

Aus der Neurologische Klinik und Poliklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktorin: Prof. Dr. med. Marianne Dieterich

Quantitative Bewegungsanalyse motorischer Anfälle zur Identifizierung hypermotorischer Anfälle

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Sven Ulowetz
aus
Ebersberg
im Jahr
2009

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. S. Noachtar
.....
.....

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Waldemar von Suchodoletz
.....
Priv. Doz. Dr. med. Stefan Kastenbauer
.....

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. C. Vollmer
.....

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
.....

Tag der mündlichen Prüfung: 14.05.2009
.....

Danksagung

Herrn Professor Dr. med. S. Noachtar danke ich ganz herzlich für die Überlassung des Themas und für die sehr gute Betreuung während der Erstellung der vorliegenden Arbeit.

Ich widme diese Arbeit meinen Eltern und danke ihnen herzlich für die jahrelange Unterstützung in jedweder Hinsicht.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis.....	VI
1 Einleitung	7
1.1 Die semiologische Anfallsklassifikation (SAK)	8
1.2 Die Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle (IKEA)	10
1.3 Entstehung klinischer Anfallssymptomatologie	10
1.4 Ätiologie	12
1.5 Definition Hypermotorischer Anfall in Abgrenzung zu anderen motorischen Anfällen	12
2 Fragestellung	15
3 Methode.....	17
3.1 Patientenkollektiv	17
3.1.1 Einschlusskriterien.....	18
3.2 Semiologische Anfallsklassifikation (SAK)	19
3.2.1 Epileptischer Anfall	19
3.2.2 Motorischer Anfall.....	19
3.2.2.1 Einfach-motorischer Anfall.....	20
3.2.2.1.1 Epileptischer Spasmus.....	20
3.2.2.1.1.1 Myoklonischer Anfall	20
3.2.2.1.1.2 Tonischer Anfall	20
3.2.2.1.2 Klonischer Anfall	20
3.2.2.1.3 Tonisch-klonischer Anfall.....	21
3.2.2.1.4 Versivanfall.....	21
3.2.2.2 Komplex-motorischer Anfall	21
3.2.2.2.1 Hypermotorischer Anfall.....	22

3.2.2.2.2 Automotorischer Anfall	22
3.2.2.2.3 Gelastischer Anfall	22
3.2.3 Das epileptische Syndrom.....	22
3.3. EEG-Video-Monitoring	23
3.4. Quantitative Bewegungsanalyse.....	25
3.5 Methode der quantitativen Analyse	25
3.5.1 Referenzpunkt und Fehlerbestimmung.	26
3.5.2 Maxtraq	27
3.5.3 Matlab®.....	27
3.5.4 Bewegungsausmaß	28
3.5.5 Bewegungsgeschwindigkeit	30
3.5.6 Frequenzanalyse.....	31
3.5.7 Anfallsdauer.....	31
3.6 Bestimmung der Grenzwerte	32
3.7 Bildgebende Verfahren	33
3.7.1 Computer-Tomographie (CT)	33
3.7.2 Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT).....	33
3.7.3 Positronen-Emissions-Tomographie (PET)	34
3.7.4 Iktale Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT)	35
3.8 Statistische Verfahren	35
3.8.1 Sensitivität	36
3.8.2 Spezifität	36
3.8.3 Arithmetisches Mittel und Median.....	36
3.8.4 Standardabweichung.....	36
3.8.5 T-Test.....	37
3.8.6 Signifikanzgrenzen	37
4 Ergebnisse.....	38
4.1 Bewegungsausmaß des Handgelenks	39

4.2	Bewegungsausmaß des Rumpfes	39
4.3	Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung	40
4.4	Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung	41
4.5	Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung.....	41
4.6	Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung	42
4.7	Frequenzanalyse der Bewegung	42
4.8	Anfallsdauer	43
5	Diskussion	44
5.1	Ergebnisse	44
5.1.1	Quantitative Analyse des Bewegungsumfangs von Handgelenk und Rumpf.....	45
5.1.2	Quantitative Analyse der Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung	46
5.1.3	Quantitative Analyse der Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung.....	46
5.1.4	Frequenzanalyse.....	47
5.1.5	Anfallsdauer.....	48
5.1.6	Zusammenfassung der Kriterien zur Klassifikation motorischer Anfälle	48
5.2	Vorteil der SAK.....	49
5.3	Nachteile der IKEA.....	50
5.4	Methode der zweidimensionalen Videoaufnahmen	51
6	Zusammenfassung	53
7	Literaturverzeichnis.....	56
8	Anhang.....	65
8.1	Tabellen.....	65
8.2	Abbildungen	75
8.3	Lebenslauf.....	82

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Modell der Videoaufzeichnung in der Monitoringstation.	75
Abbildung 2: Darstellung der Bewegungsbahnen im Maxtraq.....	75
Abbildung 3: Bewegungsdarstellung von Rumpf und Handgelenke der Patienten im epileptischen Anfall.	76
Abbildung 4: Ausmaß der Bewegung in epileptischen Anfällen in Bezug auf die anatomischen Zusammenhänge.....	76
Abbildung 5: Schematische Darstellung des Korrekturalgorithmus.....	77
Abbildung 6: Darstellung des Bewegungsausmaßes anhand unkorrigierter und korrigierter Daten.....	77
Abbildung 7: Bewegungsausmaß der Handgelenksbewegung.....	78
Abbildung 8: Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung	78
Abbildung 9: Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung.....	79
Abbildung 10: Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung.....	79
Abbildung 11: Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung.....	80
Abbildung 12: Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung.	80
Abbildung 13: Frequenzanalyse eines automotorischen Anfalls	81

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle.....	65
Tabelle 2: Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation (SAK).	66
Tabelle 3: Übersicht über Sensitivität und Spezifität der einzelnen Kriterien für die Identifizierung von hypermotorischen bzw. automotorischen Anfällen.....	67
Tabelle 4: Auflistung der 100 verwendeten Anfälle mit Syndrom, Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Anfalls, Alter bei Erstdokumentation eines epileptischen Anfalls und der Anfallsevolution.....	74

Abkürzungsverzeichnis

ECD	^{99m} Tc-Ethyl-Cysteinate-Dimer
EEG	Elektroenzephalographie
FDG	Tracer 2-[¹⁸ F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose
FLASH	Fast-Low-Angle-Shot
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
GTKA	Generalisiert tonisch-klonische Anfälle
IFCN	International Federation of Clinical Neurophysiology
IKEA	Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle
ILE	Internationale Liga gegen Epilepsie
IR	Inversion-Recovery
MPRAGE	Magnetization Prepared Rapid Acquisition Gradient Echo
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
MTA	Medizinisch Technische(r) Assistent(in)
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
ROI	Region of interest
SAK	Semiologische Anfallsklassifikation
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie

1 Einleitung

Epilepsie tritt mit einer Prävalenz von 0,5-1,0% und einer Lebenszeitinzidenz von 3% (Hauser 1998; WHO 2001; Siegel 2004) auf und hat damit große klinische Bedeutung in Diagnostik und Therapie.

Es gibt eine Reihe verschiedener Anfallsformen. Die verschiedenen Anfallsformen stehen in Beziehung zur Lokalisation des Anfallursprungs und der Ausbreitung der Anfallaktivität über dem Gehirn. Das Elektroenzephalogramm (EEG) hilft in der Lokalisation der epileptogenen Zone. Epilepsie-Syndrome werden aus der Kombination der klinischen Anfallssemiologie, der Altersabhängigkeit, den elektroenzephalographischen Veränderungen und den bildgebenden und anderen technischen Zusatzbefunden sowie der Prognose beschrieben. Die Empfehlung der „Internationalen Liga gegen Epilepsie“ (ILE) zur Anfallsklassifikation kombiniert die klinische Anfallssemiologie und den EEG Befund (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981; Epilepsy 1981). Diese Klassifikation unterscheidet zwei Hauptgruppen, generalisierte und fokale Anfälle, wobei letztere wiederum in zwei Untergruppen unterteilt werden können (siehe Tabelle 1). Bei fokalen Anfällen weisen die ersten klinischen und elektroenzephalographischen Veränderungen auf Aktivierung von Neuronen einer Hemisphäre des Gehirns. Fokale Anfälle werden nach der Anfallsklassifikation der ILE hauptsächlich anhand des Bewusstseinszustands weiter unterteilt. Ist ein Patient mit fokaler Epilepsie während des Anfalls bei Bewusstsein, so handelt es sich um einen einfach-partiellen Anfall, liegt eine Bewusstseinsstörung vor, so wird er als komplex-partieller Anfall klassifiziert. Bewusstseinsstörung ist hierbei definiert, als die Unfähigkeit auf externe Stimuli angemessen zu reagieren und dies zu erinnern. Fokale (partielle) Anfälle können in sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle (GTKA) übergehen. Bei generalisierten Epilepsien lässt sich keine umschriebene anfallsgenerierende Region definieren und beide Hemisphären sind epileptogen. Im generalisierten tonisch-klonischen Anfall (GTKA) treten bilaterale motorische Bewegungen auf. Auch das EEG zeigt initial epilepsietypische Veränderungen beider Gehirnhälften. Darüber hinaus klassifiziert die ILE Anfälle, die keiner der beiden Hauptgruppen

zugeordnet werden können. Diese Gruppe wird als nicht-klassifizierte Anfälle bezeichnet. Dies beruht auf unvollständigen Daten oder durch eine Symptomatik, die keiner der anderen Kategorien entspricht.

Gerade die Miteinbeziehung der EEG- Analyse in die Klassifizierung geriet in den letzten Jahren immer mehr in Kritik (Noachtar, Rosenow et al. 1998); (Luders, Burgess et al. 1993; Luders, Dinner et al. 1995; Stefan 1996; Luders, Acharya et al. 1998). Analysen haben gezeigt, dass klinische Anfallssemiologie und EEG-Veränderungen in der Syndromzuordnung nicht immer 1:1 übereinstimmen. Vor diesem Hintergrund entstand die Semiologische Anfallsklassifikation (SAK), die ausschließlich auf der klinischen Anfallssemiologie basiert (Luders, Acharya et al. 1998; Noachtar, Rosenow et al. 1998).

Die bisherige rein qualitative Anfallsanalyse bezog sich auf Schilderung der Anfälle oder auf die visuelle Beurteilung von Anfallsvideos (Noachtar 2004). Die Schwäche visueller Auswertung liegt in der Beeinflussung durch unterschiedliche Beobachter und meist geringer Übereinstimmung von Auswertern. Die Zuverlässigkeit der Beurteilung für z.B. immobile Extremitäten und tonische Handhaltung zwischen verschiedenen Beobachtern ist schlecht (Bleasel, Kotagal et al. 1997). Kürzlich wurde ein technischer Aufbau im Detail vorgestellt, welcher es ermöglicht, ohne den üblichen Aufbau der Epilepsie Monitoring Units zu verändern oder die Tagesroutine zu beeinträchtigen, Bewegungen anhand von Videoaufnahmen epileptischer Anfälle nachträglich zu quantifizieren (Li, Martins da Silva et al. 2002; Cunha, Vollmar et al. 2003; Li and Sander 2003).

Zum besseren Verständnis der Neuerungen durch die SAK wird im Folgenden die Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle (IKEA) und die SAK genauer erläutert, sowie kurz auf die Entstehung klinischer Anfallssymptomatologie und die Ätiologie epileptischer Anfälle eingegangen. Abschließend wird zum besseren Verständnis die hypermotorische Anfallsform charakterisiert.

1.1 Die semiologische Anfallsklassifikation (SAK)

Die neuen Methoden bezüglich der diagnostischen Möglichkeiten, wie funktionelle und strukturelle bildgebende Verfahren, sowie die simultane

Aufzeichnung epileptischer Anfälle mittels EEG und Video, haben das Wissen über epileptische Anfälle erheblich erweitert (Noachtar 2004). Die vorgeschlagene semiologische Klassifikation basiert ausschließlich auf dem klinischen Anfallsgeschehen und den vom Patienten geschilderten Anfallsphänomenen (Noachtar and Lüders 1995; Lüders, Acharya et al. 1998). Die Ergebnisse des EEG werden nicht zur Anfallsklassifikation, sondern zur Bestimmung des Epilepsie-Syndroms und zur Abgrenzung nicht-epileptischer Anfälle benützt.

In der SAK werden die verschiedenen Anfallsformen hierarchisch gegliedert. So können Anfälle mit unterschiedlicher Präzision klassifiziert werden. Angenommen es liegen weder fremdanamnestic, noch Angaben vom Patienten selbst über ein Anfallsgeschehen vor, so kann man nur von einem „epileptischen Anfall“ ausgehen. Erhält man zusätzliche Angaben über die Klinik des Anfallsgeschehens, beispielsweise eine Bewegung im linken Arm, so ergibt dies einen „motorischen Anfall, linker Arm“. Können die Bewegungen des Armes noch weiter präzisiert werden und beispielsweise als Zuckungen erkannt werden, so besteht ein „klonischer Anfall, linker Arm“ (Noachtar, Rosenow et al. 1998). In der SAK sind Anfallssymptome enthalten, die folgenden 4 Kategorien zugeordnet werden können.

- Wahrnehmung
- Bewusstsein
- Vegetativum
- Motorik

Es gibt Anfallsformen die sich nur in einer dieser Kategorien abspielen. Beispielsweise fällt eine epigastrische Aura in die Kategorie „Wahrnehmung“. Andere Anfälle können jedoch mehrere Kategorien gleichzeitig umfassen. Die Symptome generalisierter tonisch-klonischer Anfälle betreffen alle 4 Kategorien. Grundsätzlich wird der Anfall nach den dominierenden Anfallssymptomen klassifiziert (Noachtar, Rosenow et al. 1998).

Die detaillierte Klassifikation der epileptischen Anfälle wird im Kapitel 3.2 genauer erläutert.

1.2 Die Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle (IKEA)

Früher diente lange Zeit die Analyse der Anfallsformen als der einzige Zugang um epileptische Syndrome zu differenzieren. Beispielsweise wurde ein motorischer Anfall eines Armes (z.B. klonischer Anfall) einem anderen Epilepsiesyndrom zugeordnet, als motorische Anfälle, die von Beginn an beide Körperhälften einbeziehen (Noachtar, Rosenow et al. 1998).

Eine Revolution erlebte die Epileptologie durch die Einführung der Elektroenzephalographie. Es war dadurch möglich sowohl ictal als auch interiktal elektrophysiologische Veränderungen aufzuzeichnen (Gibbs and Lennox 1935). Somit konnte z.B. bewiesen werden, dass Absenceanfälle die gleiche epileptische Ursache haben wie tonisch-klonische Anfälle, welches zuvor teilweise bezweifelt wurde (Friedmann 1906).

Der diagnostische Zugewinn durch das EEG erwies sich als so ergiebig, dass epileptische Anfälle nach der IKEA nur in Verbindung mit dem EEG als so genannte elektroklinische Komplexe beschrieben wurden. Elektroklinische Komplexe bestehen aus der Beschreibung typischer Konstellationen von Anfallsformen in Verbindung mit den ictalen bzw. interiktalen EEG-Veränderungen. Als Folge wurden die elektroklinischen Komplexe in direkte Beziehung zu Epilepsiesyndromen gesetzt. Auf dieser Grundlage beruht die IKEA, die von der „Internationalen Liga gegen Epilepsie“ erarbeitet wurde (Gastaut 1970; Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981; Epilepsy 1981).

1.3 Entstehung klinischer Anfallssymptomatologie

Fokale epileptische Anfälle entstehen in einer umschriebenen Region des Gehirns, von welcher sie sich über andere Regionen ausbreiten können. Somit ist unter der so genannten epileptogenen Zone jene Kortexregion zu verstehen, die epileptische Anfälle generiert (Luders, Awad et al. 1992). Das epileptische

Syndrom ist durch Lokalisation und Ausdehnung der epileptogenen Zone definiert. Die Lokalisation der epileptogenen Zone erfolgt über ictale EEG-Aufzeichnungen und weitere funktionelle bildgebende Methoden wie beispielsweise durch ictale SPECT. Die Funktion (Sprache, Motorik etc.) der epileptogenen Zone hingegen wurde hauptsächlich durch kortikale Stimulation am wachen Patienten herausgefunden (Bracht and Kramer 2000; De Graf, Liegeois-Chauvel et al. 2000; Dinner and Lüders 2000; Ebner and Baier 2000; Foldvary and Moris 2000; Geller, Lüders et al. 2000; Schulz and Lüders 2000; Winkler, Gall et al. 2000). Die vollständige operative Entfernung dieser Zone führt per Definition zur Anfallsfreiheit. Die Anfallsursprungszone ist die Region, in der epileptische Anfälle ihren Ursprung nehmen. Die epileptogene Zone umfasst auch Regionen, die zwar u. U. auch mittels invasiver EEG Ableitungen keinen Anfallsursprung zeigen, nach Resektion der Anfallsursprungszone aber zu einer neuen Anfallsursprungszone (Schrittmacherzone) aufrücken können. Mit symptomatogener Zone ist die Hirnregion gemeint, die durch epileptische Aktivierung klinische Symptome hervorruft. Eine auf die Anfallsursprungszone beschränkte epileptische Entladung kann aber auch ohne klinische Symptome bleiben (Luders, Awad et al. 1992; Luders, Dinner et al. 1995), wenn die Anfallsursprungszone stumm ist, d.h. keine klinischen Symptome hervorruft (sog. subklinische Anfälle). Klinische Symptome werden somit erst durch epileptische Aktivierung einer symptomatogenen Zone hervorgerufen. Kenntnisse über die Lokalisation der symptomatogenen Zone liegen durch Stimulation am wachen Patienten vor (Foerster 1931; Penfield and Jasper 1954; Luders, Burgess et al. 1993) und lassen so Rückschlüsse über die in einen epileptischen Anfall involvierte Kortexregion und die Anfallsausbreitung zu (s.o.).

Die detaillierte Beschreibung der aufeinander folgenden Anfallsformen gibt wertvolle Hinweise auf die Anfallsausbreitung. Diese Ausbreitungswege sind bei verschiedenen Epilepsiesyndromen unterschiedlich. Die Evolution epileptischer Anfälle geht in die SAK ein und ermöglicht daher genaue Analysen zur Häufigkeit und Evolution verschiedener Anfallsformen bei unterschiedlichen Epilepsie-Syndromen.

1.4 Ätiologie

Die Ätiologie der Epilepsie wurde entsprechend der Epilepsieklassifikation nach Lüders und Noachtar (Noachtar and Lüders 1995) differenziert. Es sind symptomatische (Epilepsie als Ausdruck einer identifizierbaren strukturellen Grunderkrankung), kryptogene (mutmaßlich symptomatische Epilepsie ohne Nachweis der Grunderkrankung) und idiopathische (Epilepsie aus vermuteter oder nachgewiesener genetischer Disposition) Epilepsien zu unterscheiden. Mit Verbesserung der Diagnostik durch die bildgebenden Verfahren, vor allem die Magnetresonanztomographie (MRT), werden vormals kryptogene Epilepsien zunehmend als symptomatische erkannt. Häufige Ursachen symptomatischer Epilepsien sind vaskuläre (10,9%), kongenitale (8%), traumatische (5,5%), neoplastische (4,1%), infektiöse (2,5%), toxische, entzündliche und metabolische Ursachen, Fieberkrämpfe und mesiale Temporallappensklerose (Hauser 1998; Siegel 2004).

1.5 Definition Hypermotorischer Anfall in Abgrenzung zu anderen motorischen Anfällen

In der semiologischen Klassifikation werden hypermotorische Anfälle klassifiziert als Anfälle, die durch große, ausladende Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, sowie durch hohe Geschwindigkeiten dieser Bewegungen, imponieren (Noachtar and Lüders 1997; Lüders, Acharya et al. 1998; Noachtar, Rosenow et al. 1998; Holthausen 2000). Die Bewegungen wirken heftig, oft unkoordiniert und ziellos, bizarr, chaotisch (Lüders, Acharya et al. 1998; Noachtar, Rosenow et al. 1998). Es sind meist Anfälle von kurzer Dauer die plötzlich beginnen und ebenso plötzlich wieder enden. Beobachtet wird ein Überwiegen nächtlicher Anfälle, welche meist in Clustern gehäuft hintereinander auftreten (Williamson, Boon et al. 1992). Häufig kündigen Vorboten wie Engegefühl oder Hitzegefühl in der Magengegend einen Anfall an; diese Merkmale sind unspezifisch. Das Bewusstsein bleibt oft erhalten (Noachtar and Lüders 1995; Holthausen 2000). Einige Patienten zeigen aggressive sexuelle Automatismen in Form von genitaler Manipulation. Äußerungen in Form von Rufen, Schreien und Stöhnen kommen häufig vor.

