



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI XXXIV, knj. 13.

Stern, Pavao

1967

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/47536be5-1618-4858-9176-4512eae2696c>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA XXXIV

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 13.

Urednik

PAVEL ŠTERN,

redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine



SARAJEVO

1967

NEDO ZEC, NENAD BOKONJIĆ, RISTO BOKONJIĆ, MUHAMED
GAVRANOVIĆ I SLOBODAN LOGA

ELEKTROENCEFALOGRAFSKA ISPITIVANJA KOD PAROKSIZMALNIH HEMIKRANIJA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 12. II 1968. g.)

U novije vrijeme preovladalo je mišljenje da u osnovi migrenskih glavobolja leže poremećaji regulacije tonusa krvnih sudova: vazospazmu slijedi vazodilatacija, što se manifestuje moždanom ishemijom i konsektivnim napadom glavobolje. S druge strane, nisu u potpunosti odbacene ni starije koncepcije prema kojima treba bar jedan broj migrenskih glavobolja da bude uvršten u krug epilepsije.

Nadanje da će elektroencefalografska ispitivanja raščistiti ovo pitanje nije se u potpunosti ostvarilo. Radovi iz ove oblasti nisu dali jednoobrazne rezultate kako u pogledu učestalosti abnormalnih nalaza, tako ni u pogledu karaktera nađenih promjena. Procenat abnormalnih EEG-a varira kod raznih autora od 13—60% (Dow i Whitty⁽¹⁾, Ulett et al.⁽²⁾, Weil⁽³⁾, Heyck⁽⁴⁾, Selby i Lance⁽⁵⁾, Wissfeld i Neu⁽⁶⁾, Smyth i Winter⁽⁷⁾, Giel et al.⁽⁸⁾, Slater⁽⁹⁾, a nađene promjene opisuju se, s jedne strane, kao nespecifične, a s druge, kao fokalne i signifikantne za epilepsiju. I značaj elektroencefalografskih promjena interpretira se različito. Dok jedni autori (Hill i Parr⁽¹⁰⁾, Smyth i Winter⁽⁷⁾, Towle⁽¹¹⁾) u ovim promjenama vide podršku za shvatanje da je migrenska glavobolja uslovljena funkcionalnim anomalijama krvnih sudova, drugi autori (Weil⁽³⁾, Heyck⁽⁴⁾, Camp i Wolff⁽¹²⁾) poseban značaj pridaju nalazima prema kojima bar izvjestan broj migrenskih glavobolja treba povezivati sa epilepsijom. Mora se pretpostaviti da ovakve raznolikosti u nalazima i shvatanjima proizilaze, s jedne strane, iz neujednačenih kriterijuma sa kojima se prilazi problemu, a, s druge strane, i iz činjenice da diferencijalna dijagnoza između funkcionalnih paroksizmalnih glavobolja i epilepsije nije uvijek jednostavna.

U svjetlu izloženih činjenica stiče se utisak da u grupi bolesnika koji pate od glavobolja migrenskog tipa, a za koje nije nađena organska osnova, postoji i jedna podgrupa koja je usko povezana uz epilepsiju. Kolika će ta podgrupa da bude u pojedinim serijama zavisi, između ostalog, i od dijagnostičkih kriterijuma koji vrijede u sredini gdje se serija ispituje. Stoga je kao cilj ovog rada postavljeno da se ustanovi:

1. kolika je učestalost abnormalnih EEG-a i kakve se elektroencefalografske promjene mogu da nađu u interparoksizmalnom periodu kod bolesnika sa paroksizmalnim hemikranijama na našem bolesničkom materijalu — i

2. kolika je kod takvih bolesnika učestalost elektroencefalografskih promjena koje se smatraju signifikantnim za epilepsiju.

