

(Aus der Nervenklinik der Militär-Medizinischen Akademie zu Leningrad [Dir.: Prof. *M. I. Astwazaturow*.])

Zur Revision der Reflexepilepsielehre.

Von

Dr. G. S. Margolin (Leningrad).

(Eingegangen am 28. Februar 1926.)

Die Reflexepilepsie nimmt in der allgemeinen Epilepsielehre eine Sonderstellung ein. Fast in allen vor dem Kriege erschienenen Lehrbüchern und Monographien über Epilepsie sind im Kapitel: „Reflexepilepsie“ einzelne Beobachtungen zusammengestellt, in welchen bei vorher gesunden Individuen im Anschluß an Verletzungen der peripheren Nerven typische Krampfanfälle auftraten. Daß diese Fälle als echt epileptische betrachtet werden sollen, ist von mehreren namhaften Autoren (*Gélineau, Binswanger, Oppenheim, Alt*) anerkannt worden. Es liegt auf der Hand, daß der Weltkrieg uns ein reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung stellte, das uns in weit größerem Umfange als je früher gestattet, eine definitive Stellung zur strittigen Frage über diese noch bisher rätselhafte Gruppe von Fällen zu nehmen. In Übereinstimmung mit der allgemein anerkannten Auffassung können die charakteristischen Merkmale eines derartigen, durch periphere Nervenläsionen verursachten epileptischen Krampfanfalls in folgenden kurzen Grundsätzen zusammengestellt werden: a) Verschiedene auf die peripheren Nervenstämme wirkende Reizungen können auf das Rückenmark und die Hirnrinde übergreifen und gelegentlich einen Krampfanfall hervorrufen. b) Die Krämpfe setzen an dem Körperteil ein, der dem pathologischen Reizzustand unterliegt. c) Es kann jedesmal durch Druck auf die Narbe des peripheren Nervenstamms ein Krampfanfall ausgelöst werden. d) Nach der Excision des lädierten Nervenstammabschnitts resp. der Beseitigung der sonstigen pathologischen Reizfaktoren (Narben, Knochensplitter) bleiben die Krampfanfälle vollständig aus. e) Falls die epileptischen Krämpfe von der Affektion einer der Extremitäten abhängig sind, kann die Umhüllung der entsprechenden Extremität im Beginn des Anfalls sich als krampfhemmendes Mittel erweisen. f) Im Lauf der Zeit kann die Reflexepilepsie infolge der epileptischen Veränderungen der Großhirn-

rinde in eine standhafte, der genuinen Epilepsie ähnliche Form sich umwandeln; in diesem Fall ist eine völlige Heilung durch Beseitigung des peripheren Reizungsfaktors nicht mehr zu erzielen.

Einige Forscher wollen die Reflexepilepsie in Hysterie aufgehen lassen. So glaubt *Strümpell* das Vorkommen von echten reflexepileptischen Anfällen in Frage zu stellen, da wir in derartigen Fällen bis jetzt einen objektiv anwendbaren einwandfreien Maßstab für die Differenzierung des Krankheitsbildes als Epilepsie oder Hysterie kaum besitzen. Auch nach *Gowers* soll die Möglichkeit der Auslösung eines typischen epileptischen Krampfanfalls durch Reizung der peripheren Nerven als sehr zweifelhaft gelten.

Die in der russischen Armee für Friedens- und Kriegszeiten gelgenden Vorbeugungsvorschriften, nach denen eine nachgewiesene Epilepsie dienstunbrauchbar macht, bringen jeden epileptisch verdächtigen Militärpflichtigen zur genauesten ärztlichen Prüfung der Natur jedes einzelnen Anfalls. Das Material der hiesigen speziellen Militäranstalten ergibt uns keine Beweise für die Beschuldigung der peripheren Nervenläsionen als ursächliche Grundlage, die das Zustandekommen von epileptischen Anfällen bei vorher gesunden Leuten bewirken kann. Prof. *Aswazaturow*, der in einer speziellen Arbeit diese Frage eingehend behandelt, hat auf Grund eigener großer militärärztlicher Erfahrungen nachdrücklich betont, daß er einen Zusammenhang der epileptischen Anfälle mit den peripheren Nervenläsionen der Extremitäten nie feststellen konnte und ist geneigt, die Bezeichnung: „Reflexepilepsie“ als unzutreffend zu betrachten. Überschauen wir die reichen gesammelten Kriegserfahrungen, so finden wir, soweit aus dem vorliegenden Material ein Schluß gezogen werden kann, genügende Anhaltspunkte, um das Vorkommen einer echten Reflexepilepsie mehr und mehr in Frage zu stellen. In der Tat, wollten wir die unbedeutende Zahl der sog. reflexepileptischen Anfälle in Friedenszeiten durch die gewisse Seltenheit der peripheren Nervenläsionen erklären, so müßten wir doch erwarten, daß der Weltkrieg, der hinsichtlich der massenhaften Traumen und Verletzungen der peripheren Nerven, und namentlich der Empfindungsnerven, alles, was vor dem Kriege bekannt war, weit übertraf, auch eine weitläufige Zunahme der reflexepileptischen Erscheinungen erzeugen wird, doch läßt die reichhaltige Kasuistik der Kriegsschädigungen der peripheren Nerven keine Fälle erkennen, in welchen die lädierten Extremitäten den Ausgangspunkt einer Epilepsie bildeten. Auch den russischen Militärärzten, die während des Krieges in den Nervenabteilungen der hiesigen Militärspitäler tätig waren und große Erfahrungen über die peripheren Nervenverletzungen gesammelt haben, kamen keine Fälle zu Gesicht, die im Sinne einer Reflexepilepsie gedeutet werden könnten. Bei der Aussprache nach

dem im hiesigen Psychiatrischen Verein erstatteten Vortrag Prof. *Aswazaturows* wurde diese Tatsache von mehreren Fachleuten (*Arinstein, Holzinger, Nikitin u. a.*) nachdrücklich betont.

