

Aus der Anstalt Bethel (Chefarzt: Prof. Dr. G. SCHORSCH)

## Atypische Hirnstrombilder bei epileptischen Anfällen\*

Von

INGE V. HEDENSTRÖM und GERHARD SCHORSCH

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 9. Dezember 1957)

### Einleitung

Bei der hirnelektrischen Untersuchung epileptischer Patienten gelang es zuweilen, spontan auftretende oder durch den Hyperventilationsversuch ausgelöste Anfälle zu registrieren. Dabei zeigte sich, daß manche Anfälle nicht von den hirnelektrischen Potentialen begleitet waren, die auf Grund der klinischen Erscheinungen zu erwarten waren. Eine der therapeutischen Beeinflußbarkeit gerecht werdende Klassifizierung anfallsartiger Zustände ist jedoch außerordentlich wichtig. Wir richteten daher unsere Aufmerksamkeit auf atypische Anfälle, deren Einordnung in die üblichen Schemata erschwert ist, weil sie nach ihrem klinischen Erscheinungsbilde bald mehr einem psychomotorischen, bald mehr einem zur petit mal-Gruppe gerechneten Anfall gleichen.

Die klinische Symptomatologie des psychomotorischen Anfalls — der Dämmerattacke (MEYER-MICKELEIT), des Oral-Petit mal (HALLEN) — ist außerordentlich mannigfaltig und tritt in unterschiedlicher Ausprägung am einzelnen Kranken hervor. So ist zuweilen der Zustand einer plötzlichen Bewußtseinsänderung derartig kurz und erscheinungsarm, daß man ihn als Absence ansieht; wenn es jedoch gelingt, das gleiche Ereignis hirnelektrisch aufzunehmen, so vermißt man die für eine Absence typischen Potentiale; man sieht vielmehr ein Hirnstrombild, wie es GIBBS u. GIBBS als charakteristisch für den psychomotorischen Anfall beschrieben haben: spitze, elektropositive Potentiale im Wechsel mit großen Wellen einer Frequenz von 4—6/sec. Andererseits wird zuweilen ein psychomotorisches Anfallsgeschehen beobachtet, bei dem die hirnelektrische Aufzeichnung nicht das dafür charakteristische Bild ergibt.

Es soll Aufgabe vorstehender Arbeit sein, an einzelnen Fällen die Diskrepanz zwischen klinischen Erscheinungen und Anfalls-EEG aufzuzeigen.

### Methodik

Bei der hirnelektrischen Untersuchung benutzten wir als einzige Provokationsmethode einen Hyperventilationsversuch von 3 min Dauer. Pat. mit einer

---

\* Die Arbeit wurde mit der Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

tageszeitlichen Bindung der Anfälle untersuchten wir möglichst zu dem Zeitpunkt, an dem mit einem Krampfgeschehen zu rechnen war; gleichwohl mußten in einzelnen Fällen die Untersuchungen über Wochen ausgedehnt werden, bis es gelang, einen Anfall gleichzeitig klinisch und hirnelektrisch zu beobachten.

Sobald während der hirnelektrischen Untersuchung ein Anfall auftrat, wurden sofort die Lichtreaktion der Pupillen des Pat., der Tonus seiner Muskulatur, seine Reaktion auf Schmerzreize, sein Verhalten gegenüber den an ihn gerichteten Aufforderungen geprüft und auf psychische und motorische Entäufferungen des Kranken geachtet. Einige Pat. haben wir vor der Untersuchung angewiesen, während der hirnelektrischen Ableitung fortlaufend vorwärts oder rückwärts zu zählen, um durch eine Entgleisung aus der jeweiligen Reihe einen Hinweis auf eine Änderung der Bewußtseinslage zu erhalten. Wenn eine paroxysmale Veränderung des EEGs auftrat, wurde dem Pat. entweder ein Auftrag gegeben und darauf geachtet, ob, wie und wann er auf die Aufforderung reagierte; oder es wurden dem Kranken Reizworte zugerufen, nach denen er gefragt wurde, wenn das Hirnstrombild wieder dem der Ausgangslage entsprach, bzw. wenn er wieder bei klarer Besinnung war. Zuweilen wurde eine Rechenaufgabe gestellt; die Art der Reaktion und die Reaktionszeit ergaben einen ungefähren Hinweis auf das Ausmaß, in dem die Wahrnehmungs- und Leistungsfähigkeit des Pat. zur Zeit der hirnelektrischen Veränderung beeinträchtigt waren.

### Ergebnisse

Bei 27 Patienten traten während der hirnelektrischen Untersuchung Anfälle auf.

In 10 Fällen war nach dem Einsetzen des Anfalls die Registrierung durch die Unruhe des Patienten so gestört, daß die Hirnstrombilder nicht auswertbar waren; klinisch handelte es sich 2mal um große, 8mal um psychomotorische Anfälle.

Von den restlichen 17 *Kranken* entsprach in 8 Fällen das Hirnstrombild während eines psychomotorischen Anfalls dem EEG, wie es GIBBS u. GIBBS als charakteristisch für den psychomotorischen Anfall beschrieben haben. In 9 Fällen bestand eine Inkongruenz des klinischen und hirnelektrischen Bildes.

**Fall 1.** J. G., 15 Jahre. Leptosome Konstitution. Eine Urgroßmutter der Pat. war Epileptikerin. Normale Geburt und normale frühkindliche Entwicklung. Kein Anhalt für eine cerebrale Schädigung. Im 13. Lebensjahr traten Absencen und kleine Anfälle auf. Seit dem 14. Lebensjahr wurden große Anfälle beobachtet. Die Anfälle hatten keinen Herdcharakter. Im EEG zeigten die Krampfpotentiale mit einer Frequenz von 2—3/sec keine sichere Seitenbevorzugung. Mit einer medikamentösen Einstellung von 0,2 Zentropil und 0,1 Luminal blieb die Pat. ein halbes Jahr anfallsfrei; dann setzten wieder Absencen ein. Im 15. Lebensjahr wurde der erste psychomotorische Anfall beobachtet; im Intervall-EEG bestand jetzt ein Hinweis auf eine herdförmige Störung in der li. Temporalregion.

Als die Pat. im 16. Lebensjahr erneut zur hirnelektrischen Untersuchung kam, litt sie an seltenen großen, an häufigen psychomotorischen Anfällen und an Absencen, die täglich 1—2mal beobachtet wurden. Außerdem fiel auf, daß die Pat. morgens sehr schwer weckbar war. Wenn sie aus dem Bett gehoben und hingestellt wurde, so starrte sie vor sich hin; die Pupillen waren weit, reagierten jedoch auf Licht. Auf Schmerzreize zeigte die Pat. kaum Abwehrbewegungen. Es gelang, sie aus diesem schlaftrunkenen Zustande in den Wachzustand zu über-

führen, wenn man sie stützte und mit ihr hin- und herging. Dann kam die Pat. plötzlich zu sich; die Pupillen wurden eng; sie erkannte die Situation, wußte jedoch nichts von den vorausgegangenen Weckversuchen.

Neurologisch: kein krankhafter Befund. Medikation: 0,1 Zentropil, 0,75 Mylepsin, 0,2 Prominal.

Zu Beginn der Untersuchungsreihe, in einer sehr anfallsreichen Zeit, war das EEG stark pathologisch verändert. Bereits im Ruhe-EEG traten innerhalb eines Grundrhythmus mit einer Frequenz von 6/sec häufige Gruppen großer Steilwellen und Krampfwellenvarianten 2—3/sec auf. In der bipolaren Ableitung waren sie über der ganzen li. Hemisphäre zu beobachten, über der re. Seite jedoch nur in der temporo-parietalen Ableitung. Als die Anfälle nach einer Umstellung der Medikation seltener geworden waren, wurden im EEG alpha-Wellen und Zwischenwellen gesehen; die großen, trägen Steilwellen und Krampfwellenvarianten traten nur noch während der Hyperventilation auf.

Die Patientin war angewiesen, während der hirnelektrischen Untersuchung rückwärts zu zählen. Dadurch war es möglich, ihren Bewußtseinszustand fortlaufend zu kontrollieren. Es wurde immer wieder beobachtet, daß die Patientin nicht mehr auf einen Anruf reagierte, wenn sie im fließenden Zählen plötzlich innehielt oder wenn sie verstummte, nachdem sie zuvor die letztgenannte Zahl mehrfach wiederholt hatte. In dieser Zeit der Bewußtseinsstrübung wurden zuweilen — jedoch nicht immer — psychomotorische Entäußerungen der Patientin beobachtet. So begann sie z. B. plötzlich zu lächeln und führte die rechte Hand zur Oberlippe, oder sie spielte glücklich lachend mit ihren Händen im Schoß und hob dabei das rechte Bein hoch. Gleichzeitig konnten im EEG zwei Arten hirnelektrischer Veränderungen registriert werden: 1. die bisher sporadisch aufschießenden Gruppen großer Steilwellen einer Frequenz von 2—3/sec traten jetzt kontinuierlich über einen längeren Zeitraum, bis zu 40 sec, auf; 2. es kam zu einer plötzlichen Entladung großer, spitzer Abläufe mit einer Frequenz von 15—20/sec. In beiden Fällen waren diese pathologischen Potentiale in der bipolaren Ableitung über der ganzen linken Hemisphäre zu beobachten; über der rechten Seite waren sie nur in der temporo-parietalen Ableitung zu sehen.

