

Die Bedeutung des quantitativen topographischen EEG für die Prognose der Aphasie nach Infarkt

B. Szeliés, R. Mielke, J. Kessler, W.-D. Heiss

Neurologische Universitätsklinik und
Max-Planck-Institut für neurologische Forschung, Köln

Zusammenfassung

Die Rückbildung einer Aphasie nach Infarkt ist für die spätere Lebensqualität bedeutsam, und prädiktive Verfahren sind für die Planung der Rehabilitation hilfreich. Wir führten bei 23 Patienten (31–77 Jahre) mit Aphasie nach Infarkt eine prospektive Studie durch, um die Beziehung zwischen initialen quantitativen topographischen EEG-Veränderungen (qEEG) und der Rückbildung der Aphasie zu analysieren. Die Ergebnisse zeigen, daß das qEEG 2 Wochen nach Infarkt Veränderungen innerhalb und außerhalb sprachrelevanter Regionen aufweist, welche für den Schweregrad der Aphasie 8 Wochen nach Infarkt bedeutsam sind. Aufgrund der Komplexität von Sprache und ihrer Restitution nach Infarkt ist jedoch kein einzelner EEG-Parameter geeignet, Aussagen zur individuellen Prognose zu erlauben.

Schlüsselwörter: Topographisches quantitatives EEG, Aphasie, Schlaganfall, Prognose

The value of topographical quantitative EEG for the prognosis of post-stroke aphasia

B. Szeliés, R. Mielke, J. Kessler, W.-D. Heiss

Abstract

Recovery from aphasia is related to the severity of the initial deficit but a great deal of variability still remains. We investigated the prognostic relevance of EEG to post-stroke aphasia outcome. Prospectively, we studied twenty-three patients (age 31–77 years). EEG and aphasia test battery were applied two and eight weeks after a stroke. EEG power (2 weeks post-stroke), calculated in 4 frequency bands separately at each electrode position, was correlated with aphasia outcome 8 weeks post-stroke. Acute EEG disturbances inside and outside of speech relevant areas are related to recovery in post-stroke aphasia. However, due to the complexity of language processing and recovery after stroke no single EEG parameter is sufficient to define individual post-stroke aphasia outcome.

Key words: topographical quantitative EEG, aphasia, stroke, prognosis

Neurol Rehabil 2000; 6 (6): 295-299

Einleitung

Die Rückbildung der Aphasie nach Schlaganfall ist für die spätere Lebensqualität bedeutsam. In den ersten zwei Wochen nach Infarkt kommt es häufig zu einer Spontanremission. Nach dieser Phase zieht sich die Rückbildung je nach Schweregrad der Aphasie über Monate hin [12, 18]. Für den Kliniker ist die Kenntnis von Restitutionsfaktoren im Hinblick auf die Erstellung therapeutischer Richtlinien bedeutsam. Die Prognose nach Infarkt wird entscheidend durch das initiale Defizit bestimmt, es verbleibt jedoch eine nicht unerhebliche individuelle Variabilität [1]. Als ergänzende prädiktive Verfahren werden neben strukturellen auch funktionelle bildgebende Verfahren eingesetzt. Das EEG zeichnet sich durch Nicht-Invasivität aus und ist im Vergleich mit anderen funktionellen Verfahren preisgünstig. EEG-Veränderungen bilden sich nach einem Infarkt im Verlauf zurück [4]. Nagata et al. [16] wiesen eine signifikante Beziehung zwischen EEG-Parametern, Durchblutung und

Sauerstoff-Stoffwechsel bei Patienten mit zerebralem Infarkt nach. Die Wertigkeit des EEG für die Abschätzung der Prognose nach Infarkt wird kontrovers diskutiert [4, 6, 20]. EEG-Untersuchungen bei Aphasie nach Infarkt liegen nur vereinzelt vor [3, 5, 10]. Einigkeit herrscht darüber, daß das quantitative EEG die Sensitivität des Verfahrens erhöhen kann [14, 15, 17]. In einer prospektiven Studie haben wir die prognostische Relevanz des quantitativen topographischen EEG (qEEG) 2 Wochen nach Infarkt für den Aphasie-Schweregrad 8 Wochen nach Infarkt untersucht.

