

Aus der Anstalt Bethel (Chefarzt: Prof. Dr. G. SCHORSCH)

Die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epileptischen Anfällen und Verstimmungszuständen*

Von

GERHARD SCHORSCH und INGE VON HEDENSTRÖM

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 24. Dezember 1956)

Einleitung

Im Rahmen wiederholter hirnelektrischer Untersuchungen an Anfalls-kranken fällt auf, daß bei unveränderter Medikation die Hirnstrombilder mitunter nicht unerheblich voneinander abweichen. KORNMÜLLER weist darauf hin, daß Epileptiker vielfach durch eine „besondere Labilität ihres Zustandes“ und entsprechend auch ihres elektrencephalographischen Befundes gekennzeichnet sind. Die Inkonstanz hirnelektrischer Befunde muß, wie VON BRUNN u. FAHRNI sowie MERTENS, GRÜTTNER u. ROSS betonen, besonders dann beachtet werden, wenn das EEG für die Beurteilung therapeutischer Maßnahmen herangezogen wird.

BRAUN beschreibt einen Patienten, dessen EEG stark pathologisch verändert war in den Zeiten, in denen er psychisch ausgeglichen war, während er ein fast normales Hirnstrombild hatte, wenn er gereizt und erregt war. LANDOLT macht auf die Normalisierung des EEGs während eines epileptischen Dämmerzustandes aufmerksam. GIBBS beobachtete bei Patienten mit Temporallappen-Epilepsie, daß psychische Verstimmungszustände nicht von einem pathologischen EEG begleitet waren. CHRISTIAN sah bei einer epileptischen Patientin während einer Halluzinose eine Normalisierung des Hirnstrombildes, das vor und nach der Psychose eine schwere Dysrhythmie und Krampfstromentladungen erkennen ließ. Nach den Untersuchungen von WADA u. LENNOX zeigen sich überhaupt bei psychisch unauffälligen Epileptikern Krampfpotentiale in einem weit höheren Prozentsatz als bei solchen, die Verhaltensstörungen aufweisen.

Wir bemühten uns, an Anfallskranken die *Variabilität des Hirnstrombildes* festzustellen und untersuchten die Beziehungen zwischen den Abwandlungen des EEGs auf der einen und dem Anfallsgeschehen sowie der psychischen Verfassung auf der anderen Seite.

* Die Arbeit wurde mit der Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Methodik

Die Untersuchungen wurden an 53 Patienten durchgeführt, die seit Monaten oder Jahren das gleiche Medikament erhalten hatten. Eine Änderung der Medikation wurde während der Untersuchungszeit nicht vorgenommen. Die Patienten standen im Alter zwischen 8 und 60 Jahren; das Durchschnittsalter betrug 28 Jahre. Von ihnen litten 26 an einer genuine Epilepsie; 27 hatten ein symptomatisches Anfallsleiden.

In der Regel kamen die Patienten an jedem Wochentage, meist zur gleichen Tageszeit, zur hirnelektrischen Untersuchung. Eine Ausnahme machten wir bei Kranken, die ihre Anfälle turnusmäßig alle 4 oder 8 Wochen bekamen, z. B. bei Frauen mit menstruationsgebundenen Anfällen. In diesen Fällen begnügten wir uns mit der Aufnahme häufiger Intervall-EEGs und nahmen tägliche Ableitungen nur in der Zeit vor, in der mit einem Krampfgeschehen gerechnet werden mußte. Die Untersuchungen erstreckten sich über einen Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ Wochen bis zu 14 Wochen. Im Durchschnitt entfiel auf einen Patienten eine Untersuchungszeit von $5\frac{1}{2}$ Wochen mit 25 Ableitungen.

Die hirnelektrische Untersuchung wurde immer in der gleichen Weise durchgeführt. Wir nahmen zuerst das Ruhe-EEG auf und schlossen einen Hyperventilationsversuch von 3 min an. Auf jede andere Art der Provokation wurde verzichtet, da es darauf ankam, die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit unter möglichst einheitlichen und annähernd physiologischen Untersuchungsbedingungen festzustellen.

Die in den Abbildungen dargestellten Beispiele sind, sofern sie aus verschiedenen Untersuchungen eines Patienten stammen, immer dem gleichen Abschnitt der Standardableitung entnommen und für das Hirnstrombild der jeweiligen Untersuchung charakteristisch.

Ergebnisse

Von den 53 Patienten zeigten 5 Kranke im klinischen Intervall ein unauffälliges EEG; bei 4 dieser Patienten wurde es im Zusammenhang mit einem Krampfgeschehen von einem pathologisch veränderten Hirnstrombild abgelöst. Lediglich an einem Patienten, bei dem während der Untersuchungszeit kein Anfall auftrat, wurde überhaupt kein pathologischer Befund erhoben.

In den Hirnstrombildern von 9 Kranken, bei denen während der Beobachtungszeit ebenfalls keine Anfälle auftraten, waren pathologische Veränderungen zu beobachten, die im Verlaufe der Untersuchungen eine Zu- oder Abnahme aufwiesen. Jedoch waren diese Schwankungen der hirnelektrischen Erregbarkeit nicht so eindrucksvoll, wie wir sie an den Patienten sahen, deren EEG im Anschluß an einen Anfall aufgenommen wurde.

Bei 43 Patienten wurden während der Untersuchungszeit ein oder mehrere Anfälle beobachtet. Bei 8 von ihnen traten ausschließlich große, bei weiteren 12 neben großen auch psychomotorische oder psychomotorische Anfälle und petits maux auf. Bei 17 Patienten kam es während der Beobachtungszeit nur zu psychomotorischen, bei 4 Kranken nur zu kleinen Anfällen. Bei einem Patienten traten JACKSON-Anfälle und bei einer Patientin lediglich Absenzen auf.

