

Synopsis pneumencephalographischer, klinischer und hirnelektrischer Befunde bei cerebralen Anfallsleiden

KURT A. FLÜGEL

Nervenklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. F. FLÜGEL)

Eingegangen am 28. Oktober 1965

Über die Erfassung symptomatischer Anfallsleiden hinaus spielt die Pneumencephalographie in der Epilepsieforschung schon seit längerer Zeit eine Rolle (Übersicht bei HUBER 1964). Zahlreiche Mitteilungen befassen sich mit der Häufigkeit abnormer PEG-Befunde bei genuinen Epilepsien und ihren Interpretationsmöglichkeiten. In der klinischen Praxis werden wir immer wieder mit der Frage konfrontiert, welche diagnostischen Rückschlüsse ein normaler oder abnormer Befund für einen bestimmten Fall erlaubt. Nur selten ermöglicht das PEG für sich und eindeutig die Erkennung der Ätiologie, wie z.B. im Falle einer Massenverschiebung bei intrakraniellern Tumor. In der Mehrzahl der Fälle ist für die diagnostische Einordnung eines Anfallsleidens die kritische Deutung mehrerer Parameter entscheidend und nicht selten bleibt auch ein abnormes Encephalogramm einer von mehreren nebeneinander stehenden abnormen Befunden ohne sichere pathognostische Wertigkeit.

Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen war es, bei einer Gruppe von möglichst einheitlich untersuchten Anfallskranken in einer Zusammenschau von encephalographischen, klinischen und hirnelektrischen Befunden nach Häufigkeitsmerkmalen und eventuell Korrelationen zu fahnden.

Material und Methodik

Das untersuchte Krankengut besteht aus 233 Patienten (149 Männer und 84 Frauen) mit cerebralen Anfällen. Fast alle Patienten wurden zu Beginn des Klinikaufenthaltes und vor Einleitung einer entsprechenden Behandlung „durchuntersucht“. In den einzelnen Fällen wurden somit die verschiedenen Befunde innerhalb eines engen Zeitraumes erhoben. Bei wiederholten Untersuchungen wurden jeweils die zeitlich am nächsten beieinander liegenden Ergebnisse verwertet. Es handelt sich durchgehend um Befunde im Anfallsintervall. Auch bei Kranken mit Dämmerzuständen und episodischen psychischen Störungen wurden die hier verwerteten Befunde im freien Intervall erhoben. Die Patienten wurden — wie

Tab. 1 zeigt — nach diagnostischen Kriterien in verschiedene Gruppen unterteilt. Die zahlenmäßig größte Gruppe ist die der Anfallsleiden unklarer Genese. Diese wurden unterteilt in Fälle, bei denen Verdacht auf eine „genuine“ Epilepsie bestand und in Fälle, bei denen sich der Verdacht auf eine symptomatische Auslösung ergab, ohne daß diese mit Sicherheit angenommen werden konnte. Die Gruppierung wurde bewußt nicht durch die Resultate der pneumencephalographischen, elektroencephalographischen oder neurologischen Untersuchungen determiniert. In erster Linie wurden anamnestische Daten, d. h. frühere Erkrankungen bzw. Noxen, Krankheitsbeginn und familiäre Belastung berücksichtigt. Der Nachweis eines Herdbefundes veranlaßte uns nicht, beim Fehlen

Tabelle 1

Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Cerebr. Gefäß- prozeß	Entzündl.	Degerat.	Raumf. Prozeß postop.
	genuin ?	syn- ptom. ?						
233	98	60	21	30	10	6	3	5

hinreichender sonstiger Anhaltspunkte für einen kausalen Zusammenhang zwischen abnormem Befund und Anfallsgeschehen ein genuines Anfallsleiden auszuschließen. Wenn in der Folge von „wahrscheinlich genuinen“ und „wahrscheinlich symptomatischen“ Anfallsleiden gesprochen wird, geschieht es unter der generellen Einschränkung, daß es sich letztlich um klinische Verdachtsdiagnosen handelt. In der Gruppe der wahrscheinlich genuinen Anfallsleiden sind daher auch Fälle mit körperlich-neurologischer Symptomatik, fokalen elektroencephalographischen Veränderungen oder abnormen PEG-Befunden enthalten. Wir weichen hierin begrifflich von einigen anderen Autoren ab, die als „genuin“ nur solche idiopathischen Epilepsien bezeichnen, die keinerlei Herdsymptome aufweisen.

Bei den traumatischen, residualen (frühkindliche Schädigung), entzündlich bedingten Anfallsleiden und denen bei degenerativen Leiden und cerebralen Gefäßprozessen handelt es sich um solche, in denen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Vorerkrankung und Anfallsgeschehen auch unter kritischen Gesichtspunkten mit großer Wahrscheinlichkeit besteht. Bei den in der Rubrik „Raumfordernde Prozesse post op.“ enthaltenen Fällen handelt es sich um Anfallsleiden, die im Anschluß an die operative Ausräumung eines Hirntumors oder -abscesses aufgetreten sind. Als „degenerative System-Erkrankungen“ werden Fälle mit Morbus Pringle und Recklinghausenscher Krankheit zusammengefaßt.

Die Beurteilung der Encephalogramme erfolgte im wesentlichen nach den von SCHIERSMANN gegebenen Richtlinien. Von einer Vergrößerung

des 3. Ventrikels wurde allerdings erst bei einem Querdurchmesser von mehr als 10 mm gesprochen.

Bei den EEG-Befunden wurden sowohl die pathologischen wie die im Normbereich gelegenen Merkmale ziemlich detailliert aufgeführt. Es wurden beispielsweise regelmäßige Alpha-EEGs, flache und diskontinuierliche Kurvenbilder getrennt behandelt, obwohl alle als nicht pathologisch gelten können. Auch bei den fokalen Störungen wurde unterschieden zwischen fokalen Dysrhythmien und Krampfherden. Bei ersteren handelt es sich um lokal oder seitenbetonte Dysrhythmien, bei den letzteren dagegen um circumscribed Herde mit Krampfpotentialen. Als Allgemeinveränderungen wurden in Übereinstimmung mit der Jungschen Schule Verlangsamungen der Grundaktivität verstanden. Diejenigen Fälle, die zusätzlich zu anderen EEG-Veränderungen wie Dysrhythmie oder Krampfherd eine Grundrhythmusverlangsamung zeigten, wurden jeweils gesondert berücksichtigt.

