

Testpsychologische Leistungsprüfungen bei Epileptikern

J. Hunger und J. Kleim

Neurologische Universitätsklinik Hamburg (Direktor: Prof. Dr. K. Kunze),
Martinistrasse 52, D-2000 Hamburg 20, Bundesrepublik Deutschland

Psychological Tests by Epileptic Patients

Summary. A total of 140 epileptic patients were examined using psychological tests in a combined psychiatric and psychological study to assess cognitive malfunctions. Compared with a control group, significantly lower levels of performance were shown in intelligence, concentration and psychomotoric speed, but not in memory. Surprisingly, there was no uniform relationship between the degree of performance deficit and the severity of fits, perhaps with the exception of intelligence. Missing significant memory malfunctions restrict the value of a so-called organic psychosyndrome, the relevance of which is doubtful from the neuropsychological point of view, anyway.

Key words: Epilepsy – Organic psychosyndrome – Psychological tests

Zusammenfassung. Im Rahmen einer psychiatrisch-testpsychologischen Untersuchung von 140 Patienten mit epileptischen Anfällen wurden auch begleitende testpsychologische Untersuchungen (HAWIE, d 2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT), Merktests, Tapping-Test, Perseverationstest nach Remschmidt, Color-Word-Test nach Stroop) durchgeführt zur Überprüfung kognitiver Leistungsstörungen.

Es zeigten sich signifikante Minderleistungen bezüglich der Intelligenz, Konzentration und psychomotorischem Tempo, nicht jedoch in der Merkleistung gegenüber einer Kontrollgruppe. Erstaunlicherweise bestand keine durchgehende Abhängigkeit des Ausmaßes der Leistungsminderung von der Anfallsschwere, am ehesten noch bei der Intelligenzmessung. Fehlende signifikante Merkstörungen relativieren die Globaldiagnose eines sog. organischen Psychosyndroms, dessen Relevanz unter neuropsychologischen Gesichtspunkten ohnehin fragwürdig ist.

Schlüsselwörter: Epilepsie – Organisches Psychodrom – Psychologische Tests

1. Einleitung

Die Beschreibung psychopathologischer Auffälligkeiten im Sinne der sog. epileptischen Wesensänderung beruhte in der älteren Literatur fast ausschließlich auf klinisch-psychiatrischen Beobachtungen. Dabei lassen sich zwei traditionelle Beschreibungsweisen voneinander abgrenzen: die sog. enechetische Wesensänderung mit den Charakterzügen einer haftenden Verlangsamung und farblos-soliden Gleich- und Einförmigkeit (Kraepelin 1919; Mauz 1927; Stauder 1938; Bumke 1942; Bleuler 1955; Hoff 1956; Schorsch 1960) und ein „pseudopsychopathisches“ Verhaltensbild (Peters 1969), das schon in der Literatur der Jahrhundertwende anklingt (Binswanger 1899; Aschaffenburg 1906; Oppenheim 1908) und durch Reizbarkeit, Oberflächlichkeit, Sprunghaftigkeit, Unzuverlässigkeit bis hin zur Dissozialität gekennzeichnet sei.

Eigene psychopathologische Untersuchungen (a. a. O.) führten zu dem Ergebnis, daß weder der enechetische noch der pseudopsychopathische Prägnanztyp das Verhaltensbild bestimmen, sondern viel eher ein Mischbild aus beiden Typen, gekennzeichnet durch eine erhöhte Reizbarkeit, Verstimmbarkeit, versteckte Aggressivität, ein eher gutes Ordnungsverhalten, gute Grundstimmung, gute Kontaktfähigkeit und gutes Selbstwertgefühl, ferner durch eine Neigung zu haftender Unbeweglichkeit und Konzentrationsstörungen. Durchgehende Störungen des Antriebes waren nicht nachweisbar; eine Affektlabilität zeigte nur ein Drittel der Patienten.

Psychopathometrische Untersuchungen sind jüngerem Datums und bezogen sich zunächst meist auf Persönlichkeitsanalysen mit dem Rohrschach-Test mit dem Nachweis eines Perseverationssyndroms (Bovet 1936; Stauder 1938; v. Brunn 1950; Hoff 1956) und auf Intelligenzmessungen. Erst in den letzten 20 Jahren erfolgten zunehmend differenzierte Messungen kognitiver Leistungen, wobei auch zunehmend auf mögliche Differenzen bei den verschiedenen Anfallstypen bzw. Anfallsbedingungen geachtet wurde.

Bei Binswanger findet sich noch keine Abgrenzung charakterlicher Veränderungen von erworbenen intellektuellen Minderleistungen. Kraepelin (1919) versuchte einzelne Persönlichkeitszüge wie z. B. Umständlichkeit und Kindlichkeit als Folge mnestisch-intellektueller Leistungsminderungen zu deuten. Oppenheim (1908) trennte streng zwischen Wesensänderung und dementer Entwicklung, später auch Gruhle (1930), Stauder (1938), Knapp (1941), Bumke (1942) und Selbach et al. (1965).

Bei Kindern wurde eine ungünstige Beeinflussung der intellektuellen Leistungsfähigkeit durch nachweisbare Hirnschäden bzw. durch frühen Anfallsbeginn nachgewiesen (Collins 1951; Keith et al. 1955; Kreisler 1964; Freudenberg 1968; Lempp 1970; Gebelt 1971). Nach Wolf (1970) ist eine generelle Intelligenzminderung durch große Anfälle und bei psychomotorischen Anfällen eine „typisch organische Intelligenzstruktur“ im Sinne einer betonten Minderung des Handlungs-IQ gegenüber dem Verbal-IQ im HAWIK feststellbar, während ein antikonvulsiver Therapieeinfluß nicht erkennbar würde. Im Erwachsenenalter ist nach Deutsch (1953) eine Minderung der Lern- und Gedächtnisleistung bei genuinen und symptomatischen Epileptikern gleich häufig. Quadfasel und Pruyster (1955) fanden bei Temporallappen-Epileptikern den Verbal-IQ gegen-

über dem Handlungs-IQ im Wechsler-Bellevue-Test deutlich herabgesetzt, Parsons und Kemp (1960) fanden hingegen ein umgekehrtes Verhältnis, und dies auch bei generalisierten Epilepsien. Guerrant et al. (1962) stellten bei Grandmal-Epileptikern, Temporallappen-Epileptikern und einer Kontrollgruppe keine intellektuell-mnestischen Leistungsdifferenzen fest. Stevens et al. (1972) fanden bei Patienten mit psychomotorischen Anfällen einen höheren IQ als bei Patienten mit generalisierten Anfällen. Nach Janz (1968) sind eindrucksmäßig Aufwach-Epileptiker intelligenter als Schlaf-Epileptiker, und er zitiert Griffiths und Fox (1938) sowie Langdon-Down und Brain (1929), welche Ähnliches festgestellt hätten.

