

# **UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF**

Institut für Geschichte und Ethik der Medizin

Prof. Dr. med. Schmiedebach

## **Positionen zur Epilepsie im 19. Jahrhundert im deutsch- französischen Vergleich**

### **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Martin Ralph Stenzel  
aus Köln

Hamburg 2011

**Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 05.12.2011**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

**Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. H.-P. Schmiedebach**

**Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD. Dr. M. Goerig**

**Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: Prof. Dr. A. Münchau**

## Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung und Methodik .....	3
2 Epileptologie in Frankreich von 1843 - 1900.....	14
2.1 Die Klassifikation der Epilepsie: Symptome und Pathologie .....	14
2.1.1 Symptome / Einteilung anhand der Ausprägung .....	15
2.1.1.1 Die Aura.....	15
2.1.1.2 Der Initialschrei .....	16
2.1.1.3 Der Krampfanfall.....	16
2.1.1.3.1 Das Bewusstsein während des Anfalls.....	17
2.1.1.3.2 Art und Abfolge der Krämpfe .....	20
2.1.1.3.2.2 Etat de mal .....	22
2.1.1.3.2.3 Jacksonepilepsie .....	23
2.1.1.3.2.4 Spätfolgen / Symptome neben dem Krampfanfall.....	24
2.1.1.3.3 Verhalten der Körpertemperatur .....	27
2.1.2 Pathologie / Einteilung anhand der Ursache .....	28
2.1.2.1 Idiopathische / essentielle Epilepsie .....	28
2.1.2.2 Symptomatische und sympathische Epilepsie .....	29
2.1.2.3 Intoxikationsepilepsie .....	34
2.2 Echte und simulierte Epilepsie.....	36
2.3 Erbllichkeit von Epilepsie.....	39
2.4 Differentialdiagnose Eklampsie.....	43
2.5 Differentialdiagnose Hysterie .....	46
2.6 Differentialdiagnose Hysteroepilepsie.....	48
2.7 Pathologie der Epilepsie .....	53
2.7.1 Dispositionsfaktoren .....	53
2.7.2 Umwelteinflüsse.....	56
2.7.3 Autopsien.....	57
2.7.4 Experimente .....	61
2.7.4.1 Tierexperimente .....	61
2.7.4.2 Untersuchungen am Menschen .....	65
3 Epileptologie in Deutschland von 1843 bis 1900 .....	68
3.1 Die Klassifikation der Epilepsie: Symptome und Pathologie .....	68
3.1.1 Symptome / Einteilung anhand der Ausprägung .....	68
3.1.1.1 Die Aura.....	69
3.1.1.2 Der Krampfanfall.....	70
3.1.1.2.2 gelegentliche Anfälle / richtige Attacken / kombinierte Anfälle .....	72

3.1.1.2.3 Epilepsia cursoria seu rotatoria / Laufepilepsie.....	75
3.1.1.2.4 Jacksonepilepsie .....	76
3.1.1.2.5 Kinetische und psychische Äquivalente.....	77
3.1.2 Pathologie / Einteilung anhand der Ursache .....	81
3.1.2.1 Epilepsie durch Störungen im Gefäßsystem.....	81
3.1.2.2 Ganglien- / Reflexepilepsie / sympathische Epilepsie / Epilepsia peripherica.....	84
3.1.2.3 Idiopathische Epilepsie.....	89
3.1.2.4 Symptomatische Epilepsie .....	90
3.2 Echte und simulierte Epilepsie.....	92
3.3 Erbllichkeit von Epilepsie.....	94
3.4 Differentialdiagnose Hysterie.....	96
3.6 Differentialdiagnose Eklampsie.....	99
3.7 Pathologie der Epilepsie .....	104
3.7.2 Experimente .....	105
3.7.3 Autopsien.....	122
4 Vergleich .....	127
5 Zusammenfassung.....	137
6 Literaturverzeichnis .....	139

## 1 Einleitung und Methodik

„If I wished to show a student the difficulties of getting at truth from medical experience, I would give him the history of epilepsy to read.“<sup>1</sup>

Bereits 1860 blickte Oliver Wendell Holmes, US-amerikanischer Arzt und Schriftsteller, auf eine lange Geschichte der Epileptologie zurück, die alle Höhen und Tiefen der Medizin durchlaufen hatte. Diese Geschichte zeigt die epileptischen Patienten als Spielball unterschiedlich geprägter Vorstellungen und Ansichten, die einer Weiterentwicklung der Medizin mal förderlich, mal hinderlich waren oder sie sogar um Jahrhunderte zurückdrehten. Bald vier Jahrtausende lässt sich diese Geschichte der Epilepsie zurückverfolgen, und dies nicht ohne Grund. Als Ursache für die verbreitete, ausführliche Dokumentation, die nicht nur den medizinischen Bereich, sondern auch Gesetzestexte, Politik, Handel und Religion betraf, sind zwei Gründe zu nennen: Zum einen ist die Epilepsie schon in früheren Epochen als häufiges Krankheitsbild anzunehmen. Heutige Studien gehen von 0,5-1% Prävalenz in den Ländern der Ersten und Zweiten Welt aus und nichts spricht für ein selteneres Auftreten in den zurückliegenden Jahrhunderten. Im Gegenteil ist aufgrund der insgesamt schlechteren medizinischen Versorgung und Behandlung von Grunderkrankungen, welche die Epilepsie begünstigen, sogar von einer höheren Prävalenz als heutzutage auszugehen. Der zweite Grund für die ausgeprägte Präsenz der Epilepsie in frühen Niederschriften ist die Art des epileptischen Krampfanfalls, der oftmals – da unangekündigt und unvermeidbar – in aller Öffentlichkeit stattfand und bei Zeugen sowohl Erschrecken auslöste wie auch Anlass zu einer Vielzahl von Spekulationen gab.

Die frühesten Hinweise auf Epilepsie finden sich in Gesetzestexten in babylonischer Keilschrift aus dem 17. Jahrhundert v.Chr., die dem Käufer eines Sklaven, der binnen 30 Tagen von der *benu-Krankheit* (Neigung zum Fallen) heimgesucht wurde, ein Recht auf Rückerstattung des gezahlten Geldes einräumten. Weitere Niederschriften sind auf Papyrusrollen des Alten Ägypten aus dem Jahre 1650 v.Chr. festgehalten. Unter dem Namen *nesejet* wurde eine tödliche, möglicherweise von Dämonen verursachte Krankheit benannt, deren beschriebene Symptomatik kaum Zweifel an der Diagnose Epilepsie lässt. In Mesopotamien wurde im gleichen

---

<sup>1</sup> Oliver Wendell Holmes, vgl. Temkin 1971, S.IX

Zeitraum die Epilepsie als Strafe eines Gottes beschrieben, der durch Opfergaben beruhigt werden musste. Das Mystische der Erkrankung stand im Vordergrund. Je nachdem, ob ein Mann oder eine Frau von der Krankheit befallen war, hielt man unterschiedliche Dämonen für verantwortlich. 1500 v.Chr. zeigte die alt-indische Medizin eine profanere Ansicht der Erkrankung. Ihr waren unterschiedliche Formen von Epilepsie bekannt, deren Ausprägung als abhängig von der Störung der verschiedenen Körpersäfte angesehen wurde. Auch die typische Aura und Halluzinationen wurden damals schon beschrieben. Die vermuteten Ursachen – ungestümer Geschlechtsverkehr, Blutungen, psychische Aufregung – sollten sich wie ein roter Faden durch die Geschichte der Epileptologie ziehen und immer wieder erwähnt werden. Um 600 v.Chr. wurde schließlich in China eine Form der Epilepsie beschrieben, die sich allein durch den Verlust des Bewusstseins äußerte. Zusätzlich wurde eine spezielle Form der Epilepsie bei Neugeborenen konstatiert. Als gestörte Organe wurden zu dieser Zeit die Leber, der Darm und das Herz betrachtet. Die religiöse Komponente der Epilepsie war in dieser Epoche jedoch keineswegs verschwunden. Der Talmud wertete Epilepsie als Strafe für sündiges Verhalten. Epileptiker konnten demnach niemals das Priesteramt oder eine andere höhere Stellung bekleiden und es war verboten eine epileptische Frau zu ehelichen. Im Alten Testament findet sich die wahrscheinlich erste Beschreibung eines simulierten epileptischen Anfalls, der fingiert wurde, um einer Gefangenschaft zu entgehen.

Die erste große Wende in der Geschichte der Epilepsie fand um 600 v.Chr. in Griechenland statt. Man löste sich von der mystischen Sichtweise auf die Welt und orientierte sich an einem rationalen Naturverständnis, das unter anderem die Schaffung medizinischer Schulen bedingte. Ab dem 5. Jahrhundert v.Chr. wurde im Corpus hippocraticum die Epilepsie als organische Erkrankung ohne jedweden dämonischen Einfluss beschrieben und der Sitz der Erkrankung im Gehirn verortet. Daneben enthält das Werk die Beobachtung, dass Verletzungen der rechten Hirnseite zu linksseitigen Konvulsionen führen und umgekehrt. Die Nähe, die insbesondere Hippokrates zu seinen Patienten suchte, ermöglichten diese umfassenden und präzisen Beobachtungen des Anfallgeschehens. In der Folgezeit bestimmten jedoch neue Denkansätze die medizinischen Schulen. Die Ärzte verzichteten auf den ausgeprägten Patientenkontakt und konzentrierten sich vielmehr auf Hypothesen zur Epilepsieentstehung. Diese sehr theoretische Schule wiederum wurde abgelöst durch eine lange Phase des therapeutischen Probierens, in der die Frage nach Kausalität nur eine untergeordnete Rolle spielte. Als die militärische und kulturelle Hegemonie der Griechen schließlich durch das Römische

Reich abgelöst wurde, blieb die angesehene griechische Medizin erhalten. Auch das griechische Wort *epilepsia* wurde in das Lateinische übernommen. Jedoch kehrte die Mystik in die Vorstellung von Epilepsie zurück. So mussten beispielsweise Comitien, die römischen Versammlungen, sofort aufgelöst werden, wenn einer der Anwesenden einen epileptischen Anfall erlitt. Um 150 n.Chr. hingegen vertrat Galen erneut den rationalen Umgang mit der Erkrankung. Er trat für die These der vom Gehirn verursachten Epilepsie ein, wobei er zwischen einer direkten Hirnerkrankung und einer Reizung im Rahmen anderer Erkrankungen unterschied. Zusätzlich führte er den noch heute gültigen Begriff der Aura ein, die den epileptischen Anfall ankündigte.

Die Abgrenzung von Epilepsie zu Eklampsie wurde erstmalig 640 n.Chr. in Alexandria vorgenommen. Jene galt als eine vom Uterus ausgehende Erkrankung schwangerer Frauen. In Europa machte die Medizin unterdessen eher Rück- als Fortschritte. Unter dem Einfluss der Kirche war die Epilepsie wieder zur Strafe Gottes geworden, deren Behandlung zum Großteil den Mönchen und Priestern oblag. Die antiken medizinischen Schriften wurden nur vereinzelt studiert und angewandt. Größere Anerkennung fanden die Lehren Galens und Hippokrates' im arabischen Raum, wo sie übersetzt und verbreitet wurden. In Europa ging ein Signal zur Wende 1130 vom Konzil von Clermont aus, das den Mönchen die Ausübung einiger ärztlicher Handlungen untersagte. Einen mystischen Charakter behielt die Erkrankung dennoch bei. Die gängige Bezeichnung *vergicht* für Epilepsie ist am ehesten mit *verzaubert* zu übersetzen und wurde als Terminus für eine Vielzahl nicht näher erklärbarer Krankheiten gebraucht. Für die Abgrenzung der Krankheiten untereinander wurde die Epilepsie beispielsweise als Hirngicht konkretisiert. Man nahm an, dass das Hirn auf verschiedenen Wegen gestört werden konnte: Trat die Epilepsie von Geburt an auf, lag entweder ein Fehlverhalten der Mutter in der Schwangerschaft vor oder eine Fehlentwicklung des kindlichen Kopfes unter dem Einfluss der Gestirne. Trat sie erst später auf, führte man sie auf schlechte Muttermilch zurück. Des Weiteren kursierte die Theorie, dass Epilepsie ansteckend sei. Ein gemeinsames Bad mit einem Epileptiker sollte vermieden werden und während des Anfalls war zum Patienten ausreichend Abstand einzuhalten.

Zu Beginn des 16. Jahrhunderts bereicherte der Schweizer Arzt und Wissenschaftler Paracelsus die Medizin mit seinen präzisen Beobachtungen klinischer Symptome. Er beschrieb den „march of convulsions“, der im 19. Jahrhundert von John Hughlings Jackson neurologisch präzisiert und als „Jacksonepilepsie“ etabliert werden sollte.

Im 17. und 18. Jahrhundert mehrten sich die Theorien zu organischen Ursachen der Epilepsie. Thomas Willis, Beschreiber und Namensgeber des Circulus arteriosus Willisii postulierte die Idee von einem „explosivem Stoff“ im Blut, der das Hirn zum Krampfen bringe. Auch eine Überfunktion der Hirnhaut zog man in Betracht: Der Saft der Hirnhaut, von dem man eine Steuerungsfunktion für die Muskulatur annahm, löse bei extensiver Sekretion Krämpfe in den betroffenen Muskeln aus.<sup>2</sup>

Im ausgehenden 18. Jahrhundert schließlich fand ein genereller Umbruch in der Wissenschaft statt. Es erfolgte eine Umorientierung von der rein rezeptiv sammelnden Faktenkenntnis zur gezielten Exploration.<sup>3</sup> Anhand von Obduktionen und Experimenten sollte auch die Epilepsie gezielt erforscht werden. Im 19. Jahrhundert wurden die bahnbrechenden Entdeckungen und Beobachtungen gemacht, die der Epileptologie zu ihrem heutigen Stand verhalfen. Insbesondere in Anbetracht der langen Vorgeschichte erfuhr die medizinische Position zur Epilepsie im 19. Jahrhundert eine geradezu rasante Entwicklung. Deshalb ist gerade diese Epoche für eine wissenschaftliche Auswertung als besonders ergiebig anzusehen. Im Zentrum dieser Arbeit soll dabei die Definition von Epilepsie stehen. Denn für die Erforschung einer Krankheit, die Erstellung von Statistiken, die Aussagen zu Prognose und Wirksamkeit von Therapien zulassen, ist eine einheitliche Definition der Krankheit unerlässlich.<sup>4</sup> Trotz der über 2000-jährigen Existenz des Begriffes Epilepsie war er im 19. Jahrhundert noch nicht klar definiert. Erst in der zweiten Hälfte des Jahrhunderts wurde der Grundstein für unser heutiges Verständnis von Epilepsie gelegt. Owsei Temkin untersuchte die Geschichte der Epilepsie bis zur zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, da er hier den Übergang von der historischen zur modernen Epileptologie ansetzte.<sup>5</sup> Hansjörg Schneble tendierte sogar dazu den Zeitraum 1850 bis 1900 als „Goldenes Zeitalter der Epileptologie“ zu bezeichnen.<sup>6</sup> Nachdem zu Beginn des 19. Jahrhunderts neben dem Gehirn auch der Magen-Darm-Trakt und das Herz von Patienten gleichermaßen in Untersuchungen miteinbezogen worden waren, konzentrierte sich die Forschung in der zweiten Hälfte des Jahrhunderts auf das Gehirn. Autopsien rückten zunächst die Medulla oblongata ins Zentrum des Interesses, nachdem in dieser Zellveränderungen und Gefäßvermehrungen gefunden worden waren. Unter deutschen wie unter französischen Medizinern fanden sich Anhänger dieser Theorie. Im Laufe der Zeit wurde

---

<sup>2</sup> Darstellung der Historie bis 1800: vgl. Hansjörg Schneble 2003 „Heillos, heilig, heilbar“; Otto Wenger 1942 „Geschichte der Epilepsie: Ein Rückblick auf 4 Jahrtausende.“

<sup>3</sup> Schriewer 2003, S.10-11

<sup>4</sup> Friedlander 2001, S.1

<sup>5</sup> Temkin 1971, S.X

<sup>6</sup> Schneble 2003, S.103

die medulläre Theorie durch die corticale Theorie abgelöst, nachdem Experimente von dem deutschen Internisten Heinrich Unverricht den Cortex als Steuerzentrale des Muskelapparates gezeigt hatten.<sup>7</sup> Neben den neurophysiologischen Durchbrüchen wurden Kriterien für die Differentialdiagnostik entwickelt. Es war die Zeit des großen französischen Neurologen Jean-Martin Charcot, der Epilepsie deutlicher von der Hysterie trennte als jeder seiner Vorgänger und als Sonderform des hysterischen Anfalls die Hysteroepilepsie einführte.<sup>8</sup> Daneben wurde auch der Begriff der Epilepsie selbst weiter differenziert. Die zwar früher schon beschriebenen, aber noch nicht benannten Epilepsieformen Grand mal und Petit mal kristallisierten sich heraus. Besondere Erwähnung verdient ferner Armand Trousseau, der den heute noch gängigen Begriff Status epilepticus für eine Serie von Anfällen prägte.<sup>9</sup> Von herausragender Bedeutung war außerdem die Arbeit des englischen Neurologen John Hughlings Jackson, der als erster den epileptischen Anfall als „[...] gelegentliche, plötzliche, exzessive, schnelle und lokale Entladung grauer Substanz [...]“ definierte.<sup>10</sup>

Auf diesen Erkenntnissen baute schließlich die weitere Entwicklung im 20. Jahrhundert auf. Auch wenn dieses letzte Jahrhundert nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist, soll das jüngste Kapitel der Geschichte dennoch kurz umrissen werden. Ein historischer Schritt zu Beginn des 20. Jahrhunderts war die Gründung der *International League Against Epilepsy* (ILAE) 1909, die das fachspezifische „Journal Epilepsia“ herausgab und regelmäßige Konferenzen und Fortbildungen organisierte, um einen schnellen, grenzübergreifenden Fortschritt in der Erforschung und Behandlung der Epilepsie zu gewährleisten.<sup>11</sup> Denn auf die zentrale Frage „Was ist Epilepsie?“ war nach wie vor keine vollständig befriedigende Antwort gefunden, die zunehmenden Erkenntnisse zur Ursache von Krampfanfällen verkomplizierten die Situation sogar noch. Nach Torger Möller befand sich die Epilepsie Anfang des 20. Jahrhunderts in einer „[...] nosologischen Krise [...]“<sup>12</sup>, so dass ein Forum für den wissenschaftlichen Diskurs nötiger war denn je. Die teilweise bereits im 19. Jahrhundert aufgeworfenen Fragen, zum Beispiel ob durch Hirnverletzungen bedingte Epilepsie überhaupt als solche bezeichnet werden dürfe, wurden erneut diskutiert: Kritiker dieser sogenannten symptomatischen Epilepsie meinten, dass es sich dabei um einen Widerspruch in sich handelte, Kritiker der

---

<sup>7</sup> Wenger 1942, S.194-195

<sup>8</sup> Temkin 1971, S.X

<sup>9</sup> Heintel 1975, S.78

<sup>10</sup> Vgl. Temkin 1971, S.337

<sup>11</sup> Shorvon 2009, S.56

<sup>12</sup> Möller 2010, S.63

These von idiopathischer beziehungsweise genuiner Epilepsie führten an, dass der Arzt dadurch geneigt sei, auf eine ausführliche Suche nach einer exogenen Ursache zu verzichten. Schließlich wurde sowohl der Begriff der symptomatischen als auch der idiopathischen Epilepsie bis heute beibehalten. Die Forschung nach einer Ursache der idiopathischen Epilepsie führte in Deutschland zu erneuten Untersuchungen der Erbllichkeit von Epilepsie, wobei ein nicht-einfach-rezessiver Erbgang ermittelt wurde, der mehrere Generationen überspringen konnte.<sup>13</sup> Die dramatischen Folgen der Annahme der Epilepsie als Erbkrankheit sind bekannt: Das von den Nationalsozialisten beschlossene Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses schloss unter anderem die Epilepsie ein, was die Anzeigepflicht und Zwangssterilisation epileptischer Patienten zur Folge hatte. Außerhalb Deutschlands spielte die Erbllichkeit eine untergeordnete Rolle in der Pathogenese von Epilepsie. Der französische Mediziner Jean Abadie stellte auf dem Internationalen Neurologen-Kongress 1931 in Bern fest, dass Erbllichkeit nicht die Bedeutung habe, die man bisher vermutet hatte.<sup>14</sup> Nach dem Ende des Nationalsozialismus führten auch in Deutschland durchgeführte Studien zu dem Ergebnis, dass die Erkrankungswahrscheinlichkeit für Kinder epileptischer Eltern nur knapp über derjenigen der Gesamtbevölkerung liege.<sup>15</sup>

In der Diagnostik der Epilepsie wurde im 20. Jahrhundert vor allem eine weitreichende Methode erfunden: Hans Berger gelang am 6. Juli 1924 erstmals die Ableitung einer Alpha-Welle mit einem Gerät, das sich bis 1950 zum EEG mit 16 Kanälen weiterentwickelte, wodurch eine genauere Lokalisation des Anfallherdes möglich wurde.<sup>16</sup> Mit der verbesserten Diagnostik und dem Aufkommen moderner Antikonvulsiva besserte sich auch die gesellschaftliche Stellung der epileptischen Patienten. Die Mediziner leisteten vermehrt Aufklärungsarbeit in der Bevölkerung, zum Beispiel durch die Publikation von Laienratgebern. Auf diesem Wege konnte auch dem noch verbreiteten Vorurteil, demzufolge Epilepsie mit Geisteskrankheiten gleichzusetzen war, erfolgreich entgegengewirkt werden.<sup>17</sup>

Neben der Entwicklung der modernen Diagnostik und Therapie stand laut Simon Shorvon vor allem eine Manifestationsform der Epilepsie im Fokus der Forschung des 20. Jahrhunderts: der Status epilepticus.<sup>18</sup> Bekannt war dieser zwar schon

---

<sup>13</sup> Möller 2010, S.141

<sup>14</sup> Ebd., S.221

<sup>15</sup> Ebd., S.314

<sup>16</sup> vgl. hierzu Borck, Cornelius (2005) Hirnströme

<sup>17</sup> Möller 2010, S.334-336

<sup>18</sup> Shorvon 2009, S.56-67

lange, aber seine Ursachen waren noch unerforscht. Anfang des 20. Jahrhunderts beschrieb ihn die Definition als maximale Ausprägung der gewöhnlichen Epilepsie, als eine Reihe von Anfällen, während der der Patient durchgehend bewusstlos war und im Regelfall unter erhöhter Temperatur litt. Bei Obduktionen versuchte man Ursache und Folgen des Status epilepticus zu ergründen, wobei eine Zerstörung der großen Pyramidenzellen und zum Teil des Cortex gefunden wurde. In der Konsequenz wurden epileptische Anfälle als destruierende Prozesse charakterisiert. In weiteren Untersuchungen in den 1960ern wurde der beschriebene neuronale Schaden im Status als Zeichen einer Hypoxie angesehen. In Tierexperimenten wurde die These jedoch anhand von im Anfall relaxierten und beatmeten Katzen widerlegt, da die Tiere trotz der ausreichenden Sauerstoffzufuhr einen vergleichbaren Hirnschaden davontrugen. Die Entwicklung des EEG schließlich führte auch beim Status epilepticus zu einer präziseren Diagnostik und zur Entdeckung des Petit-mal-Status.

Zusammenfassend hat die Entwicklung im 20. Jahrhundert zu einer eindeutigen Verbesserung in der Diagnostik und Therapie der Epilepsie geführt. Die notwendigerweise vorausgehende präzise Beschreibung und Klassifizierung der Krankheit ist jedoch weitgehend dem 19. Jahrhundert zuzuordnen. Die Bezeichnung „Goldenes Zeitalter“ scheint demnach angemessen und eine genauere Inspektion der Epoche gerechtfertigt. Walter J. Friedlander, Medizinhistoriker und Neurologe an der Universität Nebraska, setzte sich unter ähnlicher Überlegung die Darstellung dieser Epoche zum Ziel.<sup>19</sup> Sein Werk behandelt allerdings nur den anglo-amerikanischen und britischen Raum. Wissenschaftliche Erkenntnisse aus anderen Teilen Europas wurden nur marginal berücksichtigt. Hier soll die vorliegende Arbeit ansetzen: Sie wird die Definitionsbemühungen in Frankreich und in Deutschland in dieser besonderen Epoche herausarbeiten. Insbesondere die Entwicklung in Deutschland wurde bislang nicht ausführlich genug behandelt. Dies mag dadurch begründet sein, dass die Epileptologie laut Schneble in Deutschland eher zögerlich vorankam,<sup>20</sup> was in dieser Arbeit überprüft wird. In die Analyse der deutschen und französischen Position zur Epilepsie werden verschiedene Elemente einfließen, die für die Entwicklung einer Definition eine Rolle spielten. Zum einen gilt es die Epilepsie selbst und ihre zu differenzierenden Untergruppen darzustellen. Des Weiteren gehört die differentialdiagnostische Abgrenzung der Epilepsie von anderen mit Krämpfen assoziierten Krankheiten wie Hysterie und Eklampsie zur Entwicklung einer Definition. Bezüglich der ätiologischen Vorstellung sind die Positionen zur

---

<sup>19</sup> Vgl. Walter J. Friedlander 2001 „The History of Modern Epilepsy. The Beginning, 1865-1914“

<sup>20</sup> Schneble 2003, S.119

Erblichkeit Bestandteil dieser Arbeit und schließlich sollen die angewandten Methoden zur Klärung der Pathologie (Obduktionen und Experimente) herausgearbeitet und verglichen werden.

Für die Darstellung einer historischen Entwicklung hat Friedlander zwei Methoden beschrieben. Eine Möglichkeit bestehe darin, den heutigen Kenntnisstand als Ziel zu formulieren und in der Abhandlung den Weg zu diesem Ziel zu beschreiben. Die zweite Möglichkeit beinhalte die Schilderung historischer Sachverhalte und diene der Darstellung einer bestimmten Epoche.<sup>21</sup> In Anbetracht der relativen zeitlichen Nähe thematisiert diese Arbeit die Bedeutung bestimmter Entdeckungen für die heutige Zeit. Jedoch steht der zweite von Friedlander beschriebene Weg im Vordergrund. Der Fokus ist auf den zeitgenössischen Diskurs gerichtet. Dies bedeutet, es sollen nicht nur die Ideen und Erkenntnisse einfließen, die sich retrospektiv als für den heutigen Kenntnisstand förderlich erwiesen haben. In Anbetracht der Fülle von Theorien soll die Arbeit auch zeigen, in welche anderen Richtungen sich die Wissenschaft noch hätte entwickeln können.

Um ein möglichst breites Spektrum der damaligen medizinischen Auffassungen und Theorien erfassen zu können, soll die Arbeit vor allem auf Daten aus Zeitschriften basieren. Für die Entwicklung der Epileptologie in Deutschland werden „Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin“ herangezogen, zur Entwicklung in Frankreich Daten aus den „Annales médico-psychologiques“ gesammelt. Jene wurden 1843 von Jaques Joseph Moreau und Jules Baillarger gegründet und waren in zwei Abschnitte gegliedert. Der erste enthielt Artikel aus den Bereichen Physiologie, Pathologie und Rechtsmedizin. Die Artikel erschienen in französischer Sprache, ausländische Texte wurden übersetzt. Ferner wurden zum Teil auch Berichte über und aus den französischen „Irrenanstalten“ veröffentlicht. Den zweiten Abschnitt bildete unter anderem die „Revue française et étrangère“, die psychiatrisch-neurologische Beiträge aus in- und ausländischen Zeitschriften zusammenfasste. Darüber hinaus enthielt er Mitschriften der Versammlungen der *Société médico-psychologiques*. Im letzten Kapitel folgte die Vorstellung und Kritik aktueller medizinischer Fachliteratur. Carl Christian Schmidts Jahrbücher gingen 1844 aus den 1834 gegründeten „Jahrbüchern der in- und ausländischen Medizin“ hervor. Ihr Aufbau ist mit dem der „Annales“ vergleichbar. Inhaltlich ist als größter Unterschied anzuführen, dass sich Schmidts Jahrbücher – wie der volle Name andeutet – nicht allein auf neurologische und psychiatrische Krankheiten

---

<sup>21</sup> Friedlander 2001, S.IX

konzentrierten, sondern eine Darstellung aller medizinischen Disziplinen zum Ziel hatten. Zusammenfassungen deutscher und ausländischer Artikel fanden sich im ersten Abschnitt des Jahrbuchs. Daneben hatten auch „Schmidts Jahrbücher“ wie die „Annales“ ein Kapitel „Originalabhandlungen und Übersichten“, in dem medizinische Schriften unverändert (beziehungsweise lediglich ins Deutsche übersetzt) abgedruckt wurden. In dem Kapitel „Kritiken“ fanden sich kommentierte Auszüge aus der Fachliteratur. „Schmidts Jahrbücher“ schlossen mit unter „Miscellen“ gesammelten kurzen Hinweisen und Tipps für den Alltag des Mediziners. Insgesamt ist festzustellen, dass die „Annales“ und „Schmidts Jahrbücher“ mit den Erstausgaben im Jahr 1843 beziehungsweise 1844 bei vergleichbarer Struktur äußerst geeignet sind für eine komparatistische medizinhistorische Arbeit über die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts. Zudem umfassen sie eine vergleichbare Anzahl an Artikeln über die Epilepsie. „Schmidts Jahrbücher“ beinhalten im Zeitraum von 1844 bis 1900 341 Artikel zum Thema Epilepsie. Im gleichen Zeitraum finden sich 330 Artikel über die Epilepsie in den „Annales médico-psychologiques“.

Die vorliegende Arbeit berücksichtigt vorwiegend die Artikel zur Definition der Epilepsie, zur Beschreibung des Krankheitsbildes, zur Pathologie mit entsprechenden Experimenten und Obduktionen sowie zur Abgrenzung von Hysterie, Eklampsie und Hysteroepilepsie. Auf eine Auswertung der Epilepsitherapie wird verzichtet. Artikel zum therapeutischen Vorgehen werden nur dann betrachtet, wenn sie auch Informationen zu den oben genannten Bereichen enthalten. Dementsprechend werden für die Arbeit 400 Artikel herangezogen (195 deutsche und 205 französische). Im weiteren Verlauf der Arbeit wird die Auswahl an Artikeln weiter verkleinert, da die behandelten Inhalte zum Teil mehrfach publiziert wurden oder in den verwendeten Monographien besser und ausführlicher dargestellt sind. Der Inhalt der Publikationen wird zunächst stichpunktartig festgehalten, um einen Überblick über die behandelte Thematik zu erhalten. Diese Übersicht wird sowohl für den deutschen als auch für den französischen Raum erstellt. Anschließend folgt eine inhaltliche Sortierung der Artikel, wobei die Themen „Epilepsiedefinition“, „Echte und simulierte Epilepsie“, „Differentialdiagnose Hysterie“, „Differentialdiagnose Eklampsie“, „Hysteroepilepsie“ und „Pathologie“ die Arbeit strukturieren. Gemäß den Quellenangaben von „Schmidts Jahrbüchern“ beziehungsweise den „Annales médico-psychologiques“ werden anschließend die entsprechenden Originale studiert. Im Vergleich mit den Originalen werden die insgesamt sehr ausführlichen Résumés aus „Schmidts Jahrbüchern“ beziehungsweise den „Annales“ gegebenenfalls korrigiert oder ergänzt. In einigen Fällen allerdings kann nicht auf den Original-

artikel zurückgegriffen werden, wenn sich die Quellenangabe als fehlerhaft herausstellt oder das Original durch (oftmals kriegsbedingte) Verluste nicht mehr einzusehen ist. In diesen Fällen werden nur die vorliegenden Abstracts aus den „Annales“ beziehungsweise „Schmidts Jahrbüchern“ zur Bearbeitung verwendet. Zusätzlich zu den Résumés aus den französischen „Annales“ und den deutschen Jahrbüchern sowie den Originalen aus deutschen und französischen Zeitschriften werden auch Monographien deutscher und französischer Autoren für die Recherche herangezogen. Auf diesem Weg wird die Entwicklung der medizinischen Position zur Epilepsie in beiden Ländern ausführlich erfasst. Dennoch kann bei der immensen Anzahl von entwickelten Theorien und Ideen auch diese Arbeit nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Wie auch Owsei Temkin über sein Werk zur Epilepsiehistorie sagte, ist es nicht auszuschließen, dass Quellen übersehen werden, die noch einen weiteren Aspekt der Entwicklung hinzufügen würden.<sup>22</sup>

Ziel dieser Arbeit ist es, die parallele Entwicklung einer Definition von Epilepsie in Frankreich und Deutschland darzustellen und zu vergleichen. In der Struktur der Arbeit soll diesem Ansatz Rechnung getragen werden. Der Verlauf der Epileptologie in beiden Ländern wird getrennt voneinander dargestellt, wobei beide Darstellungen der gleichen Struktur folgen. Ferner verweist der Text auf Parallelen und Unterschiede zum Nachbarland. Im Anschluss werden die Unterschiede wie die Gemeinsamkeiten beider Länder nochmals zusammenfassend dargestellt. Ebenfalls wird im Rahmen dieser komparatistischen Studie der Transfer zwischen Deutschland und Frankreich nachgezeichnet. Dass Transfer stattfand, ist schon aufgrund der räumlichen Nähe und dem gesteigerten kulturellen Austausch der späten Neuzeit anzunehmen.<sup>23</sup> Eine Berücksichtigung dieses Transfers ist nötig, um eine „Kontamination“ der Ideen des einen durch Theorien des anderen aufzudecken. Diese auch als „Galtons Problem“ bekannte Übernahme fremder Strukturen, Theorien und Ideen verfälscht das ursprüngliche Bild des untersuchten Gegenstandes und damit auch den Vergleich.<sup>24</sup> Rudolf Muhs, Johannes Paulmann und Willibald Steinmetz entwickelten ein sechsstufiges Transferschema,<sup>25</sup> um die Diffusion von Daten zu illustrieren. Der Transferprozess gliedert sich demzufolge in folgende Schritte:

(1) Definition oder implizite Annahme einer Grenze zwischen zwei Handlungseinheiten

---

<sup>22</sup> Temkin 1971, S.XI

<sup>23</sup> Osterhammel 2003, S.442

<sup>24</sup> Ebd., S.465

<sup>25</sup> Ebd., S.450

- (2) Entstehung eines Aneignungs- und / oder Exportwunsches
- (3) Auswahl des Wissenswerten
- (4) "primäre Aneignung" und Speicherung des Angeeigneten
- (5) "sekundäre Aneignung," das heißt Einfügung des importierten Wissens in Argumentations- und Handlungszusammenhänge des eigenen Landes
- (6) Reflexion über das eigene "Bild" des anderen Landes und den Sinn oder Unsinn der Beschäftigung mit ihm

Für den Vergleich der Forschungsergebnisse in Deutschland und Frankreich ist insbesondere die fünfte Stufe des Transferprozesses von Bedeutung: die Einbindung fremder Erkenntnisse in die eigene Forschung. Dementsprechend werden vorliegende Verweise auf Autoren des jeweils anderen Landes in diese Arbeit einfließen, um den Weg einer Idee beziehungsweise einer wissenschaftlichen Erkenntnis nachzuvollziehen. Es gilt dabei zu bedenken, dass die Darstellung solcher Prozesse zwei Schwachstellen birgt. Zum einen setzt es die Ehrlichkeit der Autoren und eine vollständige Dokumentation der Übernahme fremder Ideen voraus. Zum anderen weist Osterhammel darauf hin, dass jede transferierte Information nicht nur eine geographische Distanz zurücklegt, sondern auch den Prozess der Übersetzung durchlaufen muss, wodurch das Risiko für Missverständnisse erhöht wird.<sup>26</sup> Diese Arbeit wird die medizinische Entwicklung in Deutschland und Frankreich detailliert darstellen. Eine Verfälschung des angestrebten Vergleichs kann dennoch nicht vollständig ausgeschlossen werden.

---

<sup>26</sup> Osterhammel 2003, S.441

## **2 Epileptologie in Frankreich von 1843 - 1900**

Eine einheitliche Definition von Epilepsie existierte zu diesem Zeitraum noch nicht. Es gab eine Vielzahl von Beschreibungen einer klassischen Epilepsiesymptomatik genauso wie Versuche, unterschiedliche Epilepsieformen voneinander abzugrenzen, abhängig von der vermuteten Ursache und Ausprägung der Krankheit. Ebenso wichtig war die differentialdiagnostische Abgrenzung der Epilepsie von der Eklampsie, der Hysterie und der Hysteroepilepsie. Im Rahmen der Erforschung des Krankheitsbildes wurden außerdem Studien zur Heredität von Epilepsie angestellt und Methoden gesucht, um vorgetäuschte Anfälle von echten zu unterscheiden. Schließlich wurde sowohl tierexperimentell als auch durch Obduktionen versucht, einen tieferen Einblick in die Pathologie der Krankheit zu erlangen.

### **2.1 Die Klassifikation der Epilepsie: Symptome und Pathologie**

Es bestanden zwei Ansätze, um die unterschiedlichen Epilepsieformen voneinander abzugrenzen, zum einen nach der Ausprägung beziehungsweise nach dem Schweregrad der Anfälle, zum anderen nach der Ursache der Krankheit.

Nach der Ausprägung unterschied man:

- Inkomplette Epilepsie
- Petit mal
- Grand mal
- Jacksonepilepsie
- Etat de mal

In Abhängigkeit von der Ursache wurden folgende Formen voneinander abgegrenzt:

- Idiopathische / essentielle Epilepsie
- symptomatische Epilepsie
- sympathische Epilepsie / Reflexepilepsie
  - sympathische Wurmepilepsie
  - sympathische syphilitische Epilepsie
    - sekundär (während des Sekundärstadiums der Syphilis auftretend)
    - tertiär (während des Tertiärstadiums der Syphilis auftretend)
- Intoxikationsepilepsie

### 2.1.1 Symptome / Einteilung anhand der Ausprägung

„Epilepsie ist charakterisiert durch Krämpfe, den vorübergehenden Verlust der Sensibilität und des Bewusstseins.“<sup>27</sup>

Diese Definition stammt von Jean Etienne Dominique Esquirol, einem bedeutenden Förderer der Psychiatrie des 19. Jahrhunderts: Bereits 1800 errichtete er die erste „Privatirrenanstalt“ und setzte sich bis zu seinem Tod 1840 für den Aufbau weiterer Anstalten in ganz Europa ein. Außerdem stiftete er einen Preis von 300 Francs, der alljährlich für die beste Arbeit auf dem Gebiet der Geisteskrankheiten vergeben wurde. Neben seiner Definition von Epilepsie finden sich in der Literatur eine Vielzahl unterschiedlicher Beschreibungen epileptischer Anfälle, aber nur einige der beschriebenen Symptome zogen Diskussionen nach sich, inwieweit sie als ausschlaggebend für die Diagnose Epilepsie anzusehen seien. Es wurden insbesondere drei Symptome diskutiert, anhand derer im Folgenden gezeigt werden soll, wie Epilepsie in Frankreich definiert wurde. Aufgrund der unterschiedlich starken Manifestation dieser Symptome ließ sich Epilepsie in die Formen inkomplette Epilepsie, Petit mal, Grand mal, Etat de mal und Jacksonepilepsie unterteilen. Die besagten drei Punkte eines epileptischen Anfall waren folgende:

- eingeleitet durch Aura
- Initialschrei
- Krampfanfälle, teils mit, teils ohne Bewusstseinsverlust

#### 2.1.1.1 Die Aura

Die Aura bedeutete, dass die meisten Kranken das Nahen des Anfalls vorher spürten, zum Beispiel in Form eines Lufthauchs. Sie begann in den Extremitäten und breitete sich bis zum Kopf aus.<sup>28</sup> Als Ursprung der Aura wurde eine zentrale Nervenreizung im Gehirn vermutet.<sup>29</sup> Für Armand Trousseau, Mitglied der *Académie de médecine* und für seine ausgezeichnete Lehre bekannter Arzt am Hôtel-Dieu in Paris, war die Aura ein entscheidendes Kriterium für die Epilepsiediagnose.<sup>30</sup> Eine Art Sonderform der Aura war die inkomplette Epilepsie. Sie wurde bereits 1845 beschrieben. Hier kam es nicht zu Krampfanfällen, sondern nur zu einer ausgeprägten Form der Aura. Sie wurde beschrieben als von den Schultern zu den

---

<sup>27</sup> Esquirol 1838, S.290

<sup>28</sup> Ebd., S.279

<sup>29</sup> Krug 1855, S.328

<sup>30</sup> Legrand du Saulle 1855, S.663

Fingern laufendes „Ameisenkribbeln“, das mit Schmerzen in den Armen und Sehstörungen endete.<sup>31</sup>

Die Aura musste jedoch nicht immer sensorischer Natur sein. Um 1885 wurde von Albert Pitres, Korrespondent der *Académie de médecine* in Paris und Professor an der medizinischen Fakultät in Bordeaux, die partielle Epilepsie (= Jacksonepilepsie) beschrieben, die stattdessen von einer motorischen Aura eingeleitet wurde.<sup>32</sup> Diese konnte sich zum Beispiel in Form eines Krampfes zeigen, der in einer Extremität begann und sich über die gesamte entsprechende Körperhälfte ausbreitete. Sie konnte allerdings auch als vorübergehende Schwäche und Kraftverlust in der Extremität auftreten wie auch in Form einer temporären Lähmung.<sup>33</sup>

### **2.1.1.2 Der Initialschrei**

Der Initialschrei war ein lauter Schrei, den die Patienten unmittelbar vor dem Anfall ausstießen. In der Regel kam dieser Schrei während des Zusammenbrechens, das heißt unmittelbar vor dem Bewusstseinsverlust.<sup>34</sup> Teilweise konnten in dieser Initialphase neben dem Schrei auch andere Symptome beobachtet werden. Désiré-Magloire Bourneville, Begründer und Hauptredakteur der Zeitschrift „Le Progrès Médical“ beschrieb 1874 den Fall eines Patienten, der vor einem Etat-de-mal-Anfall ein gerötetes Gesicht aufwies. Die Augenlider des Patienten waren komplett, manchmal auch nur zur Hälfte geschlossen. Bei manueller Öffnung erkannte man eine Drehung der Augen zur linken Seite; der Kopf war ebenfalls nach links gedreht. Die Hände waren zu Fäusten geballt, die Arme angewinkelt, Arme und Beine waren starr.<sup>35</sup>

### **2.1.1.3 Der Krampfanfall**

In der Frage, wann ein Krampfanfall als epileptisch anzusehen war, lassen sich erneut drei zentrale Punkte hervorheben, deren Bedeutung als Diagnosekriterien diskutiert wurden.

- Verhalten des Bewusstseins
- Art und Abfolge der Krämpfe

---

<sup>31</sup> Lunier 1845, S.120

<sup>32</sup> Pitres 1888, S.609

<sup>33</sup> Ebd., S.610-611

<sup>34</sup> Esquirol 1838, S.275-276; Trousseau 1865, S.92

<sup>35</sup> Bourneville 1874, S.81-93

- Verhalten der Körpertemperatur

In der Regel wurden bei den Patienten eine ganze Reihe weiterer Symptome festgestellt, die allerdings nur sporadisch Eingang in die Literatur fanden.

#### **2.1.1.3.1 Das Bewusstsein während des Anfalls**

Der Verlust des Bewusstseins war ein zwar häufig beschriebenes, aber dennoch nicht immer auftretendes Zeichen eines epileptischen Anfalls. Einige Mediziner schlossen bei einem Anfall mit erhaltenem Bewusstsein die Epilepsie aus, andere stellten dennoch die Diagnose Epilepsie. Im Folgenden wird eine Vielzahl unterschiedlicher Epilepsieformen genannt, die später noch genauer zu erläutern sind. In diesem Abschnitt der Arbeit steht die Diskussion und Beschreibung des Bewusstseins während epileptischer Anfälle im Vordergrund.

Jean-Martin Charcot, dessen Arbeiten auf dem Gebiet der Neurologie so umfangreich waren, dass für ihn eine neue Professur für die Klinik der Nervenkrankheiten an der Pariser Salpêtrière<sup>36</sup> geschaffen wurde, sprach von einer klassischen Bewusstlosigkeit beim Petit-mal-Anfall, der zu den ersten beschriebenen Epilepsieformen gehörte.<sup>37</sup> Der Petit-mal-Anfall nahm in der Diskussion um die Bewusstlosigkeit von Patienten eine besondere Rolle ein: Erstmals beschrieben wurde er 1770 unter dem Namen *petit accès* von Samuel Auguste André David Tissot, der überwiegend als praktischer Arzt in Lausanne tätig war, nur unterbrochen durch eine zweijährige Lehrtätigkeit in Paris. Es war die einzige Anfallsform, bei welcher der Bewusstseinsverlust alleiniges Symptom war.

Interessant für die Medizin war seinerzeit nicht nur die Frage, ob der Patient bewusstlos war, sondern auch wie lange und ob man ihn aus seiner Bewusstlosigkeit erwecken konnte. Aus Louis-Jean François Delasiauves Beschreibungen aus dem Jahr 1846 ging bereits hervor, dass Patienten das Bewusstsein teilweise über einen sehr langen Zeitraum verlieren konnten. Delasiauve, Arzt am Bicêtre in Paris und Gründer des „Journal de médecine mentale“ sowie der *Société médico-psychologique* konnte einen Patienten beobachten, der binnen 24 Stunden 52 Anfälle erlitt, während denen er das Bewusstsein nicht einmal wiedererlangte.

---

<sup>36</sup> Hôpital général: neurologisch-psychiatrische Klinik in Paris, bereits im 17. Jahrhundert gegründet, bestehend aus dem Bicêtre (Krankenhaus für Männer) und der Salpêtrière (Krankenhaus für Frauen)

Vgl. Schneble, Hansjörg 2003: Heillos, heilig, heilbar, S.106

<sup>37</sup> Möbius 1891, S.30

Über eine solche Serie von Einzelanfällen, heute als Status epilepticus bekannt, berichtete erstmalig 1824 Louis Florentin Calmeil, ein Schüler Esquirols, der seine medizinische Dissertation über Epilepsie verfasste, wofür er Patienten im Pariser Hôpital général beobachtete. Durch seine Arbeit wurde der Begriff *Etat de mal* publik, den die Kranken selbst für diese Serie von Anfällen verwendeten.<sup>38</sup> Knapp vierzig Jahre später sollte Trousseau dafür den Begriff Status epilepticus einführen. Delasiauve nannte 1846 noch keinen der beiden Begriffe, beschrieb aber dennoch Fälle, bei denen Patienten in einen Zustand verfielen, in dem sie eine ganze Serie von Anfällen erlitten. Bei Beobachtung solcher Anfallsserien konstatierte er eine sehr lang anhaltende Bewusstlosigkeit.<sup>39</sup> Zwanzig Jahre später wurde diese Beobachtung Delasiauves von Trousseau genauer untersucht. Er konnte feststellen, dass bei einer Anfallsserie die Dauer der Bewusstlosigkeit nach der letzten Attacke mit der Anzahl der vorangegangenen Anfälle korrelierte: Je mehr Anfälle der Patient in einer Serie hatte, desto länger dauerte der komaähnliche Zustand nach der Anfallsreihe. Bei einer sehr ausgeprägten Anfallsserie erwachte der Patient unter Umständen überhaupt nicht mehr und verstarb.<sup>40</sup> Offen bleibt, wie Trousseau diese Korrelation ermitteln konnte. Es findet sich keine Information, wie oft er entsprechende Beobachtungen machen konnte, um seine These zu belegen. Stattdessen wies er selbst darauf hin, dass der *Etat de mal* eine solch seltene Erscheinung sei, dass man ganze Tage im Bicêtre oder an der Salpêtrière verbringen konnte, ohne einen zu beobachten. Bourneville wies zehn Jahre später darauf hin, dass der Bewusstseinsverlust nach dem *Etat de mal* in der Tat in unterschiedlichen Graden vorliegen und bis zum Koma reichen konnte. Genauere Angaben zur Anzahl der Untersuchten liegen allerdings auch von ihm nicht vor.<sup>41</sup> Die wesentlich häufiger auftretenden *Grand-mal*-Anfälle boten Trousseau die Möglichkeit, die Tiefe der Bewusstlosigkeit zu prüfen. Trousseau berichtete, dass der Bewusstseinsverlust in der letzten Phase des Anfalls soweit reichte, dass dem Kranken Stiche und Verbrennungen beigebracht werden konnten, ohne dass dies eine Reaktion bei jenem hervorrief.<sup>42</sup>

Eine Epilepsieform, die meist ohne Verlust des Bewusstseins auftrat, war die Jacksonepilepsie. Entsprechende Fälle wurden in den 1880ern von Léon Bouveret und Eparvier<sup>43</sup> beschrieben. Nur in Fällen, in denen sich der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte, konnte er beim Anfall das Bewusstsein verlieren.<sup>44</sup> Pitres

---

<sup>38</sup> Schneble 2003, S.97-98

<sup>39</sup> Delasiauve 1846, S.314-315

<sup>40</sup> Trousseau 1865, S.53

<sup>41</sup> Bourneville 1874, S.87-88

<sup>42</sup> Trousseau 1865, S.46

<sup>43</sup> Vorname unbekannt

<sup>44</sup> Bouveret und Eparvier 1884, S.111

bezeichnete diese Anfallsform auch als partielle Epilepsie und nannte das erhaltene Bewusstsein als Unterscheidungsmerkmal von den „großen Epilepsieformen“ Grand mal und Etat de mal.<sup>45</sup> So wurde das Krankheitsbild Epilepsie im Laufe der Jahrzehnte immer weiter aufgefächert und um neue Subtypen ergänzt. Benjamin Ball, der einen Lehrstuhl in der Klinik für Psychiatrie und Gehirnkrankheiten in Paris innehatte, beschrieb 1891 ähnlich wie Pitres kleine Krampfanfälle, an die sich die Patienten später noch erinnern konnten und dementsprechend während des Anfallsgeschehens bei Bewusstsein waren.<sup>46</sup> Interessant ist allerdings, dass er diese als *délires d'actions* bezeichnete, da das Delir – nach Ball – zu den akuten Geisteskrankheiten gezählt wurde. Die Epilepsie dagegen gehörte per Definition keiner Form von Geisteskrankheit an. Es ist folglich anzunehmen, dass Ball in der Klinik eine Ähnlichkeit von Delir und dieser Epilepsieform sah. Das Delir beschrieb Ball als akute Agitation des Patienten, während der er unaufhörlich spuckt sowie schnaufend und abgehackt spricht.<sup>47</sup> Es ist daher wahrscheinlich, dass die kleinen Krampfanfälle Ähnlichkeiten mit dem unruhigen und hektischen Verhalten eines Delirpatienten hatten, wobei im Fall der Epilepsie die Bewegung im Vordergrund stand: deshalb *délire d'actions*.

Eine ebenfalls zu dieser Zeit neu beschriebene Form, die aber mit Verlust des Bewusstseins einherging, war die sogenannte *épilepsie procursive*, die im deutschen Sprachraum zunächst als *Laufepilepsie* übernommen und ein Jahr später als *Epilepsia cursoria seu rotatoria* beschrieben wurde.<sup>48</sup> Beschrieben wurde sie von Bourneville und Bricon. Diese Epilepsieform hätte stets eine schlechte Prognose, da in der Regel die großen Anfälle darauf folgten. Als Unterschied zu den großen Anfällen wurde von Bourneville und Bricon angeführt, dass die prokursiven Anfälle keine Auswirkung auf die Intelligenz des Kranken zeigten.<sup>49</sup> Im Umkehrschluss ist davon auszugehen, dass die anderen Anfälle ihrer Ansicht nach die Intelligenz des Patienten beeinträchtigt haben. Es finden sich in der Literatur jedoch keine entsprechenden Hinweise. Es wurden Komplikationen wie Lähmungen, Kopfschmerzen und Sprachstörungen beschrieben (vergleiche Kapitel 2.1.1.3.2.4 „Spätfolgen / Symptome neben dem Krampfanfall“), ein Effekt auf die Intelligenz wurde hingegen nicht erwähnt. Vorstellbar ist, dass insbesondere das Phänomen der Sprachstörung unterschiedlich aufgefasst wurde und von Bourneville und Bricon als Abnahme der Intelligenz interpretiert worden ist. Anschaulich wird diese

---

<sup>45</sup> Pitres 1888, S.609

<sup>46</sup> Camuset 1891 „Note sur un cas d'épilepsie avec conscience“, S.125

<sup>47</sup> Ball 1890, S.310

<sup>48</sup> Möbius 1889 „De l'épilepsie procursive“, S.247

<sup>49</sup> Camuset 1891 „De l'épilepsie procursive“, S.466

Problematik anhand eines Fallberichts von Esquirol, der über viele Jahre einen Patienten mit Grand-mal-Anfällen am Bicêtre betreute. In den ersten Jahren konnte der Patient trotz seines Leidens für Glaserarbeiten am Bicêtre eingesetzt werden, da er außerhalb der Anfälle keine Beeinträchtigung verspürte. Nach einem Sturz aus großer Höhe bei den Arbeiten verschlimmerten sich die Anfälle und der Allgemeinzustand des Patienten; eine Kommunikation mit ihm war kaum noch möglich. Esquirol wies jedoch explizit darauf hin, dass die mangelnde Fähigkeit des Patienten sich auszudrücken auf das Defizit in der Muskulatur zurückzuführen sei und nicht auf eine Beeinträchtigung seines Verstandes. Er vertrat diesen Standpunkt, da in den Augen des Patienten Verständnis und klare Gedanken zu erkennen gewesen seien.<sup>50</sup>

### **Fazit**

Man kann festhalten, dass der Bewusstseinsverlust Mitte des 19. Jahrhunderts fester Bestandteil der Epilepsie-Symptomatik war, da zu dieser Zeit im Wesentlichen nur Petit mal und Grand mal unterschieden wurden, die hinsichtlich des Bewusstseinsverlust nicht voneinander abzugrenzen waren. Erst im weiteren Verlauf des Jahrhunderts unterschied man zusätzliche Epilepsieformen, zu denen auch solche ohne Bewusstseinsverlust gehörten. Zu diesen gehörten die unvollständige Epilepsie von Pitres und die *délires d'actions* von Ball.

