

des Thrombus an den mitgetheilten Fall knüpfen lassen, verweise ich auf die bei der Beschreibung der Endophlebitis verrucosa gemachten Bemerkungen und will schliesslich nur noch betonen, dass diese eigenthümliche Form der Endoarteriitis einen neuen Beleg dafür bietet, dass die anatomische und genetische Verwandtschaft der beiden Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, der vasculären Räume und der serösen Höhlen, auch auf pathologischem Gebiete ihren Ausdruck und ihre Bestätigung findet.

XX.

Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalls.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie.

Von Dr. Max Huppert zu Colditz, Königr. Sachsen.

I.

Der ebenso interessante wie zusammengesetzte Symptomencomplex, welcher den epileptischen Anfall ausmacht, hat trotz der häufigen Gelegenheit, ihn zu beobachten, doch noch nicht die verdiente exacte und vollständige Untersuchung gefunden — ein Umstand, der nur in der Flüchtigkeit dieses grossartigen Phänomens eine Entschuldigung finden kann. Es ist dies aber um so bedauerlicher, als auch über den anatomischen Sitz und Ausgangspunkt dieser entsetzlichen Krankheit bisher weder die pathologische Anatomie noch das Experiment übereinstimmende und befriedigende Auskunft zu ertheilen vermocht haben. Die klinische Beobachtung wird es daher wieder sein, die die Führung übernehmen muss, um in diesem dunklen Gebiet den Ausgang zu suchen und auf die rechte Spur zu leiten.

In diesem Sinne ist auch die in Folgendem niedergelegte Untersuchung abgefasst.

Unlerledigt und immer noch fraglich ist nelmlich das schon wiederholt behauptete, aber immer noch bezweifelte und in Abrede gestellte Vorkommen von Eiweiss im Harn der Epileptiker nach dem Anfall, ein Symptom, das von den meisten medicinischen Schrift-

stellern gar nicht erwähnt wird und ihnen daher völlig unbekannt zu sein scheint.

Nur in Hasse's¹⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten habe ich eine freilich nicht widerspruchsfreie und jedenfalls die Bedeutung desselben nicht würdigende Notiz gefunden, indem Verf. S. 131 sagt, dass „man zuweilen unmittelbar nach epileptischen Paroxysmen Eiweiss und sogar Zucker im Harn gefunden hat,“ während er dagegen S. 268 bemerkt, dass „nach den Angaben von Goolden, Heller, Reynoso u. A. unmittelbar nach dem epileptischen Anfall Eiweiss und Zucker im Harn gefunden werden soll. Dem wird von anderen Beobachtern widersprochen, Sieveking suchte in 18 Fällen, Russel-Reynolds immer vergeblich nach Zucker, und ich selbst habe Zucker niemals, Eiweiss nur bei Epilepsie mit Bright'scher Krankheit finden können.“

Ausser ihm citirt gelegentlich noch Kussmaul eine These von Bazin²⁾, von welcher er in Canstatt's Jahresber. für 1868 referirt, dass nach dessen „genauen Untersuchungen an männlichen Epileptikern im Bicêtre wirklich nach den Anfällen vorübergehend Eiweiss im Urin vorkommt, besonders wenn mehrere Anfälle nach einander sich folgen mit tiefen Störungen der Gehirnfunktionen. Nur wegen der Schwierigkeit, sich Urin von den Kranken nach dem Anfall zu verschaffen, blieb diese Thatsache, die Seyffert 1854 constatirte, Seilley 1861 bestritt, streitig.“

Diese Frage zu beantworten, die mir zugleich ein helles Licht auf das Wesen und den Grundvorgang des epileptischen Anfalls zu werfen verspricht, habe ich das mir zu Gebote stehende sehr reiche Material der Irrenanstalt Colditz benutzt.

Was nun zunächst das angebliche Vorkommen von Zucker im Harn Epileptischer anbelangt, so habe ich bei wiederholten Untersuchungen gleichfalls einen solchen Befund nicht machen können.

Es ist jedoch hierbei nicht überflüssig zu bemerken, dass sich kleine Mengen von Zucker im Harn mit den gewöhnlichen Mitteln, wie die Untersuchungen von Max Friedländer³⁾ und von Seegen⁴⁾

¹⁾ K. E. Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Auflage.

²⁾ In „Rheumat. Tetanus mit Albuminurie“. Berl. Klin. Wochenschrift 1871. No. 40 — 44. Die Abhandlung von Bazin habe ich nicht erlangen können.

³⁾ Arch. der Heilk. Bd. 6. S. 97. 1864.

⁴⁾ Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. 64. 1871.

ergeben haben, nicht mit Sicherheit nachweisen lassen, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass die älteren Angaben eines solchen Befundes auf einer Verwechslung anderer das Kupferoxyd gleichfalls reducirender Substanzen mit Zucker beruhen.

Zu anderen Resultaten bin ich jedoch hinsichtlich des Vorkommens von Albumin gelangt. Ehe ich diese indess hier darlege, sei es mir gestattet, einige Vorbemerkungen zur Verständigung, namentlich über die von mir befolgte Art der Untersuchung zu machen.

Zunächst ist es beinahe selbstverständlich, dass, wenn man nach dem epileptischen Anfall Eiweiss im Harn aufsuchen will, man sich zum Nachweis desselben vor Allem des zuerst nach dem Anfall wieder gelassenen Harns versichern muss. Denn tritt in — ursächlicher — Folge des Anfalls Eiweiss in den Urin aus, so ist anzunehmen, dass es sich, wenn nicht allein, so doch am ehesten und meisten noch in dem ersten Harn nach dem Anfall finden lassen wird. Es ist dies jedoch noch nicht der im Anfall selbst abgehende Harn, der sich ja schon vor dem Anfall in der Blase angesammelt hat, übrigens auch von mir, mehrmals untersucht, stets eiweissfrei gefunden worden ist. Ob sich dann weiter ausser in dem ersten nach dem Anfall wieder gelassenen auch noch in dem nächstfolgenden zweiten, dritten Harn, der nach dem Anfall entleert wird, Eiweiss finden wird, und wie lang überhaupt, lässt sich von vornherein nicht entscheiden.

Es ist ferner selbstverständlich, dass zu einer solchen Untersuchung nur Epileptiker heranzuziehen sind, bei denen nicht aus anderer Ursache (z. B. in Folge von Herzfehlern, nach langwierigen Eiterungen, nach dem Gebrauch von Canthariden, bei Morb. Bright.) schon Eiweisssharnen besteht, mit andern Worten also nur solche, bei denen der Harn vor dem Anfall eiweissfrei gefunden wurde.

Der Harn, den ich immer möglichst frisch und bald nach seiner Entleerung untersuchte, wurde von dem Kranken für gewöhnlich so oft selbst entleert, als dieser das Bedürfniss ihn zu lassen hatte, der erste dann, wenn Patient aus dem Sopor wieder erwacht war, in der Regel etwa $\frac{3}{4}$ Stunde nach dem Anfall, und diese Portionen reihenweis auf Albumin geprüft, so lang bis die letzte Probe keine Spur von Eiweiss mehr erkennen liess. Vor jedem Stuhlgang wurde übrigens der in der Untersuchung stehende Epileptiker erst

in ein Glas den Harn zu entleeren angehalten. Erst später, nachdem ich die Regel bereits erkannt hatte, habe ich bei weiteren Untersuchungen, die dieses weitläufigen Verfahrens auch nicht bedurften, dasselbe abgekürzt.

Die chemische Untersuchungs-Methode, deren ich mich bediente, ist die bekannte; etwa $\frac{1}{2}$ Unze (genauer 13—14 Grm.) Harn wird in einem Probegläschen bis zum Aufkochen erhitzt, soda nn — wieder etwas abgekühlt, um die Indican-Reaction möglichst zu vermeiden — mit 6—8 Tropfen concentrirter (nicht rauchender) Salpetersäure versetzt, und diese so behandelte Probe 16, bez. 24 Stunden (über Nacht) stehen gelassen. Eine weissliche Trübung (oder deutliche Opalescenz) bez. Flocken-Bildung und Niederschlag zeigt jetzt die Gegenwart von Eiweiss an.

Mancherlei Umstände im Laufe der Untersuchung deuteten indess darauf hin, dass diese Methode keineswegs sehr scharf sei. Ich habe deshalb mehrere Probeversuche angestellt, um zu sehen, ob kleinere Eiweissmengen, und wie kleine noch, mit ihr nachzuweisen sind, und lasse die wichtigeren derselben hier kurz folgen.

Ich füllte 7 Probegläschen mit $\frac{1}{2}$ Unze reinem Brunnenwasser, that in's 1. Glas 1 Tropfen klares Hirnwasser, in's 2. Glas 2 Tropfen und so fort je ein Tropfen mehr bis in's 6. Glas 6 Tropfen, während das 7. Glas kein Hirnserum erhielt, erhitze sämtliche 7 Gläschen bis zum Aufkochen, setzte zu jedem ein paar Tropfen concentrirter Salpetersäure und liess 24 Stunden lang stehen. Es war aber bei keinem derselben eine Trübung oder Opalescenz noch ein Belag am Boden zu bemerken, auch kein Unterschied der verschiedenen Proben untereinander zu erkennen, und insbesondere war auch die 6. am reichlichsten mit Serum versetzte Probe ganz der 7. serumfreien Wassermenge an Aussehen und Klarheit gleich. Der Rest des zur Probe benutzten (bekanntlich salzreicheren) Hirnserums von circa 10—20 Tropfen mit etwa 5—10 Tropfen Wasser zufällig verdünnt gab, vorher ganz klar und durchsichtig, gekocht und angesäuert eine deutliche milchweisse Trübung, ohne zu gerinnen.