Die Abb. 1 zeigt eine Gegenüberstellung des unterschiedlichen EEGs beim gleichen klinischen Bilde; es war dadurch gekennzeichnet, daß die Patientin lächelte und die rechte Hand zur Oberlippe führte.

Wegen dieser psychischen und motorischen Entäußerungen, die zuweilen während der Bewußtseinsstrübung auftraten, ist das anfallsartige Geschehen der Gruppe der psychomotorischen Anfälle zuzuordnen. Überraschend war in diesem Falle, daß bei klinisch vollständig identischen Zustandsbildern im EEG einmal eine Entladung rascher Potentiale beobachtet wurde und das andere Mal große Steilwellen langsamer Frequenz in rhythmischer Folge abliefen. Bei dieser Kranken bestand im EEG ein Hinweis auf einen Focus im linken Temporallappen; Anhaltspunkte für eine symptomatische Epilepsie ergaben sich aus der Vorgeschichte nicht.

**Fall 2.** M. O., 17 Jahre. Athletischer Habitus mit pyknischer Komponente. Die Pat. hatte im Alter von 18 Monaten ein Schädeltrauma erlitten und war danach mehrere Stunden bewußtlos gewesen. Seit dem 3. Lebensjahr bestanden anfallsartig auftretende Angstzustände. Mit 10 Jahren traten große, mit 12 Jahren psychomotorische Anfälle auf. Mit 15 Jahren Anstaltsaufnahme. — Neurologisch: keine pathologischen Abweichungen. Pneumencephalogramm: leichte Erweiterung

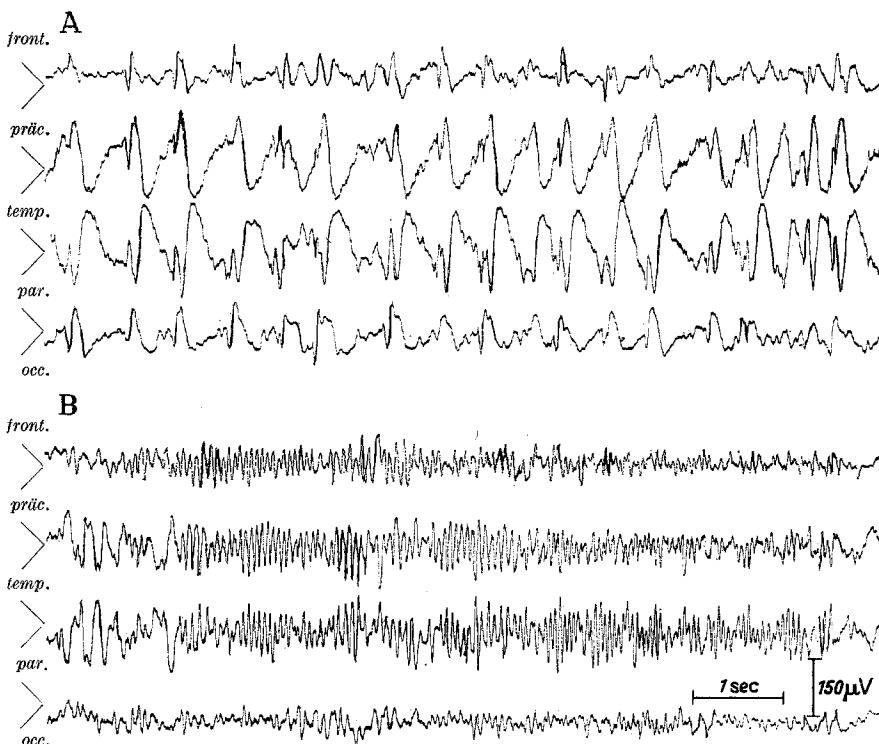


Abb. 1. Pat. J. G. A und B bipolare Längsreihenableitung der linken Hemisphäre während eines spontanen anfallsartigen Zustandes, der jeweils mit den gleichen klinischen Erscheinungen einherging

des Ventrikelsystems, li. deutlicher als re. Bei einer Medikation von 0,15 Zentropil, 0,75 Mylepsin und 0,05 Luminal wurden selten große, jedoch häufig psychomotorische Anfälle beobachtet. Außerdem bemerkte man absenceartige Zustände; sie waren durch einen kurzen Bewußtseinsverlust mit einer Veränderung des Gesichtsausdrucks gekennzeichnet.

Das EEG war 2 Std vor einem psychomotorischen Anfall durch eine diskontinuierliche alpha-Wellen-Tätigkeit und zahlreiche Zwischenwellen gekennzeichnet. Während der Hyperventilation traten einzelne träge Wellen auf. Sie wurden nach einem psychomotorischen Anfall bereits im Ruhe-EEG gesehen und beherrschten neben spikes and waves 3/sec und sharp waves während des Hyperventilationsversuches das Bild. Eine Seitendifferenz der Spannungsproduktion wurde nicht festgestellt.

Bei der fortlaufenden hirnelektrischen Untersuchung beobachteten wir zuerst einen psychomotorischen Anfall, der 15 sec nach der Beendigung des Hyperventilationsversuches auftrat. Die Patientin erschien bei

der Ableitung ungewöhnlich blaß; plötzlich kippte sie im Untersuchungsstuhl nach vorn, die Pupillen waren weit und lichtstarr. Anschließend wurde sie unruhig, wollte aufstehen und führte ziellose Bewegungen aus.

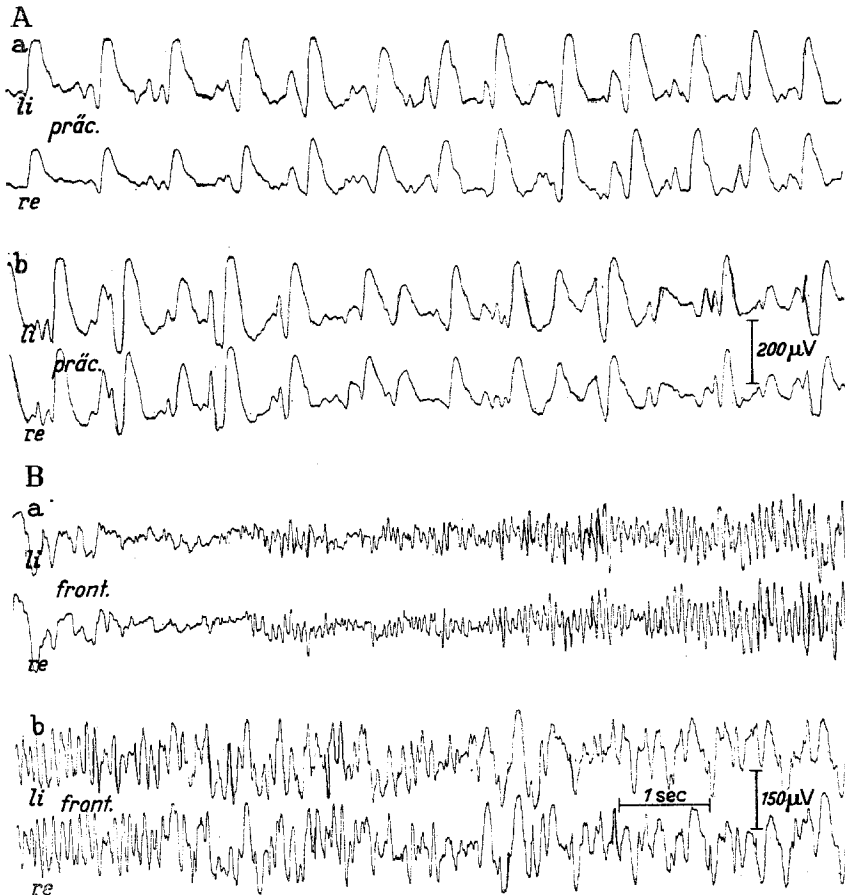


Abb. 2. Pat. M. O. A unipolare Ableitung der linken und rechten Präcentralregion während eines psychomotorischen Anfalls. B unipolare Ableitung der linken und rechten Frontalregion während eines Anfalls; a tonisches Stadium, b orale und manuelle Automatismen

Die hirnelektrische Registrierung war zunächst durch das plötzliche Einsetzen des Anfalls technisch gestört; 14 sec später bestand ein EEG, wie es die Abb. 2 A zeigt: große, regelmäßig einander folgende Steilwellen. Sie traten über der Präcentral-, Temporal- und Parietalregion synchron und bilateral symmetrisch auf; über der Occipitalregion waren sie diskontinuierlicher als über vorderen Hirnabschnitten. In dieser Zeit reagierte die Patientin nicht auf einen Anruf und nestelte an ihrer Kleidung.

