

Zusammenfassung

Der Entdecker der Elektroenzephalographie, Hans Berger, hat bereits 1933 einige Anfalls-EEG bei Epilepsiekranken abgeleitet. Typische EEG-Muster bei den häufigsten epileptischen Anfallsformen hat das Ehepaar Gibbs, gemeinsam mit Lennox und Davis, 1935-1938 dargestellt. In dem 2. Band seines berühmten EEG-Atlas finden sich auch Bilder der „midtemporal epileptic foci“ von Kindern mit einer Epilepsieform, die wir heute als eine „benigne Epilepsie mit zentrotemporalen EEG-Spitzen“ bezeichnen. Über „diffuse gemischte Krampfpotentiale“ bei Säuglingen mit Blitz-Nick- und Salaamkrämpfen hat erstmals Rudolf Hess 1951 berichtet. Nebst der Differentialdiagnose kleiner epileptischer Anfälle kommt dem EEG eine ganz besondere Bedeutung zu bei Erfassung der nichtkonvulsiven epileptischen States: des Lennox'schen Petit-Mal-Status, des Status psychomotoricus, sowie ihrer Übergangsformen, mit denen sich Hess und seine Mitarbeiter 1971 und 1978 beschäftigt haben.

Summary: The contribution of the EEG to epilepsy diagnostics. A review

Hans Berger, discoverer of the EEG, has already recorded in 1933 some EEG during epileptic seizures. The typical EEG patterns happening of the most common forms of epileptic-seizures have been demonstrated by the couple Gibbs, together with Lennox and Davis, in 1935-1938. In the second volume of their famous EEG atlas, one can also find pictures of midtemporal epileptic foci of children with an epileptic form, which we still call today a benign childhood epilepsy with centrotemporal EEG-spikes. Rudolf Hess has 1951 related for the first time about diffuse, mixed EEG seizures pattern by infants suffering from infantile spasms. Apart from the differential diagnosis of minor epileptic seizures, the EEG plays a most important role in detecting the non convulsive epileptic states: the Petit Mal Status of Lennox, the psychomotor status and their borderlines which Hess et al. have studied in 1971 and 1978.

Epileptologie 2003; 20: 130 – 135

* Professor Rudolf Max Hess zum 90. Geburtstag gewidmet.

** Gekürzte Version einer Vorlesung vom 5. September 2003 im Universitätsspital Zürich.

Kazimierz Karbowski, Muri b. Bern

Im Jahre 1929 publizierte Hans Berger (**Abbildung 1**), Vorsteher der Psychiatrischen Universitätsklinik in Jena, die erste ^[1] seiner 14 Mitteilungen unter dem Titel: „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen“. In seiner siebten Mitteilung vom Jahre 1933 ^[2] wurden Ausschnitte aus EEG-Kurven reproduziert, die während fokalmotorischen Anfällen der rechten Hand, anscheinend vom Typ der Epilepsia partialis continua, aufgenommen wurden. In der gleichen Arbeit wurde ein spannungsreiches 3 s-Anfallsmuster abgebildet, bei dem es sich um die erste EEG-Registrierung während einer (komplexen) Absence handeln dürfte, was allerdings Berger nicht in Betracht gezogen hat.

Die Bedeutung des EEG für die Diagnostik epileptischer Anfälle wollen wir jetzt, unter Berücksichtigung medizinisch-historischer klinischer Aspekte, streifen.



Abbildung 1. Oben Hans Berger (1873-1941). Aus: Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of Electroencephalography, vol 1. Reading Massachusetts: Addison-Vesley, 1951. Unten: Bergers EEG-Labor. Aus: Lemke K. Wissensch Z Friedrich-Schiller-Universität Jena 1954/55; 4:371

In dem (spät-)mittelalterlichen epileptologischen Kontext ist die Publikation aus dem Jahre 1597 des deutschen, in Basel tätigen, Autors Martin Ruland (Martinus Rulandus) zu erwähnen^[3]. Sie enthält einen Bericht über einen 10-jährigen Knaben, der an kurz dauernden Halbseitenkrämpfen mit Beteiligung des Gesichts und einer Sprechhemmung litt, die sowohl nachts- als auch tagsüber auftraten. Sie sind dann nach kurzer Zeit völlig verschwunden ohne in eine schwerere Form von Epilepsie über zu gehen. Van Huffelen, der diese Publikation 1989 wieder entdeckt hat^[4], äusserte die Ansicht, dass es sich dabei um einen Fall handelt, den wir heute der Gruppe „benigner Kindesepilepsien mit zentrottemporalen EEG-Spitzen“ zuordnen würden.

