

Aus der Abteilung für Klinische Neurophysiologie (Prof. R. JUNG)
und der Psychiatrischen und Nervenlinik (Prof. K. BERINGER)
der Universität Freiburg i. Br.

Das Elektrencephalogramm beim Elektrokampf des Menschen.

Von

RUDOLF W. MEYER-MICKELEIT.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1949.)

Obwohl der Elektroschock heute die verbreitetste psychiatrische Behandlungsmethode ist, wissen wir über den Mechanismus des Elektrokampfes noch sehr wenig. Hirnelektrische Untersuchungen über das EEG bei Elektroschockbehandlung^{4, 6, 13, 25, 26, 27, 30} haben sich im wesentlichen mit den Veränderungen *nach* dem Krampf beschäftigt, ebenso wie BERGERS² Arbeiten über den epileptischen Anfall und den Cardiazolkrampf, bei denen er während des Anfalls durch Muskelstörungen keine verwertbaren Registrierungen erhielt. Erst seit Einführung von Curarepräparaten bei der Schockbehandlung ist eine störungsfreie mehrfache Ableitung während des Krampfes selbst möglich geworden. Da derartige Ableitungen auch für die Deutung des großen epileptischen Anfalls von besonderem Interesse sind, wird im folgenden über die Ergebnisse der Untersuchungen beim Elektrokampf ausführlicher berichtet und der Cardiazolkrampf zum Vergleich herangezogen.

Material und Methodik.

Von 21 Patienten (15 Schizophrene und 6 Depressive), bei denen eine Schocktherapie durchgeführt wurde, haben wir das EEG während 50 Elektroschocks (ES) registriert (30 große Elektrokampf anfälle und 20 Abortiv-Elektroschocks), ferner während 4 Cardiazolanfällen. Es waren 11 Frauen und 10 Männer aller Lebensalter von 15—56 Jahren. Ein Teil der Patienten hatte schon vor der ersten Ableitung mehrere ES erhalten. Die Krämpfe wurden ausgelöst mit einem Siemens-Konvulsator durch 50 Hz. Wechselstrom (350 m A. 0,4 Sek. bis 500 m A. 1,0 Sek.).

Das EEG wurde mit dem an anderer Stelle beschriebenen Apparat¹⁶ ohne Filter durch kapazitiv-widerstandsgekoppelte Verstärker einer Zeitkonstante von 0,2 und Schleifenoszillographen optisch registriert. Es wurde in gleichzeitiger dreifach bipolarer Reihenableitung von 4 Elektroden in 7 cm Abstand, 3 cm links der Mittellinie aufgenommen. Als vierte Ableitung wurde die Differenz der beiden ersten Ableitungen geschrieben. Sie stellt eine Ableitung der parietalen gegen die beiden benachbarten occipitalen und präzentralen Elektroden dar. Die fünfte Kurve ist die mit einer FRANKSchen Kapsel aufgezeichnete Registrierung der Atmung und Körperzuckungen.

Zur Ausschaltung von Bewegungsartefakten wurden die Elektroden unverschieblich an der Kopfhaut befestigt. Wir haben der Kopfform angepaßte Stahlplatten verwandt, die in der Mitte durch Elektrodenpaste mit der Kopfhaut Kontakt hatten und seitlich festgeklebt wurden. Sie waren auf einem Gummistreifen in 7 cm Abstand befestigt und wurden mit Bändern am Kopf festgehalten. Zum Schutz wurde eine wattegepolsterte Lederhaube darübergezogen. Während des Anfalls wurde der Kopf des Patienten gehalten, um ein Verschieben auf der Unterlage zu vermeiden.

Die Muskelaktionspotentiale wurden durch Intocostrin*, ein gereinigtes Curarepräparat, weitgehend ausgeschaltet. Wir gaben durchschnittlich 1 E je Kilogramm und lösten den Schock 2—3 Min. später aus. Einzelheiten über die Intocostrinanwendung wurden an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt²³.

Für die *Auswertung* wurden verschiedene Methoden versucht. Das beste Bild von der Steigerung der elektrischen Aktivität während des Anfalls ergab die Ausmessung der Amplituden in mV pro Sekunde²⁸. Alle sicheren Hirnpotentiale bis zu einer Amplitudengröße von 1 mm (etwa 50 μ V) wurden einzeln ausgemessen, indem jeweils die nach negativ gerichteten Schwankungen auf einem Papierstreifen abgestrichen und nach Sekundenabständen summiert wurden (vgl. Abb. 8). Die Frequenz wurde durch Ausmessen der Fußpunktabstände des Hauptrhythmus in Millisekunden fortlaufend aufgezeichnet entsprechend den Kurven von HUGGER¹⁴ (vgl. Abb. 7 und 8).

Ergebnisse.

a) Die Latenzzeit.

Während der Reizung und in den ersten 2 Sek. danach ist eine Registrierung hirnelektrischer Vorgänge mit den bisherigen Mitteln nicht möglich, da die Verstärker übersteuert werden. 20—30 msec nach Reizbeginn kommt es zu einer Initialbeugezuckung, die mechanisch registriert und beobachtet wurde. Auch nach Curarisierung kann sie noch von erheblicher Stärke sein. Ihre Gewalt scheint im wesentlichen von der Stromstärke abhängig zu sein. Während der Durchströmung spürt man an den Reizelektroden eine feine, schnelle Kopfvibration. Mit dem Ende des Reizes sinkt der Patient aus seinem Beugetonus etwas zurück und der Krampfanfall beginnt klinisch manchmal ohne erkennbaren Zwischenraum, häufiger jedoch mit einer Latenz von 1—3 Sek. Die Dauer der Latenz ist abhängig von der Reizstärke. Durch Steigerung der Reizdosis konnten wir eine Latenz, die in vorhergehenden ES bestanden hatte, zum Verschwinden bringen.

Wir haben für unsere Untersuchung Patienten mit längerer Latenz von mehr als 5 Sek. bevorzugt, um den *Anfallsbeginn* besser registrieren zu können. Es lassen sich *zwei Typen* dieser *langen* Latenz unterscheiden:

1. *Herdförmiger frontaler Krampfbeginn* bei bifrontalem Reiz, der sich in etwa 5—10 Sek. über präzentral nach parietal und occipital ausbreitet (8 Krampfanfälle). Klinisch beginnt der Anfall mit dem Erreichen der Präzentralregion, während occipito-parietal erst 2—4 Sek.

* Der Fa. Squibb and Sons, New York, sind wir für die Überlassung der Präparate dankbar.

später Krampfpotentiale auftreten (Abb. 1, 2 und 3). In einem Fall besonders langsamer Ausbreitung wurden Krampfpotentiale occipito-parietal erst 14 Sek. nach Reiz beobachtet. Diesen Typ fanden wir vorwiegend bei jüngeren Patienten zwischen 16 und 40 Jahren.

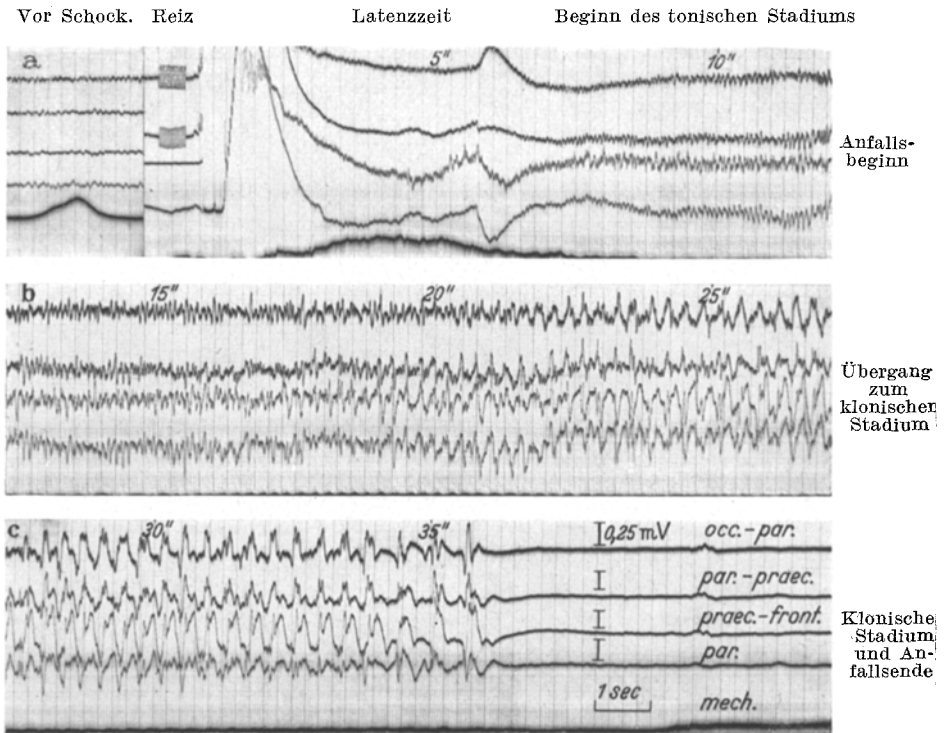


Abb. 1a—c. Kurzer Elektroschock von 36 Sek. Dauer (E. S. Nr. 1355/47). Nach einer Latenz von 7 Sek. beginnt der Krampf frontal mit dem tonischen Stadium durch kontinuierliche Entladungen. Klonische Krampfabläufe mit zerhackten Entladungsserien und langsamen Nachschwankungen beginnen mit der 18. Sek. frontal und breiten sich nach parietal und occipital aus. Nach dem Anfall Entladungsruhe mit einer kleinen Nachentladung. a Ruheableitung, die einen durch vorhergehende Schocks leicht verlangsamten α -Rhythmus zeigt. $2\frac{1}{2}$ Sek. nach Reizbeginn finden sich occipital α -Wellen, frontal rasche Wellen von 12—20 je Sek., die von Muskelpotentialen überlagert sind. Tiefe Inspiration in der mechanischen Registrierung (3.—6. Sek.). Frontal einzelne δ -Wellen (5. und 6. Sek.), die auch in der mechanischen Registrierung zu entsprechenden Zuckungen führen. In der 7. und 8. Sek. große frontale α -Wellen um 8 je Sek., die in das tonische Stadium überleiten. Der Krampf beginnt klinisch in der 8. Sek. im EEG mit präzentralen Krampfentladungen von 12—13 je Sek. Occipital finden sich die ersten Krampfpotentiale von 10—12 je Sek. und 150—200 μ V in der 10. Sek. b Der Hauptrhythmus beschleunigt sich im Verlauf des tonischen Stadiums auf 12—16 je Sek. und wird zunehmend unregelmäßiger. Klinisch beginnt das klonische Stadium in der 17. Sek. mit einer Frequenz von 5 je Sek. (mechanische Registrierung). Im EEG finden sich klonische Entladungen frontal von der 18. Sek. an. Präzentral sind klonische Wellen von der 18. Sek. an überlagert und setzen sich von der 20. Sek. an durch. Occipital erscheinen klonische Entladungen von der 22. Sek. an. Die ersten frontalen Klone führen parietal und occipital zu Entladungsserien schneller Wellen (18. Sek.). c Die Klone verlangsamen sich periodisch von 5 auf 1,5 je Sek. Über den einzelnen Hirnregionen verlaufen die klonischen Entladungen weitgehend synchronisiert. Plötzliches Abbrechen des Krampfes in der 36. Sek. und flaches EEG. 5 Sek. später kommt es zu einer einzelnen kleinen Nachentladungsgruppe.

