



Over epilepsieën bij kinderen : een klinische studie van het epilepsievraagstuk

<https://hdl.handle.net/1874/358365>

94 192 4941 *



OVER EPILEPSIËN BIJ KINDEREN

EEN KLINISCHE STUDIE VAN
HET EPILEPSIEVRAAGSTUK

B. CH. LEDEBOER



OVER EPILEPSIËN BIJ KINDEREN

Uitgeverij De Persgroep

RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT



1894 4672

OVER EPILEPSIEËN BIJ KINDEREN

EEN KLINISCHE STUDIE VAN HET
EPILEPSIEVRAAGSTUK

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT TER
VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN
DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT
OP GEZAG VAN DEN WAARNEMENDEN
RECTOR MAGNIFICUS PROF. L. VAN
VUUREN, HOOGLEERAAR IN DE FACUL-
TEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEER-
TE, VOLGENS BESLUIT VAN DEN
SENAAT DER UNIVERSITEIT, TE VER-
DEDIGEN TEGEN DE BEDENKINGEN
VAN DE FACULTEIT DER GENEES-
KUNDE OP 18 NOVEMBER 1941
DES MIDDAGS TE VIER UUR

DOOR

BERNARD CHRISTIAAN LEDEBOER

GEBOREN TE ROTTERDAM

H. D. TJEENK WILLINK & ZOON N.V. — HAARLEM

BIBLIOTHEEK
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT

VOORWOORD

Bij het verschijnen van dit proefschrift moge ik, na vele jaren, mijn groote erkentelijkheid betuigen aan de Hoogleraren van de Gemeentelijke Universiteit te Amsterdam, onder wier leiding ik mij mocht bekwamen in de medische wetenschap.

In het bijzonder denk ik daarbij aan het onderwijs dat ik heb ontvangen van den overleden BOLK en van mijn leermeesters BROUWER en SNAPPER.

Zeer in het bijzonder eer ik de nagedachtenis van hem, die mijn leermeester was op het speciaal door mij verkozen terrein, de psychiatrie en neurologie, L. BOUMAN.

Eerst zijn assistent in de Valeriuskliniek te Amsterdam, mocht ik hem later volgen naar de Universiteits-Kliniek te Utrecht. Zijn breeden kijk en scherp inzicht op wetenschappelijk terrein deed hij gepaard gaan aan groote belangstelling ook voor de persoonlijke belangen zijner assistenten. Veel heb ik voor mijn vorming aan hem te danken, hetgeen ik bij deze gelegenheid gaarne uitspreek.

Hooggeleerde RÜMKE, Hooggeschatte Promotor, zéér stel ik het op prijs, dat ge als mijn Promotor hebt willen optreden. Niet minder ben ik U grooten dank verschuldigd voor de belangrijke suggesties, die gij mij bij de bewerking van het onderwerp van dit proefschrift hebt willen geven. Zij getuigden van Uw scherpe visie op en groote kennis van het terrein mijner speciale belangstelling.

Hooggeleerde SILLEVIS SMIT, ook U wil ik dank betuigen voor hetgeen ik van U mocht leeren. Van Uw helder oordeel en groote kennis heb ik steeds in hooge mate mogen profiteeren, eerst in de Kliniek te Amsterdam, later te Utrecht.

Den assistenten en oud-assistenten, waarmede ik mocht samenwerken, breng ik op deze plaats dank voor het vele dat ik door deze samenwerking ontving.

Zeer ervaren BURDET, zeer geleerde VERJAAL, naar U beiden gaat mijn speciale dank uit voor de prettige en vruchtbare samenwerking die tusschen U en mij bestaat. Veel van hetgeen in dit proefschrift is neergelegd, is de kristallisatie van gesprekken die wij mochten hebben over ons gemeenschappelijk werkterrein.

Zonder de toetsing aan Uw beider groote ervaring, zou mij het verkrijgen van de inzichten, neergelegd in dit geschrift, niet wel mogelijk zijn geweest.

Aan U, Bestuur van de Christelijke Vereeniging voor de verpleging van lijders aan vallende ziekte te Haarlem, ben ik bijzonderen dank verschuldigd voor de wijze waarop gij mij in de gelegenheid hebt gesteld deze studie te voltooien. Uw groote belangstelling voor het onderwerp van dit proefschrift heb ik meermalen mogen ervaren.

In hooge mate waardeer ik steeds de vele blijken van tegemoetkomendheid en vriendschap die ik van de zusters en broeders en van allen verbonden aan de Inrichtingen waarin ik werkzaam ben, ondervindt.

U, Mej. HINLOOPEN, dank ik ten zeerste voor het vele werk dat ge hebt verricht om het tot stand komen van mijn proefschrift mogelijk te maken. Geen moeite was U daarvoor teveel.

INHOUD

	blz.
INLEIDING	I
HOOFDSTUK	
I: DIFFERENTIAAL-DIAGNOSTIEK DER KINDER-EPILEPSIEËN TEN OPZICHTE VAN ANDERE KRAMP-UITINGEN BIJ KINDEREN	13
II: DE Z.G. PYKNOLEPSIE	18
III: DE AETIOLOGISCHE FACTOREN DER KINDER-EPILEPSIEËN EN HUNNE EPILEPTOGENE WAARDEN	28
IV: AANVALSTYPE BIJ DE KINDER-EPILEPSIEËN	49
V: DE LICHAAMSBOW BIJ KINDEREN MET EPILEPSIE	60
VI: INTELLIGENTIESTOORNISSEN EN ZIEKTEBEGIN BIJ EPILEPTISCHE KINDEREN. BIJZONDERHEDEN VAN HET DEMENTIEBEGRIJ BIJ DE EPILEPSIEËN	63
VII: CORRELATIES TUSSCHEN INTELLIGENTIE-STOORNISSEN, ZIEKTEDUUR, AANVALSTYPE EN FREQUENTIE DER AANVALLEN	74
VIII: DE KARAKTERVERANDERINGEN	78
IX: DE TECHNIEK VAN HET STRUCTUURANALYTI SCH ONDERZOEK NAAR DE AETIOLOGISCHE EN SYMPTOMATOLOGISCHE MOMENTEN (DIAGNOSTIEK)	95
X: DE THERAPIE	103
SAMENVATTING EN SLOTBESCHOUWING	127
SUMMARY AND FINAL CONSIDERATIONS	133
LITTERATUURVERWIJZING	139

INLEIDING

Het optreden van het eerste symptoom van een epilepsie bij een kind dat zich tot nu toe normaal ontwikkelde, hetzij in den vorm van een absence, dan wel van een zwaar insult, is niet minder dan een dramatische gebeurtenis. De geheele toekomst van dit kind komt daarbij op het spel te staan, zoowel in persoonlijk als in sociaal opzicht.

Niet alleen wordt de verdere somatische ontwikkeling problematisch, maar eveneens zijn het intellect en het karakter bedreigd. Niet allen worden een Dostojewski, daarvan kunnen de gestichtspsychiaters getuigen.

Tegenover een dergelijken ernstigen toestand behooren ernstige maatregelen te staan, m.a.w. er behoort een *plan de campagne* te worden opgesteld om de bedreiging af te wenden, waartoe alle ten dienste staande middelen moeten worden gemobiliseerd.

Geschiedt zulks in werkelijkheid?

Voor degene die op het terrein der epilepsiebestrijding geen vreemde is, is deze vraag stellen, haar beantwoorden: zulks geschiedt in de meerderheid der gevallen *niet*.

Dat dit zoo is, daarvoor moeten redenen zijn, die wij willen onderzoeken. Om het bovengenoemde plan de campagne te kunnen ontwerpen, moet aan een aantal voorwaarden worden voldaan. Welke zijn de voorwaarden en waarom worden deze vaak niet vervuld?

In de eerste plaats moet men in staat zijn, om het opgetreden symptoom te *duiden* als te zijn van epileptischen aard. Dit is lang niet altijd eenvoudig en velen vergenoe-gen zich helaas met de overweging, dat bij kinderen vele kramptoestanden kunnen voorkomen, zonder zich den ernst van de prognose — wanneer het een epilepsie zou blijken te zijn — te realiseeren.

Het ontbreken van een scherp inzicht in de symptomatologie dezer ziekten, kan hier te kort doen schieten. Maar ook wanneer het opstellen van het plan de campagne niet direct op *deze* klip strandt en inderdaad de ernst van den toestand wordt ingezien, dan ontstaat een volgende moeilijkheid. Men heeft zich veelal een nog uit den studietijd stammend beeld gevormd van „de epilepsie”, een beeld dat nòch zeer scherp, nòch zeer gedifferentieerd is.

Niet altijd is dan ook de notie aanwezig omtrent de buitengewone gecompliceerdheid in aetiologisch, symptomatologisch en therapeutisch opzicht der epilepsieën.

Evenwel, slechts wanneer men beschikt over een scherp beeld, een afgerond geheel, van het geheele vraagstuk, is het mogelijk het bovengenoemde plan op te stellen en het kind in kwestie de kans op genezing te geven die tegenwoordig niet gering is en waarop het recht heeft.

Er aan mede te werken dat dit inderdaad geschiedt en geschieden kan, omdat de genoemde voorwaarden worden vervuld, is één van de beweegredenen die geleid hebben tot het schrijven van deze studie. Daarbij gold zeer sterk de overweging dat het, gezien de enorme litteratuur die over de epilepsieën bestaat en waarin de meest uiteenlopende meeningen worden geventileerd, noodzakelijk is, te streven naar een samenvatting van het essentieele, voor zoover dit thans mogelijk is.

Hoe uiteenlopend de meeningen en inzichten op dit terrein wel zijn, wordt het beste gedemonstreerd aan de volgende twee voorbeelden:

Op het in 1935 te Londen gehouden Neurologencongres werd betreffende de erfelijkheid van de epilepsieën door één groep onderzoekers, ABADIE¹, COMBY², FRISCH³, de

¹ ABADIE: Étiologie générale de l'épilepsie commune; *Revue Neur.* 64, 461—466 (1935).

² COMBY: Les causes et le pronostic de l'épilepsie infantile; *Scritti med. in onore Jemna I*, 309—315 (1934).

³ FRISCH: Die Epilepsie (Biologie-Klinik-Therapie), Wien, 1937.

these verdedigd dat deze, n.l. de erfelijkheid, in de aetiologie geen of een te verwaarloozen rol speelt: „L'Épilepsie n'est ni constitutionnelle, ni innée, elle est personnelle et acquise”, het is alles: lues, encephalitis, hersenlaesies etc.

Daartegenover werd met niet mindere eenzijdigheid door een andere groep onderzoekers, RUDIN¹, CONRAD² e.a. de erfelijkheid als de doorslaggevende factor bij het ontstaan van vrijwel alle gevallen van epilepsieën naar voren gebracht.

KINNIER WILSON³ zegt in zijn stuk over de epilepsieën in het Handboek van BUMKE en FOERSTER⁴ betreffend het epileptisch karakter:

„We are asked to believe that some form of mental obliquity distinguishes the great majority of epileptics, who are also egocentric, volatile or rapt, in religious fervour; of irritable temper and feeble judgement, suspicious or credulous, dreamy or impulsive, hesitant or hasty, timorous or fanatic, the „character” of the epileptic can be made to comprise almost anything.”

Daartegenover schrijft GILBERT-ROBIN⁵ een goed gedocumenteerd boek over „L'Épilepsie chez l'enfant et le caractère épileptoïde”!

Wij vermelden deze voorbeelden in deze inleiding, omdat de daarbij tot uiting komende controversen mede de aanleiding vormen van het onderzoek, in dit geschrift neergelegd.

Bestaat nu de mogelijkheid om te midden van dezen doolhof van naast en tegenover elkaar staande meeningen,

¹ RUDIN: Discussie 2e Internationaal Neurologencongres, Londen 1935.

² CONRAD: Die Bedeutung der Erbanlage bei der Epilepsie (Untersuchung an 253 Zwillingspaaren). Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Dresden 1935.

³ KINNIER WILSON: The Epilepsies.

⁴ BUMKE und FOERSTER: Handbuch der Neurologie.

⁵ GILBERT-ROBIN: L'Épilepsie chez l'enfant et le caractère épileptoïde; coll. des actualités de med. prat. Paris, Gaston Doin & Cie, 1932.

een eenigszins bevredigend beeld te ontwerpen van het wezen der epileptische ziekten dat niet in strijd komt met onze waarnemingen? Wij meenen dat dit inderdaad het geval is, al moeten nog vele vragen onbeantwoord blijven en al moet nog veel worden onderzocht.

Er bestaat evenwel o.i. slechts één mogelijkheid, dit op bevredigende wijze te doen, en wel door af te zien van de veelal gebruikelijke *statische* beschouwing van het epilepsieprobleem en de, het eerst door BIRNBAUM in zijn „Grundgedanken zur klinischen Diagnostik” aangegeven, *structuur-analytische methode*, ook op deze groep ziekten toe te passen.

RÜMKE¹ heeft in zijn bespreking van het Neurologencongres te Londen in 1935, alwaar de epilepsieën uitvoerig werden behandeld, hierop reeds de aandacht gevestigd.

Ook SILLEVIS SMITT² wijst in zijn proefschrift op deze noodzakelijkheid.

Wat moet onder het begrip structuuranalyse in dit verband worden verstaan?

Een *structuuranalyse* verlangt een inzicht in de opbouwende bestanddeelen van een geheel, zoowel naar inhoud als naar samenhang.

Het is daarom, in ons geval, de taak der structuuranalyse, om een onderzoek in te stellen naar de elementen die tezamen deze ziektebeelden, de epilepsieën, vormen naar hun samenhang en naar de wijze waarop zij zich aan de afzonderlijke gevallen demonstreeren.

In concreto: het gaat om een analyse van de aetiologische factoren, van de symptomatologie, van de diagnostiek en van de therapie. Elk dezer onderdeelen moet de gegevens leveren waaruit het totale beeld kan worden opgebouwd.

Wij zijn er ons van bewust dat deze beschouwingwijze

¹ RÜMKE: 2e Int. Neurologencongres Londen. *Psych. Neur. Bl.*, 1935.

² SILLEVIS SMITT: Over de vormenrijkdom van Heredodegeneratieve verschijnselen. Kemink & Zn. Utrecht, 1935.

hooge eischen stelt aan de objectiviteit van den onderzoeker en van zijn vermogen om het essentieele te zien.

Anderzijds is het naar onze overtuiging de eenig mogelijke weg om tot een oplossing van het epilepsieprobleem te geraken en het is daarom dat wij dezen weg hebben betreden, in de hoop dezen — mede door deze studie — eenigszins begaanbaar te hebben gemaakt.

Alvorens tot ons eigenlijk onderzoek te komen, is het noodzakelijk, tot goed begrip dezer studie, reeds nu *schematisch* weer te geven, tot welk globaal inzicht dit onderzoek, alsmede een 10-jarige ervaring op dit terrein, ons heeft geleid, waarbij alle „bewijzen”, evenals een dieper ingaan op de problemen, die zich daarbij voordoen, voor de betreffende hoofdstukken blijft gereserveerd.

Wij stellen dan de vraag: hoe zien wij aan de hand van de gegevens waarover wij thans beschikken, het epilepsieprobleem? Wat is „de epilepsie”?

Wij beantwoorden deze vraag als volgt:

Er bestaat geen ziekte *de* epilepsie. Wij kennen slechts den epilepticus, dat is iemand bij wien een bepaald *symptomencomplex*, een *syndroom* dat wij met het woord „epileptisch” benoemen, tot uiting is gekomen.

Dit „tot uiting gekomen” is afhankelijk van een groot aantal zeer uiteenlopende factoren.

Men kan nu alle gevallen, waarbij dit symptomencomplex is opgetreden, samenvatten onder den verzamelnaam: de epilepsieën, hetgeen ook wij zullen doen. Men moet zich daarbij evenwel steeds scherp realiseren, dat men dan slechts spreekt van een *eenheid in symptomatologisch opzicht*, *geenszins in aetiologisch opzicht*, waaraan nog dient te worden toegevoegd dat ook de symptomatologie een rijke verscheidenheid van beelden te zien geeft.

Het symptoom nu, dat het genoemde syndroom samenhoudt en dat wij dan ook als het cardinale symptoom beschouwen, is de *aanval* in zijn verschillende vormen,

waaromheen zich min of meer regelmatig een aantal nader te onderzoeken symptomen groepeerd.

Zijn er geen aanvallen aanwezig, dan spreken wij noch van een epilepsiesyndroom, noch van een epilepsie.

Uit het bovenstaande resulteert een aantal gegevens, die de grondslagen vormen voor ons structuuranalytisch onderzoek en die hier *kort* besproken dienen te worden; zij worden in de betreffende hoofdstukken nader uitgewerkt.

Een *structuuranalyse* dezer ziekten heeft, naast de *begrenzing dezer ziektebeelden*, waaraan wij mede onze aandacht zullen moeten wijden, in hoofdzaak te maken met twee categorieën van onderzoek.

Er moet een onderzoek ingesteld worden naar den structureelen opbouw en samenhang der *aetiologische factoren* en er moet een structuuranalyse der *symptomatologie* plaats vinden. Uiteindelijk moet worden gestreefd naar een inzicht in den samenhang tusschen beide complexen, waarop een rationeele *therapie* kan worden gebouwd, — het einddoel van elk juist gericht medisch onderzoek.

Slechts op deze wijze kan het geheel van het gebouw doorzichtig worden opgetrokken en kunnen alle opbouwende bestanddeelen er de juiste plaats in vinden.

Nogmaals, wij verhelen ons niet dat dit vooralsnog een zeer moeilijke opdracht is, wat niet weg neemt, dat zij ondernomen behoort te worden.

Vanuit dit gezichtspunt gezien, wordt de opzet en in-deeling van deze studie duidelijk.

Begonnen wordt met een *begrenzing der ziektebeelden*, dus een differentiaal diagnostiek, (hoofdstuk I en II); daarop volgt een structuuranalytisch onderzoek van de *aetiologische momenten* naar hun voorkomen en beteekenis (III); daarna worden *verschillende symptomencplexen* analytisch bekeken (IV—VIII); daarna volgt een hoofdstuk over de *techniek van het structuuranalytisch onderzoek* (de diagnostiek) (IX); om

het geheel te besluiten met een onderzoek naar de ons ten dienste staande *therapie* (X).

Het spreekt daarbij van zelf, dat alleen hetgeen ons thans als *actueel* en *essentieel* voorkomt, is behandeld en dat zelfs in dit opzicht niet alles kon worden besproken. Het verwijt van onvolledigheid zullen wij daarom getroost aanvaarden.

Alleen hij die niet voldoende bekend is met de uitgebreidheid en gecompliceerdheid van het epilepsievraagstuk, zal er zich over verwonderen dat bepaalde onderwerpen niet werden aangeroerd, of dat sommige vragen slechts een voorloopige beantwoording vonden.

Bewust zijn ter zijde gelaten gebieden, die o.i. nog zeer weinig hebben bijgedragen tot de oplossing van het epilepsieprobleem. Het voordeel van de door ons voorgestane methodiek der structuuranalyse, doet zich ook hierin gevoelen. Worden op deze gebieden te eeniger tijd belangrijke vondsten gedaan, dan kunnen deze veel beter ingevoegd worden in een structuuranalytisch geheel, dat vele „geledingen” en differentiaties toelaat, dan wanneer zij botsen op een simplistisch-dogmatische beschouwing, zooals die op dit terrein zoo typisch tot uiting komt in de door ons gegeven voorbeelden, b.v. òf genuïne òf symptomatische epilepsie.

Wij kunnen niet volstaan met bovenstaande uiteenzetting als inleiding, maar dienen nog iets verder in te gaan op het *epilepsiebegrip*, zooals wij dit thans zien, terwijl ook een enkele opmerking omtrent het gebruikte materiaal moet worden gemaakt.

Wij hebben reeds uitgesproken dat het bij de bestudeering van het epilepsievraagstuk niet in de eerste plaats gaat om een ziekte, maar om een *symptomencomplex*, een *syndroom* hetwelk zich bij bepaalde menschen heeft geopenbaard en *waarin de aanval het cardinale symptoom vormt*. Deze

opvatting veronderstelt enkele dingen, die nadere toelichting verlangen.

Het zal bij een structuuranalytisch onderzoek van het geheele symptomcomplex telkens weer blijken, hoe verregaand de andere bestanddeelen met dit cardinale symptoom samenhangen, op welke kwestie wij hier niet nader ingaan.

Een tweede veronderstelling in onze opvatting dezer ziekten is, dat dit cardinale symptoom, zonder hetwelk wij niet van een epilepsie spreken „tot uiting is gekomen”. Dit geeft aan dat wij aannemen te doen te hebben met een gepreformeerd, klaarliggend symptoom.

Deze laatste *veronderstelling* is niet nieuw; zij wordt reeds tientallen jaren verdedigd (o.a. MUSKENS¹) en thans vrijwel unaniem aanvaard. Het *bewijs* voor deze stelling is evenwel pas sedert de toepassing der schizofrenie-therapie volgens MEDUNA, evenals bij de electroshock-therapie, men kan zeggen, exact geleverd. Het is daarbij gebleken, dat men bij personen die nog nooit eenig symptoom van epileptischen aard hebben vertoond en die lijden aan een ziekte, die door sommigen zelfs als antagonistisch ten opzichte van de epilepsieën wordt beschouwd, door een chemischen of electrischen prikkel het cardinale symptoom der laatstgenoemde ziekten te voorschijn kan roepen. Meer bewijzen voor de stelling, dat het aanvalsmechanisme gepreformeerd is, zouden zijn aan te voeren, hetgeen wij in deze inleiding achterwege laten.

Evenwel volgt hieruit, dat men, met het oog op deze gegevens, niet anders kan doen, dan bij ieder individu het bestaan van een zekere *krampneiging* aan te nemen.

Het staat nu verder vast dat een zekere *krampneiging* reeds bij de geboorte bestaat, m.a.w. dat er een bepaalde *aangeboren krampneiging* aanwezig is.

Wederom structuuranalytisch beschouwd, moet het onze taak zijn, de grootte van deze aangeboren *krampneiging* te

¹ MUSKENS: Epilepsie, uitg. van Rossen, Amsterdam, 1924.

onderzoeken. Dit kan slechts geschieden door een onderzoek naar die momenten, die in dit opzicht vóór de geboorte bepalend hebben ingewerkt, m.a.w. er dient te worden ingesteld een *analytisch onderzoek naar deze momenten* en naar wat wij noemen hun *epileptogene waarden*, daar het wel vanzelfsprekend is dat deze uiteenlopend in grootte zullen zijn. Het is dus niet genoeg te constateeren dat er een aangeboren krampneiging bestaat; wij moeten, zooveel mogelijk, nagaan uit welke elementen deze is ontstaan.

Uit het feit, dat *ieder* zulk een aangeboren krampneiging heeft, terwijl deze zich slechts bij enkele individuen manifesteert, concludeeren wij tot een „normale” aangeboren krampneiging en tot een aangeboren te hooge krampneiging. Ook kan men spreken van een normale en een te lage *drempelwaarde*.

Het is duidelijk dat eveneens tijdens of ná de geboorte factoren kunnen inwerken die de (*actueele*) krampneiging, resp. drempelwaarde — dus afgezien van haar aangeboren component — bepalen. Deze op te sporen en naar hun beteekenis te toetsen, is wederom de opdracht van het structuuranalytisch onderzoek. Wij gaan op dit alles in deze inleiding niet verder in. Hier hebben wij slechts tot taak een voorloopig beeld te ontwerpen, dat in den loop van het onderzoek aan de werkelijkheid zal worden getoetst.

Theoretisch kan men uit het bovenstaande tot twee extreme mogelijkheden concludeeren. De aangeboren drempelwaarde kan zoo laag zijn, dat zelfs de geringste epileptogene prikkel, dien ieder ondergaat, (een schrik, een obstipatie) voldoende is om haar te overschrijden; anderzijds kan een individu met een normale drempelwaarde, getroffen worden door een dusdanig zwaar epileptogeen agens (cardiazol, open-schedeltrauma) dat *daardoor* de drempelwaarde wordt overschreden.

Hoewel deze extreme mogelijkheden, zooals wij zien

zullen, inderdaad voorkomen, zullen de meeste epileptici daar tusschenin vallen; *zeer vaak* blijken verschillende factoren samen te werken.

Dit deel van ons onderzoek — naar de *aetiologische momenten* — zal dus moeten omvatten: een structuuranalyse en van de factoren die bepalend zijn geweest voor een eventuele *aangeboren* verlaagde drempelwaarde, en van de factoren die *tijdens het leven* hebben ingewerkt op een normale *aangeboren* drempelwaarde, dan wel op een reeds *aangeboren* verlaagde drempelwaarde.

Hieraan dient zich dan aan te sluiten, een structuuranalyse der *symptomatologie*, terwijl eveneens het onderzoek van de *therapie* steenen voor het bouwwerk kan leveren.

Beschouwt men het epilepsievraagstuk op bovenbeschreven wijze, die, naar onze meening, de ons thans ten dienste staande gegevens het best recht doet wedervaren; dan is het evident dat dit invloed moet hebben op de diagnostische *nomenclatuur* die men bezigt.

De tot op heden nog gebruikelijke simplistische indeeling in genuïne en symptomatische epilepsie komt daarbij, als geheel ontoereikend, te vervallen.

Dat er onderzoekers zijn die dit, hoewel zij om verschillende redenen aan deze laatste, gemakkelijke, indeeling vasthouden, wel gevoelen blijkt het best bij STAUDER¹. Noode doet hij de concessie om een derde groep, die hij noemt de „geprovoceerde epilepsie” in zijn beschrijving op te nemen. Hoewel hij blijkbaar zeer wel voelt dat de eenvoudige onderscheiding in genuïne en symptomatische epilepsie niet meer voldoet aan den rijkdom der beelden, zoowel in aetiologisch als in symptomatologisch opzicht, waagt hij niet den sprong naar de eenige juiste consequentie, naar de *structuuranalyse dezer ziektebeelden*, zooals deze zich manifesteert aan de afzonderlijke gevallen.

¹ STAUDER: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1938.

Eenigszins komisch doet zijn uitroep aan: of degenen die alle epilepsieën symptomatisch noemen (waarbij wij ons, zooals uit het bovenstaande gebleken is, ook niet aansluiten), wel beseffen dat daarmee de geheele „ziekte” epilepsie verdwijnt. Alsof zulks tegenover de werkelijkheid een argument ware.

Nogmaals, o.i. behoort de geheele onderscheiding in genuïne en symptomatische epilepsie te verdwijnen, om plaats te maken voor een *structuuranalyse* van alle gevallen, waarbij zich het syndroom, dat wij aanduiden als van epileptischen aard te zijn, heeft geopenbaard.

Men is dan vrij om ieder bepalend element en ieder symptoom de hem toekomende plaats te geven in het geheele beeld, niet alleen in het ziektebeeld der epilepsieën, maar ook bij den levenden mensch, den epilepticus en daarom gaat het uiteindelijk. Het is zonder meer duidelijk dat een dergelijke opvatting van het epilepsievraagstuk aanleiding heeft gegeven tot een *klinische studie*. Dat daarbij de epilepsieën bij *kinderen* als uitgangspunt werden gekozen, vindt zijn gereede verklaring in het bewezen feit dat de overgrootste meerderheid dezer ziektebeelden zich in de jeugd openbaart (GOWERS, KLESSSENS, POLLAK, SCHOTT¹), alsmede in de overweging dat men kan aannemen dat vele symptomen bij hen het zuiverst tot uiting komen.

Dit neemt niet weg dat, wanneer ons zulks noodzakelijk voorkwam, ook hetgeen waargenomen wordt bij volwassen epileptici in onze beschouwingen werd betrokken (b.v. in het hoofdstuk over „Karakterafwijkingen”).

Tenslotte nog een enkel woord over de samenstelling van het — naast de litteratuurstudie — verwerkte patiëntenmateriaal, waarmee wij deze inleiding afsluiten:

Dit materiaal bestaat voor 1/5 deel uit kinderen, af-

¹ Zie samenvatting KRAUSE und SCHUMM: Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Die epileptischen Erkrankungen; deel I, blz. 32—35.

komstig van poliklinisch behandelde gevallen (consultatie-bureaux), voor 1/5 deel uit klinisch geobserveerde gevallen (Koningin Emma Kliniek Heemstede) en voor 3/5 uit kinderen die langdurige inrichtingsverpleging noodig bleken te hebben.

Het materiaal kan getypeerd worden als te omvatten lichte, matig zware en zware gevallen, met een gemiddelde dat meer ligt naar den kant der matig zware vormen. Het is van belang dit vast te leggen, aangezien het bij de litteratuurstudie steeds weer opvalt, dat men niet weet welk materiaal de schrijvers gebruikt hebben.

Vele controversen zijn afhankelijk van het feit, dat algemeene uitspraken gebaseerd werden op eenzijdig materiaal, zonder dat zulks werd aangegeven.

HOOFDSTUK I

DIFFERENTIAAL-DIAGNOSTIEK DER KINDER-EPILEPSIEËN TEN OPZICHTE VAN ANDERE KRAMPUITINGEN BIJ KINDEREN

Wanneer wij in de eerste plaats de vraag stellen omtrent de *frequentie* van het voorkomen van *epileptische* aanvallen ten opzichte van alle kramptoestanden bij kinderen, dan vinden wij de volgende gegevens:

ECKSTEIN¹ onderzocht 9355 kinderen van 1 tot 3 jaar uit de kinderkliniek te Düsseldorf, aldaar opgenomen in de jaren 1928—1932. 764 (8,28 %) leden aan aandoeningen van het C.Z.S. Hiervan hadden 50 kinderen krampen, is 6,55 % of 0,53 % van het geheele materiaal.

Slechts 3,27 % van deze groep leed aan epilepsie; 13,6 % was lijdende aan spasmophilie; 1,05 % aan geboorte-trauma.

PETERMAN² rapporteert omtrent 22036 kinderen, die in 9 jaar tijds werden geobserveerd in het Children Hospital te Milwaukee. 419 kinderen (onder 15 jaar) leden aan convulsies, dat is 1,9 %.

Hiervan epilepsie: 33 % — spasmophilie 13,6 % — geboortetraumata 15 % — acute infectie ziekte 22 %.

HEUYER et DUBLINEAU³ berichten omtrent 2633 (1—15 jaar) kinderen uit de psychiatrische neurologische kliniek te Parijs.

¹ ECKSTEIN: Über die Beziehungen der „kindlichen Epilepsie“ bezw. genuinen Epilepsie zu den Krämpfen des Kindesalters. (Akad. Kinder Klin. Düsseldorf) *Klin. W.schr.* 1934, II, 1201—1203 u. 1233—1235.

² PETERMAN: Convulsions in Childhood. Study of four hundred and nineteen cases. *J. amer. med. Assoc.* 99, 546—550 (1932).

³ HEUYER et DUBLINEAU: Convulsions de l'enfance dans leurs rapports avec l'épilepsie. *Revue Neur.* 39, I, 1292—1298 (1932).

Hiervan leed 1,8 % aan convulsies en daaronder 55 % aan epilepsieën.

BERGEMANN¹ onderzocht 155 gevallen van kinderkrampen uit de kinderkliniek te Leipzig gedurende de jaren 1912—1930.

Katamnestic bleken 59 kinderen epilepsie te hebben; dit is 38 %.

Plaatsen wij deze gegevens naast elkander, dan blijkt er vrij groote mate van overeenstemming te bestaan *wat betreft het voorkomen van krampen bij klinisch geobserveerde kinderen* (0,53—1,9 %). Het aandeel dat de spasmophilie daarin heeft, laat geen controversen zien.

