

Die EEG-Abflachung bei psychomotorischen Anfällen, ihre Häufigkeit, Dauer, Form und Bedeutung*

Eine Video-Band-Analyse von 78 Patienten mit 187 Anfällen

Rudolf Dreyer und Werner Wehmeyer

Fernseh-EEG-Labor der v. Bodelschwinghschen Anstalten, Bethelweg 22, D-4800 Bielefeld 13,
Bundesrepublik Deutschland

The Symptom of EEG-Flattening Accompanying Psychomotor Attacks, Their Frequency, Duration, Form and Significance

A Video-Band Analysis of 78 Patients with 187 Attacks

Summary. A total of 187 psychomotor attacks in 78 epileptic patients were recorded on video band; 48 patients (61.5%) and 100 attacks (55.5%) showed signs of EEG flattening. This flattening became manifest before the clinical onset of the fit in 11.88% of patients, simultaneously with the fit in 30.5%, during the fit in 17.1%, and at the end of the attack in 4.8%. In 10.7% of the attacks, the flattening was considered as a cardinal EEG symptom of the fit, since it lasted longer than two-thirds of attack duration. Side differences in flattening occurred only in 6.4% of all attacks. The constancy of flattening varied in patients who had several attacks. Only few cases showed consistent flattening. In 50% of attacks with a remembered aura, the flattening occurred before the clinical signs of the fit. Since EEG flattening is explained by an arousal activation of the ascending reticular formation, it is assumed that the epileptic discharge of the psychomotor attack is initiated by activation of the nonspecific ascending reticular and limbic systems. This results in EEG flattening and clinically in an unconsciousness reaction.

Key words: Psychomotor epilepsy – Flattening – Frequency constancy duration – Significance – Ascending activation system.

Zusammenfassung. Von 78 Epilepsie-Patienten mit 187 im Doppelbild auf Videoband erfaßten psychomotorischen Anfällen zeigten 48 Patienten gleich 61,5% bzw. 100 Anfälle gleich 53,5% eine EEG-Abflachung. Die Abflachungen manifestierten sich vor klinischem Anfallsbeginn in 11,8%, mit Anfallsbeginn in 30,5%, im Anfallsverlauf in 17,1% und in 4,8% am Ende

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft

eines Anfalls. Eine Abflachung wurde dann als hirnelektrisches Kardinalsymptom eines Anfalls angesehen, wenn diese länger als $\frac{2}{3}$ der gesamten Anfallszeit dauerte. Dies war bei 10,7% der Fälle. Abflachungen mit Seitendifferenzen waren nur in 6,4% sämtlicher Anfälle nachweisbar. Die Konstanz der Abflachung ist bei den einzelnen Patienten mit mehreren Anfällen sehr unterschiedlich. Nur wenige Fälle zeigten immer eine Abflachung. Bei 50% der mit einer Aura einhergehenden Anfälle war eine Abflachung vor klinisch nachweisbarem Anfall feststellbar. Obwohl die Aktivierung des aufsteigenden reticulären Systems als Weckreaktion aufgefaßt wird, führt der einem psychomotorischen Anfall zugrunde liegende epileptische Prozeß wahrscheinlich über das unspezifische aufsteigende reticuläre und das limbische System mit der hirnelektrischen Abflachung klinisch zu einer Bewußtlosigkeit, somit zu einer „unconsciousness-reaction“.

Schlüsselwörter: Psychomotorische Epilepsie – Abflachung – Häufigkeit – Konstanz – Bedeutung.

1. Einleitung

Jasper und Daly haben 1947 mitgeteilt, daß „Temporallappenanfälle“ gewöhnlich mit einer Spannungsverminderung des Elektroencephalogramms (EEG) beginnen. Diese initiale Abflachung haben die Autoren als „Suppression“ bezeichnet, Mazars (1950) als „phénomène d'extinction“, somit als Auslöschphänomen, Gastaut (1953) als „aplatissement“ im Sinne einer „activation“, weniger einer „depression“. Jasper, Pertuiset und Flanigin (1951) betonen den Kontrast zwischen dem hirnelektrischen Beginn eines pyknoleptischen petit mal-Anfalls und eines psychomotorischen Anfalls. Sie vermuten beim psychomotorischen Anfall andere elektrophysiologische Vorgänge in der Tiefe der vorderen Temporalregion bzw. im limbischen System und nehmen an, daß die Aktivierung eines epileptogenen Prozesses dazu führen kann, die bioelektrische Tätigkeit großer Gebiete der Hirnrinde zu hemmen.

Ajmone-Marsan und Ralston (1957) unterscheiden eine Abflachung im Sinne einer Amplitudenverminderung (depression) der jeweiligen Grundaktivität und — häufiger — im Sinne einer Desynchronisation mit Zunahme niedergespannter schneller Frequenzen (Betaaktivität). Sie vergleichen dieses hirnelektrische Bild mit dem experimentellen Aktivierungsphänomen, das nach Stimulierung subkortikaler und kortikaler Strukturen als „arousal“ erzielt werden kann. Jung (1967) weist darauf hin, daß Berger bereits 1930 bei seinen ersten hirnelektrischen Untersuchungen am Menschen das Verschwinden der Alphawellen mit Abflachung und vermehrten kleinen Betawellen zur Konzentration der Aufmerksamkeit in Beziehung gesetzt hat („aktives EEG“). Adrian und Matthews (1934) deuteten den Mechanismus dieser Abflachung als Desynchronisierung und als differenzierte Tätigkeit des Cortex. Moruzzi und Magoun (1949) entdeckten die zentrale Rolle der Formatio reticularis des Mittelhirns für diese arousal-Effekte. Seitdem wird das unspezifische Phänomen des Abflachens der EEG-Kurven überwiegend in der Initialphase verschiedener Anfallsformen als Ausdruck einer Aktivierung des aufsteigenden reticulären Systems, somit als eine Art „Weck-

reaktion“ bzw. „arousal“ aufgefaßt. Ferner wird die Abflachung als Beleg für die Existenz von Unterdrückermechanismen (Dusser de Barenne und McCulloch, 1939; Forster und Huertas, 1955/56) angesehen, die durch eine fokale Erregung in Gang gesetzt werden.

