

Aus der Universitäts-Nervenlinik Tübingen
(Direktion: Professor Dr. W. SCHULTE)

Schwangerschaftsschädigung und Epilepsie*

Von

R. LEMPP

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 30. Dezember 1964)

Bei der Frage nach der oder den Ursachen eines cerebral-organischen Krampfleidens hat sich im klinischen Bereich die Faustregel erhalten, daß Anfälle, die in der Kindheit erstmals auftreten, im allgemeinen symptomatisch, solche die erst in der Pubertät und in heranwachsendem Alter manifest werden, dagegen meist genuin seien (JANZ). Wenn man jedoch die Bedeutung der Anamnese für die Beurteilung der Ursache der Epilepsie berücksichtigt, wie sie VEITH betont, dann drängt sich jedem, der sich im täglichen klinischen Betrieb um eine erschöpfende Anamnese bemüht, die Erkenntnis auf, daß eine so zur Klärung geeignete Anamnese nur bei Kindern zu erheben ist und daß ihre Genauigkeit mit zunehmendem Alter fragwürdig wird. Es sind nämlich gerade die frühkindlichen Ereignisse, die hier bedeutungsvoll sind, worauf kürzlich BAMBERGER erneut hinwies. Er führte aus, der Kausalzusammenhang zwischen Schädigung und pathologischer Reaktion des zentralen Nervensystems könne durch die Anamnese aufgedeckt werden, die um so aufschlußreicher sei, je jünger die Patienten sind. Er führt dies aber u. a. auch als Grund dafür an, daß die symptomatischen Epilepsien im Kindesalter viel häufiger seien als später.

Bei der Einschätzung der Bedeutung frühkindlich exogener Schädigungsmöglichkeit fällt allerdings auf, daß die Schwangerschaftszeit dabei wenig berücksichtigt wird. Während dieser Zeit ist das Kind zweifellos gegen mechanische Traumen relativ gut geschützt, toxische Schädigungen dagegen können über die Mutter auch in dieser Phase auf ein besonders empfindliches Gehirn und auf seine Entwicklung einwirken und Entwicklungsstörungen und Schädigungen setzen. Es sollte daher auch dieser Phase genügend Beachtung geschenkt werden.

Damit wächst die Bedeutung der subtilen Anamnese für die Erkennung von exogenen Ursachen einer Epilepsie und es stellt sich die Frage: „Ist die Epilepsie des Heranwachsenden und Erwachsenen nicht vielfach nur mangels genauer Anamnese genuin oder kryptogen?“

* Auszugsweise vorgetragen anlässlich der Jahrestagung der Deutschen Sektion der internationalen Liga gegen die Epilepsie am 16.10.1964 in Bonn.

Eigene Untersuchungen

Als Beitrag zur Klärung dieser Frage haben wir die Vorgeschichte bei den Epileptikern unseres Krankengutes aus dem Klinischen Jugendheim der Universitäts-Nervenlinik Tübingen einer genauen Untersuchung unterzogen. Wir konnten diesen Epileptiker-Anamnesen dann den Anamnesen von 273 unausgelesenen siebenjährigen Schulkindern gegenüberstellen, die bei der Erstuntersuchung von den Müttern dieser Kinder unter denselben Gesichtspunkten und Kriterien erhoben wurden, wie bei den klinischen Patienten.

Es handelt sich um 733 gesicherte Epilepsiefälle, im wesentlichen im Alter zwischen 3 und 16 Jahren. Wir haben sie in zwei Gruppen eingeteilt und zwar in solche mit familiärer Belastung (84 oder 11,4%) und ohne familiäre Belastung. Wir sind uns darüber im klaren, daß der Prozentsatz mit familiärer Belastung in Wirklichkeit sicher höher liegt, denn trotz ausdrücklichen Nachfragens wird man hier nie in allen Fällen eine vollständige Antwort erhalten. Immerhin wird man diese Gruppe von 11,4% als sicher familiär belastet der anderen Gruppe gegenüberstellen können.