Das EEG der Patientin, die an Absenzen litt, sowie dasjenige eines Kranken mit *petits maux* glich sich unmittelbar nach dem Anfall wieder der Ausgangslage an. Außerhalb der paroxysmal auftretenden Krampfpotentialentladungen wirkte das Hirnstrombild über Wochen und Monate recht uniform. — Bei einem anderen Patienten, der an häufigen *petits maux* und seltenen großen Anfällen litt, war das EEG nach der Entladung von spikes und waves von 3/sec gegenüber dem Hirnstrombilde vor seinem kleinen Anfall nicht wesentlich verändert. Hingegen war das EEG beim gleichen Patienten kurz nach einem großen Anfall durch eine Dysrhythmie gekennzeichnet, die ausgeprägter als vor dem Krampfgeschehen war.

Die Zunahme der pathologischen EEG-Veränderungen, die wir bei 41 Patienten im Anschluß an einen Anfall sahen, bestand entweder in einer Abnahme der Frequenz des Grundrhythmus oder in einer Zunahme der Krampfpotentiale, bzw. in einem Hervortreten von Krampfspitzen oder von sharp waves, die im Intervall nicht beobachtet waren. In einigen Fällen war lediglich die Dysrhythmie ausgeprägter als vor dem Anfall. Herdzeichen, die im Intervall nur angedeutet waren, traten nach dem Krampfgeschehen stärker hervor. Die Zunahme der hirnelektrischen Veränderungen war oft bereits im Ruhe-EEG zu beobachten; in vielen Fällen wurden sie erst während des Hyperventilationsversuches gesehen, dessen Auswirkungen früher einsetzten und auffälliger waren als im Intervall.

Das Ausmaß der nach einem Krampfgeschehen auftretenden Veränderungen des EEGs war unterschiedlich; bei 14 Patienten waren sie stark, bei 20 Kranken weniger stark ausgeprägt, bei 7 Patienten sichtbar, aber nicht sehr eindrucksvoll. Da indessen 6 von diesen 7 Patienten bereits im Intervall-EEG häufige Krampfpotentiale sowie einen Grundrhythmus von niedriger Frequenz und hoher Amplitude zeigten, konnte eine verstärkte Dysrhythmie nicht auffällig in Erscheinung treten. Bei den Patienten hingegen, die vorher ein verhältnismäßig unauffälliges EEG gezeigt hatten, oder bei denen lediglich ein Grenzbefund erhoben wurde, war der Unterschied des Hirnstrombildes nach dem Anfall im Vergleich zu dem des Intervalls oft besonders eindrucksvoll.

Die Zunahme der hirnelektrischen Abweichungen war nach einem großen Anfall ausgeprägter als nach einem psychomotorischen Anfall und nach 2 oder mehreren Anfällen deutlicher als nach einem einzigen Anfall. Das verstärkt pathologische Bild blieb oft mehrere Tage bestehen und glich sich in manchen Fällen nur allmählich dem EEG der Ausgangslage wieder an. Die bis zur Rückkehr in die Ausgangslage verstreichende Zeit war unterschiedlich und mitunter beim gleichen Patienten Schwankungen unterworfen. Bei einem Kranken z. B. ließ das EEG, das im Intervall relativ unauffällig gewesen war, unmittelbar nach einem großen Anfall eine Dysrhythmie erkennen. Im Hirnstrombild des nächsten Tages

war ein wesentlicher Unterschied zum EEG des Intervalls kaum noch festzustellen. Beim gleichen Patienten zeigte sich jedoch nach einer Gruppe großer Anfälle ein Hirnstrombild, das durch einen Grundrhythmus von 5/sec mit eingestreuten Gruppen großer, langsamer Abläufe gekennzeichnet war und mehrere Tage in wechselnder Ausprägung bestehen blieb, ohne daß es zwischendurch zu einem erneuten Anfall gekommen war. Im Laufe der Zeit traten die kleinen und raschen Abläufe

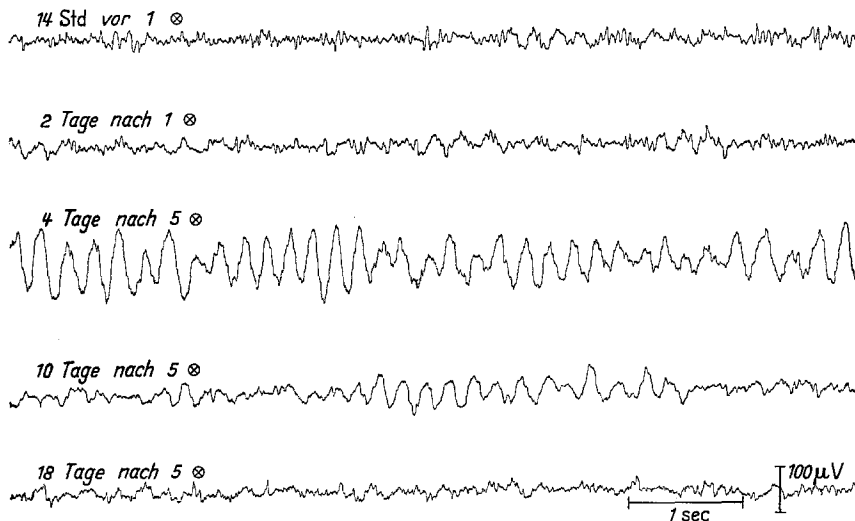


Abb. 1. Unipolare Ableitung von der linken Frontalregion: 30 sec nach dem Beginn des Hyperventilationsversuches; 14 Std vor einem großen Anfall und 2 Tage nach diesem Anfall sowie 4, 10 und 18 Tage nach einer Anfallsgruppe

immer häufiger auf, und erst nach 18 Tagen hatte sich das EEG der Ausgangslage wieder angeglichen.

Die Abb. 1 zeigt einen Ausschnitt aus dem EEG dieses Patienten 14 Std vor einem großen Anfall und 2 Tage nach diesem Krampfgeschehen und im Vergleich dazu ein Hirnstrombild, das vom gleichen Patienten 4 Tage nach einer Gruppe großer Anfälle sowie 10 und 18 Tage nach dieser Anfallsgruppe aufgenommen wurde.