Die körperlich-neurologischen Störungen wurden eingeteilt in Symptome von seiten der Hirnnerven, Halbseitensymptome, kombiniertes Auftreten von beiden und extrapyramidale Störungen. Außerdem wurden Fälle mit starken Irritationen des vegetativen Systems, mit internen Erkrankungen (Systemerkrankung, Herzleiden, endokrine Störungen) und solche mit dysraphischen Zeichen aufgeführt.

Bei den psychischen Befunden unterscheiden wir zwischen „epileptischer Wesensänderung“, Verlangsamung und organischem Psychosyndrom. Gegenüber denjenigen, die lediglich eine psychomotorische Verlangsamung aufweisen, treten bei den Fällen mit Wesensänderung Haftneigung, reizbar-explosible oder süßlich-hypersoziale Züge hinzu. Von ihnen wurden solche Fälle als „organisch“ abgegrenzt, bei denen mnestische Störungen, stärkere organische Affektlabilität und andere Symptome des „diffusen organischen Psychosyndroms“ im Sinne BLEULERS ohne die typischen epileptischen Merkmale enechetischer Prägung vorherrschten. Außerdem wurden in einer Gruppe als „intermittierende psychische Störungen“ episodische Verstimmungen, dranghafte Zustände und Verhaltensweisen und die von LANDOLT herausgestellten psychotischen Episoden zusammengefaßt.

Schließlich fanden sich in unserem Material auch einige Patienten mit unterschiedlich ausgeprägtem Schwachsinn.

Ergebnisse

In 140 Fällen (60,1%) ist das PEG normal und in 93 Fällen (39,9%) abnorm. Tab. 2 zeigt eine Zusammenstellung der abnormen Befunde. Der prozentuale Anteil abnormer PEGs unter den Fällen mit „wahrscheinlich genuiner“ Epilepsie beträgt 24,4%, unter den „wahrscheinlich sympto-

Tabelle 2. Übersicht der abnormen PEG-Befunde

PEG	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gefäß-prozeß	Raumf. Prozeß	Dege-nerat.
		gen. ?	symptom. ?					
Hydrocephalus int. symmetr.	17	6	3	2	3	1	1	1
Hydrocephalus ext. symmetr.	1	—	1	—	—	—	—	—
Hydrocephalus int. et ext.	6	1	—	1	3	1	—	—
nur III. Ventrikel erweitert	10	3	3	1	2	1	—	—
Hydrocephalus re. int. seitenbetont	4	1	—	2	1	—	—	—
	11	7	1	—	2	2	1	—
Erweiterung eines Seitenventrikels	5	3	1	—	—	—	1	—
	29	24	6	1	6	1	1	—
Ausziehung eines re. Seitenventrikels und Erweiterung	2	—	—	1	1	—	—	—
	8	6	—	3	3	—	—	—
Erweiterung des re. Seitenventrikels und einseitige Außenluft und III. Ventrikel erweitert	3	—	1	1	1	—	—	—
	4							
	1	—	1	—	—	—	—	—
nur Temporalhorn erweitert	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	2	—	1	—	—	—	—
nur einseitig vermehrte Außenluft	1	—	1	—	—	—	—	—
	2	1	—	1	—	—	—	—
Septum-pellucidum-Cyste	3	3	—	—	—	—	—	—
Gesamt	93	24	23	13	22	6	4	1

matischen“ (unklarer Genese) 38,2%, den traumatischen 61,9 und 73,3% bei den Residualepilepsien.

Die verschiedenen Abnormitäten und ihre Kombinationen sind jeweils getrennt aufgeführt. Am häufigsten findet sich die isolierte Erweiterung eines Seitenventrikels (31%). Dabei fällt auf, daß der linke Ventrikel fast fünfmal so oft erweitert ist wie der rechte. Ein symmetrischer Hydrocephalus internus findet sich in 18,2% der abnormen PEGs, ein seiten-

Tabelle 3. Pneumencephalographische und EEG-Befunde

	Hydrocephalus int. sym.	Hydr. ext. sym.	Hydr. int. und ext.	nur III. Vent. erweitert	re. Hydr. int. selten- betont	re. Erweite- rung Seiten- Vent.	re. Ausziehung u. Erweite- rung SV	re. Erweite- rung SV u. n. III. V.	re. nur Tempo- ralhorn erweitert	re. einseitig Außenluft	Sept. pell.-Cyste	Gesamt
Regelmäßiges α -Typ-EEG	—	—	—	2	—	3	—	—	—	—	—	5
Flaches EEG	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	4
Diskont. EEG	1	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	5
Frequenzlabilität	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Leichte allgemeine Dysrhythmie (keine Krampfpotentiale)	2	—	—	2	—	3	—	1	1	—	—	13
Allgemeinveränderun- gen und Dysrhythmie	3	—	1	1	—	1	—	1	—	—	1	8
Nur Allgemeinverän- derung (Verlang- samung)	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Paroxysmale Dysrhythmie (Krampfpotentiale)	2	1	—	—	2	2	1	—	—	—	—	8
Paroxysmale Dys- rhythmie + Allge- meinveränderungen	2	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	8
Krampf focus re. li.	— 1	— —	— 1	1 —	— —	3 —	1 —	1 —	— —	— —	— —	8

Tabelle 4. EEG-Befunde (Gesamtfälle)

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef-proz.	Entz.	Degen.	Raumf. Prozeß u. post-op.
		gen. ?	symptom. ?						
regelmäßiges α -Typ-EEG	16	8	4	2	1	1	—	—	—
flaches EEG	13	8	4	—	—	—	1	—	—
diskont. EEG	9	3	4	1	—	—	1	—	—
Frequenzlabilität	7	5	1	—	—	1	—	—	—
leichte allgemeine Dysrhythmie ohne Krampfpotentiale	37	22	6	3	3	—	—	2	1
Allgemeinveränderungen + Dysrhythmie	13	4	2	1	5	—	—	1	—
nur Allgemeinveränderungen (Verlangsamung)	5	2	2	—	—	—	1	—	—
Paroxysmale Dysrhythmie mit Krampfpotentiale	22	13	4	2	1	1	1	—	—
Paroxysmale Dysrhythmie + Allgemeinveränderungen	26	14	6	2	4	—	—	—	—

