen. Hört zeitweise Glockentöne. Som.: Grosse Narben auf dem Schädel, von früheren Schlägereien herrührend. Auf der l. Stirn eine alte Hautnarbe, angebl. von Messerstich herrührend (von Bewusstlosigkeit begleitet). Auffallend starke Behaarung. Linksseitiger äusserer Leistenbruch. Arteriosklerose. Schwerhörigkeit (früher linksseitig). Otorrhoe).

2. W. O. Ledig, 1831 geb. Vater hat sich erhängt. Pat. hat als Kind schwer gelernt. Im achten Lebensjahr Sturz vom Dach: 10 Ctm. Narbe mit Impression des Knochens (r. Scheitelbein). Später Typhus. 85: Selbstmordversuch. Zeitweise acute Psychose. Pot. für 20 Pf. Schnaps pro die. Krämpfe seit 88. Somat.: Arteriosklerose. Degenerationszeichen.

3. A. Sch. Verheirathet, 1850 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter

lebt, ist gesund. Potus seit 69 (Militärzeit). 70/71 Feldzug; damals Typhus (klagte danach häufig, dass es ihm so heiss nach dem Kopfe steige). Trauma capitis 79 und 81. Erster Anfall 83 oder 84 (soll damals nach Aussage der Frau nicht stark getrunken haben). Erneutes Trauma capitis 85 (Stein fiel ihm auf den Kopf). Anfälle danach stärker und häufiger. 92: Delirium. Hier selten Anfälle. Somat.: Linkes Seitenwandbein zeigt eine Narbe mit Knochenimpression. Hinterhaupt schmerhaft (Narbe von 94). Lebergegend schmerhaft. L. Pup. > r. Mund beim Oeffnen nach rechts verzogen. Schwäche gegen Alkohol.

4. F. B. Ledig, 1847 geb. Vater gesund, kein Potator. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. 70/71: Schuss bei Gravelotte durch den Unterschenkel. 71: harter Schanker; Schmiercur. 82: Trauma capitis; brach auf dem Gerüst durch und stürzte ein Stockwerk tief. 91/92: zweiter Unfall (Verletzung am Hinterkopf). Erster Krampfanfall 95. Potus nicht stark.

5. A. K. Ledig, 1841 geb. Vater Potator, starb an unbekannter Krankheit. Mutter starb an Nervenfieber. Geschwister sämmtlich todt. Ein Bruder war Potator und „liederlich“. Pat. hatte mit 20 und 22 Jahren Gonorrhoe mit Blasenkatarrh und Hodenentzündung. Ein Jahr darauf Lues, die später jedes Jahr recidivirte. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. Deliriumanfälle im 35., 40. und 41. Lebensjahr. Schwindelanfälle traten zuerst vor ca. 15 Jahren auf; vor 10 Jahren Krämpfe. Somat.: Arteriosklerose.

6. H. A. Ledig, 1849 geb. Vater war Potator. Mutter starb an Cholera. Geschwister meist in der Jugend gestorben. Anfangs der 70er Jahre harter Schanker; Schmiercur. 73: Sturz beim Steinetragen aus der zweiten Etage; will danach die Krämpfe haben. Potus seit Anfang der 20er Jahre. 82 und 83 wegen Delirium und Krämpfen in der Charité. Anfälle schwer und häufig. Somat.: Schiefstehende Nase. L. Facialsparese. R. Auge phthisisch (aus der Kindheit herrührend). Auf dem Kopf mehrere grössere Narben. Narben am Oberarm und beiden Händen.

7. A. H. Verheirathet, 1839 geb. Vater kein Trinker. Angeblich keine Heredität. Pat. hatte nie Lues, keine schweren körperlichen Krankheiten. In der Jugend angeblich normal; litt aber an Nasenpolypen. 62 zum ersten Mal deshalb operirt, später noch öfters operirt. 64, 66, 70/71 Feldzüge mitgemacht. Grosse Strapazen. Seit den Feldzügen Potus. Nach 70/71 Schwindel- und Krampfanfälle. Hier keine Anfälle.