Bei 9 der oben erwähnten 41 Kranken war im Intervall die hirnelektrische Tätigkeit bilateral symmetrisch; in 32 Fällen bestand eine Asymmetrie, die entweder durch eine Betonung der pathologischen Abläufe über einer Hemisphäre oder durch deutliche Hinweise auf eine herdförmige Störung gekennzeichnet war. Im Anschluß an einen Anfall war bei 19 Kranken die Seitendifferenz bzw. der Hinweis auf eine herdförmige Störung ausgeprägter als vor dem Krampfgeschehen. Bei 3 Patienten trat erst nach dem Anfall ein Seitenunterschied in der Spannungsproduktion

auf, und in 2 Fällen hatte nach dem Krampfgeschehen ein Seitenwechsel in der Betonung der pathologischen Abläufe stattgefunden.

Schwankungen der hirnelektrischen Erregbarkeit wurden bei den 41 Patienten auch unabhängig von Anfällen oder epileptischen Äquivalenten beobachtet. Die spontane Zunahme der pathologischen Veränderungen im EEG war aber kaum jemals so groß wie am gleichen Patienten im Anschluß an ein Krampfgeschehen.

Verstärkte pathologische Abänderungen im EEG nach einem großen oder psychomotorischen Anfall ließen sich auch an nicht medikamentös eingestellten Patienten — außerhalb dieser Untersuchungsreihe — nachweisen.

Wir sind in dieser Arbeit weiterhin der Frage nachgegangen, wie sich das EEG *vor* dem Krampfgeschehen verhält. In 11 Fällen trat ein großer oder ein psychomotorischer Anfall *während der hirnelektrischen Untersuchung* auf, so daß es möglich war, das EEG unmittelbar vor dem Krampfgeschehen zu registrieren. Bei 2 Kranken trat das Krampfgeschehen paroxysmal auf, ohne daß sich vorher im EEG Abweichungen von den früheren Hirnstrombildern zeigten. — Bei 2 Patienten ging den mit dem klinischen Anfall einsetzenden Krampfpotentialen eine Gruppe großer, langsamer Wellen voraus. — In 7 Fällen war unmittelbar vor dem Anfall eine Abnahme der corticalen Potentialbildung zu beobachten.

Bei den Patienten, die wir $\frac{1}{2}$ Std bis 24 Std *vor einem Anfall* hirnelektrisch untersuchten, erschien das EEG im Vergleich zu dem des Intervalls vielfach unverändert; bei einigen Kranken wurden eine verstärkte Seitendifferenz bzw. ausgeprägtere Herdzeichen beobachtet; in vereinzelten Fällen hatte es den Anschein, als nehme die Dysrhythmie vor dem Anfall zu. Häufiger hatten wir indessen den Eindruck, als seien die Hirnstrombilder Tage und Stunden vor dem Krampfgeschehen weniger dysrhythmisch und die Spontanschwankungen frequenter und von geringerer Amplitude als im Intervall, wie wir es ähnlich in 7 Fällen unmittelbar vor dem Anfall beobachtet hatten.

Wir verzichten auf eine zahlenmäßige Auswertung derjenigen einige Stunden vor dem Krampfgeschehen aufgezeichneten Hirnstrombilder, deren Deutung unsicher erscheint, weil spontane Schwankungen der hirnelektrischen Erregbarkeit berücksichtigt werden müssen und sich im EEG vieler Kranker längere Zeit nach einem Anfall eine Tendenz zur Normalisierung abzeichnet. Da bei diesen Patienten die Anfälle selber hirnelektrisch nicht registriert werden konnten, ist die Frage, ob sich unmittelbar vor dem Krampfgeschehen noch hirnelektrische Abwandlungen angebahnt haben, natürlich nicht zu klären.

Wir berichten daher nur von 3 Patienten, die schon längere Zeit vor dem Krampfgeschehen eine eindeutige Abnahme der pathologischen Veränderungen im EEG aufwiesen und auch unmittelbar vor dem Krampfgeschehen hirnelektrisch untersucht werden konnten. Bei diesen

3 Patienten trat gleichzeitig mit einer zunehmenden Verminderung der corticalen Aktivität ein Verstimmungszustand auf.

Fall 1. G. S., 33 Jahre. Keine familiäre Belastung; kein Anhalt für eine symptomatische Epilepsie. Geringe Demenz und ausgeprägte Wesensänderung. Häufiger Wechsel des seelischen Befindens. Der Pat. ist zeitweilig verstimmt; er hat dann alle möglichen körperlichen Beschwerden, die vorwiegend seinen Magen-Darm-Tractus betreffen; er glaubt, man nehme seine Klagen nicht ernst genug und fühlt sich vernachlässigt. Nach seinen Anfällen (große oder psychomotorische Anfälle) ist er immer ausgeglichener, und seine hypochondrischen Beschwerden treten in den Hintergrund. Medikation: 0,3 Zentropil, 0,2 Luminal.

Nach einem Anfall und im Intervall zwischen den Anfällen war das EEG dysrhythmisch. Es zeigten sich Gruppen langsamer und träger Wellen sowie sharp waves, die rechtsseitig betont waren und über der rechten Temporalregion eine Phasenumkehr aufwiesen. Innerhalb von 3—8 Tagen vor einem Anfall wurden die hirnelektrischen Veränderungen zunehmend geringer. Diese Abnahme der elektrencephalographischen Besonderheiten ging mit einer Zunahme der hypochondrischen Beschwerden des Patienten parallel. Kurz vor einem psychomotorischen Anfall unterschied sich das EEG nicht wesentlich von den Hirnstrombildern der letzten, vorangegangenen Tage. Es traten während der Hyperventilation nur vereinzelt paroxysmale Dysrhythmien auf, die aber nicht so häufig und ausgeprägt waren, wie sie das EEG des Patienten in dessen psychisch ruhiger Phase gezeigt hatte. Aus einem relativ wenig aktiven Hirnstrombild trat dann klinisch der tonische Krampf auf. Gleichzeitig setzten im EEG Krampfpotentialentladungen ein, die anfänglich nur über der rechten Hemisphäre zu sehen waren, aber nach 10 sec von der gesamten Konvexität abgeleitet werden konnten. In der Folge traten zunehmend träge Wellen von 3/sec zwischen den Krampfspitzen auf, die 24 sec nach dem Beginn des Anfalls das Bild beherrschten. Jetzt folgte das Stadium der motorischen Unruhe, das so ausgeprägt war, daß die hirnelektrische Untersuchung abgebrochen werden mußte. 45 min nach diesem Anfall wurde erneut mit der Ableitung begonnen. Das EEG war jetzt dysrhythmischer als vor dem Anfall; es war aber noch nicht so pathologisch verändert, wie wir es an diesem Patienten sonst nach einem Anfall zu sehen gewohnt waren. Nach unseren Erfahrungen mußten wir daher mit einem erneuten Anfall rechnen und baten den Patienten, am Nachmittag des gleichen Tages wiederzukommen. Es trat abermals ein psychomotorischer Anfall ein, der 25 min später von einem stark pathologischen EEG gefolgt war. Nach solchen Anfällen schien der Patient von einer inneren Spannung befreit.