Wat betreft *het aandeel van de epilepsieën* komen wij tot de volgende gegevens: ECKSTEIN geeft 3,27 %; PETERMAN 33 %; HEUYER en DUBLINEAU 55 % en BERGEMANN 38 %.

Laten wij de sterk afwijkende opgave van ECKSTEIN buiten beschouwing, (waarom zal nader blijken) dan varieeren dus de opgegeven percentages van 33 tot 55 %; voorwaar een veel hooger gemiddelde dan men geneigd is aan te nemen.

Hieruit blijkt ten duidelijkste dat de z.g. kinderconvulsies minder onschuldig zijn, dan het meerendeel der artsen schijnt aan te nemen.

Wij deelen geheel de meening van PETERMAN, wanneer hij zegt, dat iedere krampaanval bij kinderen als een ernstige aandoening is op te vatten. Het is zeer noodzakelijk, zooals reeds in de inleiding werd opgemerkt, dat men zich realiseert het volkomen verschil in prognose, wanneer krampaanvallen bij kinderen van epileptischen aard blijken te zijn, dan wanneer dit niet het geval is. Wanneer de artsen zich dit in voldoende mate indenken, mede in aanmerking genomen de sterk vermeerderde behandelingsmogelijkheden der kinderepilepsieën, dan zullen zij zich

¹ BERGEMANN: Über das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen. *M Schr. Kinderheilk.* 65, 116—140 (1936).

ongetwijfeld veel moeite getroosten ten opzichte van de differentiaal-diagnostiek.

Keeren wij terug tot het bovengenoemde materiaal, dan stellen wij thans de vraag, of het sterk afwijkend percentage opgegeven door ECKSTEIN in strijd is met de boven geformuleerde opvatting omtrent de groote frequentie der epilepsieën onder de kinderkrampen.

Wanneer men het materiaal der genoemde schrijvers nader bekijkt, blijkt zulks niet het geval te zijn. Integendeel, het geeft een bewijs voor de zoeven geformuleerde opvatting, dat in het algemeen de goedaardigheid der kinderkrampen te hoog wordt geschat.

Het blijkt n.l. dat het materiaal van PETERMAN en HEUYER en DUBLINEAU afkomstig is uit klinieken, waar kinderen van 1—15 jaar werden opgenomen. In 33—55 % der gevallen werd de diagnose gesteld op epilepsie.

Het materiaal van ECKSTEIN daarentegen is afkomstig uit een kliniek, waar kinderen van 1—3 jaar worden verpleegd, in slechts 3,27 % der gevallen werd de diagnose gesteld op epilepsie.

Nu is het een bekend feit dat de diagnose: epilepsie gemakkelijker te stellen valt op ouderen leeftijd; op jeugdigen leeftijd is de differentiaal-diagnostiek het moeilijkst, ja soms onmogelijk. Het verschil in de opgegeven percentages is daarmede voldoende verklaard en het bevestigt onze stelling.

Als sluitsteen kan fungeren het materiaal van BERGMANN. Dit is weer afkomstig uit een kinderkliniek (1—3 jaar), maar het is *katamnestic*: 38 % der kinderen bleken *epileptisch te zijn geworden*.

Zoo vallen uit een kritische beschouwing over dit belangrijk materiaal twee conclusies te trekken:

1°. dat het percentage epilepsieën onder klinisch geobserveerde kinderen met convulsies hoog ligt, n.l. tusschen 33 en 55 %.

2°. dat de neiging bestaat om bij onduidelijke kinderkrampen deze optimistisch te diagnostiseeren, hetgeen niet juist is.

Het blijkt dus van het grootste belang te zijn, om te zoeken naar symptomen die de diagnose epilepsie, of het uitsluiten daarvan, mogelijk maken.

KLESSENS¹ heeft in zijn belangrijk referaat over kinderkrampen, gedeeltelijk in aansluiting aan COLLIN, een aantal kenmerken genoemd die z.i. tot het stellen der juiste diagnose kunnen bijdragen.

Hij vermeldt dat gelet moet worden op: erfelijke belasting, type der krampen (krampen van focaal type zouden meer op epilepsie wijzen), lichaamsbouw, post-paroxysmale paresen, het vroegtijdig optreden van een tonisch krampstadium, het uitsluitend of vrijwel uitsluitend optreden van de aanvallen 's nachts, het feit of het kind de aanval krijgt plotseling, te midden van schijnbare gezondheid en tenslotte dat, hoe ouder het kind is, des te grooter de kans is, dat men met epilepsie te doen heeft.

Wij komen aan de hand van ons eigen materiaal op verschillende dezer criteria terug.

Het type der *spasmophile krampen* en hunne differentiaal diagnostische kenmerken zijn bekend. Algemeen wordt een scherp onderscheid ten opzichte van de epilepsieën vastgehouden.

HENDRIKSEN² geeft het resultaat van een *katamnestic* onderzoek in 52 gevallen. Geen dezer kinderen leed aan epilepsie.

De verhooging van de mechanische en electriche prikkelbaarheid, speciaal ook het phenomeen van SCHVOSTEK, zou niet pathognomonisch voor spasmophilie zijn.

¹ KLESSENS: Über Krämpfe als erste Äusserungen von Epilepsie (Gasthuis v. vallende Ziekte, Amsterdam) *M Schr. Kindergeneesk.* 3, 307—323 (1934).

² HENDRIKSEN: Eine katamnestiche Untersuchung zur Beleuchtung des Verhältnisses zwischen Kindertetanie und Epilepsie. *Acta psychiatr. (Københ.)* 10, 259—263 (1935).

Het lage calciumgehalte in het serum is wel bruikbaar, als differentiaal-diagnosticum.

Vóór epilepsie en tegen spasmophilie pleiten, volgens MORO¹, krampen bij kinderen die borstvoeding ontvangen.

HIRSCH-KAUFFMANN² wijzen op het feit, dat *krampen bij pasgeborenen kinderen* een ongunstige prognose hebben en meestal op organische hersenlaesies berusten: gespannen fontanel, braken en hyperthermie treden hierbij op.

Op de groote beteekenis van het *geboortetrauma* wordt in dit verband een schel licht geworpen door de volgende cijfers:

BRAND³ vond bij secties van doodgeborenen kinderen in 50 % der gevallen hersenlaesies. KEIDLER⁴ vond bij meer dan 50 % van zijn materiaal intracranieele verwondingen bij kinderen die, tot 14 dagen na den partus, ten gronde gingen. Steeds weer wordt er in de litteratuur terecht op gewezen, dat de partus praematurus en de partus praecipitatus het grootste gevaar in dit opzicht opleveren, meer nog dan de forcipale extractie.

Als zeldzaam voorkomende krampeoorzaak moet nog gemeld worden de door FANGONI⁵ beschreven gevallen van *acetonaemische krampen* die met hypoglycaemie gepaard zouden gaan en wel tot de zeldzaamheden gerekend moeten worden.

Zeer veel belangrijker is het onderwerp dat wij thans willen bespreken, n.l. de differentiaal-diagnose tusschen de epilepsiën en de *pyknolepsie* van FRIEDMANN en SAUER, waaraan wij een afzonderlijk hoofdstuk zullen wijden.

¹ MORO, Kindliche Epilepsie und Grenzgebiete. *Münchener Medizinische Wochenschrift* S. 1567, 12 Oct. 1934, 81. Jahrg.

² HIRSCH-KAUFFMANN: Krämpfe im Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., Breslau) *Z. ärztl. Fortbildg.* 31, 97—101 (1934).

³ BRAND: *Med. Journ. a Rec.* 1925, No. 9.

⁴ KEIDLER, *Wiener Klin. Wochenschrift* 1927, No. 45.

⁵ FANGONI: Über acetonämische Krämpfe im Kindesalter. Bedeutung der Hypoglykämie (Kinderspit. Zürich) *Jb. Kinderheilk.* 142, 1—25 (1934).

HOOFDSTUK II

DE Z.G. PYKNOLEPSIE

De differentiaal-diagnose van de z.g. pyknolepsie ten opzichte van de epilepsieën zou, zooals bekend, vooral *prognostisch* van belang zijn. Als kenteekenen der pyknolepsie worden de volgende kenmerken aangegeven:

1. Zeer veel kleine aanvallen per dag.
2. Draaien van de oogballen naar boven.
3. Het uitblijven van psychische veranderingen.
4. Het onwerkzaam zijn van de gewone anti-epileptische middelen.
5. En tenslotte de gunstige prognose, daar de aanvalletjes
6. omstreeks de puberteit zouden verdwijnen.

JELLIFFE en NOTKIN¹ geven in een referaat, verschenen in *The American Journal of Psychiatry*, onder den titel „The Pyknolepsies” een kritische studie over 190 gevallen uit de litteratuur onder toevoeging van enkele eigen observaties. Het blijkt hun, dat, wanneer men aan de oorspronkelijke beschrijving van FRIEDMANN vasthoudt, slechts een gering aantal der 190 gevallen daaronder zou vallen. Zij verdeelen de gevallen in 5 groepen, waaronder slechts één groep aan de criteria voor het stellen der diagnose pyknolepsie beantwoordt, waarbij aan een enkel criterium als een behoorlijke observatietermijn, waaruit de gunstige prognose zou blijken, niet geheel wordt vastgehouden.

De overige 4 groepen vormen een scala van gevallen met steeds duidelijker symptomen van epilepsie.

¹ JELLIFFE, NOTKIN, *The American Journal of Psychiatry*, Nov. 1934, Vol. 91-III.

Bij de plotselinge onbeweeglijkheid en het draaien van de oogballen in een bepaalden stand, voegen zich in groep II blaasparesen (incontinentie) en pupilstijfheid.

Groep III omvat de gevallen die daarnaast kortdurende spierschokken vertoonen, terwijl de patiënten van groep IV later gegeneraliseerde convulsies hadden. Tenslotte omvat groep V, die niet minder dan 84 van de in totaal 190 patiënten samenvoegt, volledige epileptische insulten.

Merkwaardigerwijze voldoen de gevallen die JELLIFFE en NOTKIN zelf aan de opsomming toevoegen, ook niet geheel aan het symptomencomplex der z.g. pyknolepsie: wat betreft den aard der aanvallen, het niet reageeren op anti-epileptica en het tot uiting komen eener gunstige prognose.

De schrijvers beschouwen dan de verwantschap dezer aandoening met functioneele aandoeningen, met de spasmophilie en met de epilepsieën.

Hun conclusie is, dat de verwantschap met de laatste ziekten het grootst is, ja, dat men tusschen beide ziektebeelden geen grenzen kan trekken.

BENJAMIN en HINST¹ meenen, op grond van de observatie van één geval gedurende twee maanden, te kunnen aantoonen, dat het ziektebeeld pyknolepsie te beschouwen is, als een afweerreactie, verwant met de z.g. Totstell-reflex. Zij sluiten zich daarmede aan bij MAX MEIJER en VON HUSLER², die de pyknolepsie als een neurotische reactievorm beschouwen.

ZAHORSKY³ daarentegen constateert: „Das Symptomenbild der Pyknolepsie bei Kindern ist von dem des petit mal nicht sicher zu trennen”. Door ephedrin zou, volgens hem, de pyknolepsie gunstig worden beïnvloed; petit mal niet.

¹ BENJAMIN en HINST: Über gehäufte absences (43. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Wien. Sitzg. v. 24, IX, 1932). (*Mscr. Kinderheilk.* 56, 198—201 u. 209—210, 1933).

² HUSLER, *Erg. inn. Med.* 19, 624 (1920).

³ ZAHORSKY: The treatment of Pyknolepsy. Prelim. report. (Vorläufiger Bericht über Behandlung der Pyknolepsie) *Arch. of Pediatr.* 50, 45—52 (1933).

Beschouwen wij thans wat de *katamnese* ons leert:

Twee publicaties zijn van belang:

HUGO JANSEN¹ geeft de *katamnese* van 6 gevallen, die in 1917 door SAUER zelf als pyknolepsie werden beschreven.

Dit na-onderzoek leverde het volgende resultaat op:

Vijf patiënten waren na de puberteit epileptisch geworden. Eén geval was nog twijfelachtig; drie der patiënten waren zwaar dement.

Ondanks dit pover resultaat meent JANSEN toch, dat de pyknoleptische aanvallen niet met *petit mal* te maken hebben. Wel voegt hij er aan toe: „Bezüglich der Prognose der Pyknolepsie ist grosse Vorsicht angebracht. Bei gar zu vielen Fällen tritt, wieder alles Erwarten, Epilepsie auf”.

Belangrijker nog is het resultaat van de onderzoekingen van ROSENTHAL². Hij toonde aan, dat hoe langer men de gevallen van pyknolepsie vervolgt, hoe kleiner het aantal genezen gevallen is, dat overblijft.

Van 36 door hem onderzochte gevallen bleek in 1927 nog slechts 35,7 % als genezen te kunnen worden beschouwd; in 1933, dus 6 jaar later, was dit aantal nog slechts 27 %. 73 % was duidelijk epileptisch geworden.

ROSENTHAL meent dat de pyknoleptische aanvallen eenerzijds verwant zijn met de narcolepsie, anderzijds met de blikkrampen der encephalitis. De functiestoornissen zouden in den hersenstam te localiseeren zijn. Verder zou het C.Z.S. organisch intact zijn en zelfs een uitgebroken epilepsie zou gunstig verlopen en nooit tot een defect-toestand leiden. Dit laatste is, met het oog op de gevallen van SAUER, die wij zoeven citeerden, als onjuist te beschouwen.

¹ HUGO JANSEN: Über Pyknolepsie (Psychiatr. u. Nervenklin. Univ. Leipzig) *Leipzig: Diss.* 1934.

² ROSENTHAL: Die gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters. (Pyknolepsie). *Erg. inn. Med.* 48, 77—124 (1935).

Van belang is het te vermelden dat BERGEMANN¹, wat betreft de localisatie der pyknoleptische aanvallen, dezelfde opvattingen is toegedaan. Hij meent dat de aanvallen bij petit mal gekenmerkt zijn door het mede optreden van motorische prikkelingsverschijnselen die wijzen op een overgrijpen van het proces op de schors.

In verband met de reeds vermelde scala van gevallen van pyknolepsie, vermeld door JELLIFFE en NOTKIN, is dit gezichtspunt interessant.

Onder ons eigen materiaal komen de gevallen van pyknolepsie slechts sporadisch voor.

De meeste gevallen, waarin men de neiging zou hebben deze „diagnose” te stellen, blijken bij nadere observatie, wat het type der aanvallen betreft, te vallen onder de groepen II en IV van JELLIFFE en NOTKIN.

Soms is het noodig, ten einde dit vast te stellen, een filmopname der aanvallen te vervaardigen. Wij hebben daartoe in onze kliniek een speciaal daarvoor ingericht *filmkamertje* in gebruik, waarvan de inrichting nader zal worden beschreven.

Betreffende onze gevallen vermelden wij het volgende:

Geval A. (A. v. W.).

Jongen van 12 jaar. Wat de familieanamnese betreft moet vermeld worden dat de moeder soms een flauwte heeft als ze boos is. Verder dat er epilepsie in de familie voorkomt.

De geboorte van den patiënt verliep normaal. Hij ontwikkelde zich in alle opzichten normaal tot de leeftijd van 6 jaar. Daarna traden plotseling aanvalletjes op van zeer korten duur, waarbij de oogen omhoog draaiden, terwijl geen duidelijk bewustzijnsverlies zou geconstateerd zijn. Het eerste aanvalletje trad op na een schrik, n.l. merkwaardigerwijs direct na het moment waarop, bij een

¹ BERGEMANN: Über das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen (Univ.-Kinderklin. Leipzig) *Mtschr. Kinderheilk.* 65, 116—140 (1936).

feest, Sint Nicolaas en Zwarte Piet binnentraden, waarvan patiënt zeer schrok. Sinds dat moment hield patiënt zeer frequent optredende aanvalletjes. Hij had meer dan 30 aanvalletjes per dag. Hij was er niet suf bij. Het intellect bleef normaal, evenals het karakter. Neurologische afwijkingen zijn er niet.

De aanvalletjes reageerden niet op broom of luminal.

Diagnose: Pyknoleptische aanvallen.

Nadat patiënt ongeveer 8 maanden in onze inrichting had vertoefd, was de frequentie der aanvalletjes nog dezelfde, alleen had patiënt er af en toe lichte spierschokken bij. Ook blijkt er thans een lichte bewustzijnsstroebeling op te treden. Geleidelijk komen spiertrekkingen bij de aanvallen op den voorgrond. In dit stadium werd besloten patiënt met ketogeen dieet te gaan behandelen. Het resultaat daarvan was niet onbevredigend: de frequentie der aanvalletjes verminderde aanzienlijk, geheel tot staan kwamen ze evenwel niet.

Na een periode van 1 ½ jaar, waarin de toestand vrijwel stationair bleef, werd het dieet beëindigd en werd wederom overgegaan tot het geven van kleine hoeveelheden luminal en broom.

De frequentie der aanvallen nam daarop weer snel toe. Twee jaar geleden traden voor 't eerst duidelijke groote aanvallen op, hetgeen zich daarna geregeld herhaald heeft. De I.Q. volgens PINTER-CUNNINGHAM bedraagt thans 44; er is een duidelijke karakterdegeneratie.

Diagnose: Epilepsie, begonnen met pyknoleptische aanvallen.

Geval B. (G.S.).

Oct. 1935. Meisje van 3 jaar. Familie-anamnese: moeder licht debiel. Achternicht van moederszijde heeft toevallen. Partus normaal. Tot 3e jaar normale ontwikkeling; wel steeds zeer druk. In het 1e jaar stuipen gehad. Thans sinds ½ jaar, zonder oorzaak, zeer frequent optredende aanval-

letjes, tot 50 per dag, van zeer korten duur, zonder bewustzijnsverlies. Direct er na weer goed. Geen neurologische afwijkingen. Intellect: PINTNER-CUNNINGHAM: 98.

Wel lastiger geworden den laatsten tijd. Anti-epileptica hebben weinig of geen invloed. Ketogeen dieet wordt voorgesteld. Het blijkt thuis niet door te voeren te zijn; de moeder wil patiëntje niet laten opnemen.

Diagnose: pyknoleptische aanvallen. Prognose: dubia.

Juli 1936. Het intellect is achteruitgegaan. I.Q. nu 85. De moeder deelt mede dat patiëntje zonder medicijnen toch meer aanvalletjes heeft. (Dus wel invloed anti-epileptica).

Aug. 1939. De aanvalletjes zijn nu duidelijk absences geworden, gekenmerkt door draaien met de oogen naar rechts en bewustzijnsverlies. Er is een duidelijke invloed van luminal in gunstigen zin.

Aug. 1940. Heeft veel minder aanvalletjes, maar komen ze voor, dan zijn ze zwaarder. Gaat nu naar een school voor B.L.O., daar zij het gewone onderwijs niet kon volgen. Is rustiger geworden.

April 1941. Toestand ongeveer als boven.

Diagnose: Epilepsie, begonnen met pyknoleptische aanvalletjes.

Geval C. (W. F.).

Jongen van 11 jaar. 2e van 3 kinderen. Ontwikkelde zich normaal tot 2e jaar, kreeg toen zeer kortdurende, frequent optredende, aanvalletjes, tot 50 per dag. Het intellect zou niet verminderd zijn. Patiënt is wel druk thuis, maar niet bijzonder lastig of prikkelbaar. Anti-epileptica hielpen korten tijd, maar dan worden de aanvalletjes weer even frequent als daarvoor.

S. m.: is thans 25 jaar, had epilepsie, maar heeft er nu weinig last meer van. Neurologische afwijkingen zijn er niet.

Diagnose: pyknoleptische aanvalletjes.

Juni 1938: Aangezien de aanvalletjes niet of weinig te beïnvloeden zijn, wordt patiënt ter observatie opgenomen

in de Koningin Emma Kliniek en wordt aldaar behandeld met ketogeen dieet. De jongen reageert daar gunstig op, is ongeveer vrij van aanvalletjes.

Juni 1939. Nadat hij uit de kliniek ontslagen is, ging het een tijdlang zeer goed. Had zeer zelden een licht aanvalletje, kon beter leeren.

Sept. 1940. Gaat nu minder goed; heeft nu *duidelijke absences*.

Diagnose: Epilepsie, begonnen met pyknoleptische aanvalletjes.

Geval D. (D. C. W.).

April 1932. Jongen van 6 jaar. Op 3 jarigen leeftijd voor 't eerst zeer kortdurende aanvalletjes. Blijft even staan, draait met de oogen, loopt direct weer door. Geleidelijk is de frequentie der aanvalletjes toegenomen, thans heeft patiënt er 40-50 per dag. Op $\frac{1}{2}$ jarigen leeftijd pneumonie, met dubbelzijdige otitis media, was daarbij erg suf en doodziek. Op tijd zindelijk, speelt normaal. Geen momenten in de familie-anamnese.

Het intellect is niet achteruit gegaan. Anti-epileptica hebben geen invloed. De diagnose werd gesteld op pyknoleptische aanvallen. Voorgescreven werd tricalceïne.

Mei 1933. Na eenigen tijd komt patiënt ter contrôle terug. Vader deelt mede dat patiëntje eenige zwaardere aanvalletjes heeft gehad. Trok het hoofd achterover, had eenige clonische trekkingen. De oogbollen bewogen op en neer. Voorgescreven werd 3×50 mgr. luminal. Eerst weinig resultaat, plotseling beter. Geen aanvalletjes meer, kreeg evenwel koorts, bleek mazelen te hebben. Na afloop der ziekte weer aanvallen, die nu even frequent zijn als te voren en niet reageeren op luminal-gebruik.

Dec. 1936. Is lang weggebleven. Blijkt onder anderer behandeling gekomen te zijn. Aldaar werd behandeling met ketogeen dieet voorgesteld en voorloopig met goed resultaat doorgevoerd.

Diagnose thans: Epilepsie, begonnen met pyknoleptische aanvalletjes.

Geval E. (J. C.).

Jongen van 9 jaar. Op tijd zonder kunsthulp geboren. 2e van 3 kinderen. Kon goed leeren. Op 2-jarigen leeftijd aanvalletjes, wel 25 per dag. Valt er niet bij. Broom had geen invloed.

Fr. p. had in zijn jeugd precies zulke aanvalletjes als patiënt nu vertoont, deze zijn overgegaan in toevallen. P² pleegde suicide evenals twee zusters van p².

Somatisch geen afwijkingen.

Diagnose: Epilepsie, pyknoleptische aanvalletjes. *Therapie:* kalk. Sindsdien een jaar vrij van aanvalletjes gebleven.

Geval F. (G. de V.) meisje van 14 jaar.

Juni 1939: geboorte normaal. Behoudens loopstoornissen door een congenitale heupluxatie, ontwikkeling normaal, tot 7e jaar. In de familie komt één geval van epilepsie voor (fs. fr. p²). Op 7 jarigen leeftijd frequente lichte aanvalletjes.

Psyche geheel intact, kan goed leeren, is zeer handig.

Diagnose: Pyknoleptische aanvalletjes.

Aug. 1939. Heeft nu duidelijk absences, die slecht te beïnvloeden zijn door anti-epileptica. Besloten wordt haar te behandelen met ketogeen dieet.

Sept. 1939. Ketogeen dieet, aanvankelijk weinig succes.

Nov. 1939. Daar er vrijwel geen verbetering optreedt wordt besloten haar op te nemen in de Koningin Emma Kliniek.

Juni 1940. Is nu langen tijd in de Koningin Emma Kliniek behandeld met ketogeen dieet. Is daarmee geheel vrij gekomen van haar absences.

Maart 1941. Blijft goed gaan; heeft een lichte betrekking, dieet is gestaakt.

Diagnose: Epilepsie, begonnen met pyknoleptische aanvallen. Met succes behandeld met ketogeen dieet.

Onderwerpen wij de z.g. pyknolepsie aan een *slotbeschouwing*, dan valt het volgende op te merken:

1e. men moet zich bij het stellen van de diagnose pyknolepsie houden aan de criteria van het ziektebeeld, zooals die opgesteld werden door FRIEDMANN-SAUER.

2e. doet men dit, dan blijkt het grootste gedeelte van de in de litteratuur beschreven gevallen, evenals de zelf geobserveerde patiënten er *niet* onder te vallen, slechts een zeer klein aantal zuivere gevallen blijft over.

3e. de prognose ook van deze gevallen blijkt niet gunstiger te zijn, dan van de epilepsieën zelf.

4e. *er is geen enkel criterium dat een begrenzing van dit ziektebeeld ten opzichte van de epilepsieën toelaat*, te weten:

a. het optreden van zeer veel aanvalletjes:

ditzelfde neemt men waar bij de epileptische absences; het is een algemeen verschijnsel dat de frequentie der lichte aanvallen veel grooter is dan die van de groote insulten.

b. het type der aanvalletjes:

het draaien van de oogballen in een bepaalden stand; het ontbreken eener bewustzijnstroebeling.

Het eerste is een der meest voorkomende symptomen der epileptische insulten, het tweede komt eveneens voor. De korte duur der aanvalletjes maakt het zeer moeilijk om te beslissen hoe het bewustzijn is. Onze persoonlijke indruk is, dat er wèl een lichte bewustzijnstroebeling bestaat.

c. het intact zijn van de intelligentie en het karakter:

Dit kan men bij elke beginnende epilepsie aantreffen. Kleine aanvalletjes, hoe frequent ook, tasten meestal noch de intelligentie, noch het karakter dusdanig aan, als groote aanvallen dit doen.

d. Het onwerkzaam zijn van anti-epileptica:

Dit is onjuist; er is wel een zekere werkzaamheid, maar deze is niet sterker, dan die op de absences of petit mal. Overigens is het wederom een bekend feit, dat de anti-epileptica hun grootste werkzaamheid ontplooiën ten opzichte van groote aanvallen. *Het ketogeen dieet, dat juist*

bij de kinderepilepsieën gunstig werkt, doet dit ook bij die vormen waarbij uitsluitend pyknoleptische aanvalletjes aanwezig zijn.

e. De gunstige prognose:

Deze blijkt niet gunstiger te zijn dan voor de epilepsieën (zie boven).

Gezien de gegevens waarover wij thans beschikken, blijkt het niet juist te zijn de pyknolepsie als afzonderlijk ziektebeeld, naast de epilepsieën, te handhaven. Zij onderscheidt zich daarvan in geen enkel wezenlijk opzicht. Typologisch kan men de pyknoleptische aanvalletjes blijven onderscheiden van de spierschokken-absences-duizelingen en groote aanvallen.

HOOFDSTUK III

DE AETIOLOGISCHE FACTOREN DER KINDER-EPILEPSIEËN EN HUNNE EPILEPTOGENE WAARDEN

Wanneer men een serie gevallen van kinderepilepsieën bestudeert, dan wordt men getroffen door het feit, dat, wat de aetiologie betreft, in een zoo groot aantal gevallen factoren zijn aan te wijzen, waarvan wij weten dat zij voor de genese der epilepsieën beteekenis hebben.

Bij 120 patiëntjes was dit niet minder dan 115 maal het geval. Slechts vijf maal werden geen aetiologische momenten aangetroffen. Zeer opvallend was verder het relatief groot aantal gevallen waarin *meerdere momenten* van invloed zijn, n.l. 65 maal, dus in meer dan de helft der gevallen en wel:

In 48 gevallen kwamen 2, in 12 gevallen 3, in 5 gevallen 4 factoren in aanmerking.

Of in percentages uitgedrukt:

geen momenten te vinden	4,17 %
1 moment aanwezig	41,66 %
2 momenten aanwezig	40,— %
3 momenten aanwezig	10,— %
4 momenten aanwezig	4,17 %

Dat deze cijfers aan den lagen kant zijn en zeer waarschijnlijk in werkelijkheid hooger liggen, zal ieder toegeven, die wel eens getracht heeft gegevens van dien aard te verzamelen. Zeer vaak komt het voor dat de familieleden, bij een tweede ondervraging, nog met data voor den dag komen, die de eerste maal niet genoemd of vergeten waren. *Uit het bovenstaande blijkt, dat men in een zeer hoog percentage*

der gevallen van kinderepilepsieën belastende momenten kan vinden. In vele gevallen treft men meerdere momenten aan.

Deze vondst heeft ook praktische beteekenis n.l. deze, dat, wanneer men bij een kind met aanvallen, geen zekerheid kan krijgen omtrent de diagnose: epilepsie, men een zekere aanwijzing kan vinden in het feit of men al of niet belastende momenten voor deze diagnose kan vinden. Kan men deze niet vinden, dan is de kans dat men toch met een epilepsie te doen heeft, hoewel aanwezig, gering. Aangezien van de in aanmerking komende ziekten, de diagnose epilepsie in vele opzichten als de voor het kind meest ernstige moet worden beschouwd, heeft deze conclusie voor de prognostiek der kinderkrampen beteekenis.

Niet alleen om bovengenoemde reden heeft het zoeken naar epileptogene factoren waarde. Voor de uiteindelijke oplossing van het geheele epilepsieprobleem is, zooals wij reeds in onze inleiding schematisch aanduiden, de beteekenis daarvan zeer sterk toegenomen, door de nieuwste gegevens omtrent de genese der epileptische insulten, die ons ten dienst staan. Er werd daar reeds gewezen op het feit, dat hoewel de uitspraak van MUSKENS¹, FRISCH² e.a. dat het epileptisch insult als een klaarliggende reactiewijze van de hersenen op bepaalde pathologische prikkels moet worden beschouwd, niet nieuw is, het bewijs voor deze stelling toch eigenlijk pas in den laatsten tijd is geleverd, in de eerste plaats door de welbekende „schizophrenie therapie” van VON MEDUNA³ en de electroshocktherapie van CERLETTI⁴, e.a. Het is daarbij immers gebleken, dat men menschen, die daarvoor nooit een insult hebben gehad, door bepaalde prikkels een toeval kan bezorgen, dat volko-

¹ MUSKENS: *Epilepsie*, van Rossen, Amsterdam, 1924.

² FRISCH: *Die Epilepsie-Biologie-Klinik-Therapie*. Weidemann & Co., Wien.

³ VON MEDUNA: *Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Campher- und Cardiazolkrämpfe*. *Z. Neur.* 152, 235—262 (1935).

⁴ CERLETTI: *Boll. Acad. med. Romana* 16, 1938.

men identiek is met de aanvallen van den lijder aan epilepsie. Daarbij treden alle bekende fasen van het insult direct op, hetgeen wijst op een gereedliggende reactiewijze der hersenen. Een tweede bewijs voor deze stelling vinden wij in het feit dat het geheele aanvalsmechanisme à la minute kan optreden, ook bij een niet artificieel toegebrachten prikkel, bijv. een open schedeltrauma, hersenbloeding e.d. ook weer bij personen die nooit een insult hebben gehad. — En als derde argument voeren wij aan de ervaring dat vrijwel iedere aandoening van de hersenen het symptomencomplex te voorschijn kan roepen.

Uit het bovenstaande blijkt dat de kenmerkende symptomen van het insult dus niet gebonden zijn aan een „ziekte” epilepsie, maar niets anders zijn dan een bepaalde gereedliggende *reactiewijze* der hersenen. Daarmede is de waarde van de studie van het insultmechanisme voor de oplossing van het epilepsieprobleem zeer verminderd. De studie van het mechanisme van het hoesten of die van het ontstaan van de koorts moge zeer interessant zijn, omtrent de aetiologie en het verloop van een bepaalde ziekte, waarbij deze verschijnselen optreden, zeggen zij weinig of niets.

