

12 Epilepsie

A. Ebner

Definitionen

Epileptischer Anfall

Die klinische Manifestation einer pathologischen und exzessiven Erregung einer Population kortikaler Neurone.

Epilepsie

Die Tendenz zu sich wiederholenden epileptischen Anfällen, die nicht durch systemische oder neurologische Schädigungen bedingt sind.

Epileptogenese

Die Sequenz von Ereignissen, die ein normales neuronales Netzwerk in ein hyperexzites Netzwerk umwandeln.

12.1 Einleitung

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

12.2 Epilepsietypische EEG-Aktivität

12.2.1 Epilepsietypische Potenziale (ETP): Definition

Als epilepsietypische Aktivität wird eine Reihe von Wellenformen bezeichnet, die man häufig bei Patienten mit Epilepsien antrifft. In seltenen Fällen können solche Wellenformen auch bei Menschen gesehen werden, die nie in ihrem Leben einen epileptischen Anfall hatten. Deshalb ist der Terminus „typisch“ dem Terminus „spezifisch“ vorzuziehen. Dies gilt für interiktale EEG-Befunde. Beweisend für das Vorliegen eines epileptischen Anfalls kann die Registrierung eines klinisch paroxysmal ablaufenden Ereignisses zusammen mit einem Anfallsmuster im EEG angesehen werden. Ein Problem stellt die Definition von epilepsietypisch dar: „einfach zu erkennen, aber schwer zu beschreiben“ (Daly 1990). Es gibt keine quantifizierbaren Merkmale, wie Amplitude oder Dauer, die eine sichere Unterscheidung ermöglichen würden, sondern es sind ganz wesentlich qualitative Kriterien. Das heißt, dass Kenntnis und Erfahrung des Beurteilers eine wichtige Rolle spielen. Folgende Kriterien haben sich als wichtig für die Einordnung einer interiktal auftretenden Wellenform als epilepsietypisch erwiesen:

- Das ETP besteht aus einer scharfen Welle („sharp wave“), die klar aus der Grundaktivität herausragt und letztere unterbricht. Die Unterbrechung der Grundaktivität („killing of the background“) ist das wichtigste Kriterium zur Unterscheidung von hohen und steil aussehenden Wellen, die meist als Resonanzphänomen bei zum Beispiel einer Abfolge von Alpha-Wellen auftreten, aber im Rhythmus der Alpha-Tätigkeit bleiben, diese also nicht durchbrechen.
- Die scharfe Welle ist in der Regel von einer trägen Nachschwankung gefolgt. Pathophysiologisch kann die langsame Welle, die einer spitzen/steilen Welle folgt, als Ausdruck einer hemmenden „Gegenreaktion“ (früher auch anschaulich als „Bremswelle“ bezeichnet) im Sinne einer Positivierung an den basalen Dendritenabschnitten angesehen werden. Die Positivierung in der „Tiefe“ zeigt sich in den oberen kortikalen Schichten und damit an der Kopfoberfläche als Negativierung.
- Die elektrische Feldverteilung ist logisch, d. h. vereinbar mit einem zerebralen Generator, der fokal oder generalisiert aktiv ist. Das ist das wichtigste Unterscheidungskriterium zu steil konfigurierten Wellenformen artifizieller

Ursache. Es ist daher zu empfehlen, die Potenzialfeldverteilung zu analysieren, da nur hierdurch eine klare Abgrenzung zu nicht vom Gehirn generierten Aktivitäten gelingen kann.

Abbildung 12.1 zeigt ein fokales epilepsietypisches Potenzial, das den beschriebenen Kriterien folgt. In der bipolaren Registrierung findet sich eine Phasenumkehr über der Elektrode T8. Damit liegt das Maximum des Potenzialfeldes bei T8 mit nur einem geringen Unterschied zu der Elektrode F8. Der Ausschlag der Kurve nach unten in der Registrierung Fp2-F8 zeigt einen deutlichen Potenzialunterschied zwischen diesen beiden Elektroden, d. h. dass die Negativität in F8 entsprechend höher gegenüber Fp2 ist. Gleiches gilt für T8 gegenüber P8. Die Potenzialfeldverteilung entspricht somit einem logisch erkläraren kortikalen „Generator“ im Bereich der rechten Temporalregion.

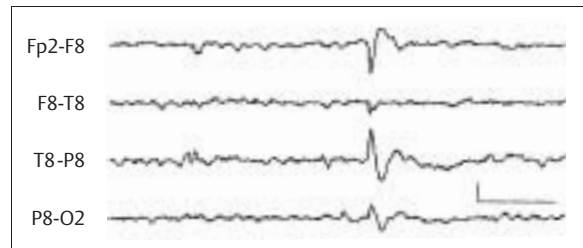


Abb. 12.1 Rechts temporale „sharp wave“ (scharfe Welle) in einer temporalen Längsreihe dargestellt.

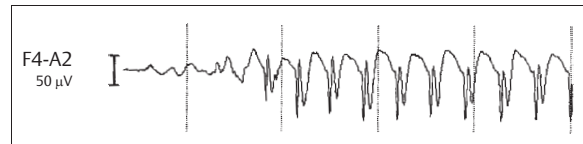


Abb. 12.2 3-Hz-SWK in einer referenziellen Darstellung gegen das ipsilaterale Ohr.

12.2.2 Interiktale epilepsietypische Potenziale

3-Hz-Spike-Wave-Komplexe

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

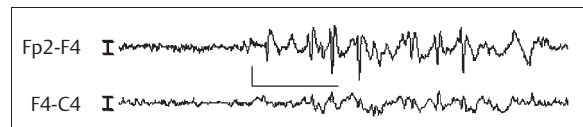


Abb. 12.3 Atypische Spike-Wave-Komplexe.

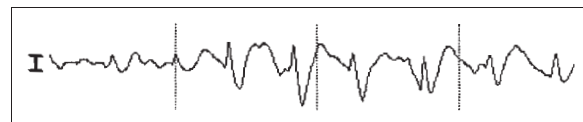


Abb. 12.4 Slow-Spike-Wave-Komplex.

