

## 3 Abnormales/pathologisches EEG

### 3.1 Veränderungen der Grundtätigkeit

#### 3.1.1 Verlangsamungen

Franz Staudt, Christian Schropp

Der Begriff „Verlangsamungen“ [188] [189] bezieht sich auf folgende EEG-Pathologien:

- EEG-Aktivität, die insbesondere unter Berücksichtigung des Alters des Patienten und seiner Vigilanz zu langsam ist
- regionale oder lateralisierte EEG-Aktivität, die verglichen mit der homotopen kontralateralen Seite verlangsamt ist

Normale, physiologische Verlangsamungen finden sich hingegen bei Hyperventilation oder im Tiefschlaf. Auch darf der Begriff „Verlangsamung“ nicht allein im Vergleich zur typischen Alpha-Aktivität des wachen Erwachsenen verwendet werden, da etwa im frühen Kindesalter langsame Wellen physiologischerweise dominieren. Verlangsamungen haben aber einen eindeutigen Krankheitswert, wenn entsprechende klinische Veränderungen damit einhergehen.

Sie manifestieren sich in Form intermittierend oder kontinuierlich registrierter langsamer Theta- oder Delta-Wellen, in einer reduzierten Frequenz der okzipitalen Grundtätigkeit gegenüber der Altersnorm oder (noch besser vergleichbar) eines Kontroll-EEG des Patienten (► Tab. 3.1).

Die Grundrhythmusverlangsamung (GRV) kann generalisiert („Allgemeinveränderung“) oder regional/fokal (früher: „Herdbefund“) sein.

Die zeitliche Verteilung kann kontinuierlich (KV) (> 80% des Wach-EEG) oder intermittierend (IV) (< 80% des Wach-EEG) auftreten.

Eine GRV wird als Verlangsamung nur des (parietookzipitalen) Grundrhythmus unter den Normalwert bezeichnet. Dabei wird eine Unterschreitung der folgenden Werte als pathologisch bezeichnet [180] [188], wenn sicher-

gestellt ist, dass sie nicht durch Vigilanzschwankungen oder sonstige physiologische Aktivierungen verursacht sind:

- 1. Lebensjahr: < 5 Hz
- 4. Lebensjahr: < 6 Hz
- 5. Lebensjahr: < 7 Hz
- ab 8. Lebensjahr: < 8 Hz

Der Krankheitswert gerade einer GRV wird allerdings sehr von der zugrunde liegenden Klinik abhängen. Der Vergleich mit einem Vor-EEG erleichtert die Bewertung [188].

Allerdings ist der Begriff GRV [188] im Kindesalter problematisch, da bekanntlich bei Kindern, je jünger sie sind, die Grundtätigkeit bzw. die Grundaktivität weniger rhythmisch ausgeprägt ist. Im Folgenden werden vorwiegend diese Begriffe verwendet.

#### Generalisierte kontinuierliche Verlangsamungen

Es wird vorgeschlagen, generalisierte kontinuierliche Verlangsamungen als „pathologisch I, II oder III“ in Abhängigkeit von der Ausprägung der Grundtätigkeit und der Amplitude bzw. Frequenz (Theta/Delta) der Verlangsamung zu klassifizieren [188]:

- „pathologisch I“: kontinuierliche Verlangsamung, die eine altersentsprechende Grundtätigkeit durchbricht
- „pathologisch II“: kontinuierliche Verlangsamung mit einer verlangsamt Grundtätigkeit, sofern der Patient/die Patientin nicht soporös oder komatös ist
- „pathologisch III“: kontinuierliche Verlangsamung ohne abgrenzbare Grundtätigkeit

Bei generalisierten bzw. diffusen Verlangsamungen wird im Deutschen auch der Begriff „Allgemeinveränderung“ (Slow Activity) verwendet. Man versteht darunter langsame, zumeist polymorphe Wellen mit einer Frequenz im Delta- oder Thetaband, welche nicht durch Schläfrigkeit erklärt sind, je nach Schweregrad auf Außenreize reagieren und das altersübliche Maß überschreiten [190]. Dabei

Tab. 3.1 Unterteilung von Verlangsamungen. Nach Lüders und Noachtar 1994 [188].

	Grundrhythmusverlangsamung (GRV)	Intermittierende Verlangsamung (IV)	Kontinuierliche Verlangsamung (KV)
Frequenz	Theta	Theta und/oder Delta	Theta und/oder Delta
Verteilung	wie beim normalen Grundrhythmus	verschieden	verschieden
Wellenform	rhythmisch	irregulär/rhythmisch	irregulär
Ausprägung	kontinuierlich	intermittierend	kontinuierlich
Reaktivität	deutlich reaktiv <sup>1</sup>	deutlich reaktiv <sup>1</sup>	nicht reaktiv <sup>2</sup>

<sup>1</sup>deutlich reaktiv: Abnahme mit Augenöffnen und mentaler Aktivierung, Zunahme zu Beginn der Hyperventilation

<sup>2</sup>kann auch einen Anteil intermittierender Verlangsamung mit einschließen

sollte sich dieser Begriff „nur auf Fälle beschränken, bei denen die Schädigung die Hemisphären direkt betrifft“ [202]. Die Störung bildet sich im Oberflächen-EEG diffus, d. h. ohne abgrenzbares Potenzialfeld, ohne bilateral-synchrones Auftreten und ohne eindeutigen regionalen Schwerpunkt ab [201].

### Zusatzinformation



In der englischen Fachsprache gibt es für den Begriff „Allgemeinveränderung“ kein adäquates Wort, sondern nur die Begriffe „Diffuse Slowing“ oder „Abnormal Background Activity“. Ob dieses sprachliche Problem Anlass sein sollte, den bewährten und im Deutschen gut definierten Begriff „Allgemeinveränderung“ aufzugeben (Empfehlungen der DGKN 2006), ist durchaus infrage zu stellen, denn es gibt gute Argumente, daran festzuhalten.

