

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien
(Vorstand: Prof. Dr. HANS HOFF).

Die Epilepsie des Kindes- und Jugendalters.

Von
W. SPIEL und **H. STROTZKA***.

Mit 1 Textabbildung.

(*Ein gegangen am 12. September 1953.*)

Die vorliegende Arbeit ergab sich aus Erfahrung und Problematik der Kinderanfallsambulanz und der Kinderstation der Klinik und stellt einen Bericht über das bisher beobachtete Krankenmaterial dar.

Gegenstand unserer Untersuchung waren vor allem 2 Fragestellungen:

1. Die Anfallssymptomatik, d. h. atypische Geschehen, Übergänge und Kombinationen von Anfällen, sowie Verlaufsuntersuchungen im Hinblick auf die im Kindesalter sich zeigende phasenspezifische Pathoplastik.

2. Inwieweit psychogene Mechanismen in das Krankheitgeschehen eingreifen.

Die Arbeit ist das Ergebnis einer Gemeinschaftsarbeit von Ärzten, Psychologen, Schwestern und Fürsorgeorganen. Die medikamentöse Betreuung wurde in großzügiger Weise durch Spenden der UNICEF, der Österreichischen Pharmazeutischen Industrie sowie durch das Entgegenkommen der Sozialversicherungsinstitute ermöglicht. Besonders danken möchten wir der aufopfernden und zeitraubenden Mitarbeit der EEG-Station der Klinik.

Um ein möglichst genaues Bild unseres Patientenmaterials zu geben, sei zuerst an einigen Tabellen unser Material skizziert.

Zum Überblick über die *Altersverteilung der Fälle zum Zeitpunkt der Untersuchung* (Tab. 1) ist zu sagen, daß die Jahrgänge 0—6 bei einer Zusammenstellung, die sämtliche anfallskranken Kinder umfassen würde, höher zu veranschlagen wären, da diese Jahrgänge eher in den Kinder-spitälern eine Aufnahme finden. Ebenso sind die Jahrgänge ab 16 zu gering bemessen, da diese in Wien zum Teil in einer Anfallsambulanz für Erwachsene (gemeinsam geführt von der Nervenklinik und der I. chirurg. Klinik, Prof. Dr. L. SCHÖNBAUER) miterfaßt werden. Über diese Erwachsenenambulanz hat O. ARNOLD eingehend berichtet.

* Erweiterter Vortrag von H. STROTZKA bei der österreichischen Nervenärztekongress in Kreuzstein am Mondsee, 1952.

Tabelle 1.

	amb.	stat.
0—2 Jahre	4	1
3—4 Jahre	17	1
5—6 Jahre	16	4
7—8 Jahre	32	3
9—10 Jahre	20	5
11—12 Jahre	54	7
13—14 Jahre	42	6
15—16 Jahre	17	8
17—18 Jahre	8	9
älter	2	
	212	44
	256 Fälle	

Die *Geschlechtsverteilung* beträgt beim ambulanten Material 127 männliche und 85 weibliche beim stationären Material, 23 männliche und 21 weibliche Patienten, so daß zusammen also 256 Patienten zur Beobachtung kamen.

Tabelle 2.

	amb.	stat.
0—1 Jahre	30	8
2—3 Jahre	40	6
4—5 Jahre	28	4
6—7 Jahre	27	7
8—9 Jahre	29	6
10—11 Jahre	20	5
12—13 Jahre	14	2
14—15 Jahre	9	4
16—17 Jahre	0	2
18 Jahre	1	
	198	44
unbekannt		14

Die Tab. 2 zeigt eine *Zusammenstellung über den Anfallsbeginn*. Das starke Tief der Kurve bei 16 und darüber ist wahrscheinlich wieder zum Teil dadurch bedingt, daß diese Fälle anderswo geführt werden. Diese Kurve erscheint uns insofern auffallend, da nach der Literatur immer wieder bestimmte Altersgipfpunkte für die erste Manifestation cerebralen Anfallsgeschehens angegeben werden. Dies ist bei unserem Material nicht der Fall. Wir haben allerdings sehr oft ein atypisches Krankheitsgeschehen als erste Manifestation angesehen, wenn der Zusammenhang mit später auftretenden typischen Anfällen uns evident erschien. Wir schließen uns damit JANZEN an, der „alle unwillkürlich einsetzenden

und rezidivierenden Anfallsformen, bei denen das Gehirn symptomgestaltend in den Vordergrund tritt“, in den epileptischen Formenkreis einbezieht.