Atypische Spike-Wave-Komplexe

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

Slow-Spike-Wave-Komplexe

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

Fotoparoxysmale Reaktion

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

Polyspikes

Polyspikes bestehen aus einer Serie von im Alpha- oder Beta-Frequenzbereich liegenden Spitzen von unterschiedlicher Dauer, meist jedoch im Bereich von etwa 1 Sekunde. In generalisierter Verteilung sind sie – meist im Schlaf aktiviert – häufig bei sekundär generalisierten Epilepsien zu sehen. Sie können auch in fokaler Verteilung bei unterschiedlicher Ätiologie auftreten, am häufigsten bei umschriebenen Formen kortikaler Entwicklungsstörungen, z. B. fokaler kortikaler Dysplasie (Abb. 12.6, 12.21 u. 12.22).

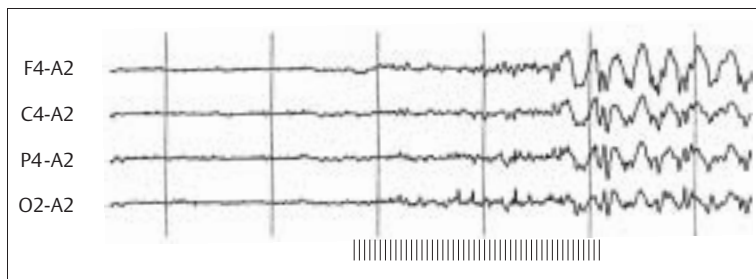


Abb. 12.5 Fotoparoxysmale Reaktion mit einem durch 20 Hz Reizfrequenz ausgelösten generalisierten SWK.

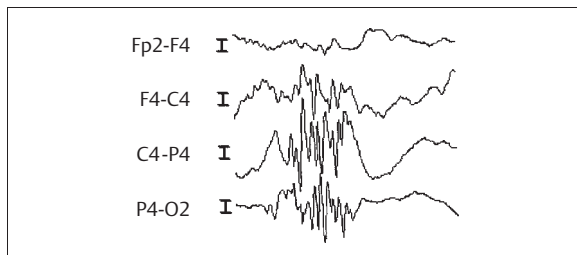


Abb. 12.6 Polyspikes.

12.3 Wertigkeit der EEG-Befunde

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

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

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

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

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

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

Liegt bei bekannter Epilepsie ein generalisiertes oder fokales Syndrom vor?

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

Ein wichtiges EEG Phänomen in diesem Zusammenhang ist die sog. *sekundäre bilaterale Synchronie* (SBS). Dies besagt, dass eine generalisierte epilepsietypische Aktivität regelhaft von fokalen Entladungen eingeleitet werden. Eine SBS sollte allerdings nur dann angenommen werden, wenn die einleitenden fokalen ETP mit einer in der gleichen Lokalisation einhergehenden Funktionsstörung in Form einer

diskontinuierlichen oder kontinuierlichen pathologischen Verlangsamung auftreten (Abb. 12.23). Diese Konstellation ist wichtig, da nicht selten auch bei primär generalisierten Epilepsiesyndromen lateralisierte oder lokalisierte „Fragmente“ von SWK auftreten, die nicht als zusätzliche fokale epileptische Herdhinweise fehlbeurteilt werden sollten. Für diese Unterscheidung ist das Fehlen einer zusätzlichen lokalisierten Funktionsstörung ein wichtiger Hinweis. Allerdings muss erwähnt werden, dass vor allem bei längerer Laufzeit einer primär generalisierten Epilepsie, insbesondere der juvenilen myoklonischen Epilepsie, in einem nicht unerheblichen Prozentsatz intermittierende, meist eher rhythmische Theta- oder auch Delta-Wellen über der linken Temporalregion beobachtet werden, ohne dass eine morphologische Auffälligkeit in der Kernspintomographie zugrunde liegt (Abb. 12.11).

Liegt eine Fotosensibilität vor?

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

Wie sind negative EEG-Befunde zu interpretieren?

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

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

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

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

Die sog. Aktivierungsmaßnahmen sind in Kapitel 7 beschrieben, worauf verwiesen wird. Hier soll nur erwähnt werden, dass die wichtigste Möglichkeit zur Aktivierung epilepsietypischer Aktivität eine EEG-Registrierung ist, die Schlafaktivität erfasst, insbesondere der Vigilanzwechsel von wach zu müde, also in das Schlafstadium 1, kann epilepsietypische Aktivität aktivieren. Entgegen einer verbreiteten Meinung lassen sich nicht nur generalisierte, sondern auch, wenn auch in geringerem Maße, regionale Entladungen provozieren. Diese Vigilanzschwankungen sind meist auch in der halbstündigen Routineregistrierung zu erreichen. In unserer Erfahrung hat sich bewährt, die Fotostimulation an den Anfang der Ableitung zu setzen und darauf unmittelbar die Hyperventilation – eine weitere Aktivierungsform – folgen zu lassen. Beide Manöver führen meist anschließend zu Entspannung und Müdigkeit, die in den darauf folgenden 10–15 min Ableitezeit erfasst wird. Die Bestimmung des okzipitalen Grundrhythmus bei entspannter Wachheit steht am Ende der Ableitung, wobei der Patient nicht selten dazu aufgeweckt werden muss. Wenn diese einfache Maßnahme nicht zum Erfolg führt, kann eine Ableitung nach Schlafentzug weiterhelfen oder auch die Schlafableitung über eine Nacht, die natürlich mit entsprechendem Mehraufwand verbunden ist.

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

Zusammenfassung

1. Epilepsietypische (= epileptiforme) Potenziale sind dadurch definiert, dass sie mit wesentlich höherer Häufigkeit bei Patienten mit epileptischen Anfällen bzw. mit Epilepsie auftreten.
2. Interiktale epilepsietypische Potenziale sind Spitzen („spikes“), steile Wellen („sharp waves“), Spitze-Wellen-Komplexe (Spike-Wave-Komplexe), Polyspikes und Poly-Spike-Wave-Komplexe. Sie sind entweder umschrieben (fokal/regional/lateralisiert) oder generalisiert.

Das Fehlen interiktaler epilepsietypischer Potenziale schließt die Diagnose einer Epilepsie nicht aus, ihr Nachweis ist nicht beweisend und damit nicht spezifisch für die Diagnose einer Epilepsie.

