

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

Quantitative Bewegungsanalyse epileptischer Anfälle zur Differenzierung hypermotorischer und automotorischer Anfälle

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

vorgelegt von
Alexander Meier
aus Ebersberg

Jahr
2011

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. S. Noachtar
Mitberichterstatter:	Priv. Doz. Dr. Aurelia Peraud
	Prof. Dr. Florian Heinen
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. C. Vollmer
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
Tag der mündlichen Prüfung:	13.01.2011

1. Einleitung	9
1.1 Definitionen	11
1.1.1 Epileptischer Anfall	11
1.1.2 Epilepsie	11
1.2 Ätiologie	12
1.3 Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation	12
1.3.1 Komplex-motorische Anfälle	13
1.3.1.1 Hypermotorischer Anfall	13
1.3.1.2 Automotorischer Anfall	14
1.4 Das epileptische Syndrom	15
1.5 Die epileptogene Zone	16
1.6 Epilepsiechirurgische Diagnostik	17
2. Fragestellung	19
3. Methode	20
3.1. Patientenkollektiv	20
3.2 Einschluss- / Ausschlusskriterien	21
3.3 EEG-Video-Monitoring	22
3.4 Quantitative Bewegungsanalyse	22
3.4.1 Maxtraq	24
3.4.2 MATLAB	24
3.4.3 Referenzpunkt und Fehlerbestimmung.	25
3.4.4 Bewegungsausmaß	26
3.4.5 Bewegungsgeschwindigkeit	27
3.4.6 Anfallsdauer	28
3.5 Statistische Verfahren	28

4. Ergebnisse	30
4.1 Bewegungsausmaß des Handgelenks	30
4.2 Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Bewegung des Handgelenks	30
4.3 Ausmaß der Rumpfbewegung	30
4.4 Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung	31
4.5 Anfallsdauer	31
4.6 Frequenzanalyse	31
5. Diskussion	33
5.1 Methodik der quantitativen Bewegungsanalyse	36
5.2 Dreidimensionales Motion Capturing	38
5.2.1 Optische Motion Capture Systeme	39
5.2.2 Magnetische Motion Capture Systeme	39
5.2.3 Mechanische Motion Capture Systeme	40
5.3 Grenzen der Studie	40
6. Zusammenfassung	42
7. Literaturverzeichnis	44
8. Anhang	51
8.1 Tabellen / Abbildungen	51
8.2 Danksagung	75
8.3 Lebenslauf	76

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1:** Algorithmus der prächirurgischen Epilepsie-Diagnostik.
Modifiziert nach: Chirurgische Behandlung der Epilepsien; Noachtar, Hufnagel, Winkler. In Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen (Brandt, Dichgans, Diener). 5.vollständig überarbeitete Auflage. Kohlhammer, München 2007. Seite 226 (C2). 61
- Abbildung 2:** Setup der analogen Aufzeichnungsmethode. Modifiziert nach Cunha..... 62
- Abbildung 3:** Darstellung der Bewegungsbahnen beider Handgelenke (02/03) sowie des Oberkörpers (01) im epileptischen Anfall anhand des MAXTRAQ-System. 63
- Abbildung 4:** Extremitätenbewegung in Bezug auf die anatomische Lokalisation. 64
- Abbildung 5:** Schematische Darstellung der Korrekturberechnung des Bewegungsausmaßes des Handgelenks in Bezug auf die anatomischen Zusammenhänge. 65
- Abbildung 6:** Graphische Festlegung des Bewegungsausmaßes des Handgelenks (02) anhand zweidimensionaler Koordinaten 66
- Abbildung 7:** Extremitätenbewegung eines automotorischen Anfalls (Handgelenk) dargestellt anhand a) unkorrigierter und b) korrigierter Daten. 67
- Abbildung 8:** Einzelwertdarstellung des Bewegungsausmaßes der oberen Extremität (Handgelenk) in hypermotorischen und automotorischen Anfällen. 68
- Abbildung 9:** Einzelwertdarstellung der Maximalgeschwindigkeit des Handgelenks in hypermotorischen und automotorischen Anfällen..... 69
- Abbildung 10:** Durchschnittsgeschwindigkeit des Handgelenks in hypermotorischen und automotorischen Anfällen. 70

Abbildung 11: Einzelwertdarstellung des Ausmaßes der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.	71
Abbildung 12: Einzelwertdarstellung der Maximalgeschwindigkeit des Rumpfes in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.....	72
Abbildung 13: Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.	73
Abbildung 14: Frequenzanalyse der Handgelenksbewegung. Graphische Darstellung aus MATLAB (The Math Works, 2002).	74

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der lateralisierenden Anfallsphänomene sowie der hemisphärischer Zuordnung.....	51
Tabelle 2: Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation (Noachtar et al., 1998).	52
Tabelle 3: Klassifikation, Anfallsevolution und epileptisches Syndrom der Patienten mit automotorischen und hypermotorischen Anfällen.....	53
Tabelle 4: Bewegungsausmaß der oberen Extremitäten (Handgelenk) in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.	56
Tabelle 5: Durchschnitt- und Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.	57
Tabelle 6: Ausmaß der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.....	58
Tabelle 7: Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen	59
Tabelle 8: Einzelwerte bezüglich Dauer der hypermotorischen und automotorischen Anfälle.....	60

Abkürzungsverzeichnis

Anf.	Anfall
AVI	Audio Video Interleaved
ASCII	Advanced School for Computing and Imaging
BNS	Blitz-Nick-Salaam
CPU	Central Processing Unit
EEG	Electroencephalogram
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
FLE	Frontallappen Epilepsie
GTK	Generalisiert tonisch-klonischer Anfall
IEEE	Institute of Electrical and Electronics Engineers
IFCN	Federation of Clinical Neurophysiology
ILAE	International League Against Epilepsy
ICES	International Classification of Epileptic Seizures
li	links
MHz	Megahertz
MoCap	Motion Capturing
MP-RAGE	Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo
MRT	Magnetresonanztomographie
PAL	Phase Alternating Line
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PPV	Positiver Vorhersagewert
POE	Parieto Occipitallappen Epilepsie
re	rechts
s	Sekunde
SAK	Semiologische Anfallsklassifikation
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie
TLE	Temporallappen Epilepsie

1. Einleitung

Die Epilepsie (das Auftreten von spontanen und rezidivierenden Anfällen) gilt neben Schlaganfällen und Migräne als eine der häufigsten chronischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Die Inzidenz schwankt zwischen 40 –120 / 100.000 Einwohnern in Deutschland. Die Zahl der Anfälle variiert von einem einzigen Anfall zeitlebens bis zu mehreren 100 am Tag, bzw. einem Status epilepticus (Hauser et al., 1993). Die Schilderungen von epileptischen Anfällen reichen bis in das frühe Altertum zurück. Schon im alten Rom wurden Befragung, Beobachtung und Provokationsmethoden (z.B. Flackerlicht) im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen des Militärs eingesetzt um eine Epilepsie zu erkennen.

Mit der Weiterentwicklung technischer Voraussetzungen zur visuellen Anfallsdokumentation gewann die qualitative Beurteilung epileptischer Anfälle zur Anfallsklassifikation zunehmend an Bedeutung. Die Analyse der Anfallssemiologie ist heute eine etablierte Methode der diagnostischen Evaluation epileptischer Patienten, insbesondere zur Abwägung eines chirurgischen Eingriffes (Noachtar, 2003; Noachtar, 2004; Rosenow, 2001). Die Bedeutung der verschiedenen Anfallsformen zur Zuordnung des Anfallsursprungs bei fokalen Epilepsien, wird in der Literatur jedoch kontrovers diskutiert (Manford et al., 1996).

1981 publizierte die ILAE (International League Against Epilepsy) eine Empfehlung zur Klassifikation epileptischer Anfälle (Commission on Classification, 1981). Diese Klassifikation basiert auf der klinischen Anfallssemiologie und dem zumeist interiktalen EEG Befund. Diese Klassifikation epileptischer Anfälle beinhaltet keine eigenständige Anfallsform die durch heftige Bewegungen der proximalen Extremitäten und des Rumpfes charakterisiert ist. Hierfür wurde der Begriff *hypermotorischer* Anfall (Luders et al., 1998; Noachtar, 1997) bzw. *hyperkinetischer* Anfall (Blume et al., 2001; Engel, 2001) eingeführt. Hypermotorische Anfälle zeigen sich typischerweise bei Patienten die an einer fokalen Epilepsie und vor allem an FLE leiden (Holthausen, 2000; Williamson, 1995). Die FLE ist nach der TLE das

zweithäufigste Epilepsiesyndrom, das für einen chirurgischen Eingriff in Frage kommt (Noachtar, 2003).

Die übliche Anfallsanalyse ist rein qualitativ und basiert auf den Schilderungen der Anfälle durch den Patienten selbst (soweit sie diese miterleben und darüber berichten können) bzw. auf den Angaben von Beobachtern (Noachtar, 2004). Eine lückenlose Dokumentation ist im Rahmen eines mehrtägigen, kontinuierlichen EEG-Video-Monitoring möglich, wobei simultan mit EEG und Video epileptische Anfälle aufgezeichnet werden. Eine Reihe von lateralisierenden und lokalisierenden Anfallsphänomenen konnten auf dieser Grundlage beschrieben werden. Ein Überblick hierzu, sowie die daraus resultierende hemisphärische Zuordnung des Anfallsursprungs, ist der Tabelle 1 zu entnehmen (Baumgartner, 2001; Benbadis et al., 1996; Bleasel et al., 1997; Ebner et al., 1995; Gabr et al., 1989; Henkel et al., 1999; Kotagal et al., 1989; Kotagal, 2000; Kramer et al., 1988; Leutmezer et al., 1998; Noachtar, 1992; O'Dwyer et al., 2007; Voss et al., 1999; Wennberg, 2001; Werhahn et al., 2000; Wyllie et al., 1986).

Die Analyse motorischer Phänomene im Verlauf epileptischer Anfälle zeigt, dass die Zuverlässigkeit der Beurteilung verschiedener Beobachter in Bezug auf die qualitative Anfallsanalyse sehr unterschiedlich ausfällt (Bleasel et al., 1997). Zum Beispiel wurden die auf Video dokumentiert epileptischen Anfälle von 54 Patienten (34 Patienten mit TLE; 20 Patienten mit extratemporaler Epilepsie) von insgesamt 3 erfahrenen Epileptologen analysiert. Eine deutliche Diskrepanz der Bewertung einzelner Anfallsphänomene zwischen den verschiedenen Beobachtern war zu erkennen. Lediglich die Zuordnung dystonischer Bewegungen der Extremitäten bei TLE zeigte eine gute Übereinstimmung der Untersucher (Kappa 0,78). Auch die korrekte Zuordnung der motorischen Phänomene zur Bestimmung der Anfallsursprungszone unterlag breiten Schwankungen (Bleasel et al., 1997).

Vor diesem Hintergrund wird nach Methoden gesucht die epileptischen Anfälle quantitativ zu analysieren und untersucherabhängige Einflüsse zu minimieren. Im Jahr 2002 wurde eine Methode zur quantitativen Analyse von Bewegungen im epileptischen Anfall anhand von Videoaufnahmen vorgestellt (Li et al., 2002).

In unserer Arbeit verwendeten wir die neu eingeführte Methode, um motorische Phänomene während epileptischer Anfälle beobachterunabhängig zu untersuchen und eine Unterscheidung zwischen hypermotorischen und automotorischen Anfällen zu erreichen. Die gleiche Methodik wurde bereits zur quantitativen Analyse ichtaler Kopfbewegungen und deren lateralisierenden Bedeutung bei Patienten mit TLE angewandt (O'Dwyer et al., 2007).

Zum besseren Verständnis der Neuerungen durch die SAK werden im Folgenden die hypermotorischen und automotorischen Anfälle charakterisiert, sowie im Verlauf die klinische Anfallssemiologie als auch die prächirurgische Epilepsiediagnostik erläutert.

1.1 Definitionen

1.1.1 Epileptischer Anfall

Epileptische Anfälle stellen die klinische Manifestation von exzessiven, synchronen Entladungen von Nervenzellen des zerebralen Kortex dar. Die Funktion der jeweils betroffenen Nervenverbände bestimmt die klinische Symptomatik der Anfälle. Dabei können Störungen höherer Hirnfunktionen, Bewusstseins Einschränkungen, abnorme sensorische oder psychische Empfindungen, motorische Entäußerungen, wie auch Kombinationen dieser Phänomene auftreten.

1.1.2 Epilepsie

Epilepsien sind eine heterogene Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ätiologie, deren gemeinsames Merkmal wiederholte, nicht provozierte epileptische Anfälle sind (Commission on Classification, 1989). Es ist dabei entscheidend, dass die Ursache der epileptischen Anfälle auch im anfallsfreien Zeitraum fortbesteht. Per Definition besteht also bei einem isoliert aufgetretenen epileptischen Anfall, noch keine Epilepsie, sofern nicht Gründe vorliegen, die Rezidive hochwahrscheinlich machen. Das Risiko nach einem ersten Anfall im Laufe von 5 Jahren ein Anfallsrezidiv zu erleiden liegt für Erwachsene bei 33%

(Hauser et al., 1998) und für Kinder zwischen 42% und 54% (Shinnar et al., 2000).

Die Inzidenz unprovoked Anfälle ist wesentlich vom Alter des Patienten abhängig (hohe Inzidenz bei $< 10a$ und $> 55a$) (Hauser et al., 1993). Zurückzuführen ist diese Tatsache bei Kindern vor allem auf genetische und metabolische Faktoren, sowie im höheren Erwachsenenalter auf degenerative, vaskuläre und onkologische Erkrankungen. Alter und Ätiologie sind wichtige Faktoren der Chance auf Remission. Kindheitsabsence-Epilepsien remittieren in 80% der Fälle zur Pubertät, während juvenile myoklonische Epilepsien nie ausheilen (Shinnar et al., 1994).

1.2 Ätiologie

Die Manifestation epileptischer Anfälle resultiert in der Regel aus dem Zusammenwirken exogener Schadensmechanismen und endogener Faktoren. Die Unterscheidung zwischen symptomatischer (im Zusammenhang mit einer definierbaren organischen Ursache) und idiopathischer bezeichnet 2 grobe ätiologische Gruppen der Epilepsien (Noachtar, 1995).

Bei den idiopathischen Epilepsiesyndromen lassen Anamnese und Befund keine organische oder metabolische Hirnkrankheit erkennen. In vielen Fällen ist eine erbliche Disposition (z.B. Defekt auf Chrom. 20q13.3) oder eine familiäre Häufung zu finden. Die idiopathischen Epilepsien sind meist altersgebunden und machen 40-50% d. F. aus.

1.3 Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation

Die Grundzüge der SAK wurden kürzlich im Detail dargelegt (Noachtar, 1997). Die SAK umfasst Anfallssymptome die 4 Kategorien zugeordnet werden können: Wahrnehmung, Bewusstsein, Vegetativum und Motorik. Manche Anfälle spielen sich in nur einer dieser Kategorien ab, andere hingegen betreffen mehrere. Je nach Anfallsform überwiegen ictale Phänomene der einen oder der anderen Kategorie, wobei sich die Klassifikation nach der klinisch

dominierenden Symptomatik richtet. Eine Übersicht der SAK wird in der Tabelle 2 dargestellt.

1.3.1 Komplex-motorische Anfälle

In der SAK werden jene Anfallsformen, deren vornehmliches Merkmal eine Störung komplexer, physiologisch anmutender Bewegungsabläufe ist, als komplex motorische Anfälle definiert (Noachtar et al., 1998). Sie können in 3 Unterformen spezifiziert werden. Die Einteilung basiert dabei auf der dominierenden Bewegungsveränderung: hypermotorischer Anfall, automotorischer Anfall, gelastischer Anfall.

1.3.1.1 Hypermotorischer Anfall

Hypermotorische Anfälle werden als komplex organisierte Bewegungen definiert, die vor allem die proximale Extremitätenmuskulatur und den Rumpf betreffen. Es resultiert dadurch ein Bild gesteigerter motorischer Aktivität, wobei das Bewusstsein in manchen Fällen in der ictalen Phase erhalten bleibt (Noachtar, 1995). Die Definition der hypermotorischen Anfälle stützt sich alleine auf die motorische Manifestation, der Vigilanzstatus wird dabei nicht berücksichtigt. Die komplexen Bewegungen im Anfall gleichen in Ablauf und Geschwindigkeit einer physiologischen Bewegung, sind jedoch in Bezug zur Situation absolut inadäquat (Holthausen, 2000). Die motorische Komponente ist hierbei meist so dominant, dass weitere klinische Zeichen, die womöglich simultan oder während der Anfallsevolution auftreten und potentielle Information bezüglich der Lokalisation des Anfallsursprungs beinhalten, leicht übersehen werden (Manford et al., 1996). Bis zum Bekanntwerden ihrer epileptischen Genese in den Jahren um 1980 wurden hypermotorische Anfälle oft als psychogen bedingte Anfälle verkannt. Mittlerweile ist deutlich geworden, dass die hypermotorischen Anfälle gehäuft bei FLE auftreten (Williamson et al., 1985), jedoch auch in geringer Zahl mit extrafrontalen Epilepsiesyndromen assoziiert sind (Noachtar et al., 1998).

1.3.1.2 Automotorischer Anfall

Die Kommission für Klassifikation und Nomenklatur der Internationalen Liga gegen Epilepsie beschrieb 1981 Automatismen als ein Phänomen fokaler Anfälle (Commission on Classification, 1981). Automatismen werden als mehr oder weniger koordinierte, ungewollte motorische Aktivität beschrieben, die während eines Zustands mit beeinträchtigtem Bewusstsein im Rahmen eines epileptischen Anfalls oder in dessen Anschluss auftreten. Es besteht meistens keine Erinnerung an das Geschehen. Sie bestehen des Öfteren aus einer einfachen Wiederholung der Aktivität, die zu Beginn des Anfalls ausgeübt wurde. Ungewöhnliches, fragmentiertes, primitives, infantiles oder unsoziales Verhalten ist möglich (Gastaut, 1964).

