

Pathologische EEG-Befunde bei epileptischen Psychosen, Depression und Schizophrenie

H. LENZ

Nervenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Linz/Donau
(Leiter: Univ. Doz. Dr. HERMANN LENZ)

Eingegangen am 8. November 1965

Die Erhebung pathologischer EEG-Befunde bei klinischen Bildern von Depressionen und schizophran anmutenden Psychosen stellt den Kliniker immer wieder vor interessante nosologische Probleme. Es ist bekannt, daß in 13% aller psychomotorischen Epilepsien Psychosen vorkommen [3]. Dabei können Temporallappenherde in EEG und entsprechende Anfälle verschwinden und dafür paranoide Psychosen auftauchen [9, 13—15]. SLATER u. Mitarb. [17] fanden, daß ein zu erwartendes zufälliges Zusammentreffen von Epilepsie und Schizophrenie in praxi weit übertroffen wird, frühere andere Meinungen [1] sind heute widerlegt.

Die Frage, ob aus dem psychopathologischen Bild sich eine nosologische Zuordnung ableiten läßt, wird geleugnet [4, 17], doch soll eine verminderte affektive Ansprechbarkeit bei epileptischen Psychosen nicht vorkommen. Das EEG zeigte bei 64 Fällen [17] 48mal einen temporalen Herd, einmal das Bild einer Grand-mal-Epilepsie, sechsmal ein Petit-mal-Muster, 2 Fälle zeigten fokale Herde nicht temporaler Natur, einmal war es ein subcorticales Bild und in 8 Fällen zeigten sich generalisierte Abnormitäten. Es ist recht interessant, daß Nachuntersuchungen ergaben, daß in einem Drittel der Fälle eine Remission der Psychosen eingetreten war, in einem weiteren Drittel eine deutliche Besserung und in 29 der 64 Fälle sich später ein organisches Psychosyndrom mehr oder weniger starker Ausprägung zeigte. In einer weiteren Beobachtung von 37 Fällen [4] zeigte sich, daß diese bis zu 6 Jahren vorher temporale Anfälle hatten, nur in 3 dieser Fälle war Psychose und Anfallsbeginn gleichzeitig. In 20 Fällen fand sich eine temporale Thetatätigkeit, wobei in 8 Fällen während der Psychose eine Intensivierung temporaler Tätigkeit und spike Entladungen zu sehen waren, in 4 Fällen sich eine leichte Besserung des EEG während der Psychose zeigte.

Es ist bemerkenswert, daß bisher kein Fall beobachtet werden konnte, bei dem die Psychose epileptischen Anfällen oder einem pathologischen EEG vorausging, obgleich dies nach [17] in 25% eines großen Materials

erwartet werden müßte. In einem seiner 6 diesbezüglichen Fälle hat dies allerdings [12] und in einem seiner 12 diesbezüglichen Fälle hat dies [5] gesehen. Hierher können nicht gerechnet werden Fälle wie [19], da dort berichtet wird, daß der Patient in seiner Kindheit Krampfanfälle und in der Pubertät Ohnmachtsanfälle hatte und erst dann seine Psychose bekam. Schließlich berichteten Autoren aus dem Fernen Osten [11, 16] über spike discharge über den vorderen Temporalregionen, seltener über low voltage mit slow oder fast Rhythmen, aber auch über irreguläre spike waves (2—6 c/s).

Es fragt sich, ob pathologische EEG-Befunde — offensichtlich besonders häufig temporaler Natur — bei anscheinend typischen endogenen Depressionen oder schizophrenen Bildern immer nur auf das Bestehen einer epileptischen Psychose hinweisen oder ob auch andere Erklärungsmöglichkeiten in einzelnen Fällen gegeben sein können. Im folgenden sollen verschiedene Möglichkeiten eines pathologischen EEG-Befundes bei Depressionen oder Schizophrenien jeweils an Hand eines Beispiels aus unserem Krankengut belegt werden und dabei die mögliche Bedeutung des jeweiligen EEG-Befundes für die Beurteilung des klinischen Krankheitsbildes erörtert werden.