Fast alle diese Kranken (Fall 1—7) haben eine an schweren Erkrankungen und Traumen reiche Vergangenheit. An beachtenswerten ätiologischen Momenten finden wir Potus, Lues, schwere infektiöse Erkrankungen, Verwundungen, vor Allem Kopfverletzungen, die bei einzelnen Kranken (Fall 1 und 3) Knocheneinsenkungen am Schäeldach zur Folge hatten. Ich würde es nun nicht für richtig halten, wenn man aus diesen Schädlichkeiten, von denen jede an und für sich folgenschwer

für das betreffende Individuum ist, eine oder die andere herausgreifen und ihr die Schuld für die Entstehung der Krämpfe zuschreiben wollte, zumal man in keinem dieser Fälle nachweisen kann, dass diese oder jene Schädlichkeit direct den Ausbruch der Krankheit vermittelte. Richtiger ercheint es mir hier, sich mit der Annahme einer complicirenden Wirkung aller in Frage kommenden Schädlichkeiten zu begnügen. Jedenfalls kann man diese Individuen nicht ohne Weiteres Alkoholepileptiker nennen.

Bei einigen dieser Kranken finden wir ausser den oben angeführten Momenten noch erbliche Belastung und Degenerationszeichen.

In Fall 7 kommen neben Potus noch die Anstrengungen und Strapazen dreier Feldzüge in Betracht. Zudem leidet das betreffende Individuum von Jugend auf an Nasenpolypen. Letzterem Moment wird in der Aetioologie der Epilepsie eine nicht unwichtige Rolle zugeschrieben.

An dieser Stelle möchte ich noch zwei andere Kranke anführen, obwohl sie eigentlich kaum etwas mit unserer Betrachtung zu thun haben. Ich erwähne sie jedoch, weil sie eine Zeit lang für Alkoholepileptiker gehalten wurden.

1. F. B. Verwittw., 1825 geb. Vater starb an unbekannter Krankheit, Mutter bei der Geburt des Pat. Sechs Brüder verstorben. Anamnestisch wenig bekannt. Pat. bestreitet jemals Krämpfe gehabt zu haben. Will einmal einen Schwindelanfall gehabt haben, unmittelbar vor seiner Einlieferung in die Charité, war jedoch dabei nach seiner Aussage stark betrunken. Potus gewöhnlich für 50 Pf. Schnaps pro die. Früher keine Lues. Hier selbst weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle. Auch früher wurden solche nirgends beobachtet. Somat.: Asymmetrischer Schädel. Nase schief. Alveolarfortsätze des Oberkiefers atrophisch. Keine Zungennarben. Strabismus divergens. R. Pup. verzogen; Irißschlottern. Abschwächung des Gehörs. Am Körper und zumal an den Unterschenkeln Narben alter Ulcera. Arteriosklerose.

2. G. B. Ledig, 1855 geb. Vater und Mutter starben an unbekannter Krankheit; Vater hat getrunken. Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte keine schweren körperlichen Krankheiten war Soldat von 75 bis 78. Seit der Militärzeit besteht Potus (für 30 bis 40 Pf. Schnaps pro die). 84: Phimosis. Bubo dexter dolens (operirt). 85: Congelatio pedis utriusque cum gangraena digitorum (fünf Monate im Krankenhaus). April 86: wegen neuer Entzündung der Füsse rechts Lisfrank'sche Operation, links wurde die noch vorhandene grosse Zeh. exarticulirt. 90: Phlegmone des l. Beines; zahlreiche Incisionen am ganzen Bein. Januar 92: Ulcus cruris sinistri (ein Monat im Krankenhaus). Besteht Krämpfe gehabt zu haben; thatsächlich sind solche bis jetzt weder hier noch früher beobachtet worden. Will auch keine Schwindelanfälle gehabt haben; will in der Trunkenheit umgefallen sein. Somat.: Asymmetrische Gesichtshälften. Nasenbein verdickt (darüber eine alte querlaufende Haut-

narbe). Auf der linken Brustseite mehrere weisse, tief eingezogene und mit den Rippen verwachsene Narben (Entstehung unbekannt). Bubonennarbe. Zahlreiche lange Narben am linken Schenkel. An beiden Füßen Amputationsnarben.