Die **Schweregrade der Allgemeinveränderung** ([178] [202]) und damit analog der **generalisierten kontinuierlichen Verlangsamungen** werden wie folgt eingeteilt:

- **Leichte Allgemeinveränderung („Mild Slowing“):** Meist unregelmäßige Grundaktivität überwiegend noch an der unteren Alpha-Grenze, vorherrschend (8–)7–6/s, Einstreuung auch langsamerer Theta-Wellen, die in ihrer Amplitude die durchschnittliche Höhe der Alpha-Wellen überschreiten und dabei frontal und parietal meist häufiger und größer erscheinen. Die Reaktivität entspricht in der Regel noch der Norm. Mitunter zeigt sich bereits eine mangelhafte „Alpha-Blockierung“ bei Augenöffnung.
- **Mäßige (mittelgradige) Allgemeinveränderung („Moderate Slowing“):** Hier ist eine unregelmäßige, diffuse, bis in die Frontalregion sich ausdehnende Aktivität überwiegend im Theta-Bereich beherrschend. Alpha-Wellen können noch vereinzelt einstreuen, zusammenhängende Folgen von Alpha-Wellen treten nicht mehr auf, umgekehrt vielfach bereits amplitudenreduzierte 8/s-Potenziale. Die besondere Modulation der Hirnrindenaktivität geht verloren, die differenzierte Reaktivität des EEG (mit Beschleunigung der Grundaktivität) wird zunehmend eingeschränkt, bei Augenöffnung wird die Rindentätigkeit schließlich nicht mehr oder nur noch sehr inkonstant beeinflusst. Dies sind erste Zeichen einer Aufmerksamkeitschwäche, noch bevor klinisch eine Einschränkung der Vigilanz erkennbar wird. Die Fotostimulation verliert ihren Einfluss auf das EEG (Wegfall von Hemmungen und Ankopplungen).
- **Schwere Allgemeinveränderung („Severe Slowing“):** Eine überwiegend bis ausschließlich diffuse, unregelmäßige (polymorphe), kontinuierliche Aktivität im Delta-Bereich („Persisting nonrhythmic Delta Activity“, PNDA) beherrscht das Bild in wechselnder Häufigkeit (► Abb. 6.1a). Theta- und Alpha-Wellen fehlen oder tre-

ten nur vereinzelt auf. Die Delta- (und Sub-Delta-)Wellen können durchaus noch von schnelleren Wellen niedriger Amplitude überlagert werden. Eine schwere Allgemeinveränderung ist in der Regel mit einer deutlichen Bewusstseinsstörung (Koma) verbunden. Das EEG lässt sich durch Außenreize nicht mehr beschleunigen, schließlich bleibt es auch bei Schmerzreizen reaktionslos.

Generalisierte Verlangsamungen (s. ► Abb. 10.11) sind als Hinweis auf eine diffuse Hirnfunktionsstörung (Enzephalopathie) zu werten, wenn sichergestellt ist, dass sie nicht eine physiologische Reaktion auf Hyperventilation (s. Kap. 2.3.2) oder Schlafveränderung (s. Kap. 2.2) sind. Sie werden u. a. im Zusammenhang mit entzündlichen Erkrankungen des Gehirns (Meningoenzephalitis) (► Abb. 6.1), nach Schädel-Hirn-Trauma, bei schweren Stoffwechsellstörungen (s. ► Abb. 10.4), bei Intoxikationen oder nach Sauerstoffmangel beobachtet. Ihre Ausprägung ist ein Hinweis auf den Schweregrad der Enzephalopathie und korreliert mit der Bewusstseinslage.

Die grobe Einteilung der Allgemeinveränderung in 3 Schweregrade dient dem Bedürfnis einer möglichst kurzen Benennung des Zustands. Natürlich sind die Übergänge zwischen ihnen fließend, was man in der Formulierung der Befunde auch zum Ausdruck bringt (z. B. „leichte bis mittelgradige Allgemeinveränderung“ [202]).

Bei weiterer Verschlechterung kann sich das EEG in ein Burst-Suppression-Muster, eine Amplitudenreduktion bis hin zum inaktiven EEG verändern (► Abb. 6.1).

### Merke



Bei Kindern muss das Ausmaß einer generalisierten Verlangsamung bzw. einer Allgemeinveränderung immer in Relation zur altersentsprechenden Grundtätigkeit beurteilt werden. So entspricht das als „leichte Allgemeinveränderung“ definierte EEG beim Erwachsenen dem Normalbefund eines etwa 6-jährigen Kindes.

Zur Unterscheidung normaler von pathologischen Befunden ist es hilfreich, die Reaktion auf äußere Reize zu prüfen. Bei Kindern ist das Auftreten von sehr hohen Delta-Wellen häufig besonders ausgeprägt. Es besteht dann die Gefahr, den Schweregrad der Allgemeinstörung überzubewerten. Dabei kann sich der Befund vor allem bei traumatisch bedingten EEG-Veränderungen überraschend schnell bessern [202]. Auch sollten nicht ohne weiteres prognostische Schlüsse aus dem Schweregrad einer Allgemeinveränderung gezogen werden. Zudem kann es zu Veränderungen der Grundtätigkeit infolge einer Medikamentengabe kommen, wie auf der Intensivstation häufig notwendig.