Wir konnten dieses Phänomen — deutlich pathologisches EEG bei psychischer Ausgeglichenheit im Intervall und lediglich geringfügige hirnelektrische Veränderungen in der Verstimmungsphase vor den Anfällen — an diesem Patienten dreimal beobachten.

Die Abb. 2 bringt aus der fortlaufenden hirnelektrischen Untersuchung dieses Patienten Ausschnitte, die jeweils 1 min nach dem Beginn des Hyperventilationsversuches aufgenommen wurden. Die oberste Kurve zeigt das EEG des Intervalls, 10 Tage nach bzw. 9 Tage vor einem psychomotorischen Anfall. Die weiteren Beispiele entstammen dem gleichen

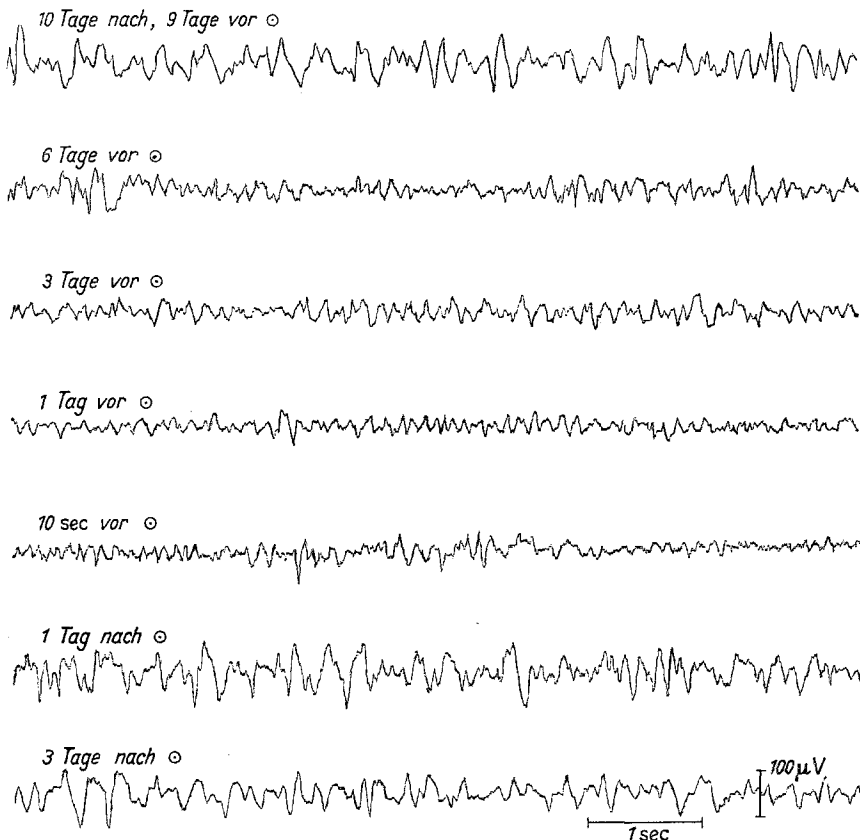


Abb. 2. Unipolare Ableitung von der rechten Präcentralregion: 1 min nach dem Beginn des Hyperventilationsversuches; 9, 6, 3 Tage, 1 Tag und 10 sec vor einem psychomotorischen Anfall sowie 1 Tag und 3 Tage nach diesem Anfall

Abschnitt der Standardableitung 6 und 3 Tage, 1 Tag sowie 10 sec vor einem psychomotorischen Anfall. Anschließend sieht man die hirnelektrischen Veränderungen, die 1 Tag und 3 Tage nach diesem Anfall aufgezeichnet wurden.

Fall 2. U. N., 20 Jahre. Residualepilepsie. Athletischer Habitus mit dysplastischen Zügen. Keine ausgeprägte Demenz, deutliche Wesensänderung. Introvertierter Typus. Die Pat. erscheint zeitweilig geordnet und ausgeglichen. Zuweilen kann sie aber bei einer Exploration überraschende Beeinträchtigungsideoen vorbringen. Sie

perseveriert dann über ein ihr angeblich angetanes Unrecht und ist nicht korrigierbar. In dieser Zeit ist sie gespannt und gereizt. Nach einem Anfall (große und psychomotorische Anfälle) ist die Pat. wieder ruhiger und ausgeglichener. Medikation: 1,0 Mylepsin, 0,2 Prominal.

Nach einem Anfall bestand ein pathologisches EEG mit häufigen Krampfspitzen, die in der bipolaren Ableitung über der rechten Temporalregion eine Phasenumkehr zeigten. Dieses Hirnstrombild blieb über