Material und Methoden

Patienten

23 Rechtshänder (15 männlich, 8 weiblich; Alter: 56 ± 12 Jahre) mit akuter Aphasie unterschiedlicher Ausprägung und Klassifikation nach Infarkt der dominanten Hemisphäre wurden eingeschlossen (Tab. 1). Die Diagnosestellung um-

m/w	Alter	Infarktvolu- men (ccm)	Lokalisation*	Aphasiety- p	Token Test 1	Token Test 2
m	46	113,7	subkortikal	Wernicke Aphasie	17	4
m	63	29,3	subkortikal	Restaphasie (nicht klassifizierbar)	10	0
m	31	9,2	subkortikal	Broca-Aphasie	6	2
w	66	7,8	subkortikal	Broca-Aphasie	13	14
m	55	4,3	subkortikal	amnestische Aphasie	6	1
w	70	30,3	subkortikal	Restaphasie (nicht klassifizierbar)	0	0
m	56	17,7	subkortikal	Broca-Aphasie	1	0
m	55	18,2	subkortikal	Broca-Aphasie	17	2
w	77	65,3	frontal	transkortikal-sensorische Aphasie	40	34
w	59	4,4	frontal	Wernicke-Aphasie	21	6
m	65	72,5	frontal	transkortikal-sensorische Aphasie	37	33
m	34	60,1	frontal	Restaphasie (nicht klassifizierbar)	4	1
m	49	62,2	frontal	Broca-Aphasie	34	26
m	56	39,8	frontal	Restaphasie (nicht klassifizierbar)	8	0
m	65	15,1	frontal	amnestische Aphasie	11	8
m	54	54,3	temporal	Wernicke-Aphasie	43	40
w	66	18,9	temporal	amnestische Aphasie	18	5
w	72	19,5	temporal	Wernicke-Aphasie	41	34
w	61	131,2	temporal	Wernicke-Aphasie	39	40
m	54	9,9	temporal	Leitungsaphasie	28	1
w	40	22,8	temporal	amnestische Aphasie	1	0
m	44	27,2	temporal	amnestische Aphasie	47	44
m	66	154,3	temporal	amnestische Aphasie	4	0

Tab. 1: Patientendaten einschließlich Infarkt-, Aphasie-Klassifikation und Token-Test-Ergebnisse (*Infarkteinteilung nach Bogousslavsky et al. [2])

faßte eine allgemeine und neurologische Untersuchung, ausführliches Labor, extra- und intrakranielle Dopplersonographie, T1-gewichtetes MRT. Ausschlußkriterien waren vorausgegangener Infarkt, vorbekannte Sprachstörung oder neuropsychologisches Defizit, belangvolle interne Erkrankungen. Voraussetzung waren mehr als 50 Punkte im Subtest Nachsprechen des Aachener Aphasietests (AAT-Subtest).

Quantitatives topographisches EEG

Die Registrierung des EEG zwei Wochen nach Infarkt erfolgte unter Ruhebedingungen bei geschlossenen Augen mittels 19-Kanal-Online-System (Brain Atlas III, Biologic). Die Elektrodenpositionen entsprachen dem 10-20-System.

Als Referenz dienten verbundene Mastoidelektroden. Nach Fast-Fourier-Transformation wurde die EEG-Power in vier Frequenzbändern (delta 0,5–3,5 Hz, theta 4–7,5 Hz, alpha 8–13 Hz, beta 13,5–20 Hz) für jede Elektrodenposition (F₃, F₄, C₃, C₄, P₃, P₄, O₁, O₂, F₇, F₈, T₃, T₄, T₅, T₆) von mindestens 15 artefaktfreien 2-Sekunden-EEG-Segmenten errechnet.

Neuropsychologie

Die neuropsychologische Testbatterie, die zwei und acht Wochen nach Infarkt erhoben wurde, umfaßte Token-Test (Fehler), FAS (Wörter pro Minute), Corsi (korrekte Sequenzen), Raven (Rohwerte), Benton (richtige Angaben) sowie Nachsprechen, Schriftsprache, Benennen und Sprachverständnis aus dem Aachener Aphasie-Test.

