

Elektroencephalographische Untersuchungen bei hypoxiebedingten Hirnschädigungen Frühgeborener

Von

ROSA FRÁTER und GERTRUD WOHLMUTH

Psychiatrische Klinik (Director: Prof. Dr. J. NYIRÓ) der Medizinischen Universität, Budapest, und Städtisches »Schöpf-Merei Ágoston« Frühgeborenen-Spital, (Direktor: Dr. K. GERGELY) Budapest

(Eingegangen am 17. Februar 1962)

Die durch Geburtstraumen und Krankheiten der Neugeborenenperiode verursachten Schädigungen des Zentralnervensystems können nach den letzten Forschungsergebnissen [9] größtenteils auf einen gemeinsamen Faktor: die Störung der Oxygenisation zurückgeführt werden. In vorliegender Arbeit berichten wir über die Ergebnisse der neurologischen und elektroencephalographischen Untersuchungen bei durch zerebrale Hypoxie geschädigten Frühgeborenen unseres Krankengutes der letzten 3½ Jahre.

Untersuchungsmethode.

Unsere Kranken wurden ab Spitalsaufnahme, praktisch also seit ihrer Geburt fortlaufend neurologisch kontrolliert. Die neurologischen Untersuchungen wurden nach einem einheitlichen Schema durchgeführt [18]. Bei den Frühgeborenen, die eine Abweichung zeigten, wurden außerdem Fundus-, Liquor- und EEG-Untersuchungen vorgenommen [5].

Krankengut.

Insgesamt werden die Resultate der neurologischen und EEG-Untersuchungen von 200 durch zerebrale

Hypoxie geschädigten Frühgeborenen besprochen. Die Verteilung des Krankengutes nach den Krankheitsformen veranschaulicht Tabelle I. Tabelle II zeigt die Anzahl der EEG-Untersuchungen in den verschiedenen Altersperioden. Zwei Gruppen werden

TABELLE I
Verteilung des Krankengutes nach Krankheitsformen

Krankheitsbild	Anzahl der Kranken
Icterus gravis	108
Pneumonia interstitialis	13
Bronchopneumonia	14
Haemorrhagia cerebri, oedema cerebri	54
Anaemia, vitium, encephalitis etc.	11
Insgesamt	200

TABELLE II
Anzahl der EEG-Untersuchungen in den verschiedenen Altersgruppen

0-3 Monate	3-12 Monate	1-3 Jahre
177	52	15

hervorgehoben: Die Frühgeborenen, die einen Icterus gravis überstanden und jene, die eine Pneumonie, insbesondere eine interstitielle Pneumonie erlitten.

Über unsere Untersuchungsergebnisse nach Icterus gravis haben wir bereits berichtet [17, 18]. An dieser Stelle werden letztere nur kurz erwähnt, weil sie eine relativ große Krankenzahl und auf mehrere Jahre zurückgreifende katamnestiche Untersuchungen umfassen. Dadurch sind sie geeignet einen längsschnittlichen Einblick in den Krankheitsverlauf zu bieten.

In die andere hervorgehobene Gruppe reihten wir die Frühgeborenen, die im Alter von 6–12 Wochen eine interstitielle Pneumonie, oder eine schwere Bronchopneumonie überstanden haben. Diesen Fällen kommt deshalb Bedeutung zu, weil bei Frühgeborenen, die interstitielle Pneumonie immer und eine schwere Bronchopneumonie oft von neurologischen Symptomen begleitet wird. 21 der hier be-

sprochenen Kranken zeigten bis zum Beginn der Pneumonie einen normalen neurologischen Status. 6 von ihnen litten an Folgen eines Geburtstraumas; bei letzteren führte die Pneumonie zur Verschlechterung des neurologischen Befundes. Bei einem jeden dieser Kranken konnte auf Grund des negativen Liquorbefundes eine Meningoencephalitis oder die Rolle einer entzündlichen Krankheit von Seite des Nervensystems ausgeschlossen werden.