Schlechte *Aufmerksamkeitsleistungen* fanden Mirsky et al. (1960), Kimura (1964) und Landsdell und Mirsky (1964) bei Patienten mit generalisierten Anfällen im Vergleich zu psychomotorischen Anfällen, entsprechendes auch Fedio und Mirsky (1969) bei Kindern.

In umfangreichen *Leistungsprüfungen* konnten Small et al. (1962) keine Leistungsdifferenzen bei verschiedenen Anfallstypen nachweisen. Kløve und Matthews (1966) beschrieben abfallende Leistungen in der Reihenfolge: Kontrollgruppe – Anfallspatienten ohne nachweisbare Ursache – Patienten mit nachweisbarer Hirnschädigung und Anfällen – Patienten mit nachweisbarer Hirnschädigung ohne Anfälle. Ferguson et al. (1969) erwogen erneut, ob sich die psychopathologischen Auffälligkeiten der Epileptiker auf intellektuelle Defekte zurückführen lassen könnten. Matthews und Kløve (1968) sowie Stevens et al. (1972) konnten dies bei ihren Untersuchungen mit dem MMPI und verschiedenen Leistungsprüfungen nicht bestätigen.

Renschmidt (1970a, b) verglich Patienten mit generalisierten Anfällen, psychomotorischen Anfällen, gesunde Personen und internistisch Kranke hinsichtlich ihres Anpassungsverhaltens bzw. der Umstellfähigkeit mit einer entsprechenden Testbatterie (Zeigerversuch nach Mittenecker, Tapping, Linien-nachfahren, S2-Perseverationstest, d-2 Test, Prüfungen der verbalen Flüssigkeit, Rigiditätsskala nach Brengelmann und Musternachfahren unter Umkehrbrille). Er fand einen „Epilepsiefaktor“ mit Neigung zu stereotypen Reaktionen, geringer motorischer Flüssigkeit, Behinderung der visuomotorischen Koordination und Zielmotorik, herabgesetzter Aufmerksamkeitsspannung und geringer verbaler Flüssigkeit und erwog, ob dem Abbau motorischer Leistungen eine Schlüsselstellung im Persönlichkeitsgefüge der Epileptiker zukomme.

2. Krankengut und Methodik

Es wurden 140 Anfallspatienten einheitlich psychopathologisch (a. a. O. dargestellt) und die Mehrzahl auch testpsychologisch untersucht. Ausgeschlossen wurden Patienten mit einer dementen Entwicklung bzw. schweren cerebralen Läsionen durch Tumoren oder Traumen, bei denen begleitende Anfälle nur eine akzessorische Bedeutung hatten; ebenso Patienten mit seltenen Gelegenheitsanfällen. Alle Patienten standen unter einer antikonvulsiven Behandlung mit freilich z. T. sehr unregelmäßiger und erstaunlich unsystematischer Therapieanamnese. Eine Kontrollgruppe von 50 Patienten litt an Myopathien oder peripheren Nervenstörungen.

Bezüglich neurologischer Kriterien wurden Anfallstyp, Anfallsschwere, Anfallsbedingungen (hereditär, symptomatisch, kryptogen), EEG-Veränderungen sowie cerebrale Fokal-

Tabelle 1a. Allgemeine Merkmale, neurologische Kriterien u. Anfallstypen. (grand maux vom Aufwachtyp = A, vom Schlaftyp = S, vom diffusen Typ ohne tageszeitliche Bindung = D und die psychomotorischen Anfälle = psA)

	Anfallstyp				
	A n=35 (25%)	S n=17 (12%)	D n=34 (24%)	psA n=54 (39%)	
Alter	33 (10)	35 (11)	32 (10)	34 (9)	
Geschlecht	n=75 (54%)	10 (59%)	21 (62%)	25 (46%)	
	n=65 (46%)	7 (41%)	13 (38%)	29 (54%)	
Schulbildung	n=6 (4%)			3 (6%)	
	n=97 (69%)	13 (76%)	28 (82%)	35 (65%)	
	n=37 (27%)	14 (24%)	6 (18%)	16 (29%)	
Beruf	n=48 (34%)	4 (24%)	16 (47%)	16 (30%)	
	n=91 (65%)	13 (76%)	18 (53%)	38 (70%)	
	n=1 (1%)				
Erstmanifestation der Anfälle	n=76 (54%)	8 (47%)	17 (50%)	30 (55%)	
	n=64 (46%)	9 (53%)	17 (50%)	24 (45%)	
Anfallsbedingungen	n=64 (46%)	13 (76%)	9 (26%)	22 (41%)	
	n=30 (21%)	9 (26%)	9 (26%)	13 (24%)	
	n=46 (33%)	4 (24%)	16 (48%)	19 (35%)	
Länge der Anfallsanamnese	n=56 (40%)	5 (29%)	15 (44%)	19 (35%)	
	n=84 (60%)	12 (71%)	19 (56%)	35 (65%)	
Anfallsfrequenz pro Jahr	n=70 (50%)	13 (77%)	20 (58%)	9 (17%)	
	n=70 (50%)	4 (23%)	14 (42%)	45 (83%)	
Anfallsschwäre	n=33 (24%)	5 (29%)	11 (33%)	2 (4%)	
	n=55 (46%)	8 (47%)	13 (38%)	30 (56%)	
	n=42 (30%)	4 (24%)	10 (29%)	22 (40%)	

Tabelle 1b. Anfallstyp, EEG-Veränderungen und cerebrale Fokalzeichen

		Anfallstyp				
		A	S	D	psA	
		n = 35 (100%)	n = 17 (100%)	n = 34 (100%)	n = 54 (100%)	
EEG	cerebrale Übererregbarkeit	n = 64 (46%)	21 (60%)	2 (12%)	17 (50%)	24 (44%)
	Allgemeinveränderung	n = 102 (73%)	27 (77%)	11 (65%)	22 (65%)	42 (78%)
	Herdbefunde	n = 14 (10%)	3 (9%)		4 (12%)	7 (13%)
	keine Auffälligkeit	n = 16 (11%)	3 (9%)	5 (29%)	4 (12%)	4 (7%)

Cerebrale Fokalzeichen	rechtshirig	n = 44 (32%)	10 (29%)	2 (12%)	10 (30%)	22 (41%)
	linkshirig	n = 34 (24%)	11 (31%)	1 (6%)	11 (32%)	11 (20%)
	bilateral	n = 6 (4%)	1 (3%)		2 (6%)	3 (6%)
	keine	n = 56 (40%)	13 (37%)	14 (82%)	11 (32%)	18 (33%)

zeichen nach Neurostatus und apparativer Zusatzdiagnostik registriert (Tabelle 1a und 1b).