Ein anderer Versuch war der, dass ich in 6 Unzen Wasser 2 Tropfen Hühner-eiweiss einfließen liess, tüchtig umschüttelte und hiervon eine Probe nahm. Indem ich nun von dieser ersten Mischung (2 Tropfen: 6 Unzen) vollends bis zur Hälfte abgoss und das Weggegossene durch Wasser ersetzte, erhielt ich eine 2. Mischung, in welcher auf 6 Unzen Wasser 1 Tropfen Eiweiss kam. Von dieser 2. goss ich wieder bis auf 3 Unzen ab, setzte ebensoviel Wasser hinzu, und so fort 8 mal hintereinander. Nicht mathematisch genau, aber für meine Zwecke genügend richtig erhielt ich demnach 8 Proben, von denen die 1. auf 6 Unzen Wasser 2 Tropfen Eiweiss, die 2. = 1 Tropfen, die 3. = $\frac{1}{2}$, die 4. = $\frac{1}{4}$ und so in geometrischer Progression weiter endlich die 8. = $\frac{1}{81}$ Tropfen enthielt. Weiter bereitete ich

später noch 3 Mischungen, die in 6 Unzen 3, bez. 4 und 5 Tropfen Eiweiss hatten. Sämmtliche dieser Mischungen wurden in Proben von $\frac{1}{2}$ Unze in der oben angegebenen Weise gekocht und angesäuert. Es ergab nun die 1. Mischung (2:6) sogleich eine wahrnehmbare, (in durchfallendem Licht) bläuliche, sehr wenig getrübtte Färbung, die 2. sogleich eine kaum merkliche, viel lichtere Trübung, die übrigen weniger Eiweiss enthaltenden sogleich gar keine Reaction, die später bereiteten und an Eiweiss reicheren Lösungen (von 3, bez. 4 und 5 Tropfen: 6 Unzen) dagegen sogleich eine entsprechend stärkere Trübung. Nachdem aber die so gekochten und angesäuerten Proben 18 Stunden lang gestanden, zeigte die 1. Mischung (2:6) eine intensiv lichtblaue, feinflockige Trübung, die 2. eine mehr homogene Trübung von lichterer Färbung, die 3. eine äusserst schwache Trübung, die 4. einen kaum noch wahrnehmbaren bläulichen Schein, während die Mischungen von $\frac{1}{8}$ Tropfen an abwärts alle ganz ebenso klar und farblos waren, wie die danebenestellte ebenso gekochte und angesäuerte Probe des zum Versuch verwendeten Wassers. Die stärkeren Lösungen von 3, 4 und 5 Tropfen zeigten dagegen jetzt einen Niederschlag von grösseren bläulichen Flocken, die den Boden des Gefässes auskleideten, zum viel kleineren Theile an den Wänden hingen, während das überstehende Wasser intensiv blau gefärbt, aber kaum getrübt war.

Ich habe diesen Versuch später nochmals mit destillirtem Wasser auf's Sorgfältigste wiederholt, indem ich diesmal in 5 Unzen Wasser 2 (kleinere) Tropfen Hühnereiweiss einfliessen liess, kochte und zu 18 Grm. der Probe 5 Tropfen concentrirte Salpetersäure — so dass sehr starke saure Reaction eintrat — setzte: nach 36 Stunden ergab die 1. Mischung (2:5) eine geringe, aber zweifellose bläuliche Trübung, die 2. (1:5) eine dergleichen sehr schwache, während in der 3. ($\frac{1}{2}$:5) eine sichere Reaction nicht mehr zu constatiren war.

Ein letzter Versuch mit einer gleich starken Lösung von Eiweiss in Harn und in Wasser wurde gemacht, um zu sehen, ob die Farbe des Harns im Vergleich zum klaren Wasser die Erkennung einer Trübung merklich erschwerte. Er ergab, wie nicht weiter auszuführen ist, dass die Farbe des Harns leichtere Eiweisstrübungen schon zu verdecken vermag, die in reinem Wasser noch deutlich erkennbar sind.

Aus diesen Versuchen, deren Wichtigkeit und ausführliche Darstellung sich später von selbst rechtfertigen wird, erhellt also unzweifelhaft, dass kleine, aber noch keineswegs sehr kleine Eiweissmengen dem Nachweis mittelst obiger Methode sehr leicht völlig entgehen, zumal im (nicht farblosen) Harn. Man wird daher schon schwache Eiweissreactionen, „Spuren von Eiweiss,“ hoch anzuschlagen haben, wofern nur überhaupt die Reaction für Eiweiss gesichert und nicht mit einer anderen ähnlichen zu verwechseln ist. Aber, wenn überhaupt, scheint mir hier nur eine Verwechselung möglich zu sein, nemlich mit der Reaction des Indicans, dessen bläulich-rothe Farbenänderung den bläulichen sehr schwacher

Eiweisslösungen ähneln möchte. Allein braucht man die Vorsicht, die Salpetersäure nicht allsogleich nach dem Kochen dem noch heissen Harn zuzusetzen, und beachtet man auch die sonstigen Begleiterscheinungen der epileptischen Albuminurie, so wird auch diese Verwechselung bei einiger Obacht unschwer zu vermeiden sein.

Ich habe ferner die Vorsicht gehabt, den auf Eiweiss geprüften, gekochten und angesäuerten Harn, ehe ich zur Notirung der Resultate schritt, 18—24 Stunden (über Nacht) stehen zu lassen, da bekanntlich, wie auch die Vorversuche erkennen lassen, die albuminöse Trübung nicht immer sogleich oder alsbald eintritt, sondern bei geringem Eiweissgehalt überhaupt erst nach mehreren Stunden, in ihrer wirklichen Stärke aber meist erst nach halb- bis ganztägigem Abwarten. Denn oft genug habe ich sehen können, dass z. B. ein Harn bei der Untersuchung selbst eiweissfrei erschien, der dann, noch einen halben bis ganzen Tag stehen gelassen, eine zweifellose Eiweisstrübung zeigte, oder ein andermal, dass sogleich oder kurze Zeit nach der Eiweissprobe zwei Harne denselben Grad der Trübung wahrnehmen liessen, die Tags darauf ganz auffällig und nun auch dauernd von einander differirten.

Mit diesem längeren, aber gebotenen Zuwarten stellte sich jedoch der Erkennung der Albuminreaction eine neue Schwierigkeit in den Weg, indem nachträglich bei einzelnen der gekochten und angesäuerten Harne einer — einem einzigen Anfall zugehörigen — Reihe, wenn sie, wie sich später herausstellte, reichlicher Urate (gelöst) enthielten, von Neuem, unerwartet und ganz regellos, eine bald gelbliche oder gelbröthliche, bald mehr weissliche und fast immer sehr starke Trübung eintrat. Setzte man jetzt diesem — erkalteten — Harn Salpetersäure zu, so blieb die Trübung ganz unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung, welcher ich diesen gefärbten Harn unterwarf, liess irgend welche zufällig beigemischte organische Gebilde, Samenfäden etwa, Eiter- oder rothe Blutkörperchen, welche eine Eiweissreaction hätten bewirken können, nicht wahrnehmen. Dagegen fanden sich sowohl suspendirt in der Flüssigkeit, als auch, neben einigen röthlichen Harnsäurekrystallen künstlicher Fällung, namentlich am Boden abgelagert in mehr oder minder grosser Menge weissglänzende, rundliche Molecüle, welche den das moosartige harnsaure Natron zusammensetzenden elementaren Theilchen noch am meisten gleichkamen. In seltenen Fällen, wie es mir schien bei sehr reichem Uratgehalt, fiel aber, schon dem blossen Auge erkennbar, ein bald nur schwärzliches, anscheinend grobkörniges, bald und neben diesem

auch noch ein schmutzigweisses lockeres Sediment auf. Dieses enthielt unter dem Mikroskop ausser den bereits beschriebenen kleinsten Molecülen noch etwas grössere und deutlich kreisrunde Scheibchen, deren Durchmesser verschieden war. Die kleinsten von ihnen kamen den mehrfach erwähnten weissglänzenden Molecülen nahe, die mittleren hatten schon eine mehr gelbe bis bräunliche Farbe, die grössten von ihnen erschienen immer dunkler bis schwarzbraun gefärbt, je grösser sie wurden, und zeigten dabei zugleich mit zunehmender Grösse oft eine durch abwechselnd lichtere und dunklere Färbung bewirkte ringförmige, concentrische Schichtung. Diese scheibenartigen Körperchen, die ich nirgends beschrieben finde, sind höchstwahrscheinlich ein mehrfach harnsaures Salz, indem nach Zusatz von Salzsäure alsbald Harnsäurekrystalle erschienen, theils in Form ungefärbter vierseitiger Prismen (den die grossen röthlichen Harnsäurekrystalle zusammensetzenden elementaren Kryställchen sehr ähnlich), theils als sogenannte Dumb-bells oder Hanteln, seltener in der Wetzsteinformation.

Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass diese nachträglich eintretende Trübung und Sedimentirung durch Urate verursacht worden ist und zwar in Folge zu geringen und ungenügenden Zusatzes von Salpetersäure zu dem gekochten Harn. Dieser grössere Zusatz mochte unterlassen worden sein, einmal weil das Vorhandensein so reichlicher Urate, die gelöst waren, nicht vorausgesehen worden war, andererseits aber weil auch ein stärkerer Zusatz von Säure wegen der dadurch alsbald eintretenden dunklen (blutrothen) Färbung des Harns, welche die Erkennung schwacher Eiweisstrübung erschwert, von mir absichtlich vermieden wurde.

Um aus diesem Dilemma herauszukommen, schlug ich folgendes kurze, aber, wie mir scheint, völlig zuverlässige und zweckmässige Verfahren ein.

