

Aus der Neurologischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf  
(Direktor: Prof. Dr. E. BAY)

## Ein Beitrag zur Durchblutung und zur Sauerstoffaufnahme des Gehirns im kleinen epileptischen Anfall\*

Cerebrale Durchblutung und O<sub>2</sub>-Aufnahme bei Petit Mal

Von

K. VETTER und H. GÄNSHIRT

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 7. April 1962)

Es ist nicht mehr zweifelhaft, daß der große epileptische Anfall den Energieverbrauch des Hirns in einem Maße ansteigen läßt, wie es bisher bei keinem anderen anfallsartigen Geschehen beobachtet wurde. Die den Anfall begleitenden und ihm gelegentlich auch vorausgehenden plötzlichen Veränderungen an den Hirngefäßen waren schon früh bekannt und sie hatten vor der Ära der Elektrencephalographie zu der inzwischen verlassenen Theorie der vasomotorischen Genese der Epilepsie geführt. Demgegenüber setzte sich später die Ansicht durch, daß die Veränderungen am Kreislauf, am Gefäßsystem und im Energiestoffwechsel während des epileptischen Anfalls sekundäre Erscheinungen darstellen, Erscheinungen allerdings, ohne die die energetischen Voraussetzungen fehlen würden für die sehr frequenten Massenentladungen der Neurone, die den großen epileptischen Anfall kennzeichnen. Der lebensbedrohliche Zustand, zu dem der Status epilepticus in wenigen Stunden führt, rührt im wesentlichen her von der Erschöpfung der Energiequellen und der Erstickung des Gehirns in Stoffwechselendprodukten.

Im kleinen epileptischen Anfall, dessen Zugehörigkeit zur Krankheit Epilepsie unbestritten ist, dürften die Verhältnisse anders liegen. Der kleine epileptische Anfall führt zu lebensgefährlichen Symptomen nicht, auch wenn er sich in kurzen Abständen wiederholt oder über Stunden und Tage fort dauert. Zwar wird das Gehirn im kleinen Anfall nicht mit aus dem Muskelstoffwechsel eingeschwemmter Milchsäure überflutet. Dies ist aber auch im großen Anfall am curaresierten Organismus nicht der Fall und dennoch ist dabei das Gehirn durch eine Serie von Elektrokrämpfen erschöpfbar. Zum Unterschied hierzu können kleine Anfälle Stunden oder Tage anhalten, wie dies im Petit Mal-Status geschehen kann, ohne daß Zeichen der Erschöpfung oder Erstickung des Gehirns

---

\* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

auftreten. Auch korrelieren Art und Ausbreitung des elektrischen Entladungsmusters beim großen Anfall besser mit dem Bewußtseinszustand als bei den kleinen Anfällen. Es sind damit genügend Anhaltspunkte vorhanden, die vermuten lassen, daß die zirkulatorischen und metabolischen Verhältnisse des Gehirns im kleinen epileptischen Anfall sich wesentlich von denen im großen Anfall unterscheiden.

### Krankengut und Methode

Untersucht wurden neun Kranke mit kleinen epileptischen Anfällen im Alter von 15–32 Jahren. In fünf Fällen bestanden Absenzen mit dem hirnelektrischen Bild des bilateral synchronen 3/sec Spike-Wave, in einem Fall Anfälle vom Typ des Retropulsiv-Petit Mal mit Polyspike-Wave im EEG, in einem Fall ein Impulsiv-(myklonisches) Petit Mal mit dem elektrencephalographischen Muster des Multispike-Wave. Ein Patient litt an psychomotorischen Anfällen mit doppelseitigen temporalen Steilwellen- und Krampfspitzenentladungen im kleinen Anfall. Ein Kranker wurde untersucht während einer 2 Tage dauernden Serie von Jackson-Anfällen nach alter, offener Hirnverletzung, wobei die Anfälle hirnelektrisch mit fokalen Spikes über der Verletzungsstelle einhergingen.

