

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung.....	3
1.1. Entwicklung der neurophysiologischen Funktionsdiagnostik.....	3
1.2. Anatomie und Physiologie von Nervenzellen.....	3
1.3. Aufgaben und Methoden der neurophysiologischen Funktionsdiagnostik.....	4
1.4. Spezielle Anatomie.....	4
1.5. Spezielle Physiologie und Pathophysiologie.....	5
2. Elektroenzephalographie.....	6
2.1. Potentiale und Wellen.....	6
2.2. Elektrophysiologische Grundlagen.....	6
2.3. Technische Beschreibung des Messvorgangs und der Auswertung.....	6
2.3.1. Elektrodenarten [Abb.].....	6
2.3.2. Elektrodeneigenschaften.....	6
2.3.2.1. Elektrische Doppelschicht / Elektrodenpotential.....	7
2.3.2.2. Polarisierbare und nichtpolarisierbare Elektroden.....	7
2.3.3. Elektroden für Langzeit-EEG.....	7
2.3.4. Elektroden-Haut-Übergangswiderstand.....	7
2.3.5. Differenzverstärker und Polungskonvention.....	7
2.3.6. Messung von EEG-Wellen.....	8
2.3.6.1. Frequenz.....	8
2.3.6.2. Amplitude [Abb.].....	8
2.3.6.3. Phasen [Abb.].....	8
2.3.7. Signalverarbeitung.....	8
2.3.7.1. Eichkurve und Zeitkonstante.....	8
2.3.7.2. Frequenzkennlinie.....	8
2.3.7.3. Schreibbereich und Linearität.....	8
2.3.7.4. Eingangswiderstand.....	9
2.3.8. Besonderheiten bei papierloser digitaler Aufzeichnung.....	9
2.4. Elektrodenplatzierung.....	9
2.4.1. 10-20-System.....	9
2.4.2. 10%-System.....	10
2.4.3. Zusätzliche Elektroden.....	10
2.5. Elektrodenverschaltung, Ableitprogramme, Montagen.....	10
2.6. Ableitarten.....	11
2.6.1. Referenzableitung.....	11
2.6.2. Bipolare Reihenschaltungen.....	12
2.6.3. Quellenableitungen.....	13
2.6.4. Ableitarten im Vergleich.....	13
2.7. Standardregistrierung.....	13
2.7.1. Normales EEG.....	13
2.7.2. Prüfung der Reagibilität.....	15
2.8. Provokationsverfahren und provokationsbedingte Veränderungen.....	15
2.9. EEG – Formen.....	16
2.9.1. EEG-Beurteilung.....	16
2.9.2. Entwicklung in den Altersstufen.....	21
2.9.3. vigile und subvigile Aktivitäten.....	22
2.9.4. EEG-Aktivitäten im Schlaf.....	22
2.9.5. zirkadianer Rhythmus und ultradiane Zyklen.....	25
2.9.6. Schlafablauf, Schlafstadien.....	26
2.10. Polygraphie [Abb.].....	29
2.11. Besondere Registrierungen.....	30
2.11.1. Video-EEG.....	30
2.11.2. Kurzschlafregistrierung.....	30
2.11.3. Langzeitregistrierung.....	31

2.11.4.	Ganznachtschlafregistrierung (Polysomnografie, Hypnopolygraphie).....	32
2.11.5.	Mehrfach-(multipler) Schlaflatenz-Test (MSLT).....	33
2.11.6.	Epilepsie-Monitoring (stationäre EEG-Videoüberwachung).....	33
2.11.7.	corticale Stimulation.....	33
2.11.8.	EEG-Intensivüberwachung.....	33
2.11.9.	Narkoseüberwachung.....	34
2.11.10.	Intraoperatives Monitoring.....	34
2.11.11.	(Intracranielle Registrierungen).....	34
2.11.12.	(Registrierung bei FG / NG).....	34
2.11.13.	Hirntodregistrierung.....	34
2.12.	pathologische EEG-Befunde.....	36
2.12.1.	Epilepsietypische Muster / Epilepsietypische Potentiale (ETP) / Epileptische Erregungssteigerungen.....	36
2.12.2.	„Primäre“ und „sekundäre“ Generalisation.....	41
2.12.3.	Einflüsse des corticalen Aktivitätszustandes.....	42
2.12.4.	Änderung pathologischer EEG-Befunde im Schlaf.....	42
2.13.	EEG bei Erkrankungen.....	43
2.13.1.	Bewußtseinsstörungen, Koma.....	43
2.13.2.	Schädelhirntraumen [Abb. 9.23].....	46
2.13.2.1.	allgemeine / diffuse traumatische Hirnbeteiligung.....	46
2.13.2.2.	umschriebene Schädigung.....	47
2.13.2.3.	epi- und subdurale Hämatome.....	47
2.13.2.4.	traumatisch bedingte Erregungssteigerungen.....	47
2.13.2.5.	apallisches Syndrom.....	47
2.13.3.	EEG bei diffusen Hirnerkrankungen.....	48
2.13.3.1.	generalisierte Verlangsamungen.....	48
2.13.3.2.	intermittierend auftretende Deltawellen (IRDA: intermittent rhythmic Delta activity).....	49
2.13.3.3.	Burst-suppression-Muster [10.10], [Tab. 10.1].....	49
2.13.3.4.	Generalisierte rhythmisierte EEG-Veränderungen [10.20-10.22].....	49
2.13.3.5.	einseitige / lokal begrenzte repetitive Veränderungen.....	49
2.13.3.6.	metabolische Enzephalopathien.....	50
2.13.3.7.	Entzündungen.....	50
2.13.3.8.	Gefäßbedingte Erkrankungen.....	51
2.13.3.9.	Degenerative Erkrankungen.....	51
3.	Evozierte Potentiale.....	51
3.1.	Allgemeines.....	51
3.2.	Akustisch evozierte Potentiale.....	55
3.3.	Somatosensibel evozierte Potentiale.....	55
3.3.1.	Allgemeine Grundlagen.....	55
3.3.2.	Methodik.....	55
3.3.3.	Klinische Anwendungen / Indikationen.....	57
3.3.4.	Fehlermöglichkeiten und Artefakte.....	58
3.4.	Visuell evozierte Potentiale.....	59
3.4.1.	Akquisition.....	59
3.4.2.	Registrierparameter.....	61
3.4.3.	Fehlermöglichkeiten.....	62
3.4.4.	Analyse.....	62
3.4.5.	Physiologische Prototypen.....	63
3.4.6.	Interpretation.....	63
3.5.	Motorisch evozierte Potentiale.....	65
3.5.1.	Grundlagen.....	65
3.5.2.	Indikationen / Kontraindikationen.....	65
3.5.3.	Methodik.....	65
3.5.4.	Stimulation und Ableitung.....	65
3.5.5.	Messung und Bewertung.....	66
3.6.	Ereigniskorrelierte Potentiale P300 (Enzyklopädie elektrophysiologischer Untersuchungen)	

.....	67
3.7. Peripher autonome Potentiale.....	67
3.7.1. Einleitung.....	68
3.7.2. Geschichte.....	68
3.7.3. Anatomie und Physiologie.....	68
3.7.4. Akquisition.....	68
3.7.5. Befunde.....	69
3.7.6. Krankheitsbilder, Indikationen und Befunde.....	70
3.8. Thermoregulatorischer Schweißtest (TST).....	70
4. Elektronystagmographie.....	71
5. Elektroneurographie / Nervenleitgeschwindigkeit.....	71
5.1. Grundlagen.....	71
5.2. Motorische Neurografie.....	72
5.3. Sensible Neurografie.....	72
5.4. F-Welle.....	73
5.5. H-Reflex.....	73
5.6. T-Reflex.....	74
5.7. sNLG N. suralis.....	74
5.8. sNLG N. peronaeus.....	74
5.9. Fehlerquellen.....	74
6. Elektromyographie.....	75
6.1. Grundlagen.....	75
6.2. Muskelaktionspotential (MUAP) unter normalen und pathologischen Bedingungen.....	75
6.3. Entladungsfrequenz und Rekrutierungsverhalten.....	76
6.4. Phänomene im pathologisch veränderten Muskel.....	76
6.5. Pathologische Veränderungen der Muskelaktionspotenziale (MUAP).....	78
7. Reflexuntersuchungen.....	78
7.1. Der Lidschlussreflex / „Blink“reflex (BR) / Orbicularis-oculi-Reflex (OoR).....	78
7.2. Der Kieferöffnungsreflex (KÖR).....	79
7.3. Weitere Reflexe.....	80

1. Einführung

1.1. Entwicklung der neurophysiologischen Funktionsdiagnostik

- 1730: Stephen Hales: decapitierter Frosch macht nach Einstich in Rückenhaut noch Wischbewegungen mit Hinterbeinen
- 1875: Richard Caton: schwache Ströme unterschiedlicher Richtung kommen durch Verstärker, wenn Elektroden auf graue Substanz oder Schädeloberfläche aufgesetzt werden [Exp.]
- Caton 1875 / Beck 1890: Ableitung von VEP über Occipitalrinde von Hunden und Kaninchen; 1914: Pravdich-Neminsky: erste Photographie einer evozierten Spannungspause
- Charles Scott Sherrington (1861-1952): Untersuchung von Reflexhandlungen und Begründer der Neurophysiologie: Demonstration eines Reflexbogens: Sinneseindruck -> [Neuron -> Synapse]n -> Neuron -> Muskelreaktion oder Drüsensekretion
- übliche Reflexuntersuchungen sind neurophysiologische Untersuchungen
- Caton: wahrscheinlich Entdecker langsamer ereigniskorrelierter Potentiale (slow potentials): negatives Potential bei Hirnrindenaktivität; erst 1963, 1984, 1988 erneut beschrieben; aktueller Forschungsgegenstand
- meist als Beginn angegeben: 1929 Hans Berger (Jena): EEG-Ableitung, Beschreibung verschiedener Frequenzbänder
- 1930: Loomis (1936 veröffentlicht): Schlaf-EEG

1.2. Anatomie und Physiologie von Nervenzellen

- Zellkörper / Dendriten / Axone / Synapsen
- unipolare, pseudounipolare, bipolare, multipolare Nervenzellen
- Nervenzellen und Rezeptorzellen (selbst (Schmerz) oder eigenständige R. (Haarzellen))
- Aktionspotential
- chemische Übertragung / Kanäle / elektrische Leitung
- Myelinisierung und saltatorische Erregungsleitung

1.3. Aufgaben und Methoden der neurophysiologischen Funktionsdiagnostik

- Objektivierung neurologischer Störungen
- Lokalisation
- Suche nach subklinischen Befunden

- Elektroenzephalographie
 - Standard [Abb.]
 - Video-EEG
 - Kurzschlafregistrierung
 - Langzeitregistrierung
 - Ganznachtschlafregistrierung
 - Mehrfach-Schlaflatenz-Test
 - Epilepsie-Monitoring
 - Registrierung bei Intensivpflege-Patienten
 - Intraoperatives Monitoring
 - Intrakranielle Registrierungen
 - Registrierungen bei Früh- und Neugeborenen
 - Hirntodregistrierung
- Magnetencephalographie (MEG): Hirnrindenstrukturen säulenartig angeordnet => Magnetfelder bei Erregung; Nachweis spontaner und ereigniskorrelierter Aktivität: Zukunftsmusik, nur an Forschungseinrichtungen
- Evozierte Potentiale
 - VEP
 - AEP
 - SSEP (somatosensibel evozierte Potentiale)
 - MEP = Transkranielle Magnetstimulation [Abb.]; ultrakurzer Stromstoß -> starkes Magnetfeld
 - OEP: Olfaktorisch evozierte Potentiale; nur zur Begutachtung; wenig verbreitet
- ENG Elektronystagmographie (siehe AUFD)
- EMG
- NLG
- Reflexuntersuchungen
 - Lidschlußreflex
 - Masseterreflex
 - Kieferöffnungsreflex
 - Bulbo-cavernosus-Reflex und Analreflex

1.4. Spezielle Anatomie

- kurze Wiederholung
 - Schädel
 - > NAP
 - > innerer Gehörgang / Felsenbein mit Innenohr
 - > Siebbeinplatte
 - > Nasion, Inion, Vertex, Mastoid
 - Gehirn
 - > Lappen
 - > Hemisphären
 - > Projektionsfelder: Motorik, Sensibilität, Gehör, Gesicht, Broca-, Wernicke-, mnestisches Sprachzentrum
 - Wirbelsäule
 - > Wirbelkörper pro Abschnitt H7 T12 L5
 - > Bandscheiben (-> Vorfall)
 - > Konus - LWK1
 - > Cauda equina: peripher
 - Rückenmark
 - > Aufbau graue / weiße Substanz
 - > motorische Vorderhöner

- Hirn- und Rückenmarksnerven
 - > Nn. olfactorius, opticus, trigeminus, facialis, vestibulocochlearis
 - > Abschnitte des peripheren Rückenmarksnerven
- Vegetatives Nervensystem
 - > Sympathicus / Parasympathicus
 - > Grenzstrang
- Gefäßversorgung
 - > Circulus arteriosus
- Liquorsystem
 - > Liquorräume
 - > Weg des Liquor: Plexus chorioideus, Ventrikel, äußere Liquorräume, Arachnoidalzotten

1.5. Spezielle Physiologie und Pathophysiologie

- wird bei speziellen Untersuchungen behandelt
- retikuläre Systeme: Formatio reticularis
 - Netzwerk von Kerngebieten und Faserverbindungen
 - zwischen Hirnnervenkernen und Bahnsystemen des Hirnstamms
 - verschiedenen Anteile haben unterschiedliche Aufgaben
 - > (aufsteigendes) retikuläres aktivierendes System (ARAS): Wachbewußtsein / Weckreaktion / Vigilanzsteuerung
 - > Medulla oblongata: Kontrollfunktionen (Rhythmogenese) von Atmung, Herz und Kreislauf, zentrale Steuerung von Schlucken und Erbrechen
 - > Pons: Koordination von akustischen, vestibulären, respiratorischen und kardiovaskulären Abläufen
 - > Mittelhirn: optische Raumorientierung; Nahrungsaufnahme (Kauen, Saugen, Lecken)
- Projektionsfelder
 - Hirnrindenareale, zu denen bestimmte Afferenzen führen, aus denen bestimmte Efferenzen entspringen oder in welchen Informationen aus anderen Hirngebieten verknüpft und weiterverarbeitet werden
 - > entsprechen axonalen Verbindungen aus Sinnesorganen, zu efferenten Systemen oder von, zu und zwischen Hirnrindenregionen
 - primäre Projektionsfelder
 - > Rindenareale mit direkten Verbindungen zu Afferenzen oder Efferenzen
 - somatosensible Afferenzen: Area 1,2,3
 - visuelle Afferenzen: Area 17
 - auditorische Afferenzen: Area 41,42
 - motorische Efferenzen: Area 4
 - sekundäre Projektionsfelder:
 - > Rindenareale in der Nähe der primären
 - > zur Koordination und Verarbeitung von Informationen
 - z.B. visuell Area 18
 - tertiäre Projektionsfelder:
 - > Rindenareale mit komplexen Funktionen, welche Informationen aus verschiedenen sekundären Projektionsfeldern verknüpfen
 - > Funktionen: Intention von Bewegungen, Einordnung sensorischer Impulse in räumliche Bezüge, Kognition, Gedächtnis, Sprache, emotionales Verhalten
 - z.B. visuell: Area 19, 20, 21
 - interhemisphärische Verbindungen
 - > vorwiegend über Corpus callosum
 - > Unterbrechung: -> Diskonnektions-Syndrome durch funktionelle Asymmetrie der Hemisphären (Dominanz)
 - vollständige Durchtrennung: Split-brain-Syndrom
 - Unfähigkeit einen in der linken Hand gehaltenen Gegenstand bei geschlossenen Augen zu ertasten (taktile Anomie) oder mit geöffneten Augen zu benennen (optische Aphasie)
 - Unfähigkeit, im linken Gesichtsfeld projizierte Wörter laut zu lesen (Hemialexie)
 - Unfähigkeit, mit der linken Hand zu schreiben (Agraphie links)
 - Unfähigkeit, pantomimische Gesten mit der linken Hand auszuführen (Apraxie links).

- Läsionen im vorderen Anteil des Corpus callosum: Alien-hand-Syndrom
 - =diagonistische Apraxie, rechte und linke Hand können keine abgestimmte Zusammenarbeit mehr ausführen
- fehlende Anlage (Agenesie) des Corpus callosum: kein Diskonnektionssyndrom

2. Elektroenzephalographie

2.1. Potentiale und Wellen

- EEG-Potentiale:
 - Makropotentiale, spiegeln Aktionspotentiale großer Neuronenverbände wider
 - wahrscheinlich: Summationspotentiale postsynaptischer Potentiale EPSP / IPSP [Abb. 2.11]
- Frequenzbereiche der Wellen [Abb]
 - alpha-Wellen: 8-13/s
 - > häufigste physiologische okzipitale Grundaktivität des wachen Erwachsenen in Ruhe
 - beta-Wellen: 14-30/s
 - > manchmal unterteilt in Beta-1 bis 20 /s und Beta-2 darüber
 - > im Ruhe-EEG kleiner als alpha-Wellen, vorwiegend frontal-zentral
 - > auch bei Sinnesreizen, geistiger Anspannung und unter Medikamenten / Vergiftungen vermehrt
 - > Schlafspindelfrequenzbereich
 - theta-Wellen (Zwischenwellen): 4-7/s
 - delta-Wellen (0,5-3/s)
 - sub-delta-Wellen (<0,5/s)
 - Gamma-Wellen (31-70/s) (kaum gebräuchlich)

2.2. Elektrophysiologische Grundlagen

- Stromquellen
 - Neuronale Dipole
 - Oberflächennahe Nervenzellen des Cortex
 - 6 Schichten, 3mm dick
 - Stellatumzellen, Sternpyramiden- und Pyramidenzellen
 - EPSP / IPSP werden sowohl zeitlich (mehrere folgende) als auch räumlich (benachbarte) summiert
- Volumenleitung
 - passive Fortleitung der elektrischen Aktivität in umgebenden elektrisch leitenden Geweben und Körperflüssigkeiten
- Elektrische und magnetische Potentialfelder
 - um stromdurchflossene elektrische Leiter bildet sich ein ringförmiges Magnetfeld
 - > Ladungsverschiebungen an Nervenzellen sind Stromflüsse und erzeugen ebenfalls Magnetfelder (Grundlage für MEG)
 - um elektrische Dipole bildet sich ein elektrisches Feld aus
 - > Ausbildung von Isopotentiallinien
- radiale und tangentielle Dipole
 - funktionelle Einheiten der Hirnrinde und subcorticale Verbindungen sind radial angeordnet -> radiale Dipole
 - zwischen Oberflächenpotentialen bilden sich tangentielle Dipole

2.3. Technische Beschreibung des Messvorgangs und der Auswertung

2.3.1. Elektrodenarten [Abbn.]

- Nadelelektroden
- Napfelektroden
- Pilzelektroden
- Z-Elektroden
- Brückenelektroden
- Ohrclipelektroden

2.3.2. Elektrodeneigenschaften

- von Neuron zur Kopfhaut / Elektrode: Ionen
- im Gewebe wichtigste: Na⁺/Cl⁻, ca. 0,9%
- von Elektrode zum Gerät: freie Elektronen des Metallgitters als Ladungsträger
- trockene Haut: bis 10¹³Ohm, feucht ca. 20kOhm

- Überbrückung durch Elektrolyt: physiologische NaCl-Lösung
- Tränken des Stoffüberzuges / Gele / Pasten
- Ausbildung von elektrischer Doppelschicht
- darf während EEG weder Ladung ändern noch chemische Reaktionen aufweisen

2.3.2.1. Elektrische Doppelschicht / Elektrodenpotential

- Metallionen diffundieren in Elektrolyt, Cl⁻-Ionen lagern sich an Elektrode an
- bildet Gleichspannungsquelle: Elektrodenpotential
- spielt trotz großer Höhe (im Vergleich zu EEG-Potentialen) kaum eine Rolle, wenn sie
 - stabil und
 - für alle Elektroden annähernd gleich sind

2.3.2.2. Polarisierbare und nichtpolarisierbare Elektroden

- Polarisierbare Elektroden
 - Elektroden aus chemisch nicht reaktionsfähigen Metallen (Au, Pt, Edelstahl)
 - Austritt von Metallionen aus Elektrode in Elektrolyt, aber starke Bindung der Metallionen an Ursprungsort, Anziehung von (negativen) Chloridionen → elektrische Doppelschicht
 - Anliegen positiver Spannung (zwischen Kopfhaut und Elektrode) → Metallionen kehren an Ursprungsort (Elektrode) zurück, Cl⁻ in Lösung zurück → Polarisierung nimmt ab
 - Anliegen negativer Spannung → zusätzliche Metall- und Chlorid-Ionen treten in Doppelschicht ein → Polarisierung nimmt zu
 - nur kurze Ionenbewegung (aus der bzw. in die Doppelschicht), nach kurzer Zeit kommt der Stromfluss zum Erliegen
 - d.h. nur für schnelle Potentiale geeignet, nicht für langsame
- Nichtpolarisierbare Elektroden
 - chemisch reaktionsfähiges Material
 - gesinterte Silber-Silberchloridelektroden (gepresste Ag/AgCl-Pulver)
 - > Nachteil früher verwendeter reiner Silberelektroden mit chlorierter Oberfläche:
 - mußten erst chloriert werden
 - hatten leicht verletzbar Oberfläche, bei Kratzern teilweise reines Silber an der Oberfläche => instabiles Potential
 - in Elektrolyt und Elektrode ist Cl als Ladungsträger ausreichend verfügbar
 - Cl kann sich an Elektrode anlagern oder aus ihr lösen
 - dadurch findet Ladungstransport ohne wesentliche Konzentrationsänderungen statt
 - keine Elektrodenpotentialänderung bei angelegten Spannungen
 - gute Eignung für schnelle und langsame Potentialänderungen

2.3.3. Elektroden für Langzeit-EEG

- für Langzeit-EEG: Ag/AgCl- oder Gold-Napfelektroden mit Kollodium auf Kopfhaut geklebt, jeden Morgen mit neuer Paste befüllt

2.3.4. Elektroden-Haut-Übergangswiderstand

- Verringerung zur besseren Potentialübertragung
 - Entfettung der Kopfhaut
 - Abkratzen oberer Hornschichten
 - beides in „abrasiver Paste“ kombiniert
- ausreichend Kochsalzlösung / Elektrodenpaste
- Ziel: 5kOhm, 10-20kOhm akzeptabel
- >50kOhm: fehlerhafte Ableitungsbedingungen
- sollten möglichst ähnlich sein (besser, alle 10-20, als einige 5, andere 50kOhm), da mit Letzterem Gleichtaktunterdrückung (siehe unten) „übertrennt“ wird

2.3.5. Differenzverstärker und Polungskonvention

- Funktionsprinzip Differenzverstärker
 - invertierender (G1, A, -, differenter) und nichtinvertierender (G2, B, +, indifferenter) Eingang
 - Differenzbildung G2-G1
 - => Gleichtakt-, z.B. Brummunterdrückung
- Polungskonvention
 - Übereinkunft, in welche Richtung welche Polarität geschrieben wird
 - EEG und meiste elektrophysiologische Untersuchungen: G1 < G2: nach oben

2.3.6. Messung von EEG-Wellen

2.3.6.1. Frequenz

- $T_2 - T_1 = t$
- $f = 1/t$ (Hz o. /s)

2.3.6.2. Amplitude [Abb.]

- Bestimmung in Referenzableitung
- Talpunkte verbinden ; Senkrechte vom Scheitelpunkt
- andere Methode: von Tal zu Scheitelpunkt einzelner Welle
- Ausmessen
 - mittels Amplitidenmarkern am Bildschirm oder
 - mit EEG-Lineal oder
 - Berechnung mittels Eichzacke anhand Eichspannung, üblich $50\mu\text{V}$
> $\text{Amplitude} = l(\text{mm}) * 50\mu\text{V} / l_{50\mu\text{V}}(\text{mm})$
- Angabe:
 - mittlere Amplitude $(a_1 + a_2 + \dots + a_n) / n$ oder
 - Amplitude von ... bis oder
 - niedrig-, mittel- oder hochgespannt
> niedrig $< 30\mu\text{V}$; mittel $30 - 70\mu\text{V}$, hoch $> 70\mu\text{V}$ in Mittelwertreferenz

2.3.6.3. Phasen [Abb.]

- Auslenkung von der Grundlinie (nach oben / nach unten)
- Anzahl von Auslenkungen (mono-, bi-, triphasig)
- Verhältnis der Auslenkung in verschiedenen Spuren (gleich- / gegenphasig)
- Verhältnis zwischen bestimmtem Wellenpunkt und Zyklusbeginn (phasenverschoben)

2.3.7. Signalverarbeitung

2.3.7.1. Eichkurve und Zeitkonstante

- Eichsignal: Rechteck-Eichspannung $50\mu\text{V}$ 500ms , übliche Verstärkung: $7\text{mm}/50\mu\text{V}$
- Abklingen nach e-Funktion (bei Erzeugung mit RC-Glied: $U = U_0 / e^{(t/RC)}$)
- Zeitkonstante: Zeit, in welcher die Schreibkurve auf $1/e$ (ca. $1/3$) der Ausgangsauslenkung abgefallen ist
- Zeitkonstante legt untere Grenzfrequenz fest
- Standardeinstellung Zeitkonstante $0,3\text{s}$, entspricht unterer Grenzfrequenz von $0,53\text{Hz}$

2.3.7.2. Frequenzkennlinie

- frequenzabhängige Ausgangsspannung bei einheitlicher Eingangsspannung
- obere / untere Grenzfrequenz: Frequenz, bei welcher die Ausgangsspannung auf 90% (andere Festlegung: um 3dB , entspricht auf $\approx 70\%$) der Eingangsspannung abgefallen ist
- untere Grenzfrequenz wird mit Zeitkonstante eingestellt: s.o.
 - entspricht NF-Filter = Hochpass
 - Zeitkonstanten $1/0,3/0,1\text{s}$ entsprechen Grenzfrequenzen $0,16/0,53/1,6\text{Hz}$
 - > Erhöhung der Zeitkonstante erniedrigt Grenzfrequenz
 - → Erfassung sehr langsamer EEG-Wellen (sub-Delta)
 - > Verringerung der Zeitkonstante erhöht Grenzfrequenz
 - → Unterdrückung langsamer Artefakte (Puls, Schwitzen)
- obere Grenzfrequenz wird über HF-Filter=Tiefpass eingestellt
 - üblich sind $60,25,15\text{Hz}$ bei Bezug auf 90% , $70,30,15\text{Hz}$ bei Bezug auf -3dB ; entspricht gleichen Frequenzkennlinien!
 - > Erhöhung der oberen Grenzfrequenz
 - → Erfassung schneller EEG-Potentiale
 - > Erniedrigung der oberen Grenzfrequenz
 - → Unterdrückung schneller Artefakte (Muskelaktivität)
- zusätzlich 50Hz -Bandsperrung zur Unterdrückung von Wechselstromartefakten

Überarbeitung

2.3.7.3. Schreibbereich und Linearität

- mechanische Schreiber:
 - 10mm bds. nahezu linear [Abb]
 - auf $12,5\text{mm}$ begrenzt => bei höheren Amplituden muß Verstärkung angepaßt werden
- elektronische Darstellung:
 - linear bis Maximum

- Überlagerung benachbarter Kanäle

2.3.7.4. Eingangswiderstand

- Übergangswiderstand der Elektroden \ll Eingangswiderstand
- [Abb: EEGGraph Aufbau, erweitert]

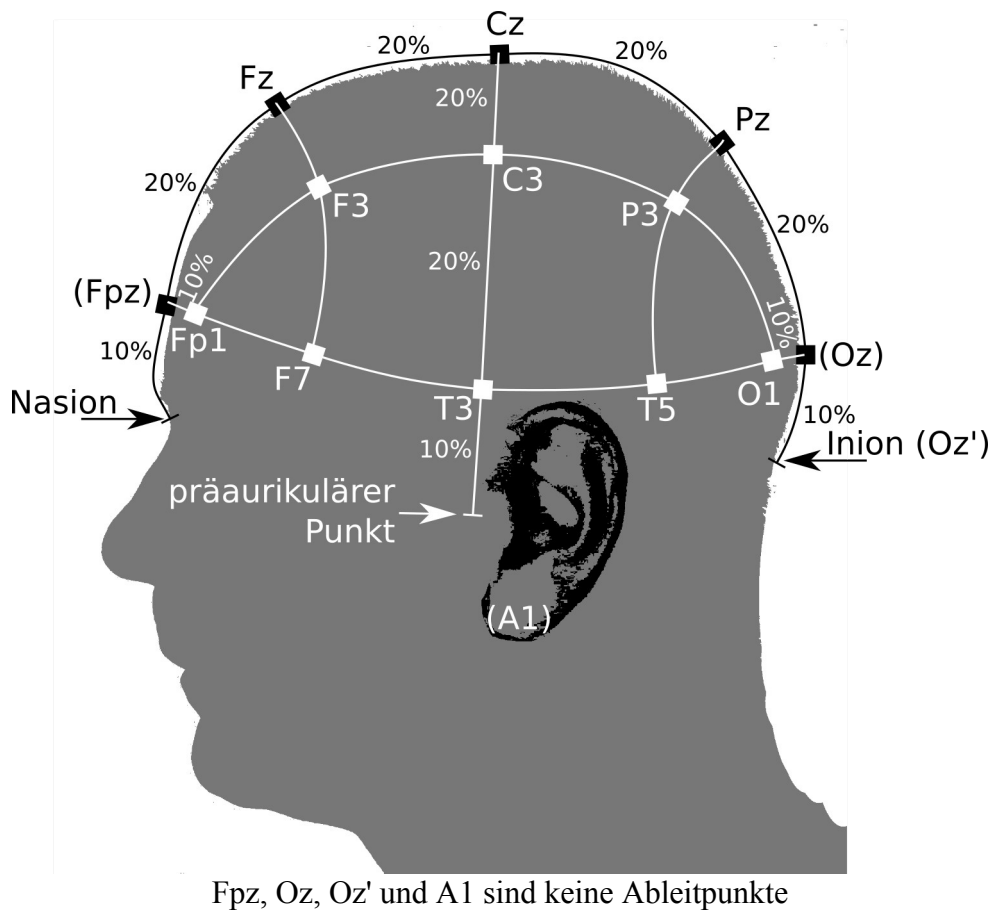
2.3.8. Besonderheiten bei papierloser digitaler Aufzeichnung

- laut Technische Kommission der Deutschen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung
- Datengewinnung
 - Festlegungen zur Digitalisierung
 - Aufzeichnung der Daten gegen gemeinsame Referenz
 - mindestens 19 EEG- und 4 polygraphische Kanäle
 - zulässige Eichsignale
 - Bandbreite
 - Elektroden- Übergangs- Widerstandsmessung
- Datenspeicherung
 - Patientenidentifikation
 - Filter
 - Eichung
 - Empfindlichkeit
 - Verschaltung (Ableitprogramm)
 - Übergangswiderstände
 - Kommentare
 - Ereignisse
- Archivierung
 - Daten: 10a
 - Befund: 30a
 - Datenschutz!
- **Online-Darstellung**
 - Abbildungsfehler
 - zwei Monitore: online- und Standbild
 - dargestellte Zeit $>10s$
 - Zeitmaßstab, Amplitudenmaßstab und Verschaltung immer
 - Farbe / Kontrast wählbar
 - ergonomische Richtlinien
 - Drucker
- **Auswertung und Weiterverarbeitung**
 - Festlegungen zur Datenverarbeitung

2.4. Elektrodenplatzierung

2.4.1. 10-20-System

- ermöglicht international einheitlich reproduzierbare Ableitpunkte
- deckt alle von der Kopfoberfläche zugänglichen Hirnregionen ab
- Name bezieht sich auf prozentuale Elektrodenabstände
- 19 Ableitelektroden
- Ableitpunkte sind nach Hirnregionen benannt
 - Fp – frontopolar
 - F – frontal
 - C – central
 - T – temporal
 - P – parietal
 - O – occipital
 - A – auricular
- links ungerade, rechts gerade Zahlen, z – zero = Mittellinie (andere Übersetzung: zentral)



Fpz, Oz, Oz' und A1 sind keine Ableitpunkte

- Orientierungspunkte (Abstand dazwischen = 100%)
 - längs
 - > Nasion: median zwischen Stirn und Nase: Kreuzung zwischen Sutura nasofrontalis und Medianlinie
 - > Inion: Protuberantia occipitalis externa
 - quer:
 - > beiseits präaurikulär: vor Tragus, bei Kieferöffnung fühlbare Fossa präauricularis
- Längsmarkierung: 10% Fpz und Oz, 50% Cz
- Quermarkierung: T3/T4 je 10% von präaurikulären Bezugspunkten Richtung Cz, C3/C4 20% darüber = Mitte zwischen T3-Cz bzw. T4-Cz
- nachfolgend: temporale Elektrodenreihe nach 10-20-System: Fp1-F7-(T3)-T5-O1 und Fp2-F8-(T4)-T6-O2
- Interpolation von F3/F4/P3/P4 durch Halbierung der ermittelten Meßpunkte in Längs- und Querrichtung

2.4.2. 10%-System

- höhere Auflösung
- Logik gemäß 10-20

2.4.3. Zusätzliche Elektroden

- T1/2: Temporal, Verbindungslinie Augenwinkel-Ohr, 1/3 von Ohr, 1cm oberhalb, bei Temporallappenepilesie
- M1/2 Mastoidgrübchen (Nähe Hörnerv), Temporallappenepilesie
- Cb1-6: Cerebellum: von Inion (Cbz) Richtung M1/2 je 10%
- So1/2: supraorbital, 10% von FP1/2: auf Augenbrauen
- Io1/2: Infraorbital
- Lo1/2: lateroorbital: äußere Augenwinkel, 10% von F7/8
- Sp1/2: Sphenoidalelektroden: Nadelektroden, vor Kiefergelenk eingestochen, -> unterhalb Temporallappen

2.5. Elektrodenverschaltung, Ableitprogramme, Montagen

- Mindestanforderungen der Deutschen EEG-Gesellschaft
 - Prinzip: jede Elektrode der bipolaren Quer- und Längsreihen und Referenzableitungen wird

