

Aus der Nervenabteilung der Ludolf Krehl-Klinik Heidelberg  
(Direktor: Prof. Dr. P. VOGEL).

## „Aufwach“-Epilepsien.

(Als Ausdruck einer den „Nacht“- oder „Schlaf“-Epilepsien  
gegenüberzustellenden Verlaufsform epileptischer Erkrankungen.)

Von  
D. JANZ.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Februar 1953.)

Daß sich epileptische Anfälle zu bestimmten Tageszeiten ereignen, ist eine geläufige Erfahrung. Die Bindung der Anfälle an den Schlaf als Charakteristikum einer als „Nacht“- oder „Schlaf“-epilepsie zu bezeichnenden *Verlaufsform* hervorzuheben, galt das Thema einer vorangegangenen Untersuchung. Daß sich mit der Bestimmung einer andersgearteten Anfallsbindung an die Zeit nach dem Erwachen und einer entsprechend als „Aufwach“-Epilepsie zu bezeichnenden weiteren Verlaufsform nicht nur pathophysiologische Differenzierungen ergeben, sondern sich damit auch im Bereich genuiner Epilepsien zwei *Krankheitsformen* von deutlich unterscheidbarem klinischen Profil herausstellen, sei im folgenden berichtet.

### I.

Eine Krankengeschichte möge das Thema erläutern:

Emil N., 30 Jahre, kaufmännischer Angestellter. Er bekam vor 7 Jahren seinen ersten Anfall, als er nach einer harmlosen Verwundung zum ersten Mal wieder militärischen Dienst machte, unmittelbar nachdem er nachts durch Fliegeralarm aus dem Schlaf gerissen worden war. Er verlief wie alle anderen, die seither in 3—4 monatigen Abständen folgten und sich ausnahmslos etwa 10—20 min, nachdem er vom Schlaf aufgestanden war, ereigneten, — ohne Aura, mit Initialschrei, tonisch-klonischen generalisierten Krämpfen und Zungenbiß. Weil sich die Anfälle in der letzten Zeit gehäuft hatten, kam er zur Untersuchung, die klinisch durchgeführt wurde und keinerlei krankhafte Befunde erkennen ließ.

Die Anfälle hatten sich hier seit 7 Jahren nie im Schlaf eingestellt und dennoch immer an eine bestimmte Gelegenheit gehalten, die — wie die Anfälle bei Schlafepilepsien — nicht an eine absolute Tageszeit, sondern an biologische Vorgänge gebunden ist, die sich in der Zeit nach dem Aufstehen vom Schlaf abspielen. Für die Annahme tagesperiodisch und nicht tageszeitgebundener Einflüsse spricht auch die Erfahrung, daß solche Kranke selbst in der Zeit nach dem Mittagsschlaf, oder wann sonst sie geschlafen hatten, Anfälle bekommen konnten.

Dies war schon GOWERS aufgefallen, der als erster diese Anfallsbindung als charakteristischen Modus bei einigen Kranken erwähnt, ihn in seinem Krankengut jedoch nicht in mehr als 5% antraf. Dem entsprach auch das geringe Interesse, das die Nachuntersucher dieser Gruppe entgegenbrachten. Obwohl sie ihnen bekannt war, lassen LANGDON-DOWN u. BRAIN und PATRY sie in ihrer „diurnal“-Gruppe aufgehen und beschränken ihre pathogenetischen Erörterungen darauf, GOWERS zu zitieren, der die Annahme, der Wechsel vom Liegen zum Stehen sei von Einfluß, mit der Beobachtung widerlegt, daß solche Kranke auch dann, wenn sie zwar schon erwacht sind, aber noch im Bett liegen, von Anfällen betroffen werden können. Einzig H. HOPKINS sondert diese Anfallswahl heraus und ermittelt deren Anteil innerhalb ihres Klinikmaterials von 168 genuine Epilepsien mit 30,3%.

Wir trafen unter 236 Kranken mit genuiner Epilepsie von mehr als 2-jähriger Krankheitsdauer bei 98, also in 40%, eine regelhafte Anfallsbindung von der genannten Art an, dagegen nur in 18% aller symptomatischen Epilepsien. Die Beobachtung lehrte, daß wir in diesem Verhalten wieder ein signifikantes Kriterium einer klinischen Verlaufsform erblicken dürfen, die wir in Analogie zur Schlafepilepsie nach der Bindung der großen Krampfanfälle an eine bestimmte Gelegenheit im Tagesablauf Aufwachepilepsie nennen wollen. Darin werden alle Epilepsien einbegriffen deren Anfälle nur, meist, oder — wie noch auszuführen ist — eine zeitlang vorwiegend sich in einem Zeitraum bis zu einer, selten auch bis zu 2 Std nach dem Erwachen abspielen. Obwohl es ziemlich selten ist, daß die Kranken noch im Bett von Anfällen überrascht werden, so ist dies von der gleichen pathogenetischen Bedeutung wie die Möglichkeit, erst 1—2 Std nach dem Aufstehen von Anfällen betroffen zu werden, da beide Gelegenheiten bei ein und demselben Kranken vorkommen können und dem Einfluß der Körperhaltung und der damit verbundenen Liquor- und Kreislaufschwankungen als wesentlichem iktogenen Moment widerlegen, zumal die Kranken auch nie sonstwann, wenn sie vom Liegen oder Sitzen aufgestanden waren, Anfälle zu bekommen pflegten. Solchen, deren Anfälle sich mal in kürzerem, mal in längerem Abstand vom Erwachen ereigneten, stehen andere mit ziemlich starrem Anfallszeitpunkt gegenüber, die dann angeben konnten „meist gerade, als sie sich zum Frühstück setzen wollten“, „ausgerechnet immer beim Rasieren“, oder gar einmal „immer gerade, wenn ich den Unterrock und erst einen Strumpf angezogen hatte“ seien sie von Anfällen überrascht worden. Daß es notwendig ist, die Anfallswahl wie bei den Nachtepilepsien nach der vom Schlaf begrenzten Zeit zu orientieren, so bei den Aufwachepilepsien nach dem dem Erwachen folgenden Zeitraum. Denn einige Kranke, die immer nur kurz nach dem Erwachen von Anfällen betroffen worden waren, hatten sie auf die Tageszeit bezogen, zu jeder Stunde bekommen, da sie als Eisenbahn- und Straßenbahnbeamte, Pförtner und Arbeiter ihre Schlafzeiten nach den wechselnden Arbeitsschichten einzurichten hatten. Diese Beobachtungen zwingen, eine

Abhängigkeit von Vorgängen anzunehmen, die auch hier mit der Schlaf-Wach-Periodik verbunden, jedoch von den bei den Nachtepilepsien anzunehmenden diametral verschieden sind.

Um die Variationen beider Verlaufsformen anschaulich zu machen, wurden Pyramiden, die der jeweiligen Anfallshäufung um die betreffende Zeit entsprechen, auf eine Tageslinie eingetragen, deren erste Hälfte die Periode des Schlafens, deren zweite die des Wachens bezeichnen soll. Die verschiedene Höhe der Pyramiden gibt schematisch die unterschiedliche Häufigkeit der Anfälle wieder.

40 Kranke hatten im Laufe ihres Leidens immer nur kurz nach dem Erwachen oder bald nach dem Aufstehen ihre Anfälle bekommen (*A, I*),

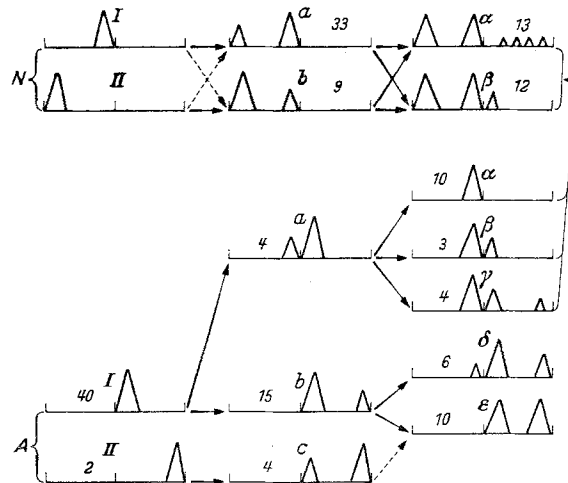


Abb. 1. Verlaufsvarianten von 67 Nachtepilepsien (*N*)\* und von 98 Aufwachepilepsien (*A*).

oder so selten mal im Schlaf oder sonstwann tagsüber, daß sie diese Ausnahmen, weil sie ihnen aufgefallen waren, präzise angeben konnten. Einige hatten ihre Lebensgewohnheiten darauf eingerichtet, indem sie immer erst eine Weile nach dem Aufstehen zu Hause zubrachten, bevor sie ihre Arbeit aufnahmen, oder glaubten sich so fest auf diesen Modus verlassen zu können, daß sie, wie ein im Hochbau beschäftigter Maurer in 7jähriger und ein an Maschinen hantierender Werkzeugmacher in 12jähriger Krankheit unter Billigung von Angehörigen und Arbeitgebern nicht daran dachten, ihre Arbeit aufzugeben, da sie die Anfälle immer noch vor dem Frühstück hinter sich gebracht hatten. Die Krank-

\* Da die Zeit des Anfallsschwerpunktes bei Serien- und Attackenformen, die bei Nachtepilepsien häufig sind, schwierig zu ermitteln und zu beurteilen ist, geben diese Zahlen nur das Verhältnis wieder, wie es bei Verläufen mit Einzelanfällen zu erfahren war.

heit konnte Jahrzehnte, bei einem Kranken sogar 28 Jahre, bei 8 über 20 und bei 6 über 10 Jahre hin diesen Charakter beibehalten, so daß auch bei strengem Maßstab von einer die gesamte Krankheitsdauer an einen schlaf-wach-periodisch charakterisierbaren Vorgang gebundenen *Verlaufsform* gesprochen werden kann.

Bei den übrigen Kranken bildete sich im Laufe der Zeit eine zweite, manchmal auch eine dritte Anfallsspitze zu anderer Gelegenheit im Tageslauf aus. Ohne die ursprüngliche Bindung an die Zeit nach dem Erwachen aufzugeben, stellten sich mit unterschiedlichem, doch jeweils charakteristischen Akzent bei den einen ( $A, b$ ) zunächst gelegentlich, dann häufiger auch am Spätnachmittag und Abend, nie jedoch oder sehr selten nachts im Schlaf Anfälle ein, die sich bei den anderen ( $A, a$ ) dagegen in die Nacht hinein ausdehnten, mit der gleichen Avidität vor den abendlichen Gelegenheiten wie jene sie vor dem Schlaf bewiesen.

Die eine Variation ( $A, b$ ) war bei 31 Kranken anzutreffen. Der im Taglauf späte, zweite Anfallsgipfel läßt im Hinblick auf die Tageszeit nur eine vage Gemeinsamkeit erkennen. Auf ein Zeitschema projiziert erstreckt sich die Basis der Zeitpyramide über einen Zeitraum von etwa 16—21 Uhr. Eine Abhängigkeit von den Mahlzeiten war nicht ersichtlich, denn dann wäre es nicht einleuchtend, warum die Mittagszeit von Anfällen ausgenommen wird. Den gemeinsamen Nenner bieten die Angaben der Kranken selbst an:

Ein Schüler hielt anläßlich einer Schulfeier spät am Abend vor Eltern und Lehrern seine erste öffentliche Rede. Als er sie beendet und sich gerade wieder zu seinen Kameraden gesetzt hatte, überkam ihn ein Anfall.

