

A Technischer Teil

A-1 Elektroenzephalographie

A-1.1	EEG-Video-Monitoring	23
1	Definition	23
2	Indikation	24
3	Beitrag des EVM zur diagnostischen Klärung von Anfällen	25
4	Fallstricke und Risiken	25
	Literatur	26
A-1.2	EEG bei Kindern	26
1	Definition	26
2	EEG bei Neugeborenen	27
3	EEG im Säuglingsalter	30
4	EEG beim Klein- und Schulkind	31
5	EEG bei Jugendlichen (11–15 Jahre)	32
	Literatur	32
A-1.3	EEG in der Hirntod-Diagnostik	34
1	Definition	34
2	Klinische Voraussetzungen	34
3	Technische Voraussetzungen	34
4	Beurteilung	36
	Literatur	36

A-1.1 EEG-Video-Monitoring

Alois Ebner

1 Definition

EEG-Video-Monitoring (EVM) ist die gleichzeitige Aufzeichnung von paroxysmalen klinischen Ereignissen zusammen mit Oberflächen-EEG-Ableitungen, die nach elektronischer Speicherung auf entsprechenden Medien zur nachträglichen Analyse zur Verfügung stehen. Die Dauer der Registrierung richtet sich nach dem Ziel der Untersuchung, d.h. sie kann dann beendet

werden, wenn die Klärung der klinischen Fragestellung erreicht ist. Nach der Erfahrung ist in der Regel eine vier- bis fünftägige kontinuierliche Registrierung nötig. Video- und EEG-Aufzeichnungen können in Abhängigkeit von der klinischen Fragestellung um physiologische Messungen wie Registrierung des EKG, der Atmung u.ä. erweitert werden. Die simultane Aufzeichnung zumindest eines EKG-Kanals ist auf jeden Fall zu empfehlen, da fokale und pri-

mär oder sekundär generalisierte epileptische Anfälle gelegentlich mit Herzrhythmusstörungen einhergehen, in selteneren Fällen bis zu extremer Bradykardie bzw. Asystolie, und in seltenen Fällen kardiale Rhythmusstörungen als epileptische Anfälle verkannt werden können.

2 Indikation

Ziel des EVM ist eine genaue diagnostische Einordnung von Anfallereignissen. Solche können epileptischer oder nicht-epileptischer Natur sein. In letzterem Fall sind sie entweder organischer oder nicht-organischer Art.

EVM kann dann helfen, wenn nicht eindeutig ist, ob paroxysmal auftretende Ereignisse *epileptisch oder nicht-epileptisch* sind. Die Möglichkeit, Anfälle aufzuzeichnen und zu analysieren, bietet die höchste diagnostische Zuverlässigkeit (Benbadis et al. 2004, 2009). Weitere Informationen, die im Falle der Aufzeichnung eines epileptischen Anfalles hilfreich sind, beinhalten die *Klassifizierung des Anfalltyps*, wobei wiederum hinsichtlich der therapeutischen Konsequenzen die Unterscheidung in *generalisierte vs. fokale Anfälle* getroffen werden kann und damit das vorliegende *Epilepsiesyndrom* bestimmbar ist. Letzteres ist wichtig aufgrund der unterschiedlichen Behandlungsprognosen der verschiedenen Epilepsien bzw. Epilepsiesyndrome. Ein Glossar zur Beschreibung ichtaler epileptischer Symptomatik wurde von der Internationalen Liga gegen Epilepsie veröffentlicht (<http://www.ilae-epilepsy.org/Visitors/Centre/ctf/glossary.cfm>). Ein Anfallklassifikationssystem, das sich vor allem in der präoperativen Epilepsiediagnostik (s.u.) bewährt hat, wurde von Noachtar et al. (1998) publiziert.

Nicht-epileptische Anfälle organischer Genese

können Synkopen unterschiedlicher Ursache, Migräneattacken, Schlafstörungen (Parasomnien) u.ä. sein. Hier sind gegebenenfalls weitere internistische Untersuchungsmethoden zur Ursachenforschung bei Synkopen bzw. schlafmedizinische Abklärungen erforderlich.

Nicht-epileptische dissoziative Anfälle

einschließlich des Vorliegens eines Status dissoziativer Anfälle sind eine wichtige Differentialdiagnose, die im Einzelfall immer wieder schwierig zu stellen ist. Gelegentlich ist die Kombination epileptischer und nicht-epileptischer dissoziativer Anfälle anzutreffen, die eine besondere diagnostische Herausforderung darstellt, aber wegen der therapeutischen Konsequenzen möglichst genau mittels EVM zu dokumentieren ist.