Bei der anderen absenceartigen Anfallsform kam es zunächst zu einer schlagartig einsetzenden Reduktion der Spannungsproduktion. 2 sec

später traten über der Frontalregion kleine, seitengleiche Potentiale mit einer Frequenz von 15/sec auf, während über den anderen Ableitpunkten die Produktion der gleichen Potentiale erst 3 sec später einsetzte. Die Abläufe waren frontal von größter Amplitude. Die Abb. 2 B zeigt die Ableitung der Frontalregion während eines solchen Anfalls.

Die hirnelektrische Registrierung dieser Anfallsform geschah während einer Serie derartiger spontan auftretender Anfälle, so daß es möglich war, das klinische Bild zum jeweiligen Hirnstrombilde immer wieder in Beziehung zu setzen. Zwischen den Anfällen befand sich die Patientin in einer veränderten Bewußtseinslage: sie kam einfachen Aufforderungen nach, öffnete und schloß auf Befehl die Augen, zeigte die Zunge usw.; auf Fragen antwortete sie aber nicht, obgleich sie sich nach Beendigung der Anfälle an einzelne Äußerungen und Begebenheiten erinnern konnte. Jedesmal wenn die Reduktion der Spontanschwankungen schlagartig einsetzte (B a), waren an der Patientin keine Besonderheiten zu beobachten. Sobald aus der fast isoelektrischen Linie die kleinen raschen Potentiale anschwellend auftraten, spürte die Hand des Beobachters eine Verstärkung des Tonus der Hals- und Unterkiefermuskulatur. Das Kinn sank auf die Brust, der Unterkiefer und die Unterlippe wurden vorgeschoben, und das Gesicht erhielt einen grimassierenden Ausdruck. Auf Schmerzreize, wie Kneifen der Haut des Unterarmes, erfolgte keine Reaktion. Wenn in diesem Stadium die Hände des Beobachters auf den Unterarmen der Patientin ruhten, wurde ein anschwellender Tonus der Unterarmmuskulatur verspürt. Führte man vor dem Anfall an der Patientin rhythmische Armbewegungen aus, so wurde der Beginn des Anfalls an einer plötzlichen Sperre in den vorher leicht beweglichen, schlaffen Extremitäten bemerkt. In den folgenden Sekunden, in denen im EEG die rhythmischen raschen Abläufe in große, spitze Potentiale schnell wechselnder Frequenz und Amplitude übergingen (B b), entspannte sich die Unterkiefermuskulatur. Es wurden jetzt Bewegungen im Mundbereich, ein Öffnen und Schließen der Lippen sowie leichte Kaubewegungen wahrgenommen. Die im Schoße liegenden Hände wurden unruhig und führten angedeutete Wischbewegungen aus. In diesem Zeitpunkt konnte man den Eindruck gewinnen, daß diese geringen motorischen Entäußerungen dem instinktiven Streben entsprangen, ein lästiges Spannungsgefühl in der Muskulatur im Bereich des Mundes und der Arme loszuwerden.

Zwischen diesen Anfällen zeigte das EEG langsame und träge Wellen. Steilwellen vom Typus der Abb. 2 A, wie sie während der ersten Anfallsform beobachtet wurden, traten im Laufe dieser hirnelektrischen Untersuchung nicht auf.

Bei der zuerst beschriebenen Anfallsform hatte vom klinischen Gesichtspunkt her kein Zweifel an dem psychomotorischen Charakter des

Geschehens bestanden. Die zweite Anfallsform war klinisch symptomarm; die motorischen Entäußerungen waren so gering ausgeprägt, daß sie der Beobachtung entgehen konnten, wenn nicht die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet war. Hingegen bestand hier im EEG eine Vielfalt hirnelektrischer Potentiale, die zunächst als rasche Abläufe hervortraten, um dann fortlaufend an Amplitude zu- und an Frequenz abzunehmen, ein Bild, wie es für den Temporallappen-Anfall beschrieben wird. Bei dieser Patientin fehlten jedoch hirnelektrische Zeichen, die einen Hinweis auf einen Focus im Temporallappen gegeben hätten.

**Fall 3.** R. K., 26 Jahre. Leptosome Konstitution mit einem pyknischen Einschlag. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Normale Geburt und normale frühkindliche Entwicklung. Im Alter von 7 Jahren leichtes Schädeltrauma; am Abend des gleichen Tages fraglicher Bewußtseinsverlust. Es wurde eine Commotio erwogen, jedoch keine entsprechende Behandlung eingeleitet. Ein Vierteljahr später wurde die erste Absence beobachtet. Seit dem 11. Lebensjahr traten zu den Absencen kleine, seit dem 15. Lebensjahr große Anfälle hinzu. Nach gehäuften generalisierten Anfällen kam es oft zu einem Ausnahmezustand mit schizoidem Gepräge.

Neurologisch: kein auffälliger Befund. Schädelleeraufnahme: Hyperostosis frontalis interna li. Pneumencephalogramm, Arteriogramm o. B. Medikation: 0,3 Zentropil, 0,1 Luminal.

Durch die Behandlung waren die großen Anfälle vermindert, die kleinen Anfälle jedoch nicht beeinflusst worden. Sie waren entweder dadurch gekennzeichnet, daß die Pat. plötzlich mitten im Satz innehielt und ihr Blick starr wurde; wenige Sekunden später nahm sie das Gespräch an der Stelle, an der sie soeben gestockt hatte, wieder auf. Zuweilen trat ein rhythmisches Zucken der Augenlider und beider Mundwinkel hinzu; zuweilen wurden auch nur die Bulbi nach oben gedreht und beide Mundwinkel hochgezogen, so daß das Gesicht einen grimassierenden Ausdruck erhielt; im Beginn des Bewußtseinsverlustes kam es mitunter zu einer scharfen Rechtsdrehung des Kopfes, manchmal auch des Oberkörpers.

Im Intervall-EEG war ein normaler alpha-Rhythmus lediglich occipital angedeutet; über den anderen Hirnabschnitten zeigten sich Zwischenwellen und beta-Wellen. Es wurden häufige Krampfpotentialentladungen vom Typus der spikes and waves 2—3/sec gesehen; dabei war die Pat. zuweilen nicht ansprechbar; zu anderen Zeiten jedoch reagierte sie sofort auf die Aufforderung, die Augen zu öffnen. Die pathologischen Potentiale waren über der li. Hemisphäre leicht betont, sichere Herdzeichen waren nicht nachweisbar.

Die Abb. 3 zeigt in A einen Ausschnitt aus dem EEG zu dem Zeitpunkt, als die Patientin mit den Augenlidern und beiden Mundwinkeln zuckte; das Zucken erfolgte im Rhythmus der spikes and waves 2—3/sec. B der gleichen Abbildung stellt das EEG eines Anfalls dar, dessen krampfartige Erscheinungen sich ebenso wie bei dem soeben beschriebenen auf die Augen und den oralen Bereich beschränkten; erst das Hirnstrombild gab Anlaß zur genauen Beobachtung des klinischen Erscheinungsbildes. Dabei zeigte sich, daß zwischen den beiden Anfallsformen insofern ein Unterschied bestand, als eine Absence (A) immer paroxysmal einsetzte, während die andere Attacke (B) durch folgende Symptome

eingeleitet wurde: die Patientin gab zunächst einen leisen stöhnenden Laut von sich und legte den Kopf ein wenig in den Nacken; dann stockte die Atmung, das Gesicht lief hochrot an, die Augen öffneten sich, und die Bulbi drehten sich nach oben. Erst in diesem Augenblick setzten große Potentiale mit einer Frequenz von 14–20/sec ein, wie sie die

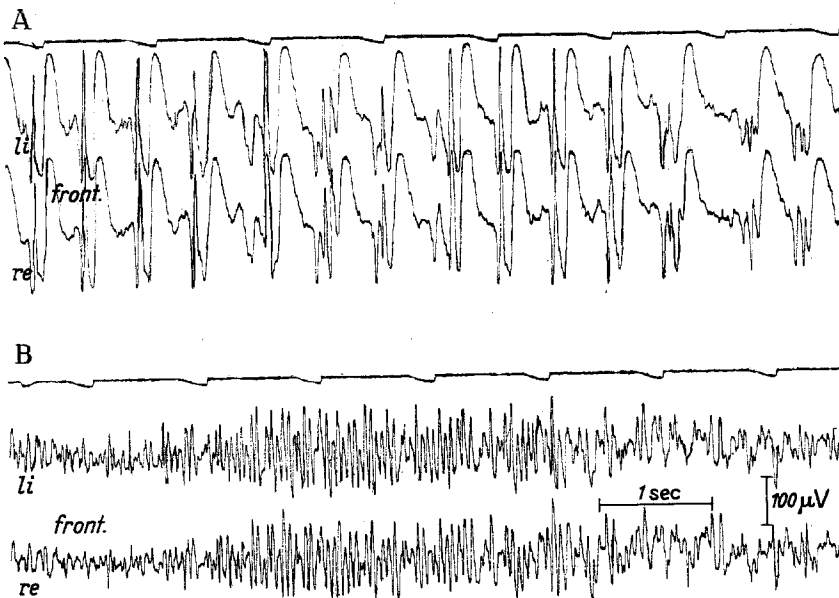


Abb. 3. Pat. R. K. Unipolare Ableitung der linken und rechten Frontalregion. A Absence mit Zucken der Mundwinkel und der Bulbi. B Bewußtseinsverlust mit tonischem Krampf der Gesichts- und Halsmuskulatur

Abb. 3 B zeigt. Der Unterkiefer und die Unterlippe wurden vorgeschoben, die Muskulatur im Bereich des Mundes und das Platysma waren gespannt, die beiden Mundwinkel wurden hochgezogen. Die Gliedmaßen wiesen keine Besonderheiten auf, die Hände lagen ruhig im Schoß. Nach 10 sec löste sich der Starrezustand des Gesichtes und des Halses, und die Züge der Patientin bekamen wieder ihren natürlichen Ausdruck. Im EEG nahmen jetzt die großen Abläufe an Frequenz und an Amplitude ab; nach 6 weiteren Sekunden war der Grundrhythmus der Ausgangslage wieder erreicht. Gleichzeitig setzte die Atmung ein, die Patientin war wieder ansprechbar; auf die Frage, warum sie vorhin so gestöhnt habe, gab sie an, sie habe einen eigenartigen Druck im Kopfe verspürt.

