

K. MAURER ■ N. LANG ■ J. ECKERT

Praxis der evozierten Potentiale

2. Auflage

Konrad Maurer
Nicolas Lang Joachim Eckert

Praxis der evozierten Potentiale

SEP – AEP – MEP – VEP

Zweite, überarbeitete Auflage,
mit 126 farbigen Abbildungen und 60 Tabellen

STEINKOPFF
DARMSTADT



Prof. Dr. med. KONRAD MAURER
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main
Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Heinrich-Hoffmann-Str. 10, 60528 Frankfurt/M.

Dr. med. NICOLAS LANG
Georg-August Universität Göttingen
Abteilung Klinische Neurophysiologie
Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen

Dr. med. JOACHIM ECKERT
Bahnhofstraße 36
66111 Saarbrücken

Die 1. Auflage erschien 1999 im Enke Verlag, Stuttgart

ISBN 3-7985-1500-X Steinkopff Verlag, Darmstadt

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Steinkopff Verlag Darmstadt
ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

www.steinkopff.springer.de

© Steinkopff Verlag Darmstadt 2005
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Redaktion: Sabine Ibkendanz Herstellung: Klemens Schwind
Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg
Satz: K+V Fotosatz GmbH, Beerfelden

SPIN 11376712

85/7231-5 4 3 2 1 – Gedruckt auf säurefreiem Papier



Vorwort

Seit ihrer Einführung in die Diagnostik von Neurologie und Psychiatrie in den 70er Jahren haben die evozierten Potentiale in Klinik und Praxis zunehmend an Bedeutung gewonnen. Zur Diagnostik von Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems sind sie unentbehrlich geworden. Die evozierten Potentiale sind in der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) unter der Nummer 828 (Messung visuell, akustisch oder somatosensorisch evozierter Hirnpotentiale (VEP, AEP, SSP) fest etabliert und sie spielen beim Planen einer wirtschaftlichen Betriebsführung in Klinik und Praxis eine bedeutende Rolle.

Der Nervenarzt kann mittels evozierter Potentiale eine differenzierte Diagnostik betreiben und – wenn notwendig – auf ihrer Basis weitere, wesentlich aufwendigere Nachfolgeuntersuchungen veranlassen. Es können Sinnesfunktionen wie Hören, Sehen, Fühlen und – seit den 90er Jahren – auch die Motorik objektiv getestet werden. Die Komplexität zentralnervöser Strukturen und ihre Schädigungen lassen sich praxisnah erfassen und es können therapeutisch relevante Rückschlüsse aus den Befunden gezogen werden. Nach wie vor liegen die Vorteile der evozierten Potentiale im Vergleich zu den strukturellen und funktionellen bildgebenden Verfahren in ihrer Nichtinvasivität begründet und in der Möglichkeit, praktisch beliebig viele Verlaufskontrollen zu veranlassen. Was das zeitliche Auflösungsvermögen anbelangt, sind die evozierten Potentiale mit dem Erfassen von zentralnervösen Abläufen im Millisekundenbereich ebenso wie das EEG unübertroffen.

In zunehmendem Maße etablieren sich Anwendungsmöglichkeiten der evozierten Potentiale auch in Bereichen außerhalb von Neurologie und Psychiatrie, wie z. B. in der Neurochirurgie, Audiologie und Ophthalmologie. Im weitgespannten Bereich der kognitiven Neurowissenschaften und der Neuropsychologie eröffnen sich insbesondere in Verbindung mit der funktionellen Kernspintomographie (fMRT) vielfältige Einsatzmöglichkeiten für die evozierten Potentiale.

Da sich bereits zahlreiche Bücher zum Thema auf dem Markt befinden, stellt sich die Frage, was die Autoren bewegte,

dieses für Klinik und Praxis wichtige Thema nochmals in Buchform anzugehen. Der Hauptgrund war, das erfolgreiche Konzept der 1. Auflage, die 1999 im Enke Verlag erschien, aufzugreifen und einen kompakten, für den Kliniker gut lesbaren Text mit didaktisch einprägsamen Abbildungen und nützlichen Normwerte-Tabellen in komplett überarbeiteter und aktualisierter Form vorzulegen. Die Literaturzitate sind erneut nicht in den Text eingefügt worden, um den Lesefluss nicht zu hemmen. Stattdessen finden sich Literaturhinweise am Schluss der jeweiligen Kapitel. Alle relevanten Normwerte sind übersichtlich im Anhang zusammengefasst.

Das Buch beschreibt die vier Hauptmodalitäten der evozierten Potentiale: SEP, AEP, MEP und VEP. Methodische Neuerungen wie Triple- und Pentastimulation auf dem Gebiet der MEP sind in die aktuelle Auflage mit aufgenommen worden. Da der allgemeine methodische Ablauf der evozierten Potentiale als weitgehend bekannt vorausgesetzt werden kann und auch von den Geräteherstellern anwenderfreundlich vorgegeben ist, wird der methodische Aspekt in verkürzter Form dargestellt. Umso mehr Raum wird dagegen der Befundinterpretation im Rahmen unterschiedlichster neurologischer, psychiatrischer, ophthalmologischer und audiologischer Krankheitsbilder gegeben. Kurvenbeispiele veranschaulichen die jeweiligen Befunde. Unterkapitel tragen dem Einsatz der evozierten Potentiale im intraoperativen Monitoring Rechnung. Im Falle der AEP und SEP sind die aktualisierten Kriterien zur Hirntoddiagnostik aufgenommen worden.

Das Buch wäre nicht entstanden, wenn nicht eine Vielzahl von Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern dazu beigetragen hätten. Im SEP- und VEP-Bereich gilt besonderer Dank Herrn Professor Dr. W. Emser, Neurologische Abteilung der Caritas-Kliniken in Dillingen an der Saar, der uns wertvolle Abbildungen zur Verfügung stellte. Frau Schultheis hat den Text geschrieben und mit unermüdlichem Fleiß das Manuskript und die Korrekturen betreut. Last but not least möchten wir auch unseren Ehefrauen und Kindern danken, dass sie Nachsicht und Geduld ausgeübt haben und den Verlust von Ehemännern und Vätern gut überstanden haben.

Der Steinkopff Verlag in Darmstadt hat ganz besonders zum Gelingen des Buches beigetragen; unser spezieller Dank gilt Herrn Dr. Thiekötter, Frau Ibkendanz und Frau Dr. Gasser. Herrn Klemens Schwind vom Steinkopff Verlag verdanken wir die vorzügliche graphische Gestaltung.

Frankfurt am Main, im März 2005

KONRAD MAURER
NICOLAS LANG

Inhaltsverzeichnis

Methodische Vorbemerkung	1
1 Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)	5
1.1 Einleitung	5
1.2 Anatomie	5
1.3 Pathophysiologie	7
1.3.1 Entmarkungskrankheiten	7
1.3.2 Axonerkrankungen	8
1.4 Methodik	8
1.4.1 Allgemeine Voraussetzungen	8
1.4.2 Elektrische Nervenstammstimulation	9
1.4.3 Verstärker- und Filtereinstellung	10
1.4.4 Ableitorte	10
1.4.5 Stimulationsorte	12
1.4.5.1 Nervenstammstimulation	12
1.4.5.2 Dermatomeizung	12
1.5 Normalbefunde und Auswertung	14
1.5.1 SEP-beeinflussende Faktoren	15
1.5.1.1 Körpergröße	15
1.5.1.2 Alter	15
1.5.1.3 Geschlecht	16
1.5.1.4 Temperatur	16
1.5.1.5 Pharmakologische Einflüsse	17
1.5.2 Ableitung von SEP nach Armnervenstimulation .	17
1.5.2.1 Erb-Potential	17
1.5.2.2 Zervikale SEP-Gipfel	19
1.5.2.3 Thalamische und kortikale Gipfel	20
1.5.3 SEP nach Beinnervenstimulation	21
1.5.3.1 Spinale SEP-Gipfel	23
1.5.3.2 Skalp-SEP	26
1.5.4 SEP nach Dermatomeizung	29
1.5.5 Das Trigeminiis-SEP	30
1.5.6 Das Pudendus-SEP	32

