

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

Über die epileptiformen Anfälle bei Alzheimerscher und die Anfälle bei Pickscher Krankheit.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Spätepilepsie.

Von
Eduard Krapf.

(Eingegangen am 23. Dezember 1930.)

Einleitung.

Schon in den ersten Publikationen *Alzheimers* und *Perusinis* wird das Vorkommen epileptiformer Anfälle bei *Alzheimerscher* Krankheit erwähnt. Seitdem sind weitere Fälle bekannt geworden, wo neben dem charakteristischen klinischen und anatomischen Befund der *Alzheimerschen* Krankheit Anfälle auftraten. Bereits 1920 konnte *Redlich*¹ eine Anzahl solcher Beobachtungen zusammenstellen. Unterdessen sind neue hinzugekommen, und in den wenigen zusammenfassenden Darstellungen größeren Umfangs, die über die *Alzheimersche* Krankheit vorliegen (*Grünthal*², *Runge*³), sind denn auch die epileptiformen Anfälle als gelegentlich zum Bilde der *Alzheimerschen* Krankheit gehörige Symptome vermerkt.

In seiner schon erwähnten Arbeit über senile Epilepsie weist *Redlich* darauf hin, daß die Alzheimerfälle mit epileptiformen Attacken für das Verständnis der senilen Epilepsie, vielleicht auch der Epilepsie überhaupt, eine besondere Bedeutung haben könnten. Sein Hauptgrund für diese Meinung dürfte heute gegenstandslos geworden sein: *Redlich* betont vor allem die Häufigkeit von Plaques und Fibrillendegenerationen im *Ammonshorn* bei *Alzheimerscher* Krankheit und bringt diese in Beziehung zu der *Meynertschen* Ammonshornsklerose bei der Epilepsie. Zwar behauptet er natürlich nicht, die Ammonshornsklerose sei die Ursache der Epilepsie; er sagt vielmehr ausdrücklich, daß ein Verständnis für den Zusammenhang zwischen Ammonshornsklerose und Epilepsie „derzeit noch fehlt“. Immerhin scheint er, wie besonders die Ausführungen über die Richtung

¹ *Redlich*: Allg. Z. Psychiatr. 76, 18 (1920/21).

² *Grünthal*: Z. Neur. 101, 128 (1926).

³ *Runge*: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. Berlin 1930. S. 638.

künftiger Untersuchungen (S. 29) nahelegen, doch *in erster Linie* an kausale Zusammenhänge zu denken. Die weiteren Untersuchungen über die Ammonshornsklerose (*Spielmeyer*) haben aber, wie bekannt, als bestgesichertes Gut der neueren Epilepsieforschung ergeben, daß keinesfalls die Sklerose Ursache der Epilepsie, vielmehr eher die Epilepsie Ursache der Sklerose ist.

Trotzdem scheinen mir die epileptiformen Anfälle bei *Alzheimerscher* Krankheit wirklich ein besonders günstiger Ausgangspunkt für ein genaueres Studium der senilen Epilepsie im allgemeinen zu sein. Die Kranken haben gemeinhin noch jüngere Angehörige, die bessere anamnestiche Angaben machen können als die der Senilen; sie erregen in der Klinik gewöhnlich größeres Interesse und werden meist aufmerksam untersucht; das „*Material*“ der Untersuchung ist daher ein günstigeres als bei den „gewöhnlichen“ Senilen. Aber auch *innere* Gründe machen die Epilepsie bei *Alzheimerscher* Krankheit zu einem für unsere Erkenntnis besonders günstigen Sonderfall der senilen Epilepsie überhaupt. Man denke z. B. an die große anatomische wie klinische Einheitlichkeit der Grundkrankheit. Die senile Demenz ist oft recht polymorph, die Alzheimerfälle dagegen zeigen eine „geradezu verwunderliche Übereinstimmung“ (*Alzheimer*), sie haben untereinander eine so große „Familienähnlichkeit“ (*Kraepelin*), daß man sicher sein kann, an einem einheitlichen Material zu arbeiten. Noch wesentlich ist ein weiterer Grund. Zahlreiche Autoren, die sich mit der senilen und Spätepilepsie befaßt haben, unter ihnen mit besonderem Nachdruck z. B. *Lüth*¹, haben für die Anfälle der alten Leute vornehmlich die Arteriosklerose des Gehirns verantwortlich gemacht², die sich ja in der Tat bei Spätepileptikern häufig findet. Es ist jedoch von anderen, so z. B. von *Redlich*, darauf hingewiesen worden, daß spätepileptische Anfälle auch dann vorkommen, wenn arteriosklerotische Veränderungen am Gehirn autoptisch *nicht* nachgewiesen werden können; daher sei daran zu denken, daß *der senile Prozeß als solcher* die Anfälle hervorrufe. Zu dieser Frage ist an Hand des „jugendlicheren“ Alzheimermaterials, bei dem, wie oft bemerkt, arteriosklerotische Hirnprozesse durchaus im Hintergrund stehen, leichter Stellung zu nehmen, als wenn man sich auf die eigentlichen Senilen beschränkt, die infolge ihres hohen Lebensalters fast „normalerweise“ arteriosklerotische Veränderungen an den Hirngefäßen haben.

Material.

Es ist selbstverständlich, daß bei Untersuchungen dieser Art nur anatomisch sichergestellte Fälle verwendet werden dürfen. Es ist ja

¹ *Lüth*: Allg. Z. Psychiatr. 56, 512 (1899).

² *Grubbe* (im Epilepsieabschnitt des Bumkosen Handbuchs) identifiziert die Epilepsia tarda geradezu mit der Epilepsie bei Hirnarteriosklerose.

nicht nur notwendig, sich über das Vorliegen oder Nichtvorliegen arteriosklerotischer Veränderungen an den Hirngefäßen eine einwandfreie Meinung bilden zu können; auch die Diagnose der *Alzheimerschen* Krankheit muß anatomisch erhärtet sein, wenn aus einem Fall etwas über die klinische Symptomatik der Erkrankung abgeleitet werden soll. Die Bedingung autoptischer Kontrolle macht das Material der Untersuchung zwar kleiner, verleiht aber ihren Resultaten eine erheblich größere Sicherheit. Auch ist die Anzahl der verwertbaren Fälle in der notwendigen Einschränkung immerhin noch groß genug.