3. Ein Spike ist ein Transient mit folgenden Eigenschaften: spitze/steile Morphologie, Dauer 20–70 ms, gewöhnlich asymmetrisch mit steiler ansteigendem und flacher abfallendem Schenkel der Hauptphase, meist bi- oder triphasisch, Hauptphase gewöhnlich negativ, Amplitude variabel, assoziiert mit einer Unterbrechung der direkt zeitlich vorher und nachher bestehenden Grundaktivität durch nachfolgende langsame Welle gleicher Polarität.
4. Eine scharfe Welle („sharp wave“) unterscheidet sich vom Spike durch die Dauer von 70–200 ms.
5. Spike-Wave-Komplexe bestehen aus regelmäßigen Kombinationen von Spitzen und langsamen Wellen, Slow-Spike-Wave-Komplexe weisen eine Frequenz von weniger als 3 Hz auf.
6. Polyspikes/paroxysmale schnelle Aktivität sind Spikes mit mehr als 3 Phasen und können mit langsamen Wellen Polyspike-Wave-Komplexe bilden.
7. Das Auftreten temporaler epilepsietypischer Potenziale korreliert in hohem Maß (ca. 90 %) mit dem Vorhandensein einer fokalen, temporalen Epilepsie.
8. Frontale, unilaterale Foci weisen häufig infolge sekundärer bilateraler Synchronie ein bifrontales Potenzialfeldmaximum auf, so dass die Abgrenzung zu primär generalisierten epilepsietypischen Potenzialen schwierig sein kann. Eine deutlich einseitige Amplitudenbetonung und fokale Verlangsamung sprechen für einen unilateralen frontalen Fokus.
9. Zentral mediane epilepsietypische Potenziale treten oft nur im Schlaf auf und sind dann schwer von Vertexwellen abzugrenzen. Sie sind bei Patienten mit mesialen frontalen Foci und bei Anfallsentstehung in der supplementär-motorischen Area anzutreffen.
10. Epilepsietypische Potenziale zentroparietal und okzipital weisen auf mögliche entsprechende epileptogene Areale bei symptomatisch fokalen Epilepsien hin.
11. 3-Hz-Spike-Wave-Komplexe sind bei idiopathisch generalisierten Epilepsien mit Absencen, tonisch-klonischen und myoklonischen Anfällen anzutreffen.
12. Slow-Spike-Wave-Komplexe kommen bei symptomatisch generalisierten Epilepsien vor und sind das typische EEG-Muster beim LGS. Sie sind mit zusätzlichen EEG-Veränderungen wie Grundrhythmusverlangsamung und intermittierenden oder kontinuierlichen fokalen oder diffusen Verlangsamungen anzutreffen.
13. Polyspike-Wave-Komplexe sind mit einem epileptischen Myoklonus assoziiert: entweder im Rahmen einer idiopathisch generalisierten Epilepsie wie der juvenilen myoklonischen Epilepsie (Janz-Syndrom) oder einer symptomatisch generalisierten Epilepsie, wie z. B. der progressiven Myoklonus-Epilepsie.
14. Iktale Registrierungen mit Nachweis von Anfallsmustern beweisen das Vorliegen epileptischer Anfälle.
15. Das isomorphe Anfallsmuster endet wie es beginnt, seine Morphologie gleicht den interiktalen epileptiformen Mustern. Es ist fast ausschließlich bei generalisierten Anfällen zu sehen, z. B. länger als 3–4 Sekunden anhaltende 3-Hz-Spike-Wave-Komplexe bei Absencen; Slow-Spike-Wave-Komplexe, Polyspike-Wave-Komplexe

oder irreguläre Spike-Wave-Komplexe längerer Dauer bei atypischen Absenceattacken, aber auch bei anderen Anfallstypen wie tonischen und myoklonischen Anfällen. Eine generalisierte paroxysmale schnelle Aktivität ist das typische Anfallsmuster tonischer Anfälle bei Patienten mit LGS.

16. Das metamorphe Anfallsmuster zeigt eine zeitliche und räumliche Evolution. Die iktale Morphologie eines Segments verändert sich und kann auch völlig unterschiedlich zur Morphologie der interiktalen Sharp Waves oder Spikes sein. Das metamorphe Anfallsmuster kann sowohl bei generalisierten als auch fokalen Anfällen gesehen werden.
17. Generalisierte Anfallsmuster bei tonisch-klonischen Anfällen zeigen typischerweise einen zweiphasischen Verlauf mit initialer schnellerer (> 10 Hz) generalisierter Aktivität während der tonischen und Spike-Wave-Komplexe oder Polyspike-Wave-Komplexe von 1–4 Hz während der klonischen Phase.
18. Fokale Anfallsmuster beginnen mit:
 - Abbruch der interiktalen epilepsietypischen Potenziale,
 - Abflachung, schneller, niedrigamplitudiger Aktivität,
 - rhythmischer Aktivität aus dem Alpha-, Theta- oder Delta-Bereich.
 Charakteristischerweise tritt im weiteren Verlauf eine Frequenzabnahme und Amplitudenzunahme der iktalen Aktivität auf. Eine rhythmische, temporal lokalisierte Theta-Aktivität ist die typische iktale Morphologie im Oberflächen-EEG bei einem mesiotemporalen Anfallsursprung.
19. Einfach fokale Anfälle mit diskreter klinischer Symptomatik wie Auren, umschriebene Kloni oder Myoklonien und entsprechend kleinem entladendem Kortexareal können im Skalp-EEG nur zu etwa 40 % nachgewiesen werden.
20. Ein erhaltener Alpha-Rhythmus bei Anfällen mit Bewusstseinsstörung spricht für nichtepileptische Anfallsereignisse.

