

XI.

Die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall.

Zur Erwiderung

von

Dr. Max Huppert,

Oberarzt und Vorstand der K. Irrensicchen-Anstalt Hochweitzschen in Sachsen.

Nach einer Veröffentlichung im 2. Heft VI. Bd. dieses Archivs hat Herr Dr. Richter, Arzt an der Irrenanstalt zu Göttingen, Untersuchungen über Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall angestellt und darnach die von mir vor mehreren Jahren in Virchow's Archiv mitgetheilten Ergebnisse meiner Untersuchung nicht bestätigen können.

Dadurch bin ich zu den folgenden Bemerkungen veranlasst worden, ohne damit eine der jetzt so beliebten „vorläufigen Mittheilungen“ machen zu wollen. Andererseits würde jedoch mit der blossen entgegengesetzten Behauptung — hier wie bei anderer Gelegenheit — auch nichts gedient sein, sondern hätte ich eben nur die Bestätigung von anderer Seite ruhig abzuwarten gehabt. Ich habe aber, wenn ich auch in aller Entschiedenheit an der Richtigkeit der Resultate meiner Untersuchungen, so weit sie den epileptischen Anfall betreffen, festhalte, besonders über die in jenem Aufsatz auch nur mehr beiläufig erwähnte Albuminurie nach dem paralytischen Anfall eine Erklärung abzugeben.

Vor einem Irrthum betreffs der Albuminurie nach dem epileptischen Anfall glaube ich bewahrt zu sein nicht blos durch die grosse Zahl der angestellten einzelnen Untersuchungen des Harns,

sondern auch durch die dabei immer geübte Genauigkeit und Objectivität. — Als einen Beweis für diese kann ich den Umstand anführen, dass ich selbst die ursprüngliche Idee, von der ich bei der ganzen Untersuchung ausging dass sich nämlich in Folge einer passiven oder venösen Hyperaemie, wie sie nothwendig durch den Mechanismus des aus clonischen Krämpfen zusammengesetzten (heftigen) epileptischen Anfalls entstehe, Eiweiss im Harn finden lassen werde — fallen liess, als die fortgesetzten Versuche mit dieser Ansicht nicht mehr vereinbar waren, und nun, indem ich mich lediglich durch die im weiteren Verlauf der Untersuchung sich ergebenden neuen That-sachen leiten liess, zu der gerade entgegengesetzten Erkenntniss kam, dass die Quelle des Eiweisses bei der epileptischen Albuminurie viel mehr in dem arteriellen Stromgebiet zu suchen sei, damit aber zugleich zu einem Ergebniss gelangte, das dann auch im Einklang mit allen sonstigen Erscheinungen des epileptischen Anfalls steht und alle in Frage kommenden Verhältnisse ohne Schwierigkeit und Widersprüche zu erklären vermag. In dem gleichzeitigen Vorkommen hyaliner Harneylinder im ersten Harn nach dem Anfall aber fand ich endlich, und meines Wissens ich zuerst, noch eine weitere und nicht zu unterschätzende thatsächliche Bürgschaft für die schon auf chemischem Wege erkannte Albuminurie nach dem epileptischen Anfall.

Allein es sind auch thatsächlich schon Andere, schon vor mir, zu demselben oder doch in der Hauptsache gleichen, freilich auch damals schon ebenso angezweifelten Resultat gekommen, wie ich, wenigstens was den chemischen Nachweis von Eiweiss im Harn Epileptischer anbelangt; denn eines Befundes von Harneylindern finde ich nirgends Erwähnung gethan. Ich habe freilich, als ich an die Untersuchung ging; nichts von diesen Vorgängern gewusst und bin erst später, als ich die schriftliche Darlegung begann, auf sie hingewiesen worden, so von Hasse in dessen Lehrbuch, von Küssmaul in Cannstatt's Jahresberichten u. s. w.

Seitdem habe ich aber in meiner gegenwärtigen Stellung auch noch Gelegenheit gehabt, die früher gewonnenen Ergebnisse durch Untersuchungen des Harns von weiblichen Epileptischen zu vervollständigen und dadurch vor Allem die etwaige Vermuthung auszuschliessen vermocht, als könnten die bisher von mir im Harn der (männlichen) Epileptiker nachgewiesenen Albuminate aus den zum männlichen Geschlechtsapparate gehörigen Drüsen herrühren. Darin, nicht in dem Zuwachs weiterer Be-

stätigungen überhaupt, liegt der Werth dieser neuen kleinen Reihe von Untersuchungen. Die im Harn epileptischer Frauen etwas häufiger zu beobachtende aber immerhin noch geringfügige Beimischung von farblosen Blutkörperchen (Eiterkörp.) kann der Richtigkeit des Resultates gewiss keinen Abbruch thun.

