ZUR KENNTNIS DER EPILEPSIE MIT HERD- ERSCHEINUNGEN.

VON

PRIVATDOZENT DR. ERWIN STRANSKY (WIEN).

Bekanntlich ist es in neuerer Zeit, nachdem schon von vielen Autoren (*Freud, Sachs, Osler* u. a.) eine Verwandtschaft beider Formen angenommen worden ist, unter anderem den Bemühungen *Redlichs* gelungen, zu zeigen, daß nicht wenige Fälle sogenannter genuiner Epilepsie greifbare symptomatologische Beziehungen zu jener auf Grund grob-herdanatomischer Grundlage aufweisen. *Redlich* hat, anknüpfend an eigene und fremde Beobachtungen, gezeigt, daß sich bei sehr vielen sogenannten Genuinen unleugbare Herdsymptome finden lassen, und insbesondere bezüglich der nach seinen Ermittlungen bei Epileptikern häufigen Linkshändigkeit wahrscheinlich zu machen versucht, daß ihr in vielen Fällen der Wert eines solchen Herdsymptoms zukommt. Damit sind zweifellos sehr zahlreiche Fälle genuiner Epilepsie unserem Verständnisse nähergerückt. Allerdings werden wir uns dabei nach wie vor vor Augen zu halten haben, daß der Terminus genuine Epilepsie heute wohl noch einen Sammelbegriff kennzeichnet.

In den Fällen *Redlichs* und der meisten anderen Autoren ist die klinische Situation eine ganz bestimmte: die Halbseitenerscheinungen, um die es sich handelt, sind mehr minder auffällige Differenzen der Haut- oder Sehnenreflexe, morphologische Asymmetrien und Kraftunterschiede zwischen beiden Körperhälften von ziemlich geringer Intensität, und gerade das macht ja wesentlich das Verdienst aus, welches in ihrer Würdigung gelegen ist; es handelt sich meist um

Zeichen von äußerlich so geringer Augenfälligkeit, daß es eben erst genauer Untersuchung bedarf, um sie überhaupt nachzuweisen.

Hinsichtlich der Würdigung der Halbseitenerscheinungen haben wir natürlich zu unterscheiden zwischen dauernden Ausfalls- und vorübergehenden Erschöpfungssymptomen; die letzteren sind recht lange schon gut bekannt, sie sind aber meistens flüchtig und überdauern zeitlich den Anfall nicht wesentlich; anders jene Fälle mit leichteren Halbseitenerscheinungen, wo wir uns diese, der Annahme *Redlichs* konform, in ätiologisch-pathogenetischer Beziehung zur Epilepsie zu denken haben: Halbseitenerscheinungen, die auf ein anatomisches Grundleiden allerdings ganz diskreter Art hinzuweisen scheinen, von dem möglicherweise auch die Epilepsie determiniert wird. Naturgemäß werden diese Erscheinungen als schon präparoxysmell vorgebildet zu denken sein. Es wird sich aber natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen lassen, daß beide Kategorien von Halbseitenerscheinungen doch auch in einem näheren Zusammenhang miteinander stehen könnten; es könnte sein, daß dauernd vorhandene oder latent vorgebildete Hemisymptome gerade in der Zeit nach dem Anfall temporär sich stärker akzentuieren; und es könnte der Fall gedacht werden, daß aus dem gewissermaßen vorgebildeten Erschöpfungssymptom schließlich ein dauerndes wird.

Der Fall, den ich nachfolgend ausführlicher mitteilen möchte, ist vielleicht geeignet, manchen Erwägungen nach dieser Richtung hin Raum zu geben; abseits davon beweist er aber aufs neue in anschaulicher Weise die engen Beziehungen zwischen genuiner und Herdepilepsie überhaupt; darum ward er von mir schon im Jahre 1904, noch vor der Veröffentlichung von *Redlichs* Arbeiten, im hiesigen Verein für Psychiatrie und Neurologie vorgestellt.