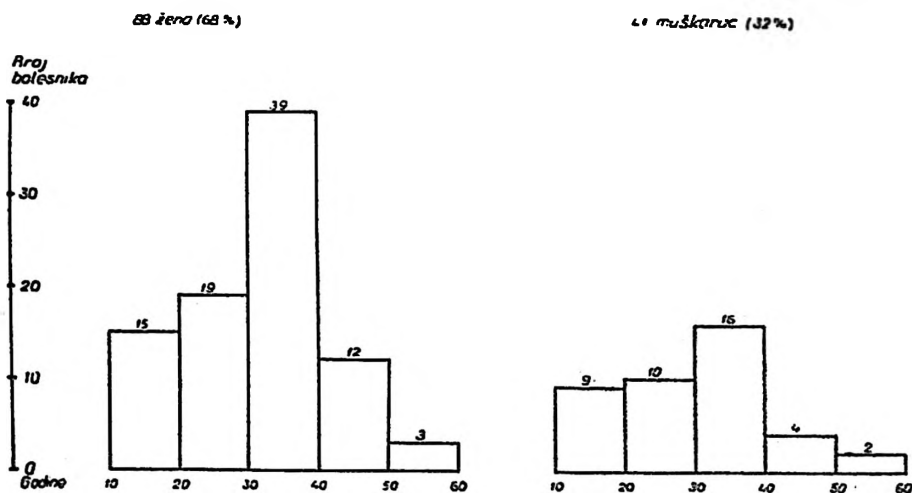
MATERIJAL I METODE

Bolesnički materijal sastojao se prvobitno od 149 bolesnika koji su ležali na Neuropsihijatrijskoj klinici u Sarajevu u periodu 1931—1965. zbog paroksizmalnih glavobolja (86 bolesnika), ili su zbog ovog sindroma ispitivani ambulantno (63 bolesnika). Nakon završenih ispitivanja kod 20 bolesnika ustanovljeno je organsko-neurološko oboljenje ili drugo somatsko oboljenje koje je moglo da prouzrokuje ovaj sindrom ili da utiče na EEG, te ovi bolesnici nisu uvršteni u seriju koja se ispitivala. Na taj način definitivni bolesnički materijal sastoji se od 129 bolesnika (72 hospitalizovana i 57 ambulantnih) čija je osnovna tegoba bila paroksizmalna glavobolja koja se manifestovala unilateralno, ili pretežno unilateralno, a za koju se objektivnim pregledima nije mogla da nađe organska osnova.

U 104 od 129 bolesnika (81%) kao premonitorna, odnosno popratna pojava paroksizama glavobolje javljali su se poremećaji vida i senzibiliteta, odnosno vegetativni simptomi, kao nauzea i povraćanje. Kod ostalih 19% bolesnika ove pojave su bile samo naznačene ili nisu opisane.

Kontrolnu grupu sačinjavaju 42 bolesnika koji su u istom vremenskom razdoblju tretirani od tipičnih neurotskih glavobolja.

Slika 1 prikazuje distribuciju bolesnika prema spolu i godinama života u seriji bolesnika sa paroksizmalnom glavoboljom. Iz grafikona



Slika 1.
Distribucija prema polu i godinama bolesnika sa paroksizmalnom glavoboljom.

se vidi da je broj žena više nego dva puta veći od broja muškaraca, da je distribucija prema godinama života među ženama i muškarcima veoma slična, te da približno dvije trećine od ukupnog broja bolesnika spada u grupu od 20—40 godina. Slična distribucija nađena je i u kontrolnoj grupi.

Klinički podaci za bolesnike koji su bili hospitalizovani uzeti su iz istorija bolovanja, a za ambulantne bolesnike iz elektroencefalografskih kartona koji su popunjeni prilikom snimanja na osnovu anamneze, objektivnog pregleda i dopunskih nalaza koje je sakupio nadležni neurolog.

Elektroencefalografski podaci uzeti su sa elektroencefalografskih kartona, s tim što su svi EEG-i koji su klasificirani kao abnormalni i granični ponovo pregledani. Ukoliko je kod jednog bolesnika postojalo više snimaka, u obradu je uzet onaj u kojem su promjene bile najizrazitije.

