

Aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. G. EWALD).

Über epileptiforme Anfälle und psychopathologische Veränderungen bei Hirntumoren.

Von
ARMIN PRILL.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. September 1955.*)

Bei hirntumorkranken Patienten können verhältnismäßig häufig symptomatische epileptische Anfälle beobachtet werden. Die Zahlenangaben hierüber in der Literatur schwanken jedoch in weiten Grenzen, und zwar zwischen 13% nach ROBERT u. FEINIER (zit. nach BORMANN) und 41% nach T. v. LÉHOCZKY. Wir selbst fanden epileptiforme Anfälle in 32% der Fälle bei insgesamt 590 Hirntumorpatienten oder, wenn nur die 405 Großhirntumoren berücksichtigt werden in 43% der Fälle. Bei 185 infratentoriellen Tumoren waren 13 mal (7%) Anfälle aufgetreten, und zwar 7 mal (4%) generalisierte und 6 mal (3%) fokale. Für die 405 supratentoriellen Tumoren fanden wir entsprechend 78 mal (19%) generalisierte und 95 mal (23%) fokale Anfallstypen. Eine weitere Aufgliederung nach Lokalisationen ist in Tab. 1 dargestellt. Um insgesamt eindeutige Zahlenangaben über die Häufigkeit epileptiformer Anfälle bei Hirntumoren zu erhalten, haben wir 5375 Hirntumorfälle der Literatur gesammelt, und dafür ergab sich eine Anfallshäufigkeit von 28%.

Tabelle 1.

	Gesamtzahl	mit Anfällen	fokal	general.
Frontal-Tumoren	200 (100%)	84 (42%)	36 (18%)	48 (24%)
		84 (100%)	36 (43%)	48 (57%)
Temporal-Tumoren	100 (100%)	40 (40%)	20 (20%)	20 (20%)
		40 (100%)	20 (50%)	20 (50%)
Zentro. Pariet. Tumoren	75 (100%)	45 (60%)	37 (50%)	8 (10%)
		45 (100%)	37 (82%)	8 (18%)
Occipit.-Tumoren	30 (100%)	4 (13%)	2 (6%)	2 (6%)
		4 (100%)	2 (—)	2 (—)
Gesamt	405 (100%)	173 (43%)	95 (23%)	78 (19%)
		173 (100%)	95 (54%)	78 (46%)
Infratentor. Tumoren	185 (100%)	13 (7%)	6 (3%)	7 (4%)
		13 (100%)	6 (—)	7 (—)
Gesamt	590 (100%)	186 (32%)	101 (17%)	85 (15%)
		186 (100%)	101 (54%)	85 (46%)

Aus Tab. 1 ist zu ersehen, daß hauptsächlich bei Tumoren in den zentro-parietalen Hirnabschnitten symptomatische epileptische Anfälle auftreten (in etwa 60%) und daß etwa vier Fünftel dieser Anfälle JACKSON-Anfälle sind, während die generalisierten Anfallstypen weit in den Hintergrund treten (18%). Anders ist das Verhältnis für die Frontallappen, wo die generalisierten Anfälle gering (24%) gegenüber den fokalen (20%) überwiegen. Treten epileptiforme Anfälle bei Hirntumoren in den Frontal- und Temporallappen etwa gleich häufig auf, so ist die Anfallshäufigkeit bei Tumoren der Occipitallappen offensichtlich am geringsten, wenn man von den infratentoriellen Tumoren absieht. Aber diese Angaben sind nur relativ. Da die Anfallshäufigkeit und der Zeitpunkt des Auftretens von Anfällen bei den einzelnen Hirntumorarten verschieden groß sind (BORMANN u. SCHIEFER) — offensichtlich bedingt durch die Wachstumsart, die Wachstumsgeschwindigkeit und die Lage im Verhältnis zur Hirnrinde —, andererseits die einzelnen Hirntumoren verschiedene Lokalisationen im Bereich des Zentralorgans bevorzugen, kann die absolute Bereitschaft der einzelnen Hirnabschnitte zur Auslösung von epileptiformen Anfällen nur durch eine entsprechende Aufgliederung eines sehr großen Ausgangsmaterials festgestellt werden. Unser eigenes Material ist zu klein hierfür. Doch scheint die relative Bevorzugung der Zentro-Parietal-Abschnitte als vorwiegend motorische Hirnzentren für die Auslösbarkeit von epileptiformen Anfällen auch eine absolute zu sein. Demgegenüber werden — wie später ersichtlich werden wird — die mit den symptomatischen Anfällen allmählich einhergehenden psychopathologischen Veränderungen häufiger bei den „Frontal- und Temporallappenanfällen“ beobachtet. Hierbei mag allerdings mitspielen, daß Tumoren in der Gegend der Zentralregion früher klinisch manifest werden und somit eine kürzere Krankheitszeit bis zur Operation aufweisen als Tumoren bei anderen Lokalisationen.

