

Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie, Bd. 183, S. 45—54 (1949).

Aus der schweizerischen Anstalt für Epileptische
(Ärztlicher Direktor: Dr. F. BRAUN).

Zur Bedeutung des Elektrencephalogramms bei der Epilepsiebehandlung.

Von

WALTER L. VON BRUNN und RUTH FAHRNI.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1949.)

Unter dem EEG-Schriffttum der letzten Jahre, das sich mit der Anfallskrankheit beschäftigt, begegnet man häufiger Arbeiten, die nicht nur diagnostische Fragen behandeln, sondern dem Wert dieser Untersuchungsmethode bei der Epilepsiebehandlung gewidmet sind. Hierbei sind 2 Richtungen zu unterscheiden. Einmal ist man bestrebt, die Indikationsstellung zu verfeinern. Einzelne Epilepsieheilmittel sollen in spezifischer Weise bei bestimmten EEG-Bildern angezeigt sein. Zum anderen hofft man, durch Kontrolluntersuchungen mit dem EEG die Wirksamkeit der Behandlung verfolgen zu können, indem die zunehmende Normalisierung des pathologischen EEG-Befundes als Maßstab des Behandlungserfolges bewertet wird.

Hinsichtlich der *Indikationsstellung* sind die Arbeiten von LENNOX^{1, 3, 4} über die Tridionbehandlung der Epilepsie zu erwähnen. EVERETT und RICHARDS² beschrieben 1944 erstmals die anfallshemmende Wirkung des Tridions. LENNOX hat, gestützt auf ein sehr großes Krankengut, gezeigt, daß dieses Heilmittel bei der Epilepsie dann angezeigt ist, wenn leichte kurzdauernde Absenzen das Krankheitsbild beherrschen und im EEG die klassischen hochgespannten, frontal betonten „spike and wave“-Serien beobachtet werden.

Durch diese Erfolge von LENNOX ermuntert, war man in den folgenden Jahren bemüht, auch für andere bei der Epilepsie beobachtete EEG-Bilder eine spezifisch wirksame Therapie zu finden. DE JONG⁶, LENNOX³ und GOODMAN⁹ veröffentlichten im Jahre 1946 Arbeiten, die sich unter anderem mit der medikamentösen Behandlung der sog. „Psychomotoranfälle“ beschäftigen.

Neuerdings wird berichtet (FETTERMAN, 1948⁵), daß das Mesantoin bei denjenigen Epileptikern besonders wirksam sei, die im EEG nur in einem umschriebenen Bereich über der Hirnrinde eine Dysrythmie aufweisen, daß dieses Heilmittel dagegen bei generalisierter Dysrythmie weniger angezeigt wäre.

Über die zweite Aufgabe der Elektrencephalographie bei der Epilepsiebehandlung, die *Kontrolle der Therapie*, wurden im Laufe der Jahre recht verschiedene Ansichten geäußert. Während man früher vielfach der Meinung war, daß das EEG ein sehr feiner Gradmesser für die Wirksamkeit der Epilepsiebehandlung sei — in ausgesprochener Weise z. B. BUCHTHAL, 1943⁷ — äußerten sich GIBBS 1944 in ihrem bekannten Atlas der Elektrencephalographie¹⁴ in gegenteiligem Sinne. Danach würden die bei der Anfallskrankheit gebräuchlichen Medikamente in der üblichen niedrigen Dosierung keinen wesentlichen Einfluß auf den EEG-Befund ausüben.

Übrigens hat schon BERGER⁸, wenn auch im allgemeinen nur bei gesunden Versuchspersonen, die Wirkung einiger bei der Epilepsiebehandlung verwendeter Heilmittel, allerdings in sehr hohen Dosen, studiert. Er konnte dabei verschiedenartige Wirkungen dieser Medikamente, z. B. Luminal, Scopolamin, Evipan, Pernocton u. a., auf das EEG-Bild feststellen.