Eine Zusammenstellung der abnormen PEGs und der elektroencephalographischen Befunde gibt Tab. 3. Auf den Tab. 4, 5 und 6 sind die EEG-Befunde des Gesamtkrankengutes, der normalen und der abnormen PEGs aufgezeigt. Regelmäßige Alpha-Typ-EEGs sind bei den normalen Encephalogrammen etwas häufiger als bei den abnormen (7,8 gegenüber 5,3%), ebenso flache EEGs (6,4 gegenüber 4,3%) und leichte allgemeine Dysrhythmien (17,1 gegenüber 13,9%). Die Häufigkeit paroxysmaler Dysrhythmien mit Krampfpotentialen beträgt bei den normalen PEGs 10%, bei den abnormen 8,7%. Die Gesamtzahlen der fokalen Störungen zeigen zwischen beiden Gruppen keinen größeren Unterschied (3,2 und 4,1%). Krampfherde sind dagegen häufiger bei den Fällen mit abnormem PEG (23,5%) als bei den normalen Befunden (17,8%).

Tabelle 4 (Fortsetzung)

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Trau- mat.	Resid.	Gef- proz.	Entz.	Degen.	Raumf. Prozeß u. post- op.
		gen.?	sym- ptom.?						
Krampf- re.	5	—	4	—	—	—	—	—	1
focus	15								
li.	10	1	5	1	2	—	—	—	1
Krampf- focus + Allge- re.	12	5	2	2	3	—	—	—	—
meinver- änderun- gen li.	28								
	16	3	4	1	5	3	—	—	—
mehrere Krampf- foci	4	2	—	—	1	—	1	—	—
Fokale Dys- rhythmie	28	6	7	6	5	3	1	—	—
Fokale De- pression	5	2	2	—	—	1	—	—	—
Fokale Dys- rhythmie + fokale Depression	3	—	3	—	—	—	—	—	—
δ-Focus und Allge- meinver- änderungen	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Gesamt	233	98	60	21	30	10	6	3	5

Aus Tab.3 geht hervor, daß sich, abgesehen von den Herdbefunden, keine für bestimmte pneumencephalographische Befunde charakteristischen Hirnstrommuster finden. Durch die detaillierte Aufgliederung ergibt sich eine große Anzahl kleiner Zahlen, die zunächst kaum überschaubar erscheinen. Es ist zu erkennen, daß Krampffherde nicht immer mit Asymmetrien im PEG verbunden sind. In vier Fällen finden sich umschriebene Krampffherde bei symmetrischen Ventrikelerweiterungen, einmal bei isolierter Erweiterung des 3. Ventrikels. Bei den restlichen 16 Krampffoci findet sich mit lokalisatorischer Übereinstimmung eine einseitige Ventrikeldeformierung. Andererseits findet sich eine isolierte oder kombinierte Ventrikelerweiterung auch bei regelmäßigem Alpha-Typ-EEG (3 Fälle), diskontinuierlichem EEG (3 Fälle), leichter allgemeiner Dysrhythmie (9 Fälle), symmetrischer paroxysmaler Dysrhythmie (5 Fälle) und in Verbindung mit einer Allgemeinveränderung (5 Fälle).

Tabelle 5. *EEG-Befunde (normales Pneumencephalogramm)*

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef-proz.	Entz.	Degen.	Postop.
		gen. ?	symptom. ?						
regelmäßiges α -Typ-EEG	11	6	2	2	—	1	—	—	—
flaches EEG	9	5	3	—	—	—	1	—	—
diskont. EEG	4	1	2	—	—	—	1	—	—
Frequenz-	6	4	1	—	—	1	—	—	—
leichte allgemeine Dysrhythmie (keine sicheren Krampfpotentiale)	24	18	2	2	—	—	—	2	—
Allgemeinveränderungen u. Dysrhythmie	5	3	1	—	1	—	—	—	—
nur Allgemeinveränderungen (Verlangsamung)	3	—	2	—	—	—	1	—	—
Paroxysmale Dysrhythmien mit Krampfpotentiale	14	10	1	1	1	—	1	—	—
Paroxysmale Dysrhythmien (mit Krampfpotentiale) u. Allgemeinveränderungen	18	13	3	—	2	—	—	—	—

In den Fällen mit fokaler Dysrhythmie zeigt sich eine Seitenübereinstimmung mit dem EEG in 5 Fällen und in 3 Fällen eine widersprüchliche Lokalisation.

Tab. 7 und 8 zeigen die Häufigkeit körperlich-neurologischer Symptome bei den Patienten mit normalen und abnormen PEGs. Bei den Hirnnervenstörungen handelt es sich zumeist um Augensymptome, insbesondere Pupillenanomalien. Die in Klammern angegebenen Zahlen betreffen einseitige Hirnnervensymptome. Bei den normalen Encephalogrammen sind 60% der Fälle ohne irgendwelche abnormen Befunde. Die Häufigkeit neurologischer Symptome beträgt in dieser Gruppe 32,2%. Bei den Fällen mit abnormem PEG sind dagegen nur 28,5% völlig

Tabelle 5 (Fortsetzung)

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef-proz.	Entz.	Degen.	Postop.
		gen.?	symptom.?						
Krampf- re.	4	—	3	—	—	—	—	—	1
foci	7	—	—	—	—	—	—	—	—
li.	3	—	2	—	1	—	—	—	—
Krampf- foci	7	4	2	—	1	—	—	—	—
u. Allge- re.	15	—	—	—	—	—	—	—	—
meinver- änderungen	8	2	3	—	1	2	—	—	—
li.	3	1	—	—	1	—	1	—	—
mehrere Krampffoci	15	5	6	3	—	—	1	—	—
fokale Dysrhythmie	3	2	1	—	—	—	—	—	—
fokale Depression	3	—	3	—	—	—	—	—	—
fokale Dysrhythmien u. fokale Depression	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamt	140	74	37	8	8	4	6	2	1

unauffällig und 47,3% zeigen neurologische Störungen. Auffällig ist der Unterschied vor allem bei den Halbseitensymptomen und beim kombinierten Vorkommen von Halbseitenzeichen in der Körperperipherie und Hirnnervensymptomen. Auch die Patienten mit Anfallsleiden unklarer Genese sind in der Gruppe der abnormen PEGs seltener ohne körperliche Störungen als in der der normalen PEGs.