Weiterhin ist es von Bedeutung zu wissen, in welcher Art sich die Anfallshäufigkeit auf die einzelnen Lebensabschnitte verteilt. Unser eigenes Ausgangsmaterial ist für eine solche Untergliederung zu gering, wenn man absolute Zahlenangaben erhalten will. Dennoch ist aus Tab. 5 ersichtlich, daß unter 160 Fällen mit symptomatischen epileptischen Anfällen nur 6% auf die Altersklasse I (0—20 Jahre), dagegen 54% auf die Altersklasse II (21—40 Jahre) und dann abnehmend 35% auf die Altersklasse III (41—60 Jahre) entfallen. Dieser Anstieg von der Jugendzeit bis ins mittlere Lebensalter hinein und der dann folgende Abfall in den höheren Altersabschnitten wurde auch an einem größeren Ausgangsmaterial von BORMANN u. SCHIEFER gefunden, deren Ergebnisse wir in Abb. 1 graphisch dargestellt haben. Es ist demnach so, daß die Krampfbereitschaft in einem ausgereiften bzw. ausreifenden Gehirn am größten ist, während das alternde Zentralorgan, den Lebensjahren entsprechend

allmählich abnehmend, diese Krampfbereitschaft mehr und mehr einbüßt.

Gliedert man die psychopathologischen Befunde bei jenen hirntumorkranken Patienten, die gleichzeitig an symptomatischen epileptischen Anfällen leiden, auf, so kann man eine Unterteilung in 3 Gruppen vornehmen. Die erste, die die psychischen Epilepsieäquivalente beinhaltet, soll hier nicht näher besprochen werden. In der Gruppe II mögen die Fälle zusammengefaßt werden, wo sich eine der genuinen Epilepsie entsprechende Wesensveränderung ausbildet, während Gruppe III die chronischen, organischen, psychischen Störungen umfaßt, die man mit E. BLEULER am neutralsten als „chronisches organisches Psychosyndrom“ umschreiben kann.

Gehen wir zunächst kurz auf die epileptische Wesensveränderung ein. Sie unterscheidet sich symptomatologisch nicht von der bei einer genuinen Epilepsie auftretenden Wesensveränderung. Ihr Auftreten ist allerdings äußerst beschränkt. Wird dann in solchen Fällen gleichzeitig ein weitgehend negativer neurologischer Befund erhoben, so ist es gut möglich, daß eine in Wirklichkeit symptomatische Epilepsie für längere Zeit, eventuell bis zum Tode, als genuine Form verkannt wird. HALLERVORDEN fand so unter 66 als genuine Epilepsie diagnostizierten Fällen durch die Sektion bei 30% den Hinweis auf das Vorliegen einer symptomatischen Form (nach BUMKE).

Aber auch in den Fällen, wo man geneigt sein kann, eine symptomatisch bedingte epileptische Wesensveränderung anzunehmen, bleibt es sicher noch in vielen Fällen fraglich, ob nicht doch eine latente genuine Epilepsie, die klinisch zunächst nicht in Erscheinung getreten war, für die Wesensveränderung verantwortlich ist. So hat doch CONRAD immerhin 4% für jene Möglichkeit veranschlagt, wo eine vererbte genuine Epilepsie im Leben nicht in Erscheinung tritt. Andererseits mußte derselbe Autor bei seinen 553 Epileptikern feststellen, daß sich in 24,2% der Fälle nicht sicher entscheiden ließ, ob symptomatisch oder genuin. STAUDER fand

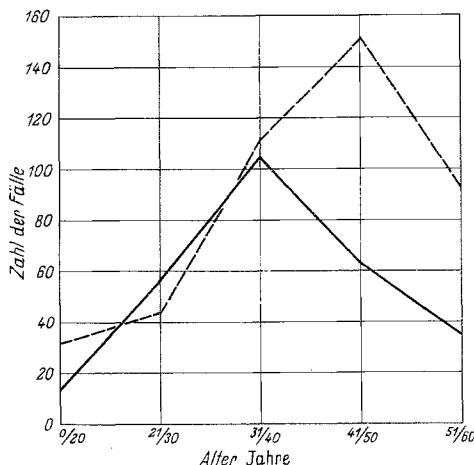


Abb. 1. (Nach BORMANN u. SCHIEFERR an Hand von 700 Fällen mit Oligodendrogiomen, Astrocytomen, Glioblastomen und Meningeomen graphisch dargestellt.) — mit Krampfanfällen; — ohne Krampfanfälle.

die entsprechende Zahl bei 12—14%. Nachdem in den letzten Jahren durch amerikanische Autoren der Begriff der psychomotorischen Epilepsie geprägt wurde (GIBBS, GIBBS u. LENNOX), bleibt es zunächst auch für diese Temporallappenepilepsie unklar, ob sie als symptomatisch oder als genuin aufgefaßt werden soll. Schließlich folgerte BUMKE, die Epilepsien betrachtend: „Wir müssen . . . mit einem Kontinuum rechnen mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und einer sehr starken am Ende; die Konstitution am Ende aber, die von sich aus, ohne von außen kommende Reize, gesetzmäßig epileptische Anfälle erzeugt, nennen wir genuine Epilepsie.“

Nur unter diesen Vorbehalten darf man wohl von einer symptomatisch bedingten epileptischen Wesensveränderung sprechen. Ihr Auftreten wird nur sehr selten beobachtet. So konnte STAUDER in 10 Krankengeschichtsjahrgängen der Münchner Klinik nur 13 mal eine symptomatisch bedingte Wesensveränderung nachweisen. In 7 Fällen hiervon konnte überdies gezeigt werden, daß die Patienten aus epileptischen Sippen stammten. Gleiches gilt für die symptomatisch bedingten epileptischen Absenzen, die STAUDER im selben Material nur 25 mal fand.