Fall 1 ist ein Beispiel für einen Patienten, der an anderen Orten als Schizophrenie geführt wurde, aber offenbar nur ein schizophreniformes Bild einer *epileptischen Psychose mit temporalem Herd* darstellt. Dieser Herd war allerdings bei längerdauerndem psychotischen Bild nicht nachweisbar, wohl im Sinne der forcierten Normalisierung (LANDOLT [3, 14]). Es handelt sich im Fall 1 um eine periodisch auftretende Psychose mit im Vordergrund stehenden Angstzuständen, optischen, geringer auch akustischen Halluzinationen und Geruchshalluzinationen und dem Gefühl, vom Teufel besessen zu sein, dabei auch Schuldgefühle. Diese psychotischen Anfälle waren zunächst nur ganz kurz oder höchstens stundenlang und waren mit einem typischen temporalen EEG-Herd verbunden, der mehrere Jahre erhalten blieb. Später trat ein monatelang dauernder paranoid depressiver Verstimmungszustand mit Selbstmordtendenz auf. In diesem Zustand zeigte sich eine Normalisierung des EEG. Es ist daher anzunehmen, daß es sich hier um eine periodisch epileptische Psychose gehandelt hat.

Besonders interessant scheint mir Fall 2 zu sein, weil er zu jenen seltenen Fällen gehört, die von [6, 15] erwähnt werden (je ein Fall), bei denen die *Psychose dem Anfallsleiden vorausging*. Wir konnten 2 solche Fälle beobachten, in einem fanden sich eingestreute generalisierte paroxysmale Krampfspitzenabläufe und atypische Spitzwellgruppen, aber keine Herdhinweise temporaler Natur. Im zweiten Fall — Fall 2 — handelte es sich um ein junges Mädchen mit einem depressiv, apathischen Zustandsbild wechselnden Ausmaßes innerhalb von eineinhalb Jahren,

was auch dreimal zur stationären Aufnahme führte. Gekennzeichnet war das Bild durch Gefühlsstumpfheit, Initiativlosigkeit, Selbstmorddrang und Körperschemaveränderung. Nachdem die Patientin ein Jahr völlig gesund und psychisch unauffällig war, kam es zu einem kurzen Dämmerzustand und anschließend zum Auftreten epileptischer Anfälle im Sinne von Ohnmachten. Das EEG zeigte neben Allgemeinveränderungen subcorticaler, generalisierte paroxysmale Herdabläufe besonders links temporal. Ich glaube, daß solche Beobachtungen sehr wichtig sind, weil sie zeigen, daß epileptische Psychosen nicht vorher bestehende psychomotorische Anfälle oder andere epileptische Anfälle zur Voraussetzung haben müssen, wie manche Autoren annehmen.

Bei Fall 3 wird hier die Einordnung dieses langsam beginnenden Prozesses mit Charakterveränderungen, der nach einjährigem Bestehen sich als Psychose entpuppte — es bestanden dann auch Größenideen — bei gleichzeitigem Absinken der intellektuellen Leistungen und autistischer Hemmung schwierig sein. Die Belastung mit Schizophrenie würde wohl ebenso wie das klinische Bild für eine beginnende jugendliche Schizophrenie sprechen. Die vorher bestehenden Anfälle und das pathologische EEG (subcorticaler Krampfspitzenherd, der sich auf die linke Temporalregion mit Streuung hochfrontoparietal projizierte) vor der Psychose müssen aber andererseits auch auf ein epileptisches Leiden hinweisen. Es erscheint mir möglich, daß hier doch *zwei verschiedene Leiden* zusammengetroffen sind, um so mehr, als über den Vater und seine Familie nichts bekannt ist. Ich glaube jedenfalls, daß man hier nicht mit Sicherheit von einer epileptischen, d. h. schizophreniformen Psychose bei Epileptiker wird sprechen können. Auch der leichte Defektzustand, bestehend in einer autistischen Hemmung und Kontaktschwierigkeit würde eher für die Diagnose einer *Schizophrenie* sprechen.