EEG-i su snimani na aparatima »medcraft« i »kaiser« sa šest i osam kanala. 14 elektroda postavljeno je simetrično nad frontalne, centralne, parijetalne, okcipitalne i temporalne regije, dok je 15-ta postavljena nad verteksom. Korišteno je 6 dipolarnih montaža i dvije sa referentnom elektrodom nad verteksom. Za vrijeme snimanja bolesnici su ležali sa zatvorenim očima. Snimanje je trajalo 20—30 minuta, uključujući 3 minuta hiperventilacije. U vrijeme snimanja bolesnici nisu imali napad glavobolje i nisu primali lijekove za koje je poznato da izazivaju promjene u EEG-u. Klasifikacija EEG-a na normalne i abnormalne izvršena je prema kriterijumima koje su izložili Gibbs i Gibbs⁽¹³⁾.

REZULTATI

U tabeli 1 prikazana je učestalost abnormalnih EEG-a u grupi bolesnika koji su posmatrani na Klinici i u grupi bolesnika koji su ispitivani ambulantno.

Tabela 1.

UČESTALOST ABNORMALNIH ELEKTROENCEFALOGRAMA U GRUPI AMBULANTNIH I U GRUPI HOSPITALIZOVANIH BOLESNIKA

	ukupno	Elektroencefalografski nalaz		
		normalan	abnormalan	
			broj	procent
hospitalizovani bolesnici	72	36	36	50%
ambulantni bolesnici	57	35	22	39%
ukupno	129	71	58	45%

$$\chi^2 = 1,671$$

Učestalost abnormalnih elektroencefalograma je veća u prvoj grupi (50% prema 39%), ali razlika nije statistički signifikantna. S obzirom na ovu činjenicu, kao i na okolnost da su kriterijumi za odabiranje bolesnika u ovu seriju bili isti, u daljem prikazu obje grupe bolesnika tretiraju se kao jedna.

U tabeli 2 prikazana je učestalost abnormalnih EEG-a u bolesnika sa paroksizmalnom glavoboljom i u kontrolnoj grupi. Iz tabele se vidi da je EEG bio abnormalan kod 58 od 129 bolesnika sa paroksizmalnom hemikranijom. Ovo iznosi 45% od ukupnog broja bolesnika — prema 14% u kontrolnoj grupi. Razlika je statistički signifikantna.

Tabela 2.
UČESTALOST ABNORMALNIH ELEKTROENCEFALOGRAMA
U BOLESNIKA SA PAROKSIZMALNOM GLAVOBOLJOM
I U KONTROLNOJ GRUPI

	ukupno	Elektroencefalografski nalaz		
		normalan	abnormalan	
			broj	procent
bolesnici sa paroksizmalnom hemikranijom	129	71	58	45%
kontrolna grupa	42	36	6	14%
ukupno	171	107	64	—

$X^2 = 12,65$

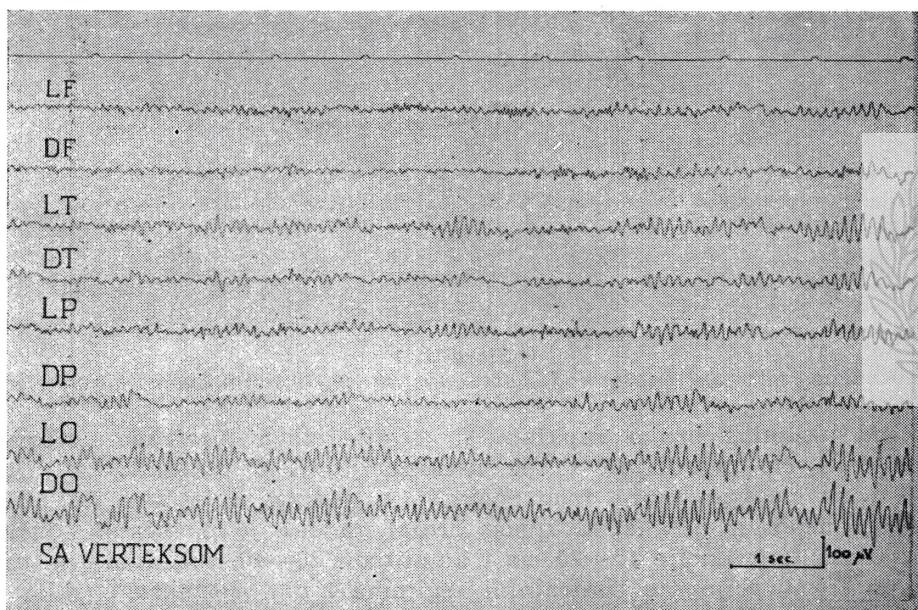
U tabeli 3 izneseni su elektroencefalografski podaci do kojih smo došli u toku ispitivanja. Iz prvog dijela tabele proizilazi da se bolesnici