2. *Allgemeine Verlangsamung ohne faßbaren Krampffokus über der Hirnrinde* (5 Fälle). Dabei entsteht ein ähnliches Bild wie beim Abortivschock: Anfangs zeigen sich occipital noch vereinzelte α -Wellen, die sich schnell verlangsamen. Von der 8.—10. Sek. ab finden sich über allen Hirnregionen weitgehend synchronisierte, phasengleiche δ -Wellen von

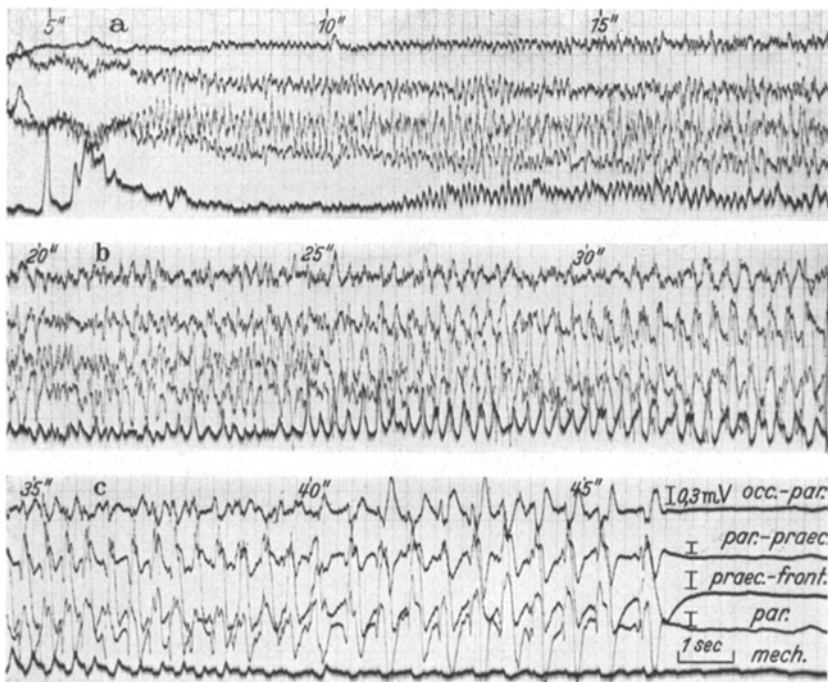


Abb. 2 a—c. *Elektroschock* von 47 Sek. Dauer (E.G. Nr. 703/47). a Nach einer kurzen Latenz von 2—3 Sek. beginnt der Krampf: frontal und präzentral. Ausbreitung des Krampfes nach parietal in der 9. und 10. Sek. mit Wellen von 8—9 je Sek. und 100 μ V. Zunehmende Beschleunigung gegen Ende des tonischen Stadiums. Ausgeprägtes Übergangsstadium mit Mischung tonischer und klonischer Abläufe (16.—22.) Sek. b Vereinzelte Kloni sind frontal von der 16. Sek. parietal und occipital von der 20. Sek. an zu erkennen. Der Klonus setzt sich von der 22. Sek. an zunehmend durch. c Periodische Verlangsamung der Kloni von 4 auf 1 je Sek. In der 47. Sek. plötzliches Abbrechen der Entladungen und weitgehende Ruhe über allen Hirnregionen.

4—6 je Sek. Nach 13—30 Sek. schließt sich ein atypischer Krampfanfall an (Abb. 9). 6 Patienten mit dieser Form der Latenz waren über 45 Jahre alt. Die siebte jüngere Patientin wies in mehreren ES nacheinander beide Typen der Latenz auf. Bei einer weiteren Patientin von 42 Jahren fanden wir in 2 ES das gleiche Bild mit Latenzzeiten von 13 und 30 Sek. nach vorheriger Evipaninjektion.

b) *Der tonisch-klonische Krampfanfall.*

Unmittelbar vor und im Beginn des Krampfes kommt es häufig zu einer tiefen Inspiration von 3—6 Sek. Dauer. Klinisch beginnt der

Krampf mit einem Beugetonus, an dem sich ein Strecktonus anschließt, der in das klonische Stadium übergeht. Man bemerkt den sonst nicht sehr auffallenden Unterschied zwischen Beuge- und Strecktonus am besten, wenn man den Kopf des Patienten hält. Die von uns registrierten ES hatten eine durchschnittliche Dauer von 50 Sek. bei erheblicher Variationsbreite von 35—85 Sek. Tonisches und klonisches Stadium sind klinisch in den meisten Fällen nicht scharf zu trennen. Im EEG

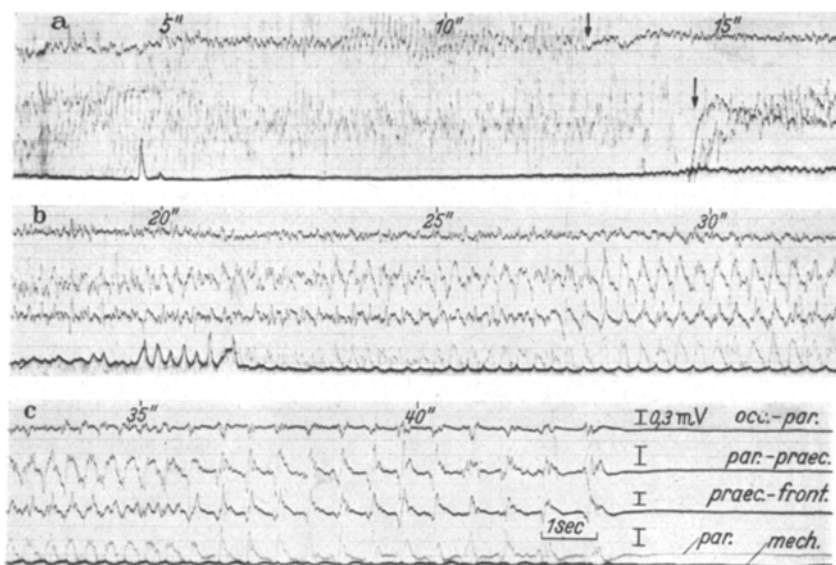


Abb. 3 a—c. *Elektroschock* von 44 Sek. Dauer (E. G. Nr. 625/47). Die Verstärkung wurde in der 13. und 15. Sek. auf $\frac{1}{4}$ reduziert (\downarrow). a Bereits in der 3. Sek. brauchbare Ableitungen. Präzentral und frontal große α -Wellen von 8—9 je Sek. und 120—150 μ V. Anfallsbeginn mit Zunahme der Amplituden auf 300—400 μ V (4. Sek.). Parietal α -Wellen von 9—10 je Sek. und 80—100 μ V, in die einzelne steile Entladungen von 200 μ V eingestreut sind. Ausbreitung nach parietal in der 10. Sek. mit kontinuierlichen Wellen von 9—10 je Sek. und 200—300 μ V. Zunehmende Beschleunigung auf 16—18 je Sek. im Verlauf des tonischen Stadiums. b Sichere klonische Entladungen treten präzentral und frontal von der 18.—19. Sek. an auf. Parietal überlagern sich Kloni von der 23. Sek., setzen sich aber nach einem sehr ausgeprägten Übergangsstadium erst von der 29. Sek. an durch. c Periodische Verlangsamung der klonischen Abläufe, die in der 45. Sek. schlagartig abbrechen. Hieran schließt sich eine Entladungsruhe von 30 Sek. Dauer an.

entspricht dem ein Zwischenstadium, in dem sich tonische und klonische Entladungen mischen. Wir haben das *Auftreten intermittierender Entladungen von einer Frequenz von 5—6 je Sek. als Beginn des klonischen Stadiums* angesehen. Der tonische Krampf hatte eine Länge von 9 bis 21 Sek., durchschnittlich 15 Sek. Der klonische Krampf hatte eine Dauer von 20—51 Sek., durchschnittlich 30 Sek. Bei längeren Anfällen nimmt vorwiegend das klonische Stadium zu.