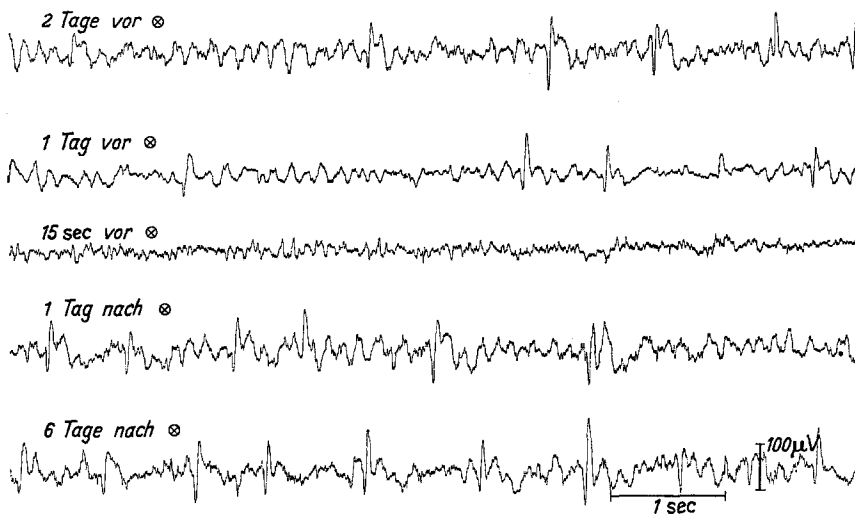


Abb. 3. Unipolare Ableitung von der rechten Temporalregion: 2 min 45 sec nach dem Beginn des Hyperventilationsversuches; 2 Tage, 1 Tag und 15 sec vor einem großen Anfall sowie 1 Tag und 6 Tage nach diesem Anfall

2—3 Wochen in wechselnder Ausprägung bestehen. 2 Tage vor einem großen Anfall sah man eine Verminderung der pathologischen EEG-Veränderungen; gleichzeitig war die Patientin erregt und gereizt. 5 min vor dem großen Anfall waren im Ruhe-EEG keine Krampfpotentiale zu beobachten. 1 min nach dem Beginn der Mehratmung setzte ein geringer Hyperventilationseffekt in Form einer Zunahme von Zwischenwellen ein; Krampfspitzen traten nicht auf. $1\frac{1}{4}$ min später wurden die Abläufe plötzlich zunehmend kleiner und frequenter. Diese Abnahme der corticalen Rhythmen war über der rechten Hemisphäre auffälliger als über der linken Seite und hielt 45 sec bis zur Beendigung des Hyperventilationsversuches an; dann setzte das Krampfgeschehen ein.

Die Abb. 3 zeigt das EEG 2 Tage, 1 Tag sowie 15 sec vor einem großen Anfall und 1 Tag sowie 6 Tage nach diesem Anfall. Die Verminderung der Spannungsproduktion unmittelbar vor dem Krampfgeschehen ist in diesem Falle deutlich ausgeprägt. — Bei dieser Patientin setzte 4 Tage vor einem psychomotorischen Anfall ebenfalls eine auffällige Abnahme

der pathologischen Abänderungen im Hirnstrombild ein; gleichzeitig trat ein Verstimmungszustand auf, der durch den Anfall gelöst wurde.

Es muß hinzugefügt werden, daß in beiden oben gezeigten Beispielen die Abnahme der hirnelektrischen Tätigkeit vor dem Anfall nicht das gleiche Bild bot, wie man es in Gestalt einer Reduktion der Spannungsproduktion auf einen optischen Sinnesreiz bei diesen Kranken sah. Beide Patienten wiesen im EEG keinen nennenswerten on-Effekt auf. Ein Vergleich der Kurven, die unmittelbar vor dem Anfall registriert wurden, mit denen, die nach dem Augenöffnen aufgenommen waren, zeigt, daß die Verminderung der Spannungsproduktion vor dem Anfall stärker ausgeprägt ist als die des on-Effektes.

Fall 3. S. B., 26 Jahre. Residualepilepsie. Leptosomer Habitus. Keine Demenz, ausgeprägte Wesensänderung. Die Pat. hat häufige Erregungszustände, in denen sie reizbar und streitsüchtig ist. Nach einem Anfall (seltene große, meist psychomotorische Anfälle) erscheint die Pat. für längere oder kürzere Zeit wie ausgewechselt; sie ist dann lebenswürdig und ausgeglichen. Medikation: 0,2 Zentropil, 0,03 Luminal.

Die hirnelektrische Untersuchung, die in einer Phase begonnen wurde, während der die Patientin psychisch erregt war (3 Tage nach und 20 Tage vor einem psychomotorischen Anfall), ergab zunächst ein relativ unauffälliges EEG. Es zeigte sich eine α -Wellen-Tätigkeit von 11—12/sec, die über der rechten Occipitalregion eine Lückenbildung aufwies, so daß der Verdacht auf eine herdförmige Störung in diesem Gebiet bestand. Die hirnelektrischen Abänderungen waren aber nicht so ausgeprägt, daß ein sicherer Herdbefund verifiziert werden konnte. Es traten vereinzelte Gruppen von Zwischenwellen vergrößerter Amplitude auf; sie waren aber so selten, daß sie nicht bei jeder Standardableitung erfaßt wurden. Das EEG unmittelbar vor einem psychomotorischen Anfall zeigte eine deutliche Diskontinuität der α -Wellen über der rechten Hemisphäre im Vergleich zur linken Seite, so daß eine auffällige Seitendifferenz resultierte, die sich nicht — wie bisher — nur auf die Occipitalregion beschränkte. Diese verstärkte Asymmetrie bildete den einzigen Unterschied zum EEG der vorangegangenen Zeit. Sofort nach dem psychomotorischen Anfall bestand eine ausgeprägte Dysrhythmie; die trägen Wellen waren besonders rechtsseitig betont. Psychisch war die Patientin nach dem Anfall wieder ausgeglichen.

Bei dieser Kranken fiel auf, wie rasch sie aus einer psychisch ruhigen Phase (mit einem pathologischen Hirnstrombild) in einen Erregungszustand (mit einem relativ unauffälligen EEG) hinübergleiten konnte.

Die Abb. 4 zeigt die unipolare Ableitung der linken und rechten Occipitalregion im Ruhe-EEG: A und B aus einer erregten Phase; A 9 Std vor einem psychomotorischen Anfall, B 4 Tage nach diesem Anfall. Trotz des eben überstandenen Krampfgeschehens, dem für 2 Tage

ein dysrhythmisches Hirnstrombild bei psychischer Ausgeglichenheit gefolgt war, ist die Patientin wieder stark erregt. *C* stammt aus einer ruhigen Zeit, 13 Tage nach einem psychomotorischen Anfall.

