

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck
(dzt. supplierender Vorstand: Doz. Dr. E. NIEDERMEYER)

Über Epilepsie im höheren Lebensalter

Von

E. NIEDERMEYER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 31. März 1958)

Die Bedeutung der einzelnen Lebensabschnitte wird heute stärker als bisher in der pathologisch-klinischen Betrachtungsweise betont. In bezug auf die epileptischen Anfallszustände hat sich dabei das Interesse weit stärker dem Kindesalter zugewendet, da in diesem Abschnitt die Epilepsie eine bedeutendere Rolle spielt, gleichgültig, welcher Ätiologie und Pathophysiologie. Die Annahme einer stärkeren Krampfbereitschaft im Kindesalter wurde zwar in den letzten Jahren von E. FÖRSTER sowie von THEOPOLD u. E. FÖRSTER bestritten, doch hat erst wieder in jüngster Zeit MÜLLER betont, daß sich die erhöhte Neigung zu epileptischen Reaktionen im kindlichen Lebensalter nicht abstreiten läßt.

Eine spezielle Literatur zur *Altersepilepsie* ist bisher spärlich. Wir erwähnen SARTESCHI u. ARDITO, die einen Bericht über 100 Fälle „involutiver und seniler“ Epilepsie gaben, wobei sie eine Erstmanifestation der Anfälle nach dem 30. Lebensjahr zur Grundlage machten. LIVINGSTON berichtete über 689 Epileptiker mit Anfallsbeginn nach dem 20. Lebensjahr; es wurden dabei jedoch nur große Krampfanfälle berücksichtigt. VERCELLETTO hat ferner EEG-Beobachtungen an 109 Patienten mit nicht näher definiertem Spätbeginn der Epilepsie mitgeteilt, wobei 54 Fälle von Alkoholepilepsie einer Gruppe von 55 Patienten mit anderen Ätiologien gegenüber standen.

Eigenes Beobachtungsmaterial

Unser eigenes Beobachtungsmaterial besteht aus 109 Patienten mit Epilepsie verschiedenen Anfallstyps, die durchweg *das 55. Lebensjahr überschritten hatten*. Die Beobachtungen stammen aus den Jahren 1953 bis Februar 1958 und unterteilen sich in

stationäre Patienten	54
ambulante Patienten	55.

Die Geschlechtsverteilung lautet:

männlich	78
weiblich	31.

Es wurden dabei sämtliche Epileptiker jenseits des 55. Lebensjahrs unausgewählt erfaßt, die im Berichtsabschnitt einer EEG-Untersuchung unterzogen wurden (aus

einem Gesamtmaterial von 5500 EEG-Untersuchungen). Bei der ambulanten Gruppe lagen meist nur anamnestische Angaben vor und gelegentlich auch einige klinische Hinweise von seiten des zuweisenden Arztes; bei der stationären Gruppe konnte hingegen befriedigend großes Untersuchungsmaterial zutage gebracht werden.

Wir unterteilen unsere Patienten in:

Altersepilepsie mit Beginn im frühen
oder *mittleren Lebensalter* (bis 55. Lebens-
jahr) 38 Patienten
Altersepilepsie mit Spätbeginn (ab 56. Le-
bensjahr) 71 Patienten

Hierzu folgende Darstellung (siehe Abb. 1).

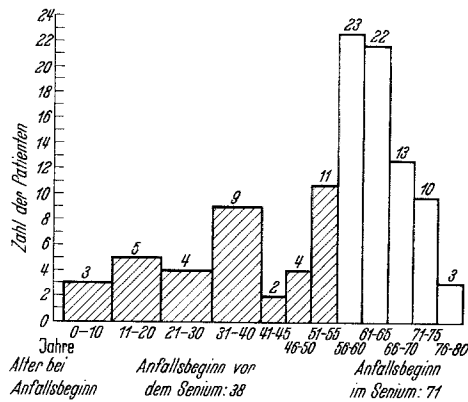


Abb. 1. Manifestationsalter bei 109 Epileptikern höheren Lebensalters (über 55 Jahre)

Von besonderer Bedeutung erscheint uns dabei die Erfassung der Anfallsformen, die aus folgender Tab. 1 hervorgeht:

Tabelle 1

Anfallsformen	Gesamt	davon Beginn		
		im 0—30. Lebensjahr	im 31.—55. Lebensjahr	nach 55. Lebensjahr
Grand mal	73	11	14	48
Grand mal + psychomot. Epilepsie .	3	—	1	2
Grand mal + motor. Herd.-Epil. . .	1	—	—	1
Psychomotorische Epilepsie.	20	—	6	14
Psychomot. Epil. + aphas. Anfälle .	1	—	—	1
Aphasische Anfälle	2	—	2	—
Motorische Herd-Epilepsie	7	1	1	5
Epilepsia partialis continua	1	—	1	—
(Echtes) Petit mal	1	—	1	—
	109	12	26	71

Die Ätiologie der Epilepsie konnte nur in der stationären Gruppe mit hinlänglicher Zufriedenheit erfaßt werden.