Die Untersuchung erfolgte am liegenden Patienten mit flexiblen PVC-Schläuchen in der Femoralarterie und im Bulbus der Jugularvene. Registriert wurden arterieller und hirnvenöser Druck mittels elektrischen Druckgebern, die Tropfenfolge aus der Jugularvene mittels Kontaktwippe. Aus beiden Gefäßen wurden schließlich Blutproben zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung (Hämoxymeter) entnommen.

Sedierende Medikamente wurden nicht verabreicht. Alle Patienten waren vor der Untersuchung mindestens 3 Tage medikamentenfrei. Mit Ausnahme einer Patientin mit psychomotorischen Anfällen wurden spontane kleine Anfälle abgewartet. In zwei Fällen wurden arterielle und hirnvenöse Sauerstoffsättigung während einer Hyperventilation bestimmt unter Einschluß der hyperventilationsprovozierten kleinen Anfälle. In einem Fall kam es nach Cardiazolapplikation zu einem Petit Mal-Status, in dem Messungen vorgenommen wurden.

### Ergebnisse

*Hirndurchblutung: Absenzen und Retropulsiv-Petit Mal (3/sec Spike-Wave).* In fünf Fällen dieses Anfallstyps wurden jeweils zehn kleine, spontan auftretende Anfälle gemeinsam mit drei Kreislaufgrößen (arterieller Blutdruck, hirnvenöser Druck, Tropfenfolge aus der V. jugularis) und das EEG registriert. Eindrucksvolle Veränderungen des arteriellen und des hirnvenösen Druckes wurden in keinem Falle beobachtet. Kleine langsame Schwankungen des arteriellen Mitteldruckes und der Pulsfrequenz erwiesen sich als atmungsabhängig und ließen sich nicht mit den hirnelektrischen Entladungen im kleinen Anfall korrelieren (Abb. 1). Die Tropfenfolge aus dem Bulbus jugularis zeigt ebenfalls keine nennenswerten Abänderungen während eines kleinen Anfalls. Dieser Beobachtung entspricht das Verhalten des hirnvenösen Druckes, gemessen im Bulbus jugularis. Druckänderungen wurden auch hier nicht verzeichnet (Abb. 2). Selbst länger dauernde kleine Anfälle vom Polyspike-Wave Typ (20 bis 30 sec) verändern die registrierten Kreislaufgrößen nicht, wenn die Atmung regelmäßig bleibt.

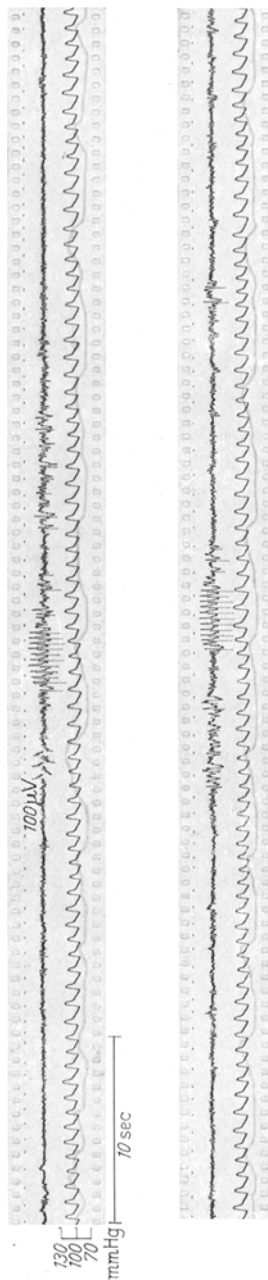


Abb. 1. K. K. Retropulsiv-PM (Spitze Wave- und Polyspike Wave-Muster bilatera synchron). Tropfenfolge aus der V. jugularis, EEG frontooccipital, arterieller Blutdruck (A. femoralis), Atmung. Keine signifikanten Änderungen der venösen Tropfenfolge und des arteriellen Drucks im kleinen Anfall. Atmungsabhängige Blutdruck- und Pulsfrequenzschwankungen



Abb. 2. B. K. Absencen (3/sec Spike Wave bilateral synchron). EEG frontooccipital, venöser Druck im Bulbus V. jugularis. Keine Änderung des hirnenösen Druckes im kleinen Anfall. Die kleinen Pulswellen in der venösen Druckkurve zeigen die einwandfreie Lage des PVC-Schlauches im Gefäß an

