

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

## **Bedeutung der Wesensänderung für die Diagnose der kryptogenetischen und symptomatischen Epilepsie\***

Von

INGE VON HEDENSTRÖM

Mit 1 Textabbildung

*(Eingegangen am 21. Dezember 1964)*

### **Einleitung**

Wenn wir noch heute in Lehrbüchern der Neurologie und Psychiatrie lesen, daß die epileptische Wesensänderung ein wichtiges Kennzeichen der genuinen Epilepsie darstellt und diagnostisch von großer Bedeutung sei, da wir sie bei den symptomatischen Anfallsleiden nur in Ausnahmefällen antreffen, so sind wir verpflichtet, uns zu fragen, wie eine derart festgefügte Meinung entstanden ist.

Wie ist der Krankheitsbegriff der genuinen oder idiopathischen Epilepsie umgrenzt worden und welche Wandlungen hat er erfahren?

Sätze wie die folgenden muten uns heute eigentümlich modern an: „Das Gebiet der sogenannten ‚idiopathischen‘ Epilepsie wird von Tag zu Tag kleiner, während die Zahl der symptomatischen Epilepsien sich immer mehr vergrößert. Heutigen Tages können wir die Bezeichnung idiopathische Epilepsie nicht mehr als Synonym für Epilepsie ohne Ursache, sondern nur noch für Epilepsie mit unbekannter Ursache gebrauchen.“

Diese Worte wurden im Jahre 1890 von FÉRÉ geschrieben. BINSWANGER wandte sich 1899 scharf gegen ihn: „Die Bezeichnung ‚idiopathische Epilepsie‘ deckt einen ganz bestimmten Krankheitsbegriff . . . Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfter wiederkehrenden Krampfanfällen oder in psychopathischen Begleit- und Folgeerscheinungen.“

REDLICH hingegen sah 1909 den epileptischen Anfall als eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns an, die durch verschiedene Reize ausgelöst wird. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie kommt es nach REDLICH'S Meinung dadurch, daß jeder epileptische Anfall, „der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt“.

KRAEPELIN'S Gestaltung der Psychiatrie in den Jahren vor dem ersten Weltkrieg enthält auch die genuine Epilepsie mit Wesensänderung. KRAEPELIN räumt zwar ein, daß die genuine Epilepsie nur eine negative Umgrenzung besitzt, meint jedoch,

---

\* Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie 1964.

Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

daß diesen Kranken eine Anzahl von Kennzeichen eigentümlich sind, die ihnen ein bestimmtes Gepräge geben, und oft den einzelnen Fall als solchen zu erkennen gestatten, ohne daß wir erst alle übrigen Möglichkeiten auszuschließen hätten.

Die Ansichten über die Epilepsie wurden in den Jahren nach dem ersten Weltkrieg durch die Erfahrungen bei traumatischen Epileptikern revidiert.

In einer statistischen Untersuchung an 1500 Patienten mit sicheren Hirnverletzungen kam FEUCHTWANGER 1930 zu dem Ergebnis, daß die Epilepsie nach Hirntrauma sämtliche Veränderungen aufweisen kann, die auch bei der genuinen Epilepsie gesehen werden, einschließlich der Charakter- und Wesensänderung. In einer Untersuchung an 247 traumatischen Epileptikern beobachtete BAUMM im gleichen Jahre, daß bei der traumatischen Dauerepilepsie der Hirnverletzten die psychischen Veränderungen vom Bilde der allgemeinen traumatischen Hirnchwäche in das Bild der epileptischen Wesensänderung überleiten. In einer Untersuchung an 157 Epileptikern fand FLECK 1934, daß ganz ähnliche seelische Veränderungen wie bei den genuinen Epileptikern auch bei manchen symptomatischen Anfallskranken vorhanden sind.

So bahnte sich in der Anschauung, daß die Wesensänderung ein obligates Symptom für das Krankheitsbild der sogenannten genuinen Epilepsie sei, eine Wandlung an, und die Erfahrung, daß sich der Verlauf mancher symptomatischer Epilepsien nicht von dem der genuinen Epilepsie unterscheidet, wurde immer häufiger bestätigt. Diese Entwicklung ging in den anderen Ländern unbeirrt weiter. Auch in Deutschland war jedem bekannt, daß symptomatische Epilepsien oft häufige Anfälle haben und ihre Diagnose durch die Verfeinerung der diagnostischen Methoden häufiger gestellt wurde. Dennoch blieb die Verbindung typischen epileptischen Wesens mit dem kleiner gewordenen Formenkreis der genuinen Epilepsie unangetastet. BUMKE und STAUDER hielten an dieser Konzeption fest. STAUDER glaubte nach Rorschachversuchen, daß die epileptische Wesensänderung ein obligates, den Krampfanfällen koordiniertes und gleichberechtigtes Symptom der Anlageepilepsien sei. In den Fällen symptomatischer Epilepsie, bei denen, wie STAUDER meinte, „die epileptische Anlage sich in den der genuinen Epilepsie nahe verwandten Rorschachreaktionen verrät“, postulierte er exogene Hilfsfaktoren zur Epilepsiemanifestation und sprach von provozierter Epilepsie. STAUDER bemerkte schon bei seinen Untersuchungen, daß manche langsam wachsende Schläfenlappentumoren eine der epileptischen überaus ähnliche Wesensänderung zeigten.