Wie epileptische Anfälle können auch psychogene Anfälle als Status auftreten und, wenn sie nicht erkannt werden, intensivmedizinisch bis zur Intubation und künstlichen Beatmung »therapiert« werden.

Nach Reuber und Bauer (2003) sind areaktives Verharren, Dauer von mehr als zehn Minuten, irreguläre Extremitätenbewegungen, geschlossene Augen und Neigung zur Statusmanifestation wichtige klinische Hinweise, die den Verdacht auf psychogene Anfälle begründen.

EVM in der präoperativen Epilepsiediagnostik

Das Ziel des EVM in der präoperativen Diagnostik ist neben der Feststellung, dass die Anfälle mit Sicherheit (fokaler) epileptischer Natur sind, zusätzlich eine möglichst präzise Identifizierung des Anfallursprungs (Anfallursprungszone). Die Kom-

bination von video-registrierten Anfällen mit simultaner ictaler EEG-Aufzeichnung ist die unverzichtbare Methode zur Erreichung dieses Ziels. Die klinischen Anfallsymptome und ihre Sequenz lassen sich mit dem Beginn des elektrographischen Anfalls und seiner Ausbreitung korrelieren und erlauben, eine Hypothese über die Anfallsursprungszone zu erstellen. Der Erfolg einer epilepsiechirurgischen Behandlung mit dem Ziel der Anfallfreiheit ist entscheidend abhängig von der Konkordanz bildgebender, d.h. kernspintomographischer Befunde mit den elektro-klinischen Befunden. Im Fall einer nachgewiesenen kortikalen Läsion ist es Aufgabe des EVM, die Epileptogenität dieser strukturellen Veränderung zu belegen.

Im Fall einer MRT-negativen fokalen Epilepsie können die Anfallsemiologie sowie die interiktalen und ictalen EEG-Befunde oft entscheidende Hinweise auf die Region des kortikalen Anfallsursprungs geben und so wiederum zur Optimierung der bildgebenden Diagnostik beitragen, d.h. letztlich den Nachweis einer umschriebenen strukturellen Veränderung erbringen.

3 Beitrag des EVM zur diagnostischen Klärung von Anfällen

Alsaadi et al. (2004) konnten zeigen, dass das EVM zu einer Diagnoseänderung bei 29 von 121 konsekutiv zur Abklärung eingewiesenen Patienten führte (24%). Bemerkenswert ist dabei, dass diese Patienten von Neurologen mit spezieller Erfahrung in Epilepsie vordiagnostiziert worden waren. Bei vier Patienten, bei denen die Einweisungsdiagnose »nicht-epileptische Anfälle« lautete, wurden epileptische Anfälle durch das EVM festgestellt. Bei 22 Patienten mit der Vordiagnose »epileptische Anfälle« fanden sich nicht-epileptische Anfälle im EVM. Bei drei Patienten war eine Ände-

rung des Epilepsiesyndroms aufgrund des Ergebnisses des EVM die Folge. Bei allen 29 Patienten waren bereits zwei oder mehr Antiepileptika erfolglos im Einsatz gewesen.

Diese Studie zeigt, dass das EVM bei Patienten, die sich bei Neurologen mit Spezialisierung auf Epilepsie in Behandlung befanden, in einem relativ hohen Prozentsatz zu einer Änderung der Diagnose des Epilepsiesyndroms führte. Fehldiagnosen führen zu Fehlbehandlungen mit der Folge, dass Patienten nicht die erforderliche Therapie erhalten.

Die Schlussfolgerung aus den Ergebnissen dieser Studie sollte sein, dass Patienten, deren Anfälle auf die eingeschlagene Therapie nicht ansprechen zur Diagnoseüberprüfung einem EVM zugeführt werden sollten, um zu klären, ob eine nicht wirksame Therapie ihre Ursache in einer Fehldiagnose hat oder eine medikamentös therapierefraktäre Epilepsieerkrankung vorliegt.