Tabela 3.
ELEKTROENCEFALOGRAFSKE PROMJENE U BOLESNIKA
SA PAROKSIZMALNOM HEMIKRANIJOM I U KONTROLNOJ GRUPI

	Bolesnici sa paroksizmalnom hemikranijom		Kontrolna grupa	
	broj bolesnika	% od ukupnog broja	broj bolesnika	% od ukupnog broja
paroksistička aktivnost	10	8%	—	—
1) Vrsta promjena u abnormalnim elektroencefalogramima				
nespecifične promjene	48	37%	6	14%
ukupno	58	45%	6	14%

	2—4 c/s aktivnost	11	8%	—	—
2) Vrsta anomalija kod 48 bolesnika sa nespecifičnim promjenama u EEG-u	4—7 c/s aktivnost	47	36%	5	12%
	aktivnost preko 15 c/s	9	7%	2	5%
	asimetrija nalaza	5	4%	—	—

sa abnormalnim EEG-om mogu sa elektroencefalografskog stanovišta da podijele u dvije grupe. Prvu grupu sačinjava 10 bolesnika (8% od ukupnog broja bolesnika) u čijem EEG-u je nađena paroksistička aktivnost signifikantna za epilepsiju, kao šiljci, šiljak-talas kompleksi i generalizovani paroksizmi sporih i brzih talasa (slika 2). U kontrolnoj

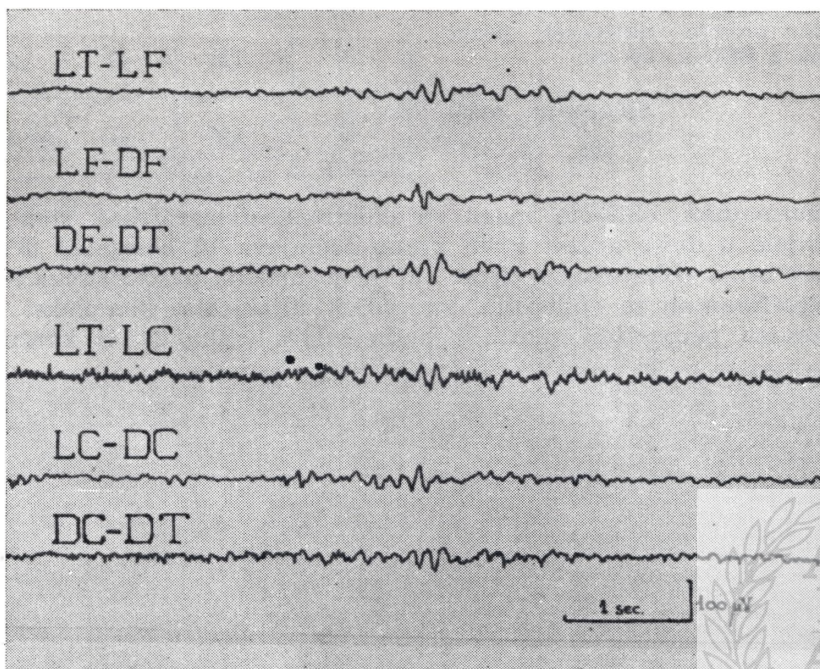


Slika 2.
EEG nalaz karakterističan za epilepsiju (šiljci i šiljak — talas kompleksi) kod bolesnika sa paroksizimalnom glavoboljom.

grupi ova vrsta aktivnosti nije nađena ni kod jednog bolesnika. Druga grupa obuhvata 48 bolesnika (37% od ukupnog broja) u čijem EEG-u su nađene nespecifične promjene. U kontrolnoj grupi ova vrsta anomalija nađena je kod svih 6 bolesnika sa abnormalnim EEG-om.