Unabhängig von STAUDER machten GIBBS und seine Mitarbeiter seit 1948 wiederholt darauf aufmerksam, daß eine Wesensänderung besonders häufig bei Patienten mit Temporallappenepilepsie auftritt, was von anderen amerikanischen und französischen Untersuchern bestätigt wurde. Diese Abgrenzungen ermöglichte erst die Anwendung des EEG in der Epilepsieforschung mit Feststellung temporaler Herdbefunde nach Prägung des Begriffes psychomotorischer Anfälle durch GIBBS u. LENNOX in der Mitte der dreißiger Jahre.

HOFF fand eine Charakterveränderung meist bei Epileptikern mit häufigen Anfällen. Die Wesensänderung bei Temporallappenepilepsien wird durch anfallsbedingte cerebrale Anoxieschäden erklärt, die sich dann durch abnorme Persönlichkeitsreaktionen äußern würden. Ähnliche Ansichten der Wiener Schule hat schon REDLICH vor 55 Jahren geäußert: „Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich die wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge der Ausbreitung histologischer Veränderungen auf nicht motorische Gebiete die psychischen Erscheinungen hinzugesellen“.

Es wird immer wieder die Auffassung vertreten, daß das Bild des charakterlich veränderten Epileptikers von Anstaltsärzten gezeichnet wurde, die nur die schweren Fälle zu Gesicht bekommen, während die

große Zahl psychisch unauffälliger Epileptiker niemals anstaltspflegebedürftig wird. Daher wird der Frage, ob eine Wesensänderung bei Epileptikern von differentialdiagnostischer Bedeutung sei, am zweckmäßigsten bei Anstaltsepileptikern nachgegangen.

### Ergebnisse

Bei einer Untersuchung, die einer hirnelektrischen Fragestellung diente, waren die klinischen Daten von 338 Epileptikern auf Lochkarten vermerkt worden. Dabei wurde einmal geprüft, ob anfallsfrei gewordene Epileptiker seltener als noch an Anfällen leidende Kranke eine Wesensänderung aufweisen. Zwar war unter den anfallsfrei gewordenen Patienten die Anzahl der Epileptiker, die keine oder nur geringe psychische Auffälligkeiten zeigten, größer (33,5%) als die Anzahl der Kranken mit deutlicher Wesensänderung (21,7%), jedoch war der Unterschied nicht signifikant ( $\chi^2 = 5,4$ ). Es fand sich aber eine Korrelation zwischen der Häufigkeit der Anfälle (vorwiegend große und psychomotorische Anfälle) und dem Ausmaß der psychischen Veränderungen insofern, als Patienten ohne oder mit einer geringen Wesensänderung weniger Anfälle hatten (36,6%) als solche mit ausgeprägten psychischen Veränderungen (17,7%); dieser Unterschied ist signifikant ( $\chi^2 = 14,7$ ).

Unser Ergebnis entstand gleichsam als Nebentbefund an einer zufällig zusammengeführten Gruppe von Anstaltsepileptikern, die hirnelektrisch untersucht wurden. Diese Tatsache ist insofern positiv zu bewerten, als keine Selektion in Richtung einer Wesensänderung oder des Anfallsgeschehens stattgefunden hatte. Die Zahl der Anfälle oder die Dauer der Anfallsfreiheit sind zähl- und meßbar, und die Angaben darüber sind in einer Anstalt mit recht großer Sicherheit zu verwerten. Hingegen bedeutet die auf einer klinischen Untersuchung und auf der jahrelangen Kenntnis des Kranken beruhende Angabe über eine Wesensänderung des Patienten eine auf einen Nenner gebrachte Aussage über einen ganzen Komplex von Charakterzügen, die, so prägnant sie im Einzelfall sein mag, sich für eine statistische Untersuchung nur schlecht eignet. Dieser Unzulänglichkeit kann durch das Herauslösen einzelner Wesenszüge, die dem epileptischen Charakter eigentümlich und durch einen projektiven Test nachweisbar sind, gesteuert werden.

RORSCHACH hat selbst 20 Epileptiker mit seinem Test untersucht und dabei als wichtigsten Befund die Tendenz zur Perseveration herausgestellt. STAUDER hat seine Untersuchung hauptsächlich auf dem Perseverationssyndrom aufgebaut. BOVER fand, daß genuine Epileptiker eine ganz besondere Form der Perseveration bevorzugen, nämlich eine eigentümliche Art der Klebrigkeit. Dabei haftet die Versuchsperson am Thema, das unter Umständen reichhaltig ausgeschmückt werden kann; sie löst sich nur schwer vom einmal eingeschlagenen Gedankengang; wenn dann die Umstellung doch gelingt, so ist oft ein erneutes Haften am neuen Grundthema bemerkenswert. Hingegen zeigen die organisch Hirngeschädigten eine Perseveration in Form einer einfachen Wiederholung einer bestimmten Deutung, die

nicht variiert wird. Auch RUTH und WALTER VON BRUNN haben zwischen dem Kleben und Haften am Thema und dem starren Perseverieren unterschieden und fanden letzteres im Gegensatz zu STAUDER häufiger bei symptomatischer als bei genuiner Epilepsie. BOHM, dem wir eine Zusammenstellung der reichhaltigen Literatur über den Rorschachtest bei Epileptikern verdanken, stellt das Perseverieren als wichtigstes Rorschach-Symptom für eine Epilepsie hin und meint, es spreche im allgemeinen für eine genuine Genese, wenn es mit einem deutlichen Kleben am Thema verbunden sei.