Herdbefunde vor einem Anfall wurden verständlicherweise häufiger bei Patienten mit einem hochgespannten EEG erhoben, weil die Feststellung einer lokalisierten Störung erschwert wird, wenn die Spannungsproduktion zur Zeit der Untersuchung vermindert ist. In einigen Fällen

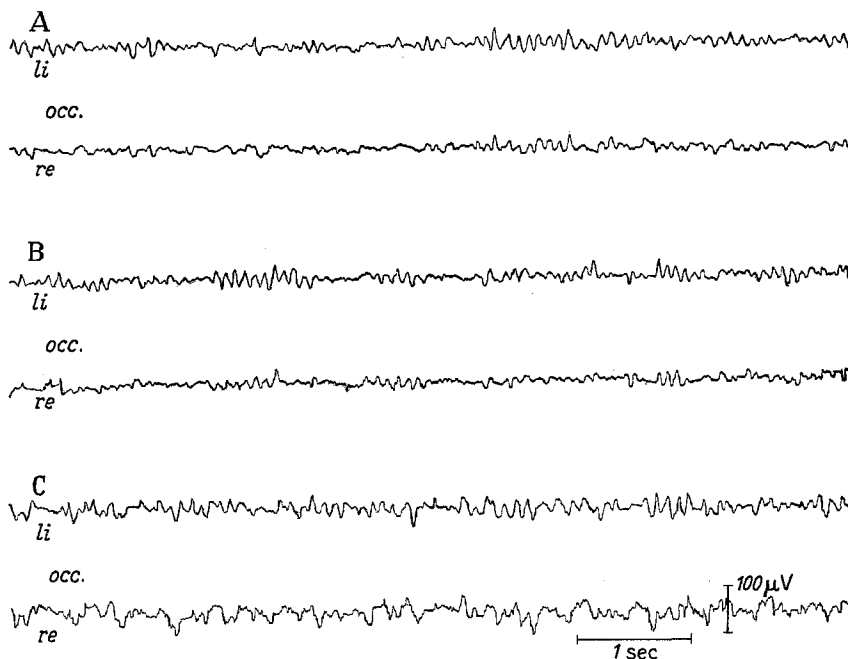


Abb. 4. Ruhe-EEG. Unipolare Ableitung von der linken und rechten Occipitalregion gegen die gleichseitigen Ohren: *A* aus einer erregten Phase 9 Std vor einem psychomotorischen Anfall; *B* aus einer erregten Phase 4 Tage nach einem psychomotorischen Anfall; *C* aus einer ruhigen Phase 13 Tage nach einem psychomotorischen Anfall

zeigte sich aber eine deutliche Asymmetrie der hirnelektrischen Tätigkeit im zeitlichen Zusammenhang mit Krampfpotentialentladungen, von denen wir 2 Beispiele bringen.

Fall 4. *A. S.*, 32 Jahre. Symptomatische Epilepsie. Leptosome Konstitution. Die Pat. leidet an großen und psychomotorischen Anfällen. Es handelt sich um eine schwierige und streitsüchtige Pat., die zu Zwangshandlungen neigt. Die sich täglich und rasch anbahnenden kurzen Erregungszustände stehen in keiner deutlichen Beziehung zu den häufigen Anfällen. Medikation: 0,3 Zentropil, 0,1 Luminal.

Im Intervall zeigte die hirnelektrische Untersuchung eine Dysrhythmie. Es bestand eine Rechtsbetonung der pathologischen Abläufe. Nach einem Anfall nahmen die pathologischen Veränderungen des EEGs zu, und es

wurden jetzt deutliche Hinweise auf eine herdförmige Störung in der rechten Temporalregion beobachtet.

Die Abb. 5 bringt Ausschnitte aus der Ableitung der linken und rechten Temporalregion unmittelbar *vor* und 5 min *nach* einem psychomotorischen Anfall. Die beiden ersten, kurz aufeinander folgenden Kurvenausschnitte lassen die Frequenzzunahme und Amplitudenabnahme der Abläufe erkennen. Gleichzeitig entwickelt sich eine zunehmende Seitendifferenz,

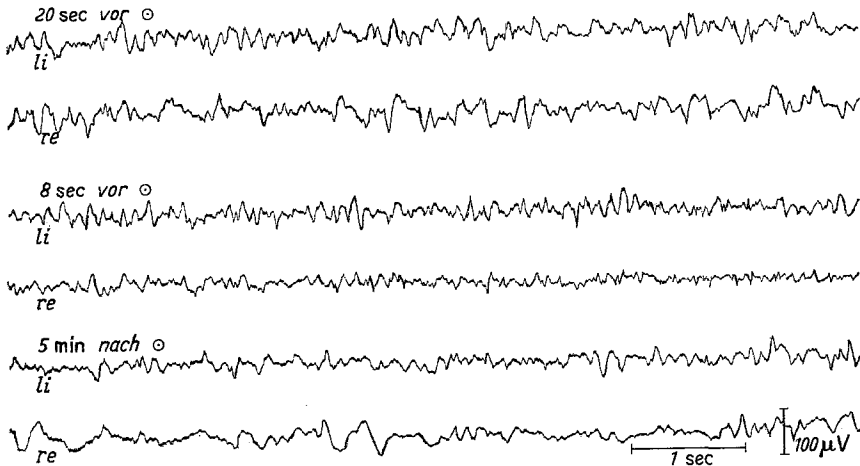


Abb. 5. Unipolare Ableitung von der linken und rechten Temporalregion gegen die gleichseitigen Ohren: 20 und 8 sec vor dem Beginn eines psychomotorischen Anfalls und 5 min nach diesem Anfall

die dadurch zustande kommt, daß über der rechten Temporalregion die Abläufe stärker als über der linken Seite reduziert werden. 5 min nach dem Anfall wird der Seitenunterschied durch langsame Wellen gekennzeichnet, die nur rechtsseitig auftreten.

Bei einer anderen Patientin (**Fall 5**) traten während der hirnelektrischen Untersuchung plötzlich kleine Krampfspitzen nur über der linken Hemisphäre auf. Für mehrere Sekunden beherrschten sie über der linken Seite das Bild, während gleichzeitig über der rechten Hemisphäre eine Verminderung der Spannungsproduktion bestand. Mit dem Verschwinden der Krampfspitzen setzten rechts- wie linksseitig die Spontanschwankungen wieder ein, und eine Seitendifferenz war nicht mehr feststellbar. Ein Anfall trat in dieser Zeit bei der Patientin nicht auf.