Eine systematische Untersuchung des hirnelektrischen Phänomens der Abflachung an einem größeren Kollektiv mit einer Anfallsform ist bisher nicht durchgeführt worden. Dies ist insofern bemerkenswert, als die Ansichten der Autoren über Häufigkeit und Bedeutung der Abflachung weit auseinandergehen. So hat Meyer-Mickeleit 1950 und 1953 in seinen Arbeiten über die sogenannten psychomotorischen Anfälle bzw. Dämmerattacken von einer Abflachung bei der Schilderung der EEG-Befunde nichts berichtet. Hill (1949) dagegen beobachtete bei allen psychomotorischen Anfällen seines Kollektivs eine Abflachung. Schorsch und v. Hedenström (1957) haben bei 7 von 11 Fällen mit großen oder psychomotorischen Anfällen *unmittelbar vor dem Krampfgeschehen* eine Verminderung der Spannungsproduktion festgestellt. Karbowski et al. (1970) sahen in 4 Fällen bei 12 Patienten *unmittelbar vor dem Anfall* eine diffuse Abflachung. Landolt (1960) betont, daß die Suppression bereits zum Anfallsgeschehen gehört. Christian (1968) gebraucht den Ausdruck „selten“, Kruse (1973) „oft“, Jovanovic (1974) „gelegentlich“ bei der Angabe über die Häufigkeit des Auftretens einer Abflachung. In der Regel sind die Anfälle selber nicht von Ärzten beobachtet oder durch Cardiazol provoziert. Gastaut (1953) fand in 21% seiner durch Metrazol hervorgerufenen psychomotorischen Anfälle lediglich eine Abflachung der Kurven ohne nachfolgende Entladungen. Ein krisenhaftes transitorisches Verschwinden eines EEG-Musters während und unmittelbar nach einem psychomotorischen Anfall wird nur sehr selten beschrieben. Karbowski hat 1975 in seinem Atlas „Das Elektroenzephalogramm im epileptischen Anfall“ einige Beispiele dafür gebracht. Die Möglichkeit des Vorkommens von Asymmetrien der Abflachung wird zwar vereinzelt erwähnt, aber nicht systematisch bearbeitet. Mittels des „Synchronen Doppelbildverfahrens“ haben wir spontan sich manifestierende psychomotorische Anfälle gesammelt, dokumentiert und das hirnelektrische Phänomen der Abflachung eingehend analysiert. Über das Ergebnis wird nachstehend berichtet.

2. Methode

Bei der Untersuchungsmethode des „Synchronen Doppelbildverfahrens“ werden Anfall und EEG von je einer Fernsehkamera simultan auf Videoband aufgenommen. Die Signale beider Kameras werden auf elektronischem Wege zu einem synchronen Doppelbild vereinigt, auf mehreren Monitoren sichtbar gemacht und für spätere wiederholte Betrachtungen einschließlich Ton auf Magnetband gespeichert (Wehmeyer und Dreyer, 1974, 1976; Dreyer und Wehmeyer, 1977). Einzelheiten zur Methode sind in den erwähnten Arbeiten eingehend dargestellt. Bei den Patienten sind hirnelektrische Langzeitableitungen solange durchgeführt, bis ohne Provokation bei gleichbleibender Medikation und konstanten Ableitebedingungen spontan ein psychomotorischer Anfall registriert werden konnte. Es sind in dieser Arbeit nur Anfälle verwendet, die differentialtypologisch klinisch und hirnelektrisch sicher als psychomotorische Anfälle einzuordnen sind unter Berücksichtigung der Terminologie und der Klassifikation zu den „complex partial seizures“ der Internationalen Liga gegen Epilepsie. Die Patienten sind alle eindringlich darauf hingewiesen, sich bei Aurasensationen bemerkbar zu machen oder eine Signaltaste zu betätigen.

Anhand eines Merkmalkataloges haben die beiden Autoren mittels der Videoaufzeichnungen die erfaßten Abflachungen getrennt und gemeinsam immer wieder betrachtet, analysiert und dokumentiert. Dem Beginn der Abflachung haben wir bei gleichzeitiger Beachtung des klinischen Geschehens unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wir haben ferner darauf geachtet, ob sich das hirnelektrische Phänomen der Abflachung vor, während und nach dem Anfall manifestiert und welche klinischen Symptome synchron feststellbar sind.

3. Material

78 Patienten aus der Klinik für Anfallskrankheiten und dem Langzeitbereich der Anstalt Bethel mit 187 im Doppelbild auf Videoband erfaßten psychomotorischen Anfällen sind für die Beurteilung des Phänomens der Abflachung in dieser Arbeit ausgewertet. Die Auswahl der Patienten ist nur nach dem Gesichtspunkt des sicheren und möglichst häufigen Vorkommens von psychomotorischen Anfällen erfolgt. 51 Probanden = 65,4% sind männlichen, 27 = 34,6% weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter beträgt 26,5, die Altersspanne 7—54 Jahre. Bei 41 Patienten = 52,6% besteht eine sichere exogene, bei 33 = 42,3% eine unklare und bei 4 Patienten = 5,1% eine überwiegend endogene Genese. Die Deklaration einer psychomotorischen Epilepsie als eine primäre oder sekundäre psychomotorische Epilepsie anhand der Krankengeschichten und der Anfallbögen sowie ergänzender Nachforschungen ist schwierig, da genaue Anfallsbeschreibungen in der Regel für den Beginn der Krankheit fehlen, der Zeitpunkt einer Kombination mehrerer Anfälle selten einigermaßen exakt festgelegt und der Termin eines möglichen Anfallswandels ebenfalls selten eindeutig in den Aufzeichnungen festgehalten ist. Eine sichere Entscheidung ist bei 21 Patienten = 26,9% nicht zu treffen. 36 Patienten = 46,2% haben seit Beginn der Anfallskrankheit eine Kombinationsform (überwiegend große und psychomotorische Anfälle), 21 Patienten = 26,9% eine primäre psychomotorische Epilepsie.