Nähere Unterscheidungen, wie sie etwa die amerikanische Literatur (LENNOX) für die psychomotorischen Anfälle und die Petit-mal-Attacken macht, haben wir hier nicht berücksichtigt. Die in der Tabelle angegebenen Zahlen liegen höher als die überhaupt beobachteten Fälle, da alle

hintereinander oder gleichzeitig auftretenden Anfallsmöglichkeiten mitregistriert wurden (Abb. 1).

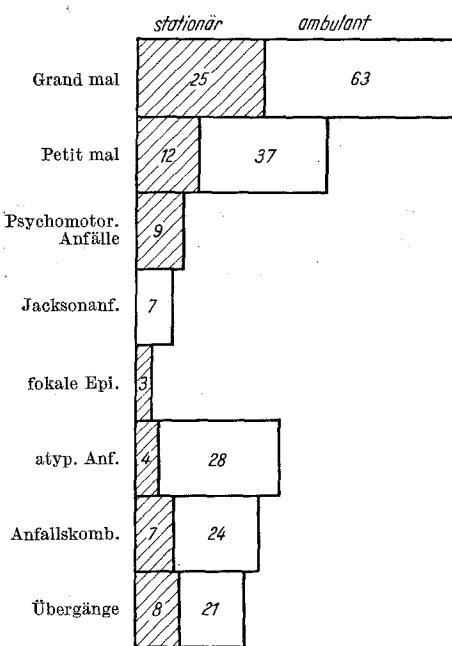


Abb. 1. Anfallsformen.

Die relativ hohe Anzahl der psychomotorischen Anfälle bei den stationären Fällen ergibt sich aus der bekannten Therapieresistenz dieses Anfallstyps, die eine Aufnahme häufiger notwendig macht. Ebenso müssen fokale Epilepsien meist stationär durchuntersucht werden.

Wenn nun auf das Problem der *atypischen Anfälle* und der Verteilung des Anfallstyps auf bestimmte Entwicklungsalter eingegangen werden soll, so müssen wir versuchen, uns an eine Anfallsgliederung und Beschreibung zu halten, die die Möglichkeit einer näheren Differenzierung bietet.

Als „*atypische Anfälle*“ bezeichnen wir jene Fälle, die in ihrer Symptomatik den bekannten cerebralen Anfallsformen nahe stehen, denen jedoch das eine oder andere konstitutive Merkmal derselben fehlt.

GANGLBERGER und der eine von uns (STROTZKA) haben kürzlich einige atypische Fälle genauer beschrieben und zur Diagnose folgende Punkte gefordert:

1. Rezidivierendes, anfallartiges Auftreten,
2. typisches EEG,
3. Ansprechen auf anti-epileptische Medikation.

Wir haben an unserem Material folgendes Schema gewählt und stellen es hiermit zur Diskussion:

Tab. 3 gibt einen *Überblick über die einzelnen atypischen Anfallsformen.*

Tabelle 3.

1. Den großen Anfällen nahestehendes Geschehen	13
2. Den kleinen Anfällen nahestehendes Geschehen	2
3. Den psychomotorischen Anfällen nahestehendes Geschehen	4
4. Unmotivierte Schreianfälle	3
5. Pavor nocturnus	2
6. Vagieren	1
7. Abdominal-Epi	1
8. Salaamkrämpfe	1
9. Myoclonusepilepsie (?) genuiner Tic (?)	1

Wir sind uns darüber im klaren, daß eine solche Einteilung vorläufig noch unbestimmt und die Zuordnung zu den einzelnen Anfallsgruppen sehr subjektiv ist und sich vorwiegend nach den persönlichen Erfahrungen des Untersuchers richtet. Außerdem wird sich wahrscheinlich bei einem größeren Krankengut noch eine Zahl weiterer atypischer Anfallsformen ergeben. *ASPERGER* hat z. B. anfallsartiges Onanieren als Äquivalent beschrieben.

Wir müssen betonen, daß wir gerade bei der Erkennung atypischer Anfälle dem EEG besondere Bedeutung beimessen. Die im EEG faßbare Synchronisierung der Aktivität größerer Ganglienzellenbereiche ist als hirn bioelektrischer Ausdruck epileptischer Manifestationen derzeit der faßbarste und verwertbarste diagnostische Befund. Zweifellos können auch aus dem EEG nicht 100%ig diagnostische Schlüsse gezogen werden, wir glauben aber, daß es entscheidende Bedeutung gerade für die Erkennung unklarer Anfallsformen hat.