A. C., damals 31 Jahre alt, Agent, ward, nachdem er schon 1898 einmal das klinische Nervenambulatorium wegen Epilepsie aufgesucht hatte, am 8. V. 1900 mittels polizei-

ärztlichen Pareres erstmals in die psychiatrische Klinik im Wiener allgemeinen Krankenhause eingebracht. Das Parere besagt, daß er sich auf der Straße auffallend benommen habe, u. a. äußerte, zur Beichte gehen zu wollen; nach Mitteilung seiner Gattin sei er vor 2 Jahren von einem Wagen herabgefallen, mit dem Kopf aufs Pflaster, danach mehrere Wochen krank; jetzt seit einigen Tagen auffällig, bete viel, sei sehr aufgeregt; auf dem Polizeiamte wird Patient von einer Art Tobsuchtsanfall befallen, sucht gewaltsam fortzudrängen. Nach den anamnestischen Daten seit 1888 epileptische Anfälle und zwar damals 1, ebenso je 1 in den Jahren 1892 und 1895, 1—2 im Jahre 1896, 3—4 im Jahre 1897, 1898 etwa 10, am 12. II. 1899 wieder 1 Anfall, am 18. V. 1899 drei Anfälle, alle nachts. In der Nacht nach der Ankunft in der Klinik ist Patient schlaflos, betet fast ununterbrochen mit lauter Stimme; beim Examen zunächst ruhig, geordnete Auskünfte, Nationale richtig, vollkommen orientiert; sei hier, da seit jenem Sturze oft Kopfschmerzen; seit paar Tagen sei er aufgeregt, weil er in Kirchen gegangen, laut betete, sei bei der Beichte gewesen, habe eine Todsünde zu sagen vergessen, daher so erregt; nun bete er soviel, auf daß ihm seine Sünde vergeben werde, und so laut, damit auch die anderen mitbeteten, wie ihm dies Gott eingeleuchtet habe; in der Kirche habe ihm eine Muttergottesstatue mit dem Finger gedeutet, dies war die Aufforderung, zur Beichte zu gehen; im Stephansdom habe er Erscheinungen gesehen, noch nie früher sei ihm etwas Ähnliches vorgekommen; fühlt sich nicht geistesgestört; bemerke seit einigen Tagen, daß die Leute zwei Parteien bilden, die einen freundlich, die anderen feindlich gegen ihn, man schaut ihm nach, spricht auf ihn. — Körperlich erscheint Patient mittelgroß, kräftig, gut genährt; Herzbefund normal; Schädel leicht hydrocephal; Ohrmuscheln klein, Läppchen accret; Pupillen übermittelweit, reagieren prompt; Kniereflexe lebhaft (keine sonstigen Notizen). — Unterm 10. V. ist notiert, daß Patient immer noch fortwährend bete, auch nachts-

über, als Motiv angegeben, daß er in den Himmel kommen wolle. Unterm 13. V., daß Patient am Vortage sich ruhig verhielt. Am 14. V. gibt Patient an, er sei die letzten Tage so fromm gewesen, weil früher zu wenig fromm; ist noch nicht einsichtig; erzählt von Bilderverwandlungen in der Stephanskirche; erzählt, er habe mit 4 oder 5 Jahren den ersten, mit 20 Jahren den 2., mit 24 den 3. epileptischen Anfall gehabt, weiß nur von Bewußtseinsverlusten, nichts von Krämpfen, nach dem Anfall sei er stets ganz normal gewesen; letzter Anfall — bisher 10 oder 12 — am 10. IV. 1900; Dauer nie über eine Viertelstunde; nie Zungenbiß, wohl aber Urininkontinenz in den Anfällen; 15. V. nachts Kopfschmerz, 16. V. luzide, geordnet; berichtet von einer ähnlichen, aber weniger ausgesprochenen Episode am 23. XII. 1899; 1898 angeblich Hirnerschütterung in einem Anfall; angeblich vor den Anfällen mehrtägig obstipiert. Wird geheilt entlassen.