Drugi dio tabele 3 predstavlja dalju analizu elektroencefalografskih promjena kod 48 bolesnika sa nespecifičnim anomalijama. Iz ovog dijela tabele se vidi da dominirajuću anomaliju čini pojava sporih frekvencija teta i delta-spektra. U svih izuzev jednog bolesnika (36% od ukupnog broja) osnovnu anomaliju predstavljala je 4—7 c/s aktiv-

nost, često sa pretežnom ili isključivom lokalizacijom u okcipitalnim i temporalnim regijama. Teta-talasi javljali su se pojedinačno u nepravilnoj alfa-aktivnosti, ili u obliku manjih ili većih grupa sa amplitudom kao okolna alfa-aktivnost ili nešto višom (slika 3). U 11 bolesnika



Slika 3.

Pojedinačna teta aktivnost kod bolesnika sa paroksizimalnom glavoboljom.

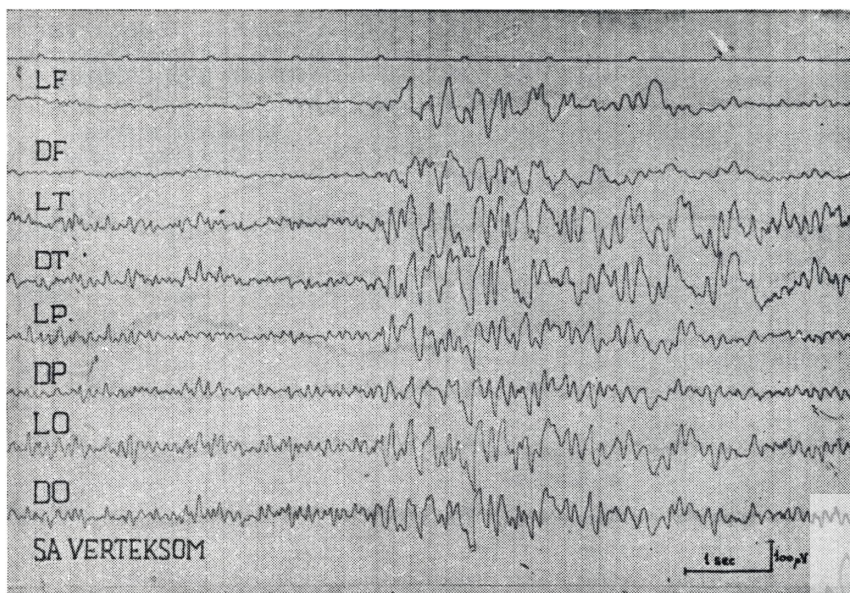
(8% od ukupnog broja) zapaženi su i pojedinačni pretežno niskovoltazni 2—4 c/s potencijali slične lokalizacije. U 8 bolesnika u čijem EEG-u su nađene spore frekvencije i u jednog bolesnika čiji EEG nije bio usporen (7% od ukupnog broja) nađena je povećana količina beta-talasa frekvencije 15—25 c/s i amplitude 20—40 mikrovolti sa pretežnom lokalizacijom u centralnim regijama i nad verteksom (slika 4).

Opisane elektroencefalografske promjene bile su, po pravilu, bilateralne i manje-više simetrične. U 5 bolesnika one su bile više izražene na jednoj strani, a samo u jednog od njih teta-aktivnost nađena je unilateralno.

Tabela 4 prikazuje učestalost abnormalnih EEG-a u grupi muškaraca i u grupi žena. Procent abnormalnih nalaza nešto je veći u grupi žena, ali razlika nije statistički signifikantna.

U 33 od 48 bolesnika sa nespecifičnim elektroencefalografskim anomalijama (25% od ukupnog broja) za vrijeme hiperventilacije u snimku su se pojavile spore frekvencije (delta i teta-aktivnost) koje ne odgovaraju uzrastu bolesnika. U 24 slučaja radilo se o izrazitoj intenzifikaciji usporenja koje je bilo zapaženo i u spontanom EEG-u, dok su u 9 slučajeva spore frekvencije za vrijeme hiperventilacije pred-

stavljale jedinu primijećenu anomaliju. U kontrolnoj grupi spore frekvencije pojavile su se za vrijeme hiperventilacije samo kod jednog bolesnika. Razlika je statistički signifikantna.