Wenn man eine Fragestellung statistisch angehen will, so muß man am Kollektiv nach Möglichkeit jede Auslese vermeiden, um die wirklichen Zusammenhänge nicht zu verfälschen. Aus diesem Grunde wurden ebenso wie in der vorigen Untersuchung jene Epileptiker, die routinemäßig zur hirnelektrischen Untersuchung kamen, einem Rorschachversuch unterzogen. Dieses Verfahren hatte gleichzeitig den Vorteil, daß festgestellt werden konnte, ob ein durch den Test objektivierbares Haftsyndrom oder eine verlängerte Reaktionszeit zu dem Ausmaß der hirnelektrischen Veränderungen in Beziehung gesetzt werden kann oder nicht; ob etwa psychische Veränderungen in Form einer Verlangsamung und einer eingeschränkten Umstellungsfähigkeit auf verschiedene Reize durch eine postparoxysmale Bewußtseinseinsenkung vorgetäuscht werden, für die sich im EEG Hinweise finden könnten.

Die Untersuchung umfaßt 161 Anstaltsepileptiker zwischen 15 und 66 Jahren mit einem Durchschnittsalter von  $28,0 \pm 8,1$  Jahren. 90 Patienten waren männlichen, 71 Kranke weiblichen Geschlechts.

Als Haftsyndrom wurde das Kleben am Grundthema (BOVET) sowie die Perseveration vom Wiederkäuertypus (BOHM) gewertet; eine gelegentliche Häufung einzelner Vulgärentworten (z.B. zweimal Fledermaus) oder eine grobe Perseveration mit stereotyper Wiederholung der gleichen Antwort wurde nicht zum Haftsyndrom gerechnet.

Die Zahl der Antworten pro Patient betrug 21,9 in 21,2 min. Als verlangsamt werden die Patienten bezeichnet, welche die durchschnittliche Reaktionszeit um 50% überschritten.

Als „seltene Anfälle“ wird ein Anfallsleiden mit höchstens 10 großen Anfällen oder ein kombiniertes Anfallsleiden mit 5—7 großen Anfällen und 10—15 kleinen bzw. psychomotorischen Anfällen pro Jahr bezeichnet. Als „zahlreiche Anfälle“ wird ein Anfallsleiden mit mehr als 25 großen Anfällen oder ein kombiniertes Anfallsleiden mit 15—20 großen und 30—40 kleinen bzw. psychomotorischen Anfällen pro Jahr bezeichnet. Als anfallsfrei gewordene Epileptiker gelten Patienten, die seit mehr als einem Jahr keinen Anfall gehabt haben.

Die Auswertung der Protokolle ergab, daß das Haftsyndrom bei 34,9% der 86 kryptogenetischen Epileptiker auftrat, also bei den Patienten mit der Diagnose einer genuinen Epilepsie oder seltener eines Anfallsleidens unbekannter Ätiologie. Bei den 75 symptomatischen Epileptikern wurde ein Haftsyndrom hingegen nur in 22,7% der Fälle gesehen (siehe Tab.1). Auch wenn der Unterschied zwischen beiden Gruppen nicht signifikant ist ( $\chi^2 = 3,6$ ), wies jedoch das Resultat der

Tabelle 1

	fam. Belastung mit Epilepsie	große Anfälle	große, kleine Anfälle und Absenzen	große und psychomot. Anfälle	zahlreiche Anfälle	anfallsfrei	verlangsamte	haftend	pedantisch	Symmetrie- betonung	erhöhte Erregbarkeit
86 kryptogenet. Epileptiker	44,2	12,8	29,1	58,1	54,6	23,3	24,4	34,9	24,4	15,1	29,1
75 sympt. Epileptiker	8,0	6,7	22,6	70,7	42,6	30,7	24,0	22,7	22,7	16,0	25,0

Tabelle 2

	kryptogenetisch	symptomatisch	große Anfälle	große, kleine Anfälle u. Absenzen	große und psychomot. Anfälle	zahlreiche Anfälle	anfallsfrei	verlangsamte	haftend	pedantisch	Symmetrie- betonung	erhöhte Erregbarkeit
56 Epil. mit nachweisb. cerebr. Herd	10,7	89,3	8,9	14,3	76,8	51,8	21,4	26,7	26,7	23,3	12,5	26,7
44 Epil. mit fam. Belast. mit Epilepsie	86,4	13,6	13,6	34,2	52,2	43,2	34,1	22,7	27,3	22,7	13,6	29,5
61 Epil. ohne nachweisb. Herd u. ohne fam. Bel.	68,8	31,2	8,2	31,1	60,7	50,8	26,2	24,6	32,8	24,6	19,7	24,6

Tabelle 3

	kryptogenetisch	symptomatisch	fam. Belastung mit Epilepsie	große Anfälle	große, kleine Anfälle u. Absenzen	große und psychomot. Anfälle	zahlreiche Anfälle	anfallsfrei	ablenkende Kstitution	dysplastische Kstitution	verlangsamte	pedantisch	Symmetrie- betonung	erhöhte Erregbarkeit
47 Epilept. mit Haftsyndr.	63,8	36,2	25,5	12,8	31,8	55,4	66,0	23,4	29,7	25,5	26,1	29,7	17,0	28,3
114 Epilept. ohne Haftsyndr.	49,1	50,9	28,2	8,8	23,6	67,6	42,2	29,0	30,7	26,3	23,6	21,1	14,9	26,3

Untersuchungen in die Richtung, daß ein Haftsyndrom häufiger bei kryptogenetischen als bei symptomatischen Epileptikern gefunden wird.