Am 7. XII. 1900 zweite Einbringung in die Klinik: Laut Parere ist er nachts zuvor plötzlich aus dem Hause gegangen, lief zu einem Postgebäude, alarmierte das Haus, wollte gesehen haben, daß man ins Haus einbrechen wolle, lärmte; auf der Polizei keine Beruhigung, sang geistliche Lieder, betete zwischendurch. In die Klinik eingebracht, bietet er in körperlicher Hinsicht keinerlei Besonderheiten; er erscheint luzide, orientiert, erinnert sich an die Zeit des letzten Aufenthaltes, überhaupt an alle Details der letzten Zeit; verhält sich ruhig, benimmt sich passend, gibt auf Fragen Auskunft, doch kehrt er bei verfänglicheren Fragen eine gewisse Gereiztheit hervor, die er mit Krankheit entschuldigt; er erzählt, er habe in den letzten Tagen wieder einen Anfall gehabt, verspürte Ameisenlaufen im ganzen Körper, dann Angst, hierauf Bewußtseinsverlust; habe seit drei Tagen keinen Stuhl mehr; gestern habe er, wie auch sonst zuweilen, eine außerordentliche Libido verspürt, meint, das sei am Ende durch die Obstipation bedingt; in den letzten zwei Tagen sei ihm aufgefallen, daß ihn die Leute auf der Gasse so verdächtig ansahen, ihm selber

kamen die Leute aber verdächtig vor; gestern habe er eine Eingebung von Gott gehabt, der ihm mitgeteilt habe, bei der Post sei ein Kasseneinbruch geplant, daher sein Verhalten; im Arrest kam ihm vor, als würden die Leute ihm feindselig sein, man gab ihm ein vergiftetes Pulver, suchte ihn durch Leuchtgas oder Elektrizität umzubringen, es war ihm auch sehr übel; auch hier habe er nachts von dem Einbruch geträumt, es wurden ihm sogar die Namen der Verdächtigen im Traume eingegeben: Patient glaubt, sich durch sein eifriges Beten Gottes Gnade in dem Maße erworben zu haben, daß er nun vor allen Anfeindungen sicher sei und auch die Vorahnung des Einbruches habe; dieser, behauptet Patient, werde, wenn nicht schon geschehen, sicher noch erfolgen. Am nächsten Tage schläft Patient viel, ist noch gereizter Stimmung, hält an seinen Ideen fest. Am 13. XII. keine Stimmungsanomalie mehr, Patient gibt die Möglichkeit zu, daß er bloß deliriert habe. Mit 14. XII. wird Patient als geheilt entlassen.

Am 4. III. 1901 dritte Einbringung: Kam laut Parere nachmittags zu einem Wachmann, erklärte diesem, sein Zimmerherr sei ein Anarchist und Komplize des italienischen Königsmörders; die zur Polizei zitierte Frau des Patienten gibt an, er habe vor zwei Jahren den letzten epileptischen Anfall gehabt; der Patient selbst war bei der Polizei ruhig, beharrte aber bei seiner Angabe bezüglich des Zimmerherrn, erklärt jetzt auch wieder die seinerzeitige Geschichte von dem Einbruch ins Postgebäude für real. In die Klinik eingebracht, war er sehr aufgeregt, lärmte, beruhigte sich dann in der Zelle; erweist sich dann orientiert, ruhig, weiß von den Modalitäten der Überstellung, erzählt, er habe seinen Zimmerherrn als Anarchisten bezeichnet, weil er fortwährend verschiedene Namen trug, der Verdacht sei ihm plötzlich gekommen, ebenso der Impuls, sich darüber einem Wachmann zu eröffnen, er sehe jetzt ein, daß die Annahme eines Komplottes mit den italienischen Königsmördern eine bloße Einbildung sei, korrigiert auch wieder die Geschichte mit dem Post-

einbruch, erzählt von seinen Anfällen; sie kommen in ungleichen Intervallen, angeblich nie Zungenbiß, hier und da Verletzungen, vor den Anfällen ein Vorgefühl (Angst durch den Körper); leide auch an Schmerz im Vorderkopf beiderseits; somatisch keine Änderung gegen früher. 13. III: korrigiert die früheren Angaben; klagt noch über leichte Angstzustände. Am 14. III. geheilt entlassen.

Schon am 10. IV. wird Patient abermals, zum 4. Male, eingeliefert: Laut Parere Tobsuchtsanfälle, schreit und schlägt auf dem Amte herum, sucht alles zu zerreißen; abgeblie am 7. IV. ein Anfall, am Tage danach bereits tobsüchtige Erregung. In der Klinik nach der Krankengeschichte starke Bewußtseinsstörung, doch annähernd orientiert, reizbar, erinnert sich an den Anfall, nicht aber an die tobsüchtige Erregung danach. Am 13. IV. wird Patient, da sein Zustand unverändert, in die Wiener Landesirrenanstalt transferiert und hier der damals dort etablierten I. psychiatrischen Klinik zugewiesen; daselbst beim Examen klar; während seines mehrmonatlichen Aufenthaltes wiederholt typische epileptische Anfälle ohne nachfolgende Delirien. — In somatischer Hinsicht bot er außer einer geringen Innervationsschwäche des linken Facialis (Patient zeigt übrigens Gesichtsasymmetrie) und leichtem Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links keine Auffälligkeiten. Patient war nach mehrmonatlichem Aufenthalt wieder entlassen worden. Im **Herbst 1904** wächst Patient jedoch der psychiatrischen Klinik in der Landesirrenanstalt abermals wegen eines epileptischen Delirs zu; und nun bietet er einen Körperbefund dar, der ein hohes Interesse beansprucht.

