



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

**Zum Mechanismus der Veränderungen im Elektroenzephalogramm  
bei Hyperventilation: Veränderungen des  
Elektroenzephalogrammpowerspektrums, der zerebralen  
Blutflußgeschwindigkeit und der intrazerebralen Oxygenierung  
unter Hyperventilation und Hypoxie**

Autor: Felicitas Katharina Nolle  
Thomas Bernhard Ehret  
Einrichtung: Kinderklinik  
Doktorvater: Prof. Dr. K.-H. Niessen

Ziel dieser Arbeit war es, mit Hilfe moderner Meßmethoden neue Erkenntnisse über den Mechanismus der hyperventilationsbedingten Veränderungen des EEGs zu erlangen. Hierfür kamen eine computergestützte EEG-Analyse, die transkranielle Dopplersonographie (TCD) und die Nahe-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) zur Anwendung. Zahlreiche vitalindikatorische Parameter wie Atemminutenvolumen, Blutdruck, Herzfrequenz, Blutgasanalyse, transkutaner  $p\text{CO}_2$  und  $\text{O}_2$ -Sättigung mittels Pulsoxymetrie wurden ebenfalls gemessen. Untersucht wurden 22 junge, gesunde Probanden. Der Versuch gliederte sich in eine Eingewöhnungsphase (5min), Hyperventilationsphase (HV; 3min), Erholungsphase (10min) sowie drei Hypoxiephasen, in denen Gasgemische mit abnehmenden  $\text{O}_2$ -Konzentrationen (15%, 12%, 9%  $\text{O}_2$  zu je 3min) eingeatmet wurden und eine Nachlaufphase (5min).

Unter HV trat wie unter Atmung hypoxischer Gasgemische eine Zunahme der absoluten Gesamtpower in allen Frequenzbereichen auf. Während HV kam es zu einer Steigerung von  $5,23\mu\text{V}^2$  auf  $7,73\mu\text{V}^2$ , im Rahmen der Hypoxie auf  $6,63\mu\text{V}^2$ . Im relativen Powerspektrum ließ sich eine Linksverschiebung des Gesamtspektrums mit Zunahme der langsamen (2-9,5Hz) und Abnahme der schnellen (9-12Hz und 18-32Hz) EEG-Frequenzen erkennen. Mit Ausnahme des  $\theta$ -Bereiches, in dem unter Hypoxie deutlichere Veränderungen (Anstieg von 10% auf 14,3%) als unter HV (Anstieg auf 12,5%) beobachtet wurden, waren alle anderen Abweichungen unter HV stärker in ihrer Ausprägung als unter Hypoxie. Die Analyse der TCD ergab unter HV einen sofortigen Rückgang der zerebralen Blutflußgeschwindigkeit (CBFV) in der A. cerebri media auf 57% des Ausgangswertes. Während der hypoxischen Gasgemische war ein stufenweiser Anstieg der CBFV bis auf 116% zu verzeichnen. Die NIRS-Messung zeigte unter HV eine Durchblutungsabnahme und eine Steigerung der  $\text{O}_2$ -Ausschöpfung. Unter Atmung hypoxischer Gasgemische kam es bereits im arteriellen System zu einer Hypoxie, die NIRS-Messung wies eine Durchblutungszunahme und eine in den Hirngefäßen vorliegende ausgeprägte Hypoxie nach.

Anhand dieser Studie können wir festhalten, daß EEG-Veränderungen unter Hyperventilation nicht nur durch eine vasokonstriktionbedingte Hypoxie, sondern auch durch metabolische Veränderungen verursacht sind. Viele EEG-Veränderungen und das  $\text{O}_2\text{Hb}$  der NIRS-Messung verhalten sich in den beiden Versuchsphasen ähnlich und legen einen gleichartigen Auslösemechanismus im Sinne eines  $\text{O}_2$ -Mangels nahe. Die unterschiedliche Ausprägung im  $\theta$ -Band in Kombination mit der unterschiedlichen Rückbildungsdauer im EEG, die nach HV durchschnittlich um das dreifache verlängert war, kann eine Hypoxie als entscheidender Auslösemechanismus der HV-induzierten EEG-Veränderungen nicht in Frage kommen.