Das erste Individuum hat einmal, und zwar im 68. Lebensjahr, einen Schwindelanfall gehabt, der nicht einmal sicher gestellt ist, da das Individuum an dem betreffenden Tage sinnlos betrunken gewesen sein will. Ich glaube nicht, dass man diesen Schwindelanfall zur Epilepsie rechnen kann. Der zweite Kranke ist ein Potator strenuus, der niemals Anfälle gehabt hat.

Um unsere Untersuchungen zu einem vollständigen Abschluss zu bringen, muss ich hier noch auf eine Gruppe von Kranken eingehen, bei denen die Trunksucht, wenn sie auch dem Ausbruch der Krämpfe zeitlich vorausgeht, gleichwohl nur eine nebенächliche Rolle spielt. Es sind dies Fälle von Epilepsie, die auf traumatischer Grundlage beruhen.

VII. Gruppe:

1. E. D. Ledig, 1874 geb. Vater starb an „ansteckender Krankheit“, Mutter an Lungenentzündung. Fünf Geschwister angeblich gesund. Pat. gerieth im zehnten Lebensjahr mit dem l. Arm in die Futtermaschine. Im Jahre 1890 übersfahren. Trauma capitis et cubiti dextri. Danach Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Krämpfe seit 93. Potus seit ungefähr derselben Zeit. Häufige Anfälle (allgemeine tonisch-clonische Krämpfe). Somat.: Auf dem Hinterkopf fünffmarkstückgrosse Narbe, theilweise mit dem Knochen verwachsen (Knochen eingesenkt). Narbe empfindlich. Narben am l. Ellenbogen und über dem r. Schulterblatt.

2. G. P. Ledig, 1866 geb. Onkel (väterlicherseits) Selbstmörder. Vater kein Trinker. Mutter starb an Brustkrankheit. Eine Schwester gesund. 84 oder 85 stürzte Pat. in einer Scheune 20 Mtr. herab. Vor dem Sturz kein Schwindel (Pat. brach durch); nach dem Sturz nicht bewusstlos. Seitdem Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. $1/2$ Jahr nach dem Sturz trat der erste Anfall auf. Häufige Anfälle.

3. H. J. Verheirathet, 1853 unehel. geb. Mutter lebt, ist gesund. Frau hat einmal abortiert. Keine Kinder. Mit neun Jahren fiel Pat. auf den Kopf. Potus seit 71. 76: Typhus (danach war es ihm oft „komisch zu Muth“). 86: Sturz von der Pferdebahn (wurde an einer Curve vom Wagen geschleudert: Fractura basis crani, zwei Monate im Krankenhaus). Nach diesem Unfall Schwindelanfälle und Krämpfe, die nach Alkoholexcessen stärker wurden. Hat meist nach solchen Excessen Anfälle. Somat.: Fünffmarkstückgrosse Stelle auf

dem Schädel hypersensibel. Strabismus convergens. Schwäche des Gehörs (l.). Ungleiche Pup. (l. > r.).

4. A. W. Verwittw., 1838 unehel. geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. hat drei Feldzüge mitgemacht: 64, 66 und 70/71. 70 wurde er durch Granatsplitter am Hinterkopf verwundet; seit dieser Zeit Kopfschmerzen. Potus seit den 20er Lebensjahren. Anfälle selten. Somat.: Am Hinterkopf ausgedehnte Narbe mit Knochendefect, auf Druck empfindlich; löst bei Druck stechende Schmerzen in der Stirn aus. Ausgedehnte Sensibilitätsstörung in der Kopfhaut.