Gerade solche Fälle könnten aber auch für die Hypothese eines gemeinsamen Grundleidens sprechen, das sich einmal in einer depressiven Stimmung, früher oder später auch in einem schizophrenen Bild, aber ebenso auch in einer ängstlichen Halluzinose oder eben in einem psychomotorischen Anfall oder Grand mal dokumentiert, wie auch durch [18] betont wird. Im Hinblick auf eine solche Hypothese sind die Befunde [6] nicht uninteressant, nach denen schon 1954 mit intracerebralen Elektroden gezeigt wurde, daß spikes vom Septum pellucidum psychotischer Patienten regelmäßig abgeleitet werden können und umgekehrt eine Hippocampusreizung von 3—6 pro sec zur Spikeentladung im Septum mit Auftreten psychotischer Verhaltensweise beim Menschen führte. Es wird selbstverständlich noch weiterer Forschung bedürfen, um die Hypothese einer gemeinsamen Grundkrankheit zu erhärten.

Leicht zu klären sind dagegen Befunde wie in unserem Fall 4, in denen durch Psychopharmaka EEG-Veränderungen hervorgerufen werden, die

den Unkundigen auf eine falsche Fährte bringen könnten. Schon 1964 wurde [8] darauf hingewiesen und neuerdings von [10, 2] betont, daß eine Verlangsamung der Alphawellen, Dysrhythmien, schwere Allgemeinveränderungen, temporal betonte Zwischenwellen, aber auch steile Delta-Wellen, Folgen der Psychopharmacaeinwirkung sein können. Dabei ist eine episodische und eine diffuse Dysrhythmie und eine synchrone 4—6 c/s Tätigkeit zu unterscheiden von einer Aktivierung vorgegebener Herde (sharp and slow wave Komplexe, rapid sharp waves and spikes Entladungen).

Bei Fall 4 handelt es sich sicher um eine paranoide Schizophrenie, die nach jahrelanger hochdosierter Behandlung mit *Psychopharmaka* und bei einem auch medikamentös bedingten Parkinsonbild *EEG Veränderungen* aufwies, die von anderer Seite zunächst irreführend gedeutet wurden; sie überschritten das Ausmaß üblicher Veränderungen bei Psychopharmakabehandlung. Nach Absetzen aller Psychopharmaka war das EEG wieder völlig normal, obwohl nur wenige Tage zwischen der Aufnahme des EEG und der letzten Gabe von Psychopharmaka dazwischen lagen. Dieser Fall zeigte im EEG passagere temporal vorne dysrhythmische Thetawellen und generalisierte, paroxysmale, bitemporal betonte scharfe Thetaabläufe, — allerdings kurze Zeit nach dem Auftreten eines Grand mal.

Diese Ausführung mit der im Anhang gebrachten Kasuistik von 4 Fällen sollte einen Hinweis auf die praktische Bedeutung des EEG und seine Verwertbarkeit bei dem Bilde der Depression und schizophrenen Psychose geben. Es sollte zugleich auch auf die Schwierigkeiten und Problematik in einzelnen Fällen hingewiesen werden. Auf Grund unserer Beobachtungen möchte auch ich mich der von den meisten Autoren bisher geäußerten Meinung anschließen, daß ein klinisch psychiatrisches Bild im Querschnitt gesehen in keiner Weise eine Differentialdiagnose zwischen einer endogenen Depression oder einer Schizophrenie auf der einen Seite und einer epileptischen Psychose auf der anderen Seite erlaubt. Nur wenn man einen Längsschnitt übersieht, wird es doch in den meisten Fällen möglich sein, aus der klinischen psychiatrischen Symptomatik eine Differentialdiagnose zu stellen. Folgende Punkte sprechen für eine epileptische Genese der Psychose:

1. Das periodenweise Auftreten psychotischer oder depressiver Bilder, die nie über 1 Jahr dauern mit Intervallen, in denen die Patienten praktisch unauffällig und auch krankheitseinsichtig sind für das vorausgegangene abnorme psychische Geschehen.

2. Die relative Häufigkeit optischer Halluzinationen, die außerdem sehr konkret z. B. wie in einem Bild der *Laterna magica* geschildert werden. Dies ist in unserem Kulturkreis (westliches Abendland) bei endogenen Psychosen sehr selten geworden im Gegensatz zu anderen Kultur-

kreisen, — siehe diesbezüglich meine Ergebnisse in der „Vergleichenden Psychiatrie“.

