

Epileptiker in der psychiatrischen Klinik

Von der Dämmerattacke zur Psychose*

K. W. Bash und P. Mahnig

Psychiatrische Universitätsklinik Bern (damaliger Direktor Prof. H. Walther, jetzt Prof. W. Böker), CH-3072 Ostermundigen-Bern, Schweiz

The Epileptic Cases of a Psychiatric Clinic

Summary. Cases of epilepsy at the University Psychiatric Clinic of Bern during the decade 1968 to 1977 are analysed, and of 203 such cases 122 were psychotic. In comparison to the non-psychotic cases those with psychosis showed significantly more females, more kryptogenesis, more combined hereditary taint with epilepsy and other neuropsychiatric diseases (excluding neuroses and psychopathies) and more alteration of character, but not more intellectual deterioration. Psychomotor epilepsies were over-represented among the psychotic cases. They did not differ from other forms of epilepsy as regards kryptogenetic origin or number of first degree relatives with epilepsy, but this group did contain all 3 cases in our material who had first degree relatives with schizophrenia. The striking similarity between results of stimulation through deeply implanted electrodes in the limbic system and familiar symptoms of schizophrenia is indicated and discussed in this light.

Key words: Epileptic psychoses – Psychomotor epilepsy – Heredity in epilepsy – Stereoelectroencephalography – Schizophrenia

Zusammenfassung. Die Epilepsiefälle der Psychiatrischen Universitätsklinik Bern während des Jahrzehnts 1968/1977 werden analysiert. Von 203 solchen waren 122 psychotisch. Im Vergleich mit den nichtpsychotischen Fällen wiesen die psychotischen signifikant mehr Frauen, mehr Kryptogenese und mehr kombinierte hereditäre Belastung mit Epilepsie und anderen neuropsychiatrischen Krankheiten (Neurosen und Psychopathien nicht mitgerechnet), häufiger Wesensänderung, nicht aber häufiger Demenz auf. Psychomotorische Epilepsien waren unter den psychotischen Fällen übervertreten. Sie unterschieden sich nicht signifikant von anderen Epilepsieformen unter den psychotischen im Hinblick auf die Kryptogenese oder im Hinblick auf die hereditäre Belastung mit Epilepsie unter Verwandten ersten Grades, wohl aber enthielt diese Gruppe alle drei Fälle unseres Krankenguts, welche Verwandte ersten Grades mit Schizophrenie besaßen. Auf die verblüffende Ähnlichkeit zwischen den Ergebnissen von Reizversuchen mit tiefen Elektroden im limbischen System und geläufigen Symptomen der Schizophrenie wird hingewiesen, und es wird auf sich daraus ergebende Fragen eingegangen.

* Zum Teil an einem Kolloquium der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich vorgetragen.

Sonderdruckanforderungen an: K. W. Bash, Hädelistrasse 12A, CH-8712 Stäfa, Schweiz

Schlüsselwörter: Epileptische Psychosen – psychomotorische Epilepsie – Heredität bei Epilepsie – Stereoelektroenzephalographie – Schizophrenie

Die umfangreiche Literatur über Psychosen bei Epilepsie läßt sich ihrer zeitlichen Abfolge nach in etwa drei Abschnitte gliedern. Im vergangenen Jahrhundert und im ersten Drittel von diesem waren es vorwiegend psychiatrisch-kasuistische Studien, welche mehrheitlich den Ausnahmeharakter solches Krankheitsgeschehens herausheben wollten und dazu so unterschiedliche Abgrenzungen des vermeintlich Krankheitstypischen und -atypischen, Regelrechten und Regelwidrigen vor allem bei der Epilepsie und der Schizophrenie benützten, daß wenig Klares und keine Übereinstimmung der Ansichten dabei herauskam. Mit der Einführung des EEG und seiner Anwendung auf die Epilepsie in den dreißiger Jahren schien sich ein Mittel anzubieten, um all jene Unklarheiten zu beseitigen, und die psychiatrisch-kasuistischen wurden durch vorwiegend neurologisch-elektroenzephalographische Gruppenuntersuchungen abgelöst. Doch währte die Freude nicht allzu lange, denn neue Unklarheiten, Abgrenzungsschwierigkeiten und Doppeldeutigkeiten in der gegenseitigen Zuordnung von psychiatrischem und EEG-Befund erhoben sich und führten zu einer neuen Beschäftigung mit den inzwischen von der klinischen Psychiatrie beinahe fallengelassenen Psychosen bei Epilepsie. Hierzu trug Landolts Entdeckung der forcierten Nomalisierung [27, 28] nicht wenig bei. Dem beherzten Anlauf der von Dongier geleiteten großen Sammelstudie [11] sind zunächst wenige gefolgt. Jüngere Anregungen innerhalb Europas sind von Bruens [8], Alsen und Mitarbeitern [1, 2, 19], Helmchen [18], Köhler [24, 25] und in besonders dankenswerter Weise von Wolf aus der Janzschen Klinik in Berlin ausgegangen. Dieser hat eine bedeutende, leider noch nicht veröffentlichte Habilitationsschrift darüber vorgelegt [35] und eine Arbeitsgemeinschaft für Psychosen bei Epilepsie ins Leben gerufen.

Ein weiterer Grund für das ungleichmäßige Interesse an Psychosen bei Epilepsie mag darin bestehen, daß psychotische Epileptiker gewissermaßen zwischen Stuhl und Bank fallen. Sie stören die Sauberkeit und Ordnung der neurologischen Kliniken und werden rasch dem Psychiater zugeschoben. Doch ist die Großzahl der Psychiater mit der Epilepsie wenig vertraut, weiß, daß die Behandlung heikel sein kann und neigt dazu, den psychotischen Epilepsiekranken möglichst rasch zu dämpfen und an den einweisenden Neurologen, Internisten, Kinderarzt oder Allgemeinpraktiker zurückzuschicken. Die

Tabelle 1. Übersicht über alle Patienten, die 1968–1977 in die Psychiatrische Universitätsklinik Bern aufgenommen und mit der Schlußdiagnose Epilepsie entlassen wurden^a

Mit Psychose	m		w		m + w	
	N	d	N	d	N	d
I. Mit Einengung des Bewußten („Dämmerzustände i. e. Sinn“)^b						
A. In Verbindung mit Anfällen	7	13,5	3	4,3	10	8,2
B. Ohne zeitliche Beziehung zu Anfällen	6	11,5	7	10,0	13	10,7
C. Mehr produktive, „delirante“ epileptische Psychosen	12	23,1	7	10,0	19	15,6
D. Mit chronisch eingeengtem Bewußtem („chronisch bewußtseinsgestörte e.P.“)	0	0	0	0	0	0
Summe I	25	48,1	17	24,3	42	34,5
II. Ohne Einengung des Bewußten („ohne Bewußtseinstörungen i. e. Sinn“)^b						
A. Episodisch						
1. Episodische Verstimmungen	16	30,8	29	41,4	45	36,9
2. Reine Halluzinosen	1	1,9	1	1,4	2	1,6
3. Affektpsychosen	1	1,9	5	7,1	6	4,9
4. Schizophrenieähnliche epileptische Psychosen	6	11,5	15	21,4	21	17,2
B. Chronisch						
1. Nicht systematisierte Paranoide	3	5,8	2	2,9	5	4,1
2. Systematisierter Wahn	0	0	0	0	0	0
3. Uncharakteristische Remissionstypen	0	0	1	1,4	1	0,8
4. Chronifizierte depressive e.P.	0	0	0	0	0	0
Summe II	27	51,9	53	75,7	80	65,5
Summe I + II	52	100,0	70	100,0	122	100,0
Ohne Psychose	51	63,0 ^c	30	37,0 ^c	81	100,0 ^c
Sämtliche Fälle	103	50,7 ^c	100	49,3 ^c	203	100,0 ^c

^a Gegenüber der Tabelle in [7] haben sich nach erneuter Durchprüfung der Unterlagen leichte Veränderungen ergeben

^b Überschriften in Klammern nach Bruens [8] und Köhler [25]

^c Die Prozentzahlen summieren sich waagrecht

^d Prozentsatz Psychotischer in der betreffenden Kolonne; die Zahlen summieren sich senkrecht für die männlichen, die weiblichen und für alle psychotischen Fälle (Summe I + II) getrennt

Sonderkliniken für Epilepsie sind bestrebt, als unanrühig und „offen“ zu gelten und verfügen über nur sehr beschränkte Möglichkeiten, mit wirklich schwierigen psychotischen Patienten fertig zu werden. Es ist daher nicht einfach, eine größere Zahl von genügend untersuchten epileptischen Psychosen zusammenzubringen, wie aus der Dongier-Studie hervorgeht. Wenn aber Epilepsiekranke wegen Verhaltensstörungen bzw. Psychosen hospitalisiert werden müssen, gelangen sie am ehesten in die psychiatrische Klinik. Wir haben uns daher entschlossen, soweit als möglich sämtliche Aufnahmen in die Psychiatrische Universitätsklinik Bern (PUK BE) im Jahrzehnt von 1968 bis und mit 1977 zu analysieren, deren definitive Diagnose bei der Entlassung, sei es als Haupt- oder Nebendiagnose, auf Epilepsie lautete [7]. Die Diagnose wurde klinisch gestellt aufgrund von beobachteten oder zuverlässig berichteten und beschriebenen Anfällen, Absenzen und Dämmerattacken. Für die letzteren forderten wir elektroenzephalographische Bestätigung, doch wurde keine Diagnose aus dieser Reihe aufgrund des EEG-Befundes allein gestellt. Wir gestatten uns daher, der Einfachheit halber schlicht von „epileptischen Psychosen“ zu reden anstatt von „Psychosen bei Epilepsie“, denn die Zahl der zu vermutenden

Zufallskombinationen von anderen Psychosen mit Epilepsie ist sowohl nach der Literatur wie auch nach den eigenen Beobachtungen (ein einziger Fall unter 122) jedenfalls sehr niedrig und kann für unsere Zwecke vernachlässigt werden.

