

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Referat.

a) Herr Emil Redlich-Wien: **Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.**

Über die Stellung und den Umfang der sogenannten genuinen Epilepsie herrscht selbst unter den Autoren, die sich für ihre strenge Festhaltung einsetzen, durchaus keine Übereinstimmung. Nach dem Wortlaut können die synonymen Ausdrücke *genuine*, *idiopathische* oder *essentielle Epilepsie* ätiologisch, anatomisch oder pathogenetisch genommen werden. Man hat demnach, um zu einer Stellungnahme in dieser strittigen Frage zu gelangen, Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie der chronischen Epilepsie herangezogen. In ersterer Beziehung kann man die *genuine Epilepsie* als jene definieren, die eine unbekannte oder unklare Ätiologie hat, jedoch stellt ein solcher Standpunkt nach jeder Richtung hin nur ein Provisorium dar. Oder als jene, die aus der Anlage des Individuums hervorgeht. Dazu bedarf es freilich noch einer Unterscheidung zwischen disponierenden und auslösenden Ursachen der Epilepsie, wobei man vielfach aus prinzipiellen Gründen eine Disposition auch dort, wo sie nicht nachweislich ist, voraussetzt. Was die Heredität betrifft, die man in der Ätiologie der genuinen Epilepsie an erste Stelle setzt, so halten die hohen Zahlen, die man für eine hereditäre Belastung aufstellte, einer strengen Kritik nicht stand. Wichtig ist vor allem schwere Belastung und gleichartige und direkte Heredität. Die Epilepsie gehört aber nicht zu den direkten Erbkrankheiten, es wird höchstens eine Disposition für das Auftreten von epileptischen Anfällen vererbt, wobei andere Schädlichkeiten zur wirklichen Auslösung der Krankheit notwendig sind. Eine reine Keimschädigung durch Syphilis als Ursache der Epilepsie ist möglich, lässt sich aber bei dem heutigen Standpunkt unserer Syphiliskenntnisse nicht mit Sicherheit behaupten. Hingegen dürfte Keimschädigung durch Alkoholismus der Ascendenten, wenn auch gewiss nur in einer kleinen Zahl von Fällen, anzuschuldigen sein.

Dieselben exogenen Schädlichkeiten können beim Epileptiker Anfälle auslösen, bei disponierten Individuen auch die Krankheit selbst, aber auch ohne Disposition die Krankheit direkt bedingen, wobei Zeichen einer grobanatomischen Hirnschädigung fehlen oder auch vorhanden sein können. Bei den akuten Infektionskrankheiten kommt es in dieser Hinsicht in erster Linie auf die Entwicklung

meningo-encephalitischer Prozesse an. Von den chronischen Infektionskrankheiten ist die Syphilis von grösster Bedeutung, die unter den verschiedensten Modalitäten Ursache der Epilepsie werden kann. Aber man kann heute eine parasymphilitische Epilepsie im Sinne von Fournier, d. h. eine rein dynamisch bedingte Form nicht annehmen, indem auch hier feinste histologische Veränderungen sehr wahrscheinlich sind. Das gilt auch von den Fällen von Epilepsie in Spätstadien der Syphilis ohne grobanatomische Erkrankung. Ein Teil dieser hat interessante Beziehungen zur progressiven Paralyse.

Eine traumatische Epilepsie kann durch anatomische Verletzung des Schädels oder Gehirns ausgelöst sein, in anderen Fällen liegen aber feinere histologische Veränderungen des Gehirns vor. Von den Giften, die ätiologisch für die Epilepsie in Betracht kommen, ist der Alkohol das wichtigste. Er kann mit und ohne Disposition eine Epilepsie hervorrufen, die nach dauernder Abstinenz wieder verschwindet (eigentliche Alkoholepilepsie), in selteneren Fällen aber auch fortbestehen kann (habituelle Epilepsie der Trinker). Man kann auch hier keine strengen Grenzen ziehen und wird zugeben müssen, dass eine echte oder mindestens ihr gleichende Epilepsie durch chronischen Alkoholismus erzeugt werden kann.

Pubertät und Menstruation haben nur die Bedeutung von auslösenden Momenten, letztere insbesondere auch für die Anfälle der Epilepticae. Hier liegt es nahe, an die Wirkung von Sekretionsprodukten der Generationsdrüsen zu denken. Gravidität und Puerperium können eine bestehende Epilepsie günstig beeinflussen, häufiger wirken sie ungünstig. Es gibt Fälle, wo bei disponierten Individuen, manchmal auch ohne nachweisliche Disposition, dadurch eine Epilepsie ausgelöst wird, die in der Folge bisweilen einen menstruellen Typus behält. Auch hier können in seltenen Fällen Herderkrankungen des Gehirns vorliegen.