*Petit Mal-Status.* In einem Falle eines Retropulsiv-Petit Mal mit Polyspike-Wave trat nach i.v. Injektion von 2 cm<sup>3</sup> Cardiazol ein Petit Mal-Status auf, in dem der arterielle Blutdruck und die Tropfenfrequenz aus der Jugularvene über 30 min hin registriert werden konnten. Die Patientin war dabei verdämmt, aber ansprechbar, fühlte sich schläfrig, die Atmung wurde tiefer und frequenter, der arterielle Druck war während der Cardiazolinjektion um 20 mm Hg angestiegen, die Tropfenfolge aus dem Bulbus jugularis von durchschnittlich 1,2 auf 1,0/sec zurückgegangen, beide Größen blieben etwa 10 min lang konstant und fielen dann langsam zu den Ausgangswerten ab, während im EEG über die gesamte Zeit von 30 min das Muster des Petit Mal-Status ablief (Abb.3).

*Impulsiv-(myoklonisches) Petit Mal (Multispike Wave).* Bei einem Patienten mit diesem Anfallstyp zeigten die Kreislaufgrößen bei kurzen Anfällen keine Abänderung, bei hirnelektrischen Anfällen von über 10 sec Dauer sistierte die Atmung, der Blutdruck sank vorübergehend und stieg dann noch während des Anfalls leicht über das Ausgangsniveau an, die Tropfenfolge aus der Vene ging während des Blutdruckabfalls zurück (Abb.4). Es ist bemerkenswert, daß der Blutdruckabfall dem hirnelektrischen Anfall um einige Sekunden vorausging, ein stockender Atemzug oder eine tiefe Inspiration folgte, und dann erst die Krampfpotentiale im EEG erschienen. Die Kreislauf- und Atmungsveränderungen, die sich bei diesem Anfallstyp zeigten, erinnern nicht an eine Gegenregulation gegen Sauerstoffmangel oder sind als Folge einer manifesten Anoxie aufzufassen, sie tragen vielmehr die Kennzeichen von vegetativen Begleitmechanismen des kleinen Anfalls.

*Jackson-Anfall (Krampffocus).* Bei einem Patienten mit Jackson-Anfällen nach Hirntrauma und einem Spikefocus im EEG kam es im Anfall regelmäßig zu stärkeren Abänderungen der Atmung, zu einem leichten, aber konstanten Abfall des arteriellen Druckes und zu einer Pulsfrequenzzunahme. Die Atmungs- und Kreislaufveränderungen setzten in diesem Falle nicht vor, sondern gleichzeitig (Atmung) und kurz nach (Kreislauf) dem Beginn der hirnelektrischen Aktivierung über dem Focus ein (Abb.5).

*Hirnsauerstoffversorgung.* In den 42 kleinen Anfällen von acht Patienten traten Schwankungen der arteriellen Sauerstoffsättigung, die über die Methodenstreuung hinausgegangen wären, nicht auf. Die arteriovenöse O<sub>2</sub>-Differenz konnte damit als ein verbindlicher Parameter für Veränderungen der Hirnatmung im kleinen Anfall betrachtet werden. Die Tabelle läßt erkennen, daß in den sieben Fällen von altersgebundenem Petit Mal die arteriovenöse O<sub>2</sub>-Differenz im kleinen Anfall unter den gegebenen methodischen Bedingungen konstant ist. Auch Messungen unmittelbar nach Ende des Anfalls haben das gleiche Ergebnis. Selbst



Abb. 3. K. K. (Gleiche Pat. wie Abb. 1.) Petit Mal-Status, durch Cardiazol provoziert. Tropfenfolge aus dem Bulbus V. jugularis, EEG frontooccipital, arterieller Druck (A. femoralis). Mit dem Einsetzen des Status erfolgte ein Rückgang der Tropfenfolge der Jugularvene, ein Anstieg des systolischen Druckes und eine Beschleunigung und Vertiefung der Atmung