Bei der Durchsicht der uns vorliegenden Krankengeschichten von Hirntumorpatienten fanden wir nur vereinzelt das Bild der epileptischen Wesensveränderung. Wenn wir alle Fälle ausscheiden, wo in der Familie epilepsiekranke Vorfahren erwähnt sind, wo unvollständige oder nicht eindeutige Angaben verzeichnet sind, so handelt es sich nur 3 mal (mit großer Wahrscheinlichkeit) um symptomatische epileptische Wesensveränderungen, das sind 3,6% auf 84 generalisierte oder 1,7% auf insgesamt 173 epileptische Anfallsformen. — Wohl in der Sicht auf eine von M. BLEULER gegebene Hypothese, wonach ein ausgereiftes Gehirn auf eine chronische Schädigung hin mit einer Wesensveränderung bzw. Demenz antworten soll, findet WALThER-BÜEL — der die BLEULERSche Hypothese zu stützen versucht — unter 47 Patienten mit generalisierten Krampfanfällen bei Hirntumorleiden 9 mal (19%) eine symptomatische epileptische Wesensveränderung. Unter seinen 600 Hirntumorpatienten fand er auch 3 mal solche, wo der äußerste Verdacht bestand, daß sich eine JACKSON-Epilepsie mit epileptischer Wesensveränderung kombinierte.

Für die genuine Epilepsie gilt, daß sich eine Wesensveränderung bevorzugt in jüngeren Jahren ausbildet. HOFF konnte so an einem größeren Material zeigen, daß bei jenen Fällen, wo sich eine Wesensveränderung entwickelte, in mehr als 70% der Fälle die Epilepsie sich vor dem 10. Lebensjahr manifestiert hatte. Für die — unter den obigen Vorbehaltungen angenommene — symptomatisch bedingte Wesensveränderung scheint zumindest zu gelten, daß eine solche Ausprägung ebenfalls die jüngeren und mittleren Lebensabschnitte bevorzugt. Unter unseren

3 Kranken war keiner älter als 38 Jahre. WALTHER-BÜELS 9 Patienten verteilten sich mit 7 auf die Lebensperiode von 20—40 Jahren und mit 2 auf die von 40—50 Jahren.

Gehen wir zu den psychischen Veränderungen über, die wir hauptsächlich bei symptomatischer Epilepsie durch Hirntumorleiden finden, nämlich die psychischen „Allgemeinstörungen“. Diese lassen sich, wie auch sonst, in 2 Untergruppen aufgliedern. Einmal handelt es sich um die akuten Formen, zu denen die Bewußtsseinsveränderungen zu rechnen sind, und zum anderen um die chronischen psychopathologischen Veränderungen. Nur die letzteren spielen bei der Bearbeitung der angeschnittenen Fragen eine wesentliche Rolle, wenngleich ein Patient, der einen generalisierten epileptischen Anfall erlitten hat, gelegentlich auch für die nächsten Tage noch zeitlich und örtlich desorientiert sein kann.

Die Beschreibung der chronischen psychischen Störungen hat in der Literatur einen großen Platz eingenommen. Uns hat es sich bewährt, sie mit E. BLEULER als „chronisches organisches Psychosyndrom“ zu umschreiben. — Es ist darunter eine Symptomkombination zu verstehen, die gekennzeichnet ist durch eine Merkfähigkeitsstörung (und in schweren Fällen auch einer Gedächtnisstörung), durch Störungen der Auffassung, durch Einengung der Assoziationen, durch Abnahme der Vorstellungskraft, durch den unanschaulichen Gedankengang. Fakultative Symptome sind die meist deutliche Affektlabilität sowie die Aufmerksamkeitsstörung, aber auch gelegentliche Desorientiertheit, Bradyphrenie, Konfabulationen und „Charakterveränderungen“. Das chronische organische Psychosyndrom (O.Ps.) mündet schließlich in die organische Demenz ein.

Aus unserem Material wird ersichtlich, daß von insgesamt 380 Kranken mit Großhirntumoren 121 (31 %) ein organisches Psychosyndrom (O.Ps.) zeigen. Gliedert man diese Gesamtzahl nach einer Gruppe mit symptomatischer Epilepsie und nach einer Gruppe ohne symptomatische Epilepsie auf, so stellt sich heraus, daß unter 220 Fällen ohne epileptiforme Anfälle das O.Ps. in 25 % und unter 160 Fällen mit epileptiformen Anfällen in 41 % feststellbar war. Es erscheint uns hinreichend wesentlich zu sein, auf diesen Tatbestand hinzuweisen. Abb. 2 stellt diese Verhältnisse graphisch dar, wenn wir in Altersklasse I die Lebensabschnitte von 0—20 Jahren, in Altersklasse II die von 21—40 Jahren und in Altersklasse III die von 41—60 Jahren zusammenfassen und damit gleichzeitig eine Altersaufgliederung für das Auftreten des O.Ps. geben.