Grundlegend für die Indikation wie für die Kontrolle der Epilepsiebehandlung ist die Frage, inwieweit der EEG-Befund des einzelnen Anfallskranken etwas Konstantes, über lange Zeit hin Gleichbleibendes darstellt. Es ist bekannt, daß eine nicht geringe Anzahl von Epileptikern im EEG einen normalen Befund aufweist, und zwar schwankt der Prozentsatz dieser Epileptiker mit normalem EEG-Bild zwischen 10 und 45 %. Diese großen Unterschiede der einzelnen Autoren sind dadurch zu erklären, daß entsprechend dem bekannten Wechsel der Anfallsneigung auch der EEG-Befund des Epileptikers nicht immer pathologisch ist, sondern zwischen einer ausgesprochenen Dysrythmie mit oder ohne Krampfpotentiale einerseits und einem mehr oder weniger normalen Bilde andererseits hin und her schwanken kann. Wiederholte und über eine längere Zeit, etwa eine halbe Stunde oder länger, abgeleitete EEGs ergeben daher für eine weit höhere Anzahl von Anfallskranken pathologische Bilder, als eine nur einmalige, womöglich kurzdauernde Untersuchung aufzudecken vermag. Bei sorgfältigem Vorgehen fanden bei ihren Anfallskranken JASPER 1947¹² in 10 %, ABBOTT 1948¹⁰ in 21 %, BAUDOIN 1946¹¹ in 20 % normale EEG-Bilder, während z. B. FINLEY 1947¹³ bei anfallskranken Seeleuten durch eine einmalige EEG-Untersuchung nur in 55 % pathologische Bilder aufdeckte.

Weisen schon diese vielfach bestätigten Erfahrungen auf die Notwendigkeit wiederholter EEG-Untersuchungen bei Anfallskranken hin, so wird die Beurteilung des EEGs bei der Epilepsie auch dadurch erschwert, daß nach den Arbeiten von LENNOX und von GIBBS¹⁵ klinisch gesunde Personen aus der Verwandtschaft von Epileptikern im EEG eine Dysrythmie und auch Krampfpotentiale zeigen können.

Wenn man an diese Möglichkeit auch nicht häufig wird denken müssen, so sind doch auch nach unserer noch geringen Erfahrung derartige Befunde in seltenen Fällen geeignet, zu folgenschweren Irrtümern zu führen.

Besteht somit heute kein Zweifel, daß der EEG-Befund des Anfallskranken in erheblichem Ausmaß wechseln kann, so ist es dennoch eine zweite und entscheidendere Frage, ob es sich hierbei um einen Wechsel zwischen einem jeweils mehr oder weniger charakteristischen, gleichbleibenden pathologischen Bilde einerseits und einem mehr normalen Befunde andererseits handelt, oder ob darüber hinaus bei ein und demselben Kranken der Charakter des pathologischen Befundes selbst in erheblichem Ausmaß wechselt.

Als Apparat benutzten wir einen Tintenschreiber von KAISER-Kopenhagen mit 6 gleichzeitigen Ableitungen. Für die Zwecke der Therapiekontrolle begnügten wir uns mit der sog. unipolaren, später der bipolaren Ableitung von 8 Punkten der Schädelkalotte. Dieser Arbeit liegen 500 EEG-Untersuchungen bei *Epileptikern* zugrunde.

Was den Wechsel des EEGs zwischen einem pathologischen und einem mehr normalen Bild bei ein und demselben Anfallskranken anbetrifft, so ist man nach dem oben Referierten auf Überraschungen gefaßt. Das Ausmaß dieser *Spontanschwankungen* ist oft beträchtlich. So fanden wir, um ein Beispiel anzuführen, bei einem 25jährigen Anfallskranken, der seit 5 Jahren an schweren Anfällen leidet, bei der ersten Untersuchung einen occipital betonten 8—9-Hertz-Rhythmus (Abb. 1a). Während einer länger dauernden Ableitung traten seltene kurze flache 7-Hertz-Wellen occipital auf. Die Hyperventilation und die intravenöse Injektion von 2 cm³ Cardiazol führten zu keiner Änderung des Bildes. 3 Wochen später zeigt der gleiche Patient frontal betonte und seitengleiche über 100 µV hohe Schwankungen der Frequenz 2—5 je Sekunde (Abb. 1b). Nach der Hyperventilation treten grobe 2—5-Hertz-Schwankungen hoher Amplitude in allen Ableitungen, frontal am stärksten ausgebildet, auf. Sie sind in unregelmäßiger Folge mit spikes vermischt. Diese Potentiale sind noch 12 Min. nach der Hyperventilation in gleichem Ausmaß nachzuweisen. Der bisher unbehandelte Patient erhält nun täglich 0,15 g Luminal, woraufhin sich wieder ein Rhythmus von 8—9 Hertz in allen Ableitungen einstellt, ohne Änderung des Befundes nach der Hyperventilation.

