

Studie über Epilepsia tarda¹.

Von

Rudolf von Hoesslin, München,

früher leitender Arzt der Kuranstalt Neuwittelsbach-München (*R. von Hoesslinsche Stiftung*).

(Eingegangen am 22. Juni 1935.)

Welche Krankheitszustände sollen wir unter dem Namen Epilepsia tarda oder Spätepilepsie zusammenfassen? Bezeichnet dieser Name eine besondere Form der Epilepsie oder paßt er für jede nach dem 30. Lebensjahr aufgetretene Epilepsie? Einer Krankheit einen eigenen Namen zu geben, nur weil sie in einem anderen Lebensalter auftritt, als dies am häufigsten, widerspricht den allgemeinen Regeln der medizinischen Nomenklatur.

Daß der Name Spätepilepsie entstand, kann also nur daher kommen, daß öfters die nach dem 30. Lebensjahr entstandenen epileptischen Zustände manche Besonderheiten gegenüber den im jugendlichen Alter beobachteten darboten, nicht nur im Verlauf, sondern auch in ihrer Ätiologie.

Das trifft aber nur für einen Teil der sog. Spätepilepsien zu, während umgekehrt auch im jugendlichen Alter epileptiforme Krämpfe vorkommen die nicht in die Krankheitsgruppe der Epilepsie gehören, wenn sie auch ein Hauptsymptom, die unter Bewußtseinsverlust eintretenden motorischen Krämpfe, mit dieser gemeinsam haben.

Während man früher die Epilepsie weitaus am häufigsten als eine erbliche Krankheit auffaßte und schlechthin von genuiner Epilepsie sprach, wurden die Gegner des Begriffes „genuine Epilepsie“, besonders unter dem Einfluß von *Pierre Marie* und seiner Schule immer häufiger und die Epilepsie wurde nicht mehr allgemein als eine erbliche, sondern als eine erworbene Krankheit angesehen und zwar erworben durch eine Gehirnläsion. Auch von pathologisch-anatomischer Seite mußte der Kreis der genuinen oder ererbten Epilepsie wesentlich eingeschränkt werden (*Spielmeyer*) und so wurden viele früher zur genuinen Epilepsie gerechneten Fälle zu sog. „symptomatischen“ Epilepsien. *Carl Schneider* rechnet in dem großen Material von *Bethel*² nur $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ zur genuinen Epilepsie. Gerade bei unserer jetzigen Gesetzgebung ist diese Unterscheidung von großer Bedeutung. Noch wichtiger ist es, daß die Fälle von Epilepsia tarda, die überhaupt nicht zur Epilepsie gehören, auch in der Namengebung ganz von dieser getrennt werden.

Daß ein großer Teil der als Epilepsia tarda geführten Epilepsiefälle sich in gar nichts von der gewöhnlichen Epilepsie jugendlicher Jahre

¹ Die folgende Arbeit hatte ich zur eigenen Information zusammengestellt, ohne daß ich die Absicht der Veröffentlichung hatte, weil das Thema zu weit von meinem früheren Arbeitsgebiet ablag. Wenn *O. Bumke* mir trotzdem sein Archiv zur Verfügung stellte, so bin ich ihm natürlich hierfür, wie für manchen Änderungsvorschlag sehr zu Dank verpflichtet. — ² *Bethel*, Nervenarzt 7, 285 und 456 (1934).

unterscheidet, erscheint ganz natürlich, wenn man sich die Altersstatistik der Epilepsie ansieht: Die Epilepsie ist unzweifelhaft im kindlichen und jugendlichen Alter um ein vielfaches häufiger, als im reiferen und späteren Alter, aber die Epilepsie hört nicht vom 30. Jahr an auf, zu beginnen, sondern es kommt nur zu einem prozentualen Absinken. Schon vom 25. Jahr an wird das erste Auftreten der Krankheit seltener und nach dem 3. Dezenium ist die Abnahme der Erstanfälle noch auffälliger.

Während *Allen Starr*, *Gowers* und *Hubert* bei einem großen Material noch auf 15—18% der Erstanfälle im 3. Jahrzehnt kommen, sehen sie diese Zahl schon im 4. Jahrzehnt auf 6—8% fallen; im 5. auf $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ und im 6. auf 1— $2\frac{1}{4}$ %.

Man kann also aus dem Lebensalter, in welchem sich epileptische Anfälle zuerst einstellen, keine sicheren Schlüsse ziehen, ob es sich bei Krampfanfällen um solche handelt, welche der Epilepsie zuzurechnen sind oder nicht; genau wie beim manisch depressiven Irresein, bei welchem die größte Häufigkeit des Beginns in die Zeit vom 25.—30. Lebensjahr fällt, und vom 4. Dezenium an eine stärkere Abnahme der ersten Anfälle eintritt, aber auch vom 5.—7. Dezenium noch Ersterkrankungen vorkommen, ist das Auftreten des ersten epileptischen Anfalls bei der genuinen Epilepsie nicht an bestimmte Jahrzehnte gebunden, sondern das Auftreten wird nur von einem gewissen Zeitalter an immer seltener.

Wir müssen uns also bei jedem zur *Epilepsia tarda* gerechneten Fall zunächst die Frage vorlegen: handelt es sich um eine spät einsetzende wirkliche Epilepsie oder handelt es sich um eine andere Krankheitsform, welcher der Name Epilepsie gar nicht zukommt. Schon *Kraepelin* (Bd. 3, S. 1144) weist darauf hin, daß, wenn auch selten, an der Möglichkeit festzuhalten ist, daß auch eine genuine Epilepsie einmal ungewöhnlich spät einsetzen kann.

Um die Entscheidung zu treffen, ob es sich um einen ersten Anfall von wirklicher Epilepsie handelt, ist es vor allem wichtig festzustellen, ob die Vorbedingungen für eine wirkliche Epilepsie vorhanden sind oder nicht, besonders ob der Kranke belastet ist, ob Alkoholismus in der Familie oder ob der Kranke selbst Trinker war. Die Belastung durch Alkoholismus der Erzeuger ist ja von größter Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie (*Kraepelin*). Ich habe darum auch das von *Krapf*¹ veröffentlichte Krankenmaterial der psychiatrischen und Nervenklinik in München und das mir von Herrn Professor *Kurt Schneider* gütigst zur Verfügung gestellte Material der psychiatrischen Abteilung im Krankenhaus München-Schwabing auf die Belastung im Allgemeinen und die Belastung mit Alkoholismus im speziellen durchgesehen, ferner festgestellt, in wieviel Fällen die Kranken selbst mehr oder weniger starke Trinker waren, da ja auch der Alkoholismus des

¹ *Krapf*: Über Spätepilepsie, Arch f. Psychiatr. 97, H. 3, 1932.

Individuums selbst, nicht nur der Erzeuger, zur Entstehung der Epilepsie prädisponiert. *F. Kraus*¹ hebt diese Bedeutung des Alkoholismus gerade für die Ätiologie der Epilepsia tarda hervor, ebenso *Siemerling*.

In den *Krapfschen* Fällen ist unter 37 Fällen 13mal über die Familienanamnese nichts bekannt, in den 27 Schwabinger Fällen 12mal. Es ist also in den 64 von mir durchgesehenen Krankengeschichten im ganzen 25mal über die Familienanamnese nichts zu eruieren gewesen, so daß nur 39 Fälle verwertet werden können. In diesen 39 Fällen war bei *Krapf* 13mal, im Schwabinger Material 11mal eine Belastung in der Familie nicht nachweisbar, im ganzen also 24mal. Dagegen war in 11 Fällen von *Krapf* und in 4 Fällen von Schwabing, also 15mal eine ausgesprochene, teils epileptische Belastung, teils Belastung mit psychischen Erkrankungen festgestellt worden.

Über die Rolle des Alkoholismus in der Ätiologie konnte ich folgendes feststellen: In 5 Fällen bei *Krapf* war eine Belastung mit Alkoholismus notiert. In 14 Fällen von *Krapf* und in 9 Fällen von *Schwabing*, also in 23 Fällen, einem außerordentlich hohen Prozentsatz, waren die Kranken selbst Trinker; davon 4 noch dazu mit väterlichem Alkoholismus belastet. Natürlich ist auch die Belastung und der Alkoholismus nicht beweisend für das Bestehen einer wirklichen Epilepsie, sondern läßt nur eher an eine solche denken; es wird vielfach der angeborenen oder erworbenen Krampfbereitschaft auch bei den symptomatischen Epilepsien eine nicht zu unterschätzende Rolle zugeschrieben.

Aber nicht nur die Belastung mit kranker Ascendenz und Alkoholismus der Eltern und der Kranken selbst, sondern auch der Verlauf der Fälle ist bedeutungsvoll dafür, ob es sich in Fällen von sog. Epilepsia tarda wirklich um eine Epilepsie handelt, da die ganzen für Epilepsie charakteristischen, sich mit der Dauer der Krankheit steigernden seelischen Veränderungen bei den mit Bewußtseinsverlust verbundenen Krämpfen nicht epileptischen Charakters vollständig fehlen können.

Wenn man das *Krapfsche* Material durchsieht, so findet man manche Fälle, die nicht in Abhängigkeit vom Lebensalter gebracht werden können, so waren im Fall 1 schon 6 Jahre früher kurz dauernde Verwirrtheitszustände neben Krämpfen und Gedächtnissstörungen vorhanden und der Kranke war Potator. Im Fall 6 traten die Anfälle nach dem Klimakterium auf, gleichzeitig eine Abnahme des Gedächtnisses, später auch Verwirrtheitszustände. Auch bei anderen Kranken von *Krapf* können die Gedächtnissstörungen und andere psychische Veränderungen unmöglich auf das Alter, sondern nur auf die Epilepsie bezogen werden.

Auch bei den Kranken der psychiatrischen Abteilung München-Schwabing sind nach meinem Studium der Krankenblätter die Mehrzahl der unter der Diagnose Epilepsia tarda geführten Krankheitszustände

¹ *Kraus, F.: Mehring-Krehl*, Bd. 2, 1921.

nach ihrem ätiologischen und klinischen Verhalten unabhängig vom Lebensalter aufgetreten und unterscheiden sich in nichts von den gleichen Krankheitsformen bei jüngeren Kranken. Diesen Eindruck gewann ich unter 27 Fällen 19mal. Dazu muß bemerkt werden, daß zwischen dem *Krapfschen* Material und dem der Schwabinger Klinik in Bezug auf verschiedene Punkte große Differenzen bestehen: im *Krapfschen* Material waren Fälle mit schwerer Arteriosklerose, Fälle mit sehr bedeutend erhöhtem Blutdruck, mit schweren Herz- und Gefäßkrankheiten und mit schweren anatomischen Gehirnveränderungen sehr häufig, während im Schwabinger Material kaum die Hälfte schwere Gehirnsymptome, nur 5 Kranke Herz- und Gefäßsymptome und nur 3 Kranke Blutdrucksteigerungen mäßigen Grades aufwiesen. Das Material ist also in Bezug auf die körperliche Verfassung der Kranken ganz verschieden.

Im Schwabinger Material gehörte über die Hälfte dem 5. Dezennium an, im *Krapfschen* Material nur der fünfte Teil. Dem 7. und 8. Dezennium gehörte im *Krapfschen* Material über die Hälfte an, im Schwabinger Material nur der fünfte Teil. Das *Krapfsche* Material gehörte also im ganzen wesentlich höheren Dezennien an, als das Schwabinger Material und sind die viel häufigeren schweren arteriosklerotischen Veränderungen und Blutdrucksteigerungen im ersten im Gegensatz zu letzterem bei diesen Altersunterschieden begreiflich.

Ich möchte nun aus den 64 mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten einige Beispiele kurz anführen, aus welchen ich den Schluß ziehe, daß es sich um Epilepsien gehandelt hat, die in keiner Beziehung zum Lebensalter standen.

Fälle von Krapf.

Fall 3. 47jähr. Kranke, nicht belastet. Beginn mit 43 Jahren nach *Klimakterium*. Hier ist daran zu denken, daß das Klimakterium imstande ist, das Niveau der Krampfreizschwelle herabzusetzen (*Sanchis-Banus*). Abgesehen von den Anfällen verwirrt, hypochondrisch. Blutdruck nicht bestimmt.

Fall 9. 64jähr. Kranke, Nichte epileptisch, vor 14 Jahren im Anschluß an *Klimakterium* epileptische Anfälle, Gedächtnisstörungen. Blutdruck 120.

Fall 14. 58jähr. Patient. Sohn epileptisch. Beginn mit 56 Jahren. Blutdruck 85.

Fall 20. 53 Jahre. Vater Trinker; selbst Trinker. Pat. psychisch krank. Erst mit 8 Jahren gesprochen. Vom 52. Jahr an epileptisch. Blutdruck zwischen 100 und 170 schwankend.

Fall 21. 54 Jahre. Belastet. Seit 2 Jahren epileptische Anfälle. Merkschwach, reizbar, verwirrt. Blutdruck 125—130.

Beispiele aus der Schwabinger psychiatrischen Abteilung.

53 Jahre. Starker Trinker. Seit 12 Jahren epileptische Anfälle. Etwas schwachsinnig. Blutdruck 130.

47jähr. Kranke. Nicht belastet. Seit 2 Jahren epileptische Anfälle. Sprache erschwert, Denken erschwert. Gedächtnisstörungen. Blutdruck 120.

44jähriger Kranke. Trinker. Seit 3 Jahren epileptische Anfälle. Etwas dement, rechnet schlecht. Verlangsamte Auffassung. Blutdruck 130.

50jähr. Pat. Bruder Trinker, selbst Trinker. Seit 15 Jahren epileptische Anfälle, oft unklar. Blutdruck nicht bestimmt.