3. Man hört relativ häufig in epileptisch bedingten Psychosen von erlebten Veränderungen des eigenen Körperschemas oder einer veränderten Relation des Ichs zur Umwelt, z. B. im Sinne eines „Weit-weg-Seins“.

4. Leichteste Bewußtseinsveränderungen werden bei epileptisch bedingten Psychosen öfters auch selbst empfunden und dann als traumhafte Erlebnisse oder so ähnlich geschildert.

Im Gegensatz zu [17] möchte ich betonen, daß ich 2 Fälle mit affektiver Verflachung, Gefühlsarmut und mangelhafter Ansprechbarkeit, auffallender Gleichgültigkeit bei epileptisch bedingten Psychosen gesehen habe, so daß man aus der Feststellung einer verminderten affektiven Ansprechbarkeit allein meines Erachtens keinen Rückschluß ziehen darf, etwa in dem Sinne, daß hier eine epileptisch bedingte Psychose nicht vorliegen könnte.

Ein Wort sei auch noch zur Behandlung gesagt. Obgleich nachweisbare EEG-Veränderungen ein Anlaß einer dementsprechenden Behandlung sein mögen, muß man doch vor allem entsprechend dem psychiatrischen Krankheitsbild Psychopharmaka geben. Dies gilt nicht nur für die Fälle forecierter Normalisierung, sondern auch für Fälle mit pathologischem EEG während des psychotischen Bildes.

Fall 1, P. D. Eine 31 jährige Sekretärin, die bei einem Anthroposophen und einem Geisteswissenschaftler tätig war, hatte nach einem unglücklichen Liebeserlebnis in einer Sylvesternacht plötzlich ein „spiritistisches Erlebnis“, wie sie selbst sagte. Sie sah plötzlich den Kopf des geliebten Mannes vor sich „wie von hinten angestrahlt“, dabei hatte sie ein schreckliches Angstgefühl, und es schüttelte sie am ganzen Körper stundenlang. 3 Jahre später wurde sie wegen eines Anfalles, in dem sie sich vom Teufel besessen wähnte, in eine Anstalt eingewiesen. Sie berichtete dort von Anfällen, in denen sie den Teufel auf der Schreibmaschine sitzen sah, ihn auch an der Mauer kratzen hörte, dabei hatte sie jeweils ein unbeschreibliches Angstgefühl gehabt, „das Erlebnis in der Hölle könne nicht schlimmer sein“. Sie erlebte sich in solchen Anfällen aber auch selbst als eine mit Geschwüren bedeckte, übelriechende Leiche, die von einem platonisch verehrten Arzt sezirt wurde. Diese Anfälle mit den vor allem optischen Halluzinationen rollten oft wie ein Film vor ihr ab, sie dauerten Sekunden, oft Minuten, sogar Stunden, es war wie ein Inferno. Oft waren in diesen Anfällen auch scheußliche Geruchshalluzinationen wahrnehmbar, nur selten angenehme, wie z. B. Tannenduft. Zu den angenehm akustischen Halluzinationen gehörte Musik. Die Deutung „vom Teufel besessen zu sein“ legte sich die Pat. selbst als eine ihr einzig mögliche Erklärung zurecht. Nachdem ihr kein Pfarrer den Teufel austreiben wollte, legte sie sich eine eigene Methode der Austreibung zurecht. Sie bestand darin, unbekleidet in kalten Gewässern zu baden. Als sie bei einem solchen Austreibungsversuch gesehen wurde, wurde sie in eine Heilanstalt eingewiesen. In diesen Anfällen hat sie auch öfters furchtbare Angst- und schwere Schuldgefühle, nur selten auch Glücksgefühle gehabt, wie z. B., daß sie mit ihrem Kreuz die gesamte Welt erlösen könnte. Gingen die Anfälle vorbei, war die Pat. völlig krankheitseinsichtig, völlig unauffällig, nur von diesen Erlebnissen im nachhinein psychologisch einfühlbar be-

troffen, — besonders wenn diese Erlebnisse erst Stunden oder wenige Tage zurücklagen. Weitere 4 Jahre später kam die Pat. in unsere Behandlung.

