

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Kiel  
(Direktor: Prof. Dr. G. E. STÖRRING)

## Präparoxysmale Weckreaktion bei pyknoleptischen Absencen

Von

HANS JOACHIM LEHMANN\* \*\*

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 8. Mai 1963)

GIBBS, DAVIS und LENNOX erkannten 1935 die bilateral-synchronen spike-and-wave-Entladungen als kennzeichnendes elektroencephalographisches Korrelat der pyknoleptischen Absence. Seither haben sich zahlreiche Autoren darum bemüht, die Entstehung dieser Potentialverläufe aufzuklären.

Insbesondere glaubten PENFIELD u. JASPER auf Grund eigener Ergebnisse (JASPER u. DROOGLEVER-FORTUYN 1947; PENFIELD u. JASPER 1947; HUNTER u. JASPER 1949; PENFIELD 1952; JASPER 1954; PENFIELD u. JASPER 1954) und der Befunde anderer Autoren (MORISON u. DEMPSEY 1942; MAGOUN 1950, 1952; WILLIAMS 1953) der mediale Thalamus und das „centrencephale“ System PENFIELDs sei für die Auslösung des pyknoleptischen Anfalls und der bilateral-synchronen SW-Entladungen von ausschlaggebender Bedeutung. Dieser Deutung sind jedoch andere Interpretationen gegenübergestellt worden (JUNG 1954) und sie muß auf Grund widersprechender Befunde (HAYNE, BELLINSON u. GIBBS 1949; INGVAR 1954, 1955; JUNG 1957; BICKFORD 1957; SPIEGEL u. WYCIS 1957) zumindest hinsichtlich der ursprünglichen Konzeption einer ausschließlich thalamischen Steuerung der SW-Entladungen modifiziert werden.

Auch die weitere Diskussion hat bis heute zu keiner allgemein anerkannten Erklärung weder für die Entstehung pyknoleptischer Absencen noch für die Genese der bilateral-synchronen spike-and-wave-Entladungen geführt.

Merkwürdigerweise stehen den zahlreichen Beobachtungen über den klinischen und elektroencephalographischen Ablauf der pyknoleptischen Absencen kaum systematische Untersuchungen über das Vorstadium dieses Anfallstyps gegenüber (siehe LEHMANN 1961; JUS u. JUS 1961). Diese Lücke ist um so auffallender, als sich klinische Beobachtungen der Vorstadien (Aura) und des Anfallsbeginns seit JACKSON zur Klärung der Entstehung anderer epileptischer Anfälle als nützlich erwiesen haben (vgl. auch WEBER u. JUNG 1940). Der Grund für den Mangel an

---

\* Herrn Prof. Dr. G. E. STÖRRING zum 60. Geburtstag gewidmet.

\*\* Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

Untersuchungen über die Vorstadien der pyknoleptischen Anfälle mag darin liegen, daß die Vorstufen klinisch undramatisch ablaufen, nur 1—2 sec währen und daher nur mit differenzierter Methodik zu erfassen sind.

Vor dem Beginn von Absencen mit bilateral-synchronen spike-and-wave-Entladungen beobachtet man im EEG häufiger eine kurze Phase, in welcher der Alpha-Rhythmus blockiert erscheint und Rhythmen mit höherer Frequenz und kleinerer Amplitude im Kurvenbild vorherrschen. Das Aussehen solcher Kurvenabschnitte erinnert an das EEG bei der arousal-reaction. Ausgangspunkt unserer Untersuchungen war die Frage, ob sich unmittelbar vor Absencen mit typischen spike-and-wave-Entladungen Hinweise auf ein Stadium mit gesteigerter psychischer Aktivität finden.