Slika 4.

Beta aktivnost u centralnim regijama kod bolesnika sa paroksizmalnom glavoboljom.

Tabela 4.

UČESTALOST ABNORMALNIH ELEKTROENCEFALOGRAMA U GRUPI MUŠKIH I U GRUPI ŽENSKIH BOLESNIKA SA PAROKSIZMALNOM HEMIKRANIJOM

	ukupno	Elektroencefalografski nalaz		
		normalan	abnormalan	
			broj	procent
muškarci	41	24	17	41%
žene	86	47	41	47%
ukupno	129	71	58	45%

$$X^2 = 0,3040$$

U tabeli 6 prikazane su reakcije na hiperventilaciju u grupi bolesnika ispod 30 i u grupi preko 30 godina. Iz tabele se vidi da je pojačana reakcija na hiperventilaciju bila podjednako česta u obje grupe.

Tabela 5.

UČESTALOST POJAČANE REAKCIJE NA ELEKTROENCEFALOGRAFSKU HIPERVENTILACIJU U GRUPI BOLESNIKA SA PAROKSIZMALNOM HEMIKRANIJOM I U KONTROLNOJ GRUPI BOLESNIKA

	ukupno	Pojačana reakcija na hiperventilaciju		
		ne postoji	postoji	
			broj	procent
bolesnici sa paroksizmalnom hemikranijom	129	96	33	25%
kontrolna grupa	42	41	1	2%
ukupno	171	137	34	—

$\chi^2 = 10,71$

Tabela 6.

UČESTALOST POJAČANE REAKCIJE NA ELEKTROENCEFALOGRAFSKU HIPERVENTILACIJU U GRUPI BOLESNIKA SA ABNORMALNIM EEG-om ZAVISNO OD UZRASTA BOLESNIKA

Godine bolesnika	ukupno	Pojačana reakcija na hiperventilaciju		
		ne postoji	postoji	
			broj	procent
manje od 30	22	15	7	68%
više od 30	26	18	8	69%
ukupno	48	33	15	69%

DISKUSIJA

U 45% bolesnika iz serije koju smo prikazali EEG je bio abnormalan. Ovaj procent je oko 3 puta veći nego u kontrolnoj grupi, koja se sastojala od bolesnika sa nekarakterističnim funkcionalnim glavoboljama. Učestalost abnormalnih EEG-a u našem bolesničkom materijalu odgovara približno onome što su našli Smyth i Winter⁽⁷⁾. Neki

autori, kao Ulett et al.⁽²⁾, Selby i Lance⁽⁵⁾ te Smyth i Winter⁽⁷⁾, ističu da je učestalost anomalija češća, odnosno da je količina spornih frekvencija u EEG-u veća u grupi ženskih bolesnika. U našoj seriji ova razlika nije zapažena.

U najvećem broju slučajeva (37% od ukupnog broja bolesnika) elektroencefalografske promjene su bile nespecifične i sastojale su se u pojavi sporih frekvencija u EEG-u. Slično rezultatima starijih autora, a u posljednje vrijeme Towlea⁽¹¹⁾ i Slatera⁽⁹⁾, i kod naših bolesnika zapažena je pojačana reakcija na elektroencefalografsku hiperventilaciju: kod 25% od ukupnog broja bolesnika za vrijeme hiperventilacije došlo je do izrazitog porasta količine spore aktivnosti u EEG-u, ili su se spore frekvencije pojavile kod bolesnika čiji je spontani EEG bio normalan. Pojava sporih talasa u EEG-u za vrijeme hiperventilacije smatra se do izvjesne granice fiziološkom pojavom u djece i adolescenata. Prema klasičnim shvatanjima (Gibbs i Gibbs⁽¹³⁾) elektroencefalografska preosjetljivost na hiperventilaciju može da se protegne i do 30-te godine života. Da bismo ustanovili nije li na učestalost pojačane reakcije u našoj seriji uticao veliki broj mladih pacijenata u seriji, uporedili smo učestalost ove pojave u grupi bolesnika ispod 30 i u grupi iznad 30 godina. S obzirom da tom prilikom nisu nađene nikakve razlike između obje grupe, smatramo zajedno sa Towleom⁽¹¹⁾ da pojačanu reakciju na hiperventilaciju treba smatrati karakterističnom pojavom kod glavobolja vaskularne geneze.