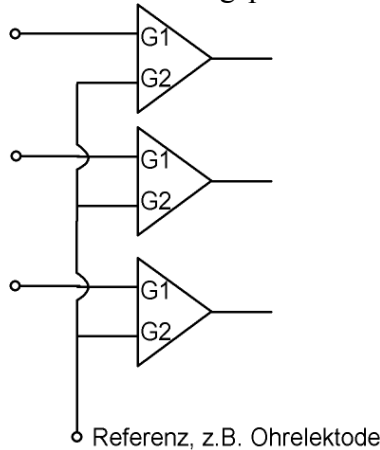
in jeder Registrierung erfaßt

- Winkel und unterschiedliche Abstände sind zu vermeiden
- Grundregeln:
 - jede Registrierung mit bipolaren Längs- und Querableitungen sowie Referenzableitungen
 - bipolar längs von frontal nach okzipital
 - keine Winkel
 - bipolare: entweder alternierend re / li oder erst alle rechten, dann die linken
 - Photostimulation : Fp, F und O müssen erfaßt werden
 - Hyperventilation: F, Fz, Cz, Pz, T3/4
 - während Photostimulation, Hyperventilation und Schlaf keine Ableitprogrammänderung
 - EKG zumindest zeitweise mitregistriert
 - Pro Ableitprogramm > 2min
 - Gesamtdauer >=20min

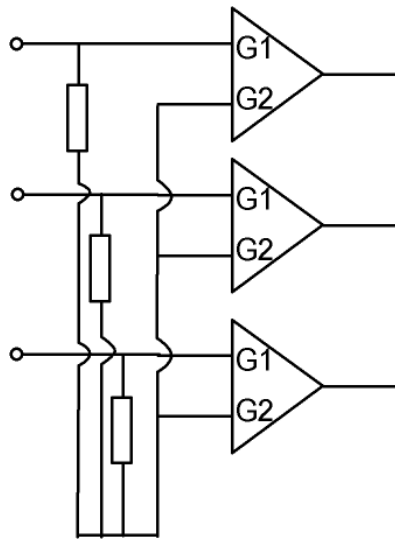
2.6. Ableitarten

2.6.1. Referenzableitung

- gemeinsamer Bezugspunkt für alle Ableitpunkte

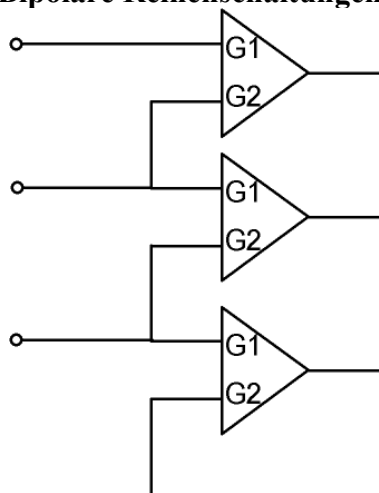


- differente „aktive“ Elektrode an Eingängen G1 (A) (-) (invertierendem Eingang)
- indifferenter „neutraler“ „inaktiver“ Ableitpunkt an G2 (B) (+) (nichtinvertierendem Eingang)
- natürliche Referenz
 - verschiedene vorgeschlagene Punkte
 - Ohrläppchen üblich
 - Vorteile
 - > hinsichtlich Amplitude, Polarität und Topografie weitgehend richtig
 - > Daten lassen sich computerunterstützt in jede andere Verschaltung umrechnen
 - Nachteile
 - > Artefakte in der Referenz werden in allen Ableitungen 1:1 sichtbar
 - > besondere Aktivität unter Referenzelektrode wird in alle Kanäle übertragen; z.B. bei Ohrelektrode temporobasale besondere Aktivität (wie bei Temporallappenepilepsie)
- Durchschnitts- / Mittelwertreferenz



- Verschaltung nur der aktuell dargestellten Elektroden zur Referenz
- Ziel: Nullreferenz, aber bei ausgeprägter alpha-Aktivität oder ausgedehnten synchronen (auch pathologischen) Potentialen gehen diese in die Referenz ein und werden mit umgekehrter Polarität dargestellt
- Vorteile:
 - > weniger Artefaktbelastung als natürliche Referenz
 - > meist korrekte Potentialdarstellung (hinsichtlich Amplitude, Polarität und Topografie)
- Nachteile:
 - > regionale stark betonte Hirnrindenaktivität wird auf Referenz übertragen und damit dort vorgetäuscht, wo sie nicht vorkommt

2.6.2. Bipolare Reihenschaltungen

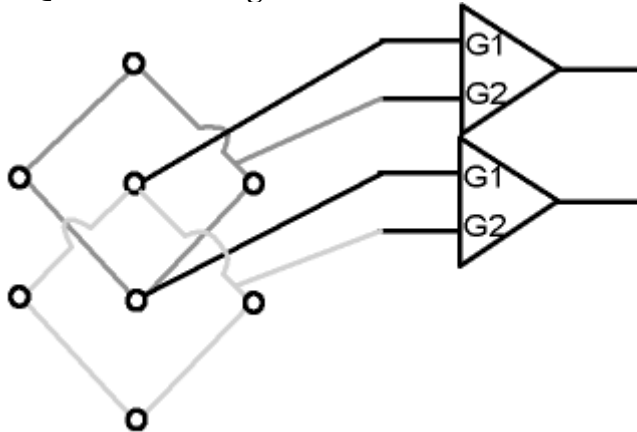


- Potentialschwankungen können mit falscher Polarität dargestellt sein
- örtlich akzentuierte EEG-Veränderungen mit Phasenumkehr in benachbarten Kanälen (enge Phasenumkehr)
- große Herde: Auslöschung der Potentiale, Phasenumkehr erst an Herdgrenze (weite Phasenumkehr)
- Potentialformänderung bei phasenverschobenen Potentialen [Abb]
- Vorteile:
 - umschriebene EEG-Befunde besser darstellbar, visuell durch instrumentell bedingte Phasenumkehr unterstützt
 - kein gemeinsamer Referenzpunkt => generell weniger artefaktgefährdet als Referenzableitungen
 - > Artefakte unter Elektroden auf benachbarte Kanäle begrenzt, gut erkennbar
- Nachteile:
 - benachbarte Elektroden (also mit geringem Abstand) an Verstärkereingängen, daher meist reduzierte Amplitude; je stärker synchronisierte Aktivität, desto geringer
 - Verfälschungen der realen Potentialschwankungen möglich:
 - > Aufzeichnung mit falscher Polarität

> Veränderungen der Potentialform

- Ergebnis ist ein Kunstprodukt und darf nicht für computergestützte Auswertungen verwendet werden

2.6.3. Quellenableitungen



- synonym: toposelektive Ableitung, am.: Laplace-Ableitung
- jeweilige Quellenelektrode wird mit allen unmittelbar benachbarten in Beziehung gesetzt
- jede Elektrode ist differente Quellenelektrode, gleichzeitig elektronisch entkoppelte Referenzelektrode für benachbarte Elektroden
- Kombination von bipolarer und Referenzableitung
- Vorteile:
 - schärfer abgrenzbare fokale Störungen
 - weniger durch Artefakte belastet als natürliche Referenz
- Nachteile:
 - Amplituden häufig reduziert
 - Ausgedehnte Herdstörungen häufig verfälscht dargestellt
 - bei generalisierten EEG-Veränderungen entstehen schwer interpretierbare Kunstprodukte
 - > => für generalisierte und weitgehend synchronisierte EEG-Aktivitäten ungeeignet [Abb 2.22]

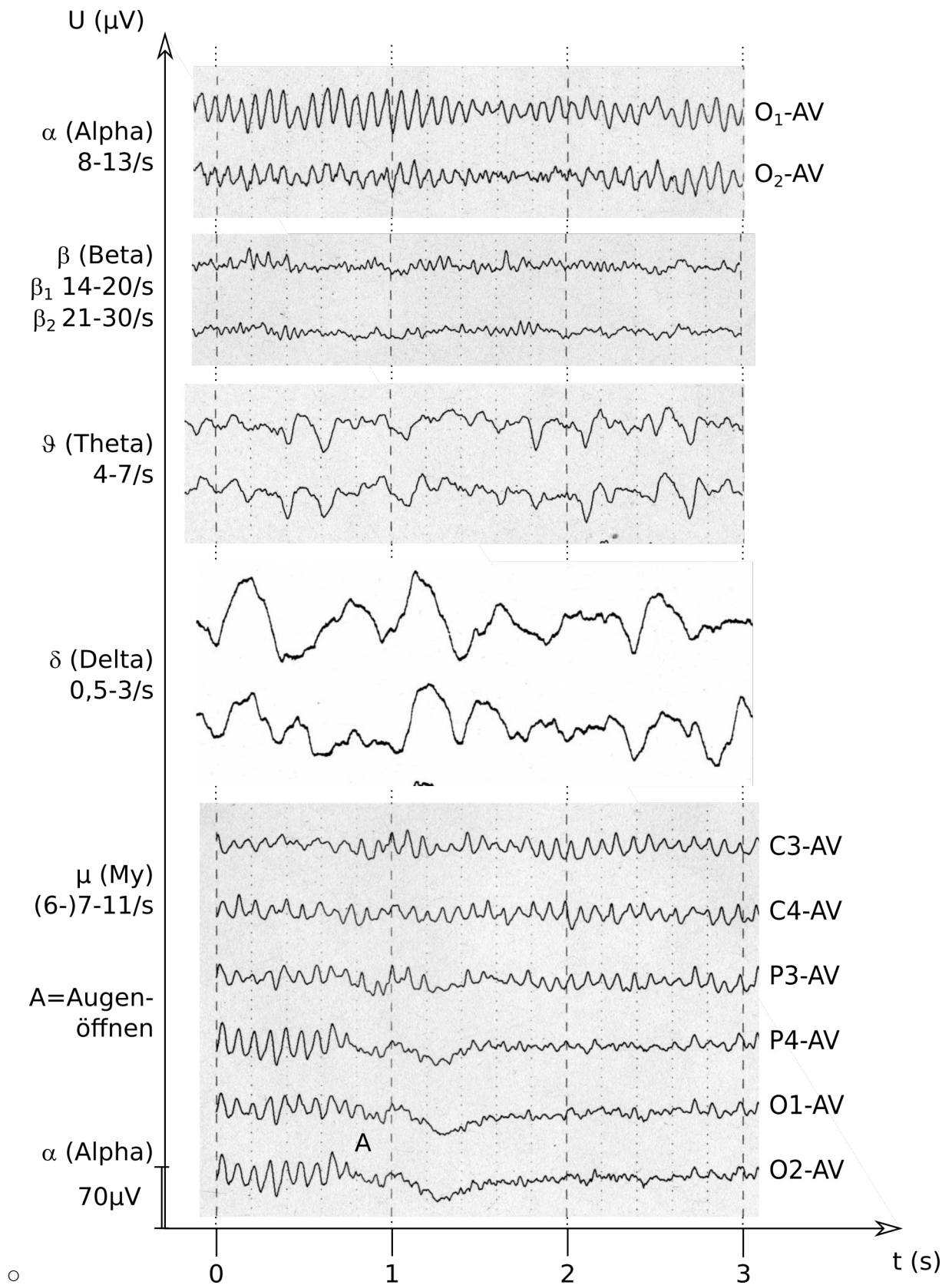
2.6.4. Ableitarten im Vergleich

- natürliche kopfbezogene Referenz bringt korrekteste Darstellung
 - Bedingung: zu erfassende Aktivität kontaminiert Referenzelektrode minimal
 - > Bsp: bei Alpha-Grundrhythmus Fp1, Fp2 geeignet, da dort kein Alpha zu erwarten ist
 - > Bsp: frontaler Herdbefund bezüglich langsamer Deltawellen mit Referenzpunkt okzipital hinreichend korrekt
- Miterfassung betrachteter Aktivität in Referenz ist erhebliche Fehlerquelle
- Ohrreferenz: temporale Reihe (T4, F8, T6) wird mit verringerter Amplitude erfaßt
 - deshalb für temporale Störungen wenig geeignet, dafür besser geeignet: Durchschnittsreferenz oder bipolare Ableitung

2.7. Standardregistrierung

2.7.1. Normales EEG

- occipital dominierende Grundaktivität (früher Grundrhythmus / EEG-Typ) in entspannter Wachheit
 - Alpha: 86%
 - Beta: 7,2%
 - Theta (flacher, unregelmäßiger) 5,6% (flacher, unregelmäßiger)
 - andere seltene Normvarianten, können pathologischen Veränderungen ähneln
 - wenn keine eindeutige Zuordnung möglich ist, occipital dominierende Grundaktivität beschreiben
- mögliche akzessorische Aktivitäten
 - frontal / temporal: Theta
 - (prä)zentral:
 - > β -Aktivität
 - > μ -Aktivität im Alpha-Bereich



○

2.7.2. Prüfung der Reagibilität

- Reagibilität=Reaktivität=Antwort auf Reize
- visuell („Berger“)
 - bei jedem EEG 1x / Ableitprogramm
 - auf Anweisung Augen öffnen und schließen (ca. 5 Sekunden)
 - ruhig auf einen Punkt blicken
 - Effekte:
 - > bei Augenöffnen (On-Effekt): Blockade der Alpha-Aktivität oder
 - > paradoxe Alpha-Aktivierung bei Vigilanzminderung (bei abgeflachtem EEG erst durch Augenöffnen Alpha-Rhythmus)
 - > bei Augenschließen (Off-Effekt): 1-3s akzentuierte Alpha-Aktivität, oft Frequenzsteigerung um 1-2/s (squeak-Effekt)
 - > On- und Off-Effekt sind annähernd symmetrisch
 - > Ausprägung der alpha-Blockierung: vollständig, unvollständig, nicht vorhanden, paradox
 - > gilt auch für andere occipitale Grundaktivitäten, ist dann meist schwerer beurteilbar, da die meist ohnehin unregelmäßiger sind
- visuell: Lambda-Welle (λ -wave):
 - Steile, diphasische Welle über der Okzipitalregion im Wachzustand während visueller Exploration. Die Polarität der Hauptkomponente ist positiv. Es besteht eine zeitliche Beziehung zu raschen Augenfolgebewegungen. Die Amplitude schwankt in einem Bereich unter 50 μ V.
- auditorisch / akustisch
 - bei Verdacht Vigilanzminderung (langsam werdende Wellen)
 - Rückkehr zu Alpha bei akustischem Reiz
 - klopfen, Klatschen, Rufen
 - bei Vigilanzminderung -> Erhöhung, z.B. zur Reaktivierung / Stabilisierung der Alpha-Aktivität, wenn sie bei Vigilanzminderung am Zerfallen ist
 - auch bei Bewußtseinsstörung
 - K-Komplex kann auftreten, ohne pathologisch zu sein, ist nur im Schlaf auslösbar
- sensomotorisch
 - Faustschluß zum Nachweis der μ -Aktivität / Arkaden (alphaähnliche Wellen um 9/s frontozentral, wird bei Augenöffnen nicht unterdrückt)
- mental (ungebräuchlich)
 - durch visuelle Vorstellung Blockierung des Alpha-Rhythmus
 - durch andere geistige Tätigkeit kaum Beeinflussung
- Reaktivitätsprüfung beim bewußtlosen Patienten auf der ITS:
 - akustische Reize: Rufen des Namens, Händeklatschen
 - sensible Reize: Schmerzreiz
 - optische Reize: passives Augenöffnen

2.8. Provokationsverfahren und provokationsbedingte Veränderungen

- „activation methods“
- Provokationstests dienen der Erzeugung oder Verstärkung pathologischer Veränderungen im Elektroenzephalogramm; bei manchen Patienten erst dadurch Krampfpotentiale und fokale Verlangsamungen auslösbar
- Augenöffnen
 - siehe Prüfung der Reagibilität
 - evtl. Aktivierung von Krampfpotentialen bei Augenschluß [Abb]
- Hyperventilation HV
 - möglichst tief ein- und ausatmen
 - doppeltes AMV
 - bis deutliche und diagnostisch verwertbare Effekte auftreten o. bis 5min (andere 3min)
 - ≥ 2 min weiterschreiben
 - auch bei Gesunden:
 - Amplitudenzunahme,
 - Verlangsamung,
 - Zunahme langsamer Wellen

- HV-Effekt altersabhängig [Abb]
 - > vereinzelte Delta-Wellen und -gruppen nach 3. Minute nur erwähnen
 - > frühes Auftreten (vor 1. Minute) hoher, steiler oder langsamer Wellen / häufiges paroxysmales Auftreten: zentrale Funktionsstörung anzunehmen
 - > Abklingen nach 30-40s
 - > stärkster Effekt: generalisierte Epilepsien mit SW-Aktivität
 - > 80% SW-Entladungen ausgelöst
 - > Absenzen v.a. im Kindesalter Anfallsauslösung
 - > fokale Erregungssteigerungen nur in 10% provoziert
 - > auch nichtepileptische Herdstörungen zu verdeutlichen
 - > evtl. v.a. vaskuläre Befunde, aber auch Reduktion möglich (durch umgekehrten Steal-Effekt?)
- HV-Effekt blutzuckerabhängig
- durch morgendliche Hypoglycämie verstärkt
- nach 15min mit 1 Glas Zuckerwasser HV-Effekte behebbar
- Photostimulation (FS; IFS „intermittent photic stimulation“)
 - Blitze 10 μ s mit Weißlicht-Blitzlampe
 - 15(20)-30cm vor geschlossenen Augen (manche auch mit offenen)
 - 1-50/s, davon einige Frequenzen auswählen, (
 - > photosensible Epilepsien: v.a. bei 6-15/s getriggert
 - blockweise Reizung, z.B. 10-15/s je 5s, 5s Pause (dadurch on-off-Effekt)
 - erst zunehmende, dann abnehmende Frequenz
 - Blitzmarkierung meist in oberer EEG-Spur
 - Effekte [Abbn.]
 - > normal
 - Hemmung (Unterdrückung der Grundaktivität)
 - Reizfolgeantwort („photic driving“): EEG-Aktivität, die sich der Blitzfrequenz angleicht: occipital und zentral sichtbar [Abb]
 - > pathologisch im Sinne epileptischer Erregungssteigerung
 - fotosensible Reaktion: Auftreten von Erregungssteigerungen
 - fotoparoxysmale Reaktion: Auftreten epileptischer Erregungssteigerungen mit körperlichen Anfallserscheinungen
 - > unspezifisch
 - fotomyoklonische Reaktion / photomyogene Reaktion
 - reizkorrelierte Muskelspitzen (Lid, periorbital, bei Steigerung nuchal)
 - kein eigener Rhythmus, sondern echter Reflex mit Latenz 50-60ms
 - auch bei Gesunden, bei Epilepsien häufiger, bei zerebrovaskulären und psychiatrischen Erkrankungen sowie im Sedativa-/Alkoholentzug
 - andere visuelle Aktivierungen
 - > flashartige geometrische Muster, v.a. Streifenmuster

2.9. EEG – Formen

2.9.1. EEG-Beurteilung

- Begriffe
 - mono-, bi-, tri-, poly-, gleich-, gegenphasisch/Phasenumkehr, phasenverschoben

- repetitiv, periodisch, intermittierend

- regulär / rhythmisch - irregulär

- kontinuierlich - diskontinuierlich

DGKN (dgkn.de) Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurologie

Richtlinien zur Beschreibung und Beurteilung des EEG

Die Internationale Föderation der Gesellschaften für Klinische Neurophysiologie (IFCN) hat 1999 eine Reihe von Überarbeitungen und neuen Empfehlungen herausgegeben (Deuschl and Eisen, 1999). Die Terminologie für klinische Elektroenzephalographie wurde als GLOSSAR DER MEISTGEBRAUCHTEN BEGRIFFE IN DER KLINISCHEN ELEKTROENZEPHALOGRAPHIE UND VORSCHLÄGE FÜR DIE EEG-BEFUNDUNG ins Deutsche übertragen (Noachtar et al. Klin Neurophysiol 2004, 35: 5-21 oder Z Epileptol 2005, 18: 78-97). Inzwischen sind auch eine Reihe von Neuerungen in die klinische Elektroenzephalographie eingeführt worden, wie z. B. das digitale EEG, die eine Überarbeitung der von der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie in den 80er Jahren herausgegebenen Empfehlungen erforderlich machten. Vor dem Hintergrund die Terminologie international zu vereinheitlichen, sind einige lokale, in der deutschen Tradition verwurzelte Begriffe, nicht mehr in der Empfehlung abgebildet, so dass vertraute Begriffe wie die „Allgemeinveränderung“ und der „Herd“ jetzt fehlen. Sie sind unter dem Oberbegriff „Verlangsamungen“ zu finden. Diese umfassen (1) Verlangsamung des okzipitalen Grundrhythmus (Grundrhythmusverlangsamung) und (2) Verlangsamungen (Theta- und Deltaaktivität), die entweder intermittierend oder kontinuierlich auftreten. Der Begriff der

„Allgemeinveränderung“ subsumierte diese Kategorien, wenn die Verlangsamungen generalisiert waren. Treten Verlangsamungen regional (fokal) auf, wurde bisher meist der Begriff „Herd“ benutzt. Dabei blieb im Alltag oft unklar, ob damit lediglich regionale (fokale) Verlangsamungen oder epilepsietypische Veränderungen gemeint waren. Verlangsamungen sind aber im Gegensatz zu epilepsietypischen Potenzialen unspezifisch und haben keine Assoziation zur Epilepsie. Deshalb wird jetzt auf der ersten Ebene zwischen „Verlangsamungen“ und „epilepsietypischen Mustern“ unterschieden, ehe eine Unterscheidung nach der Lokalisation (generalisiert vs. regional [fokal]) erfolgt. Die in den folgenden Richtlinien zur Beschreibung und Beurteilung des EEG vorgeschlagenen Formulierungen sollen als allgemeine Anleitung gelten und können zur Erfassung besonderer Situationen entsprechend angepasst werden.

A. Beschreibung des EEG

Die Beschreibung des EEG erfasst alle unten aufgeführten Bereiche entweder frei formuliert oder verwendet ein vorgegebenes Schema. Letzteres bietet den Vorteil einer knappen und damit übersichtlichen Notation und erleichtert die systematische Berücksichtigung aller Kriterien (s. u., IV Schema zur EEG Beschreibung).

I) Allgemein

Die Grundaktivität (Synonym: Grundtätigkeit, Grundrhythmus; obsolet: Hintergrundaktivität) des normalen EEG in allen Alterstufen reicht vom Beta- bis Deltabereich. Sie ist über den verschiedenen Kopf- (Hirn-) Regionen unterschiedlich zusammengesetzt und beinhaltet dabei charakteristische Aktivitäten (Muster), die kontinuierlich, intermittierend oder als einzelne Wellen auftreten können. Diese unterschiedlichen Aktivitäten sollten sorgfältig erfasst und anhand folgender Merkmale charakterisiert werden:

1. Frequenz
2. Amplitude
3. Lokalisation (Verteilung, Distribution)
4. Morphologie (einschließlich Symmetrie und Modulation)
5. zeitliches Verhalten / Häufigkeit (Ausprägung)
6. Reagibilität (Reaktivität)

Ad 1. Frequenz

Sie wird als Zahl der Wellen pro Sekunde oder in Hertz angegeben. Bei singulären Potenzialen wird die Dauer (Wellenlänge) gemessen und daraus als Reziprokwert die dazugehörige „Frequenz“ errechnet. Anzugeben sind die unteren und oberen Grenzen der jeweiligen Frequenzbereiche, wobei seltene Abweichungen vernachlässigt werden können. Einzelne Wellen oder Komplexe können repetitiv in Intervallen von längerer Dauer als ihrer Wellenlänge auftreten und werden dann periodisch genannt, wobei als Periode das Zeitintervall zwischen ihnen bezeichnet wird.

Ad 2. Amplitude

Ihre Höhe hängt entscheidend von der benutzten Montage ab, weshalb bei jeder absoluten Angabe in μV die zur Messung benutzte Montage mit angegeben werden muss. Die Messung erfolgt über die gesamte vertikale Ausdehnung eines Potentials, d.h. von Maximum bis Minimum. In der klinischen Praxis ist oftmals eine semiquantitative Abschätzung ausreichend (niedrig, mittel, hoch; [Richtwerte: niedrig < 30 ; mittel $30-70$, hoch $> 70\mu\text{V}$ in Mittelwertreferenz*]). Anzugeben sind die Amplituden-Minima und -Maxima der jeweiligen Frequenzbereiche, wobei seltene Abweichungen vernachlässigt werden können.

Ad 3. Lokalisation

Die Lokalisation kann sehr ausgedehnt über alle Hirnregionen oder sehr umschrieben auf ein Hirnareal beschränkt sein. Generalisierte oder diffuse Aktivität tritt nahezu gleichzeitig überall auf der Kopfoberfläche auf, kann dabei aber ein umschriebenes Maximum aufweisen. Lateralisierte Aktivität ist auf eine Hemisphäre beschränkt. Regionale bzw. fokale Aktivität tritt nur an einigen oder wenigen Elektroden auf. Ist sie auf eine Elektrode beschränkt, muss sie differenzialdiagnostisch von einem Elektrodenartefakt abgegrenzt werden. Sind die Elektroden nach dem 10/20-System gesetzt, gewährleistet die definierte Lage der involvierten Elektroden eine

topographische Zuordnung zu den verschiedenen Hirnarealen, so dass die Lokalisation anatomisch-topographisch (fronto-zentral links, biokzipital) oder unter Verwendung der Elektrodenbezeichnungen (F3/C3, O1/O2) erfolgen kann.

Ad 4. Morphologie

Die Wellen werden monophasisch, bi-, tri- oder polyphasisch genannt, wenn sie die Grundlinie nicht, einmal, zweimal oder mehr als zweimal kreuzen. Wenn die Wellen uniform sind, d. h. annähernd gleiche Frequenz, Amplitude und Form aufweisen, wird die Aktivität als regelmäßig, regulär oder rhythmisch (Sonderform sinusoidal) bezeichnet. Wenn die Wellen morphologisch unähnlich auf Grund unterschiedlicher Frequenz, Amplituden und Form sind, ist die Aktivität unregelmäßig, irregulär oder arrhythmisch. Monomorph bzw. polymorph beschreiben den gleichen Sachverhalt.

Lagern sich einzelne Wellen zu kurzen Abfolgen zusammen, bilden sie Komplexe, die wiederum eine reguläre oder u. U. auch bizarre Konfiguration aufweisen können. Scharfe oder steile Transienten haben eine spitze Konfiguration und heben sich klar von der Grundaktivität ab.

Unter Symmetrie versteht man die Übereinstimmung der EEG-Aktivitäten über homologen Hirnregionen zur gleichen Zeit. Stellt die Polarität ein wesentliches Charakteristikum einer Aktivität dar, sollte sie ebenfalls erwähnt werden (wie z. B. POSTS, 6 Hz positive Spitzen).

Modulation betrifft das Anwachsen und Abnehmen der Amplituden, z. B. spindelförmig, und bisweilen auch Frequenzen im Bereich von Sekunden.

Ad 5. Ausprägung (zeitliches Verhalten)

Aktivität kann entweder kontinuierlich während einer Ableitung oder intermittierend auftreten. In letzterem Fall kann dies rhythmisch, periodisch oder irregulär geschehen. Sie kann als einzelne intermittierende Wellen oder einzelne Komplexe oder in kurzen Ausbrüchen (Gruppierungen, Paroxysmen) erscheinen. Bei bilateralem Auftreten kann dies synchron, d. h. gleichzeitig über der rechten und linken Hemisphäre (Alpha-Rhythmus), oder asynchron (μ -Rhythmus) geschehen. Unter Ausprägung wird der prozentuale zeitliche Anteil einer Aktivität in einem repräsentativen Kurvenabschnitt verstanden, z. B. Alphaaktivitätsindex: gut (>60%), mäßig (30-60%) oder gering (<30%).

Ad 6. Reagibilität

Sowohl physiologische als auch pathologische Aktivitäten können evoziert oder blockiert werden durch spezielle Sinnesreize oder Manöver. Diese Reagibilität sollte bei der EEG-Registrierung nachgewiesen werden:

- Blockieren des Alpha-Rhythmus durch Augenöffnen
- Blockieren des μ -Rhythmus durch Fingerbewegungen [Faustschluß**]

Sie umfasst außerdem:

1. Auslösen von K-Komplexen durch akustische Stimuli
2. Auslösen von Lambda-Wellen durch horizontale, abtastende Augenbewegungen

Bei komatösen Patienten kann das Verhalten pathologischer, langsamer Aktivität auf verschiedene Stimuli wie akustische, taktile oder Schmerzreize wichtige prognostische Hinweise geben.

II) Beschreibung normaler Aktivität

Jede EEG-Befundung sollte die Beschreibung physiologischer Aktivitäten und Muster unter Verwendung o. a. Parameter beinhalten:

1. Im Wachen:

- Alpha-Rhythmus (okzipitaler Grundrhythmus - bei Kindern altersabhängig im Delta-Theta-Bereich)
- μ -Rhythmus
- Lambda-Wellen

· Entsprechen weitere Aktivitäten wie Beta- und Theta-Aktivität einem normalen Befund

(insbesondere die Ausprägung von Theta-Aktivität weist eine starke Altersabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter auf)

- bei Kindern und Jugendlichen: okzipitales Delta der Jugend

2. Im Schlaf:

- Vertex-Wellen
- Schlafspindeln
- K-Komplexe
- POSTS
- Arousal
- bei Kindern: hypnagoge Thetagruppen

3. Unter Provokationsmaßnahmen:

- photic driving als normale Reaktion während Photostimulation
- diffuse Verlangsamung als physiologische Reaktion unter Hyperventilation

III) Beschreibung pathologischer Aktivität:

Pathologische Aktivitäten werden nach genau den gleichen Kriterien wie physiologische Muster analysiert und beschrieben. Pathologische Aktivitäten werden folgendermaßen unterteilt:

1. Verlangsamungen

Sie manifestieren sich erstens in Form einer intermittierenden oder kontinuierlichen Verlangsamung und zweitens in einer Verlangsamung des okzipitalen Grundrhythmus. Diese Verlangsamungen können generalisiert oder regional (fokal) auftreten. Hiermit sollen die Begriffe Allgemeinveränderung und Herdbefund ersetzt werden.

2. Epilepsietypische Muster

Diese EEG-Veränderungen sind bis auf einige wenige typische Ausnahmen häufig mit Epilepsie assoziiert und umfassen Wellenformen wie Spitzen (Spikes), scharfe Wellen (Sharp Waves), Polyspikes und Spitze-Wellen-Komplexe (Spike-Wave-Komplexe).

3. Besondere Muster

Diese EEG-Muster sind bevorzugt bei bestimmten Syndromen oder klinischen Konstellationen anzutreffen.

- Triphasische Wellen
- Periodische Muster
- PLEDs, BiPLEDs
- Asymmetrien (beruhen auf einer pathologischen Erhöhung z.B. bei Knochenlücken oder Erniedrigung, z. B. bei subduralem Hämatom/Hygom oder kortikalen Resektionen der Amplitude physiologischer Aktivität).

4. Koma-Muster

IV) Schema zur EEG Beschreibung

	Aktivität	Frequenz (Hz)	Amplitude (µV)	Lokalisation	Morphologie Ausprägung Reagibilität
Wach (%)					
Schlaf (%)					
Hyperventilation					
Photostimulation					

B. Beurteilung des EEG

Die Beurteilung des EEG berücksichtigt alle EEG-Aktivitäten im Hinblick auf die klinische Fragestellung. Ist der Befund normal, d.h. alle sorgfältig protokollierten Aktivitäten stellen einen altersentsprechenden Befund dar, genügt eine kurze entsprechende Bemerkung. Anderenfalls werden die pathologischen Befunde aus der Beschreibung extrahiert und in der Reihenfolge ihrer klinischen Bedeutung im Hinblick auf die klinische Fragestellung vor dem Hintergrund

anamnestischer und klinischer Daten beurteilt.