Um uns vor Fehlschlüssen bei der EEG-Kontrolle der Epilepsiebehandlung zu hüten, führen wir bei einzelnen Patienten häufige EEG-Kontrollen durch, ohne die Behandlung zu ändern. Wir haben hierbei Kranke bevorzugt, die bereits seit vielen Monaten oder gar Jahren auf eine immer gleichbleibende Behandlung eingestellt worden sind. Die EEG-Kontrollen müssen natürlich unter gleichen Bedingungen, möglichst zu gleicher Tageszeit, vorgenommen werden. Wenn

man nur lange genug — über Monate hin etwa in der Woche einmal — das EEG untersucht, so sieht man oft beträchtliche *spontane Schwan-*
kungen des Bildes. Und zwar beschränken sich diese Änderungen nicht auf den Grad der Ausprägung eines gleichbleibenden charakteristischen Befundes, sondern wir finden in derartigen Fällen zum Teil erhebliche Änderungen des pathologischen EEG-Bildes selbst.

Links

Frontal

Parietal

Occipital

Rechts

Frontal

Parietal

Occipital

1 Sek.

100 μ V I

a

Links

Frontal

Parietal

Occipital

Rechts

Frontal

Parietal

Occipital

1 Sek.

100 μ V I

b

Abb. 1a u. b. Spontanschwankungen des EEG bei einem Epileptiker. 25 Jahre. Genuine Epilepsie. a Bei der ersten Untersuchung normales EEG mit α -Wellen von 8—9 je Sekunde. Nur ganz vereinzelt traten seltene, 7 je Sekunde Zwischenwellen auf. Auch Hyperventilation und 2 cm³ Cardiazol intravenös brachten keine Änderung des EEG. b 3 Wochen später schwer verändertes EEG mit großen langsamem und unregelmäßigen δ -Wellen und einzelnen steilen Abläufen. Nach täglich Luminal 0,15 stellte sich wieder der alte Befund ein, den Abb. 1a zeigt.

Als Beispiel nennen wir einen 23jährigen Anfallskranken, der seit 12 Jahren häufige Absenzen und sehr seltene schwere Anfälle aufweist, ohne daß bei der neurologischen Untersuchung einschließlich Pneumoencephalogramm und EEG oder aber in der Vorgeschichte ein Anhalt für das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie zu finden wäre. Nach verschiedenen Versuchen wurde vor über Jahresfrist ein befriedigender Zustand mit einer Medikation von täglich 0,25 Luminal, 0,3 Hydantoin und 0,3 Natr. bibor. erreicht. Innerhalb eines Jahres

traten nur mehr 2 Anfälle auf. Absenzen werden häufiger, etwa in der Woche 2—4mal, beobachtet. Das wöchentlich einmal aufgenommene EEG zeigt bei gleichbleibender Therapie und klinisch gleichbleibendem Zustande anfangs einen vorherrschenden Rhythmus von 7—9 Hertz; nach 3 Min. dauernder Hyperventilation treten frontal betonte, über 200 μ V hohe unregelmäßige Wellen der Breite 1—10 je Sekunde mit spikes in unregelmäßiger Folge auf, die mit dem Ende der Hyperventilation wieder aussetzen. Links wie rechts occipital finden sich meist isoliert auftretende 200 μ V hohe „sharp waves“ (JASPER). Wiederholungen des EEG ergaben in diesem Falle erhebliche Änderungen des Bildes. Das eine Mal traten beiderseits spontan längere Serien der früher nur bei der Hyperventilation beobachteten frontal betonten Schwankungen von 1—10 Hertz auf. Ein anderes Mal wurden 2 Sek. dauernde hochgespannte spikes-Serien beiderseits frontal gesehen. Formationen der als „Psychomotortyp“ beschriebenen Art wurden zeitweise von den parietalen Elektroden abgeleitet. Dann wieder kehrte das Bild zum anfangs beobachteten Ruherhythmus von 7 bis 9 Hertz zurück.