Verschiedene Autoren beschreiben die Charakteristiken des Anfallstypus als extreme motorische Unruhe (Tharp 1972), komplexe motorische Automatismen (Geier, Bancaud et al. 1977; Chauvel, Kliemann et al. 1995), verschiedenartige, auffallende motorische Bewegungen (Waterman, Purves et al. 1987), stürmische, komplexe motorische Automatismen von Armen und Beinen (Delgado-Escueta, Swartz et al. 1987), komplexe gestische Bewegungen und sexuelle komplexe Bewegungen (Bancaud and Talairach 1992). Diese bizarr erscheinenden Anfälle werden in Unkenntnis der Anfallsform oft als psychogene Anfälle fehldiagnostiziert (Kanner, Morris et al. 1990). Patienten mit hypermotorischen Anfällen neigen dazu in einen Status epilepticus überzugehen. Es ist möglich, dass sich während eines bizarren klinischen Anfallstypen ein normales oder unspezifisches EEG ableiten lässt, was ebenso zu diagnostischen Fehlern führen kann (Kanner, Morris et al. 1990; Williamson 1995).

Diese Art Anfälle werden vom klinischen Bild anderer Arten motorischer Anfälle seit einigen Jahren abgegrenzt. Von der Gruppe der einfach-motorischen Anfälle (s.u. 3.2.6.1) sind hypermotorische Anfälle durch die Komplexität der motorischen Bewegung zu unterscheiden. Die Diskrepanz zwischen den beiden Arten komplex-motorischer Anfälle (s.u. 3.2.6.2), den automotorischen und hypermotorischen, liegt in dem großen Bewegungsausmaß sowie der hohen Geschwindigkeit bei hypermotorischen, als auch in der Bewegungsrepetition bei automotorischen Anfällen (Noachtar, Rosenow et al. 1998). Die Unterscheidung hat große lokalisierende Bedeutung. Hypermotorische Anfälle werden in der supplementär-motorischen Region generiert und kommen daher eher bei Frontallappenepilepsien vor, während automotorische Anfälle, die durch orale und manuelle Automatismen charakterisiert sind, eher bei Temporallappenepilepsien auftreten.

Bisher erfolgte die Klassifikation der verschiedenen Anfallsformen qualitativ durch visuelle Beurteilung des Anfallsvideos durch Beobachter (Noachtar 2004), d.h. es handelt sich um eine subjektive Experteneinschätzung. Es ist abhängig vom Beobachter, ob eine Bewegung als schnell und das Bewegungsausmaß als groß gewertet wird, welches einen hypermotorischen Anfall darstellt, oder ob die Art der

Bewegung eher für eine andere Art des motorischen Anfalls spricht. Die Interobserverübereinstimmung ist für die qualitative Anfallsklassifikation zumeist nicht gut (Oestreich, Berg et al. 1995; Bleasel, Kotagal et al. 1997).

Eine kürzliche Untersuchung zu quantitativen motorischen Anfallsentäußerungen (Meier, Cunha et al. 2005) zeigte, dass sich hypermotorische Anfälle hinsichtlich ihrer Bewegungsmuster signifikant von automotorischen Anfällen unterscheiden. Hierbei wurde u.a. quantitativ das Ausmaß der Rumpf- und Handgelenksbewegung sowie die Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpf- und Handgelenksbewegung bestimmt. Zudem untersuchte man die Anfälle hinsichtlich der Anfallsdauer.

2 Fragestellung

Um die Bewegungen während epileptischer Anfälle möglichst objektiv untersuchen zu können, wurde in der vorliegenden Studie eine neu entwickelte quantitative Analysemethode in enger Kooperation mit den Erstbeschreibern (Silva Cunha, Vollmar et al. 2003; Meier, Cunha et al. 2005) weiterentwickelt und angewandt.

Ziel dieser Studie war es die im Rahmen der SAK neu eingeführte hypermotorische Anfallsform anhand von objektiven Kriterien zu beschreiben und von anderen unselektierten konsekutiv im Epilepsie-Monitoring aufgezeichneten motorischen Anfällen abzugrenzen. Die Differenzierung basiert auf folgenden objektiven Kriterien:

- Bewegungsausmaß des Handgelenks
- Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung
- Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung
- Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung.

Durch Analyse von digitalisierten, Video-dokumentierten epileptischen Anfällen wurden diese Kriterien quantitativ definiert und gestalteten sich hierdurch betrachterunabhängig.

Wir sind in dieser Arbeit der Frage nachgegangen, inwieweit sich die oben genannten verschiedenen Parameter, als auch die Anfallsdauer der motorischen Anfälle, zwischen hypermotorischen Anfällen und anderen motorischen Anfällen unterscheiden, inwieweit sich also hypermotorische Anfälle, mit dem Verfahren der quantitativen Messung von Bewegungen, von anderen motorischen Anfällen abgrenzen lassen.

Ein weiterer Punkt dieser Arbeit befasste sich mit der These der Unterscheidbarkeit automotorischer Anfälle von anderen motorischen Anfällen mit Hilfe der Frequenzanalyse der ictalen Bewegungen.

3 Methode

3.1 Patientenkollektiv

Die Untersuchung stützt sich auf die prospektive Datenanalyse von 762 Anfallsvideos von 126 Patienten mit fokalen Epilepsien. Diese Patienten wurden, aufgrund medikamentös unzureichender antiepileptischer Behandlung, in der Zeit von Oktober 1994 bis November 2004 im Epilepsie-Zentrum der Neurologischen Klinik der Universität München untersucht. Sie erhielten ein EEG-Video-Monitoring, Magnetresonanztomographie (MRT) und neuropsychologische Testungen zur diagnostischen Syndromzuordnung und zur Frage möglicher epilepsiechirurgischer Behandlungen. In Fällen eines unauffälligen MRT Befundes oder der Notwendigkeit weiterer diagnostischer Abklärung bezüglich eines epilepsiechirurgischen Eingriffes, wurden hochauflösendes MRT mit 3D Flash Darstellungen, fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)-MRT und magnetization prepared rapid attenuated gradient echo inversion recovery (MPRAGE) durchgeführt (1.5 Tesla Vision/Siemens). In ausgewählten Fällen erfolgte als weitere diagnostische Untersuchung die Durchführung einer Positronen-Emissions-Tomographie (PET) oder Iktale Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPCT). Entsprechend der von Lüders und Noachtar (Noachtar and Lüders 1995; Noachtar and Lüders 1997) vorgeschlagenen Kriterien zur Klassifikation von Epilepsiesyndromen wurden alle epilepsie-relevanten klinischen und paraklinischen Daten prospektiv dokumentiert. In einer Arbeitsgruppe, bestehend aus Epileptologen, Neuroradiologen, Neurochirurgen und Neuropsychologen, wurde das epileptische Syndrom des jeweiligen Patienten definiert.

Letztlich wurde ein Kollektiv aus 100 Anfallsvideos von 59 verschiedenen Patienten in diese Studie einbezogen, welche alle nach den unten beschriebenen Kriterien ausgewählt wurden.

3.1.1 Einschlusskriterien

- Motorischer Anfall

Das Ziel dieser Untersuchung beinhaltet die Quantifizierung von Bewegungen im epileptischen Anfall. Daher wurden nicht-motorische Anfälle wie Auren, vegetative Anfälle oder dialeptische Anfälle ausgeschlossen und nur Anfälle mit eindeutig motorischen Anfallsphänomenen einbezogen. Die jeweilige Anfallsevolution ist der Tabelle 5 im Anhang zu entnehmen. Unter den 100 Anfällen sind 15 hypermotorische (Anfall 1-15), 5 komplexmotorische (Anfall 16-20), 43 automotorische (Anfall 21-63), 4 klonische (Anfall 64-67), ein myoklonischer (Anfall 68), 11 tonische (Anfall 69-79), 10 tonisch-klonische (Anfall 80-89) und 11 Versivanfälle (Anfall 89-100).

- Patientenposition während des Anfalls auf dem Video

Um eine 2-dimensionale Bewegungsanalyse durchführen zu können muss der Patient während des Anfalls eine aufrechte Körperposition einnehmen, so dass der Winkel zwischen Brust des Patienten und Kamera bei 90° liegt (Cunha, Vollmar et al. 2003) (siehe Abb. 1). Des Weiteren müssen die Brust sowie eines der Handgelenke des Patienten während des Anfalls verfolgbar sein. Die Körperachse durfte sich nicht aus der Bildebene drehen und z.B. das Handgelenk verdecken. Solche motorischen Anfälle wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Diese Einschränkungen der 2-dimensionalen Analyse schränkte die Anzahl der in die Studie einschließbaren Anfälle deutlich ein.

- Kameraeinstellung

Da im Videobearbeitungsprogramm die Bewegungen eines Handgelenkes und des Rumpfes im Brustbereich am Patienten verfolgt werden müssen, darf es während der Anfalls zu keiner Änderung der Kameraeinstellung, wie zoomen oder Wechsel zwischen Taglicht- und Nachtsichtkamera (Infrarot) kommen. Andernfalls würde dies zu einer Verzerrung des Bewegungsablaufes führen.

3.2 Semiologische Anfallsklassifikation (SAK)

Die Klassifikation Epileptischer Anfälle, 1981 von der „Internationalen Liga gegen Epilepsie“ (ILE) eingeführt, basiert sowohl auf klinischen Anfallsmustern als auch auf ictalen bzw. interiktalen EEG-Mustern. Die neue SAK dagegen beruht allein auf der klinisch prädominanten Anfallssemiologie (Noachtar, Rosenow et al. 1998) (Luders, Acharya et al. 1998).

Alle Anfälle wurden nach dieser Klassifikation direkt während des Anfalls oder per Videoanalyse von einem Epileptologen eingeteilt. Entsprechend der Praxis im klinischen Alltag wurden alle Anfallsbefunde in täglichen Monitoringbesprechungen prospektiv klassifiziert und erforderten die Übereinstimmung zwischen mindestens zwei Untersuchern.

In Tabelle 2 ist die SAK hierarchisch gegliedert zusammengefasst, und im Folgenden gehe ich näher auf, für vorliegende Studie relevante, Formen von epileptischen Anfällen ein.

3.2.1 Epileptischer Anfall

Ein Anfall wird als „epileptischer Anfall“ bezeichnet, wenn die Anfallssymptomatik für eine epileptische Genese spricht, der Anfall jedoch keiner der folgenden Anfallsformen zugeordnet werden kann. Dies gilt auch, wenn z.B. im Rahmen eines Monitorings der Patient während der Anfalldokumentation komplett bedeckt war, und somit keine Aussage über Art des Anfalls getroffen werden kann (Noachtar and Lüders 1997; Noachtar S 1997).

3.2.2 Motorischer Anfall

Motorische Anfälle zeichnen sich durch das überwiegende Vorliegen von motorischen Entäußerungen aus. Je nachdem welche Bewegungsmuster vorherrschen, werden sie in einfach-motorische und komplex-motorische Anfälle unterteilt.

3.2.2.1 Einfach-motorischer Anfall

Einfach-motorische Anfälle sind gekennzeichnet durch relativ einfache und unnatürliche Bewegungsabläufe. Sie ähneln Bewegungen, welche durch elektrische Stimulation des primär motorischen Kortex (Brodmann 4 und 6) erzeugt werden können. Man kann sie in folgende Untergruppen einteilen.

3.2.2.1.1 Epileptischer Spasmus

Unter dieser Anfallsform fasst man Anfälle mit Muskelkontraktionen unterschiedlicher Dauer zusammen. Die Dauer erstreckt sich hierbei über einen Zeitraum von ca. 0,5 bis 3 Sekunden. Eine Untergruppe des epileptischen Spasmus stellen der myoklonische und tonische Anfall dar.

3.2.2.1.1.1 Myoklonischer Anfall

Bei myoklonischen Anfällen kommt es zu plötzlichen und kurzen (<400 ms) Muskelkontraktionen, welche generalisiert oder auf eine bestimmte Körperregion (z.B. Gesicht, Rumpf, Extremitäten) oder einzelne Muskelgruppen oder Muskeln beschränkt auftreten können.

3.2.2.1.1.2 Tonischer Anfall

Dabei handelt es sich um eine andauernde Kontraktion einer oder mehrerer Muskelgruppen, wodurch eine tonische Haltung entsteht. Hauptsächlich betroffen sind die proximalen Muskelgruppen.

3.2.2.1.2 Klonischer Anfall

Klonische Anfälle bestehen aus einer Serie von myoklonischen Muskelkontraktionen, die mit einer Frequenz von 0,2 – 5 Hz (Noachtar, Rosenow et al. 1998) (Luders, Acharya et al. 1998) repetieren. Während die Frequenz mit der Dauer des Anfalls abnimmt, nimmt die Amplitude der Zuckungen zu (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981).

3.2.2.1.3 Tonisch-klonischer Anfall

Die meisten generalisierten Anfälle sind tonisch-klonische Anfälle, auch bekannt als Grand-Mal-Anfälle (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981). Initial beginnen diese Anfälle mit einer tonischen Kontraktion der Muskulatur, vor allem der langen Rückenstrecker und der Extremitäten, welches die tonische Phase darstellt. Diese geht über in die klonische Phase, in der die Frequenz der Kontraktionen bzw. der Zuckungen rasch abnimmt. Um den Anfall eindeutig als tonisch-klonisch zu identifizieren sollte die betroffene Muskulatur der klonischen Phase mit der der tonischen Phase übereinstimmen. Fokale Anfälle, z.B. einer Extremität, können auch eine tonisch-klonische Anfallsevolution zeigen (Noachtar, Rosenow et al. 1998) (Luders, Acharya et al. 1998).

3.2.2.1.4 Versivanfall

Im Versivanfall werden konjugierte Augen- und Kopfwendungen zur Gegenseite des Anfallsursprunges durchgeführt. Im weiteren Verlauf kann auch der Oberkörper oder gesamte Rumpf zur Seite drehen. Es sollten nur solche Anfälle als Versivanfälle klassifiziert werden, bei denen die zuvor beschriebene Anfallsevolution etwas anhält und sehr ausgeprägt ist. Während dieser Drehbewegung bewegt sich das Kinn nicht nur zur Seite, sondern geht in den meisten Fällen einer zusätzliche Bewegung nach oben nach, woraus eine unnatürlichen Haltung des Kopfes und der Augen resultiert (Noachtar, Rosenow et al. 1998) (Luders, Acharya et al. 1998; O'Dwyer, Cunha et al. 2007).

3.2.2.2 Komplex-motorischer Anfall

Das Wort „komplex“ bezieht sich nicht, wie es in der IKEA üblich war, auf den Verlust des Bewusstseins, sondern beschreibt den komplexen Ablauf der Bewegungen. Durch die situative Unangemessenheit der Bewegungen während komplex-motorischer Anfälle kann man diese von rein physiologischen Bewegungen abgrenzen. Man kann, je nachdem welche motorische Komponente im Vordergrund steht, zwischen den folgenden drei Untergruppen unterscheiden.

3.2.2.2.1 Hypermotorischer Anfall

Der Begriff hypermotorischer Anfall wurde für eine Anfallsart eingeführt (Noachtar, Rosenow et al. 1998), für die es bislang keinen eigenen Namen gab. Bei diesem Typus Anfall überwiegt die Bewegung vor allem in den proximalen Abschnitten der Extremitäten und des Rumpfes. Dabei handelt es sich um komplexe Bewegungsabläufe, welche, so chaotisch und zum Teil repetitiv sie auch erscheinen, ebenso in alltäglichen Situationen vorkommen (z.B. Fahrradfahren) können, allerdings vollkommen situationsinadäquat sind und meist keinen Nutzen bzw. Sinn verfolgen. Das Bewusstsein kann während des Anfalls erhalten bleiben.

3.2.2.2.2 Automotorischer Anfall

Das Hauptmerkmal des automotorischen Anfalls liegt in repetitiven Bewegungen vor allem der distalen Segmente der Extremitäten, des Mundes und der Zunge, d.h. oralen oder manuellen Automatismen. Im Vergleich zu hypermotorischen Anfällen ist das Bewegungsausmaß meist geringer. Vor allem wenn der Anfallsursprung auf der nicht-dominanten Hemisphäre liegt, bleibt der Patient während des Anfalls meist bei Bewusstsein (Ebner, Dinner et al. 1995). Ansonsten liegt bei den automotorischen Anfällen meist eine gestörte Bewusstseinslage vor.

3.2.2.2.3 Gelastischer Anfall

Bei dieser Art von Anfällen ist das prädominante motorische Symptom Lachen. Gelastische Anfälle werden eigens klassifiziert, da sie meist bei Patienten mit einem Hypothalamus-Hamartom vorkommen.

3.2.3 Das epileptische Syndrom

Das epileptische Syndrom wird anhand der Auswertung sämtlicher verfügbarer Informationen, wie die verschiedenen Anfallsformen, das Erkrankungsalter, der klinische Befund, EEG, sowie funktionell (SPECT, PET) und strukturell

bildgebender Methoden (MRT, CT) bestimmt. Es gibt keine Anfallsform die spezifisch für ein epileptisches Syndrom ist, auch wenn manche Anfallsformen gehäuft bei einem epileptischen Syndrom vorkommen. Ein epileptisches Syndrom wird also durch eine Vielzahl verschiedener Befunde definiert (Noachtar, Rosenow et al. 1998), wohingegen ein epileptischer Anfall nur als ein Symptom anzusehen ist. Diese Trennung von epileptischen Syndromen und epileptischen Anfällen ist entscheidend für Therapie und Prognose. Die Prognose ist abhängig vom epileptischen Syndrom an welchem der Patient leidet und an der zugrunde liegenden Ätiologie. Folglich beziehen sich die Therapieempfehlungen auf das epileptische Syndrom und nicht auf einzelne Anfallstypen.

In Studien und auch im klinischen Alltag wird oft von „Temporallappenanfällen“ oder auch von so genannten „Frontal Lobe Complex Partial Seizures“ (Williamson 1995) gesprochen. Dies führt häufig zu Missverständnissen, da die Semiotik sehr vielfältig sein kann. Verschiedenste Formen einer Aura, automotorische und hypermotorische Anfälle, dialeptische Anfälle, klonische Anfälle, tonische Anfälle, Versivanfälle, generalisierte tonisch-klonische Anfälle können alle sowohl bei Temporallappenepilepsie als auch Frontallappenepilepsie auftreten. Richtig ist, dass manche Anfallstypen mehr charakteristisch für ein epileptisches Syndrom sind als andere, niemals jedoch spezifisch. Sinnvoller wäre es also von Frontal- und Temporallappenepilepsie als Syndrom zu sprechen und die Anfallsform unabhängig davon zu bestimmen.

3.3. EEG-Video-Monitoring

Bei allen Patienten wurde ein EEG-Video-Monitoring mit simultaner Aufzeichnung von EEG und Video durchgeführt zur Frage der Lokalisation des Anfallsursprungs im Rahmen der prächirurgischen Epilepsiediagnostik (Noachtar, Hufnagel et al. 2003). Hierfür wurden die Patienten stationär aufgenommen und durch speziell hierfür ausgebildete Krankenschwestern und neurophysiologisch ausgebildete Medizinisch Technische Assistenten/-innen betreut. Die Videoanlage erlaubt Farbaufzeichnungen bei Tageslicht, sowie Schwarz-Weiß-Aufzeichnungen nachts mittels einer Infrarotanlage.