### Methoden

Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit von 16 Patienten mit pyknoleptischen Anfällen wurde mit folgender Methode geprüft:

Der Versuchsperson werden in Abständen von etwa  $1\frac{1}{2}$  sec drei ähnlich klingende Zahlen („eins, zwei, drei“) in unregelmäßiger Folge zugerufen. Ihr stehen zwei Tasten zur Verfügung; auf „eins“ hat sie die rechte, auf „zwei“ die linke, auf „drei“ beide Tasten zu drücken. Phonogramm und Tastendruck werden synchron mit dem EEG registriert. Ausgewertet werden die Zeit vom Signal bis zur Antwort, die Antwortzeit (AZ) und die Fehlerzahl. Bei der statistischen Bearbeitung mußten folgende Fehlerquellen besonders berücksichtigt werden:

1. Die Antwortzeit hat für jede der drei Zahlen einen besonderen Mittelwert.
2. Die individuelle Antwortzeit ist verschieden.
3. Mit zunehmender Ermüdung steigt die Antwortzeit.
4. Bei schneller Folge der Absencen ist mit unten näher erläuterten Störungen der Antwortzeit zu rechnen.

Statistisch verwertbar blieben nach Ausschaltung dieser Punkte die Werte von 104 aus 218 Absencen<sup>1</sup>.

### Ergebnisse

Die Antwortzeiten gruppieren sich im Intervall mit einer beträchtlichen Streuung um einen Mittelwert, der in den Beispielen der Abb. 1 als gestrichelte Linie markiert ist. Während des Anfalls fehlen die Antworten meist oder sie werden falsch oder erheblich verzögert gegeben. Zwischen Ende der spike-and-wave-Entladungen und Wiedererreichen des präparoxysmalen Mittelwertes findet sich vielfach eine kurze Periode mit deutlich verlängerter Antwortzeit.

Ähnliche Befunde wurden schon von anderen Autoren (JUNG 1939; SCHWAB 1939, 1941; CORNIL, GASTAUT u. CORRIOL 1951) erhoben.

Unmittelbar vor klinisch manifesten Absencen fanden wir nun mit unserer Methode recht konstant eine bisher nicht beschriebene auffällige Verkürzung der Antwortzeit (siehe Abb. 1).

<sup>1</sup> Für Kontrolle statistischer Ergebnisse danke ich Herrn Prof. Dr. WAGNER von der Abteilung Dokumentation und Statistik der Universität Kiel.

Zur Beantwortung der eingangs gestellten Frage war an einem größeren Material zu prüfen, ob diese in der letzten präparoxysmalen Antwort bei klinisch manifesten Absencen immer wieder auftauchende Verkürzung der Antwortzeit ein lediglich zufälliges Ereignis im Rahmen der normalen Streuung dargestellt oder ob die gefundene mittlere Differenz von  $-82$  msec einen echten Unterschied gegenüber dem gleich 0 gesetzten intervallären Mittelwert bedeutet. Der statistische Vergleich wurde unter Verwendung der  $t$ -Tabelle von STUDENT durchgeführt. Dabei erwies sich die gefundene Differenz als sehr signifikant. Die Nullhypothese konnte mit einer Gegenwahrscheinlichkeit von weniger als  $0,1\%$  verworfen werden, so daß die präparoxysmale Verkürzung der AZ in unserem Material statistisch gesichert ist.

Nach diesem Ergebnis dürfen wir feststellen, daß unmittelbar vor klinisch manifesten Absencen eine kurze Phase mit erhöhter Aufmerksamkeit und Konzentration durchlaufen wird.

Hierfür spricht auch ein Vergleich der Fehlerhäufigkeit (Tabelle): Während im Intervall  $2,4\%$  der Signale falsch beantwortet werden, sind unter den letzten präparoxysmalen Antworten bei insgesamt 218 subklinischen und manifesten Absencen keine falschen Werte zu verzeichnen.