1.6	Klinische Anwendungen der SEP	33
1.6.1	Erkrankungen des peripheren Nervensystems . .	33
1.6.1.1	Plexus- und Wurzelaffektionen	34
1.6.1.2	Periphere Nervenkompressionssyndrome	36
1.6.1.3	Polyneuropathien	37
1.6.2	Rückenmarkserkrankungen	37
1.6.2.1	Schadenslokalisierung	38
1.6.2.2	SEP-Befunde bei verschiedenen Rücken- markserkrankungen	40
1.6.3	Encephalomyelitis disseminata	43
1.6.3.1	Neuroborreliose	46
1.6.4	Zerebrale Erkrankungen	47
1.6.4.1	Hirnstammprozesse	47
1.6.4.2	Thalamusläsionen	48
1.6.4.3	Großhirnläsionen	49
1.6.5	Systemerkrankungen	50
1.6.5.1	Friedreich-Ataxie (spinale Heredoataxie)	50
1.6.5.2	Chorea Huntington	51
1.6.5.3	Morbus Parkinson	52
1.6.5.4	Hereditäre spastische Paraplegie	53
1.6.5.5	Amyotrophe Lateralsklerose	53
1.6.5.6	Epilepsien	53
1.6.6	Intraoperatives Monitoring	53
1.6.7	Koma- und Intensivüberwachung	55
1.7	Literatur	58
2	Akustisch evozierte Potentiale (AEP)	65
2.1	Definition	65
2.2	Einführung	65
2.3	Geschichtliche Entwicklung	67
2.4	Physiologische Grundlagen	68
2.5	Anatomische Grundlagen	70
2.5.1	Verlauf der Hörbahn	70
2.5.2	Topographische Zuordnung der Wellen I–VI . . .	71
2.6	Klassifikation der AEP	73
2.7	Terminologie	73
2.8	Methodisches Vorgehen	76
2.8.1	Sehr frühe akustisch evozierte Potentiale (SFAEP)	76
2.8.1.1	Elektrokochleographie (ECoChG)	76
2.8.1.2	Mikrofonpotentiale (CM)	78

2.8.1.3	Summationspotentiale (SP)	78
2.8.1.4	Summenaktionspotential (SAP)	79
2.8.2	Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)	84
2.8.2.1	Methodisches Vorgehen	84
2.8.2.2	Normwerte sehr früher und früher akustisch evozierter Potentiale (SFAEP und FAEP)	84
2.8.2.3	Normwerte mittlerer akustisch evozierter Potentiale (MAEP)	87
2.8.2.4	40-Hz-Antwort	89
2.8.2.5	Späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP)	92
2.8.3	Untersuchungen an Kindern	94
2.8.3.1	FAEP bei Neugeborenen	94
2.8.3.2	Notched-Noise BERA	95
2.8.4	Faktoren, die die FAEP verändern	99
2.8.5	Wellenidentifikation	102
2.9	Klinische Anwendung der FAEP	105
2.9.1	Äußeres Ohr und Mittelohr	106
2.9.2	Innenohr	106
2.9.3	Hochtonhörverlust	107
2.9.4	Pantonaler Hörverlust	109
2.9.5	Tiefenschwerhörigkeit	109
2.9.6	Morbus Menière	109
2.9.7	Hochgradiger Hörverlust und Hörrestigkeit	109
2.9.8	Hörsturz	110
2.9.9	Seltene Erkrankungen aus dem HNO-Bereich . .	111
2.9.10	Erkrankungen des Hörnerven	112
2.9.11	Hirnstammerkrankungen	115
2.9.11.1	Gefäßprozesse	115
2.9.11.2	Multiple Sklerose (MS)	119
2.9.11.3	Hirnstammtumore	124
2.9.11.4	Entzündungen	124
2.9.11.5	Seltene neurologische Krankheitsbilder	128
2.9.12	FAEP bei Erkrankung im Kindes- und Jugendalter	131
2.9.13	Ereigniskorrelierte Potentiale	133
2.9.13.1	Klassifizierung der ereigniskorrelierten Potentiale	133
2.9.13.2	P300	137
2.9.13.3	Methodischer Ablauf	138
2.9.13.4	Klinische Anwendung der P300-Welle	140
2.9.13.5	P300 bei anderen psychiatrischen Erkrankungen	142
2.9.13.6	P300-Welle in der Psychopharmakologie	143
2.9.14	FAEP und Koma	143
2.9.15	FAEP bei der Hirntoddiagnostik	145
2.9.16	Intraoperativer Einsatz der FAEP	147
2.10	Literatur	148

3	Magnetoelektrisch evozierte Potentiale (MEP)	155
3.1	Einleitung	155
3.2	Anatomie	156
3.3	Physikalische Grundlagen	157
3.4	Biologische Grundlagen	159
3.5	Der Fazilitationseffekt	161
3.6	Sicherheit für Patient und Untersucher	163
3.7	Methodik	164
3.7.1	Allgemeine Voraussetzungen	165
3.7.1.1	Ableitorte, Erdung, Verstärkereinstellung, Filter- und Zeitbasis	165
3.7.1.2	Reizstärke	166
3.7.1.3	Potentialausmessung	167
3.7.1.4	Kortikale Stimulation	167
3.7.1.5	Spinale Wurzelstimulation	168
3.7.1.6	Hirnnervenstimulation	171
3.7.1.7	Stimulation peripherer Nerven	172
3.7.1.8	F-Wellen-Ableitung	173
3.7.1.9	Berechnung der zentralmotorischen Leitungszeit (CMCT)	176
3.7.1.10	Triple-/Penta-Stimulation	177
3.8	Normalbefunde	179
3.8.1	Beeinflussungsmöglichkeiten beim Gesunden . . .	180
3.8.1.1	Körpergröße	180
3.8.1.2	Alter	181
3.8.1.3	Geschlechtsunterschiede	182
3.8.2	Normalwerte	183
3.8.2.1	Normalwerte zur oberen Extremität	185
3.8.2.2	Normalwerte zur unteren Extremität	185
3.8.2.3	Normalbefunde zu den Hirnnerven	186
3.9	Klinischer Einsatz	188
3.9.1	Encephalomyelitis disseminata	188
3.9.2	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	191
3.9.3	Hereditäre spastische Spinalparalyse	193
3.9.4	Tropische spastische Paraparese	194
3.9.5	Hereditäre motorische und sensorische Neuropathien (HMSN)	194
3.9.6	Hereditäre Ataxien	194
3.9.7	Schlaganfall	195
3.9.8	„Locked-in“-Syndrom	196
3.9.9	Basalganglienerkrankungen	197

3.9.9.1	M. Parkinson	197
3.9.9.2	M. Wilson-hepatolentikuläre Degeneration	197
3.9.9.3	Chorea Huntington	198
3.9.9.4	Dystonien	198
3.9.10	Erkrankungen des Myelons	200
3.9.10.1	Zervikale Myelopathie	200
3.9.10.2	Atlanto-axiale Instabilität	202
3.9.10.3	Spinale Tumoren	202
3.9.10.4	Syringomyelie	203
3.9.10.5	Spinale Traumen	203
3.9.10.6	Strahlenmyelopathie	203
3.9.10.7	Spinale Ischämie	204
3.9.10.8	Adrenomyeloleukodystrophie	204
3.9.10.9	Funikuläre Myelose	204
3.9.11	Erkrankungen des peripheren Nervensystems (PNS)	204
3.9.11.1	Radikulopathien	204
3.9.11.2	Plexusläsionen	206
3.9.11.3	Guillain-Barré-Syndrom (GBS)	208
3.9.11.4	HIV-Infektion	209
3.9.11.5	Diabetes mellitus	209
3.9.12	Erkrankungen der Hirnnerven	210
3.9.12.1	Idiopathische Fazialisparese	210
3.9.12.2	Trigeminusneuralgie	212
3.9.13	Psychogene Lähmungen	212
3.9.14	Einsatz der Magnetstimulation in der Epilepsiediagnostik	213
3.9.15	Intensivmedizinischer Einsatz der magneto-elektrischen Reizung sowie die Anwendung der Magnetreizung zur prognostischen Beurteilung des intra- und postoperativen Verlaufs	213
3.9.15.1	Medikamentenwirkungen auf die MEP	213
3.9.15.2	MEP bei Hirntod und Koma	214
3.9.15.3	MEP bei der intra- und postoperativen Überwachung	215
3.9.16	Die repetitive transkranielle Magnetstimulation	216
3.10	Literatur	218
4	Visuell evozierte Potentiale (VEP)	227
4.1	Einleitung	227
4.2	Anatomische Voraussetzungen	227
4.3	Physiologie	228