An den von mir in jenem Aufsatz formulirten Sätzen halte ich daher auch heute noch fest.

Anders dagegen verhält es sich mit den Angaben über die Albuminurie nach dem paralytischen Anfall.

Nach meinen damaligen, übrigens durchaus nicht spärlichen, jahrelang betriebenen Untersuchungen hatte ich gefunden, dass auch der paralytische Anfall, wie er im Verlauf der allgemeinen fortschreitenden Paralyse zu beobachten ist, und zwar gleichgültig, ob er mehr dem epileptischen Krampf ähnelt, oder aber apoplektiform ist, von Albuminurie gefolgt ist — ähnlich wie der epileptische Krampfanfall, nur dass die Eiweissabscheidung nach dem paralytischen Anfall (in der Regel) stärker ausfiel, häufiger z. B. ein flockiger Niederschlag sich bildete, auch gewöhnlich (nicht wenig) länger anhielt, dass ferner der Harn nach dem paralytischen Anfall keineswegs immer licht oder wässerig war oder reichlicher abgesondert ward, vielmehr gewöhnlich, allerdings immer auch nach den jeweiligen Aussenverhältnissen, mehr oder weniger saturirt erschien, sowie endlich, dass unter dem Mikroskop neben hyalinen Harneylindern auch in der Regel noch rothe Blutkörperchen in reichlicherer Menge vorkamen, jedenfalls verhältnissmässig viel zahlreicher als im Harn nach dem epileptischen Anfall, in welchem sie, wenn überhaupt, doch nur ganz vereinzelt zu erblicken sind. Es war daraus zu folgern, dass beim paralytischen Anfall die Quelle des Albumins im Harn eine andere sei als beim epileptischen.

Es erinnert mich dies, wie ich im Vorbeigehen bemerken möchte, an ein gerade deshalb interessantes mikroskopisches Bild: in einem Präparat aus der Hirnrinde eines im paralytischen (apoplektiformen) Anfall gestorbenen Paralytikers erschienen nicht blos die Gefässe, sondern auch die perivascularären Räume förmlich vollgestopft mit rothen Blutkörperchen.

Allein dies war, immer nach den damaligen Beobachtungen, auch nicht der einzige Unterschied zwischen dem epileptischen und paralytischen Anfall. Ich hatte übereinstimmend bis dahin bei allen paralytischen Anfällen weiter zugleich auch eine meist ziemlich rasch ansteigende nicht unbeträchtliche Temperaturzunahme (bis zu 39° C.

in der Achselhöhle und darüber), die gewöhnlich auch fast eben so schnell wieder abfiel, gefunden, in ein paar Fällen sogar eine anscheinend sofort mit Eintritt der Lähmung erfolgte Erhöhung, ohne dass aber immer ein lethaler Ausgang erfolgt wäre, oder auch anderweite, diese Steigerung erklärende Krankheiten (der Lunge z. B.) nachzuweisen gewesen.

Auf Grund dieser, auch später häufig wieder zu bestätigenden Beobachtungen glaubte ich daher für den paralytischen Anfall charakteristische Kennzeichen gewonnen zu haben, durch welche er sich vom epileptischen Krampf unterscheiden lassen werde. Da sich nun, wie bekannt, der epileptische Anfall und der epileptiforme in ihrem äusserlichen, symptomatischen Ausdruck und Anblick völlig gleichen können, so würde es gewiss von grossem praktischem Werth sein, ein diagnostisches Mittel zu besitzen, um im gegebenen Einzelfall diese in ihrer Bedeutung doch so verschiedenen Zufälle von einander zu trennen, ohne auf die oft so unsicheren, mangelhaften oder selbst gänzlich fehlenden anamnestischen Verhältnisse angewiesen zu sein, lediglich auf Grund der eigenen directen Beobachtung und Untersuchung des (so eben) Erkrankten.

Darnach charakterisirte sich nun der epileptiforme, überhaupt der paralytische Anfall 1) durch (stärkere) Albuminurie mit Blutdurchtritt (rothen Blutkörperchen) und 2) durch gleichzeitige Temperaturerhöhung, wogegen der reine epileptische Anfall stets von arterieller Albuminurie gefolgt, an und für sich aber von keiner (oder doch nicht irgend erheblicher einige Zehntel übersteigender) Temperaturerhöhung begleitet ist.