## Kontinuierliche und intermittierende regionale Verlangsamungen

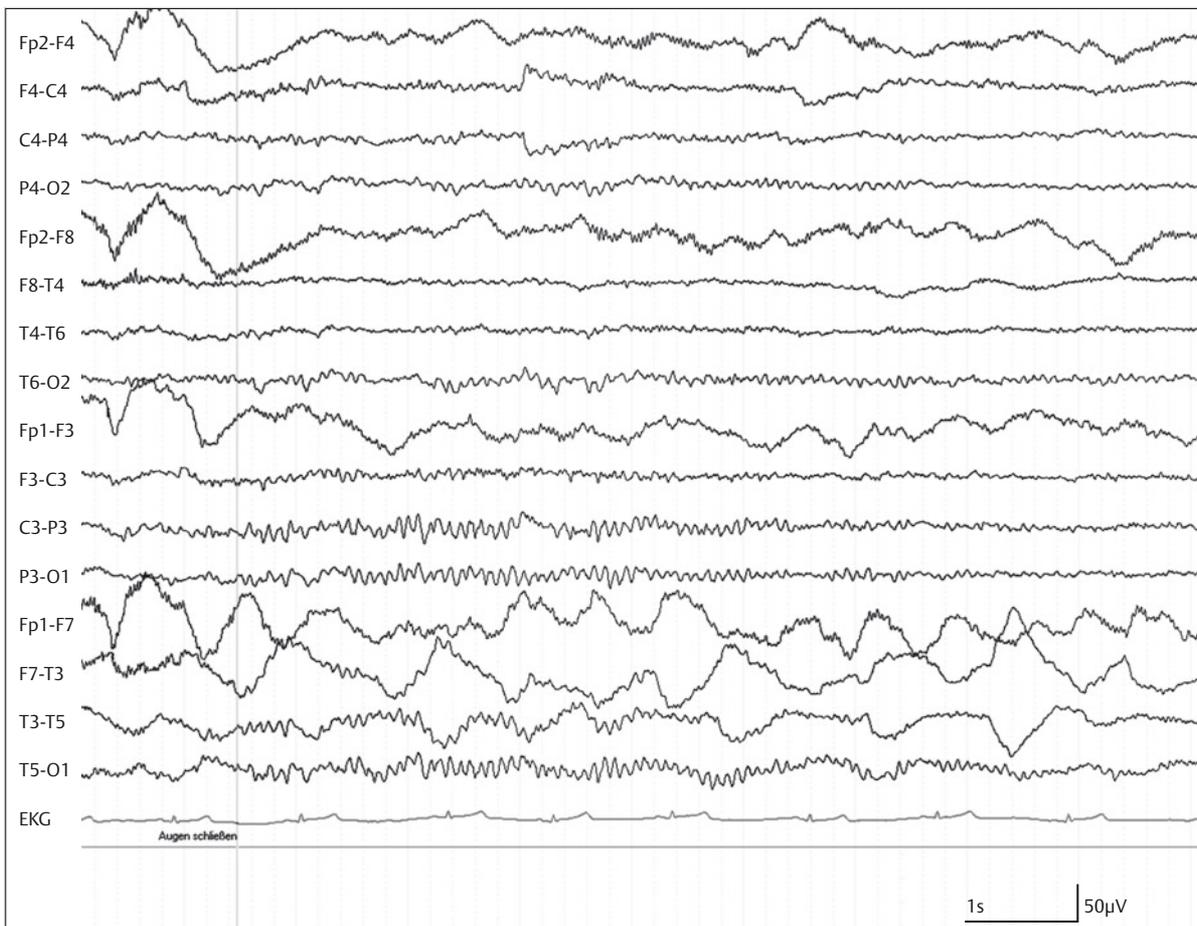
Abnorme regionale Verlangsamungen sind die häufigste EEG-Manifestation herdförmiger Hirnläsionen. In der Diagnostik fokaler Erkrankungen des Gehirns haben allerdings im Allgemeinen die bildgebenden Verfahren, insbesondere die kraniale MRT, das EEG als Untersuchungsmethode der ersten Wahl abgelöst [183]. Ein auffälliges EEG gibt aber zusätzliche Informationen und führt häufig neben der Klinik zur Durchführung der Bildgebung. Während die bildgebenden Verfahren vor allem morphologische Befunde aufzeigen, gibt das EEG als einzige Methode einen Aufschluss über das Ausmaß der bioelektrischen Störung, die durch einen Hirnprozess vermittelt wird [202]. Es hat so bei verschiedenen zerebralen Erkrankungen eine breite diagnostische Bedeutung und ist damit als komplementär anzusehen.

Regionale Verlangsamungen zeigen sich üblicherweise durch eine konstante Veränderung der EEG-Morphologie und Frequenz mit meist erhöhter Amplitude. Sie persistie-

ren durch alle Vigilanzstadien [183]. Eine kontinuierliche regionale Delta-Aktivität ist immer pathologisch und hat einen engen Zusammenhang zu umschriebenen strukturellen Läsionen wie raumfordernden Prozessen [169], z. B. Tumoren, Abszesse, intrazerebrale Blutungen, Dysplasien, Hirnkontusionen, Ischämien und bei Migräne mit Aura bzw. Migraine accompagnée (s. Kap. 6.5) (► Abb. 3.1, ► Abb. 3.2a, ► Abb. 3.2b, ► Abb. 3.2c, s. ► Abb. 10.10).

### Zusatzinformation

Zur Nomenklatur: Umschriebene Veränderungen im EEG, so auch die fokalen Verlangsamungen (Verlangsamungsherde) werden auch als **Herdbefunde** bezeichnet. Allerdings wird empfohlen, diesen Begriff nicht mehr zu verwenden (Empfehlungen der DKG 2006). Diskrete oder nicht eindeutig abgrenzbare Veränderungen gelten als „herdförmig akzentuiert“. Der Begriff „**Fokus**“ (von lat. focus: Herd, Brennpunkt) wird meist im Zusammenhang mit epileptiformer Aktivität verwendet [190] [202].



**Abb. 3.1** 16-jähriges Mädchen, Zustand nach Migräneanfall: Verlangsamung durch irreguläre Delta-Aktivität über temporal rechts. Normalisierung am Folgetag.