12.4 Beispielabbildungen

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

12.4.1 EEG-Beispiele primär und sekundär generalisierter epileptischer Erkrankungen

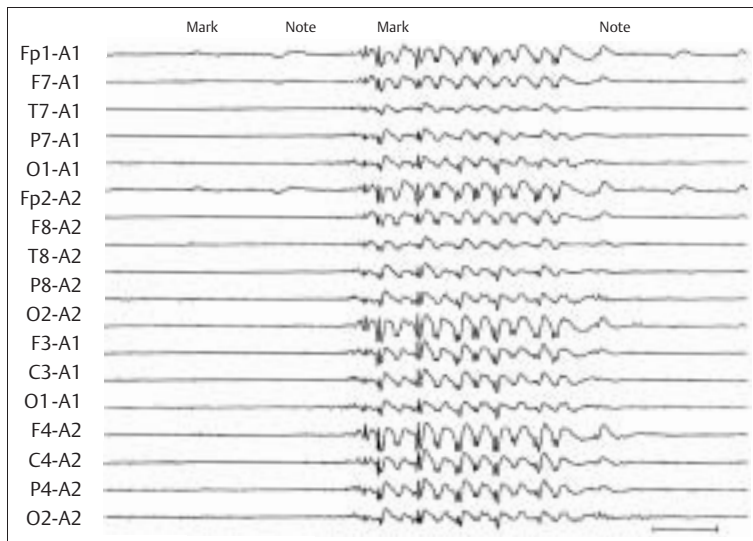


Abb. 12.7 3-Hz-SWK von 3,5 s Dauer bei einem Patienten mit idiopathisch generalisierter Epilepsie mit Absencen und seltenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Vertikale Kalibrierung wie in Abb. 12.8, horizontale Kalibrierung 1 Sekunde.

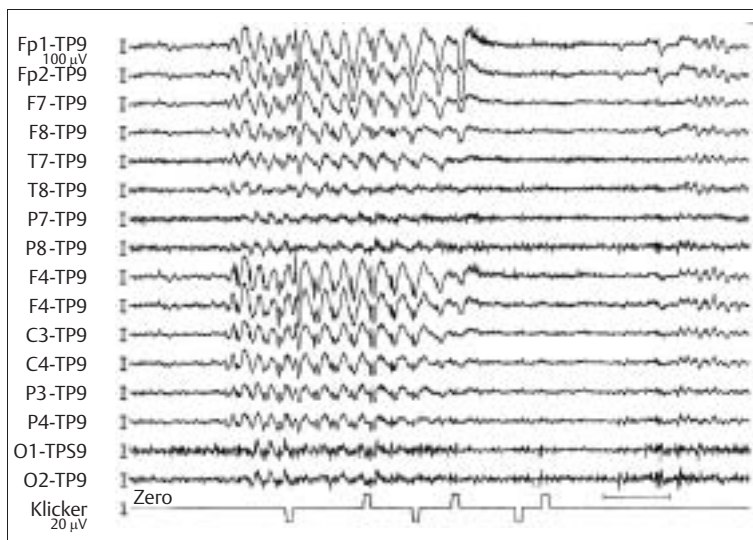


Abb. 12.8 Etwa 4 Sekunden andauernder generalisierter Paroxysmus mit initial 4-Hz-Spike-Wave-Komplexen, die sich gegen Ende auf 2,5 Hz verlangsamen. Die unterste Spur zeigt die Reaktionstestung: Während des Paroxysmus verlangsamte Reaktion des Patienten (Ausschlag nach oben in Klickerspür) auf den von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

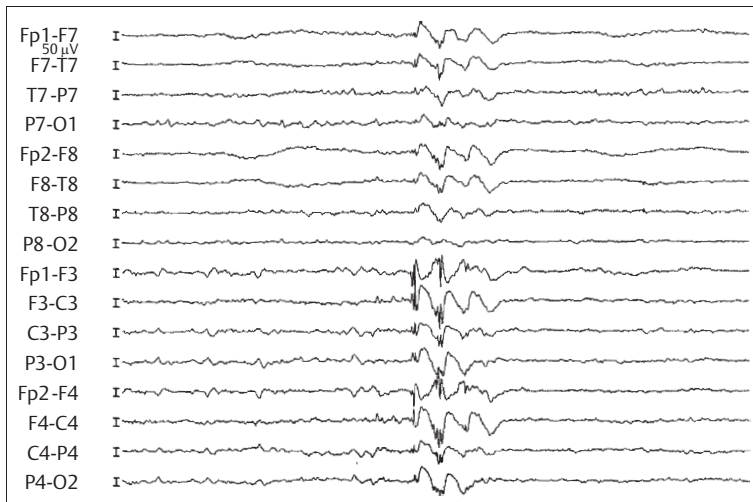


Abb. 12.9 Generalisierte Polyspike-Wave-Entladung bei einem Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie. Zu beachten ist das frontale Maximum mit Phasenumkehr bei F3/F4.

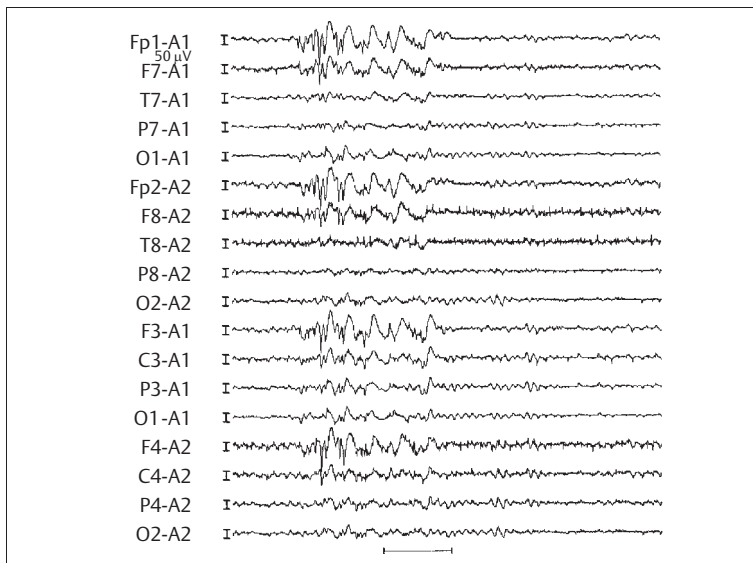


Abb. 12.10 Polyspike-Wave-Komplexe bei einem Patienten mit tageszeitlich gebundenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Referenzielle Darstellung gegen die ipsilaterale Ohrelektrode. Gut zu erkennen ist die Unterbrechung der Grundtätigkeit durch den Paroxysmus.