Anhand der Semiologie wurden zunächst folgende Automatismen unterschieden: Kau- und Schluckbewegungen, mimische Automatismen, höfliche Gesten, Automatismen bei Umherlaufen und verbale Automatismen (Gastaut, 1964).

Im Rahmen der Erneuerungen der SAK werden Anfälle, deren Hauptmerkmal dominierende distale Automatismen der Hände und/ oder des Gesichtes darstellen, als eigener Anfallstyp bezeichnet und den komplex motorischen Anfällen zugeordnet. Sie werden als automotorischer Anfall definiert (Noachtar et al., 1998). Bei dieser Anfallsform ist das Bewusstsein zumeist gestört, kann aber erhalten sein, wenn der Anfallsursprung in der nichtsprachdominanten Hemisphäre liegt (Ebner et al., 1995; Noachtar, 1992). Der Begriff *psychomotorisch* wurde zuvor für Anfälle vorgeschlagen, die durch Bewusstseinsstörung und Automatismen charakterisiert sind (Gibbs et al., 1948). Der Begriff automotorischer Anfall wurde gewählt, da die Automatismen das Hauptmerkmal darstellen und die Bewusstseinsstörung nicht obligat auftritt (Ebner et al., 1995; Gloor, 1986; Noachtar, 1992).

Automotorische Anfälle sind häufig mit der TLE assoziiert. Seltener treten diese Anfälle bei Patienten mit FLE (Bossi et al., 1982) als auch ausgehend vom parietalen oder occipitalen Lappen auf (Geier et al., 1976; Williamson et al., 1985). Insgesamt zeigen knapp 40 - 80 % der Patienten mit TLE Automatismen

der Hand und des Mundes, wie auch andere komplexe motorische Manifestationen (Kotagal et al., 1995; Quesney, 1986; Wieser, 1983).

In Geschwindigkeit und Ausmaß gleichen Automatismen einer physiologischen Bewegung, und sind nur durch Ihre situative Unangemessenheit und klare Stereotypie zu unterscheiden (Kotagal et al., 1995). Die Mehrzahl automotorischer Anfälle dauert dabei länger als 30 Sekunden bis hin zu 2 Minuten (Escueta et al., 1982). Sie werden oft von Auren eingeleitet (Henkel et al. 2000). Diese dauern meist einige Sekunden und können in andere Anfallsformen übergehen. Im Anschluss an eine Aura erfolgt eine mögliche Bewusstseinstrübung mit maximaler Ausprägung bei Beginn und teilweiser Rückbildung im Verlauf des Anfalls (Kotagal et al., 1995).

1.4 Das epileptische Syndrom

Die Bestimmung des epileptischen Syndroms erfolgt durch die Auswertung sämtlich verfügbarer Information. Dazu gehören die verschiedenen Anfallsformen, das Erkrankungsalter, der klinische Befund, das EEG sowie funktionelle (SPECT, PET) und bildgebende Verfahren (MRT, CT). Keine Anfallsform steht spezifisch für ein epileptisches Syndrom, auch wenn diverse Anfälle gehäuft bei einem bestimmten epileptischen Syndrom auftreten können. Ein epileptischer Anfall ist somit als Symptom anzusehen, ein epileptisches Syndrom wird dagegen durch eine Vielzahl verschiedener Befunde definiert (Noachtar et al., 1998). Die Bestimmung des epileptischen Syndroms und ihrer Ätiologie ist entscheidend für Therapie und Prognose. Auch die Therapieempfehlungen beziehen sich nicht auf die einzelnen Anfallstypen, sondern auf das jeweilige epileptische Syndrom. Oftmals wird jedoch die Indikation der medikamentösen Therapie nach Anfallsformen gestellt, was leicht zu Missverständnissen und im Verlauf zu Therapieversagen führen kann (Benbadis et al., 1996).

In Studien wie auch im klinischen Alltag wird oft von *Temporallappenanfällen* oder auch von so genannten *Frontal Lobe Complex Partial Seizures* gesprochen (Williamson, 1995). Dies führt zu Fehlinterpretationen, da die verschiedensten Formen einer Aura, automotorische und hypermotorische

Anfälle, dialeptische Anfälle, klonische und tonische Anfälle, Versivanfälle, sowie generalisierte tonisch-klonische Anfälle sowohl bei TLE als auch bei FLE auftreten können. Wie schon erwähnt ist es richtig, dass manche Anfallstypen mehr charakteristisch für ein epileptisches Syndrom sind als andere. Eine Spezifität liegt dabei nicht vor. Sinnvoll ist es also von Frontal und Temporallappenepilepsie als Syndrom zu sprechen und die Anfallsform unabhängig davon zu bestimmen (Lüders et al., 1998).

1.5 Die epileptogene Zone

Die epileptogene Zone ist jene Kortexregion des Gehirns, die für die Generierung epileptischer Anfälle verantwortlich ist. Anfallsfreiheit wird per definitionem durch die Entfernung dieser Region erreicht. Die limitierende Voraussetzung ist, dass das entfernte Areal die komplette epileptogene Zone beinhaltet. Fünf Faktoren wurden benannt um diese einzugrenzen: Die Anfallsursprungszone, die symptomatische Zone, die epileptogene Läsion, die irritative Zone und die funktionale Defizitzone.

Die Anfallsursprungszone bezeichnet die Kortexregion, in welcher der epileptische Anfall beginnt. Dieses Phänomen kann mittels EEG dokumentiert und im Verlauf beobachtet werden.

Die symptomatische Zone generiert nach ihrer Aktivierung die klinische Symptomatik. So kann es durchaus der Fall sein, dass ein Anfallsbeginn außerhalb der symptomatischen Zone zunächst klinisch stumm verläuft und erst nach Erreichen und Aktivierung der symptomatischen Zone zu einer klinisch relevanten Symptomatik führt (Rosenow, 2001). Kenntnisse über die Lokalisation dieses Bereiches liegen durch elektrische Stimulation am wachen Patienten vor und lassen so Rückschlüsse über die in einen epileptischen Anfall involvierte Kortexregion und die Anfallsausbreitung zu (Jasper et al., 1935).

Die epileptogene Läsion ist in der Lage Anfälle zu generieren und kann morphologisch durch bildgebende Diagnostik dargestellt werden.

Ergänzend wurden die irritative Zone, ein interiktaler Spikes produzierender Kortextbereich, und die funktionale Defizit Zone benannt (Rosenow, 2001).

Letztere bezeichnet jenes Areal, das in funktionellen bildgebenden Verfahren sowie in neuropsychologischen Testungen und neurologischen Untersuchungen ein funktionelles Defizit erkennen lässt.

Ein weiterführendes Konzept der epileptogenen Zone hebt hervor, dass nicht ausschließlich eine zerebrale Region für die Entstehung epileptischer Anfälle verantwortlich erscheint, sondern vielmehr ein aus verschiedenen Regionen verknüpfter Bereich (Bancaud et al., 1992). Dieser Ansatz liefert die Basis für chirurgische Eingriffe mit ausgeweiteter Resektion und Diskonnektion (Chauvel, 2001).

4,5 % aller Patienten die an Epilepsie leiden können von einem chirurgischen Eingriff profitieren. Ausgehend vom epileptischen Syndrom wie auch der exakten Bestimmung und Entfernung der epileptogenen Zone bleiben 30 - 85% der operierten Patienten postinterventionell anfallsfrei (Engel, 1993).

1.6 Epilepsiechirurgische Diagnostik

Die genannten Zonen (siehe Absatz 1.5; die epileptogene Zone) sind in ihrer topographischen Beziehung sehr variabel. Eine geringe Anzahl der Patienten präsentiert eine Überlappung sämtlicher Bereiche. Dieses stellt den seltenen chirurgischen Idealfall dar und resultiert nach kompletter Arealentfernung meist in permanenter Anfallsfreiheit.

Die chirurgische Therapie der Epilepsien hat in den letzten Jahren durch die verbesserte Methodik der Lokisationsdiagnostik zunehmend an Bedeutung gewonnen. Das Ziel eines epilepsiechirurgischen Eingriffes besteht in der Entfernung des epileptogenen Gewebes, und dadurch in der Beseitigung der Anfallsursache. Die Bedeutung der präoperativen Epilepsiediagnostik liegt in der Bestimmung struktureller und funktioneller Veränderungen, also auch in der exakten Lokalisation essentieller Hirnregionen (Zentren für Motorik und Sprache) um in Folge das postoperative Ergebnis zu optimieren (Baumgartner et al., 1997; Noachtar, 2003).

In der nicht-invasiven Abklärung (Phase I) erfolgt die Lokalisation der Anfallsursprungszone mittels einer in der Regel umfangreichen Diagnostik

(EEG-Video-Monitoring, strukturelle und funktionelle Bildgebung, neuropsychologische Verfahren). Die wichtigste und aussagekräftigste Untersuchung ist das EEG-Video-Monitoring (Rosenow, 2001). Die habituellen Anfälle werden mittels EEG und Video simultan aufgezeichnet und die im Anfall auftretenden Phänomene systematisch analysiert. Die erhobenen Befunde können in einem weiteren Schritt mit dem simultan dokumentierten EEG korreliert werden.

Bei unzureichenden oder widersprüchlichen Befunden der nicht-invasiven Untersuchungen können im nächsten Schritt invasive Methoden mit intrakraniellen Elektroden zur Anwendung gebracht werden. Die Bedeutung und Anwendung von invasiven Ableitungen wurde zuletzt jedoch kontrovers diskutiert (Noachtar und Remi, 2009). Der Algorithmus der prächirurgischen Diagnostik wird in Abbildung 1 dargestellt.

2. Fragestellung

In der vorliegenden Studie wurden Videos epileptischer Anfälle prospektiv mittels einer neuen Bildbewegungsanalyse untersucht zur Frage, ob sich mittels der Analyse quantitativer Bewegungsparameter im epileptischen Anfall Unterschiede zwischen verschiedenen Anfallsformen mit Automatismen finden lassen. Es ging darum, ob automotorische und hypermotorische Anfälle unterschiedliche Bewegungscharakteristika aufweisen. Die bisherigen Daten auf visueller Analyse von Anfällen lassen Folgendes vermuten:

- die Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes bei hypermotorischen Anfällen sind schneller und das Ausmaß größer als bei automotorischen Anfällen.
- die Bewegungen automotorischer Anfälle sind im Unterschied zu hypermotorischen Anfällen durch Rhythmizität charakterisiert.

3. Methode

In unserer Studie analysierten wir prospektiv und quantitativ die Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Handgelenks- und Rumpfbewegung, den Bewegungsausmaß der Handgelenks- und Rumpfbewegung, sowie die Anfallsdauer in 10 automotorischen und 10 hypermotorischen Anfällen. Zusätzlich erfolgte eine visuelle Analyse der berechneten Bewegungsbahnen der oberen Extremitäten hinsichtlich einer dominierenden Bewegungsfrequenz.

Die dokumentierten Anfälle wurden der Datenbank des Epilepsie-Zentrums München entnommen. Alle Videos waren im Rahmen der Differentialdiagnose oder für die prächirurgische Diagnostik von Patienten mit Epilepsien im EEG-Video-Monitoring des Epilepsie Zentrums aufgezeichnet worden. Die Videos wurden identifiziert durch die Suchbegriffe *automotorischer* und *hypermotorischer Anfall*. Die ersten 20 Anfälle von insgesamt 17 verschiedenen Patienten, die den Selektionskriterien entsprachen, wurden in die Studie aufgenommen. Die quantitative Analyse der Anfallvideos erfolgte in Unkenntnis der Klassifikation der jeweiligen Anfälle.

Die Anfallvideos wurden soweit nicht bereits digital aufgezeichnet von analog in digital gewandelt. Für diese Studie mussten 14 von 20 Anfällen digitalisiert werden.

3.1. Patientenkollektiv

Eine Übersicht der Patientendaten sowie eine detaillierte Darstellung der Anfallsevolution wird in Tabelle 3 dargestellt.

Das Patientenalter beträgt durchschnittlich 36 Jahre (Bereich von 19-53 Jahren) in der hypermotorischen Gruppe und 42 Jahre (Bereich 32-50 Jahre) in der automotorischen Gruppe. Das durchschnittliche Alter bei Erkrankungsbeginn beträgt 11 Jahre (Bereich 3-34 Jahre) in der hypermotorischen und 13 Jahre (Bereich 2-38 Jahre) in der automotorischen Gruppe.

Alle Patienten erhielten aufgrund einer pharmakoresistenten fokalen Epilepsie eine standardisierte, prächirurgische Evaluation zur Zuordnung des epileptischen Syndroms und Klärung möglicher chirurgischer Therapieoptionen

(EEG-Video-Monitoring, MRT, neuropsychologische Testungen). In Fällen eines unauffälligen MRT- Befundes oder der Notwendigkeit weiterer diagnostischer Abklärung bezüglich des chirurgischen Eingriffes, wurden hochauflösendes MRT mit 3D Flash Darstellungen, Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) -MRT und Magnetization Prepared Rapid Attenuated Gradient Echo (MP-RAGE) durchgeführt (1.5 Tesla Vision/Siemens).

Das epileptische Syndrom des jeweiligen Patienten wurde in einer Fallkonferenz definiert, an der Epileptologen, Neuroradiologen, Neurochirurgen und Neuropsychologen teilnahmen.

3.2 Einschluss- / Ausschlusskriterien

Die Datenbank-Suche im Archiv des Münchner Epilepsie Zentrums nach automotorischen und hypermotorischen Anfällen ergab ein Kollektiv von insgesamt 114 Patienten, bei denen die jeweiligen Anfallstypen in der Anamnese bzw. als dokumentierter Anfallstyp erwähnt wurden. In diesem Kollektiv konnten insgesamt 40 automotorische und 47 hypermotorische Anfälle im EEG-Video-Monitoring aufgezeichnet werden. Die Anfälle waren zunächst von zwei erfahrenen Epileptologen visuell analysiert und anhand des Klassifikationsschemas der SAK unabhängig voneinander eingeteilt worden (Noachtar et al., 1998).

Patienten bzw. einzelne Anfälle die folgenden Kriterien entsprachen, wurden in die Studie aufgenommen:

- (a) Automotorischer / hypermotorischer Anfall.
- (b) Kameraposition senkrecht zum Oberkörper des aufrecht sitzenden Patienten gemäß dem geometrischen Model der Videodokumentation (Cunha, 2003) (Abb.2).
- (c) Vorliegen der prospektiv klassifizierten Daten des EEG-Video-Monitoring, in welchen die im Video dokumentierten Anfallsevolutionen klar festgehalten wurden. Anfälle mit fehlender Dokumentation wurden nicht berücksichtigt.

Folgende Kriterien schlossen Patienten bzw. einzelne Anfälle aus der vorliegenden Studie aus:

- (a) Bewegung als Reaktion auf externe Stimuli.
- (b) Die Bewegungen des Handgelenkes / Rumpf waren im Video über eine Zeitspanne von mehr als 10 Frames verdeckt.
- (c) Veränderung der Kameraposition im Verhältnis zum Patienten durch Umschaltung von Taglicht- auf Nachlichtaufnahmen während der Aufzeichnung bzw. Zoomvorgänge der Kamera.

3.3 EEG-Video-Monitoring

Bei allen Patienten dieser Studie wurde mindestens ein Anfall im EEG-Video-Monitoring mit kontinuierlicher und simultaner Aufzeichnung von EEG und Video dokumentiert. Die Patienten wurden hierfür mindestens 3 Tage stationär aufgenommen und durch speziell ausgebildetes Personal rund um die Uhr im kontinuierlichen EEG-Video-Monitoring überwacht. Die antiepileptische Medikation wurde in der Regel abgesetzt, um die Wahrscheinlichkeit zu erhöhen, dass habituelle epileptische Anfälle auftreten. Die Videoaufzeichnung erlaubte Farbaufnahmen bei Tageslicht. Bei Nacht waren mittels unsichtbaren Infrarotlicht (für die Patienten nicht zu erkennen) Schwarz-Weiß-Aufzeichnungen möglich. Die EEG-Oberflächenelektroden wurden nach dem internationalen 10-10- bzw. 10-20 System platziert. Zusätzlich wurden Sphenoidalelektroden für die digitalen 32-64 Kanal EEG Ableitungen (Vanguard, Cleveland, Ohio/USA und XLTEK, London, Ontario/Kanada) benützt. Die ictalen und interiktalen EEG Befunde wurden prospektiv nach dem von Lüders und Noachtar vorgestellten Systems klassifiziert (Lüders et al., 2000).

3.4 Quantitative Bewegungsanalyse

Für die vorliegende Studie wurde eine Methode zur quantitativen Bewegungsanalyse (Maxtraq) benützt, die bislang nicht im klinischen Alltag verwendet und für diese Anwendung spezifiziert wurde (Li et al., 2002). Die

Adaption erfolgte in Kooperation mit den Mitarbeitern der Arbeitsgruppe. Das Setup, das nach den Vorschlägen der International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) in Bezug auf längerfristiges Monitoring im Bereich Epilepsien (Engel et al., 1993) ausgerichtet ist, zeigt den Patienten im direktem Kamerafeld in einer aufrechten Position.

Die methodische Limitation der zweidimensionalen analogen Videotechnik beschränkte die Auswertung auf Videos, in denen Patienten sich während des gesamten Anfalls in aufrechter Position befinden und nicht durch Bettdecken oder andere Objekte verdeckt waren (Cunha, 2003). Die Kamera bleibt während der Aufnahme fest fixiert, d.h. keine Schwenkbewegungen oder Zoomvorgänge waren erlaubt. Eine Umschaltung von Nachtlicht- auf Taglichtaufnahme während der Dokumentation war nicht zulässig, da die Bildachse sich hierbei verändert.

