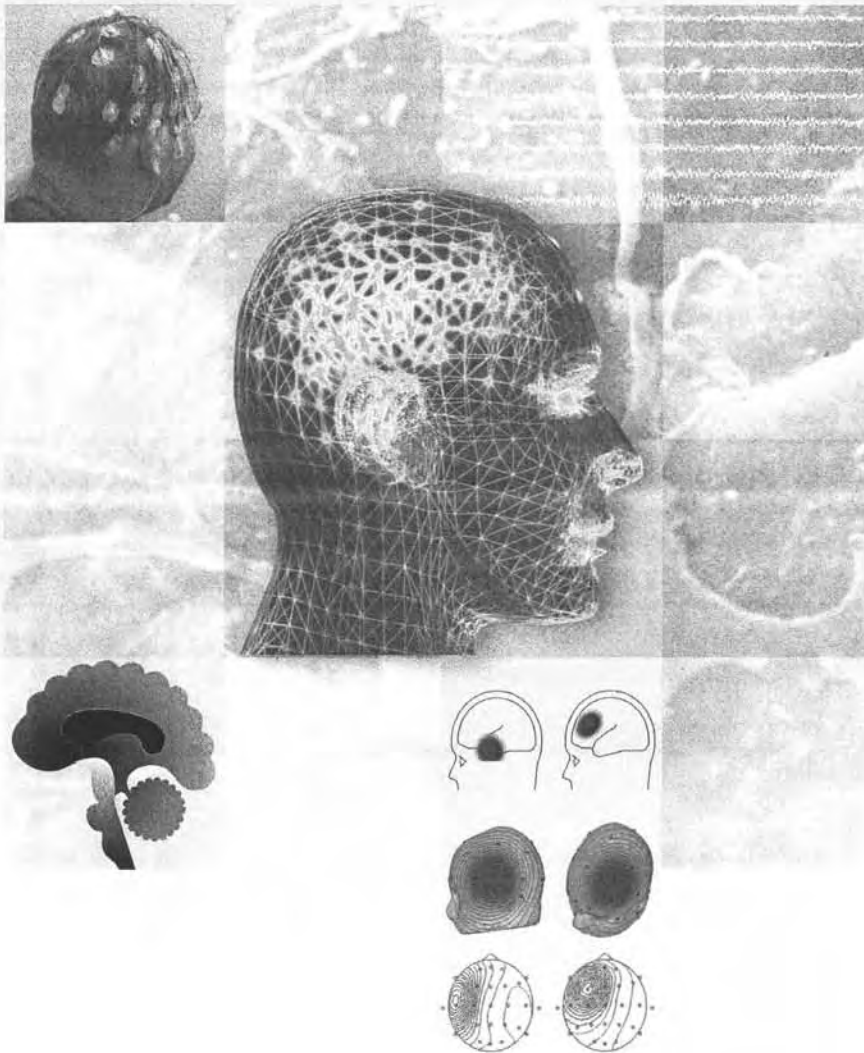


RRN

Referenz-Reihe
Neurologie –
Methoden

EEG



Herausgegeben von
Alois Ebner
Günther Deuschl

2., aktualisierte und
erweiterte Auflage

Auszüge:

1. EEG auf Intensivstation
2. Epilepsie

BIBF Landa

 **Thieme**

11 EEG in der Intensivmedizin einschließlich Hirntodbestimmung

F. Thömke

11.1 Einleitung

Die rasante Entwicklung bildgebender Verfahren hat dazu geführt, dass das EEG in der klinischen Neurologie an Bedeutung verloren hat. Es ist aber nach wie vor eine sehr wertvolle, konkurrenzlos preisgünstige und einfach durchzuführende Methode, um die Hirnfunktion von bewusstseinsgestörten Patienten auf der Intensivstation zu untersuchen. Hierbei ist allerdings einschränkend zu berücksichtigen, dass die EEG-Veränderungen bewusstseinsgestörter Patienten in aller Regel unspezifisch sind:

- Ein bestimmtes EEG-Muster kann verschiedene Ursachen haben.
- Dieselbe Ursache kann zu verschiedenen EEG-Veränderungen führen.
- Derselbe klinische Befund kann mit verschiedenen EEG-Mustern einhergehen.

Ein typisches „Koma-EEG“ im Sinne eines regelmäßig bei bewusstseinsgestörten Patienten auftretenden EEG-Musters gibt es nicht. Trotzdem kann das EEG wichtige Hinweise zur Prognose bewusstseinsgestörter Patienten, selte-

ner auch zur Ursache von Sopor und Koma geben. Nachfolgend sollen die Grundlagen der Ableittechnik und die wichtigsten, bei bewusstseinsgestörten Patienten auf der Intensivstation auftretenden EEG-Muster und ihre prognostische Bedeutung dargestellt werden (Übersichten und weiterführende Literatur bei Brenner 2005, Husain 2006).

11.2 Ableittechnik

Ableitungen auf Intensivstationen sollten – wie sonstige EEG-Registrierungen auch – mit Elektrodenpositionen nach dem allgemein üblichen 10–20-System durchgeführt werden. Dabei können die üblichen Standard-Oberflächen-elektroden (Silber-/Silberchlorid-Sinterelektroden) oder Stahlnadelelektroden verwendet werden. Bei entsprechenden technischen Voraussetzungen sind die üblichen 16(–18) Kanalableitungen anzustreben, d.h. eine bipolare Längsreihenmontage („doppelte Banane“) oder eine Referenzschaltung gegen Cz. Allerdings ist für die meisten Fragestellungen auf der Intensivstation auch eine 8-Kanal-Ableitung

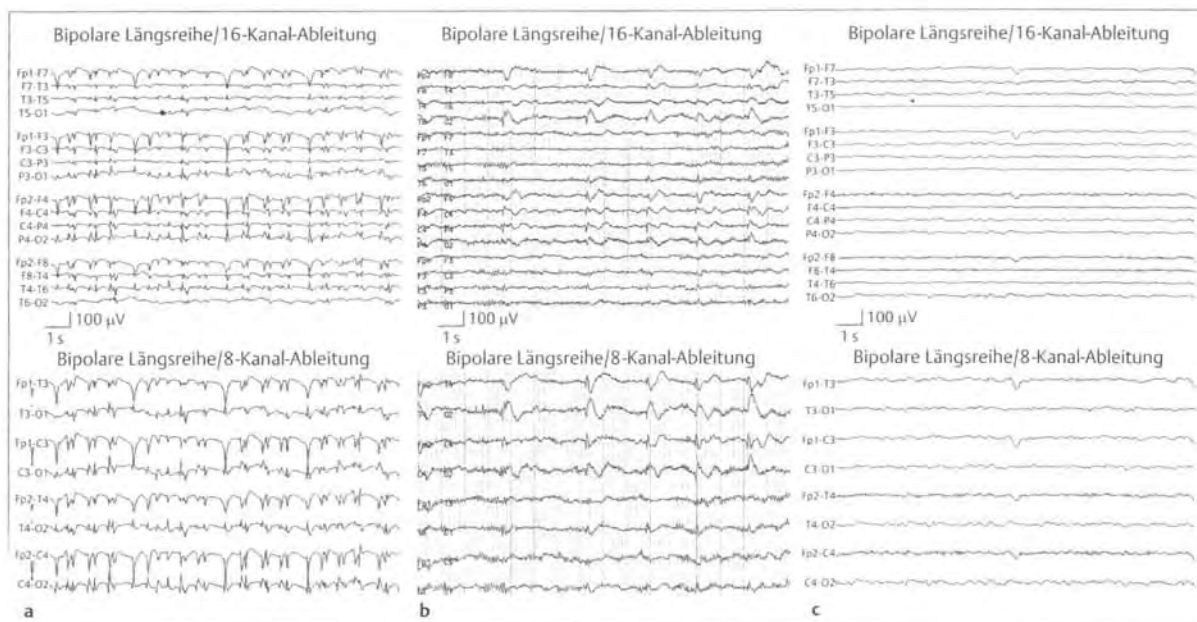


Abb. 11.1a–c Vergleich von 16-Kanal und 8-Kanal-Ableitungen bei Intensivpatienten.

a Generalisierte epileptiforme Entladungen.

b Periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen (PLEDs).

c Theta-Koma-EEG.

ausreichend, am besten eine bipolare Längsreihe mit doppeltem Elektrodenabstand. Bei der Mehrzahl der Fälle ist vor allem die Art der EEG-Veränderungen von Interesse und weniger die Frage, ob das EEG verändert ist. Letzteres ist aufgrund der bestehenden mehr oder weniger stark ausgeprägten Bewusstseinsstörung evident und die Art der EEG-Veränderung ist in aller Regel auch mit einer 8-Kanal-Ableitung festzulegen (Abb. 11.1a-c).

11.2.1 Häufig auftretende Artefakte

Die wichtigsten, bei EEG-Ableitungen auf der Intensivstation auftretenden Artefakte, die die Beurteilung des EEG beeinträchtigen können, sind Wechselstrom- und Muskelartefakte. Wechselstromartefakte können einfach mit einem 50-Hz-Filter unterdrückt werden (Abb. 11.2). Muskelartefakte, die vor allem in den frontalen Ableitungen

auftreten, können letztlich nur durch die Relaxation des Patienten unterdrückt werden (Abb. 11.3). Hierbei sind Curare-ähnliche, nicht depolarisierende Substanzen zu bevorzugen, weil depolarisierende Muskelrelaxanzien wie Succinylcholin zu schweren Hyperkaliämien führen können, so dass die Gefahr besteht, infolge eines Herzstillstandes zu versterben (Verma et al. 1999). Weitere Artefakte können bei Erschütterungen des Patienten durch pflegerische Maßnahmen oder die maschinelle Beatmung sowie Myoklonien des Patienten entstehen. Pflegerische Maßnahmen können für die Dauer der Ableitung meist eingeschränkt werden. Dagegen sind beatmungsassoziierte Störungen unvermeidbar, aber glücklicherweise meist nicht so ausgeprägt, dass sie die Beurteilbarkeit des EEG unmöglich machen würden.

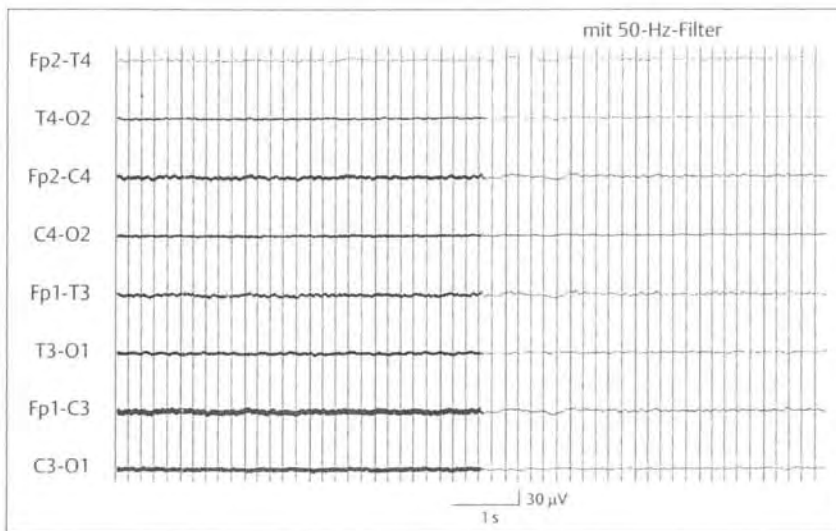


Abb. 11.2 Wechselstromartefakte (links) und ihre Unterdrückung durch einen 50-Hz-Filter (rechts).

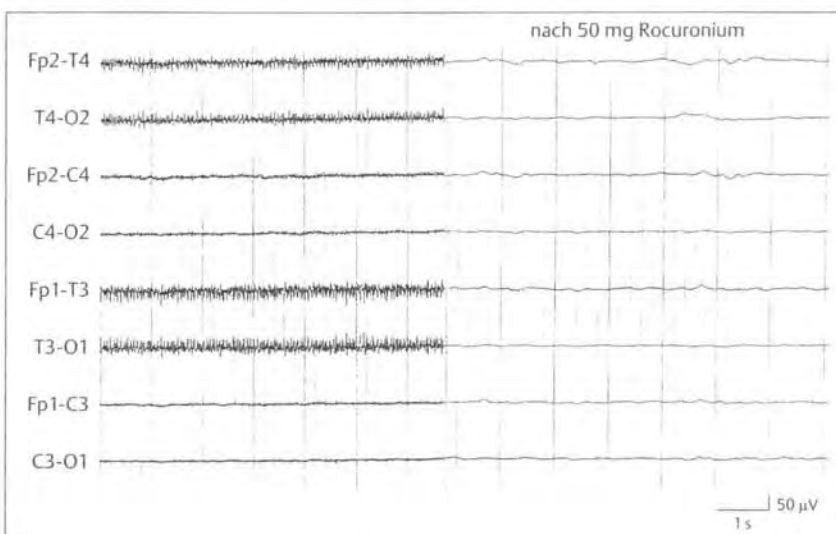


Abb. 11.3 Muskelartefakte (links) und ihr Verschwinden nach Gabe von Rocuronium (rechts).

11.3 Wichtige EEG-Muster bei Patienten auf der Intensivstation

11.3.1 Isoelektrisches EEG

Beim isoelektrischen EEG ist bei einer Verstärkung von $20\mu\text{V}/\text{cm}$ keine eindeutige hirneigene elektrische Aktivität erkennbar (Abb.11.4). Die Ableitung ist nahezu immer durch EKG-Artefakte überlagert. Das isoelektrische EEG findet sich bei Patienten mit massiver hypoxischer Hirnschädigung, schwerer diffuser Hirnschwellung infolge traumatischer oder schwerster metabolischer Hirnschädigung, bei ausgeprägten Intoxikationen mit zentral wirksamen Substanzen, bei Hypothermie und im Hirntod. Es ist in aller Regel ein prognostisch infaustes EEG-Muster.

Ausnahmen: Bei schwer intoxikierten und ausgeprägt hypothermen Patienten ist auch bei einem isoelektrischen EEG eine gute Besserung bis hin zur Restitutio ad integrum nicht ausgeschlossen. Patienten mit einer diffusen zerebralen Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation können trotz eines isoelektrischen EEG in den ersten 8 Stunden nach der Reanimation ein gutes Outcome haben (Jørgensen u. Malchow-Møller 1981), nicht aber jenseits dieser zeitlichen Grenze.

11.3.2 Flaches EEG

Flaches EEG meint Ableitungen, bei denen die Amplituden der hirneigenen elektrischen (Alpha-, Theta- oder Delta-) Aktivität durchweg unter $20\mu\text{V}$ liegen (Abb.11.5). Flache EEG werden bei ausgedehnten zerebralen Schädigungen

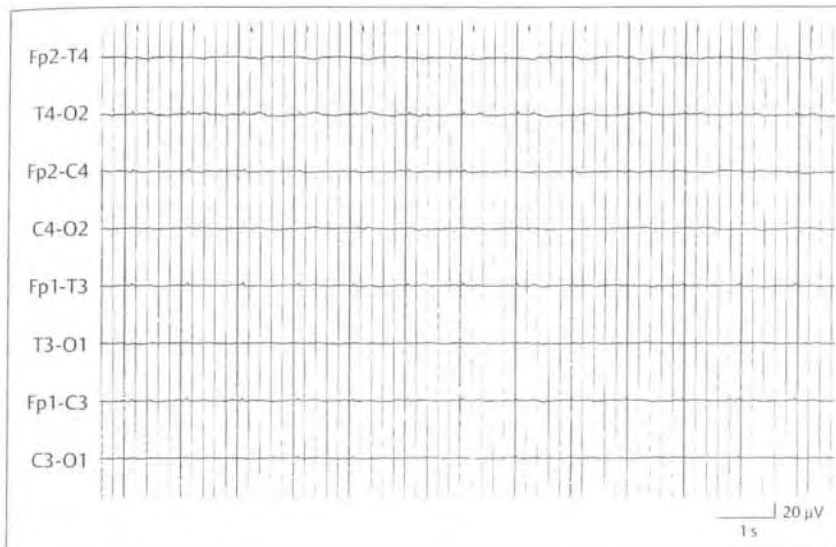


Abb. 11.4 Isoelektrisches EEG bei einer komatösen Patienten 4 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation. Die Hirnstammreflexe waren erhalten.

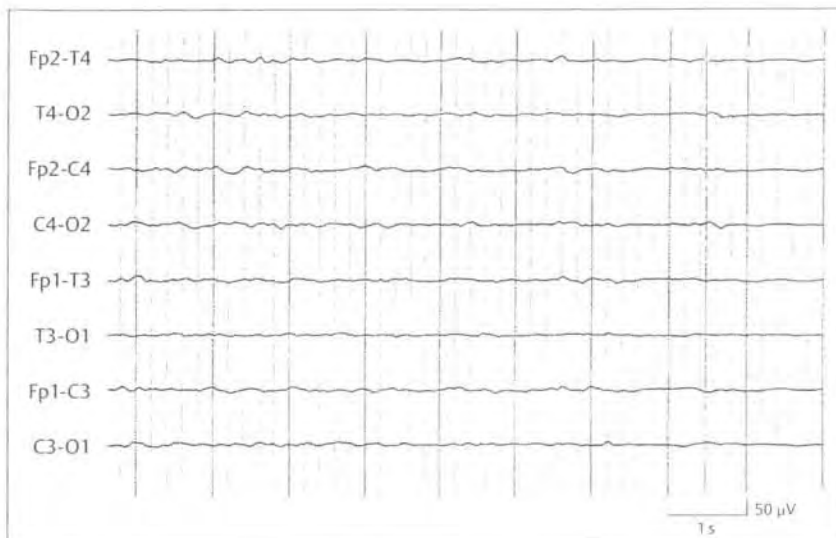


Abb. 11.5 Flaches EEG bei einem komatösen Patienten 3 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation.

unterschiedlichster Ätiologie gesehen (z.B. diffuse zerebrale Hypoxie, traumatische und metabolische Enzephalopathie). Die Prognose dieser Patienten ist meist schlecht.

Gelegentlich tritt ein flaches EEG auch bei Gesunden als Normvariante auf. Diese Patienten sind aber nicht komatös und haben oft auch niedrigamplitudige raschere Alpha- und Beta-Aktivität sowie ein normales Photic Driving.

11.3.3 Burst-Suppression-EEG

Beim Burst-Suppression-EEG treten abwechselnd kurze Phasen (bzw. „Ausbrüche“) von Gruppen aus steilen Graphoelementen (Spikes und Sharp Waves) mit Theta-(Delta-)Wellen und Perioden mit flacher (unter $20\mu\text{V}$ hochgespannter) Aktivität auf („bursts of theta and/or delta waves, at times intermixed with faster waves, and intervening periods of

low amplitude [below $20\mu\text{V}$]“; Noachtar et al. 1999) (Abb.11.6). Die Dauer der flachen Einblendungen beträgt meist einige Sekunden, kann aber in Einzelfällen auch bei einigen Minuten liegen (Abb.11.7). Zur Abgrenzung gegenüber kontinuierlichen generalisierten epileptiformen Entladungen (s.u.) soll beim Burst-Suppression-Muster die Dauer der flachen Einblendungen mindestens 1 Sekunde betragen (Synek 1988, Beydoun et al. 1991). Beim Burst-Suppression-EEG nach kardiopulmonaler Reanimation treten nicht selten auch Phasen mit kontinuierlichen epileptiformen Entladungen auf, die bis zu 1 Minute andauern können (Abb. 11.8a, b).

Ein Burst-Suppression-Muster ist im Allgemeinen Ausdruck einer schweren diffusen Hirnschädigung und weist in aller Regel auf eine ungünstige Prognose hin. Es wird in erster Linie nach kardiopulmonaler Reanimation bei Patienten mit schwerster diffuser hypoxischen Hirnschädigung

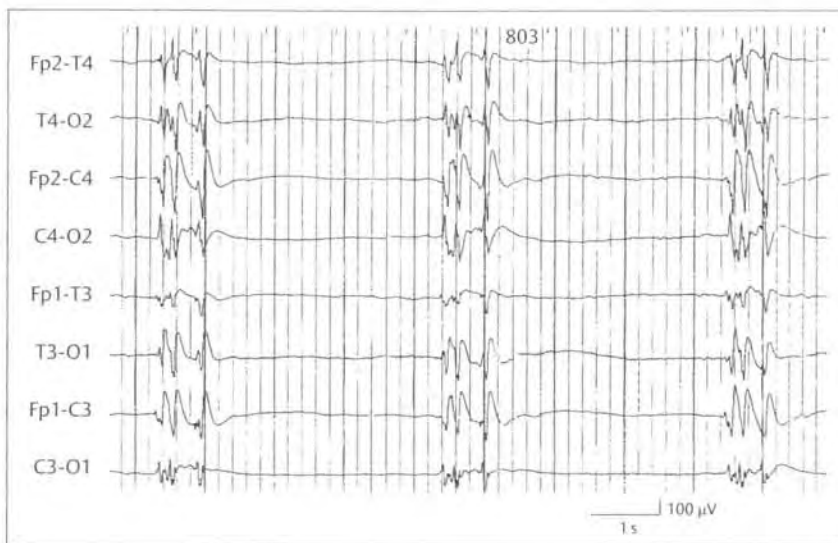


Abb.11.6 Burst-Suppression-EEG bei einem komatösen Patienten 17 Stunden nach kardiopulmonaler Reanimation.

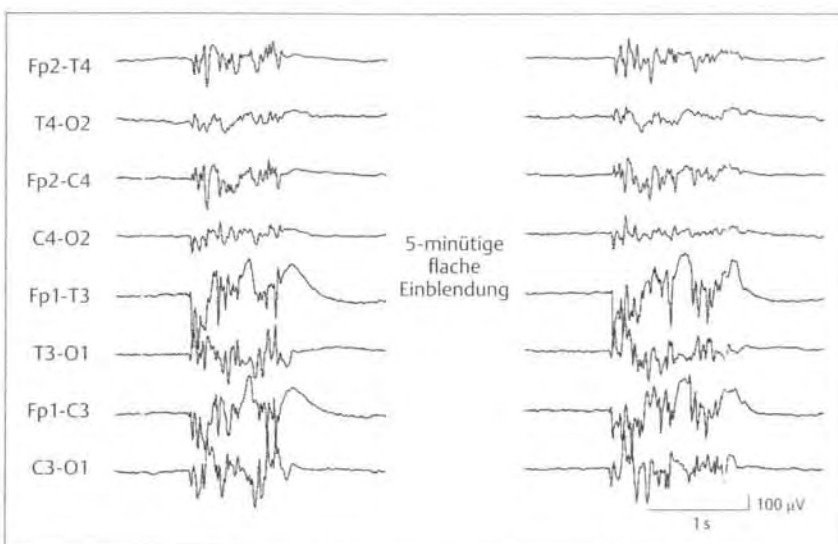


Abb.11.7 Burst-Suppression-EEG nach kardiopulmonaler Reanimation mit außergewöhnlich langen flachen Einblendungen von bis zu 5 Minuten Dauer.

(unc
(Thè
Schl
sche
sible

11.3

PLEE
disc
peric

Als p
(perio
den p
Großh
Form |
Sharp
zeichne



Abb. 11.8a, b Burst-Suppression-EEG nach kardiopulmonaler Reanimation (a) mit Phasen generalisierter epileptiformer Entladungen von bis zu 55 Sekunden Dauer (b).

(und quoad functionem infauster Prognose) gesehen (Thömke et al. 2005). Es kann aber auch bei schweren Schlafmittelintoxikationen und ausgeprägten metabolischen Störungen auftreten und ist hier ein potenziell reversibles und nicht zwangsläufig infaustes EEG-Muster.

11.3.4 Epileptiforme und periodische EEG-Muster

PLEDs (periodic lateralized epileptiform discharges) und BIPLEDs (bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges)

Als periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen (periodic lateralized epileptiform discharges, PLEDs) werden periodisch oder annähernd periodische, über einer Großhirnhälfte ableitbare komplexe Graphoelemente in Form polymorpher Spike-slow Waves, Sharp-slow Waves, Sharp Waves oder steiler Alpha- oder Theta-Wellen bezeichnet (Abb. 11.1b, Abb. 11.9) (Übersicht und weiterfüh-

rende Literatur bei Pohlmann-Eden u. Cochius, 1996). PLEDs treten mit Zeitabständen zwischen 0,3 und 4 Sekunden auf und sind unspezifischer Ausdruck einer akuten einseitigen Großhirnschädigung. Die Ursachen können sehr unterschiedlich sein, wobei zerebrovaskuläre Erkrankungen, meist Hirninfarkte, seltener Blutungen, führend sind (bei gut einem Drittel der Patienten), gefolgt von Raumforderungen (bei ca. einem Viertel), metabolischen Störungen (bei knapp 10%) und Enzephalitiden (bei etwa 6%). Klinisch finden sich zum einen (bei über 85% der Patienten) Zeichen der einseitigen Großhirnschädigung (z.B. kontralaterale Hemiparese oder Hemihypästhesie, homonyme Hemi-anopsie, Aphasie). Zum anderen treten häufig (bei ca. 75% der Patienten) epileptische Anfälle auf (vorwiegend elementar fokale Anfälle oder fokale Staten; nicht selten auch generalisiert tonisch-klonische Anfälle mit und ohne klinisch evidentem fokalem Beginn oder nichtkonvulsive Staten). Dabei wurden bei 62–100% der Patienten mit PLEDs auch Störungen des Bewusstseins bis hin zu Sopor und Koma mitgeteilt (z.B. Koma bei 11 von 45 Patienten [de la Paz u. Brenner 1981]).



Abb. 11.9 Periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen (PLEDs) über der rechten Hemisphäre bei einem Patienten mit einer ausgedehnten intrazerebralen Blutung.