5. II. W. Verheirathet, 1843 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter starb an Pocken. Geschwister gesund. Schon als junger Mensch wurde Pat. wegen Vagabondage bestraft. 66 verwundet: Granatsplitter drang neben der Nase in die Mundhöhle; zugleich am l. Unterschenkel durch einen Granatsplitter verwundet. 1½ Jahr nach der Blessur musste der Granatsplitter operativ aus dem Oberkiefer entfernt werden. Seit der Verwundung Kopfschmerzen und Schwindel. Potus seit 73. Krampfanfälle seit 82. Delirium 82, 84, 85, 86, 88, 89. Anfälle nicht selten. Somat.: Narbe am Oberkiefer und Narbe an der Tibia (mit dem Knochen verwachsen).

6. F. Z. Ledig, 1839 geb. Vater hat getrunken, starb an unbekannter Krankheit. Mutter ebenfalls. Von den Geschwistern wenig bekannt. Pat. hat die Feldzüge 64, 66 und 70/71 mitgemacht: keine Blessur. 66: Bubo (Ulcus molle?). Später Stallknecht. 87: Sturz mit dem Pferde (Quetschung beider Beine). 88: Sturz mit dem Pferde (Bruch der l. Fibula). 89: Sturz mit dem Pferde: (Bruch des l. Unterschenkels und Trauma capititis; vier Monate im Krankenhouse). Krämpfe seit 90, angeblich in Folge des letzten Sturzes. Besteht, Trinker zu sein. Hier selten Anfälle. Somat.: Auftreibung des Kopfknöchens am Hinterkopf, angeblich vom letzten Sturz mit dem Pferde herührend.

7. H. St. Verheirathet, 1865 geb. Vater kein Trinker. Mutter lebt. Vier Geschwister gesund. 91 ist Pat. bei der Arbeit ein Stockwerk tief hinuntergestürzt, blieb ohne Besinnung liegen. Seitdem Schwindelanfälle. Dem Unfall selbst ging kein Schwindel voraus, ein Brett brach durch. Krämpfe bestehen erst seit 95. Potus für 20 Pf. Schnaps und drei bis vier Glas Bier pro die. Somat.: Auffallend grosse Schädelkapsel. Rechtsseitige Facialisparese.

8. Th. F. Verheirathet, 1847 geb. Vater starb an Lungenentzündung. Mutter ist blind und taub (im späteren Alter). 4 Kinder totgeboren. Die anderen lebenden Kinder gesund. 7 gesunde Geschwister. Pat. war 4 Jahre Soldat, heirathete im 25. Lebensjahr. Im 41. Lebensjahr Fall von einer Steife bei der Canalisation (glitt aus bei Regenwetter): Sturz 17—18 Fuss tief; bewusstlos; Rippen- und Knöchelbruch. 13 Wochen nach dem Unfall, nachdem Pat. bereits 8—14 Tage zu Hause gewesen war, beim Spazierengehen der erste Krampfanfall, dem am selben Tage zwei weitere folgten. Sonst früher nie Schwindelanfälle. Besteht, ausser Tripper eine Infection gehabt zu haben. Potus für 30 Pf. Schnaps pro die. In der Anstalt selten Anfälle.

9. R. Qu. Ledig, 1856 unehel. geb. Vater Selbstmörder. Pat. fiel 73

20 Mtr. tief herab: Bruch des Nasenbeines und Ohrverletzung. Potus seit 75, angeblich für 20 Pf. Schnaps pro die. 80: Rückfallfieber. 87: Lues. 88: Reeidiv. 89: Fall 5 Mtr. hoch; bewusstlos. Seit 91 Kopfschmerz und Schwindel, an die sich dann Krampfanfälle anschlossen. Somat.: Hemianesthesia. Gesichtsfeldverengung. Störungen in sämtlichen Sinnesorganen.