Ich habe aber, um keine Zweideutigkeit übrig zu lassen, zu gestehen, dass ich nicht immer jeden Fall auf beide Erscheinungen hin geprüft habe, im Gegentheil früher vorzugsweise die Temperaturverhältnisse festzustellen versuchte, später dagegen mehr den Harn auf Eiweiss u. s. w. prüfte, und erst noch später, wenn möglich, immer beiderlei Symptome im Auge behielt. Ich kann daher nicht behaupten, dass beide Zeichen auch bei jedem paralytischen Anfall wirklich immer zusammen vorhanden gewesen.

Allein schon damals hatte ich die Erfahrung zu machen angefangen, dass auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns Albuminurie eintritt, nicht blos bei dem paralytischen oder epileptischen Anfall allein. So hatte ich starke Albuminurie (dichten flockigen Niederschlag, lichten reichlichen Harn, zahlreiche hyaline Harncylinder und rothe Blutkörperchen), die nach 1—1½ Tag wieder verschwunden war, beobachtet in zwei Fällen sog. transitorischer, sehr kurzdauernder (kaum halbstündiger) hochgradigster Manie oder

Tobsucht bei zwei jüngeren sonst gesunden Männern — so ferner Albuminurie bei deutlich anfangs dem epileptischen Schwindel, später mehr dem ausgebildeten epileptischen Krampf ähnelnden Anfällen eines allmählich, aber ziemlich rasch verblödenden und in seinem ganzen motorischen Apparat zugleich immer unsicherer und schwächer werdenden Hemiplegikers nach zweifelloser Hirnsyphilis (auf der der Lähmung entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre zeigte sich bei der Section eine partielle Verwachsung der drei Hirnhäute zusammen mit der Gehirnoberfläche in der Ausdehnung des rechten Stirnlappens, so dass daselbst — nur die innere oder dritte Windung ausgenommen — beim Abziehen der verwachsenen Hirnhäute zugleich auch die oberflächliche Schicht des Hirns mit abgerissen und die weisse Markmasse als eine unebene oder rauhe, gallertige, milchweisse Fläche von Handtellergrösse blossgelegt ward, neben Sarcocoele der Hoden, Trübung und tiefer narbiger Einziehung des Leberüberzuges etc.), — so aber endlich Albuminurie, theils mit Harneylindern, theils ohne solche und ohne rothe Blutkörperchen, auch bei Zufällen, die den paralytischen, apoplektiformen und epileptiformen, Anfällen symptomatisch und auch in ihren Folgen ganz gleich waren, jedoch nicht im Verlauf der allgemeinen fortschreitenden Paralyse auftraten, sondern bei alter mit Verblödung complicirter stationärer Hemiplegie und, noch öfter, bei dem Greisen-Blödsinn vorkamen, also bei ganz anderen Hirnzuständen, als wie sie bei der allgemeinen fortschreitenden Lähmung gewöhnlich gefunden werden, nämlich bei alten apoplektischen Herden und bei einfacher Atrophie des Gehirns, nicht blos bei Atrophie des Gehirns nach Verwachsung der Pia mit den Hirnwindungen. Auch diese „paralytischen“ Anfälle verliefen mit Temperaturerhöhung.

Aber auch bei frischen Apoplexien hatte ich die gleichen Erscheinungen, Albuminurie und Temperaturerhöhung, gefunden: keine grade seltene Beobachtung, die ich noch neuerdings wieder zu machen hatte, ist die unter dem Bilde eines epileptiformen Anfalls verlaufende, meist (nach wenigen Tagen) lethal endende plötzliche Erkrankung eines chronischen Geisteskranken (Wahnsinnigen, Verrückten, aber ohne motorische Krankheitszeichen), bei welchem die Section ganz gewöhnlich neben deutlichem und ausgebreitetem Atherom der Hirnarterien, eine bald nur auf eine Stelle beschränkte aber umfänglichere blutige Apoplexie, bald

mehrfache zerstreute kleinere hämorrhagische Herde ergab. Darnach wird man auch bei (frisch entstandener) Hemiplegie nach blutiger Apoplexie (zu Anfang!) Albuminurie und Temperaturerhöhung zu erwarten haben. Eine thatsächliche Beobachtung dieser Art habe ich, so viel ich mich erinnere, allerdings noch nicht gemacht.