Die Incidenz dysraphischer Zeichen ist mit 11,8% bei den abnormen PEGs deutlich höher als bei den normalen mit 5%. Sie finden sich vornehmlich bei Fällen mit Verdacht auf genuine Epilepsie und bei den Residualepilepsien. Auch vegetative Störungen sind hauptsächlich bei Anfallsleiden unklarer Genese zu beobachten.

In der Gruppe der normalen PEGs mit neurologischen Herdzeichen zeigen sich korrespondierende EEG-Herdbefunde in 36,1%, während in 16,7% fokale EEG-Veränderungen und neurologische Herdzeichen nicht übereinstimmen und 47,2% im EEG überhaupt keine fokalen Veränderungen aufweisen (Tab. 9). Tab. 10 zeigt die Verhältnisse bei den abnormen PEGs. Hier stimmen 55,9% herdmäßig überein, 9,3% zeigen nicht korrespondierende Herdhinweise und 34,8% haben überhaupt keine

Tabelle 6. EEG-Befunde (abnormes Pneumencephalogramm)

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Trau- mat.	Resid.	Gef.- proz.	Entz.	Deg.	Raumf. Proz. op.
		gen. ?	sym- ptom. ?						
regelmäßiges α -Typ-EEG	5	2	2	—	1	—	—	—	—
flaches EEG	4	3	1	—	—	—	—	—	—
diskont. EEG	5	2	2	1	—	—	—	—	—
Frequenzlabili- tät	1	1	—	—	—	—	—	—	—
leichte allge- meine Dys- rhythmie ohne sichere Krampf- potentiale	13	4	4	1	3	—	—	—	1
Allgemeinver- änderungen u. Dys- rhythmie	8	1	1	1	4	—	—	1	—
nur Allgemein- veränderungen (Verlang- samung)	2	2	—	—	—	—	—	—	—
Paroxysmale Dysrhythmie mit Krampf- potentiale	8	3	3	1	—	1	—	—	—
Paroxysmale Dysrhythmie und Allgemein- veränderungen	8	1	3	2	2	—	—	—	—

fokalen EEG-Veränderungen. Wir finden also einen etwas höheren Anteil herdmäßig übereinstimmender Befunde bei den abnormen PEGs.

Die Zusammenschau von pneumencephalographischen Asymmetrien und neurologischen Herdzeichen zeigt Tab. 11. Die Übereinstimmung entspricht etwa der zwischen EEG und Neurologie. Allerdings finden sich — wie bereits anlässlich Tab. 3 erörtert — einige widersprüchliche Befunde im EEG und Hirnstrombild. Es überrascht nicht, daß die Übereinstimmung bei den symptomatischen Anfallsleiden häufiger ist als bei den unklaren Fällen.

Tab. 12 gibt eine Zusammenstellung der psychischen Befunde. Die Häufigkeit der epileptischen Wesensänderung bei den abnormen PEGs entspricht ungefähr der bei den normalen (34,4 und 31,4%). Häufiger

Tabelle 6 (Fortsetzung)

EEG	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef. proz.	Entz.	Deg.	Raumf. Proz. op.
		gen?	symptom.?						
Krampf- re. foci	1	—	1	—	—	—	—	—	—
li.	8	—	—	—	—	—	—	—	—
	7	1	3	1	1	—	—	—	1
Krampf- foci u. Allge- re. meinver- änderun- gen	5	1	—	2	2	—	—	—	—
li.	13	—	—	—	—	—	—	—	—
	8	1	1	1	4	1	—	—	—
mehrere Krampffoci	1	1	—	—	—	—	—	—	—
fokale Dys- rhythmie	13	1	1	3	5	3	—	—	—
fokale Depression	2	—	1	—	—	1	—	—	—
fokale Dys- rhythmie u. fokale Depression	—	—	—	—	—	—	—	—	—
δ-Focus und Allgemein- verände- rungen	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Gesamt	93	24	23	13	22	6	0	1	4

finden sich dagegen Fälle mit psychischer Verlangsamung in der Gruppe der abnormen PEGs (21,5% gegenüber 11,4% bei den normalen Luftbildern). Auch das organische Psychosyndrom ohne epileptische Prägung wird mit 5,3% etwas häufiger verbunden mit abnormen PEGs (normale PEGs 2,1%) angetroffen. Schwachsinnige finden sich in unserem Material ausschließlich bei den abnormen PEGs, doch handelt es sich hierbei sicher um einen Zufallsbefund. Psychisch unauffällige Patienten sind jedenfalls unter den Fällen mit abnormem Encephalogramm deutlich seltener (26,8%) als unter den normalen (49,2%). Intermittierende psychische Störungen finden wir etwas öfter bei normalem PEG und vorwiegend unter den wahrscheinlich genuinen Fällen. Die epileptische Wesensänderung tritt in unseren Fällen keineswegs nur bei den genuinen oder unklaren Epilepsien auf, sondern, wie Tab. 12 zeigt, auch bei den symptomatischen. Bei den traumatischen Epilepsien beträgt die Häufigkeit 23,8%, bei den residualen sogar 50%.

Tabelle 7. *Körperliche Befunde bei normalem Pneumencephalogramm*

Klin.-neurol. Symptome	Gesamt	unkl. Genese		Trau- mat.	Resid.	Gef.- Proz.	Raumf. Prozeß	Entz.	Degen.
		gen. ?	sym- ptom. ?						
Ohne abnor- men Befund	84	56	19	3	2	3	—	1	—
Hirnnerven (in Klammern einseitig)	11 (10)	5 (5)	2 (2)	2 (2)	—	—	—	2 (1)	—
Halbseiten- symptome	17	4	6	1	2	1	1	2	—
Hirnnerven- störungen + Halbseiten- symptome	9	—	5	2	1	—	—	—	1
Extrapyra- midale Symptome	3	—	1	—	1	—	—	—	1
Vegetative Symptome	7	4	2	—	—	—	—	1	—
Dysraphische Zeichen	7	5	—	—	2	—	—	—	—
Interne Störungen	2	—	2	—	—	—	—	—	—
Gesamt	140	74	37	8	8	4	1	6	2

Über die Frage, ob die Wesensänderung mit bestimmten EEG-Mustern verbunden ist, gibt Tab. 14 Auskunft. Sie ist etwas häufiger mit einem pathologischen EEG vergesellschaftet als mit einem normalen. Auffällig ist die häufige Koincidenz von psychischen Veränderungen mit Krampfströmen im Intervall-EEG. Sie scheinen besonders gerne mit umschriebenen zumeist temporal lokalisierten Krampferden verbunden zu sein.