Tabelle 2. *Ätiologie bei den stationären Patienten*

Arteriosklerose des Gehirns	11	Grand mal	7
		Grand mal + mot. Herd-Epilepsie	1
		Mot. Herd-Epilepsie	2
		Psychomot. Epilepsie	1
Posttraumatisch	5	sämtliche Grand mal	
Hochdrucks-Encephalopathie	4	sämtliche Grand mal	
Idiopathisch (mit Erbfaktor)	3	sämtlich Grand mal	
Intracranieller (primärer) Tumor (1 Glioblastoma multiforme und 1 erkalktes vermutl. Oligoden- drogliom, beide centroparietal)	2	beide mit mot. Herd-Epil.	
Intracranielle, vermutl. multiple und kleine Bronchus-Ca-Meta- stasen, kombiniert mit Arterio- sklerose	2	Grand mal (mit Status) Mot. Herd-Epilepsie	1
Chronischer Alkoholismus	2	beide mit psychomot. Epilepsie	
Progressive Paralyse	2	beide mit Grand mal, davon einer mit Status	
Hochdruck und Arteriosklerose des Gehirns	1	Grand mal	
Intracerebrales Hämatom mit Raumbeengung	1	Grand mal	
Lues cerebri;	1	Grand mal	
Arteriosklerose und chron. Alko- holismus	1	Grand mal (mit Status)	
Postencephalitis	1	Grand mal	
Unbekannt	18		
	54		

In der ambulanten Gruppe ist ein solcher Versuch nur mit großer Reserve zu bewerten, doch sei er in tabellarischer Übersicht ebenfalls mitgeteilt.

Tabelle 3. *Ätiologie bei den ambulanten Patienten*

Posttraumatisch	7	Grand mal	3
		Grand mal u. psychomot. Epil.	2
		Psychomot. Epilepsie	2
Chronischer Alkoholismus	6	Sämtlich Grand mal	
Hochdrucksencephalopathie	4	Grand mal	3
		Aphasische Herdanfälle	1
Arteriosklerose des Gehirns	3	Grand mal	2
		Mot. Herd-Epilepsie	1
Mitralvitium mit vermutlicher vasculärer Hirnschädigung	1	Grand mal	
Schädel-Paget	1	Grand mal	
Stärkere Kochsalzzufuhr als aus- lösender Faktor	1	Grand mal	
Unbekannt	32		

Neurologische Diagnostik. Die Klärung der Ätiologie gründete sich teils auf den neurologischen (wie auch internistischen) Befund, vor allem aber auf der intrakraniellen Kontrastmitteldiagnostik.

Der neurologische Befund erwies sich dabei als etwas ergiebiger, als es bei den Epilepsieformen der übrigen Lebensalter der Fall ist; es zeigten sich bei den 54 stationären Patienten in 23 Fällen Normabweichungen. In den meisten Fällen waren diese aus dem Charakter des Grundleidens gut verständlich. So fanden sich bei arteriosklerotisch und anderwärts vascular geschädigten Patienten diskrete oder deutlichere Hemiparesen, ferner Dysarthrie, 1 Fall mit Parkinson-Syndrom. Die 2 Patienten mit centroparietalen Tumoren zeigten deutliche kontralaterale Hemiparesen, die progressiven Paralytiker boten die gewohnten Veränderungen hinsichtlich Pupillen, Sehnenreflexe und Sprache.

Pneumencephalographie. Von den 54 stationären Patienten wurden 38 einer Pneumencephalographie unterzogen. Die Carotis-Angiographie wurde nur in einem bescheidenen Teil der Fälle veranlaßt und ergab außer gelegentlichen Auffälligkeiten im Gefäßkaliber keine bemerkenswerten Ergebnisse.

Die tabellarische Übersicht über die Pneumencephalographie-Untersuchungen zeigt folgendes Bild:

Tabelle 4. *Pneumencephalographische Befunde bei 38 stationären Patienten*

Normaler Befund	4
Normaler Ventrikelbefund bei Erweiterung über den Stirnpolen	2
Normaler Ventrikelbefund bei erweiterten äußeren Liquorräumen	1
Diffuse Ventrikelerweiterung leicht	7
mäßig	6
mittelgradig	1
beträchtlich	5
schwer	1
Diffuse Ventrikelerweiterung mit leichter Seitenasymmetrie mittelgradig	1
beträchtlich	4
Einseitige Seitenventrikelerweiterung	2
Einseitige Vorderhornerweiterung	1
Verlagerung des Kammersystems (durch raumbeengenden Prozeß)	3
	38

Hierzu sei ergänzend mitgeteilt:

Die 5 Fälle beträchtlicher diffuser Ventrikelerweiterung setzen sich folgendermaßen zusammen:

Tabelle 5

Anfallsform	Ätiologie	Alter	Alter bei Anfallsbeginn	EEG
Grand mal	unklar	55	53	flach
Grand mal	idiop.	69	15	diffus langsam dysrhythmisch
Grand mal	idiop.	62	20	mäßig diffus abgeflacht und verlangsam
Grand mal	posttraum.	55	53	links temp. Krampfpot. bei unauff. Grundaktivität
Grand mal u. Psychomot.	unklar	62	61	gemischt schnelle und langsame Dysrhythmie mit diffusen Krampfpotentialen

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Anfallsform	Ätiologie	Alter	Alter bei Anfallsbeginn	EEG
Der Fall mit schwerer diffuser Ventrikelerweiterung betrifft:				
Grand mal	post-encephal.	56	46	centrencephale Krampfpot. bei unauff. Grundaktivität
Der Fall mit mittelgradiger diffuser Ventrikelerweiterung bei leichter Seitenasymmetrie) links weiter als rechts) bezieht sich auf:				
Grand mal	unklar	58	58	bitemp. Krampfpot. (li. mehr als re.) bei unauff. Grundaktivität
Beträchtliche diffuse Ventrikelerweiterung bei leichter Seitenasymmetrie findet sich bei:				
rechts weiter als links				
Grand mal	Alk.-arterioskl.	72	69	mäßig diffus abgeflacht u. verlangsamt
Psychomot.	unklar	57	52	normal
links weiter als rechts:				
aphasische Herd.-Epil.	Lues cer.	56	39	langsame Dysrhythmie, li. temp. Krampfpot., fehl. Block
Grand mal	arterioskl.	60	60	diffuse Krampfpot. bei unauff. Grundaktivität
Einseitige Kammererweiterung bei folgenden 2 Fällen: (bds. links)				
Grand mal	arterioskl.	62	61	langsame Dysrhythm., rudim. re. temp. Krampfpot.
Psychomot.	arterioskl.	56	55	normal

Die einseitige Vorderhornerweiterung betraf einen Patienten, der seit 1920 an kontralateralen motorischen Herdanfällen leidet; Folge einer damals durchgeführten Hirnoperation mit unklarem Befund (vermutlich Blutungscyste).