Die genaue neurologische Untersuchung, einschließlich Pneumoencephalographie, Augen-, Ohren-, Blut- und Liquoruntersuchung usw. ergaben keine Auffälligkeiten. Es zeigte aber das EEG damals und auch in der Folgezeit neben allgemeiner Frequenzbeschleunigung einen li. temporalen Krampfspitzenherd, vereinzelt auch re. temporale Krampfspitzen. Unter Comitiadon besserte sich das EEG und die Anfälle verschwanden, nicht aber zur Gänze die temporalen Krampfspitzen. Eine Kontrolluntersuchung 2 Jahre später ergab, daß die Pat. immer noch anfallsfrei war und keinerlei Angstzustände der früher geschilderten Art hatte. Es waren aber nun vereinzelte depressive Verstimmungszustände mit optischen Halluzinationen zu bemerken, so daß sie z. B. einmal Leichenschädel sah, andererseits aber auch kurzdauernde ca. 1 Std dauernde aphasische Störungen hatte. Ein weiteres Jahr später hatte sie einen länger dauernden Zustand, der paranoid ängstlich gefärbt war und in dem sie auch selbstmordgefährdet war. Damals war das EEG unauffällig, wohl forcierte Normalisierung im Sinne von LANDOLT. Einige Monate später konnte die Pat. wieder entlassen werden, sie ist dann auswärts verweist.

Fall 2, L. M. Die Pat., deren Vater „Herzanfälle“ hatte, in denen er bewußlos umfiel, erkrankte mit 19 Jahren an einer Depression ohne Angst. Sie klagte aber über Schlaflosigkeit, Gewichtsverlust, allgemeine Freudlosigkeit und Apathie. Sie machte mit Schlafmitteln einen Selbstmordversuch, deshalb Einweisung. Die Pat. war auf der Abteilung affektiv stumpf, sie konnte in nichts mehr einen Sinn finden. Nach antidepressiver Behandlung konnte sie zunächst ihren Beruf (Krankenschwester) wieder ausüben. Ein halbes Jahr später wurde sie wieder depressiv und apathisch und sie erlebte „ängstliche Sachen vor ihrem inneren Auge“. Sie glaubte, daß ihr Gesicht verzerrt sei, Körperteile besonders dick seien. Sie hielt sich für verloren und sah vor dem Einschlafen Gespenster. Wieder machte sie einen Selbstmordversuch durch Einnehmen von Schlaftabletten. Rechtzeitig entdeckt, brachte man sie in das Krankenhaus. Bei der stationären Beobachtung fiel wieder ihre apathische und gleichzeitig nihilistische Einstellung auf, man dachte jetzt mehr an eine incipiente Hebephrenie. Sie wurde gebessert nach einer Behandlung mit Elektroschock und Randolectil entlassen, eine scheinbare gewisse affektive Versandung und Gleichgültigkeit war allerdings geblieben. 4 Monate später kam die Pat. selbst wieder auf die Abteilung und klagte über sie sehr bedrängende Selbstmordvorstellungen, aber auch über eine Gefühlsarmut. Sie habe im Büro die Arbeit einfach nicht mehr bewältigen können und habe ein „verschwommenes Gefühl im Gesicht“. Nach einigen Elektroschocks und einer Majeptilkur kam es abermals zu einer deutlichen Besserung, bei der Entlassung zeigte sich aber immer noch kein richtiger Lebensmut und ein mangelhafter affektiver Kontakt zur Umgebung. Majeptil in kleiner Dosierung zu Hause genommen machte sie schließlich unauffällig, und sie arbeitete 1 Jahr zufriedenstellend.