De min of meer theoretische veronderstelling van de z.g. krampneiging is thans een bewezen feit, evenwel in dien zin, dat deze krampneiging bij iedereen aanwezig is en het slechts af hangt van de verhouding tusschen de drempelwaarde en de epileptogene prikkels of er al dan niet een manifest epilepsie-syndroom optreedt.

Waar het op aankomt is niet in de eerste plaats de vraag wat het mechanisme van het insult is, maar de studie van de factoren, die dit, blijkbaar klaarliggend mechanisme, in werking brengen en eventueel onderhouden.

Vandaar onze belangstelling voor wat wij genoemd hebben de *epileptogene momenten*.

Wanneer in deze verhandeling dan ook gesproken wordt over de epilepsieën, wordt hiermede slechts bedoeld een symptomatologische, geen aetiologische eenheid.

Wij sluiten ons op deze wijze aan bij de zienswijze o.a. aangeduid door BUMKE¹ (zij het dat wij zulks doen op grond van nieuwe gegevens) dat alle gevallen van epilepsie zijn te plaatsen op een lijn die men kan trekken tusschen *twee polen*, waarvan de eene gevormd wordt door die gevallen waarbij een dermate hooge aangeboren krampneiging aanwezig is, dat een overigens physiologische prikkel voldoende is om de aanvallen te doen beginnen met alle gevolgen van dien en de andere pool gevormd wordt door die gevallen waarbij, wat de krampneiging betreft, normale hersenen getroffen worden door de inwerking van een krampwekkend agens van voldoende intensiviteit en duur om daardoor alleen het beeld van een epilepsie te doen ontstaan, b.v. open schedeltrauma.

Alle gevallen liggen tusschen deze twee uitersten in en het is voor de studie van het epilepsieprobleem en voor de bestudeering van elk bijzonder geval, noodzakelijk na te gaan op welk punt van deze lijn een geval dient geplaatst te worden. Noodzakelijk is daarom, zooals in de inleiding werd uiteengezet, een *structuur-analyse*.

Wil men dit doen dan zal men moeten streven naar een inzicht in het krampwekkend vermogen, in de *epileptogene waarde* van de diverse momenten, waarvan het thans wel voldoende vaststaat dat zij belangrijk zijn bij het tot stand komen van het symptomencomplex epilepsie.

Dit heeft ook groote praktische beteekenis, omdat men, wanneer men eenig inzicht heeft in het meer of minder zwaarwegende van bepaalde aetiologische momenten, daaruit gegevens kan putten voor het beantwoorden van de vraag of men in een concreet geval al of niet met epilepsie te doen heeft, hetgeen wederom bij de kinderepilepsieën, waarbij men vaak met weinig gegevens moet

¹ BUMKE und FOERSTER: Handbuch der Neurologie.

uitkomen voor het stellen der diagnose, van groot belang is.

Nu worden er, zooals bekend is, een groot aantal factoren aangegeven, waarvan men aanneemt dat ze een rol kunnen spelen bij het tot stand komen van een epilepsie.

Wij hebben ons bij ons onderzoek beperkt tot die factoren, waarvan naar onze meening deze veronderstelling voldoende gefundeerd is en die met een zekere regelmaat in ons materiaal naar voren kwamen. Uit de tabel op p. 39—48 blijkt dat de volgende *epileptogene momenten* werden aangetroffen:

hersentumor
 ernstig trauma capitis
 epilepsie in de familie
 meningitis
 encephalitis
 alcoholisme van ouders of grootouders
 lues
 ascariden
 krankzinnigheid in de familie
 geboortetrauma
 ontwikkelingsstoornissen
 tweelinggeboorte
 ernstige schrik
 zwakzinnigheid in de familie
 ingewandsstoornissen
 tonsillectomie
 verwantschap ouders.

Zooals men ziet een bonte mengeling van z.g. exogene en endogene momenten, waarvan het à priori al wel vaststaat dat aan hen een zeer uiteenlopende epileptogene waarde moet worden toegekend.

Wij willen nu trachten, op grond van hetgeen boven werd

uiteengezet, deze waarden eenigszins te benaderen. Wij zijn daarbij als volgt te werk gegaan:

Zooals vermeld bleek ons dat bij 120 gevallen 115 maal één of meer momenten waren te vinden.

Nu was dit in 50 gevallen één moment en in 65 gevallen waren het meerdere momenten. Men kan zich nu afvragen welke factoren blijkbaar *op zich zelf* reeds in staat zijn een epilepsie te voorschijn te roepen en hoe groot de frequentie dezer factoren is.

Het bleek ons dat de volgende momenten als *afzonderlijke factor* werden aangetroffen:

hersentumor
ernstig trauma capitis
epilepsie in de familie
meningitis
encephalitis
alcoholisme van ouders of grootouders
lues
krankzinnigheid in de familie
geboortetrauma
ontwikkelingsstoornissen.

Nooit werden als eenige epileptogene factor aangetroffen:

ascariden
tweelinggeboorte
ernstige schrik
zwakzinnigheid in de familie
ingewandsstoornissen
tonsillectomie
verwantschap ouders.

De laatst genoemde factoren komen *alleen gecombineerd met andere* voor.

Gaan wij het percentage na van de momenten die *alleen* (1 moment) voorkomen, dan vinden wij de volgende gradatie:

hersentumor	0,83 %
ernstig trauma capitis	5,— %
epilepsie in de familie	13,33 %
meningitis	0,83 %
encephalitis	9,16 %
alcoholisme van ouders of grootouders	5,— %
lues	0,83 %
krankzinnigheid in de familie	3,33 %
geboortetrauma	2,5 %
ontwikkelingsstoornissen	0,83 %

Deze cijfers die slechts *verhoudingswaarden* aangeven, vormen een aanwijzing voor de waardeering die men aan bepaalde aetiologische momenten moet toekennen. Het is interessant daarbij op te merken dat de z.g. endogene momenten, waaronder wij ook het alcoholisme van ouders en grootouders opnemen, een grootere plaats innemen dan de exogene momenten n.l. 22,5 % tegenover 19,1 %.

Hierbij dient evenwel te worden opgemerkt dat dit geenszins wil zeggen, dat inderdaad de beteekenis der endogene momenten groter zou zijn dan die der exogenen, aangezien de eersten gemakkelijker vast te stellen zijn. *Het is ons de laatste jaren gebleken, dat met de verbetering onzer onderzoekingsmethoden (ventriculografie, filmanalyse der aanvallen) het aantal gevallen waarbij exogene momenten kunnen worden vastgesteld, voortdurend stijgt.*

Volgens bovenstaande gegevens zou, en dit is van beteekenis, *de belangrijkheid der voornaamste endogene momenten* als volgt zijn te rangschikken:

1. epilepsie in de familie
2. alcoholisme van ouders of grootouders
3. psychosen in de familie
4. ontwikkelingsstoornissen

terwijl de *volgorde der voornaamste exogene momenten* luidt:

1. encephalitis
2. trauma capitis
3. geboortetrauma
4. lues
5. hersentumoren
6. meningitis

Beschouwen wij vervolgens de *totale frequentie der genoemde aetiologische factoren*, dan zien wij de volgende getallen:

endogene momenten:

epilepsie in de familie	23,— %
alcoholisme ouders of grootouders	20,— %
psychosen in de familie	13,5 %
zwakzinnigheid in de familie	5,5 %
ontwikkelingsstoornissen	2,— %
verwantschap ouders	2,— %

exogene momenten:

encephalitis	11,5 %
trauma capitis	7,5 %
geboortetrauma	6,— %
ernstige schrik	2,5 %
lues	2,— %
ascariden	1,— %
tweelinggeboorte	1,— %
hersentumoren	1,— %
meningitis	0,5 %
ingewandsstoornissen	0,5 %
tonsillectomie	0,5 %

Merkwaardigerwijze komt men, op deze manier, wat betreft de voornaamste momenten, precies tot dezelfde volgorde als bij de eerst aangewende methode, terwijl het overwegen der endogene factoren nog wordt geaccentueerd: 66,— % tegenover 34,— %.

Hoewel in 't algemeen en over elk der factoren meerdere opmerkingen te maken zouden zijn, zoo moeten wij dit in het raam van deze studie achterwege laten. Een uitzondering willen wij maken voor den vaak omstreden factor: *alcoholisme*.

Het is bekend, dat vele alcoholisten behooren tot de groep der psychopathen. Het is dus mogelijk dat in vele gevallen niet de alcohol zelf de epileptogene factor is, maar de psychopathische aanleg, die mede tot alcoholisme voerde.

Wanneer men evenwel anderzijds waarneemt hoe, bij patiënten met epileptische reacties, vaak de kleinste dosis alcohol aanvallen opwekt (mij is een geval bekend, waarbij de patiënt door zorgvuldige behandeling 5 jaar vrij was van insulten en na het gebruik van 1 glas bier prompt een aanval kreeg) dan is men toch geneigd ook aan *de alcohol zelf* groote beteekenis als epileptogeen moment toe te kennen.

Een waarneming, die voor zoover mij bekend is, eenig in zijn soort is, versterkt deze meening. Het betreft hier een jongen van 19 jaar die vanaf zijn 6e jaar aanvallen van epileptischen aard vertoont. Deze komen onregelmatig voor. Zij zijn onvoldoende te beïnvloeden, zoodat langere inrichtingsverpleging noodzakelijk is. Behoudens zijn aanvallen is patiënt prikkelbaar en lastig; er is geen dementie. Er komt geen epilepsie in zijn familie voor. Evenwel komt in de anamnese het volgend zeer merkwaardig moment voor:

De moeder van patiënt had in 't geheel 3 kinderen; patiënt is de jongste, de beide andere kinderen zijn volkomen gezond, alleen patiënt lijdt aan epilepsie. Zij heeft *tijdens de zwangerschap van dit kind vrij veel alcohol gedronken. Zij deed dit anders nooit, noch tijdens de beide andere zwangerschappen, noch daarbuiten*. Aangezien de moeder thans overleden is (aan carcinoom) is het niet mogelijk na te gaan hoe zij dit heeft beleefd, of deze neiging te verklaren was

als „zwangerschapslust” dan wel dat er een andere reden voor is geweest. Dit doet evenwel niet af aan het merkwaardig feit dat *in een familie waar geen epilepsie voorkomt, de moeder tijdens een bepaalde zwangerschap misbruik maakt van alcohol en juist uit deze zwangerschap een kind wordt geboren dat epileptisch is, terwijl de andere kinderen gezond zijn.*

Hoewel er natuurlijk steeds ruimte overblijft voor andere verklaringen, meenen wij dan ook dat dit „experiment” een sterke aanwijzing geeft voor de epileptogene waarde van de alcohol zelf.

Uit de bestudeering van bijgevoegde tabel blijkt welke eigenaardige combinaties van factoren men soms ziet samenwerken. Sprekend is b.v. No. 14: epilepsie in de familie, trauma capitis, chron. encephalitis, affectkrampen van de moeder. Ook b.v. No.5: epilepsie in de familie, alcoholisme, K.Z. in de familie, commotio cerebri.

Belangrijk is nog om na te gaan *de frequentie van het samenwerken van exogene en endogene factoren.*

Dit bleek bij ons materiaal 37 maal het geval te zijn, of in ruim 30% van de gevallen waarin momenten werden aangetroffen.

Als resultaat van dit deel van ons onderzoek komt naar voren:

1e. het feit dat in een zoo hoog percentage der gevallen epileptogene momenten konden worden gevonden (95%).

2e. dat in een zoo hoog percentage der gevallen *meerdere factoren* blijken aanwezig te zijn (54%).

3e. het *overwegen der z.g. endogene factoren* ten opzichte van de exogene (66% : 34%), waarbij de restrictie, vermeld op blz. 34 in aanmerking moet worden genomen.

4e. de vaststelling dat in meer dan 30% der gevallen waarbij epileptogene momenten werden vastgesteld, exogene en endogene momenten samenwerkten.

5e. de mogelijkheid om een zekere *gradatie* vast te stellen.

Het blijkt, dat wat betreft de *endogene* factoren: *epilepsie in de familie* en *alcoholisme* de hoofdrol spelen, terwijl wat betreft de *exogene* factoren dit de *encephalitis* en het *trauma capitis* zijn.

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
1. P. F. DE R.	♂	2	geboorte trauma debilitas mentis (m)	exogeen endogeen
2. M. A. v. D. E.	♂	1	geboorte trauma	exogeen
3. J. L. v. D. V.	♂	2	epilepsie (fr. p. ²) trauma capitis	endogeen exogeen
4. E. J. J.	♂	2	epilepsie (m.) alcoholisme (p. ²)	endogeen endogeen
5. A. v. R.	♂	4	epilepsie (fa.s.m.) alcoholisme (p. ²) krankzinnigheid (fr. p.) commotio cerebri	endogeen endogeen endogeen exogeen
6. J. B. DE R.	♂	1	alcoholisme (p. ²)	endogeen
7. S. W. B.	♂	1	encephalitis	exogeen
8. W. W.	♂	2	debilitas mentis (m.) encephalitis	endogeen exogeen
9. S. H.	♂	1	epilepsie (fr. m. ²)	endogeen
10. J. H.	♂	1	trauma capitis	exogeen
11. G. J. B.	♂	1	geboorte trauma	exogeen
12. A. R.	♂	2	krankzinnigheid (p. ²) debilitas mentis (p.)	endogeen endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
13. P. B.	♂	1	krankzinnigheid (m.)	endogeen
14. H. M. v. D. L.	♂	4	encephalitis trauma capitis epilepsie (s.) affectkrampen (m.)	exogeen exogeen endogeen endogeen
15. H. K.	♂	2	alcoholisme (p. m.) hysterie (m.)	endogeen endogeen
16. C. T.	♂	3	alcoholisme (p.) commotio cerebri lues (p.)	endogeen exogeen exogeen
17. R. E.	♂	1	alcoholisme (p. ²) (p. m.)	endogeen
18. B. R.	♂	2	epilepsie (s. m.) krankzinnigheid (m. ²) (fr. p. ²) en (p. ³)	endogeen endogeen
19. H. N.	♂	1	meningitis	exogeen
20. G. v. W.	♂	3	encephalitis alcoholisme (p.) hersenziekten in de fam.	exogeen endogeen endogeen
21. H. J.	♂	2	alcoholisme (p.) krankzinnigheid (s. m.)	endogeen endogeen
22. E. B.	♂	1	encephalitis	exogeen
23. H. T.	♂	3	epilepsie (s.) alcoholisme (p. ²) verwantschap ouders	endogeen endogeen endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
24. S. L.	♂	2	alcoholisme (p.) encephalitis	endogeen exogeen
25. P. D.	♂	3	encephalitis (s. p.) krankzinnigheid (fr. m.) verwantschap ouders	exogeen endogeen endogeen
26. D. L.	♂	3	alcoholisme (fr. p.) krankzinnigheid (m. p.) tonsillectomie	endogeen endogeen exogeen
27. J. W. D.	♂	1	epilepsie (m. ²)	endogeen
28. H. M.	♂	2	alcoholisme (p.) achterlijkheid (fr.)	endogeen endogeen
29. G. P.	♂	3	epilepsie (s. p.) en (p. ²) krankzinnigheid (p. m.) ernstige schrik	endogeen endogeen exogeen
30. A. v. W.	♂	2	affectkrampen (m.) ernstige schrik	endogeen exogeen
31. A. G. V.	♂	1	trauma capitis	exogeen
32. N. W.	♂	2	epilepsie (s. m. ²) alcoholisme (p.)	endogeen endogeen
33. K. F. L.	♂	1	encephalitis	exogeen
34. J. S.	♂	1	epilepsie (p. ²)	endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
35. W. DE J.	♂	1	alcoholisme (p. ²)	endogeen
36. C. H.	♂	2	alcoholisme (m. ²) epilepsie (m.)	endogeen endogeen
37. T. M.	♂	1	encephalitis	exogeen
38. W. H. W.	♂	1	epilepsie (m.)	endogeen
39. L. S.	♂	—	geen	
40. C. DE J.	♂	2	epilepsie (m. ²) encephalitis	endogeen exogeen
41. A. B.	♂	1	encephalitis	exogeen
42. E. L. B.	♂	2	krankzinnigheid (fr. p. ²) tuberkel	endogeen exogeen
43. J. V.	♂	2	epilepsie (fr. p.) schrik	endogeen exogeen
44. B. R.	♂	1	trauma capitis	exogeen
45. J. M. K.	♂	1	alcoholisme (p. ²)	endogeen
46. E. T.	♂	1	trauma capitis	exogeen
47. B. S.	♂	2	alcoholisme (p. ²) trauma capitis	endogeen exogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
48. P. v. R.	♂	2	alcoholisme (p. ² en p. m.) lues (p.)	endogeen exogeen
49. J. C. DE R.	♂	1	hersenziekten i/d fam.	endogeen
50. J. W.	♂	2	geboorte trauma krankzinnigheid (s. m.) (s. p.)	exogeen endogeen
51. B. W.	♂	1	epilepsie (s. p.)	endogeen
52. M. B.	♂	2	geboorte trauma krankzinnigheid (fr. p. ²)	exogeen endogeen
53. H. B.	♂	2	epilepsie (fr. p.) geboorte trauma	endogeen exogeen
54. J. H. DE R.	♂	2	epilepsie (fr. m.) krankzinnigheid (fr. m.) (p. m.)	endogeen endogeen
55. O. H.	♂	2	epilepsie (fr. p.) tangeborte	endogeen exogeen
56. H. N. DE K.	♂	1	epilepsie (s. m.)	endogeen
57. H. D. W.	♂	2	tweeling-geboorte encephalitis	exogeen exogeen
58. P. B.	♂	—	—	
59. A. L.	♂	1	krankzinnigheid (m. p.)	endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
60. A. S.	♂	2	alcoholisme (p.) epilepsie (p. en p. ²)	endogeen endogeen
61. W. A.	♀	—	—	
62. A. Z.	♀	—	—	
63. P. W.	♀	1	alcoholisme (p.m. en m. ²)	endogeen
64. J. H.	♀	2	krankzinnigheid (p.) alcoholisme (p. ²)	endogeen endogeen
65. A. v. D. P.	♀	2	alcoholisme (p. ²) epilepsie (p.)	endogeen endogeen
66. A. P.	♀	3	alcoholisme (p. ² en p.m.) epilepsie (s. p.) P. affect krampen (p.)	endogeen endogeen endogeen
67. A. v. D. V.	♀	3	alcoholisme (p.) en (p.m.) krankzinnigheid (fr. m. ²) geboorte trauma	endogeen endogeen exogeen
68. H. M.	♀	1	encephalitis	exogeen
69. A. T.	♀	4	alcoholisme (p. ²) verwantschap ouders epilepsie (fr.) spoelwormen	endogeen endogeen endogeen exogeen
70. M. S.	♀	1	alcoholisme (p. ² en m.p.)	endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
71. M. G.	♀	1	epilepsie (fa.s.m.p.) (fs.s.m.p.)	endogeen
72. C. L.	♀	1	encephalitis	exogeen
73. C. D.	♀	1	microcephalus	endogeen
74. J. v. D. V.	♀	2	alcoholisme (p. ²) Deg. aard C.Z.S.	endogeen endogeen
75. C. v. W.	♀	2	alcoholisme (p. ²) epilepsie(s.)	endogeen endogeen
76. E. v. W.	♀	2	alcoholisme (p. ²) epilepsie (s.)	endogeen endogeen
77. S. S.	♀	2	epilepsie (fr. m. ²) ingewandsstoornissen	endogeen exogeen
78. T. A.	♀	2	alcoholisme (p.) krankzinnigheid (p. ²)	endogeen endogeen
79. D. J.	♀	1	epilepsie (m. ²)	endogeen
80. S. W.	♀	1	trauma capitis	exogeen
81. M. W.	♀	3	encephalitis na vaccinatie verwantschap ouders krankzinnigheid (m. ²)	exogeen endogeen endogeen
82. H. v. D. H.	♀	2	epilepsie (fr. p.) encephalitis na vaccinatie	endogeen exogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
83. J. P.	♀	2	alcoholisme (p. ²) trauma capitis	endogeen exogeen
84. J. K.	♀	2	alcoholisme (p. ² p. m.) krankzinnigheid (p. p.m.)	endogeen endogeen
85. D. O.	♀	3	epilepsie (p.) alcoholisme (p. ² m.) ontwikkelingsstoornissen (patient en p.)	endogeen endogeen endogeen
86. R. B.	♀	1	encephalitis	exogeen
87. C. v. H.	♀	4	imbecillitas (m.) psychopathie (p.) alcoholisme (p.) lues (m. en p.)	endogeen endogeen endogeen exogeen
88. A. B.	♀	1	geboorte trauma	exogeen
89. A. V.	♀	3	epilepsie (m.) trauma capitis	endogeen exogeen
90. C. v. B.	♀	1	krankzinnigheid (p.)	endogeen
91. A. B.	♀	2	debilitas mentis (m.) alcoholisme (p.)	endogeen endogeen
92. B. P.	♀	1	apoplexie (m.)	endogeen
93. D. D.	♀	2	geboorte trauma encephalitis	exogeen exogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
94. M. v. D. P.	♀	1	lucs (p.)	exogeen
95. A. S.	♀	1	epilepsie (s.)	endogeen
96. A. v. D.	♀	2	krankzinnigheid (s. p.) spoelwormen	endogeen exogeen
97. G. v. D. B.	♀	1	epilepsie (fr. p.)	endogeen
98. A. v. D. N.	♀	—	—	
99. J. M. P.	♀	2	epilepsie (s. m. p.) trauma capitis	endogeen exogeen
100. K. DE B.	♀	2	krankzinnigheid (s. p.) geboorte trauma	endogeen exogeen
101. S. B.	♀	1	trauma capitis	exogeen
102. S. A.	♀	2	alcoholisme (p.) krankzinnigheid (s. p. ²)	endogeen endogeen
103. P. J.	♀	1	epilepsie (s.)	endogeen
104. M. DE V.	♀	1	epilepsie (s. p.)	endogeen
105. J. v. D. B.	♀	1	encephalitis	exogeen
106. J. T.	♀	1	epilepsie (m.)	endogeen
107. F. W.	♀	3	krankzinnigheid (f. p.) alcoholisme (p.) doofstom (fr. p.)	endogeen endogeen endogeen

Nummer ziekte- geschiedenis en naamsaanduiding	♂ of ♀	Aantal epilep- togene mo- men- ten	Epileptogene momenten	Aard der momenten
108. H. S. v. G.	♀	4	alcoholisme (p. en fr. m. p.) suicidium (fr. m. p.) epilepsie (fa. fr. p.) schrik	endogeen endogeen endogeen exogeen
109. H. B.	♀	1	epilepsie (s. m.)	endogeen
110. P. V.	♀	2	alcoholisme (m. p.) geboorte trauma	endogeen exogeen
111. A. V.	♀	1	epilepsie (m.)	endogeen
112. J. v. D. W.	♀	2	epilepsie (s. m. ²) krankzinnigheid (p.)	endogeen endogeen
113. C. G.	♀	2	epilepsie (fr. p. en s. p.) 1e toeval na hevigen schrik	endogeen exogeen
114. P. G.	♀	1	hersentumor	exogeen
115. G. G.	♀	2	epilepsie (s.) tweelinggeboorte	endogeen exogeen
116. A. H.	♀	1	epilepsie (fr. m.)	endogeen
117. A. M. H.	♀	1	encephalitis	exogeen
118. S. J.	♀	2	encephalitis krankzinnigheid (m.)	exogeen endogeen
119. B. DE K.	♀	2	alcoholisme (p. ² en p. m.) trauma capitis	endogeen exogeen
120. M. M.	♀	2	krankzinnigheid (p.) epilepsie (p. m.)	endogeen endogeen

HOOFDSTUK IV

AANVALSTYPE BIJ DE KINDEREPILEPSIEËN

Wij bespreken allereerst de vraag of het aanvalstype een aanwijzing kan geven voor de diagnose: epilepsie.

Volgens KLESSENS is dit in zoover het geval, dat een *focaal type der aanvallen* een aanwijzing vormt dat epilepsie in het spel is. Wij kunnen deze zienswijze deelen. Overigens zijn wij van meening dat uit het aanvalstype, vooral bij het jonge kind, omtrent de diagnose weinig kan worden afgeleid. Deze moet uit andere gegevens, zoo mogelijk, worden vastgesteld zooals reeds werd uiteengezet.

Een tweede zeer belangrijke vraag, direct hieruit volgend, is die omtrent de *frequentie en het vaststellen van het voorkomen van focaal epileptische aanvallen*. Deze vraag is vooral met het oog op de aanwijzing die deze aanvallen voor de diagnose: *haardepilepsie* kan geven, van de grootste beteekenis, waarop wij in een vroegere publicatie hebben gewezen¹.

Het is ons gebleken, dat de frequentie van het focaal type der aanvallen grooter is, dan men gewoonlijk aanneemt. De reden daarvan is dat het vaak zeer moeilijk valt, om door deskundigen aanvallen te doen waarnemen en zelfs wanneer zulks geschiedt, bleek ons, dat er nog vaak verschil van meening over het juiste verloop van den waargenomen aanval bestond. Het onverwachte optreden van den aanval schijnt een scherpe waarneming *in het begin*, en daarop komt het aan, in den weg te staan. Daar wij evenwel ten zeerste overtuigd waren van het belang om in dezen, volkomen betrouwbare gegevens te verkrijgen (bijv. met

¹ LEDEBOER: De diagnostiek der haardepilepsie. *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1938-IV.

het oog op een operatief ingrijpen ter verwijdering van een haard) zochten wij naar middelen om hiertoe te geraken.

Wij meenen daarin geslaagd te zijn door de constructie van een z.g. *filmkamertje*. Dit is als volgt ingericht: de patiënt van wien men een aanval wil opnemen, verblijft gedurende 1 of 2×24 uur op een veldbed, dat op den grond van het kamertje is gelegd. Boven dit bed zijn een aantal filmlampen opgehangen, terwijl schuin er boven tegen het plafond een filmopnameapparaat is gemonteerd, waaraan een electromotor is bevestigd. Door een tusschenschakelaar kan de opnamefrequentie worden geregeld; er kan dus ook bijv. vertraagd worden gefilmd.

Teneinde een steeds gelijkmatige belichting te verkrijgen, moeten tijdens de opname de gordijnen in het vertrek gesloten zijn.

Dit wordt bewerkstelligd door een electro-magnetisch valapparaat.

Alle apparaten: opnameapparaat, filmlampen, en valapparaat voor het sluiten der gordijnen, zijn op één schakelaar gemonteerd. Door dezen schakelaar om te draaien, treedt het geheele mechanisme, binnen eenige seconden, in werking. Niet alleen in het vertrek zelf, maar ook in het z.g. waakvertrek, van waaruit de patiënt, ook 's nachts, steeds kan worden waargenomen, bevindt zich een dergelijke schakelaar. Op deze wijze kan iedere krampmanifestatatie zonder noemenswaard tijdverlies worden vastgelegd en, na ontwikkeling der film, worden bekeken.

Het groote voordeel daarvan behoeft nauwelijks te worden betoogd. Men kan zoo vaak men wil en *juist die onderdeelen* van den aanval *waar het op aankomt*, rustig bestudeeren. Hoe belangrijk dit is, moge het volgende geval demonstreeren:

Bij *patiënt B.*, wiens ziektegeschiedenis op blz. 55 volledig wordt weergegeven, wordt, op grond van een waargenomen aanval, vermoed dat een *haardepilepsie* aanwezig is. Vol-

gens de aanvalsbeschrijving draait patiënt bij de aanvallen op de linkerzijde en staan de oogbollen naar links gericht, wat zou wijzen op een prikkeling uitgaande van het rechter frontale adversiefveld. Het ventrikulogram laat zien dat het ventrikelsysteem naar rechts is verplaatst. Het maakt den indruk of het systeem naar rechts is *verdrongen*. Dit zou evenwel niet overeenkomen met het type van den aanval, dat zou wijzen op een proces in de rechterschedelhelft. Nadat een aanval, die in dit geval werd opgewekt met corvis, op de film werd vastgelegd, bleek het volgende: duidelijk was te zien dat de aanval begint met draaien van oogbollen, hoofd en lichaam naar *rechts*. Evenwel zeer spoedig na het begin van den aanval draaien oogbollen, hoofd en lichaam naar den anderen kant, en volgt een algemeen insult.

Het allereerste stadium werd dus niet waargenomen bij de gewone observatie, maar wel door de filmobservatie. Op grond van deze film en het ventrikulogram moest worden aangenomen een proces uitgaande van het linker frontale adversiefveld. Trepanatie door den neurochirurg deed ons de resten van een groot subduraal haematoom aan die zijde vinden.

Zooals boven beschreven werd, kan men, om zekerheid te verkrijgen omtrent het type der aanvallen bij een bepaald kind, dus gebruik maken van het filmoog. Meestal is het voldoende om de anti-epileptica weg te laten. Gewoonlijk volgt dan binnen 24 uur een aanval. Door den patiënt zoolang op het filmbed te laten vertoeven, kan de opname bewerkstelligd worden. Het is ons evenwel gebleken, dat het tòch op deze wijze onmogelijk kan zijn, krampmanifestaties vast te leggen. Het kan n.l. zijn dat de insulten, die patiënt vertoont, zoo *sporadisch* optreden, dat het practisch onmogelijk is, er een te filmen. Vooral wanneer, zooals bij kinderen natuurlijk vaak voorkomt, nog geen anti-epileptica worden gebruikt, is wachten

op een spontanen aanval vaak een onbegonnen zaak.

Het kan ook zijn dat, terwijl men een kind opneemt om een insult te observeeren, er door de veranderde omgeving en door eventueele bedrust geen aanvallen optreden. Het is bekend dat deze factoren juist bij kinderen een grooten invloed hebben. Genoemde redenen deden ons uitzien naar een betrouwbaar provocatiemiddel, teneinde op elk gewenscht oogenblik een aanval te kunnen bewerkstelligen. Wij begonnen met hyperventilatie, doch het aantal patiënten dat daartegenover refractair is, is zoo groot, dat de methode geen practische beteekenis heeft. De bekende publicaties van VON MEDUNA omtrent de convulsietherapie der schizofrenie met cardiasol, deed ons de vraag stellen of wij hierin ook een middel ter provocatie zouden hebben. Hierbij moest met voorzichtigheid te werk worden gegaan, daar omtrent de gevoeligheid van epileptici ten opzichte van dit middel nog weinig bekend was.

Daarbij ging het ons er om, vast te leggen of de aanvallen die werden geprovoceerd, *identiek* zouden blijken te zijn, met de spontane, die patiënt vertoonde. Ook hier kon de filmanalyse van den aanval het gewenschte antwoord geven. Wij legden n.l. bij een aantal patiënten spontane aanvallen vast en kozen daarvoor hoofdzakelijk patiënten wier aanvalstype van focalen aard was.

Nadat dit geschied was, werden bij dezelfde patiënten aanvallen geprovoceerd met corvis en ook deze aanvallen werden vastgelegd. Het bleek ons nu, dat bij de onderzochte patiënten het type van den spontanen- en dat van den met corvis geprovoceerden aanval identiek was en deze laatste dus als uitgangspunt der topische diagnostiek kon worden gebruikt.

