EPILEPSIE 90

Hirnentwicklung und Epilepsie

Dynamik klinischer Epilepsieverläufe

EEG und MEG bei Epilepsien - Neue Aspekte für Diagnostik und Therapie

30. Jahrestagung der
deutschen Sektion der Internationalen
Liga gegen Epilepsie
11.-13. Oktober 1990
in Berlin

Herausgegeben von
D. Scheffner

Einhorn-Presse
Verlag

Selbstkontrolle der Regulation langsamer Hirnrindenpotentiale bei Epilepsiepatienten

M. Reker[1], A. Düchting-Röth[1], P. Wolf[1], B. Rockstroh[2], Th. Elbert[2], W. Lutzenberger[2], N. Birbaumer[2]
[1] Epilepsiezentrum Bethel, Klinik Mara I, Bielefeld
[2] Psychologisches Institut,
Arbeitsbereich Klinische und Physiologische Psychologie, Tübingen

Einleitung

Oberflächlich abgeleitete langsame Hirnrindenpotentiale (LP) repräsentieren die Depolarisation apikaler Dendritengeflechte cortikaler Pyramidenzellen. Sie stellen somit einen Indikator für die neuronale Erregbarkeit dar. Demzufolge können Verschiebungen der negativen DC-Potentiale als Zeichen der corticalen Erregbarkeit angesehen werden. Die Schwelle neuronaler Erregbarkeit wird innerhalb bestimmter Grenzen reguliert: ein Überschuß an Erregbarkeit innerhalb des cortikalen Gewebes, z.B. durch eine vorübergehende Fehlregulierung hemmender Mechanismen, ermöglicht eine explosionsartige Kettenreaktion in Form einer Erregbarkeitssteigerung im neuronalen Netzwerk.

Diese Übererregbarkeit, d.h. die simultane Aktivierung aller Zellverbände einer Region, führt zu einem epileptischen Anfall. Daraus folgt, daß extreme Negativierungen, die in einer Übererregbarkeit neuronaler Netzwerke münden, ein erhöhtes Anfallsrisiko in sich bergen. Es ist zu vermuten, daß Epilepsiepatienten unter einer eingeschränkten oder zumindest vorübergehend aussetzenden Regulation ihrer cortikalen Erregbarkeit leiden. Dieses Defizit sollte sich im Vergleich mit Gesunden in einer verminderten Fähigkeit zum Erlernen einer Selbstregulation der LP ausdrücken.

Diese Hypothese wird aktuell unter Verwendung eines Biofeedback-Ansatzes untersucht (vgl. Rockstroh et al., 1989). Dabei werden die Patienten trainiert, ihre negativen LP zu erhöhen oder zu verringern. Insbesondere wird dabei untersucht, ob Patienten über ihre LP Kontrolle gewinnen, d.h. ob sie zwischen einer geforderten Negativierung und einer Negativierungsunterdrückung ("Positivierung") signifikant differenzieren können.

Nachdem dies bei gesunden Probanden schon wiederholt nachgewiesen wurde, stellt sich nun die Frage, ob Epilepsiepatienten nach einer bestimmten Trainingsdauer ebenfalls in der Lage sind, Kontrolle über ihre LP zu erlangen.

Methode

Insgesamt 23 Patienten (8 aus Bethel, 15 aus Tübingen; 12 Männer und 11 Frauen; Altersspanne zwischen 15 und 42 Jahre) mit einer als therapieresistent einzustufenden Epilepsie, vornehmlich mit komplex-fokalen oder se-

