

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCVII. (Neunte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XXI.

Ueber die Pathogenese der Epilepsie.

Von Dr. med. P. Rosenbach,

Ordinator der Klinik für Nerven- und Geisteskrankte an der kaiserl. medicin. Akademie
zu St. Petersburg.

(Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. Mierzejewsky.)

Die Epilepsie gehört zu den sogen. functionellen Krankheiten des Nervensystems, d. h. zu solchen, bei denen die Autopsie keine beständigen pathologischen Veränderungen zu Tage fördert, die der Erkrankung zu Grunde liegen. In Berücksichtigung dieses Umstandes war es bei dem grossen Interesse, welches die fallende Sucht stets erweckte, natürlich, dass man den Schlüssel zum Verständniss dieser Krankheit auf dem Wege des Thier-experiments suchte. Hierbei erwies es sich, dass man an Thieren unter gewissen Bedingungen allgemeine tonische und klonische Convulsionen nach Abtragung der Grosshirnhemisphären hervorrufen kann, und diese Thatsache wurde Veranlassung zu der bis zur letzten Zeit allgemein verbreiteten Theorie, nach welcher der Ausgangspunkt der fallenden Sucht in den Centren der Varolsbrücke und Medulla oblongata liegt. Indessen hat im Laufe des letzten Decenniums, Dank der Umwälzung, die in den physiologischen Anschauungen über das centrale Nervensystem durch die Entdeckung der psychomotorischen Centren herbeigeführt ist, auch die experimentelle Erforschung der Epilepsie

eine neue Richtung eingeschlagen, unter deren Einfluss diese Theorie angezweifelt und durch eine andere verdrängt wird, welche den Ausgangspunkt der Epilepsie in der Rinde der Grosshirnhemisphären sucht. Jedoch lassen die Widersprüche zwischen verschiedenen Autoren sowohl hinsichtlich der thatsächlichen Angaben, als betreffs der Verwerthung der Versuchsergebnisse, die Frage über den Ursprung der Epilepsie bisher als offen betrachten. In Berücksichtigung dieser Widersprüche habe ich eine Versuchsreihe unternommen, um zur Aufklärung der Rolle der Hirnrinde im Mechanismus des epileptischen Anfalls beizutragen. Bevor ich zur Darstellung meiner Versuche und der Anschauungen schreite, zu denen ihre Ergebnisse in Verbindung mit der Analyse klinischer Thatsachen gelangen lassen, will ich in eine kurze Erörterung derjenigen Untersuchungen eingehen, die der Theorie zu Grunde liegen, welche die Epilepsie in den Centren der Varolsbrücke und Medulla oblongata localisiert.

Den ersten Anstoss zu dieser Theorie, die wir der Kürze wegen die medulläre nennen wollen, gab die bekannte Arbeit Kussmaul's und Tenner's¹⁾). Diese Autoren zeigten, dass bei Kaninchen durch plötzlichen Abschnitt der Blutzufuhr zum Gehirn allgemeine tonische und klonische Convulsionen sich einstellen, und dass Abtragung der vor der Varolsbrücke liegenden Hirntheile bei bezeichneter Bedingung den Verlauf des Experiments nicht verändert. Indem sie die an ihren Kaninchen beobachteten Krampfanfälle als fallsüchtige ansehen, stellen sie die Behauptung auf, dass auch die epileptischen Anfälle durch Anämie des Gehirns bedingt seien. Sie schliessen zwar eine Beteiligung der Grosshirnhemisphären an der Hervorbringung der Erscheinungen des epileptischen Anfalls nicht aus, doch halten sie die Beteiligung derselben für secundär und unwichtig; nur die Erscheinungen des unvollständigen epileptischen Anfalls (*petit mal*) sind ihrer Meinung nach durch Functionsstörung der Hemisphären zu erklären, die Zuckungen aber gehen nicht von den „nichtexcitabeln“, sondern von den „excitabeln“ Theilen des Gehirns aus, die den Autoren zufolge hinter den Sehhügeln ge-

¹⁾ Kussmaul und Tenner, Untersuch. über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre. 1857. III.

legen sind (S. 77). Kussmaul und Tenner stellten sich also die Sache so vor, dass die die epileptischen Convulsionen bedingende Erregung der motorischen Bahnen in denjenigen centralen Endigungen derselben stattfindet, welche in der Region der Varolsbrücke und Medulla oblongata liegen, und dass die Ursache der Erregung in plötzlicher Anämie besteht; letztere wird ihrer Meinung nach durch Erregung des vasomotorischen Centrums im verlängerten Mark bewirkt.

Es ist leicht ersichtlich, dass die theoretischen Ausführungen Kussmaul's und Tenner's in den von ihnen erbeuteten experimentellen Ergebnissen keine genügende Stütze finden. Unzweifelhaft beruht die medulläre Theorie in der Gestalt, wie sie von Kussmaul und Tenner geschaffen wurde, wesentlich auf der Thatsache, dass allgemeine Zuckungen nach Abtragung des Gehirns bis zur Varolsbrücke stattfinden können. Doch abgesehen davon, dass — wie aus dem Wortlaut der angeführten Behauptung der Autoren zu entnehmen ist — ihre Anschauung durch die Vorstellung von der Unerregbarkeit der Hirnrinde beeinflusst war, theilen sie selbst eine wichtige Thatsache mit, die auf eine Beteiligung der höher gelegenen Centren an der Entstehung der Krampfanfälle schliessen lässt. Sie ersahen nehmlich aus ihren Versuchen, dass bei Abtragung der Grosshirn-schenkel in grossen Stücken oder bei fast gänzlicher Entfernung derselben das Vermögen der Thiere bei Blutentziehung in Zuckungen zu verfallen sehr geschwächt wird, und die Zuckungen sich zuweilen auf die Hinterbeine beschränken (S. 78). Dieses Versuchsergebniss hätte den Gedanken an eine wesentliche Rolle der höheren Gehirncentren in den epileptischen Krämpfen erwecken müssen. Ausserdem geben sie zu, dass bei jedem Anfall vollständiger Fallsucht dieselbe materielle Veränderung das ganze Grosshirn gleichzeitig ergreife. Endlich gestehen sie die Unzulänglichkeit ihrer Hypothese zur Erklärung solcher Fälle von Erweichung einer Hemisphäre ein, die von unilateralen Convulsionen an der entsprechenden Körperhälfte und von Lähmung der entgegengesetzten begleitet werden (Vincent's Beobachtungen in Medicochirurg. Transactions Vol. XIX).

Was die Anämie des Gehirns anbetrifft, die von den Autoren als wesentliches Moment für das Auftreten epileptischer Krämpfe

angenommen wird, so beruht diese Seite der medullären Theorie auf einer unbegründeten Voraussetzung. Zu allererst ist hierüber zu bemerken, dass weder Kussmaul und Tenner, noch andere Autoren den Beweis geliefert haben, dass Erregung des gefässverengernden Centrums der Medulla oblongata im Stande wäre eine solche Anämie des Gehirns hervorzubringen, wie die durch Abschluss aller zum Kopf ziehenden Arterien bewirkte. Andererseits wird die Behauptung, dass die Krampfanfälle Epileptischer durch Anämie des Gehirns bedingt seien, durchaus nicht durch die Thatsache gerechtfertigt, dass Anämie des Gehirns allgemeine Convulsionen hervorruft. In der That, wenn plötzlicher Blutabschluss vom Gehirn am Kaninchen von allgemeinen tonischen und klonischen Convulsionen gefolgt wird, so ist doch hierin kein genügender Beweis dafür enthalten, dass den epileptischen Anfällen des Menschen die nehmliche Bedingung zu Grunde liege, und Schroeder van der Kolk, obgleich selbst eifriger Vertheidiger der medullären Theorie, weist entschieden die Annahme zurück, dass die epileptischen Anfälle durch Anämie des Gehirns entstehen¹⁾.

Schroeder van der Kolk gelangte zu der medullären Localisation der Epilepsie hauptsächlich auf Grund der anatomischen Structur dieses Gebietes des centralen Nervensystems und sieht eine Bestätigung seiner Ansicht in dem Umstände, dass im verlängerten Mark Epileptischer Erweiterung der Capillargefässer zu finden ist. Die Structurverhältnisse des verlängerten Marks brachten ihn auf die Idee den Ausgangspunkt der Epilepsie dahin zu verlegen aus dem Grunde, weil dieselben anscheinend am meisten zur gleichzeitigen Uebertragung reflectorischer Bewegungsimpulse auf beide Körperhälften geeignet sind. Doch bemerkt er selbst, dass die epileptischen Convulsionen nicht immer beide Seiten mit gleicher Intensität befallen, dass manche Patienten in jedem Anfall ihre Zunge stets an der nehmlichen Seite einbeissen, dass bei anderen der Kopf jedes Mal nach einer bestimmten Seite gedreht wird (S. 198 und 200, l. c.) und hält für solche Fälle die Annahme einseitiger Reizung seitens des

¹⁾ Schroeder van der Kolk, Bau und Function der Med. oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. Deutsche Uebersetz. von Theile. Braunschweig 1859.

Gehirns oder eines Spinalnerven für wahrscheinlich. Trotz dieser Beschränkung sieht er die Ursache der Epilepsie in erhöhter Reizbarkeit des verlängerten Marks, die bei längerem Bestehen der Krankheit zu localer Erweiterung der Capillargefässse Veranlassung geben könne (l. c. S. 232—233).

Also stimmt Schroeder van der Kolk mit Kussmaul und Tenner nur bezüglich des örtlichen Ursprungs der Fall-sucht überein, während er über ihre Entstehungsweise ganz andere Behauptungen aufstellt. Er bestreitet sogar, dass die Versuche dieser Autoren zur Erhellung der Pathogenese der Epilepsie beitragen können: zuvörderst bemerkt er, dass die heftigsten Convulsionen im epileptischen Anfall in der Periode der Blutstauung beobachtet werden, und dass Epileptische nicht selten vor den Anfällen an Congestionen, also Hyperämie des Gehirns leiden; ausserdem ist seiner Ansicht gemäss das Wesen der epileptischen Anfälle vollständig verschieden von den allgemeinen Krämpfen, die in Kussmaul's und Tenner's Versuchen an den operirten Kaninchen auftraten, und die auch an Menschen bei plötzlicher Verblutung beobachtet werden (l. c. S. 213). In der That ist es schwer, die anämischen Convulsionen, wie sie von Kussmaul und Tenner beschrieben sind, mit epileptischen zu identificiren: in den Anfällen ihrer Kaninchen ging den Convulsionen eine, wenn auch sehr kurze, Lähmungsperiode voraus, was in der Epilepsie nicht vorkommt; zudem beginnt das Bild des anämischen Anfalls mit klonischen Krämpfen, denen tonische nachfolgen, während der epileptische Anfall die umgekehrte Reihenfolge bietet.

Es ist zu bemerken, dass die pathologisch-anatomischen Befunde im verlängerten Mark Epileptischer wenig zur Bekräftigung der medullären Theorie beitragen. Die von Schroeder van der Kolk gefundene Erweiterung der Capillargefässse in den Kernen des Hypoglossus und Vagus wird von ihm selbst als consecutive, in Folge wiederholter Anfälle sich entwickelnde Erscheinung aufgefasst; und Echeverria hat Dilatation der Capillargefässse und andere mikroskopische Veränderungen nicht nur im verlängerten Mark, sondern auch in verschiedenen Partien des Grosshirns, Kleinhirns und im Sympathicus Epileptischer beschrieben¹⁾.

¹⁾ Echeverria, On epilepsy. New-York 1870. p. 138—145.

Eine viel grössere Bedeutung als die Arbeit Kussmaul's und Tenner's und die Erwägungen Schroeder's haben für die medulläre Theorie die Versuche Nothnagel's gehabt, Dank der Entdeckung des sogen. „Krampfcentrums“¹⁾). Diesem Autor gelang es bekannterweise am Kaninchen allgemeine tonische und klonische Krämpfe hervorzurufen sowohl durch Reizung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Hirnventrikels, als auch durch Durchschneidung der Varolsbrücke. Fiel der Schnitt unter den unteren Brückenrand, so stellten sich noch keine Krämpfe ein; wenn er durch die Brücke in der Nähe ihres unteren Randes ging, so betheiligten sich an den Convulsionen vorzüglich die Hinterextremitäten, und die vorderen erfuhren tetanische Spannung; je mehr die Schnittebene sich den Vierhügeln näherte, desto allgemeiner und heftiger wurden die Convulsionen. Gesichts- und Kiefermuskeln waren an den Convulsionen nicht betheiligt, Verlust des Bewusstseins liess sich nicht wahrnehmen; zuweilen kam Nystagmus an den Augen vor. Indem also Nothnagel nachwies, dass sich von der Brücke aus allgemeine Krämpfe hervorrufen lassen, zog er hieraus den Schluss, dass hier der Ursprungsort der epileptischen Convulsionen liege, und modifizierte die Theorie Kussmaul's und Tenner's in dem Sinn, dass der epileptische Anfall durch von einander unabhängige, coordinirte Erregung zweier Centren bedingt sei — des gefässverengernden am Boden des 4. Ventrikels und des in der Varolsbrücke enthaltenen Krampfcentrums. Das anatomische Substrat des Krampfcentrums sieht Nothnagel in den Ganglien-elementen (Kernen) der Varolsbrücke, die nach Deiters die erste centrale Station der zum Gehirn sich sammelnden motorischen Bahnen darstellen.