Eine leichte Anfallsschwere wurde angenommen bei einer Anfallsanamnese unter 10 Jahren und höchstens 6 Anfällen pro Jahr; eine mittlere Anfallsschwere bei einer Anfallsanamnese über 10 Jahre und seltenen Anfällen (< 6/Jahr) oder kürzerer Anfallsanamnese (< 10 Jahre) und höherer Anfallsfrequenz (> 6/Jahr); ein schwerer Anfallsverlauf bei langer Anfallsanamnese (> 10 Jahre) und häufigen Anfällen (> 6/Jahr). In der psychomotorischen Anfallsgruppe dominierte die Kombination mit generalisierten Anfällen, die bei einem Viertel der Patienten sogar ganz im Vordergrund standen. Das Verhältnis von primären zu sekundären psychomotorischen Anfällen betrug etwa 1:2.

Die Testbatterie bestand aus dem HAWIE, dem d-2-Aufmerksamkeits-Belastungstest, dem Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT), einem eigenen zusammengestellten Merk-Test, einem Tapping-Test, dem Perseverationstest nach Remschmidt und dem Color-Word-Test nach Stroop. Über Testergebnisse im Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) und Rorschach-Test soll gesondert berichtet werden.

Für alle Ergebnisse wurde eine Varianzanalyse durchgeführt und im Fall einer signifikanten Leistungsdifferenz zwischen Epileptiker- und Kontrollgruppe mit dem Scheffé-Test geprüft, ob auch zwischen neurologisch relevanten Unterguppen der Epileptiker signifikante Leistungsdifferenzen bestehen.

3. Ergebnisse

3.1. Hamburg-Wechsler-Intelligenztest (HAWIE)

Die Intelligenzmessung zeigt, daß Epileptiker mit psychomotorischen und tageszeitlich ungebundenen Anfällen einen signifikant niedrigeren Verbal- und Handlung-IQ und damit auch Gesamt-IQ als die Kontrollgruppe zeigen, wobei der Handlungs-IQ in beiden Gruppen gering höher liegt als der Verbal-IQ. Die verschiedenen Anfallsbedingungen und cerebralen Fokalzeichen-Verteilungen nehmen keinen unterschiedlichen Einfluß, tendentiell aber die Anfallsschwere.

Die unterschiedlichen Gruppenzahlen in Tabelle 2 erklären sich dadurch, daß nicht bei allen Patienten Verbal- und Handlungsteil gemeinsam durchgeführt wurden.

Jene Patientengruppe, die psychopathologisch als deutlich wesensverändert imponierte, erreichte einen Gesamt-IQ von 94, die als unverändert-unauffällig imponierenden Patienten hingegen einen Gesamt-IQ von 100.

3.2. Merkfähigkeitsprüfungen

Eine Zahl (3745), ein Name (Bruno Zimmermann) und 3 szenische Bilder (Binet-Bilder) müssen nach 5, 10 und 90 min erinnert werden. Im Fall des Versagens werden sie jeweils wiederholt. Wenn sie nach 5 min und ohne oder mit Wiederholung nach weiteren 5 min erinnert werden, wird 1 Punkt gegeben (Kurzzeitgedächtnis), ebenso nach 90 min (Langzeitgedächtnis). Bis zur ersten Wiederholung von Zahl, Name und Binetbildern wird das Nachsprechen von je einem 12, 15, 20- und 28-silbigem Satz zwischengeschaltet. Für 2, 3 oder 4 fehlerlos repetierte Sätze werden jeweils 1, 2 oder 3 Punkte gegeben. Zehn Wortpaare mit unterschiedlicher kategorialer Verwandtschaft (Frucht-Apfel, Baum-Blatt, Schuhe-Fuß, Messer-Gabel, Stube-Tür, Bett-Stuhl, Kohl-Feder, Blume-Haus, Kohle-Himmel und Fluß-Papier) werden dreimal vorgelesen, dazwischen jeweils nur das erste Wort gegeben und die Wiedergabe des zugeordneten

Tabelle 2. Anfallstypen: A = Aufwach, S = Schlaf, D = diffuse, d. h. tageszeitlich ungebundene, psA = psychomotorische Anfälle; Anfallsschwere: l = leichte, m = mittelschwere, s = schwere; Anfallsbedingung: h = hereditär, s = symptomatisch, k = kryptogen; cerebrale Fokalzeichen: o = ohne, r = rechts, l = links, bl = bilateral

Untergruppen	Gesamt-IQ			Verbal-IQ			Handlungs-IQ					
	n	\bar{x}	s	sD	n	\bar{x}	s	sD	n	\bar{x}	s	sD
Anfallstypen												
A	34	102,09	13,26	ns	34	101,41	12,64	ns	34	102,65	14,31	ns
S	17	100,53	12,04	ns	17	101,59	10,55	ns	17	99,76	14,12	ns
D	34	94,00	15,02	KG-D	34	94,00	16,48	KG-D	34	94,76	15,60	KG-D
P	53	97,91	12,37	KG-P	54	95,22	13,60	KG-P	53	100,17	12,76	KG-P
Anfallsschwere												
l	33	99,09	15,51	KG-l	33	99,42	14,37	ns	33	98,76	17,59	KG-l
m	63	99,51	13,48	KG-m	64	97,16	14,84	KG-m	63	101,56	13,69	KG-m
s	42	95,86	11,50	KG-s	42	95,57	12,66	KG-s	42	96,67	11,50	KG-s
Anfallsbedingung												
h	29	97,65	14,67	KG-h	30	95,70	16,02	KG-h	29	99,00	15,55	KG-h
s	45	97,93	14,46	KG-s	45	97,62	15,52	KG-s	45	98,20	14,77	KG-s
k	64	98,84	12,27	KG-k	64	97,64	12,08	KG-k	64	100,42	13,25	KG-k
Cerebrale Fokalzeichen												
o	55	100,09	13,23	KG-o	55	98,56	13,33	ns	55	101,81	13,44	ns
r	44	97,00	14,34	KG-r	45	96,09	15,24	KG-r	44	97,48	15,13	KG-r
l	34	96,85	12,85	KG-l	34	96,82	12,94	ns	34	97,23	13,99	KG-l
bl	5	99,80	10,57	ns	5	95,20	21,19	ns	5	104,40	13,65	ns
Σ aller Epileptiker	138	98,30	13,36	sign.	139	97,21	14,07	sign.	138	99,40	13,96	sign.
Kontrollgruppe	46	108,80	10,57		49	105,84	12,99		47	108,89	12,29	