Mein Material setzt sich aus 25 anatomisch sichergestellten Fällen der Münchner Klinik zusammen. Von diesen Fällen sind 12 bei *Grünthal* bereits summarisch verwertet, ein Fall (Fei.) von *Alzheimer*, zwei Fälle (Burg. und Reit.) von *Perusini* ausführlich publiziert. Ein (unterdessen anatomisch untersuchter) Fall (Kürsch.) wurde von *Kahn* in einer Sitzung der Forschungsanstalt für Psychiatrie vorgestellt¹. Die übrigen 9 Fälle sind noch nicht publiziert.

Zieht man weiter die Kasuistik der Literatur heran, so gewinnt man (außer den obenerwähnten veröffentlichten 16 Münchner Fällen) weitere 33 anatomisch verifizierte Fälle, von denen ich 29 im Original nachlesen konnte.

Da ein Verzeichnis der bisher bekannt gegebenen anatomisch sichergestellten Alzheimerfälle noch nicht vorliegt und durch mehrfache Publikation der gleichen Fälle eine gewisse Verwirrung entstanden ist², seien die Fälle der Literatur, soweit sie mir bekannt geworden sind, kurz angegeben³:

1. *Alzheimer*: Zbl. Nervenheilk. **30**, 177 (1907): 1 Fall (ausführlich bei *Perusini* als Fall 1).
2. *Sarteschi*: Riv. Pat. sper. **35**, 464 (1909): 1 Fall.
3. *Perusini*: Nissl-Alzheimers Arbeiten **3**, 297 (1910): 4 Fälle (Fall 1 identisch mit *Alzheimers* 1. Fall, Fall 2 und 3 Fälle der Münchner Klinik, Fall 4 identisch mit *Bonfiglios* Fall [Riv. Pat. sper. **34**, 464 (1909)], der jedoch sehr zweifelhaft erscheint und deshalb hier nicht mitgezählt wird).
4. *Alzheimer*: Z. Neur. **4**, 356 (1911): 1 Fall (der Münchner Klinik).
5. *Bielschowsky*: J. Psychol. **18**, 273 (1911): 1 Fall.
6. *Lajora*: Z. Neur. **6**, 15 (1911): 1 Fall.
7. *Janssens*: Psychiatr. Bl. (holl.) **15**, 363 (1911): 1 Fall.
8. *Fuller*: J. nerv. Dis. **39**, 440 (1912): 1 Fall [identisch mit den Fällen desselben Autors in Z. Neur. **11**, 158 (1912); Westborough State Hosp. Pap. **1**, 175 (1912)]⁴.
9. *Ziveri*: Riv. Pat. nerv. **17**, 137 (1912): 1 Fall.

¹ Der von *Kraepelin* (Einführung in die Psychiatrische Klinik, 4. Auflage) klinisch dargestellte Fall (45) ist zwar auch anatomisch diagnostiziert, doch fehlen alle Aufzeichnungen über die Sektion. Der Fall wurde daher nicht mit verwendet.

² So ist z. B. der *Fullersche* Fall bei *Redlich* doppelt angeführt.

³ Soweit mir das Original nicht zugänglich war, ist jeweils die Stelle des Referats angegeben.

⁴ Der Fall *Fullers* und *Klopps* [Amer. J. Insan. **69**, 17 (1912)] erscheint zweifelhaft (Fehlen der Fibrillendegeneration, wenig zahlreiche Plaques). Es stand mir allerdings nur das Referat [Z. Neur. Ref. **6**, 1078 (1912)] zur Verfügung.

10. *Fischer*: Z. Neur. **12**, 99 (1912): 4 Fälle (Nowak, Zamrazil, Krusch, Richter), von denen die beiden ersten (als Fälle 55 und 56) schon in *Fischers* erster Arbeit [Z. Neur. **3**, 371 (1910)] kurz erwähnt sind.
11. *Ziveri*: Rass. Studi psichiatri. **3**, 187 (1913), Ref. Z. Neur. Ref. **9**, 468 (1914): 1 Fall.
12. *Sala*: Fol. neurobiol. **7**, 512 (1913): 1 Fall.
13. *Piazza*: Giorn. Psichiatri. clin. **39**, 48 (1913), Ref. Fol. Neurobiol. **8**, 540 (1914): 1 Fall.
14. *Wiegert*: Allmänna svenska lak. **10**, 1337 (1913), Ref. Fol. Neurobiol. **8**, 540 (1914): 1 Fall.
15. *Simchowicz*: Encéphale **9**, 218 (1914): 1 Fall.
16. *Frey*: Z. Neur. **27**, 397 (1915): 1 Fall.
17. *Frets*: Nederl. Tijdschr. **59 II**, 2459 (1915): 2 Fälle (2 und 3; Fall 4 erscheint zweifelhaft, Fall 1 ist eine senile Demenz).
18. *Frets*: Nederl. Tijdschr. **61 I**, 1812 (1917): 2 Fälle.
19. *Creutzfeld*: Zbl. Neur. **29**, 249 (1922): 1 Fall.
20. *Frets* u. *Donkersloot*: Ned. Tijdschr. **67 II**, 21 (1923): 2 Fälle.
21. *Kahn*: Zbl. Neur. **40**, 733 (1925): 1 Fall der Münchner Klinik (Fall 1).
22. *Visser* u. *Frets*: Psychiatr. Bd. (holl.) **30**, 10 (1926): 1 Fall.
23. *Grünthal*: Z. Neur. **101**, 128 (1926): 13 Fälle, bis auf Fall Ber. sämtlich Fälle der Münchner Klinik.
24. *Hilpert*: Arch. Psychiatr. **76**, 379 (1926): 2 Fälle.
25. *D'Antona*: Rass. Studi psichiatri. **16**, 234 (1927): Ref. Zbl. Neur. **48**, 718 (1928): 1 Fall.
26. *Herz* u. *Fünfgeld*: Arch. Psychiatr. **84**, 633 (1928): 3 Fälle.
27. *Flügel*: Z. Neur. **120**, 783 (1929): 1 Fall (anatomisch verifiziert durch Hirnpunktion)¹

Fälle der Münchner Klinik.

Leider liegen von einer Anzahl der älteren Münchner Fälle (bis 1918) keine Protokolle über den makroskopischen Gehirnbefund vor, so daß in diesen Fällen nur die histologischen Befunde herangezogen werden können. Immerhin wird sich auch so ein einigermaßen klares Bild über die Beziehungen zwischen Anfällen und Hirnarteriosklerose gewinnen lassen.