BIPLEDs (bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges) sind über beiden Hemisphären unabhängig voneinander auftretende periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen. Im Gegensatz zu PLEDs, die ja Ausdruck einseitiger akuter Großhirnschädigungen sind, handelt es sich bei den selteneren BIPLEDs um unspezifische EEG-Veränderungen bei akuten, meist diffusen beidseitigen Hirnschädigungen (z.B. diffuse zerebrale Hypoxie, Enzephalitis). BIPLEDs sind häufiger als PLEDs mit generalisiert tonisch-klonischen Anfällen und einem Koma assoziiert.

PLEDs und BIPLEDs sind meist nur vorübergehende Phänomene. Sie treten innerhalb von einigen Stunden bis Tagen nach Beginn einer akuten Hirnschädigung auf und sistieren nach einigen Tagen bis Wochen wieder. Es handelt sich um prognostisch ungünstige EEG-Muster, wobei der Grunderkrankung eine große Bedeutung zukommt. Bei diffusen hypoxischen Hirnschädigungen ist die Prognose am ungünstigsten und bei metabolischen Störungen am günstigsten. Insgesamt verstarben zwischen 29 und 53% der Patienten mit PLEDs während der stationären Behandlung. Die Mortalität von Patienten mit BIPLEDs dürfte etwa doppelt so hoch sein (de la Paz u. Brenner 1981).

Die sehr variable Morphologie von PLEDs und BIPLEDs, ihre inkonstante Beziehung zu epileptischen Anfällen, ihre unterschiedliche Verlaufsdynamik sowie die Verschiedenheit zugrunde liegender Störungen machen eine einheitliche Pathophysiologie wenig wahrscheinlich. Die Frage, ob diese rhythmischen Entladungen für sich allein genommen,

also unabhängig von der bestehenden klinischen Symptomatik, Ausdruck eines nichtkonvulsiven Status epilepticus sind, der einer antikonvulsiven Behandlung bedarf, wird kontrovers diskutiert. Gleiches gilt für eine prophylaktische antikonvulsive Behandlung, die allerdings durchgeführt werden sollte, wenn klinisch epileptische Anfälle bestehen.

GEDs (generalized epileptiform discharges) und GPEDs (generalized periodic epileptiform discharges)

Generalisierte kontinuierliche epileptiforme Entladungen sind sehr heterogene Muster, bei denen monomorphe oder polymorphe Spikes, Polyspikes, Sharp Waves, Spike-slow Waves und Sharp-slow Waves sowohl aperiodisch (generalized epileptiform discharges, GEDs, Abb.11.10), als auch periodisch (generalized periodic epileptiform discharges, GPEDs, Abb.11.11) auftreten können. Zur Abgrenzung von GPEDs gegenüber einem Burst-Suppression-Muster ist die Dauer flacher Einblendungen hilfreich, weniger als 1 Sekunde bei GPEDs und mehr als 1 Sekunde beim Burst-Suppression-EEG. GEDs und GPEDs haben oft, vor allem bei Patienten mit diffuser zerebraler Hypoxie, keine Evolution, d.h., die epileptiformen Entladungen laufen nahezu unverändert ohne wesentliche Modulation ihrer Frequenz, Amplitude oder Morphologie ab. Die epileptiformen Entladungen können aber auch selten einmal von plötzlichen flachen Einblendungen von einigen Sekunden unterbrochen werden (Abb.11.12a, b).



Abb. 11.10 Generalisierte epileptiforme Entladungen (GEDs, generalized epileptiform discharges) bei einem komaösen Patienten einen Tag nach kardiopulmonaler Reanimation.

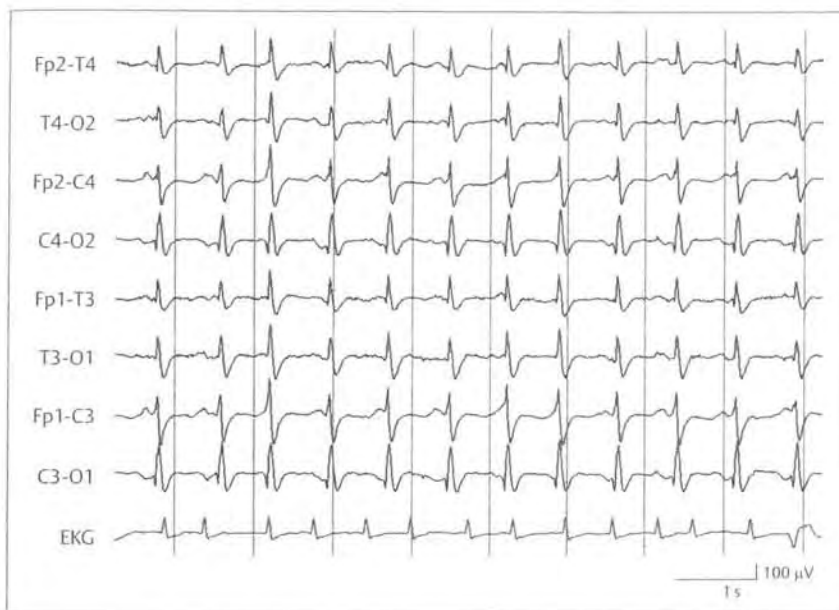


Abb. 11.11 Periodische generalisierte epileptiforme Entladungen (GPEDs, generalized periodic epileptiform discharges) bei einem komaösen Patienten einen Tag nach kardiopulmonaler Reanimation.

Kontinuierliche generalisierte epileptiforme Entladungen werden recht häufig bei Patienten mit ausgedehnter diffuser zerebraler Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation gesehen und sind hier nahezu ausnahmslos mit einer infausten Prognose assoziiert. Neueren Befunden zufolge können Patienten, bei denen nach der Reanimation für 24 Stunden eine leichte Hypothermie induziert wurde, vereinzelt mit einem geringen oder fehlenden Defizit überleben. Diese Patienten hatten zwischen den epileptiformen Entladungen eine erkennbare Hintergrundaktivität und das EEG zeigte eine Veränderung auf Außenreize, was per se mit einer besseren Prognose als eine fehlende EEG-Reaktivität assoziiert ist (s. Kap. 11.5.). Darüber hinaus lagen bei diesen Patienten bei erhaltenen Hirnstammreflexen auch

keine klinischen Indikatoren für eine infauste Prognose vor (Rossetti et al. 2009).

Es ist nicht klar, ob GEDs oder GPEDs einen nichtkonvulsiven Status epilepticus anzeigen, dessen konsequente antikonvulsive Behandlung die im Allgemeinen infauste Prognose dieser Patienten verbessern könnte. Zumindest Patienten mit GEDs oder GPEDs infolge hypoxischer Hirnschädigungen nach kardiopulmonaler Reanimation profitieren von solch einer Behandlung nicht. Propofol führt hier zwar sehr zuverlässig zum Sistieren der kontinuierlichen generalisierten epileptiformen Entladungen, nicht aber zu einer verbesserten Prognose, d.h., nahezu alle Patienten versterben und die vereinzelt Überlebenden verbleiben im apallischen Syndrom (Thömke u. Weilemann 2010). In

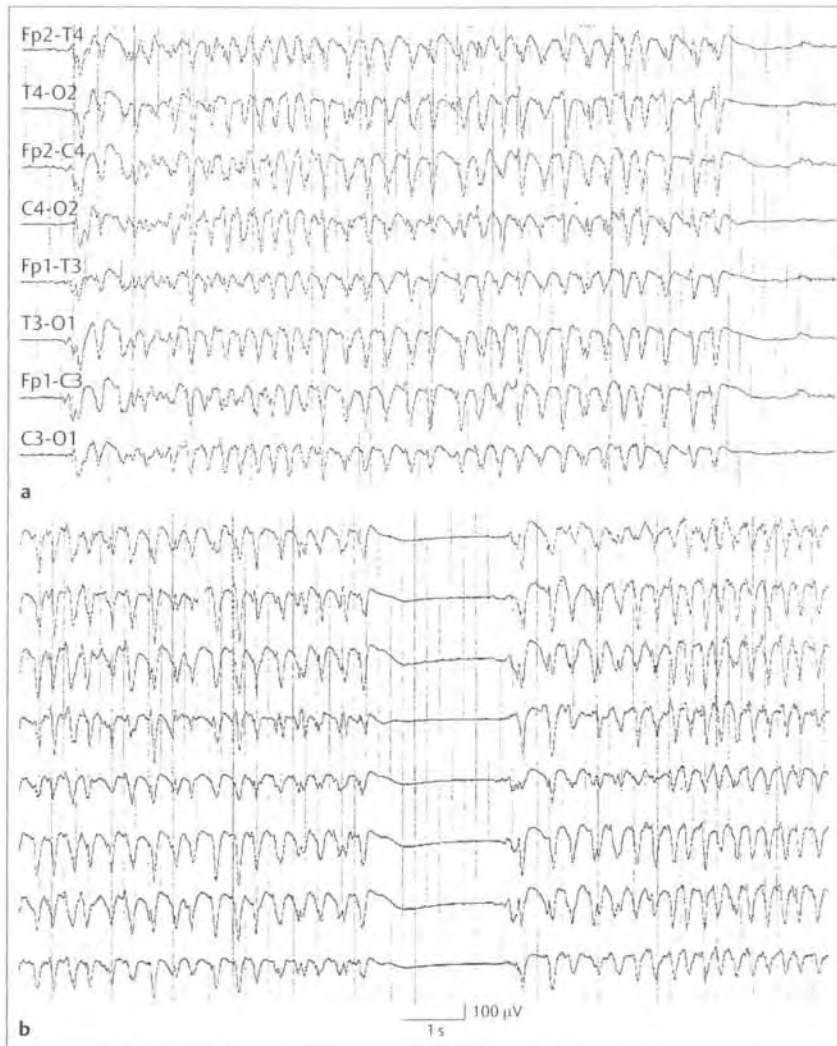


Abb. 11.12a, b Generalisierte epileptiforme Entladungen (a), die von plötzlichen flachen Einblendungen unterbrochen werden (b).

Anbetracht der bisher vorliegenden begrenzten Daten kann eine generelle antikonvulsive Behandlung solcher EEG-Muster nicht begründet werden. Sie sollte aber erfolgen, wenn klinische Hinweise auf fokale oder generalisierte epileptische Anfälle bestehen.

SIRPIDs (stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges)

SIRPIDs wurden von Hirsch et al. (2004) als relativ häufiges EEG-Phänomen von Patienten auf Intensivstation beschrieben. Bei 33 von 150 Patienten, bei denen ein kontinuierliches EEG-Monitoring durchgeführt wurde, waren durch externe Reize (z.B. akustische oder schmerzhafte Stimuli, Absaugen oder Umlagern des Patienten) rhythmische, periodische oder ictale Muster auslösbar. Hierbei handelte es sich um GPEDs, PLEDs, triphasische Wellen oder generalisierte Polyspikes sowie fokale oder generalisiert anmutende Entladungen mit Evolution von Amplitude, Frequenz und Ausbreitung der Graphoelemente (Abb. 11.13a–d).

24 der 33 (72,7%) der von Hirsch et al. (2004) berichteten Patienten hatten akute Hirnschädigungen, vor allem subdurale und intrazerebrale Blutungen. Klinisch erkennbare Anfälle waren bei Patienten mit SIRPIDs nicht signifikant häufiger als bei Patienten ohne dieses EEG-Muster. Allerdings trat bei Patienten mit SIRPIDs ein Status epilepticus deutlich häufiger auf.

Epileptiforme und periodische Muster beim EEG-Monitoring auf der Intensivstation

Epileptiforme und periodische EEG-Muster werden mit zunehmender Verbreitung des kontinuierlichen EEG-Monitorings bei bewusstseinsgestörten Patienten immer häufiger gesehen und wurden bei bis zu 25% der Untersuchten mitgeteilt (Towne et al. 2000, Claassen et al. 2004, Oddo et al. 2009). Solche EEG-Muster treten bei Patienten mit schweren akuten Hirnschädigungen auf, wobei die Einordnung als epileptogen allerdings kontrovers diskutiert wird, vor allem wenn keine Spikes oder Sharp Waves abzugren-

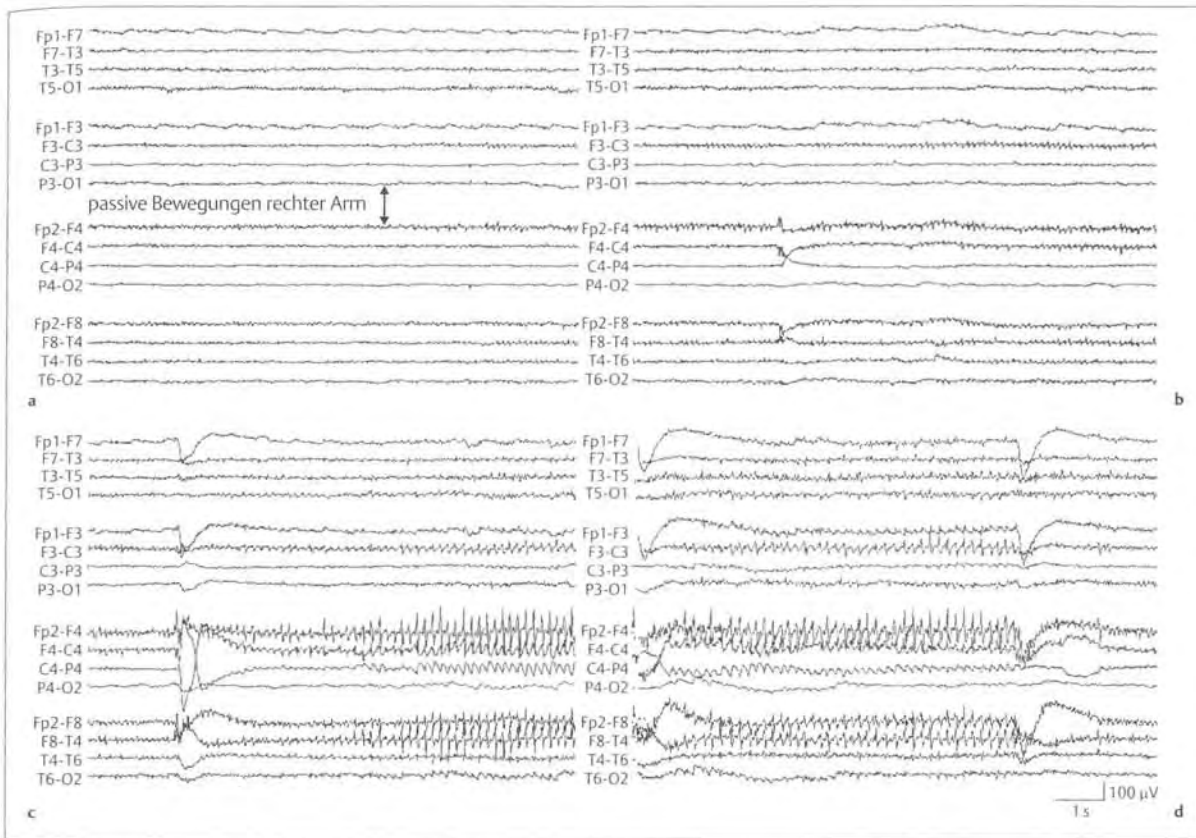


Abb. 11.13a–d Stimulus-induzierte rhythmische Entladungen (SIRPIDs, stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges) bei einem komaösen Patienten 2 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation. SIRPIDs waren durch passive Bewegungen der Arme auslösbar und mit generalisierten Myoklonien assoziiert.

zen sind. Einige Autoren interpretieren solche EEG-Veränderungen als Ausdruck eines nichtkonvulsiven Status epilepticus, der als (Teil-)Ursache des komaösen Zustands angesehen wird, andere hingegen als unspezifischen Ausdruck einer ausgeprägten diffusen, nichtepileptischen Hirnfunktionsstörung (Towne et al. 2000, Benbadis u. Tatum 2000). Ohne Zweifel sind solche EEG-Veränderungen Folge einer schweren akuten Hirnfunktionsstörung mit einer meist ungünstigen Prognose (Oddo et al. 2009), und jede schwere akute Hirnschädigung kann Ursache solcher EEG-Muster sein.

Ob durch eine konsequente antikonvulsive Behandlung die Prognose dieser Patienten verbessert werden kann, was beim Vorliegen eines nichtkonvulsiven Status epilepticus ja denkbar wäre, ist – wie schon bei den GEDs und GPEDs ausgeführt – unklar. Zumindest Patienten mit hypoxischer Hirnschädigung profitieren nicht. Eine antikonvulsive Therapie sollte aber erfolgen, wenn klinische Hinweise auf fokale oder generalisierte epileptische Anfälle bestehen.

11.3.5 Alpha-(Theta-)Koma-EEG

Im Gegensatz zum normalen Alpha-EEG beim entspannten und wachen Patienten, wo die Alpha-Aktivität eine topische Gliederung mit Betonung über den hinteren Ableitungen zeigt (okzipital bzw. parietotemporookzipital), ist der Patient mit einem Alpha-Koma-EEG komaös und die Alpha-Aktivität nicht topisch gegliedert, d. h. über allen Hirnregionen in etwa gleich stark ausgeprägt oder in den frontalen Ableitungen betont (Abb. 11.14). Die häufigste Ursache sind hypoxische Hirnschädigungen, des Weiteren traumatische und metabolisch-toxische Enzephalopathien. Schließlich kann ein Alpha-Koma-EEG auch bei schweren pontomesenzephalen Läsionen (Infarkt, Blutung, Tumor) auftreten, wobei hier aber die topische Gliederung erhalten ist. Die Prognose ist insgesamt schlecht und wird von der Ursache bestimmt. So haben Patienten mit einer diffusen hypoxischen Hirnschädigung nach kardiopulmonaler Reanimation meist eine quoad functionem infausta Prognose (Berkhoff et al. 2000), während die Prognose bei Intoxikationen, sofern Komplikationen intensivmedizinisch beherrscht bzw. vermieden werden können, überwiegend gut ist.

Ursachen und prognostische Bedeutung eines Theta-Koma-EEG, das durch vorherrschende Theta-Wellen ge-



Abb. 11.14 Alpha-Koma-EEG bei einem komatösen Patienten 2 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation.

kennzeichnet ist, entsprechen dem des Alpha-Koma-EEG. Es treten auch Übergangsmuster auf, bei denen keine der beiden Frequenzen führend ist.

11.3.6 Delta-Koma-EEG

Dieses EEG-Muster ist durch das ausschließliche (oder vorherrschende) Auftreten von Delta-Wellen gekennzeichnet (Abb. 11.15) und ätiologisch ebenfalls völlig unspezifisch. Es kann bei hypoxischen, metabolischen, entzündlichen und traumatischen Hirnschädigungen sowie Intoxikationen auftreten. Die Delta-Aktivität kann diffus verteilt sein oder regionale Betonungen aufweisen, wobei frontal betonte Delta-Aktivität als das am wenigsten ungünstige Muster gilt.

11.3.7 Triphasische Wellen

Als triphasische Wellen wird ein „hochamplitudiger (>70µV), positiv polarisierter scharfer Transient mit jeweils einer voranlaufenden sowie einer folgenden niederspannten Welle negativer Polarität“ bezeichnet (Noachtar et al. 2004). Die erste negative Komponente ist üblicherweise am steilsten und hat eine meist niedrigere Amplitude als die zweite negative Komponente und der dazwischen liegende positive Anteil hat die größte Amplitude (Abb. 11.16). Triphasische Wellen treten generalisiert mit meist frontalem Maximum auf. Ihre Frequenz liegt in der Regel bei 0,5–1,5/s. Sie wurden zunächst bei Patienten mit hepatischer Enzephalopathie beschrieben und als pathognomonisch für diese Störung angesehen. Mittlerweile ist aber klar, dass triphasische Wellen ätiologisch unspezifisch sind

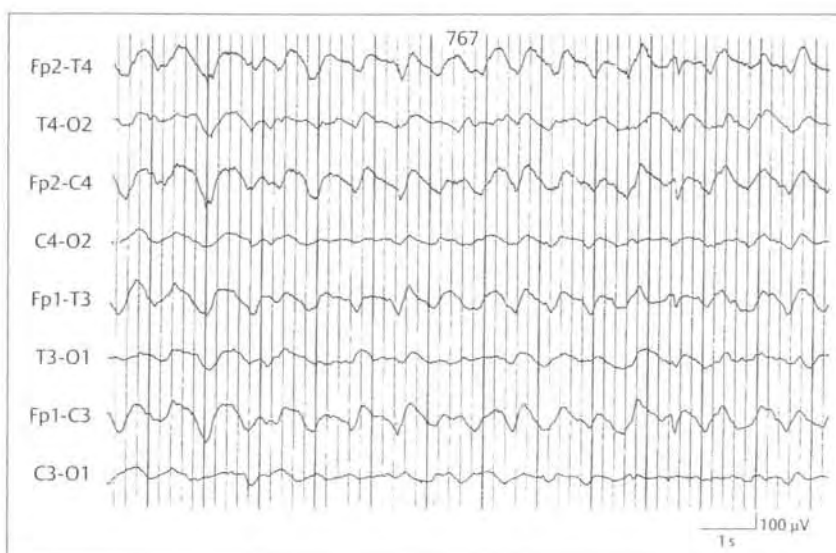


Abb. 11.15 Delta-Koma-EEG bei einem komatösen Patienten 3 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation.



Abb. 11.16 Triphasische Wellen bei einem Patienten mit hepatischer Enzephalopathie.

und vor allem bei metabolisch-toxischen Störungen, aber auch bei degenerativen, mit einer Demenz einhergehenden Erkrankungen auftreten können.

11.3.8 Mischformen und Koexistenz verschiedener EEG-Muster

Bei den oben beschriebenen häufig bei bewusstseinsgestörten Patienten auf Intensivstationen auftretenden EEG-Mustern ist zu berücksichtigen, dass im Einzelfall eine eindeutige Zuordnung schwer bzw. nicht möglich ist. Dies gilt vor allem für die Einordnung Burst-Suppression-EEG/periodische generalisierte epileptiforme Entladungen (Abb.

11.17a, b) sowie Alpha-Koma-EEG/Theta-Koma-EEG (Abb. 11.18). Schließlich können auch mehrere dieser Muster nebeneinander in derselben Ableitung auftreten, vor allem ein Burst-Suppression-EEG mit längeren, bis zu 1 Minute andauernden Phasen generalisierter epileptiformer Entladungen (s. Abb.11.8). Gelegentlich können auch epileptiforme Entladungen von plötzlichen flachen Einblendungen unterbrochen werden (s. Abb. 11.12) oder bei einem Alpha- oder Theta-Koma-EEG Phasen mit generalisierten epileptiformen Entladungen auftreten oder generalisierte epileptiforme Entladungen mit Phasen einer Alpha-Theta-Aktivität wechseln (Thömke et al. 2005).

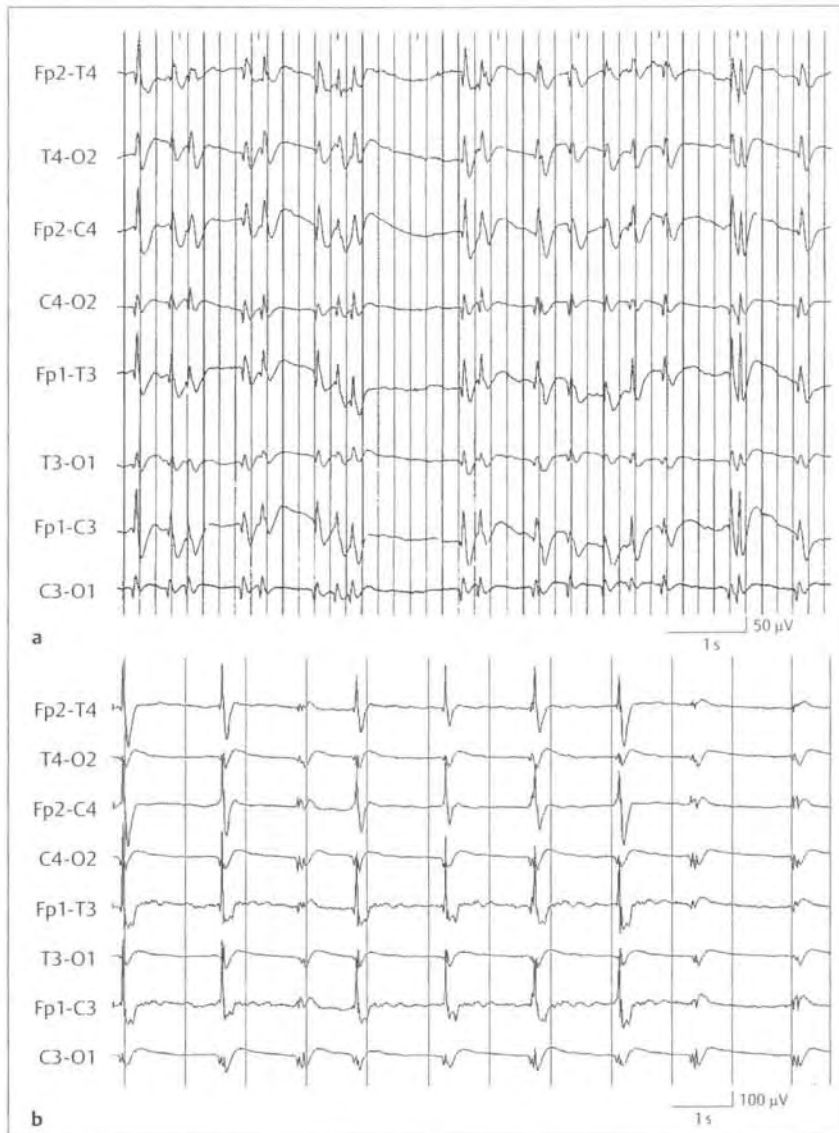


Abb. 11.17a, b Mischform zwischen einem Burst-Suppression-EEG und generalisierten epileptiformen Entladungen (a) bzw. periodischen generalisierten epileptiformen Entladungen (b) mit flachen Einblendungen teils unter, teils über 1 Sekunde Dauer.



