



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Fakultät für Klinische Medizin Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

**Zum Mechanismus der EEG-Veränderungen bei Hyperventilation:
Veränderungen des Powerspektrum-EEG und der zerebralen
Blutflußgeschwindigkeit unter kapnographisch kontrollierter
Hyperventilation und CO₂ – Inhalation.**

Autor: Birgit Atzler
Peter Knaus
Einrichtung: Kinderklinik
Doktorvater: Prof. Dr. K.–H. Niessen

Die vorliegende Arbeit überprüfte die Hypothese, ob dem CO₂ eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Hyperventilations-induzierten EEG Veränderungen zukommen kann. Diese Hypothese wurde nicht nur durch das Absenken des pCO₂ mittels Hyperventilation, sondern auch durch Erhöhung des pCO₂ untersucht. Zu diesem Zweck inhalierten 20 gesunde Freiwillige mit 2%, 4% und 6% CO₂ angereicherte Raumluft für jeweils 3 Minuten nach einer ebenso langen Hyperventilation und einer Erholungsphase.

Studie 1: Der transkutan gemessene pCO₂ schwankte zwischen 23 mm Hg (im Schnitt 26 mm Hg) und 51 mm Hg (im Schnitt 45 mm Hg) bei Inhalation von 6% CO₂. Die Schwankungen der zerebralen Blutflußgeschwindigkeit (cBFV) waren ähnlich deutlich: Die cBFV fiel während der HV auf durchschnittlich 56% des Ausgangswertes ab (Minimum 43%, Maximum 67%). Bei Inhalation mit 6% CO₂ stiegen die Blutflußgeschwindigkeiten auf im Schnitt 154% des Ausgangswertes an (Minimum 133%, Maximum 179%).

Studie 2: Bezüglich der Herz-/Kreislaufveränderungen zeigte sich während der Hyperventilation (HV) ein deutlicher Anstieg der Herzfrequenz bei Konstanz des arteriellen Blutdruckes. Bei der CO₂-Inhalation stieg die Herzfrequenz graduell an, auch der systolische und der diastolische Blutdruck stiegen leicht an. Bei der EEG-Spektralanalyse kam es unter HV zu der bekannten Zunahme sowohl der absoluten als auch der relativen theta- und delta-Power. Die Veränderungen im alpha- und beta-Frequenzband hatten ein geringeres Ausmaß und beschränkten sich auf einen Rückgang der relativen alpha Power bzw. einen Anstieg der absoluten beta Power. Im Gegensatz dazu kam es unter Inhalation von erhöhten CO₂-Konzentrationen lediglich zu einer nicht signifikanten Reduktion der absoluten alpha-Power während der Inhalation mit 2% und 4% CO₂, die sich bei Betrachtung der relativen Power weniger ausgeprägt darstellte. Ein überraschender neuer Befund war die ausgeprägte selektive Abnahme der theta-Frequenzen während Inhalation von 6% CO₂. Sowohl absolute als auch relative Power im Theta-Band waren signifikant niedriger als die Ausgangswerte während der Normoventilation zu Beginn.

Schlußfolgerung: Die zur Zeit bevorzugte Theorie zur Erklärung der EEG-Veränderungen während HV postuliert eine zerebrale Ischämie und Hypoxie als Ursache. Die vorliegende Arbeit überprüfte eine mögliche Rolle des pCO₂. Eine experimentelle Anhebung des pCO₂ verursachte weitaus geringer ausgeprägte EEG-Veränderungen als die Hyperventilation. Auch den erheblichen Veränderungen der zerebralen Blutflußgeschwindigkeit können bestimmte EEG-Veränderungen nicht zugeordnet werden.

Außer dem Stimulus selbst muß auch dessen Angriffspunkt im ZNS berücksichtigt werden. Die selektiven Veränderungen im theta-Band bei Hyper- und Hypokapnie, die hier gezeigt werden konnten, legen einen Effekt auf thalamische Strukturen nahe, die diesen Rhythmus prägen. Ausführllich wird dargelegt, daß auch das Kompartiment, indem z.B. Veränderungen der Blutgase wirksam werden, berücksichtigt werden muß. Für die EEG-Veränderungen sind intrazelluläre Einflüsse auf der Ebene der an der Rhythmogenese des EEG beteiligten Neurone als entscheidend anzusehen. Diese

können jedoch durch die heute zur Verfügung stehenden Meßmethoden nur indirekt erschlossen werden.