#### **2.1.1.3.2 Art und Abfolge der Krämpfe**

Dies war das wichtigste Kriterium für die Unterscheidung der einzelnen Anfallsformen. Es gab eine Reihe von typischen Bewegungsabläufen, an denen man den epileptischen Anfall erkennen konnte. Ein Beispiel war das Strecken der Arme und das Ziehen des Kopfes auf die Brust. Dem schlossen sich generalisierte tetanische Krämpfe und ein Turgor des Gesichts an.<sup>51</sup> In den 1870ern wurde diese Beschreibung dahingehend ausgebaut, dass die Krämpfe in der Regel auf einer Seite dominanter oder sogar komplett auf eine Seite beschränkt waren.<sup>52</sup>

---

<sup>50</sup> Esquirol 1838, S.196 (dt. Übersetzung)

<sup>51</sup> Lemastre 1847, S.280

<sup>52</sup> Bourneville 1874, S.83

### 2.1.1.3.2.1 Grand mal und Petit mal

Im vorangegangenen Kapitel wurde erörtert, dass der Grand-mal- und der Petit-mal-Anfall hinsichtlich des Bewusstseinsverlust nicht zu unterscheiden waren. Bei beiden Formen wurden die Patienten bewusstlos. Entscheidender Unterschied war, dass die Patienten beim Petit mal nur bewusstlos wurden, während sie beim Grand mal zusätzlich Krampfanfälle erlitten. Die erste Beschreibung eines Petit-mal-Anfalls geht auf Tissot zurück, der 1769 ein 14-jähriges epileptisches Mädchen behandelte, das zwischen den Krampfanfällen auch Phasen von kurzem Bewusstseinsverlust hatte:

„[...] la jeune malade avait fréquemment, dans l'intervalle des Grands Accès, de petits très courts qui n'étaient marqués que par une perte instantannée de connaissance que lui coupait la parole avec un très léger mouvement dans les yeux, souvent en revenant à elle, elle achevait la phrase au milieu de laquelle elle avait été interrompue, d'autres fois elle l'avait oubliée.“<sup>53</sup>

Tissot bezeichnete diese Anfallsform allerdings noch nicht als Petit mal, sondern verwendete den Begriff *petit accès*. 1824 findet sich in Calmeils medizinischer Dissertation erstmalig der Begriff *absence*, der auch heute für die Beschreibung des kurzzeitigen, plötzlichen Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe beim Epileptiker verwendet wird.<sup>54</sup> Im 19. Jahrhundert konnte sich der Begriff jedoch noch nicht durchsetzen. Die seinerzeit gängige Terminologie von Petit mal und Grand mal ging auf Esquirol zurück, den Lehrer Calmeils.<sup>55</sup> Prognostisch waren die Petit-mal-Anfälle günstig, da die Kranken in der Regel nach kurzer Zeit wieder erwachten und ihre unterbrochene Tätigkeit fortsetzen konnten. Es kam allerdings vor, dass der Petit-mal-Anfall in einen Grand-mal-Anfall überging. Das bedeutete, dass der Patient nach der Absence einen Krampfanfall erleiden konnte. Die Diagnose Epilepsie ließ sich im Fall eines Petit mal leichter stellen als beim Grand mal. Nach Trousseaus Ansicht konnten die Krampfanfälle insbesondere bei Frauen mit Hysterie verwechselt werden.<sup>56</sup> Auf die Unterscheidung von epileptischen und hysterischen Krampfanfällen wird später noch eingegangen werden. Beim epileptischen Krampfanfall (Grand mal) ließen sich drei Stadien unterscheiden, die der krampfende Patient durchlief. Die Einteilung wurde 1865 von Trousseau vorgenommen.<sup>57</sup>

---

<sup>53</sup> „Zwischen den großen Anfällen hatte die junge Kranke häufig kleine, sehr kurze Anfälle, die sich nur durch einen plötzlichen Bewusstseinsverlust bemerkbar machten, der ihr die Sprache verschlug und mit einer sehr leichten Bewegung in den Augen einherging. Oftmals, wenn sie wieder zu sich kam, beendete sie den Satz, in dem sie mittendrin unterbrochen worden war, andere Male hatte sie ihn vergessen.“ [eigene Übersetzung, M.S.]  
Tissot 1770, S.22

<sup>54</sup> Schneble 2003, S.98

<sup>55</sup> Esquirol 1838, S.281

<sup>56</sup> Trousseau 1865, S.55

<sup>57</sup> Ebd., S.44-49

### 1. Stadium:

Eingeleitet wurde der Anfall durch die *période de convulsions toniques*, eine etwa zehn bis vierzig Sekunden dauernde Phase, in welcher der Patient unter tonischen Krämpfen litt. Die Krämpfe waren in der Regel auf einer Seite dominanter oder sogar komplett auf eine Seite beschränkt. Die Thorax- und Bauchmuskulatur zeigte tetanische Rigidität; die Atembewegung war vollständig aufgehoben, was nach einigen Sekunden zu einem bläulich-rot anlaufenden Gesicht führte. Teilweise wurde die Zunge zwischen die Zähne geschoben, wobei sie in diesem Stadium meist noch nicht verletzt wurde.

### 2. Stadium: Intervall

Das als *période de convulsions cloniques* bezeichnete zweite Stadium beinhaltete klonische Krämpfe, wobei alle Muskeln im Wechsel gestreckt und gebeugt wurden. Diese Phase dauerte in der Regel nicht länger als drei Minuten. In dieser Zeit wurden die Bewegungen immer ausschweifender und endeten in einer starken Extension (= Ende des zweiten Stadiums). In diesem Stadium kam es in der Regel zu Verletzungen wie dem Abbeißen der Zungenspitze.

### 3. Stadium:

Das dritte Stadium beinhaltete die oben bereits angesprochene Bewusstlosigkeit, während der die Patienten sogar schwere Verletzungen wie Verbrennungen unbemerkt über sich ergehen ließen.

#### **2.1.1.3.2.2 Etat de mal**

Eine Sonderrolle nahm der Etat de mal ein, der auch heute noch eine Serie von Krampfanfällen bezeichnet. Interessant ist die Geschichte dieses Begriffs, da er nicht der Kreativität eines forschenden Mediziners entstammt, sondern von den Epilepsiekranken selbst benutzt wurde, um eine Anfallsreihe zu beschreiben. Calmeil publizierte diese Bezeichnung 1824 in seiner medizinischen Dissertation über Epilepsie. Angaben Trousseaus zufolge verbrachte Calmeil eine Vielzahl von Tagen in den Pariser Spitälern Bicêtre und Salpêtrière mit dem Studium der Epilepsie.<sup>58</sup> Calmeil erkannte, dass es sich beim Etat de mal nicht um einen einzelnen, außergewöhnlich lang andauernden Anfall handelte, sondern dass eine Serie von Anfällen vorlag. Es dauerte jedoch einige Jahre bis sich der Begriff für die Anfallsreihe etablierte. Delasiauve beschrieb 1846 den Fall eines Patienten, der eine Serie von Grand-mal-Anfällen erlitt, bei der sich nach einem Anfall innerhalb kurzer

---

<sup>58</sup> Trousseau 1865, S.53

Zeit ein weiterer anschloss, während der Stupor des ersten noch andauerte. Er zählte bei dem Kranken 52 Anfälle innerhalb von 24 Stunden. Eine konkrete Bezeichnung für diesen Zustand verwendete Delasiauve jedoch nicht.<sup>59</sup> Trousseau übernahm 1865 den Begriff *Etat de mal* zur Beschreibung von Anfallsserien. Daneben führte er den heute verbreiteteren Begriff *Status epilepticus* ein. Offensichtlich trat auch vierzig Jahre nach der ersten Benennung eines *Etat de mal* noch das Problem auf, ihn sicher vom „einfachen“ *Grand mal* abzugrenzen. Zumindest betonte Trousseau hier die Wichtigkeit, die einzelnen Attacken voneinander trennen zu können, da das ungeübte Auge geneigt sei, die Anfallsreihe als einen durchgehenden Anfall anzusehen.<sup>60</sup> Charcot erweiterte 1874 die bestehende Terminologie (*Status epilepticus*, *Etat de mal*) um den Begriff *Paroxysmenperiode*. Darüber hinaus verfeinerte er die Definition und nannte erstmals Zahlen, wie viele Anfälle in Reihe vorliegen müssten, um den *Etat de mal* diagnostizieren zu können. Zunächst unterschied er die kleine Serie (Reihe von zwei bis sechs Anfällen) und die große Serie (fünfzehn bis zwanzig und mehr Anfälle).<sup>61</sup> In einem späteren Artikel änderte Charcot seine Definition dahingehend, dass er den *Etat de mal* als Serie von 50 bis 60 Anfällen pro Tag oder mehr definierte.<sup>62</sup> Charcots enger Kollege Bourneville beschrieb im selben Jahr Feinheiten im Ablauf des Krampfanfalls. Er stellte fest, dass die einzelnen Anfälle unterschiedlich intensiv sein konnten. Im Gesicht waren sie eher auf der linken, an den Extremitäten vorwiegend auf der rechten Seite ausgeprägt. Eingeleitet wurde der Anfall meist durch Beugen der Kniegelenke.<sup>63</sup>

### **2.1.1.3.2.3 Jacksonepilepsie**

Eine weitere anerkannte Form der Epilepsie war die auf den englischen Neurologen John Hughlings Jackson zurückgehende Jacksonepilepsie. Er erkannte diese Form der Epilepsie 1863. In Frankreich wurde sie etwa zwanzig Jahre später beschrieben. Problematisch im Fall der Jacksonepilepsie ist, dass sie zwar häufig in der Literatur namentlich erwähnt wurde, es aber kaum Beschreibungen eines vollständigen Anfalls gab. Es wurde meist ein einzelnes Symptom des Anfalls herausgenommen (zum Beispiel der Temperaturanstieg), um dieses zu diskutieren. Einzig ein 1884 von Bouveret und Eparvier dargestellter Fall bot ein gutes Bild vom Ablauf eines Anfalls, der als Jacksonepilepsie diagnostiziert werden konnte. Sie beschrieben den Anfall einer Frau, der zunächst nur aus leichten Zuckungen im linken Arm bestand. Im

---

<sup>59</sup> Delasiauve 1846, S.314-315

<sup>60</sup> Trousseau 1865, S.53

<sup>61</sup> Charcot 1874, S.381

<sup>62</sup> Bourneville 1874, S.82

<sup>63</sup> Ebd., S.83-84

weiteren Verlauf entwickelte die Patientin auch Krampfanfälle in den Beinen, die über Wochen an Stärke zunahmen. Die Krämpfe verliefen stets nach dem gleichen Muster und waren zunächst tonischer, dann klonischer Natur. Nach etwa fünfwöchiger Krankheitsdauer trat eine halbseitige Lähmung der Extremitäten auf. Die Anfälle bestanden jedoch weiterhin. Nach einigen Wochen erlitt die Patientin schließlich einen generalisierten Anfall, der zu ihrem Tod führte.<sup>64</sup>

Die Frage stellte sich, wie die Jacksonepilepsie von anderen Epilepsieformen zu unterscheiden war. Bouveret und Eparvier betonten in ihrer Fallbeschreibung, dass die Patientin während der Anfälle stets bei Bewusstsein war, was einen deutlichen Unterschied zum Grand-mal-Anfall darstellt. Weiterhin ist der Beschreibung des Anfalls zu entnehmen, dass die Anfälle auf bestimmte Körperpartien begrenzt waren. In Trousseaus Beschreibung eines Grand-mal-Anfalls findet man ebenfalls den Hinweis, dass sich die Krämpfe auf eine Körperhälfte beschränken konnten. Dies galt jedoch nur für das erste (tonische) Stadium, dem sich beim Grand mal ein Krampfanfall mit Beteiligung aller Muskeln anschloss. Pitres erklärte schließlich 1888 in seinem Bericht über Jacksonepilepsie, dass die Anfälle einem unvollständigen Grand-mal-Anfall ähneln könnten, sich jedoch immer durch erhaltenes Bewusstsein unterschieden. Als weiteres Unterscheidungskriterium führte er an, dass der Jackson-Anfall durch eine motorische Aura eingeleitet wurde und nicht durch eine sensorische. Im Falle der von Bouveret und Eparvier beschriebenen Patientin wäre es demnach auch möglich, die beschriebenen Zuckungen im linken Arm als Aura zu interpretieren. Auch die Lähmungen der Patientin waren ein Hinweis auf das Vorliegen einer Jacksonepilepsie. Pitres erklärte in seinem Bericht, dass es im Rahmen einer Jacksonepilepsie zu vorübergehenden Lähmungen kommen konnte, die an Stelle der Krampfanfälle auftraten.<sup>65</sup>

#### **2.1.1.3.2.4 Spätfolgen / Symptome neben dem Krampfanfall**

Die Hauptkomplikation des epileptischen Anfalls waren Lähmungserscheinungen, wie sie im oben beschriebenen Fall von Jacksonepilepsie auftraten. Bereits Trousseau beobachtete in den 1860ern bei Patienten als schwerste Komplikation eine Paralyse, die bis zu zehn Tage anhalten konnte. Neben der Paralyse wurden von Trousseau noch Halluzinationen, ängstliche oder manische Zustände und

---

<sup>64</sup> Bouveret und Eparvier 1884, S.111

<sup>65</sup> Pitres 1888, S.609

Desorientierung genannt.<sup>66</sup> Bourneville stellte mehr oder weniger komplette, passagere Hemiplegien auch bei Patienten nach einem *Etat de mal* fest. Als Symptom während des Anfalls beschrieb er noch die unfreiwillige Miktion als typisches Zeichen eines *Etat de mal*.<sup>67</sup>

Eine umfassende Abhandlung über die Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls stellten Jules Voisin, Mediziner an der „Irrenabteilung“ der *Assistance publique*<sup>68</sup>, und sein Kollege Petit<sup>69</sup> Ende des 19. Jahrhunderts auf. Zunächst bemerkten sie im Fall einer Intoxikationsepilepsie ebenfalls eine mögliche Hemiplegie. Diese wiederum konnte zu einer epileptischen Demenz sowie einer cerebralen Diplegie führen. Zu dieser Hemiplegie kam es am häufigsten während eines *Etat de mal*. Die längste andauernde Hemiparese hatte eine Dauer von eineinhalb Monaten.<sup>70</sup> Interessant war für Voisin, dass er bei der späteren Autopsie keine entsprechenden Spuren im Gehirn finden konnte.<sup>71</sup> Darüber hinaus befassten sie sich insbesondere mit Symptomen, die ihren eigenen Angaben zufolge in der Literatur wenig Beachtung fanden. Ein zentraler Punkt waren Störungen im Verdauungsapparat, die insbesondere im oberen Trakt vorlagen. Sie fehlten scheinbar nie bei der generellen Epilepsie und erlaubten es, den Anfall vorherzusehen und manchmal sogar zu verhindern. Wie eine solche Verhinderung aussah, beschrieben Voisin und Petit nicht. An der Zunge ließ sich erkennen, ob eine gastrointestinale Infektion oder die oben beschriebene Intoxikation vorlag: Wenn die Zunge weiß-gelblich gefärbt, nur an der Spitze und an den Seiten noch rot war, sollte sicher sein, dass in den nächsten Tagen ein Krampfanfall, Schwindel etc. auftreten würde. Handelte es sich um isolierte Attacken, verschwanden die Zeichen auf der Zunge immer wieder zwischen den Anfällen. Wenn es sich dagegen um eine Anfallsserie handelte, wurden die Symptome auf der Zunge immer schlimmer. Abhängig von der Dauer des Anfalls litten die Kranken danach außerdem unter „geistigen Störungen“. Wenn dies der Fall war, blieb auch die Zunge in ihrem belegten Zustand. Wenn diese sich normalisierte, konnte man auch in Bezug auf den Körper von einer Rückkehr in den Normalzustand ausgehen. Aus diesem Grund nahmen Voisin und Petit eine Affektion des Magens an, die sich auf der Zunge widerspiegelte. In gewisser Weise konnten die Zeichen auf der Zunge als eine Form der Aura angesehen werden, die einen Anfall ankündigte. Im Unterschied zur Aura jedoch konnten die

---

<sup>66</sup> Trousseau 1865, S.49

<sup>67</sup> Bourneville 1874, S.86

<sup>68</sup> Assistance publique: Vereinigung Pariser Krankenhäuser, die 1849 gegründet wurde

<sup>69</sup> Vorname unbekannt

<sup>70</sup> Voisin und Petit 1895, S.371

<sup>71</sup> Ebd., S.372

Zeichen auf der Zunge auch über den Anfall hinaus bestehen bleiben, was bei der klassischen Aura nicht der Fall war. Pommay und Massalongo<sup>72</sup> hatten schon vorher die gastrische Epilepsie beschrieben. Sie nahmen als Ursache allerdings nicht wie Voisin und Petit eine Intoxikation durch Alkohol etc. an, sondern bezogen sich auf Fälle, bei denen die Patienten zu schnell und zu viel gegessen hatten. Deshalb wurde diese Form auch als „Epilepsie der großen Esser“ bekannt. Ähnliches wurde auch vom Pariser Mediziner Charles Féré und Raphael Lépine beschrieben, wobei Féré auch eine Magenaffektion durch Würmer miteinbezog.<sup>73</sup>

Darüber hinaus stellten Voisin und Petit den Verlust der Sensibilität, insbesondere des Schmerzempfindens, bei Epileptikern fest. Sie berichteten von einem Patienten, der sich während seiner Anfälle fünf Frakturen an den Knochen des Beines zuzog ohne Schmerzen zu verspüren. Weiterhin stellten sie eine unterschiedlich stark ausgeprägte Sprachstörung fest. Nach starken Anfällen konnte diese sogar permanent werden. Sie konnte sich zu einer Aphasie ausbilden, die den Kranken sogar das Schreiben unmöglich machte. Voisin und Petit stellten fest, dass diese Aphasie in der Regel mit motorischen Problemen der rechten Körperseite einherging. Die Probleme der Motorik konnten passager sein, sich aber auch zu einer Hemiparese entwickeln.<sup>74</sup>

Ferner litten die Patienten zum Teil unter starken Kopfschmerzen. Féré beschrieb die *chocs céphaliques* als paroxysmalen, einige Minuten anhaltenden Kopfschmerz, der wiederum zu Schlafstörungen führen konnte. Es konnte allerdings auch zu einem umgekehrten Verlauf kommen. Féré berichtete ebenfalls über Fälle, bei denen sich die Kopfschmerzen nicht in der Folge des Anfalls, sondern vor dem Anfall manifestierten.<sup>75</sup> Weiterhin konnte bei Patienten eine retrograde Amnesie konstatiert werden. Jules Seglas, der solche Fälle beschrieb, bezog sich auf Alois Alzheimer, der sich mit dem Phänomen des Gedächtnisverlustes auseinandersetzte.<sup>76</sup>

Für Pitres hatten die Begleiterscheinungen der Epilepsie eine besondere Bedeutung: Seiner Ansicht nach konnten einige dieser Symptome nicht nur begleitend zum Anfall auftreten, sondern den Krampfanfall komplett ersetzen. Anfälle von Manie konnten als Äquivalent von Grand-mal-Anfällen auftreten, so wie Lähmungen Anfälle

---

<sup>72</sup> Vornamen unbekannt

<sup>73</sup> Voisin und Petit 1895, S.260-262

<sup>74</sup> Ebd., S.364-368

<sup>75</sup> Cullere 1900, S.453

<sup>76</sup> Ebd., S.129

von Jacksonepilepsie ersetzen konnten. Außerdem beschrieb er 1888 auch das vorübergehende Auftreten von sensorischen und psychischen Störungen, die bei Jacksonepilepsie den Krampfanfall ersetzen konnten. Wichtig an der These Pitres' war also nicht nur, dass bestimmte Symptome als regelrechtes Äquivalent auftreten konnten, sondern auch dass eine Zuordnung stattfand, welche Störung welche Anfallsform ersetzen konnte. Trotz dieser Ausnahmen und Abweichungen vom definierten Krampfablauf blieb die Nomenklatur und Klassifikation der epileptischen Anfälle bis Ende des 19. Jahrhunderts erhalten.

### **Fazit**

Neben dem Krampfanfall zeichnete sich die Epilepsie durch eine Vielzahl unterschiedlicher Begleitsymptome aus, die neuronaler, psychischer und gastrointestinaler Natur sein konnten. In den 1860ern wurden diese noch alle dem Oberbegriff Epilepsie zugeordnet. Mit fortschreitender Klassifizierung der unterschiedlichen Epilepsieformen wurden bestimmte Begleitsymptome als spezifisch für eine Epilepsiesubklasse erkannt. Beispielsweise wurde eine belegte Zunge in Zusammenhang mit Intoxikationsepilepsie festgestellt. Besonders hervorzuheben ist die Manie, die in den 1880ern nicht nur als Begleitsymptom, sondern als regelrechtes Äquivalent zum Grand-mal-Anfall diskutiert wurde. In gleicher Weise konnten Lähmungen, sensorische und psychische Störungen bei der Jacksonepilepsie an die Stelle eines Krampfanfalls treten. Ebenso waren Lähmungen zusammen mit unfrei-williger Miktion beim Etat de mal zu beobachten. In der Verbindung der Epilepsie mit Manie zeichnete sich die unterschwellige Verbindung der Epilepsie zu Geistes-krankheiten ab. Insgesamt wurden die neurologischen und psychischen Erkrankungen in Frankreich dennoch klar getrennt.

#### **2.1.1.3.3 Verhalten der Körpertemperatur**

In den 1870ern begann man neben den deutlich sichtbaren Symptomen auch andere Erscheinungen wie zum Beispiel die Erhöhung der Körpertemperatur zu untersuchen und auf einen Zusammenhang mit den unterschiedlichen Epilepsieformen zu überprüfen. Es gab keine schriftlich festgehaltene Theorie, wie die Temperaturerhöhung beim Anfall zustande kam. Dementsprechend gab es auch keine Erklärung, warum sich die Temperatur bei den verschiedenen Anfallsformen unterschiedlich verhielt. Typischerweise wurde die Erhöhung der Temperatur zeitgleich mit den Krämpfen beobachtet, so dass ein Zusammenhang mit der Muskelkontraktion vermutet wurde. Es fand deshalb auch besondere Erwähnung,

wenn bei einem Anfall die erhöhte Temperatur noch über die Kontraktion hinaus bestand.<sup>77</sup> Insbesondere Charcot und Bourneville haben sich mit dem Verhalten der Körpertemperatur während des Anfalls befasst. Eine wichtige Rolle sollte diese später noch als differentialdiagnostisches Kriterium für die Unterscheidung von Epilepsie und Hysteroepilepsie spielen. Am höchsten fiel der Anstieg beim Etat de mal aus. Bourneville ermittelte hier eine Erhöhung der Körpertemperatur auf 41,6 Grad. Auch Charcot konnte beim Etat de mal einen Anstieg der Temperatur feststellen, der über den Anfall hinaus bestand.<sup>78</sup> Im Fall der Jacksonepilepsie zeigte Bourneville in einer Untersuchung von sechzig epileptischen Patienten, dass die Temperatur bei isolierten Anfällen im Schnitt um fünf bis sechs Zehntel Grad anstieg.<sup>79</sup> Bouveret und Eparvier hatten bereits sieben Jahre zuvor einen Temperaturanstieg auf 38,8 Grad beim Jacksonanfall festgestellt.<sup>80</sup>

### **2.1.2 Pathologie / Einteilung anhand der Ursache**

Den Grundstein für die Epilepsieklassifikation des 19. Jahrhunderts legte Tissot 1770. Er nahm die Einteilung in idiopathische, sympathische und essentielle Epilepsie vor. Dabei ging er bei idiopathischer Epilepsie von einer nachweisbaren Ursache im Gehirn aus und bei sympathischer Epilepsie von einer außerhalb des Gehirns liegenden Störung, die er weiter in intern und extern unterteilte. Als essentielle Epilepsie definierte Tissot eine Form ohne erkennbare Ursache, die allein durch eine Neigung des Gehirns zur Epilepsie bedingt sei.<sup>81</sup> Im Verlauf des 19. Jahrhunderts erhielten die bestehenden Begriffe zum Teil eine neue Bedeutung und die Terminologie wurde erweitert.

#### **2.1.2.1 Idiopathische / essentielle Epilepsie**

Eine Neudefinition von essentieller Epilepsie geht auf Etienne Esquirol zurück.<sup>82</sup> Er behielt die Definition von Tissot bei, postulierte aber zusätzlich eine nachweisbare Veränderung im Gehirn als Ursache von essentieller Epilepsie. Diese konnte von außen herbeigeführt worden sein (zum Beispiel durch ein Trauma) oder durch eine fehlerhafte Anlage des Schädels bedingt sein. Des Weiteren zog er psychische

---

<sup>77</sup> Bourneville 1874, S.90-93

<sup>78</sup> Ebd.

<sup>79</sup> Camuset 1891 „De la température dans les accès isolés d'épilepsie“, S.145

<sup>80</sup> Bouveret und Eparvier 1884, S.111

<sup>81</sup> Schneble 2003, S.91-93

<sup>82</sup> Esquirol 1838, S.314

Ursachen in Betracht. Konkret unterschied Esquirol folgende Punkte, die ursächlich für eine essentielle Epilepsie in Frage kamen:

- externe Faktoren: Schädelkompression, Prellung, Frakturen, Sonnenstich
- interne Faktoren: Fehler im Schädelbau, Läsion der Meningen oder des Hirns, seröse / blutige Ergüsse
- nervöse Form: psychische Belastung, vor allem Wut, Schreck, Imitation anderer epileptischer Patienten

Davon zu unterscheiden ist die Definition Delasiauves aus dem Jahre 1854, dessen Definition von „essentiell“ der heutigen gleich. Er verstand unter essentieller Epilepsie nur solche Fälle, wo keine sichtbare Ursache zu erkennen war, was Tissots Definition einer idiopathischen Epilepsie entsprach. Delasiauve verwendete beide Begriffe für dieselbe Epilepsieform, er benutzte idiopathisch und essentiell synonym. Infolge des fehlenden Nachweises einer krankhaften Veränderung setzte er die Epilepsie mit einer veritablen Neurose<sup>83</sup> gleich. Er wies allerdings darauf hin, dass man durchaus von einer pathologischen Veränderung im Gehirn ausgehen müsse, nur dass diese eben nicht nachweisbar sei.<sup>84</sup> Théodore Herpin seinerseits, der als Epileptologe in Paris arbeitete, verwendete den Begriff essentiell gar nicht, er sprach nur von idiopathischer Epilepsie, unter der er eine Epilepsie ohne nachweisbare Ursache verstand.<sup>85</sup> Jaques-Joseph Moreaus Meinung zufolge war die idiopathische Epilepsie sogar die einzige wahre Epilepsie. Alles andere seien nur Krankheiten, die sich in einer der Epilepsie ähnelnden Form äußerten. Dies erkläre auch die vermeintlichen Heilungserfolge seiner Kollegen; wahre Epilepsie war seiner Ansicht nach unheilbar.<sup>86</sup>

### **2.1.2.2 Symptomatische und sympathische Epilepsie**

Im Falle der symptomatischen und sympathischen Epilepsie stellte die Epilepsie keine Grunderkrankung, sondern eine Folgeerkrankung dar, die im kausalen Zusammenhang mit einem anderen Krankheitsgeschehen stand.<sup>87</sup> Tissot hatte seinerzeit eine Einteilung in sympathische Epilepsie mit interner Ursache und eine solche mit externer Ursache vorgenommen. Unter externen Ursachen verstand er

---

<sup>83</sup> Unter Neurose wurde seit James Cullen (1776) eine Nervenkrankheit ohne organische Läsion verstanden.

<sup>84</sup> Delasiauve 1854, „Traité de l'épilepsie. Histoire – Traitement – Médecine légale“, S.37

<sup>85</sup> Herpin 1852, S.131

<sup>86</sup> Krug 1854, S.328

<sup>87</sup> sympathisch: mlat. = gleichzeitig betroffen

äußerlich sichtbare Veränderungen an der Haut (zum Beispiel Ulcera)<sup>88</sup> oder auch Fremdkörper, die beispielsweise ins Ohr des Kranken eingedrungen waren.<sup>89</sup> Im Falle der internen sympathischen Epilepsie lag die Ursache in inneren Organen, wobei der Magen am häufigsten betroffen war.<sup>90</sup> Die sympathische Epilepsie war damit klar strukturiert. Esquirol führte jedoch eine neue Terminologie ein: Die sympathische Epilepsie wurde nicht länger in intern und extern unterteilt; es gab nur noch eine sympathische Epilepsie, deren Ursache vorwiegend in den inneren Organen lag. Daneben führte er den Begriff symptomatische Epilepsie ein, die mit der externen sympathischen Epilepsie von Tissot vergleichbar war. Im weiteren Verlauf sollten jedoch auch der symptomatischen Epilepsie Ursachen im Inneren des Körpers und im Gehirn zugeordnet werden, so dass keine begriffliche Abgrenzung mehr möglich war.

Neben der undurchsichtigen Unterteilung in symptomatisch und sympathisch stand zur Diskussion, ob man diese Formen überhaupt als Epilepsie bezeichnen könne. Oben wurde bereits angesprochen, dass Moreau allein die idiopathische Form als wahre Epilepsie bezeichnete und die anderen Formen eben nur das Symptom eines differenten Krankheitsgeschehens darstellten. Herpin gab eine Antwort, als er einen Fall von Epilepsie infolge cerebraler Tuberkulose diskutierte:

„Au point de vue purement nosologique, la réponse à cette question ne semble pas douteuse; les convulsions, tout comme la contracture ou la céphalgie, doivent être classées comme symptômes dans la maladie [in diesem Fall Tuberkulose] que les produit; mais, au point de vue pratique et tout au moins provisoirement, je crois qu'il y aurait plus d'inconvénients que d'avantage à ce déplacement.“<sup>91</sup>

Als Begründung dafür, die symptomatische Epilepsie nicht bloß als Symptom abzutun, führte er an, dass

„[...] les accès symptomatiques peuvent être supprimés ou même simplement suspendus, pendant un temps plus ou moins long, par les mêmes moyens que les accès idiopathiques.“<sup>92</sup>

---

<sup>88</sup> Tissot 1770, S.91

<sup>89</sup> Ebd., S.86

<sup>90</sup> Ebd., S.48

<sup>91</sup> „Aus rein nosologischer Sicht scheint die Antwort auf diese Frage eindeutig; die Konvulsionen, genau wie die Kontraktur oder der Kopfschmerz, müssen als Symptome der Krankheit [in diesem Fall Tuberkulose] klassifiziert werden, die sie bewirkt; aber aus praktischer Sicht und zumindest vorläufig denke ich, dass eine neue Einordnung mehr Nachteile als Vorteile hätte.“ [eigene Übersetzung, M.S.] Herpin 1852, S.130

<sup>92</sup> „Die symptomatischen Anfälle können über kurz oder lang mit den gleichen Mitteln unterdrückt oder zumindest abgefedert werden wie die idiopathischen Anfälle.“ [eigene Übersetzung, M.S.] Herpin 1852, S.131

Zusammengefasst stand für die Diagnosestellung Epilepsie die Klinik des Patienten im Vordergrund. Auch wenn Herpin die symptomatischen Krampfanfälle nur „vorläufig“ der Epilepsie zuordnete, blieben die symptomatischen und sympathischen Fälle als Epilepsie anerkannt. Im Folgenden wird die Entwicklung der symptomatischen und sympathischen Epilepsie dargestellt und aufgezeigt, welche Krankheiten die Mediziner der symptomatischen und welche sie der sympathischen Epilepsie zugrundelegten.

### **Symptomatische Epilepsie**

Esquirol führte die symptomatische Epilepsie auf folgende Krankheiten zurück:

- Krampfadern
- verspätetes Zahnen
- Ausschlag, Pocken, Masern, Scharlach<sup>93</sup>

Delasiauve ordnete der symptomatischen Epilepsie auch Ursachen im Gehirn zu. Im Gegensatz zur seiner Definition der essentiellen beziehungsweise idiopathischen Epilepsie konnte hier eine entsprechende Veränderung auch nachgewiesen werden.<sup>94</sup> So konnte bei Obduktionen zum Beispiel koaguliertes Blut im Gehirn oder eine Asymmetrie der Hemisphären festgestellt werden (siehe Kapitel 2.7 „Pathologie der Epilepsie“). Später fügte er noch Fehler im Körperbau, Ossifikation der Gefäße, Zysten, Krebs und Tuberkulose als mögliche Kriterien für das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie hinzu.<sup>95</sup> Herpin, der nur zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie unterschied, fasste unter symptomatischer Epilepsie alle Formen mit nachgewiesener Schädigung des Gehirns oder seiner Häute zusammen.<sup>96</sup> Dazu konnten krankheitsbedingte Veränderungen gehören (wie zum Beispiel Tuberkel), aber auch Traumata wie der Kopfschuss bei einem Selbstmordversuch.<sup>97</sup>

### **Sympathische Epilepsie**

Die sympathische Epilepsie stellte die größte Gruppe der Epilepsieformen. Sie ließ sich in die meisten Untergruppen unterteilen und ihr wurden die meisten Fälle zugeordnet. Wie eingangs bereits beschrieben, unterschied sich die sympathische Epilepsie nicht wesentlich von der symptomatischen Form. Auch hier vermutete man eine bestimmte Grunderkrankung, die letztlich zur Epilepsie führte. Nach

---

<sup>93</sup> Esquirol 1838, S.314-315

<sup>94</sup> Delasiauve 1854 „Traité de l'épilepsie. Histoire – Traitement – Médecine légale“, S.37

<sup>95</sup> Delasiauve 1854 „Des principales sources d'indications thérapeutiques dans l'épilepsie“, S.201-204

<sup>96</sup> Herpin 1852, S.141

<sup>97</sup> Ebd., S.129-132

Esquirol konnte die sympathische Epilepsie ihre Ursache im Verdauungsapparat, im Blutkreislauf, im System der weißen Gefäße, in den Reproduktionsorganen und in den Extremitäten haben. Im Verdauungsapparat wurden Würmer, das Mekonium und irritierende Substanzen für die Epilepsie verantwortlich gemacht. Im Blutkreislauf (= *Epilepsia plethorica*, nach Bonet; *Epilepsia polyposa*, nach Hoffmann) gehörten die Unterdrückung der Menstruation, Hämorrhoiden, Hämorrhagien, Alkoholmissbrauch und Verstoß gegen die Diät zu den vermuteten Ursachen. Im „System der weißen Gefäße“ (= *Epilepsia humoralis / cachectica* nach Hoffmann; *Epilepsia serosa*, nach Charles Pison; *Epilepsia sorbutica / syphilitica*, nach Bonet) konnten vor allem Syphilis, aber auch Gicht, Ulcera und die Krätze zur Epilepsie führen. Wurde der Sitz der Epilepsie in den Reproduktionsorganen vermutet (= *Epilepsia genitalis / uterina*, nach Sennert; *Epilepsia ab utero*, nach Jonston) kamen Onanie, Enthaltbarkeit, Schwangerschaft und Geburt als auslösende Faktoren in Frage. Als letzter Punkt konnte noch ein traumatisch eingedrungener Fremdkörper in den Extremitäten, der einen reizenden Effekt auf das Nervensystem hat, eine sympathische Epilepsie auslösen.<sup>98</sup> Von Delasiauve noch hinzugefügt wurden Gallensteine und eine Entzündung der Leber.<sup>99</sup>

Als Untergruppen zählten zu den wichtigsten Vertretern die syphilitische Epilepsie und die Epilepsie durch Würmer. Es waren die am häufigsten gestellten Diagnosen und die Epilepsieformen, deren Definitionen die meisten Ergänzungen und Änderungen erfuhren. Die syphilitische Epilepsie war eine Folgeerkrankung der Syphilis. Während noch bei Esquirol nur von einer syphilitischen Epilepsie die Rede war, findet sich 1881 eine Unterteilung von Fournier<sup>100</sup> in eine sekundäre und eine tertiäre Form.<sup>101</sup> Die Nomenklatur sekundäre und tertiäre syphilitische Epilepsie beschrieb das Stadium der Syphilis, in dem die Epilepsie auftrat. Demgemäß trat die sekundäre Form einige Wochen nach Erkrankungsbeginn auf, die tertiäre Form erst nach zwei bis drei Jahren. Eine primäre syphilitische Epilepsie gab es nicht. Mehr als zehn Jahre später beschrieb Fournier eine weitere Epilepsieform, die auf die Syphilis zurückzuführen war, nämlich die *Epilepsie parasyphilitique*.<sup>102</sup> Die Kranken hatten die Anfälle erst im elften bis einundzwanzigsten Jahr nach der Ansteckung mit Syphilis. Zu erkennen war die Erkrankung an einem plötzlichen großen Anfall, dem meist nur noch kleinere Anfälle folgten. Des Weiteren wurde die Diagnose aufgrund der Abwesenheit anderer Ursachen, das etwa gleiche Alter der

---

<sup>98</sup> Esquirol 1838, S.314

<sup>99</sup> Delasiauve 1854 „Des principales sources d'indications thérapeutiques dans l'épilepsie“, S.201-204

<sup>100</sup> Vorname unbekannt

<sup>101</sup> Regis 1881, S.306

<sup>102</sup> Möbius 1894 „Epilepsie parasyphilitique“, S.25

Kranken (37 bis 48 Jahre) und gelegentlich aus dem Vorhandensein von Symptomen, die auf ein Fortbestehen der Syphilis hindeuteten, gestellt. Außerdem lagen hier keine Jacksonepilepsie und keine anderen Hirnsymptome vor. Man kann davon ausgehen, dass Fournier die *Epilepsie parasyphilitique* als eine Manifestationsform des (heutigen) vierten Stadiums der Syphilis betrachtete, der sogenannten Neurosyphilis. Nach heutigem Stand der Wissenschaft tritt dieses Stadium ohne adäquate Therapie etwa zehn bis zwanzig Jahre nach der Infektion auf, was mit Fourniers Beschreibung übereinstimmt, dass die Anfälle etwa elf bis einundzwanzig Jahre nach der Ansteckung auftraten. Tatsächlich ordnete Fournier die parasyphilitische Epilepsie in eine Gruppe mit der *Tabes dorsalis* (Rückenmarksschwund) und der daraus resultierenden progressiven Paralyse ein, die zu den Symptomen der Neurosyphilis gehört. Zu fragen ist, wie der epileptische Anfall aussah, den die Patienten in Folge ihrer Syphilis erlitten. Fournier selbst erklärte nur, dass die Epilepsie durch Syphilis nicht zwangsläufig eine echte Epilepsie sei. Er bezeichnete sie vielmehr als Manifestation einer sekundären Neurose, auch wenn die Anfälle den epileptischen glichen.<sup>103</sup> Ein Fallbericht findet sich bei Charcot, der 1881 einen Fall von Epilepsie als Folge von Rückenmarksschwund diagnostizierte. Er beschrieb den Anfall als beidseitig (der Patient zeigte abrupte Streck- und Beugebewegungen beider Beine und anschließend eine Reihe von Fußritten), wobei der Patient weder eine Aura verspürte noch einen Initialschrei ausstieß. Das Bewusstsein blieb während des Anfalls erhalten.<sup>104</sup> Es lassen sich demnach für die Diagnostik der syphilitischen und parasyphilitischen Epilepsie folgende Punkte festhalten: Die Diagnose syphilitische Epilepsie ließ sich stellen, wenn der epileptische Anfall zusammen mit Symptomen der Syphilis auftrat. Sie trat als sekundäre Form im Anfangsstadium der Syphilis auf, als tertiäre Form Monate bis Jahre nach der Infektion. Die parasyphilitische Epilepsie war eine Spätfolge, die elf bis einundzwanzig Jahre nach der Infektion auftrat. Eventuell wies der Patient noch Symptome auf, die auf den Fortbestand der Syphilis hindeuteten, jedoch war dies für die Diagnose nicht entscheidend. Vor allem war es der fehlende Anhalt für eine andere Ursache, die die Diagnose parasyphilitische Epilepsie stellen ließ. Es musste also nicht zwangsläufig eine Syphilis in der Anamnese angegeben werden, es handelte sich um eine Ausschlussdiagnose. Der Anfall selbst zeichnete sich dadurch aus, dass die Patienten keine Aura verspürten, keinen Initialschrei von sich gaben und während des Anfalls bei Bewusstsein waren.

---

<sup>103</sup> Möbius 1888, S.139

<sup>104</sup> Möbius 1881, S.277

Die Wurmepilepsie wurde erst in den 1890ern detaillierter beschrieben. Man vermutete die Taenia, eine Gattung der Bandwürmer, als Ursache. Für die Diagnose waren folgende Merkmale von Bedeutung: In der Regel kamen die Anfälle nicht überraschend für die Kranken. Sie konnten sich vorbereiten und einen geschützten Raum aufsuchen. Die Vorbereitung war vor allem dadurch möglich, dass die Anfälle nicht unregelmäßig auftraten, sondern periodisch wiederkehrten. Der Anfall selbst dauerte länger als bei den anderen Formen. Männer waren häufiger betroffen als Frauen, wobei keine konkreten Zahlen vorlagen, wieviel häufiger sie unter der Wurmepilepsie litten. Die Prognose dieser Anfälle war als relativ gut anzusehen, da mit dem Verschwinden der Taenia auch die Anfälle sistierten.<sup>105</sup>

### **2.1.2.3 Intoxikationsepilepsie**

Im Jahr 1895 fassten Voisin und Petit alle Theorien zur Epilepsie zusammen und versuchten ein paar allgemeingültige Pathomechanismen zu beschreiben, anhand derer die diversen Unterformen der Epilepsie begründet werden konnten. Sie verzichteten auf die überholte Unterteilung von sympathischer und symptomatischer Epilepsie und unterschieden nur zwischen der idiopathischen und symptomatischen Form, wie es bereits vierzig Jahre zuvor von Herpin propagiert worden war. Sie griffen dabei die schon von Delasiauve und Herpin postulierte These auf, dass man bei der symptomatischen Epilepsie eine konkrete Ursache oder Veränderungen im Gehirn finden konnte, bei der idiopathischen nicht. Dennoch waren sie überzeugt, dass es auch bei der idiopathischen Epilepsie eine Ursache gab. Sie nahmen funktionelle Veränderungen im Nervensystem an, wie sie auch bereits gefunden worden waren, und führten diese Veränderungen auf wiederholte Reizungen des Nervensystems zurück. An Veränderungen waren im Gehirn unter anderem eine hypertrophierte Neuroglia und eine Alteration der Gefäße festgestellt worden (siehe Kapitel 2.7.3 „Autopsien“). Die ursächlichen Reizungen wurden ihrer Ansicht nach in der Mehrzahl der Fälle durch toxische Substanzen hervorgerufen.<sup>106</sup> Als wichtigsten toxischen Faktor betrachteten sie Alkohol. Dieser wirkte auf zwei Ebenen: Er bedingte ein mangelhaftes Erbgut respektive eine erbliche Belastung, wirkte aber auch unmittelbar toxisch auf die Organe. Darauf folgten Intoxikation durch Opium, Morphin, Blei oder Kupfer. Des Weiteren kämen eine schlechte Ernährung der Mutter, hygienische Mängel, Infektionen, Traumata, große Müdigkeit, letztlich jede starke körperliche Belastung als Ursache besagter Reizungen in Frage. Ebenso

---

<sup>105</sup> Camuset 1893, S.450

<sup>106</sup> Voisin und Petit 1895, S.258

spielten psychische Belastungen eine Rolle und bei der Frau hatte die Menstruation einen großen Einfluss. Darüber hinaus verwiesen sie auf Fourniers Erläuterungen zur syphilitischen Epilepsie, da auch die Syphilis über eine Reizung des Nervensystems die Epilepsie herbeiführte. Herzkrankheiten und der Versuch der Strangulation spielten ihnen zufolge ebenfalls eine Rolle.<sup>107</sup>

Entscheidend war, dass bei all diesen Faktoren eine erbliche Belastung vorliegen musste, die das Nervensystem des Patienten prädisponierte, auf besagte Reizungen mit Krampfanfällen zu reagieren. Ein Zeichen für diese genetische Belastung könnten Krampfanfälle in der Kindheit sein, die sich zwar nicht unbedingt zu Epilepsie entwickeln mussten, aber eine entsprechende Gefährdung anzeigten. Ausprägen konnte sich die Epilepsie in allen Schweregraden – vom epileptischen Schwindel bis zum generalisierten Anfall. Der Krankheitsmechanismus sah so aus, dass die toxischen Stoffe auf die Reflexkontraktilität der Gefäße im Gehirn wirkten (über das bulbäre vasomotorische Zentrum) und Krampfanfälle im Krampfzentrum des Bulbus<sup>108</sup> provozierten. Nach Voisin und Petit schloss auch Féré einen solchen Prozess nicht aus, vertrat aber vorwiegend die Theorie einer bereits im Magen stattfindenden Vagusreizung.<sup>109</sup>

### **Fazit**

Zunächst muss an dieser Stelle erneut betont werden, dass es im gesamten bearbeiteten Zeitraum noch keine einheitliche Definition von Epilepsie gab und jeder Definitionsversuch die persönliche Erfahrung eines oder mehrerer Mediziner wiedergibt. Dennoch ist die Entwicklung zu einer einheitlichen Klassifikation erkennbar und bemerkenswert. Die Definition Delasiauves von idiopathischer Epilepsie hatte auch Ende des 19. Jahrhunderts noch Bestand und auch die von Fournier beschriebenen Unterformen der syphilitischen Epilepsie wurden nicht widerlegt. Der neue Begriff der Intoxikationsepilepsie von Voisin und Petit Ende des 19. Jahrhunderts war keine neue Epilepsieform, sondern vielmehr der Versuch, die bis dahin aufgestellten Theorien zu vereinen. Alle möglichen Auslöser von Epilepsie wie Syphilis, Würmer, Alkohol und weitere wurden von Voisin und Petit unter dem Begriff der Intoxikation zusammengefasst mit der gemeinsamen Endstrecke „Reizung des Nervensystems“. Der Unterschied zwischen sympathisch und symptomatisch wurde ebenfalls von ihnen aufgehoben. Sie differenzierten nur noch idiopathische und symptomatische Epilepsie. Der einzige Unterschied zwischen den

---

<sup>107</sup> Voisin und Petit 1895, S.349-442

<sup>108</sup> Bulbus = Medulla oblongata

<sup>109</sup> Voisin und Petit 1895, S.258-263

Formen bestand darin, dass bei der idiopathischen Epilepsie die Art der Intoxikation noch nicht gefunden worden war. Mit der postulierten genetischen Komponente lieferten sie nicht nur eine Erklärung dafür, weshalb nicht jeder Alkoholiker oder jeder Syphiliserkrankte Epilepsie entwickelte, sie trugen auch der Debatte um die Erbllichkeit von Epilepsie Rechnung (siehe Kapitel 2.3 „Erblichkeit von Epilepsie“).

## 2.2 Echte und simulierte Epilepsie

Im untersuchten Zeitraum wurde neben den medizinischen Aspekten der Epilepsie auch über juristische Konsequenzen für die Betroffenen diskutiert. Die Zurechnungsfähigkeit von Epileptikern wurde in Frage gestellt und die Forderung geäußert, kriminelle Epileptiker nicht ins Gefängnis, sondern in eine Nervenheilanstalt zu bringen. Außerdem galten Epilepsieerkrankte als nicht wehrdienstfähig, weshalb ein vorgetäuschter Anfall eine beliebte Methode war, einer Gefängnisstrafe oder einem Kriegseinsatz zu entgehen.<sup>110</sup> Um dem entgegenzuwirken bemühte man sich Wege zu ermitteln, echte von simulierter Epilepsie zu unterscheiden.<sup>111</sup>

Zu den ersten, die einen Versuch unternahmen solche Methoden zu entwickeln, gehörte Fix<sup>112</sup>, der 1848 eine Methode beschrieb, die Echtheit der Krankheit durch Chloroform zu überprüfen. Er stellte fest, dass man bei echter Epilepsie einen Anfall durch Chloroform auslösen konnte.<sup>113</sup> Ebenso konnte während eines schon bestehenden Anfalls durch die Inhalation von Chlor und Äther dessen Dauer und Intensität erhöht werden. Inwieweit diese Methode tatsächlich zur Anwendung kam, ist fraglich; kritisiert wurde das Verfahren jedenfalls von dem Herausgeber des Journals, in dem der Artikel publiziert wurde. Er argumentierte, dass es unverantwortlich sei, bei einem Kranken noch zusätzliche epileptische Anfälle auszulösen. Außerdem befürchtete er, dass auch Gesunde durch diese Methode an Epilepsie erkranken könnten.<sup>114</sup>

Etwa zwanzig Jahre später, um 1868, stellte Auguste Félix Voisin, Arzt am Bicêtre und an der Salpêtrière, wo er einen freien klinischen Unterricht für Nerven- und Geisteskrankheiten gründete, eine Reihe von Möglichkeiten zur Unterscheidung von echter und simulierter Epilepsie zusammen, die als weniger gesundheitsschädlich anzusehen sind. Ein sicheres Zeichen war seiner Ansicht nach die Dilatation der

---

<sup>110</sup> Voisin 1868, S.344

<sup>111</sup> Lunier 1848 „Sur le libre arbitre des épileptiques“, S.411

<sup>112</sup> Vorname unbekannt

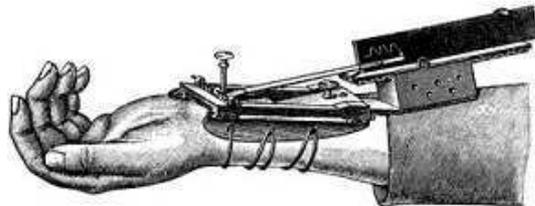
<sup>113</sup> Lunier 1848 „Emploi du chloroforme dans l'épilepsie simulée“ S.120

<sup>114</sup> Ebd.

Pupillen, die unmöglich nachzuahmen war, weshalb dieses Indiz vor allem vom Militär geprüft wurde, um Simulationen auszuschließen. Allerdings war die Kontrolle schwer, da die verdächtigten Simulanten die Augen oft weit nach oben zogen und die Lider teilweise schlossen. Der Turgor und die Cyanose der Haut waren ebenfalls Indizien, konnten aber imitiert werden. Außerdem fehlten sie bei manchen Epilepsieformen. Die Lösung sah Voisin letztlich im Kreislauf beziehungsweise in der genauen Beobachtung des Pulses. Ausgangspunkt für seine Überlegung war die Aussage von Charles-Edouard Brown-Séquard, dass durch den epileptischen Anfall der große cerebrale Sympathikus erschüttert werde. Laut Voisin müsste sich diese Erschütterung im gesamten vaso-motorischen System widerspiegeln, folglich auch in den Arterien der Arme. Er berief sich hierbei auch auf die Arbeiten von Jakob Henle und Rudolf Virchow, nach denen jede Arterie einen kontrahierenden und einen dilatierenden Nerv hat, das Nervensystem also mit dem Gefäßsystem in Verbindung steht. Zur Erfassung des Pulses bediente sich Voisin des *Sphygmographe de Marey*<sup>115</sup>. Er überprüfte damit die Pulscurven seiner Patienten sowohl vor als auch während eines Anfalls und verglich diese miteinander. Er stellte eine eindeutige Erhöhung der Frequenz und der Amplitude zu Beginn des Anfalls fest, worauf aber relativ schnell eine starke Abnahme beider folgte. Er folgerte daraus, dass im epileptischen Anfall der Sympathikus zunächst stark gereizt wurde, aber kurz darauf dessen Paralyse folgte. Dieses Ergebnis stimmte mit der Erklärung Brown-Séquards zur Blässe im Gesicht während des Anfalls und dem anschließenden Bewusstseinsverlust überein.

Um auszuschließen, dass der Pulsschreiber durch willkürliche, schnelle Bewegungen getäuscht werden konnte, führte Voisin einen entsprechenden Selbstversuch durch. Ferner ließ er seine Patienten laufen und anstrengende körperliche

<sup>115</sup> Der erste Sphygmograph wurde vermutlich von dem Physiologen Karl von Vierordt 1854 entwickelt. Das von Voisin benutzte Gerät war der verbesserte Nachbau des Naturkundeforschers Étienne-Jules Marey von 1860.