Statistik

Bezüglich des Outcome (Schweregrad der Aphasie acht Wochen nach Infarkt) wurden zwei Gruppen mittels Token-Test-Ergebnissen gebildet. Gruppe 1 <10 Punkte im Token-Test entsprach einem guten, und ≥10 Punkte einem schlechten Ergebnis. Die statistische Analyse im Repeated-Measurement-Design (ANOVA) erfolgte nach Normalisierung der EEG-Daten mittels Z-Scores. Dabei wurden die EEG-Ausgangswerte (Lateralitätsscores [L-R] x 100 : [L+R]) auf den Ausgangswert des Token-Tests normalisiert. Anschließend erfolgte die Post-hoc-ANOVA über die regionalen Lateralitätsscores wiederum bei auf Ausgangswert normalisierten Token-Test-Ergebnissen. Die Bedeutung der Lateralitätsscores für die individuelle Prognose wurde durch multiple, schrittweise Diskriminanzanalysen errechnet.

Ergebnisse

Die Token-Test-Ergebnisse sind in Tab. 1 aufgeführt. 15 Patienten wiesen ein gutes Ergebnis, 8 Patienten ein schlechtes Ergebnis auf. Die Leistungen in den vier Frequenzbändern für die beiden Gruppen, dargestellt als Lateralitätsscores, sind in Abb. 1 wiedergegeben. Die statistische

Analyse ergab einen signifikanten Unterschied bezüglich der Interaktionen der Lateralitätsscores mit den Frequenzbändern für beide Gruppen (p<0,05). Die Post-hoc-ANOVA ermittelte signifikante Unterschiede bei der Alpha-Power für die Elektrodenpositionen F7-F8 (p<0,05), T3-T4 (p<0,05) und O1-O2 (p<0,01), für die Beta-Power bei T3-T4 (p<0,05), Theta-Power bei T3-T6 (p<0,05) und Delta-Power bei F7-F8, T3-T4 (p<0,05). Die Elektrodenpositionen F7 (Broca), T3 (Wernicke) und T5 (Gyrus angularis) erfassen sprachrelevante Regionen [9]. Für die individuelle Prognose waren die Lateralitätsscores der Alpha-Power okzipital (r=-0,88, p=0,0002) und der Theta-Power bei F3-F4 (r=0,63, p=0,01) signifikant diskriminierend. Die supplementär-motorische Region läßt sich F3 zuordnen.

Diskussion

Unsere Ergebnisse zeigen, daß Veränderungen des initialen EEG Aussagen zum Schweregrad der Aphasie acht Wochen nach Infarkt erlauben. Dies gilt sowohl für den Gruppenvergleich (gutes Ergebnis Token-Test <10, schlechtes Ergebnis Token-Test ≥10) als auch für die individuelle Prognose. Betroffen sind im Gruppenvergleich sowohl EEG-Veränderungen in sprachrelevanten Regionen (F7-F8, T3-T4,