Abb. 4. H. B. Impulsiv-PM (Multispike Wave bilateral): Tropfenfolge aus der Jugularvene, EEG frontooccipital, arterieller Druck in der A. femoralis, Atmung. Vor Beginn des kleinen Anfalles Blutdruckabfall, stockender Atemzug, kurzer Atemstillstand, in dem der Blutdruck etwas über die Ausgangslage ansteigt. Während der Blutdrucksenkung mit kurzer Verzögerung eintretender Rückgang der Tropfenfolge aus der Hirnvene

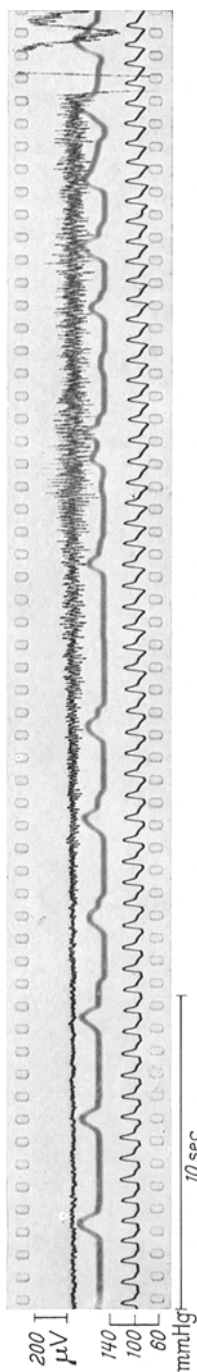


Abb. 5. H. S. Jackson-Anfälle bei traumatischer Epilepsie (präzentraler Krampf focus). EEG frontozentral, Atmung, Blutdruck in der A. femoralis. Mit der Aktivierung des Focus werden die Atemzüge stockend, dann unregelmäßig, der arterielle Mitteldruck sinkt zunächst langsam, im Augenblick des Erscheinens der größten Krampfspitzen etwas schneller um insgesamt 20 mm Hg, die Pulsfrequenz wird um 6 pro min rascher. Noch während des Anfalls beginnt der Mitteldruck wieder anzusteigen

im Petit Mal-Status erwies sich die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz als nicht alteriert.

Ein anderes Ergebnis hatten Messungen während fünf Jackson-Anfällen bei einem Patienten mit traumatischer Epilepsie. Hier kam es zu einer deutlichen Abnahme der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz, die den

Tabelle

Anfallstyp	Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz (% O <sub>2</sub> -Sättigung)		
	Kontrolle	im Anfall	nach Anfall
1. B.K. 15 J. Absencen (3/sec Spike Wave)	(2) 35,5	(2) 34,5	(1) 35,0
2. C.N. 21 J. Absencen (3/sec Spike Wave)	(2) 34,5	(4) 35,0	(1) 36,0
3. M.W. 17 J. Absencen (3/sec Spike Wave)	(3) 31,0	(8) 30,0	(3) 32,0
4. R.G. 22 J. Absencen (3/sec Spike Wave)	(6) 33,5	(6) 34,0	(5) 34,5
5. W.H. 24 J. Absencen (3/sec Spike Wave)	(4) 36,0	(6) 35,0	(4) 35,5
6. K.K. 32 J. Retropulsiv-PM (Polyspike Wave)	(2) 35,0	(9) 36,0*	(2) 34,0
7. H.D. 24 J. Impulsiv-PM (Multispike Wave)	(2) 32,5	(2) 32,0	(2) 32,0
8. H.S. 32 J. Jackson-Anfälle (fokale Spikes)	(4) 32,0	(5) 25,5	(3) 24,5

\* Sechs Messungen im Petit Mal-Status.

Die Zahlen in Klammern bedeuten die Zahl der kleinen Anfälle, in denen gemessen wurde.