Wir haben versucht die Anamnesen bei den unausgelesenen Schulkindern so zu erheben, daß sie möglichst mit den Vorgeschichten kranker Kinder vergleichbar sind. Wir haben die Mütter vor der Befragung auf die Bedeutung der Untersuchung hingewiesen und haben die Befragung dann nach demselben Schema wie bei unseren klinischen Patienten vorgenommen, wobei nach jeder einzelnen Komplikation ausdrücklich gefragt wurde. Sicher wird eine gewisse Differenz in der Genauigkeit der Anamnesen immer noch zu verzeichnen sein, da die Suche nach einem Grund einer Erkrankung die Eltern im allgemeinen die Anamnese genauer erforschen läßt als bei einem gesunden Kind. Dennoch glauben wir diese Fehlerquelle weitgehend ausgeschaltet zu haben und einigermaßen vergleichbare Werte gewonnen zu haben.

Auch die erhobenen Befunde wurden, soweit dies möglich war, einander gegenübergestellt. Die unausgelesenen Schulkinder konnten allerdings nur konstitutionell und neurologisch in groben Zügen untersucht werden. So ist eine Gegenüberstellung hier nur zwischen der familiär belasteten und familiär nicht belasteten Gruppe möglich, ein Vergleichen mit der Kontrollgruppe war nur in einigen wenigen Punkten durchzuführen.

Die Ergebnisse sind in der Tabelle und Abb. 1 und 2 niedergelegt. Am Schluß der Tabelle ist für die drei Gruppen die Häufigkeit unverdächtiger Anamnesen bei vollständiger und unvollständiger Anamnese sowie die Häufigkeit von einem Hinweis und zwei und mehr Hinweisen in der Anamnese auf eine frühkindlich erworbene Hirnschädigung niedergelegt, die geeignet wären als Ursache für ein symptomatisches Krampfleiden in Frage zu kommen. Schon ein grober Vergleich dieser Zusammenfassung

Tabelle. Vergleich epileptischer Kinder mit und ohne familiäre Belastung mit unausgewesenen Erstkläßlern
 733 epileptische Kinder, davon ohne familiäre Belastung 649 = 88,6% (I); mit familiärer Belastung 84 = 11,4% (II)
 273 Erstkläßler als normale Vergleichsgruppe (III)

	I	II	III
<i>Vorgeschichte</i>			
1. Schwangerschaft:			
Angaben liegen vor von	434 ¹	59	255
pathologische Schwangerschaft	141 = 32,5% P = <0,10 >0,05	27 = 45,7% P = <0,0005	42 = 16,7% P = <0,0005
Blutungen	16 = 3,7% P = <0,10 >0,05	5 = 8,5% P = <0,0005	8 = 3,1% P = <0,0005
Nephropathie	23 = 5,3% P = <0,40 >0,30	4 = 6,8% P = <0,025	4 = 1,6% P = <0,025
Hyperremies	60 = 13,8% P = <0,01 >0,005	11 = 18,7% P = <0,0005	20 = 7,9% P = <0,0005
sonstige Krankheiten	7 = 1,6% 18 = 4,1% 32 = 7,4%	3 = 5,1% 5 = 8,5% 7 = 11,9%	3 = 1,2% 3 = 1,2% 15 = 5,9%
vorausgegangene Fehlgeburten			
Spritzenbehandlung und Sonstiges			
2. Geburtsdaten:			
a) Zeitigkeit früh	81 = 14,9% 397 = 72,8% 67 = 12,3%	10 = 13,7% 57 = 78,1% 6 = 8,2%	30 = 11,9% 195 = 77,3% 27 = 10,7%
rechtzeitig			
spät			
b) Dauer	45 = 8,4% 33 = 6,2% 456 = 85,5%	9 = 12,2% 2 = 2,7% 63 = 85,1%	37 = 14,7% 12 = 4,7% 201 = 80,6%
über 24 Std			
16–24 Std			
unter 16 Std			

¹ Die kursiven Zahlen sind die jeweiligen Gesamtzahlen, auf die sich die Prozentangaben beziehen.