Die schnellen Potentiale der Abb. 3 B traten über allen Ableitpunkten synchron auf; sie waren bilateral symmetrisch und frontal von größter Amplitude und ähneln in ihrer Form und Frequenz denen der Abb. 1 B und Abb. 2 B a. Auch klinisch erinnerte der tonische Krampf der Muskulatur des Mundbereiches an den Beginn des Anfalls der Patientin M. O.;



während aber bei dieser Kranken das tonische Stadium von oralen Mechanismen und angedeuteten Bewegungen gefolgt war, fehlten sie bei R. K. nach dem Anfall. Bei dieser Patientin hatten wir 3mal Gelegenheit, während einer hirnelektrischen Untersuchung einen tonischen Krampf der oralen Muskulatur und des Platysma zu beobachten, wobei wir gleichzeitig jedesmal Potentiale mit einer Frequenz von 14—20/sec registrierten. Wir haben bei der Patientin — obwohl wir darauf achteten — keine dem kurzen Krampfgeschehen nachfolgende Bewegungsunruhe gesehen, und auch das EEG blieb sofort wieder dem vor dem Anfall. Die für das klinische Bild einer Absence atypische Symptomatologie ließ uns jedoch vermuten, daß sich bei dieser Patientin bald eine Umwandlung in einen psychomotorischen Anfall vollziehen würde; unsere Erwartung wurde kurze Zeit darauf bestätigt: während eines Gottesdienstes in der Waldkirche kam es zu einem tonischen Krampf der Gesichts- und Halsmuskulatur; anschließend war die Patientin nicht wie sonst sofort wieder bewußtseinsklar, sondern bückte sich und begann, auf dem Erdboden im Laube zu wühlen. Da das Rascheln des Laubes den Gottesdienst störte, versuchte man, die Patientin in ihrem sinnlosen Betätigungsdrang zu hindern; die Kranke ließ sich jedoch nicht beeinflussen, und für 1½ min rollte das Bild eines psychomotorischen Anfalls ab.

**Fall 4.** L. G., 21 Jahre. Pyknische Konstitution mit dysplastischen Zügen. In der Familie ein Fall von mongoloider Idiotie. Im 6. Lebensjahr schlug die Pat. bei einem Sturze mit dem Hinterkopf auf Steinfußboden auf. Ein halbes Jahr später kurze anfallsartige Zustände mit Bewußtseinsstrübung und Rechtsdrehung. Im 7. Lebensjahr plötzliches, schweres Krankheitsbild mit Bewußtseinsverlust und Erbrechen. Bei der Klinikaufnahme wurden Meningismus, Ataxie, erhöhter Liquordruck und beiderseitige Stauungspapille festgestellt. Es wurde ein Kleinhirntumor angenommen und eine Röntgentiefenbestrahlung durchgeführt. Die Anfälle sistierten und traten erst im 11. Lebensjahr in Form von Absencen, im 13. Lebensjahr in Form großer Anfälle wieder auf. Im 21. Lebensjahr, als die Pat. zu uns kam, zeigte die Schädelleeraufnahme eine pflaumenkerngroße Verschattung, die den Verdacht auf eine intracerebrale Verkalkung erweckte; sie war linksseitig, unmittelbar neben der Falx cerebri, im medialen Anteil des Parietallappens, vermutlich ungefähr zwischen dem Sulcus subparietalis und dem Sulcus parieto-occipitalis gelegen.

Neurologisch: keine Reflexdifferenzen. Unscharfe Begrenzung der Papille, li. mehr als re. Medikation: 0,15 Mesantoin, 0,375 Mylepsin, 0,15 Zentropil, 0,08 Luminal. Unter dieser Behandlung wurden grands maux nicht mehr beobachtet, jedoch traten fast täglich psychomotorische Anfälle auf. In anfallsfreier Zeit neigte die Pat. zu aggressiven Erregungszuständen.

Das EEG zeigte im klinischen Intervall einen Grundrhythmus von 6—8/sec und frontal betonte beta-Wellen. Außerdem wurden steile träge Wellen gesehen. Sie waren über der li. Hemisphäre ausgeprägter als über der rechten Seite, besonders über der li. Temporalregion. Nach einem psychomotorischen Anfall traten linksbetonte Krampfwellenvarianten und sharp waves auf.

Bei der Patientin war es oft möglich, während der hirnelektrischen Untersuchung einen Anfall zu beobachten, weil sie auf den Hyperventilationsversuch häufig mit einem Krampfgeschehen reagierte.

Die Abb. 4 A zeigt das EEG unmittelbar vor einem psychomotorischen Anfall; die Augen waren in dieser Zeit geschlossen. Während des Ablaufs der Potentiale, die in B abgebildet sind, waren die Augen der Patientin geöffnet und blickten starr auf einen Punkt, die Pupillen waren weit und reagierten nur sehr träge auf Licht. Es bestand ein tonischer

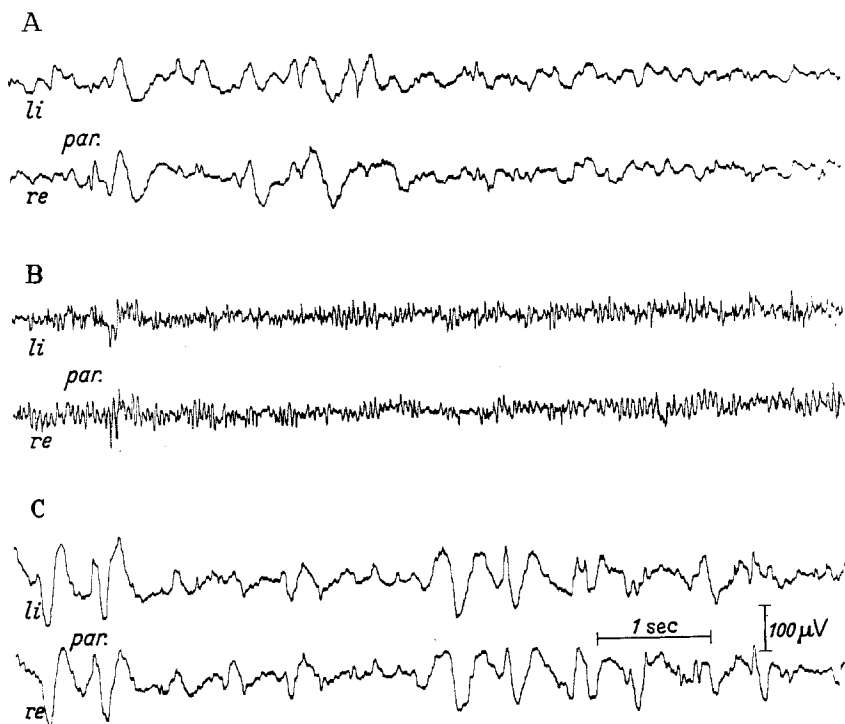


Abb. 4. Pat. L. G. Unipolare Ableitung der linken und rechten Parietalregion. A unmittelbar vor einem Anfall, B während und C nach diesem Anfall

Krampf der Muskulatur im Mundbereich; dieser Starrezustand wurde jedoch erst wahrgenommen, als der leicht abgesunkene Kopf der Patientin angehoben wurde, um die hirnelektrische Untersuchung weiter durchführen zu können. Die Arme und Beine hatte die Patientin zu Beginn des Anfalls vorgestreckt; die Muskulatur der Extremitäten zeigte eine Tonuserhöhung. Das Kneifen der Haut an den Unterarmen löste keine Reaktion aus.