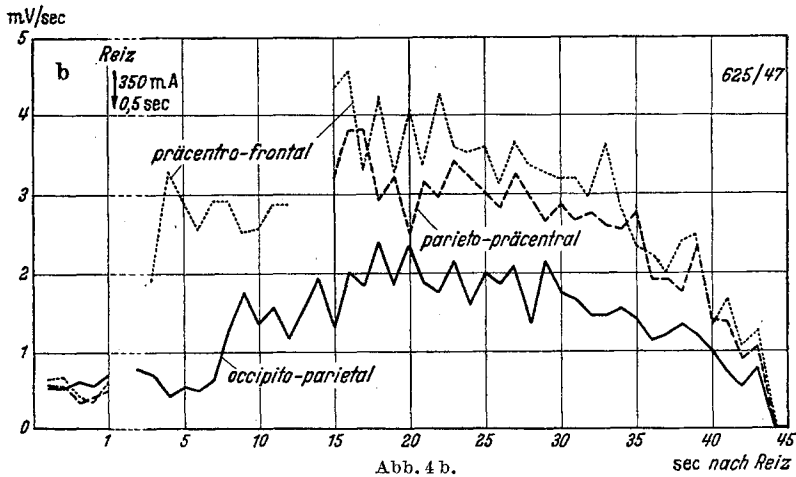
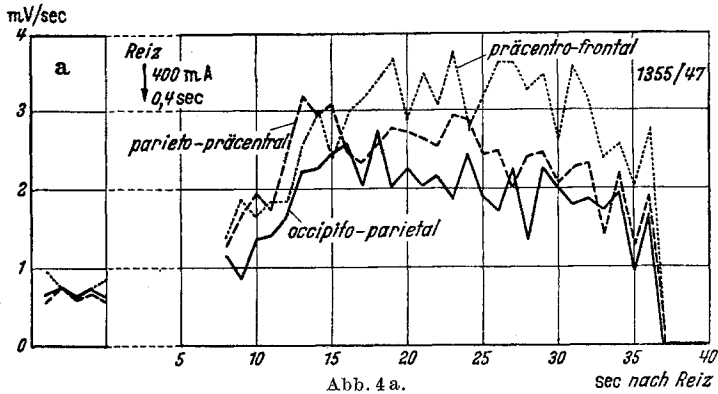
Die Latenzzeit wechselt in der Dauer wie oben beschrieben. *Bei typischen Anfällen beginnt das tonische Stadium nach bifrontalem Reiz*

mit einem fokalen Krampf über der Frontatregion, der sich in 2—4 Sek. nach präzentral und parietal ausbreitet. Der frontale Krampfbeginn ist im EEG oft nicht klar abgegrenzt. In der 2.—4. Sek. zeigen sich rasche Wellen von 12—20 je Sek. und etwa 100 μ V Amplitude, die wegen Überlagerung von Muskelpotentialen schwer zu beurteilen sind. Hieran schließen sich in einigen Ableitungen wenige Zwischenwellen von 6 bis 7 je Sek. und einer Amplitude von 150—250 μ V an, die auch in der mechanischen Registrierung zu entsprechenden Zuckungen führen (Abb. 1, 5. und 6. Sek.). Sie können den „Vorkloni“ beim Cardiazolschock (Abb. 6) verglichen werden. In den übrigen Ableitungen findet sich währenddessen ein unregelmäßiger α -Rhythmus, in den einzelne steilere Wellen von 6—7 je Sek. eingestreut sein können (Abb. 3, 4.—6. Sek.).

Klinisch beginnt der Beugetonus gleichzeitig mit dem Auftreten von Krampfpotentialen über der Präzentralregion (Abb. 1, 8. Sek.). Frontal sind vorher schon für etwa 2 Sek. sichere Krampfpotentiale einer Frequenz von 9—11 je Sek. und einer Amplitude von etwa 200 μ V vorhanden. *Die Krampferregung führt also zunächst nur zu einer Amplitudensteigerung der α -Wellen.* In den folgenden 10—15 Sek. kommt es zu einer weiteren Amplitudenzunahme auf 300—500 μ V. Der Hauptrhythmus beschleunigt sich auf 12—16 je Sek. und wird durch Einstreuung schneller Wellen einer Länge von 30—50 msec unregelmäßiger. Sichere Beziehungen zwischen den Entladungen über den einzelnen Hirnregionen können nicht festgestellt werden. Frontal ist der Hauptrhythmus etwas langsamer als parietal und occipital.

Der klonische Krampf erscheint mit ähnlicher Latenz wie der tonische zunächst frontal, dann präzentral und schließlich parieto-occipital (Abb. 1, 3 und 7). Die Tendenz zu intermittierender Entladung zeigt sich zunächst in einer Betonung einzelner tonischer Krampfpotentiale mit einer Periodik von 4—5 je Sek. Die tonischen Entladungen werden erst allmählich in 5—15 Sek. unterdrückt. In diesem „Übergangsstadium“ erreicht die Spannungsproduktion, gemessen in Millivolt pro Sek., ihre höchsten Werte (Abb. 4). Die ersten frontalen Kloni führen parietal und occipital nicht zu einer gleichartigen Schwankung, sondern rufen Gruppen schneller hoher Spitzenpotentiale hervor (Abb. 1 und 2). Frontal ist ein „Übergangsstadium“ nur kurz, occipital am längsten zu erkennen. Bei der ausgebildeten intermittierenden, klonischen Entladungsart ist die Krampfenergie auf ein oder wenige große, sehr steile Krampfpotentiale von 30—60 msec Länge gebündelt, denen eine träge Nachschwankung oder eine Entladungspause von $\frac{1}{4}$ —1 Sek. Dauer folgt. Die Spannungsproduktion nimmt im klonischen Stadium zunächst nur wenig ab (Abb. 4). Die Pausen zwischen den klonischen Entladungen werden periodisch immer länger. Wie eine Frequenzdarstellung (Abb. 8) zeigt, sind mehrfach Phasen erneuter Aktivierung und Beschleunigung

eingeschoben. Sobald klonische Entladungen über einer Hirnregion auftreten, verlaufen sie mit denen der übrigen Hirnregionen synchron. Eine konstante Phasenbeziehung war im allgemeinen nicht festzustellen. Bei einem Patienten fanden wir allerdings regelmäßig eine Phasenumkehr um die präzentrale Elektrode, die auf einen Hauptfokus



in dieser Region deutet. Gegen Ende des klonischen Stadiums wanderte dieser Hauptkrampffokus nach parietal und occipital (Abb. 2 und 3). Die klonischen Krampfentladungen können frontal und präzentral Amplituden von 1—2 mV erreichen. Gegen Ende des Anfalls werden sie häufig kleiner und klingen in einzelnen Fällen in schwachen kleinen Entladungen von 100—300 μ V aus.

Durch Ausmessen der Amplituden in Millivolt pro Sek. haben wir versucht, den Energiewechsel der Hirnrinde während des Krampfes abzuschätzen. Im Ruhe-EEG finden sich Amplituden von 0,4—0,7 mV pro Sek. Während des Anfalls kommt es zu Steigerungen bis zu 8 mV, in einzelnen

Sekunden also bis zum 11fachen. Die Gesamtamplituden während eines Anfalls von etwa 50 Sek. Dauer erreichen Werte von 60—250 mV über den einzelnen Hirnregionen. Das entspricht einem Energiewechsel im Ruhe-EEG von etwa 2—8 Min. Die einzelnen Hirnregionen zeigen ein charakteristisch unterschiedliches Verhalten: *occipital ist die geringste Steigerung der Amplituden, frontal die höchste* (Abb. 4). Occipito-parietal findet

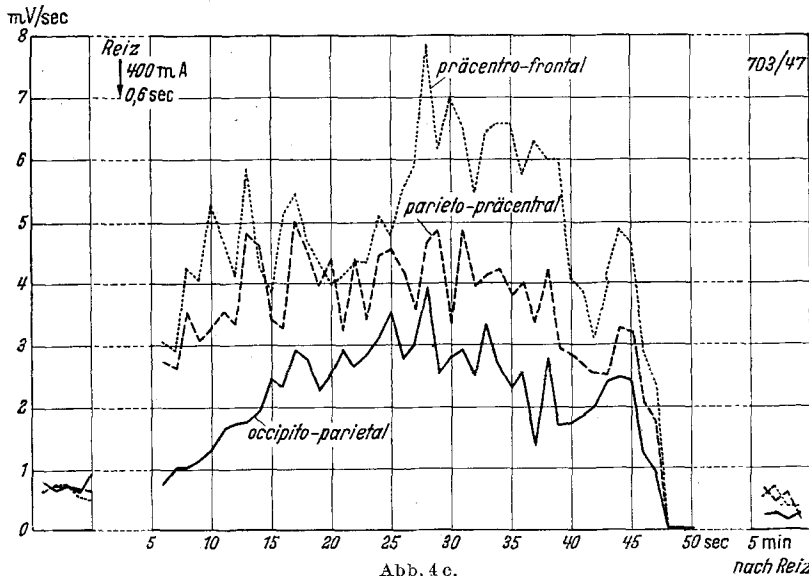


Abb. 4c.

Abb. 4a—c. Veränderungen des Energiewechsels beim Elektrokampf. Darstellung der Spannungsproduktion durch Ausmessung der Amplituden in Millivolt pro Sek. nach bipolaren Ableitungen. a Elektroschock Abb. 1 (Nr. 1355/47). Die Vorwerte zeigen eine durchschnittliche Spannungsproduktion von 0,5—0,8 mV pro Sek. Mit Anfallsbeginn (8. Sek.) steigt der Energiewechsel präzentral und frontal von 1,3 auf 3 mV in 5 Sek. an. Occipital erfolgt der Anstieg etwas langsamer von etwa 1 mV auf 2,2. Die Spannungsproduktion erreicht gegen Ende des tonischen und im Beginn des klonischen Stadiums ihre höchsten Werte von 2,75 mV occipital und 3,75 mV frontal. Gegen Ende des klonischen Stadiums kommt es zu einem leichten Absinken, und mit Anfallsende zu einem plötzlichen Abbrechen von 1,7 bzw. 2,7 mV je Sek. auf 0. Die Occipito-parietalregion zeigt durchschnittlich die geringste, die Präzentro-frontalregion die höchste Steigerung der Energieproduktion. Der Energiewechsel verläuft in Perioden von etwa 2 Sek. Eine Ausmessung in anderen und kürzeren Zeitabständen ergab, daß diese Perioden keine Kunstprodukte zufälliger Sekundengrenzen darstellen: b Elektroschock Abb. 3 (Nr. 625/47). Die lange örtliche Latenz zeigt sich deutlich in dem verzögerten Anstieg der Spannungsproduktion occipito-parietal von 0,5 auf 1,7 mV pro Sek. Frontal ist dagegen der Krampf schon voll ausgebildet mit einem Energiewechsel von 2—3 mV pro Sek. Die fortlaufende Ausmessung ist präzentral und frontal wegen der anfänglich hohen Verstärkung erst von der 15. Sek. an möglich. Im Verlauf des klonischen Stadiums sinkt der Energiewechsel zuerst wenig, dann schneller ab und bricht bei Anfallsende von 0,8 bzw. 1,3 mV pro Sek. auf 0 ab. c Elektroschock Abb. 2 (Nr. 703/47). Der Verlauf des Energiewechsels ist im wesentlichen der gleiche wie bei a) und b). Occipital steigt die Spannungsproduktion entsprechend dem verzögerten Krampfbeginn nur langsam an. Der höchste Energiewechsel wird frontal mit 7,8 mV pro Sek. im Beginn des klonischen Stadiums erreicht. Das ist etwa das 11fache des Normalen. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Hirnregionen sind hier besonders deutlich: occipito-parietal ist die geringste, präcentro-frontal die höchste Zunahme der Energieproduktion. Nach Absinken im klonischen Stadium auf 2—3 mV pro Sek. und kurzer erneuter Aktivierung bricht der Anfall in der 47. Sek. von 1 bzw. 2,4 mV zur 0-Linie ab.