Die oft postulierte Abhängigkeit der Wesensänderung von der Dauer des Anfallsleidens konnten wir in unserem Krankengut bestätigen. Eine Übersicht gibt Tab. 15. Von allen Anfallskranken, deren Krankheitsbeginn weniger als 1 Jahr zurückliegt, zeigen nur 10,2% die epileptischen Wesenseigentümlichkeiten, und 61,2% von ihnen sind psychisch völlig unauffällig. Bei denjenigen, die seit 1—3 Jahren Anfälle haben, erhöht sich die Häufigkeit geringgradig auf 17,1% und 57,1% sind ohne jede psychische Auffälligkeit. Bei einer Krankheitsdauer von 10—20 Jahren findet sich dagegen in 46,4% eine Wesensänderung und bei länger als 20 Jahre bestehenden Leiden sogar in 64,7%, während in dieser Gruppe nur noch 23,5% psychisch unauffällig sind.

Tabelle 8. Körperliche Befunde bei abnormem Pneumencephalogramm

Klin.-neurolog. Symptome	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef.- Proz.	Raumf. Prozeß	Entz.	Degen.
		gen. ?	symptom. ?						
Ohne abnormen Befund	30	5	11	7	3	2	2	—	—
Hirnnerven (in Klammern einseitig)	8 (7)	2 (1)	4 (4)	1 (1)	1 (1)	—	—	—	—
Halbseitensymptome	19	4	2	3	7	3	—	—	—
Hirnnervstörungen + Halbseitensymptome	17	1	5	2	6	1	2	—	—
Extrapyramidale Symptome	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vegetative Symptome	5	4	1	—	—	—	—	—	—
Dysraphische Zeichen	11	7	—	—	3	—	—	—	1
Interne Störungen	3	1	—	—	2	—	—	—	—
Gesamt	93	24	23	13	22	6	4	—	1

In diesem Zusammenhang wurde auch die Frage gestellt, ob das Lebensalter, in dem das Anfallsleiden erstmals manifest wurde, Beziehungen zur Wesensänderung zeigt. Tab. 16 läßt erkennen, daß erhebliche Unterschiede zwischen frühzeitig und spät aufgetretenen Anfallsleiden einerseits und Häufigkeit der Wesensänderung andererseits nicht feststellbar sind. Abhängigkeiten von der Anfallshäufigkeit wurden nicht untersucht, da uns die Angaben der Kranken in den meisten Fällen zu ungenau erschienen.

In der Gruppe der Patienten mit abnormem PEG und Wesenänderung fanden sich im einzelnen folgende PEG-Befunde: Nur in einem Fall einseitig vermehrte Außenluft, sieben Fälle mit isolierter Erweiterung des 3. Ventrikels, fünf mit symmetrischem Hydrocephalus internus und vier mit seitenbetonter Ausweitung des Ventrikelsystems. Die übrigen hatten isolierte Deformierungen eines Seitenventrikels.

Interessant erschien uns auch die Frage nach der Häufigkeit verschiedener Anfallstypen. Eine Zusammenstellung mit den entsprechenden EEG-Befunden zeigt Tab. 17. Die Aufgliederung in sämtliche beobachtete Anfallstypen und deren Kombinationen bedingt auch hier viele

Tabelle 9. *Hirdbefunde im neurologischen Status und EEG (Gesamtfälle)*

	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gefäß	Raumf. Prozeß	Entz.	Deg.	Gesamt
	gen. ?	symptom. ?							
EEG-Herd entsprechend	4	11	5	11	3	3	—	—	37
EEG-Herd nicht entsprechend	—	6	2	2	—	—	—	—	10
Kein EEG-Herd	11	7	4	4	2	—	3	1	32
Gesamt	15	24	11	17	5	3	3	1	79

Tabelle 10. *Hirdbefunde im neurologischen Status und EEG (abnormes PEG)*

	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gefäß	Raumf. Prozeß	Entz.	Deg.	Gesamt
	gen. ?	symptom. ?							
EEG-Herd entsprechend	2	4	4	9	3	2	—	—	24
EEG-Herd nicht entsprechend	—	1	1	2	—	—	—	—	4
Kein EEG-Herd	4	6	1	3	1	—	—	—	15
Gesamt	6	11	6	14	4	2	—	—	43

Tabelle 11. *Hirdbefunde im neurologischen Status und PEG*

	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gefäß	Raumf. Prozeß	Entz.	Deg.	Gesamt
	gen. ?	symptom. ?							
PEG-Herd entsprechend	2	4	3	10	2	2	—	—	23
PEG-Herd nicht entsprechend	1	2	1	2	—	—	—	—	6
Kein PEG-Herd	3	5	2	2	2	—	—	—	14
Gesamt	6	11	6	14	4	2	—	—	43

Tabelle 12. *Psychische Befunde*

Psychischer Befund	Gesamt	normales PEG	abnormes PEG
Psychisch unauffällig	94	69	25
Epileptische Wesensänderung	76	44	32
Nur verlangsamt	36	16	20
Intermittierende psychische Störungen	11	8	3
Organisches Psychosyndrom	8	3	5
Minderbegabung	8	—	8
Gesamt	233	140	93

Tabelle 13

	Gesamt	unkl. Genese		Traumat.	Resid.	Gef. Proz.	Rf. Proz.	Entz.	Deg.
		gen. ?	symptom. ?						
Epileptische Wesensänderung	76	33	20	5	15	3	—	—	—
normales PEG	44	27	10	2	5	—	—	—	—
abnormes PEG	32	6	10	3	10	3	—	—	—
Psychisch unauffällig	94	46	31	7	5	3	—	1	1
normales PEG	69	39	22	3	1	2	—	1	1
abnormes PEG	25	7	9	4	4	1	—	—	—