Tabelle 3b.Sätzenachsprechen (Kurzzeitgedächtnis)

Untergruppen	Sätzenachsprechen				
		<i>n</i>	\bar{x}	<i>s</i>	sD
Anfallstyp	A	22	2,00	1,11	ns
	S	15	1,73	0,79	ns
	D	21	1,81	1,08	ns
	P	33	1,73	1,15	KG-P
Anfallsschwere	l	17	1,94	1,14	ns
	m	48	1,83	1,04	KG-m
	s	26	1,69	1,09	KG-s
Anfallsbedingung	h	19	1,42	1,07	KG-h
	s	20	2,15	1,09	ns
	k	52	1,83	1,02	KG-k
Cerebrale Fokalzeichen	o	43	1,84	1,04	ns
	r	28	1,82	0,98	ns
	l	17	1,82	1,23	ns
	bl	3	1,33	1,53	ns
Σ aller Epileptiker		91	1,81	1,07	sign.
Kontrollgruppe		50	2,46	0,91	sign.

Wortes gefordert (Kurzzeitgedächtnis). Eine vierte Prüfung erfolgt nach 90 min (Langzeitgedächtnis). Gewertet wird die Zahl der jeweils erinnerten zugeordneten Wörter.

Der Leistungsdurchschnitt liegt bei den Epileptikern etwas niedriger als bei der Kontrollgruppe, ohne daß aber eine signifikante Differenz entsteht, und dies auch nicht zwischen den verschiedenen Untergruppierungen der Epileptiker. Unterschiedliche Anfallsschwere, verschiedene Anfallsbedingungen und die Verteilung von cerebralen Fokalzeichen machen sich nicht leistungsbeeinflussend bemerkbar.

Hingegen finden sich beim Sätzenachsprechen, welches neben dem Kurzzeitgedächtnis vor allem Konzentrationsleistungen verlangt, signifikante Leistungsdifferenzen zwischen der Kontrollgruppe und der Epileptiker-Gruppe. Die schlechteren Leistungen der Epileptiker sind hier vor allem durch schwerere Verlaufsformen bzw. Patienten mit psychomotorischen Anfällen bedingt.

3.3. *d-2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test*

In der Leistungsmenge und im Gesamtttestwert unterscheiden sich die Epileptiker signifikant von der Kontrollgruppe. Neurologische Kriterien nehmen keinen differenten Leistungseinfluß.

Tabelle 4. d-2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test

<i>n</i>	Ganzleistung			Fehler			Gesamt-Testwert			Schwankungsbreite			
	\bar{x}	s	<i>p</i>	\bar{x}	s	<i>p</i>	\bar{x}	s	<i>p</i>	\bar{x}	s	<i>p</i>	
Epileptiker	131	95,49	10,88	sign.	102,60	8,28	ns	96,13	10,74	sign.	102,87	7,52	ns
Kontrollgruppe	50	100,72	11,08	sign.	104,16	9,83	ns	101,90	11,24	sign.	103,64	7,25	ns

3.4. Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT)

Der KVT prüft Konzentrationsleistungen mit besonderer Berücksichtigung der Ausdauer. Die Epileptiker-Gruppe zeigt insgesamt niedrigere Leistungen gegenüber dem Standardwert von 100, wobei die Tempoleistung ($\bar{x}=92,95$; $s=14,35$) am stärksten betroffen ist, weniger die Konzentration ($\bar{x}=97,61$; $s=11,66$) und die Sorgfaltsleistung ($\bar{x}=95,53$; $s=10,39$). Signifikante Unterschiede innerhalb der neurologischen Untergruppen der Epileptiker zeigen sich nicht.

3.5. Tapping-Test

Methodik: Vier Quadrate, bestehend aus $0,25\text{ cm}^2$ großen Kästchen und angeordnet zu je 10 Zeilen mit jeweils 10 Kästchen, sind so schnell wie möglich mit Bleistiftspitzen auszufüllen, je zweimal im Wechsel mit der rechten und linken Hand. Meßwert dieser feinmotorischen Leistungsprüfung ist die Leistungszeit.

Bei allen Versuchen ergeben sich signifikant längere Leistungszeiten bei der Gruppe der Epileptiker gegenüber der Kontrollgruppe. Der Übungszuwachs ist mit der linken Hand bei beiden Gruppen etwa gleich und liegt mit der rechten Hand bei der Epileptiker-Gruppe sogar etwas höher. Aus den beidhändigen Prüfungen wurden Leistungswerte für die dominante Hand zusammengestellt. Dabei ergeben sich besonders signifikante Minderleistungen gegenüber der ausschließlich rechtshändigen Kontrollgruppe bei den Patienten mit fehlendem tageszeitlichen Anfallsbezug und mit rechtshirnigen Störungszeichen. Die eher schlechteren Leistungen mit der dominanten Hand gegenüber der rechten Hand in der Anfallsgruppe erklärt sich durch zwei linkshändige Patienten mit besonders schlechter Leistungszeit.

3.6. S2-Perseverationstest nach Remschmidt

Der Test besteht in der Aufgabe, in einer bestimmten Zeit (wir wählten nach Voruntersuchungen 30 s, während Remschmidt 60 s angibt) zunächst große S in einer Zeile auf unliniertem Papier zu schreiben, dann in gleicher Weise ein umgekehrtes S, also das Zeichen Z, schließlich in einem dritten Ansatz beide Zeichen im Wechsel (S Z). Gemessen werden die Anzahl der Zeichen und der Fehler pro Zeiteinheit bei allen drei Testabschnitten.

Die Epileptiker und die Kontrollgruppe unterscheiden sich in allen drei Leistungsprüfungen signifikant in der Quantitätsleistung, während die Fehlerzahl in der Anfallsgruppe sogar geringer ist. Die schlechtesten Leistungen erbringen die Patienten mit Anfällen ohne tageszeitliche Bindung, mittlerer Anfallsschwere, hereditärer bzw. kryptogener Anfallsbedingung und rechtshirnigen Fokalzeichen, und zwar bei der Aufgabe der Z-Zeichnung, während sich bei der S2-Zeichnung nur die hereditäre Anfallsgruppe heraushebt, ohne daß signifikante Leistungsdifferenzen zwischen den Untergruppen entstehen. Abfallende Leistungsgröße und ansteigende Fehlerzahl zeigen die Epileptiker- und die Kontrollgruppe in gleicher Weise von der S über die Z zur S2-Zeichnung.

3.7. Color-Word-Test nach Stroop

Der Color-Word-Test prüft neben den Konzentrationsleistungen auch Umstellfähigkeiten.