Das EEG wurde kontinuierlich mit 32-128 Kanal EEG-Geräten (Vanguard System, Cleveland/Ohio) abgeleitet. Das EEG Signal wurde verstärkt (Schwarzer, München und Lamont, Sydney/Australia), digitalisiert (200 Hz bei 12 bit) und auf Computerspeicher bzw. magneto-optischen Disketten gespeichert.

Die Oberflächenelektroden wurden nach dem internationalen 10-20-System platziert (Jasper 1958), und zusätzlich Elektroden auf halber Distanz zwischen den 20%-Abständen (10-10-System) angebracht (American Electroencephalographic Society, 1991; Jurcak, Tsuzuki et al. 2007). Bei allen Patienten wurden zusätzlich beidseits Sphenoidalelektroden eingebracht. Die Sphenoidalelektrode ermöglicht es besonders anterior temporale epilepsietypische Potentiale aufzuzeichnen. Sie wird zu den nicht-invasiven Techniken gezählt, da sie, trotz der Einbringung durch die Haut nicht im Hirn oder an der Hirnoberfläche ableitet (Wilkus and Thompson 1985). Die EEG-Video-Ableitung erfolgte in allen Fällen zunächst über nicht-invasive Oberflächen- und Sphenoidalelektroden. Bei individuellen Fragestellungen erfolgte bei manchen Patienten die Untersuchung zusätzlich mittels epiduralen und Foramen-ovale Elektroden (semi-invasiv), oder durch subduraler und stereotaktische implantierter Tiefenelektroden (invasiv). Die invasiven Untersuchungsmethoden wurden allerdings nur bei den Patienten angewandt, bei denen die Befunde der nicht-invasiven Ableitung zur Lokalisation der epileptogenen Zone nicht ausreichten und eine klar überprüfbare Hypothese über den Anfallsursprung bestand (Noachtar 2003; Noachtar, Hufnagel et al. 2003).

Die Analyse der Anfallsvideos und iktalen EEG erfolgte unabhängig voneinander entsprechend der oben vorgestellten Semiologischen Klassifikation (Luders, Acharya et al. 1998). Sämtliche EEG- und Anfallsbefunde wurden in täglichen Monitoringbesprechungen prospektiv klassifiziert und erforderten die Übereinstimmung von mindestens zwei Untersuchern.

3.4. Quantitative Bewegungsanalyse

Bewegungen des Patienten während eines Anfalls sind von großer klinischer Relevanz, epileptische Anfälle zu klassifizieren. Erst kürzlich erfolgten erste quantitative Bewegungsanalysen, indem eine Methode entwickelt wurde, die es erlaubt eine quantitative Bewegungsanalyse von epileptischen Anfällen durchzuführen (Cunha, Vollmar et al. 2003). Es zeigt sich, dass die 2-dimensionale Analyse unter den o.g. Einschränkungen an Kamera- und Patientenposition kaum Mehraufwand zur herkömmlichen Ausrüstung der meisten Monitoringstationen weltweit bedeutet und die neue Methode mit geringen Fehlerquellen als weiteres Element zur Anfallsanalyse herangezogen werden kann. Kürzlich wurde die Kopfversion im epileptischen Anfall mit Hilfe dieser Methode untersucht, wobei sich ein länger bestehender Disput um die Lateralisierungsbedeutung der Kopfversion elegant auflösen ließ (O'Dwyer, Silva Cunha et al. 2007).

In der vorliegenden Studie wurden die Bewegungen während der gesamten Anfallsdauer, durch die Analyse der einzelnen Videobilder (25/s), analog eines kürzlich veröffentlichten Aufbaus (Li, Martins da Silva et al. 2002; Cunha, Vollmar et al. 2003; Cunha, Vollmar et al. 2003) analysiert. Mit dieser Methode verfolgten wir die zweidimensionalen Koordinaten (x, y) von drei Punkten des Patientenkörpers: Den Rumpf (T = trunk centre), linkes und rechtes Handgelenk. Für die weiteren Analysen verwendeten wir nur das aktivere Handgelenk.

Das Bewegungsausmaß von Oberkörper und Handgelenk sowie die Geschwindigkeit der Bewegungen wurden analysiert und alle Anfälle miteinander verglichen.

3.5 Methode der quantitativen Analyse

Der in dieser Studie verwendete Aufbau der Videoanlage entspricht, kleinere Veränderungen mitinbegriffen, den weltweiten Standards wie er in den Monitoringstationen verwendet wird. Das Interesse gilt vor allem dem Oberkörper, da dort die meisten, für diese Studie relevanten, Bewegungen, stattfinden und die Beine oft durch Bettdecken verdeckt sind. Der Aufbau, der den Vorschlägen der

IFCN für längerfristiges Monitoring im Bereich der Epilepsie entspricht, zeigt den Patienten im Blickfeld der Kamera (Engel, Burchfiel et al. 1993), in aufrechter Position auf dem Bett sitzend. Die Rückenlehne des Bettes ist angehoben, um den Oberkörper des Patienten im optimalen Winkel betrachten zu können. Abbildung 1 zeigt ein geometrisches Modell des Aufbaus.

Bei den Videoaufzeichnungen wird darauf geachtet, dass der Oberkörper des Patienten sich im geradlinigen Aufzeichnungsfeld der Kamera befindet und sich somit die Neigungswinkel der Kamera und des Bettes (T) entsprechen. Die drei, in diesem Model verwendeten Distanzen sind: Die Strecke von der Kamera zum zentralen Rumpfpunkt des Patienten (R), und die jeweiligen horizontalen und vertikalen Distanzen (D und H). Um den Kontrast in der Videoaufzeichnung zu verbessern werden dunkelblaue Bettlaken verwendet und die Patienten bleiben unbedeckt.

Um auch Nachtaufnahmen zu ermöglichen wurden eine Infrarotlampe und eine entsprechende Kamera justiert. Dabei handelt es sich um eine infrarot sensitive Kamera mit 720 x 576 Pixeln Auflösung (PAL) mit 6mm Linse, welche ein Aufzeichnungsfeld mit einem horizontalen und vertikalen Winkel von 56 x 41 Grad erlaubt. Dadurch kann das gesamte Bett erfasst werden.

Alle Anfälle wurden mit einem analogen S-VHS System aufgezeichnet, welches Teil eines Video-EEG-Systems ist, dass routinemäßig in der klinischen Praxis verwendet wird. Die für die Studie interessanten Ausschnitte wurden per Computer mit einer Auflösung von 700x525 Pixel digitalisiert und in ein MPEG4 Format komprimiert (Li, Martins da Silva et al. 2002).

3.5.1 Referenzpunkt und Fehlerbestimmung.

Mit Hilfe eines lasergesteuerten Distanzmessgerätes (Bosch DLE 30 Laser Plus) wurden die Strecken H, D und R im Versuchsaufbau bestimmt (siehe Abb. 1). Es wurde der Durchschnitt aus 10 Messungen verwendet. Anhand dieser Werte und der Kameraeigenschaften konnte die horizontale und vertikale Aufnahmeauflösung bei 3,8 x 5,4 mm festgelegt werden. Alle möglichen

Kombinationen an Distanzen zwischen den Kalibrierungspunkten wurden analog bestimmt. Die sich hieraus ergebenden Strecken werden in Video und Realität bestimmt um deren Übereinstimmung zu überprüfen.

3.5.2 Maxtraq

Das Softwareprogramm Maxtraq (Innovisions Systems Inc., Columbiaville, Michigan/USA) bietet die Möglichkeit Videodateien im Avi- oder MPEG-Format weiterzuverarbeiten. Man verfolgt ausgewählte Punkte, entweder durch das Programm automatisiert oder manuell. In dieser Studie wurden der Rumpf und die Handgelenke des Patienten während der gesamten Anfallsdauer verfolgt. Dabei verwendet das Programm Mittel wie Skalierungen, Winkelberechnungen, Bahndarstellungen und Distanzbestimmungen (siehe Abbildung 2). Die so ermittelten Bewegungsparameter werden in Form digitalisierter Daten als ASCII-Dateien exportiert und können von anderen Programmen weiterverarbeitet werden. Der Vorteil dieses Programms ist, dass für die Aufnahme der Videos keinerlei zusätzliches Material benötigt wird. Ebenso werden an den Computer keine hohen Ansprüche gestellt. Ein aktuelles Betriebssystem, ein CPU von 200 Mhz, ein verfügbarer Arbeitsspeicher von mindestens 64 Mb und eine High Colour Videokarte mit 16 Bit sind ausreichend (Manual.).

3.5.3 Matlab®

Matlab (The MathWorks Natick, Massachusetts/USA) bietet, als kommerzielle mathematische Software, Lösungen diverser mathematischer Probleme. Dabei handelt es sich um ein hochqualifiziertes wissenschaftliches Technikprogramm, das viele nützliche Fähigkeiten für das Plotten und die graphische Darstellung von Daten zur Verfügung stellt und eine umfangreiche Bibliothek der eingebauten Funktionen für Datenbearbeitung hat. Für die Berechnungen ist es mit Matrizen ausgelegt, woher sich auch der Name des Programms ableitet: MATrix LABoratory.

Programmiert wird Matlab in einer proprietären, plattformunabhängigen Programmiersprache, die auf dem jeweiligen Computer interpretiert wird. Kleinere Programme können als so genannte Scripts oder Funktionen zu atomaren Einheiten verpackt werden, was das Erstellen von anwendungsorientierten Werkzeugkisten (Toolboxes) erlaubt. Viele solcher Pakete sind auch kommerziell erhältlich. Durch die vereinfachte, mathematisch orientierte Syntax der Matlab - Skriptsprache und die umfangreichen Funktionsbibliotheken für Statistik, Signalverarbeitung, Bildverarbeitung u.v.m. ist die Erstellung entsprechender Programme wesentlich einfacher möglich als z.B. unter C. Ferner gibt es Schnittstellen, um C-Code einzubinden, sowie einen Übersetzer, mit dem aus einem Skript unabhängig von Matlab lauffähiger C-Code erstellt werden kann. Damit können mathematisch aufwendige Module für C-Projekte in der Matlab - Umgebung entwickelt und getestet werden. Matlab dient im Gegensatz zu Computeralgebrasystemen nicht der symbolischen, sondern primär der numerischen Lösung von Problemen. Es wird in den Universitäten und Forschungslabors weltweit eingesetzt (Matlab 2003).

3.5.4 Bewegungsausmaß

Die Bewegungen des Handgelenks und des Rumpfes des Patienten während eines Anfalls können wie in Abbildung 3 abgebildet, dargestellt werden. Der Bewegungsumfang definiert sich durch die maximalen Bewegungen der jeweiligen Punkte in der zweidimensionalen Ebene (P1 ... P4) und lässt sich als korrespondierende Fläche in Form eines Rechteckes (gepunktete Linie) darstellen.

In Abbildung 4 sind diese Parameter schematisch dargestellt. Die Fläche a1 stellt den Bewegungsumfang des Rumpfes und Fläche a3 den des Handgelenks dar. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten der Handgelenke erfolgt durch jede Bewegung des Rumpfes (dargestellt als Fläche J1) eine Beeinflussung der Bewegung des Handgelenks (dargestellt als Fläche J3). Um eine exakte, voneinander unabhängige Handgelenks- bzw. Rumpfbewegung zu erhalten müssen die Einfüße der Rumpfbewegung von der resultierenden

Handgelenksbewegung abgezogen werden. Um dieses Problem zu lösen wurde folgender Algorithmus entwickelt:

Für die zweidimensionalen Koordinaten des Handgelenks (W_i) und des Rumpfes (T_i) der n Videobilder eines Anfalls, welche durch die Methode der quantifizierten Bewegungsanalyse ermittelt wurden wird angenommen, dass die Bewegung im Gelenk J1 einen größeren Einfluss auf die Bewegungsbahn in Punkt J3 hat, als eine Bewegung in Gelenk J2. Daher wird folgende Formel zur Berechnung der korrigierten Bewegungsbahn des Handgelenks (W_c) verwendet:

$$W_{c_i} = W_i - T'_i \quad \text{mit} \quad i = 0, 1, \dots, n-1$$

wobei

$$T'_i = T_i - T_0$$

Diese Korrektur entspricht der Subtraktion der Bewegungsbahn des Rumpfes von der des Handgelenks.

Eine schematische Darstellung dieses Korrekturalgorithmus ist in Abbildung 5 dargestellt. Im oberen Teil sind drei aufeinander folgende Bilder einer Bewegung eines Patienten abgebildet. In diesem Fall bewegt sich der Rumpf (T) linear nach rechts, während das Handgelenk (W) erst eine Bewegung nach rechts beschreibt und sich dann zurück nach links bewegt (jeweils von der Sichtweise des Beobachters ausgehend). Im unteren Teil der Abbildung sind in dem linken Diagramm die nicht korrigierten Positionen von Handgelenk (W) und Rumpf (T), wie sie sich aus der Bewegungsanalyse der drei Bilder ergeben, abgebildet. Im Diagramm unten rechts sind die korrigierten Positionen von Handgelenk (W_c) und die übertragene Position des Rumpfes (T') abgebildet. In diesem Beispiel ist das korrigierte Bewegungsausmaß des Handgelenks kleiner als das des unkorrigierten Handgelenks.

Zum anderen, falls die Rumpfbewegung in entgegengesetzter Richtung zur Handgelenksbewegung auftritt, würde dies mittels der unkorrigierten Methode

eine durchaus kleinere Bewegungsbahn des Handgelenkes ergeben, als es mittels Korrektur der Fall wäre.

Andererseits, für den Fall, dass die Rumpfbewegung in die Gegenrichtung zur Handgelenksbewegung stattfindet, würden unkorrigierte Daten das Ausmaß der Handgelenksbewegung reduzieren, wohingegen die korrigierten Daten ein größeres Ausmaß der Handgelenksbewegung ergeben. Abbildung 6 zeigt solch einen Fall. Hierbei sind die unkorrigierten (a) sowie korrigierten (b) Bewegungsbahnen des rechten Handgelenks des Patienten aus Abbildung 3 dargestellt. Das korrigierte Bewegungsausmaß (ME_c) des Handgelenks wird als die Fläche bestehend aus den korrigierten Positionen definiert. Wie aus der Abbildung 6 zu entnehmen ist, ist die korrigierte Fläche mit 2148 Pixel² größer als die Unkorrigierte (1965 Pixel²). Dies ist auf Fehler, die durch die Rumpfbewegung zustande kommen, zurückzuführen.

3.5.5 Bewegungsgeschwindigkeit

Um die Rumpf- und Handgelenksbewegung während eines Anfalls miteinander zu vergleichen, wird die zurückgelegte Strecke in Funktion zu den einzelnen Videobildern abgeleitet. Wird $D(M_i)$ als Distanzfunktion einer Bewegungsbahn definiert und die Ableitung $[]$ als die abgeleitete Funktion, so erhält man die zugehörige Bewegungsgeschwindigkeit (S_i) durch folgende Berechnung:

$$D(M_i) = \sqrt{(x_i - x_{i-1})^2 + (y_i - y_{i-1})^2}$$

$$S_i = \text{Ableitung } [D(M_i)] \quad \text{mit } i = 1, 2, \dots, n-1$$

Anhand dieses Parameters ist es möglich die Maximal- (S_{max}) und Durchschnittsgeschwindigkeit (S_{mean}) der Handgelenksbewegung für jeden Anfall zu ermitteln. Diese Berechnung wird ebenfalls für die Rumpfbewegung ($M_i=T_i$) und die korrigierte Handgelenksbewegung ($M_i=Wc_i$) angewandt.

3.5.6 Frequenzanalyse

Um der Frage nachzugehen, ob es möglich ist, iktale Automatismen zu objektivieren, ob es also möglich ist, zu erkennen, ob während der iktalen Bewegungsabläufe, die Bewegungen des Handgelenks bzw. des Rumpfes mit einer bestimmten Frequenz ablaufen, bzw. ob repetitive Bewegungsmuster erkennbar sind, erfolgte eine Frequenz- oder auch Spektralanalyse der einzelnen Anfälle. Diese so gewonnenen Daten wurden mit der Fourier-Transformation weiter bearbeitet, wodurch sich feststellen ließ, ob die jeweiligen Bewegungen ein Frequenzmaximum aufweisen und somit ein iktaler Automatismus objektivierbar ist.

3.5.7 Anfallsdauer

Klinischer Anfallsbeginn und Anfallsbeginn im EEG stimmen bei epileptischen Anfällen nicht immer überein. Da sich diese Arbeit auf die motorische Analyse von epileptischen Anfällen stützt, d.h. es um motorische Phänomene geht, die im Video sichtbar sind, somit der EEG-Beginn nicht vordringlich für die motorische Analyse ist, wurde die Anfallsdauer der Anfälle der vorliegenden Arbeit durch den klinischen Anfallbeginn, und das Anfallende im EEG bestimmt.

3.6 Bestimmung der Grenzwerte

Die Grenzwerte für die 6 Parameter, Bewegungsausmaß des Rumpfs und des Handgelenks, Maximalgeschwindigkeit der Rumpf- und Handgelenksbewegung und Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpf- und Handgelenksbewegung, wurden in einer anderen Studie ermittelt (Meier, Cunha et al. 2005). Unter Zuhilfenahme der gleichen Methode wurden je 10 automotorische und 10 hypermotorische Anfälle hinsichtlich der oben erwähnten Bewegungskriterien untersucht (Meier, Cunha et al. 2005). Es zeigten sich Bewegungswerte, die die 10 hypermotorischen Anfälle sehr gut von den 10 automotorischen Anfällen unterschied. Die dort festgelegten Grenzwerte für hypermotorische Anfälle wurden auf die, in dieser Arbeit untersuchten, konsekutiven motorischen Anfälle, für den jeweiligen Parameter, angewendet.

Die Anfälle wurden nach den o.g. Kriterien an die Anfallsvideos ausgewählt. Festgelegt wurden die Grenzwerte wie folgt: Der jeweils niedrigste Wert für alle 6 Parameter, den ein hypermotorischer Anfall erreicht, wird als Grenze zwischen hypermotorischen und nicht-hypermotorischen Anfällen in vorliegender Arbeit verwendet.

Geht man davon aus, dass bei der kleinen Fallzahl von 10 hypermotorischen Anfällen nur Anfälle dabei sind, welche durch ein sehr hohes Bewegungsausmaß sowie durch eine hohe Bewegungsgeschwindigkeit imponieren, so würde bei der Grenzwertfestlegung für alle Parameter ein hoher Wert entstehen. Bei der Anwendung dieses Grenzwertes auf die vorliegende Arbeit würden somit wenige Anfälle über diesem Wert liegen. Die Spezifität würde dadurch, da weniger nicht-hypermotorische Anfälle über dem Grenzwert liegen, steigen, jedoch würden auch weniger hypermotorische Anfälle darüber liegen und somit die Sensitivität sinken. Im umgekehrten Fall, wenn bei den oben erwähnten 10 Anfällen nur ein hypermotorischer Anfall mit einem geringen Bewegungsumfang und einer geringen Bewegungsgeschwindigkeit vorkommt, so würde eine große Zahl an Anfällen, sowohl hypermotorische als auch nicht-hypermotorische, über dem daraus resultierendem Grenzwert liegen. Folglich würde die Sensitivität sehr hoch werden und die Spezifität abnehmen.

In dem vorliegenden Fall repräsentieren die 10 Anfälle, aus welchen der Grenzwert resultiert, die Gruppe der hypermotorischen Anfälle recht gut, sodass die hierbei verwendeten Grenzwerte für den jeweilige Parameter eine aussagekräftige Sensitivität bzw. Spezifität wiedergeben.

3.7 Bildgebende Verfahren

Alle Patienten dieser Studie wurden mittels bildgebender Diagnostik, in der Form von Computertomographie (CT) sowie Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT), untersucht. Zudem wurde bei einigen Patienten eine Positronen-Emissions-Tomographie (PET) oder Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT) des Kopfes durchgeführt.