Abb. 11.18 Mischform zwischen einem Alpha- und Theta-Koma-EEG nach kardiopulmonaler Reanimation.

11.4 Prognostische Bedeutung bestimmter EEG-Muster

Die größte praktische Bedeutung von EEG-Ableitungen auf der Intensivstation hat wohl die die Abschätzung der Prognose bewusstseinsgestörter Patienten. Hierbei sind besonders komatöse Überlebende kardiopulmonaler Reanimationen hervorzuheben, die eine der größten Gruppen komatöser Patienten auf Intensivstationen sind. So haben viele Studien übereinstimmend zeigen können, dass einige EEG-Muster eine infauste Prognose anzeigen, wenn sie innerhalb der ersten 48–72 Stunden nach einer Reanimation auftreten. Hierbei ist einschränkend zu berücksichtigen, dass Ableitungen, die in den ersten 6–8 Stunden nach einer Reanimation erfolgen, prognostisch nicht verwertbar sind, da zu einem solch frühen Zeitpunkt auftretende, ansonsten prognostisch infauste EEG-Muster in Einzelfällen mit einem guten Outcome assoziiert sein können. Jenseits der ersten 6–8 Stunden sind nach kardiopulmonaler Reanimation folgende EEG-Muster mit einer infausten Prognose assoziiert (Übersicht und weiterführende Literatur bei Synek 1988, Young et al. 1999, Zandbergen et al. 2000, Thömke et al. 2005, Wijdicks et al. 2006, Thömke u. Weilemann, 2007):

- isoelektrisches oder flaches (unter 20µV hochgespanntes) EEG (s. Abb. 11.4)
- Burst-Suppression-EEG (s. Abb. 11.6, Abb. 11.7, Abb. 11.8)
- kontinuierliche generalisierte epileptiforme Entladungen (s. Abb. 11.10, Abb. 11.11, Abb. 11.12)
- Alpha-(Theta-)Koma-EEG (s. Abb. 11.14, Abb. 11.18)

Die ungünstige prognostische Bedeutung dieser EEG-Muster betrifft aber nicht nur Patienten mit diffuser hypoxischer Hirnschädigung nach kardiopulmonaler Reanimation, sondern gilt ganz allgemein für komatöse Patienten unabhängig von der Koma-Ursache. Allerdings muss hier immer die Ursache des Komats berücksichtigt werden. Bestimmte EEG-Muster sind bei diffusen hypoxischen und direkten Hirnschädigungen (z.B. ausgedehnten intrazerebralen oder subarachnoidalen Blutungen) mit einer wesentlich schlechteren Prognose assoziiert als bei metabolischen Störungen oder Intoxikationen. So haben Patienten mit einem flachen areagiblen EEG unabhängig von der

Koma-Ursache ein insgesamt 4,1-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko. Das Risiko ist bei metabolischen Störungen als Ursache eines flachen areagiblen EEG hingegen nur 1,4-fach, bei einer diffusen zerebraler Hypoxie aber 18-fach erhöht (Young et al. 1999).

Verschiedene Autoren haben versucht, häufige, bei bewusstseinsgestörten Patienten auftretende EEG-Muster entsprechend ihrer prognostischen Bedeutung einzuteilen. Die beiden in Tab. 11.1 dargestellten Beispiele stehen stellvertretend für solche Versuche. Für sich allein genommen sind nach Young et al. (1999) nur

- generalisierte epileptiforme Entladungen,
- Burst-Suppression-EEG und
- isoelektrisches/flaches (unter 20µV) EEG

mit einer statistisch nachweisbar erhöhten Mortalität assoziiert. Eigene Erfahrungen stimmen hiermit überein. Zusätzlich ist hier aber sicher noch das areaktive Alpha-(Theta-)Koma-EEG als prognostisch ungünstig hinzuzuzählen (Bassetti et al. 1996; Berkhoff et al. 2000).

Die Prognose von Patienten auf der Intensivstation sollte grundsätzlich aber nicht auf der Grundlage eines einzigen Befundes beurteilt werden. Insbesondere eine infauste Prognose mit der Konsequenz einer Therapiebegrenzung sollte auf dem übereinstimmenden Nebeneinander mehrerer prognostisch ungünstiger Parameter basieren. Dies bedeutet für die Praxis, dass mit ausreichender Sicherheit von einer ungünstigen Prognose ausgegangen werden kann, wenn neben einem prognostisch ungünstigen EEG-Befund noch eine prognostisch ungünstige klinische Befundkonstellation bei den komatösen Patienten vorliegt, d.h. ein Ausfall der Pupillen-Lichtreaktion, des Kornealreflexes sowie fehlende motorische Reaktionen auf Schmerz. Darüber hinaus sollte bei reanimierten Patienten die neuronenspezifischen Enolase im Serum in den ersten 72 Stunden nach der Reanimation auf mehr als 33µg/l erhöht sein, wobei dass Maximum meist am 2. oder 3. Tage erreicht wird (Zandbergen et al. 2000; Wijdicks et al. 2006, Thömke u. Weilemann 2007).

Young et al. (1999)

| | |
|-----|--------------------------------|
| I | > 50% Delta-/Theta-Aktivität |
| II | triphasische Wellen |
| III | Burst-Suppression-EEG |
| IV | Alpha-/Theta-/Spindel-Koma-EEG |
| V | epileptiforme Aktivität |
| VI | flaches/isoelektrisches EEG |

Synek et al. (1988)

| | |
|-----|---------------------------|
| I | Delta-Aktivität |
| II | Alpha-/Theta-Koma-EEG |
| | Burst-Suppression-EEG |
| | epileptiforme Entladungen |
| | flaches (<20µV) EEG |
| III | isoelektrisches EEG |

Tabelle 11.1 Einteilungen häufig auftretender EEG-Muster komatöser Patienten nach ihrer prognostischen Bedeutung (je höher die Zahl, umso schlechter die Prognose).

11.5 Bedeutung der EEG-Reaktivität auf Außenreize

Unabhängig von Art und Ursache der jeweiligen EEG-Veränderung ist die EEG-Reaktivität auf Außenreize ein wichtiger allgemeiner Prognose-Parameter. Patienten mit fehlender Reaktivität auf externe Reize, d.h. dem Fehlen einer Verlangsamung (Abb. 11.19a) oder einer Beschleunigung (Abb. 11.19b) der EEG-Aktivität auf akustische Reize oder Schmerz, haben eine eindeutig schlechtere Prognose als Patienten mit erhaltener EEG-Reaktivität. So verstarben in einer Untersuchung von Young et al. (1999) 116 von 136 (85%) komatösen Patienten mit fehlender Reaktivität. Dies entsprach einem 4,3-fach höheren Mortalitätsrisiko, als es komatöse Patienten mit erhaltener Reaktivität hatten. Ähnliche Befunde berichtete u.a. auch Zschocke (2002): Bei rund 90% der komatösen Patienten mit einer guten Besserung war die Reaktivität auf externe Reize erhalten, wogegen bei rund 85% der verstorbenen Patienten die Reaktion auf Außenreize ausgefallen war.

11.6 Das EEG bei der Hirntod-Diagnostik

Das EEG hat einen unverändert hohen Stellenwert in der Diagnose des Hirntodes. Beim Vorliegen der klinischen Trias Koma, Ausfall der Hirnstamm-Reflexe und Ausfall der Spontanatmung belegt eine kontinuierliche, mindestens 30-minütige EEG-Ableitung mit Nachweis des Ausfalls der hirneigenen elektrischen Aktivität die Irreversibilität des Zustandes. Bei dieser Befundkonstellation kann jenseits des 2. Lebensjahres der Hirntod diagnostiziert werden. Dabei sind nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie (2001) folgende Grundsätze zu beachten:

- Die EEG-Registrierung muss von einem darin erfahrenen Arzt kontrolliert und beurteilt werden.
- Die Beurteilung muss sich auf eine mindestens 30-minütige einwandfrei auswertbare, artefaktarme EEG-Registrierung stützen.

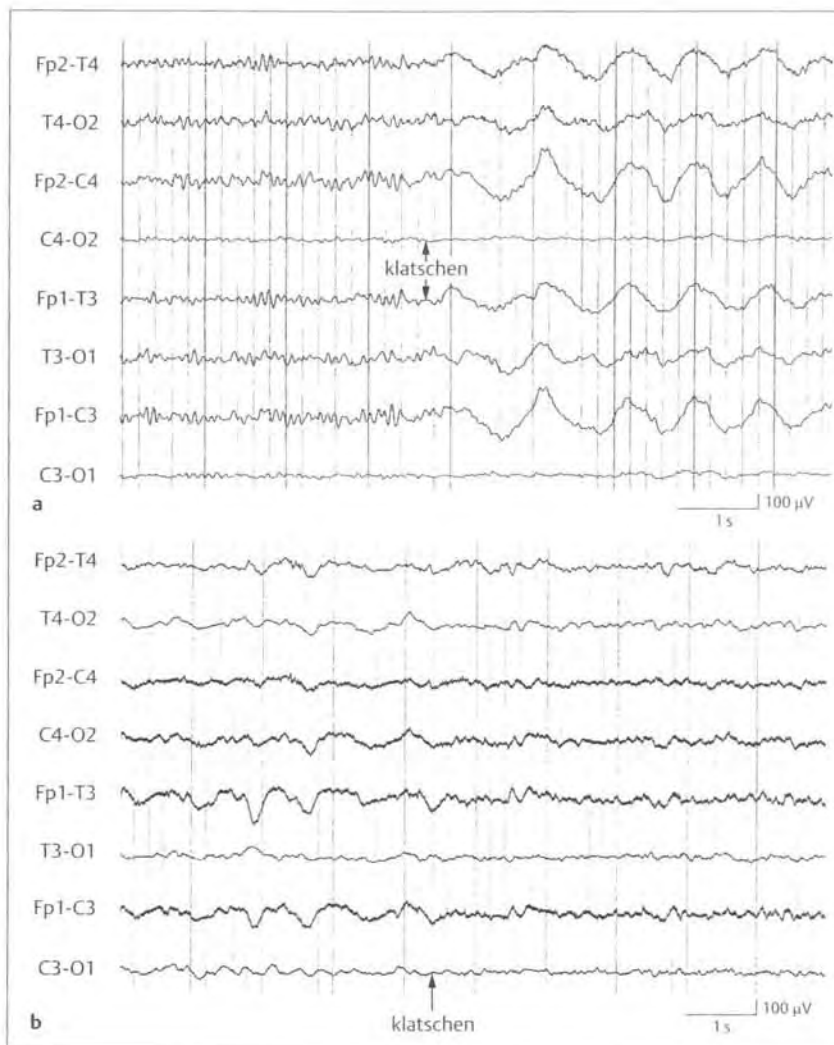


Abb. 11.19a, b Erhaltene EEG-Reaktivität mit Auftreten langsamer Delta-Wellen (a) oder einer rascheren Alpha-Theta-Aktivität (b) nach akustischem Reiz.

- Den jeweiligen Umständen entsprechend kann mit gesinterten Ag/AgCl-Elektroden oder mit Platin- bzw. Stahlnadelelektroden abgeleitet werden.
- Die Elektrodenübergangswiderstände sollen zwischen 1 und 10 k Ω liegen und möglichst niedrig sein. Die Widerstände sind zu Beginn und am Ende der Aufzeichnung zu dokumentieren.
- Die Elektroden sind nach dem 10–20-System zu setzen.
- Die Anzahl der EEG-Kanäle darf 8 nicht unterschreiten.
- Die Ableitprogramme sollen auch Abgriffe mit doppelten Elektrodenabständen beinhalten (z.B. Fp2-T4, T4-O2, Fp2-C4, C4-O2, Fp1-T3, T3-O1, Fp1-C3, C3-O1).
- Die Registrierung soll mit Standard-Verstärkereinstellungen (5 bzw. 7 μ V/mm) begonnen werden (Abb. 11.20a).
- Die der Beurteilung zugrunde liegenden EEG-Abschnitte (= 30 min) müssen mit höherer Verstärkung, teilweise mit einer Empfindlichkeit von wenigstens 2 μ V/mm aufgezeichnet werden. Unverzichtbar zur Erkennung von nicht zu beseitigenden Artefakten ist die kontinuierliche Mitregistrierung des EKG (Abb. 11.20b, Abb. 11.21).
- Die Registrierung soll mit Standard-Filtereinstellungen erfolgen:
 - untere Grenzfrequenz: 0,53 Hz
 - obere Grenzfrequenz: 70 Hz
 (Gelegentlich kann auch eine obere Grenzfrequenz von 30 Hz sinnvoll sein, die nach den Empfehlungen der American Electrophysiological Society noch akzeptabel ist.)
- Das EEG ist über mindestens 10 Minuten mit einer unteren Grenzfrequenz von 0,16 Hz oder darunter (Zeitkonstante von 1 s) zu registrieren (Abb. 11.22).
- Zur Differenzierung rascher Beta-Aktivität von EMG-Aktivität können kurz wirkende Muskelrelaxanzien gegeben werden. Dies darf jedoch nur nach der Feststellung der klinischen Hirntod-Kriterien erfolgen (Abb. 11.23).

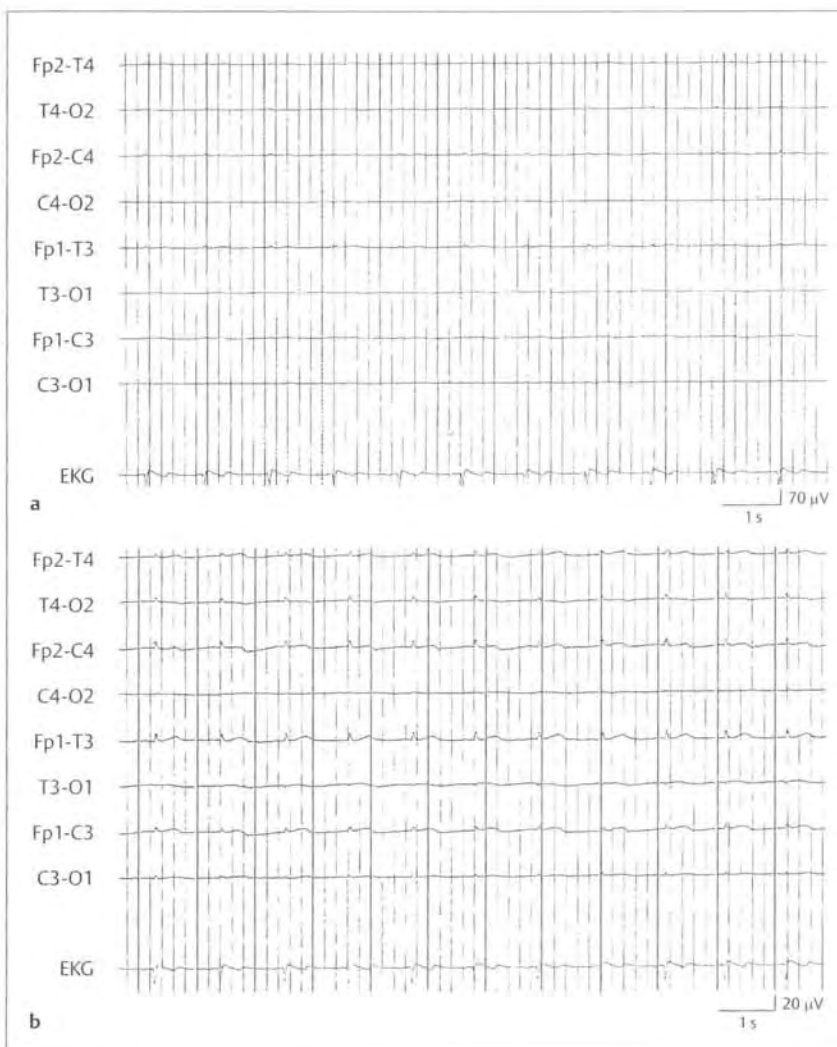


Abb. 11.20a, b EEG eines hirntoten Patienten bei Ableitung mit einer Verstärkung von 70 μ V/cm (a) sowie mit der für die Hirntoddiagnostik geforderten Verstärkung von 20 μ V/cm (b). Beachte die kontinuierliche Überlagerung durch EKG-Artefakte bei ausgefallener hirneigener elektrischer Aktivität.

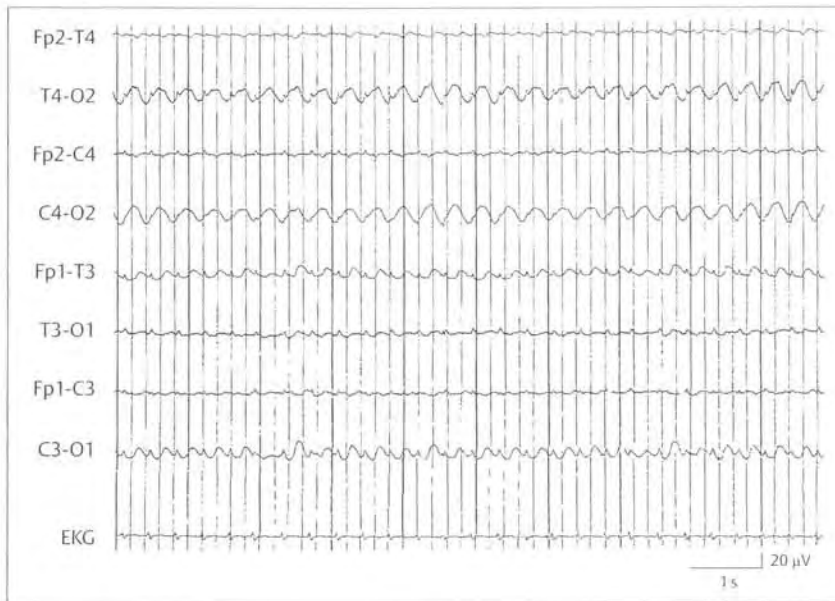


Abb. 11.21 Ungewöhnlich konfigurierte EKG-Artefakte bei einem hirntoten Patienten mit ausgefallener hirneigener elektrischer Aktivität.

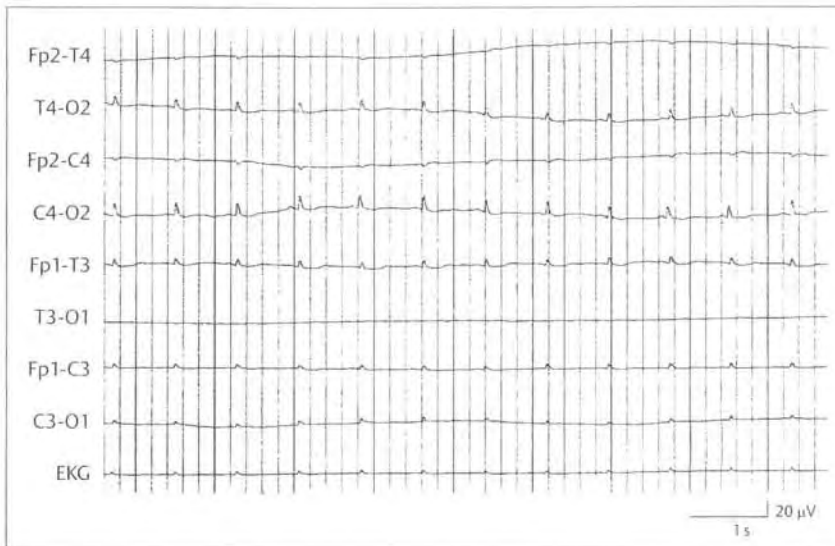


Abb. 11.22 „Träge Schwankungen“ der Grundlinie bei ausgefallener hirneigener elektrischer Aktivität und Ableitung mit einer unteren Grenzfrequenz von 0,16 Hz.

Zusammenfassung

Trotz aller Fortschritte der computer- und vor allem magnetresonanztomographischen Diagnostik ist das EEG bei der Untersuchung der Hirnfunktion bewusstseinsgestörter Patienten nach wie vor konkurrenzlos und erlaubt Rückschlüsse auf die Prognose dieser Patienten. Ein Burst-Suppression-EEG, kontinuierliche generalisierte epileptiforme Entladungen, periodisch auftretende lateralisierte epileptiforme Entladungen, ein bei einer Verstärkung von $20 \mu\text{V}/\text{cm}$ isoelektrisches EEG oder ein flaches EEG (Amplituden unter $20 \mu\text{V}$), sowie ein Alpha-(Theta-)Koma-EEG sind mit einer signifikant erhöhten Mortalität bzw. einer quoad functionem ungünstigen Prognose assoziiert. Gleiches gilt für eine fehlende EEG-Reaktivität auf Außenreize, wohingegen eine erhaltene Reaktivität mit einem geringeren Mortalitätsrisiko assoziiert ist. Schließlich hat das EEG einen unverändert hohen Stellenwert in der Hirntoddiagnostik.

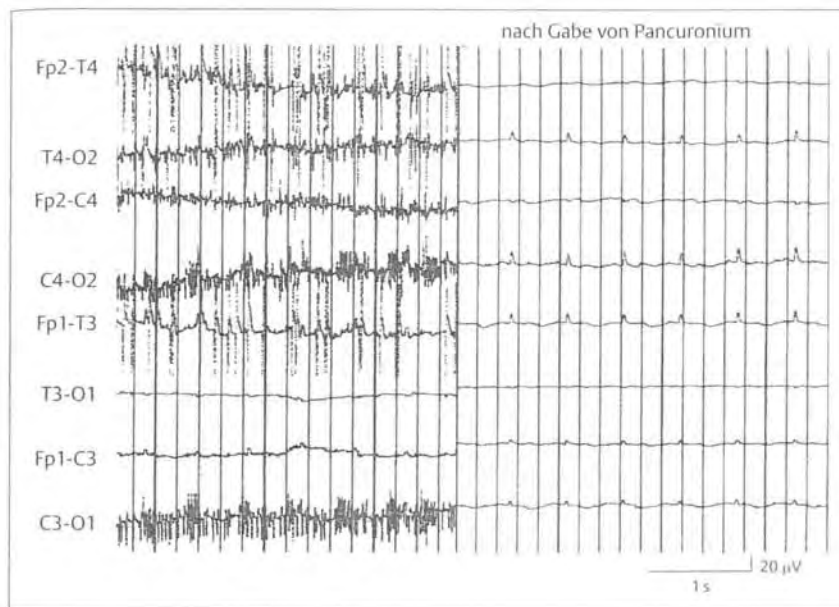


Abb. 11.23 EMG-Aktivität bei ausgefallener hirneigener elektrischer Aktivität (ungewöhnlicher Befund) und deren Sistieren nach Gabe von Pancuronium.

Literatur

- Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:610-615.
- Benbadis SR, Tatum WO. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;55:1421-1422.
- Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. *Clin Neurophysiol* 2000; 111:297-304.
- Beydoun A, Yen CE, Drury I. Variance of interburst intervals in burst suppression. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;79:435-439.
- Brenner RP. The Interpretation of the EEG in stupor and coma. *The Neurologist* 2005;11:271-2840.
- Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004;62:1743-1748.
- de la Paz D, Brenner RP. Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges. Clinical significance. *Arch Neurol* 1981;38: 713-715.
- Deutsche Gesellschaft für klinische Neurophysiologie. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (Deutsche EEG-Gesellschaft) zur Bestimmung des Hirntodes. *Klin Neurophysiol* 2001;32:39-41.
- Hirsch LJ, Claassen J, Mayer SA et al. Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs). A common EEG phenomenon in the critically ill. *Epilepsia* 2004;45:109-123.
- Husain AM. Electroencephalographic assessment of coma. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:208-220.
- Jørgensen EO, Malchow-Møller A. Natural history of global and critical brain ischemia. Part I: EEG and neurological signs during the first year after cardiopulmonary resuscitation in patients subsequently regaining consciousness. *Resuscitation* 1981;9:133-153.
- Noachtar S, Binnie C, Ebersole J et al. A glossary of terms commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form of EEG findings. *The International federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999;Suppl 52:21-41.
- Noachtar S, Binnie C, Ebersole J et al. Glossar der meistgebrauchten Begriffe in der klinischen Elektroenzephalographie und Vorschläge für die EEG-Befunderstellung. *Klin Neurophysiol* 2004;35:5-21.
- Oddo M, Carrera E, Claassen J et al. Continuous electroencephalography in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37:2051-2056.
- Pohlmann-Eden B, Cochius JI. Elektrophysiologische Kriterien und klinische Bedeutung von periodischen lateralisierten epileptiformen Entladungen (PLEDs). *EEG-Labor* 1996;18:53-64.
- Rossetti AO, Oddo M, Liauder L et al. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-749.
- Synek VM. Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults. *J Clin Neurophysiol* 1988;5:161-174.
- Thömke F, Marx JJ, Sauer O et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurology* 2005;5:14.
- Thömke F, Weilemann SL. Prognose kardiopulmonal reanimierter Patienten – ein Diskussionsbeitrag. *Dtsch Arztebl* 2007;104:2879-2885.
- Thömke F, Weilemann S. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 2010;74:1392-1394.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-345.
- Verma A, Bedlack RS, Radtke RA et al. Succinylcholine induced hyperkalemia and cardiac arrest: death related to an EEG study. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:46-50.
- Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review). *Neurology* 2006;67:203-210.
- Young GB, Kreeft JH, McLachlan S et al. EEG and clinical associations with mortality in comatose patients in a general intensive care unit. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:354-360.
- Zandbergen EJ, de Haan RJ, Koelman JHTM et al. Prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *J Clin Neurophysiol* 2000;17:498-501.
- Zschocke S. Reaktivität des EEG bewusstseinsgestörter Patienten. In: Zschocke S, Hrsg. *Klinische Elektroenzephalographie*. Berlin: Springer; 2002:394-403.