Sobald wir in eine Analyse der experimentellen und klinischen Grundlagen der Lehre über Reflexepilepsie eintreten, befinden wir uns auf einem Gebiet, in dem es noch kaum sichergestellte Tatsachen gibt. Die alte *Brown-Séquardsche* Lehre über die spinale Entstehung der reflexepileptischen Krämpfe kann heute als aufgegeben gelten (*Westphal*). Es braucht nicht hier auf alle gegen diese Theorie erhobenen Einwände näher eingegangen zu werden, es sei nur erwähnt, daß *Arinstein*, der neulich die experimentellen Untersuchungen *Brown-Séquards* nachgeprüft hat, in seiner Arbeit die noch bis jetzt unüberwindlichen Schwierigkeiten für die Erklärung der dunklen Pathogenese der *Brown-Séquardschen* Epilepsie betont. Jedenfalls ist auf Grund der neueren Arbeiten zu bekennen, daß die durch Resektion des Ischiadieus bei Meerschweinchen ausgelösten klonischen Krämpfe mit einer echten Epilepsie nichts zu tun haben. *Pierre Marie* hat überhaupt bei Menschen Krämpfe dieser Art nie gesehen, welche von *Brown-Séquard* bei Meerschweinchen experimentell hervorgerufen wurden.

Manche Forscher haben für die Erklärung des Zustandekommens von reflexepileptischen Anfällen eine Theorie aufgestellt, die in der Tat aus der alten Lehre *Brown-Séquards* hervorzugehen scheint. So meint *Gélineau*, daß die sogar bei geringfügigsten Verletzungen der peripheren Körperteile vorkommenden Affektionen der Hautempfindungsnerven einen Reiz- und Hyperästhesiezustand der letzten bedingt, die auf dem Wege der entsprechenden Nervenstämme sich auf das Rückenmark und weiter auf die Großhirnrinde ausbreitet. Bei einer gewissen Spannungshöhe erfolgt eine gewaltsame Entladung, die sich in einem epileptischen Krampfanfall mit einer aus der peripheren Läsion ausgehenden Aura offenbart. *Einswanger* hält es für durchaus wahrscheinlich, daß es einfache spinale Krämpfe gibt, die dem lädierten Nervengebiete und den zugehörigen Rückenmarkssegmenten entspringen und sich in der Form von allgemeinen tonischen Krämpfen darstellen können. Bei weiterem Fortschreiten der Erregungszustände bis auf die Großhirnrinde erzeugt die Entladung einerseits eine Erregungsentladung innerhalb der medullären Reflexsammelzentren, andererseits eine Hemmungsentladung in der Hirnrinde, die auf solche Weise den Ausbruch des Gesamtbildes eines echten epileptischen Insultes hervorbringen läßt. Für einzelne Fälle will er auch die Möglichkeit einer durch vasomotorische Störungen bedingten Großhirnrindenanämie zulassen, die zu einer funktionellen Ausschaltung der Hirnrinde führen soll. *Tillman* will das Zustandekommen der Reflexepilepsie im Anschluß an Verletzungen der

peripheren Nerven auf einen von den lädierten Nerven ausgehenden ascendierenden Entzündungsprozeß zurückführen, der sich im Subarachnoidalraum entwickelt und die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit behindert.

Diesen Theorien stehen die wichtigen Einwendungen entgegen, die in der Pathologie der Nervenkrankheiten gegen die Ascendierungslehre im allgemeinen erhoben wurden. Die Entstehung der pathologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem aus einer ascendierenden Neuritis ist bisher nicht sicher festgestellt. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen bieten uns keine überzeugenden Beweise, um die Tatsache zu bestätigen, daß einfache periphere Reize im cerebrospinalen Nervensystem den Nervenbahnen entlang zum Rückenmark und sogar zur Großhirnrinde aufsteigend, die letztere in einen Reizzustand versetzen können. Auch die zahlreichen Kriegserfahrungen, wie es unten eingehender besprochen wird, haben kein zwingendes Material für die Annahme dieser Hypothese gebracht.

Ebensowenig wie die theoretischen Grundlagen lassen die klinischen Erfahrungen die Sonderstellung der Reflexepilepsie als einer autonomen Form im System der Epilepsielehre zuverlässig begründen. Will man eine kritische Beurteilung der in der Literatur als Reflexepilepsie angeführten Fälle unternehmen, so ist es zu bekennen, daß die meisten dieser Fälle einer feineren kritischen Analyse nicht standhaft sind.

Gélineau vermochte in seiner umfassenden Arbeit nur 4 derartige Fälle anzubringen.

Im ersten Fall handelte es sich um einen Jüngling, der im frühesten Kindesalter an durch eine Taenia bedingten Krampfanfällen litt. Im 11. Lebensjahr wurde Pat. von einem Hund ins rechte Ellenbogengebiet gebissen und seitdem von gespannter Erwartung auf ein Lyssaausbruch nervös überreizt. Nach einem Monat fiel dem Pat. ein prickelnd-stechendes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und in dem rechten Zahnfleisch auf. Bald stellten sich Krampfanfälle ein, die jedesmal um fünf Uhr morgens (die Stunde als Pat. vom Hund gebissen wurde) auftraten und stets von einem prickelnd-stechenden Gefühl im obenerwähnten Gesichtsteil eingeleitet wurden. Der Autor ist geneigt, diese seiner Ansicht nach echten reflexepileptischen Krampfanfälle auf den vor kurzem bekommenen Biß zurückzuführen.