Česta pojava paroksističke aktivnosti karakteristične za epilepsiju (8% od ukupnog broja naših bolesnika) zaslužuje posebnu pažnju u diskusiji. Hill i Parr⁽¹⁰⁾ podsjećaju da diferencijalna dijagnoza između epilepsije i migrene može u pojedinim slučajevima da bude teška: napad glavobolje može da počne kratkotrajnim senzornim ili motornim fenomenima, a bolesnik za vrijeme napada može da ima pomućenu svijest. Iznoseći svoja iskustva kod djece koja su patila od nesimptomatske migrene, Lericque — Koehlin i Mises⁽¹⁴⁾ ističu da je diferencijalna dijagnoza između migrene i epilepsije u pojedinim slučajevima nemoguća, te da EEG koji je kod većine bolesnika abnormalan ne dozvoljava »da se preciziraju relacije između migrene i epilepsije«. Ipak, autori dopuštaju mogućnost da se u jednom malom procentu slučajeva epilepsija može da manifestuje isključivo migrenskim napadima. Prema Kugleru⁽¹⁵⁾, diferencijalno dijagnostičke teškoće između migrene i epilepsije nastaju u sljedećim slučajevima: 1. ako se migrenski napad javi kao aura abortivnog epileptičnog napada koji počinje u okcipitalnim regijama, a EEG ne otkrije specifičnu aktivnost; 2. ako je migrena praćena afazijom, senzitivnim Jacksonskim napadima i motornim podražajnim simptomima, a u EEG-u postoji aktivnost signifikantna za epilepsiju (autor smatra da je u ovakvim slučajevima sa terapijskog stanovišta bolje pretpostaviti simptomatsku epilepsiju), i 3. kada poslije napada migrene koji je uslovio hemodinamski inzult u EEG-u zaostanu fokalne anomalije. Smatramo da bi se navedenim dijagnostičkim poteškoćama mogle pridodati i sljedeće: 1. epileptički napad može da se ograniči na auru i 2. EEG snimljen između dva epileptična napada ni iz daleka uvijek ne sadrži promjene specifične za epilepsiju.

Izgleda da u izvjesnom broju slučajeva osnovnu poteškoću pri opredjeljivanju da li jednu glavobolju migrenskog tipa treba shvatiti kao nesimptomatsku migrenu ili epilepsiju pričinjava činjenica da se migrena i epilepsija dodiruju u više tačaka: a) epilepsija se može manifestovati paroksističkom glavoboljom; b) organsko oboljenje mozga može istovremeno da uslovi i simptomatsku migrenu i simptomatsku epilepsiju; c) ishemija nakon migrenskog napada može da izazove ireverzibilna oštećenja sa stvaranjem ožiljaka i razvijanjem epileptogenog fokusa; d) u svim ovim slučajevima EEG može da bude promijenjen u smislu epilepsije, može da sadrži nespecifične promjene, ili čak da bude normalan. Prema tome, samo na osnovu specifičnog elektroencefalografskog nalaza ne možemo u pojedinačnom slučaju bez rezerve da primimo dijagnozu epilepsije, kao što je ne možemo ni odbaciti bez daljnjeg ako je EEG normalan ili nespecifično promijenjen. Stoga smatramo da je u ovakvim slučajevima najracionalnije da se problemu priđe sa praktičnog stanovišta: iskustvo je pokazalo da je epilepsija daleko najčešći uzrok paroksističke aktivnosti u EEG-u, te će vjerovatnost da ćemo pogriješiti biti manja ako bolesnike sa takvim promjenama shvatimo kao epileptične, nego ako shvatimo da su oboljeli od funkcionalne bolesti.