Es ist lange bekannt, daß die Pneumonie der Säuglinge oft von neurologischen Erscheinungen begleitet wird. Für letztere können wir bei unseren — bis dahin neurologisch gesunden Frühgeborenen — nur die zerebrale Hypoxie verantwortlich machen; diese wird von jeder mit Kreislaufstörungen einhergehenden, schweren Pneumonie, von der interstitiellen Pneumonie aber in besonderem Maße und Wochen hindurch verursacht [11]. Jene Verschlechterung des neurologischen Status, welche die Pneumonie der ge-

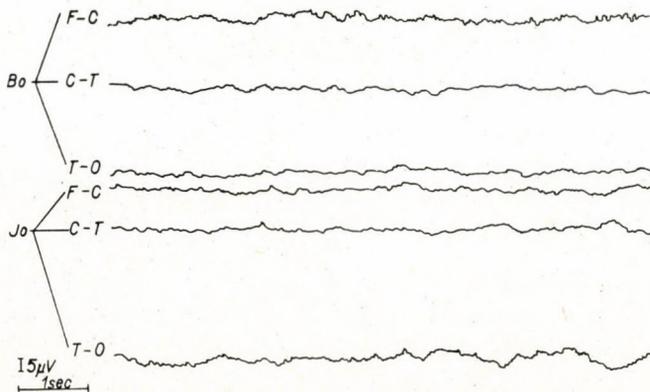


ABB. 1. EEG eines 2½ Jahre alten, an postikterischer Encephalopathie leidenden Frühgeborenen. (Klinisches Bild: M. Little, Oligophrenie.)

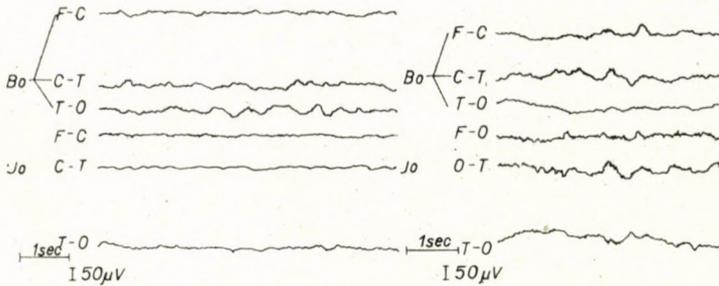


ABB. 2. Low voltage Aktivität bei einem 5 Monate alten Frühgeborenen nach Pneumonie. Im siebenten Monat zeigten sich stärker modulierte Wellen mit höherem Amplitudo. (Klinisches Bild: Leicht angedeuteter Hydrocephalus.)

burtstraumatisierten Frühgeborenen begleitet, weist auf folgendes hin: Jede perinatale Läsion des Zentralnervensystems kann als sensibilisierender Faktor dienen; auf ihrem Boden führen spätere mit Hypoxie einhergehende Belastungen zur Dekompensation, welche sich in neurologischen Symptomen manifestiert [1, 11].

Ergebnisse.

Das EEG zeigte in den besprochenen Fällen keine Spezifität, alle Abweichungen waren diffuse Allgemeinveränderungen. Unabhängig

von dem grundlegenden Krankheitsbild, sahen wir überwiegend eine diffuse low voltage Aktivität, welche in einzelnen Fällen — wenn auch verspätet — den normalen Reifungsvorgängen Platz gab. Einige Male kam es zur Lokalisation, oft aber zur Persistierung der pathologischen EEG-Zeichen (Abb. 1 und 2).

In vielen Fällen fanden wir — ebenfalls unabhängig von der ursprünglichen Krankheit — eine andauernd unregelmäßige, extrem langsame Aktivität (Abb. 3), während paroxysmale

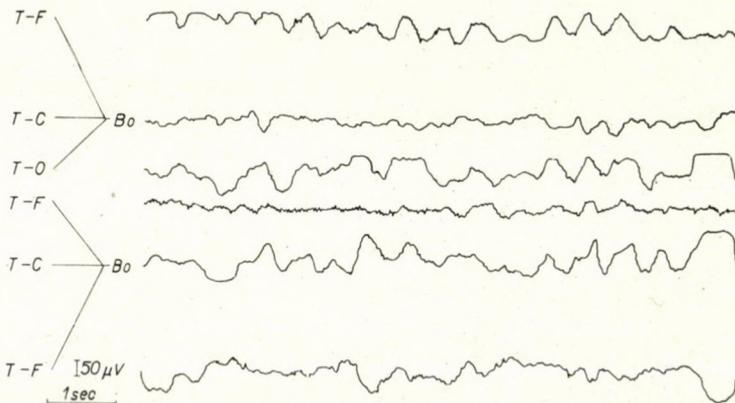


ABB. 3. Unregelmäßige extrem langsame Hirnaktivität eines 6 Monate alten Frühgeborenen nach Icterus gravis und interstitieller Pneumonie. (Nystagmus, Extensor- und Adductor-Spasmus der unteren Extremitäten.)

