

Aus der Nervenlinik der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. K. KOLLE)

## Symptomatische Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen

Von  
HANS FISCHER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Dezember 1958)

Im Vergleich zu den zahlreichen Arbeiten über „Spätepilepsie“ um die Jahrhundertwende<sup>3-5,7,12,13,21,22,24,27,29</sup> enthält das neuere Schrifttum relativ wenig Beiträge über jene Gruppe von Epilepsien, die erstmals im höheren Lebensalter und in Zusammenhang mit cerebralen Gefäßprozessen auftritt. Zuletzt haben TOMPKINS über die Epilepsien unter 100 Patienten mit seniler oder arteriosklerotischer Psychose, WHITE über 107 Fälle von epileptischer Ersterkrankung nach dem 56. Lebensjahr und GORDON über die neuro-pathologischen Befunde bei 12 Epileptikern mit cerebraler Arteriosklerose berichtet. Die Arbeiten von SARTESCHI, KRAYENBÜHL und NIEDERMEYER beschränken sich nicht auf die symptomatische Epilepsie bei Gefäßprozessen, sie gehen von der späten Manifestation des Anfallsleidens aus.

Da die modernen technischen Untersuchungsmethoden die ätiologische Differenzierung der symptomatischen Epilepsie gegenüber früher sehr erleichtert haben und wenigstens in vielen Fällen eine Abgrenzung der arteriosklerotischen von den präsenilen und senilen hirnatrophischen Prozessen erlauben, erschien es aussichtsreich, die Klinik der symptomatischen Epilepsien bei cerebralen Gefäßprozessen erneut zu bearbeiten.

*Methodisch* gab es 2 Möglichkeiten; es bot sich an, entweder von den epileptischen Manifestationen im höheren Lebensalter oder von der Hirngefäßarteriosklerose auszugehen. Die Durchsicht des Schrifttums ließ uns den letzteren Weg wählen. Damit muß zwar hingenommen werden, daß die Feststellungen über die Häufigkeit gefäßbedingter Epilepsien nicht ganz den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, weil wir uns auf eindeutig gefäßbedingte Fälle beschränkt haben. Das hat aber andererseits den Vorteil, daß sich das klinische Bild der symptomatischen Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen klarer herauschälen läßt. Geht man von der Altersmanifestation des Anfallsleidens aus, so ist

das wesentlich umfangreichere Krankengut ätiologisch und nach dem Verlauf ganz uneinheitlich. Unser Ausgehen von dem gesicherten cerebralen Gefäßprozeß brachte es mit sich, daß besonderer Wert auf angiographische Befunde gelegt wurde.

### Eigene Untersuchungen

Sie umfassen Kranke aus den Jahrgängen 1950 bis Juli 1958, wobei mit einer Ausnahme nur stationäre Patienten der Klinik berücksichtigt wurden. Als *diagnostische Kriterien* für den cerebralen Gefäßprozeß galten in erster Linie *Erweiterung, Verplumpung und vermehrte Schlängelung der Arterien* sowie außerdem eine deutliche *Verlängerung der arteriellen Kontrastmitteldurchlaufzeit* auf mindestens 4 sec im Carotisarteriogram<sup>23</sup>. Fälle mit normalem Pneumencephalogramm wurden ausgesondert; der Nachweis einer Hirnsubstanzminderung ohne Gefäßbefund genügte ebenfalls nicht. Hilfsweise zogen wir heran: Bluthochdruck, Gefäßveränderungen am Augenhintergrund und deutliche Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose. War die Möglichkeit einer anderen Ursache der Epilepsie nicht auszuschließen, so blieb der Fall ebenfalls unberücksichtigt.

Geht man von den in den Krankengeschichten niedergelegten klinischen Diagnosen „Hirngefäßarteriosklerose“, „gefäßabhängige Hirnatrophie“, „cerebraler Gefäßprozeß“ aus, so finden sich unter den Patienten der Münchener Klinik 6% *symptomatische Epilepsien*. Nach Ausschluß aller unsicheren Fälle, d. h. unter Berücksichtigung der eben dargestellten strengen Kriterien, bleiben 49 Anfalls Kranke, 30 Männer und 19 Frauen, d. h. nur 4% der klinisch in üblicher Weise diagnostizierten cerebralen Gefäßprozesse. Bei TOMPKINS sind es 7%. Eine andere vergleichbare Statistik, die von einer großen Gruppe Gefäßkranker ausgeht, gibt es, soweit wir sehen, nicht. Bei unseren 49 Kranken handelt es sich wahrscheinlich in den allermeisten Fällen um eine Arteriosklerose der Hirngefäße; möglich ist aber, daß auch Fälle von Thrombangiitis obliterans darunter sind, deren klinische Abgrenzung bekanntlich nur ausnahmsweise gelingt. J. E. MEYER fand bei 19 pathologisch-anatomisch verifizierten Fällen von Bürgerischer Krankheit 5 symptomatische Epilepsien. Reine Zirkulationsstörungen ohne Gefäßkrankung enthält unser Material nicht.

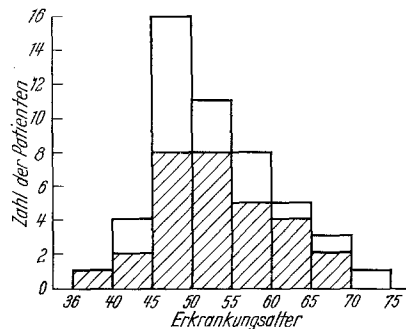


Abb. 1  
Manifestationsalter; □ Männer, ▨ Frauen

Bei der Aufteilung nach dem *Manifestationsalter* zeigte sich, daß in einem Drittel der Fälle (16) der Erkrankungsbeginn zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr lag; epileptische Erstmanifestationen nach dem 60. Lebensjahr kamen in 9 Fällen vor (Abb. 1).