Anfall überdauerte. Die Ursache der Verminderung der  $AVD_{O_2}$  darf in diesem Falle in einer reaktiven Mehrdurchblutung des Gehirns oder größerer Hirnabschnitte gesehen werden, die Annahme einer Einschränkung der O<sub>2</sub>-Aufnahme durch das Hirn im Jackson-Anfall besitzt dagegen in Anbetracht der erheblichen cerebralen Aktivitätssteigerung wenig Wahrscheinlichkeit. Da der Systemblutdruck im Jackson-Anfall nicht ansteigt, eher etwas sinkt und die Pulsfrequenz nur geringfügig zunimmt (Abb. 5), dürfte die reaktive Mehrdurchblutung im wesentlichen durch aktive Gefäßerweiterung im Gehirn erreicht werden. Das Verhalten der Hirnatmung im Jackson-Anfall würde sich damit von dem im großen Krampfanfall nur quantitativ unterscheiden (GÄNSHIRT et al. 1959). Unterstützt wurde die Hirngefäßdilatation in diesem Falle, in dem es zu einer Atmungseinschränkung kam, durch die Zunahme der CO<sub>2</sub>-Spannung im Blut infolge Hypoventilation. Daß dieser Faktor allein das Ausmaß der Dilatation erklärt, ist wenig wahrscheinlich, da Atmungs-

stillstände vergleichsweiser Dauer beim altersgebundenen Petit Mal in keinem unserer Fälle ähnliche Veränderungen der  $AVD_{O_2}$  auslösten.

Psychomotorische Anfälle treten sehr selten mit einer Frequenz auf, die geeignet wäre, einen oder mehrere Anfälle unter den gegebenen Untersuchungsbedingungen zu erfassen. Da Flickerlichtprovokation in aller Regel bei diesem Anfallstyp ohne Effekt bleibt, wurden in einem Falle, in dem Überbeatmung kleine Anfälle provozierte, Blutentnahmen während einer Hyperventilation von 2 min vorgenommen. In der Hyperventilation stieg die arteriovenöse  $O_2$ -Differenz des Hirnblutes in der erwarteten Weise an, zwei kleine Anfälle, die während der Überbeatmung auftraten, änderten diesen Anstieg der  $AVD_{O_2}$  nicht signifikant. Da die Patientin S. B. im zweiten Anfall für 6 sec die Hyperventilation unterbrochen hatte, ist der unmittelbar nach diesem Anfall gemessene Wert verständlich, der dem Wert im Anfall gleicht. Derartige anfallsbedingte Unterbrechungen im Anstieg der  $AVD_{O_2}$  unter Hyperventilation treten auch bei Absenzen mit Atemstillstand ein (Abb. 6). Kleine Anfälle vom psychomotorischen Typ lassen demnach ebenso wie die altersgebundenen Petit Mal-Anfälle die Hirnatmung, gemessen als Bruttowert der Sauerstoffdifferenz in der Jugularvene, unverändert.

### Besprechung der Ergebnisse

Der wesentliche Befund unserer Untersuchungen, das Fehlen einer nachweisbaren Zunahme der Hirndurchblutung und der aeroben Hirnatmung im kleinen epileptischen Anfall mit Ausnahme des Jackson-Anfalls steht in Einklang mit den Ergebnissen der wenigen Untersucher, die sich früher mit dieser Frage beschäftigt haben. GIBBS, LENNOX u. GIBBS (1934), denen es darum zu tun war, die Ischämietheorie der Epilepsie zu widerlegen, konnten mit einem Thermolement in der Jugularvene bei fünf Patienten mit kleinen Anfällen während des Petit Mal keine sicher atmungsunabhängigen Veränderungen der Durchblutung in diesem, das venöse Blut aus dem Gehirn abführenden Gefäß finden, sie verfügten aber noch nicht über einen Elektrencephalographen, an eine diagnostische Einordnung der kleinen Anfälle nach hirnelektrischen Kriterien und an

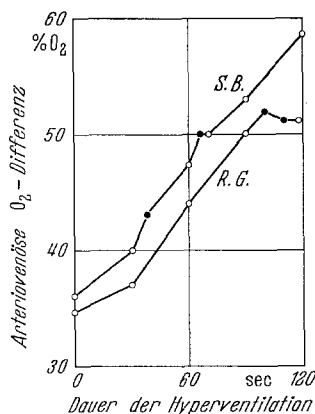


Abb. 6. Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz während einer Hyperventilation von 2 min bei S. B. mit psychomotorischen Anfällen und temporalem Spikefocus beiderseits und bei R. G. mit Absenzen und 3/sec Spike-Wave.  $\circ$  Intervallwerte.  $\bullet$  Werte im kleinen Anfall. Die physiologische Zunahme der  $AVD_{O_2}$  in der Hypokapnie erfährt in beiden Fällen nur durch den Atemstillstand im kleinen Anfall und durch die verzögerte Wiederaufnahme der Hyperventilation nach dem Abfall eine Unterbrechung. Die kleinen Anfälle nehmen unmittelbar keinen nachweisbaren Einfluß auf die cerebrale Sauerstoffdifferenz