Fall 1. Anna Burg. (134/07) (von *Perusini* als Fall 3 veröffentlicht): Erkrankt mit 61 Jahren, gestorben mit 64 Jahren. Hatte nie Anfälle irgendwelcher Art. Anatomisch keine deutliche Arteriosklerose².

Fall 2. Johann Fei. (902/07) (von *Alzheimer* 1910 veröffentlicht): Erkrankt mit 56 Jahren, gestorben mit 59 Jahren. Anamnestic, wie in den beiden ersten Jahren der Klinikbeobachtung keine Anfälle. Am 3. 2. 09 „Anfall von wenigen Minuten Dauer. Patient saß auf dem Stuhl vor dem Tisch, stieß plötzlich einen Schrei aus, verdrehte die Augen, wurde ganz blaß und hatte Zuckungen im Gesicht, so daß die Mundwinkel ganz nach außen gezerrt wurden. Krämpfe der Extremitäten wurden nicht beobachtet. Patient röchelte schwer, war kurze Zeit benommen.

¹ Die Fälle von *Schnitzler*: Z. Neur. **7**, 34 (1911), *Barrett*: J. nerv. Dis. **40**, 362 (1913) und *Weimann*: Z. Neur. Ref. **23**, 355 (1921) möchte ich mit *Grünthal* u. a. bis auf weiteres nicht zur *Alzheimerschen* Krankheit rechnen.

² Der anatomische Befund der *Alzheimerschen* Krankheit ist hier ebensowenig wie bei den übrigen Fällen ausdrücklich erwähnt. Er ist aber natürlich in jedem Falle auch histologisch erhoben worden.

Die Pupillen reagierten (jetzt?) auf Lichteinfall prompt. Lähmungserscheinungen fehlten. Die Kniesehnenreflexe waren gesteigert und links und rechts gleich vorhanden“. 3 Tage später wird eine rechtsseitige Facialisparese vermerkt, die später wieder verschwindet. Am 29. 7. 10 „kurzdauernder Kramp fzustand, etwa 2 Minuten dauernd, mit klonischen Krämpfen in der Arm- und Beinmuskulatur. Der Anfall trat plötzlich auf, einleitender Schrei, stöhnende, schnarchende Atmung“. Tod am 3. 10. 10. Anatomisch nur ganz geringe Andeutungen arteriosklerotischer Entartung.

Fall 3. Michael Reit. (931/07) (von *Perusini* als Fall 2 veröffentlicht). Erkrankt mit 47 Jahren, gestorben mit 56 Jahren. (Das Alter ist von *Perusini* unrichtig angegeben). In den letzten Tagen vor der Aufnahme (September 1907) „krampfartiges Zusammenziehen der Hände und Füße. Es zog ihm die Hände in Beugestellung gegen den Oberkörper heran“. Am 14. 1. 08 „epileptiformer Anfall mit initialem Schrei, tonischen und klonischen Krämpfen“. Tod am 3. 4. 08. Anatomisch keine deutliche Arteriosklerose der großen Hirngefäße.

Fall 4. Magdalene Schwä. (54/11) (*Grünthalscher* Fall 12). Erkrankt mit 55 Jahren, gestorben mit 69 Jahren. Objektive Anamnese: „Keine Ohnmachts-, keine Schlag-, keine Krampfanfälle. Ab und zu fiel sie vor Schwäche vom Stuhl herunter“. Auch in der Klinik keine Anfälle beobachtet. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch kein Anhalt für Arteriosklerose. Braune Atrophie des Myokards.

Fall 5. Rosalie Adam. (105/12) (*Grünthalscher* Fall 6). Erkrankt mit 61 Jahren (?), gestorben mit 63 Jahren. Keine Anfälle. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch keine wesentlichen arteriosklerotischen Veränderungen. Coronarsklerose. Schrumpfnieren.

Fall 6. Franz Semm. (675/12) (*Grünthalscher* Fall 11). Erkrankt mit 67 Jahren, gestorben mit 69 Jahren. Starker Trinker. 7 Jahre vor deutlichem Beginn der Verblödung kurz dauernder „Anfall“ mit Umfallen und geringem Urinverlust, aber ohne Krämpfe und Zungenbiß, angeblich auch ohne Bewußtseinsverlust. Solche Anfälle auch in den darauffolgenden Jahren gelegentlich. Während der Klinikbeobachtung (24. 7. 12 bis 30. 1. 14) kein Anfall. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch kein Anhalt für Arteriosklerose. Herzhypertrophie. Leichte Aortensklerose. Schrumpfnieren.

Fall 7. Therese Ste. (750/12) (*Grünthalscher* Fall 1). Erkrankt mit 55 Jahren, gestorben mit 57 Jahren. Keine Anfälle. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch in Rinde und Mark kleine Erweichungen und narbige Herdchen von geringer Ausdehnung. Herzhypertrophie. Fibröse Endokarditis. Arteriosklerose der Aorta. Multiple Schrumpfungsherde der Nierenrinde.

Fall 8. Walburga Arb. (164/13) (*Grünthalscher* Fall 7). Erkrankt mit 54 Jahren (?), gestorben mit 60 Jahren. Im September 1913 wurde die Patientin, als sie aus dem Bade stieg, blaß, „hatte einen schlechten Puls, war wie gelähmt am ganzen Körper; sie erholte sich aber nach einigen Minuten“. Keine epileptiformen Anfälle. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch keine Arteriosklerose.

Fall 9. Maria Rosen. (45/16) (*Grünthalscher* Fall 4). Erkrankt mit 53 Jahren gestorben mit 56 Jahren. Keine Anfälle. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Kein Anhalt für Hirnarteriosklerose. Keine periphere Arteriosklerose.

Fall 10. Franz Schön. (206/16) (*Grünthalscher* Fall 3). Erkrankt mit 55 Jahren, gestorben mit 59 Jahren. Keine Anfälle, keine Hirnarteriosklerose, keine periphere Arteriosklerose.

Fall 11. Johanna Saut. (33/18) (*Grünthalscher* Fall 8). Erkrankt mit 52 Jahren, gestorben mit 57 Jahren. Keine Anfälle. Makroskopischer Hirnbefund fehlt. Histologisch keine wesentliche Arteriosklerose.