12 Epilepsie

A. Ebner

Definitionen

Epileptischer Anfall

ist als das transiente Auftreten von Zeichen und/oder Symptomen aufgrund einer abnorm exzessiven oder synchronen neuronalen Aktivität des Gehirns definiert.

Epilepsie

ist eine Erkrankung des Gehirns, die durch eine andauernde Prädisposition, epileptische Anfälle zu generieren, sowie durch neurobiologische, kognitive, psychologische und soziale Konsequenzen dieser Kondition charakterisiert ist. Die Definition Epilepsie erfordert das Auftreten mindestens eines epileptischen Anfalls.

Epileptogenese

bezeichnet die Sequenz von Ereignissen, die ein normales neuronales Netzwerk in ein hyperexzitables Netzwerk umwandeln.

12.1 Einleitung

Dieses Kapitel beschäftigt sich mit den EEG-Veränderungen, die bei epileptischen Erkrankungen auftreten. Das EEG ist nach wie vor die wichtigste Zusatzuntersuchung, die die klinische Verdachtsdiagnose einer Epilepsie bestätigt und eine Zuordnung zu einem bestimmten Epilepsiesyndrom ermöglicht. Letzteres ist die Voraussetzung für eine adäquate Behandlung, sei es konservativ oder operativ. Das EEG hilft bei der Aufdeckung von Bewusstseinsalterationen, die z. B. durch prolongierte oder auch statusartige nichtkonvulsive Anfälle bedingt sind. Mithilfe einer in der Regel länger laufenden EEG-Registrierung kann die Frequenz „kleiner Anfälle“ wie z. B. von klassischen Absencen bestimmt werden, die der Selbstwahrnehmung und auch klinischen Beobachtung entgehen können. Weiter kann das EEG eine Photosensibilität aufdecken und dokumentieren. Das EEG kann in der Identifizierung von Anfallsauslösern helfen, wenn, wie es gelegentlich vorkommt, Patienten absichtlich Anfälle provozieren (sog. Selbstinduktion). In der präoperativen Epilepsiediagnostik ist der wichtigste Aspekt der als Langzeit EEG-Video-Monitoring eingesetzten EEG-Ableitung der Nachweis einer fokalen Epileptogenität einer meist in der bildgebenden Diagnostik aufgefundenen kortikalen Läsion. Nicht selten ist aber auch die Reihenfolge derart, dass über den Nachweis einer fokalen epilepsietypischen EEG-Aktivität ein Auffinden einer epileptogenen Läsion erleichtert wird, indem mit hochauflösenden Techniken entsprechende Hirnregionen kernspintomographisch genauer dargestellt werden. Insgesamt ist das EEG eine hilf-

reiche, vergleichsweise kostengünstige, nichtinvasive Methode, die wertvolle und unverzichtbare Informationen über epileptische Gehirnerkrankungen gibt.

12.2 Epilepsietypische EEG-Aktivität

12.2.1 Epilepsietypische Potenziale (ETP) – Definition

Als epilepsietypische Aktivität wird eine Reihe von Wellenformen bezeichnet, die man häufig bei Patienten mit Epilepsien antrifft. In seltenen Fällen können solche Wellenformen auch bei Menschen gesehen werden, die nie in ihrem Leben einen epileptischen Anfall hatten. Deshalb ist der Terminus „typisch“ dem Terminus „spezifisch“ vorzuziehen. Dies gilt für interiktale EEG-Befunde. Beweisend für das Vorliegen eines epileptischen Anfalls kann die Registrierung eines klinisch paroxysmal ablaufenden Ereignisses zusammen mit einem Anfallsmuster im EEG angesehen werden.

Ein Problem stellt die Definition von epilepsietypisch dar: „einfach zu erkennen, aber schwer zu beschreiben“ (Daly et al. 1990). Es gibt keine quantifizierbaren Merkmale, wie Amplitude oder Dauer, die eine sichere Unterscheidung ermöglichen würden, sondern es sind ganz wesentlich qualitative Kriterien. Das heißt, dass Kenntnis und Erfahrung des Beurteilers eine wichtige Rolle spielen.

Folgende Kriterien haben sich als wichtig für die Einordnung einer interiktal auftretenden Wellenform als epilepsietypisch erwiesen:

- Das ETP besteht aus einer scharfen Welle (Sharp Wave), die klar aus der Grundaktivität herausragt und letztere unterbricht. Die Unterbrechung der Grundaktivität ist das wichtigste Kriterium zur Unterscheidung von hohen und steil aussehenden Wellen, die meist als Resonanzphänomen z. B. bei einer Abfolge von Alpha-Wellen auftreten, aber im Rhythmus der Alpha-Tätigkeit bleiben, diese also nicht durchbrechen.
- Die scharfe Welle ist in der Regel von einer trägen Nachschwankung gefolgt. Pathophysiologisch kann die langsame Welle, die einer spitzen/steilen Welle folgt, als Ausdruck einer hemmenden „Gegenreaktion“ (früher auch anschaulich als „Bremswelle“ bezeichnet) im Sinne einer Positivierung an den basalen Dendritenabschnitten angesehen werden. Die Positivierung in der „Tiefe“ zeigt sich in den oberen kortikalen Schichten und damit an der Kopfoberfläche als Negativierung.

- Die elektrische Feldverteilung ist logisch, d.h. vereinbar mit einem zerebralen Generator, der fokal oder generalisiert aktiv ist. Das ist das wichtigste Unterscheidungskriterium zu steil konfigurierten Wellenformen artifizieller Ursache. Es ist daher unumgänglich, die Potenzialfeldverteilung zu analysieren, da nur hierdurch eine klare Abgrenzung zu nicht vom Gehirn generierten Aktivitäten gelingen kann.
- Abb. 12.1 zeigt ein fokales epilepsietypisches Potenzial, das den beschriebenen Kriterien folgt. In der bipolaren Registrierung findet sich eine Phasenumkehr der Sharp Wave über der Elektrode T8. Damit liegt das Maximum des Potenzialfeldes bei T8 mit nur einem geringen Unterschied zu der Elektrode F8. Der Ausschlag der Kurve nach unten in der Registrierung Fp2-F8 zeigt einen deutlichen Potenzialunterschied zwischen diesen beiden Elektroden, d.h., dass die Negativität in F8 entsprechend höher gegenüber Fp2 ist. Gleiches gilt für T8 gegenüber P8. Die Potenzialfeldverteilung entspricht somit einem logisch erkläraren kortikalen „Generator“ im Bereich der rechten Temporalregion.

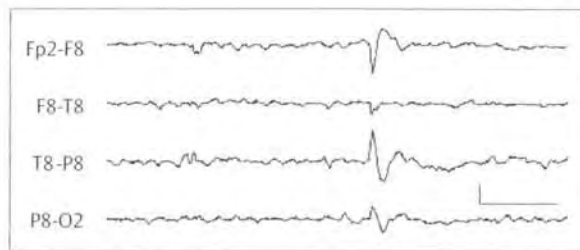


Abb. 12.1 Rechts temporale „scharfe Welle“ (Sharp Wave) in einer temporalen Längsreihe dargestellt.

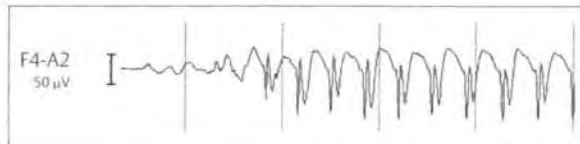


Abb. 12.2 3-Hz-SWK in einer referenziellen Darstellung gegen das ipsilaterale Ohr.

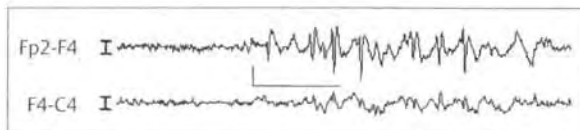


Abb. 12.3 Atypische Spike-Wave-Komplexe.

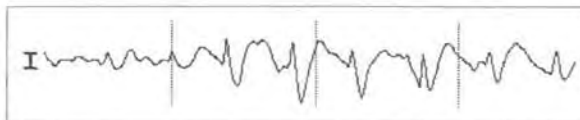


Abb. 12.4 Slow-Spike-Wave-Komplex.

12.2.2 Interiktale epilepsietypische Potenziale

3-Hz-Spike-Wave-Komplexe

Die am wenigsten verkennbare epilepsietypische Aktivität ist die generalisierte 3-Hz-Spike-Wave-Aktivität. Ein Spike-Wave-Komplex (SWK) besteht aus einer regelmäßigen Kombination von Spike und langsamer Welle (Abb. 12.2). Generalisiert meint nicht, dass die Potenziale über allen Ableitungen gleich hoch sind, sondern, dass sie gleichzeitig (synchron) über beiden Hemisphären registriert werden. In gleichförmiger Weise folgen langsame Wellen („waves“) den Spitzen („spikes“). Die Abgrenzung zu einzeln stehenden Spike-Wave erfolgt durch die Zahl der Wiederholungen, d.h., dass mindestens 3 Abfolgen von Spikes und Waves vorhanden sein sollen, um von einem typischen 3-Hz-SWK ausgehen zu können. Das Maximum dieser Aktivität befindet sich über den frontalen Hirnregionen, meist an den Ableitpunkten F3/F4. Die Frequenz der Spike-Wave-Komplexe verlangsamt sich in der Regel bei einem über mehrere Sekunden oder auch länger anhaltenden Paroxysmus auf unter 3 Hz und kann – wie in den dargestellten Beispielen (Abb. 12.7 u. Abb. 12.8) – auch mit höherer Frequenz von 4–5 Hz beginnen.

Atypische Spike-Wave-Komplexe

Eine klare Definition dieser epilepsietypischen Aktivität besteht nicht. Die Frequenz zeigt eine Streuung von 3–6 Hz mit irregulären Spikes und Polyspike-Wave-Abläufen. Abb. 12.3 zeigt atypische generalisierte SWK.

Slow-Spike-Wave-Komplexe

Slow-Spike-Wave-Komplexe (SSWK) sind durch die Frequenz der Spitzen-Welle-Wiederholung definiert. Sie beträgt 2,5 Hz oder weniger (Abb. 12.4 u. Abb. 12.14).

Fotoparoxysmale Reaktion

Fotoparoxysmale Reaktionen sind durch repetitive rhythmische Flackerlichtreizung ausgelöste generalisierte epilepsietypische Aktivitäten. Die höchste „Ausbeute“ liegt bei einer Reizfrequenz zwischen 14 und 20 Hz (Abb. 12.5).

Polyspikes

Polyspikes bestehen aus einer Serie von im Alpha- oder Beta-Frequenzbereich liegenden Spitzen von unterschiedlicher Dauer, meist jedoch im Bereich von etwa 1 Sekunde. In generalisierter Verteilung sind sie – meist im Schlaf aktiviert – häufig bei symptomatischen (sekundär) generalisierten Epilepsien zu sehen. Sie können auch in fokaler Ver-

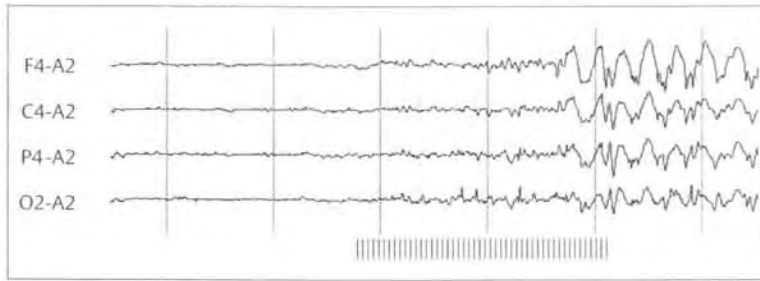


Abb. 12.5 Fotoparoxysmale Reaktion mit einem durch 20 Hz Reizfrequenz ausgelösten generalisierten SWK.

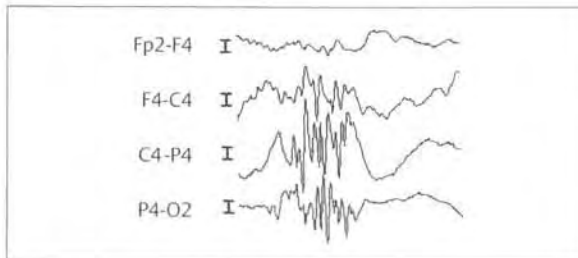


Abb. 12.6 Polyspikes.

teilung bei unterschiedlicher Ätiologie auftreten, am häufigsten bei umschriebenen Formen kortikaler Entwicklungsstörungen, z.B. fokaler kortikaler Dysplasie (Abb. 12.6, Abb. 12.21 u. Abb. 12.22).

12.2.3 Iktale epilepsietypische Aktivität

Ein Anfallsmuster im EEG zusammen mit dem Auftreten einer klinischen paroxysmalen Symptomatik ist beweisend dafür, dass dieses klinische Ereignis epileptischer Ursache ist. Die Registrierung eines Anfallsmusters erlaubt also eine eindeutige Diagnose eines epileptischen Anfalls. Auf der anderen Seite können aber epileptische Anfälle ohne erkennbare epilepsietypische Aktivität vorkommen. Die Erklärung liegt analog zu den interiktalen Mustern z.B. darin, dass kurze fokale Anfälle in frontobasalen oder frontoparietal mesialen Regionen auftreten, deren Aktivität durch Oberflächenelektroden nicht erfasst wird. Nicht so selten können Anfallsmuster durch heftige anfallsbedingte motorische Entäußerungen überdeckt werden, vor allem bei abrupt einsetzenden tonischen Haltungsanfällen oder sog. hypermotorischen Anfällen, deren symptomatogene Zone im Frontalhirn liegt. Da für die Erfassung elektrischer Hirnaktivität im Oberflächen-EEG ein ausreichend großes Hirnareal erregt sein muss, ist es gut vorstellbar, dass die Mehrheit epileptischer Vorgefühle (Auren) ohne epilepsietypische EEG-Veränderungen einhergeht: Das epileptisch aktivierte Kortexareal ist zu klein, um im EEG erfasst zu werden, aber ausreichend groß, um die subjektive Wahrnehmung einer Aura zu generieren.

Iktale EEG-Aktivitäten können unterschieden werden in isomorphe und metamorphe Anfallsmuster.

Ein *isomorphes Anfallsmuster* endet im Wesentlichen so wie es beginnt, seine Morphologie gleicht den interiktalen epileptiformen Mustern. Es ist fast ausschließlich bei generalisierten Anfällen zu sehen, z.B. länger als 3–4 Sekunden anhaltende 3-Hz-Spike-Wave-Komplexe bei typischen Absencen, Slow-Spike-Wave-Komplexe, Polyspike-Wave-Komplexe oder irreguläre Spike-Wave-Komplexe längerer Dauer bei atypischen Absencen, aber auch bei anderen Anfallstypen wie tonischen und myoklonischen Anfällen. Eine generalisierte paroxysmale rasche Aktivität ist das typische Anfallsmuster tonischer Anfälle bei Patienten mit LGS.

Ein *metamorphes Anfallsmuster* zeigt eine zeitliche und räumliche Evolution. Die iktale Morphologie eines Segments verändert sich und kann auch völlig unterschiedlich zur Morphologie der interiktalen Sharp Waves oder Spikes sein. Das metamorphe Anfallsmuster kann sowohl bei generalisierten als auch bei fokalen Anfällen gesehen werden.

Generalisierte Anfallsmuster bei tonisch-klonischen Anfällen zeigen typischerweise einen zweiphasischen Verlauf mit initialer schnellerer (>10 Hz) generalisierter Aktivität während der tonischen und Spike-Wave-Komplexe oder Polyspike-Wave-Komplexe von 1–4 Hz während der klonischen Phase.

Fokale Anfallsmuster können beginnen mit:

- Abbruch der interiktalen epilepsietypischen Potenziale,
- Abflachung, schneller, niedrigamplitudiger Aktivität,
- rhythmischer Aktivität aus dem Alpha-, Theta- oder Delta-Bereich.

Charakteristischerweise treten im weiteren Verlauf eine Frequenzabnahme und Amplitudenzunahme der iktalen Aktivität auf (Abb. 12.24a, b). Eine rhythmische, temporal lokalisierte Theta-Aktivität ist die typische iktale Morphologie im Oberflächen-EEG bei einem mesiotemporalen Anfallsursprung (Abb. 12.20).

Einfach fokale Anfälle mit diskreter klinischer Symptomatik wie Auren, umschriebene Klone oder Myoklonien und entsprechend kleinem entladendem Kortexareal können im Skalp-EEG nur zu etwa 40% nachgewiesen werden (Abb. 12.25).

Eine erhaltene okzipitale (meist Alpha-J) Grundaktivität bei Anfällen mit Bewusstseinsstörung spricht für ein nicht-epileptisches Anfallsereignis.

Zur Abgrenzung epilepsietypischer EEG-Aktivität von EEG-Mustern, die mit solchen verwechselt werden können, siehe Kap. 13.

12.3 Wertigkeit der EEG-Befunde

Wie bei jeder klinischen Zusatzuntersuchung sollte auch beim EEG eine Indikationsstellung bzw. eine bestimmte *Fragestellung* vorliegen. Je nach klinischem Umfeld können folgende Fragen an eine EEG-Registrierung gestellt werden:

Liegt einer einmaligen oder wiederholten Verhaltens-/Bewusstseinsalteration bzw. Bewusstlosigkeit eine epileptische Erkrankung zugrunde und was kann das EEG zur Diagnose beitragen?

Wenn positive interiktale Befunde wie z. B. eindeutige interiktale *fokale Sharp Waves* vorliegen, ist das im strengen Sinn kein beweisender Befund für das Vorliegen einer Epilepsie. Dennoch macht ein solcher Befund die Diagnose Epilepsie wahrscheinlicher. Dabei spielt die *Lokalisation* des ETP eine zusätzliche Rolle. Sharp Waves über der Temporal- oder Frontalregion (Abb. 12.16 u. Abb. 12.19) sind wesentlich höher mit einer klinisch manifesten Anfallserkrankung assoziiert (im Bereich von 80–90%) als z. B. zentrotemporale ETP. Der Grund hierfür ist, dass zentrotemporale Spikes häufig als sog. *benigne epilepsietypische Potenziale* der Kindheit (BEPK) vorkommen (Abb. 12.15 u. Abb. 12.16). Die Wahrscheinlichkeit, dass bei Patienten mit BEPK manifeste Anfälle auftreten, ist relativ niedrig und liegt je nach Literatur zwischen 10 und 30%.

Zentral mediane epilepsietypische Potenziale treten oft nur im Schlaf auf und sind dann schwer von Vertex-Wellen abzugrenzen. Sie sind bei Patienten mit mesialen frontalen Foci und bei Anfallsentstehung in der supplementär-motorischen Area anzutreffen.

Epilepsietypische Potenziale zentroparietal und okzipital weisen auf entsprechende epileptogene Areale bei symptomatisch fokalen Epilepsien hin.

Der Nachweis von ETP in einem EEG lässt bei dieser Fragestellung also eine Wahrscheinlichkeitsaussage für das Vorliegen einer fokalen Epilepsie bzw. eines fokalen Anfalls zu.

Sollten sich im EEG *generalisierte epilepsietypische Muster* finden, spricht dieser Befund mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer generalisierten Anfallserkrankung (Abb. 12.7 bis Abb. 12.14).

Die Diagnose epileptischer Anfall oder Epilepsie ist selbstverständlich nicht allein vom EEG her zu stellen, sondern ergibt sich ganz entscheidend aus der Anamnese (Anfallsbeschreibung, Eigen-, Fremd-, Familienanamnese). Das EEG kann allerdings häufig eine entscheidende Hilfe in der im klinischen Alltag oft nicht eindeutigen Situation bieten.

Liegt bei bekannter Epilepsie ein generalisiertes oder fokales Syndrom vor?

Sind im interiktalen EEG generalisierte ETP zu finden, spricht dies für ein generalisiertes Epilepsiesyndrom, das Vorliegen von fokalen ETP spricht für eine fokale Epilepsie.

Eine weitere Unterteilung ist möglich, jedoch wiederum nur als Wahrscheinlichkeitsangabe. 3-Hz-SWK werden sich am ehesten, jedoch nicht ausschließlich, bei einer typischen Absencen-Epilepsie finden. Irreguläre generalisierte SWK finden sich häufig bei der juvenilen myoklonischen Epilepsie (Janz-Syndrom), kommen aber auch bei anderen Epilepsiesyndromen wie z. B. bei Formen der progressiven Myoklonus-Epilepsie vor. Fokale Entladungen können in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation Hinweise auf ein „lokalisationsbezogenes Epilepsiesyndrom“ geben, sprechen also für eine Frontallappen-, Temporallappen-, Parietallappen- oder Okzipitallappen-Epilepsie. Polyspikes und Slow-Spike-Wave-Komplexe (Abb. 12.13 u. Abb. 12.14) sind die typischen EEG-Befunde bei Patienten, die an symptomatisch generalisierten Epilepsien (z. B. Lennox-Gastaut-Syndrom) leiden. Meist liegen auch zusätzlich multiregionale ETP über beiden Hemisphären vor. Wenn Letztere eingebettet in eine hochgespannte irreguläre Delta-Aktivität bei einem Kind zu sehen sind, liegt ein spezieller EEG-Befund, eine sog. *Hypsarrhythmie*, vor, die eine altersgebundene Epilepsieform mit häufig späterem Übergang in ein Lennox-Gastaut-Syndrom darstellt.

Ein wichtiges EEG Phänomen in diesem Zusammenhang ist die sog. *sekundäre bilaterale Synchronie* (SBS). Diese besagt, dass eine generalisierte epilepsietypische Aktivität regelhaft von fokalen Entladungen eingeleitet wird. Eine SBS sollte allerdings nur dann angenommen werden, wenn die einleitenden fokalen ETP mit einer in derselben Lokalisation einhergehenden Funktionsstörung in Form einer diskontinuierlichen oder kontinuierlichen pathologischen Verlangsamung auftreten (Abb. 12.23). Diese Konstellation ist wichtig, da nicht selten auch bei primär generalisierten Epilepsiesyndromen lateralisierte oder lokalisierte „Fragmente“ von SWK auftreten, die nicht als zusätzliche fokale epileptische Herdhinweise fehlbeurteilt werden sollten. Für diese Unterscheidung ist das Fehlen einer zusätzlichen lokalisierten Funktionsstörung ein wichtiger Hinweis. Allerdings muss erwähnt werden, dass vor allem bei längerer Laufzeit einer primär generalisierten Epilepsie, insbesondere der juvenilen myoklonischen Epilepsie, in einem nicht unerheblichen Prozentsatz intermittierende, meist eher rhythmische Theta- oder auch Delta-Wellen über der linken Temporalregion beobachtet werden, ohne dass eine morphologische Auffälligkeit in der Kernspintomographie zugrunde liegt (Abb. 12.11).

Liegt eine Fotosensibilität vor?

Fotosensibilität ist am häufigsten bei primär generalisierten Epilepsien (etwa 10% aller Patienten mit Anfällen im Alter von 7–19 Jahren sind fotosensibel), kann aber, wenn auch eher selten, als isoliertes EEG-Merkmal auftreten. Der Nachweis einer fotoparoxysmalen Reaktion (s. Kap. 6) ist leicht über die übliche Flackerlicht-Stimulation zu führen, die zur Routine-EEG-Registrierung gehört. Ein positiver Befund ist im entsprechenden klinischen Kontext sowohl in der Befundung für den zuweisenden Arzt als auch in der Aufklärung und Beratung des Patienten zu interpretieren.

Wie sind negative EEG-Befunde zu interpretieren?

Das Fehlen von epilepsietypischer Aktivität ist mehrdeutig. Es kann bedeuten, dass eine epileptische Erkrankung wenig wahrscheinlich ist, sicher jedoch kann es eine solche nicht ausschließen. In diesem Zusammenhang ist wichtig, sich zu vergegenwärtigen, dass größere Kortextareale vor allem im frontalen und temporalen Basisbereich, aber auch im Interhemisphärenspalt relativ weit von den Oberflächen-elektroden entfernt liegen, so dass umschriebene epileptische Entladungen nicht in der Oberflächenregistrierung sichtbar werden. Hinzu kommt, dass die Ausrichtung des Summenvektors (das ist die idealisierte Darstellung der Lokalisation und Orientierung der Hauptnegativität einer umschriebenen kortikalen Aktivierung) nicht in Richtung der Oberflächenelektroden weist, so dass nur geringe oder gar keine Potenzialunterschiede an den Oberflächenelektroden zu erwarten sind. Ebenso wie beim Nachweis interiktaler epilepsietypischer Aktivität gilt, dass auch das Fehlen einer solchen lediglich eine Wahrscheinlichkeitsaussage zulässt.

Welche Möglichkeiten zur Erhöhung der „Ausbeute“ positiver EEG-Befunde gibt es?

Die übliche Dauer einer Routine-EEG-Registrierung, wie sie auch nach den Richtlinien der Fachgesellschaften (IFCN bzw. DGKN) empfohlen wird, beträgt ca. 30 Minuten. In vielen Fällen, vor allem bei sog. „Oligospikern“, mag diese Ableitzeit zu kurz sein. Es existieren mehrere Möglichkeiten, die Ausbeute an positiven Befunden zu erhöhen, die natürlich auch kombiniert werden können:

- Einsatz von Aktivierungsmaßnahmen,
- Wiederholung von Routineableitungen,
- Verlängerung der Ableitzeit.