Die in Abb. 4 B abgebildeten Potentiale mit einer Frequenz von 20 bis 25/sec traten über allen Hirnabschnitten auf, waren jedoch parietal und occipital von größter Amplitude. Sie hielten 40 sec an, obwohl sich der tonische Krampf der Muskulatur des Gesichtes und der Extremitäten nach ungefähr 20 sec zu lösen begann und nur noch einige ziellose Greif- und Nestelbewegungen folgten; ein Unterschied zwischen dem

EEG zur Zeit des tonischen Stadiums und dem EEG zur Zeit der motorischen Unruhe war nicht feststellbar. Der Patientin war vom Beginn des Anfalls an laufend immer wieder zugerufen worden, sie solle die Zunge herausstrecken; sie kam der Aufforderung jedoch erst in dem Augenblicke nach, als im EEG die schnellen Abläufe verschwanden und langsamen, flachen Wellen Platz machten. Inzwischen waren die Pupillen enger als eine halbe Stunde zuvor und die Lichtreaktion schneller und ausgiebiger geworden. Es wurde angenommen, daß der Anfall beendet sei; 13 sec später sank jedoch der Kopf der Patientin auf die linke Schulter, im EEG setzten wieder die schnellen Potentiale der Abb. 4 B ein, und die Patientin reagierte nicht mehr auf einen Anruf. Als 8 sec später im EEG wieder flache, langsame Abläufe auftraten, ließ sich eine Aufhellung des Bewußtseins der Kranken feststellen. Sie kam jedoch den Aufforderungen stark verlangsamt und nicht so rasch nach, wie man es sonst an ihr gewohnt war; so sagte sie z. B. einigemal monoton: „ja, ja“, befolgte jedoch die Anweisung, die Augen zu schließen, erst einige Zeit später. Die Patientin war wieder vollständig bewußtseinsklar, als träge Wellen großer Amplitude, wie sie die Abb. 4 C zeigt, einsetzten.

Wir stellten später fest, daß es zuweilen möglich war, mit einem immer wiederholten Befehl oder einem lauten Anruf die Bewußtseinstörung der Pat. während eines Anfalls etwas aufzuhellen; im EEG erfolgte dann eine Umwandlung der Potentiale mit einer Frequenz von 20—25/sec in solche von 5—7/sec. Jedoch war der Effekt insofern meist kurzfristig, als einige Sekunden später mit dem Wiederauftreten der schnellen Abläufe der Zustand der Umdämmerung erneut einsetzte. Wir beobachteten einen solchen Wechsel der hirnelektrischen Potentiale bei einer gleichzeitigen Veränderung der Bewußtseinslage viermal im Verlaufe eines 9½ min währenden Anfalls.

Das klinische Erscheinungsbild zeigte bei im wesentlichen gleichartigen Hirnstrombildern Unterschiede; so sahen wir z. B. das EEG der Abb. 4 B während eines symptomarmen Anfalls, der außer einer Bewußtseinsstörung keine deutlichen Zeichen eines Krampfgeschehens bot; das gleiche Hirnstrombild beobachteten wir während einer Dämmerattacke, in deren Ablauf sich die Pat. laut lachend auf das Knie schlug und sinnlose Worte ausrief.

Einmal öffnete die Pat. während einer hirnelektrischen Untersuchung plötzlich die Augen und sagte: „Ich glaube, ich bekomme jetzt eine kleine Störung.“ Gleichzeitig setzten im EEG die Potentiale einer Frequenz von 20—25/sec ein; ihre Amplituden waren diesmal nicht so hoch; sie waren teilweise langsamen, flachen Wellen aufgelagert und beherrschten das Bild nicht so wie die der Abb. 4 B. Der Pat. wurde auf ihre Ankündigung hin sofort zugerufen, sie solle die Augen schließen. Sie kam jedoch der Aufforderung erst 25 sec später nach, als die schnellen Abläufe im EEG verschwanden und durch Zwischenwellen ersetzt worden waren. Die Pat. sagte jetzt: „Die Störung ist nicht durchgekommen.“ Anschließend wurde die Kranke wiederholt angehalten, die Augen zu öffnen; dabei bestand ein unvollständiger on-Effekt, jedoch traten die kleinen, raschen Potentiale nicht auf. Diese in Form und Frequenz an beta-Wellen erinnernden Abläufe wurden im Verlaufe von 73 hirnelektrischen Untersuchungen 20mal während anfallsartiger Zustände beobachtet; von ihnen traten 2 spontan und 18 während oder nach dem Hyperventilationsversuch auf.

**Fall 5.** E. R., 25 Jahre. Leptosome Konstitution. Keine Anfallskrankheiten in der Verwandtschaft. In der väterlichen Familie eine paranoide Erkrankung, die eine jahrelange Anstaltsbehandlung notwendig machte. Einzelne Familienmitglieder mütterlicherseits leiden an Migräne. Bei der Pat. besteht kein Anhalt für eine symptomatische Epilepsie. Im 12. Lebensjahr begann das Anfallsleiden mit großen nächtlichen Anfällen; in späteren Jahren kamen kleine und psychomotorische Anfälle hinzu.

Neurologisch: kein abnormer Befund. Medikation: 0,15 Zentropil, 0,75 Mylepsin, 0,2 Prominal. Unter dieser medikamentösen Einstellung traten große Anfälle selten auf, jedoch mußte man wöchentlich mit 2—3 psychomotorischen Anfällen rechnen.

Das Intervall-EEG zeigte einen Grundrhythmus von 7/sec mit eingestreuten Gruppen von Wellen niedriger Frequenz und vergrößerter Amplitude. Im Hyperventilationseffekt beobachtete man zuweilen einzelne sharp waves, die eine deutliche Betonung über der li. Temporalregion aufwiesen. — Nach einem großen Anfall betrug die Frequenz des Grundrhythmus 5—6/sec; es wurden jetzt auch träge Wellen von 3/sec, die über hinteren li. Hirnabschnitten von größter Amplitude waren, gesehen.

Während einer hirnelektrischen Untersuchung trat bei dieser Patientin nach dem Hyperventilationsversuch im Anschluß an einen Sinnesreiz (Augenöffnen) ein psychomotorischer Anfall auf. Die Abb. 5 A zeigt das EEG im Beginn dieser hirnelektrischen Untersuchung während des Sinnesreizes; beim Pfeil schließt die Patientin die Augen. A b zeigt das EEG nach dem Hyperventilationsversuch unmittelbar vor dem Anfall. Die Patientin hatte 2 sec zuvor auf eine Aufforderung hin die Augen geöffnet; es traten jetzt große, schnelle, spitze Potentiale auf, die bilateral symmetrisch und präcentral und parietal von größter Amplitude waren; in 42 vorausgegangenen hirnelektrischen Untersuchungen waren sie nicht beobachtet worden. Beim 1. Pfeil folgte die Patientin dem Befehl, die Augen zu schließen. Beim 2. Pfeil sank ihr Kopf leicht nach vorn; die Pupillen waren dabei weit und im ersten Augenblick lichtstarr. Ob in dieser Zeit auch ein kurzes tonisches Stadium der Muskulatur bestanden hat, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden; das klinische Bild wurde sogleich durch einen Zustand starker motorischer Unruhe beherrscht; die Kranke griff ziellos umher und führte wischende Bewegungen mit den Händen aus; aus dem geöffneten Munde tropfte Speichel, ein mehrmaliges Würgen schien Erbrechen anzukündigen. Es bestand ein Zittern des gesamten Körpers nach Art des Kältebebens; die Mundwinkel zuckten rhythmisch, rechts mehr als links. Die ununterbrochene hirnelektrische Registrierung zeigte während dieses Ereignisses ein Hirnstrombild, das im Vergleich mit dem Intervall-EEG dieser Patientin nicht auffällig verändert war. Die Abb. 5 A c gibt einen Ausschnitt aus dem EEG wieder, das während des psychomotorischen Anfalls registriert wurde. 65 sec später reagierte die Patientin wieder auf einen Anruf; sie war jetzt vollständig naßgeschwitzt; die Pupillen waren mittelweit und zeigten eine ausgiebige Lichtreaktion.

Bei dieser Patientin war bereits früher während einer hirnelektrischen Untersuchung ein psychomotorischer Anfall aufgetreten; dabei hatte kein Unterschied zwischen dem Hirnstrombilde während des Anfalls und dem Intervall-EEG bestanden. Wir nahmen an, daß es sich um den Befund eines echten Anfalls ohne eine zusätzliche Abänderung der