Tabelle 14. *Wesensänderung und EEG*

Wesensänderung und EEG	Gesamt	normales PEG	abnormes PEG
Wesensänderung ohne Krampfpotentiale und ohne Allgemeinveränderung	28	12	16
Wesensänderung mit Allgemeinveränderung (Verlangsamung)	7	2	5
Wesensänderung mit Krampfpotentiale	41 { 19 22	30 { 16 14	11 { 3 8
Wesensänderung mit Krampfpotentiale und Allgemeinveränderung			
Gesamt	76	44	32

Tabelle 15. *Krankheitsdauer und psychischer Befund*

Dauer des Anfallsleidens	Psychisch o. B.	Epil.-Wesens-änd.	nur verlangsamt	Intermitt. psych. Störung	Org.-Psycho-Syndrom	Minderbegab.	Gesamt
Seit weniger als 1 Jahr	30	5	9	1	2	2	49
1— 3 Jahre	30	13	7	2	3	1	56
3— 5 Jahre	9	13	6	1	2	1	32
5—10 Jahre	7	12	4	1	1	—	25
10—20 Jahre	14	22	10	4	—	4	54
Seit mehr als 20 Jahren	4	11	—	2	—	—	17
Gesamt	94	76	36	11	8	8	233

Tabelle 16

Lebensalter zur Zeit der Erstmanifestation des Anfallsleidens und psychischer Befund

Lebensalter z. Z. d. ersten Auftr. d. Anfälle	Psychisch o. B.	Epil.-Wesens-änd.	nur verlangsamt	Intermitt. psych. Stör.	Org. Psycho-Syndrom	Minderbegab.	Gesamt
vor dem 5. Lebensjahr	5	13	1	—	—	1	20
zwischen 5. und 10. Lebensjahr	8	11	2	2	—	3	26
zwischen 10. und 30. Lebensjahr	65	39	24	8	—	4	140
nach dem 30. Lebensjahr (bis 50)	14	8	7	1	5	—	35
nach dem 50. Lebensjahr	2	5	2	—	3	—	12
Gesamt	94	76	36	11	8	8	233

kleine Zahlen. Auf Tab. 18 sind sie in größere Gruppen zusammengefaßt und die Zahlen bei normalen und abnormen EEGs getrennt aufgezeichnet.

In $\frac{3}{4}$ aller Fälle handelt es sich um generalisierte Krampfanfälle und um kombiniertes Auftreten von großen Anfällen und petit mal-Anfällen. Unter „atypischen“ grands-maux wurden Anfälle verstanden, die nach Schilderung oder beobachtetem Ablauf als generalisierte Anfälle imponierten, sich aber vom klassischen Typ in Einzelheiten, wie z. B. Fehlen generalisierter Klonismen, unterschieden.

Elektroencephalographisch sind Dämmerattacken und fokale Anfälle häufig mit einem Krampffocus verbunden, zeigen vereinzelt aber auch normale EEGs und diffuse Veränderungen (Intervall-EEG). Bei isolierten

Tabelle 17. Anfallstyp und EEG

Anfallstyp	Regelm. EEG	nach EEG	disk. EEG	Frequ. labilit.	l. allg. Dysrh.	A. V. + Dysrh.	Nur A. V.	Par. ox. Dysrh. (Kr.-pol.)	Par.-ox. Dysrh. + A. V.	Krampf- focus	Krampf- focus + A. V.	Mehrere Kr.-foei	Fok. Dysrh.	Fok. Depr.	Fok. Dysrh. + fok. Depr.	— Foc.	Gesamt
Nur GM	9	8	6	6	19	7	2	11	8	4	9	2	12	3	2	1	109
Nur A	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3
Nur DA	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	3	—	—	—	11
Nur DZ	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	2
GM + A	1	—	—	—	2	3	—	2	5	—	2	—	—	—	1	—	16
GM + DA	—	1	—	—	5	1	—	—	6	3	8	—	2	1	—	—	27
GM + A + DA	—	—	—	—	2	—	—	—	1	3	2	—	—	—	—	—	8
GM + DZ	—	1	—	—	1	1	2	—	1	1	1	1	1	—	—	1	11
GM + A + DA + DZ	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	3
Fokale Anf.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	3	—	—	—	8
Fok. + GM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	3
Fok. +	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
GM + A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	17
Atyp. GM	2	2	1	—	5	1	1	2	1	—	—	—	1	1	—	—	12
Unkl. Anf.	1	—	2	1	2	—	—	3	1	—	1	—	1	—	—	—	1
Myoklon.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Myokl. + A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Gesamt	16	13	9	7	37	13	5	22	26	15	28	4	28	5	3	2	233

GM = grand mal; A = Absence; DA = Dämmerattacke; DZ = Dämmerzustand.

Tabelle 18. *Anfallstypen*

Anfallstyp	Gesamt	normales PEG	abnormes PEG
nur generalisierte Anfälle	109	63	46
generalisierte + kleine Anfallstypen	69	44	25
nur kleine Anfallstypen	26	14	12
Atypische und unklare Anfallstypen	29	19	10
Gesamt	233	140	93

Tabelle 19. *Anfallstyp und Wesensänderung*

	normales PEG	abnormes PEG	Gesamt
Nur GM mit Wesensänderung	19	14	33
Nur GM ohne Wesensänderung	44	32	76
GM und PM mit Wesensänderung	18	10	28
GM und PM ohne Wesensänderung	26	15	41
Nur PM mit Wesensänderung	5	7	12
Nur PM ohne Wesensänderung	9	5	14
Atypische Anfallstypen mit Wesensänderung	5	1	6
Atypische Anfallstypen ohne Wesensänderung	14	9	23
Gesamt	140	93	233

großen Anfällen kommen alle möglichen EEG-Muster vor. Die Häufigkeit der verschiedenen Krampfpotential-Typen ist tabellarisch nicht erfaßt worden. In drei Fällen, in denen lediglich generalisierte Anfälle angegeben und Absencen oder andere Anfälle verneint wurden, fanden sich im EEG bilaterale 3/sec-Krampfwellenserien. „Atypische“ und „deformierte“ spike-and-wave-Komplexe wurden bei grand mal-Fällen häufiger beobachtet. Von den Patienten mit Absencen (isoliert und kombiniert) zeigten etwa $\frac{1}{3}$ im EEG generalisierte Krampfwellenserien.