10. W. E. Verwittw., 1831 unehel. geb. Mutter starb an unbekannter Krankheit. Potus seit 64. In demselben Jahre wurde Pat. vom Omnibus überfahren: l. Fuss zermalmt, amputiert; Armbruch. In den nächsten Jahren Zuckungen in den Beinen; später Krämpfe. 76: geisteskrank; täglich Tobsuchtsanfälle; Beeinträchtigungsidenen und Vergiftungsidenen. Seit dieser Zeit ununterbrochen in Anstalten. Seltene, doch schwere tonisch-clonische Anfälle.

11. J. K. Verheirathet. 1838 geb. Vater Potator. Pat. hat 66 bei Trauttenau Blessur am l. Unterarm und r. Schienbein erlitten. Angeblich im Anschluss daran Krämpfe. Potus seit den 20er Lebensjahren. Krämpfe häufig; bieten nichts Charakteristisches.

12. W. W. Verwittw., 1862 geb. Angeblich keine Belastung. Pat hat Krämpfe seit 91 nach Unfall: es stürzte ihm ein Balken auf den Fuss; er stürzte auf den Rücken und Hinterkopf, verlor jedoch das Bewusstsein nicht. $\frac{1}{4}$ Jahr danach ein Anfall; später alle vier Wochen drei bis vier Anfälle. Potus 30–40 Pf. Schnaps pro die und Bier extra zugegeben. Anfälle sehr selten. Somat.: Rechts Patellarreflex verstärkt. Concave Gesichtsfeldeinengung. Abends zuweilen Temperatursteigerung. Parästhesien und Hyperästhesien.

Das Wesen der traumatischen Epilepsie brauche ich hier nicht weiter zu besprechen, da sie häufig genug vorkommt, und ihre Existenz von Niemand angezweifelt wird. Bei den oben angeführten Kranken ist die Epilepsie unmittelbar nach oder doch wenigstens in unzweifelhaftem Zusammenhange mit den erlittenen Verletzungen und Unfällen aufgetreten. Wir sind also vollkommen berechtigt, diese Fälle in die Kategorie der traumatischen Epilepsie einzureihen.

Die einzelnen Fälle selbst bieten uns Gelegenheit, die verschiedenen Arten der traumatischen Einwirkung kennen zu lernen, welche eine epileptische Veränderung im menschlichen Organismus herbeizuführen vermögen. Wir sehen bei unseren Kranken zunächst Traumen, welche den Schädel betroffen haben, die neben Verletzungen der Schädelknochen wahrscheinlich auch zuweilen eine Läsion des Gehirns selbst, zum Mindesten aber eine Commissio cerebri zur Folge haben. Wir haben ferner einige Fälle, die wir, wenngleich das Krankheitsbild auch mit der Zeit an Deutlichkeit verloren hat, als ursprüngliche Reflexepilepsie ansehen können.

In dem letzten Kranken endlich sehen wir das Bild einer traumatischen Neurose, wie sie häufig durch eine allgemeine Erschütterung

des Nervensystems hervorgerufen wird. Der betreffende Kranke zeigt bei epileptischen Anfällen alle Symptome der Hysterie.

Es bleiben uns noch mehrere Kranke übrig, in deren Vergangenheit wir ausser chronischem Alkoholismus nichts Wesentliches vorfinden. Hinsichtlich dieser Fälle ist jedoch zu bemerken, dass sich die Krankheitsgeschichte hier nur auf die Angaben der betreffenden Individuen stützt, die ja, wie die Erfahrung lehrt, nur wenig zuverlässig sind. Fall 2 bietet Zeichen einer tieferen Gehirnerkrankung, die sich wesentlich in geistiger Schwäche und Intentionszittern äussert.