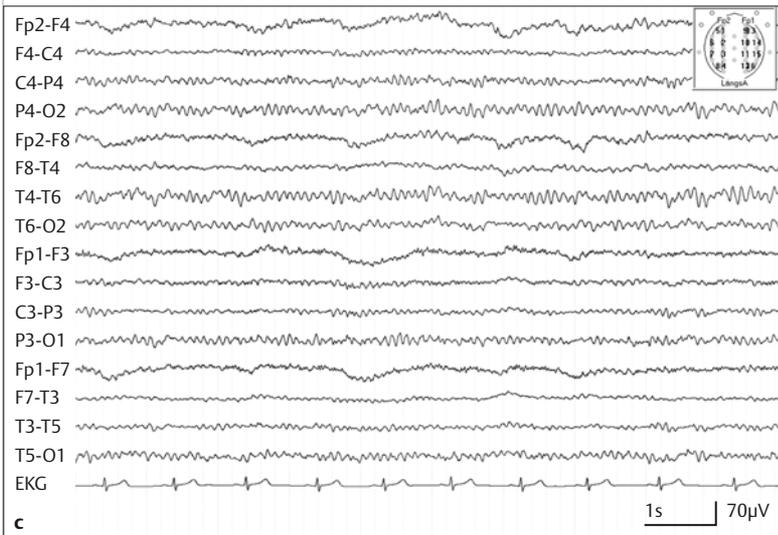
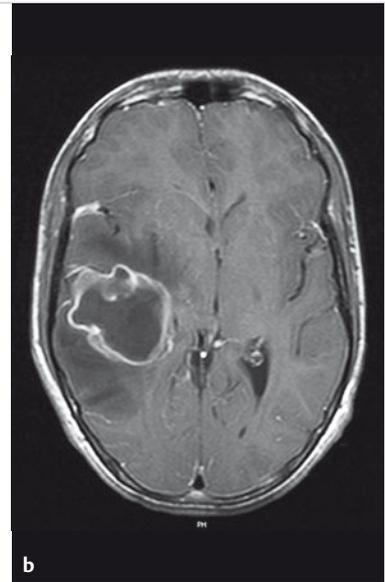
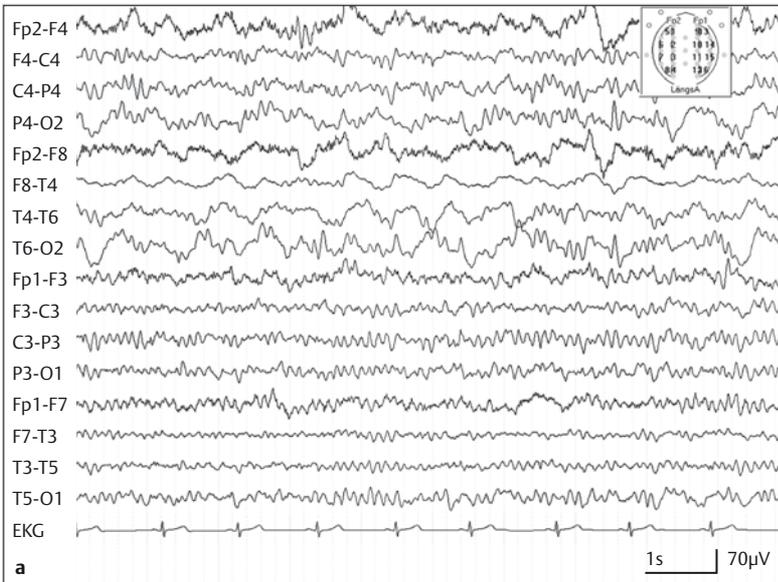


Abb. 3.2 14-jähriger Junge, Hirnabszess rechts parietal.

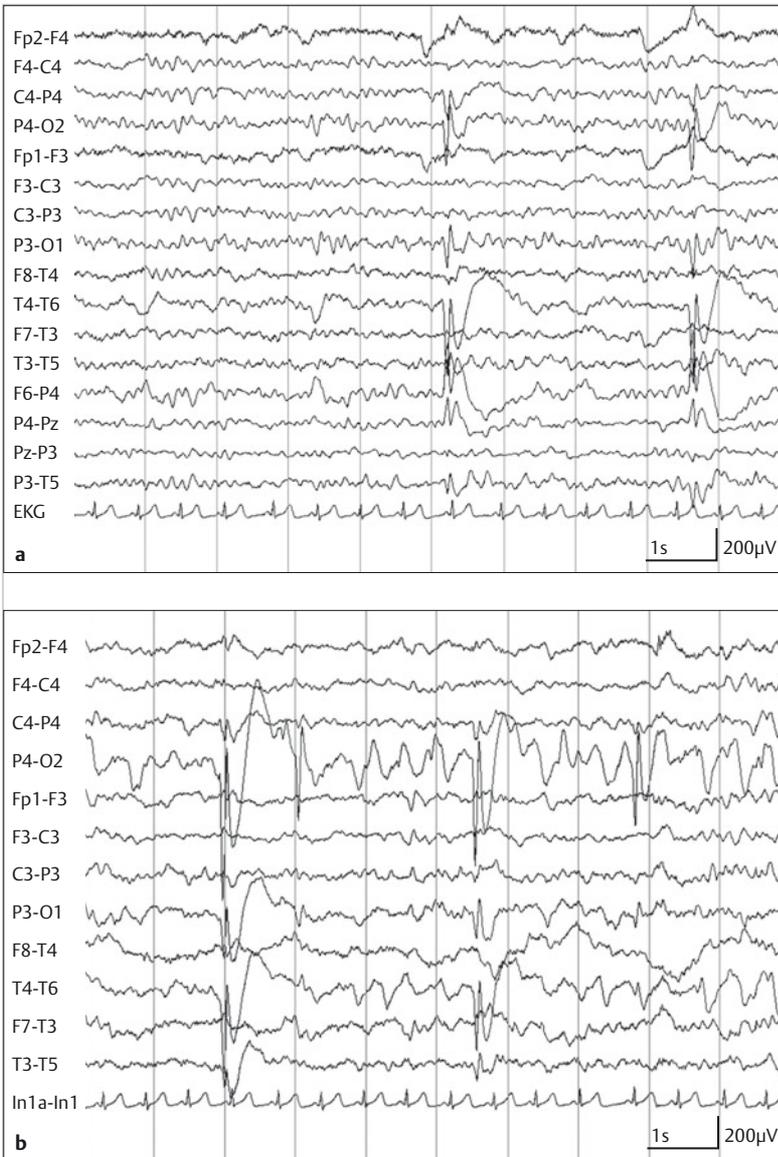
- a Über frontotemporal rechts Verlangsamung aus irregulären Deltawellen mit eingelagerten Sharp Waves (vgl. MRT in ► Abb. 3.2, ► Abb. 3.2b).
- b MRT.
- c 10 Monate nach Therapie: Normalisierung der Grundtätigkeit.