sich eine Zunahme der Spannungsproduktion durchschnittlich um das 2,5—3fache auf 2—2,5 mV pro Sek. parieto-präzentral durchschnittlich um das 3—5fache auf 2,5—4 mV pro Sek. und präzentro-frontal durchschnittlich um das 3—8fache auf 3—5 mV pro Sek. Der beschriebene fokale frontale Krampfbeginn zeigt sich deutlich in einem verzögerten Energieanstieg über der occipito-parietalen Hirnregion (Abb. 4). Die höchsten Spannungswerte finden sich beim Übergang vom tonischen zum klonischen und im Beginn des klonischen Stadiums. Sie sinken dann in Wellen auf etwa $\frac{2}{3}$ und brechen mit dem Ende des Anfalls und der anschließenden Entladungsruhe zur Nulllinie ab. In einzelnen Fällen mit sehr lang ausgezogenem, immer schwächer werdendem klonischem

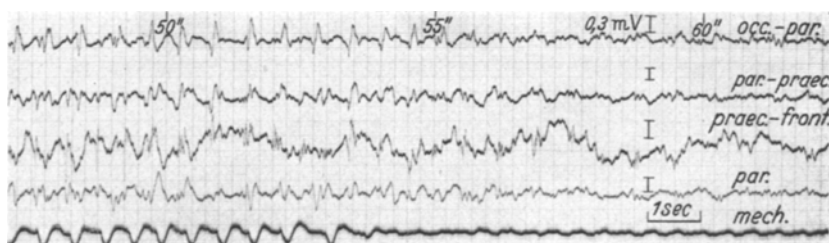


Abb. 5. *Atypisches Ende eines Elektroschocks* von 70 Sek. Dauer (E.Sch. Nr. 1083/47). Der Anfall endet nicht mit plötzlichem Abbrechen der Entladungen über allen Hirnregionen, sondern klingt mit unregelmäßigen trägen Schwankungen aus. Während im ausgebildeten klonischen Stadium (50.—55. Sek.) die Aktivität in den Entladungspausen weitgehend unterdrückt war, treten nach dem Schwächerwerden der Klone wieder überlagernde Wellen von 6—8 je Sek. auf. Diese werden gemeinsam mit den großen Schwankungen immer langsamer und flacher und gehen allmählich in den Zustand der Entladungsruhe über.

Stadium findet sich gegen Ende ein Absinken der Spannungsproduktion bis zu den Ruhewerten. Die Spannungsproduktion ist nicht kontinuierlich, sondern zeigt deutliche *Perioden von etwa 2 Sek.* Abständen. Diese Periodenbildung ist kein Kunstprodukt zufällig gesetzter Auswertungsgrenzen, wie eine Ausmessung in Abständen von $\frac{1}{4}$ —2 Sek. ergab.

Der Anfall endet in den meisten Fällen mit plötzlichem Abbrechen und völliger Entladungsruhe für 20—40 Sek. Einzelne kleine Nachentladungen können eingestreut sein. In wenigen Fällen ist die Ruhe nicht völlig und es treten schon nach 5 Sek. träge Schwankungen auf. In einem Fall kam es nach 3 Sek. zu einem isolierten Nachkrampfen über der linken Präzentralregion mit β -Wellen von 25—30 je Sek. und einer Amplitude von etwa 100 μ V. Dieser Nachkrampf dauerte ungefähr 25 Sek. und war nur von geringen motorischen Erscheinungen begleitet. Die in diesem Fall vorgenommene Ableitung von der rechten Präzentralregion zeigte das gewohnte flache EEG. Sieben Anfälle, die auch sonst atypisch verliefen, brachen nicht plötzlich ab, sondern endeten mit einem langsamen Ausklingen der Entladungen (Abb. 5). Die klonischen

Entladungen werden immer schwächer und nehmen den Charakter träger Schwankungen ohne spike-Komponenten an. Kleinere Wellen von 8—10 je Sek. sind ihnen überlagert. Wenn ein kräftiger großer Anfall vorausging, kommt es auch hier allmählich nach etwa 1 Min. zu der beschriebenen Entladungsruhe. Nach milden Anfällen geht das EEG direkt in das Schocknachstadium mit seinen großen δ -Wellen über.

c) *Der Abortivschock.*

„Abortivschock“ ist eine klinische Bezeichnung für Schocks, die nicht zu einem generalisierten Krampf führen. Wir haben die atypischen, motorisch erscheinungsarmen und die fokalen Anfälle aus dieser Gruppe herausgenommen und beschreiben hier Fälle, in denen es auf einen unterschwelligen Schockreiz zu Atemstillstand und Bewußtlosigkeit kam. Auch diese Schockreaktionen bilden noch keine Einheit. Der Grad der Bewußtseinsstörung reicht von somnolenter Unruhe bis zum Koma. Der Atemstillstand ist nicht immer vollständig und hat eine Dauer von etwa 10—40 Sek. Die Initialzuckung und eine häufige tiefe Inspiration wenige Sekunden später sind wie beim Voll-ES vorhanden.

Im EEG finden sich in der 5.—8. Sek. nach Reizbeginn occipital bis präzentral vorwiegend α -Wellen von 8—10 je Sek., die frontal auf 7—8 je Sek. verlangsamt sein können. Einzelne Zwischenwellen von 5—6 je Sek. sind schon anfangs eingestreut. Diese verlangsamen sich schnell bis auf 2—3 je Sek. um die 30. Sek. nach Reizbeginn. In einzelnen Fällen verschwinden die α -Wellen nicht völlig. Häufiger ist eine *rasche, kontinuierliche Verlangsamung des Hauptrhythmus* von 8 je Sek. in der 5. Sek. auf 3—4 je Sek. in der 20. Sek. Die Frontalregion pflegt dabei etwas vorzuzugehen. Von der 15.—25. Sek. ab werden diese langsamen Wellen überwiegend synchronisiert und phasengleich. Bei Reihenschaltung spricht dies für einen gemeinsamen, subcorticalen Ursprung der δ -Wellen. Die Amplituden nehmen entsprechend der Verlangsamung von 100 auf 200—300 μ V zu. Bei mehreren Abortivschocks hintereinander zeigt sich eine deutliche *Summation* in einem verfrühten Auftreten von δ -Wellen schon in der 5. Sek., einer rascheren Frequenzabnahme auf 1,5 je Sek. in der 20.—25. Sek. und einer späteren weitgehenden Abflachung. Von dem oben beschriebenen Latenztyp mit allgemeiner Verlangsamung unterscheidet sich der Abortivschock anfangs nicht wesentlich. Wenn im Abortivschock um die 25.—30. Sek. die langsamsten Wellen von 2—3 je Sek. auftreten, schließt sich an die Latenz ein atypischer Anfall an. Die Atmung kann wieder einsetzen, wenn im EEG noch keine Zeichen von Aktivierung zu sehen sind. Die Rückkehr der normalen Aktivität erfolgt in wenigen Minuten und die charakteristischen Schockveränderungen sind wesentlich geringer als beim Voll-ES⁴.

d) Atypische Anfälle.

Acht Anfälle zeigten in mehrerer Beziehung Abweichungen von dem obigen Schema. Sechs traten bei Patienten über 50 Jahren, einer nach vorheriger Evipangabe und einer bei einer jüngeren Patientin mit einem abnormen EEG aus einer Epileptikerfamilie auf. In dem letzteren Fall kam es nach einem verhältnismäßig kurzen tonischen Stadium von etwa 10 Sek. Dauer zu einem sehr kräftigen, vorwiegend frontalen, klonischen Krampf von über 50 Sek. Länge. Die Ausbreitung der Klone nach parietal und occipital erfolgte rascher als in unseren übrigen Fällen. Der Anfall endete in einem langsamen Ausklingen mit nachfolgender langer Erschöpfungsruhe (Abb. 5). Fünf atypische Anfälle verliefen ungewöhnlich milde und sie nehmen eine *Zwischenstellung zwischen den Abortivschocks und den generalisierten Krämpfen ein*. Nach einer langen Latenz mit allgemeiner Verlangsamung ohne faßbaren Krampffokus über der Hirnrinde beginnt der Anfall mit stumpfen großen δ -Wellen (Abb. 9). Das tonische Stadium kann völlig fehlen oder sehr kurz sein. Klonische Entladungen treten mit sicheren Krampfpotentialen nur präzentral und frontal auf. Über der hinteren Schädelhälfte kommt es zu trägen fortgeleiteten Wellen. Der Anfall endet mit Ausklingen in unregelmäßige Wellen. Eine anschließende Erschöpfungsruhe fehlt. Nur in einem Falle wurde sie beobachtet. Das auffallendste an diesen Anfällen sind die *geringen corticalen Krampferscheinungen*. Wie die Abortivschocks treten sie nach unterschwelligem Reiz auf. Zweimal haben wir bei den gleichen Patienten nach Reizerhöhung typische große Anfälle ableiten können. In einem weiteren Falle fanden wir nach einer langen Latenz und kurzem tonischem Stadium einen klonischen Krampf nur über der einen Präzentralregion mit Zuckungen der kontralateralen Seite. Bei der letzten Patientin aus dieser Gruppe kam es nur zu wenigen klonusartigen Zuckungen in der 4—10. Sek. nach dem Reiz.