Die sog. Aktivierungsmaßnahmen sind in Kap.6 beschrieben. Hier soll nur erwähnt werden, dass die wichtigste Möglichkeit zur Aktivierung epilepsietypischer Aktivität eine EEG-Registrierung ist, die die Schlafaktivität erfasst. Insbesondere der Vigilanzwechsel von wach zu müde, also in das Schlafstadium I, kann epilepsietypische Aktivität aktivieren. Entgegen einer verbreiteten Meinung lassen sich nicht nur generalisierte, sondern auch – wenn auch in geringerem Maße – regionale Entladungen provozieren. Diese Vigilanzschwankungen sind meist auch in der halbstündigen Routineregistrierung zu erreichen. In unserer Erfahrung hat es sich bewährt, die Fotostimulation an den Anfang der Ableitung zu setzen und unmittelbar darauf die Hyperventilation – eine weitere Aktivierungsform – folgen zu lassen. Beide Manöver führen meist anschließend zu Entspannung und Müdigkeit, die in den darauf folgenden 10–15 Minuten Ableitzeit erfasst wird. Die Bestimmung des okzipitalen Grundrhythmus bei entspannter Wachheit steht am Ende der Ableitung, wobei der Patient nicht selten dazu aufgeweckt werden muss. Wenn diese einfache Maßnahme nicht zum Erfolg führt, kann eine Ableitung nach Schlafentzug weiterhelfen oder auch die Schlafableitung

über eine Nacht, die natürlich mit entsprechendem Mehraufwand verbunden ist.

Insgesamt gilt, dass der Aufwand sich daran orientiert, welche Fragestellung beantwortet werden soll. Wenn die anamnestischen Angaben zu den interiktal festgestellten epilepsietypischen Potenzialen passen, ist in der Regel eine Diagnose mit hinreichender Sicherheit zu stellen. Gelegentlich ist jedoch erst durch eine iktale Registrierung (Abb. 12.20 u. Abb. 12.24) tatsächlich zu klären, ob paroxysmale Ereignisse epileptischer oder anderer Natur sind.

Zusammenfassung

1. Epilepsietypische Potenziale sind dadurch definiert, dass sie mit wesentlich höherer Häufigkeit bei Patienten mit epileptischen Anfällen bzw. mit Epilepsie auftreten.
2. Interiktale epilepsietypische Potenziale sind Spitzen („spikes“), steile Wellen („sharp waves“), Spitze-Wellen-Komplexe (Spike-Wave-Komplexe), Polyspikes und Polyspike-Wave-Komplexe. Sie sind entweder umschrieben (fokal/regional/lateralisiert) oder generalisiert. Das Fehlen interiktaler epilepsietypischer Potenziale schließt die Diagnose einer Epilepsie nicht aus, ihr Nachweis ist nicht beweisend und damit nicht spezifisch für die Diagnose einer Epilepsie.
3. Eine Spitze („Spike“) ist ein Transient mit folgenden Eigenschaften:
 - spitze/steile Morphologie,
 - Dauer 20–70 ms,
 - gewöhnlich asymmetrisch mit steiler ansteigendem und flacher abfallendem Schenkel der Hauptphase,
 - meist bi- oder triphasisch,
 - Hauptphase gewöhnlich negativ,
 - Amplitude variabel,
 - assoziiert mit einer Unterbrechung der direkt zeitlich vorher und nachher bestehenden Grundaktivität durch nachfolgende langsame Welle gleicher Polarität.
4. Eine scharfe Welle („sharp wave“) unterscheidet sich vom Spike durch die Dauer von 70–200 ms. Die Unterscheidung in Spike und Sharp Wave ist hinsichtlich der Pathophysiologie nicht bedeutsam.
5. Spike-Wave-Komplexe bestehen aus regelmäßigen Kombinationen von Spitzen und langsamen Wellen, Slow-Spike-Wave-Komplexe weisen eine Frequenz von weniger als 3 Hz auf.
6. Polyspikes/paroxysmale schnelle Aktivität sind Spikes mit mehr als 3 Phasen und können mit langsamen Wellen Polyspike-Wave-Komplexe bilden.
7. Das Auftreten temporaler epilepsietypischer Potenziale korreliert in hohem Maß (ca. 90%) mit dem Vorhandensein einer fokalen, temporalen Epilepsie.
8. Frontale, unilaterale Foci weisen häufig infolge sekundärer bilateraler Synchronie ein bifrontales Potenzialfeldmaximum auf, so dass die Abgrenzung zu primär generalisierten epilepsietypischen Potenzialen schwierig sein kann. Eine deutlich einseitige Amplitudenbetonung und fokale Verlangsamung sprechen für einen unilateralen frontalen Fokus.
9. Zentral mediane epilepsietypische Potenziale treten oft nur im Schlaf auf und sind dann schwer von Vertex-Wellen abzugrenzen. Sie sind bei Patienten mit mesialen fron-

10. I
11. I
12. I
13. I
14. I
15. I
v
e

12.4.

Fp1-A
F7-A
T7-A
P7-A
O1-A
Fp2-A
F8-A
T8-A
P8-A
O2-A
F3-A
C3-A
O1-A
F4-A
C4-A
P4-A
O2-A

talen Foci und bei Anfallsentstehung in der supplementär-motorischen Area anzutreffen.

10. Epilepsietypische Potenziale zentroparietal und okzipital weisen auf mögliche entsprechende epileptogene Areale bei symptomatisch fokalen Epilepsien hin.
11. 3-Hz-Spike-Wave-Komplexe sind bei idiopathisch generalisierten Epilepsien mit Absencen, tonisch-klonischen und myoklonischen Anfällen anzutreffen.
12. Slow-Spike-Wave-Komplexe kommen bei symptomatisch generalisierten Epilepsien vor und sind das typische EEG-Muster beim LGS. Sie sind mit zusätzlichen EEG-Veränderungen wie Grundrhythmusverlangsamung und intermittierenden oder kontinuierlichen fokalen oder diffusen Verlangsamungen anzutreffen.
13. Polyspike-Wave-Komplexe sind mit einem epileptischen Myoklonus assoziiert: entweder im Rahmen einer idiopathisch generalisierten Epilepsie wie der juvenilen myoklonischen Epilepsie (Janz-Syndrom) oder einer symptomatisch generalisierten Epilepsie wie z.B. der progressiven Myoklonus-Epilepsie.
14. Iktale Registrierungen mit Nachweis von Anfallsmustern beweisen das Vorliegen epileptischer Anfälle.
15. Physiologischer Alpha-Grundrhythmus und gleichzeitig vorliegende Bewusstseinstörung sprechen für ein nicht-epileptisches Anfallsereignis.

12.4 Beispielabbildungen

Epilepsietypische Veränderungen zeigen ein hohes Maß an Variabilität, so dass man eher davon ausgehen sollte, dass jeder Patient seine individuelle Gestalt an pathologischen Mustern produziert. Dennoch ist es möglich, die unterschiedlichen Phänomene zu klassifizieren und dadurch zu kommunizieren. Im folgenden Abbildungsteil sollen einige bekannte und einige vielleicht weniger bekannte interiktale und iktale EEG-Veränderungen vorgestellt werden, wie sie bei Patienten mit generalisierten (Abb. 12.7 bis Abb. 12.15) und fokalen (Abb. 12.16 bis Abb. 12.25) Formen von epileptischen Erkrankungen vorkommen. Naturgemäß kann es sich nur um einen kleinen Ausschnitt der verschiedenen EEG-Phänomene handeln, die bei Patienten mit unterschiedlichen Epilepsien beobachtet werden.

12.4.1 EEG-Beispiele von primär und sekundär generalisierten epileptischen Erkrankungen

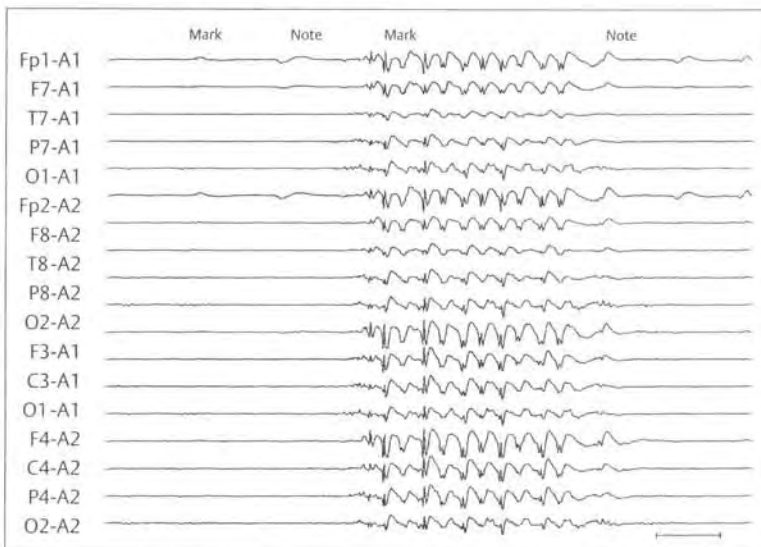


Abb. 12.7 3-Hz-SWK von 3,5 Sekunden Dauer bei einem Patienten mit idiopathisch generalisierter Epilepsie mit Absencen und seltenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Vertikale Kalibrierung wie in Abb. 12.8, horizontale Kalibrierung 1 Sekunde.

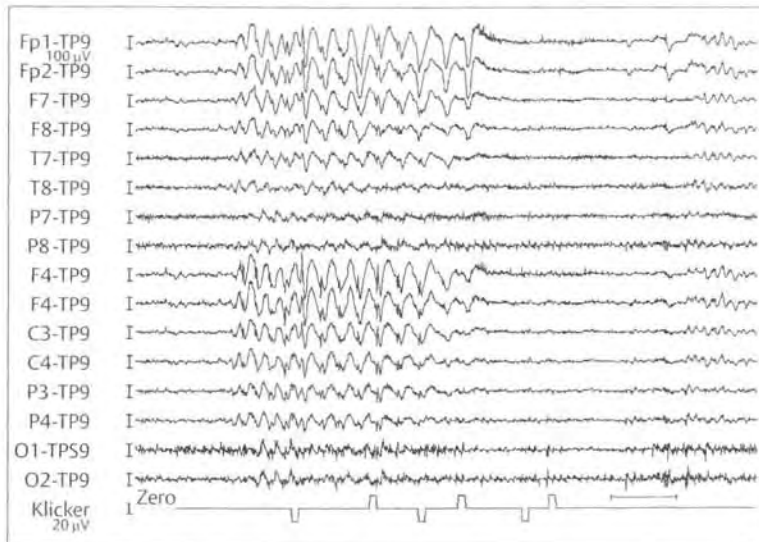


Abb. 12.8 Etwa 4 Sekunden andauernder generalisierter Paroxysmus mit initial 4-Hz-Spike-Wave-Komplexen, die sich gegen Ende auf 2,5 Hz verlangsamen. Die unterste Spur zeigt die Reaktionstestung: während des Paroxysmus verlangsamte Reaktion des Patienten (Ausschlag nach oben in Klicker-spur) auf den von der EEG-Assistentin vorgegeben akustischen Reiz (Ausschlag nach unten).



Abb. 12.9 Generalisierte Polyspike-Wave-Entladung bei einem Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie. Zu beachten ist das frontale Maximum mit Phasen-umkehr bei F3/F4.

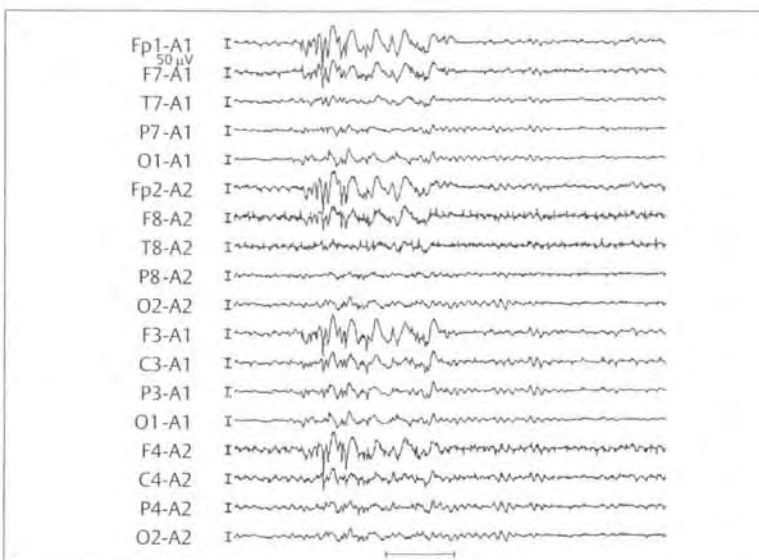


Abb. 12.10 Polyspike-Wave-Komplexe bei einem Patienten mit tageszeitlich gebundenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Referenzielle Darstellung gegen die ipsilaterale Ohrelektrode. Gut zu erkennen ist die Unterbrechung der Grundtätigkeit durch den Paroxysmus.

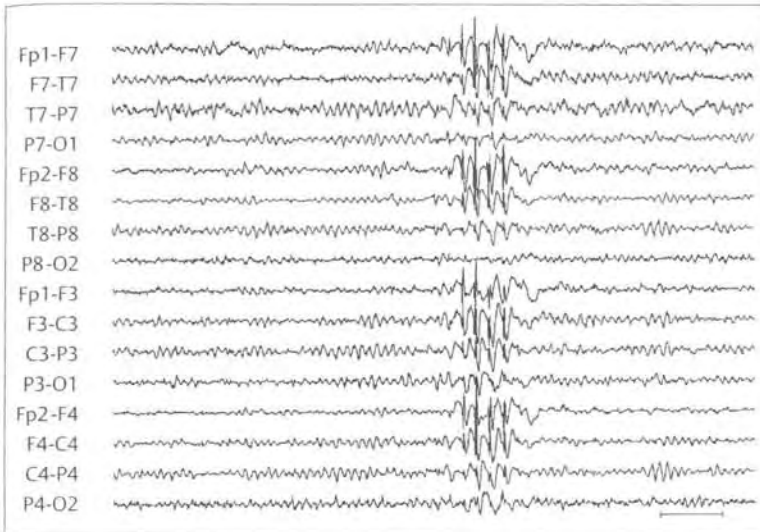


Abb. 12.11 Generalisierte 4–5-Hz-Spike-Wave-Aktivität bei einer Patientin mit seltenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Zu beachten ist auch die links temporale Verlangsamung, die bei 30–40% der Patienten mit primär generalisierten Epilepsien beobachtet werden kann. Ebenso wie in Abb. 12.10 sind die abrupte Unterbrechung durch den kurzen Paroxysmus und die Rückkehr der Grundaktivitäten erkennbar.

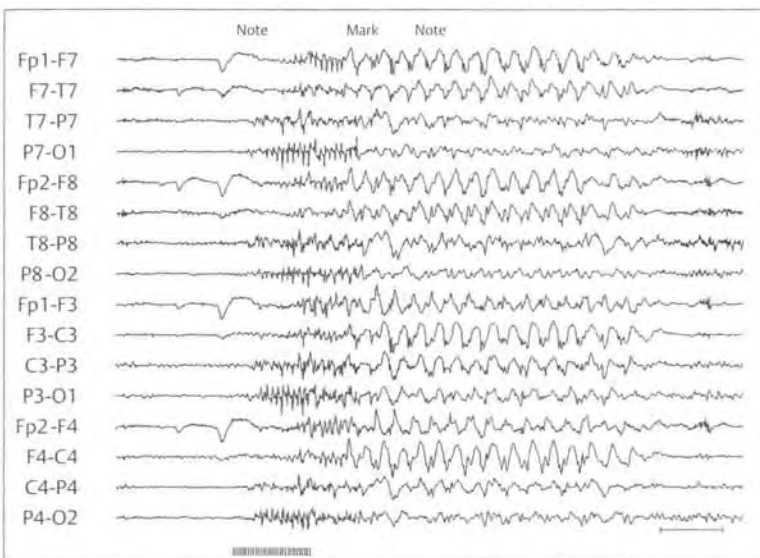


Abb. 12.12 Photoparoxysmale Reaktion bei einer Patientin mit photosensibler Epilepsie mit Myoklonien und generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Durch repetitive Lichtreize mit einer Frequenz von 25 Hz wird zunächst eine okzipitale Polyspike-Abfolge ausgelöst mit anschließendem Übergang in eine generalisierte frontal betonte 3-Hz-Spike-Wave-Aktivität, die die Dauer des Reizes von knapp 2 Sekunden überdauert.

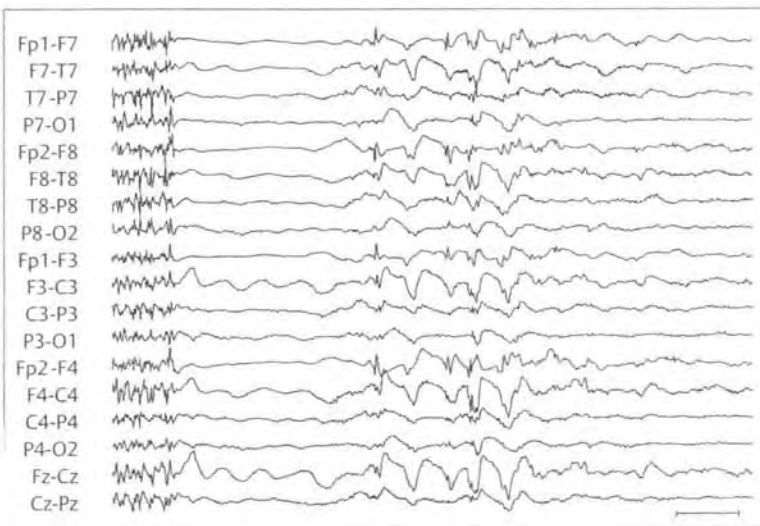


Abb. 12.13 Generalisierte Polyspikes (1. Sekunde links) und irreguläre Spike-Wave-Komplexe bei einem Patienten mit einer sekundär generalisierten Epilepsie mit atypischen Absenzen und tonischen Anfällen, die teilweise zu Stürzen führen (Lennox-Gastaut-Syndrom).

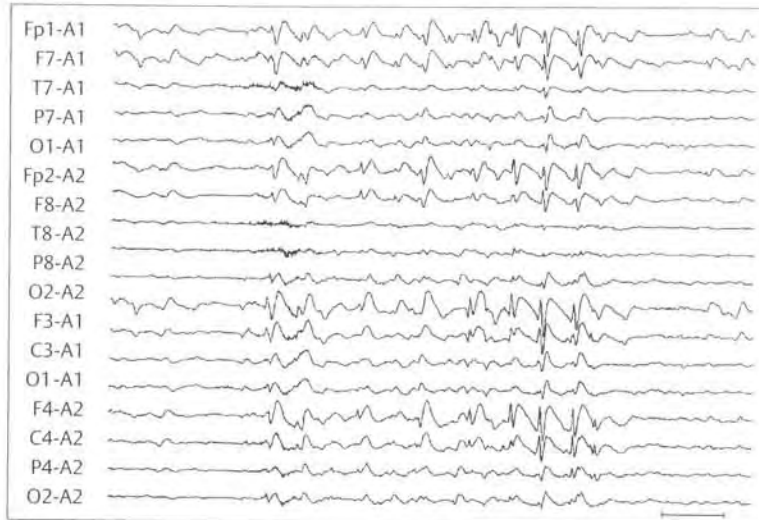


Abb. 12.14 Generalisierte Slow-Spike-Wave-Komplexe, d. h., die Frequenz der Komplexe liegt bei einem Patienten mit sekundär generalisierter Epilepsie (Lennox-Gastaut-Syndrom) unter 2,5 Hz (Kalibrierung siehe Abb. 12.7 u. Abb. 12.8).

12.4.2 EEG-Beispiele von fokalen Epilepsien

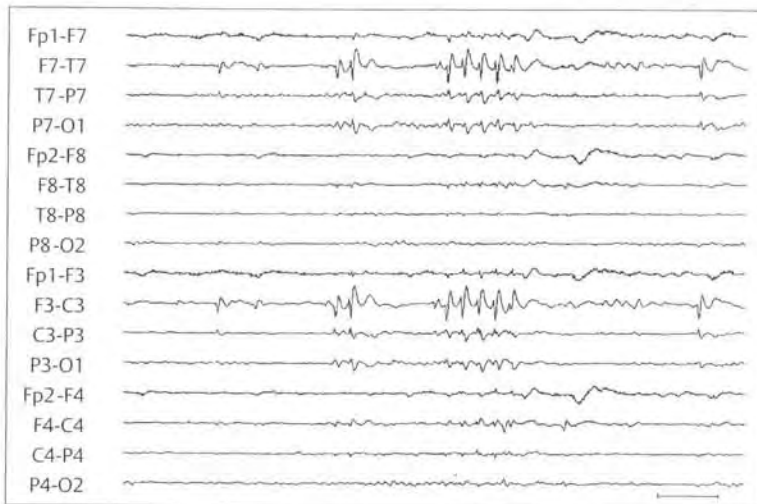


Abb. 12.15 Zentrotemporale Spikes links bei einem 8-jährigen Jungen mit Rolando-Epilepsie. Typisch sind das serienhafte Auftreten vor allem bei leichter Ermüdung sowie die Potenzialfeldverteilung mit einem zentrotemporalen Maximum der Entladungen.

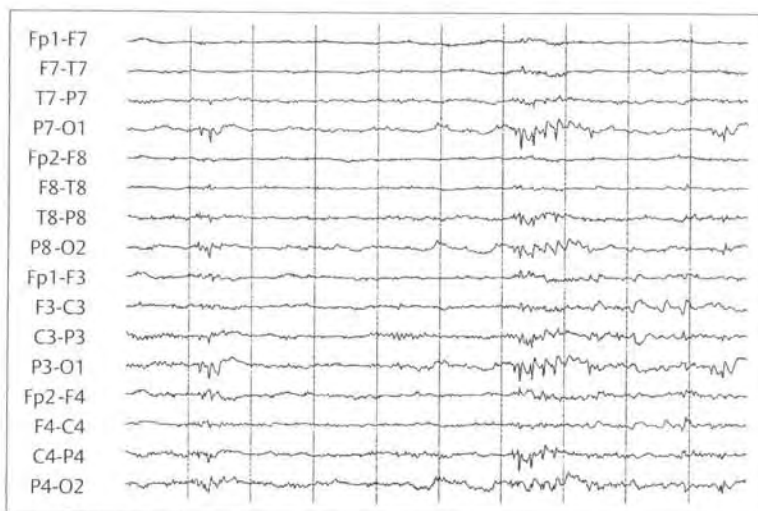


Abb. 12.16 Benigne epileptietypische Potenziale der Kindheit beidseits parieto-okzipital bei einem 6-jährigen Mädchen.

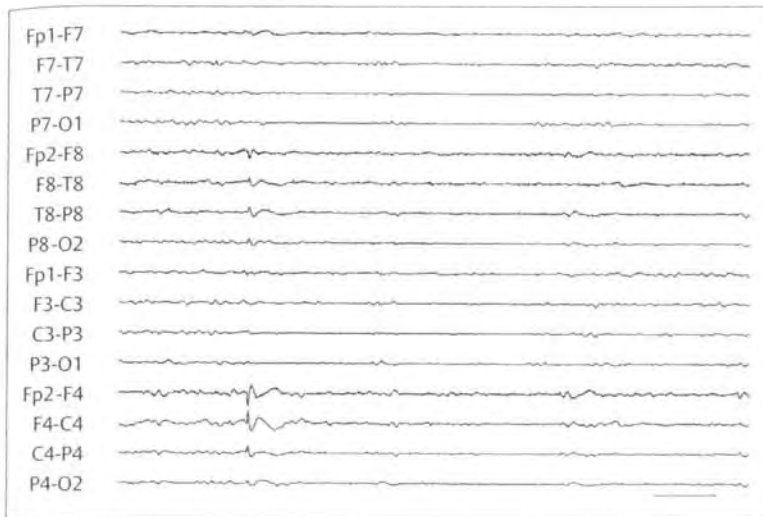


Abb. 12.17 Sharp Waves rechts frontal (Phasenumkehr bei F4) bei einem Patienten mit Frontallappenepilepsie, deren Ursache ein frontolateraler Substanzdefekt ist.

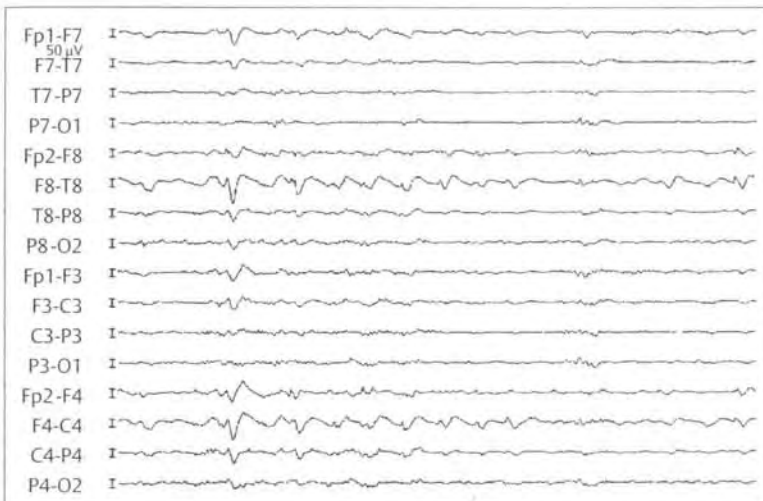


Abb. 12.18 Rhythmische Slow-Spike-Wave-Aktivität mit rechts frontopolarem Maximum bei einer Patientin mit rechtsseitiger Frontallappenepilepsie (Ursache: frontale kortikale Dysplasie). Aufgrund von Volumenleitung ist diese Aktivität auch über den linken frontalen Elektroden zu erkennen.