4. Ergebnisse

Bei 48 der 78 Patienten, somit bei 61,5%, ist es gelungen, eine Abflachung in den verschiedenen Anfallsphasen zu erfassen. Auf die Anfälle bezogen ergibt sich, daß bei den 187 im Doppelbild aufgezeichneten Anfällen bei 100 Anfällen = 53,5% eine sichere Abflachung nachweisbar ist. Eine fragliche Abflachung findet sich bei 5 Anfällen = 2,6%. Diese Anfälle sind nicht berücksichtigt. Um die zahlreichen herausgearbeiteten Fakten möglichst klar darzustellen, beziehen sich die folgenden Ausführungen nur auf die Anzahl der Anfälle, *nicht* auf die Zahl der Patienten.

Abflachung vor klinisch nachweisbarem Anfallsbeginn

Bei 22 Anfällen = 11,8% sämtlicher Anfälle, somit bei 22% der Anfälle mit Abflachung, ist im Doppelbild eindeutig *vor* klinischem Anfallsbeginn eine Abflachung feststellbar. Eine objektiv nachweisbare oder eine nur subjektiv empfundene Aura kann bei 22 Anfällen = 11,8% der Gesamtanfallzahl registriert werden. Von diesen 22 Anfällen mit Aura haben 11 Anfälle = 50% aller Anfälle mit Aura *vor* klinischem Anfallsbeginn eine Abflachung.

Vier phänomänologische Besonderheiten der Kurven mit Abflachung *vor* klinischem Anfallsbeginn sind bemerkenswert.

1. Die Abflachung endet mit Anfallsbeginn. Im Anfallsablauf ist eine weitere Abflachung nicht mehr feststellbar. Bei 9 Anfällen = 4,8% sämtlicher Anfälle, gleich 9,0% aller Anfälle mit Abflachung, gleich 40,9% aller Anfälle mit Abflachung *vor* Anfallsbeginn, ist dieses Phänomen feststellbar.

2. Die Abflachung endet mit Anfallsbeginn. Im Anfallsablauf manifestieren sich aber noch einmal oder mehrmals weitere Abflachungen. Dies ist bei 4 Anfällen auszumachen, gleich 2,1% sämtlicher Anfälle, gleich 3,8% aller Anfälle mit Abflachung, gleich 18,2% aller Anfälle mit Abflachung *vor* Anfallsbeginn.

3. Die vor klinischem Anfallsbeginn feststellbare Abflachung bleibt bei 5 Anfällen noch nach klinischem Anfallsbeginn weiter bestehen, gleich 2,7% sämtlicher Anfälle, gleich 5% aller Anfälle mit Abflachung, gleich 22,7% aller Anfälle mit Abflachung *vor* klinischem Anfallsbeginn.

4. Mit klinischem Anfallsbeginn wird die Abflachung bei 4 Anfällen deutlich ausgeprägter, gleich 2,1% sämtlicher Anfälle, gleich 4% aller Anfälle mit Abflachung, gleich 18,2% aller Anfälle mit Abflachung *vor* klinischem Anfallsbeginn.

Die kürzeste Zeitspanne der Abflachung *vor* klinischem Anfallsbeginn beträgt 2, die längste 37, die Durchschnittsdauer 11,4 s. Auf die vier oben dargestellten phänomenologischen Besonderheiten der Abflachung bezogen ergibt sich eine kontinuierliche Zunahme der durchschnittlichen Dauer von 1 = 5,38 s (2—15 s), 2 = 10,5 s (2—24 s), 3 = 14,8 s (4—37 s) auf 4 = 21,8 s (17—34 s).

Abflachung gleichzeitig mit klinisch nachweisbarem Anfallsbeginn

Bei 57 Anfällen gleich 30,5% sämtlicher Anfälle gleich 57% aller Anfälle mit Abflachung manifestiert sich schlagartig die Abflachung mit Einsetzen der klinischen Symptome. Bei 2 dieser Anfälle (9,1% aller Anfälle mit Abflachung zu Beginn der klinischen Symptomatik) kommt es vor Anfallsbeginn zusätzlich zu einer Abflachung. Einmal 15 s vor dem Anfall für 5 s und einmal 44 s vor dem Anfall für 20 s. Bei dem zweiten Fall vermuten wir, daß die Patientin während dieser Abflachung eine Aura oder einen kurzen blanden absenceartig ablaufenden psychomotorischen Anfall mit Amnesie hatte. Bei 11 Anfällen gleich 19,3% der Anfälle mit Abflachung zu Beginn der klinischen Symptomatik sind im weiteren Verlauf der Anfälle erneute als eigenständig gegenüber der initialen Abflachung anzusehende Suppressionen feststellbar. Bei 6 Anfällen (10,5%) mit Abflachungen bei klinischem Anfallsbeginn ist ein stufenförmiger Ablauf der Abflachung zu registrieren. Zunächst kommt es zu einer Reduktion der Amplituden der jeweiligen hirnelektrischen Graphoelemente, dann verstärkt sich die Reduktion bis fast zum Nulllinien-EEG, es treten schnelle niedergespannte Beta-Wellen auf, die allmählich an Amplitude zunehmen und sich in der Frequenz verlangsamen. Die Dauer der bei klinischem Anfallsbeginn gleichzeitig einsetzenden Abflachung ist mit 0,5—84, durchschnittlich mit 15,5 s auffallend unterschiedlich.