Wir tragen keine Bedenken, zu bekennen, daß diese Beobachtung *Gélineaus* nichts mit der sog. Reflexepilepsie zu tun hat. Erstens liegt in diesem Fall das Anzeichen einer bestehenden ganz bestimmten Veranlagung vor, die sich in frühester Kindheit unter Konvulsionen äußerte. Zweitens konnte die vorhandene Lyssaphobie bei einem neuropathischen Individuum ein veranlassendes ätiologisches Moment bieten, um das Zustandekommen der hysterischen Krämpfe hervorzurufen. Auch das zeitliche Zusammentreffen (fünf Uhr morgens!) der

Verletzung und des Krampfanfallbeginns spricht in gewissem Maß zugunsten dieser Auffassung. Schließlich, wenn man sogar die epileptische Natur der Anfälle anerkennen will, so ist hervorzuheben, daß in den geschilderten Krampfanfällen keine lokale auf die Verletzungsstelle beziehbaren Symptome festzustellen waren.

Zweiter Fall Gélineaus. Ein französischer Soldat, 24 Jahr alt, hat während des Krieges im Jahre 1870/71 eine Schußwunde der linken Hüfte bekommen. Nach vier Monaten stellten sich leichte Krämpfe von kurzer Dauer ein, fast gleich danach heftige Krampfanfälle, die ungefähr zwei Stunden dauerten. Jeder Krampfanfall wurde von Schmerzen im Gebiet des linken Ischiadicus eingeleitet, die sich auf das linke Beckengebiet und weiter längs der Wirbelsäule ausbreiteten, bis Bewußtlosigkeit eintrat. Untersuchungsbefund: eine umfangreiche Narbe an der Verletzungsstelle, die sich bei Druck etwas schmerhaft anfühlt. Operation: Nerv aus dem Bindegewebe befreit, keine Kugel gefunden. Im folgenden Verlauf Bildung eines Abscesses an der Stelle des Operationseingriffs, endliche Heilung unter Entwicklung einer neuen Narbe.

Auch gegen die Deutung der in diesem Falle vorgekommenen Krampferscheinungen im Sinne einer Reflexepilepsie soll Einspruch erhoben werden. Der Autor selbst betont die zweistündige Dauer des Krampfanfalls, eine Tatsache, die entschieden gegen die epileptische Natur des letzteren spricht; es scheint uns berechtigt zu vermuten, daß es sich im erwähnten Falle um einen Zustand rein psychogener Natur handelte.

Die übrigen zwei Fälle *Gélineaus* brauchen hier nicht besprochen zu werden, da sie mit den angeführten fast identisch sind.

In der Monographie *K. Mendels*: „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“ ist der Lehre über Reflexepilepsie ein Aufsatz gewidmet, in welchem der Verfasser, abgesehen von den diesbezüglichen Literaturangaben, eigene Erfahrungen sowie das reiche Material seines Vaters zusammengestellt hat, vermochte aber nur einen Fall von Reflexepilepsie mitzuteilen, da die übrigen Fälle, die auf den ersten Blick als reflexepileptische schienen, bei genauerer Analyse als hysterische sich herausstellten. Der Fall ist folgender:

31 jähriger Mann; keine erbliche Belastung, keine Lues, kein Alkoholismus, war bis zu seinem Unfall völlig gesund. Im Jahre 1898 erlitt Pat. eine Verletzung des Zeigefingers und des mittleren Fingers der rechten Hand infolge eines Unfalls bei der Arbeit in einer Fabrik. Bald darauf wurde eine Exartikulation des mittleren Fingers ausgeführt. Einige Tage nach der Operation trat der erste Krampfanfall auf. Im weiteren Verlauf wiederholten sich die Krampfanfälle zweimal innerhalb einer Woche. Die Anfälle sollten sich ohne Vorboten und ohne sichtliche Ursachen plötzlich einsetzen. Pat. selbst hat keine bestimmten Angaben über einen Zusammenhang der Krampfanfälle mit der erlittenen Handverletzung darstellen können. Im Jahre 1906 wurde Pat. von *Windscheid* und *Kölliker* untersucht, die den Ausbruch der Krampfanfälle auf den Unfall zurückzuführen glaubten; nach ihrer Hinweisung wurde ein Excision der Narbe ausgeführt, die aber keine Heilung des Leidens erzielte. Später kam der Fall zur Beobachtung *E. Mendels*. Bei der Untersuchung klagte Pat. über allgemeine

Krampfanfälle sowie Kopfschmerzen und Krämpfe in den Fingern der rechten Hand, die jedesmal beim Versuch, einen Gegenstand anzufassen, sich einstellten. Objektiver Befund: hohes und schmales Gaumendach, unregelmäßig gestellte Zähne, glatte empfindliche Narben in den Fingern der rechten Hand; es gelingt aber nicht, durch Druck auf die Narben einen Krampfanfall auszulösen, im übrigen o. B. Psychischer Status: intellektuelle Schwäche, gleichgültige Stimmung. Während des Aufenthaltes in der Klinik wurden automatische mit Halluzinationen verknüpfte Zustände sowie Angstanfälle beobachtet; zweimal konnten epileptische Krampfanfälle festgestellt werden. Im Aufschluß über diesen Fall sucht der Verfasser die Verletzungs- oder Amputationsnarbe für die Entstehung der Krampfanfälle verantwortlich zu machen.