Damit aber, mit diesen Beobachtungen, ist jene Ausschliesslichkeit gründlich erschüttert, mit welcher Albuminurie allein bei dem epileptischen und dem epileptiformen Anfall vorkommen soll, bei letzterem zugleich mit Steigerung der Körperwärme und dadurch wieder von ersterem zu unterscheiden. Der obige Satz hat somit seine Gültigkeit verloren: Albuminurie ist nicht mehr ein Symptom nur des epileptischen und des epileptiformen Anfalls, Albuminurie mit Temperaturerhöhung kommt nicht mehr ausschliesslich dem epileptiformen oder, allgemeiner gesagt, paralytischen Anfall zu, sondern findet sich auch bei andern Zufällen, wie die oben aufgeführten Beobachtungen zweifellos darthun. Dies der eine Punkt, in welchem ich den früher von mir aufgestellten Satz zu ändern habe.

Dann aber bringen weiter diese Beobachtungen die Erfahrung, dass Nervenzufälle, die symptomatisch und auch in ihrer dauernden Einwirkung auf den Zustand des Kranken, insofern dieser geistig wie körperlich einige Zeit lang merklich schwächer oder, wenn schon gelähmt, in erhöhtem Grade paretisch erscheint und langsam, kaum aber je ganz sich wieder von ihnen erholt, völlig den sogen. paralytischen Anfällen gleichen, auch bei andern krankhaften Gehirnzuständen als der allgemeinen progressiven Paralyse (Periencephalitis) vorkommen, ja dem Anschein nach sogar bei Herderkrankungen, wie der blutigen Apoplexie, frischer wie alter.

Allein, und damit kommen wir wohl der Sache schon mehr auf den Grund, all das im Vorhergehenden Gesagte gilt doch nur unter einer Voraussetzung, unter der bisher stillschweigend zugegebenen Voraussetzung nämlich, dass die allgemeine progressive Paralyse eine scharf bestimmte, typische Krankheit sei, deren klinische wie anatomische Diagnose leicht möglich ist. So lange dies freilich nicht der Fall ist, so lange es vielleicht in der Sache selbst liegende Schwierigkeiten giebt, die eine präcise Abtrennung dieser Krankheit von andern ähnlichen oder auch verwandten, wie der Hirnsyphilis, dem Greisenblödsinn, unmöglich macht, so lang z.B. unter dem ausgeprägten Bild der allgemeinen progressiven Paralyse Krankheitszustände verlaufen,

und zu ihr gerechnet werden, welche bei der Section nur apoplektische Herde, wenn auch in mehrfacher Zahl, von verschiedener Grösse, auf beide Hemisphären unregelmässig, asymmetrisch, vertheilt, ältere wie solche von jüngerem Datum, mit consecutiver (?) Atrophie des Gehirns aufweisen, durch diese Fälle aber selbst nun auch der Uebergang in die einfachere Form der Hemiplegie vermittelt wird, mit einem Wort, so lang als der Begriff dieser Krankheit ein so dehnbarer und laxer wie jetzt noch ist und die Definition nichts weniger als scharf begrenzend, auch kein constanter und daher charakteristischer anatomischer Befund für diesen Symptomencomplex besteht — kann es auch nicht befremden, wenn die gleichen Zufälle bei allen diesen Zuständen gleicher Weise beobachtet werden, darf man keinen Unterschied mehr machen wollen zwischen paralytischen Anfällen bei allgemeiner progressiver Paralyse und solchen bei Hirnsyphilis, ja man kann überhaupt nicht reden von „paralytischen Anfällen der allgemeinen progressiven Paralyse“ im Gegensatz von „paralytischen Anfällen bei Hemiplegie“ oder nach Apoplexie, bei Altersblödsinn u. s. w.