Abbildung 2 veranschaulicht die geometrischen Verhältnisse des Versuchaufbaus. Unser Interesse galt besonders dem Oberkörper, da sich hier die für uns relevanten Bewegungen zeigten und bei vielen Patienten die Beinbewegungen durch Bettdecken verdeckt und nicht ausreichend zu beurteilen waren. Die Fixpunkte (Handgelenk / Sternumansatz) mussten zu jedem Zeitpunkt des Anfalls erkennbar sein. Die exakte Distanzbestimmung sowie die standardisierte Position von Bett, Patient und Kamera im Raum, sind erweiterte Konzepte des bisher geläufigen EEG-Video-Monitoring.

Der Oberkörper des Patienten befindet sich im rechtwinkligen Verhältnis zum Aufzeichnungsfeld der Kamera, d.h. die Neigungswinkel der Kamera (N) und des Bettes (T) entsprechen einander (siehe Abbildung 2). In diesem Model werden 3 Distanzen berücksichtigt. Die Strecke von Kamera zum zentralen Rumpfpunkt des Patienten (R), und die jeweiligen horizontalen und vertikalen Distanzen (D und H).

Wir verwendeten eine infrarotsensitive Kamera mit 720 x 576 Pixel Auflösung (PAL). Eine 6 mm Linse mit einem Aufzeichnungsfeld des horizontalen wie vertikalen Blickwinkels (B) von 56 x 41 Grad wurde installiert um das ganze Bett erfassen zu können. Zusätzlich wurden zwei Infrarot-Lampen justiert.

Die Aufzeichnung der Anfälle erfolgte im analogen S-VHS Format bzw. digital. Die analogen Videosequenzen wurden per Computer und AD-Wandler mit einer Auflösung von 700 x 525 Pixel digitalisiert, in ein MPEG4 Format mit einer key frame Distanz von 1 Sekunde und einer Datenübertragung von 2048 kbps komprimiert (Koenen, 2002). Die Auflösung beträgt dabei 75%.

3.4.1 Maxtraq

Mit Hilfe des Programms Maxtraq (Innovisions Systems Inc., Columbiaville) war es möglich die von uns festgelegten Referenzpunkte an Rumpf und Handgelenk der Patienten während der gesamten Anfallsdauer zu verfolgen.

Maxtraq ist ein manuelles wie auch automatisches Digitalisierungsprogramm, mit dessen Hilfe Bewegungsparameter in einem gängigem Audio Video Interleaved (Avi) Format gewonnen werden können. Dabei ist die Anwendung spezieller Kameras nicht notwendig. Der Versuchsaufbau erfolgte wie oben beschrieben. Maxtraq verwendet Mittel wie Distanzbestimmung, Winkelberechnung, Bahndarstellung und Skalierungen (Abbildung 3).

Die digitalisierten Daten können zur weiteren Analyse als ASCII Files exportiert und von anderen Programmen verwendet werden. Die Anforderungen an den Computer entsprechen dabei den aktuell verwendeten Standards. Die Anwendung von Maxtraq erlaubt es einen festgelegten Punkt, wie zum Beispiel das rechte Handgelenk, manuell sowie automatisch über den gesamten Anfall hinweg zu verfolgen. Dabei wird jeder Frame (25/s) des digitalisierten Videos analysiert und markiert. Aus den gesetzten Markierungspunkten werden die Bewegungsparameter errechnet (Innovision, 2002).

3.4.2 MATLAB

MATLAB ist eine kommerziell erhältliche mathematische Software der Firma The Math Works, Inc. zur Lösung mathematischer Probleme und grafischen Darstellung der Ergebnisse.

MATLAB ist für Berechnungen mit Matrizen ausgelegt, woher sich auch der Name ableitet: MATrix LABoratory. Programmiert wird unter MATLAB in einer proprietären, plattformunabhängigen Programmiersprache. Entwickelt wurde sie von Clever Moler und Jack Little. Kleinere Programme können als so genannte Skripts oder Funktionen zu atomaren Einheiten verpackt werden, was das Erstellen von anwendungsorientierten *Toolboxes* erlaubt. Durch die mathematisch orientierte Syntax der MATLAB-Skriptsprache und die umfangreichen Funktionsbibliotheken für Statistik, Signalverarbeitung, Bildverarbeitung u.v.m. ist die Erstellung entsprechender Programme deutlich vereinfacht. Ferner gibt es Schnittstellen um C-Codes (imperative Programmiersprache) einzubinden, sowie einen Übersetzer mit dem aus einem Skript unabhängig von MATLAB ein 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. Die Software wird in Industrie und an Hochschulen vor allem für numerische Simulation eingesetzt (The Math Works, 2002).

3.4.3 Referenzpunkt und Fehlerbestimmung.

Um die Strecken H, D und R im Versuchsaufbau (dargestellt in Abbildung 2) zu bestimmen, wurde ein lasergesteuertes Distanzmessgerät (Bosch DLE 30 Laser Plus) verwendet. Es wurden 10 Messungen getätigt und daraus der Durchschnitt verwendet. Anhand dieser Werte und der Kameraeigenschaften konnte die horizontale und vertikale Aufnahmeauflösung bei 3,8 x 5,4 mm festgelegt werden.

Sämtliche Distanzkombinationen zwischen den Kalibrierungspunkten wurden auf gleiche Art und Weise bestimmt und die sich daraus ergebenden Strecken in Realität und Video bestimmt.

3.4.4 Bewegungsausmaß

In Abbildung 4 wird die Bewegung von jeweils Oberkörper und Handgelenk schematisch dargestellt, wobei **a1** den Bewegungsausmaß des Oberkörpers und **a3** den des Handgelenks repräsentiert. Ausgehend von den anatomischen Zusammenhängen der menschlichen Gelenke ist zu erkennen, dass jede Bewegung des Rumpfes (äquivalent zu **J1**) direkte Auswirkung auf den Bewegungsausmaß des Handgelenkes (äquivalent zu **J3**) zeigt. Um eine separate Bewegungsanalyse von Rumpf und Handgelenk zu ermöglichen, bedarf es der Subtraktion sämtlicher Einflüsse der Rumpfbewegung auf die Handgelenksbewegung. Der folgende Korrekturlogarithmus wurde entwickelt um diesem Problem bei zu kommen. Mittels der gegebenen 2D Koordinaten von Handgelenk (**W_i**) und Rumpf (**T_i**) in n Videoframes, welche durch die verwendete Methodik der Bewegungsquantifizierung ermittelt wurden, erfolgte die Schlussfolgerung, dass Bewegungen im Bereich **J1** mehr Einfluss auf die Bewegungsbahn in **J3**, nehmen als dieses bei **J2** geschieht. Eine korrigierte Bewegungsbahn des Handgelenkes (**W_c**) errechnet sich wie folgt:

$$W_c = W_i - T_i \text{ mit } i = 0, 1, \dots, n-1$$

Wobei

$$T_i = T_i - T_0$$

Diese Korrektur gleicht der Subtraktion der Rumpfbewegungsbahn von der Bewegungsbahn des Handgelenks.

Abbildung 5 zeigt diese Prozedur anhand einer schematischen Darstellung der Korrekturberechnung. Im oberen Teil werden drei aufeinander folgende Bildfolgen einer Patientenbewegung präsentiert. In diesem Fall bewegt sich der Rumpf (**T**) linear nach rechts, während die Hand zunächst eine Bewegung nach rechts und darauf zurück nach links vollzieht. Diese Beurteilung rechts und links geschieht vom Standpunkt des Beobachters. Der Graph unten links zeigt die unbearbeiteten Positionen **W** und **T**, welche sich aus der Bewegung heraus für die jeweilige Frameposition ergeben. Unten rechts zeigt der Graph den

übertragenen Bewegungsausmaß des Rumpfes (\mathbf{T}) sowie die dazu gehörige korrigierte Handgelenksbewegung (\mathbf{Wc}). In diesem Beispiel ist das korrigierte Bewegungsausmaß des Handgelenkes geringer als das Bewegungsausmaß basierend auf den unbearbeiteten Daten.

Zum Anderen, falls die Rumpfbewegung in entgegengesetzter Richtung zur Handgelenksbewegung auftritt, würde dieses mittels der unkorrigierten Methode eine durchaus kleinere Bewegungsbahn des Handgelenkes ergeben, als dieses mittels der Korrektur der Fall wäre.

Die Bewegungen von Oberkörper und Handgelenk der Patienten im epileptischen Anfall unter Berücksichtigung der anatomischen Einflüsse und Anwendung des Korrekturalgorithmus werden in Abbildung 6 dargestellt. Das gemessene Bewegungsausmaß wird hierbei anhand der zweidimensionalen Maximalpunkte der Bewegungsbahnen (P1...P4) definiert. Daraus errechnet sich der zugehörige Bewegungsbereich.

Die Korrektur des Bewegungsausmaßes der oberen Extremität wird durch einen Beispielfall (Abbildung 7) graphisch erläutert. Es werden die unkorrigierten (a) und korrigierten (b) Bewegungsbahnen des rechten Handgelenkes in einem automotorischen Anfall gezeigt. Hierbei kann man die korrigierten Bewegungsausmaße (\mathbf{ME}_c) des rechten Handgelenkes erkennen, die durch die Fläche der korrigierten Positionen definiert werden. Die korrigierte (2148 Pixel²) Fläche ist größer als die unbearbeitete (1965 Pixel²), was auf Fehler bedingt durch die Rumpfbewegung zurückzuführen ist.

3.4.5 Bewegungsgeschwindigkeit

Mit der Absicht die Geschwindigkeiten der Rumpf- und Handgelenksbewegung miteinander zu vergleichen, leiteten wir die zurückgelegte Strecke in Funktion zu den einzelnen Videoframes ab. Wir definieren $\mathbf{D}(\mathbf{M}_i)$ als die Distanzfunktion einer Bewegungsbahn, die Ableitung [] als die abgeleitete Funktion und erhalten die zugehörige Bewegungsgeschwindigkeit (\mathbf{S}_i) durch folgende Berechnung:

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

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

Anhand dieser Parameter ist es für jeden einzelnen Anfall möglich, die maximale (**S_{max}**) und mittlere Bewegungsgeschwindigkeit (**S_{mean}**) zu berechnen. Die Daten der Rumpf (**M_i=T_i**) und der korrigierten Handgelenksbewegung (**M_i=Wc_i**) wurden ebenfalls mit dieser Berechnung bearbeitet.

3.4.6 Anfallsdauer

Die Anfallsdauer wurde durch den klinischen Anfallsbeginn und dem EEG Ende bestimmt, da in 10 Anfällen die mit nicht invasivem EEG aufgezeichnet wurden, Verspätungen der Anfallsmuster von 1-20 Sekunden auftraten. In sechs Anfällen traten Anfallsmuster mit bis zu 35 Sekunden vor dem klinischen Anfallsbeginn auf. In 4 hypermotorischen Anfällen war das ictale EEG aufgrund von Artefakten nicht klar zu beurteilen. In diesen Anfällen wurde die Anfallsdauer rein klinisch bestimmt.

3.5 Statistische Verfahren

Der Median, der Durchschnitt und die Standardabweichung wurden für alle quantitativen Bewegungsparameter der einzelnen Anfälle bestimmt. Im Anschluss wurde der Vergleich der Parameter zwischen den hypermotorischen und automotorischen Anfällen erstellt. Zum Vergleich der beiden Gruppen wurde der Wilcoxon rank sum Test angewendet. Bei $p < 0.05$ wurden die Unterschiede als signifikant betrachtet. Der Wilcoxon rank sum Test für das Testverfahren der Nullhypothese

$$H_0 : a = 0$$

hat als Teststatistik:

$$W_{m,n} = \sum_{i=1} R(X_i)$$

$i=1$

Hierbei ist $R(X_i)$ der Rang der i -ten X in der gepolten, geordneten Stichprobe. Es werden also nur die Ränge von X aufsummiert. Abhängig von der Alternativhypothese wird die Nullhypothese abgelehnt für zu kleine, zu große oder zu kleine und zu große Werte von $W_{m,n}$ (Siegel, 1956; Wilcoxon, 1945).

4. Ergebnisse

4.1 Bewegungsausmaß des Handgelenks

Die quantitative Analyse des Bewegungsausmaßes des Handgelenkes zeigt, dass sich alle untersuchten automotorischen Anfälle von den hypermotorischen Anfällen unterscheiden ($p < 0,001$). Das Bewegungsausmaß des Handgelenkes ist bei allen hypermotorischen Anfällen größer (Median 47179 Pixel²) als bei den automotorischen Anfällen (Median 3102 Pixel²) (Abbildung 8).

Umgekehrt liegt das geringste Ausmaß der Handgelenksbewegung der hypermotorischen Anfälle (Anf.10: 12954 Pixel²) deutlich über der maximalen Handgelenksbewegung der automotorischen Anfälle (Anf.2: 7297 Pixel²). Die Einzelwertdarstellung ist der Tabelle 4 zu entnehmen.

4.2 Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Bewegung des Handgelenks

Die Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung (Median 1104 Pixel/s gegen 210 Pixel/s) in hypermotorischen Anfällen ist signifikant höher als in automotorischen Anfällen ($p < 0,001$). Nur ein automotorischer Anfall (Anf.8: 530 Pixel/s) lag über dem niedrigsten Wert der hypermotorischen Anfälle (Anf.2: 477 Pixel/s) (Abbildung 9).

Die Durchschnittsgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung (Median 68 Pixel/s gegen 28 Pixel/s) war ebenfalls signifikant höher in hypermotorischen Anfällen als dieses in automotorischen Anfällen der Fall war (Abbildung 10) ($p < 0,01$). Die Werte der einzelnen Anfälle sind der Tabelle 5 zu entnehmen.

4.3 Ausmaß der Rumpfbewegung

Die Analyse der einzelnen Anfälle bezüglich des Ausmaßes der Rumpfbewegung zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen automotorischen und hypermotorischen Anfällen ($p < 0,001$). Die Dimension der Rumpfbewegung ist signifikant größer in hypermotorischen Anfällen (Median 4459 Pixel²) im Vergleich zu automotorischen (Median 271 Pixel²). Lediglich die

Werte zweier automotorischer Anfälle (Anf.1: 3961 Pixel²; Anf.4: 1569 Pixel²) befinden sich im Bereich der hypermotorischen Anfälle (Anf.8: 1240 Pixel²) (Abbildung 11). Die Daten zu den einzelnen Anfällen sind der Tabelle 6 zu entnehmen.

4.4 Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung

Die Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung (Median 221 Pixel/s im Vergleich zu 52 Pixel/s) ist signifikant höher in hypermotorischen Anfällen im Vergleich zu automotorischen Anfällen ($p < 0,001$). Kein automotorischer Wert der Maximalgeschwindigkeit liegt über dem niedrigsten Wert der hypermotorischen Anfälle (Grenze 81 Pixel²) (Abbildung 12).

Die Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung (Median 25 Pixel/s im Vergleich zu 9 Pixel/s) ist signifikant höher in hypermotorischen als in automotorischen Anfällen ($p < 0,001$). Auch in diesem Kriterium können alle hypermotorischen Anfälle von automotorischen Anfällen differenziert werden (Grenze 14,93 Pixel/s) (Abbildung 13). Die Einzelwertdarstellung ist der Tabelle 7 zu entnehmen.

4.5 Anfallsdauer

Die Anfallsdauer, gemessen nach den zuvor erläuterten Bedingungen, zeigt eine längere Dauer der automotorischen Anfälle ($78 \text{ s} \pm 18 \text{ s}$; Median 81 s) im Vergleich zu den hypermotorischen Anfällen ($58 \text{ s} \pm 54 \text{ s}$; Median 34 s). Die statistische Analyse ergibt in unserer Gruppe keinen signifikanten Unterschied für die Anfallsdauer ($p < 0,06$). Die Dauer der einzelnen Anfälle ist der Tabelle 8 zu entnehmen.

4.6 Frequenzanalyse

Die quantitative Bewegungsanalyse mittels Frequenzanalyse der Bewegungsspektren erbringt folgende Ergebnisse: Bei allen automotorischen Anfällen zeigt sich eine dominierende Repetitionsrate der Extremitätenbewegung von 1-2 /s. Dergleichen konnte bei keinem der

untersuchten hypermotorischen Anfälle gefunden werden (Abbildung 14). Die graphische Darstellung erfolgte mittels MATLAB. Im jeweils oberen Fenster der Abbildung 14 wird die Anzahl der Pixel (über die sich die Bewegung erstreckt) über die Zeit (Frames) dargestellt. Im jeweils unteren Teil der Abbildung ist die dominierende Frequenz der Bewegung über die analysierte Zeit zu erkennen (Peak im Spektrumbereich).

Die Aussage bezüglich einer dominierenden Frequenzrate in automotorischen Anfällen basiert ausschließlich auf visueller Analyse der Frequenzkurven aus MATLAB. Ein statistisches Verfahren wurde zu diesem Vergleich nicht verwendet.

5. Diskussion

Die vorliegende Studie zeigt, dass die quantitative Analyse der Bewegungsparameter im epileptischen Anfall deutliche Unterschiede zwischen Anfallsformen mit verschiedenen Automatismen erkennen lässt. Hypermotorische Anfälle lassen sich somit mittels quantitativer Analyse der Bewegungsabläufe von automotorischen Anfällen abgrenzen.