Eenige voorbeelden mogen dit illustreeren:

Geval I. J. W. K. E. wordt opgenomen met de diagnose: „genuine” epilepsie. Hij is tot 1935 steeds volkomen gezond geweest. Een achterneef van vaderszijde

lijdt aan toevallen. Mei 1935 kreeg patiënt enkele absences. Januari 1936 's nachts een toeval. Ondanks behandeling met broom en luminal herhaalden zich deze aanvallen nu en dan, meestal 's nachts. Incontinentie of tongbeet traden nooit op, wel hield patiënt een dag na den aanval hoofdpijn. Oct. 1936 kreeg hij moeite zijn werk naar behooren te verrichten, hij maakte soms vergissingen.

22 Juli '37 bezocht patiënt één onzer consultatie-bureaux. *Neurologische afwijkingen werden niet gevonden.* Er werd voorloopig een symptomatische therapie toegepast. Aangezien deze therapie onvoldoende succes had, werd patiënt 12 Aug. '37 opgenomen ter observatie in de Koningin Emma Kliniek.

Bij neurologisch onderzoek vinden wij: behoudens een lichte mimische facialis parese rechts, *geen neurologische afwijkingen.* De observatie van een spontanen aanval leert het volgende: patiënt wordt plotseling licht verward, wil uit bed stappen, het bewustzijn is verminderd. Na enkele seconden blijft hij bewusteloos liggen, er treden clonische trekkingen op in het gelaat en wel in die spiergroepen, die worden geïnnerveerd door de *N. facialis rechts en de beide bovenste facialistakken links*, in $\frac{3}{4}$ gedeelte van het gelaat dus. Oogen en hoofd trekken rhythmisch naar rechts. Duur van den aanval: 15 sec. Na afloop van den aanval bestaat een *motorische aphasie en een centrale facialis parese rechts*, bovendien zijn de buikreflexen rechts opgeheven. Deze uitvalsverschijnselen zijn na 20 minuten geheel verdwenen.

Enkele malen wordt met $1\frac{1}{2}$ c.c. corvis intraveneus een aanval geprovoceerd, *die geheel op dezelfde wijze als de spontane aanval verloopt.* De films van den spontanen en geprovoceerden aanval zijn identiek. Patiënt lijdt aan aanvallen, uitgaande van het facialis centrum.

23 Aug. wordt ventrikulografie verricht waarbij het voorste en middelste gedeelte van het ventrikelstelsel naar

rechts verplaatst blijkt te zijn; de 3e ventrikel staat scheef van midden onder naar rechts boven.

Bij de operatie verricht door den neuro-chirurg Dr. OLJENICK wordt een *glioom* gevonden in de linker frontaal kwab.

De oorspronkelijke diagnose luidde: „genuine” epilepsie.

Geval II. H. J. V. wordt opgenomen met de diagnose: „genuine” epilepsie. Hij is een jongen van 12 jaar, die als oudste van 5 kinderen normaal, à terme, geboren is. Een nicht van den vader van de moeder lijdt aan epilepsie, overigens levert de familie anamnese geen bijzonderheden op. In het eerste levensjaar had hij „groeistuipjes”. In het 3e levensjaar kreeg hij aanvallen, waarbij hij plotseling bewusteloos neerviel, hij was dan rood in het gezicht, schokte met de ledematen en was incontinent. Na enkele minuten was hij weer op de been en speelde verder. Sedertdien heeft patiënt veel aanvallen gehouden. Op school kon patiënt goed leeren, hij bleef niet zitten, hoewel hij slechts halve dagen naar school ging. Enkele malen maakte hij een status epilepticus door.

Bij opname op 30 Juli '37 vinden wij een helder aardig jongetje, dat psychisch weinig afwijkends vertoont. Bij het lichamelijk onderzoek blijkt een licht hydrocephale schedel te bestaan (58 ½ cm).

De musc. rect. sup. blijft links wat achter, er bestaat een rechtszijdige strabismus divergens. Overigens geen neurologische afwijkingen.

De film van den spontanen aanval is identiek met den aanval die opgewekt wordt door injectie van 2 cc. corvis intraveneus. Er treedt een aanval op, die begint met een *tonische draaiing van hoofd, oogen en romp naar rechts*, waarbij de rechterarm gestrekt, de linker gebogen is. Tijdens den aanval staat de rechter teen in BABINSKI-stand; links is geen reflex van BABINSKI op te wekken. Het bewustzijn is verminderd, doch patiënt is niet bewusteloos. Tijdens de clonische

krampen, die vrijwel symmetrisch verlopen, kan patiënt weer spreken; de cornea reflex is tijdens den aanval niet opgeheven, er is na den aanval geen amnesie. *De aanval gaat uit van het linker frontale adversievelde.* Bij de encephalografie op 21 Sept. '37 blijkt links parietaal een groote *cyste* (porencephalie?) te bestaan die zoowel met de ventrikel als met de subarachnoideale ruimte schijnt te communi-ceeren. Aangezien patiënt in aansluiting aan de lucht-insufflatie (80 cc. suboccipitaal) geheel vrij van aanvallen is gebleven, behoefde tot dusver niet tot een chirurgischen ingreep te worden overgegaan, waartoe anders zeker aanleiding zou hebben bestaan. Patiënt werd opgenomen met de diagnose: „genuine” epilepsie.

Geval III. L. W. B. Het merkwaardige was dat deze patiënt *spontaan* zoowel *lichte* kortdurende *aanvallen*, zooals clonische trekkingen vertoonde, als daarnaast ook *iets zwaardere aanvallen* waarbij enkele clonische trekkingen in den rechter arm optraden en tenslotte *volledige insulden* had. Het bleek nu, dat patiënt bij een dosis van 1 cc. *corvis* een lichten aanval produceerde, bij een dosis van 2 cc. een zwaardere met trekkingen in den rechterarm en met 3 cc. *corvis* een volledig insult kreeg.

Hoewel het ons op dit moment nog niet duidelijk is op welke wijze deze waarneming moet worden verklaard, is het begrijpelijk, dat deze van groot belang is voor de verklaring voor het optreden en den samenhang van de verschillende epileptische manifestaties.¹

Wegens het belang dezer waarneming geven wij hieronder de verkorte ziektegeschiedenis weer:

L. W. B., een jongen van 16 jaar, wordt 30 Juli '37 opgenomen met de diagnose „genuine” epilepsie. De *anamnese* leert, dat patiënt normaal à terme is geboren als no. 2 van 4 kinderen. In de familie komen geen epilepsie, zenuwziekten, potatorium of dergelijke voor.

¹ Hetzelfde, merkwaardige, verschijnsel schijnt men soms waar te nemen bij de *electroshock-therapie*.

Op 1 ½-jarigen leeftijd heeft patiënt „stuipen” gehad, overigens ontwikkelde hij zich normaal tot het 13e levensjaar. Op school kon hij goed meekomen, bleef niet zitten.

Zonder eenige bekende oorzaak trad in 1934 's morgens tijdens het wasschen een epileptisch insult op. Sedert dien herhaalden de aanvallen zich zeer frequent, ondanks de behandeling door verschillende specialisten. Meermalen traden 10, soms zelfs 60 aanvallen per etmaal op. Deze aanvallen worden door de ouders als volgt beschreven: hij valt, wordt blauw, gaat dan trekken met armen en beenen, veelal is hij daarbij incontinent. Er schijnt geen aura vooraf te gaan, na afloop bestaat amnesie. Vaak is patiënt tot 1 ½ uur na den aanval suf, of licht verward, hij zou dan zwerfzuchtig zijn. *Van asymmetrie in de krampen is nooit iets bespeurd.*

Sedert de aanvallen bestaan, is het geheugen verminderd, bovendien werd patiënt prikkelbaar. *Wanneer de aanvallen eens eenigen tijd uitbleven, werd het geheugen weer veel beter.*

Bij onderzoek vinden wij een flink gebouwden jongen. Neurologisch zijn er, behalve dat de rechter mondhoek bij mimische innervatie iets minder vlot opgetrokken wordt dan links, geen afwijkingen te vinden. De motoriek is plomp. Liquor: Nonne neg. Pandy: zw. + cellen 3/3 mastix: 2.1.0.0.0. Het anamnetisch noch het somatisch onderzoek geven dus duidelijke aanknoopingspunten voor een haardepilepsie. Bij de analyse van de film, die in het filmkamertje is genomen van een spontanen aanval, blijkt de aanval te beginnen met een tonische *wending van hoofd, romp en oogen naar rechts*, waarbij beide armen gebogen worden, de rechter echter in lichten abductiestand, de linker in binnenw. rotatie. De rechter groote teen staat in BABINSKI-stand, de linker niet.

Na het tonische treedt het clonische stadium op, waarbij geen duidelijk verschil tusschen links en rechts bestaat.

Teneinde patiënt tijdens een aanval zelf te kunnen obser-

veeren en tevens om de waarde van het corvis als provocatiemiddel te bestudeeren, wordt 1 cc. corvis intraveneus toegediend. Patiënt reageert hierop na \pm 15 sec. door te gaan zitten, daarna draaien *hoofd, oogen en romp* tonisch naar *rechts*. Beide armen zijn tonisch gebogen. Er treden geen clonische krampen op.

Na injectie van 2 cc. corvis intraveneus treedt een lichte aanval op. Thans blijft patiënt liggen, krijgt tonische kramp als gisteren, is dieper bewusteloos. Enkele *clonische trekkingen in den rechter arm*.

Na injectie van 3 cc. corvis intraveneus treedt een zwaar epileptisch insult op, waarbij het tonische stadium verloopt als vorige malen, zoodat de aanval blijkt uit te gaan van het linker frontale adversieveld.

Het type van den aanval, die spontaan en geprovoceerd met corvis identiek blijkt te zijn en een focaal karakter blijkt te bezitten, brengt ons er toe 26 Sept. '37 een *encephalogram* te maken. De resultaten van deze encephalografie zijn verrassend; beide ventrikels zijn enorm verplaatst, zoodat de geheele linker ventrikel zich in de rechter schedelhelft bevindt.

Bij *trepanatie* bleek een cyste te bestaan, gevuld met een substantie, afkomstig van een *subduraal haematoom*. Na veel navraag bleek dat patiënt jaren geleden uit een boom is gevallen, waarbij hij ernstig op het hoofd viel. Zou daarvan weinig symptomen hebben gehad — wel zijn daarna de aanvallen begonnen.

Patiënt werd opgenomen met de diagnose: „genuine” epilepsie.

Zeer instructief is ook het volgende geval:

Geval IV. L. P. P.

Jongen van 14 jaar. Familie anamnese: negatief. Augustus 1938 eerste insult. Later ook absences.

Neurologisch is geen enkele afwijking te constateeren. Psychisch is patiënt volkomen normaal. Omtrent het type

der aanvallen niets bekend. Observatie Koningin Emma Kliniek, April 1939.

De *filmanalyse* van een met corvis geprovoceerden aanval levert het volgende resultaat op: focale aanval, uitgaande van het R. frontale adversiefveld.

Suboccipitale ventriculografie: R. ventrikel in het frontale gedeelte uitgerekt.

Daar de aanvallen medicamenteus slecht te beïnvloeden zijn, wordt besloten tot trepanatie. Precies in het frontale adversiefveld wordt een scherp omschreven geelbruine verkleurde plek gevonden. Bij extirpatie van dit gedeelte blijkt dit een vrij diepgaand hard stuk weefsel te zijn, dat kan worden verwijderd. Bij microscopisch onderzoek blijkt het uit litteekenweefsel te bestaan, dat zonder twijfel van traumatischen oorsprong is. Bij navraag deelt de familie nog mede dat patiënt op 10-jarigen leeftijd van een 2 ½ m hoog dak is gevallen met het hoofd op een kruiwagen. *Hij was niet bewusteloos en had geen klachten daarna.* ½ jaar later trad het eerste insult op.

Nadat ons op deze wijze de groote waarde dezer methodiek gebleken was, *waarbij o.a. werd vastgesteld dat de met corvis bij patiënten met epilepsie opgewekte aanvallen overeenkomen met de spontane die patiënt vertoont*, werden een groot aantal gevallen op het al of niet voorkomen van focale aanvallen nagegaan. Het bleek ons daarbij dat het aantal gevallen van focale epilepsie veel grooter is dan men gewoonlijk aanneemt.

Bij onze 120 patiënten werd 43 maal een focaaltype der aanvallen vastgesteld, tegenover 77 maal een algemeen type. *In meer dan 30 % der gevallen was dus een focaal type der aanvallen aanwezig.*

Tenslotte werd door ons, wat het aanvalstype der kinderepilepsieën betreft nog onderzocht *de verhouding tusschen de aanvalstypen*, verdeeld in pyknoleptische aanvallen, ab-

sences, duizelingen en insulten. Het bleek ons daarbij, in overeenstemming met wat daarover in het algemeen in de litteratuur voorkomt, dat *de frequentie der lichte manifestaties zeer veel grooter is, dan die der zwaardere insulten*; zelfs dusdanig dat er een correlatie bestaat in dien zin, dat, hoe lichter de epileptische manifestatie is, des te frequenter zij optreedt. Op welke wijze dit verschijnsel is te verklaren, is nog niet duidelijk.

HOOFDSTUK V

DE LICHAAMSBOUW BIJ KINDEREN MET EPILEPSIE

De 120 kinderen van ons materiaal werden onderzocht naar de bekende lichaamsbouwtypen: asthenisch-leptosoom, pyknisch, atletisch, dysplastisch en onduidelijk.

Het volgend staatje geeft de resultaten aan:

asthenisch-leptosoom	25	%
pyknisch	2,5	%
atletisch	3,3	%
dysplastisch	28,5	%
onduidelijk	40,7	%

Wanneer wij naast deze cijfers de samenvatting uit de litteratuur door KURT WESTPHAL¹ ter vergelijking plaatsen van 1510 gevallen van *volwassen epileptici* n.l.

asthenisch-leptosoom	25,1	%
pyknisch	5,5	%
atletisch	28,9	%
dysplastisch	29,5	%
onduidelijk	11	%

dan blijkt een verrassende overeenkomst te bestaan ten opzichte van de volgende groepen: asthenisch-leptosoom 25 % tegen 25,1 %; pyknisch 2,5 % tegen 5,5 %; dysplastisch 28,5 % tegen 29,5 %.

Daarentegen wijken sterk af: *athletici* en de onduidelijke gevallen te weten: resp. 3,3 % tegen 28,9 % en 40,7 % tegen 11 %.

Hoewel wij ons terdege bewust zijn van het gevaar om

¹ WESTPHAL: Körperbau und Character Ep. Nervenarz., Heft 2, 1931.

uit deze cijfers verregaande conclusies te trekken, zijn er toch een paar opmerkingen, die wij ons willen veroorloven.

Het is belangrijk om te letten op het *grote aantal dysplastische* kinderen, dat men onder kinderen met epilepsie aantreft en op het *kleine aantal pyknisch* gebouwden.

Het eerste feit wijst in de richting van storende invloeden die tijdens de vorming van het individu hebben ingewerkt, terwijl het tweede feit — in aanmerking genomen dat ook bij de volwassen epileptici het aantal pyknisch gebouwde patiënten zeer laag is — wijst op een geringe affiniteit tusschen dit type en de epileptische ziekten. Een tweede opmerking betreft het in het oog springende feit, dat de cijfers der dysplastische, asthenisch-leptisoom en pyknische kinderen vrijwel overeenstemmen met de gelijknamige volwassenen, maar dat het groote verschil naar voren komt in de groepen: „athletisch” en „onduidelijk”.

Het atletische type is, zooals bekend, bij de epileptische volwassenen juist vrij sterk vertegenwoordigd; bij onze kinderen was deze groep klein, terwijl het met de groep onduidelijke gevallen omgekeerd is.

Twee verklaringen zouden hiervoor zijn te geven. De eerste is deze, dat het niet anders is dan een toevallige eigenaardigheid van het — in dit opzicht niet zeer groote — onderzochte materiaal; dat dit, wat betreft den lichaamsbouw, niet representatief zou zijn. Deze verklaring is evenwel, gezien de frappante overeenstemming van de cijfers der andere groepen, onwaarschijnlijk. Men houdt dan als tweede verklaring over, dat het onderscheid gelegen zou moeten zijn in het feit dat ons materiaal *kinderen* betreft en de andere gevallen *volwassen* epileptici omvatten.

De volwassen atletici zouden dan nog gerecruiteerd moeten worden, uit het groot aantal onduidelijke gevallen bij de kinderen. Zou deze verklaring juist zijn, wat door een grooter materiaal zou moeten worden bevestigd, dan zou zulks wijzen op een samenhang tusschen de zich in

den loop der jaren ontwikkelde epilepsie en de kenmerken, die men bij het athletisch type aantreft.

Meer dan een mogelijkheid spreken wij hierbij vooralsnog niet uit.

Waar ons gebleken is, dat het lichaamsbouwonderzoek bij kinderen met epilepsie — gezien het groot aantal onduidelijke gevallen — weinig resultaat oplevert, meenen wij met deze korte beschouwing naar aanleiding van ons materiaal in dit opzicht te moeten volstaan.

Naar voren komt dus:

het groote aantal dysplastische kinderen tegenover het gering aantal pyknische kinderen.

Daarnaast valt op:

het merkwaardige lage percentage der athletische kinderen ten opzichte van dat der volwassen epileptici.

HOOFDSTUK VI

INTELLIGENTIESTOORNISSEN EN ZIEKTEBEGIN BIJ EPILEPTISCHE KINDEREN.

BIJZONDERHEDEN VAN HET DEMENTIEBEGRIJ BIJ DE EPILEPSIEËN

De intelligentie van epileptische kinderen is meermalen onderzocht o.a. door DAWSON¹ en door SULLIVAN en GAHAGAN².

DAWSON meent dat de intelligentie van kinderen met epilepsie over 't algemeen afgenomen is en dat er geen samenhang bestaat tusschen de vermindering der intelligentie en den duur der ziekte, wel ten opzichte van de frequentie der aanvallen. Kan men het optreden van aanvallen verhinderen, dan werkt dit gunstig wat betreft de geestelijke ontwikkeling van het kind.

SULLIVAN en GAHAGAN onderzochten een serie van 103 epileptische kinderen betreffende de intelligentie en persoonlijkheidsveranderingen. De schrijvers noemen 32 gevallen symptomatisch, 55 gevallen idiopathisch, 16 gevallen onzeker.

De *aanvangsdata* lagen zeer vroeg n.l. 80 % vóór het 7e jaar, 50 % vóór het 3e en 25 % in het 1e levensjaar. Onderzocht werd volgens de Binet-Simon test. Het gemiddelde intelligentie-quotiënt bedroeg 92,4 tegen 105 voor een normale contrôlegroep. Laagste en hoogste waarden kwamen voor. Het gemiddelde van de kinderen met groote en kleine aanvallen bedroeg 87,5; dat der kinde-

¹ DAWSON: The intelligence of epileptic children.

² SULLIVAN and GAHAGAN: On intelligence of epileptic children, (Dep. of Psychol. Univ. of California, Los Angeles, 1935).

ren met alleen kleine aanvallen 97, dus aanzienlijk hooger.

Het intelligentie-quotiënt was hooger bij kinderen met een ziektebegin boven de 6 jaar, dan bij die gevallen waar de ziekte vroeg optrad.

Beschouwen wij onze eigen serie van 120 gevallen, dan blijkt het volgende:

Wat betreft het *ziektebegin*:

In het 1e levensjaar begonnen 30 gevallen, d.i. een percentage van 25 %. Vóór het 3e jaar begonnen 61 gevallen of 50,8 %; vóór het 7e levensjaar begonnen 95 gevallen of 79,9 %. Er is dus een algeheele overeenkomst met de percentages van SULLIVAN en GAHAGAN, n.l. 25, 50 en 80 %.

Als vaststaand kan dan ook worden aangenomen, dat wat het begin der kinderepilepsieën betreft, 1/4 der gevallen begint in het eerste levensjaar, de helft voor het derde jaar en 80 % voor het 7e jaar.

Wat nu betreft de *intelligentie* merken wij het volgende op:

Men moet bij het intelligentie-onderzoek van epileptische kinderen een scherp onderscheid maken tusschen de gevallen, waarbij de intelligentie oorspronkelijk normaal is en tusschen die waar, vanaf de geboorte, een zekere zwakzinnigheid heeft bestaan, m.a.w. tusschen *primaire* en *secundaire* zwakzinnigheid. Wij moeten hieraan toevoegen dat in de gevallen van primaire zwakzinnigheid, men te maken kan krijgen met primaire en secundaire zwakzinnigheid. Men zou alsdan kunnen spreken van debilitas mentis, imbecillitas, idiotie plus dementie, waarbij evenwel het begrip dementie hier een nog nader aan te geven beteekenis heeft. Wij geven er daarom de voorkeur aan om te spreken van *primaire* en *secundaire zwakzinnigheid*.

In de tweede plaats wijzen wij er op dat men nauwkeurig moet aangeven welke tests men heeft gebruikt om het intelligentie-quotiënt te bepalen. Het is ons n.l. gebleken dat juist bij de epileptische kinderen groote ver-

schillen optreden wanneer men verschillende tests gebruikt.

Wij hebben ons onderzoek in hoofdzaak verricht met de test van PINTNER-CUNNINGHAM. Een contrôleproef werd verricht met de Stanford-revision van de Binet-Simon test.

Ons onderzoek gaf ons de volgende resultaten:

- 1°. nemen wij het geheele ongeselecteerde materiaal van onze 120 gevallen, dan bleek het gemiddelde intelligentie-quotiënt te bedragen: 49,2 %.
- 2°. het gemiddelde der primair zwakzinnigen bedraagt 31,2 %.
- 3°. het gemiddelde der secundair zwakzinnigen bedraagt 56,2 %.

Zooals gemeld hebben wij een contrôlegroep onderzocht met de Stanford-revision van de Binet-Simon test, toegepast op dezelfde groep kinderen. *Het bleek ons daarbij dat de resultaten daarvan veel gunstiger uitvielen over de geheele linie.* De verhouding daarentegen bleef in hoofdzaak constant. Het gemiddelde cijfer lag ongeveer 20 punten hoger. Aangezien het bij een dergelijke beoordeeling in hoofdzaak gaat om verhoudingscijfers, behoeft dit resultaat niet te verontrusten.

Het is evenwel niet van belang ontbloomt om na te gaan of er een verklaring te vinden is voor het opvallend feit dat de kinderen met epilepsie, bij onderzoek met de Pintner-Cunningham test een zoo aanzienlijk lager gemiddelde halen dan met de Stanford-Binet-Simon test. Wanneer wij beide tests nader bezien en met elkaar vergelijken, dan blijkt het meest karakteristieke verschil daarin gelegen te zijn, dat bij de Pintner-Cunningham test, in veel hooger mate dan bij de Stanford-Binet-Simon test, de *tijdsfactor* een rol speelt.

Men kan zelfs zeggen dat, in 't algemeen, de te verrichten opgaven der Pintner-Cunningham test eenvoudiger zijn, dan die van de Stanford-Binet-Simon test, maar bij alle opgaven van de eerste test, is een nauwkeurige tijdslimiet aan-

gegeven; naast het begrip voor de wijze waarop de opdracht tot een goed eind kan worden gebracht, komt het er op aan *hoeveel er in een bepaalden tijd* tot stand gebracht wordt.

Bij de Binet-Simon test speelt de tijdsfactor een veel minder belangrijke rol. In dit onderscheid moet o.i. de verklaring worden gezocht voor het verschil in resultaat dat men verkrijgt, wanneer men beide tests op kinderen met epilepsie toepast.

De psychomotorische remming — de verlangzaming van alle denkprocessen en motorische processen — die zoo typerend is voor de epileptische degeneratie, zal vanzelfsprekend sterk haar invloed doen gelden bij de Pintner-Cunningham test en de resultaten, daarmee verkregen, ongunstig beïnvloeden, terwijl deze factor veel minder invloed uitoefent op de resultaten, die men met de Stanfort-Binet-Simon test verkrijgt.

Wanneer men nu op dezelfde kinderen beide tests toepast en de resultaten vergelijkt, dan heeft men daarmee een methode die ons in staat stelt om ons een indruk te verschaffen omtrent de mate van psychomotorische remming die bij een bepaald kind bestaat.

Anders geformuleerd:

Wil men een indruk verkrijgen van wat een bepaald kind met epilepsie presteeren *kan*, afgezien van den tijd die het er voor noodig heeft, dan gebruike men de Stanfort-revision van de Binet-Simon test; wil men weten wat het in 't algemeen presteeren *zal*, dan passe men de Pintner-Cunningham test toe, daar het daarmee verkregen resultaat ons de groote handicap van de psychomotorische verlangzaming laat zien. Vergelijkt men beide resultaten, dan verkrijgt men een indruk omtrent de grootte van de psychomotorische remming, hetgeen van groote waarde is voor de vraag, hoever het epilepsieproces in een bepaald geval is voortgeschreden.

Wij onderzoeken thans enkele belangrijke aspecten van het *dementiebegrip bij de kinderepilepsieën*.

Zooals reeds werd opgemerkt, geven wij er de voorkeur aan om de eventueele vermindering van de intelligentie bij het kind dat aan epilepsie lijdt, niet aan te duiden met het woord dementie, maar te spreken van *zwakzinnigheid*. Het is noodzakelijk deze opvatting nader toe te lichten.

Aan het begrip dementie is in hooge mate verbonden het idee der irreversibiliteit. Deze irreversibiliteit evenwel is juist *niet* kenmerkend voor de processen die we thans bespreken en die we aangeven met den naam: *secundaire zwakzinnigheid*, d.w.z. zwakzinnigheid als gevolg van een epileptisch ziekteproces.

Wij kennen bij de epilepsieën wel degelijk een echte dementie, die als irreversibel is te beschouwen, maar deze treffen wij meer aan bij volwassen epileptici dan bij kinderen.

Het is van het grootste belang hier scherp te onderscheiden, omdat juist door de hooge mate van *reversibiliteit* van de z.g. dementie (door ons genoemd secundaire zwakzinnigheid) der kinderepilepsieën de prognose dezer afwijking veel gunstiger is te waardeeren dan die der echte dementie.

Het volgend voorbeeld moge deze stelling demonstreeren:

F. K. H. B. (jongen van 16 jaar).

Mrt. '32. Patiënt heeft vanaf zijn 7e jaar aanvallen van epileptischen aard, die zouden begonnen zijn na een hevigen schrik. De familie-anamnese is negatief. Hij is op verschillende wijzen behandeld, den laatsten tijd in Zwitserland met gemiddeld 3 gram broom Na + 100 mgr. luminal p.d. Toch is hij niet aanvalsvrij. Patiënt is psychisch zeer achteruit gegaan. Dit blijkt b.v. hieruit, dat hij, die een jaar geleden brieven in de Engelsche taal schreef, daartoe niet meer in staat is, zelfs geen behoorlijken Hollandschen brief meer schrijven kan. Er is een duidelijk psychomotorische verlangzaming. Ook is hij zeer opvliegend en driftig.

Juni '32. Patiënt wordt behandeld met ketogeen diëet en een kleine dosis luminal. De toestand is weinig veranderd.

Dec. '32. Is sterk verbeterd. Heeft geen aanvallen meer, het intellect wordt beter. Patiënt is nog steeds lastig en driftig. Ketogeen diëet-behandeling wordt voortgezet.

Juli '33. Blijft vooruitgaan. Schrijft weer zonder fouten brieven aan zijn ouders. Wordt rustiger — geen aanvallen.

Juli '34. Vertrekt naar huis. Toestand uitstekend, vrij van aanvallen, psychisch helder, intellect vrijwel normaal. Nog wat labiel van stemming. Ketogeen diëet wordt thuis voortgezet.

Juli '35. In den loop van het jaar is de ketogene proportie verminderd. Blijft goed. Is op een M.U.L.O., maakt goede vorderingen.

Juli '36. Heeft eindexamen M.U.L.O. gedaan met zeer goede cijfers. In alle opzichten is de toestand goed. Ketogene proportie verder verminderd.

Juli '37. Toestand zeer goed. Daar hij steeds groote belangstelling voor postzegels had, heeft zijn vader hem in een postzegelhandel geplaatst, die hij *geheel zelfstandig* en met goed financieel resultaat beheert.

Juli '38. Ketogeen diëet gestaakt. Heeft nog een kleine dosis luminal. Intellect volkomen normaal.

Bovenbeschreven geval demonstreert zeer duidelijk dat men bij de kinderepilepsieën *niet* met het gangbare demenciebegrip uitkomt, maar daaraan een nauwkeurig omschreven beteekenis moet toekennen. Regelmatig nemen wij waar, dat bij kinderen een verbetering der intelligentie optreedt, wanneer het gelukt de aanvallen tot staan te brengen. Evenwel, lang niet altijd heeft er zoo'n *volledig* herstel der intellectueele vermogens plaats als in het boven beschreven geval. Soms komt het voor dat de z.g. demencie voor een deel verdwijnt maar er toch een zeker résidu overblijft dat blijkbaar niet reversibel is, wat wij dan als *echte demencie* aanduiden. Naar onze meening be-

rust dit dan op hersenveranderingen van organischen aard.

De vrij gecompliceerde verhoudingen van *de intellectuele stoornissen bij de kinderepilepsieën* kunnen wij op grond van het bovenstaande als volgt samenvatten:

- 1°. Er kan bestaan primaire zwakzinnigheid, gecombineerd met epilepsie.
- 2°. Er kan bestaan secundaire zwakzinnigheid tengevolge van epilepsie.
- 3°. *De secundaire zwakzinnigheid, door sommigen dementie genoemd, is in hooge mate reversibel.*
- 4°. Er kan bestaan epilepsie plus primaire zwakzinnigheid plus secundaire reversibele zwakzinnigheid.
- 5°. Er kan bestaan epilepsie plus secundaire reversibele zwakzinnigheid plus dementie.
- 6°. Er kan bestaan epilepsie plus primaire zwakzinnigheid plus secundaire reversibele zwakzinnigheid plus dementie.

Zoowel uit prognostisch als uit therapeutisch oogpunt, is het van groot belang in elk geval van kinderepilepsie vast te stellen met welke stoornis of combinatie van stoornissen der intelligentie men heeft te maken.

Wij geven achtereenvolgens van elk dezer mogelijkheden een geval weer, waarbij in hoofdzaak de, in dit verband, belangrijke gegevens uit de ziektegeschiedenissen worden vermeld.

Wij besluiten hiermede deze bespreking van de bijzonderheden der intelligentiestoornissen bij kinderen met epilepsie om in een volgend hoofdstuk de correlatie tusschen de intelligentiestoornissen, de ziekteduur, het aanvalstype en de frequentie der aanvallen te onderzoeken.

Ad 1.

P. d. R., oud 6 jaar.

Patiënt was vanaf de geboorte achterlijk, wilde aanvankelijk niet goed drinken. 2 maanden oud kreeg hij spierschokken, later stuipen, die geleidelijk zijn overgegaan

in epileptische aanvallen. Hij is steeds achter gebleven in ontwikkeling. I.Q. thans 30. Hij is langzaam, negativistisch en driftig. De aanvallen hebben een focaal karakter. In de familie komen geen belastende momenten voor. Medicamenteuze behandeling gaf weinig resultaat. Daarentegen vermindert de frequentie der aanvallen aanzienlijk bij behandeling met ketogeen diët. Is daarna wat minder lastig. Intellect onveranderd.

Diagnose: *Epilepsie*, na geboortetrauma, plus *primaire zwakzinnigheid*.

Ad 2.

A. v. R., oud 11 jaar.

De geboorte verliep normaal, de ontwikkeling in het eerste levensjaar vertoonde geen bijzonderheden. Patiënt had op 3 ½-jarigen leeftijd een commotio cerebri waarbij hij 8 uur bewusteloos was. De ouders hebben tot op 6-jarigen leeftijd niets bijzonders aan het kind gemerkt. Hij kreeg toen absences, die geleidelijk overgingen in groote aanvallen.