Aber so sehr es nun auch den Anschein hat, als ob diese verschiedenen soeben einzeln aufgeführten Hirnzustände völlig unvereinbar mit einander seien, die einen sogar nur herdartig, — wenn auch mit Atrophie des ganzen Gehirns vergesellschaftet, — die andern dagegen diffus sind, so haben sie dennoch alle, mit wohl kaum einer Ausnahme, Eines gemeinsam, nämlich eine verbreitete pathologische Aenderung der Gefässe, sei es in Form des Atheroms oder der syphilitischen Wandverdickung, sei es in Form der durch die Verwachsung der Gefässhaut mit (einem grossen Theil) der Hirnrinde nothwendig geschehenen Aenderung in der Textur der Gefässe — Zustände, die gewiss leicht grosse Circulationsstörungen im Gefolge haben oder verursachen können, nicht bloss schliesslich nur eine Ernährungsstörung des Gehirns (Atrophie) nach sich ziehen werden. Tritt nun bei diesen plötzlich, acut, ein bald mehr mit Krämpfen, bald mehr mit Lähmung einhergehender Symptomencomplex intercurrent auf, der immer zugleich auch von weiteren (activen) Circulationsstörungen begleitet ist, wie wir dies aus der Albuminurie zu schliessen haben, so ist dies jetzt verständlich. Es haben die Hirngefässe allenthalben oder doch fast überall eine bedeutendere und bleibende pathologische Aenderung erlitten, werden also auch leichter oder in krankhafter Weise mit einer (übermässigen) Contraction und Erweiterung schon auf Reize antworten, die sonst, wenn

die Gefässe gesund oder normal beschaffen sind, keine functionelle Aenderung auszulösen vermögen: der paralytische Anfall ist darnach nicht lediglich und allein an jene Grundstörung gebunden, die wir als allgemeine progressive Paralyse bezeichnen, sondern kommt bei allen jenen Zuständen vor, welche mit einer diffusen Gefässentartung einhergehen, ist also auch nicht als eine Theilerscheinung oder ein charakteristisches Symptom blos der allgemeinen fortschreitenden Paralyse aufzufassen, sondern vielmehr nur ein Zeichen einer verbreiteten und tieferen Entartung der Hirngefässe. —

Hatte somit die fortgesetzte Beobachtung schon gezeigt, dass paralytische Anfälle — um sich wieder dieses Ausdruckes zu bedienen — auch bei anderen Hirnzuständen vorkommen, und nicht blos bei der allgemeinen progressiven Paralyse allein, so ergab sich bei weiterem Verfolg der Sache nun andererseits noch, dass umgekehrt auch im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse Zufälle eintreten, die nicht „paralytische Anfälle“ sind, Zufälle, die, wenn auch symptomatisch den paralytischen mehr oder weniger ähnlich, dennoch von ihnen abweichen, und jedenfalls nicht ohne Weiteres, nur weil sie bei dieser Grundstörung vorkommen, zu den paralytischen Anfällen zu rechnen sind. Nicht jeder vorübergehende Krampf oder Lähmungszustand im Verlauf der Paralyse ist deshalb auch schon ein paralytischer — paralytisch in dem Sinne, dass er eine nothwendige Folge der allgemeinen progressiven Paralyse zu Grunde liegenden anatomischen Störung ist.

Zunächst ist hier der freilich nicht sehr häufigen Beobachtung zu gedenken, dass Zufälle vorkommen, die, sonst ganz den paralytischen in ihrem symptomatischen Bilde ähnlich, doch ohne Temperaturerhöhung und, wenn auch verhältnissmässig seltener, zugleich auch ohne Albuminurie verlaufen, oder doch nur mit einer so geringen Eiweissabscheidung, wie sie bei den bisher beobachteten paralytischen Anfällen nicht gewöhnlich war, und nur mitunter bei epileptischen Anfällen zu beobachten ist.

Ueberhaupt was die Temperaturverhältnisse des paralytischen Anfalls und der Paralyse — immer mit der oben ausgesprochenen Restriction — betrifft, so möchte ich, wenn auch immer noch mit einigem Vorbehalt und unter Hinweis auf das Folgende, der von Westphal*) schon vor Jahren bekannt gegebenen Erfahrung beitreten, dass paralytische Anfälle auch ohne Temperaturerhöhung einhergehen. Indess habe ich

*) Dieses Archiv Bd. I. Heft 2. S. 337.