56 Jahre, psychisch belastet. Seit 3 Jahren epileptische Anfälle, langsam im Denken. Blutdruck 100—120.

48 Jahre. Belastet. Seit dem Klimakterium epileptische Anfälle. Wahnvorstellungen, Dämmerzustände. Blutdruck nicht bestimmt.

Die ganz späten Epilepsien, die von der zweiten Hälfte des 7. bis zur zweiten Hälfte des 8. Dezenniums zuerst auftreten — in meinem ganzen Material finden sich 6 solche Fälle — gehen stets mit ziemlich bedeutenden senilen Veränderungen der Psyche einher, ohne daß früher epileptische Seelenstörungen vorhanden waren und ohne daß die Kranken mit psychischen oder epileptischen Zuständen oder Alkoholismus belastet waren. Keiner dieser Kranken war selbst Trinker. Diese Fälle, die meist mit schweren arteriosklerotischen Gehirnveränderungen zusammenhängen, verdienen am ehesten noch den Namen Epilepsia tarda, viel besser wird es sein, sie als arteriosklerotische Epilepsien zu registrieren.

Diese Form der Spätepilepsie wird auch von den meisten Autoren als Folge schwerer Gehirnveränderungen angesehen, die in Zusammenhang mit Arteriosklerose auftreten oder als Folge der aus gleicher Ursache entstehenden Zirkulationsstörungen. Von solchen Autoren nenne ich *Alzheimer*, *Fisher*, *Foerster*, *Hochhaus*, *Kowalewsky*, *Laser*, *Lüth*, *Lukas*, *Matorine*, *Nauke*, *Neubürger*, *Redlich*, *Schupfer*, *Seiler*, *Suchow*; manche Autoren finden auch unter diesen späten Epilepsien noch gewöhnliche, so *Sympson*, ausnahmsweise *Redlich*, auch *Schupfer*, *Seiler* und *Marchand*. Einzelne Autoren legen auch hier das Hauptgewicht auf die Belastung, so *Maupathé*, *Selanef*, *Léré*, *Binswanger*, *Finkh*. *Marchand* betont das Vorhandensein von mikroskopischen Rindenveränderungen; auch chronisch meningitischen Prozessen wird diese späte Epilepsie zur Last gelegt.

Wenn *Krapf* der Ansicht ist, daß die senilen Veränderungen des Gehirns kaum die Ursachen der Altersepilepsie sind, pflichte ich ihm bei, wenn er es für unwahrscheinlich hält, daß ein überwiegend *atrophisierender* Prozeß, wie der senile, der in einem Teil der von mir zu den senilen gerechneten Fälle auch vorhanden gewesen sein dürfte, ein genügendes Reizmoment für epileptische Anfälle bildet. Dagegen stimme ich nicht mit ihm überein, daß auch der arteriosklerotische Prozeß keine Ursache der Epilepsia tarda sein soll. Ich möchte fast meinen, daß *Krapf* sich durch sein Material selbst widerlegt hat. Es ist doch sehr auffallend, wenn in 16 seiner Fälle Arteriosklerose festgestellt wurde und dabei 14mal autoptisch. Bei 10 dieser Autopsien war die Arteriosklerose eine sehr hochgradige.

Über die vielfachen Beobachtungen, in denen die epileptischen Anfälle bei Arteriosklerose als deren Folge anzusehen waren, werde ich später berichten; warum *Krapf*, der eingehend die vielen Momente, deren ätiologische Bedeutung für die Spätepilepsie, besonders für die kardiovaskuläre Epilepsie hervorgehoben wurde, erörtert, diese alle nicht gelten lassen will und nur die hypertonische Veranlagung anerkennt, ist beim Studium seiner Arbeit schwer verständlich, ich werde darauf

noch zurückkommen und mich einstweilen mit den anderen Formen der sog. Epilepsia tarda beschäftigen.

Die nicht zur genuinen Epilepsie gehörenden Fälle von Epilepsia tarda sind größtenteils zu den symptomatischen Epilepsien zu rechnen. Zu diesen gehören z. B. Epilepsien, die infolge von Herderkrankungen auftreten und die in einem beliebigen früheren oder späteren Lebensalter sich bemerkbar machen können, ebenso die im Verlauf einer Gehirnlues auftretenden Fälle.

Auch die nach verschiedenen akuten und chronischen Vergiftungen beobachteten Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen sind hierher zu rechnen, so die epileptiformen Anfälle nach Benzolvergiftung (*F. Curschmann*), nach Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe (*F. Curschmann*), der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung (*Floret*), der Schwefelwasserstoff-Vergiftung (*Rodenacher*), der Kohlenoxyd-Vergiftungen (*Pfeil*)¹. Bei allen diesen exogen entstandenen Krampfformen handelt es sich, wie *Reichardt*² ganz richtig für die CO-Vergiftung erwähnt, nur um reaktive konvulsive Anfälle, nicht leicht aber um die gewöhnliche Epilepsie. Sehr interessant ist, daß für die Epilepsie bei Arbeiten in komprimierter Luft Gasembolien für die Anfälle verantwortlich gemacht wurden³, wie wir dies später bei Fällen pleuraler Epilepsie hören werden.

Zu wirklicher Epilepsie scheint es bei der chronischen Alkoholvergiftung und bei der chronischen Bleivergiftung zu kommen⁴.

Zu diesen symptomatischen Epilepsien gehören auch die posttraumatischen Epilepsien, die ebenfalls mit dem Alter der Patienten nichts zu tun haben. Auch unter den Fällen von *Krapf* und den Fällen in Schwabing finden sich mehrere solche posttraumatische Epilepsien.

Als Beispiele führe ich aus dem *Krapfschen* Material an:

Fall 11. Zurzeit der Aufnahme 64jähr. Mann war 10 Jahre vorher mit dem Kopf auf eine Eisenschiene gefallen, war 3 Tage bewußtlos, hatte darnach Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und bekam 8—10 Wochen später seinen ersten epileptischen Anfall, der sich seitdem alle 5—6 Wochen in typischer Weise wiederholte. Nach den Anfällen längere Zeit verwirrt. Hier sehe ich keinen Grund, die Steigerung des Blutdruckes, der 6 Jahre nach dem Unfall 145 und 10 Jahre nach dem Unfall 180 maß, für die nach dem Trauma entstandenen epileptischen Anfälle verantwortlich zu machen, sondern zähle ihn zu den traumatischen Epilepsien.

Fall 19. Der 61jähr. Kranke, der nicht belastet war, war mit 51 Jahren in einen Turbinenschacht gefallen und längere Zeit bewußtlos. 8 Wochen später angeblich erster Anfall, 3 Jahre später nach zweitem Unfall häufigere Anfälle. Auch hier liegt kein Grund vor, den 8 und 10 Jahre später erhöht gefundenen Blutdruck mit den Anfällen in Zusammenhang zu bringen. Ich würde den Fall auch einfach zu den traumatischen Epilepsien rechnen.

¹ *Pfeil*: Ärztl. Merkblatt über berufliche Erkrankungen, 1930. — ² *Reichardt*: Münch. med. Wschr. 1935 I, 793. — ³ *Silberstern*: Handbuch der Hygiene, Bd. 7, 231, 233. — ⁴ *Putman u. White, Hule*: Handbuch der sozialen Hygiene, Bd. 2, Gewerbeleid, S. 275. 1926.

Eine besondere und sehr interessante Gruppe der symptomatischen Epilepsie ist die kardiovaseale Form der Epilepsie, die im ganzen der Epilepsie cardiaque der Franzosen entspricht. In der Literatur, besonders auch in der französischen und englischen sind zwar eine ganze Reihe solcher Fälle von kardialer Epilepsie beschrieben, sie verteilen sich aber doch auf ein so außerordentlich großes Krankenmaterial, daß die zahlreichen Veröffentlichungen ihre Häufigkeit nicht beweisen. Statistiken hierüber konnte ich nicht finden.

Diese kardiovaseale Form der Epilepsie teilt sich in verschiedene Untergruppen ein.

Als erste derartige Untergruppe nenne ich die *hypertonische Epilepsie* von *Krapf*. Daß es diese hypertonische Epilepsie gibt, ist zuzugeben, nicht aber, daß, wie *Krapf* dies behauptet, die Hypertonie als regelmäßige Ursache der Spätepilepsie anzusehen ist.

In den Fällen essentieller Hypertonie, in welchen es zu epileptischen Krämpfen kam, diese letzteren mit ersterer in Verbindung zu bringen, erscheint nach der neueren Auffassung berechtigt zu sein, besonders da *Spielmeyer*, wie er mir mitteilte, bei Hypertonie (nicht bei Arteriosklerose) Erbleichungsherde als Folge von Angiospasmen sowohl im Ammonshorn, als in der Rinde feststellen konnte. *Spielmeyer* hat ja in 80% der Fälle von epileptischen Krämpfen angiospastische, vasomotorisch bedingte Gehirnveränderungen als deren Ursache nachweisen können. Wenn also *Spielmeyer* auch bei der essentiellen Hypertonie die gleichen Gehirnveränderungen feststellen konnte, wie bei Epilepsien, so kann an dem ursächlichen Moment der Hypertonie für die Epilepsie nicht mehr gezwifelt werden.

Neubürger wies darauf hin, daß beim hypertonischen Typ schwere Anfallserscheinungen rein funktionell bedingt sein können; so hat er auch häufig eine Erbleichung im Ammonshorn gefunden, ohne daß makroskopische Veränderungen vorhanden waren. Diese Befunde bieten eine sichere anatomische Stütze für die Anschauung, die auf Grund klinischer Erfahrungen Gefäßinnervationsstörungen bei essentieller Hypertonie als wesentlichen Faktor bei der Entstehung des Schlaganfalls annimmt und ebenso bei der Entstehung epileptischer Anfälle.

Nachdem die Frage der hypertonischen Ursache der Epilepsie angeschnitten ist, werden bald weitere Kontrollen über die Richtigkeit dieser Ätiologie entscheiden, so hat z. B. nach *Krapf* schon *Cozza* epileptische Anfälle bei Hypertonikern veröffentlicht.

Krapf sieht nun nicht nur in der absoluten Höhe des Blutdruckes, sondern auch in den Schwankungen des Blutdrucks eine wesentliche Ursache der Anfälle.

Ich habe mir das ganze Material von *Krapf* genau auf die Blutdruckverhältnisse angesehen. Es sind nach Abzug der Fälle, in denen der Blutdruck nicht besprochen ist, 35. In diesen 35 Fällen ist der Blutdruck

in 6 Fällen nicht erhöht, in 9 Fällen wenig erhöht und in 20 Fällen stark erhöht. Starke Blutdruckschwankungen findet er in 6 Fällen, zweimal sklerotischen Ausfall des Nachströmungsversuches.

Beschäftigen wir uns zunächst mit seinen Fällen, in welchen starke Blutdruckschwankungen bemerkt sind; das sind die Fälle 6, 7, 8, 20, 22 und 27.

Fall 6. Hier begann die Epilepsie 1898, bei der bierliebenden Patientin nach dem Klimakterium mit folgender Gedächtnisschwäche. Erst 20 Jahre später wurde der Blutdruck gemessen, als die Kranke 69 Jahre alt war. Es ist also unmöglich zu behaupten, daß der bei der jetzt schwer herzkranken Frau erhöhte Blutdruck, die Ursache der Spätepilepsie war.

Fall 7. In diesem Fall wurden bei dem 46jähr., an Alkohol gewöhnten Mann sowohl größere Blutdruckschwankungen zwischen 190 und 115 und positiver Nachströmungsversuch festgestellt. 1918, 3 Jahre nach Beginn der Krankheit wurde ein Blutdruck von 190 festgestellt, ohne andere körperliche Erkrankungen. Die Senkung des Blutdruckes auf 115 und der sklerotische Ausfall des Nachströmungsversuches fallen auf eine Zeit 7 Jahre nach Beginn der Krankheit. Also auch hier ist es schwer, die soviel früher aufgetretene Epilepsie mit der Blutdruckschwankung und dem positiven Nachströmungsversuch in Zusammenhang zu bringen.

Fall 8. Hier handelt es sich um eine ausgesprochen arteriosklerotische Epilepsie. Die ersten Anfälle bei dem nicht belasteten, früher gesunden Mann, traten mit 73 Jahren auf. Damals Blutdruck 190. Als der Kranke mit 76 Jahren starb, fand sich starke Herzhypertrophie, hochgradige Arteriosklerose besonders der Coronar- und Basilargefäße, sowie arteriosklerotische Schrumpfniere, Atrophie des Gehirns und keine Herde. Ich habe keinen Grund, den hohen Blutdruck mit den epileptischen Anfällen in Verbindung zu bringen, kann es aber sehr gut begreifen, daß bei einem so schwer herz- und gefäßkranken Mann der Blutdruck zeitweise stark zurückging und gerade diese Blutdrucksenkung unter dem Einfluß großer Herzschwäche stand und hierdurch der Blutzfluß zum Gehirn zeitweise aufhörte oder vermindert wird. Es braucht dabei nur zu gehäuften Extrasystolen oder Vorhofflimmern usw. gekommen sein.

Fall 20. Der 52jähr. Kranke, dessen Onkel an Neurofibromatose litt, dessen Vater Trinker war, der selbst mit 8 Jahren erst sprechen lernte und schwach begabt war, selbst auch an Neurofibromatose litt und reichlich trank, war schon 13 Jahre vor seiner Erkrankung schwer psychisch krank. Bei der Aufnahme hatte er einen Blutdruck von 155, 4 Wochen später 180 und 170, 3 weitere Wochen später nur 100. Auch bei diesem Kranken fand sich eine schwere Hypertrophie des linken Ventrikels, eine erhebliche Arteriosklerose der Aorta und der Coronargefäße, hochgradige Arteriosklerose der Gehirngefäße und zahlreiche kleine, frische und ältere Erweichungsherde in verschiedenen Gehirnbezirken. Auch hier ist es mir wahrscheinlicher, daß die Epilepsie gar nicht mit dem anfangs erhöhten Blutdruck zusammenhängt, sondern mit der schweren Belastung des Kranke und dem eigenen Alkoholismus. Die spätere bedeutende Erniedrigung 14 Tage vor dem Tod ließe sich ebenso erklären, wie im Fall 8.