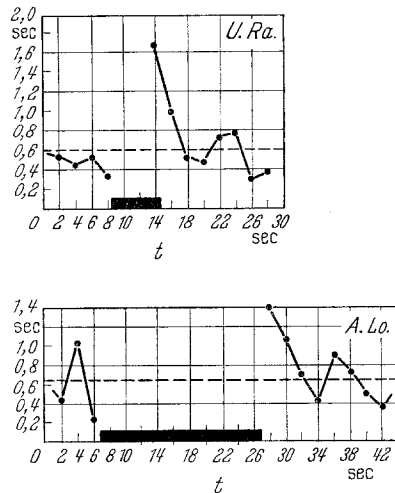


Abb. 1. Antwortzeiten vor und nach Absencen mit bilateral-synchronen spike-and-wave-Entladungen bei 2 Patienten (U. Ra., A. Lo.). Intervallmittelwerte der Antwortzeiten (—), prä- und postparoxysmale Einzelwerte (•—•—•) und Dauer der Absence (■) sind aus der graphischen Darstellung ersichtlich. Der letzte präparoxysmale Einzelwert der Antwortzeit liegt in beiden Fällen deutlich unter dem Intervallmittelwert. Ordinate: Antwortzeit (sec), Abzisse: Dauer der Absence (sec)

Tabelle. Anzahl der falschen Antworten bei 16 Patienten

	n	falsche	
		absolut	relativ
Intervall-Antworten	750	18	$2,4\%$
präparoxysmale Antworten	218	0	$0\%$

Diese Phase mit erhöhter Aufmerksamkeit und Konzentration, die wir als „präparoxysmale arousal-Phase“ bezeichnen können, ist offenbar nur kurz (Abb. 2). Wenn man die Antwortzeiten in Gruppen von

1,5 sec zusammenfaßt und deren Mittelwerte vom Beginn der spike-and-wave-Entladungen rückwärts verfolgt, dann sieht man eine deutliche Verkürzung nur in den letzten 1,5 sec vor Beginn der Absence. 3,0 bis 1,5 sec vor der Absence ist sie schon sehr viel weniger auffällig, die Mittel der weiteren Gruppen ordnen sich dann mit mehr oder weniger starken Schwankungen um das Intervallmittel. Diesen Schwankungen der

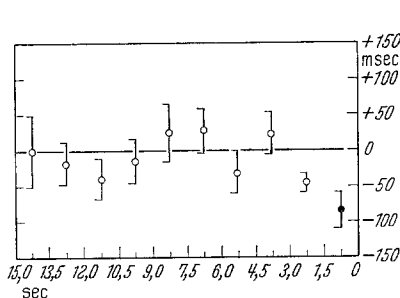


Abb. 2

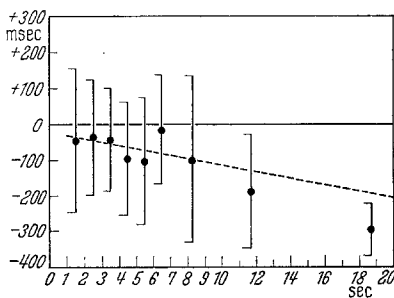


Abb. 3

Abb. 2. Abweichung der Antwortzeit vom Intervallmittelwert ( $M = 0$ ) in den letzten 15 sec vor Beginn der spike-and-wave-Entladungen. Werte von 10 Patienten mit 75 Absenzen über 3 sec Dauer. Die Antwortzeiten sind in Gruppen von 1,5 sec zusammengefaßt, Mittelwert ( $\circ$ ) und mittlerer Fehler des Mittelwertes jeder einzelnen Gruppe sind aus der graphischen Darstellung ersichtlich. In den letzten 1,5 sec vor Beginn der spike-and-wave-Entladungen ist eine deutliche Verkürzung der mittleren Antwortzeit ( $\bullet$ ) nachzuweisen. Ordinate: Abweichung der Antwortzeit vom Intervallmittelwert (msec), Abszisse: Zeit vor Beginn der spike-and-wave-Entladungen (sec)