deren präzise Synchronisierung mit den Kreislaufgrößen war daher verständlicherweise damals nicht zu denken. Von der Möglichkeit, über Veränderungen des Liquordrucks indirekt Aufschlüsse über die Hirndurchblutung im kleinen epileptischen Anfall zu erhalten, machten LENNOX (1934) und später JUNG (1939) Gebrauch, dieser schon unter Verwendung der Elektrencephalographie. Beide Untersucher fanden keine wesentlichen Änderungen des Liquordrucks im kleinen Anfall, allein unter Hyperventilation wurde eine Liquordruckabnahme verzeichnet als Folge der Hirndurchblutungs-minderung in der Hypokapnie. In neuerer Zeit hat HEYCK (1956, 1957) Messungen der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz des Jugularvenenblutes bei drei Kranken mit kleinen Anfällen und 3/sec Spike-Wave-Abläufen im EEG vorgenommen und eine Änderung der Sauerstoffdifferenz nicht feststellen können.

Vereinzelte tierexperimentelle Untersuchungen, die lokale Sauerstoffdruckmessungen an der Hirnrinde bei cardiazolinduzierten fokalen und generalisierten Anfällen zum Gegenstand hatten (DAVIS, McCULLOCH u. ROSEMAN 1944; DAVIES u. RÉMOND 1947), haben zu der weit verbreiteten Meinung geführt, epileptische Tätigkeit des Gehirns sei schlechthin gleichzusetzen mit cerebraler Stoffwechselsteigerung. Eine Stoffwechselsteigerung tritt zweifelsohne im großen generalisierten Krampfanfall auf, sie ist auch zu vermuten bei Jackson-Anfällen, worauf ein Fall unserer Untersuchungsreihe hinweist. Diese wahrscheinlich lokal bleibende Atmungsaktivierung scheint eine reaktive Mehrdurchblutung in Gang zu setzen, die überschießend ist, so daß statt einer Zunahme eine Abnahme der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz resultiert, ein Phänomen, das wir im generalisierten Elektrokampf bei Tieren, die sich in günstigen Kreislaufverhältnissen befanden, häufig beobachten konnten (GÄNSHIRT, POECK, VETTER, SCHLIEP u. GÄNSHIRT 1959).

Das Ausbleiben nachweisbarer Atmungs- und stärkerer Kreislaufveränderungen bei psychomototrischen Anfällen und beim altersgebundenen Petit Mal trennt diese Gruppe kleiner Anfälle einmal vom Jackson-Anfall und stellt sie andererseits im Hinblick auf den Stoffwechsel des Gehirns auf eine andere Stufe als den großen generalisierten Krampfanfall. Es kann der Einwand erhoben werden, daß lokalisiert bleibende metabolische Veränderungen im aeroben Stoffwechsel bei der von uns verwendeten Methode entgangen sind. Der kleine epileptische Anfall vom elektrencephalographischen Typ des bilateral synchronen 3/sec Spike-Wave zeichnet sich aber gleichzeitig in der gesamten Aktivität der Hirnrinde ab und es ist vom neurologischen Gesichtspunkt aus wenig wahrscheinlich, daß eine Stoffwechselsteigerung, wenn es zu einer solchen käme, streng umschrieben bleiben sollte, selbst wenn der Anstoß zu diesen rhythmischen Entladungen von einem Schrittmacher ausgeht. Wie der Fall eines Impuls-Petit Mal mit Multispikes-Wave-Abläufen

zeigt, ist auch die Zahl der Spikepotentiale in der Zeiteinheit nicht maßgebend dafür, ob eine cerebrale Stoffwechselsteigerung nachweisbar wird oder nicht.