Die bekannten, meist kurzdauernden Serien der „spikes and waves“, die sich durch ihre hohe Spannung und vor allem ihre regelmäßige Folge bei frontaler Betonung auszeichnen und deren Vorkommen nach LENNOX einen guten Therapieerfolg mit dem Präparat Tridion voraussagen lässt, finden sich mit allen möglichen Arten der Dysrhythmie vergesellschaftet oder auch ohne Dysrhythmie in einen reinen α -Rhythmus eingestreut. Nicht selten werden diese „spikes and waves“ erst bei forcierter oder wiederholter Hyperventilation, bisweilen erst nach Injektion von 2 cm³ Cardiazol intravenös, gesehen. Unter den Epileptikern, die an häufigen Absenzen oder leichten Anfällen leiden, finden wir — in Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums — eine Gruppe von Kranken, die bei wiederholter Untersuchung immer wieder diese „klassischen“ spikes and waves-Serien im EEG zeigen. Daneben gibt es aber auch eine — nach unseren Erfahrungen an Zahl vielleicht ebenso große — Gruppe von Anfallskranken, die dasselbe klinische Bild aufweisen, im EEG aber auch über längere Zeit hin bei wiederholter Untersuchung keine „klassischen“ spikes and waves-Potentiale zeigen. Bei ihnen findet sich vielmehr, meist frontal betont, eine ganz unregelmäßige Folge verschieden breiter, ganz ungleich hochgespannter langsamer Wellen, vermischt mit spikes, die teils isoliert, teils in kleinen Gruppen auftreten. Diese unregelmäßigen spikes and waves treten auch bei Patienten mit klassischen ebenmäßigen spikes and waves-Serien häufig auf. Wir sehen aber nicht selten Patienten dieses zuletzt genannten EEG-Typs mit unregelmäßiger spikes and waves-Folge, bei denen auch die monatlang

wiederholte EEG-Beobachtung keine „klassischen“ spikes and waves-Serien an den Tag bringt.

Die oben flachen sog. Psychomotor-Wellen, die besonders häufig zum Teil bei Patienten mit einem nicht immer gleichartig beschriebenen klinischen Bild beobachtet werden sollen, finden wir bisher in rein ausgeprägter Form ganz selten, und zwar ebenfalls bei Kranken mit gehäuften Absenzen. Dagegen zeigen sich derartige 3-Hertz-Potentiale nicht selten mit allen anderen Bildern der Dysrhythmie vergesellschaftet, ohne daß diese Kranken im klinischen Bilde deutliche gemeinsame Züge aufweisen.

Zusammenfassend läßt sich im Hinblick auf die Frage der Konstanz des EEG-Bildes sagen, daß man mit einem spontanen Wechsel des Befundes ohne medikamentöse Behandlung und auch bei gleichbleibender Behandlung rechnen muß. Dieser Wechsel betrifft nicht nur den Ausprägungsgrad eines an sich gleichartigen Bildes, sondern es ist auch eine wesentliche Änderung des ganzen Befundes möglich. Damit man eine Übersicht über die Wirksamkeit der medikamentösen Behandlung gewinnen kann — sowohl was die Behandlung im Einzelfalle als auch was die Wirkung eines bestimmten Medikamentes in einem größeren Krankengut anbetrifft — ist es notwendig, möglichst häufig wiederholte EEG-Untersuchungen anzustellen. Kranke mit spontan stark wechselnden EEG-Bildern dürfen für die EEG-Kontrolle der Epilepsie-Behandlung nur mit großer Zurückhaltung bewertet werden. All dies gilt natürlich weniger für die schwerkranken Anstaltpatienten, bei denen schon der klinische Verlauf über die Wirksamkeit der Behandlung Auskunft gibt, sondern vor allem für die meist nur ambulant behandelten, oft schlecht beobachteten leichter Kranken. Für sie gilt die Forderung, in Zweifelsfällen möglichst lange Zeit immer wiederholte EEG-Untersuchungen anzustellen, was sich praktisch oft schwer verwirklichen läßt. Die größere oder geringere Wirksamkeit eines Epilepsietherapeuticums läßt sich jedoch in jedem Falle nur aus langen Serien immer wiederholter EEG-Untersuchungen erweisen. Ein EEG vor und eines nach der Behandlung z. B. genügt keinesfalls.