VIII. Gruppe:

1. A. Sch. Verheirathet, 1854 geb. Vater kein Trinker, starb an Schlaganfall. Mutter starb an unbekannter Krankheit. Frau hat einmal abortirt. Pat. war in der Jugend angeblich normal. Mit 26 Jahren Schanker und Bubonen. Im 34. Lebensjahr der erste Krampfanfall. Bestehtet selbst, Krämpfe zu haben, seine „früheren Angaben seien unwahr“. Potus für 50 Pf. Nordhäuser mit Rum pro die. Charité-Journal 91 sagt: „Pat. hat in den letzten drei Jahren fünfzehn Krampfanfälle gehabt, den ersten im Anschluss an einen Schreck, die beiden letzten nach Aerger und Streit mit seiner Frau. Ende der 30er Jahre Lungenabscess“. Nach früherer Angabe sollen die Anfälle dann besonders aufgetreten sein, wenn er nach reichlichem Alkoholgenuss plötzlich damit aussetzte. Somat.: Nase schief nach links. Mund nach links verzogen. Leichte rechtssseitige Facialisparesis. Romberg. Zunge nach links.

2. A. L. Ledig, 1836 geb. Vater hat („etwas?“) getrunken. Potus für 15 bis 20 Pf. Schnaps pro die seit dem Jahre 66. Krämpfe seit 75. Hochgradige Demenz. Somat.: Intentionszittern.

3. G. B. Geschieden, 1842 geb. Vater sehr früh an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter an Gebärmutterkrebs. Ein Stiefbruder Trinker. Pat. trinkt seit seiner Gesellenzeit (täglich für 30 Pf. Schnaps zugegeben). 1880: Unfall („es wurde ihm auf der Leiter schlecht“). Sturz 4 Mtr. tief; wurde bewusstlos; Armbruch. Seit demselben Jahr Krämpfe. Anfälle hier selten; Beginn derselben im linken Bein. Somat.: R. Facialisparesis.

4. A. M. Ledig, 1837 geb. Ein Vetter epileptisch. Potus 38 Pf. Schnaps pro die. 87: Delirium. Früher Lues? Krämpfe seit 88. Wahnideen. Hier Anfälle. Somat.: Arteriosklerose. Farbenblindheit.

Bei unserer Untersuchung über die Einwirkung des Alkoholismus auf die Entstehung der Epilepsie haben wir eine Anzahl Fälle mit angeführt, die eigentlich dem Kernpunkt der hier angeregten Frage ziemlich ferne stehen; wir glaubten jedoch, um uns gegen den Einwurf der Ungenauigkeit und Ungründlichkeit unserer Untersuchungen von vorne-

herein zu sichern, alte Gebiete streifen zu müssen, die irgend welche, wenn auch entfernte Beziehungen, zur Frage der Alkoholepilepsie haben. So gehören eigentlich nicht hierher die Fälle von Epilepsie, die nach schweren Infectionskrankheiten, Typhus und Cholera, die nicht selten auch Geisteskrankheiten im Gefolge haben, aufgetreten sind. Auch die traumatische Epilepsie hätten wir übergehen können. Wir haben sie jedoch einer ausführlicheren Erörterung gewürdigt, weil neuerdings darauf hingewiesen wurde, dass in vielen Fällen der Alkoholismus die Erkrankung vorbereite, indem er gewissermassen im Organismus eine epileptische Veränderung erzeuge, während das Trauma selbst nur den Ausbruch vermittele. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschliessen, da eine schwere Erschütterung oder gar Verletzung des Gehirns, wie wir sie in der Mehrzahl unserer Fälle beobachteten, uns eine genügende Erklärung für das Auftreten eines Krampfleidens zu sein scheint, so dass wir nicht noch erst dem Alkohol eine Rolle zuzuschreiben brauchen, die wir für ihn sonst nicht nachweisen konnten.