Da auf den 161 Lochkarten auch vermerkt war, ob bei den einzelnen Patienten eine Pneumencephalographie ausgeführt worden war, wurde dieses Merkmal geprüft. Dabei erwies es sich, daß unter den kryptogenetischen Epileptikern sehr viel häufiger (30,2%) als unter den symptomatischen Anfallskranken (17,3%) ein Pneumencephalogramm fehlte. Dieser Befund zeigt, daß bei den Patienten mit der Diagnose einer symptomatischen Epilepsie die modernen Untersuchungsmethoden häufiger als bei den Kranken mit der Diagnose einer genuinen Epilepsie angewandt worden waren. Es war daher möglich, daß sich das Haftsyndrom vorwiegend bei den Epileptikern fand, bei denen es die klinische Diagnose — bewußt oder unbewußt — *mitbeeinflusst* hatte. Daher wurde das Krankengut nicht nach der klinischen Diagnose, sondern nach anderen Kriterien aufgeteilt, um nicht in die Gefahr zu kommen, sich in einem Kreise zu bewegen.

Zunächst wurde das Krankengut aufgeteilt: in eine Gruppe von 56 Epileptikern mit nachweisbarer cerebraler Schädigung; eine Gruppe von 44 Epileptikern, die eine familiäre Belastung mit Epilepsie aufwiesen; und eine Gruppe von 61 Epileptikern ohne nachweisbare Hirnläsion und ohne nachweisbare familiäre Belastung mit Epilepsie (siehe Tab.2). Jetzt wurde das Haftsyndrom bei den 44 Patienten mit einer familiären Belastung mit Epilepsie nicht häufiger als in den anderen Gruppen gesehen.

Bei einem Vergleich der 47 Epileptiker, die im Rorschachversuch ein deutliches Haftsyndrom zeigten, mit den 114 anderen Epileptikern fand sich (siehe Tab.3), daß ein *Anfallsleiden mit zahlreichen Anfällen* unter den Patienten mit einem Haftsyndrom häufiger (66,0%) als unter den anderen Epileptikern (42,1%) vertreten war ( $\chi^2 = 7,5$ ). Das Freisein von Anfällen seit mindestens einem Jahr schien weniger bedeutsam als die Zahl der Anfälle pro Jahr in der Zeit vor dem Aufhören der Anfälle. Die Patienten mit einer deutlich verlängerten Reaktionszeit hatten zwar ebenfalls etwas häufiger unter zahlreichen Anfällen gelitten als die nicht oder nur leicht verlangsamten Epileptiker; doch war dieser Unterschied nicht so augenfällig wie es beim Haftsyndrom der Fall war (siehe Abb.1).

Während sich Patienten mit Haftsyndrom oder starker Verlangsamung in der Anfallsfrequenz von anderen Anfallskranken unterschieden, war das im Hinblick auf die Anfallsform nicht der Fall.

Durch den Rorschachversuch können Reaktionszeit und eine Neigung zur Perseveration relativ leicht erfaßt werden; hingegen sind die Anzeichen für die Störungen der Affektivität recht komplex. STAUDER fand, daß weniger die genuinen als die symptomatischen Epileptiker zu Reizbarkeit und Explosibilität neigen. Bei unserer Untersuchung fand sich hinsichtlich der affektiven Störungen kein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen.

Der Rorschachversuch gibt oft in überraschendem Ausmaß Einblicke in erhöhte Konfliktbereitschaft der Epileptiker. So bestand z.B. häufig ein Farbenschock, bei Männern mehr als bei Frauen. Da diese Fragen jedoch außerhalb des eigentlichen Themas bleiben, soll nicht darauf eingegangen werden.

Die Frage, ob deutlich verlangsamte Epileptiker oder solche mit einem Haftsyndrom im unmittelbar der Untersuchung vorausgegangenen EEG auf eine postparoxysmale Bewußtseinsveränderung hinweisende Zeichen häufiger als

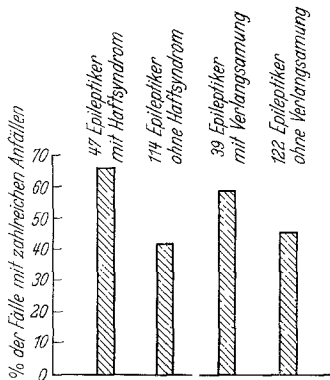


Abb. 1. Prozentuale Häufigkeit eines Anfallsleidens mit zahlreichen Anfällen (mehr als 25 große Anfälle pro Jahr oder 15—20 große und 30—40 kleine bzw. psychomotorische Anfälle pro Jahr) bei 161 Epileptikern mit und ohne Haftsyndrom und bei 161 Epileptikern mit und ohne Verlangsamung

die anderen Epileptiker zeigten, ist nach unseren Untersuchungen zu verneinen. Zwar war die Zahl deutlich pathologischer Hirnstrombilder sowohl bei Epileptikern mit einem Haftsyndrom als auch bei deutlich verlangsamten Patienten größer als bei anderen Kranken, jedoch lag der Unterschied innerhalb des statistischen Zufallsbereiches (siehe Tab.4).