Da uns die Reizstärke von besonderer Bedeutung für das Auftreten atypischer Anfälle zu sein schien, haben wir das Verhalten der *Reizschwelle* bei 14 Patienten untersucht, bei denen jeweils nur auf einen Abortivschock eine Reizerhöhung vorgenommen wurde. Wir fanden deutliche Unterschiede nach dem *Lebensalter*. Die Extreme bilden 3 Patienten von 16, 22 und 36 Jahren, bei denen man 8—19 Krampfanfälle mit der gleichen niedrigen Reizdosis von 0,5 Sek., 350 mA hervorrufen konnte, und ein Mann von 66 Jahren, der trotz Steigerung von 0,6 Sek., 400 mA auf 0,8 Sek., 500 mA 6 Abortivschocks bekam. Im Durchschnitt war bei 6 Patienten über 45 Jahren eine Steigerung der Reizdosis um 15—25% je Schock erforderlich gegenüber 5—10% bei 8 jüngeren vorwiegend zwischen 20 und 30 Jahren. Bei Unterbrechung der Schockbehandlung um 3—4 Wochen war die Reizschwelle bei den ersten ES wieder niedriger.

e) Der Cardiazolkrampf.

Die zum Vergleich abgeleiteten 4 Cardiazolanfälle hatten eine durchschnittliche Dauer von 53 Sek. In Einzelfällen war der Unterschied der Krampfdauer sehr auffällig. Der abgebildete Cardiazolkrampf (Abb. 6) von 54 Sek. Dauer

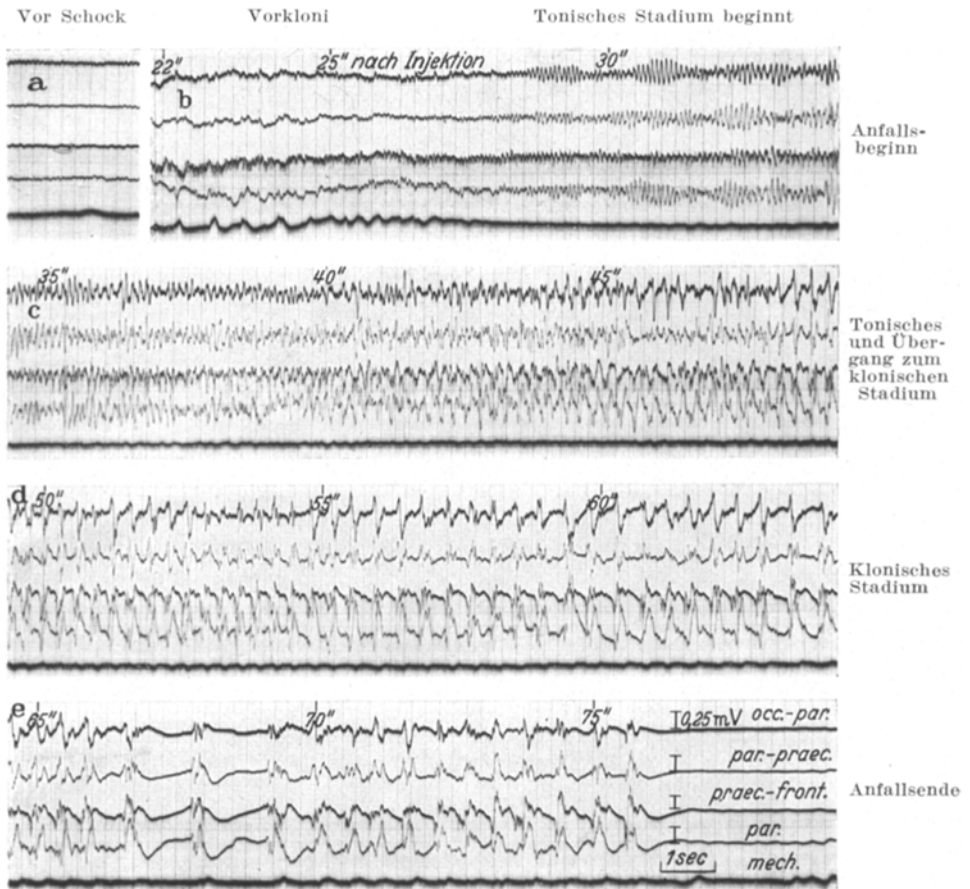


Abb. 6 a—e. Cardiazolkrampf von 54 Sek. Dauer (E. S. Nr. 1359/47). Der Anfall wurde 2 Tage nach dem Elektroschock Abb. 1 bei der gleichen Patientin ausgelöst. a Ruheableitung unmittelbar nach Cardiazolgabe mit α -Wellen. b Beginn des Krampfes 22 Sek. nach Cardiazol mit Hustenreiz, offener Verwirrtheit und einigen langsamen klonischen Zuckungen, sog. „Vorkloni“, die sich beschleunigen und nach 5 Sek. in den Krampfanfall überleiten. Der Anfall beginnt mit einem Vorausgehen der Frontalregion um 1—2 Sek. Über allen Hirnregionen finden sich auffallend regelmäßige große 12 bis 13 pro Sek.-Wellen von 300—500 μ V, die Spindelgruppen bilden. c Im tonischen Stadium werden die kontinuierlichen Krampfentladungen zunehmend unregelmäßiger. Schnellere Abläufe sind eingestreut, besonders beim ersten Auftreten klonischer Entladungen (41. Sek.). Der Klonus beginnt frontal 4 Sek. vor parietal (45. Sek.). d und e Die periodische Verlangsamung und Wiederaktivierung ist hier besonders deutlich. In der 69. Sek. kommt es sogar zu einer Pause von über 1 Sek. Dauer. Plötzliches Abbrechen in der 76. Sek. nach Cardiazol (54. Sek. nach Anfallsbeginn). 4 Sek. später eine kleine Nachentladung.

wurde 2 Tage nach einem Elektrokampf (Abb. 1) von 36 Sek. Dauer bei derselben Patientin abgeleitet. 15—20 Sek. nach Injektion beginnt der Anfall mit Husten und offener Verwirrtheit. Im EEG finden sich träge Wellen von 2—5 je Sek., die in einem Fall deutliche spike-Komponenten enthielten. Dieses Stadium der „Vorkloni“ leitet nach 5—6 Sek. in den tonischen Krampf über. Die Frontalregion kann um 1—2 Sek. vorausgehen. Die örtlichen Latenzen sind aber nicht so deutlich wie beim Elektrokampf. Der Krampf beginnt mit großen *Entladungen von α -Frequenz* (8—13 je Sek. und 300—500 μ V), die parietal und occipital periodische spindelförmige Abläufe bilden und auffallend regelmäßig sind (Abb. 6b). In den folgenden 10—15 Sek. werden zunehmend schnellere und steilere Abläufe eingestreut. Das klonische Stadium ist zuerst frontal rein ausgeprägt. Parietal und occipital mischen sich für 5—10 Sek. schnellere Krampfpotentiale einer Frequenz von 16—20 je Sek. mit klonischen Entladungen. Die beschriebene periodische Verlangsamung im klonischen Stadium ist beim Cardiazolkrampf noch deutlicher als beim Elektrokampf. Erneute Aktivierungen wurden nach Pausen von über 1 Sek. beobachtet (Abb. 6e). Der Anfall endet mit plötzlichem Abbrechen über allen Hirnregionen. Die anschließende Entladungsruhe pflegt nicht so ausgeprägt zu sein wie beim Elektrokampf. Einzelne Nachentladungen in Abständen von mehreren Sekunden sind häufig. Die Wiederkehr der Aktivität mit trägen, flachen Wellen beginnt meistens nach 20—30 Sek.

Besprechung der Ergebnisse.

Unsere Untersuchungen über den Elektrokampf wurden an nicht-epileptischen Patienten vorgenommen. Die Ergebnisse sind nicht ohne weiteres auf den großen epileptischen Anfall zu übertragen, geben aber Hinweise auf die physiologischen Grundlagen des Krampfgeschehens.

Bisher sind in der Literatur keine brauchbaren und vollständigen mehrfachen EEG-Ableitungen des tonisch-klonischen Krampfanfalls beim Menschen mitgeteilt worden. GIBBS und Mitarbeiter haben eine Registrierung von einer Reflexepilepsie¹¹ und zwei kurzen Anfällen im Status epilepticus^{9,10} abgebildet und beschrieben, die sich auf eine einfache Ableitung von der motorischen und Parietalregion beschränken. JASPER¹⁵ und KORNMÜLLER u. JANZEN¹⁹ gelang es, Teile eines großen Anfalls einfach abzuleiten. Andere Registrierungen des großen Anfalls, die bei der experimentellen Epilepsie nach Cardiazol- oder Elektroschock versucht wurden, waren durch starke Muskeleinstreuungen gestört^{3, 5, 21} oder mußten sich mit einer schematischen, aus verschiedenen Ableitungen zusammengesetzten Darstellung begnügen⁴. Einzelne Registrierungen von Krampfanfällen sind ferner von direkten Hirnrindenableitungen mitgeteilt worden²⁴.