c) Gewicht	520	69	250
unter 5 Pfd.	43 = 8,3% 426 = 82,0%	{ 4 = 5,8% 59 = 85,5%	14 = 5,5% 206 = 81,7%
5-8 Pfd.	51 = 9,8%	{ 6 = 8,7%	30 = 11,9%
über 8 Pfd.			
3. Geburtsverlauf:	549	77	254
pathol. Geburt	146 = 26,6%	17 = 22,1%	52 = 20,4%
Asphyxie	78 = 14,4%	14 = 18,2%	12 = 4,7%
Zangc	20 = 3,6%	1 = 1,3%	7 = 2,7%
Kunsthilfe	29 = 5,4%	3 = 3,9%	20 = 7,8%
Kaiserschnitt	12 = 2,2%		6 = 2,3%
Mehrlingsgeburt	11 = 2,0%		9 = 3,5%
Sonstiges	25 = 4,6%	1 = 1,3%	5 = 1,8%
4. Säuglingsentwicklung:	482	69	252
pathol. Säuglingsentwicklung	246 = 51,1%	34 = 49,4%	58 = 23,0%
Ernährungsstörung	67 = 13,9%	12 = 17,4%	16 = 6,3%
sonstige Krankheit	122 = 25,2%	15 = 21,8%	36 = 14,2%
Säuglingskrämpfe	86 = 17,8%	8 = 11,6%	2 = 0,7%
5. Statische Entwicklung	536	71	252
verzögert	93 = 17,4%	11 = 15,5%	4 = 1,5%
Sprachliche Entwicklung:	528	68	254
verzögert	147 = 27,9%	17 = 25,1%	12 = 4,7%

Tabelle (Fortsetzung)

	I		II		III	
6. Encephalitis und Traumen:	649		84		273	
	153 = 23,7%	$P = < 0,005$	8 = 9,6%	$P = < 0,05$ $> 0,01$	11 = 4,0%	
7. Prodyskl. Konstitution	649		84		273	
	120 = 18,5%	$P = < 0,05$ $> 0,01$	8 = 9,6%	$P = < 0,30$ $> 0,20$	16 = 5,9%	
8. Neurologisch pathologisch	618		81		270	
	272 = 44,0%	$P = < 0,10$ $> 0,005$	26 = 32,0%			
Hirnnervenstörung	86 = 13,8%	$P = < 0,20$ $> 0,10$	12 = 14,8%	$P = < 0,0005$	6 = 2,2%	
Seitendifferenzen der Reflexe	145 = 23,4%	$P = < 0,70$ $> 0,60$	9 = 11,1%			
Koordinierte Störung	80 = 12,9%		9 = 11,1%		1 = 0,3%	
ohne Hinweis auf frühkindl. Hirnschäden	649		84		273	
vollständige Anamnese	95 = 14,6%	$P = < 0,50$ $> 0,40$	14 = 16,7%	$P = < 0,0005$	63 = 23,1%	
unvollständige Anamnese	111 = 17,1%		16 = 19,1%			
ein Hinweis	214 = 33,0%		27 = 32,2%		161 = 59,0%	
zwei und mehr Hinweise	229 = 35,1%		27 = 32,2%	$P = < 0,001$	49 = 17,9%	

ergibt, daß zwischen den beiden Epileptikergruppen, den familiär belasteten und nicht belasteten kein verwertbarer Unterschied besteht, daß aber ein signifikanter Unterschied zwischen dieser Epileptikergruppe und