Einmal wurde der Rorschachversuch bei einem Patienten nach 6 Monaten wiederholt, als eine erneute hirnelektrische Untersuchung eine Veränderung des Hirnstrombildes in Form paroxysmal auftretender Gruppen mit Spitzenpotentialen gezeigt hatte. Dabei fiel auf, daß der Kranke an Wortfindungsstörungen litt, die er vor einem halben Jahr nicht gehabt hatte. Da während des Tests auftretende Wortfindungs-

Tabelle 4

	Alter			Dauer der Erkrankung			Jahre in der Anstalt			Verlaufsform			EEG		
	15—29 J.	30—49 J.	50 J. u. mehr	0—9 J.	10—19 J.	20 J. u. mehr	0—9 J.	10—19 J.	20 J. u. mehr	Schlaf-E.	Aufw.-E.	diffuse E.	normal	leicht path.	deutl. path.
47 Epilept. mit Haft.	55,2	27,8	17,0	8,5	42,6	48,9	42,6	38,3	19,1	21,3	8,5	70,2	8,5	46,8	44,6
114 Epilept. ohne Haft.	57,9	25,5	16,6	18,4	35,9	45,7	56,1	31,6	12,3	23,7	5,3	71,0	15,8	54,3	29,8

störungen auch bei anderen Patienten vermerkt waren, wurde jetzt geprüft, ob in dem unmittelbar vor dem Rorschachversuch aufgenommenen EEG solcher Kranker Spitzenpotentiale aufgetreten waren. Tatsächlich fanden sich bei 8 von 11 Patienten, bei denen Wortfindungsstörungen während des Tests aufgefallen waren, Spitzenpotentiale im EEG, während sie bei den Patienten ohne Wortfindungsstörungen nur in 22% zu sehen waren. STAUDER beobachtete bei 52% seiner genuine Epileptiker und nur bei 17% seiner symptomatischen Epileptiker Wortfindungsstörungen. Möglicherweise bot auch ein Teil der Stauderschen Epileptiker, die so überraschend häufig Wortfindungsstörungen zeigten, Spitzenpotentialentladungen während des Testes; jedoch kommen wir bei solchen Erwägungen über Vermutungen nicht hinaus.

Bei allen Untersuchungen an sogenannten genuine Epileptikern spielt der Unsicherheitsfaktor eine Rolle, der im Worte „kryptogenetisch“ besser als im Worte „genuin“ zum Ausdruck kommt. Bei Epileptikern, die über Jahrzehnte in einer Anstalt betreut wurden, überrascht die Sektion oft durch einen von der klinischen Diagnose abweichenden groben pathologischen Befund. Es soll in Stichworten von einigen Epileptikern berichtet werden, die 7—33 Jahre, im Durchschnitt 24 Jahre, in unserer Anstalt beobachtet wurden und bei denen die Entwicklung einer angeblich spezifischen Wesensänderung an der Diagnose einer genuine Epilepsie mitgewirkt hat<sup>1</sup>.

Zunächst ein mit 47 Jahren verstorbener Patient. Familienanamnese, Geburt und frühkindliche Entwicklung ohne Besonderheiten. Mit 10 Jahren erlitt der Patient einen schweren Unfall: er wurde von der Transmission einer Mühle erfaßt und außen am Haus herungeschleudert. Für den Vorfall gibt es keine Zeugen. Der Junge erschien in der Mühle, seine Hand war abgedreht, die Knochen bis zum Ellenbogen zersplittert. Er gab an, keine Schmerzen zu verspüren. Im Krankenhaus wurde der rechte Arm bis zur Schulter amputiert. Der erste Anfall trat mit 14 Jahren nach einer Feier auf, bei der der Patient Alkohol zu sich genommen hatte. Drei Jahre später erfolgte die erste Aufnahme in unsere Anstalt. Außer einer Anisokorie fanden sich neurologisch keine Auffälligkeiten. Ein Rorschachversuch zeigte bei noch recht gutem Formensehen eine leichte Perseverationstendenz. Damals, im Jahre 1931, wurde die Diagnose einer symptomatischen Epilepsie gestellt.

Der Patient kam 1946 erneut zur Aufnahme, da er an sehr häufigen, oft täglichen großen Anfällen litt. Jetzt fand sich eine ausgeprägte Zunahme der Wesensänderung, die im erneuten Rorschachversuch eindrucksvoll objektiviert werden konnte. Neben der Abnahme des Formensehens zeigte sich eine deutliche Zunahme des Haftsyndroms. Hauptsächlich unter dem Eindruck der in der Zwischenzeit entstandenen typischen Wesensänderung wurde die alte Diagnose revidiert und eine genuine Epilepsie angenommen. Der Patient blieb bis zu seinem Tode in unserer Anstalt. Die Sektion ergab ein pflaumengroßes Aneurysma an der rechten Arteria carotis interna, das den Clivus, die Pyramidenspitze und die Sella turcica arrodirt hatte.

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Sektionsbefunde haben wir Herrn Prof. VEITH und Herrn Dr. ZIEGLER sehr zu danken!