Ein junges Mädchen brachte ihre Freundin, nachdem sie ausnahmsweise lange bis um Mitternacht miteinander Handarbeiten gemacht hatten, die am nächsten Tag abgeliefert werden sollten, noch zum Gartentor, verabschiedete sie und wurde auf dem Weg zum Haus zurück von einem Anfall überrascht, während sie sonst außer den frühmorgendlichen Anfällen auch schon am späten Nachmittag davon betroffen worden war —, allerdings immer nur an den Tagen, da sie ihrer Mutter bei der großen Wäsche geholfen hatte.

Ein 25jähriger Arbeiter, der seit 12 Jahren große Anfälle in unregelmäßigen, mehrwöchentlichen Abständen bekam, hatte jeden Tag über 1 Std mit der Bahn zur Arbeit in einer Eisengießerei zu fahren. In den ersten Krankheitsjahren bekam er seine Anfälle nur in der Zeit vom Aufstehen bis zum Frühstück, so daß, wie die Mutter betonte, „wir, wenn er die Türklinke in der Hand hielt, sicher sein konnten, daß nichts mehr kam“ —, später dann — aber seltener — wenn er von der Arbeit nach Hause gekommen, sich gewaschen, umgezogen und zur Familie gesetzt hatte. „Dann, wenn wir alle beieinander saßen —, am Feierabend“, erläuterte er. In den 12 Jahren seiner Krankheit hatte er nur einmal einen Anfall im Schlaf und nur einmal am Nachmittag kurz vor Beendigung seiner Arbeit bekommen.

Alle diese Situationen enthalten in ihren individuellen Facetten, über die jeder dieser Kranken zu berichten hat, und die um viele Beobachtungen ergänzt werden können, das Gemeinsame der Entspannung nach vorausgegangenen Anstrengungen. Man könnte sie Entlastungsanfälle oder —

weniger präjudizierend und um den Vorgang wiederzugeben, der sowohl ihren üblichen Stellenwert im Tageslauf wie seine Unabhängigkeit von der objektiven Tageszeit bezeichnet — „Feierabend“-Anfälle nennen. Daß sich Anfälle in solchen Situationen gleichsam wie in Wetterwinkeln (SCHULTE) zur Entladung drängen, ist geläufig und erst kürzlich als klinisches Argument für pathogenetische Vorstellungen vom Anfall als einer gegenregulatorischen Fehlleistung hervorgehoben worden (SELBACH, F. BRAUN). Uns kommt es hier darauf an zu betonen, daß diese als „Feierabend“ bezeichnete Situation, die nicht an eine bestimmte Tageszeit, sondern an eine an sich zu jeder Zeit mögliche, häufig jedoch gegen Abend übliche Entspannung nach vorangegangener Anstrengung gebunden ist, nicht eine bei allen Epilepsien ubiquitär, sondern im Rahmen der Aufwachepilepsien in besonders charakteristischer Weise anzutreffende Anfallsgelegenheit darstellt. Man trifft bei der Angabe von Feierabendanfällen regelmäßig im früheren oder fernereren Krankheitsverlauf auch auf Anfälle, die kurz nach dem Erwachen sich ereignen. Meist war die Krampfanfälligkeit in dieser Situation erst nach längerem Krankheitsverlauf in Erscheinung getreten, wie auch der Vergleich der mittleren Krankheitsdauer bei den eingipfligen — 10,0 Jahre — mit den zweigipfligen — 12,2 Jahre — erkennen läßt. Doch gibt es selten Krankheitsverläufe, bei denen schon von Anbeginn die Anfälle etwa gleich oft zu beiden Gelegenheiten durchgebrochen waren. Daß schließlich die Anfallswahl am Feierabend sich gelegentlich wie eine eigenständige Verlaufsform über Jahre lang behaupten kann (*A, II*) und ihre Zugehörigkeit zur Form der Aufwachepilepsie letztlich doch zu erkennen gibt (*A, c*), belegen folgende Katamnesen:

Bei einem 16jährigen Feinmechaniker hatten sich 4 Jahre lang in 4—8wöchigen Abständen immer abends, wenn er von seiner Arbeit nach Hause kam, kleine Anfälle eingestellt, bei denen er den Kopf nach hinten warf, bewußtlos umfiel, sich blau verfärbte, aber nicht krampfte. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik hatte er um dieselbe Zeit zum ersten Mal einen generalisierten Krampfanfall mit Zungenbiß. Als er sich  $\frac{3}{4}$  Jahr später wieder vorstellte, war er zunächst auf die Behandlung hin anfallsfrei geblieben, dann aber, nachdem er an Sylvester und Neujahr spät ins Bett gekommen und Alkohol getrunken hatte, am folgenden Morgen kurz nach dem Aufstehen, von einem großen Anfall betroffen worden, dem in 8—14tägigen Abständen 3 weitere, jedesmal wieder kurz nach dem Aufstehen folgten.

Bei einem jetzt 22jährigen kaufmännischen Angestellten waren zu seit 12 Jahren täglich 5—10mal auftretenden Absenzen mit ruckartiger Aufwärtsbewegung der Bulbi, der Lider und des Kopfes, seit 7 Jahren große Anfälle hinzugekommen, die sich merkwürdigerweise — wie er auch durch seine Aufzeichnungen belegen konnte — immer nur in der 2. Jahreshälfte, von Juni bis Dezember in 4—6wöchigen Abständen eingestellt hatten. Alle — bis auf einen, von dem man nur noch wußte, daß er an einem Montagmittag um  $\frac{1}{2}$  13 Uhr gekommen, nicht aber, wann er an diesem Tag aufgestanden war — hatten sich abends nach dem Abendessen ereignet, meist, wenn er schon im Bett lag und trotz starker Müdigkeit noch gelesen hatte, um sich fortzubilden. Kurz vor seiner letzten Vorstellung war er zum ersten Mal morgens 1 Std

nach dem Aufstehen von einem Anfall betroffen worden, nachdem er die Nacht zuvor an einer Hochzeit teilgenommen, Alkohol getrunken und wenig geschlafen hatte.

Überblickt man die Verlaufsspielarten von den eingipflig morgendlichen über die zweigipfligen mit Betonung des Morgen- oder Abendgipfels bis zu den seltenen eingipflig abendlichen, dann ergibt sich eine im Hinblick auf die Situationsgebundenheit der Anfälle identische Gruppierung, die sich in formaler Hinsicht jener vergleichen läßt, die bei den Schlafepilepsien vorgefunden wurde. Sowohl nach der Häufigkeit des Vorkommens wie auch nach der Entwicklung einer zweiten iktophilen Gelegenheit beim Fortschreiten der Krankheit ist die morgendliche eingipflige der Aufwachepilepsien ( $A, I$ ) der eingipfligen zur Zeit des Morgenschlafs bei den Schlafepilepsien ( $N, I$ ) und die abendliche bei der ersteren ( $A, II$ ) der kurz nach dem Einschlafen bei der letzteren zu ( $N, II$ ) vergleichen.

Die andere Verlaufsvariation ( $A, a$ ), der 21 Kranke gefolgt waren, bestand darin, daß sich den morgendlichen Anfällen, selten bald nach Krankheitsbeginn, meist erst nach Jahren, auch nächtliche Anfälle beigesellten, deren relative Häufigkeit bei 4 Kranken ( $A, a$ ) nicht der morgendlichen gleichkam, bei 7 ( $A, \beta, \gamma$ ) sie jedoch übertraf. Bei 10 Kranken beherrschten sie nach längerer Krankheitsdauer schließlich das Feld ( $A, \alpha$ ). Es mag schwierig scheinen, die Zugehörigkeit eines Krankheitsverlaufes zur einen oder anderen Variation zu bestimmen, zumal dann, wenn sich, wie in einigen Fällen, noch eine dritte Anfallsspitze herausbildet, die bei der ersterwähnten auch noch gelegentliche Anfälle im Schlaf ( $A, \delta$ ) und bei der zweiten noch gelegentliche Anfälle am Abend ( $A, \gamma$ ) mit sich bringt. Doch wird es dadurch verhältnismäßig einfach, daß der Kranke wie seine Beobachter sich solcher Anfälle, die sich zu anderer Zeit als er gewohnt ist, eingestellt hatten, als besonders auffälliger Ereignisse erinnern. Man kann daher oft mit der Frage nach den Ausnahmen in der Bestimmung der jeweiligen Variation weiterkommen. Aber nicht nur die auffällige Seltenheit nächtlicher Anfälle bei der erstbeschriebenen Variation ( $A, b$ ) gibt das Recht in jener zweiten ( $A, a$ ) mit gelegentlichen bis häufigen Nachtanfällen eine Besonderheit zu vermuten, auch die therapeutische Erfahrung läßt einen pathogenetisch bedeutsamen Unterschied beider, den Aufwachepilepsien entspringenden Unterformen annehmen.

Wir kennen aus beiden Varianten je 5 Kranke, deren Anfallsfrequenz sich bei gleicher Medikation nicht minderte. Die ihre Anfälle vorwiegend morgens nach dem Erwachen bekamen, also der ersten Variation entsprachen, behielten diese Bindung unverändert bei; die neben dem morgendlichen Gipfel auch einen nächtlichen aufwiesen und damit der zweiten zugehörten, bekamen seit der Behandlung nur noch nachts ihre Anfälle.

Und auch diese Beobachtung mag für die Signifikanz der nächtlichen Anfälle für die zweite Unterform sprechen, daß bei den wenigen Kranken

dieser Verlaufsart, die im Laufe der Krankheit zu den morgendlichen und nächtlichen auch noch Anfälle um Feierabend hinzubekamen ( $A, \gamma$ ), diese Anfallsneigung erst zutage trat, nachdem Anfälle im Schlaf schon vorausgegangen waren. Endlich unterstützt auch die Kenntnis zweier Krankheitsverläufe mit von Krankheitsbeginn an sich gleichermaßen vor und nach dem Erwachen einstellenden Anfällen die Annahme, daß wir in der zweiten Variante einen Übergang zum Typ der von Anfang an durch Anfälle im Schlaf geprägten Verlaufsform der Nachtepilepsien erkennen dürfen. Damit ist die Möglichkeit des Überwechselns in die gegensinnige Verlaufsform für Aufwachepilepsien bei einer Reihe von Fällen gegeben, deren Anteil 17% betrug. Für alle übrigen Aufwachepilepsien galt, daß sie typenfest blieben und bei langer Dauer im Krankheitsquerschnitt die Herkunft und Zugehörigkeit in deutlichen Ausprägungen der charakteristischen Anfallsspitzen erkenntlich war.