Die epileptische Wesensänderung findet sich unter den Patienten mit ausschließlich kleinen Anfällen häufiger als bei reinen grand mal-Fällen (46,1% und 30,2%). Unter den „kleinen“ Anfällen sind in unserem Material die Dämmerattacken am häufigsten mit Wesensänderung verbunden. Die gemischten grand mal- und petit mal-Typen sind in 40,5% wesensverändert (Tab. 19). Dämmerattacken finden sich bei den Epileptikern mit abnormem PEG etwas häufiger (23,5%) als bei denen mit normalem PEG (19,2%). Dagegen sind Absencen bei den normalen PEGs etwas häufiger, jedoch nicht erheblich.

Diskussion

Es wurden bisher mehrere Korrelationsmöglichkeiten zwischen Encephalogramm, Klinik und EEG bei Epileptikern berührt. Zu den einzelnen Fragen finden sich in der Literatur widersprüchliche Mitteilungen, auf die einzugehen im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich ist. Die Schwierigkeiten des Vergleichs verschiedener Befunde beginnt bei dem unterschiedlichen Gebrauch von Begriffen, wie z.B. dem der „genuinen Epilepsie“. Klammert man mit WYSS (1965) als genuin solche Epilepsieformen von den übrigen idiopathischen aus, die keinerlei neurologische Symptomatik oder fokale EEG-Veränderungen aufweisen, so schrumpft ihre Anzahl auf einen kleinen Rest zusammen. Konsequenterweise müßte dann eigentlich auch ein abnormer encephalographischer Befund dazu veranlassen, den betreffenden Fall als nicht genuin aufzufassen, es sei denn, man könnte mit Gewißheit eine sekundäre Krampfschädigung für die PEG-Veränderungen verantwortlich machen.

Gerade die genuinen Anfallsleiden haben aber im Hinblick auf das Pneumencephalogramm zahlreiche Autoren interessiert, von denen einige bei HUBER (1964) zitiert sind. In unseren Untersuchungen taucht die Frage nach der Häufigkeit abnormer PEGs bei unklaren Epilepsie-Ursachen nur am Rande auf. Es ist uns bekannt, daß auch die vergleichende Synopsis mehrerer ungefähr gleichzeitig erhobener Befunde nur begrenzte Aussagekraft für die diagnostische Einordnung haben kann. Verlaufsuntersuchungen des EEG, Schlaf- und andere Provokationsmaßnahmen und schließlich beim Überblicken größerer Zeiträume Verlaufsuntersuchungen des Pneumencephalogramms sind hier nicht berücksichtigt worden.

Die Häufigkeit abnormer PEGs bei Anfallsleiden unklarer Genese beträgt in unserem Untersuchungsmaterial fast 30%, bei „wahrscheinlich genuinen“ Fällen 24,5%. HUBER (1962) findet pathologische Befunde in 32,5% von 117 „idiopathischen“ Epilepsien. Von KRISCHEK (1959) wird die Häufigkeit noch höher angegeben (174 von 268 Fällen). Beide Autoren beobachten vorwiegend symmetrische und asymmetrische Erweiterungen der inneren Liquorräume. Wir können dies in unseren Fällen bestätigen. Unsere Befunde unterscheiden sich allerdings von denen HUBERS dadurch, daß wir häufig auch bei ätiologisch unklaren Fällen Asymmetrien der Ventrikel und relativ selten eine isolierte Erweiterung der dritten Hirnkammer finden. Da wir den 3. Ventrikel aber erst dann als erweitert bezeichnet haben, wenn der Querdurchmesser mehr als 10 mm betrug, dürften sich unsere Befunde diesbezüglich etwas näherrücken. Die Häufigkeit asymmetrischer hydrocephaler Ventrikelenerweiterungen wird auch von KRISCHEK hervorgehoben. Eine Mikroventrikulie haben wir unter unseren Fällen nicht beobachten können.

Bei der Analyse unserer PEG-Befunde in Verbindung mit der Art des Anfallsleidens ergibt sich als häufigster Befund bei symptomatischen Formen die Ausziehung eines Seitenventrikels verbunden mit isolierter oder allgemeiner Erweiterung. In einigen Fällen finden sich auch Veränderungen, die für die Hypoplasie einer Hemisphäre sprechen und näher beschrieben wurden. Die einseitige oder diffuse Erweiterung läßt nach unseren Erfahrungen nicht ohne weiteres die Annahme eines symptomatischen Anfallsleidens zu. Gerade für die Beurteilung der pathognostischen Wertigkeit eines PEG-Befundes erscheint uns die vergleichende Gegenüberstellung verschiedener ätiologischer Gruppen zweckmäßig. In der Schlußfolgerung, daß ein hydrocephales Encephalogramm nicht unbedingt als Beweis für die hirnorganische Ursache des Anfallsleidens gewertet werden kann, stimmen wir mit KRISCHEK überein. Daß von einem „hirnatrophischen Prozeß“ als Anfallsursache auf Grund einmaligen Nachweises einer Ventrikelerweiterung nicht gesprochen werden sollte, bedarf nicht der Erläuterung.

Wir sehen in Übereinstimmung mit KRISCHEK auch in dem Nachweis neurologischer Symptome nicht den Beweis für eine symptomatische Auslösung. Ähnliches gilt für den Nachweis eines umschriebenen Krampfherdes im EEG. Übereinstimmende Herdzeichen im PEG, EEG und neurologischen Befund, isolierte Herdhinweise und „dissoziierte“ Fokalfunde kommen sowohl bei unbekannter wie sicher symptomatischer Auslösung vor, wenngleich die Übereinstimmung mehrerer Herdzeichen häufiger bei symptomatischen Epilepsien nachweisbar ist. Wir möchten auf Grund unserer Beobachtungen als gewichtige Indizien für ein symptomatisch ausgelöstes Anfallsleiden herausstellen: den Nachweis der Ausziehung eines Ventrikels im PEG und das kombinierte Vorkommen korrespondierender Asymmetrien im PEG, Hirnstrombild und neurologischem Befund.