Zunächst Nachträge, die zur Anamnese ermittelt wurden: es bestehen schon seit Ende der achtziger Jahre konvulsive Anfälle, die serienweise nach mehrmonatlichen Pausen auftreten; Delirien aber erst nach dem schon oben erwähnten Schädeltrauma aufgetreten.

Gleich bei der letzten Ankunft des Patienten in der psychiatrischen Klinik bot sich folgendes Bild: Die linke

Oberextremität in Ruhelage in Mittelstellung gehalten; bei Willküraktionen bleibt sie inaktiv oder vollführt unwillkürliche (wie athetoid aussehende) Mitbewegungen oder aber beteiligt sich in sehr unbeholfener Weise, wobei sie meist im Schultergelenk etwas gehoben, im Ellbogengelenk gebeugt und proniert steht, indes die Finger, besonders der 2. und 3., überstreckt sind; Bewegungen der linken Hand und ihrer Finger wohl in allen Gelenken möglich, erfolgen aber langsam, schwerfällig, und es tritt besonders bei passiven Bewegungen die Steifheit in allen Gelenken deutlich zutage; die Finger haben stets die Tendenz, in die Extensionsstellung zurückzukehren, bezogen auf die Metacarpophalangealgelenke, während die Hand zu leichter Beugung im Karpalgelenke tendiert; der linke Biceps springt schon in Ruhelage, mehr aber noch bei Bewegungsversuchen, als ein harter kontrakter Muskelwulst vor; bei passiven Streckungsversuchen der Unterarme ist die Hemmung durch die Kontraktur sehr deutlich und nimmt dabei immer mehr zu, gleich wie die Wulstung des Biceps. Die grobe Kraft der gesamten Schulter-, Ober-, Unterarm- und Handmuskulatur ist links gegenüber rechts sehr herabgesetzt, in den Streckern des Handgelenkes mehr als in den Beugern, im Biceps mehr als im Triceps; die Heber des Schulterblattes differieren nicht. Damit steht im Gegensatz, daß der linke Oberarm und der linke Unterarm gegenüber der rechten Seite umfangreicher erscheinen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur links eher etwas geringer als rechts; elektrische (far. und galv.) Erregbarkeit links anscheinend etwas herabgesetzt; im Biceps und Deltoideus links vereinzelte fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe nicht erhöht, nicht different; Nervenstämme und Muskeln der O. E. nirgends druckempfindlich. Die Bewegungen in der betroffenen Extremität vollziehen sich paretisch und ungeschickt, eigentliche Ataxie und Tremor fehlen; keine eigentliche Störung der Stereognose, Beeinträchtigung nur indirekt durch die motorische Störung; überhaupt keine Störung der tiefen und

oberflächlichen Sensibilität. In der betroffenen oberen Extremität Neigung zu zwecklosen, unwillkürlichen Mitbewegungen (siehe oben). Auch die linke untere Extremität partizipierte an den Erscheinungen: in der Muskulatur des Hüftgelenkes, weniger in der der anderen Gelenke, besteht ein gewisser Grad von Rigor (doch weitaus geringer als in der Oberextremität); Volumdifferenzen nicht merkbar; deutlich Hackengang, Parese der linken unteren Extremität, auch im Stehen hervortretend; P. S. R. I. Spur > r, Achillesreflexe nicht different. Anderweitige Herderscheinungen, speziell auch solche seitens der Gehirnnerven, fehlen. Wichtig ist noch, daß weder im Dämmerzustand (beobachtet während des damaligen Aufenthaltes an der Klinik) noch in einer zwecks energischer suggestiver Beeinflussungsversuche vorgenommenen Hypnose irgendetwas an dem Verhalten der Extremitäten sich änderte. Radiologisch und ophthalmoskopisch negative Befunde.