Indem ich erwägte, dass, wenn solche zweifelhafte Trübung eine albuminöse oder es doch zum Theil sei, sie durch Wiedererhitzen nicht oder nicht ganz verschwinden könne, umgekehrt dagegen, wenn aus Uraten bestehend, sich völlig klären müsste, erhitze ich alle solche Harnen, deren Trübung zweideutig war, und fand, dass noch vor dem Eintritt des Kochens völlige Klärung eintrat, wenn die Trübung durch Urate verursacht war, dagegen wenn es sich zugleich um eine Eiweisstrübung handelte, diese jetzt rein zu Tage trat.

Nochmaliges Aufkochen eiweisshaltigen Harns in überschüssiger Salpetersäure, wie hier, kann zwar das schon gefällte Eiweiss, wenigstens theilweise wieder, lösen. Es zeigten indess von mir in dieser Richtung angestellte Versuche, dass ein durch Urate getrüübter Harn rascher oder früher (bei 40° C.) sich klärt, als ein durch

gefälltes Eiweiss (etwa bei 80° C.); wie nun dieser letztere erst nach länger fortgesetztem Erhitzen langsam sich klärt, so wird er umgekehrt auch nach Aufhören des Erhitzens rasch, nach wenig Minuten schon, wieder trüb wie vorher, während dagegen die durch Urate bedingte Trübung nur sehr langsam und erst nach stundenlangem Abkühlen wieder eintritt. Dieses verschiedene Verhalten giebt ein weiteres bequemes Unterscheidungsmittel ab.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass auch ein an Harnsäure reicher Harn bei der Eiweissprobe oft eine Trübung giebt, welche mit der durch Eiweiss verursachten verwechselt werden könnte. Beide lassen sich aber dadurch von einander unterscheiden, dass die Harnsäuretrübung durch ein krystallinisches Pulver bewirkt, die Eiweisstrübung dagegen amorph ist.

Der chemischen Untersuchung ging stets eine mikroskopische parallel, so dass ich zu Anfang, bis ich die Regel erkannt, von jedem gekochten Harn auch eine Probe unter dem Mikroskop betrachtete, einmal zur Vervollständigung der chemischen Untersuchung, welche ja nichts weiter besagt, als dass Eiweisskörper im Harne sind, aber unbestimmt lässt, in welcher Form sie erscheinen, andererseits zur Controle, ob nicht vielleicht auch fremde Körper, welche eine Eiweisreaction geben können, dem Harn zufällig beigemischt sind, wie z. B. Samenfäden. Ich bin dabei in der gewöhnlichen Weise verfahren, dass ich aus dem Glase, in welches der Kranke den Harn entleert hatte, den oft schon etwas schleimigen am Boden befindlichen Theil in ein spitzes Champagnerglas goss, absitzen liess und nun von dem jetzt meist wolkigen Bodensatz eine mittelst der Pipette herausgehobene Probe möglichst zeitig (ehe Pilzsporen etc. sich einfanden) mikroskopirte. Zur chemischen Untersuchung goss ich dagegen von dem oberen schleimfreien Theile ab.

Ehe ich aber zur Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen übergehe, will ich doch noch im voraus bemerken, dass die Eiweisreaction des nach dem epileptischen Anfall entleerten Harns keineswegs eine sehr auffällige ist, ein Umstand, welcher, nebenbei bemerkt, viel dazu beigetragen haben mag, dass dieses Symptom so oft und immer wieder übersehen worden und den Meisten völlig fremd und unbekannt geblieben ist. In der Mehrzahl der Fälle ist nemlich der Eiweisgehalt nicht so stark, um einen flockigen Niederschlag zu bewirken, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur so gross, um eine mehr oder minder starke weissliche Trübung zu geben. Dieser Befund ist die Regel und

nenne ich ihn deshalb hier der Kürze wegen den „mittleren Grad“ der Reaction. Es kann diese aber entweder stärker werden und zu Flocken- und Sedimentbildung führen, so namentlich bei den cumulirten Anfällen oder bei sehr veralteten Fällen, oder wird umgekehrt geringer und giebt sich dann nur als eine sehr schwache Trübung oder blosse Opalescenz kund, so z. B. bei den unvollkommenen Anfällen, den Schwindeln.

Ist nun aber an sich schon die Eiweissreaction keine sehr intensive, so wird sie doch noch schwächer dadurch erscheinen, als mit wenigen Ausnahmen bereits vor dem Anfall (eiweissfreier) Urin sich in der Blase angesammelt haben wird, welcher sich mit dem erst nach dem Anfall secernirten und Albumin führenden Harn, der ja allein das richtige und gesuchte Verhältniss giebt, vermischen und damit das Ergebniss der Untersuchung fälschen wird. Thatsächlich können nur diejenigen Beobachtungen, bei denen entweder zufällig der Kranke kurz vor dem Anfall urinirte oder bei denen im Anfall selbst der Harn abging, das wahre Verhältniss des Eiweisses zum Harn und überhaupt den epileptischen Harn in seiner Reinheit erkennen lassen. Mit Zugrundelegung dieser Befunde wird man daher durch freilich bloss approximative Schätzung eine Correctur der anderen versuchen müssen, d. h. auch aus diesem Grunde eine schwache Trübung höher anschlagen, als es nach dem blossen Augenschein zu geschehen haben würde.

Endlich darf man aber überhaupt niemals ausser Acht lassen, dass die qualitative Beschaffenheit und Menge des Harns in hohem Grade von den wechselnden äusseren Verhältnissen, insbesondere aber von der Aufnahme von Getränken und Speisen, abhängig ist, also schon darum fortwährend sich ändern und folglich auch das quantitative Verhältniss des Albumins zum Harn stetig verrücken wird.

Um übrigens schwächere Trübungen noch zu erkennen, bedarf es sehr genauen Zusehens. Am besten geschieht dies so, dass man das den Harn enthaltende Probegläschen gegen das nicht dem directen Sonnenlicht ausgesetzte Fenster im durchfallenden Licht (dabei am besten schräg von unten nach oben hin) betrachtet und zugleich gegen beschattende Gegenstände, z. B. gegen das Fensterkreuz hält. Das Vergleichen der Gläser mit einander und mit dem zuletzt endlich wieder eiweissfrei und völlig klar werdenden Harn bietet eine werthvolle Controle vor Selbsttäuschung.

Unter Beachtung aller dieser Regeln, die ich im vorhergehenden Abschnitt absichtlich ausführlich dargestellt habe, um eine

Einsicht in die Zuverlässigkeit meiner Untersuchung zu geben, habe ich über ein halbes Jahr lang fast tagtäglich Harnuntersuchungen gemacht und ein weiteres Jahr zu eingehenderer Prüfung einzelner specieller Verhältnisse verwendet, im Ganzen aber von über 100 männlichen Epileptikern aller Krankheitsstadien den Urin eines jeden wiederholt und zwar meistens nach 5—6 Anfällen (womöglich verschiedener Art) geprüft.

II.

Die Resultate dieser Untersuchung, die ich auch bei allen seitdem neu angekommenen Epileptikern bestätigt finde, sind folgende:

Der Harn, welcher zuerst wieder nach einem ausgebildeten Krampfanfall — den ich als Typus des epileptischen Zufalls ansehe und daher dieser Untersuchung zunächst zu Grunde lege — entleert wird, unterscheidet sich, besonders wenn er rein und unvermischt zur Beobachtung kommt, von anderem 1) durch seine auffällig hellere und lichtere Farbe sowie dadurch, dass er in reichlicher vermehrter Menge abgesondert wird, und 2) dass er stets eiweisshaltig ist.

Sein specifisches Gewicht, das nach meinen Messungen zwar zwischen weiten Grenzen schwankt, nemlich zwischen 1007 bis 1022, beträgt indess in der bei weitem grössten Zahl der Fälle (1017—) 1018—1020. Diese nicht unbedeutende Grösse des specifischen Gewichts, welche um so mehr überrascht, als wir es hier doch zweifellos mit einem wässrigen, an den gewöhnlichen Harnbestandtheilen armen Harn zu thun haben, kann in nichts Anderem seinen Grund haben, als in dem gleichzeitigen Gehalt an Eiweiss. Dies wird besonders dadurch bewiesen, dass, wenn das Eiweiss abnimmt, auch das specifische Gewicht sich vermindert. Dies lehren vergleichende Messungen der einzelnen Harnportionen, wie sie nacheinander nach einem Anfall entleert worden. Wie später noch besonders gezeigt werden soll, nimmt in diesen Harnen der Eiweissgehalt mit jedem neu entleerten oder später gelassenen gleichmässig ab, während umgekehrt die festen Harnbestandtheile, nur, wie es scheint, in einer etwas geringeren Progression, wieder zunehmen. Dem entspricht nun auch das specifische Gewicht: so hatte z. B. der 1. Harn nach einem heftigen

Anfall bei einem Epileptiker, der sich im Anfall mit Urin zu verunreinigen pflegt, ein specifisches Gewicht von 1012, der 2. Harn, $1\frac{1}{4}$ Stunden später gelassen, 1007, der 3., wieder 1 Stunde später entleert, 1008. Bei einem anderen Epileptiker, bei dem gleichfalls im Anfall der Urin abgeht, zeigte der 1. Harn 1020, der 2., 2 Stunden darauf gelassen, 1015, und ein anderes Mal der 1. Harn 1020, der 2. 1017, der 3. 1020 specifisches Gewicht. Es zeigen somit diese Messungen, die selbstverständlich kein mathematisch strenger Beweis sind, noch sein können, indess oft genug das gleiche Ergebniss hatten, um auf einen innern, causalen Connex schliessen zu lassen, dass das relativ hohe specifische Gewicht des sonst wässrigen 1. Harns nach einem Anfall wesentlich auf seinem Gehalt an Eiweiss beruht. — Messungen von Harnen von gleicher oder ähnlicher Farbe, aber ohne ein solches eiweisshaltiges Transsudat zeigten übrigens ein specifisches Gewicht von etwa 1005—1010.