Wie gestaltet sich nun der Einfluss der Trunksucht in den übrigen von uns aufgeführten Fällen? Ein nicht unerheblicher Theil der Kranken zeigt bereits in der Jugend von seiten des Nervensystems verdächtige Symptome, die das Vorhandensein der epileptischen Erkrankung in ihren ersten Anfängen sehr wahrscheinlich machen. Man könnte sich denken, dass die Krankheit symptomatisch auf dieser Stufe stehen bliebe, wenn die Kranken sich einer passenden Lebensweise befleissigten, wenn alle Schädlichkeiten, die eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführen könnten, von ihnen ferngehalten würden. Es ist nun wahrscheinlich, dass in vielen dieser Fälle der Trunk die Krankheitsscheinungen gesteigert und die Epilepsie zur vollen Entwicklung gebracht hat, und zwar ist dies um so einleuchtender, als auch die bereits sichergestellte Epilepsie durch die Trunksucht in allen ihren Erscheinungen ungünstig beeinflusst wird. Bei einem anderen Theil der Kranken liegt eine derartige Belastung oder eine durch constitutionelle Krankheiten erworbene Degeneration vor, dass wir dem Alkoholismus hier keineswegs eine epilepsieerzeugende Wirkung, sondern nur eine Weckung und Auslösung bereits vorhandener Krankheitsanlagen zugestehen können. Die Fälle, in denen verschiedene der hier berührten Momente wie Potus, Traumen, schwere Erkrankungen vorliegen, ohne dass für die eine oder andere Schädlichkeit mit Sicherheit ein unmittelbarer Einfluss auf das Entstehen der Krämpfe nachgewiesen werden kann, sind für unsere Untersuchung wenig geeignet und kommen somit ganz ausser Betracht. — An dieser Stelle möchte ich noch bemerken, dass wir bei Autopsien oft auf ganz überraschende und unvorhergesehene Krankheitsursachen stossen.

So fanden wir kürzlich bei einem Kranken, in dessen Anamnese sich nur Alkoholismus als vorausgehende Schädlichkeit nachweisen liess, Cysticerken im Gehirn.

Eine ganz eigenartige Stellung nehmen diejenigen Kranken ein, bei denen wir neben Alkoholismus noch Lues dem Ausbruch der Krämpfe vorausgehen sehen. Hier giebt uns gerade das Krankheitsbild, das diese Fälle dem einer bekannten Geisteskrankheit, der progressiven Paralyse der Irren, nahe rückt, einen Fingerzeig; denn auch bei der Paralyse gilt die Syphilis für ein wichtiges, wenn nicht für das gewöhnliche ursächliche Moment.

Dem Nachweise gegenüber, dass in allen den vorgenannten Krankheitsfällen der Alkoholismus die Epilepsie nicht erzeugt, sondern höchstens die vorhandene Anlage weckt, wird man sich auch mit den wenigen Fällen — sie sind nur eine ganz verschwindende Minderheit —, wo die genaue Erhebung der Vorgeschichte scheiterte, und der Alkoholismus daher als alleinige krankmachende Schädlichkeit übrig bleibt, insofern abfinden, dass man sich des Urtheils begiebt. Soviel glauben wir nachgewiesen zu haben, dass die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Alkoholepilepsie unnötig ist und sich nicht rechtfertigen lässt.

Dabei erkennen wir durchaus nicht die unheilvolle Wirkung des Trunkes auf den Epileptischen. Sie fällt zu deutlich in die Augen und muss von allen Seiten anerkannt werden. Wir sehen, dass unter dem Einfluss von Trinkexcessen nicht nur die Häufigkeit, sondern auch die Heftigkeit der Anfälle zunimmt. Die Krämpfe treten in kürzeren Zwischenräumen auf, kommen gehäuft und sind oft sehr schwerer Natur. Entsprechend der starken motorischen Entladung, die sich im Anfall kundgibt, sind die Folgeerscheinungen eingreifender. Somnolenz und Verwirrtheit sind protrahirt; oft treten, um das Bild zu vervollständigen, schreckhafte und drohende Sinnestäuschungen hinzu, so dass oft eine Unterscheidung von Delirium tremens unmöglich ist. Unter den Wirkungen des Alkohols tritt ferner erklärlicher Weise der epileptische Charakter mehr in die Erscheinung, indem die masslos reizbaren Kranken alle Ueberlegung verlieren, explosiv und gewaltthätig werden. Wir finden endlich bei Epileptikern ausserordentlich häufig die sogenannten pathologischen Rauschzustände, die mit völliger Amnesie aller Vorkommnisse während der Trunkenheit einhergehen. Die unheilvollen Wirkungen, die der Alkoholmissbrauch bei Epileptikern hervorruft, können wir Jahr aus, Jahr ein gelegentlich der Beurlaubungen beobachten. Der trunksüchtige Epileptiker enthält sich draussen nur selten der geistigen Getränke. Viele kommen in Folge dessen mit gehäuften Anfällen in