Hinsichtlich der Anfallsart unterschieden wir in üblicher Weise generalisierte Anfälle, kurzdauernde Äquivalente (klinisch vom Typ der Absencen), sensible und motorische Jackson-Anfälle, Anfälle vom temporalen Typ (Dämmerattacken) und Dämmerzustände. Die Beziehungen zwischen Anfallsform und Erkrankungsalter zeigt Tab. 1:

Tabelle 1. *Anfallstypen und Erkrankungsalter*

Anfallstypen gesamt	Erkrankungsalter								
	36	40	45	50	55	60	65	70	75
Grand mal-Anfälle . . . . .	15	—	1	4	5	1	3	1	—
General. Anfälle und Absencen . . . . .	10	—	1	4	3	1	1	—	—
General. Anfälle und Dämmerattacken. . . . .	7	—	2	2	1	2	—	—	—
General. Anfälle und Herd-Anfälle . . . . .	4	—	—	1	1	2	—	—	—
Temporal-Anfälle. . . . .	6	—	—	2	1	2	—	—	1
Jackson-Anfälle . . . . .	5	—	1	2	—	—	—	2	—
Mit Dämmerzuständen komb. Anfälle . . . . .	2	1	—	—	—	—	1	—	—
	49	1	5	15	11	8	5	3	1

Bei der Epilepsie des höheren Lebensalters besteht die Gefahr der Verwechslung epileptischer Äquivalente mit *arteriosklerotischem Schwindel* und auch mit flüchtigen Verwirrheitszuständen. Für Störungen epileptogener Natur sprachen: kurzdauernde Bewußtseinsstörungen mit erstarrter Motorik, typische Anfallsschilderung und Kombination mit anderen eindeutigen Anfallsformen, z. B. mit generalisierten Anfällen. Der arteriosklerotische Schwindel scheint als Erlebnis im wesentlichen dem obligaten Schwankschwindel bei Kopflagewechsel zu entsprechen. Das epileptische Äquivalent wurde unangenehmer, zum Teil auch angstvoll, immer aber als grundlegend anders als der Schwindel erlebt. Die Kranken verwenden für das epileptische Äquivalent Bezeichnungen wie „eigenartiges Gefühl, beklemmend, fremdartig, unbeschreiblich, rätselhaft, komisch, kann mich nicht dagegen wehren“. Die Unterscheidung der sensiblen Herd-Anfälle von flüchtigen Paresen und Sensibilitätsstörungen als Folge passagerer Durchblutungsbeeinträchtigung ohne synchronisierte Entladungen im EEG war manchmal

undurchführbar. Eindeutige Aura-Erlebnisse vor generalisierten Anfällen wurden nicht beobachtet.

Wir bringen zunächst einige Beispiele für verschiedene Anfallstypen.

### *Grand mal-Epilepsie*

*A., Kreszenz, Landwirtsehefrau, geb. 13. 9. 1896, 1266/57.* Unauffällige soziale Verhältnisse, nie besonders krank. Mutter an Apoplexie verstorben. Erster generalisierter Krampfanfall mit 49 Jahren, nachts. Die nächsten 10 Jahre Wiederholung der Anfälle in einer Frequenz von etwa 14–21 Tagen; dann erhebliche Zunahme der Anfallshäufigkeit und schließlich auch Anfälle bei Tag, die mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und Urinabgang, aber ohne tonisch-klonische Krämpfe an Armen und Beinen einhergegangen sein sollen. Längere Comitalmedikation blieb ohne wesentlichen Einfluß.

*Befunde.* Mäßige Stauung im kleinen Kreislauf bei linksbetontem Herzen; RR schwankend zwischen 210/100 und 190/100. PSR li. lebhafter als re., sonst neurologisch kein Befund. Augenhintergrund: Gefäßkaliberschwankungen. Psychisch: Deutlich psychomotorisch verlangsamt, merkschwach, freundlich-gleichgültig. Hirnsubstanzminderung mit Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume. EEG: Mäßige Allgemeinveränderungen mit Betonung temporal und occipital re.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei gefäßabhängiger Hirnatrophie.

### *Temporallappen-Epilepsie*

*H., Margarete, geb. 29. 4. 1895, Rentnerin, 787/56.* Keine besonderen Erkrankungen. 3 Jahre vor der Klinikaufnahme häufig Druckgefühl in der Magengegend, 1 Jahr später im Alter von 59 Jahren erstmals: „Ich stand plötzlich nur noch so da . . . ein Angstgefühl stieg in mir auf — vom Magen in den Kopf — ich sah außer der Wirklichkeit noch etwas: Eine Landschaft, irgendein Bild . . . jedesmal etwas anderes . . . immer ein feststehendes Bild.“ Diese Zustände wiederholten sich in den folgenden Monaten etwa 6 mal am Tag. Zugleich ließ sie bei solchen Zuständen ein Räuspern hören und redete verwirrt. In den letzten Wochen häufig sekunden-dauernde Zustände, bei denen sie plötzlich stehen blieb, im Verkehr, in der Kirche, auf nichts reagierte und sich hinterher an nichts erinnerte. Schon längere Zeit vorher zunehmend vergeßlicher und gleichgültiger.

*Befunde.* RR 180/110, allgemeine Arteriosklerose und Aortensklerose. Sinusarrhythmie, muskuläre Links- und Rechtsinsuffizienz des Herzens. Sehr dünne intrakranielle Äste der Carotis interna, verlängerte Durchblutungszeit. EEG: Neben geringen Allgemeinveränderungen herdförmige Störungen temporo-anterior li.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose.

### *4 Fälle von generalisierten Anfällen mit Äquivalenten vom Typ der Dämmerattacken*

*G., Magdalena, geb. 26. 9. 1897, Bäuerin, 435/56.* Familie unauffällig, keine besonderen Erkrankungen. Seit 1953 vegetativ-dystonische Beschwerden. Ein Jahr später mit 56 Jahren erstmals Abwesenheitszustände: Starre für Minuten abwesend vor sich hin, redete verwirrt und führte langsam reibende Bewegungen mit den Händen aus, zunächst alle 4–5 Tage, in den letzten Wochen vor der Klinikaufnahme (mit 59 Jahren) 5–10 mal täglich. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren generalisierte Anfälle bei Tag und Nacht in der Frequenz allmählich zunehmend. Daneben wiederholt stundenlange Dämmerzustände.

*Befunde.* Deutlich vorgealtert, RR 145/95, Arteriosklerose der Augenhintergrundsgefäße. Neurologisch: o. B. Ausgeprägtes organisches Psychosyndrom. Deutliche corticale Atrophie, erweiterte Seitenventrikel. Erheblich verplumpte und geschlängelte intrakranielle Gefäße. EEG: Diffuse Allgemeinveränderungen mit Prädilektion in beiden Mediagebieten.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei gefäßabhängiger Hirnatrophie.