4 Fallstricke und Risiken

Epileptische Anfälle, wie z.B. sogenannte einfach fokale Anfälle oder kurze, mit heftigen motorischen Entäußerungen einhergehende Anfälle aus dem Frontalhirn (hypermotorische Anfälle) können ohne EEG Veränderungen einhergehen bzw. das EEG durch Bewegungs- oder Muskelartfakte überdeckt sein. Ein normales EEG schließt somit nicht immer einen epileptischen Anfall aus und kann nur im Kontext der aufgezeichneten Anfallssemiologie interpretiert werden. Im Falle epileptischer Auren ist wahrscheinlich das epileptisch aktivierte Hirnareal zu umschreiben um im Oberflächen EEG Veränderungen hervorzurufen. Die Stereotypie geschilderter Auraerlebnisse sowie die kurze Dauer epileptischer Anfälle, die selten länger als zwei Minuten andauern, lassen relativ zuverlässig eine sichere diagnostische Einordnung zu.

Bewusstseinsstörungen im Rahmen epileptischer Anfälle gehen jedoch obligat mit paroxysmalen EEG Veränderungen meist im Sinne von EEG Anfallsmustern einher. Fehlende Reagibilität im Anfall, die mit einem normalen EEG einhergeht, spricht für ein nicht epileptisches Ereignis, häufig im Sinne eines dissoziativen (psychogenen) Anfalls.

Im Rahmen der präoperativen Diagnostik ist die Aufzeichnung der Anfälle, die letztlich durch einen epilepsiechirurgischen Eingriff therapiert werden sollen, obligat.

Wenn die spontane Anfallsfrequenz zu niedrig bzw. innerhalb der ersten 24 Stunden des EVM kein Anfall auftritt, ist eine meist schrittweise Reduktion der bestehenden antiepileptischen Medikation zur Anfallsprovozierung erforderlich. Dies ist jedoch mit Risiken verbunden, wobei vor allem die Auslösung intensiverer Anfälle, eine Häufung der habituellen Anfälle bis zu einer Serie oder einem Status mit oder ohne sekundäre Generalisierung zu nennen wäre. Verletzungen aller Art inklusive Frakturen (z. B. Wirbelkörperfrakturen) aber auch länger anhaltende postiktale Verwirrheitszustände mit z. B. Weglauftendenz können die Folge sein. Die beste Prävention solcher unerwünschter Auswirkungen besteht in einer kontinuierlichen Videoüberwachung der Patienten durch ent-

sprechend ausgebildetes Personal mit kurzen Wegen zu den Patientenzimmern um eine rasche und effiziente Intervention (Verabreichung einer Notfallmedikation, Sicherung der Umgebung bei Selbstgefährdung u. ä.) zu gewährleisten (Shafer et al. 2012).

Literatur

- Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A et al. (2004) Video-EEG telemetry can be a crucial tool for Neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 13:32–34.
- Benbadis SR, O’Neill E, Tatum WO et al. (2004) Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia* 45: 1150–1153.
- Benbadis SR, LaFrance WC Jr, Papandonatos GD et al.; NES Treatment Workshop (2009) Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology* 73: 843–846.
- Noachtar S, Rosenow F, Arnold S et al. (1998) Die semiologische Klassifikation epileptischer Anfälle. *Nervenarzt* 69:117–126.
- Reuber M, Bauer J (2003) Psychogene nicht-epileptische Anfälle. *Deutsches Ärzteblatt* 100:2013–2018.
- Shafer PO, Buelow JM, Noe K et al. (2012) A consensus-based approach to patient safety in epilepsy monitoring units: Fabb Recommendations for preferred practices *Epilepsy Behav.* 25: 449–456.

A-1.2 EEG bei Kindern

Gabriele Wohlrab

1 Definition

Bei der Interpretation des EEG im Kindesalter sind die kortikalen Maturationsprozesse in der Neugeborenenperiode, Säuglings- und Kleinkindzeit bis zur Adoleszenz zu

berücksichtigen, die sich in der altersabhängigen Änderung der EEG-Muster in den Wach- und Schlafphasen widerspiegeln. Die Dynamik dieser Entwicklungsprozesse und deren altersabhängige Variabilität sind in den ersten Lebensmonaten besonders hoch.

2 EEG bei Neugeborenen

Ableitebedingungen

Bei Neugeborenen machen die Größenverhältnisse eine reduzierte Elektrodenzahl erforderlich (► **Abb. A-1**, Tekgul et al. 2005). Empfohlen: mindestens 9-Kanal-Ableitungen (10/20-Schema) plus 2–4 Polygraphiekanäle (EKG, Atmung, EMG, EOG); Ableitdauer mindestens 60 Minuten (Erfassung aller Schlafstadien).