Fall 22. Die Kranke hatte ihren ersten epileptischen Anfall mit 56 Jahren. Als sie 2 Jahre später aufgenommen wurde, waren psychische Veränderungen feststellbar. Blutdruck 160. 10 Wochen später 230 und Schwankungen zwischen 200 und 230. Aphatische Störungen, Hemiplegie. Ein Jahr später Blutdruck 180. Im Oktober 140, im Dezember 205. 3 Monate später wieder 195. Die Kranke hatte bei der Sektion, die $\frac{1}{2}$ Jahr später erfolgte, erhebliche Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien, hochgradige Arteriosklerose der basilären Hirngefäße, zahlreiche frische und ältere Herde, mehr Blutungen als Erweichungen in

Stammganglien, Hemisphäre, Mark und Rinde. Hier erklärt sich die allmähliche Steigerung des Blutdruckes durch die Zunahme der Arteriosklerose, die vorübergehende Abnahme auch durch die Herzschwäche. Die starken Blutdruckschwankungen gehören ja zum Bilde der Coronarsklerose¹. Auch bei gesunden Leuten sind Tagesschwankungen von 20—40 oft beobachtet worden, beim arbeitenden Menschen auch solche von 40—50 (s. *Fleisch, Bethes Handbuch*, Bd. 7, 2 und ebenda *F. Kauffmann*, S. 1384 und 1391, der bei Hypertonikern sogar Schwankungen von mehr als 100 erwähnt), um wieviel mehr bei den verschiedenen Herzkranken.

Fall 27. Der 49jähr., von beiden Eltern psychisch schwer belastete und selbst schon wiederholt psychisch kranke Mann hatte bei der Aufnahme keine körperlichen Symptome, aber einen Blutdruck von 185. Wegen schwerer Depression lange in der Anstalt. 4 Monate später Blutdruck 120. In den nächsten Tagen bedeutende Schwankungen: 220 und 150. Später lange Zeit 165, darnach 200 und 2 Jahre später Einstellung auf 140. Sollten hier die Blutdruckschwankungen mit den epileptischen Anfällen in Verbindung gebracht werden können, so müßte man jedenfalls annehmen, daß die starke psychische Belastung disponierend wirkte.

Von den Fällen mit positivem Nachströmungsversuch habe ich den Fall 7 schon besprochen. Im Fall 32, in welchem die ersten Anfälle mit 65 Jahren auftraten und auch psychische Störungen folgten, bin ich eher geneigt, eine arteriosklerotische Epilepsie anzunehmen, während *Krapf* der sklerotischen Reaktion beim Nachströmungsversuch große Bedeutung zumißt. Daß bedeutende Blutdruckschwankungen epileptische Anfälle auslösen können, halte ich nicht für unmöglich. Ich habe kürzlich bei einer 74jährigen Dame, gerade als ich in das Zimmer kam, beobachtet, wie sie, fast unmittelbar nach einer starken Stuhlentleerung, einen ganz kollabierten Eindruck machte. Sie hatte in den letzten Monaten einen Blutdruck von 180—190. Die Blutdruckmessung nach diesem kollapsartigen Zustand ergab einen systolischen Blutdruck von nur 120, und nach einigen Tagen sogar noch einen niedrigeren Wert. Man kann sich ganz gut vorstellen, daß, wenn der für die Kranke jedenfalls notwendige hohe Blutdruck noch weiter gefallen wäre, infolgedessen eine ungenügende Blutzufuhr zum Gehirn und dadurch die Auslösung eines epileptischen Anfalls möglich gewesen wäre. *Krapf* gibt aber in seinen Fällen kein einzigesmal einen Anhaltspunkt dafür, daß diese Blutdruckschwankungen sehr plötzlich eingetreten sind und allenfalls in Verbindung mit diesem plötzlichen Absinken die Anfälle aufgetreten wären. Er ist uns also den Beweis dafür, daß die Blutdruckschwankung in den betreffenden Fällen wirklich die Ursache der epileptischen Anfälle war, schuldig geblieben.

Auch für eine hypertonische Epilepsie ist ein strikter Beweis, daß tatsächlich die Hypertonie die Ursache der Anfälle ist, nicht erbracht, es kann daher nur die Möglichkeit des Zusammenhangs zugegeben werden. Ganz anders ist dies bei verschiedenen anderen nun zu beschreibenden kardiovaskulären Epilepsien, bei welchen eben der Eintritt der Epilepsie in absoluter Abhängigkeit mit der auftretenden Herz- oder Gefäßstörung zusammenfällt.

¹ *Mackenzie: Lehrbuch*, II. Deutsche Auflage, S. 76 (1923).

Blutdruckschwankungen gehören zu den häufigen Erscheinungen der Arteriosklerose, ebenso wie die bedeutenden Blutdruckerhöhungen. Gerade die arteriosklerotische Blutdruckerhöhung unterscheidet sich aber von der Blutdruckerhöhung der essentiellen Hypertonie in prinzipieller Hinsicht. Während bei dieser die Nachströmungszeit im Sinne *Lange's* verlängert erscheint, fehlt diese Verlängerung bei der Arteriosklerose, bei dieser letzteren fehlt also gerade die Übererregbarkeit der Vasomotoren, die abnorme Kontraktionsbereitschaft der Gefäßmuskulatur und die Störung der Erweiterungsfähigkeit¹. Ich suche daher in den zahlreichen von *Krapf* angeführten Fällen, in welchen hochgradige Herzveränderungen, Herzarrhythmien, hochgradige Arteriosklerose der Aorta und der Coronargefäße einerseits, der Gehirnarterien und speziell der Basilargefäße andererseits nachzuweisen waren, die Ursache der epileptischen Anfälle in ganz anderen Umständen, als in den die Arteriosklerose begleitenden Blutdrucksteigerungen und Blutdruckschwankungen. Dies führt mich zur Aufstellung weiterer Untergruppen der kardiovaskulären Epilepsien und zwar zunächst der *arteriosklerotischen Epilepsie*.

Verschiedene Formen der Arteriosklerose führen zu epileptischen Anfällen; da es sich hierbei in erster Linie um Folgen einer mechanischen Verengerung der zuführenden Gefäße handelt, mögen gleichzeitig auch diejenigen Veränderungen hier eingereiht werden, die auf anderem Wege als auf dem der Arteriosklerose eine solche Verengerung herbeiführen können. Hier möge auch der Umstand erwähnt werden, daß manche der später zu besprechenden schweren Herzstörungen, verschiedene Formen der Arrhythmien, vor allem auch der *Adams Stokessche Symptomenkomplex* in erster Linie, wenn auch nicht ausschließlich, durch die Arteriosklerose der Coronargefäße und ihrer Äste bedingt sind.

Ich beginne mit den arteriosklerotischen Veränderungen der Carotis. So beschreibt *Lucas* 3 Kranke von 60, 65 und 70 Jahren, die epileptische Anfälle bekamen, nachdem die Carotiden als harte Stränge zu fühlen waren. Bei diesen Kranken war auch der bekannte Versuch *Naunyns*, durch Kompression der Carotiden epileptische Anfälle auszulösen, positiv. *Naunyn* hat bekanntlich durch Kompression der Carotiden die gleichen epileptischen Anfälle auslösen können, wie sie ältere Leute mit seniler Epilepsie hatten. Dieser Versuch von *Naunyn* bekam für die Diagnose Gehirnarteriosklerose eine gewisse Bedeutung, weil *Naunyn* diese Anfälle nur bei älteren Leuten, nicht bei jungen durch seinen Versuch auslösen konnte. Auch *Concato* konnte solche Anfälle mit dem *Naunynschen* Versuch bei 10 älteren Leuten auslösen, nicht bei 10 gesunden Hörern. Beweisend für Arteriosklerose ist der positive Ausfall des *Naunynschen* Versuches aber nicht, denn im dritten Fall *Naunyns* fehlten trotz positiven Ausfalls des Versuchs bei der Obduktion wesentliche arteriosklerotische Veränderungen der Aorta, der Carotiden und

¹ *Kauffmann*: in *Bethes Handbuch*, Bd. 7, 2, S. 1396.

der Basilargefäße. Abgesehen davon möchte ich den Versuch nicht empfehlen, ich habe es noch in zu unangenehmer Erinnerung, wie ich als ganz junger Arzt durch beiderseitige Carotiskompression bei einer älteren Dame durch die sofort auftretenden Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust erschreckt wurde.

Epileptische Anfälle bei einer 67jährigen Frau sah *Solon* bei nur einseitiger Verengerung der Carotis.

Wie die durch Arteriosklerose bedingte Verengerung der Carotiden zu epileptischen Anfällen führen kann, so können die gleichen Anfälle bedingt sein durch Verengerungen aus anderer Ursache.

So erwähnt *Dapper* einen Fall von *Lanceraux*, in dem die Epilepsie in Folge von Embolie einer Carotis und konsekutiver Anämie einer Gehirnhälfte aufgetreten war, *Kussmaul* einen Fall, in welchem teils Schwindelanfälle, teils epileptische Anfälle durch einen komprimierenden Tumor der linken Carotis bedingt waren.

In einer Reihe von Beobachtungen fand sich als Ursache der epileptischen Anfälle ein die Carotiden komprimierendes Aneurysma der Aorta, so beschreibt *Moore* epileptische Anfälle bei 54jährigem Mann, bei dem ein Aneurysma beide Carotiden komprimiert hatte, *Fränkel* beobachtete zweimal Epilepsie bei einem die linke Carotis verschließenden Aneurysma, *Wolffhigel* ebenfalls einen Fall von Epilepsie infolge fehlenden Carotidenpulses bei Aneurysma. Im Fall *Fischer* hatte ein großes Aneurysma am Aortenbogen den Truncus anonymus durch Gerinnsel verlegt, was bei dem 31jährigen Matrosen zu epileptischen Anfällen führte. Ähnlich lag der Fall *Crisp*.

Ferner ergab die Sektion einer Reihe von im Alter an Epilepsie erkrankten Patienten, daß schwere Arteriosklerose der Basilargefäße und die infolgedessen aufgetretene Gehirnanämie die Ursache der epileptischen Anfälle war. Nach den Experimenten von *Panum* erfolgte die Epilepsie um so leichter, je mehr Äste des Circulus arteriosus Willisii durch Embolie verstopt waren.

In nicht weniger als 6 Fällen von den *Krapfschen* Fällen die obduziert wurden (13) fand sich eine — meist sehr starke — Arteriosklerose der Coronargefäße, in nicht weniger als elfen — bei 18 Gehirnsektionen — eine Arteriosklerose der Gehirn- und besonders der Basilargefäße, die 8mal sehr hochgradig war. Also gerade das *Krapfsche* Material liefert einen sehr großen Beitrag für die Wichtigkeit der Arteriosklerose für die Entstehung der Epilepsia tarda. Abgesehen davon, daß *Krapf* der großen Anzahl schwerer Arteriosklerosen in seinem Material offenbar keine große Bedeutung für die Auslösung epileptischer Krämpfe beimäßt, vermisste ich auch bei den zahlreichen Fällen von bedeutender Herzhypertrophie, Herzerweiterung mit Kompensationsstörungen, sowie Arrhythmien den Hinweis darauf, daß diese verschiedenen Formen der Herzfunktionsstörung Beziehungen zu dem Auftreten der epileptischen

Anfälle haben könnten, wie sie bei den später noch von Krapf kardiovaskulären Epilepsien vorkommen. In nicht weniger als 24 Fällen lagen schwere Herzerkrankungen vor, in 10 davon verbunden mit Irregularitäten, die nicht näher analysiert wurden.

Zu den in Zusammenhang mit Arteriosklerose stehenden kardiovaskulären Epilepsien gehört auch die Mehrzahl der als *Adams-Stokes*sche Krankheit beschriebenen Fälle. Sie ist deswegen im Allgemeinen eine Krankheit des höheren Alters, weil sie am häufigsten dadurch entsteht, daß die das *Hissche* Bündel versorgenden kleinen Äste arteriosklerotisch verändert sind und daher zu Störungen in der Funktion des Bündels führen.

Die Arteriosklerose ist aber durchaus nicht die einzige Ursache des *Adams-Stokes*schen Symptomenkomplexes; endokarditische Prozesse, die auf das Bündel übergreifen oder myokarditische Veränderungen desselben können zu Überleitungsstörungen führen. Auch alle möglichen Tumoren, ebenso luische Prozesse, besonders Gummen, können bei ihrem Sitz in der Bündelgegend die gleichen Erscheinungen auslösen; es ist natürlich, daß im Gegensatz zur Arteriosklerose von diesen Zuständen ebensogut jugendliche Individuen befallen werden und an epileptischen Anfällen leiden können. Bei der *Adams-Stokes*schen Krankheit treten epileptische oder epileptiforme Anfälle bekanntlich auf im Zusammenhang mit der durch die Überleitungsstörung hervorgerufene Bradykardie oder dem vollständigen Kammerstillstand und die dadurch bedingte Gehirnanämie.