4.4	Pathophysiologie	231
4.5	Reizdarbietung	233
4.6	Technische Voraussetzungen	234
4.7	Einflussgrößen des verwendeten Reizes	235
4.7.1	Reizkonfiguration	235
4.7.2	Gesamtfeldgröße	236
4.7.3	Lage des Fixationspunktes	236
4.7.4	Mittlere Leuchtdichte	237
4.7.5	Kontrast	237
4.8	Untersuchungsablauf	238
4.8.1	Halbfeldstimulation	241
4.8.2	VEP bei Kindern	242
4.9	Auswertung und Normalbefunde	242
4.10	Faktoren, die die VEP beim Gesunden beeinflussen	245
4.10.1	Alter	245
4.10.2	Geschlecht	246
4.10.3	Pupillenweite	246
4.10.4	Visus und Refraktion	246
4.10.5	Augenbewegungen und Nystagmus	247
4.10.6	Pharmaka	247
4.11	Einsatz der Blitz-VEP	247
4.12	Klinische Anwendung der VEP	249
4.12.1	Demyelinisierende Erkrankungen	250
4.12.1.1	Akute Retrobulbärneuritis	250
4.12.1.2	Rückbildungsphase der akuten Retrobulbärneuritis und Langzeitverläufe	251
4.12.1.3	Multiple Sklerose	252
4.12.1.4	Andere entzündliche Erkrankungen des ZNS und seiner Hüllen	254
4.12.2	VEP bei neurologischen Systemerkrankungen und Erbkrankheiten	257
4.12.2.1	Chorea Huntington	257
4.12.2.2	Morbus Parkinson	257
4.12.2.3	Hereditäre motorisch-sensible Neuropathie Typ I (HMSN I)	258
4.12.2.4	Hereditäre motorisch-sensible Neuropathie Typ II (HMSN II)	258
4.12.2.5	Friedreich-Ataxie	258
4.12.2.6	Hereditäre Optikusatrophy	258
4.12.2.7	Dystrophia myotonica	259
4.12.2.8	Morbus Wilson	259

4.12.3	VEP bei Kompressionen des N. opticus und des Chiasma opticum	259
4.12.4	Toxische Optikusläsionen	261
4.12.4.1	Ethambutol	261
4.12.4.2	Alkohol	262
4.12.5	VEP bei vaskulären Erkrankungen	262
4.12.5.1	Ischämische Optikusneuritis	262
4.12.5.2	Zentrale vaskuläre Erkrankungen	263
4.12.6	Kortikale Blindheit	264
4.12.7	VEP bei Hormonstörungen und Stoffwechselerkrankungen	264
4.12.7.1	VEP bei Urämie	264
4.12.7.2	VEP bei hepatischer Encephalopathie	264
4.12.7.3	VEP bei Diabetes mellitus	265
4.12.7.4	VEP bei endokriner Orbitopathie	265
4.12.7.5	Vitamin-B12-Mangel	266
4.12.8	VEP bei unterschiedlichen Krankheitsbildern ...	266
4.12.8.1	Epilepsie	266
4.12.8.2	VEP bei Pseudotumor cerebri	266
4.12.8.3	Morbus Alzheimer	267
4.12.8.4	Psychogene Visusminderung oder Blindheit ...	267
4.12.8.5	VEP bei Schilddrüsenerkrankungen	268
4.12.9	VEP bei der intraoperativen Überwachung und beim intensivmedizinischen Einsatz	268
4.12.10	VEP bei Augenkrankheiten	269
4.12.10.1	VEP bei Erkrankungen der Netzhaut	269
4.12.10.2	Stauungspapille	270
4.12.10.3	Glaukom	270
4.12.10.4	Drusenpapille	271
4.12.10.5	Amblyopie	271
4.13	Literatur	271
	Anhang: Normwerttabellen	277
	Sachverzeichnis	291

Methodische Vorbemerkung

Die evozierten Potentiale (EP) haben sich in den letzten 25 bis 30 Jahren zu einem verlässlichen diagnostischen Instrumentarium in Neurologie, HNO-Heilkunde, Ophthalmologie, Psychiatrie und Pädiatrie entwickelt. Bei der intraoperativen und intensivmedizinischen Überwachung lebensbedrohlich erkrankter Patienten leisten sie wertvolle Hilfe. Im klinischen Alltag werden mittels evozierter Potentiale die motorischen (magnetoelektrisch evozierte Potentiale, MEP), die sensiblen (somatosensorisch evozierte Potentiale, SEP), die auditorischen (akustisch evozierte Potentiale, AEP) und die optischen (visuell evozierte Potentiale, VEP) Bahnen untersucht.

Biophysologisch stellt ein evoziertes Potential das neuroelektrische Korrelat einer hirnelektrischen Aktivitätsänderung dar, die durch einen externen Reiz hervorgerufen wird. Diese hirnelektrische Aktivitätsänderung hat ihr verborgenes Abbild im Oberflächen-EEG, das registriert und speziell technisch aufbereitet wird. Nach der technischen Weiterverarbeitung erhält man das evozierte Potential als alleiniges Extrakt der reizinduzierten Aktivitätsänderung des Oberflächen-EEG. Ohne eine solche Aufbereitung wären die reizinduzierten Hirnaktivitätsänderungen im Oberflächen-EEG nicht sichtbar, da sie mit sehr kleinen Amplituden zur Darstellung kommen, so dass sie normalerweise von der „zufälligen“ höheramplitudigeren oberflächlichen EEG-Aktivität überlagert werden. Die Auftrennung der im Oberflächen-EEG versteckten evozierten Potentiale gelingt durch eine geschickte Signalverarbeitung, die man „averaging“ (=Durchschnittsbildung) nennt.

Da die elektrische Antwort des Gehirns auf einen identischen Reiz hin immer im gleichen Zeitintervall nach dem Reiz auftritt, kann das wiederholte Aufaddieren von EEG-Epochen, die sofort nach vielfach wiederholter Reizapplikation registriert werden, die reizgekoppelte EEG-Aktivität aufsummieren, während sich die zufälligen positiven und negativen Spannungsauslenkungen der allgemeinen reizunabhängigen Oberflächen-EEG-Aktivität allmählich „zu null“ ausgleichen. Nach einer ausreichend großen Anzahl von Summationsschritten (d.h. von EEG-Zeitabschnitten), die am Ende des averaging noch durch die Zahl der Mittelungsschritte dividiert werden, wird im Idealfall nur noch das evozierte Potential zur Darstellung kommen. Voraussetzung für dieses technische Procedere sind Computer, die die nach jedem Reiz auftretenden EEG-Epochen speichern und zu den vorangehenden EEG-Epochen hinzuaddieren („Averager“). Bevor jedoch der Averager seine Arbeit leisten kann, werden die EEG-Eingangssignale

durch hochwertige Verstärker so weit vergrößert, dass überhaupt ableitbare Messamplituden entstehen. Außerdem werden die Eingangssignale derart gefiltert, dass später nur die typischerweise interessierenden Signalanteile dem Mittelungsprozess zugeführt werden. Die Filterung leistet einen erheblichen Beitrag zur rauscharmen (störungsverminderten) Darstellung der evozierten Potentiale.

Während in den ersten Jahren der aufkommenden klinischen Anwendung der neurophysiologischen Diagnostik mittels evozierter Potentiale Reizgeber, Averager und darstellender Oszillograph getrennte Geräteeinheiten waren, die sorgfältig aufeinander abgestimmt werden mussten, um zufriedenstellende Messresultate zu erhalten, werden heute meist kommerziell erhältliche Komplettsysteme eingesetzt. In der Regel genügen diese Systeme den Ansprüchen einer adäquaten klinischen Diagnostik. Bedauerlicherweise wird aber manchmal beim Verkauf und Kauf der Geräte den technischen Voraussetzungen, die eine EP-Einheit mitbringen muss, um aussagekräftige Messungen zu liefern, nicht genügend Beachtung geschenkt.

Die multilokuläre SEP-Diagnostik, die in Klinik und Praxis heute Standard ist, erfordert das Vorhandensein von wenigstens zwei (besser vier) Eingangskanälen mit der Möglichkeit des zeitparallelen „Averaging“. Die an jedem Kanal eingehenden analogen Signale müssen so digital umgewandelt werden können (A/D-Wandler), dass eine dem Eingangssignal adäquate Spannungsänderung, die bei den EP im Mikrovoltbereich liegt, registriert werden kann. Die EP-Registriereinheit misst jede Spannungsänderung am Eingangskanal nacheinander über festgelegte Zeitintervalle. Unter der „sampling rate“ wird die Zeitintervallmessrate pro Sekunde verstanden. Bei einer „sampling rate“ von 500 misst die Einheit 500-mal in der Sekunde die Spannungsänderung des Eingangssignals. Je kürzer die für das EP analysierte Zeit und je geringer die Dauer einer typischen Wellenformation ist, um so höher muss die „sampling rate“ sein, mit der das bioelektrische Eingangssignal vermessen wird.

Umgekehrt kann die „sampling rate“ höher sein, wenn für das EP eine lange Analysezeit verwendet wird und die zu registrierende Wellenformation eine lange Dauer hat. Je höher die „sampling rate“ liegt, um so größer muss die Speicherkapazität der Registriereinheit sein, da desto mehr Daten anfallen, je höher die „sampling rate“ ist. Um eine gute Darstellung der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) zu gewährleisten, ist eine „sampling rate“ von 10 ms erforderlich.