Besprechung der Ergebnisse

Die Tatsache, daß wir in fast allen Fällen mindestens einmal ein pathologisch verändertes EEG sahen, dürfte sich aus der Häufigkeit der Untersuchungen erklären. Möglicherweise kommt auch der Auslese eine Bedeutung zu; während unsere Untersuchungen ausschließlich an

Anstaltskranken durchgeführt wurden, stützen sich die Ergebnisse von GIBBS, GIBBS u. LENNOX; von JUNG u. a., die bei Epileptikern im Intervall häufiger als wir einen normalen EEG-Befund erhoben, auf ein andersartiges Krankengut.

Die ausgeprägtesten, für einen Epileptiker charakteristischen hirnelektrischen Veränderungen und die deutlichsten Hinweise auf eine Asymmetrie der Spannungsproduktion beobachteten wir im Anschluß an ein Krampfgeschehen. Die Zeit nach einem spontanen Anfall erscheint somit für eine elektrencephalographische Untersuchung besonders günstig.

Wir konnten den Befund eines relativ unauffälligen EEGs während eines epileptischen Verstimmungszustandes bestätigen. Darüber hinaus fanden wir, daß bei dieser Beziehung zwischen EEG und Verstimmungszustand der Faktor des Anfallsgeschehens, insonderheit der zeitliche Abstand vom Anfall, berücksichtigt werden muß. Längere Zeit nach einem Anfall wurden, unabhängig vom Auftreten eines Verstimmungszustandes, die pathologischen EEG-Veränderungen zunehmend geringer; sie traten sofort wieder auf im Anschluß an ein Krampfgeschehen, in dessen Gefolge sich gegebenenfalls eine psychische Entspannung einstellte. Da wir nach einem Anfall fast immer verstärkte hirnelektrische Veränderungen beobachteten, die oft erst im Laufe von Tagen abklangen, lag die Vermutung nahe, die längere Zeit nach einem Anfall einsetzende Verringerung der pathologischen Zeichen entspreche einer Normalisierung der Rindenrhythmik, die durch das Krampfgeschehen immer wieder erneut zunichte gemacht würde. Ein relativ ruhiges Hirnstrombild würde dann mit einer präparoxysmalen psychischen Veränderung des Patienten nur zeitlich zusammentreffen. So ließe sich der oben erwähnte Befund eines unauffälligen EEGs während eines epileptischen Verstimmungszustandes in der Weise deuten, daß die Abnahme der pathologischen EEG-Veränderungen Ausdruck einer weit fortgeschrittenen Normalisierung sei, die mit der psychischen Störung des Patienten nur zeitlich und nicht ursächlich zusammenhänge.

Eine solche Deutung wäre für Fall 1 annehmbar; nicht aber für Fall 3, da bei dieser Patientin schon *kurze Zeit* nach einem Anfall das mit einem Erregungszustand einhergehende Hirnstrombild eine Abnahme der Dysrhythmie aufwies, während sie noch *lange Zeit* nach einem Anfall nicht, wie zu erwarten, ein unauffälliges, sondern ein von seelischer Ausgleichenheit begleitetes pathologisches EEG zeigte.

An der Tatsache einer mit der zeitlichen Entfernung vom Krampfgeschehen zunehmenden Normalisierung im EEG ist nicht zu zweifeln. Indessen gibt es sicherlich Fälle, bei denen ein relativ unauffälliges Hirnstrombild nicht als abgeklungene postparoxysmale Dysrhythmie, sondern als Vorbote eines nahenden Anfalls zu werten ist. In die gleiche Richtung

weisen unsere Beobachtungen bei Fall 2 und 4, wo es über eine scheinbare Normalisierung des Hirnstrombildes hinaus zu einer Reduktion der Spannungsproduktion unmittelbar vor dem Krampfgeschehen kam. Prinzipiell wichtig erscheinen uns auch die Befunde einer verstärkten Seitendifferenz vor dem Krampfgeschehen mit der Reduktion der Spannungsproduktion über der Herdseite (Fall 2, 3 und 4) sowie der einseitigen Verminderung der corticalen Potentialbildung während des Auftretens von Krampfspitzen (Fall 5).

Die gleiche Anschauung, daß die Abnahme pathologischer Erscheinungen im EEG nicht immer einem normalen hirnelektrischen Befunde gleichzusetzen sei, vertritt BRAUN. Er bezeichnet das unauffällige EEG bei erethisch-halluzinatorischen Dämmerzuständen als forcierte Normalisierung oder nach einem Begriff von JUNG als überwertige Bremsung. FISCHGOLD beobachtete einige Sekunden vor einem großen oder vor einem JACKSON-Anfall eine Verminderung des α -Rhythmus. Diese Reduktion wurde von Krampfpotentialentladungen gefolgt. FISCHGOLD erklärt diesen Befund mit dem Fortfall der krampfbremsenden Wirkung normaler Rhythmen im Sinne von JUNG. SELBACH sieht in der verminderten Potentialbildung vor dem Krampfgeschehen die Folge eines Vagusreizzustandes. FORSTER u. HUERTAS nahmen bei einer Patientin eine elektrische Reizung eines temporal gelegenen Herdes vor, der im EEG und im ECG konstant als Focus in Erscheinung getreten war. Nach der Reizung bestand für längere Zeit eine Verringerung der corticalen Aktivität. Auf Grund dieses Befundes und anderer tiereexperimenteller Beobachtungen halten FORSTER u. HUERTAS die Annahme corticaler Unterdrückerfelder für berechtigt. JASPER beschreibt einige Fälle mit einer Reduktion der Spannungsproduktion zu Beginn eines Anfalls. Er nimmt an, die Aktivierung eines epileptogenen Prozesses könne dazu führen, die bioelektrische Tätigkeit großer Gebiete der Hirnrinde zu hemmen. Bei experimentellen Untersuchungen konnte JASPER Krampfpotentiale nur einige Millimeter unter der corticalen Oberfläche ableiten, während er gleichzeitig von der Hirnrinde selbst nur eine flache Kurve erhielt.