Unsere Erfahrungen mit dem *Tridion* (Trimethadion) fallen, verglichen mit den großen amerikanischen Statistiken, zahlenmäßig nicht ins Gewicht. Wir beobachteten bei den ersten mit Tridion behandelten Anfallskranken schon mit kleinen Dosen des Präparates in einem Falle heftige Lichtscheu, in einem anderen Falle Rückgang der Leukocyten und starke toxische Granulierung. Ferner nahm bei den ersten mit Tridion behandelten Kranken nach anfangs glänzendem Erfolge — völligem oder doch starkem Rückgang der Absenzen — innerhalb von 3—4 Wochen die Anzahl der Absenzen trotz Fortsetzung der Behandlung wieder zu. Diese nur vorübergehende Wirksamkeit der Tridion

behandlung beobachteten wir bisher nur bei Kranken, die die „klassischen“ ebenmäßigen spikes and waves-Serien zeigen. Als Beispiel erwähnen wir eine 25jährige Patientin mit häufigen Absenzen, die klinisch keinen Anhalt für das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie geboten hatte. In diesem Falle zeigten sich schon im Ruhe-EEG die charakteristischen „klassischen“ spikes and waves-Serien. Die Behandlung mit 0,9 Tridion täglich ergab innerhalb weniger Tage ein völliges Verschwinden der Absenzen. Im EEG waren keine spikes and waves-Serien mehr nachzuweisen. Das regelmäßig in jeder Woche wiederholte EEG zeigte nach 5 Wochen zuerst bei der Hyperventilation, später auch spontan erneut klassische spikes and waves-Serien. Absenzen traten zur gleichen Zeit vorerst nur ganz selten auf. Nach 9 Wochen hatte sich jedoch die Anzahl der Absenzen so stark vermehrt daß das Tridion als nutzlos wieder abgesetzt wurde. Die daraufhin eingeleitete kombinierte Luminal-Natr. babor.-Behandlung führte eine deutliche Besserung herbei. Die Anzahl der Absenzen geht zurück, und im Ruhe-EEG findet sich wieder ein Rhythmus von 7 Hertz, ähnlich dem Befunde während der Wirksamkeit der Tridionbehandlung.

Bei 10 Anfallskranken mit häufigen Absenzen haben wir mehr oder weniger ausgeprägt diesen Verlauf gesehen, d. h. nach anfangs guter Wirkung trat innerhalb weniger Wochen der alte Zustand wieder ein. Länger dauernde Erfolge der Tridionbehandlung sahen wir dagegen in Fällen, die keine klassischen spikes and waves-Formationen aufwiesen, sondern das oben beschriebene Bild ganz unregelmäßiger Folgen von hochgespannten tragen Wellen und spikes zeigten. Und zwar trat dieser Erfolg auffallenderweise bei Kranken ein, die sich seit Jahren jeder anderen Therapie gegenüber resistent erwiesen hatten. In einem Falle z. B. handelt es sich um eine 21jährige Patientin aus einer mit Alkoholismus belasteten Familie. Seit dem 14. Lebensjahr traten täglich viele Absenzen und auch ganz selten schwere Anfälle auf. Es besteht kein Anhalt für das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie, ausgesprochene Wesensveränderungen mit häufigen Verstimmungen und hysterischen Reaktionen sind seit Jahren ausgeprägt. Seit Jahren ist mit Brom, Luminal, Bor, Hydantoin u. a. Präparaten kein wesentlicher Erfolg zu erreichen gewesen. Nach Unterbrechung der Behandlung finden wir im EEG beiderseits unregelmäßige Serien von hochgespannten breiten Wellen und hohen spikes, meist frontal am ausgesprochensten nachzuweisen. Parietal und occipital zeigt sich ein „θ-Rhythmus“ von 5—7 Hertz mit häufigen Serien unregelmäßiger, hochgespannter 1—3-Hertz-Wellen. Die Behandlung mit 0,9 Tridion täglich führt zu einem fast vollständigen Aussetzen der Absenzen. Die Verstimmungen werden viel seltener beobachtet. Das

EEG zeigt bei wöchentlicher Wiederholung eine zunehmende Normalisierung. Langsam prägt sich ein α -Rhythmus von 8—10 Hertz aus, nur mehr selten zeigen sich flache ϑ -Wellen in allen Ableitungen. Nur am Ende der 3 Min. währenden Hyperventilation finden wir einzelne Serien von δ -Wellen, die jedoch nach Aussetzen der Hyperventilation wieder verschwinden.