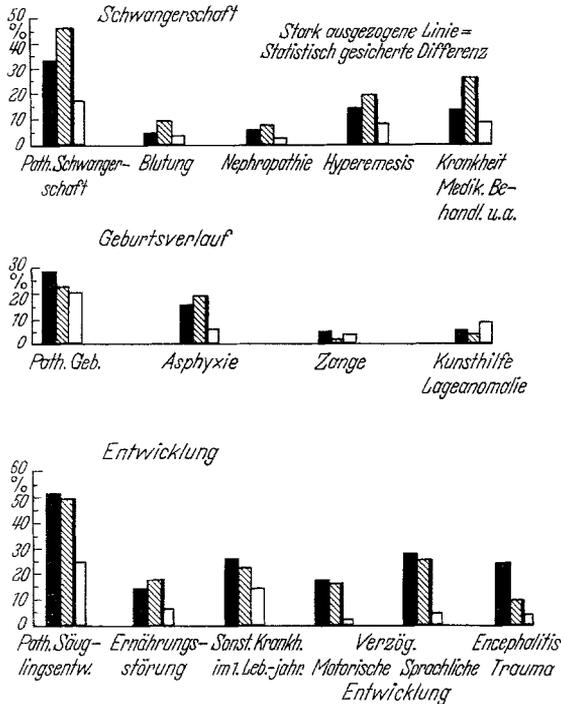


Abb. 1. Die frühkindliche Vorgeschichte bei epileptischen und normalen Kindern. ■ Epileptische Kinder ohne erbliche Belastung; ▨ Epileptische Kinder mit erblicher Belastung; □ Normale Kinder

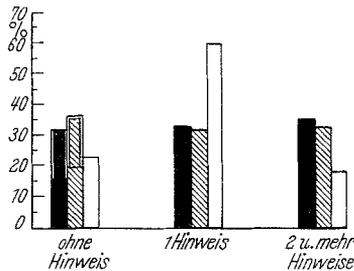


Abb. 2. Hinweise auf frühkindliche hirnganische Schädigungen bei epileptischen und normalen Kindern (doppelt umwandelter Teil = unvollständige Anamnese)

der Kontrollgruppe besteht. Keinerlei Hinweise auf symptomatische Entstehung der Epilepsie fanden wir bei vollständiger Anamnese bei unseren Epileptikern in etwa 31⁰/₁₀₀, was den Zahlen entspricht, die VEITH an

seinem Material für die kryptogenetische Epilepsie angegeben hat. Die grundsätzliche Übereinstimmung und die Differenz an dieser Übersicht läßt sich statistisch sichern. Innerhalb der einzelnen in der Vorgeschichte zu erhebenden schädigenden Ereignisse fällt besonders in der Schwangerschaft auf, daß hier die „genuine“ Gruppe beständig gegenüber der „symptomatischen“ Gruppe hinsichtlich schädigender Ereignisse überwiegt, ja daß „Krankheiten während der Schwangerschaft“, „vorausgegangene Fehlgeburten“ und „medikamentöse Behandlung“ bei der „genuinen“ Gruppe sogar signifikant häufiger vorkommen. In praktisch allen Punkten besteht aber eine statistisch verwertbare deutliche Differenz zwischen den Epileptikern und der Kontrollgruppe, mit einem deutlichen Überwiegen schädigender Ereignisse bei den Epileptikern.

Die fehlende Bedeutung pathologischer Geburtsdaten, wie Frühgeburt, Übergewichtige und langdauernde Geburt, enttäuscht. Wir fanden sie bei allen drei Gruppen ohne auffallende Unterschiede. Auch der Geburtsverlauf zeigt nur bei der Asphyxie eine statistisch verwertbare Differenz zwischen den Epileptikern und der Kontrollgruppe. Dagegen ergibt sich eine große Bedeutung pathologischer Säuglingsentwicklung und Krankheiten im Säuglingsalter, die bei den Epileptikern signifikant häufiger vorkommen als bei den gesunden Kindern. Innerhalb der beiden Epileptikergruppen stimmen die Zahlen ziemlich überein. Auch die statische und sprachliche Entwicklung ist bei den Epileptikern deutlich verzögert.

Das statistisch signifikante Überwiegen der Erkrankungen an Encephalitis und der Schädeltraumen bei der symptomatischen Gruppe scheint auf dem ersten Blick der Erwartung zu entsprechen. Allerdings differieren die „genuine“ Gruppe und die Kontrollgruppe ebenfalls noch statistisch signifikant. Bei dem Kausalitätsbedürfnis der Eltern, der älteren Patienten und auch beim Arzt besteht aber der Verdacht, daß beim Vorliegen eines solchen eindeutig epileptogenen Ereignisses die Familienvorgeschichte oft nicht eindringlich genug erhoben oder gegeben wurde.