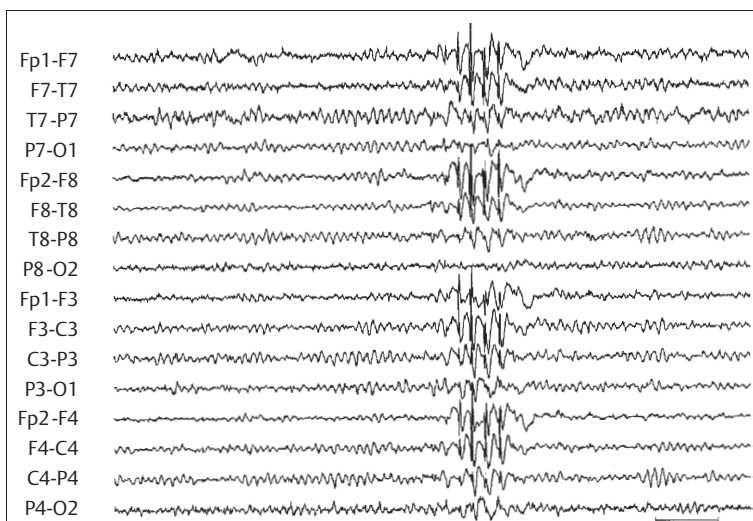


Abb. 12.11 Generalisierte 4–5-Hz-Spike-Wave-Aktivität bei einer Patientin mit seltenen generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Zu beachten ist auch die links temporale Verlangsamung, die bei 30–40 % der Patienten mit primär generalisierten Epilepsien beobachtet werden kann. Ebenso wie in Abb. 12.10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

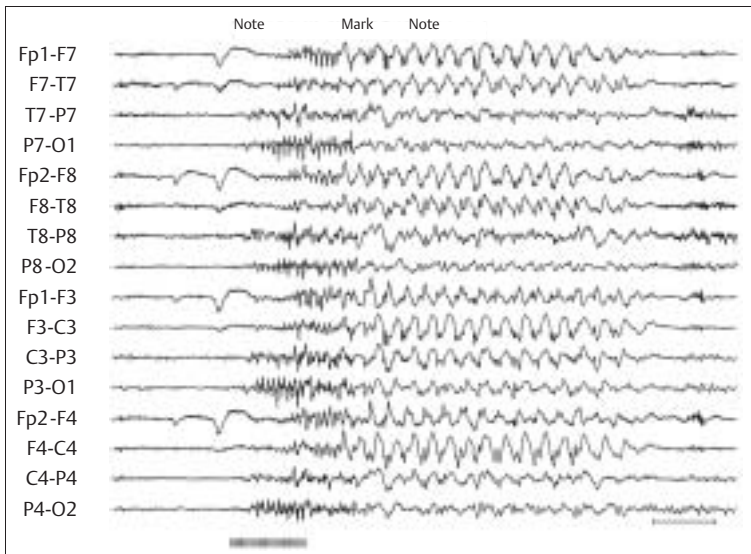


Abb. 12.12 Photoparoxysmale Reaktion bei einer Patientin mit photosensibler Epilepsie mit Myoklonien und generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Durch repetitive Lichtreize mit einer Frequenz von 25 Hz wird zunächst eine okzipitale Polyspikeabfolge ausgelöst mit anschließendem Übergang in eine generalisierte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

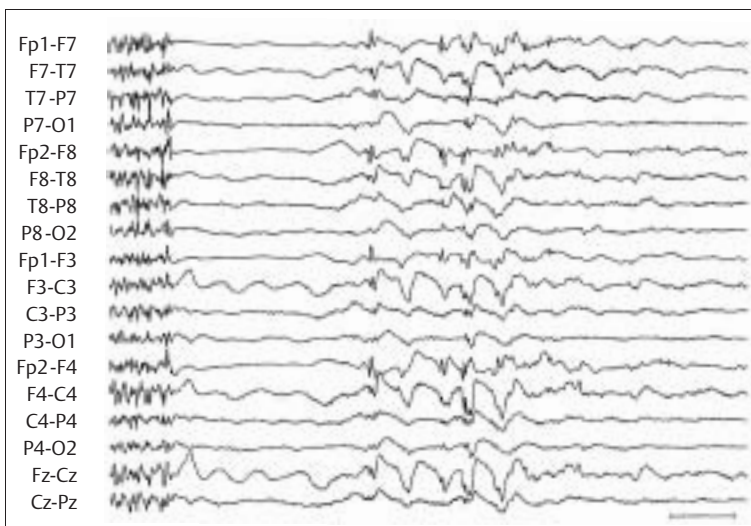


Abb. 12.13 Generalisierte Polyspikes (erste Sekunde links) und irreguläre Spike-Wave-Komplexe bei einem Patienten mit einer sekundär generalisierten Epilepsie mit atypischen Absenzen und tonischen Anfällen, die teilweise zu Stürzen führen (Lennox-Gastaut-Syndrom).

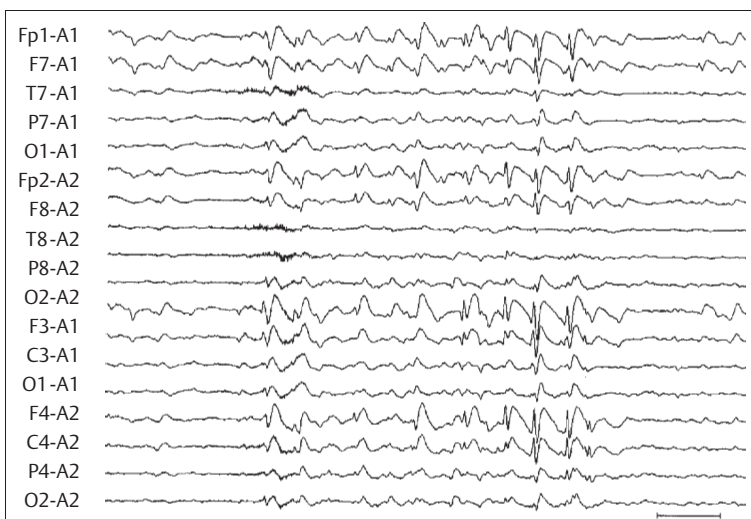


Abb. 12.14 Generalisierte Slow-Spike-Wave-Komplexe, d. h. die Frequenz der Komplexe liegt bei einem Patienten mit sekundär generalisierter Epilepsie (Lennox-Gastaut-Syndrom) unter 2,5 Hz (Kalibrierung siehe Abb. 12.7 u. 12.8).