Patiënt heeft de lagere school doorlopen tot de 4e klas. Daar bleek dat hij steeds moeilijker kon onthouden en niet verder mee kon. Ook zijn karakter veranderde, hij werd prikkelbaar, driftig en onbeheerscht. Er trad een duidelijke psychomotorische verlangzaming op. Belastende momenten: epilepsie in de familie (fa.s.m.)

alcoholisme (p.²)

krankzinnigheid in de familie (fr.p.)

commotio cerebri.

De I.Q. bedraagt: 72.

Diagnose: *Epilepsie* met *secundaire zwakzinnigheid*.

Ad 3.

Zie geval beschreven op bladzijde 67.

Diagnose: *Epilepsie* met *secundaire reversibele zwakzinnigheid*.

Ad 4.

G. J. O., jongen van 14 jaar.

De geboorte verliep normaal. Patiënt ontwikkelde zich

traag, liep laat en sprak laat. Kon op school moeilijk meekomen.

Op 9-jarigen leeftijd trad de eerste absence op, later ook groote aanvallen gemiddeld 1 × per maand.

Belastende momenten: m.: k.z.; p.m.: suicide.

Gaat psychisch enorm achteruit. Sterke psychomotorische traagheid, soms afgewisseld door onrust. Kan niets meer leeren, spreekt weinig, zit te kwijlen. Medicijnen hebben weinig resultaat; hij wordt behandeld met ketogeen diëet thuis. Hij knapt daarvan enorm op, de aanvallen verdwijnen en *daarbij de meeste secundaire symptomen*; patiënt is weer levendig en kan beter mee op school.

Daar het diëet thuis moeilijk was door te voeren werd dit gestaakt, waarop dezelfde toestand terugkeert, waarbij patiënt den indruk maakt volkomen dement te zijn.

In dezen toestand wordt hij opgenomen in de Koningin Emma Kliniek te Heemstede. Hij antwoordt op geen enkele vraag, hangt als een zoutzak op een stoel, heeft een zware psychomotorische traagheid, kwijlt voortdurend. I. Q. is niet te bepalen.

Geen spoor van geestelijke activiteit, lijkt een *volkomen afgestompte imbecil*.

Na toepassing van het ketogeen diëet verandert patiënt geheel. De aanvallen blijven weg; patiënt wordt met den dag levendiger, wordt gezond-ondeugend en opgewekt. Na een tijd kan hij naar school gaan. Bij ontslag, na beëindiging van het ketogeen diëet, wordt in de ziekte-geschiedenis genoteerd: flinke, gezonde, heldere jongen. I. Q. 75.

Diagnose: *Epilepsie met primaire (geringe) zwakzinnigheid plus zware recidiveerende secundaire reversibele zwakzinnigheid.*

Ad 5.

R. D. W. oud 17 jaar.

Geboortegewicht laag. De moeder had gedurende de zwangerschap een nieraandoening. Patiënt ontwikkelde zich wat langzaam maar kon toch goed leeren op school,

bleef nooit zitten en doorliep zelfs eenige klassen van de H.B.S. Kreeg toen zonder bekende aanleiding een toeval, wat zich na een week herhaalde. Ondanks behandeling met luminal traden regelmatig aanvallen op. Zijn intellect ging snel achteruit, zoodat hij het onderwijs op de H.B.S. niet meer kon volgen. Hij werd langzaam en pietepouterig.

Belastende momenten: fr. m.³: idioot; nierziekte m. De I.Q. bedraagt: 72.

Nadat verschillende medicamenten geen verbetering, noch wat betreft de frequentie der aanvallen, noch in de secundaire symptomen, hebben te weeg gebracht, lukt het ten slotte, met diphantoïne aanvalsvrijheid te verkrijgen. Daarvan knapt patiënt zienderoogen op, wordt vlugger, kan beter onthouden, is minder zeurderig. Toch blijft er een zekere irreversibele zwakzinnigheid over. I.Q. nu : 85.

Diagnose: *Epilepsie met secundaire reversibele zwakzinnigheid plus dementie.*

Ad 6.

W. C. B., oud 14 jaar.

Geboorte normaal. Moeder vertoonde tijdens de zwangerschap enkele wegrakingen. De ontwikkeling was langzaam, ook was patiënt een lastig, huilerig kind. Het is wat achterlijk. Op 3-jarigen leeftijd zonder duidelijke oorzaak epileptische aanvallen, die steeds in frequentie toenemen.

Geleidelijk gaat hij psychisch achteruit, is suf, kan niet leeren. Er is een psychomotorische remming. De frequentie der aanvallen stijgt soms tot 50 per dag, en is met medicamenten weinig beïnvloedbaar. I.Q.: 35.

Belastende momenten: p.² en m.²: chron. alcoholisten m.: lage drempelwaarde.

Op 12-jarigen leeftijd gelukt het door een combinatie van anti-epileptica patiënt aanvalsvrij te krijgen. Daarna treedt een aanzienlijke verbetering van zijn algemeenen

toestand op: wat minder traag, minder suf, kan wat leeren. Toch blijft een aanzienlijke mate van dementie bestaan. I.Q. thans 42.

Diagnose: *Epilepsie met primaire zwakzinnigheid plus secundaire reversibele zwakzinnigheid plus dementie.*

HOOFDSTUK VII

CORRELATIES TUSSCHEN INTELLIGENTIESTOORNISSEN, ZIEKTEDUUR, AANVALSTYPE EN FREQUENTIE DER AANVALLEN

Wij hebben in het voorafgaande hoofdstuk de verschillende stoornissen der intelligentie nagegaan, die wij bij de kinderepilepsieën moeten onderscheiden. Thans onderzoeken wij een, uit prognostisch en therapeutisch oogpunt, niet minder belangrijke kwestie, n.l. de verhouding tusschen ziekteduur, typen, en frequentie der aanvallen en de intelligentiestoornissen.

Wij vangen aan met een beschouwing omtrent eventuele correlaties tusschen den *duur der ziekte* en de intelligentiestoornissen.

Wij hebben daartoe de onderzochte kinderen ingedeeld in groepen waarbij de ziekte respectievelijk: 3 — 6 — 9 — 12 jaar had bestaan; waarbij de primair zwakzinnigen buiten beschouwing zijn gelaten, aangezien bij dezen het intelligentieniveau bij den aanvang der ziekte reeds te uiteenlopend is.

Wij vinden dan de volgende getallen:

Na een ziekteduur van 3 jaar vinden wij een gemiddelde I.Q. van 70; na een ziekteduur van 6 jaar een I.Q. van 61; na een ziekteduur van 9 jaar een I.Q. van 57; en ten slotte na een ziekteduur van 12 jaar een I.Q. van 47.

Deze cijfers duiden dus op een positieve correlatie tusschen den duur van het epilepsieproces en de afname van de intelligentie.

Dit resultaat komt overeen met de gegevens van SULLI-

VAN EN GAHAGAN, vermeld in hoofdstuk VI, en staat in tegenstelling met de meening van DAWSON, die geen correlatie aanneemt tusschen de vermindering der intelligentie en den duur der ziekte.

Thans de vraag of de *aard*, het type *van de aanvallen* van invloed is op de mate van den achteruitgang der intelligentie.

SULLIVAN EN GAHAGAN deelden hun gevallen in, in die met alleen kleine aanvallen en die met groote zoowel als kleinere aanvallen.

De gemiddelde I.Q. van de eerste groep bedroeg 97, die der tweede 87,5, dus aanzienlijk lager.

Bij het *onderzoek van ons eigen materiaal* werden de gevallen ingedeeld in twee groepen:

De eerste groep omvatte die kinderen die lichte aanvallen vertoonden, hetzij pyknoleptische aanvalletjes, absences of spierschokken.

De tweede groep omvatte hen die duizelingen en algemeene insulten vertoonden, hetzij alleen, hetzij in combinatie met absences en spierschokken.

De gemiddelde I.Q. van de eerste groep, dus van de kinderen met uitsluitend lichte aanvallen bedroeg 63. De gemiddelde I.Q. der tweede groep daarentegen 41,7.

Hieruit blijkt ten duidelijkste, dus in overeenstemming met de resultaten van Sullivan en Gahagan, dat de intelligentie van de kinderen, die lijden aan groote aanvallen, aanzienlijk meer geleden heeft, dan van hen die uitsluitend lichte aanvallen vertoonen.

Tenslotte bespreken wij in dit hoofdstuk de vraag naar de verhouding tusschen de *frequentie der aanvallen* en de intelligentiestoornissen. DAWSON meent, dat er een samenhang bestaat tusschen de frequentie der aanvallen en de vermindering der intelligentie. FELTERMAN EN BARMS nemen daarentegen geen correlatie aan.

Wij hebben bij ons onderzoek onze gevallen ingedeeld in groepen van hen die gemiddeld per jaar 1—30; 30—60; 60—90 etc. aanvallen vertoonden.

Wij kregen de volgende tabel:

Groep I.	1—30	: I.Q.	66.
Groep II.	30—60	: I.Q.	60.
Groep III.	60—90	: I.Q.	62.
Groep IV.	90—120	: I.Q.	53.
Groep V.	120—150	: I.Q.	52.
Groep VI.	150—180	: I.Q.	50.
Groep VII.	180—210	: I.Q.	48.
Overigen		: I.Q.	42.

Deze cijfers laten dus een *afnemende reeks* zien, waarbij de hooge cijfers aan den kant van de gevallen met een lage frequentie, de lage cijfers aan den kant van de gevallen met een hooge frequentie der aanvallen liggen. Dit komt overeen met onze ervaring, dat *de frequentie, vooral van de zware aanvallen, in hooge mate parallel gaat met den achteruitgang der intelligentie*, al gaat deze regel zeker niet in elk afzonderlijk geval op.

Een bijzondere plaats nemen daarbij in die sporadische gevallen, die ieder epileptoloog wel bekend zijn, waarbij een reeks groote aanvallen een *plotselinge* enorme irreversibele zwakzinnigheid te weeg brengen, waarvan wij een voorbeeld geven:

(J. W. D.). Patiënt is 7 jaar.

No. 12 van 15 kinderen. Na de geboorte cyanotisch, bleef 3 maanden cyanotisch. Op 1½ jaar maakt patiënt een normalen indruk.

Op 2-jarigen leeftijd een zware stuip, daarna psychisch volkomen normaal. Mei 1931 weer een zware aanval, herstelt zich geheel.

In April 1933 een reeks van 20 insulten. Spraak daarna sterk gestoord, werd tijdelijk weer iets beter. Na een reeks van 25 snel op elkaar volgende toevallen *geheel dement*: kan niet meer spreken, begrijpt niets, lacht maar wat, moet gevoerd worden.

Diagnose: zware irreversibele zwakzinnigheid (dementie) na reeks insulden.

Een verklaring te geven van dit „uit het raam springend” verloop, zij het dan ook, dat dit sporadisch voorkomt, is vooralsnog niet mogelijk.

HOOFDSTUK VIII

DE KARAKTERVERANDERINGEN

Wanneer men zich een objectief oordeel wil vormen omtrent de karakterafwijkingen die men bij het epileptische kind en ook bij epileptici in 't algemeen kan aantreffen, dan stuit men op zeer ernstige moeilijkheden. Deze moeilijkheden zijn van uiteenlopenden aard en dienen vooraf besproken te worden.

Wanneer men de litteratuur omtrent deze kwestie bestudeert, dan komt men, in de eerste plaats, ervan onder den indruk, hoe zwaar de karakterafwijkingen bij de epileptici worden uitgemeten: sommige schrijvers vinden het blijkbaar niet gemakkelijk om voldoende adjectieven te vinden om het epileptisch karakter als het summum van gemeenheid en slechtheid voor te stellen. De beruchte uitspraak: „De epileptici dragen den bijbel op hun tong, maar den duivel in het hart”, die van het eene leerboek in het andere wordt overgeschreven als de meest geslaagde typeering van de epileptici, heeft blijkbaar enormen indruk gemaakt.

Wanneer wij een en ander, zooals blijken zal, uitermate overdreven achten, dan dringt zich vanzelf de vraag naar voren, waaraan deze zeer ongunstige beoordeeling van het epileptisch karakter te danken is. Naar onze meening ligt dit in hoofdzaak daaraan, dat de meeste karakterbeschrijvingen van epileptici afkomstig zijn van gestichtspychiaters, die voornamelijk de zwaarste vormen van epilepsieën, meestal gepaard gaande met ernstige degeneratieverschijnselen, geobserveerd en beschreven hebben.

Door te veel te generaliseeren wordt de onjuiste indruk gewekt, alsof deze ernstige karakterafwijkingen kenmerkend zouden zijn voor vrijwel alle epileptici. Daarbij moet nog op het volgende gelet worden. De karakterbeoordelingen der epileptici hebben veelal een *ethischen* inslag, die ongunstig uitvalt. Objectief gezien kan men evenwel toch moeilijk volhouden, dat de gedragingen b.v. van uitgesproken schizofrenen voor hun omgeving zooveel aangenamer zijn. Toch wordt van hen — voor zoover ons bekend — zelden of nooit een dergelijke ongunstige beoordeeling gegeven. Hoe is dit te verklaren? O.i. daaruit, dat bij de epileptici *de kern van de persoonlijkheid intact blijft* en men dus steeds het gevoel behoudt tegenover een *persoon* te staan. En aangezien men nu eenmaal gewoon is ten opzichte van een persoon, behalve andere, ook ethische maatstaven aan te leggen, geschiedt zulks ook ten opzichte van de epileptici.

Terwijl bij de schizofrenen het volstrekt ziekelijke zich vrijwel steeds presenteert, is dat bij de epileptici lang niet in die mate het geval. *Men ervaart hun karakterafwijkingen meer als die van een onaangenaam mensch, dan als die van een ziek mensch*, ook al realiseert men zich dit laatste achteraf.

Het komt ons voor dat deze gang van zaken mede van invloed is op het door ons hier gesignaleerde feit.

Een tweede veel ernstiger moeilijkheid, die men bij de studie van de karakterverandering van epileptici ondervindt, is van *methodologischen aard*. Wil men, op het terrein der karakterafwijkingen bij de epilepsieën, de *structuuranalyse* toepassen, en dat is hier zeker niet minder noodig dan op de overige gebieden van het epilepsie-onderzoek, dan zou men, hetgeen men als karakterveranderingen meent aan te treffen, moeten kunnen toetsen aan de karakterologie der normalen. Het is anders — zooals vanzelf spreekt — onmogelijk uit te maken wat als patho-

logisch, dus behoorend bij het epileptisch karakter, moet beschouwd worden en wat niet.

Wanneer wij de vragen naar het karakter bij de epileptici zóó stellen, dan stuit men op de, tot op heden, onoverkomelijke moeilijkheid, dat er geen *algemeene aanvaarde karakterologie bestaat*.

RÜMKE'S¹ uiteenzetting in zijn geschrift: *Inleiding in de Karakterkunde* laat, voor hen die daarvan niet overtuigd zouden zijn, geen twijfel over.

Hij schrijft o.a.: „Men kan feitelijk nog niet eens spreken van *de* karakterkunde, wij kennen wel vele karakterleeren. Zij staan vrijwel op zichzelf, vullen elkaar niet aan, integendeel het schijnt wel of ieder onderzoeker die zich op dit gebied begeeft, er op uit is, van de grondslagen af-aan, een eigen leer te bouwen” en verder: „Een strikte omschrijving, wat karakter is, die door alle karakterologen wordt aanvaard, is er allerminst.”

Wel wordt deze constateering door hemzelf later eenigszins verzwakt, doordat hij er in slaagt in de verschillende systemen (KLAGES, JUNG, VON MONAKOW, ADLER, FREUD MAEDER, SPRANGER e.a.) toch enkele analoge en elkaar aanvullende trekken te ontdekken, maar zooals hij terecht opmerkt, ook dit alles blijft voorloopig en provisorisch. Het verst ontwikkeld en aan de werkelijkheid aangepast acht hij het systeem van KLAGES, met zijn onderscheidingen van de *materie*, de *structuur* en de *qualiteit* van het karakter (alhoewel hij bezwaar maakt tegen het woord *structuur*, wanneer KLAGES, inplaats van een bepaalden vasten structureelen opbouw te bedoelen, juist afloopsvormen van een meer dynamisch karakter daaronder vat).

Maar ook in dit uitgewerkte systeem mist men toch belangrijke functies als die der *regulatie* en *integratie* (MAEDER) om van de FREUDSche *mechanismen* niet te spreken.

¹ RÜMKE: *Inleiding in de karakterkunde*. Erven F. Bohn, Haarlem, 1929.

De moeijkheden worden nog grooter wanneer men vaststellen moet, dat niet alleen nog vele elementen van het karakter niet of nauwelijks zijn onderkend, laat staan in onderling juist uitgebalanceerd verband zijn gebracht, maar dat door den eenen karakteroloog deelen van de psyche tot het karakter worden gerekend, die door een ander volledig worden uitgesloten.

Het meest frappant geschiedt dit met het *intellect* en met de *motoriek*. Terwijl b.v. RIBOT het intellect tot het karakter rekent, wordt dit door KRETSCHMER en WUNDT scherp afgewezen. Hoe zulks ook bij het onderzoek der pathologie destructief werkt, toont ons het overigens in verschillende opzichten verdienstelijk werk van WILLEMS¹ waarover wij nog nader spreken, die bij haar onderzoek naar het karakter van epileptische kinderen verschillende tests gebruikt die o.i. geen karakterfuncties doch intelligentiefuncties onderzoeken.

Het beste, en onderscheidend en den samenhang toonend is het werk van STAUDER² in zijn boek: „Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker” waarover wij reeds in onze inleiding spraken.

Blijkt uit het bovenstaande onomstootelijk dat wij bij het onderzoek van de pathologie van het karakter bij de epileptici weinig steun vinden bij de karakterologie der normalen, RÜMKE accentueert in zijn genoemde boek een methodologische onderscheiding waaraan wij wèl wat hebben in dit opzicht, waarmede wij althans steeds rekening hebben te houden. Hij onderscheidt het *objectief-statistisch* onderzoek, dat *causale relaties* opspoort, en de *subjectieve* methode die door introspectie en „invoelen”

¹ WILLEMS: Experimenteele studie over het karakter van den toevallijder. J. J. Romen & Zn., Roermond-Maaseik.

² STAUDER: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1938.

begrijpelijke relaties vaststelt, die *niet verklaard*, maar slechts *begrepen* kunnen worden en die hun geldigheid aan een zekere evidentie ontleenen.

Dit onderscheid, dat ten onzent het eerst door L. BOUMAN¹ naar voren werd gebracht, is nog steeds van groote beteekenis, omdat het scherp doet onderscheiden wát men bij een bepaald onderzoek doet en hoe, hetgeen men vindt of meent te vinden, behoort te worden beoordeeld. In ons geval is het b.v., na het boven uiteengezette, duidelijk dat men vooralsnog bij het onderzoek naar het epileptisch karakter in hoofdzaak aangewezen is op de eerste, dus op de statistische en correlatieve methode, hoe onbevredigend men dit ook moge vinden.

De tijd is nog niet rijp voor een *volledige* toepassing van de veel moeilijker subjectieve methode, al kan men, met behulp van enkele elementen uit de bestaande karakterologieën, in hoofdzaak die van KLAGES en MAEDER, daarover thans reeds enkele voorloopige aanduidingen geven.

Hiermede zijn de niet zeer perspectiefrijke mogelijkheden van dit deel van onderzoek vastgelegd.

Wij zullen dus moeten aanvangen met na te gaan wat het *statistisch-correlatief onderzoek* ten opzichte van de karakterveranderingen bij de epileptici ons leert, om daarna aan de hand van elementen uit de karakterleeren van KLAGES en MAEDER enkele voorloopige „indrukken” te geven, waarbij wij dus, nu reeds, moeten constateeren dat het geheel ons vooralsnog niet zeer bevredigt — ons, gezien den huidige stand der karakterologie, niet bevredigen kan.

Liever dan te probeeren, door het ontwerpen van een aantal schijnconstructies, een inzicht te doen veronderstellen dat niet bestaat — nog niet bestaan kan — aanvaarden wij het om, in dit opzicht, thans nog „oppervlakkig”

¹ L. BOUMAN: De begrijpelijke relaties in de Psychopathologie. Kirchner. Amsterdam. 1918.

te moeten blijven; de schade, die wordt aangericht op andere terreinen, waarbij *de* karakterologie, zonder blikken of blozen, zelfs op het dagelijksch leven wordt toegepast, is al groot genoeg.

Wij zullen dus in de eerste plaats volstaan met het opsommen van een aantal „karaktertrekken”, zooals men die in de litteratuur regelmatig vindt vermeld, om dan na te gaan wat daarvan in ons eigen materiaal werd gevonden, om te besluiten met enkele subjectieve indrukken betreffende de karakterveranderingen bij epileptici.

Het is onvermijdelijk, bij de bespreking van dit onderwerp, ook de volwassen epileptici te betrekken.

ROBIN¹ meent dat het epileptisch karakter is gekenmerkt door: impulsiviteit, prikkelbaarheid, neiging tot aggressiviteit, afwisseling van apathie en onrust, ontstemming en koppigheid. Hij legt vooral den nadruk op den toorn; deze is gekenmerkt door ongemotiveerdheid en explosiviteit; het optreden is brutaal en aggressief.

FLECK² heeft 157 epileptici onderzocht naar de frequentie der karaktertrekken die in de litteratuur als typisch voor de epileptische karakterdegeneratie worden genoemd. Het meest frequent werden door hem aangetroffen de langdradigheid en de remming. Hij beschouwt deze als pathogenetisch ontstaan. Ontstemmingen en onverschilligheid worden ook regelmatig aangetroffen, het minst — en dat is belangrijk — bij de epileptici uit de kliniek, het meest bij die uit gestichtsmilieu. Hetzelfde geldt voor de prikkelbaarheid en de woedebuien. Hyper-sociale karaktertrekken vindt hij ook, maar weinig frequent. Wat betreft de wijdverbreide opvatting omtrent de hyperreligieusiteit der epileptici, daarvan is hem niets gebleken.

WILLEMS heeft een aantal achterlijke kinderen verge-

¹ ROBIN: L'enfant épileptique. La colère. Progrès med. 1931. II, 1524.

² FLECK: Über das Épileptoid und den Epileptischen Charakter. *Archiv. für Psych. und Nervenkrankheiten.* 1934.

leken met een aantal kinderen van gelijke intelligentie die ook aan epilepsieën leden. De karaktertrekken dezer kinderen worden op twee zeer verschillende manieren vergeleken.

In de eerste plaats door op hen diverse tests, o.a. volgens PINTNER en PATERSON¹, DECROLY en WAUTHIER², en WHIPPLE³, toe te passen en in de tweede plaats door het oordeel te vragen van het verplegend personeel dat de kinderen goed kent. Het verschil in uitkomst van beide methoden van den onderzoeker is frappant. Terwijl de *tests* vrijwel geen verschil opleveren tusschen de zwakzinnigen en de zwakzinnigen die ook epilepsie hebben, is het oordeel van het *personeel* in hooge mate ongunstig voor het epileptische kind.

Men moet, met de schrijfster, de vraag stellen op welke wijze dit opvallend verschil verklaard moet worden.

De schrijfster meent, dat de discrepantie tusschen het objectief onderzoek en de subjectieve beoordeeling van het karakter te overbruggen is, door de volgende redeneering:

de toevallijder is niet populair, zijn ziekte wekt afschuw, hij krijgt daardoor geen of inferieure vrienden. De suggestibiliteit is wat verhoogd, zoodat de patiënt de kwade eigenschappen van deze vrienden overneemt.

Deze opvatting komt ons naief voor; er spelen ongetwijfeld endogeen verankerde karakterafwijkingen een rol. Ernstiger is evenwel, dat hier de reeds eerder genoemde *methodologische opzet*, die wij niet juist achten, een rol speelt. Wat hier met de testmethode als *karakter* wordt onderzocht, is niet wat wij daaronder verstaan; in hoofdzaak zijn het vermogens, die eerder tot de intelligentie moeten worden gerekend. Het is dan niet al te zeer

¹ PINTNER and PATERSON: A scale of performance tests. Appleton & Cy, New-York, 1921.

² DECROLY et WAUTHIER: Contribution à l'étude des tests de caractère. *Journal de Psychologie*, Paris, 1929.

³ WHIPPLE: Manuel of mental and physical tests. Baltimore Warwich & York, 1915.

te verwonderen, dat men op deze wijze weinig verschil vindt tusschen gewone zwakzinnigen en epileptische zwakzinnigen. Vergelijkt men dan deze uitkomsten met de min of meer ethisch gekleurde beoordeelingen van verplegend personeel, dan vergelijkt men verschillende grootheden. Dat het één met het ander niet klopt is bijna een experimenteel bewijs voor de stelling, dat men het karakter onvoldoende langs den weg van de tests benaderen kan.

Dat er evenwel gebieden zijn, waarbij het inderdaad vrij willekeurig is of men ze tot de intelligentieprocessen, dan wel tot de karakterprocessen zal rekenen, bewijst de vraag naar de plaats van één der belangrijkste symptomen der epilepsieën: de psychomotorische verlangzaming. Wij hebben dit symptoom dan ook zoowel bij het intelligentieonderzoek, als bij het karakteronderzoek betrokken, zonder dus vooralsnog in deze kwestie een beslissing te nemen.

Wanneer wij nu de door ons onderzochte groep van 120 kinderen bespreken, dan volgt uit het bovenvermelde, dat wij van meening zijn, dat het karakter, in tegenstelling met het onderzoek naar de intelligentie, zich niet leent voor een registratie door middel van tests. In dit opzicht is men aangewezen op conclusies ontleend aan praktische gedragingen der patiënten, blijkende uit rapporten van verplegend personeel, alsmede uit gesprekken met hen gevoerd.

Wij hebben ons daarom, in tegenstelling met het reeds besproken intelligentieonderzoek, tot deze methode bepaald.

Het aantal gevallen waarbij op deze wijze *geen karakterafwijkingen* van welken aard dan ook, konden worden geconstateerd, bedroeg 14. Het bleek ons dat het intelligentie quotiënt van deze groep 79 bedroeg. Dit is een hoog getal wanneer men zich herinnert dat het gemiddelde der geheele serie bedroeg 49,2. Ook het aantal groote aanvallen dat bij

deze kinderen voorkomt, is opvallend laag (van 10—54 per jaar). *Beide gegevens wijzen in de richting van een positieve correlatie tusschen de intelligentiestoornissen, karakterafwijkingen en de aanvalsfrequentie.*

Wat nu betreft de karakterafwijkingen der overige kinderen werd aangetroffen:

langdradigheid	in 50,4 % der gevallen,
psychomotorische verlangzaming	„ 68,3 % „ „
ontstemmingen	„ 57,4 % „ „
onverschilligheid	„ 28,2 % „ „
prikkelbaarheid	„ 62,3 % „ „
boosheid en drift	„ 64,7 % „ „
pedanterie	„ 23,5 % „ „
aggressiviteit	„ 54,5 % „ „
overdreven godsdienstigheid	„ 4,7 % „ „

Van groote beteekenis blijken dus te zijn de *langdradigheid*, *psychomotorische verlangzaming*, *boosheid*, *prikkelbaarheid*, *drift* en *aggressiviteit*, terwijl onverschilligheid, pedanterie en overdreven godsdienstigheid geen rol van beteekenis spelen.

Deze cijfers komen geheel overeen met onze „dagelijksche ervaring” dat drift, boosheid en prikkelbaarheid, alsmede de verlangzaming van alle geestelijke processen, de cardinale symptomen zijn, die men als karakterveranderingen bij de kinderepilepsieën kan aantreffen. Ook bij de begingevallen en lichtere gevallen treden zij het eerst op den voorgrond.

Of dit symptomencomplex, zooals sommige schrijvers meenen, ook voorkomt zonder dat andere epileptische manifestaties aanwezig zijn, meenen wij te moeten betwijfelen; in ieder geval heeft men dan niet het recht zonder meer van een *epileptische* karakterverandering te spreken. Daaroemtrent zijn wij het geheel met STAUDER eens.

Wanneer wij thans een poging doen deze „dagelijksche ervaring” wat meer te benaderen, volgende de *subjectieve*,

invoelende methode, dan gelden daarbij alle restricties die wij bij onze bespreking der methodologie hebben uiteengezet. Wij begeven ons op zeer moeilijk terrein, waarbij persoonlijke inzichten een groote rol spelen. Wij zullen, om althans eenig houvast te hebben, ons oriënteren aan de hoofdonterscheidingen in het karakter, aangegeven door KLAGES en aan de opvattingen van MAEDER betreffende de regulatie en integratie.

KLAGES onderscheidt, zooals reeds gezegd werd: de *materie*, de *structuur* en de *qualiteit* van het karakter.

Onder *materie* van het karakter wordt verstaan de „stof”, de vermogens en talenten, men zou kunnen zeggen: de disposities.

Onder *structuur*: de wijze waarop de psychologische processen verlopen (vlug, langzaam, stootsgewijze etc.), terwijl met de *qualiteit* van het karakter wordt aangegeven het geheel der persoonlijke drijfveeren, de strevingen, m.a.w. de aanleg om de materie van het karakter te gebruiken.

Zonder in te gaan op KLAGES' fijnzinnige onderverdeling op deze gebieden, voornamelijk ontleend aan nuances in het taalgebruik, willen wij probeeren iets te zeggen over wat epileptici in dit opzicht vertoonen, waarbij wij door nogmaals te constateeren dat *de epilepticus* niet bestaat, maar dat elk geval op zichzelf zou moeten worden bekeken, onze eigen onderzoekingen wel moeten verzwakken. Wat wij doen is de genoemde eigenschappen van het karakter vergelijken met wat wij vinden bij enkele typische groepen van epileptische patiënten die wij kennen. Wij zijn ons bewust dat de scherpe onderscheiding die RÜMKE maakt tusschen den *typoloog* en den echten *karakteroloog*, ons hier moet treffen; zij het dat dit vooralsnog onvermijdelijk is.

Brengen wij ons, nu eerst zonder eenige vooropstelling, een oogenblik een zoo groot mogelijk aantal ons goed be-

kende epileptici voor den geest, dan is het mogelijk, om door een over-elkaar-laten-vallen dezer beelden, een aantal voorstellingen te vormen van groepen epileptici, die op ons den indruk maken dat zij *iets gemeenschappelijks* vertoonen. Daarbij spelen dus de ervaringen, de belevingen die wij met hen hebben gehad en het „invoelen” een groote rol.

In de eerste plaats valt het ons op, dat er velen zijn waaraan wij niets bijzonders vinden. *Behoudens dat zij vertellen aanvallen te hebben, maken zij op ons geen anderen indruk dan gezonden doen.* (Groep I).

Dan zien wij echter een groep die ons anders voorkomt; dat zijn zij, die, hoewel zij meestal een „gewonen” indruk op ons maken, ons meermalen hebben verbaasd door een *heftigheid* waarmede zij opeens reageerden, waaraan wij het kenmerk *onredelijkheid* moesten verbinden. Meestal uitte dit zich slechts in woorden, een enkele maal in een uitgesproken *aggressief optreden.* (Groep II).

Een derde groep doet zich wederom anders aan ons voor: iederen keer dat men met hen in aanraking komt, valt het op dat zij *blijvend anders* zijn dan normale menschen. Waarin ligt dat verschil?