Psychischer Befund. In bezug auf den psychischen Befund lassen sich bei einer tabellarischen Übersicht feinere psychopathologische Details nicht anführen. Die wichtigsten Psychosyndrome stellen sich auch in Abb. 2 dar sowie in einer ausführlichen vergleichenden Übersicht.

EEG-Befunde. Wie bereits erwähnt, wurden sämtliche 109 Patienten elektroencephalographisch untersucht, zum Teil sogar mehrmals. Die Untersuchungen wurden mit einem 8kanäligen Offner-Apparat vorgenommen, in letzter Zeit mit einem 8kanäligen Schwarzer-Gerät. Da uns Flackerlicht erst seit kurzem zur Verfügung steht, wurde diese Provokationsmethode nur vereinzelt angewendet, hingegen wurden die Hyperventilation überall dort obligat durchgeführt, wo nicht Bewußtseinstrübung, mangelnde Kooperation oder schwere Bronchitis diese Methode unmöglich machten. Von Cardiazol und Thiopental wurde ganz vereinzelt Gebrauch gemacht. Es wurde zumeist mit 8 Elektroden bipolar abgeleitet, in einem Teil der Fälle mit 17 Elektroden.

Jeder EEG-Befund besitzt eine individuelle Einmaligkeit, so daß sich die Anzahl der Befunde nur mühsam auf kurze Grundformeln reduzieren läßt. Dennoch haben wir dies in folgender Weise versucht (s. Tab. 7).

Tabelle 6. *Übersicht über psychische Befunde im Vergleich mit übrigen klinischen Daten bei 54 stationären Patienten*

Anfallsart	Ätiologie	Alter	Alter bei Anfallsbeginn	Pneumoencephalographie	EEG
Unauffällig und frei von dementiellem Abbau: 11					
Grand mal	unklar	55	53	beträchtl. diffus erweitert (keine)	flach
Grand mal	idiop.	69	33		langsame Dysrhyth. mit centrencephalen Krampfpotentialen
Grand mal	arterioskler.	60	60	deutl. diffus erweitert, li. weiter als re. (keine)	diff. Krampfpotent. bei unauffälliger Grundaktivität
Grand mal	posttraumat.	66	26		li. temp. Krampfpot. bei unauffäll. Grundaktivit.
Grand mal	unklar	55	43	über Stirnpolen vergr. (keine)	re. temp. Krampfpot. bei unauffäll. Grundaktivit.
Grand mal/mot. Herd	arterioskler.	74	72		mäßig diffus abgeflacht (Block. neg.) (Block. = Blockierungseffekt)
Mot. Herd	Tumor	65	65	nach li. verlagert	re. diff. langsam dysrhythmisch
Mot. Herd	Bronchus-Ca	74	73	leicht diffus erweitert	bds. occip. rudiment. Krampfpotentiale
Mot. Herd	arterioskler.	55	55	normal	normal
Epilepsia part. cont.	unklar	55	55	normal	normal
Psychomot.	unklar	62	61	(keine)	mäßig diff. abgeflacht und verlangsamt
Depressiv: 1					
Grand mal psychomot.	unklar	61	61	deutl. diffus erweitert	Gemische schnelle und langs. Dysrhythmie mit bitemp. Krampfspitzen
Ängstlich-depressiv-hypochondrisch: 1					
Psychomot.	arterioskler.	56	55	li. Seitenk. betr. erweit.	normal
Emotionell gespannt: 1					
Psychomot.	unklar	55	51	leicht diffus erweitert	li. temp. Krampfpot. bei unauffäll. Grundaktivit.
Sensibel-emotionell hyperaesthetisch: 2					
Psychomot.	unklar	62	51	leicht diffus erweitert	li. anterotemp. Krampfpotentiale bei unauffäll. Grundaktivität
Grand mal	posttraumat. (kindl.)	63	11	mäßig diffus erweitert	langsame Dysrhythmie mit. diff. Krampfpot.
Euphorisch: 1					
Grand mal	Hochdruck	63	63	(keine)	normal
Verbohrt-eigensinnig-bösartig: 1					
Grand mal	idiopath.	69	15	betr. diffus erweitert	diffus langs. Dysrhyth. (Block neg.)
Explosiv-psychopathisch: 1					
Psychomot.	Alkohol	58	56	leicht diffus erweitert	mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt
Agitiert: 1					
Grand mal (Status)	progressive Paralyse	59	59	(keine)	flach

Tabelle 6 (Fortsetzung)