Fall 12. Fridolin Haus. (523/19) (*Grünthalscher Fall 5*). Erkrankt mit 47 Jahren, gestorben mit 57 Jahren. Am 20. 10. 19 vormittags „plötzlich ein Krampfanfall, der sich im Laufe des Tages wiederholt. Ohne zuvor beobachtete Vorzeichen fällt er in die Kissen zurück, die Arme werden im Ellbogen gebeugt, gegen die Brust gepreßt und zucken in rhythmischen Krämpfen. Es bestehen starke Spasmen der Armmuskulatur. Die Beine sind an den Zuckungen nicht beteiligt, die P. S. R. sind lebhaft, Oppenheim und Babinski +. Die in der letzten Zeit beobachtete Rigidität der Beine ist entschieden geringer. Während des Anfalls, der einige Minuten anhält, und noch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde später besteht Bewußtlosigkeit. Auch auf stärkere Reize reagiert Patient nicht. Die Atmung ist verlangsamt, schnarchend, vor dem Munde findet sich Schaum. Puls während der Anfälle relativ gut“. Am 22. 10. 19 ein Anfall „ganz derselben Art wie vorgestern, dem er nach 2 Minuten erliegt“. Anatomisch: „Basalgefäße mit zahlreichen weißlichen Platten eingelagert“. Dilatation und braune Atrophie des Herzens. Coronarsklerose. Schrumpfungsnarben der Nierenrinde.

Fall 13. Anna Bäum. (295/20) (*Grünthalscher Fall 10*). Seit dem 45. Jahr „herzleidend“. Erkrankt mit 55 Jahren, gestorben mit 60 Jahren. Schon vor manifester Erkrankung Schwindelanfälle von 10–15 Minuten Dauer, „wo sie plötzlich hinfiel und einige Augenblicke bewußtlos war. Keine Krämpfe. 2 Tage vor der Aufnahme „nachts im Schlaf Anfall: „rasselte“, hatte Schaum vor dem Mund“, am Tage vor der Aufnahme „wieder Anfall: Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund, verdrehte die Augen, keine Krämpfe der Gliedmaßen, kein Bettnässen, kein Zungenbiß, Dauer $\frac{1}{4}$ Stunde. Schief hinterher sofort ein“. Am Tage der Aufnahme in die Klinik zwei „Schlaganfälle“ mit 6 Stunden Abstand, „wurde blau im Gesicht, es trieb ihr die Augen heraus, die Glieder wurden starr, die Kiefer waren fest zusammengepreßt. Keine Lähmung“. Während des Klinikaufenthaltes (24. 6.—9. 11. 20) keine Anfälle. Makroskopischer Gehirnbefund liegt nicht vor. Histologisch keine Arteriosklerose. Im Hinterhauptslappen, um die Gefäße angeordnet, große Schrumpfräume um die Gefäße mit erheblichen Ausfällen in der weißen Substanz. (Vgl. Abb. 2 bei *Grünthal* a. a. O.)

Fall 14. Lorenz Kolbers. (991/22) (*Grünthalscher Fall 13*). Erkrankt mit 62 Jahren, gestorben mit 70 Jahren. Keine Anfälle. Die großen Gefäße an der Basis sind starr. Es finden sich an verschiedenen Stellen weißlichgelbe Einlagerungen, besonders auch im Verlauf der Art. foss. Sylv. und der Art. cerebri. post. Im rechten Occipitallappen, hauptsächlich die obere Lippe der Fissura calcarina betreffend, besteht ein alter Erweichungsherd, etwa von der Größe eines Daumenglieds. Zwei weitere, kleine, oberflächliche Erweichungsherde an der Unterfläche des rechten Temporallappens.

Fall 15. Anna Ab. (145/24) (*Grünthalscher Fall 2*). Erkrankt mit 60 Jahren, gestorben mit 62 Jahren. Keine Anfälle. Keine erhebliche Arteriosklerose (am basalen Anfangsstück der Carotis einzelne gelbweiße Einlagerungen). Starke Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße. Coronarsklerose. Magen-carcinom.

Fall 16. Johann Kürsch. (681/24) (*Kahnscher Fall 1*). Erkrankt mit 56 Jahren, gestorben mit 62 Jahren. Im letzten Jahr vor der Aufnahme (13. 8. 24) einige Anfälle: „schüttelte mit Händen und Füßen, war bewußtlos, hatte Schaum vor dem Mund. Nach 10 Minuten war es vorüber“. Am 21. 4. 25 „kurz andauerndes Schwindelgefühl, danach einige Stunden lang Erschwerung des Sprachverständnisses, schwere Wortfindungsstörungen und Haften“. Am 1. 4. 27 nachdem er am Abend vorher sehr erregt gewesen war, Anfall. „Nach der Schilderung des Pflegers schrie er auf einmal auf, Arme und Beine waren krampfhaft gestreckt, der Mund etwas verzerrt, einige Minuten später blutete er daraus“. Danach den ganzen Tag apathisch. Kein neurologischer Befund. Am 23. und 28. 10. 27 „epileptiforme Anfälle von etwa 2 Minuten Dauer. Beginn mit lautem Aufschrei. Klonische

Zuckungen in beiden Armen. Die Beine waren gestreckt, Tonus erhöht, keine Zuckungen. Gesicht blaurot verfärbt, leicht nach links verzogen. Röchelnde Atmung, Schaum vor dem Mund, kein Bettnässen. Hinterher etwas unruhig, verwirrt“. Später tiefer Schlaf. Neurologischer Befund unverändert. Bei Nachuntersuchung am 5. 11. 27 leichte rechtsseitige Halbseitenerscheinungen. Am 8. 1. 28 wieder ein Anfall: „Cyanose, Schaum vor dem Mund, leichtes Zittern am ganzen Körper. Der Kopf wird nach rechts gedreht, die Augen sind gleichfalls extrem nach rechts gewendet. Die gesamte Muskulatur des Körpers ist für kurze Zeit gekrampft. Der Anfall dauert etwa 10—15 Sekunden“. Weitere Anfälle am 23. 1. und 1. 2. 28. Seit diesen Anfällen ist das Befinden deutlich schlechter. Patient liegt meist regungs- und reaktionslos im Bett. Zuweilen ausgesprochene *Déviation conjuguée* nach rechts. „An den Gliedern und am Rumpf zeigen sich leichte motorische Reizerscheinungen, besonders der rechte Arm zeigt geringe Zitterbewegungen.“ Am 15. 2. 28 noch ein Anfall. Im Anschluß an diesen flüchtige schlaffe Lähmung des linken Armes. Am nächsten Tag ist der linke Arm zeitweise blau verfärbt und kühl. Dauernd bestehen „Zitterbewegungen“. Am 12. 2. 28 hat sich die Blaufärbung auf alle Extremitäten ausgedehnt. 11 Uhr vormittags Tod. Anatomisch Pachymeningitis haemorrhagica und hochgradige Arteriosklerose aller Hirngefäße („es ist kaum eine Stelle der Gefäßwände, die verschont ist“).