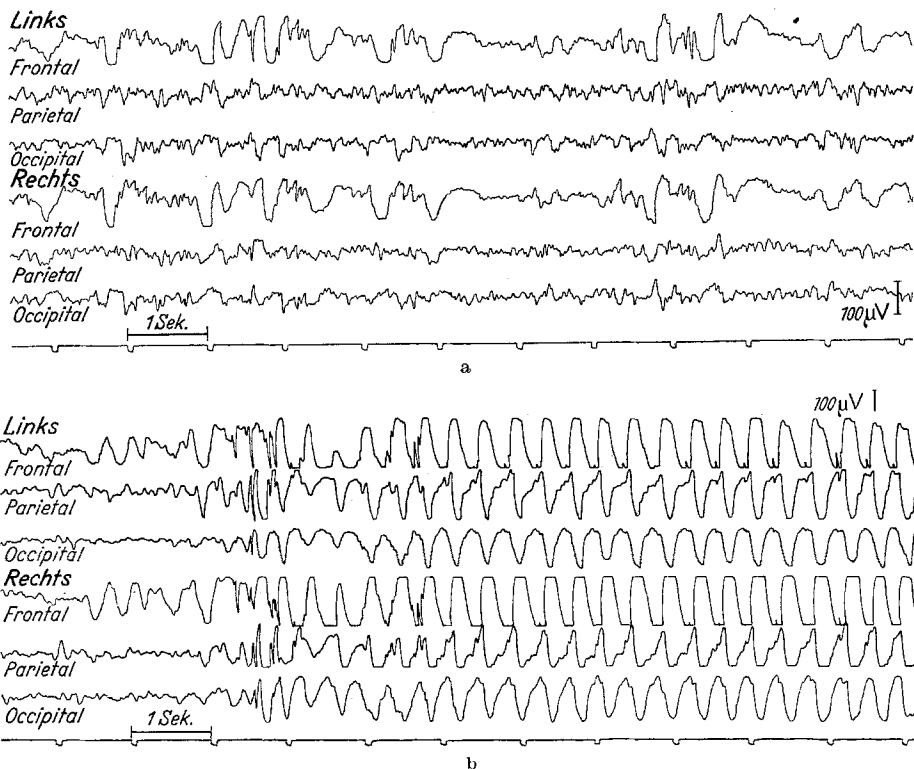


Abb. 2a u. b. 2 Typen der Krampfpotentiale bei Epileptikern. a Unregelmäßige frontal betonte Krampfabläufe. Atypische spikes and waves, die auf Tridione besonders gut ansprechen. b Typischer Petit mal Anfall. Klassische spikes and waves. Tridion erzeugt bei diesen Kranken zunächst ein völliges Verschwinden der Absenzen mit Wiederkehr nach einigen Wochen. Nach kombinierter Luminal-Natr.-babor.-Behandlung länger dauernde Besserung.

Gegenüber der plötzlich einsetzenden und häufig ebenso rasch nachlassenden Wirkung des Tridions in den Krankheitsfällen, welche im EEG die klassischen spikes and waves aufweisen, finden wir hier eine langsame stetige Besserung. Derselbe günstige Verlauf wurde bei einer weiteren Kranken mit sehr ähnlicher Vorgesichte erzielt. Auch hier wurde im EEG nicht das Bild der klassischen spikes and waves von ebensmäßiger Form beobachtet, sondern eine ganz unregelmäßige Folge von spikes und waves verschiedenster Amplitude und Breite.

Weitere Patienten mit ähnlichem Krankheitsbild und ähnlichem EEG-Befund haben wir daraufhin in gleicher Weise behandelt. Doch ist die Behandlungszeit für ein abschließendes Urteil noch zu kurz.

Diese erfolgreich mit Tridion behandelten Kranken zeigten ebenso wie einige Patienten mit „klassischen“ spikes and waves, die mit Tridion einen guten Anfangserfolg erzielt hatten, zugleich mit dem Absinken der Anzahl der Absenzen eine Zunahme der vorher nur selten beobachteten großen Anfälle. Ähnliche Erfahrungen haben JASPER¹² veranlaßt, die Vermutung auszusprechen, daß es sich möglicherweise bei den verschiedenen Formen der Epilepsie nicht um qualitative, sondern um quantitative Unterschiede handeln könne, indem gleichsam verschiedene Stufen der Anfallsbereitschaft zu verschiedenen Formen der Konvulsionen neigen.

Bevor wir bei Anfallskranken mit häufigen Absenzen Tridion geben, gleich, ob im EEG Potentiale der „klassischen“ spikes and waves-Folge vorliegen oder ein unregelmäßiges Gemisch von trügen Wellen und spikes, versuchen wir jedoch mit den bewährten, unschädlicheren Medikamenten wie Luminal, Brom und Bor auszukommen. Selbst Kranke mit sehr vielen Absenzen und schon im Ruhe-EEG häufigen Serien der genannten Potentiale können nicht nur klinisch von ihren Absenzen befreit werden, sondern zeigen auch im EEG bei laufender Kontrolle über Monate hin *nach Luminal, Brom und Bor eine vollständige Normalisierung des Bildes*.