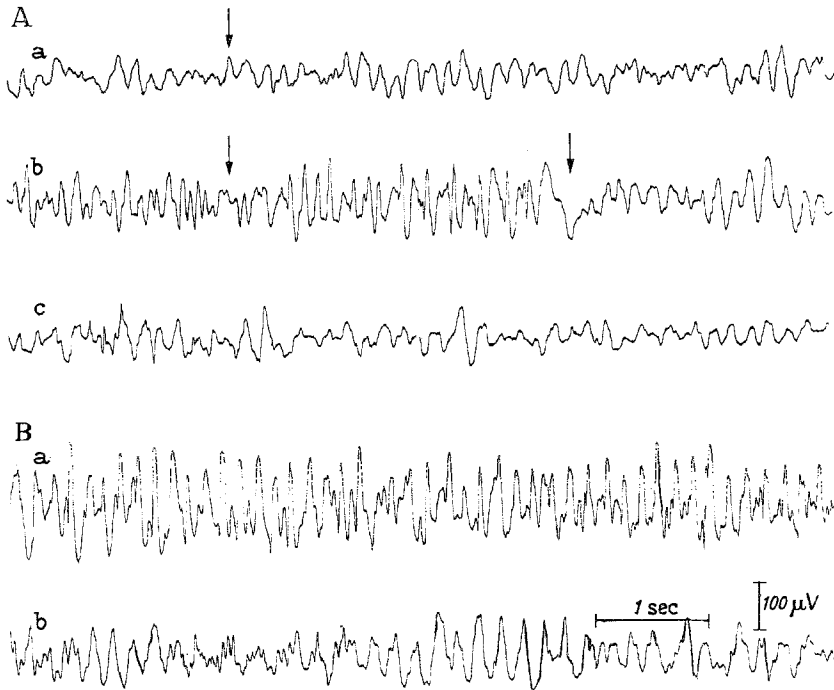


Abb. 5. A Pat. E. R. Unipolare Ableitung der rechten Parietalregion; a vor einem Anfall; beim Pfeil werden die Augen geschlossen, b beim 1. Pfeil werden die Augen geschlossen, beim 2. Pfeil setzt ein psychomotorischer Anfall ein, c während des Anfalls. B Pat. K. T. Unipolare Ableitung der rechten Präcentralregion; a während eines anfallsartigen Zustandes ohne Bewußtseinsverlust, b nach diesem Anfall

hirnelektrischen Erscheinungen handele. In dem hier näher beschriebenen Falle war auffällig, daß die Potentiale, die zuweilen *während* eines psychomotorischen Anfalls gesehen werden, unmittelbar *vor* dem psychomotorischen Anfall 5 sec lang auftraten; während dieser Zeit war die Patientin noch so weit bewußtseinsklar, daß sie einen Befehl auszuführen vermochte; erst mit dem Verschwinden der auffälligen hirnelektrischen Potentiale setzte der psychomotorische Anfall ein.

**Fall 6.** K. T., 16 Jahre. Pyknischer Habitus. Das Anfallsleiden hatte im 3. Lebensjahr, im Anschluß an eine hochfieberhafte Erkrankung, mit kleinen Anfällen begonnen; im 12. Lebensjahr waren große Anfälle hinzugekommen. In der Anstalt waren psychomotorische Anfälle beobachtet worden. Außerdem fielen anfallsartige Zustände auf, bei denen die Pat. am ganzen Körper zitterte. In solchen Augen-

blicken schien die sehr demente Pat. in ihrem Bewußtsein eingengter als sonst zu sein; so blieb sie liegen, wenn sie in einem derartigen Zustand hinfiel, und machte von sich aus keine Anstalten, sich aufzurichten; wenn man jedoch versuchte, die Kranke aufzuheben, so bemerkte man, daß sie sich bemühte, die Hilfeleistung zu unterstützen.

Neurologisch: Bewegungsverarmung. Konvergenzschwäche. Sehnenreflexe re. lebhafter als li.; Mendel-Bechterew re. schwach positiv. Pneumencephalogramm: hochgradiger Hydrocephalus internus ohne Seitendifferenz. Medikation: 0,75 Mylepsin, 1,0 Petidol.

Im EEG bestand im Intervall ein Grundrhythmus von 6—7/sec mit eingestreuten Gruppen von Wellen niederer Frequenz und vergrößerter Amplitude. Eine Seitendifferenz in der Spannungsproduktion war nicht feststellbar. — Nach einem großen Anfall traten frontal betonte Wellen von 3/sec auf, und über beiden Temporalregionen wurden sharp waves beobachtet.

Während einer hirnelektrischen Untersuchung setzte ein spontaner anfallsartiger Zustand mit einem allgemeinen Zittern des Körpers ein. Gleichzeitig bestand ein EEG mit schnellen, spitzen Potentialen, wie es die Abb. 5 B a zeigt. Die Patientin erschien in diesem Augenblick einsilbiger und verstörter als sie bei früheren hirnelektrischen Untersuchungen gewirkt hatte; sie kam jedoch einfachen Aufforderungen nach und beantwortete Fragen. So gab sie an, jetzt wieder ihr „inneres Zittern“ zu haben. Die Pupillen waren klein und reagierten nicht auf Licht. Das Zittern erstreckte sich auf den Stamm und auf die Extremitäten; die Muskulatur der Arme und Hände, der Ober- und Unterschenkel sowie die Bauchmuskulatur war in ständiger, vibrierender Bewegung; die Muskulatur des Gesichtes war nur zeitweilig und am geringsten betroffen.

Bei der Untersuchung wurde durch eine Ableitung mit scheitelnahen Elektroden darauf geachtet, daß sich die vibrierenden Bewegungen der Patientin nicht in Form von Artefakten den hirnelektrischen Potentialen auflagerten.

Die in der Abb. 5 B a abgebildeten Potentiale waren bilateral symmetrisch und über der Präzentral- und Parietalregion von größter Amplitude. Sie wurden von den Potentialen der Abb. 5 B b abgelöst, als die Patientin wieder ruhig dasaß. Die Pupillen waren jetzt unter der gleichen Untersuchungsbedingung mittelweit und zeigten eine prompte Lichtreaktion.

Unsere drei letzten Pat. boten Erscheinungen, wie sie ähnlich aus dem Schrifttum bekannt sind, über die wir daher im folgenden nur kurz berichten: Eine 52 jährige Kranke (genuine Epilepsie mit erblicher Belastung) zeigte während einer 12 sec dauernden Dämmerattacke spikes and waves 3/sec im EEG; bei einer 27 jährigen Kranken (genuine Epilepsie mit familiärer Belastung) traten während einer 10 sec anhaltenden Dämmerattacke mit oralen Automatismen und einer nachfolgenden Bewegungsunruhe spikes and waves einer Frequenz von 2—4/sec auf; bei einer 18 jährigen Pat. (Residualepilepsie nach einer Toxoplasmoseinfektion) bestand während eines absenceartigen Zustandes ohne psychische und — außer einem Nystagmus nach re. — ohne motorische Entäußerungen ein für eine Dämmerattacke typisches Hirnstrombild.

### Besprechung der Ergebnisse

Wir sahen im Verlaufe spontan auftretender oder durch einen Hyperventilationsversuch ausgelöster Anfälle mit einem psychomotorischen Gepräge, außer einem EEG mit spitzen, elektropositiven Potentialen und großen Wellen 4—6/sec, auch Hirnstrombilder mit einer rhythmischen Entladung großer Steilwellen 1—2/sec oder spitze Abläufe mit einer Frequenz von 14—20/sec oder kleine Wellen 20—25/sec sowie spikes and waves 2—4/sec.

Die großen Steilwellen, die in ihrer Form teilweise an langsame spikes and waves erinnern, werden von GIBBS u. GIBBS als „petit mal-Varianten“ und der dabei auftretende Verwirrheitszustand als „Semi-stupor“ bezeichnet. MEYER-MICKELETT sah im Anfalls-EEG der Dämmerattacken entweder Zwischenwellen von 4—6/sec oder delta-Wellen von 1—3/sec, die teilweise eine angedeutete Krampfwellenform aufwiesen. Er fand keine eindeutige Korrelation zwischen dem Hirnstrombilde und dem klinischen Anfallstyp; er hatte jedoch den Eindruck, daß bei leichten Anfällen mehr Zwischenwellen von 4—6/sec, bei schweren Anfällen mehr delta-Wellen von 1—3/sec vorkamen.

Unsere beiden ersten Beispiele zeigen, daß bei den gleichen Patienten gleiche oder sehr ähnliche Anfallserscheinungen von einem jeweils verschiedenartigen EEG begleitet sein können. Nach dem klinischen Bilde sind die beobachteten 4 Anfälle am ehesten unter die psychomotorischen einzureihen. Bei unseren beiden Kranken hatten wir nicht den Eindruck, daß die Anfälle mit der gleichzeitigen hirnelektrischen Entladung der Steilwellen 1—2/sec schwerer als die mit den andersartigen Hirnstrombildern waren.

GASTAUT, NAQUET, VIGOUROUX, ROGER und BADIER lösten mit Cardiazol bei 300 Pat. psychomotorische Anfälle aus; in den Fällen, in denen das EEG während der Dämmerattacke auswertbar war, wurden in 46% träge Wellen, in 7% schnelle Potentiale und in 18% spikes and waves beobachtet. In 29% der Fälle waren während einer Dämmerattacke keine deutlichen hirnelektrischen Veränderungen vorhanden oder es bestand eine Reduktion der bioelektrischen Potentiale. JASPER berichtet von einigen Pat., die während eines spontanen Anfalls mit Lippen- und Kaubewegungen, Umherwandern und ziellosen Hantierungen das EEG eines petit mal mit bilateral synchronen spikes and waves 3/sec boten. Es fand sich in diesen Fällen kein Hinweis auf einen temporalen Herd. FUSTER, CASTELLS und RODRIGUEZ gelang es, bei zwei Pat. durch die Hyperventilation sowohl Absencen als auch Dämmerattacken hervorzurufen; bei beiden Anfallsformen wurden im EEG spikes and waves beobachtet. Zwei Kranke von GUINEA und TAHER hatten bei einem Hirnstrombilde, das für ein petit mal charakteristisch ist, optische und akustische Halluzinationen. NIEDERMAYER schildert das psychomotorische Gepräge eines Anfalls, bei dem gleichzeitig im EEG Krampfspitzen über der re. Temporalregion in eine Entladung von generalisierten spikes and waves mit einer Frequenz von 2,5—3/sec übergingen. ROGER, ROGER u. GASTAUT berichten von einem Pat., der während des Ablaufs bilateral synchroner und symmetrischer spikes and waves 3,5/sec die Empfindung hatte, eine elektrische Entladung fahre durch seine linke Körperhälfte.