Tabelle 5. Tapping-Test (I=erster, II=zweiter Durchgang)

	n	Linke Hand I			Linke Hand II		
		\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
Epileptiker	87	66,70	22,82	sign.	61,73	23,86	sign.
Kontrollgruppe	50	56,63	21,14	sign.	51,63	17,28	sign

Tabelle 6. S2-Perseverationstest nach Remschmidt

	n	S-Anzahl			S-Fehler		
		\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
Epileptiker	125	43,37	11,64	sign.	0,23	0,67	ns
Kontrollgruppe	50	48,70	12,03	sign.	0,42	0,88	ns

Tabelle 7. Color-Word-Test nach Stroop (I=erste, II=zweite, III=dritte Tafel)

	n	Leistungstempo I			Fehler I		
		\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
Epileptiker	91	13,10	4,50	sign.	0,22	0,63	ns
Kontrollgruppe	50	10,80	2,90	sign.	0,10	0,30	ns

Eine erste Tafel enthält 18 verschiedenfarbige Punkte, die bezüglich ihrer Farbe bezeichnet werden müssen. Auf einer zweiten Tafel sind 18 verschiedene Wörter in unterschiedlichen Farben aufgeschrieben, und es soll die Farbe genannt werden, in welcher die Wörter geschrieben sind. Auf einer dritten Tafel sind 18 Farbnamen geschrieben, jedoch in anderer als ihrer Bedeutung entsprechenden Farbe. Benannt werden soll die Farbe, in welcher der Farbname geschrieben ist. Bewertet werden Fehlerzahl und Leistungstempo.

In allen drei Aufgabengängen zeigen die Epileptiker einheitlich eine signifikant längere Leistungszeit als die Kontrollgruppe, während die Fehlerzahl nur gering erhöht ist.

4. Diskussion

Die Intelligenzmessung hat ergeben, daß bei der Gesamtgruppe der Epileptiker im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikant niedrigerer Gesamt-IQ mit einer durchschnittlichen IQ-Differenz von 10 zu messen war. Dieser Befund entspricht jenen von Winfield (1951), Lempérière (1957) und Deutsch (1953) und bestätigt nicht die von Guerrant et al. (1962) gefundene Leistungsgleichheit zu einer Kontrollgruppe. Der IQ Mittelwert von 98 weist jedoch aus, daß von einer deutlichen Intelligenzbeeinträchtigung nicht gesprochen werden kann.

Rechte Hand I			Rechte Hand II			Dom. Hand I			Dom. Hand II		
\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
50,88	16,18	sign.	46,17	13,96	sign.	51,02	15,98	sign.	46,35	13,96	sign.
41,54	10,25	sign.	40,04	10,62	sign.	41,54	10,25	sign.	40,04	10,62	sign.

Z-Anzahl			Z-Fehler			S2-Anzahl			S2-Fehler		
\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
37,39	13,09	sign.	0,48	1,13	ns	32,57	11,49	sign.	0,61	1,14	ns
45,04	13,79	sign.	0,74	1,27	ns	38,28	11,76	sign.	0,88	1,21	ns

Leistungstempo II			Fehler II			Leistungstempo III			Fehler III		
\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p	\bar{x}	s	p
17,13	5,65	sign.	0,40	0,70	ns	23,26	9,57	sign.	1,28	1,48	ns
14,12	4,86	sign.	0,32	0,68	ns	19,00	7,54	sign.	0,82	1,30	ns

Schorsch (1960) hat sich dahingehend geäußert, daß „bis zu einem gewissen Grade der die Vorbedingungen einer intellektuellen Leistung beeinträchtigenden Wesensänderung eine bahnbrechende Bedeutung für die Entwicklung eines intellektuellen Abbaus zuerkannt werden kann“. In unserem Krankengut zeigen Patienten mit einer gröber auffälligen Wesensänderung einen durchschnittlichen Gesamt-IQ von 94, während Patienten mit einem unverändert-unauffälligen Persönlichkeitsbild einen Gesamt-IQ von 100 erreichen. Diese Differenz könnte für jene von Schorsch erwogene Wirkbeziehung sprechen. Sie ist aber zu geringfügig, um den gegenteiligen Kausalzusammenhang einer Rückführbarkeit von Wesensauffälligkeiten auf intellektuelle Leistungsdefizite wahrscheinlich werden zu lassen, wie Ferguson et al. (1969) erwogen haben.

Die weitere Analyse der Intelligenzmessung zeigt, daß der Handlungs-IQ bei der Kontrollgruppe und auch bei der Gesamtgruppe der Epileptiker höher liegt als der Verbal-IQ, und dies auch fast durchgehend bei allen Untergruppierungen. Für Patienten mit psychomotorischen Anfällen hatten Quadfasel und Pruyster (1955) eine gleiche Tendenz festgestellt. Dieser Befund ist nicht vereinbar mit jenem von Wechsler (1964) angegebenen umgekehrten Verhältnis bei Patienten mit hirnorganisch bedingten Leistungsbeeinträchtigungen, wie es Parsons und Kemp (1960) auch für Epileptiker bestätigt haben. Wir selbst (1976a, b)

konnten in einer Untersuchung von 100 hirngeschädigten Patienten eine signifikante Erniedrigung des Handlungs-IQ gegenüber dem Verbal-IQ ebenfalls nicht nachweisen.

Der Anfallstyp gewann insofern an Bedeutung, als die Aufwach-Epileptiker den höchsten Gesamt-IQ unter den Anfallstypen erreichten, was mit den Beobachtungen von Janz (1969) und auch von älteren Autoren wie Langdon-Down und Brain (1929) sowie Griffiths und Fox (1938) korrespondieren würde. Allerdings fehlte eine signifikante Intelligenzminderung zur Kontrollgruppe auch bei den Schlaf-Epileptikern. Dagegen bestand eine signifikante Differenz bei der diffusen und bei der psychomotorischen Anfallsgruppe zum Kontrollkollektiv. Letzteres relativiert die von Janz postulierte psychopathologische Verwandtschaft von Anfallskranken der Schlaf- und psychomotorischen Gruppe. Der Befund von Stevens et al. (1972), wonach Kranke mit psychomotorischen Anfällen einen höheren IQ als solche mit generalisierten Anfällen hätten, konnte nicht überprüft werden, weil die Mehrzahl unserer Patienten mit psychomotorischen Anfällen auch begleitende generalisierte Anfälle hatten.

Die Anfallschwere nimmt entsprechend unseren Ergebnissen einen tendentiell ungünstigen Einfluß auf den intellektuellen Standard, wie es auch der Literatur entspricht (u. a. Stauder 1938; Bumke 1942; Knapp 1943; Leonhard 1962; Lorge 1964; Wolf 1970).