Wir haben im Bericht über die Schlafepilepsien erwähnt, dort nie ein Überwechseln in eine andere Verlaufsform beobachtet zu haben. Obwohl — indem von Krankheitsverläufen mit Anfallsreihen oder -attacken abgesehen wurde, die fast immer auch gelegentliche Einzelanfälle tagsüber aufweisen — unter 67 von Einzelanfällen geprägten Bildern 25 im Laufe der Zeit auch tagsüber Anfälle hinzubekamen ( $N, \alpha, \beta$ ), überwogen diese jedoch niemals im Krankheitsquerschnitt die nächtlichen, so daß auch nie ein Übergang in eine andere Verlaufsform angenommen werden mußte. Doch ist nun im Vergleich mit den von den Aufwachepilepsien berichteten Verhältnissen erwähnenswert, daß die Hälfte der Kranken mit nur noch *vorwiegend* nächtlichen Anfällen eine Affinität zu den Aufwachepilepsien damit bewies, daß ihre tagsüber sich einstellenden Anfälle die Zeit kurz nach dem Aufstehen bevorzugten ( $N, \beta$ ). Doch blieb im Gegensatz zu den zur nächtlichen Verlaufsform überwechselnden Aufwachepilepsien diese Anfallswahl dort nur ein gelegentliches Ereignis bei grundsätzlich gleichbleibendem Verlauf. Bei den *übrigen* nur noch als *vorwiegend* schlafgebunden zu bezeichnenden war für die tagsüber sich einstellenden Anfälle eine regellose Verteilung zu beobachten ( $N, \alpha$ ).

## II.

Obwohl die zu Anfällen neigenden Vorgänge bei beiden Verlaufsformen so wesensverwandt scheinen wie der Vergleich des Einschlafens und Aufwachens mit dem Müde- und Wachwerden vermuten läßt, bleiben doch beide mit merkwürdiger Hartnäckigkeit ihren Schrittmachern treu und scheuen sich — mit Ausnahme der aufs Ganze gesehenen wenigen Überläufer — auch im Vormarsch eine Verbindung oder gar eine Vermischung miteinander einzugehen. Da beide, um im Bild zu bleiben, ihre Feldzeichen — die Anfälle — auf den gleichen Wegen — den kritischen Übergängen vom Schlafen zum Wachwerden und vom Wachsein zum Schlaf — errichten, doch je an verschiedenen Stationen dieser Übergänge, kann ihr Unterschied nur in einer von Grund auf verschiedenen Taktik gesucht werden. Den verschiedenen Stationen auf den gleichen Wegen entspräche die Zeit nach dem Erwachen für die Aufwachepilepsien und die Zeit vor dem Erwachen für die Schlafepilepsien und sinngemäß die Zeit

des Müdewerdens und Einschlafens, — der verschiedenen Taktik ein verschiedenes Verhalten zu den kritischen Vorgängen. Die Frage nach Art und Unterschied der Verhaltensweisen führte dazu, Beobachtungen über die Schlafgewohnheiten, die Erlebnisse und Begleitumstände im Einschlafen und Aufwachen, die Träume, den Wechsel von Ermüdung und Leistungsfähigkeit im Laufe des Tages, das Verhalten zur Arbeit und Freizeit in die Betrachtung mit einzubeziehen.

Über Schlafverhalten und Schlafstörungen bei Epileptikern war bisher nur Weniges und Unzusammenhängendes bekannt, bis STAUDER ausführlicher über seine, besonders im Hinblick auf die anfallsprovozierende Bedeutung von Schlafmangel gewonnenen Erfahrungen berichtete.

Befragung und Beobachtung förderten eine Fülle von Erscheinungen zutage, die trotz aller individuellen Schattierungen typische Abläufe erkennen ließen, deren Profile klar unterschieden und mit weitgehender Regelmäßigkeit den beiden Verlaufsformen zugeordnet werden konnten. Die markantesten Züge bieten die Kranken aus der Gruppe der Aufwachepilepsien: Sie berichten fast alle nur langsam und unter Beschwerden zu erwachen. Wenn sie — wie meist — geweckt werden, kommen sie nicht aus den Federn, schlafen oft wieder ein, stellen den Wecker wieder ab ohne sich daran zu erinnern und haben aus dieser Erfahrung heraus ihre Praktiken entwickelt, um — wenn sie aufstehen müssen — doch aus dem Bett zu kommen. Sie verpflichten ihre Angehörigen dafür zu sorgen, oder stellen den Wecker vorsorglich außer Reichweite; die es sich leisten können, schlafen bis in den Vormittag, rauchen, lesen oder frühstücken im Bett, bis sie vollends wach sind und genießen darin die Billigung ihrer Umgebung, die annimmt, die Anfälle dadurch verhüten zu können. Wenn sie doch früher aufstehen müssen, setzen Zeremonien ein, mit dem Ziel, die Schlaftrunkenheit mit kalten Waschungen oder Gymnastik zu verscheuchen. Häufiger begegnet man jedoch mannigfacher Technik, um möglichst viel Schlaf herauszuholen und Zeit bis zum Arbeitsbeginn zu sparen, indem auf das Frühstück verzichtet wird oder die Wahl der Arbeitsstelle oder der Wohnung vor allem nach der Länge des Weges, den man morgens zurückzulegen hat, getroffen wird, wie bei einem Fabrikarbeiter, der einen Arbeitsplatz einem anderen in Lohn und Arbeitsbedingungen günstigeren, aber  $\frac{3}{4}$  Std Wegs entfernten darum vorzog, weil er dorthin nur 10 min zu gehen hatte, oder bei einem Werkstudenten, der umgezogen war, weil er ein Zimmer fand, das „nur 45 sec“ von seiner Dienststelle entfernt lag, er also erst 10 min vor Arbeitsbeginn aufzustehen brauchte und es sich einrichten konnte, dort zu frühstücken. „Mein Aufwachen gleicht einem Dämmerzustand, im Kopf ist dann immer ein eigenartiges Gefühl der Leere, das ich durch kaltes Wasser nur zurückdrängen, aber nicht beseitigen kann“, berichtete ein Kranker, der wie viele die Beobachtung gemacht hat, daß er sich mor-



gens nicht übereilen darf, sonst bekomme er Kopfschmerzen oder Anfälle. Sie pflegen nur allmählich „in Fahrt zu kommen“, die Müdigkeit „stecke noch lange in den Gliedern“. Waschen, Frühstück, der Weg zur Arbeit geschehe „automatisch“. Manche bringen den Vormittag nur mit halber Wachheit zu.

Ähnliches wissen unter den Kranken mit nächtlichen Anfällen (nach anfallsfreien Nächten) nur wenige zu berichten und auch dann nur, wenn sie aus beruflichen Gründen besonders früh aufzustehen gezwungen sind, oder nur als gelegentliche Erfahrung und auch dann nur in abgeschwächter Form. Sie pflegen früh, rasch, mit dem Gefühl des Ausgeschlafenseins aufzuwachen, leicht und beschwerdelos aufzustehen und sich unmittelbar ihrem Tagewerk zuzuwenden. Viele geben die frühen Morgenstunden und den Vormittag als die Zeit an, zu der sie sich am leistungsfähigsten fühlen, wie etwa ein Jurist, der die Schädenersatzabteilung einer Versicherungsgesellschaft leitet, sich die schwierigsten Arbeiten, die seine Konzentration voll beanspruchten, am Vormittag vornahm und sich erinnerte, schon als Student immer um 5 Uhr aufgestanden zu sein, um zu arbeiten. Mit dem Bewußtsein von Pflicht und Ordnung oder dem Hinweis auf das Sprichwort „Morgenstund' hat Gold im Mund“ motivieren viele ihr Verhalten.

Währenddem die Aufwachepileptiker geneigt sind, erst am späten Vormittag, oft erst am Nachmittag und Abend ihre volle Leistungsfähigkeit zu empfinden und zu entfalten, pflegen die anderen am Abend müde zu werden und früh zu Bett zu gehen. Dem entspricht auch die Art des Einschlafens bei beiden Formen, obwohl hier die Unterschiede nicht so markant typengebunden erscheinen wie bei der Art des Erwachens. Trotzdem kannten Einschlafstörungen nur wenige Kranke mit nächtlichen Anfällen, während eine Reihe aus der Gruppe der Aufwachepilepsien farbige Schilderungen ihrer Einschlafvorgänge geben konnten, die sie je nachdem als unangenehme Verzögerung oder als gewohnten Übergang empfanden. Waren die einen auffallend rasch, kaum, daß sie sich hingelegt hatten, in Schlaf gefallen, fanden die andern oft erst Ruhe, nachdem sie noch gelesen oder sich einige Male hin- und hergewendet hatten. Einschlafzuckungen, die die einen nicht kannten, waren den anderen ein geläufiges Ereignis, wie bei ihnen auch durch vorausgegangene Lektüre, Gespräche, Erregungen, Alkohol, Kaffee und Tee der Schlaf von innerer Unruhe, Bilder und Gedanken lange ferngehalten werden konnte.

Der Schlaf selbst war bei den Kranken beider Verlaufsformen nur selten unruhig und unterbrochen, abgesehen von den den Anfällen folgenden Nächten, worauf STAUDER schon hinwies. Nur wenige Kranke konnten über Träume berichten, die dann meist angst- und schrecken-erregende, aggressive Inhalte boten. Die Mehrzahl schlief traumlos tief und war auffallend schwer zu wecken, wovon die Angehörigen in plasti-

schen Wendungen zu berichten wußten. Einigen war nur vom Hörensagen bekannt, was Träume sind. Die Veränderungen, die darin unter der Behandlung — allerdings nur mit Hydantoinen — vor sich gehen, bestärken den Verdacht, daß der Schlaf, besonders in den Anfallsnächten, eine ungewöhnliche Tiefe erreicht: Sie träumen seitdem auffallend mehr, einige so lebhaft, daß sie es als Störung empfinden, wachen mehrmals auf, bemerken gelegentlich auraähnliche Sensationen oder eine Unruhe, die der Wirkung von Kaffee verglichen wird.

War den Kranken beider Verlaufsformen meist eine außerordentliche Schlaftiefe und ein ungewöhnlicher Bedarf an Schlaf eigen, so machen unsere Beobachtungen es wahrscheinlich, daß beide sich im Hinblick darauf, um welche Zeit sie die größte Schlaftiefe erreichen, unterscheiden. Interpretiert man die Gewohnheiten nächtlichen Erwachens und Wiedereinschlafens, die Zeit des Zubettgehens und Aufstehens, die Zeit der Träume, die Erfahrungen der Angehörigen mit der Weckbarkeit der Kranken zu verschiedenen Nachtzeiten, so scheint soviel sicher, daß die Kranken mit Anfällen nach dem Erwachen in den Stunden kurz davor am schwersten zu wecken sind, also am tiefsten zu schlafen pflegen, wie besonders eindrucksvoll aus dem Bericht einer Kranken mit Anfällen regelmäßig nach dem Erwachen hervorging, die man bei Fliegeralarm in der zweiten Nachthälfte aus der Erfahrung heraus, daß sie geweckt immer einen Anfall bekam, von Sanitätern zum Bunker und zurück tragen ließ, ohne daß sie davon aufwachte. Ob die Kranken mit nächtlichen Anfällen dagegen bald nach dem Einschlafen ihr größtes Schlaf-tief erreichen, wie es nach anamnестischen Erhebungen wahrscheinlich wird, kann, da es schwieriger nachzuweisen war, vorläufig nur als Vermutung ausgesprochen werden.