Funktionsweise: Der Sphygmograph wurde auf einem der Unterarme befestigt, wo die pulsierende Arterie ein kleines Plättchen in Bewegung setzte, welches wiederum auf einen langen Hebelarm wirkte. Dieser Hebelarm schrieb die Bewegung der Arterienwand auf einen beruhten Papierstreifen, der, durch ein Uhrwerk angetrieben, an der Spitze des Hebelarms vorbeigeführt wurde. Kannte man die Geschwindigkeit, mit der der Papierstreifen an der Hebelspitze vorbeigeführt wurde, ließ sich die Dauer der Pulswelle berechnen. Außerdem konnte man das An- und Absteigen der Pulswellen genau verfolgen.  
 Vgl. Meyer's Großes Konversationslexikon 1905, Leipzig  
 Quelle: [www.zeno.org/Meyers-1905/B/Blutbewegung?hl=sphygmograph](http://www.zeno.org/Meyers-1905/B/Blutbewegung?hl=sphygmograph)  
 Abruf: 13.06.2010

Übungen durchführen, um danach und währenddessen ihren Puls aufzuzeichnen. Das Ergebnis war, dass die gemessene Pulskurve keinerlei Ähnlichkeit mit der des epileptischen Anfalls hatte. Hingegen ließ sich auch bei den Patienten eine entsprechende Pulsänderung nachweisen, deren Anfälle lediglich aus Absencen bestanden. Dementsprechend war der *Sphygmographe de Marey* nach Voisins Meinung ein absolut zuverlässiges Mittel zur Unterscheidung von wahrer und simulierter Epilepsie.<sup>116</sup>

Ein weiterer Versuch zur Puls- und Blutdruckmessung während des Anfalls wurde 1888 von Féré aufgestellt. Er verwendete allerdings das Sphygmometer nach Bloch<sup>117</sup>. Er stellte einen Blutdruckabfall fest, der sich über acht bis zehn Stunden hinzog, teilweise sogar über mehrere Tage, wenn es sich um eine Anfallsserie handelte.<sup>118</sup> In einem anderen Verfahren sollten die Augen des Patienten verraten, ob er den Anfall nur simulierte. Sowohl französische als auch deutsche Mediziner machten die Entdeckung, dass ein echter Anfall eine permanente Alteration des Augenhintergrundes provozierte. Besonders im Fall einer Asymmetrie des Schädels war dieses Phänomen zu beobachten. Die Beschreiber Voisin, Müller, Dumas und Hasse räumten allerdings ein, dass man das Verfahren nicht als sehr sicher bezeichnen könnte.<sup>119</sup>

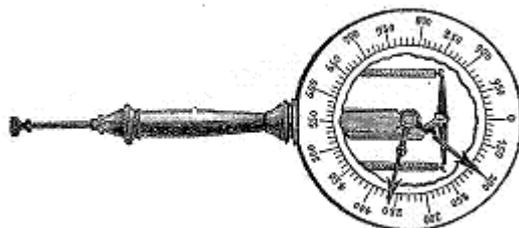
## Fazit

Sowohl für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit von Straftätern als auch für die Aufrechterhaltung einer starken Armee war es erforderlich, echte Epileptiker von Simulanten unterscheiden zu können. Nach dem gesundheitsschädlichen Chloroformtest und der wenig praktikablen Pupillenkontrolle kristallisierte sich die Kontrolle

---

<sup>116</sup> Voisin 1868, S.344-354

<sup>117</sup> Im Unterschied zum Sphygmographen, der zur Pulsmessung eingesetzt wurde, diente das Sphygmometer der Messung des Blutdruckes. Das Gerät von Bloch bestand aus einer Stange, an deren unterem Ende eine runde Metallscheibe befestigt war, die gegen den Puls am Handgelenk gedrückt wurde, bis die Arterie abgedrückt war. Eine Feder übertrug die ausgeübte Kraft auf eine Druckanzeige, an der der Blutdruck ablesbar war.



Quelle: [www.bloodpressurehistory.com/history.html](http://www.bloodpressurehistory.com/history.html)

Abruf: 04.07.2010

<sup>118</sup> Voisin 1895, S.360

<sup>119</sup> Gottardi 1881, S.544

des Pulses, der im epileptischen Anfall eine charakteristische Frequenz und Kurvenform aufwies, als sicherste Untersuchungsmethode heraus.

### 2.3 Erbllichkeit von Epilepsie

Unter den vielen diskutierten Faktoren, die Epilepsie hervorrufen, verstärken oder abschwächen konnten, stellte die Heredität einen zentralen Punkt dar. Sie spielte eine große Rolle bezüglich des Kinderwunsches epileptischer Patienten und auch bezüglich der Ehe unter Verwandten. Bei der Betrachtung der Debatte ist es wichtig zu berücksichtigen, wie die Mediziner im 19. Jahrhundert mögliche Erbgänge analysierten: Die einzige Möglichkeit stellte die Befragung von Patienten dar, ob bereits Fälle von Epilepsie in früheren Generationen bekannt waren. Dies setzte in erster Linie die Ehrlichkeit der Patienten voraus. Es setzte aber auch voraus, dass in der Familie des Befragten die entsprechende Diagnostik erfolgt war. Es ist in Anbetracht der noch fehlenden einheitlichen Definition von Epilepsie schwer vorstellbar, dass der Befragte, der von der „Epilepsie“ seiner Eltern erzählte, immer von derselben Krankheit sprach wie der Untersucher.

Nach Leuret lag nicht einmal bei sechs Prozent der Patienten eine familiäre Disposition vor.<sup>120</sup> Grundlage seiner Aussage war eine 1843 durchgeführte Befragung von 106 Epileptikern sowie deren Angehörigen. Die Ehrlichkeit seiner Patienten setzte er als Grundlage seiner Untersuchung voraus. Von den besagten 106 Epileptikern konnte nur bei elf ein weiterer Fall von Epilepsie in der Familie festgestellt werden: zwei Mal war der Vater, vier Mal die Mutter, zwei Mal der Onkel, ein Mal der Bruder und zwei Mal die Schwester betroffen. Er betrachtete diese familiären Häufungen als reinen Zufall und sah die Kriterien für Erbllichkeit als nicht erfüllt an. Denn bei als erblich geltenden Geisteskrankheiten wurde seiner Aussage zufolge bei jedem dritten, teilweise bei jedem zweiten Betroffenen eine familiäre Häufung festgestellt.<sup>121</sup> Erstaunlich ist der Vergleich Leurets von Epilepsie mit Geisteskrankheiten. Zu den sogenannten *maladies mentales* zählten als akute Form das Delir und als chronische Formen die Manie, die Melancholie, die Demenz und die Idiotie.<sup>122</sup> Es bestehen keine Hinweise, dass auch die Epilepsie zu den Geisteskrankheiten gezählt wurde. Allerdings gab es einige Parallelen, die eine Beziehung der Geisteskrankheiten zur Epilepsie herstellten, so dass eine strikte Trennung kaum möglich war: Zum einen wurde bei Geisteskrankheiten ebenfalls

---

<sup>120</sup> Leuret 1843, S.32

<sup>121</sup> Ebd., S.45

<sup>122</sup> Ball 1890, S.23-24

über Erbllichkeit diskutiert. Es gab also bereits gewisse Regeln, wann eine Krankheit des Nervensystems als erblich galt, die Leuret auch auf die Epilepsie übertrug. Ferner suchte man auch bei den Geisteskrankheiten nach physischen Ursachen und fand diese wie bei der Epilepsie im Gehirn. Dass die Manie – per Definition eine Geisteskrankheit – als Äquivalent eines epileptischen Anfalls auftreten konnte (siehe oben), zeigt, wie schwer die Abgrenzung fiel. Eine Untersuchung zur Erbllichkeit von Epilepsie, die im selben Jahr von Esquirol aufgestellt wurde, ergab dagegen, dass sogar in der Hälfte der Fälle eine familiäre Disposition vorlag.<sup>123</sup> Zehn Jahre später, 1854, schien die Vererbung der Disposition zu Epilepsie durch Moreau bestätigt. Er untersuchte die Angehörigen von epileptischen Patienten und konnte pathologische Veränderungen finden, wodurch er die Heredität von Epilepsie als erwiesen betrachtete. Zu diesen Veränderungen gehörten Phthisis<sup>124</sup>, Trunksucht, verschiedene „Hirnzufälle“, Scropheln<sup>125</sup> und Exzentrizität.<sup>126</sup>

Nach dieser Untersuchung dauerte es vierzig Jahre, bis sich die Mediziner erneut mit dem Thema der Vererbung auseinandersetzten. Die Untersuchungen fielen nach wie vor unterschiedlich aus und entsprechend kontrovers wurde das Thema diskutiert. Allerdings wurden immer mehr Faktoren gefunden, die bei der Entstehung von Epilepsie eine Rolle spielen könnten und folglich wurden die Theorien zur Vererbung immer komplexer. Nach Meinung des Pariser Neurologen Pierre Marie reichte die Anlage zu Nervenkrankheiten beziehungsweise die Abstammung von Epileptikern nicht aus, um Epilepsie hervorzurufen. Es musste immer noch eine weitere, das Individuum persönlich betreffende Veränderung hinzutreten. Als Auslöser der Epilepsie sah Marie einen während der Kindheit aufgetretenen Krampfanfall an, aus dem sich nach einer mehrjährigen symptomfreien Zeit eine echte Epilepsie entwickeln konnte. Diesen ersten Krampfanfall sah er als Ausdruck einer allgemeinen, wahrscheinlich infektiösen Erkrankung an. Bei der Frau konnte dieser frühe Krampf durch eklamptische Anfälle nach der Schwangerschaft ersetzt werden.<sup>127</sup> Marie lenkte die Debatte um die Heredität von Epilepsie damit in eine neue Richtung. Er sprach nicht länger von der Übertragung der Krankheit von Generation zu Generation, sondern nur noch von der Weitergabe einer entsprechenden Veranlagung. Er trug damit zur Weiterentwicklung der Definition und Klassifikation von Epilepsie bei. Seine These war kongruent mit der von Voisin und

---

<sup>123</sup> Leuret 1843 S.33

<sup>124</sup> Phthisis = Schwindsucht ; vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1860, Band 10, S.613-614

<sup>125</sup> Scropheln = chronische Drüsenkrankheit der Kinder, die zur Ausbildung von Knoten in unterschiedlichen Organen (u.a. im Gehirn) führen konnte. Als mögliche Folge der Krankheit wurde die Lungentuberkulose gefürchtet; vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1863, Band 16, S.192-193

<sup>126</sup> Krug 1855, S.328

<sup>127</sup> Marie 1887, S.333; Möbius 1892, S.235

Petit postulierten Intoxikationsepilepsie, für deren Entwicklung immer eine entsprechende Disposition vorliegen musste. Lemoine schloss die Vererbung als alleinige Ursache einer Epilepsie nicht vollständig aus, hielt diesen Fall aber für sehr selten. Seiner These nach waren es die Infektionen mit bestimmten Krankheiten, die in der Folge Epilepsie verursachten. Dass dieselbe Infektionskrankheit bei einem Patienten Epilepsie auslöste und beim anderen nicht, lag seiner Ansicht nach nicht an einer vorbestehenden familiären Disposition, sondern nur an den unterschiedlichen Krankheitsverläufen. Er konzentrierte sich in seinen Studien vor allem auf Epilepsie, die sich bereits im Kindesalter manifestierte, da hier der Verdacht auf eine vererbte Epilepsie am größten war. Er konnte bei allen betroffenen Kindern eine zurückliegende Infektion in Form von Röteln oder Scharlach ermitteln. Seine einzige Informationsquelle waren hierbei die Eltern, die er zu früheren Krankheiten ihrer Kinder befragte. Es liegen auch keine Informationen vor, wie viele Kinder Lemoine untersuchte, um seine These zu belegen. Seine Erklärung für die Entwicklung einer Epilepsie sah die Manifestation der Röteln beziehungsweise des Scharlachs im Zentralen Nervensystem vor. Da auch von diesen Kindern nicht alle Epilepsie ausbildeten, postulierte er als zweite Voraussetzung eine dauerhafte Läsion und Vernarbung im Nervensystem, die das Virus<sup>128</sup> hinterließ.<sup>129</sup>

Doch auch Ende des 19. Jahrhunderts vertraten einige Mediziner die Meinung, Epilepsie sei vererbbar. Bourneville und Courbarien<sup>130</sup> führten sowohl am Bicêtre wie an der Salpêtrière eine Befragung von insgesamt 926 Nervenkranken durch, davon 568 Epileptiker, um eine eventuelle Verwandtschaft der Eltern zu ermitteln. Sie stellten eine Verwandtschaft bei 39 Patienten fest, davon 19 Epileptiker. Des Weiteren befragten sie die Verwandtschaft auf disponierende Faktoren wie Tob-sucht, Alkoholismus, Migräne, Suizid, Bleivergiftung, Malaria, Apoplexie, Nervosität, Hysterie, Chorea, Geschlechtsverkehr im betrunkenen Zustand. Veranlagungen dieser Art konnten bei praktisch allen Patienten beziehungsweise in deren Familien gefunden werden. Die Untersuchung von Bourneville und Courbarien weist die gleichen Schwachstellen auf wie die Lemoines: Auch sie beriefen sich nur auf Umfragen. Außerdem bezogen sie andere Erkrankungen in ihre Erhebung mit ein, die im weitesten Sinne das Nervensystem betrafen, jedoch keinen unmittelbaren Einfluss auf die Epilepsie hatten. Die noch unklare Abgrenzung der Epilepsie von anderen neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern wird dadurch noch einmal verdeutlicht. Das Ergebnis der Umfrage von Bourneville und Courbarien war

---

<sup>128</sup> Der Begriff Virus wurde damals für „Gifte“ und „Miasma“ (= krankmachende Stoffe in der atmosphärischen Luft) verwendet; vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1860, Band 11, S.231

<sup>129</sup> Lemoine 1888, S.298

<sup>130</sup> Vorname unbekannt

schließlich, dass durch die Verbindung von Verwandten die Wahrscheinlichkeit einer Vererbung erhöht wurde. Sie waren allerdings nicht gegen ein generelles „Verbot“ solcher Beziehungen, sprachen sich aber gegen eine Ehe zwischen Verwandten aus, wenn in dieser Familie bereits Fälle von Epilepsie bekannt waren.<sup>131</sup>

Nach Meinung von Voisin und Petit spielte die Heredität eine erhebliche Rolle in der Frage der Ursache für Epilepsie (siehe Kapitel 2.1.2.3 „Intoxikationsepilepsie“). Sie behaupteten außerdem, dass sich in diesem Punkt alle Mediziner einig wären, was nicht korrekt ist. Allerdings betrachteten sie die Heredität von Epilepsie differenzierter: Sie unterschieden zwischen der direkten Vererbung der Epilepsie von epileptischen Eltern auf ihre Nachkommen und einer indirekten Vererbung, bei der das Erbgut auf unbestimmte Weise geschädigt war, was zur Epilepsie prädisponierte. Daher sei es auch wichtig, in der Verwandtschaft von Epileptikern nach anderen Krankheiten außer Epilepsie zu suchen, da diese die besagte Schädigung des Erbguts bewirken könnten. Zu diesen Krankheiten zählten sie allgemeine Neuropathien, deformierende Missbildungen, Psychopathien, Gicht, Diabetes, Schwindsucht, Rheuma, Syphilis, Alkoholismus, Bleivergiftung und andere, die Voisin und Petit nicht genauer benannten. Diese Form der indirekten Vererbung (*hérédité de transformation*) käme sogar wesentlich häufiger vor als die direkte Vererbung. Bei der direkten Vererbung allerdings war der Nachwuchs oft stärker betroffen als die Eltern oder Großeltern. So konnte es zum Beispiel passieren, dass der Enkel seinen ersten Anfall noch vor dem Großvater hatte. Darüber hinaus schien die Vererbung von mütterlicher Seite stärker ausgeprägt als die von väterlicher Seite.<sup>132</sup>

## **Fazit**

Die Frage nach der Erbllichkeit von Epilepsie stellte einen wichtigen Punkt in der Ursachenforschung dar. Die Studien sind allerdings aus folgenden Gründen als problematisch anzusehen: Als Grundlage diente ihnen lediglich die Befragung von Patienten und ihren Angehörigen. Oftmals ist sogar unbekannt, wie viele Patienten überhaupt an der Umfrage teilnahmen. Weiterhin war nicht klar definiert, wonach überhaupt in der Familie des Patienten gesucht werden musste. Das Spektrum von Krankheiten, denen ein Einfluss auf Epilepsie zugeschrieben wurde beziehungsweise die Nachkommen zur Epilepsie prädisponierte, war von Studie zu Studie unterschiedlich weit gefasst. Eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse war demnach unmöglich. Dementsprechend kam auch keine einheitliche Lehrmeinung bezüglich

---

<sup>131</sup> Bourneville und Courbarien 1889, S.431

<sup>132</sup> Voisin und Petit 1895, S.436-438

der Heredität zustande. Am Ende des 19. Jahrhunderts bestanden noch alle denkbaren Thesen:

1. Das Erbgut hat keinen Einfluss auf die Entwicklung einer Epilepsie. (Lemoine)
2. Epilepsie kann nicht vererbt werden, aber es kann eine familiäre Disposition vorliegen. (Marie)
3. Es besteht sowohl die Möglichkeit der direkten Vererbung, als auch die Weitergabe der entsprechenden Disposition. (Voisin und Petit)

## 2.4 Differentialdiagnose Eklampsie

Im Fall Eklampsie erwies es sich als kompliziert, eindeutige Unterscheidungskriterien festzulegen. In ersten Erläuterungen zur Eklampsie definierte Trousseau sie um 1850 lediglich als die Epilepsie des Neugeborenen.<sup>133</sup> Als reine Kinderkrankheit betrachtete auch Herpin die Eklampsie, wobei er schon über eine sehr klare Vorstellung von der Krankheit verfügte. Die Altersgrenze für eklamptische Anfälle sah er bei sieben Jahren. Bei älteren Kindern war es eher Epilepsie, die Krampfanfälle bedingte. Bei Betrachtung des Anfalls allein war laut Herpin kaum ein Unterschied zwischen epileptischen und eklamptischen Krämpfen auszumachen. Die eklamptischen Anfälle zeichneten sich durch die erhaltene Wahrnehmung des Patienten aus, was allerdings auch bei Epilepsie vorkommen konnte. Charakteristischer war indes der weitere Krankheitsverlauf: Die eklamptischen Anfälle wiederholten sich nicht. Sie traten oft nur einmalig bei einem Patienten auf und brachen sie doch mal häufiger aus, so waren sie jedes Mal unterschiedlich. Die epileptischen Anfälle eines Patienten liefen dagegen stets nach dem gleichen Muster ab. Ferner waren die Umstände von Bedeutung, unter denen es zur Krankheit kam. Die Epilepsie überfiel den Kranken bei guter Gesundheit, während die Eklampsie im Rahmen einer anderen Erkrankung auftrat. Daher wurden die eklamptischen Anfälle von Herpin als sympathische Krämpfe bezeichnet, die stets von Fieber begleitet waren. Dieser Terminus ist allerdings irreführend: Denn während andere Mediziner damit eine Epilepsieform bezeichneten, unterschied Herpin in der Epilepsieklassifikation nur zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie und behielt sich den Ausdruck „symptomatische Krämpfe“ für Eklampsie vor.<sup>134</sup>

---

<sup>133</sup> Lunier 1848 „Eclampsie et épilepsie des enfants“, S.378

<sup>134</sup> Herpin 1852, S.141-144

Nach weiteren fünfzehn Jahren der Beobachtung von eklamptischen und epileptischen Anfällen war noch immer kein Unterschied bezüglich Krampfabfolge und Körperhaltung auszumachen. So stand für Trousseau, Bourneville und Bonnaire<sup>135</sup> auch fest, dass bei beiden Erkrankungen die Gefahr eines tödlichen Ausgangs bestand. Die von Herpin formulierte These, dass die Umstände des Krampfanfalls für die Diagnostik entscheidend waren, hatten auch fünfzehn Jahre später noch Bestand. Trousseau, Bourneville und Bonnaire bestätigten seine Beobachtung, dass die Epilepsie den Kranken meist im Zustand bester Gesundheit überfiel, nur angekündigt durch die Aura. Die Eklampsie dagegen ging mit anderen Symptomen einher; sie konnte zu Beginn, im Verlauf oder auch am Ende einer akuten oder chronischen Krankheit entstehen. Soweit lässt sich Übereinstimmung mit der Definition Herpins konstatieren. Die Terminologie jedoch stiftet erneut Verwirrung: Trousseau setzte die Eklampsie mit der symptomatischen Epilepsie gleich, die für ihn keine Epilepsie im eigentlichen Sinne war. Er führte dazu das Beispiel eines syphilitischen Tumors im Kopf an, der zu Krampfanfällen führte. Die hier vorliegende Krankheit wurde von Trousseau auf Eklampsie diagnostiziert. Sein Fallbeispiel stand im Widerspruch zu den bisher dargelegten Definitionen von Epilepsie und Eklampsie: Während Herpin die Eklampsie als „sympathische“ Krämpfe bezeichnet hatte, verglich Trousseau sie mit „symptomatischen“ Krämpfen. Die Syphilis mit konsekutivem Krampfleiden, die er als Beispiel anführte, wurde allerdings bereits 1838 genauso wie in den folgenden Jahrzehnten zur „sympathischen“ Epilepsie gezählt. Hier zeichnete sich das gleiche Problem ab, das bereits in der Darstellung der Epilepsie im 19. Jahrhundert erkennbar war: Aufgestellte Thesen und Klassifikationen wurden nicht zwangsläufig von allen Medizinern akzeptiert. Stattdessen bemühte sich jeder um eine eigene Definition, oftmals ohne die bestehenden Erklärungen zu berücksichtigen. Abgesehen von grundlegenden Erläuterungen zur Eklampsie brachte Trousseau neue Aspekte in die Klassifikation der Krankheit ein. Besonders hob er die mit Albuminurie<sup>136</sup> assoziierte Eklampsie hervor sowie die mit einer Bleivergiftung verbundene. Bezeichnet wurden sie als *Eclampsie albuminurique et saturnine*.<sup>137</sup>

Mitte der 1880er erfolgte ein wichtiger Schritt in der Definition eklamptischer Anfälle: Man erkannte schwangere Frauen als gefährdet für Eklampsie an. Charles Féré, enger Mitarbeiter Charcots an der Salpêtrière und *chef du laboratoire* am Bicêtre, teilte die Eklampsie demnach in eine infantile und eine adulte Eklampsie ein, sowie

---

<sup>135</sup> Vorname unbekannt

<sup>136</sup> Albumin war bekannt als physiologisch im Gewebe und in Körperflüssigkeiten vorkommender Eiweißstoff, pathologisch im Harn und im Eiter; vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1857, Band 1, S.275-276

<sup>137</sup> Trousseau 1865, S.89-90

ursächlich in *puerpera*<sup>138</sup> und *skarlatinös*<sup>139</sup>. Diagnostisch spielte die schon von Trousseau beschriebene Albuminurie eine Rolle, wie sie bei Scharlach und bei gebärenden Frauen festgestellt werden konnte. Diese sei laut Féré hinweisend auf Veränderungen im Blutbild. Zusätzlich musste eine gewisse Disposition in den Organen vorliegen, damit die besagte Veränderung tatsächlich Eklampsie hervorrief. Hier spielten sogenannte epileptogene Zonen eine Rolle, deren Reizung die Eklampsie bewirkte. Bei der erwachsenen Frau wurden diese insbesondere im Uterus angenommen. Je nachdem, wie stark diese Zone ausgeprägt war, konnte eine Frau bereits nach der ersten, aber auch erst nach der fünften Schwangerschaft eklamptische Anfälle bekommen. Um die Gefährdung einer Frau für solche Anfälle abzuschätzen, sei nach Férés Ansicht eine gute Anamnese ausreichend. Die pathologische Veränderung im Nervensystem hatte sich oft schon vor der Schwangerschaft durch hysterische Anfälle oder andere Krampfanfälle im Rahmen von Fieber oder gastrointestinalen Erkrankungen bemerkbar gemacht.

Die Disposition für kindliche Eklampsie galt in der Regel als vererbbar. Die Anamnese ergab oftmals, dass bereits die Mütter unter eklamptischen Anfällen gelitten hatten. Bei Kindern stellte die Eklampsie noch ein besonderes Risiko dar. Féré nahm an, dass es sich bei ihr um eine Vorstufe der Epilepsie handeln könnte, die sich mit fortschreitendem Alter des Kindes zur Epilepsie weiterentwickeln konnte. Er beschrieb den Fall eines jungen Mannes, der im Alter von neun Jahren als Folge einer Scharlacherkrankung eklamptische Anfälle bekam, die über drei Monate bestanden. Danach war zwar keine Albuminurie mehr nachweisbar, die Anfälle waren aber geblieben. Die Eklampsie hatte sich zur Epilepsie entwickelt. Eine familiäre Disposition war in diesem Fall nicht nachweisbar.

Bezüglich der Ursache von Eklampsie verwies Féré unter anderem auf den deutschen Mediziner Hermann Nothnagel, für den die Eklampsie durch Reizung der Uterusnerven oder des Plexus sacralis bedingt sei. In der Symptomatik der Erkrankung konnte auch Féré keinen Unterschied zum epileptischen Anfall ausmachen. Er berief sich auf ein Zitat von Bourneville und Bonnaire, die feststellten, dass „[...] au point de vue symptomatique, l'attaque éclamptique ne saurait être distinguée de l'attaque épileptique.“<sup>140</sup> Der Temperaturverlauf des

---

<sup>138</sup> puerperale Eklampsie: mütterliche Eklampsie im Rahmen des Kindbettfiebers

<sup>139</sup> scarlatinöse Eklampsie: kindliche Eklampsie im Rahmen einer Scharlachinfektion

<sup>140</sup> Féré 1884, S.47

eclamptischen Anfalls, so Féré, wies sogar Ähnlichkeiten zum Etat de mal der Epilepsie auf.<sup>141</sup>

### **Fazit**

Die Abgrenzung von Eklampsie und Epilepsie gestaltete sich aus zwei Gründen kompliziert: Zum einen waren die Anfälle klinisch nicht von der Epilepsie zu unterscheiden, zum anderen bestanden für die Epilepsie selbst noch keine bindenden Kriterien, so dass die sympathischen und symptomatischen Krämpfe sowohl der Epilepsie als auch der Eklampsie zugeordnet wurden. Eine Abgrenzung erfolgte nur dadurch, dass von Eklampsie in der Regel nur Kinder bis sieben Jahre betroffen waren. Im Laufe der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts sah man schließlich auch Schwangere als gefährdet für dieses Krampfleiden an. Als diagnostisches Mittel etablierte sich die Albuminurie, die einen Hinweis auf Blutveränderungen geben konnte, die Eklampsie begünstigten.

## **2.5 Differentialdiagnose Hysterie**

Der erste grundlegende Unterschied zwischen Epilepsie und Hysterie war, dass die Hysterie als reine Frauenkrankheit galt.<sup>142</sup> Auch Art und Umstände des hysterischen Anfalls betreffend, hatte man im Gegensatz zur Eklampsie schon früh eine feste Vorstellung, wie diese von der Epilepsie abzugrenzen sei. Der Unterschied zwischen den Krämpfen wurde bereits 1838 von Esquirol beschrieben. Bezüglich der Prävalenz stellte er fest, dass sich die Hysterie nur in der Pubertät oder später manifestierte, die Epilepsie dagegen in jedem Alter ausbrechen konnte. Der Anfall selbst galt als ausschweifender und war nicht wie der epileptische Anfall an einer Körperhälfte dominanter. Außerdem zeigten die Hysterikerinnen häufig einen aufgeblähten Bauch. Weiterer zentraler Unterschied nach Esquirol war, dass die Hysterikerinnen nach dem Anfall nicht ins Koma fielen, sie verloren während des Anfalls weder das Bewusstsein noch das Gedächtnis.<sup>143</sup>

Chomel<sup>144</sup> ergänzte einige Jahre später, dass man einem epileptischen Anfall völlig ausgeliefert war, wohingegen sich der hysterische zumindest aufschieben ließ, so dass die Patienten meistens genug Zeit hatten einen abgelegenen Platz aufzusuchen. Außerdem sprach er sich gegen die verbreitete Meinung aus, Hysterie könnte nur bei Frauen auftreten. Er befand die Krankheit für geschlechtsunabhängig.

---

<sup>141</sup> Féré 1884, S.37-55

<sup>142</sup> Trousseau 1865, S.91

<sup>143</sup> Esquirol 1838, S.290-291

<sup>144</sup> Vorname unbekannt

Nur die Art der Manifestation sei aufgrund des unterschiedlichen Charakters von Mann und Frau eine andere. So äußere sich die Hysterie beim Mann in Form von Hypochondrie.<sup>145</sup> Durchsetzen konnte Chomel diese These allerdings nicht. Mitte der 1860er galt Hysterie nach wie vor als reine Frauenkrankheit. Was die Unterschiede vom epileptischen und hysterischen Anfall betrifft, wurde von Trousseau für beide Krankheitsformen eine einleitende Aura beschrieben, die allerdings unterschiedlich verlief. So fühlte sich die *Aura hysterica* eher wie ein enger Ring im Bereich des Epigastriums an, der aufstieg und in einem Gefühl der Strangulation gipfelte. Sie dauerte zudem länger als die epileptische Aura und während der epileptische Anfall von einem einzelnen Initialschrei eingeleitet wurde, schrienen, lachten und weinten Hysterische während des gesamten Anfalls. Bezüglich der Krämpfe hatte weiterhin Esquirols Darstellung Bestand, dass die hysterischen Anfälle viel ausladender waren als die epileptischen.<sup>146</sup> Weitere Unterschiede stellte Charcot fest. Schon 1874 statuierte er, dass sich der hysterische Anfall im Gegensatz zum epileptischen durch Kompression der Eierstöcke modifizieren oder abbrechen ließ.<sup>147</sup> Auch konnte man beim Hysteriker im Anfall eine Einschränkung des Gesichtsfeldes feststellen und durch Druck auf das Hypogastrium Übelkeit auslösen. Darüber hinaus konnte es bei hysterischen Patienten zu Überempfindlichkeit an den Fußsohlen kommen, Geruchs- und Geschmackssinn konnten aufgehoben sein und das Gehör abgestumpft. Bei Zweifeln konnte eine Untersuchung des Urins zur Diagnose führen, bewirkte doch der epileptische Anfall eine erhöhte Harnstoffausscheidung.<sup>148</sup>

Trotz des überwiegenden Konsens gab es auch im Fall der Hysterie Uneinigkeit. Der Psychiater Henri Legrand du Saulle vertrat in den 1880ern die Ansicht, dass Hysterie und Epilepsie durchaus unterschiedliche Krankheiten darstellten, aber so dicht beieinander lagen, dass sie kaum zu unterscheiden waren. Er beschrieb dazu den Fall einer Epileptikerin, die innerhalb von zwanzig Tagen 8000 Anfälle hatte, dann aber doch unter Hysterie und nicht unter Epilepsie litt.<sup>149</sup> Es bleibt an dieser Stelle allerdings unklar, welcher Art diese Krampfanfälle waren, wer sie zunächst auf Epilepsie diagnostizierte, welche Art von Epilepsie es gewesen sein soll und vor allem erklärte Legrand du Saulle nicht, warum er am Ende eine Hysterie diagnostizierte.

---

<sup>145</sup> Chomel 1843, S.89-90

Unter Hypochondrie verstand man eine Erkrankung des männlichen Geschlechts und des Alters, die mit einer erhöhten Empfindlichkeit der Unterleibsnerve (Folgen: unter anderem Schmerzen, Blähungen, Neigung zu Verstopfung) und großer Besorgnis und Zukunftsangst einhergeht; vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1859, Band 8, S.680-681

<sup>146</sup> Trousseau 1865, S.92

<sup>147</sup> Charcot 1874, S.380

<sup>148</sup> Möbius 1889 „Epilepsie, Hystérie majeure et Morphiomanie combinée“, S.247

<sup>149</sup> Camuset 1885 „De quelques particularités à l'épilepsie“, S.127

## Fazit

Im Falle der Hysterie herrschte im Vergleich mit der Eklampsie eine höhere Einigkeit unter den Medizinern wie diese von der Epilepsie abzugrenzen sei. Fälle von Hysterie bei Kindern schloss man allgemein aus und die hysterischen Anfälle galten als umfassender als die epileptischen. Interessant ist die in den 1880ern zunehmende Labormedizin. In der Eklampsiediagnostik war der Nachweis von Albuminurie ein wertvolles Hilfsmittel, zur Abgrenzung hysterischer Anfälle von epileptischen diente die Überprüfung der Harnstoffausscheidung. Einziger Konfliktpunkt stellte die Frage dar, ob Hysterie eine reine Frauenkrankheit war.

## 2.6 Differentialdiagnose Hysteroepilepsie

Die Hysteroepilepsie bezeichnete eine neu abgegrenzte Krankheitsform, bei der die Betroffenen sowohl Symptome der Epilepsie als auch der Hysterie aufwiesen. Es folgt eine kurze Übersicht über die hysteroepileptische Symptomatik und inwieweit sie mit der Hysterie beziehungsweise der Epilepsie übereinstimmte:

Vergleichbar mit Hysterie:

- Aura ging von Ovarialregion aus und war verlängert
- Langer Initialschrei
- Krämpfe nicht auf eine Seite begrenzt
- Krämpfe durch Kompression der Ovarien modifizierbar

Vergleichbar mit Epilepsie:

- Krämpfe kamen plötzlich
- Etat de mal war möglich

Die Theorie, es könnte eine Mischform aus Hysterie und Epilepsie existieren, stellte der Mediziner Chomel bereits 1843 auf. Er beschrieb den Fall einer Patientin, bei der er zunächst eine Nervenattacke hysterischer Natur diagnostizierte, später aber feststellte, dass sie auch von epileptischen Anfällen betroffen war.<sup>150</sup> Der Begriff schließlich geht auf den Mediziner Marc Hector Landouzy zurück, der ihn 1845 erstmalig publizierte.<sup>151</sup> Er glaubte an eine Koexistenz von Hysterie und Epilepsie, die entweder mit gemischten (*crises combinées*) oder getrennten Anfällen (*crises distinctes*) einhergehen konnte.<sup>152</sup> Die Beschreibung Landouzys und das Fallbeispiel von Chomel zeigten jedoch nur, dass Patienten gleichzeitig von Hysterie und

---

<sup>150</sup> Chomel 1843, S.89-90

<sup>151</sup> Beaumanoir und Roger 2007, S.79

<sup>152</sup> Ebd., S.80

Epilepsie betroffen sein konnten. Dies hatte nichts mit dem Krankheitsbild der Hysteroepilepsie zu tun, das Charcot 1874 definierte.

Charcot begann seine Arbeit mit Hysteroepileptikern 1872, als ihm das neue Krankheitsbild von Delasiauve an der Salpêtrière vorgestellt wurde. Delasiauve sah die Entstehung der Hysteroepilepsie darin begründet, dass die Hysteriker und Epileptiker zusammen auf einer Station untergebracht waren und sich dort gegenseitig beeinflussten.<sup>153</sup> Im Laufe seiner Arbeit mit hysteroepileptischen Patienten sollte sich in Charcots Definition dieser Krankheit eine wichtige Entwicklung vollziehen. Während die Hysteroepilepsie in seinen ersten Publikationen von Anfang bis zur Mitte der 1870er Jahre als eigenständiges Krankheitsbild zu verstehen war, stellte er sie Ende der 1880er als Sonderform der Hysterie dar, die nur scheinbar eine epileptische Komponente hatte. Auch sollte sich die Meinung ändern, dass Männer vor der Hysteroepilepsie gefeit wären. Als erstes Merkmal der Hysteroepilepsie führte Charcot 1874 den Ausgangspunkt der Aura an, die in der Ovarialregion begann, sich bis zum Epigastrium ausbreitete, über den Hals lief und schließlich auch den Kopf betraf. Ein weiteres Merkmal war der verlängerte Initialschrei, der einem Anfall in den meisten Fällen vorausging.

Was den Anfall selbst betraf, so konnte der Kranke auch beim hysteroepileptischen Anfall den gefährlichen *Etat de mal* erreichen. Der Unterschied zur Epilepsie bestand hier laut Charcot in der Körpertemperatur. Der Epileptiker hatte während des Anfalls eine Körpertemperatur von 40 bis 42 Grad, der Hysteroepileptiker dagegen 37 bis 38 Grad.<sup>154</sup> Aus therapeutischer Sicht bestand ein Unterschied darin, dass man bei der Frau den hysteroepileptischen Anfall durch die Kompression der Eierstöcke aufhalten konnte.<sup>155</sup> Die Körperstellen, deren Kompression eine Modifikation des Anfalls ermöglichte, wurden als hysterogene Zonen bezeichnet. Dies waren hypersensible Punkte, die bei Frauen in der Regel auf Höhe der Eierstöcke lagen, aber bei Männern und Kindern auch an anderen Stellen gefunden werden konnten. Bourneville, der zeitgleich mit Charcot an dem Thema arbeitete, sah den therapeutischen Unterschied darin, dass Hysteroepilepsie im Gegensatz zur Epilepsie teilweise durch Amylnitrit geheilt werden konnte.<sup>156</sup> Weiterhin beschrieb Charcot, dass bei der wahren Epilepsie die Krämpfe nur auf einer Körperseite vorlagen, bei der Hysteroepilepsie dagegen auf beiden.<sup>157</sup> Ein zusätzliches

---

<sup>153</sup> Thuillier 1993, S.110

<sup>154</sup> Doutrebente und Lunier 1876 „Caractères différentiels entre l'épilepsie et hystéro-épilepsie“, S.438

<sup>155</sup> Charcot 1874, S.380

<sup>156</sup> Bourneville 1875, S.254-256

<sup>157</sup> Charcot 1874, S.377-378

differentialdiagnostisches Kriterium bezog sich auf das Verhalten des Kranken nach dem Anfall. Der Hysteroepileptiker verfiel hier in ein Delirium ähnlich dem des Alkoholikers, während der Epileptiker bekanntlich bewusstlos wurde.<sup>158</sup> Als Schlussfolgerung bezeichnete Charcot Epilepsie als die häufiger tödlich verlaufende von beiden Erkrankungen, nannte dies sogar als letzten entscheidenden Unterschied.<sup>159</sup>

Über die Ursachen der Hysteroepilepsie wurde ebenfalls diskutiert. In einem Fall wurde das für Narkosen verwendete Chlor als Auslöser eines hysteroepileptischen Anfalls betrachtet. Die Erkenntnis, dass Chlor Krampfanfälle verursachte, war nicht neu. 1848 hatte Fix bereits darüber berichtet (vergleiche Kapitel 2.2 „Echte und simulierte Epilepsie“). Allerdings war in dem von Fix beschriebenen Fall noch von gewöhnlicher Epilepsie die Rede, nicht von Hysteroepilepsie.<sup>160</sup> Als weitere Ursache für Hysteroepilepsie wurde große Angst beschrieben, auch eine familiäre Disposition wurde diskutiert. Bourneville und Bonnaire beschrieben den Fall eines zwölfjährigen Jungen, dem ein Betrunkenener gedroht hatte, ihn umzubringen, woraufhin er zwei Wochen später Hysterie entwickelte. Die Diagnose Hysteroepilepsie stellten Bourneville und Bonnaire, weil der Kranke zwischen den hysterischen auch epileptische Attacken hatte. Die epileptischen Anfälle beschrieben sie als eine Abfolge von tonischen, tetanischen und schließlich klonischen Krämpfen, im Fall der hysterischen Anfälle neigte der Patient dazu sich auf den Boden zu werfen und wie gekreuzigt dazuliegen. Nach Bourneville und Bonnaire war dies ein typisch hysterisches Verhalten, was bis vor kurzem nur bei Frauen beobachtet worden war. Für die Hysterie sprach auch der Fund von den oben beschriebenen hysterogenen Zonen, die nach Bourneville normalerweise nur bei hysterischen Frauen zu finden waren, aber in diesem Fall auch bei dem Jungen konstatiert wurden. Bourneville fand bei ihm eine Stelle links des Scheitels, auf welchem Druckausübung und Kämmen schmerzhaft waren. Auch wenn Bourneville dies in weiteren Versuchen nicht bestätigen konnte, schien es ihm doch, dass der Junge einmal durch den Schlag eines Kameraden auf eben diese Stelle einen Anfall bekommen hatte. Weitere Punkte waren linksseitig der Wirbelsäule vom vierten bis sechsten Wirbel zu finden, beidseitig des Sternums, in beiden Flanken, unter der rechten Brust und beidseitig drei Zentimeter über der Spitze des Ilium an der Stelle, wo bei Frauen die Ovarien zu finden wären. Es ist hervorzuheben, dass auch Bourneville und Bonnaire die Hysteroepilepsie nicht als neues eigenständiges Krankheitsbild betrachteten, sondern die Diagnose bei wechselhaft auftretenden Anfällen von Hysterie und

---

<sup>158</sup> Doutrebente und Lunier 1876 „Caractères différentiels entre l'épilepsie et hystéro-épilepsie“, S.438

<sup>159</sup> Charcot 1874, S.387-388

<sup>160</sup> Anonym 1885, S.305

Epilepsie stellten.<sup>161</sup> Ebenfalls weniger weit fasste Voisin die Kriterien für einen hysteroepileptischen Anfall. Er beschrieb 1872 einen Fall von Hysteroepilepsie bei einem 17-jährigen Mädchen, das als Symptome Paraplegie, Verharren mit starrem Blick, manchmal auch stundenlanges Lachen aufwies. Als Ursache nannte auch er einen Schrecken.<sup>162</sup>

Die Fallbeispiele von Charcots Kollegen zeigen, dass der Begriff Hysteroepilepsie vermehrt zu Missverständnissen führte und Charcot seine Definition des Krankheitsbildes nicht problemlos durchsetzen konnte. 1889 nahm er den Fall eines Patienten, bei dem fälschlicherweise Hysteroepilepsie diagnostiziert worden war, zum Anlass, eine wahre Hysteroepilepsie erneut darzustellen. Im besagten Fall war ihm ein Patient vorgestellt worden, der nachts hysterische und tagsüber epileptische Anfälle hatte. Entscheidend an der Publikation Charcots war die Pathologie der Hysteroepilepsie. Er ging von keiner spezifischen hysteroepileptischen Pathogenese aus, sondern stellte die Hysteroepilepsie als besondere Manifestationsform der Hysterie dar. Als Beispiel für einen klassischen hysteroepileptischen Anfall diente Charcot der Fall eines deutschen Grenadiers, den er in der Berliner klinischen Wochenschrift studiert hatte. Charcot wählte unter anderem deshalb einen Fall aus dem Ausland für seine Ausführungen, um zu zeigen, dass das Problem der Hysterie bei Männern nicht allein ein französisches war. Fast amüsiert erwähnte Charcot ferner, dass ihm sogar von einem hysterischen Preußen berichtet worden wäre.<sup>163</sup> Nach einem 15-jährigen Studium des Krankheitsbildes beschrieb Charcot den klassischen hysteroepileptischen Anfall wie folgt: Die Aura machte sich beim Patienten durch Kopfschmerzen und Lärm in den Ohren bemerkbar. Durch die erste Phase des auf die Aura folgenden Anfalls erklärt sich der Name Hysteroepilepsie, denn sie war praktisch nicht von der Epilepsie zu unterscheiden.<sup>164</sup> Charcots Angaben zufolge benahm sich der Patient wie ein Epileptiker, hatte zunächst tonische, dann klonische Anfälle. Ein mögliches Unterscheidungsmerkmal war, dass der Patient sich weder auf die Zunge biss noch urinierte. Außerdem konnte man den Anfall durch Anschreien des Patienten oder durch Kompression bestimmter Zonen unterbrechen, was bei echter Epilepsie als ausgeschlossen galt. Charcot leitete daraus ab, dass nur das äußere Erscheinungsbild des Anfalls eine Gemeinsamkeit mit der Epilepsie darstellt: „L'épilepsie n'est là que dans la forme.“<sup>165</sup> In der zweiten Phase drehte sich der Patient in alle Richtungen, salutierte ausladend und setzte

---

<sup>161</sup> Bourneville und Bonnaire 1884, S.86-93; S.98-100

<sup>162</sup> Huppert 1872, S.75

<sup>163</sup> Charcot 1889, S.425

<sup>164</sup> Ebd., S.426

<sup>165</sup> Ebd., S.427

sich mit gestreckten, hochgezogenen Beinen auf den Boden, so dass der Oberkörper und die Beine einen nach oben geöffneten Bogen bildeten (= Emprosthenos). Die dritte Phase sei durch die *attitudes passionnelles* gesteuert. Da der Patient Soldat war, gab er Schüsse aus einer imaginären Waffe ab und kämpfte mit dem Bajonett gegen einen imaginären Feind. Dann, nach einer kurzen Pause, begann der ganze Anfall von vorne. Charcot betrachte auch die Wiederholung des ganzen Anfalls als typisch, da die Hysteroepilepsie häufig in Serie auftrat.<sup>166</sup> Noch interessanter als die Klinik ist allerdings, dass Charcot hinter einem hysterischen und einem hysteroepileptischen Anfall die gleiche Pathologie vermutete. Die der Epilepsie zugrunde liegenden Pathomechanismen spielten in der Genese der Hysteroepilepsie keine Rolle.

„La premiere phase qui seule est épileptique, non dans le fond, mais dans la forme, est, comme tout le reste, hystérique et rien qu’hystérique.“<sup>167</sup>

Das bedeutet, dass die Hysteroepilepsie eine Sonderform der Hysterie war und keine komplette Mischform von Epilepsie und Hysterie zu gleichen Anteilen. Es konnte allerdings vorkommen, dass Hysteroepilepsie und Epilepsie nebeneinander existierten. Auch dann lagen aber vollkommen voneinander unabhängige Pathogenesen vor. Als Beweis für die unterschiedliche Genese der beiden Krankheiten führte Charcot eine Untersuchung des Harnstoffgehalts im Urin an: Die Physiologen Lépine und Mairet<sup>168</sup> hatten beim epileptischen Anfall einen Anstieg von Harnstoff feststellen können. Dagegen stellten Georges Gilles de la Tourette und Henri Cathelineau eine Senkung des Harnstoffgehalts beim hysterischen Anfall fest. Charcot konnte einen solchen Urintest bei einer Frau durchführen, die unter Hysteroepilepsie und Epilepsie litt. Ihr normaler Harnstoffgehalt betrug 18,6 Gramm. Nach epileptischen Krisen stieg er auf 22,4 Gramm an, nach den hysteroepileptischen Krisen sank er auf 14 Gramm. Damit stand für Charcot fest, dass bei der Hysteroepilepsie zwar epilepsieähnliche Krämpfe auftraten, der Pathomechanismus jedoch ein hysterischer war.<sup>169</sup>

## Fazit

Bereits Mitte des 19. Jahrhunderts wurden Fälle beschrieben, in denen Patienten unter Hysterie und Epilepsie litten. Die Krankheit Hysteroepilepsie wurde jedoch erst

---

<sup>166</sup> Charcot 1889, S.427

<sup>167</sup> „Die erste Phase, als einzige epileptisch, nicht dem Inhalt, sondern der Form nach, ist, wie der ganze Rest, hysterisch und nichts als hysterisch.“ [eigene Übersetzung, M.S.]

Charcot 1889, S.430

<sup>168</sup> Vorname unbekannt

<sup>169</sup> Charcot 1889, S.430

Anfang der 1870er von Charcot definiert, der sie als neues, eigenständiges Krankheitsbild ansah, für das er feste Kriterien definierte. Die Hysteroepilepsie wies Gemeinsamkeiten mit der Epilepsie und der Hysterie auf. Entscheidend war nach Charcots Beschreibungen, dass die Patienten alle Kriterien in einem Anfall erfüllten. Jedoch wurde Charcots Definition lange missverstanden und der Begriff Hysteroepilepsie zum Beispiel von Bourneville und Bonnaire auch für Patienten verwendet, die alternierend hysterische und epileptische Anfälle hatten. Ob dem hysteroepileptischen Anfall eher eine der Epilepsie ähnelnde Pathologie zugrunde lag oder sie eher der Hysterie ähnelte, blieb zunächst ungewiss. 1889 ordnete Charcot die Hysteroepilepsie klar der Hysterie zu. Die Epilepsie existierte im hysteroepileptischen Anfall nur im Erscheinungsbild.

## **2.7 Pathologie der Epilepsie**

Bezüglich der Erforschung der pathologischen Hintergründe der Krankheit unternahm man diverse Untersuchungen, vor allem Autopsien. Außerdem führte man auch Tierexperimente, Experimente am lebenden Menschen sowie Beobachtungen zu Umwelteinflüssen auf die Krankheit durch.

### **2.7.1 Dispositionsfaktoren**

Wie im Kapitel 2.3 beschrieben befragte Leuret 1843 106 Patienten nach dem Vorliegen von Epilepsie in der Familie, konnte jedoch keinen Anhalt für die Vererbung von Epilepsie finden. Daher weitete er die Studie aus und befragte die Patienten nach ihrem Berufsleben und nach Vorerkrankungen. Außerdem teilte er sie anhand ihrer persönlichen Eigenschaften in Charaktergruppen ein. Ziel der Studie war es, mögliche disponierende Faktoren für Epilepsie zu ermitteln. Das grundlegende Problem von Leurets Studie wurde bereits angesprochen: Es handelte sich nur um eine Befragung. Auch wenn Leuret von der Ehrlichkeit der Studienteilnehmer ausging, können Falschaussagen nie ausgeschlossen werden, weshalb – insbesondere bei der geringen Anzahl von Teilnehmern – keine ausreichende Validität gewährleistet war. Neben der Befragung der Patienten untersuchte er den Einfluss von Umweltfaktoren wie Mondphasen und Jahreszeiten, die im Folgekapitel behandelt werden.

Die Berufe der Patienten betreffend fand er heraus, dass von 106 befragten Patienten 85 einem Beruf nachgingen. Er konnte allerdings keine Häufung eines

bestimmten Berufszweigs feststellen: Von den 85 Patienten wurden 75 verschiedene Berufe ausgeübt. Auf eine Auflistung, welchen Berufen die Befragten nachgingen, wurde verzichtet, da kein Zusammenhang mit der Erkrankung der Befragten erkennbar war. Die Charaktergruppen, in die Leuret seine Patienten einteilte, scheinen keinem festem Schema zu folgen. Es waren nur zum Teil tatsächliche Charaktereigenschaften, die beurteilt wurden. Zu einem ebenso großen Teil waren es auch individuelle Neigungen wie Alkoholkonsum oder Masturbation, die Leuret festhielt. Es folgt eine Übersicht der Gruppen, in die Leuret seine Patienten einordnete. Überlappungen waren möglich.

- 30 Trinker
- 24 Jähzornige
- 24 masturbierten
- 17 sanfte Charaktere
- 17 Böartige
- 16 Ängstliche
- 16 Widerspenstige
- 15 Gynophile
- 3 Spieler
- 2 sehr Liebevoll
- 1 Dieb

Zu einer validen Interpretation reichten diese Ergebnisse seiner Ansicht nach nicht aus. Dennoch sprach er eine große Bedeutung dem Schreck zu, da dieser von 35 Patienten persönlich mit ihrer Erkrankung in Verbindung gebracht wurde.<sup>170</sup> Interessant ist außerdem seine Auswertung der Vorerkrankungen der Patienten, womit er der später verbreiteten Meinung von Epilepsie als Folgeerkrankung nach Syphilis, Röteln und anderen Krankheiten widersprach.

- 11 Fälle von Pocken
- 8 Fälle von Syphilis
- 5 Fälle von Fieber
- 4 Fälle von Krätze
- 4 Fälle von Masern
- 3 Fälle von Lungenentzündung
- 3 Fälle von Kopfverletzung
- 2 Fälle von Skrofeln

---

<sup>170</sup> Leuret 1843, S.38

- 1 Fall von Nasenbluten
- 1 Fall von Ausfluss aus dem Ohr
- 1 Fall von Sturz vom Schafott
- 1 Fall von Quetschung des Beins
- 1 Fall von Schuppenflechte am Bein
- 1 Fall von Bisswunde am Bein
- 1 Fall von Hepatitis
- 1 Fall von Typhus
- 1 Fall von Bandwürmern

Leuret schloss aus seinen Daten, dass diese Krankheiten – wenn überhaupt – nur einen sehr geringen Einfluss auf die Entstehung der Epilepsie hatten. Dennoch wurden entsprechende Untersuchungen weiterverfolgt. Im Kapitel über die Ursachen von Epilepsie wurde gezeigt, dass insbesondere die Syphilis im Fokus der Forschung stand und eine hohe Bedeutung in der Pathogenese von Epilepsie einnahm.

1854 suchte auch Moreau<sup>171</sup> nach Dispositionsfaktoren. Er konzentrierte sich jedoch nicht auf variable Faktoren, sondern auf Alter und Geschlecht. 1000 epileptische Patienten wurden dazu von ihm untersucht. Sein Ergebnis war ein Verhältnis von Frau zu Mann von 2:1 und ein vermehrtes Auftreten der Krankheit zwischen dem zehnten und zwanzigsten Lebensjahr. Dreißig Prozent der Patienten entwickelten die Epilepsie in dieser Lebensdekade. Darauf folgte die Gruppe der Zwei- bis Zehnjährigen, dann die Gruppe der Zwanzig- bis Dreißigjährigen. Die Überdreißigjährigen stellten nur eine sehr kleine Gruppe. Die ungleiche Verteilung von Frau zu Mann war laut Moreau erst ab dem siebten Lebensjahr festzustellen, da vorher noch kein Wesensunterschied zwischen den Geschlechtern bestünde. Als Grund für das gehäufte Auftreten von Epilepsie bei Frauen sah er die Menstruation und die damit zusammenhängenden Veränderungen an. Dass sich die meisten Patienten in der Gruppe der Zehn bis Zwanzigjährigen fanden, war seiner Ansicht zufolge durch zwei Gründe bedingt: Zum einen kamen in dieser Gruppe die besagten Veränderungen der Frau zur Geltung, zum anderen war das Nervensystem laut Moreau in jungen Jahren am empfänglichsten, vor allem für die Hauptursache der Epilepsie, den Schreck.<sup>172</sup> Der Schreck als Auslöser von Epilepsie sollte zwar im Laufe der folgenden Jahrzehnte etwas an Bedeutung verlieren, dennoch spielte er in der Anamnese von Patienten immer wieder eine Rolle. Den vorliegenden Publikationen

---

<sup>171</sup> Vorname unbekannt

<sup>172</sup> Krug 1855, S.328

zufolge wurde die Wirkung des Erschreckens nie wissenschaftlich erforscht. Die Bedeutung, die der Schreck erlangte, kam allein durch Fallberichte zustande, in denen Patienten nach einem Schreck einen epileptischen Anfall erlitten. Bereits 1839 berichtete Portal von einem Jungen, der von einem Hund erschreckt wurde und daraufhin epileptisch wurde.<sup>173</sup> Ebenso findet sich in Schriften von Esquirol der Fall einer 53-jährigen Frau, die nach einem heftigen Schreck Konvulsionen erlitt. Die Ursache des Schrecks nannte Esquirol nicht.<sup>174</sup> 1872 beschrieb Voisin einen Fall von Hysteroepilepsie, der durch Schreck bedingt war. Es handelte sich dabei um ein junges Mädchen, das einen Schock erlitt, als sie vom Tod der Mutter durch eine Granate erfuhr.<sup>175</sup> Es ist davon auszugehen, dass auch Moreaus Patienten ihm Ähnliches berichteten, es liegen aber keine Fallberichte vor. Allerdings stellte Moreau zusätzlich die Anwesenheit anderer Epileptiker als auslösenden Faktor fest. Diese könnte bei Gesunden einen Nachahmungstrieb auslösen, der letztlich zur echten Epilepsie führen könnte.