Abflachungen im Anfallsverlauf

Eine oder mehrere Abflachungen im Anfallsverlauf sind bei 32 Anfällen feststellbar, das sind 17,1% sämtlicher Anfälle bzw. 32% aller Anfälle mit Abflachung. Insgesamt können bei diesen 32 Anfällen 38 Abflachungen im Anfallsverlauf beobachtet werden. Vier Anfälle zeigen im Verlauf 2, ein Anfall 3 sichere Abflachungen. Sechs fragliche Abflachungen sind nicht berücksichtigt. Die Dauer der Abflachung beträgt 1,5—31, im Durchschnitt 7,4 s.

Abflachungen am Ende eines Anfalls

9 Anfälle gleich 4,8% sämtlicher Anfälle gleich 9% aller Anfälle mit Abflachung zeigen am Ende eines Anfalls eine Abflachung. Bei 6 Anfällen gleich 3,2% sämtlicher Anfälle gleich 6% aller Anfälle mit Abflachung gleich 66,7% aller Anfälle mit Abflachung am Ende des Anfalls ist diese postparoxysmale Suppression die einzige Form der Abflachung während des gesamten Anfallsablaufes und der elektrischen Vorgänge kurz vor und nach einem Anfall. Die Dauer der Abflachungen beträgt 1—70, im Durchschnitt 10,1 s.

Abflachungen als Kardinalsymptom eines Anfalls

Wenn die Abflachung länger als $\frac{2}{3}$ der gesamten Anfallszeit dauert, dann haben wir dieses Phänomen als das hirnelektrische Kardinalsymptom eines solchen Anfalls angesehen. Bei 20 Anfällen gleich 10,7% sämtlicher Anfälle gleich 20% aller Anfälle mit Abflachung trifft diese Festlegung zu. Bei diesen Anfällen hat die Abflachung als Anfallsmuster etwa die Bedeutung wie die generalisierten spike and wave-Komplexe für die Petit mal-Formen.

Abflachungen mit Seitendifferenzen

Die überwiegende Mehrzahl der Abflachungen ist über beiden Hirnhälften seitengleich. Bei 12 Anfällen von 9 Patienten gleich 6,4% sämtlicher Anfälle gleich 12% aller Anfälle mit Abflachung sind die Abflachungen seitendifferent bzw. asymmetrisch. Die Seitendifferenz ist jedoch kein konstantes Symptom in dem Sinne, daß die Asymmetrie bei jedem Anfall eines solchen Patienten immer nachweisbar ist. Bei 3 Patienten mit mehreren Anfällen ist die Abflachung stets gleichartig asymmetrisch. Die anderen Probanden zeigen mal eine generalisierte, mal eine fokal betonte Abflachung. Eine eindeutige Beziehung zwischen der Lokalisation und der Art des Herdes im Intervall und der fokal betonten Abflachung im Anfall besteht nicht.

Tabelle 1. Konstanz der Abflachungen

18 Patienten haben nur	1 Anfall mit je 1 Abflachung	= 18 Anfälle
Von 11 Patienten mit je 2 Anfällen haben	4 Patienten eine Abflachung in 1 Anfall	= 4 Anfälle
	7 Patienten eine Abflachung in 2 Anfällen	= 14 Anfälle
Von 6 Patienten mit je 3 Anfällen haben	4 Patienten eine Abflachung in 1 Anfall	= 4 Anfälle
	1 Patient eine Abflachung in 2 Anfällen	= 2 Anfälle
	1 Patient eine Abflachung in 3 Anfällen	= 3 Anfälle
Von 5 Patienten mit je 4 Anfällen haben	2 Patienten eine Abflachung in 3 Anfällen	= 6 Anfälle
	3 Patienten eine Abflachung in 4 Anfällen	= 12 Anfälle
Von 3 Patienten mit je 5 Anfällen haben	3 Patienten eine Abflachung in 5 Anfällen	= 15 Anfälle
Von 3 Patienten mit je 6 Anfällen haben	1 Patient eine Abflachung in 1 Anfall	= 1 Anfall
	1 Patient eine Abflachung in 5 Anfällen	= 5 Anfälle
	1 Patient eine Abflachung in 6 Anfällen	= 6 Anfälle
Von 1 Patient mit je 9 Anfällen haben	1 Patient eine Abflachung in 9 Anfällen	= 9 Anfälle
Von 1 Patient mit je 11 Anfällen hat nur in 1 Anfall eine Abflachung		= 1 Anfall
48 Patienten		100 Anfälle