Die FLE ist die größte Gruppe innerhalb extratemporaler Epilepsien und repräsentiert ca. 20-30% der partiellen Epilepsiesyndrome (Bhatia et al., 1976; Manford et al., 1992). Die chirurgische Intervention bei FLE stellt 6-30% aller chirurgischen Eingriffe bei einer Epilepsie dar, und ist nach der temporalen Resektion der zweithäufigste Eingriff zur Behandlung einer therapierefraktären Epilepsie (Hosking, 2003; Janszky et al., 2000). Die Differenzierung der epileptischen Syndrome ist für die Auswahl der Patienten, die für einen epilepsiechirurgischen Eingriff in Frage kommen, von entscheidender Bedeutung. Anfälle mit ausladenden Bewegungen, wie z.B. Treten der Beine werden mit FLE assoziiert (Kellinghaus et al., 2004; Kotagal et al., 2003; Manford et al., 1996; Salanova et al., 1995). Andererseits werden repetitive manuelle Automatismen eher der mesialen TLE zugeordnet (Kotagal et al., 1995). Früh im Anfallsgeschehen auftretende Symptome kommt eine besondere lokalisatorische Bedeutung zu (Henkel et al., 2002; Kotagal et al., 2003). Die Analyse der Anfallssemiologie hilft hierbei die epileptische Zone zu identifizieren und die Frage einer epilepsiechirurgischen Behandlungsoption zu prüfen (Noachtar und Borggraefe, 2009; Noachtar und Peters, 2009).

Manche Arbeiten beschreiben eine geringe Spezifität der Anfallsformen für einzelne Epilepsiesyndrome (Manford et al., 1996). Dabei wurden 352 Anfälle rein qualitativ bewertet und in 14 klinische Gruppen eingeteilt. Die rein visuelle Bewertung des einzelnen Beobachters ist hierbei von elementarer Bedeutung und die geringe Reliabilität zwischen den verschiedenen Untersuchern konnte in dem Versuchsaufbau nicht berücksichtigt werden. Die variable Bewertung iktaler motorischer Phänomene durch verschiedene Beobachter ist jedoch in Studien belegt (Bleasel et al., 1997). Es ist anzunehmen dass die unterschiedliche Bewertung der Anfälle die Spezifität der einzelnen Anfallstypen

noch verringert, und somit die Zuordnung des epileptischen Syndroms maßgeblich erschwert wird.

In unserer Arbeit identifizieren wir Bewegungsparameter, die eine quantitative Differenzierung zwischen hypermotorischen und automotorischen Anfällen erlauben. Mit diesem Analyseverfahren ist es möglich epileptische Anfälle vom Beobachter unabhängig anhand objektiver Parameter zu charakterisieren. Die geringe Reliabilität zwischen den verschiedenen Beobachtern wird reduziert.

Die visuelle (qualitative) Beobachtung ließ bereits im Vorfeld vermuten, dass hypermotorische Anfälle im Gegensatz zu automotorischen Anfällen größere und schnellere Bewegung zeigen. In dieser Arbeit konnte durch Analyse der Bewegungskomponenten diese rein qualitative Charakterisierung quantitativ bestätigt werden.

Anhand des Bewegungsausmaßes der oberen Extremitäten sowie der maximalen und durchschnittlichen Rumpfgeschwindigkeit konnten wir alle hypermotorischen von automotorischen Anfällen differenzieren. Zusammen mit der maximalen Bewegungsgeschwindigkeit des Handgelenks (lediglich ein hypermotorischer Wert liegt im Bereich der automotorischen Anfälle) eignen sich diese Parameter hervorragend zur Unterscheidung der beiden Anfallstypen und erreichten statistische Signifikanz ($p < 0,001$). Das Ausmaß der Rumpfbewegung (2 hypermotorische Werte liegen im Bereich der automotorischen Anfälle) ist ebenfalls als guter Differenzierungsparameter zu werten. Die durchschnittliche Geschwindigkeit der oberen Extremität erreicht zwar statistische Signifikanz ($p < 0,002$) ist jedoch in der Aussage geringer einzustufen (3 hypermotorische Werte liegen im Bereich der automotorischen Anfälle).

In Zusammenschau der Ergebnisse ist für weitergehende Untersuchungen eine Konzentration auf den Bewegungsausmaß der oberen Extremitäten, die maximale Geschwindigkeit des Handgelenks sowie die maximale und durchschnittliche Rumpfgeschwindigkeit zu empfehlen.

Die Analyse der Anfallsdauer ließ in unserer Studie keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden untersuchten Gruppen erkennen, obgleich sich die Tendenz zeigte, dass automotorische Anfälle länger als

hypermotorische Anfälle andauern ($p < 0.06$). Zur Bestimmung der Anfallsdauer wurde in unserer Arbeit der klinische Anfallsbeginn und das EEG-Ende gewählt, da Anfallsmuster zum Teil mit einer Verspätung von 1-2 Sekunden (in 10 Anfällen der Fall) sowie mit bis zu 35 Sekunden vor dem klinischen Anfallsbeginn auftraten. Bereits zuvor wurde eine Durchschnittsdauer hypermotorischer Anfälle von 25 Sekunden (14 – 44 s) bei 21 untersuchten Patienten mit insgesamt 185 Anfällen dokumentiert (Holthausen, 2000). Hierbei wurden im Gegensatz zu unserer Arbeit die durchschnittliche Dauer der alleinigen motorischen Manifestation und kein Ende der Anfallsmuster im EEG bestimmt. Die Daten unterstützen die These, dass durch die kurze Zeitdauer der motorischen Aktivität die Anfälle epileptogenen Ursprungs (meist bei FLE) von psychogenen Anfällen zu unterscheiden waren (Kanner et al., 1990). In der genannten Arbeit wurde kein Anfall mit einer Dauer länger als eine Minute gemessen. Dieses war in unserer Studie jedoch bei 3 hypermotorischen Anfällen der Fall (Anf. 6: 76 s; Anf. 7: 116 s; Anf. 10: 186 s).

Automotorische Anfälle werden in der Literatur mit einer durchschnittlichen Länge von mehr als 30 Sekunden, in manchen Fällen sogar von 1- 2 Minuten, beschrieben (Escueta et al., 1982). Diese Erkenntnis gleicht unseren erhobenen Werten bezüglich der Anfallsdauer.

Man nahm früher an, dass Automatismen nicht durch das Anfallsgeschehen ausgelöst werden, sondern vielmehr postiktalen Lösungsphänomenen zuzuordnen seien (Jasper, 1964; Taylor, 1931). Neuere Arbeiten betrachten die repetitiven, stereotypen Automatismen der Hand und des Mundes jedoch als eindeutig iktales Geschehen (Kotagal, 2000). Ihrer Meinung nach sei postiktales Verhalten weniger stereotyp und dadurch von erfahrenen Epileptologen alleine anhand klinischer Aspekte von iktalen Automatismen zu unterscheiden. In unserer Studie zeigt sich eine dominante Frequenz in der Anfallsbewegung der oberen Extremität bei automotorischen Anfällen (also iktales Geschehen). Diese liegt zwischen 1-2 / s. Ein solcher Frequenzgipfel ist nach quantitativer Analyse unter den hypermotorischen Anfällen nicht zu finden. Deren motorisches Verhalten erscheint auch rein qualitativ weder repetitiv noch stereotyp. Wir untersuchten in unserer Arbeit ausschließlich iktales Geschehen, so dass keine Aussage zur Differenzierung zwischen iktalen Automatismen und

postiktalen motorischen Phänomenen bezüglich einer dominierenden Bewegungsfrequenz getroffen werden kann. Ein statistisches Verfahren zur Bewertung einer dominierenden Frequenz der Bewegungen in epileptischen Anfällen wurde nicht angewandt, und somit ist eine statistische Relevanz nicht bewiesen. Die Auswertung basiert auf der Analyse der graphischen Darstellung in MATLAB (siehe Abbildung 14).

5.1 Methodik der quantitativen Bewegungsanalyse

Die Methodik unserer Arbeit wurde bereits zur quantitativen Analyse epileptischer Anfälle angewandt (Li et al., 2002; O'Dwyer et al., 2007). Es werden nur wenige Modifikationen des gängigen Aufbaus des Video-EEG-Monitoring benötigt, die den täglichen Stationsablauf in keiner Art und Weise behindern oder verzögern. Hervorzuheben ist hierbei die genaue Distanzbestimmung (Position von Kamera, Bett), sowie standardisierte Dokumentation (Patientenposition) und fixierte Kameraposition mit vorgeschriebener Auflösung (Cunha, 2003).

Die Anwendung von Maxtraq (Innovision, 2002) erlaubt die Analyse verschiedenster Bewegungskomponenten und Parameter, die je nach Zielsetzung frei wählbar sind. Der Vorteil dieser Methode besteht in der Möglichkeit gängiges, digitalisiertes Videomaterial epileptischer Anfälle zu verwenden. Referenzpunktmessungen zeigten einen Maximalfehler in der Distanzberechnung von nur 1,3 %, sowie einen dadurch bestimmten Fehlerbereich der Bewegungsmessung von maximal 8 % (Cunha, 2003).

Die Referenzpunkte, meist anatomische Lokalisationspunkte, sind frei wählbar und somit nach Bedarf und Fragestellung zu verändern.

Ähnliche Versuche der quantitativen Bewegungsanalyse wurden bereits unternommen (Karayiannis et al., 2005). Hierbei wurden Bewegungsinformationen aus den Videoaufnahmen neonataler epileptischer Anfälle mit einer automatisierten und computergestützten Methode gewonnen. Zur Unterscheidung neonataler Anfälle von zufälliger motorischer Aktivität untersuchte man die motorische Stärke und Aktivität. Man bezog sich hierbei

auf die erkennbare Bewegung in den einzelnen Frames. Im Gegensatz zu unserer Arbeit konnten hierbei keine Einzelbewegungen, sondern nur die motorische Stärke als Gesamtes analysiert und im Anschluss graphisch visualisiert werden.

Eine weitere Studie verwendete die MATLAB Software zur Amplitudendarstellung von Bewegungsbahnen in epileptischen Anfällen (Chen et al., 2009). Dabei wurde ebenfalls die digitale Dokumentation von epileptischen Anfällen angewandt. In diesem Setup konnten lediglich die Amplituden der Gesamtbewegung und keine Einzelparameter analysiert werden.

Ein Vorteil unserer Arbeit besteht also in der Möglichkeit Parameter für ausgewählte Bewegungsbahnen, wie zum Beispiel die des Handgelenkes, zu bestimmen. Es ergeben sich verschiedenste Kriterien, die eine exaktere Charakterisierung und damit auch Differenzierung erlauben. Es können auch unterschiedliche Gruppen in Bezug auf isolierte Bewegungskomponenten miteinander verglichen werden.

Viele Anfallvideos mussten aufgrund der 2 dimensional Limitationen der Methode aus der Studie ausgeschlossen werden. Anfallsbewegungen senkrecht zur Kameraebene können durch die 2 dimensional Aufnahmetechniken nicht verwendet werden, da die Bewegungen selbst nicht erfasst werden. Das heißt aber auch, dass in Anfallvideos mit einer Hauptbewegungskomponente in der erfassbaren Parallelebene zur Kameraebene, eine mögliche Bewegung im Anfall senkrecht zur Kameraebene nicht erkannt wird und dadurch dieser Wert in der quantitativen Analyse nicht zur Verfügung steht. Eine weitere Schwierigkeit besteht in der permanenten Visuabilität der gewählten Fixpunkte über die gesamte Anfallsdauer. Oftmals versperrern Gegenstände wie z.B. Bettdecken oder Nachttische die Sicht. Andere Körperteile, die nicht an der Bewegung teilnehmen, können ebenfalls die eigentliche Aktivität verdecken. Sämtliche Anfallvideos mit kurzfristiger Invisibilität der Track-Punkte mussten aus der Studie ausgeschlossen werden, da das Fehlen des Referenzpunktes in einer Ebene nicht durch die Ergänzung in der zweiten Ebene möglich war.

Die Zuordnung der einzelnen Fixpunkte erfolgt in jedem Videoframe (25/s). Dabei wird dieser im Bild des digitalisierten Videos durch Mouseclick platziert. Die Genauigkeit kann durch Zoomvorgänge im Bild optimiert werden. Bei einer Anfallsdauer von 1 Minute entspricht dieses 1500 Einzelbildern, in denen manuell der Bezugspunkt der anatomischen Lokalisation zugeteilt werden muss. Ein deutlicher Zeitaufwand der durch die Verwendung von Reflektoren reduziert werden kann. Diese Markierungen, welche meist an Gelenken oder anderen anatomischen Bezugspunkten platziert werden, erlauben die automatische Zuordnung über den gesamten Anfall hinweg. Der Referenzpunkt muss lediglich im ersten Frame festgelegt werden. Die weitere Identifikation in den darauf folgenden Einzelbildern erfolgt automatisch. Sollte das System in einem Frame den Marker nicht erkennen wird an dieser Stelle gestoppt und nach manueller Nachbearbeitung erneut die automatische Zuordnung begonnen. In unserer Arbeit wurden in einem Anfall Reflektoren am Handgelenk verwendet. Eine automatische Zuordnung war über den gesamten Anfall hinweg möglich. Eine manuelle Nachbearbeitung war nicht notwendig. Der Vergleich zwischen manueller und automatischer Zuordnung erbrachte keinen Unterschied.

Das Bewegungsausmaß der oberen Extremität wurde in Korrelation zur Rumpfbewegung gesetzt um die alleinige Bewegung des Handgelenkes zu erfassen. Allerdings entspricht der Korrekturlogarithmus nur einer Annäherung der Realbewegung. Abweichungen müssen somit akzeptiert werden.

5.2 Dreidimensionales Motion Capturing

Damit Bewegungen senkrecht zur Kameraebene erfasst werden können, ist eine 3-dimensionale Methode der Anfallsdokumentation nötig. Alleine bei dieser Technik ist eine vollständige Aufzeichnung sämtlicher Bewegungen im Anfall gewährleistet. Ein Nachteil dieser Technik ist sicherlich der technische Aufwand wie auch Neuanschaffungskosten für die einzelnen Monitoring Einheiten. Es gibt zur 3-dimensionalen Dokumentation von Bewegungen, sog. Motion Capturing (MoCap), verschiedene Ansätze.

5.2.1 Optische Motion Capture Systeme

Optische Systeme sind die bekanntesten unter den Motion Capturing Systemen. Hierbei trägt der Proband einen hauchdünnen Anzug. Dieser Anzug ist mit einer Vielzahl von reflektierenden Punkten, sog. Markern besetzt. Die installierten Kameras nehmen das reflektierte Licht der Marker auf und leiten die Informationen an die Rechner weiter. Ein solcher Aufbau ist auch bei Infrarotlicht möglich. Die Marker werden an den wichtigen Positionen des Körpers angebracht (Gelenke). Mit steigender Markeranzahl steigt auch die Genauigkeit der Bewegungsanalyse. Ein großer Nachteil dieser Systeme ist die fehlende Identifikation der einzelnen Marker, d.h. wenn über einen kurzen Teil der Bewegung ein Marker verdeckt wurde, kann dieser danach vom System nicht erneut automatisch erfasst werden. Somit ist in manchen Fällen eine aufwendige manuelle Nachbearbeitung nötig. Bei aufwendiger Kalibrierung erlaubt dieses System eine gute Beweglichkeit der Versuchspersonen, bei jedoch großem finanziellem Aufwand (Vincon, 2007).

Eine mögliche Alternative zur Reduktion des technischen Aufwandes ist die Verwendung einzelner Reflektoren anstelle eines Anzuges mit reflektierenden Punkten. Die Beweglichkeit der Patienten wird hierbei nicht eingeschränkt, jedoch der Aufwand der Kalibrierung sowie die Nachbearbeitung deutlich reduziert.

5.2.2 Magnetische Motion Capture Systeme

Magnetische Motion Capture Systeme verwenden Hall-Sensoren, die auf der Körperoberfläche der Versuchspersonen verteilt sind. Dadurch ist es möglich ein tieffrequentes magnetisches Feld auszumessen, das von einer Transmittereinheit ausgesendet wird. Die Daten werden von den Sensoren zu einer elektrischen Kontrolleinheit übertragen, die dann Position und Ausrichtung im dreidimensionalen Raum berechnet. Eine Einschränkung ist die unhandliche Konstruktion, die komplexe Bewegungsabläufe einschränken kann. Zur Standardausrüstung gehört 1 Transmitter mit 6-14 Receivern. Die Kosten liegen unterhalb der Optic Motion Capture Systeme (Boulic, 1998)

5.2.3 Mechanische Motion Capture Systeme

Mechanische Systeme zur Bewegungserfassung basieren nicht wie die beiden zuvor genannten auf Kamera oder Receiver. Die Bewegung wird direkt am Körper gemessen. Die Versuchsperson trägt einen Körperanzug an welchem ein Achsenskelett angebracht ist. Durch die Bewegungen der Stangen werden der Widerstand und damit die Spannung an den Potentiometern an den Gelenken verändert. Diese analogen Veränderungen der Spannung werden in ein digitales Signal für jedes Gelenk umgewandelt und dann von einer Software interpretiert. Auch bei diesem System stellt die stark eingeschränkte Bewegungsfreiheit, vor allem beim liegendem Patienten, einen großen Nachteil dar (Metamotion, 2007).

Für einen Einsatz im epilepsiediagnostischen Monitoring ist dieses System nicht geeignet und wurde nur zur Vollständigkeit erwähnt.