Eine nützliche Einrichtung für die EP-Registrierung ist ein automatischer „Artefaktunterdrücker“, der amplitudenüberhöhte Störsignale (meist Muskelaktivität oder EKG) vom Averaging-Prozess ausschließt. Wünschenswert ist eine manuelle Verstellbarkeit der Artefaktunterdrückerschwellen, ab der die artefaktverdächtigen Eingangssignale verworfen werden.

Die erhaltenen Signale werden üblicherweise mit einem systemintegrierten „Cursor“ ausgemessen. Dabei sollte die Registriereinheit automatisch „Interpeaklatenzen“ und EP-Amplituden aus den manuell vermessenen Gipfelzeiten berechnen. Die Registriereinheit muss in der Lage sein, mehre-

re EP-Kurven zu speichern und sie muss auch eine Superposition oder eine Subtraktion verschiedener Kurven voneinander gewährleisten. Genauso muss sie ein nachträgliches „Averaging“ von einzelnen bereits registrierten EP-Kurven („grand-averaging“) oder ein nachträgliches Filtern, Glätten oder Aufrauen der EP-Kurven ermöglichen.

Es ist zu beachten, dass nachträglich die Zeitbasis und die Verstärkung der Kurven gewährleistet ist. Wünschenswert ist die „Zoom-Darstellung“ von Kurvenausschnitten, um einzelne Details genau zu vermessen. Insbesondere für die AEP ist ein „paralleles averaging“ notwendig, um die EP unterschiedlicher Polarität (Druck vs Sog) getrennt darzustellen. Der Ausdruck der EP-Kurven sollte bereits vom Hersteller so konzipiert sein, dass eine exakte Patientenidentifikation gemeinsam mit den gewählten Aufnahmeparametern und den ausgemessenen Messergebnissen von Gipfelzeiten und Amplituden automatisch auf dem Ausdruck erscheint. Die Messeinheit sollte die Eingabe von festen Aufnahmemenüs für die einzelnen EP-Modalitäten ermöglichen, damit der Untersucher mit einem Tastendruck sofort alle notwendigen Aufnahmeparameter für eine bestimmte EP-Modalität aufrufen kann. Für die Archivierung der Daten dürfte in der Praxis i. Allg. das Aufbewahren des Papierausdrucks ausreichen, für die EP-Forschung ist jedoch die Speicherung auf digitale Speichermedien unabdingbar, um die Daten auch noch später zu bearbeiten.

1 Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)

1.1 Einleitung

Somatosensorisch evozierte Potentiale erlauben eine objektive und quantifizierbare Funktionsprüfung des somatosensiblen Systems. Nachweisbar sind örtliche, vollständige oder partielle Leitungsblockaden und Leitungsverzögerungen peripherer und zentraler neuronaler Strukturen.

Im Gegensatz zu klinischen Untersuchungen ermöglichen die SEP die Diagnostik auch inapparenter, also klinisch stummer Funktionsstörungen von afferenten sensiblen Strukturen, die an der Potentialüberleitung beteiligt sind. Die Art der Potentialveränderungen, die sich bei primär demyelinisierenden Prozessen und bei vorwiegend axonalen Degenerationen ergeben, lässt mit Einschränkungen auch eine pathogenetische Einordnung zu beiden Krankheitsgruppen zu. Durch eine plurisegmentale Stimulation oder eine multilokuläre Ableitung ist eine topodiagnostische Zuordnung des Läsions-sitzes möglich. Erst durch die Einführung der SEP wurde eine zufriedenstellende Beurteilung proximaler peripherer Nervenschäden möglich (z.B. Plexusschäden). Diese Nervenabschnitte waren der klassischen Neurographie bisher nicht oder nur unzureichend zugänglich.

Da die spinalen und die frühen kortikalen Potentiale sehr stabil gegenüber Medikamenteeinflüssen und Veränderungen der Bewusstseinslage sind, haben die SEP eine große Bedeutung zur intensivmedizinischen und intraoperativen Überwachung von Risikopatienten und in der prognostischen Einschätzung von spinalen und zerebralen Traumen erlangt. In der pädiatrischen Neurologie spielen die SEP bei der prognostischen Beurteilung von Risikokindern eine bedeutsame Rolle.

1.2 Anatomie

Mittels SEP wird das lemniskale (spezifische) sensible System untersucht, das auf allen Ebenen (spinal und zerebral) somatotopisch gegliedert ist (Abb. 1.1). Bei der Stimulation werden vornehmlich dicke, myelinisierte Spinalganglienzellafferenzen der Gruppe I und II (Haut-, Muskel- und Gelenkrezeptoren) erregt. Die peripheren Fortsätze der Spinalganglienzellen gelan-

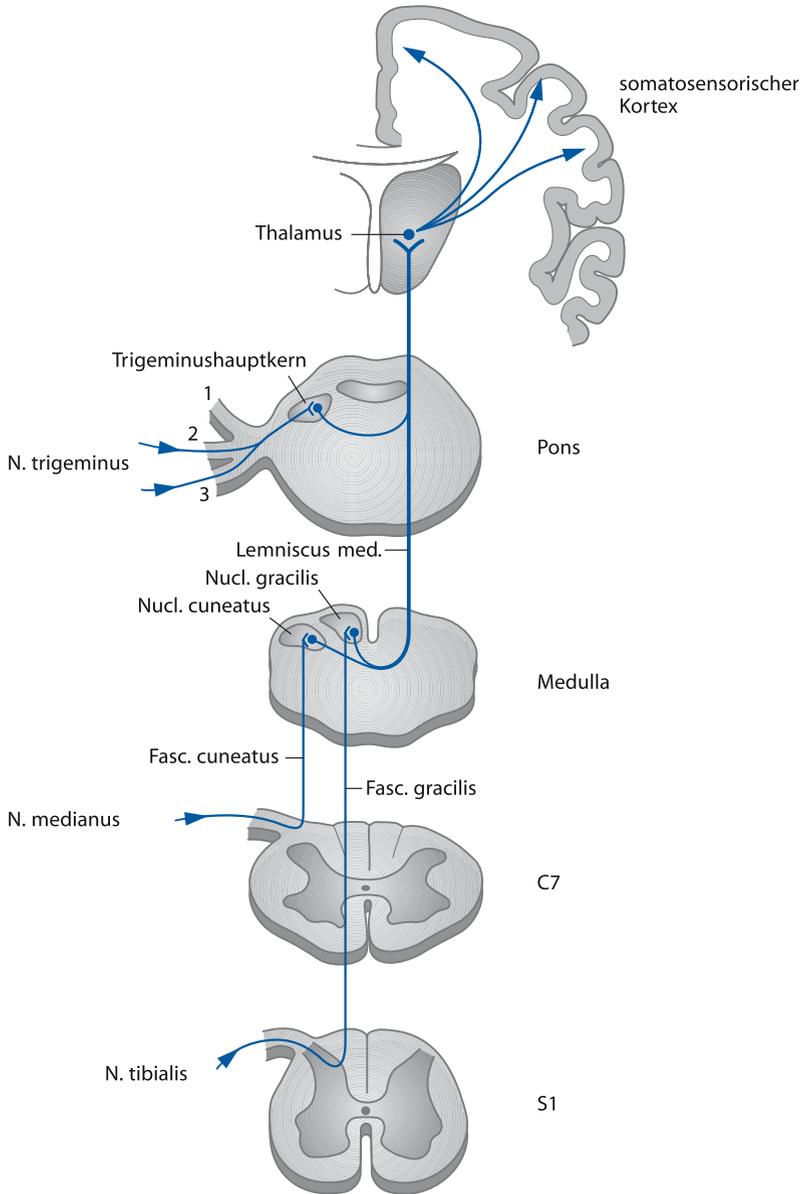


Abb. 1.1. Spezifisches (lemniskales) somatosensibles System. Schematische Übersicht über die Bahnen und Kerngebiete sowie über die somatosensiblen Rindenareale mit ihrer topischen Gliederung. (Modifiziert nach Stöhr 1996)

gen als erstes sensibles Neuron über die Hinterhörner ins Rückenmark und ziehen ipsilateral zur Stimulationsseite als Rückenmarkshinterstränge bis zu den Hinterstrangkernen (Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus) in der Medulla oblongata. Nach dortiger synaptischer Umschaltung ziehen sie im Lemniskus medialis zur Gegenseite und von dort bis zum ventrobasalen Thalamuskern. Dort beginnt das dritte Neuron, dessen Axone im Tractus thalamocorticalis v. a. die primäre sensible Rinde im Gyrus postcentralis erreichen. Im lemniskalen System werden die spinalen und frühen kortikalen SEP-Gipfel generiert. Die kortikale Weiterverarbeitung der sensiblen Information geschieht dann in den frontalen und parietalen Assoziationsfeldern, die bestimmten Körperregionen nicht mehr zugeordnet sind. Maximale Amplituden der Kortextantworten nach somatosensorischer Reizung zeigen die SEP über der kortikalen Projektionsregion des Reizpunktes. Die registrierten Potentiale sind dabei Ausdruck postsynaptischer Potentialveränderungen der aktivierten Nervenzellen im somatosensiblen Kortex. Die späten Rindenantwortanteile sind Ausdruck später, über extralemniskale Wege einlaufende Erregungen oder Ausdruck sukzessiver Impulsweiterleitung zu anderen Hirnregionen mit entsprechender lokaler Erregung.