Wenn aber das Vorkommen von Eiweiss im Harn nach dem epileptischen Anfall so zweifellos sicher ist, dass ich es als ein höchst werthvolles diagnostisches Hilfsmittel in der forensischen Medicin empfehlen kann, so habe ich dagegen eine Vermehrung eines der Harnsalze oder sonstiger Bestandtheile in Folge des epileptischen Paroxysmus oder in directer Abhängigkeit von der Neurose trotz zahlreichster Untersuchungen nicht constatiren können. Das Einzige, was ich in dieser Beziehung erwähnen möchte, obwohl es nur in secundärem Connex mit den epileptischen Krampfanfällen steht, ist das häufige Erscheinen reichlicher oder auch übermässiger Urate, insbesondere nach cumulirten schweren Krampfanfällen. Es treten nemlich nach den späteren Anfällen einer solchen Gruppe in dem Harn, selten schon im 1. nach dem Anfall gelassenen, häufiger erst vom 2. oder 3. an, reichliche Urate auf, die aber nur eine Folge der enormen Muskelaction, der heftigen Krampfanfälle sind, wie noch besonders daraus erhellt, dass ihr Auftreten mit tiefer Ermüdung und Erschöpfung des kranken Epileptikers zusammenfällt, ohne dass noch eine höhere (febrilhafte) Temperatursteigerung eintritt, und andererseits weiter dadurch bestätigt wird, dass bei muskelschwachen, schon nach einem Anfall tief erschöpften und hinfalligen Subjecten die Urate schon nach nur einem heftigen Krampfanfall und zwar fast jedesmal erscheinen. Umgekehrt kommt es dagegen bei einem gleichen cumulirten Auftreten nur von Schwindeln, die doch höchstwahrscheinlich durch den gleichen, in beiden Fällen aber jedenfalls geringen cerebralen Auslösungsvorgang in Scene gesetzt werden, zu einer solchen oder so grossen Ausscheidung von Uraten nicht.

Der Harn nach einem epileptischen Anfall ist also charakterisirt durch lichte Farbe oder geringen Gehalt an den festen Harnbestandtheilen und durch vermehrte Absonderung — Kennzeichen bekannt-

lich auch der „*Urina spastica*“ — und durch seinen Gehalt an Eiweiss, Eigenschaften also, welche unverkennbar auf eine Hyperämie in den in die Glomeruli übergehenden Arterien hinweisen.

Betrachten wir nun speciell das Verhalten des dem epileptischen Anfälle consecutiven eiweisshaltigen Transsudats.

Dieser Eiweissgehalt, dessen Grösse nach dem Grade der Trübung und der Dauer seines Bestehens unter den erwähnten Cautelen abzuschätzen ist, bietet zunächst hinsichtlich seiner Quantität einige Verschiedenheiten, die in der Hauptsache bedingt sind durch die Art des Anfalls — ob ausgebildeter Krampfanfall oder Schwindel — in zweiter Linie durch die Frequenz der Anfälle, bez. das Krankheits-Stadium oder die Krankheits-Dauer bei dem einzelnen Individuum.

Die epileptischen Anfälle kann man nemlich, so mannichfaltig sie auch auf den ersten Anblick zu sein scheinen, nach ihren Symptomen in zwei grosse Gruppen eintheilen, die aber nur gradweise von einander verschieden sind und in vielfachen Abstufungen in einander übergehen: in die ausgebildeten (schweren oder heftigen), mit Bewusstlosigkeit und allgemein verbreiteten (clonischen) Convulsionen einhergehenden Krampfanfälle (die man wieder in schwere und leichte trennen mag) und in sog. Schwindel (*Vertigo*), abortive Anfälle, bei denen keine Convulsionen oder doch nur mehr angedeutet auftreten und das Bewusstsein mehr nur traumartig umnebelt, als wirklich und länger aufgehoben ist, wenigstens aber doch nur momentan suspendirt zu sein scheint, obwohl die *Vertigo* gleichfalls mit dem Verlust der Rückerinnerung verbunden ist.

Schwerer ist es dagegen zwischen den Krankheitsstadien, auf die, wie schon angedeutet, wesentlich die Zahl oder Frequenz der Anfälle und hier wiederum deren Art von Einfluss ist, indem je häufiger und heftiger die Anfälle, um so grösser Schwäche und Verfall, eine Grenze zu ziehen, da zwischen ihnen ein meist allmählicher Uebergang stattfindet. Allmählich und mehr oder minder langsam verlieren die psychischen Functionen an Schärfe und Energie, allmählich die motorischen an Präcision und Kraft, und ebenso endlich auch die dem Willen entzogenen Verrichtungen, mit ihnen, was hier als besonders wichtig in Betracht kommt, auch der vasomotorische

Apparat, an der gewohnten exacten und prompten Arbeitsleistung. Dieser Grad relativer Unversehrtheit oder im Gegentheil der vorgeschrittenen Parese ist aber charakteristisch für das Stadium, und indem dabei auch das vasomotorische Centrum oder die Gefäßmuskulatur entsprechend in Mitleidenschaft gezogen ist, erhellt daraus sogleich die Bedeutung des Krankheitsstadiums für den Grad der epileptischen Albuminurie. Je nach den verschiedenen Combinationen dieser bedingenden Zustände wird sich der Ausfall der Albuminurie gestalten.

Es ergibt nun die Untersuchung übereinstimmend, dass nach einem ausgebildeten und zugleich vereinzelt auftretenden Anfalle bei einem durch die Neurose noch nicht schwerer geschädigten Individuum und bei mittlerer Frequenz der Anfälle — also im einfachsten Fall — Eiweiss in den Harn die nächsten 3—4 Stunden hindurch, seltener in der Dauer von 6—8 Stunden, noch seltener bloss bis zur 2. Stunde nach dem Anfall continuirlich ausgeschieden wird, und zwar in der ersten Harnportion — etwa $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Anfall gelassen — am reichlichsten enthalten und durch eine deutliche Reaction, den „mittleren Grad“ nachweisbar ist, in den weiterhin entleerten Harnen aber allmählich immer geringer wird und zuletzt nach Verfluss der oben angegebenen Zeit wieder wegbleibt. Es ist also die Eiweissabscheidung obwohl nur transitorisch dennoch kein bloss momentaner Vorgang, etwa bloss im 1. Harn einmal nachweisbar, sondern ein stundenlang ununterbrochen währender. Mit dieser Abnahme der Albuminurie verliert sich gleicherweise auch die dem epileptischen Harn eigenthümliche wässrige Beschaffenheit und vermehrte Absonderung, so dass am Ende der Albuminurie auch die Concentration und Menge des Harns wieder die normale und den äusseren Bedingungen entsprechende ist.

Treten die Anfälle in nahezu gleichen Zeiträumen von einander auf, so ist auch die Eiweissabscheidung jedesmal ungefähr die gleiche. Rücken sie dagegen näher an einander, so zeichnet sich der nach den späteren Anfällen gelassene Harn leicht durch eine stärkere Eiweissreaction und längere Dauer des Bestehens der Eiweissabsonderung vor dem früheren aus. Deutlicher zu Tage tritt dieses Verhalten besonders bei den periodisch in Gruppen eintretenden, cumulirten Anfällen. Hier beobachtet man nicht selten nach

den späteren Paroxysmen eine zweifellos verhältnissmässig stärkere Albuminurie, so zwar, dass, wenn z. B. nach dem 1. Anfall nur eine schwache Trübung entstand, sie in dem Harn nach dem 2. oder 3. Anfall entschieden dicker wird und zugleich länger anhält und im 4. oder 5. vielleicht selbst bis zu einer Flockenbildung oder einem Niederschlag sich steigern kann. Es ist aber diese Zunahme nicht etwa auf eine vom nächstvorhergegangenen Anfall herrührende und daher noch fortdauernde Eiweissfiltration zurückzuführen, so dass man also gleichsam eine directe Summirung der Effecte zweier Anfälle vor sich haben würde, sondern sie ist auch abgesehen von der längern Dauer, die sich doch nicht aus einer solchen blossen Summirung erklären lassen würde, in diesem Sinne unabhängig von der bereits vorher entstandenen Eiweissabsonderung, wie insbesondere die Beobachtung solcher Anfälle unzweifelhaft darlegt, zwischen denen ein schon eiweissfreier Harn gefunden wurde.

Man wird vielmehr eine durch die vorausgegangenen Anfälle verursachte Erhöhung der Disposition zur Albuminurie anzunehmen haben, indem, je zahlreicher in einer bestimmten Zeit die Anfälle gewesen, um so beträchtlicher zuletzt auch die Eiweissabsonderung ist. Worauf im Grund diese erhöhte Disposition beruht und wie sie zu Stande kommt, wird erst an einem spätern Ort erörtert werden können.