Het meest opvallend is de *langzame, moeizame wijze van reageeren*, ze schijnen steeds moeite te hebben om hun gedachten, die overigens naar inhoud niets bijzonders hebben, op gang te brengen en te houden. Gelukt het hun eenmaal, dan valt het op dat het hun haast onmogelijk is van domineerende voorstelling te veranderen. Tracht men dit te forceeren door hen op een bepaalde wijze toe te spreken, dan worden ze *ontstemd* of *onzeker*. Meestal is hun spreken en handelen even moeizaam als hun gedachten-gang. (Groep III).

Weer een andere groep rijst voor ons op: wat het meest aan hen opvalt is hun *blik*, deze is *wazig*, niet helder. Vaak

bestaat er een lichte *ptosis*. Zij schijnen voortdurend wat afwezig, ze hebben blijkbaar moeite de omgeving scherp op te nemen; spreekt men ze aan, dan is het antwoord stereotiep: „Wat zegt U?” Deze *verlaging van het bewustzijnsniveau* is verschillend in grootte bij verschillende van hen en wisselt ook van tijd tot tijd, maar blijft toch voortdurend aanwezig. Hun motoriek is meestal dezelfde als de onder III genoemde groep: langzaam met *neiging tot persevereeren*. Worden zij geprikkeld dan kan het beeld veranderen, ze worden boos en soms ongeremd aggressief. (Groep IV).

Een volgende groep meldt zich aan: deze beginnen direct te spreken zoodra zij binnen zijn, ze betoogen met veel omhaal van woorden en weinig zakelijk, dat zij *ontevreden* zijn over de behandeling die zij ondervinden van hun omgeving. „Of dat nu maar zoo kan voortgaan”, „mag dat nu zoo maar” etc. Worden zij gewezen op de vrijwel altijd aanwezige *eigen schuld*, dan willen zij daar niet van hooren en laat men hen hun gang gaan, dan gaan zij eindeloos door met hun even breedsprakige als *eigen-gerechtigde* uiteenzettingen.

Hun bewustzijn is volkomen helder, de inhoud van *hetgeen ze zeggen staat steeds in nauw verband met eigen ik*; de toon is scherp. Er is geen spoor van verlangzaming. (Groep V).

Nog is het aantal groepen dat toegang tot onze spreekkamer vraagt niet uitgeput: dan komen er, die beschuldigd worden geld te hebben weggenomen of te zijn wegge-loopen of appels te hebben gestolen. Zij hebben iets *ongeremds* over zich. Vraagt men hun naar het gebeurde, dan beginnen zij steeds een uitgebreid verhaal hòe het gekomen was dat het geld verdween, dat ze met appels in de hand werden aangetroffen, dat ze wegliepen, *steeds hun onschuld op den voorgrond schuivend*. Slechts door op hun gemoed te werken, komen zij er toe, om toe te geven, dat zij het feit

gepleegd hebben. Meestal komt een dergelijke bekentenis, tenzij men hen forceert, één of twee dagen later. Opvallend is dan vaak de *oprechtheid* waarmee ze verklaren straf te hebben verdiend, ook al is daar in 't geheel niet over gesproken. (Groep VI).

Een volgende groep komt *onbehouden* binnen, ze zien er slordig uit, gaan zitten met een gezicht dat uitdrukt: „wat wil je van me”; er spreekt een zekere onbeschaamdheid, een *gemis aan decorum*, dan weer een quasi niet begrijpen, een *zich niet willen aanpassen* aan de situatie, uit hun geheele houding. Zij zijn noch langzaam, noch dement. (Groep VII).

Groep VIII vertoont weer een geheel ander beeld: zij zijn zeer *vriendelijk*, kijken *bedeesd*, spreken zacht en vragen glimlachend een gunst; zij antwoorden steeds met de toevoeging: „ja dokter, neen dokter”. Bij het heen gaan drukken zij ons lang de hand en danken ons, ook wanneer wij hun verzoek hebben geweigerd.

Opvallend is groep IX: deze patiënten zetten zich aanvankelijk zonder een woord te zeggen aan de spreektafel, waarbij zij ons met een *typischen glimlach* aankijken. Precies onder woorden te brengen wat deze glimlach uitdrukt is moeilijk; het is een mengeling van: hier ben ik weer, — prettig voor U en voor mij; ook zit er iets van een *welwillende ongeremdheid* in, terwijl tevens een licht *zwakzinnige euphorie* onmiskenbaar is. Toch kan men hen een zekere „*frischheid*” niet ontzeggen.

Men moet dit type gezien hebben om het direct te herkennen. Sprekt men hen aan, dan deelen zij mede dat *alles goed gaat*, wat, door de manier waarop het gezegd wordt, de argwaan van den medicus opwekt. Het zijn meest „*intellectueele*” typen uit beter milieu, die „*studeeren*”. *Ziekte-inzicht ontbreekt vrijwel geheel*. Psycho-

motorische verlangzaming is niet aanwezig. Merkwaardig is (de karakteroloog vergeve ons dezen zijsprong), dat zij vrijwel steeds een *verwijding van hun ventrikelsysteem* hebben, wat den medicus verhindert de prognose al te gunstig te stellen, hetgeen anders, door het geheele voorkomen en optreden van deze patiënten zeer verleidelijk is, te meer daar de aanvallen meestal zeer goed op behandeling aanspreken.

Wij besluiten met groep X: deze zijn misschien het moeilijkst te omschrijven. Zij kunnen helder uit hun oogen kijken of hun blik is wat omneveld, maar wanneer men met hen doorpraat, krijgt men steeds weer den indruk van, wat wij zouden willen noemen, een *sthenische intelligentie*. Hoe hun cerebrum ook door hun epilepsie beschadigd moge zijn, de oorspronkelijke, meer dan gemiddelde, aanleg blijft doorschemeren, ook een zeker „formaat” valt niet te miskennen. Soms zijn zij depressief gestemd, soms opstandig, vaak onredelijk, soms aggressief, soms aanhankelijk en beminnelijk, meestal beleefd. Steeds onderschatten zij den ernst hunner ziekte, ook al is hun intellect vrijwel intact, behoudens direct na een aanval, dan kunnen zij zeer terneergeslagen zijn. Dikwijls zijn zij zeer dankbaar voor begrip en hulp. Zij lijden vaak zeer onder hun onredelijkheid en eigenwijsheid, *die zij bij tijden goed waarnemen*. Toch is het hun vrijwel onmogelijk dezen trek te veranderen.

Zijn het vrouwen, dan hebben zij vaak een sterke neiging tot erotiek; bij mannen komt dit minder voor, komt het althans minder tot uiting.

Wij moeten eindigen; het blijkt wel haast dat er geen einde komt aan het aantal groepen. En wanneer men zich dan nog realiseert dat alleen maar *de meest opvallende karaktertrekken* werden vermeld, dat iedere, in een groep voorkomende patiënt, zijn of haar zeer persoonlijke eigen-

aardigheden heeft „gansch bijzonder gebonden aan dien persoon en in bijzonder verband met de andere trekken die in 't geheel van dien persoon een rol spelen” (RÜMKE), terwijl het duidelijk is, dat ook, de vrij grove trekken, geschetst in de 10 groepen, *in alle mogelijke combinaties en intensiviteit* kunnen voorkomen en ook inderdaad voorkomen, dan wordt het spreken van *het epileptisch karakter*, als een eenvoudige grootheid, zonder meer een absurditeit. En de — toch ook éénzijdige — woorden van KINNIER WILSON, in onze inleiding aangehaald: „the character of the epileptic can comprise almost everything” komen ons opnieuw voor den geest.

Het is wel duidelijk dat men, gezien de veelheid der mogelijkheden, eigenlijk slechts kan nagaan welke facetten van het karakter in een *zeer bepaald geval* hebben geleden en — daarop wijzen wij met nadruk als niet minder belangrijk — *welke andere facetten daardoor juist meer naar voren zijn gekomen.*

Om eenige ordening aan te brengen, subsumeeren wij, zooals gezegd, den gevonden veelheid van gegevens onder de door ons genoemde indeeling van KLAGES, aangevuld met de begrippen regulatie en integratie van MAEDER, al beseffen wij de noodzakelijke verarming die daarvan het gevolg is.

Wij vragen:

1°. Hoe staat het in het algemeen met de *materie*, de vermogens van het karakter?

Het antwoord moet luiden: vat men daaronder alle vermogens, dan hebben deze meestal geleden, zoowel in omvang als in kwaliteit; *het geestelijk prestatievermogen* als zijnde één van de hogere menschelijke functies lijdt het eerst; slechts zelden blijven deze functies geheel intact. Welke vermogens lijden? Dit is individueel zeer verschillend. Meer willen wij hiervan voorloopig niet zeggen.

2°. Hoe staat het met de *structuur* van het karakter in den zin van KLAGES, dus met het verloop der psychische processen?

Soms is deze normaal, meestal is zij gekenmerkt door *verlangzaming* met *perseveratie*; er is vaak een *onregelmatigheid* in den afloop der psychische processen: dan eens verloopden zij snel, dan weer langzaam.

3°. Hoe staat het met de *qualiteit*, m.a.w. met de richting, de strevingen?

Deze zijn in de meeste gevallen veranderd, zij zijn veelal op het ego gericht, het „generelle zelf” treedt terug tegenover het „personale ik”.

Wij bespreken nog de *regulatie* en *integratie* (MAEDER). Het is duidelijk dat deze functies veelal gestoord zijn, soms accidenteel, soms habitueel. Lukt het, het geheele epilepsieproces gunstig te beïnvloeden, dan herstellen deze functies zich ook, met als gevolg dat men soms de wederomontplooiing van een reeds verloren gewaande persoonlijkheid kan meebelevén (zie b.v. het op bladzijde 70 Ad 4 beschreven geval).

Het geheel overziende, kan men constateeren, dat — tengevolge van het epilepsieproces — *alle* functies, die wij tot het karakter rekenen kunnen lijden; of zij het doen, welke het doen en in welke intensiteit, dit kan slechts bij het gegeven geval worden nagegaan.

Het is ons niet mogelijk om een en ander in het raam van deze studie verder uit te werken. Toch meenen wij te hebben aangegeven in welke richting o.i. de structuuranalyse van het symptomencomplex der epileptische karakterveranderingen moet gaan.

Tenslotte nog drie opmerkingen:

Ten eerste wijzen wij erop, dat ons in de beschrijving der 10 groepen niets van de z.g. godsdienstigheid dezer patiënten is gebleken.

Ten tweede, dat voor een volledig begrijpen van de geheele persoonlijkheid van een epilepticus het noodig zou zijn nog den invloed na te gaan die de beschadiging van

andere functies (b.v. van het intellect) op de, min of meer uitgebreide, beschadigingen van het karakter hebben kan; men denke b.v. aan de „ongedemptheid” van de affecten.

Wij moeten hier volstaan met op dit probleem te wijzen.

En tenslotte deze vraag: is het alleen verlies, deze afbraak van vele psychische functies?

Voor de patiënten slechts tot op zekere hoogte. Opvallend is steeds weer het optimisme waarmede, in het algemeen, hun toestand door henzelf wordt beoordeeld; de oorzaak hiervan na te sporen, zou wederom een studie vereischen.

En voor degenen die met hen omgaan?

Voor hem of haar die hen niet weten „op te vangen” zijn het ongetwijfeld moeilijke patiënten. Voor hen die dit vermogen wel hebben, vormen zij in vele gevallen een dankbaar verzorgingsobject: soms onberekenbaar en primitief in hun uitingen; maar als het primitieve en onberekenbare ook vaak fascineerend en raadselachtig als het leven zelf.

Het is zeker geen toevalligheid, dat naar veler meening, welke meening door ons wordt gedeeld, de epilepticus DOSTOJEWSKI den achtergrond van de menschelijke persoonlijkheid, in zijn meesterlijke karakteruitbeeldingen, het diepst heeft gepeild.

HOOFDSTUK IX

DE TECHNIEK VAN HET STRUCTUURANALYTISCH ONDERZOEK NAAR DE AETIOLOGISCHE EN SYMPTOMATOLOGISCHE MOMENTEN. (DIAGNOSTIEK)

Uit de litteratuurstudie en ons eigen onderzoek resulteert onwederlegbaar (zie hoofdstuk I) dat de prognose der kinderkrampen in het algemeen veel minder gunstig is dan gewoonlijk wordt aangenomen. Het is daarom van het allergrootste belang dat deze krampen met zorg worden behandeld en dat men in twijfelgevallen, wat betreft de te volgen therapie, ervan uitgaat *alsof het een epilepsie ware*. Wanneer men als onderzoeker dagelijks alle vormen der epilepsieën waarneemt, en ziet hoe soms aanvankelijk normale en veelbelovende kinderen onder invloed van deze ziekten degenereren tot volkomen onsociale, demente individuën, terwijl men anderzijds weet hoe groot het therapeutisch arsenaal is waarover wij thans beschikken, dan kan men er niet genoeg op aandringen alle gevallen au sérieux te nemen en er voor te zorgen dat inderdaad de meest effectieve therapie worde ingesteld.

Dat er nog medici zijn die hardnekkig het volkomen onjuiste leekenidee stimuleeren, dat het kind er wel doorheen zal groeien of dat de puberteit verbetering zal brengen, is zonder meer onverantwoordelijk. Dit komt vrijwel nooit voor.

Naar onze ervaring, verergert een epilepsie, die men niet onder contrôle kan krijgen, vrijwel steeds. Wel zijn er gevallen die uit zich zelf neigen tot genezing, maar deze zijn uiterst zeldzaam en zonder langdurige medische hulp

en contrôle komt het ook bij deze gevallen zelden tot werkelijke genezing.

Met opmerkingen als bovengenoemd, voedt men een valsch optimisme, wat des te bedenkelijker is, omdat de patiënten zelf zelden den ernst hunner ziekte inzien en de ouders verhinderd worden bijtijds die medische en sociale maatregelen te nemen, die ten opzichte van een patiënt met een zoo dubieuse prognose, genomen dienden te worden.

Met het bovenstaande voor oogen loont het de moeite na te gaan, welke houding men als therapeut tegenover het kind met epileptische krampen dient aan te nemen. Het is noodzakelijk, wij wezen daarop reeds, dat men zich een duidelijke voorstelling vormt, niet alleen van de middelen waarover wij tegenwoordig beschikken, maar vooral over de vraag welke middelen of combinatie van middelen en in welke volgorde zij moeten worden aangewend.

Waar elke therapie, voor een groot deel, afhankelijk is van de diagnostiek, daar dient, alvorens wij de behandeling bespreken, een korte analyse der *diagnostische mogelijkheden* vooraf te gaan.

Wij hebben daarbij — na hetgeen in vorige hoofdstukken reeds werd besproken, — thans het oog op de *technische zijde* der structuuranalyse van het bijzondere geval.

Zooals gebleken is, heeft, naar onze opvatting, de diagnose: epilepsie, geen andere beteekenis dan dat men weet met een ernstig syndroom te doen te hebben.

Het eenige wat van werkelijk belang is, is dat alle diagnostische middelen worden aangewend om na te gaan *waarom het kind aanvallen heeft*.

Alleen wanneer men daarover geen zekerheid kan verkrijgen, zal men een symptomatische therapie instellen.

Van belang is om er in dit verband op te wijzen dat wij de ervaring hebben opgedaan, dat bij elke nieuwe diag-

nostische methode die gevonden wordt, het aantal gevallen toeneemt, waarbij *hersenprocessen* als één der aetiologische factoren van dit syndroom vastgesteld kunnen worden; een ervaring die iedereen kan opdoen *die deze methoden inderdaad toepast*.

Wanneer zij, die zulks niet doen, een andere meening zijn toegedaan, dan kan daaraan vanzelfsprekend weinig waarde worden toegekend¹.

Welke middelen staan ons ten dienste om het aantal gevallen van epilepsia e causa ignota zoo klein mogelijk te maken, anders geformuleerd, welke middelen staan ons ten dienste bij de *structuuranalyse van ieder geval*?

De volgende middelen dienen daartoe te worden aangewend:

- a. de anamnese;
- b. het neurologisch onderzoek;
- c. het röntgenonderzoek van den schedel;
- d. de filmdiagnostiek der aanvallen;
- e. de ventriculografie;
- f. het psychiatrisch onderzoek.

Elk dezer middelen zullen wij dienen te bespreken, waarbij wij alleen die punten naar voren brengen, die o.i. bij den huidige stand van het epilepsievraagstuk van beteekenis zijn.

Ad a. De *anamnese*:

Wanneer men ons inzicht omtrent de noodzakelijkheid der structuuranalyse van elk geval van epilepsie deelt, dan moet men zich een duidelijke voorstelling maken van wát men weten wil.

Men zal bij het opnemen der anamnese, omdat men nu eenmaal niet naar alles, wat kan voorkomen, kan vragen, er rekening mede houden welke factoren, naar gebleken

¹ Zie boekbespreking KLESSENS in *Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1941, over het boek van JOOSTEN: *Epilepsie*, Scheltema en Holkema, Amsterdam, 1941.

is, bij de tot standkoming van epilepsieën de belangrijkste rol spelen. Zonder hierop wederom in te gaan, wijzen wij er in dit verband op, dat zoowel de litteratuurstudie als onze eigen onderzoeking en ervaring ons geleerd hebben dat, wat betreft de z.g. *endogene* factoren de grootste waarde in afdalende beteekenis, toegekend moet worden aan: epilepsie in de familie, alcoholisme van ouders of grootouders, krankzinnigheid in de familie, — en wat betreft de *exogene* factoren aan: encephalitis, trauma capitis (vooral ook geboortetraumata), hersentumoren en hersenabcessen, e.a.

Wanneer men zeer veel gevallen van epilepsieën heeft waargenomen, dan krijgt men reeds tijdens het opnemen der *anamnese* een zekeren indruk omtrent de *prognose* en wat van een bepaalde therapie is te verwachten, waarover wij hier een enkele opmerking willen maken, al is het ons momenteel nog niet mogelijk een en ander in cijfers uit te drukken.

Wij zijn van meening dat de gevallen waarbij alcoholisme van ouders of grootouders *het* voornaamste epileptogene moment vormt, in 't algemeen zeer goed aanspreken op een juiste therapie.

Ook epilepsie in de familie moet wel zwaar wegen, maar maakt de prognose zeker niet hopeloos.

Van de door ons genoemde exogene momenten geven trauma capitis (daaronder te verstaan één of meer intracranieele bloedingen, contusie der hersenen etc.) evenals tumoren een veel slechtere prognose dan b.v. een doorge maakte encephalitis.

Maar, zooals gezegd, het is vooralsnog niet mogelijk dit met cijfers te staven. Anderzijds achten wij het, voor de verdere ontwikkeling van het epilepsievraagstuk, belangrijk genoeg om ons inzicht in deze weer te geven, mede om verder onderzoek hieromtrent te stimuleeren.

Nog een opmerking betreffende de *anamnese*:

Het verdient aanbeveling om de *anamnese* b.v. na een

jaar of langer nog eens op te nemen. Telkens weer staat men er verbaasd over, welke belangrijke factoren voor den dag komen, die aanvankelijk niet werden vermeld. Ook hierdoor kan men de groep van de epilepsia e causa ignota aanmerkelijk verkleinen.

Ad b. *Het neurologisch onderzoek:*

Dit wijkt niet af van het gewone algemeen neurologisch onderzoek. Het zal er voornamelijk op gericht zijn om aanwijzingen voor *hersenhaarden* (van welken aard dan ook) te vinden.

Ad c. *Het röntgenologisch onderzoek van den schedel:*

Dit geschiedt op de gewone wijze. Het levert soms niet verwachte gegevens op. Zoo zagen wij een patiënt, die met een status epilepticus werd binnen gebracht en die een tiental jaren door verschillende neurologen werd behandeld met luminal. Neurologische afwijkingen waren nooit geconstateerd.

Nadat de status tot staan gebracht was, werd, ter voorloopige oriëntering, een laterale röntgenopname van den schedel gemaakt.

Daarop waren eenige kalkschaduwen te zien, die wezen op de aanwezigheid van een tumor cerebri, hetgeen later op andere wijze werd bevestigd.

Dit geval staat niet op zichzelf¹. Het wijst er op dat het eenvoudige diagnostische hulpmiddel van een röntgenopname van den schedel, bij *ieder geval* van een epilepsie dient te worden toegepast.

Ad. d. *Filmanalyse der aanvallen:*

Zooals reeds werd vermeld, hechten wij aan het vastleggen op de film van een aanval een groote beteekenis, omdat dit naar onze ervaring de eenige betrouwbare methode is om zekerheid te verkrijgen omtrent den aard van de aanvallen waaraan een patiënt lijdende is.

Het gaat daarbij in hoofdzaak om twee dingen:

¹ Wij wijzen b.v. op de publicatie van BROUWER en BURDET: *Psych. Neurol. Bladen*, 1932.

- 1°. na te gaan of de patiënt al dan niet *focale* aanvallen heeft en
- 2°. zoo ja, nauwkeurig vast te stellen op welke wijze deze aanvallen *beginnen*.

Dat het vaststellen dezer gegevens zoowel prognostisch als ten opzichte van de in te stellen therapie van de grootste beteekenis is, behoeft niet nader te worden aangetoond. Betreffende techniek en voorbeelden, verwijzen wij naar het vermelde in hoofdstuk IV (aanvalstype).

Ad e. *De ventriculografie*:

In het *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde* heeft STENVERS¹ een ernstige waarschuwing laten hooren tegen het z.i. te gemakkelijk toepassen van dit diagnostisch hulpmiddel.

Hij sprak de meening uit dat het gevaar bestond, dat de neurologische diagnostiek door het veelvuldig toepassen van het zooveel eenvoudiger hulpmiddel der ventriculografie, resp. encephalografie, in het gedrang zou komen. Ook wijst hij er op, dat de ventriculografie lang niet ongevaarlijk is, omdat zij soms den laatsten stoot vormt, die het nog aanwezige evenwicht verbreekt; hetgeen ernstige gevolgen kan hebben.

Aangezien door een vooraanstaand neuroloog een dergelijke waarschuwing wordt gegeven, is het van gewicht ons standpunt in deze te bepalen, gezien het feit dat wij ten opzichte van de *epilepsiediagnostiek een zeer ruime toepassing van de methode der ventriculografie voorstaan*.

Wij betreuren het daarom dat STENVERS zoozeer zijn oordeel heeft gegeneraliseerd, want wij willen thans aantoonen, dat, als er één gebied is, waarop het toepassen dezer methode bevorderd dient te worden, in het belang van de patiënten zelf, het juist bij de epilepsieën is. Het is ons n.l. bij onze epilepsiediagnostiek telkenmale weer gebleken, dat er soms zelfs zeer uitgebreide pathologisch cerebrale processen aanwezig kunnen zijn, *zonder dat er, met de ons tot nu toe ten dienste staande neurologische*

¹ STENVERS: *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, Jaargang 84, IV.

onderzoekingsmiddelen, ook maar de geringste afwijking viel te constateeren.

Onderstaand staatje demonstreert deze stelling onwe-derlegbaar, wanneer wij daarbij aanteekenen, dat slechts in 5 gevallen der reeks neurologische afwijkingen aanwezig waren.

Koningin Emma Kliniek te Heemstede		
Jaar	Aantal ventriculo- grafieën	Aantal gediagnostiseerde hersentumoren bij epilepsieën
1935	0	0
1936	0	1
1937	25	3
1938	73	5
1939	106	12

Hieruit blijkt ten duidelijkste dat er vele gevallen zijn, waarbij als *eenig symptoom* epileptische aanvallen aanwezig zijn, die berusten op een ernstig hersenlijden, dat neurologisch *niet* aantoonbaar is en slechts door toepassing der ventriculografie aan den dag treedt.

Het is van tmeer belang om van deze ervaring notitie te nemen, omdat het algemeen bekend is dat lang niet alle hersenaandoeningen epileptische aanvallen veroorzaken. Men moet dus logischer wijze aannemen dat er vele gevallen moeten zijn, waarbij andere klachten den patiënt plagen, zonder dat er neurologische afwijkingen of aanvallen zijn, waarbij toch ernstige hersenafwijkingen bestaan, die eventueel wel aantoonbaar zijn met de ventriculografie. Ook DE VET¹ heeft hierop gewezen.

Op grond van het bovenstaande, staan wij dan ook op het standpunt dat de toepassing dezer methode, natuurlijk zonder verwaar-

¹ DE VET: Neurologie en neurochirurgie, *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, Jaargang 84, IV, 49.

loozing van de neurologische diagnostiek, zeker bij de epilepsieën de uitgebreidst mogelijke toepassing moet vinden.

Dat men daarbij een zeker risico loopt, ontkennen wij niet, maar ten eerste is dit risico, naar onze ervaring, niet groot — wij hadden op \pm 400 ventriculografieën geen enkel sterfgeval — en ten tweede kan men dit aanzienlijk verminderen door alle gevallen, met te constateeren drukverhooging in den schedel, uit te schakelen, en door als techniek, de in onze kliniek uitgewerkte methode van VERJAAL¹ toe te passen. Deze heeft zoowel subjectief (voor den patiënt) als objectief enorme voordeelen.

Ad f. *Psychiatrisch onderzoek:*

Evenals het neurologisch onderzoek wijkt dit niet af van de in het algemeen in de psychiatrie gevolgde methoden. Het zal er voornamelijk op gericht zijn een indruk te verkrijgen van de stoornissen van het intellect en van het karakter, daar deze een aanwijzing kunnen vormen, zoowel voor de mate waarin een epileptisch degeneratieproces is voortgeschreden, alsmede omtrent het succes van bepaalde therapeutische maatregelen.

Overigens wordt hier verwezen naar de hoofdstukken VI en VIII van deze studie.

¹ VERJAAL: De techniek der Ventriculografie voor den neuroloog. *Psych. en Neur. Bladen*, 1939, no. 2.

HOOFDSTUK X

DE THERAPIE

Bij de behandeling der kinderepilepsieën staan ons in hoofdzaak vier methoden ten dienste, te weten:

1. de medicamenteuze therapie,
2. de behandeling met het ketogeen diëet,
3. de neurochirurgische behandeling.
4. psychotherapeutische en paedagogische maatregelen.

In de gevallen waarbij een hersenhaard aantoonbaar is, die kan worden verwijderd, is het woord aan de neurochirurgie; in de overige gevallen heeft men de keus tusschen een medicamenteuze behandeling en het toepassen van het ketogeen diëet, ondersteund door psychotherapeutische en paedagogische maatregelen.

Wij bespreken de genoemde behandelingsmethoden achtereenvolgens en in onderling verband, waarbij het algemeen bekende wordt weggelaten.

Dat er medicamenten zijn die een sterke anti-epileptische werking ontplooiën, behoeft geen betoog.

Eenigszins anders staat het met de toepassing van het ketogeen diëet. Door voor ons onbegrijpelijke redenen, zijn er nog steeds auteurs, die sceptisch staan tegenover deze behandelingswijze.

Dit is volkomen ten onrechte en dit strijdpunt is o.i. beslecht o.a. door het volgende staatje, ontleend aan de publicatie van VERJAAL¹ in het *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, waarin mede de resultaten van de, in 1932

¹ VERJAAL: De behandeling van Epilepsie met Ketogeen diëet, *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, Jaargang 83, no. 22, blz. 2607, 1939.

door ons begonnen behandeling met ketogeen diëet in de Inrichting Meer en Bosch en Koningin Emma Kliniek, zijn verwerkt.

Bron	Aantal patiënten	Genezen
M. G. PETERMAN (1925)	37	51 %
M. G. PETERMAN (1926)	70	54 %
HELMHOLTZ	91	31 %
LUTHER	27	33 %
TALBOT	20	25 %
BARBORKA (adolesc.)	32	7 %
GEYELIN (adolesc.)	350	5 %
WIENJES	25	16 %
Koningin Emma Kliniek, Heemstede	43	35 %

Een geneesmethode, die bij zoo ernstige aandoeningen als de epilepsieën, een genezingspercentage geeft van $\pm 35\%$, heeft haar nut onwederlegbaar bewezen.

Wie deze methode niet opneemt in zijn therapeutisch arsenaal, doet ongetwijfeld te kort aan de genezingsmogelijkheden der epileptische kinderen.

Staat dus de bruikbaarheid dezer methode vast, moeilijker is de beslissing omtrent de vraag of men bij een kind met epilepsie *direct* met dit diëet zal beginnen, of dat eerst een medicamenteuze therapie zal worden beproefd.

Merkwaardigerwijze beslissen hier tot nu toe meer sociale en praktische factoren, dan zuiver wetenschappelijke.

Theoretisch zou men o.i. *steeds* met het ketogeen diëet moeten beginnen, omdat dit vele schadelijke bijwerkingen — die elke behandeling met medicijnen aanleeft — mist.

Het bezwaar is dat de methodiek der behandeling met ketogeen diëet ingewikkelder is en nauwlettender controle vereischt, waarom althans in het begin klinische verpleging noodzakelijk is. Daarentegen wordt voor de medicamenteuze behandeling vaak geen opname vereischt.

Dit is de reden waarom door de meeste neurologen en

ook door hen die zich vrijwel uitsluitend met de behandeling van epilepsieën bezighouden, in de meerderheid der gevallen begonnen wordt met een medicamenteuze therapie.

Het is, zooals gezegd, voor ons nog een vraag of deze gedragslijn in de toekomst verantwoord zal zijn.

Diagnostiek en therapie werken hier in dezelfde richting en wel als volgt:

Gezien de ongunstige consequentie, die een zich ontwikkelende epilepsie met zich meebrengt, zoowel voor het individu zelf als voor gezin en gemeenschap, doet zich de vraag voor of niet *ieder kind, dat één of eenige aanvallen krijgt, een klinische observatie behoort te ondergaan*; waaraan zich dan eventueel het begin van de ketogeen diët-therapie kan aansluiten. Zeker bij kinderen wier epilepsie niet gecompliceerd is door een primaire zwakzinnigheid, meenen wij thans deze belangrijke vraag bevestigend te moeten beantwoorden.

Afgezien van de rechten van den patiënt om de kans te krijgen te genezen is men nog niet genoeg doordrongen van de stelling dat het beter is voor een betrekkelijk korten tijd een eenigszins hoog bedrag uit te geven voor een goede klinische observatie en behandeling, dan dat men het risico loopt een patiënt te zien ontstaan die mogelijk tientallen jaren inrichtingsverpleging zal behoeven en dan oneindig veel meer aan de gemeenschap zal kosten.

Het zou de epilepsiebestrijding zeer ten goede komen, wanneer de bevoegde instanties het boven verdedigd standpunt zouden gaan innemen.

Wij zullen er dus in de toekomst meer en meer op aandringen dat zeker den psychisch normalen kinderen, de thans aanwezige diagnostische en therapeutische hulpmiddelen door een klinische observatie ten deel vallen. Gezien echter de thans nog algemeen gebruikelijke werkwijze, om, althans in het begin, een *medicamenteuze therapie* toe te passen, vangen wij aan met de bespreking dezer therapie.

Naar onze meening komen tegenwoordig vrijwel uitsluitend in aanmerking de volgende medicamenten: luminal, rutonal, borium, epanutin (diphantoïne), broom, somnifen, benzedrine en derivaten, en combinaties van deze middelen.

Wij zullen deze medicamenten thans achtereenvolgens bespreken:

De *luminaltherapie*, ingevoerd door HAUPTMANN in 1912, neemt nog steeds een vooraanstaande plaats in. Wat kan men van luminal wel en wat niet verwachten en hoe moet dit middel worden toegepast?