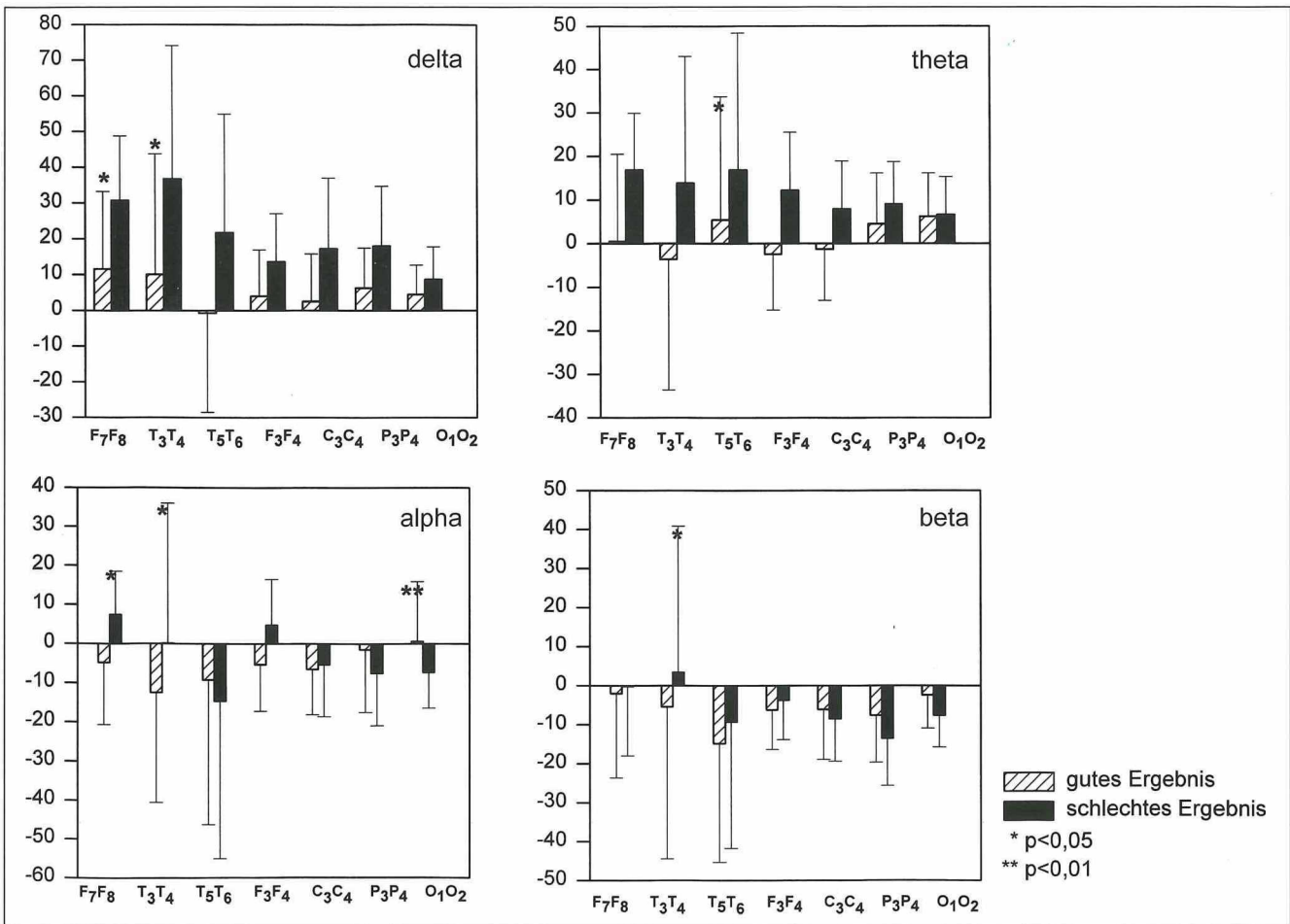


Abb. 1: Darstellung der Lateralitätsscores (Mittelwert und Standardabweichung) für die 4 Frequenzbänder, ermittelt an den jeweiligen Elektrodenpaaren. Positive Werte zeigen ein Überwiegen der Leistung in der linken, negative Werte in der rechten Hemisphäre an