kundär generalisierten Anfällen, haben an einem standardisierten Trainingsprogramm teilgenommen. Innerhalb jeder der insgesamt 28 Trainingssitzungen wird kontinuierlich in jeweils 8 Sekunden dauernden Intervallen ein visuelles Feedback des aktuellen Erregbarkeitsniveaus unterhalb des Vertex rückgemeldet.
Diese Rückmeldung erfolgt auf einem Fernsehbildschirm in Form einer sich bewegenden Rakete. Die Bewegung dieser Rakete entspricht der linearen Funktion der sich verändernden LP bezogen auf ein jeweils vier Sekunden zuvor erhobenes Baseline-Mittel. Abhängig von ebenfalls visuell wahrnehmbaren Signalen (Buchstaben A und B) bewegt sich die Rakete von ihrer Startposition aus nach rechts, wenn es - je nach Buchstabenvorgabe - zu einem Anstieg oder zu einer Verringerung der cortikalen Erregbarkeit kommt. Die Rakete bewegt sich nicht oder gar rückwärts nach links, wenn eine inadäquate Beeinflussung der LP praktiziert wird. Dies ist der Fall bei einem Anstieg der Negativierung während einer geforderten Negativierungsunterdückung und vice versa (Abb.1). Eine Artefaktkontrolle hinsichtlich Augenbewegungen erfolgt durch eine simultan vollzogene EOG-Ableitung: potentiell denkbare Beeinflussungen durch systematische Variationen des Hautwiderstandes werden durch die Versuchsanordnung nahezu ausgeschlossen (vgl. Lutzenberger et al., 1985)

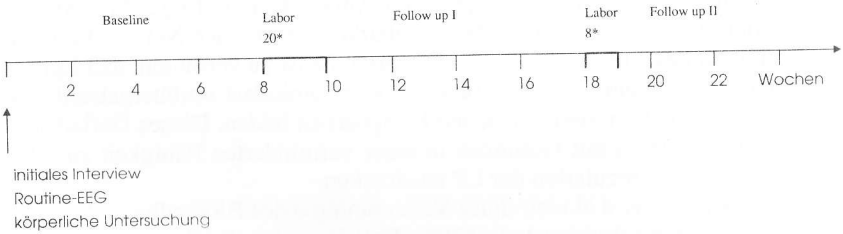

Abb. 1

Jede Sitzung besteht aus zwei Blöcken mit je 30 Feedbackversuchen (FB1 und FB2), die sich mit zwei Blöcken von 20 Versuchen ohne Feedback (TR1 und TR2) abwechseln. Bei den letzteren werden zur Ermittlung des Lerntransfers nur die Buchstaben A oder B ohne Rakete gezeigt.

Ergebnisse

Der Lernerfolg wurde statistisch evaluiert unter Anwendung des Vergleiches von t-Werten über die LP-Differenzierung zwischen A- und B-Versuchen, berechnet für jeden Patienten und für jede Sitzung sowie durch Berechnung

linearer und polynomialer Regressionen für einzelne Patienten und die Gesamtgruppe. In varianzanalytischen Voruntersuchungen (vgl. Elbert et al, 1989), die die Zusammenhänge zwischen Lernerfolg und Anfallsfrequenz aufdecken sollten, zeigten sich die Einzelergebnisse aus spezifischen Trainingsteilen als Indikatoren für einen späteren Erfolg in der therapeutischen Anwendung. Die Lernleistungen (Aufspaltungen) in den Feedback-Blöcken 1 und 2 (FB1 und FB2) konnten zusammen mit der linearen Regression (dem Anstieg) im Transferblock 2 (TR2) ca 50% der Varianz erklären (Elbert et al, 1989). Darum wollen wir uns in der Ergebnisdarstellung auf diese Aspekte beschränken.

Hinsichtlich der mittleren Aufspaltung ergeben sich für die 23 untersuchten Patienten als Gesamtgruppe in allen Teilen des Trainings signifikante Ergebnisse (Abb.1). Das bedeutet, daß es unter dem Training zu einer Fähigkeit kommt, die eigenen LP im jeweils gewünschten Sinne zu beeinflussen. Die Zusammenhänge, die diesbezüglich mit dem zeitlichen Fortschreiten eines solchen Trainings zu tun haben, können anhand einer Regressionslinie anschaulich gemacht werden. Für den Transfer-Block 2 (TR2) zeigt sich beispielsweise für die einfache Regression (Abb. 2) ein signifikanter Anstieg von etwa 0,4 uV Aufspaltungsleistung pro Sitzung.