SCHMALBACH u. STEINMANN sahen an Tieren mit künstlich gesetzten epileptogenen Foci den Anfall paroxysmal auftreten, ohne daß sich vorher im EEG hirnelektrische Besonderheiten gezeigt hatten.

Auch bei 2 unserer Patienten setzte ein Anfall sowohl klinisch als auch hirnelektrisch ohne alle Vorboten ein, während bei 2 anderen Kranken eine kurze Gruppe langsamer Wellen den Krampfpotentialentladungen vorausging. Bei 7 von unseren Kranken, bei denen wir ein Krampfgeschehen hirnelektrisch registrieren konnten, bestand eine Abnahme der corticalen Aktivität vor dem Anfall.

Der paradox erscheinende Befund, daß der nahende Anfall nicht von den hirnelektrischen Zeichen einer erhöhten Krampfbereitschaft, sondern von einer Verringerung der von der Schädeloberfläche ableitbaren Potentialschwankungen begleitet wird, ließe sich bei Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse von JASPER durch die Annahme erklären, daß dem Anfall die Aktivierung eines epileptogenen Focus voraussetzt, die eine Abnahme der Hirnrindentätigkeit verursacht. Diese Deutung könnte durch unsere Befunde, daß im zeitlichen Zusammenhang mit einem

Krampfgeschehen verstärkte Hinweise auf eine herdförmige Störung bestehen, und unmittelbar vor dem Anfall die Reduktion der Spannungsproduktion sich besonders über der Herdseite abzeichnet, eine weitere Stütze finden.

Wir halten es auf Grund unserer Untersuchungen für wahrscheinlich, daß der bei einer Gruppe von Epileptikern festzustellenden Abnahme der hirnelektrisch faßbaren Potentialbildung unmittelbar vor dem Krampfgeschehen und der während eines Verstimmungszustandes zu beobachtenden „Normalisierung“ des EEGs eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt. Möglicherweise hängt es von der Stärke und Wirksamkeit eines derartigen, uns in seiner Art und Herkunft noch unbekannten Reizes ab, ob er entweder zu einem Krampfgeschehen oder zu einem präkonvulsiven Verstimmungszustande oder zu einem psychischen Äquivalent führt.

Zusammenfassung

Es wird über fortlaufende elektrencephalographische Untersuchungen an 53 epileptischen Patienten berichtet.

In der Mehrzahl der Fälle war das Krampfgeschehen von deutlichen hirnelektrischen Veränderungen gefolgt. Das verstärkt pathologische EEG konnte über Tage bestehen bleiben.

Unter 11 Patienten, bei denen während der hirnelektrischen Untersuchungen ein großer oder psychomotorischer Anfall spontan auftrat, wurde in 7 Fällen eine Verminderung der Spannungsproduktion unmittelbar vor dem Krampfgeschehen beobachtet.

Bei einigen Patienten setzte schon Tage bis Wochen vor dem Anfall eine zunehmende Verringerung der pathologischen EEG-Veränderungen ein. Gleichzeitig trat bei diesen Kranken ein Verstimmungszustand auf.

Es wird erwogen, ob der Abnahme der Potentialschwankungen unmittelbar vor dem Krampfanfall und dem Rückgang der EEG-Veränderungen während eines epileptischen Verstimmungszustandes eine gemeinsame Ursache zugrunde liege.

Literatur

- BRAUN, F.: 67. Bericht der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich 1952; 69. Bericht der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich 1954. — VON BRUNN, L., u. RUTH FAHRNI: Zur Bedeutung des Elektrencephalogramms bei der Epilepsiebehandlung. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **183**, 45 (1949). — CHRISTIAN, W.: EEG-Befund bei einem Fall von epileptischer Halluzinose. Zbl. Neur. **137**, 142 (1956). — FISCHGOLD, H.: Diskussionsbemerkung. Deutsche EEG-Gesellschaft, Heidelberg 1951. Nervenarzt **23**, 274 (1952). — FORSTER, F. M., and J. HUERTAS: Temporal lobe suppressor cortex in man. Yale J. Biol. a. Med. **28**, 265 (1956). — GIBBS, F. A., E. L. GIBBS and W. LENNOX: Electroencephalographic classification of epileptic patients and control subjects. Arch. of Neur. **50**, 111 (1943). — GIBBS, F. A.: Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. J. Nerv. Dis. **113**, 522 (1951). — JASPER, H.: Diskussionsbemerkung. III. Internat. EEG-Kongreß. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. **4**,

252 (1953); W. PENFIELD and H. JASPER: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Comp. 1954. — JUNG, R.: Entstehung und Fortleitung cerebraler Krampfentladungen im Tierexperiment und beim Menschen. Deutsche EEG-Gesellschaft, Heidelberg 1951. Nervenarzt **23**, 273 (1952); Hb. d. inn. Med., Neur. Bd. V/1, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — KORNMÜLLER, A. E.: Klinische Elektrenkephalographie. München u. Berlin: J. F. Lehmann 1944. — LANDOLT, H.: Einige klinisch-elektrencephalographische Korrelationen bei epileptischen Dämmerzuständen. Tagung der Deutschen EEG-Gesellschaft, Hamburg 1952. Nervenarzt **24**, 479 (1953). — MERTENS, H. G., R. GRÜTTNER u. J. ROSS: Über die Behandlung der Epilepsie mit Kationenaustauschern. Klin. Wschr. **1956**, 35. — SCHMALBACH, K., u. H. W. STEINMANN: Bioelektrische Untersuchungen an Tieren mit chronisch epileptogenen Läsionen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **173**, 377 (1955). — SELBACH, H.: Der generalisierte Krampfanfall als Folge einer gestörten Regelkreisfunktion. Ärztl. Wschr. **1954**, 865. — WADA, T., and W. G. LENNOX: So called „temporal“ epilepsy. The clinical and inter-seizure EEG findings. Fol. Psychiatr. et Neur. Jap. **8**, 294 (1954).

Prof. Dr. G. SCHORSCH, Anstalt Bethel bei Bielefeld