5.3 Grenzen der Studie

Die in unserer Studie analysierten Anfälle beschränken sich auf 10 automotorische und 10 hypermotorische Anfälle von insgesamt 17 verschiedenen Patienten. Die begrenzten Patienten- und Anfallszahlen limitieren die Aussagekraft der Ergebnisse z.B. bezüglich der unterschiedlichen Anfallsdauer. Jedoch sollten in dieser Arbeit lediglich Kriterien zur Differenzierung gefunden und somit geprüft werden, ob sich mittels quantitativer Bewegungsparameter eine Unterscheidung zwischen den beiden Anfallstypen erreichen lässt. Die Übertragung unserer quantitativen Kriterien erlaubt trotz des kleinen Kollektivs eine signifikante Unterscheidung zwischen hypermotorischen und automotorischen Anfällen. In einem nächsten Schritt sollen nun die von uns beschriebenen Kriterien in einer weiteren Arbeit auf ein breites unselektiertes Kollektiv motorischer Anfälle angewendet werden. Dabei bedient man sich der gleichen Methodik und quantifiziert die Anfallsbewegung durch Motiontracking der von uns verwendeten anatomischen Bezugspunkte. Eine Differenzierung hypermotorischer Anfälle von anderen motorischen Anfällen soll hierbei erreicht werden.

In unserer Arbeit wurden keine Grenzwerte oder Referenzbereiche ermittelt, sondern Kriterien zur quantifizierten Bewegungsanalyse erstellt und dadurch die Differenzierung der beiden Anfallstypen angestrebt.

Das Kollektiv von 10 hypermotorischen und 10 automotorischen Anfällen in dieser Arbeit beinhaltet in der jeweils untersuchten Gruppe einzelne Extremfälle mit massiver bzw. minimaler Bewegungskomponente, da diese den Einschlusskriterien entsprechen und keine Selektion im Vorfeld erfolgte.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der Frage nachgegangen, inwieweit sich mittels digitaler Methoden quantitative Parameter ermitteln lassen, die epileptische Anfälle mit verschiedenen Automatismen zu unterscheiden helfen. Hierzu untersuchten wir prospektiv die Anfallvideos von jeweils 10 hypermotorischen und 10 automotorischen Anfällen von 17 verschiedenen Patienten bezüglich Bewegungsausmaß sowie Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit des Handgelenks und des Rumpfes, Anfallsdauer und dominierende Bewegungsfrequenz. Dazu wurden jeweils die Bewegungsparameter an den anatomischen Bezugspunkten (rechtes und linkes Handgelenk, Sternumansatz) über die gesamte Anfallsdauer quantitativ ermittelt. Die Limitation der zweidimensionalen Bewegungsanalyse schränkten die Anzahl der verwendbaren Anfallvideos erheblich ein.

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in allen o.g. Bewegungsparametern zwischen hypermotorischen und automotorischen Anfällen. Das Ausmaß der Handgelenksbewegung sowie die Geschwindigkeit der Bewegung bei hypermotorischen Anfällen waren stets größer als bei den automotorischen Anfällen. Der visuelle Vergleich der berechneten Bewegungsbahnen hinsichtlich einer dominierenden Frequenz der Bewegungen der oberen Extremitäten zeigte nur bei den automotorischen Anfällen einen Frequenzgipfel bei 1-2 Hz, nicht jedoch bei hypermotorischen Anfällen. Die Dauer der automotorischen Anfälle war zwar länger als bei den hypermotorischen Anfällen, dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz.

Mit Hilfe einer quantitativen Analyse epileptischer Anfälle ist eine sehr gute Charakterisierung und Differenzierung zwischen hypermotorischen und automotorischen Anfällen möglich. Diese gestaltet sich vom Beobachter unabhängig und umgeht das Problem der geringen Reliabilität und Übereinstimmung zwischen den einzelnen Beobachtern bei qualitativen Untersuchungen. Die in dieser Studie ermittelten Parameter sollten in Zukunft an unselektierten motorischen Anfällen angewandt werden, um zu prüfen, wie gut sich damit hypermotorische und automotorische Anfälle identifizieren

lassen. In einem weiteren Schritt sollten durch 3D Analysen die Beschränkungen der 2D Analyse überwunden werden.

7. Literaturverzeichnis

- 1) Bancaud J, Talairach J (1992). Clinical semiology of frontal lobe seizures. *Adv Neurol* 57: 53-58.
- 2) Baumgartner C, Czech T, Feucht M, Schindler E, Podreka I (1997). Presurgical diagnosis of epilepsy and surgical epilepsy treatment. *Wien Klin Wochenschr* 109: 180-191.
- 3) Benbadis SR, Kotagal P, Klem GH (1996). Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures. *Neurology* 46: 45-48.
- 4) Benbadis SR, Lüders HO (1996). Epileptic syndromes: an underutilized concept. *Epilepsia* 37: 1029-1034.
- 5) Bhatia R, Kollevold T (1976). A follow-up study of 91 patients operated on for focal epilepsy. *Epilepsia* 17: 61-66.
- 6) Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L (1997). Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 38: 168-174.
- 7) Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J, Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 42: 1212-1218.
- 8) Bossi L, Munari C, Stoffels C, Bonis A, Bacia T, Talairach J, et al. (1982). Motor and postural manifestations of temporal lobe epilepsy seizure. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 12: 101-106.
- 9) Boulic R (1998). An Anatomic Human Body for Motion Capture. *EMMSEC* 2: 2-10.
- 10) Chauvel P (2001) Contributions of Jean Talairach and Jean Bancaud to Epilepsy Surgery. In: Lüders HO, Comair Y (Eds). *Epilepsy Surgery*, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 35–41.
- 11) Chen L, Yang X, Liu Y, Zeng D, Tang Y, Yan B, et al. (2009). Quantitative and trajectory analysis of movement trajectories in supplementary motor area seizures of frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 14: 344-353.
- 12) Commission on Classification (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the

- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 22: 489-501.
- 13) Commission on Classification (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 30: 389-399.
 - 14) Cunha J, Vollmar C, Li Z, Fernandes J, Feddersen B, Noachtar S (2003). Movement quantification during epileptic seizures: a new technical contribution to the evaluation of the seizure semiology. In *25th Annual International Conference of the IEEE EMBS*, Cancun, Mexico.
 - 15) Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Lüders HO (1995). Automatismes with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 45: 61-64.
 - 16) Engel J, Jr. (1993). Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992). *Neurology* 43: 1612-1617.
 - 17) Engel J, Jr. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 42: 796-803.
 - 18) Engel J, Jr., Burchfiel J, Ebersole J, Gates J, Gotman J, Homan R, et al. (1993). Long-term monitoring for epilepsy. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 87: 437-458.
 - 19) Escueta AV, Bacsal FE, Treiman DM (1982). Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. *Ann Neurol* 11: 292-300.
 - 20) Gabr M, Lüders HO, Dinner D, Morris H, Wyllie E (1989). Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 25: 82-87.
 - 21) Gastaut H (1964). Certain Basic Concepts Concerning the Treatment of the Epilepsies. *Br J Clin Pract* 18: 463-468.
 - 22) Geier S, Bancaud J, Talairach J, Bonis A, Enjelvin M, Hossard-Bouchaud H (1976). Automatismes during frontal lobe epileptic seizures. *Brain* 99: 447-458.

- 23) Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B (1948). Psychomotor epilepsy. Arch Neurol Psychiatry 60: 331-339.
- 24) Gloor P (1986). Consciousness as a neurological concept in epileptology: a critical review. Epilepsia 27: 14-26.
- 25) Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT (1993). Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. Epilepsia 34: 453-468.
- 26) Hauser WA, Rich SS, Lee JR, Annegers JF, Anderson VE (1998). Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. N Engl J Med 338: 429-434.
- 27) Henkel A, Noachtar S, Pfander M, Lüders HO (2002). The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. Neurology 58: 271-276.
- 28) Henkel A, Winkler PA, Noachtar S (1999). Ipsilateral blinking: a rare lateralizing seizure phenomenon in temporal lobe epilepsy. Epileptic Disord 1: 195-197.
- 29) Holthausen H (2000). Hypermotor seizures. In: Lüders HO, Noachtar S (Eds) *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. New York, Churchill Livingstone: 439-448.
- 30) Hosking PG (2003). Surgery for frontal lobe epilepsy. Seizure 12: 160-166.
- 31) Innovision Systems (2002). *MaxTRAQ Help and user`s manual*. Columbiaville.
- 32) Janszky J, Jokeit H, Schulz R, Hoppe M, Ebner A (2000). EEG predicts surgical outcome in lesional frontal lobe epilepsy. Neurology 54: 1470-1476.
- 33) Jasper HH (1964). Some Physiological Mechanisms Involved in Epileptic Automatism. Epilepsia 5: 1-20.
- 34) Jasper HH, Carmichael L (1935). Electrical Potentials from the Intact Human Brain. Science 81: 51-53.
- 35) Kanner AM, Morris HH, Lüders HO, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. (1990). Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. Neurology 40: 1404-1407.

- 36) Karayiannis NB, Tao G, Xiong Y, Sami A, Varughese B, Frost JD, Jr., et al. (2005). Computerized motion analysis of videotaped neonatal seizures of epileptic origin. *Epilepsia* 46: 901-917.
- 37) Kellinghaus C, Lüders HO (2004). Frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 6(4): 223-239.
- 38) Koenen R (2002). Overview of the MPEG-4 standard: ISO/IEC JTC1/SC29/WG11.
- 39) Kotagal P (2000). Automotor Seizures. In: Lüders HO, Noachtar S (Eds) *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. New York, Churchill Livingstone: 449-457.
- 40) Kotagal P, Arunkumar G, Hammel J, Mascha E (2003). Complex partial seizures of frontal lobe onset statistical analysis of ictal semiology. *Seizure* 12: 268-281.
- 41) Kotagal P, Lüders HO, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J, et al. (1989). Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 39: 196-201.
- 42) Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J (1995). Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res* 20: 49-67.
- 43) Kramer RE, Lüders HO, Goldstick LP, Dinner DS, Morris HH, Lesser RP, et al. (1988). Ictus emeticus: an electroclinical analysis. *Neurology* 38: 1048-1052.
- 44) Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataria E, Zeiler K, Baumgartner C (1998). Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 51: 1175-1177.
- 45) Li Z, Martins da Silva A, Cunha JP (2002). Movement quantification in epileptic seizures: a new approach to video-EEG analysis. *IEEE Trans Biomed Eng* 49: 565-573.
- 46) Lüders HO, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, et al. (1998). Semiological seizure classification. *Epilepsia* 39: 1006-1013.
- 47) Lüders HO, Noachtar S. (2000) *Atlas and classification of electroencephalography*. W.B. Saunders, Philadelphia.

- 48) Manford M, Fish DR, Shorvon SD (1996). An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain* 119: 17-40.
- 49) Manford M, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD (1992). National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): partial seizure patterns in a general population. *Neurology* 42: 1911-1917.
- 50) Metamotion (2007). *Mechanic Motion Capture Systems*, San Francisco.
- 51) Noachtar S (2004). Video analysis in the definition of the symptomatogenic zone. In Rosenow F, Lüders HO (Eds) *Pre-surgical assessment of the epilepsies with clinical neurophysiology and functional imaging*. Elsevier, Amsterdam. 187– 200.
- 52) Noachtar S, Borggraefe I (2009). Epilepsy surgery: a critical review. *Epilepsy Behav* 15: 66-72.
- 53) Noachtar S, Lüders HO (1995). *Atlas und Video epileptischer Anfälle und Syndrome*. Ciba-Geigy, Wehr, Baden.
- 54) Noachtar S, Lüders HO (1997) Classification of epileptic seizures and epileptic syndromes. In: Gildenberg PL and Taxer RR (Eds). *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, 1763-1774.
- 55) Noachtar S, Peters AS (2009). Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 15: 2-9.
- 56) Noachtar S, Remi J (2009). The role of EEG in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav* 15: 22-33.
- 57) Noachtar S, Rosenow F, Arnold S, Baumgartner C, Ebner A, Hamer H, et al. (1998). Semiologic classification of epileptic seizures. *Nervenarzt* 69: 117-126.
- 58) Noachtar S, Ebner A, Dinner DS (1992). Das Auftreten von Automatismen bei erhaltenem Bewusstsein. Zur Frage der Bewusstseinsstörung bei komplexfokalen Anfällen. In: Scheffner D (Eds). *Epilepsie* 91. Reinbek: Einhorn Presse Verlag, 82-87.
- 59) Noachtar S, Hufnagel A, Winkler PA (2003). Chirurgische Behandlung der Epilepsien. In: Brandt T, Dichgans J, Diener J (Hrsg). *Therapie neurologischer Erkrankungen*. München: Kohlhammer, 236-251.

- 60) O'Dwyer R, Silva Cunha JP, Vollmar C, Mauerer C, Feddersen B, Burgess RC, et al. (2007). Lateralizing significance of quantitative analysis of head movements before secondary generalization of seizures of patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 48: 524-530.
- 61) Quesney LF (1986). Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 27: 27-45.
- 62) Rosenow F (2001). Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 124: 1683-1700.
- 63) Salanova V, Morris HH, Van Ness P, Kotagal P, Wyllie E, Lüders HO (1995). Frontal lobe seizures: electroclinical syndromes. *Epilepsia* 36: 16-24.
- 64) Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, Kang H, O'Dell C, Alemany M, et al. (1994). Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 35: 534-545.
- 65) Shinnar S, Berg AT, O'Dell C, Newstein D, Moshe SL, Hauser WA (2000). Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizure. *Ann Neurol* 48: 140-147.
- 66) Siegel S (1956). *Nonparametric Statistics for the Behavioral Sciences*. McGraw Hill, Tokyo.
- 67) Taylor J (1931). *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. Hodder & Stoughton, London.
- 68) The Math Works (2002). *MATLAB, Helps and User`s Manual*. Natick.
- 69) Vicon (2007). *Optic Motion Capturing Systems*. Oxford.
- 70) Voss NF, Davies KG, Boop FA, Montouris GD, Hermann BP (1999). Spitting automatism in complex partial seizures: a nondominant temporal localizing sign? *Epilepsia* 40: 114-116.
- 71) Wennberg R (2001). Postictal coughing and noserubbing coexist in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 56: 133-134.
- 72) Werhahn KJ, Noachtar S, Arnold S, Pfander M, Henkel A, Winkler PA, et al. (2000). Tonic seizures: their significance for lateralization and frequency in different focal epileptic syndromes. *Epilepsia* 41: 1153-1161.

- 73) Wieser HG (1983). *Electroclinical features of the psychomotor seizure*. Fischer, Stuttgart.
- 74) Wilcoxon F (1945). Individual comparison by ranking methods. *Biometrics* 1: 80-83.
- 75) Williamson PD (1995). Frontal lobe epilepsy. Some clinical characteristics. *Adv Neurol* 66: 127-150.
- 76) Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH (1985). Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol* 18: 497-504.
- 77) Wyllie E, Lüders HO, Morris HH, Lesser RP, Dinner DS (1986). The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 36: 606-611.

8. Anhang

8.1 Tabellen / Abbildungen

Tabelle 1: Übersicht der lateralisierenden Anfallsphänomene sowie der hemisphärischer Zuordnung.

Lateralisierende Anfallsphänomene	Hemisphäre	Studien
1. Kopf und Augenversion	Kontralateral	Wyllie et al., 1996; O`Dweyer R, 2007
2. Dystone Handhaltung	Kontralateral	Bleasel et al., 1997; Kotagal et al., 1989
3. Zeichen der Vier	Kontralateral (zum gestrecktem Arm)	Kotagal et al., 2000
4. Automatismen (bei erhaltenem Bewusstsein)	Nicht-dominant	Noachtar S, 1992; Ebner et al., 1995
5. Iktale Sprache	Nicht-dominant	Gabr et al., 1989
6. Postiktale Aphasie	Dominant	Gabr et al., 1989
7. Iktales Erbrechen	Nicht-dominant	Kramer et al., 1988
8. Iktales Spucken	Nicht-dominant	Voss et al., 1999
9. Iktaler Harndrang	Nicht-dominant	Baumgartner et al., 2000
10. Postiktales Nasereiben	Ipsilateral	Leutmezer et al., 1998
11. Postikatles Husten	Nicht-dominant	Wennberg, 2001
12. Unilateraler tonischer Anfall	Kontralateral	Werhahn et al., 2000
13. Unilateraler Lidschlag	Ipsilateral	Benbadis et al., 1996; Henkel et al., 1999

Tabelle 2: Anfallsformen der Semiologischen Anfallsklassifikation (Noachtar et al., 1998).

♦ Anfallsformen, deren somatotope Lokalisation angegeben werden kann.

Anfallsformen, deren ictale oder postiktale Semiologie auf die Hemisphäre des Anfallsursprungs weist.

Epileptischer Anfall		
1. Aura	2. Vegetativer Anfall	5. Besondere Anfallsformen
1.1. Somatosensible Aura ♦	3. Dialeptischer Anfall °	5.1 Atonischer Anfall ♦
1.2. Visuelle Aura ♦	4. Motorischer Anfall □	5.2 Negativ myoklonischer Anfall ♦
1.3. Auditorische Aura ♦	4.1. Einfachmotorischer Anfall	5.3. Astatischer Anfall
1.4. Olfaktorische Aura	4.1.1. Myoklonischer Anfall ♦	5.4. Akinetischer Anfall ♦
1.5. Gustatorische Aura	4.1.2. Tonischer Anfall ♦	5.5. Aphasischer Anfall
1.6. Vegetative Aura	4.1.3. Klonischer Anfall ♦	5.6. Hypomotorischer Anfall
1.7. Epigastrische Aura	4.1.4. Tonisch-klonischer Anfall ♦	6. Paroxysmales Ereignis
1.8. Psychische Aura	4.1.5. Versiver Anfall ♦	
1.5. Gustatorische Aura	4.2. Komplex-motorischer Anfall	
1.6. Vegetative Aura	4.2.1. Hypermotorischer Anfall	
1.7. Epigastrische Aura	4.2.2. Automotorischer Anfall	
1.8. Psychische Aura	4.2.3. Gelastischer Anfall	

Tabelle 3: Klassifikation, Anfallsevolution und epileptisches Syndrom der Patienten mit automotorischen und hypermotorischen Anfällen.