Abb. 3. Beziehung zwischen Abweichung der präparoxysmalen Antwortzeit vom Intervallmittelwert ( $M = 0$ ) und Dauer der folgenden Absence. Werte von 12 Patienten und 104 subklinischen und klinisch manifesten Absenzen. Die Gruppenmittel und deren Standardabweichung sind aus der graphischen Darstellung ersichtlich. Bei länger dauernden Anfällen ist die Verkürzung der präparoxysmalen Antwortzeit ausgeprägter als vor kurzen und subklinischen Absenzen. Die aufgezeichnete Regression (—) ist mit einer Gegenwahrscheinlichkeit von weniger als 0,27% statistisch gesichert. Ordinate: Abweichung der Antwortzeit vom Intervallmittelwert (msec), Abszisse: Dauer der Absence (sec)

Gruppenmittel liegt möglicherweise eine echte Periodizität mit Phasenwechsel um 6—8 sec zugrunde. Wegen der erheblichen Streuung der Einzelwerte kann hierzu jedoch vorläufig nicht endgültig Stellung genommen werden.

Bei Durchsicht unseres Materials fiel weiter auf, daß die Verkürzung der AZ vor subklinischen Absenzen sehr viel weniger deutlich ist als vor klinisch manifesten. Stellen wir die präparoxysmale Abweichung der Antwortzeit vom Intervallmittel in Abhängigkeit von der Dauer der nachfolgenden Absence graphisch dar (Abb. 3), so wird diese Beziehung zwischen Verkürzung der präparoxysmalen AZ und Dauer des nachfolgenden Anfalls deutlich. Statistisch ist die hier aufgezeigte Regression mit einer Gegenwahrscheinlichkeit von weniger als 0,27%, also nach der 3 $\sigma$ -Regel gesichert. Vermutlich nimmt die Regression faktisch einen asymptotischen Verlauf.

Zusammenfassend kommen wir auf Grund unserer Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Die unmittelbar vor klinisch manifesten Absencen signifikant verkürzte Antwortzeit weist auf eine kurze präparoxysmale Phase gesteigerter Aufmerksamkeit und Konzentration hin.

2. Hierfür spricht auch die Feststellung, daß sich unter 218 präparoxysmalen Antworten keine falsche findet, während im anfallsfreien Intervall 2,4% der Antworten falsch sind.

3. Die präparoxysmale Steigerung der Aufmerksamkeit ist deutlicher vor längerwährenden Absencen, weniger auffällig vor kurzen oder subklinischen Absencen.

### Diskussion

Wie die vorstehenden Untersuchungen erweisen, kann das vor bilateral-synchronen spike-and-wave-Entladungen häufiger beobachtete Verschwinden des Grundrhythmus nicht lediglich als Abflachung des EEGs aufgefaßt werden. Es ist vielmehr als Ausdruck einer Desynchronisation der Hirnrindenrhythmik anzusehen, die mit den Zeichen einer Weckreaktion, einer gesteigerten psychischen Aktivität verknüpft ist. Ob diese präparoxysmale arousal-Phase auch die vegetativen Zeichen einer Weckreaktion (JUNG 1939) darbietet, muß in weiteren Untersuchungen geklärt werden. Daß vegetative Phänomene sich in der nur 1—2 sec währenden präparoxysmalen arousal-Periode manifestieren, ist wegen des überwiegend multisynaptischen und langsamer leitenden Efferenzweges des autonomen Systems unwahrscheinlich. Es wäre aber denkbar, daß eine sorgfältige Analyse beispielsweise präparoxysmale Störungen der Spontanatmung aufdecken könnte.