Hinsichtlich der Anfallsbedingungen (hereditär, symptomatisch, kryptogen) unterscheiden sich unsere Fälle nicht, so daß sich eine stärkere Minderung von Intelligenzleistungen bei der symptomatischen Anfallsgruppe, wie sich im Krankengut z. B. von Gudmundsson (1966) immerhin andeutete und bei Kindern immer wieder beschrieben wurde, nicht bestätigen ließ. Auch die Gruppierung von vorhandenen bzw. fehlenden cerebralen Fokalzeichen zeigte keine signifikanten Differenzen. Diese Konstellation erklärt sich durch die fehlende Berücksichtigung von Patienten mit schweren, in Jugend- oder Erwachsenenalter erworbenen Hirnerkrankungen, durch welche – unabhängig von begleitenden Anfällen – ein organisches Psychosyndrom induziert werden können. Dies drückt sich auch in der anderen Schulbildungsanamnese in unserem Krankengut aus mit nur 4% Sonderschülern im Vergleich etwa zu den Erhebungen von Lempp (1970), hier auch weitere Literatur), wonach 50% aller anfallskranken Kinder den Anforderungen der Volksschule nicht ausreichend gewachsen seien.

Eine ergänzende Prüfung der Merkfähigkeit mit der Trennung eines Kurz- und Langzeitgedächtnisses hat keine signifikanten Minderleistungen der Epileptiker-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe und auch nicht innerhalb der Untergruppen ergeben. Die benutzte Methode läßt also auch keine Sonderstellung der psychomotorischen Anfallsgruppe mit den hier möglichen Störungen im Bereich hippocampaler Strukturen, denen eine Schrittmacherfunktion für mnestiche Leistungen zukommen soll (Grünthal 1947, 1959; Milner 1958; Landolt 1960), erkennen. Der Einfluß rechts- bzw. linkshirniger Störungszeichen zeigt sich lediglich in tendentiell geringeren Leistungen der rechtshirnigen Gruppe, und zwar für alle Aufgabenkategorien, also nicht etwa nur für visuelle Merkfähigkeitsprüfungen, wie u. a. Milner (1958), Warrington und James (1967) und Perret (1973) gefunden haben. Bei einer Prüfung der Bedeutung des

Benton-Tests bei 110 hirngeschädigten Patienten konnten wir diesen Lokalisationsbezug nicht bestätigen (1976a, b).

Bei einer Prüfung konzentrativ-mnestischer Leistungen (Sätzenachsprechen) hingegen wurden signifikante Leistungsdefizite erkennbar, betont bei der psychomotorischen Anfallsgruppe und in Abhängigkeit von der Anfallsschwere, und ebenso im d-2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, hier im Unterschied zu Befunden von Remschmidt (1970a, b) aber nicht betont bei der psychomotorischen Anfallsgruppe, wohl aber bei Patienten mit diffusem generalisierten Anfallstyp. Im Krankengut von Hebenstreit (1982) zeigten Patienten mit Schlaf-, Aufwach- und diffusem Grand mal untereinander keine signifikanten Leistungsabweichungen. Auch im Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT) zeigte sich ein deutlich verlangsamtes Leistungstempo der Anfallskranken. Jene Beobachtungen von Mirsky et al. (1960) und Kimura (1964), wonach die psychomotorischen Anfallspatienten deutlich bessere Konzentrationsleistungen als jene mit rein generalisierten Anfällen zeigen würden, waren nicht zu bestätigen, was aber möglicherweise damit zusammenhängt, daß in unserem Krankengut begleitende generalisierte Anfälle bei der psychomotorischen Gruppe einen sehr großen Anteil haben.

Auch das Erfassen der feinmotorischen Leistungsflüssigkeit und des motorischen Tempos mit dem Tapping-Test ergaben signifikant geringere Leistungswerte für die Gruppe der Anfallskranken. Besonders schlechte Leistungen mit der rechten dominanten Hand zeigten Patienten mit rechtshirnigen, also ipsilateralen Störungszeichen, nicht jedoch mit der kontralateralen linken Hand. Dies widerspricht der üblichen Erfahrung einer Beschränkung von Minderleistungen in einfachen sensomotorischen Koordinationsleistungen auf die jeweils kontralaterale Hand (Hartje und Sturm 1982).

Eine geminderte Umstellfähigkeit gilt als wichtiges Kriterium einer organischen Wesensänderung. Eine entsprechende Prüfung mit dem Perseverationstest nach Remschmidt und dem Color-Word-Test nach Stroop hat signifikante Differenzen zwischen Epileptiker- und Kontrollgruppe erkennen lassen. Daß sich im Stroop-Test aber bereits bei der ersten Tafel, welche nur die Farbnennung von farbigen Punkten verlangt, und auch bei der ersten Aufgabe im Perseverationstest, bei welcher lediglich S-Zeichen zu schreiben sind, deutliche Leistungsunterschiede abzeichnen, spricht dafür, daß das allgemeine Tempo eine so wesentliche Rolle spielt, daß beiden Tests nur äußerst bedingt eine Validität für Umstellfähigkeit zuzusprechen ist.

Unsere Ergebnisse bezüglich des Tapping-, d-2- und Perseverationstest entsprechen den Befunden von Remschmidt (1970a, b). Gegen seine Schlußfolgerung, daß sich möglicherweise „viele (oder der größte Teil) der für die sog. epileptische Wesensänderung charakteristischen Persönlichkeitszüge letztlich auf motorische Dimensionen zurückführen“ lassen, ist jedoch einzuwenden, daß bei Benutzung einer Testbatterie, welche in fast allen Tests motorische Leistungen verlangt, allenfalls der Schluß zulässig ist, daß diese „Dimension der psychomotorischen Leistungshemmung“ einen wichtigen Einzelfaktor darstellt. Darüber hinaus sind die von Remschmidt benutzten Tests z. T. sehr stark konzentrationsabhängig, so daß man auch diese Dimension als gemeinsames Testprinzip betonen könnte, zumal eine faktorenanalytisch hohe Ladung des d-2-Tests mit

den genannten motorikabhängigen Tests auffiel. Wir fanden in konzentrationsabhängigen Tests wie dem KVT, dem Sätzenachsprechen und dem Stroop-Test, die alle keine motorischen Leistungen verlangen, gleiche deutliche Leistungsdefizite, was eindeutig in Richtung des Schwerpunktes „verminderte Konzentrationsfähigkeit“ hinweist. Sie mag – in Gemeinsamkeit mit einer psychomotorischen Verlangsamung – auch eine Bedeutung für die schlechteren Intelligenzleistungen haben, zumal die entsprechenden Testaufgaben überwiegend zeitabhängig zu lösen sind.