Ins genannte Jahrzehnt fielen insgesamt 9349 Klinikaufnahmen, wovon $465 = 5,0\%$ die Schlußdiagnose Epilepsie erhielten. Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug bei den Gesamtaufnahmen 54:46, wurde aber unter den Epileptikern zu 43:57, und der Unterschied war nach χ^2 mit Vierfeldertafel und 1 FG auf dem 1%-Niveau signifikant (dasselbe Verfahren wurde für alle folgenden Berechnungen angewandt bis auf Ausnahmen, die vermerkt sind). Unter den Gesamtaufnahmen (Tabelle 1) war kein solcher Geschlechtsunterschied mehr zu finden (aus 203 Epilepsiefällen $103 = 50,7\%$ männliche und $100 = 49,3\%$ weibliche; die Frauen gelangten häufiger zur Aufnahme). Nur $114 = 24\%$ der Epileptikeraufnahmen geschahen wegen anfallsartiger Zustände, und dieser Grund galt auch für nur 11% der epileptischen Patienten. Die große Mehrzahl davon wurde wegen Verhaltensstörungen, einige wenige zur diagnostischen Abklärung, wegen akuter Intoxikation, zur forensischen Beurteilung usw. eingewiesen. Beinahe alle waren erwachsen, doch finden sich einige Kinder

darunter, die mindestens zeitweise für keine andere Klinik tragbar schienen. Die mittlere Aufenthaltsdauer betrug 40–50 Tage mit erheblichen Schwankungen nach unten und oben, doch ohne systematische Unterschiede zwischen den noch zu erwähnenden Untergruppen mit der Ausnahme, daß überproportional viele epileptisch-psychotische Frauen zu Dauerpatientinnen wurden. Das mittlere Lebensalter bei der Erstaufnahme betrug 36 ± 14 Jahre, wiederum ohne nennenswerte Unterschiede zwischen den Untergruppen.

Zur Abgrenzung und Einteilung der epileptischen Psychosen haben wir das umfassende, auf psychopathologischen und daher direkt beobachtbaren anstatt auf manchmal unsicheren ätiologischen Kriterien fußende Schema von Köhler [25] verwendet unter Verzicht auf Köhlers Unterabteilungen vierter Ordnung (Tabelle 1). Es ist im wesentlichen eine Weiterentwicklung und Differenzierung der Klassifikation von Bruens [8] und kann ohne Schwierigkeit auf diese zurückgerechnet werden. Zwar hat die oben erwähnte Arbeitsgemeinschaft für Psychosen bei Epilepsie das Bruensche Schema, da in englischer Sprache allgemein zugänglich, für den Informationsaustausch unter ihren Mitgliedern empfohlen, doch gestattet das Köhlersche selbst nach dem angeführten Verzicht gewisse Unterteilungen, die im Schema von Bruens nicht liegen, uns aber für die Analyse des Krankengutes förderlich scheinen.

Köhler definiert „Psychose“ nicht, führt aber eine Anzahl Ansichten darüber an, wozu sich Bash [4, S. 84–85] unter Hervorhebung der Prozeßhaftigkeit psychotischen Geschehens mit den daraus abzuleitenden Folgen geäußert hat. Wir haben wie Köhler den Begriff der Psychose eher weitherzig gefaßt einmal, um den klinischen Tatsachen einigermaßen gerecht zu werden, ferner um zu verhüten, daß möglicherweise wichtige Zusammenhänge übersehen würden. Nach Köhler werden hochgradige anhaltende Verstimmungen unter den psychotischen Erscheinungen zusammengefaßt, nicht aber dagegen die typischen, mehr oder weniger dauerhaften epileptischen Wesensänderungen und nicht die epileptische, d. h. organische Demenz. Dörr-Zegers und Rauh [10] möchten die Verstimmungen nicht als psychotisch auffassen und verlangen als Kriterien von Psychose sowohl „Krankhaftigkeit“ im Sinne von Schneider wie „Verlust der Konsequenz der natürlichen Erfahrung“ im Sinne von Binswanger. In bezug auf die „Krankhaftigkeit“ ist auf die unlängst erschienene, von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde an ihre Mitglieder verteilte und daher als repräsentativ anzusehende, scharfsinnige Studie Häfners „Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie“ [15] hinzuweisen, worin der Verfasser zum Schluß gelangt (a. a. O., S. 50): „Krankheit allgemein ist zunächst ein lebensweltlicher, im Kern eindeutiger, an den Rändern unscharf begrenzter Begriff.“ Damit käme man also nicht weiter, selbst dann, wenn man wie Schneider vom ätiologischen Grundsatz einer angenommenen oder nachgewiesenen Somatose ausgeinge, wie Häfner a. a. O. aufzeigt. Zum zweiten Kriterium genügt das oben Gesagte; doch kommt es nicht bei schweren, anhaltenden, nicht oder nicht vorwiegend reaktiven, „lebensweltlich“ kaum beeinflußten und beinflußbaren Verstimmungen, welche der Kliniker ohne zu zögern als psychotisch bezeichnet, gerade zu einem „Verlust der Konsequenz der natürlichen Erfahrung“? Nicht wenige Kranke, wenn die Verstimmung vorbei ist, meinen dies, sich über sich selber verwundernd und belehren uns darüber unverfragt! Wolf [37] fragt sich, ob so verschiedenartige Abnormitäten unter dem einzigen Begriff „Psychose“ zusammengefaßt werden sollten und bejaht dies mit den Worten:

„The reason for doing so is that many patients who actually develop a psychosis have already experienced one or the other less specific syndrome; if a patient develops one of them, then passes on into a psychosis, it is obvious that they were nothing but an intermediate stage in the development of a psychosis.“ Unsere eigenen Befunde stützen diese Überlegung.

Von den 203 Patienten, deren Entlassungsdiagnose auf Epilepsie lautete, wurden $122 = 60\%$ als psychotisch beurteilt. Unsere Erwartung, epileptische Psychosen am ehesten in der psychiatrischen Klinik anzutreffen, wurde dadurch bestätigt. Die psychotischen Patienten wurden im Mittel 2,7mal, die nichtpsychotischen 1,7mal während des Jahrzehnts aufgenommen. Ein signifikanter Unterschied in der Aufenthaltsdauer zeigte sich mit der erwähnten Ausnahme der chronischen Patientinnen nicht. Von den Patientinnen überhaupt waren 70% psychotisch, von den Patienten bloß 50%, und der Unterschied war wieder hochsignifikant mit $p < 0,001$. Eintrittsdiagnosen mußten in 16 Fällen auf Epilepsie revidiert werden. In acht Fällen hatten sie auf Schizophrenie gelautet, und mehrere Patienten waren dafür behandelt worden. Mehrheitlich kam ein Impulsiv-Petit-Mal zum Vorschein.

Dongier, Bruens und Köhler unterscheiden grundsätzlich zwischen epileptischen Psychosen mit „Bewußtseinsstörungen im engeren Sinn“ (Typus I) und solchen ohne diese (Typus II). Bruens und Köhler setzen in ihren Tabellenüberschriften ausdrücklich Psychosen vom Typus I Dämmerzuständen gleich, beziehen aber auch darunter produktive Delirien, Petit-Mal-Status und Status psychomotoricus ein. Köhler erörtert [25, S. 269–271] Schwierigkeiten in der Definition und Abgrenzung der Dämmerzustände, welche so zahlreich sind, daß sie anscheinend Dörr-Zegers [10] bewogen haben, auf den Typ I überhaupt zu verzichten und resigniert zu bemerken: „Es gibt Hinweise dafür, daß der Begriff des Dämmerzustandes in der Systematik psychopathologischer Syndrome bei Epilepsie in Zukunft entbehrlich ist. Schon Schneider hielt ihn nicht mehr für notwendig, weil er ‚als Delirium oder als Stupor oder als irgend ein anderer Zustandtyp erscheine‘.“ Diese Ansicht können wir nicht teilen. Die Schwierigkeiten lassen sich fühlbar vermindern und vielleicht überhaupt beheben, wenn wir von der nicht immer vorhandenen Bewußtseinstrübung und vom noch weniger regelmäßig vorhandenen Gestaltzerfall absehen und uns an die 1955 von Bash [4, S. 17] vermerkte Bedingung halten: „Allen Dämmerzuständen gemeinsam ist... eine für die Dauer des Dämmerzustandes währende, wenn auch mitunter wechselnde Verengerung des relativ Bewußten... Ferner erfolgt beim Dämmerzustand die Einengung des Bewußten in selektiver Weise, einer konzentrischen Abblendung vergleichbar“ mit Folgen für den Zusammenhalt des also Eingebblendeten, die a. a. O. dargelegt sind. In dieser Auffassung sind dem Autor grundsätzlich Peters [vgl. 25, S. 269] und Heimann [17, S. 67] gefolgt, dieser mit den Worten: „Als gemeinsames Charakteristikum ist ihnen (sc. den Dämmerzuständen) einzig die Einengung auf einen besonderen inneren Erlebnisbereich eigen und eine damit bedingte Einengung des Bewußtseinsfeldes mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Abbrechen der Beziehungen zur Umwelt.“ Lassen wir dieses Kriterium gelten, erscheint die Bezeichnung „Dämmerzustand“ ungeeignet, da sie vielmehr auf eine Trübung als auf eine Einengung hinweist (und von Kraepelin so verstanden wurde: [26], S. 238). Jackson, welcher als erster solche Zustände herausgehoben und beschrie-

ben hat, hat sie „dreamy states“ genannt, doch hat das Oneiroid keinen breiten Zugang in die deutschsprachige Psychopathologie gefunden und besitzt heutzutage, wenn überhaupt gebraucht, gewöhnlich einen engeren Sinn, wozu meist optisch-halluzinatorische Erlebnisse und nach Janz [20, S. 186] obligat „Scheinveränderungen der Vertrautheit“ gehören. Da derselbe Autor wie manch anderer Epilepsien mit Dämmerattacken und psychomotorische Epilepsien gleichsetzt, werden wir fürderhin in der Regel von psychomotorischen Attacken, Anfällen und Ausnahmezuständen sprechen¹, doch uns bisweilen den Ausdruck „Dämmerzustand“ gestatten, wo dies die Bezugnahme auf das Schrifttum erleichtert.