### 2.7.2 Umwelteinflüsse

Leuret suchte neben den personenspezifischen Dispositionsfaktoren auch in der Umwelt nach Bedingungen, die einen Krampfanfall begünstigten. Dafür untersuchte er die zeitliche Verteilung der Anfälle, sowohl bezüglich der Verteilung Tag / Nacht, als auch über das ganze Jahr. Von den 106 Patienten erlitten 35 die Anfälle vor allem in der Nacht, 29 bei Tag und Nacht und nur zwölf vor allem tagsüber. Leuret folgerte deshalb, dass sich der pathologische Prozess, der zum Anfall führte, gehäuft bei Nacht abspielte. In einem Therapieversuch konnte er angeblich sogar bei einigen Patienten Heilung erreichen, indem er sie unter Schlafentzug setzte. Zur Verteilung der Anfälle auf die Jahreszeiten kam er zu folgendem Ergebnis:

Jahreszeit	Anfälle / Tag bezogen auf alle 106 Patienten
Frühling	13,8
Sommer	13,7
Herbst	14,8
Winter	15,8

<sup>173</sup> Portal 1839, S.196

<sup>174</sup> Esquirol 1838 (dt. Übersetzung), S.184

<sup>175</sup> Huppert 1872, S.75

Nach den vorliegenden Daten schien der Winter epileptische Anfälle zu begünstigen. Eine Erklärung für das vermehrte Auftreten von Anfällen während der Wintermonate hatte Leuret allerdings nicht. Als weiterer Umweltfaktor kamen für Leuret die Mondphasen in Betracht. Jedoch stellte er nach einer einjährigen Untersuchung fest, dass diese keinen Einfluss auf die Epilepsie hatten.<sup>176</sup> Moreau, der die Wirkung der Mondphasen unabhängig von Leuret untersuchte, bestätigte das Ergebnis 1854.

### **Fazit**

Die Untersuchungen von Umwelteinflüssen und möglichen Dispositionsfaktoren brachten kaum Erkenntnisse zur Pathogenese der Epilepsie. Nach Leuret ließen sich weder bestimmte Charaktergruppen der Epilepsie zuordnen noch fand sich eine signifikante Häufung epileptischer Anfälle in bestimmten Berufsgruppen. In den Folgejahren fanden dementsprechend keine weiteren Untersuchungen zur beruflichen oder charakterlichen Disposition statt. Die Vorerkrankungen, denen Leuret ebenfalls keine große Bedeutung beimaß, wurden dennoch weiteruntersucht, wobei die Forschung sich vor allem auf die Syphilis konzentrierte. Moreaus Forschungsergebnis zum Einfluss des Alters und des Geschlechts wurde in den folgenden Jahrzehnten weder widerlegt noch bestätigt. Demnach waren vermehrt Frauen von Epilepsie betroffen und die Erstmanifestation der Krankheit fand in dreißig Prozent der Fälle im Alter von zehn bis zwanzig Jahren statt.

### **2.7.3 Autopsien**

Autopsien wurden während der gesamten zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts durchgeführt. Die Untersuchungen beschränkten sich fast immer auf das Gehirn. Insofern herrschte Einigkeit, wo nach der Ursache der Fallsucht zu suchen war. In den 1830er Jahren wurde noch mehr Wert auf eine Untersuchung der inneren Organe gelegt. Portal beispielsweise beschrieb neben Veränderungen im Gehirn auch pathologische Befunde von Herz, Milz, Leber, Lunge, von Harnwegs- und Geschlechtsorganen sowie der endokrinen Drüsen.<sup>177</sup> Auch nach Portals Studien hatte die Vorstellung vom Sitz der Epilepsie in den inneren Organen Bestand (vergleiche Definition von sympathischer Epilepsie Kapitel 2.1.2.2). Dennoch konzentrierten sich die Autopsien und vor allem die Interpretationen der Befunde auf das Zentrale Nervensystem. Insgesamt waren die Befunde Ende der 1830er Jahre als unbefriedigend anzusehen. Esquirol fasste 1838 zusammen, dass die

---

<sup>176</sup> Leuret 1843, S.38-48

<sup>177</sup> Portal 1839, S.98

pathologische Anatomie bisher zu keinen Erkenntnissen gekommen sei. Man habe die Materie, die die Nerven reizt, noch nicht gefunden und solle sich lieber der Analyse der Symptome widmen.<sup>178</sup> In der Tat wurde in Frankreich den klinischen Symptomen größere Bedeutung beigemessen als Autopsien oder Experimenten, vernachlässigt wurden sie jedoch nicht.

Ein in den 1840er Jahren häufig beschriebener Fund war koaguliertes Blut im Gehirn, wobei unklar war, ob dies als Folge oder Ursache der Epilepsie anzusehen war.<sup>179</sup> Ab 1860 diskutierten die Mediziner vor allem über die Bedeutung der Gehirngröße beziehungsweise über die Veränderung derselben. Diese konnte in einer Vergrößerung oder Verkleinerung einzelner Hirnteile bestehen oder in einem Missverhältnis der Hemisphären zueinander. So beschrieb Duguet<sup>180</sup> 1862 eine Verkleinerung des Kleinhirns. Das Gewicht lag bei 95 Gramm gegenüber den gewöhnlichen 175 Gramm. Auf der Ober- und Unterseite zeigte es eine weiß-gelbliche Färbung. Das Rhomboideum war ebenfalls auf beiden Seiten gleichmäßig verkleinert. Die histologische Untersuchung ergab eine sehr geringe Anzahl von Nervenbahnen. An den inneren Organen fand er milchige Flecken auf dem Herz sowie calcifizierte Klappen, die zu Synkopen geführt haben könnten. Komplizierter gestaltete sich die Interpretation der Veränderungen im Gehirn. Duguet zog eine symptomatische Epilepsie in Betracht, schloss aber auch eine andere Krankheit, die mit epileptiformen Anfällen einherging, nicht aus. In der Regel kannten die Ärzte die Patienten, deren Autopsiebefunde sie beschrieben, so dass Duguet die Ausprägung der Krankheit in vivo gesehen haben müsste. Somit zeigt sich an dieser Stelle deutlich die noch fehlende klare Abgrenzung der Epilepsie von anderen mit Krämpfen assoziierten Krankheiten.<sup>181</sup> Es gab allerdings auch kritische Stimmen, die die Bedeutung der Gewichts- und Größenunterschiede des Gehirns für die Diagnose Epilepsie anzweifelten: Ein Gewichtsunterschied von oftmals nur zwanzig Gramm sei nicht signifikant. Ferner konnte man sich nicht vorstellen, dass die Epilepsie die einzige Krankheit sein sollte, die ein solches Missverhältnis zwischen den Hirnhälften hervorrief. Der Hauptkritiker Duchesne nahm allerdings keine eigenen Obduktionen vor, sondern bezog sich auf 21 von Delasiauve durchgeführte Autopsien.<sup>182</sup> Ein weiteres Argument war, dass epileptische Anfälle auch auftraten, ohne dass später pathologische Veränderungen im Gehirn gefunden worden wären. Neben dieser Kritik wurde die Diagnostik durch die noch uneinheitliche Lehrmeinung

---

<sup>178</sup> Esquirol 1838 (dt. Übersetzung), S.185

<sup>179</sup> Delasiauve 1846, S.314-315

<sup>180</sup> Vorname unbekannt

<sup>181</sup> Duguet 1862, S.725

<sup>182</sup> Duchesne 1861, S.280

bezüglich der Neuroanatomie erschwert. 1868 beschrieb Dubiau<sup>183</sup>, Chef der „Frauen-Irrenanstalt“ in Bordeaux, den Fund einer verkleinerten linken Hemisphäre und warf die Frage auf, ob diese Atrophie für die Konvulsionen der Patientin auf der linken Körperseite verantwortlich sein könnten.<sup>184</sup> Dagegen machte Bourneville sechs Jahre später einen ähnlichen Fund für eine Hemiplegie auf der kontralateralen Seite verantwortlich. Die Obduktion nahm er an einem Patienten vor, der durch einen Etat-de-mal-Anfall gestorben war. Er befand die Schädelknochen für sehr hart und dick und konnte eine Asymmetrie zwischen den beiden Hälften der Kalotte feststellen. Die Dura mater zeigte keine pathologischen Befunde, der Sinus war angefüllt mit schwarzem Blut. Die Pia mater war an vielen Stellen durch kleine Gasbläschen angehoben und die Windungen zeigten sich bläulich geädert, vor allem auf der linken Seite. Die korrespondierende corticale Substanz war aufgeweicht und ebenfalls bläulich gefärbt. Das Gehirn wog 1065 Gramm bei einem manifesten Größenunterschied der Hemisphären von 205 Gramm; die rechte war kleiner und kürzer als die linke. Beim Kleinhirn war der Unterschied umgekehrt: Die rechte Hälfte wog 65 Gramm, die linke 40 Gramm. Bourneville folgerte daraus, dass die Atrophie der rechten Hirnhälfte und der linken Kleinhirnhälfte (alte Läsion) der Grund für die Hemiplegie der linken Seite war. Als neue Verletzung, die aus dem Etat de mal hervorgingen, fand er ecchymotische Plaques der Pia mater, vorwiegend auf der linken Seite, die die Paralyse der rechten Seite erklärten.<sup>185</sup> Kenntnisse der Neuroanatomie wurden von Bourneville offenbar vorausgesetzt, jedenfalls lieferte er keine Erklärung, weshalb die beschriebenen Funde die genannten Lähmungen ausgelöst haben. Ungewiss bleibt, woher er die Erkenntnis nahm, dass die Atrophie der rechten Hirnhälfte als die Ursache des Krankheitsbilds anzusehen war, die ecchymotischen Plaques dagegen als die Folge.

Die genaue Erforschung solcher Befunde machte in den folgenden Jahren keine Fortschritte. Zehn Jahre nach Bournevilles Befund von 1884 beschrieben Bouveret und Eparvier<sup>186</sup> nach einem Fall von Jacksonepilepsie eine subcorticale Hirnerweichung. Auch sie warfen die Frage auf, ob diese Erweichung die Hemiplegie der Patientin verursacht haben könnte. Eine abschließende Aussage konnten allerdings auch sie nicht treffen. Sie bezogen sich auf Charcot, der 1877 in „Les localisations dans l'écorce du cerveau“ darüber schrieb.<sup>187</sup> Bourneville selbst führte zu dieser Zeit außerdem noch Obduktionen durch, die aber weder zu neuen Befunden noch zu

---

<sup>183</sup> Vorname unbekannt

<sup>184</sup> Dubiau 1868, S.224

<sup>185</sup> Bourneville 1874, S.93

<sup>186</sup> Vorname unbekannt

<sup>187</sup> Bouveret und Eparvier 1884, S.111

neuen Interpretationen führten.<sup>188</sup> Erst im letzten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts wurden die Untersuchungen und entsprechend die Befunde präziser. So finden sich Hinweise auf atrophische Sklerosen, die vorzugsweise das Ammonshorn und die Olive betrafen.<sup>189</sup>

Neue Standards setzte der aus Rumänien stammende und in Paris tätige Neurologe Georghe Marinesco.<sup>190</sup> Zunächst achtete er strikt darauf nur Gehirne von Patienten zu untersuchen, die wirklich am Anfall verstorben waren und nicht zum Beispiel durch einen beim Anfall erfolgten Sturz. Mithilfe der Färbemethode nach Marchi<sup>191</sup> untersuchte Marinesco das verlängerte Mark und die Zentralwindungen. Meist fanden sich keine Veränderungen, und wenn, waren sie variabel; in der psychomotorischen Zone allerdings fanden sich häufig eine Alteration der Gefäße und eine Hypertrophie der Neuroglia. Marinesco bezeichnete diese Veränderungen nicht als Ursache, aber nahm doch an, dass man es bei der Epilepsie mit einem corticalen vaskulären Vorgang zu tun hatte. Seiner Meinung nach waren die Veränderungen ein Hinweis auf eine Hyperaktivität der psychomotorischen Zone. Vorstellbar sei eine abnorme Erregbarkeit dieser Zone, die in bestimmten Situationen (durch Intoxikation zum Beispiel) zu Epilepsie führen könnte. Er lieferte damit die Basis für die 1895 von Voisin und Petit propagierte Intoxikationsepilepsie (vergleiche Kapitel 2.1.2.3 „Intoxikationsepilepsie“). Marinescos Befunde und vor allem seine Interpretation sind als wegweisend für die weitere Erforschung der Epilepsie zu betrachten. Nachdem in den vorangegangenen Jahrzehnten über Größenunterschiede zwischen den Hemisphären und subcorticalen Erweichungen diskutiert wurde, ging Marinesco von

---

<sup>188</sup> Bourneville und Bonnaire 1884, S.98-100

<sup>189</sup> Möbius 1890, S.129

<sup>190</sup> Hüfler 1893 „Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle“, S.239

<sup>191</sup> Die Chrom-Osmium-Methode nach Marchi zur Darstellung der in frischer Degeneration befindlichen Markfasern funktionierte wie folgt:

„1. Möglichst dünne (3 bis 4 mm) Scheiben werden mindestens 8 Tage lang in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Hierauf kommen die Stücke

2. für 8 bis 12 Tage in eine frisch bereitete Mischung  
von Müllerscher Flüssigkeit 2 Teile

1proz. wässrige Osmiumsäurelösung 1 Teil.

Damit die Osmiumsäure gut in das Gewebe eindringt, bringt man auf den Boden des Gefäßes Glaswolle und legt das Präparat alle 2 Tage um.

3. Nach 4 Tagen werden 5 bis 10 ccm einer 1proz. wässrigen Osmiumsäurelösung in das Gefäß zugegeben, um das verbrauchte Osmium zu ersetzen.

4. Auswaschen unter der Wasserleitung für 24 Stunden.

5. Rasches Nachhärten in aufsteigendem Alkohol innerhalb 12 bis 24 Stunden im Paraffinofen bei 37°C.

6. Rasches Einbetten in Zelloidin innerhalb 18 bis 24 Std.

7. Sofortiges Schneiden der Zelloidinblöcke in einer Dicke von 20 bis 30µ.

8. Aufsteigender Alkohol, Xylol, Kanadabalsam. Frische Zerfallsprodukte der Markscheiden erscheinen als intensiv schwarz gefärbte, kompakte Kugeln und Schollen, alles übrige Gewebe gelb.

Anmerkung: Die Methode ist angezeigt bei Degenerationen, die nicht jünger als eine und nicht älter als 6 Wochen sind.“

Mülberger 1912, S.63-64

einem corticalen Geschehen aus. Vor allem seine These einer gesteigerten Erregbarkeit des Cortex kommt dem heutigen Stand der Wissenschaft bereits nah.

### **Fazit**

Die Obduktionsberichte lassen erkennen, dass noch kein klares Konzept zur Untersuchung des Gehirns existierte. Außerdem fehlte ein Konsens darüber, welche Veränderungen mit Epilepsie in Zusammenhang zu bringen waren und ob sie als Folge oder Ursache von Epilepsie anzusehen waren. In dieser Beziehung war man in der rein klinischen Diagnostik wesentlich weiter. Dennoch lieferten die von Marinesco durchgeführten Obduktionen Ende des 19. Jahrhunderts einen entscheidenden Beitrag zur Entschlüsselung der Pathologie und damit auch zur Klassifikation der Epilepsie.

### **2.7.4 Experimente**

Neben den Obduktionen und der Beobachtung von Umwelteinflüssen versuchte man die Epilepsie experimentell zu erforschen. Die größte Bedeutung kam dabei den Tierexperimenten zu.

#### **2.7.4.1 Tierexperimente**

Zur Untersuchung der Rolle der Aura stellte Brown-Séquard 1858 Versuche an, epileptische Anfälle durch Druck auf bestimmte Dermatome auszulösen. Dies gelang ihm im Experiment an einem Meerschweinchen und er propagierte daraufhin eine Erregungsausbreitung vom entsprechenden Dermatome über das Rückenmark zum Gehirn. Als entsprechende Epilepsitherapie schlug er eine Unterbrechung dieser Strecke vor. Praktisch bedeutete das die Durchtrennung des Rückenmarkes oder dessen chemische Blockade durch Gabe von Strychnin oder Atropin.<sup>192</sup> 1870 führte er einen entsprechenden Versuch durch und durchschnitt eine Rückenmarkshälfte. Allerdings löste er auf diese Weise einen epileptischen Anfall aus. Dieser konnte nur noch unterbunden werden, wenn der Kopf des Meerschweinchens gleich zu Beginn des Anfalls an seinen Bewegungen gehindert wurde beziehungsweise von der Seite wieder nach vorne gerichtet wurde. Eine Erklärung für den Versuchsausgang gab Brown-Séquard nicht.<sup>193</sup>

---

<sup>192</sup> Anonym 1858, S.15

<sup>193</sup> Doutrebente 1870, S.140

Ein permanent diskutierter Punkt in neurologischen Fachkreisen des 19. Jahrhunderts war die Trunksucht und ihre Wirkung auf das Gehirn beziehungsweise ihr Zusammenhang mit neurologischen Krankheitsbildern. 1869 testete der Psychiater Valentin Magnan die Wirkung von Alkohol an Hunden. Folgen waren Kontrollverlust über die Muskelbewegungen, Schwindel und Erbrechen. In einem weiteren Schritt untersuchte er die Wirkung von Absinth. Sofern dieses regelmäßig und in immer gleichen Dosen verabreicht wurde, waren die Effekte ein elektrischen Entladungen ähnliches Muskelzittern sowie Kontraktionen in Nacken, Schultern und Rücken. Teilweise konnte auch ein Stillstehen, stierender Blick, gesenkter Kopf, nach ein bis zwei Minuten allerdings die Wiederaufnahme der gewöhnlichen Bewegung beobachtet werden. Magnan betrachtete diesen Ablauf als Analogon des epileptischen Schwindels. Höhere Dosen Absinth riefen tonische Krämpfe hervor, vorzugsweise eine Körperhälfte einnehmend, darauf klonische Krämpfe und Entleerung von Kot und Urin, teilweise auch Samen. Manchmal waren auch Halluzinationen beobachtbar (das Tier wurde plötzlich wütend, bellte und duckte sich).<sup>194</sup> Da durch das Absinth offensichtlich die Provokation eines authentischen epileptischen Anfalls möglich war, führte Magnan drei Jahre später eine weitere umfassendere Versuchsreihe durch, um Erkenntnisse über die Pathologie des epileptischen Anfalls zu gewinnen. Es waren hauptsächlich die Veränderungen des Auges, die während des Anfalls beobachtet werden sollten. Der Hund wurde dazu mit aufrecht gehaltenem Kopf fixiert und die Augen mit einem Ophtalmoskop beobachtet. Daraufhin wurden dem Hund zur Auslösung des Anfalls 15 Zentigramm einer Absinth-Essenz injiziert. Das erste Stadium (tonische Krämpfe) ging mit einer Dilatation der Pupille einher. Zugleich weiteten sich die Gefäße des Augenhintergrundes, inklusive der kleinen, die vor der Attacke nicht sichtbar waren. Diese Dilatation wurde auch über den Anfall hinaus beibehalten. Innerhalb von zweieinhalb Stunden wurden dem Hund drei Injektionen verabreicht, die insgesamt sechs Anfälle herbeiführten. Nach der Dilatation der Gefäße wurde eine Rotfärbung der Papille in der Retina festgestellt. Diese behielt auch nach dem darauf folgenden Tod des Hundes eine rosa Färbung bei. An einem zweiten (lebenden) Hund wurde die Eröffnung des Schädelknochens (Temporalknochen) an beiden Seiten durchgeführt, um ein Fenster von etwa 3 x 1,5 Zentimetern zu schaffen. Die darauf folgende Injektion von Absinth in die Femoralvene bewirkte nach einer Minute einen epileptischen Anfall. Magnan beobachtete während des Anfalls einen deutlichen Druckanstieg im Gehirn mit Dilatation der Arterien und Venen sowie Cerebralhernien. Die Cerebralhernie zeigte sich in Form von einigen Windungen, welche die

---

<sup>194</sup> Huppert 1871, S.310

Dura mater durchbrechen. Auch hier trat eine Hyperämie der Retina auf. Mit den gleichen Ergebnissen wurde der Versuch an einem dritten Hund durchgeführt. Nach Magnans Meinung war eine Absinth-Intoxikation auf der gesamten cerebrospinalen Achse erforderlich, um den Krampfanfall auszulösen, womit er sich gegen ein spezifisches, lokal begrenztes Krampfzentrum aussprach.<sup>195</sup> Kritisch setzte sich Magnan mit seinen Beobachtungen der Pupille und der Durchblutung des Gehirns auseinander. Denn der Befund einer geweiteten Pupille und Congestion (= Blutandrang) zur selben Zeit passte nicht zu dem, was von anderen Autoren publiziert wurde. Magnan verglich seine Resultate mit denen von Langlet, Brown-Séquard, Regnard und Bernard, die vielmehr eine Verengung der Pupillen und Congestion beobachtet hatten. Bernard stellte dies im Rahmen seiner Experimente zur Funktion des Sympathikus fest: Als er selbigen am Hals entfernte, verengten sich die Pupillen und die Gefäße weiteten sich. Dieses Experiment von Bernard, demzufolge der Sympathikus als Dilatator der Pupille und Konstriktor von Gefäßen fungierte, veranlasste Magnan zu der Forderung, die Rolle des Sympathikus beim epileptischen Anfall neu zu überdenken. Bisher war man von Aktivität des Sympathikus im epileptischen Anfall ausgegangen. Brown-Séquard hatte die These aufgestellt, dass der große cerebrale Sympathikus während des epileptischen Anfalls erschüttert werde, eine These, die 1868 die Grundlage für Voisins Versuchsreihe zum Verhalten des Pulses bildete (vergleiche Kapitel 2.2 „Echte und simulierte Epilepsie“). Da Magnan eine Zunahme der Durchblutung im Anfall feststellen konnte, Bernard aber gezeigt hatte, dass der Sympathikus eine Konstriktion der Gefäße bewirkt, musste die bisherige Theorie revidiert werden. Bis 1900 lassen sich allerdings keine neuen Experimente oder Theorien zur Rolle des Sympathikus im epileptischen Anfall finden. Im Widerspruch stand Magnan auch zu Adolf Kussmaul und Adolf Tenner. Im Rahmen der Auswertung seines Experimentes erwähnte er am Rande die beiden deutschen Mediziner, die die Anämie und nicht die Congestion als erstes Stadium des epileptischen Anfalls ansahen. Zusätzlich zur Beobachtung der Pupillen und der Durchblutung überprüfte Magnan das Verhalten der Körpertemperatur der Tiere: Er konnte bei den Hunden einen Anstieg um bis zu zwei Grad messen. Allerdings konnte dieser Anstieg auch durch den Eingriff verursacht worden sein. Magnan verwies zu diesem Thema auf eine Publikation von Demarquay und Redard, in der sie Änderungen der Körpertemperatur beschrieben, die durch Traumata bedingt waren.<sup>196</sup>

---

<sup>195</sup> Magnan 1873, S.76-79

<sup>196</sup> Siehe Demarquay und Redard 1871 „Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes“. *Compte rendue des séances de l'académie des sciences*, 14.08.1871

Franck und Pitres<sup>197</sup> untersuchten 1883 den Einfluss von Kälte auf die Erregbarkeit des Cortex. Wie Magnan führten sie ihre Versuche an Hunden durch, denen ein Teil der vorderen Schädeldecke entfernt wurde. Im ersten Versuchsdurchgang lösten sie bei dem nicht betäubten Hund epileptische Anfälle durch elektrische Reizung aus, die im Bereich des Gyrus sygmoideus erfolgte. Vor der zweiten Reizung wurde die besagte Hirnpartie mit Hilfe von Äther abgekühlt. Dieser wurde dazu auf das Hirnareal aufgesprüht und durch einen Luftzug zur Verdunstung gebracht, wodurch man eine Abkühlung auf sechs Grad erreichte. Bei dieser Temperatur ließen sich selbst durch starke elektrische Reizungen nur normale Bewegungen auslösen, aber keine Krampfanfälle mehr. Sobald die Rinde nicht mehr mit Äther besprüht wurde, ließen sich die Anfälle nach einigen Minuten wieder auslösen. Franck und Pitres sahen dies bereits als Beweis dafür, dass die mangelnde Erregbarkeit der Rinde nicht auf eine chemische Reaktion mit dem Äther zurückzuführen war, sondern nur auf die Kälte. Zur Bestätigung ihrer Vermutung kühlten sie die Rinde in einem zweiten Versuch ohne direkten Kontakt zum Alkohol ab. Zu diesem Zweck dichteten sie die Öffnung im Schädel mit einer dünnen Gummischeibe ab, auf die der Äther gesprüht wurde. Es wurde lediglich Platz für ein Thermometer gelassen. Nach erfolgter Abkühlung auf circa null Grad wurde die Gummischeibe entfernt und eine elektrische Erregung durchgeführt. Auch hier ließen sich keine Krampfanfälle auslösen. Um darüber hinaus zu verhindern, dass der Hund durch Inhalation des Äthers betäubt wurde, was ebenfalls einen Anfall verhindern könnte, wurde sein Kopf stets abgedeckt. In einem weiteren Versuch überprüften Franck und Pitres die Reaktionsfähigkeit der kontralateralen, nicht gekühlten, Hirnhälfte. Grundlage des Versuchs waren die Arbeiten Brown-Séquards zum funktionellen Zusammenhang zwischen dem Motocortex und der *région bulbo-médullaire*.<sup>198</sup> Laut Brown-Séquad wurde dieser Teil des Gehirns vom Motocortex erregt, bevor der Reiz in die Peripherie geleitet wurde. Per Reizung der ungekühlten Seite ließen sich die Anfälle weiterhin auslösen, woraus Franck und Pitres schlossen, dass die Betäubung durch Kälte lokal begrenzt war und das verlängerte Mark intakt blieb.<sup>199</sup>

## Fazit

Mit Hilfe von Tieren sollten am Menschen beobachtete Phänomene experimentell nachvollzogen werden. Dazu gehörten die Rolle der Aura bei der Entstehung eines Anfalls und der Einfluss von Alkohol. Woher die Idee kam, die Abhängigkeit der Rindenerregbarkeit von der Temperatur zu überprüfen, kann hier nicht mit Sicherheit

---

<sup>197</sup> Vornamen unbekannt

<sup>198</sup> *région bulbo-médullaire* = Medulla oblongata

<sup>199</sup> Franck und Pitres 1883, S.223

gesagt werden. Die Reaktions-Geschwindigkeits-Temperatur-Regel, die entsprechende Abhängigkeiten beschreibt, wurde erst 1884 von Jacobus Henricus van t'Hoff definiert. Möglicherweise ging das Experiment auf die Beobachtungen zu Veränderungen der Körpertemperatur im Anfall zurück.

Zum Teil lieferten die Experimente eindeutige Ergebnisse, zum Beispiel dass nach starker Abkühlung der Rinde kein Anfall mehr auslösbar war. Dennoch mangelte es bei allen Experimenten an entsprechenden Interpretationen. Als Intention der Mediziner kann daher nicht der Gewinn praktisch nutzbarer Ergebnisse gesehen werden. Wie es auch die Experimente in Deutschland zeigen werden, war das Ziel in dieser Epoche vielmehr die Erkennung und Entschlüsselung grundlegender Zusammenhänge in der Neurologie und Anatomie. So stellte sich die von Brown-Séguard zunächst postulierte Durchtrennung des Rückenmarks im Folgeexperiment als kontraproduktiv heraus und Magnan regte lediglich dazu an, die Rolle des Sympathikus erneut zu überdenken. Allerdings lässt sich in den Folgejahren kein entsprechender Verweis finden.

#### **2.7.4.2 Untersuchungen am Menschen**

Neben dem Gehirn widmete man sich der Untersuchung des Urins. Trousseau hatte bereits 1865 bei einigen Patienten eine Albuminurie festgestellt. Ende des 19. Jahrhunderts überprüften Voisin und Petit den Urin epileptischer Patienten ebenfalls auf seinen Albumingehalt, testeten ihn aber darüber hinaus auf Toxizität. Sie fanden heraus, dass der Urin während des Anfalls hypotoxisch, nach dem Anfall hypertoxisch war. So ließ sich auch durch den Urin feststellen, wann ein Anfall wirklich vorüber war, zum Beispiel bei einer Anfallsserie. Die Toxizität wurde ermittelt, indem man den Urin Hasen injizierte, die im Falle von toxischen Inhaltsstoffen Krampfanfälle erlitten. Voisin und Petit gaben allerdings zu, dass die Versuche von zu vielen unkontrollierbaren Faktoren beeinflusst wurden. Zum einen hätte jeder Versuchsleiter seinen eigenen Injektionsweg (subcutan, intramuskulär, intravenös, intraarteriell), zum anderen wären die Hasen je nach Gewicht und körperlicher Verfassung unterschiedlich resistent gegen Gifte. Als letzten Punkt gaben sie zu bedenken, dass auch der Urin eines jeden Menschen unterschiedlich zusammengesetzt wäre und sicherlich noch eine Vielzahl unbekannter Stoffe enthalte. Genauere Analysen des Urins mehrerer Epileptiker ergaben ein gesteigertes Gesamtvolumen, eine Erhöhung des Harnstoff- und des

Phosphatgehalts sowie das stete Vorhandensein von Peptonen.<sup>200</sup> Außerdem konnten sie einen noch unbekanntem für Tiere höchst toxischen Stoff isolieren. Er ließ sich in Wasser verdünnen und den Tieren verabreichen, die daraufhin an Konvulsionen verstarben.

Ziel der eingangs erwähnten Albuminuntersuchung war es herauszufinden, ob nach dem Anfall ein Anstieg des Albumins zu verzeichnen war. In etwa der Hälfte der Fälle konnte nach dem Anfall Albumin im Urin nachgewiesen werden, wobei dessen Ausscheidung unabhängig war von der Art der Epilepsie. Besonders hervorzuheben war lediglich der *Etat de mal*, nach dem ausnahmslos eine Albuminurie beim Patienten konstatiert werden konnte. Als letzten Punkt stellten Voisin und Petit fest, dass sie bei einem bestimmten Epileptiker bei jedem Anfall vorkam, allerdings sehr variabel in der Quantität war.<sup>201</sup> Nutzbar gemacht wurde die Albuminurie zur Unterscheidung der epileptischen Anfälle von Eklampsie, die ohne Albuminurie auftrat.

Neben dem Urin befassten sie sich mit Blutdruck und Puls der Epileptiker. Wie 1868 bereits von Auguste Voisin zur Erkennung von Simulanten durchgeführt, kontrollierte Jules Voisin zusammen mit Petit den Kreislauf der Patienten<sup>202</sup>. Sie verwiesen auf Féré, der besagte Untersuchung schon einmal mit dem Sphygmometer von Bloch durchgeführt hatte. Féré war zu dem Ergebnis gekommen, dass sich der Druck vor und während des Anfalls erhöhte, danach unter das Normalniveau abfiel.<sup>203</sup> Voisin und Petit bedienten sich des Sphygmometers von Verdier<sup>204</sup> und kamen zum gegenteiligen Ergebnis: Der Druck fiel vor dem Anfall unter Normalniveau und stieg am Ende des Anfalls an. Zur Veranschaulichung beschrieben sie den Fall einer Patientin, die sich während eines Anfalls eine Platzwunde an der Stirn zuzog; während der Behandlung der Wunde verfiel sie in einen neuen Anfall, woraufhin die Wunde augenblicklich zu bluten aufhörte.<sup>205</sup>

---

<sup>200</sup> „Peptone sind die durch das Pepsin in eine lösliche Form umgewandelten Proteinsubstanzen, wie sie in das Blut gelangen, wo sie wieder in echte Proteinkörper zurückgebildet werden.“ (Pepsin war bereits bekannt als „[...] eigentümliches Ferment im Magen [...]“); vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1861, Band 12, S.816

<sup>201</sup> Voisin und Petit 1895, S.264-274

<sup>202</sup> Zur Erinnerung: Es gab zwei Mediziner des Namens Voisin. Auguste Voisin war am Bicêtre und der Salpêtrière tätig, Jules Voisin arbeitete in der „Irrenabteilung“ der *Assistance publique*.

<sup>203</sup> Féré 1888 und 1889, *Comptes rendues de la Société de Biologie*. (Eine genauere Quellenangabe geben Voisin und Petit nicht an.)

<sup>204</sup> Zum Unterschied der Messgeräte können keine Angaben gemacht werden, da über das Sphygmometer von Verdier keine weiteren Informationen zu finden sind.

<sup>205</sup> Voisin und Petit 1895, S.360-362

## **Fazit**

Die Intoxikation durch eine Vielzahl von möglichen Substanzen spielte schon längere Zeit eine Rolle in der Epileptopathologie, so dass die Untersuchung des Urins auf toxische Substanzen die logische Konsequenz darstellte. Die toxische Substanz wurde zwar nicht identifiziert und die Untersucher räumten selbst ein, dass ihre Experimente von zahlreichen Unsicherheitsfaktoren beeinflusst war. Dennoch stützten die Experimente die Theorie der intoxikationsbedingten Epilepsie. Ferner ließ sich eine Korrelation zwischen der Albuminausscheidung und dem Schweregrad des epileptischen Anfalls feststellen. Auch bei der Abgrenzung der Differentialdiagnose Eklampsie war die Albuminurie von Bedeutung.

Die Untersuchung des Blutdrucks ist auf einige Faktoren zurückzuführen, die einen Zusammenhang zwischen Epilepsie und dem Blutfluss vermuten ließen: der Fund von coaguliertem Blut im Gehirn, die Beobachtung der Congestion im Tierversuch, die teilweise beobachtete Blässe beim Menschen und Vorfälle von plötzlichem Blutungsstopp, wie sie von Voisin und Petit beschrieben wurden. Die Untersuchungsergebnisse waren nicht konsensfähig, was möglicherweise auf die unterschiedlichen Messinstrumente zurückzuführen ist. Zweck der Untersuchung war vor allem eine Unterscheidung von echter und simulierter Epilepsie anhand epilepsietypischer Puls- und Blutdruckverläufe.

### **3 Epileptologie in Deutschland von 1843 bis 1900**

Ähnlich wie in Frankreich gab es auch in Deutschland im Untersuchungszeitraum noch keine einheitliche Definition von Epilepsie. Schon früh fällt jedoch auf, dass in Deutschland dem Problem der Abgrenzung der Epilepsie von der Hysterie, Eklampsie und Hysteroepilepsie sehr viel weniger Beachtung geschenkt wurde. Außerdem wurden in Deutschland mehr Experimente zum Ursprung der Epilepsie durchgeführt.

#### **3.1 Die Klassifikation der Epilepsie: Symptome und Pathologie**

Nachfolgend sind die Epilepsieformen aufgeführt, die zwischen 1843 und 1900 in der Diagnostik und Behandlung der Epilepsie Anwendung fanden. Anschließend werden diese Formen erläutert und in einen genaueren zeitlichen Kontext gebracht. Ähnlich wie in Frankreich teilte man die Epilepsie sowohl nach ihrer Art der Manifestation ein als auch nach den unterschiedlichen Entstehungsursachen. Nach der Manifestation unterschied man:

- Epilepsia vertiginosa / mittlerer Anfall / starker Anfall
- gelegentliche Anfälle / richtige Attacken / kombinierte Anfälle
- Epilepsia cursoria seu rotatoria / Laufepilepsie
- Corticale (Jacksonsche) Epilepsie
- Kinetische Äquivalente

Anhand des Ursprungs wurde unterschieden:

- Epilepsie durch Störungen im Gefäßsystem
  - Anämisch / plethorisch
  - Epilepsia vasomotoria
- Reflexepilepsie = sympathische Epilepsie = Epilepsia peripherica
  - Im Kindesalter: Ganglienepilepsie
- Idiopathische Epilepsie
- Symptomatische Epilepsie

##### **3.1.1 Symptome / Einteilung anhand der Ausprägung**

1855 bemühte sich Karl Ewald Hasse, der in Heidelberg den Lehrstuhl für medizinische Klinik und Pathologie innehatte und unter anderem an der Zeitschrift „Deutsche Klinik“ mitwirkte, um eine allgemeingültige Definition von Epilepsie,

anhand derer die Erkrankung zu diagnostizieren wäre. Hasse beschrieb die Epilepsie als

„[...] in ganz chronischer Weise sich wiederholende Reihe von fast immer atypischen Anfällen, bei welchen Unterdrückung der sensiblen Thätigkeit und das Bewusstsein nebst vorzugsweise klonischen Krämpfen stattfindet, und zwischen welchen in der Regel anfangs ganz freie, später durch verschiedene Beeinträchtigungen der Hirnthätigkeit getrübe Intervalle eintreten.“<sup>206</sup>

Darüber hinaus erkannte Hasse die Epilepsie als chronische Krankheit an, die seiner Meinung nach meist tödlich endete. Somit könnte man auch Anfälle, die nur wenige Male aufgetreten waren, nicht unbedingt zur Epilepsie zählen. Des Weiteren war Epilepsie erst dann zu diagnostizieren, wenn der Anfall wirklich eingetreten war.<sup>207</sup> Hasse stellte damit bereits vor 150 Jahren Kriterien auf, die noch heute Gültigkeit besitzen. Das Vorliegen von rezidivierenden Anfällen wurde auch in die heutige Definition aufgenommen. Daneben wurde von den Patienten häufig eine Aura beschrieben, die den Anfall einleitete. Am Ende der Aura stand der Initialschrei, der den Beginn des Krampfanfalls darstellte.

### **3.1.1.1 Die Aura**

Der Aura wurde eine Reihe von Wahrnehmungen zugeordnet. In Hasses Beschreibungen finden sich Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Ohrensausen, Wahrnehmung übler Gerüche, Zittern, Brechreiz, Drang zum Stuhlgang und Harnlassen, Froschschauer, Herzklopfen, Beklemmung sowie Schmerz im Epigastrium und in den Hypochondrien. Hasse erwähnte hier Herpin, der diese Zeichen ebenfalls als den Beginn des Paroxysmus betrachtete.<sup>208</sup> In Fällen, in denen die Aura aus sensitiven Eindrücken auf der Haut bestand, begann sie in der Regel in der Peripherie (Finger oder Rücken) und breitete sich bis zum Kopf aus. Beim Erreichen des Kopfes erfolgten Initialschrei und Bewusstlosigkeit des Patienten, was den Krampfanfall einleitete.

Eine Theorie zur Entstehung von Epilepsie besagte, dass die Aura deren Ursprung der Epilepsie anzeigen könnte. Wenn sie zum Beispiel mit einem Kribbeln in den Händen begann, dann weise dies auf einen pathologischen Prozess in der Hand hin, der letztlich die Epilepsie verursachte. Hasse allerdings nahm stets einen Prozess im

---

<sup>206</sup> Hasse 1855, S.248

<sup>207</sup> Ebd., S.258-260

<sup>208</sup> Ebd., S.249

Gehirn an, der zur Epilepsie führte. Er konnte zum Beweis seiner These nicht auf eigene Obduktionen oder Experimente zurückgreifen. Er argumentierte stattdessen anhand eines von Odier beschriebenen Falls, bei dem Epilepsie mit Aura vorlag, man aber bei späterer Sektion ein organisches Hirnleiden feststellte.

### **3.1.1.2 Der Krampfanfall**

Der Krampfanfall konnte sehr unterschiedlich verlaufen. Hasse konnte Anfälle mit nur klonischen oder nur tonischen Krämpfen beobachten, mit oder ohne Respirationsbeschwerden, mit völliger oder nur teilweiser Bewusstlosigkeit, mit Delirien und mit maniakalischen Zuständen. Im Allgemeinen wurde die Anfangsphase des Anfalls von tonischen Krämpfen beherrscht, die Phasen ließen sich aber nicht strikt voneinander abgrenzen. Die Dauer des Anfalls lag bei etwa zwei bis drei Minuten, darauf folgte das Stadium der Relaxation. Nach dem Anfall wiesen die Patienten ganz unterschiedliche Verhaltensweisen auf. Beschrieben wurden langer Schlaf (wimmernd, unruhig), unmittelbare Wiedererlangung des Bewusstseins und Fortsetzen der Tätigkeit oder Aggressivität bis zur vollkommenen Wiedererlangung des Bewusstseins. Die Respirationsbeschwerden führte Hasse auf Krämpfe der Atemmuskulatur zurück, die meistens tonischer Natur waren, aber auch klonisch und bisweilen auch tetanisch verlaufen konnten. Symptome waren eine schwere und stechende Atmung. Außerdem sahen die Patienten cyanotisch und aufgedunsen aus. Neben den Respirationsbeschwerden beschrieb Hasse auch einige vegetative Symptome wie Schwitzen, Erektion, Speichelfluss und Verschlucken von Luft.<sup>209</sup>

Etwa zwanzig Jahre nach Hasse, 1876, ergänzte der Labormediziner Karl Hugo Huppert noch den Abgang von Samenflüssigkeit als Begleitsymptomatik. Auch wenn diese nicht sofort sichtbar war, so ließ sie sich doch unter dem Mikroskop im abgegangenen Urin beziehungsweise nach Ausdrücken der Harnröhre feststellen. Als Ursache nannte er das vorübergehende Abschneiden der Luftzufuhr während des Anfalls durch die muskulären Krämpfe. Der Grund für diese Theorie war, dass der Samenabgang auch bei Erhängten und bei anderen Patienten nach Erstickungstod festgestellt wurde.<sup>210</sup>

---

<sup>209</sup> Hasse 1855, S.251-255

<sup>210</sup> Möbius 1877, S.70

### 3.1.1.2.1 *Epilepsia vertiginosa* / mittlerer Anfall / starker Anfall

Je nach Ausprägung der besagten Symptome wurden verschiedene Anfallsarten abgegrenzt. Die Einteilung in den 1850er Jahren war zunächst recht simpel. Es wurden lediglich drei Epilepsieformen unterschieden: die *Epilepsia vertiginosa*, der mittlere und der starke Anfall. Die mildeste Form war die *Epilepsia vertiginosa*, der epileptische Schwindel.

#### *Epilepsia vertiginosa*

In diesem Fall erlitten die Kranken keinen Krampfanfall. Sie verspürten einen Schwindel und waren oft gezwungen sich hinzusetzen. Die Muskelzuckungen beschränkten sich in der Regel aufs Gesicht (starrer Blick, teilweise auch Strecken der oberen Extremitäten). Die Dauer beschränkte sich auf eine halbe Minute, danach wurde die unterbrochene Tätigkeit fortgesetzt. Als größtes Problem betrachtete Hasse die Nachwehen wie Abgeschlagenheit und ein schwächeres Gedächtnis für ein paar Tage. Stärkere psychische Störungen fanden sich allerdings nur bei älteren Patienten und wenn die Epilepsie mit Geisteskrankheit verbunden war. In seltenen Fällen waren die Patienten aber auch frisch und ausgeruht nach dem Anfall.<sup>211</sup>

#### Mittlerer / starker Anfall

Der mittlere und der starke Anfall bestanden aus dem eingangs beschriebenen Krampfanfall, der in der Regel von einer Aura eingeleitet wurde. Der Unterschied zwischen beiden bestand in ihrer Ausprägung: Mittlere Anfälle beschränkten sich oftmals auf eine Körperhälfte, der Schrei konnte bisweilen fehlen und das Zusammenbrechen erfolgte nicht ganz so plötzlich wie bei den starken Anfällen. Bezüglich der Krampfabfolge und der Aura war keine Differenz auszumachen. Das bedeutete, dass in beiden Fällen eine klonische auf eine tonische Phase folgte und die Aura sowohl sensibler wie auch vegetativer Natur sein konnte.

Abschließend ist für diese Anfälle zu sagen, dass Kinder und Frauen in der Regel verschiedenartige Anfälle hatten, männliche Patienten dagegen immer wieder den gleichen Anfallstyp durchlebten. Hasse bezog sich in dieser Aussage auf Beau, Delasiauve und Herpin. Des Weiteren blieben die Anfälle teilweise ein Leben lang gleich, teilweise wurden sie stärker oder schwächer oder änderten ihre Frequenz. Bei schwangeren Patientinnen hat Hasse teilweise eine Verbesserung oder einen Rückgang, teils eine Vermehrung der Anfälle beobachtet.<sup>212</sup>

---

<sup>211</sup> Hasse 1855, S.255-256

<sup>212</sup> Ebd., S.256

### **3.1.1.2.2 gelegentliche Anfälle / richtige Attacken / kombinierte Anfälle**

In der Zeit von 1855 bis 1880 kam es zu einer großen Erweiterung der Anfallsklassifikation und zur Übernahme einiger beschreibender Begriffe aus dem Französischen, die allerdings uneinheitlich und ohne allgemeinverbindliche Definition verwendet wurden. 1881 schließlich überarbeitete Ludwig Witkowski, der an einer psychiatrischen Klinik in Straßburg praktizierte, die Einteilung der Epilepsie-Subtypen und versuchte ähnliche Formen in Gruppen zu ordnen. Er unterteilte die epileptischen Paroxysmen in gelegentliche (rudimentäre) Anfälle, richtige Attacken und kombinierte Anfälle.

#### **Gelegentliche / rudimentäre Anfälle**

In die Gruppe der rudimentären Anfälle ordnete Witkowski epileptoide Anfälle, Petit-mal-Anfälle, Absencen sowie die von Hasse beschriebenen Schwindelanfälle ein. Charakteristisch für die epileptischen Anfälle dieser Gruppe war, dass die Kranken bei vollem Bewusstsein blieben und das Erinnerungsvermögen unbeeinträchtigt war. Damit war ein eindeutiges Kriterium zur Unterscheidung von Anfällen anderer Epilepsieklassen gefunden. Die Anfälle selbst waren dadurch gekennzeichnet, dass die Patienten die Kontrolle über eingeübte Automatismen verloren. Angeborene Automatismen wie das Atmen blieben erhalten, aber Fähigkeiten wie das Halten des Gleichgewichts ausgeschaltet. Praktisch konnte sich der Anfall also durch einen plötzlichen Sturz zu Boden äußern. Im Prinzip bestand kein Unterschied zu Hasses Beschreibung der Schwindelanfälle. Nur wurde die Definition um die Begriffe Petit mal und Absencen erweitert.

#### **Reguläre Anfälle / richtige Attacken**

Diese Anfallsform konnte wenige Minuten bis einige Stunden andauern. Der Anfall ging immer mit einer Bewusstseinsstörung einher, die Krämpfe waren teilweise nur schwach ausgeprägt. Aura und Sopor gehörten nicht obligat zum Anfallsgeschehen, sondern traten nur unregelmäßig bei den Patienten in Erscheinung. Regelmäßig kam es dagegen zu einer Pupillenerweiterung und zu einer gleichsinnigen Augenabweichung. Der darauf folgende Anfall gliederte sich derart, dass mit dem Bewusstseinsverlust zunächst tonische, später klonische Krämpfe auftraten. Daraufhin kam es zu gänzlich ungeordneten Muskelaktionen und abschließend zu einer psychischen Erregung. Im Prinzip deckte sich damit die Beschreibung mit der Hasses vom mittleren und starken Anfall, nur dass Witkowski auch Anfälle von einigen Stunden beobachten konnte. Zudem erkannte Witkowski eine sukzessive Ausbreitung des Anfalls auf cerebraler Ebene. Seinen Angaben zufolge wurden die

Krämpfe im verlängerten Mark, die ungeordneten Muskelaktionen im Mesencephalon und die psychische Erregung im Großhirn ausgelöst. Auf die Diskussion, wo der epileptische Krampfanfall seinen Ursprung hat, wird im Pathologieteil der Arbeit, Kapitel 3.7, noch eingegangen.

#### Kombinierte Anfälle

Die Anfälle dieser Kategorie waren dadurch gekennzeichnet, dass entweder eine Reihe von Anfällen auftrat oder sie in Kombination mit anderen Erkrankungen vorkamen. Die Krampfanfälle konnten vom regulären oder vom rudimentären Typ sein und ihre Dauer von Stunden bis Wochen variieren. Das für Witkowski entscheidende Symptom neben dem Krampfanfall war die Störung des Bewusstseins, die sich auf vielfältige Art manifestieren konnte: Die Patienten konnten einen Stupor und teilweise sogar einen Sopor aufweisen, in einigen Fällen jedoch auch lebhaftere Aufregung zeigen. Zusätzlich wurden eine Erhöhung der Körpertemperatur und die Albuminurie als Symptome des kombinierten Anfalls diskutiert. Huppert konnte die Albuminurie regelmäßig bei Epileptikern nachweisen, wohingegen Witkowski sie nicht einmal bei besonders ausgeprägten Anfällen vorfand.

Bezüglich der Körpertemperatur griff Witkowski Untersuchungen aus Frankreich auf, in denen hohe Temperaturen insbesondere nach langen Anfällen gemessen worden waren. Als Witkowski 1881 seine Thesen zu den lang andauernden kombinierten Krampfanfällen formulierte, bezeichnete er das Thema Körpertemperatur als überbewertet. Zum einen schloss er die von Bourneville propagierte Summation der einzelnen Temperatursteigerungen bei jedem Anfall aus, zum anderen konnte der Temperaturanstieg seiner Beobachtung nach auch komplett fehlen. Seine Geringschätzung des Themas sollte sich allerdings fünf Jahre später ändern. Immerhin war er der einzige deutsche Mediziner, der eine ausführliche Untersuchung zum Verhalten der Körpertemperatur durchführte. Er fand heraus, dass sowohl die Anzahl der Anfälle als auch die Bewusstlosigkeit mit der Höhe der Körpertemperatur korrelierten. Eine genauere Darstellung seiner Ergebnisse folgt im Kapitel 3.1.1.3 über das Verhalten der Temperatur während des Anfalls.

Abhängig von Schweregrad und Dauer der Anfälle konnten die kombinierten Anfälle in weitere Untergruppen unterteilt werden:

##### a) einfache Reihe von Einzelanfällen:

Die Dauer betrug eine Stunde bis mehrere Tage. Ob die Krampfanfälle vom rudimentären oder vom regulären Typ waren, ließ sich anhand des Sopors

unterscheiden, der bei einer Reihe von rudimentären Anfällen nie, bei regulären Anfällen häufig auftrat. Der oben bereits angesprochene Temperaturanstieg war teilweise messbar. War der Anstieg schwerwiegend, fiel die Anfallsreihe in die zweite Untergruppe,

b) die fieberhaften Erkrankungen:

Zu dieser Gruppe wurde der in Frankreich bekannte *Etat de mal* gezählt wie auch die von Delasiauve beschriebenen Delirien (*congestion apoplectique et méningitique*). Die gewöhnliche Reihenfolge bestand aus einer Anfallsreihe mit zwischenzeitlichem Sopor und Temperaturanstieg, der auch nach Ende der Serie bestehen blieb. Dazu kamen Muskelunruhe, Delirien, teilweise auch Anästhesien, Paresen, Amnesien und Echolalie. Zudem traten häufig starke Transpiration und schnelle Wechsel in der Blutzirkulation auf, die sich durch Blässe, Cyanose und Fluxionen bemerkbar machten. Die Prognose stufte Witkowski für jeden Anfall dieser Gruppe als „bedenklich“ ein.

c) subakute Erkrankungen:

Die Dauer der Anfälle betrug mehrere Wochen. Sie gingen ganz ohne oder höchstens mit leichten Fiebererscheinungen einher (*Status epilepticus afebrilis*). Der Anfall bestand aus einer Reihe von rudimentären Anfällen, zu denen Schwindel, Beängstigung, Reizbarkeit, Übelkeit, Schmerzen und Hippus hinzukamen. Der Anfall endete nach mehreren Wochen mit einem regulärem Anfall, nach dem die Kranken ein starkes Gefühl der Erleichterung verspürten.

d) Zustände mit vorwiegend psychischen Erscheinungen:

In dieser Gruppe besteht das Problem, dass Witkowski sie zwar in seine Klassifikation mit aufnahm, vom Inhalt aber selbst nicht überzeugt war. Er verwies lediglich auf die Schriften von Falret, der Thesen zu psychischen Symptomen der Epilepsie verfasst hatte. Witkowski nahm in seiner Abhandlung über Epilepsie diese Gruppe mit auf, verzichtete aber auf eine Erklärung, um welche psychischen Erkrankungen es sich handelte. Seine Begründung war, dass man die entsprechende Auflistung Falrets als bekannt voraussetzen könnte. Stattdessen formulierte er seine Zweifel an der Existenz einer Epilepsieform, die nur aus psychischen Auffälligkeiten bestand. Seiner Meinung nach gab es zu viele andere psychische Erkrankungen (Delirien von Alkoholikern, Paralytikern und Menstruierenden), die dem beschriebenen psychischen Äquivalent der Epileptiker ähnelten.<sup>213</sup> Es gab jedoch auch deutsche Mediziner, allen voran Paul Samt, die von einer Epilepsie, die sich vorwiegend durch

---

<sup>213</sup> Witkowski 1881, S.182-190

psychische Veränderungen zeigte, überzeugt waren. Eine Darstellung seiner Thesen folgt im Kapitel 3.1.1.2.5 zu kinetischen und psychischen Äquivalenten.

### 3.1.1.2.3 *Epilepsia cursoria seu rotatoria* / Laufepilepsie

Ende der 1880er wurde in Frankreich die *Epilepsie procursiva* beschrieben, die in Deutschland zunächst als Laufepilepsie übernommen wurde und sich durch einen Anfall von Vorwärtsläufen des Patienten auszeichnete. 1890 definierte Kramer<sup>214</sup>, der als Erster Assistent an der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag praktizierte, die *Epilepsia cursoria seu rotatoria*, bei der neben der Laufbewegung auch das Drehen um die eigene Körperachse auftrat. Das Laufen konnte sowohl geradeaus erfolgen als auch in sogenannten Manège-Bewegungen, bei denen der Kranke im Kreis lief. Nach der Lauf- oder Rotationsbewegung konnte ein typischer Krampfanfall auftreten. Je nachdem, ob der typische Krampfanfall folgte oder nicht, wurden die vorangegangenen Bewegungsabläufe als Aura vor dem Anfall oder als Anfall selbst betrachtet. Davon wiederum abhängig war die Amnesie des Kranken. Schloss sich der Rotations- oder Laufbewegung ein vollständiger Anfall an, behielt der Kranke keinerlei Erinnerung an das Geschehene zurück. Folgte kein Anfall, konnten Defizite in der Erinnerung auftreten, dies war aber nicht immer der Fall. Da diese Form der Epilepsie erstmalig in Frankreich beschrieben wurde, übernahm Kramer Informationen von Bourneville, Bricon und Ladame, um seine Beschreibung der Symptomatik zu ergänzen. Laut dieser drei Autoren gehörte auch die *Folie morale* zu den Begleiterscheinungen der cursorischen Epilepsie. Dazu zählten Nerven- und Hirnkrankheiten, Lasterhaftigkeit, Hysterie und Alkoholismus, aber auch hervorragende Begabung und Genialität.