Bei der diagnostischen Einordnung unserer Testergebnisse ergeben sich insofern Schwierigkeiten, als sie sich nicht zwanglos in das Bild des seit langem die psychiatrisch-diagnostische Praxis bestimmenden sog. organischen Psychosyndroms einfügen. Dieses auf eine hirndiffuse Störung bezogene Syndrom ist nach der Beschreibung von E. und M. Bleuler (1955) gekennzeichnet durch Störungen des Gedächtnisses, des Denkens (Auffassungserschwerung, Gedankenarmut, Urteilsschwäche, Perseverationsneigung, Verlangsamung) und der Affektivität (Affektlabilität). In den mnestischen Prüfungen konnten wir keine signifikanten Minderleistungen gegenüber einer Kontrollgruppe nachweisen; affektlabil erschienen nur 34%, und eine Perseverationsneigung zeigte sich im Rorschach-Test (a. a. O.) nur in 35%.

Die Konzeption dieses organischen Psychosyndroms ist freilich aus neuropsychologischer Sicht fragwürdig geworden. Die Fülle der Korrelationsversuche zwischen bestimmten gestörten Hirnleistungen und neurologisch-diagnostisch nachweisbaren cerebralen Störungsschwerpunkten spricht dafür, daß eine erhebliche Symptomvariabilität bei hirnorganischen Läsionen nachweisbar ist. Sie wird leicht verständlich, wenn man sich von der Vorstellung einer wirklich hirndiffusen Störung löst und statt dessen eine Multifokalität unterstellt i.S. einer additiven Symptommgemeinschaft mit sehr wechselnden Akzentuierungen – je nach dem Schwerpunkt örtlicher cerebraler Funktionsbeeinträchtigungen. Dabei mögen einzelne Leistungen wie z.B. Konzentration, Umstellfähigkeit oder das psychomotorische Tempo die Intaktheit eher weit ausgedehnter cerebraler Funktionskreise voraussetzen als z.B. die Merkfähigkeit (Ammonshornformation) oder die Affektivität und der Antrieb (limbisches System).

Die Leistungsanalyse bei Anfallspatienten eignet sich eher schlecht zur Beantwortung der Frage nach dem cerebral-topischen Bezug bestimmter Leistungsdefizite bzw. Verhaltensauffälligkeiten, unterstreicht aber u.E. die Relativität jenes inaugurierten organischen Psychosyndroms, indem signifikante Merkstörungen, die gemeinhin als Achsensymptom hirnorganischer Leistungsbeeinträchtigungen gelten, in unserem Krankengut fehlten. Dagegen zeichneten sich deutliche Konzentrationsstörungen und eine Verminderung des psychomotorischen Tempos ab.

Inwieweit die epileptische cerebrale Erregbarkeitssteigerung mit einer Konzentrationsstörung (und darüber hinaus mit einer oft nachweisbaren abnormen seelischen Reizoffenheit) korrespondiert, bleibt zu erwägen – ebenso die mögliche Korrespondenz einer allgemeinen psychomotorischen Verlangsamung und enechetischen Haftneigung mit sekundären Rindenschäden. Am selben Patientenkreis konnten wir nachweisen, daß mit zunehmender Anfallschwere bzw. Chronizität das Verhaltenselement der Reizoffenheit immer

stärker von einer enechetischen Verhaltensänderung überdeckt wurde (a.a.O.). Medikamenteneffekte scheinen dabei keine wesentliche Rolle zu spielen, da sich entsprechende Leistungs- und Verhaltensänderungen auch bei Patienten fanden, die eher unterdosiert waren bzw. die antikonvulsive Therapie sehr unregelmäßig durchführten. 5 Patienten hatten längere Zeit überhaupt keine Antikonvulsiva mehr genommen, von denen 3 Patienten trotzdem Konzentrationsstörungen und eine psychomotorische Verlangsamung zeigten. Andere Patienten mit hohen Antikonvulsiva-Dosen hingegen erbrachten annähernd normale Konzentrationsleistungen. Der Therapiefaktor ist in seiner hirnleistungsdämpfenden Wirkung also noch sehr unklar – jedenfalls bei langfristiger Medikation. Auch fehlt ein signifikanter Bezug zwischen Verlangsamung bzw. Konzentrationsschwäche und der Anfallsschwere. Es scheint sich also um Leistungsminderungen zu handeln, die prinzipiell eng mit jener epileptischen Erregbarkeitsänderung in bestimmten neuronalen Funktionskreisen zusammenhängen. Sie sollten aber als solche diagnostisch direkt benannt und nicht in der Globaldiagnose eines organischen Psychosyndroms gleichsam versteckt werden.

Literatur

- Aschaffenburg G (1906) Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle
- Binswanger O (1899) Die Epilepsie. Alfred Hölder, Wien
- Bovet Th (1936) Der Rorschachversuch bei verschiedenen Formen von Epilepsie. Schweiz Arch Neurol 37: 156-157
- Bleuler M (1955) Lehrbuch der Psychiatrie. 9. Aufl. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Brunn Rv, Brunn WL v (1950) Die Epilepsie im Rorschachschen Formdeutversuch. Arch Psychiatr Nervenkr 184: 545-578
- Bumke O (1942) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 5. Aufl. J. F. Bergmann, München
- Collins AL (1951) Epileptic intelligence. J Consult Psychol 15: 392-399
- Deutsch CP (1953) Differences among epileptics and between epileptics and non epileptics in terms of some memory and learning variables. Arch Neurol 70: 474-482
- Fedio P, Mirsky AF (1969) Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy. Neuropsychologia 7: 287-300
- Ferguson SM, Rayport M, Gardner R, Kass W, Weiner H, Reiser M (1969) Similarities in mental content of psychotic states, spontaneous seizures, dreams, responses to electrical brain stimulation in patients with temporal lobe epilepsy. Psychosom Med 31: 479-498
- Freudenberg D (1968) Leistungs- und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien. Bibliotheca Psychiatrica et Neurologica Nr. 135. S. Karger, Basel New York
- Gebelt H (1971) Psychische und soziale Prognose der Epilepsie im Kindes- und Jugendalter. J. A. Barth, Leipzig
- Griffiths GN, Fox IT (1938) Zit. n. Janz D. Hippokrates 39: 402-407
- Gruhle HW (1930) Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. In: Bumke O (Hrsg) Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 8, Teil IV. Springer, Berlin
- Grünthal E (1947) Über das klinische Bild nach umschriebenem beiderseitigem Ausfall der Ammonshornrinde. Ein Beitrag zur Kenntnis der Funktion des Ammonshorns. Monatsschr Psychiatr 113: 1-16
- Grünthal E (1959) Über den derzeitigen Stand der Frage nach den klinischen Erscheinungen bei Ausfall des Ammonshorns. Psychiatr Neurol 138: 145-159
- Gudmundsson G (1966) Epilepsy in Island. A clinical and epidemiological investigation. Acta neurol Scand [Suppl 43]
- Guerrant J, Andersson WW, Fischer A, Weinstein MR, Jaros RM, Deskins A (1962) Personality in epilepsy. Carly C. Thomas, Springfield III