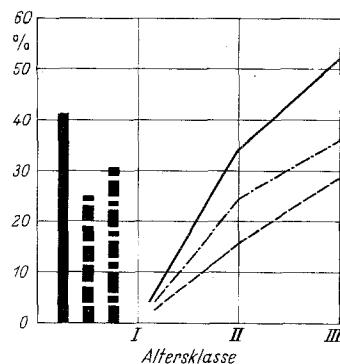


Abb. 2.
O.Ps. bei Fällen mit sympt. Epilepsie.
— — — O.Ps. bei Fällen ohne sympt. Epilepsie.
— — — O.Ps. bei Gesamtzahl der Fälle

A. PRILL:

Tabelle 2.

Abb. 2 zeigt, wie mit ansteigendem Lebensalter auch die Häufigkeit des O.Ps. zunimmt. Es geht aus der gleichen Abbildung aber auch hervor, wie stark dieser Anstieg bei den Fällen mit symptomatischer Epilepsie gegenüber den Fällen ohne epileptiforme Anfälle ist.

In Tab. 2 sind die eben dargestellten Verhältnisse einerseits weiter aufgegliedert nach der Unterscheidung zwischen generalisierten und fokalen Anfallstypen und andererseits nach den Lokalisationen. Es ergibt sich, daß einerseits die 160 Fälle mit epileptiformen Anfällen das O.Ps. in 41% zeigen und daß sowohl bei den insgesamt 77 generalisierten Anfallstypen mit 42% Häufigkeit für das O.Ps. als auch bei den 83 fokalen Anfallstypen mit 39% Häufigkeit für das O.Ps. das Auftreten des Syndroms in 25% bei den 220 Fällen ohne epileptiforme Anfälle weit überschritten wird. Die entsprechende Aufgliederung gleichzeitig nach Lokalisationen (Tab. 2) läßt die gleichen Verhältnisse erkennen.

Aus den Tab. 3a und b ist weiterhin zu ersehen, daß für den Anstieg in der Häufigkeit des O.Ps. sowohl die generalisierten wie die fokalen Anfallstypen verantwortlich zu machen sind.

Wurden bei den bisherigen Darstellungen absolute Zahlenangaben gegeben, so gewinnen diese Ergebnisse eine noch größere Bedeutung, wenn das Auftreten des O.Ps. bei Hirntumorpatienten mit und ohne epileptiformen Anfällen gleichzeitig im Verhältnis zum Lebensalter gesehen wird. Bereits aus Abb. 1 nach dem großen Material von BORMANN u. SCHIEFER ging hervor, daß etwa vom 30.—40. Lebensjahr ab die Anfallshäufigkeit bei Hirntumorpatienten erheblich nachläßt. Wir haben in den Abb. 3, 4 und 5 graphisch dargestellt, wie sich nach unserem Material die Häufigkeit des O.Ps. im Verhältnis zu der Zahl der Krankheitsfälle verhält.

Tabelle 3a und b.
a (mit Occipitatumoren)

	total	mit org. Psycho- syndrom	Anstieg	Anstieg	mit org. Psycho- syndrom	total		
mit gener. Anfällen	77	32 (42%)		11%	17%	32 (42%)	77	mit gener. Anfällen
Gesamtfälle	380	121 (31%)				56 (25%)	220	Fälle ohne Epi.
mit fokal. Anfällen	83	33 (39%)	8%	14%	33 (39%)	83	mit fokal. Anfällen	

b (ohne Occipitatumoren)

mit gener. Anfällen	75	30 (40%)	8%	15%	30 (40%)	75	mit gener. Anfällen
Gesamtfälle	350	112 (32%)			49 (25%)	194	Fälle ohne Epi.
mit fokal. Anfällen	81	33 (41%)	9%	16%	33 (41%)	81	mit fokal. Anfällen

Nach Abb. 4 nimmt das O.Ps. mit steigendem Alter bei den Kranken ohne epileptiforme Anfälle entsprechend der Zahl der Krankheitsfälle selbst etwa im gleichen Verhältnis zu. Anders ist es bei den hirntumorkranken Patienten mit epileptiformen Anfällen (Abb. 3). Während die

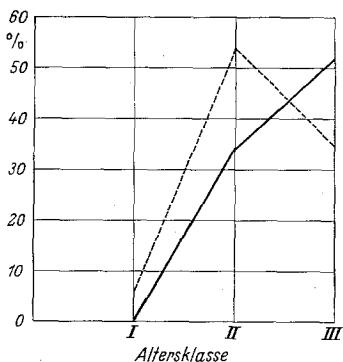


Abb. 3.

----- Gesamtzahl der Fälle mit symptomatischer Epilepsie.
— Zahl der Fälle mit symptomatischer Epilepsie und O.Ps.

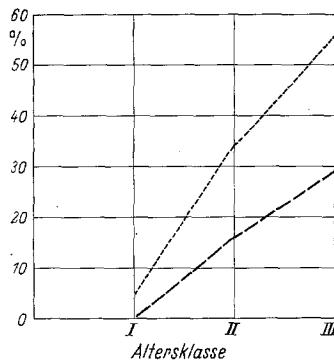


Abb. 4.