Hypermotorische Anfälle					Automotorische Anfälle				
Anfall	Epilepsie Syndrom	Alter (a)	Erkrankungsbeginn (a)	Anfalls-Evolution	Anfall	Epilepsie Syndrom	Alter (a)	Erkrankungsbeginn (a)	Anfalls-evolution
H1	Li. FLE	31	6	Abdominelle Aura → hypermotorischer Anfall	A1	Re. mesiale TLE	39	25	Automotorischer Anfall → generalisierter tonisch-klonischer Anfall
H2	Fokale Epilepsie	32	10	Hypermotorischer Anfall	A2	“	“	“	Automotorischer Anfall → generalisierter tonisch-klonischer Anfall
H3	Mesiale TLE	46	10	Abdominelle Aura → hypermotorischer Anfall → generalisierter	A3	Li. TLE	35	2	Automotorischer Anfall

				tonisch-klonischer Anfall					
H4	Li. Fokale Epilepsie	40	14	Hypermotorischer Anfall	A4	Re. Parietal-Occipital-lappen-Epilepsie	43	16	Automotorischer Anfall
H5	“	“	“	Hypermotorischer Anfall	A5	Re. mesiale TLE	32	4	Psychische Aura → automotorischer Anfall
H6	Fokale Epilepsie	30	4	Hypermotorischer Anfall → bilateraler tonischer Anfall → re. Arm klonischer Anfall	A6	Re. Parietal-Occipital-lappen-Epilepsie	43	13	Automotorischer Anfall
H7	Re. Fokale Epilepsie	53	34	Aura → automotorischer Anfall → hypermotorischer Anfall → generalisierter	A7	Li. TLE	40	1	Aura → automotorischer Anfall

				tonisch-klonischer Anfall					
H8	Li. Parazentrale Epilepsie	39	9	Hypermotorischer Anfall → bilateraler klonischer Anfall Beine	A8	Re TLE	42	12	Aura → automotorischer Anfall
H9	“	“	“	Re. Somato-sensorische Aura → hypermotorischer Anfall	A9	Fokale Epilepsie	37	12	Psychische Aura → automotorischer Anfall → generalisierter tonisch-klonischer Anfall
H10	Re. POE	19	3	Li. visuelle Aura → hypermotorischer Anfall	A10	Fokale Epilepsie	59	9	Automotorischer Anfall

Tabelle 4: Bewegungsausmaß der oberen Extremitäten (Handgelenk) in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.

Anfall	Handgelenk Bewegungsausmaß (Pixel ²)	
	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall
1	96545	6758
2	35206	7297
3	201579	2549
4	51344	4807
5	43015	1584
6	135677	2255
7	65092	3188
8	12986	2148
9	30305	3017
10	12954	4659
Median	47179	3102
Mittelwert (SD)	68470 (\pm 60276)	3826 (\pm 1981)
Wilcoxon sum rank test	0,0002	

Tabelle 5: Durchschnitt- und Maximalgeschwindigkeit der Handgelenksbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.

Anfall	Bewegungsgeschwindigkeit Handgelenk (Pixel/s)			
	Durchschnitt		Maximum	
	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall
1	92,30	24,03	835,25	178,62
2	48,25	38,04	477,31	302,55
3	120,33	15,80	3127,35	200,51
4	62,24	25,83	2310,20	151,63
5	40,21	16,30	498,65	102,07
6	141,27	57,37	6961,5	452,93
7	71,01	58,34	912,44	426,03
8	39,66	29,80	720,35	530,36
9	65,98	50,94	1587,47	220,18
10	81,29	24,03	1296,12	178,62
Median	68,50	27,82	1104,28	210,35
Mittelwert (SD)	76,25 (\pm 33,67)	34,05 (\pm 16,23)	1872,66 (\pm 1978,68)	274,35 (\pm 146,32)
Wilcoxon sum rank test	0,002		0,0003	

Tabelle 6: Ausmaß der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.

Anfall (Anf.)	Bewegungsausmaß des Rumpfes (Pixel ²)	
	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall
1	15896	3961
2	1670	569
3	66773	116
4	3590	1569
5	1878	73
6	4768	240
7	18760	523
8	1240	96
9	4461	201
10	4456	302
Median	4459	271
Mittelwert (SD)	12349 (\pm 20060)	765 (\pm 1207)
Wilcoxon sum rank test	0,0008	

Tabelle 7: Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen

Anfall	Bewegungsgeschwindigkeit Rumpf (Pixel/s)			
	Durchschnitt		Maximum	
	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall
1	27,16	9,34	227,56	74,52
2	15,14	7,76	80,55	42,59
3	47,59	2,05	469,96	42,59
4	19,55	9,13	231,16	55,23
5	15,50	9,05	90,96	48,82
6	24,25	12,00	215,14	66,51
7	35,33	9,83	454,85	46,52
8	14,93	10,76	182,16	46,20
9	25,87	9,58	257,82	79,13
10	25,52	10,68	133,91	61,12
Median	24,89	9,46	221,35	52,03
Mittelwert (SD)	25,08 (+10,23)	9,02 (+2,71)	234,41 (+ 134,22)	56,32 (+ 13,38)
Wilcoxon sum rank test	0,0002		0,0002	

Tabelle 8: Einzelwerte bezüglich Dauer der hypermotorischen und automotorischen Anfälle.

Anfall	Anfallsdauer (s)	
	Hypermotorischer Anfall	Automotorischer Anfall
1	36	86
2	32	98
3	41	71
4	22	67
5	20	41
6	76	76
7	116	104
8	22	64
9	31	85
10	186	90
Median	34	81
Mittelwert (SD)	58 (\pm 54)	78 (\pm 18)
Wilcoxon sum rank test	0,06	

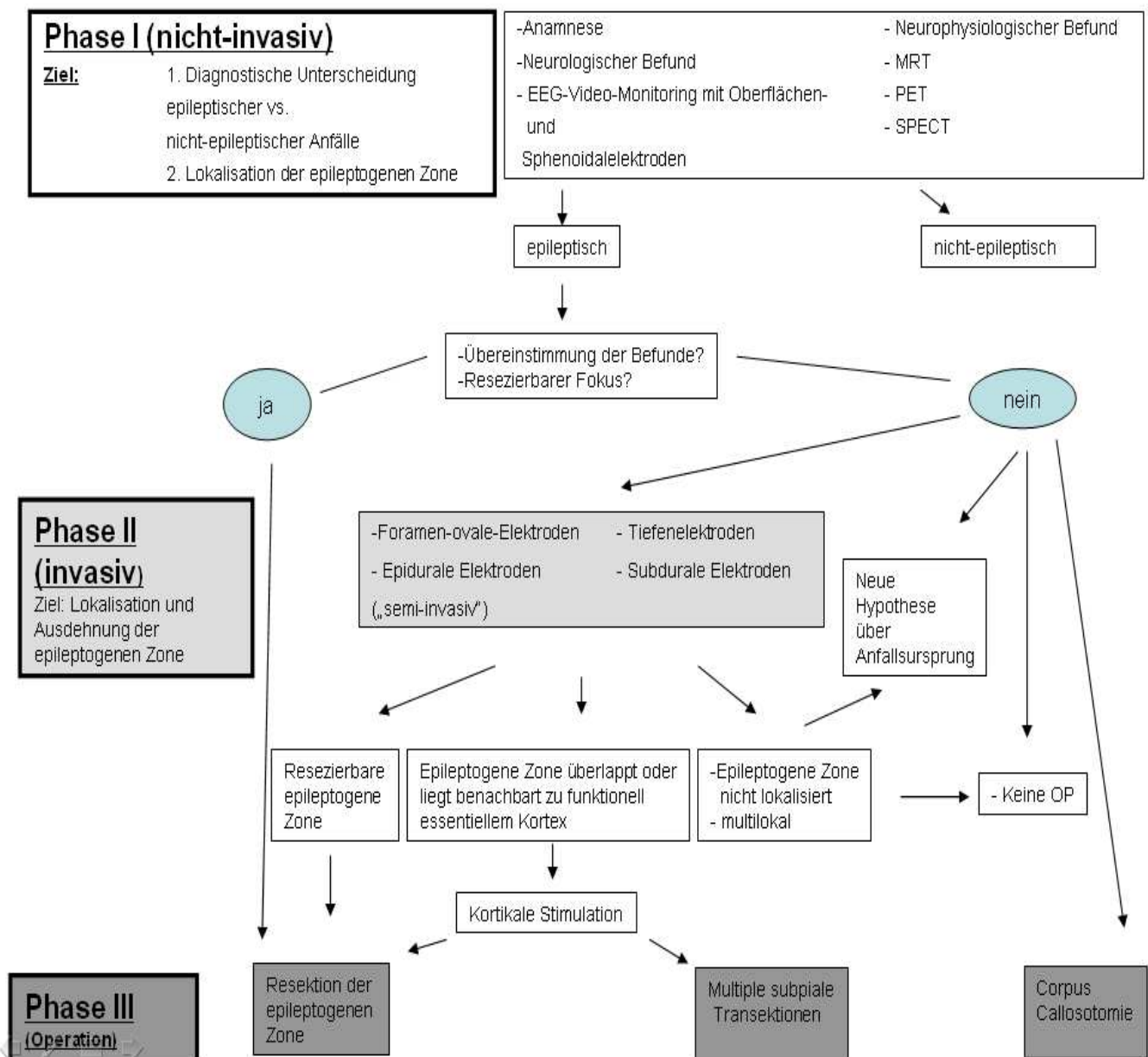


Abbildung 1: Algorithmus der prächirurgischen Epilepsie-Diagnostik. Modifiziert nach: Chirurgische Behandlung der Epilepsien; Noachtar, Hufnagel, Winkler. In Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen (Brandt, Dichgans, Diener). 5.vollständig überarbeitete Auflage. Kohlhammer, München 2007. Seite 226 (C2).

Abbildung 2: Setup der analogen Aufzeichnungsmethode. Modifiziert nach Cunha.

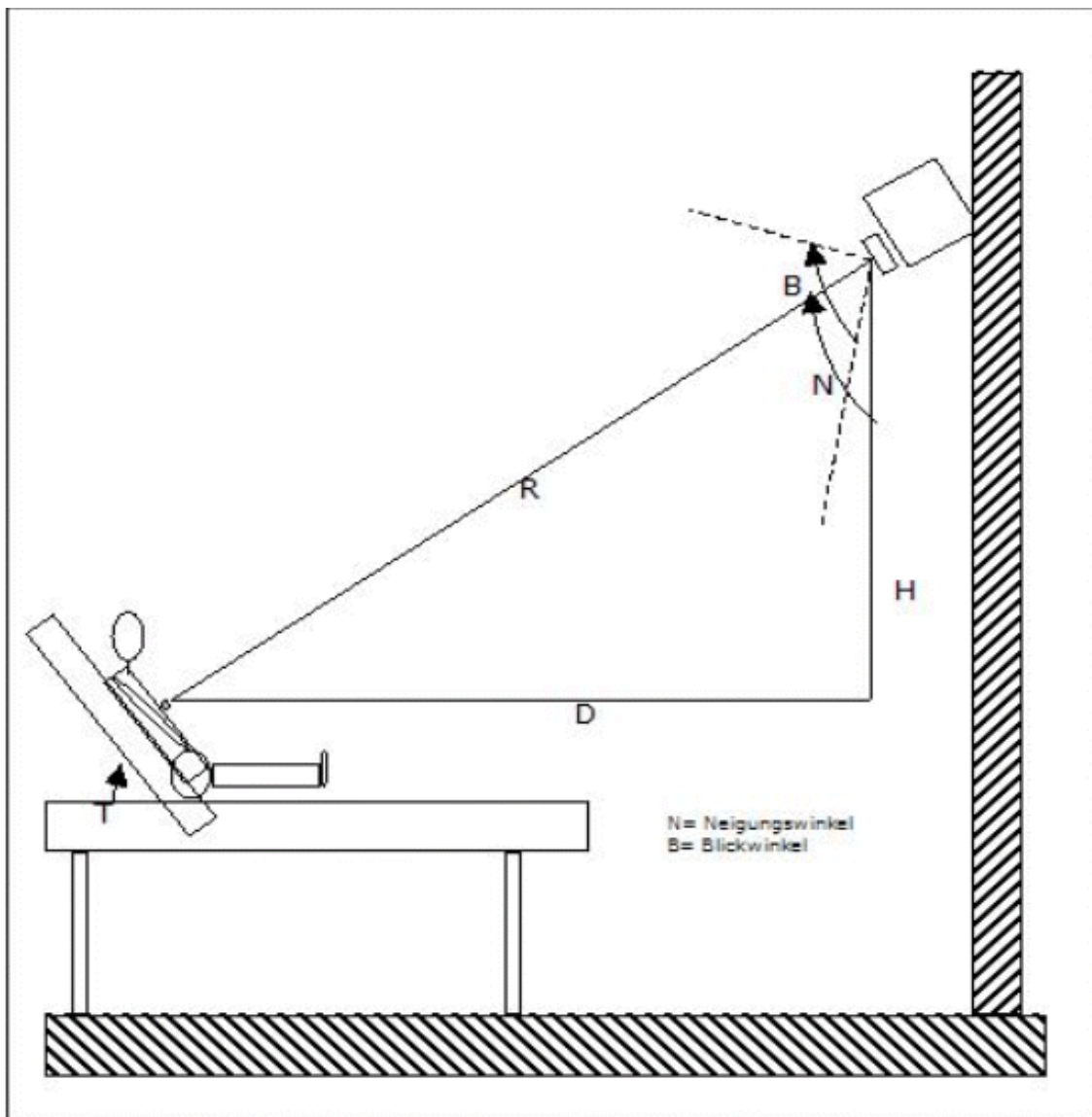


Abbildung 3: Darstellung der Bewegungsbahnen beider Handgelenke (02/03) sowie des Oberkörpers (01) im epileptischen Anfall anhand des MAXTRAQ-System (Innovision System 2002).



Abbildung 4: Extremitätenbewegung in Bezug auf die anatomische Lokalisation.

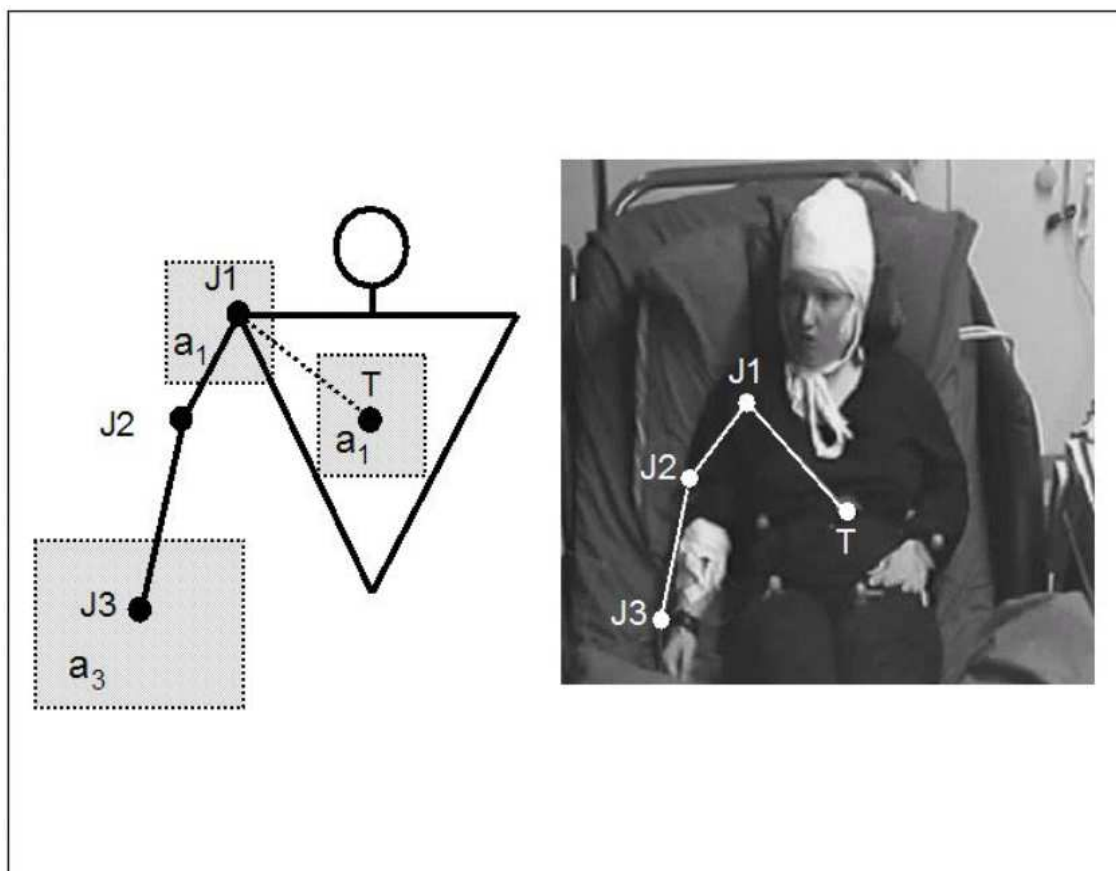


Abbildung 5: Schematische Darstellung der Korrekturberechnung des Bewegungsausmaßes des Handgelenks in Bezug auf die anatomischen Zusammenhänge.