Nach diesem Jahr ohne Medikamente trat anscheinend aus völliger Gesundheit folgender Vorfall auf: sie wachte eines Morgens mit rotem Kopf auf, war „ganz fertig“, ging aber trotzdem ihrer Tätigkeit als Bürokräftin in einem Gericht nach. Dort begann sie grundlos zu weinen, erklärte „sie könne nicht mehr“, rief selbst einen Arzt an und ging wieder nach Hause. Zu Hause hatte sie nach Bericht einen Anfall, in dem sie um sich schlug und dabei schrie. Nachher wußte sie von den ganzen Ereignissen dieses Tages bzw. Morgens nichts mehr. In den folgenden Wochen hatte sie alle 3 Tage einen Ohnmachtsanfall, der sich durch Kopfschmerzen ankündigte, nachher fühlte sich die Pat. ganz abgeschlagen. Nachdem eine Kreislaufbehandlung durch den praktischen Arzt ohne Erfolg blieb, wurde sie wieder zu uns

eingewiesen. Nun fand sich ein pathologisches EEG, — vorher war nie ein solches aufgenommen worden. Dieses ergab Allgemeinveränderungen und subcorticale, generalisierte, paroxysmale temporale Herdabläufe, besonders li. temporal. Eine Behandlung mit Mysoline brachte eine Frequenzabnahme der Anfälle, sie traten nur mehr alle 3 Wochen auf. Es waren nur epileptische Ohnmachten, wobei sie im Anschluß an die Anfälle öfters verlangsamt war, auch manchmal mit der Zunge etwas anstieß und sich auch sonst in den Anfällen kleine Verletzungen zuzog. Das EEG zeigte $\frac{1}{2}$ Jahr später nur mehr geringe Allgemeinveränderungen, aber immer noch Krampfspitzen aus der Tiefe des li. Temporallappens. In psychischer Hinsicht war die Pat. nie mehr depressiv oder paranoid gewesen, Selbstmordideen oder Erlebnisse eines verzerrten Körperschemas waren nicht mehr aufgetreten. Der affektive Kontakt mit der Umgebung war völlig unauffällig.

Fall 3, W. H. Ein 15jähriger Pat. wurde uns eingeliefert, weil sein Wesen sich im letzten $\frac{1}{2}$ Jahr verändert hatte. Er war mürrisch und abweisend geworden, lachte ohne Grund, ließ in der Schulleistung öfters nach. Gegen seine Mutter war er aggressiv geworden, sich selbst, bzw. seine Augen betrachtete er öfters mit dem Spiegel, da er angab, nun anders auszusehen. Auch an den Bundeskanzler schrieb er Briefe mit politischen Erneuerungs ideen. Abends war er oft ängstlich. Es fiel auf, daß er schlecht schlief und oft maßlos „fraß“. Die Nachforschungen ergaben, daß Mutters Mutter eine Schizophrenie gehabt haben soll und auch die Mutter des Pat. selbst Stimmen gehört haben soll. Bemerkenswert war aber nun, daß Pat. selbst seit dem 12. Lebensjahr an Anfällen von Bewußtlosigkeit mit Verdrehen der Augen und Gliederkrämpfen litt, dabei auch Speichelfluß zeigte. Die Anfälle dauerten oft ca. 2 min und wiederholten sich in mehrmonatigen Abständen, kamen einmal aber auch aus dem Schläfe heraus. Schließlich hatte er in jenen Jahren auch anfallsweise Farben bzw. ein anderes Mal wieder Köpfe auf einem Kasten gesehen. Wegen dieser Anfälle war er seinerzeit (1961) — das ist 3 Jahre vor Ausbruch der Psychose — zur EEG-Untersuchung gekommen. Diese ergab damals abnorme Verhältnisse ohne wesentliche Allgemeinveränderungen, sie zeigten einen subcorticalen Krampfspitzenherd, der sich auf die li. Temporalregion mit Streuung hochfrontoparietal projizierte. 2 Jahre später zeigten sich im EEG bei geringen Allgemeinveränderungen generalisierte Krampfstromabläufe ohne Herdzeichen.

Zum Zeitpunkt der Psychose zeigte sich eine Normalisierung des EEG und nur in HV eine Tendenz zu subcorticalen Herdabläufen. Man könnte also hier von einer forcierten Normalisierung (LANDOLT) sprechen. Pat. hatte während der Psychose bei uns fünf Elektroschocks und eine Randolectilkur mit 25 mg täglich bekommen, wobei diese Kur — allerdings nicht immer in dieser hohen Dosierung — 30 Tage lang stationär und anschließend in einer kleinen Dosierung — mehrere Monate lang ambulant durchgeführt worden war. Bei der Kontrolluntersuchung 1 Jahr später war Pat. bereits wieder 6 Monate beruflich erfolgreich tätig. Er machte einen noch etwas gehemmten, kontaktschwierigen Eindruck, war aber ansonsten ziemlich unauffällig. Das EEG entsprach wieder der Norm.