----- Gesamtzahl der Fälle ohne symptomatische Epilepsie.
— Zahl der Fälle ohne symptomatische Epilepsie mit O.Ps.

Anfallshäufigkeit etwa vom 30.—40. Lebensjahr ab deutlich nachläßt, nimmt die Zahl der Patienten mit O.Ps. bei symptomatischer Epilepsie

durch Hirntumorleiden demgegenüber stetig zu. Man kann geradezu sagen, daß der Anstieg im Auftreten des O.Ps. mit dem 35.—40. Lebensjahr eben in einen Abschnitt fällt, von wo an die Anfallshäufigkeit allgemein zurückgeht. Dieses Ergebnis besagt eindeutig, daß es nicht einfach möglich ist, die psychopathologischen Veränderungen und das Auftreten von symptomatischer Epilepsie in Parallel zu setzen. Gehen wir von den Ergebnissen der Abb. 1 aus, so wird deutlich, daß zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr — einem Zeitabschnitt, wo etwa gleich viel Patienten mit und ohne Anfällen beobachtet werden

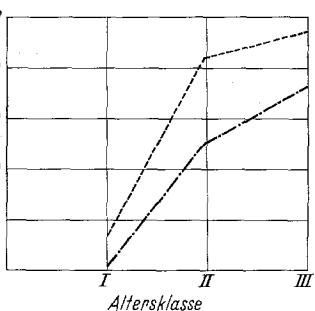


Abb. 5.

----- Gesamtzahl aller Hirntumorfälle.
— Gesamtzahl aller Hirntumorfälle mit O.Ps. im Verhältnis zur obigen Gesamtzahl.

— bereits ein deutlicher Anstieg der psychischen Allgemeinveränderungen einsetzt.

Was in den Abb. 3, 4 und 5 für die Gesamtzahl der Fälle graphisch dargestellt ist, ist in Tab. 4a — gleichzeitig noch nach Lokalisationen aufgegliedert. Danach sind für die einzelnen Großhirnregionen keine wesentlichen Unterschiede feststellbar. (Über den nur relativen Wert der

Prozentzahlen bei den Untergliederungen in den einzelnen Altersklassen sind wir uns bewußt, doch scheinen für Vergleichszwecke die Unterschiede bereits groß genug zu sein.) Nur bleibt auffällig, daß vornehmlich bei Patienten mit Tumoren in den frontalen und temporalen Hirnabschnitten sich ein O.Ps. häufiger ausbildet. Dies gilt sowohl für die Kranken mit epileptiformen Anfällen als auch für diejenigen ohne symptomatisches Anfallsleiden. Allerdings tritt diese Auffälligkeit bei der ersteren Gruppe (Tab. 4a) deutlicher hervor. Der Wert des O.Ps. als psychisches Allgemeinsyndrom wird damit unseres Erachtens nicht eingeschränkt. Wohl mag zunächst einmal von Bedeutung sein, daß Patienten mit Tumoren in der Zentro-Parietal-Region wegen der bald einsetzenden neurologischen Symptomatik früher in klinische Behandlung kommen als Patienten mit Tumoren in „stummen“ Hirnregionen. Doch spielt unseres Erachtens auch die Tatsache eine Rolle, daß Tumoren der Frontal- und Temporallappen anatomisch und funktionell viel ausgedehntere und nähere Beziehung zu diencephalen Hirnabschnitten haben, von denen wir heute annehmen müssen, daß sie als Steuerungszentren für das allgemeine cerebrale Geschehen eine wesentliche Rolle spielen.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so stellt sich heraus, daß das „organische Psychosyndrom“ nach E. BLEULER als psychopathologisches Allgemeinsyndrom bei hirntumorkranken Patienten mit epileptiformen Anfällen viel häufiger auftritt als bei jenen Patienten, bei denen es nicht zum symptomatischen Anfallsleiden kommt. Eine noch weitgehendere Aufgliederung läßt erkennen, daß zwar auch schon in jüngeren Lebensjahren dieses Überwiegen festzustellen ist, daß aber letztlich etwa vom 30.—40. Lebensjahr ab, also gerade einer Zeit, von der ab die Anfallshäufigkeit allgemein nachläßt, der Anstieg der Prozentzahlen für das Auftreten des O.Ps. besonders groß wird. (In der Altersgruppe über 60 Jahren tritt nach unserer Statistik diese Auffälligkeit nicht mehr so deutlich hervor, was aber durch die zu geringe Anzahl der Krankheitsfälle bedingt sein mag.)

Schon früher hat WALTHER-BÜEL ebenfalls auf diese Auffälligkeit hingewiesen, wenngleich seine Zahlenangaben nicht absolut stichhaltig sind. Der genannte Verfasser versuchte mit seinem Ergebnis eine Hypothese von M. BLEULER zu stützen. Diese besagt, daß je nach dem Alter eine andersartige psychopathologische Symptomatologie zu erwarten ist, wenn eine gleichbleibende chronische Schädigung das Gehirn beeinflußt. Das kindliche Gehirn soll mit Schwachsinn reagieren, das ausgereifte (erwachsene) Gehirn mit einer Wesensveränderung bzw. Demenz, während das alternde Gehirn mit der Ausprägung eines O.Ps. antworten soll.