Darmstadt, Mai 2006

Die Mitglieder der Kommission:

R. BESSER A. EBNER U. HEGERL R. KORINTHENBERG

S. NOACHTAR B. J. STEINHOFF F. TERGAU K. J. WERHAHN

*) ergänzte Einteilung in der BA; Buchangaben hier mit starker Streuung

***) häufig verwendetes Manöver, an BA üblich

2.9.2. Entwicklung in den Altersstufen

- Neugeborene
 - niedrige unregelmäßige langsame Wellen
 - intermittierend Gruppen steiler und langsamer Wellen
 - als „trace alternant“ bezeichnet
 - einzelne Hirnregionen keine nennenswerten Unterschiede
- Säuglinge
 - im Vergleich zum Neugeborenen rhythmischer
 - Wellen im Theta-Bereich nehmen zu
 - Amplituden werden höher.
- Kleinkinder
 - Amplituden nehmen zu
 - Rhythmik stärker
 - Frequenz steigt
 - Alpha-Wellen in die Theta-Tätigkeit eingelagert.
- Schulkinder
 - rhythmischer Charakter deutlicher
 - Alpha-Tätigkeit nimmt zu
 - noch reichlich langsame Wellen
 - Amplituden niedriger als bei Kleinkind
- Erwachsene
 - mit etwa 14 bis 20 Jahren typisches Erwachsenen-EEG
 - siehe normales Ruhe-EEG
- hohes Alter
 - Gelegentlich Alpha-Frequenz niedriger als bei Jüngeren
- Entwicklung der Parameter:
 - Amplitude: steigt von NG bis KK an, fällt dann ab, beim Erwachsenen 30-50 μ V
 - Frequenz steigt bis zum Erwachsenenalter an, kann im hohen Alter abfallen
 - Verteilung: Kleinkind: überall hohe langsame Aktivität, Erwachsene okzipitale Dominanz
 - Seitendifferenzen: KK: Amplituden- und Phasendifferenzen zwischen den Hemisphären, Erwachsene: geringere Unterschiede, Seitendifferenzen bis 50%
 - Rhythmisität: Aktivität wird mit zunehmendem Alter rhythmischer

NG-4Monate	Delta, Theta gemischt polymorph, manchmal Alpha, 20-60 μ V
6-9 mon	F-P rhythmisches Theta 4-6/s, einstreuende Delta, occipital Delta, 50-80 μ V
2-4a	F-P Theta bis 7/s, einstreuende Delta seltener und flacher O Delta
ab 5a	PO 7-10/s in Theta als Gruppen bei geschlossenen Augen eingelagert, z.T. 4/s-Gruppen
10-12	PO Frequenzanstieg auf 9-12/s, einzelne überlagernde steile Zwischenwellen

	FC unregelmäßige Theta
bis 4-5a	Berger kaum Einfluß auf Theta HV Verlangsamung, Amplitudenzunahme, Delta erheblich bis vorherrschend
0-2a	keine zentrale Längsreihe, ohne vordere 7 hintere T
ab 2a	10-20

2.9.3. vigile und subvigile Aktivitäten

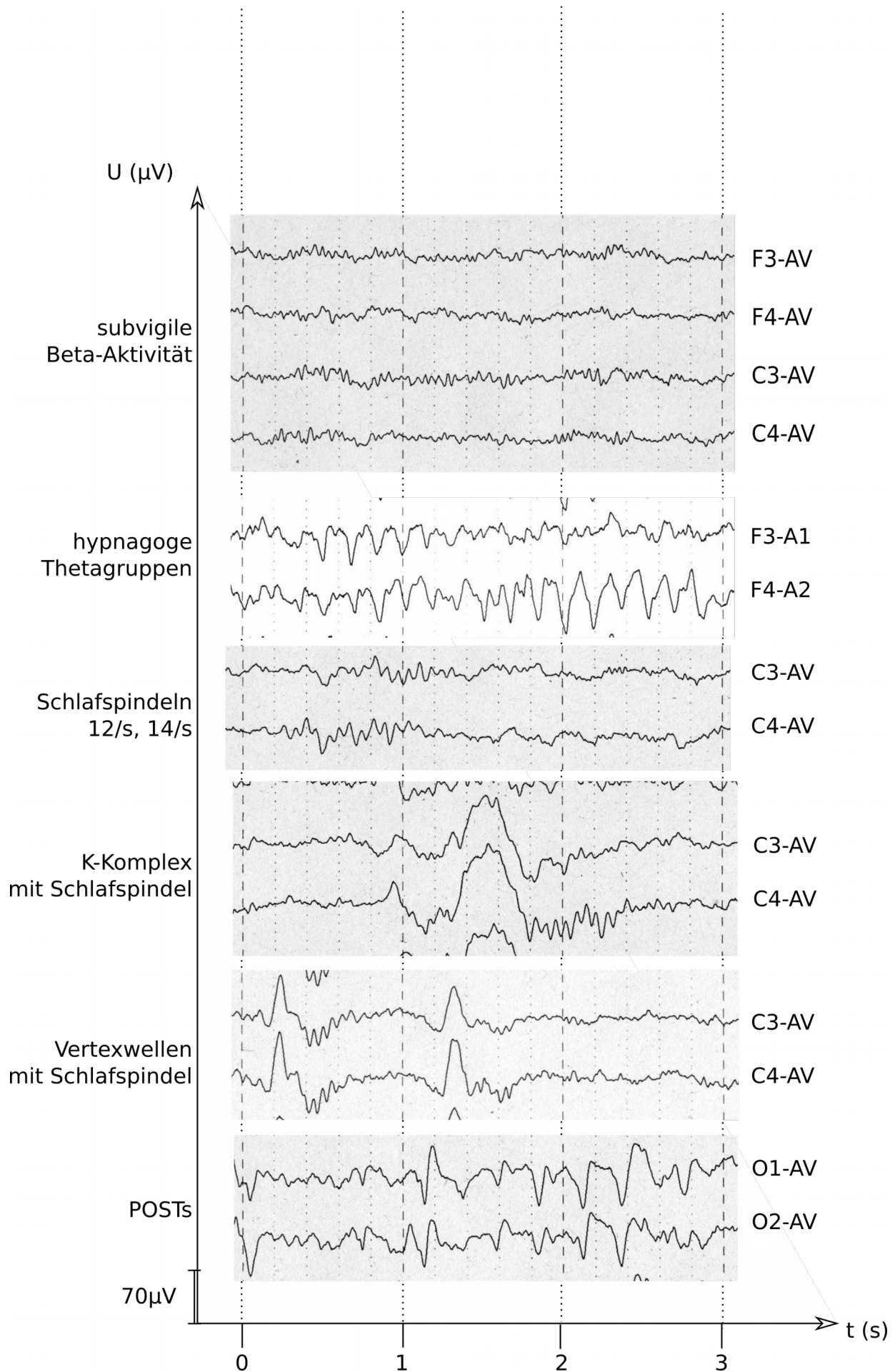
- Übergang von Wachzustand in Schlaf ist keine ABNAHME einer Hirnleistung, sondern Umorganisation der neuronalen Funktionen
- nicht nur Verlangsamung, sondern neue Potentialmuster; neuer anderer AKTIVER Zustand
- Wachzustand: Schwankungen
- leichte Vigilanzminderungen: Abflachungen und Verlangsamungen im EEG
- bei veränderter Bewußtseinslage: „Schwankungen der Bewußtseinslage“
- Vigilanzgrade
 - Wachsein (wach, *angespannt, aktiv*)
 - entspannte Wachheit (wach, *entspannt, Augen geschlossen*)
 - verminderte Wachheit (wach, *müde*)
- angespannte Wachheit
 - niedrigere, unregelmäßige, frequentere Grundaktivität: „low voltage fast activity“, „desynchronisiertes“ EEG
- Vigilanzminderung (leichte Minderung der Wachbereitschaft)
 - Übergangsphase: Abnahme der Frequenz der Alpha-Aktivität
 - dann Abbruch der Alpha-Grundaktivität
 - Übergang in unregelmäßige langsamere Grundaktivität
 - bis zu endgültigem Einschlafen bei starker Müdigkeit starke **Fluktuation**
 - dann Festlegung des Grundrhythmus schwierig
- „besondere Übungsaufgabe des angehenden EEGisten“: Unterscheidung von pathologisch bedingten Verlangsamungen
- Abgrenzung gegen pathologisch bedingte Verlangsamung

2.9.4. EEG-Aktivitäten im Schlaf

- hypnagoge Theta-Gruppen [Abb.]
 - v.a. Einschlafphase bei K / jungen Erw.
 - vorwiegend frontal
 - hohe Amplitude (bis mehrere 100 μ V), 6-7/s
- subvigile Beta-Aktivität [Abb. 5.4]
 - vorwiegend Schlafstadium 1, auch frühes 2 und REM
 - nur bei Beginn Stadium 2 Durchmischung mit Schlafspindeln / subvigilen β -gruppen, schließen sich ansonsten aus
 - langsame Form: 18-24 / s
 - schnellere: >30
 - frontozentral betont
 - bis 50 μ V
 - kann hypnagoge Thetawellen, Vertexwellen, Sägezahnwellen (im REM) und K-Komplexe überlagern
 - große interindividuelle, geringe intraindividuelle Varianz
- Vertexwellen [Abbn]
 - spätes Stadium 1, frühes Stadium 2, REM
 - Ausprägungsmaximum eng umschrieben zentral, nach frontal und parietal starke Amplitudenabnahme
 - bilateral synchrone, mono- oder biphasische, initial oberflächennegative Transienten;
 - 170-250ms
 - bis 200 μ V
- Positive occipitale scharfe (/ steile) Transienten (POSTs) [Abb]

- in NREM
- überwiegend / ausschließlich occipital
- steile Welle mit positivem Maximum, meist $< 50\mu\text{V}$
- keine Beziehung zu visuellen Ereignissen (Lambda bei konzentrierter Fixation)
- erst ab Pubertät
- bei etwa 50%
- Schlafspindeln
 - kurze Wellenfolgen relativ stabiler Frequenz
 - an- und absteigende Amplitude (nicht immer deutlich)
 - typisch für Schlafstadium 2
 - interindividuell starke, intraindividuell geringe Varianz
 - im Mittel: 0,5-5,4/min
 - sind Ausdruck eines Schutzeffektes gegenüber Außenreizen (entkoppeln thalamocorticale Strukturen)
 - frontale
 - > frontopolar-frontales Maximum
 - > ca. 12/s (schlecht von frequenter Alpha-Aktivität bei Alpha-Schlaf abzugrenzen)
 - > gleichzeitig mit parietalen Schlafspindeln
 - parietale
 - > um 14/s
 - > mitunter $>50\mu\text{V}$
 - > oft frontal bis occipital
 - > manchmal symmetrisch über beiden Hemisphären
 - oft 4s-Periodik
- K-Komplexe [Abb]
 - von „knock“, da durch Klopfen ausgelöst
 - Antwortpotentiale auf akustische, somatosensible propriozeptive oder zentrale (im ZNS selbst ausgelöste) Signale
 - meiste Arousal-Reaktionen und Bewegungen von K-Komplexen eingeleitet
 - oft als spontan bezeichnet (propriozeptive / zentrale Signale nicht reproduzierbar)
 - Quelle: Hippocampus?
 - erste Komponente: kurze Oberflächennegative frontoparietale Spitze mit zentralem Maximum, meist nicht gut ausgeprägt, deshalb Beurteilung nach:
 - zweite Komponente:
 - > frontales Ausprägungsmaximum
 - > primär negative, sekundär positive Auslenkung
 - > zur Anerkennung: $\geq 75\mu\text{V}$, $\geq 500\text{ms}$
 - > bis über $750\mu\text{V}$
 - > bei Übergang in Stadium 3 oft weitere negative Nachschwankung
 - > v.a. Bezugsableitungen gegen Mastoid (Cb1/Cb2)
 - > in bipolaren Längsreihen tw. Phasenumkehr
 - > pathologische bilaterale Deltaabläufe zeigen diese Phasenumkehr häufig nicht
 - > deutliche Merkmalsabweichungen möglich
- Arousal-Reaktionen
 - plötzliches Auftreten frontozentral betontes Alpha
 - idR von K-Komplex eingeleitet
 - weitere polygraphische Auffälligkeiten (HF, Muskeltonus, SEM, AF, Bewegungen)
 - Übergang von tieferem NREM oder REM in 0
 - **Arousal** per definitionem: Übergang zu occipital akzentuiertem Alpha
 - manche Autoren: Arousal $< 5\text{s}$: „Mini- / Mikroarousal“
- Delta-Aktivität im Schlaf [5.13, 5.14]
 - Schlafstadium 3 / 4
 - 2 Formen
 - 1. mehr anterior, sinusförmig, 1,5-2/s
 - 2. mehr posterior, polymorph: $\leq 1\text{/s}$
 - unterschiedliche Form und Verteilung; verschiedene Generatoren
 - geringe zeitliche Übereinstimmung innerhalb der Hemisphäre (intrahemisphäre Kohärenz)

- große interhemisphäreale Kohärenz
- anterior betonte oft Epochen vor polymorpher
- sehr schwierig visuell auswertbar; große Unstimmigkeiten
- Alpha-Schlafstyp
 - NREM-Aktivität durch regelhafte, meist amplitudenhohe Alpha-Aktivität von 8-12/s überlagert
 - Zunahme von Stadium 1 bis Delta-Schlaf
 - gehäuft familiär
- Sägezahnwellen
 - spezielles, nichtobligates Muster des REM-Schlafes
 - meist min vor schnellen Augenbewegungen, deshalb oft in NREM-Epochen
 - primär oberflächennegativ
 - meist biphasisch, $\leq 150\mu V$
 - Verteilung wie Vertexwellen, aber rhythmisch
 - nicht in Momenten der schnellen Augenbewegungen
- 14 und 6/s-positive Spitzen
 - auch „14 und 6“ genannt
 - ein- oder beidseitig
 - arkadenförmige oberflächenpositive Wellen um 13-16 und 6-7/s
 - vorwiegend Jugendliche im flachen Schlaf
 - max. hintere Temporalregion
 - Bedeutung unklar



2.9.5. zirkadianer Rhythmus und ultradiane Zyklen

- zirkadian: Tageszyklus

- ultradian: innerhalb des Tages (müßte besser infradian heißen)
- angelehnt an Wellenmechanik: sinusförmige Abläufe von Ruhe- und Aktivitätszyklen
- zirkadiane Schlaf- Wach-Zyklus, ultradiane NREM-REM-Zyklus
- Begriffe: Schlaf- / Wach**phasen**, NREM- / REM-**Phasen**
- Wiederholung: **Periode**, Wiederholungszeit: **Periodendauer**
- physiologische Grundlagen
 - 24-h-Rhythmus gesteuert von Ncc. suprachiasmatici an vorderer unterer Auszippelung des 3. Ventrikels
 - autonomer zirkadianer Rhythmus, auch bei Isolierung
 - „endogene Uhr“ des Gehirns
 - maßgebende Afferenzen: von Netzhaut
 - direkte Läsionen -> Arrhythmie der Schlaf-Wach-Folge
 - Ausfall / Verlust der Augen: Rhythmus erhalten
 - blind geborene Kinder werden durch soziale Rhythmik zu 25-h-Zyklus gebracht
 - Ncc. suprachiasmatici: kein Einfluß auf Schlafdauer, REM/NREM-Verteilung
 - REM / NREM: Kerne im Mittelhirn- Brückenbereich
 - Temperaturzyklus unterliegt auch anderen Steuerungen

2.9.6. Schlafablauf, Schlafstadien

- hypnagoge Phase
 - Hypnos=Schlaf, agoge=gebieten; schlafgebietend; der Schlaf gebietet
 - Kennzeichen
 - > mentale Störungen
 - Konzentrationsstörungen
 - verminderte kognitive Leistung
 - halluzinatorische Verkennungen
 - > physiologische Leistungsänderungen
 - > Müdigkeit
 - > Gähnen
 - > schwere Lider
 - > periorbitale Hyperthermie
 - > hypnagoge Zuckungen (meist im Augenblick des Einschlafens)
 - > zeitlich sehr variabel
 - EEG:
 - > Alpha
 - > frontozentral subvigiles Beta
 - > hypnagoge Theta-Gruppen
 - > langsame oder schnelle Bulbusbewegungen
 - > evtl. einzelne Vertexwellen / K-Komplexe
- hypnopompische Phase
 - pompeu=begleiten: der Schlaf begleitet (den noch Erwachten)
 - Kennzeichen
 - > morgendliche Phase
 - > noch kognitive, mnestiche, sensomotorische Leistungen beeinträchtigt
 - > Desorientiertheit, Schlaftrunkenheit, Ungeschicklichkeit, verlangsamte Informationsverarbeitung
 - EEG:
 - > K-Komplex-ähnliche Konfigurationen
 - > a-Rhythmus unterlagernde langsame Frequenzen
 - > kurze nächtliche Wachzeiten zeigen hypnopompische Merkmale
- Stadien: Wach (und 0), 1,2,3,4,REM
- Wach
 - [Def] >50% Alpha
 - bedeutet nicht vollständige Wachheit
 - Hinweise auf Müdigkeit, baldiges Einschlafen
 - SEM
 - subvigile β -Aktivitäten

- hypnagoge Theta-Serien
- manchen Menschen auch REM-ähnliche Augenbewegungen, nicht differenzierbar
- Stadium 0: Wachepochen innerhalb der Schlafphase, abgegrenzt von Einschlafzeit und nach dem Schlaf
- NREM-Schlaf
 - Schlafstadien 1-4
 - NREM oder „Nicht-Traum-Schlaf“
 - REM oder „Traumschlaf“
 - manchmal auch Träume in Stadien 3 und 4, aber verschwommen und handlungslos
 - „ruhiger Schlaf“ obsolet
 - Stadium 1
 - > [Def] Alpha zerfällt; flache unregelmäßige Theta / Delta >50%
 - > hypnagoge Theta-Gruppen, subvigile β -Aktivität
 - > im späten Stadium 1: Vertexwellen
 - > bei Routineableitung deutliche Vigilanzschwankungen: entsprechen Stadium 1, auch ohne Einschlafen
 - > => im Wach-Schlaf-Ablauf: Stadium 1 ist noch Wachzustand
 - > in der Nacht: Stadium 1 kurzes Durchgangsstadium
 - > zwischen REM-Epochen liegende Stadium 1-Abschnitte: REM zugeordnet
 - > zwischen Stadium 2-Abschnitten liegende Stadium 1 < 3min: Spindelschlaf (Stadium 2)
 - Stadium 2
 - > [Def]: Epochen mit mindestens einer Schlafspindel und / oder einem K-Komplex
 - > im späten Stadium 2 Delta möglich (wie Stadium 3), <20%, höher gespannt als Stadium 1
 - > erste Delta-Aktivität oft als Nachschwingen der langsamen Komponente des K-Komplexes
 - Stadium 3 und 4
 - > [Def]: Stadium 3: Delta $\leq 2/s$ $\geq 75\mu V$ 20-50% der Epoche
 - > [Def]: Stadium 4: obige Aktivität >50%
 - > zusammengefaßt als „Delta-Schlaf“, synonym Tiefschlaf, langsamer Schlaf, SWS (slow wave sleep); unsinnig: „orthodoxer Schlaf“ (=„richtiger Meinungs-Schlaf“)
- REM-Schlaf
 - [Def]: EEG-Bild des flachen Schlafes bei gleichzeitigen REM und weitestgehendem Verlust tonischer Muskelaktivität, besonders schwere Weckbarkeit
 - EEG-Grundaktivität ähnlich Stadium Wach
 - meist flache unregelmäßige (Delta-) Theta-Aktivität
 - bei Einigen klassische okzipitale Alpha-Aktivität wie bei wach-entspannt
 - „paradoxe“ Schlaf: Diskrepanz zwischen EEG (leichter Schlaf) und schwerer Weckbarkeit
 - schwere Weckbarkeit möglicherweise durch starke Neuronenbesetzung durch Traum (Neuronenbesetzung vs. Neuronenverfügbarkeit); wie konzentriert arbeitende wache Person
 - [Abb.] Besetzung / Bahnung / Rekrutierbarkeit übernehmen
 - Abschaltung der Muskulatur durch Hemmungsmechanismen
 - innerhalb REM Augenbewegungen auch nicht kontinuierlich, sondern in Gruppen
 - Sägezahnwellen (REM-typisch) synchron mit nystagmusähnlichen schnellen Augenbewegungen (negativ korreliert mit schnellen)
 - REM sine REM: alle REM-Merkmale (Muskelatonie, EEG-Bild, Sägezahnwellen) ohne schnelle Augenbewegungen
 - kann pathologisch sein
 - falls auch Sägezahnwellen fehlen: „frustrane“ oder „abortive“ REM
- Schlafstadienübergänge
 - nicht abrupt, sondern nacheinander
 - Epochen mit verschiedenen Stadien: Stadium nach höherem Anteil
 - Übergänge bezüglich epileptischen Erregungssteigerungen / nächtlicher Anfälle besonders kritisch
- „Bewegungszeit“ (movement time):
 - Epochen mit mindestens der Hälfte der Zeit durch EMG / Bewegungsartefakte überdeckt
- REM / NREM – Zyklisch
 - bei Auftragen der Schlafstadien – Epoche für Epoche - -> **Schlafprofil**

- ultradiane Schlafzyklik
 - Schlaf beginnt mit NREM-Phase => je ein Zyklus: NREM-REM-Zyklus
 - 6,5-8,5h, 4-6 Zyklen, Schnitt 95min
 - Tiefschlaf in erste Schlafzyklen verteilt, Abnahme gegen Morgen, im letzten Schlafzyklus meist kei Delta mehr
 - REM gegen Morgen länger, stabiler
 - [Abb] Mittelwerte
- „Einschlafzeit“:
 - Licht aus bis Stadium 2 in Minuten
- SWS (slow-wave-sleep)- und REM-Latenzen von erster Epoche Stadium 2 aus
- Altersbezogene Besonderheiten
 - Neugeborene bis Kleinkinder so stark abweichend, daß eigene Klassifikation erforderlich
 - bei Kindern und Jugendlichen Schlafaktivität in hoher Ausprägung
 - höhere Amplituden als Erwachsene
 - reichlicher hypnagoges Theta
 - typische Gruppen 4-6/s bds. synchron mit Ausbreitung vom Vertex in benachbarte Regionen, im zunehmenden Alter seltener, $f = 6-7/s$ [Abb]
 - Delta besonders dicht und amplitudenhoch
 - auch in Aufwachphase Gruppen hoher langsamer Wellen (4-6/s), Übergang in Wachtätigkeit, v.a. Säuglinge, Kleinkinder
 - Rückgang aller Merkmale ab 20. Lebensjahr
 - Spindeln, K-Komplexe nehmen langsam ab
 - auch Arousals; dennoch erwachen alte Leute häufiger
 - zunehmendes Alter
 - Abflachung
 - mehr Stadien 1, 2 und wach
 - Tiefschlafverminderung: Delta nimmt mehr an Amplitude als an Dauer ab
 - Verschiebung der Schlaf-Wach-Zyklik mit frühem Erwachen und Aufstehen: „senile Bettflucht“
- Gestörte Schlafprofile
 - Einschlaf-, Durchschlafstörungen, vorzeitiges endgültiges Erwachen
 - Schlaffragmentierung: wiederholte Unterbrechung des Schlafes durch Arousals
 - Stadienfragmentierung: Unterbrechung eines Stadiums durch ein anderes
 - REM oft durch NREM unterbrochen (frakturierte REM-Phasen); >15min: definiert als neue REM-Phase
 - im gestörten Schlaf
 - > häufig Latenzen verlängert (SWS-Latenz, REM-Latenz verlängert, wenn z.B. REM-Druck durch Hypnotica reduziert)
 - > Delta erst im 2. NREM-REM-Zyklus
 - > Schlafdefizit: Verkürzung der REM-Latenz
 - > Beginn mit unüblichen Stadien möglich:
 - unmittelbarer Tiefschlaf nach totalem Schlafentzug
 - REM-Stadium (sleep-onset-REM-period, SOREMP) bei Narkolepsie
 - auch bei REM <10min nach begonnener NREM-Epoche
- EEG-Diagnostik bei Schlafstörungen
 - Ursachen von Schlafstörungen:
 - > entzündliche, degenerative, toxische Encephalopathien
 - (Schlaf-)Apnoe-Syndrom
 - > >5 apnoische Pausen > 10s /h, Ende mit Mikro-Arousal, Wechsel in flacheres Schlafstadium...Erwachen
 - > -> völlige Zerstörung der Schlafarchitektur
 - Narkolepsie
 - > imperativer Einschlafzwang, (affektiver Tonusverlust: Kataplexie), (hypnagoge Halluzinationen), (Schlaflähmungen: Wachanfalle)
 - > Polygraphie: SOREMP oder kurze REM-Latenzen
 - > flache Schlafprofile
 - > häufige Stadienwechsel

- > häufiges Erwachen
- Koma, Aufwachphase aus Koma
 - Besserung bei Wiederkehr basaler Schlaf-Wach-Rhythmen
- apallisches Syndrom
 - gewisse Schlaf-Wach-Zyklen, aber keine Schlafspindeln, Vertexwellen, K-Komplexe
 - im Wachzustand häufig Deltaaktivität 1/s, im Schlaf Theta 4-5/s

2.10. Polygraphie [Abb.]

- Ziel: Identifikation von Artefakten, Bestimmung der Schlafstadien, Diagnostik von Schlafstörungen
- Augenbewegungen (häufigste Artefaktquelle)
 - EOG,
 - > erfaßt Lidartefakte und Bulbusartefakte
 - > Ableitung des Ruhe- / Bestandpotential des Auges (vorwiegend von Retina)
 - > Summendipol in Augenachse
 - > vorn Pluspol
 - > „corneoretinales Potential“
 - > bei retinalen Erkrankungen tw. stark reduziert
 - > Netzhaut / Cornea: ca. 10mV, in Augennähe $n \cdot 100\mu\text{V}$
 - > >>EEG, deutliche Artefakte
 - > bis etwa Mitte des Kopfes ableitbar
 - > Ableitung mit klebefähigen Ag/AgCl-Scheiben oder Napfelektroden
 - > biologische Eichung: mit gezielten Augenbewegungen; Aufwärtsbewegung und Blick nach rechts -> Ausschlag nach oben
 - > Zeitkonstanten 1 o. 1,6s (SEM-Erfassung)
 - > Verstärkungsfaktor $200\mu\text{V/cm}$
 - Mechanoculogramm
 - > mit piezoelektrischen Bewegungsfühlern
 - > mit Haftstreifen auf Augenlid geklebt
 - > Erfassung frei von EEG-Einflüssen -> Unterscheidung Augenartefakte von frontalen (Delta-)Wellen
 - > keine Information über Bewegungsrichtung
- Elektrokardiogramm EKG
 - In jedem EEG vorhanden
 - zur Bestimmung von EKG- und Pulsartefakten
 - Monitorfunktion
 - Standardableitung I (beide Arme)
- Elektromyogramm und Bewegungen
 - v.a. zur Erfassung motorischer Entäußerungen bei Anfällen
 - bei Myoklonien infolge hypoxischer Encephalopathien
 - zur Schlafstadienbestimmung im Schlaf-EEG
 - auch im normalen EEG liefern Muskelartefakte Informationen, z.B. bei extrapyramidal-motorischen Erkrankungen mit Tremor
 - bei Tremorartefakten zur Abgrenzung von rhythmischer EEG-Aktivität
 - EMG
 - > aufgrund Frequenzbegrenzung nur „EMG-Monitoring“
 - > Oberflächenelektroden
 - > falls kein spezieller Eingang, an EEG-Kanal anschließen
 - > keine großen Abstände der zwei Elektroden, da sonst Mitregistrierung EKG
 - Mechanogramm = Aktogramm
 - > piezoelektrische Meßfühler
 - > nahezu alle Abläufe mit Bewegungen der Körperoberfläche erfassbar
- Atmung (Respirogramm)
 - Besondere Atemstörungen miterfaßt
 - vorübergehend geringere Schreibgeschwindigkeit (wegen niedriger Atemfrequenz)
 - hohe Zeitkonstante
 - besonders bei Polysomnografie: Schlafapnoe
 - Impedanzmessung am Brustkorb

- Dehnungsstreifen
- Piezofühler
- Nasenatmung (Thermistor an Naseneingang, orientierende Registrierung)
- Elektrodermogramm (Haut: galvanic skin response = Elektrodermogramm (EDA), Transpirogramm, Thermogramm)
 - Hautwiderstand ändert sich durch vegetative Veränderungen
 - kann Elektrodenpotentiale verschieben -> Artefakte
 - durch Streß oder als vegetative Anfallskomponente
 - etwa zwischen 5 und 25kOhm
 - über zwei benachbarte Elektroden abgeleitet

2.11. Besondere Registrierungen

2.11.1. Video-EEG

- gleichzeitige Aufzeichnung des EEG und Videodokumentation
- genaue Zuordnung von Anfallserscheinungen und EEG-Mustern möglich
- verbesserte Auswertbarkeit vor Allem kurzer Ereignisse

2.11.2. Kurzschlafregistrierung

- physiologische Änderung von Bahnung / Besetzung der Neurone
- vermehrte Synchronisation
- bei neuronalen Funktionsstörungen: Steigerung mgl.
- aktivierender Effektauf abnorm synchronisierte Aktivität
- im EEG zu erreichen durch:
 - spontan einsetzenden Schlaf
 - medikamentös induzierten Schlaf
 - Schlafentzug mit Beobachtungen der provozierten Veränderungen sowohl im Wach- als auch Nachholschlaf-EEG
- spontan eintretender Schlaf
 - Einschlafen während Routine-Ableitung – schlafen lassen?
 - > Diagnose
 - > bereits registrierte Veränderungen
 - nichtepileptische, organisch bedingte Herdstörungen (Verlangsamungsherde) verschwinden meist
 - bei Nachweis epileptischer Erregungssteigerung oder suspekter Befunde: immer schlafen lassen
 - wichtig: Einschlafphase und bis Phase 2
 - bei Schlafvertiefung keine weiteren Befunde -> wecken
 - zunächst mehrere Weckreize ohne nachhaltige Aktivierung => Wiedereinschlafen
 - Erregungssteigerungen oft an Wechsel der Vigilanz / Schlaftiefe gebunden („Kippstellen“ im Schlaf)
 - Danach Fortsetzung Routineprogramm
- medikamentös induzierter Schlaf
 - umstritten
 - forcierte Sedierung nicht zu empfehlen
 - zu starke EEG-Wirkungen des Pharmakon
 - Schlafphasen 1 u. 2 zu rasch durchlaufen
 - Barbiturate / Benzodiazepine antikonvulsiv
 - empfohlen: Chloralhydrat o. Promazin
 - niedrige Dosen zur Förderung des normalen Einschlafens
- EEG nach Schlafentzug
 - epileptische Erregungssteigerung durch Schlafentzug oder durch sicherer erreichbares Einschlafen?
 - Anteil epilepsietypischer Befunde auch in Wachphasen erhöht
 - stärkerer Effekt auf generalisierte paroxysmale Erregungssteigerungen (SW)
 - bei anamnestic gesicherter Epilepsie 3-6%: Anfallsauslösung
 - Verstärkung des HV- / PhS- Effekts
 - antiepileptische Therapie ohne Einfluß
- Totaler Schlafentzug
 - mehrheitlich

- vorher normales EEG
- Nachweis epileptische Erregungssteigerung macht Schlafentzug überflüssig
- 24h wachhalten
- falls Pat. danach dennoch nicht einschlafen, wieder melden lassen, wenn sie Schlafbereitschaft spüren
- abgekürztes EEG bis einschließlich HV
- danach einschlafen lassen bis Stadium 2
- kein tieferer Schlaf, keine REM-Phase nötig
- Wecken nach etwa 30min
- bei erneutem Einschlafen unter Weckreizen mehrere Einschlafphasen registrieren
- EEG-Kontrolle unmittelbar nach Nachholschlaf
- wenn Kontroll-EEG wie vor-EEG, eigenständigen Effekt des Schlafentzugs dokumentieren
- partieller Schlafentzug
 - weniger Aufwand, ambulant möglich
 - besonders bei Kindern
 - keine ausreichenden Ergebnisse bezgl. Aussagefähigkeit
 - etwa halbe normale Schlafdauer
 - verbreitet: Kurzschlafableitung zur Mittagszeit nach part. Schlafentzug
 - zur Absicherung der Diagnose einer epileptischen Erregungssteigerung
 - totaler Schlafentzug: bei Pat. mit unbestätigtem V.a. epileptische Anfälle und therapeutischen Konsequenzen
 - Problematik: unsichere Befunde
 - Miniaturspitzen (small sharp spikes; Tautologie), bitemporal, können auch bei Gesunden im leichten Schlaf vorkommen
 - 6/s spike-wave-Varianten ebenso
 - auch bei Gesunden vermehrt steile Graphoelemente (akzentuierte Theta-/Deltawellen), kurze paroxysmale Störungen unspezifischer Genese

2.11.3. Langzeitregistrierung

- [I]
 - LETZTER Schritt der EEG-Routinediagnostik
 - normales EEG: Erhöhung der Trefferquote epileptischer Erregungssteigerungen durch Mehrfachuntersuchungen (50% in 1., 92% in 4. Ableitung)
 - besondere Indikationen:
 - klinisch / anamnestisch unklare Anfälle
 - EEG-Aktivitätennachweis bei Pat. mit Anfällen oder anfallsverdächtigen Störungen, wenn Routine- und Kurzschlaf-EEG nicht aussagefähig sind
 - Erfassung tageszeitlicher Schwankungen epileptischer Anfälle
 - neue Anfälle, wenn bisherige Anfälle geklärt waren
 - Charakterisierung (Lateralisation, Lokalisation, Verteilung) iktaler und Interiktaler EEG-Tätigkeit
 - Verhaltensänderungen und Leistungsstörungen mit flüchtigen EEG-Veränderungen
 - Erfassung von ereignis-, biorhythmus- oder therapieabhängigen EEG-Aktivitäten
 - Dokumentation vor Absetzen / Reduktion / Modifikation von Medikamenten
 - antiepileptische Therapiekontrolle
 - Beurteilung bei seltenen Anfällen für berufliche Eignungsfragen
 - bei Schlaf-Apnoe-Syndrom, Narkolepsie
 - mit mehr Polygraphiekkanälen auch als ambulante Polysomnographie im Vorfeld einer stationären möglich
- billiger als Video-EEG
- ambulant möglich
- alltägliche, häusliche Bedingungen
- Ableittechnik
 - verbreitet 8(9) Kanäle (6 EEG, 1 EOG, 1 EKG, 1 EMG), Zusatzspur für Zeitcode
 - Tendenz steigend, >Übergang von Kassettengeräten zu digitalen
 - Miniatur-Napfelektroden
 - Ag/AgCl o. Au

- mit Kollodium (in Diethyläther gelöstes Zellulosenitrat) auf Kopfhaut geklebt
- mit Elektrolytgel gefüllt
- besondere Elektrodenpositionen [Abb]
- laut EEG-Vorbefund
- wenig Artefaktbelastung (möglichst nicht über Schläfe / Augenbereich), weniger relevant, wenn Schlafereignisse zu erwarten
- idR bipolar verschaltet, aber Referenz anzustreben
- Meßvorgang:
 - Impedanz (<5kOhm)
 - Kalibrierungssignale (meist 100µV Rechteck, wegen Auswertezitraffung > 10min)
 - kurzes Stück ausschreiben
 - Beklopfen der Elektroden
 - gewollte Artefakte (blinzeln, Blickwendung, Kauen)
- Protokollbogen
 - Ereignisse
 - Beschwerden
 - normale Aktivitäten (Essen, Zähneputzen)
 - dienen Überprüfung der Zuverlässigkeit der übrigen Angaben
- Auswertung
 - in Basisstation ausgelesen
 - Durchsicht im Zeitraffer (20-60fach)
 - akustische Umsetzung: bei 60x charakteristische Geräusche
 - automatische / halbautomatische Analyseprogramme
- Erfolg
 - Erfolgsquote: je nach Vorauswahl
 - nur bedingte Aussage über Anfallsform