3.7.1 Computer-Tomographie (CT)

Das Schädel-CT wurde mit einem Somatom Plus 4 (Siemens, München) durchgeführt. Die Schichtdicke betrug 8 mm, das „field of view“ lag bei 22 cm. Es wurden 100 ml Kontrastmittel injiziert. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die CT in der Epilepsiediagnostik erheblich an Bedeutung verloren hat, da mit der MRT deutlich mehr pathologische Befunde dargestellt werden, die der CT entgehen. Hierzu zählen insbesondere die mesialen Temporallappensklerosen, niedriggradige Gliome und kortikale Dysplasien (Theodore, Katz et al. 1990; Jack, Krecke et al. 1994).

3.7.2 Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT)

Hochauflösende MRT-Untersuchungen des Kopfes wurden mittels eines 1,0 Tesla Gerätes (Siemens Impact) in axialer, sagittaler und koronärer Schichtführung durchgeführt. Die Aufnahmen umfassten T1, T2 und Protonen gewichtete Sequenzen in 5 mm Schichtdicke. Falls hiermit kein eindeutiger Befund erhoben werden konnte wurden noch weitere MRT-Untersuchungen mittels eines 1,0 (Siemens Impact) oder 1,5 (Siemens Vision) Tesla Gerätes durchgeführt. Dabei wurden Sequenzen mit Inversion-Recovery- (IR), Fast-Low-

Angle-Shot- (FLASH), Fluid Attenuated Inversion Recovery- (FLAIR), und Magnetization Prepared Rapid Acquisition Gradient Echo (MPRAGE) Technik angefertigt (Laxer and Garcia 1993).

3.7.3 Positronen-Emissions-Tomographie (PET)

Es wurde eine 2-[¹⁸F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose-Positronen-Emissions-Tomographie (FDG-PET) durchgeführt. Dafür wurde ein Siemens 951 R/31 PET Scanner (CTI, Knoxville/TN) in 2D mode mit einem totalen axialen „field of views“ von 10,5 cm ohne interplanarem Totraum verwendet. Die Abschwächung wurde korrigiert mittels eines Transmissions-Scans mit einer externen 68Ge/68Ga Stab Quelle, die vor der Tracerinjektion ermittelt wurde. 370 MBq FDG wurde unter standardisierten Ruhebedingungen injiziert (Augen geschlossen, schwaches Raumlicht). Die Datenaquisition wurde 30 Minuten nach Injektion begonnen und dauerte 30 weitere Minuten. Während der Aufnahmen lief eine EEG-Ableitung, um den interiktalen Zustand zu dokumentieren bzw. subklinische Anfälle zu identifizieren.

Die PET-Datenauswertung erfolgte mittels unabhängiger visueller Inspektion durch zwei erfahrene Auswerter in Unkenntnis der klinischen Daten der Patienten. Der visuellen Auswertung folgte eine semiquantitative Analyse mittels eines Standard-Sets anatomisch ausgerichteter „Regions of interest“ (ROI) (Henry, Mazziotta et al. 1990). Die ROIs wurden mit homologen Regionen der kontralateralen Hemisphäre verglichen. Lagen bilaterale Läsionen vor, wurde mit einer anderen, im PET unauffälligen Region verglichen, da ein interhemisphärischer Vergleich nicht möglich ist. In allen Fällen wurde eine Differenz von mehr als 15% als pathologisch definiert (Theodore, Katz et al. 1990).

In einem zweiten Schritt wurde ein auswerterunabhängiges, semiquantitatives Verfahren angewendet, das Regionen abnormaler FDG Aufnahme definiert (Minoshima, Frey et al. 1995). Nur solche Regionen wurden als pathologisch

gewertet, bei denen beide Verfahren ein signifikantes FDG-Aufnahmedefizit zeigten.

3.7.4 Iktale Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT)

Dabei handelt es sich um eine iktale und interiktale Subtraktion von ^{99m}Tc -Ethyl-Cysteinate-Dimer-Single-Photon-Emissions-Computer-Tomography (ECD-SPECT). Die Untersuchung folgte einem veröffentlichten Protokoll (Arnold, Drzezga et al. 1998; Noachtar, Arnold et al. 1998; Arnold, Berthele et al. 2000). Die Patienten wurden von speziell ausgebildeten MTAs im Monitoring kontinuierlich beobachtet. Ein Bolus von 550-700 MBq of ^{99m}Tc -ethyl cysteinate dimer (ECD) wurde zu Anfallsbeginn intravenös injiziert. Die Latenz vom Anfallsbeginn bis zur Tracerinjektion wurde bestimmt. Innerhalb 1 bis 2 Stunden nach Injektion wurden mit einer dreiköpfigen Gammakamera mit hochauflösenden Kollimatoren (Multispect 3, Siemens) die SPECT Bilder erstellt.

Eine semiquantitative Auswertung des regionalen zerebralen Blutflusses wurde durchgeführt. Hierfür wurden ROIs definiert und mit homologen Regionen der kontralateralen Hemisphäre verglichen (Henry, Mazziotta et al. 1990). Die ROIs wurden unter Orientierung der individuellen anatomischen Gegebenheiten manuell erstellt und rechnergestützt spiegelbildlich auf die kontralaterale Hemisphäre übertragen. Die Unterschiede der Blutflussrate zur Gegenseite wurden berechnet. Anstieg der Blutflussrate über 10% wurde als pathologisch definiert (Noachtar, Arnold et al. 1998).

3.8 Statistische Verfahren

Um herauszufinden, wie viele hypermotorische Anfälle nach der Methode und den festgesetzten Grenzwerten nicht erfasst werden, bzw. wie viele nicht-hypermotorische Anfälle erfasst werden, wurden die jeweilige Spezifität und Sensitivität des jeweiligen Verfahrens angegeben. Diese wurden mit Hilfe des Programms „Microsoft Excel“ errechnet.

3.8.1 Sensitivität

Die Sensitivität berechnet man indem man die Anzahl der hypermotorischen Anfälle die nach dem Verfahren als hypermotorisch erkannt wurden, durch die Gesamtzahl von hypermotorischen Anfällen teilt.

3.8.2 Spezifität

Die Spezifität errechnet sich aus dem Quotienten der Zahl der nicht-hypermotorischen Anfälle, die als nicht-hypermotorische Anfälle erkannt wurden, und der Gesamtzahl an nicht-hypermotorischen Anfällen.

3.8.3 Arithmetisches Mittel und Median

Das arithmetische Mittel, auch Mittelwert genannt, ist das am häufigsten verwendete Lagemaß. Es errechnet sich aus der Summe der Messwerte einer variablen x , geteilt durch deren Anzahl. Die Messwerte müssen metrischer Natur sein. Zusätzlich gilt die Voraussetzung für die Berechnung eine eingipflige Häufigkeitsverteilung (Bühl and Zöfel 2002).

Für den Fall das keine Normalverteilung besteht, tritt der Median anstelle des Mittelwertes. Der Median x_{Med} , auch Zentralwert einer Datenreihe genannt, ist derjenige Wert (Merkmalsausprägung), der in der Mitte steht, wenn alle Beobachtungswerte x_i der Größe nach geordnet sind.

3.8.4 Standardabweichung

Die Standardabweichung (s) beschreibt die Streuung der Messwerte um den Mittelwert. Sie ist definiert als die Quadratwurzel aus der Summe der Abweichungsquadrate aller Messwerte einer Verteilung von ihrem arithmetischem Mittel, dividiert durch die um eins verminderte Anzahl der Messwerte (Bühl and Zöfel 2002).

3.8.5 T-Test

Der T-Test für unverbundene Stichproben vergleicht die Mittelwerte von zwei unabhängigen normalverteilten Stichproben, die die gleiche Streuung besitzen (Bühl and Zöfel 2002).

3.8.6 Signifikanzgrenzen

Als Signifikanzgrenzen gelten folgende Werte: $p > 0,05$ nicht signifikant, $p < 0,05$ schwach signifikant, $p < 0,01$ sehr signifikant und $p < 0,001$ hoch signifikant (Bühl and Zöfel 2002).

4 Ergebnisse

Es wurden 100 Anfälle von 59 verschiedenen Patienten (35 Frauen und 24 Männer) in diese Studie einbezogen. Das Durchschnittsalter zum Untersuchungszeitpunkt betrug 34 Jahre und streute von 14 bis 61 Jahren. Im Durchschnitt erkrankten die Patienten im 14. Lebensjahr (6 Wochen – 52 Jahre).

Es wurden 43 automotorische, 15 hypermotorische, 11 tonische, 11 versive, 10 tonisch-klonische, 5 komplexmotorische, 4 klonische Anfälle und ein myoklonischer Anfall untersucht. Komplexmotorische Anfälle betrafen Anfälle, die nicht eindeutig weiter in automotorische oder hypermotorische Anfälle unterteilt werden konnten, da die Bewegungsabläufe Kriterien beider Anfallsformen enthielten. Da somit auch Bewegungsmuster der hypermotorischen Anfälle bestanden, wurden diese Anfälle in dieser Studie zu den hypermotorischen Anfällen hinzugezählt.

Die Daten aller Anfälle wurden für alle folgenden 6 Parameter analysiert:

1. Bewegungsausmaß der Handgelenksbewegung
2. Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung
3. Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung
4. Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung
5. Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung
6. Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung

Für jeden iktalen Bewegungsparameter wurde für die weiteren Analysen ein Grenzwert benützt, der in der Arbeit von Meier et al. ermittelt worden war. Wie unter Kap. 3.6 genauer erläutert, stammt der Grenzwert aus einer Arbeit, in der jeweils 10 automotorische und hypermotorische Anfälle bezüglich der, auch in vorliegender Arbeit untersuchten Parameter, miteinander verglichen wurden. Als Grenzwert für den jeweiligen Parameter galt der hypermotorische Anfall, der in

der Arbeit von Meier et al., den jeweils niedrigsten Wert für den untersuchten Parameter erreichte. Anfälle mit einem Wert unterhalb dieses ermittelten Grenzwertes werden also zu der Gruppe der nicht-hypermotorischen Anfälle gezählt, Anfälle mit einem Wert gleich oder oberhalb des Grenzwertes werden in dieser Arbeit zu der Gruppe der hypermotorischen Anfälle gezählt.

Aus diesen Daten lässt sich die Sensitivität bzw. Spezifität eines Parameters, zur Abgrenzung hypermotorischer von nicht-hypermotorischen Anfällen errechnen.

4.1 Bewegungsausmaß des Handgelenks

Für den Parameter Ausmaß der Handgelenksbewegung ergaben sich 37 der 100 Anfälle in dem Bereich über 12954 pixel². Dies ist der Grenzwert, bestimmt in der Arbeit von Meier et al., der demjenigen der dort 10 untersuchten hypermotorischen Anfälle entspricht, welcher das geringste Bewegungsausmaß des Handgelenks hatte.

Der maximal erreichte Wert in dieser Gruppe betrug 96603 Pixel² (Anfall 19), erreicht von einem hypermotorischen Anfall, und der Minimalwert lag bei 6 Pixel² (Anfall 35), stammend von einem automotorischen Anfall. Den höchsten Wert für einen nicht-hypermotorischen Anfall erreichte Anfall 79, ein tonischer Anfall, mit 49519 Pixel² und die geringste Handgelenksbewegung eines hypermotorischen Anfalls wurde bei Anfall 15 festgestellt (15518 Pixel²). Unter den 37 positiven Anfällen sind alle 20 hypermotorischen Anfälle und 17 nicht-hypermotorische (falsch positive) Anfälle. Daraus ergeben sich für das Ausmaß der Handgelenksbewegung als Parameter, hypermotorische Anfälle von anderen motorischen Anfällen abzugrenzen, eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 79%. Zur besseren Veranschaulichung dient die Abbildung 7, in der die Werte aller 100 Anfälle aufgetragen sind. Zu beachten ist, dass die Werte der y-Achse in den Abbildungen 7-12 logarithmisch aufgetragen sind.

4.2 Bewegungsausmaß des Rumpfes

Betrachtet man den Parameter Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung, so stellt man fest, dass sich 35 der 100 Anfälle über dem Grenzwert von 1240 Pixel²

befinden, wovon 19 hypermotorische Anfälle sind. Der Grenzwert entspricht auch für diesen Parameter, dem hypermotorischen Anfall aus der Arbeit von Meier et al, mit dem kleinsten Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung.

Anfall 19, ein hypermotorischer Anfall, erreicht mit 32582 Pixel² den höchsten Wert. Der niedrigste Wert, den ein hypermotorischer Anfall erreicht, beträgt 925 Pixel² und liegt damit unter dem Grenzwert (falsch negativ). Das geringste Ausmaß der Rumpfbewegung liegt bei einem automotorischem Anfall (Anfall 35) mit 1 Pixel² vor. Der höchste Wert den ein nicht-hypermotorischer Anfall erzielt, liegt bei 7460 Pixel² und stammt von Anfall 98, einem Versiv-Anfall. Damit ergeben sich für das Kriterium Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung eine Sensitivität von 95% und eine Spezifität von 80%. Graphisch dargestellt sind die beschriebenen Ergebnisse in Abbildung 8.

4.3 Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung

Bezüglich der Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung kommt man zu folgenden Ergebnissen: über dem vorgegebenen Grenzwert von 477 Pixel/Bild liegen insgesamt 27 Anfälle. Der Grenzwert wurde analog zu den Grenzwerten der oben erwähnten Parameter festgelegt. Die geringste Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung eines hypermotorischen Anfalls in der Arbeit von Meier et al. betrug also 477 Pixel/Bild.

Unter den 27 Anfällen sind 17 der 20 hypermotorischen Anfälle und 10 nicht-hypermotorische Anfälle. Die höchste Geschwindigkeit wird bei Anfall 12, einem hypermotorischen Anfall gemessen, und beträgt 1346 Pixel/Bild. Die langsamste Handgelenksbewegung liegt bei einem automotorischem Anfall (Anfall 35) mit 38 Pixel/Bild vor. Anfall 62, ein automotorischer Anfall erreicht den höchsten Wert eines nicht-hypermotorischen Anfalls mit 1098 Pixel/Bild. Den geringsten Wert eines hypermotorischen Anfalls erreicht Anfall 11 mit 426 Pixel/Bild. Die Sensitivität bzw. Spezifität für den Parameter Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung liegen somit bei 85% bzw. 88%. Alle Ergebnisse sind nochmals in Abbildung 9 dargestellt.

4.4 Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung

39 von 100 Anfällen liegen, bezogen auf den Parameter Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung, über dem Grenzwert von 39,66 Pixel/Bild. Dieser Wert ist der niedrigste Wert für den untersuchten Parameter, den ein hypermotorischer Anfall in der Arbeit vom Meier et al. erreichte.

Darunter sind alle 20 hypermotorischen Anfälle; 19 nicht-hypermotorische führen zu dem falsch-positiven Ergebnis. Den höchsten Wert (204,18 Pixel/Bild) erreicht der hypermotorische Anfall Nummer 7, gefolgt von einem automotorischen Anfall (Anfall 45) mit 102,42 Pixel/Bild. Die niedrigste Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung eines hypermotorischen Anfalls erreicht Anfall 8 mit 41,48 Pixel/Bild. Der langsamste aller Anfälle ist Anfall 99, eine Versiv-Anfall, der einen Wert von 1,0 Pixel/Bild erreicht. Somit ergibt sich für den Parameter Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 76%. Zur Besseren Veranschaulichung sind alle Werte in Abbildung 10 dargestellt.

4.5 Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung

Bezogen auf den Parameter Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung liegen 71 der 100 untersuchten Anfälle über dem Grenzwert von 81 Pixel/Bild. Dieser Grenzwert entspricht der geringsten Maximalgeschwindigkeit eines hypermotorischen Anfalls in der Arbeit von Meier et al.

In den 71 Anfällen sind alle 20 hypermotorischen Anfälle enthalten. Die schnellste Rumpfbewegung weisen die beiden hypermotorischen Anfälle 1 und 7 mit jeweils 437 Pixel/Bild auf. Der niedrigste Wert für einen hypermotorischen Anfall stammt von Anfall 20 mit 137 Pixel/Bild. Unter den nicht-hypermotorischen Anfällen erreicht Anfall 98, ein Versiv-Anfall, die höchste Geschwindigkeit mit einem Wert von 254 Pixel/Bild. Der geringste Wert aller Anfälle stammt von einem automotorischen Anfall (Anfall 35), welcher einen Wert von 1 Pixel/Bild erzielt. Aus diesen Daten errechnen sich somit für den Parameter Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 35%. In

Abbildung 11 sind die Maximalgeschwindigkeiten aller Anfälle graphisch dargestellt.

4.6 Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung

Auch für diesen Parameter erfolgte die Grenzwertfestlegung in der Arbeit von Meier et al. Der Grenzwert entspricht demjenigen, der dort untersuchten 10 hypermotorischen Anfällen, der den niedrigsten Wert für die Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung zeigte.

In Bezug auf diesen Parameter kommt man bei der Analyse der 100 Anfälle auf folgende Ergebnisse. 36 Anfälle liegen über dem Grenzwert von 14,93 Pixel/Bild, wovon 20 hypermotorisch und 16 nicht-hypermotorisch sind (falsch-positiv). Den höchsten Wert erreicht ein hypermotorischer Anfall (Anfall 7), mit 87,1 Pixel/Bild. Die niedrigste Geschwindigkeit liegt bei Anfall 99, einem Versiv-Anfall, mit 1,0 Pixel/Bild vor. Die schnellste Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung eines nicht-hypermotorischen Anfalls erzielt ein tonisch-klonischer Anfall (Anfall 86) mit 31,87 Pixel/Bild. Der geringste Wert aus der Gruppe der hypermotorischen Anfälle beträgt 15,76 Pixel/Bild (Anfall 10). Dadurch ergibt sich für den Parameter Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 80%. Graphisch dargestellt ist dieses Ergebnis in Abbildung 12, in der die Werte aller 100 Anfälle aufgetragen sind. Zu beachten ist, dass die Werte der y-Achse in den Abbildungen 7-12 logarithmisch aufgetragen sind.

4.7 Frequenzanalyse der Bewegung

Die bisher behandelten Kriterien dienen zur Identifizierung hypermotorischer Anfälle in einem Kollektiv motorischer Anfälle. Mit Hilfe der Frequenzanalyse kann man umgekehrt automotorische Anfälle aus einem solchen Kollektiv herausfiltern.

Unter den 100 untersuchten Anfällen gibt es 7 Anfälle die im Anfallsverlauf repetitive Bewegungen zeigten, die in der Fourier Transformation ein Frequenzmaximum aufweisen. Abbildung 13 zeigt ein Beispiel einer Frequenzanalyse. Im oberen Teil der Abbildung ist die Gleichmäßigkeit der

Bewegung zu erkennen. Wertet man dies aus, so erhält man wie im unteren Teil der Abbildung zu erkennen, ein Diagramm welches ein Frequenzmaximum bei ca. 1,3 Hertz zeigt. Alle diese 7 Anfälle gehören der Gruppe der automotorischen Anfälle an, welche in einer Anzahl von 43 Stück in dieser Studie vertreten sind. Für das Kriterium Frequenzmaximum ergibt sich also eine Spezifität für das herausfiltern automotorischer Anfälle von 100%. Da allerdings nur 7 der 43 automotorischen Anfälle ein Frequenzmaximum aufweisen, liegt die Sensitivität dieses Kriteriums bei 16%.

4.8 Anfallsdauer

Die Untersuchung der 100 Anfälle bezüglich der Anfallsdauer erfolgte durch den Vergleich der Mittelwerte und der Standardabweichung der beiden Gruppen, hypermotorische und nicht-hypermotorische Anfälle, sowie durch die Berechnung der Signifikanz der Ergebnisse.

Die 20 hypermotorischen Anfälle hatten mit einer mittleren Anfallsdauer von $36,15 \pm 20,35$ Sekunden eine hoch signifikant kürzere Anfallsdauer ($p < 0,001$) als die 80 nicht-hypermotorischen Anfälle mit einer mittleren Anfallsdauer von $70,88 \pm 23,80$ Sekunden.