*Mackenzie*¹ schreibt über die Anfälle bei *Adams-Stokes* folgendes:

Die epileptischen Anfälle bei *Adams-Stokes* können zu einer Zeit auftreten, in der der Herzblock noch kein dauernder, sondern ein intermittierender ist. Ist einmal die Unterbrechung eine dauernde und schlagen die Kammer ihren eigenen, langsamem Rhythmus, so können die Anfälle ganz ausbleiben und es gibt Kranke, die dann ihrem Beruf ganz gut nachgehen können. Sie können aber wieder auftreten, wenn bei fortbestehendem Block die Kammer infolge Versagens der Reizbildung stehen bleiben oder wenn eine extrasystolische Kammertachykardie die vom Herz kommende Blutmenge zu sehr herabsetzt.

Der selbst seit seinem 78. Jahr an Herzblock leidende *W. T. Gairdner* schrieb mit 82 Jahren an *Mackenzie*, daß er sich ganz wohl fühle. In früheren Zeiten hatte er, wenn der Kontraktionsreiz, der vom Vorhof zur Kammer geht, plötzlich aufhörte, Ohnmachtsanfälle. Sie waren manchmal so häufig, daß 20—30 in 24 Stunden auftraten. — Für gewöhnlich hatte er 70 Pulse. Oft nach den Anfällen sanken sie auf 30 und darunter. Schlug dann die Kammer mit ihrem eigenen Rhythmus, wurde die Zirkulation im Gehirn wieder hergestellt und wenn dieser Zustand ein dauernder wurde, blieben die Anfälle aus.

Ein Kranker *Mackenzies* hatte in 1½ Stunden 50 Ohnmachtsanfälle und 15 epileptische Anfälle. Bei 10 Sek. Kammerstillstand verlor er das Bewußtsein, nach 16 Sek. bekam er Konvulsionen; länger als 20 Sek. dauerte der Stillstand selten. Es kommt aber auch vor, daß wenn der Puls länger als 20 und mehr Sekunden aussetzt, es nur zu Bewußtlosigkeit und nicht zu Konvulsionen kommt. Manchmal

¹ *Mackenzie*: Lehrbuch, II. Deutsche Auflage, 1923, S. 322 und folgende.

bleibt ein Pat. auch während langer Pausen entweder ganz frei von Konvulsionen oder es finden sich nur leichte Muskelzuckungen. Die Pulsverlangsamung kann bis auf 5 Schläge in der Minute zurückgehen.

Die Prognose des Blocks ist sehr verschieden.

Manche Kranke können, wenn die Kammer dauernd mit einer Frequenz von 20—30 schlägt, 10 und 20 Jahre ein ruhiges Leben führen; wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens vor dem Einsetzen des kompletten Blocks schlecht war, ist die Prognose sehr ernst. Kommen bei komplettem Block die Ohnmachtsanfälle wieder, sterben die Kranken meist in einem solchen Anfall.

Wenn Ohnmachtsanfälle auftreten, müssen Anstrengungen vermieden werden bis die Neigung zu Anfällen vorübergeht. — Medikamente um die Anfälle zu verhindern, gibt es nicht, außer wenn die Syphilis in der Ätiologie eine Rolle spielt.

Interessant ist, daß auch bei Tieren Reizleitungsstörungen und Block beobachtet wurden¹. In 3 Fällen bei Hunden fand sich als Grund des Blocks eine leukocytäre Infiltration des Hisschen Bündels. Nörr selbst hat 2 Fälle bei Pferden gesehen. Es wurden dabei Pausen bis zu 25 Sek. gezählt. Wenn die Pausen noch länger dauerten, traten die Anfälle ein.

In ähnlicher Weise wie Mackenzie schildert Krehl die Adams-Stokes-sche Krankheit².

„Im Gefolge des Herzblocks stellen sich zuweilen Anfälle von Schwindel, Bewußtlosigkeit und epileptiformen Krämpfen ein, die Minuten dauern und häufig wiederkehren. Das scheint dann vorzukommen, wenn die Überleitung im Hisschen Bündel nicht dauernd unterbrochen, sondern nur so stark gehemmt ist, daß zeitweise eine Unterbrechung stattfindet. Bevor dann die Kammerautomie einsetzt, also bei plötzlich volliger Unterbrechung des Kreislaufes, kommt es zur Hirnanämie mit den genannten Erscheinungen. Die gleichen Anfälle können auch bei Pulsverlangsamung ohne Herzblock vorkommen, infolge von Gefäßveränderungen in der Medulla oblongata.“

Auch Wenckebach erwähnt (S. 90)³, daß das Zustandekommen einer Kompensation durch veränderte Kreislaufbedingungen längere Zeit verlangt; auch nach seiner Erfahrung machen sich die starken Kreislaufstörungen, auch die Ohnmachtsanfälle, besonders beim ersten Auftreten des Herzblocks bemerkbar. Als Beispiel hiefür erwähnt er einen überzeugenden Fall dieser Art aus der Straßburger Klinik:

Ein 37jähr. Mann hatte sich durch wiederholten Gelenkrheumatismus einen komplizierten Mitral- und Aortenklappenfehler zugezogen. Plötzlich bekam er 6 Mon. vor der Zeit der Beobachtung den ersten und dann eine ganze Reihe von Ohnmachtsanfällen. Bei Wenckebach wurde wiederholt eine halbierte Ventrikelfrequenz oder vollständige a-v-Dissoziation festgestellt. Wegen der ungenügenden Herztätigkeit wurde, da Atropin, Chinin und andere Mittel versagten, Digitalis gegeben. Dabei stieg die Pulsfrequenz auf 65 in der Minute und wurde der Herzmechanismus wieder normal. Als Wenckebach dem Patienten dazu gratulierte, machte er eine verdrießliche Miene und sagte, ihm wäre der langsame Puls angenehmer, als die normale Frequenz. Im ersten Fall fühlte er sich sicherer; stellte sich aber die normale Frequenz ein, so bekäme er dann und wann die Herzstillstände mit Ohnmachtsanfällen.

Dies Verhalten entspreche auch der experimentell festgestellten Tatsache, daß meist die Ventrikel einige Zeit brauchen, bevor sie ihre Automatie entwickeln.

¹ Nörr, J.: In Bethes Handbuch, Bd. 7, 2. — ² Krehl: Mehringsches Handbuch 1921, S. 411. — ³ Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, 1914.

Das sei auch der Grund, daß manche *Adams-Stokessche* Kranke im Anfang ihres Leidens häufiger an den Ohnmachtsanfällen zu leiden haben, als später (s. eigene Beobachtung).

Derartige Fälle von *Adams-Stokesscher* Krankheit mit epileptischen Anfällen sind in großen Mengen beschrieben, allerdings nicht immer unter der Bezeichnung als *Adams-Stokessche* Krankheit. Da in den betreffenden Fällen aber gar kein Anhaltspunkt für eine cerebrale Vagusreizung vorhanden war und derartige Pulspausen, außer bei diesen Überleitungsstörungen und bei dem seltenen nodalen Rhythmus nicht vorkommen, kann es sich um nichts anderes gehandelt haben. Mehrere derartige Fälle finden sich bei *Bristowe*.

M. A. Lunz beschreibt solche epileptische Anfälle vom Charakter der *Adams-Stokesschen* Krankheit. Jedem Anfall ging ein vollständiger Stillstand der Pulsation für die Dauer von einigen Sekunden bis zu $\frac{1}{2}$ Minute und darüber voraus.

Genau wie *Mackenzie*, *Krehl* und andere kommt auch *Huchard* zu der Anschauung, daß die epileptischen Anfälle bei der *Adams-Stokesschen* Krankheit bedingt durch die häufigen Komplikationen von Seiten der Coronararterien und des Herzmuskels sind und daß die epileptischen Anfälle nur bei der ersten Periode der Entwicklung der Pulsverlangsamung auftreten, solange die Dissoziation noch unvollständig ist, in welcher Periode sich besonders starke Verlangsamung anfallsweise entwickelt.

Auch *Marchand* sah den Beginn der Anfälle, wenn der Puls aussetzte; dauerte die Pausen 6—8 Sek., waren sie von Blässe im Gesicht und Konvulsionen der Daumen und Augen begleitet. Bei 8—12 Sek. Pause waren sie mit Bewußtlosigkeit verbunden.

Eine Kranke von *A. Pheare* bekam zuerst ihre Anfälle jede Minute. Später nur alle 3—20 Tage. Dann setzten die Anfälle monatelang aus. Bei einem Anfall im Juli 1921, zwei Jahre nach Beginn, konnte der Anfall genau beobachtet werden. Puls und Herzschlag setzten für 13 Sek. aus. Dann Erscheinen des Radialpulses und nach 5 Sek. konvulsive Zuckungen in Gesicht und Extremitäten. Dann Erbrechen und nach einigen Minuten rasche Erholung.

Roger beschreibt die Anfälle unter dem richtigen Namen. Bei Herzpausen von 3 Sek. sah er Schwindel, bei einer Pause von 8 Sek. Ohnmachten, bei 15 Sek. epileptische Anfälle auftreten. Der Tod kann sowohl bei den Ohnmachten, als im epileptischen Anfall plötzlich eintreten. Auch nach *Roger* ist ebenso wie nach *Krehl* und *Mackenzie* die Gefahr geringer, wenn die Dissoziation eine komplette ist. Er betont, daß die Bradykardien nach Vagusreizung keine so niedrige Frequenz aufweisen.

In der zweiten Periode der Pulsverlangsamung, wenn das *Hissche* Bündel unterbrochen ist, nimmt der Ventrikel eine ziemlich konstante Schlagfolge von 30—45 an. Dann verschwinden die epileptischen Anfälle.

Die Anfälle können zwischen einfachen Schwindelanfällen und wirklichen epileptischen Anfällen schwanken. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen epileptischen Anfällen sind die Anfälle häufig vom Tode gefolgt. *Marchand* betont, daß der okulokardiale Reflex erhalten bleibt, solange das *Hissche* Bündel noch leitende Fasern enthält. Bei vollständiger Dissoziation fehlt er.

Ich füge noch eine eigene Beobachtung an:

Mann, bis zum 72. Jahr völlig gesund. Von da an 1—2 Jahre zeitweise starke Kopfschmerzen und beginnende Gedächtnisstörungen, besonders für Dinge der vorausgegangenen Jahre. Die übrigen psychischen Funktionen, Rechnen, Urteilsbildung usw. nicht beeinflußt. Keine körperlichen Beschwerden, besonders Gehen sehr gut. Vom 74. Jahr an manchmal, aber sehr selten kurze Absenzen. Vom 75. Jahr an bei körperlichen Anstrengungen leichte Kurzatmigkeit und Schmerzempfindung über dem Sternum. Langsame Zunahme dieser Beschwerden, aber noch Anfang des 76. Jahres auch Steigungen über 1000 m manchmal ohne Beschwerden. Nach dieser Zeit zum erstenmal beim Treppensteigen großes Elendgefühl mit folgender Bewußtlosigkeit, konvulsiven Bewegungen und Schreien. Nach mehreren derartigen Anfällen sehr vorsichtig im Steigen und bis Mitte des 77. Jahres keine Wiederholung der Anfälle. Beim geringsten Anzeichen des Anfalls Unterbrechung der Bewegung und dadurch Verhinderung der Anfälle. Puls in der Ruhe 68—76; Blutdruck 140. Manchmal bei unbedeutenden Anstrengungen schnelle Frequenzsteigerung des Pulses auf 120—140 mit Elendgefühl. Bei 3 in einer Woche sich wiederholenden Anfällen wurde festgestellt, daß schon vor dem Eintritt der Bewußtlosigkeit der Radialpuls absolut fehlt und daß im Augenblick des Wiederauftretens des Radialpulses das Bewußtsein wiederkehrt.

Nach diesen Feststellungen konnte an der Diagnose: *Adams-Stokes* kein Zweifel bestehen und zwar handelt es sich um dasjenige Stadium, in dem wie *Krehl*, *Mackenzie*, *Wenckebach* u. a. schreiben, die Überleitung nur anfallsweise gestört ist. Auch hier bestand noch keine Kammerautomatie und das E.K.G. ergab keine Verlängerung der a-v-Strecke, nur einzelne ventrikuläre E.S. Die Anfälle traten nur auf bei Anstrengungen, die eine Tachykardie auslösten, bei welcher der Herzblock, wie *Cushny* (*Wenckebach*, S. 83) schreibt, durch vorhergehende starke Beschleunigung ausgelöst wird, welche die Ursprungsstelle der Ventrikeltätigkeit erschöpft hat.

Wenckebach, mit dem ich über den Fall korrespondierte, machte mich darauf aufmerksam, daß in der 2. Auflage seiner mit *Winterberg* herausgegebenen unregelmäßigen Herzaktivität, Leipzig 1927, darauf hingewiesen sei (S. 399—401), daß manche Anfälle von *Adams-Stokes* durch Sinusbeschleunigung eingeleitet werden. Er schreibt darüber: „Nachdem die Erregungsstärke von der Reizfrequenz in der Art abhängig ist, daß beim Wachsen dieser jene abnimmt, so kann, wenn erst die maximale oder nahezu maximale Erregung des dem Erkrankungsherd im Bündel benachbarten Elementes als Reiz wirksam ist, eine Zunahme der Frequenz den Reiz unmittelbar unterschwellig machen.“

Dementsprechend war der Kranke auch in der Ruhe beim Lesen, Schreiben, auch bei langsamen Bewegungen ohne alle Beschwerden. Amnesie bestand für die Anfälle nur von Beginn der Bewußtlosigkeit bis zum Wiedererwachen. Am lästigsten für den Kranken selbst ist der beim Wiedererwachen auftretende, nicht unterdrückbare Schreizwang.

Als kurz nach der Sicherung der Diagnose die bis dahin durchgeföhrte Digitalistherapie ausgesetzt wurde, trat eine entschiedene Besserung mit geringeren Beschwerden bei Anstrengungen ein und seit der Kranke beim Beginn stärkerer

Herzfrequenz nach Bewegungen letztere sofort unterbricht, trat kein neuer Anfall ein (jetzt 10 Monate).