2.11.4. Ganznachtschlafregistrierung (Polysomnografie, Hypnopolygraphie)

- mindestens 3 Parameter: EEG, EOG, EMG
- bei Gesunden Fpz, Fz, Cz, Pz, Oz ausreichend
- in Epileptologie 10-20-System
- Empfehlung: Bezugsableitung zu ipsilateralem Mastoid
- Einstellungen wie übliches EEG (7mm/50µV u.a.)
- EOG:
 - für REM-Erfassung, auch SEM und Nystagmen erfaßbar
 - Elektroden über / unter EINEM Bulbus, beide Augenwinkel
 - für OG (ohne Richtungsangabe) auch Bewegungsfühler möglich; Vorteil: keine biogenen Potentiale
 - REM
 - schon im Wachzustand in hypnagoger Phase
 - i.e.S. im Traumschlaf: äußerst schnelle, ausgreifende Augenbewegungen,
 - markantere horizontal, auch vertikal möglich
 - einzelne schnelle Augenbewegungen auch in NREM-Phasen, dann meist von hohen Deltawellen überdeckt => piezoelektrische Sensoren
 - SEM
 - ab Schlafstadium 1
- EMG
 - submentale Registrierung (seitlich am / unter Kinn)
 - Verstärkung individuell
 - Zeitkonstante <0,15s
 - tonische Aktivität im NREM-Schlaf hoch, sukzessive abnehmend, REM stark reduziert / erloschen
 - nach Arousals (Lageänderungen / kurzes Erwachen) wieder erhöht
 - wiederholte kurzzeitige phasische Muskelaktivität
- fakultative Parameter
 - EKG (Rhythmusstörungen), 1 Ableitung
 - Respirographie: nasale oder thorakale Sonde, bei Schlafapnoe zur Differenzierung peripheren / zentralen Ursprungs beide

- Aktographie
- Elektrodermographie
 - > Hautwiderstand in NREM erhöht
 - > Änderungen während Arousal
- Ableitetechnik
 - Elektroden im Haarbereich mit Kollodium fixiert
 - andere Stellen: Klebeelektroden
 - Elektrolytgel
 - Übergangswiderstände prüfen
 - Ableitekabel geschickt verlegen (geringe Artefaktbelastung unvermeidlich)
 - 10 / 15 mm/s (bei Auswertung beachten!)
 - „Epoche“: EEG-Abschnitt bei der Auswertung, üblicherweise 1 Blatt=30cm
 - vor / nach Aufzeichnung Eichsignale (auch Sinus üblich: 8Hz, 100µV, 30s)

2.11.5. Mehrfach-(multipler) Schlaflatenz-Test (MSLT)

- zur Quantifizierung des physiologisch unterschiedlichen Schlafdrucks im Tagesablauf
- bei pathologischer exzessiver Tagesmüdigkeit
- vorhergehende Nacht ausreichend geschlafen
- EEG-Polygraphische Messungen zwischen „Licht aus“ und Schlafbeginn
- 2h- Abstände
- Wecken nach 30min
- Stadium 1 in weniger als 5 Minuten: erhöhte Schläfrigkeit

2.11.6. Epilepsie-Monitoring (stationäre EEG-Videoüberwachung)

- vor Allem für prächirurgische Epilepsiediagnostik
- Überwachung über Tage / Wochen
- EEG-Haube, Dauerableitung
- Video-Überwachung

2.11.7. corticale Stimulation

- normalerweise Afferenzen hemmend
- bei bestimmter Art und Weise in bestimmten Cortex.-Areal: Triggerung
- idR bestimmte Reizart / -frequenz
- gefördert durch Entspannung / Vigilanzabnahme
- „Reflexepilepsie“ üblich, aber falsch
- direkte corticale Stimulation über implantierbare Elektroden möglich

2.11.8. EEG-Intensivüberwachung

- Überwachung verschiedener Vitalparameter auf ITS, im OP, im Anästhesiebereich
- „Neuromonitoring“:
 - auf ZNS ausgerichtete Untersuchungsmethoden
 - EEG, SEP, FAEP, transkranielle Dopplersonographie
 - Herz-Kreislauf-Parameter werden erst spät kritisch
 - Hirndurchblutung kann viel früher kritisch werden
 - => EEG aussagefähiger, v.a. bei Koma
 - sofortige Reaktion auf Durchblutungsstörung und O₂-Mangel
 - diagnostische und prognostische Aussagen möglich
- mit fortlaufender (Papier-)Schreibung nicht möglich
- Datenreduzierung erforderlich
 - Amplitudenanalyse
 - Perioden- / Intervallanalyse
 - Frequenzanalyse (Fouriertransformation FFT)
 - komprimierte stapelförmige Spektraldarstellung (CSA=compressed spectral array))
 - dichtemodulierte Spektraldarstellung (DSA)
 - density modulated spectral array
 - frequenzselektive Spektralanalyse (Darstellung einzelner Frequenzbänder)
 - Darstellung einzelner spektraler Parameter [Abb]
 - Peak-Frequenz (PPF = peak power frequency)
 - Medianfrequenz (MPF = median power frequency)
 - Eckfrequenz (SEF = spectral edge frequency)
- Indikationen

- Alarmfunktion
 - > plötzliche Verlangsamungen / Abflachungen
 - > v.a. im CSA gut sichtbar
- Therapiekontrolle
 - > bei Stoffwechselfeldämpfung zur Hirnprotektion
- Verlaufskontrolle / Prognosebeurteilung
 - > Status epilepticus
- fortlaufende Therapiekontrolle
 - > v.a. mit frequenzselektiver Spektralanalyse

2.11.9. Narkoseüberwachung

- EEG-gestützt
- kontinuierliche Ableitung zur Überwachung der Narkosetiefe
- gleichzeitige Überwachung physiologischer und anästhesiologischer Parameter
- bei allen OP möglich, aber nur bei langer Dauer oder großer Narkosetiefe durchgeführt
- Durchführung
 - Indikationsstellung, Patienteninformation
 - Elektrodenapplikation, Überprüfung Übergangswiderstände, Eichung, Proberegistrierung mit Provokationen, Ableitung Referenz-EEG, Überprüfung des Auswertesystems
 - Demontage, Archivierung der Daten und Analyseergebnisse
- min. 2 Kanäle, lückenlose Darstellung möglich
- Norm für Einsatz im OP: VDE 750
 - wegen starker Artefakte: Verstärker mit Reset-Funktion, Gleichtaktunterdrückung >100dB, 50Hz-Notch-Filter erforderlich
- speziell für MTAF: besondere Kenntnisse über Artefaktquellen durch Elektroden, Kabel usw. erforderlich
- rechnergestützte Auswertung
- automatische Artefakterkennung
- übersichtliche graphische Darstellung (s. o.)
- quantitative Auswertung + kontinuierlich

2.11.10. Intraoperatives Monitoring

- EEG- und EP-Monitoring
 - kontinuierliche Ableitung von EEG, SEP, AEP, VEP und MEP (einzeln oder Kombination)
 - gleichzeitig neurologische und anästhesiologischer Parameter
- [I]:
 - OP an hirnversorgenden Gefäßen (z.B. Carotis-Endarteriektomie)
 - cerebrale Funktion: OP Herz, große Gefäße
 - OP in tiefer Hypothermie (Bestätigung des erforderlichen Null-EEG)
 - Funktion spezieller HN bei OP: VIII, II, VII, V
 - spinale FD: OP Herz, große Gefäße
 - spinale FD: Skoliose-OP
 - spinale FD: bei RF im WS-Bereich
 - cerebrale FD bei Neuroradiologie (z.B. Embolisierung von Angiomen)
 - cerebrale Lokalisationsdiagnostik (z.B. topographische [D] mit SEP)

2.11.11. (Intracranielle Registrierungen)

2.11.12. (Registrierung bei FG / NG)

2.11.13. Hirntodregistrierung

- [Def]: irreversibles Erlöschensein der Gesamtfunktion von Großhirn, Kleinhirn und des Hirnstammes bei durch kontrollierte Beatmung aufrechterhaltener HKL-Funktion
- Nachweis des Hirntodes:
 - weitere klinische Beobachtung über angemessene Zeit
 - ergänzende Untersuchungen
 - > elektrophysiologische EEG, FAEP, SEP, Einschränkungen bei:
 - primäre Unterkühlung
 - Kreislaufschock
 - metabolische / endokrinologische Entgleisungen
 - Intoxikation und dämpfende Wirkung von Medikamenten
 - neurovaskuläre (Doppler-Sono)

- EEG:
 - > ohne Einschränkung bei primär infra- / supratentoriellen / sekundären Hirnschädigungen
 - > mindestens 30min fortlaufendes Null-Linien-EEG (isoelektrisches EEG)
 - > bei hypoxischen Schäden in Frühphase starke Amplitudendepression möglich => Abgrenzung von Null-Linien-EEG
 - > Ableitetechnik:
 - mindestens 30 min einwandfrei auswertbar, artefaktarm
 - Ag/AgCl, Pt- oder Stahlnadelelektroden (müssen 30 min potentialstabil sein, Problem besonders bei Letzteren)
 - 10-20-System
 - Programm auch mit doppelten Elektrodenabständen, z.B. Fp1-C3, F3-P3
 - Übergangswiderstände 1-10kOhm (unter 1kOhm: mögliche Elektroden-Gel-Überbrückung!), Dokumentation Beginn und Ende der Messung
 - Standardfilter: ZK 0,3s (untere Grenzfrequenz 0,53Hz), obere: 70Hz (konventionelle Geräte); digitale mit steileren Flanken: höher; für sehr langsame Frequenzen min. 10min ZK ≥ 1 s (0,16Hz)
 - Beginn: 5 / 7 μ V/mm, 30min mit höherem Wert ($\leq 2\mu$ V/mm)
 - Eichung mit 20 μ V, 2 μ V/mm; Beginn, bei jeder Änderung, am Ende
 - geringer Rauschpegel: Signal von 2 μ V muß sicher abgrenzbar sein
 - ≥ 8 Kanäle
 - zur Artefaktbeurteilung: immer mit EKG
 - rasch wirkende Muskelrelaxantien zur Differenzierung schnelle β - Muskel
 - Überprüfung der einzelnen Verstärker durch willkürliche Artefakte, z.B. Wackeln an Elektroden
 - > erfahrener Arzt
- FAEP
 - > bei primär supratentoriellen / sekundären Hirnschädigungen
 - > bei S, KK, Erw. gleichermaßen
 - > Ausfall aller FAEP-Komponenten: Rückschluß auf generellen Hirnstammausfall, da akustische Leitungsbahn parallel zu anderen Hirnstammstrukturen funktionslos wird
 - > Irreversibilität bei:
 - progredientem, konsekutivem Verlust mit schließlich bilateralem Ausfall
 - progredientem konsekutivem Ausfall (Erhalt der Wellen I und II bds. möglich)
 - > primär bilateraler Ausfall aller Komponenten ist kein Irreversibilitätsnachweis
 - > Stimulation
 - überprüfte geschirmte Kopfhörer (Reizpolarität, Frequenzgang)
 - Klick 100 μ s, 10-15Hz, ungerade Wiederholungsrate empfohlen
 - Sog- und Druckreize getrennt
 - Schalldruck 95dB HL; kontra mit 30dB darunter vertäuben
 - Analysezeit 10ms; 20ms zur besseren Artefaktabgrenzung empfohlen (50Hz)
 - Filter: untere Grenzfrequenz 100-150Hz, obere 3kHz
 - Elektrodenposition: Cz; Referenz ipsi A oder M; Nadelelektrode aus Gehörgang für bessere Welle I
 - Nadel- oder Klebeelektroden; ≤ 5 kOhm
 - 1000-2000 Mittelungsschritte
- SEP
 - > bilaterale Medianusstimulation
 - > bei primär supratentoriellen und sekundären Hirnschäden nach 2. Lj.
 - > nicht bei infratentoriellen
 - > Voraussetzung: Halsmarkschädigungsausschluß
 - > Beleg für Irreversibilität:
 - bei Fz-Referenz: Ausfall Komponente N13b (in Medulla oblongata generiert) über HWK2, Fehlen des corticalen Primärkomplexes: entspricht Abbrechen der Impulswelle am cervicocranialen Übergang
 - bei extrakranialer Referenz (Hand/Arm/Schulter), Ableitung C3', C4' (sensible Hirnrinde): Far-Field-Potentiale brechen mindestens nach Komponente P11 ab

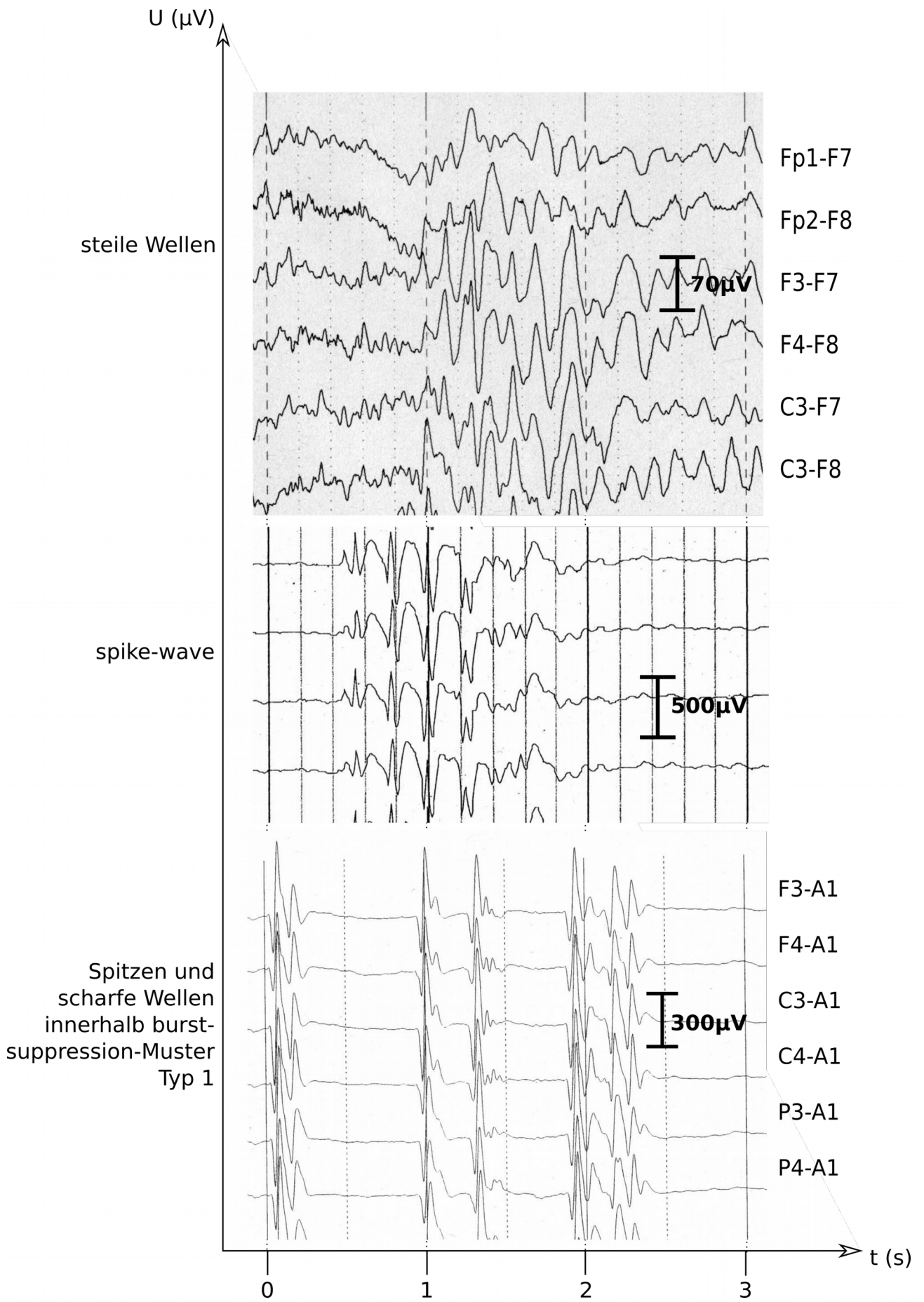
- > isolierter bilateraler Ausfall nicht als Irreversibilitätsnachweis geeignet
- > Stimulation: Rechteck 0,1-0,2ms, 3-5Hz, 2-3mA über motorischer Schwelle, Kathode proximal
- > Analysezeit : (bei fehlender Antwort verdoppeln: 40-50ms)
- > Filter: u: 5-10Hz (corticales SEP), 20-50Hz (spinales SEP); o: 1000-2000Hz
- > Elektrodenposition: Referenz Fz: Erbscher Punkt (3cm über Clavicula, 2cm lateral des M. sternocleidomastoideus); Dornfortsätze C7, C2, corticale C3'(CP3), C4'(CP4)
- > Nadel- oder Klebeelektroden, $\leq 5k\Omega$
- > Mittelungen: 512-2048; Potential muß mindestens 1x reproduziert sein
- Doppler-Sonografie
 - > geübter Untersucher in extra- und intracranieller Untersuchung
 - > bei allen Hirnschäden in jedem Alter einsetzbar
 - > Irreversibilität bei:
 - Erlöschen vorher eindeutiger intracranieller Doppler-Signale bei typischen extracraniellen Befunden
 - kontinuierlich über 30min oder 2x in 30minütigem Abstand
 - > primäres Fehlen ist kein Irreversibilitätsnachweis (Probleme bei unzureichender Schallübertragung durch den Knochen, intracranieller Luft, Gefäßverlagerung)

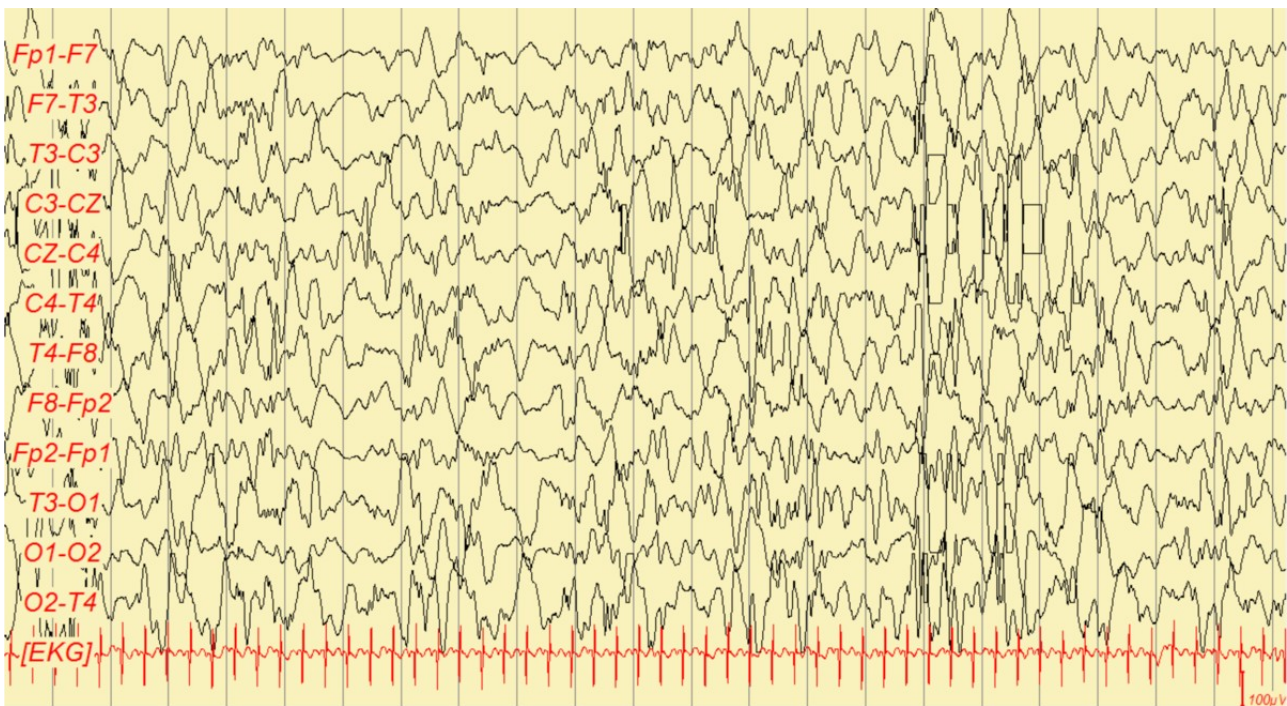
2.12. pathologische EEG-Befunde

2.12.1. Epilepsietypische Muster / Epilepsietypische Potentiale (ETP) / Epileptische Erregungssteigerungen

- paroxysmale Depolarisation einzelner Nervenzellen (paroxysmal depolarization shift, PDS)
 - durch minimale oder ohne synaptische Erregungen werden hochfrequente Serien von AP einzelner Nervenzellen ausgelöst [Abb]
 - -> abnorm steile Potentialschwankung, Potentialverlauf zeitlich stark gedehnt
 - Auslösung der paroxysmal depolarization shift PDS
 - > bei membranendogener Störung spontan
 - > bei Membranfunktionsstörung (geschädigter Membran) durch synaptische Aktivierung (synaptisch getriggerte PDS; durch Supersensitivität)
 - > rein synaptisch (bei massiver hoch synchronisierter synaptischer Erregung = giant EPSP)
- morphologische Veränderungen im Bereich epileptogener Neurone [Abb]
 - Verlust von Dendriten und dendritischer Verzweigungen
 - Verlust dendritischer Dorne („dendritic spines“, Kontaktstellen v.a. für exzitatorische Synapsen)
 - Gliose (chronischer Prozeß oder Narbe)
 - Zelluntergänge
- Membranfunktionsstörungen
 - kritische Rolle von Ca- und K-Strömen für paroxysmale Depolarisationen
 - v.a. abnormer Ca⁺⁺-Einstrom
 - -> unspezifische Öffnung weiterer Ionenkanäle
 - -> schlagartige Depolarisation
 - -> Ca⁺⁺-Ionen induzieren K/Cl-Kanalöffnung
 - -> Nettoeffekt: K-Ausstrom => Repolarisation, PDS beendet
 - danach Neubeginn
 - letztlich spontan repetitive Entladung
- Interiktuale fokale Erregungssteigerungen - epileptisches Spitzenpotential
 - in anfallsfreien Intervallen
 - Graphoelement: Spitzenpotential
 - rasch wechselnde Schwerpunkte der Depolarisation der Hirnrindenschichten
 - im klinischen EEG keine Einzelzellpotentiale, sondern Vielzahl palisadenförmig angeordneter synchron erregter Neurone -> ausgedehnte Dipolschichten
 - (meist) eingeleitet durch positive Potentialschwankung
 - danach eigentliches negatives Spitzenpotential (Summe der synchronisierten paroxysmalen Zelldepolarisation (PDS))
 - oberflächennegative Nachwelle
 - Grundlage: IPSP
- Hemmungsmechanismen zur Anfallsverhinderung / Anfallsdurchbrechung

- intrakortikale vertikale Hemmung
 - > durch epileptogene Entladungen in unteren Cortexschichten Erzeugung von IPSP (“Vorwärtshemmung”)
 - > dadurch Spitzenpotentiale im motorischen Cortex OHNE motorische Reaktion
- intrakortikale laterale Hemmung (surround inhibition)
 - > ca. 500µm (...einige mm)
 - > größte Bedeutung
 - > im Umfeld paroxysmal entladener Neuronenpopulationen IPSP ausgelöst
 - > für 200-500ms Aktivierung von Nachbarzellen gehemmt
 - > vorwiegend über Korbzellen [Abb]
- weiträumige Hemmung innerhalb der Hemisphäre [Abb]
 - > ausgedehnte Erregungshemmungen
 - > biphasische, meist oberflächennegative Nachschwankung
 - > größere Ausdehnung als Spitzenpotential
 - > entspricht langsamer Welle des SW-Komplexes als typischem epileptischem Grundmuster
- Spitze und scharfe Welle [Abb. 7.54]
 - Spitzenpotential, „Spitze“, „spike“
 - > 20-70ms
 - > kurze bi- oder triphasische Potentialschwankungen
 - > meist oberflächennegativ
 - scharfe Welle, „sharp wave“
 - > 70-200ms
 - > bi- oder triphasische Potentialschwankungen
 - > meist oberflächennegativ
 - mehr als 200ms: fragliche epileptische Genese
 - auch mehrere möglich (bi-polyphasisch)
 - meist negative Nachschwankung
 - Spikes und sharp waves liegt unterschiedliche Synchronisierung zugrunde
 - Spikes und sharp waves können variieren und untereinander wechseln
 - einzelne Spitzen meist leicht zu erkennen,
 - scharfe Wellen schwieriger, fallen eher durch Nachschwankungen auf
 - Nomenklatur: einzelne fokale Spitzen mit langsamer Nachschwankung: „Spitze“, „Spitzenpotential“, „Spitze-Welle-Ablauf“ NICHT: „Spike-Wave-Komplex“, denn „SW“ ist Fachausdruck für Abläufe bei primär generalisierten epileptischen Erregungssteigerungen





Hypsarrhythmie

This file is licensed under the Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license.

You are free:

- to share – to copy, distribute and transmit the work
- to remix – to adapt the work

Under the following conditions:

- attribution – You must attribute the work in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they endorse you or your use of the work).
- share alike – If you alter, transform, or build upon this work, you may distribute the resulting work only under the same or similar license to this one.

- **Beziehung zwischen interiktualen und iktualen fokalen Erregungssteigerungen**
 - fokaler Anfall ist keine Fortentwicklung gehäufte interiktualer Spitzen oder sharp waves
 - ist räumlich-zeitlich anders organisierte Form epileptischer Erregungssteigerung
 - => Auftreten interiktualer Spitzen und scharfer Wellen korreliert nicht mit epileptischen Anfällen
- **Pathophysiologie epileptischer Erregungssteigerungen**
 - **Bedingung: weiträumige gesteigerte Erregbarkeit des Cortex [Abb. 7.35, übernehmen]**
 - > Typ A: fokal erregt, fokal begrenzt
 - > Typ B: sekundäre Generalisation
 - > Typ C: initiale corticale Erregbarkeitssteigerung -> sofortige Generalisation, fakultative Foci
 - Begriff „erhöhte Anfallsbereitschaft“, meist ohne Info, was das bedeutet
 - [U]
 - > metabolisch
 - > Transmitterstörungen
 - > prä-/peri-/postnatale Faktoren
 - > (leicht) fehlerhafte Verschaltung der Neurone
 - > => fehlerhafte Reaktion auf provokative Einflüsse
 - Disinhibition
 - > Ausfall hemmender Mechanismen (Störung GABAerger Zwischenneurone)
 - > -> abnorme exzitatorische Rückkopplung (rückläufige Kollateralen oder dendrodendritische Übersprünge)
 - > -> durch Neuronenaktivität örtliche Ionenkonzentrationsverschiebungen -> Selbstverstärkung
 - > ez K⁺-Anreicherung -> depolarisierend
- **iktuale Erregungssteigerung**
 - generalisierte Anfälle mit Spitze-Welle-Komplex, „spike-wave-Komplex“, „SW-Komplex“

- > schon interiktual kurze Paroxysmen mehrerer aufeinanderfolgender SW-Entladungen, interiktuales Muster entspricht meist iktualem Muster des Pat.
- > SW-Komplex: repetitive Abfolge abnorm synchronisierter EPSP und IPSP
- > bei Absencen Erregung wahrscheinlich intracortical / thalamocortical begrenzt
- > Bewußtseinsstörung: hochgradige Blockierung mnestischer / kognitiver Funktionen
- > [Abb. 7.30: Verdeutlichung]: zunächst fokale Erregungssteigerung, nach wenigen „Erregungszyklen“ generalisiert
- > SW-Entladungen ERSCHEINEN synchronisiert; Laufzeitdifferenzen 10-20ms
- > Nachweis über bipolare Ableitung zwischen homologen Punkten
- > Beschreibung: Frequenz, Potentialmuster (v.a. Spitzenpotentiale), Dauer
- > Keine sinnvoll differenzierbaren Unterformen
- > Frequenz
 - 1-6/s, meist 3-3,5/s, langsamere Folgefrequenzen -> frühere Manifestation
 - „slow spike-wave-Komplexe“ o. ~Paroxysmen:
 - steile Welle 100-200ms, langsame Nachschwankung
 - Folgefrequenz (1-1,5-2(-2,5)/s: Manifestation 2.-3.(-5.)Lj.;
 - meist bei diffusen o. multifokalen Hirnerkrankungen;
 - vorwiegend myoklonisch-astatische Anfälle;
 - andere Bezeichnungen: SW-Komplexe: „Slow variant“, EEG-Muster: Petit-Mal-Variante
 - 3(-3,5)/s: meist einfache Absencen, Beginn 5.-10.Lj, schnellere (3,5-4) später
 - bis 5(-6)/s („fast variant“) >15.Lj
 - Folgefrequenz kann im Alter leicht zunehmen
 - im frühen Kindesalter: anfangs oft keine SW-Muster, sondern „Hypsarrhythmie“: spannungshohe irreguläre Spitzen, steile und langsame Wellen, diffus oder fokal betont: typisch bei BNS-Krämpfen (West-Syndrom = infantile Spasms“)
 - Manifestation im Erwachsenenalter: keine regelmäßige SW-Aktivität mehr, sondern irreguläre SW-Abläufe
 - vorwiegend occipitale 5-6/s minimaler Ausprägung: besondere Variante ohne Bezug zur Epilepsie
- > Form [7.59]
 - irregulär: regellos eingelagerte Spitzen, oft nur angedeutet, Spitzen können mehrphasisch repetierend sein Polyspike-wave / Multispike-wave
 - Form ist weniger als Frequenz mit Anfallsform / Manifestationsalter verknüpft
 - je regelmäßiger, desto Petit-mal (Absencen)
 - Manifestation im Erwachsenenalter: meist irreguläre Erregungssteigerung
 - Manifestation im Jugendalter: Polyspike-wave: oft myoklonische Epilepsie o. Impulsiv-Petit-mal; je deutlicher Polyspike, desto schlechter Prognose (Dauer / Therapierbarkeit)
- > Dauer
 - 1(-2)s, evtl erst bei HV: lange anfallsfreie Intervalle
 - länger: aktuell erhöhte Anfallsbereitschaft
 - bei Absencen: auch kurze interiktuale SW-Paroxysmen, geringe Bewußtseinsbeeinträchtigung, auch wenn nicht bewußt wahrgenommen
 - Zeitlicher Ablauf epileptischer Anfälle
- generalisierte tonisch-klonische Anfälle
 - > immer gleicher Ablauf, zumindest bei neocorticalen Anfällen
 - > (?) primär besondere intracorticale Erregungsentwicklung
 - dendrodendritische Erregungsausbreitung innerhalb verticaler Dendritenbündel
 - Erregungsausbreitung über corticale Efferenzen in FR
 - FR-Erregung -> plötzlicher vollständiger Bewußtseinsverlust
 - > fokales Initialstadium
 - im EEG nicht direkt erfaßbar
 - manchmal initiale Abflachung („präparoxysmale Suppression“, „Extinktion“), meist generalisiert
 - Offensichtlich Korrelation mit „Aura“
 - Ausdruck fokaler Genese bei „primär“ generalisierten Anfällen
 - > Dekrement der Entladungsfrequenz

- Frequenzabnahme und Amplitudenzunahme
- entscheidendes Kriterium für die Festlegung rhythmischer Potentialfolgen als epileptische Reaktion
- mit Frequenzabnahme zunehmende Ausbreitung der epileptischen Erregungssteigerung
- zuerst maximal tonische (besser: tetanische) Anspannung der Muskulatur
- zum Ende träge Wellen -> klonische Zuckungen
- mitunter Abbruch der iktualen Entwicklung bei anlaufender Rhythmisierung
- -> nur einige Sekunden fokaler Rhythmisierungen kortikaler Aktivität (“semi-ictal”, “subiktuale”, “präiktuale” Ereignisse)

- Besondere Verlaufsformen komplex partieller Anfälle
 - möglich: von vornherein Theta / Delta
 - meist frontobasale / temporobasale Herde
 - vor Allem mesiotemporale (hippokampale) Anfälle: langsame Rhythmen
- Beendigung des epileptischen Anfalls
 - wenig untersucht (Konzentration auf Auslösung)
 - aktiver Vorgang auf neuronaler Ebene
 - hemmende synaptische Einflüsse gewinnen Oberhand
 - Überdauerung des Anfalls => postiktuale Lähmungen und Funktionsstörungen
- Terminologie
 - **Epileptogenes Areal**: Bereich der epileptogenen Läsion, meist in CT / MRT nachweisbar
 - **Epileptischer Focus** (“Schrittmacherareal”. “seizure onset zone”): Areal, in dem epileptische Anfälle starten
 - **Irritatives Areal**: Bereich, in dem interiktale Potentiale (spikes, sharp waves) entstehen, meist wesentlich ausgedehnter als epileptischer Focus

2.12.2. „Primäre“ und „sekundäre“ Generalisation

- „primär generalisiert“:
 - fokaler Anfallsbeginn kann nur nicht erfaßt werden
 - plötzlicher Beginn
 - sofortige Bewußtseinsstörung
 - tatsächlich: sehr rasche Generalisation
 - z.B. Auch „primär generalisiert“ bei Hirntumor (lokal) möglich
 - wenn klinisch oder im EEG fokale Initialsymptome: „sekundär generalisierter Anfall“
 - meiste Grand mal wahrscheinlich fokal generiert
 - > Aura!
 - Andere: klinisch und experimentell sofort (soweit erfaßbar primär) generalisiert
 - > Petit mal mit generalisierter SW-Aktivität
 - > Manifestation: 5.-20.Lj.
 - Manche Autoren: nur Absence-Petit-mal primär generalisiert
 - aufgrund EEG-Merkmal: sofort generalisierte SW-Aktivität
 - verschiedene Konzepte, corticale Theorie weitgehend akzeptiert
 - epil. Erregungssteigerungen primär nur in neuronalen Strukturen des Cortex
 - „primär“ und „sekundär“ abhängig von Möglichkeit und Geschwindigkeit der Ausbreitung corticaler Erregungssteigerungen
 - Thalamus entscheidende Bedeutung
 - meiste Untersuchungen: SW-Aktivität nur bei intakten thalamo-corticalen Rückkopplungen (experimentell)
 - Formatio reticularis: nur modulierender (aber wichtiger) Einfluß
- 2 Formen generalisierter elektrischer Erregungssteigerung:
 - 1. iktuale Erregungssteigerungen mit generalisierter SW-Aktivität (Anfallsform: einfache Absenzen)
 - 2. iktuale Erregungssteigerungen mit sofortiger, frequenter und rhythmisierter Aktivität ohne langsame Wellen (klinisch: generalisierter tonisch-klonischer Krampfanfall)
 - Unterschied: Einbeziehung motorischer Systeme
 - Absence: minimale motorische Entäußerungen
 - ton.-klon. Anfall: sofortige maximale motorische Innervation
 - v.a. Im Kindesalter Übergangs- und Mischformen (klonische, tonische, atonische Komponenten)