Vorausgesetzt, daß sich — ähnlich wie in den beschriebenen Beispielen — regelmäßige Wiederholungen der EEG-Untersuchung durchführen lassen, ist das EEG nach unseren bisherigen Erfahrungen durchweg ein sehr feiner Gradmesser für die Wirksamkeit der Behandlung. Häufig setzt im EEG die Normalisierung des Bildes schon ein, bevor sich auch klinisch eine deutliche Besserung zeigt. Wie sich auch umgekehrt in einer Ausbildung pathologischer Potentiale im EEG häufig ein Nachlassen des medikamentösen Erfolges nachweisen läßt, noch ehe auch klinisch die Verschlechterung deutlich hervortritt.

Zusammenfassung.

1. Das EEG kann eine wertvolle Hilfe für Indikation und Kontrolle der Epilepsiebehandlung sein, wenn es wiederholt und über längere Zeit durchgeführt wird.
2. Spontanschwankungen des EEG sind auch ohne oder bei gleichbleibender Behandlung der Epilepsie häufig und von erheblichem Ausmaß.
3. Die Charakterisierung des EEG bei der genuinen Epilepsie nach grand mal-Typ, petit mal-Typ und Psychomotortyp wird der Vielfalt der Bilder nicht gerecht. Eine verfeinerte Indikationsstellung für die

medikamentöse Behandlung nach Gestalt und Lokalisation der EEG-Potentiale ist anzustreben, aber bis jetzt nur für wenige Typen zu verwirklichen. Tridionbehandlung wirkt besonders gut und nachhaltig bei Epileptikern mit unregelmäßiger spike and waves-Folge und frontaler Betonung. Bei Kranken mit typischen petit mal-Potentialen ist der Erfolg nur vorübergehend. Hier kann mit Luminal, Bor und Brom oft Besseres erreicht werden.

4. Mit der Besserung des klinischen Bildes findet sich in der Regel auch eine Normalisierung des EEG-Befundes. Bei häufiger Wiederholung kann das EEG ein Nachlassen der Therapiewirkung vor der klinischen Verschlechterung zeigen. Umgekehrt kann eine zunehmende Normalisierung des EEG auf einen Behandlungserfolg hinweisen, bevor sich eine klinische Besserung zeigt.

Literatur.

- ¹ LENNOX, W. G.: J. amer. med. Assoc. **129**, 1069 (1945). — ² EVERETT, G. M., u. R. K. RICHARDS: J. Pharmacol. (Am.) **81**, 402 (1944). — ³ LENNOX, W. G.: Amer. J. Psychiatry **103**, 159 (1946). — ⁴ LENNOX, W. G.: J. amer. med. Assoc. **134**, 138 (1947). — ⁵ FETTERMAN, J. L., and V. M. VICTOROFF: Amer. J. Psychiatr. **105**, 410 (1948). — ⁶ DE JONG, R. N.: Amer. J. Psychiatr. **103**, 162 (1946). — ⁷ BUCHTHAL, F., u. E. KAISER: Acta Psychiatr. (Dän.) **18**, 389 (1943). — ⁸ BERGER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 452 (1934). — ⁹ GOODMAN, L. S.: Amer. J. Med. **1**, 213 (1946). — ¹⁰ ABBOTT, J. A., and R. S. SCHWAB: New Engld J. Med. **1948**, 238. — ¹¹ BAUDOIN, A., H. FISCHGOLD et A. RÉMOND: Sem. Hôp. Par. **22**, 1226 (1946). — ¹² JASPER, H. H.: In P. HOCH u. R. P. KNIGHT, Epilepsy, S. 181. New York 1947. — ¹³ FINLEY, K. H., and C. M. JESSICO: Trans. amer. neur. Assoc. **1947**. — ¹⁴ GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Electrencephalography, 2. Aufl., S. 128. Cambridge 1945. — ¹⁵ GIBBS, F. A., W. G. LENNOX and E. L. GIBBS: Arch Neur. (Am.) **44**, 1155 (1940).

Dr. W. v. BRUNN, Zürich 8, Schweiz, Südstr. 120.