Die nociceptiven A_δ- und C-Fasern, die mit speziellen Stimulationsverfahren (z. B. CO₂-Laser-Reizung) erregbar sind und deren Fortsätze über die Seitenstränge des Rückenmarks verlaufen, generieren ebenfalls späte kortikale Potentiale. Die SEP nach Schmerz- und Temperaturreizen haben bislang jedoch ebenso wenig wie die SEP nach taktiler und mechanischer Stimulation (z. B. durch einen Luftstoß) eine breitere Verwendung in der klinischen Routinediagnostik gefunden. Wir beschränken uns deshalb in diesem Buch auf die Beschreibung von SEP nach elektrischer Nervenstamm- und Dermatostimulation.

1.3 Pathophysiologie

Zum Verständnis von SEP-Befunden bei Krankheiten sind die charakteristischen Veränderungen bei Entmarkungskrankheiten und bei axonalen Erkrankungen hilfreich.

1.3.1 Entmarkungskrankheiten

Bereits ein einziger demyelinisierender Plaque kann die Impulsweiterleitung in der Größenordnung von bis zu 20 ms verzögern. Dies ist mit einer Abnahme der Impulsleitgeschwindigkeit verbunden. Da innerhalb eines Nerven nicht alle Axone gleichermaßen von dem demyelinisierenden Prozess betroffen sind, wird die einlaufende Erregung in den verschiedenen Nervenfasern unterschiedlich stark verlangsamt. Dadurch entsteht eine zeitliche Dispersion der Impulswelle mit einer Aufsplitterung des SEP. Die

temporäre Dispersion kann so ausgeprägt sein, dass an der nachfolgenden Synapse keine überschwellige Erregung mehr entsteht und somit die postsynaptische Weiterleitung blockiert wird. Vollständige Leitungsblockaden können auch am Ort der demyelinisierenden Läsion mit dem Effekt einer Amplitudenabnahme der nach der Läsionsstelle abgeleiteten evozierten Potentiale entstehen.

1.3.2 Axonerkrankungen

In der Regel wird bei axonaler Degeneration die Impulsleitungsgeschwindigkeit nicht oder nur geringfügig reduziert. Eine Abnahme der Überleitungsgeschwindigkeit entsteht dabei durch einen bevorzugten Untergang schnellleitender Axone. Im Vordergrund der SEP-Veränderungen stehen Amplitudenminderungen durch den Ausfall von Axongruppen. Durch die reduzierte Synchronizität der an einer Synapse einlaufenden Impulswelle können auch bei axonalen Schäden Potentialaufsplitterungen entstehen. Umgekehrt können synaptische Verstärkermechanismen bis zu einem gewissen Grad den Faserausfall ausgleichen, so dass eine große Anzahl von Axonen untergehen muss, bis der Nachweis einer axonalen Schädigung mittels SEP gelingt.

! Entmarkungserkrankungen:	(deutliche) Leitungsverzögerung, Potentialverlust durch Leitungsblock, Potentialaufsplitterung, Amplitudenabnahme.
■ Axonerkrankungen:	Amplitudenabnahme, Potentialaufsplitterung, fehlende oder geringe Leitungsverzögerung.

1.4 Methodik

1.4.1 Allgemeine Voraussetzungen

Um eine gute Entspannung zu erreichen, sollte der Proband vor der Untersuchung über den Ablauf der Ableitung detailliert aufgeklärt und zur etwaigen Blasenentleerung aufgefordert werden. Die Ableitung erfolgt in einem ruhigen, möglichst elektrisch abgeschirmten Raum, dessen Temperatur über 22 °C liegen sollte, um ein Kältezittern der Muskulatur zu vermeiden. Unruhige Patienten können leicht medikamentös sediert werden (Lorazepam 0,5–2 mg, 1–2 h vor Untersuchung, oder Diazepam 2–5 mg). Bei Gabe von Sedativa muss allerdings immer der Aspekt der anschließenden

Fahrtüchtigkeit berücksichtigt werden. Schmerzpatienten sollten vor der Ableitung analgsiert werden (Paracetamol 1000 mg etwa eine Stunde vor der Ableitung).

Zur Ableitung wird der Patient rücklings auf einer Untersuchungs- liege gelagert. Werden nur kortikale Wellen ausgewertet, ist die Hauttemperatur am Stimulationsort des peripheren Nerven mit einer Rotlichtlampe auf mindestens 34 °C zu erwärmen, da die periphere Nervenleitgeschwindigkeit stark temperaturabhängig ist. Bei simultanem Abgriff spinaler und kortikaler Potentiale erübrigt sich dies, da die spinale Überleitungszeit weitgehend temperaturunabhängig ist; als Bezugspunkt der kortikalen Gipfel gelten dann die spinalen Gipfel. Während der Ableitung bleiben die Augen geschlossen, der Mund ist leicht geöffnet, so dass Muskelartefakte der Kau- muskulatur die kortikalen SEP nicht beeinträchtigen.

1.4.2 Elektrische Nervenstammstimulation

Zur Senkung des Hautwiderstandes kann die Haut am Reizort mit einer Schmirgelpaste enthornt und entfettet werden. Die Reizelektrode wird exakt längsparallel über dem Nervenstamm mit proximaler Lage der Kathode aufgesetzt (Abb. 1.2). Bei sensibler Finger- oder Zehenreizung werden Ringelektroden empfohlen. Entsteht bei Reizung mit Oberflächenelektroden ein zu großer Reizartefakt, können auch über den Nervenstamm eingestochene sensible Reizelektroden verwendet werden. Die Erdelektrode sollte, falls es die Ableitbedingungen zulassen, zwischen Stimulations- und Ableitelektrode fixiert werden, um den Reizartefakt zu minimieren.

Bei sensiblen Nerven wählt man als Reizstärke den dreifachen sensiblen Schwellenwert. Die sensible Schwelle wird als die Reizstärke definiert, bei der der Stromimpuls erstmals wahrgenommen wird. Bei rein motorischen und gemischt motorisch/sensiblen Nerven liegt die Reizstärke bei 3–4 mA über der motorischen Schwelle, d.h. in der Regel zwischen 5–15 mA. Die

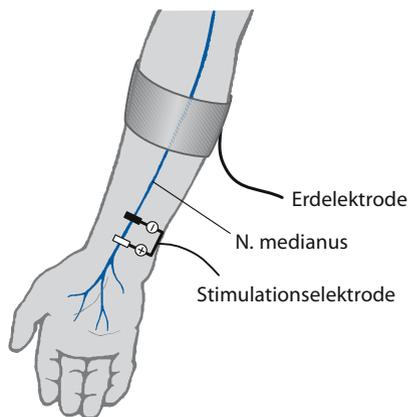


Abb. 1.2. Prinzip der elektrischen Nervenstammreizung

motorische Schwelle ist die Stimulationsstärke, bei der die erste Muskelkontraktion der von dem Nerven versorgten Muskulatur sichtbar wird. Wichtig ist, dass während der gesamten Ableitung eine kräftige Zuckung der von dem Nerven versorgten Muskulatur wahrzunehmen ist. Bei bewusstlosen Patienten im intensivmedizinischen Bereich ist zur Reizung die zweifache motorische Schwelle zu wählen.

Zur Stimulation verwendet man 0,1–0,2 ms dauernde Rechteckimpulse. Bei peripheren Neuropathien kann eine Verlängerung der Impulsdauer auf 500 μ s hilfreich sein. Für die peripheren, spinalen und frühen kortikalen Potentiale beträgt die gemeinsame Reizfolgefrequenz 3–5 Hz. Normalerweise werden die Nerven jeder Seite einzeln stimuliert und die SEP-Wellen beider Seiten miteinander verglichen. Bei der intraoperativen Überwachung während Wirbelsäulen- oder Rückenmarksoperationen kann eine bilaterale simultane Reizung indiziert sein, um intraoperativ ausreichend hohe spinale Potentialamplituden zu erhalten. Auf jeder Seite werden 512 artefaktfreie Durchläufe aufsummiert, wobei jedes Potential auf seine Reproduzierbarkeit überprüft werden muss. Nur reproduzierbare Wellen eignen sich zur Auswertung.