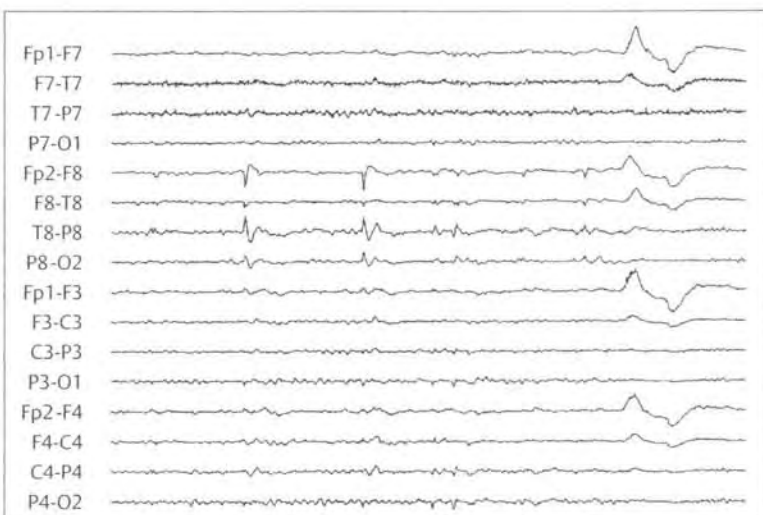


Abb. 12.19 Rechts temporale Sharp Waves bei einem Patienten mit rechtsseitiger Temporallappenepilepsie (Ursache: medial temporal lokalisierter gutartiger Tumor). Zu beachten ist die bei fokalen Entladungen nahezu obligat vorhandene Verlangsamung in der Region, die die interiktale epilepsietypische Aktivität generiert und einen Hinweis auf die dort vorhandene regionale Funktionsstörung gibt (Kalibrierung siehe Abb. 12.7 u. Abb. 12.8).

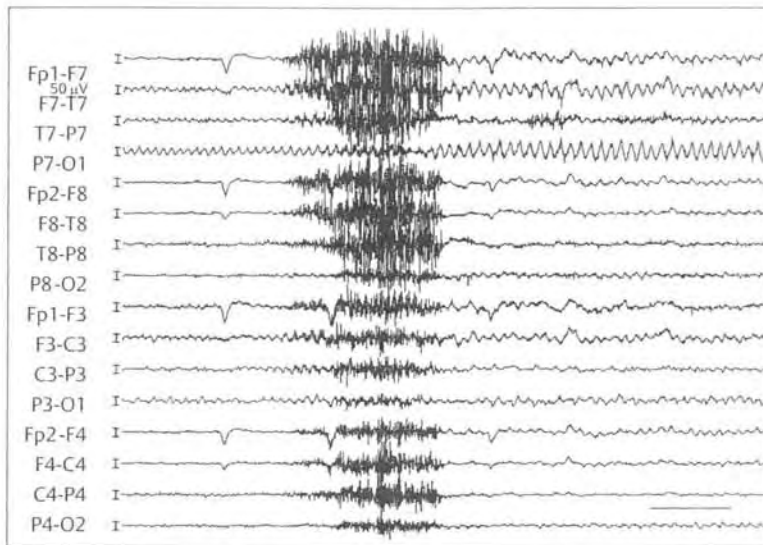


Abb. 12.20 Beispiel für ein regionales Anfallsmuster links temporal: rhythmische Theta-Aktivität mit Zunahme der Amplitude und Abnahme der Frequenz über die Zeit (Ursache: gutartiger links temporobasal gelegener Tumor). In der bipolaren Ableitung findet sich eine „weite“ Phasenumkehr über T7/P7, d. h., das Amplitudenmaximum liegt über der temporoparietalen Region. Beispiel für ein metamorphes Anfallsmuster.

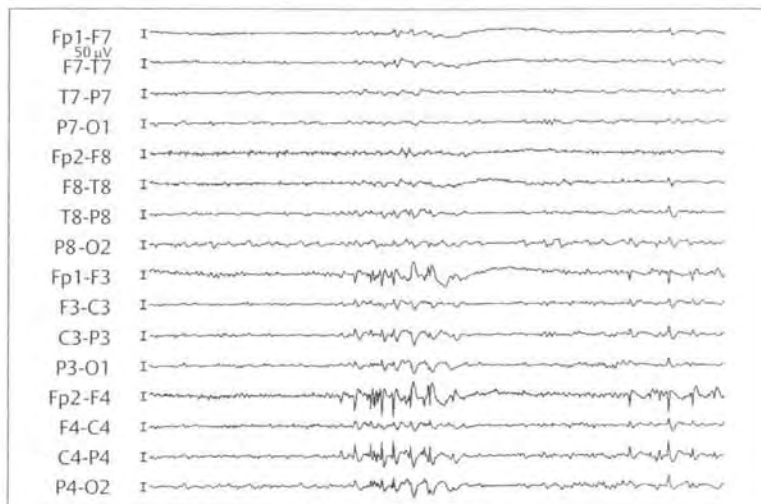


Abb. 12.21 Spikes und Polyspikes rechts frontal bei einem Patienten mit rechtsseitiger Frontallappenepilepsie (Ursache: ausgedehnte frontozentrale Dysplasie). Die mit Maximum rechts frontal gelegene Aktivität ist aufgrund der Volumenleitung auch über der kontralateralen Frontozentralregion zu sehen (Kalibrierung siehe Abb. 12.7 u. Abb. 12.8).

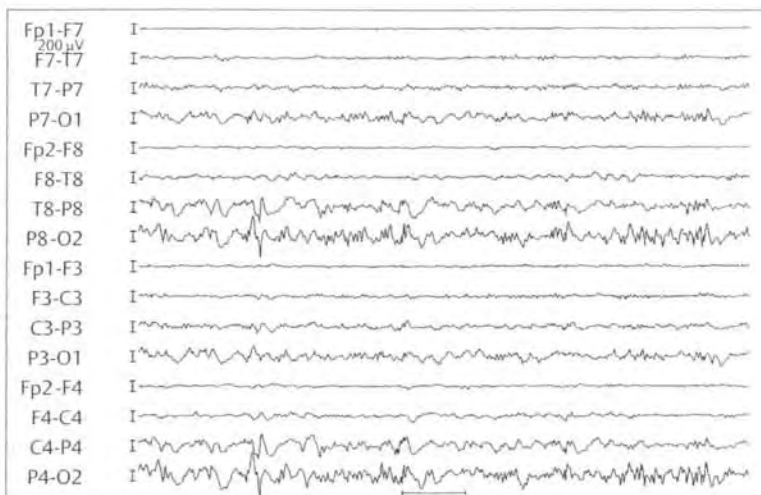


Abb. 12.22 Fortlaufende Spikes und Polyspikes mit irregulärer Theta- und Delta-Verlangsamung rechts parietookzipital bei einem Kind mit Hemimegaloenzephalie.

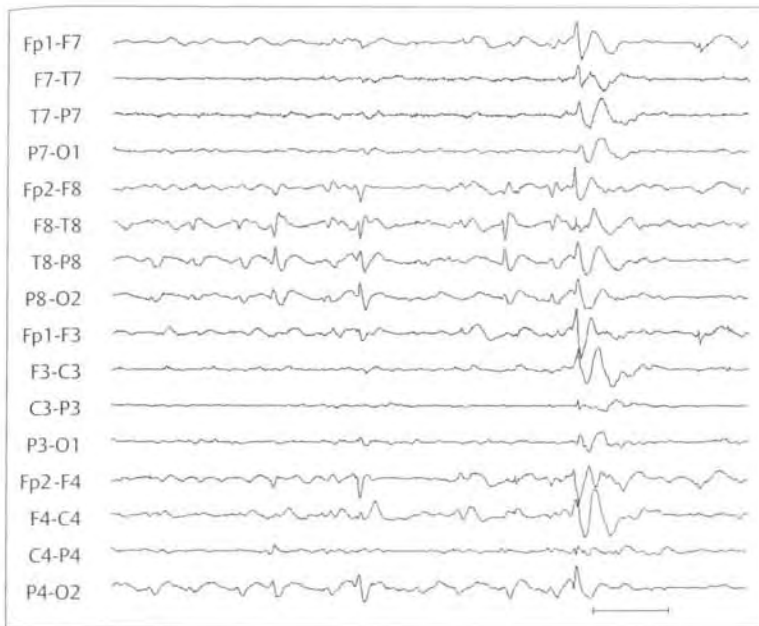


Abb. 12.23 Sekundäre bilaterale Synchronie (SBS): Vor der generalisierten Sharp Wave treten regionale Sharp Waves zusammen mit einer Theta-/Delta-Verlangsamung rechts hemisphärisch mit Schwerpunkt temporal auf.

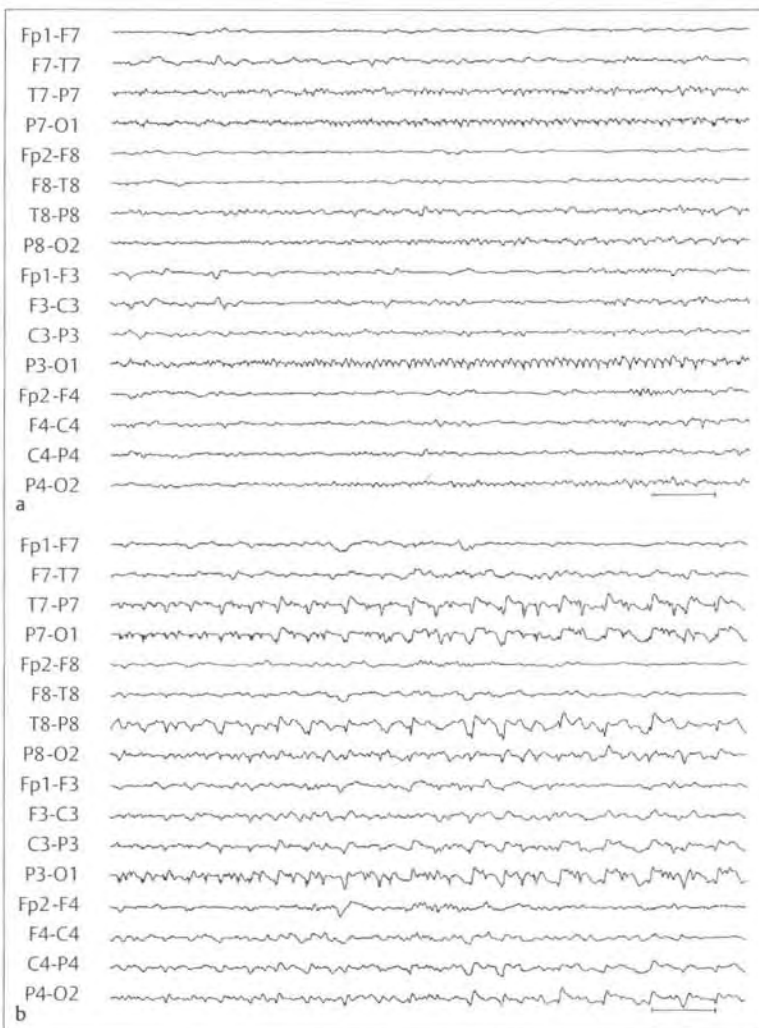


Abb. 12.24

- a Fast unmerklich links okzipital beginnendes EEG-Anfallsmuster im Beta-Frequenzbereich mit allmählichem Übergang in den Alpha-Frequenzbereich (Fortsetzung siehe Abb. 12.24b).
 b Fortsetzung von Abb. 12.24a. Zunehmende Verlangsamung über den Theta in den Delta-Frequenzbereich mit Ausbreitung nach parietal und die homologe kontralaterale Region.

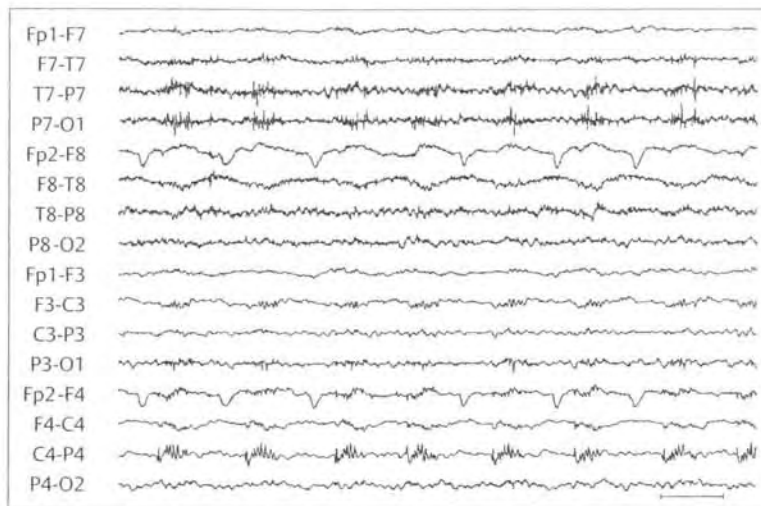


Abb. 12.25 EEG-Anfallstätigkeit rechts frontozentral in Form von rhythmischen Polyspikes mit zeitlich gekoppelten EMG-Bursts links parietookzipital (Ursache: zentrale fokale kortikale Dysplasie).

Literatur

- Blume WT, Kaibara M. Atlas of Pediatric Electroencephalography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1999.
- Blume WT, Kaibara M. Atlas of Adult Electroencephalography. New York: Raven Press, Ltd.; 1995.
- Daly DD, Pedley TA. Current Practice of Clinical Electroencephalography. 2nd ed. New York: Raven Press, Ltd.; 1990.
- Fish BJ. Spehlmann's EEG Primer. 2nd ed. BV. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1991.
- Lüders HO, Noachtar S. Atlas und Klassifikation der Elektroenzephalographie. Wehr: Ciba-Geigy-Verlag; 1994.
- Noachtar S, Wyllie E. EEG atlas of epileptiform abnormalities. In: Wyllie E, ed. The Treatment of Epilepsy. Philadelphia, London: Lea & Febiger; 1993: 298-355.
- Zschocke S. Klinische Elektroenzephalographie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1995.

13 EEG-Muster, die mit epilepsietypischer Aktivität verwechselt werden können

C. Baumgartner, P. Gallmetzer, S. Pirker, J. Zeitlhofer

13.1 Einleitung

EEG-Muster, die eine „epileptiforme Morphologie“, jedoch keine klinische Relevanz besitzen, werden auch als marginale EEG-Muster, benigne EEG-Muster oder EEG-Muster von ungesicherter klinischer Relevanz bezeichnet und müssen von epilepsietypischen EEG-Mustern abgegrenzt werden. Diese Abgrenzung ist wichtig, um eine Überinterpretation des EEG und somit eine fälschlich positive Epilepsiediagnose zu vermeiden. Grundsätzlich können hierbei einerseits benigne Muster mit epileptiformer Morphologie sowie andererseits rhythmische Muster, die vorwiegend mit iktaler epilepsietypischer Aktivität verwechselt werden können, unterschieden werden. Einige dieser Muster entstehen dabei durch Überlagerungsphänomene normaler Hintergrundaktivität und müssen für ihre korrekte Interpretation deshalb immer im Kontext mit dieser Hintergrundaktivität betrachtet werden. Während die im Folgenden abgehandelten EEG-Muster grundsätzlich als unspezifisch, also nicht mit Epilepsie assoziiert und somit ohne klinische Relevanz angesehen werden, existieren hinsichtlich mancher Muster durchaus kontroverse Meinungen (Westmoreland 2003).

Wie alle anderen EEG-Veränderungen können auch die marginalen, benignen EEG-Muster entsprechend der folgenden Kriterien analysiert werden:

- Altersgruppe, in der sie bevorzugt auftreten,
- Häufigkeit,
- Morphologie,
- Lokalisation,
- Amplitude,
- Polarität,
- Frequenz,
- Dauer und zeitliche Evolution,
- Reaktivität,
- Beziehung zur Hintergrundaktivität und
- Vigilanzzustand.

13.2 Benigne Muster mit epileptiformer Morphologie

Benigne Muster mit epileptiformer Morphologie bieten zwar ein epileptiformes Erscheinungsbild, sind aber dennoch nicht mit Epilepsie assoziiert. Beispiele sind Wicket-Spikes, benigne epileptiforme Transienten des Schlafes, 14 & 6 Hz positive Spikes, 6-Hz-Spike-Wave-Komplexe und der Breach-Rhythmus (Westmoreland 2003).

13.2.1 Wicket-Spikes

Wicket-Spikes wurden erstmals von Reiher und Lebel (1977) beschrieben. Sie bestehen entweder aus einzelnen oder aus intermittierenden Gruppen von monophasischen, bogen- bzw. arkadenförmigen, spike-ähnlichen Wellen. Wicket-Spikes werden im Gegensatz zu epileptischen Spikes von keiner langsamen Welle gefolgt und führen zu keiner Störung bzw. Verlangsamung der Hintergrundaktivität. Gruppen von Wicket-Spikes besitzen eine Frequenz von 6–11 Hz. Die Amplitude von Wicket-Spikes beträgt 60–200 μ V. Trotz dieser hohen Amplitude entstehen Wicket-Spikes immer aus einer rhythmischen Aktivität und ragen somit nicht aus der Hintergrundaktivität heraus. Wicket-Spikes sind zumeist temporal lokalisiert (entweder synchron oder unabhängig über beiden Temporalregionen, wobei eine wechselnde bzw. unitemporale Seitenbetonung vorkommen kann) (Abb. 13.1) (Westmoreland 2003). Sie treten am häufigsten bei Schläfrigkeit und im Leichtschlaf, zumeist bei Erwachsenen im Alter von über 30 Jahren mit einer Häufigkeit von 0,03–1% auf (Reiher u. Lebel 1977, Radhakrishnan et al. 1999, Santoshkumar et al. 2009).

Auf die Bedeutung der Überinterpretation von Wicket-Spikes bei Patienten mit nichtepileptischen Anfällen wurde in einer Studie von Krauss und Mitarbeitern (Krauss et al. 2005) hingewiesen. Als wesentliches EEG-Unterscheidungsmerkmal zwischen Patienten mit Wicket-Spikes und nichtepileptischen Anfällen versus Patienten mit epileptischen Spikes und Epilepsie konnte dabei die signifikant längere Dauer der Wicket-Spikes (0,66 Sekunden) im Vergleich zu epilepsietypischen Spikes (0,11 Sekunden) festgestellt werden. Die Autoren weisen darauf hin, dass bei Patienten mit atypischer klinischer Anfallssemiologie (Erkrankungsbeginn im mittleren Erwachsenenalter [Mittel: 38,4 Jahre], lange Dauer der Anfälle [Mittel: 155 Minuten]) als „epileptiform“ interpretierte EEG-Veränderungen nochmals hinsichtlich des Vorliegens von Wicket-Spikes geprüft werden sollten.

13.2.2 Benigne epileptiforme Transienten des Schlafes

Benigne epileptiforme Transienten des Schlafes (BETS) wurden erstmals als Small Sharp Spikes (SSS) von Gibbs und Gibbs (1952) beschrieben. White und Mitarbeiter (1977) führten den Begriff „benigne epileptiforme Transienten des Schlafes“ (benign epileptiform transients of sleep) ein und stellten den benignen Charakter dieser EEG-Veränderungen

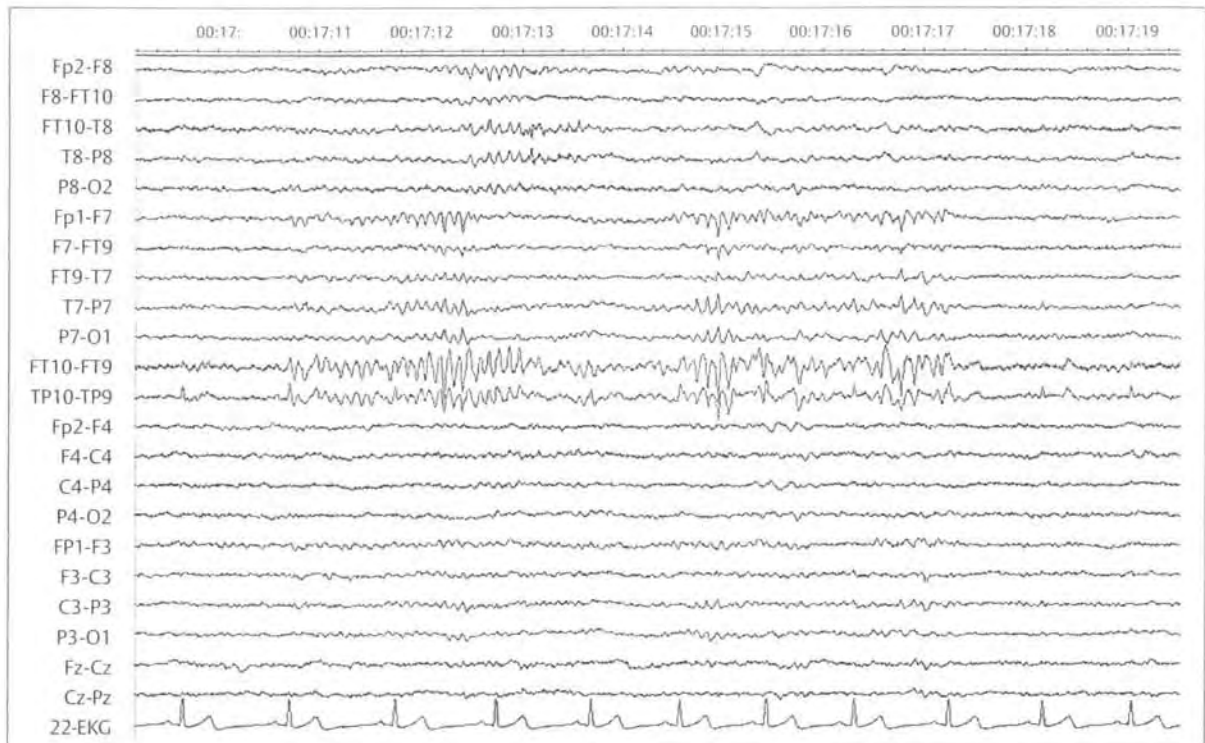


Abb. 13.1 Wicket-Spikes, unabhängig rechts und links temporal, bestehend aus intermittierenden Gruppen von monophasischen, bogen- bzw. arkadenförmigen, spike-ähnlichen rhythmischen Wellen.

klar. Zudem wurden diese EEG-Veränderungen auch als benigne sporadische Schlaf-Spikes (benign sporadic sleep spikes) bezeichnet (Klass u. Westmoreland 1985).

BETS sind niedrigamplitudige (Amplitude im Allgemeinen $<50\mu\text{V}$ und nur selten höher), kurze (Dauer $<50\text{ms}$), einzelne, mono- oder biphasische spitze Transienten mit temporaler Lokalisation (Abb. 13.2). BETS haben keine stereotyp Morphologie, es bestehen beträchtliche interindividuelle und intraindividuelle Variationen und auch Unterschiede zwischen den Montagen. BETS können von einer langsamen Welle gefolgt sein, die allerdings zu keiner Störung bzw. Verlangsamung der Hintergrundaktivität führt. Zudem sind BETS nicht – wie epileptische Spikes – mit einer intermittierenden rhythmischen temporalen Verlangsamung assoziiert. BETS besitzen ein räumlich ausgedehntes Potenzialfeld und somit einen flachen Potenzialgradienten. Sie können deshalb am besten in Ableitungen mit großem Abstand zwischen den Elektroden oder in Referenzableitungen in den temporalen oder Ohrelektroden dargestellt werden, während sie in den üblichen bipolaren Ableitungen oft schwer zu erkennen sind (Westmoreland 2003). In invasiven EEG-Ableitungen konnten BETS über unterschiedlichen temporalen Strukturen in weiter Verteilung abgeleitet werden, wobei sich ein Häufigkeitsmaximum in posterioren mesialen temporalen Strukturen zeigte (McLachlan u. Luba 2002). BETS treten zumeist unitemporal auf, sind aber – bei entsprechend langer Ableitdauer – schließlich immer bilateral zu finden, und zwar entweder

simultan oder unabhängig über beiden Temporalregionen (Westmoreland 2003). BETS treten charakteristischerweise bei Erwachsenen bei Schläfrigkeit und im Leichtschlaf mit einer Häufigkeit von 20–25% auf (White et al. 1977, Klass u. Westmoreland 1985, Westmoreland 2003), wobei in rezenten Studien eine niedrigere Inzidenz von 1,85% (Santoshkumar et al. 2009) bzw. 8,2% (Radhakrishnan et al. 1999) gefunden wurde.

Zumsteg und Mitarbeiter (2006) konnten eine charakteristische transhemisphärische Potenzialverteilung von BETS nachweisen, mit einem negativem Maximum über dem ipsilateralen Temporallappen und einem 30ms nachfolgenden weiteren negativen Maximum über der kontralateralen Subtemporalregion. Mittels Low Resolution Electromagnetic Tomography (LORETA) konnte die erste Komponente in die ipsilaterale posteriore Inselregion und die zweite Komponente in – ebenfalls ipsilaterale – posteriore mesiale temporookzipitale Strukturen lokalisiert werden.