Konstanz der Abflachungen

Bei der eingehenden Prüfung der Bandaufzeichnungen ergibt sich, daß einige Patienten mit mehreren Anfällen stets eine Abflachung in jedem Anfall haben, andere nur in einem Teil der Anfälle. In der Tabelle 1 ist dieses auffallende Faktum näher aufgeschlüsselt. Bei der Patientin, bei der nur in einem von 11 Anfällen eine Abflachung nachweisbar ist, handelt es sich um kurzdauernde psychomotorische Anfälle aus dem Schlaf mit intensivem Schlucken und Lecken. Bemerkenswert ist ferner, daß es im Laufe der Jahre bei dieser Patientin zu einem Anfallswandel von pyknoleptischen Petit mal-Anfällen zu psychomotorischen Anfällen gekommen ist. Besonderheiten sind auch bei den 40 Anfällen feststellbar, wo eine oder mehrere Abflachungen im Anfallsablauf und/oder am Anfallsende sich manifestieren. Bei 23, somit bei der Mehrzahl der Anfälle, sind eine Sinnesreizeinwirkung jeglicher Provenienz oder affektive Faktoren nicht zu eruieren. Bei 13 Anfällen erfolgt die Abflachung eindeutig nach Ansprechen, das auch eine Blickzuwendung zur Folge hat. Während des Ausklingens von 3 Anfällen tritt eine Abflachung zwar ohne nachweisbaren akustischen Außenreiz auf, die Bewußtseinsstrübung ist aber nur noch geringfügig. Die Schwierigkeit der ätiologischen Beurteilung von Abflachungen im Anfallsverlauf zeigt der folgende Fall. Während eines Anfalls wird im Verlauf dreimal eine Abflachung bei Ansprechen ohne irgendeine gleichzeitige sonstige Reaktion beobachtet. Dieser Patient hat außerdem zwei weitere Anfälle mit Abflachungen, die ohne ihn

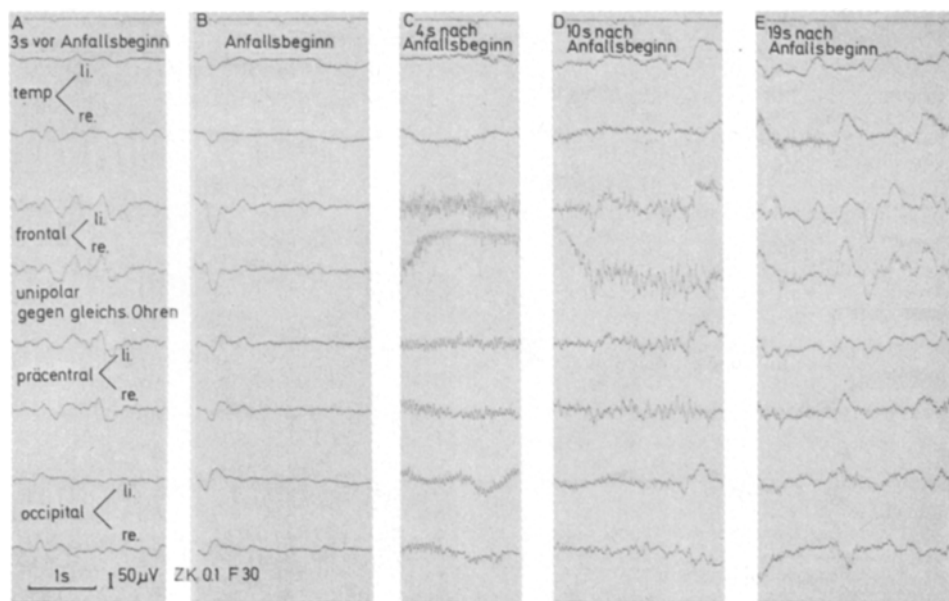


Abb. 1 A—E. B., Klaus, 19 Jahre. A: Patient ist unauffällig, polymorphe Theta-Deltaaktivität. B: Bewußtseinsverlust, Kopf- und Bulbiwendung nach rechts; deutliche generalisierte Abflachung, fast Nulllinien-EEG. C: Tonische ungerichtete Bewegungen; generalisierte 15/s-Aktivität. D: Tonische ungerichtete Bewegungen; generalisierte, überwiegend frontopräzentral betonte 10/s-Aktivität. E: Psychomotorische Unruhe; Delta-Thetaaktivität mit Deltadominanz frontopräzentral, angedeutete Rechtsbetonung

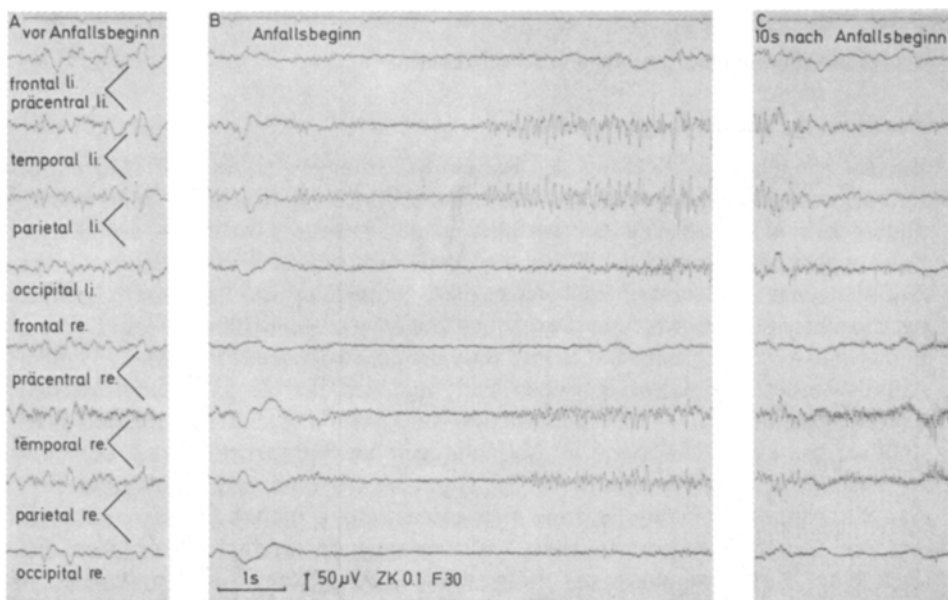


Abb. 2 A—C. Th., Hans-Joachim, 34 Jahre. A: Patient ist bewußtseinsklar und unauffällig; Mischaktivität aus dem Alpha-Thetaband, Linksbetonung, besonders temporal. B: Bewußtseinsverlust, tonische Gesichtsverkrampfung, Blickwendung nach links; Stufenförmige Abflachung: Zunächst Alphawellen an Amplitude abnehmend, dann fast Nulllinien-EEG für knapp eine Sekunde, dann niedergespannte 20/s-Betawellen, dann temporal links höhergespannte Alphawellen, hochgespannte Betawellen, Thetawellen. Temporal rechts Betawellen mit Frequenzabnahme und Amplitudenzunahme. C: Einsetzen von Nestelbewegungen der rechten Hand, erneute Abflachung