KREINDLER nimmt an, daß es sich in den Fällen, die durch das klinische Bild eines psychomotorischen Anfalls und ein petit mal-EEG gekennzeichnet sind, um eine besondere Form der Temporallappen-Epilepsie handelt, deren Prognose nach seiner Erfahrung ernster als die der petit mal-Epilepsie ist. JUNG macht auf die atypische Sondergruppe aufmerksam, deren durch orale Automatismen und motorische Äußerungen gekennzeichnete Anfälle den Dämmerattacken gleichen, jedoch im EEG spikes and waves 3/sec zeigen. Wieweit diese Fälle als eine kindliche Vorstufe der temporalen Epilepsie zu werten sind, müßte nach JUNG erst durch genaue Verlaufsuntersuchungen geklärt werden.

Die Mannigfaltigkeit hirnelektrischer Befunde beim gleichen klinischen Anfallstyp weist darauf hin, daß die hirnelektrischen Potentiale nicht spezifisch genug sind, um eine strenge Korrelation zwischen ihnen und anderen Äußerungen der zentralnervösen Tätigkeit annehmen zu dürfen; das gilt insbesondere für den klinisch sehr vielgestaltigen psychomotorischen Anfall, dessen begriffliche Abgrenzung und Aufgliederung zudem noch nicht einheitlich ist. So gleichen sich z.B. im Falle 2 die geschilderten Anfallsbilder nicht; bei der symptomarmen Dämmerattacke mit dem für einen psychomotorischen Anfall charakteristischen EEG standen orale Automatismen im Vordergrund, nach HALLEN eine für die Anfallsform des Oral-Petit mal obligate Entäußerungsweise, die wir bei der Dämmerattacke mit den rhythmischen Steilwellen im Hirnstrombild nicht beobachtet haben. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß uns dieses Symptom entging, weil die dranghafte Unruhe der Patientin und ihre mannigfaltigen Hantierungen unsere Aufmerksamkeit ganz in Anspruch nahmen. Um dem Ziele einer weiteren Differenzierung der als psychomotorisch gekennzeichneten Anfallsform näher zu kommen, gilt es in Zukunft mehr als bisher auf die einzelnen Symptome während eines solchen Anfalls zu achten und zu untersuchen, inwieweit die einzelnen Erscheinungen des Krampfgeschehens mit gleichbleibenden und immer wiederkehrenden Veränderungen des Hirnstrombildes einhergehen und ob die Art des EEGs sich ändert, wenn jeweils orale oder vegetative Symptome oder eine Bewegungsunruhe im Vordergrund des klinischen Bildes stehen.

In manchen Fällen muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß die klinisch als ungefähr gleichartig erscheinenden Anfälle unserer jugendlichen Patienten im Hinblick auf das krankhafte Geschehen, das den klinischen und hirnelektrischen Erscheinungen zugrunde liegt, nicht einheitlich sind und sich Übergänge von einer in die andere Anfallsform anbahnen. Diese Erwägungen gelten besonders für die Patientin mit den kurzen petit-mal-artigen Attacken bei einer gleichzeitigen hirnelektrischen Entladung rascher großer Potentiale.

Die Potentiale mit einer Frequenz von 14–20/sec waren, sofern sie über allen Hirnabschnitten bilateral symmetrisch auftraten, von einem tonischen Krampf der oralen Muskulatur und des Platysma (Fall 2



und 3) sowie der Arme (Fall 2) begleitet; hingegen wurde ein tonisches Stadium nicht beobachtet, wenn diese Abläufe lokalisiert auftraten (Fall 1). Nicht alle psychomotorischen Anfälle, die wir in dieser Untersuchungsreihe beobachteten, wurden durch ein tonisches Stadium eingeleitet; die Kranken jedoch, deren psychomotorische Anfälle mit einem tonischen Krampfgeschehen begannen, zeigten im EEG große Abläufe mit einer Frequenz von 14—20/sec, wenn es gelang, die hirnelektrische Untersuchung in dieser Zeit fortzusetzen; umgekehrt war beim Auftreten von Abläufen dieser Frequenz mit einem tonischen Zustand zu rechnen, der jedoch leicht der Beobachtung entgeht, wenn der Tonus der Muskulatur nicht sofort geprüft wird. So war ein isolierter tonischer Krampfanfall bei der Patientin R. K. (Fall 3) bisher nicht bemerkt worden; erst der hirnelektrische Befund gab Anlaß, diesen Anfall der Patientin als eine andere Anfallsform von ihren häufigen Absenzen abzugrenzen. Bei ihr gingen der 10 sec dauernden Entladung schneller Potentiale leichte vegetative Symptome voraus, mit denen häufig eine Dämmerattacke eingeleitet wird, so daß man zunächst glaubte, den Beginn eines typischen psychomotorischen Anfalls vor sich zu haben. Die in der letzten Zeit gemachte Beobachtung, daß sich im Anschluß an einen kurzen tonischen Krampf der oralen Muskulatur eine Dämmerattacke einstellte, läßt in der Tat an die Möglichkeit denken, daß sich in diesem Falle eine Umwandlung zum psychomotorischen Anfall vollzieht.

Auf die Tatsache, daß eine Anfallsform ihr Erscheinungsbild ändern kann, weist die Beziehung der petit mal-Epilepsie zu einem bestimmten Lebensalter hin. JANZ u. MATTHES, JANZ, JANZ u. CHRISTIAN diskutieren als Ursache für die Altersabhängigkeit der Propulsiv-, Retropulsiv- und Impulsiv-Petit mal-Epilepsie die Entwicklungsstufe der motorischen und statischen Funktionen im jeweiligen Lebensalter. JUNG sieht die für das petit mal charakteristischen 3/sec Krampfwellen als eine bestimmte Reaktionsweise des noch nicht ausgereiften Gehirns auf Krampfreize an.

Ferner sind auch die mit dem Fortschreiten des Anfallsleidens hinzutretenden cerebralen Schädigungen zu berücksichtigen, und zwar nicht nur die intrakraniellen Läsionen, welche als Folge eines Sturzes im Anfall entstehen können, sondern auch die beim Anfall durch zirkulatorische Störungen ausgelösten Hirnschäden. SPIELMEYER und SCHOLZ haben von den Hirnläsionen berichtet, die durch spontan einsetzende Krämpfe verursacht werden. Im Tierexperiment sind von DRESZER u. SCHOLZ die nach Cardiazolchock, von SCHOLZ u. JÖTTEN die nach Elektrokrampf aufgetretenen Krampfschäden im Gehirn aufgezeigt worden. Den Theorien von SPIELMEYER und SCHOLZ folgend hat NORMAN die diffusen Läsionen und die Sklerose des Ammonshorns als Folge einer Anoxie angesehen, welche durch die epileptischen Anfälle entsteht. Wir dürfen wohl annehmen, daß solche hinzutretende cerebralen Läsionen im Verlaufe des Krampfleidens eine andere Ausgangslage schaffen und damit die Reaktionsform des Gehirns verändern.

Wenn man die Aufzeichnungen über langjährige Anstaltspat. verfolgt, so sieht man, daß in vielen Fällen mit dem Einsetzen der modernen antikonvulsiven Behandlung die großen Anfälle seltener werden und statt dessen kleine Anfälle,

die wir heute zum Teil zu den psychomotorischen Anfällen rechnen, auftreten. Wie groß die Bedeutung ist, die bei einer solchen Umwandlung im Laufe einer medikamentösen Behandlung den einzelnen Arzneimitteln beizumessen ist, kann vorerst noch nicht entschieden werden.

Bei zwei Patientinnen (Fall 4 und 5) wurden psychomotorische Anfälle beobachtet, die nicht mit Krampfpotentialen oder krampfstromartigen Abläufen großer Amplitude einhergingen.

JASPER nennt die Anfälle, die nicht von paroxysmalen, hochgespannten hirnelektrischen Entladungen begleitet sind, „elektrisch symptomlose Anfälle“; er nimmt an, daß entweder eine Entladung in einem subcorticalen Gebiet stattfindet, von dem keine Verbindung zu einem Hirnrindenfeld der Konvexität besteht, oder daß eine Entladung zu einer Reizung eines spezifischen Unterdrückersystems führte.