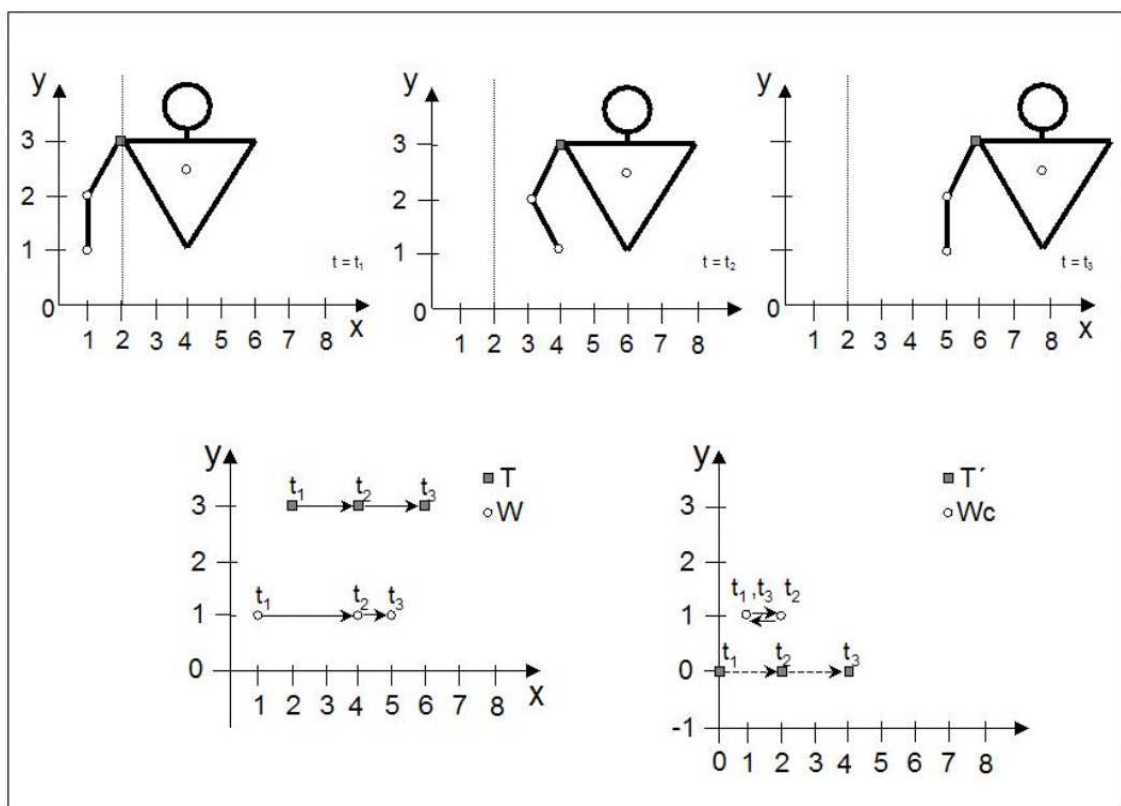
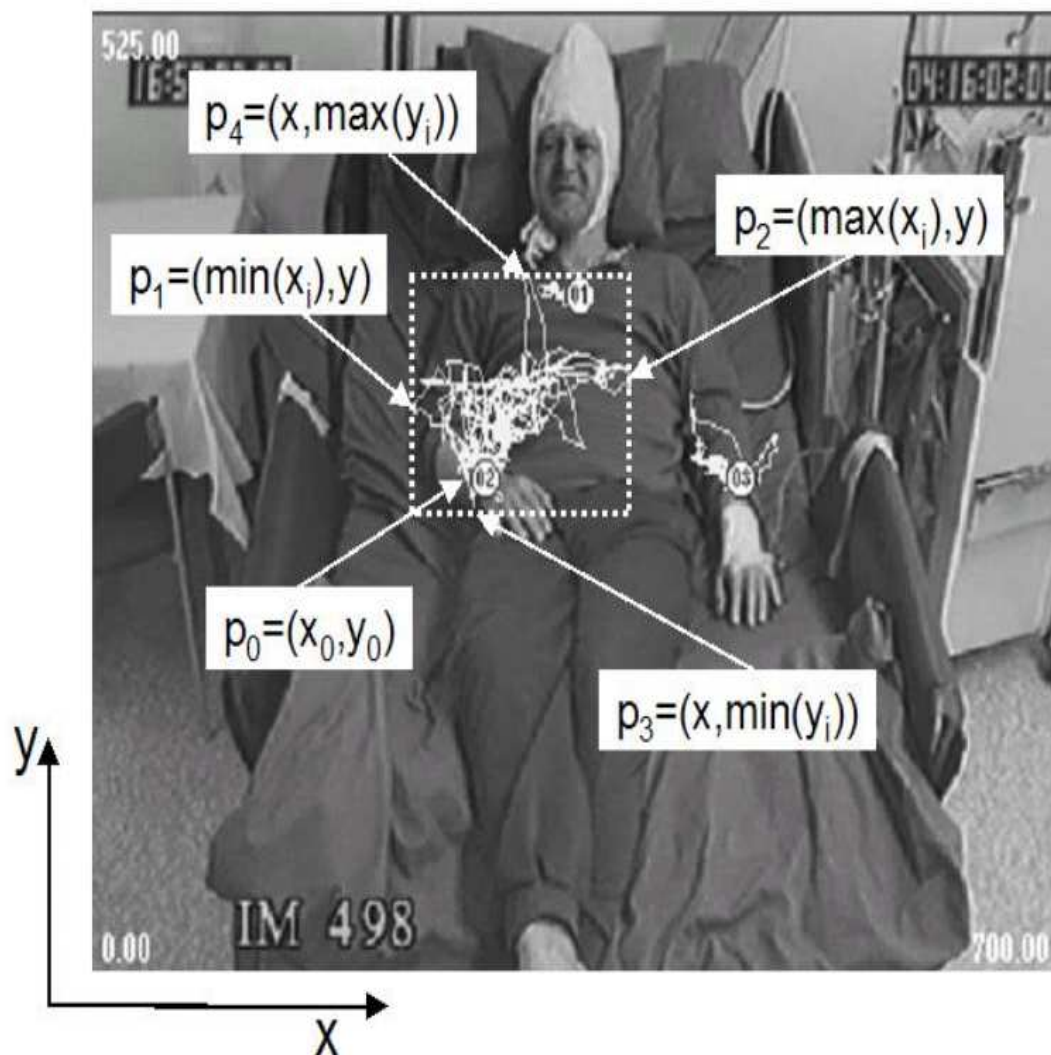


Abbildung 6: Graphische Festlegung des Bewegungsausmaßes des Handgelenks (02) anhand zweidimensionaler Koordinaten



Korrektur des Bewegungsausmaßes

Abbildung 7: Extremitätenbewegung eines automotorischen Anfalls (Handgelenk) dargestellt anhand a) unkorrigierter und b) korrigierter Daten. Die korrigierten Daten beziehen die anatomischen Zusammenhänge und die Auswirkung der Rumpfbewegung auf die Extremitätenbewegung mit ein.

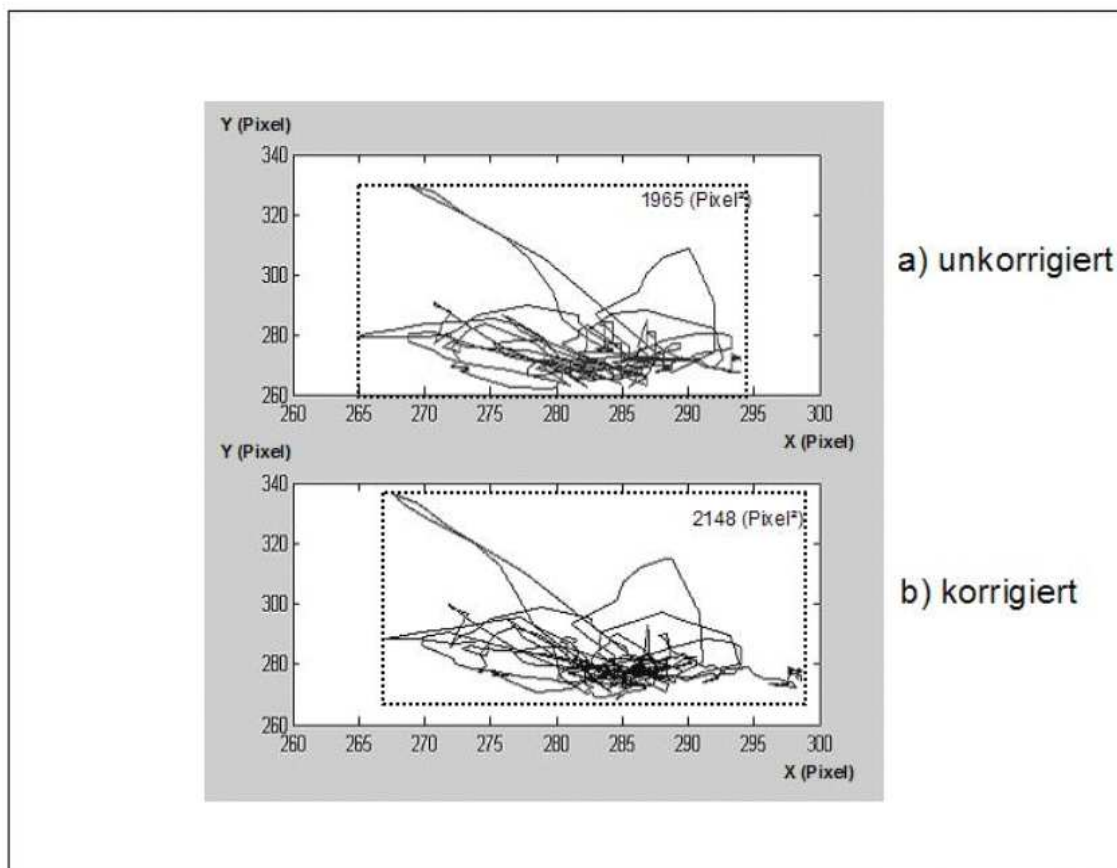
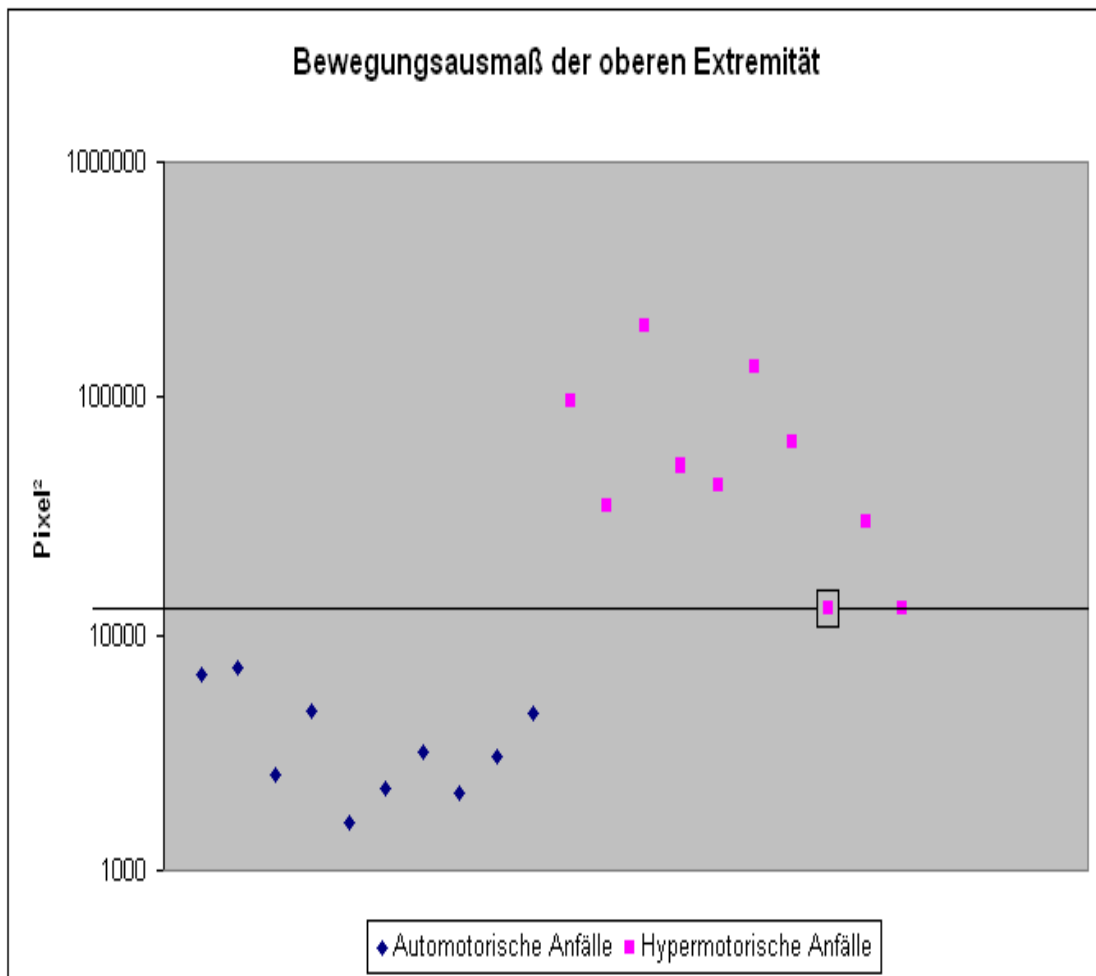
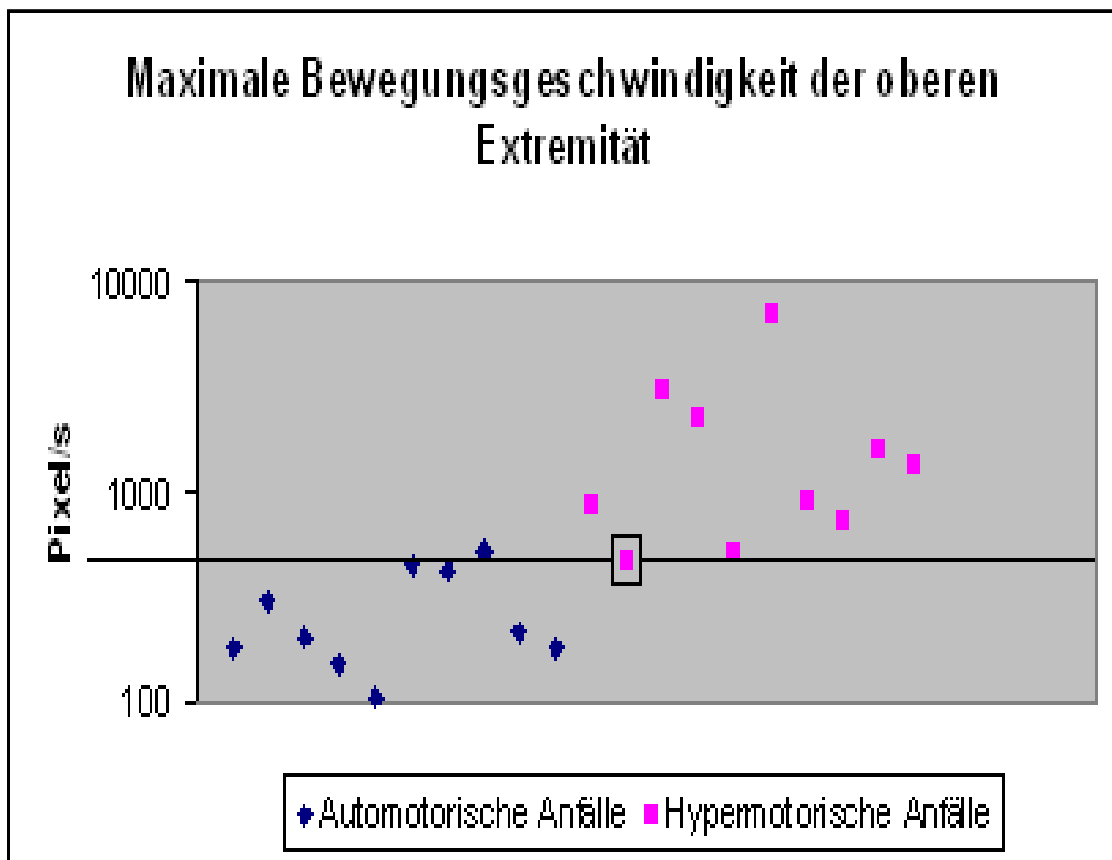


Abbildung 8: Einzelwertdarstellung des Bewegungsausmaßes der oberen Extremität (Handgelenk) in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