Niemand, der die komplexe und von vielerlei unwägbaren Lebensumständen mitabhängige Natur der beschriebenen, im klinischen, nicht im experimentellen Umgang gewonnenen Regeln tagesperiodischer Abläufe berücksichtigt, wird ihre Gültigkeit und pathogenetische Wertigkeit für die beiden Verlaufsformen von ihrem gesetzmäßigen, d. h. keine Ausnahme erlaubenden Nachweis abhängig machen. Dennoch ließen die Beobachtungen zur Genüge erkennen, daß die beiden beschriebenen, im Vergleich miteinander phasenverschoben ablaufenden Schlaf-Wachperioden typische biologische Verhaltensweisen darstellen, die grundsätzlich beibehalten werden. Eine statistische Wiedergabe der angetroffenen Verhältnisse wird jedoch dadurch erschwert, daß Veränderungen des Grundrhythmus, die durch veränderte Lebensumstände eine Zeitlang bewirkt werden können, infolge anamnестischer Unzulänglichkeiten nicht immer erfaßbar sind. Mit dieser Einschränkung seien die Erfahrungen der Kranken im Einschlafen und Aufwachen, getrennt bei Nacht- und Aufwachepileptikern wiedergegeben.

Tabelle 1.

		A	N
Einschlafen	rasch, beschwerdelos	19 = 40%	36 = 86%
	verzögert, beschwerlich	28 = 60%	6 = 14%
Erwachen	rasch, beschwerdelos	11 = 18%	32 = 68%
	verzögert, beschwerlich	50 = 82%	15 = 32%

Deutlich tritt die Seltenheit von Einschlafstörungen bei Schlafepileptikern und raschen, beschwerdelosen Erwachens bei Aufwachepileptikern hervor. Aber auch die Häufigkeit verzögerten Erwachens bei den Aufwachepilepsien und unmittelbaren Einschlafens bei Nachtepilepsien ist markant genug, um zu belegen, daß die Kranken beider Verlaufsförmungen in charakteristisch verschiedener und jeweils typischer Weise vom Schlafen zum Wachen und vom Wachen zum Schlafen überzugehen pflegen. Dies läßt, zusammen mit den Erfahrungen über die Zeiten tiefsten Schlafs und optimaler Wachheit erkennen, daß beiden eine *grundsätzlich verschiedene Verteilung der polaren Schwerpunkte von Wachheit und Schlaf, Aktivität und Passivität, Leistungsfähigkeit und Ruhebedürfnis zu kennzeichnenden Perioden innerhalb des Tageslaufes* eignet. Daß dieser Antinomie vegetativer Abläufe auch eine solche in klinischer Hinsicht entspricht, stand zu erwarten.

### III.

Den immer wieder vorgetragenen Behauptungen, es gäbe keine Krankheit Epilepsie, sondern nur epileptische Reaktionsformen (ABADIE, JANZEN, REDLICH, WILSON), haben erfahrene Kliniker die Forderung gegenübergestellt, nachzuweisen, worauf dann reagiert würde, wenn die klinische Untersuchung keinen Anhalt für eine organische Erkrankung des Gehirns erkennen ließ (O. BINSWANGER, F. BRAUN, GRUHLE, G. STEINER, REICHARDT). Analogieschlüsse aus der Kenntnis pathogenetischer Vorgänge im Bereich symptomatischer Krampfleiden blieben solange hypothetische Überbrückungen, wie es nicht gelang, entsprechende Verhältnisse bei der genuinen Epilepsie aufzudecken. Verfeinerte Untersuchungstechnik — mit dem Nachweis fokaler Anomalien im Elektroencephalogramm —, veränderte Betrachtungsweisen über kausale Zusammenhänge — wie am Beispiel der tetanoiden Epilepsie —, verschärfte Beobachtung und Absonderung eigenständiger Anfallsphänomene — wie der synkopalen Anfälle —, vermochten zwar dem „Grenzland der Epilepsie“ (GOWERS) neuen Raum zu gewinnen oder das Gebiet der genuinen Epilepsie um wenigstens zugunsten der symptomatischen Epilepsien zu schmälern, keineswegs jedoch wesentlich in dieses „Niemandland“ (LENNOX) einzudringen oder es gar in Einzelterritorien — Epilepsien — aufzulösen. Mit der endgültigen Feststellung, daß sich pathologisch-anatomisch ein dem klinischen Verlauf entsprechender destrukturierender Prozeß bei der genuinen Epilepsie nicht nachweisen lasse (SPIELMEYER, SCHOLZ), ist der Weg für eine funktionelle Betrachtungsweise freigegeben, die zunächst mit der Untersuchung anfallsauslösender und krankheitsfördernder Bedingungen ihre Tragfähigkeit zu beweisen hat.

In dieser Hinsicht sind die Erfahrungen von SCHULTE, WEINBERG und STAUDER über die anfallsprovozierende Wirkung von Übermüdung und Schlafentzug von

großem Wert. Sie besagen, daß Anfälle im unmittelbaren Anschluß an ungewohnten, längeren oder kürzeren Schlafmangel sowohl bei schon Anfallskranken wie bei bis dahin anfallsfreien Gesunden, bei genuinen wie bei traumatischen Epilepsien auftreten können und sowohl die Häufigkeit des Vorkommens wie die Wiederholung im Einzelfall einen Zusammenhang unabweisbar macht.

Nach unseren Erfahrungen ist dieses Geschehen in Bündel anfallsauslösender Momente von sehr unterschiedlichem und deutlich bestimm-  
baren Gewicht. Nicht nur, daß es bei der genuinen Epilepsie weitaus häufiger als bei der traumatischen anzutreffen ist —, *Schlafmangel* als auslösender Faktor für den Erstanfall und unterhaltendes Moment für die folgenden Anfälle spielte auch innerhalb der beschriebenen Verlaufsformen eine verschiedene Rolle. Sie war *bedeutend bei den Aufwachepilepsien, verhältnismäßig geringfügig bei den Schlafepilepsien und belanglos bei Krankheiten mit regelloser, „diffuser“ Anfallsverteilung*. Das betrifft sowohl die Häufigkeit mit der Angaben darüber in den Anamnesen auftauchen, als auch die Art, in der dies Geschehen auf den Krankheitsverlauf Einfluß nimmt.

Seltener jedoch als STAUDER den Eindruck hatte, scheint Schlafentzug allein, wie in folgendem Fall, epileptische Anfälle manifest werden zu lassen.

Hermann E., 36 Jahre, Pförtner, litt als Kind schon unter nächtlichem Aufschrecken. Beim Militär war er einmal zu wochenlangem Wachdienst in regelmäßigem Turnus von 2 Std Wache, 4 Std Ruhe usw. befohlen. Er hielt dies 4 Wochen durch, dann bekam er aus dem Schlaf heraus seinen ersten großen Krampfanfall, dem 4 Jahre lang bis zur Klinikeinweisung in 6–8 wöchigen Abständen nun ohne erkennbare Anlässe weitere folgten, die sich ausschließlich im Morgenschlaf einstellten.

#### Häufiger bedarf es zusätzlicher Momente:

Der Bauer Arnold A., von dem bei der Darstellung der Schlafepilepsien schon berichtet wurde, hatte in der Erntezeit schon wochenlang wenig geschlafen und war bei der Arbeit starker Sonne ausgesetzt. Der erste Anfall trat jedoch erst auf, nachdem es am vorangegangenen Tag zu einem sehr heftigen Streit mit einem Versicherungsvertreter gekommen war, den er schließlich vom Hof gewiesen hatte.

Heinrich T., 46 Jahre. Bei der Geburt seines ersten Kindes kam er die ganze Nacht nicht zur Ruhe. In der folgenden Nacht wurde er von seiner Frau mitten aus dem Schlaf heraus geweckt, da sie ihn bitten wollte, den Arzt zu holen. Unmittelbar nach dem Aufstehen kam es zum ersten Anfall, dem bisher 18 Jahre lang in unregelmäßigen größeren Abständen, meist in Zusammenhang mit unzeitigem Gewecktwerden, voraufgegangenen Zechereien, Fliegeralarmen und unregelmäßigem Schlaf und immer kurz nach dem Aufstehen (außer zweimal im Schlaf und einmal abends) weitere gefolgt waren.

Heinz B., der erste Anfall trat mit 17 Jahren eines Morgens um 9 Uhr auf, nachdem er einen anstrengenden 14tägigen vormilitärischen Lehrgang der Hitlerjugend im Kreis seiner Kameraden mit Alkohol beschlossen hatte, um 24 Uhr ins Bett und um 1½6 Uhr wieder aufgestanden war. Neben häufigen Absenzen kam es in den folgenden 10 Jahren zu 8 Krampfanfällen, jedesmal 1–2 Std nach dem Erwachen und immer in Abhängigkeit von Schlafmangel und Alkoholgenuß.

Heinrich B., 24 Jahre, Landwirt. Der Vater fand ihn vor 5 Jahren eines morgens halb angezogen vor dem Bett bewußtlos liegen. Die Nacht zuvor hatte er, für ihn völlig ungewohnt, bis um 3 Uhr nachts an der Schreibmaschine gegessen, um Rollen für ein Laienspiel abzuschreiben, das er mit seiner Jugendgruppe aufzuführen vorhatte. Während die zunächst in unregelmäßigen Abständen folgenden Krampfanfälle noch jeweils von frühem Aufstehen und spätem Zubettgehen abhängig waren, spielte sich dann ohne erkennbare Anlässe ein 4—6 wöchiger Anfallsrhythmus bei bleibender Bindung an die Zeit nach dem Erwachen ein.

Lieselotte S., 26 Jahre. Ihre Krankheit begann, als sie 14 jährig von einer 4 wöchigen Landdienstzeit nach Hause gekommen und von der Stiefmutter sofort in Haus- und Feldarbeit hart eingespannt worden war. Wenige Tage darauf setzten morgens kurz nach dem Erwachen heftige, kurz unterbrochene Zuckungen an Kopf und Gliedern ein, die nach wenigen Minuten zu Bewußtlosigkeit und generalisierten Krämpfen führten —, am gleichen Tag, an dem sich zum ersten Mal die Periode einstellte.

Stand bei all diesen Fällen ein die gewohnten Lebensverhältnisse durch plötzliche oder längere Zeit einwirkende Ereignisse störend durchbrechender Mangel an Schlaf im Mittelpunkt der jeweiligen iktogenen Konstellation, innerhalb deren die zusätzlichen, den Zeitpunkt des Anfalls bestimmenden Faktoren — wie *außergewöhnliche Erregungen, unzeitiges Aufwecken, ungewohnter Alkoholgenuß, unverhältnismäßige geistige Anstrengung oder unvermitteltes Einsetzen körperlicher Entwicklungsvorgänge* — von sekundärer Bedeutung scheinen, so konnte in anderen Fällen jeder dieser Faktoren im Zusammenspiel der pathogenetischen Kräfte die Hauptrolle übernehmen:

Bei einem 20 jährigen Mädchen, das in den ersten Jahren seiner 8 jährigen Krankheit immer nur kurz nach dem Aufstehen, später auch im Schlaf Anfälle bekommen hatte, war der erste Anfall in der Nacht aufgetreten, als ihre Heimatstadt zum ersten Mal bombardiert wurde, unmittelbar, nachdem sie von einer in der Nähe niedergegangenen Detonation aus dem Schlaf aufgeschreckt worden war.