Man darf wohl sagen, daß dieser von *K. Mendel* der Reflexepilepsie eingereihte Fall nicht zwingend als zu dieser Kategorie gehörender aufgefaßt werden soll. Erstens ist das Krankheitsbild dadurch verwickelt, daß es sich um einen Rentensucher handelte, und je mehr Pat. seine einwandfreie Heredität usw. betonte, desto größere Vorsicht ist in bezug auf diese Zeugnisse geboten; in diesem Sinne sind auch die beim Pat. festgestellten Degenerationszeichen zu verwerten; zweitens fehlen bei den geschilderten Krampfanfällen manche Merkmale, die für den Verlauf des unter Bezeichnung: „Reflexepilepsie“ bekannten Leidens charakteristisch gelten. Die Anfälle kennzeichneten sich durch Einsetzen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die keine Beziehung zum amputierten Finger offenbarten, es gelang nicht, durch Druck oder andere mechanische Reizung auf die Narben einen Anfall auszulösen, die Excision der Narbe brachte keine Heilung. Schließlich ist die Tatsache recht merkwürdig, daß die Anfälle sich im Anschluß an eine Amputation einstellten, die freilich nicht eine Narbe in Gefolge haben sollte, die erhebliche Reizung der Hautnerven erzeugen kann.

Auch der von *Binswanger* mitgeteilte Fall scheint nicht beweiskräftig genug zu wirken:

R. R., 22 Jahre alt, keine Heredität, war bis zu seinem Unfall nie krank gewesen. Verletzung des Zeigefingers der rechten Hand bei einer Explosion. Nach einem halben Jahr mußte eine Exartikulation des verletzten Fingers infolge eiternder Fistelgänge ausgeführt werden. Zwei Jahre nach der Operation fühlte Pat. eine allgemeine Mattigkeit, die ihm arbeitsunfähig macht, so daß er auf jeden, sogar leichten Arbeitsversuch verzichten mußte. Im weiteren Verlauf Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Zunahme der Mattigkeit, Schmerzen in der rechten Kopf- und Brusthälfte, schließlich nach den Angaben der Eltern des Pat. Auftreten von mit Bewußtlosigkeit begleiteten tonischen Krämpfen ohne andere motorische Erscheinungen, von denen Pat. selbst nichts bemerkt haben soll. Bei der Aufnahme Klagen über bei Druck auf die Amputationsnarbe vorkommenden Schmerzen, Angstanfälle, Brennen und Druck in der Brust, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, niedergedrückte Stimmung. Objektiver Befund: Zeigefinger rechts exartikuliert, Hautnarben auf dem äußeren Rande des Metacarpalknochens, Druck auf die Operationsnarbe schmerhaft und wird bis in die Schulter empfunden. Es gelingt nicht, durch stärkeren Druck oder andere mechanische Reize einen Krampfanfall auszulösen. Händedruck schwach, aktive motorische Ver-

richtungen herabgesetzt, Gang schleppend, Sehnenphänomene gesteigert, leichter unregelmäßiger Tremor der Hände. Bei späteren wiederholten Aufnahmen in die Klinik dieselbe hypochondrische Klagen, Ergebnisse der objektiven Untersuchung unverändert. Während des Aufenthaltes in der Klinik sollte Pat. einen Krampfanfall nachts gehabt haben; dieses Vorkommnis konnte aber nicht von den Mitpatienten und Wärtern bestätigt werden. Die zuletzt ausgeführte Excision der schmerzhaften Amputationsnarbe brachte keinen therapeutischen Erfolg, die Klagen des Pat. blieben unverändert. Nur einmal wurde in der Klinik ein allgemeiner Steifigkeitszustand beobachtet, der von einem Beklemmungsgefühl in der Brust ohne Angst (?) begleitet wurde. Im folgenden Jahre, nachdem Pat. aus der Klinik nach Hause entlassen war, sollte er wieder nachts ein Krampfanfall erlitten haben, den aber niemand gesehen hat. Aus den späteren Untersuchungen sind verschiedene Sensibilitätsstörungen zu bemerken, und namentlich Herabsetzung des Stichgefühls im rechten Arm, ebenso an der rechten Schulter und Halsteile, deutliche Hypästhesie und Hypalgesie auf der rechten Seite des Abdomens usw. Im weiteren Verlauf eine geringe Besserung des Allgemeinzustandes, die Krampfanfälle blieben völlig aus.

Es ist zu bekennen, daß auch in diesem Falle nicht von im Sinne einer Reflexepilepsie gedeuteten Krampfanfällen gesprochen werden kann. Es handelt sich, wie im Fall *Mendels*, um einen Rentenempfänger, dessen Angaben über Heredität mit Recht in Frage gestellt werden sollen. Niemand hat die nächtlichen epileptischen Anfälle des Pat. gesehen. Was aber die Art des einzelnen in der Klinik vorgekommenen Anfalls von allgemeiner mit Beklemmungsgefühl in der Brust verknüpfter Steifigkeit anbetrifft, so muß angenommen werden, daß hier jedenfalls von einem epileptischen Insult nur in sehr bedingtem Sinne gesprochen werden kann. Soll man der Herabsetzung der Sensibilität ein gewisses Gewicht beilegen, dann läßt sich eine bestimmte Entscheidung über die epileptische oder hysterische Natur des Anfalls nicht treffen, eher ist der Fall auf Hysterie zu beziehen. Wir haben oben bei der Beurteilung des *Mendelschen* Falles die übrigen aus dem gesamten Krankheitsverlauf ausgehenden Gründe für die Ablehnung einer Verbindung der Krampfanfälle mit der Operationsnarbe auseinandergesetzt, so scheint es uns überflüssig, diese Überlegungen noch einmal zu rekapitulieren.

In der oben erwähnten Aussprache in der Versammlung des hiesigen Psychiatrischen Vereins hat *Arinstein* über den von ihm vorgenommenen Versuch berichtet, die Frage über Reflexepilepsie auf Grund des großen Materials der Poliklinik *Oppenheims* näher zu behandeln, doch mußte er nach kritischer Sichtung des betreffenden Materials auf diese Aufgabe verzichten. Es finden sich unter mehreren Tausenden Beobachtungen *Oppenheims* nur zwei Fälle, die als Reflexepilepsie diagnostiziert wurden. Bei genauer Beurteilung entpuppten sich diese Fälle, die anscheinend auf reflexepileptischem Wege zustandekamen, als solche, die eigentlich eine Folgeerscheinung eines zentralen Hirnleidens waren.