Bei dem Vergleich der erhobenen Befunde entsprechen die prodysklinen Konstitutionszeichen (KRETSCHMER), also die konstitutionellen Hinweise auf frühkindlich erworbene Hirnschädigung, der Normalgruppe, Hirnnervenstörungen sind jedoch bei den Epileptikern signifikant häufiger. Die übrigen Befunde konnten nicht verglichen werden. Innerhalb der beiden Epileptiker-Gruppen ergeben sich aber nirgends mehr verwertbare Differenzen. Die gesamten pathologisch-neurologischen Befunde sind allerdings, scheinbar erwartungsgemäß, bei der symptomatischen Gruppe doch häufiger als bei der „genuinen“.

Aus diesen Befunden kann zunächst folgende vorsichtige Folgerung gezogen werden:

1. Die erblich belasteten epileptischen Kinder zeigen in der Vorgeschichte im ganzen etwa gerade soviel Ereignisse, die eine hirnrorganische Schädigung als Ursache ihrer Epilepsie bewirkt haben können, wie die epileptischen Kinder ohne erbliche Belastung. Beide Epileptikergruppen zeigen aber gegenüber der Kontrollgruppe normaler Kinder eine so starke Häufung pathologischer Ereignisse, so daß sie sich von dieser Gruppe eindeutig absetzen. Dies kann eigentlich nur so gedeutet werden, daß kein Grund gegeben ist, bei den Kindern mit familiärer Belastung nicht auch eine symptomatische Entstehung der Epilepsie anzunehmen.

2. Eine besondere Bedeutung erhalten offenbar Schädigungen, die während der Schwangerschaft einwirken. Die Häufigkeit solcher Schädigungen überwiegen bei beiden epileptischen Gruppen gegenüber der Kontrollgruppe eindeutig, besonders aber gerade bei der Gruppe mit der familiären Belastung, also bei den „genuinen“ Epileptikern. Da die Häufung besonders bei Krankheiten und medikamentöser Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft hervortritt, ist eine gemeinsame Ursache der Epilepsie und der Schwangerschaftsstörungen in Gestalt einer beiden übergeordneten erblichen Störung nicht wahrscheinlich. Warum sie gerade bei der erblichen Gruppe gehäuft berichtet werden, dafür vermögen wir keine sichere Erklärung abzugeben. Bei den gehäuften Fehlgeburten wäre eine anlagebedingte, also unter Umständen auch erbbedingte generative Schwäche der Mutter möglich. Die Annahme einer solchen erbbedingten generativen Schwäche bei Müttern in Familien mit vermehrter Krampfneigung könnte durch die Tatsache gestützt werden, daß Epileptiker ja auch weniger fruchtbar sind, als die übrige Bevölkerung.

3. Die stigmata pathologisch-neurologischen Befunde und prodysklinen Stigmata bei der familiär belasteten Gruppe können auch durch die Schwangerschaftsstörung als Ursache des Krampfleidens hinreichend erklärt werden, da ja ein pathologisch-neurologischer Befund vorwiegend durch Störungen gekennzeichnet ist, die während und nach der Markscheidereifung, also erst vom Ende der Schwangerschaft an einwirken. Von Noxen, die während Beginn und Mitte der Schwangerschaft einwirken, sind grobe neurologische Ausfälle gar nicht zu erwarten, auch keine prodysklinen Konstitutionszeichen, sondern höchstens Dysplasien.

Zur Klärung des Verhältnisses zwischen Anamnese und Befund wurde das bei den Epileptikern gewonnene Material einer weiteren Untersuchung zugeführt. Wir haben die 733 Epileptiker in vier Gruppen gegliedert.

1. In Fälle ohne anamnestische Hinweise bei vollständiger Anamnese.

2. In Fälle ohne anamnestische Hinweise bei unvollständiger Anamnese, wobei die ersten beiden Gruppen die kryptogenetischen Epilepsien repräsentieren.