Wenn auch hier wie bei vielen anderen durch wochenlang vorhergehende Alarme, körperliche und geistige Überanstrengungen die Schlafbilanz unausgewogen war, zum Anfall kam es erst, als sie ungewarnt und plötzlich aus tiefem, — wahrscheinlich abnorm tiefem — Schlaf gerissen wurde. SCHULTE wies besonders auf diesen iktogenen Zusammenhang hin, den wir nur bei Aufwachepilepsien bedeutsam angetroffen haben.

Schließlich konnten die vereinte Wirkung von *Alkohol und Sonnenbestrahlung* oder *Alkohol und Infekt* anfallsfördernd wirken, wie bei einem Studenten, der im Krieg bei der Marine und in den ersten Semestern oft und ohne Krankheitsfolgen reichlich getrunken hatte, bis er an einem heißen Sommertag im Rausch 4 Std in der prallen Sonne eingeschlafen war, zu Hause weiterschlieft und seinen ersten Anfall bekam, als er am folgenden Morgen aufstand. Oder bei einem Matrosen, der eine fieberhafte Grippe mit reichlich Grog behandelte und am nächsten Morgen von seinem ersten Anfall überrascht wurde.

Bei aller Vielfalt und Nuanciertheit der Umstände, die dem ersten und vielfach auch weiteren Anfällen vorausgehen, dominieren doch mal mehr in innigerer, mal mehr lockerer Verflechtung drei Faktoren im pathogenetischen Kausalbündel: *ungewohnter Schlafmangel, unmäßiger Alkoholgenuß und unzeitiges Gewecktwerden*. Wesentlich wird diese Differenzierung, die an sich bekannt war, und schon KRAEPELIN zu einer mehrdimensionalen Betrachtungsweise der Entstehungsbedingungen epileptischer Anfälle angeregt hat, durch die Erfahrung, daß diese Vorgänge für beide beschriebenen Verlaufsformen von deutlich verschiedenem Gewicht sind. Während Schlafmangel allein oder in Verbindung mit Alkoholexzessen nur gelegentlich, plötzliches Gewecktwerden jedoch nie eine Schlafepilepsie in Gang zu bringen pflegten, waren fast alle Aufwachepilepsien erst unter dem Druck solcher, die Lebensgewohnheiten exzessiv durchbrechender Störungen ins Rollen gekommen.

Aber nicht nur darin, daß diese Zusammenhänge für die Aufwachepilepsien von nahezu spezifischer pathogenetischer Bedeutung sind, während sie bei den Schlafepilepsien nur gelegentlich eine Rolle spielen, sondern auch darin unterscheiden sich beide wesentlich, daß die beschriebenen Ereignisse für die Schlafepilepsien nur den auslösenden Anstoß zu bilden und im weiteren Verlauf belanglos zu werden pflegen, während es bei den Aufwachepilepsien die Regel ist, daß auch der Verlauf weithin noch von den Unregelmäßigkeiten der Lebensführung unterhalten wird. Beobachtung und Vergleichung vieler Krankheitsverläufe vom Aufwachtyp lehrten, daß oft jahrelang jeder Anfall von solchen Gegebenheiten bestimmt wird und noch nach jahrzehntelanger Krankheit mit schon weitgehender Autonomie des Anfallsgeschehens Anfälle durch Störungen der Schlafgewohnheiten mit experimenteller Sicherheit provoziert werden können.

Franz D., Student, 22 Jahre. Bisher 8 Anfälle in  $2\frac{1}{2}$  Jahren. Den ersten bekam er in der Vorbereitung aufs Abitur eines Morgens, als er zur Schule gehen wollte und nach wochenlangem intensivem abendlichen Studium eines Nachts besonders spät ins Bett gekommen war. Den nächsten 1 Jahr später, als er — schon Student — wieder abends gearbeitet, einige Nächte durch das Geheul eines kranken Hundes gestört, schlecht geschlafen hatte, nach Hause gefahren und am folgenden Morgen um 5 Uhr aufgestanden war, um eine Wanderung zu unternehmen. Der dritte Anfall überfiel ihn  $\frac{3}{4}$  Jahr später nachts im Schlaf nach einer Semestralprüfung, die ihn sehr angestrengt hatte. Der vierte  $\frac{1}{2}$  Jahr später, nachdem er bei einem Klassenfest getrunken, eine Rede gehalten und sich gerade wieder zu seinen Kameraden gesetzt hatte. Der fünfte geschah 4 Wochen danach an einem Nachmittage. Er war erst am frühen Morgen von einem Verbindungskommers nach Hause gekommen, hatte bis 10 Uhr geschlafen, bis zum Mittag gearbeitet, wieder einige Stunden geschlafen und war gerade zum Arbeiten aufgestanden, als der Anfall einsetzte. 3 weitere, die nun in immer kürzeren Abständen folgten, einer im Morgenschlaf, zwei kurz nach dem Erwachen, waren jeweils das Ergebnis durchzechter, schlafarmer Nächte.

Diese Krankengeschichte, in der eine Reihe anfallsfördernder Faktoren, Übermüdung und Alkohol, geistige Anspannung und seelische

Erregung in untrennbarer Weise anfallsbegünstigend verflochten sind, die hier als Beispiel für die jahrelange exogene Determination jedes einzelnen Anfalls steht, erläutert auch mit der Unregelmäßigkeit ihrer Anfallsintervalle einen charakteristischen Unterschied beider Verlaufsformen, der die *Anfallsrhythmik* betrifft. Währenddem die Anfälle sich bei Erkrankungen der nächtlichen Verlaufsform bald nach Beginn in ziemlich gleichbleibenden Abständen zu wiederholen pflegen —, damit einer inneren krankheitsinherenten Rhythmik folgend — sind die Anfallsintervalle bei den Aufwachepilepsien durch eine von den Unregelmäßigkeiten der Lebensumstände bestimmten Ungleichmäßigkeit gekennzeichnet. Das ist um so mehr zu beobachten, je seltener sich die Anfälle ereignen und um so länger die Anfallsbindung an die Zeit nach dem Erwachen beibehalten wird und gilt um so weniger, je mehr sich Anfallsreihen herausbilden oder nächtliche Anfälle hinzugesellen.

Es ist nur scheinbar eine Ausnahme von der Regel ungleichmäßiger Anfallsintervalle bei der Verlaufsform mit morgendlichen Anfällen, wenn ein Kranker berichtete, seine Anfälle hätten sich auf den Tag genau alle 4 Wochen eingestellt. Der Tag war immer ein Montag, der Kranke ein Bäckergehilfe, der montags besonders früh aufzustehen hatte, um das Wochenbrot zu backen und am jeweils vorausgehenden Sonntagabend das gesellige Beisammensein eines Vereins, dem er angehörte, das jedesmal mit einer Zecherei endete. Bezeichnenderweise gehörten alle 4 uns bekannt gewordenen Kranken mit „Montags“-anfällen zur „Aufwach“-verlaufsform. Einer unter ihnen hatte diesen Scheinrhythmus schon seit 5 Jahren beibehalten, abgesehen von den unkalendarischen Montagen an Neujahr und Aschermittwoch. Der Bäckergehilfe mußte seinen Beruf aufgeben und Fabrikarbeiter werden, wobei er vom Regen in die Traufe kam, denn er hatte jetzt in kriegsbedingten „Fliegerschichten“ abwechselnd tags und nachts zu arbeiten und bekam seine Anfälle jetzt, wenn er von der Schicht nach Hause gekommen, sich übermüdet zum Schlafen gelegt und von der Frau zum Essen geweckt worden war. Um diese Zeit traten schon gelegentlich auch im Schlaf Anfälle auf. Als er wieder nach Jahren seiner Anfälle wegen arbeitslos und invalide geworden war, blieben die Anfälle unabhängig von der nun möglichen Schonung weiter bestehen und wiederholten sich regelmäßig alle 1 bis 2 Wochen als Dreier- und Viererreihen, aber jetzt fast nur noch im Schlaf.

Dieser Verlauf gibt eine typische Entwicklung wieder, deren wesentliche Züge — modifiziert durch die Lebensumstände — immer wieder bei langjährigen Aufwachepilepsien zu erfahren sind. Der Weg zur Automatisierung beginnt hierbei mit Anfällen, deren Zeitpunkt zunächst und lange Zeit von äußeren Anlässen bestimmt wird, die anfangs noch massiv und imponierend erscheinen, im weiteren Verlauf jedoch immer

mehr zurücktreten. Dann müssen nicht mehr Exzesse vorausgegangen sein, es genügt schon einmal später zu Bett, früher als gewohnt aufgestanden, vorzeitig geweckt worden zu sein, den gewohnten Mittagschlaf vernachlässigt zu haben, nach einem banalen Infekt zu bald wieder gearbeitet oder anderen zum Gefallen ein Glas Wein getrunken zu haben und Ähnliches mehr. Diese in der Gegenüberstellung pathogenetisch und pathoplastisch wirksamer Einflüsse bei Schlaf- und Aufwachepilepsien immer wieder erfahrbaren Zusammenhänge vermitteln an klinischen Modellen aufschlußreiche Einsichten über das Wesen der Bahnung epileptischen Krankheitsgeschehens. In für beide deutlich unterschiedener Weise lösen sich die Anfälle von den krankheitsstartenden und -unterhaltenden Anlässen ab, um schließlich dem Gesetz einer inneren Anfallsrhythmik zu gehorchen, deren Autonomie sich mit der Eigengesetzlichkeit der vegetativen Abläufe koordiniert.

Im Überblick über die aus der Analyse der Zeitgebundenheit der Anfälle, der Schlafverläufe und der krankheitsanstoßenden und krankheitsunterhaltenden Momente gewonnenen Erfahrungen stellen sich innerhalb der als Epilepsie unbekannter Ursache definierten genuinen Epilepsie zwei Verlaufsformen heraus, die in ihren typischen Merkmalen eine prägnant unterschiedene *Krankheitsneigung* erkennen lassen. Ist — um ein anschauliches Bild zu gebrauchen — der typische Gang einer Schlafepilepsie im Hinblick auf die Bedeutung auslösender Faktoren einer Lawine vergleichbar, die mal aus unersichtlichen Gründen vom Hang gelöst, mal von einem kleinen, mal von einem größeren Stein in

Tabelle 2.

Anlässe des ersten Anfalls			Anlässe weiterer Anfälle	
N	A		N	A
STRESS-Faktoren				
3	12	S	3	8
1	5	SA	2	11
2	4	SÜ	3	1
—	2	SW	—	7
—	—	SAÜ	—	4
—	—	SAW	—	7
—	—	SÜW	—	3
3	—	SE	—	—
—	3	A	1	—
—	2	AH	—	—
2	3	Ü	1	2
—	—	ÜW	—	2
—	2	ÜH	—	1
—	—	H	—	1
—	10	W	—	8
11 = 9%	43 = 44%	zus.	10 = 8%	55 = 56%



Tabelle 2 (Fortsetzung).