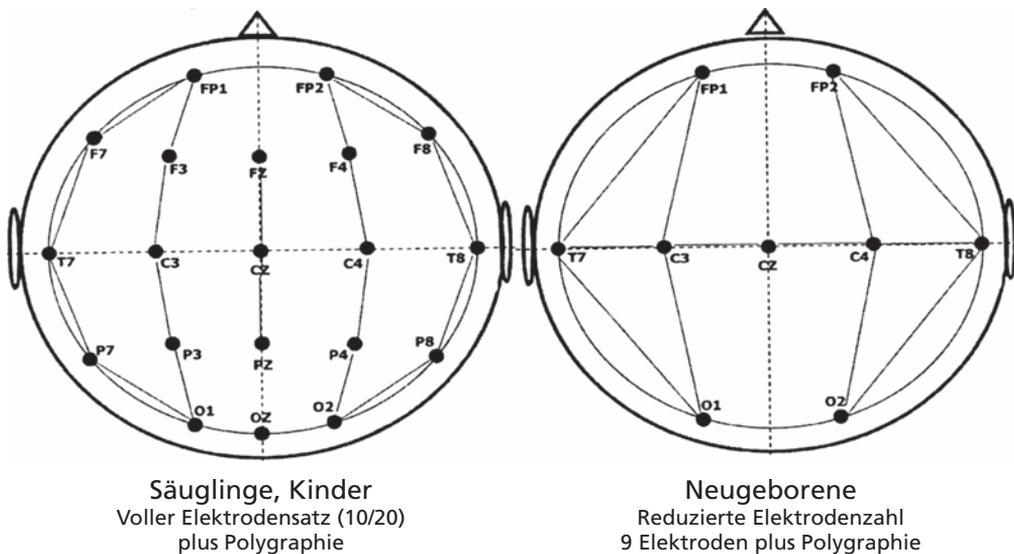


Abb. A-1: EEG-Montagen

Vigilanzzustand

Die Einordnung der Schlafstadien im EEG ist frühestens ab der 33./34. Schwangerschaftswoche (SSW) möglich. Bei jüngeren FG ist eine genaue Beobachtung und Dokumentation von Körper-, Augenbewegungen und Atmung erforderlich (Watanabe 1992). Diese Kriterien ermöglichen eine Differenzierung zwischen Wachzustand, REM- (AS)

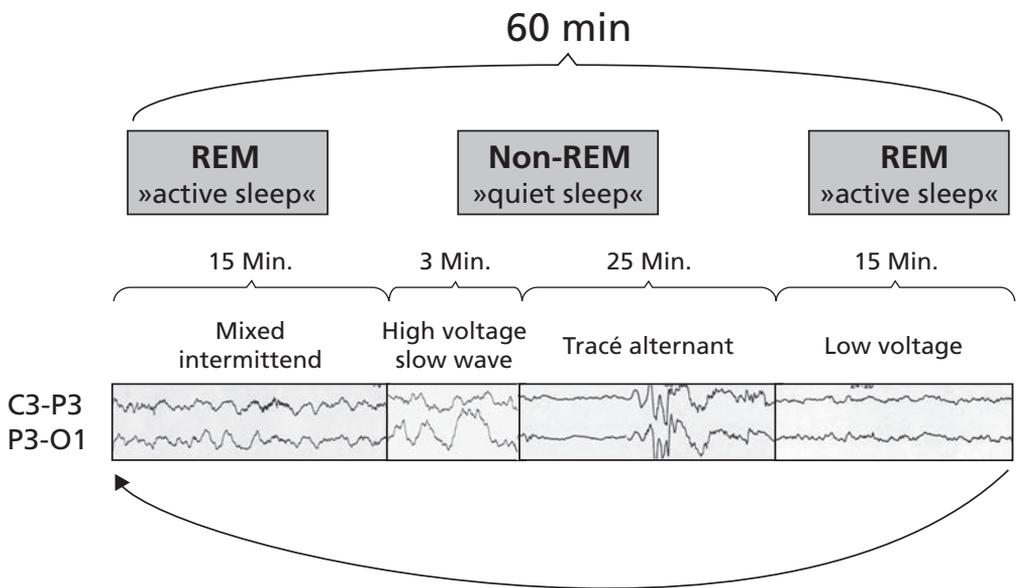
Bedeutung des Gestationsalters

Charakteristische EEG-Muster mit zeitlich begrenztem Auftreten lassen eine Beurteilung als dem Gestationsalter entsprechend normal zu (Scher 1999). Bei Frühgeborenen (FG) kann das Alter auf zwei, bei Termingeborenen (TG) auf eine Woche genau bestimmt werden.

und Non-REM-Schlaf (QS). Beim Frühgeborenen dominiert ein als »indetermined sleep« (IS) bezeichnetes Zwischenstadium, das Elemente des REM- und Non-REM-Schlafes beinhaltet. Die Schlaf/Wachzyklen beim Neugeborenen wiederholen sich im Abstand von 30–70 Minuten (► **Abb. A-2** und ► **Abb. A-3**; Stockard-Pope 1992, Scher 2006): REM – Non-REM – REM.