12.4.2 EEG Beispiele von fokalen Epilepsien

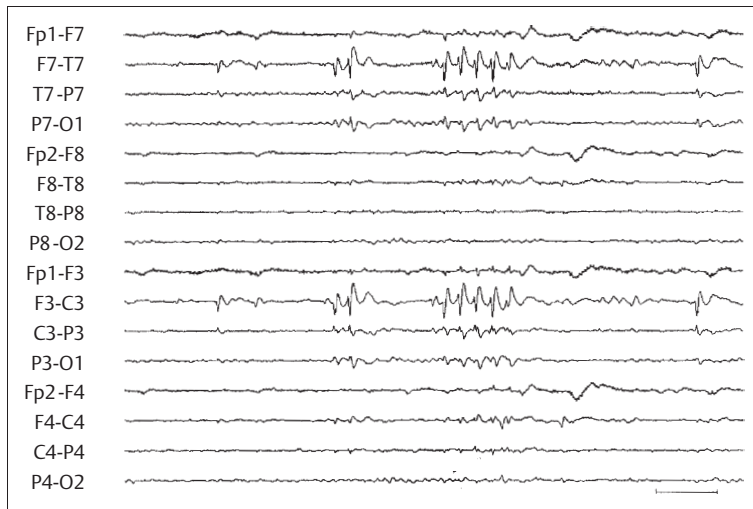


Abb. 12.15 Zentrotemporale Spikes links bei einem 8-jährigen Jungen mit Rolando-Epilepsie. Typisch sind das serienhafte Auftreten vor allem bei leichter Ermüdung sowie die Potenzialfeldverteilung mit einem zentrotemporalen Maximum der Entladungen.

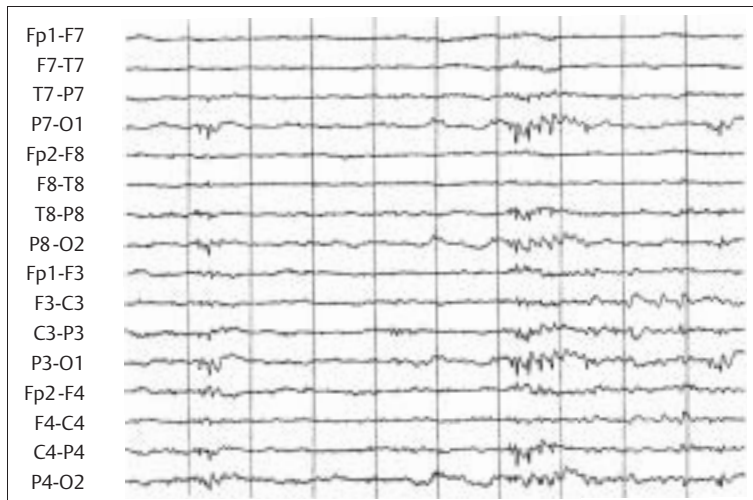


Abb. 12.16 Benigne epilepsietypische Potenziale der Kindheit beidseits parietookzipital bei einem 6-jährigen Mädchen.

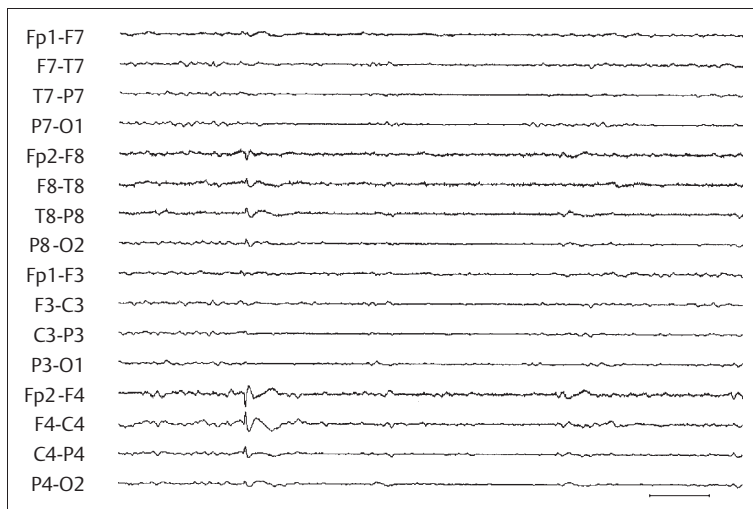


Abb. 12.17 Sharp Waves rechts frontal (Phasenumkehr bei F4) bei einem Patienten mit Frontallappenepilepsie, deren Ursache ein frontolateraler Substanzdefekt ist.

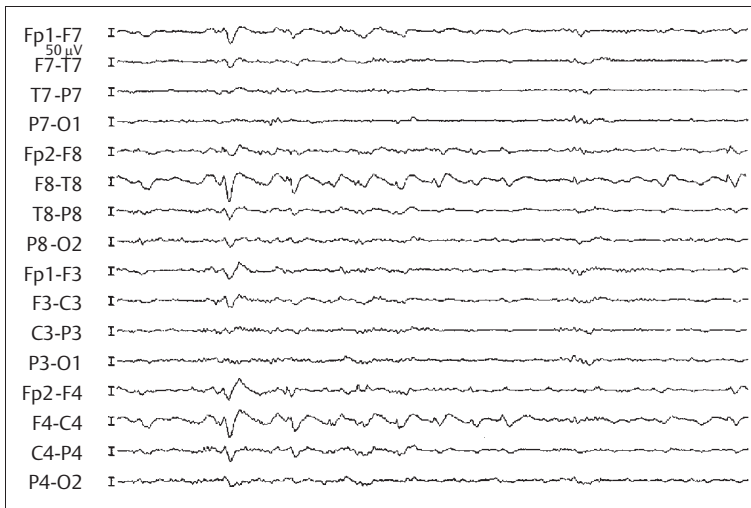


Abb. 12.18 Rhythmische Slow-Spike-Wave-Aktivität mit rechts frontopolarem Maximum bei einer Patientin mit rechtsseitiger Frontallappenepilepsie (Ursache: frontale kortikale Dysplasie). Aufgrund von Volumenleitung ist diese Aktivität auch über den linken frontalen Elektroden zu erkennen.