Mairet und *Piéron* haben neuerdings die Frage wieder behandelt und sind ebenfalls der Meinung, daß die Reizung der peripheren Nerven nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen als die Ursache der epileptischen Anfälle nachgewiesen werden kann. Die Verfasser berichten über zwei eigene Beobachtungen.

Einer von diesen Fällen betrifft ein Individuum, das eine traumatische Verletzung der rechten Hand erlitt, die eine Neuritis erzeugte. Nach 4 Jahren entwickelten sich epileptische Anfälle, welche die Autoren auf die vorhandene Neuritis zurückzuführen glauben.

Der angeführte Fall wirkt nicht überzeugend; es ist hervorzuheben, daß die epileptischen Anfälle erst 4 Jahre nach der Verletzung sich einstellten, d. h. wenn die durch die Neuritis gezeigten Reizerscheinungen bereits restlos schwinden sollten.

Im zweiten von den Autoren beobachteten Falle handelte es sich um eine Unterarmverletzung bei einem Kriegsteilnehmer. 4 Monate nach der Verletzung stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen („dem Brausen eines fliegenden Aeroplans ähnlich“) ein. Außerdem sollen auch Krampfanfälle vorkommen, die sich oft auf die rechte Körperhälfte beschränkten. Excision der Narben und Anwendung lokaler heißer Bäder. Die Anamnese zeigt das Bestehen einer bestimmten neuropathischen Belastung.

Die reflexepileptische Deutung dieses Falles ist ebenfalls sehr zweifelhaft. Besonders ist die Tatsache beachtenswert, daß nach 4 Monaten Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen sich einstellten, — Erscheinungen, die zur Annahme eines organischen Hirnleidens oder einer schweren Neurose veranlassen und deren Entstehung sich nicht durch periphere Narben erläutern läßt. Eine feinere Analyse dieser Beobachtungen scheint uns um so mehr unnötig, als *Pierre Marie* sich skeptisch gegen die epileptische Deutung des zweiten Falles *Mairet* und *Piérons* ausgesprochen hat und diesen Fall eher auf Hysterie beziehen will.

Es sei uns erlaubt, die diesbezüglichen Literaturangaben älteren Datums (*Virchow*, *Billroth*, *Dieffenbach*, *Echeverria*) einer ausführlichen Besprechung zu entziehen, da die damals für Epilepsie als unbedingt charakteristisch angesehenen Krankheitsbilder ihre Gültigkeit längst eingebüßt haben, und es kann deshalb keine bestimmte Stellung genommen werden, welche von diesen alten Beobachtungen als epileptische und welche als hysterische anzusprechen sind.

Weit mehr lehrreich sind freilich die Sanitätsberichte über die vorigen Kriege. Leider sind die mangelhaften Angaben, die die meisten Sanitätsberichte uns zur Verfügung stellen, kaum für die Feststellung der relativen Häufigkeit von verschiedenen Abarten der Epilepsie verwertbar. Wir machen hier vor allem auf die statistischen Erhebungen *Weir-Mitchells* über die Entwicklung der Epilepsieerscheinungen unter den verwundeten Kriegsteilnehmern während des

amerikanischen Krieges sowie auf den deutschen Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71 aufmerksam, die zu dieser Frage wichtige Angaben liefern.

Unter den Verletzten während des amerikanischen Krieges gibt es überhaupt keine Fälle, in welchen Epilepsie infolge einer peripheren Nervenläsion sich einstellen sollte. *Weir-Mitchell* hat das Zustandekommen von epileptischen Krampfanfällen nur bei Kopfverletzungen und Kontusionen beobachtet und berichtet über 23 Fälle solcher Art. Im größten Teil dieser Fälle waren Traumen der Schädelknochen vorhanden. Daß es keine Analogie zwischen der nach Schädelknochenverletzungen sowie Kontusionen (d. h. Kommotionen) sich entwickelnden Epilepsie und dem unter der Bezeichnung „Reflexepilepsie“ bekannten Leiden gibt, liegt auf der Hand. Die Pathogenese dieser Gruppe von Fällen ist durch genaue pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen sichergestellt. Epileptische Erscheinungen derartigen Ursprungs haben nichts mit den Verletzungen der peripheren Nerven zu tun und sind ausschließlich von feineren Gehirnbeschädigungen abhängig. Also spricht das Beobachtungsmaterial über Kriegsverwundeten während des amerikanischen Krieges entschieden gegen die Annahme eines Kausalnexus der Epilepsieerscheinungen und der peripheren Verletzungen.

Nach dem deutschen Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71, abgesehen von 145 Fällen, in welchen bereits vor dem Kriege Epilepsie bestanden hat, ist die Diagnose „Epilepsie“ vom Berichterstatter in 1173 Fällen gestellt worden. Bestimmte ätiologische Ursachen sind aus dieser Gesamtzahl in 239 Fällen hingewiesen worden. Die relative Häufigkeit von verschiedenen Kausalmomenten ist in folgender Tabelle enthalten.

| | |
|--|----|
| Allgemeine psychische und körperliche Kriegsnoxen | 71 |
| Verletzungen | 68 |
| Erschöpfungszustände | 33 |
| Infektionskrankheiten | 30 |
| Nervöse mit körperlichen Überanstrengungen in Verbindung | |
| stehende Überreizung | 19 |
| Schreck | 15 |
| Erkältung | 3 |