*Dr. Sch., Lothar, geb. 25. 5. 1899, Amtsgerichtsrat, 1803/54.* Beruflich erfolgreich. Keine besonderen Erkrankungen. Beginn im Alter von 52 Jahren — 3 Jahre vor der Klinikaufnahme — mit „Bewußtseinsstörungen“ (wurden von dem Pat. selbst gegen leichte Ohnmachten und Schwindelzustände abgegrenzt), ist plötzlich für Sekunden weg, erstarrt, merkt das Kommen dieser Zustände, kann sich nicht dagegen wehren. Seit dem 54. Lebensjahr auch generalisierte Anfälle, nur nachts, in der Frequenz allmählich zunehmend. Schon seit mehreren Jahren zunehmende Wesensveränderung.

*Befunde.* RR 145/90. Neurologisch: o. B. Verplumpung und Verbreiterung der Hirnoberflächenzeichnung. Vermehrt geschlängelte und verplumpte Hirngefäße. EEG: Geringe Allgemeinveränderungen, Zwischen- und Deltawellenfocus temporobasal, geringer auch temporal li. mit teilweiser Fortleitung nach re.

*Diagnose.* Gefäßabhängige Hirnatrophie, symptomatische Epilepsie.

*V., Anton, geb. 13. 7. 1906, Wachmann, 923/56.* Unauffällige berufliche Entwicklung, immer gesund. In den letzten Jahren zunehmend vergeblicher, gleichgültiger. 1955 mit 49 Jahren erster generalisierter Anfall, Häufigkeit 1—2 mal wöchentlich, dazwischen Pausen von 4 Wochen. Nach einigen Monaten zusätzlich anfallsweises Sehen von Einzelbildern und Szenen aus der Schul- und Lehrlingszeit mit Realitätscharakter, sieht sich selbst auf den Bildern „als Jüngling wie echt“: Dabei angeblich unveränderte Wahrnehmung der Umgebung. Auch Déjà vu-Erlebnisse.

*Befunde.* Allgemeine Arteriosklerose, Herz li. verbreitert. Areflexie an den Beinen. Liquor o. B. Schwerement. Pneumencephalographie: Atrophie der inneren und äußeren Liquorräume. Stark geschlängelte und verplumpte intrakranielle Gefäße. EEG: Niedrige Spannungsproduktion. Sonst unauffällig.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei gefäßabhängiger Hirnatrophie.

*D., Andreas, geb. 31. 1. 1904, Bergmann, 963/56.* Vater an Schlaganfall gestorben. Beruflich unauffällige Entwicklung, immer gesund. Seit Jahren Klagen über Kopfschmerz und vermehrte Reizbarkeit. Mit 47 Jahren erster generalisierter Anfall „mitten aus dem Schlaf heraus“; die folgenden 3 Jahre nächtliche Anfälle in Abständen von einem halben Jahr, dann Anfallshäufung bis zu sechs im Monat. Die generalisierten Anfälle wurden 2 Jahre nach Beginn des Leidens tagsüber von typischen Dämmerattacken abgelöst.

*Befunde.* Deutlich vorgealtert. EKG: Grob gestörter intraventrikulärer Erregungsablauf bei Aorten- und Coronarsklerose, RR 165/100. Latente Hemiparese li. Deutliches organisches Psychosyndrom. Verplumpung der inneren Liquorräume und corticale Atrophie. Vermehrt geschlängelte und verplumpte Hirngefäße. EEG: Sehr niedrige Spannungsproduktion.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei gefäßabhängiger Hirnatrophie, Adams-Stokessche Anfälle.

### *Sensible Herd-Anfälle mit nachfolgenden generalisierten Krampfanfällen*

*B., Kaspar, Straßenuwarter, geb. 4. 4. 1897, 1483/54.* Unauffälliger sozialer Werdegang, immer gesund. Krankheitsbeginn im Alter von 57 Jahren mit Kopfschmerzen, Schlafstörungen und Schwindelerscheinungen. Nach einigen Wochen attackenartiges Pelzkeitsgefühl auf der gesamten re. Körperhälfte von etwa 3 min Dauer, das sich

im weiteren Verlauf täglich 3—4mal wiederholte. Nach 3 Monaten erster generalisierter Anfall nachts, in der folgenden Nacht zweiter großer Anfall und einige Nächte später zwei große Anfälle hintereinander.

*Befunde.* RR 150/90. Neurologisch: Abweichen der Zunge nach re. Mäßiges organisches Psychosyndrom. Deutlich verplumpte Hirngefäße mit Durchblutungsverlangsamung. EEG: Mäßige Allgemeinveränderungen, massiver Herdbefund als Zwischen- und Deltawellenfocus li. temporal.

*Diagnose.* Symptomatische Epilepsie bei cerebralem Gefäßprozeß.

### *Gehäufte fokale Anfälle*

*Sch., Alois, geb. 14. 1. 1887, Hauptlehrer, 438/53.* Vater verstarb an Angina pectoris. Keine besonderen Erkrankungen. Beginn mit 66 Jahren, 2 Jahre vor der Klinikaufnahme: Apoplektiforme Erscheinungen, Zunge versagte den Dienst. 3 Monate danach anfallsweises Schwächegefühl im li. Mittelfuß, Dauer 1—2 min. Weitere 3 Monate später Verschwinden dieser isolierten Anfälle und nach 9 Monaten erstmals Zwangsschling- und Schluckbewegungen; dazu Speichelfluß, Zucken des li. Mundwinkels, Brennen bis zur Stirn, alles streng linksseitig, anfallsweise 2—3 mal am Tag. Dazu wieder die früheren anfallsweisen Störungen im li. Bein. Nach 2 Jahren schwerer Anfall, der die gesamte li. Gesichtshälfte betraf mit einem zusätzlichen Gefühl des „Schnürens“ im Kehlkopf. Von da an die folgenden 5 Tage und Nächte in Abständen von 10 min Anfälle derselben Form statusartig.

*Befunde.* RR 145/90. Horizontalnystagmus. Steigerung der Eigenreflexe re. Verplumpungstyp der intrakraniellen Arterien und Durchblutungsverlangsamung. EEG: Pathologisch nicht weiter verwertbar. Psychisch nicht grob auffällig. Unter Behandlung mit gefäßerweiternden Mitteln keine Anfälle mehr.

*Diagnose.* Hirngefäßarteriosklerose, Pseudobulbärparalyse, symptomatische Epilepsie.

Über die Beziehung zwischen Anfallstyp und tageszeitlicher Abhängigkeit orientiert Tab. 2.

