

# 1 EINLEITUNG

Das Delir ist die Psychose mit der wahrscheinlich höchsten Prävalenz (Levkoff et al., 1992). Es ist anzunehmen, daß nahezu jeder Mensch im Laufe seines Lebens die Erfahrung einer solchen psychischen und physischen Entgleisung (lateinisch: de lira ire = „aus der Furche gehen“, entgleisen) macht. Die Ursachen eines Delirs sind vielfältig und in gewissem Maß abhängig vom Alter des Patienten. Im Kindesalter überwiegen Fieberdelire, in der Jugend und im jungen Erwachsenenalter substanzinduzierte und im fortgeschrittenen Erwachsenenalter Alkoholentzugsdelire (Lishman, 1998). Im hohen Alter, in dem sich auch die höchste Prävalenz zeigt, finden sich Delire häufig als Begleitsyndrome einer dementiellen Entwicklung. Weitere Ursachen sind hepatische, kardiale und renale Erkrankungen sowie größere operative Eingriffe oder eine Behandlung mit Elektrokrampftherapie (EKT; Fink, 2000).

Trotz der hohen Prävalenz dieses Syndroms ist die Pathophysiologie des Delirs noch weitgehend ungeklärt. Während man auf der Neurotransmitterebene ein Ungleichgewicht des cholinergen Systems für wahrscheinlich hält (vgl. Trzepacz, 1996 und 2000), ist über die funktionelle Beteiligung kortikaler und subkortikaler anatomischer Strukturen nur sehr wenig bekannt, da funktionelle Neuroimaging-Studien kaum durchgeführt wurden (vgl. Lerner und Rosenstein, 2000). Elektrophysiologische Studien zum Delir haben zwar charakteristische Veränderungen des EEG aufzeigen können, über die zugrundeliegenden Quellen dieser Aktivität ist jedoch bislang nichts bekannt (vgl. Jacobson und Jerrier, 2000). Die wohl markanteste EEG-Veränderung im Delir ist eine globale Zunahme langsamer Hirnaktivität, die bereits 1944 von Romano und Engel gefunden wurde und später mit quantitativen Analyseverfahren (Fast Fourier Transformation, FFT) bestätigt und genauer beschrieben werden konnte (Koponen et al., 1989; Leuchter und Jacobson, 1991).

Das EEG ist mit der Erfassung der Skalppotentiale, d.h. der elektrischen Spannung auf der Schädeloberfläche, zu einem der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel in den kognitiven Neurowissenschaften geworden, da es eine direkte, nicht-invasive Messung zentralnervöser Aktivität erlaubt. Die gemessenen Spannungsschwankungen des EEG sind dabei zum einen als Korrelate kognitiver Zustände (z.B. quantitative Analyse eines kontinuierlichen EEG) oder als Leistung (z.B. Darstellung evozierter Potentiale) interpretierbar, zum anderen kann

man die Potentialschwankungen zur Lokalisation der generierenden anatomischen Strukturen nutzen.

Die Lokalisation von Generatoren der hirnelektrischen Aktivität ist angesichts der Messung einer unüberschaubaren Anzahl von elektrisch aktiven Neuronen mit lediglich 19 oder 32 Kanälen nicht ohne Einschränkungen möglich. Die Schwierigkeit, anhand einer gegebenen Potentialverteilung auf dem Skalp die zugrundeliegende intrazerebrale Verteilung der Hirnaktivität zu bestimmen, wird als sog. inverses bioelektromagnetisches Quellenproblem bezeichnet. Die Lösung dieses Problems erfolgt in der vorliegenden Arbeit durch eine auf physiologischen Grundsätzen basierende Einschränkung des sog. „Lösungsraumes“ mit Hilfe der Lokalisationsmethode LORETA (Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography; Pascual-Marqui et al., 1994).

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Lokalisation möglicher kortikaler Generatoren der im Delir verlangsamten EEG-Aktivität anhand von LORETA. Als Modell eines Delirs wird das regelmäßig auftretende postiktale Delir bei EKT zur Behandlung therapierefraktärer depressiver Erkrankungen gewählt. Der Ursprung der EEG-Signale wird durch LORETA als kortikale Stromdichte im dreidimensionalen Raum in Abhängigkeit von der Frequenz dargestellt. Das Ziel dieser Studie ist somit die Identifizierung für das postiktale Delir pathophysiologisch relevanter neuroanatomischer Strukturen anhand einer quantitativen EEG-Analyse.