Weitere Fälle von epileptischen Anfällen bei *Adams-Stokes* wurden außer von *Stokes* selbst noch von einer Reihe von Autoren beschrieben, zum Teil mit enormen Pulsverlangsamungen, so von *Albreth, Balfour, Blondeau, Day, Gibbings, Gönning, Holberton, Lepin, Murchison, Petruschi, Roussel, Simon, Pagen, Thorton, Tripier, Truffet, Tyson* (alle bei *Hubert*).

Eine weitere Gruppe von kardiovaskalen Epilepsien bilden die verschiedenen Formen von *Rhythmusstörungen*, wie die Arrhythmien, die Tachykardie, die Bradykardie u. a.

Schon bei durch *Extrasystolen* bedingter unregelmäßiger Herztätigkeit kann nach *Mackenzie*¹ Bewußtseinsverlust auftreten. Solche Anfälle kommen bei älteren Leuten vor, sind von kurzer Dauer und ähneln dem petit mal der Epilepsie. Der Umgebung können diese Anfälle, wenn der Kranke nicht im Stehen umfällt, ganz entgehen. Sie finden sich besonders bei allgemeiner ausgedehnter Arteriosklerose. *Mackenzie* meint, daß diese Anfälle dadurch hervorgerufen werden, daß einige Extrasystolen hintereinander auftreten, so daß der Blutzfluß zum Gehirn zeitweise ganz aufhört.

Eine andere Ursache der Bewußtseinsverluste ist das *Vorhofflimmern*, wobei die Vorhöfe mehr als 300mal in der Minute schlagen können und die Kammern nur wenige dieser Kontraktionen beantworten.

Ferner kann es zu epileptischen Anfällen kommen bei *paroxysmaler Tachykardie*: *F. H. Clarke* macht darauf aufmerksam, daß bei den tachykardischen Anfällen Anfälle von leichtem Flimmern vor den Augen bis zu leichten epileptischen Anfällen mit Bewußtlosigkeit auftreten können.

Clarke beschreibt einen solchen Fall bei einer 63jährigen Patientin, bei der schon 10 Jahre vorher Herzschlägen mit stürmischen Schlägen, nach einiger Zeit auch mit irregulären Schlägen beobachtet wurde. Beim Beginn des Anfalls elektrischer Schlag vom Kopf bis zur Sohle (ich kann mich dieses von *Clarke* beschriebenen Symptoms der beginnenden Tachykardie mit einem solchen elektrischen Schlaggefühl verbunden, bei einem schweren Basedowkranken erinnern, bei dem man auch tatsächlich das Gefühl hatte, daß der ganze Körper durch den tachykardischen Anfall erschüttert wurde. Auch bei Basedowkranken kam es schon zu epileptischen Anfällen). Im *Clarkeschen* Fall trat erst nach zwei Jahren bei solchen Anfällen Bewußtlosigkeit und Fallen mit Verletzungen ein. Nach längerer Dauer der Irregularität stellten sich Pausen der Herzaktion ein für einige Sekunden. Dabei großes Angstgefühl. Waren die Pausen länger als 6 bis 9 Sekunden, wurde das Gesicht blaß, die Lippen livid, Aufschreien; bei leichteren Anfällen keine Bewußtlosigkeit. Wahrscheinlich bestand bei längerer Dauer Bewußtlosigkeit, Konvulsionen. Ebenso bestand wahrscheinlich im Anfall nur eine aurikuläre, keine ventrikuläre Kontraktion, also Vorhofflimmern. Während dieser Anfälle von Irregularität wenige bis mehrere Dutzende von epileptischen Anfällen. Bis zum nächsten Anfall, also Tage bis Wochen keine Herzirregularität mehr. Weiterer Fall von *Clarke*:

¹ *Mackenzie*: Lehrbuch, II. Deutsche Auflage S. 50.

Bei einer 65jährigen Frau Anfälle von perpetueller Arrhythmie, die sich Jahre hindurch mit großer Regelmäßigkeit in der Dauer von einigen Stunden bis 1 bis 2 Tagen wiederholten, ganz plötzlich Rückkehr zum regelmäßigen Typus. Manchmal in diesen Anfällen Lichtwellen vor den Augen und Erschöpfungsgefühl, wenn die Kranke im Bett blieb. Bei Bewegungen während des Anfalls war sie immer in Gefahr, einen epileptischen Anfall zu bekommen. Ein bekannter Kollege sah einen solchen epileptischen Anfall, als die Kranke die Tafel aufhob. Trotz vieler solcher Herzanfälle blieben die epileptischen Anfälle vollständig aus, als man die Kranke während der Anfälle streng im Bett hielt.

Barnes sah ebenfalls häufig epileptische Anfälle während der paroxysmalen Tachykardie. In 104 Fällen dieser Krankheit sah er nicht weniger als 15 Epilepsien zwischen 24 und 62 Jahren. Die Krankheit ist also nicht an das Alter gebunden. In 10 von diesen Fällen bestand keine organische Herzkrankheit.

Bonivento sah bei einem 45jährigen Mann solche tachykardische Anfälle und dabei epileptische Zustände plötzlich auftreten. Die Bewußtlosigkeit dauerte manchmal sehr lange Zeit an. Solche Anfälle kamen hin und wieder 2—3 im Tag, dann wieder nur alle 8 Tage, einmal stärker, einmal schwächer. 4 Jahre später trat die Epilepsie in Form von Äquivalenten, in Fluchtanfällen auf. Einmal verließ der Kranke in einem solchen Fluchtversuch während des tachykardischen Anfallses das Haus und kehrte bis Mittag nicht zurück, erst nach $1\frac{1}{2}$ Tagen fand man ihn einige Kilometer außerhalb der Stadt. Völlige Amnesie für diese $1\frac{1}{2}$ Tage. Kürzere Fluchtversuche häufig wiederholt. Er wurde im Anfall blaß, war tachykardisch, verlor das Bewußtsein.

Wenn sich aus der paroxysmalen Tachykardie, wie dies oft vorkommt, allmählich eine perpetuelle Arrhythmie entwickelt, hören die Beschwerden der Kranken und auch die epileptischen Anfälle vollständig auf.

Eine weitere Form der Herzrhythmusstörung, welche zu epileptischen Anfällen führt, ist die Bradykardie.

Nicht nur die bei der *Adams-Stokeschen* Krankheit besprochenen Bradykardien, sondern auch unabhängig von dieser vorkommende Bradykardien können epileptische Anfälle im Gefolge haben. So erwähnt *Clarke* einen 70jährigen Herrn, der sich bei 40 Pulsen noch ganz wohl fühlt, wenn er sich aber bei einer noch niedrigeren Pulszahl körperlich oder geistig anstrengt, wird er blaß und verliert das Bewußtsein. Nach Bettruhe und Herzmitteln ganz wohl. Wahrscheinlich Muskelkrankung. Der Sohn hatte die gleiche Bradykardie und starb mit 30 Jahren plötzlich nach Aufsitzen im Bett. *Clarke* erwähnt auch die Krankheit Napoleons, der solche Pulsverlangsamungen bis 40 in der Minute und gelegentlich epileptische Anfälle hatte.

Hubert erwähnt in seiner Arbeit über die Spätepilepsie eine Reihe von Fällen, in welchen es bei Bradykardie zu epileptischen Anfällen gekommen war, so 7 Fälle von *Stokes*, dann einen Fall von *Holberton*, in dem Pulsverlangsamungen auf 30, 20, 15, sogar 8 Schläge in der Minute zu epileptischen Anfällen geführt hatten, dann ähnliche Fälle von *Murchison*, *Thorton*, *Roussel*, *Lepine*, *Hearder*. *Hubert* führt dann noch folgende Fälle an: Fälle von *Blondeau*, 71jährige Frau bekommt epileptische Anfälle bei einer dauernden Pulsverlangsamung auf 32 Schläge, 72jährige Frau bekommt epileptische Anfälle bei einem Radialpuls von 32,

75jähriger Mann bekommt bei 28—30 Radialpulsen, aber viel schnellerem Herzrhythmus epileptische Anfälle, 62jähriger Mann bei 33—39 Pulsen, 72jährige Frau bei 32 arrhythmischen Pulsen. Im Fall *Gönning* bekam der 52jährige Mann epileptische Anfälle bei Bradykardie, im Fall *Day* stellten sich bei dem 79jährigen Mann mit 22 Pulsen die epileptischen Anfälle ein, wenn der Puls ganz aussetzte. Er blieb einmal 35 Sekunden ohne Puls, 4 Minuten lang hatte er nur 4 Pulse in der Minute. Stieg er wieder auf 22, so kehrte das Bewußtsein wieder. In einem Fall *Truffets* traten bei 41jährigem Mann epileptische Anfälle bei einer Frequenz von 32, bei 68jährigem Mann bei einer Frequenz von 28, bei 70jähriger Frau bei einer Frequenz von 32 auf. Bei einem 40jährigen Mann gingen die epileptischen Anfälle, die bei einer Pulsfrequenz von 14 beobachtet wurden, auf antiluische Behandlung zurück. Auch in den Fällen von *Tripiere* ging die Pulsfrequenz immer weiter zurück, und zwar von 60 auf 18, 16 sogar 12 Schläge. Bei der größten Pulsernidrigung die schwersten Anfälle. Auch im Fall *Gibbings*, bei dem die Pulsfrequenz immer abnimmt, stellten sich die epileptischen Anfälle ein, als die Frequenz, die später sogar auf 12 sank, auf 34 zurückgegangen war.

Im Fall *Balfour* bekommt alte Dame epileptische Anfälle bei einer Pulsfrequenz von 20, bei einer Herzfrequenz von 60.

Im Fall *Bristowes* hatte ein syphilitischer Soldat bei einer Pulsfrequenz von 26 häufige epileptische Anfälle, die immer nach langen Pulspausen auftraten, in einem anderen Fall *Bristowes* bekam eine herzkranke, 54jährige Frau alle $\frac{1}{2}$ Stunde kurzen epileptischen Anfall bei einer Herzfrequenz von 30, die später auf 17 herunterging. Ein anderer 49jähriger Patient von *Bristowe* bekam zeitweise stundenlang alle paar Minuten epileptische Anfälle, wenn sein gewöhnlich normalfrequenter Puls auf 20—25 Schläge in der Minute fiel. Zeitweise auch so niedere Pulszahlen ohne Anfälle. Bei der Sektion schwere Atheromatose sowohl der Coronararterien als der Cerebral- und Vertebralarterien, *Hubert* erwähnt noch weitere Fälle von Epilepsie bei Bradykardie und aussetzendem Puls.

Auch in den seltenen Fällen von „nodaler“ Bradykardie¹ kann es zu epileptischen Anfällen kommen. *Mackenzie* bringt (S. 307) Beispiele für solche Anfälle bei nodaler Bradykardie, bei der die langen Pulspausen ähnliche Syndrome hervorrufen können, wie die *Adams-Stokes*sche Krankheit, sowohl einfache Ohnmachten, als epileptische Anfälle. Die Differentialdiagnose gegenüber letzterer Krankheit ist mit den kombinierten graphischen Methoden möglich. Da die nodale Bradykardie gerade bei schweren Veränderungen des Endo- und Myokards, besonders bei Stenosen und Insuffizienzen der Mitrals und kombinierten Klappenfehlern vorkommen, wird bei allen derartigen Herzkrankheiten, wenn sie epileptische Anfälle im Gefolge haben, darauf zu achten sein, ob

¹ *Mackenzie*: Lehrbuch I. Deutsche Auflage 1910, S. 300.

nicht derartige nodale Bradykardien bei ihnen zur Auslösung der Anfälle geführt haben. Eine andere Form der Bradykardie ist die durch *Vagusreizung* bedingte.

Clarke erinnert an eine Arbeit von *Langendorff*, der bei elektrischer peripherer Vagusreizung Herzstillstand und dabei epileptische Anfälle geschildert hat. Dabei Blässe des Fundus oculi, also Gehirnanämie. *Langendorff* hat diese Versuche mit *Zander* bei Kaninchen unternommen, bei denen Chloralhydrat injiziert war. Bei schwacher elektrischer Vagusreizung Pulsstillstand bis 60 Sek. 10—15 Sek. nach Beginn der diastolischen Ruhe kompletter epileptischer Anfall.

Auch *Schauveau* hat auf solche Pulsverlangsamungen durch Vagusreizung hingewiesen (*Mackenzie*, II. Aufl., S. 322). — Hier muß auch auf die Reizung des Vaguskernes hingewiesen werden, die durch Steigerung des intrakraniellen Druckes bedingt sein kann bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, Geschwüsten usw.

Cardarelli konnte auch durch Kompression des Vagus Anfälle von konvulsivischem Zittern, einmal epileptische Aura hervorrufen, der Konvulsionen und Bewußtseinsverlust folgten.

Die Unterscheidung der durch Vagusreizung und die ihnen folgenden Bradykardien, bzw. Herzstillstände bedingten Zustände von denen im Gefolge von Herzkrankheiten bedingten ist auch ohne graphische Registrierung leicht, weil die typischen Herzsymptome, die Kurzatmigkeit, die Pulsstörungen außerhalb der Anfälle, die Abhängigkeit von körperlichen Anstrengungen u. A. fehlen.

Zu den durch Vagusreizung ausgelösten epileptischen Anfällen gehört nur ein Teil der Fälle von sog. *pleuraler Epilepsie*. Es erscheint aber zweckmäßig, bei dieser Gelegenheit auch die anderen Ursachen der pleuralen Epilepsie zu besprechen.