2 Begriffe haben weiters für die Aufschlüsselung der Anfallsform nach Altersgruppen eine besondere Bedeutung:

1. Unter *Anfallskombination* verstehen wir das gleichzeitige Auftreten verschiedener Anfallsformen bei einem Individuum. Es scheint so zu sein, daß dabei jede denkbare Kombination möglich ist.

2. Unter den *Übergängen* verstehen wir die zeitliche Aufeinanderfolge zweier oder mehrerer Anfallstypen aber auch von Anfallskombinationen mit oder ohne Intervall. Ihre Beobachtung ist gerade für die kindliche Epilepsie wichtig, da wir hier oft Übergänge von einem zum anderen Anfallsmuster finden zum Unterschied vom Erwachsenen, wo der Anfallstyp relativ konstant bleibt. Diesen Übergängen entspricht häufig elektrophysiologisch ein wandernder Focus.

Die Fehlerquelle einer Änderung der Anfallsform unter Therapieeinfluß haben wir durch genaue Anamnese auszuschließen versucht. Am bekanntesten ist dabei das Auftreten großer Anfälle bei auschließlicher Oxazolidinbehandlung sowie die Veränderung des Anfallstyps bei Unterdosierung mit anderen Medikamenten.

Nach diesen Vorbemerkungen sei im folgenden versucht, die einzelnen Anfallsformen, entsprechend ihrem zeitlichen Auftreten im Längsschnitt, in 4 Altersgruppen aufzuschlüsseln. Diese Gruppen entsprechen der üblichen Phaseneinteilung in der Kinderpsychiatrie.

Tabelle 4. Aufschlüsselung der Manifestationen nach Entwicklungsphasen.

	stat.	ambul.	stat.	ambul.	stat.	ambul.	stat.	ambul.
Petit mal	10	4	3	11	5	12	5	15
Grand mal	1	2	3	19	12	29	13	24
Psychomotorisch . . .	2	2	5	1	2	2	0	4
Fokal	1	0	3	3	0	1	1	0
Atypisch	0	7	3	5	1	10	0	2
Übergänge	7	1	5	7	0	10	0	4
Kombination	1	2	1	4	3	7	6	14
Alter	0—4		4—8		8—12		12—16	

Es ergibt sich dabei folgendes:

Mit zunehmendem Alter nehmen die typischen großen Anfälle zu, die atypischen Anfälle deutlich ab. Die kleinen Anfälle zeigen keine sehr große zahlenmäßige Differenz zwischen früher und späterer Kindheit. Wichtiger als diese schon bekannten Tatsachen scheint es zu sein, daß wir die Anfallskombination, d. h. also das fixierte Anfallsmuster in der zweiten Hälfte der Kindheit, vor allem aber nach dem 12. Lebensjahr haben, während die Übergänge zwischen 0—8 deutlich gehäuft sind.

Wenn auch diese Tatsachen mehr noch als durch die angegebenen Zahlen durch den allgemeinen klinischen Eindruck gefestigt erscheinen, so sind sie doch bedeutungsvoll und der Überprüfung wert. Mag sein, daß ein größeres Zahlenmaterial hier eine eindeutigere Häufigkeitskurve zutage bringt.

Wir glauben in dieser Aufschlüsselung Zusammenhänge mit den cerebralen Reifungsvorgängen nachweisen zu können, und zwar in dem Sinn, daß sich durch die Reifungsvorgänge immer typischere Anfallsformen herauskristallisieren, wohl wegen der mit der Reifung einhergehenden Stabilisierung der Bahnungs- und Hemmungsvorgänge. Die besondere Art der Übergänge läßt uns vermuten, daß bei allen Epilepsieformen der primäre Störungsherd subcortical gelegen ist. Diese Frage wird in einer gesonderten Arbeit behandelt werden.

Einen Überblick über die *Anfallshäufigkeit* können wir leider nicht geben, da beim Kind, mehr noch wie beim Erwachsenen, die Frequenz endogen schwankt und wir zu wenig exakte Angaben erhalten.