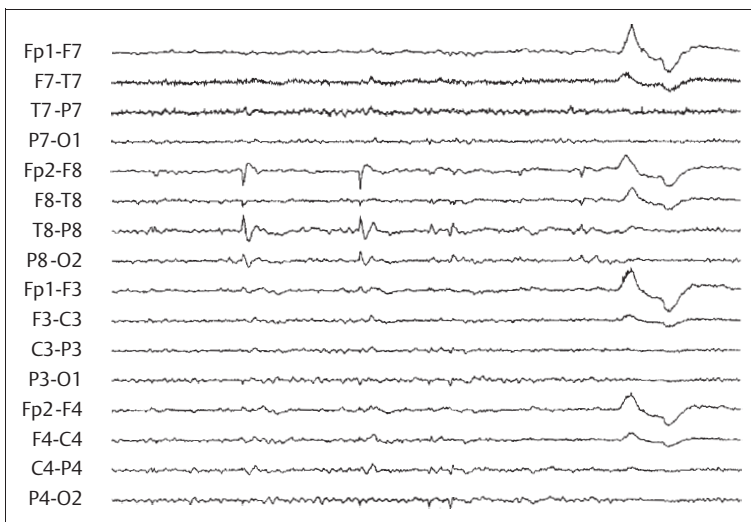


Abb. 12.19 Rechts temporale Sharp Waves bei einem Patienten mit rechtseitiger Temporallappenepilepsie (Ursache: medial temporal lokalisierter gutartiger Tumor). Zu beachten ist die bei fokalen Entladungen nahezu obligat vorhandene Verlangsamung in der Region, die die interiktale epilepsietypische Aktivität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

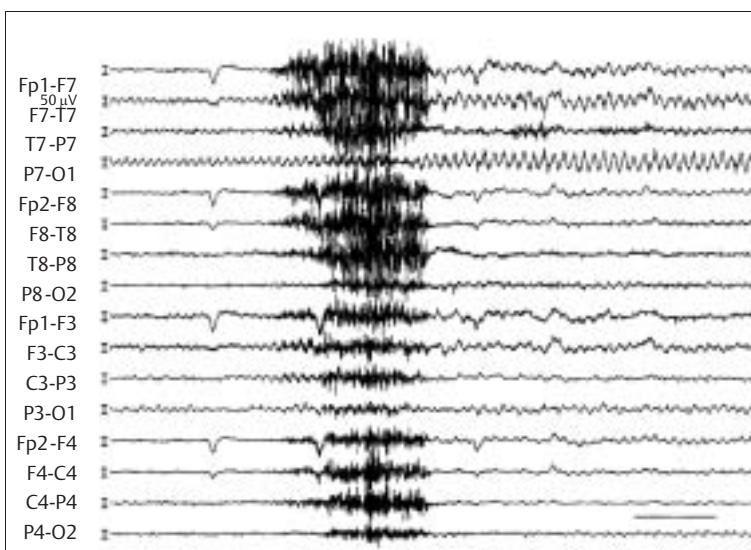


Abb. 12.20 Beispiel für ein regionales Anfallsmuster links temporal: rhythmische Theta-Aktivität mit Zunahme der Amplitude und Abnahme der Frequenz über die Zeit (Ursache: gutartiger links temporobasal gelegener Tumor). In der bipolaren Ableitung findet sich eine „weite“ Phasenumkehr über T7/P7, d. h.,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

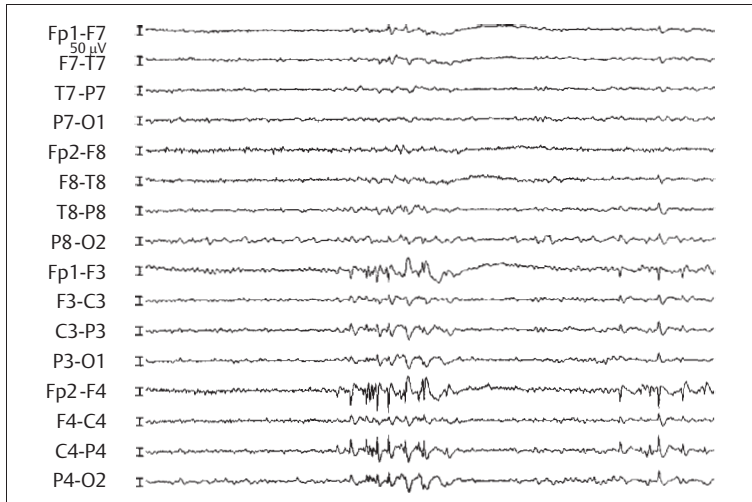


Abb. 12.21 Spikes und Polyspikes rechts frontal bei einem Patienten mit rechtsseitiger Frontallappenepilepsie (Ursache: ausgedehnte frontozentrale Dysplasie). Die mit Maximum rechts frontal gelegene Aktivität ist aufgrund der Volumenleitung auch über der kontralateralen Frontozentralregion zu sehen (Kalibrierung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

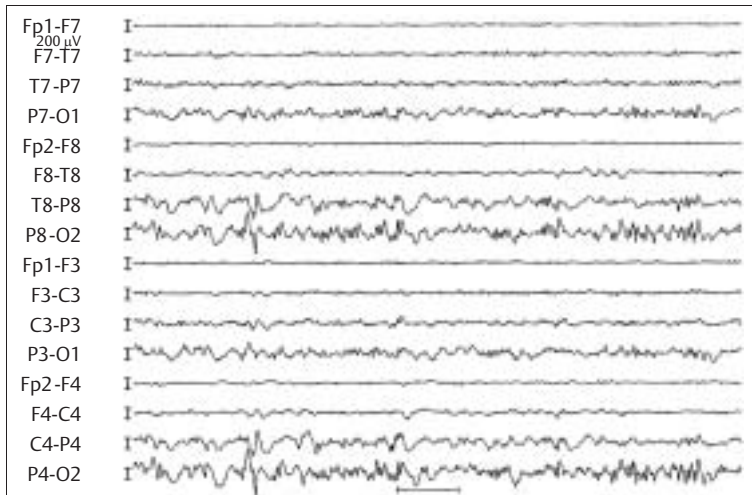


Abb. 12.22 Fortlaufende Spikes und Polyspikes mit irregulärer Theta- und Delta-Verlangsamung rechts parietookzipital bei einem Kind mit Hemimegaloenzephalie.