Als eine besondere Epilepsieform ausgesondert wurde ein solches Krankheitsbild erst 1952, als das Ehepaar Gibbs in dem 2. Band seines berühmten EEG-Atlas'es beiderseitige „midtemporal epileptic foci“ bei Kindern abgebildet hat. Die Autoren berichteten, dass die Träger solcher EEG-Veränderungen an generalisierten oder fokalen epileptischen Anfällen – mit Bevorzugung des Gesichts – leiden, die dann um die Pubertät verschwinden^[5]. Ebenfalls 1952 berichtete Frau Yvette Gastaut über ähnliche „funktionelle“ EEG-Foci, die sie – bei einer etwas anderen Elektrodenplatzierung – in den präzentralen, sive prärolandischen Regionen erfasste^[6].

In den deutschsprachigen Ländern hat als erster Rudolf Hess 1958 über eine Variabilität der EEG-Foci bei Kindern berichtet^[7] und zwei Jahre später gemeinsam mit Werner Isler die Resultate einer Verlaufstudie publiziert^[8]. Sie präzisieren, dass es sich dabei um „projizierte epileptogene Herde“ handelt, die nicht als Ausdruck struktureller Hirnläsionen betrachtet werden dürfen.

In der Zeit der Aufklärung, im Jahre 1770, hat der Lausanner Allgemeinpraktiker Samuel-Auguste Tissot (1728 – 1797) in seinem „Traité de l'épilepsie“^[9] nebst den grossen epileptischen Anfällen (**grands accès**) auch eine Reihe von „petits accès“ beschrieben. Er schildert meisterhaft die Phänomenologie von **Absencen**, ohne allerdings diese Bezeichnung zu benutzen, die erst 1824 von Calmeil^[10] angewandt wurde, und beschreibt auch kurz die Symptomatik von Anfällen, die später unter dem Namen **psychomotorischer Krisen** bekannt wurden.

In dem Lehrbuch von Tissot findet sich ebenfalls eine ausführliche Beschreibung der Krankengeschichte eines an einem psychomotorischen Entwicklungsrückstand und, seit dem Alter von 1½ Jahren, an variablen Anfallsmanifestationen (myoklonische Zuckungen, Sturzanfälle und Arrest-Reaktionen) leidenden 11-jährigen Knaben^[11]. Diese Beobachtung von Tissot zitiert Lennox 1960 in seinem Lehrbuch bei der Beschreibung der **symptomatischen astatischen „Petit-Mal-Variant“-Epilepsie** mit langsamen, um 2 pro Sekunde, Spike-Wave-Komplexen im EEG^[12]. Dieses ursprünglich unter dem Namen von „Lennox-Syndrom“ bekannte Krankheitsbild wurde später in ein **Lennox-Gastaut-Syndrom** „umgetauft“. Der französische Epileptologe Henri

Gastaut aus Marseille hat sich nämlich, allerdings erst später als Lennox, ebenfalls mit diesem Syndrom intensiv befasst^[13].

Die meisten Kinder mit dem **Lennox-Gastaut-Syndrom** litten im Säuglingsalter an **Blitz-Nick- und Saalamkrämpfen** (BNS-Krämpfe). Diese durch Myoklonien und heftige Beugebewegungen charakterisierte Anfallsform beschrieb 1841, bei seinem eigenen Sohn, der praktische Arzt W.J. West aus Tunbridge in England in einem an den Herausgeber von Lancet adressierten Brief^[14].