Die morphologischen Veränderungen an sich sind elektrisch still [194] und auch das Hirnödem trägt wenig zu fokalen Verlangsamungen bei. So reflektiert die regionale Verlangsamung eine Störung des umgebenden Hirngewebes [183].

**Intermittierende** regionale Veränderungen haben im Vergleich zu den kontinuierlichen regionalen Verlangsamungen eine geringere Aussagekraft hinsichtlich struktureller Läsionen (► Abb. 3.1). Sie können aber zumindest als ein Hinweis auf eine Dysfunktion im betreffenden Be-

reich gedeutet werden [183]. Verlangsamungen ausschließlich im Theta-Bereich haben dagegen eine geringere Korrelation zu strukturellen Läsionen [170].

Die Lokalisation fokaler/regionaler EEG-Verlangsamungen erfolgt nach den gleichen Regeln, die für epileptiforme Potenziale gelten (Beachtung der Phasenumkehr in der bipolaren Reihenschaltung). Dabei korrelieren Verlangsamungen gut mit der Seite der Läsion, aber geringer mit der genauen Lokalisation etwa hinsichtlich eines bestimmten Hirnregion [172]. Oberflächliche Läsionen füh-



**Abb. 3.3** 5-jähriges Mädchen, Verdacht auf benigne Partialepilepsie.

- a** Unauffällige Grundtätigkeit, einzelne Spike-Wave-Komplexe über parietookzipital und temporal rechts auffallend hoher Amplitude.
- b** 1 Woche älter, Zustand nach zerebralem Anfall mit Zittern und Bewusstlosigkeit: auffallend hochamplitudige epilepsietypische Aktivität und Delta-Verlangsamung über temporookzipital rechts.

ren mehr zu fokalen EEG-Veränderungen als tieferliegende Störungen, die sich u. U. gar nicht abbilden. So zeigten 60% der Patienten mit tiefergelegenen Hirnstammläsionen ein normales EEG [195].

Es gibt auch kontinuierliche regionale Verlangsamungen, ohne dass eine mit den üblichen bildgebenden Verfahren erfassbare strukturelle Veränderung zugrunde liegt, insbesondere bei postiktalen Zuständen [181]. Ähnliche Bilder finden sich bei Migräne (s. Kap. 6.5), transitorischen ischämischen Attacken oder nach Hirntraumen [170]. Für diese Störungen ist typisch, dass sie in der Regel im Gegensatz zu morphologisch bedingten Veränderungen bei Kontrollen nicht mehr nachweisbar sind [183]. Bei Epilepsien müssen regionale Verlangsamungen in Zusammenschau mit den epilepsietypischen Potenzia-

len bewertet werden (► Abb. 3.3, ► Abb. 3.3a, ► Abb. 3.3b). Dabei gibt das EEG nicht selten den ersten Hinweis auf ein fokales Geschehen. So finden sich bei Temporallappenepilepsien oft ein- oder bilaterale intermittierende Verlangsamungen über temporal [193]. Andererseits treten bei umschriebenen zerebralen Prozessen häufig auch epileptiforme Erscheinungen auf, z. B. sog. Periodic lateralized epileptiform Discharges (PLED). Dieser Aspekt ist einer der wichtigsten Gründe, auch dann noch ein EEG durchzuführen, wenn neuroradiologisch bereits eindeutige Befunde vorliegen [202].

### 3.1.2 Burst-Suppression

Franz Staudt

Beim Burst-Suppression-Muster wechseln sich charakteristischerweise Perioden mit ausgeprägter Suppression ( $< 10\text{--}20\ \mu\text{V}$ ) oder gar „erloschener“ Grundtätigkeit mit Gruppen von abrupt auftretenden und wieder verschwindenden Theta- und Delta-Wellen ab [190]. Diese Ausbrüche (Bursts) sind meist irregulär, können sehr polymorph konfiguriert sein und auch rhythmische Muster beinhalten. Sie treten generalisiert, synchron oder unabhängig voneinander auf und sind gelegentlich mit Myoklonien verbunden, die dann zu Muskelartefakten im EEG führen. Die Amplituden der Bursts können erheblich variieren, liegen jedoch meist unter  $100\ \mu\text{V}$ . Die Amplitudenminderung zwischen Burst und Suppression soll mindestens 50% betragen [201]. Häufig sind polymorphe scharfe Wellen eingelagert, die an epileptoforme Muster erinnern.

Die Dauer der flachen Abschnitte nimmt mit zunehmender Pathologie zu und kann auch bis zu einigen Minuten dauern. Meist besteht eine Synchronie der beiden Hemisphären. Eine altersphysiologische Aktivität kann nicht mehr gesehen werden. Die pathologische Bedeutung nimmt mit Zunahme der Invariabilität, des Fehlens von Reaktionen auf Stimuli und von Schlafstadien zu. Es handelt sich sozusagen um die Maximalvariante der diffusen zerebralen Funktionsstörung bzw. um die Maximalform der Allgemeinveränderung [201].