Patient wurde von mir damals im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie (Sitzung vom 8. XI. 1904, siehe Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXVII, S. 172) demonstriert; er schien mir schon damals — es war das noch vor der Publikation der wichtigen Arbeiten *Redlichs* — eine in dieser Form seltene und gleichzeitig bedeutungsvolle Illustration zu liefern für die nahen Beziehungen zwischen genuiner und Herdepilepsie. Patient hat angegeben, daß die Erscheinungen an der Oberextremität erst seit zirka Jahresfrist beständen und im Anschluß an einen seiner konvulsiven Anfälle eingetreten seien; im Anschluß an die Anfälle akzentuieren sie sich öfters stärker, in den Intervallen treten sie an Intensität zurück, doch steigert sich diese im Ganzen allmählich.

Ich habe schon im Jahre 1904, da für eine andersartige Affektion nicht genügend Anhaltspunkte vorzuliegen schienen, die Möglichkeit ventiliert, daß der Fall auch einen Übergang zu den Fällen auf Grund sklerosierender Hirnaffektion bilden könnte.

Nach mehrmonatlichem Aufenthalte an der Klinik, während dessen, wie erwähnt, der Kranke auch in einem Dämmerzustand beobachtet werden konnte, wurde er in seine heimatliche Anstalt abgegeben. Seither blieb er zunächst der Beobachtung entzogen.

Am 2. XII. 1907 ist er nun abermals der psychiatrischen Klinik im allgemeinen Krankenhause (Hofrat Prof. v. *Wagner*) zugewachsen. Laut Parere letzter Anfall Mitte vergangener Woche; am Einbringungstage wieder delirant geworden, attackierte einen Arbeiter, wollte ihn verhaften, tobte dann, ward zur Polizei gebracht; dort ein Gemisch luzider und verwirrter Reden. In der Klinik typisches Dämmerbild, Beschreibung mit Rücksicht auf die früheren detaillierten Schilderungen wohl nicht mehr nötig; seit 12. XII. geklärt. Somatisch: Atrophie der linken Hälfte der Zunge, keine Bewegungsstörungen derselben; im Hirnnervensbereich sonst nichts auffällig Neues. Sonstiger körperlicher Befund im ganzen wie 1904; die linke untere Extremität wird deutlich nachgeschleppt, klebt beim Gehen am Boden; eigentümlich ist noch, daß jetzt auch die Haut an der linken oberen Extremität (weniger an der Unterextremität) sich deutlich verdickt zeigt.

Patient wurde damals von mir abermals im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien demonstriert (siehe Wiener klinische Wochenschrift 1908, S. 171), als Seitenstück zu den inzwischen veröffentlichten Ergebnissen *Redlichs*; die anatomische Erklärung anlangend, habe ich damals, mit den gebotenen Verklausulierungen natürlich, auf meine frühere Annahme rekuriert.

Von speziellem Interesse schien mir nebenbei noch die Tatsache der muskulären Hypertrophie (dazu jene der korrespondierenden Hauptpartien) an der paretischen Oberextremität zu sein; von der Pseudohypertrophie nach Art der Myopathien unterscheidet sich das Bild schon durch den harten, kontrakten Zustand der Muskulatur; auch fehlten entsprechende elektrische Reaktionen.