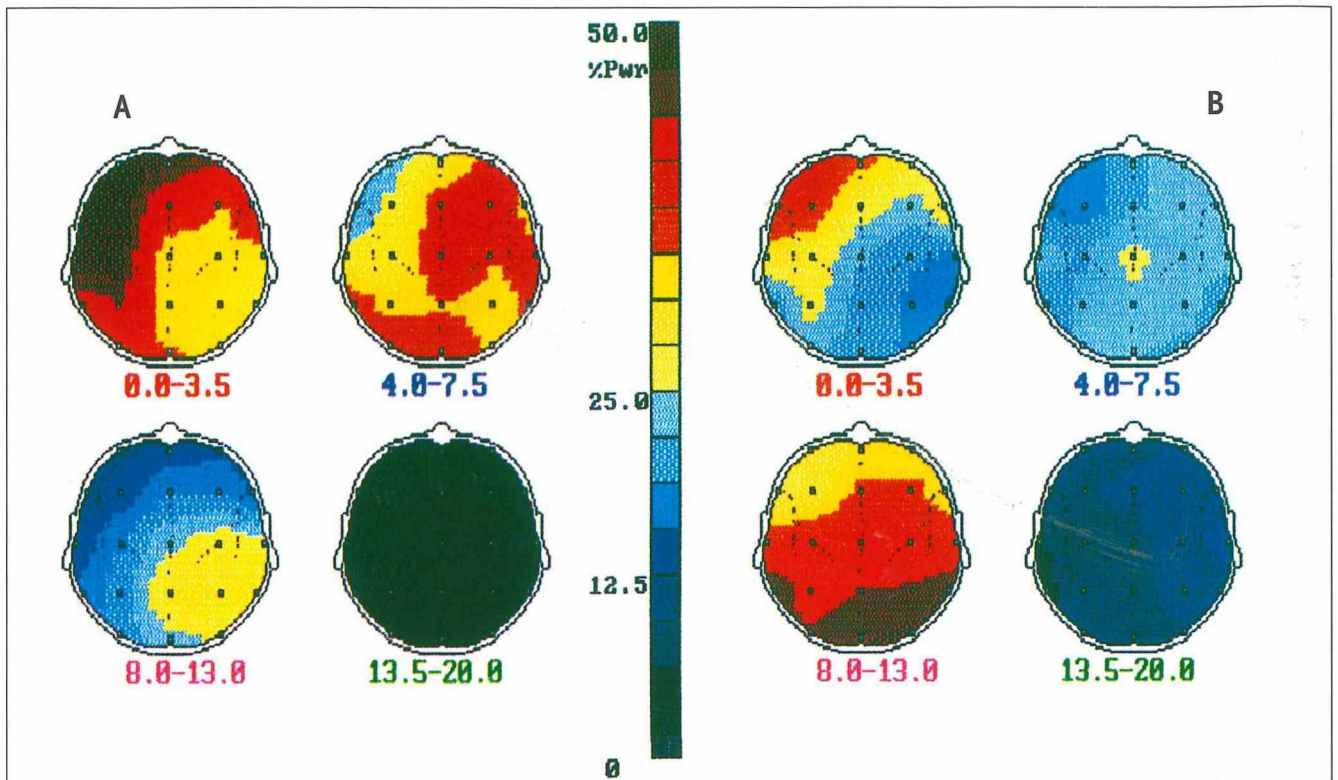


Abb. 2: Farbkodierte Darstellung der EEG-Leistung in den 4 Frequenzbändern anhand der ersten Untersuchung
A: schlechtes Endergebnis (2. Token-Test 15 Punkte, 1. Token-Test 27 Punkte). Deutliche Lateralitätsunterschiede der Delta-Leistung in sprachrelevanten Regionen sowie der Alpha-Leistung okzipital
B: gutes Endergebnis (2. Token-Test 0 Punkte, initial 4 Punkte). Geringe und wenig ausgedehnte Lateralitätsunterschiede der Delta-Leistung in sprachrelevanten Regionen. Okzipital geringe Seitenunterschiede der Alpha-Leistung