Wenn der Psychosentyp I psychomotorische Ausnahmezustände, produktive Delirien, Petit-Mal-Status und Status psychomotoricus umfaßt (die beiden letzteren sind uns in unserem Krankengut nicht ausdrücklich begegnet, obwohl rückblickend mindestens ein Fall von Status psychomotoricus vermutet werden muß), finden wir unter Typ II hauptsächlich episodische Psychosen einschließlich der oben erwähnten schweren und anhaltenden Verstimmungen (leichtere und flüchtige wurden nicht gezählt), affektive und schizophasieähnliche Psychosen und die seltenen Fälle chronischer wahnbildender Psychose bei Epilepsie. Signifikant mehr männliche Fälle in unserem Krankengut gehörten dem Typus I an, mehr weibliche dem Typus II ($0,02 > p > 0,01$).

Unter disponierenden beziehungsweise ursächlichen Faktoren finden wir eine statistisch signifikante positive Beziehung zwischen epileptischer Psychose und weiblichem Geschlecht (Tabelle 1; $p < 0,01$) und eine hochsignifikante zwischen epileptischer Psychose und kryptogener Epilepsie (Tabelle 5; $p < 0,001$). Diese Beziehungen mögen sehr wohl miteinander zusammenhängen, da man im allgemeinen einen höheren Anteil kryptogener Epilepsien bei Frauen als bei den eher unfall- und alkoholgefährdeten Männern antrifft. Was die Heredität betrifft, müssen wir uns auf die 163 Fälle (94 mit, 69 ohne Psychose) beschränken, in denen ausreichende Angaben zur Familienanamnese vorlagen, und beschränken uns weiter auf die Verwandten ersten Grades, d. h. auf die Eltern und Geschwister der Probanden (ohne Kinder derselben, da offen bleibt, wieviel Kinder noch hinzugekommen wären). Angaben über Verwandte entfernter Grades pflegen quantitativ wie qualitativ weit weniger genau zu sein und erschöpfen sich manchmal in Äußerungen wie „einige so und so Beschaffene“. Deren Auslassung bedingt andererseits freilich einen nicht unbedenklichen Informationsverlust, welchen wir in der Hoffnung auf größere Genauigkeit in Kauf

1 Nach dem von Gastaut et al. [12] vorgeschlagenen und von mehreren zuständigen weltumspannenden Vereinigungen der Epilepsieforscher als offiziell angenommenen „Clinical and Electroencephalographical Classification of Epileptic Seizures“ müssen die psychomotorischen Anfälle als „focal complex seizures“ bezeichnet werden. Sie füllen aber, wie Wolf [36] bemerkt hat, diese Rubrik nicht aus und müßten unter den Ziffern IB1b oder IB2c (komplexe fokale Anfälle, einfach-fokaler Beginn von Bewußtseinsstörungen gefolgt, bzw. mit Bewußtseinsstörung von Beginn an, beide Male mit Automatismen) gesucht werden; d. h. „Der psychomotorische Anfall ist als einheitlicher Begriff... nicht mehr vorhanden“ (a. a. O., S. 549). Janz bemängelt mit gutem Recht [21, S. 594]: „Beim Versuch, den klinischen Begriff „psychomotorische Anfälle“ dem dokumentationsgerechten Begriff „fokale Anfälle mit komplexer Symptomatologie“ anzupassen, entstehen Schwierigkeiten, die nicht ohne Schmälerung klinischer oder systematischer Aspekte zu lösen sind“; Einzelheiten a. a. O. Um solche zu vermeiden, und da unsere Arbeit in erster Linie von der Klinik ausgeht, behalten wir den gut eingeführten, brauchbaren Begriff der psychomotorischen Anfälle bzw. der psychomotorischen Epilepsien bei.

nehmen. Auf dieser Grundlage finden wir (Tabelle 6A) keinen nennenswerten Unterschied in der hereditären Belastung im ersten Verwandtschaftsgrad mit Epilepsie zwischen den psychotischen und nichtpsychotischen Epileptikern: sie beträgt bei jenen 10 Verwandte auf 94 Probanden = 10,6% und bei diesen 6 Verwandte auf 69 Probanden = 8,7% und erreicht keinerlei statistische Signifikanz. Ebensowenig gibt es einen signifikanten Unterschied in der hereditären Belastung der beiden Gattungen mit nach ICD definierbaren neuro-psychiatrischen Krankheiten (die Epilepsie selbst, ferner die bei Verwandten oft nicht genau genug feststellbaren Neurosen und „Persönlichkeitsstörungen“ = Psychopathien ausgenommen), d. h. nach älterer Terminologie in der „psychiatrischen Gesamtbelastung“, obwohl diese bei den Nichtpsychotischen mit 20 Verwandten = 29,0% numerisch höher ist als bei den Psychotischen mit 18 Verwandten = 19,1%; $p < 0,20$.

Über die psychiatrischen Dauersymptome und Begleitkrankheiten der 203 untersuchten Epilepsiefälle gibt Tabelle 3 Auskunft. Die augenscheinlich größere prozentuale Häufigkeit einer nennenswerten, d. h. in den Krankengeschichten ausdrücklich erwähnten oder zwanglos aus ihnen zu erschließen den Wesensänderung bei den psychotischen Fällen (51,6%) im Vergleich zu den nichtpsychotischen (34,6%) erweist sich als für beide Geschlechter zusammen und für die Männer allein, nicht aber für die Frauen allein mit $p < 0,05$ statistisch signifikant. Dagegen sind die numerischen Unterschiede im Vorkommen einer Demenz weder für die Geschlechter zusammen noch für sie getrennt signifikant, und ebensowenig sind es diejenigen für die Oligophrenie. Mit anderen Worten bestehen in unserem Material recht deutliche Beziehungen zwischen epileptischer Psychose und ihr innewohnender affektiver, nicht aber zwischen ihr und intellektueller Störung, wie man dies bei den klassischen „organischen“ Psychosen zu finden erwartet.

Zusätzliche psychiatrische Diagnosen aus den zahlenmäßig weitaus häufigsten Krankheitskreisen Oligophrenie (ICD-9 317-319), Sucht (303-304) und der von uns der Kürze halber sogenannten „charakterlichen Abwegigkeit“, d. h. der Neurosen und abnormen Persönlichkeiten beziehungsweise Psychopathien (300-301) wurden 126 Male gestellt. Es läßt sich nach χ^2 eine durchgehende hochsignifikante negative Beziehung errechnen zwischen epileptischer Psychose einerseits und andererseits Sucht, charakterlicher Abwegigkeit und Zahl der im obigen Sinn definierten zusätzlichen Diagnosen. Dasselbe gilt für beide Geschlechter getrennt mit Ausnahme der charakterlichen Abwegigkeit in den männlichen Fällen, wo der Unterschied zuungunsten der Männer zwar signifikant, aber nur mit $p < 0,05$ bleibt. Man wird sich zu fragen haben, ob dies mit einem tendenziellen Überwiegen der wesensveränderten Männer über die Frauen bei den psychotischen Epileptikern im Zusammenhang stehe, – ob vielleicht das, was beim männlichen Patienten eher als Wesensänderung aufgefaßt wurde, bei der Frau eher als begleitende und nicht wesentlich zur Epilepsie zugehörige Abwegigkeit diagnostiziert worden sei. Vergleichen wir die männlichen und weiblichen epileptisch-psychotischen Patienten in bezug auf Wesensänderung miteinander, erscheint der gerade erwähnte tendenzielle Unterschied zuungunsten der männlichen mit $\chi^2 = 2,90$ und $p < 0,10$, in bezug auf die Sucht eine etwas stärkere Tendenz mit $\chi^2 = 3,08$ und $p < 0,10$, in bezug auf die Zahl der zusätzlichen Diagnosen aber ein echter Unterschied mit $\chi^2 = 6,10$ und $p < 0,02$. Unter den nichtpsychotischen Patienten ließ sich durch χ^2 -Vergleich nirgends ein signifikan-

ter oder annähernd signifikanter Unterschied im Hinblick auf die genannten sechs Variablen feststellen. Die Deutung von solchen bei den Psychotikern, ob anscheinend geschlechtsgebunden oder nicht, erheischt Vorsicht, da die Diagnose einer Psychose andere, leichtere psychische Störungen und Abwegigkeiten so in den Schatten stellen kann, daß diese nicht ausdrücklich vermerkt werden.

Damit ist das Problem des zu wählenden Einteilungsprinzips der Epilepsien überhaupt angeschnitten. Es erschwert alle statistischen Analysen und erfordert eine nähere Betrachtung. Gehen wir von einem konkreten Beispiel aus. Für das erste Treffen der Arbeitsgemeinschaft für Psychosen bei Epilepsie im Rahmen des 12. Epilepsy International Symposiums in Kopenhagen 1980 wurde das Thema gestellt: Das Verhältnis der Epilepsiearten zu den Psychosearten, oder: Was für Epileptiker bekommen was für Psychosen? Die Epilepsiearten wurden nicht definiert. Von zehn Kurzvorträgen gingen acht von der Dichotomie generell: partiell, beziehungsweise diffus: fokal aus, einer verglich eher frische Fälle aus einer Universitätsklinik mit hochgradig chronischen in Epileptikerkliniken, und einer nahm die Manifestationsformen der Epilepsie zur Einteilungsgrundlage. Die Unterteilung in diffuse und fokale Epilepsien zielte in vier von acht Beiträgen deutlich auf die Temporallappenepilepsie, worauf wir unten zurückkommen.