Ich habe den Patienten, welcher damals nach mehr-

wöchentlichem Aufenthalte in der Klinik auf den Steinhof abgegeben und von dort entlassen worden war, dann noch ein letztes Mal gesehen: er ist nämlich am 16. V. 1910 wiederum an die psychiatrische Klinik im allgemeinen Krankenhause eingebracht worden, weil er gegen Angehörige bedrohlich geworden ist (hatte nach Angabe der Frau etwas Alkohol zu sich genommen; bekommt Anfälle jetzt etwa einmal monatlich); auf der Polizei redete er etwas von einem elektrischen Strom, der durch seinen Körper gehe und durch den er zu den Aggressionen gezwungen worden sei; in der Klinik will er davon nichts wissen, beklagt sich über seine Angehörigen, sucht die über ihn gemachten Angaben abzuschwächen, möchte wieder, was schon voriges Jahr der Fall, in eine Versorgungsanstalt in seiner Heimat; auffällig ist jetzt eine gewisse Euphorie an dem — diesmal nicht dämmerhaften — Patienten. Der körperliche Zustand zeigt im Großen das nämliche Bild wie bei den letzten Aufnahmen; nur ist jetzt auch die Sprache etwas gestört, von nasalem Klang; Biceps, Supinator longus, Pectoralis major erscheinen hypertrophisch; deutliches Nachschleppen des linken Beines, Steifheit, Störungen des Flankenganges (Schüller) in diesem; kein Babinski; im übrigen wie früher. Patient hat in weiterer Folge in der Klinik mehrere Anfälle gehabt, zuletzt kurz vor seiner (am 20. VI.) erfolgten Abgabe an den Steinhof; an den letzten Anfall schloß sich wieder ein religiös gefärbtes Delir. Patient ist in der Folge wieder in seine Heimat abgegeben worden.

Die prinzipielle Bedeutung des mitgeteilten Falles besteht in der Entwicklung ausgesprochener Halbseitensymptome bei einer lange Zeit ohne greifbare oder verwertbare Herdsymptome verlaufenen sogenannten genuinen Epilepsie, die sogar zu typischen epileptischen Dämmerpsychosen geführt hatte. (Die geringe Innervationsdifferenz im Gesichte, gänzlich außer Zusammenhang mit den übrigen Herderscheinungen, kommt wohl nicht in Betracht; vgl. über die geringe Verwertbarkeit dieses Symptoms u. a.

bei *Redlich*); und zwar handelt es sich nicht um Halbseitensymptome diskreterer Natur, sondern um solche grob greifbarer Art, die einen Zweifel an deren anatomischer Natur überhaupt nicht übrig läßt. Andererseits aber läßt die klinische Entwicklung ein so unzweideutiges Überleiten der schon lange vorher bestandenen „reinen, genuinen Anfallsepilepsie“ in die Herderkrankung (flüchtiges Exacerbieren der Halbseitenerscheinungen im unmittelbaren Anschluß an die Anfälle, erstes Einsetzen derselben unmittelbar nach Anfällen) erkennen, daß ein Zweifel an der Gemeinsamkeit des anatomischen Substrates wohl nicht aufkommen kann.

Fälle von solcher Art, wie der hier mitgeteilte gelangen zweifellos nicht häufig zur Beobachtung; immerhin verzeichnet deren die einschlägige Literatur vereinzelt; allerdings aber — hierher dürften die Fälle gehören, die *Freud* und *Sachs* im Auge haben — scheint es sich meistens um larvierte zerebrale Kinderlähmungen oder deren Folgeprozesse zu handeln, die bekanntlich bisweilen durch eine Epilepsie verdeckt werden können, bis eines Tages die hemiplegischen Symptome manifest hervortreten; eine Auffassung, die bekanntlich von den beiden obengenannten Autoren, namentlich von *Freud*, vertreten wird. Eine andere Eventualität faßt *Binswanger* ins Auge: er denkt an Fälle jahrelang bestehender Epilepsie mit schweren, serienweisen motorischen Entladungen, wo paretische Symptome über die anfallsfreie Zeit dauern können, als schwere und gewissermaßen protrahierte Erschöpfungssymptome, wie solche ja auch nach sogenannten genuin-epileptischen Anfällen sich einstellen.

Den Ausblick auf eine bestimmtere Eventualität eröffnet der von *Spielmeyer* beschriebene Fall: genuine Epilepsie, Dämmerzustände; nach vieljährigem Bestande der Krankheit, anschließend an einen Status epilepticus, linksseitige, erst schlaffe, dann spastische Hemiplegie, später Exitus letalis; anatomisch wird eine Totalatrophie der rechten Hemisphäre gefunden, vor allem die Eigenzellelemente des Cortex geschwunden; Riesenpyramidenzellen und Pyra-

midenbahn dagegen intakt (vielleicht könnte auch eine aus früherer Zeit stammende Beobachtung *Salgos* hier an gereiht werden). Wir haben es da also, jenseits zerebraler Kinderlähmung, mit dem Fortschreiten eines Krankheitsprozesses zu tun, dem wohl die Epilepsie ihren Ursprung verdankt und der dann im weiteren Verfolge dauernde Halbseitenerscheinungen setzt.