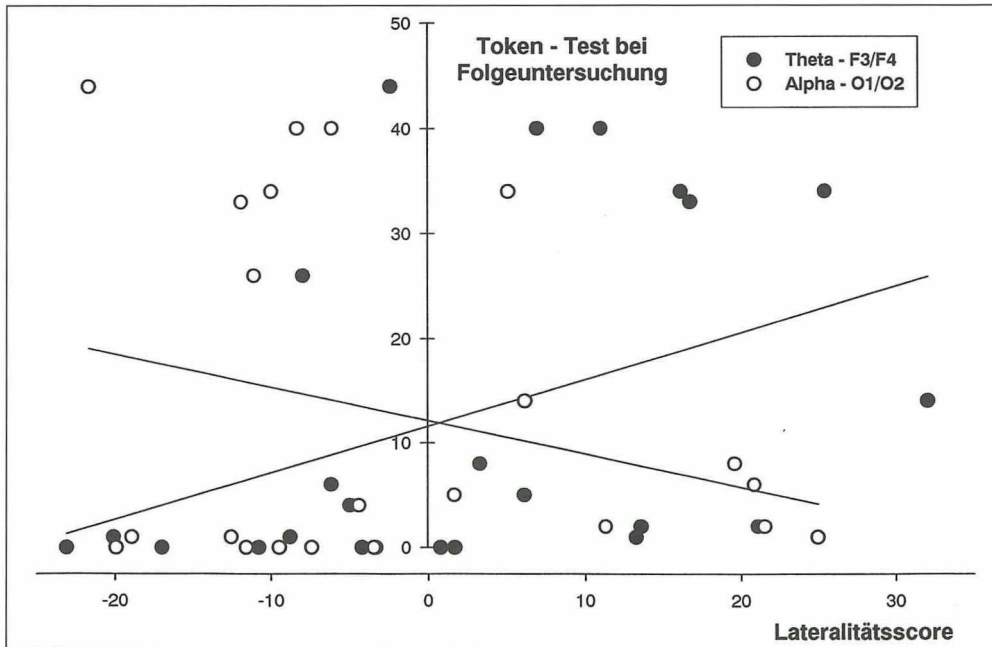


Abb. 3: Einzelwerte und Korrelationsgeraden der Theta-Leistung bei F₃-F₄ (r = 0,63, p = 0,01) und Alpha-Leistung O₁-O₂ (r = -0,88, p = 0,0002)

T₅-T₆) als auch außerhalb okzipital (O₁-O₂) (Abb. 1). Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit anatomischen strukturellen Studien, welche die entscheidende Bedeutung der Broca- und Wernicke-Region für die Restitution von Sprachfunktionen belegen. Darüber hinaus kommt der hinteren

Temporal- und Temporoparietalregion eine kritische Bedeutung für semantische Prozesse zu, so daß diese Regionen in einem heteromodalen Netzwerk für Sprachproduktion einbezogen werden müssen, wie im Rahmen von PET-Studien belegt wurde [11]. Im qEEG wird diese Region durch die

Elektrodenposition T₅ reflektiert, welche ebenfalls signifikante Veränderungen im Gruppenvergleich aufweist. Die Bedeutung des qEEG bei Aphasie nach Infarkt wurde erstmals von Chapman et al. [3] untersucht. Anhand regionaler quantitativer EEG-Daten bei 100 Infarktpatienten bestimmten sie anhand der EEG-Veränderungen, ob die Infarkte mit einer Aphasie einhergingen oder nicht. Finitzo et al. [5] verwandten Amplituden der Delta- und Theta-Aktivität sowie des Alpha-Bandes in fronto-temporalen Ableitungen, um eine gestörte Sprachfunktion zu belegen. Eine korrekte Zuordnung bezüglich des Vorliegens von aphasischen Störungen gelang so in 90 der 100 Schlaganfallpatienten. Unsere Ergebnisse zeigen weiterhin, daß das Ausmaß der langsamen Aktivität in sprachrelevanten Regionen initial nach Infarkt für den Schweregrad der Aphasie im Verlauf bedeutsam ist. Darüber hinaus ist die Ausprägung des Alpha-Fokus okzipital (Lateralitätsscore O₁-O₂) für die Prognose der Aphasie relevant (Abb. 2). Der Befund überrascht zunächst, da die Okzipitalregion weder im Gefäßterritorium des Mediainfarktes einbezogen ist, noch eine primär sprachrelevante Region repräsentiert. Der Alpha-Rhythmus wird in neuronalen Netzwerken, welche Mittelhirnstrukturen einbeziehen, generiert [13]. Bei gesunden Probanden wird eine Beziehung zwischen der okzipitalen Alpha-Aktivität und der Durchblutung von Pons, Mittelhirn, Hypothalamus, Amygdala, des basalen präfrontalen Kortex sowie der Insel und des rechten dorsalen prämotorischen Kortex beschrieben [19]. PET-Studien [7] belegten als Hinweis auf ausgedehnte Netzwerkstrukturen die Bedeutung des Stoffwechsels der gesamten linken Hemisphäre für die Besserung der Aphasie nach Schlaganfall als einen wesentlichen Prädiktor. Anhand unserer Ergebnisse läßt sich ableiten, daß eine befriedigende Rückbildung der Aphasie nach Infarkt nur eintreten kann, wenn das funktionelle Netzwerk, welches den okzipitalen Alpha-Rhythmus generiert, nicht gestört ist. Für die individuelle Prognose besteht eine signifikante Korrelation mit den Lateralitätsscores der okzipitalen Alpha-Leistung (O₁-O₂) sowie mit der Theta-Leistung frontal (F₃-F₄) (Abb. 3). Die Elektrodenposition F₃ erfaßt die supplementär-motorische Area (SMA) im frontalen Kortex [9]. Die Bedeutung der SMA bei sprachlichen Leistungen (Wortwiederholungsaufgabe) wurde im Rahmen von PET-Aktivierungsstudien gezeigt [8]. Ein Anstieg der Theta-Leistung in dieser Region kann mit einem schlechten Ergebnis vergesellschaftet sein. Die graphische Darstellung der individuellen Ergebnisse vermittelt allerdings die große Variabilität dieser Parameter.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß das akute EEG nach Schlaganfall Veränderungen aufweist, welche eine Beziehung zu der Rückbildung der Aphasie haben. Die EEG-Veränderungen sind sowohl innerhalb als auch außerhalb sprachrelevanter Regionen lokalisiert. Aufgrund der Komplexität von Sprache und ihrer Restitution nach Schlaganfall ist kein einzelner EEG-Parameter geeignet, um davon die individuelle Prognose abzuleiten.