doch auch bei solchen paralytischen Fällen, die zuerst von keiner Aenderung der Körperwärme gefolgt zu sein schienen, einmal gefunden, dass tiefe collapsartige Senkungen ($36,0^0$ — $36,2^0$ im After) wiederholt in den nächsten Tagen sich zeigten, dann aber auch, dass Nachts (in der Zeit von 11—4 Uhr, des Sommers) noch unerwartet meist nur einmal, selten zwei Nächte hintereinander, plötzliche, nur einige Stunden anhaltende Erhebungen bis zu $39,2^0$ bis $39,5^0$ im Anus beobachtet worden sind; wäre Nachts nicht noch das Thermometer einmal eingelegt worden, würde auch diese, augenscheinlich mit dem paralytischen Anfall in Zusammenhang stehende Steigerung unbemerkt geblieben sein. Richtig ist aber auch nach meinen Beobachtungen, was Westphal entgegen der Behauptung von L. Meyer gesagt, dass ohne paralytischen Anfall und überhaupt ohne nachweisbare Ursache, z. B. eine Lungen-Erkrankung (rasch) vorübergehende beträchtliche Temperatur-Steigerung bei Paralytikern mitunter vorkomme, so wie, dass im grössten Theil der Krankheit keine dauernde Temperaturerhöhung zu beobachten ist, kein Fieber besteht. Es darf freilich hierbei die von mir schon wiederholt constatirte Thatsache nicht ausser Acht gelassen werden, dass selbst croupöse Pneumonien bei Paralytikern ohne alle sichtbare Fiebererscheinungen, ohne den initialen Schüttelfrost, ohne Hitzegefühl, ferner ohne Durst, ohne Husten und ohne den (charakteristischen) Auswurf, oft mit nur geringer, wenig auffälliger Respirationsstörung verlaufen, ähnlich wie beim chronischen Alkoholismus, ja ich habe früher einmal einen Fall erlebt, in welchem der Kranke bis ganz kurz vor seinem Tode aufgeregt und laut und heftig perorirend, seine Entlassung fordernd etc., unermüdlich auf dem Corridor hin- und herlief, bei der Section aber gegen alles Vermuthen eine deutliche (hellroth gefärbte) pneumonische Infiltration (sog. Hepatisation) des einen unteren Lungenlappens zeigte. Nur die physikalischen Zeichen einer Lungenverdichtung geben neben der gesteigerten Temperatur, die sonst für ein Symptom der Paralyse gelten könnte, uns Kenntniss von dem krankhaften Zustand der Lunge.)*

Sind nun dies dieselben Anfälle, wie die andern paralytischen Anfälle? Oder kommen im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse nicht auch noch Zufälle, Krämpfe oder Lähmungen, vor, welche anderer Art sind als die par excellence paralytisch genannten? Sind sie, obwohl ihrem symptomatischen Ansehen nach gleich, dennoch nicht pathogenetisch von jenen verschieden?

Denn nicht blos, dass sehr verschiedenartige motorische Störungen bei der Paralyse vorkommen, die nicht oder doch nur mit Zwang zu den paralytischen oder epileptiformen Anfällen gezählt werden können, wie die so häufigen partiellen clonischen Krämpfe in den Extremitäten, die bald auf einer, bald auf beiden Seiten, bald oben oder unten auftreten, bald die ganze eine Seite, bald auch nur einen Theil des Arms oder Beins ergreifen, selten über fast den ganzen Körper (unregelmässig) verbreitet sich zeigen, mit mehr oder weniger aus-

*) Cf. Leichtenstern: Ueb. asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlg. 82.

gebildeter Umnebelung des Bewusstseins oder auch ohne solche verlaufen, so ist es vor Allem ein nun schon gewiss 10—12mal von mir beobachteter eigenthümlicher Symptomencomplex, der, immer in derselben Art, wenn auch verschieden seinem Grade oder der Ausdehnung nach auftretend, mich in der oben angedeuteten Vermuthung bestärkte. Es ist eine an den Tic convulsif erinnernde Erscheinung, die merkwürdigerweise jedesmal nur links oder doch vorzugsweise (zuerst) links erschien, aller Wahrscheinlichkeit nach übrigens von Schmerzen nicht begleitet war und ohne Albuminurie oder Temperatursteigerung einherging. Will man diesen Symptomencomplex wirklich noch als Tic convulsif anerkennen, so ist, abgesehen von der so häufig dabei vorhandenen Mitbetheiligung noch anderer Muskeln und Muskelgruppen, die nicht vom Facialis innervirt werden, sondern vom Accessorius Willisii, von Spinalnerven etc., zwar bekannt, dass der mimische Gesichtskrampf bei Apoplexie (Hemiplegie) schon einige Male beobachtet worden ist, aber nicht bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Uebrigens liess sich irgend ein entferntes oder näheres ursächliches Moment seiner Entstehung nicht erkennen, noch gab die Section Aufschluss.