2.12.3. Einflüsse des corticalen Aktivitätszustandes

- Auslösung epileptischer Erregungssteigerungen durch bestimmte Potentialmuster der Grundaktivität, abhängig von
 - Grad der Synchronisierung der thalamocorticalen Aktivität, bestimmt durch
 - Vigilanzpegel (v.a. Schlaf)
 - Weckreaktionen
- Einfluß des allgemeinen corticalen Aktivitätspegels
 - Entscheidend: Bahnung und Besetzung / Verfügbarkeit von Nervenzellen [Abb. Diagramm 7.36]
 - im mittleren Bereich maximale Rekrutierbarkeit
 - entspricht Vigilanzabnahme...leichter Schlaf
- Normalerweise steigern sensorische Aktivierungen Vigilanz -> Anfallshemmung
- manche Patienten können Anfälle unterdrücken
 - durch intensiven (Schmerz-)Reiz (Haut) in vom Anfall betroffener Region
 - durch sensomotorische Verknüpfung starke Besetzung
 - ->Unterbinden der Ausbreitung
- aber auch Auslösung **epileptischer** Erregungssteigerungen durch sensorische Afferenzen („Reflexepilepsie“)
 - bei bestimmter Art / Verteilung + abnorm erregbare Neurone -> Triggerung
 - abhängig von Reizart und -frequenz
 - häufigste Form: fotosensible Reaktion
 - nahezu jede sensorische Modalität [Abb. 7.3.7]
 - häufig komplex-partielle Anfälle
 - oft nach Auslöser benannt: „Startle(=Schreck)-Epilepsie“, musikogen, Leseepilepsie...
- Anfallsauslösung durch Grundaktivität
 - Alpha-Aktivität -> Auslösung Spitzenpotential wahrscheinlich nicht selten, aber schwer nachweisbar [Abb. 7.38]
 - besondere Beziehung zum visuellen System
 - häufig irreguläre SW-Paroxysmen nach Lidschluß
 - nur zurückhaltend werten: „Spitze-Welle-Abläufe“ statt „SW“ formulieren

2.12.4. Änderung pathologischer EEG-Befunde im Schlaf

- bei Vigilanzabnahme -> NREM: Zunahme des Synchronisationsgrades
 - Förderung / Modifikation epileptischer Erregungssteigerungen
 - bei Müdigkeit auffälligere langsamere, flächenmäßig ausgedehnte Aktivität
 - epilepsieverdächtige Potentialkonfigurationen deutlicher
 - epileptische Aktivität oft deutlich verstärkt
- Änderung interiktualer Erregungssteigerungen im Schlaf [Abb. 7.40][Abb 7.4.1]
 - im NREM häufig, im REM selten epileptische Aktivitäten
 - NREM:
 - > fokale Erregungssteigerungen
 - Häufigkeit, Amplitude, Ausbreitung nehmen zu
 - v.a. temporale / frontale Loci [Abb. 7.4.2./7.4.3.]
 - > generalisierte Erregungssteigerungen
 - stärkerer Einfluß als auf fokale
 - regelmäßige SW-Aktivität im Wachzustand zerfällt im Schlaf -> irreguläre Spitze-Welle-Aktivitäten
 - Stadien 2-3: (mono-)SW-Gruppen -> polyspike / multispikes-wave [Abb. 7.45 / 7.46]
 - REM
 - > stärkere Eingrenzung epileptischer Erregungssteigerung -> fokale epileptische Potentiale an Kopfhaut selten ableitbar
 - stereotaktisch: in tieferen epileptogenen Arealen Aktivitätszunahme, v.a. temporobasal medial („temporomesial“)
 - => gut zur prächirurgischen Focuseingrenzung geeignet
 - > generalisierte Erregungssteigerung nicht oder wie im Wach-EEG
 - REM-NREM-Übergänge
 - > aktivierter begrenzter Focus im REM -> Erregungsausbreitung im NREM
 - > Anfallsentwicklung häufig bei NREM-REM und REM-NREM-Übergängen

- **iktuale** Erregungssteigerungen = Anfälle im Schlaf
 - 20-30% der Anfallspatienten haben nur im Schlaf Anfälle
 - nächtliche Anfälle oft an NREM-REM-Periodik gebunden
 - generalisierte Grand-mal-Anfälle
 - > schlafgebunden oder Aufwachepilepsie
 - > klinisch und im EEG wie Grand mal im Wachzustand [Abb 7.47]
 - > kann in Schlaf übergehen -> keine Erinnerung an Anfall
 - Petit-mal-Anfälle im Schlaf
 - > komplexe Beziehungen zum Schlaf (keine Übersicht möglich)
 - > Absencen mit regulärer 3/s SW fast nie im Schlaf / aus Schlaf heraus
 - Partielle Anfälle im Schlaf
 - > häufig (einfache und komplexe)
 - > einfach partielle: klinisch und EEG ähnlich Anfällen im Wachzustand
 - > komplex-partielle: bevorzugt im Schlaf, REM o. NREM-REM-Übergang
 - > manchmal Erwachen durch Aura
 - > manchmal: initial niedrige Folgefrequenz Theta / Delta, [Abb 7.48 Sinusoidale Wellen 2/s]
 - Einfluß von Arousal-Effekten
 - > Vertexwellen (Stadium 1) [Abb 7.51] und K-Komplexe (Stadium 2) [Abb. 7.52] können bei Erregbarkeitssteigerung epileptische Erregungssteigerung triggern
- Bei organisch bedingten EEG-Veränderungen bei Vigilanzminderung eher Informationsverlust
 - tumorbedingte Aktivität
 - > ödembedingte fokale Delta-Aktivität bei geringer Vigilanzminderung...Schlafstadium 1 bis zur Unkenntlichkeit reduziert, ab Stadium 2 verschwunden
 - > Verstärkungen äußerst selten
 - > Delta kehrt mit Abflachung des Schlafes zurück
 - > nach über 90 min Schlaf: Herdaktivität fehlt nach Erwachen 20-30min

2.13. EEG bei Erkrankungen

2.13.1. Bewußtseinsstörungen, Koma

- Anatomische und physiologische Grundlagen:
 - Hirnstamm: verschieden definiert, hier: Medulla oblongata, Metencephalon (Hinterhirn mit Pons und Cerebellum), Mesencephalon (Mittelhirn); Andere rechnen Diencephalon (Zwischenhirn) hinzu
 - im Bereich der Formatio reticularis: vegetative Regulation: Atmung, Herz-Kreislauf, Temperatur...) UND Funktion der Aufrechterhaltung des Bewußtseins (Bereich Brücke: ARAS: aufsteigendes reticuläres aktivierendes System)

- | | |
|--|--|
| Hirnstamm mit Kleinhirn | <ol style="list-style-type: none"> 1. Myelencephalon (Nachhirn oder verlängertes Mark, Medulla oblongata) 2. Metencephalon (Hinterhirn) <ul style="list-style-type: none"> - Pons (Brücke) - Cerebellum (Kleinhirn) 3. Mesencephalon (Mittelhirn) 4. Diencephalon (Zwischenhirn) 5. Telencephalon (Endhirn). |
| Großhirn | |
| Myelencephalon und Metencephalon werden als Rautenhirn, <i>Rhombencephalon</i> , zusammengefaßt. Entwicklungsgeschichtlich betrachtet, gehören allerdings zu diesem noch Teile des Mittelhirns (Tegmentum, Tectum mesencephali). | |

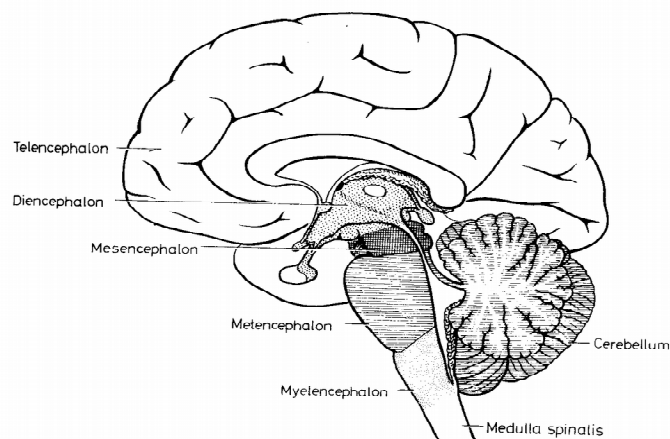


Abb. 226. Großhirn, Abschnitte des Hirnstamms und Kleinhirn (Medianschnitt)

- Bewußtseinsverlust bei

- > bilateraler Schädigung des ARAS
- > ausgedehnter Schädigung beider Hemisphären, besonders Hirnrinde
- qualitative Bewußtseinsstörungen (Illusion, Halluzination...): nur bei cerebraler Grunderkrankung EEG-Zeichen entsprechend dieser, sonst EEG unauffällig oder entsprechend der Grunderkrankung verändert
- quantitative Bewußtseinsstörungen: ausgeprägte EEG-Veränderungen
 - > Beeinträchtigung der Vigilanz -> entsprechende Veränderungen
 - Benommenheit
 - Somnolenz
 - Sopor
 - Koma:
 - elementares Wachbewußtsein ausgeschaltet
 - durch Wegfall des Arousal nicht weckbar (Unterschied zu Tiefschlaf)
 - unterschiedlicher Erhalt von Bewußtseinsresten
 - apallisches Syndrom, „permanent vegetativer Status“
 - Ausfall der Hirnrinde
 - Hirnstammfunktion erhalten
 - Weckreaktionen erhalten, aber wegen Hirnrindenausfall funktionslos
 - „Coma vigile“ irreführend, da Kriterien Wachbewußtseins existieren
- EEG-Veränderungen bei Hirnstammläsionen mit Bewußtseinsstörungen
 - Als „subcortical“ bezeichnet („subhemisphäriell“ wäre korrekter)
 - Übersicht über Veränderungen
 - > generalisierte Verlangsamung
 - > weitgehende bilaterale Synchronisierung
 - > Kombinationen: diffuse polymorphe + synchronisierte Deltaaktivität
 - > intermittierende EEG-Befunde
 - > besondere, oft schlafähnliche EEG-Muster
 - > besondere Reaktionen auf Außenreize
 - > spindelförmige Aktivitäten im Koma-EEG
 - Verlangsamung mit diffuser Delta-Aktivität
 - > generalisierte polymorphe Delta-Aktivität [Abb 9.1 / 9.2]
 - > „unspezifische Allgemeinveränderungen“
 - Ausdruck diffuser hemisphärieller Schädigung; z.B. nach Schädelhirntraumen -> multiple Kontusionen -> Hirnödem
 - Beeinträchtigung kortikokortikaler und kortikothalamischer Funktionsbeziehungen
 - bilaterale Synchronisierung generalisierter EEG-Veränderungen [Abb. 9.2]
 - > angenommen: isolierte Hirnstammfunktionsstörung
 - > unabhängig von Brücken- und Mittelhirnhaubenbeteiligung
 - > bei ARAS-Schäden: erhebliche Veränderungen, auch bei intakten Hemisphären
 - > bilateral, weitgehend synchronisiert
 - > nie einseitig, aber Seitenbetonung möglich
 - Kombinationen: diffuse polymorphe + synchronisierte Deltaaktivität [9.1, 9.2]
 - > diffuses Hirnödem beeinträchtigt Hirnstamm
 - > meist frontal betont
 - intermittierend auftretende EEG-Veränderungen
 - > intermittierende synchrone Delta-Aktivität
 - > bei mesencephaler Störung
 - > in Intervallen meist beschleunigte Hirnrindenaktivität
 - > scheinbar in Intervallen tiefere Bewußtseinsstörung
 - schlafähnliche Befunde
 - > Ähnlichkeit durch Identität betroffener Strukturen
 - > oft neben langsamer Aktivität auch K-Komplexe und Schlafspindeln
 - > manche Schäden, z.B. schwere nach Hypoxie, zeigen keine Ähnlichkeit mit Schlaf
 - > beteiligt: bulbopontines, thalamisches, hypothalamisches System
 - besondere Reaktivität
 - > obligater Test
 - > akustisch: Klopfen, Händeklatschen, Anrufen (mit Voramen am Effektivsten)

- > sensibel: Kneifen: Extremitäten, Brustbereich, bds.; bei Ausbleiben von Effekten: Gesichtsbereich (N. V)
- > optisch: passives Öffnen der Augen, Handwedeln; FS selten angewandt
- > Effekte
 - kurze Frequenzabnahme, in tiefem Koma selten
 - Beschleunigung ähnlich Arousal: Delta-Blockierung, schnellere Aktivität [9.5]
 - in beschleunigt erscheinenden Phasen: Delta-Aktivierung („paradoxes Arousal“), evtl. Mit 1 oder mehr K-Komplexen beginnend [9.6-9.9]; entspricht Weckreaktion ohne Weckeffekt; dabei motor. Aktivierung, Puls[^], Atmung[^], Schwitzen; entspricht Mittelhirnsyndrom
 - akust. / Schmerz: Suppression [9.12] 2-3s; in Wahrheit flache sub-Delta-Welle, nur durch dafür zu niedrige Zeitkonstante vorgetäuscht; typisch bei Koma+Sedierung
- spindelförmige Aktivitäten im Koma-EEG
 - > häufig
 - > medikamentös verursacht (Sedativa): f>12/s oder kontinuierlich diffuse Alpha/Beta
 - > „Spindel-Koma“: ähnlich Schlafspindeln, nehmen mit Dauer des Koma ab
 - > bei spontanen oder medikamentös induzierten Spindeln >10/s: keine größere hemispherielle Funktionsstörung (erfordern intakte thalamocorticale Verbindungen)
 - > langsame Spindeln (11-6/s), frontal betont: schlechte Prognose [9.15-16]
- Einfluß der Geschwindigkeit der Prozesseentwicklung
 - > Tumoren können trotz weitgehender Ponszerstörung klinisch und im EEG nahezu unauffällig bleiben
 - > dagegen Massenblutungen -> sofortiges Koma, schwerste EEG-Veränderungen
- Zusammenfassung der EEG-Befunde bei Hirnstammfunktionsstörungen
 - > MHS: Mittelhirnsyndrom
 - > BHS: Bulbärhirnsyndrom
 - > siehe Abb. 9.17, übernehmen
- Hirnstammläsionen ohne EEG-Veränderungen
 - Vorbemerkungen
 - > Wenn Areale für Vigilanzkontrolle und Schlaf ausgespart: keine EEG-Veränderungen
 - > Pat. bewußtseinsklar
 - > kommt nur bei Territorialinfarkte vor
 - > bei randständiger Mitbeteiligung EEG-relevanter Areale: EEG-Veränderungen, aber außer bei massiver bds. Beteiligung flüchtig / gering. Keine Bewußtseinsstörung
 - Locked-in-Syndrom („defferented state“, „pseudo-coma“)
 - > bei umschriebener bilateraler Schädigung des Brückenfußes, meist Basilarisverschluss
 - > Lähmung aller Extremitäten und kaudaler motor. HN
 - > horizontale Blickparese, nur noch vertikale Blickbewegung und Lidbewegung
 - > Patienten wach und prinzipiell voll kommunikationsfähig
 - > EEG: normaler Alpha-Grundrhythmus (Bedingung für Diagnose!); MEIST bei Augenöffnung auch blockiert
 - > da häufig Arteriosklerose: dadurch verursachte EEG-Veränderungen
 - > Totales Locked-in-Syndrom: auch vertikale Augen- und Lidbewegungen fallen aus. NUR UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DES EEG ERKENNBAR; Pat. regungslos, Augen geschlossen; DD totales locked in – Koma nur mit EEG
- sogenanntes Alpha-Koma
 - im Koma treten häufig Wellen im Alpha-Bereich auf
 - auch bei schwerer Hirnschädigung
 - auch bei Intoxikation vorwiegende Alpha-Aktivität
 - Bewertung ist von Ätiologie abhängig
 - > bei umschriebener Schädigung: Alpha weist eher auf locked-in hin
 - > bei diffuser Schädigung: diffuse schwere Hirnschädigung, Patienten tief komatös, fast immer nach Hypoxie: graue Substanz von GH / KH betroffen, Hirnstamm weitgehend verschont
- Einfluß der Sedierung bei komatösen Patienten [9.21-22]
 - Sedierung erfolgt bei motor. Unruhe und zur optimalen kontrollierten Beatmung
 - oft Sedativa-Blutspiegel wie bei Narkose

- Barbiturate, Benzodiazepine, Opiate
- bei intrakranieller Druckssteigerung drucksenkend
- Beeinflussung des mesodiencephalen Systems
- schlafähnliche EEG-Veränderungen
 - > bilateral synchronisierte EEG-Verlangsamung
 - > spindelförmig akzentuierte Potentialmuster
 - > Reaktion auf Außenreize ähnlich 2.5.1.1.
 - > großes Problem der EEG-Intensivdiagnostik: oft keine Differenzierung von schädigungsbedingten Veränderungen möglich
- sedierungsbedingte Veränderung anzunehmen bei:
 - > besonders träge Deltawellen
 - > auffälliger Gegensatz zu Coma-Scaling
 - > Spindeln 10-14/s
 - > diffuse Alpha- / Beta- Komponente
 - > Burst-Suppression-Muster (heißt so)

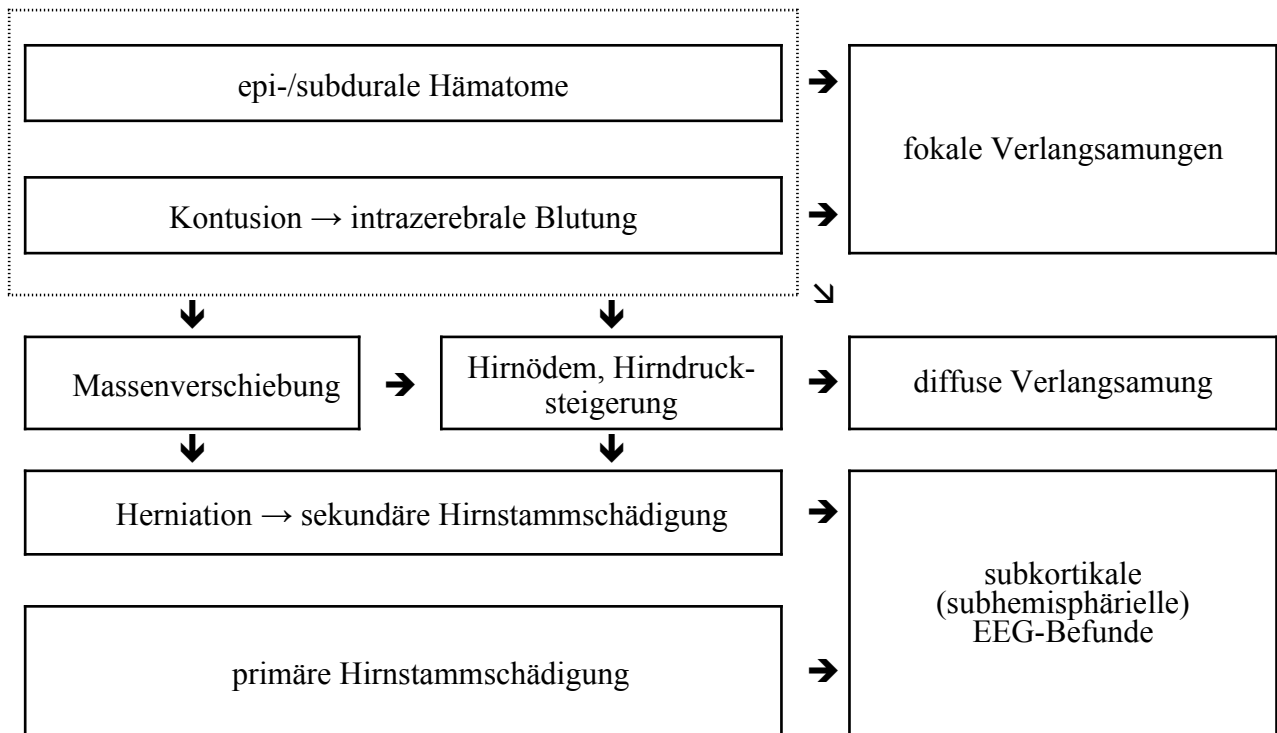
2.13.2. Schädelhirntraumen [Abb. 9.23]

- Einteilung der Hirnverletzungen
 - leichtes SHT (1°, Bewußtseinsstörung <1h) (früher: Commotio cerebri)
 - mittelschweres SHT (2°, Bewußtseinsstörung >1h/<24h)
 - schweres SHT (3°, Bewußtseinsstörung >24h)
- Beurteilung meist nach Glasgow Coma Scale

Augen öffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreize	2
	nicht	1
Beste motorische Antwort	gezielt nach Aufforderung	6
	gezielt nach Schmerz	5
	ungezielt nach Schmerz	4
	Beugemechanismen	3
	Streckmechanismen	2
	keine	1
Sprachliche Reaktionen	korrekt, situationsgerecht	5
	verwirrt	4
	einzelne inadäquate Worte	3
	unartikulierte	2
	keine	1

2.13.2.1. allgemeine / diffuse traumatische Hirnbeteiligung

- leichtes SHT
 - kurzzeitig leichte Allgemeinveränderungen
 - Frequenzerniedrigung um >1/s (oft erst retrospektiv zu erkennen)
 - lockere Korrelation Verlangsamung – anterograde Amnesie
- mittelschweres / schweres SHT
 - alle Grade der Verlangsamung
 - auch Hirnstambeteiligung-> Zeichen der Mittelhirnfunktionsstörung
 - burst-suppression-Muster (meist sekundär durch Atem- / Kreislaufstörungen, Hypoxie)



2.13.2.2. umschriebene Schädigung

- umschriebene Verlangsamungen (Ausdruck substantieller Schädigung)
- akut: polymorphe Deltaherde
- schwerere Schäden: Abflachungen
- schwere Herdstörungen oft ausgedehnt, Verlangsamung in gesamter Hemisphäre
- später evtl. „Herausschälen“ des Herdes
- auch contre-coup-Herde (erklären, v.a. bei Schädelfrakturen)

2.13.2.3. epi- und subdurale Hämatome

- zunehmende allgemeine Verlangsamung
- unscharf abgegrenzte Herdbefunde
- Frühphase: oft (1/3) Amplitudenminderung (v.a. in bipolaren Reihen sichtbar)
- frontal betonte langsame Wellen bei drohender Einklemmung

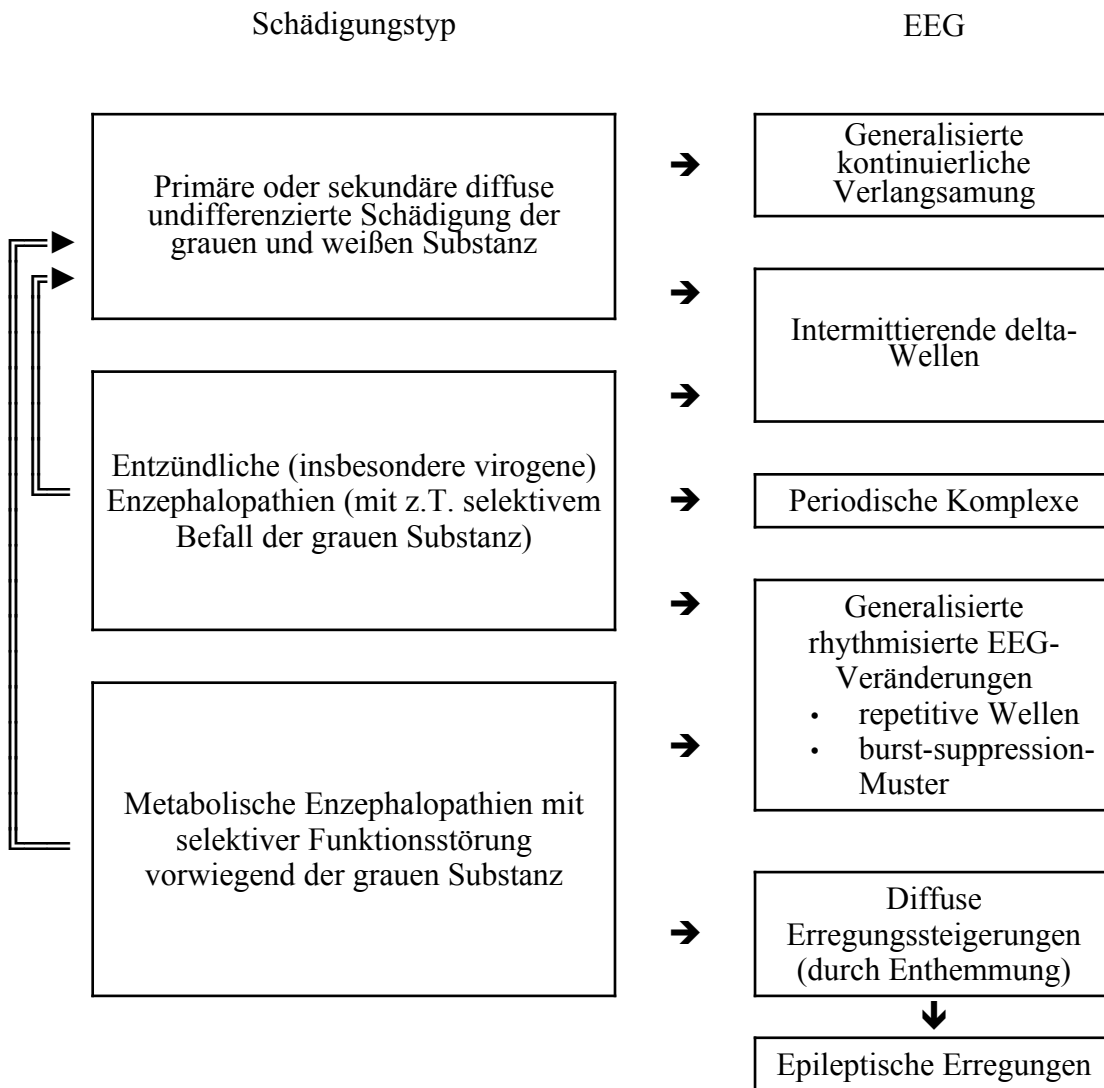
2.13.2.4. traumatisch bedingte Erregungssteigerungen

- meist nach offenen SHT
- Spätepilepsie (Manifestation > 3. Monat ... 2a) durch Narbenbildung
- keine besonderen Merkmale und Unterschiede

2.13.2.5. apallisches Syndrom

- Wdh.: hochgradiger Hemisphärenschaden, Hirnstamm-Restfunktion
- zunächst schwere Allgemeinveränderung
- zunehmende Abflachung
- Verlust alternierend auftretender EEG-Phänomene und der Reaktivität
- nach 2-4 Monaten
 - areaktives, flaches EEG oder
 - spannungsarme, unregelmäßige unmodulierte Theta-/Delta-Aktivität mit geringer Reaktivität auf massive Schmerzreize
- deutliche Delta-Gruppen / -Phasen sprechen gegen apallisches Syndrom

2.13.3. EEG bei diffusen Hirnerkrankungen



2.13.3.1. generalisierte Verlangsamungen

- Grenzbefunde
 - Verlangsamung des Alpha-Grundrhythmus um mehr als 1/s sind auffällig
 - Unregelmäßigkeit der Alpha-Wellen ist nicht sicher verwertbar
 - ältere Patienten mit stärkerer Frequenzlabilität und vorwiegendem Alpha: vaskuläre Enzephalopathie
- Schweregrade
 - leichte („mild slowing“) [10.1]
 - > unregelmäßige Grundaktivität an unterer Alpha-Grenze (8-)-7-6/s
 - > Einstreuung langsamerer Theta-Wellen
 - > Reaktivität meist normal
 - mittelgradige („moderate slowing“) [10.2]
 - > Theta, diffus, sich bis frontal ausbreitend
 - > bereits flache Delta
 - > vereinzelte Alpha-Einstreuung
 - > Reaktivität eingeschränkt, zunehmend bei Augenöffnen inkonstante Aktivitätsänderung
 - > FS verliert Einfluß (Wegfall von Hemmungen / Ankopplungen)
 - schwere („severe slowing“) [10.5]
 - > überwiegend / ausschließlich diffuse unregelmäßige kontinuierliche Delta-Aktivität (PNDA: persisting nonrhythmic delta activity)
 - > Überlagerung mit schnelleren Wellen niedriger Amplitude möglich
 - > Wegfall der Reaktivität, zuletzt auch auf Schmerzreize
 - > vorher besprochen: im Coma Delta-Aktivierung möglich; NICHT hemispherielle Allgemeinveränderung (Definition!), sondern vom Hirnstamm

- > kann bei Kindern besonders hoch und ausgeprägt erscheinen
- > schwerste Formen: Depression, burst-suppression-Muster ... isoelektrisches EEG

2.13.3.2. intermittierend auftretende Deltawellen (IRDA: intermittent rhythmic Delta activity)

- bei diffusen Hirnerkrankungen (toxisch, metabolisch, entzündlich, weniger vaskulär)
- in verlangsamte Grundaktivität eingestreut
- Delta-Wellen 2-3/s
- häufig frontal betont: FIRDA (v.a. bei RF mittelliniennaher Strukturen)

2.13.3.3. Burst-suppression-Muster [10.10], [Tab. 10.1]

- unterschiedliche Formen verschiedener Ätiologie
- Typen
 - Typ 1
 - > kurze Gruppen (0,5-1s) generalisierter spannungsbetonter polymorpher Aktivität
 - > bei schwerer globale Hirnschädigung, z.B. Hypoxien
 - > oft mit Myoklonien
 - > allgemeine cerebrale Erregungssteigerung, Übergänge zu epileptischer Erregungssteigerung
 - Typ 2
 - > gering bis mäßig betonte verlangsamte polymorphe Aktivität, mehrere Sekunden
 - > verschiedene Ursachen, im Verlauf schwerer Hirnerkrankung, Hirndruck, schwere extracerebrale Störungen (HKL) mit Hypoxie
 - > selten Myoklonien
 - > längere Suppressionsphasen: oft finales Stadium (Zusammenbruch der Hirnaktivität)
 - Typ 3
 - > Gemisch polymorpher Wellen aller Frequenzanteile (auch Alpha, Beta)
 - > sedierte ITS-Patienten, suizidale Intoxikationen, tiefe Narkose
 - Typ 4
 - > kurze Suppressionen
 - > SHT, SAB

2.13.3.4. Generalisierte rhythmisierte EEG-Veränderungen [10.20-10.22]

- kontinuierliche rhythmische Theta- / Deltawellen
 - meist frontal betont
 - manchmal Schwankungen in Ausprägung und Frequenz
 - Pat. bewußtseinsgestört ... komatös
 - variable Reaktivität
- steiler betonte bis scharfe Wellen,
 - bi-, tri- oder polyphasisch 150-300(-500) μ V
 - durch kurze Intervalle (0,5-3s) getrennt
 - periodisch oder repetitiv
 - bilateral symmetrisch
 - bei hypoxischen Hirnschäden: stereotyp, oft als Spitzenpotentiale

2.13.3.5. einseitige / lokal begrenzte repetitive Veränderungen

- lokal betonte Schädigung
- bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Enzephalitis
- auch Creutzfeldt-Jacob initial häufig einseitig
 - steile triphasische Wellen
- ähnlich epileptischen Erregungssteigerungen
- PLED Periodische lateralisierte epileptiforme Entladungen („periodic lateralized epileptiform discharges“)
 - häufigeres rhythmisches Muster bei akut enzephalopathischen Patienten
 - lateralisierte oder regionale komplexe Graphoelemente,
 - Mischung aus langsamen Wellen und Spikes und Sharp-Waves
 - Wiederholungsfrequenz starr ca. 1Hz
 - kaum tageszeitliche Schwankungen
 - wenig durch Stimulation beeinflussbar
 - Ätiologie: akute, regionale und ausgeprägte Hirnschädigung (Infarkt, schnell wachsender Tumor oder Infektion (Enzephalitis, Abszess))
 - Latenz ca. 1 - 2 Tage, persistieren 2-4 Wochen nach der Erkrankung

- Weiterentwicklung in nichtrhythmischen Sharp-Wave-Fokus möglich
- PLED können bilateral unabhängig voneinander auftreten (bilaterale PLED – BiPLED)
- BiPLED häufiger als PLED bei komatösen Patienten
- erhöhte Letalität (PLED: 30-40%. BiPLED: ca. 60%)
- PLED wie BiPLED häufig mit klinisch apparenten epileptischen Anfällen
- sehr resistent gegenüber Antikonvulsiva

2.13.3.6. metabolische Enzephalopathien

- O₂-Mangel
 - leicht / chronisch
 - > irreguläre diffuse steile bis scharfe Abläufe
 - > variabel andere Bilder
 - schwer
 - > monotone repetitive Potentiale
 - > burst-suppression-Muster
 - > Myoklonien, Epilepsie
- Glucosestoffwechselstörungen
 - Hypoglycämie
 - > progrediente Verlangsamung
 - > Verstärkung epileptischer Erregungssteigerungen, v.a. generalisierter SW-Abläufe
 - Hyperglycämie
 - > progrediente Verlangsamung
 - > nichts weiter
- Leberfunktionsstörungen
 - akut / subakut
 - > Verlangsamung
 - > häufig generalisierte bilaterale Delta (IRDA)
 - > repetitive Wellen
 - chronisch
 - > nur mäßige Veränderungen
- Nierenfunktionsstörungen
 - akutes Versagen
 - > Verlangsamung, abnorme Rhythmisierung
 - > steile repetitive Potentiale
 - chronische Insuffizienz
 - > vielgestaltig
 - > epileptische Erregungssteigerungen
 - > starker einfluß der Dialyse (auch Entstehung von Veränderungen)
- Elektrolytstoffwechselstörungen (Hypo-/Hypernatriämie, Hypokalziämie)
 - Verlangsamungen
 - intermittierende Theta- / Deltawellen
 - epileptische Erregungssteigerungen