	Wach	REM	Non-REM
EEG	Low voltage Mixed intermittend	Low voltage Mixed intermittend	High voltage slow wave Tracé alternant
Augen	offen	(fast) zu	zu
EMG	phasisch	phasic (wenige bursts)	tonisch
Atmung	unregelmäßig	unregelmäßig	regelmäßig
EOG	viele Augenbewegungen	REM	langsame/keine Augenbewegungen

Abb. A-2: Wach-/Schlafaktivität bei Neugeborenen



Modifiziert nach H. Philippi, Frankfurt

Abb. A-3: Neugeborenen-Schlafzyklus

Wachaktivität

Wechsel zwischen »Low Voltage« (LV) und »Mixed Intermittend« (MI), gemischt aus Delta-, Theta-, Alpha- und Betafrequenzen.

REM-Schlaf

Kontinuierliche Aktivität mit dominierenden Delta- und Thetafrequenzen, im Schlafzyklus beginnend mit MI, nach der Non-

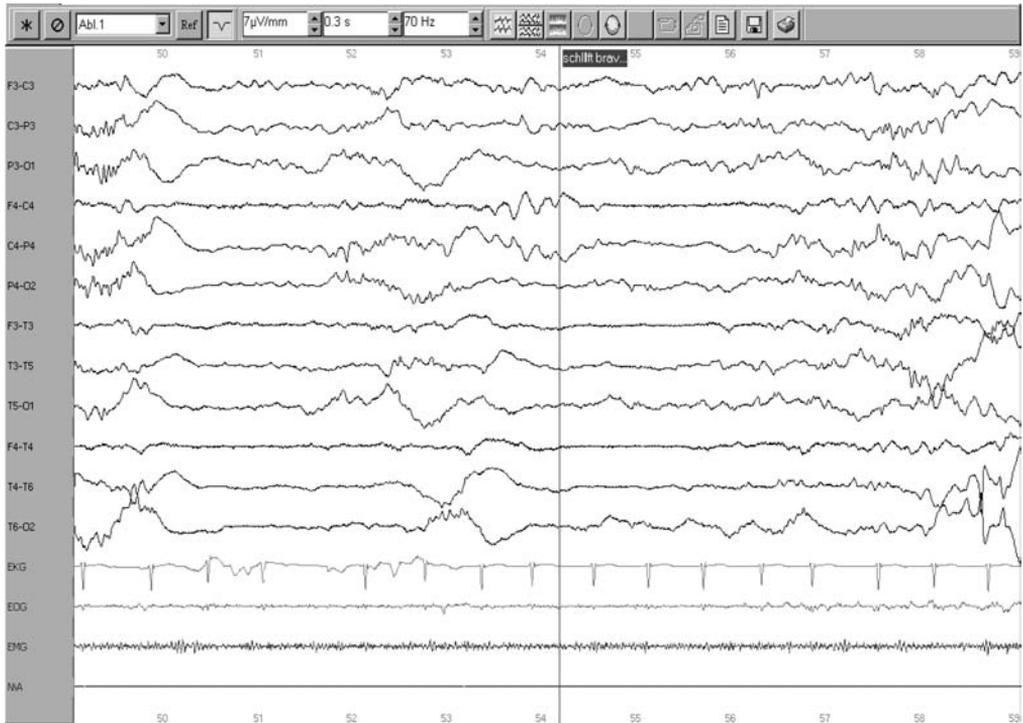
REM-Sequenz endend im LV (►Abb. A-3). Die Amplitude ist variabel (LV und MI). Die Wellenform unterscheidet sich kaum von der Wachaktivität. Im Laufe der Neonatalperiode nimmt der AS zugunsten des QS ab.