Die diagnostische Aussagekraft eines PEG-Befundes spielt ja u.a. oft eine wichtige Rolle in Begutachtungsfragen, insbesondere im Hinblick auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen Anfallsleiden und Traumen. Durch das relativ häufige Vorkommen von Asymmetrien bei anamnestisch leeren Epileptikern wird ihre Beweiskraft in diesen Fragen erheblich eingeschränkt. Schwierig wird oft die Entscheidung fallen, ob ein PEG-Befund als Hinweis für eine frühkindliche Hirnschädigung als Anfallsursache gewertet werden kann, da gerade hier nicht selten die Schädigung unbemerkt abgelaufen ist (BAMBERGER). Es ist möglich, daß ein Teil der unklaren Anfallsleiden letztlich Residualepilepsien sind.

Die Schwierigkeiten der Interpretation abnormer PEG-Befunde bei der Epilepsie werden von HUBER hervorgehoben (Anfallsursache, Anfallsfolge, vorzeitige Zellalterung oder hypothetischer zugrundeliegender Krankheitsprozeß). KRISCHEK deutet hydrocephale Erweiterungen als

Teilsymptome des iktaffinen Konstitutionstyps (MAUZ). HUBER wendet dagegen ein, daß als pneumencephalographisches Analogon zum plump-dysmorphen Habitus nicht eine Ventrikelerweiterung, sondern eine Mikroventrikulie erwartet werden müßte. Die Feststellung von KRISCHEK, daß Epileptiker mit hydrocephalem PEG häufiger eine enechetische Wesensart zeigen, haben wir nicht bestätigen können. Auch können wir in der Wesensänderung kein diagnostisches Indiz für die Annahme einer genuinen Form sehen. Wir finden sie bei traumatischen Epilepsien in 23,8%, bei Anfallsleiden auf dem Boden eines cerebralen Gefäßprozesses in einem Drittel und bei den Residualepilepsien sogar in der Hälfte der Fälle. Erst kürzlich hat HEDENSTRÖM (1965) gezeigt, daß der epileptischen Wesensart eine pathognomonische Bedeutung für die genuine Epilepsie nicht zukommt.

In Übereinstimmung mit HUBER und im Gegensatz zu KRISCHEK finden wir eine leichte Häufung abnormer PEG-Befunde bei längerer Dauer des Anfallsleidens. Eine Deutung als Krampfschaden ist jedoch unseres Erachtens auf Grund derartiger Beobachtungen nicht gerechtfertigt.

Die epileptische Wesensänderung zeigt in unseren Fällen Beziehungen zur Krankheitsdauer, zum EEG und Anfallstyp. Im Gegensatz zu v. HEDENSTRÖM finden wir sie häufig mit Krampfherden im Intervall-EEG vergesellschaftet. Die Häufigkeit der psychischen Veränderungen bei Patienten mit psychomotorischen Anfällen wurde von GIBBS u. GIBBS (1952) anhand eines größeren Fallmaterials ebenfalls festgestellt. WYSS findet hingegen keine Beziehungen zu einem Temporallappenbefund, beobachtet sie vielmehr besonders häufig bei genuinen Epilepsien.

Neben der Bevorzugung der Dämmerattacken zeigt sich in unseren Fällen auch eine Häufung der Wesensänderung bei Patienten mit mehreren verschiedenen Anfallstypen. Die Anfallsfrequenz konnte nicht berücksichtigt werden. Beziehungen zum Lebensalter, in dem das Anfallsleiden erstmals manifest wurde, sind nicht nachweisbar. Unsere Befunde stützen die Annahme, daß die sogenannte epileptische Wesensänderung den Ausdruck einer funktionellen Hirnschädigung durch die epileptogenen neuronalen Irritationen darstellt bzw. daß durch diese Störfaktoren auf der Basis einer endogenen Disposition die Manifestation der typischen epileptischen Wesenszüge provoziert und unterhalten wird.

Zusammenfassung

In einer Befundsynopsis werden Pneumencephalogramme (PEG), hirnelektrische Befunde (EEG), neurologische und psychische Symptome bei Patienten mit cerebralen Anfallsleiden verschiedener Ätiologie verglichen und auf Häufigkeitsmerkmale hin untersucht.

Charakteristische PEG-Befunde werden bei Anfallsleiden nicht gefunden. Am häufigsten sind Erweiterungen der inneren Liquorräume. Das abnorme PEG ist nur selten in der Lage, eine symptomatische Auslösung zu beweisen. Ventrikelasymmetrien sind relativ häufig. Die Schwierigkeiten der Interpretation abnormer Encephalogramme werden erörtert. Beziehungen zu der sogenannten epileptischen Wesensänderung sind nicht feststellbar. Die Wesensänderung zeigt gewisse Korrelationen mit dem EEG, der Krankheitsdauer und dem Anfallstyp. Die Ergebnisse werden mit den Befunden anderer Autoren verglichen.

Literatur

- BAMBERGER, PH.: Moderne Gesichtspunkte zur Therapie chronischer Anfallsleiden. Mschr. Kinderheilk. **112**, 127—129 (1964).
- GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Elektroencephalography, Vol. II: Epilepsy. Cambridge/Mss.: Addison-Wesley Press Inc. 1952.
- HEDENSTRÖM, I. v.: Bedeutung der Wesensänderung für die Diagnose der kryptogenetischen und symptomatischen Epilepsie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **206**, 599—611 (1965).
- HUBER, G.: Zur Frage des pneumencephalographischen Befundes bei idiopathischen Epilepsien. Dtsch. Z. Nervenheilk. **183**, 399—416 (1962).
- Neuroradiologie und Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1 B. Berlin, Göttingen, Heidelberg: 1964.
- KRISCHEK, J.: Pneumencephalographische Studien bei Epileptikern. Psychiat. et Neurol. (Basel) **138**, 345—364 (1959).
- SCHIERSMANN, O.: Einführung in die Encephalographie. Leipzig: G. Thieme 1942.
- WYSS, F. E.: Genuine Epilepsie. Studie über ihre Häufigkeit. Psychiat. et Neurol. (Basel) **149**, 292—301 (1965).

Dr. KURT A. FLÜGEL
Universitäts-Nervenklinik, 852 Erlangen