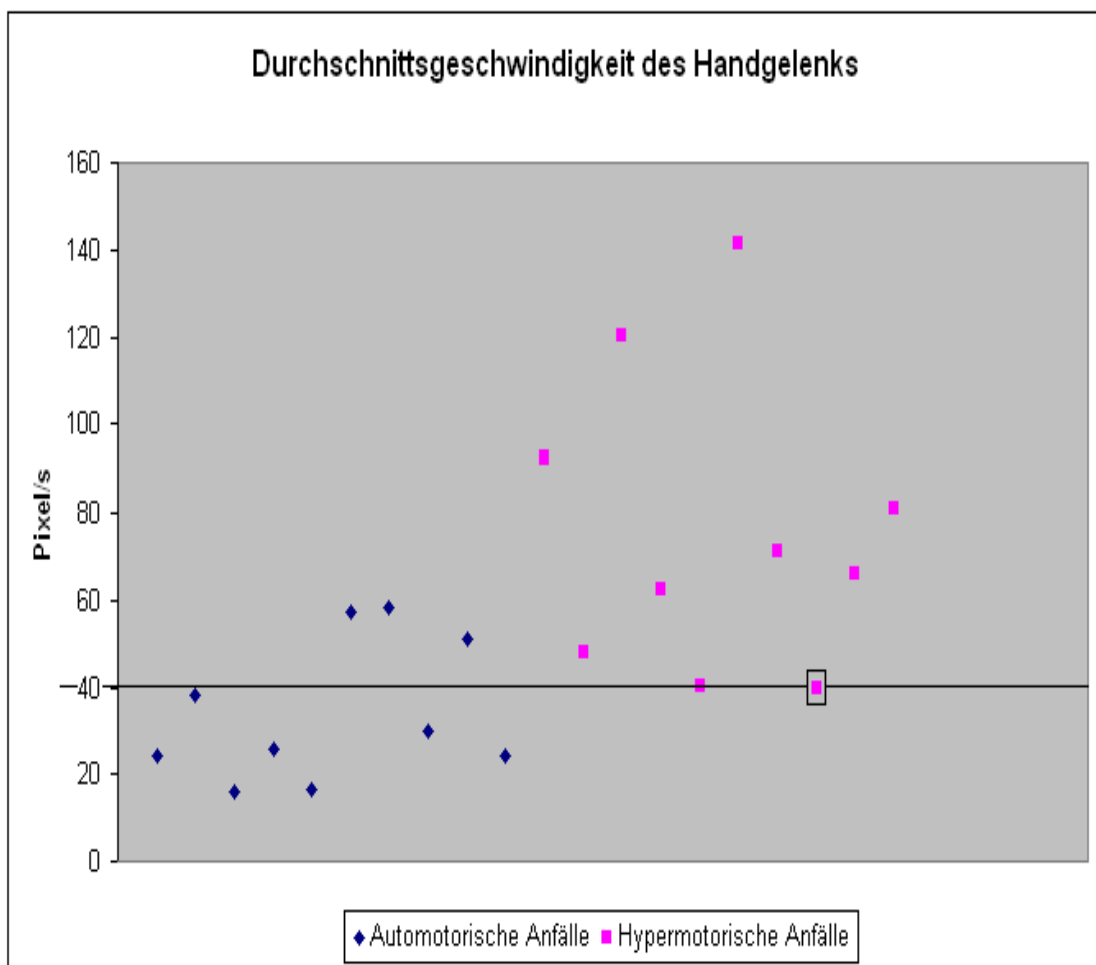
Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

Abbildung 9: Einzelwertdarstellung der Maximalgeschwindigkeit des Handgelenks in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



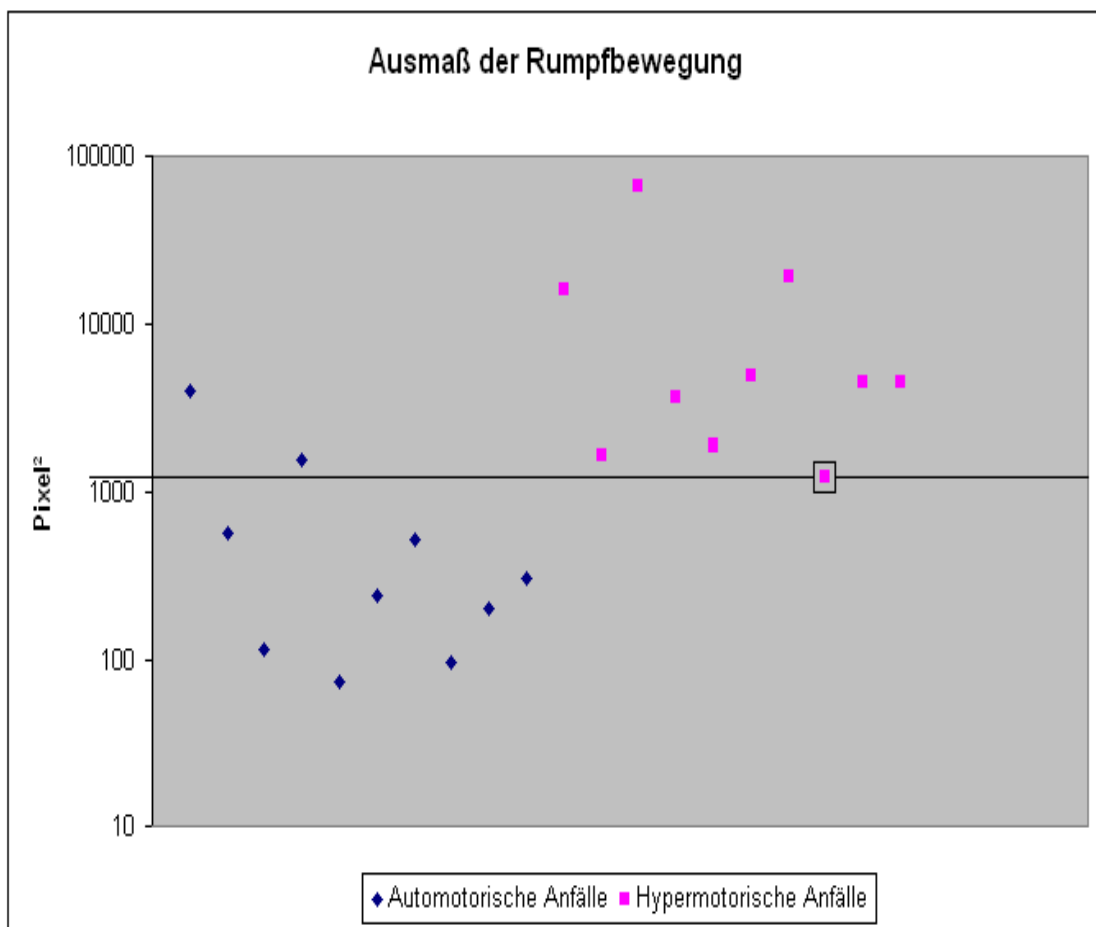
Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

Abbildung 10: Durchschnittsgeschwindigkeit des Handgelenks in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



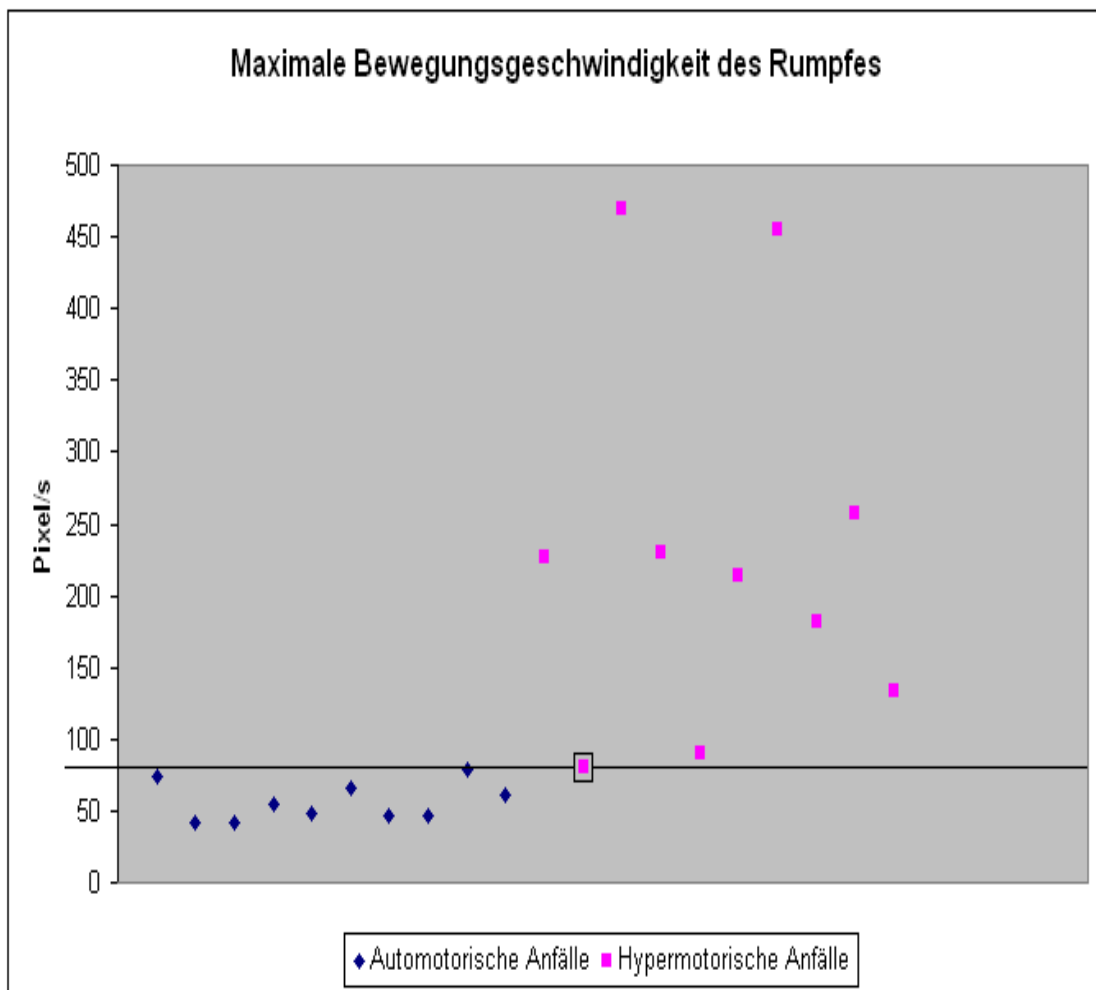
Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

Abbildung 11: Einzelwertdarstellung des Ausmaßes der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



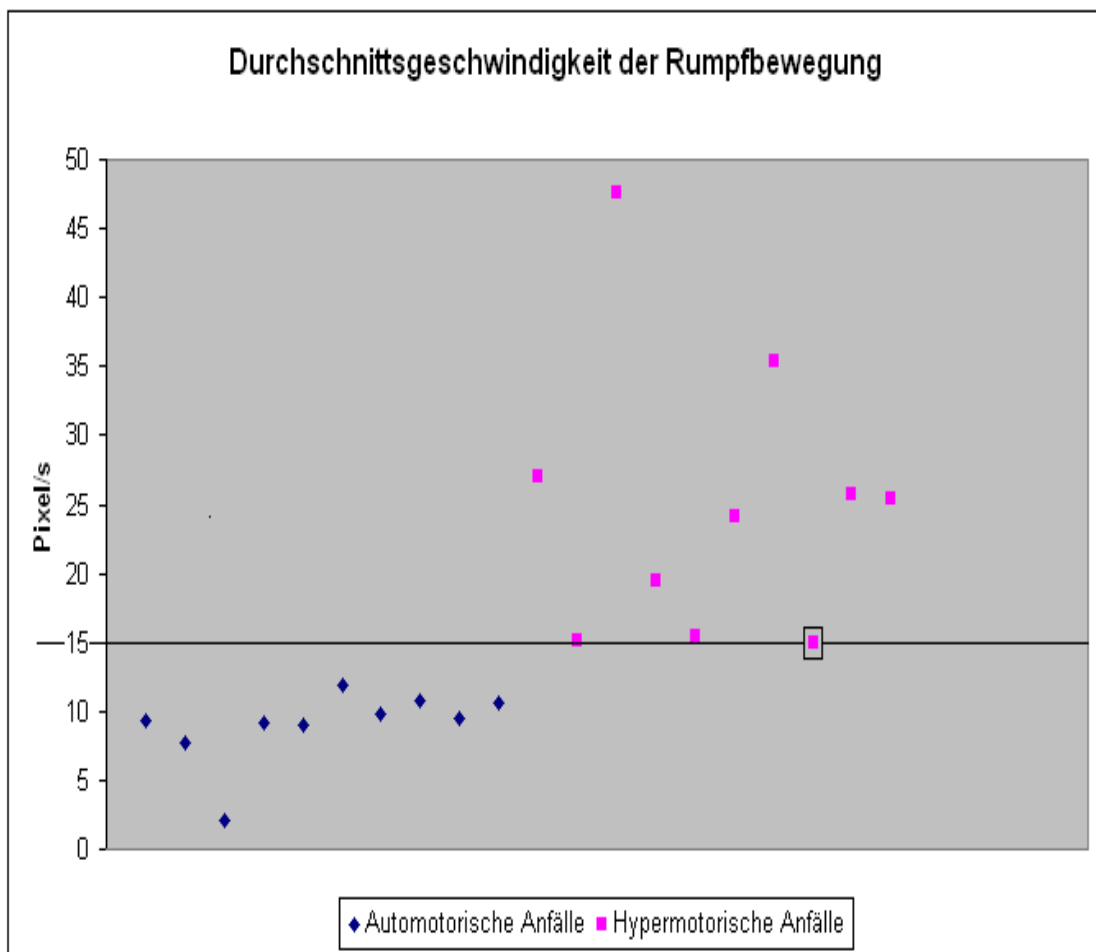
Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

Abbildung 12: Einzelwertdarstellung der Maximalgeschwindigkeit des Rumpfes in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

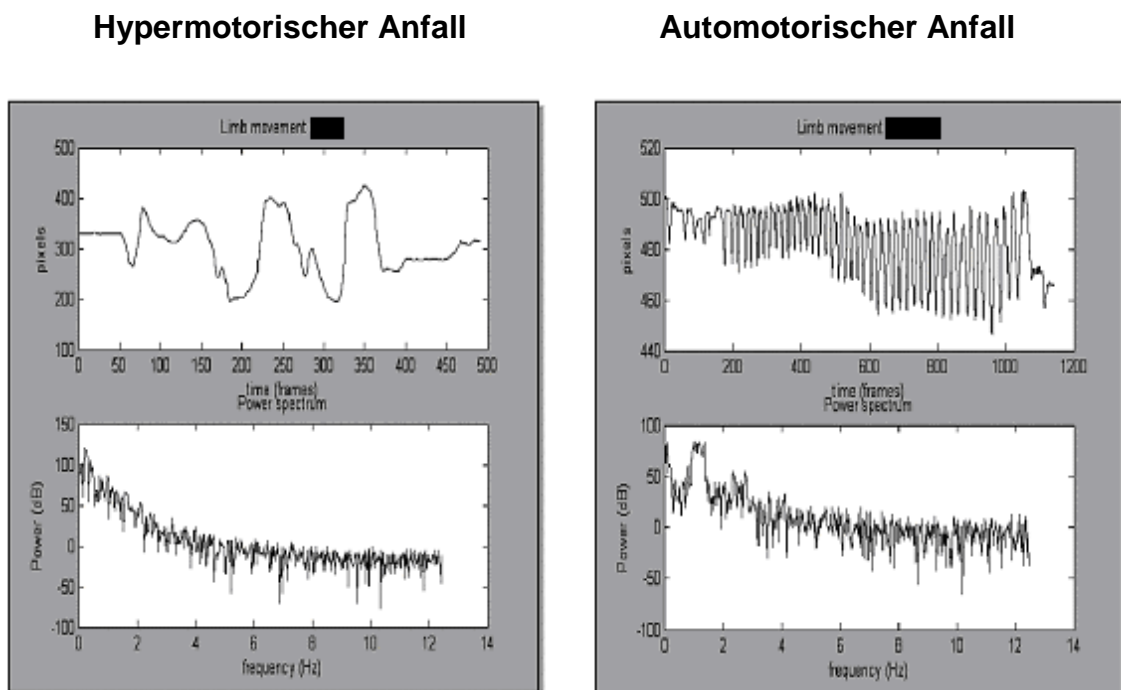
Abbildung 13: Durchschnittsgeschwindigkeit der Rumpfbewegung in hypermotorischen und automotorischen Anfällen.



Minimaler Wert der hypermotorischen Anfälle

Frequenzanalyse der Bewegung im epileptischen Anfall

Abbildung 14: Frequenzanalyse der Handgelenksbewegung. Graphische Darstellung aus MATLAB (The Math Works, 2002).



In den oberen Fenstern wird die Bewegung in Pixel über die Zeit dargestellt. Bei automotorischen Anfällen erkennt man die Stereotypie der Bewegung. Im unteren Fenster ist die jeweilige Frequenzanalyse der Bewegungsrepetition dargestellt. Ein Peak ist nur bei automotorischen Anfällen zu erkennen (1,3Hz).

8.2 Danksagung

Für meine Doktorarbeit schulde ich sehr vielen Menschen einen herzlichen Dank. Besonders möchte ich mich bei meinem Doktorvater und Betreuer Herrn Prof. Dr. Noachtar bedanken, denn Sie brachten mir sehr viel Geduld entgegen und sorgten mit wertvollen Ratschlägen für das Gelingen der Arbeit. Des Weiteren möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, ohne die ein Studium und eine Doktorarbeit niemals möglich geworden wären. Auch geht mein Dank an meine Lebenspartnerin, die mich stets bestärkt hat, wenn ich an mir gezweifelt habe.

8.3 Lebenslauf

BILDUNGSWEG

1983 - 1988	Grundschule/Hauptschule Ebersberg
1988 - 1989	Gymnasium Grafing bei München (mathematisch-naturwissenschaftlicher Zweig)
1989 - 1990	Toronto Catholic School , Canada
1990 - 1997	Gymnasium Grafing bei München (mathematisch-naturwissenschaftlicher Zweig) Abschluss mit der allgemeinen Hochschulreife (Note: 2,6) Leistungskurse Englisch und Wirtschaft
10/1999 - 10/2006	Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München

ERSATZDIENST

09/1997-10/1998	Pflegedienst in der Kreisklinik Ebersberg, chirurgische Abteilung.
-----------------	--

PRAKTISCHES JAHR

10/2005-02/2006	Chirurgie im Teaching Hospital Kathmandu, Nepal
02/2006-05/2006	Innere Medizin im Klinikum München-Harlaching
05/2006-08/2006	Psychiatrie im Klinikum für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU

BERUFSERFAHRUNG

Seit 05/2007 **Assistenzarzt** in der III. Medizinischen Klinik, Prof. Messmann.
Zentralklinikum Augsburg.

AUSLANDSERFAHRUNGEN

09/1989-09/1990 **Schulischer Aufenthalt** in Toronto, Kanada

10/2005-02/2006 **Chirurgie - Tertial** im Teaching Hospital Kathmandu, Nepal

München den 12.07.2010

Alexander Meier