Es ist folgender Symptomencomplex:

Der linke Mundwinkel (des im Bett liegenden oder auf dem Stuhl sitzenden, anscheinend dabei nur ein wenig befangenen, nicht aber bewusstlosen, sonst ruhigen Kranken) wird, ohne Vorläufer plötzlich von leichten blitzartigen Zuckungen nach links oder aussen verzerrt, die in gleichen kurzen Pausen aufeinander folgen. In seltenen Fällen bleibt es bei diesen clonischen Krämpfen. In andern Fällen bestehen aber von Anfang an oder treten bald hinzu gleichzeitige Zuckungen der Lider, besonders des oberen linken, weniger und selten auch des rechten oberen, eher noch des linken unteren Lides; verbreiten sich diese clonischen Krämpfe noch weiter, so beginnt auch die Stirn sich zu runzeln, besonders zuckt der (linke) Corrugator, seltener dass auch zugleich die queren Runzeln sich bewegen, aber jedenfalls alle immer in gleichem Tempo. Noch weiter sich erstreckend, beginnt jetzt auch das linke Platysma myoides ebenso zu zucken, gewöhnlich nur schwach, doch auch bis zur Schulter hin, welche letztere bisweilen schliesslich auch, in gleichem Tempo, bewegt, ein wenig gehoben wird, in Art des Zuckens mit der Schulter. Bei noch weiterer Ausbreitung theiligt sich, doch mehr rechts als links, der M. sternocleidomastoideus, so dass der Kopf gleichmässig nach links gedreht wird, und dies mehr oder weniger heftig. Endlich erscheint auch die Zunge afficirt, schwache dumpfe gurgelnde Töne werden zugleich mitunter hörbar, die Zunge wälzt sich wie zusammengewickelt, in gleichem Tempo, im sich ebenfalls öffnenden Munde, nach links und vorn gegen die Zähne anstossend, während bisweilen auch der Kehlkopf ebenso emporgehoben wird, auf- und niedersteigt. In diesem Stadium ist das ganze Gesicht geröthet, beide Augäpfel stehen unbeweglich, parallel (nicht für die

Nähe fixirend) und nach links gerichtet, scheinen aber doch nach einzelnen Beobachtungen, während die (obern) Lider nictitirend sich schliessen, ruckweise ein wenig nach links abgelenkt zu werden, um sofort in die alte Stellung zurückzukehren. Beide Pupillen sind gewöhnlich etwas verengt, beiderseits gleich, die *Conjunctiva bulbi et palpebr.* injicirt. Aus dem linken Mundwinkel fliesst in der Pause Speichel aus oder wird zur Zeit der Contraction ausgesprudelt. Bisweilen endlich bewegt sich, wie schon bemerkt, auch der Unterkiefer, steigt in gleichem Tempo etwas gegen den Oberkiefer, ohne sich indess ganz zu schliessen. Jetzt reagirt der Kranke nicht mehr auf Anrufen, noch auf sonstige äussere Eindrücke. Der übrige Körper liegt, nicht grade schlaff oder herabgesunken, doch gewöhnlich in ruhiger Haltung da. Die rechte Gesichtshälfte bleibt bei diesen clonischen Krämpfen unbetheiligt, nur dass das obere Augenlid, doch deutlich schwächer als das linke, und noch weniger das rechte untere Lid nictitirt. Alle diese Zuckungen, von der Schulter über den (linken) Hals und das linke Gesicht bis zum Auge und zur Stirn erfolgen tactmässig und in gleichem Tempo.

Gewöhnlich bleibt diese Symptomengruppe für sich und ist nur in der Ausdehnung verschieden, indem bald nur der linke Mundwinkel gezerrt wird und das Augenlid nictitirt, bald die ganze eben beschriebene Gruppe erscheint, dauert von mehreren Minuten bis zu Stunden oder halben Tagen, remittirend oder fast continuirlich an, oft mehrmals nach mehr oder minder langer Intermission, in welcher der Kranke (aus Mattigkeit?) meist schläft, bei demselben Individuum wiederkehrend. In selteneren Fällen schliessen sich aber auch, und dann wieder in gleichem Tempo, clonische Zuckungen in einer oder mehreren Extremitäten an, in einem Falle trat plötzlich ein — symptomatisch rein — epileptischer Anfall auf und schloss die Scene. Niemals, wenn die auf linker Gesichtshälfte sich abspielende Symptomengruppe allein, uncomplicirt auftrat, habe ich aber dabei weder Albuminurie noch auch Temperaturerhöhung bemerkt. Einen Einfluss auf die Fortdauer des Lebens scheint übrigens dieser Complex von Krämpfen nicht zu haben, noch auch von dauernder Schwäche gefolgt zu sein, wie dies beim paralytischen Anfall geschieht.