Von den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion bestehen Beziehungen des Morbus Basedowii und der Tetanie zur Epilepsie; speziell bei der Tetanie sind epileptische Anfälle nicht selten; beide Erkrankungen können sich in mehrfacher Weise kombinieren, wobei ein gewisser pathogenetischer Zusammenhang vorauszusetzen ist. Jedenfalls muss man den Drüsen mit innerer Sekretion, mindestens bei der Auslösung der epileptischen Anfälle, eine heute freilich nicht genauer zu umgrenzende Wirksamkeit zuschreiben. Das nicht seltene Zusammentreffen von Migräne und Epilepsie weist auf gewisse pathogenetische Beziehungen beider Erkrankungen hin (Druck?).

Man hat auch vorgeschlagen, statt genuiner und symptomatischer

Epilepsie eine Früh- und Spätepilepsie zu unterscheiden. Weber spricht von einer echten Epilepsie und identifiziert diese im wesentlichen mit der Frühepilepsie, lässt aber bei ihr exogene Schädlichkeiten und umschriebene und diffuse Herderkrankungen als bedingend zu. Für die Fälle von Spät- und seniler Epilepsie spielen bekannte exogene Schädlichkeiten eine noch grössere Rolle als bei der Frühepilepsie; aber es gibt auch hier Fälle ohne bekannte Ätiologie und mit direkter hereditärer Belastung. Ebenso ist hier stets an die Möglichkeit einer grobanatomischen Erkrankung, einer symptomatischen Auslösung der Anfälle zu denken; für die Fälle seniler Epilepsie ist pathogenetisch speziell die Atherosklerose von grosser Bedeutung. Daneben gibt es aber Fälle von Spätepilepsie, die klinisch und anatomisch vollständig der gewöhnlichen Epilepsie gleichen.

Ätiologisch lässt sich demnach eine genuine Epilepsie im gewöhnlichen Sinne nicht scharf abgrenzen, es lässt sich auf diese Weise höchstens eine mehr künstliche Abgrenzung schaffen.

Aus dem klinischen Bilde kommt für die Abgrenzung der sogenannten genuine Epilepsie zunächst die verschiedene Ausgestaltung des epileptischen Anfalles in Betracht. Man hat den universellen Anfall der genuine Epilepsie scharf unterscheiden wollen vom Jacksonanfall der organischen Epilepsie. Aber alles, was man in dieser Hinsicht angegeben hat, hat keine durchgreifende und allgemeine Gültigkeit. Bei der echten Epilepsie kommen partielle Krämpfe vor, speziell im Status epilepticus, man hat sogar von einem Status hemiepilepticus idiopathicus gesprochen. Andererseits kommen universelle Krämpfe auch bei organischen Hirnkrankheiten stationären und progredienten Charakters vor. Von den letzteren verdienen besonderes Interesse die *Cysticercosis cerebri* und der *Tumor cerebri* (speziell des rechten Stirn- und Schläfelappens, der Hypophyse). In beiden Fällen ist manchmal eine so typische chronische Epilepsie vorhanden, dass man unter Umständen sogar die Annahme einer genuine Epilepsie für zulässig erklärt hat (?). Lähmungserscheinungen nach Anfällen sind zwar nach typischen Jacksonanfällen (bei anatomischen Herderkrankungen) häufiger und ausgesprochener, gehören aber auch bei der gewöhnlichen Epilepsie als leichte, sogenannte Erschöpfungslähmungen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; sie sind nach gehäuften Anfällen, nach einem Status epilepticus oft recht ausgesprochen und dauern längere Zeit an. Am häufigsten aber kommen ein- oder beiderseitige Differenzen der Haut- und Sehnenreflexe, ein- oder beiderseitiges Babinskisches Phänomen vor. Diese Ausfallserscheinungen nach Anfällen sind Folgen der letzteren entsprechenden histologischen

Alterationen der Rinde, die nach gehäuften Anfällen besonders schwere sind.

Die Erschöpfungslähmungen können sich zu dauernden leichten Ausfallerscheinungen summieren, daher auch bei Fällen von Epilepsie ohne grobanatomischen Befund einseitige Symptome recht häufig sind. Auch sie sind meist aus der Summation der den Anfällen parallelgehenden histologischen Alterationen zu erklären. In anderen Fällen dürfte von vornherein eine stärkere Ausprägung des anatomischen Prozesses in bestimmten Partien gegeben sein; dadurch sind Übergänge zwischen der gewöhnlichen Epilepsie und der organischen, speziell jener bei der cerebralen Kinderlähmung gegeben. Bei dieser können die Anfälle vollständig den klassischen gleichen. Hier scheint es auf die speziellen pathologisch-anatomischen Bedingungen (Cysten, cystisches Ödem der Arachnoidea, diffuse Veränderungen usw.) anzukommen, ob und in welcher Art sich eine Epilepsie entwickelt. Auch die Fälle von Epilepsie mit Hydrocephalus, Oxycephalus usw. bilden einen Übergang zwischen gewöhnlicher Epilepsie und der organischen.