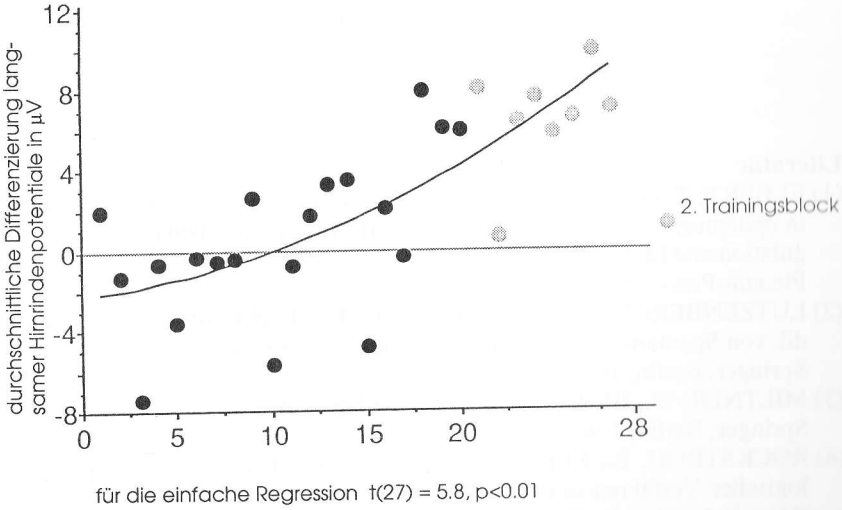

Abb. 2: Änderungen der Differenzierung langsamer Hirnrindenpotentiale unter Transfer-Bedingungen (2. Block) im Verlauf der Sitzungen 1-28 (für N = 23 Patienten)

Diskussion

Die Ergebnisse, die bisher vorliegen, lassen eindeutig den Schluß zu, daß von Epilepsiepatienten eine Selbstregulation langsamer Hirnrindenpotentiale erlernt werden kann. Allerdings verwischen die insgesamt recht positiven Gruppenstatistiken die recht heterogenen Ergebnisse der Einzelpatienten. Zur Zeit liegen noch viel zu wenig Kenntnisse vor, die uns helfen könnten, aus einer - wie hier vorgetragenen - statistischen Signifikanz eine deutliche klinische Relevanz werden zu lassen. Ziel der Bemühungen, die im Zusammenhang mit der Etablierung einer Selbstregulation der LP entstehen, ist schließlich die Anwendung geeigneter mentaler Strategien zur Anfallsunterbrechung. Und da zeigt sich, daß noch viele Fragen offen sind, die sich entsprechend einem breiten verhaltensmedizinischen Ansatz aus den Problembereichen Indikation, Medikation, Motivation und Compliance ergeben. Die Erforschung dieser Aspekte ist Ziel unserer weiteren Arbeit.

Literatur

(1) ELBERT, T. et al.: Self-regulation of slow cortical potentials and its role in epileptogenesis. In: Carlson, J., Seifert, R. (eds): Biobehavioral self-regulation and health.
Plenum-Press, New York, 1989

(2) LUTZENBERGER, W. et. al.: Das EEG. Psychophysiologie und Methodik von Spontan-EEG und ereigniskorrelierten Potentialen.
Springer, Berlin, 1985

(3) MILTNER, W., BIRBAUMER, N., GERBER, W.-D.: Verhaltensmedizin.
Springer, Berlin, 1986

(4) ROCKSTROH, B., ELBERT, T.: Einsatzmöglichkeiten klinisch-psychologischer Verfahren in der Behandlung von Epilepsien. In: Fröscher, W. (Hrsg.): Aspekte der Epilepsie-Therapie.
Ueberreuter, Wien, 1989

(5) ROCKSTROH, B. et al.: Slow brain potentials and behavior (2nd ed.).
Urban & Schwarzenberg, Baltimore & Munich, 1990