Zeichen binnen den ersten 3 Monaten nur selten vorkamen. In diesen seltenen Fällen handelte es sich um langsame, bilateral synchron auftretende Wellen, während Krampfspitzen im frühen Stadium sich nie zeigten. Die Erscheinung letzterer — wie dies von mehreren Autoren festgestellt wurde

auf. Die späteren Untersuchungen zeigten, daß nach intrakraniellen Blutungen fokale EEG-Zeichen öfters zu sehen sind, als bei den Hirnschädigungen anderen Ursprungs.

Der Charakter dieser pathologischen EEG erwies sich als ziemlich stationär. Mit der Zeit wurden

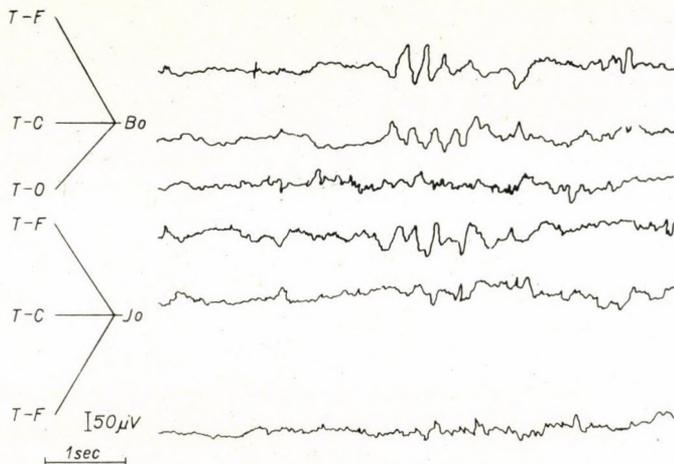


ABB. 4. Bilaterale, langsame paroxysmale Synchronisation bei einem 9 Monate alten Frühgeborenen nach Icterus gravis. (Retardatio mentalis, Ataxie.)

[3, 7 usw.] — ist an ein gewisses Reifungsgrad gebunden (Abb. 4). Die paroxysmalen Erscheinungen wurden klinisch stets von neurologischen Symptomen begleitet. Epileptische Anfälle kamen bei 2 der beobachteten Kranken vor.

Fokale EEG-Zeichen fanden wir in diesem frühen Lebensabschnitt nur bei 2 Kranken, und zwar bei beiden von der Temporalregion ausgehend und in bleibender Form. Ätiologisch war in einem Fall Hirnblutung mit später auftretender interstitiellen Pneumonie, im anderen ein Icterus gravis von Bedeutung. Bei letzteren Kranken traten auch Krampfanfälle

höchstens die diffusen Allgemeinveränderungen lokalisiert. Dies wird durch die besser differenzierte Reaktionsfähigkeit erklärt, welche die normalen Reifungsvorgänge mit sich bringen.

Besprechung.

Krankheitsformen verschiedener Ätiologie wurden im akuten Stadium von klinischen neurologischen Symptomen (Störungen des Muskeltonus, des Sensoriums, Nystagmus, Strabismus, Krampferscheinungen usw.) begleitet. Meistens verschwanden diese in einigen Wochen; bei einem kleinen Teil unserer Kranken blieben aber residuale Erschei-

nungen zurück. In diesen Fällen wies das EEG stets pathologische Zeichen auf. Wenn sich letztere mit der Zeit auch normalisierten, so erfolgte das immer später als das Abklingen der

rologischen Symptomen stets vorangehen.