Ein anderer Patient hatte den ersten Weltkrieg als Soldat mitgemacht. Er wurde bei seiner Aufnahme in unsere Anstalt im Jahre 1927 nicht von einem Angehörigen begleitet, so daß die Anamnese nur vom Kranken selbst erhoben werden konnte. In der Krankengeschichte ist damals vom Aufnahmearzt vermerkt, daß es sich um einen ruhigen Patienten handelt, der gut Auskunft gibt, jedoch weiß, daß sein Gedächtnis und seine Merkfähigkeit außerordentlich nachgelassen haben. Nach seinen Angaben hatte das Anfallsleiden 2 Jahre vor seiner Aufnahme, mit 30 Jahren, begonnen. Die Frage nach vorausgegangenen Krankheiten beantwortete er mit „Masern und Genickstarre“. Bei der neurologischen Untersuchung fanden sich keine Besonderheiten. Der Patient litt anfangs an sehr häufigen kleinen Anfällen (bis 150 im Jahr), die später als psychomotorische Anfälle klassifiziert wurden.

10 Jahre nach seiner Anstaltsaufnahme wurde der Kranke im Gutachten für das Sterilisationsverfahren als langsam, klebrig und sehr vergeßlich geschildert. Für die Diagnose einer erblichen Fallsucht spreche die typische epileptische Wesensveränderung. 7 Jahre nach seiner Sterilisierung fand sich unter den Papieren des Patienten ein Brief vom Jahre 1918 aus einem Lazarett an den Vater des Kranken: „Der Zustand Ihres Sohnes ist fast hoffnungslos. Er liegt teilnahmslos da; er würde Angehörige kaum erkennen. Er hat eine Art Gehirnentzündung“. Aus den übersandten Krankenpapieren ging hervor, daß der Patient damals auch die ersten epileptischen Anfälle gehabt hatte.

Als der Kranke mit 65 Jahren starb, zeigte die Sektion die Residuen einer chronischen Meningitis mit pannusartiger Verdickung der Meningen über der ganzen Konvexität mit abgekapselten Eiterherden, woraus *Staphylococcus aureus* haemolyticus gezüchtet werden konnte.

Ein anderer Patient galt zunächst als symptomatischer Epileptiker, da sich im Pneumencephalogramm eine starke Asymmetrie der Ventrikel gezeigt hatte. Sein Anfallsleiden hatte mit 16 Jahren plötzlich eingesetzt. Er litt an Gruppen großer Anfälle, die nachts begannen; später hatte er auch psychomotorische Anfälle. Er wurde bei der ersten Aufnahme in unsere Anstalt im Jahre 1941 als bedächtiger und ruhiger Kranker ohne Veränderung im epileptischen Sinne geschildert. Die neurologische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund.

Bei der Wiederaufnahme, 12 Jahre später, wirkte der Patient stark verlangsam, umständlich und pedantisch. Es bestand eine Perseverationstendenz, eine Einschränkung des Gedächtnisses und insgesamt eine erhebliche Viscosität. Außerdem zeigte sich bei ihm eine ausgeprägte Selbstgerechtigkeit und Selbstüberschätzung, die in krassem Gegensatz zu dem dementiven Abbau stand. Wegen der Entwicklung dieser Wesensänderung wurde eine genuine Epilepsie erwogen und vermutet, daß der pneumencephalographische Befund die Folge und nicht die Ursache des Anfallsleidens darstellte.

Die Sektion deckte ein cavernöses Haemangiom im linken Gyrus frontalis medius auf mit deutlichen Ganglienzellausfällen in der Hirnrinde der vom Tumor bzw. von der Mißbildung betroffenen Großhirnabschnitte.

Bei der nächsten Patientin ist die Familienanamnese bemerkenswert: Der Bruder des Großvaters väterlicherseits war epileptischer Pflegling in unserer Anstalt gewesen; der Vater der Patientin war während seiner Militärdienstzeit an einem Neujahrsmorgen in eine Anstalt eingeliefert worden: er hatte einen Verwirrheitszustand, in dem er langsame und zögernde Antworten gab, sich ohne Aufforderung plötzlich auszog und sein Bett verunreinigte. Er wurde später ohne Diagnose aus der Anstalt entlassen.

Bei der Patientin war die Vorgeschichte zunächst unauffällig. Mit 16 Jahren trat während einer Schulprüfung der erste Anfall auf. 4 Jahre später wurde sie bei der Aufnahme in unsere Anstalt als frische und fleißige Patientin geschildert. Vor

ihren sehr häufig auftretenden Anfällen hatte sie ein Bildersehen. Nach einem großen Anfall blieb sie noch lange umdämmert, sie wollte sich ausziehen, kramte und suchte in ihren Sachen und wehrte dann recht aggressiv Helfern ab. Im Laufe ihres 31 jährigen Anstaltsaufenthaltes trat eine zunehmende Wesensänderung hervor. Im Gutachten für das Sterilisationsverfahren wurde neben der familiären Belastung besonders die spezifische Wesensänderung herangezogen, um die Diagnose einer erblichen Fallsucht zu begründen. Die Sektion ergab eine tuberöse Sklerose.

Beim nächsten Patienten handelte es sich ebenfalls um eine tuberöse Sklerose. Während dieser Kranke vor dem Beginn seines Anfallsleidens in der Schule, während der Berufsausbildung und als Soldat bei der Marine als ein fröhlicher Kamerad gegolten hatte, machte sich bei ihm im Verlaufe seines Anstaltsaufenthaltes immer mehr eine gewisse Förmlichkeit, ein devotes Benehmen geltend. Er begrüßte seinen Stationsarzt stets in strammer Haltung mit stereotypen Äußerungen: „Ihre Verdienste sind ausgezeichnet, alle Hochachtung davor, und die Brüder tadellos, Hut ab vor solchen Leistungen, ich habe es eingesehen, immer weiter in diesem Sinne!“

Bei den beiden nächsten Patientinnen handelt es sich um Gefäßanomalien, einmal in Form einer Angiomatose, das andere Mal um ein arteriovenöses Aneurysma im Parietallappen mit angiomartiger Hyperplasie der benachbarten Rindenarterien. Hinsichtlich des Verlaufes des Anfallsleidens und der Entwicklung einer Wesensänderung ähneln sich beide Fälle; beide Patientinnen wurden wegen erblicher Fallsucht sterilisiert. Die eine Kranke hatte in der Familie ein Anfallsleiden: ein Bruder des Vaters war an Krämpfen gestorben.