Anfallsart	Ätiologie	Alter	Alter bei Anfallsbeginn	Pneumoencephalographie	EEG
Mäßig verlangsamt, klebrig: 6					
Grand mal	unklar	58	40	leicht diffus erweitert	flach
Mäßig verlangsamt, klebrig:					
Grand mal	posttraum.	55	53	betr. diffus erweitert	li. temp. Krampfpot. bei unauffäll. Grundaktivit. normal
Grand mal	arterioskler.	61	60	üb. Stirnpol. vergrößert	
Grand mal	unklar	58	58	mittelgr. erweitert, li. weiter als re.	bitemp. Krampfpot. (li. mehr als re.) bei unauffälliger Grundaktivität
Psychomot.	unklar	56	55	leicht diffus erweitert	norm. Ruhekurve, bei HV psychomot. Anfall mit diff. schnellen Spitzen
Aphas.	Lues cer.	56	39	betr. erweit. li. weiter als re.	diffuse langs. Dysrhyth. mit li. temp. Krampfpot. (Block neg.)
Beträchtlich verlangsamt: 7					
Grand mal	arterioskler.	62	61	li. Seitenk. leicht erw.	diffus langs. Dysrhyth. mit re. temp. rud. Krampfpotentialen
Grand mal	intracerebr. Hämatom	65	65	Verdrängung nach re.	li. temp. occip. Deltaaktivität
Grand mal	unklar	64	61	normal	normal
Grand mal	posttraum.	58	48	mäßig diffus erweitert	mäßige diffuse langsame Dysrhythmie
Grand mal	arterioskler.	61	60	mäßig diffus erweitert	mäßig diffus abgeflacht
Grand mal	Hochdruck	76	76	(keine)	mäßig diff. abgefl. u. verlangsamt, Block neg.
Mot. Herd	Zust. nach Hirnoperat. 1920	62	27	Erweiterung re. Vorderhorn	diffus langsame Dysrhythmie
Leichte Demenz: 5					
Grand mal	Hochdruck	61	61	(keine)	diff. langs. Dysrhythmie
Grand mal	posttraum.	60	19	mittelgradig diff. erweit.	li. zentr. u. temp. Krampfpot. bei unauffäll. Grundaktivität
Grand mal (Status)	Alkohol/arterioskler.	75	65	(keine)	mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt
Grand mal	arterioskler.	77	69	(keine)	mäßig diffus abgeflacht
Mot. Herd	arterioskler.	70	69	(keine)	schnelle Dysrhyth. mit bds. zentr. Krampfpot.
Schwere Demenz: 4					
Grand mal	arterioskler.	73	73	mäßig diffus erweitert	flach
Grand mal	idiopath.	62	20	betr. diffus erweitert	mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt
Grand mal	Hochdruck	64	60	(keine)	bitemp. Krampfpot. bei diff. langs. Dysrhythmie
Mot. Herd	Tumor	57	57	Verdrängung nach li.	Deltaaktivität über re. Hemisphäre
Schwere Demenz mit hysteroiden Elementen: 1					
Grand mal	postencephalit.	56	46	hochgradig diffus erweit.	centrenceph. Krampfpot. b. unauffäll. Grundaktiv.

Tabelle 6 (Fortsetzung)

Anfallsart	Ätiologie	Alter	Alter bei Anfallsbeginn	Pneumoencephalographie	EEG
Dement-verwirrt: 2					
Grand mal	unklar	64	64	normal	flach
Grand mal	progressive Paralyse	56	56	(keine)	normal
Korsakoff-Syndrom: 3					
Grand mal	arterioskler.	65	62	(keine)	langsame Dysrhythmie centrencephal. Krampfpot. Block neg.
Grand mal	arterioskler./Alkohol	69	68	mäßig diffus erweitert	diff. langs. Dysrhyth. m. re. centrotemp. Krampfpotent. (Block neg.)
Grand mal	Hochdruck/arterioskler.	75	75	(keine)	flach
Korsakoff-Syndrom, euphorisch-expansiv: 1					
Grand mal (Status)	Bronchus-Ca. Meta	70	70	mäßig diffus erweitert	normal
Dement-weinerlich-affektinkontinent: 1					
Grand mal	Alkohol/arterioskler.	72	69	deutl. diffus erweitert, re. weiter als li.	mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt
Transitorische Somnolenz: 1					
Grand mal	unklar	56	56	(keine)	li. temp. rudimentäre Krampfpotentiale bei norm. Grundaktivität
Debilität: 3					
Grand mal	arterioskler. Hochdruck	56	56	leicht diffus erweitert	li. temp. u. occipitale Krampfpot. bei normaler Grundaktivität
Psychomot.	Alkohol	64	56	erw. äußere Liquorräume betr. diffus	mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt
Psychomot.	unklar	57	57	erweit., re. weiter als li.	normal

Tabelle 7. Übersicht über die EEG-Befunde

Diffuse langsame Dysrhythmie mäßiggradig	6
deutlich	6
Diffuse langsame Dysrhythmie mit fokalen Krampfpotentialen . .	11
Diffuse langsame Dysrhythmie mit centrencephalen Krampfpot . .	3
Diffuse langsame Dysrhythmie mit diffusen Krampfpotentialen . .	5
Schnelle Dysrhythmie mit fokalen Krampfpotentialen	5
Gemischte schnelle u. langsame Dysrhythmie mit fokalen Krampfpotentialen	2
Unauffällige Grundaktivität mit fokalen Krampfpotentialen . . .	19 (hiervon 4 nur rudimentär)
Unauffällige Grundaktivität mit centrencephalen Krampfpot. . .	2
Unauffällige Grundaktivität mit diffusen Krampfpotentialen . . .	1
Fokale oder regionale oder einseitige langsame Aktivität	3
Flach oder nahezu flach	12
Mäßig diffus abgeflacht	4
Mäßig diffus abgeflacht und verlangsamt	8
Normal bis Normgrenze	16

Anhang Bei der EEG-Untersuchung registrierte Anfälle:

3 mal motorische Herdepilepsie, alle 3 Fälle ohne Krampfpotentiale im Anfall, 1 hiervon mit normaler elektr. Tätigkeit einhergehend, 1 mit rechtskirniger Delta-aktivität, 1 mit regellos gemischter diffuser Delta-, Theta- und Alphaaktivität.