Es ist zu bekennen, daß die hingewiesenen ätiologischen Gruppen etwas künstlich aufgestellt sind und heutzutage einer schärferen Kritik nicht standhaft zu sein scheinen, doch sei uns erlaubt, nur die für uns am meisten interessante Gruppe näher zu besprechen. Der angezogene Kriegssanitätsbericht zählte 68 Fälle von Epilepsie, in welchen der damalige Berichterstatter als ursächliche Grundlage

die erlittenen Verletzungen beschuldigte. Die Gesamtzahl der während des Krieges verwundeten deutschen Kriegsteilnehmer ist 77481 gleich. Das prozentuelle Verhältnis der Epileptiker soll auf diese Weise mit 0,08 angegeben werden, d. h., daß von je 10000 Verwundeten etwa 8 im weiteren Lauf epileptische Erscheinungen offenbarten. Die angeführte Zahl der Epileptiker unter den Kriegsverletzten übersteigt nicht weit die durchschnittliche Zahl der Epileptiker unter den übrigen Kategorien der Heeresangehörigen. Hinzu kommt noch, daß es sich beim größten Teil der angegebenen 68 Fälle um Schädelverletzungen handelte. Aus der Gesamtzahl der am Rumpf und Extremitäten Verletzten, die bis mehrere Zehntausende hinaufstieg, kam es nur in 17 Fällen zur Entwicklung von epileptischen Erscheinungen. Diese Zahl ist so unbedeutend im Vergleich mit der gewaltigen Gesamtzahl der Verwundeten, daß es uns gerechtfertigt erscheint, die pathogenetische Rolle der peripheren Kriegsnervenschädigungen (selbstverständlich abgesehen von den Schädelverletzungen) für das Zustandekommen von Epilepsieanfällen abzulehnen, da die diesbezüglichen statistischen Erhebungen des deutschen Sanitätsberichtes uns deutlich zeigen, daß der Prozentsatz der Epileptiker unter den Kriegsverwundeten die Zahl der Epileptiker unter den Unverletzten kaum überwiegt.

Was die klinischen Eigenheiten der im Kriege zur Beobachtung vorgekommenen Epilepsiefälle anbelangt, so sind die Berichterstatter geneigt, einen Teil dieser Fälle der Reflexepilepsie einzureihen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß der Kriegsbericht über die deutsche Armee im Jahre 1885 erschien, und namentlich in der Blütezeit der reflektorischen Theorie der Neurosen, wenn die Anschauungen über den innigen Zusammenhang der Neurosen mit Erkrankungen von verschiedenen Organen noch unerschütterlich standen, so daß es durchaus natürlich schien, jeden Fall von Epilepsie *nach* einer Verletzung als eine Epilepsie *infolge* einer Verletzung zu betrachten (Aswazaturow). Wollte man einen wirklichen Kausalnexus der peripheren Nervenverletzungen mit epileptischen Erscheinungen zulassen, so dürfte man unter 77000 Verwundeten eine weit höhere Zahl als 17 im angezogenen Sanitätsbericht erwähnte Fälle erwarten. Es ergibt sich aus dieser kurzen Übersicht, daß von den Sanitätsberichterstattern über den Krieg 1870/71 bestimmte Angaben nicht erhoben worden sind, aus denen irgendein Schluß auf das Vorkommen der sog. Reflexepilepsie gezogen werden könnte.

Für den Krieg 1914/18 liegen gesammelte Zahlen über Epilepsie unter den Kriegsteilnehmern nicht vor. Es stehen uns nur gesonderte Mitteilungen und Berichte zur Verfügung, die in der Literatur zu finden sind, doch kann es schon jetzt mit Bestimmtheit gesagt

werden, daß die zahlreichen Kriegserfahrungen entschieden gegen die eingebürgerte Auffassung von Reflexepilepsie sprechen und die vor dem Kriege in diesem Sinne angeführten einzelnen Angaben sehr zweifelhaft machen. Es muß betont werden, daß trotz der riesigen absoluten Zahl der Kriegsschädigungen der peripheren Nerven und dem weiten Raum, den sie unter den Kriegsverletzungen einnahmen, kaum ein einzelner Fall von echten reflexepileptischen Krämpfen bei vorher gesunden Leuten zu verzeichnen ist. Manche Autoren, die die Frage über Reflexepilepsie auf Grund der Kriegserfahrungen behandeln, versuchen in die alte Bezeichnung einen neuen Inhalt einzulegen. So will *Sollier* das Vorkommen der reflexepileptischen Erscheinungen auf Affektionen der Dura mater, und namentlich auf Adhäsionen dieser sensiblen Hirnhülle mit einer Schädelnarbe, sowie auf Reizung der Hautnervenästchen des Trigeminus durch extrakranielle Narben zurückführen. Entsprechend den negativen Ergebnissen der Kriegserfahrungen in bezug auf die Reflexepilepsie ist nicht verwunderlich, daß in den meisten Berichten über die Spätfolgen der peripheren Nervenverletzungen auf die Frage über Reflexepilepsie nicht mehr eingegangen wird. In den wertvollen Berichten *Bonhoeffers*, *Alts* u. a. über die seltenen Epilepsiefälle, die im Felde entstanden, sind verschiedene bedingende Ursachen, z. B. Schädeltraumen, Lues, Scharlach, Tumor, Hitzschlag erwähnt, es hat sich aber kein sicherer Fall gefunden, bei dem ausschließlich die Kriegsnervenschädigung als Ursache der Epilepsie in Betracht gekommen wäre.

Die reichen Erfahrungen, die während des Weltkrieges in der Nervenklinik der Militär-medizinischen Akademie zu Leningrad gesammelt wurden, geben keinen Anlaß zur Annahme des Bestehens einer Reflexepilepsie, trotz der großen Zahl der Kriegsbeschädigten und namentlich der Nervenverletzten, die stationär und poliklinisch beobachtet wurden.