Trotzdem dass dieser linksseitige mimische Gesichtskrampf so häufig und immer in derselben Weise bei der allgemeinen Paralyse wiederkehrt, und wenn mit verbreiteten Zuckungen vergesellschaftet, doch recht lebhaft an die epileptiformen Anfälle erinnert, wird er doch nicht als ein solcher aufzufassen sein, noch auch überhaupt schlechthin als eine blosser Theilerscheinung der allgemeinen Paralyse zu gelten haben, sondern nur als eine Complication, als ein „Accident“, ähnlich wie er z. B. auch bei der Hemiplegie beobachtet worden.

Ebensogut wie der mimische Gesichtskrampf könnte doch auch einmal eine andere wohlcharakterisirte, schon bekannte Krampfart bei der Paralyse auftreten, ein epileptischer Krampf z. B. Und in der That sind auch wiederholt hier bei Krankheitsfällen, die man am besten zum Greisenblödsinn zu zählen haben wird, der äusseren Form

nach rein epileptische Anfälle beobachtet worden. Ist dies nun ein epileptischer Anfall noch, oder schon ein epileptiformer, paralytischer geworden?

Solche „epileptische“ Anfälle, wie sie namentlich bei Altersblödsinn, vielleicht nur ein- oder ein paar Male während des ganzen Lebens überhaupt, vorkommen, sind es, bei denen auch ich kaum eine Spur von Eiweiss im Harn, weder chemisch noch mikroskopisch, nachweisen konnte. Diese „paralytischen“ Anfälle verlaufen also ohne Albuminurie oder mit einer so geringen, wie nur bei epileptischen Anfällen mitunter.

Diese und ähnliche Wahrnehmungen aber scheinen doch zu der Annahme zu berechtigen, dass im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse auch noch andere als paralytische Anfälle zu beobachten oder selbst, wenn diesen anscheinend gleich, doch anderer Natur, pathogenetisch von ihnen verschieden, sein können.

Wenn ich zu Anfang dieses Aufsatzes von „epileptischen“ Anfällen gesprochen, so sind damit jene scharf charakterisirten, in ihrer Form so bestimmten, typischen Krampfanfälle gemeint, welche, meist neben einer mehr oder weniger deutlichen (secundären) Geistesschwäche, in ihrer regelmässigen Wiederkehr eben das wesentliche Leiden der Epileptiker ausmachen — der Epileptiker, deren Krankheit allermeist entweder aus der Dentition oder der Pubertät datirt, ohne dass anderweite das Nervensystem betreffende Störungen bestehen, als deren Begleiterscheinung dann ein epileptischer Krampf zu gelten hat, wie bei den Intoxicationen, z. B. dem chronischen Alkoholismus, nicht aber nothwendig vorhanden sein oder eintreten muss. —

Um diese Entgegnung nicht ungebührlich zu erweitern oder noch länger zu verzögern, breche ich hier ab, um nach weiteren Beobachtungen über diesen Gegenstand später zu berichten. So viel aber ist jetzt schon als sicher zu betrachten, dass viel häufiger als bisher vermuthet, Albuminurie bei (frischen) Erkrankungen der Nervencentren vorkommt*) und selbst Vorgänge begleitet, die man sonst rein psychologisch erklärte, wie die oben erwähnten Wuth- oder Tobanfälle. Mit dem Nachweis gleichzeitiger Albuminurie ist aber auch ein Schritt weiter in der somatischen Begründung psychischer Vorgänge gethan. Immer aber wird dieses Symptom, die Albuminurie, ganz wesentlich zum Verständniss des Krankheitszustandes, bei welchem es vorkommt, beitragen können.

*) So nach Westphal beim Delirium acutum, nach Fürstner bei Alkoholismus. Berlin. Klin. Wechschr. 1876 No. 28, u. dies. Archiv Bd. VI. S. 755.

Was aber ihr Verhältniss zum paralytischen Anfall anbelangt, so wird nur eine genaue und fleissige Untersuchung zahlreicher Einzelfälle aus diesem Embarras de richesse herausführen. Wie es aber gerathen erscheint, jeden Fall von sog. allgemeiner progressiver Paralyse einzeln zu beobachten und zu beschreiben, so wird man ebenso bei jedem paralytischen Anfall zu verfahren haben, anstatt sich mit dem blossen Wort zu begnügen; denn es scheinen diese Bezeichnungen nur zu einer vorläufigen Orientirung dienen zu können.

Hochweitzschen, 3. August 1876.