Het is niet overbodig deze vraag te stellen: de juiste toepassing der luminaltherapie is een kunst op zichzelf. Verstaat men deze, dan is het een zeer werkzaam middel; in het tegenovergestelde geval is òf de werking onbevredigend òf zonder meer schadelijk.

De volgende regels moeten bij de *luminaltherapie der kinderepilepsieën* in acht worden genomen:

1°. *Aanvangsdoses*: Evenals bij elke medicatie is de dosis mede afhankelijk van den leeftijd zoowel als van de constitutie van het te behandelen kind. De aanvangsdosis zal naar onze ervaring varieeren van 2×20 mgr. tot 3×50 mgr. per dag bij kinderen met een gemiddelden lichaamsbouw, tusschen den leeftijd van 1—12 jaar.

Men gaat na of met deze dosis aanvalsvrijheid bereikt wordt.

2°. *Voortgezette doseering*: Wordt met deze doseering geen aanvalsvrijheid bereikt, dan zal men haar verhoogen, telkenmale met 10 of 5 mgr. per gift tot maximaal 3×20 tot 3×75 mgr., afhankelijk van dezelfde criteria wat betreft lichaamsbouw en leeftijd.

Bereikt men op deze wijze aanvalsvrijheid, dan wordt deze medicatie *zeer lang*, in 't algemeen *niet korter dan 2 jaar* op dezelfde hoogte gehouden. *Men riskeert veel meer wanneer er weer aanvallen optreden dan met een dergelijke voortgezette medicatie*. Pas daarna zal men zeer voorzichtig 5 à 10

mgr. per gift naar beneden gaan, telkens met een tijdsverloop van minstens 1 maand. Doet zich ook maar het kleinste aanvalletje voor, dan brengt men de dosis onmiddellijk terug op de vroegere hoogte.

Behalve van den leeftijd van het kind en de constitutie, is de hoogte van de maximale doses nog afhankelijk van twee factoren:

1°. Is het kind primair zwakzinnig, dan zal men de doseering zoo noodig hooger opvoeren dan bij een psychisch volkomen intact kind.

2°. De reactie op het luminalgebruik: deze is n.l. zeer verschillend. Heeft het kind reeds vrij veel aanvallen gehad, dan ziet men regelmatig een meer of mindere prikkelbaarheid optreden. Deze is evenwel van voorbijgaanden aard en mag nooit een reden zijn om de medicatie te staken of te verminderen, tenzij deze prikkelbaarheid b.v. na ongeveer 1 à 2 maanden in ernstige mate blijft bestaan. In dit geval moet men tot een andere therapie overgaan.

Ook kan men *tijdelijk* een dosis *broom* bijgeven om de prikkelbaarheid in het begin gunstig te beïnvloeden. Overigens geve men slechts in bijzondere gevallen (bij sterke onrust etc.) broom.

Een tweede verschijnsel waarmede men te kampen kan krijgen, is slaperigheid. Ook deze is meestal van voorbijgaanden aard. Blijft dit symptoom bestaan, terwijl de aanvallen gunstig worden beïnvloed, dan moet men tóch doorgaan met de luminaltherapie; men geve dan een hoeveelheid coffeine, b.v. 2×40 mgr. per dag, hetgeen evenwel lang niet altijd helpt. Wel helpt vrijwel steeds een reeks andere medicamenten, n.l. amphetoïne, benzedrine of pharmedrine, die afzonderlijk zullen worden besproken. Men geve hiervan 's morgens en 's middags 1 tablet à 5 mgr. (nooit 's avonds) en controleere veelvuldig op eventuele intoxicatieverschijnselen (opwinding, snelle pols, vermagering).

Onderstaande tabel toont *schematisch* de luminaltherapie zooals die door ons wordt toegepast:

Aanvangsdosis	Maximale doseering bij voortgezette luminaltherapie
tot 1 jaar: 2×20 mgr.	tot 1 jaar: 3×20 mgr.
1—2 „ : 2×25 mgr.	1—2 „ : 3×25 mgr.
2—4 „ : 2×30 mgr.	2—4 „ : 3×40 mgr.
4—6 „ : 2×40 mgr.	4—6 „ : 3×50 mgr.
6—8 „ : $3 \times 30—50$ mgr.	6—8 „ : 3×60 mgr.
8—10 „ : $3 \times 50—60$ mgr.	8—10 „ : 3×70 mgr.
10—12 „ : $3 \times 60—75$ mgr.	10—12 „ : 3×75 mgr.

Slechts wanneer men met de in de tabel aangegeven doseering zeer goede resultaten bereikt, gaat men hiermede door. *Het is volstrekt ongeoorloofd te probeeren met nog hogere doseering betere resultaten te bereiken.* Dit lukt toch niet en schaadt den algemeenen toestand.

In dit verband moet nog gewezen worden op een probleem dat acuut begint te worden, maar dat nog op zijn oplossing wacht.

Zooals wij gezien hebben, is een der voornaamste symptomen der epilepsieën, de psychomotorische verlangzaming, terwijl ook in sommige gevallen de verlaging van het bewustzijnsniveau belangrijk is. Sommige schrijvers meenen dat luminal hierop zeer ongunstig werkt. STAUDER is zelfs van meening, dat de epileptische „Wesensänderung” het sterkst zou optreden bij patiënten die lang met luminal zijn behandeld.

Hoewel wij dit overdreven achten, is het ongetwijfeld van belang in de toekomst op deze kwestie meer dan vroeger onze aandacht gevestigd te houden, ook in verband met enkele vondsten van LENNOX¹, die in dezelfde richting wijzen.

¹ Deze heeft er op gewezen, dat de curven, die men vindt bij het *electroencephalografisch onderzoek*, speciaal bij de absences, overeenkomst vertoonen met die, die men vindt wanneer veel luminal wordt gegeven. Onze voorloopige ervaring bevestigt deze mededeeling. LENNOX and GIBBS: Effect on the electroencephalogram of Drugs. *Arch. Neurol. en Psych.* 36, 1936.

Mogelijk zal het nog te noemen diphantoïne hier uitkomst brengen, evenals het het belang van de toepassing van middelen als benzedrine e.d. accentueert, waarover nader wordt gesproken.

Vooralsnog kunnen wij het in vele gevallen niet buiten het luminal stellen.

Moge het in sommige opzichten niet geheel onschuldig zijn, het regelmatig optreden van aanvallen is zeker oneindig veel schadelijker.

Dat luminal bij langdurig gebruik anaemie of soms zelfs agranulocytose zou veroorzaken, is ons nooit gebleken. Noch door ons zelf, noch door onze medewerkers, werd dit, bij de honderden gevallen, die jarenlang met dit middel werden behandeld, waargenomen.

Tot zoover wat betreft de luminaltherapie.

Komt men op de boven uiteengezette wijze niet tot het gewenschte resultaat, dan staat men voor de keuze:

toepassing of toevoeging van een ander medicament of ketogeen diëet. Bij deze keuze zijn wederom dezelfde criteria bepalend als die welke wij reeds ten opzichte van de keuze: luminaltherapie of ketogeen diëet hebben uiteengezet.

Besluit men tot het voortzetten van de medicamenteuze therapie, dan zal men tegenwoordig geven òf alleen *diphantoïne* (zelfde doseering als luminal) òf dit combineren met luminal.

De ervaring met *diphantoïne* is nog kort, maar toch reeds ruim voldoende om het, met LENNOX, als één der belangrijkste aanwinsten der epilepsie-therapie te beschouwen. Bij de toepassing is het noodzakelijk de patiëntjes veel te controleren, daar de reacties zeer verschillend kunnen zijn. In 't algemeen wordt het middel goed verdragen (zie het verslag over de toepassing in Koningin Emma Kliniek door VERJAAL¹).

¹ VERJAAL: Diphantoïne als anti-epilepticum. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*. Jaargang 85, no. 25, blz. 2825, 1941.

Eenige jaren lang hebben wij in die gevallen waarbij luminal niet aansloeg of te hooge doses moesten worden gegeven, het *borium* toegepast, waarvan de werking veel minder constant is dan van luminal, maar dat in sommige gevallen een frappant resultaat geeft. Evenwel zijn wij daarvan geleidelijk afgestapt, gezien het feit dat vele patiëntjes op den duur intoxicatie-verschijnselen gaan vertoonen (huiduitslag, anorexie, vermagering). Hoewel wij het betreuren, wij hebben het borium — met uitzondering van zeer enkele gevallen — daarom geschrapd uit ons therapeutisch arsenaal, *voorzoover betreft de behandeling der kinderepilepsieën* (zie omtrent de toxiciteit der diverse borium-preparaten de publicatie uit de Koningin Emma Kliniek door VERJAAL¹).

Meer uit geschiedkundige overweging dienen wij een enkel woord te zeggen over het *broom*. Bij intacte psyche zullen wij dit middel uiterst zelden en dan nog alleen in lage doseering (tot 1 à 1,5 gram per dag) toepassen. Het helpt meestal weinig en schaadt op den duur sterk de psyche. Bij primair zwakzinnige, versatiele kinderen zal het broom goede diensten kunnen bewijzen. Overigens dient de toepassing, sinds ons luminal, diphantoïne en het ketogeen diëet ter beschikking staan, tot een minimum te worden beperkt.

Zooals reeds werd opgemerkt, verdient in sommige gevallen de *combinatie: luminal-diphantoïne* aanbeveling, wanneer daarmede, met een niet te hooge doseering afdoende resultaten te bereiken zijn. Combinaties van groote hoeveelheden medicijnen zooals deze door sommigen voor volwassenen worden toegepast (luminal, rutonal, broom, opium, podophillin) zijn bij de therapie der kinderepilepsieën volkomen ontoelaatbaar; ten opzichte van de aan-

¹ VERJAAL: Borium als anti-epilepticum. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*. Jaargang 83, no. 11, blz. 1226, 1939.

vallen heeft men daarmee geen betere resultaten en de psyche wordt zeker zwaar geschaad.

Een geheel nieuw principe komt den laatsten tijd in de medicamenteuze therapie der epilepsieën daarin tot uiting, dat men meer oog krijgt voor de noodzakelijkheid om niet alleen de aanvallen tot staan te brengen, *al blijft dit het allerbelangrijkste*, maar dat het ook van groote beteekenis is, om de cerebrale functies, die geleden hebben, door prikkelende middelen te stimuleeren, alsmede om de ongunstige hypnotische bijwerking van sommige anti-epileptica tegen te gaan.

De stoffen, die daarbij worden aangewend, nemen dan ook een bijzondere plaats bij de medicamenteuze therapie der epilepsieën in.

Zij zijn bekend onder de namen benzedrine, phar-medrine, etc. Wij bespreken hier uitsluitend het *benzedrine*, omdat de overige stoffen een overeenkomstige werking vertoonen. Het *benzedrine* of amphetamine (chemisch: phenyl —1. amino —2. propaan) is speciaal in Amerika reeds langen tijd bekend als een stof die prikkelend werkt op de functies der hersenen. Vele onderzoekers hebben aangetoond, dat het speciaal het prestatievermogen van alle psychische functies verhoogt.

Een uitgebreid onderzoek heeft evenwel ook aan het licht gebracht dat, bij een te hooge doseering, en soms al bij een lage doseering intoxicatie-verschijnselen kunnen optreden in den vorm van opwinding, slapeloosheid, nausea, anorexie, vermagering en collaps¹, waarom van verschillende zijden tegen het gebruik van dit middel als hersen-tonicum werd gewaarschuwd (o.a. ten onzent door MEERLOO).

Het is evenwel de verdienste van de Amerikaansche onderzoekers COHEN, SHOWSTACK en MEYERSON² geweest

¹ *Journal of Med. Assoc.* Vol. 107, no. 25.

² COHEN-SHOWSTACK-MEYERSON: *Journal of Med. Assoc.* 10 Febr. 1940.

dat zij het benzedrine hebben toegepast bij de epilepsiebehandeling, hetgeen door schrijver dezes in ons land werd nagevolgd, waarbij de ervaringen van genoemde onderzoekers werden bevestigd en uitgebreid. Het is daarbij gebleken dat, mits voorzichtig toegepast en onder behoorlijke contrôle, *deze middelen bij uitstek geschikt zijn voor de epilepsie-therapie* en wel om de volgende redenen:

1°. Hoewel wij met stoffen te doen hebben die prikkelend op het C.Z.S. inwerken, verhoogden zij het aantal aanvallen bij epileptici *niet*.

2°. De stimulerende werking is juist gericht op *die* psychische functies, die bij epileptici vaak gestoord zijn en hun invaliditeit kunnen veroorzaken. Wij denken aan de psychomotorische verlangzaming, aan de traagheid van alle hersenprocessen, etc.

3°. Zij heffen de ongewenschte hypnotische bijwerking van sommige krampwerende middelen (b.v. luminal) op.

Het is daarom van groot belang dat deze middelen in de epilepsiebehandeling — zij het met voorzichtigheid — worden toegepast. Men ziet vaak met verbazing hoe een wat suffe, trage, geremde patiënt in korten tijd levendiger wordt, beter en vlugger denkt, spreekt en handelt. Bij verscheidene patiënten bleek het mogelijk, met de toepassing van dit middel (gecombineerd met de besproken krampwerende middelen), een dreigende invaliditeit te voorkomen.

Merkwaardig is ook dat — voor zoover onze ervaring thans strekt — deze middelen door epileptici zeer goed verdragen worden en tot nu toe geen der gevreesde intoxicatieverschijnselen werden geconstateerd. Waarschijnlijk moet dit worden verklaard, eenerzijds uit de antagonistische werking van tegelijkertijd gebruikte anti-epileptica, anderzijds uit de voorzichtige doseering.

Men behoeft naar onze ervaring zelden hooger te gaan dan 10 mgr. in den ochtend en 5 mgr. in den middag

(nooit 's avonds). Vaak kan men met nog minder toe, b.v. bij kleinere kinderen.

Wij hopen te zijner tijd nadere mededeelingen te doen omtrent deze belangrijke groep stoffen, waaromtrent wij een onderzoek instellen. Wij willen er thans evenwel reeds terloops op wijzen dat, naar onze ervaring, de toepassing bij niet-epileptici uitgesproken ongunstig is. De reclame, die voor het gebruik van deze „hersentonica” wordt gevoerd, is dan ook niet onbedenklijk.

Tot zoover de bespreking der medicamenteuze therapie.

Thans onze ervaring met een der belangrijkste aanwinsten der therapie bij de kinderepilepsieën: *het ketogeen dieet*.

Zooals gezegd, achten wij het een kunstfout om lang met medicamenteuze therapie door te gaan, wanneer daarmee geen afdoende resultaten bij de aangegeven maximale doseering wordt verkregen. Men moet dan onverwijld alles in 't werk stellen om een kuur met ketogeen dieet toe te passen.

In 't algemeen moet daarbij de volgende werkwijze worden gevolgd: Men neme het kind op in een kliniek, liefst in één speciaal bestemd voor de behandeling dezer patiëntjes, geve het het dieet en wachte eenige weken af om te zien of het aanslaat. Men kan dit constateeren door na te gaan of, wanneer er dagelijks voldoende aceton in de urine aanwezig is, de aanvallen verminderen of direct geheel verdwijnen. Is dit na eenige weken niet het geval, dan heeft het geen zin de kuur door te zetten. Is het wèl het geval, dan moet men het volgende overwegen: voortzetten der kuur in een inrichting of thuis.

De meeningen omtrent de mogelijkheden van de toepassing van het ketogeen dieet thuis zijn nog verdeeld. Sommige schrijvers, o.a. VAN DER HORST¹, meenen dat toepassing thuis in 't algemeen wel mogelijk is. Anderen — waarbij wij ons aansluiten — zijn van meening, dat dit

¹ V. D. HORST: *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1939.

slechts in zeer bepaalde uitzonderingsgevallen mogelijk is en wel alleen dan, wanneer zeer gunstige sociale voorwaarden aanwezig zijn en de patiënt in onmiddellijke nabijheid van de controlerende instantie woont.

Dit oordeel grondt zich op de volgende overwegingen:

1°. Het is zelfs in een kliniek, die op deze behandeling is ingesteld, moeilijk te voorkomen, dat de patiënten koolhydraatrijk voedsel tot zich nemen, b.v. bij het bezoek van familieleden die versnaperingen meebrengen en zelfs in 't geheim er de patiëntjes van geven. Om voor dergelijke verrassingen gevrijwaard te zijn, is dagelijksche controle der urine noodzakelijk, vandaar dat wij de voorkeur geven aan kliniek- of inrichtingsverpleging tijdens de kuur.

2°. Het ketonenvermogen der patiënten is zeer verschillend en ook zeer verschillend is de weerstand die de patiëntjes tegenover deze stofwisselingsproducten hebben. Regelmatig is door ons waargenomen *dat de polsfrequentie stijgt*, terwijl ernstige, soms doodelijke, intoxicatie kan optreden.

Daar het oploopen der polscurve de beste waarschuwing is voor een dreigend onheil, laten wij van de patiënten die ketogeen diëet gebruiken, dagelijks een polscurve bijhouden, hetgeen vrijwel uitsluitend bij klinische- of inrichtingsverpleging betrouwbaar kan geschieden. Ook dient wekelijks de zuurgraad en het amoniakgehalte der urine te worden gecontroleerd.

3°. Treden plotseling intoxicatieverschijnselen op, dan is het nemen van tegen-maatregelen onmiddellijk noodzakelijk: geven van veel glucose en insuline, stimuleeren der hartfunctie enz. Ook dit sorteert het grootste effect bij kliniek-verpleging.

Dat deze stellingen aan de ervaring zijn ontleend mogen de volgende, kort weergegeven, ziektegeschiedenissen bewijzen van twee gevallen, waarbij een *doodelijke afloop* niet kon worden voorkomen.

Een beschrijving van de gevallen, waarbij, door tijdig

ingrijpen, een levensgevaarlijke toestand kon worden voorkomen, laten wij achterwege, daar deze zonder meer duidelijk zijn en het slechts onze bedoeling is aan te toonen dat de behandeling met ketogeen dieet een ingrijpender methode is, dan in de litteratuur in 't algemeen wordt aangegeven, en dat daarom de behandeling slechts bij hooge uitzondering buiten directe klinische contrôle mag plaats vinden.

Patiënt B. de B.

Jongen van 8 jaar. Familie-anamnese negatief. Heeft veel aanvallen, wel tot 50 per maand, meest lichtere aanvallen. Er is karakterdegeneratie, er zijn geen intelligentiestoornissen. Neurologische afwijkingen zijn er niet. Patiënt reageert weinig of niet op medicamenteuze therapie. Besloten wordt hem met ketogeen diëet te behandelen. De ketogene proportie wordt langzaam opgevoerd. Patiënt verdraagt het diëet goed. De toestand verbetert zienderoog, het aantal aanvallen neemt af. Aceton in de urine: + +.

Bij ketogene proportie $3\frac{1}{2} : 1$ plotseling ziek geworden. Symptomen: braken, *stijging van de polsfrequentie*, lichte somnolentie, temperatuur normaal. Geen neurologische afwijkingen; aceton in de urine: + +.

In den loop van den dag stijgt de polsfrequentie tot op 120 en de somnolentie wordt dieper. Toegevoerd worden: glucose en insuline. Als gevolg daarvan wordt de somnolentie geleidelijk minder, maar de polsfrequentie blijft stijgen.

Den volgenden dag loopt ook plotseling de temperatuur, die tot nu toe normaal was, op tot 39.5. In de urine verschijnen eiwit en glucose; aceton: 60 mgr. %.

's Nachts toenemen van de somnolentie: exitus letalis.

Patiënt M. de V.

Jongen van 3 jaar. Groeistuijjes in de eerste jeugd, verder geen bijzonderheden tijdens de ontwikkeling. Laatste tijd lastig. Familie-anamnese: m.p. en fr.m. epilepsie.

17 Febr. 1939 plotseling zwaar insult, 2 dagen later nog 2 maal. Sedertdien spierschokken: 20—30 per dag. Broomtherapie door huidokter ingesteld geeft geen resultaat. Opname in de Koningin Emma Kliniek wordt geadviseerd ten einde ketogeen diëet toe te passen.

9 Aug. 1939. Ketogeen diëet wordt goed verdragen, *behoudens dat de polsfrequentie wat sterker stijgt dan gewoonlijk wordt waargenomen.*

De aanvalletjes treden minder frequent op.

Bij een ketogene proportie van 2 op 1: aceton 8,4 mgr. %.

11 Nov. 1939. Plotseling ziek — zonder temperatuursverhoging. Buikpijnklachten. Polsfrequentie stijgt. Aceton in de urine 14,5 mgr. %. Collaps — exitus letalis.

Deze twee gevallen met doodelijken afloop zouden aan te vullen zijn met gevallen, waarbij dezelfde dreigende verschijnselen zich voordeden: tachycardie, braken, somnolentie, maar waarbij het gevaar kon worden bezworen door het geven van glucose, insuline en stimulantia. Waarom dit in de twee beschreven gevallen weinig of geen invloed had, kunnen wij niet zeggen.

Zooals bekend is de behandeling met het ketogeen diëet ingevoerd door PETERMAN¹ en zou de werking berusten op een toestand van het organisme overeenkomende met den toestand bij het vasten. Hierbij verschijnen ook ketonenlichamen in de urine en wordt eveneens een gunstige invloed ten opzichte van de aanvallen waargenomen.

Wat de *techniek van de behandeling met ketogeen diëet* betreft, daarover kunnen wij kort zijn. De beste beschrijving vindt men in het welhaast klassieke boek van TALBOT²: „Treatment of Epilepsy”. Zooals bekend, drukt men de

¹ PETERMAN: Epilepsy in childhood. Internat. Clin. 2 Ser. 45, 99—104 (1935).

² TALBOT: Treatment of Epilepsy. Castello & Co., Londen.

verhouding tusschen de ketonen-vormende en niet ketonen-vormende voedselbestanddeelen uit in de z.g. ketogene proportie.

Begonnen wordt met een ketogene proportie van 1 : 1, d.w.z. de patiënt krijgt verhoudingsgewijs evenveel vetten toegevoegd als koolhydraten en eiwitten samen. Gegeven een bepaalden leeftijd wordt eerst vastgesteld het aantal calorieën, dat de patiënt per dag noodig heeft; daarna worden deze voor de helft toegewezen aan het vet, voor de andere helft aan eiwitten en koolhydraten, waarbij gemakshalve van den regel wordt gebruik gemaakt, dat de patiënt steeds het aantal grammen eiwit krijgt dat overeenkomt met het aantal kg van zijn lichaamsgewicht.

Heeft men op deze wijze het aantal grammen voor ieder voedselbestanddeel vastgesteld, dan wordt daaruit een dagmenu opgebouwd. Bij een ketogene proportie van 2 : 1 is de hoeveelheid vet, die gebruikt wordt $2 \times$ zoo groot als de hoeveelheid koolhydraten en eiwitten; etc.

Meestal stijgen wij per 10 dagen met $\frac{1}{2}$, dus na 10 dagen op $1\frac{1}{2} : 1$, na 20 dagen op $2 : 1$ etc. Zelden gaan wij hooger dan $3 : 1$.

Hoe hoog men stijgen zal, hangt in de eerste plaats af van het effect dat men verkrijgt: verdwijnen b.v. bij een ketogene proportie van $2 : 1$, alle verschijnselen, dan stijgt men vanzelfsprekend niet hooger.

Verder is ons gebleken dat het niet raadzaam is een acetonaemie van ± 30 mgr. % te overschrijden.

Daar evenwel, zooals reeds werd opgemerkt, het ketonenvormend vermogen uiteenloopt, wordt deze grens bij een uiteenlopende ketogene proportie bereikt, waarop dus gelet moet worden.

Als verdere contrôlemaatregelen dienen: het quantitief onderzoek op uribiline en diaceetzuur en de zuurgraad der urine, evenals het ammoniakgetal.

Twee opmerkingen over de practische toepassing mogen nog worden gemaakt: Het zeer vetrijke diët wordt door

kinderen in het algemeen zonder grooten tegenzin genomen. Evenwel onder twee voorwaarden:

1°. dat men zorgt voor een wisselend menu. Wij hebben dan ook in onze kliniek een diëtkeuken ingericht die zich *uitsluitend* bezighoudt met het bereiden van menu's met alle mogelijke variaties, welke bij een bepaalde ketogene proportie denkbaar zijn.

2°. men moet er om denken dat, wanneer men een warmen maaltijd geeft, het eten inderdaad warm is, wanneer de patiënt het gebruikt. Half warm eten, waarbij het vet stolt, wekt tegenzin.

Het eten moet dan ook zoo vervoerd worden, dat geen afkoeling optreedt, zooals b.v. ten onzent op een wagentje met electrisch verwarmde draagvlakken.

Ten slotte bespreken wij nog enkele *algemeene vragen*, die zich voordoen bij de toepassing van dit belangrijke diët:

- 1°. hoelang het diët, bij gunstig resultaat, moet worden voortgezet;
- 2°. of men al dan niet medicamenten zal toevoegen, bij een gedeeltelijk gunstig resultaat;
- 3°. welke gevallen het meest in aanmerking komen voor de behandeling met ketogeen diët;
- 4°. de waarde van het ketogeen diët, vergeleken met uitsluitend medicamenteuze therapie.

Ad 1. Naar onze ervaring behoort de behandeling met ketogeen diët, bij goed resultaat, tenminste $\frac{1}{2}$ jaar, zoo noodig meerdere jaren te worden voortgezet om een blijvend effect te bereiken.

De gevallen waarbij men met een korteren termijn kan volstaan, zijn groote uitzonderingen. Blijft de patiënt $\frac{3}{4}$ à 1 jaar geheel vrij van epileptische verschijnselen, dan zal men voorzichtig de ketogene proportie verminderen, in 't algemeen niet sneller dan $\frac{1}{2}$ per maand; dus in een geval

waarbij deze bedroeg $3\frac{1}{2}$ op 1 wordt dat na een maand 3 op 1, enz.

Ook hier weer geldt de regel, dat, zoodra zich epileptische symptomen voordoen, de oorspronkelijke proportie wordt hersteld.

Uit de genoemde termijnen blijkt wel dat vaak een vrij langdurige opname moet plaats vinden. Daar het meestal psychisch intacte, leerplichtige, jongens en meisjes betreft, is het noodzakelijk dat gelegenheid bestaat tot het ontvangen van onderwijs. Er moet daarom op toe worden gezien, dat de behandeling plaats vindt in een kliniek of inrichting van waaruit een school kan worden bezocht of waaraan — wat nog beter is — een school voor epileptische kinderen is verbonden.

Na afloop van de behandeling is langdurige contrôle, door een specialist, noodzakelijk.

Ad 2. Er is naar onze ervaring niets tegen om bij een *gedeeltelijk* gunstig resultaat dit te vervolmaken door het bijgeven van een kleine dosis anti-epileptica, waarvoor vrijwel uitsluitend luminal of diphantoïne of deze medicijnen gecombineerd, in aanmerking komen. Men zal in deze gevallen, na het staken van het ketogeen diët, nog jaren met de medicatie doorgaan en deze *zeer* langzaam verminderen.

Ad 3. De behandeling met ketogeen diët heeft daarom zulk een groote beteekenis, omdat het vrijwel het eenige middel is, dat aangrijpt op de juist bij kinderen het veelvuldigst voorkomende vormen van epilepsieën, n.l. de vele kleine aanvalletjes (pyknoleptische aanvalletjes, absences enz.). Zulks in tegenstelling met de medicamenteuze therapie.

Na hetgeen er in deze verhandeling gezegd is over het verband tusschen pyknoleptische aanvalletjes, absences, groote aanvallen en het epileptisch degeneratieproces, behoeft het geen nader betoog, dat wij juist daarom aan de toepassing van dit middel de allergrootste waarde toe-

kennen. Naar onze overtuiging kan een succesrijke kuur een levenslang lijden en invaliditeit voorkomen.

Ad 4. Behalve het onder 3 genoemde is een der groote voordeelen van de behandeling met het ketogeen diët, vergeleken met de medicamenteuze therapie, dat het de psyche onaangetast laat. Dit feit is een krachtige aanbeveling voor de ruime toepassing van deze behandelingswijze. Treden er intoxicatieverschijnselen op, dan zijn deze zeer acuut en van zuiver somatischen aard: braken, collaps, etc.

Wij meenen hiermede de bespreking van de behandeling met het ketogeen diët te kunnen afsluiten, aangezien het niet onze bedoeling is, reeds algemeen bekende gegevens te herhalen.

Wanneer wij het boven uiteengezette *samenvatten*, dan komen wij tot de volgende conclusies:

- 1°. Het ketogeen diët is een zeer belangrijke aanwinst bij de behandeling der kinderepilepsieën (genezingskans $\pm 35\%$).
- 2°. Aan de toepassing zijn meer gevaren verbonden, dan veelal wordt aangenomen; daarom behoort het zoo-veel mogelijk in een kliniek te worden gegeven.
- 3°. Het is niet gewenscht de ketogene proportie hooger op te voeren dan tot daarbij een acetonaemie van ± 30 mgr. % ontstaat.
- 4°. Het meest betrouwbare klinische symptoom, dat wijst op een gevaarlijken intoxicatietoestand, is de plotse-linge stijging van de polsfrequentie.
- 5°. De duur der behandeling hangt af van het resultaat; is na ± 6 weken geen enkel effect te bemerken, dan heeft het geen zin door te gaan. Slaat het wel aan, dan kan men het diët, wanneer dit noodzakelijk is, jaren voortzetten.

Bij de *behandeling der status epilepticus* die wij thans be-

spreken behooren naar onze meening de volgende regelen in acht te worden genomen:

- 1°. Onmiddellijke opname in een kliniek, bij voorkeur in een kliniek voor de behandeling van epileptici of in een kinderkliniek.
- 2°. Onmiddellijk toedienen van een intramusculaire injectie *somnifen*. De hoeveelheid, die men in totaal zal geven, varieert van 1 cc. tot 4 cc., afhankelijk van den leeftijd en de constitutie van den patiënt en van den ernst van den toestand.
- 3°. Bij slechte pols: *stimulantia*, waarbij evenwel *kamferpreparaten niet mogen worden toegepast*.
- 4°. Komt een status niet spoedig tot staan, dan zal men alsnog een *intraveneuze* *somnifen*injectie geven van 1 à 2 cc.
- 5°. Bereikt men ook daarmee geen afdoende resultaten, dan geeft men het patiëntje een intramusculaire injectie van *luminal-Na* van 100 à 200 mgr.
- 6°. Daar het bij de status van groot belang is, *spoedig* afdoend resultaat te bereiken, zal men, wanneer ook dan nog de aanvallen doorgaan, een clyisma geven met *chloral hydrate*.
- 7°. Terwijl tenslotte, wanneer ook dit faalt, vaak een *intraveneuze* injectie *paraldehyde* succes heeft.

Wanneer men al deze genoemde middelen, zonder te lang dralen toepast, dan zal men vrijwel iedere status kunnen coupeeren. Deze uitspraak is slechts aan de restricties gebonden, dat men *snel* handelt en niet bang is desnoods *veel medicijnen op korten termijn* te geven, en dat klinische contrôle mogelijk is.

Wij merken in dit verband nog op dat, wanneer men stemmen hoort opgaan van neurologen, die zich beklagen over het tòch sterven van patiënten die zij met *somnifen* etc. behandelden, deze betreurenswaardige afloop o.i. te

wijten is aan het feit, dat men niet voldoende snel een hooge dosis medicijnen gaf.

De patiënten gaan in 't algemeen bij de status niet dood aan te veel medicijnen, maar aan hun aanvallen.