1.4.3 Verstärker- und Filtereinstellung

Die Bildschirmverstärkung sollte individuell angepasst werden, die Spannungsgröße pro Bildschirmeneinheit liegt dabei zwischen 2,5–10 μ V/Einheit.

Folgende Filtereinstellungen werden empfohlen:

Tabelle 1.1. Filtereinstellungen

Filtereinstellung	Hochpassfilter (untere Grenzfrequenz)	Tiefpassfilter (obere Grenzfrequenz)
■ Spinale SEP – Komponenten	30–50 Hz	3000 Hz
■ Kortikale SEP – Komponenten	2–5 Hz	3000 Hz

1.4.4 Ableitorte

Sowohl bei der kortikalen als auch spinalen Potentialregistrierung werden meist Oberflächenelektroden benutzt. Die kortikalen Ableitpositionen (differente Elektrode) werden entsprechend dem internationalen 10-20-System für EEG-Ableitungen ausgemessen. Die Skalp-Positionen liegen dabei 2 cm hinter den entsprechenden Markierungen des 10-20-Systems und somit weitgehend über dem Gyrus postcentralis, wo die primären kortikalen SEP-Anteile entstehen (Abb. 1.3). Bei Armnervenstimulation wird jeweils über der kontralateralen Hemisphäre abgeleitet. Da die Fußrepräsentation am Interhemisphärenspalt liegt, genügt bei Beinervenstimulation eine einzige

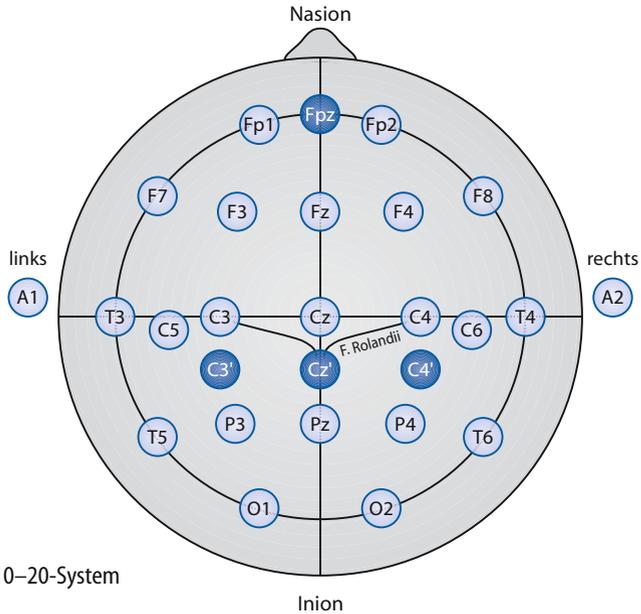


Abb. 1.3. Internationales 10–20-System der Elektrodenplatzierung

Tabelle 1.2. Ableitorte der spinalen und kortikalen SEP

	Kortikale Ableitung	Spinale Ableitung	Analysezeit
■ N. medianus	C3' bzw. C4'	HWK2 und HWK7	100 ms
■ N. tibialis	Cz'	LWK1 (evtl. HWK2)	100–200 ms
■ N. trigeminus	C5 bzw. C6	–	50 ms

Ableitposition für beide Seiten. Die Referenzelektrode (indifferente Elektrode) kann routinemäßig bei Fpz (Stirnelektrode) angebracht werden. Sitzt die Bezugslektrode bei Fpz, kommen die kortikalen SEP-Anteile relativ artefaktfrei zur Darstellung. Wird eine extrazephalere Referenz benutzt, lassen sich bei einem kortikalen Potentialabgriff auch subkortikale, spinale und periphere SEP-Gipfel abgreifen („Fernfeldaktivität“). Diese Registrierungen sind jedoch störanfällig und finden weniger in der Klinik als in der Forschung ihre Verwendung.

Bei spinaler Potentialdarstellung können die zervikalen Ableitorte ebenfalls gegen die Referenz bei Fpz gemessen werden; zur Registrierung lumbaler Wellen wird die Bezugslektrode am Beckenkamm angebracht. Auch zur Darstellung des Erb-Potentials kann eine frontomediane Referenz verwendet werden.

Um das Ausmaß etwaiger peripherer Leitungsverzögerungen abschätzen zu können, sollte bei peripherer Nervenstammstimulation zur Differenzie-

Tabelle 1.3. SEP-Stimulationsorte

Nerv	Reizort
■ N. medianus	– Handgelenksbeugeseite; zwischen den Sehnen des M. palmaris longus und des M. flexor carpi radialis – Rein sensible Medianusstimulation: Ringelektroden im Bereich der Finger I–III
■ N. ulnaris	Handgelenksbeugeseite; radial der Sehne des M. flexor carpi ulnaris
■ N. musculocutaneus	Ellenbogengelenksbeugeseite; lateral der Bizepssehne
■ N. tibialis	Sprungelenk; unterhalb des Malleolus medialis
■ N. peroneus communis	Am Fibulaköpfchen
■ N. peroneus superficialis	Sprungelenksstreckseite; in Höhe des Retinaculum extensorum
■ N. suralis	Sprungelenk; unterhalb des Malleolus lateralis
■ N. trigeminus	Alternierende Reizung von Ober- und Unterlippe

rung zwischen peripheren und zentralen Leitungsverzögerungen immer eine spinale Bezugsableitung mitregistriert werden.

1.4.5 Stimulationsorte

1.4.5.1 Nervenstammstimulation

Prinzipiell lassen sich Skalp-SEP nach Stimulation eines jeden peripheren Nervenstammes gewinnen, wobei sich die Auswahl des zu stimulierenden Nerven immer nach individuellen klinischen Gesichtspunkten zu richten hat. Es werden deshalb nachfolgend nur die am häufigsten verwendeten Reizorte angeführt. Generell werden wegen der guten Darstellbarkeit der Wellen und der damit verbundenen klinischen Aussagen die SEP am häufigsten vom N. medianus und vom N. tibialis abgeleitet.

1.4.5.2 Dermatomeizung

Bei der Dermatomeizung werden die kutanen Afferenzen zur Funktionsprüfung mit herangezogen.

Zur Stimulation spinaler Dermatomegmente stimuliert man seitenvergleichend im klinisch auffälligen Dermatome mit flachen Oberflächenelektroden entsprechend der anatomischen Dermatomeverteilung (Abb. 1.4). Bei den Dermatome-SEP kommt den absoluten Latenzen der Reizseite oft eine weniger große Bedeutung zu. Die Potentialdarstellung auf der gesunden Gegenseite ist häufig von größerer Aussagekraft, so dass das SEP der klinisch unauffälligen Seite als Befundkontrolle dient. Als Besonderheit ist anzumerken, dass bei Stimulation der Dermatome auf der Dorsalseite des

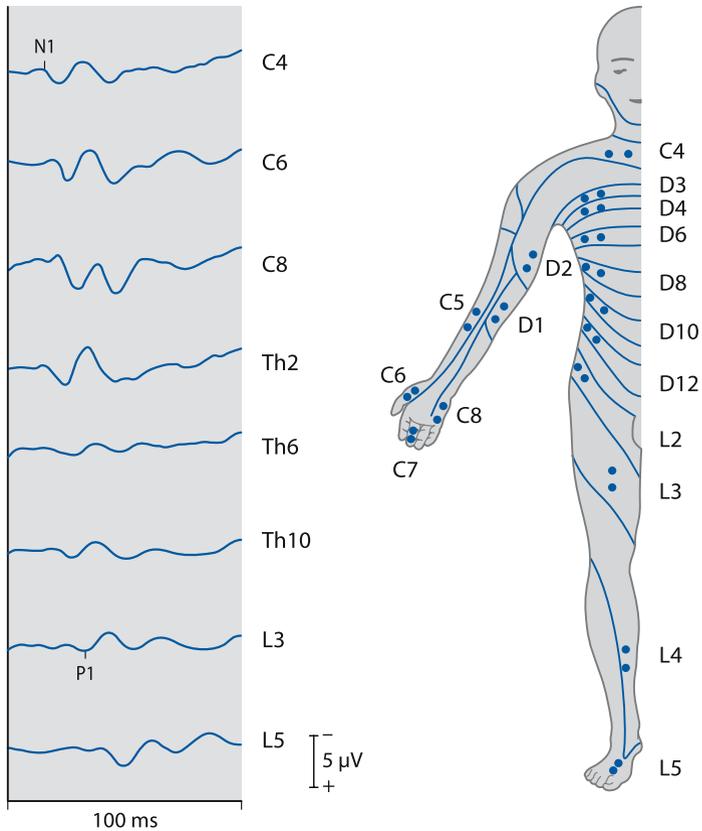


Abb. 1.4. Dermatostimulationsorte und repräsentative Dermatome-SEP. (Modifiziert nach Jörg 1977)