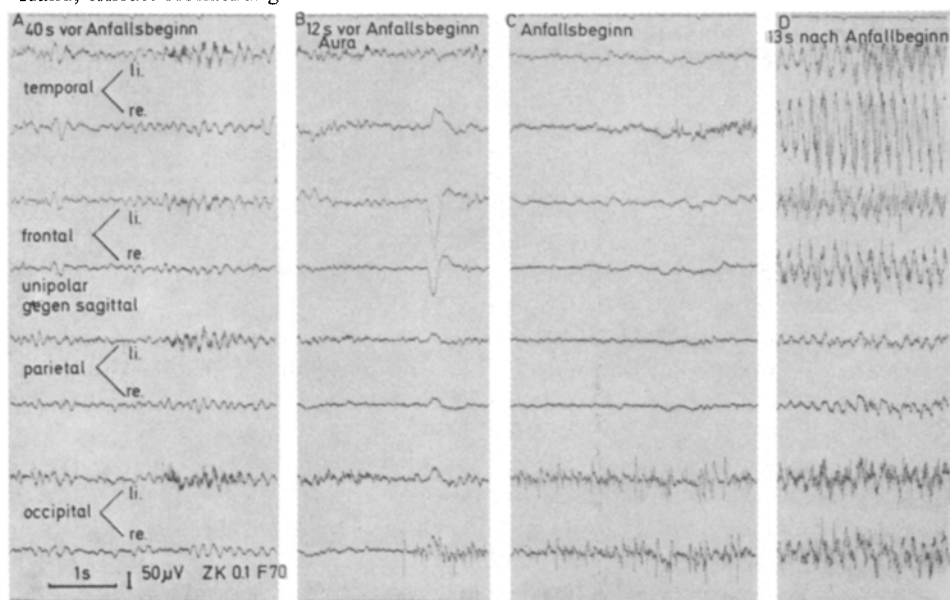


Abb. 3A—D. W., Manfred, 37 Jahre. A: Patient ist bewußtseinsklar, Habitualverhalten; Intervall-EEG 40s vor Anfallsbeginn. B: Greift 12s vor klinischem Anfallsbeginn zur Signaltaste, drückt sie erst 6s später; Amplitudenverminderung, leicht ausgeprägte Frequenzzunahme. (Vom Patienten ist bekannt, daß er häufige und deutliche Aurasensationen hat). C: Bewußtseinsverlust, Drehung des Kopfes und des Oberkörpers nach rechts; Abflachung, niedergespannte polymorphe Abläufe. D: 13s nach Anfallsbeginn; extreme Rechtswendung des Kopfes und der Bulbi, Opisthotonus des Rumpfes. Hochgespannte temporo-frontal rechtsbetonte 6/s-Abläufe

anzusprechen auftreten und einen Anfall ohne Abflachung trotz mehrfachen Ansprechens.

Die drei EEG-Abbildungen zeigen typische Muster von Abflachungen, die in den Legenden näher beschrieben sind.

Diskussion

Die Untersuchung hat ergeben, daß das hirnelektrische Phänomen der Abflachung bei psychomotorischen Anfällen ein häufiges Symptom (53,5%) ist. Die Abflachung wird im Rahmen psychomotorischer Anfälle nicht erwähnt bzw. nicht beschrieben, da dieses hirnelektrische Phänomen als Anfallsmuster psychomotorischer Anfälle nicht allgemein bekannt ist. Dies hat mehrere Ursachen. Die Abflachung ist optisch wenig spektakulär im Gegensatz zu den spike and wave-Ausbrüchen beim pyknoleptischen Petit-mal. Sie dauert oft nur sehr kurz, sie wird daher übersehen oder es wird ihr keine Bedeutung beigemessen. Die Abflachung wird nicht als zum Anfall selbst gehörig betrachtet, daher die häufige Bezeichnung „unmittelbar vor einem Anfall“. Die Methode des Doppelbildverfahrens erlaubt die exakte Festlegung des Stellenwertes einer Abflachung im gesamten epileptischen Prozeß, der zu dem jeweiligen psychomotorischen Anfall führt und sich während des Anfalls selber manifestiert. Dieses hirnelektrische Phänomen ist mit Beginn und während eines Anfalls sowie vor und nach einem Anfall feststellbar. Die Verwendung des Terminus „Abflachung“ sollte nur in Verbindung mit einer exakten zeitlichen Angabe zum Anfall erfolgen, da neurophysiologisch die praeparoxysmale und die initiale Abflachung in der Regel anders zu bewerten sind als eine Abflachung im Anfallsablauf, im Ausklingen und nach einem Anfall.