Unsere Kurven zeigen deutlich, daß die Hirnrinde im tonischen Stadium kontinuierlich krampft, im klonischen dagegen mit zerhacktem Krampfrhythmus entlädt (Abb. 1, 3 und 6). *Nicht* bestätigt wird durch diese und unsere Befunde am Elektroschock die alte, auch von BERGER¹ vertretene Ansicht, daß der tonische Teil des großen Krampfanfalls subcortical, der klonische cortical abläuft. *Zweifelloso zeigt die Hirnrinde auch im tonischen Stadium eine maximale Krampfentladung.*

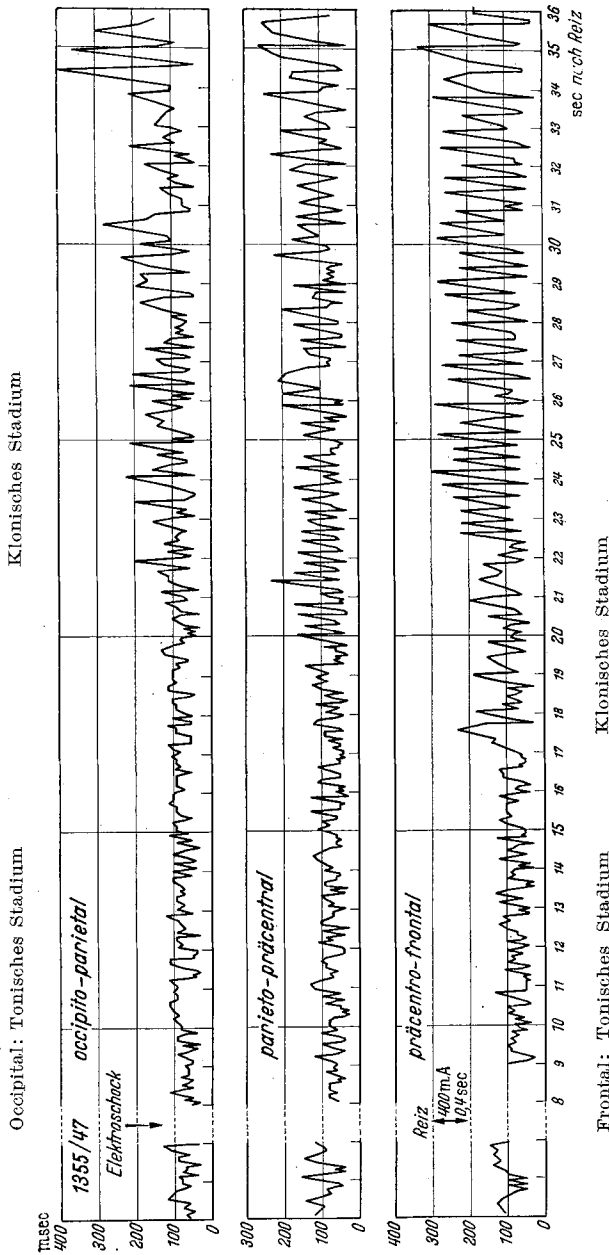


Abb. 7. Ablauf eines Elektrokampfes in fortlaufender Darstellung durch Ausmessen der unteren Umkehrpunkte der Hirnpotentiale (Abb. 1 Nr. 1355/47). Als Ordinate ist jeweils die Wellenlänge in Millisekunden eingetragen. Die Abszisse stellt den Schockverlauf dar. Vorher zeigt sich bereits eine Dysrhythmie als Veränderung nach 4 vorherigen Elektroschocks. Die Darstellung beginnt in der 9. Sek. nach dem elektrischen Reiz, während der Krampf bereits über allen Hirnregionen begonnen hat. Im tonischen Stadium bis zur 17. bzw. 21. Sek. herrschen Wellen von 60—100 msec Länge vor, in die zunehmend kürzere von 30—50 msec eingestreut sind. Die Frequenzdarstellung zeigt besonders deutlich die weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen Hirnregionen im tonischen Stadium und den von frontal bis parietal gestaffelten Beginn des klonischen Stadiums. Im klonischen Stadium sind geringe zeitliche Unterschiede zwischen den Kloni über den einzelnen Hirnregionen nicht im Sinne einer Ausbreitung verwertbar, da durch das Ausmessen auch kleiner einzelner spikes geringe Verschiebungen unvermeidlich waren.

Wieweit diese durch subcorticale Strukturen angeregt ist, können wir nach unseren Registrierungen nicht sagen. Nach tierexperimentellen Untersuchungen aus unserer Abteilung¹⁷ krampfen im tonischen Stadium

alle corticalen und subcorticalen Hirnregionen, während für das regelmäßige klonische Stadium die Wechselwirkung von Striatum, Thalamus und Hirnrinde von besonderer Bedeutung zu sein scheint.

Unsere gleichzeitige, mehrfache Ableitung von Elektrokrampfanfällen hat Ergebnisse gebracht, die zum Teil unerwartet und nicht vorauszusehen waren. *Der Anfall beginnt nicht explosionsartig über der gesamten Hirnrinde, sondern breitet sich in 2—10 Sek. von frontal nach occipital aus* (Abb. 1 und 3).

Die nächstliegende Erklärung hierfür wäre ein fokaler Krampf in der Nähe der Reizstelle. Der Cardiazolkrampf kann aber auch frontal beginnen (Abb. 6), und die klonischen Entladungen treten ebenfalls zuerst frontal auf. Wahrscheinlich liegt der Grund in einer größeren Krampfneigung der Frontopräzentralregion und ihrer engen Verbindung mit thalamischen Kerngebieten. Auch bei Epileptikern zeigt das EEG die stärksten Veränderungen über der vorderen Schädelhälfte. Beim Elektrokrampf spielen wahrscheinlich *beide* Mechanismen eine Rolle: Der fokale Krampf in der Nähe der Reizstelle und die regional höhere Krampfbereitschaft. Sonst wäre die langsamere Ausbreitung beim Elektrokrampf gegenüber dem Cardiazolkrampf schwer zu erklären.

Im Beginn des tonischen Stadiums wird die örtliche Eigenaktivität nicht unterdrückt oder durch schnelle Krampfentladungen ersetzt. *Die tonische Krampferregung führt vielmehr zunächst nur zu einer Amplitudensteigerung des α -Rhythmus* (Abb. 1, 3 und 6). Im tonischen Stadium krampfen die einzelnen Hirnregionen weitgehend unabhängig voneinander. Über starke elektrische Entladungen wie die ersten frontalen Kloni führen parietal und occipital nicht zu einer gleichartigen Schwankung, sondern rufen Gruppen schneller hoher Spitzenpotentiale hervor (Abb. 1).

Das klonische Stadium geht nicht durch kontinuierliche Verlangsamung aus dem tonischen hervor. Intermittierende Entladungsserien von 4—6 je Sek. treten überlagernd auf, wenn das tonische Stadium seine schnellsten Entladungen zeigt. *Erst im klonischen Stadium breiten sich die viel kräftigeren, geballten Einzelentladungen über die ganze Hirnoberfläche aus und die Hirnrinde krampft in einem einheitlichen Rhythmus.* In einem parietal und occipital besonders deutlichen „Zwischenstadium“ bleiben die örtlichen tonischen Entladungen noch mehrere Sekunden erhalten, bevor die klonischen Krampfpotentiale sich voll durchsetzen können. Wahrscheinlich ist diese örtliche tonische Erregung wie die Eigenaktivität überhaupt ein wesentlicher Faktor, der die ungehemmte Ausbreitung einzelner Krampfpotentiale über das ganze Gehirn verhindert. Die Verlangsamung im klonischen Stadium ist nicht kontinuierlich, sondern verläuft in deutlichen Perioden (Abb. 8).

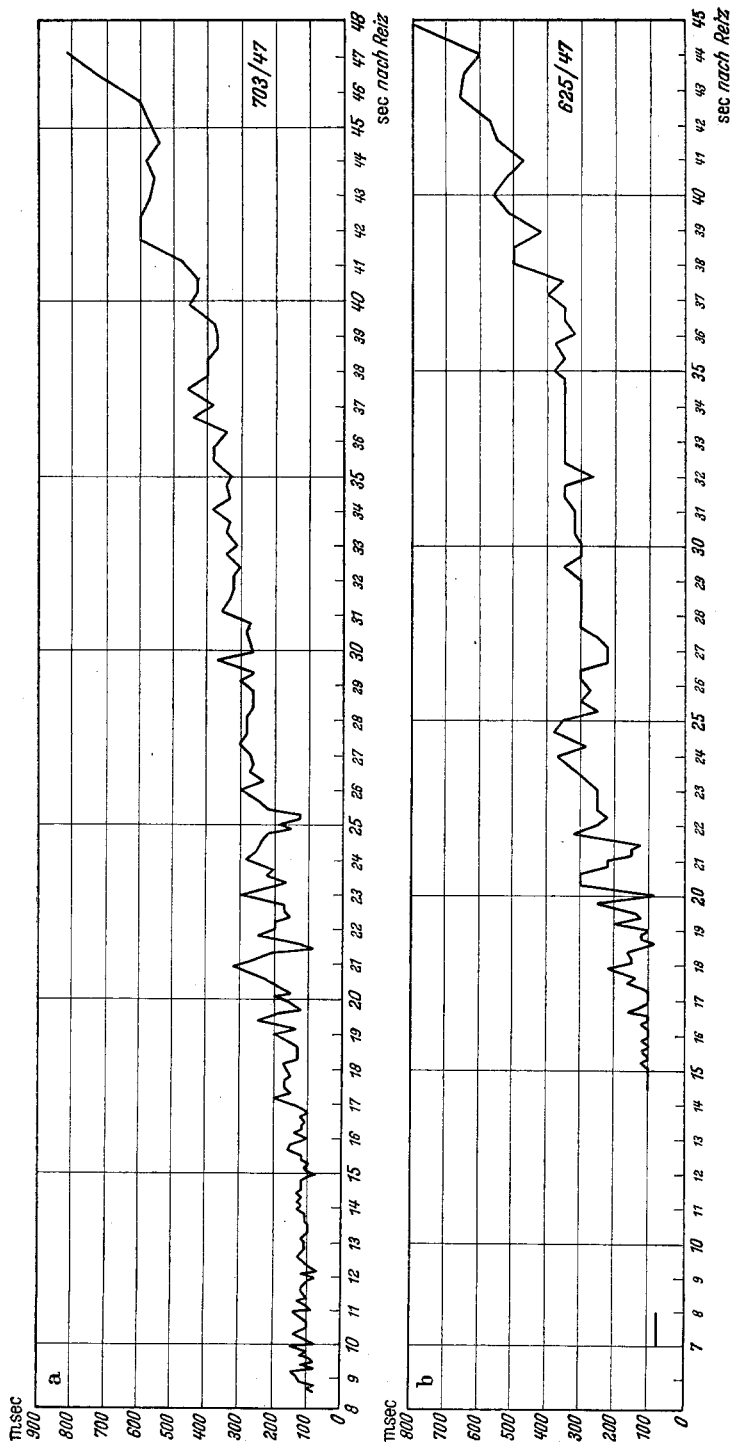


Abb. 8 a u. b. Ablauf der Körperbewegungen beim Elektrokrampf. a Fortlaufende Frequenzdarstellung der mechanischen Registrierung des Elektroshocks Abb. 2 (Nr. 703/47). Im Unterschied zu Abb. 7 werden hier die motorischen Krampfabläufe und nicht die elektrischen Krampfpotentiale ausgewertet. Im tonischen Stadium finden sich Zuckungen einer Dauer von 80—150 msec. Ein Übergangsstadium ist von der 17.—26. Sek. deutlich ausgeprägt, in dem die Körperzuckungen sehr unregelmäßig mit Schwankungen von 80—320 msec verlaufen. Mit dem ausgebildeten klonischen Stadium kommt es zu einer fortschreitenden, aber periodischen Verlangsamung von 300 auf 800 msec. b Fortlaufende Frequenzdarstellung der mechanischen Registrierung des Elektroshocks Abb. 3 (Nr. 625/47). Der Schockablauf ist im großen derselbe wie in a. Aus dem tonischen Stadium waren lediglich in der 7. Sek. Zuckungen von 70 msec Dauer festzustellen. In einem Übergangsstadium von der 18.—26. Sek. zeigt sich die größte Unregelmäßigkeit mit Wellenlängen von 80—380 msec. Das klonische Stadium von der 25.—45. Sek. zeigt eine zunehmende,