5 Diskussion

5.1 Ergebnisse

Die Videoaufzeichnungen epileptischer Anfälle wurden bisher rein qualitativ ausgewertet, d.h. der Auswerter hat die Anfälle nach den prädominanten Anfallsphänomenen klassifiziert. Hierbei wurde subjektiv festgelegt, ob die Bewegungen in einem vorliegenden Anfall einen großen Umfang und eine hohe Geschwindigkeit haben, oder eher langsam sind. Es wurden bisher von zahlreichen lateralisierenden Anfallsphänomenen berichtet, wie beispielsweise einseitiges Nasereiben, einseitige dystonische Handhaltung sowie einseitige Kopfwendung, deren Daten allerdings alle auf qualitative Beobachtungen beruhen (Kotagal, Lüders et al. 1989) (Wyllie, Lüders et al. 1986; Kotagal, Lüders et al. 1989; Wennberg 2000). In einer 1997 durchgeführten Studie von Bleasel, Kotagal et al. zeigte sich, dass die Übereinstimmung der verschiedenen Beobachter bezüglich der Anfallsphänomene wie immobile Extremität, sowie tonische und dystonische Handhaltung bei epileptischen Anfällen extratemporalen Ursprungs, sehr gering ist. Nur die dystonische Handhaltung bei Temporallappenepilepsie zeigte eine gute Übereinstimmung zwischen den jeweiligen Beobachtern (Bleasel, Kotagal et al. 1997).

Dadurch entsteht zwischen den einzelnen Beobachtern eine hohe Diskrepanz bezüglich der Übereinstimmung in der Klassifikation eines Anfalls (Oestreich, Berg et al. 1995; Bleasel, Kotagal et al. 1997). Diese Beispiele zeigen, dass objektive Methoden wünschenswert sind, um Bewegungen während epileptischer Anfälle objektiv quantifizieren zu können.

Mit der, in der vorliegenden Arbeit benutzten Methode ist es möglich, die Bewegungen während epileptischer Anfälle rein quantitativ und somit objektiv, d.h. beobachterunabhängig zu beurteilen. Es zeigte sich, dass sich mit Hilfe dieser quantitativen Analyse, hypermotorische Anfälle exzellent von anderen motorischen Anfällen abgrenzen lassen. Unklarheiten über die Identifizierung von hypermotorischen Anfällen lassen sich somit vermeiden, wenn man die quantitative Bewegungsanalyse als Kriterium zur Anfallseinordnung hinzuzieht.

5.1.1 Quantitative Analyse des Bewegungsumfangs von Handgelenk und Rumpf

Es wurde unter anderem das Bewegungsausmaß von Handgelenk und Rumpf während epileptischer Anfälle untersucht. Es zeigte sich, dass der Parameter Bewegungsausmaß des Handgelenks ein exzellenter Parameter zur Identifikation von hypermotorischen Anfällen ist. Alle hypermotorischen Anfälle lagen über dem Grenzwert von 12954 Pixel². Das höchste gemessene Bewegungsausmaß des Handgelenks liegt bei 96603 Pixel² und stammt von einem hypermotorischen Anfall. Der höchste Wert eines nicht-hypermotorischen Anfalls liegt an zehnter Stelle, mit einem Wert von 49519 Pixel². Der mit Abstand geringste Wert eines hypermotorischen Anfalls (Anfall 15) liegt bei 15518 Pixel². Dieser Anfall liegt in der Auswertung „Bewegungsausmaß des Rumpfs“, ebenfalls an letzter Stelle.

Betrachtet man diesen Parameter (Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung) näher, so zeigt sich, dass ein hypermotorischer Anfall (Anfall 15 mit 925 Pixel²) unterhalb des Grenzwertes von 1240 Pixel² liegt. Den höchsten Werte erreicht auch in dieser Kategorie ein hypermotorischer Anfall (höchstwert 32582 Pixel²). Der erste nicht-hypermotorischer Anfall, ein Versivanfall, liegt an 11ter Stelle mit einem Bewegungsumfang von 7460 Pixel².

Um alle hypermotorischen Anfälle in unserem Kollektiv motorischer Anfälle identifizieren zu können erwies es sich am besten, die Anfälle hinsichtlich des Kriteriums Bewegungsausmaß der Handgelenksbewegung zu untersuchen. Für dieses Kriterium bot sich eine Sensitivität von 100%. Die Spezifität liegt mit 79% noch in einem akzeptablen Bereich.

Aber auch der Parameter Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung ist gut geeignet hypermotorische Anfälle zu identifizieren, wobei die Sensitivität mit 95% geringer ist, als die des Parameters Bewegungsausmaß des Handgelenks. Die Spezifität ist im Vergleich zu obigem Parameter mit 80% (Spezifität für das Bewegungsausmaß des Handgelenks: 79%) nur unwesentlich höher.

5.1.2 Quantitative Analyse der Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung

Die Geschwindigkeit der Handgelenksbewegung wurde in zwei Unterkriterien unterteilt, die Durchschnitts – und die Maximalgeschwindigkeit. Hier zeigte sich die Durchschnittsgeschwindigkeit, mit einer Sensitivität von 100%, der Maximalgeschwindigkeit (nur 17 der 20 hypermotorischen Anfälle liegen über dem Grenzwert von 477 Pixel/Bild) überlegen. Im Gegenzug zeigt sich die Spezifität für den Parameter Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung mit 88%, der der Durchschnittsgeschwindigkeit mit nur 76% (19 falsch-positiven Anfällen, d.h. diese Anfälle liegen über dem Grenzwert, obwohl sie nicht-hypermotorische Anfälle sind) überlegen.

Der Parameter Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung ist somit ein geeignetes Kriterium nicht-hypermotorische Anfälle aus einem Kollektiv zu identifizieren, da es eine hohe Spezifität von 88% erreicht. Allerdings ist es hinsichtlich der Identifizierung hypermotorischer Anfälle mit einer Sensitivität von 85% den Parametern Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung, Bewegungsumfang der Handgelenks- (Sensitivität 100%), bzw. Rumpfbewegung (Sensitivität 95%) weit unterlegen.

5.1.3 Quantitative Analyse der Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung

Auch die Rumpfbewegung wurde hinsichtlich der zwei Qualitäten, der Maximal- und der Durchschnittsgeschwindigkeit untersucht. Hier zeigten sich beide Parameter mit einer Sensitivität von 100% gleichwertig, es lagen also alle hypermotorischen Anfälle über dem jeweiligen Grenzwert.

Allerdings zeigt sich ein großer Unterschied hinsichtlich der Spezifität. Betrachtet man den Parameter Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung, so zeigt sich dieser mit nur 35%, da auch 52 nicht-hypermotorische Anfälle über dem Grenzwert von nur 80,55 Pixel/Bild liegen, dem Parameter Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung weit unterlegen. Hierbei liegen

insgesamt 36 Anfälle, wovon nur 16 nicht-hypermotorisch sind über dem Grenzwert von 14,93 Pixel/Bild. Daraus ergibt sich für die Unterscheidung von hypermotorischen und nicht-hypermotorischen Anfällen, für den Parameter Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung, eine Spezifität von 80%.

Mit Hilfe des Parameters Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung lassen sich zwar alle hypermotorischen Anfälle identifizieren, da der Grenzwert jedoch so niedrig festgelegt wurde, liegt eine große Anzahl nicht-hypermotorischer Anfälle über diesem. Somit ist der Parameter ungeeignet hypermotorische von nicht-hypermotorischen Anfällen abzugrenzen. Ganz im Gegenteil zu der Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung, die mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 80%, den besten Parameter darstellt, hypermotorische Anfälle von nicht-hypermotorischen Anfällen abzugrenzen.

5.1.4 Frequenzanalyse

Die Entstehung von epileptischen Automatismen ist bisher kaum verstanden und nur sehr wenig untersucht (Geier, Bancaud et al. 1977; Chauvel, Kliemann et al. 1995). In dieser Studie war es möglich mit Hilfe der Frequenzanalyse aus einem Kollektiv motorischer Anfälle, Anfälle, die in der Frequenzanalyse ein Frequenzmaximum aufweisen, also Automatismen vorliegen, zu identifizieren. Es findet sich bei 7 der 100 untersuchten Anfälle ein Frequenzmaximum. Alle 7 Anfälle gehören der Gruppe der automotorischen Anfälle an, wodurch sich eine Spezifität zur Identifizierung automotorischer Anfälle von 100% für dieses Kriterium ergibt. Da allerdings nur 7 der 43 untersuchten automotorischen Anfälle identifiziert wurden, und somit 34 automotorische Anfälle kein Frequenzmaximum aufweisen, ergibt sich eine sehr geringe Sensitivität von nur 16%.

Dieses Kriterium eignet sich also nur für große Gruppen motorischer Anfälle mit einer hohen Zahl an automotorischen Anfällen, wenn es darum geht automotorische Anfälle herauszufiltern, es gleichzeitig aber unwesentlich ist, wenn diese nur einen geringen Teil der enthaltenen automotorischen Anfälle darstellen.

5.1.5 Anfallsdauer

Bezüglich der Anfallsdauer wurden die Mittelwerte zum Vergleich der beiden Gruppen miteinander verglichen. Bereits in früheren Studien wurde beschrieben, dass hypermotorische Anfälle von Patienten mit typischer Frontallappenepilepsie kürzer sind als die komplex-partiellen Anfälle von Patienten mit Temporallappenepilepsie (Holthausen 2000). Auch diese Studie kam zu dem gleichen Schluss.

Im Mittel zeigten die hypermotorischen Anfälle eine hochsignifikant kürzere Anfallsdauer ($36,15 \pm 20,35$ Sekunden) als nicht hypermotorische Anfälle ($70,88 \pm 23,8$ Sekunden). Dieser Befund war im kleinen Kollektiv der Arbeit von Meier et al. (Meier, Cunha et al. 2005), in der je 10 automotorische und hypermotorische Anfälle verglichen wurden, grenzwertig.

Allerdings ist zu beachten, dass in der hier verwendeten Gruppe der nicht hypermotorischen Anfälle neben der großen Zahl an automotorischen Anfällen ($n=43$) auch andere motorische Anfälle enthalten sind. Ebenso ist zu bedenken, dass hypermotorische Anfälle nicht ausschließlich vom Frontallappen generiert werden, sondern es auch einige wenige Fälle gibt, in denen der Temporallappen der Ursprung eines hypermotorischen Anfalles ist (Lüders and Noachtar 2001; Nobili, Cossu et al. 2004). Genauso können auch umgekehrt automotorische Anfälle, die typisch für Temporallappenepilepsie sind, extratemporalen Ursprungs sein.

5.1.6 Zusammenfassung der Kriterien zur Klassifikation motorischer Anfälle

Der beste Parameter hypermotorische Anfälle aus einem Kollektiv motorischer zu identifizieren, ist die Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 80%. Ähnlich gut mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 79%, ist der iktale Bewegungsumfang des Handgelenks. Auch die Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung hat eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von

76%, wohingegen die Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung bei hoher Sensitivität (100%) nur eine äußerst geringe Spezifität von nur 35% aufweist. Die höchste Spezifität besitzt der Parameter Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung (88%), aber die Sensitivität beträgt nur 85% (siehe Tabelle 3).

Auf der anderen Seite ist die Frequenzanalyse in der Identifizierung automotorischer Anfälle absolut spezifisch (100%), wobei die Sensitivität dieses Parameters bei nur 17% liegt.

5.2 Vorteil der SAK

Im Folgenden wird auf die Vorteile der rein klinisch-semiologischen Klassifikation eingegangen.

Für die SAK werden die klassischen, anschaulichen Anfallsbegriffe, wie beispielsweise Aura oder „klonischer Anfall, rechter Fuß“, verwendet, welche im klinischen Alltag leicht zu verwenden sind und zu keinerlei Verwirrung führen.

Außerdem werden die Angaben der somatotopischen Lokalisation des Anfallsgeschehen integriert, was eine genaue Lokalisation des Anfalls ermöglicht, wie im obigen Beispiel beschrieben ("klonischer Anfall, rechter Fuß").

Ebenso geht die detaillierte Evolution eines epileptischen Anfalls in die SAK ein. Es kann also jede aufeinander folgende Sequenz eines Anfalls ausgedrückt werden und so eine genaue Analyse über Häufigkeit und Evolution verschiedener Anfallsformen bei unterschiedlichen Epilepsiesyndromen ermöglicht werden (Noachtar, Rosenow et al. 1998). Als Beispiel die Klassifikation des Anfall Nummer 57: Automotorischer Anfall → Versivanfall nach links → Klonischer Anfall linkes Bein → Generalisierter tonisch klonischer Anfall.

Ein weiterer Vorteil des SAK besteht in der Klassifizierung ohne Miteinbeziehung einer EEG-Untersuchung. Dadurch besteht die Möglichkeit

eine einheitliche Klassifikation weltweit, also auch in Gebieten in denen eine EEG-Untersuchung nicht möglich ist, anzuwenden. So entgeht man den oben genannten Irrtümern und der Frage, ob eine Anfallsklassifizierung anhand der EEG-Untersuchung oder der Anfallsemiologie durchgeführt wurde.

In der SAK kommt es nicht zur Verwechslungen zwischen epileptischem Anfall und epileptischem Syndrom. Beide Gebiete, die unabhängig voneinander sind, werden in der SAK auch so behandelt. So liegt bei dem oben genannten Beispiel (Automotorischer Anfall → Versivanfall nach links → Klonischer Anfall linkes Bein → Generalisierter tonisch klonischer Anfall), bei Anfall 57, als Syndrom eine fokale Epilepsie rechts vor.

Die SAK ist nicht an eine Altersstufe gebunden, sondern kann auf alle Altersstufen, auch Kinder und Neugeborene, angewandt werden.

Des Weiteren führt die SAK neue Anfallssemiologien ein, die in der bisherigen Klassifikation epileptischer Anfälle nicht als gesonderte Anfallsformen unterschieden wurden (Noachtar, Rosenow et al. 1998). Als neue Anfallsformen entstehen unter der Obergruppe komplexmotorische Anfälle, automotorische, hypermotorische und gelastische Anfälle. Außerdem werden neue Begriffe wie dialeptischer und hypomotorischer Anfall gebildet. Dies soll vor allem Verwechslungen mit Begriffen der elektroklinischen Komplexe („komplex-fokaler Anfall“, „Absence“) vermeiden und das herausragendste einer Anfallsform wiedergeben („hypermotorisch“) (Noachtar, Rosenow et al. 1998).

5.3 Nachteile der IKEA

Da die Differenzierung epileptischer Anfälle nach der IKEA ausschließlich durch Miteinbeziehung des EEGs möglich ist, entstehen häufig Probleme bei der Klassifizierung von Anfällen. Es ist manchmal unklar, ob der Anfall anhand seiner Anfallssemiologie oder dem EEG-Befund klassifiziert wurde (Noachtar, Rosenow et al. 1998). Die Differenzierung von Anfällen nach der IKEA führt daher vor allem dort zu Problemen, wo es keine Möglichkeit gibt EEG-Untersuchungen durchzuführen.

In der IKEA besteht bekannterweise eine enge Verbindung zwischen Anfallsform, oben als elektroklinischer Komplex beschrieben, und Epilepsiesyndrom (Noachtar, Rosenow et al. 1998). Dies führt im klinischen Alltag leicht zu Irrtümern (Luders, Burgess et al. 1993; Benbadis and Luders 1996). Manchmal wird von Begriffen gesprochen, die weder in der IKEA noch in der Epilepsiesyndromdiagnostik existieren. Beispielsweise wird von „komplex-fokalen Epilepsien“ gesprochen, oder der Begriff sogar synonym für Schläfenlappenepilepsie benutzt (Gaillard, Fazilat et al. 1995). In diesem Fall liegt eine Vermischung von Anfallsform und Epilepsiesyndrom vor, wie sie häufig sowohl im täglichen klinischen Gebrauch als auch in wissenschaftlicher Literatur vorkommt (Rodrigues, Botelho et al. 1996).

5.4 Methode der zweidimensionalen Videoaufnahmen

In dieser Studie werden die Bewegungen des Rumpfes und der Handgelenke bei verschiedenen Anfallsarten miteinander verglichen. Dabei verwendet man ausschließlich Anfallsvideos, welche in herkömmlicher zweidimensionaler Weise aufgenommen wurden. Sämtliche Bewegungen finden allerdings im dreidimensionalen Raum statt. Daher gehen bei dieser Methode solche Bewegungen, die in direkte Richtung zur Kamera stattfinden, verloren. Beispielsweise beschreibt bei der Bewegung Fahrradfahren, wie sie bei hypermotorischen Anfällen häufig beobachtet wird (Williamson 1995), ein Fuß eine Bewegung in Form einer Kreisbahn. Fokussiert die Kamera in diesem Fall den Patienten von vorne, so ist nur das Bewegungsausmaß der Bewegung nach oben und unten zu erkennen. Die Bewegung nach vorne und hinten, die beim durchlaufen der Kreisbahn ebenfalls vollzogen wird, geht komplett verloren. Bei einer Aufnahme von der Seite würde für dieses Beispiel das komplette Bewegungsausmaß erfasst werden können, jedoch würden so wieder andere Bewegungen in der nicht einsehbaren dritten Dimension verloren gehen. Um also das wahre Bewegungsausmaß, also das Bewegungsausmaß, welches bei einer Bewegung wirklich vollzogen wird, darstellen zu können, muss man die Anfallsvideos dreidimensional erstellen. Zum Beispiel verwendeten Nijsen und Arends zwei 2D Kameras, die im rechten Winkel zueinander aufgestellt wurden, und es daher ermöglichen ein größeres Bewegungsausmaß zu erfassen (Nijsen,

Arends et al. 2005). Auch sind andere Studien bekannt in denen Bewegungsparameter mit Hilfe mehrerer Kameras dreidimensional dargestellt wurden (Rao, Bontrager et al. 1996). Diese Verfahren werden vor allem zur Ganganalyse eingesetzt. Beispielsweise zur Objektivierung von Gelenksfehlbeweglichkeit (Babisch, Seidel et al. 2001), Beurteilung von Therapieverläufen nach Operationen (Leuchte and Luchs 2008) und zum Informationsgewinn des Bewegungsablaufes vor allem der unteren Extremität. All diesen Studien ist gemein, dass es sich um einen ganz geordneten Aufbau der Untersuchungsanlage handelt. Es ist genau steuerbar wann die Untersuchung begonnen und beendet wird, die Position der Marker an den interessierenden Körperteilen kann exakt positioniert werden, die Position der Kamera zum Untersuchungsobjekt kann repetitiv, einheitlich eingehalten werden und vor allem der Bewegungsraum bzw. -ablauf ist vorab genau definiert und der Proband kann gezielt auf Anweisungen reagieren.

Im Vergleich dazu gibt es bei dem Untersuchungsaufbau zur Beurteilung von iktalen Bewegungen mehrere Punkte, die vorab nicht exakt vorgegeben werden können. Beispielsweise muss der Untersuchende permanent (24 Stunden/Tag) gefilmt werden, da Beginn und Ende eines epileptischen Anfalls nicht gesteuert werden können. Zudem ist die Bewegungsbahn in diesem Fall nicht genau vorgegeben, es könnte sich während eines Anfalls um einen diskreten oralen Automatismus mit nur geringem Bewegungsausmaß oder aber um schleudernde Bewegungen der Extremitäten mit sehr hohem Bewegungsumfang handeln. Auch ist die Positionierung der Marker am interessierenden Körperteil an exakt der gleichen Stelle schwierig, da es vor allem während des Schlafes zu Veränderungen der Position bzw. zum Verdecken von Körperteilen kommen kann. Nicht zuletzt die mangelnde Kooperationsfähigkeit eines Patienten während des epileptischen Anfalls macht diesen Untersuchungsaufbau bzw. -ablauf, beispielsweise verglichen mit der heutzutage etablierten 3D-Ganganalyse, um einiges schwieriger.

Weitere quantitative Bewegungsanalysen sollten dreidimensionale Methoden benutzen, um die Einschränkungen der zweidimensionalen Methode zu überwinden.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der Frage nachgegangen, wie sensitiv bzw. spezifisch das Verfahren der quantifizierten Bewegungsanalyse ist, hypermotorische von anderen motorischen Anfällen zu differenzieren. Untersucht wurde das Bewegungsausmaß des Rumpfes und des Handgelenks, die Maximalgeschwindigkeit der Rumpf- und Handgelenksbewegung und die Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpf- und Handgelenksbewegung von 100 konsekutiven motorischen Anfällen, die mittels EEG-Video-Monitoring aufgezeichnet worden waren und die Kriterien erfüllten, um mittels 2D-Bewegungsanalyse untersucht werden zu können. Die Anfallsdauer wurde ebenfalls untersucht. Des Weiteren wurde untersucht wie spezifisch bzw. sensitiv sich automotorische Anfälle mit Hilfe einer Frequenzanalyse der Handgelenksbewegungen, von anderen motorischen Anfällen abgrenzen lassen.