Differentialdiagnostisch war bei dieser Form der Epilepsie stets an die Folgen einer *Laesio cerebri* zu denken, die insbesondere im Kleinhirn und seinen Adnexen auftreten und sich in epileptiformen Krämpfen äußern konnte. Kramer verwies an dieser Stelle auf entsprechende Beschreibungen von Nothnagel, Bourneville und Bricon.<sup>215</sup> Die recht undurchsichtige Abgrenzung zwischen einer wahren *Epilepsia cursoria* und den Folgen einer *Laesio cerebri* führte dazu, dass diese Epilepsieform von einigen Autoren nicht anerkannt wurde. Nothnagel ging bei oben beschriebener Symptomatik generell von einer Hirnläsion aus. Bestätigt sah er seine Meinung nach der Veröffentlichung zweier Fälle mit Sektionsbefund von Bourneville und Bricon, die bei Patienten mit der entsprechenden Symptomatik eine Atrophie des

---

<sup>214</sup> Vorname unbekannt

<sup>215</sup> Vergleiche Schmidts Jahrbücher 228, S.245

Kleinhirns feststellten. Ob Bourneville und Bricon ihrerseits einen Unterschied machten zwischen *Laesio cerebri* und wahrer Epilepsie blieb an dieser Stelle ungeklärt. Bezüglich der Symptomatik war weiterhin wichtig, dass, nach Angabe Kramers, rotatorische und cursorische Zwangsbewegungen bei wahrer Epilepsie zusammen bei einem Patienten vorkommen konnten. Er räumte allerdings ein, dass dieser Punkt umstritten war und das parallele Vorkommen beider Symptome von Ladame gänzlich ausgeschlossen wurde.<sup>216</sup>

#### **3.1.1.2.4 Jacksonepilepsie**

Etwa zeitgleich mit der rotatorischen Epilepsie wurde eine weitere neue Subklasse im deutschsprachigen Raum eingeführt: die Jacksonepilepsie. Mit ihr setzte sich unter anderem Rudolph Fischl im pathologisch-anatomischen Institut in Prag auseinander. Aus seinen Fallbeschreibungen geht hervor, dass die Jacksonepilepsie als auf eine bestimmte Körperpartie begrenzte Form der Epilepsie angesehen wurde. Ursächlich nahm man eine Schädigung in einem umschriebenen Hirnareal an, die wiederum durch andere Erkrankungen oder Verletzungen hervorgerufen wurde. Eine Erkrankung, auf die dabei besonderes Augenmerk gerichtet wurde, war die Syphilis. Fischl war nicht der erste, der sich mit Epilepsie als Folge der Syphilis befasste. Darauf gelenkt wurde er durch Hasse, der bereits 1828 über einen Fall von Gehirnerkrankung beim Kinde als Folge der Syphilis der Eltern berichtete. Außerdem griff er auf Arbeiten von Fournier und Mauriac zurück, welche die Kasuistik der Jacksonepilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs behandelten. Fischl bezeichnete ihre Arbeiten allerdings als unzureichend, da Fournier und Mauriac seinen Angaben nach nur die wenigen eigenen Beobachtungen in ihren Publikationen beschrieben ohne die umfassenden Fallbeschreibungen anderer Kollegen zu berücksichtigen. Fischl dagegen wollte in seiner Publikation die Werke anderer Autoren einbeziehen. Die Syphilis als Auslöser wird im Kapitel 3.1.2.2 zu den Ursachen von Epilepsie behandelt. In diesem Abschnitt steht die Symptomatik der Jacksonepilepsie im Vordergrund. Eine Vorstellung von dieser Epilepsieform vermittelt folgender Fall eines Mädchens, das im Alter von vier Monaten Epilepsie entwickelte: Der Anfall trat ohne sichtbare vorherige Aura auf, ging ohne Trübung des Bewusstseins einher und bestand nur aus einer starren Kontraktur der rechten unteren Extremität. Der Anfall dauerte wenige Minuten und wiederholte sich drei bis vier Mal am Tag. Nach dem Anfall setzte die Patientin ohne Folgeerscheinungen ihre Handlung fort. Da sich die Extremität in der anfallsfreien Zeit normal verhielt, war für

---

<sup>216</sup> Kramer 1890, S.267-277

Fischl klar, dass sich der Sitz der Erkrankung im Gehirn befand, genaugenommen in der linksseitigen Zentralwindung, da die rechte Extremität betroffen war. Diese Punkte sprachen für einen Fall von in seltener Reinheit vorliegender Jackson-epilepsie.<sup>217</sup> Auch wenn Syphilis die Erkrankung war, die am häufigsten zur Epilepsie führte, konnte auch fast jede andere Erkrankung, die eine lokal begrenzte Schädigung des Gehirns zur Folge hatte, die Jacksonepilepsie verursachen. So kamen Tumore, Hirnerweichung, Cystenbildung, sklerotische Herde, Encephalitis und Periencephalitis als Auslöser in Frage. Außerdem wurden Parasiten (Cysticercus cellulosae und Echinokokken) für die Jacksonepilepsie verantwortlich gemacht.<sup>218</sup> Yamgiva<sup>219</sup> fügte im selben Jahr noch den Distonum pulmonum<sup>220</sup> als neuen Parasiten hinzu, da er dessen Eier im Gehirn eines Patienten gefunden hatte.<sup>221</sup>

### 3.1.1.2.5 Kinetische und psychische Äquivalente

Neben der „klassischen“ Manifestation der Epilepsie in Form von Krampfanfällen oder bestimmten Bewegungsabläufen wie bei der cursorischen Epilepsie wurde auch über vegetative und psychische Symptome diskutiert, die an die Stelle einer motorischen Störung treten konnten. Nach Aussage von Robert Lehmann konnte an Stelle der Krämpfe bei Epileptikern auch starke Schweißsekretion treten. Diese Angabe basierte auf der Theorie Arndts, demzufolge Veränderungen der Sekretion, der Ernährung und des psychischen Verhaltens Bewegungsvorgänge vertreten könnten (= kinetische Äquivalente).<sup>222</sup> Richard Schmaltz sah ebenso die Tachycardie als mögliches kinetisches Äquivalent an. Er berief sich in seiner Beschreibung auf einen von Talamon berichteten Fall.<sup>223</sup> Die Diagnose Epilepsie stellte er hier aufgrund der Ätiologie (Sturz auf den Kopf mit anschließendem mehrwöchigen Delirium) und der Empfindungen (Stoß in der Brust mit Schwindel), die auraartig den Anfall einleiteten und beschlossen.<sup>224</sup>

Psychische Veränderungen konnten in Form des „epileptischen Irreseins“ auftreten. Den Grundstein für die Betrachtung psychischer Störungen als Teil der Epilepsie

---

<sup>217</sup> Fischl 1890, S.297-306

<sup>218</sup> Goldstein 1892, S.97

<sup>219</sup> Vorname unbekannt

<sup>220</sup> Distonum pulmonum = Lungeneigel

<sup>221</sup> Yamgiva 1890, S.447

<sup>222</sup> Lehmann 1882, S.256

<sup>223</sup> Vgl. Talamon 1891, „Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique“, Semaine medicale XI.2. S.13

<sup>224</sup> Schmaltz 1892 „Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Zirkulationsapparates und des Blutes“, S.206

legte 1859 Heinrich Hoffmann. Als Leiter der „Irrenanstalt“ in Frankfurt sprach er sich dafür aus, Geisteskranke und Epileptiker in einer gemeinsamen Anstalt unterzubringen, da diese Erkrankungen so nah beieinander lägen, dass sie häufig ineinander übergingen.<sup>225</sup> Insbesondere bei langem Bestehen der Epilepsie konnte er die Entwicklung von Psychosen bei den Patienten beobachten. Hoffmann ging dabei sowohl bei den Geisteskrankheiten als auch bei der Epilepsie von einer somatischen Ursache aus, deren Erforschung in einer gemeinsamen Anstalt am leichtesten durchzuführen sei. Wilhelm Griesinger, Gründer des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, beschrieb 1868 ebenfalls eine Reihe von Fällen, bei denen die klassische Epilepsiesymptomatik aus Krampfanfall und Bewusstlosigkeit in den Hintergrund trat und die Patienten von unterschiedlichsten Wahrnehmungen gequält wurden. Griesingers Patienten berichteten ihm von dem Gefühl innerlich zu zerreißen, unter Tierhalluzinationen zu leiden oder Stimmen zu hören. Für die erfolgreiche Diagnose einer Epilepsie musste laut Griesinger in diesen Fällen intensiv und wiederholt nach den typischen epileptischen Symptomen in Form von Krampfanfällen gefragt werden. Oftmals seien diese eher schwach ausgeprägt und ständen für den Patienten weit im Hintergrund.<sup>226</sup> Griesinger, der seinen Artikel mit den Worten „Fortsetzung folgt“ schloss, konnte seine Studien über die psychischen Begleiterscheinungen der Epilepsie nicht zu Ende führen. Er starb bald nach Veröffentlichung seiner Thesen.

Paul Samt, ein Schüler Griesingers, setzte seine Arbeiten am „epileptischen Irresein“ fort. Während Griesinger bei jeder Epilepsieform die Krampfanfälle für unabdingbar hielt, um die korrekte Diagnose stellen zu können, vertrat Samt die These, dass sich Epilepsie auch allein durch psychische Symptome äußern könnte. Der typische Anfall gliederte sich dabei in Inkubation, Paroxysmus und Rekonvaleszenz, deren konkrete Manifestationen vielfältig ausfielen. Samt beschrieb sehr detailliert den Fall eines jungen Medizinstudenten, der einen Anfall von „epileptischem Irresein“ durchlebte. Der Patient verspürte in der Inkubationsphase zunächst die Symptome eines nahenden Infektes: Er fröstelte, war blass und fühlte sich schlapp und elend. Bald darauf wurde der Patient von Zwangsvorstellungen gequält, glaubte, sein Vater sei gestorben, und gab sich selbst die Schuld daran. Er bemerkte selbst die Unordnung seiner Gedanken und gab gegenüber Kameraden an, dass er wahnsinnig werde. Der Anfall selbst begann nach etwa drei Tagen, eingeleitet durch eine psychische Aura in Form von schrecklicher Angst. Der Anfall manifestierte sich schließlich als Verfolgungswahn mit großer Wut und Mordlust. Der Patient

---

<sup>225</sup> Hoffmann 1859, S.131

<sup>226</sup> Griesinger 1868, S.332

bewaffnete sich mit Dolchen und Pistolen und attackierte seine Zimmerkameraden und andere Hausbewohner. Nach flehenden und beruhigenden Worten ließ er jedoch von seinen Opfern ab. Unmittelbar nach dem Anfall wurde der Patient in Samts Anstalt gebracht. Der Patient konnte sich in den ersten Stunden an das Geschehene erinnern, verlor jedoch im anschließenden Stadium der Rekonvaleszenz jegliche Erinnerung an seinen Anfall.<sup>227</sup> Anhand dieser typischen Reihenfolge (Inkubation, Paroxysmus, kurzes postparoxysmales Stadium, Rekonvaleszenz) meinte Samt sicher die Epilepsie erkennen zu können. Andere Faktoren, wie bekannte Epilepsie in der Familie, waren bei dem Patienten zwar zu erheben, spielten jedoch für die Diagnose keine Rolle. Bezüglich etwaiger Differentialdiagnosen wies Samt darauf hin, dass das epileptische Irresein allzu häufig mit Manie verwechselt worden wäre, was ihm selbst völlig unbegreiflich wäre.<sup>228</sup> Samt unterstrich dementsprechend die Wichtigkeit der ausführlichen klinischen Beobachtung, die seiner Ansicht nach bedeutender und anspruchsvoller war als Obduktionen.

Kritisch betrachtet wurden Samts Thesen von Wilhelm Sommer, der in den 1880er Jahren als Assistenzarzt in der „Irrenanstalt“ Allenberg tätig war. Seine Thesen standen denen Griesingers und Hoffmans näher. Er vertrat die Ansicht, dass psychische Symptome regelmäßig im Verlauf einer Epilepsie auftraten, der Vorstellung einer Epilepsie ohne die typischen Paroxysmen stand er jedoch ablehnend gegenüber. Nach seiner Beschreibung ereilten die Kranken im fortgeschrittenen Stadium ihrer Epilepsie zunehmend Dämmerzustände, Psychosen sowie persistierende kognitive Defizite bis hin zum „Terminalblödsinn“. Die epileptischen Krampfanfälle blieben dabei bis zum Tod der Patienten bestehen. Dass die psychischen Defizite mit der Epilepsie in Verbindung standen, sah Sommer dadurch als erwiesen an, dass sich im Falle eines Sistierens der Krampfanfälle auch die Psyche aufhellte. Der Umkehrschluss, dass bei heftigen Anfällen eine besonders starke Erschütterung der Psyche stattfand, war jedoch unzulässig. Sommer zufolge hatten insbesondere die milden Anfällen wie die Absencen einen besonders verderblichen Einfluss auf den Geist des Kranken.<sup>229</sup>

---

<sup>227</sup> Samt 1875, S.394-405

<sup>228</sup> Ebd., S.405

<sup>229</sup> Sommer 1881, S.549-553

### 3.1.1.3 Das Verhalten der Körpertemperatur während der Anfälle

Die Untersuchung der Körpertemperatur während der Anfälle spielte in Deutschland längst keine so große Rolle wie in Frankreich. Da sie aber durch die oben angerissene Kontroverse eine Beziehung zwischen Frankreich und Deutschland herstellte, soll hier auf die einzige deutsche Publikation zu dem Thema eingegangen werden, Witkowskis Studie über epileptisches Fieber. Das Ergebnis von Witkowskis Untersuchungen war, dass nicht jeder epileptische Anfall von Fieber begleitet war und auch kleine Anfallsserien ohne Fieber verlaufen könnten. Wenn sich die Zahl der Anfälle allerdings steigerte, dann stieg mit diesen auch die Temperatur. Umgekehrt könnten aber auch fieberhafte, komatöse Zustände entstehen, ohne dass es zu Krämpfen gekommen wäre.

Nach diesem Ergebnis versuchte Witkowski einen Zusammenhang zwischen der Höhe der Temperatur und der Tiefe des Bewusstseinsverlustes nachzuweisen. Er stellte zum Beispiel fest, dass beim Status epilepticus, wo es zu keiner Wiedererlangung des Bewusstseins zwischen den Anfällen kam, hohe Temperaturen messbar waren. Für ihn war dies die gefährlichste Form des epileptischen Anfalls. Für den Kranken weniger bedenklich war laut Witkowski das bereits beschriebene epileptische Irresein. Bezüglich der Temperatur kamen hier sowohl hohe (40 Grad) als auch subfebrile Temperaturen vor. Ein dem epileptischen ähnliches Fieber kam allerdings auch bei progressiver Paralyse, bei Multipler Sklerose und anderen Nervenkrankheiten vor. Maßgebend für die Diagnostik war also immer der Zustand des Bewusstseins.<sup>230</sup>

#### Fazit

In der Darstellung der Epilepsieklassifikation wird deutlich, dass es noch kein einheitliches System gab und bei vielen Definitionsansätzen noch Fragen offen blieben. Auffällig ist vor allem, dass zwar Kriterien entwickelt wurden, um die einzelnen Epilepsieformen voneinander abzugrenzen, zur Abgrenzung von Epilepsie zu anderen Krankheiten aber noch Kriterien fehlten. Epilepsie konnte mit und ohne Aura auftreten, mit oder ohne Bewusstseinsverlust, mit oder ohne Krampfanfall. Es fehlte ein eindeutiger diagnostischer Leitfaden, der bestimmte Kriterien vorgab, die erfüllt sein mussten, um die Diagnose Epilepsie stellen zu können. Witkowskis Untersuchungen zur Temperaturerhöhung und deren Zusammenhang mit dem Bewusstsein der Patienten stellten einen wichtigen Schritt dar, System und logische Zusammenhänge in die beschriebenen Symptome zu

---

<sup>230</sup> Möbius 1887, S.166

bringen. Zusätzlich verkompliziert wurde die Diagnostik durch die Einführung der kinetischen und psychischen Äquivalente, die gänzlich ohne die typischen epileptischen Paroxysmen ablaufen konnte. Insbesondere die psychischen Äquivalente rückten die Epilepsie in ein neues Licht, da damit die Brücke zu den Geisteskrankheiten geschlagen wurde. Treibende Kraft auf diesem Gebiet war Paul Samt, der psychische Auffälligkeiten nicht als Begleiterscheinung der bestehenden Epilepsie betrachtete, sondern sie in bestimmten Fällen als primäre und einzige Manifestation der Epilepsie ansah.

### **3.1.2 Pathologie / Einteilung anhand der Ursache**

Neben den oben beschriebenen Symptomen, anhand derer die Diagnose Epilepsie gestellt wurde, spielte auch die Ätiologie der Erkrankung eine entscheidende Rolle. Zum einen half auch sie bei der Diagnosestellung, zum anderen war das Wissen um die Ursache wichtig für die anschließende Therapie.

#### **3.1.2.1 Epilepsie durch Störungen im Gefäßsystem**

1853 stellte Henle die These auf, Epilepsie wäre eine durch erhöhten Druck in der Hirnbasis hervorgerufene Erkrankung, die sich in Form von Krämpfen manifestierte. Er unterschied dabei plethorische und anämische Krämpfe. Im Fall der plethorischen Krämpfe kam es zu einem direkten Blutüberfluss in der Hirnbasis und den Hemisphären. In diesem Fall verfiel der Patient in die Bewusstlosigkeit. Bei der anämischen Form lag eine Anämie in den Hemisphären vor mit folglichem Kollaps, der mit einem Druck auf die Basis einherging. Der Druck auf die Basis kam dadurch zustande, dass die Wände der Schädelhöhle nicht zusammenfallen konnten und der Volumenverlust somit an anderer Stelle ausgeglichen werden musste. Dieses erfolgte durch ein Mehr an Blut in der Basis. Die Ursache der anämischen (häufigeren) Form sah Henle in einer spontanen Spastik der Gefäße.<sup>231</sup>

Als plethorische Form „in gewissem Sinne“ bezeichnete Henle die Eklampsie bei Kreißenden. In gewissem Sinne deshalb, weil die Hyperämie nicht im Gehirn entstand, sondern im Uterus. Henle konnte

„[...] sich die Gruppierung der Symptome am natürlichsten durch die Hypothese [...] erklären, dass die Erregung der sensiblen oder motorischen Nerven des Uterus sich einem kleineren oder größeren

---

<sup>231</sup> Henle 1853, S.46-47

Abschnitte des Gefäßsystems und insbesondere der Arterien in der Art mittheilt, wie auch sonst ausnahmsweise erhöhte Reizung der Gefühls- und Muskelnerven mit Gefäßkrampf verbunden vorkommt.<sup>232</sup>

Henle ging weiter davon aus, dass sich Druck durch die Cerebrospinalflüssigkeit auf das Gehirn übertragen würde, auch wenn das Gehirn nicht direkt betroffen wäre, sondern es nur zu einem Blutstau im Rückenmarkskanal käme. Während des Anfalls konnte er heftiges Schlagen der Carotiden feststellen, was er als Hemmung des Blutflusses zum Gehirn deutete. Betroffen waren vor allem diejenigen Schwangeren, die „[...] sonst nicht zu Nervenzufällen neigten.“<sup>233</sup> Zum Vergleich: In Frankreich galt die Regel, dass insbesondere die Frauen, die früher schon Krämpfe hatten, zu Anfällen in der Schwangerschaft tendierten. Interessant an Henles Ausführungen ist, dass er den epileptischen Anfall trotz dieser offensichtlich gefährlichen Pathologie (Kollaps der Hemisphären) als in der Regel ungefährlich bezeichnete.<sup>234</sup> Er lief Henles Ausführungen zufolge stets nach einem festem Schema ab. Eingeleitet durch Reizungs- und Depressionserscheinungen von Nerven, begann der Anfall im Stadium convulsivum und endete im Stadium soporosum. Praktisch bedeutete dies, dass der Patient das Bewusstsein verlor, krampfte (Stadium convulsivum) und letztlich in einen tiefen Schlaf fiel, aus dem der Patient „[...] teils noch mit Reizerscheinungen in den betroffenen Nerven erwachte, teils mit erstaunlich heller Intelligenz.“<sup>235</sup> Die Beendigung des Anfalls erklärte Henle durch das Nachlassen der Ursache, das Ende der Bewusstlosigkeit durch das Verschwinden der Ursache. Zur Erklärung des eigentlichen Krampfgeschehens verwies Henle auf Moritz Heinrich Romberg, der experimentell eine erhöhte Reizbarkeit der Nerven im Stadium convulsivum nachweisen konnte.<sup>236</sup>

Kussmaul, der sich etwa zur gleichen Zeit wie Henle mit der Thematik auseinandersetzte, teilte Henles Meinung nur bedingt. Seiner Ansicht nach kamen die epileptischen Krämpfe nur durch die Unterbindung der Blutzufuhr zustande, niemals durch starkes Einströmen.<sup>237</sup> Besonders gefährdet waren deswegen auch generell blutarme Menschen, Menschen nach Blut- und Samenverlust und Menschen mit einer schlechten Blutmischung wie nach einer Alkohol- und Bleivergiftung. Ferner sah er einen Zusammenhang mit angeborener Gehirnschwäche (*Idiotismus congenitus*). Den Sitz der Epilepsie vermutete er im verlängerten Mark. Eine

---

<sup>232</sup> Henle 1853, S.52; vgl. hierzu auch Henle 1846, S.235: Henle referierte im ersten Band der rationellen Pathologie über Gefäßkontraktionen, die in „gereizten“ Körperteilen auftreten können.

<sup>233</sup> Henle 1853, S.51-52

<sup>234</sup> Ebd., S.49

<sup>235</sup> Ebd., S.53

<sup>236</sup> Ebd.

<sup>237</sup> Kussmaul 1857, S.23

genauere Darlegung von Kussmauls Theorie folgt im Pathologiekapitel 3.7.2. Zusätzlich zur anämische Epilepsie stellte Kussmaul noch eine Fallsucht durch Glottiskrampf fest. Der Ausgangspunkt des epileptischen Anfalls war auch hier im verlängerten Mark zu suchen, genaugenommen in der Wurzel der Nervi vagi und Nervi accessorii Willisii.<sup>238</sup> Bezüglich der Symptomatik während des Anfalls ging er mit Henle konform, er ergänzte allerdings noch weite, starre Pupillen und unbewegliche, aber lichtempfindliche Augäpfel. Darüber hinaus stellte er eine Apnoe während des Anfalls fest; das Herz jedoch schlug ohne Unterbrechung weiter.

Etwa zehn Jahre später erweiterte Martin Bernhardt die Theorien um die *Epilepsia vasomotoria*. Bernhardt promovierte 1866 und war von 1869 bis 1873 unter Carl Westphal an der Berliner Charité tätig und habilitierte sich 1872 als Spezialist für Neuropathologie. Seiner Erfahrung nach mussten die beschriebenen Gefäßspastiken nicht unbedingt im Gehirn entstehen, sie konnten ihren Ursprung auch in der Peripherie haben. Der Gefäßkrampf (zum Beispiel im Bein) konnte sich dann entweder über das Gefäßsystem direkt bis zum Gehirn ausbreiten oder einen reflektorischen Krampf der Hirngefäße auslösen. Diese Spastiken in der Peripherie konnten beispielsweise durch Kälte ausgelöst werden. So beschrieb Bernhardt den Fall eines Patienten, der aufgrund eines Lochs in der Schuhsohle einen kalten, nassen Fuß bekam, woraufhin er besagte Gefäßkrämpfe entwickelte. Dass tatsächlich der Fuß als Auslöser zu betrachten war, sah Bernhardt dadurch als erwiesen an, dass den Anfällen stets plötzlich eintretende Blässe und Kälte der Haut am Fuß sowie ein Kribbeln vorausging. Im Anfall litt der Patient unter Krämpfen und verlor das Bewusstsein.<sup>239</sup>

1881 wurden alle Theorien zur Gefäßspastik- beziehungsweise Anämie-induzierten Epilepsie von Witkowski abgelehnt, da er bei den krampfenden Patienten in den meisten Fällen keine Blässe feststellen konnte.<sup>240</sup> Im Kapitel 3.7 der Arbeit wird jedoch gezeigt, dass die Anämie als auslösender Faktor noch bis zum Ende des 19. Jahrhunderts experimentell bestätigt wurde. Die Blässe kam in den Interpretationen der Versuchsergebnisse nicht zur Sprache, wahrscheinlich weil die meisten Versuche an Tieren durchgeführt wurden.

---

<sup>238</sup> Kussmaul 1857, S.115

<sup>239</sup> Bernhardt 1868, S.309-311

<sup>240</sup> Witkowski 1881, S.182

### 3.1.2.2 Ganglien- / Reflexepilepsie / sympathische Epilepsie / Epilepsia peripherica

Reflex-, sympathische und periphere Epilepsie: drei unterschiedliche Begriffe, hinter denen die gleiche ätiologische Idee stand. Man vermutete in allen drei Fällen die Reizung eines peripheren Nerven, dessen Erregung sich bis zum Gehirn ausbreiten konnte. Die unterschiedliche Namensgebung kam wahrscheinlich dadurch zustande, dass mehrere Mediziner im gleichen Zeitraum identische Beobachtungen machten und diese unabhängig voneinander benannten.

Stümke<sup>241</sup>, der als praktischer Arzt bei Bremen tätig war, verwendete den Begriff Epilepsia peripherica. Er berichtete 1848 detailliert über den Fall einer jungen Frau, bei der ein Hühnerauge als auslösender Faktor diagnostiziert wurde. Die Patientin litt bereits seit einem Vierteljahr an epileptischen Anfällen, bevor Stümke konsultiert wurde. Da ihm die Patientin aus früheren Jahren als grundsätzlich gesunde junge Frau bekannt war, bestand für Stümke kein Anlass die Epilepsie als Folge eines anderen Krankheitsgeschehens wie zum Beispiel Syphilis anzunehmen: „Krankheitsresiduen waren überall nicht zu entdecken.“<sup>242</sup> Eine psychische Ursache (Schreck, Nachahmung) schloss Stümke ebenfalls aus, da im Umfeld der Patientin kein auslösendes Moment gefunden werden konnte. Die körperliche Untersuchung schließlich ergab als einzigen nennenswerten Befund einen Clavus an der kleinen Zehe des rechten Fußes, passend zu der Aussage der Patientin, dass die Aura an dieser Stelle begann. Stümke war entsprechend überzeugt, dort die Ursache der Paroxysmen gefunden zu haben. Er vertrat damit genau jene Theorie, die Hasse später in seinen Ausführungen entschieden ablehnen sollte, nämlich dass die Aura den Sitz der Epilepsie anzeigen könnte (siehe Kapitel 3.1.1.1 „Die Aura“). In dem besagten Fall von Stümke befand er die Entfernung des Clavus „[...] oder, im äussersten Nothfalle, der ganzen Fusszehe [...]“<sup>243</sup> als Therapie der Wahl. Nach Entfernung des Clavus traten in drei Folgejahren keine Anfälle mehr auf, weshalb er die Patientin als geheilt ansah. Der Fall hatte für die Vorstellung der Pathologie von Epilepsie große Bedeutung:

„[...] höchst merkwürdiger Fall. Zuvörderst dadurch, dass derselbe, mich dünkt, bis zur Evidenz beweist, dass die Epilepsie keine Gehirnkrankheit zu sein braucht. Ich glaube nicht, dass es Jemandem einfallen wird, sie für ein primäres Gehirnleiden annehmen zu wollen.“<sup>244</sup>

---

<sup>241</sup> Vorname unbekannt

<sup>242</sup> Stümke 1848, S.546

<sup>243</sup> Ebd., S.548

<sup>244</sup> Ebd., S.549

Dies sollte allerdings nicht bedeuten, dass eine Beteiligung des Zentralen Nervensystems ausgeschlossen wurde. Stümke ging vielmehr von einer Reizentstehung im Clavus aus, die sich bis ins Zentrale Nervensystem fortsetzte. Da Millionen Menschen am Clavus litten, jedoch nur wenige davon an Epilepsie, hielt Stümke außerdem eine gewisse Prädisposition des Nervensystems für möglich, die er allerdings nicht nachweisen konnte.<sup>245</sup> Den Nachweis und die Behandlung eines solchen peripheren Reizzentrums sah Stümke insofern als besonders wichtig an, als dass die periphere Epilepsie bei längerem Bestehen in die *Epilepsia cephalica* übergehen konnte, die primär vom Gehirn ausging und in der Regel nicht zu behandeln war.<sup>246</sup>

Trat ein entsprechender Fall im Kindesalter auf, wurde die Diagnose *Ganglienepilepsie*<sup>247</sup> gestellt, die ebenfalls durch eine periphere Reizung hervorgerufen wurde. Am häufigsten trat sie zwischen der zweiten Dentitionsperiode und dem elften Lebensjahr auf. Sie konnte allerdings auch schon im fünften und sechsten Lebensjahr beobachtet werden. Ein dritter Häufigkeitsgipfel lag bei Beginn der Pubertät. Der Kinderarzt und Sanitätsrat Joseph Bierbaum legte 1856 eine umfassende Beschreibung der Klinik und Pathologie der Ganglienepilepsie dar: Die Klinik dieser Form der Fallsucht konnte lange Zeit nur aus der Aura bestehen, die von den Kindern als kolikartige Schmerzen in der Nabelgegend wahrgenommen wurden, woraufhin sie erbrechen oder ikterisch werden konnten. Später konnte sich die Aura auf das Gehirn ausweiten, was zu „[...] Sinnesstörungen, Gesichtstäuschungen, Schwindel, Taumel und Eingenommenheit des Kopfes [...]“ führte.<sup>248</sup> Erst nachdem sich über einen gewissen Zeitraum nur diese Erscheinungen der Aura gezeigt hatten, bildete sich ein vollständiger epileptischer Anfall aus. Zur Unterscheidung dieser Form der epileptischen Aura von Bauchschmerzen anderer Genese gab Bierbaum an, dass sich der Auraschmerz „[...] in einen Hauch auflöst, und die Anfälle mit Erbrechen, nicht aber mit Abgehen von Blähungen nach oben oder unten, endigen.“<sup>249</sup> Außerdem fehlten jegliche andere klinische Zeichen wie beispielsweise eine Dunkelfärbung des Urins. Bierbaum nannte eine Vielzahl von Ursachen, die zur Ausbildung der Epilepsie bei Kindern führen konnten. Er unterschied dabei zwischen prädisponierenden Faktoren und denen, die zur tatsächlichen Reizung führten. Neben dem offensichtlichen Einfluss des Alters sah er

---

<sup>245</sup> Stümke 1848, S.550

<sup>246</sup> Ebd., S.549

<sup>247</sup> Ganglien: Ganglien bilden eine Art Mittelpunkt (Gangliensystem) für diejenigen Nervenfasern, welche den unwillkürlichen Bewegungen und Verrichtungen des Körpers vorstehen; vgl. Pierer's Universallexikon 1858, Band 6, S.912

<sup>248</sup> Bierbaum 1856, S.413

<sup>249</sup> Ebd., S.414

eine erbliche Anlage als erwiesen an. Ferner konnte eine eigentümliche Schädelbildung, die mit einer Asymmetrie des Gehirns einherging, die Epilepsie begünstigen. Weiterhin hielt er eine sensible, reizbare Konstitution für prädisponierend. Das Geschlecht spielte ebenfalls eine Rolle: Nach Bierbaum waren von der Ganglienepilepsie mehr Jungen als Mädchen befallen.<sup>250</sup> Die besagten Reizungen konnten sowohl auf das Organsystem des Kindes wie auch auf das Gemüt wirken. Im Darm hielt er Spulwürmer für die Epilepsie verantwortlich, im „Genitalsystem“ konnten Masturbation und Anomalien der Menstruation die Epilepsie hervorrufen. Über die Haut konnten Fremdkörper und die Unterdrückung von Exanthenen zu Epilepsie führen. Die Reizung des Gemüts konnte auf zwei Wegen entstehen: Zum einen durch den „kontagiösen“ Charakter der Epilepsie selbst.<sup>251</sup> Bierbaum beschrieb den Fall eines Mädchens, das in der Schule einen epileptischen Anfällen erlitt, woraufhin zwei andere, früher gesunde Mädchen ebenfalls von Epilepsie befallen wurden. Zum anderen konnte ein Schreck eine epileptogene Wirkung haben. Bierbaum führte als Beispiel das Einsperren von Kindern in dunklen Kellerräumen oder das Erzählen von Schauergeschichten an.<sup>252</sup>

Prognostisch befand man die Epilepsie im Kindesalter für günstig, da die ursächlichen Momente meist nur vorübergehender Natur waren. Allerdings sah Bierbaum bei Kindern die gleiche Gefahr wie Stümke bei der peripheren Epilepsie der Erwachsenen: Bei längerer Krankheitsdauer konnte sich die Epilepsie von der ursprünglichen Ursache entkoppeln, was eine Behandlung stark erschwerte. Bierbaum sprach dabei vom Übergang einer konsensuellen in eine idiopathische Epilepsie.<sup>253</sup> Als prognostisches Kriterium war weniger die Intensität als die Frequenz der Anfälle von Bedeutung: Traten die Anfälle mit großem Abstand zueinander auf, bestand die Chance, dass sie irgendwann von allein sistierten. Die Epilepsie heilte jedoch nicht immer folgenlos ab. Sie konnte Lähmungen, örtliche Krämpfe oder Geisteskrankheiten hinterlassen. Die Geisteskrankheit konnte sich wie zuvor die Epilepsie im Gangliensystem manifestieren oder aber vom Gehirn ausgehen. Bei Sitz im Gangliensystem litten die Patienten unter Melancholie, bei Sitz im Gehirn unter Manie. In der Darstellung dieser Erkrankungen berücksichtigte Bierbaum in hohem Maße die sozialen Umstände eines epilepsiekranken Kindes, die einer normalen geistigen Entwicklung abträglich waren. Er fand es beispielsweise verwerflich, dass die erkrankten Kinder oftmals nicht zur Schule geschickt wurden und die Familien jedwedes Verhalten des Kindes tolerierten. Beides geschah oft aus

---

<sup>250</sup> Bierbaum 1856, S.407-408

<sup>251</sup> Ebd., S.408

<sup>252</sup> Ebd.

<sup>253</sup> Ebd., S.413

der Angst heraus das Kind unnötig zu reizen. Laut Bierbaum seien diese Faktoren bei der Beurteilung, ob ein Kind unter einer echten Geisteskrankheit leide, unbedingt zu berücksichtigen.<sup>254</sup>

Der bedeutende deutsche Physiologe Eduard Pflüger verwendete in seinen Publikationen den Begriff der Reflexepilepsie, was sich im weiteren Verlauf des Jahrhunderts als Bezeichnung für die Epilepsie durch periphere Reizung durchsetzen sollte. Er beschrieb dazu 1853 den Fall einer jungen Patientin, deren Epilepsie auf einen Glassplitter in der Hand zurückzuführen war. Die Patientin litt neben der Epilepsie an neuralgischen Schmerzen, Abmagerung, Kontraktur und völliger Unbrauchbarkeit des Gliedes. Die Anfälle ließen sich durch Entfernung des Splitters heilen.<sup>255</sup>

Der Begriff der sympathischen Epilepsie wurde wiederum von Hasse verwendet. Die zugrundeliegende Pathologie war die gleiche, jedoch lieferte Hasse eine präzisere Darstellung. Er ging von der Reizung eines peripheren sensiblen Nerven aus, dessen Erregung – vom Gehirn reflektiert – in Epilepsie mündete. Abhängig von der Lokalisation des reizenden Agens teilte er die sympathische Epilepsie in weitere Subklassen ein. Nach seiner Aufteilung gab es die sympathische Epilepsia thoracica, cardiaca, abdominalis und genitalis. Des Weiteren konnten auch starke Sinnesreize die sympathische Epilepsie bedingen. Entscheidend für die Diagnose „sympathische Epilepsie“ war, dass die Erregung des Gehirns auf neuronalem Weg erfolgte.<sup>256</sup> Insbesondere im Fall von Pathologien in Herz und Lunge gestaltete sich nach Hasse der Nachweis schwierig. Ein pathologisch verändertes Herz könnte ebenso den Rückstrom des Blutes aus dem Gehirn vermindern und damit den epileptischen Anfall auslösen. Gleiches galt nach Hasse für die Lunge. Leichter fiel die Diagnose bei Erkrankungen im Darmtrakt, da man in diesem Fall am ehesten eine Erregungsausbreitung von der Darmschleimhaut in das Gehirn über sensible Nervenfasern vermutete. Ursache einer gereizten Schleimhaut konnten die bereits bekannten Würmer sein, wenngleich dies laut Hasse selten war. Er berief sich diesbezüglich auf eine Untersuchung von Moreau, nach der von 240 epileptischen Frauen zwanzig in der Kindheit Würmer hatten und drei einen Bandwurm. Der *Epilepsia sympathica genitalis* schließlich maß Hasse die größte Bedeutung bei. Ihre Ursachen waren vielfältig: Ausbleiben der Menstruation, Schwangerschaft, Geschlechtsverkehr und in besonderem Ausmaße die Onanie kamen als auslösende

---

<sup>254</sup> Bierbaum 1856, S.417-418

<sup>255</sup> Pflüger 1853, S.89-90

<sup>256</sup> Hasse 1855, S.269

Momente in Frage. Dass sich die Hysterie, eine Erkrankung mit Sitz in den Genitalorganen, teilweise zur Epilepsie entwickelte, sprach ebenfalls für die enorme Bedeutung des Genitaltraktes. Die Bedeutung der Schwangerschaft allerdings gab den Medizinern Rätsel auf. Es konnte sowohl das erstmalige Auftreten epileptischer Paroxysmen in der Schwangerschaft beobachtet werden, als auch ein Sistieren der Anfälle bei zuvor epileptischen Frauen.<sup>257</sup> Theorien zur Erklärung dieses Phänomens gab es damals noch nicht. Beim Geschlechtsverkehr schließlich spielte weniger die lokale Reizung eine Rolle, sondern vielmehr die „[...] wollüstige Aufregung [...]“ der Beteiligten. In ähnlicher Manier konnten auch andere intensive, plötzliche Reize wie grelles Licht, Lärm, Kitzeln der Haut, ein Schreck oder eine Überraschung zum Anfall führen. Hasse sprach hier von direkten Reizen. Insgesamt erkannte Hasse, dass die besagten Reize nicht bei allen Patienten Epilepsie auslösten. Aus diesem Grund

„[...] sah man sich genöthigt einen Zustand anzunehmen, ohne welchen alle directen und indirecten Reize nicht im Stande wären, diese bestimmte Krampfform hervorzurufen.“<sup>258</sup>

Man vermutete eine entsprechende organische Veränderung im Gehirn, die allerdings in der pathologischen Anatomie nicht gefunden werden konnte. Hasse hielt dennoch an seiner Überzeugung fest und sah den fehlenden Nachweis eher in den noch unausgereiften Untersuchungsmöglichkeiten begründet.

„Diese Betheiligung muss aber auf sehr feinen Veränderungen der Hirnsubstanz beruhen, denn in nicht wenigen Fällen von Epilepsie lässt sich nach dem Tode mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmitteln keine Abweichung von dem normalen Zustande erkennen.“<sup>259</sup>

Seine These begründete er mit den Begleiterscheinungen des Anfalls, nämlich Bewusstlosigkeit, Sensibilitätsstörungen und motorischen Defiziten. In der Nomenklatur sollte sich in den Folgejahren der Begriff Reflexepilepsie durchsetzen, wenn der Krampfanfall durch periphere Reizung bedingt war. Krause<sup>260</sup> beschrieb 1886 Fliegenlarven als mögliche Ursache, wenn sie über die Nahrung aufgenommen wurden und einen Reiz auf die Darmwand ausübten.<sup>261</sup> Joseph Wagenhäuser, Begründer der Universitäts-Ohrenklinik in Tübingen, konnte Reflexepilepsie als Folge von chronischer Otitis media purulenta und Syphilis feststellen,<sup>262</sup> Hermann Eulenberg, zu dieser Zeit Regierungs-Medizinalrat in Köln, berichtete von einem Fall,

---

<sup>257</sup> Hasse 1855, S.270

<sup>258</sup> Ebd., S.262

<sup>259</sup> Hasse 1855, S.262

<sup>260</sup> Vorname unbekannt

<sup>261</sup> Möbius 1886 „Über einen Fall von Reflexepilepsie“, S.138

<sup>262</sup> Blau 1886, S.199

wo ein „[...] einfacher Krampf [...]“ in der großen Zehe zur besagten Epilepsieform führte.<sup>263</sup>

Beispiele von Epilepsie als Folge der Syphilis beschrieb auch Rudolf Fischl, wobei dieser sich insbesondere mit der congenitalen Reflexepilepsie durch Syphilis auseinandersetzte. Ein Teil seiner Ausführungen wurde bereits beim Thema der Jacksonepilepsie durch Syphilis erläutert. Wann welcher Begriff für eine Epilepsie in Folge von Syphilis verwendet wurde, war davon abhängig, ob man die Symptomatik oder die Ursache in den Vordergrund stellen wollte: Der Begriff Jacksonepilepsie zeigte an, dass die Anfälle auf eine bestimmte Körperpartie beschränkt waren (Symptomatik), die Diagnose Reflexepilepsie zeigte einen Ursprung der Krankheit in der Peripherie an (Ursache). Die besagte congenitale Reflexepilepsie durch Syphilis unterteilte Fischl weiter in Epilepsie der ersten Lebenswochen und in Symptome der sogenannten *Syphilis hereditaria tarda*. In beiden Fällen war die Epilepsie des Nachwuchses auf die Syphilis der Eltern zurückzuführen. Dem Namen entsprechend erfolgte die Manifestation der Epilepsie bald nach der Geburt (Epilepsie der ersten Lebenswochen) oder aber trat erst nach einigen Jahren auf (*hereditaria tarda*). Er griff zu deren Beschreibung einen Fall von A. Zambaco auf.<sup>264</sup> Dort hatte ein Mann, dessen Vater unter Syphilis litt, mit 23 Jahren die ersten epileptischen Symptome in Form von Bewusstseinsverlusten und Schwäche in den Beinen. Später bestand die Symptomatik zusätzlich aus Störungen im Gesicht und einer Schwächung des Erinnerungsvermögens. Eingeleitet wurden die Anfälle in der Regel von Kopfschmerz und Nebelsehen. In der Ausprägung der Anfälle lag zwischen der unmittelbaren und der retardierten Form kein Unterschied vor.<sup>265</sup>

### 3.1.2.3 Idiopathische Epilepsie

Der Begriff idiopathisch hatte für die deutschen Epileptologen des 19. Jahrhunderts eine andere Bedeutung als heutzutage. Als idiopathische Epilepsie wurde diejenige definiert, die ihren Sitz im Zentralen Nervensystem hatte. Sie war durch ein organisches Hirnleiden bedingt, das bei Obduktionen auch nachgewiesen werden konnte. Das Hirnleiden konnte sowohl primär entstehen als auch sekundär in der Folge einer peripheren Epilepsie auftreten. Von Stümke wurde diese Epilepsieform auch als *Epilepsia cephalica* bezeichnet. Es sei daran erinnert, dass auch bei der

---

<sup>263</sup> Möbius 1886 „Ein schwerer Fall von Reflexepilepsie“, S.37

<sup>264</sup> Vgl. Zambaco, A. 1862 „Des affections nerveuses syphilitiques“ Paris. (keine Seitenangabe von Fischl)

<sup>265</sup> Fischl 1890, S.304-306; S.323-326

sympathischen Epilepsie eine Veränderung im Gehirn angenommen wurde (siehe Kapitel 3.1.2.2). Der Unterschied lag darin, dass bei der sympathischen Epilepsie die Veränderung derart war, dass sie eine erhöhte Empfindlichkeit des Gehirns für Reize aus der Peripherie bewirkte. Bei der idiopathischen Epilepsie löste die Gehirnveränderung selbst die Anfälle aus, ohne dass weitere äußere Einflüsse nötig waren. Es gab vier Kriterien, anhand derer man die idiopathische Form diagnostizieren konnte. Das erste Kennzeichen war, dass dem Anfall in der Regel keine Aura vorausging. Das zweite Zeichen war plötzlicher Kopfschmerz und der Sturz des Patienten. Die zwei letzten Merkmale waren in der körperlichen Untersuchung der Patienten zu ermitteln: Sie zeigten im Anfall erweiterte Pupillen und einen verhältnismäßig schwachen Puls. Hasse räumte allerdings ein, dass diese Punkte sich als nicht immer zuverlässig herausgestellt hätten. Aufschlussreicher konnte hingegen die anfallsfreie Zeit sein. Die Patienten fielen auf durch spasmodische oder neuralgische Erscheinungen, Zittern, Kontraktionen, Lähmungen, Schwindel, Sinnesstörungen oder Delirien. Ferner konnten bei der Untersuchung des Kopfes zum Teil Abnormitäten des Baues oder Narben entdeckt werden. In diesen Fällen wurde eine organische Gehirnveränderung als sehr wahrscheinlich angenommen.<sup>266</sup>

### **3.1.2.4 Symptomatische Epilepsie**

Die symptomatische Epilepsie war bezüglich ihrer Ätiologie deutlich von der idiopathischen und der sympathischen abzugrenzen. Man hielt es für möglich, dass sie ohne eine Disposition im Gehirn auftrat und nur durch vorübergehende Veränderungen im Organismus ausgelöst wurde. Dies konnte beispielsweise eine pathologische Blutmischung sein wie sie bei einer Bleivergiftung oder bei Alkoholkonsum auftrat. Der Anfall selbst unterschied sich nicht von denen der idiopathischen oder sympathischen Form. Wichtig für die Beurteilung der Epilepsie waren hingegen Frequenz und Entwicklung der Anfälle: Die symptomatischen Anfälle traten unregelmäßig auf, die Epilepsie wurde nicht habituell. Die Konsequenz aus dieser ungewöhnlichen Pathologie war die Frage, ob man die symptomatische Epilepsie überhaupt als echte Epilepsie ansehen dürfe und nicht eine Unterteilung in echte und falsche Epilepsie vornehmen müsse. Hasse lehnte dies ab, da die Erkrankung noch zu unerforscht sei, um eine solche Trennung vorzunehmen. Denn wie erwähnt, zog man nur die Möglichkeit in Betracht, dass keine spezifische Disposition im Gehirn vorlag, beweisende Untersuchungen gab es nicht. Es

---

<sup>266</sup> Hasse 1855, S.274

zeichnete sich dennoch eine Trennung von den anderen Epilepsieformen ab, da, so Hasse, einige Mediziner Krampfanfälle mit oben genannter Ätiologie zu Eklampsie zählten.<sup>267</sup> Im weiteren Verlauf sollte dies zum Verschwinden des Begriffs der symptomatischen Epilepsie führen. Bei Betrachtung der Diskussion um die symptomatischen Krampfanfälle und der Frage nach der Zuordnung dieser Krampfform ohne die Möglichkeit einer tiefergehenden Diagnostik wird klar, dass die Einteilung willkürlich erfolgen musste.

„So lange wir indessen noch so grosse Lücken in der Pathogenie der letzteren Krankheit [d.i. Epilepsie] zu beklagen haben, müssen wir uns nothgedrungen bescheiden, die vorhandenen Mängel und Schwierigkeiten so scharf als möglich zu bezeichnen und dem praktischen Bedürfniss [d.i. die Vornahme einer Zuordnung] in der durch Gewohnheit eingebürgerten willkürlichen Unterscheidung der Formen zu genügen suchen.“<sup>268</sup>

## Fazit

Für die Epilepsie wurden im 19. Jahrhundert drei verschiedene Entstehungswege angenommen, die dem allgemeinen Konsens entsprachen. Für Verwirrung mag heute höchstens die Nomenklatur sorgen, die insbesondere in der Gruppe der peripheren Epilepsie sehr vielfältig ausgeprägt war. Je nach Autor finden sich dafür die Begriffe periphere, sympathische, Ganglien- oder Reflexepilepsie. Die beschriebenen Fälle spiegeln das Bedürfnis der Mediziner wieder, eine Ursache für die Fallsucht zu finden. In dem Fall von Stümke beispielsweise zeigte die Patientin als einzige Auffälligkeit ein Hühnerauge, weshalb die Ursache dort vermutet wurde. Trotz dieser aus heutiger Sicht abwegigen Theorie wurden wichtige Schritte in die richtige Richtung unternommen. Man war sich darüber im Klaren, dass das periphere Agens allein nicht ausreichen konnte, um eine Epilepsie zu verursachen. Insbesondere Hasse unterstrich die Bedeutung des Gehirns bei jeder Epilepsieform und wies mit kritischem Blick auf die eigene Zeit darauf hin, dass nur die diagnostischen Möglichkeiten noch nicht ausgereift seien, um die Art der Beteiligung des Gehirns zu benennen. Bemerkenswert ist auch, dass von Hasse eine neuronale Reizung des Gehirns als Voraussetzung für das Vorliegen einer sympathischen Epilepsie formuliert wurde; eine Reizung durch „schlechte Blutmischung“ fiel nicht in diese Kategorie.

Die idiopathische Epilepsie, die von Stümke auch als *Epilepsia cephalica* bezeichnet wurde, kam der heutigen Vorstellung von Epilepsie am nächsten. Man ging von einer

---

<sup>267</sup> Hasse 1855, S.263

<sup>268</sup> Ebd., S.274

Veränderung im Gehirn selbst aus, die zur Auslösung der Krämpfe führte. Der Fortschritt, der ab der Mitte des 19. Jahrhunderts erreicht wurde, zeigte sich ebenso in der Abgrenzung der symptomatischen Epilepsie von den anderen beiden Formen. Man erkannte, dass Krämpfe, die in Zusammenhang mit Alkohol oder kardialen Erkrankungen auftraten, nicht mit der gleichen Pathologie im Gehirn einhergingen wie Epilepsie.

### **3.2 Echte und simulierte Epilepsie**

Der simulierten Epilepsie wurde in Deutschland weniger Beachtung geschenkt als in Frankreich. Allerdings gab es auch in Deutschland Forderungen nach einer gesonderten Rechtsprechung für Epileptiker. Bereits 1847 stufte Erhardt und Müller Epileptiker als unzurechnungsfähig ein und erklärten sie daher für generell nicht schuldfähig. Sie gehörten deshalb ihrer Ansicht nach in eine Nervenheilanstalt und nicht ins Gefängnis.<sup>269</sup> David Mansfeldt, derzeit Assistent an der Braunschweiger „Irrenanstalt“, deren Leitung er 1856 übernahm, bescheinigte den Epileptikern ebenfalls eine eingeschränkte Zurechnungsfähigkeit. Denn seiner Erfahrung nach konnte ihre Erkrankung mit Geistesstörungen einhergehen, die zur Perversion führten. Er wies außerdem darauf hin, dass in Frankreich die mangelnde Schuldfähigkeit des Epileptikers bereits bekannt war. Es wären aber auch Fälle bekannt, bei denen Epileptiker durchaus als schuldfähig betrachtet wurden. Tabak und Alkohol konnten die psychische Beeinträchtigung verschlimmern. In jedem Fall gab Mansfeldt den Anstoß, Epileptiker in besondere Heilanstalten zu verlegen, die ihrer Situation angepasst waren.<sup>270</sup>

Hasse schließlich stellte 1855 einige Kriterien auf, anhand derer man einen Simulanten entlarven konnte. Er griff dabei nicht nur auf eigene Beobachtungen zurück, sondern stellte auch die Beobachtungen und Vorschläge anderer, auch ausländischer, Kollegen zusammen. Da die Simulanten laut Hasse bei der Erzeugung einer epileptischen Symptomatik sehr viel Phantasie zeigten, mussten die Mediziner forensischen Spürsinn beweisen, um den Simulanten zu überführen. Als erstes war das Verhalten des Kranken während der Anamnese zu beachten. Während der wahre Epileptiker eher zurückhaltend und mit Scham über seine Krankheit sprach, zeigte der Simulant vielmehr eine gewisse Genugtuung bei der Schilderung seiner Symptome. Außerdem war das Umfeld des Patienten zu

---

<sup>269</sup> Lunier 1848 „Sur le libre arbitre des épileptiques“, S.411

<sup>270</sup> Lunier 1850, S.477-479

überprüfen und herauszufinden, ob die Krankheit ihm irgendwelche Vorteile brachte. Bei der klinischen Untersuchung wiesen Simulanten keine Abnutzung der Zähne auf, keine Narben auf der Zunge oder den Lippen. Weiterhin war es als verdächtig anzusehen, wenn die Anfälle stets in öffentlichen Einrichtungen vor vielen Zeugen auftraten. Beim Anfall selber war häufig eine Übertreibung der Symptome und eine rasche Ermüdung des Patienten festzustellen.