Tabelle 2. *Tagesrhythmus und Anfallsformen*

Tageszeit	Gesamt	Grand mal	Temporal- Anfälle	General. Anfälle + Absenzen	General. Anfälle + Temporal- Anfälle	General. Anfälle + Herd- Anfälle	
Nur bei Nacht . . . . .	17	9	—	6	—	1	—
Vorwiegend nachts oder gegen Abend . . . . .	10	3	1	2	—	2	1
Tag und Nacht . . . . .	16	2	2	2	—	3	5
Nur bei Tag . . . . .	13	1	2	—	10	—	—
	56	15	5	10	10	6	6

Es zeigt sich also, daß generalisierte Anfälle in 51,5% nur bei Nacht, in 24,4% vorwiegend nachts oder gegen Abend und in 21,2% sowohl bei Tag als auch bei Nacht auftraten. Generalisierte Anfälle, die ausschließlich bei Tage auftreten, sind nur in einem Fall beobachtet worden.

Die Beobachtung der *Anfallsfrequenz* ergab bei Grand mal-Anfällen ein bevorzugtes Intervall von etwa 10—14 Tagen; die übrigen Kranken

mit längerer Verlaufsbeobachtung wiesen eine Anfallsfrequenz von 3—12 Anfällen im Jahr auf. Bei den Temporallappen-Anfällen zeigten 83% eine ziemlich hohe Anfallshäufigkeit, bei den Herdepilepsien 75%. Absencen wurden nur in hoher Frequenz beobachtet. Jackson-Anfälle kamen bei 3 Kranken als Status vor. 5 Patienten (4 davon waren über 60 Jahre alt) erlitten generalisierte Krampfserien.

Eine *familiäre Belastung* mit Anfallsleiden ließ sich in keinem Falle feststellen. Einmal wurde über eine nicht näher bezeichnete Nervenkrankheit in der Familie berichtet. Bei 8 Kranken war ein Elternteil an Hirnschlag verstorben, bei weiteren 5 Fällen lagen im ersten Verwandtschaftsgrad Hirngefäßarteriosklerosen und Herzkrankheiten vor, in einem Fall verstarb der Vater an Herzschlag, ein Bruder an Herzweiterung und ein weiterer Bruder litt unter einem Herzklappenfehler.

Der *neurologische Befund* zeigte 15mal Abweichungen von der Norm, die in Tab. 3 zusammengestellt sind:

Tabelle 3. *Neurologische Befunde und Anfallsformen*

Neurolog. Ausfälle	Gesamt	Grand mal	General. + Absencen	General. + Temporal.	+ General. Herd-Anfälle	Temporal-Anfälle	Herd-Anfälle
Latente Hemiparesen . . .	6	1	2	1	—	—	2
Spast. Hemiparesen . . . .	2	—	—	—	1	—	1
Geringe Reflexdifferenz . . .	2	1	—	1	—	—	—
Pupillenstörungen . . . . .	2	1	1	—	—	—	—
Extrapyramid. Syndrom . .	1	1	—	—	—	—	—
Übriges . . . . .	2	—	—	1	—	1	—
	15	4	3	3	1	1	3

*Arteriographische Untersuchungen\** wurden bei 45 Kranken durchgeführt. Schwere Veränderungen ließen sich in 14, mittelgradige in 17 und leichte Gefäßwandschäden in 14 Fällen nachweisen. Bei 3 Kranken erschien die Gruppe der Mediagefäße bevorzugt befallen.

*Pneumencephalographisch* untersucht wurden 31 Kranke. Die Befunde waren die folgenden:

Äußere und innere Atrophie . . . . .	12 = 38%
Rein äußere und vorwiegend äußere Atrophie . . . . .	14 = 45%
davon mit Seitbetonung . . . . .	3 Kranke
davon mit Verplumpung eines Schläfenhornes . . . . .	2 Kranke
Ventrikelerweiterung . . . . .	5 = 16%
davon mit Seitbetonung . . . . .	2 Kranke

\* Herrn Prof. Dr. K. DECKER danke ich für die Überlassung der Röntgenbefunde.

Rückschlüsse auf die verschiedenen Anfallsformen erlaubten die radiologischen Untersuchungen nicht; lediglich bei den Herdanfällen schienen seitendifferente Veränderungen häufiger zu sein.

*EEG-Befunde\**. Von 45 Patienten standen ausreichende, zum Teil wiederholte EEG-Befunde zur Verfügung. Die Hirnstrombilder zeigten folgende Eigenheiten:

1. In 7 Fällen (etwas mehr als 15%) *normales EEG* vom Alphetyp.
2. In 4 Fällen (fast 10%) *flaches EEG*.
3. In 12 Fällen (mehr als 25%) Grenzbefunde mit Frequenzlabilität, zum Teil auch mit überlagerten Thetakomponenten in den Temporalregionen, wie sie im höheren Lebensalter die Regel sind. Dabei häufig auch etwas verstärkte diffuse Betätigkeit und ziemlich häufig auch Seitendifferenzen — vorwiegend höhere Amplituden rechts — die sich aber von physiologischen Eigenheiten nicht sicher differenzieren ließen.
4. In 9 Fällen (20%) diffuse Dysrhythmien und gelegentlich auch bilaterale Thetagruppen mit nahezu paroxysmalem Auftreten.
5. In 13 Fällen (kaum 30%) Herdbefunde neben mehr oder minder ausgeprägten diffusen Veränderungen.
6. Unter den Fällen mit starken diffusen oder lokalisierten Anomalien hatten nur 7 (etwas mehr als 15% des Gesamtmaterials) scharfe Entladungen, wie sie als typisch für Epilepsien anzusehen sind. Bei Auftreten derartiger typischer Entladungen zeigte sich ein eindeutiges Überwiegen im Bereich der linken Hemisphäre.

Die lokalisierten Anomalien waren fast ausschließlich in temporalen Bereichen und temporo-occipitalen Übergangsgebieten zu finden.

*Internistische Befunde*. Bei 28 Kranken waren pathologische Herz- und Kreislaufbefunde erhoben worden. Darunter war die Linksverbreiterung des Herzens mit 66% am stärksten vertreten; 25% litten unter Arrhythmien und Reizleitungsstörungen des Herzens, bei 2 Kranken bestand eine Links- oder Rechtsdekompensation. In den restlichen Fällen handelte es sich um coronare Durchblutungsstörungen oder Aortensklerosen. Unter den Kranken mit Linksverbreiterung oder Reizleitungsstörungen hatten 35% zusätzlich Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße oder Aortensklerose.