Auch bei der gewöhnlichen Epilepsie lässt sich heute nicht mehr ein Fehlen anatomischer Veränderungen behaupten. Wir haben hier die Ammonshornsklerose, ein Mittelding zwischen diffusen und umschriebenen Veränderungen; dazu kommen als häufig meningeale Prozesse chronische Veränderungen der Rinde, vor allem die Randgliose u. a., ausserdem die akuten, den Anfällen entsprechenden Veränderungen. Mit einem Worte, wir haben heute schon eine, wenn auch vielleicht noch nicht die pathologische Anatomie der Epilepsie.

Eine grosse Rolle bei den Abgrenzungsversuchen der genuinen Epilepsie spielen auch die psychischen Symptome. Bezüglich der paroxysmellen Psychosen lassen sich durchgreifende Unterschiede zwischen der sogenannten genuinen und den anderen Fällen von Epilepsie heute nicht aufstellen. Interessant ist, dass zwischen Anfällen und paroxysmellen Psychosen gewisse gegensätzliche pathogenetische Bedingungen zu bestehen scheinen. Wichtiger ist der psychische Habitualzustand, als dessen Prototyp die epileptische Charakterveränderung und Demenz gelten können. Aber sie können bei zweifellos echter Epilepsie fehlen, andererseits bei Fällen organischer Epilepsie, wenn sie aus der Kindheit oder Jugend stammen, seit Jahren Anfälle bestehen, sich entwickeln.

Gegenüber der chronischen Epilepsie stehen die Fälle sogenannter akuter Epilepsie. Diese haben wenig Berührungspunkte mit der chronischen Epilepsie; es handelt sich dabei entweder um Folgewirkungen von Vergiftungen oder um zum Teil noch unbekannte,

akute Hirnveränderungen (Encephalitis acuta, Hirnschwellung u. a.). Grosses Interesse haben, in der letzten Zeit besonders, Fälle gefunden, wo es bei vereinzelt epileptischen Anfällen bleibt. Dahin gehören die sogenannten psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim, die affektepileptischen Anfälle von Bratz u. a. Analoge Vorkommnisse gibt es aber auch ausserhalb der genannten Kategorien von Kranken, z. B. nach orthopädischen Operationen, bei Wurmfortsatzentzündungen, in der Morphinabstinenz, bei Vergiftungen, bei Dementia praecox usw. Auch die Auslösungsart der Anfälle ist nicht spezifisch für diese Fälle, sondern kommt auch bei der gewöhnlichen Epilepsie vor. Es gibt also tatsächlich Individuen, bei denen nur vereinzelte epileptische Anfälle vorkommen; aber man muss dabei doch mit der Möglichkeit rechnen, dass sich in solchen Fällen später eine chronische Epilepsie entwickelt.

Abschliessend lässt sich sagen, eine genuine Epilepsie, wie sie der allgemeinen Vorstellung entspricht, lässt sich weder ätiologisch oder klinisch, noch pathologisch-anatomisch scharf charakterisieren; man tut daher am besten, Name und Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen zu lassen. Vorläufig lässt sich nur eine chronische Epilepsie abgrenzen.

Zur Erklärung der hier noch vorhandenen Schwierigkeiten geht man am besten von der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns aus. Diese kann angeboren erhöht sein. Hirnläsionen bedingen gleichfalls eine Erhöhung derselben. Die Ausbreitung der ersteren (umschrieben oder herdförmig) ist auch von Bedeutung für die Ausgestaltung des Anfalles. Die ätiologischen Faktoren der Epilepsie wirken wahrscheinlich durch die durch sie gesetzten Veränderungen des Gehirns. Auch epileptische Anfälle bedingen eine erhöhte Disposition für weitere Anfälle, wahrscheinlich durch die ihnen entsprechenden histologischen Veränderungen. Eine zweite wichtige Frage ist die nach der Pathogenese des einzelnen epileptischen Anfalles, nach den pathogenetischen Auslösungsbedingungen desselben. Man denkt an vaskuläre Vorgänge, an Erregungs- und Hemmungsentladungen, an erhöhten Liquordruck u. a.; eine Entscheidung ist heute noch nicht zu treffen. Die Lösung dieser Frage dürfte auch von Bedeutung für die Erkenntnis der Epilepsie überhaupt sein.

(Der Vortrag erscheint in extenso als Monographie bei S. Karger, Berlin).