Es scheint uns jedoch, dass die medulläre Theorie auch in dieser Form an Mangelhaftigkeit der thatsächlichen Seite leidet. In der Beschreibung der erwähnten Versuche Nothnagel's mit Durchschneidung der Brücke befremdet zu allererst der Umstand, dass er die funktionelle Bedeutung der beobachteten Convulsionen unerörtert lässt. Es bleibt unentschieden, ob der Operationseffect

¹⁾ Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convuls. vom Pons und der Med. oblong. aus. Dieses Archiv 1868. Bd. 44. — Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung No. 39. 1872.

als Resultat einer Erregung des „Krampfcentrums“ oder eines Functionsausfalls desselben aufzufassen ist, oder ob die Abtrennung desselben von den höher gelegenen Hirncentren in Betracht kommt. Es ist anscheinend beschwerlich die vorauszusetzende Erregung des Krampfcentrums, die Nothnagel zufolge im epileptischen Anfall stattfindet, mit denjenigen physiologischen Bedingungen in Einklang zu bringen, in welche dasselbe durch Durchschneidung der Brücke gestellt wird. Ferner bleibt die obere Grenze desjenigen Gebiets, dessen Durchschneidung allgemeine Convulsionen bewirkt, in Nothnagel's Versuchen unbekannt; doch in Betracht dessen, dass Durchschneidung in der Nähe des unteren Brückenrandes vorzüglich von Convulsionen der Hinterextremitäten begleitet wird, und dass die Intensität und Generalisation der Krämpfe mit Annäherung des Schnittes an die Vierhügel zunimmt, müsste man vermutthen, dass an der Hervorbringung der Krämpfe ein ziemlich ausgedehntes Gebiet, das mehrere Centren enthält, betheiligt ist. Schliesslich ist zu bemerken, dass Nothnagel, der sich mehr als andere Autoren bemüht hat die experimentellen Ergebnisse für eine Theorie der Epilepsie zu verwerthen, und der das klinische Bild des epileptischen Anfalls in allen Details mit seiner Hypothese in Einklang zu bringen sucht, in offensbarer Weise die Unzulänglichkeit letzterer zur Erklärung der Auraerscheinungen erkennen lässt. Indem er nehmlich unbedingt den centralen Ursprung der epileptischen Aura anerkennt, erklärt er die Erscheinungen letzterer durch partielle Erregung der Centren der Brücke und Med. oblongata; die verschiedenen Arten der motorischen Aura (z. B. Contraction eines Beines oder selbst einzelner Muskeln), sowohl als auch die sensiblen Erscheinungen entsprächen demnach der Erregung bestimmter, circumscripter Ganglienzellengruppen in dieser Region. „Dasselbe wiederholt sich für die circumscripten vasomotorischen Vorboten, zu denen wir auch die so häufigen präambulatorischen Anfälle von Schwindel und Benommenheit rechnen, die augenscheinlich nur einen niedrigeren Grad, eine Vorstufe der nachherigen Bewusstlosigkeit darstellen¹⁾.“ Diese nachhere Bewusstlosigkeit indessen ist gemäss Nothnagel's

¹⁾ Nothnagel, Epilepsie und Eclampsie, in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII. 2. Hälfte. S. 260.

Theorie bedingt durch secundäre, in Folge der Erregung des vasomotorischen Centrums entstandene Circulationsstörungen in den Grosshirnhemisphären; es werden also für nur quantitative Nüancen einer Bewusstseinsstörung gänzlich verschiedene Entstehungsweisen aufgestellt. Ausserdem involvirt Nothnagel's Theorie des epileptischen Anfalls auch Localisation der Hallucinationen in den Centren der Varolsbrücke und Med. oblong., da dieselben ebenfalls häufig als Auraerscheinungen auftreten.

Aus vorstehenden Auseinandersetzungen geht zur Genüge hervor, dass die medulläre Theorie der Epilepsie sowohl in ihrer ursprünglichen Gestalt (Kussmaul und Tenner), als auch in der von Nothnagel herrührenden Modification, einer Menge höchst gewichtiger Einwände nicht Stich hält und bei weitem nicht auf sicherer Basis beruht. Eine unumstössliche Thatsache, die dieser Theorie zu Grunde liegt, ist nur die, dass allgemeine Convulsionen nach Abtragung der Grosshirnhemisphären möglich sind; doch entbehrt diese Thatsache durchaus der Beweiskraft, die ihr von den Repräsentanten der medullären Theorie beige-messen wird, da die epileptische Natur der von den erwähnten Autoren in ihren Versuchen beobachteten Krämpfe höchst zweifelhaft erscheint. Wir haben bereits gesehen, dass Schroeder van der Kolk, anstatt in Kussmaul und Tenner's Versuchen eine Bestätigung seiner auf anderem Wege gewonnenen An-schauung über die medulläre Localisation der Epilepsie zu erblicken, für eine strenge Unterscheidung zwischen anämischen und epileptischen Convulsionen plädiert. Nothnagel löst eben-falls von den rein epileptischen Krämpfen mehrere Symptomen-gruppen als „epileptiforme“ ab, zu denen er die durch Urämie, Anämie, Intoxication etc. bedingten Convulsionen zählt¹). Es will uns scheinen, dass auch die von ihm in seinen Versuchen mit Reizung des Krampfcentrums an Kaninchen beobachteten Anfälle durchaus nicht mit epileptischen zu identificiren sind. Es genügt in dieser Hinsicht darauf hinzuweisen, dass die Muscu-latur des Gesichts und der Kiefer an den Convulsionen nicht Theil nahm, und dass an den Thieren nicht mit Sicherheit Be-wusstseinsverlust zu constatiren war²). Aus den nehmlichen

¹⁾ Nothnagel, l. c. S. 181.

²⁾ Nothnagel, Dieses Archiv Bd. 44. S. 3—4.

Gründen kann die medulläre Theorie auch in den Versuchen Magnan's keine Stütze finden, welcher an Thieren bei Intoxication mit Absinth Fortdauern der allgemeinen Convulsionen nach Durchschneidung des verlängerten Marks constatirte¹⁾), um so mehr, als dieser Autor für die Localisation der Epilepsie die ganze Rückenmarksaxe in Anspruch nimmt.

Was die Versuche Westphal's anbelangt, der an Meerschweinchen durch Percussion des Kopfes allgemeine Convulsionen hervorrief und im verlängerten und Rückenmark der Thiere Hämorrhagien fand, so enthalten sie auch keinen Beweis zu Gunsten der medullären Theorie. Westphal selbst sieht das Wesentliche seines Befundes in den Hämorrhagien, die der Cervicaltheil des Rückenmarks aufwies, und schreibt den Krämpfen in seinen Versuchen spinalen Ursprung zu, indem er die Frage offen lässt, ob eine derartige Epilepsie überhaupt jemals beim Menschen vorkomme²⁾). Brown-Séquard's berühmte Versuche endlich können überhaupt nicht zu irgend welchen Schlüssen über die Localisation der Fallsucht berechtigen, da der krankhafte Zustand, den er durch seine bekannten Operationen an Meerschweinchen erzeugte, in keiner Weise mit der menschlichen Epilepsie zu identificiren ist. Es haben sich in diesem Sinn verschiedene Autoren ausgesprochen, in besonders treffender Weise Sieveking³⁾.

Ganz abgesehen davon, dass die epileptische Natur der convulsiven Anfälle, die in den verschiedenen Versuchen der erwähnten Autoren beobachtet wurden, nicht nachgewiesen ist, lässt sich gegen die Experimente, welche die Centren, deren Erregung Epilepsie hervorbringen soll, im verlängerten Mark suchen, noch ein anderer allgemeiner Einwand erheben: Vielleicht sind die Convulsionen in diesen Versuchen nicht durch Erregung der Centren bedingt, sondern der Leitungsbahnen, welche höhergelegene Bewegungscentren mit der Körpermusculatur verbinden?

¹⁾ Magnan, Recherches de physiol. pathol. avec l'alcool et l'essence d'absinth. — Epilepsie, Archives de physiol. 1873. No. 2 u. 3.

²⁾ Westphal, Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 38 — 39.

³⁾ Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures. London 1858. p. 180 sq.

Nach Entdeckung der psychomotorischen Centren in der Hirnrinde ist es über jeden Zweifel erhaben, dass allgemeine Convulsionen unter dem Einfluss von Impulsen entstehen können, die von diesen Centren ausgehen, und vor der Entdeckung Fritsch's und Hitzig's war es auf Grund klinischer Erfahrungen bekannt, dass Erkrankung der Gehirnoberfläche von Epilepsie begleitet wird. Als nun das Thierexperiment zeigte, dass durch elektrische Reizung der Gehirnoberfläche Convulsionen einzelner Extremitäten und des ganzen Körpers sich hervorbringen lassen, erhielten solche klinische Fälle eine besondere Bedeutung, in welchen die Autopsie Affection des den motorischen Centren entsprechenden Rindengebietes nachwies. Klinische Erfahrungen lehrten, dass die Natur zuweilen an der Hirnrinde des Menschen eben solche Versuche und mit dem nehmlichen Erfolg anstellt, wie die vermittelst elektrischer Reizung an Thieren ausgeführten; die durch krankhafte Reizung der motorischen Rindenregion bedingten convulsiven Anfälle erhielten die Benennung „corticale Epilepsie“ und wurden streng von Anfällen sogen. „idiopathischer“ Epilepsie unterschieden, die man gemäss der medullären Theorie localisirt. Der Hauptgrund, weshalb diese beiden Arten von Epilepsie als wesentlich verschieden getrennt wurden, bestand darin, dass die Anfälle „corticaler“ Epilepsie meistentheils nicht von vollkommenem Bewusstseinsverlust begleitet sind und überhaupt einen anderen Verlauf bieten: die Convulsionen beginnen gewöhnlich an einer bestimmten Muskelgruppe, breiten sich erst allmählich auf andere aus und sind oft auf eine Körperhälfte oder nur eine Extremität beschränkt (partielle Epilepsie).

Doch andererseits entsprang aus der Entdeckung, dass starke elektrische Reizung der Hirnrinde einen Anfall allgemeiner tonischer und klonischer Convulsionen erzeugt, die Vermuthung, dass auch die idiopathische Epilepsie ihren Sitz in der Hirnrinde habe. Diese Vermuthung fand eine besondere Stütze darin, dass an Hunden nach beschränkter Verletzung der psychomotorischen Centren spontan auftretende epileptische Anfälle beobachtet wurden; Hitzig¹⁾ constatirte zuerst diese Thatsache, liess jedoch die Frage offen, in welcher Weise und weshalb in solchen Fällen

¹⁾ Hitzig, Untersuch. über das Gehirn. Berlin 1874 S. 276.

epileptische Anfälle entstehen. Später machte Luciani die Beobachtung, dass an Hunden nach Exstirpation einzelner psychomotorischer Centren an den dadurch bedingten epileptischen Anfällen diejenigen Muskelgruppen sich nicht betheiligen, deren Bewegungscentren der Zerstörung anheim gefallen waren. Auf Grund dieser Thatsachen spricht sich Luciani mit Entschiedenheit für die corticale Natur der Fallsucht aus, indem er annimmt, dass Epilepsie stets durch directe oder indirecte krankhafte Reizung der motorischen Centren der Hirnrinde entsteht, welche das centrale Organ der epileptischen Convulsionen repräsentirt, während Erregung des verlängerten Marks dabei eine secundäre Rolle spielt¹⁾.