Adams-Stokessche Anfälle wurden 2mal beobachtet. Ganz eindeutig ist der folgende Fall:

*D., Heinrich, 1373/58*. Ein 66jähriger Mann, der mit 58 Jahren erstmals Herzbeschwerden bemerkte. Das EKG ergab einen Rechtsschenkelblock. 5 Jahre später traten „Ohnmachtszustände mit Blickwendung nach li. und leichtem linksseitigen Facialistic“ auf, die sich durch Druck auf die Carotiden provozieren ließen. Außerdem häufig Zustände von Bewußtseinstörung (Äquivalente?) im Anschluß an

\* Die EEG-Untersuchungen und ihre zusammenfassende Bearbeitung verdanke ich Herrn Dr. J. KUGLER.



krampfartige Oberbauchschmerzen und ein Hitzegefühl, also Symptome, die an eine Aura denken lassen. In der Klinik wurden mehrmals Serienanfälle beobachtet, die als generalisierte Krampfanfälle mit wenig ausgeprägten tonisch-klonischen Zuckungen imponierten und bei denen gleichzeitig ein totaler Herzblock mit einer Pulsfrequenz von 24 pro Minute auftrat. Das Carotisangiogramm ergab eine Verplumpung der Gefäße mit sehr deutlicher Durchblutungsverlangsamung; im Hirnstrombild fanden sich starke Allgemeinveränderungen mit Prädilektion li. temporoposterior. Trotzdem sind die epileptischen Anfälle sicher in erster Linie auf die kardial gestörte cerebrale Zirkulation, nicht aber auf die Gefäßveränderungen zurückzuführen.

Das Ausmaß der Zirkulationsstörungen im Adams-Stokesschen Anfall kennen wir aus den Untersuchungen von BODECHTEL und von JUNG. BODECHTEL und BERNSMELER, die besonders über epileptische Erscheinungen im Adams-Stokesschen Anfall berichten, haben einen Kranken beschrieben, der während der EKG-Ableitung einen Herzblock zeigte und einen epileptischen Anfall bekam. BODECHTEL verweist auf ähnliche Beobachtungen von COOKSON. Das Morgani-Adams-Stokessche Syndrom kann sowohl bei zu langsamer Herztätigkeit trotz gut gefüllter Herzkammern als auch bei zu schneller Schlagfolge mit schlechter Ventrikelfüllung auftreten. Warum es in einem Fall nur zum Tonusverlust nach Art einer verlängerten Synkope, im anderen zum tonisch-klonischen Anfall kommt, ist noch offen.

Einen *erhöhten Blutdruck* mit systolischen Werten um 190 und diastolischen um 100—120 wiesen 28%, einen leicht erhöhten 11,6% und einen labilen Hochdruck 7% auf; Werte über 200 kamen nicht zur Beobachtung. 28% hatten einen zu *niederen Blutdruck* bis zu systolisch 110 bei einer 72jährigen. Bei den übrigen Kranken lagen die Blutdruckwerte im Bereich der Norm (Abb.2). Auf Nierenerkrankungen ergab sich kein Hinweis.

*Psychische Befunde.* Fast 40% aller Kranken zeigten die Merkmale leichter bis deutlicher psychomotorischer Verlangsamung mit mnestischen Störungen, aber ohne gröbere intellektuelle Mängel; bei 18% stand außerdem eine Affektlabilität mit im Vordergrund, 2 Kranke waren auffallend euphorisch. 11 mal fand sich eine leichte, 3 mal eine deutliche Demenz. Psychisch nahezu unauffällig waren 6 Patienten, davon 4 mit Herdanfällen. Eine Abhängigkeit der Art und des Grades der psychischen Störungen von der Frequenz der Anfälle ließ sich nicht sicher erkennen.

Die Beurteilung des *Verlaufes* ist schwierig, zumal einzelne Kranke schon vor der ersten Klinikbeobachtung mit zum Teil unbekannten Mitteln behandelt worden waren. Dennoch ließen sich bei 38 Kranken verwertbare Beobachtungen über den Verlauf machen. Es zeigte sich, daß in 70% vasomotorische Störungen (Schwindel, Kopfschmerz, anginöse Beschwerden, flüchtige Doppelbilder) oder psychische Veränderungen (Konzentrationsschwäche, Affektlabilität, Merkschwäche)

dem ersten Anfall vorausgegangen waren. In 39% zeigte das Anfallsleiden keine Progredienz, die Anfälle folgten einander in unregelmäßigen Abständen, bei allen übrigen Kranken wurden die Anfälle allmählich häufiger. Ein Kranker hatte nach seinem ersten Ictus zunächst ein 4-jähriges anfallsfreies Intervall. Bei 3 Kranken mit Jackson-Anfällen kündigte sich der erste Anfall durch starke vasomotorische Sensationen an. 10 Kranke, bei denen der Verlauf nach Abschluß der klinischen Behandlung noch weiter verfolgt werden konnte, zeigten auch über längere Zeit (bis zu etwa 20 Monaten) keine Verschlechterung des Anfallsleidens; in keinem Falle ließen sich die Anfälle medikamentös völlig coupieren.

Eine medikamentöse *Therapie* wurde bei 31 Kranken durchgeführt. Angewandt wurden Hydantoin-Präparate (Zentropil, Comital, Mylepsin, Neocitralamon, Bagrosin) und bzw. oder gefäßwirksame Mittel (Rulun, Ronicol, Niconacid, Hydergin) sowie gelegentlich auch Digitalispräparate. Kombiniert mit Hydantoinen und gefäßwirksamen Medikamenten behandelte Kranke waren

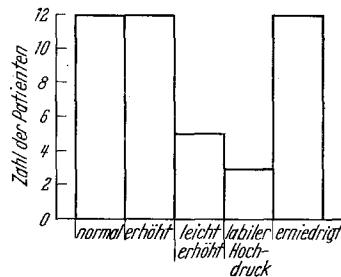


Abb. 2. Blutdruckwerte von 44 Patienten

alle während der Dauer des stationären Aufenthaltes anfallsfrei, dann stellten sich erneut Anfälle, aber in größeren Intervallen, ein. Bei der Behandlung mit einem Hydantoin-Präparat allein kam es in 7 Fällen zu keiner oder nur zu einer vorübergehenden Besserung; wenn man dann gefäßwirksame Mittel hinzugab, wurde der therapeutische Effekt deutlich. Serienanfälle kamen unter i.v. Somnifengaben zum Sistieren.