Fall 4, L. J. Ein 36jähriger Postbeamter erkrankte vor 9 Jahren an einem Nervenzusammenbruch, wobei schon damals paranoide Ideen gegenüber seinen Kollegen und Kolleginnen von ihm geäußert wurden. Er glaubte damals, durch deren Einfluß die re. Hand nicht mehr gebrauchen zu können, bezog den Inhalt einer Predigt auf sich, meinte, die Beeinflussung gehe „durch Assoziationspsychologie“. Oft war er plötzlich ängstlich und lief einfach davon. In den folgenden Jahren meinte er, man halte ihm ein viele Jahre zurückliegendes Verhältnis durch indirekte Anspielungen immer wieder vor, er stellte deshalb den Untergebenen als Bürovorstand unmögliche Zeugnisse aus und wurde von seiner Aufsichtsbehörde

nun gerügt. Er beschäftigte sich viel mit C. G. JUNG. Einmal erklärte er, die Umstellung von Nietzsche auf Augustinus koste ihn „ungeheure Kräfte“. In Wutanfällen zerstörte er oft verschiedene Sachen, z. B. den Schmuck seiner Frau. Schließlich dachte er auch, daß er an die Nachbarklingel angeschlossen sei, er malte Drudenzeichen auf die Stiege, um endlich Schutz vor Lärm in seinem Haus zu haben. Er glaubte, man lege ihm absichtlich Horoskope in die Nähe seines Schreibtisches. Allmählich drängten hypochondrische Ideen sich in den Vordergrund, wie z. B. sein Hirn sei völlig zerstoßen, dann wieder, „der innere Motor sei ausgegangen“. Eine innere Unruhe, Kraft- und Schlaflosigkeit zwang ihn, Psychopharmaka immer zu nehmen. Verschiedene diesbezüglich durchgeführte Kuren bei stationären Aufhalten hatten immer vorübergehende Besserung gebracht, so daß Pat. immerhin bis vor 2 Jahren noch beruflich tätig war.

Die ambulant als Erhaltungsdosis gegebenen Medikamente wurden von dem Pat. aber häufig wegen der Unruhezustände und Schlaflosigkeit in Übermaß genommen. In einem solchen Unruhezustand mit einer Tagesdosis von ca. 4 Dominal forte und ebensoviel Melleril zu 50 mg wurde er eingewiesen. Das aufgenommene EEG ergab nun abnormale Verhältnisse. Es zeigten sich temporal vorne dysrhythmische Thetaabläufe, unter Flackerlicht massive Provokation der Krampfstromabläufe. In dieser Zeit des pathologischen EEGs wurde ein einzelner epileptischer Anfall beobachtet, der weder vorher noch nachher bestand. Eine Kontrolle nach Absetzen aller Medikamente ergab nun einen völlig unauffälligen EEG-Befund. Der Alparhythmus hatte sich zu Zeiten pathologischer Verhältnisse nicht geändert. Klinisch besteht immer noch ein schizophrener Defektzustand, Wahnideen werden nun schon längere Zeit nicht mehr geäußert. Pat. ist den ganzen Tag über untätig, einmal etwas mehr unruhig und ängstlich, dann wieder nach außen hin unauffällig, äußerte höchstens diverse hypochondrische Beschwerden.

Zusammenfassung

Aus einem größeren Material der letzten Jahre werden 4 Beispiele von pathologischen EEG-Befunden bei Bildern einer Depression oder schizophoreniformen Psychose gebracht, die jeweils unter sich verschieden sind.

Neben einer typischen epileptischen Psychose mit Temporallappenherd wird der seltene Fall einer mehr hebephren als depressiv wirkenden Psychose mitgeteilt, bei der erst ein Jahr später, nach psychischer Gesundung, Dämmerattacken und epileptische Syncopen sich einstellten. Es wird ferner die Möglichkeit des Zusammentreffens epileptischer und schizophrener Veranlagung an einem dritten Fall diskutiert, — obgleich dies sicher sehr selten ist. Dieser Fall gibt Anlaß zu Überlegungen über eine hypothetische Grundkrankheit, die epileptische, wie depressive oder auch schizophrene Bilder machen könnte. Schließlich wird ein weiterer Fall besprochen, der durch Psychopharmaka erzeugte erhebliche EEG-Veränderungen aufwies.