Indess scheint sich diese Zunahme einerseits immer innerhalb gewisser ziemlich enger Grenzen zu halten, und entspricht andererseits auch nicht etwa mathematisch genau der Zahl oder Frequenz der Anfälle. Denn ebensowenig wie ich immer nach den letzten Anfällen einer grösseren Gruppe noch eine weitere Steigerung der Albuminurie zu constatiren vermochte, im Gegentheil wohl auch einmal eine Verringerung wieder eintreten zu sehen glaubte, ebensowenig habe ich umgekehrt auch finden können, dass, wie man erwarten sollte, im ersten nach langer Pause wieder einmal explosirenden Paroxysmus die Eiweissabsonderung stets eine verhältnissmässig oder absolut geringe ist. Namentlich scheint dies nicht von solchen Anfällen zu gelten, die nach verhältnissmässig langen, jahrelangen freien Intervallen zum ersten Mal wiedergekommen sind. Denn wenn ich auch einige Beobachtungen machen konnte, bei denen im Harn nach dem ersten nach längerer Zeit wiedergekehrten Anfall eine ziemlich geringe Eiweissabsonderung

sich fand, so habe ich doch gerade in den 5 Fällen längster Pause epileptischer Paroxysmen, die mir zur Beobachtung kamen und bei welchen sowohl dem Lebensalter wie ihrer Krankheitsdauer nach unter einander verschiedenen, übrigens durch die Epilepsie durchaus noch nicht schwerer getroffenen Kranken die Intervalle 203 bez. 206, 229 Tage, 1 Jahr 2 Monate und 2 Jahre 1 Monat 7 Tage betrug, eine verhältnissmässig starke Eiweisstrübung, 3mal sogar mit geringem flockigem Niederschlag, gefunden, während sie nur bei einem 6. Epileptiker, nach einer Intermission von 2 Jahren 2 Monaten, blos in dem „mittlern Grad“ der Trübung bestand.

Wenn somit diese Regel, die ich aus dem Verhalten der Albuminurie nach cumulirten Anfällen ableiten zu können glaubte, dass, je mehr Anfälle in einem bestimmten — kurzen — Zeitraum stattgefunden haben, um so grösser auch die jedesmalige Eiweissabscheidung nach einem neuen Anfall werde, schon einzelne Ausnahmen erlitten hat, so findet sie doch wieder eine Bestätigung in der Wahrnehmung, dass die Albuminurie bei den mit vieljähriger Epilepsie behafteten Kranken gewöhnlich eine stärkere als bei den Fällen frischerer Erkrankung ist, d. h. also, dass je grösser die Zahl der Anfälle — nicht sowohl in einem bestimmten Zeitabschnitte, als vielmehr bis jetzt überhaupt gewesen ist, um so beträchtlicher auch die jedesmalige Eiweissabscheidung ist. Denn es zeigt die Untersuchung nicht selten, dass bei solchen alten, in einem vorgerückten Stadium befindlichen und schon mehr oder minder paretischen Epileptikern nach einem einzigen Anfall schon eine flockige und sedimentirende Ausscheidung von Albumin eintritt, die erst nach mehreren Stunden in die sonst gewöhnliche, als „mittlerer Grad“ bezeichnete Eiweisstrübung übergeht und erst nach Tagen, immer allmählich sich vermindern, wieder schwindet. Es kommt weiterhin auch vor, dass bei diesen Fällen inveterirter Epilepsie nach cumulirten Anfällen die Albuminurie, wenn sie auch nicht immer zu Flocken- oder Sedimentbildung führt, doch leicht eine volle Woche noch nach dem letzten Paroxysmus der ganzen Gruppe fortbesteht und nachweisbar ist — Alles Umstände, die für die Richtigkeit der oben aufgestellten Regel sprechen.

Schliesslich habe ich hier noch einer nicht uninteressanten Beobachtung zu gedenken, die ich mehrmals bei solchen alten

Epileptikern machte, welche schon tiefer in die ihnen eigenthümliche allgemeine Parese verfallen waren, nemlich dass, ähnlich wie dies bei der Glykosurie der Fall ist, eine reichlichere Zufuhr von Speise und Nahrung vorübergehend die Eiweissabsonderung und zwar nicht unbedeutend steigert. War z. B. bei einem solchen Individuum in den Morgenstunden ein heftiger Krampfanfall dagewesen und hatte, entsprechend dem Krankheitsstadium, in dem nach dem Anfall wieder entleerten ersten Harn einen Niederschlag von Albumin bewirkt, der in den nächsten zwei oder drei Harnen schon wieder geringer geworden und einer gewöhnlichen, mittelgradigen, weisslichen Trübung gewichen war, so trat constant in dem einige, 2—3, Stunden nach der reichlicheren Mittagsmahlzeit zuerst wieder gelassenen Harn nochmals ein flockiger Eiweissniederschlag ein an Stelle einer, wie man zu erwarten hatte, (eher geringen) weisslichen Trübung — ein gewiss unzweideutiger Beweis für die Vermehrung des albuminösen Transsudats. Es kann nun zwar dieses Factum, dass durch eine vorübergehende Plethora die schon bestehende Albuminurie gesteigert wird, an sich nichts Befremdendes oder Unerklärliches haben, ist indess doch für die vorliegende Untersuchung insofern von besonderer Bedeutung, als man vermuthen könnte, dass sich vielleicht auch bei den frischeren Fällen von Epilepsie ein ähnlicher Einfluss der Nahrungszufuhr, oder wenn man noch weiter gehen will, vielleicht gar des gesammten (z. B. anämischen) Ernährungszustandes auf die Grösse der einem Anfall consecutiven Eiweissabsonderung geltend mache. Ein oder die andere Beobachtung schien auch diese Annahme direct zu bestätigen. Auf diese Weise würden sich dann vielleicht noch manche Unregelmässigkeiten und Schwankungen des Albumingehalts erklären lassen, deren Ursachen sonst unbestimmt blieben.

Hat die bisherige Untersuchung ergeben, dass im Harn nach dem ausgebildeten Krampfanfall jedesmal sicher Eiweiss vorkommt, so zeigt sich dagegen, dass nach den sogenannten Schwindeln oder abortiven Anfällen, wenn vereinzelt und bei jüngeren relativ intacten Individuen eintretend, in der Regel kein Albumin im ersten Harn nachweisbar ist, oder wenn doch, dann jedenfalls nur in äusserst geringer Quantität und mehr andeutungsweise.

Die Vorversuche haben nun allerdings dargethan, dass sich kleinere Eiweissmengen dem chemischen Nachweise völlig entziehen.

Dies könnte auch hier bei einzelnen Schwindeln der Fall sein. Es ist aber auch möglich, dass es bei ihnen zu einem Eiweisaustritt gar nicht kommt. Es ist daher noch eine offene Frage, ob auch bei diesen leichtesten der epileptischen Zufälle jedesmal wirklich Eiweiss ausgeschieden wird — nur in so geringfügiger Menge, dass es mit der üblichen Methode nicht zu erkennen ist — oder nicht.

Dies lässt sich nach dem gewöhnlichen negativen Befund schlechterdings nicht entscheiden. Beachtet man indess, dass doch bei einzelnen dieser Gruppe leichtester Anfälle eine wenn auch nur äusserst schwache Eiweissabsonderung statthat, und weiss man, wie die weiter fortgesetzte Untersuchung lehrt, dass, um dies schon hier zu erwähnen, die symptomatisch in der Mitte liegenden, sehr zahlreichen und mannichfachen Fälle, welche den Uebergang zwischen jenen kurzen rudimentären Formen der Vertigo und den längeren ausgebildeten Krampfanfällen bilden, mit der Vermehrung der Symptome und einer immer reicheren phänomenologischen Gliederung auch immer deutlicher eine consecutive Albuminurie aufzeigen, so gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass auch bei jenen abortiven Endgliedern des epileptischen Zufalls, bei denen in Wirklichkeit kein Eiweiss im Harn aufzufinden ist, dennoch ein gleicher physiologischer Vorgang, der zur Albuminurie führt, sich vollzieht.

Bei den ausgebildeten Anfällen haben wir aber ein Moment kennen gelernt, welches jede Eiweissabscheidung zu verstärktem Ausdruck zu bringen vermag, nemlich die Cumulirung der Anfälle, oder was dasselbe ist, die schon vieljährige Dauer der Epilepsie. Besteht nun auch bei diesen rudimentären Anfällen, den Schwindeln, ein ähnlicher, wenn auch an sich viel schwächerer Prozess, dessen eine Folge oder Symptom eben der Eiweissaustritt in den Harn ist, so wird man erwarten dürfen, dass unter den gleichen günstigen Bedingungen auch hier das noch fragliche und vermisste Symptom dieses Prozesses verstärkt und damit überhaupt zum Vorschein gebracht werde.

Dem ist aber thatsächlich so. Erstens habe ich bei kurz hinter einander explodirenden Schwindeln mehrmals beobachtet, dass im Harn nach dem ersten und zweiten Schwindel kein Eiweiss nachweisbar war, dagegen vom dritten oder vierten Schwindel an gefunden wurde, und wenn nun bald noch weitere folgten, auch die Albuminurie stärker und länger wurde. Zweitens war

die Beobachtung häufiger, dass nach einem Schwindel, dem ein heftiger Anfall kurz vorhergegangen war, aber so, dass inzwischen die von dem heftigen Anfall herrührende Eiweissabscheidung schon wieder geschwunden war, jetzt eine deutliche Eiweissreaction des Urins bemerklich ward, die für gewöhnlich schwächer, einige Male jedoch auch von gleicher, selten selbst von grösserer Intensität war, als diejenige, welche eben diesem vorausgegangenen heftigen Anfall zukam. Drittens aber ist es eine regelmässige, wenn auch nicht häufige Beobachtung, dass nach Schwindeln bei Epileptikern in einem schon weiter vorgertickten und bereits mit sehr ausgesprochenen Lähmungserscheinungen complicirten Krankheitsstadium stets ziemlich reichlich und längerwährend Eiweiss ausgeschieden wird, und keineswegs selten in Form eines flockigen Niederschlags.