- Hartje W, Sturm W (1982) Psychometrische Störungen. In: Poeck K (Hrsg) Thieme, Stuttgart New York
- Hebenstreit G (1982) Psychopathologie der Aufwach- und Schlafepilepsie. *Nervenarzt* 53 : 287-290
- Hoff H (1956) Lehrbuch der Psychiatrie Bd. I. B. Schwabe, Basel Stuttgart
- Hunger J, Kleim J (1976a) Zur diagnostischen Bedeutung des Abbauquotienten im Hamburg-Wechsler-Intelligenztest. *Nervenarzt* 47 : 198-200
- Hunger J, Kleim J (1976b) Über die diagnostische Bedeutung des Benton-Tests bei hirnorganischen Störungen. *Psychopathometrie* 4 : 164-179
- Janz D (1968) Zur Abgrenzung verschiedener Psychosyndrome bei Epilepsie. Band 39. Hippokrates, Stuttgart, S 402-407
- Janz D (1969) Die Epilepsien. Thieme, Stuttgart
- Keith HM, Ewert JC, Green MW, Gage RP (1955) Mental status children with convulsive disorders. *Neurology* 5 : 419-425
- Kimura D (1964) Cognitive deficit related to seizure pattern in centrencephalic epilepsy. *J Neurol (London)* 27 : 291-295
- Kløve H, Matthews CG (1966) Psychometric and adaptive abilities in epilepsy with differential etiology. *Epilepsia (Amsterdam)* 7 : 330-338
- Knapp A (1941) Die epileptische Demenz. *Arch Psychiatr Nervenkr* 113 : 473-490
- Knapp A (1943) Die epileptische Wesensänderung. *Arch Psychiatr Nervenkr* 116 : 464-471
- Kraepelin E (1919) Zur Epilepsiefrage. *Z Neurol* 52 : 107-116
- Kreisler L (1964) Les troubles du caractère et la personnalité de l'enfant épileptique. *Méd Infant* 71 : 653-664
- Landolt H (1960) Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie. S. Karger, Basel New York
- Landsdell H, Mirsky AF (1964) Attention in focal and centrencephalic epilepsy. *Exp Neurol* 9 : 463-469
- Langdon-Down M, Brain WR (1929) Zit. n. Janz D (1968) Hippokrates, Stuttgart 39 : 402-407
- Lempérière T (1957) Zit. n. Schorsch G (1960). In: Gruhle HW, Jung R, Mayer-Gross W, Müller M (Hrsg) Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Lempp R (1970) Schulleistungsfähigkeit epileptischer Kinder und ihre körperlichen und soziologischen Bedingungen. *Dtsch Med Wochenschr* 95 : 629-633
- Leonhard K (1962) Diskussionsbemerkung 2. Vortrag K. Müller *Zbl Ges Neurol* 168 : 100
- Lorge M (1964) Epilepsie und Lebensschicksal. Ergebnisse katamnestischer Untersuchungen. *Psychiatr Neurol (Basel)* 147 : 360-381
- Matthews ChG, Kløve H (1968) MMPI performances in major motor, psychomotor, and mixed seizure classification of known and unknown etiology. *Epilepsia (Amsterdam) (Ser. 4)* 9 : 43-53
- Mauz F (1927) Zur Frage des epileptischen Charakters. *Zbl Neurol* 45 : 833-835
- Milner B (1958) Psychological defects produced by temporal lobe excision. *Soc Res Res Publ As Nerv Ment Dis* 36 : 244-257
- Mirsky AF, Promac DW, Marsan CA, Rosvold HE, Stevens JR (1960) A comparison of the psychological test performances of patients with focal and nonfocal epilepsy. *Zbl Neurol* 158 : 37-38
- Oppenheim H (1908) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. 5. Aufl. S. Karger, Berlin
- Parson OA, Kemp DE (1960) Intellectual functioning in temporal lobe epilepsy. *J Consult Psychol* 42 : 408-414
- Perret E (1973) Gehirn und Verhalten. H. Huber, Bern Stuttgart Wien
- Peters UH (1969) Das pseudopsychopathische Affektsyndrom der Temporallappenepileptiker. Untersuchungen zum Problem der Wesensänderung bei psychomotorischer Epilepsie. *Nervenarzt* 40 : 75-82
- Quadfasel AF, Pruyster (1955) Cognitive deficit in patients with psychomotor epilepsy. *Epilepsia (Boston)* 4 : 80-90
- Remschmidt H (1970a) Experimentelle Untersuchungen zur sogenannten epileptischen Wesensänderung. *Fortschr Neurol* 38 : 524-540

- Remschmidt H (1970b) Sind Patienten mit temporaler Epilepsie psychisch besonders auffällig? *Nervenarzt* 41 : 561-564
- Schorsch G (1960) Epilepsie: Klinik und Forschung. In: Gruhle HW, Jung R, Mayer-Gross W, Müller M (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*. Bd. II. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Selbach H, Helmchen H, Künkel H (1965) Die Epilepsie: Pathophysiologie, Klinik und Therapie. In: Bock HE, Gerok W, Hartmann F (Hrsg) *Klinik der Gegenwart*. Bd. 5, 1. Ergänzung. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien
- Small JG, Milstein V, Stevens JR (1962) Are psychomotor epileptics different? A controlled study. *Arch Neurol (Chicago)* 7 : 187-194
- Stauder KH (1938) *Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker*. Thieme, Leipzig
- Stevens JR, Milstein V, Goldstein S (1972) Psychometric test performances in the relation to the psychopathology of epilepsy. *Arch Gen Psychiatr* 26 : 532-538
- Warrington K, James M (1967) Disorders of visual perception in patients with localised cerebral lesions. *Neuropsychologica* 5 : 253-266
- Wechsler D (1964) *Die Messung der Intelligenz Erwachsener (HAWIE)*. H Huber, Bern
- Winfield DL (1960) Zit. n. G. Schorsch (1960). In: Gruhle HW, Jung R, Mayer-Gross W, Müller M (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*. Bd. II. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Wolf GK (1970) Intelligenzminderung bei epileptischen Kindern. *Nervenarzt* 41 : 193-196

Eingegangen am 7. Januar 1983