Schon seit langer Zeit wurden ab und zu bei den verschiedensten Eingriffen an der Pleura üble Zufälle beobachtet und zwar verhältnismäßig häufig mit letalem Ausgang. Zum Teil treten diese Zufälle auf bei Spülungen der Pleura, bei Berührungen der Pleura mit Sonden, Katetern, Drainröhren, zum Teil auch bei einfachen Probepunktionen, besonders aber auch bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, bei Nachfüllungen, auch schon bevor mit der Füllung begonnen war (von *Abadie* bestritten). Diese schweren, oft tödlichen Zufälle bei solchen als so harmlos bekannten Eingriffen hatten natürlich etwas sehr erschreckendes und es wurde vielfach nach einer Erklärung dieser Zufälle gesucht.

Diese Zufälle treten in verschiedenen Formen auf und zwar als 1. synkopale Form, 2. konvulsivische Form, 3. paralytische Form, 4. gemischte Form. Außerdem werden noch Fälle beschrieben, bei welchen Hautveränderungen, besonders vasomotorische Störungen der Haut beobachtet wurden.

Bei der *synkopalen* Form wird der Kranke im Moment der Pleura-verletzung blaß, bewußtlos, hat weite Pupillen und kann ohne weitere Krankheitssymptome fast momentan sterben. Diese synkopale Form hat eine enorme, 60—80%ige Mortalität.

Bei der *konvulsiven* Form, der eigentlichen Epilepsie pleurale, bekommt der Kranke, meist nach einem Schrei, zuerst tonische, dann klonische Zuckungen, die oft in einem Nervengebiet anfangen, sich dann auf die übrigen Muskelgruppen verbreiten und mit Bewußtlosigkeit, Pupillenstörungen und Sphincterlähmungen einhergehen, sich wiederholen und auch in Koma und Tod ausgehen können. Auch hier wird eine Mortalität von 40—50% angegeben.

Bei der *paralytischen* Form zuerst Blässe, Cyanose, dann Koma, beim Erwachen Monoplegie oder Hemiplegie, auch Paraplegie, oft mit Beteiligung des Facialis, auch sensoriellen Störungen, aber ohne Sphincterenlähmung. Es kann auch lediglich zu einer Amaurose oder Hemianopsie kommen. Alle diese Erscheinungen können sich in wenigen Stunden oder Tagen, oft auch erst in 1—2 Wochen völlig zurückbilden, ihre Mortalität ist viel geringer.

Die *gemischte* Form ähnelt der paralytischen, nur gehen den Lähmungen Konvulsionen von kürzerer oder längerer Dauer voraus. Nach kurzer Unterbrechung des Anfalls kann er sich aber wiederholen und zum Koma und Exitus führen.

Nun ist die Erklärung der verschiedenen Formen dieser pleuro-genen Anfälle eine sehr verschiedene. Längere Zeit hindurch wurde die Entstehung dieser Anfälle auf einen im Nervus vagus verlaufenden Reiz von der Pleura zum Zentralorgan zu erklären versucht. Dieser Erklärungsversuch fand eine wesentliche Stütze durch *Leuret* und besonders die sehr zahlreichen und schönen Tierexperimente seines Schülers *Cordier* im Jahre 1910. *Cordier* gelang es, bei Tieren, bei Meerschweinchen und bei Kaninchen, epileptische Anfälle durch Pleurareizung auszulösen und zwar am sichersten, wenn er Jodtinktur in die Pleura einspritzte. Um nun festzustellen, auf welchem Wege der Reiz sich fortpflanzte, durchschnitt er die verschiedenen zu- und abführenden Nerven. Wenn er den Vagus durchschnitt, trat nach Einführung von Jodtinktur auf der Pleuraseite, auf welcher die Durchschneidung stattgefunden hatte, kein epileptischer Krampf auf, wohl aber, wenn er dann Jodtinktur auf der Seite einführte, auf welcher der Vagus nicht durchschnitten war.

Da später Einwände gegen diese Theorie der Pleuraepilepsie auf Grund des Pleurareflexes gemacht wurden, prüfte 1928 *Daydreib* die Versuche *Cordiers* nach. Er kam auch zu dem Schluß, daß ebenso wie die pleurale Epilepsie beim Menschen beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax vorkommt, auch beim Kaninchen sich eine solche pleurale Epilepsie experimentell erzeugen läßt. Die einfache traumatische Reizung der Pleura erzeugt aber nur ausnahmsweise epileptische Anfälle beim

Kaninchen, viel leichter, wenn die Pleura vorher in einen entzündlichen Zustand versetzt worden war, besonders wenn sie durch tuberkulöses Sputum oder Bacillenkulturen vorbereitet war. *Daydreib* nimmt an, daß es sich bei der pleuralen Epilepsie um vasomotorische Effekte in den Gehirnzentren, besonders in der bulbären Region handelte. Experimente mit Durchschneidung des Pneumogastricus ergaben auch bei ihm, daß die Anfälle von pleuraler Epilepsie in Abhängigkeit stehen von einem Reflex, der durch diesen Nerven geleitet wird. Eine Stütze der reflektorischen Theorie der Epilepsie pleurale bildete der durch *Cordier* u. a. erbrachte Nachweis, daß durch vorherige lokale oder allgemeine Anästhesie, auch durch Morphininjektionen und durch Apomorphin der epileptogene Effekt der Jodtinktur beim Kaninchen ebenso wie durch die Durchschneidung des Pneumogastricus aufgehoben wurde. Auch in der menschlichen Pathologie wurde die Auslösung epileptischer Anfälle bei Pleuraeingriffen durch vorherige Anästhesierungen, Morphin usw. hintangehalten.

Gegen diese besonders in der französischen Literatur vielfach vertretene Meinung, daß es sich bei den Epilepsien im Anschluß an verschiedene Pleuraeingriffe um Folgen eines Pleurareflexes handeln würde, wurde nun von verschiedenen Seiten energisch Front gemacht, besonders von *Brauer* und seiner Schule.

Brauer (1912) vertrat den Standpunkt, daß der pleurale Reflex nicht für die bei Pleurapunktionen auftretenden Zufälle verantwortlich ist, wenigstens nicht für die schweren, die er auf Luftembolie zurückführt. *Brauer* konnte mit aller Sicherheit eine solche Luftembolie nach Lungenooperation nachweisen. Es ließen sich bei besonderer Sorgfalt auch die Luftblasen im Zentralnervensystem nachweisen, vor allem auch ophthalmoskopisch in der Retina (*Stargardt*).

Sowohl *Brauer* als Anderen war es auch wiederholt möglich, bei nach Punktionen oder nach Thermokauter-Verletzungen Verstorbenen nachzuweisen, daß eine klaffende Vene am Ort der Verletzung zu finden war, so daß eine Luftaspiration sehr wohl möglich war.

Auch *Sauerbruch* (1920) bestätigte dies und sieht in der inspiratorischen Saugkraft fixierter Venen an der Brustwand oder in infiltriertem Lungengewebe die Voraussetzung für ein solches Ereignis; auch bei Eröffnung von Lungenabscessen, oder gangränösen Herden durch das Messer oder den Paquelin könne es sehr wohl zu Luftaspirationen kommen.

Absolut auf dem *Brauerschen* Standpunkt stand *Wever* (1914). Er wies darauf hin, daß sowohl durch Experimente beim Tier, als durch Beobachtungen beim Menschen das Auftreten epileptischer Anfälle durch Luftembolie erwiesen sei. Die Versuche von *Cordier* schienen ihm nicht beweisend zu sein, *Schupfer*, der 1921 die Tierversuche *Cordiers* nachprüfte, kam zu dem Resultat, daß der Versuch mit Reizung nach Vagusdurchschneidung zwar das gleiche Ergebnis hatte, wie bei *Cordier*

und bei *Brunner*, daß also im Nervus vagus eine zentripetal von der Lunge zum Gehirn leitende Bahn anzunehmen sei, daß aber doch die Reizung der parietalen Pleura nur zu reflektorischen Abwehrkrämpfen führe. Demgegenüber hebt er hervor, daß die experimentellen Luftpneumathoraxanfälle *Wevers* in den Kreislauf durch die erfolgten Luftembolien sowohl Lähmungen, als epileptische Anfälle zur Folge hatten, auch Aufschreien und Sphincterenlähmung.

Schläpfer bringt dann eine große Kasuistik von Pneumothoraxanfällen bei welchen die Sektion $5 \times$ Luftblasen im Gehirn nachweisen konnte. Auch bei den gelegentlich großer Lungenoperationen eintretenden plötzlichen Todesfällen wurde wiederholt Luft im peripheren Kreislauf, auch im Gehirn festgestellt.

Wenn *Abadie* (1932) meint, die Theorie der luftembolischen Ätiologie der Pleurazufälle sei nie autoptisch bestätigt worden, so widerspricht das also den Befunden deutscher Forscher.

Daydrein wiederholte die Tierexperimente von *Cordier* und auch von *Wever*, indem er sowohl Pleurareizungen durch Luftfüllungen usw. einerseits, Luftein spritzungen in die Venen und Carotiden andererseits vornahm. Er kam dabei zu dem Schluß, daß die epileptischen Anfälle, wie *Cordier* und er sie bei Pleurareizungen fand, nie durch die Luftein spritzungen erzeugt werden konnten. Es ist klar, daß hierdurch die positiven Resultate von *Wever* und *Schläpfer*, die durch Luftein spritzungen bei Tieren epileptische Anfälle hervorrufen konnten, ferner der sichere Nachweis von Luft im Gehirn bei der Sektion, an den Retinalgefäß en im Leben, wie sie *Brauer* und mehrfach *Sauerbruch* festgestellt hatten, nicht aus der Welt zu schaffen waren.

Auf der anderen Seite sprechen aber eine Reihe von ganz sicheren Beobachtungen dafür, daß auch unter Umständen, bei welchen Eintritt von Luft in Lungengefäße auszuschließen war, epileptische Konvulsionen, Lähmungen und andere schwere Zufälle vorkommen, so daß auch die Theorie der pleuralen Reflex-Epilepsie zu Recht besteht.

Sehr eingehend befaßte sich *Zesas* (1912) mit diesen Zufällen bei Pleuraeingriffen; bei einer Reihe solcher Zufälle konnte gar nicht an die Möglichkeit einer Lungenverletzung und konsekutiven Lufteintritt in eine Lungenvene gedacht werden.

So traten im Falle *Muisset* bei Entleerung einer kleinen Menge Exsudats plötzliche Zuckungen der rechten Extremitäten auf, die bei Untersuchung des Abflusses aufhörten und bei Wiederholung des Eingriffs wieder auftraten. Im Fall *Leclerc* traten bei Punktion eines großen Exsudats sofort nach Einführung der Nadel epileptische Zuckungen und Syncope ein, nach Entfernung der Nadel Erholung.

Auch in den Fällen *Weill*, in welchen bei der Probepunktion ein epileptischer Anfall auftrat und in anderen Fällen, bei welchen bei den Probepunktionen schwere synkopale Erscheinungen, Hemiplegien und Tod eingetreten waren, hat man keinen Grund, an Luftembolie zu denken.

Noch weniger kann man an eine Verletzung der Lunge denken, wenn bei Empyembehandlungen, wie im Fall *Roger*, *Desplats*, *Raynaud* gelegentlich der

Spülungen schwere epileptische Anfälle, synkopale und hemiplegische Zustände auftraten, zum Teil mit tödlichem Ausgang. Es kam auch vor, daß die Anfälle bei neuen Spülungen sich wiederholten und dann tödlich endeten.

Im Fall *Cayley* trat der schwere epileptische Anfall erst bei der zehnten Auswaschung ein. Im Fall *Walcher* traten die schweren Anfälle bei der 26. Spülung ein und ein zweites Mal 9 Tage später.

Auch im Fall *Major* wiederholten sich die Anfälle bei zwei Spülungen die 10 Tage auseinander lagen. Im Fall *Roch*, der auch regelmäßig gespült wurde, traten die Konvulsionen mit folgendem Tod beim Einführen des Drainrohrs auf, ebenso beim Drainwechsel im Fall *Archawsky*. Im Fall *Canus* waren beim Empyem mit Fistelbildung eines Abends auf der Seite, auf welcher die Drainage angelegt war, Konvulsionen eingetreten. Nach Entfernung der Drainage sofortiges Verschwinden der Konvulsionen.

Im Fall *Archawsky* trat am Tag nach einer Empyemoperation Facialislähmung auf, einige Tage später bei einer Spülung Bewußtlosigkeit und Konvulsionen, nach 14 Tagen bei gleicher Gelegenheit Wiederholung. Im Fall *Berbez* traten Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust auf, als eine Sonde in die Empyemhöhle eingeführt wurde, an den folgenden Tagen spontane Konvulsionen ohne Bewußtseinstörung, ebensolche Wirkung hatte die Sondenberührung im Fall *Lendet*. Im Fall *v. Saar* trat beim Berieseln einer faustgroßen retrokostalen Absceßhöhle ein 20 Min. dauernder Anfall mit krampfhaften und zwangswiseen Bewegungen auf, der sich bei drei folgenden Verbandwechseln wiederholte.

Von den 54 Anfällen, die *Zesas* bespricht verliefen 21 tödlich, während 33 in Heilung ausgingen. Meist kamen die Anfälle wie ein Blitz aus heiterem Himmel, eine toxische Ätiologie nach den Spülungen ist schon wegen des plötzlichen Einsetzens ganz auszuschließen.

Bei verschiedenen Sektionen wurde gar keine Todesursache festgestellt, wiederholt aber konnte nachgewiesen werden, daß es sich bei letal verlaufenden Anfällen weder um Luftembolie, noch um Pleura-reflex gehandelt hatte, sondern um ganz schwere lokale Erkrankungen, z. B. Obliteration des Herzbeutels, zahlreiche Thrombosen an Verzweigungen der Lungenarterie, taubeneigroße Vegetation im linken Ventrikel. Solche Zufallsbefunde klärten auch manche pleuralen Zufälle bei anderen Autoren auf, besonders wenn es sich um die sog. synkopale Form handelte.