2.13.3.7. Entzündungen

- Meningitis
 - geringe Verlangsamungen o. Unregelmäßigkeiten der Alpha-Aktivität
 - > oft erst nachträglich bei Verlaufskontrollen feststellbar
 - bei Übergreifen auf Hirnrinde auch Allgemeinveränderungen
 - bei chronischen lymphozytären auch Herdbefunde
- Hirnabszeß
 - Herdbefunde
- Encephalitis
 - AV
 - Verlangsamung, Rhythmisierung
 - repetitive steile triphasische Wellen
- Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung
 - zuerst zunehmende AV
 - repetitive steile triphasische Wellen
 - > initial einseitig oder fokal möglich

2.13.3.8. Gefäßbedingte Erkrankungen

- Diffuse vaskuläre Encephalopathien
 - Verlangsamungen, wechselne Ausprägung, evtl. herdbetont
 - Frequenzlabilität mit Einstreuung langsamer Wellen v.a. links temporal (Ursache unbekannt)
- Schlaganfall
 - Herdstörungen
 - > ausgedehnte Verlangsamung, auch kontralateral
 - > Abgrenzung des Schädigungsortes innerhalb von Tagen
 - > ausgedehnte Infarkte: Suppression
 - > bei längerem Anhalten (über erste Tage hinaus) der Verlangsamung über Deltaherd hinaus: schlechtere Prognose (Ödem)
 - Spätfolge: epileptische Erregungssteigerungen (akut kaum)
 - im Schlaf-EEG auf betroffener Seite Schlafspindeln vermindert
- Arteriovenöses Angiom
 - Steal-Phänomen; bei Minderversorgung:
 - > epileptische Anfälle
 - > EEG im Intervall meist unauffällig
- Sinusthrombosen
 - normale Grundrhythmen ... Allgemeinveränderungen
 - herdförmige Befunde, verschieden lokalisiert / ausgebreitet
- Migräne
 - verwirrende Vielfalt an Befunden, bei 10-60% angegeben
 - > Spannungsminderung
 - > frequenzlabile EEG
 - > schärfere Wellen, Theta-Aktivität
 - > stärkeres Photic driving, Deltaaktivität bei HV
 - > Deltaherde, auch nach Tagen und Wochen bei komplizierter Migräne
 - > scharfe Wellen / SW-Abläufe v.a. bei Kindern

2.13.3.9. Degenerative Erkrankungen

- Alzheimer
 - Allgemeinveränderung
 - allmähliche Verlangsamung
 - selten epileptische Erregungssteigerungen, triphasische Wellen u.a.
- Chorea Huntington
 - spät Spannungsminderung ... Niederspannungs-EEG
- Morbus Parkinson
 - EEG lange unauffällig
 - dann leichte Allgemeinveränderung
 - Parkinson Plus: Verlangsamung, Deltaherde

3. Evozierte Potentiale

3.1. Allgemeines

- [Erkl.] durch technisch definierte physikalische Reize - akustisch, visuell, sensibel/elektrisch oder motorisch/magnetisch - hervorgerufene elektrische Potentiale zentraler und/oder peripherer neuronaler Strukturen oder Muskeln, welche an spezifischen Ableitpunkten des Körpers reproduzierbar abgeleitet werden können
- Ort der Ableitung:
 - nach Reizort und Reizart
 - Reizung eines Nerven - Impulswelle - Verschaltungen (Synapsen) mit anderen Nervenzellen
 - bestimmte Areale des Gehirns oder Hirnstammes, periphere Ableitpunkte
- Einteilung nach Latenz
 - Kurze Latenzen/frühe Komponenten (1-30 ms)
 - > Hirnstammpotentiale
 - > Akustisch evozierte Potentiale (AEP)
 - > Postaurikuläre myogene Antwort (PAM)
 - > Motorisch evozierte Potentiale (MEP)
 - > Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)

- Mittlere Latenzen/mittlere Komponenten (100 - 500 ms)
 - > Visuell evozierte Potenziale (VEP)
 - > N100
 - > Orientierungsreaktion (OR)/N200/Mismatch Negativity (MMN)
 - > Das Verarbeitungspotenzial: P300
- Lange Latenzen/späte Komponenten (bis 1000 ms)
 - > Contingent Negative Variation (CNV)
 - > Bereitschaftspotenzial (BP)
 - > Motorpotenzial (MP)
 - > Prozess Spätkomponente

• Tab. 3.1 Mindestanforderungen für die Durchführung evozierter Potenziale (DGKN, Lübeck 2002)

Parameter	VEP	AEP	SEP	MEP
Reizparameter				
Reizart	Kontrast-VEP Augen getrennt stimulieren Reizfeld > 12-15° Schachbrett (15/ 50-60') Leuchtdichte/Kontrast: nach Angabe, Konstant! Fixation: Mitte Reizfrequenz 1-2 Hz-(ungerade Zahl z. B. 1,7)	Druck und Sog: (alternierend oder sequenziell) Click: Reizdauer: <250 µsec Reizfrequenz: 10-15 Hz (ungerade Zahl z.B. 14,7) Reizstärke: 60-70 dB über indiv. Hörschwelle (max. 100 dB) Gegenohr mit -20 dB verarscht	Rechteckreiz: 0,1-0,2 ms Reizfrequenz: 3-5 Hz (ungerade Zahl z.B. 4,7) Reizstärke: 4 mA über motor. Schwelle 3-4fache sens. Schwelle Kathode proximal	ringförmige Flachspule Handmuskeln: Cortex, flach mittig über Cz aufgelegt, Cervikal mittig über HWK7 Beinmuskeln: Cortex flach mittig über Fz aufgelegt, Lumbal über LWK5 Reiz: Reizstrom im Uhrzeigersinn Zielmuskel links und umgekehrt Leicht tonisch angespannter Zielmuskel bei kortikaler Stim. 20% Maximalkraft (Handmuskel, Tib. ant.) Reiz 1,5faches der Schwellenreizstärke
Ableitparameter				
Elektrodenposition	1-Kanal: Oz/Fz oder Oz/A1-A2 3-Kanal: O1/Oz/O2 gegen Fz oder A1-A2 (Erdung Cz)	ipsilat. Mastoid gegen Cz (Erdung Fz)	Armnerve: Erb, HWK7, HWK2 CP37CP4' gegen Fz; oder HWK7 zu anteriorem Hals (oder extrazephal Referenz) Beinerven: LWK1 gegen Beckenkamm; CPz gegen Fz	Handmuskeln: Inteross. dors. I /Abduct. poll. brev Abduct. dig. min. Beinmuskeln: Tib. ant./ Abduct. hall./Ex. dig. brev. Elektroden: differente über Muskelbauch (Endplattenregion); indifferente über distalem Sehnenansatz
Polung	negativ nach oben Referenz positiv	negativ nach oben Referenz positiv	negativ nach oben Referenz positiv	negativ nach oben Referenz positiv
Elektrodenübergangswiderstand	<5 kOhm	<5kOhm	<5kOhm	<5kOhm
Filtereinstellungen (6 dB/oct)	<0,5Hz bis>100Hz	< 100-200 Hz bis >3000 Hz	Kortikal: <5Hz bis>1000Hz Spinal: <10Hzbis>1000Hz	5 Hz bis 2000 Hz
Analysenzeit	250/500 ms	10/20 ms	Armstim.: 50 ms Beinstim.: 100 ms	100ms
Mittlungsschritte (Signal-Rausch-Verh.)	50-100 1/2	2000 1/10	250-2000 1/1 - 1/10	
Reproduktionen	> 1 x reproduziert	> 1 x reproduziert	> 1 x reproduziert	4 bis 5.Reproduktionen
Auswertung				
Reproduzierbarkeit	1-Kanal: 1 ms Latenz P100; +/-20% Amplitude P100	0,1 ms Latenz Welle I, III, V. +/-20% Amplituden	Armnerve: 0,25 ms Latenz; Beinerven: 0,5 ms Latenz; +/- 20% Amplitude	0,5 ms Latenz; +/- 20% Amplitude
Auswertung	P100 Latenz P100 Amplitude P100 Wellenform	Wellen-Latenz: I; III; V Interpeaklatenzen Amplitudenquotient I/V	Latenzen: Arm N9; N13; N14; N20 Bein N18 Lumbal; P40 Amplituden: N20 bzw. P40 Seitenvergleich Körpergröße beachten	zentrale; periphere Latenz und zentrale Leitzeit; Armmuskel: Cortex-Cervikal Beinmuskel: Cortex-Lumbal Amplitudenquotient Cortex/peripher Potentialform Körpergröße beachten

- Bedingungen
 - keine starken elektromagnetischen Strahlungsquellen in der Nähe oder abgeschirmter Meßplatz
 - 2 Meter von anderen elektrischen Geräten (Trafos, Neonlicht)
 - keine unerwünscht interferierenden Reize
- Reizgeber und Reizapplikation

- technisch eindeutig definierter, möglichst konstanter sensorischer oder sensibler Reiz (akustisch, visuell oder somatosensibel) innerhalb einer genau bestimmten Zeiteinheit.
- Klebeelektroden
 - > Elektrodenimpedanz < 5 k Ω , ca. 1 k Ω . möglich
 - > möglichst einheitlicher Wert für alle Elektroden!
 - > durch Rubbeln
- Nadelelektroden
 - > Elektrodenimpedanz ca. 3 k Ω
 - > keine Widerstandsmessung, sonst Polarisierung!
- Vorverstärker und Filter
 - Signal: gewünschtes elektrophysiologisches Signal und
 - eingestrahlte Störungen (z.B. Netzbrummen)
 - Differenzverstärker: Gleichtakt-Unterdrückung
 - Filter: selektive Unterdrückung von Frequenzen außerhalb des Biosignals
- A/D-Wandler
 - Umwandlung analoger Signale (1) in Zahlenwert (1) zur computergestützten Weiterverarbeitung
- Averager (Mittelwertrechner)
 - zeichnet Signal auf
 - verbessert das Signal/Rausch-(S/R-)Verhältnis
 - Amplitude der EP wesentlich kleiner als EEG, meist 0,5-10 μ V
 - Messung bestimmter Zeitspanne
 - addiert die Signalabschnitte
 - Artefaktunterdrückung
 - > Signale mit großen Amplituden (z.B. myogene Aktivität bis mV-Bereich) würden S/R-Verhältnis sehr verschlechtern
 - > festgelegt: maximal akzeptable Signal-Amplitude (Artefakt-Grenze)
 - > wenn Signalabschnitt diese Grenze erreicht oder übertrifft, wird Signalabschnitt verworfen
 - > extreme Artefakte in allen Signalabschnitten: keine Addierungen
 - Reizabhängiges Signal summiert
 - EEG mittelt sich heraus
 - bis vorgewählte Anzahl Messwerte vorliegt
- Wiederholung zur Reproduzierbarkeitsprüfung
- Parameter
 - evtl. mehrere Komponenten
 - Latenzen
 - Amplituden
 - Formen
 - Seitendifferenzen
- Fehlerquellen bei Aufnahme und Interpretation
 - Ungenaue Platzierung der Elektroden
 - > -> Bruchteil des evozierten Potentials, schlechtes S/R-Verhältnis.
 - Ungenügende Hautvorbereitung
 - > hohe Elektrodenimpedanz -> empfindlich gegen elektrische Störungen
 - Mangelnde Ruhe des Patienten
 - > Verspannungen -> elektromyografische Potentiale mit sehr hoher Amplitude
 - > -> Sedierung und/oder entspannte Lagerung
 - Schlechte Position des Reizgebers
 - > sehr große Auswirkungen haben. Bsp.: Kopfhörer halb auf dem Ohr wirkt wie Schwerhörigkeit von 40-50 dB
 - Auswertung von Zufallswellen
 - > Kranke: Amplitude und Latenz sehr verändert
 - > 2. Messung -> Reproduzierbarkeit der Wellen
 - Nicht-Auftreten eines evozierten Potentials
 - > bedeutet nicht unbedingt Ausfall
 - Falsche Identifikation von Gipfeln
 - > erfahrungsabhängig

- > manchmal kaum erkennbare Wellen
- > Peak-Identifikation durch kontralaterale Messung
- > Änderung der Reiz- und Ableitparameter
- > simultane, mehrkanalige Ableitung geschehen.

3.2. Akustisch evozierte Potentiale

- Siehe AUFDT

3.3. Somatosensibel evozierte Potentiale

- auch: "Somatisch evozierte Potentiale" SEP, gängig aber falsch: somatosensorisch evozierte Potentiale

3.3.1. Allgemeine Grundlagen

- sensible Hautreize / elektrische Stimulation -> Sinneswahrnehmung
- Neurophysiologisch: sensible Nerven-Aktions-Potentiale
- elektrische Stimulation
 - peripherer Nerv oder
 - Dermatom
- -> Aktionspotenziale (Abb. 3.31)
 - sensible Rezeptoren
 - peripherer Nerv
 - Plexus lumbosacralis / brachialis
 - Spinalnerv
 - hintere Nervenwurzel
 - ipsilateral im Rückenmark-Hinterstrangsystem (Fasciculus gracilis / cuneatus)
 - Medulla oblongata: Umschaltung (Nucleus gracilis / cuneatus), Kreuzung
 - Hirnstamm: Lemniscus medialis
 - Thalamus: Umschaltung
 - Capsula interna
 - postzentraler Kortex
- SEP: in einer festen zeitlichen Beziehung zu einem sensiblen Reiz stehende elektrische Aktivität des ZNS
- Einteilungen nach Zeit nach dem Stimulus oder auf einen angenommenen Entstehungsort
- Primärantwort innerhalb 30 ms nach Medianusreizung, 50 ms Tibialis (spätere Potentiale: Sekundärantwort)
- kortikale, subkortikale und spinale Potentiale
- Form der Potentiale abhängig von
 - technischen Parametern
 - Ableitort

3.3.2. Methodik

- Oberflächen- oder Nadelelektroden
 - Nadelelektroden rascher zu platzieren, gleichmäßigere Widerstände
 - > ! Nadelelektroden: Übergangswiderstand nicht messen, Ströme polarisieren Nadel
 - Oberflächenelektroden nicht invasiv
- min. 2 getrennte Eingangskanäle, normal 4 Kanäle
- Averager mit Artefaktunterdrückung
- Hochpass und Tiefpass getrennt
- Darstellung
 - Bildschirm, Drucker; alt: Oszilloskop auf Film / XY-Plotter erfolgen
 - negatives Potenzial nach oben
- Ableitetechnik
 - Vorbereitung des Patienten
 - > ausführliche Aufklärung
 - > besser "elektrische Impulse" oder "elektrische Reize", nicht "elektrischer Schlag" oder "Elektroschock"
 - > keine unangekündigten Impulse
 - >
 - Patienten liegt
 - Untersuchungsraum angenehm temperiert

- Augen geschlossen, leichtes herabhängen des Unterkiefers
- bei Klebeelektroden abrasive Paste, dann selbst haftende Kontaktpaste, mit einem Mulltupfer angedrückt (Abb. 3.32). (Tupfer zieht Feuchtigkeit, härtet Paste aus)
- Widerstände messen (nicht bei Nadelelektroden!) < 5 kOhm, < 1 kOhm Differenz
- Stimulation / Datengewinnung
 - proximal liegende Kathode (Abb. 3.33 und 3.34)
 - Analysezeit:
 - > Armnerven: 50 ms
 - > Beinnerven: 100 ms
 - > Verdoppelung, falls kein kortikales Potenzial kommt und extreme Leitungsverzögerung möglich ist (z. B. bei Multipler Sklerose)
 - Averaging:
 - > Armnerven: mindestens 200
 - > Beinnerven: mindestens 200-400
 - > Nackenableitungen 500-1000
 - > spinale Ableitungen bis zu 3000
 - Reproduzierbarkeit: zweimal messen
 - unteren und oberen Grenzfrequenz:
 - > kortikale Ableitungen: 5-1000 Hz
 - > zervikale / lumbale 30-1500 Hz.
 - Verstärkung:
 - > 5 μ V/cm
 - > spinal / peripher auf 10 μ V/cm
 - Reizelektrodenabstand fest ca. 3
 - Reiz:
 - > Rechteckimpuls 0,1-0,2 ms
 - > Frequenz von 3-5/s (Säuglinge: 0,5/s)
 - > 3-4 mA über motorischer Schwelle / 3 -4fache Stromstärke der sensiblen Schwelle
 - > deutliche Muskelkontraktion auslösen
 - N. medianus eine Bewegung des Daumens und/oder Mittelfingers
 - N. tibialis Groß- oder Kleinzehe
 - Reiz- und Ableitorte
 - > bei Armnerven-Stimulation meist N. medianus, zwischen Sehnen in Mitte proximal des palmaren Handgelenks, Abb. 3.36):
 - 1. Erbscher Punkt: 2 cm oberhalb der Mitte der Klavikula
 - 2. HWK 7: zwischen den Dornfortsätzen des 6. und 7. Halswirbelknochens oder 2 cm oberhalb von C7 (als Prominens gut zu tasten)
 - 3. HWK 2: ca. 4 cm unterhalb des Inions
 - 4. Mastoid: etwa 2 cm oberhalb des Mastoidendes als M1 /2 oder A1 /2
 - 5. Postzentralregion: Cz-Position, 2-3 cm Richtung okzipital und 7 cm Richtung temporal (oft auch 3 cm hinter den Punkten C3 oder C4, kontralateral zum Reizort)
 - 6. Referenz:Fz
 - > Beinnerven-Stimulation meist N. tibialis, hinter Innenknöchel, Abb. 3.35
 - 1. Poplitea: Kniekehle
 - 2. LWK 5: Beckenkammhöhe zwischen 4. und 5. Lendenwirbelknochen
 - 3. LWK 1: zwischen den Dornfortsätzen des 12. BWK und des 1. LWK
 - 4. HWK 2: etwa 4 cm kaudal des Inions
 - 5. Postzentrales Beinfield: Cz-Position, 3 cm Richtung Pz
 - 6. Referenz: Fz (spinale am Beckenkamm)
 - > N. trigeminus, V2/3 Ober- und Unterlippe über Mundwinkel
 - C5/6, Cz' (3cm hinter Cz) 10cm nach temporal / 9 cm seitlich von Cz
 - Auswertung
 - Benennung nach Polarität
 - > N für negativ
 - > P für positiv
 - Zifferbezeichnung (z. B. N20): Orientierungswert der normalen Latenz oder
 - Durchnummerierung der Peaks (N1, N2, P1, P2) (Abb. 3.37 und 3.38)

- Armnerven kortikal N20 wichtigster Gipfel, nur der diagnostisch verwertet
 - > häufig zwei Vorkomponenten P15 / P16 (Abb. 3.39)
 - > andere kortikale SEP
 - abhängig von Aufmerksamkeit, Vigilanz und anderen patientenbezogenen Bedingungen
 - SEP mittlerer Latenz (zwei Komponenten P45 und N55)
 - SEP späte Latenz ab P65
- Beinnerven: W-Form, Messpunkt P40
 - > N30 nicht konstant nachweisbar
- eigenes Kontrollkollektiv aus mindestens 30 gesunden Personen
- Andere SEP
 - Spinale SEP
 - > Untersuchung des afferenten Systems
 - > zur Lokalisation eines spinalen Prozesses
 - > v.a. obere Extremität
 - > tibialis aufwendiger, auch bei Gesunden über LWK5 oft kein Potential
 - Dermatom-SEP
 - > gleiche Potentialkonfiguration auf wie die entsprechenden Nervenstamm-SEP
 - > längere Latenzzeiten durch Miterfassung von Rezeptoren und langsamer leitenden distaleren Nervenfasern
 - > thorakal wesentlich kleinere Amplituden auf (geringe Rezeptorendichte, weniger kortikale Neurone)
 - > pathologische Seitendifferenz:
 - obere Extremitäten > 3 ms
 - untere Extremitäten > 5 ms
 - Fraktionierte SEP
 - > Absolutlatenzen und Latenzdifferenzen (Interpeak-Latenzen)
 - > zur Störungslokalisierung RM / peripherer Nerv
 - > zur Diagnostik Läsionen
 - Halsmark (HWK7-HWK2)
 - Cauda equina (LWK5-LWK1)
 - > häufig starke Muskelüberlagerung
 - > liegend mit leicht angehobenem Kopf
 - > leichte Sedierung sinnvoll
 - > N. tibialis-SEP seitlich mit leichtem „Katzenbuckel“ lagern
 - > fraktioniertes Tibialis-SEP 1000-2000 Durchläufe
 - > fraktioniertes Medianus-SEP 500 Mittelungen (3.42 bis 3.45)
 - Tibialis-SEP in Abhängigkeit von der Körpergröße
 - > Mittelwert der Körpergrößen-korrelierten Latenzzeiten
 - > \bar{X} = $\frac{\text{Latenzzeit (ms)}}{\text{Körpergröße (m)}}$
 - > für N1 = $19,8 \pm 1,1$ ms
 - > für P2 = $23,6 \pm 1,4$ ms
 - > genauer zuzuordnen als mit Tabellen (Abb. 3.46-3.49)
 - > > 25 pathologisch (gilt nur für Erwachsene!).

3.3.3. Klinische Anwendungen / Indikationen

- Medianus-SEP:
 - Armplexusläsion: Erb-Potenzial normal, C7 pathologisch
 - Rückenmarksprozesse (z.B. auch Überwachung bei Rückenmarkoperationen)
 - Multiple Sklerose
 - Ereignisse und Prozesse im Hirnstamm, Thalamus, Capsula interna, Cortex
 - Schädel-Hirn-Trauma:
 - > vollständiger Verlust bds. wird meist nicht überlebt
 - > einseitiger Verlust: meist Hemiparese kontralateral
 - > Amplitudenminderung: keine Aussage möglich, auch bei niedriger Amplitude ist eine vollständige Erholung möglich

- hypoxisches Koma:
 - > vollständiger Verlust bds. prognostisch ungünstig, wird meist nicht überlebt
 - > vollständig erhaltene SEP: keine prognostische Bedeutung
- metabolisches Koma: Vorsicht mit jeder Interpretation; auch bei vollständigem Verlust ist Erholung möglich
- Myoklonusepilepsie: z.T. mit Riesenpotenzialen (N20-P25/P25-N35 >20 μ V)
- Riesenpotenziale können aber auch bei anderen neurologischen Erkrankungen auftreten.
- Im Kindesalter bei Epilepsie und Riesenpotenzialen an Ceroid-Lipofuszinose denken! (Stoffwechselerkrankungen)
- Tibialis-SEP:
 - Multiple Sklerose
 - Rückenmarksprozesse: Tumor, Trauma, Myelitis
 - Operationsüberwachung
 - Spina bifida, Myelomeningozele
 - Hinterstrangläsion

3.3.4. Fehlermöglichkeiten und Artefakte

- Technik:
 - falsche Elektrodenpolung
 - falsche Position von Reiz- und/oder Ableitelektroden
 - zu hoher Elektrodenwiderstand
 - falsch eingestellte Parameter der Geräte (Reizgenerator, Verstärker, Averager)
- Proband:
 - mangelnde muskuläre Entspannung
 - mögliche Überbrückung der Pole der Reizelektrode infolge Schwitzens
 - Mitreizung anderer Nerven

Obere Grenzwerte (+2SD) der Medianus- und Tibialis-SEP

Medianus SEP					
Latenzen (ms)	N10 Erb	N13a HWK7	N 13b HWK2	N15 Hirnstamm	N20 Kortex
Oberer Grenzwert	12,4	15,8	15,9	16,6	22,3
max. re-li. Diff.	0,74	0,7	0,74	0,6	1,1
max. Latenzintervalle	Erb-HWK7	Erb-Kortex	HWK7-HWK2	Hirnstamm-Kortex	
	4,8	10,9	0,57	6,4	
Max. re-li. Diff.	0,61	0,7	0,58	0,5	
Tibialis SEP					
Latenzen (ms)	N18 LWK5	N22 .: LWK1	N30 HWK2		P40 Kortex
Oberer Grenzwert	21,4	25,8	34,3		43,9
Max. re-li. Diff.	1,5	1,2	1,9		2,1
Max. Latenzintervalle	LWK5-LWK1	LWK1-HWK2			LWK1--Kortex
	6,0	10,4			21,3

aus: Wehrli, Loosli, Hermes: Enzyklopädie elektrophysiologischer Untersuchungen

Tibialis SEP	Latenz	Seitendifferenz
	< 22,3ms	<1,93ms

Normwerte Medianus-SEP (nach Stöhr, Atlas der evozierten Potentiale. 2. Aufl. Stuttgart: Enke; 1990)

Ableiteort	Potentiale	Latenzen (oberer Grenzwert)	max. Seitendifferenz
------------	------------	-----------------------------	----------------------

Erb-Punkt (EP)	N10	12,4 ms	0,74 ms
C7	N13a	15,8ms	0,7 ms
C2	N13b	15,9 ms	0,74 ms
Kortex	N20	22,3 ms	1,1 ms
zentrale Überleitungszeit	N20-N13a	7,25 ms	0,98 ms

Cave: Kortikale Latenzen und zentrale Überleitungszeit bei Stimulation an den unteren Extremitäten sind größenabhängig, daher sind Normwerte besser nach einem Normogramm zu berechnen, in das die Körpergröße eingeht (oberer Grenzwert der zentralen Leitungszeit ist 25,9 ms/m Körpergröße)

Normwerte Tibialis-SEP (nach Stöhr, Atlas der evozierten Potentiale. 2. Aufl. Stuttgart: Enke; 1990)

Ableiteort	Potentiale	Latenzen(oberer Grenzwert)	max. Seitendifferenz
L5	N 18	21,4 ms	1,5 ms
L1	N22	25,8 ms	1,2 ms
C2	N30	34,3 ms	1,9 ms
Kortex	P40	(43,9 ms)	2,1 ms
zentrale Überleitungszeit	P40-N 22	21,3ms	3,5 ms

Cave: Stimulation an den Lippen, deshalb großes Reizartefakt! Beurteilung ist nur bei ca. 60-70% der Patienten möglich. Um das Reizartefakt zu verringern, kann die Reizelektrode nach der Hälfte der Reize umgedreht werden (gegenseitige Polarität)

Normwerte Trigemini-SEP (nach Stöhr, Atlas der evozierten Potentiale. 2. Aufl. Stuttgart: Enke; 1990)

Potential	Latenz (oberer Grenzwert)	max. Seitendifferenz
P 19	22,3 ms	1,93 ms

3.4. Visuell evozierte Potentiale

- Sehvorgang und Sehbahn [Abb.]
 - im Auge (durch Linse) Kreuzung des nasalen und temporalen Gesichtsfeldes
 - Netzhaut (Retina mit Zapfen und Stäbchen)
 - Im blinden Fleck Zusammentreffen der nasalen und temporalen Sehnervenanteile und Austritt
 - Sehnerv
 - > nasale Sehnervenanteile für temporales Gesichtsfeld, temporale Sehnervenanteile für nasales Gesichtsfeld
 - Sehnervenkreuzung (Chiasma opticum): nasale Anteile kreuzen sich im Chiasma opticum
 - temporale Anteile bleiben ungekreuzt
 - über Tractus opticus / am Mittelhirn vorbei
 - Corpus geniculatum laterale: 1. Umschaltung
 - Sehstrahlung
 - occipitale Sehrinde
 - > Area 17 / primärer Cortex
 - > Area 18 / sekundärer Cortex
 - > Area 19 / tertiärer Cortex
 - in linkem Cortex Darstellung der rechten Gesichtsfelder (rechts entsprechend)

3.4.1. Akquisition

- Reizparameter
 - Prinzip der spezifischen visuellen Reizung
 - > Die adäquate Reizung des visuellen Systems erfolgt durch Änderung der Helligkeit [Leuchtdichtewechsel, temporärer Kontrastwechsel] oder des Kontrastes (spatialer Kontrastwechsel).
 - > Bei Einzelreizung (0,5 - 2 Hz) entsteht eine reizgekoppelte Einzelantwort („transientes“ VEP, zeitabhängige Analyse durch Averaging).
 - > Bei frequenter Reizung (>3,5-8Hz) sieht man eine „stehende“ sinusförmige Antwort

- („Steady-state“-VEP, frequenzabhängige Analyse durch FFT) (Abb. 2.3).
 - Folgende Reizmodalitäten sind zu unterscheiden:
 - Blitzreizung, Musterumkehrreizung, sinusmodulierte Kontrastreizung, Muster-Onset-/Offset-Reizung, farbmodulierte Reizung.
- Helligkeits-VEP (Blitz-VEP)
 - Bei Reizung durch Leuchtdichtewechsel („temporärer“ Kontrastwechsel) ändert sich die Gesamtillumination im gesamten Gesichtsfeld, d. h. auch der gesamten Retina, schlagartig.
 - Diffuser Einzelblitz
 - > Der **Stroboskopblitz**
 - > Xenon-Birne
 - > 3cd s/m²
 - > 10µs (-5ms)
 - > ca. 30cm
 - > Gesichtsfeld $r \geq 10^\circ$
 - > Reizfrequenz 1/s
 - > Trigger: synchron mit Blitzentladung
 - > **evtl. schallisolierende KH (bei lautem Klick)**
 - LED-Blitzbrille
 - > Brillen mit eingebauten Licht-emittierenden Dioden (LED)
 - > Entladungszeit (40 - 50 us)
 - > früher Leuchtdichte sehr gering (1 mcd bei 10mA), heute wesentlich hellere LED verfügbar
 - > z.B. 16 LEDs
 - Anwendungen / Indikationen für Blitz-VEP
 - > Einzelblitz:
 - S, KK, unkooperative Personen
 - Koma, Opticustraua, unklare Amaurose, Katarakt
 - FG: Störung der Sehfähigkeit?
 - Erkennung des Restvisus
 - Prüfung der Kontinuität der Reizleitung
 - > Blitzbrille
 - intraoperativ, ITS, Koma
- Musterumkehr (Kontrast-VEP)
 - Musterarten
 - > alternierende schwarzen und weißen Quadraten (auch Balken oder Gitter)
 - > gleich viel schwarze (dunkler) und weiße (heller) Elemente ist stets gleich => Gesamt-leuchtdichte konstant
 - > Schachbrettmuster
 - meist TV-Monitor
 - auch durch einen Diaprojektor über drehbaren Spiegel oder durch LED
 - Mustergröße variabel, in Bogenminuten angegeben
 - Bildschirm in 20 ms bei 50Hz aufgebaut
 - Bildaufbau beginnt mit Triggerreiz
 - „frame-locked“ = „Locked-Betrieb“: Triggerzeitpunkt des Averagers (Zeitpunkt 0 des VEP) ist Beginn des Bildaufbaus in oberer Zeile => in Schirmmitte (Fovea) 10 ms, am unteren Rand 20 ms später (Abb. 2.5)
 - „Unlocked-Betrieb“: Musterwechsel / Triggerzeitpunkt unregelmäßig beliebig irgendwann während des Bildaufbaus => Foveareizung 0-20 ms nach dem Triggerimpuls: => längere P100-Latenz, größere Variabilität
 - Wechselfrequenz
 - > Reizfrequenz unter 2,0 Hz, 1 Hz = 2 Musterwechsel/s
 - > abhängig von Analysezeit des Averagers
 - z.B. Analysenzeit von 300 ms: 1,66 Hz
 - Mustergröße
 - > Fovea: höchste Zapfendichte, höchste Kontrastempfindlichkeit, kleine rezeptive Felder
 - > Visus fällt von 100% zentral auf 50% 2,5° exzentrisch und auf 33% 5°
 - > foveal kleine Muster

- > parazentral ab 5 - 8° größer
- Standardprotokoll für Musterumkehr mit TV-System
 - > Helligkeit 80-100cd/cm²
 - > Kontrast >80%
 - > Mustergröße 15'/15'
 - > Wechselzeit: 20ms
 - > f 1/s
 - > Gesichtsfeld 10-15°
 - > Fixation: Mitte
- Halbfeldreizung
 - > durch Abdeckung oder Fixation am Musterrand
- Wichtigste Indikationen Kontrast-VEP:
 - > prägeniculäre demyelinisierende Prozesse
 - bei postgeniculären Prozessen wegen tw. Kompensation eingeschränkt
 - > Papillenveränderungen
 - > Kompressionssyndrome
 - > als Diagnostikbestandteil bei
 - zerebralen Erkrankungen (Speicherkrankheiten, Spirochäten wie Lues)
 - spinale hereditäre / degenerative Systemerkrankungen
 - hereditäre Erkrankungen des N. opticus / PNS

3.4.2. Registrierparameter

- Ableiteelektroden
 - ad libitum Ag-AgCl-Hütchen-/ Sinter-/Napfelektroden, Gold-Napfelektroden, Stahl-/ Platin-Nadelelektroden
 - Übergangswiderstände < 5KΩ, gleich für differente und Referenzelektroden
- Polung
 - > differente Elektrode an „A“ (G1, -),
 - > indifferente Referenzelektrode an „B“ (G2, +)
 - > positive Aktivität Ausschlag nach unten
- Differente Elektrode
 - nach 10/20-System
 - differente mittokzipitale Hauptelektrode 3-5cm oberhalb des Inions (Oz) (Abb. 2.21)
 - Transitionszone (Übergang frontale N100 – okzipitale P100) in Höhe Oz (meist zwischen Cz und Pz) bei anatomischen Variationen möglich (Abb. 2.16) => Amplitudenreduktion / Kurvenverlust;
 - > dann weitere Ableitungen über dem Inion (OZ'), gibt höhere Amplituden, jedoch stärkere Muskelartefakte
- Referenzelektrode
 - Fz / Fpz / A1-A2 / M1-M2: verschiedene Probleme (Ohren: Widerstand, F: Augenartefakte, EEG, VEP N100!, M: Muskelpotentiale)
 - ggf. FZ gesondert gegen AI - A2, um die Parameter der frontalen N100 auszumessen
- Erde: Cz
- Horizontale Kette
 - Weitere Elektroden in Höhe von OZ (oder OZ') rechts und links im gleichen Abstand appliziert werden (O1'/O2' jeweils 5 cm lateral, O3'/O4' jeweils 7,5 -10 cm lateral) (Abb. 2.18)
 - Ein VEP-Mapping mit 16 - 72 Elektroden nach 10-20-System (z.B. Abb.2.22) gegen Durchschnittsreferenz
- Halbfeldreizung:
 - 3- bis 5-Kanal-Ableitung gegen FZ
 - über lateralen Elektroden O1/O2 und O3/O4 Phaseninversion (Tab. 2.10).
- Technische Registrierparameter
 - automatische Artefaktunterdrückung
 - Analysedauer >= 300 ms, bei Kindern 500 ms (Tab. 2.12)
 - Durchgänge: 50 - 100, Kinder: oft mit einer kleineren Durchgangszahl klarere Antworten (Tab. 2.12)
 - Tief- und Hochpass: obere Grenzfrequenz ca. 100 Hz, untere 0,5 - 0,3 Hz

- Untersuchungsgang
 - Voraussetzungen: Patient muß kooperativ sein, den Fixationspunkt fokussieren, eigene Brille, Gläser, ca. 1 Minute bei offenen Augen und voller Aufmerksamkeit halten
 - maximale Entspannung der Muskulatur
 - Visus, Refraktionsstörungen, GF-Ausfälle berücksichtigen
 - dauernde Kontrolle der Fixation während Averaging
 - Bei Gesichtsfelddefekten ausweichen des Blicks in erhaltenes Gesichtsfeld => bei Halbfeldstimulation des blinden Halbfeldes VEP => 2° exzentrisch fixieren.