Beobachtungen bei Kindern mit Hydrocephalus occclusus bzw. hypersecretorius könnten für die BLEULERSche Hypothese in Beziehung auf das jugendliche Gehirn sprechen. Die obige Feststellung, daß epileptische Wesensveränderungen

A. PRILL:

Tabelle 4a-c.

	Gesamtfälle	davon mit org. Psychosyndrom	Altersklasse I (0—20 J.)	Altersklasse II (21—40 J.)	Altersklasse III (41—60 J.)	Altersklasse IV (über 60 J.)
a) org. Psychosyndrom bei Fällen mit Epilepsie						
front.	84 (42%)	36 (43%)	6 (7%) 0 (0%)	43 (51%) 16 (37%)	31 (37%) 16 (52%)	4 (5%) 4 (100%)
tempor.	40 (40%)	17 (43%)	2 (5%) 0 (0%)	22 (55%) 7 (32%)	14 (35%) 8 (57%)	2 (5%) 2 (100%)
pariet.	32 (64%)	10 (31%)	1 (3%) 0 (0%)	19 (59%) 5 (26%)	10 (31%) 4 (40%)	2 (6%) 1 (50%)
occip.	4 (14%)	2 (50%)	1 0	2	1	0 0
gesamt	160 (42%)	65 (41%)	10 (6%) 0 (0%)	86 (54%) 29 (34%)	56 (35%) 29 (52%)	8 (5%) 7 (88%)
b) org. Psychosyndrom bei Fällen ohne Epilepsie						
front.	116 (58%)	32 (27%)	6 (5%) 0 (0%)	42 (38%) 6 (14%)	61 (53%) 21 (38%)	7 (6%) 5 (71%)
tempor.	60 (60%)	14 (23%)	5 (8%) 0 (0%)	21 (35%) 5 (24%)	33 (55%) 8 (24%)	1 (2%) 1 (100%)
pariet.	18 (36%)	3 (14%)	0 (0%) 0 (0%)	4 (22%) 0 (0%)	14 (78%) 3 (21%)	0 (0%) 0 (0%)
occip.	26 (86%)	7 (27%)	0 (0%) 0 (0%)	7 (27%) 1 (14%)	15 (58%) 4 (27%)	4 (15%) 2 (50%)
gesamt	220 (58%)	56 (25%)	11 (6%) 0 (0%)	74 (34%) 12 (16%)	123 (53%) 36 (29%)	12 (6%) 8 (66%)

Tabelle 4a—c. (Fortsetzung.)

		c) org. Psychosyndrom bei allen Fällen			
front.	200 (100%)	68 (34%)	12 (6%)	85 (45%)	92 (46%)
			0 (0%)	22 (26%)	37 (40%)
tempor.	100 (100%)	31 (31%)	7 (7%)	43 (43%)	47 (47%)
			0 (0%)	12 (28%)	16 (34%)
pariet.	50 (100%)	13 (26%)	1 (2%)	23 (46%)	24 (48%)
			0 (0%)	5 (22%)	7 (29%)
occip.	30 (100%)	9 (30%)	1 (3%)	9 (30%)	16 (53%)
			0 (0%)	2 (22%)	5 (31%)
gesamt	380 (100%)	121 (31%)	21 (6%)	160 (42%)	179 (47%)
			0 (0%)	41 (25%)	65 (36%)
					20 (5%)
					15 (75%)

hauptsächlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auftreten, könnte eine weitere Stütze für die BLEULERSche Hypothese sein.

WALTHER-BÜEL fand so auch unter seinen 40—60jährigen Pat. mit generalisierten symptomatischen Anfällen, auf die er sich allein bezieht, bei seinen 16 Fällen das O.Ps. siebenmal (43,3%). Unter sämtlichen Hirntumorfällen (einschließlich der Hirntumoren, die eine symptomatische Epilepsie bedingten) des gleichen Altersabschnittes war es bei Tumoren im Bereich der Frontal-, Temporal- und Parietallappen jedoch nur in 35% der Fälle nachzuweisen. Auf Grund des zu kleinen Ausgangsmaterials jedoch entspricht der prozentuale Unterschied von 8% (35%/43%) praktisch nur einem Fall. Somit ist das Ausgangsmaterial kaum beweisend genug zur Stützung der BLEULERSchen Hypothese.

Unser Ausgangsmaterial läßt erkennen, daß in seltenen Fällen auch bei symptomatischer Epilepsie sich eine epileptische Wesensveränderung ausbilden kann. Über die Beurteilung eines solchen Zusammenhangs wurde bereits das Wesentliche gesagt. Viel häufiger tritt jedoch bei der durch Hirntumorleiden bedingten symptomatischen Epilepsie ein O.Ps. auf. Besonders auffällig wird diese Tatsache bei den Patienten in höheren Lebensabschnitten, wo die Anfallshäufigkeit selbst deutlich zurückgeht. Man kann somit nicht einfach die psychopathologischen Veränderungen und das Auftreten der symptomatischen Epilepsie in Parallele setzen. Vielmehr muß man als Ursache für die ansteigende Häufigkeit des O.Ps. in höheren Lebensabschnitten die „Alterskonstitution“ des Gehirns berücksichtigen und neben dem Hirntumor den epileptischen Anfall als zusätzliche Noxe auffassen, die in der Lage ist, das Gehirn weiterhin