Ein Burst-Suppression-Muster kann über nur einer Hemisphäre auftreten und ist dann ein Hinweis auf eine akute schwere regionale Hirnläsion [188].

Das Burst-Suppression-Muster wurde zum ersten Mal im Zusammenhang mit einer Barbituratnarkose beschrieben [200]. Das medikamenteninduzierte Burst-Suppression-Muster hat eine eher günstige Prognose. So hat es sich bewährt, auch zur prognostischen Bewertung des Burst-Suppression-Musters 4 verschiedene Formen zu unterscheiden [202]:

- **Typ 1:** Kurze Gruppen mit generalisierter, spannungsbetonter, polymorpher Aktivität, die sich oft durch scharfe Potenzialkomponenten bis zur Einstreuung regelrechter Spitzen auszeichnet. Die Dauer der einzelnen Gruppen (Bursts) beträgt überwiegend 0,5–1 s.

Dieses Muster ist Ausdruck einer schweren zerebralen Erregungssteigerung mit allen Übergängen zu epileptischen Aktivitätssteigerungen. Es ist stets Ausdruck einer schwe-

ren globalen Hirnläsion und nahezu ausnahmslos die Folge (primärer oder sekundärer) hypoxischer Hirnschädigungen.

- **Typ 2:** Die „Burst-Phasen“ sind durch eine nur mäßig bis gering akzentuierte, verlangsamte und polymorphe Hirntätigkeit von oft mehreren Sekunden Dauer gekennzeichnet. Myoklonien kommen nur selten dazu.

Mit zunehmend längeren Suppressionsphasen zeigt dieser Typ häufig ein finales Stadium mit Übergang in ein isoelektrisches EEG an und signalisiert den „Zusammenbruch“ der Hirntätigkeit.

- **Typ 3:** Die „Burst-Phasen“ bestehen aus einem Gemisch polymorpher Wellen aller Frequenzanteile des EEG-Spektrums. Neben Alpha- werden auch reichlich Beta-Wellen irregulär eingestreut. Einzelne Komponenten können wie beim Typ 1 amplitudenbetont und scharf akzentuiert erscheinen, jedoch dauern die „Burst-Abschnitte“ des Typs 3 länger.

Dieser Typ des Burst-Suppression-Musters findet sich vor allem bei stark sedierten Intensivpatienten, so auch bei (suizidalen) Intoxikationen im Vergiftungskoma ohne hypoxische Hirnschädigung [182] und kann damit im Prinzip bei jedem Menschen mit entsprechend tiefer Narkose ausgelöst werden [192].

- **Typ 4:** Das Burst-Suppression-Muster zeigt nur kurze Suppressionsphasen, die durch längere Phasen polymorpher und verlangsamter Mischaktivität getrennt sind.

Dieses Muster wird in der Regel durch Medikamente induziert.

Entsprechend der EEG-Klassifikation nach Lüders und Noachtar 1994 [188] wird ein Burst-Suppression-Muster wegen seiner engen Beziehungen zu schweren Hirnfunktionsstörungen als „pathologisch III“ bewertet.

Ein Burst-Suppression-Muster nach schwerer Asphyxie (s. ▶ Abb. 7.9, ▶ Abb. 7.12e, ▶ Abb. 7.12h) oder bei anderen Hirnläsionen im Zusammenhang mit (Meningo-)Enzephalitis (▶ Abb. 6.1b) oder Stoffwechselstörungen beobachtet werden. Bei Neugeborenen muss zwischen den für diese Altersgruppe typischen periodischen Mustern wie dem Tracé discontinu (Frühgeborene) und dem Tracé alternant (reife Neugeborene) unterschieden werden (s. Kap. 7). Eine besondere Bedeutung hat das Burst-Suppression-Muster auch bei den frühkindlichen epileptischen Enzephalopathien (Othahara-Syndrom und frühkindliche myoklonische Enzephalopathie, s. Kap. 4.2).

### 3.1.3 Suppression der Grundtätigkeit

Franz Staudt

Wenn eine EEG-Aktivität in der Referenzschaltung  $10\mu\text{V}$  als maximal messbare Amplitudenhöhe unterschreitet, bezeichnet man es als „Grundrhythmus-Suppression“ (► Abb. 3.5a, ► Abb. 3.5b). Bei generalisiertem Auftreten, Korrelation mit klinischer Bewusstseinsintrübung (Sopor oder Koma) und fehlender Reaktion auf sensorische Stimulation weist dies auf eine schwere diffuse Enzephalopathie hin und hat sich in der Regel aus einer generalisierten kontinuierlichen Verlangsamung (schwere Allgemeinveränderung) bzw. einem Burst-Suppression-Muster entwickelt. Eine weitere Verschlechterung führt zu einer elektrozerebralen Inaktivität (► Abb. 3.6a, ► Abb. 3.6b).

Nicht gemeint ist damit eine vorübergehende postiktale Suppression nach einem zerebralen Krampfanfall [188]. Selten finden sich ausgeprägte Amplitudenreduktionen als Normvariante bei gesunden Patienten, die allerdings keine Bewusstseinsintrübung haben.

Eine Suppression der Grundtätigkeit regional kann auch für einen Substanzdefekt (z. B. Porenzephalie) sprechen [188] und wird ebenso bei einem Hydrozephalus mit ausgeprägter Verschmälerung des Hirnmantels beobachtet (► Abb. 3.4a, ► Abb. 3.4b, ► Abb. 3.4c, ► Abb. 3.4d).

Beim Neugeborenen unterscheidet man neben dem inaktiven EEG und dem Burst-Suppression-Muster auch eine mäßige und geringgradige Suppression.