Ob der Nachweis einer präparoxysmalen Weckreaktion etwas über den Ursprungsort pyknoleptischer Anfälle aussagen kann, läßt sich wohl erst nach Untersuchungen bei anderen Anfallsformen entscheiden. Zumindest sind die vorliegenden Befunde nicht geeignet, die Hypothese der centrencephalen Anfallsentstehung von PENFIELD u. JASPER (1954) zu unterstützen. Neuere Untersuchungen haben nämlich erwiesen, daß eine Weckreaktion nicht nur von der *formatio reticularis* (MAGOUN; MORUZZI u. a.) und ihrem rostralen Anteil, dem unspezifischen thalamischen System (JASPER 1960) auszulösen ist. Vielmehr läßt sich durch frequentere elektrische Reize eine arousal-reaction auch von weiteren, früher nicht dem retikulären System zugerechneten subcorticalen Strukturen (vgl. BUCHWALD u. ERVIN 1957; URSIN u. KAADA 1960) unter anderem auch vom Pallidum (HASSLER 1961), ja sogar vom Isocortex (SEGUNDO u. Mitarb. 1955) erzielen.

Wir müssen also damit rechnen, daß die präparoxysmale arousal-reaction entweder von einem der seit langem zum retikulären aktivierenden System gerechneten Mittel- und Zwischenhirnanteile, von einer der

genannten telencephalen Strukturen oder gar von weiteren, als Auslöser einer Weckreaktion bisher nicht erkannten subcorticalen Regionen ausgeht. Jede dieser Strukturen könnte darüber hinaus durch Irradiation von einem irgendwo im Gehirn lokalisierten, hypersynchron entladenden primären Krampffocus zur Auslösung der Weckreaktion stimuliert sein. Diese Feststellungen nähern sich der Auffassung von JUNG (1954, 1957), der vermutet, das ganze Gehirn reagiere auf Krampfreize verschiedener Lokalisation mit spike-and-wave-Entladungen, die für ein gewisses Lebensalter charakteristisch seien.

Über die Bedeutung der präparoxysmalen arousal-Phase für den Ablauf des pyknoleptischen Anfalls wird man vorläufig nur Vermutungen äußern können. Folgende Interpretationsmöglichkeiten sollen hier erörtert werden:

1. Es könnte sich, wie oben bereits angedeutet, einfach um eine Irradiation frequenter epileptischer Entladungen von einem irgendwo im Gehirn lokalisierten Krampffocus in eine der telencephalen oder Stammhirnstrukturen handeln, die eine Weckreaktion auslösen. Damit läge dann ein Effekt vor, der auch mit frequenter elektrischer Reizung von den gleichen Strukturen her auszulösen ist und zu Desynchronisation der Hirnrindenrhythmik, Weckreaktion und entsprechenden vegetativen Phänomenen führt, wie es seit langem bekannt ist. In diesem Falle könnte die Weckreaktion ein lediglich zufälliges Begleitereignis sein, das mit der Ausbildung des Anfalls nicht in kausalem Zusammenhang steht.

Der Vorstellung, bei der Weckreaktion handle es sich um ein fakultatives Ereignis, das mit der Anfallsauslösung nur in losem Zusammenhang steht, widersprechen jedoch zwei unserer Feststellungen:

a) die Konstanz der präparoxysmalen arousal-Phase, die bei allen 16 Patienten nachzuweisen war;

b) die direkte Beziehung zwischen Intensität der Aufmerksamkeit (gemessen an der Verkürzung der Antwortzeit) und der Dauer der folgenden Absence (vgl. Abb.3).