Für alle Parameter wurden Grenzwerte benutzt, hypermotorische Anfälle aus einer Gruppe unterschiedlicher motorischer Anfälle zu identifizieren, die aus einer Vorstudie stammen. In dieser Vorstudie wurden die Bewegungen von je 10 Patientenvideos von automotorischen und hypermotorischen Anfällen quantitativ bezüglich der oben erwähnten Parameter verglichen. Als Grenzwert für vorliegende Arbeit wurde der niedrigste Wert des jeweiligen Parameters festgelegt, den ein hypermotorischer Anfall erreichte. Wendet man den so bestimmten Grenzwert auf vorliegende Arbeit an, ist es möglich hypermotorische von anderen motorischen Anfällen durch die quantitative Bewegungsanalyse mit großer Sensitivität und Spezifität abzugrenzen, was für die Frage der diagnostischen Einordnung eines epileptischen Anfalls von großer klinischer Bedeutung ist.

Die Untersuchung stützt sich auf die prospektive Datenanalyse von 762 Anfallsvideos von 126 Patienten mit einer fokalen bzw. sekundär generalisierten Epilepsie. Die Patienten erhielten wegen medikamentös unzureichender antiepileptischer Behandlung ein mehrtägiges EEG-Video-Monitoring. Entsprechend der von Lüders und Noachtar (Noachtar and Lüders 1995;

Noachtar and Lüders 1997) vorgeschlagenen Kriterien zur Klassifikation von Epilepsiesyndromen wurden alle Anfälle der SAK entsprechend klassifiziert. Wegen der Einschränkungen durch die 2-dimensionale Bewegungsanalyse der Videoaufzeichnungen konnten nur Anfälle eingeschlossen werden, bei welchen die zu untersuchende Region (Rumpf, Handgelenk) während der gesamten Dauer des Anfalls zu sehen ist und der Patient in einem günstigen Winkel zur Kamera sitzt. Letztlich wurde ein Kollektiv aus 100 motorischen Anfallsvideos von 59 verschiedenen Patienten in diese Studie einbezogen, wovon 20 zuvor mittels konventioneller visuell qualitativer Methode als hypermotorisch bzw. als komplex-motorisch klassifiziert wurden.

Alle 6 angewendeten Bewegungsparameter wiesen bezüglich der Identifikation hypermotorischer Anfälle eine Sensitivität von 85-100% auf, mittels 4 Parametern ließen sich alle hypermotorischen Anfälle identifizieren. Die Spezifität lag dabei, mit der Ausnahme der Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung (35%) zwischen 76-88%

Für die Identifizierung von automotorischen Anfällen mit Hilfe der Frequenzanalyse der Bewegungen ergibt sich eine Spezifität von 100%. Dies bedeutet, dass alle Anfälle, welche in der Frequenzanalyse ein Maximum aufweisen, automotorische Anfälle sind. Die Sensitivität liegt allerdings nur bei 16%.

Mit Hilfe der quantitativen Bewegungsanalyse lassen sich hypermotorische Anfälle zuverlässig erkennen. Dadurch könnten beobachterabhängige Uneinigkeiten in der Anfallsklassifizierung, welche durch die qualitativen Beurteilungen entstehen, umgangen werden.

Auch die Anfallsdauer eines motorischen epileptischen Anfalls lässt Rückschlüsse auf die Art des Anfalls zu. So zeigten hypermotorische Anfälle eine hochsignifikant kürzere Anfallsdauer als nicht-hypermotorische Anfälle.

Hypermotorische Anfälle eindeutig zu identifizieren ist von großer klinischer Relevanz. Diese sind häufiger bei Frontallappenepilepsien anzutreffen, wenn auch nicht ausnahmslos, wie umgekehrt automotorische Anfälle gehäuft bei

Temporallappenepilepsien vorliegen. Vor allem die hypermotorische Anfallsform, in der bisherigen Klassifikation der ILE nicht abgebildet ist, ist noch wenig etabliert, da diese Anfallsform nicht gut erkannt und oft als psychogen verkannt wird. Für die chirurgische Behandlung der Epilepsien ist die Anfallssemiologie jedoch ein äußerst wichtiger Faktor. Gerade deshalb könnte die in dieser Arbeit vorgestellte quantifizierte Bewegungsanalyse eine große Hilfe sein, hypermotorische Anfälle zu identifizieren. Somit können die epileptogenen Zonen besser bestimmt und die Epilepsie gezielter therapiert werden.

Insgesamt ist die Methode der quantifizierten Bewegungsanalyse eine gute Möglichkeit, die subjektive, beobachterabhängige Beurteilung von epileptischen Anfällen objektiver und dadurch fehlerfreier zu gestalten. Zukünftige Untersuchungen sollten sich dreidimensionaler Methoden bedienen, um die Einschränkungen der zweidimensionalen Technik zu überwinden.

7 Literaturverzeichnis

1. Acharya, J. N., E. Wyllie, et al. (1997). "Seizure symptomatology in infants with localization-related epilepsy." Neurology **48**(1): 189-196.
2. Arnold, S., A. Berthele, et al. (2000). "Reduction of benzodiazepine receptor binding is related to the seizure onset zone in extratemporal focal cortical dysplasia." Epilepsia **41**(7): 818-24.
3. Arnold, S., A. Drzezga, et al. (1998). "Flumazenil- and FDG-PET reflect different aspects of epileptogenicity in extratemporal epilepsies." J Neurol **245**: 387.
4. Babisch, J., E. Seidel, et al. (2001). 3D-Ultraschall-Ganganalyse ZEBRIS bei Dysplasiekoxarthrose vor und nach der Hüft-TEP-Implantation – eine Pilotstudie. 106. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation DGPMR,, Jena - Germany.
5. Bancaud, J. and J. Talairach (1992). "Clinical semiology of frontal lobe seizures." Adv Neurol **37**: 3-58.
6. Benbadis, S. R. and H. O. Luders (1996). "Epileptic syndromes: an underutilized concept." Epilepsia **37**(11): 1029-34.
7. Bleasel, A., P. Kotagal, et al. (1997). "Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy." Epilepsia **38**(2): 168-174.
8. Bracht, K. and R. Kramer (2000). Electrical stimulation of the insular cortex. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 248-253.

9. Bühl, A. and P. Zöfel (2002). SPSS11, Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows (8.Aufl). München, Pearson Education Deutschland.
10. Chauvel, P., F. Kliemann, et al. (1995). The clinical signs and symptoms of frontal lobe seizures. Phenomenology and classification. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe. P. Goldman-Rakic. New York, Raven Press: 115-126.
11. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1981). "Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures." Epilepsia **22**: 489-502.
12. Cunha, J., C. Vollmar, et al. (2003). Movement quantification during epileptic seizures: a new technical contribution to the evaluation of seizure semiology. 25th Annual international Conference of the IEEE EMBS, Cancun, Mexico.
13. De Graf, J., C. Liegeois-Chauvel, et al. (2000). Electrical stimulation of the auditory cortex. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 228-236.
14. Delgado-Escueta, A. V., B. E. Swartz, et al. (1987). Complex partial seizures of frontal lobe origin. Presurgical Evaluation of the Epileptics: Basics, Techniques, Implications. C. E. Elger. Berlin, Springer-Verlag.
15. Dinner, D. and H. Lüders (2000). Electrical stimulation of the cortical language areas. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 211-218.

16. Ebner, A. and H. Baier (2000). Electrical stimulation of the somatosensory cortex. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 187-191.
17. Ebner, A., D. S. Dinner, et al. (1995). "Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures." Neurology **45**(1): 61-4.
18. Engel, J., Jr., J. Burchfiel, et al. (1993). "Long-term monitoring for epilepsy. Report of an IFCN committee." Electroencephalogr Clin Neurophysiol **87**(6): 437-58.
19. Foerster, O. (1931). "The cerebral cortex of man." Lancet **2**: 309-312.
20. Foldvary, N. and H. Moris (2000). Electrical stimulation of the association cortex. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S.Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 243-247.
21. Friedmann, M. (1906). "Über die nichtepileptischen Absencen oder kurz narkoleptischen Anfälle." Deutsch Z Nervenheilk **30**: 462-492.
22. Gaillard, W. D., S. Fazilat, et al. (1995). "Interictal metabolism and blood flow are uncoupled in temporal lobe cortex of patients with complex partial epilepsy." Neurology **45**(10): 1841-7.
23. Gastaut, H. (1970). "Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures." Epilepsia **11**: 102-113.
24. Geier, S., J. Bancaud, et al. (1977). "The seizures of frontal lobe epilepsy. A study of clinical manifestations." Neurology **16**: 851-958.

25. Geller, E., H. Lüders, et al. (2000). Electrical stimulation of the visual cortex. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 219-227.
26. Gibbs, F. and W. Lennox (1935). "The EEG in epietsy and impaired states of conciousness." Arch Neurol Psychiatr **34**: 1133-1148.
27. Hauser, W. (1998). Incidence and prevalence. Epilepsy. A comprehensive textbook. T. Pedley. Philadelphia, Lippincott-Raven: 47-57.
28. Henry, T. R., J. C. Mazziotta, et al. (1990). "Quantifying interictal metabolic activity in human temporal lobe epilepsy." J Cereb Blood Flow Metab **10**(5): 748-57.
29. Holthausen, H. (2000). Hypermotor seizures. Epileptic seizures: Pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingston: 439-448.
30. Jack, C. R., Jr., K. N. Krecke, et al. (1994). "Diagnosis of mesial temporal sclerosis with conventional versus fast spin-echo MR imaging." Radiology **192**(1): 123-7.
31. Jasper, H. (1958). "The ten-twenty electrode system of International Federation." Electroencephalogr Clin Neurophysiol **10**: 367-380.
32. Jurcak, V., D. Tsuzuki, et al. (2007). "10/20, 10/10 and 10/5 systems revisited: Their validity as relative head-surface-based positioning systems." Neuroimage **Jan 3**.
33. Kanner, A. M., H. H. Morris, et al. (1990). "Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences." Neurology **40**(9): 1404-7.

34. Kotagal, P., H. Luders, et al. (1989). "Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign." Neurology **39**(2 Pt 1): 196-201.
35. Laxer, K. and P. Garcia (1993). "Imaging criteria to identify the epileptic focus. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, positron emission tomography scanning, and single photon emission computed tomography." Neurosurg Clin N Am **4**(2): 199-209.
36. Leuchte, S. and A. Luchs (2008). Die biomechanische Ganganalyse als Mittel der Verlaufskontrolle nach Hüfttotalendoprothese. Prävention und Rehabilitation. Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Freiwald, J
37. Jöllenbeck, T Olivier, N. **12**: 213-222.
38. Li, L. M. and J. W. Sander (2003). "[National demonstration project on epilepsy in Brazil]." Arq Neuropsiquiatr **61**(1): 153-6.
39. Li, Z., A. Martins da Silva, et al. (2002). "Movement quantification in epileptic seizures: a new approach to video-EEG analysis." IEEE Trans Biomed Eng **49**: 565-573.
40. Luders, H., J. Acharya, et al. (1998). "Semiological seizure classification." Epilepsia **39**(9): 1006-13.
41. Luders, H., I. Awad, et al. (1992). "Subdural electrodes in the presurgical evaluation for surgery of epilepsy." Epilepsy Res Suppl **5**: 147-56.
42. Lüders, H., R. Lesser, et al. (1987). Negative motor response elicited by stimulation of the human cortex. Advances in epileptology. D. Janz. New York, Raven Press: 229-231.

43. Luders, H. O., R. Burgess, et al. (1993). "Expanding the international classification of seizures to provide localization information." Neurology **43**(9): 1650-5.
44. Luders, H. O., D. S. Dinner, et al. (1995). "Cortical electrical stimulation in humans. The negative motor areas." Adv Neurol **67**: 115-29.
45. Luders, H. O., R. P. Lesser, et al. (1992). A negative motor response elicited by electrical stimulation of the human frontal cortex. Frontal lobe seizures and epilepsies. J. Bancaud. New York, Raven: 149-158.
46. Lüders, H. O. and S. Noachtar (2001). Atlas of epileptic seizures and syndromes. Philadelphia, Saunders.
47. Manual., M. H. a. u. s. "Innovision Systems.2002."
48. Meier, A., J. Cunha, et al. (2005). "Quantified analysis of wrist and trunk movements differentiates between hypermotor and automotor seizures." Epilepsia **46, Suppl. 6**: 157.
49. Minoshima, S., K. Frey, et al. (1995). "A diagnostic approach in Alzheimer disease using three-dimensional stereotactic surface projections of fluorine-18-FDG PET." J Nucl Med **36**(7): 1238-1248.
50. Nijssen, T., J. Arends, et al. (2005). "The potential value of three-dimensional accelerometry for detection of motor seizures in severe epilepsy." epilepsy & behavior **7**: 74-84.
51. Noachtar, S. (2003). "Subdural electrodes in focal cortical dysplasia." Epileptic Disord **5 Suppl 2**: S91-4.
52. Noachtar, S. (2004). Video analysis in the definition of the symptomatogenic zone. Pre-surgical assessment of the epilepsies with

- clinical neurophysiology and functional imaging. H. Lüders. Amsterdam, Elsevier: 187-200.
53. Noachtar, S., S. Arnold, et al. (1998). "Ictal technetium-99m ethyl cysteinate dimer single-photon emission tomographic findings and propagation of epileptic seizure activity in patients with extratemporal epilepsies." Eur J Nucl Med **25**(2): 166-72.
54. Noachtar, S., H. Holthausen, et al. (1997). "Epileptic negative myoclonus. Subdural EEG recordings indicate a postcentral generator." Neurology **49**(6): 1534-7.
55. Noachtar, S., A. Hufnagel, et al. (2003). Chirurgische Behandlung der Epilepsien. Therapie neurologischer Erkrankungen. T. Brandt, J. Dichgans and J. Diener. München, Kohlhammer: 236-251.
56. Noachtar S, L. H. (1997). Classification of epileptic seizures and epileptic syndromes. Textbook of stereotactic and funktional neurosurgery. T. R. Gildenberg PL. New York, Mcgraw-Hill: 1763-1774.
57. Noachtar, S. and H. Lüders (1995). Atlas und Video epileptischer Anfälle und Syndrome. Wehr. Giba-Geigy.
58. Noachtar, S., F. Rosenow, et al. (1998). "[Semiologic classification of epileptic seizures]." Nervenarzt **69**(2): 117-26.
59. Nobili, L., M. Cossu, et al. (2004). "Sleep-related hyperkinetic seizures of temporal lobe origin." Neurology **62**(3): 482-5.
60. O´Dwyer, R., J. Cunha, et al. (2007). "Lateralizing significance of quantitative analysis of versive head movements during secondarily generalized seizures of patients with temporal lobe epilepsy." Epilepsia **48**: 524-530.

-
61. Oestreich, L., M. Berg, et al. (1995). "Ictal contralateral paresis in complex partial seizures." Epilepsia **36**: 671-675.
62. Penfield, W. and H. Jasper (1954). *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, Boston: Little Brown and Co: 350-388.
63. Rao, S., E. Bontrager, et al. (1996). "Three-dimensional kinematics of wheelchair propulsion." IEEE Trans Rehabil Eng **4**(3): 152-160.
64. Rodrigues, M., M. M. Botelho, et al. (1996). "Combined study of 99mTc-HMPAO SPECT and computerized electroencephalographic topography (CET) in patients with medically refractory complex partial epilepsy." Ann Nucl Med **10**(1): 113-8.
65. Schulz, R. and H. Lüders (2000). Auras elicited by electrical stimulation. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 254-260.
66. Siegel, A. (2004). "Presurgical evaluation and surgical treatment of medically refractory epilepsy." Neurosurg Rev **27**: 1-18.
67. Stefan, H. (1996). "Use of newer diagnostic techniques in patient management." Epilepsy Res Suppl **11**: 199-209.
68. Tharp, B. R. (1972). "Orbital frontal seizure. A unique electroencephalographic and clinical syndrome." Epilepsia **13**: 627-642.
69. Theodore, W., D. Katz, et al. (1990). "Pathology of temporal lobe foci: correlation with CT, MRI, and PET." Neurology **40**(5): 797-803.
70. Waterman, K., S. Purves, et al. (1987). "An epileptic syndrome caused by mesial frontal lobe seizure foci." Neurology **37**: 577-582.

-
71. Wennberg, R. (2000). "Electroclinical analysis of postictal noserubbing." Can J Neurol Sci **27**(2): 131-6.
72. WHO (2001). "Epilepsy: aetiogy, epidemiology and prognosis." WHO - Fact sheet N°165.
73. Wilkus, R. and P. Thompson (1985). "Sphenoidal electrode positions and basal EEG during long term monitoring." Epilepsia **26**(2): 137-142.
74. Williamson, P. D. (1995). "Frontal lobe epilepsy. Some clinical characteristics." Adv Neurol **66**: 127-150.
75. Williamson, P. D., P. A. Boon, et al. (1992). "Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery." Ann Neurol **31**(2): 193-201.
76. Winkler, P., C. Gall, et al. (2000). Electrical stimulation of premotor and motor areas. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. S. Noachtar. New York, Churchill Livingstone: 177-186.
77. Wyllie, E., H. Lüders, et al. (1986). "The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures." Neurology **36**(5): 606-611.

8 Anhang

8.1 Tabellen

<p>I. Partielle Anfälle</p> <ul style="list-style-type: none">A. Einfach partielle Anfälle<ul style="list-style-type: none">1. Mit motorischen Zeichen2. Mit somatosensorischen oder speziell-sensoryischen Symptomen3. Mit vegetativen Symptomen4. Mit psychischen SymptomenB. Komplex partielle Anfälle<ul style="list-style-type: none">1. Einfach partielle Anfälle gefolgt von Bewusstseinsstörung2. Bewusstseinsstörung mit dem AnfallsbeginnC. Partielle Anfälle übergehend in sekundär GTKA<ul style="list-style-type: none">1. Einfach partielle Anfälle übergehend in GTKA2. Komplex partielle Anfälle übergehen in GTKA3. Einfach-partielle Anfälle die sich über komplex-partielle zu generalisierten Anfällen entwickeln <p>II. Generalisierte Anfälle</p> <ul style="list-style-type: none">A. 1. Absence Anfälle2. Atypische Absence AnfälleB. Myoklonische AnfälleC. Klonische AnfälleD. Tonische AnfälleE. Tonisch-klonische AnfälleF. Atonische Anfälle <p>III. Unklassifizierte Anfälle</p>
--

Tabelle 1: Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981).

Epileptischer Anfall <input type="checkbox"/>
1 Aura
1.1 Somatosensible Aura <input checked="" type="checkbox"/>
1.2 Visuelle Aura <input checked="" type="checkbox"/>
1.3 Auditorische Aura <input checked="" type="checkbox"/>
1.4 Olfaktorische Aura
1.5 Gustatorische Aura
1.6 Vegetative Aura
1.7 Epigastrische Aura
1.8 Psychische Aura
2 Vegetativer Anfall
3 Dialeptischer Anfall <input type="checkbox"/>
3.1 Typischer dialeptischer Anfall <input type="checkbox"/>
4 Motorischer Anfall <input type="checkbox"/>
4.1 Einfachmotorischer Anfall
4.1.1 Epileptischer Spasmus
4.1.1.1 Myoklonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
4.1.1.2 Tonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
4.1.2 Klonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
4.1.3 Tonisch-klonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
4.1.4 Versiver Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
4.2 Komplex-motorischer Anfall
4.2.1 Hypermotorischer Anfall <input type="checkbox"/>
4.2.2 Automotorischer Anfall <input type="checkbox"/>
4.2.3 Gelastischer Anfall <input type="checkbox"/>
5. Besondere Anfallsformen
5.1 Atonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
5.2 Negativ myoklonischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
5.3. Astatischer Anfall
5.4. Akinetischer Anfall <input checked="" type="checkbox"/>
5.5. Aphasischer Anfall <input type="checkbox"/>
5.6. Hypomotorischer Anfall <input type="checkbox"/>
6. Paroxysmales Ereignis

Tabelle 2: Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation (SAK) (Noachtar et al. 1998d). Anfallsformen, deren somatotope Lokalisation angegeben werden kann., Anfallsformen, deren ictale oder postiktale Semiologie auf die Hemisphäre des Anfallursprungs weist. Jede Anfallsform kann auch als Status epilepticus auftreten.