Tonisch-kontinuierliche und klonisch-intermittierende Krämpfe stellen 2 verschiedene Möglichkeiten der Neuronenverbände im ZNS dar, auf Krampffreize zu antworten. Beide Formen kommen als schneller Krampffocus und als petit mal bei der Epilepsie nebeneinander vor, ohne ineinander übergehen zu müssen und die medikamentöse Beeinflussbarkeit ist eine verschiedene. Beim großen Elektrokampf erscheint das klonische Stadium etwa nach dem ersten Drittel des Anfalls. Die Ursache der Umschaltung kann durch Stoffwechselvorgänge bedingt sein. CO_2 -Anreicherung als anregender Faktor und Hypoxämie als unterdrückendes Moment⁸ können in ein Gleichgewicht gekommen sein. Die im Klonus fortgesetzte hohe Energieproduktion spricht gegen eine Erschöpfung als einzige Ursache der Umstellung auf klonische Entladungen. Das Auftreten maximaler Krampfpotentiale beweist die Leistungsfähigkeit der Ganglienzellen. Eine Erholungstendenz können wir vielleicht in dem Einschalten kurzer Ruhepausen erblicken. Der periodisch gleichmäßige Ablauf läßt an ein gemeinsam steuerndes Zentrum denken. In unseren Oberflächenableitungen traten klonische Entladungen zuerst frontal auf (Abb. 7), und in 2 Fällen fanden wir einen präzentralen Hauptfocus, der später nach parietal wanderte (Abb. 3). Nach tierexperimentellen Untersuchungen¹⁷ ist vielleicht im Caudatum ein steuerndes Zentrum für den Klonus zu suchen.

Die bei unseren Registrierungen gefundenen Steigerungen des Energiewechsels in Millivolt pro Sek. (Abb. 4) sind geringer, als wir erwartet hatten. Im Tierversuch bei direkter Hirnableitung sind Steigerungen der Spannungsproduktion im Krampf auf das 20—50fache sowohl nach chemischen Krampffreizen^{7,18} als auch nach Elektroschock¹⁷ beobachtet. Ob die von uns gefundene Zunahme um das 2—12fache durch die andere Ableitungsart von der Kopfhaut bedingt wird, ist nicht sicher zu sagen. Von Interesse ist jedenfalls, daß sich eine regelmäßige Stufenfolge in den verschiedenen Hirnregionen findet, wobei die *Occipitalregion die geringste, die Frontalregion die stärkste Steigerung aufweist*. Ähnliche regelmäßige Unterschiede des Energiewechsels finden sich nach JUNG¹⁷ beim Tierversuch zwischen der Hirnrinde und subcorticalen Gebieten. Während diese Befunde vorwiegend mit der Nervenzelldichte parallel gehen, hängen unsere Ergebnisse wahrscheinlich mit der Nervenzellart zusammen (vorwiegend Pyramidenzellen frontal, vorwiegend Körnerzellen occipital).

Das plötzliche *Anfallsende* mit anschließend flachem EEG läßt verschiedene Deutungen zu. Das schlagartige Abbrechen kräftiger klonischer Entladungen über allen Hirnregionen macht es wahrscheinlich, daß die Nervenzellen noch entladungsfähig sind, der entsprechende Reiz aber fehlt oder eine Hemmung besteht. Die Eigenaktivität der einzelnen Hirnregionen ist wie schon vorher in den Pausen des

klonischen Stadiums unterdrückt. Die Nervenzellen können aber noch auf entsprechenden Reiz maximale Krampfpotentiale hervorbringen. Im Tierexperiment kann während dieser „Erschöpfungsruhe“ ein neuer Anfall ausgelöst werden¹⁷. Die Ausbreitung der Krampfpotentiale ist seit dem Verschwinden der Eigenaktivität ungehemmt. Von einer „Erschöpfungsruhe“ nach dem Anfall kann man nur bei den mit unregelmäßigen kleinen Schwankungen ausklingenden Krämpfen sprechen (Abb. 5).

Ein ähnliches, interessantes Phänomen hat LEÃO²⁰ in der Hirnrinde von Kaninchen nach mechanischen und elektrischen Reizen als „spreading depression“ beschrieben. Die außerordentlich langsame Ausbreitung dieses Phänomens, das mit Gefäßerweiterung und gelegentlichen Krampfantladungen einhergeht, spricht mehr für eine chemische als eine elektrische Ausbreitung. Ähnliches kann man für die Krampfstehung und -hemmung annehmen.

Über die Natur einer krampfübertragenden oder krampfhemmenden Substanz können wir nach unseren Untersuchungen nichts aussagen. Der Beginn mit α -Frequenzen und die langsame Ausbreitung spricht für zwischengeschaltete chemische Veränderungen. Eine Ausbreitung auf den nervösen Bahnen wäre wahrscheinlich schneller wirksam, mit einer stärkeren Veränderung der Eigenrhythmen verbunden und würde auch die Tendenz haben, gleichartige Abläufe über den einzelnen Hirnregionen hervorzurufen. Eine solche nervöse Ausbreitung finden wir im klonischen Stadium.

Abortivschocks und atypische Anfälle mit langer Latenz (Abb. 9) entstehen nach schwachen und schwellennahen Reizen. Durch Erhöhung der Reizdosis konnten wir große typische Krampfanfälle bei Patienten hervorrufen, die vorher einen atypischen Anfall oder eine lange Latenz gezeigt hatten. Für den Abortivschock ist dies aus der klinischen Erfahrung bekannt. Bei älteren Leuten über 50 sind atypische Anfälle wahrscheinlich deshalb so häufig, weil bei ihnen die Reizschwelle höher liegt und von Schock zu Schock schneller ansteigt als bei jüngeren.

Die physiologischen Grundlagen des *Abortivschocks* sind mit Ableitungen von der Hirnoberfläche nicht sicher zu klären. Neurophysiologisch stellt der Abortivschock kein einheitliches Geschehen dar. Verschiedene Mechanismen sind denkbar. Die mehrfach beobachtete Frequenzabnahme von 8 auf 2 je Sek. in 30 Sek. ist durch den Atemstillstand mit etwaiger Hypoxämie nicht zu erklären. Die damit verbundene CO₂-Anreicherung müßte eher zu einer Aktivierung im EEG führen. Eine Gefäßerweiterung und Mehrdurchblutung ist sowohl beim abortiven wie beim großen Elektrokampf tierexperimentell sicher nachgewiesen¹². Starke Vagusreizerscheinungen mit Herzstillstand kommen beim Abortivschock vor. In unseren Fällen jedoch, bei denen

in der mechanischen Registrierung der Herzschlag mitgeschrieben ist, fand sich nur eine mäßige Pulsbeschleunigung auf 80—90 je Min. Wahrscheinlicher als die hypoxämische Erklärung ist die Annahme, daß der unterschwellige Reiz zu einem subcorticalen umschriebenen Krampf führt und die langsamen Wellen über der Hirnrinde Fernwirkungen darstellen. Hiermit wäre am besten die überwiegende Phasengleichheit bei Reihenschaltung zu erklären. Für diese Deutung sprechen tierexperimentelle Befunde mit subcorticalen Nadelableitungen¹⁷.

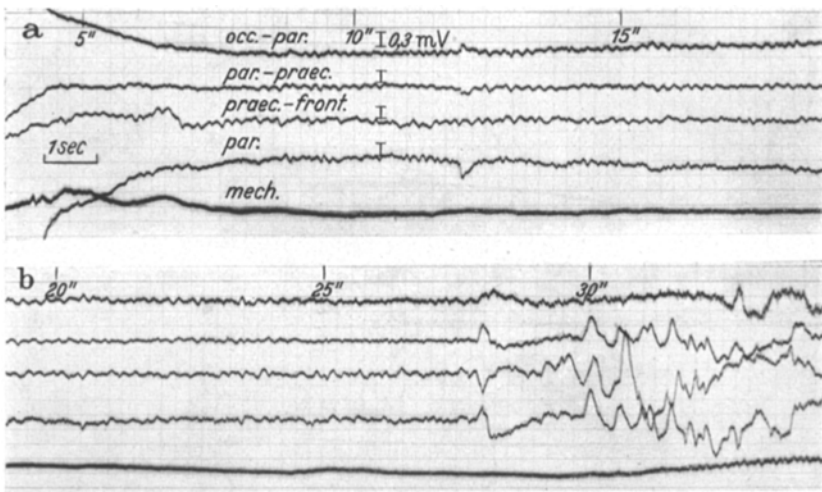


Abb. 9. Latenzzeit mit allgemeiner Verlangsamung und anschließendem atypischen Anfall bei einem 51jährigen Patienten (F. R., Nr. 1151/47). In der 5. Sek. nach Schockreiz finden sich occipital noch wenige α -Wellen von 8 je Sek., während frontal δ -Wellen von 5—6 je Sek. vorherrschen. Von der 9. Sek. ab zeigen alle Ableitungen ungefähr das gleiche Bild mit synchronisierten, überwiegend phasengleichen δ -Wellen von 4—5 je Sek. und 150—200 μ V. Nach 30 Sek. beginnt ein atypischer Anfall mit großen trägen Wellen von 1—2 je Sek., z. T. Bewegungsartefakte, an die sich ein kurzer tonischer und ein längerer, frontaler, klonischer Krampf anschließen.