An der Tagung vom 29./30. August 1951 der Deutschen EEG-Gesellschaft in Heidelberg berichtete Rudolf Hess, dass bei Kindern mit einem solchen Krankheitsbild im EEG typischerweise über lange Perioden fast kontinuierlich ein unregelmässiges Gemisch von generalisierten hohen langsamen Wellen und eingestreuten „sharp waves“ und „spikes“, sogenannte „Diffuse ge-

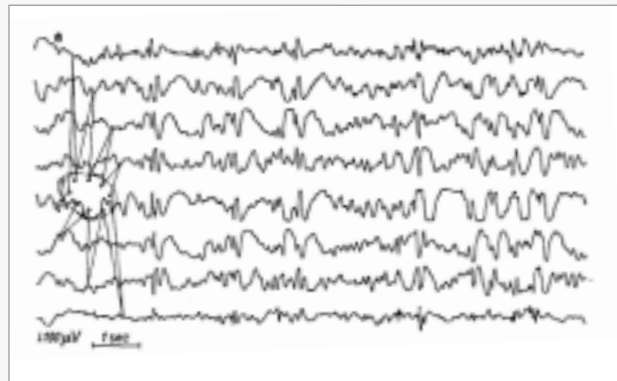


Abbildung 2. Abbildung „diffuser gemischter Krampfpotentiale“ in der Arbeit von Hess und Neuhaus vom Jahre 1952 (op. cit. 15, S 43).

mischte Krampfpotentiale“ (Abbildung 2), registriert werden. Ein ausführlicher, gemeinsam mit Th. Neuhaus verfasster Text wurde am 19. April 1952 dem Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für Neurologie zugestellt und dort einige Monate später publiziert^[15]. Im gleichen Jahr erschien in den U.S.A. der bereits erwähnte 2. Band des Elektroenzephalographie-Atlas'es von Gibbs und Gibbs, die – anscheinend ohne Kenntnis der Mitteilung von Hess vom Vorjahr – das gleiche EEG-Muster als eine „Hypsarrhythmie“ bezeichneten^[16]. Dieser Begriff hat sich später allgemein eingebürgert.

Die Erstregistrierung im Dezember 1934 der 3 s-Spike-Wave-Komplexe während Absencen und die Abbildung in den Jahren 1935-1938 dieser und anderer charakteristischer EEG-Anfallsmuster durch das Ehepaar Frederic und Erna Gibbs und ihrer Mitarbeiter Lennox und Davis^[17,18,19], erleichterte die *Abgrenzung kurzer Bewusstseinsstörungen nichtepileptischer von jener epileptischer Genese, sowie die Differentialdiagnose zwischen verschiedenen Arten kleiner epileptischer Anfälle, und zwar:*

- den **typischen Absencen** im Rahmen einer idiopathi-

schen Epilepsie;

- den **atypischen Absencen** bei symptomatischen Epilepsien,
- sowie den **rudimentären psychomotorischen Anfällen** (sogenannte „fausses absences temporales“).

Man sollte allerdings nicht vergessen, dass diese – in der täglichen Praxis sehr nützliche – Einteilung, eine Simplifizierung bedeutet. Rudolf Hess und seine Mitarbeiter Bauer und Ketz haben 1970 darauf hingewiesen, dass zwischen Absencen und psychomotorischen Anfällen verschiedene **Übergangs- und Kombinationsformen** bestehen, und dass sich unter anderem die epileptischen Erregungen im Anfall, vom limbischen System her auf die mesodienzephalen Strukturen, und vice versa, ausbreiten können [20]. Auch einige andere Autoren haben in den Sechziger- und Siebzigerjahren über schwer klassifizierbare Übergangsfälle zwischen Absencen und psychomotorischen Anfällen, bzw. zwischen typischen (idiopathischen) und atypischen (symptomatischen) Absencenepilepsien berichtet [21, 22, 23, 24, 25].

Bedeutungsvoll erwies sich das EEG bei der Analyse der Richtigkeit des ersten Teiles des „*Doppelgesetzes der Identität*“, das Théodore Herpin aus Genf 1867 formuliert hat [26]. Es besagt, dass es sich bei den leichteren bzw. partiellen Anfallsmanifestationen, die bei einem Epilepsiekranken im Intervall der grossen Anfälle auftreten, um verschiedene Ausprägungsgrade initialer Symptome eines Grand-Mal handelt. Das bedeutet, dass es sich bei vielen Kranken, bei denen entweder psychomotorische, fokalsensorische oder fokalmotorische, zum Beispiel Jackson'sche, Anfälle mit Grand-Mal-Anfällen alternieren, nicht um zwei verschiedene Anfallsarten, sondern um Manifestationen verschiedener Ausprägungsgrade eines gleichen Anfallsgeschehens handelt. In diesem Kontext möchte ich an eine ungewöhnliche – elektroenzephalographisch gut dokumentierte – Beobachtung aus dem eigenen Krankengut erinnern, die bereits früher andernorts publiziert wurde [27].