Während der ersten Lebenswochen zeigt sich in der Anzahl der negativen klinischen und pathologischen EEG-

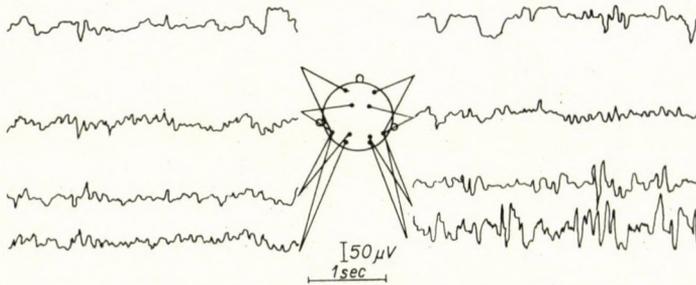


ABB. 5. Von der rechten Schläfenlappe ausgehende langsame Paroxysmen bei einem 6 Jahre alten Frühgeborenen. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß nach einem Icterus gravis, seit dem 13. Monat mit faziobrachialen Jackson eingeleitete, generalisierte epileptische Anfälle auftraten, neben welchen sich in den letzten 2 Jahren auch petit mal zeigte. (Klinisch: Choreaathetose.)

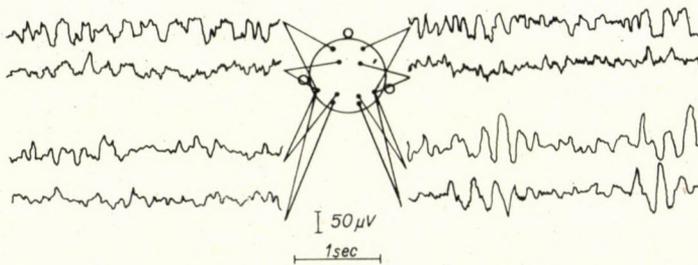


ABB. 6. Paroxysmen ausgehend von der rechten temporookzipitalen Region bei einem 5 Monate alten Frühgeborenen nach Hirnblutung, Icterus gravis und Pneumonie. (Klinisch: Strabismus, Hydrocephalus.)

klinischen Symptome, durchschnittlich bis zum 1. Lebensjahr. Aber auch bei klinisch symptomfrei gewordenem oder symptomarmen Krankheitsverlauf wurde öfters ein pathologisches EEG registriert. Die klinischen Nachuntersuchungen erwiesen in diesen Fällen, daß die pathologischen EEG-Zeichen den später auftretenden neu-

Befunden ein bedeutender Unterschied. Der Unterschied wird mit der Zeit durch deutlichere Bewertungsmöglichkeiten und Normalisierung des EEGs stets geringer; weiterhin kommen bei einem Teil der symptomarmen Fälle die Encephalopathie beweisenden klinischen Spätsymptome zur Manifestation [9, 13, 17].

Der frühen EEG-Untersuchung kann daher eine gewisse prognostische Bedeutung zukommen [2, 4, 8, 15, 16, 19]. Das zeigen auch die Ergebnisse der katamnestischen Untersuchungen, welche wir bei Frühgeborenen in den letzten 3½ Jahren nach Icterus gravis vornahmen [17]. Der sogenannten kritischen Altersstufe näher kommend, zeigten sich in wachsender Zahl klinische Manifestationen, welchen aber bereits die pathologische Veränderung des EEGs voranging (Tabelle III).

TABELLE III

Katamnestische Untersuchungen von 300 Frühgeborenen nach Icterus gravis

Alter	Gesamtzahl	Psychisch und motorisch retardiert	Schwere psychische und motorische Entwicklungsstörungen
2—3 Jahre ...	111	5	9
1—2 Jahre ...	98	2	6
6—12 Monate .	49	3	1
unter 6 Monaten	22	—	—
Verstorben	8		
Nicht erschienen	12		
Insgesamt	300	10	16

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über die Ergebnisse der EEG- und neurologischen Untersuchungen bei 200, durch zerebrale Hypoxie geschädigten Frühgeborenen berichtet. Die EEG-Veränderungen zeigten in den besprochenen Fällen keine Spezifität, sie trugen einen allgemeinen Charakter. Unabhängig von der akuten Krankheitsform war bei den Frühgeborenen zwischen 0—3 Jahren am häufigsten eine persistierende low voltage Aktivität zu beobachten.