Neben der reinen Beobachtung und Befragung des verdächtigten Simulanten trug Hasse spezielle Tests zusammen, um ihn zu überführen: Eine Methode von Marc<sup>271</sup> basierte auf der Haltung des Daumens während des Anfalls. Er fand heraus, dass der wahre Epileptiker, dem der im Anfall gebeugte Daumen gestreckt wurde, ihn in dieser Position beließ, wohingegen der Simulant ihn sofort wieder beugte. Eine rabiaterere Methode war das Beibringen von Schmerzen, wobei dies kein sicheres Kriterium war, da die Simulanten teilweise ein erstaunliche Schmerztoleranz bewiesen. Hutchinson<sup>272</sup> konnte Simulanten durch Tabak zum Niesen bringen, wahre Epileptiker dagegen nicht. Eine von Romberg propagierte Methode war die Überprüfung der Pupillenreaktion auf einfallendes Licht, die beim wahren Epileptiker ausblieb. Darüber hinaus führte Hasse Moreaus Versuche zur Chloroforminhalation an, mittels derer man den Anfall verschlimmern oder sogar hervorrufen konnte, was zur Überprüfung von wahrer Epilepsie genutzt werden könnte. Hasse sprach sich allerdings der Gefährlichkeit wegen gegen diese Möglichkeit aus.<sup>273</sup>

## **Fazit**

Trotz der Fortschritte, die im 19. Jahrhundert in der Epilepsieforschung bereits erzielt wurden, galten epileptische Patienten noch weitgehend als geisteskrank und ihre Unterbringung erfolgte gemeinsam mit psychisch kranken Patienten in den damaligen „Irrenanstalten“. Der Grund war die noch nicht ausreichend erforschte Pathologie und zugleich auch der Mangel an Alternativen, da es bis 1855 in Deutschland noch keine speziellen Einrichtungen für Epileptiker gab. In der Folge wurde für die vermeintlich geistig beeinträchtigten Epileptiker auch eine gesonderte Rechtsprechung gefordert. Dementsprechend geschätzt wurden medizinische Tests, die eine Unterscheidung von echten Epileptikern und Simulanten ermöglichten. Den dazu entwickelten Methoden können positive wie negative Aspekte abgewonnen werden. Der Daumen-Test ist ein gutes Beispiel für die Beobachtungsgabe und die Kreativität der Mediziner, mit einfachen und ungefährlichen Methoden eine echte

---

<sup>271</sup> Vorname unbekannt

<sup>272</sup> Vorname unbekannt

<sup>273</sup> Hasse 1855, S.275

Epilepsie erkennen zu können. Auf der anderen Seite waren Tests wie die Inhalation von Chlor lebensgefährlich.

### 3.3 Erbllichkeit von Epilepsie

In der Frage der Erbllichkeit von Epilepsie griff man in Deutschland zum Teil auf eigene Untersuchungen zurück, jedoch wurden auch viele Untersuchungen aus Frankreich übernommen. Besonders Hasse führte eine Reihe von Ergebnissen seiner französischen Kollegen an, um Position zu dem Thema zu beziehen. Von Moreau übernahm Hasse eine Untersuchung von 124 Epileptikern, in deren Verwandtschaft (inklusive ihrer Kinder) 30 Fälle von Epilepsie, 26 Fälle von Geisteskrankheit, 24 Fälle von Trunkfälligkeit sowie 35 Fälle von Phtisis festzustellen waren, weshalb Moreau die Erbllichkeit von Epilepsie als erwiesen ansah.<sup>274</sup> Wie bereits in der Abhandlung über die Entwicklung in Frankreich angesprochen, kommen hier zwei zentrale Probleme der Erforschung von Erbllichkeit zum Tragen. Zum einen erwähnte Hasse, dass Moreau die 124 epileptischen Patienten nur zu Krankheiten in der Familie befragte, die Familien jedoch nicht untersuchte, was die Verwertbarkeit der Angaben in Frage stellte. Zum anderen schien es keine klaren Richtlinien zu geben, welche Erkrankungen bei der Familienanamnese zu berücksichtigen seien. Moreau begründete sein Fragen nach anderen Krankheiten außer Epilepsie damit, dass die Krankheiten des Nervensystems in einer gemeinschaftlichen Anlage wurzelten, die sich unterschiedlich ausprägen konnte. Hasse hingegen sah die Berücksichtigung anderer Erkrankungen als fragwürdig an. Seiner Meinung nach würde „[...] auf diese Weise den Möglichkeiten und Vermuthungen ein allzu großer Spielraum gelassen.“<sup>275</sup> Eine Art Gegenstück stellte die Untersuchung Leurets dar, der nur die Eltern von Epileptikern auf Epilepsie untersuchte. In dieser Untersuchung, die von Hasse als „[...] viel zu ängstliche Einschränkung [...]“ bezeichnet wurde, fand er bei elf von 106 Untersuchten einen epileptischen Vater oder eine Mutter. Zusätzlich zitierte Hasse Herpin, der unter 243 Verwandten von Epileptischen sieben Fälle von Epilepsie und 18 Fälle von Geisteskrankheit feststellen konnte. Insgesamt wurde die Erbllichkeit von Epilepsie von Hasse für wahrscheinlich befunden.

Rudolf Demme, der ab 1862 als Professor für Kinderheilkunde in der Klinik und Poliklinik des Berner Kinderspitals wirkte, publizierte 1874 eine Untersuchung zur

---

<sup>274</sup> Hasse 1855, S.264

<sup>275</sup> Ebd., S.264

erblichen Komponente bei epileptischen Kindern. Sein Untersuchungszeitraum erstreckte sich von seinem Amtsantritt 1862 bis 1874. In dieser Zeit wurden im Berner Spital 13.700 Kinder behandelt, von denen 43 unter Epilepsie litten. Bei 19 dieser Kinder (44 Prozent) konnte er ein Erblichkeitsmoment feststellen. Demme ließ offen, ob er die Eltern und Großeltern der besagten Kinder selbst untersuchte oder nur eine Befragung durchführte. Er konstatierte jedenfalls, dass in fünf Fällen die Großeltern und in 14 Fällen ein Elternteil (acht Mal die Mutter, sechs Mal der Vater) an Epilepsie litten. Darüber hinaus deutete auch Demme die Verbindung der Epilepsie mit Geisteskrankheiten an und wies darauf hin, dass zusätzlich drei Elternteile der epileptischen Kinder an maniakalischen Zuständen litten.<sup>276</sup>

Andere Studienergebnisse waren sehr viel vager formuliert. Wietfeld<sup>277</sup> beispielsweise veröffentlichte, dass sich in Ertingen unter 2000 Einwohnern 16 Epileptiker fanden, bei denen Heredität als Ursache anzunehmen war. Er berichtete zwar, dass sich in fünf Fällen auch bei anderen Familienmitgliedern Epilepsie feststellen ließ, bei den restlichen elf blieb es jedoch unklar, welche Umstände für die Erblichkeit sprachen.<sup>278</sup> In anderen Fällen wurde sogar nur der Fall eines Patient herangezogen, um die These der Erblichkeit zu untermauern. Oebeke<sup>279</sup> beschrieb den Fall eines epileptischen Patienten, dessen Mutter unter einer nicht näher bezeichneten Geisteskrankheit litt und deren zwei Brüder sogar an Geisteskrankheit verstorben waren. Der Fall liefert ein weiteres Beispiel dafür, dass in der Familiengeschichte nicht zwangsläufig ein Fall von Epilepsie bekannt sein musste, sondern auch psychische Störungen eine Prädisposition darstellten. Dies verdeutlicht ein weiteres Problem jener Publikationen, in denen die Frage nach Erblichkeit nur mit ja oder nein beantwortet wird. Denn der Leser erfährt nicht, ob in der Untersuchung nur nach Epilepsie oder auch nach anderen Erkrankungen gefragt wurde.<sup>280</sup>

Ende des 19. Jahrhunderts wurde die Theorie der erblich bedingten Epilepsie weiterentwickelt. Emanuel Mendel, Leiter einer größeren „Privat-Irrenanstalt“ in Pankow, stellte eine Untersuchung an, ob man auch bei spät ausgebrochener Epilepsie die Vererbung in Betracht ziehen müsste. Das späte Ausbrechen setzte Mendel bei vierzig Lebensjahren an und bezeichnete die Epilepsie dementsprechend als *Epilepsia tarda*. Er widersprach damit bewusst dem französischen

---

<sup>276</sup> Demme 1875, S.115

<sup>277</sup> Vorname unbekannt

<sup>278</sup> Wietfeld 1880, S.224

<sup>279</sup> Vorname unbekannt

<sup>280</sup> Oebeke 1880, S.702

Mediziner Delanef, der die Grenze für späte Epilepsie im Alter von dreißig Jahren zog. Grundlage für Mendels Entscheidung war eine Auswertung, in welchem Alter sein eigenes Patientenkollektiv an Epilepsie erkrankt war. Seine Studie umfasste demnach 904 Patienten, von denen 623 in den ersten zwanzig Lebensjahren erkrankten, 228 zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebensjahr und nur 53 Patienten oberhalb des vierzigsten Lebensjahres. Die Frage nach der Bedeutung einer familiären Disposition bei der Epilepsia tarda wurde je nach Autor unterschiedlich beantwortet. Mendel zitierte Eccheveria und Reynolds<sup>281</sup>, die der Heredität in dem Alter nur eine äußerst geringe Bedeutung beimaßen, Nothnagel schloss eine so späte Manifestation erblicher Epilepsie sogar aus. Delanef und Féré hingegen hielten auch bei der Spätform einer Epilepsie Vererbung für möglich. Mendels eigene Untersuchungen ergaben das Vorliegen einer erblichen Komponente in einem Viertel der studierten Fälle von Epilepsia tarda. Er selbst räumte ein, dass die Eltern dieser Patienten in der Regel bereits verstorben waren, so dass er sich auf die anamnestischen Angaben seiner Patienten verlassen musste. Dennoch konstatierte er, dass sich in einem Viertel „[...] die hereditäre Anlage bestimmt nachweisen liess.“<sup>282</sup> Mendel befragte seine Patienten allerdings nicht nur nach Epilepsie in der Familie. Er betrachtete ebenso die Psychose der Mutter einer Patientin als disponierendes Moment.

### **Fazit**

Als wichtigster Punkt ist festzuhalten, dass die Erblichkeit von Epilepsie eine anerkannte Tatsache war. Fragwürdig sind nur der Weg beziehungsweise die Fallzahlen, die zu dieser Meinung führten. Mendel war der einzige Mediziner, der eine große Gruppe untersuchte. Dennoch bestand auch bei Mendels Studie das Problem, dass er sich auf die Befragung seiner Patienten verlassen musste ohne eigene Untersuchungen vornehmen zu können. Daneben zeigt sich auch in der Debatte über die Erblichkeit die stete Überschneidung mit dem Gebiet der Geisteskrankheiten. Auch wenn die Epilepsie selbst nicht als Geisteskrankheit galt, wurde für die Kinder von Geisteskranken eine Prädisposition für Epilepsie angenommen.

### **3.4 Differentialdiagnose Hysterie**

Da bei beiden Krankheitsbildern ein anfallartiges Auftreten bekannt war, das mit einem Kontrollverlust über die eigenen Bewegungen einherging, waren Kriterien zur

---

<sup>281</sup> Vornamen unbekannt

<sup>282</sup> Mendel 1893, S.1107

Abgrenzung unerlässlich. 1853 sah Henle den Unterschied von Hysterie und Epilepsie vor allem auf cerebraler Ebene. Seiner Aussage zufolge kam es nur bei der Epilepsie zu einer Lähmung der Hemisphären. Die Folge dieser Lähmung war die beschriebene Entwicklung psychischer Störungen.<sup>283</sup>

Für Hasse war Hysterie unter anderem an einem klaren Auslöser wie Streit oder Aufregung zu erkennen. Denn Epilepsie dagegen brach meist ohne erkennbaren Anlass aus. Der den epileptischen Anfall einleitende Schrei blieb beim Hysteriker aus. Der Anfall selbst dauert im Fall der Hysterie länger, konnte sogar noch tage-  
lange Reizbarkeit nach sich ziehen. Das Bewusstsein war bei Hysterikern teilweise noch vorhanden, wohingegen die Epileptiker das Bewusstsein während des Anfalls immer verloren. Des Weiteren waren beim epileptischen Anfall eine tonische und eine klonische Krampfphase zu unterscheiden, bei der Hysterie wechselten die Krampfarten ständig. Die Veränderung der Respiration zeigte sich im Fall der Hysterie nicht durch eine Minderung, sondern vielmehr durch eine Beschleunigung, ein „Außeratemein“ und beizeiten durch einen Lachkrampf. Am Ende des Anfalls konnte beim Hysteriker ein Weinen und Seufzen beobachtet werden, der Epileptiker dagegen fiel ins Koma.<sup>284</sup> Mendel ergänzte 1887 die Reihe der Symptome um die sogenannte hysterische Aphonie. Dies bedeutete, dass der Hysteriker nach dem Anfall verstummte und beim Versuch zu sprechen lediglich ein Hauchen zustande brachte.<sup>285</sup> Am Ende des 19. Jahrhunderts sah Carl Fürstner, Professor für Neurologie und Psychiatrie an der Kaiser-Wilhelm-Universität in Straßburg, den Unterschied zur Epilepsie in einer höheren Frequenz der Anfälle und einer kürzeren Dauer des Einzelanfalls. Zudem stellte er einen häufig wechselnden Ablauf des Anfalls fest. So konnten neben den hysterischen auch typisch epileptische sowie rotatorische Anfälle auftreten. Insgesamt waren die Anfälle aber weniger heftig, so dass eine Verletzung von Zunge und Lippen selten war. Nach dem Anfall litten die Kranken unter ängstlich-deliranten Zuständen. In der Evolution der Erkrankung konnte es bei Hysterie zu zwischenzeitlicher Remission kommen. Außerdem war die geistige Entwicklung nicht beeinträchtigt, wohingegen Epileptiker das „epileptische Irresein“ ausbilden konnten. Ätiologisch spielten für Fürstner die Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft eine große Rolle. Die Kinder (meistens männlich) schließlich konnten die Krankheit bereits vor dem siebten Lebensjahr ausbilden.<sup>286</sup>

---

<sup>283</sup> Henle 1853, S.43

<sup>284</sup> Hasse 1855, S.272

<sup>285</sup> Mendel 1887, S.409-415

<sup>286</sup> Bresler 1897, S.236

### 3.5 Differentialdiagnose Hysteroepilepsie

In Deutschland tauchte das Thema Hysteroepilepsie zum ersten Mal 1879 in der Literatur auf. Erler<sup>287</sup> stellte die Diagnose bei hysterischen Patienten, deren Anfälle nur aus Krampfanfällen bestanden. In der Regel sahen diese den epileptischen sehr ähnlich. Sie konnten laut Erler mit oder ohne Bewusstseinsstrübung verlaufen, was für die Diagnose Hysteroepilepsie aber nicht relevant war. Als entscheidendes Kriterium zur Abgrenzung von Epilepsie nannte er den Gemüts- und Geisteszustand der Patienten. Dies bedeutete zum Beispiel, dass die Hysteroepileptiker während des Anfalls nicht vollständig die Kontrolle über ihr Handeln verloren. Auf der anderen Seite konnte der bloße Anblick eines anderen krampfenden Patienten ausreichen, um beim Hysteroepileptiker einen Anfall auszulösen. Diese Auslösbarkeit durch Beobachten anderer Patienten ist als Kriterium für Hysteroepilepsie insofern interessant, als dass sie von anderen Medizinern auch für Epilepsie beschrieben wurde. Als wichtigste Unterscheidungsmerkmale allerdings nannte Erler bestimmte Charakterzüge der Patienten. Den Hysteroepileptikern sagte er ein misstrauisches Wesen, Empfindlichkeit und Empfindsamkeit nach. Wie schon vorab für die Epilepsie über kinetische und psychische Äquivalente diskutiert wurde, konnten die Krampfanfälle der Hysteroepilepsie durch psychisch-hysteroepileptische Äquivalente vertreten werden. Diese Äquivalente äußerten sich in Form von Krämpfen, Delirien und Halluzinationen. Zusätzlich konnte es zu „thörichten Handlungen“, wie dem blinden Umsichschlagen kommen. Wichtiges Indiz dafür war, dass die Kranken keine Erinnerung an ihre Handlung zurückbehielten.<sup>288</sup>

Knapp zehn Jahre später beschrieb Mendel etwas andere Kriterien für Hysteroepilepsie. Er stellte 1887 exemplarisch einen Patienten vor, bei dem er Hysteroepilepsie diagnostizierte, weil der hysterische Patient in eine Bewusstlosigkeit verfiel, die sonst für Epilepsie typisch war. Insgesamt entsprach die Symptomatik eher der hysterischen als der epileptischen. So konnte es beispielsweise auch bei der Hysteroepilepsie zu der oben angesprochenen Aphonie kommen. Mendel beschrieb in seinem Fall, dass der Patient nach jedem Anfall unter Taubstummheit litt, die 21 Stunden andauerte. Ansonsten traten keine Folgeschäden des hysteroepileptischen Anfalls auf. Mendel fand weder die Intelligenz noch die Gedächtnisleistung des Patienten gestört. Er vermutete daraufhin, dass das geschädigte Hirnareal subcortical lag.<sup>289</sup>

---

<sup>287</sup> Vorname unbekannt

<sup>288</sup> Erler 1879, S.16-45

<sup>289</sup> Mendel 1887, S.409-415

## Fazit

Die Kriterien, anhand derer die Abgrenzung von Hysterie und Epilepsie vorgenommen wurde, waren Ende des 19. Jahrhunderts nicht mehr dieselben wie um 1850. Dennoch war die Hysterie stets als eigenes Krankheitsbild anerkannt worden. Die Definitionen der Hysteroepilepsie dagegen lassen erkennen, dass diese nur eine abgewandelte Form der Hysterie darstellte. Es war eine Form, bei der die Patienten von der üblichen Symptomatik abwichen, sei es, dass sie untypischerweise bewusstlos wurden oder dass die Krämpfe den epileptischen ähnelten. Die Hysteroepilepsie galt in keinem Fall als komplett eigenständiges Krankheitsbild, es wurde nur als Variation einer Hysterie angesehen. Damit glich die Definition von Hysteroepilepsie derjenigen Charcots, der sie 1889 ebenfalls als Unterform der Hysterie bezeichnete. Größte Verbindung zur Epilepsie scheinen die psychisch-hysteroepileptischen Äquivalente aufzuweisen, die sich wie das „epileptische Irresein“ durch Delirien und Halluzinationen auszeichneten. Der nahtlose Übergang von neurologischen zu psychischen Erkrankungen wird hier erneut präsent.

## 3.6 Differentialdiagnose Eklampsie

Erste Informationen zur Eklampsie finden sich bereits 1846 von Landsberg<sup>290</sup>, der als praktischer Arzt, Wundarzt und Geburtshelfer in Lublinitz in Oberschlesien tätig war. Er beschrieb die Eklampsie als Krampfleiden, von dem vor allem Schwangere während der Geburt betroffen waren. Weiterhin gab es sowohl beim weiblichen als auch beim männlichen Geschlecht Lebensabschnitte, die eine Eklampsie begünstigten. Zu diesen Phasen gehörte die Dentition, die Menopause, die Hebo-genese und schließlich die Decrepidität beider Geschlechter.<sup>291</sup> Während der Kindheit hatten zudem Pocken, Masern und Scharlach einen fördernden Einfluss auf die Erkrankung. Bezüglich des Krampfanfalls war für Landsberg kein Unterschied zwischen Eklampsie und Epilepsie zu erkennen. Eher die Umstände, unter denen sich die Erkrankung manifestierte und entwickelte, führten zur Diagnose. Bezüglich des Verlaufs bezeichnete Landsberg die Eklampsie als akute Erkrankung, wohingegen die Epilepsie durch den chronischen Verlauf geprägt war. Er machte die Erfahrung, dass Kranke, wenn sie einmal von Eklampsie geheilt waren, auch geheilt blieben – zumindest bis zur nächsten Lebensphase, die erneut die Eklampsie begünstigte. Pathogenetisch stellte sich die Eklampsie als Reflexkrankheit dar. Landsberg legte seiner Theorie die vom englischen Arzt und

---

<sup>290</sup> Vorname unbekannt

<sup>291</sup> Landsberg 1846, S.275

Physiologen Marshall Hall beschriebenen *excitorischen Incidencnerven* zugrunde, die von erkrankten Körperteilen zum Rückenmark zogen und es reizten, woraufhin das Rückenmark reflektorisch die motorischen Nerven erregte, was sich in einem eklampischen Anfall manifestierte. Die Epilepsie dagegen hatte laut Landsberg ihren Ursprung immer im Zentralen Nervensystem (Rückenmark oder Gehirn), niemals in der Peripherie. Demnach bezeichnete er die Eklampsie als zentripetale, die Epilepsie als zentrifugale Erkrankung. Er unterstrich seine Theorie mit der Angabe, dass Versuche unternommen worden seien, Epilepsie per Durchtrennung peripherer Nerven zu heilen, um somit die erregenden Afferenzen auf das Rückenmark zu beseitigen. Diese Versuche blieben jedoch erfolglos.<sup>292</sup> Hall allerdings sprach dennoch von einer zentripetalen Epilepsie. Landsberg kommentierte, es sei „[...] bei genauerer Betrachtung leicht [zu] sehen, daß diese centripetale Epilepsie in der That von unserer Eklampsie nicht unterschieden [werden kann].“<sup>293</sup>

Henle grenzte die Eklampsie deutlich weniger scharf von der Epilepsie ab als Landsberg. Für ihn war die Eklampsie lediglich eine akute Form von Krampfanfällen. Erst wenn diese chronisch wurden, konnte Epilepsie diagnostiziert werden. Eine wichtige Rolle bei der Entwicklung beider Krankheiten spielte das soziale Umfeld: Während die Epilepsie durch „[...] deprimierende Affekte und Entbehrungen [...]“ gefördert wurde, entwickelte sich die Eklampsie insbesondere bei luxuriöser Lebensweise.<sup>294</sup>

Bezüglich der körperlichen Verfassung der Patienten galt, dass Vollblütigkeit in der Schwangerschaft Epilepsie heilen und Eklampsie fördern konnte. Dies betraf insbesondere Frauen, die an Ödemen litten. Henle verwies zur Untermauerung seiner These auf die Werke von Dugès, Belpeau und Lachapelle.<sup>295</sup> Nach Hasse ähnelte die Eklampsie in ihrem Verlauf der Epilepsie, der Unterschied lag in der Ursache. Ähnlich wie Landsberg sah Hasse die Epilepsie in der Regel als eigenständige Krankheit an, während die Eklampsie immer an ein anderes Krankheitsgeschehen gebunden war. Die Eklampsie war somit ein Zeichen der Verschlimmerung der Grundkrankheit. An dieser Stelle ist nach dem Unterschied zur symptomatischen und sympathischen Epilepsie zu fragen, die ebenfalls an eine andere Krankheit beziehungsweise Verletzung gebunden waren. Diese Frage wird hier nicht vollständig beantwortet werden können, da die Merkmale der einzelnen Formen von Hasse zu vage formuliert wurden. Zur symptomatischen Epilepsie soll

---

<sup>292</sup> Landsberg 1846, S.310

<sup>293</sup> Ebd., S.311

<sup>294</sup> Henle 1853, S.51

<sup>295</sup> Vgl. Stein 1837 „De eclampsia“; Henle 1853, S.51

dazu daran erinnert werden, dass entweder eine Erkrankung direkt im Gehirn oder eine „schlechte Blutmischung“ durch Alkoholismus etc. vorliegen musste. Allerdings wurden von Hasse Fälle beschrieben, in denen es durch Urämie, Cholämie, rasche Blutverluste und auch durch akute Gehirnerkrankungen zu eklamptischen Anfällen gekommen war.

Bezüglich der differentialdiagnostischen Überlegungen zur sympathischen Epilepsie traten vor allem dann Probleme auf, wenn der Ursprung der Krankheit in der Peripherie lag. Denn dann kamen beide Diagnosen gleichermaßen in Frage. Den Unterschied machte dann der Verlauf aus. Lag eine entsprechende Disposition beim Patienten vor, entwickelte sich eine Epilepsie. Bestand diese Disposition nicht, verschwand die Erkrankung von selbst. Hier ähnelte Hasses Beobachtung derjenigen Henles, der die Eklampsie als akute, die Epilepsie als chronische Form von Krampfanfällen beschrieb (siehe oben). Hasse widersprach Henle aber insofern, als seiner Auffassung nach auch die Epilepsie einen sehr unregelmäßigen Verlauf aufweisen könnte. Abschließend ist zu erwähnen, dass Hasse sich der noch unausgereiften Definition von Eklampsie beziehungsweise der beiden hier nochmals angesprochenen Epilepsieformen bewusst war. Er räumte seine Unsicherheit und Unschlüssigkeit bei der Diagnosestellung in seiner Publikation offen ein. Ein noch größeres Problem sah er allerdings im Punkt der kindlichen Eklampsie. Man findet dazu von Hasse lediglich den Hinweis, dass unter der Diagnose Kindseklampsie zahlreiche Krankheitsbilder zusammengefasst wurden, die dringend geordnet werden müssten. Ätiologisch stand hinter einem eklamptischen Anfall die Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns. Örtliche Reizungen konnten so einen Anfall bedingen.<sup>296</sup>

Hasses Aussage, die Definition von kindlicher Epilepsie müsse geordnet werden, trug etwa zwanzig Jahre später Demme Rechnung. Zunächst unterteilte er die Eklampsie in eine primäre und eine sekundäre beziehungsweise symptomatische Form. Die symptomatische Form entsprach von ihrer Pathologie der symptomatischen Form von Epilepsie und stellte die Folge einer anderen Erkrankung dar. Diese konnte eine Krankheit des Gehirns und seiner Häute oder auch eine Affektionskrankheit sein. Die symptomatische Form ähnelte also auch von der Natur der zugrundeliegenden Grunderkrankung der symptomatischen Epilepsieform. Die primäre beziehungsweise idiopathische Form war bedingt durch einen Gefäßkrampf der Hirnarterien und die darauf folgende Anämie. Neben der Ordnung nach

---

<sup>296</sup> Hasse 1855, S.273-274

Ursachen formulierte Demme hinsichtlich der Symptomatik Merkmale, anhand derer die Eklampsie zu erkennen war. Für die sekundäre Form galt, dass das Allgemeinbefinden auch nach dem Anfall deutlich verschlechtert war und der Anfall häufig tödlich endete. Für die primäre Eklampsie hingegen stellte Demme nur eine sehr geringe Sterblichkeit fest. Außerdem zeigten die Kranken abgesehen von einer gewissen Erschöpfung keine Folgeerscheinungen. Die epileptischen Paroxysmen sah er für die „[...] unmittelbare Lebenserhaltung [...]“ als gefahrlos an.<sup>297</sup>

Der Diagnostik hilfreich war auch der Umstand, dass bei vielen Kindern schon lange vor Krankheitsausbruch unregelmäßige, unvollständige Krampfanfälle beobachtet werden konnten, die sich in der Regel im Schlaf zeigten. In einem konkreten Fall bestanden diese aus Zuckungen im Gesicht, einer Beschleunigung der Atmung und teilweise auch leichten Zuckungen der Extremitäten. Nach Abgang einiger Blähungen beruhigte sich das Kind allerdings wieder. Hervorgerufen wurden diese „[...] leichten eklamptiformen Erscheinungen [...]“<sup>298</sup> durch eine Reizung der Darmmukosa. Die hohe Empfindlichkeit des kindlichen Nervensystems, die bereits von Hasse angesprochen worden war, sorgte letztlich dafür, dass diese Reizung in Zuckungen resultierte. Solange es bei diesen nächtlichen Erscheinungen blieb, bestand kein Anlass zur Sorge. Sie konnten sich bei sehr leicht reizbaren Kindern aber auf breitere Muskelgruppen ausdehnen, tagsüber auftreten und zur primären chronischen *Eclampsia infantum* entwickeln. Was den Zeitpunkt des Auftretens anbelangte, galt nach wie vor die Beobachtung Landsbergs, dass die kindliche Eklampsie mit dem ersten Zahnen ihren Hochpunkt hatte. Nach Abschluss des Zahnens verschwand sie allerdings wieder. Da auch in diesem Alter bereits epileptische Anfälle auftreten konnten, war es wichtig die beiden Krankheitsbilder unterscheiden zu können. Grundlegender Unterschied war, dass sich die Epilepsie im frühen Kindesalter in der Regel nicht durch Krämpfe, sondern den plötzlichen Bewusstseinsverlust auszeichnete. Dies war der einzige Kontext, in dem der Begriff Petit mal den Weg nach Deutschland fand und von Demme zur Sprache gebracht wurde. Überdauerte diese Krankheitsform die erste Zahnungsperiode, so konnte sie in ausgeprägte epileptische Anfälle übergehen.

Weiterhin waren die beiden Krankheitsformen anhand der Aura zu unterscheiden. Diese machte sich bei eklamptischen Kindern durch Schreien im Schlaf, einer großen Schlafsucht tagsüber, ein launenhaftes Wesen und eine plötzliche Blässe im Gesicht bemerkbar. Außerdem sah Demme die hervorquellenden Venen während

---

<sup>297</sup> Demme 1874, S.116

<sup>298</sup> Ebd., S.117

der Aura als Beweis für einen Gefäßkrampf. Er übte gleichzeitig Kritik an der Eklampsiedefinition Nothnagels, welcher publiziert hatte, dass die ersten Krämpfe des Anfalls nicht anämiebedingt seien. Die Zeichen dieser Aura nahmen die Kranken in der Regel nicht wahr; es war vielmehr ihre Umgebung, die auf diese Weise auf den herannahenden Anfall aufmerksam wurde. Die Aura der Epilepsie beschrieb Demme als Kältegefühl in den Extremitäten, als Schmerz in bestimmten Körperregionen oder als besondere Geruchswahrnehmung. Diese Aura wurde folglich von den Kranken selbst gespürt, so dass sie sich vor dem Anfall oftmals an einen sicheren Ort begeben konnten. Weiteres Merkmal war die regelmäßige Wiederkehr der Aura im Fall der Epilepsie. Diese Formen der Aura waren schon lange bekannt. Demme ergänzte die Liste der Symptome allerdings noch um die Hemichorea, die einem epileptischen Anfall unmittelbar vorausgehen konnte. Der Initialschrei verlief wiederum gleich. Er konnte bei beiden Krankheitsformen auftreten. Bei der Eklampsie galt dies vor allem für die sekundäre Form und insbesondere für Kinder, welche die Eklampsie als Folge von Schädelrachitis entwickelt hatten.

Neben diesem Symptomkomplex konnte auch der Urin der Patienten untersucht werden, um zwischen Epilepsie und Eklampsie zu unterscheiden. Indiz war die Albuminurie, die vermehrt bei Epileptikern auftrat. Pathomechanisch wurde die Albuminurie als eine Folge von Stauungshyperämie befunden. Sie stand im Verhältnis zur Intensität des Anfalls und trat dementsprechend häufiger bei Epileptikern auf. Außerdem fanden sich bei Epileptikern hyaline Zylinder und Blutkörperchen im Urin, bei Eklamptikern dagegen niemals. Gleiches galt für den Fund von Glucose im Harn. Langfristig konnte man die geistige Entwicklung des Kindes betrachten, die im Falle der chronischen Eklampsie normal verlief und bei der Epilepsie eine Retardierung erfuhr. Darüber hinaus konnte noch eine Familienanamnese Aufschluss geben: Bei eklamptischen Kindern fehlte die erbliche Belastung.<sup>299</sup> Auch für die kindliche Eklampsie galt, dass die beobachteten Symptome und entsprechend aufgelistete Diagnosekriterien nie die Meinung aller Mediziner widerspiegeln oder nach einigen Jahren an Relevanz einbüßten. Fischl beschrieb 1890 einen Anfall von Eklampsie bei einem vier Wochen alten Kind. Dieses hatte einen einmaligen Krampfanfall, den Fischl als Eklampsie diagnostizierte. Dazu passte, dass es bei dem einen Anfall blieb und dieser ohne Vorzeichen ausbrach. Das Bewusstsein war während des Anfalls wahrscheinlich erloschen. Bezüglich der geistigen Entwicklung des Kindes allerdings sprach Fischl von einem Zustand den man „[...] entschieden als Schwachsinnigkeit [...]“

---

<sup>299</sup> Demme 1874, S.117-127

bezeichnen musste.<sup>300</sup> Dies widersprach den bisherigen Aussagen, wonach die Eklampsie die geistige Entwicklung eines Kindes nicht beeinträchtigte. Ätiologisch hielt Fischl die Syphilis der Mutter für verantwortlich für die Erkrankung des Kindes, insbesondere da das Kind zwei Wochen nach dem Anfall selbst syphilitische Symptome entwickelte.<sup>301</sup>

### **Fazit**

Die Eklampsie durchlief in den fünfzig hier dargestellten Jahren eine wechselseitige Entwicklung. Nachdem Landsberg sie 1846 als eigenes Krankheitsbild dargestellt hatte, sah Henle in ihr nur eine Akutform der Epilepsie. Hasses Definition glich eher der Landsbergs, da er die Eklampsie von Epilepsie abgrenzte und sie als Folge bestimmter Krankheiten ansah. Die Eklampsie stellte somit eine Verschlimmerung der Grunderkrankung dar. Differentialdiagnostisch war somit das größte Problem die Abgrenzung der Eklampsie von Reflexepilepsie beziehungsweise sympathischer Epilepsie. Landsberg löste das Problem auf wenig subtile Art, indem er Reflexepilepsie und Eklampsie für identisch erklärte. Für Hasse stellten sie sehr wohl unterschiedliche Krankheitsbilder dar, die er allerdings selbst nicht klar trennen konnte.

Erst zwanzig Jahre später beschrieb Demme die Eklampsie als eigenes Krankheitsbild mit dazugehöriger Pathologie. Dabei nahm er mit der „sekundären Eklampsie“ die These auf, dass dieser eine andere Erkrankung vorausgehen musste. Er definierte aber auch eine primäre Form, bei der die Eklampsie selbst die Erkrankung war. Fischls Fall des „schwachsinnigen“ Kindes zeigte, dass auch Demmes Definition noch nicht ausreichend war und der Weiterentwicklung bedurfte.

### **3.7 Pathologie der Epilepsie**

Mehr noch als in Frankreich unternahmen deutsche Mediziner Versuche die Pathologie der Epilepsie zu erklären. Neben der Suche nach Dispositionsfaktoren galt ihr Interesse vor allem dem Ursprung der Epilepsie, den sie durch Experimente und Autopsien zu ergründen suchten.

---

<sup>300</sup> Fischl 1890, S.283

<sup>301</sup> Ebd., S.279-306

### 3.7.1 Untersuchungen von Umwelteinflüssen

Zum Zusammenhang zwischen Krankheit und Umwelt entstanden nur wenige Untersuchungen, deren Ergebnis stets negativ war, indem es eine Beziehung bestritt. Dennoch sollen einige Publikationen hier vorgestellt werden. Hasse sagte bereits 1855, dass keine eindeutige Aussage zur Wirkung der Umwelt gemacht werden könnte, weil die bisherigen Untersuchungen widersprüchliche und unbestimmte Ergebnisse geliefert hätten. Er übernahm lediglich eine Wetteranalyse von Delasiauve, aus der seiner Ansicht nach hervorging, dass bei Nord- und Westwinden mehr Anfälle auftraten als bei Süd- und Ostwinden.<sup>302</sup> Heinrich Hoffmanns Erhebungen, die er Ende der 1850er unternahm, beschränkten sich auf den Einfluss des Mondes. Auch er konnte keinen Zusammenhang ermitteln.<sup>303</sup> August Hirsch, der etwa 25 Jahre später einen Zusammenhang zwischen klimatischen Bedingungen und Epilepsie zu ermitteln versuchte, konnte ebenfalls keine Abhängigkeit zwischen den beiden Faktoren feststellen.<sup>304</sup>

### 3.7.2 Experimente

Mit Hilfe von Experimenten, überwiegend an Tieren, sollte sowohl der Sitz des Epilepsieherdes gefunden als auch der Mechanismus der Krankheitsentstehung entschlüsselt werden. 1853 beschrieb Henle Experimente, die ihn zu dem Schluss brachten, dass die Quelle der Epilepsie der Hirnbasis zugeordnet werden müsste. Durch Reizung mit dem Rotationsapparat<sup>305</sup> wurde die Basis als Kern der Krankheit ermittelt. Mithilfe des erzeugten Stromflusses konnten verschiedene Areale des Zentralen Nervensystems stimuliert und deren Reaktionen verglichen werden. Eine Reizung des Rückenmarks hatte tonische Krämpfe beim Versuchsobjekt zur Folge. Eine Reizung der Großhirnhemisphären erbrachte keine Reaktion. Epileptische Krämpfe konnten einzig durch Stimulation des Hirnstammes erzeugt werden. Leider erhalten wir von Henle keine konkreten Informationen zu den Versuchen. Weder erfährt man, ob es sich um Menschen- oder Tierversuche handelte, noch ob er die Experimente überhaupt selbst durchführte. Da er die künstliche Auslösung des Anfalls mittels Rotationsapparat als „[...] keine Schwierigkeit [...]“ bezeichnete, hielt er es möglicherweise für ein solch gängiges und einfaches Verfahren, dass es keiner weiteren Erklärung bedurfte und er es leicht selbst hätte durchführen können.

---

<sup>302</sup> Hasse 1855, S.259

<sup>303</sup> Köhler 1859, S.133

<sup>304</sup> Hirsch 1886, S.374

<sup>305</sup> Der Rotationsapparat ist „[...] ein Apparat, bei welchem ein stromführender Kupferring, welcher in ein ringförmiges Zinkgefäß mit verdünnter Schwefelsäure taucht, um einen senkrecht nach oben gerichteten Magnetpol rotiert.“ Vgl. Pierer's Universal-Lexikon 1858, Band 5, S.623

Andererseits ist es auch plausibel, dass Henle ohne Angabe seiner Quellen die Ergebnisse anderer Mediziner nutzte. Denn sowohl in seinem hier behandelten als auch in anderen seiner Werke<sup>306</sup> zeichnete sich Henle eher als großer Theoretiker denn als Praktiker aus. Zudem legt die Tatsache, dass er sich in der Geschichte der Medizin insbesondere um die Histologie verdient machte, den Schluss nah, dass er zwar forschte, jedoch die Lösung nicht in eigenen Experimenten suchte. Die oben beschriebene Reizung der Hirnbasis betrachtete Henle schließlich nicht nur als eine mögliche Form der Epilepsieentstehung, sondern als den einzigen beweisbaren Pathomechanismus. Er widersprach vor allem entschieden den Theorien, nach denen bei Sektionen gefundene Hirnhautverdichtungen, Knochensplitter oder Ähnliches für die Epilepsie verantwortlich gemacht wurden. Was die Reizung der Hirnbasis in natura betraf, die im Experiment durch den Rotationsapparat von außen herbeigeführt wurde, war laut Henle der Druck an der Hirnbasis entscheidend. Die entsprechenden Mechanismen, die zu einer Druckerhöhung führen konnten, wurden im Kapitel 3.1.2.1 zu „Epilepsie durch Störungen im Gefäßsystem“ bereits dargestellt, sollen hier aber kurz wiederholt werden. Die Grundlage war eine Veränderung der Blutzirkulation im Gehirn, die auf zwei Arten gestört sein konnte. Zum einen konnte ein verstärkter Bluteinstrom in Hemisphären und Hirnbasis vorliegen, wodurch der Druck sich erhöhte. Der andere mögliche Mechanismus war eine Anämie in den Hemisphären. Diese führte zu einem Kollaps des Großhirns, was mit einem Druck auf die Basis einherging. Henle bezog sich in diesem Punkt auf den englischen Mediziner Cooper, der entsprechende Experimente am Hasen durchführte. Dieser Mechanismus war für ihn der einzige, der in jedem Fall zur Epilepsie führte. Dass andere Faktoren wie Gemütsbewegungen zur Epilepsie führten, schien ihm so selten, dass es sich dabei nur um individuelle Dispositionen handeln konnte. Als häufige Ursache für besagte Störungen der Zirkulation war unter anderem die Bleikrankheit zu nennen, die zu Gefäßkrämpfen führte, die ihrerseits einen verminderten Blutfluss zum Gehirn bewirkten. Henle stützte seine Theorie auf die klinische Untersuchung, die eine Spastik des Radialispulses während des Anfalls ergab. Die Carotiden wären demnach ebenfalls als verkrampft anzunehmen. Das sichtbare Pulsieren der Carotiden deutete Henle als ein Anarbeiten des Blutflusses gegen die Blockade. Was Henle weiterhin beschäftigte, war der selbstlimitierende Charakter des epileptischen Anfalls. Bisherige Theorien gingen laut Henle davon aus, dass auch am Ende des Anfalls das verursachende Moment noch bestünde, die motorischen Nerven jedoch erschöpfungsbedingt nicht mehr darauf reagierten. Henle war jedoch überzeugt, dass sich diese Theorie experimentell widerlegen ließe,

---

<sup>306</sup> Henle 1847 „Handbuch der rationellen Pathologie, 2.Band,1.Abtheilung / Pathogenie“; Henle 1846 „Handbuch der rationellen Pathologie, 1.Band / Einleitung und allgemeiner Teil“

dass sich auch im postparoxysmalen Stadium ein Anfall künstlich würde induzieren lassen. Er führte allerdings kein entsprechendes Experiment durch. Stattdessen argumentierte er weiter, dass sich spätestens die selbstständige Beendigung des postparoxysmalen Komats nicht mehr durch die Erschöpfungstheorie erklären ließe. Während des Komats nämlich würden die Nerven sogar geschont und könnten deshalb auch nicht ermüden. Erschöpfung konnte daher das Ende des Komats nicht erklären. In der Konsequenz gab es für Henle nur zwei mögliche Erklärungen: Entweder die Epilepsie setzte während des Anfalls zusätzliche Mechanismen in Gang, durch die schlussendlich der Anfall beendet wurde, oder die zugrunde liegenden Gefäßkrämpfe waren von Natur aus von intermittierendem Charakter. Als erklärende Beispiele führte Henle Asthma und Darmkoliken an, beides Krankheiten der glatten Muskulatur, die anfallsartig verkrampften und sich selbstständig wieder entspannten.

Als zusätzlichen Mechanismus, der durch die Epilepsie in Gang gesetzt werden könnte, zog Henle eine Beeinflussung der kardialen Schlagkraft in Betracht. Der Anfall könnte, so die Theorie, auch die Nerven des Herzens erfassen. Eine resultierende Steigerung der Schlagkraft könnte die Spastik der Carotiden überwinden und den Anfall damit beenden. Im Fall einer Drucksteigerung im Hirn durch Blutüberfluss könnte eine Herzlähmung, die zu einem allgemeinen Blutdruckabfall führen würde, ebenfalls ein Anfallsende bedingen. Zur Überprüfung seiner Theorie zeichnete Henle den Puls und Herzschlag während des Anfalls auf. Er nannte keine konkreten Daten, fand seine These allerdings nicht bestätigt.<sup>307</sup>

Die Theorie vom Druck an der Hirnbasis konnte sich nicht als gültige Lehrmeinung manifestieren. Kussmaul widerlegte 1857 Henles Theorie, da er experimentell feststellte, dass die epileptischen Anfälle bei geschlossener wie bei offener Schädeldecke ausgelöst werden konnten und der Druck ganz offensichtlich keine Rolle spielte. Kussmaul sah die Ursache in einer mangelnden Versorgung des Gehirns. Betroffen sein konnten das ganze Gehirn oder nur einzelne Areale. „Bei großen Blut- und Säfteverlusten, angeborener Gehirnarmut, erworbenem Gehirnschwund, Blödsinn nach hirnerwüstendem Irrsinn, Eklampsie und vielen Vergiftungen [...]“ war das ganze Gehirn an pathologischen Prozessen beteiligt.<sup>308</sup> Grundlage seiner Theorie war die Untersuchung von Kaninchen bei Blutverlust. Sein Ergebnis war, dass jedes halbwegs kräftige Kaninchen, unabhängig von Alter und Geschlecht, zu zucken begann, sobald es zur Ader gelassen wurde

---

<sup>307</sup> Henle 1853, S.44-54

<sup>308</sup> Kussmaul 1857, S.25

beziehungsweise die das Gehirn versorgenden Gefäße abgedrückt wurden. Verhindert werden konnten die Anfälle durch vorherige Inhalation von Äther. Von Anwendung des Äthers als Therapeutikum beim Menschen nahm er dennoch Abstand.<sup>309</sup> Dass dagegen die von einigen Medizinern propagierte Carotiskompression als Therapie erfolgreich Anwendung fand, begründete Kussmaul damit, dass es nicht die provozierte Anämie der Hemisphären war, die den Anfall beendete, sondern die reaktive Hyperämie im Hirnstamm, hervorgerufen durch die Blutumleitung in die Vertebralarterien. Dies setzte voraus, dass sich der Herd der Erkrankung in der excitablen Medulla oblongata befand und die Hemisphären anämiebedingt von dort erregte. Die Theorie eines Krampfzentrums in der Medulla oblongata deckte sich mit den Thesen von Franck und Pitres sowie Voisin und Petit in Frankreich, die ebenfalls der Medulla oblongata eine zentrale Funktion im Anfallsgeschehen zusprachen. Entsprechend seiner Anämietheorie sprach sich Kussmaul vehement gegen die gängigen Aderlässe beim Epileptiker aus. Für ihn stellte der Aderlass einen Rückschritt in der Medizin dar und er schrieb den alten Ärzten wie Hippokrates „[...] bessere Ansichten [zu als den] meisten, die nach ihnen über diesen Gegenstand schrieben.“ Ihre Stimmen „[...] sind an den Ohren blutdürstender Quacksalber ungehört vorübergegangen.“<sup>310</sup> Mit den „blutdürstenden Quacksalbern“ war unter anderem Delasiauve gemeint, auf dessen Schriften Kussmaul in diesem Zusammenhang verwies.<sup>311</sup>

Als weitere Epilepsieauslöser sah Kussmaul auch Entzündungen nach operativen Eingriffen an, da es durch die Entzündung zu Druck auf Venen und Nerven kam. Außerdem erwähnte er Trousseau, Bland, Dezeimeris, L'Allier, Stroehlin, Romberg und Flemming, die Versuche zur Karotidenkompression beim Menschen unternahmen und dadurch keine Anfälle, sondern lediglich Schwindel und Ohnmacht hervorriefen. Zudem erwähnte er den bekannten französischen Chirurgen Jaques-Gilles Maisonneuve, der 1853 als erster auch die Vertebralis komprimierte. Da dessen Ergebnisse Kussmaul allerdings nicht vorlagen, führte er die Vertebralis-kompression selbst durch. Dabei konnte er Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung, Verlangsamung der Atmung und allgemeine Zuckungen, also alle Zeichen eines kleinen epileptischen Anfalls, hervorrufen.<sup>312</sup>

---

<sup>309</sup> Kussmaul 1857, S.13

<sup>310</sup> Ebd., S.24

<sup>311</sup> Vgl. Delasiauve 1854 „Traité de l'épilepsie. Histoire-Traitement-Médecine légale.“, S.308

<sup>312</sup> Kussmaul 1857, S.31-34

Als Ergebnis seiner Untersuchungen hielt Kussmaul fest:

„Hieraus ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, dass fallsuchtartige Zuckungen beim Menschen nur dann eintreten, wenn das Grosshirn nicht allein, sondern auch einige oder alle hinter den Sehhügeln liegende Gehirnbezirke rasch ihres Blutes in zureichender Menge beraubt werden, dass aber das den Anfall ankündende schlagartige Zusammensinken, die Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit von dem Grosshirn ausgeht.“<sup>313</sup>

Sechs Jahre später bekräftigte Pflüger die These Kussmauls vom Erkrankungsherd in der Medulla oblongata. Er betrachtete sie als Zentrum aller Reflexe und damit auch der Krämpfe.<sup>314</sup> Neben den Versuchen, die endogenen Vorgänge der Epilepsie nachzuvollziehen, wurde auch der Einfluss exogener Faktoren experimentell überprüft. Auf der Suche nach einem Therapeutikum entdeckte Falke<sup>315</sup> 1861 die krampfauslösende Wirkung von Nikotin bei Hunden. Dennoch testete er Nikotin auch beim Menschen als Heilmittel, wodurch er die Anfälle allerdings nur verschlimmerte. Freilich war dieses Ergebnis nach dem fehlgeschlagenen Tierexperiment zu erwarten. Dass er es dennoch versuchte, verdeutlicht das Bedürfnis und den unbedingten Willen der Mediziner ein Heilmittel für die Epilepsie zu finden.<sup>316</sup> In diesem Zusammenhang wurde auch die bereits von Henle beschriebene epileptogene Wirkung des Bleis überprüft. 1867 vergiftete Rosenstein Versuchshunde mit Blei, woraufhin er an ihnen epileptische Krämpfe beobachten konnte.<sup>317</sup>

Eingang in die weitere Forschung fanden insbesondere die Ergebnisse Kussmauls und Tenners. Die Idee von der Anämie im Hirnstamm wurde auch von anderen Autoren aufgegriffen. Der Anatom und Physiologe Georg Meissner erweiterte die These 1865 um eine Ursache der besagten Anämie. Er führte sie auf Embolien zurück, die Krämpfe verursachen konnten, wenn das anämische Gebiet hinter dem Thalamus opticus lag.<sup>318</sup> Hermann Emminghaus führte den Anämiegedanken 1871 weiter und nannte qualitativ unzureichende Ernährung als eine mögliche Ursache. Zu diesem Schluss kam er nach der Untersuchung eines Kindes, bei dem die Eltern Gliederzittern mit Bewusstseinstörung beobachtet hatten. Die unzureichende Ernährung ermittelte er vermutlich durch eine Befragung der Eltern oder sie war an der Statur des Kindes sichtbar. Emminghaus machte an dieser Stelle keine präzisen Angaben. Dass die Mangelernährung zu einer Anämie des Gehirns führte, war für

---

<sup>313</sup> Kussmaul 1857, S.44

<sup>314</sup> Finkelnburg 1863, S.90

<sup>315</sup> Vorname unbekannt

<sup>316</sup> Falke 1861, S.347

<sup>317</sup> Anonym 1869, S.120

<sup>318</sup> Meissner 1865, S.343

ihn an den erweiterten Pupillen abzulesen. Um die Unterversorgung zu verstärken und seine These zu bestätigen, ließ er das Kind fünfzig Meter laufen, wobei es Konvulsionen der oberen Extremitäten mit anschließender Bewusstlosigkeit erlitt. Emminghaus' Ansicht nach wurde das Gehirn durch die Unterversorgung in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt. Er verglich den beobachteten Anfall mit Hasses Darstellung unvollständiger Epilepsie, bei welcher der Anfall ebenfalls nur die obere Körperhälfte betraf und der Kranke nicht zwangsläufig zu Boden fiel.<sup>319</sup> Nach einem Klinikaufenthalt und einer Ernährungsumstellung wiederholte Emminghaus das Laufexperiment, ohne dass ein Anfall eintrat. Er führte in seinem Artikel weitere Beispiele dieser Art an und sah damit den Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von Epilepsie als bewiesen an.<sup>320</sup>

Bekannt geworden sind die 1871 durchgeführten Klopfversuche am Meerschweinchen. Carl Westphal, hochangesehener Neurologe und Psychiater sowie Direktor der neurologischen Klinik an der Berliner Charité, rief durch Beklopfen der Nager epileptische Anfälle hervor. Den Grundstein für Westphals Versuche legte 1850 Brown-Séguard, der mittels einseitiger Rückenmarksdurchtrennung epileptische Anfälle bei Meerschweinchen auslöste. Westphal stellte den Versuch nach und beobachtete ebenfalls Krampfanfälle bei seinen Versuchstieren. Er wollte daraufhin überprüfen, ob auch oberflächliche Verletzungen zu einem Anfall führen könnten. Dabei machte er die Entdeckung, dass mit dem Hammer beigebrachte Schläge auf den Kopf des Meerschweinchens ebenfalls zu epileptischen Anfällen führten. Westphal bediente sich dabei des umgekehrten Perkussionshammers. Der Anfall erfolgte entweder unmittelbar auf den Schlag oder nach wenigen Sekunden. Westphal erklärte die Wichtigkeit, den Schlag wohldosiert zu applizieren, da die Tiere bei zu starker Erschütterung des Kopfes verstarben. Als besonders geeignet betrachtete er junge Meerschweinchen, da bei diesen schon durch leichtes Klopfen ein Anfall auslösbar war. Nach dem Anfall waren die Tiere in der Regel munter und wirkten gesund. Sie entwickelten allerdings nach vier bis fünf Wochen epileptogene Zonen beidseits entlang des Unterkiefers, wo durch Kneifen oder einfaches Bestreichen ein Anfall ausgelöst werden konnte. Eingeleitet wurde der Anfall durch Kratzbewegungen eines Hinterbeins, Drehung des Kopfes und Zukneifen eines Auges, bis das Tier schließlich mit tonischen und klonischen Krämpfen auf dem Rücken lag. Der gesamte Ablauf erfolgte ohne Zeichen von Schmerzen. Nach etwa acht Wochen bildeten sich bei einigen Tieren die epileptogenen Zonen wieder

---

<sup>319</sup> Vgl. Hasse 1855, S.270

<sup>320</sup> Emminghaus 1871, S.392

zurück, bei anderen blieben sie über Monate bestehen. Durch einen erneuten Klopfversuch konnten allerdings alle Tiere wieder epileptisch gemacht werden.<sup>321</sup>

Per Sektion der Meerschweinchen versuchte Westphal herauszufinden, auf welchem Wege die Erschütterungen des Kopfes zu Krämpfen führten: Die Hemisphären von Groß- und Kleinhirn fand er fast ausnahmslos intakt vor. Dagegen fand sich fast immer eine Verletzung der Medulla oblongata oder des Cervikalmarkes. Westphal konnte dort kleine, punktförmige, unregelmäßig zerstreute Hämorrhagien entdecken. Oftmals reichte die Läsion sogar bis zur Höhe des Brustmarkes herab. Westphal formulierte die These, dass die Hämorrhagien im Moment ihrer Entstehung den Anfall hervorriefen und langfristig eine Übererregbarkeit für Afferenzen aus dem Gesicht und dem Halsbereich bewirkten, was sich in den epileptogenen Zonen zeigte. Er selbst war unschlüssig, ob man die Läsion der Medulla oblongata oder der Medulla spinalis als die entscheidende betrachten müsste. In Anbetracht der Versuche Brown-Séquards, der die Anfälle per Durchtrennung des Rückenmarks induzierte, wies Westphal auch die Hämorrhagien im Rückenmark eine Schlüssel-funktion in der Pathogenese des epileptischen Anfalls zu. Interessant war für ihn ferner, inwieweit sich die Ergebnisse an Meerschweinchen auf den Menschen übertragen ließen. Er gehörte zu den wenigen Autoren, die sich dieser Frage stellten. Auch wenn Westphal eingestand die Literatur nicht ausführlich durchsucht zu haben, gab es seiner Ansicht nach keinen bekannten Fall von epileptischen Anfällen in Folge einer Gehirnerschütterung. Darüber hinaus recherchierte er ebenfalls die Effekte einer Durchtrennung des Rückenmarks am Menschen, die bei Meerschweinchen ausnahmslos zur Epilepsie geführt hatte. Er fand die Fallbeschreibung eines Patienten aus Jena, dem bei einer Messerstecherei das Rückenmark halbseitig durchtrennt wurde, was er 43 Tage überlebte, ohne epileptische Anfälle zu entwickeln.<sup>322</sup> Eine vom Rückenmark ausgehende Epilepsie sah Westphal daher für den Menschen als nicht bewiesen an.<sup>323</sup> Seine Versuche an Meerschweinchen sollten fast dreißig Jahre später von dem aus Japan stammenden Mediziner Ito<sup>324</sup> mit ähnlichem Ergebnis wiederholt werden.