### Besprechung der Ergebnisse

Gegen diese Befunde kann eingewendet werden, daß der typische genuine Epileptiker nicht allein durch Klebrigkeit und Umständlichkeit auffällt, sondern durch eine ganze Skala von Eigentümlichkeiten gekennzeichnet wird, von der der Einzelne nur einige, die durch einen Test nicht ausreichend erfaßt werden könne, in jeweils verschiedenem Ausprägungsgrade aufweist.

Eine Testuntersuchung ist ein diagnostisches Hilfsmittel, das den durch die klinische Untersuchung erworbenen subjektiven Eindruck objektivieren und ergänzen kann.

Es sei auf die Arbeit einer Gruppe amerikanischer Psychiater und Psychologen unter Leitung von GUERRANT verwiesen: *Personality in Epilepsy*. Da die Anschauungen über die Wesensänderung der Epileptiker nicht auf experimentellen Untersuchungen basieren, haben die Autoren Testversuche (Bender-Gestalt-Test, Figurenzeichentest, Gedächtnistest, Rorschachtest u. a.) an 32 Patienten mit psychomotorischer Epilepsie, an 26 Kranken mit grand mal-Epilepsie und an 26 Patienten mit chronischen internistischen Leiden durchgeführt. Hinsichtlich der intellektuellen und mnestischen Funktionen unterschieden sich die Kranken der drei Gruppen nicht von einander. In den beiden Gruppen der Epileptiker wurden etwas mehr Veränderungen der gesamten Persönlichkeit (overall personality disturbance) als unter den Patienten mit chronischen internistischen Leiden gefunden; jedoch waren die Unterschiede nicht signifikant. Überraschend häufig wurden affektive Störungen (functional emotional disorders) in allen drei Gruppen gesehen.

Man wird einwenden können, daß sich zuweilen bei gesunden Anverwandten von Epileptikern die gleichen, angeblich eine genuine Epilepsie kennzeichnenden Wesenszüge finden. Ein derartiger Befund spräche für

die Hypothese einer anlagemäßigen Koppelung von Krampfbereitschaft und Wesenseigentümlichkeiten.

Experimentelle Untersuchungen an Verwandten von Epileptikern liegen von STAUDER vor, der an 26 gesunden Sippenangehörigen von genuinen Epileptikern Rorschachversuche vorgenommen hat; bei 11 von ihnen fand er das Perseverations-syndrom. STAUDER fügt jedoch hinzu, daß sein Material keineswegs auslesefrei sei, da er sich immer bemüht habe, möglichst die als auffällig bekannten Sippenmitglieder zu untersuchen.

Es müßten noch Untersuchungen an gesunden Sippenangehörigen von chronisch Kranken, die nicht Epileptiker sind, vorgenommen werden, um das nötige Vergleichsmaterial zu haben.

Die Hypothese einer anlagemäßigen Koppelung von Krampfbereitschaft und Wesenseigentümlichkeiten im Sinne des Epithymen wird durch die Beobachtung gestützt, daß sich unter den Epileptikern häufig die zum viscösen Temperament neigenden athletischen Konstitutionstypen finden (ENKE; WESTPHAL; KRETSCHMER u. ENKE).

H. W. JANZ fand, daß athletische und dysplastische Krampfkranke in besonderem Maße zur epileptischen Wesensänderung tendieren. KRETSCHMER meint, daß die viscösen Eigenschaften der Athletiker in den enechetischen Eigenheiten der Epileptiker eine pathologische Verstärkung erfahren. MAUZ unterscheidet innerhalb der iktaffinen Konstitution die enechetische Konstitution und die kombinierten Defektkonstitutionen. D. JANZ sieht eine Beziehung der enechetischen Konstitution zur Schlafepilepsie und der kombinierten Defektkonstitution zur Aufwachepilepsie.

Die Differenzierung unserer Anstaltsepileptiker nach der Konstitution ergab bei Patienten mit Haftsyndrom in gleicher Weise wie bei Kranken ohne Haftsyndrom den Angaben von WESTPHAL entsprechenden hohen Anteil an Athletikern und Dysplastikern (siehe Tab. 3).

Man könnte einwenden, zur Manifestation einer Epilepsie bedürfe es ebenso wie bei einer Reihe anderer Krankheiten sowohl endogener als auch exogener Faktoren, so daß extreme Fälle wie der eines rein genuinen oder eines rein symptomatischen Epileptikers nicht existieren. Unsere Befunde sprechen nicht gegen die Annahme, daß auch bei den symptomatischen Epilepsien erbliche Faktoren von mitwirkender Bedeutung sind. Unsere Befunde haben keine Hinweise ergeben, daß die Epileptiker, bei denen eine nachweisbare cerebrale Schädigung als hauptsächliche Ursache der Erkrankung angesehen werden muß, seltener eine Wesensänderung zeigen als die Epileptiker, bei denen das Anfallsleiden vorwiegend in der Anlage begründet ist. Nach unseren Befunden kann der Faktor einer Wesensänderung für die Differentialdiagnose einer kryptogenetischen oder symptomatischen Epilepsie nicht herangezogen werden.