Fall 17. Marie Hub. (282/25). Erkrankt mit 60 Jahren, gestorben mit 62 Jahren. Keine Anfälle. Keine Arteriosklerose.

Fall 18. Anton Schwa. (715/25). Erkrankt mit 59 Jahren, gestorben mit 66 Jahren. Keine Anfälle. Ganz geringfügige Arteriosklerose der Basalgefäße. Mäßige Coronarsklerose.

Fall 19. Anton Hau. (734/26). Erkrankt mit 59 Jahren, gestorben mit 61 Jahren. Keine Anfälle. Erhebliche Sklerose der Basalarterien.

Fall 20. Marie Plen. (534/27). Erkrankt mit 57 Jahren (?), gestorben mit 61 Jahren. Keine Anfälle, keine Gefäßveränderungen.

Fall 21. Anna Henk. (839/27). Erkrankt mit 52 Jahren, gestorben mit 70 Jahren. Keine Anfälle. Basalgefäße an den Prädilektionsstellen leicht sklerotisch.

Fall 22. Anna Ba. (65/28). Erkrankt mit 66 Jahren (?), gestorben mit 70 Jahren. Keine Anfälle. Keine wesentliche Hirnarteriosklerose. Atherosklerose der Aorta. Coronarsklerose. Schrumpfnieren.

Fall 23. Karoline Weid. (169/28). Erkrankt mit 54 Jahren, gestorben mit 64 Jahren. Keine Anfälle. Keine wesentliche Arteriosklerose. Die basalen Gefäße zeichnen sich durch ihre besondere Zartheit aus. Mäßige Arteriosklerose der Aorta.

Fall 24. Rudolfine Heym. (67/29). Erkrankt mit 63 Jahren (sehr wahrscheinlich schon früher), gestorben mit 71 Jahren. Keine Anfälle. Die Gefäße an der Basis haben ziemlich grobes Kaliber. Nur an den Prädilektionsstellen geringe Sklerosierung.

Fall 25. Anna Berg. (281/29). Erkrankt mit 56 Jahren, gestorben mit 61 Jahren. Keine Anfälle. Keine Arteriosklerose.

Beziehungen zwischen epileptiformen Anfällen, Hirnarteriosklerose und arteriellem Hochdruck.

Es ergibt sich danach folgendes: Epileptiforme Anfälle hatten die Fälle 2, 3, 12, 16¹. Wesentliche arteriosklerotische Veränderungen an

¹ Die Anfälle bei 4, 8 und 13, die *Grünthal* (a. a. O.) ebenfalls als epileptiform bezeichnet, kann ich nicht als solche anerkennen. 4 fiel gelegentlich vom Stuhl. Die Krankengeschichte vermerkt aber ausdrücklich, daß weder Ohnmachts- noch Krampfanfälle vorgekommen seien. 8 hatte ein einziges Mal nach einem Bade einen kurzdauernden Schwächezustand mit Erblassen und schlechtem Puls, für

den Hirngefäßen wurden in den Fällen 7, 12, 14, 16, 19 festgestellt. *Anfälle und Hirnarteriosklerose finden sich also im allgemeinen nicht bei denselben Fällen.* Nur in den Fällen 12 und 16 herrscht Übereinstimmung, in den übrigen erweisen sich Anfälle und Hirnarteriosklerose als unabhängig voneinander¹.

Dieses Ergebnis scheint zunächst dafür zu sprechen, daß *Redlichs* Annahme von der ursächlichen Bedeutung des senilen Prozesses als solchem für die Anfälle zutreffen könnte. Jedenfalls entscheidet es, wie mir scheint, recht schlagend, zu ungunsten der Annahme einer regelmäßigen arteriosklerotischen Verursachung der senilen und Spätepilepsie.

Betrachtet man das Material aber näher, so wird man alsbald wieder bedenklich hinsichtlich der „senilen“ Anfallsgenese. Besonders auffällig ist zunächst die Verteilung der Anfallshäufigkeit auf die Geschlechter. Während die *Alzheimersche* Krankheit, wie dies ja allgemein bekannt ist, die Frauen ungleich stärker betrifft als die Männer, und zwar an meinem Material im Verhältnis von 17 zu 8, sind unter den Anfallspatienten *nur Männer* zu finden². Nun ist zwar der epileptische Anfall an sich bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. In ziemlich guter Übereinstimmung finden die Autoren eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts³. Die für die „Alzheimerepilepsie“ festzustellende Zahl aber übersteigt die statistische Erwartung bei weitem, wobei allerdings die relativ geringe Zahl der Beobachtungen in Rechnung zu setzen ist.

Ohne Zweifel ist also bei den epileptischen Anfällen der Alzheimer-Kranken über die senile Erkrankung des Gehirns hinaus *ein weiterer Faktor* am Werke. Daß dieser Faktor die Arteriosklerose *nicht*, jedenfalls nicht immer und nicht allein ist, haben wir gesehen. Daß es, wie *Redlich* meint, die besonders starke Ammonshornerkrankung wäre, haben wir schon oben zurückgewiesen⁴. Welcher soll dann der ausschlaggebende Faktor sein?

dessen epileptische Natur keinerlei Anhalt besteht. 13 hatte schon vor manifester Alzheimererkrankung Anfälle ohne Krämpfe, ohne Zungenbisse, ohne Einnässen und war zudem herzkrank. Auch wurden während der über 7 Monate dauernden Beobachtung in der Klinik (im Gegensatz zu den obengenannten Fällen) nie Anfälle gesehen. Schließlich können auch die Anfälle bei 6 nicht mitgezählt werden, die 1. ohne Krämpfe und angeblich sogar ohne Bewußtseinsverlust verliefen, also wohl kaum epileptischer Natur gewesen sein dürften, 2. schon vor manifester Alzheimererkrankung aufgetreten waren.

¹ Es verdient jedoch festgehalten zu werden, daß gerade in den Fällen 12 und 16 die Hirnarteriosklerose besonders hochgradig war.

² Daß auch hinsichtlich der Arteriosklerose die Männer (4:2) überwiegen, entspricht allgemeiner Erfahrung.