Tabelle 1.4. SEP-Hautnervenstimulationsorte

Dermatom	Reizort
C 5	N. cutaneus antebrachii lateralis (2 cm distal der Ellenbeuge lateral)
C 6	Ringelektrode am Daumen oder Ramus superficialis nervi radialis am Processus styloideus radii
C 7	Ringelektrode am Endglied des Mittelfingers (Vermeidung einer Mitstimulation des N. radialis)
C 8	Ringelektrode am Kleinfinger
L 4	N. saphenus an der Vorderkante der Tibia
L 5	N. peroneus superficialis am Retinaculum extensorum
S 1	N. suralis oder N. tibialis (beim N. tibialis Mitreizung von S 2)
S 2	N. pudendus

Ober- und Unterarms die frühen Komponenten P15 und N20 nicht zur Darstellung kommen. Ein wesentlicher Nachteil der Dermatom-SEP besteht darin, dass die Potentiale bei verspannten Patienten oft schwer zu beurteilen sind und die Amplituden recht klein sind. In diesem Fall kann man sich bei entsprechenden Segmenten mit der Stimulation von Hautnerven oder von gemischten Nerven behelfen, die weitgehend monoradikulär innerviert werden (Tabelle 1.4).

1.5 Normalbefunde und Auswertung

Gemäß internationaler Vereinbarungen sind die Ableitelektroden am Registriergerät so zu verschalten, dass eine Kurvenauslenkung nach oben Negativität und eine nach unten Positivität unter der differentiellen Ableitelektrode bedeutet.

! In die SEP-Beurteilung gehen folgende Kriterien ein:

- SEP-Verlust,
- Absolutlatenzen der Potentialgipfel und deren Seitendifferenzen,
- Zwischengipfelzeiten und deren Seitendifferenzen,
- Gipfelamplituden mit Seitendifferenzen,
- Potentialkonfiguration und Potentialausprägung.

In der Regel werden die Latenzen mit dem systemintegrierten „Cursor“ unter visueller Kontrolle ausgemessen. Als Grenzbereiche der Normalbefunde gelten die in den nachstehenden Tabellen angegebenen Normwerte.

Die Amplituden werden meist als Potentialdifferenz zweier benachbarter Gipfel und somit als relative Amplituden vermessen („Peak-to-peak-Methode“). Nachteilig ist bei diesem Vorgehen, dass Potentialamplituden vermessen werden, die unterschiedlichen Generatorstrukturen entstammen. Selten wird die Amplitude als absolute positive oder negative Auslenkung im Verhältnis zu einer virtuellen Grundlinie bestimmt („Base-to-peak-Methode“). Da jedoch eine schwankungsfreie Basislinie bei vielen SEP schwer festzulegen ist, fließen bei dieser Methode häufig subjektive Interpretationsmomente ein. Wegen der hohen intra- und interindividuellen Schwankungsbreite der Amplituden ist deren diagnostische Aussagekraft eingeschränkt, so dass die Amplituden am besten im Vergleich zur klinisch nicht affizierten Seite beurteilt werden sollten. Eine Amplitudendifferenz von >50% im Seitenvergleich ist als pathologisch zu werten.

1.5.1 SEP-beeinflussende Faktoren

1.5.1.1 Körpergröße

Die Körpergröße und v. a. die Länge der Gliedmaßen (bzw. der peripheren Strecke) haben einen wichtigen Einfluss auf die Latenz der spinalen und kortikalen SEP (Abb. 1.5). Dies trifft vor allem für die peripheren, spinalen und frühen kortikalen Gipfel sowohl nach Armnerven- als auch nach Beinervenreizung zu. Einflüsse der Körpergröße auf die spinokortikale Überleitungszeit nach Reizung des N. tibialis oder des N. peroneus spielen hingegen nur eine geringe Rolle. Um den peripheren Größenfaktor in der Befundinterpretation zentraler SEP-Latenzen zu eliminieren, sollten die kortikalen Latenzen immer im Verhältnis zu spinalen Ableitungen interpretiert werden (Berechnung der spinokortikalen Überleitungszeit). Nur bei sehr großen ($>1,85$ m) oder kleinen ($<1,60$ m) Patienten ist bei grenzwertigen Messwerten eine Größenkorrektur der spinokortikalen Überleitungszeit nach Beinnervenstimulation notwendig; nach Armnervenstimulation erübrigt sich dieses Vorgehen.

1.5.1.2 Alter

Auch das Alter hat Auswirkungen auf die SEP-Latenzen und -Amplituden, wobei beim Medianus-SEP über eine positive Korrelation der kortikalen Latenzen mit steigendem Lebensalter berichtet wurde. Auch die spinokortikale Überleitungszeit (N13–N20) steigt vom 4. bis zum 90. Lebensjahr stetig an. Nach Medianus-Stimulation wurde eine Amplitudenabnahme des Nackenpotentials mit zunehmendem Alter festgestellt, während die postzentral generierten „Peaks“ (N20, P30 und N33) im höheren Alter eher eine Amplitudenzunahme erfahren.

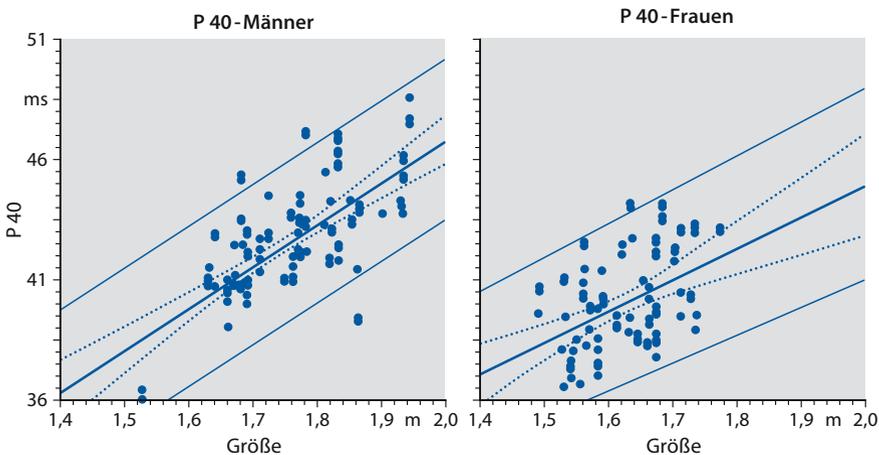


Abb. 1.5. Größenabhängigkeit der P40-Latenzzeit beim Tibialis-SEP

Beim Tibialis-SEP korrelieren das lumbale N22-Potential, der kortikale P40-Gipfel und die spinokortikale Überleitungszeit N22–P40 signifikant positiv mit dem Alter. Eigene Befunde belegen, dass sich die Altersabhängigkeit besonders auf die kortikalen Gipfel P60 und N75 auswirken. So steigt bei weiblichen Probanden die N75-Latenz vom 20. bis zum 60. Lebensjahr jährlich um 0,22 ms, während der Anstieg für den P40-Gipfel bei denselben Probanden im Mittel nur 0,04 ms pro Jahr beträgt. Im Gegensatz zu den Befunden beim Medianus-SEP erfahren die frühen kortikalen SEP-Gipfel mit steigendem Alter eher eine Amplitudendepression, erst die Latenzen, die später als 100 ms auftreten, nehmen im höheren Alter wieder an Amplitude zu.

Werden SEP bei Säuglingen oder Kindern abgeleitet, ist zu berücksichtigen, dass die Markscheiden noch nicht ausgereift sind und die Leitungsgeschwindigkeit dementsprechend langsamer ist. Hierzu kommt noch, dass sich die Größenverhältnisse des Kindes deutlich von denen des Erwachsenen unterscheiden. Das zunehmende Größenwachstum mit Folge einer Latenzzunahme der SEP-Gipfel und die Markscheidenreifung mit einer Beschleunigung der Überleitungsgeschwindigkeit wirkt sich auf die Latenzen der SEP gegensätzlich aus.

Die Latenz der primären kortikalen Antworten nach Medianusfingerstimulation liegt beim gesunden Neugeborenen bei 30 ms. Im Alter von sechs Monaten bis etwa zum achten Lebensjahr ist der Beginn der primären kortikalen Negativität nach Medianusreizung um 5,5–6 ms kürzer als beim Erwachsenen. Erwachsenenwerte werden erst im Alter von ca. 14 Jahren erreicht.