Eine 22-jährige Frau litt seit einer Glomerulonephritis im Alter von neun Jahren alternierend an Absencen und an Krampfanfällen. Der Neurostatus war normal und das Hirn-CT unauffällig. Während einer EEG-Untersuchung wurde bei ihr durch Lidschluss bei Fotostimulation vorerst eine Absence mit bilateraler, rechts etwas betonter, 3 s-Spike-Wave-Aktivität ausgelöst. Sie ging nach 4 Sekunden in einen versiven Krampfanfall nach links über, der von diffusen, rechts betonten, polymorphen Spitzenpotentialen begleitet war (**Abbildung 3**).

Bei dieser Patientin kann also – wie es das „Herpin'sche Gesetz“ besagt – das gleiche Anfallsgeschehen in seiner rudimentären Form als eine Absence und bei voller Ausprägung als ein versiver Krampfanfall imponieren.

Der Schöpfer des „Identitätsgesetzes“, Herpin, beschrieb im gleichen Buch von 1867 unter anderem auch blitzartige Muskelzuckungen bei Epilepsiekranken, die gelegentlich von Bewusstseinsstörungen begleitet waren und/oder zu einem Sturz führten. Er hat sie als „Er-

schütterungen“ („*commotions épileptiques*“) bezeichnet [28]. Ein solches bei Jugendlichen anzutreffendes Syndrom wurde später von Penfield und Jasper [29] sowie von Lennox [30] als ein (zentrenzephal) „**myklonisches Petit mal**“, dann nach Janz und Christian [31] als ein „**Impulsiv-Petit mal**“ und 1984 von Asconapé und Penry als eine „**Benigne juvenile myklonische Epilepsie**“ [32] bezeichnet. Ein **Anfalls-EEG**, das durch kurze Paroxysmen von Polyspikes-Wave-Komplexen charakterisiert ist, gestattet hier eine Unterscheidung von Myoklonien nicht epileptischer Genese.

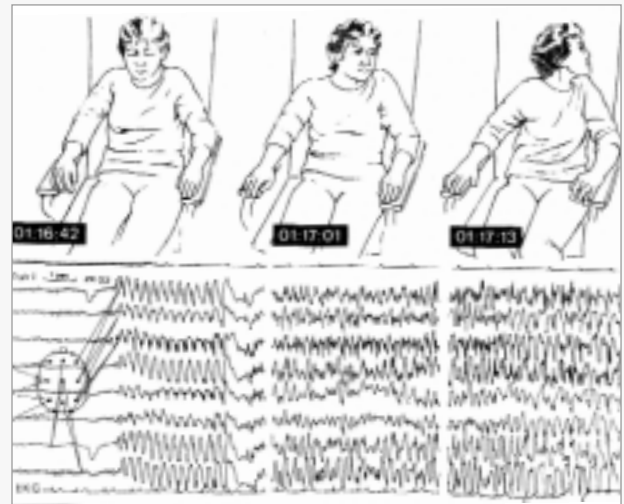


Abbildung 3. Absence, die in einen Versivkrampf nach links mündet, bei einer 22-jährigen Frau. Bilder der Patientin gezeichnet nach Videoaufnahmen. Aus Karbowski K 1991 (op. cit. 27, S 893).

Weitere wichtigste Beiträge des EEG zur Epilepsiediagnostik können cursorisch wie folgt dargestellt werden:

In den Sechzigerjahren des 20. Jahrhunderts beschrieben die französischen Forscherinnen Dreyfus-Brisac und Monod EEG-Befunde bei den – oft symptomarmen, oder gar subklinischen – **epileptischen Anfällen bei Früh- und Neugeborenen** [33, 34].