Bezanson beobachtete einen solchen synkopalen Tod bei einer einfachen Pleurapunktion, bei der Sektion zeigte das viscerale Blatt der Pleura keinerlei Nadelverletzung, es kann sich also um keine Luftembolie gehandelt haben. Auch ein völliger Rückgang von Paraplegie und Hemiplegie in ganz kurzer Zeit spricht gegen embolische Genese, so im Fall *Perret*, in welchem nach dem Zurückziehen der Nadel zuerst kurze Quatriplegie, dann völlige Hemiplegie auftrat, die in 1 Stunde zurückging.

In einem anderen Fall *Perrets* sofort nach Einführung der Nadel zur Pneumothoraxfüllung Erblassen, Augenzuckungen, Facialisparalyse, Pupillenstarre, Hemiplegie, epileptische Krämpfe mit Inkontinenz, Koma, Tod. Bei der Sektion der Nadelstich nur im parietalen Pleura-blatt, das viscerale Blatt ohne Verletzung. Hier lag also keine Luftembolie vor, wohl aber in einem anderen Fall *Perrets*, bei dem die

Punktionsnadel in eine Pleurahöhle mit positivem Druck gekommen war und beim Zurückziehen ein Blutgerinnsel enthielt.

Forlanini, der zuerst die pleuralen Zufälle durch Pleurareflexe erklärte, überzeugte sich später auch von den Anfällen infolge von Luftembolie. Wenn seine Fälle von Gasembolie ganz leicht verliefen, erklärt sich dies durch die Verwendung feinster Nadeln (*Sauerbruch*).

Nach allen diesen Erfahrungen ist es daher ganz berechtigt, wenn sich verschiedene vorurteilsfreie Beobachter auf den Standpunkt stellen, daß sowohl die Pleurareizung auf dem Weg über den Vagus, als die Luftembolie des Gehirns die schweren Zufälle bei Pneumothoraxfüllungen bei Punktionen, bei Spülungen und Lungenoperationen auslösen können, zu diesen rechne ich *Bezanson*, *Coupu*, *Chabaud*, *Forlanini*, *Lenormant*, *Perret*, *Sauerbruch* und *Zesas*, nach denen man eben mit den beiden Möglichkeiten der Auslösung der Anfälle 1. infolge von Pleurareflex, 2. infolge von Luftembolie rechnen muß.

Außerdem kann es sich bei den Pleurazufällen noch um ganz andere Todesursachen handeln, die die plötzlichen (synkopalen) Todesfälle verursachen. Wir finden darüber Angaben bei *Zesas* u. A.

Besonders *Sauerbruch* hat große Erfahrung sowohl mit den Zufällen nach Luftembolien, als mit solchen nach Pleurareflex, mit anderen Worten nach Vagusreizung. *Sauerbruch* meinte früher¹, es sei klinisch unverständlich, daß ein von einer serösen Haut ausgehender Reflex zu lokalisierten cerebralen Störungen führen soll, wohl aber könnten Shockwirkungen durch solche Reflexe ausgelöst werden; es sei schon dadurch bewiesen, daß dieselben auch vorkommen bei Punktionen großer Exsudate, durch deren Volumen eine Lungenverletzung ausgeschlossen werden konnte; damals erschien es *Sauerbruch* wahrscheinlich, daß alle Fälle mit cerebralen oder spinalen Lokalsymptomen bei Pleuraeingriffen, so z. B. Ungleichheit oder Starre der Pupillen, hemianopische Sehstörungen, Rinden- und Seelenblindheit, Amaurose, Augenmuskelstörungen, aphatische und apraktische Symptome, Mono- und Hemiplegien, klonische und tonische Krämpfe, halbseitige Sensibilitätsstörungen u. A. nur auf Gasembolie beruhen.

Im Laufe seiner Erfahrungen hat aber *Sauerbruch* seine Anschauung geändert und ist auf Grund seiner Beobachtungen jetzt überzeugt, daß auch Anfälle mit cerebralen Symptomen, wie tonische und klonische epileptische Anfälle durch einen Pleurareflex ausgelöst werden können. Er schreibt mir kürzlich darüber:

„Meiner Meinung nach handelt es sich zum Teil um echte Reflexvorgänge, die wohl nur über den Vago-Sympathicus zustande kommen können. So haben wir wiederholt bei Nachfüllungen eines unvollständigen Pneumothorax hochgradige Verlangsamung des Pulses bis zu 10 Schlägen in der Minute und äußerste Verlangsamung der Atmung gesehen, die

¹ *Sauerbruch*: Thoraxchirurgie 1920, 648.

mehrere Stunden anhielten. Hier war zweifellos der mechanische Reiz, die Zerrung, als auslösendes Moment anzusprechen. Aber auch schwere nervöse Erscheinungen habe ich gelegentlich schon unmittelbar bei der Eröffnung des Brustkorbes, häufiger bei Berührung oder Quetschung des Lungenstiels beobachtet. Die Kranken werden bewußtlos; selbst tonische und klonische Krämpfe stellen sich ein, die tatsächlich an das Bild des epileptischen Anfalls erinnern. Die Atmung ist dann verlangsamt oder steht vorübergehend still. In einem solchen Anfall kann der Tod erfolgen. Andere Kranke erholen sich schnell und vollständig. Gerade im Anschluß an Manipulationen im Bereich des Lungenstiels haben wir auch wiederholt reflektorischen Herzstillstand beobachtet. Erst vor kurzem sah ich bei einer ausnahmsweise in örtlicher Betäubung vorgenommenen Abschnürung eines Lungenunterlappens schlagartiges Aussetzen des Pulses, der sofort wiederkam, als der abschnürende Gummischlauch gelöst wurde“

Es ist begreiflich, daß bei allen Pleurareflexen, bei welchen es durch Vagusreizung zu hochgradiger Verlangsamung des Pulses oder gar Herzstillstand kommt, genau die gleichen Symptome auftreten können, wie wir sie bei *Adams-Stokes* und anderen Zuständen beobachten, die zu einer kürzeren oder längeren Blutleere im Gehirn führen, dagegen ist es schwer verständlich, daß bei diesen pleuralen Reflexen, die durch Vagusreizung zu Pulsverlangsamung und zu Herzstillstand führen, nicht nur die Symptome auftreten, welche wir bei anderen Bradykardien, z. B. beim *Adams-Stokes* sehen, sondern auch Lähmungen, Erblindungen usw. Das fiel also *Sauerbruch* mit Recht auf, aber trotzdem scheint es ganz unzweifelhaft, daß es auch in Fällen, in welchen die Luftembolie ganz ausgeschlossen ist, durch die Pleurareizung allein zu cerebralen Herdsymptomen kommen kann.

Im Gegensatz zu den Folgen des pleuralen Reflexes kann sich die Folge einer Gasembolie auch erst nach längerer Zeit bemerkbar machen. *Sauerbruch* beschreibt einen solchen Fall, in welchem erst eine Stunde nach einer Punktion Schwindel, Sehstörung und Aphasie auftraten, und schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wieder zu verschwinden anfingen.

Die anatomischen Verhältnisse, welche die Beziehungen des Vagus zu den Organen der Brustorgane und insbesondere die Verbindungen des Vagus mit den intramuralen Ganglienzellen des Herzens und dem atrio-ventrikulären und dem sino-aurikulären System erörtern, hat *Sauerbruch*¹ in detaillierter und äußerst sorgfältiger Weise dargestellt, ebenso die physiologischen und pathologischen Herzeinflüsse des Vagus. Hier bespricht *Sauerbruch* auch schon eingehend den durch Vagusreizung entstehenden Herzstillstand.

Sauerbruch hat bei 70 Lungenlappenextirpationen 11mal im Augenblick der Zuschnürung des Lungenlappenstiels Herzstillstand gesehen.

¹ Thoraxchirurgie II, 1925, S. 12, 28, 33, 34, 89, 156—160 und 345.

Bei 2 Kranken trat der Tod ein. *Sauerbruch* hält daher solche intrathorakale Reflexe für das Herz für sehr ernst; wenn dies aus Tierversuchen nicht hervorgehe — in der Tat sprechen auch die Tierversuche hiefür —, so beweise dies gar nichts gegen ihr Vorkommen beim Menschen. Einen solchen reflektorischen Herzstillstand sah *Sauerbruch* auch einmal bei einer extrapleuralen Ausschälung der II. Rippe. In dem obersten Abschnitte wird das Brustfell von den 1.—3. JCN versorgt, die eine unmittelbare Verbindung mit dem Ganglion supremum und damit auch zum Sympathicus und Vagus besitzen.

Schon das Betupfen der Bronchialschleimhaut kann Herzlähmung hervorrufen, wie *Sauerbruch* betont. In einem Brief erinnert er mich auch an die Versuche von *Heusner*, *Brunner* u. A., die vom Brustfell aus Herztätigkeit und Atmung beeinflussen konnten (1920, S. 138—139)¹

Was die Häufigkeit der pleuralen Epilepsie und ähnlicher pleuraler Zufälle betrifft, so ist sie offenbar bei den einfachen Punktions-, Pneumothoraxfüllungen und ähnlichen Eingriffen sehr selten. *Croizier* hat bei 12 000 Füllungen nicht *einmal* einen solchen pleuralen Zufall gesehen und *G. Baer*, der seit 25 Jahren die Tuberkulosefürsorge in München leitet, hat mir geschrieben, daß auch er noch nie solche Anfälle erlebt hat.

Auch Professor *Alexander* in Agra, Herr Dr. *Nicol* in Donaustauf und Herr Dr. *G. Schröder* in Schömberg waren so liebenswürdig, mir über ihre diesbezüglichen Erfahrungen zu berichten. *Alexander* schreibt mir, daß bei mindestens 20 000 Nachfüllungen die gelegentlichen Zwischenfälle eindeutig als Luftembolien aufzufassen waren. Nur zweimal habe er bei Patienten mit schon vorher langsamem Puls einen als Pleurashock zu deutenden Zustand mit Kollaps und starker Bradykardie beobachtet. *Nicol* hat bei etwa 15 000 Füllungen nie die Auslösung epileptischer Anfälle gesehen; auch nicht bei anderen Thoraxeingriffen. *Schröder* hat bei Tausenden von Nachfüllungen und Pneumothoraxanlagen nie auch nur die Andeutung einer pleuralen Epilepsie gesehen, auch nicht bei Plastikfällen und bei Plombierungen. Vereinzelte Fälle von leichten Gasembolien sah er unter dem Bild eines Choc pleurale verlaufen, aber nie eine echte Pleuraepilepsie.

Man kann also nach diesen großen Erfahrungen den Schluß ziehen, daß die pleurale Epilepsie bei der Pneumothoraxanlage und Nachfüllung zu den ganz seltenen Vorkommnissen zu zählen ist.

Bei größeren Eingriffen scheinen die erschreckenden Zufälle, besonders der Choc pleurale viel häufiger zu sein, denn *Sauerbruch* schreibt mir, daß er bei seinen großen Operationen mit 1—2% derartigen Zufällen rechne.

¹ *Sauerbruch* war so freundlich, mir nicht nur die in diesem Abschnitt erwähnten Briefe zu schreiben, sondern den ganzen Abschnitt über pleurale Epilepsie eigenhändig zu korrigieren und verschiedene kleine Änderungen einzufügen.

Ähnlich wie der pleurale Reflex kann bekanntlich auch der sog. oculo-cardiale Reflex durch einen beim Druck auf den Bulbus durch den Trigeminus als ableitenden Nerv auf den Vagus sich fortpflanzenden Reiz Herzstillstand und epileptische Krämpfe auslösen; solche Zustände wurden z. B. beschrieben von *Balaban* bei zwei Männern. In einem Fall trat zuerst beim Druck auf den Bulbus Pulsverlangsamung auf: nach 18 Sek. Puls verschwunden, nach 12 Sek. der Pulslosigkeit blaß, unartikulierte Laute, klonische Zuckungen in der rechten *Facialis*- und *Armmuskulatur*, Pupillen erweitert. Zustand dauerte 22 Sek.; noch 15 Sek. nach Wiedererscheinen des Pulses nur 4 Schläge in 15 Sek., nach 2 Min. 40, nach 5 Min. 50 Schläge. Im zweiten Fall war der Verlauf der gleiche, nur Konvulsionen doppelseitig, nicht vom *Jacksonschen* Typ.

Da der Vagusdruck in Form des sog. okulo-kardialen oder *Aschner-schen* Reflexes wegen seiner pulsverlangsamenden Wirkung auch therapeutische Verwendung findet und zwar bei verschiedenen Herzkrankheiten, wie Vorhofflimmern, Vorhoftachysystolie usw.¹, so ist es wünschenswert, daß dem Arzt solche unerwartete Nebenwirkungen beim Vagusdruck bekannt sind.

Eine weitere Gruppe von kardiovaskalen Epilepsien sind diejenigen, welche in direktem Zusammenhang mit Erkrankungen des Herzens selbst stehen, abgesehen von den Bündelerkrankungen, und zwar schwere Klappenfehler und degenerative Herzkrankungen. Das sind die *kardialen Epilepsien* im engeren Sinne, eine jedenfalls extrem seltene Form.

Leser hat in Prag zwar in 10 Jahren bei 816 Herzkranken 10 Fälle mit epileptischen Anfällen kombiniert gesehen, er leugnet aber den Zusammenhang der kardialen Epilepsie auch in den Fällen, in welchen sie sich erst nach dem Auftreten einer organischen Herzläsion einstellte.

Es kommen zwei Zustände für die kardiale Genese der Epilepsie in Betracht: 1. Herzmuskelerkrankungen, hochgradige Herzhypertrophie Myodegeneratio mit Stauung, 2. Herzklappenfehler.