Was nun die Nebenbefunde betrifft, so haben wir bei unseren ambulanten Fällen 21 mal, bei den stationären Fällen 16 mal pathologische-neurologische Befunde erhoben. Dies leitet uns über zu den *Anfallsursachen*, die sich wie folgt verteilten:

Tabelle 5. *Anfallsursachen.*

	stationär	ambulatorisch	
		sicher-wahrsch.	möglich
Erbfaktoren	2	—	30
Fragliche Erbfaktoren (Trinker) . . .	2	—	10
Vermutliche pränatale Schädigung . . .	4	4	—
Vermutliche Geburtsschädigung . . .	4	8	2
Vermutliche postnatale Schädigung . . .	10	5	—
Trauma		14	5
Spätere Schädigung	11	10	12
Encephalitis			
Eindeutige Psychogenie	4	3	3
Unbekannt	13		106

Wir folgten bei der Einteilung der Noxen dem derzeitig üblichen Einteilungsprinzip, nachdem besonders der Entwicklungsphase, in der vermutlich das Trauma oder die Schädigung erfolgte, Bedeutung beigemessen wird. Wir verweisen auf die Arbeiten von PAILLAS, VIGOUROUX, ROGER. Die Diskrepanz in den Prozentzahlen zwischen unserem und dem Material der französischen Autoren ergibt sich daraus, daß diese ausschließlich Herdfälle beschrieben haben.

Tabelle 6. *Psychisches Bild.*

	stationär	ambulatorisch
Psychisch gesund	13	189 ¹
grenzdebil		22
debil	13 ²	44
imbezill		13
idiotisch		5
pseudodement	—	5
„epileptische Wesensveränderung“	3	8
neurotisch	8	33
epileptische Charakterveränderung und Neurose . .	2	55
Schizophrenie	—	2
Verwahrlosung	4	— (?) ³
Demenz	9	— (?) ⁴

¹ Besonders auffallend ist die hohe Zahl der Unauffälligen in unserem Material (ambulant).

² Hier wurde die Gesamtsumme angegeben, weil dieses Material besser durchgetestet werden konnte und daher ein genauer I. Q. (siehe Tab. 7) vorliegt.

³ Wurde im ambulanten Material nicht ausgewertet.

⁴ Ist im ambulanten Material bei den Schwachsinnssformen inbegriffen.

Entsprechend der Arbeitsrichtung von H. HOFF haben wir der *Psychologie und dem psychischen Befund* besonderes Augenmerk zugewendet.

Die vorher erwähnte Aufschlüsselung des stationären Materials nach dem I. Q. ergibt:

Tabelle 7. *Intelligenzbefunde.*

Überdurchschnittlich	2
Normal	21
0,75—0,9	21
Unter 0,75	2
Imbezille und Idioten	2

Zu diesen beiden Zusammenstellungen ist natürlich zu sagen, daß unser Material bestimmte Patientengruppen nicht umfaßt, die Ergebnisse sind daher *nicht* als statistisch repräsentativ zu werten. Einerseits bleiben die ganz leichten Fälle beim Praktiker oder entziehen sich überhaupt der ärztlichen Behandlung, andererseits ist das schwere anstaltsbedürftige Material nur zum kleinsten Teil — dort wo es sich um Begutachtungen handelte — miteinbezogen. Trotzdem erscheint die hohe Anzahl der Kinder, die keinerlei psychische Störungen aufwiesen, auffallend.

Im Rahmen der Durcharbeitung der psychischen Befunde muß zur sogenannten „epileptischen Wesensveränderung“ Stellung genommen werden. Sie spielt vor allem in der deutschen Literatur eine bedeutende Rolle (STAUDEB), während die neuere amerikanische Literatur sie fast nicht kennt (ZIMMERMANN usw.). Es fällt auf, wie selten die typische epileptische Wesensveränderung — wir hielten uns bei der Diagnose an die klassischen Schilderungen — bei unserem Material ist. ARNOLD fand sie bei den Erwachsenen häufiger und in Korrelation mit der Krankheitsdauer. Bei der Aufarbeitung von Gutachten und Befunden, die diesen Begriff verwenden, ergab sich, daß oft phänomenologisch verschiedene Strukturanteile in den großen Topf des Begriffes „epileptische Wesensveränderung“ geworfen werden.

Zweifellos gibt es das „typisch epileptische Kind“ mit seinen emotionalen und intellektuellen Abartigkeiten. Die unvoreingenommene Beobachtung, verbunden mit einer genauen Testung, gestattet aber doch in vielen Fällen zu differenzieren und den Konstitutionsbegriff wesentlich einzuengen.