Wir mußten schon deshalb die Unterteilung nach Manifestationsformen wählen, weil in den psychiatrischen Krankengeschichten allzu oft der neurologische Status und die Anfallsbeschreibung keinen sicheren Rückschluß darauf zuließen, ob die Epilepsie tatsächlich diffus, fokal oder gemischt war und

weil ein EEG nicht immer vorlag, während die Unterteilung in Grand Mal, Petit Mal, psychomotorische und Mischform praktisch immer zu treffen war. Aus der Not versuchten wir eine Tugend zu machen, da schon aus der klinischen Erfahrung und noch mehr aus der ersten groben Sichtung der Befunde der Eindruck entstanden war, daß diese Art der Einteilung zu fruchtbaren Ergebnissen führen könnte. Wir unterscheiden vier Hauptgruppen: 1. Grand-Mal-Epilepsien ohne Petit Mal, 2. Petit-Mal-Epilepsien ohne Grand Mal (in unserem weit überwiegend erwachsenen Krankengut sicher untervertreten), 3. Mischformen mit Grand und Petit Mal, 4 psychomotorische Epilepsien. Diese letzte Kategorie ist übergreifend, umfaßt mit anderen Worten Patienten mit Dämmerattacken und Grand, beziehungsweise Petit Mal einschließlich Mischformen nebst rein psychomotorischen Fällen, die nur Dämmerattacken beziehungsweise psychomotorische Anfälle hatten. Im weiteren soll „psychomotorisch“ ohne einschränkendes Beiwort die Gesamtheit aller Fälle mit Dämmerattacken, mit oder ohne Grand und Petit Mal, bezeichnen, welche der Gesamtheit aller Fälle ohne Dämmerattacken, den Nicht-Psychomotorischen gegenübergestellt werden kann. Je nach Bedarf soll von reinen, beziehungsweise kombinierten psychomotorischen Fällen die Rede sein. So notwendig die Abgrenzung der Unterguppen ist, muß hier vorweggenommen werden, daß sie wenig einbringt deshalb, weil die Zahl der rein psychomotorischen Fälle mit und ohne Psychose nicht groß ist und meistens keine statistisch signifikanten Schlußfolgerungen erlaubt.

Rechnen wir in Tabelle 2 aus, welcher Anteil der vier Hauptgruppen jeweils als psychotisch zu gelten hat, fällt es auf, daß die

Tabelle 2. Manifestationsformen der Epilepsie und Psychose

Manifestationsform	Anzahl Fälle	Anzahl mit Psychose		Psychot. von 100	Anzahl ohne Psychose		Nicht psychot. von 100
		N	Davon mit pr. ^a		N	Davon mit pr. ^a	
Grand Mal ^b	117	65	19	55,6	52	8	44,4
Petit Mal ^b	26	15	2	57,7	11	0	42,3
Mischform ^b	35	21	5	60,0	14	1	40,0
Psychomotorisch rein	25	21	21	84,0	4	4	16,0
Summe	203	122	47		81	13	
Alle psychomotorischen Fälle							
Rein	25	21		84,0	4		16,0
Kombiniert	35	26		74,3	9		25,7
Summe	60	47		78,3	13		21,7

Vergleiche bezüglich Psychoseanfälligkeit

Rein psychomotorische Fälle	$\chi^2 = 5,70$	$0,05 > p > 0,02$
Alle übrigen Fälle	$D/SD_D = 2,61$	$p < 0,01$
Alle psychomotorischen Fälle	$\chi^2 = 10,76$	$p < 0,001$
Alle übrigen Fälle	$D/SD_D = 3,44$	$p < 0,001$
Rein psychomotorische Fälle	$\chi^2 = 0,34$	n.s.
Kombinierte psychomotorische Fälle	$D/SD_D = 0,90$	n.s.

^a pr. = psychomotorische Symptome, vor allem Dämmerattacken und -zustände. Die sich anbietende Abkürzung PM führt zu Verwechslung mit Petit Mal

^b Vgl. Erklärung oben

Tabelle 3. Dauerveränderungen und zusätzliche Diagnosen

	Mit Psychose (EP +)						Ohne Psychose (EP -)					
	m (N = 52)		w (N = 70)		m + w (N = 122)		m (N = 51)		w (N = 30)		m + w (N = 81)	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Dauerveränderungen												
Wesensänderung	32	61,5	31	44,3	63	51,6	20	39,2	8	26,7	28	34,6
Demenz	13	25,0	10	14,3	23	18,9	7	13,7	2	6,7	9	11,1
Zusätzliche Diagnosen												
Oligophrenie	11	21,0	11	15,7	22	18,0	6	11,8	3	10,0	9	11,1
Sucht	9	17,3	4	5,7	13	10,7	25	49,0	11	37,6	36	44,4
Neur. u. abn. Per.	8	15,4	6	8,6	14	11,5	18	35,3	14	46,7	32	39,5
Alle zusätzlichen Diagnosen	28	53,8	21	30,0	49	40,2	49	96,1	28	93,3	77	95,1
χ^2-Werte von Vergleichen												
Vergleich m:w												
	EP +		EP -				m		w		m + w	
Dauerveränderungen												
Wesensänderung	2,90 (*)		0,82		4,28*		2,05		5,07*			
Demenz	1,59		0,37		1,43		0,55		1,65			
Zusätzliche Diagnosen												
Oligophrenie	0,29		0,01		1,04		0,19		1,39			
Sucht	3,08 (*)		0,72		10,32***		13,45***		28,53***			
Neur u. abn. Per.	0,77		0,60		4,40*		16,74***		20,25***			
Alle zusätzlichen Diagnosen	6,10*		0,00		26,72***		31,22***		60,00***			

(*), * usw.: übliche Signifikanzbezeichnungen

Anteile für Grand Mal, Petit Mal und Mischtyp ziemlich eng beieinander in der Spanne zwischen 55–60% liegen, während der Anteil Psychotischer bei den psychomotorischen Patienten augenscheinlich höher ist und 74–84% beträgt je nachdem, welche Untergruppe der psychomotorischen, der kombinierten oder reinen, wir zum Zähler nehmen. Da die psychomotorischen Epilepsien demnach eine Sonderstellung unter den Epilepsien mit Psychosen einnehmen, wollen wir uns im folgenden weitgehend auf die Psychosefälle beschränken und unter diesen unser besonderes Augenmerk auf die psychomotorischen lenken. Diese weisen in reiner Ausprägung signifikant mehr Psychosefälle als alle übrigen Epilepsieformen auf, und der Unterschied wird hochsignifikant, wenn wir die reinen und kombinierten psychomotorischen Fälle zusammen allen übrigen gegenüberstellen. Dagegen ist der Unterschied in der Psychosenanfälligkeit zwischen den Fällen mit reiner und denen mit kombinierter psychomotorischer Epilepsie nicht annähernd signifikant. Offenbar besteht eine nicht zu leugnende Beziehung zwischen psychomotorischer Epilepsie überhaupt und Psychosebereitschaft. Überraschend scheint dies zunächst nicht, gehen doch die kurzen sogenannten Dämmertacken ohne scharfe Grenze in die Dämmerzustände über, welche bereits zu den epileptischen Psychosen vom Typus I gerechnet werden. Die psychomotorischen Fälle sind je nach Berechnungsart zwar verhältnismäßig, aber nicht absolut häufiger als die nichtpsychomotorischen beim Typus I als beim Typus II anzutreffen (Tabelle 4), ohne daß der Unterschied statistische Signifikanz erreichte. Er

tut dies aber, wenn wir alle Psychosen vom Typus I mit den affektbetonten Psychosen vom Typus II A1 + 3, d.h. den episodischen Verstimmungen und den Affektpsychosen, vergleichen ($\chi^2 = 4,07, p < 0,05$). Das Prozentverhältnis von psychomotorischen zu nichtpsychomotorischen Fällen beim Typus I beträgt genau 50:50, beim Typus II A1 + 3 bloß 27:73. Ein ähnlicher Unterschied in den Proportionen der psychomotorischen und nichtpsychomotorischen Fälle besteht innerhalb des Typus II zwischen solchen bei den affektbetonten Psychosen vom Typus II A1 + 3 wie oben und solchen beim Typus II A4: den schizophrenieähnlichen Psychosen (12 Fälle) mit 43:57%, ohne daß dieser signifikant wäre. Hier beginnen die Schwierigkeiten. Die einleuchtende Schrittfolge von Dämmertacke zu Dämmerzustand zu Psychose vollzieht sich innerhalb des Typus I, aber ausgerechnet die schizophrenieähnlichen Psychosen gehören laut Schema diesem Typus nicht an. Der scheinbare Widerspruch löst sich, wenn wir uns daran erinnern, daß kurze psychomotorische Störungen, Dämmertacken im engeren Sinn, sich auch bei schizophrenieähnlichen epileptisch-psychotischen Patienten ereignen, worauf unten zurückzukommen sein wird. Zwecks Vereinfachung der sonst kaum übersichtlich zu gestaltenden statistischen Behandlung haben wir nur je eine Psychoseart: die klinisch führende pro Fall gezählt, doch gab es unter den 122 psychotischen Fällen nicht weniger als 20 = 16% mit zwei oder sogar mehr Arten von Psychose. Aus diesen 20 hatten 14 eine Kombination von Typ I mit Typ II; aus 21 schizophrenieähnlichen Fällen waren es 6, die noch eine zweite Art

Tabelle 4. Häufigkeit einzelner Psychosearten bei psychotischen Epileptikern

	Psychomotorische									
	Reine ps. mot.		Komb. ps. mot.		Alle ps. mot.		Alle nicht psychomot.		Alle psychot. Epilepsien	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
I. Mit Einengung des Bewußten („Dämmerzustände i. e. Sinn“)^a										
A. In Verbindung mit Anfällen	2	9,5	3	11,5	5	10,6	5	6,7	10	8,2
B. Ohne zeitliche Beziehung zu Anfällen	3	14,3	6	23,1	9	19,1	4	5,3	13	10,7
C. Mehr produktive, „delirante“ e. P.	4	19,0	3	11,5	7	14,9	12	17,3	19	15,6
D. Mit chronisch eingeengtem Bewußtem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe I	9	42,9	12	46,2	21	44,7	21	28,0	42	34,4
II. Ohne Einengung des Bewußten^a										
A. Episodisch										
1. Episodische Verstimmungen	6	28,6	5	19,2	11	23,4	34	45,3	45	36,9
2. Reine Halluzinosen	0	0	1	3,8	1	2,1	1	1,3	2	1,6
3. Affektpsychosen	1	4,8	2	7,7	3	6,4	3	4,0	6	4,9
4. Schizophrenieähnliche e. P.	5	23,8	4	15,4	9	19,1	12	16,0	21	17,2
B. Chronische e. P. ohne Einengung des Bewußten										
1. Nicht systematisierte paranoide	0	0	1	3,8	1	2,1	4	5,3	5	4,1
2. Systematisierter Wahn	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3. Uncharakteristische Remissionstypen usw.	0	0	1	3,8	1	2,1	0	0	1	0,8
4. Chronifizierte depressive e. P.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summe II	12	57,1	14	53,8	26	55,3	54	70,7	80	65,6
Summe I + II	21		26		47		75		122	

^a Nach Bruens und Köhler „mit Bewußtseinsstörungen“ bzw. „ohne Bewußtseinsstörungen“

Psychose aufwiesen, und von diesen 6 waren es 2 mit einer Psychose von Typ I (Dämmerattacken nicht mit eingerechnet). Da zwischen den Typen offenbar kein Ausschließungsverhältnis besteht, scheint es uns nicht unbedenklich, den einen oder anderen Typus nur für sich allein zu betrachten.