³ Nach der letzten Statistik von *Jahrreiss* am Münchner Material [Arch. f. Psychiatr. 80, 114 (1927)] errechne ich $66\frac{2}{3}\%$ Männer und $33\frac{1}{3}\%$ Frauen.

⁴ Auch an den von *Grünthal* (a. a. O.) bestimmten Plaqueszahlen ist die Unrichtigkeit der *Redlichschen* Ansicht leicht zu ersehen. Bei Hau. (meinem Fall 13), dem einzigen der *Grünthalschen* Fälle, der echte epileptiforme Anfälle hatte, steht

Erinnert man sich in diesem Zusammenhang, daß der arterielle Hochdruck, der ja nach den Ergebnissen der neueren Forschung von der Arteriosklerose, insbesondere der Hirnarteriosklerose deutlich unterschieden werden muß, gerade in der Altersklasse der Alzheimerkranken ebenfalls eine überwiegende „männliche“ Erkrankung ist, so liegt es nahe, einmal die *Blutdruckhöhe* mit dem Auftreten der Anfälle zu vergleichen.

In der nachstehenden Tabelle habe ich dementsprechend die sämtlichen 25 Fälle in der oben gegebenen chronologischen Reihenfolge angeordnet und daneben die Befunde von Hirnarteriosklerose, das Auftreten von Anfällen und die Höhe des Blutdrucks angegeben.

Fall	Hirn-arteriosklerose	Anfälle	Blutdruck
1. ♀	0	0	nicht angegeben
2. ♂	0	+	170/100 R R
3. ♂	0	+	180/100 R R
			210/105 R R
			200/100 R R
4. ♀	0	0	170/100 Reckl.
5. ♀	0	0	nicht angegeben
6. ♂	0	0	120/105 R R
7. ♀	+	0	150/100 Reckl.
8. ♀	0	0	nicht angegeben
9. ♀	0	0	140 R R
10. ♂	0	0	135/75 R R
11. ♂	0	0	125 R R
12. ♂	+	+	155/105 R R
13. ♀	0	0	125/90 R R
14. ♂	+	0	85/65 R R
15. ♀	0	0	145/95 R R
			185/125 R R
			210/120 R R
			165/90 R R
16. ♂	+	+	180/100 R R
			160/80 R R
			145/75 R R
			140/90 R R
			160/70 R R
17. ♀	0	0	120/60 R R
			145/80 R R
18. ♂	0	0	115/75 R R
19. ♂	+	0	130/75 R R
20. ♀	0	0	135/90 R R
21. ♀	0	0	130/80 R R
22. ♀	0	0	95/65 R R
23. ♀	0	0	160/100 R R
24. ♀	0	0	95/65 R R
25. ♀	0	0	140/100 R R

die Erkrankung des Ammonshorns durchaus nicht im Vordergrund. Übrigens trifft, wie hier kurz angemerkt sei, der *Grünthalsche* Hinweis auf die besonders starke occipitale Erkrankung der Anfallsfälle nicht mehr in dem Maße zu, wenn man, wie ich glaube mit Recht, seine Fälle Schwä. (4), Arb. (8) und Bäu. (13) nicht zu den Anfallsfällen rechnet.

Die Tabelle weist die Beziehungen zwischen Blutdruckerhöhung und epileptiformen Anfällen recht deutlich aus, besonders wenn einige Bemerkungen hinzugefügt werden.

Zunächst müssen die Fälle 4 und 7 außer Betracht bleiben, da ihr Blutdruck nach *Recklinghausen* angegeben ist und da ein Vergleich mit Fällen derselben Zeit, die nach *Recklinghausen und Riva-Rocci* gemessen wurden, lehrt, daß die Werte nach *Recklinghausen* erheblich, aber nicht in konstanter Höhe über denen nach *Riva-Rocci* liegen.

Läßt man diese Fälle weg, so ergibt sich, daß von den Fällen, die einen normalen Blutdruck hatten, nicht ein einziger epileptiforme Anfälle bekam. Nur die Fälle 17 und 23, die auch ohne Anfälle waren, hatten einen leicht erhöhten Blutdruck (160/70 und 160/100). In Fall 17 war der Blutdruck entsprechend dem niedrigen Minimaldruck gelegentlich aber auch niedriger (bis 120/60). Betrachtet man dagegen die Anfälle, so hat nicht ein einziger einen völlig normalen Blutdruck, in den Fällen 3 und 16 ist er sogar sehr erheblich (bis auf 210 maximal) erhöht ¹.

Auch über die Beziehungen zwischen Hirnarteriosklerose und Anfällen kann jetzt noch etwas hinzugefügt werden. Es zeigt sich nämlich an der Tabelle, daß die Arteriosklerose nur dort, wo sie mit Hochdruck einhergeht, auch von Anfällen begleitet ist (Fall 16, auch Fall 12).

Doch ist die *Conditio sine qua non* der Anfälle offenbar der Hochdruck und nicht die Arteriosklerose. Das beweisen die mit Anfällen verlaufenen Fälle 2 und 3, die starke Blutdruckerhöhungen ohne Hirnarteriosklerose darbieten ².

Die naheliegenden Fragen, welcher Art der arterielle Hochdruck in unseren Fällen sei, und wie man sich die Beziehungen zwischen Hochdruck und Anfällen vorzustellen habe, möchte ich vorläufig übergehen. Die erste Frage ist zudem an dem vorliegenden Material nachträglich nicht mehr zu beantworten, um so weniger als bei den älteren Fällen keine Urinbefunde überliefert sind ³.

Viel wesentlicher erscheint es mir, die sich aufdrängende Vermutung einer Beziehung zwischen arteriellem Hochdruck und epileptiformen

¹ *Perusini* gibt in seiner Darstellung des Falles 3 einen „Pulsdruck“ von 90 bis 105 an. Wie der Vergleich mit der Krankengeschichte (und der mit anderen Krankengeschichten der gleichen Zeit) ergibt, meint er mit Pulsdruck die Pulsdruckamplitude.

² Merkwürdigerweise stellt ein hirnarteriosklerotischer Fall ohne Anfälle gerade den allerniedrigsten Blutdruckwert des Gesamtmaterials (Fall 14: 85/65).

³ In Fall 16 war der Urinbefund sicher normal. Hier kann auch das starke Schwanken der Blutdruckwerte von 210–140 maximal („labiler Hochdruck“) eher für das Vorliegen einer „essentiellen“ Hypertonie verwertet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in den Fällen 2 und 12 gelegentlich stärkere Erhöhungen hätten gefunden werden können, wenn der Blutdruck mehr als einmal gemessen worden wäre. Die hohen Minimaldrucke (105 bzw. 100) sprechen für diese Möglichkeit.