funktionell so zu schädigen, daß es mit der Ausprägung eines O.Ps. antwortet. KEHRER nahm an, daß durch einen Hirntumor eine vererbte epileptische Veranlagung zum Durchbruch kommen kann. Nach den Erhebungen von CONRAD, wonach eine genuine Epilepsie tatsächlich in etwa 4% der Fälle im Leben zunächst nicht in Erscheinung zu treten braucht, mag diese Ansicht von KEHRER ihre Berechtigung haben. In der überwiegenden Zahl der Fälle müssen wir wohl jedoch damit rechnen, daß durch die veränderten funktionellen und anatomischen Bedingungen im Bereich des Gehirns, wie sie sich durch das Wachstum eines Hirntumors ausprägen, eine Krampfbereitschaft zutage tritt, die in gewissen Fällen als sichtbar werdendes Symptom einen Krampfanfall hervortreten läßt. Ebenso wie jeder chronische organische Hirnprozeß schließlich ein chronisches organisches Psychosyndrom bedingt, ist jetzt der auftretende epileptiforme Anfall als chronische zusätzliche Noxe in der Lage, die funktionellen Bedingungen für das Auftreten eines O.Ps. zu schaffen bzw. zu verstärken. Weisen bereits jene Fälle von hirntumorkranken Patienten, bei denen es nicht zur Ausprägung einer symptomatischen Epilepsie kommt, daraufhin, daß mit steigendem Lebensalter — von einer unteren Altersgrenze ab, die etwa bei 20 Jahren liegt (Tab. 4 b) — auch das O.Ps. häufiger wird, so reicht offensichtlich vom 30.—40. Lebensjahr ab ein epileptiformes Anfallsgeschehen dazu aus, zusammen mit der direkten Hirnschädigung durch den Tumor das alternde Gehirn so zu schädigen, daß es mit einer gesteigerten Häufigkeit das O.Ps. hervortreten läßt.

Jene mitgeteilten Ergebnisse haben neben theoretischem Interesse auch praktische Bedeutung und zwar in Beziehung auf die Prognose. Man kann sagen: Gelingt es bei einem hirntumorkranken Patienten nicht — besonders wenn der Tumor inoperabel ist oder nur teilexstirpiert werden kann — auftretende symptomatische Anfälle zu unterdrücken, so ist es wahrscheinlich, daß sich im Verlaufe des weiteren Leidens in erheblich stärkerem Umfange bleibende psychische Störungen ausbilden werden, als wenn der Patient nicht an Anfällen leiden würde. Auf je 100 Patienten bezogen verschieben sich die entsprechenden Zahlen von etwa 25 (25) auf 40 (41) (bei einer unteren Altersgrenze von 35—40 Jahren!), in Altersklasse II speziell von etwa 15 (14) auf 30 (34) und in Altersklasse III von etwa 30 (30) auf 50 (51). — Für das aufgezeigte Geschehen müssen neben den generalisierten Anfällen auch die fokalen verantwortlich gemacht werden.

WALTHER-BÜEL möchte im Hinblick auf M. BLEULERS oben zitierte Hypothese das O.Ps. „mit der Epilepsie in Beziehung und mit der epileptischen Wesensveränderung und Demenz in Parallele setzen“. Eindeutige Tatsache bleibt, daß bei chronischer symptomatischer Epilepsie neben der seltenen Ausbildung einer epileptischen Wesensveränderung

(die dann aber schon in früheren Lebensabschnitten hervortritt) das O.Ps. zur Ausprägung gelangt. Dies ist nach unseren statistischen Erhebungen besonders dann der Fall, wenn das Anfallsgeschehen ein schon ausgereiftes Gehirn beeinflußt. Die höheren Prozentzahlen für das Auftreten des O.Ps. bei symptomatischer Epilepsie durch Hirntumorleiden gegenüber den Fällen ohne Krampfleiden sind eindeutige Angaben hierfür.

Gehäufte epileptiforme Anfälle stellen somit besonders für das ausgereifte Gehirn ein Trauma dar, das bereits bestehende psychopathologische Veränderungen im Sinne eines O.Ps. verstärkt oder aber ein solches — zusammen mit den organischen Schäden, die primär durch den raumbeengenden Prozeß bedingt werden — überhaupt erst hervortreten läßt.

In Beziehung auf die symptomatische Epilepsie bei Hirntumorleiden sind die obigen Erhebungen nur in der Beziehung eine Stütze für die BLEUELERSche Hypothese, daß tatsächlich oberhalb der mittleren Lebensjahre in deutlich zunehmendem Maße bei Hirntumorpatienten mit symptomatischen Krampfanfällen ein O.Ps. beobachtet werden kann, wenngleich es auch unabhängig von einem Anfallsgeschehen im höheren Alter allein schon häufiger wird.

Was unsere Statistik eindeutig zeigt, ist die für die Prognose nicht unwichtige Tatsache, daß bei hirntumorkranken Patienten mit symptomatischen epileptischen Anfällen in weit höherem Maße psychische Allgemeinstörungen zu erwarten sind als bei jenen Patienten, die nicht an Anfällen leiden.