Doch fanden Luciani's Behauptungen entschiedenen Widerspruch bei anderen Forschern, die zum Theil vor ihm, hauptsächlich aber nach Erscheinen seiner Arbeit Versuche mit Exstirpation der Hirnrinde anstellten und kein Ausfallen der entsprechenden Muskelgebiete im epileptischen Anfall beobachteten. Albertoni berichtet, dass es auch nach Zerstörung der motorischen Rindenzone einer Hemisphäre noch gelingt sowohl durch Reizung der blossgelegten weissen Substanz als durch Reizung der Rinde der anderen Hemisphäre einen vollkommenen epileptischen Anfall hervorzurufen. Hieraus schliesst er, dass das Grosshirn in der Entstehung der Epilepsie sich nicht als autonomes Centrum verhalte²⁾. Franck und Pitres konnten ebenfalls in ihren Versuchen sich nicht überzeugen, dass Exstirpation eines motorischen Centrums Ausschaltung der entsprechenden Extremität aus dem convulsiven Anfall bewirke³⁾. Doch sie bestehen darauf, dass unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz, sogar mit den stärksten Strömen niemals einen epileptischen Anfall hervorbringe, sondern nur Krampf oder Tetanus der entsprechenden Extremität. Ausserdem zeigten sie, dass nach Exstirpation der motorischen Rindencentren Reizung anderer

¹⁾ Luciani, Sulla patogenesi d'ell' epilessia. Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1878. IV. p. 617—646.

²⁾ Albertoni, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre. 1881. Bd. XII.

³⁾ Franck et Pitres, Recherches expériment. et critiques sur les convulsions épileptiformes etc. Arch. de Physiologie. 1883. No. 5 u. 6,

Rindengebiete keine Krämpfe mehr zur Folge habe. Indem sie deshalb das Bestehen einer „corticalen“ Epilepsie zugeben, trennen sie letztere in pathogenetischer Beziehung von der idiopathischen und nehmen außerdem noch eine toxische und peripherische Epilepsie an. Doch sogar in dem Fall, wo die Convulsionen durch unmittelbare Reizung der Rinde bedingt sind, wo es also um „corticale“ Epilepsie sich handelt, ist ihrer Ansicht gemäss zur Generalisation des Anfalls eine Beteiligung der niedriger liegenden Centren erforderlich. Die Notwendigkeit einer Erregung der subcorticalen Centren zur Entstehung des epileptischen Anfalls wird auch von Bubnoff und Heidenhain angenommen¹⁾; diesen Autoren gelang es zwar, im Gegensatz zu den oben erwähnten, eine Extremität durch Exstirpation des entsprechenden Rindencentrums aus dem Krampfbilde auszuschalten; doch bezüglich unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz gelangten Bubnoff und Heidenhain zu dem Resultat, dass hierbei nach unilateraler Zerstörung der Hirnrinde die Convulsionen anfänglich auf der der Reizung entsprechenden Körperhälfte auftreten und später auf die andere Seite sich verbreiten; wenn aber die Rinde in beiden Hemisphären exstirpiert wurde, so hatte Reizung der weissen Substanz überhaupt keinen epileptischen Anfall mehr zur Folge. Hieraus schliessen diese Autoren, dass bei Reizung der Hirnoberfläche die ihrer Meinung nach für das Zustandekommen des Anfalls erforderliche Erregung der subcorticalen Centren (in der Brücke und Medulla oblong.) secundär, in Folge ursprünglicher Erregung der Rindencentren stattfinde.

In letzterer Zeit hat Unverricht die Möglichkeit die Convulsionen während eines künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfalls durch Exstirpation der entsprechenden Rindencentren zu coupieren bestätigt; indessen überzeugte er sich, dass Isolation der motorischen Centren vermittelst verticaler Rindeneinschnitte, sowohl als Durchschneidung des Balkens die Ausbreitung der Krämpfe auf alle Glieder beider Körperhälften nicht beeinträchtige. Die Ausbreitung der Krämpfe geschieht seinen Versuchen zufolge bei Reizung der Rinde stets in gewisser Reihenfolge, entsprechend

¹⁾ Bubnoff u. Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motor. Hirncentren. Pflüger's Archiv 1881. Bd. XXVI.

der topographischen Anordnung der Centren. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse in Gemeinschaft mit klinischen Erwägungen verwirft Unverricht mit Entschiedenheit die medulläre Theorie der Epilepsie und erklärt für den Ausgangspunkt derselben die Centren der Grosshirnrinde¹⁾.

In Vorstehendem sind die wesentlichsten experimentellen Angaben über die Rolle der Hirnrinde in der Entstehung und dem Verlauf des epileptischen Anfalls mitgetheilt. Es ist aus unserer gedrängten Uebersicht leicht zu ersehen, dass nicht nur diese Angaben verschiedene Widersprüche unter einander aufweisen, sondern dass auch in der Deutung einiger mehr oder weniger sichergestellter Thatsachen zwischen den Autoren keine Uebereinstimmung besteht.

Zur Mittheilung meiner eigenen Versuche schreitend, muss ich zuvörderst darauf aufmerksam machen, dass Kaninchen und Meerschweinchen bezüglich der von uns behandelten Frage ganz untaugliche Versuchsthiere sind, da an ihnen weder durch elektrische Reizung des Gehirns, noch durch andere Mittel sich ein Zustand erzeugen lässt, der als ächter epileptischer Anfall gelten könnte. Wir haben bereits oben erörtert, wie zweifelhaft die epileptische Natur der convulsiven Anfälle ist, die in den Versuchen von Nothnagel und Kussmaul u. Tenner an Kaninchen beobachtet wurden. Was die Anfälle anbetrifft, die an Kaninchen und Meerschweinchen durch elektrische Reizung des Gehirns hervorgebracht werden, so zeigen dieselben — wie ich mich oftmals überzeugen konnte — ebenfalls nicht den typischen Verlauf und nicht die Reihenfolge tonischer und klonischer Krämpfe, die das wesentliche Attribut eines ächten epileptischen Anfalls ausmachen. Es gelingt zwar ohne Schwierigkeiten diese Thiere durch Reizung der Hirnrinde in allgemeine Convulsionen zu versetzen, die sich auf den ganzen Körper ausbreiten, doch vermisst man an ihnen einen typisch abgeschlossenen Verlauf der Erscheinungen, und sogar bei Anwendung der stärksten Ströme kann man sich nicht von vollständigem Bewusstseinsverlust der Thiere überzeugen. Von den obenerwähnten Autoren, die Reizungsversuche an der Hirnrinde verschiedener

¹⁾ Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuch. über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. 1883. Bd. XIV. H. 2.

Thiere anstellten, bemerkte Albertoni ebenfalls, dass beim Kaninchen Reizung der Hirnrinde niemals einen wahren epileptischen Anfall hervorbringt¹⁾). Unsere Versuche lehrten uns, dass an Kaninchen und Meerschweinchen Abtragung der Hirnrinde während eines durch Reizung derselben hervorgebrachten Krampfanfalls letzteren durchaus nicht modifizirt, und dass auch unmittelbare Reizung der weissen Substanz, sogar nach ausgedehnter Zerstörung der Hirnrinde von dem nehmlichen Erfolge begleitet wird, wie Reizung der Hirnrinde selbst²⁾).

Am geeignetsten erweisen sich für unseren Zweck Hunde, an denen auch die unten zu beschreibenden Versuche angestellt sind. Bei diesen Thieren kommen bekannterweise spontan Krampfanfälle vor, die die grösste Aehnlichkeit mit der menschlichen Epilepsie besitzen, und auch die durch elektrische Reizung des Hundegehirns erzeugten Anfälle entsprechen vollkommen dem Bilde der menschlichen Fallsucht.

¹⁾ Albertoni, l. c. S. 499.

²⁾ Man darf zwar nicht daran zweifeln, dass der Organisation des Nervensystems der niederen Säugethiere, als Kaninchen und Meerschweinchen, derselbe Plan zu Grunde liegt, wie bei den höheren Säugethieren und beim Menschen, und dass in den meisten Fällen die Beziehungen, die sich durch das physiologische Experiment an niederen Säugethieren für das Nervensystem derselben feststellen lassen, auch auf die höheren übertragen werden dürfen. Doch betreffs des Grosshirns muss hinsichtlich der Differenzirung und Localisation einzelner Functionen zwischen solchen Thieren, deren Hemisphären mit Furchen und Windungen versehen sind, und solchen, deren Gehirnoberfläche glatt ist, ein grosser Unterschied bestehen. Diese Thatsache, die unabweisbar aus der gegenwärtigen Lehre von den Verrichtungen des Grosshirns folgt, findet directe Bestätigung in dem Umstände, dass, wie wir uns wiederholt überzeugten, bei Kaninchen und Meerschweinchen die Lage der psychomotorischen Centren höchst unbeständig, und bei Reizung derselben eine sehr beschränkte Anzahl isolirter Bewegungseffecte zu erzielen ist. Aehnlicherweise fand Ferrier einen Unterschied zwischen Kaninchen einerseits und Affen, Katzen, Hunden, Schakalen andererseits bezüglich des Reizungseffectes des Streifenbügels: am Kaninchen ist hierbei der Pleurosthotonus nicht so ausgeprägt, wie bei den anderen genannten Thieren, und außerdem werden an ihm während der Reizung nicht tonische Krämpfe beobachtet, wie bei letzteren (Ferrier, Die Funct. des Gehirns, deutsch von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 176).

Wir unterlassen eine Anführung einzelner Versuchsprotocolle und beschränken uns auf eine Gesammtschilderung der einzelnen Versuchsreihen, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden. Die Versuche wurden an nicht narkotirten Hunden angestellt, das Schädeldach vermittelst Trepan und Knochenzange entfernt; wenn ich eine ausgedehnte Zerstörung der Rinde vorzunehmen beabsichtigte, so wurde zuvor der Sinus longitudinalis an zwei Stellen unterbunden. Die Zerstörung der Hirnrinde wurde in einigen Versuchen vermittelst eines Paquelin'schen Thermokauters, in anderen durch Auslöffelung bewerkstelligt. Zur Reizung des Gehirns benutzte ich Metall-Elektroden eines Dubois-Reymond'schen Schlittenapparates.

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass es gelingt einen epileptischen Anfall von beliebiger Stelle der Hemisphärenoberfläche aus durch einen Strom genügender Stärke und Dauer hervorzurufen, und dass dieses Resultat am ehesten erzielt wird, wenn die Elektroden an das motorische Gebiet der Hirnrinde applicirt sind. Wenn man ein psychomotorisches Centrum unmittelbar durch einen Strom grösserer Intensität und Dauer erregt, als zur Bewirkung einer einmaligen Zuckung der entsprechenden Muskelgruppe (z. B. der rechten Vorderextremität bei Reizung des äusseren Endes des linken Sulcus cruciatus) erforderlich ist, so geräth die Extremität in tetanische Spannung, die noch einige Zeit nach Entfernung der Elektroden fortdauert und gewöhnlich nicht unmittelbar in Erschlaffung übergeht, sondern vermittelst klonischer Zuckungen, welche die anfänglich durch die Reizung hervorgerufene Bewegung wiederholen. Bei bedeutenderer Stärke und Dauer der Reizung gesellen sich zu dem klonischen Krampf der anfänglich erregten Muskelgruppe Krämpfe an anderen Gebieten der nehmlichen Körperhälfte, und hierbei lässt die Ausbreitung der Convulsionen eine gewisse gesetzmässige Reihenfolge erkennen. Wenn z. B. die Elektroden an das äussere Ende eines Sulcus cruciatus (Centren für die Bewegungen der gegenüberliegenden Vorderextremität) applicirt waren, so gesellen sich zum Krampf der Vorderextremität zuvörderst Convulsionen der Hinterextremität und des Orbicularis oculi, dann der anderen Gesichtsmuskeln, des Ohres, ferner Bewegungen der Kiefer und Drehung der Augen und des Kopfes

zur gegenüberliegenden Seite. Wenn der Anfall durch unmittelbare Reizung der Centren für die Hinterextremität (inneres Ende des Sulcus cruciatus) hervorgerufen war, so verbreiten sich die Convulsionen von letzterer aus zuvörderst auf Schweif und Vorderextremität, und dann erst auf den Orbicularis oculi, Gesichtsmuskeln etc. Wenn das Centrum des Orbicularis oculi als Reizungsstelle gewählt war, so gehen die Zuckungen von hier aus auf die Gesichtsmuskeln, Vorderextremität über, dann auf die Hinterextremität u. s. w. Ueberhaupt ist leicht zu ersehen, dass die Reihenfolge, in welcher die Convulsionen sich verbreiten, der topographischen Anordnung der Bewegungscentren in der Hirnrinde entspricht, in dem Sinne, dass der Krampf von der anfänglich erregten Muskelgruppe nach einander auf solche sich ausbreitet, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen (vgl. das Schema der topographischen Anordnung der psychomotorischen Centren des Hundes, das von mir in Gemeinschaft mit Dr. Bechterew verfasst ist, in meiner Dissertation „Ueber den Einfluss des Hungerns auf die Nervencentren“, St. Petersburg 1883; auch in „Wjestnik psychiatrii i nevro-patologii“, 1883, II, S. 187, russisch¹⁾).