Als heuristisches Prinzip haben wir versucht, in jedem einzelnen Fall 5 mögliche konstellierende Bedingungen zu trennen:

1. Leiten sich auch die psychischen Störungen aus den jeweiligen Ursachen der Epilepsie selbst her (Hirntrauma, Encephalitis usw.).
2. Aus den Anfallsfolgen selbst; als Folge der Durchblutungsstörungen und der damit einhergehenden Hypoxämie, wie sie kürzlich SCHOLZ beschrieben hat.

Diese beiden Faktoren führen nun zu verschiedenen Formen eines psychischen Bildes, das wir bei organischer Hirnschädigung kennen und das einerseits durch die Größe und die Lokalisation der Schädigung, andererseits aber — und darauf legen wir besonderen Wert — auch durch den Zeitpunkt bestimmt wird, in dem die Schädigung das in Entwicklung begriffene Gehirn trifft (TRAMERS „Zeitfaktor“). Wir glauben also, daß ein Teil der „epileptischen Wesensveränderung“ als Ausdruck der organischen Hirnstörung erklärt werden kann und daß die phänomenologischen Unterschiede im psychischen Erscheinungsbild Ausdruck der pathoplastischen Wirkung des Entwicklungsalters sind. Dieser Standpunkt ist ein grundsätzlich anderer als der erbbiologische, der eine sowohl der Wesensveränderung als auch dem Anfallsgeschehen gemeinsam zugrunde liegende genetische Störung annimmt.

3. In seltenen Fällen, für die wir aber auch erbbiologisch einen sehr strengen Maßstab angelegt sehen möchten, mag eine erbliche Komponente eine Rolle spielen, in der Praxis sind sie aber eher unerheblich.

Zu diesen Faktoren kommen aber weitere hinzu:

4. Durch das therapeutische Eingreifen an sich, wie auch durch Therapieschäden, werden zweifellos psychische Symptome produziert (Luminalwirkung, Überdosierung).

5. Besonders wichtig scheinen uns aber psychogene reaktive Vorgänge zu sein. Wenn wir bedenken, wie eng die Verknüpfungen der Erziehungeinflüsse mit der kindlichen Verhaltensweise sind, so wird uns die Bedeutung psychogener Mechanismen klar. Ein gut Teil des psychischen Bildes des „typisch epileptischen Kindes“ wird daher auf Kosten der Reaktionen der Umwelt auf das Kind und der Eigenreaktionen des Patienten auf die Tatsache des Anfallsleidens sein.

Wenn wir aber den psychogenen Mechanismen jene Bedeutung zukommen lassen, die sie unserer Meinung nach haben, dann haben wir einen psychohygienischen Ansatz gewonnen, der eine gewisse Prophylaxe der „epileptischen Charakterveränderung“ gewährleistet. Wie H. HOFF kürzlich ausführte, muß es unser Bestreben sein, ausreichend medikamentös zu behandeln, es muß aber auch der Versuch gemacht werden, die Umweltschäden durch eine entsprechende Psychotherapie und fürsorgerische Betreuung auszugleichen. An anderer Stelle ist die psychische Situation des epileptischen Kindes und seiner Eltern von H. HOFF sowie von STROTZKA u. WERBENJAK eingehend geschildert. E. M. BRIDGE wie auch KANNER geben in ihren Arbeiten Aufschluß über die neurosebildenden Faktoren der „over-protection“, die wir in der Regel finden, sowie über ihr Zustandekommen.

Diese Auffassungen über die Fraglichkeit der „epileptischen Wesensveränderung“ wird unter anderem auch von ZIMMERMANN, BURGEMESTER u. PUTNAM vertreten, die in statistischer Auswertung von

RORSCHACH-Befunden, ebenso wie R. u. W. BRUNN aus der Anstalt Bethel, die Ergebnisse von STAUDER nicht bestätigen konnten. Was daher die Frage einer „nechetischen Konstitution“ betrifft, so sind wir der Meinung, daß hier der Konstitutionsbegriff zu weit gefaßt ist. Auch die Arbeiten von SKALWEIT und ASPERGER, in denen kürzlich der Konstitutionsbegriff neuerlich unterstrichen wurde, scheinen uns nicht beweisend.