Die *atypischen Anfälle* stehen klinisch und nach dem EEG zwischen den Abortiv- und Vollschocks. Die häufige, sehr lange Latenz gleicht dem Abortivschock und der anschließende *Krampfanfall ist ungewöhnlich milde, oft fokal und vorwiegend klonisch*. TOMAN und Mitarbeiter²⁹ haben als Deutung für die Latenzzeit diskutiert, daß durch den Schockreiz sowohl hemmende wie erregende Mechanismen aktiviert werden und daß während der Krampf Latenz die Erregungsvorgänge eine Hemmung überwinden müssen. Diese Interpretation ist auch auf den Abortivschock und die atypischen Anfälle anwendbar. Sie kann aber nicht die rasche zunehmende Verlangsamung mit synchronen δ -Wellen beim Abortivschock erklären. Wahrscheinlicher ist es, daß der für einen corticalen Krampf ungenügende Reiz lokale Krämpfe in leichter erreg-

baren *subcorticalen Zentren* hervorruft. Die Krampfenergie dieser subcorticalen Erregung, die im tonischen Stadium auf viele Entladungen verteilt ist, genügt wahrscheinlich nicht, um den Cortex zum Krampfen anzuregen, sondern führt nur zu einer Hemmung und allgemeinen Verlangsamung. Erst stärkere klonische Einzelentladungen aus „tiefen“ Hirngebieten würden dann über der leichter erregbaren Frontopräzentralregion einen begrenzten klonischen Krampf hervorrufen. Ähnliche Anfälle sind in Tierexperimenten gefunden worden, bei denen ein Rindenkrampf subcortical untertaucht und später wieder an der Oberfläche erscheint²². Die atypischen Anfälle laufen beim Tier subcortical ab und sind wie beim Menschen nur mit sehr geringer Änderung des Energiewechsels in der *Hirnrinde* verbunden¹⁷. Wenn sie auch beim menschlichen Elektroschock „subcorticale Anfälle“ darstellen sollten, so sprechen die dabei beobachteten klonischen Zuckungen weiter gegen die ausschließlich corticale Natur des klonischen Stadiums.

Die durch einen Elektroschock hervorgerufene Anfallsart ist abhängig von der Reizstärke, dem Lebensalter und dem Allgemeinzustand des Patienten. Darüber hinaus gibt es sicher noch eine Reihe von Faktoren, die wir nicht kennen. Die großen Krampfanfälle sind in ihrem Ablauf auffallend ähnlich. Einen individuellen Anfallstyp fanden wir bei mehreren Ableitungen von gleichen Patienten nicht.

Zusammenfassung.

1. 30 große Elektrokrämpfe und 20 Abortivschocks wurden größtenteils unter Curare im EEG registriert und mit dem Cardiazolschock verglichen.

2. Vor dem Krampfanfall wurden 2 Typen der *Latenz* beobachtet: 1. *Herdformiger frontaler Krampf*, der sich in 2—10 Sek. nach occipital ausbreitet und hauptsächlich bei jüngeren Patienten vorkommt. 2. *Allgemeine Verlangsamung* ohne faßbaren Krampffocus über der Hirnrinde von 10—30 Sek. Dauer mit anschließendem atypischem Anfall. Diesen Typ fanden wir vorwiegend bei älteren Patienten über 50 und nach vorheriger Evipangabe. Beide Formen der Latenz können durch Reizsteigerung durchbrochen werden.

3. Der große Krampfanfall beginnt frontal. Im *tonischen Stadium* entsteht über allen Hirnregionen eine Amplitudensteigerung des α -Rhythmus. Dann kommt es zu einer allmählichen Beschleunigung bis 18 je Sek. und einer Amplitudenzunahme bis 500 μ V in bipolarer Ableitung. Die Krampfentladungen sind zunächst nicht synchronisiert, sondern die einzelnen Hirnregionen krampfen weitgehend unabhängig voneinander. Das *klonische Stadium* entsteht nicht durch kontinuierliche Verlangsamung aus dem tonischen, sondern ist eine Umschaltung auf einen neuen intermittierenden Entladungsmechanismus. Ein

„Übergangsstadium“ mit Mischung tonischer und klonischer Entladungen ist occipital am deutlichsten.

4. Das klonische Stadium beginnt nicht gleichzeitig über der ganzen Hirnrinde, sondern *ähnlich wie das tonische mit zeitlichen Abständen* von 3—5 Sek. *zuerst frontal und zuletzt occipital*. Erst im klonischen Stadium breiten sich die viel kräftigeren Einzelentladungen über die ganze Hirnoberfläche aus und die Hirnrinde krampft in einem einheitlichen Rhythmus.

5. Die Abschätzung des elektrischen *Energiewechsels* durch Ausmessung der Amplituden in Millivolt pro Sek. ergab, daß die Spannungsproduktion durchschnittlich frontal auf das 3—8fache, parietal auf das 3—5fache und occipital auf das 2,5—3fache der normalen Eigentätigkeit ansteigt. Zum höchsten Energiewechsel (frontal bis zum 12fachen in einzelnen Sekunden) kommt es im Beginn des klonischen Stadiums, wenn das tonische noch nicht ganz ausgeschaltet ist. Im Verlauf des klonischen Stadiums sinkt die Energieproduktion bei typischen Anfällen etwa auf $\frac{2}{3}$ ab.

6. Das *Ende des Anfalls* pfl egt plötzlich und gleichzeitig über allen Hirnregionen aufzutreten. Hieran schließt sich beim typischen Anfall eine völlige elektrische Ruhe von 25—40 Sek. Dauer an. In atypischen Fällen kommt es zu einem langsamen Abklingen der Entladungen.

7. *Abortivschocks und atypische Anfälle* mit langer Latenz entstehen nach schwachen und schwellennahen Reizen. Beim *Abortivschock* kommt es unter Atemstillstand und Bewußtlosigkeit im EEG zu einer rasch zunehmenden Verlangsamung von 8 auf 2 je Sek. Die unregelmäßigen δ -Wellen sind weitgehend synchronisiert und auch in Reihenschaltung phasengleich. Ein umschriebener subcorticaler Krampf wird als wahrscheinlichste Deutung angesehen.

8. Die *atypischen Anfälle* stehen klinisch und nach dem EEG zwischen den Abortiv- und Vollschocks. Die häufige sehr lange Latenz gleicht dem Abortivschock und der anschließende Krampfanfall ist ungewöhnlich milde, oft fokal und vorwiegend klonisch. Sie kommen überwiegend bei älteren Leuten über 50 vor.

Literatur.

- ¹ BERGER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **102**, 538 (1934). — ² BERGER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **108**, 407 (1938). — ³ COOK, L. C., and W. G. WALTER: J. Neur. (Brit.), N. s. **1**, 180 (1938). — ⁴ CREMERIUS, J., u. R. JUNG: Nervenarzt **18**, 193 (1947). — ⁵ DAVIS, P. A., and W. SULZBACH: Arch. Neur. (Am.) **43**, 341 (1940). — ⁶ FINLEY, K. H., and LASKO: Amer. J. Psychiatry **98**, 185 (1941). — ⁷ FISCHER, M. H.: Med. Klin. **1933**, 1. — ⁸ GELLHORN, E., and C. HEYMANS: J. Neurophysiol. **11**, 261 (1948). — ⁹ GIBBS, F. A., DAVIS, H., and W. G. LENNOX: Arch. Neur. (Am.) **34**, 1133 (1935). — ¹⁰ GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Electroencephalography, Cambridge, Mass.: I ew A. Cummings 1941. — ¹¹ GIBBS, F. A., LENNOX,

W. G., and E. L. GIBBS: Arch. Neur. (Am.) **36**, 1225 (1936). — ¹² HILDEBRANDT, F.: Klin. Wschr. **1942**, 947. — ¹³ HØNCKE, P., u. V. ZAHLE: Acta psychiatr. (Dän.) Suppl. **47**, 451 (1947). — ¹⁴ HUGGER, H.: Pflügers Arch. **244**, 309 (1941). — ¹⁵ JASPER, H. H.: In W. PENFIELD u. T. C. ERICKSON, Epilepsy and cerebral Localisation, S. 380. Springfield: C. C. Thomas 1941. — ¹⁶ JUNG, R.: Z. Neur. **165**, 374 (1939). — ¹⁷ JUNG, R.: Arch. Psychiatr. (D.) **183**, 206 (1949). — ¹⁸ KORN-MÜLLER, A. E.: Ftschr. Neur. **7**, 391 (1935). — ¹⁹ KORN-MÜLLER, A. E., u. R. JANZEN: Dtsch. Z. Nervenhe. **152**, 78 (1941). — ²⁰ LEÃO, A. P.: J. Neurophysiol. **10**, 409 (1947). — ²¹ LUND, M., u. P. HØNCKE: Nord. med. (Dän.) **29**, 606 (1946). — ²² McCULLOCH, W.: EEG Clin. Neurophysiol. **1**, 19 (1949). — ²³ MEYER-MICKELEIT, R. W.: Ber. Kongr. Neur. Psychiatr., S. 235. Alma Mater, Tübingen 1947. — ²⁴ MEYERS, R.: J. Neurophysiol. **3**, 250 (1940). — ²⁵ PACELLA, B. L., S. E. BARRERA and L. KALINOWSKY: Arch. Neur. (Am.) **47**, 367 (1942). — ²⁶ POLATIN, P., H. STRAUSS and L. L. ALTMAN: Psychiatr. Quart. (Am.) **14**, 457 (1940). — ²⁷ PROCTOR, L. D., and J. GOODWIN: Amer. J. Psychiatry **102**, 797 (1945). — ²⁸ TÖNNIES, J. F.: Persönliche Mitteilung und zitiert bei KORN-MÜLLER, A. E.: Ftschr. Neur. **7**, 391 (1935). — ²⁹ TOMAN, J. E. P., E. A. SWINYARD, M. MERKIN and L. S. GOODMAN: J. Neuropath. **7**, 35 (1948). — ³⁰ WEIL, A. A., and W. C. BRINEGAR: Arch. Neur. (Am.) **57**, 719 (1947).

Dr. R. W. MEYER-MICKELEIT, (17b) Freiburg i. Br.,
Hauptstr. 5, Univ.-Nervenklinik.