Hans v. Heinrich Landolt aus Zürich stellte fest, dass es während eines epileptischen Dämmer- und Verstimmungszustandes oft zu einer Normalisierung des vorher (und nachher) pathologischen Elektroenzephalogramms kommt. Erstmals im Jahre 1955 benützte er dafür den Begriff einer „**forcierten Normalisierung**“ [35, 36].

Dass einem Dämmerzustand unter Umständen ein prolongiertes epileptisches Anfallsgeschehen (ein **kontinuierlicher nichtkonvulsiver Status epilepticus**) zugrunde liegen kann, konnten erstmals 1938 Gibbs, Gibbs und Lennox elektroenzephalographisch beweisen [37]. 1945 führte dann Lennox den Begriff eines Petit-Mal-Status ein [38], dessen klinische Symptomatik mit Antriebslosigkeit und Schwerbesinnlichkeit, sowie das EEG mit einer kontinuierlichen bifrontal betonten Spike-Wave-Aktivität (**Abbildung 4**), er 1960 in seinem Lehrbuch ausführlich beschrieb [39].

Die Frage, ob auch psychomotorische Stuten einem

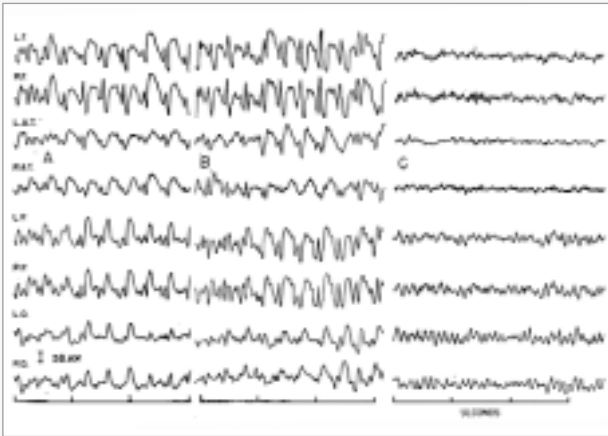


Abbildung 4. Bifrontal betonte Spike-Wave-Aktivität während zwei Petit-Mal-States (A+B) beim gleichen Patienten, und nach Unterdrückung des 1. Status (C) durch eine Tridione-Injektion. Aus Lennox WG 1960 (op. cit. 12, S 85).

prolongierten Dämmerzustand zugrunde liegen können, war lange Zeit kontrovers. Erste elektroenzephalographische Hinweise dafür lieferten Mitte und Ende der Fünfzigerjahre die Beobachtungen von Weil ^[40], von Gastaut, Roger und Beaumanoir ^[41] sowie von Hedenström und Schorsch ^[42]. Ein Symposium im Jahre 1978 in Bern war dem „State-of-the-Art“ des **Status psychomotoricus** gewidmet ^[43]. Die Zürcher waren an diesem Symposium gut vertreten. Konrad Akert schilderte die anatomischen und physiopathologischen Grundlagen ^[44], und Rudolf Hess berichtete gemeinsam mit Meinrad Egli über „Grenzfälle des psychomotorischen Status“ und seine gelegentlichen Überschneidungen mit dem Lennox’schen Petit-Mal-Status ^[45]. Hess hat im Übrigen bereits einige Jahre früher, 1971, gemeinsam mit Scollavizzari und Wyss über sechs Fälle berichtet, bei denen während psychotischen Episoden das EEG nebst bilateral-synchronen Spike-Wave-Paroxysmen fokale Entladungen zeigte. Die Autoren bezeichneten dies als „Borderline Cases of Petit Mal Status“ ^[46].

Es muss auch noch auf die besondere diagnostische Bedeutung des EEG bei Erfassung des „**Enzephalopathie-Syndroms mit einem hirnelektrischen Status epilepticus im langsamen Schlaf**“ ^[47] hingewiesen werden.

Allerdings darf nicht vergessen werden, dass mit Hilfe des konventionellen EEG nur die lateralen Partien der Grosshirnrinde exploriert werden, und dies nur während einer etwa dreissigminütigen Ableitungszeit. Somit können die an der Hirnbasis, an der Innenfläche der Hemisphären, bzw. in den subkortikalen Strukturen lokalisierten, wie auch die sich nur inkonstant an der Konvexität manifestierenden Störungen, elektroenzephalographisch stumm bleiben. Dies betrifft hauptsächlich fokale Anfallsentladungen mit Ausgangsort in dem Frontallappen.