Non REM-Schlaf

Das charakteristische Muster ist das »Tracé alternant« (TA) (►Abb. A-3 und

► **Abb. A-4**), d. h. ein Wechsel von Gruppen aus Thetafrequenzen, steilen Transienten und niedrigamplitudiger Aktivität etwa gleicher Zeitdauer. Kürzere Schlafperioden

sind durch »High Voltage Slow Waves« (HVSW) gekennzeichnet, ab der 44. SSW in eine kontinuierliche hochamplitudige Deltaaktivität übergehend.



Ampl $7\mu\text{V/mm}$
Zeitkonstante 0.3
Filter 70 Hz

Abb. A-4: TG (QS – Tracé alternant)

Grundaktivität

Bis zur 30. SSW dominiert eine diskontinuierliche Aktivität (Tracé discontinu, TD). Die Normwerte der Diskontinuität werden in Interburst-Intervallen (IBI) gemessen, die eine dem Gestationsalter zugeordnete Variationsbreite zeigen (Pitt 2005). Ein IBI >60 Sekunden wird als abnorm gewertet und geht häufig mit einer ungünstigen Prognose einher.

Altersspezifische Muster

Es gibt verschiedene EEG-Muster, die ausschließlich für bestimmte Altersgruppen früh- und neugeborener Kinder als physiologisch gelten. Persistieren sie über die angegebene Altersspanne hinaus oder treten sie in inadäquaten Vigilanzstadien auf, sind sie als »Unreifezeichen« bzw. als abnorm zu werten. Im Folgenden einige Beispiele hierzu:

Temporale sharp transients
(»saw tooth«)

Temporal lokalisierte, steile und rhythmische 4–7 Hz Thetawellen variabler Amplitude (100–250 µV); physiologisch: 29.–32. SSW.

Delta-brushes (»ripples of prematurity«)

»Hahnenkamm«-ähnliche Wellen aus Alpha-/Betawellen (Frequenz 8–22 Hz, 10–25 µV), aufgesetzt auf Subdelta-/Deltawellen, okzipital oder in der Rolando-Area lokalisiert. Häufigkeitsmaximum in der 31./32. SSW, nach der 42. SSW nur noch selten zu finden.

Sharp waves, spike waves/sharp transients

Normales Phänomen, falls es nicht als isolierter Fokus in Erscheinung tritt.

Frontale sharp transients (»frontal humps«)

Frontal oder frontopolar lokalisierte steile Transienten in der Übergangsphase vom AS zum QS. Auftreten ab 35/36. SSW, sistieren bis zum Alter von zwei Monaten; im Wachen abnorm.

3 EEG im Säuglingsalter

Ableitebedingungen

Ab einem Kopfumfang von 38 cm ist die komplette Elektroden-Montage möglich. Eine Aktivierung durch Fotostimulation (Reaktion: VEP bei Einzelblitz, »photic driving«) ist bereits bei jungen Säuglingen möglich.

Ableitung im Wachzustand

Grundaktivität

Im 2./3. Lebensmonat dominierende diffuse 3–4 Hz-Aktivität mit zentro-parietalem, nach dem 3. Monat mit okzipitalem Amplitudenmaximum. Bis zum 12. Monat kommt es zu einer Frequenzzunahme auf 5–6 Hz, bei 30 % der gesunden Einjährigen bis zu 6–8 Hz (► Tab. A-1).

Spezifische Muster

Lambdawellen treten bereits bei Säuglingen auf. Sie lassen sich in Abortivform bereits bei Neugeborenen erkennen.

Tab. A-1: Grundrhythmus (modifiziert nach Hoppe 2006)

Frequenz	Amplituden
< 3 Monate: Dominanz zentro-parietal (Theta-/Deltafrequenzen)	1. Lebensjahr: 30–100 µV bei passivem Augenschluss, gegen Ende des 1. Lebensjahrs bis 200 µV
> 3 Monate: okzipital dominante Frequenz 3–4 Hz (3–4/Sekunde)	2. Lebensjahr: 50–80 µV
> 6 Monate: okzipital dominante Frequenz 5 Hz (5/Sekunde)	6.–9. Lebensjahr: um 50 µV
9–18 Monate: okzipital dominante Frequenz 6–7 Hz (6–7/Sekunde)	
> 2 Jahre: okzipital dominante Frequenz 7–8 Hz (7–8/Sekunde)	
> 7 Jahre: okzipital dominante Frequenz 9 Hz (9/Sekunde)	
> 15 Jahre: okzipital dominante Frequenz 10 Hz (10/Sekunde)	