Es gelingt selten die Stärke und Dauer der Reizung so zu wählen, dass die Ausbreitung der Convulsionen auf die gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt bleibe. In den meisten Fällen betheiligt sich am Anfall auch die andere, der Reizung entsprechende Körperhälfte. Die Betheiligung derselben pflegt erst dann einzutreten, wenn schon die ganze gegenüberliegende Seite von Krämpfen ergriffen ist und beginnt meistens von der Hinterextremität, indem sie sich von hier auf Schweif, Vorder-

¹⁾ Die soeben beschriebene Verbreitungsweise der Convulsionen stimmt in ihren Hauptzügen mit der entsprechenden Schilderung Unverricht's überein (l. c. S. 198—199), obgleich wir bezüglich der Verteilung der psychomotorischen Centren in der Hirnrinde des Hundes zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Es muss hierbei bemerkt werden, dass die von diesem Autor veröffentlichte schematische Zeichnung (S. 195) der Abbildung eines Hundegehirns sehr wenig ähnelt, wodurch eine genauere Vergleichung unserer Angaben in bedeutendem Maasse erschwert wird. Doch stimmen dieselben bezüglich der gegenseitigen Lage der Centren für die Extremitäten und das Gesicht in sagittaler und frontaler Richtung im Wesentlichen überein.

extremität, Orbicularis oculi, Gesichtsmuskeln, Kiefer etc. verbreitet. Zuweilen geschieht das Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte, bevor alle Muskelgruppen der ersten in Contraction gerathen sind. Dieses Verhalten wird vorzüglich dann beobachtet, wenn die Centren der Hinterextremität unmittelbar erregt werden; in diesem Fall gesellen sich nicht selten zu den Convulsionen der contralateralen Hinterextremität solche der gleichseitigen, und dann verläuft die Verallgemeinerung des Anfalls an beiden Seiten in der nehmlichen Weise. Die Beteiligung einer jeden Muskelgruppe am Krampfanfall beginnt mit kurzandauernder tonischer Spannung, die dann in klonische Convulsionen sich umwandelt.

So lange als die Krämpfe auf eine Körperhälfte beschränkt sind, bleiben Augen und Kopf zur entgegengesetzten (ruhigen) Seite gedreht; im weiteren Verlauf des Anfalls tritt seitens der Augen Nystagmus auf, und dann bleiben sie unbeweglich vorwärts gerichtet, mit erweiterten Pupillen. Auch der Kopf steht auf der Höhe des Anfalls gewöhnlich in der Mittellinie, obgleich zuweilen auch dann noch eine Ablenkung desselben, sowie Verdrehung des Rumpfes zu der der gereizten Hemisphäre entsprechenden Seite beobachtet wird. Auf der Höhe des Anfalls ist das Bewusstsein erloschen — das Thier reagirt auf keine Schmerzreize, und die Pupille verengt sich nicht bei Lichteinfall. Aus dem Munde trieft schaumiger, nicht selten blutig verfärbter Speichel; oft wird auch Uriu und Koth entleert. Athembewegungen lassen sich jetzt nicht wahrnehmen.

Nachdem die klonischen Convulsionen den ganzen Körper ergriffen haben, sind sie während einiger Minuten an allen Gliedern mehr oder weniger gleichmässig ausgeprägt; dann verlieren ihre Schwingungen ziemlich rasch an Frequenz und Weite, und es tritt allgemeine Erschlaffung der Musculatur ein. Das Thier liegt unbeweglich auf dem Operationstisch, holt tief Athem; die Pupillen sind zwar noch einige Zeit erweitert, doch wird schon durch Lichtreize Verengerung bewirkt. Das Bewusstsein erscheint noch in bedeutendem Maasse umnebelt, und das Thier reagirt inträger Weise sogar auf die heftigsten Schmerzreize (Application der Elektroden eines Inductionsstroms bei übereinandergeschobenen Rollen an die Nasenschleimhaut). In anderen

Fällen äussern die Hunde nach Beendigung der Convulsionen heftige Unruhe — sie sträuben sich, bellen, knurren, heulen ohne äusseren Anlass. Wenn man unmittelbar nach Beendigung des Anfalls die Erregbarkeit der Hirnrinde prüft, so erweist sich letztere als ungemein erhöht, und schwache Ströme, die im normalen Zustande minimale Bewegungseffecte auslösten, geben jetzt leicht Veranlassung zu einem neuen epileptischen Anfall; im Verlauf der nächsten 10—15 Minuten nach Beendigung des Anfalls indessen ist die Erregbarkeit der Hirnrinde bedeutend herabgesetzt, so dass zur Hervorbringung minimaler Bewegungen durch Reizung der psychomotorischen Centren viel stärkere Ströme erforderlich sind, als vor dem Anfall.

Während die letzte Periode des epileptischen Anfalls — vom Moment der Verallgemeinerung der Krämpfe angefangen — fast immer in der nehmlichen, soeben beschriebenen Weise verläuft, kommen im Initialstadium verschiedene Modificationen vor, je nach der Art und dem Orte der Reizung. Um die oben geschilderte consecutive Verbreitung der Krämpfe von einer Muskelgruppe auf den übrigen Körper zu beobachten, ist es nötig die Elektroden an eins der psychomotorischen Centren zu appliciren und schwache Ströme von bestimmter Dauer zu benutzen. Wenn als Reizstelle ein Gebiet gewählt wurde, welches in der nächsten Nachbarschaft der Bewegungscentren liegt, so beginnt der Anfall stets mit gleichzeitigen Krämpfen mehrerer, den zunächst liegenden Centren entsprechender Muskelgebiete, und auch die übrigen werden ziemlich rasch ergriffen (bei genügender Stromintensität). Eine Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Krampfausbreitung lässt sich auch dann nicht wahrnehmen, und der Anfall ergreift fast zu einer Zeit den ganzen Körper, wenn ein motorisches Centrum unmittelbar durch einen sehr heftigen Strom erregt wird. Falls die Elektroden an die Hirnoberfläche in bedeutender Entfernung von der motorischen Zone applicirt sind, z. B. an den Hinterhauptslappen, so ist zur Erzeugung eines epileptischen Anfalls ein Strom von beträchtlicher Intensität und Dauer erforderlich; in diesem Fall wird die Reizung im Verlaufe einiger Zeit von gar keinem Bewegungseffect begleitet, und nach einer kurzen Latenzperiode gerathen alle Glieder fast gleichzeitig in heftige tetanische Spannung; zuweilen ist Opisthotonus wahrzunehmen,

der Kopf ist rückwärts gezogen, die Augen unbeweglich nach vorn gerichtet mit erweiterten Pupillen; nachdem diese allgemeine tonische Spannung einige Zeit angehalten, entsteht aus ihr — wieder fast gleichzeitig in allen Muskelgebieten — die klonische Periode des Anfalls, der sich dann in nichts mehr von dem gewöhnlichen Bilde unterscheidet¹⁾.

Nach Zerstörung der Bewegungscentren einer Hemisphäre (durch Cauterisation oder Auslöffelung) gelingt es nicht durch Reizung anderer, nichtexcitabler Gebiete der nehmlichen Hemisphäre Convulsionen zu erzeugen, während Reizung des Occipitallappens der anderen (unversehrten) Hemisphäre von Krämpfen der letzterer gegenüberliegenden Körperhälfte begleitet wird. Hierbei werden an den Extremitäten der der unversehrten Hemisphäre entsprechenden Seite keine Krämpfe beobachtet, obgleich sie während des Anfalls nicht ruhig bleiben; aber ihre Bewegungen haben keinen convulsiven Charakter, sondern sind sogen. Mitbewegungen.

Zerstörung der motorischen Rindenzone, ausgeführt, während der Anfall tobt, übt auf den Verlauf desselben nicht immer den nehmlichen Einfluss. Wenn ein geringes Rindenstück extirpiert ist, entsprechend der Ausdehnung eines motorischen Centrums, oder noch kleiner, so wird in dem Verlauf des Anfalls keine Veränderung wahrgenommen, und die Beteiligung der entsprechenden Muskelgruppe an dem Krampfbild dauert fort, wie bei Thieren mit unverletzten Hemisphären; nur in manchen Fällen werden die Convulsionen in ihr anscheinend schwächer und hören früher auf, als an den übrigen Gliedern. Andererseits wird zuweilen bei geringfügigen Rindenextirpationen Verstärkung der Krämpfe in den Muskelgebieten beobachtet, deren Centren in unmittelbarer Nachbarschaft der zerstörten liegen; wenn z. B. die Umgebung des äusseren Endes des Sulcus cruciatus zerstört wurde, so nehmen die Convulsionen an der contralateralen Vorderextremität ab, während sie an der contralateralen Hinterextremität stärker werden und noch einige Zeit fortdauern, nachdem die anderen Körpergebiete schon zur Ruhe gelangt sind. Uebrigens bietet diese Erscheinung durchaus keine Beständigkeit.

¹⁾ Albertoni erwähnt ebenfalls, dass der Krampf bei Reizung nichtexcitabler Rindengebiete sofort den ganzen Körper überfällt (I. c. S. 491).

keit. Die Krämpfe durch Exstirpation einzelner Centren zu coupiren, d. h. die entsprechenden Muskelgebiete nach Belieben aus dem Krampfanfall auszuschalten, wie es von einigen Autoren (Munk, Bubnoff und Heidenhain u. A.) beschrieben wurde, gelang mir nicht.

Wenn man das motorische Rindenfeld während des Anfalls in grosser Ausdehnung zerstört, so äussert sich der Erfolg der Operation darin, dass die Bewegungen an der contralateralen Körperseite sofort ihren convulsiven Charakter verlieren. Es gehen zwar auch in diesem Fall die betreffenden Muskeln nicht unmittelbar von Krämpfen zum Ruhezustand über, doch die Bewegungen, die an ihnen nach der Rindenzerstörung fortduern, haben nicht den Charakter klonischer Krämpfe und beim Betasten lässt sich an ihnen nicht die Spannung wahrnehmen, die sie früher boten. In einigen gelungenen Versuchen konnte ich bei ausgedehnter Zerstörung der Bewegungscentren einer Hemisphäre vollständige Ausschaltung der gegenüberliegenden Körperhälfte aus dem Anfall beobachten.

Die Einwirkung von Rindenexstirpationen auf einen epileptischen Anfall, der durch Reizung der anderseitigen Bewegungscentren erzeugt wird, ist auch nicht beständig. In diesem Fall äussert sich die Operation ebenfalls in keiner Weise, wenn die Rindenzerstörung unbedeutend war; doch nach vollständiger Auslöschung aller motorischen Centren einer Hemisphäre ergibt Reizung der motorischen Zone der anderen nur einen halbseitigen, auf die gegenüberliegende Körperhälfte sich beschränkenden Anfall. Es ist zu bemerken, dass dieser Erfolg nur bei tiefer und ausgedehnter Zerstörung der Rinde beobachtet wird.

Versuche mit unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz des Gehirns ergaben folgende Resultate:

Wenn man die Rinde entsprechend einem bestimmten psychomotorischen Centrum abträgt, und die unterliegende Marksubstanz mit schwachen Strömen reizt, so erhält man den nehmlichen Effect, und zwar bei ungefähr derselben Intensität und Dauer der Reizung, wie bei Erregung des betreffenden Rindencentrums. Doch bei Anwendung stärkerer Ströme tritt ein deutlicher Unterschied zwischen den Erfolgen dieser zwei Reizungsbedingungen zu Tage: Wenn ein Rindencentrum durch einen

Strom mittlerer Stärke erregt wird, der einen mehr als minimalen Effect giebt, so dass in der entsprechenden Muskelgruppe wiederholte Bewegungen sich einstellen, so dauern diese Bewegungen auch nach Entfernung der Elektroden noch einige Zeit in der nehmlichen Weise fort (partielle Epilepsie); bei unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz indessen kann der Strom so weit verstärkt werden, dass in der entsprechenden Muskelgruppe anstatt einer einzelnen Zuckung klonischer Krampf oder Tetanus erzielt wird, ohne dass der Bewegungseffect nach Entfernung der Reizung persistirt, — er verschwindet zugleich mit dem Aufhören letzterer. Ferner äussert die „partielle Epilepsie“, die leicht durch elektrische Reizung eines Bewegungscentrums zu erzielen ist, grosse Neigung zur Verallgemeinerung, indem sie als Einleitung eines vollständigen epileptischen Anfalls dient. Doch bei unmittelbarer Reizung der blossgelegten weissen Substanz lässt sich ein epileptischer Anfall nur bei dauernder Einwirkung sehr intensiver Ströme erzeugen, und zwar nur in dem Fall, wenn die Ausdehnung der blossgelegten weissen Substanz gering ist, d. h. wenn eine unbedeutende Rindenpartie exstirpiert wurde. Sobald das ganze motorische Rindenfeld abgetragen ist, hat auch die heftigste Erregung der blossgelegten weissen Substanz keinen epileptischen Anfall zu Folge; während der Reizung werden die Muskelgruppen, die der erregten Fläche entsprechen, von den heftigsten Convulsionen befallen, doch letztere verschwinden zugleich mit der Entfernung der Elektroden vom Gehirn.

Unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz ausserhalb der motorischen Region, z. B. im Occipitallappen, wird von keinem Bewegungseffect begleitet, sogar dann, wenn die psychomotorischen Centren unversehrt sind.

Ausser den bisher geschilderten Versuchen habe ich noch solche mit unmittelbarer Reizung des verlängerten Marks an Hunden angestellt. Zu diesem Zweck entblösste ich den Boden des 4. Ventrikels, indem ich zwischen Hinterhauptknochen und erstem Halswirbel die Membrana occipito-atlantoidea und Dura mater spaltete. Zur Reizung benutzte ich Drahtelektroden, die sich entsprechend den Contouren des verlängerten Marks biegen liessen. Im Moment der Berührung letzteres mit den Elektroden

fuhr das Thier heftig zusammen, doch dann blieb es ruhig liegen, bis ein starker Strom hindurchgeleitet wurde. Sogleich geriethen alle vier Extremitäten zu einer Zeit in heftige tetanische Streckung, und der Rumpf in leichten Opisthotonus; die Gesichtsmuskeln betheiligten sich nicht an den Krämpfen. In einigen Fällen waren bei Reizung des verlängerten Marks ausser diesen Erscheinungen Nystagmus seitens der Augen und Pendelbewegungen des Kopfes wahrzunehmen. Der beschriebene krampfhafte Zustand des Thieres dauerte unverändert fort, solange als das verlängerte Mark durch den Strom erregt wurde, und wich sofort allgemeiner Erschlaffung, sobald man die Reizung sistirte; wenn dann nach einiger Zeit der Strom von Neuem durchleitet wurde, so trat auch sofort die tetanische Streckung der Extremitäten von Neuem ein, und verschwand wieder bei Unterbrechung der Stromwirkung. Durchschneidung in der Höhe des Bodens des 4. Ventrikels hatte durchaus keinen Einfluss auf den Verlauf beschriebener Erscheinungen, und in keinem Fall wurde bei unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Marks Fortdauern der Bewegungserscheinungen nach Unterbrechung des Stroms oder Auftreten eines epileptischen Anfalls beobachtet.

Zur Beurtheilung unserer Versuchsergebnisse schreitend, können wir zuvörderst die Thatsache constatiren, dass Erregung des motorischen Rindenfeldes die unumgängliche Bedingung ist, ohne welche elektrische Reizung des Gehirns keinen epileptischen Anfall bewirkt. Dieser Schluss stützt sich hauptsächlich darauf, dass Reizung der nichtexcitablen Rindengebiete sich als unwirksam erweist, wenn die Bewegungscentren der entsprechenden Hemisphäre zerstört sind, und dass bei unmittelbarer Reizung eines der psychomotorischen Centren die Ausbreitung der Convulsionen auf die Körpermusculatur eine gesetzmässige Reihenfolge, entsprechend der topographischen Anordnung der Centren in der Hirnrinde, erkennen lässt. Letzterer Umstand dient zugeleich als Beweis dafür, dass die Fortpflanzung der Erregung der Rindencentren, die bei Reizung eines derselben den Anfall bedingt, in der Rinde selbst stattfindet. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen auch einige andere Thatsachen: Im Falle einer Ausbreitung der Convulsionen auf den ganzen Körper beginnt die Beteiligung der von der nichtgereizten Hemisphäre inner-

virten Körperhälfte von der Hinterextremität, deren Centren der Mittellinie des Gehirns zunächst liegen (diese Beobachtung bestätigt auch Unverricht); ferner beobachteten wir zuweilen bei Reizung der motorischen Region in Versuchen, in welchen beschränkte Zerstörungen letzterer ausgeführt waren, Verstärkung der Convulsionen in dem Gliede, dessen Centrum dem zerstörten Ort zunächst lag, was leicht verständlich ist, wenn man eine mechanische Erregung derselben durch die Operation annimmt; endlich haben Danillo's Versuche gezeigt, dass Abtrennung der Rinde des Occipitallappens von der unterliegenden Marksubstanz durch einen horizontalen Schnitt die Möglichkeit durch Reizung derselben einen epileptischen Anfall zu erzielen, nicht aufhebt¹⁾.

Doch vielleicht ist die Erregung der motorischen Rinden-elemente nur ein nebenschüchliches Moment, indem der Anfall durch Uebertragung der Erregung auf andere Hirntheile bedingt wird? Von wesentlicher Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage ist der Unterschied, der zwischen dem Effect einer Reizung der psychomotorischen Centren und unmittelbarer Reizung der unterliegenden weissen Substanz nach Abtragung der Rinde beobachtet wird. Wir haben gesehen, dass schon ein schwacher Strom von kurzer Dauer, an ein psychomotorisches Centrum applicirt, das Symptom sogen. partieller Epilepsie erzeugt, indem nach Entfernung der Elektroden die Muskelgruppe, deren Centrum gereizt wurde, von einer Reihe convulsiver Zuckungen ergriffen wird; bei Verstärkung des Stromes dient diese partielle Epilepsie als Einleitung eines typischen Anfalls allgemeiner epileptischer Krämpfe. Es ist hieraus ersichtlich, dass die elektrische Reizung die centralen motorischen Apparate in einen besonderen Erregungszustand versetzt, der nicht nur während der Reizung, sondern auch nach dem Aufhören letzterer einen typischen Bewegungseffect hervorbringt; mit anderen Worten, wir müssen annehmen, dass elektrische Erregung eine eigenthümliche Modification der centralen Bewegungsapparate bedingt, wodurch sie zur spontanen Hervorbringung von Convulsionen bestimmter Art gebracht werden. Dagegen wird unmittelbare Reizung der bloss-

¹⁾ Danillo, Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsort eines epileptischen Anfalls betrachtet werden? Separatabzug aus dem Archiv für Anatomie und Physiologie (Physiolog. Abtheil.) 1884,

gelegten weissen Substanz des Gehirns von motorischem Effect nur während der Reizung selbst begleitet, und dieser Effect, der ebenfalls in den heftigsten Krämpfen der entsprechenden Muskelgruppe bestehen kann, verschwindet gleichzeitig mit dem Aufhören der Reizung. Hieraus ist zu schliessen, dass die centralen Apparate, aus denen bei elektrischer Reizung des Gehirns der Impuls zur Entstehung von Convulsionen ausgeht, in der Hirnrinde gelegen sind. Wenn letztere sich in diesem Fall nur als beiläufiges Centrum verhielte, als Vermittler der Erregung subcorticaler Centren, so müsste unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz die Erscheinung partieller Epilepsie prompter und leichter zur Folge haben, als Reizung der Rinde, da der Strom dann leichter zu den subcorticalen Centren dringen kann.

Zu dem nehmlichen Schluss führen die Ergebnisse unserer Versuche mit unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Marks. Hierbei gelang es ebenfalls nicht einen epileptischen Anfall hervorzurufen, und die durch die Reizung erzeugten allgemeinen Krämpfe überdauerten auch keinesfalls die Unterbrechung des Stromes, sondern hielten nur während der Durchleitung desselben an, — ein Verhalten, welches dem bei Reizung der Marksubstanz des Gehirns zu beobachtenden vollkommen analog ist. Hier ist ein Einwand möglich, nehmlich, dass der elektrische Strom bei Application der Elektroden an das verlängerte Mark nicht in die Tiefe desselben dringt; doch lässt sich dieser Einwand mit Leichtigkeit durch folgende Erwägungen beseitigen: Es wurde bei Beschreibung der in Rede stehenden Versuche erwähnt, dass zuweilen während der Durchleitung des Stroms durch das verlängerte Mark Nystagmus seitens der Augen und Pendelbewegungen des Kopfes sich einstellen — Symptome, die eine gewöhnliche Begleiterscheinung bei Erregung der Gleichgewichtsorgane ausmachen. In unserem Fall dürften sie durch Ausbreitung von Stromschleifen auf die Kleinhirnstiele oder die Olivenkörper des verlängerten Marks¹⁾ bedingt sein; hieraus ist ersichtlich, dass der Strom genügend tief in das verlängerte

¹⁾ Bechterew, Ueber die funktionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. Pflüger's Archiv 1882. Bd. XXIX.

Mark eindringt, um alle in demselben enthaltenen Centren in Erregung zu versetzen. Es ist hier auch zu beachten, dass nicht selten bei Durchleitung des Stromes durch das verlängerte Mark plötzlicher Tod der Thiere eintritt, wahrscheinlich durch Lähmung des Atmungscentrums.

Ferner haben unsere Versuche gezeigt, dass trotz der Unmöglichkeit durch unmittelbare Reizung der Marksubstanz partielle Epilepsie hervorzurufen, bei Anwendung starker Ströme Reizung derselben einen vollständigen epileptischen Anfall zur Folge haben kann, wenn die motorische Rindenzone in geringer Ausdehnung exstirpiert war. In diesem Fall hängt der Anfall unzweifelhaft von der Ausbreitung von Stromschleifen auf die unversehrt gebliebenen psychomotorischen Centren ab. Diese Annahme ist deshalb unabweisbar, weil nach tiefer Zerstörung des ganzen Bewegungsfeldes der Rinde ein epileptischer Anfall durch Reizung der Marksubstanz nicht mehr zu erzielen ist. Es muss jedoch erklärt werden, warum bei dieser Bedingung im Krampfbilde sich nicht beständig Ausschaltung derjenigen Muskelgebiete wahrnehmen lässt, deren Rindencentren der Zerstörung anheimgefallen sind?

In dieser Hinsicht muss zuvörderst berücksichtigt werden, dass trotz der verhältnismässig kleinen Fläche der motorischen Rindenzone am Hundegehirn (Gyrus sigmoïdes und dessen nächste Nachbarschaft), in ihr deutlich differenzierte Centren für verschiedene Bewegungen eines jeden Gliedes enthalten sind. Wenn also z. B. ein Centrum exstirpiert wurde, das der Contraction einer bestimmten Muskelgruppe einer Extremität entspricht, so kann das während des Anfalls an dieser Extremität Dank dem Erhaltensein ihrer anderen Centren sich einstellende Krampfbild unverändert erscheinen, obgleich eine gewisse Anzahl ihrer Muskeln sich nicht mehr an den Convulsionen betheiligt. Ausserdem lässt sich nicht die Möglichkeit abweisen, dass nach gewisser Dauer der funktionellen Erregung der corticalen Bewegungscentren, sowohl bei unmittelbarer Reizung derselben, als auch bei ihrer Reizung durch Stromschleifen von der Marksubstanz aus, secundäre Erregung der subcorticalen Centren im Stande ist die Convulsionen ohne weitere Impulse seitens der Rinde zu unterhalten. Diese Anschauung lässt auch eine Erklä-

rung des verschiedenen Verhaltens von Hunden und Kaninchen (oder Meerschweinchen) in den in Rede stehenden Versuchen in dem Grade der Entwicklung der corticalen Functionen und in dem Maasse der selbständigen Erregbarkeit der subcorticalen Centren an diesen Thieren finden. Wir glauben annehmen zu dürfen, dass durch diese Umstände die Unbeständigkeit wahrnehmbarer Abweichungen im Verlaufe der Anfälle, die durch unmittelbare Reizung der Marksubstanz nach geringfügigen Rindenexstirpationen sich hervorrufen lassen, bedingt ist, wie auch die Schwierigkeit nach Wunsch eine Muskelgruppe durch Zerstörung des entsprechenden Rindencentrums auszuschalten zu einer Zeit, wo der Anfall schon in Entwicklung begriffen ist. Wie oben erwähnt, gelang es jedoch einigen Autoren letztere Erscheinung mit Erfolg hervorzubringen.

Also wird die Frage, ob der Ausgangspunkt der durch elektrische Reizung des Hundegehirns erzeugten epileptischen Anfälle in Erregung der Hirnrinde zu suchen sei, durch die Ergebnisse unserer Versuche in bejahender Weise entschieden¹⁾.