Hinzu kommt, dass es aufgrund eines pathologischen EEG meistens nicht möglich ist, eine Artdiagnose zu stellen. Tumoren, vaskuläre und degenerative Erkrankungen sowie Kontusionsherde können zu ähnlichen

Veränderungen der Hirnstromkurve führen. Ohne klinische Angaben, ohne eine genaue Anamnese, dürfen somit aus einem EEG-Befund in der Regel keine artdiagnostischen Schlüsse gezogen werden.

Auch mit der Aussage über den anatomischen Sitz einer Läsion ist Vorsicht angezeigt.

- Sehr eindrucksvolle, *rhythmische Deltawellen*, die entweder frontal, oder – hauptsächlich bei Kindern – okzipital lokalisiert sind, haben keine fokale Bedeutung und sind vielfach Ausdruck einer von den Hirnstammstrukturen fortgeleiteten Störung. Hess betrachtet solche Rhythmen als ein Übergangsmuster zwischen unspezifischen und epilepsiespezifischen Veränderungen und vermutet, dass es sich dabei um unvollständige, deformierte Spitzen-Wellen-Komplexe handeln könnte ^[48].
- *Temporale EEG-Herde* entsprechen keineswegs immer einer zerebralen Affektion im gleichen Bereich, sondern können auch durch einen anders lokalisierten Prozess – infolge einer Massenverschiebung des Gehirns oder einer Strangulation der Hirngefässe – bedingt sein. Dies hat Professor Hess bereits 1958 in seiner Habilitationsschrift ^[49] und auch später noch 1962 ^[50] gezeigt.

Trotz dieser Einschränkungen bleibt das EEG auch in der Ära der bildgebenden neuroradiologischen Verfahren eine äusserst wertvolle, bei bestimmten Epilepsieformen unentbehrliche neurophysiologische Untersuchungsmethode. Dies ganz besonders bei der Diagnostik kleiner epileptischer Anfälle sowie epileptischer Dämmerzustände ^[51].

Durch die Einführung der *simultanen Doppelbilddarstellungen* des Patienten und seiner EEG-Kurve, sowie durch die *Langzeitregistrierungen* mittels Telemetrie oder tragbaren Magnetbandkassetten haben sich die diagnostischen Möglichkeiten des Skalp-EEG in den letzten Jahrzehnten erweitert.

Bezüglich der EEG-Ableitungen mittels der Foramen ovale-Elektroden sowie der intrazerebralen Tiefenableitungen, des *Stereo-EEG*, verweisen wir auf den Beitrag von Professor Wieser in dieser Ausgabe.

Der Verfasser dieser Zeilen gratuliert *abschliessend* herzlich Professor Rudolf Hess nicht nur zu seinem 90. Geburtstag, sondern auch dazu, dass er während seiner 45-jährigen Tätigkeit auf dem Gebiet der Elektroenzephalographie und Epileptologie ganz wesentlich zu der Entwicklung dieser wichtigen Neurologiezweige beigetragen hat, und dass er wegen seines profunden Wissens, seiner Exaktheit, Korrektheit und seiner selbstkritischen Einstellung, sowohl in der Schweiz als auch weltweit bei der Ärzteschaft – insbesondere bei den Neurologen und Neurophysiologen – gut bekannt und hoch geschätzt ist.