Der Einwand, nur die Spike-Entladungen verbrauchten zusätzliche aerobe Energie und die Wavepotentiale seien Erholungsvorgänge, ist mit dem Hinweis darauf zu widerlegen, daß Erholungsvorgänge auch energiebedürftig sind und daß sie in der Regel mehr Energie verbrauchen als normale Tätigkeit. Die „Wave“ des Spike-Wave-Komplexes mit GIBBS (1949) als Ermüdungserscheinung anzusehen, widerspricht unseren Befunden, da in diesem Falle bei länger dauernden kleinen Anfällen, mindestens aber im Petit Mal-Status, die Zeichen einer aktiven Gegenregulation des Organismus gegen eine Erschöpfung, nämlich eine Kreislaufaktivierung, eine Mehrdurchblutung und eine Utilisationszunahme des Hirnblutes zu erwarten gewesen wäre. Mit der experimentell belegten Theorie von JUNG u. TÖNNIES (1950) und JUNG (1957), wonach die langsame Welle des Spike-Wave Ausdruck eines aktiven Bremsvorganges ist, würden sich nicht nur unsere Befunde besser vereinbaren lassen, auch die klinische Erfahrung kann diese Ansicht stützen, denn kleine Anfälle dieses hirnelektrischen Typs gehen äußerst selten unmittelbar in große Krampfanfälle über.

Die Erscheinungen, die den epileptischen Anfall auf neuronaler Ebene kennzeichnen, sind die Zunahme der Entladungsfrequenz, die Rekrutierung und die Hypersynchronisation. Während die beiden ersten Phänomene den Energieverbrauch des Hirns ansteigen lassen müssen, ist dies nicht Voraussetzung für den Vorgang der Hypersynchronisation. Ein epileptischer Anfall, der nur eine Zunahme der Synchronisierung der Neuronenentladungen herbeiführt, würde eine Stoffwechselzunahme nicht erforderlich machen und er wäre nur durch energetische Faktoren zu begrenzen, wenn die physiologischen Verhältnisse der Energieversorgung unterschritten würden, also durch einen Mangel, der auch die normale Aktivität nicht unbeeinflusst läßt. Derartiges ist von Spike-Wave-Entladungen bekannt. Im äußeren Sauerstoffmangel der Stickstoffatmung (NEHLS 1959; CENACCHI 1960) ändert sich die Form dieser Krampfwelle erheblich, sie nimmt an Amplitude ab und die Spike-Komponente verschwindet. Dabei erfährt aber auch die übrige hirnelektrische Tätigkeit beträchtliche Veränderungen.

Auf Grund der leichten Blockierungsmöglichkeit des altersgebundenen Petit Mal durch sensible und akustische Reize bei relativ langer Latenz dieses Vorgangs und seiner Verknüpfung mit vegetativen Reaktionen sieht JUNG (1939, 1957) einen Hinweis darauf, daß der Mechanismus des Petit Mal eng mit dem unspezifischen afferenten System verknüpft ist. Die Bedeutung dieses Systems für Synchronisierungsvorgänge der elektrischen Hirnaktivität ist hinreichend bekannt. Mit einem pathologischen

Synchronisierungsvorgang ohne energieverzehrende Frequenzsteigerung und ohne Rekrutierung neuer Neurone würde das Ausbleiben einer Zunahme des cerebralen Sauerstoffverbrauchs im kleinen epileptischen Anfall verständlich werden. Da ein Vorgang, der zusätzlicher Energie nicht bedarf, sich unter physiologischen Voraussetzungen nicht zu erschöpfen vermag, allenfalls aktiv gehemmt oder gebremst werden kann, wäre schließlich zu verstehen, daß kleine Anfälle der beschriebenen Art klinisch nicht zu lebensbedrohlichen Erscheinungen Anlaß geben und daß auch länger dauernde Absenzen gelegentlich ohne merkliche Bewußtseinsstörung bleiben können, weil sie nicht zu einem cerebralen Sauerstoffmangel führen.