Das ungewöhnliche Bild der Abb. 4 A b wurde nur während anfallsartiger Zustände beobachtet, wobei der Anfall bald mehr, bald weniger ein psychomotorisches Gepräge hatte. Die gleichzeitig auftretenden Potentiale erinnern in ihrer Form und Frequenz an beta-Wellen, ohne daß sie als charakteristische beta-Krampfspitzen angesprochen werden können; ihr rhythmisches, über allen Hirnregionen gleichförmiges Auftreten läßt jedoch eine subcorticale epileptische Entladung vermuten.

Bei einer Patientin (Fall 5) wurden zweimal „hirnelektrisch symptomlose Anfälle“ beobachtet; nur einem von ihnen ging eine kurze Entladung krampfstromartiger Potentiale voraus, nachdem der Patientin die Aufforderung gegeben worden war, die Augen zu öffnen; eine solche Entladung war vor dem ersten Anfall, dem keine Aufforderung zum Augenöffnen vorausgegangen war, nicht beobachtet worden. Diese unterschiedlichen EEG-Befunde vor zwei „hirnelektrisch symptomlosen Anfällen“ legen die Vermutung nahe, daß vor dem zweiten Anfall durch die Veränderung des corticalen Grundrhythmus beim Sinnesreiz eine erhöhte cerebrale Erregbarkeit in Gestalt krampfstromartiger Potentiale manifest wurde, die vor dem ersten Anfall nicht registriert werden konnten, weil der zusätzliche Sinnesreiz fehlte.

Das 6. Beispiel zeigt, daß bei einem anfallsartigen Zustande mit leichten vegetativen Symptomen ein EEG bestehen kann, wie es für den psychomotorischen Anfall charakteristisch ist, obwohl das Kernsymptom einer Dämmerattacke — die Bewußtseinstörung — fehlt.

LANDAU berichtet von einem Pat., dessen anfallsartige Zustände ebenfalls ohne Bewußtseinsverlust einhergingen; sie wiesen lediglich vegetative Symptome, wie Blässe, Zittern, Kältegefühl und Piloerektion, auf. Ein Anfalls-EEG ist nicht beschrieben; das Intervall-EEG ließ einen temporal gelegenen Herd vermuten.

In allen unseren 9 Beispielen waren entweder vom klinischen Bilde oder vom EEG her Hinweise vorhanden, die es nahelegten, das Anfallsgeschehen den psychomotorischen Anfällen zuzuordnen; in keinem Falle bestand aber eine eindeutige Kongruenz der klinischen Erscheinungen und der als charakteristisch geltenden hirnelektrischen Poten-

tiale. Für die petit mal-Epilepsie schlägt KREINDLER vor, die Definition sowohl von den klinischen Erscheinungen als auch vom EEG her vorzunehmen. Auch wir halten es für wichtig, bei der Klassifizierung der Anfallsformen klinische wie hirnelektrische Kriterien zu berücksichtigen. Da uns aber eine gleicherweise auf das klinische und hirnelektrische Bild gestützte Einordnung der epileptischen Anfälle noch nicht abgeschlossen erscheint, geben wir bei einer Inkongruenz der Befunde dem klinischen Bilde den Vorrang vor dem Hirnstrombilde und beschränken uns bei diesem wegen der mangelnden Spezifität der Potentiale auf eine Beschreibung der hirnelektrischen Besonderheiten.

### Zusammenfassung

An Patienten mit atypischen epileptischen Anfällen wurden fortlaufende hirnelektrische Untersuchungen vorgenommen, um das EEG während eines spontan auftretenden oder durch die Hyperventilation ausgelösten Anfalls aufzuzeichnen. Es wird über die Diskrepanz zwischen dem klinischen Bilde und dem Anfalls-EEG bei 9 Patienten berichtet.

In zwei Fällen waren am gleichen Kranken zwei gleiche bzw. sehr ähnliche Anfälle mit einem psychomotorischen Gepräge von einem jeweils verschiedenartigen EEG begleitet. — In einem Falle wies erst das Hirnstrombild den wesentlichen Unterschied zwischen zwei Anfällen auf, die beide zuvor als Absenzen angesehen worden waren.

Es wird auf Grund der Befunde an diesen drei Kranken die Frage erwogen, ob sich bei ihnen eine Umwandlung einer Anfallsform in eine andere anbahnt.

Bei einer Patientin wurden im Verlaufe der hirnelektrischen Untersuchungsreihe 20 Anfälle beobachtet; sie wiesen eine verschiedenartige Symptomatik auf und ähnelten bald einer kurzen Dämmerattacke, bald einem erscheinungsreichen psychomotorischen Anfall. Das Anfalls-EEG bestand jedesmal aus raschen, kleinen Potentialen, die den beta-Wellen glichen.

Bei einer Kranken war das Anfalls-EEG zweier psychomotorischer Anfälle nicht vom Intervall-EEG zu unterscheiden; unmittelbar vor einem dieser Anfälle traten jedoch während eines Sinnesreizes krampfstromartige Potentiale auf; mit ihrem Verschwinden setzte der klinische Anfall ein.

In einem Falle bestand während eines anfallsartigen Zustandes, der ohne eine Bewußtseinstörung, lediglich mit leichten vegetativen Symptomen einherging, ein EEG, wie es bei psychomotorischen Anfällen beobachtet wird.

Bei zwei Kranken traten während ihrer Dämmerattacken spikes and waves auf; eine andere Patientin zeigte während eines absenceartigen Zustandes ein für eine Dämmerattacke typisches Hirnstrombild.

## Literatur

DRESZER, R., u. W. SCHOLZ: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Hirndurchblutungsstörungen beim generalisierten Krampf. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **164**, 140 (1939). — FUSTER, B., C. CASTELLS and B. RODRIGUEZ: Psychomotor attacks (primary automatisms) of subcortical origin. *Arch. Neurol. (Paris)* **71**, 466 (1954). — GASTAUT, H., R. NAQUET, R. VIGOUROUX, A. ROGER et M. BADIER: Étude électrographique chez l'homme et chez l'animal des décharges épileptiques dites „psychomotrices“, *Rev. neurol.* **88**, 310 (1953). — GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: *Atlas of Electroencephalography*. Vol. II. Cambridge (Mass.): Addison-Wesley Press 1952. — GUINENA, YOUSSEF, H., and YAHIA TAHER: Psychosensory seizures „visual and auditory“ of primary subcortical origin. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **7**, 425 (1955). — HALLEN, O.: Das Oral-Petit mal. Beschreibung und Zergliederung der als uncinat-fit (Jackson) und psychomotor-fit (Lennox) bezeichneten epileptischen Äquivalente. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **171**, 236 (1954). — Zur Lokalisation des Oral-Petit mal. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **130**, 3 (1954). — Zur Frage des Oral-Petit mal. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **172**, 535 (1955). — Die Klinik, Diagnose und Differentialdiagnose der kleinen epileptischen Anfälle. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 321 (1957). — JANZ, D.: Die klinische Stellung der Pyknolepsie. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 1392. — JANZ, D., u. A. MATTHES: *Die Propulsiv-Petit Mal-Epilepsie*. Basel—New York: S. Karger 1955. — JANZ, D., u. W. CHRISTIAN: Impulsiv-Petit mal. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 346 (1957). — JASPER, H.: Aus PENFIELD, W., and H. JASPER: *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown and Comp. 1954. — JUNG, R.: *Hb. d. inn. Med., Neur.* Bd. V/1, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — Zur Klinik und Elektrophysiologie des „petit mal“. IV. Internat. EEG-Kongr. Brüssel 296 (1957). — KREINDLER, A.: Aspects cliniques et considérations électro-encéphalographiques d'actualité sur le petit mal. IV. Internat. EEG-Kongr. Brüssel 273 (1957). — LANDAU, W. M.: March of piloerection as a convulsive equivalent. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **69**, 766 (1953). — MEYER-MICKELEIT, R. W.: Über die sogenannten psychomotorischen Anfälle, die Dämmerattacken der Epileptiker. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **184**, 271 (1950). — Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie (psychomotorische Anfälle, Äquivalente, Automatismen). *Nervenarzt* **24**, 331 (1953). — NIEDERMEYER, E.: Psychomotor seizure with generalized synchronous spike and wave discharge. Report of a case. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, 495 (1954). — NORMAN, R. M.: La sclérose lobaire dans l'épilepsie et l'encéphalopathie de la naissance. Colloque sur les problèmes d'anatomie normale et pathologique posés par les décharges épileptiques. Brüssel: Acta Medica Belgica 89 (1954). — ROGER, J., A. ROGER, et M. H. GASTAUT: Manifestations cliniques atypiques au cours des épilepsies généralisées. *Rev. neurol.* **94**, 362 (1956). — SCHOLZ, W.: Über die Entstehung des Hirnbefundes bei der Epilepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **145**, 471 (1933). — Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin—Göttingen—Heidelberg: Springer 1951. — SCHOLZ, W., u. J. JÖTTEN: Durchblutungsstörungen im Katzensgehirn nach kurzen Elektrokampfserien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **186**, 264 (1951). — SPIELMEYER, W.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfes. Histopathologischer Teil. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **109**, 501 (1927). — Funktionelle Kreislaufstörungen und Epilepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **148**, 285 (1933).

Prof. Dr. G. SCHORSCH, Anstalt Bethel bei Bielefeld