Referenzen

- ^{1.} Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch Psychiat Nervenkr* 1929; 87: 527-570
- ^{2.} Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Siebente Mitteilung. *Arch Psychiat Nervenkr* 1933; 100: 301-320
- ^{3.} Rulandus M. *Curationem empiricarum et historicarum in certis Locis & notis Hominibus optime riteque probatorum & expertarum, Centuria nona.* Basel: S Henricpetri, 1597: 157-158. Zit. nach van Huffelen [4]
- ^{4.} Huffelen van AC. Tribute to Martinus Rulandus. A 16th-century description of benign focal epilepsy of childhood. *Arch Neurol* 1989; 46: 445-457
- ^{5.} Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of Electroencephalography, vol. 2.* Reading, Massachusetts: Addison-Vesley, 1952: 214-222
- ^{6.} Gastaut Y. Un élément déroutant de la sémiologie électro-encéphalographique: les pointes prérolandiques sans signification focale. *Rev Neurol* 1952; 87: 488-490
- ^{7.} Hess R. Verlaufsuntersuchungen über Anfälle und EEG bei kindlichen Epilepsien. *Arch Psychiatr Neurol* 1958; 197: 568-593
- ^{8.} Isler W, Hess R. Verlaufsuntersuchungen über Anfälle und EEG bei fokalen Epilepsien im Kindesalter. *Arch Psych Neurol* 1960; 200: 257-266
- ^{9.} Tissot SA. *Traité d'épilepsie, faisant le tome troisième du traité des nerfs et de leurs maladies.* Chapuis A, Lausanne, Didot PF le jeune, Paris 1770. Faksimileausgabe in: Karbowski K: *Samuel Auguste Tissot et son „Traité de l'épilepsie de 1770“.* Lausanne: Fondation Eben Hezer, 1984. Reprint der 1. Deutschen Übersetzung von 1771 in Krämer G, Karbowski K: *Neuausgabe von S.A. Tissot: Abhandlung von der Epilepsie oder fallenden Sucht.* Nijmegen: Arts & Boeve, 1999
- ^{10.} Calmeil LF. *De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale.* Thèse. Paris: Didot le jeune, 1824
- ^{11.} Tissot SA op. cit. [9], S 191
- ^{12.} Lennox WG. *Epilepsy and Related Disorders, vol. I.* Boston-Toronto: Little, Brown, 1960: 144-145
- ^{13.} Gastaut H, Roger J, Soulayrol R et al. Childhood epileptic encephalopathy with diffuse slow spike-waves (other known as „petit mal variant“) or Lennox syndrome. *Epilepsia* 1966; 7: 139-179
- ^{14.} West WJ. On peculiar form of infantile convulsions. *Lancet* 1841; 1: 724-725
- ^{15.} Hess R jun, Neuhaus Th. Das Elektroencephalogramm bei Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen und bei andern Anfallsformen des Kindesalters. *Arch Psychiatr Neurol* 1952; 180: 37-58
- ^{16.} Gibbs FA, Gibbs EL op. cit. [5], S 24-30
- ^{17.} Gibbs FA, Davis H, Lennox WG. The electro-encephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch Neurol Psychiat* 1935; 34: 1133-1148
- ^{18.} Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Epilepsy – A paroxysmal cerebral dysrhythmia. *Brain* 1937; 60: 377-388
- ^{19.} Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Cerebral dysrhythmias of epilepsy. *Arch Neurol Psychiat* 1938; 39: 298-314
- ^{20.} Hess R, Bauer G, Ketz E. Centrencephale Epilepsie – temporale Epilepsie: Entitäten oder Abstraktionen? *Nervenarzt* 1970; 41: 525-529
- ^{21.} Doose H, Scheffner D. Über die Beziehungen zwischen Absenzen, psychomotorischen und fokalen Anfällen. *Arch Psychiatr Neurol* 1965; 206: 504-524
- ^{22.} Karbowski K. Die schwer klassifizierbaren Epilepsieformen. *Nervenarzt* 1973; 44: 594-603
- ^{23.} Dalby MA. *Epilepsy and 3 per Second Spike and Wave Rhythms.* Acta Neurol Scand Suppl 40, vol. 45. Copenhagen: Munksgaard, 1969
- ^{24.} Gloor P. Primary and secondary generalized epilepsies with spike and wave discharges: differential diagnostic problems. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1972; 33: 357
- ^{25.} Niedermeyer E. *The generalized epilepsies. A clinical electroencephalographic study.* Springfield Illinois: Charles C. Thomas, 1972
- ^{26.} Herpin Th. *Des accès incomplets de l'épilepsie.* Paris: Ballière, 1867: 3
- ^{27.} Karbowski K. Variabilität der Anfallsphänomenologie beim gleichen Epilepsiekranken. *Schweiz Rundschau Med (Praxis)* 1991; 80: 892-895
- ^{28.} Herpin Th, op. cit. [26], S 162-170
- ^{29.} Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain,* Boston: Little, Brown, 1954: 28-29