Anlässe des ersten Anfalls			Anlässe weiterer Anfälle	
N	A		N	A
Sonstige Faktoren				
4	2	<i>J</i>	1	1
8	3	<i>C</i>	—	—
5	2	<i>E</i>	6	4
28 = 22%	50 = 51%	insges.	17 = 13%	60 = 61%
Generationsvorgänge*				
2	2	<i>Mch</i>	—	—
5	3	<i>G</i>	3	—
—	—	<i>P</i>	10	15
4	—	<i>KL</i>	3	—
—	—	<i>PG</i>	2	4
11 = 23%	5 = 14%	zus.	18 = 38%	19 = 54%

\* Bezogen auf 47 schlafepileptische und 35 aufwachepileptische Frauen.

*Zeichenerklärung:* *S* Schlafdefizit, *A* Alkoholexzeß, *Ü* körperliche Überanstrengung, *W* Gewecktwerden, *E* außergewöhnliche psychische Erregung am Anfallstag, *H* intensive Hitzeeinwirkung oder Sonnenbestrahlung, *I* Infektionen und fieberhafte Erkrankungen, *C* Commotio in einem Zeitraum bis 6 Wochen vor dem Erstanfall, *Mch* Menarche am Tag des Erstanfalles, am Tag vorher oder nachher, *G* Gravidität, *P* menstruelle Periode, *KL* Klimakterium.

Bewegung gesetzt, ungehemmt zu Tale rollt —, dann der typische Gang einer Aufwachepilepsie einem Stein, der eines kräftigen Stoßes bedarf, um eine Strecke fortzuholpern, und je nach Neigung des Hanges weiterer Stöße, um so lange in Bewegung zu bleiben, bis er an den Rand des Abhanges gelangt, von wo aus er zum Kern einer Lawine werden kann.

Obwohl eine schematische Übersicht über *anfallsauslösende Faktoren* viele Fehlerquellen impliziert, zumal nie alle Kranken gleichmäßig befragt und nicht alle Auskünfte gleich glaubwürdig sein können, seien unsere Erfahrungen darüber mit der Einschränkung nicht absolute Verhältnisse wiedergegeben und mit der Anmerkung kritische Maßstäbe angelegt zu haben, mitgeteilt (s. Tab. 2).

Anschaulicher gibt eine graphische Darstellung die Verhältnisse wieder (s. Abb. 2).

Die schwarzen Säulen bezeichnen den prozentualen Anteil des jeweiligen Faktors für die Schlafepilepsien, die weißen für die Aufwachepilepsien. Erstanlässe und Anlässe weiterer Anfälle wurden addiert, die Faktorenkonstellationen auf die Einzelfaktoren verteilt.

Die statistische Analyse bestätigt in markanter Weise den klinischen Eindruck, daß die unter STRESS-Faktoren zusammengefaßten anfallsfördernden Einflüsse für die Aufwachepilepsien von nahezu spezifischer

pathogenetischer Bedeutung sind, für die Nachtepilepsien dagegen ziemlich belanglos bleiben.

Es steht zu erwarten, daß eine von Anbeginn an in dieser Hinsicht unternommene Untersuchung nicht nur eine noch deutlichere Diskrepanz ermitteln wird, sondern auch zahlenmäßig unsere Erfahrung bestätigen kann, daß keine Aufwachepilepsie unabhängig von den erwähnten Anlässen und Einflüssen in Gang gesetzt und unterhalten wird. Unsere Zahlen können, da die zur Rede stehenden Gesichtspunkte erst im Laufe der Untersuchungen gewonnen wurden, nicht die absoluten Verhältnisse, sondern nur eine relative Beziehung zwischen beiden Krankheitsformen wiedergeben.

In der zweiten Faktorengruppe wurden keine bemerkenswerten Differenzen ersichtlich. Die Rolle psychischer Erregungen muß notwendigerweise bei einer statistischen Betrachtung zu kurz kommen, da, trotzdem wir uns nicht auf vage Angaben verlassen, sondern nur auf konkret

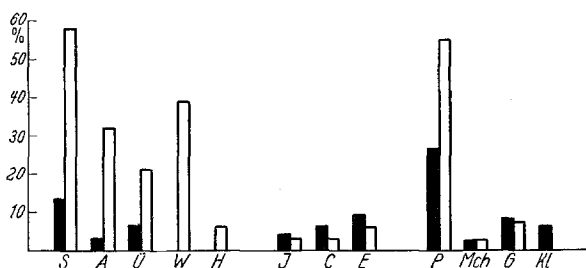


Abb. 2. Bedeutung anfallsauslösender Faktoren für Schlaf- und Aufwachepilepsien.

geschilderte Ereignisse beschränkt haben, das subjektive Kausalbedürfnis der Kranken nicht auszuschließen war und die Art der Vorgänge zu vielfältig ist. Dagegen läßt sich die Bedeutung generativer Faktoren in klinischen Beobachtungen und mit Hilfe von Anfallstabellen kritisch beurteilen. Wenn es auch nach unseren Erfahrungen eine „menstruelle Epilepsie“ in dem von KEHRER und SCHIPPERS geforderten strengen Sinne, daß sich dann jeder Anfall nur zur Zeit der Menstruation ereignen müsse, nicht gibt, so ist doch der unmittelbare zeitliche Zusammenhang von Menarche, Klimakterium und Gravidität mit dem Einsetzen der ersten Anfälle, sowie eine mehr oder minder lang zu beobachtende Gleichschaltung von Anfallsrhythmik und menstruellem Zyklus bei einer Reihe von Krankheitsverläufen als anfallsbegünstigendes Moment nicht von der Hand zu weisen. Menarche und Gravidität scheinen für beide Formen gleich bedeutsam, wohingegen die Umstimmungsvorgänge zur Zeit der menstruellen Periode sich für die Aufwachepilepsien deutlich anfallsfördernder auswirkten, als für die Schlafepilepsien. Daß „klimakterische Epilepsien“ lediglich als Schlafepilepsien in Erscheinung treten, liegt in der verschiedenen Spanne des Erkrankungsalters beider Formen begründet, über die nun zu berichten ist.

## IV.

Im Vergleich des *Erkrankungsalters* unseres gesamten Krankenguts genuiner Epilepsien mit einer von WOLFFENSTEIN an einer großen Zahl von Anstaltskranken gewonnenen Kurve ergibt sich lediglich eine Abweichung in den ersten Lebensjahren, die sich daraus erklärt, daß wir die Residualepilepsien nach nachgewiesenem geburtstraumatischen und frühencephalitischen Erkrankungen gemäß dem Vorsatz, zunächst nur Epilepsien unbekannter Ursache zu untersuchen, ausgesondert haben. Merkwürdig bleibt die Homologie beider Kurven in der Erkrankungshäufigkeit um das 40. Lebensjahr.

Aufschlußreich wird die für Schlafepilepsien und Aufwachepilepsien getrennte Betrachtung des Erkrankungsbeginns. Sie entschlüsselt überlieferte Erfahrungen und revidiert die landläufige Vorstellung, die genuine Epilepsie sei eine Erkrankung vornehmlich der Entwicklungsjahre. Denn gerade die Kerngruppe der genuinen Epilepsie, die wir nach der Belanglosigkeit krankheitsauslösender und -fördernder exogener Momente und der bald einsetzenden Autonomie des Anfallsgeschehens in der nächtlichen Verlaufsform vor uns haben, weist eine über alle Lebensalter weitgehend gleich-

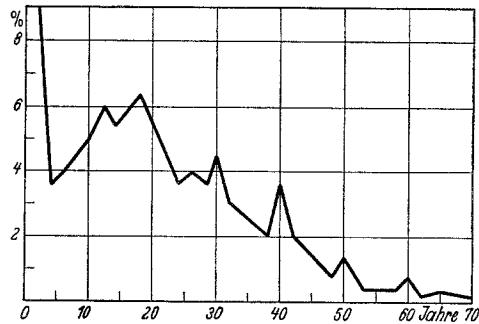


Abb. 3. Erkrankungsalter bei 2567 Anstaltsepileptikern. Nach WOLFFENSTEIN.

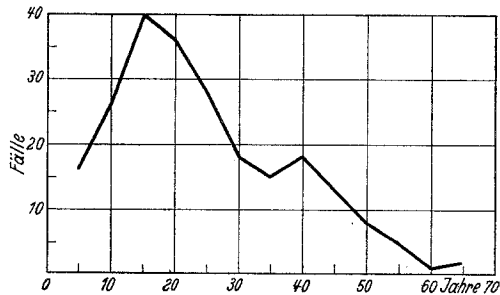


Abb. 4. Erkrankungsalter bei 155 genuinen Schlaf- und Aufwachepilepsien.

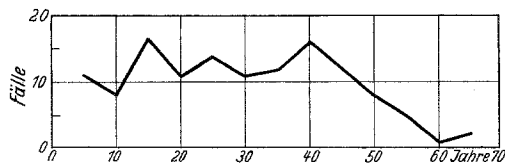


Abb. 5. Erkrankungsalter von 127 genuinen Nacht-epilepsien.

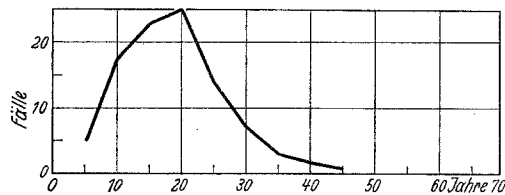


Abb. 6. Erkrankungsalter von 98 genuinen Aufwach-epilepsien.

mäßige Verteilung auf, während die Aufwachepilepsien, die das Modell „funktioneller“ (SIOLI) „reaktiver“ (BONHÖFFER), wesentlich umweltbedingter Formen innerhalb den nicht symptomatischen Epilepsien darstellen, elektiv während den Entwicklungsjahren zum Ausbruch kommt. Während 73% aller Aufwachepilepsien vor dem 20. Lebensjahr und keine mehr nach dem 45. Lebensjahr einsetzte, begannen nur 37% aller Nachtepilepsien vor und noch 13% nach diesen Terminen. Daß diese Verhältnisse nicht zufällige, sondern regelmäßige sind, belegen die gleichlautenden Angaben von HELEN HOPKINS, deren Zahlen leider darum nicht vergleichbar sind, da ihrer Arbeit nicht zu entnehmen ist, ob sie das Alter zu Beginn der Erkrankung oder zur Zeit der Untersuchung verwertete.

Ob den beiden Erhebungen der Alterskurve bei den Schlafepilepsien um das 15. und um das 40. Lebensjahr pathogenetische Einflüsse von evolutiven und involutiven Vorgängen entsprechen, die zum mindesten durch die häufige Beobachtung des Zusammenhangs von einsetzenden Wechseljahren und Beginn dieser Verlaufsform nahegelegt werden, bedarf weiterer klinischer Untersuchungen.