Wir möchten als weitere Interpretationsmöglichkeit daher die folgende diskutieren:

2. Es handelt sich bei der präparoxysmalen arousal-Phase um ein im Grunde genommen bereits zum Anfall gehöriges Vorstadium, das von epileptischen Primärentladungen nicht bekannter Lokalisation ausgelöst wird und in einer Reizung bestimmter, zur Auslösung der Weckreaktion befähigter telencephaler bzw. Stammhirnstrukturen besteht. Dieses Vorstadium wird in jedem Fall durchlaufen und leitet, ähnlich wie nach elektrischer Stimulation im Tierexperiment schließlich in den Anfall mit spike-and-wave-Entladungen über. Diese Annahme würde also bedeuten, daß zur Auslösung der Weckreaktion befähigte Strukturen immer bereits bei

der Ausbildung des pyknoleptischen Anfalls beteiligt sind. Ist die Anfallsbereitschaft groß, so bleibt das Vorstadium kurz, es kommt rasch zum Auftreten von spike-and-wave-Entladungen, die sich schnell erschöpfen. Ist sie geringer, dann ist das Vorstadium lang, die spike-and-wave-Entladungen setzen verhältnismäßig spät ein und dauern länger. Beides entspricht nicht nur unseren Beobachtungen, die Verhältnisse ähneln auch weitgehend denen im Tierexperiment (JUNG u. TÖNNIES 1950; CASPERS 1955; SCHÜTZ u. CASPERS 1957).

Wir halten ferner für denkbar, daß die präparoxysmale arousal-Phase einen selbsttätigen subcorticalen Mechanismus der *primären Erregungsbegrenzung* beinhaltet. Es ist seit langem bekannt, daß willkürliche Aufmerksamkeit und Konzentration, emotionale Belastung sowie zu einer Weckreaktion führende sensible Reize pyknoleptische Anfälle verhindern, letztere auch in Gang befindliche Anfälle blockieren können (LENNOX, GIBBS u. GIBBS 1936; JUNG 1939). Ferner berichten Anfallspatienten mit epileptischer Aura gelegentlich, sie seien imstande durch willkürliche Anspannung der Aufmerksamkeit Anfälle zu verhindern (WEBER u. JUNG 1940). Aus Tierexperimenten ist weiter bekannt, daß Aktivierung des retikulären Systems die Krampfbereitschaft vermindert (JASPER 1954; SCHÜTZ u. CASPERS 1957; WALKER u. SERRANO 1963). Andererseits läßt sich unter bestimmten Bedingungen im Tierexperiment durch Stammhirnnarkotica (Barbitursäure) die Krampfbereitschaft erhöhen; Luminal und Prominal können entsprechend beim Menschen die Frequenz pyknoleptischer Anfälle steigern, während Weckmittel sie vermindern (DREYER 1960). Diese Beobachtungen lassen es in Verbindung mit unseren Befunden denkbar erscheinen, daß die Entstehung einer Absence im Stadium der präparoxysmalen arousal-Phase noch zurückgedrängt werden könnte und daß in dieser Phase ein Mechanismus tätig wird, welcher einen Versuch zur Begrenzung der epileptischen Abläufe darstellt. Möglicherweise werden sich hier bei der weiteren Analyse auch Parallelen zu den epileptischen Verstimmungen mit forcierter Normalisierung ergeben, die LANDOLT (1963) als „Korrelate der Abwehrkräfte gegen die Epilepsie“ auffaßt, und bei denen er eine Beteiligung der *formatio reticularis* für denkbar hält.

Die eingangs aufgeworfene Frage, ob sich vor pyknoleptischen Anfällen neben der gelegentlichen Desynchronisierung des EEGs weitere Hinweise auf eine Weckreaktion finden, können wir auf Grund unserer Befunde wie folgt beantworten:

Die psychometrischen Untersuchungen decken eine kurze präparoxysmale Steigerung der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit auf, welche gemeinsam mit den genannten EEG-Veränderungen als Ausdruck einer arousal-reaction aufzufassen ist. Vielleicht liegt diesem