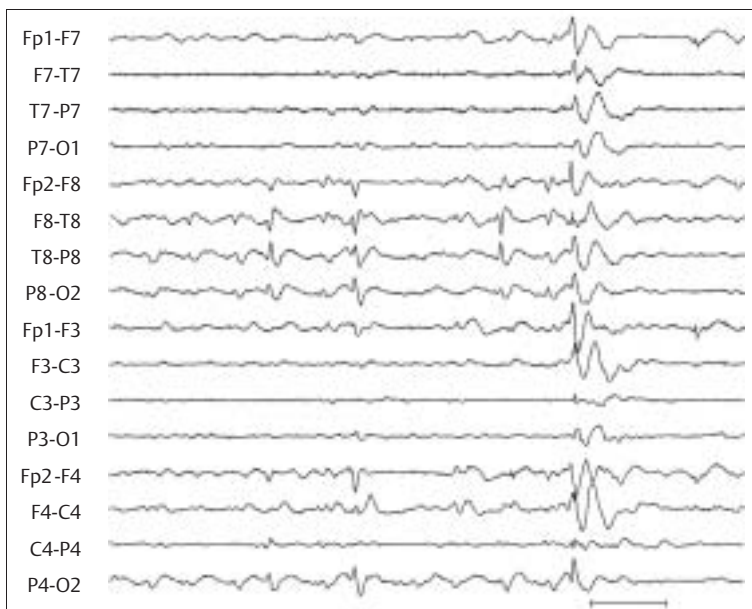


Abb. 12.23 Sekundäre bilaterale Synchronie (SBS): vor der generalisierten Sharp Wave treten regionale Sharp Waves zusammen mit einer Theta/Delta-Verlangsamung rechts hemisphärisch mit Schwerpunkt temporal auf.

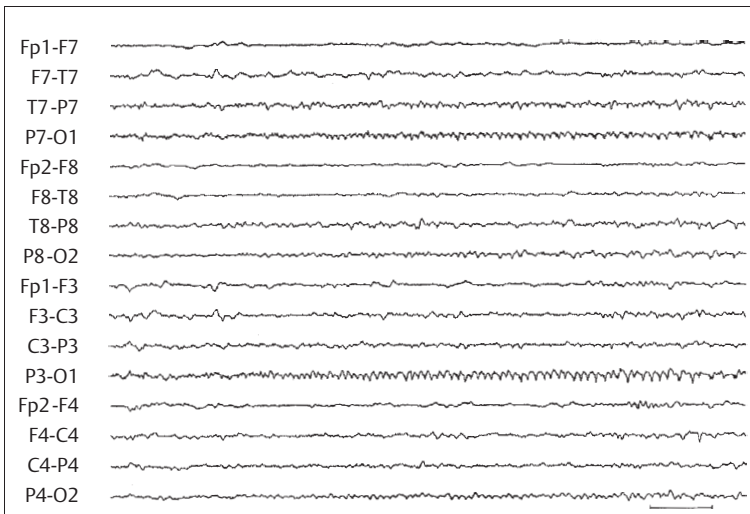


Abb. 12.24a Fast unmerklich links okzipital beginnendes EEG-Anfallsmuster im Beta-Frequenzbereich mit allmählichem Übergang in den Alpha-Frequenzbereich (Fortsetzung siehe 12.24b).

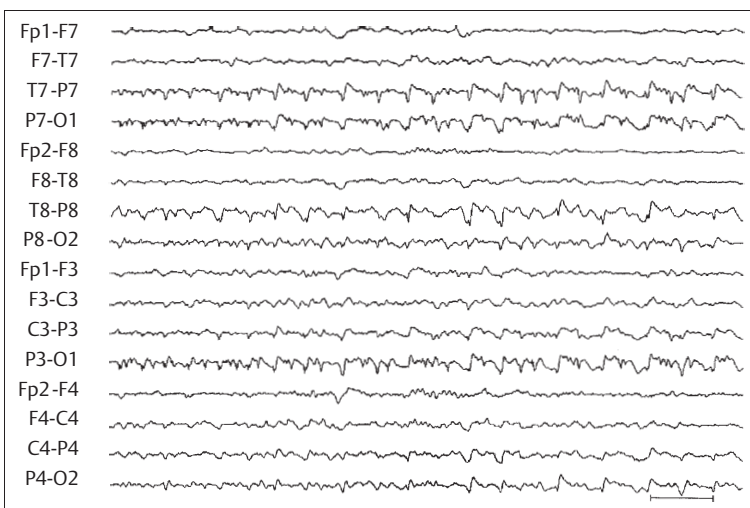


Abb. 12.24b Fortsetzung von Abb. 12.24a. Zunehmende Verlangsamung über den Theta- in den Delta-Frequenzbereich mit Ausbreitung nach parietal und die homologe kontralaterale Region.

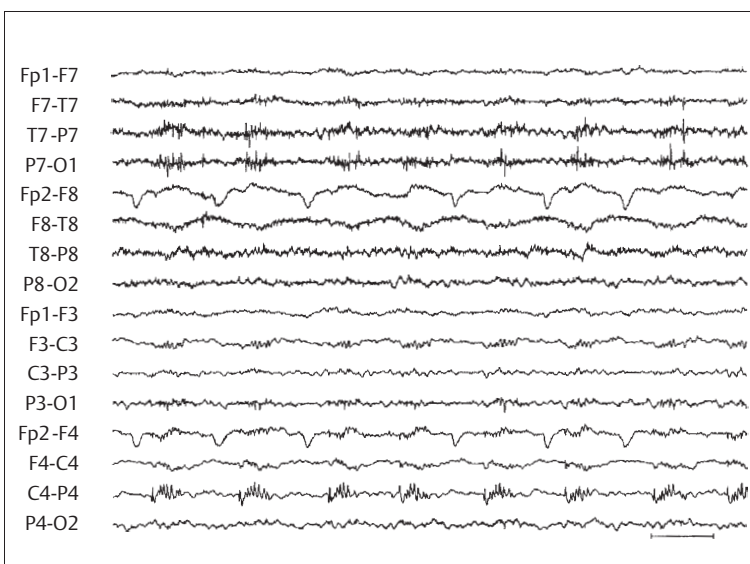


Abb. 12.25 EEG-Anfallstätigkeit rechts frontozentral in Form von rhythmischen Polyspikes mit zeitlich gekoppelten EMG-Bursts links parietookzipital (Ursache: zentrale fokale kortikale Dysplasie).

Literatur

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