### 3.1.4 Hirntoddiagnostik

Michael Zeller

#### Diagnostik des Hirntods

Nach der Richtlinie der Bundesärztekammer [175] kann der Hirntod diagnostiziert werden bei einer akuten schweren Hirnschädigung bei Ausschluss anderer Ursachen sowie entsprechender klinischer Symptome (Koma, Hirnstammreflexie, Apnoe) und einem Irreversibilitätsnachweis. Dieser wird entweder über einen nach Alter gestaffelten Beobachtungszeitraum oder durch „ergänzende Befunde“ geführt. Als solche gelten ein Nulllinien-EEG, erloschene evozierte Potenziale oder der Nachweis eines zerebralen Zirkulationsstillstands. Ein EEG ist bei infratentorieller Hirnschädigung und bei Kindern unter 2 Jahren obligatorisch.

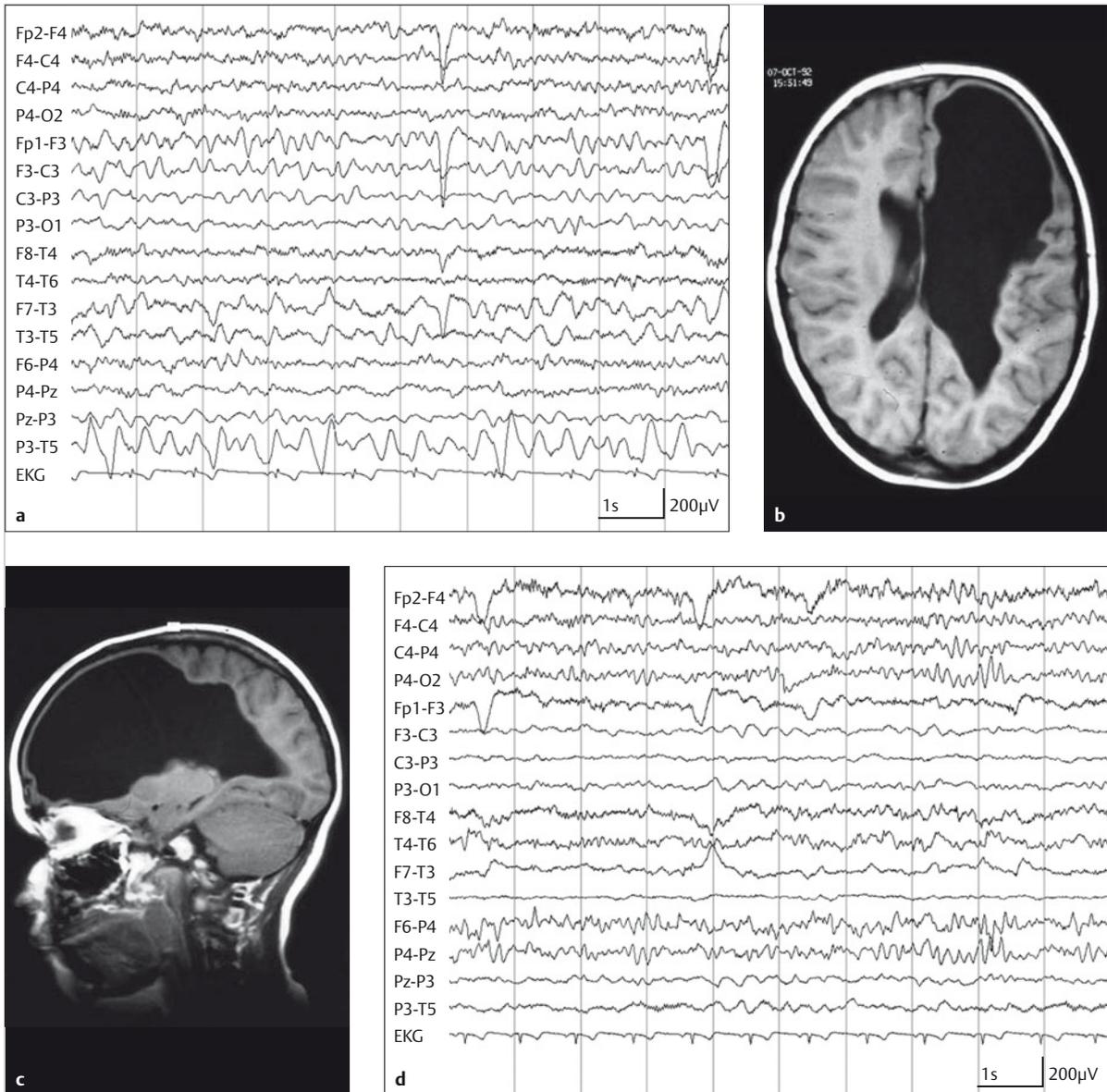
Die wichtigsten Qualitätsmerkmale zur EEG-Ableitung für die Hirntoddiagnostik [176]:

- Ableitung nach 10–20-System und mit doppelten Elektrodenabständen (z. B. Fp1–C3, F3–P3)
- Widerstände 1–10 k $\Omega$
- Zeitkonstante von 0,3s
- Beginn der Ableitung mit  $7\mu\text{V}/\text{mm}$ , dann über 30 min Ableitung mit  $2\mu\text{V}/\text{mm}$
- sicherer Ausschluss von Artefakten, Ableitung stets mit EKG

**M!**

#### Merke

Die EEG-Befundung muss von einem darin erfahrenen Arzt erfolgen. Bei Frühgeborenen kann der Hirntod mittels EEG nicht diagnostiziert werden.



**Abb. 3.4** 16,4 Jahre altes Mädchen, intrauterin erworbener Substanzverlust von Hirnparenchym links mit konnatalem Hydrocephalus occlusus mit nur noch sehr dünnem Hirnmantel. Hemiparese rechts, Entwicklungsverzögerung, fokales Anfallsleiden, derzeit ohne Anfälle.

**a** Über der rechten Hemisphäre altersentsprechende Grundtätigkeit. Über rechts z. T. rhythmische Theta- und Delta-Verlangsamung.