Phänomen lediglich eine Reizung bestimmter subcorticaler Strukturen durch Irradiation von einem Krampffocus ausgehender epileptischer Entladungen in der frühesten Anfallsphase zugrunde. Im Hinblick auf die Konstanz ihres Auftretens und weitere Charakteristica der präparoxysmalen arousal-Periode ist es aber wahrscheinlicher, daß es sich bei ihr um eine obligatorisch durchlaufene Frühphase des pyknoleptischen Anfalls handelt. Vielleicht beinhaltet diese sogar einen Versuch der primären Erregungsbegrenzung. Die sich aus den obigen Feststellungen ergebenden Fragen, insbesondere die, ob das Auftreten der präparoxysmalen arousal-Phase auf die pyknoleptischen Anfälle beschränkt ist, müssen in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

### Zusammenfassung

1. Bei pyknoleptischen Patienten wurde geprüft, ob die gelegentliche präparoxysmale Desynchronisierung des EEGs mit gesteigerter psychischer Aktivität verknüpft und damit als Ausdruck einer Weckreaktion aufzufassen ist.

2. Die Patienten mußten verschiedene Signale fortlaufend beantworten. Die Antworten wurden synchron mit dem EEG registriert. Antwortzeit und Fehlerzahl wurden mit den Intervallwerten verglichen und statistisch ausgewertet.

3. Unmittelbar vor klinisch manifesten Absencen war die Antwortzeit signifikant verkürzt.

4. Unter 218 präparoxysmalen Antworten war keine falsch, während im Intervall 2,4% der Antworten falsch waren.

5. Beide Feststellungen weisen auf eine kurze präparoxysmale Phase gesteigerter Aufmerksamkeit und Konzentration hin. Die gelegentliche präparoxysmale Desynchronisierung des EEGs muß daher als Zeichen einer arousal-reaction aufgefaßt werden.

6. Ferner fand sich eine statistisch gesicherte reziproke Beziehung zwischen präparoxysmaler Antwortzeit und Dauer des folgenden Anfalls, d. h. die Steigerung der Aufmerksamkeit ist deutlicher vor längerwährenden, weniger auffällig vor kurzen und subklinischen Absencen.

7. Entstehung und Bedeutung der präparoxysmalen Weckreaktion und der damit verknüpften Phänomene werden diskutiert. Die „präparoxysmale arousal-Phase“ ist wahrscheinlich ein obligatorisches Vorstadium des pyknoleptischen Anfalls. Die Dauer der folgenden Absence scheint in dieser Phase bereits festgelegt zu sein. Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß während dieses Vorstadiums auch erregungsbegrenzende Mechanismen ablaufen.