¹⁾ Wie oben erwähnt, gelang es Magnan an mit Absynth vergifteten Hunden allgemeine Krämpfe auch nach Abtragung der Hemisphären zu beobachten (diese Thatsache ist in neuerer Zeit von Danillo bestätigt worden); doch scheint es uns, dass hierin durchaus kein Beweis gegen die autonome Rolle der Hirnrinde in der Entstehung epileptischer Anfälle liegt, sobald es bewiesen ist, dass elektrische Reizung des Gehirns solche nur vermittelst Erregung der Hirnrinde bewirkt. Es kann nicht bezweifelt werden, dass von verschiedenen künstlichen Erregungsweisen die elektrische Reizung ihrer Natur nach den im Nervensystem verlaufenden molekulären Prozessen sehr nahe steht, und dass dasjenige Verhalten, welches das Nervensystem elektrischer Reizung gegenüber aufweist, mit grösserer Sicherheit für Schlüsse über die Bedingungen physio-pathologischer Prozesse im Nervenleben zu verwerthen ist, als das Verhalten anderen künstlichen Reizen gegenüber. Betreffs der Absynthwirkung z. B. ist aus Magnan's Versuchen bekannt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks die Convulsionen auch in den Körpertheilen fortduern, die unter der Durchschneidungsstelle liegen. Wenn man also die an Hunden durch Absynth bewirkten Convulsionen als Reproduction eines wahren epileptischen Anfalls ansehen will, so muss für die Localisation der Epilepsie die ganze Rückenmarksaxe in Anspruch genommen werden. Indessen fielen in Kussmaul's und Tenner's Versuchen die Convulsionen aus, wenn durch Unterbindung des Aortabogens das Rückenmark blut-

Diese Schlussfolgerung findet indirekte Bestätigung in dem Ergebnisse von Versuchen, die ich bereits an anderer Stelle veröffentlicht habe¹⁾), aus welchen hervorgeht, dass es bei genügender Intoxication von Hunden mit Bromkalium nicht mehr gelingt durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen oder epileptische Anfälle zu erzeugen, während Application der Elektroden an die blossgelegte Marksubstanz von dem nehmlichen convulsive Effect begleitet wird, wie an nichtvergifteten Hunden, ohne dass jedoch letzterer jemals in einen epileptischen Anfall übergehe.

Die in unserer gedrängten Literaturübersicht angegebenen Widersprüche der Autoren hinsichtlich des Effects der Rinden-exstirpation und unmittelbarer Reizung der Marksubstanz lassen sich anscheinend zum grössten Theil durch Unterschiede der Ausdehnung der Rindenzerstörung erklären, welche leider durch keine genaueren Angaben bestimmt wurde. In Folge dessen unterlassen wir hier eine Zusammenstellung der thatsächlichen Seite unserer Versuche mit denjenigen experimentellen Ergebnissen, die von anderen Autoren erbeutet wurden.

Indem wir die epileptischen Anfälle, die sich durch elektrische Reizung des Gehirns an Hunden erzeugen lassen, als Resultat functioneller Erregung der corticalen Bewegungscentren anerkannt haben, ist wohl kein specieller Nachweis dafür erforderlich, dass die von uns festgestellten Ergebnisse auch auf den Menschen übertragbar sind, in dem Sinne, dass auch am Menschen krankhafte Erregung der motorischen Rindencentren epileptische Anfälle bewirken kann; doch zugleich mit dieser Annahme entspringt die Frage, in welcher Beziehung stehen zu einander die Anfälle sogen. corticaler und idiopathischer Epilepsie?

Wir haben bereits oben erwähnt, dass diese zwei Arten von

leer gemacht worden war, und da diese Autoren die Anämie als Entstehungsbedingung der Epilepsie ansahen, so mussten sie eine Beteiligung des Rückenmarks an der Hervorbringung des epileptischen Anfalls zurückweisen. Der Grund derartiger Widersprüche besteht eben darin, dass verschiedene künstliche Reize, wie Absynth, Blutleere etc. nicht in der nehmlichen Weise auf verschiedene Theile des Nervensystems einwirken.

¹⁾ P. Rosenbach, Zur Lehre von der antiepileptischen Wirkung des Bromkaliums. Neurolog. Centralbl. 1884. No. 2.

Epilepsie sowohl in pathogenetischer, als auch klinischer Hinsicht streng von einander getrennt werden. Was die letztere betrifft, so waren die Eigenthümlichkeiten, durch welche sich epileptische Anfälle auszeichnen, wenn sie durch organische Affection der Gehirnoberfläche bedingt sind, bereits seit lange bekannt. Schon in 1836 hielt es Bright¹⁾ für möglich unvollständigen Bewusstseinsverlust während eines epileptischen Anfalls als diagnostisches Merkmal dafür anzusprechen, dass die Krankheit von einer localen Affection des Gehirns und nicht von allgemeiner Erkrankung desselben abhänge. Er gelangte zu dieser Ueberzeugung auf Grund einiger klinischer Beobachtungen, in denen beim Leben Krampfanfälle vorkamen, die sich auf eine Extremität oder eine Körperhälfte beschränkten ohne von Bewusstseinsverlust begleitet zu sein, und in denen die Autopsie locale Affectionen der Hirnhäute oder der grauen Rinde an der gegenüberliegenden Hemisphäre nachwies. Später erweiterte Wilks die Symptomatologie der epileptischen Anfälle, die von einer localen Affection der Hirnoberfläche abhängen, indem er zeigte, dass sie abgesehen vom Fehlen eines Bewusstseinsverlustes zum Unterschiede von der idiopathischen Epilepsie durch Frequenz intercurrierender Lähmungserscheinungen an den von den Krämpfen befallenen Gliedern und durch Neigung zu lethalem Ausgänge charakterisiert sind. Jedoch erklärte Wilks diese Differenzen als unwesentlich und nahm an, dass in beiden Fällen die graue Substanz der Hemisphären Ausgangspunkt („fons et origo mali“) der Krankheit sei, dass aber beschränkte, ohne Bewusstseinsverlust verlaufende Krämpfe durch locale Affection einer Hemisphärenoberfläche bedingt seien, während bei der wahren Epilepsie (true epilepsy) die ganze Gehirnoberfläche an der Erkrankung betheiligt sei. Wilks begründet seine Anschauung ebenfalls auf Sectionsergebnissen von Epileptischen, die seines Erachtens nicht selten pathologische Veränderungen an der Oberfläche des Gehirns aufweisen²⁾.

Zu einer ganz eigenthümlichen Auffassung über die Beziehung

¹⁾ Bright, On epilepsy from local disease. Guy's Hospital Reports. 1836. Vol. I.

²⁾ Wilks, Observations on the pathology of some of the diseases of the nervous system. Guy's Hospital Reports 1866, 3 series, vol. XII.

der sogen. corticalen zur idiopathischen Epilepsie gelangte der englische Kliniker Hughlings-Jackson auf Grund rein theoretischer Erwägungen. Dieser Autor entwickelt in seinen zahlreichen Abhandlungen die Idee, dass der Begriff „Epilepsie“ im Allgemeinen zur Bezeichnung eines motorischen oder sensiblen Symptomcomplexes dienen müsse, der durch plötzliche und übermässige Entladung des Gehirns bedingt sei. „Das Erscheinungsbild, das gewöhnlich mit der Bezeichnung „Epilepsie“ begleitet wird“ — sagt er — „bildet nur eine der mannichfältigen Symptomengruppen, deren Ausgangspunkt in verschiedenen Gebieten der Rindenschicht des Gehirns zu suchen ist“¹⁾). Seiner Auffassung gemäss stehen in naher Beziehung zu den durch krankhafte Entladung der grauen Substanz (discharging lesions) bedingten convulsiven Erscheinungen Lähmungen cerebralen Ursprungs, die von zerstörenden Prozessen des nehmlichen Gewebes (destroying lesions) abhängen. Hierbei bewirkt die Localisation des pathologischen Prozesses in diesem oder jenem Gebiet der Rinde das Vorherrschen von Bewegungserscheinungen oder sensiblen Symptomen oder endlich Beteiligung der Bewusstseinsphäre am klinischen Bilde. Demgemäß ist partielle Epilepsie durch eine auf die Bewegungscentren der Rinde beschränkte Entladung bedingt; die sensible Aura und überhaupt die Symptome seitens der Sinnesorgane bilden das Resultat einer Erregung der sensiblen Rindencentren; Bewusstseinsverlust endlich wird durch „Entladung“ der höheren psychischen Centren veranlasst, die Hughlings-Jackson willkürlich in den Vorderlappen des Gehirns localisiert.

Es ist leicht ersichtlich, dass Jackson's Anschauungen über das Wesen der Epilepsie das Ergebniss sehr scharfsinniger Deductionen bilden, die zwar in allgemeinem Einklang mit unseren Vorstellungen von den Verrichtungen der Grosshirnrinde stehen, jedoch zu wenig auf thatsächlicher Basis begründet sind, um als befriedigende Hypothese zu gelten. Dessenungeachtet erfreut sich die Idee einer „Entladung der grauen Substanz“ einer weiten Verbreitung, vorzüglich unter den englischen Pathologen, und auch Gowers vertritt sie in seiner Monographie; doch

¹⁾ Hughlings-Jackson, The medical press a. circular 1874. II. p. 327.

nimmt Letzterer an, dass als Ausgangspunkt der Epilepsie nicht nur die Hirnrinde fungiren kann, sondern auch die graue Substanz der subcorticalen Centren, das verlängerte Mark miteinbeinbegriffen¹⁾.

Indessen ermöglichen es die Resultate unserer Versuche zu einer bestimmteren Vorstellung über den Mechanismus der Anfälle idiopathischer Epilepsie und die Beziehung letzterer zur sogen. corticalen zu gelangen.

Wir haben gesehen, dass das Bild der durch elektrische Reizung des Gehirns hervorgerufenen Krämpfe nicht bei allen Versuchsbedingungen das nehmliche ist. Bei Benutzung schwächer, unmittelbar an ein psychomotorisches Centrum applicirter Ströme entsteht zuvörderst partielle Epilepsie, die durch allmähliche Ausbreitung auf andere Muskelgebiete in bestimmter Reihenfolge in einen allgemeinen epileptischen Anfall sich umwandelt; während bei Durchleitung eines sehr intensiven Stromes durch die psychomotorischen Centren, vorzüglich jedoch bei unmittelbarer Reizung nichtexcitabler Rindengebiete der Effect der Rindenerregung sich nicht in partiellen oder unilateralen Convulsionen, sondern in einem vollständigen epileptischen Anfall äussert, der keine gesetzmässige Generalisation der Krämpfe erkennen lässt, sondern anscheinend den ganzen Körper zu einer Zeit ergreift. Auch das Bewusstsein verhält sich nicht immer in gleicher Weise: Convulsionen, die sich auf eine Extremität oder eine Körperhälfte beschränken, also durch unmittelbare schwache Erregung der psychomotorischen Centren bedingt sind, können ohne wahrnehmbare Veränderung des Bewusstseinszustandes verlaufen, auch ohne nachträgliche Alteration der Rindenerregbarkeit; dagegen werden vollständige epileptische Anfälle stets von Bewusstseinsverlust begleitet, und nach Ablauf derselben beobachtet man die oben erwähnten Erregbarkeitsschwankungen der Hirnrinde, nicht selten auch Coma, Erregung der Thiere oder solche Erscheinungen, die auf das Vorhandensein von Delirien schliessen lassen. Es ist hier noch der Umstand von Bedeutung, dass — wie aus der Beschreibung un-

¹⁾ Gowers, *Epilepsy and other chronic convulsive diseases.* London 1881. p. 211.

serer Versuchsergebnisse zu ersehen ist — in den Anfällen allgemeiner Krämpfe, die sich aus partieller Epilepsie, also bei schwacher unmittelbarer Reizung der psychomotorischen Centren entwickelt haben, sogar auf der Höhe des Anfalls nicht selten Ablenkung des Kopfes und Drehung des Rumpfes zu der der gereizten Hemisphäre entsprechenden Seite beobachtet wird, so dass auch in dieser Periode des Anfalls das Krampfbild erkennen lässt, welche Hemisphäre gereizt wurde; während in den Fällen, wo allgemeine Convulsionen durch Reizung eines vom motorischen entfernten Rindengebietes erzeugt wurden, wo sie also von secundärer Erregung der Bewegungscentren abhängen, laterale Ablenkung des Kopfes und Rumpfes meistens fehlt.

Also es erweist sich, dass durch Erregung eines und desselben Centralheredes — der Bewegungscentren der Hirnrinde — sowohl solche convulsive Anfälle erzielt werden können, die ihrem Verlauf nach der idiopathischen Epilepsie des Menschen gleichen, als auch solche, die unzweifelhaft der am Menschen bei organischen Affectionen der Hemisphärenoberfläche beobachteten sogen. corticalen Epilepsie vollkommen analog sind. Erstere entstehen dann, wenn ein intensiver Strom das ganze motorische Gebiet gleichzeitig in Erregung versetzt, vorzüglich in dem Fall, wenn die Reizung sich auf dasselbe von anderen, nichtmotorischen Rindengebieten aus verbreitet; letztere — wenn das motorische Rindenfeld oder eines der psychomotorischen Centren unmittelbar einer schwachen Erregung ausgesetzt wird.