Anhand der folgenden Kriterien können BETS von epileptischen Spikes abgegrenzt werden (Westmoreland 2003):

- Morphologie: Während bei epileptischen Spikes der ansteigende Schenkel des Spikes steiler ist als der absteigende, sind bei BETS ansteigender und absteigender Schenkel in etwa gleich steil.
- kurze Dauer und niedrige Amplitude
- räumlich ausgedehntes Potenzialfeld
- keine Störung bzw. Verlangsamung der Hintergrundaktivität

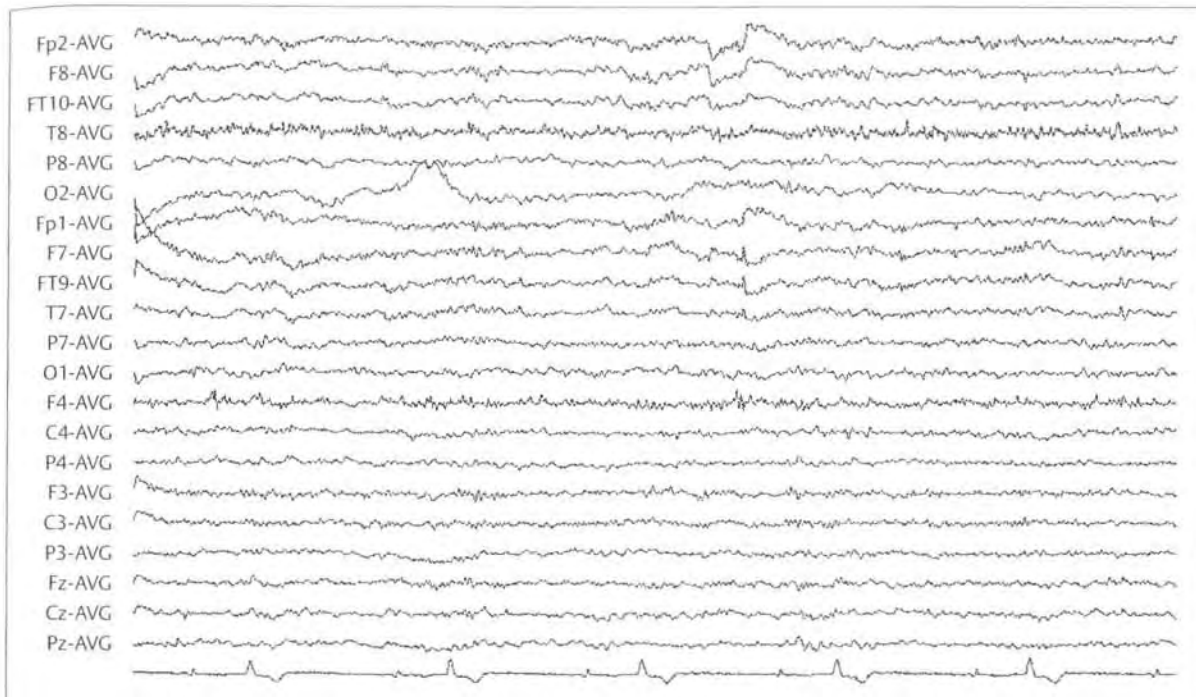


Abb. 13.2 Benigne epileptiforme Transienten des Schlafes, links temporal. Beachte die Morphologie (ansteigender und absteigender Schenkel sind etwa gleich steil), die kurze Dauer, die niedrige Amplitude und das räumlich ausgedehnte Potenzialfeld.

- keine Assoziation mit einer intermittierenden rhythmischen temporalen Verlangsamung
- Auftreten in der Schläfrigkeit und im Leichtschlaf mit Verschwinden in tieferen Schlafstadien. Epileptische Spikes treten hingegen in allen Vigilanzstadien mit einem Häufigkeitsmaximum in den Schlafstadien 3 und 4 auf.

13.2.3 14 & 6 Hz positive Spikes

14 & 6 Hz positive Spikes (Syn.: Ctenoids, 14- and 6-Hz positive spikes, 14- and 6-Hz positive bursts) wurden ursprünglich von Gibbs und Gibbs beschrieben (1952, 1963, 1964). Der benigne Charakter dieses EEG-Musters wurde von Lombroso und Mitarbeitern (Lombroso et al. 1966) dargelegt. 14 & 6 Hz positive Spikes sind kurze, arkaden- bzw. bogenförmige Bursts von EEG-Wellen, die aus positiven spitzen Komponenten und negativen bogenförmigen Wellen bestehen und somit einer Schlafspindel mit einer spitzen, positiven Komponente ähneln. Diese Bursts besitzen eine Frequenz von 13–17 und/oder 5–7 Hz (zumeist 14 und 6 Hz) und eine Dauer von 0,5–1 Sekunde. Im Allgemeinen überwiegt die schnellere Frequenz, wobei die langsamere Frequenz entweder unabhängig oder in Assoziation mit Bursts von 14 Hz auftreten kann (Abb. 13.3). 14 & 6 Hz positive Spikes können am besten mit Montagen mit großem Abstand zwischen den Elektroden oder mit referenziellen Montagen gegen die Ohrelektroden abgeleitet werden. Das Maximum ist zumeist posterior temporal lokalisiert. Mit-

tels Elektrokortikographie konnte ein Generator im posterioreren mesialen temporalen Kortex nachgewiesen werden (McLachlan u. Luba 2002). Die Bursts treten zumeist unabhängig über den beiden Hemisphären mit wechselnder oder unilateraler Seitenbetonung auf.

14 & 6 Hz positive Spikes werden bevorzugt bei Schläfrigkeit und im Leichtschlaf beobachtet (Westmoreland 2003). Sie treten erstmals im Alter von 3–4 Jahren auf, besitzen ein Häufigkeitsmaximum in der Adoleszenz (Maximum im Alter von 13–14 Jahren), um dann mit zunehmendem Alter wieder seltener zu werden (Klass u. Westmoreland 1985).

Obwohl 14 & 6 Hz positive Spikes mit unterschiedlichen klinischen Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, abdominellen Beschwerden, emotionaler Instabilität, Gewaltbereitschaft, sowie mit „thalamischer“ und „hypothalamischer“ Epilepsie in Verbindung gebracht wurden, wird dieses EEG-Muster generell als benigne EEG-Variante ohne klinische Relevanz angesehen (Westmoreland 2003). Demgemäß können 14 & 6 Hz positive Spikes bei gesunden Probanden in 10–58% der Fälle nachgewiesen werden (Klass u. Westmoreland 1985). Diese unterschiedlichen Häufigkeiten können durch Unterschiede im Alter der untersuchten Probanden, in der Dauer der EEG-Ableitungen, im Anteil an Schläfrigkeit und Leichtschlaf in der jeweiligen EEG-Ableitung sowie in den verwendeten Montagen erklärt werden (Klass u. Westmoreland 1985, Westmoreland 2003). Neueren Studien zu Folge liegt die Häufigkeit lediglich zwischen 0,52% (Santoshkumar et al. 2009) und 5,7% (Radhakrishnan et al. 1999).

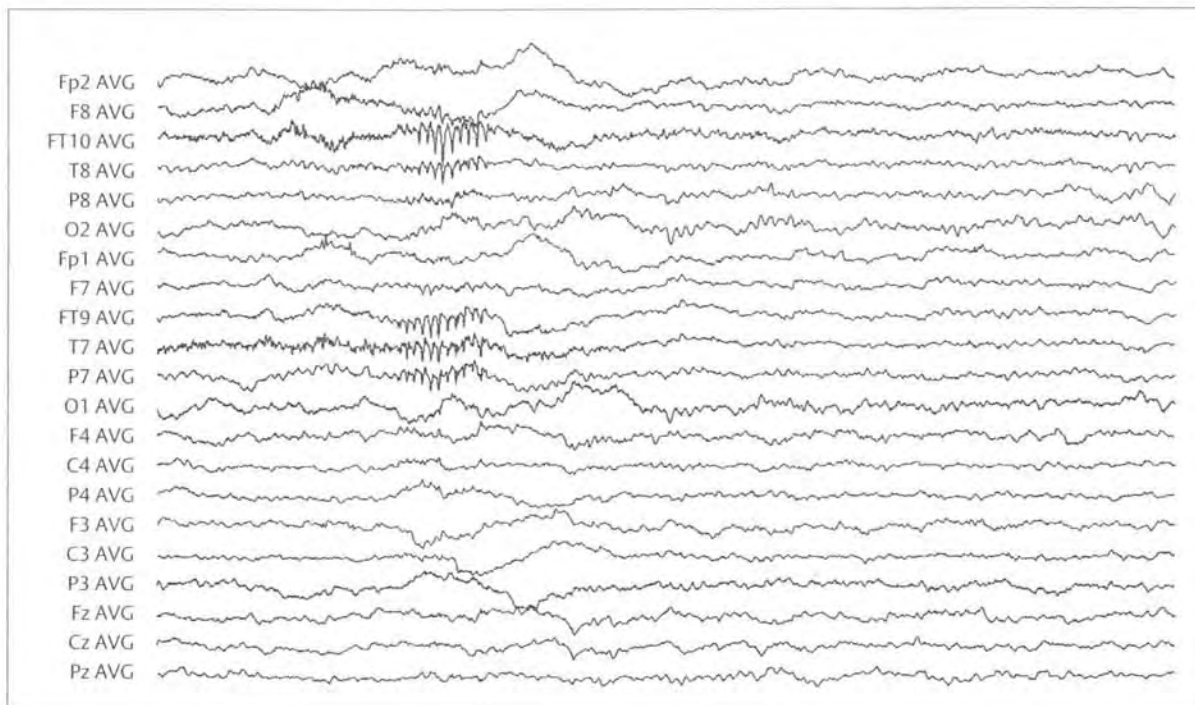


Abb. 13.3 Vierzehn und sechs Hz positive Spikes (referenzielle Montage). Kurze, arkaden- bzw. bogenförmige Bursts mit positiven spitzen Komponenten und negativen bogenförmigen Wellen, rechts und links temporal. Die Bursts treten bilateral synchron auf und zeigen ein positives Maximum an den Elektroden FT10 (rechts) sowie FT9, T7 und P7 (links).

13.2.4 6-Hz-Spike-Wave-Komplexe

6-Hz-Spike-Wave-Komplexe (Syn.: 6-Hz-Spike-and-Slow-Wave-Komplexe, Phantom Spike and Wave) sind Spike-Wave-Komplexe mit einer Frequenz von 4–7 Hz (zumeist jedoch 6 Hz) und einer Dauer von 1–2 Sekunden (seltener von 3–4 Sekunden) (Gibbs u. Gibbs 1952, Marshall 1955, Gibbs u. Gibbs 1964, Olson u. Hughes 1970, Hughes 1980). Dieses Muster wird auch als „Phantom Spike and Wave“-Komplex bezeichnet, weil die Spikes im Vergleich zu den nachfolgenden langsamen Wellen von kurzer Dauer, niedriger Amplitude und umschriebener räumlicher Feldverteilung sind. Teilweise sind die Spikes überhaupt nur schwer zu erkennen (Abb. 13.4) (Westmoreland 2003).

6-Hz-Spike-Wave-Komplexe treten bei Adoleszenten und Erwachsenen im Zustand der entspannten Wachheit und Schläfrigkeit mit einer Häufigkeit von 2,5% auf (Westmoreland 2003). In neueren Studien wurde eine Prävalenz von 1,02% (Santoshkumar et al. 2009) bzw. 2,8% (Radhakrishnan et al. 1999) gefunden. In tieferen Schlafstadien verschwinden die 6-Hz-Spike-Wave-Komplexe.

6-Hz-Spike-Wave-Komplexe treten im Allgemeinen generalisiert und bilateral synchron auf, wobei sie sich teilweise aber auch asymmetrisch mit anteriorem oder posteriorem Maximum manifestieren können. Diese unterschiedlichen Potenzialverteilungen können sowohl interindividuell als auch intraindividuell variieren (Westmoreland 2003). Demgemäß beschrieb Hughes (1980) zwei unterschiedliche

Varianten von 6-Hz-Spike-Wave-Komplexen, für die er die Akronyme FOLD und WHAM verwendete. FOLD (mainly in females, occipital location, low amplitude, drowsy states) steht hierbei für die benignere Variante, während WHAM (waking records, high amplitude, anterior location, more males) diejenige Variante beschreibt, die eher mit Epilepsie assoziiert ist.

Letztlich ist die Signifikanz von 6-Hz-Spike-Wave-Komplexen unklar, sie stellen jedoch kein definitives epilepsietypisches EEG-Muster dar. Allerdings kann die Abgrenzung zu atypischen und fragmentierten epilepsietypischen Spike-Wave-Komplexen manchmal schwierig sein.

Folgende Kriterien können für die Differenzierung von benignen 6-Hz-Spike-Wave-Komplexen und epilepsietypischen Spike-Wave-Komplexen verwendet werden (Klass u. Westmoreland 1985):

1. Die Spikes von epilepsietypischen Spike-Wave-Komplexen zeigen eine höhere Amplitude.
2. Epilepsietypische Spike-Wave-Komplexe haben eine Frequenz von weniger als 5–6 Hz.
3. Während benigne 6-Hz-Spike-Wave-Komplexe im Schlaf verschwinden, werden epilepsietypische Spike-Wave-Komplexe im Schlaf häufiger und prominenter.

Fj
T
P
Fj
F
T
Pj
F
T
Fp.
Fz
Cz
P4
Fp1
F3
C3
P3
Fz
Cz

Abb. 13.2
langsam

13.2.1

Der Bre
(1979)
Aktivität
terisiert
und bes
mit ein
schnelle
(Abb. 13
der Terr
prägt, w
als über
obachtet
der Brea
durch Fz
Über de
Wicket-S
ten zur E
mus im
Aktivität
einzelnen
Rhythmu:
Schwierig
Die folg
herangezo
1. Steile
haben
Aktivität

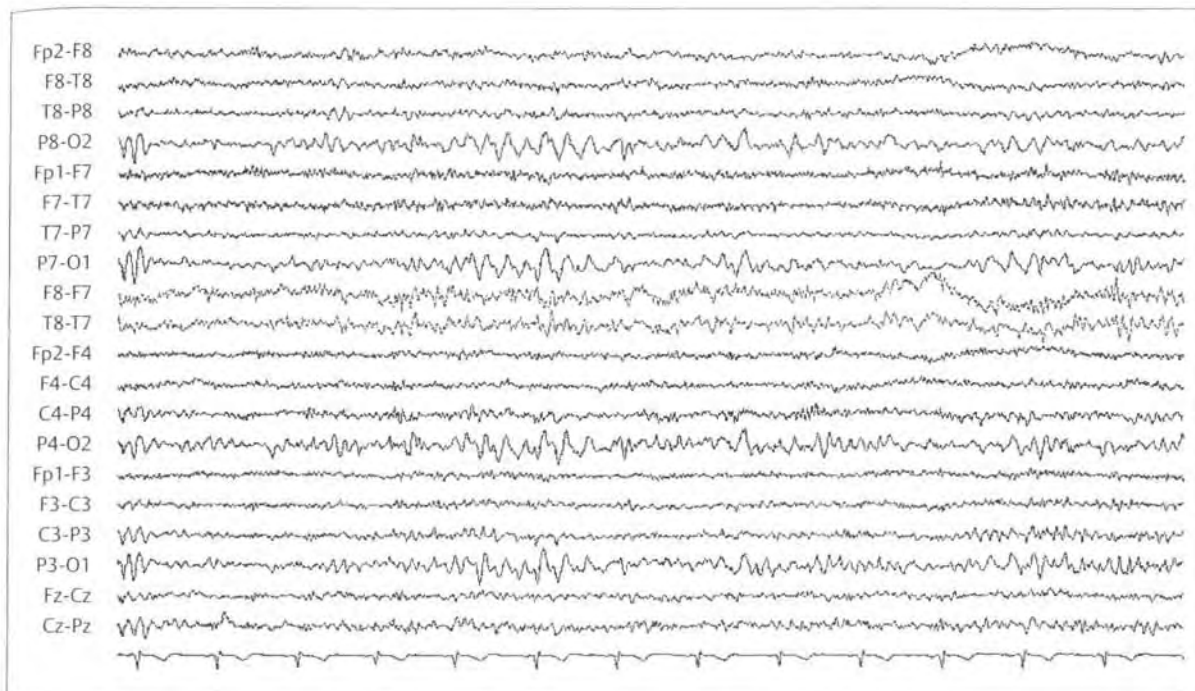


Abb. 13.4 6-Hz-Spike-Wave-Komplexe („Phantom Spike and Wave“-Komplexe). Die Spikes sind im Vergleich zu den nachfolgenden langsamen Wellen von kurzer Dauer, niedriger Amplitude und umschriebener räumlicher (okzipitaler) Feldverteilung.

13.2.5 Breach-Rhythmus

Der Breach-Rhythmus wurde von Cobb und Mitarbeitern (1979) beschrieben und ist durch eine hochamplitudige Aktivität im Bereich eines Schädelknochendefekts charakterisiert. Er besitzt oft eine Spike-ähnliche Konfiguration und besteht aus spitz konturierten, bogenförmigen Wellen mit einer Frequenz von 6–11 Hz, wobei teilweise auch schnellere oder langsamere Frequenzen auftreten können (Abb. 13.5). Der Breach-Rhythmus ist bei Ableitung über der Temporal- oder Zentralregion am deutlichsten ausgeprägt, wobei dann eine bis zu dreifach höhere Amplitude als über den kontralateralen homotopen Hirnregionen beobachtet werden kann. Über der Zentralregion reflektiert der Breach-Rhythmus den μ -Rhythmus und kann deshalb durch Faustschluss und taktile Reize blockiert werden. Über der Temporalregion können im Breach-Rhythmus Wicket-Spikes und andere benigne temporale EEG-Varianten zur Darstellung gelangen. Während der Breach-Rhythmus im Allgemeinen bei Auftreten einer rhythmischen Aktivität gut zu erkennen ist, kann die Abgrenzung von einzelnen steilen Transienten im Rahmen eines Breach-Rhythmus gegenüber epilepsietypischen Spikes manchmal Schwierigkeiten bereiten (Westmoreland 2003).

Die folgenden Kriterien können für diese Differenzierung herangezogen werden:

1. Steile Transienten im Rahmen eines Breach-Rhythmus haben eine ähnliche Konfiguration wie die rhythmische Aktivität des Breach-Rhythmus.

2. Steile Transienten im Rahmen eines Breach-Rhythmus werden im Allgemeinen nicht von einer langsamen Welle gefolgt und zeigen keine Ausbreitung in andere Hirnregionen.

13.3 Rhythmische Muster

Rhythmische Muster, die mit epilepsietypischer Aktivität verwechselt werden können, können aus einer rhythmischen Aktivität im Theta-, Alpha- oder Beta-Frequenzbereich bzw. aus einer Mischung dieser Frequenzen bestehen und schließlich Ausdruck von harmonischen Frequenzen sein. Im Speziellen sind die folgenden EEG-Muster von (iktaler) epilepsietypischer Aktivität abzugrenzen (Noachtar et al. 1999, Westmoreland 2003, Noachtar et al. 2004):

- rhythmisches temporales Theta der Schläfrigkeit (rhythmic temporal theta bursts of drowsiness),
- Alpha-Varianten (α -variant rhythms),
- Theta-Mittellinienrhythmus (midline theta rhythm),
- frontaler Arousal-Rhythmus (frontal arousal rhythm),
- subklinische rhythmische elektroenzephalographische Entladungen des Erwachsenen (subclinical rhythmical electroencephalographic discharges of adults, SREDA).

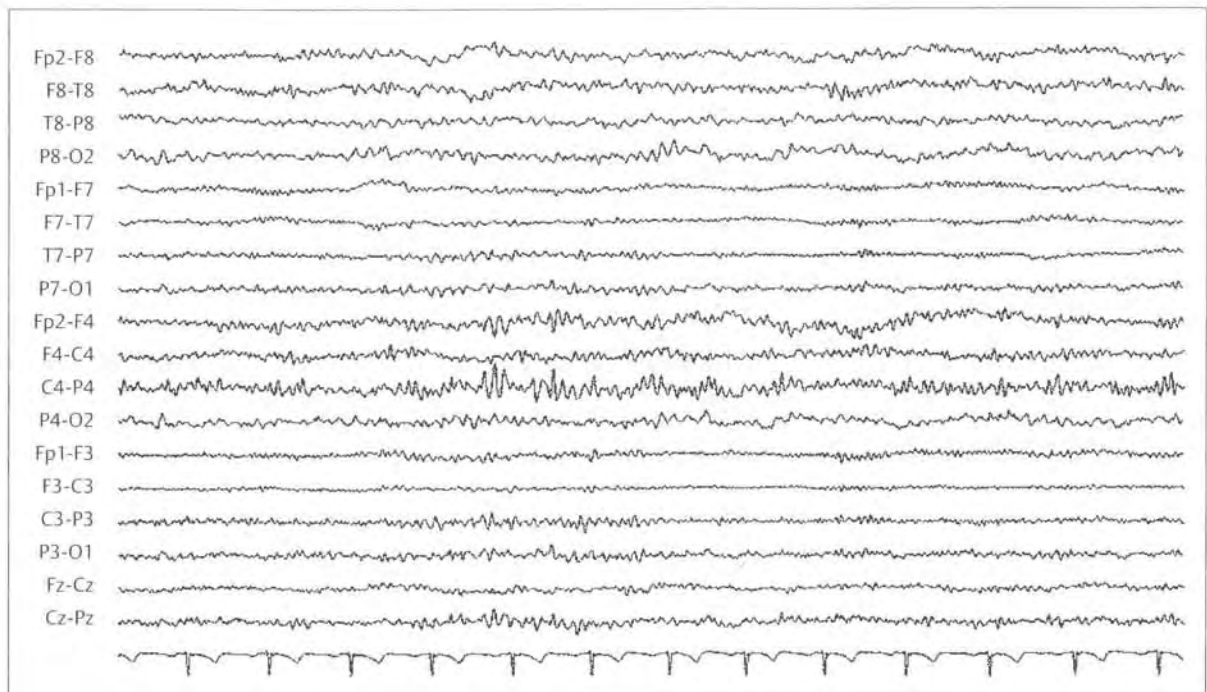


Abb. 13.5 Breach-Rhythmus über der rechten Hemisphäre. Beachte die teils Spike-ähnliche Konfiguration mit spitz konturierten, bogenförmigen Wellen. Über der Zentralregion reflektiert der Breach-Rhythmus den μ -Rhythmus.

13.3.1 Rhythmische temporales Theta der Schläfrigkeit (rhythmic temporal theta bursts of drowsiness)

Der ursprüngliche Terminus „psychomotorische Variante“ (psychomotor variant) beruht auf der Ähnlichkeit mit einem temporalen Anfallsmuster während eines „psychomotorischen“ Anfalls (Gibbs et al. 1963, Gibbs u. Gibbs 1964), sollte aber heute nicht mehr verwendet werden (Noachtar et al. 1999, Noachtar et al. 2004).

Das rhythmische temporale Theta der Schläfrigkeit (Syn.: rhythmische midtemporale Entladungen, rhythmic midtemporal discharges, RMTD) ist charakterisiert durch Bursts oder wiederholte Gruppen von rhythmischen Theta-Wellen mit einer Frequenz von 4–7 Hz. Die einzelnen Wellen sind scharf konturiert und oben flach oder „eingekerbt“ (Abb. 13.6). Diese Einkerbung resultiert aus überlagerten raschen Wellen der Hintergrundaktivität. Das rhythmische temporale Theta der Schläfrigkeit ist über der Temporalregion mit einem Maximum über den midtemporalen Elektroden lokalisiert; teilweise kann es zu einer Ausbreitung nach parasagittal kommen. Es tritt entweder bilateral synchron oder unabhängig über beiden Hemisphären mit wechselnder Seitenbetonung auf. Die Theta-Wellen-Gruppen beginnen und enden mit einer graduellen Zu- bzw. Abnahme der Amplitude. Im Gegensatz zu einem Anfallsmuster ist das rhythmische temporale Theta der Schläfrigkeit jedoch ein monomorphes und monorhythmisches Muster und es besteht keine Evolution der Wellenform und

Frequenz (Westmoreland 2003). Das rhythmische temporale Theta der Schläfrigkeit tritt im entspannten Wachzustand und – wie schon im Namen inhärent – während der Schläfrigkeit vorwiegend bei Adoleszenten und Erwachsenen mit einer Häufigkeit von 0,12–2% auf (Gibbs et al. 1963, Mauksby 1979, Radhakrishnan et al. 1999, Santoshkumar et al. 2009). Es ist letztlich als unspezifische EEG-Veränderung ohne Bezug zu Epilepsie oder zu anderen neurologischen Erkrankungen zu werten (Klass u. Westmoreland 1985).

13.3.2 Alpha-Varianten (α -variant rhythms)

Alpha-Varianten sind charakteristische EEG-Muster, die am deutlichsten über der Okzipitalregion registriert werden können und sich in ihrer Frequenz, nicht aber in ihrer Reagibilität und in ihrer räumlichen Verteilung vom Alpha-Rhythmus unterscheiden. Alpha-Varianten treten oft mit supra- oder subharmonischer Frequenz des Alpha-Rhythmus auf, wobei gelegentlich kein Alpha-Rhythmus erkennbar ist. Im Deutschen wird die langsame Variante auch als Theta-Grundrhythmusvariante, die schnelle Variante als Beta-Grundrhythmusvariante bezeichnet (Noachtar et al. 2004).