Wat de *neurochirurgische therapie* betreft, hierover moeten wij noodgedwongen kort zijn, aangezien de ervaring, die wij hieromtrent hebben, nog betrekkelijk beperkt is. Dat wij deze therapie toch vermelden heeft de volgende reden:

Het is ons, bij gevallen waarbij een causale neurochirurgische therapie mogelijk was, opgevallen, dat, hoewel het o.i. voornaamste epileptogene agens kon worden verwijderd, b.v. een meningeoom drukkend in de buurt van de centrale zône, een encephalitis-litteken etc., *toch soms de aanvallen blijven voortbestaan.*

Dit bevestigt eenerzijds onze opvatting dat voor het optreden van het epilepsiesyndroom, meestal *meerdere factoren* aansprakelijk zijn en dus de uitschakeling van één dezer factoren, nog geen garantie geeft voor het verdwijnen der verschijnselen. Anderzijds zijn wij van meening dat hierbij de volgende kwestie een rol speelt: Meestal hebben bedoelde patiënten soms vele, soms nog maar enkele insulten achter den rug, *maar vrijwel steeds zijn dit zeer zware insulten geweest.* Dit laatste is zoo opvallend, dat wij het bijna als pathognomonisch beschouwen voor een organisch hersenproces (meestal tumor) wanneer een gezond individu plotseling een zwaar insult krijgt.

Dat deze zware insulten veranderingen in de hersenen kunnen veroorzaken die verantwoordelijk zijn voor het blijven voortbestaan van epileptische verschijnselen, ook wanneer de voornaamste epileptogene factor is geëlimineerd, is wel aan geen twijfel onderhevig.

Ook moet men in aanmerking nemen, dat iedere neurochirurgische ingreep aan de hersenen, hoe voortreffelijk ook uitgevoerd, een litteken achterlaat en dat ook daar-

door, à fortiori, wanneer er een lage drempelwaarde bestaat, de aanvallen kunnen blijven voortbestaan.

Door deze overwegingen komt men wat betreft de neurochirurgie der kinderepilepsieën voor een moeilijk dilemma. Eenerzijds zal men de neiging hebben om een aantoonbaar hersenproces zoo spoedig mogelijk te attaqueeren, juist omdat het een kind betreft en er vermoedelijk nog niet zooveel schade, door de aanvallen zelf, aan het hersenweefsel is toegebracht, anderzijds moet men het gevaar duchten, dat deze toch nog steeds belangrijke ingreep, geen afdoend resultaat zal opleveren.

Zooals gezegd, de acten hieromtrent zijn nog niet gesloten; *voorsnog staan wij op het standpunt dat in de gevallen waarbij een te verwijderen hersenproces aantoonbaar is, neurochirurgisch moet worden ingegrepen*, à fortiori, wanneer een voorafgaande andere therapie geen succes heeft gehad.

Of wij dit standpunt ook in de toekomst zullen handhaven, zal van onze en anderer verdere ervaring afhangen.

Wij besluiten dit deel van onze studie met enkele opmerkingen over de *psychotherapeutische en paedagogische maatregelen* bij de kinderepilepsieën.

Misschien is men geneigd de opmerking te maken dat dit onderwerp een uitvoerige bespreking zou vereischen.

Dit is evenwel niet het geval omdat, naar onze ervaring, de psychotherapie bij de kinderepilepsieën betrekkelijk weinig vermag te bereiken.

Hoe het met het intellect in een bepaald geval gaat, of de karakterdegeneratie al dan niet voortschrijdt, is in hooge mate *afhankelijk van de vraag of men het epilepsieproces tot staan kan brengen*.

Er zijn wel enkele psychotherapeutische factoren, die daarop invloed kunnen uitoefenen, maar zelden zijn zij voor het geheele verloop van een geval van epilepsie van doorslaande beteekenis, hetgeen bij afwijkingen, die zoozeer organisch verankerd zijn, overigens zeer begrijpelijk is.

Waarom schrijven wij in dit verband *wel* beteekenis toe bij de kinderepilepsieën?

Ook al zal men het proces zelf dáármee weinig of niet beïnvloeden, het is van belang dat kinderen, die aan epilepsie lijden, in een *psychisch evenwichtig milieu* zijn.

Is zulks thuis niet het geval, dan is het van belang hen daarin elders te brengen. *Emoties en spanningen worden door hen slecht verdragen.*

Een tweede factor van belang is de vraag, of zij opgevoed worden door personen die in staat zijn de eventueel aanwezige psycho-pathologische verschijnselen te onderkennen en „op te vangen”; wij hebben hier vooral het oog op de ontstemmingstoestanden en driftreacties. Men komt daarbij met de paedagogische maatregelen bij normale kinderen niet uit.

Anderzijds zal men er voor moeten waken niet in de fout te vervallen, alles maar goed te vinden „omdat het kind het niet helpen kan”.

Met tact behandeld, zal het kind met een epilepsie veel sneller uit zijn ontstemming kunnen komen of zijn driftbui beëindigen, dan wanneer men hem zijn gang laat gaan. Hetzelfde, zij het soms minder duidelijk, kan van de andere karakterafwijkingen worden gezegd. (Vergelijk het hoofdstuk over de karakterveranderingen).

Behalve het „opvangen” van de direct met het epilepsieproces samenhangende uitingen, moet één gevaar bij de opvoeding van het epileptische kind steeds in het oog worden gehouden, n.l. de mogelijkheid van het ontstaan van een *reactief minderwaardigheidsgevoel*.

Hoewel dit veel minder voorkomt dan men à priori zou verwachten, men zal toch bij alle mogelijke beslissingen hiermede rekening houden. Het is daarbij vaak noodig meer zijn aandacht te wijden aan de *ouders* dan aan het kind zelf.

Bij den, overigens begrijpelijken, angst voor de gevaren die het kind inderdaad loopt, voegt zich meestal de bin-

ding aan het zorgkind. In zeer veel gevallen wordt de ontplooiing van het kind op de meest rigoureuze wijze aan banden gelegd. Dan kan de medicus zeer goed werk doen, al zal hij daarbij risico's moeten aanvaarden, die zeer onaangenaam kunnen zijn.

Toch zal hij deze aanvaarden, geplaatst als hij is tegenover het gevaar een kind te zien opgroeien, dat, behoudens de reeds door de ziekte zelf ondervonden handicap, ook nog moedeloos is geworden, door de voortdurende herinnering aan zijn ziekte door zijn omgeving.

Wanneer deze toestand reeds ontstaan is, bestaat de therapie, *wat het kind betreft*, daarin, dat het de mogelijkheid wordt gegeven tot het leveren van bevredigende prestaties (school of werk), en, *wat de ouders betreft*, door hen uit te leggen welke groote gevaren voor de karakterontwikkeling van het kind, hun houding vormt. Het spreekt vanzelf dat het van groote beteekenis is, dat het kind *zooveel mogelijk worde ontwikkeld*. Lediggang is voor niemand gewenscht, maar tegenover het epileptische kind is het niet minder dan een misdaad. In dit verband — en daarmee besluiten wij — moet gewezen worden op het groote belang van *adaequaat onderwijs* voor kinderen met epilepsieën¹.

Wat is hieronder te verstaan?

De moeilijkheid waartegenover het onderwijs aan kinderen met epilepsieën zich geplaatst ziet, is van tweërlei aard:

In de eerste plaats heeft het te kampen met de *zeer uiteenlopende intelligentie* der kinderen. Deze varieert van zeer begaafd tot imbeciliteit.

En in de tweede plaats met de uitingen der karakterafwijkingen wanneer die aanwezig zijn.

Zooals uitvoerig werd uiteengezet in het hoofdstuk betreffende het intellect, is het I. Q. bij deze kinderen niet een

¹ Zie ook: LEDEBOER: Organisatie en mogelijkheden der hedendaagsche epilepsiebestrijding. *Psych. en Neurol. Bladen*, 1940, II.

constante factor, maar gaat deze op en neer, o.a. met het succes der behandeling. Hetzelfde, zij het soms wat minder duidelijk, ziet men ten opzichte van de karakterafwijkingen.

Dat deze kinderen *in het algemeen* (want er zijn uitzonderingen) niet thuis hooren op een „gewone” school, is duidelijk. Dit wordt tegenwoordig ook officieel erkend door de medewerking die wordt verleend bij de stichting en instandhouding van *bijzondere scholen voor epileptische kinderen*.

Deze scholen moeten in hooge mate voldoen aan den eisch, dat er *individueel onderwijs* worde gegeven.

Een tweede niet minder belangrijke eisch, die hierbij aansluit, is, dat het onderwijs zich moet oriënteren naar de aanwezige of overgebleven begaafdheden der kinderen en zich beweegt in de richting van *vakonderwijs*.

Het heeft, nog minder dan bij normale kinderen, zin deze kinderen allerlei feiten bij te brengen waaraan zij later weinig of niets hebben.

Het is zaak er met alle inspanning naar te streven, dat zij — ondanks de handicap van hun aandoening — tot iets komen, dat hun zelfvoldoening geeft en hen tot nuttige menschen in de maatschappij maakt.

Dat zulks alleen te bereiken is door *een nauwe samenwerking tusschen onderwijzers en den behandelenden psychiater*, is duidelijk. Bij een goed ingerichte internaatschool is dit het beste te bereiken.

Nog onvoldoende bekend is blijkbaar, dat dit onderwijs een *aparte plaats* inneemt, zooals uit het bovenstaande blijkt, en zeker *niet* zonder meer *ingedeeld behoort te worden bij het onderwijs aan zwakzinnigen*, zooals thans het geval is.

Wij willen deze studie dan ook besluiten met er een lans voor te breken, dat hierin, in het belang van de kinderen die aan een epilepsie lijden, verandering kome.

SAMENVATTING EN SLOTBESCHOUWING

In de inleiding tot deze studie hebben wij uiteengezet dat het onze bedoeling is, door middel van een *structuur-analytisch* georiënteerd onderzoek, een bijdrage te leveren tot de verdere oplossing van het epilepsie-vraagstuk. In hoeverre wij er in geslaagd zijn in dit opzicht positief werk te verrichten, laten wij ter beoordeeling aan anderen over. Wij meenen te hebben aangetoond dat de structuur-analytische beschouwing van dit, even interessante als moeilijke, vraagstuk, belangrijke perspectieven opent. Wanneer wij samenvatten tot welke resultaten wij zijn gekomen, dan merken wij in de eerste plaats op, dat onze in de inleiding *schematisch* weergegeven opvatting van het epilepsievraagstuk, naar onze meening, in den loop van het onderzoek werd bevestigd.

Wij wezen er daar op dat de epilepsieën samengehouden worden door een *syndroom*. Het cardinale symptoom van dit syndroom wordt gevormd door den aanval. Daarbij kunnen zich andere symptomen voegen, in hoofdzaak in den vorm van stoornissen van het intellect en van het karakter.

De genoemde ziekten vormen geen aetiologische, slechts een symptomatologische eenheid.

De tegenstelling: genuïne epilepsie — symptomatische epilepsie, wordt als volkomen ontoereikend verworpen en, daarvoor in de plaats, wordt bepleit een structuur-analytische beschouwingswijze, waarbij aan alle momenten, die het genoemde syndroom te voorschijn hebben geroepen en aan alle verschijnselen, die daarbij optreden, de juiste plaats kan worden gegeven. Het structuur-analytisch onderzoek verlangt daarom — naast een begren-

zing dezer ziektebeelden — een analyse van de aetiologische momenten, van de symptomatologie, van de therapie en van den samenhang der op elk dezer terreinen gevonden data.

In hoofdstuk I hebben wij onderzocht de *begrenzing van de kinderepilepsieën ten opzichte van andere krampen bij kinderen*. Als één der resultaten van dit deel van het onderzoek vermelden wij dat gebleken is, dat de prognose der kinderkrampen in het algemeen te gunstig wordt beoordeeld; in een groot percentage der gevallen ontstaat later een epilepsie.

Enkele differentiaal-diagnostische kenmerken worden vermeld.

Een afzonderlijk hoofdstuk (II) is gewijd aan de *pyknolepsie*. Litteratuurstudie, aangevuld met het onderzoek van eigen gevallen, toont, naar onze meening, onomstootelijk aan dat deze — *de pyknolepsie — tot de epilepsieën moet worden gerekend*. Er blijkt geen enkel criterium te bestaan, dat de mogelijkheid schept om de gevallen waarbij pyknoleptische aanvallen optreden, tot een afzonderlijk ziektebeeld samen te voegen.

In hoofdstuk III zijn de *aetiologische momenten* aan een analyse onderworpen, waarbij wij ons op het standpunt stelden dat gezocht moet worden naar *alle* momenten die het epilepsie-syndroom bij een bepaald individu te voorschijn hebben geroepen. Deze factoren kunnen vóór, tijdens of na de geboorte hebben ingewerkt, zij kunnen constitutioneel of verworven — van endogenen of exogenen aard zijn; dit maakt bij onze beschouwingswijze geen principieel verschil.

Verder is getracht een inzicht te verwerven in de waarde van verschillende dezer factoren; in wat wij genoemd hebben *hun epileptogeen vermogen*, waarbij een zekere, zij het voorloopige, *gradatie* kon worden vastgesteld. Bij dit deel van ons onderzoek is duidelijk naar voren gekomen, dat, wanneer men alle mogelijkheden uitput, in een zeer hoog percentage der gevallen inderdaad dergelijke factoren worden gevonden.

Ook bleek, dat, in meer dan de helft der gevallen, *meerdere factoren* samenwerkten.

Een *tabel van 120 onderzochte gevallen* werd toegevoegd. Men treft daarin verschillende merkwaardige combinaties van epileptogene momenten aan. Ook bleken zeer vaak z.g. endogene en exogene factoren samen te werken.

Na dit structuur-analytisch onderzoek van de aetiologische momenten werd in de volgende hoofdstukken het verband ontleed tusschen het cardinale symptoom van het epilepsie-syndroom: de aanval, in zijn verschillende vormen, en de overige symptomen, in hoofdzaak de intelligentiestoornissen en de karakterafwijkingen.

Daarbij werd allereerst (hoofdstuk IV) een en ander omtrent het *aanvalstype* bij de kinderepilepsieën nagegaan, waarbij o.a. werd gewezen op de — ook verder gebleken — noodzaak om *filmanalyse der aanvallen* toe te passen. De inrichting van een, door ons geconstrueerd, *filmkamertje* werd beschreven. Voorbeelden, die de waarde dezer methode demonstreeren, werden gegeven.

In hoofdstuk V werd nagegaan of er een correlatie kan worden vastgesteld tusschen de *lichaamsbouwtypen en de epilepsieën bij kinderen*. Zooals wel te verwachten was, bleken, door het groote aantal onduidelijke gevallen, vergaande conclusies niet mogelijk.

Opvallend was het groote aantal dysplastisch en het geringe aantal z.g. pyknisch gebouwde kinderen.

In hoofdstuk VI werden de *intelligentiestoornissen* bij de kinderepilepsieën aan een analyse onderworpen, waarbij vooral de samengesteldheid dezer stoornissen voor den dag kwam — mede veroorzaakt door de *grootte mate van reversibiliteit* die blijkt te bestaan. De verschillende, mogelijke, combinaties worden besproken en met voorbeelden toegelicht.

Het begrip dementie blijkt bij de kinderepilepsieën slechts in zeer beperkte mate bruikbaar. Sterk kwam, evenals in de volgende hoofdstukken, de positieve corre-

latie naar voren tusschen het symptoom: aanvallen en de intelligentiestoornissen.

Vooraf wanneer men de z.g. primaire zwakzinnigheid buiten beschouwing laat, is dit zeer duidelijk.

In hoofdstuk VII worden deze correlaties nader onderzocht.

Hoofdstuk VIII is gewijd aan een onderzoek naar *de karakterveranderingen* bij de epilepsieën. Gewezen wordt op de methodologische moeilijkheden die zich hierbij voordoen. De aandacht wordt gevestigd op de, naar onze meening, niet juiste, ethisch getinte, beoordeeling van deze karakterveranderingen, die veelal in de litteratuur wordt aangetroffen. Na een meer „statistisch” georiënteerd onderzoek van bepaalde karaktertrekken, die regelmatig bij epileptici zouden worden aangetroffen, wordt een poging gedaan om met de „invoelende” methode ons een nader inzicht in deze materie te verschaffen. Daarbij komt de *pluriformiteit der karakterafwijkingen* sterk aan het licht.

Het blijkt absurd te zijn om van *het* epileptisch karakter te spreken.

Aan de hand van de karakterologie van KLAGES wordt getracht een en ander te ordenen. Gewezen wordt op het voorloopig karakter van deze resultaten, evenals op de noodzakelijkheid het vraagstuk der karakterafwijkingen bij de epilepsieën op de, door ons aangegeven, structuuranalytische wijze aan te vatten.

Hoofdstuk IX bespreekt de *techniek van het structuuranalytisch onderzoek* naar de aetiologie en symptomatologie, waarbij wordt gewezen op het belang van het nauwkeurig opnemen der *anamnese*, op het belang der *filmdiagnostiek* en op dat der *ventriculografische methodiek*. De noodzakelijkheid tot uitgebreide toepassing dezer methoden, bij het epilepsieonderzoek, wordt aangetoond.

Enkele opmerkingen worden gemaakt omtrent de toepassing der *röntgenologische*, *neurologische* en *psychiatrische* onderzoekingsmethoden bij de kinderepilepsieën.

In hoofdstuk X worden de *actueele problemen der therapie* besproken. Daarbij wordt, wat betreft de medicamenteuze therapie, gewezen op de noodzakelijkheid om, naast de anti-ictogene middelen, gebruik te maken van middelen die de eventueel verminderde hersenfuncties stimuleeren, zonder het aantal aanvallen te verhoogen.

Ons standpunt ten opzichte van de toepassing van verschillende anti-epileptica wordt uiteengezet.

Op de groote beteekenis van het *ketogeen diët* bij de behandeling der kinderepilepsieën wordt ingegaan. Enkele belangrijke aspecten van deze behandelingsmethode worden besproken en door voorbeelden toegelicht.

De *neurochirurgische therapie* wordt besproken. Evenzoo de behandeling van den *status epilepticus*.

Besloten wordt met een beschouwing van enkele, bij het kind met epilepsie, te nemen *psychotherapeutische* en *paedagogische maatregelen*, waarbij o.a. wordt gewezen op de groote beteekenis van *adaequaat onderwijs*.

Wij vragen ten slotte, teruggrijpend op hetgeen daaromtrent in de inleiding is gezegd, *wat ons onderzoek ten opzichte van het epilepsievraagstuk heeft geleerd*, wat het beeld is dat daarbij is ontstaan.

Wij vatten de gecompliceerde verhoudingen als volgt samen:

Er bestaat een groep ziekten die wij de epilepsieën noemen en die slechts in symptomatologisch opzicht een eenheid vormen. Zij hebben als gemeenschappelijk kenmerk: het epilepsie-syndroom.

Het cardinale symptoom van dit syndroom is de aanval in zijn verschillende vormen.

Wij hebben onderzocht van welke factoren het optreden van dit symptoom kan afhangen. Het symptoom zelf blijkt een gereedliggende reactiewijze der hersenen te zijn.

Het kan zijn, dat dit symptoom het eenige verschijnsel

dezer ziekten vormt. In vele gevallen evenwel is het verschijnsel der aanvallen *niet* de eenige manifestatie van het epilepsie-syndroom.

De andere symptomen, die zich dan daaraan toevoegen, zijn in hoofdzaak: de intelligentiestoornissen en de karakterveranderingen.

Gebleken is, dat deze laatste stoornissen *verregaand afhankelijk* zijn van het genoemde *cardinale symptoom*, met name van de intensiteit en frequentie der aanvallen.

De genoemde functies kunnen evenwel ook *zelfstandig* gestoord zijn en wel op twee wijzen:

- a. door inwerking van *dezelfde* factoren die de aanvallen hebben doen ontstaan (wij denken b.v. aan encephalitis en alcoholisme);
- b. door *andere* factoren die niet ictogeen inwerkten, maar wel hun invloed hebben doen gelden op intellect en karakter.

Deze hebben bv. een primaire zwakzinnigheid veroorzaakt.

Wat men *in een bepaald geval* wil weten is dus:

1°. *de actueele krampneiging*; hoe deze is ontstaan.

Deze heeft zich gevormd uit een aantal factoren die men moet opsporen. Hetzelfde dient te geschieden ten opzichte van de factoren die de actueele krampneiging onderhouden.

2°. *de psychische toestand van den patiënt*.

Deze is in de meeste gevallen vergaand afhankelijk van type en frequentie der aanvallen; zij kan ook beïnvloed worden door factoren, die deels dezelfde zijn als degene, die bepalend zijn voor de actueele krampneiging, deels factoren, die daar buiten om gaan.

Het *samenspel van de verschillende momenten* moet worden ontleed, waarbij men zich een *beeld* vormt van den zieken mensch, met wien men te maken heeft. Bij de in te stellen *therapie* worde dit beeld steeds voor oogen gehouden.

SUMMARY AND FINAL CONSIDERATIONS

In the introduction to this study we have explained our intention to contribute by means of a structure-analytically minded examination to the further solution of the problem of epilepsy. We leave it to the judgment of others how far we have succeeded in producing any positive work in this respect. We believe to have shown that the structure-analytical consideration of this problem, which is as interesting as it is difficult, tends to open considerable perspectives. When summarizing our conclusions we state in the first place that the outlined conception of the problem of epilepsy which we give in our introduction has to our opinion been confirmed in the course of the examination.

We indicated there that the epilepsies are being connected by a syndrome. The attack is the cardinal symptom of this syndrome. It may be joined by other symptoms, principally in the form of derangements of the intelligence and the character. The diseases mentioned form no aetiological but only a symptomatological unity.

The contrast between genuine and symptomatic epilepsy is being rejected as totally insufficient. In its place we plead for a structure-analytical way of consideration, which may put all the moments, leading to the said syndrome, and all the phenomena which occur in it, in their right place. The structure-analytical examination therefore requires, next to a limitation of these clinical pictures, an analysis of the aetiological moments of the symptomatology, of the therapy and of the connection of the data found on each of these grounds.

In chapter I we have examined the limitation of chil-

dren's epilepsies with regard to other convulsions children may be seized with. As one of the results of this examination we mentioned that it has become clear that the prognosis of children's convulsions is in general being judged too favourably; the cases of epilepsy which later arise from them form a high percentage.

A few differential-diagnostic traits are being mentioned.

A separate chapter (II) has been devoted to „pyknolepsy”. Our study of literature supplemented with the examination of our own cases does in our opinion irrefutably prove that pyknolepsy is to be counted among the epilepsies. No criterium is shown to exist which creates the possibility to combine cases in which pyknoleptic attacks are occurring in a separate clinical picture.

In the third chapter the aetiological moments are being subjected to an analysis, to which we added the point of view that it is necessary to search for *all* moments which have led to the appearance of the epileptic syndrome in a certain person. These factors may have acted either before, during or after birth, they may be either constitutional or acquired, of either endogenic or exogenic nature, but this does not constitute any principal difference, following our basis of consideration. Further it has been tried to gain an insight into the value of several of these factors, in what we have called their epileptogenic capacity, to which a certain — be it only provisional — gradation could be added. In this part of our examination it was clearly shown that, when all possibilities are being exhausted, such factors are indeed being found in a very high percentage of cases. It was also shown that in more than half of these cases several factors collaborated.

A table of 120 examined cases has been added and one finds therein several curious combinations of epileptogenic moments. Also was shown that very often so called endogenic and exogenic factors collaborated.

After this structure-analytical examination of the aetio-

logical moments the relation between the outstanding symptom of the epileptic syndrome: the attack in its different forms and the other symptoms, principally derangements in the intelligence and deviations in character, was being analysed in the following chapters. We started in chapter IV by examining a few points concerning the type of attack in children's epilepsies and indicated the necessity, which was also shown in further respect, to apply analysis by filming the attacks. We described how we appointed a film-room constructed by us.

Examples were given to demonstrate the value of this method.

In chapter V we ascertained if correlation may be stated between different types of children's physique and epilepsies. As was to be expected, it was proved impossible to draw fargoeing conclusions as a result of the great number of indistinct cases.

The great number of dysplastically built and the small number of so called pyknicly built children were striking.

In chapter VI the derangements in intelligence in children's epilepsies were subjected to an analysis, which mainly showed the complication of these derangements, also caused by the great measure of reversibility. The different combinations which are possible were being discussed and illustrated by examples.

In children's epilepsies the term dementia can only be used in a very limited sense. Same as in the following chapters the positive correlation between the symptom: attacks and the derangements of intelligence came strongly into evidence.

This is especially very clear when the so-called primary mental deficiency is left out of consideration.

In chapter VII these correlations are being further examined.

Chapter VIII is devoted to the examination of the changes in character caused by epilepsies. Difficulties in the application of method are being laid stress upon. We draw attention to the ethically minded orientation, which in our opinion is not correct, of these changes of character, as generally found in the literature. After a more „statistically” founded examination of certain qualities of character which are supposed to be constantly found in epileptics an attempt is being made to reach further insight in this matter by the recreative method (JASPERS, BOUMAN), which strongly shows the multiformity of these deviations of character. It is evidently absurd to speak of *the* epileptic character.

Following KLAGES' characterology an attempt is being made to put these things in order. The provisional nature of these results is being indicated as well as the necessity to handle the problem of the deviations of character in epilepsies following the structure-analytical method we have shown.

In chapter IX the technical side of the structure-analytical examination in the aetiology and symptomatology is being discussed and attention is drawn to the importance of the exact taking of the anamnesis, to the importance of film-diagnostics and of the ventriculographical method. The necessity of extensive application of these methods to the examination of epilepsy is being shown. Some remarks are being made with regard to the röntgenological, neurological and psychiatric methods of examination in children's epilepsies.

In chapter X the actual problems of therapy are being discussed. With regard to the therapy by medicine the need is pointed out to use next to anti-ictogene medicaments those which stimulate the eventually lessened functions of the brain without increasing the attacks.

Our point of view concerning the application of different anti-epileptica is being explained.

We go into the matter of the great significance of the ketogenic diet during the treatment of children's epilepsies. Some important aspects of this method of treatment are being discussed and illustrated by examples.

The neuro-chirurgical method is being considered. Also the treatment of the status epilepticus.

We conclude by discussing some psycho-therapeutical and pedagogic measures to be taken for the epileptic child, drawing attention to the great importance of adequate schooling.

Finally, recalling what we said thereabout in the introduction, we ask what our examination with regard to the problem of epilepsy has taught and what has therefrom arisen.

We summarize the complicated relations as follows:

There exists a group of diseases which we call epilepsies and which only in symptomatological respect form a unity. Their common trait is the epileptic syndrome.

The cardinal symptom of the syndrome is the attack in its different forms.

We have examined upon which factors the appearance of this symptom may be dependent. It appears to be a ready way of reaction of the brain.

It may be that this symptom constitutes the only phenomenon of this disease. In many cases however the phenomenon of the attacks is not the only manifestation of the epileptic syndrome.

In those cases the other symptoms are principally derangements of the intelligence and changes of character. It has been proved that these latter disorders are in a great measure dependent upon the cardinal symptom mentioned, namely on the intensity and frequency of the attacks.

The said functions may however also be disturbed independently, that is to say in two ways:

1. By the action of the same factors which have caused

the attacks. We think for instance about encephalitis and alcoholism.

2. By other factors which do not act ictogenically, but may have exercised their influence on the intelligence and the character. These for instance may have caused a primary backwardness.

In a given case one wants to know firstly: the actual inclination to convulsions; how it originated. It has been formed out of a number of factors which must be traced. The same is needed with regard to the factors which maintain the inclination to convulsions.

Secondly one wants to know the psychic state of the patient, which in most cases is greatly dependent upon type and frequency of the attacks. It may also be influenced by factors which partly are identical with those determining the actual inclination to convulsions, partly are outside factors.

The combined action of the different moments is to be analysed so that an image can be built up of the diseased person in question. During the application of therapy one must constantly consider this image.

LITTERATUURVERWIJZING

	blz.
ABADIE	2
BENJAMIN EN HINST	19
BERGEMANN	14, 21
BIRNBAUM	4
BOUMAN, L.	82
BRAND	17
BROUWER, B.	99
BUMKE EN FOERSTER	3, 31
BURDET	99
CERLETTI	29
COHEN, SHOWSTACK EN MEYERSON	111
COMBY	2
CONRAD	3
DAWSON	63
DECROLY EN WAUTHIER	84
ECKSTEIN	13
FANCONI	17
FLECK	83
FRISCH	2, 29
GILBERT-ROBIN	3
HENDRIKSEN	16
HEUYER EN DUBLINEAU	13
HIRSCH EN KAUFFMANN	17
HORST, VAN DER	113
HUSLER	19
JANSEN, HUGO	20
JELLIFFE EN NOTKIN	18
JOOSTEN	97
KEIDLER	17

KINNIER-WILSON		3
KLESSENS	16,	97
KRAUSE EN SCHUMM		11
LEDEBOER	49,	125
LENNOX		108
MEDUNA, VON		29
MORO		17
MUSKENS	8,	29
PETERMAN	13,	116
PINTNER EN PATERSON		84
ROBIN		83
ROSENTHAL		20
RÜDIN		3
RÜMKE	4, 80,	92
SILLEVIS SMITT		4
STAUDER	10,	81
STENVERS		100
SULLIVAN EN GAHAGAN		63
TALBOT		116
VERJAAL	102, 103, 109,	110
VET, DE		101
WESTPHAL		60
WHIPPLE		84
WILLEMS		81
ZAHORSKY		19

STELLINGEN

I

De onderscheiding genuïne en symptomatische epilepsie dient vervangen te worden door een structuuranalyse der epilepsieën.

II

De intelligentiestoornissen tengevolge van een epilepsie zijn veelal in hooge mate reversibel. Men dient te onderscheiden tusschen reversibele secundaire zwakzinnigheid en dementie.

III

Bij gevallen van hardnekkige chronische ischias is een lipiodolonderzoek naar het bestaan van een hernia nucleï pulposi geïndiceerd.

IV

Wanneer, na een voorafgaand koortsstadium, een in heftigheid toenemende angina optreedt, moet het bestaan eener infectieuse mononucleose worden overwogen.

V

Daar de neurochirurgie haar bestaansrecht als afzonderlijk specialisme voldoende heeft bewezen, behoort de operatieve behandeling van afwijkingen aan het zenuwstelsel uitsluitend aan neurochirurgen te worden toevertrouwd.

VI

Het benzedrine, resp. pharmedrine behoort ruimer toepassing te vinden bij daarvoor geïndiceerde gevallen, mits zulks geschiedt onder nauwkeurige medische contrôle.

VII

De analyse van aanvallen, op de film vastgelegd in een speciaal daarvoor geconstrueerd filmkamertje, vormt een onmisbaar bestanddeel der epilepsiediagnostiek.

VIII

De bevordering der geestelijke volksgezondheid is in oorlogstijd, van nog grooter beteekenis dan onder normale omstandigheden.

IX

Bij de toepassing der ventriculografie verdient de suboccipitale methode volgens VERJAAL, behoudens in die gevallen waarbij drukverhooging in den schedel aanwezig is, de voorkeur boven iedere andere methodiek.

X

De nawerking van in hypnose gegeven suggesties is in hooge mate onafhankelijk van de diepte van den slaaptoestand.

XI

Iedere sexuologie behoort uit te gaan van de principiele gelijkberechtigtheid van man en vrouw.

XII

Door middel van de behandeling met ketogeen dieet is bij kinderepilepsieën in 35% der gevallen genezing te bereiken.