Die *Häufigkeit* epileptischer Manifestationen im Kindesalter erklärt sich aus der langsamem Reifung der hirnbiologischen Tätigkeit. Es läßt sich durch den Vergleich der Reifungsverhältnisse darstellen, daß das Kindesalter als Reifungsperiode eine betont iktaffine Phase ist (siehe ALSTRÖM). Deswegen betont LENNOX in einer Nachuntersuchung nach Fieberfraisen, daß wir, wenn einmal ein Anfall aufgetreten ist, sehr vorsichtig sein müssen und dem Einschleifen einer solchen Reaktionsweise durch entsprechende prophylaktische Therapie vorbeugen müssen.

Aus der schematischen Zusammenstellung über die Pathogenese des cerebralen Anfallsgeschens nach JANZEN ergibt sich, daß alle möglichen Reize Anfälle auslösen können. Wir möchten, mit unseren Ausführungen über psychogene Mechanismen nur dargelegt haben, daß bei den allgemeinen extracerebralen Faktoren psychische besonders beachtet werden sollten.

Was nun die *Therapie* anbetrifft, so sei vorweggenommen, daß wir bis jetzt weder einen Tumor noch einen Abscess zur Operation gebracht haben, da diese Fälle vorher durch eine neurologische Ambulanz ausgeschieden wurden. Wir verfügen auch noch nicht über eigene Erfahrungen von Narbenexcisionen bei Kindern. Unser Bericht betrifft daher die medikamentöse und die psychische Behandlung. Wir stehen nicht auf dem Standpunkt etwa von STEKEL, der ausschließlich psychotherapeutisch behandelte. Es kann aber kein Zweifel sein, daß die epileptischen Kinder, und vor allem ihre Mütter, einer psychischen Betreuung bedürfen. Notgedrungen kann es sich dabei nur um eine aktive Kurztherapie handeln (STROTZKA u. WERBENJAK). Allen Beobachtern ist es aufgefallen, daß eine Besserung bei den meisten epileptischen Kindern zu finden ist, wenn sie das Milieu wechseln, etwa bei der Spitalaufnahme. Neben der eventuell bedeutungsvollen Umstimmung durch Koständerung usw., ist es sicher das Lösen des intra-familiären „patterns“, welches die scheinbare Besserung hervorruft. BRIDGE bringt dafür ausführliches Material.

Die medikamentöse Therapie führt nur bei einer sehr rigorosen Handhabung zu wirklich bedeutenden Erfolgen. Jede Verzettelung bedeutet eine Verschlechterung. Die Hauptfehler, die bei der Medikation gemacht werden, sind:

1. Unterdosierung.
2. Mangelhafte Elastizität in Dosierung und Medikamentenkombination.

3. Unsachgemäßes Umstellen oder zu hohe Anfangsdosen.

4. Zu wenig Geduld bei der Einstellung.

Zum letzteren Punkt möchten wir sagen, daß wir erst nach einem 1 jährigen Versuch der medikamentösen Kombination den Fall als weitgehend therapierefraktär betrachten.

Wir haben die allgemeinen Grundsätze der Epilepsietherapie mehrfach beschrieben (STROTZKA), eine gute Zusammenfassung findet sich ferner bei ZIEHEN.

Eine Übersicht über die zur Verfügung stehenden Medikamente wie auch über die Therapieergebnisse zeigt Tab. 8. Brom und Luminal verwenden wir nur mehr in Ausnahmefällen, bei denen die Hydantoin- bzw. Oxazolidintherapie versagt hat.

Tabelle 8. Therapieergebnisse.

Medikament	Erfolg					Intoxikation	
	+++	++	+	0	Verschl.	schwer vorübergeh.	
Mesantoin	27	10	1	3 neur. 2 debil		3	3
Epilan	12	11		2 debil		4	2
Tridion	6	1	3		1	1	3
Petidion	2	3					1
Hydantal	8	4		1 neur.		1	
Anirrit	3	2	1	2 neur.			2
Phenuron	2					1	1
Glutamin				4 debil			
Epilan D	1	1					
Dilantin	1	3					
Brom-Luminal . . .	0	1					
Komb. Therapie . .	7	11	2	2 neur. 1 debil			
140	67	49	7	18	1	10	13
							23

Obenstehende Tabelle bringt eine Übersicht über die Therapieresultate bei 140 Kindern, die genügend lang beobachtet wurden. Mit +++ wird Anfallsfreiheit, mit ++ Anfallsreduzierung um mehr als die Hälfte und mit + um mehr als $\frac{1}{4}$ bezeichnet. Technisch gehen wir so vor, daß wir bei allen Anfallsformen zuerst langsam steigernd — etwa alle 5 Tage 1 Tablette mehr — mit einem Hydantoinpräparat beginnen, bis die Grenze der Toxizität erreicht wird. Nur bei der ganz reinen Petit mal Epilepsie verwenden wir sofort Oxazolidine (SPIEL u. STROTZKA). Hat man mit dieser ersten Hydantoinstellung keinen Erfolg, so beginnt man individuell zu kombinieren.