### Besprechung der Ergebnisse

*Erkrankungshäufigkeit.* Nach unseren statistischen Erhebungen leiden etwa 4% aller Hirngefäßarteriosklerotiker an epileptischen Anfällen. Stellt man dem gegenüber, daß der Mittelwert der Erkrankungshäufigkeit an symptomatischer Epilepsie bei Hirntraumatikern 31,7% und bei Kranken mit intrakraniellen Neubildungen 30%<sup>35</sup> beträgt, so ist dies überraschend. Es unterstreicht die Feststellung von SCHOLZ, daß das relativ seltene Auftreten symptomatischer Epilepsie bei Cerebral-sklerotikern in keinem Verhältnis zur Häufigkeit arteriosklerotischer Hirnveränderungen steht. Dafür bieten sich als anatomische und neurophysiologische Erklärungsversuche an: Arteriosklerotische Geweschäden betreffen im Gegensatz zum kuppenständigen traumatischen Rindenprellungsherd in erster Linie die subcorticalen Marklager und die Stammganglien; auch sind narbige Hirndura-Verwachsungen bei arteriosklerotischen Hirnerkrankungen selten. Außerdem ist die

Krampfbereitschaft (im Sinne von E. FÖRSTER) im höheren Lebensalter herabgesetzt. Es besteht also ein gegensätzliches Verhalten zum Kind mit seiner erhöhten Krampfbereitschaft<sup>17,25b</sup>. Im höheren Lebensalter tritt im EEG eine gewisse Verlangsamung des Grundrhythmus ein, die Tendenz zu hypersynchronen Entladungen nimmt ab<sup>11</sup>. WOODBURY u. DAVENPORT haben im Tierexperiment gezeigt, daß die Krampfschwelle für elektrische Reize mit zunehmendem Alter ansteigt.

*Manifestationsalter.* Deutlich ist, daß vor allem die frühen, vorzeitigen Arteriosklerosen mit epileptischen Anfällen einhergehen. Dabei handelt es sich keineswegs, wie man vermuten könnte, überwiegend um Hypertoniker. Das Prädispositionsalter für die epileptische Manifestation liegt zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr. Von da an nimmt die Anzahl der epileptischen Ersterkrankungen stetig ab. SARTESCHI nimmt bei seinen Spätepilepsien verschiedener Ätiologie das vierte Decennium als bevorzugtes Erkrankungsalter an; für die Epilepsien bei Arteriosklerose und Búrgerscher Krankheit trifft dies natürlich nicht zu.

*Symptomatologie.* Die Grand mal-Anfälle, die isoliert mit 30,6% und kombiniert mit anderen Anfallsformen mit 40,8% beteiligt sind, dominieren, wenngleich sie nicht so sehr überragen, wie dies NIEDERMEYER an seinen Fällen beobachtet hat. Bedeutsam ist außerdem, daß sie in 14,2% gemeinsam mit temporalen Anfällen und in 20% mit Äquivalenten vom klinischen Typ der Absencen vorkommen. Die Häufigkeit der Anfälle vom temporalen Typ hebt auch NIEDERMEYER hervor. Dies mag vielleicht damit zusammenhängen, daß die Zirkulation des Schläfenlappens relativ leicht beeinträchtigt werden kann, jedenfalls soweit es sich um das arterielle Grenzgebiet (obere oder mittlere Temporalwindung) handelt<sup>11,25c,28</sup>. Gleich WHITE<sup>20</sup> konnten auch wir eine echte Petit mal-Epilepsie nicht beobachten.

*Tagesrhythmus.* Die generalisierten Anfälle treten ganz bevorzugt bei Nacht auf. Ob dies darauf zurückzuführen ist, daß bei Arteriosklerotikern besondere Verhältnisse der cerebralen Durchblutung oder der vegetativen Tonuslage in der Nacht eine Rolle spielen, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Auch JANZ hat betont, daß es sich bei den Spätepilepsien meist um „Schlafepilepsien“ handelt. Eindeutige Aufwachepilepsien im Sinne von JANZ wurden nicht beobachtet.

*Anfallsfrequenz.* Patienten mit ganz vereinzeltten Anfällen sind bei cerebralen Gefäßprozessen ausgesprochen selten. Die Mehrzahl der Kranken hat mehrere Anfälle im Monat. Die Herdanfälle zeigen insofern eine Besonderheit, als sie überwiegend in Serien auftreten.

*Heredität.* Obwohl bei der klinischen Untersuchung die hereditären Verhältnisse nicht im Vordergrund des Interesses gestanden haben, zeigt sich in den Familien unserer Kranken ein gehäuftes Vorkommen von Gefäßleiden und Herzkrankheiten: In etwa 16% war ein Elternteil an

einem apoplektischen Insult verstorben. Auch KRAFF hat in den Familien seiner Kranken eine hohe Zahl von Herz- und Gefäßleiden festgestellt; er kommt sogar zu einem Prozentsatz von 42,8%. Diese hereditäre Belastung im Krankengut von KRAFF und von uns stimmt mit den genealogischen Untersuchungen von B. SCHULZ über die Todesursachen in den Familien von 100 Hirnarteriosklerotikern gut überein.

*Neurologische Befunde.* Es sind nicht die Gefäßkranken mit groben neurologischen Hirnbefunden, bei denen sich eine Epilepsie entwickelt. Gerade dort, wo sich der cerebrale Gefäßprozeß klinisch hauptsächlich durch ein organisches Psychosyndrom zu erkennen gibt, sind epileptische Anfälle häufiger.

*Arteriographische Befunde.* Schwere, mittlere und leichtere Veränderungen halten sich etwa die Waage. Die einzelnen Gefäße sind gleichmäßig betroffen, nur 3mal zeigte sich ein stärkerer Befall der Mediagruppe.

*Pneumencephalographische Befunde.* Als wesentlichstes Ergebnis ist das Überwiegen der corticalen Atrophie gegenüber den Ventrikel-erweiterungen anzusehen. Dies läßt vermuten, daß bei der gefäßbedingten Epilepsie die subarachnoidalen Arterien in erster Linie erkrankt sind. Die neuropathologischen Befunde von DODGE und von HAGER stimmen damit überein.

*EEG.* Das Hirnstrombild gab in fast 30% aller Fälle Hinweise für lokalisierte funktionelle Störungen; bei diesen Kranken, die in der Mehrzahl unter generalisierten Anfällen litten, war klinisch keine Herdlokalisation möglich. Das EEG konnte somit maßgeblich zur Indikation der Carotisangiographie einer Seite beitragen. Erwähnung verdient auch, daß die meisten der kleinen Anfälle, die klinisch als „Absencen“ imponierten, nach dem EEG den Dämmerattacken zuzuordnen sind.