Bevor wir zur Verwerthung dieser Thatsachen für eine Theorie des epileptischen Anfalls schreiten, wollen wir in eine kurze Erörterung der klinischen Symptome der menschlichen Epilepsie eingehen.

Obgleich ohne Zweifel im klinischen Bilde der Epilepsie die Anfälle typischer Convulsionen das hervorragendste Symptom ausmachen, so sind doch die Erscheinungen seitens der psychischen Sphäre an Epileptischen zu beständig und zu charakteristisch, um als zufällige oder nebenschätzliche Symptome zu gelten, und sie lenkten bereits im grauen Alterthum die Aufmerksamkeit auf sich. Schon Hippokrates zählt im Capitel „de morbo sacro“ als Aeussерungsweisen der Epilepsie ausser den Krampfanfällen Ängstzustände, Delirien, erschreckende Vi-

sionen, Flucht aus dem Hause auf etc.¹⁾. Später führte die Beobachtung Epileptischer die Autoren zu der allgemein verbreiteten Anschauung, dass die Fallsucht in vielen Fällen von Geistesstörung begleitet wird, die einerseits temporär auftritt, in Verbindung mit den convulsiven Anfällen oder zwischen denselben, andererseits in einer Alteration des Charakters und Abnahme der Verstandeskräfte sich äussert, die als Folge frequenter Anfälle sich entwickeln. Seit langer Zeit besteht auch schon die Trennung epileptischer Anfälle in grand (haut) mal (allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust) und petit mal (Schwindel oder kurzandauernder Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe). Doch das Bild allgemeiner Convulsionen, die den Körper plötzlich, wie durch übernatürliche Kraft, ergreifen, ist an und für sich so eigenartig und frappirend, dass früher der Schwerpunkt der ganzen Krankheit auf dasselbe übertragen wurde.

Indessen ist gegenwärtig bereits den psychischen Symptomen der Epilepsie genügende Beachtung geschenkt. Bereits im Anfang unseres Jahrhunderts wiesen Bouchet und Cazauvieilh auf die nahe Beziehung zwischen Epilepsie und Geisteskrankheit hin in dem Sinne, dass „diese zwei Leiden ihrer Natur nach sehr nahe zu einander stehen, wenn nicht identisch seien“²⁾; ausserdem wurde von verschiedenen Autoren eine besondere Form von Geistesstörung als epileptisches Delirium (*délire épileptique*) angenommen; doch erst in 1861 lehrte Falret die an Epileptischen zu beobachtenden psychischen Störungen in ihrer wahren Bedeutung kennen³⁾). Er bestreitet in entschiedener Weise die verbreitete Ansicht, dass diese Störungen durch die convulsiven Anfälle, als Complication oder Folge derselben bedingt seien. Im Gegentheil, seiner durch zahlreiche klinische Beobachtungen gestützten Ansicht gemäss können die Geistesstörungen Epileptischer in sehr entfernter Beziehung zu den convulsiven Anfällen stehen und ganz unabhängig von denselben

¹⁾ Hippocrate, Oeuvres complètes, trad. par Littré. Tome VI. p. 363.

²⁾ Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Archives générales de médecine. 1826. t. I. p. 6.

³⁾ Jules Falret, De l'état mental des épileptiques. Paris 1861.

aufreten. Diese Störungen sind derartig durch charakteristische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet, dass ihre epileptische Natur sogar bei vollständigem Fehlen convulsiver Anfälle erkannt werden kann und muss. Diese Anschauung wurde später von anderen Autoren bestätigt und erweitert, vorzüglich von Samt¹⁾, der den Begriff des epileptischen Aequivalents feststellte. Es gehört nicht in den Plan unserer Aufgabe die Eigenthümlichkeiten der epileptischen Psychosen zu erörtern, und wir beschränken uns auf die Andeutung, dass man unter psychischem Aequivalent der Epilepsie eine kurzandauernde, durch eigenthümliche Bewusstseinsstörung und charakteristische Färbung der Delirien und der Sinnestäuschungen ausgezeichnete Geistesstörung versteht, die bei Epileptischen anstatt eines convulsiven Anfalls auftritt, zuweilen selbst bei solchen Epileptischen, die gar nicht an Krampfanfällen litten. Obgleich die Lehre von den epileptischen Psychosen durchaus noch nicht als abgeschlossen gelten kann und weiterer Ausbildung bei Ansammlung des betreffenden casuistischen Materials entgegenseht, so ist doch bereits die Auffassung der Epilepsie als einer Krankheit sicher begründet, die sich bald in convulsiven Anfällen äussert, bald in Zuständen von Bewusstlosigkeit oder Schwindel (*petit mal*), bald schliesslich in eigenthümlichen Geistesstörungen.

Gegen die früher verbreitete Ansicht, dass die Affection der psychischen Sphäre Epileptischer dem Einfluss der Krampfanfälle auf das Gehirn zuzuschreiben sei, spricht noch ein anderer Umstand, nehmlich die gegenseitige Beziehung der bezeichneten Aeusserungsweisen der Epilepsie. Schon Esquirol bemerkte, dass die Anfälle von *petit mal* (*vertige épileptique*) „sicherer und rascher die Verstandeskräfte vernichten, als Krampfanfälle“²⁾. Reynolds zeigt auch auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Krankheit bei den Patienten, die an *petit mal* leiden, öfter zur Abnahme der Geisteskräfte führt, als bei den Epileptischen, die vorzüglich convulsiven Anfällen unterworfen sind³⁾. Auch zu anderen psychischen Störungen, ausser

¹⁾ Samt, Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psychiatrie Bd. V. 1875.

²⁾ Esquirol, Des maladies mentales. Paris 1838. t. I. p. 288.

³⁾ Russell Reynolds, Epilepsie. Deutsche Uebers. von Beigel. Erlangen 1865. S. 191.

dem epileptischen Schwachsinn, scheint petit mal mehr zu disponiren, als grand mal: In der letzten Versammlung der British Medical Association theilte Althaus statistische Angaben mit über 250 Epileptische, die er 6 Jahre lang beobachtet hatte. Von dieser Zahl hatten nur 89 (35,6 pCt.) im Laufe der Krankheit gar nicht an Geistesstörung gelitten, und alle diese Epileptiker wurden nur von convulsiven Anfällen besessen; während alle 38 Patienten (15,2 pCt.), die nur an petit mal litten, zu verschiedenen Zeiten Geistesstörungen aufgewiesen hatten¹⁾.

Alle diese Thatsachen legen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss nahe, dass es sich bei der Epilepsie um eine primäre Affection der Grosshirnhemisphären handelt, die ja das anatomische Substrat unseres Seelenlebens bilden. Die Vertreter der medullären Theorie geben bekannterweise eine Beteiligung der Hemisphären am Mechanismus des epileptischen Anfalls zu, doch halten sie die Affection der Hemisphären (Anämie oder Stauungshyperämie) für secundär, bewirkt durch ursprüngliche Erregung des gefässverengernden Centrums im verlängerten Mark; dieser Theorie gemäss ist durch secundäre Störung des Blutkreislaufs in den Hemisphären der Bewusstseinsverlust während des epileptischen Anfalls bedingt. Es ist offenbar, dass eine solche Auffassung auf diejenigen psychischen Symptome der Fallsucht, die nicht in directer Beziehung zu den Anfällen stehen, gar nicht anwendbar ist. Ausserdem geht ihre Unzulänglichkeit aus der Thatsache hervor, dass die Erscheinungen des petit mal sich wesentlich in nichts von denjenigen Symptomen unterscheiden, die in vielen Fällen das Prodromalstadium einer convulsiven Attaque ausmachen; Herpin erklärt das petit mal geradezu für einen unvollständigen epileptischen Anfall, für das Anfangsstadium eines vollständigen²⁾). Da jedoch das petit mal vorzüglich in Verlust oder Störung des Bewusstseins besteht, so ist schon hieraus zu schliessen, dass die Affection der Hemisphären im Mechanismus der epileptischen Anfälle ein primäres Moment bildet. Wir werden sogleich sehen, dass auch im klinischen Bilde der Krampfanfälle (grand mal) die Reihen-

¹⁾ Althaus, On some postepileptic phenomena. British Medical Journal 1883, Aug. 18. p. 316.

²⁾ Herpin, Des accès incomplets d'épilepsie. Paris 1867. p. 3.

folge der Symptome nur durch Localisation der Krankheit in der Hirnrinde zu erklären ist.

In der That, die Erscheinungen der epileptischen Aura tragen den offensichtlichen Stempel einer exzentrischen Projection von Erregungen der centralen Sensibilitätsapparate, und der specielle Charakter dieser Erscheinungen weist darauf hin, dass sie an einem solchen Ort des centralen Nervensystems entspringen, wo die sensiblen Nerven in differenzirte Endstationen eingetreten sind, also in den Sensibilitätscentren der Hirnrinde. Zugleich ist zu beachten, dass die Mannichfaltigkeit der Auraerscheinungen, die eine Erregung local begrenzter Rindengebiete voraussetzen lässt, eine Erklärung derselben durch solche Einflüsse direct ausschliesst, die eine allgemeine Veränderung der Hemisphärenfunction in Folge allgemeiner Circulationsstörung im Gehirn (bei Erregung des gefässverengenden Centrums) bewirken müssen. Als bester Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung dient die Localisation der Aura in den höheren Sinnesorganen, die ziemlich häufig an Epileptischen beobachtet wird. Nach Gowers' Statistik hatten von 505 Kranken, deren convulsive Anfälle durch Auraerscheinungen eingeleitet wurden, 84 (16,63 pCt.) Gesichtsempfindungen, 26 (5,15 pCt.) solche des Gehörs, und einige andere Geruchs- und Geschmacksempfindungen¹⁾. Herpin gibt an, dass die Aura in 27 pCt. aller Fälle die Sinnesorgane betreffe²⁾. Ungefähr dieselben Angaben enthalten die Zahlenzusammenstellungen von Delasiauve³⁾, Reynolds⁴⁾ u.A. Romberg erwähnt ebenfalls die Frequenz prodromaler Symptome seitens des Gesichts- und Gehörnerven bei Epileptischen⁵⁾. In der Mehrzahl der Fälle betrifft die Aura allerdings das Tastgefühl und den Muskelsinn, doch auch für diese Sensibilitätsarten sind an der Gehirnoberfläche circumscripte Centren nachgewiesen⁶⁾. Ferner ist der corticale Ursprung der Aura daraus

¹⁾ Gowers, l. c. p. 61.

²⁾ Herpin, l. c. p. 105.

³⁾ Delasiauve, Traité de l'épilepsie. Paris 1854. p. 47.

⁴⁾ Russell Reynolds, l. c. p. 90—91.

⁵⁾ Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857. Bd. I. S. 673.

⁶⁾ Bechterew, Ueber die Localisation der Hautsensibilität und des

zu ersehen, dass sie nicht selten in complicirten Hallucinationen oder Zwangsvorstellungen besteht, und dass zuweilen psychische Symptome (Angstzustände, impulsive Handlungen, Automatismus) unmittelbar den Anfällen vorausgehen. Beim petit mal werden eben solche Prodromalscheinungen beobachtet, wie bei den Krampfanfällen (Herpin). Gowens giebt an, dass von 155 Fällen petit mal 85 (55 pCt.) eine sensible Aura aufwiesen¹⁾.

Die motorische Aura, die häufig der convulsiven Attaque unmittelbar vorangeht, findet auch ihre plausibelste Erklärung in einer beschränkten Erregung der corticalen Bewegungscentren in Berücksichtigung des Umstandes, dass sie meistens in Bewegungen sehr beschränkter Muskelgruppen besteht (Flexion eines oder mehrerer Finger etc.). Es ist unseres Erachtens eine gänzlich unhaltbare Annahme, dass die motorische Aura durch Erregung einzelner Zellengruppen der Varolsbrücke bedingt sei, wie Nothnagel vermutet; obgleich eine solche Möglichkeit wohl theoretisch denkbar ist, so wird doch Erregung der motorischen Bahnen in dieser Höhe gewöhnlich von allgemeinem Bewegungseffect begleitet.

Wenn also die Symptome, welche das Anfangsstadium der Anfälle idiopathischer Epilepsie bilden, nicht anders erklärt werden können, als durch krankhafte Erregung beschränkter Rindenpartien; wenn ferner diese Anfangssymptome nicht selten den ganzen Anfall ausmachen, ohne von der convulsiven Phase gefolgt zu sein; wenn endlich — wie ich oben nachgewiesen habe — durch Reizung der Hirnrinde bei gewissen Bedingungen ein Krampfbild erzielt werden kann, das sich durch nichts von dem Verlauf eines ächten epileptischen Anfalls unterscheidet — so ist meines Erachtens der corticale Ursprung der idiopathischen Epilepsie als erwiesen zu betrachten. Die günstige therapeutische Wirkung des Bromkaliums auf Epileptische bestätigt ebenfalls die corticale Localisation derselben, da dieses Mittel die Möglichkeit aufhebt an Hunden durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Krämpfe zu erzeugen.