Nur bei 5,1% der Fälle des geschilderten Kollektivs spielen endogene Faktoren eine Rolle. Die Ätiologie ist somit überwiegend exogen mit diffuser und fokaler cerebraler Schädigung. Bei Epilepsien, wo ähnliche ursächliche Faktoren von Bedeutung sind, wird das unspezifische Phänomen der Abflachung ebenfalls gefunden; so bei BNS-Krämpfen in Form eines krisenhaften, transitorischen Verschwindens eines hypsarrhythmischen EEG-Musters, bei tonischen Krisen des Lennox-Gastaut-Syndroms, bei Jackson-Anfällen und bei sekundär generalisierten Grand mal-Anfällen. Diese ätiologische Konstellation stützt die Annahme von Jasper et al. (1951), daß die Aktivierung eines fokalen epileptogenen Prozesses dazu führen kann, die bioelektrische Tätigkeit großer Gebiete der Hirnrinde zu hemmen. Dies geschieht unter Mitwirkung des limbischen Systems und infolge einer Aktivierung des aufsteigenden reticulären bzw. des unspezifischen thalamoreticulären Systems. Diese zunehmende Aktivierung der Formatio reticularis verursacht neurophysiologisch eine Abflachung, klinisch in diesem Zusammenhang nicht eine Weckreaktion, sondern eine Bewußlosigkeit bzw. eine deutliche Bewußtseinsveränderung infolge einer simultanen Hemmung von für das Bewußtsein besonders wichtigen komplexen Neuronenverbänden. Eine Abflachung im Anfallsablauf kann durch eine autochthone erneute Vertiefung des Anfallsgeschehens mit passagerer Verstärkung der Bewußtseinsveränderung bedingt sein oder exogen hervorgerufen werden durch äußere Reize

(Ansprechen) bei einer abklingenden Störung der Bewußtseinslage. Im letzteren Fall ist die Abflachung klinisch in der Regel mit einer Blickzuwendung kombiniert im Sinne einer Zuwendungsbewegung der Augen. Wieweit jeweils ein Weckeffekt mit Aufmerksamkeit bzw. eine vermehrte Affektspannung (Jung, 1967) dabei eine Rolle spielt, richtet sich nach dem Grad der jeweils noch bestehenden Bewußtseinsstörung. Eine Abflachung in der postkonvulsiven Phase kann die einfache Folge einer arousal-Reaktion oder Ausdruck einer transitorischen Inaktivierung der Ganglienzelltätigkeit infolge einer durch cerebrale Hemmechanismen gesteuerten Hyperpolarisation der Zellmembran sein (Matsumoto und Ajmone-Marsan, 1964; Creutzfeldt, 1972).

Von den mit einer Aura einhergehenden Anfällen haben 50% vor klinisch nachweisbarem Anfallsbeginn eine Abflachung. Die Abflachung ist aufgrund dieser Beobachtung mit großer Wahrscheinlichkeit das häufigste und wesentlichste hirnelektrische Muster, das einer Aura zugrunde liegt und Folge von Reizeffekten zentraler Hirnstammstrukturen, die vom limbischen System bewirkt werden. Eine Aura kann in einen Anfall übergehen aber auch eigenständig sich manifestieren. Entsprechend kann die Abflachung Sekunden vor dem „eigentlichen Anfall“ aufhören, mit „Anfallsbeginn“ enden oder in den „klinisch erkennbaren Anfall“ übergehen. Die Abflachung bedeutet eine Phase, die bereits zum Anfallsgeschehen gehört. Durch sie kommt einer der den Anfall einleitenden oder den Anfall selbst schon darstellenden hirnelektrischen Vorgänge zum Ausdruck. Ob sich durch dieses Untersuchungsergebnis ein methodischer Zugang zur Untersuchung psycho-physischer Anfallsvorgänge ergibt, bleibt fraglich. Janz (1969) meint, daß es durchaus denkbar wäre, daß die Abflachung ein physiologisches Äquivalent der immer mit vermehrter Konzentration und Faszination sowie besonderer affektiver Gestimmtheit einhergehenden Aura darstelle. Dagegen muß darauf hingewiesen werden, daß im klinischen Alltag, wo man es mit der Masse der gewöhnlichen psychomotorischen Anfälle zu tun hat, Faszination und besondere affektive Gestimmtheit keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Bei den klassischen pyknoleptischen Petit mal-Anfällen stellt der generalisierte Ausbruch von spike and wave-Komplexen in 100% das hirnelektrische Muster dieser Anfälle dar. Bei den psychomotorischen Anfällen unseres Kollektivs manifestiert sich eine Abflachung nur in 53,5% sämtlicher Anfälle, initial nur in 30,5% sämtlicher und in 57% aller Anfälle mit Abflachung. Die Abflachung ist somit zwar ein wichtiges, aber nicht das einzige hirnelektrische Muster, das der Manifestation psychomotorischer Anfälle zugrunde liegt. Der Frage nach dem Grund der Nachweisbarkeit so verschiedener Anfallsmuster sind wir bisher nicht bis ins Detail nachgegangen. Es soll versucht werden, in einer anderen Arbeit das zu tun. Die verschiedenen ätiologischen Noxen, die unterschiedliche Lokalisation und Ausdehnung der Herde, das Mitwirken differenzierter anlagebedingter Einflüsse und die ungleichgewichtige Durchflechtung all dieser Faktoren wird bei den psychomotorischen Anfällen diese Vielfältigkeit der Anfallsmuster mit ihrer unterschiedlichen Manifestationshäufigkeit bedingen. Allerdings gibt es psychomotorische Anfälle, bei denen die Abflachung das hirnelektrische Kardinalsymptom ist. Dies trifft bei 20 Anfällen gleich 20% aller Anfälle mit Abflachung zu. Dieser Prozentsatz entspricht praktisch dem von Gastaut (21%), den dieser

Autor bei der Häufigkeit einer Abflachung als einzigem hirnelektrischen Symptom seiner metazolprovozierten psychomotorischen Anfälle gefunden hat.