Aus diesen Beobachtungen geht unumstösslich hervor, dass auch nach sogenannten Schwindeln, welche doch ohne Convulsionen einhergehen, Eiweiss, aber in geringerer Menge, als bei den heftigen Krampfanfällen austritt, in Folge höchstwahrscheinlich desselben physiologischen Vorgangs, wie bei diesen. Die motorischen Erscheinungen des heftigen Anfalls, die clonischen Krämpfe, können daher nicht als Ursache des epileptischen Eiweiss-harnens angesprochen werden. Es ist daher auch ferner sehr wahrscheinlich geworden, dass selbst nach jenen Schwindeln, nach welchen im Harn kein Eiweiss nachweisbar ist, solches dennoch austritt, aber in einer mit unsern unzulänglichen Mitteln nicht mehr nachweisbaren minimalen Menge, und dass demgemäss auch der der Albuminurie zu Grunde liegende Vorgang hier verhältnissmässig schwach sein wird. — Nebenbei bestätigen diese Beobachtungen auch für die Schwindel den schon früher formulirten allgemeinen Satz von dem Einfluss der Frequenz der Anfälle auf die Grösse der Albuminurie.

Fassen wir nun die Hauptergebnisse der ganzen bisherigen (chemischen) Untersuchung zusammen, so ergiebt sich, dass

im Allgemeinen

jeder (ausgebildete oder abortive) epileptische Anfall von einem transitorischen Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt ist,

und

im Besonderen

dass der ausgebildete Krampfanfall *cet. par.* von einer reichlicheren Eiweissabsonderung gefolgt ist, als die Vertigo, welche vielmehr für gewöhnlich ohne eine nachweisbare Albuminurie bleibt, während die symptomatisch zwischen inne liegenden leichteren Anfälle auch einen mittleren Grad von Albuminurie zeigen, sowie

dass in der Regel je mehr (ausgebildete oder abortive) Anfälle bereits überhaupt stattgefunden haben, je kürzere Zeit sie vorausgegangen und je heftiger dieselben gewesen sind, um so grösser innerhalb gewisser Grenzen *cet. par.* die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses und um so länger die Dauer dieser abnormen Filtration ist.

III.

Nicht minder interessante Aufschlüsse, als die chemische Untersuchung brachte, ergiebt die mikroskopische Prüfung des Harns, vor Allem den überraschenden Befund von dem transitorischen Erscheinen hyaliner Harn cylinder nach dem Krampfanfall.

Diese im Harn nach einem Krampfanfall gefundenen Cylinder sind stets hyalin, keine Epithelialcylinder, und nur einzelne von ihnen mit einem oder ein paar übrigens meist wenig scharfen und trüben Epithelien oder Kernen belegt. Rothe Blutzellen finden sich an (oder in) ihnen so gut wie nie; ich habe vielleicht kaum ein Dutzend Cylinder angetroffen, an welchen ein unzweifelhaftes rothes Blutkörperchen haftete. Sonst ist die weit überwiegende Mehrzahl der Cylinder von der gewöhnlichen Beschaffenheit: ihre Grundsubstanz ist homogen, durchscheinend, mattglänzend, von weissgrauer, schwach in's Gelbliche spielender Farbe, meist mehr oder weniger dicht von Fettkörnchen besetzt. Ausnahmsweise einmal habe ich auch (bei alten Epileptikern) fast ganz in fettigem Zerfall begriffene Harn cylinder gesehen, fast Körnchenhaufen zu vergleichen, nur von mehr oblonger (ursprünglicher) Gestalt. Ihre Grösse, Breite wie Länge, ist eine verschiedene; indess sind sie gewöhnlich mehr kurz und dick als schlank, mehr platt als rund, ihre Bewegung besteht

(unter dem Deckgläschen!) mehr nur in einem einfachen Fortrücken, nicht in einer Rotation um ihre Längsaxe; der einzelne Cylinder ist meist in seiner ganzen Länge von gleichem Querdurchmesser und nur bisweilen sich verschmälernd oder auch sich ausbauchend, an der einen Schmalseite gewöhnlich kuglig oder conisch endigend, an der andern bald scharf abgeschnitten, bald nur wie zackig abgebrochen. Ihre Contouren sind bald ziemlich scharf, bald, namentlich an einer der schmalen Seiten, verwischt, im Allgemeinen nicht gerade sehr dunkel.

Der Harn übrigens, in welchem Cylinder sich fanden, liess niemals die Eiweissreaction vermissen. Die gegentheilige Bemerkung von verschiedenen, auch competenten Beobachtern gemacht, kann ich mir nicht anders erklären, als dass der Eintritt der Reaction nicht lange genug abgewartet worden ist. Die Gegenwart der Cylinder garantirte mir vielmehr in zweifelhaften Fällen, dass eine schwache Reaction wirklich von Eiweiss herrührte und nicht z. B. von Indican. ¹⁾

Eine besondere Art schien unter ihnen noch eine kleine Reihe von Cylindern zu bilden, welche von ganz homogener Grundsubstanz oder staubartig feinsten Punctirung und ohne alle Fettkörnchen, oder doch nur von einigen wenigen discreten, glänzenden Pünktchen besetzt, von hellgrauer Farbe, matt sammtartigem Glanz, feinen und scharfen Contouren, überhaupt von zartem, feinem Ansehen und mehr schmal und schlank sind, gewöhnlich blos an einer Seite hin conisch endigen, an der andern mehr gradlinig, oder sehr selten auch an beiden Seiten in solcher Weise kegelartig sich verjüngen, dass sie lebhaft an die organische Muskelfaser erinnern. Sie kommen theils mit den andern Cylindern zusammen vor, theils mehr für sich allein und dann immer in spärlicher Menge oder selbst vereinzelt. Namentlich gilt dies von den zuletzt beschriebenen, mit doppeltem conischem Ende, welche bisweilen, keineswegs immer, im Harn nach den rudimentärsten Formen der Vertigo noch erscheinen.

Das gerade Gegentheil von diesen zartesten Bildungen war ein eigenthümlicher und zugleich seltener Befund von colossalen, der Länge nach mehrmals über das Gesichtsfeld reichenden Cylindern, die, indem sie anscheinend sehr leicht um ihre Längsaxe wälzten, dadurch langsam sich fortbewegten und dem Blick entschwanden, länglich rund, mit Epithelien, Samenfäden, gewöhnlichen Harncylindern — die sie in ihrem Quer- (Breiten-) Durchmesser vielleicht um das 4—6 fache übertrafen und in noch höherem Grade in der Länge — u. s. w. belegt und bald mehr bald weniger reich mit leicht dunkelnden Fettkörnchen imprägnirt waren, so dass manche fast wie granulirt aussahen. Ihre Contouren waren meist sehr ver-

¹⁾ S. S. 372.

waschen und undeutlich und an den schmalen Seiten ganz unregelmässig verschwimmend. Es sind dies höchstwahrscheinlich gleichfalls Harncylinder, nur aus den grössern Kanälen, den Sammelröhren, herstammend, übrigens am passendsten wohl Riesen-Harncylinder zu nennen.

Dagegen habe ich eine andere Art von Bildungen, die Einige zu den Harncylindern rechnen, nicht oder doch nicht ohne Weiteres für Cylinder genommen, oder ihnen die gleiche semiotische Bedeutung eingeräumt. Es sind dies jene bandartigen, blassen, vielfach geschlängelten und gewundenen, bisweilen längsstreifigen, in ein langes schmales, zuletzt mitunter in Zacken oder Zipfel gespaltenes — fahnenartiges — Ende auslaufenden Gebilde, wie sie im Harn bald in Gemeinschaft mit den wahren Harncylindern zusammen vorkommen, ja gar nicht selten mit diesen ein Continuum und ein einziges organisches Ganze zu bilden scheinen, bald aber auch ohne sie erscheinen und dann nicht selten in ziemlicher Menge und vermischt mit reichlichen Epithelien und Epitheltrümmern, farblosen Blutzellen etc. Der Grund aber, weshalb ich sie nicht zu den Cylindern rechne, ist ausser ihrer eigenthümlichen, nicht in das Schema der Harnkanälchen passenden Form namentlich der Umstand, dass sie nicht blos im Harn und innerhalb der Harnorgane vorkommen, sondern auch im Schleim anderer Schleimhautoberflächen, so der Nase, und daher richtiger für Schleimerinseln gelten dürften. Wenn ich sie daher ohne gleichzeitige ächte Harncylinder fand, habe ich sie nur für ein Product der Schleimbaut angesehen.

Die Harncylinder zeigen sich nun vorzugsweise, um nicht zu sagen fast ausschliesslich, und in grösster Menge im Harn nach den ausgebildeten Anfällen, seltner schon und dann auch mehr vereinzelt oder doch in geringerer Menge bei den leichteren mittleren Anfällen, dagegen fast gar nicht nach der Vertigo. Ihre Zahl nach den ausgebildeten Krampfanfällen ist meist eine ziemlich beträchtliche, wenn auch in den verschiedenen Fällen verschieden grosse. Auffällig aber ist vor Allem die Flüchtigkeit ihrer Erscheinung, indem sie gewöhnlich oder doch in der grossen Mehrzahl der Fälle nur in dem ersten, etwa $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Anfall gelassenen Harn sich zeigen, sehr viel seltener in dem zweiten, kaum einmal noch in einer dritten Harnportion, zugleich aber mit jedem neuen Harn an Menge auffällig rasch abnehmen und schliesslich entschieden früher aus dem Harn wieder verschwunden sind, als das Eiweiss. Und wenn man auch von der einigermaassen künstlichen oder willkürlichen Eintheilung in erste, zweite und so weitere Harnportionen hier absieht, weil man es ja zum Theil in der Hand hat, diese Portionen in einer gegebenen Zeit zu vermehren und so scheinbar das Auftreten der Cylinder zu verlängern, so steht doch nach meinen wiederholten Beobachtungen fest, dass die Cylinder

nicht bloß im Anfall selbst, oder in der gleichen Zeit, producirt werden, sondern auch noch in der auf den Anfall selbst nächstfolgenden Zeit von einer bis zu mehreren Stunden. Dann aber ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Production nicht ein bloß momentaner Vorgang ist, der vielleicht in einem der Symptome des ausgebildeten Krampfanfalls zu suchen sei. — Wenn aber auch das Vorkommen von Harncylindern kein momentanes ist, so ist es doch immerhin nur ein transitorisches, und dieses transitorische Auftreten von Harncylindern, wie es hier ganz zweifellos der Fall ist, ist besonders deshalb von höchstem Interesse, als es beweist, dass die Harncylinder wenigstens nicht immer das Product einer (dauernden) Erkrankung oder (croupösen oder colloiden) Metamorphose der Drüsenzellen der Harnkanälchen sind, auch nicht auf einer Entblössung der Harnkanälchen von ihren Epithelien beruhen, überhaupt nicht der Ausdruck einer anatomischen oder Texturerkrankung der Niere sind, sondern nur ein pathologisch-functionelles Product, nach Traube's Ansicht der albuminöse Ausguss der Harnkanälchen als Folge der Erhöhung des Blutdrucks. Ich gedenke später zu zeigen, dass in der That die Entstehung der Albuminurie und mit ihr der Cylinder auf den erhöhten Blutdruck in den „functionellen“ Arterien zurückzuführen ist, oder wie bei dieser Gelegenheit Rindfleisch¹⁾ sich ausdrückt, dass „die Albuminurie mit der Hyperämie der Nierenmarksubstanz entsteht, steigt und fällt.“