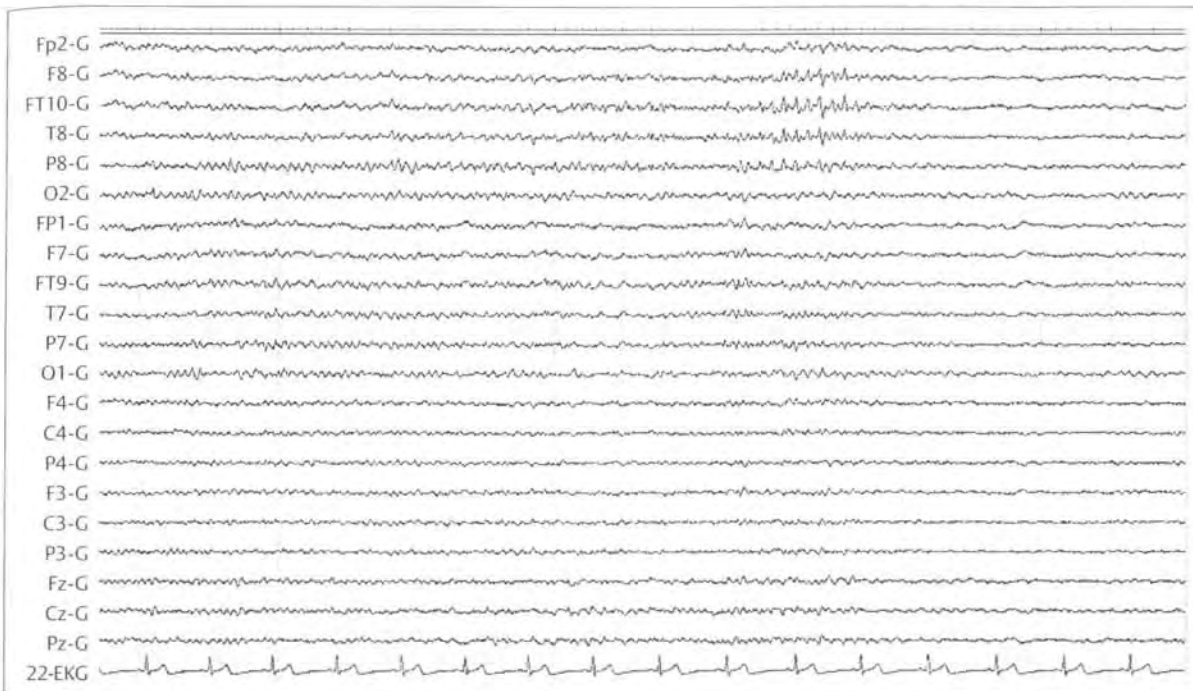


Abb. 13.6 Rhythmisches temporales Theta der Schläfrigkeit rechts temporal, charakterisiert durch Bursts von rhythmischen Theta-Wellen, die einzelnen Wellen sind scharf konturiert.

Theta-Grundrhythmusvariante

Die Theta-Grundrhythmusvariante (Syn.: langsame Alpha-Variante, slow alpha variant) ist eine subharmonische Variante des Alpha-Rhythmus mit einer Frequenz, die der Hälfte des Alpha-Rhythmus – also ca. 4–5 Hz – entspricht. Die einzelnen Wellen haben eine sinusoidale oder eingekerbte Form und können abwechselnd oder untermischt mit dem regulären Alpha-Rhythmus auftreten. Die Theta-Grundrhythmusvariante tritt vorwiegend bei Erwachsenen im Zustand der entspannten Wachheit auf und kann als physiologische Variante des Alpha-Rhythmus angesehen werden (Goodwin 1947, Westmoreland 2003).

Beta-Grundrhythmusvariante

Die Beta-Grundrhythmusvariante (Syn.: schnelle Alpha-Variante, fast alpha variant) besitzt eine Frequenz, die etwa dem Doppelten des Alpha-Rhythmus – also ca. 16–20 Hz – entspricht und eine Amplitude von 20–40 μ V aufweist. Ähnlich wie die Theta-Grundrhythmusvariante kann die Beta-Grundrhythmusvariante abwechselnd oder untermischt mit dem regulären Alpha-Rhythmus auftreten und ähnelt in ihrer räumlichen Verteilung und Reaktivität dem Alpha-Rhythmus.

13.3.3 Theta-Mittellinienrhythmus (midline theta rhythm)

Der Theta-Mittellinienrhythmus ist durch einen regionalen Theta-Rhythmus über der Mittellinie mit einem Maximum über dem Vertex (Cz) charakterisiert, wobei es teilweise zu einer Ausbreitung auf die angrenzenden Elektroden kommen kann. Der Theta-Mittellinienrhythmus besteht aus rhythmischen Gruppen im Frequenzbereich von 5–7 Hz, die eine sinusoidale, bogenförmige, teilweise spitze oder μ -ähnliche Konfiguration aufweisen (Abb. 13.7). Die Dauer ist variabel und es kommt zu einer langsamen Zu- und Abnahme der Aktivität. Der Theta-Mittellinienrhythmus tritt im Zustand der Wachheit und Schläfrigkeit auf und zeigt eine wechselnde Reaktivität gegenüber Augenöffnen, Weckreizen und Faustschluss (Westmoreland u. Klass 1986).

Der Theta-Mittellinienrhythmus wurde erstmals durch Cigánek (1961) als „Theta-Entladungen in der Mittellinie“ (theta discharges in the midline) beschrieben, wobei zunächst eine Assoziation mit der Temporallappenepilepsie angenommen wurde. In einer späteren Studie derselben Arbeitsgruppe konnte der Theta-Mittellinienrhythmus jedoch auch bei Patienten ohne Epilepsie gefunden werden (Mokran et al. 1971). Westmoreland und Klass (1986) beobachteten den Theta-Mittellinienrhythmus in unterschiedlichen Patientengruppen und werteten dieses EEG-Phänomen deshalb als unspezifische Theta-Variante. In einer rezenten Studie konnte der Theta-Mittellinienrhyth-

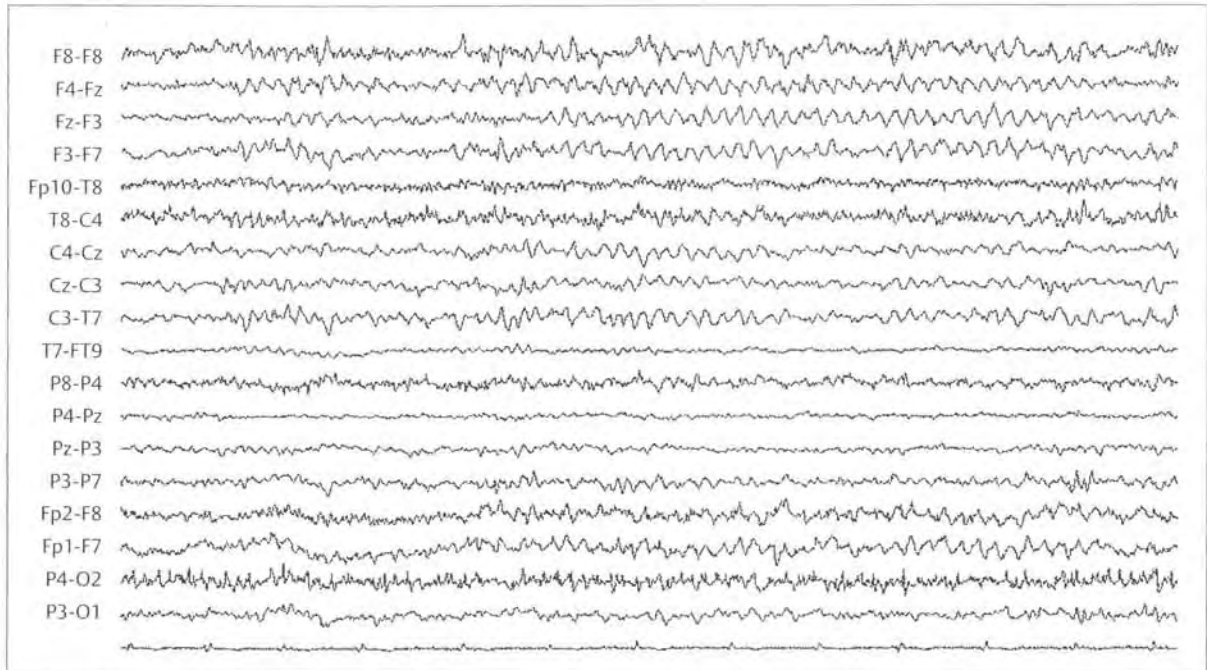


Abb. 13.7 Theta-Mittellinienrhythmus bestehend aus rhythmischen Theta-Gruppen, die eine sinusoidale, bogenförmige, teilweise spitze oder μ -ähnliche Konfiguration aufweisen.

mus – nach Ausschluss von Theta-Rhythmen, die durch Schläfrigkeit oder mentale Aktivität verursacht wurden – signifikant häufiger bei Patienten mit Frontallappenepilepsie als bei Patienten mit Temporallappenepilepsie bzw. als in einer Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Insbesondere war bei allen Patienten mit mesialer Frontallappenepilepsie ein Theta-Mittellinienrhythmus nachweisbar. Während interiktale Spikes nur bei 24% der Patienten mit Frontallappenepilepsie auftraten, zeigte sich ein Theta-Mittellinienrhythmus bei 62% (Beleza et al. 2009).

13.3.4 Frontaler Arousal-Rhythmus (frontal arousal rhythm, FAR)

Der Frontale Arousal-Rhythmus (frontal arousal rhythm, FAR) wurde erstmals von White und Tharp (1974) beschrieben und tritt bei Kindern in der Aufwachphase auf. Dieses EEG-Muster ist durch Gruppen von Wellen im Frequenzbereich von 7–20 Hz gekennzeichnet, die mit einem frontalen Maximum in Serien mit einer Dauer bis zu 20 Sekunden auftreten (Abb. 13.8). Durch Überlagerung unterschiedlicher harmonischer Frequenzen können die Wellen eingekernt erscheinen und teilweise einem rhythmischen Anfallsmuster ähneln. Frontale Arousal-Rhythmen verschwinden jedoch im Zustand der Wachheit. Während Frontale Arousal-Rhythmen ursprünglich bei Kindern mit minimalen zerebralen Dysfunktionen beschrieben wurden (White u. Tharp 1974), werden sie nunmehr als unspezifisches EEG-Muster ohne klinische Relevanz angesehen (Westmoreland 2003).

13.3.5 Subklinische rhythmische elektroenzephalographische Entladungen des Erwachsenen (subclinical rhythmical electroencephalographic discharges of adults, SREDA)

Subklinische rhythmische elektroenzephalographische Entladungen des Erwachsenen wurden erstmals durch Naquet und Mitarbeiter (1961, 1965) beschrieben. SREDA sind seltene EEG-Muster, die vorwiegend bei Personen im Alter von über 50 Jahren im Wachzustand oder in der Schläfrigkeit mit einer Häufigkeit von 0,07% auftreten (Santoshkumar et al. 2009). Manchmal können SREDA durch Hyperventilation ausgelöst werden (Zumsteg et al. 2006). SREDA bestehen aus Wellen unterschiedlicher Frequenzen im Delta- und Theta-Bereich, die sich in ein rhythmisches, spitz konturiertes Muster mit einer Frequenz von 5–7 Hz entwickeln (Abb. 13.9). Die räumliche Feldverteilung ist im Allgemeinen ausgedehnt mit einem Maximum über den parietalen und posterior temporalen Elektroden. Während SREDA im Allgemeinen bilateral auftreten, können auch regionale oder asymmetrische Muster beobachtet werden. SREDA dauern von 20 Sekunden bis zu einigen Minuten, wobei die durchschnittliche Dauer 40–80 Sekunden beträgt. Während bei der einen Hälfte der Patienten SREDA abrupt beginnen und die Hintergrundaktivität plötzlich ersetzen, tritt bei der anderen Hälfte der Patienten initial eine einzelne, hochamplitudige, monophasische steile oder langsame Welle auf, die eine oder mehrere Sekunden später von weiteren steilen Wellen in zunehmend kürzeren

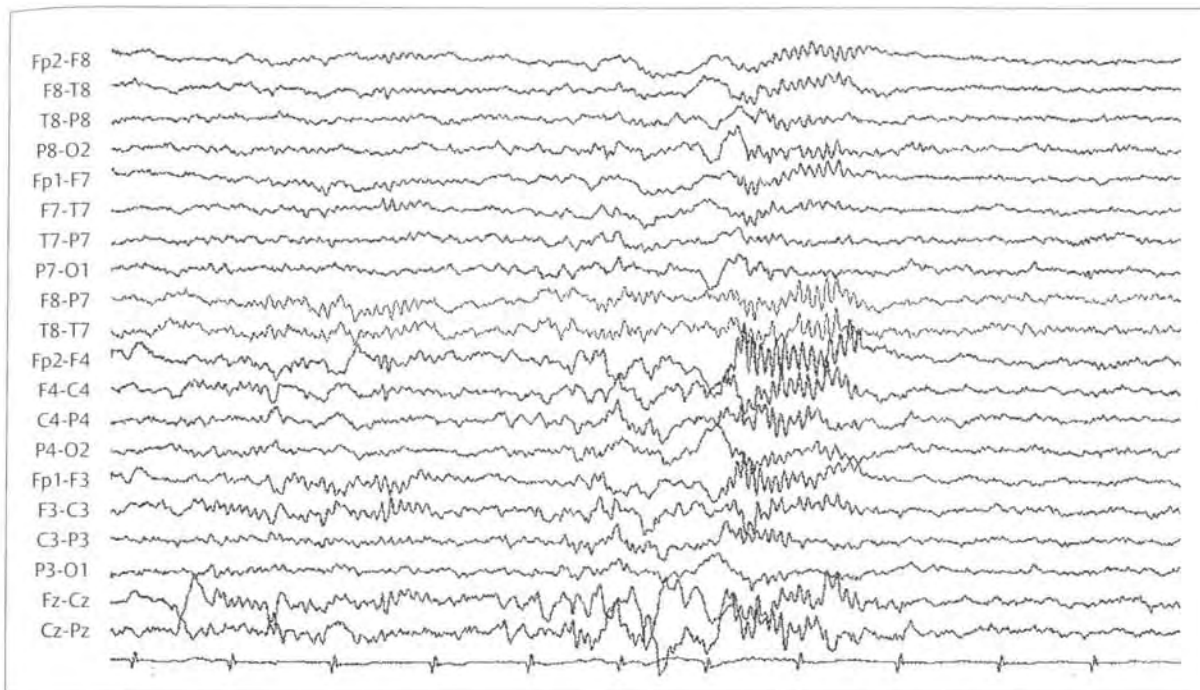


Abb. 13.8 Frontaler Arousal-Rhythmus.

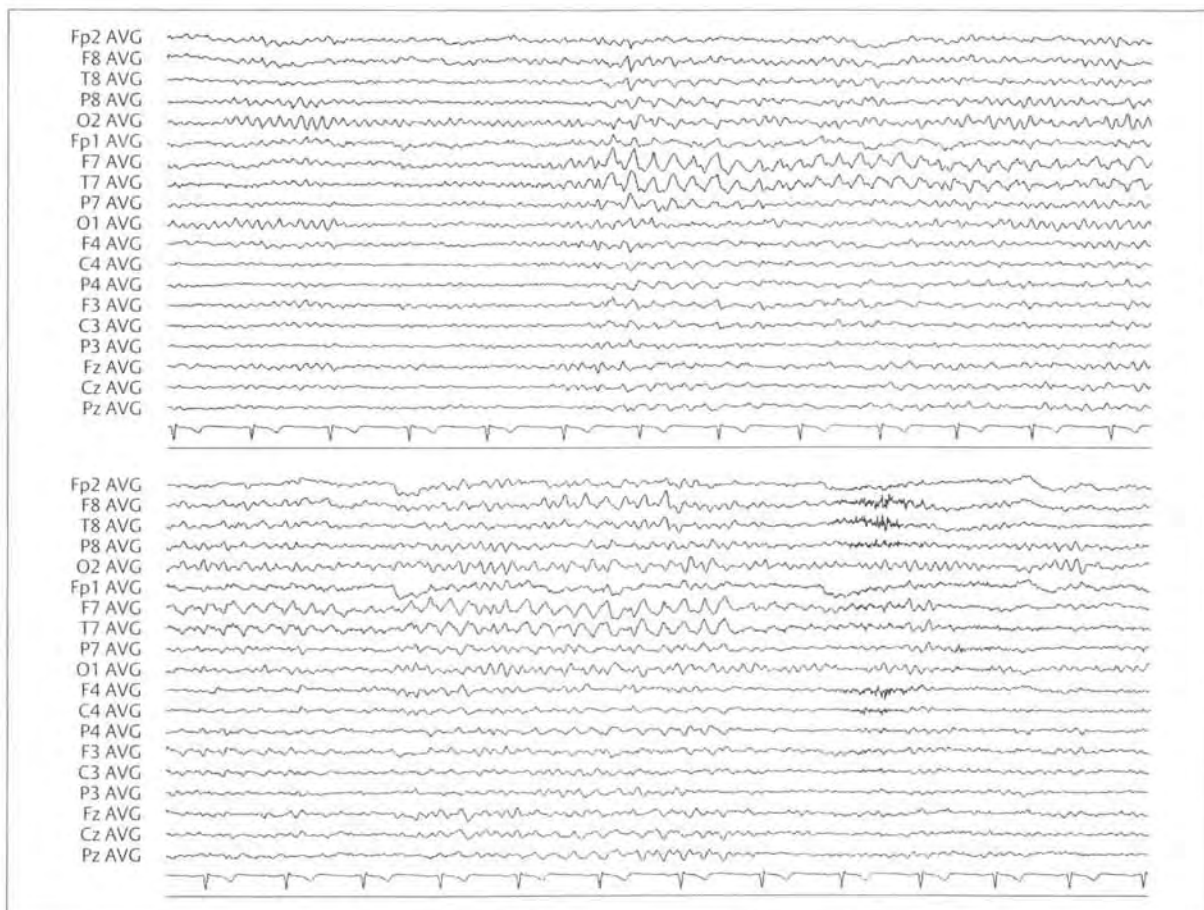


Abb. 13.9 Subklinische rhythmische elektroenzephalographische Entladungen des Erwachsenen (SREDA) links temporal (Maximum an den Elektroden F7 und T7).

Abständen gefolgt wird und schließlich in ein anhaltendes, rhythmisches Muster sinusoidaler Wellen mit einer Frequenz von 5–7 Hz übergeht (Westmoreland u. Klass 1981, Westmoreland u. Klass 1997, O'Brien et al. 1998, Westmoreland 2003).

Obwohl dieses Muster somit einem subklinischen Anfallsmuster ähnelt, besteht keine Assoziation zur Epilepsie. Während SREDA bestehen bei den betroffenen Patienten weder objektivierbare noch subjektive klinische Symptome. In einer SPECT-Studie zeigte sich während eines SREDA-Musters rechts okzipitotemporal keine Änderung des regionalen zerebralen Blutflusses, ebenso ein Hinweis auf die nichtepileptische Genese dieses EEG-Phänomens (Thomas et al. 1992). Insgesamt können SREDA somit als benigne EEG-Muster ohne klinische Relevanz interpretiert werden (Westmoreland 2003).

Zusammenfassung

Marginale EEG-Muster, benigne EEG-Muster oder EEG-Muster von ungesicherter klinischer Relevanz treten bei Normalpersonen und Patienten mit unterschiedlichen Symptomen auf, d. h. durchwegs bei Personen, die nicht an epileptischen Anfällen leiden. Die Kenntnis dieser Muster und ihre Abgrenzung von epilepsietypischen Potenzialen sind wichtig, um die fälschliche Diagnose einer Epilepsie mit all ihren negativen Implikationen zu vermeiden. Eine korrekte Zuordnung erfordert eine sorgfältige und systematische Analyse dieser EEG-Phänomene. Generell sollte eine Überinterpretation vermieden und das EEG im Zweifelsfall „unterbefundet“ werden.

Literatur

- Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. *Epilepsia* 2009;50:550–555.
- Cigánek L. Theta-discharges in the middle-line – EEG symptom of temporal lobe epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1961;13:669–673.
- Cobb WA, Guiloff RJ, Cast J. Breach rhythm: the EEG related to skull defects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979;47:251–271.
- Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of Electroencephalography. Vol.2. Cambridge, MA: Addison Wesley; 1952.
- Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of Electroencephalography. Vol.3. Reading, MA: Addison Wesley; 1964.
- Gibbs FA, Gibbs EL. Fourteen and six per second positive spikes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1963;15:553–558.
- Gibbs FA, Rich CL, Gibbs EL. Psychomotor variant type of seizure discharge. *Neurology* 1963;13:991–998.
- Goodwin JE. The significance of alpha variants in the EEG, and their relationship to an epileptiform syndrome. *Am J Psychiatry* 1947;104:369–379.
- Hughes JR. Two forms of the 6/sec spike and wave complex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980;48:535–550.
- Klass DW, Westmoreland BF. Nonepileptogenic epileptiform electroencephalographic activity. *Ann Neurol* 1985;18:627–635.
- Krauss GL, Abdallah A, Lesser R et al. Clinical and EEG features of patients with EEG wicket rhythms misdiagnosed with epilepsy. *Neurology* 2005;64:1879–1883.
- Lombroso CT, Schwartz IH, Clark DM et al. Ctenoids in healthy youths. Controlled study of 14- and 6-per-second positive spiking. *Neurology* 1966;16:1152–1158.
- Marshall C. Some clinical correlates of the wave and spike phantom. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1955;7:633–636.
- Maulsby RL. EEG patterns of uncertain diagnostic significance. In: Klass DW, Daly DD, eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. New York: Raven Press; 1979: 411–419.
- McLachlan RS, Luba N. Cortical location of benign paroxysmal rhythms in the electrocorticogram. *Can J Neurol Sci* 2002;29: 154–158.
- Mokran V, Cigánek L, Kabatnik Z. Electroencephalographic theta discharges in the midline. *Eur Neurol* 1971;5:288–293.
- Naquet R, Louard C, Rhodes J et al. A propos de certaines décharges paroxystiques du carrefour pariéto-temporo-occipital. Leur activation par l'hypoxie. *Rev Neurol* 1961;105:203–207.
- Noachtar S, Binnie C, Ebersole J et al. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999;52:21–41.
- Noachtar S, Binnie C, Ebersole J et al. Glossar der meistgebrauchten Begriffe in der klinischen Elektroenzephalographie und Vorschläge für die EEG-Befunderstellung. *Klin Neurophysiol* 2004;35: 5–21.
- O'Brien TJ, Sharbrough FW, Westmoreland BF et al. Subclinical rhythmic electrographic discharges of adults (SREDA) revisited: a study using digital EEG analysis. *J Clin Neurophysiol* 1998;15:493–501.
- Olson SF, Hughes JR. The clinical symptomatology associated with the 6c-sec spike and wave complex. *Epilepsia* 1970;11:383–393.
- Radhakrishnan K, Santoshkumar B, Venugopal A. Prevalence of benign epileptiform variants observed in an EEG laboratory from South India. *Clin Neurophysiol* 1999;110:280–285.
- Reiher J, Lebel M. Wicket spikes: clinical correlates of a previously undescribed EEG pattern. *Can J Neurol Sci* 1977;4:39–47.
- Santoshkumar B, Chong JJ, Blume WT et al. Prevalence of benign epileptiform variants. *Clin Neurophysiol* 2009;120:856–861.
- Thomas P, Migneco O, Darcoeur J et al. Single photon emission computed tomography study of subclinical rhythmic electrographic discharge in adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;83:223–227.
- Westmoreland B. Benign electroencephalographic variants and patterns of uncertain clinical significance. In: Ebersole JS, Pedley TA, eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 235–245.
- Westmoreland BF, Klass DW. A distinctive rhythmic EEG discharge of adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981;51:186–191.
- Westmoreland BF, Klass DW. Midline theta rhythm. *Arch Neurol* 1986;43:139–141.
- Westmoreland BF, Klass DW. Unusual variants of subclinical rhythmic electrographic discharge of adults (SREDA). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;102:1–4.
- White JC, Langston JW, Pedley TA. Benign epileptiform transients of sleep. Clarification of the small sharp spike controversy. *Neurology* 1977;27:1061–1068.
- White JC, Sharp BR. An arousal pattern in children with organic cerebral dysfunction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974;37:265–268.
- Zumsteg D, Andrade DM, Del Campo JM et al. Parietal lobe source localization and sensitivity to hyperventilation in a patient with subclinical rhythmic electrographic discharges of adults (SREDA). *Clin Neurophysiol* 2006;117:2257–2263.
- Zumsteg D, Andrade DM, Wennberg RA. Source localization of small sharp spikes: low resolution electromagnetic tomography (LORETA) reveals two distinct cortical sources. *Clin Neurophysiol* 2006;117:1380–1387.

Die Elektroenzephalographie ist über viele Jahrzehnte zu einer unverzichtbaren Untersuchungsmethode für Störungen der Hirnfunktion geworden. Trotz vieler neuer Untersuchungsmethoden ist sie noch immer der Standard für die präzise Diagnose zahlreicher Hirnerkrankungen.

Das Buch enthält folgende thematische Schwerpunkte:

- ▶ Systematische Einführung in die physiologischen Grundlagen
- ▶ Beschreibung der technischen Voraussetzungen
- ▶ Beschreiben der verschiedenen Methoden
- ▶ Darstellung des normalen EEG
- ▶ Systematische Abhandlung aller Störungen

Neu in der 2. Auflage:

- ▶ Einsatz des EEG in der Intensivmedizin
- ▶ Differenzialdiagnostische Abgrenzung epilepsie-ähnlicher EEG-Muster
- ▶ Befundung von EEG-Kurven

Dieses Buch vereint Beiträge von Experten unterschiedlicher klinischer Richtungen, die eine langjährige Erfahrung in der klinischen Praxis und anerkannte wissenschaftliche Tätigkeit auszeichnet.

**Die Referenz-Reihe Neurologie (RRN) –
der Facharztstandard im Fach Neurologie**

Die RRN setzt den Goldstandard in allen neurologischen Fragen. Die Reihe wird kontinuierlich ausgebaut und durch Neuauflagen aktualisiert.

- ▶ **Aktuell und praxisorientiert – ideal für die Weiterbildung und als Nachschlagewerk**
- ▶ **Kompetenz als Referenz – Top-Autoren für jedes Thema**
- ▶ **Einheitliche Struktur – rasche Orientierung und Übersicht**

K – wie Klinik

In den Klinikbänden werden alle klinischen Aspekte eines bestimmten neurologischen Themengebietes umfassend und praxisnah dargestellt. Besonders wichtige Informationen werden durch entsprechende Hervorhebungen kenntlich gemacht.

M – wie Methoden

In den Methodenbänden werden wichtige Untersuchungsmethoden dargestellt. Indikationen, Geräteeinstellungen, Problemdarstellung und Lösungsmöglichkeiten, Fehlerquellen sowie die Auswertung der gewonnenen Daten werden ausführlich berücksichtigt.

ISBN 978-3-13-140102-1



9 783131 401021

www.thieme.de