- ³⁰ Lennox WG, *op. cit.* (12), S 64-65
- ³¹ Janz D, Christian W. Impulsiv-Petit-mal. *Dt Z Nervenheilk* 1957; 176: 346-386
- ³² Asconapé J, Penry JK. Some clinical and EEG aspects of benign juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 1984; 25: 108-114
- ³³ Dreyfus-Brisac C, Monod N. Electroclinical studies of status epilepticus and convulsions in the new-born. In: Kelleway P, Peterson J (eds): *Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy*. New York: Grune, Straton, 1964: 250-272
- ³⁴ Monod N, Dreyfus-Brisac C. Dépistage et pronostic de l'état de mal néonatal d'après l'étude électroclinique de 150 cas. *Arch franç Pédiat* 1969; 226: 1085-1102
- ³⁵ Landolt H. Über die Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie, Ergebnisse klinischer und elektroenzephalographischer Untersuchungen. *Schweiz Arch Neurol Psychiat* 1955; 76: 313-321
- ³⁶ Landolt H. Die Dämmer- und Verstimmungszustände bei Epilepsie und ihre Elektroencephalographie. *Dt Z Nervenheilk* 1963; 185: 411-430
- ³⁷ Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Fallbeobachtung, zit. nach Lennox WG, *op. cit.* [12], S 79-80
- ³⁸ Lennox WG. The petit mal epilepsies; their treatment with tridione. *JAMA* 1945; 129: 1069-1074
- ³⁹ Lennox WG, *op. cit.* [12], S 79-90
- ⁴⁰ Weil AA. Depressive reactions associated with temporal uncinata seizure. *J Nerv Ment Dis* 1955; 121: 505-510
- ⁴¹ Gastaut H, Roger J, Roger (Beaumanoir) A. Sur la signification de certaines fugues épileptiques. A propos d'une observation électroclinique d' "état de mal temporal". *Rev Neurol* 1956; 94: 298-301
- ⁴² Hedenström von I, Schorsch G. EEG-Befunde bei epileptischen Dämmer- und Verstimmungszuständen. *Arch Psychiat Nervenkr* 1959; 199: 311-329
- ⁴³ Karbowski K (ed): *Status psychomotoricus und seine Differentialdiagnose*. Bern: Huber, 1980
- ⁴⁴ Akert K. Anatomische und physiologische Grundlagen zum Problem der psychomotorischen Epilepsien und des Status psychomotoricus. In: *op. cit.* [43], S 9-38
- ⁴⁵ Hess R, Egli M. Grenzfälle des psychomotorischen Status. In: *op.cit.* [43], S 73-84
- ⁴⁶ Hess R, Scollo-Lavizzari G, Wyss FE. Borderline Cases of Petit Mal Status. *Europ Neurol* 1971; 5: 137-154
- ⁴⁷ Patry G, Laygoubi S, Tassinari CA. Subclinical "electrical status epilepticus" induced by sleep in children. *Arch Neurol* 1971; 24: 242-252
- ⁴⁸ Hess R. Electroencephalography. In: Magnus O, Lorentz de Haas AM (eds): *The Epilepsies* (vol. 15 of Vinken PJ, Bruyn GW: *Handbook of Clinical Neurology*). Amsterdam, North-Holland and New York: American Elsevier, 1974: 499-500
- ⁴⁹ Hess R. Elektroencephalographische Studien bei Hirntumoren. Stuttgart: Thieme, 1958: 37-55
- ⁵⁰ Hess R. Die bioelektrischen Zeichen der cerebralen Massenverschiebung bei Hirntumoren. *Schweiz Med Wschr* 1962; 92: 1537-1542
- ⁵¹ Karbowski K. Elektroenzephalogramm bei epileptischen Dämmerzuständen. *Schweiz Arch Neurol Psychiat* 1999; 150: 101-110

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr.med. K.Karbowski
 Waldriedstrasse 54
 CH 3074 Muri b. Bern
 Tel. + Fax 0041 31 952 71 21
 karbowski@freesurf.ch