Allein die Cylinder finden sich keineswegs nach jedem schweren Krampfanfall, wenn auch in der Mehrzahl derselben, auch nicht etwa stets und regelmässig bei dem einen Individuum, bei dem andern nicht, sondern sind vielmehr bei einem und demselben Individuum nach einem heftigen Anfall bald vorhanden, bald nicht, Beobachtungen, die wiederum für die obige Ansicht sprechen, dass sie nicht auf einem (chronischen, unveränderlichen) Erkranktsein des Drüsenepithels beruhen. Ein Gleiches gilt in dieser Beziehung auch von den leichteren oder mittleren, mit Convulsionen einhergehenden Anfällen.

Endlich vermochte ich auch weder nach den Krankheitsstadien, noch nach der Art des vereinzelt oder cumulirten Auftretens der

¹⁾ Lehrb. der pathol. Gewebelehre S. 421.

Krampfanfälle einen sichern Unterschied in dem Auftreten der Cylinder festzustellen. So gut wie ich einmal durch eine ganze Gruppe cumulierter schwerer Anfälle hindurch keinen Cylinder entdecken konnte, so habe ich andererseits auch wieder von jenen oben angeführten sechs Fällen längsten Intervalls nur bei zwei von ihnen keine, bei den vier anderen dagegen reichliche Cylinder gefunden. — Manchmal schien es freilich, als ob mit der steigenden Frequenz der Anfälle auch eher und in grösserer Zahl Harncylinder sich finden liessen.

Kurz es ist mir nicht gelungen, einen Umstand aufzufinden, der constant mit dem Auftreten von Cylindern zusammenfiel. Regel ist nur, dass, wenn überhaupt, die Harncylinder in merklicher Menge fast nur nach ausgebildeten Krampfanfällen (oder ihnen nahelkommenden) erscheinen und in auffällig kurzer Zeit wieder ganz verschwunden sind.

Ein weiteres wichtiges Resultat der mikroskopischen Prüfung war der Nachweis des äusserst seltenen Vorkommens, um nicht zu sagen des fast gänzlichen Fehlens der rothen Blutzellen im eiweisshaltigen ersten Harn nach dem ausgebildeten Anfall.

Die in dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen solchen Harns ergaben einen verschwindend seltenen Befund von rothen Blutkörperchen, in dem einen Gesichtsfeld etwa 1 zweifelloses rothes Blutkörperchen, sehr selten deren 2 oder gar 3, während im nächsten Gesichtsfeld wieder keines zu entdecken war. Gewöhnlicher aber war es, dass die Durchmusterung der ganzen Probe von negativem Resultate war. Auch selbst in solchen Fällen, bei denen es im heftigen Anfall zu Petechien — in der Conjunctiva palpebrarum, in der äusseren Haut der Augenlider — gekommen war, war die Zahl der Blutkörperchen im Harn trotzdem nicht grösser, wie mir mehrere speciell darauf gerichtete Nachforschungen zeigten. Viel häufiger natürlich sind die farblosen Blutzellen, die wohl kaum je einmal ganz gefehlt haben, — Uebrigens will ich hierbei nicht unterlassen, auf die Möglichkeit einer Verwechselung der rothen Blutkörperchen mit Pilzen hinzuweisen, die indess bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung zu vermeiden ist.

Dass aber diese Blutkörperchen sammt dem zugehörigen Plasma die thatsächliche Eiweissreaction gewiss nicht merklich be-

einflusst, noch viel weniger verursacht haben, braucht wohl kaum noch bewiesen zu werden. Auch von mir zu Anfang noch ausgeführte vergleichende Versuche zeigten, dass *cet. par.* schon eine ganz auffällige Zahl Blutkörperchen im Gesichtsfeld erscheinen müsste, wenn ein mit Blut versetzter Harn Eiweissreaction zeigen sollte — trotzdem dass das (im epil. Anfall) transsudirte Serum im Vergleich mit dem Blutserum ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser als letzteres ist — und zwar eine solche Zahl, wie sie thatsächlich im Harn nach epileptischen Anfällen auch nicht entfernt gesehen worden ist.

Dieser negative Befund hat aber insofern eine grössere Bedeutung, als er zunächst die Frage beantworten hilft, aus welchen Gefässen das nach den epileptischen Anfällen im Urin vorfindliche Eiweiss stammt. Bei Stauungen des Venenabflusses erscheinen nemlich, auch ohne Zerreissung von Blutgefässen (Liebermeister, Cohnheim, Hering), sobald es zum Austritt von Eiweiss in den Harn kommt, in diesem zugleich auch so häufig und reichlich rothe Blutkörperchen, dass Albuminurie ohne diese farbigen Blutkörperchen (in nicht zu geringer Zahl) eine Stauungshyperämie mit Recht ausschliessen lässt. Es weist also auch dieser Befund auf die Arterien als Quelle der epileptischen Albuminurie hin.

Von nicht minderer Bedeutung ist endlich der mikroskopische Befund von Samenfäden im ersten Harn nach schweren Krampfanfällen.

Bis zu dieser Untersuchung, deren Ergebnisse ich hier referire, hatte ich die bei allen Autoren zu lesende Angabe, dass im epileptischen Anfall Samen ejaculirt werde, durch eigene Erfahrung trotz häufigen Nachsuchens (makroskopisch) nicht bestätigen können und nur gefunden, dass der Penis etwas anschwell, grösser wurde und ein wenig sich erigirte, ohne indess schon steif zu werden, und hielt daher auch diese Behauptung für ebenso unberechtigt, wie die gleiche von den Erhängten gemachte, deren Unwahrheit Casper schon vor langen Jahren zu verbreiten sich bemüht hat. Allein unter dem Mikroskop musste ich mich vom Gegentheil überzeugen, als ich immer wieder einmal auf den Befund nicht vereinzelter, sondern sehr zahlreicher, oft Convolute bildender Samenfäden stiess. Denn wenn ich auch anfänglich noch diesen Befund im Harn als einen „zufälligen“, durch onanistische Manipulationen oder nächtliche Pol-

lutionen herbeigeführten ansah und deshalb nicht besonders beachtete, so belehrte mich doch seine relativ häufige Wiederkehr bei Alt und Jung und namentlich der Umstand, dass die Zoospermien regelmässig nur im ersten Harn nach einem ausgebildeten Anfall erschienen, dagegen gar nicht nach den sogenannten Schwindeln, bei genauerem Nachsehen auch Onanie nicht nachzuweisen war, bald eines Besseren. Ein Zusammenhang des Samenaustritts mit dem heftigen Krampfanfall war somit sehr wahrscheinlich. Dass aber ohne Mikroskop diese Ejaculation trotz ihrer Häufigkeit — nach ganz ungefährender Schätzung in 8—10 pCt. — übersehen werden kann, liegt lediglich daran, dass das Sperma wegen seiner geringen Menge in der Harnröhre liegen bleibt, bis es beim Urinieren ausgespült wird.

Es fragt sich nun, wodurch dieser Samenaustritt verursacht ist.

Ueber die Periode im Anfall selbst, in welcher der Samen austritt, kann die directe Beobachtung begreiflicher Weise keine Aufklärung beibringen. Geht im Anfall Harn oder Koth ab, so geschieht dies fast ohne Ausnahme gegen Ende des Anfalls hin, wenn die Krämpfe nachlassen und eine Lösung der Glieder eintritt, also wahrscheinlich gleichfalls in Folge eines Nachlasses in der Contraction (und dem Reflextonus) der die Blase verschliessenden Musc. urethr. und bulbocav., nicht früher und etwa durch einen von der contrahirten Musculatur des Bauches (oder der Blasenmusculatur) aus bewirkten Druck. Verhielte es sich nun ebenso mit dem Samenaustritt, so könnte ein solcher unwillkürlicher Abgang nur von den Samenbläschen ausgehend gedacht werden, wenn man diese überhaupt als Samenbehälter ansehen will. Wahrscheinlicher ist es jedoch, dass der ejaculirte Samen dem Vas deferens entstammt und hier nicht sowohl durch eine äussere Vis a tergo in Folge der epileptischen Muskelcontractionen ausgetrieben wird, sondern durch seine eigene kräftige Musculatur. Mit einiger Berechtigung glaube ich nemlich für diese letztere Ansicht noch den Umstand aufführen zu können, dass ich neben völlig reifen Samenfäden sehr oft solche mit kappenförmigen Resten der Zellmembran am Hals, nicht selten durch den Samenfaden birnförmig ausgezogene Zellen, häufig runde, einen deutlichen spiralig aufgerollten Samenfaden in sich tragende und endlich besonders zahlreiche grössere, rundliche, dunkel granulirte Zellen mit leicht glänzenden, länglichen Kernen und Kernkörperchen gesehen habe, also alles Zellenbildungen, die

einem weiter rückwärts gelegenen Theile des samenbildenden Organs angehören und, diese Annahme zugegeben, schwerlich durch einen von aussen auf sie einwirkenden, von der willkürlichen Musculatur (der Bauchpresse) herrührenden Druck entleert werden können. Man wird daher diesen Samenaustritt wohl nicht anders als durch eine directe Nervenreizung ausgelöst ansehen können, durch einen Nervenreiz, der in directem Zusammenhang mit dem epileptischen Anfalle gedacht werden muss. Diese Ansicht kann aber um so weniger befremden, wenn man sich erinnert, dass auch der sogenannte „reizbare Hoden“ mit Spermatorrhoe (Curling) verbunden vorkommt, noch viel weniger aber, wenn man das meiner Ansicht nach höchst bedeutsame Factum kennt, dass die grosse Hälfte aller erwachsenen Epileptiker in der Zeit der Pubertät an ihrer Neurose erkrankt sind. Darauf ausführlicher zurückzukommen, wird später der Ort sein.