Wir können auf Grund der Kriegserfahrungen und der oben ausführten klinischen Überlegungen wohl als sicher behaupten, daß die Verletzungen der peripheren Nerven an sich kaum geeignet sind, bei einem vorher unbelasteten und völlig gesunden Mann eine Epilepsie hervorzubringen, darum soll es gerechtfertigt erscheinen, die diesbezüglichen Beobachtungen älteren Datums, die von den Autoren als Beispiele von Reflexepilepsie angegeben wurden, anderen Krankheitsformen einzureihen, zum Teil den hysterischen und psychasthetischen Krämpfen, zum Teil der Jacksonschen Epilepsie.

In bezug auf die erste Kategorie ist folgendes zu bemerken: Die Lehre über Reflexepilepsie ist ein Glied im System der allgemeinen Lehre über Reflexneurosen, die am Ende des vorigen Jahrhunderts

eine allgemeine Anerkennung erworben hat und in gewissem Sinne auch jetzt Vertreter findet. Die Erklärung der Tatsache, daß heutzutage die Reflexepilepsie uns nicht mehr zur Beobachtung zu kommen scheint, liegt in dem Umstand, daß es seither den gesamten Reflexneurosen selber schlecht gegangen ist. Es sei hier zur Illustration unserer Ausführungen auf das wohlbekannte Schicksal der *Hegarschen* reflektorischen Neurosenlehre verwiesen. Nach der Ansicht *Hegars* sollen die durch mannigfache Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates verursachte Reizzustände im Bereiche des Plexus lumbosacralis weiter ins Gehirn dringen und sich auf verschiedene Körperteile und Organe projizieren; die Symptome sollen stets von unten nach oben sich ausbreiten. Ein Beweis der Richtigkeit seiner Auffassung sah *Hegar* in den therapeutischen Erfolg der in derartigen Fällen ausgeführten Ovariektomien sowie Amputationen des Collum uteri. *Bumke* hat in Freiburg mehrere Fälle gesehen, die durch *Hegar* dieser Lehre wegen ihrer Eierstöcke beraubt waren. Nun ist der sog. lumbale Symptomenkomplex von *Hegar* zu Grabe getragen, und es wird niemandem in den Sinn kommen, eine Amputation des Uterus als theurapeutischen Mittel im Fall von einer Intercostalneuralgie oder hysterischer Aphonie vorzuschlagen. Die heroische Operationseingriffe, die vor 40 Jahren larga manu vorgenommen wurden, sollten in manchen Fällen das Verschwinden einiger Symptome befördern, nicht aber durch die operative Beseitigung der Reizquelle, sondern durch den Operationseingriff ausgeübte Suggestion, die eine Heilung nicht der reflektorischen Symptome, sondern der hysterischen und psychogenen brachte.

Man muß auch bei der Erörterung der Reflexepilepsie im Auge behalten, daß das unter dieser Bezeichnung beschriebene Krankheitsbild einige Male in der Tat zur Beobachtung der älteren Autoren kommen konnte, doch wurde es nicht von Nervenschädigungen hervorgerufen, sondern einen hysterischen Symptomenkomplex darstellte. Hervorzuheben ist, daß solche Anfälle, die man durch Druck oder mechanische Reizung einer Narbe auslösen kann, die es durch Um schnürung der entsprechenden Extremität zu kupieren und durch Excision der Narbe völlig zu sistieren gelingt, die Annahme einer hart an Überzeugung grenzenden Vermutung ihrer echt hysterischen Natur veranlassen. In der Tat ist fast in allen Lehrbüchern bei Darstellung der Reflexepilepsie nicht ohne Einsicht vorbehalten, daß das genaue Unterscheiden der letzten von Hysterie manchmal größte Schwierigkeiten bietet. Wenn heutzutage Fälle von Reflexepilepsie uns kaum mehr zu Gesicht kommen, so liegt das daran, daß wir die Nachsuchung derartiger Fälle aufgegeben haben. Diese Tatsache scheint die von *Babinski* aufgestellte These zu bestätigen, daß manche

hysterische Symptome je schneller aus dem ärztlichen Beobachtungsfeld verschwinden, je weniger sich die Ärzte sie zu suchen bestreben, resp. auf suggestivem Wege erzeugen.

Ebenso hat die Voraussetzung, daß es gelegentlich solche reflex-epileptische Fälle gibt, welche den psychasthenischen Krampfformen im Sinne *Oppenheims* eingereiht sein dürfen, viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die bisher vorliegenden Kriegserfahrungen haben den Beweis für das Vorkommen der psychasthenischen Krämpfe bereits mit genügender Sicherheit gebracht. Bezüglich der diagnostischen Verlegenheiten, die diese Fälle bei zufälligem Zusammentreffen mit peripheren Verletzungen bereiten können, ist auf das Obengesagte zu verweisen.