2 mal psychomotorische Epilepsie mit Automatismen. Beide mit normalem Ruhe-EEG. Beide Male Anfälle durch Hyperventilation aktiviert. Bei 1 Fall im Anfall li. temporale Krampfpotentiale, im anderen Falle diffuse schnelle spike-Serie von allmählich anwachsender Amplitude.

1 mal Epilepsia partialis continua mit normalem Kurvenbild.

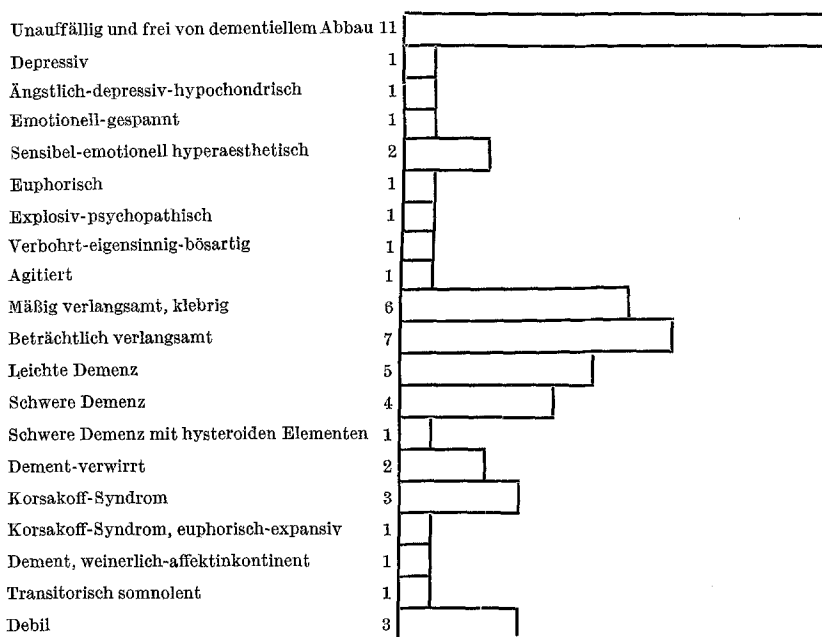


Abb. 2. Psychosyndrom bei 54 stationär untersuchten Epileptikern

Besprechung der Ergebnisse

Manifestationsalter. Das Überwiegen echter Spätepilepsie — die Anzahl der Fälle mit *Erstmanifestation nach dem 55. Lebensjahr* (vgl. Abb. 1) — war für uns überraschend. Wir erklären dies folgendermaßen: An eine Universitätsklinik gelangen vor allem Fälle zwecks diagnostischer Klärung, also vornehmlich jene Patienten, die durch das erste oder erst seit kurzem bestehende Auftreten epileptischer Anfälle beunruhigt werden. Eine beträchtliche Zahl von Epileptikern mit seit Jugend oder Kindheit bestehenden Anfällen sieht keinen Grund zur klinischen Untersuchung, ein anderer Teil alter Epileptiker ist zu Insassen von Heilanstalten geworden.

Die einzelnen Anfallsformen. Das Grand mal als die globale epileptische Reaktionsweise des Gehirns dominiert selbstverständlich auch in dieser Statistik. Während das Grand mal (ohne Kombination mit anderen Anfallsformen) in dem enorm großen, alle Altersstufen erfassenden Material von F. GIBBS u. E. GIBBS (11 612 Fälle) mit 5598 knapp 50% betrifft, nimmt es in unserer Statistik mit 73 von 109 Fällen eine noch deutlicher vorherrschende Position ein. Dies liegt vor allem an der Tatsache, daß das Petit mal und die myoklonischen Epilepsieformen in höherem Lebensalter keine nennenswerte Rolle mehr spielen.

Nach Anamnese und Befund konnte bei unseren Grand mal-Fällen kein Hinweis auf fokalen Beginn gefunden werden; Angaben hinsichtlich einer Aura waren so spärlich und vage, daß sie nicht als Lokalhinweis heranzuziehen waren.

Die psychomotorische Epilepsie ist unerwartet stark vertreten. Ätiologisch sind unsere Fälle durchwegs heterogen. Auffallend erscheint, daß von 20 Fällen reiner psychomotorischer Epilepsie 14 sich erst im Senium bemerkbar gemacht haben. Die Anfallssymptomatik beinhaltete fast durchweg absenceartige Bewußtseinstörungen mit koordinierten oder unkoordinierten Automatismen, zum Teil oraler Natur. Eigenartig war das Anfallsbild bei einer alleinstehenden unverheirateten Dame vom Typ des „alternden Fräuleins“ (KRETSCHMER), bei der sensitiv-paranoide Umweltsinterpretationen im psychomotorischen Anfall „erlebt“ wurden, begleitet von leichter Bewußtseinstörung und koordiniertem Automatismus; im EEG links temporaler Krampfspitzenherd.

Das EEG zeigt bei den 20 Fällen mit reiner *psychomotorischer Epilepsie* folgendes Bild:

- 2mal normal bis Normgrenze;
- 1mal flache Kurve
- 3mal mäßig diffus abgeflachte und verlangsamte Kurve,
- 1mal diffuse langsame Dysrhythmie.