Anfällen bei *Alzheimerscher* Krankheit an der in der Literatur niedergelegten Alzheimerkasuistik zu kontrollieren.

Fälle der Literatur.

Zieht man von der Gesamtzahl der bisher veröffentlichten Fälle die der Münchener Klinik ebenso wie die mir im Original nicht zugänglichen Fälle ab, so bleiben 27 Fälle (18 Frauen und 9 Männer) übrig¹.

Von epileptiformen Anfällen sensu strictiori ist bemerkenswerterweise überhaupt nur bei 3 Fällen *Fischers* und dem Falle *Janssens'* die Rede. Bei *Fischer* fehlt jegliche Unterlage der Beurteilung. Weder der Blutdruck noch der Zustand der Hirngefäße ist angegeben; vor allem aber vermißt man völlig eine Schilderung der Anfälle, die ihren „epileptiformen“ Charakter allein wirklich einwandfrei beweisen könnten. Man darf ja nicht vergessen, daß die Adjektive „epileptiform“ und „epileptisch“ leider nicht selten mißverständlich angewendet werden (und noch mehr *wurden*). Sie dienen, wie ich² gelegentlich schon ausgeführt habe, besonders in der älteren Literatur allzuoft zur Bezeichnung „beinahe jeder zeitlich einigermaßen scharf abgesetzten motorischen Entladung“, und wurden selbst für einfache synkopale Anfälle u. dgl. oft genug verwendet. Unter diesen Umständen können Fälle, bei denen die Schilderung des Anfalls fehlt, nur mit großer Reserve zu Schlußfolgerungen herangezogen werden. In dem Falle *Janssens'* handelt es sich um eine 55jährige Frau, die $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Anstaltsaufnahme eine flüchtige Lähmung der rechten Seite gehabt hatte und die im Verlauf der 3jährigen Beobachtung 4 „epileptiforme Insulte“ hatte, „die sich nur durch eine darauffolgende ziemlich lange Bewußtlosigkeit bis zu 1 Stunde von den gewöhnlichen epileptischen Erscheinungen unterschieden“. Im Anschluß an die „Insulte“ wurden „momentane rechtsseitige Facialisparesen“ beobachtet. Bei der Sektion fand sich keine irgendwie wesentliche Arteriosklerose. Über den Blutdruck ist (wie übrigens bei allen Autoren mit Ausnahme *Hilperts*) nichts angegeben. Bei dem Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen wird man angesichts der flüchtigen Lähmungen trotzdem an das Vorliegen einer Hypertonie denken dürfen.

Von *Hilperts* Fällen hatte der erste, bei dem ein wesentlich erhöhter Blutdruck (205 RR maximal) gemessen wurde, auch „Anfälle“, doch dürften diese (deliröse Verwirrtheiten mit vasomotorischen Störungen im linken Arm von 10 Minuten Dauer) mit der Epilepsie nur sehr entfernt zu tun haben³.

¹ Je ein Fall von *Sarteschi*, *Alzheimer-Perusini*, *Bielschowsky*, *Lafora*, *Janssens*, *Fuller*, *Ziveri*, *Sala*, *Simchowicz*, *Frey*, *Creutzfeld*, *Visser-Frets*, *Flügel*, je 2 Fälle von *Frets-Donkersloot* und *Hilpert*, 3 Fälle von *Herz-Füntgeld*, je 4 Fälle von *Fischer* und *Frets*. Die Referate der nicht im Original gelesenen Arbeiten erwähnen von Anfällen nichts.

² Arch. f. Psychiatr. 83, 547 (1928).

³ Anatomisch keine Arteriosklerose.

Das gleiche gilt für die (nicht ärztlich beobachteten) „kurzen Perioden von Bewußtseinstörung von einigen Minuten Dauer“, während derer *Fullers* Patient „in paraphasischer oder ganz sinnloser Weise sprach“¹.

Das Gesamtergebnis der Literaturdurchsicht ist also für unsere Frage außerordentlich unbefriedigend. Bezüglich der Beziehungen zwischen epileptiformen Anfällen und arteriellem Hochdruck liefert die Literaturkasuistik weder Positives noch Negatives.

Einen gewissen Wert hat sie höchstens zur nochmaligen Beleuchtung der Frage nach den Beziehungen zwischen *Hirnarteriosklerose* und Epilepsie bei *Alzheimerscher* Krankheit. Denn bei keinem der 5 Fälle mit wesentlichen arteriosklerotischen Veränderungen (*Fuller*, *Ziveri*, *Sala*, *Frets*: 1. und 3. Fall) ist von epileptiformen Anfällen die Rede; umgekehrt zeigte der einzige Fall mit einigermaßen sicherer Epilepsie (*Janssens*) keine wesentlichen Veränderungen an den Hirngefäßen. Auch von dieser Seite wird also der maßgebliche Einfluß der *Hirnarteriosklerose* auf die Genese der Spätepilepsie in Frage gestellt.

Ich möchte auf die theoretischen Vorstellungen, die man sich über den Einfluß des Hochdrucks auf die Entstehung epileptiformer Anfälle machen muß, hier nicht näher eingehen, hoffe vielmehr später noch einmal darauf zurückkommen zu können. Zu betonen ist nur, daß selbstverständlich der Hochdruck nicht die *einzige* Bedingung epileptiformer Anfälle bei Alzheimerkranken ist, daß ich aber nicht glaube, daß der *atrophische Prozeß* unter den Bedingungen des Anfalls eine irgendwie wesentliche Rolle spielt.

Zum Beweis dieses letzten Satzes möchte ich zum Schluß noch kurz auf die anfallsartigen Störungen bei einer anderen präsenilen Atrophie, der *Pickschen* Krankheit, eingehen.

Die Anfälle bei *Pickscher* Krankheit.