Literatur

1. Basso A: Prognostic factors in aphasia. *Aphasiology* 1992; 6: 337-348
2. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F: Middle cerebral artery pial territory infarcts: a study of the Lausanne Stroke Registry. *Ann Neurol* 1989; 25: 555-560
3. Chapman SB, Pool KD, Finitzo T, Hong CT: Comparison of language profiles and electrocortical dysfunction in aphasia. In: Prescott T (ed): *Clinical Aphasiology*. College-Hill Press, Boston, MA 1989, 41-60
4. De Weerd AW, Veldhuizen RJ, Veering MM, Poortvliet DCJ, Jonkman EJ: Recovery from cerebral ischemia. EEG, cerebral blood flow and clinical symptomatology in the first three years after a stroke. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 70: 197-204
5. Finitzo T, Pool KD, Chapman SB: Quantitative electroencephalography and anatomoclinical principles of aphasia. A validation study. *Ann New York Acad Sci* 1991; 620: 57-72
6. Giaquinto S, Cobiauchi A, Macera F, Nolfi G: EEG recordings in the course of recovery from stroke. *Stroke* 1994; 25: 2204-2209
7. Heiss W-D, Kessler J, Karbe H, Fink GR, Pawlik G: Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery from aphasia in ischemic stroke. *Arch Neurol* 1993; 50: 958-964
8. Herholz K, Thiel A, Wienhard K, Pietrzyk U, von Stockhausen H-M, Karbe H, Kessler J, Bruckbauer T, Halber M, Heiss W-D: Individual functional anatomy of verb generation. *NeuroImage* 1996; 3: 185-194
9. Homan RW, Herman J, Purdy P: Cerebral location of international 10-20-system electrode placement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 66: 376-382
10. Jabbari B, Maudsby RL, Holtzapfel PA, Marshall NK: Prognostic value of EEG in acute vascular aphasia: a long-term clinical EEG study of 53 patients. *Clin Electroencephalography* 1979; 10: 190-197
11. Karbe H, Herholz K, Széles B, Pawlik G, Wienhard K, Heiss W-D: Regional metabolic correlates of token test results in cortical and subcortical left hemispheric infarction. *Neurology* 1989; 39: 1083-1088
12. Kertesz A: Die Restitution der Aphasie nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 1995; 2: 75-80
13. Lopes da Silva FH, Pijn JP, Velis D, Nijssen PC: Alpha rhythms: noise, dynamics and models. *Int J Psychophysiol* 1997; 26: 237-249
14. Murri L, Gori S, Massetani R, Bonanni E, Marcella F, Milani S: Evaluation of acute ischemic stroke using quantitative EEG: a comparison with conventional EEG and CT scan. *Neurophysiol Clin* 1998; 28: 249-257
15. Nagata K, Mizukami M, Araki G, Kawase T, Hirano M: Topographic electroencephalographic study of cerebral infarction using computed mapping of the EEG. *J Cereb Blood Flow Metab* 1982; 2: 79-88
16. Nagata K, Tagawa K, Hiroi S, Shishido F, Uemura K: Electroencephalographic correlates of blood flow and oxygen metabolism provided by positron emission tomography in patients with cerebral infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 72: 16-30
17. Nuwer MR, Jordan SE, Ahn SS: Evaluation of stroke using EEG frequency analysis and topographic mapping. *Neurology* 1987; 37: 1153-1159
18. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou, HO, Olsen TS: Aphasia in acute stroke: incidence, determinants and recovery. *Ann Neurol* 1995; 38: 659-666
19. Sadato N, Nakamura S, Oohashi T, Nishina E, Fuwamoto Y, Waki A, Yonekura Y: Neural networks for generation and suppression of alpha rhythm: a PET study. *NeuroReport* 1998; 9: 893-897
20. Sainio K, Stenberg D, Keskimäki I, Muuronen A, Kaste M: Visual and spectral EEG analysis in the evaluation of the outcome in patients with ischemic brain infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 117-124