13mal fanden sich spezifisch-epileptische Veränderungen, davon 11mal intervalläre und 2mal solche mit klinischem Anfallsbild (nach normalem Ruhe-EEG).

Unter den 11 Intervallbefunden mit spezifisch-epileptischen Veränderungen beobachteten wir

5mal einseitige temporale Krampfspitzenaktivität bei unauffälliger Grundaktivität.

1mal bitemporale Krampfpotentiale bei nicht oder wenig veränderter Grundaktivität.

1mal bitemporale rudimentäre Krampfpotentiale bei unauffälliger Grundaktivität.

2mal einseitige temporale Krampfpotentiale bei langsamer Dysrhythmie.

1mal bitemporale Krampfpotentiale bei langsamer Dysrhythmie

1mal einseitig temporale und zentrale Krampfpotentiale bei schneller Dysrhythmie.

Es bestand somit ein sehr starkes Vorwiegen temporaler Herdbefunde bei psychomotorischer Epilepsie, was außerdem die bedeutende Rolle des EEG in der Diagnostik dieses Anfallstyps unterstreicht.

Außerdem zeigen unsere Beobachtungen, daß die psychomotorische Epilepsie nicht nur im Kindesalter eine bedeutende Rolle spielt [NIEDERMEYER (6)], daß sie vielmehr gar nicht selten erst im Senium auf Grund verschiedener Ätiologien entsteht. Hinsichtlich des Verlaufstyps herrscht, wenn man die von NIEDERMEYER (4) vorgeschlagene Unterteilung anwendet, die uncharakteristische Verlaufsform der psychomotorischen Epilepsie vor, die der durchschnittlichen Verlaufsart der Epilepsie im allgemeinen entspricht.

Unter den Formen der *Herdepilepsie* steht die motorische Herdepilepsie obenan (7 Fälle), teils als echte Jackson-Epilepsie mit klarem Bewußtsein und „Jacksonian march“ (allmähliche Ausweitung der lokalen Klonismen) verlaufend, teils bei getrübttem Bewußtsein. Die relative Häufigkeit dieser Anfälle im Senium stellt nichts Unerwartetes dar. Leider zeigt hier die EEG-Diagnostik ihre schwächste Seite, da sogar im motorischen Herdanfall der Nachweis fokaler Krampfspitzenaktivität zuweilen unmöglich ist, was auch unsere eigenen Beobachtungen lehren. Einer dieser Fälle wurde ausführlicher publiziert [NIEDERMEYER (5)]. Bei diesem ambulanten, auswärts stationär untersuchten Patienten lag ein vollkommen eindeutiges Dejerine-Roussysches Thalamussyndrom vor mit Hemihyperpathie, Störung der Tiefensensibilität und leichte Hemiataxie links; es traten sehr häufige motorische Herdanfälle im Bereich der linken Mundboden- und Halsmuskulatur hinzu, die mit MONNIER als „diencephale Jackson-Epilepsie“ aufgefaßt wurden.

Ein Fall zeigte die typischen Dauerklonismen (im Gesicht) im Sinne einer *Epilepsia partialis continua* Koschewnikow. Auch hier war das EEG normal; diese Beobachtung wurde bereits an anderer Stelle mitgeteilt [NIEDERMEYER (1)].

Aphasische Herdanfälle waren in reiner Form bei 2 Patienten festzustellen, bei einem weiteren mit psychomotorischer Epilepsie kombiniert. Einer dieser Fälle zeigte der Lokalisation entsprechend eine linksseitige Kammererweiterung und einen links temporalen Krampfherd im EEG.

Als ausgesprochen seltenes Vorkommnis ist ein Fall von echtem *Petit mal im höheren Lebensalter* zu verbuchen. Bei dieser 55jährigen Patientin hatte das Petit mal im 47. Lebensjahr begonnen, war nie von anderen Anfallsformen begleitet und zeigte, genau wie beim Petit mal des Schulkindalters, ein gehäuftes Auftreten in Form von 10—15 sehr kurzen Absencen pro Tag. Im EEG fand sich der charakteristische generalisiert-synchrone spike and wave-Befund. Es sei bei dieser Gelegenheit auf die notwendige strenge Abgrenzung des Petit mal gegenüber der psycho-

motorischen Epilepsie hingewiesen [NIEDERMEYER 2, (3)], da von manchen Autoren (HALLEN bzw. HAUGSTED u. HONCKE) psychomotorische Anfallselemente ebenfalls als „Petit mal“ bezeichnet werden.

Zur Frage der Anfallshäufigkeit. Die Anfallsfrequenz spielt nach unseren Erfahrungen keine wesentliche Rolle für das klinische Gesamtbild. Es sei hier zu erwähnen, daß bei 3 stationären und 9 ambulanten Patienten erst je ein einziger Anfall aufgetreten war. Dennoch befanden sich in dieser Gruppe nur 3 normale EEG-Kurven.

Zur Ätiologie der Anfälle. Zweifellos stehen im höheren Lebensalter die *cerebrovasculären Affektionen* im Vordergrund, Arteriosklerose in erster, Hochdrucksencephalopathie in zweiter Linie. Dies stimmt durchaus mit der Ansicht von PENFIELD überein. Die Bedeutung der traumatischen Verursachung wird besonders durch die beiden stattgehabten Weltkriege unterstrichen.