Hinsichtlich Ätiologie (Tabelle 5) ist eine weitere Übereinstimmung zu erwähnen zwischen dem Prozentsatz der symptomatischen Fälle unter unseren 122 psychotischen Epileptikern überhaupt und dem Satz, den Janz [20] für die symptomatischen Fälle unter seinen 1990 psychomotorischen angibt: beide Male abgerundet 27%. Nach ihm soll sich dies wiederum recht genau mit den Angaben von Gibbs und Gibbs [13] decken. Freilich hat Caffi [9] unter 128 psychomotorischen Epilepsien aus dem Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik und -poliklinik Bern 54% symptomatische gefunden, doch wirkt hier wahrscheinlich ein Auslesefaktor mit, indem traumatische Fälle wohl eher in die neurologische Klinik gelangen. Kommen wir auf die bloß 47 psychomotorischen unter den psychotischen zurück (Tabelle 5), so waren 32% von jenen traumatischen Ursprungs, von den nicht-psychomotorischen 24%, doch verfehlt der Unterschied jegliche statistische Signifikanz. Bei unseren psychomotorischen Epileptikern ohne Psychose finden wir bloß einen einzigen symptomatischen Fall auf 12 kryptogene, d. h. 8%, aber die kleine Fallzahl verbietet sowohl Signifikanzberechnungen wie auch gewagte Schlußfolgerungen. Unsere gesamte Psychomotor-Gruppe deckt sich demnach hinsichtlich kryptogener,

beziehungsweise symptomatischer Ursache sowohl mit anderen, größeren Stichproben wie auch weitgehend mit der Nichtpsychomotor-Gruppe der Psychotischen. Eine grundsätzlich anderartige Ätiologie scheint keine Erklärung für ihre erhöhte Psychosebereitschaft zu bieten.

Liegt eine Ursache oder eine Teilursache in der Heredität? In Tabelle 6A wird die hereditäre Belastung mit Epilepsie und Schizophrenie unter Blutsverwandten ersten Grades (Eltern und Geschwister, ohne Kinder) aufgeführt für die bloß 163 Fälle, worüber ausreichende Unterlagen bestehen. Diese Einschränkung auf zweierlei Krankheiten steht in nur scheinbarem Widerspruch zu den Pauschalangaben über hereditäre Belastung; sie dient einem anderen Zweck. Von den übrigen nach ICD definierbaren neuropsychiatrischen Krankheiten außer Neurosen und abnormen Persönlichkeiten waren nur die Sucht einschließlich Alkoholismus und die Oligophrenie mit solchen Zahlen vertreten, daß eine statistische Verarbeitung sinnvoll erscheinen könnte. Die Sucht aber ist eine zumindest vorwiegend erworbene Krankheit, während wir uns hier in erster Linie mit Erbeinflüssen befassen wollen; ihre Rolle als vermutliche Verursacherin geht in Tabelle 5 mit ein. Die Angaben über Oligophrenie bereiten deshalb Schwierigkeiten, weil sie alle Grade von „landläufiger Dummheit“ bis zu schwerster Idiotie abdecken können und in bezug auf den Schweregrad bei weitem nicht immer überprüfbar sind. Am häufigsten waren sonst die 5 Fälle von endogener Affektpsychose (4 monopolar depressive, 1 bipolar), wovon

Tabelle 5. Ätiologie

	Kryptogen			Symptomatisch			Fälle	Krypt.: symp. m + w
	m	w	m + w	m	w	m + w		
Epileptiker mit Psychose								
Rein psychomotorische Fälle	5	8	13	6	2	8	21	62:38
Kombiniert psychomotorische Fälle	5	14	19	6	1	7	26	73:27
Alle psychomotorischen Fälle	10	22	32	12	3	15	47	68:32
Nichtpsychomotorische Fälle	20	37	57	10	8	18	75	76:24
Summe	30	59	89	22	11	33	122	73:27
Epileptiker ohne Psychose								
Rein psychomotorische Fälle	1	3	4	0	0	0	4	100: 0
Kombiniert psychomotorische Fälle	5	3	8	1	0	1	9	89:11
Alle psychomotorischen Fälle	6	6	12	1	0	1	13	92: 8
Nichtpsychomotorische Fälle	17	12	29	26	13	39	68	43:57
Summe	23	18	41	27	13	40	81	51:49
Alle Fälle								
Alle psychomotorischen Fälle	16	28	44	13	3	16	60	73:27
Alle nichtpsychomotorischen Fälle	37	49	86	36	21	57	143	60:40
Summe	53	77	130	49	24	73	203	64:36

Tabelle 6A. Epilepsie und Schizophrenie unter Eltern und Geschwistern von Epileptikern

	Anzahl der Fälle	Davon mit be- kannter FA	Anzahl				Pro 1000 Patienten mit bekannter FA			
			Eltern		Geschwister		Eltern		Geschwister	
			Ep.	Sz.	Ep.	Sz.	Ep.	Sz.	Ep.	Sz.
Epileptiker mit Psychose										
Rein psychomotorische Fälle	21	13	1	0	1	0	77	0	77	0
Kombinierte psychomotorische Fälle	26	24	0	0	0	0	0	0	0	0
Alle psychomotorischen Fälle	47	37	1	0	1	0	27	0	27	0
Nichtpsychomotorische Fälle	75	57	6	1	2	2	105	17	35	35
Summe	122	94	7	1	3	2	74	11	32	21
Epileptiker mit Psychose										
Rein psychomotorische Fälle	4	4	0	0	1	0	0	0	250	0
Kombiniert psychomotorische Fälle	9	5	0	0	0	0	0	0	0	0
Alle psychomotorischen Fälle	13	9	0	0	1	0	0	0	111	0
Nichtpsychomotorische Fälle	68	60	2	0	3	0	33	0	50	0
Summe	81	69	2	0	4	0	29	0	57	0
Alle Fälle										
Alle psychomotorischen Fälle	60	46	1	0	2	0	22	0	44	0
Alle nichtpsychomotorischen Fälle	143	117	8	1	5	2	68	8	43	17
Summe	203	163	9	1	7	2	55	6	43	12

Abkürzungen:

FA = Familienanamnese

Ep. = Epilepsie

Sz. = Schizophrenie

Tabelle 6B. Promille-Raten kranker Verwandter ersten Grades auf Kategorien von Epileptikern mit bekannter Familienanamnese

	Verwandte mit Epilepsie			Verwandte mit Schizophrenie		
	Eltern	Geschwister	Eltern und Geschwister	Eltern	Geschwister	Eltern und Geschwister
Epileptiker mit Psychose						
Psychomotorische	27	27	54	0	0	0
CR	-1,41 (*)	-0,32	-1,33 (*)	-0,81	-1,15	-1,42 (*)
Nichtpr.	105	35	140	17	35	52
Summe	74	32	106	11	21	32
Epileptiker ohne Psychose						
Psychomotorische	0	111	111	0	0	0
CR	-0,56	0,73	0,28			
Nichtpr.	33	50	83	0	0	0
Summe	29	57	86	0	0	0
Alle Epileptiker						
Psychomotorische	22	44	66	0	0	0
CR	-1,17	0,02	-0,89	-1,81*	-2,73**	-3,41***
Nichtpr.	68	43	111	8	17	25
Summe	55	43	98	6	12	18

Abkürzungen:

pr. = psychomotorische Symptome, vor allem Dämmerattacken und -zustände

CR = critical ratio = D/SD_D , wobei SD_D nach der Formel berechnet wird $SD_D = \sqrt{pq \left(\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2} \right)}$ und p und q die kombinierten Proportionen für $N_1 + N_2$ bezeichnen. Dadurch wird es möglich, Teilproportionen = 0 oder 1 zu behandeln, wie sie tatsächlich öfters vorkommen. Einseitiger Vergleich

4 in der Verwandtschaft der Epileptiker ohne epileptische Psychose angetroffen wurden. Die übrigen neuropsychiatrischen Diagnosen in der unmittelbaren Verwandtschaft betrafen meist Einzelfälle, oft auch erworbene Zustände in der Art von „Status nach –“. Selbst in diesem engen Verwandtenkreis waren die Angaben über Neurosen und abnorme Persönlichkeiten mehrheitlich zu ungenau, als daß wir uns entschließen könnten, sie zur Grundlage einer Hereditätsberechnung zu machen. Dafür gewinnen unsere Tabellen, wie wir meinen, an Übersichtlichkeit und beschränken sich auf die beiden für unsere Ausgangsfragestellung maßgeblichen Krankheiten.