In der Münchner Klinik sind bisher 9 Fälle von anatomisch sicher-gestellter *Pickscher* Krankheit beobachtet worden². Von ihnen hatte einer (Fall Greppmager *Schneiders*) einmal einen Ohnmachtsanfall. Die Sektion ergab neben dem charakteristischen Befund der *Pickschen* Krankheit das Vorliegen einiger kleiner Erweichungen in Rinde und Mark des Occipitallappens. Ein Blutdruckwert ist nicht überliefert (2. A. T. paukend, Arterien verhärtet). Ein zweiter Fall (Fall Bradt von *Stertz*) hatte die oft zitierten, manchmal statusartig gehäuft auftretenden „Erschlaffungsanfälle“. Nach der Krankengeschichte wurden dabei die

¹ Über die „kurzdauernden Bewußtseinsstörungen“, die *Redlich* nach dem Referat *Perusinis* [Z. Neur. Ref. 6, 309 (1913)] von dem 1. Falle *Ziveris* berichtet, kann ich in der Originalarbeit nichts finden.

² Von ihnen sind bisher 6 klinisch und anatomisch veröffentlicht (Fall Harder von *Scholz*, Fälle Bradt und Mieliel von *Stertz*, resp. *Onari-Spatz*, Fall Greppmager von *Schneider* und v. *Braunmühl*, Fall Ellgasser von *Kahn* [Zbl. Neur. 40, 733 (1925), Fall 2] resp. *Spatz* [Zbl. Neur. 47, 873 (1927)], Fall Bär von v. *Braunmühl*.

Gesichtszüge plötzlich für Augenblicke ganz schlaff, die Zunge fiel nach vorn, die Sprache wurde unscharf, lallend, kaum verständlich. Bei diesen Anfällen war die Patientin nicht völlig bewußtlos, die Anfälle waren auch durch plötzliches Ansprechen, plötzliche Bedrohung usw. gelegentlich künstlich hervorzurufen. Daneben aber bestanden, wie schon *Stertz* andeutet, andere Anfälle von längerer Dauer (7—8 Minuten), wo Bewußtlosigkeit zweifellos bestand. Bei dieser zweiten Art von Anfällen konnte von besonders zuverlässigen Untersuchern mehrfach das *Babinskische* Phänomen nachgewiesen werden. Krämpfe wurden nicht beobachtet; trotzdem wird man zum mindesten die zweite Art von Anfällen in allernächste Nähe der epileptiformen rücken dürfen. Gerade diese Patientin hatte eine Erhöhung des Blutdrucks auf 180/120. Bei den übrigen Fällen sind die Blutdruckwerte 110/70, 115/60, 170/90, 110/70, 145/85, 125/90 R R (ein Fall nicht gemessen). Auch bei der *Pickschen* Krankheit also finden wir die Beziehungen zwischen Blutdruck-erhöhung und Anfällen wieder.

Unter den *andernorts* bisher veröffentlichten Beobachtungen¹ sind Anfälle weiter verzeichnet bei dem ersten Fall *Altman's*, dem Fall *Ruge* von *Stertz* und dem Fall *Moser Schneiders*². Es handelt sich aber sicher in keinem dieser Fälle um epileptiforme Störungen. Vielmehr wurden immer nur ganz seltene Ohnmachten, resp. kurzdauernde Bewußtseins-trübungen beobachtet, wie sie bei älteren Leuten ja ohnehin gelegentlich auftreten³. Unter diesen Umständen ist es von geringer Bedeutung, daß (hier wie in allen übrigen Publikationen) über den Blutdruck alle Angaben fehlen. Was schließlich die erste Art von Anfällen bei *Bradt* angeht, die einzigen Anfälle bei *Pickkranken*, die den Namen „Erschlaffungsanfälle“ wirklich verdienen, so erscheint es mir zweifelhaft, ob sie tatsächlich Ausdruck der *Pickschen* Krankheit selbst sind, nachdem ganz Ähnliches auch sonst bei *Hypertonikern* zu beobachten ist.

Schluß.

Zusammenfassend läßt sich sagen: langsam ablaufende atrophische Prozesse wie die bei der *Pickschen* oder *Alzheimerschen* Krankheit sind

¹ Eine Zusammenstellung sämtlicher anatomisch sichergestellten *Pickfälle* findet sich bei *Onari* und *Spatz* [Z. Neur. 101, 410 (1926)]. Seitdem sind hinzugekommen: 2 Fälle von *Schneider* [Mschr. Psychiatr. 65, 230 (1927)], je ein Fall von *Springlowa* [Čas. lék. česk. 65, 848 (1926), Ref. Zbl. Neur. 46, 135 (1927)], *Kufs* [Z. Neur. 108, 786 (1927)] und *Urechia-Mihalescu* [Enc. 23, 801 (1928)], 2 Fälle von *v. Braunnühl* [Virchows Arch. 270, 448 (1928)], nochmals 2 Fälle von *Schneider* [Z. Neur. 120, 340 (1929)] und der anatomische Befund des *Kahnschen* Falles (vgl. Anm. 2, S. 420).

² Der mehrere Tage andauernde Zustand von Kräfteverfall mit Decubitus bei Fall *Jatzel*, den *Schneider* zu den „Erschlaffungsanfällen“ des Falles *Bradt* in Beziehung setzen möchte, scheint mir etwas ganz anderes zu sein.

³ Ich sehe keinen Grund, diesen Anfällen durch die Sonderbezeichnung „Erschlaffungsanfälle“ eine Sonderstellung einzuräumen.

kein genügender Reiz für das Gehirn, um epileptisch zu reagieren. Die epileptische Disposition eines Gehirns müßte ganz abnorm groß sein, damit sie von einem solchen eminent chronischen, rein involutiven Prozeß zum Vorschein gebracht würde; es wäre bei einer so mächtigen Disposition verwunderlich, wenn sie nicht im Verlaufe des Lebens durch andere Reize schon früher zur Produktion epileptiformer Anfälle veranlaßt worden wäre. Epileptiforme Anfälle sind also *keine Symptome der präsenilen atrophischen Prozesse als solchen, sondern Komplikationen dieser Krankheiten die andere Ursachen haben müssen*. Unter diesen Ursachen spielt der arterielle Hochdruck zweifellos eine besondere Rolle. Die Bedeutung der Hirnarteriosklerose tritt dagegen anscheinend zurück. Die Folgerungen, die sich daraus für die senile Epilepsie überhaupt ergeben, brauchen nach diesen Feststellungen kaum noch ausdrücklich gezogen zu werden. Das Vorkommen einer „senilen“ Epilepsie, soweit durch das Prädikat „senil“ *mehr* als nur eine Altersbezeichnung des Patienten ausgedrückt sein soll, erscheint zum mindesten sehr zweifelhaft. Die Bedeutung des arteriellen Hochdrucks für die Genese der Spätepilepsie im allgemeinen hoffe ich später noch an einem größeren Material zeigen zu können.