die Anstalt zurück; Kranke, die lange Zeit frei von Anfällen waren, erleiden zuweilen schon in den ersten Stunden ihres Urlaubs Schiffbruch und kommen unter erschwerenden Umständen, zuweilen hochgradig erregt, oft tobsüchtig, in die Anstalt zurück. Man kann fast sagen, jede Beurlaubung eines solchen trunksüchtigen Epileptikers ist ein Experiment, das immer und immer wieder die alte Erfahrung bestätigt. Die Kranken kennen meist selbst die übeln Folgen, die selbst ein mässiger Alkoholgenuss bei ihnen hervorruft, ohne jedoch deshalb ihrer Neigung zum Trinken widerstehen zu können. Legrand du Saulle will sogar die Beobachtung gemacht haben, dass Epileptiker, bei denen der Anfall einmal länger als gewöhnlich ausblieb, um die beständige Angst vor dem erwarteten Uebel los zu werden, Spirituosen tranken und dadurch den Eintritt der Krise beschleunigten.

Wie kommt es nun, dass wir gerade bei den Epileptikern eine so ausgesprochene Neigung zur Trunksucht finden? Die Kranken stammen vielfach, wie wir oben gesehen haben, von trunksüchtigen Eltern ab. Es wird nun allgemein angenommen, dass auch die Trunksucht sich gewissermassen vererbt, indem die Nachkommen von Säufern nicht selten eine krankhafte Anlage zum Missbrauch geistiger Getränke zeigen. Inwieweit für diese Frage die Vererbung in Betracht kommt, lässt sich kaum genau feststellen; darauf hinweisen möchte ich aber, dass beim weiblichen Epileptiker der Trunk viel seltener vorkommt. Zur Erklärung der bei Epileptikern so häufig beobachteten Trunksucht ist in erster Linie die meist sehr mangelhafte und oft verwahrloste Erziehung heranzuziehen. Aufgewachsen meist in traurigen socialen Verhältnissen, findet das von Haus degenerierte Individuum keine moralische Stütze. Die schlechten Triebe und Instincte kommen in ihm zur Entwicklung, und je älter der Betreffende wird, um so mehr nimmt er unbewusst die schlechten Gewohnheiten seiner Umgebung an. Ein dritter Punkt ist endlich die unglückliche sociale Stellung, die der Epileptiker vermöge seines Leidens in der menschlichen Gesellschaft einnimmt, die ihn im Kampf ums Dasein den Anderen gegenüber minderwertig erscheinen lässt und ihn bei dem grossen Angebot auf dem Arbeitsmarkt zurückdrängt. Von dem besten Willen beseelt, sich durch Arbeit den Lebensunterhalt zu verdienen, wird er immer und immer wieder durch seine Anfälle aus seiner Thätigkeit herausgerissen, bis er schliesslich überhaupt keine Beschäftigung mehr findet, da Jedermann an seiner Krankheit Anstoß nimmt. So wird aus ihm der zur Hefe der menschlichen Gesellschaft gehörende Bummel, der für die mannigfachen Enttäuschungen, die ihm das Leben bietet, schliesslich Trost in der Schnapsflasche sucht. Nur

selten gelingt es, den Epileptiker, der einmal der Trunksucht verfallen ist, von seinem Hang nach geistigen Getränken zu heilen. Findet er nicht die nöthige Hülfe in einer erzwungenen Enthaltsamkeit, so führt die dauernd einwirkende Schädlichkeit zu rapidem körperlichen und geistigen Verfall.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. Hebold, der mir in liebenswürdigster Weise das Material zu dieser Arbeit überlassen und mich bei der Bearbeitung des Stoffes mit Rath und That unterstützt hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.