Zwei Gruppen des Krankengutes: Die Frühgeborenen, die einen Icterus gravis und jene, welche eine Pneumonie überstanden haben, werden eingehend besprochen. Auf Grund jahrelanger Beobachtung dieser Kranken wird die Feststellung anderer Autoren bekräftigt, daß nach Abklingen des akuten Stadiums trotz einem klinisch negativen »freien Intervall« sich oft Spätsymptome, als Zeichen einer bleibenden Schädigung des Zentralnervensystems melden. Den Spätsymptomen geht die pathologische Veränderung der Hirnaktivität stets voran; daher kann die frühe EEG-Untersuchung von prognostischer Bedeutung sein.

LITERATUR

1. DOMBROWSKAJA, J. F., WALTER, E. M., TSCHETSCHULIN, A. S., DOMBROWSKY, A. N., ROGOV, A. G. (Домбровская, Ю. Ф., Валтер, Е. М., Чечулин, А. С., Домбровский, А. Н., Рогов, А. А.): Роль возрастного фактора при гипоксемических состояниях. Acta med. hung. **15**, 99 (1960).
2. DOOSE, H.: The importance of EEG for the Recognition of Subclinical Cerebral Disturbances in Childhood. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **12**, 255 (1960).
3. DREYFUS-BRISAC, C., BLANC, C.: Électroencephalogramme et maturation cerebrale. Encéphale, **45**, 205 (1956).
4. DUCAS, P., MONOD, M., DREYFUS-BRISAC, C., MAYER, M.: L'évolution de l'EEG des enfants présentant une isoimmunisation au facteur rhesus.

- Rev. neurol. (Paris) **102**, 379 (1960).
5. FRÁTER, R., WOHLMUTH, G.: Electroencephalographic Studies in Prematures and Newborns. *Acta paediat. hung.* **1**, 279 (1960).
 6. FRÁTER, R., WOHLMUTH, G.: Icterus gravisos koraszülöttek katamnesztikus EEG-vizsgálatai. *Gyermekgyógy.* (Budapest) **12**, 321 (1961).
 7. GÖTZE, W.: The pathological EEG in infants. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 254 (1960).
 8. GUARESCHI, G., FRARCHINI, A. M., MIGLIORI, G.: EEG in Newborn with Complicated Delivery. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 135 (1961).
 9. KEUTH, U.: Klinik und Therapie der perinatalen Hypoxie. Probleme der ersten Lebensstage. II. *Düsseldorfer Symposium*, 1962.
 10. KNOBLOCH, H., PASAMANICK, B.: Syndrome of Minimal Cerebral Damage in Infancy. *J. Amer. med. Ass.* **170**, 1384 (1959).
 11. KERPEL FRONIUS, Ö.: Oxygenhiány-nyal járó állapotok a csecsemőkorbán. *MTA V. Oszt. Közlem.* **3**, 249 (1952).
 12. MATYUS, A.: Über anoxisch-vasale Hirnschäden. *Schweiz. med. Wschr.* **89**, 1010 (1959).
 13. PATZER, H.: Zur Klinik der Encephalopathia posticterica infantum. *6. Tgg. dtsh. Ges. Anthrop.* 239 (1959).
 14. PRICHARD, J. S., GRAHAM, M. E.: The EEG as a Prognostic and Diagnostic Aid in Convulsion of the Newborn. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 305 (1961).
 15. RADERMECKER, J.: The EEG in Encephalitides and Encephalopathies of Childhood. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 252 (1960).
 16. TIZARD, J. P. M., HARRIS, R.: The Electroencephalogram of Neonatal Fits. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 543 (1960).
 17. WOHLMUTH, G., FRÁTER, R.: Katamnestische neurologische Untersuchungen bei Icterus gravis. *Acta paediat. hung.* **11**, 173 (1961).
 18. WOHLMUTH, G., PERTORINI, R.: Beiträge zur Neurologie der Frühgeborenen. *Mshr. Kinderheilk.* **106**, 334 (1958).
 19. WOLTER, M., GÖTZE, W., LANGE-COSACK, H.: EEG-Untersuchungen an hirnverletzten Kindern. *Zbl. Neurochir.* **19**, 193 (1959).

Dr. R. FRÁTER

Balassa u. 6,

Budapest VIII., Ungarn