

Marina Oberrauner  
Dr. med.

## **Frequenzkomponentenanalyse des Elektrokortikogramms hirnverletzter Patienten vor, während und nach dem Auftreten von Streudepolarisationen**

Fach/Einrichtung: Neurochirurgie  
Doktorvater: Professor Dr. med. Oliver Sakowitz

Untersucht wurden 43 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 53 Jahren ( $\pm 9,12$ ), die einem akut hirnschädigenden Ereignis ausgesetzt waren (MMI (n=19), SAB (n=21), SHT (n=3)). Voraussetzung für den Studieneinschluss war die Notwendigkeit einer neurochirurgischen Intervention, welche die Einlage eines Elektrodenstreifens auf die Kortexoberfläche ermöglichte. Anhand dieses in unmittelbarer Umgebung zum geschädigten Hirnareal platzierten Elektrodenstreifens wurde die elektrische Hirnaktivität aufgezeichnet. Die Patienten befanden sich über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg unter Analgosedierung. Die Datenanalyse erfolgte mit der Chart-Software „LabChart“. Die mittlere Aufzeichnungsdauer lag bei 133 h  $\pm 62,4$ . Die Hirnaktivität wurde entsprechend ihrer Gewichtung an der Gesamtleistung (Total Power) in die einzelnen Frequenzkomponenten (Alpha-, Beta-, Gamma-, Fastgamma-, Delta-, Theta-Spektrum) zerlegt und die Studienpopulation auf das Ereignis einer CSD hin untersucht. CSD wurden anhand von Amplitudeneinbrüchen nach Transformation des ECoG-Rohsignals in ein Power Spektrum detektiert. 26 der 43 untersuchten Patienten entwickelten Spreading Depolarizations. Die durchschnittlich entwickelte CSD-Anzahl lag bei 23,97  $\pm 26,01$  (Range: 1-92), wobei sich ein Peak an Tag 3 nach Ictus abzeichnete. 85% der Patienten entwickelten ihre erste CSD innerhalb der ersten 5 Tage nach Ictus, wobei bei MMI-Patienten die erste CSD signifikant früher als bei SAB Patienten auftrat (61,6 h vs. 93,8 h nach Ictus). Ferner korrelierte das frühe Auftreten von CSD mit einem schlechten Outcome. Bezüglich der Gewichtung der einzelnen Leistungsspektren ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitsentitäten. Es dominierten die Leistungskomponenten im Delta-Frequenzbereich, welche 75% der Gesamtleistung ausmachten.

Kernstück der Arbeit war eine Frequenzkomponentenanalyse der ECoG-Leistung im zeitlichen Zusammenhang mit dem Auftreten von CSD. Hierzu wurde die ECoG-Leistung der einzelnen Frequenzkomponenten in den jeweiligen Szenarien (2h vor CSD, 1h vor CSD, Std. mit CSD (Ereignisstunde), 1h nach CSD) mit der allgemein vorherrschenden ECoG-Leistung (alle Aufzeichnungsstunden ohne Depolarisationsereignis) ins Verhältnis gesetzt. Eine grobe Veranschaulichung erfolgte zunächst graphisch anhand von abhängigen, zwei-Stichproben-t-Tests. Nachfolgend wurde eine multivariate Varianzanalyse angeschlossen, mit der gezeigt werden konnte, dass es im Rahmen der CSD-Entwicklung zu einer signifikanten Leistungsverschiebung innerhalb des Beta-Frequenzspektrums kommt. Bereits zwei Stunden vor Auftreten einer CSD kam es zu einem Einbruch der ECoG-Leistung im Beta-Bereich. Dieser überdauerte das Ereignis und war eine Stunde nach CSD noch immer nachzuweisen. Als möglicher Störfaktor war in diesem Zusammenhang die Sedierung zu nennen. S-Ketamin zeigte einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtung der ECoG-Leistung im Beta-Bereich. Mit steigender S-Ketamin-Dosis nahm der Anteil der Leistungskomponenten im Beta-Bereich proportional zu.

Neben dem unmittelbaren Einbruch der ECoG-Leistung im Beta-Bereich im Zusammenhang mit dem Auftreten von CSD konnte eine Korrelation zwischen der Häufigkeit an Depolarisationsereignissen und der Höhe der durchschnittlichen Betafrequenzgewichtung nachgewiesen werden. So entwickeln Patienten mit einer generell niedrigen ECoG-Aktivität im Beta-Bereich ( $< 0,734\%TP$ ) häufiger CSD als Patienten mit einer höheren Betafrequenzgewichtung. Bereits eine Verdopplung der ECoG-Leistung im Beta-Bereich (auf  $1,4\%TP$ ) war mit einer absoluten Risikoreduktion von zirka 30% verbunden. Möglicherweise lässt sich über die Höhe der ECoG-Leistung im Beta-Bereich die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von CSD regulieren. NMDA-Rezeptorantagonisten, wie z.B. S-Ketamin, können CSD inhibieren. Allerdings wurde ein ungezielter Einsatz von NMDA-Rezeptorantagonisten in der Vergangenheit wiederholt negativ getestet. Bislang fehlte ein festes Schema um Risikopatienten zu identifizieren. Unsere Arbeit liefert möglicherweise einen Ansatz, über die Betafrequenzgewichtung mittels einfacher Frequenzkomponentenanalyse CSD-gefährdete Patienten frühzeitig zu erkennen und gezielt einer Therapie zuzuführen.