Der Frage, ob den beiden Verlaufsformen, in denen wir nach klinischen Kriterien unterschiedliche epileptische Reaktionsweisen erkannt haben, auch verschiedene *körperliche Konstitutionen* zugrunde liegen, kann vorläufig nur unzulänglich mit dem Eindruck entgegnet werden, daß unter den von WESTPHAL bei Epileptikern annähernd gleich häufig angetroffenen KRETSCHMERSchen Typen der Dysplastiker (29,5%), Athletiker (28,8%) und Leptosomen (25,1%) bei Nachtepilepsien dysplastische, bei Aufwachepilepsien dagegen athletische und — wenn auch seltener — asthenische Konstitutionen überwogen. Deutlicher erschienen uns die Entsprechungen, die sich im Vergleich zu den von MAUZ hervorgehobenen beiden Formen iktaffiner Konstitutionen ergaben. Waren den Nachtepileptikern meist die von ihm plastisch geschilderten plumpen, unmodellierten Körperformen eigen, bei Frauen genitale Hypoplasien, insgesamt in Über- und Unterwuchs und unharmonischen Proportionen Stigmata diencephal-hypophysärer Dysregulationen, fielen die Aufwachepileptiker durch ausdifferenziertere Körperformen, meist athletischen oder asthenischen Gepräges, durch ausgeprägte vasomotorische Labilität und reflektorische Übererregbarkeit, sowie eine Reihe degenerativer Stigmata auf, die sie in die Nähe des Status dysraphicus rücken. Die Körperverfassung der „enechetischen Konstitution“ (MAUZ) als Nährboden für die als Nacht- oder Schlafepilepsie beschriebene klinische Form der Erkrankung und seine „kombinierten Defektkonstitutionen“ als Nährboden der als Aufwachepilepsie bezeichneten Form, bedeuten nach unseren Beobachtungen Zuordnungen, die selbst bis in jene seltenen Übergangsformen von Aufwach- in Schlafepilepsien zu verfolgen sind, denen auch konstitutionsbiologisch Mischformen zu entsprechen scheinen. Unsere vorläufigen Erfahrungen lassen vermuten, daß eingehende Vergleichs-

untersuchungen von Krankheitsverläufen, körperlichen Konstitutionen und Reaktionsweisen Wesentliches zum Verständnis der gegensätzlichen klinischen Formationen beitragen werden.

In prägnanter Weise zeichneten sich vor unserem Blick charakteristische Profile unterschiedlichen *psychischen Verhaltens* in beiden Gruppen von Kranken ab. Von jeher war es problematisch, ob es eine für die genuine Epilepsie obligate und einheitliche Wesenveränderung gäbe, wie sie psychopathologisch zu umreißen sei und welche diagnostische Bedeutung ihr zukomme. Unbezweifelt war die Beobachtung einer psychischen Abartigkeit bei einer großen Zahl genuin Epileptischer, die KRAEPELIN noch ungesondert von sekundär organischen Anfallsfolgen um die Egozentrität gruppiert, STAUDER als „Haftsyndrom“ von der Demenz abzuheben sich bemühte und MAUZ als „enechetisches“ Verhalten sowohl im Verwandtenkreis als auch am prämorbidem Charakter nachweisen konnte. Unbezweifelt aber auch, daß eine je nach Beobachter und Methode wechselnde Anzahl von Kranken von diesen „epileptischen“ Merkmalen frei blieb oder sogar — worauf zunächst BINSWANGER und zuletzt v. BRUNN aufmerksam machten —, psychopathische Züge aufwies, die diesem Bild widersprachen.

Wenn nach STAUDER die Entwicklung der Demenz von der Zahl der überstandenen Anfälle abhängig ist, könnte der deutliche Niveauunterschied hinsichtlich der Intelligenzleistungen bei gleich alten und gleich lang kranken Repräsentanten typischer Nacht- und Aufwachverläufe durch eine nach Zahl der Anfälle unterschiedlich ausgeprägte Krankheitsintensität bewirkt sein. Diese Erklärung ist wahrscheinlich nur bedingt richtig, nämlich im Vergleich annähernd gleich heftiger Erkrankungen innerhalb der jeweiligen Krankheitsform, jedoch nicht im Vergleich beider Formen miteinander. Aufwachepileptiker widerstehen merkwürdigerweise auch bei häufigen Anfällen und langjähriger Erkrankung einem dementiellen Abbau mehr als vergleichbare Nachtepileptiker, deren Krankheitsverlauf auch in dieser Hinsicht ein deutlicheres Gefälle aufweist. Daß Aufwachepileptiker im Vergleich zu Nachtepileptikern durchschnittlich intelligenter seien, wie von GRIFFITS u. FOX angegeben wird, scheint durch testpsychologische Untersuchungen belegt. LANGDON-DOWN u. BRAIN fanden bei ihrer „diurnal“-Gruppe, die zumeist Aufwachepilepsien enthielt, einen Intelligenzquotienten von 0,7 gegenüber 0,6 bei nächtlichen und diffusen, PATRY ein Intelligenzalter von 13,2 gegenüber 12,6 und 12,2. Dem entsprach auch ein an der Unregelmäßigkeit und der zeitlichen Ausdehnung ihrer Intervalle sowie ihrer größeren Resistenz gegen Anfallserien ablesbarer milderer Krankheitsverlauf. LANGDON-DOWN u. BRAIN zählten durchschnittlich 23 Anfälle in 6 Monaten bei der „Tag“-Gruppe gegenüber 48 und 51 bei der nächtlichen und diffusen.

Darüber hinaus aber vermittelte uns die aus pathogenetischem Interesse notwendig gewordene Beobachtung der Lebens- und Schlafgewohnheiten die Kenntnis gegensätzlicher psychischer Charaktere bei typischen Repräsentanten beider Verlaufsformen, deren Züge zwar gelegentlich beschrieben, aber keinem klinischen Profil zugeordnet werden konnte. Zum klinischen Gesamt der nächtlichen Krankheitsform fügte sich das bisher als „typisch epileptisch“ beschriebene Bild egozentrischen, überheblich-wichtigtuerischen, kleinlich-eigensinnigen, hypochondrisch-selbstbezogenen Verhaltens ein, das unter Klinikkranken selten so zugespitzt und ausgeprägt, sondern oft nur in der Form pedantisch auf Ordnung und Recht bedachter, subalterner Spießernaturen zu beobachten ist. Den klaren psychopathologischen Deskriptionen KRAEPELINS und BUMKES sowie der tiefenpsychologischen Strukturanalyse BRÄUTIGAMS ist hier lediglich hinzuzufügen, daß dieser Charakter vor allem den Kranken der in den Nacht- oder Schlafepilepsien abgegrenzten Kerngruppe eignet.

Ihrer Solidität und Sozialität stehen Unsolidität und Asozialität der Aufwachepileptiker diametral gegenüber. In psychopathologischer Zuspitzung, der wir selten so kraß begegnen, trifft auf sie die Erfahrung BINSWANGERS zu, Epileptiker seien „in der großen Masse der Rowdies und Zuhälter, in der Zunft der Diebe und Einbrecher, bei den Prostituierten sowie bei den Stromern der Landstraße“ anzutreffen. Wir kennen einige epileptische Dirnen und Landstreicher, deren Krankheit immer diesem Verlauf zuzuordnen war. Aber auch ohnedies war das Charakterbild dieser Kranken oft durch Unstetigkeit, Genußsucht, Haltlosigkeit, Unbedachtsamkeit und eine landsknechthafte Gleichgültigkeit sich selbst und der Krankheit gegenüber gekennzeichnet. Ergab sich schon aus der Schilderung ihrer Schlafgewohnheiten eine Neigung „die Nacht zum Tag zu machen“, keine Kirchweih, kein Amüsement zu versäumen, so war auch eine konsequente Behandlung gerade bei ihnen dadurch erschwert, daß sie sich trotz feierlicher Versprechungen nicht wieder vorstellten, oder erst lange, nachdem die Medizin zu Ende gegangen und erneut Anfälle aufgetreten waren, oder daß sie trotz eindringlicher Ermahnungen sich an Festtagen wieder Exzessen hingaben und ihre Erfahrungen in den Wind schlugen. Diese Züge wiederholten sich in allen Schattierungen von Andeutungen im Sinne nervöser Unruhe und Getriebenheit, nonchalanter Schnoddrigkeit und Wurstigkeit, mangelnder Zielstrebigkeit und Ausdauer bei guter Intelligenz über stärkere Grade wie launenhafte Verstimmtheit, Liederlichkeit und Nachlässigkeit, Unzuverlässigkeit und Unstetigkeit bis hin zu den erwähnten asozialen und kriminellen Entartungen. Wieder waren — wie schon in körperbaulicher Hinsicht — Vermischungen oder Veränderungen von diesem zum „typisch epileptischen“ Wesen zu beobachten, die weitgehend

dem klinischen Verlauf mit einem Überwechseln zu nächtlichen Anfällen entsprach, sodaß es oft möglich war, aus der Kenntnis des Verlaufs das zu erwartende psychopathologische Syndrom oder aus dessen Kenntnis den vermutbaren Anfallsverlauf vorauszusagen.

Wenn wir unsere Erkenntnisse mit den überlieferten Erfahrungen konfrontieren und in Einklang zu bringen suchen, so bleibt zunächst bemerkenswert, daß es keinen um die *nosologische Stellung der genuinen Epilepsie* bemühten Forscher gegeben hat, dem die Komplexität der unter diesem Begriff subsummierten Erkrankungen entgangen wäre und kaum einen, der nicht von seiner Warte aus einen Versuch zu ihrer Entmischung und Sonderung vorgetragen hätte. Die meisten Angebote gerieten infolge ungünstiger klinischer Fundierung, terminologischer Mißverständnisse, Über- oder Unterschätzung der gewählten Blickpunkte allmählich in Vergessenheit. Nach der Intensität der Krankheitsvorgänge progressive und stationäre (KRAEPELIN), nach der Auswirkung auf die Psyche zu Demenz führende oder „nicht demente“ (BINSWANGER), oder verblödende oder nicht verblödende, „degenerative“ (GRUHLE), oder nach der Häufigkeit der Anfälle von den gewöhnlichen, oligoepileptische Formen (REDLICH) voneinander zu trennen, wurde nie allgemeiner klinischer Brauch, da — wie wir heute zu wissen glauben — diese klinischen Merkmale nicht konstitutiv für die eine oder die andere Krankheitsform sind, sondern diese nur adjektivieren. Den Versuchen, den genuinen oder endogenen, intermediäre (OPPENHEIM) oder funktionelle (BUMKE) Epilepsien zur Seite zu stellen, mangelte es auf die Dauer an klinischer Kontur. Dagegen behielten bis heute — oder gewannen sie neu — folgende drei Formen an Geltung, da sie von pathogenetischen Anlässen definiert sind, deren Bedeutung fürs Allgemeine zwar begrenzt, aber im Einzelfall offensichtlich schien.

1. Die Alkoholepilepsie, deren klinischer Rahmen aber oft zu weit als Ausdruck aller durch alkoholische Keimschädigung entstandenen Epilepsien oder im Begriff der „habituellen Epilepsie der Trinker“ zu eng gefaßt war.

2. Die Übererregbarkeitsepilepsie (SIOLI), die als ein Modell funktioneller Epilepsien durch immer wiederkehrende, von psychischen oder körperlichen Erregungen ausgelöste Gelegenheitskrämpfe auf dem Boden einer asthenischen, reflektorisch und vasomotorisch übererregbaren Körperverfassung, ohne begleitende Persönlichkeitsveränderung definiert ist. Diese, durch die Bezeichnung „tetanoid“ diskriminierte Form soll nach SIOLIS Angaben etwa ebenso häufig wie die im strengen Sinn genuine Form sein.

3. Die schon erwähnten Schlafentzugsepilepsien (WEINBERG, SCHULTE, STAUDER), die nur von WEINBERG als eine besondere Krankheitsform, für die er die Bezeichnung „latente Epilepsie“ vorschlägt, von SCHULTE

und STAUDER dagegen nicht in nosologischer Absicht, sondern als bemerkenswerter pathogenetischer Modus bei einer Anzahl genuiner Epilepsien beschrieben werden.