### Zusammenfassung

Im Gegensatz zum Grand Mal wurden bei kleinen epileptischen Anfällen mit Ausnahme von Jackson-Anfällen keine Veränderungen der Hirndurchblutung und der Hirnatmung gefunden. Sieben Fälle von Petit Mal und je ein Fall mit psychomotorischen und mit Jackson-Anfällen wurden untersucht. Registriert wurden EEG, arterieller Blutdruck, venöser Druck im Bulbus jugularis und Sauerstoffsättigung.

Bei Jackson-Anfällen wurde ein Anstieg der hirnvenösen  $O_2$ -Sättigung gefunden mit entsprechendem Abfall der  $AVD_{O_2}$ , was auf eine durch Kreislaufaktivierung überkompensierte Atmungssteigerung des Gewebes bezogen wird.

Durch Cardiazol-, Photostimulation oder Hyperventilation provozierte kleine Anfälle verhalten sich bis auf die unmittelbaren Effekte der Provokationsmaßnahmen auf Kreislauf und Hirnsauerstoffverbrauch wie spontane kleine Anfälle. Der Petit Mal-Status macht hiervon keine Ausnahme.

Aus den Ergebnissen wird geschlossen, daß kleine Anfälle, insbesondere jene vom hirnelektrischen Typ des bilateral synchronen Spike-Wave, den Energiestoffwechsel des Gehirns nicht ansteigen lassen.

### Literatur

- CENACCHI, G., e U. SALVATOIRES: Rilievi EEG, nel corso di ipossia ipossica acuta con azoto. Rivist. Neurol. (Napoli) **30**, 501 (1960).
- DAVIES, P. W., and A. RÉMOND: Oxygen consumption of the cerebral cortex of the cat during metrazol convulsions. In: Epilepsy, S. 205—217. Baltimore: Williams and Wilkins Comp. 1947.
- DAVIS, E. W., W. S. McCULLOCH and E. ROSEMAN: Rapid changes in the  $O_2$ -tension of cerebral cortex during induced convulsions. Amer. J. Psychiat. **100**, 825 (1944).
- GÄNSHIRT, H., K. POECK, H. SCHLIEP, K. VETTER u. L. GÄNSHIRT: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns im Elektrokrampf bei Katze und Hund. Arch. Psychiat. Nervenkr. **198**, 601—621 (1959).
- GIBBS, F. A., W. G. LENNOX and E. L. GIBBS: Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **32**, 257 (1934).

- GIBBS, F. A.: Elektrencephalogramm und Klinik. Der gegenwärtige Stand der klinischen Elektrencephalographie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **183**, 2 (1949).
- HEYCK, H.: Untersuchungen über den cerebralen Stoffwechsel bei hirnelektrischer Krampfaktivität und Petit mal-Anfällen. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **140**, 14 (1957).
- HEYCK, H.: Untersuchungen über den cerebralen Stoffwechsel während hirnelektrischer Krampfaktivität und Petit mal-Anfällen. Psychiat. et Neurol. (Basel) **133**, 346 (1957).
- JUNG, R.: Epilepsie und vasomotorische Reaktionen. Elektrencephalogramm, vegetative Vorgänge und Liquordruck beim kleinen epileptischen Anfall. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 601 (1939).
- JUNG, R.: Zur Klinik und Elektrophysiologie des „petit mal“. IV. Congrès International d'EEG et Neurophysiologie clinique. S. 296, 1957.
- JUNG, R.: Conditions for the development of seizure activity in experimental epilepsy. 6. Tagung der Deutschen EEG-Gesellschaft. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **9**, 352 (1957).
- JUNG, R., u. J. F. TÖNNIES: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampfentladungen. Die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 701 (1950).
- LENNOX, W. G.: zit. nach GIBBS, LENNOX, GIBBS. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **32**, 257 (1934).
- NEHLS, H.: Der Einfluß des Sauerstoffmangels auf die durch Photostimulation hervorgerufenen Veränderungen im EEG. Ein Beitrag zur Frage der Epilepsieprovokation. Dtsch. Z. Nervenheilk. **179**, 483 (1959).

Prof. Dr. H. GÄNSHIRT,  
Neurologische Klinik der Medizinischen Akademie, 4 Düsseldorf, Moorenstraße 5  
Dr. K. VETTER,  
Neurologische Klinik der Universität, 74 Tübingen, Osianderstraße 22