### Zusammenfassung

Nach einer Darstellung der verschiedenen Anschauungen über die Wesensänderung bei Epileptikern wird auf Rorschachversuche an 161 Anstaltsepileptikern eingegangen.

Die Epileptiker, bei denen ein Anlagefaktor als Ursache der Erkrankung angenommen werden muß, zeigten nicht häufiger ein Haft-syndrom als die Epileptiker mit einer nachweisbaren cerebralen Schädigung.

Ein Haftsyndrom wurde bei Patienten, die an einer Epilepsie mit zahlreichen Anfällen litten, häufiger als bei anderen Epileptikern beobachtet. Dieser Befund entsprach dem einer vorausgegangenen Untersuchung an 338 Epileptikern, bei welcher das durch die klinische Beobachtung gewonnene Urteil über eine Wesensänderung des Patienten zur Häufigkeit der Anfälle in Beziehung gesetzt worden war; dabei hatte sich eine signifikante Korrelation ergeben.

Unmittelbar vor dem Rorschachversuch war bei allen Epileptikern eine hirnelektrische Untersuchung vorgenommen worden. Die Zahl pathologischer EEG war bei Epileptikern mit einem Haftsyndrom nicht signifikant höher als bei anderen Kranken. 8 von 11 Patienten mit Wortfindungsstörungen während des Tests zeigten Spitzenpotentiale im EEG, während Patienten ohne Wortfindungsstörungen nur in 22% solche hatten.

Es wird die Entwicklung schwerer Wesensänderung im Krankheitsverlaufe von 7 langjährig beobachteten Anstaltsepileptikern geschildert, bei denen die als typisch angesehenen Wesenszüge für die Diagnose einer genuinen Epilepsie herangezogen worden waren. Die Sektion ergab tuberoöse Sklerose, tumoröse Gefäßanomalien oder eine chronische Meningitis.

Nach unseren Befunden kann dem Faktor einer Wesensänderung keine entscheidende Bedeutung für die Differentialdiagnose einer kryptogenetischen oder symptomatischen Epilepsie zuerkannt werden.

### Literatur

- BAUMM, H.: Erfahrungen über Epilepsie bei Hirnverletzten. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **127**, 279 (1930).
- BINSWANGER, O.: Die Epilepsie. Wien: A. Hölder 1899.
- BOHM, E.: Lehrbuch der Rorschach-Psychodiagnostik. Bern: H. Huber 1951.
- BOVET, TH.: Der Rorschach-Versuch bei verschiedenen Formen der Epilepsie. *Schweiz. Arch. Neurol.* **37**, 156 (1936).
- BRUNN, R. v., u. W. L. v. BRUNN: Die Epilepsie im Rorschachschen Formdeuterversuch. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **184**, 545 (1950).
- BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: J. F. Bergmann 1924.
- ENKE, W.: Die Konstitutionstypen im Rorschachschen Experiment. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **108**, 645 (1927).
- FÉRÉ, CH.: Les épilepsies et les épileptiques. Paris: Felix Alcan 1890. In der Übersetzung von P. EBERS. Leipzig: W. Engelmann 1896.
- FEUCHTWANGER, E.: Anfallsäquivalente und psychische Dauerveränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzung. *Nervenarzt* **3**, 577 (1930).
- FLECK, U.: Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **102**, 283 (1934).

- GIBBS, E. L., F. A. GIBBS, and B. FUSTER: Psychomotor epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **60**, 331 (1948).
- GIBBS, F. A.: Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. nerv. Dis.* **113**, 522 (1951).
- E. L. GIBBS, and W. G. LENNOX: Epilepsy, a paroxysmal cerebral dysrhythmia. *Brain* **60**, 377 (1937).
- GUERRANT, J., W. W. ANDERSON, A. FISCHER, M. R. WEINSTEIN, R. M. JAROS, and A. DESKINS: *Personality in Epilepsy*. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1962.
- HOFF, H.: *Lehrbuch der Psychiatrie*, Basel u. Stuttgart: B. Schwabe 1956.
- JANZ, D.: „Aufwach“-Epilepsien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **191**, 73 (1953).
- JANZ, H. W.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Konstitution und Krampfbereitschaft bei Epileptikern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **112**, 136 (1940).
- KRAEPELIN, E.: *Das epileptische Irresein*. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Bd. III, II. Teil. Leipzig: J. A. Barth 1913.
- KRETSCHMER, E.: *Körperbau und Charakter*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- , u. W. ENKE: *Die Persönlichkeit der Athletiker*. Leipzig: Thieme 1936.
- MAUZ, F.: *Die Veranlagung zu Krampfanfällen*. Leipzig: Thieme 1937.
- REDLICH, E.: Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **36**, 197 (1909).
- RORSCHACH, H.: *Psychodiagnostik*. Bern: H. Huber 1937.
- STAUDER, K. H.: *Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker*. Leipzig: Thieme 1938.
- WESTPHAL, K.: *Körperbau und Charakter der Epileptiker*. *Nervenarzt* **4**, 96 (1931)

Dr. INGE VON HEDENSTRÖM,  
Anstalt Bethel bei Bielefeld, 4813 Bethel über Bielefeld