Diejenigen Konzeptionen, die mit der unsrigen die größte Übereinstimmung aufweisen, wurden bisher mit klinisch-psychopathologischen Kriterien von BRATZ und in konstitutionsbiologischer Fassung — wie schon berichtet — von MAUZ vorgetragen. Wenn das Krankheitsbild der „Affektepilepsie“ nach anfänglich heftigem Für, das durch BONHOEFFER, BUMKE, KRAEPELIN und VOLLAND ansehnlich vertreten war und Wider, das durch GRUHLE, KRISCH und REDLICH repräsentiert wurde, an aktuellem Interesse verlor, so liegt das — wie wir jetzt annehmen dürfen — an einem Mißverständnis, das BRATZ durch diese Namensgebung abwenden wollte, aber gerade damit heraufbeschworen hatte. Er wollte die Besonderheiten von Kranken beschreiben, die „an Anfällen typisch epileptischen Charakters leiden und doch keine Epileptiker sind“, „deren Anfälle episodisch und nur auf äußere Anlässe hin auftreten und keine Verblödung nach sich ziehen“. Er zählt an Anlässen „außer seelischen Erregungen fieberhafte Erkrankungen, starke Hitze, Alkoholexzesse und dergleichen“ auf und schlägt den Namen Affektepilepsie deshalb vor, weil ihr Kennzeichen sei, daß „äußere Anlässe die Kranken affizieren“ und vor allem darum, weil andere Vorschläge nicht der Tatsache Rechnung trügen, daß eben nicht nur seelische Affekte die Anfälle auslösten. Trotzdem verlor sich die weitere Diskussion darüber im Dickicht der Hysteroepilepsie oder verlagerte sich auf das Problemgebiet der epileptoiden Psychopathie. Kurz zuvor hatte OPPENHEIM ähnliche Beobachtungen als „psychasthenische Krämpfe“ beschrieben, wobei sich „fast immer unter dem Einfluß besonderer Gelegenheitsursachen, wie heftigen Gemütsbewegungen, geistiger oder körperlicher Überanstrengung, Exzessen im Alkoholgenuß bzw. ungewohnten Alkoholgenuß, nach einer Periode von Schlafentzug oder auf der Höhe eines Angstzustandes Anfälle entwickeln, die ganz den Charakter des epileptischen haben oder diesen doch sehr nahe stehen“. KRAEPELIN beschrieb den Charakter der Aufwachepileptiker, die er schon vor BRATZ als „epileptische Schwindler“ zu bezeichnen gewohnt war, genau und ausführlich. Er kennzeichnet sie zusammenfassend gegenüber den „pedantischen, psychisch eingeeengten, schwerfälligen, gedankenarmen Epileptikern“ als „leicht erregbare, haltlose, abenteuerlustige, einbildungsreiche Psychopathen, die ein wechselvolles Zufallsleben führen, aber immer wieder auf irgendeine Weise sich durchzuhelfen verstehen“. „Sie pflegen sich trotz ihrer sehr erheblichen Neigung zu gesetzwidrigen Handlungen, abgesehen von Bettel und Landstreicherei, auf Diebstähle, Unterschlagungen, Betrügereien, Schwindeleien zu beschränken“. Weitere Erfahrungen wie die Unregelmäßigkeit der Anfallsintervalle, die Seltenheit von Anfallsserien und die



häufig vermerkten Stigmata degenerativer Körperverfassung ergänzten das klinische Bild.

Obwohl in den angeführten Arbeiten die Anfallszeiten meist nicht erwähnt werden und dieses Kriterium zur Identifikation unserer mit den vorhergehenden Konzeptionen daher nicht anwendbar ist, so ergeben sich im Vergleich der klinischen Symptome jedoch derart weitgehende Entsprechungen, daß auf folgende Ordnung geschlossen werden darf: Die im eigentlichen Sinn endogene Epilepsie als der unabhängig von äußeren Anlässen progredienten, zu dementiellen Abbau neigenden und von typischen Charakterzügen begleiteten Anfallserkrankung ist in der von uns als Nacht- oder Schlafepilepsie beschriebenen Krankheitsform begrenzt. Dagegen sind alle Sonderformationen wie nichtdemente, funktionelle, degenerative Epilepsien wie Alkohol-, Übererregbarkeits-, Schlafentzugs- und Affektepilepsie durch die ihnen allen gemeinsame Bedeutung äußerer Veranlassung, durch ihren unregelmäßigen und meist milderen Krankheitsverlauf sowie durch die ihnen eigene psychophysische Charakteristik in der als Aufwachepilepsie bezeichneten Form befaßt.

Bei genuinen Epilepsien war eine regellose, nicht an biologische Zeiten gebundene Verteilung der großen Anfälle nur selten zu beobachten. Da sich nach unseren Untersuchungen solche „diffusen“ Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufsform vorwiegend symptomatischer Epilepsien herausstellen, ergibt sich die Notwendigkeit, ihre Darstellung mit einem Vergleich der nach ihren jeweiligen Anfallsbindungen biologisch bestimmten mit den nach ihren jeweiligen Anfallsursachen ätiologisch definierten Krankheitsformen zu verbinden. Danach folgt eine Zusammenfassung der Ergebnisse (Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 486 [1953]).

### Literatur.

- ABADIE, J.: Étiologie générale de l'épilepsie commune. *Revue neur.* **64**, 461 (1935). — BINSWANGER O.: Die Epilepsie. Wien: Alfred Hölder (1899). — BONHOEFFER, K.: Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge. *Mshr. Psych.* **38**, 61 (1915). — BRATZ, E.: Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. *Allg. Z. Psychiatr.* **63**, 501 (1906). — Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. *Mshr. Psychiatr.* **29**, 45 (1911). — BRAUN, F.: Über Pathogenese, Klinik und Therapie der Epilepsie. *Schweiz. Arch. Neur.* **34**, 1 (1935). — Kann heute noch von Epilepsie als von einer Krankheit gesprochen werden? *Schweiz. med. Wschr.* **1952**, 469. — BRÄUTIGAM, W.: Zur epileptischen Wesensveränderung. *Psyche.* **5**, 523 (1951). — v. BRUNN, W. L., u. R. v. BRUNN: Die Epilepsie im ROHR-SCHACHSchen Formdeutversuch. *Arch. f. Psychiatr.* **184**, 545 (1950). — BUMKE, E.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: Bergmann 1936. — GOWERS, W. R.: *Epilepsy and other chronic convulsive Diseases.* London: I. A. Churchill, London 1901. — The borderland of epilepsy. 1907. — GRIFFITHS, G. N., and I. T. Fox: Rhythm in epilepsy. *Lancet* **234**, 409 (1938). — GRUHLE, H. W.: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. Bumkes Hdb. d. Geisteskrankheiten B. 8. Berlin: Springer 1930. — HOPKINS, H.: The time of appearance of epileptic seizures in relation to age, duration and type of the syndrome. *J. Nerv. Dis.* **77**, 153

(1933). — JACKSON, H.: On asphyxia in slight epileptic paroxysms. — On the symptomatology of slight epileptic fits supposed to depend on discharge-lesions of the uncinate gyrus. *Lancet* 1899, 79. — JANZ, D.: „Nacht“- oder „Schlaf“-Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufsform epileptischer Erkrankungen. *Nervenarzt* 24, 361 (1953). — „Diffuse“ Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufsform vorwiegend symptomatischer Epilepsien. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* (im Druck). — JANZEN, R.: Das „Grenzland der Epilepsie“. *Fortschr. Neur.* 19, 333 (1951). — KERRER, F.: zit. n. SCHIPPERS, J. — KRAEPELIN, E.: *Psychiatrie*. 8. Aufl. 3 (1913). — KRETSCHMER, E.: *Körperbau und Charakter*. 20. Aufl. Berlin: Springer 1951. — KRISCH, H.: Kritisches über die „Affektepilepsie“ (BRATZ), die „psychasthenischen Krämpfe“ (OPPENHEIM) und den epileptischen Charakter. *Arch. f. Psychiatr.* 77, 547 (1926). — LANGDON-DOWN, M., and W. R. BRAIN: Time of day in relation to convulsions in epilepsy. *Lancet* 1, 1029 (1929). — MAUZ, FR.: Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig: Thieme 1937. — OPPENHEIM, H.: Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. *Z. Neur.* 42, 352 (1918). — PATRY, F. L.: The relation of time of day, sleep and other factors to the incidence of epileptic seizures. *Amer. J. Psychiatr.* 10, 789 (1931). — REDLICH, E.: Epilepsie. *Lewandowsky's Hdb. d. Neurol. Erg.-Bd.* Berlin: Springer 1924. — REDLICH, E., u. O. BINSWANGER: Die klinische Stellung der sogenannten genuine Epilepsie. Berlin: Karger 1913. — REICHARDT, M.: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. *Klinisches, Konstitution, Hirn. Z. Neur.* 89, 321 (1924). — SCHIPPERS, J.: Beziehungen der Menstruation und der Generationsvorgänge zur Epilepsie. *Arch. f. Psychiatr.* 106, 141 (1937). — SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1951. — SCHULTE, W.: Die anfallsprovozierende Wirkung ungewohnter Schlafentzugs. *Münch. med. Wschr.* 1944, 1. — Die Entlastungssituation als Wetterwinkel für Pathogenese und Manifestierung neurologischer und psychiatrischer Krankheiten. *Nervenarzt* 22, 140 (1951). — Nichtepileptische hirntraumatische Anfallszustände (nebst einigen Epilepsieerfahrungen). *Psychiatrie (Leipzig)* 3, 1 (1951). — SELBACH, H.: Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. *Fortschr. Neur.* 17, 151 (1949). — SIOLI, F.: Die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie. *Allg. Z. Psychiatri.* 110, 1 (1939). — SPIELMEYER, W.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfes. *Histopathologischer Teil. Z. Neur.* 109, 501 (1927). — STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker. Leipzig: Thieme 1937. — Anfall, Schlaf, Periodizität. *Nervenarzt* 19, 107 (1948). — STEINER, G.: Über den gegenwärtigen Stand der Epilepsieforschung. *Epilepsia (Amsterdam)* 3, 235. — VOLLAND: Beiträge zur Kasuistik der unstenen affektepileptischen Psycho- und Neuropathen (BRATZ) und der psychasthenischen Krämpfe (OPPENHEIM). *Z. Neur.* 8, 522 (1912). — WEINBERG, M. H.: Fatigue as precipitating factor in latent epilepsy. *J. Nerv. Dis.* 101, 251 (1945). — WESTPHAL, K.: *Körperbau und Charakter der Epileptiker*. *Nervenarzt* 4, 96 (1931). — WILSON, S. A. K.: The epilepsies. *Hdb. d. Neurol.*, herausgegeben v. Bumke, O., u. O. Foerster. Bd. 17, 1. Berlin: Springer 1935. — WOLFFENSTEIN, W.: Über die Epilepsie der Pubertätszeit. *Diss.* Leipzig 1911.

Dr. D. JANZ, (17a) Heidelberg, Nervenabteilung der Ludolf Krehl-Klinik, Voßstr. 2.