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. B. Széles
Max-Planck-Institut für neurologische Forschung
Gleueler Str. 50
50931 Köln
e-mail: B.Szelies@pet.mpin-koeln.mpg.de

Ambulante Strategien zur Minderung von Immobilitätsfolgen – Selbstübungsprogramm für Patienten mit Hemiparese

M. Lippert-Grüner, D. Terhaag

Klinik für Allgemeine Neurochirurgie der Universität zu Köln

Zusammenfassung

Immobilitätsfolgen können den Erfolg einer Rehabilitationsbehandlung gefährden. Deswegen gehört die Wiedererlangung der Mobilität bereits von der frühesten Behandlungsphase an zu den wichtigsten Therapiezielen. Das Spektrum der physiotherapeutischen Maßnahmen erstreckt sich von passiven Bewegungsübungen über assistive bis hin zu aktiven Übungsformen. Dies ermöglicht eine leistungsangepasste stufenweise Mobilisierung der Patienten und mindert die Gefahr der Entstehung von Sekundärschäden.

Nach der Entlassung aus der stationären Behandlung schließt sich in den meisten Fällen eine ambulante Fortführung rehabilitativer Maßnahmen wohnortnah an, deren Effizienz in einem erheblichen Maße von den strukturellen Voraussetzungen vor Ort abhängig ist.

Vorgestellt wird die Entwicklung eines Selbstübungsprogrammes für Patienten mit Hemiparese, das bisher bei einer Gruppe von 26 Patienten erprobt wurde und eine gute Praktikabilität und Akzeptanz aufwies. Die Möglichkeit zur täglichen Durchführung des Selbstübungsprogrammes wird als sinnvolle Ergänzung zu der geleiteten krankengymnastischen Therapie und zur Überbrückung von therapiefreien Intervallen in der ambulanten neurologischen Rehabilitation verstanden.

Schlüsselwörter: Selbstübungsprogramm, Hemiparese, Immobilität

Ambulant strategies to reduce the consequences of immobility – Self-training-programme for patients with hemiparesis

M. Lippert-Grüner, D. Terhaag

Abstract

The consequences of immobility are able to disturb the outcome of rehabilitation therapy. Therefore regaining of mobility – even in the earliest phase of rehabilitation – is one of the most important therapy aims. After leaving hospital, mostly an ambulant rehabilitation nearby the homeside is confirmed. Efficiency depends in a major way on local structure.

We announce a self-training-programme for patients with hemipareses, already tested with good practicability and acceptance in 26 patients. The possibility of daily self-training was accepted as a sufficient addition to physical therapy and to overwhelming of therapy-free intervalls.

Key words: Self-training-programme, hemiparesis, immobility

Neurol Rehabil 2000; 6 (6): 300-306

Einleitung

Zu den häufigsten Folgen einer erworbenen Hirnschädigung gehören sensomotorische Ausfallserscheinungen, die zu einer Beeinträchtigung in den Verrichtungen des täglichen Lebens führen können und vielfach auch mit Einschränkungen der Mobilität verbunden sind. Die teilweise Wochen bis Monate andauernde, manchmal auch dauerhafte Immobilität kann bereits während der akuten Krankheitsphase die Entstehung von zum Teil lebensbedrohlichen Komplikatio-

nen begünstigen. Im weiteren Krankheitsverlauf können immobilitätsbedingt weitere schwere Sekundärschäden auftreten, die den Erfolg der Rehabilitationsbehandlung gefährden und auf das Outcome der Patienten einen negativen Einfluß nehmen.

Deswegen gehört die Wiedererlangung der Mobilität bereits von der frühesten Behandlungsphase an zu den wichtigsten Therapiezielen. Das Spektrum der physiotherapeutischen Maßnahmen erstreckt sich von passiven Bewegungsübungen über assistive bis hin zu aktiven Übungsformen. Dies er-