3.4.3. Fehlermöglichkeiten

- falsche Reizparameter (Tab. 2.14)
 - Leuchtdichte und Kontrast.
 - > bei Verringerung: Amplitude nimmt ab, Latenz zu
 - Mustergröße und Musterumkehr
 - Synchronisation (locked / unlocked)
- Registrierparameter (Tab. 2.15)
 - Elektrodensitz und Übergangswiderstand.
 - > kein Antwortpotential / Artefakte
 - Erdung und Referenz.
 - > vertauscht -> Artefaktzunahme / Amplitudenreduktionen
 - Verschaltung.
 - > Verpolung durch Verwechslung der Kabeleingangsbuchsen -> andere Latenzen, andere
- Externe Einflüsse
 - Wechselstrom
 - Hochfrequenzeinflüsse (Hochspannungsgeräte: Rö, Fernseher)
 - Magnetfelder. (MRT)
- Patientenbezogen
 - Bioelektrische Kontamination
 - > EEG,
 - > ERG, EOG
 - > Lidartefakte und myogene Artefakte
 - > Autonome Reflexe
 - Ophthalmologische Faktoren
 - > Refraktionsstörungen.-> Amplitudenminderung, Latenzzunahme
 - > Trübung: auch
 - > Pupillenstörungen
 - eng: Latenzzunahme
 - weit: Latenzabnahme
 - **bei weitgetropften Pupillen kein Kontrast-VEP möglich**
 - > Störungen der Akkomodation
 - > Fixation
 - > Prämedikation: Vigilanzminderung vermindert Amplitude und Ausprägung
 - Subjektive Faktoren
 - genaue Patientenbeobachtung: Augenschluss, Blickabwendung, Konvergenz und Schielen, willkürlichen Nystagmus
 - Exzentrische Fixation (willentlicher oder ungewollter): Formveränderungen bis Erlöschen
 - Defokussieren: bis völlige Auslöschung
 - Lösen von Rechenaufgaben

3.4.4. Analyse

- Auswerteparameter und Vermessung
 - Peakidentifikation
 - > Reproduzierbarkeit
 - > Gipfel („peaks“): N(70)75-P100-N135(145)
 - > Doppelgipfel?
 - > Inversionen?
 - Latenz („Gipfellatenz“): Trigger bis Gipfel / Peak / Umkehrpunkt Latenzen
 - > N75, P100, N135

- > Doppelgipfel
- > wenn unklare Konfiguration und/oder schlechtes S-R-Verhältnis
 - Peaklatenz aus beiden Durchgängen als arithmetisches Mittel per Auge/per Hand ermittelt.
- > reproduzierbarer Doppelgipfel (W-Form): mehrere Möglichkeiten der Vermessung:
 - Extrapolation: (Abb. 2.35);
 - Mittelwertbildung: Bildung des arithmetischen Mittels;
 - Vermessung beider Peaks und getrennte Angabe der gemessenen Latenzen mit begleitendem Kommentar.
- Amplitude.
 - > Grundlinie („baseline“) bis Spitze oder Spitze-Spitze („peak to peak“)
 - > N75/P100; P100/N135
 - > in μV angegeben (Abb. 2.34).
- Form und Variabilität
 - > triphasisch? N75 - P100 -N135
 - > Abnorm?
 - > P100 größter positiver Gipfel, Variabilität gering
 - > Fehlt P100, dann OZ' o. Pz statt OZ
 - > Reproduzierbarkeit ist Voraussetzung, um die Form festzulegen.
 - > Doppelgipfel beschreiben, Latenzen und Amplituden
 - > Inversionen?
- Seitenvergleich.
 - > durch Superposition der Kurven gut erkennbar
 - > Latenzen (ms), Amplituden (%) und Form
 - > Latenzen in ms absolut, Amplituden im Verhältnis in % relativ
 - > Formdifferenzen sprechen für pathologischen Befund; seitengleiche Formabnormitäten eher bei interindividuellen Varianten

3.4.5. Physiologische Prototypen

- abhängig von Reizes (Blitz-, Kontrast-, Foveal-, Ganzfeld-/ Halbfeld-Reiz) und Registriersituationen (okzipital / frontal / vertikale Kette) -> unterschiedliche Befundmuster
- Kenntnis wichtig zur Differenzierung von normalen und pathologischen Befunden
 - **Blitzreizung (Einzelblitz).**
 - > Die interindividuelle Variabilität ist sehr groß, so dass eine charakteristische Musterkurve nicht existiert.
 - **Kontrast-VEP (Vollfeld)**
 - > typisch: triphasisches VEP N75/P100/ N135.
 - **Kontrast-VEP (foveale Reizung, einzelne Quadrate)**
 - > bei 2% kleinamplitudige Antwort von relativ langer Latenz
 - **Halbfeld-VEP**
 - > je 1 -2 laterale Zusatzelektroden (O3; O1; OZ; O2; O4)
 - > ipsilateral gleiche Konfiguration, kontralateral komplette Inversion

3.4.6. Interpretation

- Immer eigene Normwerte
- Grenzbefunde Latenzen
 - oberer Normwert: 2,5 SD über Mittelwert (98,8%)
 - Grenzwert: $\geq 2,5 \text{ SD}$, $< 3\text{SD}$
 - Latenzseitendifferenzen (interokuläre absolute Seitendifferenz $< (6-8-10\text{ms})$)
- pathologische Befunde
 - Latenz
 - Amplitude
 - Form
 - [Abb] Lokalisation
 - ätiologische Interpretation
 - > entzündliche (demyelinisierende), tumoröse (komprimierende), toxisch-ischämische, traumatische und degenerativ-genetische Störungen
 - > Entzündliche Erkrankungen.
 - Leitgeschwindigkeitsverzögerungen bis

- akute Blockade (Amplitudenverlust)
- auch dissoziiert und disseminiert
- Defektzustände: Latenzverzögerung
- Asymmetrie ist die Regel.
- > Tumoröse Erkrankungen
 - Blockierungen von Axonen, umschriebene segmentale Demyelinisierungen
 - Latenz leicht bis mäßig verzögert, Amplitude leicht reduziert, Form verplumpt und dissoziiert
- > Toxisch-ischämische Schädigung
 - axonale Blockierungen
 - Amplitudenreduktion ohne wesentliche Latenzverzögerung
- > Traumatische Läsionen
 - auf Blitzreiz / große Schachbrettmuster: Restaktivitäten (Kontinuität erhalten) oder ganz ausgefallen (Kontinuitätsunterbrechung)
- > Systemdegenerativ-hereditäre Erkrankungen
 - Mangelerkrankungen (z.B. Vitamin-B12-Mangel, Avitaminose), von Speicherkrankheiten (z.B. metachromatische Leukodystrophie) oder aber von degenerativ-hereditären Leiden
 - geringe bis mäßige Latenzverlängerung, geringe Amplitudenreduktion, **Symmetrie (2.52)**
- Phänotypische Interpretation
 - > verlängerte Latenz (P100) ohne wesentliche Formveränderungen, interokuläre Differenz über (6-)8-10 ms
 - Leitungsstörung im vorderen Sehbahnabschnitt
 - z.B. MS
 - maximal bei 60 (-80) ms
 - > stark verlängerte Latenz + Formveränderung
 - bei disseminiertem Befall der visuellen Leitungsbahnen
 - nach Zeit und Ort disseminierte Defektzustände überlagern sich
 - > leichte Verzögerung, deutliche Formveränderung
 - meist chronische Kompression durch Tumoren
 - Zusätzliche Axonverluste -> Amplitudenreduktion
 - > Amplitudenreduktion / Amplitudenverlust
 - Potentialverlust parallel zum Visusverlust (akute Optikusneuritis [ON], Optikuskompression, Trübung der brechenden Medien, akute Retinaerkrankungen u.a.)
 - Regeneration des Visus -> Amplitudenerholung
 - auch bei willentlicher fehlender Fixation, schwerem Nystagmus, starker nicht korrigierter Refraktionsstörung
 - > Interokuläre Amplitudendifferenzen
 - erst > 50-60% / 5µV relevant
 - > Einseitige Formveränderungen
 - immer pathologisch
 - starke Asymmetrie: Optikusläsionen
 - geringe symmetrische Verzögerungen mit stärkeren Formveränderungen: z. B. bei Hypophysenprozess mit Kompression des Chiasmata, chronisch rezidivierende Optikusprozesse
 - > Verlust von Komponenten N75/P100 / Demaskierung des paramakulären PNP-Komplexes N105-P135
 - bei makulären Prozessen
 - > Verlust aller Komponenten
 - chronisch rezidivierende Demyelinisierungen mit zahlreichen verschiedenen Defektzuständen
 - > „Verkürzung“ von P100
 - raschere Komponenten erhalten oder demaskiert
 - Seitenvergleich zeigt Ausfall normaler Komponenten
 - > P2-Spaltung, W-förmiges P100
 - 1. Physiologische W-Form: Latenzdifferenz maximal 10 ms

- 2. durch invertierte Negativität aus dem oberen Gesichtsfeld
- 3. Einfluss des Gegengesichtsfeldes bei Skotomen

3.5. Motorisch evozierte Potentiale

3.5.1. Grundlagen

- Reizung des zentralen und/oder peripheren Nervensystems
- magnetische Stimulation Feldstärke von etwa 2 Tesla
- messbares Muskelpotenzial
- Messung zentraler motorischer Leitungszeiten oder proximaler (rückenmarksnaher) Latenzen
- Induktion eines elektrischen Feldes, das parallel zur Spulenebene verläuft
- über kortikale Interneurone Erregung der Betz-Riesenzellen erregt, von denen die Pyramidenbahn entspringt
- Erregung des 2. Neurons
- Muskelantwort
- auch für Hirnnerven und Spinalwurzeln (Abb. 3.21).

3.5.2. Indikationen / Kontraindikationen

- [I]
 - Läsionen der kortikospinalen Bahn (MS-Herde, Hirninfarkte u. a.)
 - Rückenmarksschädigungen
 - Wurzelläsionen
 - Proximale Nervenschäden
 - Psychogene Lähmungen.
- Kontraindikationen
 - Herzschrittmacher
 - Intrakranielle Metallclips
 - Z. n. Aneurysmaoperation
 - Erhebliche Instabilität der Wirbelsäule (Frakturen)
 - Anfallsleiden

3.5.3. Methodik

- Erforderlich sind:
 - ein Magnetstimulator
 - ein EMG-Gerät(1-, besser 2-Kanal)
 - Oberflächenelektroden und Erdkabel.
- Magnetspule
 - verschiedene Arten, meist Ringspule, auch achtförmige Doppelringspule (Zwillingspule, „Schmetterlingsspule“)
- Magnetspule auf die Körperoberfläche über den gewünschten Stimulationsort gelegt
- Ringspule: wird das Zentrum auf den Reizort zentriert
 - Seite A oben: Strom entgegen dem Uhrzeigersinn
 - Seite B oben: Strom im Uhrzeigersinn.
- Doppelringspule wird die Taille über dem Reizort
- Impuls wird ausgelöst, wenn ein Knopf am Spulenhals gedrückt und gleichzeitig der Fußschalter betätigt werde

3.5.4. Stimulation und Ableitung

- Kortikale Stimulation
 - motorischen Anteile der linken Hemisphäre: Spulenseite A nach oben zeigt
 - rechte Hemisphäre muss die Spulenseite B nach oben
 - Stimulation der oberen Extremität: Spule über dem Vertex oder 1 -2 cm zur entsprechenden Seite
 - untere Extremität: Spulenzentrum 3-4 cm vor dem Vertex medial oder leicht paramedian
- „Spinale“ Stimulation
 - Die „spinale“ Stimulation erregt die Vorderwurzelanteile der entsprechenden Rückenmarksegmente. Es handelt sich also um eine proximale periphere Nervenreizung.
 - zervikale Reizung: Spule geringfügig oberhalb des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels zentriert
 - > oben Seite A: Wurzeln rechts stimuliert
 - > Seite B linke Wurzeln
 - Bei Stimulationen im Lumbalbereich wird die Spule über LWK 3 zentriert

- Selten sakrale Stimulation über SWK 2
 - > Ableitung erfolgt dann von den Mm. extensor digitorum pedis brevis oder abductor hallucis.
- Stimulation peripherer Nerven
 - Spule tangential zum untersuchten Nerven gehalten
 - Spulenwindungen sind dabei parallel zur Längsachse des Nerven ausgerichtet.
 - Spulenstrom soll nach proximal laufen
- Hirnnervenstimulation
 - N. facialis in seinem zisternalen (peripheren) Verlauf unterhalb der Schwelle des motorischen Kortex reizen
 - > Spule parieto-okzipital hinter dem ipsilateralen Ohr positioniert (Abb. 3.26).
 - > linker N. facialis: Strom im Uhrzeigersinn Seite B nach außen
 - > rechter N. facialis A außen
 - Untersuchungen der Nn. trigeminus und hypoglossus sind mit spezieller Elektrodenausstattung möglich.
- Stimulationsintensität
 - Bestimmung der Reizschwelle durch schrittweise Erhöhung der Reizintensität (20 % - 40 % - 60 %), bis ein gut abgrenzbares Potenzial dreimal hintereinander ableitbar ist
 - auf das 1,5 fache gesteigert, (meist auf 100 %)
 - Vorinnervation
 - kortikale Stimulation ist praktisch schmerzfrei
 - zervikal und lumbal hohe Reizstärken -> kräftige Muskelzuckung, unangenehm
- Stimulationsablauf
 - kortikal evozierte Potenziale bezüglich Latenz und Amplitude variabel => jeweils 3-4 Reize
- Abgeleitet wird mit Oberflächenelektroden von geeigneten Muskeln.
 - differente Elektrode liegt dabei über dem Muskelbauch, die indifferente über dem Muskelansatz („belly-tendon“-Technik).
 - Gesicht
 - > M. mentalis
 - > M. nasalis
 - Obere Extremität
 - > M. biceps brachii
 - > M. abd. digiti quinti
 - Untere Extremität
 - > M. quadriceps
 - > M. tibialis anterior
 - > sakrale Stimulation: M. extensor digitorum pedis brevis, M. abductor hallucis
- Einstellung des EMG-Gerätes
 - Zeitachse: 5-10 ms/Einheit
 - Empfindlichkeit: 1-2 mV/Einheit
 - Untere Grenzfrequenz: 2 Hz
 - Obere Grenzfrequenz: 2 kHz

3.5.5. Messung und Bewertung

- Latenzzeit und Amplitude
- Potenzialdauer sehr variabel
- Potenzialform (vorwiegend biphasisch, polyphasisch) für Verlaufsuntersuchungen
- Bei Vorinnervation (etwa 20% der Maximalkraft)
 - Amplitudenerhöhung
 - Latenzverkürzung (Abb. 3.29)
 - => Dokumentation der Vorinnervation
 - Bei paralytischen Extremitäten kontralateral vorinnervieren
- Zentrale motorische Latenzzeit (ZML)
 - Differenz zwischen kortikaler und „spinaler“ (proximal peripherer) Latenzzeit
 - > längste periphere Latenz von der kürzesten zentralen Latenz abgezogen (Abb. 3.30).
 - Näherungswert, da Summe von
 - > Latenzzeiten kortikaler Neurone
 - > transsynaptische Latenzzeit

- > Leitungszeit im Tractus corticospinalis
- > spinale transsynaptische Latenzzeit
- > Latenz der proximalen Nervenwurzeln
- > -> relativ inkonstant

- Normalwerte
 - Abb. Orientierende Werte
- Pathologische Befunde
 - Veränderung einzelner Parameter: kein sicherer Rückschluss auf die Pathogenese
 - Faustregel:
 - > hochgradige Verlängerungen der Latenzzeiten häufiger bei demyelinisierenden Erkrankungen
 - > Amplitudenminderungen oder Potenzialausfälle meist bei motoneuronalen Erkrankungen
- Multiple Sklerose
 - Verlängerungen der zentralen motorischen Latenz
 - Potenziale häufig polyphasisch, amplitudengemindert oder fehlen
- Amyotrophische Lateralsklerose
 - Amplitudenminderung
 - seltener Latenzverzögerung
- Hirninfarkt
 - Amplitudenreduktion oder Potenzialausfall
- Myelopathien
 - ZML verlängert
- Radikulopathien
 - bei motorischen Ausfällen Verlängerung der peripheren motorischen Latenz / Amplitudenminderung; bei medialen Bandscheibenvorfällen Verlängerung der ZML mgl.
- Plexusläsionen
 - umschriebene Latenzverzögerungen im Seitenvergleich
 - evtl. Amplitudenreduktion
- Periphere Neuropathien
 - Bei demyelinisierenden Neuropathien: periphere Latenzen verlängert
 - ZML meist normal
- Psychogene Lähmungen
 - normale MEP der gelähmten Extremität

3.6. Ereigniskorrelierte Potentiale P300 (Enzyklopädie elektrophysiologischer Untersuchungen)

- P300-Komponente / P3 / LPC (late positive complex)
- nach jedem Reiz, dem subjektiv eine Bedeutung beigemessen wird
- Reiz:
 - Versuchsperson muß auf seltene Reize (z. B. auf hohe Töne) innerhalb einer Serie häufiger Reize (tiefe Töne) reagieren (z. B. zählen oder eine Taste drücken) (Abb. 3.64)
 - auch akustische / visuelle Reize
- Ableitung P300
 - parieto-zentral, z. B. Pz gegen nicht-zephale Referenz
 - P300 aus mindestens zwei Komponenten
 - > P3a bei überraschendem zusätzlichem drittem Reiz, Latenz kürzer P3b, mehr frontal (daher auch frontale P300 genannt).
 - > P3b ist eigentliche P300 bei 2-Ton-Reiz, maximal parietal - zentral (daher auch parietale P300 genannt), ist Ausdruck für das Erkennen einer Information; Generatoren im Scheitelhirn und im Bereich des Wernicke-Sprachzentrums
 - > bei Wernicke-Aphasie ist P3b nicht auslösbar

3.7. Peripher autonome Potentiale

- Sympathische Hautreaktion
- galvanischer Hautreflex
- galvanic skin response
- elektrodermale Aktivität
- electrodermal response

3.7.1. Einleitung

- Emotionale / sensorische Reize aktivieren das autonome Nervensystem
- Stimulation der sympa-thisch-sudorimotorischen Fasern
- synchronisierte Aktivierung der Schweißdrüsen
- vorübergehende Potentialänderung der Hautoberfläche / Verminderung des Hautwiderstandes (Abb. 7.1).

3.7.2. Geschichte

- Fere 1888: galvanischer Hautreflex (GHR)
- zunächst in der Psychiatrie und Neuropsychologie: Indikator für den psychophysiologischen Status
- Anfang der 80er Jahre Quantifizierung vegetativer Störungen wiederentdeckt
- Knezevic und Bajada 1985: Normwerte der Potentiale von Hand und Fuß, „peripher autonome Potentiale (PAP)“
- heute zur Quantifizierung sympathischer Affektionen am peripheren Nerven, bei spinalen und zerebralen Erkrankungen

3.7.3. Anatomie und Physiologie

- Die SSR werden durch unterschiedliche sensorische Reize (elektrisch, akustisch usw.) ausgelöst, so dass die Latenzzeit der SSR sich aus drei Anteilen zusammensetzt:
 - afferente Leitungszeit (reizabhängig),
 - zentrale Verarbeitungszeit,
 - efferente Leitungszeit.
- afferente Leitungszeit ist reizspezifisch, weniger als 5% der Latenzzeit, bei der Bewertung zu vernachlässigen.
- Auslösung der SSR im ZNS (zentrale Verarbeitungszeit), beteiligt:
 - Hypothalamus unter der Kontrolle des limbischen Systems
 - Basalganglien
 - prämotorischer Kortex
 - Formatio reticularis
- efferente Leitungszeit:
 - sympathisch-sudorimotorische Fasern bis Ableitungsort
 - Hypothalamus - ungekreuzt durch den Hirnstamm - steigen ipsilateral im Seitenstrang ab - erste Umschaltung im RM-Seitenhorn - präganglionäres Neuron - Vorderwurzeln - Umschaltung auf postganglionäres Neuron im Grenzstrang - sympathisch-sudorimotorischen Fasern im peripheren Nerv - neuroglanduläre Verbindung
 - sympathisch-sudorimotorische Fasern im ZNS und Efferenzen des präganglionären Neurons sind myelinisiert („B-Fasern“); postganglionär marklose C-Fasern an.
- Die sympathische Innervation der Schweißdrüsen erfolgt über die Spinalsegmente Th2 -L2
 - Spinalsegmente Th2/3 – 4 Kopf, Hals und Nacken,
 - Spinalsegmente Th5 -7 Hand,
 - Spinalsegmente Th3-7 obere Extremitäten und Schulter,
 - Spinalsegmente Th6-10 Rumpf,
 - Spinalsegmente Th10-L2 untere Extremitäten und Füße.

3.7.4. Akquisition

- Reiztechnik
 - Patient wach entspannt, keine störenden Außenreize, Sitzliege, Raumtemperatur 22 - 25 °C, Atmung ruhig (tiefe Atemzüge -> SSR)
 - Reiz 3-mal unregelmäßig im Abstand von 1,5-3 Minuten (Habituation! Habituation bei häufigen, regelmäßigen schnell aufeinanderfolgenden Reizen gleicher Reizstärke)
 - Reizart
 - > Elektroimpuls: Rechteckreiz 0,2 ms, supramaximale, wechselnde Reizstärke am:
 - N. medianus (Handgelenk),
 - N. tibialis (Malleolus medialis),
 - N. supraorbitalis.
 - > Tonreiz: 1000 Hz 100 ms Dauer, 80 dB binaural über Kopfhörer
 - 3x Stromreizung
 - nach 2-3 Minuten 3-mal die Tonreizung
- Ableitung

- Tibialisreizung: Ableitung Handinnenflächen
- Medianusreizung: Ableitung Fußsohlen
- SSR am ganzen Körper
 - > bei sensiblem Querschnittssyndrom: N. supraorbitalis
 - > halbseitige Sensibilitätsstörungen: gesunde Seite stimuliert (bei Gesunden SSR ohne Seitendifferenz)
- Schmirgellotion: Haut-Elektroden-Widerstand unter 5 kOhm, aber nicht an differenten Ableitorten (Rubbeln stört Haut-Schweißdrüsen-System)
- nicht auf Hornhaut
- Ag-AgCl-Napfelektroden, schweißisotone Paste, Kleberinge
- Ableitorte je bds.
 - > radiale Handinnenfläche (Versorgungsgebiet des N. medianus) gegen oberes Drittel der Oberarminnenseite
 - > mediale Fußsohle (N. plantaris medialis), gegen untere Tibiakante
 - > Kniekehle gegen obere Tibiakante zur Bestimmung der sympathischen NLG
 - > ulnare Handinnenfläche (N. ulnaris), verschaltet gegen das obere Drittel der Unterarminnenseite
 - > Elektroden an Unterarminnenseite / Tibiakante als „indifferente“ Elektroden
 - > je nach Fragestellung auch Stirn / Perineum / lateraler Penischaft gegen Glans penis
- Analysezeit 10 s
- Grenzfrequenzen 0,1 - 500 Hz
- Aus- und Bewertung
 - Potentiale mit der kürzesten Latenz und der höchsten Amplitude
 - Konfiguration und Ausprägung
 - Nulllinienabgang P0
 - nach oben: N
 - absolute Latenzen und Amplituden,
 - Seitenvergleich (parallel abgeleitete Potentiale!)
 - Verhältnis P0 Hände zu P0
 - sympathische Nervenleitgeschwindigkeit
 - >
$$s \text{ NLG} = \frac{\text{Abstand (in cm) zwischen Kniekehle und Fußsohle}}{\text{Differenz der P0-Latenzen (Fuß-SSR minus Poplitea-SSR)}}$$
 - 3x, davon kürzeste Latenz
 - reproduzierbare Amplitude $\geq 50 \mu\text{V}$, sonst Fehlen der SSR angenommen
 - Potential kürzeste Latenz / höchste Amplitude ausgewählt
 - Parameter
 - > Konfiguration und Ausprägung
 - > Seitenvergleich Konfiguration, Latenzen und Amplituden
 - > Vergleich von P0 und N1 Hände und Füße,
 - > Latenzen des Nulllinienabganges und aller reproduzierbaren Potentialgipfel
 - > Amplituden Nulllinienabgang - 1. Gipfel, bei mehrphasischen Potentialen 1 - 2.

3.7.5. Befunde

- physiologisch:
 - SSR reproduzierbar an aller Ableitstellen
 - Konfiguration mono-, bi- oder triphasisch (meist mono- oder biphasische Potentiale mit einem negativen 1. Gipfel N1)
 - sympathische Nervenleitgeschwindigkeit zwischen Fußsohle und Poplitea beträgt $1,44 \pm 0,48 \text{ m/s}$.
- Normalbefunde
 - SSR ist immer und reproduzierbar sowohl an Handinnenflächen / Fußsohlen
 - bei 15-20% der Gesunden kein SSR Poplitea / Penis
 - monophasisch, biphasisch oder triphasisch
 - 85% gleiche Konfiguration rechts und links
 - Amplituden nach Stromreiz höher als nach Tonreiz
 - sehr variable Absolutwerte, Seitendifferenzen normal verteilt
 - sympathische NLG Fußsohle - Poplitea beträgt $1,44 \pm 0,48 \text{ m/s}$

- spinale Leitgeschwindigkeit 1,75 m/s
- SSR unabhängig von
 - > Alter,
 - > Körpergröße,
 - > Geschlecht,
 - > Händigkeit
- pathologisch
 - SSR-Verlust volar oder plantar
 - absolute P0- und/oder N1-Latenzverzögerungen (außerhalb der 2 SD)
 - absolute Seitendifferenzen für P0 und/oder N1 (außerhalb der 2 SD),
 - Amplitudenwerte unterhalb der Normgrenzen,
 - relative Amplitudenasymmetrie im Seitenvergleich (außerhalb der 2 SD)

3.7.6. Krankheitsbilder, Indikationen und Befunde

- objektive Quantifizierung von Läsionen im peripheren sympathischen Nervensystem,
- zentralen sympathischen Nervensystem;
- Nachweis klinisch latenter Läsionen im sympathischen Nervensystem;
- Lokalisation autonomer Läsionen;
- Differenzierung von atypischen radikulären Läsionen gegenüber Plexusaffektionen;
- zur Verlaufsbeurteilung unter Therapiemaßnahmen (Monitoring).
- Erkrankungen im Bereich des peripheren Nervensystems
 - Polyneuropathien (PNP), v.a. small-Fibre-Neuropathien bei Diabetes mellitus, chronischer Alkoholabusus
 - Diabetische Polyneuropathie: verzögerte P0-/N1 -Latenzen und/oder verminderte Amplituden, Potentialverluste bei schwerem klinischen PNP-Bild
 - Axonale Polyneuropathie: SSR der Fußsohlen fehlen bei etwa 25 %
 - delirantes Alkoholentzugssyndrom: Amplituden erhöht
 - HIV-Infektionen. Latenzverzögerungen
 - akutes Guillain-Barre-Syndrom (GBS): ausgeprägte Latenzverzögerungen häufiger als Potentialverluste
 - Plexus- oder Wurzelläsionen: SSR reduziert oder ausgefallen
 - Wurzelsyndrome: C2 - Th1, unterhalb L2 keine sympathischen Ausfälle
 - Karpaltunnelsyndrom (KTS) / Sulcus-ulnaris-Syndrom: Amplitudenreduktionen oder Verluste, aber auch normale SSR trotz KTS möglich
 - inkomplettes Querschnittsyndrom: SSR der Füße fehlen
 - Multiple Sklerose: 66% bis 80% der Fälle pathologische SSR an Händen und/oder Füßen, Amplitudenminderungen, Latenzverzögerungen oder pathologische Seitendifferenzen

3.8. Thermoregulatorischer Schweißtest (TST)

- Schweißdrüsen-Aktivität ist direkt proportional zur lokalen mittleren Hauttemperatur und zur Körperkerntemperatur
- Durchführung:
 - Erwärmung des liegenden, unbedeckten Patienten in Schweißkabine mit Infrarotlampe während 45 bis 60 Minuten, bis maximale Schweißantwort erreicht wird
 - erwärmt, bis orale Temperatur 38,0 °C erreicht oder 1,0 °C höher ist als die Ausgangstemperatur
 - Detektion des Schwitzens mit Indikatorpuder auf vorderer Körperseite (Alizarinrot 50 g : Getreidestärke 100 g : Natriumcarbonat 50 g; trocken hellorange, nass violett)
 - Schweißverteilung photographisch festgehalten
- physiologisch
 - über Knochenvorsprüngen Anhidrose möglich
 - proximale Extremitäten häufig geringere Schweißproduktion
 - immer Rechts-Links-Symmetrie
- Auswertung:
 - Typ I Muster: ubiquitär kräftiges Schwitzen
 - Typ II Muster: ubiquitär kräftiges, aber an den proximalen Extremitäten geringeres Schwitzen
 - Typ III Muster: ubiquitär kräftiges, aber an den proximalen oberen Extremitäten und der unteren Körperhälfte geringeres Schwitzen

- Männer öfter Typ I
- Frauen Typ II / Typ III
- ältere Patienten Typ II / Typ III + Areale mit deutlich höherer Aktivierungsschwelle
- pathologisch
 - bei Läsion der efferenten sympathischen Neuraxis
 - sechs Anhidrose-Muster:
 - > Distale Anhidrose, Schweißreduktion vor allem an Fingern, Beinen unterhalb des Knies und unterem Abdomen
 - > Segmentale Anhidrose mit großen zusammenhängenden Anhidrose-Zonen (sympathische Dermatome)
 - > Fokale Anhidrose kleinerer Hautareale (isolierte Dermatome / Innervationsgebiete peripherer Nerven)
 - > Globale Anhidrose (> 80 % der Hautoberfläche)
 - > Regionale Anhidrose mit großen anhidrotischen Zonen (< 80 % der Körperoberfläche), die in normal schwitzende Hautareale übergehen und nicht zusammenhängen müssen
 - > Gemischte Anhidrosemuster
 - lokalisierte hyperhidrotische Hautareale: kompensatorische Hyperhidrose in diesen / Anhidrose in anderen Arealen ?