Die Gegner der modernen Epilepsietherapie stützen sich, mit einem gewissen Recht, auf die beschriebenen Intoxikationserscheinungen. Zweifellos ist die Behandlung mit Hydantoinen und Oxazolidinen keineswegs ideal. Die Erfolge liegen aber doch um so viel höher als bei der Brom-Luminal-Therapie, daß das Risiko getragen werden muß. Wir haben nun unsere Aufmerksamkeit besonders 2 Gruppen zugewendet:

1. Den Versagern,
2. den Überempfindlichen.

Bei fast allen Patienten, die starke Überempfindlichkeitsreaktionen zeigten, fanden wir mehr oder weniger deutliche neurotische Zeichen. Wir dachten an eine Kausalverknüpfung, die uns theoretisch möglich erscheint. Auch die Erfahrungen mit anderen allergischen Erkrankungen, etwa dem Astma bronchiale oder der „Neurose der Haut“, dem Ekzem, haben eindeutige psycho-somatische Beziehungen aufweisen lassen. Da es sich bei den Unverträglichkeitserscheinungen vorwiegend um allergische Reaktionen handelt, glauben wir um so mehr auch hier eine solche Verknüpfung annehmen zu können, als sich nach psychotherapeutischer Entspannung der Situation in den meisten Fällen auch die Verträglichkeit eindeutig verbesserte.

War eine Intoxikationserscheinung aufgetreten, dann haben wir mit Anti-Histaminica behandelt und das bisherige Mittel durch eines der wesentlich besser verträglichen Hydantoin-Calciumpräparate ersetzt, dafür allerdings auch eingetauscht, daß diese weniger wirksam sind. Unsere Erfahrung nach sind die häufigen Blutbildkontrollen nicht sehr aufschlußreich. Wir hielten uns lieber an den Allgemeinzustand, an den Haut- und Drüsengebäuden. Als Kontrolle muß das Blutbild allerdings in Abständen, die vom Gesamteindruck diktiert werden, gemacht werden. Kurze vorübergehende, manchmal bedrohlich aussehende spontane Schwankungen haben wir öfter gesehen, sie haben sich fast alle ohne Therapie wieder restituiert.

Die bedeutsamere zweite Gruppe von Therapieverzagern ist, wie auch schon ALSTRÖM nachgewiesen hat, jene, bei der Epilepsie mit Schwachsinn kombiniert ist.

Unsere Zahlen über Therapieresistenz und Intoxikationserscheinungen sind allerdings sehr klein und wir wären dankbar, wenn sie an einem großen Material nachgeprüft werden würden. Wir glauben allerdings, daß nur eine genaueste Ausarbeitung des Einzelfalles die neurotischen Mechanismen wird klarlegen können. Der Schwachsinnsbefund wird sich durch eine Serienuntersuchung leichter verifizieren lassen.

Zweifellos gibt es hydantoinrefraktäre Epilepsien, auf die auch STAUDER hinweist. Für jene Fälle scheint sich in letzter Zeit ein neuer Weg zu zeigen. In Verfolgung einer Arbeit von RETT über Therapicerfolge mit Percorten, allerdings bei pathologischer 17-Ketosteroidausscheidung,

haben wir versucht, mit monatlichen Mikro-Kristallinjektionen nicht nur eine Besserung des Allgemeinzustandes, sondern auch der Anfallsfrequenz zu erreichen. Unser Material ist noch zu klein, um etwas Endgültiges sagen zu können. Wir halten diese Anregung aber für wert, überprüft zu werden, da sich einige Erfolge abzeichnen.