Die weiteren mikroskopischen Befunde entbehren einer principiellen Bedeutung und dienen in der Hauptsache nur dazu, die Unversehrtheit des Harnapparats oder etwaige Krankheiten desselben auch ihrerseits erkennen zu helfen. Dies gilt namentlich von solchen Fällen von Epilepsie, bei denen die chemische Untersuchung eine continuirliche, fortwährende Albuminurie ergibt, das Mikroskop aber die einzelnen Formelemente zeigt, welche dabei gleichzeitig im Harn auftreten, seien es Cylinder oder rothe Blutkörperchen oder Eiterkörperchen, oder seien es auch nur massenhafte Epithelien und ihre Trümmer. In diesen Fällen wird es sich meist um Complicationen handeln, z. B. mit Herzfehlern, mit Morbus Bright. etc.

Resumiren wir nun die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, so ergibt sich, dass in etwa der Hälfte der ausgebildeten, in geringerem Verhältniss auch nach den minder entwickelten Krampfanfällen im 1. nach dem Anfall wieder gelassenen, sehr viel seltener auch noch im 2. eiweisshaltigen Harn hyaline Cylinder vorübergehend erscheinen, aber eher wieder aus dem Harn verschwunden sind, als das Albumin, dass aber nach Schwindeln niemals Cylinder oder doch nur ausnahmsweise einmal vorkommen,

ferner, dass rothe Blutzellen im eiweisshaltigen Harn

nach den epileptischen Anfällen jeder Art fehlen, oder doch in so verschwindend kleiner Zahl auftreten, dass ihr Vorkommen völlig bedeutungslos ist,

endlich dass in dem ersten Harn nach ausgebildeten Anfällen, und zwar etwa in einem Zehntel derselben, auch Samenfäden in solcher Menge vorkommen, dass auf eine förmliche, wenn auch immerhin nur kleine Ejaculation zu schliessen ist, dass sie dagegen nach den rudimentären Schwindeln gänzlich fehlen.

Mit vorstehender Arbeit ist also der Beweis geliefert, dass alle epileptischen Zufälle mit einem physiologischen Vorgang einhergehen, welcher zu einer eiweisshaltigen Transsudation in den Harn führt, mit andern Worten, dass Albuminurie ein constantes Symptom des epileptischen Anfalls ist, oder Albuminurie einen integrierenden Bestandtheil im Symptomencomplex des epileptischen Anfalls bildet.

Ehe ich aber die Bedeutung dieses Symptoms für die Epilepsie bespreche, von der ein zweiter Artikel handeln soll, habe ich noch einige Bemerkungen zu machen über einen gleichen oder ähnlichen Vorgang bei den phänomenologisch den epileptischen oft sehr ähnlichen epilepti- oder apoplectiformen Anfällen in der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren, Anfälle, die ihrerseits wieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den paroxysmenweis auftretenden Zufällen der Gehirn-syphilis haben.

Ich habe eine verhältnissmässig grosse Zahl solcher Anfälle bei Paralytikern zu beobachten Gelegenheit gehabt und genau in derselben Weise, wie bei den Epileptikern, den Harn nach den Anfällen untersucht. Wie im Uebrigen, so gleichen oder ähneln sich auch in diesem Punkt, der Beschaffenheit des Harns, die Anfälle der Paralytiker und Epileptiker, indem hier wie dort der Harn nach dem Anfall eiweisshaltig ist, bei den Paralytikern gewöhnlich etwas intensiver, wenigstens aber länger während. Allein die mikroskopische Untersuchung ergibt dennoch einen sehr bedeutsamen Unterschied: wiewohl auch der Harn Paralytischer nach dem Anfall ausser Epithelien, farblosen Blutkörperchen etc. hyaline, mit Fettmoleculen bedeckte Cylinder aufzeigte, aber meist in spärlicher Menge, so finden sich dagegen in ihm, zum Unterschiede von

den Epileptikern, ausserdem regelmässig und in ziemlicher Menge rothe Blutkörperchen zum Theil einzeln über das Gesichtsfeld zerstreut, zum Theil zusammen in Häufchen von 6—12. Dagegen habe ich Samenfäden bei den Paralytikern nie gefunden. Dieser Befund war übrigens völlig derselbe, mochte der Anfall mehr ein epileptiformer oder mehr ein apoplectiformer gewesen sein.

Dieser bemerkenswerthe Unterschied nun, das Vorkommen rother Blutzellen im Harn der Paralytiker nach dem Anfall, weist im Gegensatz zur Epilepsie, deren Albuminurie gerade durch den Mangel von rothen Blutkörperchen charakterisirt ist, auf einen andern Ursprung des Eiweiss-Transsudats hin.

Wenn ich somit auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Untersuchungen einerseits den Nachweis beibringe, dass es auch im „paralytischen“ Anfall regelmässig zu Albuminurie kommt — eine Thatsache, die völlig unbekannt zu sein scheint — und dass daraus weiter zu folgern ist, dass auch in der allgemeinen Paralyse diese Anfälle auf eine Gefässneurose zurückzuführen sind, so weist doch andererseits der verschiedene mikroskopische Befund beider Harne schon auf eine Verschiedenheit in diesem letzten elementaren Prozess, der Gefässneurose, hin, wie er auch (sonst noch) symptomatisch zu Tage tritt. Auf diesen Gegenstand gedenke ich gelegentlich noch ausführlich zurückzukommen.

Wenn Hasse, l. c., sagt, dass er „Eiweiss nur bei Epilepsie mit Bright'scher Krankhejt“ habe finden können, so habe ich dagegen zu bemerken, dass sich so complicirte Fälle von den einfachen leicht differenziren lassen: während die Albuminurie der einfachen Epilepsie sich namentlich durch ihr transitorisches Auftreten charakterisirt, wird sich hingegen bei mit Morbus Brightii vergesellschafteter Epilepsie eine starke (oder stärkere), continuirliche und ziemlich gleichmässige Albuminurie finden, abgesehen von dem Oedem, dem häufigen Symptom der Bright'schen Nierenkrankung, welches sich bei einfacher Epilepsie, als eine Folge des epileptischen Anfalls oder Eiweissharnens, nicht zeigt, und abgesehen von dem verschiedenen mikroskopischen Befund im Harn.

Ueber die sehr nahestehenden eklamptischen Zufälle habe ich keine eigene Erfahrung, obwohl gerade sie einer genaueren Durchforschung bedürften.

Endlich will ich schliesslich noch kurz erwähnen, dass auch

in (oder unmittelbar nach) jenen kurzdauernden, $\frac{1}{2}$ bis mehrstündigen Paroxysmen hochgradiger Aufregung, den Anfällen transitorischer Manie, eine meist ziemlich starke vorübergehende Albuminurie statthat, bei welcher sich im Harn spärliche hyaline Cylinder, dagegen keine rothen Blutkörperchen finden.

Colditz, Juli 1873.

XXI.

Ueber die Innervation des Plexus chorioideus inferior.

Von Prof. Dr. Moriz Benedikt in Wien.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Das klinische Studium hat in mir zwei anatomische Bedürfnisse wachgerufen:

- 1) einen Mechanismus, durch den die Circulation entfernter, functionell nicht direct zusammenhängender Theile des Gehirns verbunden ist, z. B. der Medulla oblongata mit der Convexität der Grosshirnhemisphären, da Geschwülste der ersteren psychische Störungen erzeugen, und alle bisherigen Hypothesen über diesen Zusammenhang unhaltbar waren, und
- 2) das Bedürfniss einer grossen, so zu sagen inneren, nach Art peripherer Organe sensiblen Fläche, da die meisten Tumoren, unabhängig von ihrem Sitze, Kopfschmerz erzeugen. Auch hier waren alle Erklärungsgründe unzureichend.

Zwei Thatsachen führten mich dazu, auf anatomischem Wege diesen Bedürfnissen Genüge zu leisten.

Zuerst fiel mir beim Ablösen eines Plexus chorioideus inferior von einem Kindergehirne auf, dass ein nervenartiger Strang von der Oberfläche der Rautengrube abriess und eine Strecke im Plexus verlief, und zweitens eine Reihe von Angaben Henle's, dessen Angaben einen so hohen Grad von Vertrauen verdienen. Die Schilderung nemlich, welcher dieser Autor (Handb. der systemat. Anat. III. Bd. 2. Abthl. S. 103—105) vom Ponticulus und dem Velum medullare