Für die Erhebung und Auswertung der EEG-Befunde danke ich meiner Frau, Dr. MARIANNE LENZ, sowie in einem weiteren Fall Herrn Dr. H. BROSCHE und für die wissenschaftliche Beratung der EEG-Kurven Herrn Dozent Dr. H. PETSCHKE.

Literatur

- [1] BARTLET, J. A.: Chronic psychosis following epilepsy. *Amer. J. Psychiat.* **114**, 338 (1957).
- [2] BENTE, D.: EEG second advanced course in Electroencephalography. Wien: Wiener med. Akademie 1965.
- [3] GIBBS, F. A.: Ictal and non ictal psychiatric disorders in temporallobe epilepsy. *J. nerv. ment. Dis.* **113**, 522 (1951). — *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **36**, 278; zit. von Dr. A. TREFFERT: The psychiatric patient with an EEG temporal lobe focus. *Amer. J. Psychiat.* **120**, 765—771 (1964).
- [4] GLASER, G. H.: The problem of psychosis in psychomotor temporal lobe epileptics. *Epilepsia (Boston)* **5**, 271—278 (1964).
- [5] GLAUS, A.: Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **135**, 450 (1931).
- [6] HEATH, R. G., and R. GUERRO-FIGUEROA: Psychotic behaviour with evoked septal dysrhythmia: Effects of intracerebral acetylcholine and gamma aminobutyric acid. *Amer. J. Psychiat.* (in press).
- [7] —, u. W. A. MICKLE: Evaluation of seven years experience with depth electrodes studies in human patients, pp. 214—247. In: *Electrical studies in the unanesthetized brain*, ed. by RAMBEY, E. R., and D. O'DOHERTY. New York: Paul B. Hoeber, Inc. 1960.
- [8] HELMCHEN, H., u. H. KÜNKEL: Der Einfluß von EEG Verlaufsuntersuchungen unter psychiatrischer Pharmacotherapie auf die Prognostik von Psychosen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **205**, 1—18 (1964).
- [9] HILL, D.: Psychiatric disorders of epilepsy. *Med. Press* **20**, 473 (1953).
- [10] HUBACH, H., u. R. SCHILLING: Dämmerzustände durch Psychopharmaca. *Psychopharmacologia (Berl.)* **7**, 366—377 (1965).
- [11] ISHIBASHI, T., T. SATO, S. ASANO, and H. HIRAJA: Clinical electroencephalographic study of atypical endogenous psychosis. *Folia psychiat. neurol. jap.* **16**, 330—354 (1962).
- [12] KRAPP, E.: Epilepsie und Schizophrenie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **83**, 547 (1928).
- [13] LANDOLT, H.: Über Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **76**, 313 (1955).
- [14] — Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie. Basel und New York: S. Karger 1960.
- [15] POND, D. A.: Psychiatric aspects of epilepsy. *J. Indian med. Prof.* **3**, 1441 (1957).
- [16] SAWA, M.: Epileptoid psychosis: a group of atypical endogenous psychosis. *Folia psychiat. neurol. jap.* **16**, 320—329 (1962).
- [17] SLATER, E., W. BEARD, and E. GLITHERO: The schizophrenia like psychoses of epilepsy. *Brit. J. Psychiat.* **109**, 95—150 (1963).
- [18] TELLENBACH, H.: Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei „forcierter Normalisierung“ des Elektroencephalogrammes Epileptischer. *Nervenarzt* **36**, 190—202 (1965).
- [19] VALLANT, G.: Schizophrenia in a woman with temporal lobe arteriovenous malformations. *Brit. J. Psychiat.* **11**, 307—308 (1965).

Doz. Dr. HERMANN LENZ
Nerven-Abt. des Krankenhauses
der Barmherzigen Brüder
Linz/Donau, Österreich