1876 erfuhr die von Kussmaul erstellte These eine Änderung bezüglich der anatomischen Lage des Krampfzentrums. Nothnagel vermutete dieses nämlich nicht im verlängerten Mark, sondern im Pons. Ähnlich wie Henle unterschied er zwischen

---

<sup>321</sup> Westphal 1871, S.449-451

<sup>322</sup> Vgl. Müller 1871 „Beiträge zur Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks“, Leipzig, S.3

<sup>323</sup> Westphal 1871, S.461-463

<sup>324</sup> Vorname unbekannt

anämischer und plethorischer Epilepsie.<sup>325</sup> In beiden Fällen kam es zu Konvulsionen, allerdings wurde nur bei Anämie ein nachfolgendes Koma beschrieben. Wichtig dafür war, dass der Blutverlust schnell erfolgte und der Mensch bei Kräften war.

Anlässlich von Versuchen, Epilepsie durch eine Karotisligatur auszulösen, erklärte Nothnagel, dass der Pons, das Krampfzentrum, nicht von der Karotis, sondern der Basilaris versorgt wurde. Traten dennoch Krämpfe auf, lag nach Nothnagels Ansicht eine Gefäßanomalie vor.<sup>326</sup> Bei seinen Ausführungen blieben jedoch einige Fragen offen. So erklärte er lediglich, dass sich der Sitz des epileptischen Herdes seinen Experimenten zufolge im Pons befinden müsse, ließ aber offen, welcher Art diese Experimente waren. Auch blieb unklar, wie er die hyperämische Epilepsie feststellte. Man kann aber annehmen, dass diese Theorie nach Beobachtung von epileptischen Anfällen ohne anschließendes Koma entstanden ist, da das Koma für eine Anämie sprach.

Mit der Frage, wie das Koma diagnostiziert werden konnte, setzte sich 1882 Carl Moeli auseinander. Moeli war als Privatdozent an der Universität Berlin tätig und arbeitete als Arzt in der „Berliner Anstalt für Irre und Epileptische“. Für die klinische Diagnostik nutzte er die Schmerzreaktion der Pupille, um das Koma nachzuweisen. Er konnte zeigen, dass Epileptiker in der anfallsfreien Zeit genau wie gesunde Menschen auf Bestreichen der Gesichtshaut, Nadelstiche und elektrische Hautreize mit einer Dilatation der Pupille reagierten. Er räumte allerdings ein, dass es individuelle Unterschiede gebe und man bei Ausbleiben des Phänomens nicht ohne Weiteres auf eine bestimmte Störung schließen dürfe. Im Koma dagegen blieb die Reaktion gänzlich aus.<sup>327</sup>

Eine weitere, umfassende Untersuchung wurde Anfang der 1880er von Unverricht unternommen. In seiner Habilitationsschrift von 1883 stellte er die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Hunden vor, bei denen er zwei Stellen in der Hirnrinde fand, von denen sich isolierte Bewegungen beider Zungenhälften auslösen ließen. Gleiches gelang ihm für die Nacken- und Rumpfmuskulatur. Er kam zu dem Schluss, dass bei einem Anfall immer nur solche Muskelgruppen hintereinander in Krämpfe verfielen, deren Zentren im Hirn nebeneinander lagen. Ferner konstatierte er, dass ein intakter Motocortex für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls unbedingt

---

<sup>325</sup> Nothnagel 1876, S.46

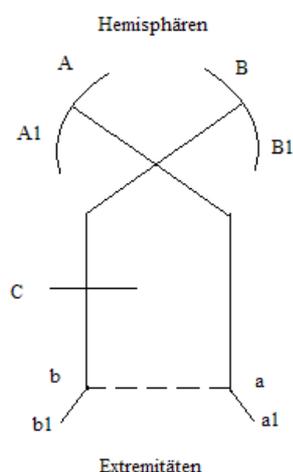
<sup>326</sup> Ebd., S.28

<sup>327</sup> Moeli 1882, S.602-620

erforderlich war.<sup>328</sup> Vier Jahre später erweiterte Unverricht seine Experimente zur corticalen Natur der Epilepsie. Er trug die vordere Region des linken Großhirncortex durch einen tiefen Schnitt ab und setzte die übrig gebliebene hintere Region faradischer Reizung aus. Eine Reizung vor der Entfernung bewirkte einen Nystagmus, eine Erweiterung der Pupillen, und anschließend Krämpfe der Muskeln in der Reihenfolge der Anordnung der Zentren im Gehirn. Erreichte der Krampf die untere Extremität, sprang er auf die andere Körperseite über und schloss dort mit dem Nystagmus ab. Nach der Entfernung des vorderen Cortex war ein Nystagmus rechts (bei Reizung links) lange das einzige Symptom, bis der Anfall links unten ausbrach. Außerdem stellte Unverricht fest, dass Krämpfe auch auf der Seite beginnen konnte, deren motorisches Hirnareal komplett entfernt wurde. Dies erklärte er durch eine Reizüberleitung auf Rückenmarksebene, die selbst dann stattfand, wenn auch das Rückenmark halbseitig durchtrennt wurde. Unverricht skizzierte seine Vorstellung der Reizleitung, in der er eine Verbindung der Rückenmarkshälften unterhalb der Schnittebene vor Nerveintritt in die Extremitäten postulierte.<sup>329</sup> Die Anfallsform wurde von ihm als sekundäre Zuckungen bezeichnet. Für die Anfallsanalyse hatte dies eine praktische Bedeutung: Ging der Nystagmus nach rechts, rührte der Anfall von der linken Hirnhälfte her und umgekehrt. Des Weiteren fiel die Krümmung der Wirbelsäule konkav zur gereizten Hemisphäre aus.<sup>330</sup> Weitere zehn Jahre später konnte Unverricht seine Theorie vom Motocortex erneut als Epilepsiezentrum belegen: Die von ihm und seinen Schülern an Hunden ermittelten Ergebnisse stimmten mit seinen vorherigen überein. Unverricht wiederholte und erweiterte seine Experimente auch deswegen, weil nicht alle Mediziner mit seiner Theorie übereinstimmten. So stellte Friedrich Leopold Goltz 1884 eigene Experimente an, um Unverrichts Theorie der motorischen Zentren als Ausgangspunkt der

<sup>328</sup> Goldstein 1884, S.100

<sup>329</sup> Reizleitung nach Unverricht; C = Schnitt



<sup>330</sup> Unverricht 1887, S.139

Epilepsie zu überprüfen. Zu diesem Zweck entfernte er mit Schneidwerkzeugen unterschiedlich große Hirnareale des motorischen Zentrums von Versuchshunden. Dabei stellte er zum einen eine Überempfindlichkeit der Haut auf derselben Seite fest. Zum anderen bemerkte er, dass gerade die Hunde, denen er besonders viel Masse entfernt hatte, am schnellsten an epileptischen Anfällen starben.<sup>331</sup>

Wiederum einen anderen Ansatz verfolgte Albert Adamkiewicz. Er suchte die Zentren der Epilepsie, speziell der Jacksonepilepsie, nicht in der Rinde, sondern unterhalb derselben. Er brachte hierzu ein Stückchen einer quellenden Substanz in die Schädelhöhle eines Tieres, so dass ein steigender Druck auf die Vorderseite einer der Hemisphären ausgeübt wurde, was Jackson-Anfälle auf der gegenüberliegenden Körperhälfte bewirkte. Adamkiewicz vermutete eine durch den Druck verursachte Übererregung der physiologischen subcorticalen Bewegungszentren. Für den epileptischen Anfall waren folglich die gleichen Hirnareale verantwortlich, die sonst den natürlichen Bewegungsablauf koordinierten.<sup>332</sup>

Ende der 1880er Jahre wurde erneut der Hirnstamm als Sitz des epileptischen Zentrums diskutiert. Der Neurologe und Psychiater Otto Ludwig Binswanger stellte entsprechende Versuche am Kaninchen an, die zeigten, dass der Sitz des epileptischen Zentrums die Medulla oblongata und die Brücke sein müssten. Durch deren Reizung ließen sich Krämpfe auslösen.<sup>333</sup> Unverricht hingegen hielt die an Kaninchen erzielten Ergebnisse für nicht auf den Menschen übertragbar.<sup>334</sup> Wie bereits angesprochen wiederholte er daher ein paar Jahre später mit seinen Schülern seine Experimente am Hund als Beleg für den Sitz des Zentrums in der Großhirnrinde.

Der bereits von Henle angeregten Frage nach der Blutzirkulation im Gehirn während des Anfalls ging Wladimir von Bechterew 1893 weiter auf den Grund. Bechterew, der zu dieser Zeit als Professor für Psychiatrie in Kazan<sup>335</sup> arbeitete, lud Todorsky<sup>336</sup> in sein Laboratorium ein, um entsprechende Versuche an Hunden und Katzen vorzunehmen. Sie erzeugten bei den Tieren künstlich epileptische Anfälle, beobachteten den Blutfluss in den Hirnrinden und maßen den Druck im Circulus arteriosus Willisii. Die Krampfanfälle wurden auf zwei Wegen erzeugt: zum einen

---

<sup>331</sup> Goldstein 1886, S.79

<sup>332</sup> Adamkiewicz 1885, S.494

<sup>333</sup> Goldstein 1890, S.191-192

<sup>334</sup> Ebd., S.192

<sup>335</sup> Kazan: Hauptstadt von Tatarstan im Osten des europäischen Russlands

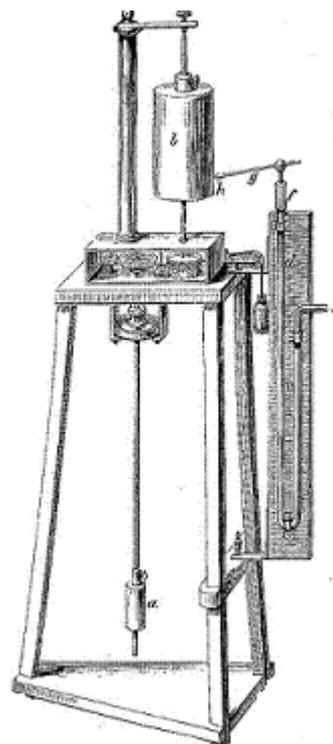
<sup>336</sup> Vorname unbekannt

durch die Injektion von Absinthessenz, Cinchonin oder Cinchonidin in die Schenkelvene oder mittels Induktionsstrom. Die Beobachtung des Blutflusses wurde durch eine Trepanationsöffnung ermöglicht, die von einer Glasscheibe abgedeckt wurde. Für die faradische Reizung waren zwei Öffnungen notwendig. Eine diente der Einführung der Elektroden, die andere der Beobachtung der Gefäße. Die Reizung erfolgte in der Regel an der Schädelseite. Nach zahlreichen Beobachtungen (eine genaue Angabe der Anzahl fehlt) konstatierten Bechterew und Todorsky einen Blutzufluss während des Anfalls, der auch über den Anfall hinaus anhielt. Zudem spannte sich das Hirn und drückte von unten gegen die Glasplatte. Beide Phänomene waren nach der chemischen Reizung stärker ausgeprägt als nach der elektrischen. Die Blutdruckmessung im Circulus arteriosus erfolgte indirekt durch Druckmessung in der Arteria carotis interna. Diese wurde operativ freigelegt und mit zwei Röhrenchen versehen, eins kurz vor der Carotidgabel, das andere weiter proximal am Abgang der Carotis aus der Aorta. Die Carotis externa, die Arteria thyroidea und die Arteria auricularis wurden abgebunden. Die gemessenen Werte im distalen Ende der Carotis hielt Bechterew für übertragbar auf den Circulus arteriosus Willisii, die Werte des proximalen Endes sollten den Druck in der Aorta widerspiegeln. Für die Messung wurden beide Röhrenchen mit den Manometern vom Ludwigschen Kymographion verbunden, wobei der Blutdruck von zwei übereinanderliegenden Federn auf eine rotierende Trommel übertragen wurde.<sup>337</sup> Sie stellten fest, dass der Druck direkt bei der Reizung und während der tonischen Periode des Anfalls anstieg

<sup>337</sup> Der deutsche Physiologe Carl Friedrich Wilhelm Ludwig (1816-1896) beschrieb sein 1846 erfundenes Kymographion selbst wie folgt:

"Um [...] gute Druckzahlen und unter allen Umständen zugleich Zeitbestimmungen für die Dauer und Folge der einzelnen Druckgrößen zu erhalten, setzt man auf das Quecksilber des Manometers einen stabförmigen Schwimmer, versieht ihn am oberen Ende mit einer Feder und läßt diese die Schwankungen auf eine Fläche zeichnen, welche sich mit gleichförmiger Geschwindigkeit an der Feder vorbeibewegt. Auf diese Weise erhält man Curven, deren Höhe ein Ausdruck für den Blutdruck, deren Breite eine Bestimmung der Zeit enthält."

(nach Schröer, Heinz 1967 „Carl Ludwig, Begründer der messenden Experimental-Physiologie“, Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m.b.H. S.105)



Kymographion

(proximal stärker als distal) und sich während der klonischen Periode allmählich wieder normalisierte. Darüber hinaus stellten sie eine Abnahme der Herzfrequenz, jedoch eine Zunahme der Schlagkraft fest, was sich in seltenen, aber hohen Pulswellen zeigte. Als Modifikation der Versuchsanordnung durchtrennten sie in einigen Fällen die Nervi vagi und den Halssympathikus, in Folge dessen die Abnahme der Herzfrequenz in den meisten Fällen ausblieb. Die Veränderung der Blutzirkulation im Gehirn blieb in diesen Fällen ebenfalls aus. Bechterew und Todorsky standen schließlich vor der Frage, wie groß der Einfluss der krampfenden Muskeln auf die Zirkulationsveränderungen war, ob also auch eine Epilepsie ohne Krämpfe die gemessenen Veränderungen hervorrufen würde. Zur Beantwortung machten sie sich die lähmenden Eigenschaften des Curare zu Nutze. Bei diesem Experiment wurde dem Tier die zuführende Arterie einer Extremität abgebunden und anschließend Curare intravenös verabreicht. Der daraufhin induzierte epileptische Anfall war folglich nur an der abgebundenen Extremität sichtbar, in die das Curare nicht gelangen konnte. Die gemessenen Zirkulationsveränderungen im Gehirn waren identisch mit denen nicht-gelähmter Tiere. Eine Interpretation dieses Ergebnisses durch Bechterew liegt allerdings nicht vor.<sup>338</sup>

In den 1890er Jahren konnte sich Unverrichts Theorie vom Motocortex durchsetzen. Bestätigt wurde sie unter anderem von Tochtermann<sup>339</sup>. Dieser setzte sich außerdem mit der Frage der Blutzirkulation auseinander. Seine Versuche ergaben, dass eine Stelle der motorischen Region mit dem Gefäßsystem in Verbindung stand. Eine Reizung des Cortex wurde mit Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung beantwortet. So wäre auch beim Anfall die Zirkulationsveränderung auf die Erregung der motorischen Region zurückzuführen. Zur Überprüfung reizte Tochtermann ein Hirnareal außerhalb des Motocortex, konnte aber auch dort Muskelzuckungen zusammen mit besagten Blutzirkulationsveränderungen feststellen, da die Erregung auf den Motocortex übergriff. Von einem von Kollegen beschriebenen Blutdruckabfall nach dem Anfall hat Tochtermann von einer Ausnahme abgesehen nie etwas bemerkt.<sup>340</sup> Zwei Jahre später, 1895, bestätigte auch Bechterew den Cortex als Zentrum der Epilepsie. Dennoch schrieb er auch dem Hirnstamm eine Rolle beim epileptischen Krampfanfall zu, so dass er für einen gewissen Kompromiss zwischen den beiden Thesen sorgte. Er selbst stellte keine Untersuchungen an, sondern leitete Meyer in seinem Kazaner psycho-physiologischem Laboratorium dazu an, die Rolle der Hirnrinde bei der Entstehung des epileptischen Anfalls zu untersuchen.

---

<sup>338</sup> Bechterew 1891, S.684-689

<sup>339</sup> Vorname unbekannt

<sup>340</sup> Goldstein 1897, S.94

Später beauftragte er zusätzlich Suschtschinski in der psychiatrischen Klinik zu St. Petersburg, wo Bechterew selbst bis 1880 doziert hatte, das von Nothnagel propagierte Krampfzentrum zu untersuchen. Zunächst vollführten Meyer und Suschtschinski eine elektrische Reizung des Motocortex an Hunden und Katzen. Je nachdem, wie groß die von den Elektroden abgedeckte und gereizte Fläche war, ließen sich Anfälle von partieller (Jacksonscher) wie auch solche der allgemeinen (medullären) Epilepsie provozieren. In einem zweiten Schritt wurden Teile der motorischen Region entfernt. Dies führte dazu, dass selbst ein kleiner, nur auf einer Hemisphäre erhaltener Teil ausreichte, um einen Anfall hervorzurufen. Bei totaler Entfernung des Motocortex auf beiden Seiten ließen sich lediglich tonische Krämpfe auslösen, die mit dem Abschalten des Stroms sofort nachließen. Durch die Injektion von Absinth, Cinchonin oder Cinchonidin in die Venen des Tieres war allerdings immer noch ein Anfall auslösbar. Dazu passte, dass sich klonische Krämpfe durch Entfernung des entsprechenden Hirnareals während des Anfalls beenden ließen, tonische dagegen nicht. Ferner stellten Bechterew und seine Assistenten für die Zeit des anschließenden Komas eine Art Refraktärphase fest, in der sich kein weiterer Anfall auslösen ließ. Ferner ließen sich bei Welpen keine Anfälle, sondern höchstens tonische Krämpfe induzieren. Weitere, an Kaninchen durchgeführte Versuche ergaben, dass auch Nadelstiche in die Varolsbrücke (= Pons) epileptiforme Krämpfe auslösen konnten, die allerdings aufhörten, sobald man das Gehirn auf Höhe der Hirnschenkel durchschnitt. Wurden die Hemisphären vor Versuchsbeginn komplett entfernt, trat kein vollständiger Anfall mehr auf. Bechterew folgerte, dass der cerebrale Cortex wichtigster Bestandteil der Genese des epileptischen Anfalls war. Unter gewissen Umständen, beispielsweise bei mechanischer Irritation, sollte auch der Pons mit dem verlängerten Rückenmark in der Lage sein, einen epileptischen Anfall auszulösen. Dennoch spielte auch hier der cerebrale Cortex eine Rolle und verlieh den Krampfanfällen ihre typische epileptische Form. Neben der Interpretation der eigenen Untersuchungen verwies Bechterew auf Thomas Ziehen, der als Hausarzt der „Landes-Irrenanstalt zu Jena“ tätig war und die Ansicht vertrat, dass allein die klonischen Anfälle vom cerebralen Cortex kamen, während die tonischen ihren Sitz im Pons hatten.<sup>341</sup>

Interessant ist, dass bei all diesen Überlegungen und Experimenten die Theorie Henles vom gesteigerten Druck keine Rolle mehr spielte. Erst am Ende des 19. Jahrhunderts griff Theodor Kocher, ab 1874 auf dem Lehrstuhl der chirurgischen

---

<sup>341</sup> Bechterew 1895, S.395-397; vgl. Ziehen (1890) „Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 21. S.863-896

Klinik in Bern, den Gedanken wieder auf. Kocher vereinte gewissermaßen die Ansichten Henles und Kussmauls, indem er sowohl in intracraniellen Druckschwankungen als auch in Zirkulationsstörungen Ursachen für epileptische Anfälle sah. Darüber hinaus wäre allerdings eine anatomisch abnorme, übererregbare Hirnrinde nötig. Um seine Theorie einer übererregbaren Hirnrinde zu bestätigen, führte Ito Kochers Anweisung entsprechende Tierversuche durch. Er betäubte dazu Hunde mit einer Morphium-Äther-Narkose und ermittelte mit Hilfe einer der Knollschen ähnlichen Kanüle und dem Hürthleschen Manometer die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit.<sup>342</sup> Ito legte dazu im ersten Arbeitsschritt die Membrana atlanto-occipitalis frei. In diese wurde die eigens für den Versuch angefertigte Kanüle eingeführt. Als Grundlage diente die Knollsche Kanüle, die konisch geformt, am Ende abgeplattet und im Verlauf gebogen war, wobei die konvexe Seite eine größere Öffnung aufwies. An der konkaven Seite war eine Markierung angebracht, die beim Einführen der Kanüle das Ende der Öffnung anzeigte. Die Kanüle, die Ito sich anfertigen ließ, war nicht abgeplattet und hatte mehrere kleine Öffnungen auf beiden Seiten. Die Kanüle wurde an das Manometer angeschlossen, das den Hirndruck in Millimeter Wassersäule anzeigte. Der ermittelte Durchschnittswert lag bei den vierzehn Versuchshunden bei 175 Millimeter mit dem Maximum von 300 und dem Minimum von 30 Millimeter Wassersäule. Die pulsatorische Schwankung betrug durchschnittlich 50 Millimeter, die respiratorische 80 Millimeter. Anschließend versuchte Ito auf verschiedene Weise den Hirndruck zu steigern. Dazu platzierte er zunächst kleine Glaskugeln von durchschnittlich 0,6 Zentimeter Durchmesser zwischen den Hirnhäuten und den Ventrikeln, wodurch eine Mehrproduktion an Liquor erreicht werden sollte. Ito erhoffte sich von den Glaskugeln den gleichen Effekt, den eine ergussbildende Gelenkmaus im Knie hatte. In einem zweiten Experiment versuchte Ito den Hirndruck durch Injektion von Paraffin zu steigern. Des Weiteren erzeugte er eine künstliche Impressionsfraktur, indem er dem Tier Schläge mit Hammer und Keule beibrachte. Zudem entfernte er Teile der motorischen Hirnrinde und injizierte Strychnin. Auch defibriniertes Blut wurde ins Gehirn der Hunde gespritzt, ebenso Terpentin. Um eine zeitgleiche chemische und mechanische Reizung zu erzeugen, brachte Ito mit Iodoformgaze gefüllte, an den Enden abgebrochene Glasröhren in die Gehirne ein. Schließlich wurde bei einigen Hunden auch eine partielle Resektion der Schilddrüse vorgenommen. Der Schädel wurde im Anschluss an die Operation nur durch einen Kolloidverband bedeckt, bis die Wunden, die sich nur selten entzündeten, wieder zugeheilt waren. Die

---

<sup>342</sup> Das von dem Physiologen Karl Hürthle (1860-1945) 1888 konzipierte Manometer diente ursprünglich der invasiven Blutdruckmessung. Es handelte sich um ein Minimum-Maximum-Manometer, mit dem der niedrigste und höchste arterielle Druck gemessen werden konnte.

Durchführung der verschiedenen Operationen und Stimulationsversuchen unterlag keinem fixen Schema; sie wurden zum Teil einzeln, jedoch meist in Kombination beim selben Tier vorgenommen. Als Ergebnis waren zunächst motorische Auffälligkeiten bei den Hunden zu beobachten. Die Beine der operierten Seite gegenüberliegenden Körperhälfte wurden etwas nachgezogen. Diese Störung verschwand allerdings nach einer Weile. Nach Strychningabe traten jedes Mal Krampfanfälle auf. Darüber hinaus wurden fünf weitere Fälle von Konvulsionen gezählt: Ein Mal nach einem Keulenschlag auf den Kopf, zwei Mal nach Paraffininjektion ins Gehirn, ein Mal nach Terpentinölinjektion, ein Mal nach dem Einschleiben der Glaskugeln. In den meisten Fällen trat sogar ein Status epilepticus ein. Wenn das Paraffin die Ventrikel überschwemmt hatte, waren dabei tonische Krämpfe zu beobachten. War es mehr auf der Gehirnoberfläche verbreitet, traten klonische Krämpfe auf. Die Spannung des Liquor war deutlich erhöht, bei einigen Tieren sogar derart, dass sie daran verstarben. Warum die Tiere nicht chronisch epileptisch wurden, sondern die Anfälle nur unmittelbar nach der Operation zeigten, blieb für Ito unbeantwortet.

Weitere Versuche unternahm Ito an Meerschweinchen nach dem Verfahren von Westphal. Auch er führte mit Hilfe eines umgekehrten Perkussionshammers den Klopfversuch durch. Unmittelbar darauf erlitten einige der Tiere Krampfanfälle. Autopsien ergaben eine Blutung und eine Hyperämie der Hirnhäute sowie der Hirnoberfläche. Meerschweinchen, bei denen der Klopfversuch keine Wirkung zeigte, wurden auf eine Zentrifuge gebunden; zwei mit dem Kopf zum Zentrum, zwei mit dem Kopf nach außen. Die Zentrifuge wurde auf 200 Umdrehungen pro Minute beschleunigt und bis zu drei Minuten gedreht. Die mit dem Kopf nach außen gebundenen Meerschweinchen zeigten zunächst keine Reaktion, wurden aber nach drei Wochen epileptisch. Die anderen zwei verfielen in einen Scheintod und erwachten erst nach fünf Minuten künstlicher Beatmung. Trotz fortgesetztem Klopfversuch wurden diese gar nicht epileptisch. Bei den epileptisch gewordenen Tieren war der Hirndruck bis zu vier Mal höher als normal. Eine Vermehrung des Liquors lag allerdings nicht vor. Ito berief sich auf Ernst Gustav Benjamin von Bergmann, nach dessen Theorie der Druck auf drei Komponenten zurückzuführen wäre: Blutdruck, Kapillarelastizität und Elastizität des Gewebes. Ito ging schließlich davon aus, dass durch das Klopfen eine Hyperämie verursacht wurde, die den Blutdruck im Gehirn steigerte, was sich in einer Erhöhung des Liquordrucks niederschlug. Ito konnte somit die klinische Erfahrung Kochers, dass eine Druckentlastung des Gehirns zur Heilung der Epilepsie beitragen konnte,

experimentell untermauern.<sup>343</sup> Als Ergebnis hielt Ito fest, dass eine rein mechanische Reizung beim Hund nicht ausreichte, um den Anfall auszulösen. Es müsste zusätzlich eine Entzündung oder Ähnliches vorliegen. Beim Meerschweinchen hingegen lösten schon leichte mechanische Reizungen Epilepsie aus.

In Folge der Experimente Itos wurde dem Hirndruck eine solche Wichtigkeit zugesprochen, dass er auch am Menschen gemessen wurde. Von Bruns war der erste, dem ein solches Experiment gelang. Die untersuchte Patientin war eine 49-jährige Frau, die als Komplikation der Syphilis das linke Scheitelbein verloren hatte, weshalb von Bruns freier Zugang zu den Hirnhäuten hatte. Zur Messung des Hirndrucks bediente er sich eines leichten, gewinkelten Hebels. Der kürzere Arm wurde, mit einem Polster versehen, mit der Dura mater verbunden. Die Bewegung des Gehirns übertrug sich vom kurzen auf den langen Arm, der sie mit 10-facher Verstärkung auf einer Millimeterskala anzeigte. Kocher hatte in seiner chirurgischen Klinik vier Patienten mit krankheitsbedingtem Schädelknochenverlust, an denen Ito Messungen vornehmen konnte: zwei epileptische Erwachsene (jeweils 28 Jahre alt), ein epileptisches Kind (15 Jahre) sowie ein neurologisch gesundes Kind (15 Jahre). Ito setzte zur Druckmessung einen Glastrichter auf die Knochenränder des Schädeldefektes und dichtete die Berührungsstellen mit der Haut mittels einer Salbenmasse ab. Den Trichter füllte er anschließend mit Wasser und verband ihn über eine Gummiröhre mit dem Hürthleschen Manometer. Das Ergebnis seiner Messungen war zum einen, dass der gemessene Druck stark von der Position des Kopfes abhing und zum anderen, dass der gesunde Patient einen deutlich höheren Mitteldruck aufwies als die drei epileptischen: 150 Millimeter Wassersäule im Vergleich zu 60 Millimeter. Eine vollständige Interpretation der Ergebnisse konnte Ito noch nicht vorlegen. Er verglich seine Durchschnittswerte mit denjenigen anderer Autoren (Ziegler, Hill, Krönig, Quincke, Stadelmann, Bayliss) und kam zu dem Schluss, dass beide Werte noch im Normalbereich lagen. Noch nicht abschließend zu beurteilen waren die gemessenen Maxima. Der höchste gemessene Hirndruck einer Epileptikerin lag, bei nach hinten geneigtem Kopf, bei 520 Millimeter. Der gesunde Junge hatte das Maximum bei forcierter Expiration (560 Millimeter), bei nach hinten geneigtem Kopf maß Ito Kopf dagegen 430 Millimeter. Ito wusste nicht zu sagen, ob er diese Werte als pathologisch einordnen sollte. Kocher stellte die These auf, dass der lageabhängige Hirndruck möglicherweise das vermehrte Auftreten von Anfällen während der Nachtruhe erklären könnte.<sup>344</sup>

---

<sup>343</sup> Ito 1899, S.225-292

<sup>344</sup> Ebd., S.417-450

## **Fazit**

Wie die klinische Erfassung und Einordnung der Symptome durchlief auch die Erforschung der Pathologie von Epilepsie eine lange Entwicklung. Vor allem auf experimenteller Ebene wurde in Deutschland viel gearbeitet, wobei die meisten Versuche an Hunden und Meerschweinchen vorgenommen wurden. Verfolgt wurden dabei im Wesentlichen zwei Ziele: Zum einen sollte der Herd der Krampfentstehung ermittelt werden, zum anderen herausgefunden werden, wie die Erregung dieses Herdes zustande kam.

Bei der Suche nach dem Krankheitsherd lässt sich ein Weg von der Hirnbasis zu den Großhirnhemisphären nachzeichnen. Die Theorie der Hirnbasis als Zentrum wurde 1853 von Henle propagiert, der sich auf Experimente mit dem Rotationsapparat stützte. Kussmaul spezifizierte diese These und nannte die Medulla oblongata als Zentrum. Diese Annahme hatte die folgenden fünfzehn Jahre Bestand. Der Durchbruch gelang schließlich 1883, als Unverricht isolierte Bewegungen durch Reizungen der Hirnrinde auslöste und den Motocortex benannte. In der Folge fokussierten auch andere Mediziner ihre Experimente auf die Hemisphären. Eine Ausnahme stellte Bechterew dar, der 1891 zusätzlich zu den Hemisphären den Pons als Krampfzentrum annahm. Bis dahin waren die Experimente vor allem darauf ausgelegt, den Ort der Krampfentstehung herauszufinden. Nachdem Unverricht dafür den Motocortex ermittelt hatte, rückte die Frage in den Mittelpunkt, wie der Cortex stimuliert wurde. Henles Theorie der gestörten Blutzirkulation wurde 1893 von Bechterew wieder aufgegriffen, der die Zirkulation bei Hunden durch Öffnungen in der Schädeldecke beobachtete und den arteriellen Druck maß. Während des Anfalls stellte er einen zunehmenden Blutfluss im Gehirn fest. In den Folgejahren untersuchte man vor allem den Hirndruck, wobei noch keine klare Vorstellung vorherrschte, welche Werte als physiologisch anzusehen waren und welchen Faktoren der Hirndruck unterlag. So wurden von Ito mannigfaltige Manipulationen an Hundehirnen vorgenommen, um ihren Einfluss auf den Hirndruck zu untersuchen. Als großer Schritt in der Diagnostik ist die Messung des Hirndrucks beim Menschen anzusehen, bei der Ito einen höheren Druck beim Gesunden als beim Epileptiker feststellen konnte.

Nur selten stand zur Debatte, ob die Erkenntnisse der Tierversuche überhaupt auf den Menschen übertragbar waren. Herauszuheben ist Carl Westphal, der seine epileptischen Meerschweinchen mit menschlichen Patienten verglich, die von Gehirnerschütterungen oder Rückenmarksverletzungen betroffen waren, und die

Übertragbarkeit der Resultate bezweifelte. Binswager sah 1886 größere Parallelen zwischen Mensch und Meerschweinchen, da

„[...] sowohl Bewusstseinsverlust, als auch tonische und klonische Zuckungen das Bild der Anfälle [beim Meerschweinchen] zusammensetzen, dass also die weitgehendsten Analogien mit der menschlichen Epilepsie bestehen.“<sup>345</sup>

Allerdings räumte auch Binswanger ein, dass „[...] die Wiederholung dieser Versuche bei Kaninchen und Katzen sehr häufig ohne Erfolg geblieben sind. Noch unsicherer sind die Versuchsergebnisse beim Hunde“.<sup>346</sup>

Trotz dieser Zweifel an einem unmittelbaren Nutzen für den menschlichen Patienten wurde weiter geforscht. So lassen die Experimente erkennen, dass es zu der Zeit noch nicht um die Erforschung der exakten Pathologie oder die Entwicklung eines Therapiekonzeptes ging. Ziel war vielmehr ein grundlegendes Verständnis für Epilepsie und Neuroanatomie generell zu erlangen.

### 3.7.3 Autopsien

Neben den Experimenten waren Autopsien wichtiger Bestandteil bei der Suche nach den Ursachen von Epilepsie oder dienten der Bestätigung der Diagnose. Gesucht wurde nach morphologischen Veränderungen im Gehirn, nach Fremdkörpern und nach Infektionskrankheiten wie zum Beispiel Wurmbefall. Der Tübinger Internist Carl Reinhold August Wunderlich beschrieb 1844 den Fund von Hydatiden im Gehirn eines 42-jährigen Epileptikers. Als Fundort gab er den Plexus choroideus an und beschrieb die Bläschen als stecknadelkopf- bis erbsengroß. Für die weitere Obduktion berief sich Wunderlich auf Springer und Bauer, die bei Selbstmördern Hydatiden in den Hoden fanden. Wunderlich konnte bei seinem Patienten ebenfalls in beiden Testes wassergefüllte Bläschen feststellen. Er ging von einem Zusammenhang zwischen den beiden Herden aus und mutmaßte, dass man in den Fällen von Springer und Bauer ebenfalls Hydatiden im Gehirn gefunden hätte, wenn es nicht durch den Suizid zerstört worden wäre. Er hielt es schließlich für wichtig und wünschenswert, in Zukunft weitere Befunde dieser Art zu sammeln, um den Zusammenhang zwischen Hydatiden des Gehirns und des Hodens ermitteln zu

---

<sup>345</sup> Binswanger 1908, S.549

<sup>346</sup> Ebd.

können.<sup>347</sup> In den Folgejahren wurde dem Thema jedoch keine Bedeutung mehr beigemessen.

Stucki<sup>348</sup>, Arzt im Krankenhaus in Pirminsberg, schilderte 1859 seine Obduktionsergebnisse von einer Patientin, die unter Epilepsie und Manie litt. Behandelt wurde die Frau bis zu ihrem Tod mit Chininsulfat. Bei der Obduktion schließlich fand Stucki schwarzes Blut sowohl in der Schädelhöhle als auch im Gehirn selbst. Die Schädelknochen waren verdickt und vorne im Schädel zwischen Arachnoidea und Pia mater fand sich eine Art wassergefüllter Sack. Das Gewicht des Gehirns lag bei 39 Unzen und drei Drachmen, was deutlich über dem Durchschnittsgewicht lag.<sup>349</sup> Zusätzlich wurden im Körper der Frau ein großes, fettes Herz und eine rupturierte Aorta vorgefunden. Zu fragen war, wie ein solcher Befund zu interpretieren war, was Ursache und was Folge der Epilepsie war und welche Befunde überhaupt mit Epilepsie assoziiert werden konnten. Stucki brachte den Überfluss an Blut und den daraus resultierenden Druck noch nicht mit Epilepsie in Verbindung. Henle hatte die Theorie vom Blutüberfluss während des Anfalls zwar bereits formuliert, der tierexperimentelle Nachweis erfolgte jedoch erst 1893 durch Bechterew. Stucki jedenfalls sah nur die Manie der Patientin in der Hyperämie begründet. Als Zeichen der Epilepsie betrachtete er die Dicke der Schädelknochen, wobei ihm dies mehr Folge als Ursache der Krankheit zu sein schien.<sup>350</sup> Das verdickte Herz schließlich führte er auf eine Erhöhung des Blutdrucks zurück, der schließlich auch zum Tod der Patientin geführt hatte. Stucki postulierte folgenden Pathomechanismus: Am Beginn des Anfalls stand eine Spastik der Muskulatur, die die Gefäße des Halses komprimierte. Klinisch erkennbar war die Spastik an den starren Augen und dem zuckenden Kopf. Ein Nachlassen des Muskeltonus führte schließlich zu einer reaktiven Hyperämie des Gehirns, zu Schwindel und schließlich zum Bewusstseinsverlust. Der Stau in den Arterien und das Herauspressen des Blutes aus den Venen, was nicht nur im Hals, sondern im ganzen Körper stattfand, führte zu einer Überflutung des Herzens mit Blut. In der Folge vergrößerte sich zunächst das Herz, doch schließlich führte der erhöhte Druck zu einer Ruptur der Aorta.<sup>351</sup>

1857 hatte Kussmaul, der Kaninchen unter Blutverlust untersucht hatte, seine Theorie von der Medulla oblongata als Krampfzentrum publiziert. Finger<sup>352</sup> fand

---

<sup>347</sup> Wunderlich 1844, S.277

<sup>348</sup> Vorname unbekannt

<sup>349</sup> 39 Unzen und drei Drachmen entsprechen ca. 1490 Gramm.

<sup>350</sup> Der Grund für Stuckis Annahme konnte nicht ermittelt werden, da aufgrund einer fehlerhaften Quellenangabe nur mit dem Abstract des Artikels gearbeitet werden konnte.

<sup>351</sup> Renaudin 1859, S.102-111

<sup>352</sup> Vorname unbekannt

1860 bei einer Obduktion das anatomische Korrelat zu dieser These und beschrieb erweiterte Gefäße im verlängerten Mark.<sup>353</sup> Er kündigte eine Fortsetzung seiner sehr kurz gehaltenen Abhandlung in der folgenden Ausgabe an, die jedoch leider nicht erschien. Ein Jahr später schrieb auch Bettinger<sup>354</sup> der Medulla oblongata eine Rolle in der Entstehung des Krankheitsbildes Epilepsie zu. In dem von ihm untersuchten Fall war der Pathomechanismus allerdings eher mechanischer Natur: Seine Obduktion eines Epileptikers ergab eine Gelenkfehlstellung des Atlas. Bei Seitwärtsdrehung des Kopfes erfolgte dadurch eine Kompression der Medulla oblongata, welche die Epilepsie auslöste.<sup>355</sup>

Eine andere angenommene Ursache fand in den Experimenten keine Berücksichtigung, die Cysticerken.<sup>356</sup> Griesinger konnte 1862 seine Vermutung einer Epilepsie durch besagte Blasenwürmer bestätigen. Die Verdachtsdiagnose hatte er aufgrund der Einseitigkeit der Epilepsie, dem progredienten Verlauf und dem fehlenden Kopfschmerz gestellt.<sup>357</sup> Meschede<sup>358</sup>, Arzt der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten in Schwetz, beschrieb etwa zehn Jahre später ebenfalls den Fund von Cysticerken, denen er eine große Bedeutung in der Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten beimaß. Im Gegensatz zum Befall mit anderen Parasiten, die akut symptomatisch wurden, zeichneten sich die „[...] Parasiten des Seelenorgans [...]“, wie Meschede sie bezeichnete, durch einen chronischen Krankheitsverlauf aus. Dieser konnte bei Befall des Gehirns so schwerwiegend sein, dass die „[...] ganze geistige Existenz eines Menschen in Frage zu stellen war.“<sup>359</sup> Zur Häufigkeit der Cysticerken-Infektion meldete Meschede, dass er bei den in seiner Klinik durchgeführten Sektionen fünfzehn Mal Cysticerken vorfand. Andere Parasiten, zum Beispiel Trichinen, konnte er nur ein Mal feststellen. Die fünfzehn befallenen Patienten waren hauptsächlich epileptische Geistesranke, an zweiter Stelle standen Patienten mit partiellem und aufgeregtem Wahnsinn. Auch beim Thema der Autopsien fällt auf, dass wenig konkrete statistische Daten festgehalten wurden. Meschede erwähnte weder, wie viele Patienten er insgesamt obduzierte, noch, wie viele Geistesranke und Epileptische ohne Cysticerken in seiner Klinik waren. Die Aussage, dass es sich bei den besagten Würmern um eine häufige Ursache der Epilepsie und der Geisteskrankheiten handelte, lässt sich daher nicht

---

<sup>353</sup> Finger 1860, S.176

<sup>354</sup> Vorname unbekannt

<sup>355</sup> Anonym 1862, S.401

<sup>356</sup> Cysticerken sind zu den Oranzooen zählende Parasiten, die im Gegensatz zu den Bandwürmern im Inneren der Organe selbst nisten.

<sup>357</sup> Anonym 1863 „Epilepsie durch Cysticerken“, S.48

<sup>358</sup> Vorname unbekannt

<sup>359</sup> Meschede 1873, S.295

überprüfen. Bei einem Patienten mit Cysticerken im Gehirn stellte Meschede keine psychisch-neurologischen Symptome fest. Daraus leitete er die oben genannte These ab, dass die Würmer nicht akut symptomatisch wurden.<sup>360</sup> Zur gleichen Zeit wie Meschede konnte auch Westphal den Fund von Cysticerken bei Epileptikern bestätigen.<sup>361</sup> Im allein vorliegenden Abstract seiner Arbeit bleibt allerdings unklar, wo die Blasenwürmer gefunden wurden.<sup>362</sup>

Während die Experimente sich in den 1870ern noch auf den Hirnstamm konzentrierten, wurden bei Obduktionen bereits Veränderungen im Cortex der Hemisphären beschrieben. Thomas Simon fand 1873 bei einem verstorbenen Epileptiker eine stark getrübt Pia mater, die mit dem Großhirn verwachsen war. Auf der linken Seite konnte er zudem einen deutlichen Substanzverlust des Großhirns feststellen. Pons und Kleinhirn des Epileptikers waren dagegen ohne Besonderheiten. Bis zum experimentellen Nachweis der Bedeutung des Cortex für die Motorik sollte es in Deutschland noch zehn Jahre dauern. In Frankreich fand Simon bereits 1873 ein Experiment, das seine Befunde stützte. Er berief sich auf ein Experiment Fourniés, der beweisen wollte, dass der Cortex nicht nur psychische Funktionen hatte. Zu diesem Zweck durchbohrte er die Schädeldecke und injizierte eine lytische und färbende Lösung (Chlorzink). Auf die genauen Folgen dieser Injektion ging Simon nicht ein, er übernahm nur die Erkenntnis Fourniés, dass die Rinde sowohl für die Motorik als auch für die Sensibilität eine Rolle spielte.<sup>363</sup> Laut Simon führte auch Nothnagel zeitgleich und unabhängig von Fournié den gleichen Versuch durch, auf sein Ergebnis ging Simon allerdings nicht ein. Aus anderen Quellen ist ersichtlich, dass Nothnagel zu einem anderen Ergebnis gekommen sein muss, da er sich drei Jahre später für den Pons als Zentrum des Krampfanfalls aussprach (siehe Kapitel 3.7.2 „Experimente“).<sup>364</sup> 1883 beschrieb Knecht<sup>365</sup> ähnliche Verwachsungen wie Simon. Sein Patient war nach einem Anfall mit Zuckungen der linken Gesichtshälfte verstorben. Die Sektion ergab eine längs der großen Hirnspalten mit den weichen Hirnhäuten verwachsene Dura. Die Häute waren ödematös, getrübt, besonders rechts mit zahlreichen Knochenplättchen besetzt. Zudem waren sie rechts an drei Stellen stark mit der Hirnrinde verklebt: an der Fissura Rolanda, der Fossa Sylvii und am vorderen Rand der vorderen Zentralwindung. Die Rinde und das Mark waren an diesen Stellen in einem kirschgroßen Areal erweicht. Für Knecht war das

---

<sup>360</sup> Meschede 1873, S.295-296

<sup>361</sup> Meissner 1874, S.185

<sup>362</sup> Der vollständige Artikel ist aufgrund einer fehlerhafte Quellenangabe nicht auffindbar.

<sup>363</sup> Vgl. Fournier 1872 „Physiologie cérébrale“. Gazette des hôpitaux 126. S.1004

<sup>364</sup> Simon 1873, S.37-38; S.52-53

<sup>365</sup> Vorname unbekannt

Entscheidende an diesem Befund, dass die pathologischen Veränderungen die Erklärung für die Zuckungen im Gesicht lieferten. In einem früheren Tierversuch nämlich war genau dieses Areal als Facialiszentrum ermittelt worden. Offen blieb nur die Frage nach der Ursache der Beinkrämpfe. Für diese fand Knecht keine korrespondierenden Läsionen.<sup>366</sup>

### **Fazit**

Die Autopsien stellten in der Epilepsieforschung eine wichtige Ergänzung zu den Experimenten dar. Denn hier konnten menschliche Gehirne untersucht werden, während die Experimente fast ausschließlich an Tieren stattfanden. Außerdem gab es Veränderungen, die experimentell nicht erfasst werden konnten. Dazu zählte der zwei Mal beschriebene Fund von Blasenwürmern im Gehirn. Teilweise griffen Experiment und Obduktion aber auch ineinander: So wurden anatomische Korrelate für die Rolle der Medulla oblongata gefunden und Simon stellte bereits 1873 auffällige Verwachsungen des Cortex fest, dessen Rolle für die Motorik Unverricht später experimentell bestätigte. Insgesamt spielte die Autopsie jedoch eine untergeordnete Rolle für die Klassifizierung der Epilepsie. Die Abgrenzung der einzelnen Formen wurde vor allem anhand klinischer Merkmale vorgenommen. Zum Beispiel ließ das kräftige Schlagen der Carotiden Henle an eine Epilepsie durch Blutüberfluss denken und bei der Epilepsia peripherica zog die Diagnostik die Therapie gleich mit sich im dem sie durch das Entfernen eines Hühnerauges oder Fremdkörpers geheilt wurde. Selbst bei der nur im Zentralen Nervensystem lokalisierten idiopathischen Epilepsie lieferten Deformitäten im Schädelknochen bereits bei klinischer Inspektion Hinweise auf die Diagnose. Der Grund dafür, dass man sich vorwiegend an der Klinik orientierte, waren die noch fehlenden technischen Möglichkeiten für eine genauere pathologische Untersuchung. Hasse hatte das Problem seiner Zeit erfasst, als er minimale Veränderungen im Gehirn vermutete, die er jedoch noch nicht identifizieren konnte. Ferner war die korrekte Zuordnung der Auffälligkeiten schwer: Was war Ursache, was war Folge der Epilepsie? Goldhorn<sup>367</sup> sah die meisten Auffälligkeiten eher als Folge denn als Ursache an, hervorgerufen durch krankheitsbedingte Säfte, die eine hohe Affinität zum Rückenmark und zum Gehirn hätten.<sup>368</sup> In Frankreich formulierte Renaudin eine weitere Theorie zu den deutschen Obduktionsbefunden. Er ging davon aus, dass viele der Veränderungen nur durch die lange, falsche Therapie hervorgerufen wurden.<sup>369</sup>

---

<sup>366</sup> Kraepelin 1883, S.132

<sup>367</sup> Vorname unbekannt

<sup>368</sup> Goldhorn 1855, S.171

<sup>369</sup> Renaudin 1859, S.111

## 4 Vergleich

### Definition von Epilepsie

Sowohl in Frankreich als auch in Deutschland orientierte man sich bei der Diagnostik und Beschreibung der Anfälle an den klinischen Symptomen. Dennoch ist im Vergleich festzustellen, dass in Frankreich die präzise Beobachtung von Patienten, in Deutschland dagegen die Experimente einen höheren Stellenwert einnahmen. Der Diskurs darüber, inwiefern einzelne Symptome, wie zum Beispiel der Verlust des Bewusstseins, in die Definition der Epilepsie einfließen sollten, war in Frankreich stärker ausgeprägt. Ebenso wurde das Thema des Temperaturanstiegs in Frankreich wesentlich ausführlicher behandelt als in Deutschland.

Der Grund für den hohen Stellenwert der Beobachtung und Charakterisierung einer typischen Epilepsiesymptomatik ist wahrscheinlich in den neurologischen und epileptologischen Zentren zu suchen, die in Frankreich deutlich eher als in Deutschland gegründet wurden. Im stark zentralisierten Frankreich des Absolutismus konzentrierten sich diese Einrichtungen auf Paris, wo die französischen Mediziner auf ein großes Patientenkollektiv zurückgreifen konnten. Die bekanntesten Kliniken, das Hôpital de la Salpêtrière und das Hôpital de Bicêtre, in denen die meisten und bedeutendsten klinischen Beobachtungen gemacht wurden, existierten seit dem Ende des 18. Jahrhunderts. Die Vorgeschichte der Einrichtungen ist freilich wenig rühmlich. Das Bicêtre wurde unter Ludwig XIII. und die Salpêtrière unter Ludwig XIV. erbaut; sie dienten ursprünglich als Sammelstellen für Bettler, Prostituierte, Kriminelle, Homosexuelle, „Verrückte“ und andere in der damaligen Gesellschaft „unerwünschte“ Menschen. 1794 übernahm Philippe Pinel die Leitung der Einrichtungen und formte neurologische und psychiatrische Kliniken. Er legte damit den Grundstein für eine Institution, in der Mediziner wie Calmeil, der Erstbeschreiber des *Etat de mal*, ganze Tage verbrachten und klinische Beobachtungen sammelten. In Deutschland war die einzige vergleichbare Einrichtung die Berliner Charité, die 1710 als Pesthaus gegründet wurde und sich zum Forschungs- und Lehrkrankenhaus entwickelte, in dem unter anderem Jakob Henle und Wilhelm Griesinger praktizierten und forschten. Weitere derartige Einrichtungen wurden erst während der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts gegründet, als auch in Deutschland ein Nationalstaat entstand.

In der Betrachtung der Nomenklatur fallen schnell Unterschiede auf. Bemerkenswert ist vor allem, dass sich die französische Terminologie durchgesetzt hat und noch heute in der Neurologie verwendet wird, während die deutschen Begriffe heute

größtenteils unbekannt sind. Trotz der unterschiedlichen Nomenklatur sowie der unterschiedlichen Forschungsbedingungen und Herangehensweisen deutscher und französischer Mediziner weisen ihre Epilepsieklassifikationen einige Überschneidungen auf. Zunächst lässt sich in beiden Ländern eine Gliederung anhand von Symptomen von einer Gliederung anhand von Ursachen abgrenzen. Deutschen und französischen Mediziner ist gemein, dass sie bezüglich der Ursache zwischen einer Epilepsie mit Sitz im Zentralen Nervensystem (idiopathisch / essentiell) und einer peripheren Epilepsie im Rahmen von anderen Erkrankungen unterschieden (sympathisch / symptomatisch / Reflexepilepsie). Während der Begriff idiopathisch in Frankreich und Deutschland weitgehend gleichbedeutend verwendet wurde, sind bei der peripheren Epilepsie Unterschiede festzustellen. In Frankreich war eine klare Abgrenzung zwischen symptomatisch und sympathisch kaum möglich: Beide beschrieben Krampfanfälle im Rahmen verschiedener Grunderkrankungen. Delasiauve sah sogar Überschneidungen zwischen symptomatischer und idiopathischer Epilepsie. In Deutschland hingegen waren die Begriffe schärfer abgegrenzt: Die sympathische Epilepsie resultierte aus einer peripheren Nervenreizung, wohingegen die symptomatische Epilepsie im Rahmen vorübergehender Erscheinungen wie Alkoholvergiftungen auftrat.

Für die symptomorientierte Gliederung wurden, abgesehen von der Jackson-Epilepsie, unterschiedliche Begriffe in Deutschland und Frankreich verwendet. Inhaltlich gab es jedoch auch hier einige Überschneidungen. So wurde der Krampfanfall in beiden Ländern als Abfolge von zunächst tonischen und anschließend klonischen Krämpfen beobachtet. In Frankreich war diese Form des epileptischen Anfalls unter der Bezeichnung *Grand mal* bekannt, während in Deutschland Mitte des 19. Jahrhunderts die Begriffe mittlerer beziehungsweise starker Anfall verwendet wurde, die sich schließlich zu den sogenannten „richtigen Attacken“ weiterentwickelten. Der in Frankreich beschriebene *Petit-mal*-Anfall ist mit der *Epilepsia vertiginosa* in Deutschland vergleichbar. In beiden Fällen lag ein Anfall ohne Krämpfe vor. In Frankreich wurde allerdings explizit von einem Verlust des Bewusstseins gesprochen, während in Deutschland nur Schwindel, starrer Blick und die Unterbrechung der aktuellen Tätigkeit beschrieben wurden. Daneben erkannten Mediziner beider Länder eine Anfallsreihe als Maximalform der Epilepsie. In Frankreich prägten sie die noch heute gültigen Begriffe des *Etat de mal* und des *Status epilepticus*. Der Begriff des *Status epilepticus* setzte sich schließlich auch in Deutschland durch, nachdem man anfänglich von „kombinierten Anfällen“ gesprochen hatte.