Mit einem Wort sei noch die Spasmophilie und der tetanische Anfall erwähnt. Sie spielen in unserem Krankengut keine Rolle, wohl deswegen, weil sie, ähnlich den Tumoren, schon in der 1. Untersuchung ausgeschieden werden. Zum anderen handelt es sich bei der Spasmophilie ja auch nur um ein Syndrom, und im Zuge der Therapie der Grundkrankheit werden diese Fälle an den Kinderkliniken in Behandlung stehen. Schließlich wird aber auch ein Teil des Anfallsgeschehens, das man früher zur Spasmophilie rechnete, in dem jetzt sehr weit gefaßten Begriff des epileptischen Anfallsgeschehens aufgehen, wie auch schon ZELLWEGER betont.

Die vorliegende Arbeit erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie ist als Erfahrungsbericht über ein beschränktes Material zu werten und versucht einige klinische Anregungen und Hinweise zum besseren Verständnis der kindlichen Anfallserscheinungen zu geben.

Zusammenfassung.

Es wird ein Patientenmaterial von 212 ambulanten und 44 stationär beobachteten kindlichen Epilepsien besprochen. Eingehend wird auf die 2 Seiten der Erkrankung eingegangen, die organische und die psychische. Es wird versucht, die sogenannten atypischen Anfälle zu rubrizieren und es werden Aufschlüsselungen von verschiedenem Anfallsgeschehen im Krankengeschichtsverlauf besprochen, vor allem hinsichtlich der Zuordnung bestimmter Syndrome zu bestimmten Altersgruppen.

Es wird ferner versucht, das Problem der epileptischen Wesensveränderung aus komplexeren Faktoren abzuleiten. Schließlich wird auf die Therapieversager bei neurotischen und debilen Kindern eingegangen und es werden Beziehungen zwischen Neurose und allergischen Erscheinungen aufgewiesen.

Zusammenfassend möchten wir sagen, daß die Bedeutung der „Fraisen“ im allgemeinen unterschätzt wird, daß man aber andererseits der manifesten Anfallskrankheit selbst derzeit meist noch zu pessimistisch gegenübersteht.

Literatur.

- ÅLSTRÖM, C. H.: Epilepsy. Kopenhagen 1950 (Suppl. 63, Act. Neur. et Psych.). — ARNOLD, O.: Vortr. österr. Neur. u. Psych. Tagung, Kreuzstein 1952 (im Druck). — ASPERGER, H.: Vortr. in d. Ges. f. Kinderheilk. Juni 1952. — Heilpädagogik. Wien 1951. — BRIDGE, E. M.: Epilepsy and convuls, disorders in children. New York 1949. — BRUNN, W., u. R.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, 45—54 (1949). — GANGLBURGER, F., u. H. STROTZKA: Wien. klin. Wschr. 1950, 62. — HOFF, H.:

46 W. SPIEL und H. STROTZKA: Die Epilepsie des Kindes- und Jugendalters.

Wien. klin. Wschr. **1949**, 61/367. — HOFF, H.: Vortr. Kongr. f. Proph. Med. Meran 1952. — JANZEN, R.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 56. Kgr. Wiesbaden 1950. — KANNER, L.: Child-Psychiatry. Baltimore 1943. — LENNOX, W. G.: Neurology **1**, 357 (1951). — LENNOX, W. G.: Epilepsy, 1947. — PAILLAS, VIGAROUX u. ROGER: Revue neur. **86/4**, 300 (1952). — RETT, A.: Helvet. Paed. Act. **7/3** (1952). — SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen d. Gehirns. Berlin: Springer 1951. — SKALWEIT, W.: Nervenarzt **22**, 288 (1951). — SPIEL, W., u. H. STROTZKA: Dtsch. med. Wschr. **1953**, 1441. — STAUDER, K.: Konstitutions- u. Wesensänderung d. Epileptiker. Leipzig 1938. — STAUDER, K.H.: Fschr. Neur. **19**, 3 (1951). — STROTZKA, H., u. E. WERBENJAK: Wien. Z. Nervenheilk. **4**, 375 (1953). — STROTZKA, H.: Wien. med. Wschr. **1951**, 5465. — TRAMER, M.: Lehrbuch der Allgem. Kinderpsychiatrie. Basel: Benno Schwabe. — ZELLWEGER, H.: Act. Paed. Helvet. Suppl. **5**, 1948. — ZIEHEN, W.: Münch. med. Wschr. **1950**, 25/26. — ZIMMERMANN, F., E. BURGEMESTER u. T. PUTNAM: Arch. of Neur. **65**, 545 (1951).

Dr. H. STROTZKA, Wien XII, Jägerhausgasse 47.

Dr. W. SPIEL, Nervenklinik, Wien IX., Lazarettg. 14.