4. Elektronystagmographie

- siehe AUFD

5. Elektroneurographie / Nervenleitgeschwindigkeit

5.1. Grundlagen

- Nervenleitgeschwindigkeiten abhängig von Axondurchmesser und Dicke der Markscheide

Fasertyp	Funktion	Gruppe	Faserdurchmesser (µm)	Leitgeschwindigkeit (m/s)
A-Alpha	Primäre Muskelspindelafferenzen, motorisch zu Skelettmuskeln	I	12-21	60-120
A-Beta	Hautafferenzen für Berührungen und Druck	II	6-12	40-90
A-Gamma	Motorisch zu Muskelspindeln	II	4-8	30-45
A-Delta	Hautafferenzen für Temperatur und Nozizeption	III	1-6	5-20
B	Sympathisch präganglionär	III	0,7-4	3-15
C Marklos!	Hautafferenzen für Nozizeption, sympathische postganglionäre Efferenzen	IV	0,3-1,5	0,5-2

- afferente Impulse
 - von den Muskelspindeln bis zu 120 m/s
 - Berührung um 60 m/s
- efferente Impulse zu den Muskelspindeln 40 m/s
- Vegetative Fasern sowie marklose Fasern (Afferenzen von Oberflächenrezeptoren) 1 -10 m/s
- NLG: Leitgeschwindigkeit der schnellsten dicksten Nervenfasern; =maximale Nervenleitgeschwindigkeit
- Anatomie peripherer Nerven [Abb.]
 - Nervenfasern in Bindegewebe Endoneurium
 - Nervenfasern und Bindegewebe in Nervenhülle, dem Perineurium, zusammen Nervenfaserbündel
 - mehrere Bündel in von Blutgefäßen durchzogenem Bindegewebe Epineurium
 - Alles zusammen peripherer Nerv
- Grade der Nervenschädigungen

- Grad-I-Schädigung [Sunderland] (=Neurapraxie [Seddon])
 - meist durch vorübergehende Druckeinwirkung
 - Markscheide gestört, Nervenleitung für eine kurze Zeit blockiert
 - Wiederherstellung der Nerven- und Muskelfunktion schnell und vollständig
- Grad-II-Schädigung (Axonotmesis)
 - häufig durch Nervenquetschung.
 - Achsenzylinder und Markscheide degenerieren (Waller-Degeneration)
 - Bindegewebe (Endoneurium) und Hülle (Perineurium) erhalten
 - Achsenzylinder oder Axone können nach längerer Zeit wieder funktionell zusammenwachsen.
 - Nerven- und Muskelfunktion sind weitgehend wieder hergestellt
- Grad-III-Schädigung
 - zusätzlich Endoneurium geschädigt
 - funktionelles Zusammenwachsen der Axone behindert
 - Nerven- und Muskelfunktion bleibt unvollständig
 - Hülle unversehrt.
- Grad-IV-Schädigung
 - Nervenfaserbündel mit Hülle geschädigt
 - nur noch durch Epineurium zusammengehalten
 - Regeneration nicht oder nur sehr unvollständig
 - bleibender Funktionsausfall
- Grad-V-Schädigung (Neurotmesis)
 - durch Schnitt- und Stichverletzungen sowie Nervenaustrisse.
 - Nerv ist vollständig durchtrennt
 - spontane Regeneration nicht möglich

5.2. Motorische Neurografie

- Geräteeinstellung:
 - Verstärkung 0,5-5 mV
 - Zeitbasis 5 ms/D
 - untere Grenzfrequenz 5 Hz
 - obere Grenzfrequenz 10 kHz
 - Reizdauer 0,1-0,5 ms Einzelreiz
- Stimulation
 - Kathode (-) und Anode (+) des Reizblocks über dem Nerv, Kathode distal
 - an mindestens zwei Stellen supramaximal gereizt
 - Abstand für distale Reizung der Nn. medianus und ulnaris ist normiert < 7 cm
 - Abstand zwischen zwei Reizpunkten > 10 cm
 - Beginn mit kleinen Einzelreizen, langsam erhöht, bis das Muskelantwortpotenzial nicht mehr größer wird, dann + 20%
 - von verschiedenen Stellen ausgelösten Potenziale müssen annähernd die gleiche Form und Amplitude haben
 - Geräte errechnen automatisch die motorische Nervenleitgeschwindigkeit aus Abstands- und Latenzdifferenzen
- Ableitung
 - belly-tendon (*differente* Elektrode (aktiv) liegt über dem Muskelbauch, die *indifferente* (Referenz) über der Sehne)
 - Elektrodenposition und Polarität richtig, wenn Muskelsummen-Aktionspotenzial (MAP) negativ - nach oben - von der Grundlinie abgeht

5.3. Sensible Neurografie

- Geräteeinstellung:
 - Verstärkung 1 -5 μ V
 - Zeitbasis 1 ms
 - untere Grenzfrequenz 100 Hz
 - obere Grenzfrequenz 2-10 kHz

- Reizdauer 0,1 ms
- Reizfolge 1-2 Hz
- Mittelungen 20-200
- Ableitung:
 - Filzelektroden über dem Nerv
 - Erde immer zwischen Reiz- und Ableitelektrode
 - *Averaging*
- Techniken
 - Orthodrome NLG: Reizung distal, Ableitung proximal. Der Nerv leitet in *natürlicher* Richtung
 - Antidrome NLG: Reizung proximal, Ableitung distal. Der Nerv leitet *entgegen* der natürlichen Richtung
- Messung:
 - *Latenz*
 - > *orthodrom*: Beginn des Reizes bis Spitze der *ersten positiven Auslenkung (nach unten)*
 - > *antidrom*: Beginn des Reizes zum negativen Abgang des Potentials (nach oben)
 - Amplitude: größte positive bis größte negative Auslenkung

5.4. F-Welle

- variabel auftretende Spätantworten nach elektrischer Stimulation motorischer bzw. gemischter Nerven
- immer ortho- und antidrome Impulsleitung
- orthodrom geleitete Erregung motorischer Nerven führt zu einer direkten Muskeleerregung: *M-Antwort*
- antidromer Impuls läuft bis zum a-Motoneuron im Rückenmark
- Teil ohne synaptische Umschaltung zurückgeleitet
- im Muskel Spätantwort: *F-Welle*
- Geräteeinstellung:
 - Verstärkung 100-500 μ V
 - Zeitbasis 5-10 ms/D
 - untere Grenzfrequenz 5 Hz
 - obere Grenzfrequenz 10 kHz
 - Reizdauer 0,1-0,2 ms Einzelreiz
- mindestens zehn F-Antworten ausgelöst, kürzeste bestimmt (Streubreite F-Wellen ca. 10 ms)
- auch längste F-Antwort dokumentieren
- Fehlinterpretationen durch Ausmessen der *A-Welle*
 - A-Wellen meist zwischen M- und F-Antwort
 - Grundlage: kollaterale Sprossungsvorgänge in proximalen Nervenabschnitten
 - Abgrenzung zu F-Wellen: Konstanz von Latenz und Wellenform
- Artefaktquelle
 - muskuläre Überlagerung
 - meist durch Verwendung des sensiblen Ableitblocks vermeidbar

5.5. H-Reflex

- elektrisch ausgelöster monosynaptischer Eigenreflex
- bei submaximalen Reizen
- Stimuliert wird N. tibialis in der Kniekehle
- Geräteeinstellung:
 - Verstärkung 0.2-0.5 mV
 - Zeitbasis 5-10 ms/D
 - Filter 5 Hz bis 10 kHz
 - Reizdauer 0,1-0,5 ms Einzelreiz
- bei Reflexantwort Reizintensität erhöht bis maximale H-Reflex Amplitude
- zur Vermeidung von Verwechslungen mit F-Welle Reizstärke weiter erhöhen -> Verschwinden der Reflexantwort
- höhere oder mindestens gleich hohe Amplitude wie die M-Antwort
- *Inkonstanz: F-Wellen*
- bds. unter identischen Bedingungen zur Erfassung der Seitendifferenz der Amplitude und

Latenz

5.6. T-Reflex

- Ableitparameter wie H-Reflex
- ist klinischer H-Reflex
- wenn H-Reflex nicht möglich ist
- Mit getriggertem Reflexhammer
- große Amplitudenvariabilität Amplitudendifferenzen erst über 80% Hinweis für eine partielle Reflexunterbrechung

5.7. sNLG N. suralis

- [Abbildungen 6.42 und 6.43]: *orthodrome* und *antidrome* Technik
- *orthodrom*: einfacher durchzuführen
 - falls kein Potenzial -> antidrom (Abb. 6.44).
 - distale Messung:
 - > Stimulation am äußeren Fußrand
 - > Ableitung etwa eine Handbreit oberhalb des Außenknöchels lateral der Achillessehne
 - proximale Messung:
 - > Stimulation zwischen Achillessehne und Außenknöchel
 - > Ableitung knapp unterhalb der Mm. gastrocnemii
- antidrom: optimale Reizort einfacher zu finden
 - -> oft höhere Potenziale
 - Stimulation knapp unterhalb der Muskelbäuche der Mm. gastrocnemii (1 -2 cm lateral der Mittellinie)
 - Ableitung zwischen Achillessehne und Außenknöchel

5.8. sNLG N. peronaeus

- Diagnostik bei Fußheberparese
- Wenn kein Antwortpotenzial nach Peronaeus-Stimulation vom M. ext. dig. brev. zu erhalten ist, liegt entweder eine Anastomose oder eine ausgeprägte Schädigung vor. Der N. peronaeus lässt sich dann zum M. tibialis anterior (TA) ableiten (Abb. 6.49).
- Stimulation proximal des Fibulaköpfchens
- Ableitung: 12 cm distal vom Stimulationsort über dem TA
- Seitenvergleich! Latenzzunahme > 1 ms im Seitenvergleich ist als pathologischer Wert anzusehen.

5.9. Fehlerquellen

- Verpolung von differenter und indifferenter Ableitelektrode
- Ungenaueres Platzieren der differentiellen Elektrode (nicht genau über dem Muskelbauch -> positive Vorwelle)
- falscher Reizort / Ausbreitung eines starken Reizes -> Erregung benachbarter, intakter Nerven Nerven
- Leitung der Nervenimpulse über eine Innervationsanomalie
- Distale Latenzmessung bei zu hoch gewählter Verstärkung
- Änderung der Ableitparameter während der Messung
- zu hohe untere Grenzfrequenz -> Amplitudenminderung und Potenzialverkürzung. -
- Amplitude proximal > distal:
 - Miterregung benachbarter Nerven
 - Innervationsanomalie
 - distal betonte De- / Remyelinisierung.
- Messstrecke zwischen den Reizorten ≥ 10 cm
- eine Hauttemperatur unter 34 °C bewirkt eine Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit von 1 -2 m/s pro Grad Celsius.
- zu hohe Übergangswiderstände / lockere Elektrode
- Brücke zwischen Reiz-, Erd- und Ableitelektroden (Schweiß, Elektrodenpaste)
 - Abhilfe: Reinigung mit Alkohol, Aceton o.Ä.
- bei starken Stimulationsartefakten bei kleinen Reizstärken (-> Abgang des sensiblen Potenzials nicht festlegbar) -> kleine Rotation der Reizelektrode
- submaximale Reizstärke: Amplitudenreduktion

6. Elektromyographie

6.1. Grundlagen

- Elektromyographie in Ruhe, bei leichter Willkürinnervation und Maximalinnervation
- in Ruhe (Ausnahmen siehe unten) aus dem quer gestreiften Muskel in der Regel keine elektrische Aktivität ableitbar.
- Mit zunehmender Willkürinnervation
 - bei leichter zunächst kleinere motorische Einheiten (Typ-I-Fasern) aktiv,
 - Erhöhung der Entladungsfrequenz
 - bis zu einer "Schwellenfrequenz"
 - zusätzlich größere motorische Einheiten aktiviert (Typ-II-Fasern)
 - "Maximalinnervation" viele motorische Einheiten in der Nähe der Ableitelektrode aktiv
- Phänomene
 - Einstichaktivität
 - > Sondierung möglichst senkrecht zum Muskelverlauf
 - > Einstichaktivität nachweisbar, die im gesunden ruhenden Muskel sofort (nach maximal 400 ms) wieder abklingt (Abb. 5.2)
 - > Verlängerte Einstichaktivität (fließender Übergang zu Spontaktivität Fibrillationen/positive Wellen): neurogene Schädigung, auch bei Myopathien (Myositis)
 - > Verminderte Einstichaktivität: ischämischer Muskel, beim Phosphorylasemangel während einer elektrisch „stillen“ Kontraktur oder während eines Anfalls bei der periodischen Paralyse,
 - > fehlende Einstichaktivität: ischämische Nekrose
 - Endplattenpotenziale
 - > Arrhythmisch entladende biphasische Potenziale mit negativem Abgang von der Grundlinie (nach oben!) sind Endplattenpotenziale (Abb. 5.3)
 - > meist deutliche Grundlinienschwankungen: "Endplattenrauschen" (Geräusch wie aus Muschel)
 - Fibrillationen und Faszikulationen
 - > sehr selten auch in gesunden Muskeln (Abb. 5.5).
 - > diagnostische Zuordnung deshalb nie nur aufgrund eines dieser beiden Phänomene erfolgen.

6.2. Muskelaktionspotential (MUAP) unter normalen und pathologischen Bedingungen

- Parameter:
 - Rise Time RT
 - Dauer
 - Amplitude
 - Phasenzahl
 - (Turns)
- Muskelaktionspotenziale kleinerer motorischer Einheiten bei leichter Willküraktivität ableitbar (Abb. 5.6)
- RT
 - RT ist Qualitätsparameter der MUAP-Parameter
 - Mit zunehmender Entfernung von der Ableitelektrode wird die Amplitude des MUAP kleiner, die Dauer länger.
 - => Maß für den Abstand zwischen Muskelfasern der motorischen Einheit und Ableitelektrode ist die „Rise-Time“ (Anstiegszeit, RT) des aufsteigenden Schenkels des Muskelaktionspotenzials (Abb. 5.7)
 - geeignete MUAP: RT zwischen 0,2 und 0,8 ms
 - Potenziale mit einer längeren RT sollten nicht zur Ausmessung verwenden
- Form
 - initiale positive Schwankung
 - eigentliches Spitzenpotenzial („spike“)
 - positive Nachschwankung
- Potenzialdauer
 - vom Beginn der initialen positiven Auslenkung (Abgang von der Grundlinie) bis zum Ende

der positiven Nachschwankung, (Wiedererreichen der Grundlinie) (Abb. 5.9)

- Gesamtdauer des Potenzials lässt Rückschlüsse auf die Größe der motorischen Einheit zu
- mindestens 20 Einzelpotenziale ausmessen
- Potenzialdauer nimmt bei Senkung der Muskeltemperatur um 1 °C um 10% zu
- Myopathien: Verkürzung der Potenzialdauer (Abb. 5.10 und 5.11)
- neurogene Prozesse: Ausfall einzelner motorischer Einheiten -> kollaterale Reinnervation, Verlängerung
- Potentialamplitude
 - Differenz zwischen positivstem und negativstem Punkt
 - abhängig von Anzahl, Dicke und Packungsdichte nadelnaher Muskelfasern
 - Faustregel für Extremitäten 0,3 bis 2 mV
 - Muskelfasern benachbarter motorischer Einheiten sind im Muskelquerschnitt durchmischt
 - neurogene Prozesse: einzelne motorische Einheiten denerviert und atrophieren -> durch „kollaterale Reinnervation“ relative Erhöhung der Packungsdichte + Rekrutierung größerer motorischer Einheiten -> Amplituden größer (Abb. 5.16)
 - myogene Prozesse: Amplitudenminderung
- Phasenzahl
 - Anzahl der Grundliniendurchquerungen plus 1
 - mehr als vier Grundliniendurchquerungen: „polyphasisch“ (Abb. 5.17)
 - 10-15% auch im gesunden Muskel
 - niedrige Muskeltemperatur: polyphasische Potenziale deutlich häufiger
 - polyphasische Potenziale über 20%: immer pathologisch (Abb. 5.18)
 - Myopathien: polyphasische Form durch Ausfall einzelner Muskelfasern
 - Neuropathien: „kollaterale Reinnervation“, aussprossende Nervenfasern leiten mit unterschiedlicher Geschwindigkeit da unterschiedlich myelinisiert -> kleine verzögerte Muskelaktionspotenziale -> MUAP verlängert (Abb. 5.19)
- Turns
 - negative o. positive Spitze, von vorangegangener Spitze abgrenzbar (5.20)

6.3. Entladungsfrequenz und Rekrutierungsverhalten

- Eigenschaften der Fasern:

Motorische Einheit	TypI	TypII
Größe	klein	groß
Rekrutierungsschwelle	niedrig	hoch
Axondurchmesser	klein	groß
Muskelfaserdurchmesser	klein	groß
Oxidative Enzyme	viel	wenig
Ermüdbarkeit	gering	hoch

- Nachweis mangelnder Mitarbeit des Patienten bei Paresen:
 - Entladungsfrequenz nimmt bei der Aufforderung zur kräftigeren Innervation nicht zu
- neurogene Schäden: Entladungsfrequenz der einzelnen Motoneurone erhöht; über 15/s suspekt, über 20/s beweisend
- Rekrutierungsfaktor (RQ)
 - meist bereits bei leichter Innervation Potenziale von 3-4 motorischen Einheiten abgeleitet
 - Entladungsfrequenz der am schnellsten entladenden motorischen Einheit dividiert durch die Anzahl der nadelnah (RT!) entladenden motorischen Einheiten
 - > Bsp: bei der schnellsten Entladungsfrequenz einer motorischen Einheit mit 12/s beträgt der Rekrutierungsfaktor bei drei nadelnah abgeleiteten Potenzialen 4
 - normal 2-8, wenn mindestens zwei motorische Einheiten registriert werden (Abb. 5.22)

6.4. Phänomene im pathologisch veränderten Muskel

- Pathologische Spontanaktivität
 - Fibrillationen und positive Wellen
 - > meist neurogene Schädigung, auch bei Myopathien, selten im gesunden Muskel (Abb. 5.23)
 - > akute neurogene Schäden: Fibrillationen und/oder positive Wellen vor zwei Wochen

- > Fibrillationspotenziale:
 - bi- oder triphasisch
 - Dauer 1 -5 ms
 - durchschnittliche Amplitude 100 μ V (selten bis 1 mV)
 - anders als Endplattenpotenziale: positiver Abgang (nach unten!)
 - Entladungsfrequenz liegt bei 1-10(max.30)/s (Abb. 5.24).
- > Positive Wellen
 - meist monophasisch
 - nach positivem Abgang langsame negative Nachschwankung
 - Amplitude wie Fibrillationen
 - Dauer beträgt 10-30 (selten bis 100) ms
 - entsprechen Fibrillationen von Muskelfasern, bei denen die Erregungsleitung auf der Membranoberfläche im Bereich der Ableitelektrode blockiert wird (Abb. 5.25)
- > denervierter Muskel:
 - Fibrillationen und positive Wellen mit sehr regelmäßiger Entladungsfrequenz, die in einem Zeitraum von Sekunden langsam abnimmt („rhythmisches Decrescendo“)
- > bei niedrigerer Temperatur schlechter ausgeprägt
- > Häufigkeit hängt von Art und Schwere der Läsion ab
 - bei neurogenen Veränderung sind sie entsprechend der felderförmigen Verteilung motorischer Einheiten nur ableitbar, wenn die Nadel in der Nähe eines betroffenen Areal liegt => viele Stellen ableiten
- > nur dann pathologisch werten, wenn an mindestens zwei voneinander entfernten Stellen im Muskel
- > bei akuter Schädigung
 - bei Nadelbewegungen kurze Züge positiver Wellen für einige Sekunden
 - nach Tagen treten zusätzlich Fibrillationspotenziale
- > bis zur Reinnervation nachweisbar
- Faszikulationen
 - > Spontanentladungen ganzer motorischer Einheiten (Abb. 5.26)
 - > Dauer etwa 10-15 ms (bei neurogen veränderten MUAP länger)
 - > Amplitude von mehreren Millivolt
 - > Entladungsfrequenz völlig unregelmäßig
 - > bei Vorderhornkrankungen und Radikulitiden häufig
 - > gelegentlich auch in gesunden Muskeln => nur in Verbindung mit Fibrillationen, positiven Wellen und neurogenen Willkürveränderungen als pathologisch werten
 - > für Vorderhornkrankung allein nicht beweisend
- Komplexe hochfrequente Entladungen (früher pseudomyotone Entladungen)
 - > Entladungen von Muskelfasergruppen mit instabilen Membranen
 - > sprechen für einen chronischen neurogenen (seltener myogenen) Prozess
 - > abrupter Beginn
 - > stabile Entladungsfrequenz zwischen 5 und 100/s
 - > abruptes Ende
 - > Komplexe mit zwei oder mehr Komponenten
 - > Amplituden ebenfalls konstant (Abb. 5.27)
- Myotone Entladungen
 - > Frequenz und Amplitude der myotonen Entladung ändern sich kontinuierlich (Abb. 5.28).
 - > Stimulus (Nadelelektrodenbewegung)
 - > beginnen mit maximaler Amplitude und Frequenz
 - > vermindern sich im weiteren Verlauf
 - > steigen aber häufig spontan wieder langsam an
 - begleitendes Geräusch wie startendes Motorrad
- Myokymien
 - > Myokymien sind Gruppen motorischer Entladungen, die sich mit einer Frequenz von 2-10/s (zumindest nahezu) regelmäßig wiederholen (Abb. 5.29). Sie sind selten und treten generalisiert bei Syndromen mit kontinuierlicher Muskelfaseraktivität auf. Fokal kommen sie bei Demyelinisierungsprozessen oder Strahlenschäden vor.

6.5. Pathologische Veränderungen der Muskelaktionspotenziale (MUAP)

- Veränderungen bei Neuropathien
 - Potenziale höherer Amplitude und längerer Dauer
 - > Erhöhung der Entladungsfrequenz > 20/s
 - > RF > 8 typisch für eine neurogene Veränderung
 - Reinnervationspotenziale, erst klein und biphasisch, später polyphasisch, verlängert
 - Reinnervationspotenziale in fester zeitlicher Kopplung an normales MUAP: "Satellitenpotenziale" (Abb. 5.3.1.)
 - > durch neurogenen Prozess mit kollateraler Reinnervation
 - Maximalinnervation: gelichtetes Muster, hohe Amplituden [Abb. 5.32]
- Veränderungen bei Myopathien
 - polyphasisch und verkürzt (unter 10 ms), (Abb. 5.33)
 - unklare Fälle: mindestens 20 verschiedenen Potenzialen an 5 Einstichstellen
 - dichtes Entladungsmuster bei mittelstarker Innervation
 - Entladungsfrequenz und Rekrutierungsverhalten keine verwertbaren Veränderungen.

7. Reflexuntersuchungen

7.1. Der Lidschlussreflex / „Blink“reflex (BR) / Orbicularis-oculi-Reflex (OoR)

- Schutzreflex
 - bei rascher Annäherung eines Gegenstandes an das Auge
 - lauten akustischen Reizen
 - kurzer Berührung der Haut zwischen den Augenbrauen, der Glabellaregion
- Ableitmethodik
 - entspannt liegender Patient
 - bei geöffneten oder geschlossenen Augen individuell verschieden besser (Latenzen sind gleich)
 - Lidartefakte durch Blick nach oben kompensierbar
 - Reiz: N. ophthalmicus, der Endast des N. supraorbitalis über der Incisura supraorbitalis (zu tasten an einer kleinen Knocheneinkerbung mittig der Augenbrauen), 10 und 20 mA
 - Ableitung unterhalb des Auges mit Oberflächenelektroden vom M. orbicularis oculi beidseits (Abb. 6.60)
 - Referenzelektrode am Nasenflügel oder am lateralen Augenwinkel platziert. Die Erdelektrode wird an der Nasenwurzel oder am Arm angebracht.
- Normwerte
 - 10-14 ms nach dem Reiz auf der Reizseite Reflexkomponente R1
 - nach 40ms die längere Komponente R2 (ipsilateral)
 - R2' (kontralateral) bei 41 ms (Abb. 6.60)
 - maximale Seitendifferenz für die R1 beträgt 1,5 ms, für R2 8 ms. Die maximale Seitendifferenz der späten R2-ipsi und R2'-kontra bei Stimulation einer Seite liegt bei 5 ms.
 - Amplitude und Dauer der späten Antworten (R2 und R2') nehmen im Verlauf der Untersuchung mitunter erheblich ab (Abb. 6.61a)
 - > Habituations- bzw. Adaptionsphänomen
 - > Abhängigkeit von der Reizfrequenz und vom Wachheitszustand
 - > durch längere Reizpausen (mindestens 10 s) und unregelmäßig aufeinander folgende Stimuli vermeidbar
 - > Reiz nicht ankündigen (Abb. 6.61 b).
 - Bahnung (Faustschluss beidseits) für deutlichere Reflexantwort
- Ableitparameter
 - Rechteck-Einzelreiz: 0,1-0,2,ms
 - Verstärkung: 50-100 uV
 - Reizstärke: 10-20mA
 - Zeitbasis: 10 ms/D
 - unterer Filter: 20-100 Hz
 - oberer Filter: 2 kHz
 - Reizintervall: mindestens 10 s
- Problem: Reizeinbruch dar

- Stimulations- und Ableitelektroden nahe beieinander
- Reizeinbruch nicht durch Umplatzen der Erdelektrode kompensierbar (Abb. 6.67)
- Abhilfe: Rotieren der Stimulationselektrode => Dipol des Reizartefaktes ändert sich
- Reizelektrode so weit rotieren, bis ein eindeutiger Potenzialabgang sichtbar (Abb. 6.68).

7.2. Der Kieferöffnungsreflex (KÖR)

- Hirnstamm: Mittelhirn (Mesenzephalon), Brücke (Pons, Metencephalon) und Medulla oblongata
- komplexe reflektorische Abläufe: sensorisch-motorisch-optisch-akustisch, z.B. Schlucken
- Kieferöffnungsreflex (KÖR) ist Schutzreflex für Zunge und Lippen und Gaumen vor Bißverletzungen
- zudem Rückkopplungsfunktionen im Rahmen des Kauzyklus
 - zu heiße Pizza -> reflektorische Kieferöffnung
- Afferenzen -> Pons und -> zwei Reflexbögen
 - 1. ipsilateraler Tractus spinalis nervi trigemini -> Intemeuronen -> ipsi- und kontralateraler motorischer Trigeminskern
 - 2. -> Nucleus supratrigeminalis -> ponto-medullärer Übergang -> aufsteigend zur beidseitigen Formatio reticularis lateralis -> motorische Trigeminskern
- Untersuchung:
 - elektrischer Stimulation des Lippenrots (Versorgungsgebiet des N. trigeminus) während kräftiger Kontraktion der Kaumuskeln (Mm. masseter)
 - bilateral mit kurzer Latenz ein oder zwei Entladungspausen („silent period“, exterozeptive Suppression ES)
- Ableitmethodik
 - von beiden Mm. masseter mittels Oberflächen- oder Subdermalelektroden (Abb. 6.73)
 - differentiellen Elektroden über den Muskelbäuchen am hinteren Kinnwinkel (vor dem Ohrfläppchen)
 - indifferenten Elektroden über Unterkieferknochen geklebt (Abb. 6.70)
 - Registrierung ein- oder beidseitig
 - Unmittelbar vor der Stimulation: Patient soll Zähne mit maximaler Kraft zusammenzubeißen
 - Vorinnervation durch eine am Gerät eingestellte Reizverzögerung (Delay) und ggf. über Lautsprecher kontrolliert.
 - 5 Kurven übereinander gelegt werden
 - Vermeidung einer Habituation der 2. Hemmphase durch Reize im Abstand von 20 Sekunden
- Reiz- und Ableitparameter
 - Reizstärke 18-22 mA, submaximal Vorinnervation (auf die Zähne beißen).
 - Rechteck-Einzelreiz: 0,1-0,2ms
 - Verstärkung: 50-100 μ V
 - unterer Filter: 30-100 Hz,
 - oberer Filter: 2 kHz
 - Zeitbasis: 30 ms/D
 - Reizverzögerung (Delay): 2 Einheiten
 - Reizintervall: mindestens 20 s
- Beurteilung:
 - Beginn und Dauer der beiden Hemmphasen (Abb. 6.71)
 - Normvariante: Verschmelzung der 1. und 2. Hemmphase (Abb. 6.72) ohne dazwischen liegende EMG-Aktivität -> nur Beginn der Hemmphase beurteilen
 - einseitige Stimulation -> beidseits registriert
 - Ableitungen vom M. masseter oder M. temporalis identisch
 - nicht sinnvoll, Latenzen und Amplituden (analog zu den SEP) auszuwerten
 - ermittelt werden Wahrnehmungsschwelle und Reflexschwelle
 - > Wahrnehmungsschwelle: Maß für die Sensibilität
 - > Reflexschwelle: niedrigste erforderliche Reizstärke zur Auslösung einer eindeutig identifizierbaren Hemmphase im EMG
 - > Seitendifferenzen über 3 mA bei der Wahrnehmungsschwelle und über 6 mA bei der Reflexschwelle sind pathologisch
- [I] und Ergebnisse
 - zur Analyse trigeminaler Sensibilitätsstörungen geeignet (Abb. 6.74), häufig mit besserem

Erfolg als Trigemini-SEP

- zur Differenzialdiagnostik bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp
 - > Bei Patienten mit chronischem Spannungskopfschmerz verkürzt sich die späte Hemmphase auf 26 ms oder weniger. Migränepatienten und Gesunde zeigen hierbei keine Auffälligkeit.
- HWS-Beschleunigungsverletzungen als diagnostisches Kriterium aussagekräftig
 - > Stärkere Flexions- und Extensionsexkursionen der HWS führen zur Verformung von bulbopontinen Hirnstammstrukturen. Nach HWS-Distorsionen lässt sich innerhalb der ersten 14 Tage eine (Abb. 6.75) Verkürzung der 2. Hemmphase nachweisen.
 - > Patienten mit einem zervikozephalen Syndrom nach HWS-Schleudertraumen zeigen dagegen eine Verlängerung der 1. Hemmphase. Auch die EMG-Aktivität, die die 1. und 2. Hemmphase voneinander trennt, ist verlängert.
- Parkinson-Patienten, Anti-Parkinson-Medikation sowie bei Frauen während der Periode mit menstruationsgebundenem Kopfschmerz vom Spannungstyp
 - > 2. Hemmphase verkürzt.
- Tetanus und Masseterspasmus
 - > vollständiger Ausfall beider Hemmphasen kann es bei kommen
- Beurteilung und Normwerte
 - normal: (variabel durch Stimulations- und Ableittechnik => eigene Normwerte)
 - > Dauer der 1. Hemmphase beträgt 17,3 ms (SD 2,3 ms)
 - > Dauer der 2. Hemmphase beträgt 49,1 ms (SD 7,0ms)
 - > Latenzen 1. Hemmphase betragen 11,3 + 1,3ms, 2. Hemmphase 47,6 ± 6 ms
 - > Intervall zwischen den Hemmphasen 18,7 ± 4,5 ms
 - pathologisch:
 - > Ausfall der „silent-period“
 - > Seitenvergleich: Seitendifferenzen über 3 mA der Wahrnehmungsschwelle, über 6 mA der Reflexschwelle

7.3. Weitere Reflexe

- Cornealreflex (N.V -> N.VII)
 - Schutzreflex:
 - > Bestreichen der Hornhaut -> Zukneifen der Augen und Grimassieren
 - > fehlt beim Hirntod
 - > bei schweren Gesichtsschädeltraumen erschwert beurteilbar
- Analreflex / Perinealreflex (S3/S5) (auch Bulbospongiosusreflex, veraltet Bulbocavernosusreflex)
 - Berührung des Anus oder des benachbarten Dammes (Perineum) -> reflektorisches Zusammenziehen des äußeren Afterschließmuskels (Musculus sphincter ani externus)
 - (bei Tieren Niederziehen des Schwanzes)
 - Afferenz: Nervus perinealis superficialis, Efferenz: Nervus rectalis caudalis
 - gleiche Reflexkette wird auch durch Berührung der Peniswurzel bzw. der Vulva ausgelöst (auch Nervus perinealis superficialis) -> Kontraktion des Musculus bulbospongiosus

Segment	Kennmuskel
C1	Mm. rectus capitis anterior und lateralis
C2	M. obliquus sup., M. rectus capitis post. - minor u. - major, M. sternocleidomastoideus
C3	M. trapezius M. levator scapulae
C4	M. diaphragma M. trapezius Mm. rhomboidei
C5	M. deltoideus M. supraspinatus
C6	M. biceps brachii M. extensor carpi radialis M. brachioradialis
C7	M. triceps brachii M. flexor carpi radialis M. opponens pollicis M. pronator teres
C8	M. abductor digiti minimi Mm. flexor carpi ulnaris M. extensor pollicis long. M. adductor pollicis M. abductor pollicis
Th1	Mm. interossei palmares und dorsales M. adductor digiti minimi
L1	M. iliopsoas
L2	Mm. aductores M. rectus femoris
L3	M. quadriceps
L4	M. tibialis ant. M. vastus medialis
L5	M. extensor hallucis long. M. extensor digitorum brevis
S1	Mm. peronei M. triceps surae
S2	M. gluteus max. Ischiocrurale Gruppe
L4 L5	Alle Streckmuskeln am Unterschenkel; Innervationsstörungen auch im M. quadriceps
L5 S1	Zehenstrecker, Mm. Peronei, gelegentlich auch Innervationsstörungen im M. triceps surae

Kennmuskeln bei segmentalen Ausfällen	
C ₁	Kurze Nackenmuskeln
C ₄	Zwerchfell
C ₆	oberflächliche radiale Extensoren und Brachioradialis
C ₈	Daumenstrecker; lange Fingerbeuger
TH ₁	Hypothenar
L ₃	Quadriceps femoris
L ₄	Tibialis anterior
L ₅	lange Zehenstrecker (1-5!)
S ₁	Ischiocrural.; Peroneal; Triceps surae
S _{2,3}	kurze Fußmuskeln
S ₄	Sphincter ani externus

Gelenk	Muskelaktion	Nervenwurzel	Muskelgegenaktion	Nervenwurzeln
Schulter	Adduktion Außenrotation Anteversion	C ₅	Abduktion Innenrotation Retroversion	C _{6,7,8}
Humero-Ulnar	Beugung	C _{5,6}	Streckung	C _{7,8}
Radio-Ulnar	Supination	C ₆	Pronation	C _{7,8}
Radio-Carpal	Beugung	C _{6,7}	Streckung	C _{6,7}
Finger (lange Muskeln)	Beugung	C _{7,8}	Streckung	C _{7,8}
Kurze Hand- muskeln		TH ₁		
Hüfte	Beugung Adduktion Innenrotation	L _{1,2,3}	Streckung Abduktion Außenrotation	L _{4,5} , S ₁
Knie	Streckung	L _{3,4}	Beugung	L ₅ , S ₁
oberes Sprunggelenk	Streckung	L _{4,5}	Beugung	L ₅ , S _{1,2}
unteres Sprunggelenk	Inversion	L _{4,5}	Eversion	L ₅ , S ₁
Zehen (lange Muskeln)	Streckung	L ₅ , S ₁	Beugung	S ₂
Kurze Fuß- muskeln		S _{2,3}		

Herausgeber: Prof. Dr. med. H.-G. Hartwig
Layout - maintenance: K. Zanger

Literatur

Leitfaden für die EEG-Praxis

Autoren: Mitsuru Ebe, Isako Homma
Hersteller: Urban & Fischer Bei Elsevier
Erscheinungsdatum: März 2002
ISBN: 3437511262

Rohkamm

Taschenatlas Neurologie
2. Auflage
ISBN 3-13-124192-6

Kompodium der Elektrophysiologie

Autoren: Hassink, Wehrli, Loosli
Hersteller: Druckerei Dietrich, Basel
Erscheinungsdatum: 1995
ISBN: k.A.

Wehrli, Loosli, Hermes

Enzyklopädie elektrophysiologischer Untersuchungen
2. Auflage
ISBN 3437474707

Klinische Elektroenzephalographie

Autoren: Stephan Zschocke, H. C. Hansen
Hersteller: Springer, Berlin
Erscheinungsdatum: August 2002
ISBN: 354041939X

EEG-Fibel

4. Auflage
Autoren: Neundörfer, Witzel
Hersteller: Gustav Fischer Verlag
Erscheinungsdatum: 1995
ISBN: 3-437-00807-2

Polysomnographie

<http://www.med.uni-marburg.de/stpg/awf/mta-schule/f032000/polysom.pdf>

EEG-Abbildungen

<http://www.neuro24.de/eeg.htm>

EEG-Richtlinien für Beschreibung und Beurteilung u.a.

<http://www.dgkn.de>

EEG-Glossar

<http://www.onestep-ee-gel.de/service.php?index=true&s=l&#g>