In diesem Verwandtenkreis finden sich nun 16 epilepsiekranken Personen, 9 Eltern und 7 Geschwister, was auf unsere nunmehr 163 Probanden bezogen 98 pro 1000 ausmacht (wir benutzen fortan, wenn nicht anders vermerkt, Promille-Raten, um lästige Kommata zu vermeiden). Für die Eltern sind das 27 pro 1000. Vergleichbar sind die nach Harvald [16] zitierten Raten von Zarate: 21 Kranke auf insgesamt 506 Eltern von idiopathischen und symptomatischen Epileptikern = 41 Promille. Der Unterschied ist nicht signifikant. Nicht vergleichbar sind die Raten für Geschwister, da Angaben über die Anzahl der gesunden Geschwister uns z. T. mangeln. Nicht vergleichbar sind unsere Daten ferner mit den übrigen von Harvald [16] in der *Psychiatrie der Gegenwart* zusammengestellten aus verschiedenen Gründen. Der wichtigste ist der, daß Harvald mit Ausnahme der angeführten Arbeit von Zarate nur alterskorrigierte Daten berücksichtigt, während wir angesichts neuerer Kenntnisse über die altersgebundenen Epilepsien eine pauschale Alterskorrektur für undurchführ-

bar und eigentlich unzulässig halten müssen. Zulässig wäre eine Alterskorrektur nur jeweils einer altersgebundenen Epilepsieart. Der Umstand, daß die altersgebundenen Epilepsien meist solche des Kindes- und jugendlichen Alters sind, ändert grundsätzlich nichts daran, da wir alle Altersstufen erfaßt haben. Andere von Harvald zitierte Daten beziehen sich nur auf idiopathische, zentrenzephale oder sehr weit gefaßte pyknoleptische Fälle, so daß der Vergleich dahinfällt. Der Promille-Unterschied zwischen der stets auf die Probanden bezogenen Belastung der psychotischen Psychomotorischen mit Epilepsie (54 pro 1000) und der psychotischen Nicht-Psychomotorischen (140 pro 1000) scheint beträchtlich, entspricht aber sowohl für die Eltern wie auch für die Summe der Eltern und Geschwister nur einem Trend (Tabelle 6B) und für die Geschwister allein nicht einmal das. Derselbe Vergleich zwischen den Psychomotorischen und den Nicht-Psychomotorischen erbringt bei den Epileptikern ohne Psychose und beim Gesamt unserer Probanden keine Signifikanz.

Im Hinblick auf die Schizophreniebelastung liegen die Dinge teils ähnlich, teils anders. Eine Ähnlichkeit besteht bei den psychotischen Epileptikern, wo auch die Schizophreniebelastung eine tendentielle Signifikanz für Eltern und Geschwister zusammen aufweist, aber für die beiden getrennten Untergruppen nicht. Ganz anders dagegen erreicht diese Tendenz eine hohe Signifikanz für alle Verwandten ersten Grades im Gesamt der Probanden und bleibt ebenfalls signifikant für Eltern und für Geschwister getrennt. In diesem Zusammenhang muß es auffallen, daß alle drei Epilepsiefälle mit schizophrenen Verwandten (einem Elternteil, zwei Geschwistern) ersten Grades selbst psy-

chotisch sind, aber keine psychomotorische Epilepsie haben. Ein vierter, verdächtiger, aber unsicherer Fall wurde nicht mitgezählt, ebensowenig ein weiterer ähnlicher Einzelfall unter den Nichtpsychotischen, in welchem bei der Mutter ein Schizophrenieverdacht geäußert und beim Vater eine manisch-depressive Psychose diagnostiziert worden war. Die Anzahl ist klein, läßt aufhorchen, genügt aber kaum als Beweis. Es läge scheinbar nahe, die bekannte Arbeit von Slater et al. [30] über die Heredität bei den schizophrenieähnlichen Psychosen heranzuziehen, doch hinkt der Vergleich, weil die britischen Autoren eine einzige Psychosenart bei Epilepsie im Auge hatten.

Von dieser Art konnten wir immerhin 21 Fälle, wenn auch nicht in jeder Hinsicht vollständig, erfassen. Unsere Kriterien der „Schizophrenieähnlichkeit“ waren die gleichen wie die von Slater et al. [30, S. 99]: „That the diagnosis of schizophrenia had been made by psychiatrists of experience; or that, in our opinion, the diagnosis of schizophrenia would have been the diagnosis of choice in the absence of a history of epilepsy.“ Obwohl sie diese Auswahl als „only a narrow selection of epileptic psychoses“ bezeichnen, darf nicht außer acht gelassen werden, daß die tatsächlich eine breitere darstellt, als sie z.B. Wolf [35] und Dörr-Zegers [10] treffen. In der Literatur werden bald nur die „Alternativpsychosen“ nach Landolt [28] und Tellenbach [31] mit produktiv-paranoiden Episoden, bald nach Köhler die ohne Wesensänderung ausheilenden „schizomorphen“ [24, 25], bald aber auch die chronischen paranoiden wie bei Gruhle [14] und Janzarik [22] für „schizophrenieähnlich“ befunden. Das Chaos ist auf diesem kleinen, aber wichtigen Gebiet beinahe vollkommen. Wir wollen an dieser Stelle um so weniger einen Versuch unternehmen, es zu entwirren, als die Arbeitsgemeinschaft für Psychosen bei Epilepsie sich diese zu einer ihrer künftigen Aufgaben gemacht hat, sondern lediglich vermerken, daß das Vorgehen der britischen Forscher aus den praktischen Bedürfnissen insbesondere einer psychiatrischen Klinik entgegenzukommen scheint und eine weitere Unterteilung der also als „schizophrenieähnlich“ Beurteilten nach Bedarf erlaubt.

Eine weitere Schwierigkeit leitet sich aus der Gewohnheit her, epileptische Psychosen gedanklich mit fokalen Epilepsien in Verbindung zu bringen und die vermuteten Foci im Temporallappen zu suchen. Mitunter wurden, werden aber heute seltener epileptische Psychose und Temporallappenepilepsie beinahe gleichgesetzt. Die größeren Sammelstatistiken der jüngeren Jahre [11, 25, 35, 37] haben gezeigt, daß diese Gleichsetzung nicht stimmt. Doch bleibt eine etwas unruhigende, weil offensichtlich vorhandene, aber ungenügend abgeklärte und im Widerspruch zu anderen Befunden stehende positive Beziehung bestehen. Man kann sie folgendermaßen charakterisieren: Nimmt man als Variablenpaar einerseits die sogenannten schizophrenieähnlichen und chronischen paranoid-halluzinatorischen Psychosen bei Epilepsie, andererseits die fokalen Epilepsien, so findet man fast immer eine ausgesprochene, weit überzufällige positive Beziehung, gleichgültig, welche Variable zur unabhängigen, welche zur abhängigen gemacht wird. Die Foci liegen dann nicht immer, aber in der großen Mehrzahl der Fälle temporal. Geht man aber vom Gros der Epilepsien aus, verschwindet jene positive Beziehung oder wird zumindest fragwürdig, indem sie nur bei der erwähnten Gattung der epileptischen Psychosen angetroffen wird. Nach Wolfs sehr gründlicher Untersuchung von 89 Epileptikern mit (breit definierten) Psychosen [35, S. 395] sind „alternative Psychosen... ein Problem generalisierter Epilepsien, andere... treten dagegen bei fokalen Epilepsien mit Anfällen komplexer Symptomatik auf“, wobei es sich aber nur in der

Hälfte seiner Fälle um Patienten mit psychomotorischen Anfällen handelte. Dörr-Zegers und Rauh [10], welche ähnlich wie wir in Bern die epileptischen Patienten der Psychiatrischen Universitätsklinik Heidelberg zwischen 1960–1980 durchmusterten (sie fanden bloß 50 Fälle, allerdings nach Ausschluß des Typus I sowie der affektiven Psychosen; 7 waren mit Fällen von Wolf identisch), bestätigen diese Ansicht und belegen sie mit eindrucksvollen Zahlen. Von ihren 16 alternativen Psychosen waren 10 primär-generalisiert; von ihren 31 paranoid-halluzinatorischen und schizophrenieähnlichen waren 20 rein fokal, um nur die Extremfälle zu erwähnen.

Die Hauptmerkmale unserer 21 Fälle von schizophrenieähnlicher Psychose sensu largiori sind in Tabelle 7 dargestellt. Über die weiteren, insbesondere psychopathologischen Merkmale kann noch nicht berichtet werden, da die Unterlagen unvollständig ausgewertet sind und das Thema eine Studie für sich erheischt. Wir unterscheiden wieder zwischen schizophrenieähnlichen Psychosen mit und ohne psychomotorischen Attacken, beziehungsweise Anfällen. Nach Augenmaß weichen die Verhältnisse in den beiden Kolonnen zwischen rein und kombiniert psychomotor, männlich und weiblich, kryptogen und symptomatisch nicht erheblich von den bereits gefundenen ab. Eine Überraschung, auf die wir nicht vorbereitet waren, stellt sich bei der Betrachtung der Heredität ein. Die

Tabelle 7. Merkmale 21 Fälle schizophrenieähnlicher Psychose bei Epilepsie

Psychomotorische		Nichtpsychomotorische	
9 Fälle, davon 5 rein psychomotor.		12 Fälle	
3 männlich (3 rein, 0 komb.)		3 männlich	
6 weiblich (2 rein, 4 komb.)		9 weiblich	
6 kryptogen (0 m, 6 w)		10 kryptogen (3 m, 7 w)	
3 symptomatisch (3 m, 0 w)		2 symptomatisch (0 m, 2 w)	
Heredität		Heredität	
Eltern	Geschwister	Eltern	Geschwister
0	0 Epilepsie	1	1 ^a Epilepsie
0	0 Schizophrenie	1	1 ^a Schizophrenie
8	frei von Epi. u. Schiz.	6	frei von Epi. u. Schiz.
1	unbekannt bzw. unklar	3	unbekannt bzw. unklar
EEG		EEG	
0 fehlt		3 fehlen	
1 o. B.		1 o. B.	
4 diffus verändert		5 diffus verändert	
2 spezifisch		1 spezifisch	
2 unspezifisch		4 unspezifisch	
2 diffus + fokal verändert		2 diffus + fokal verändert	
2 nur fokal		1 nur fokal	
4 foci		3 foci	
3 temporal links		1 temporal links	
1 occipital rechts		1 temporal rechts	
		1 temporal beidseits	