	Sensitivität	Spezifität
Für die Identifizierung von hypermotorischen Anfällen		
Bewegungsumfang des Handgelenks	100%	79%
Bewegungsumfang des Rumpfs	95%	80%
Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung	85%	88%
Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung	100%	76%
Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung	100%	35%
Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung	100%	80%
Für die Identifizierung von automotorischen Anfällen		
Frequenzanalyse	16%	100%

Tabelle 3: Übersicht über Sensitivität und Spezifität der einzelnen Kriterien für die Identifizierung von hypermotorischen bzw. automotorischen Anfällen

Anfall	Epilepsiesyndrom	Alter	Alter bei 1. Auftreten	Anfallsevolution
1	Frontallappenepilepsie	29	13	Hypermotorischer A.
2	Frontallappenepilepsie	"	"	Hypermotorischer A. → Versivanfall
3	Fokale Epilepsie R.	29	1	Tonischer A. → Hypermotorischer A.
4	Fokale Epilepsie R.	"	"	Tonischer A. → Hypermotorischer A.
5	Fokale Epilepsie R.	"	"	Tonischer A. → Hypermotorischer A.
6	Frontallappenepilepsie	22	4	Hypermotorischer A.
7	Frontallappenepilepsie L.	24	15	Hypermotorischer A.
8	Fokale Epilepsie	32	10	Hypermotorischer A.
9	Fokale Epilepsie	"	"	Hypermotorischer A.
10	Fokale Epilepsie	"	"	Hypermotorischer A.
11	Fokale Epilepsie	40	14	Hypermotorischer A.
12	Fokale Epilepsie	"	"	Hypermotorischer A.
13	Fokale Epilepsie	"	"	Hypermotorischer A.
14	Periorlandische Epilepsie L.	39	9	Hypermotorischer A. → Tonischer A. → Klonischer A. R. Arm → GTKA
15	Frontallappenepilepsie L.	31	6	Hypermotorischer A.
16	Frontallappenepilepsie R.	49	1	Komplex-motorischer A.
17	Frontallappenepilepsie R.	"	"	Komplex-motorischer A.

18	Frontallappenepilepsie R.	"	"	Komplex-motorischer A.
19	Frontallappenepilepsie	25	14	Komplex-motorischer A.
20	Frontallappenepilepsie	"	"	Komplex-motorischer A.
21	Neokortikale Temporallappenepilepsie R.	28	27	Automotorischer A.
22	Neokortikale Temporallappenepilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
23	Fokale Epilepsie	56	21	Automotorischer A.. → GTKA
24	Fokale Epilepsie R.	44	20	Automotorischer A.
25	Fokale Epilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
26	Fokale Epilepsie L.	60	10	Automotorischer A.
27	Fokale Epilepsie L.	"	"	Automotorischer A.
28	Mesiale Temporallappen-Epilepsie R.	37	32	Automotorischer A.
29	Temporallappenepilepsie L.	53	28	Automotorischer A.
30	Temporallappenepilepsie L.	"	"	Automotorischer A.
31	Temporallappenepilepsie	49	20	Automotorischer A. → Klonischer A.
32	Temporallappenepilepsie	"	"	Automotorischer A.
33	Mesiale Temporallappen-Epilepsie R.	53	10	Automotorischer A.
34	Mesiale Temporallappen-	"	"	Automotorischer A.

	Epilepsie R.			
35	Fokale Epilepsie R.	30	15	Automotorischer A.
36	Fokale Epilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
37	Temporallappenepilepsie L.	23	22	Automotorischer A.
38	Frontallappenepilepsie R.	54	31	Automotorischer A.
39	Frontallappenepilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
40	Parietallappenepilepsie L.	36	14	Automotorischer A. → GTKA
41	Parietallappenepilepsie L.	"	"	Automotorischer A.
42	Parietallappenepilepsie R.	25	15	Automotorischer A.
43	Fokale Epilepsie	16	9	Automotorischer A.
44	Fokale Epilepsie	"	"	Dialeptischer A. → Automotorischer A.
45	Fokale Epilepsie	36	12	Automotorischer A.
46	Frontallappenepilepsie L.	14	6	Automotorischer A.
47	Fokale Epilepsie L.	42	12	Aura → Automotorischer A. L → Automotorischer A.
48	Fokale Epilepsie L.	"	"	Automotorischer A.
49	Fokale Epilepsie	37	10	Automotorischer A.
50	Temporallappenepilepsie R.	41	25	Automotorischer A.
51	Frontallappenepilepsie R.	40	6	Automotorischer A.

52	Frontallappenepilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
53	Temporallappenepilepsie R.	33	1	Automotorischer A. → Tonischer A. Gesicht → GTKA
54	Temporallappenepilepsie L.	32	17	Psychische Aura → Automotorischer A. → Versivanfall R. → GTKA
55	Fokale Epilepsie R.	42	15	Aura → Automotorischer A.
56	Fokale Epilepsie R.	"	"	Automotorischer A.
57	Fokale Epilepsie R.	21	14	Automotorischer A. → Versivanfall L. → Klonischer A. L. Bein → GTKA
58	Temporallappenepilepsie L.	53	37	Automotorischer A.
59	Mesiale Temporallappen-Epilepsie R.	37	1	Gustatorische Aura → Automotorischer A.
60	Fokale Epilepsie	59	9	Automotorischer A.
61	Fokale Epilepsie	"	"	Vegetative Aura → Automotorischer A.
62	Parieto-Okzipitale Epilepsie R.	43	16	Automotorischer A.
63	Mesiale Temporallappen-Epilepsie R.	25	9	Automotorischer A.
64	Fokale Epilepsie	27	12	Tonischer A. → Klonischer A. R. Arm und Gesicht
65	Fokale Epilepsie	"	"	Tonischer A. → Klonischer A. R. Arm und

				Gesicht → GTKA
66	Frontallappenepilepsie R.	18	13	Versivanfall → Klonischer A. L.
67	Fokale Epilepsie	19	13	Generalisierter tonischer A. → Klonischer A.
68	Okzipitallappenepilepsie	25	1	Myoklonischer A.
69	Fokale Epilepsie	27	12	Tonischer A.
70	Fokale Epilepsie L.	25	2	Tonischer A. → Versivanfall R. → GTKA
71	Fokale Epilepsie L.	"	"	Tonischer A. → Versivanfall R. → GTKA
72	Frontallappenepilepsie L.	15	12	Tonischer A.
73	Parazentrale Epilepsie L.	28	9	Bilateral Tonischer A. → Klonischer A. R. Hand → GTKA
74	Fokale Epilepsie	19	13	Bilateral Tonischer A.
75	Okzipitallappenepilepsie	25	1	Bilateral Tonischer A. → Bilateral klonischer A.
76	Fokale Epilepsie	34	1	Somatosensible Aura → Tonischer Anfall R.
77	Fokale Epilepsie	"	"	Somatosensible Aura → Tonischer Anfall R.
78	Temporallappenepilepsie R.	41	25	Dialeptischer A. → Tonischer A. L. Arm → Automotorischer A.
79	Fokale Epilepsie	36	4	Tonischer A. → GTKA
80	Fokale Epilepsie	34	10	Tonisch-klonischer A. R. Arm
81	Fokale Epilepsie	"	"	Tonisch-klonischer A. R. A Arm

82	Fokale Epilepsie	56	21	Dialeptischer A. → GTKA
83	Fokale Epilepsie L.	23	1	Versivanfall R. → GTKA
84	Fokale Epilepsie L.	"	"	Klonischer A. R. Arm → GTKA
85	Fokale Epilepsie L.	"	"	Klonischer A. R. Arm → GTKA
86	Parazentrale Epilepsie R.	22	12	Somatosensible Aura L. Bein → Tonisch-klonischer A. → Vegetativer A.
87	Parazentrale Epilepsie R.	"	"	Klonischer A. L. Bein → Klonischer A. → Bilateral tonisch-klonischer A. → GTKA
88	Parazentrale Epilepsie L.	23	7	Klonischer A. R. Arm → GTKA
89	Temporallappenepilepsie beidseits	35	30	Versivanfall R. → GTKA
90	Fokale Epilepsie	40	10	Versivanfall R. → GTKA
91	Fokale Epilepsie R.	61	41	Komplex-motorischer A. → Tonischer A. L. Gesicht → Versivanfall L. → GTKA
92	Fokale Epilepsie R.	"	"	Komplex-motorischer A. → Tonischer A. L. Gesicht → Versivanfall L. → GTKA
93	Temporallappenepilepsie	56	52	Automotorischer A. → Versivanfall R. → GTKA
94	Fokale Epilepsie beidseits	31	5	Motorischer A. → Versivanfall L. → GTKA
95	Frontallappenepilepsie L.	28	22	Versivanfall R. → GTKA

96	Fokale Epilepsie R.	30	15	Versivanfall L. → GTKA.
97	Parazentrale Epilepsie L.	23	7	Versivanfall R. → GTKA
98	Temporallappenepilepsie beidseits	35	30	Versivanfall L. → GTKA
99	Temporallappenepilepsie beidseits	"	"	Automotorischer A. → Versivanfall R. → GTKA
100	Fokale Epilepsie R.	45	30	Automotorischer A. → Versivanfall → GTKA

Tabelle 4: Auflistung der 100 verwendeten Anfälle mit Syndrom (Spalte 2), Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Anfalls (Spalte 3), Alter bei Erstdokumentation eines epileptischen Anfalls (Spalte 4) und der Anfallsevolution (Spalte 5); R.= rechts; L.= links; A.= Anfall, GTKA= Generalisiert tonisch-klonischer Anfall

8.2 Abbildungen

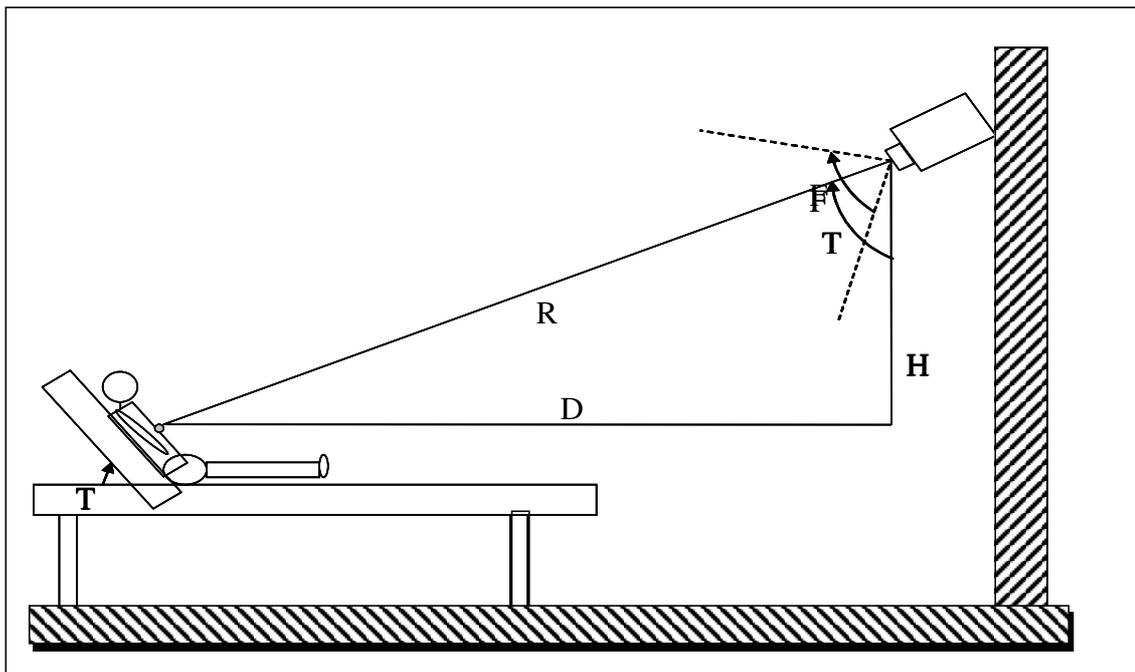


Abbildung 1: Modell der Videoaufzeichnung in der Monitoringstation. Dargestellt sind der Patient auf dem Bett in aufrechter Position sitzend und die Kamera.



Abbildung 2: Darstellung der Bewegungsbahnen im Maxtraq. Punkt 1: Rumpf, Punkt 2: linkes Handgelenk. Die hellgrauen Linien stellen die Bahnen der verfolgten Punkte dar.

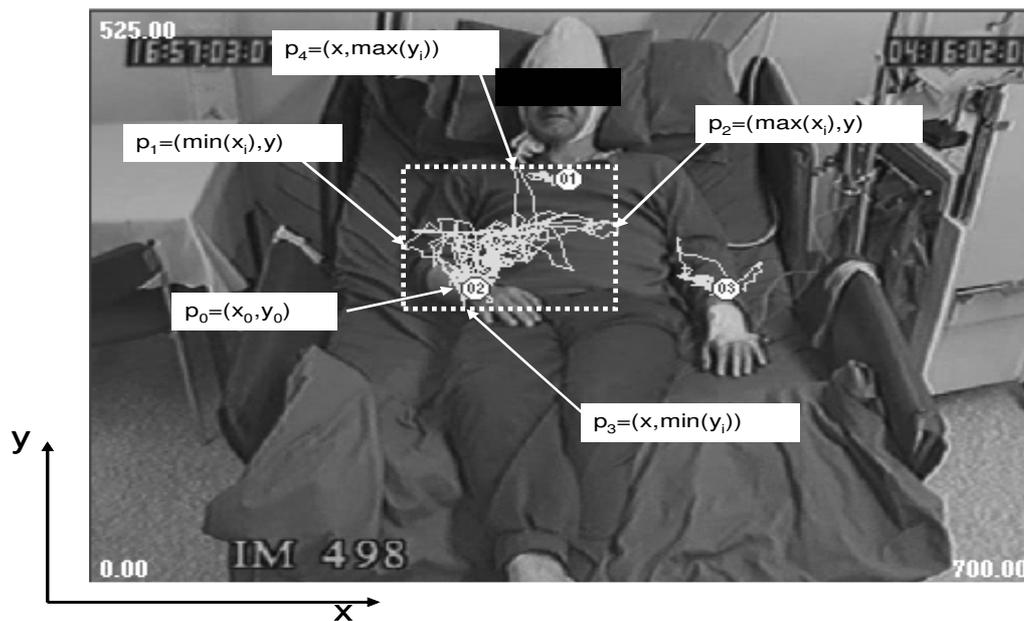


Abbildung 3: Bewegungsdarstellung von Rumpf (Punkt 1) und Handgelenke (rechtes: Punkt 2, linkes: Punkt 3) der Patienten im epileptischen Anfall. Die Fläche (gestricheltes Rechteck) ergibt sich jeweils aus den maximalen Bewegungen in alle Richtungen.

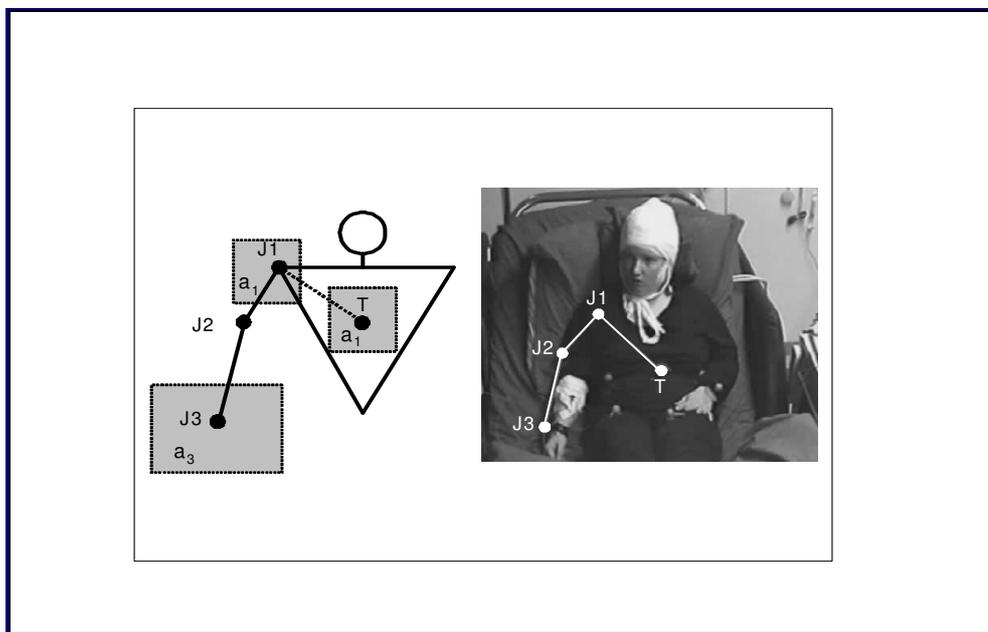


Abbildung 4: Ausmaß der Bewegung in epileptischen Anfällen in Bezug auf die anatomischen Zusammenhänge. T = Trunk (Rumpf), J = Joint (Gelenk)

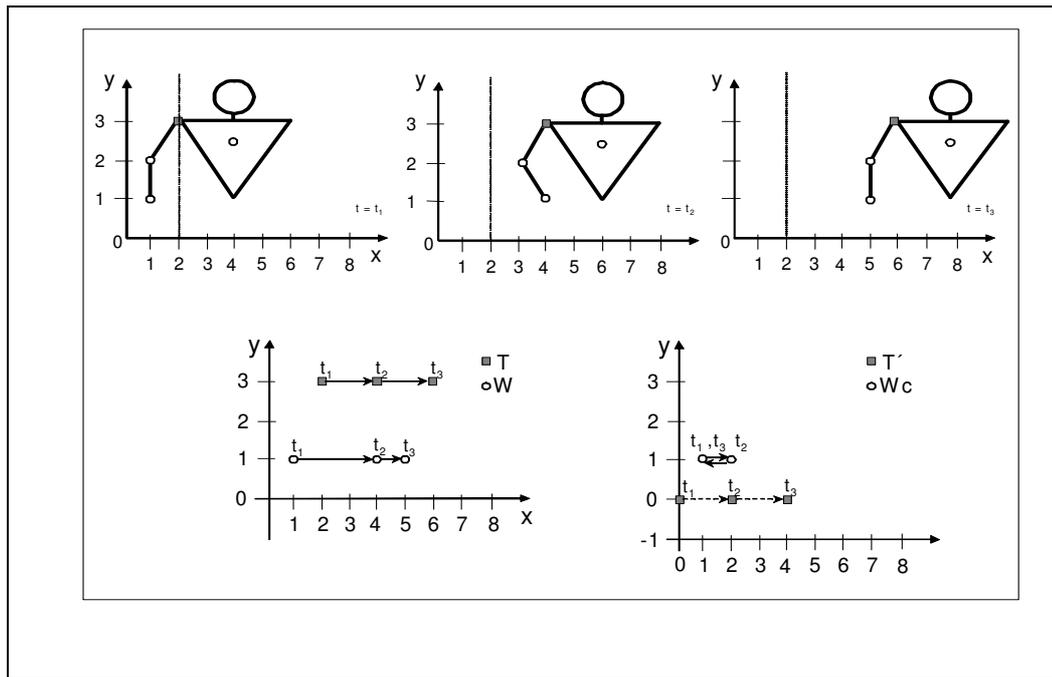


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Korrekturalgorithmus. Der Punkt T steht für Trunk (Rumpf), der Punkt W für Wrist (Handgelenk). Wc stellt die korrigierte Handgelenksbewegung dar.