Ein beträchtlicher inhaltlicher Unterschied im deutsch-französischen Verständnis von Epilepsie ist in ihrer Verbindung zu psychischen Störungen zu sehen. In Frankreich bestand die Theorie, dass im Einzelfall Anfälle von Manie an die Stelle des Krampfanfalls treten könnten, jedoch wurde die Epilepsie insgesamt von den Geisteskrankheiten abgegrenzt. In Deutschland gab es Mediziner, die diese Grenze weniger scharf zogen. Hoffmann sah einen fließenden Übergang zwischen Epilepsie und Geisteskrankheiten und Samt beschrieb Fälle „epileptischen Irreseins“, in denen Epileptiker allein durch Verhaltensstörungen und Halluzinationen auffielen. Durchsetzen konnte sich diese Theorie allerdings auch in Deutschland nicht.

### **Echte und simulierte Epilepsie**

Mit dem Problem einer möglicherweise nur simulierten Epilepsie sahen sich französische ebenso wie deutsche Ärzte konfrontiert. In Frankreich scheint das Phänomen allerdings verbreiteter gewesen zu sein, zumindest entwickelte man mehr Methoden, um die Simulanten zu entlarven. Die Dilatation der Pupillen erkannte man in beiden Ländern als Zeichen eines echten epileptischen Anfalls. In Deutschland wurde als klinische Methode zusätzlich die „Daumenprobe“ beschrieben: Der Simulant, dessen Daumen im Anfall durch den Arzt gestreckt wurden, konnte anhand seiner Gegenreaktion enttarnt werden. In Frankreich hingegen wurden apparative Methoden entwickelt, um eine echte Epilepsie zu identifizieren. Mittels des Sphygmometers nach Marey und nach Bloch registrierten Voisin respektive Féré epilepsiespezifische Puls- und Blutdruckkurven, die beim Simulanten nicht messbar waren.

### **Erblichkeit von Epilepsie**

Untersuchungen auf Erblichkeit fanden in beiden Ländern gleichermaßen statt. Sowohl in Deutschland als auch in Frankreich basierten die Untersuchungen auf Befragungen der Patienten nach Fällen von Epilepsie und anderen relevanten Krankheiten in der Familie. Dabei galt in Frankreich ein größeres Spektrum an Krankheiten als relevant. Deutsche Erhebungen bezogen neben der Epilepsie teilweise noch Geisteskrankheiten mit ein. In Frankreich dagegen berücksichtigten zum Beispiel Bourneville und Courbarien auch Tobsucht, Migräne, Alkoholismus, Geschlechtsverkehr in betrunkenem Zustand oder Malaria. Von deutscher Seite wurde diese Spanne an relevanten Krankheiten als „[...] zu großer Spielraum [...]“<sup>370</sup> kritisiert.

---

<sup>370</sup> Hasse 1855, S.264

Bei der Auswertung der Untersuchungen beriefen sich die Mediziner in Frankreich stets auf eigene Untersuchungen, in Deutschland wurde auch auf die Ergebnisse der Kollegen in Frankreich zurückgegriffen. Dies liegt zum einen eventuell darin begründet, dass Frankreich dank seiner zentralen Heil- und Forschungseinrichtungen führend auf dem Gebiet der Epileptologie war. Zum anderen waren die Veröffentlichungen der französischen Mediziner aufgrund der größeren Verbreitung des Französischen den deutschen Wissenschaftlern leichter zugänglich, während in anderer Richtung oftmals Übersetzungen nötig waren. Die Position, welche die Mediziner schließlich zur Heredität von Epilepsie bezogen, war in Deutschland eindeutig: Epilepsie galt als vererbbar. In Frankreich dagegen bestand bis Ende des 19. Jahrhunderts keine Einigkeit. Einige Ärzte schlossen Heredität aus, andere sahen sie als erwiesen an. Und wieder andere gingen davon aus, dass zwar nicht Epilepsie direkt, wohl aber eine Prädisposition für die Krankheit vererbt wurde.

### **Differentialdiagnose Eklampsie**

Zur Eklampsie vertraten deutsche und französische Mediziner überwiegend unterschiedliche Positionen. In Frankreich galt die Eklampsie in der Mitte des 19. Jahrhunderts als Epilepsie der Neugeborenen, während sie in Deutschland als Krampfleiden der Schwangeren angesehen war. Auch in der Folgezeit blieb die Diagnose Eklampsie in Frankreich dem Kindesalter vorbehalten. Herpin definierte die Erkrankung als Krampfleiden bei Kindern bis zu sieben Jahren. In Deutschland vertrat man schließlich die These, dass alle Altersgruppen und beide Geschlechter von der Eklampsie befallen sein konnten. Es gab allerdings Lebensphasen, die Eklampsie begünstigten, nämlich Dentition, Menopausen, Hebung und Decrepitität. Insbesondere in Frankreich fiel die uneinheitliche Nomenklatur auf. Je nach Autor wurde die Eklampsie als sympathisches oder als symptomatisches Krampfleiden bezeichnet – beides Termini, die gleichzeitig zur Beschreibung epileptischer Krämpfe Anwendung fanden. Gemein war beiden Ländern die ätiologische Idee, die hinter der Eklampsie stand: Man betrachtete sie als Folge eines bestehenden Grundleidens. Ein Unterschied zur Epilepsie ließ sich anhand der Symptomatik nicht feststellen. Die Diagnose wurde vielmehr aufgrund der Umstände gestellt, unter denen es zum Anfall kam. In Frankreich spielten dabei in erster Linie körperliche Beschwerden eine Rolle, die vor dem eklamptischen Anfall auftraten. In Deutschland sah man zusätzlich den psychosozialen Status als einflussreich auf Krampfleiden an: Während die Epilepsie eher durch deprimierende Effekte gefördert wurde, entwickelte sich Eklampsie insbesondere bei luxuriöser Lebensweise.

Ab 1880 erfolgte in beiden Ländern eine weitere Differenzierung des Krankheitsbildes. In Frankreich zählten schwangere Frauen nunmehr als Risikogruppe; zur Diagnostik setzte man die Untersuchung des Urins auf Albumin ein. Des Weiteren etablierten sich weitere Unterformen der Eklampsie: Man unterschied die puerperale und skarlatinöse Form sowie die *Eclampsie albuminurique* und *saturnine*. In Deutschland wiederum unterschied man ab 1880 zwischen primärer und sekundärer Eklampsie. Die sekundäre Form entsprach der ursprünglichen Eklampsie im Rahmen einer Grunderkrankung. Die primäre Form war bedingt durch einen Gefäßkrampf der Hirnarterien. Von der Epilepsie ließ sich die Eklampsie nur durch die unterschiedliche Ausprägung der Aura abgrenzen: Die epileptische Aura bemerkten die Patienten selbst, wohingegen sich die eklamptische Aura als Blässe und launenhaftes Wesen manifestierte, was in der Regel nur durch das Umfeld des Patienten bemerkt wurde. Zusätzlich findet sich in deutschen Publikationen der Hinweis, dass Eklampsie die geistige Entwicklung der Patienten nicht beeinträchtigte.

### **Differentialdiagnose Hysterie**

Auch hinsichtlich der Differentialdiagnose Hysterie waren deutsche und französische Epileptologen sich überwiegend uneins. Bedeutendster Unterschied war, dass die Hysterie in Frankreich zunächst als reine Frauenkrankheit galt, nach deutscher Meinung jedoch beide Geschlechter betroffen sein konnten. Erst in den 1880er Jahren wies Charcot im Rahmen seiner Untersuchungen zur Hysteroepilepsie darauf hin, dass auch Männer an Hysterie erkrankten. Für die Symptomatik galten ebenfalls unterschiedliche Kriterien: In Frankreich wurde der hysterische Anfall gegenüber dem epileptischem für ausschweifender befunden. In Deutschland galt der hysterische Anfall zwar als länger andauernd, allerdings als weniger intensiv, so dass Verletzungen wie Zungenbisse selten waren. Unterschiedlich beschrieben die Mediziner auch den Initialschrei. Während man in Deutschland den hysterischen Patienten ruhiger als den epileptischen wahrnahm, empfand man in Frankreich den hysterischen Initialschrei als verlängert, oftmals hielten das Schreien oder andere Laute den gesamten Anfall über an. Für die Diagnostik war weiterhin die nur in Frankreich angewandte Labormedizin relevant, die auch zur Feststellung von Hysterie genutzt wurde. Dabei untersuchte man den Urin auf seinen Harnstoffgehalt, da dieser nur bei epileptischen Anfällen erhöht war, bei den hysterischen dagegen nicht.

## **Hysteroepilepsie**

Das Krankheitsbild der Hysteroepilepsie spielte vornehmlich in Frankreich eine Rolle; vor allem Charcot machte sich um ihre Erforschung verdient. Um 1850 war Hysteroepilepsie nur in Frankreich bekannt; erstmalig lässt sich der Begriff 1845 nachweisen. Wie der Name verrät, galt sie zunächst als Mischform von Epilepsie und Hysterie. Eine solche frühe Theorie ging von der Übertragung der Hysterie auf epileptische Patienten aus und viceversa, da in den Anstalten beide Patientengruppen auf der gleichen Station untergebracht waren. Charcot, der sich am ausführlichsten mit dem Krankheitsbild beschäftigte, fasste die Hysteroepilepsie zunächst als eigenständiges Krankheitsbild auf, deren Symptomatik und Pathologie sich aus Epilepsie und Hysterie zusammensetzten. Nach der Verbreitung durch Charcot wurde der Begriff allerdings häufig fehlerhaft verwendet. Zahlreiche Publikationen bezeichneten Patienten, die parallel an Hysterie und Epilepsie litten, als Hysteroepileptiker. Nach einer weiteren ausführlichen klinischen Studie definierte Charcot die Hysteroepilepsie als Sonderform der Hysterie, die oberflächlich der Epilepsie glich. Ferner wies er darauf hin, dass das Krankheitsbild auch im Ausland bekannt wäre. Tatsächlich wurde der Begriff Hysteroepilepsie 1879 erstmalig in Deutschland publik, auch wenn sich nur eine geringe Anzahl von Fällen fand. Die Verwendung entsprach Charcots Vorstellung von Hysteroepilepsie als hysterische Sonderform, die in ihrer Manifestation einige epileptische Elemente aufwies.

## **Pathologie**

### *Umwelt- und Dispositionsfaktoren*

Nach individuellen Dispositionsfaktoren wurde nur in Frankreich gesucht. Es galt herauszufinden, ob eine Assoziation der Epilepsie mit bestimmten Berufen oder Charaktereigenschaften vorlag. Leuret, der die umfangreichste Untersuchung zu dieser Frage durchführte, kam zu keinem positiven Ergebnis. Keine Berufsgruppe oder und kein Verhaltenstypus war häufiger von Epilepsie betroffen als andere. Neben diesen veränderlichen Größen wurden die gegebenen Größen Alter und Geschlecht auf ihren Einfluss untersucht. Moreau gelangte 1854 zu dem Ergebnis, dass Frauen häufiger betroffen waren und dass die meisten Anfälle zwischen dem zehnten und zwanzigsten Lebensjahr auftraten. Bezüglich der Umweltfaktoren stellten die französischen Ärzte fest, dass epileptische Anfälle vermehrt während der Wintermonate und nachts auftraten. Leuret beobachtete für seine Studie ein Jahr lang ein Kollektiv von 106 Patienten und führte Buch über Zeitpunkt und Anzahl der epileptischen Anfälle. Deutsche Mediziner konnten keinen solchen Zusammenhang

zwischen Epilepsie und Umwelt ermitteln. Wie sie dabei vorgehen, ist nicht überliefert.

### *Experimente*

Experimente wurden vor allem von deutschen Medizinern durchgeführt. Zwischen 1850 und 1900 wurden in deutschsprachigen Zeitschriften drei Mal so viele Experimente beschrieben wie in französischen. Auffällig war die noch ungeordnete Darstellung von Versuchsaufbau und Ziel des Experiments, die durch die mangelnde Erfahrung mit gezielter Exploration zu erklären ist. Jürgen Schriewer spricht von „[...] methodischem Neuland [...]“, das im 19. Jahrhundert betreten wurde.<sup>371</sup> So erklärt sich, dass beispielsweise Ito die zahlreichen, unterschiedlichen Manipulationen an Hundehirnen nicht strikt voneinander trennte, sondern offenbar willkürlich kombinierte. Auch gab es damals noch keine Richtlinie, wie groß eine untersuchte Gruppe sein muss, damit das Experiment statistisch signifikante Ergebnisse liefert. Trotz dieser Umstände wurde experimentell eine Vielzahl von Erkenntnissen gewonnen, die zum heutigen Verständnis von Epilepsie beigetragen haben.

Über die französischen Landesgrenzen hinweg bekannt geworden sind die Experimente von Brown-Séquard, der an Meerschweinchen experimentierte. Beim Versuch, den Weg eines peripheren Reizes zum Gehirn zu unterbinden, durchtrennte er das Rückenmark der Nagetiere und löste auf diesem Weg Krampfanfälle aus. Einfluss hatten diese Experimente insbesondere auf Carl Westphal, der bei Nachstellung des Brown-Séquardschen Versuchs seine Klopfversuche entwickelte. Das Klopfen löste bei den Tieren ebenfalls epileptische Anfälle aus und durch die nachfolgende Sektion bestätigte Westphal die Bedeutung der Medulla oblongata als epileptisches Zentrum. Im Unterschied zu Brown-Séquard fragte sich Westphal jedoch, ob die Ergebnisse der Experimente auf den Menschen übertragbar seien. Nach Recherchen in der zeitgenössischen Fachliteratur sah Westphal die Übertragbarkeit als nicht erwiesen an. Auch Unverricht sah die Übertragbarkeit der an Nagetieren gewonnenen Erkenntnisse kritisch.

Neben der rein chirurgischen Exploration war die externe Stimulation des Gehirns durch physikalische oder chemische Reize ein gängiges Verfahren. In Frankreich untersuchte Magnan die Wirkung von Alkohol beziehungsweise Absinth an Hunden. Er injizierte die Toxine intravenös und beobachtete während des anschließenden Krampfanfalls sowohl die Pupillen der Tiere als auch die Gefäße des Gehirns durch

---

<sup>371</sup> Schriewer 2003, S.10-11

eine Öffnung der Schädeldecke. In den deutschsprachigen Journalen wurden vergleichbare Experimente von Bechterew und Todorsky ohne einen Verweis auf den französischen Kollegen veröffentlicht. Zusätzlich zur Beobachtung der cerebralen Gefäße maß Todorsky Blutdruck und Herzfrequenz der Tiere, wobei er eine Zunahme des Blutdrucks und eine Abnahme der Frequenz ermittelte. Zusätzlich zur Wirkung des Absinths wurde in Deutschland auch der Effekt von Blei und Nikotin auf das Hundehirn untersucht. In beiden Fällen konnten epileptische Anfälle ausgelöst werden. Eine Untersuchung, die nur in Frankreich durchgeführt wurde, war die Funktion des Cortex nach starker Abkühlung. Durch die Verdunstungskälte von Äther kühlten Franck und Pitres 1883 die Hirnrinde von Hunden ab. Danach waren durch elektrische Impulse epileptische Anfälle nicht mehr auszulösen. Die Reizung des Gehirns mittels Strom wurde in Deutschland bereits in den 1850er Jahren beschrieben. Henle versuchte seine Theorie vom druckbedingten epileptischen Anfall mit Hilfe des Rotationsapparates zu beweisen. Außerdem stellte er theoretische Überlegungen zum Ende des Anfalls an: Er nahm an, dass der Anfall entweder durch die Freisetzung zusätzlicher Faktoren beendet wurde oder die Gefäßkrämpfe von Natur aus einen intermittierenden Charakter hätten. Die später von ihm aufgezeichneten Blutdruck- und Pulskurven bestätigten seine Theorie allerdings nicht. 1857 wurde Henles Drucktheorie durch Kussmaul endgültig widerlegt, der Anfälle gleichermaßen bei offener und geschlossener Schädeldecke auslösen konnte. Er sah die Anfälle eher durch eine mangelhafte Blutversorgung des Gehirns begründet. Ein Versuch an Kaninchen, bei dem er an den Tieren Aderlässe und Kompressionen cerebraler Arterien vornahm, führte schließlich zu der These einer unterversorgten Medulla oblongata im Zentrum des Anfallsgeschehens. Als Emminghaus bei einem mangelernährten Patienten durch körperliche Anstrengung Anfälle provozieren konnte, wurde diese Theorie auch für den Menschen bestätigt. Hervorzuheben sind darüber hinaus Unverrichts Experimente aus dem Jahr 1883, als er Krampfanfälle durch elektrische Reizungen des Cortex verursachte. Damit beendete Unverricht die Diskussion über den Hirnstamm weitgehend und rückte die Hirnrinde in den Mittelpunkt des Interesses. Bestätigende Experimente wurden von Bechterew durchgeführt.

Ein Thema, das nur in Deutschland experimentell behandelt wurde, war der cerebrale Druck. Ende des 19. Jahrhunderts maß Ito die cerebralen Druckverhältnisse bei Hunden mittels einer Hohlneedle und eines Barometers. Anschließend versuchte er den Druck auf chemische und physikalische Weise zu erhöhen. Unter der Reizung erreichte er sowohl epileptische Krämpfe als auch eine

Erhöhung des cerebrospinalen Drucks. Bei Meerschweinchen, die nach der Klopfmethode von Westphal epileptisch gemacht worden waren, konnte er ebenso eine Erhöhung des Cerebrospinaldrucks messen. Ito's Ergebnisse waren offenbar so eindrucklich, dass auch am Menschen Druckmessungen durchgeführt wurden. Zuvor hatten die Mediziner von Bruns und Ito noch zu wenig Erfahrung, um die von ihnen gemessenen Werte beurteilen zu können, aber gesunde Patienten wiesen im Schnitt höhere Werte auf.

Die ersten labormedizinischen Untersuchungen wurden in Frankreich vorgenommen. Durch Experimente sollte die Toxizität des Urins von Epileptikern beurteilt werden, der zu diesem Zweck Hasen injiziert wurde. Im Falle von Toxizität erlitt das Tier einen Krampfanfall.

#### *Obduktionen*

Ähnlich wie bei den Experimenten fehlte den Medizinern des 19. Jahrhunderts auch bei den Obduktionen noch die methodische Leitlinie. Die Pathologen beider Länder sahen sich bei ihrer Arbeit mit zwei wesentlichen Problemen konfrontiert. Zunächst war ungewiss, wo man überhaupt nach den epilepsietypischen Veränderungen suchen musste. Nachdem in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts auch die inneren Organe mit der gleichen Akribie wie das Gehirn untersucht wurden, konzentrierten sich die Mediziner ab 1850 zunehmend auf das Gehirn. Hier ergaben sich als zweites Problem die Fragen, welche Befunde der Epilepsie zuzuordnen waren und ob sie Ursache oder Folge der Erkrankung waren. Die Befunde wurden in Deutschland und Frankreich unterschiedlich eingeschätzt: Französische Ärzte beschrieben Mitte des 19. Jahrhunderts häufig koaguliertes Blut als pathologischen Befund. In Deutschland führte man im gleichen Zeitraum Hydatiden als Auslöser der Epilepsie an. Ab 1860 standen in Frankreich insbesondere die Gehirngröße beziehungsweise etwaige Seitendifferenzen zur Diskussion, ein Thema, dem in Deutschland keine Beachtung geschenkt wurde.

Deutsche Mediziner prüften zu jener Zeit Henle's These vom Blutüberfluss im Hirn, weshalb teilweise auch das Herz Gegenstand der Betrachtung war. Ein Befund, der den Weg in die Klassifikation der Epilepsie fand, waren Cysticerken im Gehirn, weshalb man in Deutschland von der Möglichkeit einer Wurmepilepsie ausging. Auf der Suche nach dem Herd der Epilepsie nahm sowohl in den Experimenten als auch bei den Obduktionen die Medulla oblongata den höchsten Stellenwert ein, nachdem in ihr Gefäßveränderungen gefunden worden waren. Ab 1870 ermittelten Pathologen

Veränderungen in den Hemisphären, die aus Substanzverlust und corticalen Verwachsungen bestanden. Im ausgehenden 19. Jahrhundert legte Marinesco in Frankreich den Grundstein für unser heutiges Verständnis von Epilepsie, als er nach Untersuchung gefärbter Schnitte des Cortex eine gesteigerte Erregbarkeit der psychomotorischen Zone postulierte, die sich unter Einfluss bestimmter Toxine entladen könnte.

Insgesamt konnte die vorliegende Arbeit zahlreiche Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Epileptologie in Deutschland und Frankreich aufzeigen. Während sich die klinische Beobachtung als Stärke der französischen Mediziner herauskristallisierte, legten ihre deutschen Kollegen größeren Wert auf eine experimentelle Erforschung des Krankheitsbildes. Die in Paris vorhandenen Zentren mit ihrer großen Anzahl zu beobachtender Patienten mochten zu diesem methodischen Unterschied beigetragen haben. Der Wissenstransfer zwischen deutschen und französischen Mediziner erreichte die fünfte Stufe des Transferschemas von Muhs et alii: Einfügung des importierten Wissens in Argumentations- und Handlungszusammenhänge des eigenen Landes. Diese Einfügung ist vor allem durch insgesamt 135 Zitate französischer Ergebnisse in deutschen Publikationen belegt. Die Übernahme deutscher Ergebnisse durch französische Ärzte ist deutlich seltener belegt. In der bearbeiteten französischen Literatur fanden sich lediglich 22 Verweise auf deutsche Mediziner. Der Grund für dieses Ungleichgewicht ist eventuell in der besonderen Relevanz der französischen Studien sowie in der Verbreitung des Französischen als Bildungssprache zu suchen. Auf beiden Seiten ist jedoch von einer höheren „Dunkelziffer“ nicht belegten Wissenstransfers auszugehen. Denn wie eingangs dieser Arbeit betont, kann ein vollständiges Bild dieser gegenseitigen Einflussnahme nicht mehr gezeichnet werden, da eine vollständige schriftliche Dokumentation solcher Übernahmen nicht vorhanden ist. Die korrekte Unterscheidung von autochthonem und importiertem Wissen kann daher nicht garantiert werden.

## 5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde die Entwicklung der Epileptologie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts in Deutschland beziehungsweise Frankreich untersucht und verglichen. Der Fokus lag dabei auf der Definition der Epilepsie mit der Beschreibung des Krankheitsbildes, auf der Pathologie sowie auf der Abgrenzung der Epilepsie von Hysterie, Eklampsie und Hysteroepilepsie. Eine Auswertung der Epilepsitherapie wurde nicht vorgenommen.

Zunächst wurde die Entwicklung der Epileptologie in Frankreich und Deutschland separat dargestellt. Dabei ließ sich für beide Länder das gleiche Vorgehen anwenden, da die hauptsächlich zugrunde gelegte Literatur – die deutsche Zeitschriftensammlung „Schmidts Jahrbücher“ und die französischen „Annales médico-psychologiques“ – einen vergleichbaren Aufbau aufwiesen. Aufgrund ihres häufigen Erscheinens konnte auf eine große Anzahl von Artikeln zurückgegriffen und ein repräsentatives Bild der Entwicklung in beiden Ländern gewonnen werden. Neben den Résumés aus diesen Quellen fanden Originalartikel und Monographien Eingang in die Arbeit.

Insgesamt konnte festgestellt werden, dass deutsche und französische Mediziner in ihrer Forschungsweise unterschiedliche Schwerpunkte setzten. In Frankreich wurden insbesondere in den großen neurologisch-psychiatrischen Kliniken detaillierte Beobachtungen der Symptome zusammengetragen, die Rückschlüsse auf die Genese der Epilepsie zuließen. In Deutschland hingegen nahmen Obduktionen und Experimente einen höheren Stellenwert ein.

Die eingangs der Arbeit formulierte Annahme eines wissenschaftlichen Austausches zwischen französischen und deutschen Medizinern hat sich in der Untersuchung bestätigt. In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts fand ein regelmäßiger Erkenntnistransfer statt. Die Herausgeber von „Schmidts Jahrbüchern“ und den „Annales médico-psychologiques“ veröffentlichten nicht nur landeseigene Beiträge, sondern auch Artikel des Nachbarlandes. Des Weiteren fanden sich eine Vielzahl von Zitaten und Verweisen auf Autoren des jeweils anderen Sprachraums. Zu konstatieren war, dass deutsche Mediziner häufiger auf französische Kollegen verwiesen als umgekehrt.

In der Zusammenschau der dargestellten Entwicklung bestätigte sich Hansjörg Schnebles Aussage, man sei „fast [...] versucht, den Zeitabschnitt zwischen 1850

und 1900 als ‚Goldenes Zeitalter‘ der Epileptologie zu bezeichnen.<sup>372</sup> Es konnte gezeigt werden, dass sich französische und deutsche Mediziner in diesem Zeitraum intensiv mit der Erforschung der Epilepsie befassten. Sie haben erheblich zu unserem heutigen Verständnis von Epilepsie beigetragen und ihre Arbeit ist daher als besonders bedeutend für die Epileptologie anzusehen.

---

<sup>372</sup> Schneble 2003, S.103

## 6 Literaturverzeichnis

Adam und Hildenbrand (Vornamen unbekannt) (1882) Résumé „Ätiologie der Epilepsie beim Kind“ von Jehn (Neurologisches Centralblatt 1882). Annales médico-psychologiques, Ser.6, Bd.8, S.494

Adamkiewicz, A. (1885) „Zur sogenannten Jackson-Epilepsie“. Berliner Klinische Wochenschrift 22. Berlin, S.361-364

Anonym (1862) „Bericht über die 36. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Speyer 1861“. Schmidts Jahrbücher 114, S.398-402

Anonym (1863) „Bericht über die 38. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1863“. Schmidts Jahrbücher 120, S.267-271

Anonym (1863) Résumé „Epilepsie durch Cysticerken“ von W. Griesinger (Archiv für Heilkunde 1862). Schmidts Jahrbücher 119, S.48

Anonym (1869) Résumé „De l'épilepsie saturnine et de ses rapports avec l'urémie“ von P. Rosenstein (Virchows Archiv 1867). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.2, S.120

Anonym (1874) Résumé „Epilepsie als Folge einer Kopfverletzung“ von Kelp (Der Irrenfreund o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.12, S.445

Anonym (1874) Résumé „Épilepsie d'origine traumatique“ von C. Paul (Union médicale 1872). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.12, S.112

Anonym (1874) Résumé „Epilepsie und Manie“ von Meynert (Der Irrenfreund o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.12, S.460

Anonym (1885) Résumé „Eveil d'un état de mal hystéro-épileptique à la suite d'une opération chirurgical avec anesthésie“ von Valade (La France médicale 1884). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.2, S.305

Anonym (1900) Résumé „Considérations cliniques et médico-légales sur l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie“ von J. Seglas (Annales d'hygiène publique

et de médecine légale o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.8, Bd.11, S.129

Ball, B. (1890) Leçons sur les maladies mentales. 2ème éd. Éd. Asselin et Houzeau, Paris

Bärwinkel (Vorname unbekannt) (1871) Résumé „Zur Elektrotherapie“ von Burckhardt (Archiv für klinische Medizin 1870). Schmidts Jahrbücher 150, S.88

Bayer (Vorname unbekannt) (1870) Résumé „Heterotopie der grauen Hirnsubstanz“ von B. Ritter (Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins 1869). Schmidts Jahrbücher 146, S.146

Beaumanoir, A. und Roger, J. (2007) Une histoire de l'épileptologie francophone. John Libbey Eurotext, Paris

Bechterew, W. (1891) „Zur Frage der Blutzirkulation im Hirn während epileptischer Anfälle nach den Untersuchungen von Dr. Todorsky“. Neurologisches Centralblatt 22. Berlin, S.684-689

Ders. (1895) „Recherchen über die Entstehung der epileptischen Attacken“. Neurologisches Centralblatt 9. Berlin, S.395-397

Bernhardt, M. (1868) „Fall von Epilepsia vasomotoria“. Berliner Klinische Wochenschrift 5. Berlin, S.309-311

Bierbaum, J. (1856) „Erlebnisse aus der Kinderpraxis“. Journal für Kinderkrankheiten 26. Erlangen, S.336-419

Binswanger, O. L. (1908) „Epilepsie. Pathogenese. Experimentelles“ In: Eulenburgs Realencyclopädie 4: Diphtherie-Fibrom. Albert Eulenburg, Berlin/Wien, S.549

Blau (Vorname unbekannt) (1886) Résumé „Reflexepilepsie bei Otitis media purulenta und Syphilis“ von Wagenhäuser (Archiv für Ohrenheilkunde 1882). Schmidts Jahrbücher 212, S.199

Boettiger (Vorname unbekannt) (1898) Résumé „Über die Epilepsie“ von Unverricht (Volkmanns Sammlungen klinischer Vorträge 1897). Schmidts Jahrbücher 260, S.22

Borck, C. (2005) Hirnströme. Wallenstein-Verlag, Göttingen

Bourneville, D.-M. (1874) „De l'état de mal épileptique“. Société de biologie. Mémoires lus a la société de biologie, Ser.6, Bd.1. Paris, S.81-93

Ders. (1875) „Du nitrite d'amyle dans l'épilepsie et l'hystéro-épilepsie“. Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie, Ser.6, Bd.2. Paris, S.254-256

Bourneville, D.-M. und Bonnaire (Vorname unbekannt) (1884) „Nouvelle observation d'hystéro-épilepsie chez un jeune garçon“. Archives de neurologie 7. Paris, S.86-93, S.98-100

Bourneville, D.-M. und Courbarien (Vorname unbekannt) (1889) „Note statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité“. Le progrès médical, Ser.2, Bd.9. Paris, S.431

Bouveret, L. und Eparvier (Vorname unbekannt) (1884) „Epilepsie jacksonienne dans un cas de lésion sous-corticale“. Lyon médicale 3. Lyon, S.111

Bresler (Vorname unbekannt) (1897) Résumé „Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie)“ von Fürstner (Archiv für Psychiatrie 1896). Schmidts Jahrbücher 251, S.236

Camuset, L. (1885) Résumé „De quelques particularités à l'épilepsie“ von Saule (Union médicale 1883). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.1, S.127

Ders. (1885) Résumé „Puls lente, Epilepsie bulbaire“ von Lépin (Lyon médicale 1884). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.2, S.322

Ders. (1891) Résumé „De l'épilepsie procursive“ von D.-M. Bourneville und Bricon (Archives de neurologie o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.14, S.466

Ders. (1891) Résumé „De la température dans les accès isolés d'épilepsie“ von D.-M. Bourneville (Annales d'hygiène publique et de médecine légale o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.13, S.145

Ders. (1891) Résumé „Note sur un cas d'épilepsie avec conscience“ von Ball (L'encéphale 1886). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.13, S.125

Ders. (1893) Résumé „Des attaques épileptiformes dues à la présence du taenia (pseudo-épilepsie vermineuse)“ von Martha (Archive générale de médecine o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.7, Bd.18, S.450

Chomel (Vorname unbekannt) (1843) „Hystérie compliquée d'accidents épileptiformes. Reflexions sur l'influence des rapport sexuels sur l'hystérie.“ La lancette française / Gazette des hôpitaux. Ser.2, Bd.5. Paris, S.89-90

Charcot, J.-M. (1874) Vorträge über Krankheiten des Nervensystems (übersetzt, Stuttgart 1874)

Ders. (1889) Leçons du mardi à la Salpêtrière. Bureaux du Progrès Médical, Paris

Cullere, A. (1900) Résumé „Note sur les chocs céphaliques chez les épileptiques“ von Ch. Féré (Revue neurologique o.J.). Annales médico-psychologiques, Ser.8, Bd.12, S.453

Ders. (1899) Résumé „Beitrag zur Symptomatologie der generellen Paralyse und der Epilepsie“ von Hildenberg (Neurologisches Centralblatt 1895). Annales médico-psychologiques, Ser.8, Bd.9, S.483-484

Delasiauve, L. J. F. (1854) Traité de l'épilepsie. Histoire – Traitement – Médecine légale. Victor Masson, Paris

Ders. (1846) „Mort occasionnée par une série d'attaques épileptiques“. La lancette française / Gazette des hôpitaux. Ser.2, Bd.8. Paris, S.314-315

Ders. (1854) „Des principales sources d'indications thérapeutiques dans l'épilepsie“. Gazette hebdomadaire 1. Paris, S.201-204

Demme, R. (1875) „Zur Kenntnis und Behandlung der chronischen Eklampsie und Epilepsie des Kindesalters“. Jahrbuch der Kinderheilkunde 15. Berlin, S.113-127

Doutrebente (Vorname unbekannt) (1870) Résumé „Note sur l'avortement d'attaques d'épilepsie par l'irritation des nerfs à action centripète“ von Ch.-E. Brown-Séquard (Archives de physiologie normale et pathologique 1868). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.3, S.140

Doutrebente und Lunier (Vornamen unbekannt) (1876) Résumé „Caractères différentiels entre l'épilepsie et hystéro-épilepsie“ von J.-M. Charcot (Le progrès médical 1873). Annales médico-psychologiques, Ser.5, Bd.16, S.438

Dies. (1876) Résumé „De l'épilepsie larvée“ von H. Legrand du Saulle (La France médicale 1873). Annales médico-psychologiques 1876, Ser.5, Bd.16, S.258

Dubiau (Vorname unbekannt) (1868) „Anomalie du cerveau ayant entraînée une imbécillité avec épilepsie et une double difformité de la main et du pied gauches“. Journal de médecine de Bordeaux 3. Bordeaux, S.224-228

Duchesne, L. (1861) „Note sur l'hypertrophie relative des hémisphères cérébraux dans l'épilepsie“. Gazette hebdomadaire 8. Paris, S.279-281

Duguet (Vorname unbekannt) (1862) Gazette hebdomadaire 9 (ohne Titel). Paris, S.725

Ebrard, M. (1843) „Névrose syphilitique“. Gazette médicale de Paris 25.02.1843  
In: Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.1. Elsevier Masson, Paris, S.486

Emminghaus, H. (1871) „Epilepsieartige Konvulsionen durch Experiment erzeugbar, bei einem anämischen Kinde“. Jahrbuch der Kinderheilkunde 4. Berlin, S.392

Erler (Vorname unbekannt) (1879) „Hysterisches und hysteroepileptisches Irresein“. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 35. Berlin / Leipzig, S.16-45

Esquirol, E. (1838) Des maladies mentales considérées sous le rapport médical, hygiénique et médico-légal. Bailliere, Paris

Ders. (1838) Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde, ins Deutsche übertragen von W. Bernhard. Voss, Berlin

Falke (Vorname unbekannt) (1861) 11. Bericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Tierarzneiwissenschaft. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 109. Leipzig, S.347

Féré, Ch. (1884) „Eclampsie et Epilepsie“. Archives de neurologie 8. Paris, S.37-55

Finger (Vorname unbekannt) (1860) „Klinische Mittheilungen“. Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde 67. Prag, S.155-176

Finkelnburg (Vorname unbekannt) (1858) Résumé „Zur Physiologie und Pathologie des Nervensystems“ von Ch.-E. Brown-Séquard (Psycholog. Journ. July 1858). Schmidts Jahrbücher 106, S.15

Ders. (1863) Bericht über die neuern Leistungen auf dem Gebiet der Epilepsie. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 119. Leipzig, S.90

Fischer, I. (1962) Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte der letzten fünfzig Jahre. Zugleich Fortsetzung des Biographischen Lexikons der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. Bd.1-2. Urban & Schwarzenberg, München / Berlin

Fischl, R. (1890) „Corticale (Jacksonsche) Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs“. Zeitschrift für Heilkunde 11. Prag, S.279-306; S.323-326

Flinzer (Vorname unbekannt) (1861) „Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten, die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der freien Stadt Frankfurt, 1861“. Schmidts Jahrbücher 113, S.264-268

Franck und Pitres (Vornamen unbekannt) (1883) „Suppression des accès épileptiformes d'origine corticale par la réfrigération de la zone motrice du

cerveau chez le chien“. *Compte rendue des séances de la Société de biologie*, Ser.7, Bd.5. Paris, S.223-229

Friedlander, W. J. (2001) *The history of modern epilepsy: the beginning, 1865-1914*. Greenwood-Press, Westport, Conn u.a.

Goldhorn (Vorname unbekannt) (1855) *Résumé „Über Epilepsia renalis und die Behandlung der Epilepsie überhaupt“ von R. B. Tondel (The Medical Times and Gazette 1854)*. *Schmidts Jahrbücher* 85, S.171-173

Goldstein (Vorname unbekannt) (1884) *Résumé „Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie“ von H. Unverricht (Centralblatt für klinische Medizin XIX 30 1883)*. *Schmidts Jahrbücher* 201, S.100

Ders. (1886) *Résumé „Über die Verrichtungen des Großhirns. 5. Abhandlung“ von Goltz. (Archiv für die gesamte Physiologie 1884)*. *Schmidts Jahrbücher* 211, S.79

Ders. (1890) *Résumé „Experimentelle und kritische Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalles“ von O. L. Binswanger (Beilage zum Central-Blatt für klinische Medizin 1888)*. *Schmidts Jahrbücher* 227, S.191-192

Ders. (1892) *Zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Großhirns. Zusammenstellungen von Arbeiten aus dem Jahre 1890*. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) *Schmidts Jahrbücher* 233. Leipzig, S.97

Ders. (1897) *Résumé „Über die Zirkulationsstörungen im epileptischen Anfalle“ von Tochtermann (Monographie 1893 / 94)*. *Schmidts Jahrbücher* 253, S.94

Gottardi (Vorname unbekannt) (1881) *Lyon médicale* 1 (ohne Titel). Lyon, S.544

Griesinger, W. (1868) *„Über einige epileptoide Zustände“*. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1. Berlin, S.320-333

Hasse, K. E. (1855) *Die Krankheiten des Nervensystems*. In: Rudolph Virchow (Hrsg.) *„Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie“* Bd.4. Enke, Erlangen, S.247-278

Heintel, H. (1975) Quellen zur Geschichte der Epilepsie. Huber-Verlag, Bern

Henle, J. (1853) Handbuch der rationellen Pathologie. Bd.2, Abt.2. Vieweg, Braunschweig

Herpin, Th. (1852) Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. J.-B. Baillière, Paris

Hirsch, A. (1888) Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. Bd.1-6. Urban & Schwarzenberg, Leipzig

Ders. (1886) Historisch-geographische Pathologie. Enke, Stuttgart

Hoffmann, H. (1859) Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörungen und Epilepsie in der Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. (1851-1858). Literarische Anstalt, Frankfurt a. M.

Hoven und Schlebusch (Vornamen unbekannt) (1889) Résumé „Über einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin“ von Th. Zacher (Archiv für Psychiatrie 1889). Schmidts Jahrbücher 224, S.230

Hüfler (Vorname unbekannt) (1893) Résumé „Sur les lésions et la pathogenie de l'épilepsie dite essentielle“ von G. Marinesco (Semaine medicale 1892). Schmidts Jahrbücher 237, S.239

Ders. (1893) Résumé „Über Ammonshornveränderungen bei Epileptischen“ von F. Fischer (Festschrift zur Feier des 50-jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau 1892). Schmidts Jahrbücher 238, S.15

Huppert, M. (1871) Résumé „Klinische Mitteilungen über Geistes- und Nervenkrankheiten“ von Magnan (Gazette des hôpitaux 1869). Schmidts Jahrbücher 149, S.310

Ders. (1872) Résumé „Vorträge über Geisteskrankheiten“ von A. Voisin (L'Union 1872). Schmidts Jahrbücher 157, S.75

Ito, H. (1899) „Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie“. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 52. Leipzig, S.225-292, S.417-506

Köhler (Vorname unbekannt) (1859) Résumé „Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörung und Epilepsie in der Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.“ von H. Hoffmann (Monographie). Schmidts Jahrbücher 104, S.133

Kraepelin (Vorname unbekannt) (1883) Résumé „Jacksonepilepsie mit Lähmung im Gebiete des linken Facialis“ von A. Knecht (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1882). Schmidts Jahrbücher 200, S.132

Kramer (Vorname unbekannt) (1890) „Über Epilepsia cursoria seu rotatoria“. Zeitschrift für Heilkunde 11. Wien, S.267-277

Krug (Vorname unbekannt) (1855) Résumé über Moreau (ohne Titelangabe) (Mémoire de l'Académie de la Médecine 1854). Schmidts Jahrbücher 86, S.328

Kussmaul, A. und Tenner, A. (1857) Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Meidinger, Frankfurt a. M.

Landsberg (Vorname unbekannt) (1846) „Über Eklampsie“. Zeitschrift für gesamte Medizin 32. Hamburg, S.272-311

Lannois (Vorname unbekannt) (1893) „Epilepsie et fièvre typhoïde“. Revue de Médecine 13. Paris, S.492

Legrand du Saulle, H. (1855) Résumé „De l'épilepsie“ von A. Trousseau (Gazette des hôpitaux 1855). Annales médico-psychologiques, Ser.3, Bd.1, S.663

Lehmann, R. (1882) Über kinetische Äquivalente. Inaugurationsdissertation Universität Greifswald. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 197. Leipzig, S.256

Lemastre (Vorname unbekannt) (1847) „Eclampsie puerperale“. In: Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.9. Paris, S.280.

Lemoine (Vorname unbekannt) (1888) „Note sur la pathogénie de l'épilepsie“. Le progrès médical, Ser.2, Bd.7. Paris. S.298

Leuret (Vorname unbekannt) (1843) „Recherche sur l'épilepsie“. Archives générales de médecine 2. Paris. S.32-48

Lunier, L. (1845) Résumé „Épilepsie incomplète“ von M. Piorry (Gazette des hôpitaux 1845). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.6, S.120

Ders. (1846) Résumé „Epilepsie durch Hirnverletzung“ von Nelmeyer (Medizinische Zeitung vom Verein Heilkunde in Preussen 1846). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.8, S.446

Ders. (1848) Résumé „Eclampsie et épilepsie des enfants“ von Gogué (Gazette des hôpitaux 1847). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.12, S.378

Ders. (1848) Résumé „Emploi du chloroforme dans l'épilepsie simulée“ von Fix (Union médicale 1848). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.12, S.120

Ders. (1848) Résumé „Sur le libre arbitre des épileptiques“ von Erhardt und Müller (Vereinte deutsche Zeitschrift für Staatsarzneikunde, 2.Trimester 1847). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.12, S.411

Ders. (1848) Résumé „Über Eklampsie“ von Landsberg (Zeitschrift für die gesamte Medizin 1846). Annales médico-psychologiques, Ser.1, Bd.12, S.402

Ders. (1850) Résumé „Rechtsmedizinischer Beitrag über die Zurechnungsfähigkeit von Epileptikern“ von D. Mansfeldt (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1848). Annales médico-psychologiques, Ser.2, Bd.2, S.477-479

Luys, J. (1863) Des maladies héréditaires. Medizinische Dissertation Universität Paris 1863. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 123. Leipzig, S.352

Magnan, V. (1873) „Congestion de la rétine et du cerveau dans l'épilepsie par l'absence d'absinthe“. Société de biologie. Comptes rendues des séances de la société de biologie. Ser.5, Bd.5, Paris, S.76-79

Marie, P. (1887) „Note sur l'étiologie de l'épilepsie“. Le progrès médical, Ser.2, Bd.6. Paris, S.333

Meissner, G. (1865) Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 131. Leipzig, S.343

Ders. (1874) Résumé „Blasenwürmer / Cysticerken“ von C. Westphal (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 4). Schmidts Jahrbücher 164, S.185

Mendel, E. (1887) „Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hysteroepileptiker“. Neurologisches Centralblatt 6. Leipzig, S.409-415

Ders. (1893) „Die Epilepsia tarda“. Deutsche Medizinische Wochenschrift 45. Berlin, S.1106-1108

Meschede (Vorname unbekannt) (1873) „Cysticerken in der Corticalsubstanz des grossen Gehirns ohne Hirnsymptome“. Deutsche Klinik 25. Berlin, S.295-296

Möbius, P. J. (1877) Résumé „Über die Samenentleerung bei Erhängten“ von K. H. Huppert (Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin 1876). Schmidts Jahrbücher 173, S.70

Ders. (1881) Résumé „Fall von saltatorischer spinaler Epilepsie bei Tabes“ von J.-M. Charcot (Gazette des hôpitaux 1881). Schmidts Jahrbücher 190, S.277

Ders. (1886) Résumé „Ein schwerer Fall von Reflexepilepsie“ von H. Eulenberg (Zentralblatt für Nervenheilkunde 1886). Schmidts Jahrbücher 209, S.37

Ders. (1886) Résumé „Über einen Fall von Reflexepilepsie“ von Krause (Deutsche Medizinische Wochenschrift 1886). Schmidts Jahrbücher 210, S.138

Ders. (1887) Résumé „Über epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen“ von Witkowski (Berliner Klinische Wochenschrift 1886). Schmidts Jahrbücher 214, S.166

Ders. (1888) Résumé „Epilepsie et syphilis“ von Fournier (Gazette des hôpitaux 1888). Schmidts Jahrbücher 220, S.139

Ders. (1889) Résumé „De l'épilepsie procursive“ von Mairet (Le progrès médical 1889). Schmidts Jahrbücher 223, S.247

Ders. (1889) Résumé „Epilepsie, Hystérie majeure et Morphiomanie combinée“ von J.-M. Charcot (Gazette medicale de Paris 1889). Schmidts Jahrbücher 223, S.247

Ders. (1890) Résumé „Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle“ von Chaslin (Journal des connaissances médicales 1889). Schmidts Jahrbücher 227, S.129

Ders. (1891) Résumé „Du somnambulisme“ von J.-M. Charcot (Gazette hebdomadaire 1890). Schmidts Jahrbücher 230, S.30

Ders. (1892) Résumé „Infections et épilepsie“ von Marie (Semaine medicale 1892). Schmidts Jahrbücher 235, S.235

Ders. (1894) Résumé „Epilepsie parasymphilitique“ von Fournier (Revue neurologique 1893). Schmidts Jahrbücher 241, S.25

Moeli, C. (1882) „Die Reaktionen der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 13. Berlin, S.602-620

Möller, T. (2010) Vom wissenschaftlichen Wissen zum gesellschaftlichen Vorurteil: Erbllichkeit und Psychopathologie im deutschen Epilepsiediskurs. Mabuse-Verlag, Frankfurt a. M.

Mülberger, A. (1912) Grundzüge der pathologisch-histologischen Technik. Julius Springer-Verlag, Berlin

Nissen, G. (1993) Anfallskrankheiten aus interdisziplinärer Sicht: Geschichte, Grundlagenwissenschaften, Diagnostik, Psychopathologie, Therapie, Prognose, Rechtsfragen, Forensik. Huber-Verlag, Bern

Nothnagel, H. (1876) „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie“. Vogel, Leipzig

Oebeke (Vorname unbekannt) (1880) „Geistesstörungen bei Epileptikern“. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 36. Berlin, S.702

Osterhammel, J. (2003) Transferanalyse und Vergleich im Fernverhältnis. In: Kaelbe und Schriewer (Hrsg.) Vergleich und Transfer: Komparatistik in den Sozial-, Geschichts- und Kulturwissenschaften. Frankfurt a. M., S.439-469

Pagel, J. L. (1901) Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des 19. Jahrhunderts: mit einer historischen Einleitung. Urban & Schwarzenberg, Berlin u.a.

Pflüger, E. (1853) Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks der Wirbelthiere – nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen. Hirschwald, Berlin

Pierer, H. A. (1857-1865) Pierer's Universal-Lexikon der Vergangenheit und Gegenwart oder Neuestes Encyclopädisches Wörterbuch der Wissenschaften, Künste und Gewerbe. 4. Auflage. H. A. Pierer, Altenburg

Pitres, A. (1888) „Etude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle Jacksonienne“. Revue de Médecine 8. Paris. S.609

Portal, A. (1839) Beobachtungen über Natur und Behandlung der Epilepsie. Übersetzt aus dem Französischen von Karl Christian Hille. Lehnold, Leipzig

Régis (Vorname unbekannt) (1881) Résumé „De l'épilepsie syphilitique secondaire“ von Fournier (Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1881). Annales médico-psychologiques, Ser.6, Bd.6, S.306

Renaudin (Vorname unbekannt) (1859) Résumé über Damerow, Flemming und Roller (ohne Titelangabe) (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Ser.8, Bd.4; Ser.14, Bd.1 und 2). Annales médico-psychologiques, Ser.3, Bd.5, S.102-111

Samt, P. (1875) „Epileptische Irreseinsformen“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 5. Berlin, S.393-444

Schröer, H. (1967) Carl Ludwig, Begründer der messenden Experimental-Physiologie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m.b.H., Stuttgart

Schmaltz, R. (1892) Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Zirkulationsapparates und des Blutes. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 233. Leipzig, S.206

Ders. (1892) Résumé „Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique“ (Semaine médicale 11). Schmidts Jahrbücher 233, S.206

Schneble, H. (2003) Heillos, heilig, heilbar. Die Geschichte der Epilepsie von den Anfängen bis heute. Walter de Gruyter, Berlin

Schriewer, J. (2003) Problemdimensionen sozialwissenschaftlicher Komparatistik. In: Kaelble und Schriewer (Hrsg.) Vergleich und Transfer: Komparatistik in den Sozial-, Geschichts- und Kulturwissenschaften. Frankfurt a. M., S.9-55

Simon, Th. (1873) „Zur Pathologie der Großhirnrinde“. Berliner Klinische Wochenschrift 10. Berlin, S.37-53

Shorvon, S. (2009) „The history of status epilepticus and its treatment“. Epilepsia 50. New York, S.56-68

Sommer, W. (1881) „Post-Epileptische Irrseinsformen“. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 11. Berlin, S.549-612

Stümke (Vorname unbekannt) (1848) „Epilepsia peripherica“. Wochenschrift für die gesamte Heilkunde 1848. Berlin. S.545-550

Temkin, O. (1971) The falling sickness: a history of epilepsy from the Greeks to the beginnings of modern neurology. Johns Hopkins Press, Baltimore u.a.

Thuillier, J. (1993) Monsieur Charcot de la Salpêtrière. Robert Laffont, Paris

Tissot, S. A. A. D. (1770) Traité de l'épilepsie (faisant le tome troisième du Traité des nerfs et de leurs maladies). Antoine Chappuis, Lausanne

Trousseau, A. (1865) Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris. Bd.2. Baillière, Paris

Unverricht, H. (1858) Résumé „Über Epilepsie“ von A. Kussmaul und A. Tenner (Moleschotts Untersuchungen 1857 und Verhandlung der naturhistorisch-medizinischen Versammlung zu Heidelberg 1857). Schmidts Jahrbücher 97, S.39

Ders. (1887) Über experimentelle Epilepsie. Verhandlung des VI. Kongresses für innere Medizin. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 217. Leipzig, S.139

Voisin, A. (1868) „De l'épilepsie simulée et de son diagnostic par des caractères sphygmographiques du pouls“. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Ser.2, Bd.14. Paris, S.344-353

Voisin, J. und Petit (Vorname unbekannt) (1895) „De l'intoxication dans l'épilepsie“. Archives de neurologie 29. Paris, S.257-274; S.359-372; S.436-442

Wenger, O. (1942) Geschichte der Epilepsie: ein Rückblick auf vier Jahrtausende. Karger-Verlag, Basel

Westphal, C. (1871) „Über künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen“. Berliner klinische Wochenschrift 8. Berlin, S.449-463

Wietfeld (Vorname unbekannt) (1880) Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1876. In: Carl Christian Schmidt (Hrsg.) Schmidts Jahrbücher 185. Leipzig, S.217-224

Witkowski (Vorname unbekannt) (1881) „Einige Bemerkungen zu Epilepsie“. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 37. Berlin, S.182-190

Wunderlich, C. R. A. (1844) „Bericht über die herrschenden Krankheiten in den Etatsjahren 1842-1843 und 1843-1844“. Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins 14. Stuttgart, S.273-278

Yamgiva (Vorname unbekannt) (1890) „Beitrag zur Ätiologie der Jacksonschen Epilepsie“. Virchows Archiv 119. Berlin, S.447

## Online-Quellen

[www.bloodpressurehistory.com/history.html](http://www.bloodpressurehistory.com/history.html)

Abruf: 04.07.2010

Meyer's Großes Konversationslexikon (1905). Leipzig

[www.zeno.org/Meyers-1905/B/Blutbewegung?hl=sphygmograph](http://www.zeno.org/Meyers-1905/B/Blutbewegung?hl=sphygmograph)

Abruf: 13.06.2010

## **Danksagung**

Diese Dissertation wurde am Institut für Geschichte und Ethik der Medizin am Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf angefertigt.

Mein Dank gilt meinem Doktorvater Professor Dr. med. Heinz-Peter Schmiedebach, der mich in der Wahl meines Themas umsichtig beriet, mir Wege zur Umsetzung aufzeigte und mich durch konstruktive Kritik zur kontinuierlichen Verbesserung der Arbeit motivierte.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Bibliothek des Ärztlichen Vereins in Hamburg und der Ärztlichen Zentralbibliothek, die mir stets eine große Hilfe bei der Beschaffung der notwendigen Literatur waren. Gleiches gilt für die Staatsbibliothek Berlin – Preußischer Kulturbesitz und die Universitätsbibliothek Kiel.

## Lebenslauf

Name:	Stenzel
Vorname:	Martin Ralph
Geburtsdatum:	10.10.1983
Geburtsort:	Köln
Ab 01/2011	Assistenzarzt in der Abteilung für Innere Medizin am Klinikum Mitte, Bielefeld
06/2010	Zweite Ärztliche Prüfung
02/2009 – 01/2010	Praktisches Jahr in den Fächern Innere Medizin, Chirurgie und Dermatologie
09/2006 – 07/2007	Studium der Medizin an der Universität Bordeaux im Rahmen des Austauschprogramms ERASMUS
08/2005	Erste Ärztliche Prüfung
10/2003	Beginn des Studiums der Humanmedizin in Hamburg
06/2003	Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife
1994-2003	Jugenddorf Christophorusschule Braunschweig

## **Eidesstattliche Versicherung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: .....