Warum nicht häufiger Abflachungen mit Asymmetrien zu finden sowie die Seitendifferenzen wechseln und nicht konstant sind, wissen wir nicht. Möglicherweise wirkt sich hier die Tatsache aus, daß bei den schweren psychomotorischen Epilepsien in der Regel mehrere Herde nachweisbar sind mit jeweils unterschiedlichem Erregungszustand. Die Inkonstanz der Abflachungen bei den Anfällen ein und desselben Patienten hat zahlreiche Gründe, von denen wir einige bei der Materialdarstellung genannt haben. Ein wesentlicher Faktor ist während eines Anfalls die Tiefe der Bewußtseinsveränderung sowie die Anzahl und die Lokalisation der am gerade ablaufenden epileptischen Prozeß beteiligten und die der funktionell intakten Neurone. Für die inkonstante Initialabflachung werden die sehr wechselnden und sich gegenseitig beeinflussenden Erregungsvorgänge im limbischen und im unspezifischen thalamo-reticulären System verantwortlich sein. Der einen psychomotorischen Anfall bewirkende epileptische Prozeß führt durch Erregung des aufsteigenden reticulären Systems hirnelektrisch zu einer Abflachung, klinisch nicht zu einer Weckreaktion, sondern zu einer Bewußtlosigkeit somit zu einer „unconsciousness-reaction“.

Literatur

- Adrian, E. D., Matthews, B. H. C.: The Berger rhythm. Potential changes from the occipital lobes in man. *Brain* **57**, 356—385 (1934)
- Ajmone-Marsan, C., Ralston, B. L.: The Epileptic Seizure —Its functional Morphology and Diagnostic Significance, A Clinical-electrographic Analysis of Metrazolinduced attacks. Springfield-Illinois: Thomas 1957
- Berger, H.: Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. 2. Mittlg. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **40**, 160—179 (1930)
- Christian, W.: Klinische Elektroenzephalographie. Stuttgart: Thieme 1968
- Creutzfeldt, O. D.: Neurophysiologische Modelle der Epilepsie. *Nervenarzt* **43**, 175—181 (1972)
- Dreyer, R., Wehmeyer, W.: Status mit psychomotorischen Anfällen. Beitrag zur klinischen und hirnelektrischen Problematik. *Nervenarzt* **48**, 612—620 (1977)
- Dreyer, R., Wehmeyer, W.: Fits of Laughter (Gelastie Epilepsy) with a Tumor of the Floor of the Third Ventricle. *Neurol.* **214**, 163—171 (1977)
- Dusser de Barenne, J. G., McCulloch, W. S.: Suppression of motor responses upon stimulation of area 4—5 of the cerebral cortex. *Amer. J. Physiol.* **126**, 482 (1939)
- Forster, F. M., Huertas, J.: Temporal Lobe Suppressor Cortex In Man. *Yale J. Neurol. Medic.* **28**, 265—272 (1955/6)
- Gastaut, H.: So-called „psychomotor“ and „temporal“ epilepsy. A critical study. *Epilepsia (Boston)* **2**, 59—76 (1953)
- Hill, D.: The electroencephalographic concept of psychomotor epilepsy: A summary. IV. Congr. Neurol. Internat. (Paris) **1**, 27 (1949)
- Janz, D.: Die Epilepsien. Stuttgart: Thieme 1969
- Jasper, H. H., Daly, D.: Suppression of the Electroencephalogram During the Onset of an Epileptic Seizure. *Proc. amer. Soc. Encephalogr.* June 1947
- Jasper, H. H., Pertuiset, B., Flanigin, H.: EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **65**, 272—290 (1951)
- Jovanovic, U. J.: Psychomotor Epilepsy. A Polydimensional Study. Springfield-Illinois: Thomas 1974
- Jung, R.: Neurophysiologie u. Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1 A Teil A, 325—928, J. C., Brengelmann, K. Conrad, J. Elkes, R. Hassler, R. Jung, G. Peters, E. Strömgen (Eds.). Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967

- Karbowski, K., Pavlincova, E., Robert, F.: EEG-Ableitung im psychomotorischen Anfall. *Z. EEG-EMG* 3, 149—157 (1970)
- Karbowski, K.: Das Elektroenzephalogramm im epileptischen Anfall. Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1975
- Landolt, H.: Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie. Basel-New York: Karger 1960
- Matsumoto, H., Ajmone-Marsan, C.: Cellular mechanisms in experimental epileptic seizures. *Science* 144, 193—194 (1964)
- Kruse, R.: Anfallskrankheiten. In: *Neuropädiatrie* 23, 353—440. A. Matthes, R. Kruse (Eds.). Stuttgart: Thieme 1973
- Mazars, Y.: Interprétation du phénomène d'extinction dans la phase initiale des crises focales corticales. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 82, 520—522 (1950)
- Meyer-Mickeleit, R.: Über die sogenannten psychomotorischen Anfälle, die Dämmerattacken der Epileptiker. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 184, 271—272 (1950)
- Meyer-Mickeleit, R.: Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie (Psychomotorische Anfälle, Äquivalente, Automatismen). *Nervenarzt* 24, 331—346 (1953)
- Moruzzi, G., Magoun, H. W.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1, 455—473 (1949)
- Schorsch, G., v. Hedenström, I.: Die Schwankungsbreite hirnelektrischer Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epileptischen Anfällen und Verstimmungszuständen. *Arch. Psychiat. Neurol.* 195, 393—407 (1957)
- Wehmeyer, W., Dreyer, R.: Praktische Erfahrungen beim Aufbau und mit der alltäglichen betrieblichen Handhabung epileptischer Reaktionen mittels Doppelbildverfahren (I). *Medizinal-Markt* 22, 4—7 (1974)
- Wehmeyer, W., Dreyer, R.: Praktische Nutzbarkeit einer Fernseh-EEG-Abteilung für Forschung und Klinik. *Z. EEG-EMG* 7, 34—37 (1976)

Eingegangen am 9. Januar 1978