## Literatur

- BICKFORD, R. G.: Diskussion 1. Internat. Congr. Neurol. Sciences Brüssel 1957. Excerpta med.
- BUCHWALD, N. A., and F. R. ERVIN: Evoked potentials and behaviour. A study of response to subcortical stimulation in the awake, unrestrained animal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **9**, 477—496 (1957).
- CASPERS, H.: Die Physiologie der Hirnstamm-Rindenbeziehungen. EEG-Kongreß, Graz 1955.
- CORNIL, L., H. GASTAUT et J. CORRIOL: Appréciation du degré de conscience au cours de paroxysmes épileptiques, petit mal. *Rev. neurol.* **84**, 149—151 (1951).
- DREYER, R.: Die Behandlung der Epilepsien. In: *Psychiatrie der Gegenwart*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- HASSLER, R.: Motor. und sensible Effekte umschriebener Reizungen und Ausschaltungen im menschlichen Zwischenhirn. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 148 bis 171 (1961).
- HAYNE, R. A., L. BELLINSON and F. A. GIBBS: Electrical activity of subcortical areas in epilepsies. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 437—458 (1949).
- HUNTER, J., and H. H. JASPER: Effects of thalamic stimulation in unanaesthetized animals. The arrest reaction and petit-mal-like seizures. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 305—324 (1949).
- INGVAR, D. H.: Diskussionsbemerkung zum Vortrag R. JUNG. In: *Brain mechanisms and consciousness*. (ed.) J. DELAFRESNAYE Oxford: Blackwell 1954.
- Electrical activity of isolated cortex in the unanaesthetized cat with intact brain stem. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **33**, 151—168 (1955).
- JASPER, H. H.: Functional properties of the thalamic reticular system. In: *Brain mechanisms and consciousness* (ed.) J. DELAFRESNAYE. Oxford: Blackwell 1954.
- Unspecific thalamocortical relations. *Handbook of Physiology* I/2, p. 1307—1321. Washington 1960.
- , and J. DROOGLEVER-FORTUYN: Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **26**, 272—298 (1947).
- JUNG, R.: Über vegetative Reaktionen und Hemmungswirkung von Sinnesreizen im kleinen epileptischen Anfall. *Nervenarzt* **12**, 169—185 (1939).
- Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. In: *Brain mechanisms and consciousness* (ed.) J. DELAFRESNAYE, p. 310—344. Oxford: Blackwell 1954.
- Zur Klinik und Electrophysiologie des „Petit mal“. I. Intern. Congr. Neurol. Sci. Brüssel IV. Congr. intern. EEG, p. 296—302 (1957).
- , u. J. F. TÖNNIES: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampffentladungen. Die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **185**, 701—735 (1950).
- JUS, K., and A. JUS: Retrograde microamnesia in petit mal. *Excerpta med. Int. Congr. Ser.* **37**, 233 (1961).
- LANDOLT, H.: Epileptische Dämmer- und Verstimmungszustände. *Ref. Gem. Tagung der dt., österr. u. schweiz. EEG-Gesellschaften*. Zürich 1963.
- LEHMANN, H. J.: Changes of reaction and attention accompanying paroxysmal EEG-disturbances. *Excerpta med., Int. Congr. Ser.* **37**, 100 (1961).
- LENNOX, W. G.: zit. nach R. JUNG: Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. In: *Brain mechanisms and consciousness*. (ed.) J. DELAFRESNAYE, Oxford: Blackwell 1954.
- E. L. GIBBS and F. A. GIBBS: Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **36**, 1236—1245 (1936).

- MAGOUN, H. W.: The ascending reticular activating system. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **30**, 480—492 (1952).
- Caudal and cephalic influences of the brain stem reticular formation. *Physiol. Rev.* **30**, 459—474 (1950).
- MORISON, R. S., and E. W. DEMPSEY: A study of thalamocortical relations. *Amer. J. Physiol.* **135**, 281—292 (1942).
- PENFIELD, W.: Epileptic automatisms and the centrencephalic system. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **30**, 513—528 (1952).
- , and H. H. JASPER: Highest level seizures. *Epilepsy, Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **25**, 252—271 (1947).
- — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Comp. 1954.
- SCHÜTZ, E., u. H. CASPERS: Erregung und Erregbarkeit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 293—303 (1957).
- SCHWAB, R. S.: Method of measuring consciousness in attacks of petit mal epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **41**, 215—217 (1941).
- SEGUNDO, J. P., ARANA and J. D. FRENCH: Behavioural arousal by stimulation of the brain in the monkey. *J. Neurophysiol.* **12**, 601—613 (1955).
- SPIEGEL, E. A., and H. T. WYCIS: zit. nach JUNG (1957).
- URSIN, H., and B. R. KAADA: Subcortical structures mediating the attention response induced by amygdala stimulation. *Exp. Neurol.* **2**, 109—122 (1960).
- WALKER, A. EARL, and H. R. SERRANO: Brain stem reticular formation influence on convulsion in monkey. *Arch. Neurol. (Chic.)* **8**, 248—256 (1963).
- WEBER, W. C., u. R. JUNG: Über die epileptische Aura. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **170**, 211—265 (1940).
- WILLIAMS, J.: A study of thalamic and cortical rhythms in petit mal. *Brain* **76**, 50—69 (1953).

Doz. Dr. H. J. LEHMANN,  
Psychiatrische und Nervenlinik der Universität,  
23 Kiel, Niemannsweg 147