Problematisch ist die Rolle der *Alkoholepilepsie*. Von echter alkoholtoxischer Epilepsie kann man nur sprechen, wenn das Intervall-EEG normal oder frei von Krampfpotentialen und höhergradiger Dysrhythmie ist, d. h., wenn lediglich die toxische Alkoholwirkung zur Grand mal-Reaktion führt, ohne daß präexistente Herd- oder größere Funktionschäden des Gehirns vorliegen. Unsere 2 stationären chronischen Alkoholismus-Fälle boten psychomotorische Epilepsie; sie können bereits aus diesem Grund nicht als Alkoholepilepsie im strengeren Sinne gewertet werden. Die 6 ambulanten Alkoholiker boten große Krampfanfälle. 3 hiervon zeigten normale EEG-Kurven, 2 waren mäßig diffus langsamdysrhythmisch — diese 5 Patienten kann man wahrscheinlich als echte alkoholtoxische Epilepsiefälle bewerten.

Die 3 Patienten mit vermutlicher idiopathischer Epilepsie waren die einzigen, bei denen *hereditäre Faktoren* bestanden. Sämtliche litten an Grand mal, 2 von ihnen zeigten den typischen Anfallsbeginn im 2. Lebensjahrzehnt, einer jedoch erst im 33. Lebensjahr. Dieser letztere hingegen war der einzige aus dieser Gruppe, der centrencephale Krampfpotentiale bot und somit jenen Befund zeigte, der für idiopathische Epilepsie noch am ehesten typisch ist (obgleich es keine befriedigende EEG-Abgrenzung der idiopathischen Epilepsie gibt und manche Autoren diesen Begriff gänzlich ablehnen).

Ein bescheidenes Dasein führt in unserem Material die *Tumorepilepsie* mit 2 Fällen primärer Hirntumoren, die freilich nur auf die Gruppe der 54 stationären Patienten bezogen werden können, da eine genaue klinische Untersuchung der ambulanten Gruppe wahrscheinlich noch diesen oder jenen Tumorfall aufgedeckt hätte. Die beiden Fälle von Bronchuscarcinometastasen waren stark mit cerebraler Arteriosklerose kombiniert, zeigten keine Raumbegrenzung im pneumoencephalographischen Bild und sind deshalb nur mit Reserve als Tumorepilepsie zu werten.

Unsere Resultate weichen somit von PENFIELDS Meinung ab, der zufolge die Tumoren im Senium die zweithäufigste Ursache nach der Arteriosklerose darstellen.

Zur Psychopathologie. Unsere Tabelle legt deutlich dar, daß es keine sicheren Korrelationen zwischen der Schwere und Färbung der psychischen Veränderungen und der Ätiologie bzw. Dauer des Anfallsleidens gibt. Auch die Korrelationen hinsichtlich Schwere der EEG-Veränderungen und der Vergleich mit dem Luftfüllungsbild zeigen nichts signifikantes.

Die Darstellung der psychopathologischen Syndrome unterstreicht die Bedeutung der Verlangsamung — womit die Staudersche Enechie, das sogenannte Haftsyndrom und Viscosität zu verstehen sind — und der Demenz. Soweit sich beide Bilder sauber trennen lassen, ist man geneigt, das enechetische Syndrom den Anfällen als solchen und ihrer Auswirkung zuzuordnen, die Demenz hingegen dem eigentlichen cerebralen Grundleiden, z. B. Arteriosklerose, traumatische Encephalopathie. Daß die epileptische Wesensveränderung nicht zur differentialdiagnostischen Abgrenzung idiopathischer und symptomatischer Epilepsien dienen kann, wie BUMKE annahm, ist heute zum Allgemeingut geworden. Ob der Schläfelappen bzw. das limbische System in der Prägung der epileptischen Wesensart eine besondere Rolle spielt, wie SIMMA annimmt, bleibt abzuwarten.

So gut wie keine Bedeutung besaßen bei unseren Beobachtungen die Symptomenkomplexe von Pedanterie und bigottem Wesen.

Bei der Beurteilung von Psychosyndromen sei vor Fehlerquellen gewarnt. Diese ergeben sich aus der zeitlichen Anfallsnähe. Wenn auch postkonvulsive prolongierte Dämmerzustände keine große Rolle in unserem Material spielen, so sind doch manche schwere Bilder Folge einer mäßigen postepileptischen Umdämmerung reversibler Natur. Diese gleiche Fehlerquelle gilt auch für die hirnelektrischen Befunde: auch hier kann die postkonvulsive zeitliche Anfallsnähe Befunde ergeben, die nicht dem eigentlichen Intervallbild entsprechen, z. B. langsame Dysrhythmie („stupor waves“) oder Abflachung. In solchen Fällen haben wir meist das EEG wiederholt, um das echte Intervallbild darzustellen; auch die Etikettierung der Psychosyndrome ist nach den Intervallbildern orientiert.

Zur Elektrencephalographie. Die EEG-Resultate müssen im allgemeinen als befriedigend angesehen werden, da in einem beträchtlichen Teil der Fälle die Darstellung spezifisch-epileptischer Veränderungen gelang. Hierbei fällt das enorme Überwiegen von Temporallappenherden auf. Gewiß, man ist die Dominanz der Schläfenlappenbefunde gewohnt und kein anderer Hirnteil beherbergt so häufig Krampfherde, doch ist in unserer Serie das temporale Überwiegen besonders stark.

Über das enttäuschende Resultat der EEG-Befunde bei motorischer Herdepilepsie wurde bereits gesprochen. Eine weitere Erschwerung der hirnelektrischen Diagnostik in der Altersepilepsie stellt die Tendenz zur Spannungsreduktion dar, wodurch eventuelle Dysrhythmien und Krampfpotentialbefunde überdeckt werden. Ob diese Desynchronisationstendenz Folge subcortical-retikulärer gefäßabhängiger Schäden ist und damit eine Störung der cerebralen Elektrogenese darstellt, sei dahingestellt, doch ist diese Annahme recht einleuchtend.

Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen betreffen 109 an epileptischen Anfällen leidende Patienten im Alter von über 55 Jahren. Bei 71 dieser Patienten lag ein Spätbeginn der Epilepsie mit *Erstmanifestation nach dem 55. Lebensjahr* vor. Eine Gruppe von 55 Patienten wurde nur ambulant untersucht mit obligatem EEG, bei den restlichen 54 Patienten handelt es sich um stationäre Untersuchungen, wobei in 38 Fällen eine Pneumoencephalographie durchgeführt wurde.

Unter den einzelnen *Anfallsformen* dominierte das *Grand mal* deutlich (73 Fälle). Relativ stark war der Anteil von *psychomotorischer Epilepsie* mit 20 Fällen, es folgt sodann die motorische Herdepilepsie. Als bemerkenswert ist ein Fall von echtem Petit mal mit später Manifestation anzusehen.

Die *Ätiologie* war in der stationären Gruppe mit hinlänglicher Sicherheit bei einem Großteil zu bestimmen. Die *cerebrovasculären Erkrankungen* standen dabei deutlich im Vordergrund. Überraschend schwach war die Gruppe raumbeengender intrakranieller Prozesse vertreten.

Die neurologischen Befunde, psychopathologischen Syndrome, pneumoencephalographischen und hirnelektrischen Bilder werden diskutiert. Eine Gegenüberstellung dieser Bilder ergibt, daß sichere Korrelationen nicht möglich sind. Schwere psychische Veränderungen verschiedener Prägung können von normalen Luftfüllungs- und EEG-Befunden begleitet sein und umgekehrt. Die Resultate der EEG-Diagnostik können im allgemeinen als befriedigend angesehen werden, wenn auch in manchen Fällen von Altersepilepsie die Abflachung infolge Desynchronisationstendenz uncharakteristische Bilder gibt und bei motorischer Herdepilepsie die diagnostische Leistung des EEG bekanntermaßen zu wünschen übrig läßt. Bei den zahlreichen positiven Krampfpotentialbefunden standen Temporallappenherde an führender Stelle.

Literatur

- BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: Bergmann 1936. — FÖRSTER, E.: Über die Grundlagen der Lehre von der erhöhten Krampfbereitschaft im Kindesalter. Dtsch. Z. Nervenheilk. 174, 140—155 (1956). — GIBBS, F., and E. GIBBS: Atlas of Electroencephalography. Vol. II, 2nd ed. Cambridge: Addison-

Wesley-Press 1952. — HALLEN, O.: Das Oral-Petit mal. Dtsch. Z. Nervenheilk. **171**, 236—260 (1954). — HAUGSTED, H., and P. HONCKE: Petit mal seizures and wave and spike-rhythms in epileptic children and adults. Acta psychiat. scand. suppl. **108**, 169—175 (1900). — KRETSCHMER, E.: Der sensitive Beziehungswahn. 3. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1950. — LIVINGSTON, S.: Etiologic factors in adult convulsions. An analysis of 689 patients whose attacks began after twenty years of age. New Engl. J. Med. **254**, 1211—1216 (1956). — MONNIER, M.: La stimulation électrique du thalamus chez l'homme Rev. neurol. **93**, 267—277 (1955). — MÜLLER, K.: Beitrag zur Frage der Altersabhängigkeit von Krampfanfällen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 223—245 (1957). — NIEDERMEYER, E.: (1) Kasuistischer Beitrag zur Epilepsia partialis continua mit EEG-Untersuchung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **171**, 482—489 (1954). — (2) Die sogenannte „Absence“ — diagnostisches und therapeutisches Kernproblem der Epilepsie. Wien. klin. Wschr. **1954**, 845—849. — (3) Zur Frage des Oral-Petit mal. Dtsch. Z. Nervenheilk. **172**, 531—534 (1955). — (4) Verlauf und Prognose der psychomotorischen Epilepsie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **76**, 382—384 (1955). — (5) Motorische Herd-epilepsie bei Thalamus-Syndrom. Wien. klin. Wschr. **1957**, 702—705. — (6) Zur Frage der psychomotorischen Epilepsie des Kindesalters. Acta neurochir. (Wien) **5**, 385—390 (1957). — PENFIELD, W.: The epilepsies: with a note on medical therapy. New Engl. J. Med. **221**, 209—218 (1939). — PENFIELD, W., and H. JAPSER: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Co. 1954. — SARTESCHI, P., e R. ARDITO: Rilievi clinici ed elettroencefalografici in 100 casi di epilessia dell'età tardiva ed involutiva. Riv. Neurobiol. **3**, 415—422 (1956). — SIMMA, K.: Läsionen des Temporallappens und epileptische Wesensveränderung. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **76**, 380—382 (1955). — STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensänderung des Epileptikers. Leipzig: Thieme 1938. — THEOPOLD, W., u. E. FÖRSTER: Krampfbereitschaft und Lebensalter. Untersuchungen über die Cardiazolkrampfschwelle bei Kaninchen. Z. Kinderheilk. **78**, 219—231 (1956). — VERCELETTO, P.: Électroencéphalographie et épilepsie généralisée à debut tardif. Presse méd. **64**, 2248—2249 (1956).

Doz. Dr. E. NIEDERMEYER, Innsbruck (Österreich),
Psychiatr.-Neurolog. Univ.-Klinik