*Internistische Befunde.* In mehr als der Hälfte der Fälle bestanden eindeutige Herz- bzw. Kreislauferkrankungen. 25% hatten Arrhythmien und Reizleitungsstörungen. Die Häufigkeit von Störungen des allgemeinen Kreislaufs bei den Spätepilepsien hat frühere Untersucher<sup>21,30,33,37</sup> veranlaßt, von „Herzepilepsie“ oder „cardiovasaler Epilepsie“ zu sprechen und den vasculären Störungen eine direkt epileptogene Bedeutung beizumessen.

Die wichtigste Hypothese über die Ursache der gefäßbedingten Spätepilepsie ist die von KRAFF, der in erster Linie den Hochdruck und ganz besonders den labilen Hochdruck angeschuldigt hat. Wir fanden nur in 28% eine erhebliche Hypertonie, in 7% einen labilen Hypertonus; die restlichen Fälle hatten einen normalen Blutdruck oder waren hypoton. An der Gruppe unserer Kranken, die zahlenmäßig größer ist als die von KRAFF, kann also die Annahme, ein labiler Hypertonus sei das wichtigste pathogenetische Moment für die gefäßbedingte Spätepilepsie,

nicht gestützt werden. Zur Frage, ob eine Epilepsie im höheren Lebensalter allein durch eine gestörte Zirkulation, d. h. ohne morphologisch faßbare Gefäßveränderungen hervorgerufen werden kann, können unsere klinischen Untersuchungen nichts beitragen. Sicher ist bisher nur das Auftreten einzelner Anfälle nach einer schweren Anoxämie, z. B. bei Strangulation. Daß aber ein Anfallsleiden durch chronische Zirkulationsstörungen allein in Gang gehalten werden kann, ist sehr fraglich.

*Die psychischen Veränderungen.* Aus dem Gesamt des organischen Psychosyndroms ragen bei den arteriosklerotischen Anfallskranken 2 Symptome deutlich heraus: Die psychomotorische Verlangsamung und die Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Von der hervorragenden Bedeutung affektiver Störungen (Affektlabilität, Reizbarkeit)<sup>41</sup> konnten wir uns nicht überzeugen, wenn sie auch selbstverständlich häufig vorkommen. Größere Ausfälle auf intellektuellem Gebiet waren relativ selten. Eine epileptische Wesensveränderung ließ sich in keinem Falle feststellen. Gleich NIEDERMEYER fanden wir keine signifikanten Beziehungen zwischen Art und Grad der psychischen Störung und der Dauer, Frequenz oder Form des Anfallsleidens. Daß es sich bei der Mehrzahl der psychisch nicht gröber Gestörten um Herdepileptiker handelt, war zu erwarten.

*Verlauf.* In fast zwei Drittel der Fälle zeigten sich schon vor der Manifestation des Anfallsleidens vasomotorische Störungen und Anzeichen eines organischen Versagenszustandes. Der weitere Verlauf war bis auf eine Ausnahme *kontinuierlich*, d. h. ohne längere anfallsfreie Intervalle und in über der Hälfte langsam progredient. Bemerkenswert ist der unter heftigen vasomotorischen Störungen einsetzende Beginn bei den Herdanfällen.

*Therapie.* Es hat sich an der allerdings kleinen Anzahl Kranker deutlich gezeigt, daß die Kombination von Hydantoinen mit gefäß-erweiternden Mitteln in der Regel am wirksamsten ist. Das gilt besonders für die Gruppe der Epilepsien, die mit temporalen Anfällen einhergehen.

### Zusammenfassung

Es wird über 49 Fälle von symptomatischer Epilepsie bei Hirngefäß-erkrankungen berichtet. Dabei handelt es sich um Hirngefäß-arteriosklerosen und vielleicht auch um wenige Fälle von Thrombangiitis obliterans. 4 bzw. 6% der klinisch diagnostizierten Arteriosklerotiker leiden an einer symptomatischen Epilepsie. Das Prädispositionsalter für die Anfälle liegt zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr. Demnach sind es gerade die *vorzeitigen* cerebralen Gefäßprozesse, die mit einer symptomatischen Epilepsie einhergehen.

Am häufigsten ist der große generalisierte Anfall, oft mit anderen Anfallstypen, vor allem Dämmerattacken, kombiniert. Interessant ist,

daß auch unter den Fällen von NIEDERMEYER, der Spätepilepsien verschiedener Ätiologie berücksichtigt hat, die psychomotorischen Anfälle sehr häufig vorkommen. Es besteht eine deutliche familiäre Belastung mit Herz- und Gefäßkrankheiten, aber nicht mit Anfallsleiden. Die symptomatische Epilepsie bei Hirngefäßarteriosklerose findet sich wahrscheinlich bevorzugt bei diffusen Hirnschäden, wobei einzuschränken ist, daß in der hiesigen Klinik auf Grund besonderer örtlicher Verhältnisse nur wenig typische Apoplektiker zur Aufnahme kommen. Ob es bei den groben Gewebszerstörungen durch Apoplexie mit der entsprechenden massiven neurologischen Symptomatik wirklich seltener zu epileptischen Anfällen kommt, läßt sich an unseren Kranken nicht sicher entscheiden. Arterio- und Pneumencephalogramm zeigen meist diffuse Veränderungen mit einem Überwiegen der corticalen Substanzminderung. Bei den elektrencephalographischen Befunden ist der große Anteil lokalisatorischer Anomalien in den Temporalregionen und die Seltenheit spezifischer Entladungen auffallend. Bei etwas über der Hälfte der Kranken fanden sich pathologische Herz- und Kreislaufverhältnisse. Daß die Hauptursache für die Spätepilepsie in der hypertensiven Kreislauferkrankung liegt, wie das KRAFF angenommen hat, ist nach dem geringen Anteil der Hypertoniker unter unseren Kranken nicht wahrscheinlich. Beim organischen Psychosyndrom dominieren psychomotorische Verlangsamung und mnestische Ausfälle im Gesamtbild, während Affektlabilität, Reizbarkeit und gröbere intellektuelle Mängel zurücktreten. Dem Beginn des Anfallsleidens gehen vielfach vasomotorische und psychische Störungen voraus. Wenn keine Behandlung erfolgt, ist der Verlauf in der Regel langsam progredient. Therapeutisch hat sich die Kombination von Hydantoinen mit gefäßwirksamen Medikamenten bewährt.