Ich konnte in keinem Fall von mehr oder weniger hochgradiger Herzhypertrophie epileptische Anfälle sicher auf die Herzkrankung zurückführen; entweder handelte es sich um Fälle von essentieller Hypertonie oder um Fälle, bei welchen ein hochgradiger Alkoholmißbrauch zu der Herzvergrößerung geführt hatte und sehr wohl auch die Ursache der epileptischen Anfälle gewesen sein kann. Hierher rechne ich z. B. die epileptischen Zustände periodisch Trunksüchtiger, die *Smith* bei durch Alkoholmißbrauch bedingten Herzweiterungen beschreibt.

Auch sichere Fälle, bei denen epileptische Anfälle mit einfachen degenerativen Prozessen des Herzmuskels zusammenhingen, konnte ich nicht ausfindig machen. Für die Möglichkeit, daß bei degenerativen Prozessen epileptische Anfälle vorkommen können, spricht aber der Umstand, daß *Spielmeyer* bei allmählich zunehmender Herzinsuffizienz

¹ Siehe *Wenckebach*: Die unregelmäßige Herztätigkeit, 1914.

besonders häufig frische Erbleichungen im Rindenband gefunden hat. Bei bedeutenden Stauungen infolge von Myodegeneratio könnte immer das auftretende Hirnödem als mechanisches Moment in Betracht kommen, wie dies *Marchand* annimmt. Es ist aber auch möglich, daß in den mit stärkerer Stauung einhergehenden Herzinsuffizienzen bei Myodegeneratio bestimmte der früher erwähnten Pulsarrhythmien für die Entstehung eines epileptischen Anfalls in Betracht kamen. So erklären sich z. B., die epileptischen Anfälle bei der Herzkranken von *Debove*, die Cyanose und Ödeme hatte und die im Augenblick des Anfalls tachykardische Anfälle von 250 in der Minute hatte.

Auch die epileptischen Anfälle bei den Herzkranken von *Barnes* und von *Gelineau* fielen mit Tachykardien zusammen, ebenso bei einer 65jährigen Kranken von *Clarke*. Sehr wesentlich für die Feststellung, ob derartige Anfälle bei Herzkranken von der Herzkrankheit abhängig sind oder nicht, wird der Erfolg einer Digitalis- bzw. Strophantinbehandlung zeigen. Und gerade derartige therapeutisch beeinflußbare Fälle sind jedenfalls sehr selten beobachtet worden.

Der erste Autor, der sich eingehend mit dem Zusammenhang zwischen Herzerkrankung und Epilepsie beschäftigte, war *G. Lemoine* (1887). Bei den Fällen, die er beschreibt, handelte es sich besonders um schwere Mitralstenose, auch um Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Außer bei Mitralfehlern, die zu einer Gehirnkongestion führen, sah er auch bei Insuffizienz oder Stenose der Aorta epileptische Anfälle auftreten. Wesentlich für ihn war die Abhängigkeit der epileptischen Anfälle von der Behandlung: bei Ruhe und Digitalisierung Nachlaß der Anfälle, nach Aussetzen der Therapie Verschlechterung und wieder neue Anfälle. Derartige Fälle von Epilepsien, besonders bei Mitralstenosen, aber auch bei kombinierten Klappenfehlern, sind eine ganze Reihe beschrieben, so von *Armaingaud*, *Gerhard*, *Gowers*, *Leyden*, *Matthess*, *Rosin* u. a. Da gerade bei den schweren Mitralfehlern die nodale Bradykardie mit epileptischen Anfällen im Gefolge beobachtet wurde (S. 19) muß auch an diesen Zusammenhang gedacht werden.

Bei verschiedenen von diesen Kranken wird auch berichtet, daß nach der entsprechenden Herztherapie die epileptischen Anfälle aufhörten.

Auch in der Arbeit von *Krapf* ist eine Reihe von Kranken mit Herzklappenfehlern verzeichnet. Über den Zusammenhang der epileptischen Anfälle mit denselben, wird aber nicht gesprochen.

Bei den schweren Aortenstenosen ist ebenso wie bei dem Aneurysma der Aorta immer an die Möglichkeit zu denken, daß die epileptischen Anfälle durch die mangelnde Blutzufuhr zum Gehirn bedingt waren. Auf der anderen Seite sind aber auch mit vielen von diesen schweren Herzklappenfehlern, wenn es mit der Vergrößerung des Herzens zu einer Insuffizienz des Herzens kommt, verschiedene Formen von Arrhythmien verbunden, wie sie weiter oben als Ursachen der Epilepsie angeführt wurden.

Überlegt man, wie ungeheuer häufig alle diese verschiedenen Herzkrankheiten mit und ohne Klappenfehler sind und wie ungemein selten man in allen diesen Fällen einmal von einem im Verlauf der Herzkrankheit beobachteten epileptischen Anfall hört, wird man berechtigt sein, derartige Zufälle in das medizinische Raritätenkabinett zu verweisen und man wird *Huchard* zustimmen, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, wenn er von dieser eigentlichen kardialen Epilepsie behauptet, sie existiere nur in den Büchern, nicht bei den Kranken.

Wenn man auf die verschiedenen Formen der kardiovaskulären Epilepsie zurückblickt, ergibt sich als wichtigstes das allen (mit Ausnahme der hypertonischen Form) gemeinsame ätiologische Moment, daß die Blutzufuhr zum Gehirn entweder aufgehoben oder hochgradig behindert war. Das gleiche gilt ja auch für die sog. pleurale Epilepsie, die entweder infolge von Luftembolie im Gehirn oder infolge von Herzstillstand durch Vagusreizung entsteht, beides Momente, welche die Blutzufuhr zum Gehirn beeinflussen. Ließe sich feststellen, daß auch anfallsweise Blutleere in Gehirnzentren angiospastische Zustände auslösen kann, hätten wir ein für alle oben beschriebenen Formen der kardiovaskulären Epilepsie gemeinsames ätiologisches Moment.

Wie Professor *Spielmeyer* mir mitteilte, ist er der Überzeugung, daß in der Tat bei dem Aufhören der Zirkulation im Gehirn wie bei Carotidenkompression, Strangulation, *Adams-Stokes* usw. angiospastische Zustände ausgelöst werden können, denn er sah z. B. bei Fettembolien nicht nur im Bereich der Embolie, sondern auch außerhalb dieser Bezirke im Gehirn charakteristische nekrobiotische Herde als Folge von Angiospasmen. Auch wenn Gehirnteile durch Projektilen oder durch Blutungen zertrümmert waren, sah er auch außerhalb der an der Zertrümmerung beteiligten Gehirnteile solche aus Angiospasmen hervorgegangene nekrobiotische Gehirnherde.

Der Wunsch einer einheitlichen ätiologischen Erklärung für alle diese gehirnanämischen, epileptischen Krämpfe wäre damit erfüllt.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß viele Autoren auch davon sprechen, daß bei der Entstehung der epileptischen Anfälle bei diesen Herzkranken auch die Belastung eine Rolle gespielt haben kann. Es mag also eine gewisse Krampfbereitschaft bereits angeboren gewesen sein, bei der die durch die Herzklappenfehler bedingte Zirkulationsstörung im Gehirn schon ein krampfbereites Zentrum vorgefunden hat. In einer Reihe von Fällen war aber gar kein Grund zu einer derartigen Annahme vorhanden.

Auch bei den anderen Formen der kardiovaskulären Epilepsie kann sehr wohl eine Krampfbereitschaft durch angeborene Prädisposition schon bestanden haben.

Alle diese symptomatischen Epilepsien, die bisher auch unter dem Sammelnamen Epilepsia tarda gingen, gehören streng genommen nicht zu dieser, weil sie auch im jugendlichen Alter vorkommen können. Für

die Mehrzahl dieser symptomatischen Epilepsien würde der Namen „Epilepsie“ besser vermieden werden, weil denselben von der Epilepsie nur die konvulsiven Anfälle, nicht aber die typischen epileptischen Geistesveränderungen eigen sind, es sich also wohl um Zustände handelt, die mit der eigentlichen Epilepsie nichts zu tun haben.

Ich möchte es den Psychiatern überlassen, diesen verschiedenen Anfällen, die ich der Einfachheit halber immer als epileptische oder epileptiforme bezeichnet habe, den richtigen Namen zu geben, vielleicht einfach: *Konvulsive Anfälle*.

Dringend wünschenswert wäre es, wenn für alle diese Zustände der Ausdruck epileptisch völlig vermieden würde, denn es ist klar, daß ein vorher völlig gesunder Mann, ganz gleich ob er jung oder alt ist, nicht dadurch zum Epileptiker wird, daß er infolge einer körperlichen Krankheit, einer Gehirngeschwulst, einer *Adams-Stokeschen* Krankheit, einer Carotidenveränderung mehr oder weniger häufige Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen bekommt oder, wie das bei der pleuralen Epilepsie in der Regel der Fall zu sein scheint, einen einzigen solchen Anfall.

Alle diese Anfälle sollten durch andere Nomenklatur ganz vom Epilepsiebegriff abgesondert werden.

Ganz besonders halte ich es auch für falsch, am Sammelnamen *Epilepsia tarda* festzuhalten. Die einzelnen Krankheiten, die zu den, epileptischen Krämpfen ähnlichen Krankheitsbildern in den späteren Lebensjahren führen können, wurden in obiger Arbeit geschildert und je nach der auslösenden Ursache der Anfälle sind ihnen die entsprechenden Namen zu geben. Daß der Name *Epilepsia tarda* ganz irreführend ist, weil durch die geschilderten krampfauslösenden Krankheiten auch im jugendlichen, sogar kindlichen Alter stehende Individuen Krampfanfälle bekommen können, das gilt besonders für die durch Überleitungsstörungen und gar für die durch pleurale Eingriffe hervorgerufenen Krampfanfälle.

Eine richtige Nomenklatur ist schon aus dem Grund dringend nötig, weil sich bekanntlich beim Arzt auch mit einem bestimmten Namen einer Krankheit bestimmte Ideen — Assoziationen verbinden, so mit dem Namen Epilepsie oder epileptische Anfälle der Gedanke an Brom oder Luminal.

Es ist aber klar, daß bei den verschiedenen oben aufgezählten Krankheitszuständen diese Mittel völlig nutzlos und überflüssig sind, während ein Teil dieser konvulsiven Anfälle sehr wohl einer Behandlung zugängig sind, welche die Ursache der Anfälle berücksichtigt.

Zusammenfassung.

Die *Epilepsia tarda* bildet keinen einheitlichen, selbständigen Krankheitsbegriff. Viele ihr zugerechneten Fälle sind entweder nur spät auftretende genuine Epilepsien, andere unterscheiden sich durch nichts von Krampfformen, die auch in früheren Lebensaltern zur Beobachtung

kommen können. Die eigentlich senilen Veränderungen des Gehirns lösen keine Krampfanfälle aus, wohl aber die schweren arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefäße; am besten werden diese Epilepsien als arteriosklerotische bezeichnet, statt als senile. Ein großer Teil anderer, bisher auch zur Epilepsia tarda gerechneter Fälle sind als symptomatische Epilepsien zu rubrizieren, so die posttraumatischen und die nach verschiedenen Giften auftretenden Krampfanfälle.

Hierher gehören auch die sog. kardiovaskulären Epilepsien, darunter die hypertonische Epilepsie *Krapf* (nur bei essentieller Hypertonie), die infolge von Arteriosklerose der zum Gehirn führenden Gefäße entstandenen und die bei Überleitungsstörungen durch vorübergehende Gehirnanämie hervorgerufenen Krampfzustände.

Auch verschiedene Rhythmusstörungen des Herzens, sowohl extrasystolische Unregelmäßigkeiten, als paroxysmale Tachykardien können ebensogut von Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust begleitet sein, wie die verschiedenen Bradykardien. Diese Bradykardie kann besonders als Folge einer zentralen oder peripheren Vagusreizung entstanden sein; diese Vagusreizung spielt eine große Rolle bei der sog. pleuralen Epilepsie, wenn sie nicht durch Luftembolie hervorgerufen ist.

Auch verschiedene Klappenfehler können zu konvulsivischen Anfällen führen, äußerst selten die einfachen Herzinsuffizienzen mit und ohne Hypertonie.

Die gemeinsame Ursache aller dieser bei Gefäß- und Herzerkrankungen beobachteten oder nach Vagusreizungen auftretenden Krampfanfälle ist die zeitweise beschränkte oder aufgehobene Blutzufuhr zum Gehirn.

Die Behauptung von *Krapf* am Schluß seiner Zusammenfassung (l. c. S. 375) „Der Nachweis einer regelmäßig hypertonischen Verursachung der Spätepilepsie wird für erbracht gehalten“, muß nach obigen Darlegungen bestritten werden.

Da mit Ausnahme der arteriosklerotischen Epilepsie und der hypertonischen Epilepsie *Krapf* keine Abhängigkeit vom Lebensalter besteht, ist der Name Epilepsia tarda am besten aus der medizinischen Nomenklatur zu streichen.

Literaturverzeichnis.

- Cordier*: Thèse de Lyon 1910. — *Daydren*: Thèse de Bordeaux 1928. — *Krapf*: Arch. f. Psychiatr. 97, H. 3 (1932). — *Perret*: Thèse de Paris 1926. — *Sauerbruch*: Thorax Chirurgie 1920 u. 1925. — *Schlüpfer*: Erg. Chir. 1921, 797. — *Stauder*: Fortschr. Neur. 6, H. 10 u. 11 (1914). — *Wever*: Beitr. Klin. Tb. 21, 159 (1914). — Ferner die Lehr- und Handbücher der Herzkrankheiten, der Neurologie und Psychiatrie.