U rješavanju pitanja epilepsijâ ili migrenâ često se u pomoć pozivaju i terapeutska iskustva, te se do dijagnoze pokušava doći *ex juvantibus*. Mnogi autori zapazili su da neke forme migrenske glavobolje bolje reaguju na antiepileptičnu terapiju nego na terapiju migrene. I naša iskustva govore u tom smislu, ali broj dosada obrađenih bolesnika nije dovoljan da bismo već sada iznijeli rezultate.

ZAKLJUČAK

Vršena su elektroencefalografska ispitivanja kod 129 bolesnika čija je osnovna tegoba bila paroksizmalna hemikranija za koju se objektivnim pregledima nije mogla da nađe organska osnova. U 58 bolesnika (45%) EEG je klasifikovan kao abnormalan. Učestalost abnormalnih EEG-a bila je približno jednaka kod muškaraca i kod žena.

U 48 slučajeva (37%) promjene u EEG-u su bile nespecifične i sastojale su se u pojavi sporih frekvencija teta i delta-spektra, a u 9 bolesnika i u povećanoj količini beta-aktivnosti. 33 bolesnika (25%) ispoljila su pojačanu reakciju na elektroencefalografsku hiperventilaciju, pri čemu pojačanje ove reakcije nije zavisilo od uzrasta bolesnika.

U 10 bolesnika (8%) u EEG-u je nađena paroksistička aktivnost signifikantna za epilepsiju (šiljci, šiljak-talas kompleksi, generalizovani paroksizmi sporih i brzih frekvencija). Autori smatraju da je u ovim slučajevima racionalnije da se prihvati pretpostavka o epilepsiji nego o funkcionalnom oboljenju, te da u tom smislu treba usmjeriti i terapiju.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC INVESTIGATIONS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL HEMICRANIA

SUMMARY

Electroencephalographic examinations were carried out in 129 patients with paroxysmal hemicrania where investigation showed no underlying structural pathology. In 58 patients (45%) the EEG was abnormal. The incidence of abnormal EEG-s in the group of male patients was almost as high as in the group of female patients.

In 48 cases (37%) electroencephalographic changes were non-specific, consisting of occurrence of theta and delta waves, and in 9 patients also of the occurrence of beta activity. 33 patients (25%) manifested an intensified reaction to electroencephalographic hyperventilation, whereby the intensification did not depend on the patient's age.

Paroxysmal activity significant for epilepsy was found in 10 patients (8%). The authors believe that in such cases it is rather reasonable to suppose epilepsy as the basis of paroxysmal headaches and, accordingly, to attempt adequate treatment.

LITERATURA

- 1) Dow D. Y. and Whitty C. W. M.: Lancet 2, 52 (1947).
- 2) Ulett G. A., Evens D. and O'Leary J. L.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4, 463 (1952).
- 3) Weil A. A.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4, 181 (1952).
- 4) Heyck H.: Neue Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Migräne, Georg Thieme, Stuttgart (1956).
- 5) Selby G. and Lance J. W.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 23 (1960).
- 6) Wissfeld E. und Neu O.: Nervenarzt 31, 418 (1960).
- 7) Smyth V. O. G. and Winter A. L.: Electroencephal. clin. Neurophysiol. 16, 194 (1964).
- 8) Giel R., Vlieger M. and Vliet A. G. M.: Electroencephal. clin. Neurophysiol. 21, 492 (1966).
- 9) Slater K. H.: Brain 91, 85 (1968).
- 10) Hill D. and Parr G.: Electroencephalography, a symposium on its various aspects, MacMillan, New York (1963).
- 11) Towle P. A.: Electroencephal. clin. Neurophysiol. 19, 390 (1965).
- 12) Camp W. A. and Wolff H. G.: Arch. Neurol. (Chicago) 4, 475 (1961).
- 13) Gibbs F. A. and Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography, Vol. I, Addison-Wesley, Cambridge (1950).
- 14) Lerique-Koechlin A. et Mises J.: Electroencephal. clin. Neurophysiol. 16, 203 (1964).
- 15) Kugler J.: Electropencephalographie in der Klinik und Praxis, Georg Thieme, Stuttgart (1963).