### Literatur

- <sup>1</sup> BERNSTEIN, A.: Differentialdiagnose der Zirkulationsstörungen des Gehirns, der Meningen und des Rückenmarks. In: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder von G. BODECHTEL. Stuttgart: G. Thieme 1958. — <sup>2</sup> BODECHTEL, G.: Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen. 19. Tgg. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauforschung, Bad Nauheim, 1953. Darmstadt: D. Steinkopff 1953. — <sup>3</sup> BRESLER, J.: Zur Spätepilepsie. Psychiatr.-neurol. Wschr. **1**, 401 (1900). — <sup>4</sup> CROCC, J. B.: De l'épilepsie des vieillards. Endartérite de tronc basilaire et de ses branches. Press. méd. belge **1890**, 74. — <sup>5</sup> DELANEF, M.: Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive. Thèse de Paris, 1883. — <sup>6</sup> DODGE, PH. R., E. P. RICHARDSON jr. and M. VICTOR: Recurrent convulsive seizures as a sequel to cerebral infarction: a clinical and pathological study. Brain **77**, 610 (1954). — <sup>7</sup> FINCKH, J.: Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **39**, 820 (1905). — <sup>8</sup> FÖRSTER, E.: Über die Grundlagen der Lehre von der erhöhten Krampfbereitschaft. Dtsch. Z. Nervenheilk. **174**, 140 (1956). — <sup>9</sup> GORDON, A.: Epilepsy and Arteriosclerosis. J. nerv. ment. Dis. **113**, 170 (1951). — <sup>10</sup> HAGER, H.: persönliche Mitteilung. — <sup>11</sup> HESS, R.: Die differentialdiagnostische

Abgrenzung der Epilepsie im EEG. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 304 (1957). — <sup>12</sup>HOCHHAUS, H.: Über frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neur. Zbl. **17**, 1026 (1898). — <sup>13</sup>HUBERT, G.: De l'épilepsie tardive. Gaz. des Hôp. **23**, Avril 1904. — <sup>14</sup>JANZ, D.: Anfallsbild und Verlaufsform epileptischer Erkrankungen. Nervenarzt **26**, 20 (1955). — <sup>15</sup>JANZ, D.: Medizinische **41**, 1510 (1957). — <sup>16</sup>JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. 19. Tgg. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauff., Bad Nauheim, 1953. Darmstadt: D. Steinkopff 1953. — <sup>17</sup>JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. Hb. inn. Med. V/I. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — <sup>18</sup>KOWALEWSKY, P. J.: Epilepsia senilis. Zbl. Nervenheilk. **8**, 457 (1897). — <sup>19</sup>KRAPF, ED.: Über Spätepilepsie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **97**, 323 (1932). — <sup>20</sup>KRAYENBÜHL, H.: Zur Diagnose und Therapie der sogenannten Spätepilepsie. Schweiz. med. Wschr. **87**, 1 (1957). — <sup>21</sup>LAUTERBACH, M.: Ein Fall von seniler Epilepsie. Wien. med. Presse, 1896, S. 964. — <sup>22</sup>LÉRI, A.: Le cerveau sénile. Congrès med. alién. Lille, 1906. — <sup>23</sup>LEUCHS, K. H., u. K. DECKER: Veränderungen im Ablauf der arteriellen Füllung des Carotisangiogramms bei Gefäßstörungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **196**, 433 (1958). — <sup>24</sup>MARCHAND, L., et H. HOUEY: De l'épilepsie tardive. Gaz. des Hôp. 12. septembre 1907, S. 1339. — <sup>25</sup>MEYER, J. E.: a) Studien zur cerebralen Thrombangiitis obliterans. Arch. Psychiat. Nervenkr. **180**, 647 (1948). — b) Zur Pathologie der Residualepilepsie. Dtsch. med. Wschr. **81**, 272 (1956). — c) Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. **196**, 421 (1958). — <sup>26</sup>MÜLLER, K.: Beitrag zur Frage der Altersabhängigkeit von Krampfanfällen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 233 (1957). — <sup>27</sup>NAUNYN, B.: Über senile Epilepsie. Z. klin. Med. **28**, 217 (1895). — <sup>28</sup>NIEDERMAYER, E.: Über Epilepsie im höheren Lebensalter. Arch. Psychiat. Nervenkr. **197**, 248 (1958). — <sup>29</sup>REDLICH, E.: a) Über die senile Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1900**, 609. — b) Über senile Epilepsie insbesondere deren Beziehungen zur senilen Demenz u. d. sogenannten Alzheimerschen Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. **76**, 76 (1920). — c) Zur Kenntnis der Spät- und Altersepilepsie. Wien. med. Wschr. **1927**, 1249. — <sup>30</sup>ROSIN, H.: Über Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Wien. med. Presse **1893**, 1677. — <sup>31</sup>SARTESCHI, P., e R. ARDITO: Rilievi clinici et elettroencefalografici in 100 casi di epilessia dell'età tardiva et involutiva. Riv. Neurobiol. **3**, 415 (1956). — <sup>32</sup>SCHOLZ, W., u. H. HAGER: Epilepsie. Hb. d. spez. Anatomie Henke-Lubarsch 13/IV. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956. — <sup>33</sup>SCHULZ, B.: Über die hereditären Beziehungen der Hirnarteriosklerose. Z. Neur. **120**, 35 (1929). — <sup>34</sup>SCHUPFER, F.: Die senile und arteriosklerotische Epilepsie. Wschr. f. Psychiatr. **7**, 282 (1900). — <sup>35</sup>TOMKINS, J. B.: Convulsive and other neurologic phenomena appearing senile and arteriosclerotic psychoses. Arch. of Neur. **42**, 513 (1939). — <sup>36</sup>WHITE, PH., BAILEY, A. and R. BICKFORD: Epileptic disorders in the aged. Neurology (Mineap.) **3**, 674 (1953). — <sup>37</sup>WOODBURY, L. A., and V. D. DAVENPORT: Design and use of new elektroshock seizure apparatus and analysis of factors altering seizure threshold an pattern. Arch. int. Pharmacodyn. **92**, 98 (1952). — <sup>38</sup>ZEH, W.: Untersuchungen an hirn-atrophischen Krankheitsbildern. 1. Mitt. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **75**, 310 (1955).