3. In Fälle mit *einem* Hinweis auf eine frühkindliche Noxe und
 4. In Fälle mit zwei und mehr Hinweisen, entsprechend einer „Plurigenese der Epilepsie“, im Sinne BAMBERGERS. Ein Teil der Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Abb.3 dargestellt. Die gefundenen Unterschiede sind an keiner Stelle sehr groß, lediglich zwischen der ersten und vierten Gruppe konnte bei den neurologischen Befunden insgesamt eine

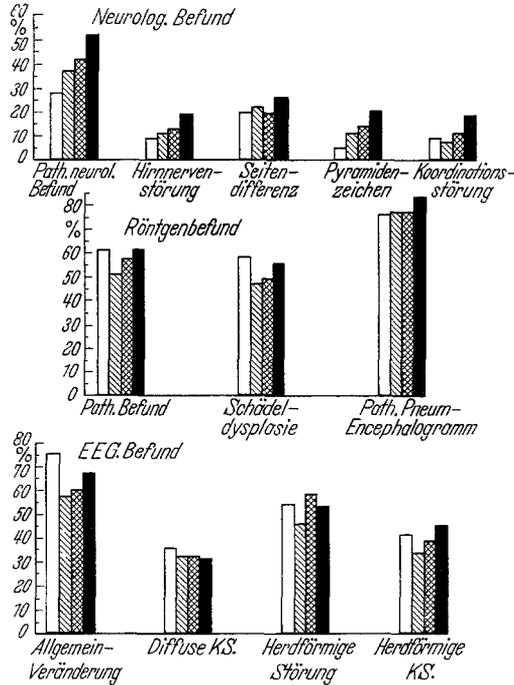


Abb. 3. Vergleich der Befunde bei kryptogenetischer und symptomatischer Epilepsie.

□ Leere, vollständige Anamnese } kryptogenetische Epilepsie;
 ▨ Leere, unvollständige Anamnese }
 ▩ ein Hinweis auf frühkindliche Schädigung;
 ■ zwei und mehr Hinweise auf frühkindliche Schädigung

signifikante Differenz festgestellt werden. Es besteht aber eine deutliche Tendenz insofern, als der neurologische Befund auch in seinen Einzelbefunden von der Gruppe 1—4 zunehmend schlechter wird, was wiederum für das „Genuine“ der Gruppe 1 und das „Symptomatische“ der Gruppe 4 sprechen würde. Es fällt aber auf, daß diese Tendenz bei den röntgenologisch nachzuweisenden Schädeldysplasien dagegen, bei den Asymmetrien, einseitiger Felsenbeinhochstand, Verkürzungen usw. bemerkenswerterweise eher gegenläufig ist. Auch die allgemeinen Veränderungen im EEG überwiegen ebenfalls eher bei der kryptogenen Gruppe, wogegen bei den herdförmigen Störungen keine Unterscheidungen zu finden sind.

Durch Gegenläufigkeit gegen die sonst bestehende Tendenz gewinnen diese Befunde doch sehr an Bedeutung. Sowohl die Häufung der Dysplasien wie auch die Betonung der nicht herdebundenen Störungen im EEG könnten unseres Erachtens Ausdruck einer allgemeinen Differenzierungshemmung oder einer minderen Hirnfunktion auf tieferer Ebene sein, was im Hinblick auf das eingangs Ausgeführte als Folge einer Frühschwangerschaftsstörung angesehen werden könnte.