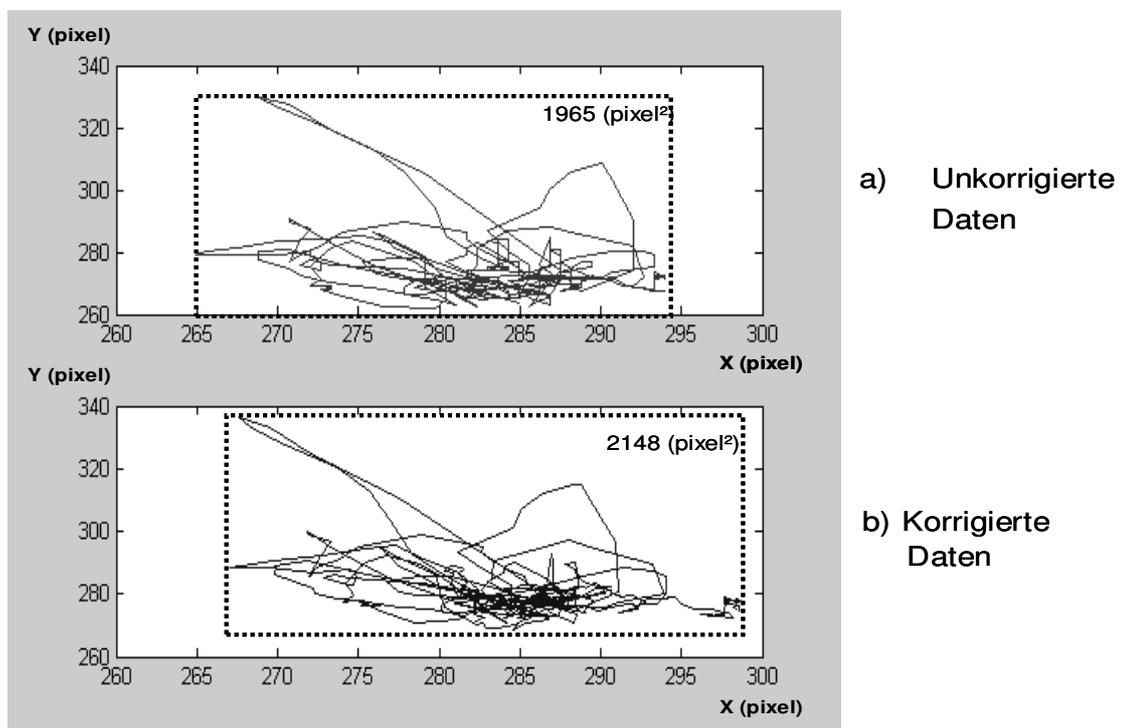


Abbildung 6: Darstellung des Bewegungsausmaßes anhand a) unkorrigierter und b) korrigierter Daten. Die Werte sind sowohl auf der Y- als auch X-Achse in Pixel aufgetragen.

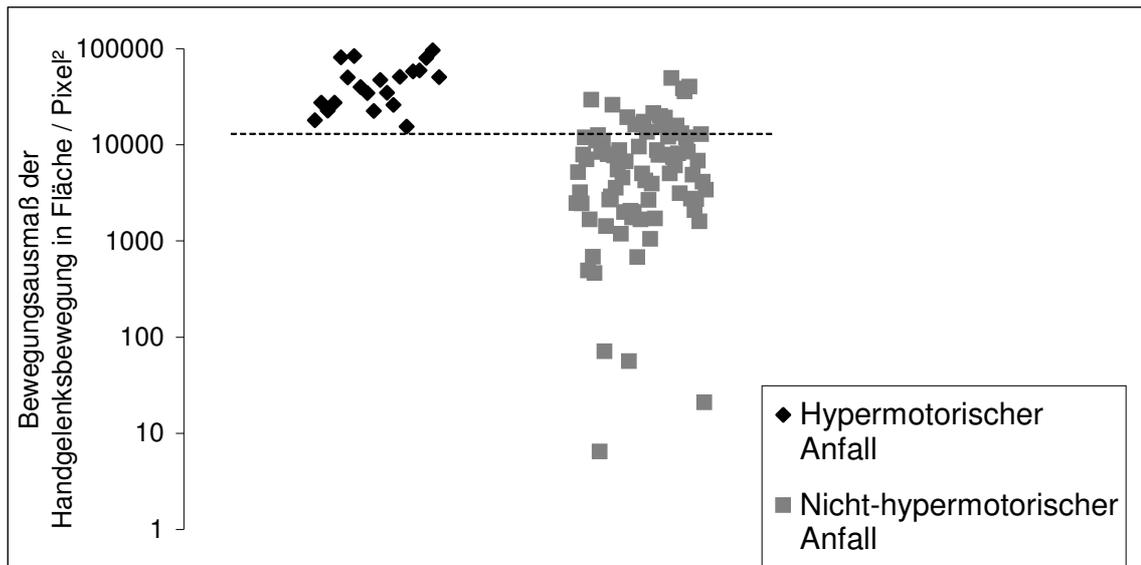


Abbildung 7: Bewegungsausmaß der Handgelenksbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist das Bewegungsausmaß der Handgelenksbewegung, ausgedrückt in Fläche/ Pixel², aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

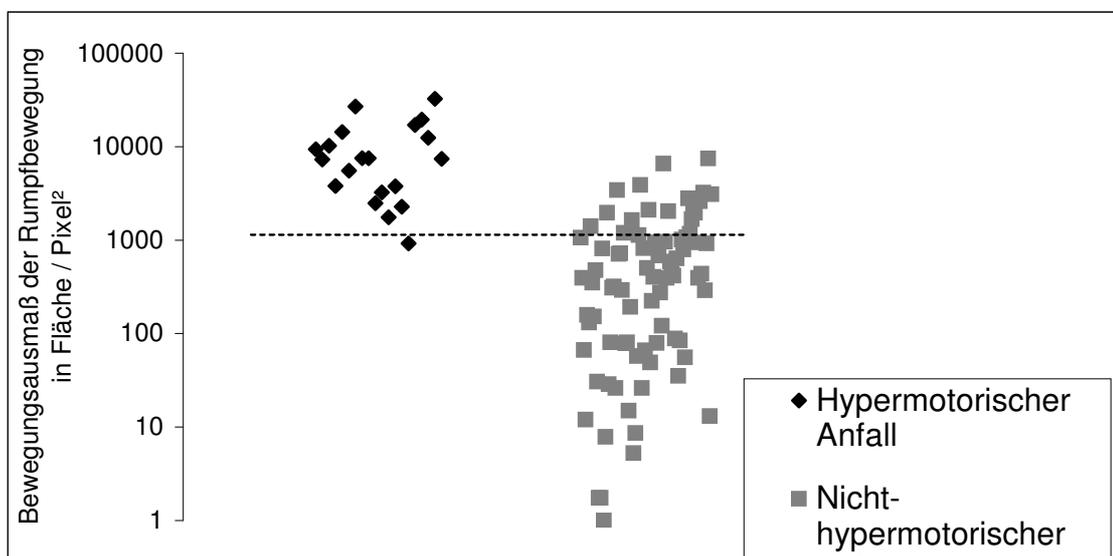


Abbildung 8: Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist das Bewegungsausmaß der Rumpfbewegung, ausgedrückt in Fläche/ Pixel², aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

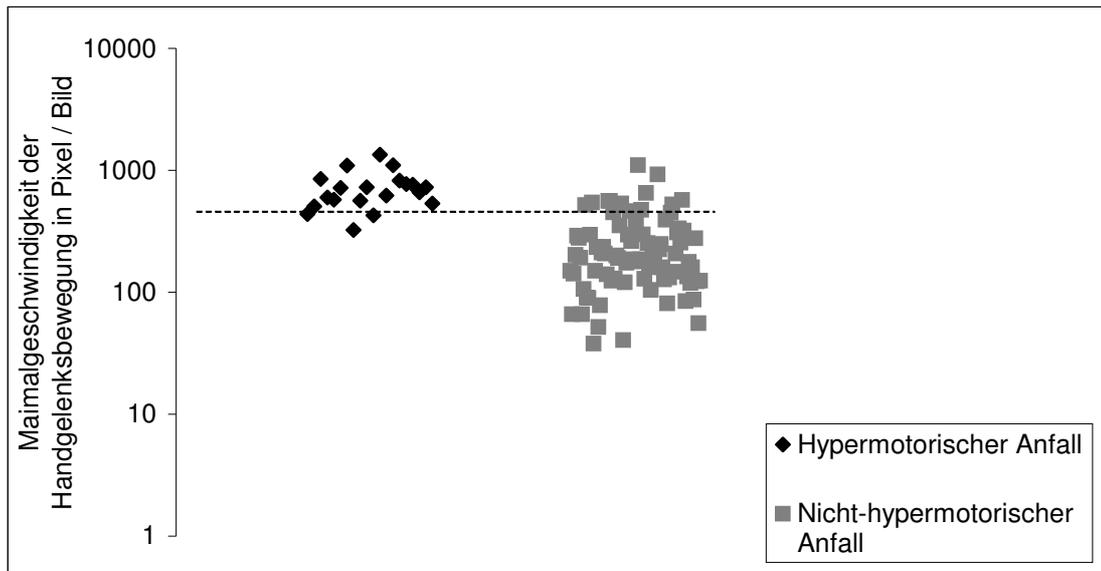


Abbildung 9: Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist die Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung in Pixel/Bild aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

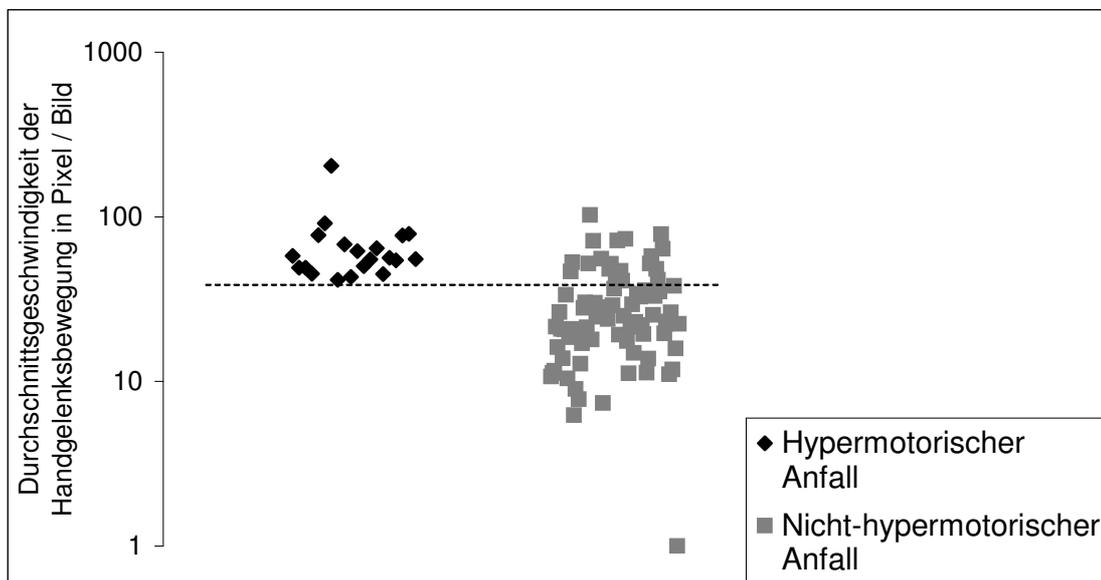


Abbildung 10: Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist die Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung in Pixel/Bild aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

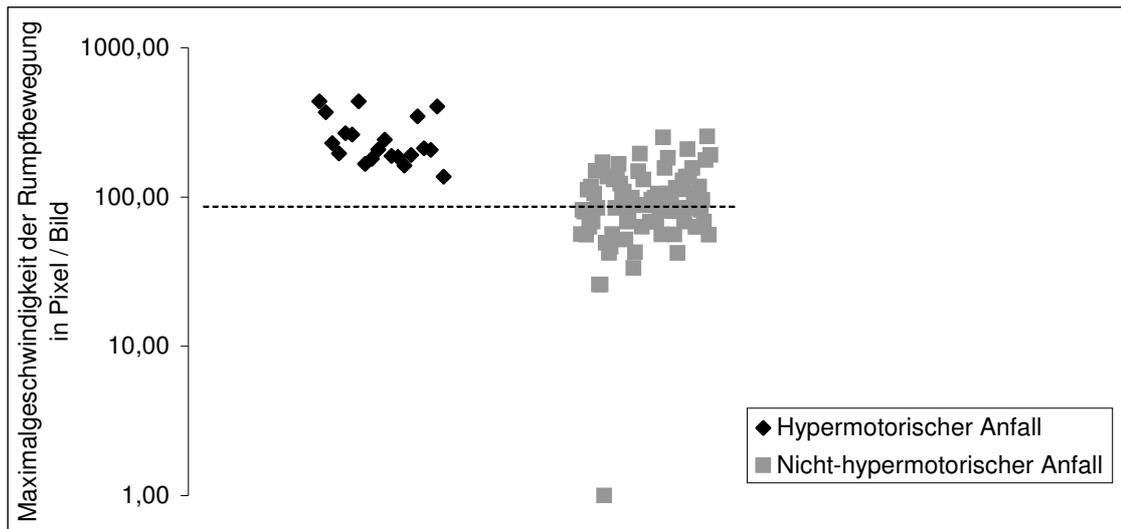


Abbildung 11: Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist die Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in Pixel/Bild aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

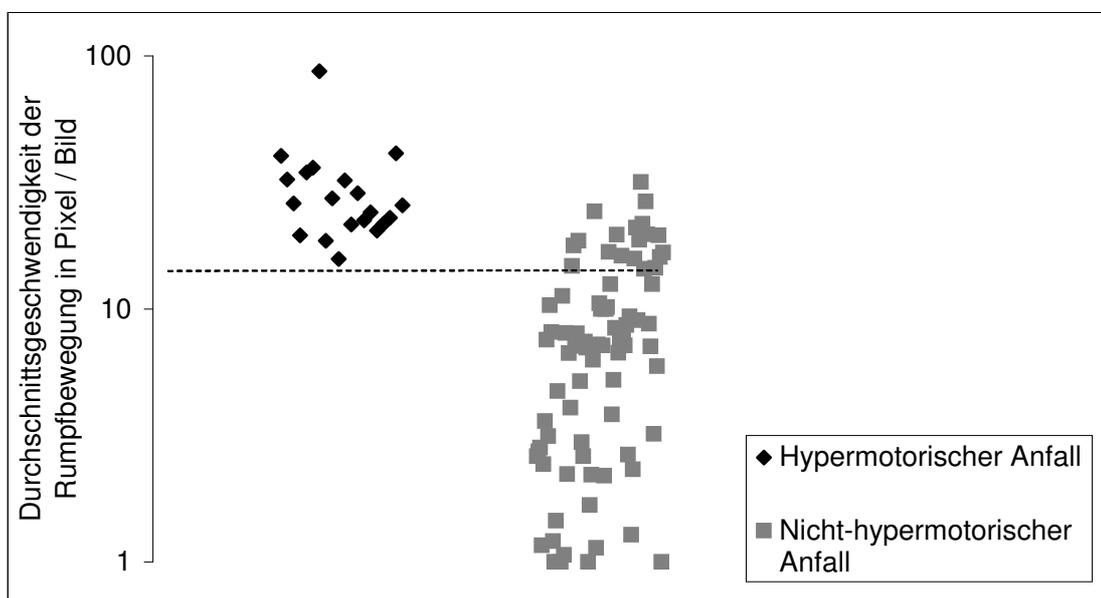


Abbildung 12: Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung dargestellt für die auf der x-Achse aufgetragenen 100 Anfälle. Die Anfälle 1-20 sind hypermotorische (schwarze Rauten) und Anfälle 21-100 Nicht-hypermotorische (graue Rechtecke) Anfälle. Auf der y-Achse ist die Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in Pixel/Bild aufgetragen. Die gestrichelte Linie stellt den Grenzwert zur Abgrenzung hypermotorischer Anfälle von Nicht-hypermotorischen Anfällen dar.

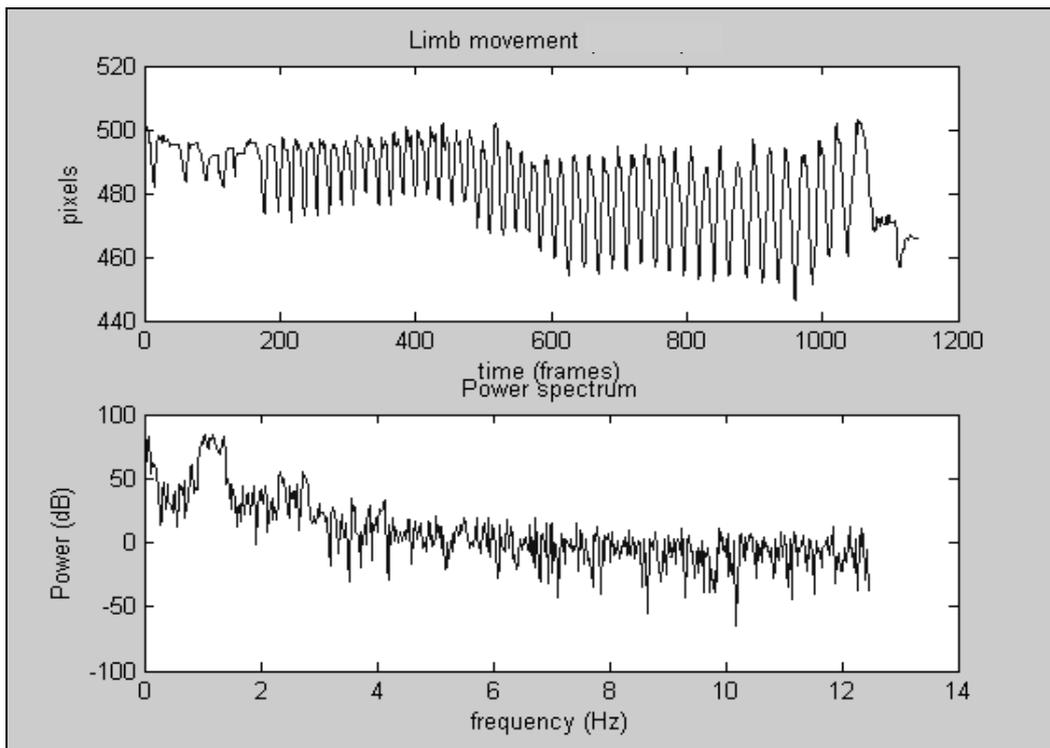


Abbildung 13: Frequenzanalyse (Fourier Transformation) eines automotorischen Anfalls. Dargestellt ist die Armbewegung. Im Unteren Feld dargestellt die Armbewegung während des gesamten Anfalls, mit einem Frequenzpeak um 1,5 Hz. Im oberen Feld ist die gleichmäßige Armbewegung im Bereich des Frequenzpeaks dargestellt.

8.3 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Sven Ulowetz
Geboren: 01.12.1977 in Ebersberg
Nationalität: deutsch
Familienstand: Verheiratet,
Sohn: Emil Ulowetz
Eltern: Irmgard Ulowetz, geb. Borowski, Yogalehrerin
Karl-Heinz Ulowetz, Marktbereichsleiter der KSP Ebersberg

Schulbildung

1984 – 1988 Volksschule Pastetten
1988 – 1997 Franz-Marc-Gymnasium Markt Schwaben
1997 Abitur

Zivildienst

1997 – 1998 Bayerisches Rotes Kreuz, Abteilung Rettungsdienst, KV Ebersberg

Hochschulausbildung

1999 Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
2002 Ärztliche Vorprüfung
2003 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2005 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2006 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Berufslaufbahn

4/07 – 9/07 Assistenzarzt der Kardiologie, Leopoldina - Krankenhaus Schweinfurt
seit 10/07 Assistenzarzt der Inneren Medizin, Klinikum Forchheim

Bamberg den 18.05.2009