Vielleicht, daß auch von den Fällen, die *Binswanger* im Auge hat, manche wenigstens eine der erwähnten pathogenetischen Erklärungsmöglichkeiten zulassen: larvierte zerebrale Kinderlähmung oder Hirnsklerose; daß in specie bei den verbreiteteren sklerosierenden Hirnprozessen die Epilepsie eine nicht unwesentliche Rolle im Symptomen- bzw. Verlaufsbilde spielt, ist ja wohl reichlich bekannt, und es scheint, als wären — insbesondere auch die eigenartige Sprachstörung, die sich bei jugendlichen Epileptikern entwickelt und an die in Fällen sogenannter diffuser Sklerose beschriebene Form anklingt, dürfte einen Fingerzeig in dieser Richtung abgeben — nicht so ganz wenige Fälle von Epilepsie des Jugendalters durch solche sklerosierende Hirnprozesse bedingt; allerdings werden solche bekanntlich gerade auch als Folge zerebraler Kinderlähmungen beschrieben. Die von *Kräpelin* und seiner Schule energisch vertretene Anschauung, daß Epilepsie eigentlich ein symptomatologischer Sammelname für pathogenetisch und anatomisch sehr verschiedenartige Krankheitsprozesse sei, wird jedenfalls unleugbar durch tatsächliche Beobachtungen unterstützt.

Sicher ist aber, und hierin wird man der genannten Gruppe von Autoren unbedingt beipflichten müssen, daß zwischen nicht wenigen Fällen sogenannter genuiner Epilepsie und den symptomatischen Formen die innigsten Beziehungen bestehen, dergestalt, daß vielfach im Einzelfalle bis zum Eintritte dauernder Lähmungserscheinungen diagnostische Abgrenzungen nach dem heutigen Stande der Dinge kaum möglich sind. Der Hauptwert der hier ausführlich mitgeteilten Beobachtung dürfte in der Bekräftigung dieses Satzes gelegen sein.

In welche engere Gruppe er einzureihen ist, dürfte intravital kaum eindeutig zu sagen sein. *Redlich*, der ihn nach einer meiner früheren Demonstrationsveröffentlichungen zitiert, neigt dazu, ihn der Gruppe die *Freud* abzugrenzen versuchte, anzureihen; doch möchte ich die geringe Schwäche in der Innervation des Gesichtsverven, die in einer der früheren Krankheitsgeschichten vermerkt ist, nicht für eindeutig genug halten, um sie als einen Hinweis auf einen möglicherweise schon ehemals bestandenen, durch die Anfälle zur Exacerbation gelangten Prozeß gelten lassen zu können. Es läßt sich die Annahme eines selbständigen sklerosierenden Prozesses, der besonders die motorische Rinde der rechten Hemisphäre ähnlich wie im Falle *Spielmeyers* betreffen könnte, wohl nicht ausschließen; daß eine der Anamnesen die Delirien nach einem Kopftrauma auftreten läßt, wäre gewiß kein Gegenargument. Allerdings sind Anatomie und Pathogenese der sklerosierenden Hirnprozesse noch kein ganz geklärtes Kapitel. Daß die Anfälle ihrerseits den pathologischen Prozeß im Sinne des Provozierens von Schüben beschleunigen, wäre sicher kein Novum; ich verschließe mich gewiß nicht der Möglichkeit, daß sie z. B. mit Blutungen in den affizierten Hirnpartien korrespondieren könnten.

Von sekundärem Interesse, wenngleich einer Erwähnung wert, erscheint mir die Entwicklung einer muskulären Hypertrophie in der paretischen Oberextremität; bei Athetose finden wir solche zuweilen (vgl. z. B. bei *Oppenheim*); unser Patient zeigte allerdings nur diskrete, athetoide Erscheinungen. Denkt man an den Befund *Spielmeyers* (intakte Pyramidenbahn; auch in *Salgos* Fall waren die Zentralwindungen am wenigsten geschädigt), dann ergibt sich die Erklärungsmöglichkeit für Fälle, wo es sich, wie in dem unsrigen, nur um eine Parese handelt (demnach also keine Inaktivitätsschädigung) angesichts der Intaktheit der trophischen Bahn (auf deren Unterbrechung auch im konkreten Fall nichts hinwies) wohl so gut wie von selbst.