Die Unterschiede der erhobenen Befunde sind nirgends so ausgeprägt, daß sie Beweiskraft haben. Immerhin möchten wir doch einmal die Hypothese aufstellen, daß Frühschwangerschaftsnoxen mannigfacher Art einen Teil der bisher noch als kryptogen bezeichneten Epilepsieformen verursachen können. Es liegt auf der Hand, daß gerade Reifungsstörungen des Gehirns, Migrationshemmungen usw. als Ursache einer erniedrigten Krampfschwelle und damit einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber später erfolgenden Mikrotraumen in Frage kommen. Die Ursache einer Epilepsie wäre danach seltener in einzelnen schwer traumatisierenden Ereignissen zu suchen als vielmehr in einer Summierung von mehreren schädigenden Ereignissen, wobei wir anstatt von Plurigenese (BAMBERGER) aus sprachlichen Gründen lieber von *Pleogenese* sprechen möchten. Unter allen diesen schädigenden Ereignissen müßten unseres Erachtens jedoch mehr als bisher auch schädigende Einflüsse in der Frühschwangerschaft Berücksichtigung finden, da gerade sie insbesondere geeignet sind, die allgemeine Reaktionslage des Gehirns zu ändern. Wenn man dies berücksichtigt, müßte man bei der jenseits des Kindesalters manifest werdenden Epilepsie genauso die Frühschwangerschaftsschädigung als Mitursache diskutieren, so daß man ohne eine genaue, auch die Schwangerschaft berücksichtigende Anamnese — und eine solche ist meist einfach nicht mehr zu gewinnen — nicht von kryptogenetischer oder genuiner Epilepsie sprechen kann.

Zusammenfassung

Unter der Fragestellung, ob die Epilepsien Heranwachsender und Erwachsener im Vergleich zu den kindlichen Epilepsien mangels genauer Anamnese häufiger als kryptogen oder genuin diagnostiziert werden, wurden die Anamnesen von 733 gesicherten epileptischen Kindern den genau erhobenen Vorgeschichten von 273 unausgelesenen Schulkindern gegenübergestellt. Die Epileptiker wurden in zwei Gruppen mit und ohne familiärer Belastung unterteilt. Dabei ergab sich durchweg eine Häufung schädigender Ereignisse in der frühkindlichen Vorgeschichte, insbesondere Schwangerschaftsschädigungen, bei beiden Epileptikergruppen gegenüber der Kontrollgruppe. Die Häufigkeiten von Schädel-dysplasien und nicht herdebundene EEG-Veränderungen, die gegenläufige Tendenz zeigten, wie die Häufigkeitsverteilung pathologisch-

neurologischer Befunde, könnten ebenfalls auf eine Frühschwangerschaftsstörung hinweisen, die sich leicht in den leeren Anamnesen „kryptogener“ oder „genuiner“ Epileptiker verbergen können. Es wird die mögliche Bedeutung solcher Frühschwangerschaftsschädigungen im Rahmen der Epilepsieursachen besprochen, die wie die erbliche epileptische Anlage ein Faktor in der Ursachenkette der Epilepsien ist, im Sinne einer *Pleogenese*. Die Annahme einer genuinen Epilepsie als eigenes Krankheitsbild wird durch diese Betrachtungsweise nicht gestützt, sondern eher noch weiter in Frage gestellt.

Literatur

- BAMBERGER, PH.: Moderne Gesichtspunkte zur Therapie chronischer Anfallsleiden. Mschr. Kinderheilk. **112**, 127 (1964).
- BISCHOFF, A., u. H. WILLI: Ergebnisse der Liquorecyto-Diagnostik beim Neugeborenen und Säugling. Helv. paediat. Acta **17**, 24 (1962).
- GILES, C. L.: Amer. J. Ophthal. **49**, 1005 (1960).
- JANZ, D.: Fragen aus der Praxis. Dtsch. med. Wschr. **89**, 1913 (1964).
- LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Bern und Stuttgart: Huber 1964.
- Die Häufigkeit prodyskliner Konstitutionszeichen und ihre Beziehung zur frühkindlichen Anamnese bei 7jährigen Normalschulkindern. Z. menschl. Vererb. u. Konstit.-Lehre **37**, 173 (1963).
- Die cerebralen Anfallskrankheiten im Kindesalter. In: SCHULTE, W., siehe unten.
- PEIFFER, J.: Morphologische Aspekte der Epilepsien. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- SCHORSCH, G.: Epilepsie: Klinik und Forschung. In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, S. 646. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- SCHULTE, W.: Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis. München: Lehmann 1964.
- VEITH, G.: Wie häufig ist die genuine Epilepsie? Nervenarzt **35**, 207 (1964).

Priv.-Doz. Dr. R. LEMPP,
Klinisches Jugendheim der Universitäts-Nervenlinik, 74 Tübingen,
Fronsbbergstr. 16