**b** MRT.

**c** MRT.

**d** Jetzt 16,8 Jahre alt. Grundtätigkeit über rechts eher zu langsam und unregelmäßig. Über links Amplitudenabflachung mit eingelagerter, z. T. rhythmischer Theta-Delta-Aktivität.

## Kasuistik: EEG zur Hirntoddiagnostik nach Ertrinkungsunfall

Ein 2-jähriger wird nach Ertrinkungsunfall intubiert und beatmet nach Gabe von Midazolam tief komatös auf die Intensivstation gebracht. Die Pupillen sind lichtstarr und eng, die rektale Temperatur beträgt 32,5 °C. Ein „Notfall-EEG“ mit reduzierter Elektrodenzahl zeigt eine schwerste Allgemeinveränderung mit Amplitudenabflachung und Beatmungsartefakten, ist aber nicht isoelektrisch (► Abb. 3.5a, ► Abb. 3.5b). Die Diagnose Hirntod ist zudem bei einem stark unterkühlten und sedierten Kind nicht möglich.

Im Verlauf entwickelt der Patient ein nicht zu beherrschendes Hirnödem. Magnetresonanztomografisch zeigt

sich ein schwerster diffuser Hirnschaden, die Pupillen bleiben lichtstarr, auch ohne Medikation ist der Patient tief komatös. Ein EEG nach 30 Stunden bei normaler Körpertemperatur zeigt ohne Medikamenteneinfluss eine elektrorebrale Inaktivität sowohl bei einer Verstärkung von 7  $\mu\text{V}/\text{mm}$  als auch bei 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$  (► Abb. 3.6a, ► Abb. 3.6b). Zur Vermeidung von Artefakten wird die Beatmung pausiert (vgl. ► Abb. 3.5, ► Abb. 3.5a, ► Abb. 3.5b, ► Abb. 3.6a, ► Abb. 3.6b), sodass nur noch das EKG-Artefakt nachweisbar ist.

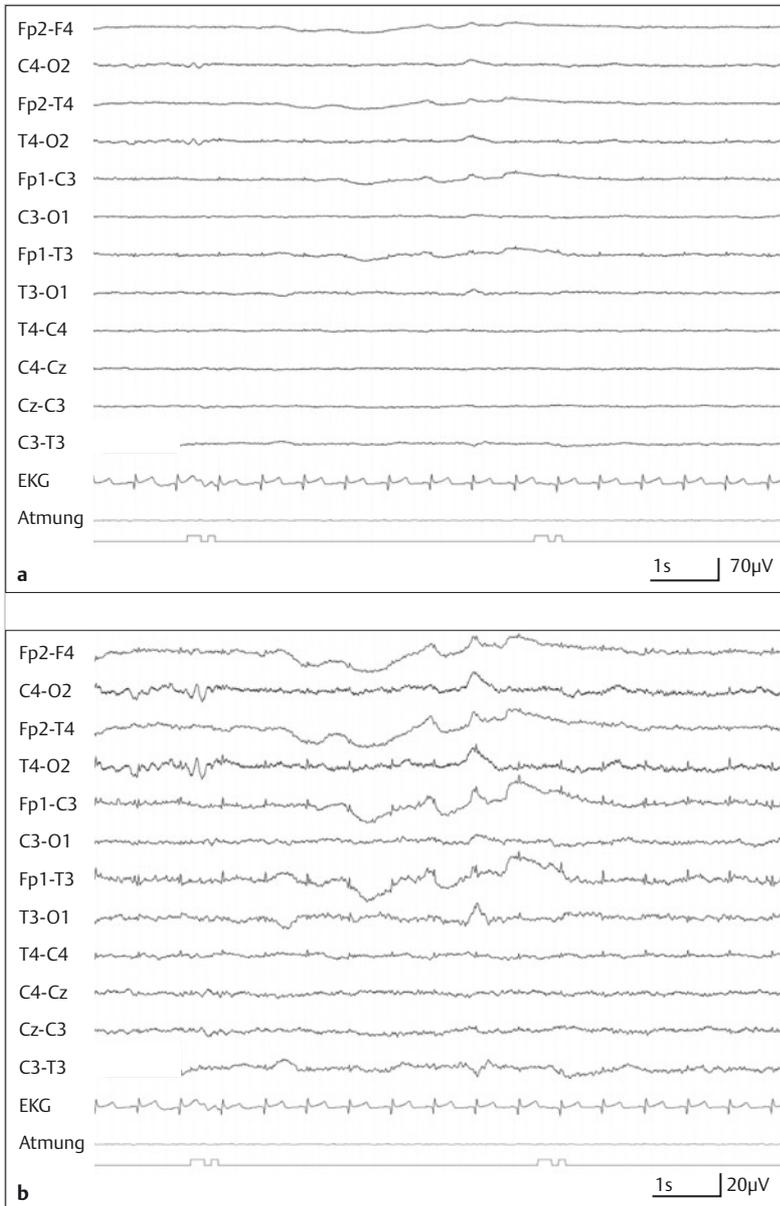
Nach einem Gespräch mit den Eltern wird die Beatmung beendet. Für eine Transplantation können sich die Eltern nicht entscheiden.



**Abb. 3.5** „Notfall-EEG“ eines beatmeten 2-jährigen nach Ertrinkungsunfall und Midazolam-Gabe. Schwerste Allgemeinveränderung mit Amplitudenabflachung und regelmäßigen Beatmungsartefakten.

**a** Verstärkung 7  $\mu\text{V}/\text{mm}$ .  
**b** Verstärkung 2  $\mu\text{V}/\text{mm}$ . Zerebrale Restaktivität noch erkennbar, die mit 7  $\mu\text{V}/\text{mm}$  schlechter nachweisbar ist.





**Abb. 3.6** EEG zur Hirntoddiagnostik bei Normothermie ohne sedierende Medikamente: Elektrozerebrale Inaktivität und EKG-Artefakte.

- a** Verstärkung 7 µV/mm.
- b** Verstärkung 2 µV/mm.