^a Hier handelt es sich um zwei Schwestern derselben Patientin

gesamte Belastung unter Verwandten ersten Grades mit Epilepsie und Schizophrenie (je zweimal diagnostiziert, aber bloß auf drei Probanden bezogen, da eine Probandin zwei Schwestern besaß, wovon die eine als epileptisch, die andere als schizophren diagnostiziert worden war), entfällt auf die nichtpsychomotorischen Fälle unter den schizophrenieähnlichen Psychosen. Auf sie entfallen ferner zwei in der Tabelle 7 nicht aufgeführte Fälle von Alkoholismus, dagegen auf die psychomotorischen keiner. Unter den Verwandten ersten Grades der schizophrenieähnlichen epileptischen Psychotiker waren keine Fälle von Affektpsychose oder von Oligophrenie zu verzeichnen. Obwohl wir uns hier grundsätzlich auf Verwandte ersten Grades beschränkt haben, scheint eine Patientin mit Grand Mal und psychomotorischer Epilepsie sowie schizophrenieähnlicher Psychose erwähnenswert, deren eine Tante väterlicherseits als schizophren beschrieben wurde, deren andere als "epileptisch mit schizophrenieähnlichen Zügen", dies um so mehr, als wir in der Schwesterhaft einer Probandin ein ähnliches Paar (s. oben) angetroffen haben. In der Verwandtschaft ersten Grades unserer bloß 12 Fälle von schizophrenieähnlicher Psychose bei nichtpsychomotorischer Epilepsie begegnen wir gleich vielen Fällen von Schizophrenie, nämlich zwei, wie die Briten in der gleich definierten Verwandtschaft ihrer 69 Fälle von schizophrenieähnlicher Epilepsie überhaupt. Auf die gleiche Verwandtengruppe haben wir gleichviel Fälle von Epilepsie, Slater et al. dagegen acht. Die absoluten Zahlen sind klein, die Gefahren von Zufallsbefunden und falschen Zuschreibungen groß, so daß die Berechnung von Verhältniszahlen und Signifikanzen nicht gerechtfertigt scheint. Dennoch bleibt die verschiedene Belastung allein der psychomotorischen Fälle unübersehbar.

Hier sind kaum nennenswerte Unterschiede in den EEG-Befunden zwischen psychomotorischen und nichtpsychomotorischen zu verzeichnen. Linksseitige Temporalfoci überwiegen, sind aber keineswegs in allen schizophrenieähnlichen Fällen anzutreffen. Um eine weitere Frage vorwegzunehmen, mußten wir aus ähnlichen Gründen mit großem Bedauern darauf verzichten, nach Beziehungen zwischen epileptischen Psychosen überhaupt und den diurnalen Typen von Janz zu fahnden: allzu wenig Krankengeschichten enthielten die erforderlichen Angaben.

Doch zurück zu den Dämmerattacken, deren überproportionale Häufigkeit bei den Epileptikern mit Psychosen außer Zweifel zu stehen scheint. Der Umstand veranlaßt uns, zwei Hypothesen zur Diskussion zu stellen. Einmal sehen Dämmerattacken manchmal wie Miniaturpsychosen aus und gehen ohne scharfe Grenze in die Dämmerzustände über, die u. E. mit Recht zu den epileptischen Psychosen gerechnet werden. Wie die funktionellen Psychosen der klinischen Psychiatrie, insbesondere die Schizophrenien, scheinen sie in der Großzahl der Fälle nicht durch äußere festlegbare Ursachen ausgelöst zu werden (die Frage der sogenannten „Lebensereignisse“ oder „kritischen Ereignisse“ klammern wir bewußt aus). Wie die Schizophrenien prädisponieren die epileptischen Psychosen mehr als andere zu einer Wesensänderung, nicht aber zu einer Demenz. Diese Änderung ist meistens, wie bekannt, recht spezifisch, kann aber mit zunehmender Chronizität weniger spezifisch werden. Wieviel die epileptische Ichbezogenheit und der schizophrene Autismus gemeinsam oder nicht gemeinsam haben, verdiente eine eingehende Beobachtung, wofür hier nicht der Platz ist. Wenn wir uns den produktiven Symptomen zuwenden, ist wiederum allbekannt, daß diese in den Schizophrenien typischerweise strukturiert

und vorwiegend akustisch sind, in den organischen Psychosen typischerweise wenig oder nicht strukturiert und vorwiegend optisch sind so sehr, daß Elementarhalluzinationen ohne andersartige als ziemlich zuverlässiger Hinweis auf eine hirnorganische Störung gelten. Bis vor kurzem bildete dies eine der wichtigsten Schranken vor allen Bemühungen, eine Brücke zwischen den sogenannten „organischen“ und den sogenannten „funktionellen“ Psychosen zu schlagen (obwohl natürlich nicht nur sämtliche Psychosen, sondern auch sämtliche psychische Vorgänge überhaupt in ärztlicher Sicht als „organisch“ im weiteren Sinn gelten müssen). In jüngeren Jahren aber haben Wieser und Mitarbeiter aus dem Zürcher Institut für Elektroenzephalographie in Fortführung der Studien Bancauds [3, 32-34] Fälle von therapiereistenten kryptogenen intermittierend psychotischen Epilepsien veröffentlicht, die sie stereo-elektroenzephalographisch untersucht haben, und in denen sie durch elektrische Reizung in scharf umschriebenen Bereichen des limbischen Systems psychotische Episoden haben auslösen und elektroenzephalographisch aufzeichnen können. Die induzierten Episoden dauerten gerade so lange wie die epileptiformen Entladungen, die sie in umschriebenen Gebieten nahe dem Reizort ableiten konnten und gingen dann meistens ohne gleichzeitige Störung im Oberflächen-EEG einher. Sie umfaßten strukturierte Halluzinationen aller Sinnesmodalitäten, wie sie bei Schizophrenie oder schizophrenieähnlicher Psychose vorkommen können. Nicht selten, aber auch nicht immer waren die beschriebenen Halluzinationen u. E. verhältnismäßig leicht als organisch zu erkennen. Besonders beeindruckt hat uns ein Fall [32, Fall Nr. 5], in welchem der Patient nach elektrischer Reizsetzung im linken medialen Frontalkortex eine schon mehrmals berichtete Gedankenverdoppelung angab: „un dédoublement, une suite d'idées, une idée à gauche, une à droite, comme un phénomène de ping-pong (dans le sens figuré); je parle avec celle de gauche, et tout à coup, quand il y a ce bruit (Stimulation!), il y a celle à droite qui arrive.“ Solle dies dem Schneiderschen Symptom ersten Ranges, dem „Hören von Stimmen in Rede und Gegenrede“ nicht gleichkommen, wäre schwierig, sich vorzustellen, wie man näher daran herangelangen könnte. – In mindestens einem Fall sprachen die induzierten Episoden nicht oder höchstens schwach auf intravenös verabreichte Antiepileptika an. Ein Versuch mit einem der in der Schizophreniebehandlung üblichen Halluzinolytika könnte interessant sein.

Hier geht es selbstverständlich nicht darum zu unterstellen, das Rätsel der Schizophrenie wäre gelöst. Denken wir bescheidener an eine aus der „Gruppe der Schizophrenien“ und fragen wir uns, ob nicht für eine, noch näher zu umschreibende Gruppe mindestens eine Teilerklärung durch eine solche fokale Entladung im Gehirn geboten werden könnte.

Hier muß vermerkt werden, daß sowohl Wolf [35] wie auch Wieser [32], vermutlich unabhängig voneinander, die bereits von Landolt [27] selbst vermutete und von Tellenbach [31] wieder aufgegriffene Hypothese aufgestellt haben, daß während der epileptischen Psychosen eine eng umschränkte fokale Dauerentladung stattfinde, deren gelegentliche Ausweitung zu klinisch manifesten Epilepsiesymptomen oder mindestens zu solchen, die im Oberflächen-EEG abgrenzbar sind, führen könne. Damit wäre, wie Wieser hervorhebt, eine Erklärung der forcierten Normalisierung im Sinne Landolts möglich. Neu ist also der Gedanke nicht, aber er scheint uns durch die Einbeziehung psychopathologischer Momente an Gewicht zu gewinnen.

Ein weiteres überlegenswertes solches Moment hat Janzarak noch früher aufgezeigt [22]. Nach Beschreibung dreier schizophrenieähnlicher Psychosen bei Epilepsie stellte er fest (a. a. O., S. 539), „daß in der Reihenfolge, in der die drei Epileptiker geschildert sind, mit zunehmender Bewußtseinsklarheit die schizophrene Symptomatik reichhaltiger und eindeutiger wird“: als besonders eindeutig galt ihm die Wahnwahrnehmung. Daß man es in den stereoelektroneurographisch positiven schizophrenieähnlichen Fällen stets mit umschriebenen, kleinen bis kleinsten Herdbefunden zu tun hat, paßt ebenso dazu wie zum Schema des Gestaltzerfalls nach Bash [4, S. 245 ff.] als Folge einer akuten fokalen und des Trübungssyndroms als Folge einer akuten diffusen Hirnstörung. Bei Chronifizierung geht das Syndrom des Gestaltzerfalls in dasjenige des umschriebenen Störsyndroms über. Wesensänderungen sowohl epileptischer wie schizophrener Art können Erscheinungsformen dieses Syndroms entsprechen.

Stimmt die Überlegung, daß die Dämmerattacken sichtbare Vorboten der epileptischen Psychosen seien, so ließe sich eine zweite Hypothese aufstellen, welche die gelegentliche, freilich nicht durchgehende Wirksamkeit des Elektroschocks bei Schizophrenien erklärte. Schon vor 20 Jahren hat Dongier [11, S. 137] auf einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den psychotischen Episoden der zentrenzephalen Epilepsien einerseits, der psychomotorischen andererseits hingewiesen. In bezug auf die ersteren schreibt er: „It is . . . logical to think that most of these episodes represent a prolonged post-ictal state, lasting several hours,“ in bezug auf die letzteren: „The patients often have episodes of long duration . . . They are rarely preceded by a tonico-clonic seizure, but they often end in one.“ Ferner, mit Berufung auf Sem-Jacobson et al. [29]: „. . . it has been shown that these signs of peri-laeisional excitation tend to increase up to the moment when the seizure itself begins.“ Mit anderen Worten würde nach zentrenzephalen Anfällen die Spannung rasch abfallen und sich bisweilen in Nachentladungen abbauen, während bei den psychomotorisch-psychotischen Patienten die Spannung sich aufschaukelte, bis sie sich krisenhaft entlüde. Könnte nicht der Elektroschock diese krisenhafte Entladung vorantreiben, beziehungsweise vorwegnehmen, wonach die vermutete Dauerentladung in der Tiefe vorübergehend auch zur Ruhe käme?