Die Anfälle sogen. corticaler Epilepsie sind ohne Zweifel in

Muskelsinns an der Oberfläche der Grosshirnhemisphäre. Neurologisches Centralblatt 1883. No. 18.

¹⁾ Gowens l. c. p. 110.

mehr oder weniger deutlicher Weise von der idiopathischen verschieden, und die oben angegebenen Merkmale dienen in der That zur differentiellen Diagnostik dieser zwei Arten epileptischer Krämpfe. Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, dass ein typischer Verlauf — partielle, jedes Mal an der nehmlichen Muskelgruppe beginnende Krämpfe, und Erhaltung des Bewusstseins — nur denjenigen Fällen zukommt, wo die Oberfläche einer Hemisphäre organisch afficirt ist, vorzüglich denen, in welchen das motorische Rindengebiet oder dessen nächste Nachbarschaft ergriffen ist. Die epileptoiden Anfälle dagegen, die bei den verschiedensten Hirnleiden, besonders bei intracerebralen Tumoren beobachtet werden, repräsentiren verschiedene Uebergangsformen von typischen, partiellen Krampfanfällen zu allgemeinen Convulsionen, und von Erhaltung des Bewusstseins zu vollkommenem Verlust desselben; nicht selten bieten sie die grösste Aehnlichkeit mit Anfällen idiopathischer Epilepsie, indem sie sich von letzterer nur durch un wesentliche Abweichungen vom typischen Verlauf unterscheiden. Als Beispiel erlaube ich mir hier folgenden Krankheitsfall mitzutheilen, den ich im vorigen Jahr in der Klinik des Herrn Professor Mierzejewsky zu beobachten Gelegenheit hatte:

An einem 22jährigen Mädchen (A. F.) war die Kraft der rechten Hand bemerkbar vermindert (Patientin ist nicht linkshändig) und die Patellarsehnenreflexe beiderseits bedeutend erhöht. Sie klagt über ein Vertaubungsgefühl im rechten Bein, welches sich ohne äussere Ursache mehrmals täglich einstellt um mehrere Secunden lang anzuhalten, und auch künstlich, durch passive Beugung des Kniegelenks sich hervorrufen lässt. Schon seit vier Jahren wird sie in unregelmässigen Zeiträumen, vorzüglich des Nachts, von eigenthümlichen Anfällen allgemeiner Krämpfe ergriffen. Dem Anfall geht jedes Mal unmittelbar das Auftreten einer Zwangsvorstellung voraus, nehmlich, dass die Americaner eine grosse Entdeckung gemacht haben; zuweilen scheint es ihr, als ob sie diese Worte von aussen vernehme (Hallucination?). Zugleich stellt sich das gewöhnliche Vertaubungsgefühl im rechten Bein ein, dann steigt eine eigenthümliche Empfindung vom Bein zur Herzgegend auf, und es beginnen die Convulsionen: die Extremitäten werden abwechselnd gebeugt und

gestreckt, ihre Muskeln bieten tonische Spannung, das Gesicht bleibt von Krämpfen verschont, doch die Augenäxen sind nach einwärts verdreht. Nach Beendigung der Krämpfe, die vier bis sechs Minuten anzudauern pflegen, empfindet Patientin ein unbesiegbares Verlangen ihre Umgebung zu liebkosen, umarmt und küsst sie. Nur einige Mal waren die Krampfattaquen von unwillkürlicher Harnentleerung und Zungenbiss begleitet. Gewöhnlich erinnert sich Patientin an den Beginn der Convulsionen und verliert das Bewusstsein erst zu Ende derselben.

In dieser Beobachtung ist einerseits der Anfall von der typischen idiopathischen Epilepsie verschieden, da das Bewusstsein erst spät, nach dem Anfang der Krämpfe schwindet und letztere selbst vom gewöhnlichen Verlauf abweichen; zudem deutet der Kraftverlust der rechten Hand und Steigerung der Sehnenreflexe auf ein organisches Hirnleiden; andererseits sind jedoch die Auraerscheinungen und die dem Anfall folgenden psychischen Symptome für idiopathische Epilepsie charakteristisch.

Indem wir die Fallsucht als eine Krankheit erkannt haben, die durch einen pathologischen Zustand der Hirnrinde bedingt ist, sehen wir weiter keine Veranlassung die Benennung „corticale Epilepsie“ für diejenigen Anfälle beizubehalten, die gegenwärtig so bezeichnet werden. Da jedoch diese Anfälle gewöhnlich das Resultat einer organischen Hirnaffection bilden, und an dieselben sich die sogen. epileptoiden Anfälle, von denen soeben die Rede war, bezüglich ihres Verlaufs und Ursprungs anschliessen, so scheint es uns angezeigt beide zu einer Kategorie „organischer Epilepsie“ zu vereinen, im Gegensatz zur idiopathischen Form der Fallsucht, der keine größeren Veränderungen des Gehirns entsprechen, und für die deshalb die Bezeichnung „functionelle Epilepsie“ sich eignet.

Es erübrigt uns noch den Mechanismus des epileptischen Anfalls zu erklären. In Berücksichtigung vorstehender Analyse experimenteller und klinischer Thatsachen müssen wir uns die Sache folgendermaassen vorstellen:

In der Hirnrinde Epileptischer entsteht unter der Einwirkung unbekannter Ursachen periodisch eine pathologische Erregung örtlich begrenzter Centren, die die Neigung und Fähigkeit besitzt sich auf die ganze Oberfläche der Hemisphären zu ver-

breiten. Wenn der Ausgangspunkt dieser pathologischen Erregung ein Gefühlzentrum der Hirnrinde ist, so erscheint als primärer Effect eine sensible Aura. Die ursprüngliche Erregung kann sich als zu schwach erweisen, um bei ihrer Ausbreitung in der Rindenoberfläche das functionelle Gleichgewicht der Bewegungscentren zu stören, und bei dieser Bedingung verläuft der Anfall ohne Convulsionen, indem er in einem momentanen Schwindelgefühl, kurzweiligen Absencezustand etc. besteht (*petit mal*). Wenn jedoch die ursprüngliche locale Erregung eine gewisse Intensität erreicht, so theilt sie sich bei ihrer Verbreitung den motorischen Centren mit, deren anormale Reizung sich in dem stürmischen Bilde epileptischer Krämpfe kundgibt. Da die Verbreitung der ursprünglichen Erregung in der Hirnrinde in allen Richtungen geschehen kann, so wird das gesammte motorische Rindengebiet mehr oder weniger gleichzeitig vom pathologischen Prozess ergriffen, und deshalb lässt das Krampfbild keine bestimmte Reihenfolge in der Generalisation der Krämpfe erkennen. Die Anfälle von *petit* sowohl als *grand mal*, die direct von Bewusstseinsverlust eingeleitet werden, ohne Aura und andere Prodromalerscheinungen, sind durch Localisation der anfänglichen Erregung in einem solchen Rindengebiet zu erklären, dessen Function von keinen subjective Erscheinungen begleitet wird, so dass das Anfangssymptom des Anfalls — der Bewusstseinsverlust — eigentlich schon ein secundäres Stadium ist. Wenn die ursprüngliche Erregung vom motorischen Gebiet selbst ausgeht, so können dem Bewusstseinsverlust motorische Aurascheinungen vorangehen. Von den Bedingungen, Dank welchen der der Epilepsie zu Grunde liegende pathologische Zustand der Hirnrinde in Sinnestäuschungen, typischen Psychosen, eigenthümlichen Bewusstseinsstörungen etc. sich äussert, wissen wir zu wenig Positives, als dass hierüber irgend welche Vermuthungen erlaubt wären. Das Nehmliche ist auch von der Natur des pathologischen Prozesses zu sagen, der das Wesen der Epilepsie ausmacht; die chemische Hypothese Hughlings-Jackson's¹⁾, der die Ursache der explosiven Rindenfunction bei der Epilepsie

¹⁾ Hughlings - Jackson, On the anatom., physiolog. and patholog. investigations of Epilepsies. West Riding Lunatic Asylum medical Reports 1873. vol. III.

in vermehrtem Gehalt von Nitro-Verbindungen in der Hirnsubstanz sucht, ist wohl eher eine scharfsinnige Analogie, als ein wissenschaftlicher Erklärungsversuch; jedenfalls spielen wahrscheinlich Anomalien der chemischen oder molekulären Prozesse im Hirngewebe eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Fallsucht.

Selbstverständlich kann unsere soeben entwickelte Anschauung über den Mechanismus des epileptischen Anfalls nur eine schematische Bedeutung beanspruchen. Doch sind einige Daten vorhanden, die die Idee bestätigen, dass der klinische Verlauf des Anfalls durch Ausbreitung einer ursprünglich localen Erregung der Rindenelemente auf die Oberfläche der Hemisphäre bedingt ist. Hierher gehört zuvörderst die allgemeinbekannte Thatsache, dass trotz der ausserordentlichen Mannichfaltigkeit der epileptischen Aura die Anfälle bei jedem Epileptischen gewöhnlich einen typischen Verlauf erkennen lassen und meistens beständig von den nehmlichen Prodromalerscheinungen eingeleitet werden. Ferner wird anscheinend durch frequente Wiederholung der den Anfall bewirkenden pathologischen Erregung der Widerstand verringert, den letztere bei ihrer Verbreitung auf die motorischen Centren zu überwinden hat. Dadurch lässt sich erklären, warum die Fallsucht häufig im Anfang ihres Bestehens sich vorzüglich in Anfällen von petit mal äussert, während später convulsive Attaques prävaliren; nach Herpin's Beobachtungen wird ein solches Verhalten der Krankheit zum Mindesten in der Hälfte aller Fälle wahrgenommen¹⁾. In ähnlicher Weise wirkt anscheinend neuropathische Veranlagung der Patienten: Reynolds berechnet, dass in Fällen vererbter Epilepsie petit mal zwei Mal seltener vorkommt, als bei Epileptischen, die nicht erblich belastet sind²⁾.

In der „organischen Epilepsie“, in der die Convulsionen meistens nicht von solchen Erscheinungen begleitet sind, welche auf eine ausgedehnte Beteiligung der Hirnrinde am Prozess des Anfalls schliessen lassen, ist die Ursache des letzteren auf mechanische Erregung der motorischen Centren zurückzuführen. Je nachdem letztere direct oder indirect, schwach oder intensiv,

¹⁾ Herpin, l. c. p. 2.

²⁾ Russell Reynolds, l. c. p. 140.

local oder allgemein ist, muss das Bild der durch organische Hirnaffectionen bedingten epileptoiden Anfälle variiren. Mechanische Einflüsse, als Trauma, vermehrter Hirndruck etc. können natürlich auch zur Entwicklung functioneller (idiopathischer) Epilepsie Veranlassung geben, indem sie die eigenartige Modification in der Erregbarkeit der Rindencentren herbeiführen, die den Ausgangspunkt epileptischer Anfälle bildet.

Die Hauptergebnisse unserer Arbeit lassen sich kurz in folgenden Sätzen resumiren:

1. Die Krampfanfälle, die an Hunden durch elektrische Reizung des Gehirns erzielt werden, sind Resultat einer Erregung der motorischen Rindencentren und bieten je nach den Reizungsbedingungen die grösste Aehnlichkeit mit der sogen. corticalen oder mit der idiopathischen Epilepsie des Menschen.

2. Zwischen der sogen. corticalen und der idiopathischen Epilepsie besteht in pathogenetischer Hinsicht kein wesentlicher Unterschied; doch mit Rücksicht darauf, dass erstere ein Symptom und Resultat organischer Hirnaffectionen bildet, und ihrem klinischen Verlauf nach mit letzterer nicht identisch ist, so muss sie von der idiopathischen (functionellen) Epilepsie als organische unterschieden werden.

3. Die convulsiven Attacken der idiopathischen Epilepsie, sowohl als die Anfälle von petit mal, sind Effecte primärer krankhafter Erregung der Grosshirnrinde.

4. Die Mannichfaltigkeit des klinischen Bildes der Fallsucht ist durch Verschiedenheit in der Art und dem Grade der Verbreitung der pathologischen Rindenerregung bedingt, welche dem epileptischen Anfall zu Grunde liegt.

5. Die Theorie, welche den Ausgangspunkt des epileptischen Anfalls in die Centren der Medulla oblongata und Varolsbrücke verlegt, ist den klinischen Symptomen der Fallsucht gegenüber nicht stichhaltig, und stützt sich sogar bezüglich der Erklärung der epileptischen Krämpfe nicht auf genügend sichere Thatsachen.