Wenn wir nochmals daran zurückdenken, wie schwer es in manchen Fällen ist, eine genuine von einer symptomatischen Epilepsie abzugrenzen, so erhebt sich weiter die Frage, ob es rigendwelche Kriterien gibt, die eine solche Unterscheidung möglich machen oder erleichtern. Leider ist dies trotz der ausgedehnten Studien von STAUDER u. a. und auch trotz der elektrencephalographischen Differenzierungsmöglichkeiten in sicherem Maße bisher nicht durchführbar. Dennoch kann es einen Hinweis für das Vorliegen eines symptomatischen Anfallsleidens bedeuten, wenn das Krankheitsbild durch verschiedene psychopathologische Veränderungen sein besonderes Gepräge erhält. Unsere Zahlenangaben sind zu klein, um sie in dieser Richtung statistisch auswerten zu können. Wir glauben uns aber zu dem Hinweis berechtigt, daß die Kombination einer generalisierten Anfallsleidens mit einem O.Ps. — eine Häufigkeit, die wir unter 85 Fällen 37 mal (43%) fanden — den Verdacht auf das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie lenken muß. Wenn wir daran denken, daß besonders intrakranielle raumbeschränkende Prozesse in den frontalen (und temporalen) Hirnabschnitten bevorzugt generalisierte Anfälle bedingen und daß die neurologische Symptomatik bei derart lokalisierten Prozessen lange Zeit völlig unauffällig sein kann, so gewinnt die obige Feststellung über Kombination von generalisiertem Anfallsleiden mit

O.Ps. an Bedeutung. — Länger andauernde Bewußtseinstrübungen, die wir im entsprechenden Ausgangsmaterial 10 mal (12%) fanden oder auch Aphasien (12 mal = 14%) sind schon praktisch beweisend für symptomatische Epilepsie.

Zusammenfassung.

Symptomatische epileptische Anfälle bei hirntumorkranken Patienten finden sich nach einer Zusammenstellung einiger Ergebnisse aus der Literatur unter 5375 Fällen in 28%. Neben dem relativ seltenem Vorkommen einer epileptischen Wesensveränderung auch bei symptomatischer Epilepsie wird an Hand von 380 Krankengeschichten von Hirntumorpatienten dargetan, daß psychopathologische chronische Allgemeinveränderungen („organisches Psychosyndrom“ nach E. BLEULER) bei Patienten mit epileptiformen Anfällen viel häufiger beobachtet werden als bei Tumopatienten ohne Anfallsleiden. Besonders oberhalb einer Altersgrenze von 30—40 Jahren, von wo an die Anfallshäufigkeit deutlich nachläßt, ist dies der Fall. Prognostisch ist das von Bedeutung, wenn es nicht gelingt, ein symptomatisches Anfallsleiden nach Hirntumoroperation zu beseitigen. Sowohl fokale wie auch generalisierte Anfallstypen, wenn auch letztere viel häufiger als erstere, bedingen ein solches Anwachsen der psychischen Veränderungen. Schließlich wird darauf hingewiesen, daß bei unauffälligem neurologischen Befund die Kombination von generalisierten Krampfanfällen mit einem organischen Psychosyndrom den Verdacht auf das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie lenken muß.

Literatur.

- ¹ BLEULER, E.: in M. BLEULER: Lehrbuch der Psychiatrie. Springer 1949. —
- ² BLEULER, M., u. H. WALDER: Die geistigen Störungen bei der hereditären Friedreichsschen Ataxie und ihre Einordnung in die Auffassung von Grundformen seelischer Krankseins. Schweiz. Arch. Neur. **58**, 1 (1946). — ³ BORMANN, H., u. W. SCHIEFER: Krampfanfälle bei Tumoren des Großhirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 1 (1951). — ⁴ BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Berlin: Springer 1948. — ⁵ CONRAD, K.: Erbanlage und Epilepsie. Z. Neur. **155**, 509 (1936); **159**, 521 (1937); **162**, 505 (1938). — ⁶ CONRAD, K.: Epilepsie, Vererbung und Konstitution. Z. Neur. **161**, 280 (1938). — ⁷ HOFF, H.: Die Prophylaxe der epileptischen Wesensveränderung. Wien. med. Wschr. **1953**, Nr. 1 (3. I. 1953). — ⁸ KEHRER, F.: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig: Thieme 1931. —
- ⁹ LEHOCZKY, T. v.: Hirngeschwulst und Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 117 (1935). — ¹⁰ PEDERSON, D.: Epilepsie als Frühsymptom bei Hirngeschwülsten. Zbl. Neur. **91**, 42 (1931). — ¹¹ ROBERT, R. G., u. L. FEINER: zit. nach BORMANN u. SCHIEFER. — ¹² STAUDER, K.: Über die Absencen im Verlaufe der traumatischen Epilepsie. Nervenarzt **7**, 174 (1934). — ¹³ STAUDER, K.: Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker. Leipzig: Thieme 1938. — ¹⁴ STAUDER, K.: Ergebnisse der Epilepsieforschung. Fortschr. Neur. **13**, 189 (1941). — ¹⁵ WALTHER-BÜEL, H.: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Acta neurochir. (Wien) Suppl. **2** (1951).