Die zweite weit seltener Gruppe bilden die Fälle von Jacksonscher Epilepsie. Wenn im Initialstadium der corticalen Epilepsie eine Verletzung derselben Extremität, in der die Krämpfe beginnen, gelegentlich vorhanden ist, so kann diese Tatsache eine irrtümliche Deutung des Falles im Sinne einer Reflexepilepsie veranlassen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Aura im Initialstadium einer corticalen Epilepsie sich in der Tat an einem lädierten Gebiet abspielen kann; doch scheinen derartige Fälle nur die Voraussetzung zu erhärten, daß eine periphera Läsion als locus minoris resistentiae den Ausgangspunkt der cortical-epileptischen Krämpfe, aber nicht die ursächliche Grundlage der letzten darstellen kann. Zu den Beispielen eines derartigen Zusammentreffens gehören anscheinend die Beobachtungen, in welchen die nach einer Amputation der verletzten Extremität geschwundenen Krampfanfälle sich nach einem gewissen Zeitraum wieder einstellten. Gleichermaßen scheint uns wohl wahrscheinlich, daß im Initialstadium einer corticalen Epilepsie, wenn die Krämpfe sich nur aufs Gebiet einer Extremität beschränken, eine starke Umschnürung der betroffenen Extremität, die die Ausbreitung der corticalen Impulse zu den entsprechenden Muskeln behindert, gelegentlich sich als krampfhemmendes Mittel erweisen kann; auf solcher Weise scheint dieses für das Krankheitsbild der Reflexepilepsie als charakteristisch geltendes Merkmal auch in manchen Fällen von corticaler Epilepsie vorhanden zu sein. Ferner darf man freilich nicht außer acht lassen, daß die Schwäche der theoretischen und klinischen Begründungen der Reflexepilepsielehre auch damit befördert sei, daß man diesem Leiden die Fähigkeit, schließlich epileptische Veränderungen in der Hirnrinde hervorzurufen, zuzuschreiben glaubte. Übereinstimmend mit dieser Ansicht dürfte man doch erwarten, daß die Krampfanfälle, die im Beginn der Krankheit mit einer peripheren Verletzung innig verknüpft waren, im weiteren Verlauf spontan, resp. von der Reizquelle unabhängig auftreten können und dadurch

den Mißerfolg des Operationseingriffs in manchen Fällen von Reflexepilepsie bedingen sollen. Es muß deshalb hier nicht verschwiegen bleiben, daß die Frage über Reflexepilepsie nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein erheblich praktisches Interesse zu bieten scheint, da die fehlerhafte Annahme einer Reflexepilepsie nicht nur zu einem diagnostischen, sondern auch zu einem therapeutischen Irrtum führen kann.

Um noch einmal kurz zu rekapitulieren, scheinen die Kriegserfahrungen sowie die angeführten Literaturangaben zu beweisen, daß es Fälle einer durch periphere Verletzungen verursachten Reflexepilepsie entsprechend dem unter dieser Bezeichnung in den Lehrbüchern geschilderten Krankheitsbilde kaum gibt, denn erstens, unter Hunderten von Epilepsiefällen ist nie ein Fall zu beobachten, der mit der sog. Reflexepilepsie etwas gemein haben soll, zweitens, unter Tausenden von Kriegsverwundeten, die verschiedene Nervenläsionen erlitten haben, hat sich kein sicherer Fall gefunden, bei dem der Symptomenkomplex der Reflexepilepsie festgestellt werden konnte, und drittens, die in der Literatur zur Erhärtung der Reflexepilepsielehre angeführten Angaben nicht überzeugend zu wirken scheinen. Die Behauptung mancher Autoren, daß Verletzungen peripherischer Körperteile, namentlich des Fußes, „reflexepileptische“ Anfälle im Gefolge haben können, die sich in keinem Punkte von der corticalen Epilepsie unterscheiden, steht auf sehr unsicherem Boden.

Man muß ohne weiteres freimütig bekennen, daß von einer Reflexepilepsie, mindestens im Sinne einer Gruppe von Fällen, in denen ausschließlich eine periphere Verletzung als Ursache einer Epilepsie in Betracht genommen wird, nicht mehr gesprochen werden darf. Will man der Meinung Bumkes zustimmen, daß die Frage über Reflexneurosen einer vollständigen Revision unterzogen werden muß, so ist zu bekennen, daß auch die Reflexepilepsie, dieser einzige, wenig lebensfähige Enkel der allgemeinen Reflexneurosenlehre (Bumke) nebst den übrigen reflektorischen Symptomokomplexen zum restlosen Verschwinden aus dem ärztlichen Gesichtsfeld verurteilt werden soll. Es scheint wohl durchaus berechtigt, die eingebürgerte Bezeichnung „Reflexepilepsie“ als eine fehlerhafte aus den Lehrbüchern zu verbannen, und die diesbezüglichen Fälle auf andersartige Erkrankungen, und namentlich auf Hysterie und corticale Epilepsie zu beziehen.

Literaturverzeichnis.

1. Düms: Handbuch der Militärkrankh. Bd. 3. — 2. Gélineau: *Traité des épilepsies*. — 3. Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankh.
4. Gowers: Epilepsy in *Allbut-Rollestons Systeme of Medicine*. Bd. 8. —
5. Binswanger: Die Epilepsie. 2. Aufl. — 6. Arinstein: Die Brown-Séquard-

sche Epilepsie. *Obosr. Psychiatrii* 1914 (russisch). — 7. *Tillman*: Die Pathogenese der Epilepsie. *Festschr. z. Feier des 10jähr. Besteh. der Akad. f. prakt. Mediz.* in Köln. — 8. *Bonhoeffer*: Erfahrungen über Epilepsie u. Verwandtes im Feldzuge. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 38. — 9. *Astwazaturow*: Kritik der Lehre über Reflexepilepsie auf Grund der Beobachtungen über Verwundete. *Psychiatr. Gasetta* 1916 (russisch). — 10. *Mairet et Pieron*: Syndrome épileptique par irritation nerveuse périphérique. *Presse méd.* 1916. — 11. *Sollier, Chartier, Rose et Villandre*: *Traité clinique de Neurologie de guerre*. — 12. *Alt*: Idiopathische Epilepsie in Handb. der ärztl. Erfahr. im Weltkriege 1914—1918, hrsg. v. Schjerning. Bd. 4. — 13. *Oppenheim*: *Lehrbuch*. VII. Aufl. — 14. *Bumke*: Die Revision der Neurosenfrage. *Münch. Med. Wochenschr.* 1925.

Die übrigen Autoren sind aus Referaten zitiert.