Wie dem auch sei, haben wir uns am Schluß mit einem weiteren Problem auseinanderzusetzen. Wenn wir die Dämmerattacken als Vorboten oder Vorformen der epileptischen Psychosen in Vorschlag bringen, warum finden wir denn sogar etwas mehr Fälle schizophreneähnlicher Psychose bei Epilepsie ohne Dämmerattacken (12 Fälle) als mit solchen (9 Fälle)? Ist dies überhaupt mit der Hypothese vereinbar? Die Tatsache kam als Überraschung, gleichzeitig allerdings mit einer zweiten, nicht weniger überraschenden, welche oben erwähnt wurde: die sehr ungleiche hereditäre Belastung der beiden Untergruppen. Die gesamte unmittelbare verwandschaftliche Belastung sowohl mit Epilepsie wie auch mit Schizophrenie (und auch mit Alkoholismus, worauf hier nicht eingegangen werden soll) wird bei den nichtpsychomotorischen schizophreneähnlichen Fällen angetroffen. Sie ist auch für die beiden Krankheiten: Epilepsie und Schizophrenie im Gegensatz zu den klassischen britischen Befunden gleich schwer. Nun sind die in den Krankengeschichten angeführten Diagnosen von Familienangehörigen nicht über alle Zweifel erhaben und sind nur ausnahmsweise nachprüfbar. Dennoch gibt das zweimalige Zusammentreffen von beiden Hauptdiagnosen in der

nahen und nächsten Verwandtschaft bei einer nicht sehr großen Probandenzahl, wie dies auf S. 247 geschildert worden ist, zu denken. Die Epilepsie-Diagnose, weil auf beobachtbaren Anfällen fußend, ist gewöhnlich etwas „härter“. Könnten nicht die rubrizierten „Schizophrenien“ ganz oder teilweise auch schizophreneähnliche Psychosen bei Epilepsia sine ictu [5] sein? Hier wird mit einem Male die bisherige Erbforschung über Psychosebelastung in Epileptikersippen fragwürdig. Auch dies ist vorläufig eine Nebenfrage. Unsere Hypothese über die Rolle der Dämmerattacken, beziehungsweise der psychomotorischen Epilepsien als Vorformen der epileptischen Psychosen kommt im Falle der schizophreneähnlichen nicht ohne eine zweite aus: daß in solchen Psychosen ohne Dämmerattacken ein wie immer gearteter Faktor die Dämmerattacken verhindert, beziehungsweise überflüssig macht, eben die Ausbreitung der vermuteten umschriebenen Dauerentladung teilweise, aber nicht vollständig hemmt; denn wir haben es mit klinischen Epilepsiefällen zu tun. In anderen Fällen wäre es vorstellbar, daß derselbe Faktor eine Dauerhemmung bewirkte, worauf man eine Gruppe der Schizophrenien diagnostizieren würde.

Um eine letzte, unbequeme Frage, die an den Säulen der üblichen neuropsychiatrischen Diagnostik rüttelt, kommen wir ebensowenig herum. Wenn episodische hirnelektrische Entladungen typisch epileptischer Art ebenso für Schizophrenie typische Symptome bei Patienten ohne manifeste Krampfanfälle und mit der klinischen Diagnose Schizophrenie auslösen und unterhalten, wofür in jüngster Zeit u. a. Kick und Haak [23] ein besonders eindrucksvolles Beispiel veröffentlicht haben, wie sinnvoll bleiben auch dann, wenn es sich nur um Untergruppen handeln sollte, die klassischen Diagnosen „Epilepsie“ und „Schizophrenie“ überhaupt?

Literatur

1. Alsen V (1965) Anfallsleiden und Psychose. *Nervenarzt* 36:490–493
2. Alsen V (1969) Schizophreniforme Psychosen mit belangvollem körperlichem Befund. *Fortschr Neurol Psychiatr* 37:448–457
3. Bancaud J, Talairach J (1975) Macro-stereoecephalography in epilepsy. In: Bancaud J (Hrsg) *Handbook of electroenceph. clin. neurophysiol*, vol 10/B. Elsevier, Amsterdam, pp 3–33
4. Bash KW (1955) *Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie*. Thieme, Stuttgart
5. Bash KW (1969) Epilepsia sine ictu. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 103:351–352
6. Bash KW (1980) Die iktaffinen Psychosen in der psychiatrischen Klinik. In: Wolf P, Köhler GK (Hrsg) *Psychopathologische und pathogenetische Probleme psychotischer Symptome bei Epilepsie*. Huber, Bern Stuttgart Wien, S 84–89
7. Bash KW, Mahnig P (1980) Admissions for epilepsy to a psychiatric clinic over a decade. In: Canger R, Angeleri F, Penry JK (eds) *Advances in epilepsy: XIth Int. Epilepsy Symposium*. Raven, New York, pp 233–236
8. Bruens JH (1974) Psychoses in epilepsy. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook Clin Neurol*, vol 15. North Holland, Amsterdam, pp 593–610
9. Caffi J (1973) Zur Frage klinischer Anfallsformen bei psychomotorischer Epilepsie. *Schweiz Med Wochenschr* 103:469–475
10. Dörr-Zegers O, Rauh J (1980) Different kinds of psychosis as related to different kinds of epilepsy. Unpublished working paper, Study Group on Psychoses with Epilepsy. XIth Epilepsy Int. Symposium, Copenhagen 1980. Quoted by permission
11. Dongier S (1959) Statistical study of clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. *Epilepsia* 1:117–142
12. Gastaut H (1970) Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 11:102–113

13. Gibbs FA, Gibbs EL (1952) *Atlas of electroencephalography*. Addison-Wesley, Cambridge, MA
14. Gruhle HW (1936) Über den Wahn bei Epilepsie. *Z Neurol* 154:395
15. Häfner H (1981) Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. In: Degkwitz R, Siedow H (Hrsg) *Standorte der Psychiatrie*, Bd 2; Zum umstrittenen psychiatrischen Krankheitsbegriff. Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore
16. Harvold B (1972) Genetik der Epilepsien. In: Kisker KP, Meyer J-E, Müller M, Strömgren E (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, 2. Aufl, Bd II/2. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 691–712
17. Heimann H (1973) Bewußtseinsstörungen. In: Müller Ch (Hrsg) *Lexikon der Psychiatrie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 61–69
18. Helmchen H (1975) Zerebrale Bedingungskonstellationen psychopathologischer Syndrome bei Epileptikern. In: Helmchen H, Hippius H (Hrsg) *Entwicklungstendenzen biologischer Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart, S 125–148
19. Isermann H (1972) Schizoforme Psychosen mit pathologischem EEG-Befund. *Psychiatr Clin* 5:17–26
20. Janz D (1969) *Die Epilepsien*. Thieme, Stuttgart
21. Janz D (1972) Anfallssyndrome. In: Kisker KP, Meyer J-E, Müller M, Strömgren E (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, 2. Aufl, Bd II/2. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 565–630
22. Janzarik W (1955) Der Wahn schizophrener Prägung in den psychotischen Episoden der Epileptiker und die schizophrene Wahnwahrnehmung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 23:533–546
23. Kick H, Haak H-P (1982) EEG-Muster eines Status psychomotoricus und schizophrenes Syndrom. *Nervenarzt* 53:401–405
24. Köhler GK (1975) Epileptische Psychosen – Klassifikationsversuch und EEG-Verlaufsbeobachtungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 43:99–153
25. Köhler GK (1977) Begriffsbestimmung und Einteilung der sog. epileptischen Psychosen. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 120:261–281
26. Kraepelin E (1909) *Psychiatrie*, 8. Aufl, Bd 1. Barth, Leipzig
27. Landolt H (1955) Über Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 76:313–321
28. Landolt H (1972) Epilepsie und Psychose. In: Kisker KP, Meyer J-E, Müller M, Strömgren E (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, 2. Aufl, Bd II/2. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 631–640
29. Sem-Jacobsen CW, Petersen MC, Dodge HWJ, Lazarthe JA, Holman CB (1956) Electroencephalographic rhythms from the depths of the parietal, occipital and temporal lobes in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 8: (Zitiert nach Dongier [11])
30. Slater E, Beard AW, Glithero E (1963) The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatr* 109:95–105
31. Tellenbach H (1965) Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. *Nervenarzt* 36:190–202
32. Wieser HG (1979) „Psychische Anfälle“ und deren stereo-elektroenzephalographisches Korrelat. *Zschr EEG-EMG* 10:197–206
33. Wieser HG (1980) Temporal lobe or psychomotor status epilepticus. A case report. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48:558–572
34. Wieser HG, Urech E, Wyss A, Meles HP (1980) Verhalten fokaler epileptogener Aktivität während Nachschlafableitungen im Oberflächen- und Tiefen-EEG. *Nervenarzt* 51:9–16
35. Wolf P (1977) Psychosen bei Epilepsie, ihre Bedingungen und Wechselbeziehungen zu Anfällen. Unveröffentl Habil-Schrift Berlin 1977 (Mit Erlaubnis des Verfassers zitiert)
36. Wolf P (1979) Nomenklatur und Klassifikation epileptischer Anfälle und Syndrome. *Nervenarzt* 50:547–554
37. Wolf P (1980) Different kinds of psychosis as related to different kinds of epilepsy. Unpublished working paper, Study Group on Psychoses with Epilepsy. XIIth Epilepsy Int Symposium, Copenhagen 1980. Quoted by permission

Eingegangen am 29. November 1982