1.5.1.3 Geschlecht

Bei Reizung des N. medianus weisen Frauen sowohl bei spinalen als auch bei kortikalen SEP-Gipfeln signifikant kürzere Latenzen als Männer auf. Die Befunde für die kortikalen Tibialis-SEP-Latenzen sind kontrovers; während Kakigi et al. 1987 und Chu et al. 1986 keine Geschlechtsabhängigkeit fanden, belegen eigene Untersuchungen bei den postzentral und früh parietal generierten Gipfeln niedrigere Werte bei Frauen. Bei Frauen ist die P40-Latenz um 0,87 ms und die P60-Latenz um 1,38 ms kürzer als bei Männern.

! Während die Körpergröße bei der Befundinterpretation der SEP immer zu berücksichtigen ist, ist eine Gewichtung von Alter und Geschlecht nur bei grenzwertigen Resultaten vorzunehmen.

1.5.1.4 Temperatur

Da die periphere Nervenleitungsgeschwindigkeit stark temperaturabhängig ist, sollte (zur Vermeidung einer kältebedingten Leitungsgeschwindigkeitsverminde-

rung), eine seitengleiche Erwärmung der Extremitäten auf 34 °C Hauttemperatur vorgenommen werden. Extreme Erhöhungen der Körperkerntemperatur (42 °C) können zu einem Verlust der kortikalen Reizantworten führen, was v. a. bei der Amplitudeninterpretation von Intensivpatienten mit hohem Fieber wichtig ist.

1.5.1.5 Pharmakologische Einflüsse

Der Einfluss von Pharmaka auf die SEP und dabei im Wesentlichen auf die spinalen und primär kortikalen Antworten wird immer noch kontrovers diskutiert. Da es keine allgemeingültigen Regeln gibt, sollte bei der Befundinterpretation ein Medikamenteneinfluss immer dann diskutiert werden, wenn sonst nicht erklärbare Diskrepanzen zwischen dem SEP-Resultat und klinischer Untersuchung bestehen. In diesem Fall sind, wenn aus klinischer Sicht indiziert, Kontrolluntersuchungen in einer Medikationspause zu empfehlen.

1.5.2 Ableitung von SEP nach Armnervenstimulation

Grundsätzlich können SEP nach Nervenstamm- oder Dermatomstimulation aller sensibler oder gemischter Nerven der oberen Extremitäten abgeleitet werden. Am häufigsten wird allerdings wegen der guten Reproduzierbarkeit der N. medianus untersucht. Die Latenzen der übrigen Armnerven sind im Vergleich zum N. medianus bei distaler Stimulation in der Regel um 1–2 ms länger und die Amplituden etwas niedriger. Die Normwerte für das Medianus- und Ulnaris-SEP sind den nachstehenden Tabellen zu entnehmen (Tabellen 1.5–1.26).

Während für die Routineableitung eine Zweikanalregistrierung mit spinalem und kortikalem Potentialabgriff genügt, ist bei speziellen Fragestellungen (z. B. kombinierte periphere und zentrale Läsion; Wurzelkrankungen) eine Vierkanalregistrierung mit Ableitungen über dem Erb-Punkt, dem Dornfortsatz von HWK7 und HWK2 sowie dem sensiblen Kortex nötig. Ist hingegen eine simultane Vierkanalregistrierung technisch nicht möglich, behilft man sich, indem zuerst über Erb und HWK7 und danach über HWK2 und Kortex abgeleitet wird. In Abb. 1.6 ist ein typisches Vierkanal-Medianus-SEP dargestellt.

1.5.2.1 Erb-Potential

Nach Handgelenksstimulation des N. medianus kann am Erb-Punkt 2 cm oberhalb der Schlüsselbeinmitte ein triphasisches Potential mit initial positiver Auslenkung abgegriffen werden (Abb. 1.6 und Abb. 1.7). Das Potential entsteht im Plexus brachialis und ist meist gut darstellbar. Die Latenzen werden am hohen negativen Hauptgipfel gemessen, wobei als oberer Latenzgrenzwert 12,4 ms und als Mittelwert $10,2 \pm 0,88$ ms gilt; die Latenz ist dabei stark von der Armlänge abhängig. Die Amplitude wird als Differenz

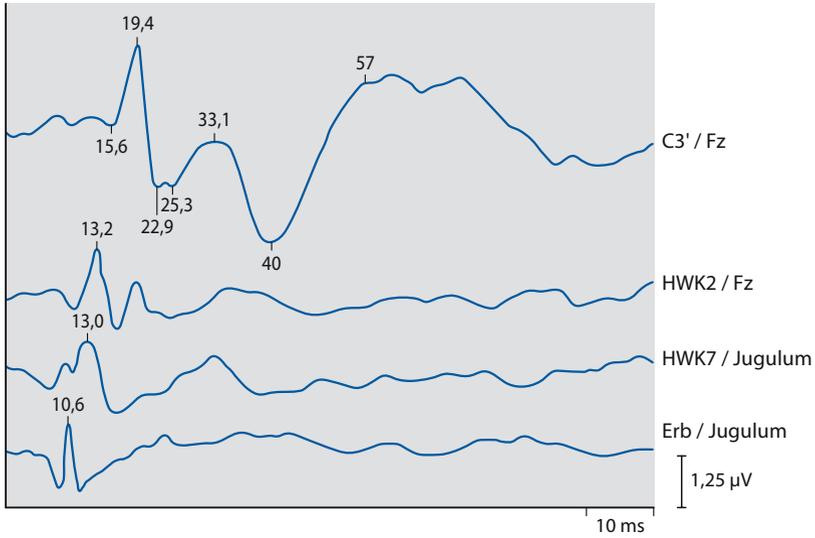


Abb. 1.6. Vierkanal-Medianus-SEP eines gesunden 40jährigen Mannes nach Stimulation des rechten N. medianus am Handgelenk. Angabe der gemessenen Latenzen. Gipfelbezeichnungen siehe Abb. 1.7

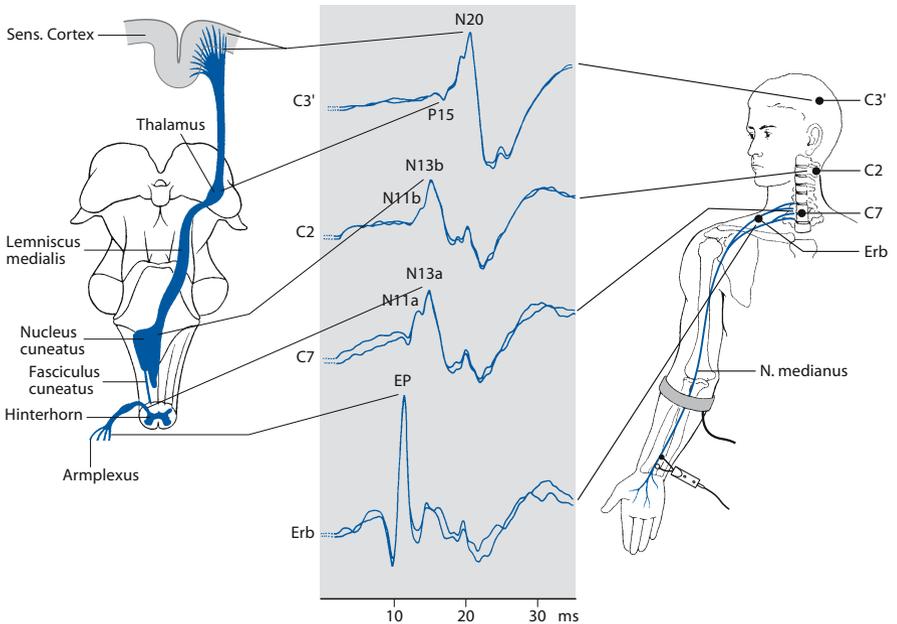


Abb. 1.7. Ableit- und Ursprungsorte der peripheren und zentralen Medianus-SEP-Gipfel. (Modifiziert nach Stöhr 1996)

der Kurvenscheitelpunkte des positiven Vorgipfels und des negativen Hauptpeaks vermessen. Während der SEP-Ableitung ist zur Vermeidung methodischer Fehler auf eine körperparallele Lagerung der Arme zu achten, da sonst eine leichte Latenzverzögerung und Amplitudendepressionen des Plexuspotentials auftreten können.

Folgende diagnostische Hinweise bietet das Erb-Potential:

- Aus der Distanz zwischen Stimulations- und Ableitort (in Millimetern) und der Latenz (in Millisekunden) der positiven Vorkomponente kann die periphere Nervenleitgeschwindigkeit errechnet werden.
- Die Höhe der Erb-Potentialamplitude ist ein Maß für die Zahl erregter Axone; eine Amplitudenminderung lässt den Rückschluss auf eine gestörte axonale Funktion zu. Hierbei ist weniger die absolute Amplitude als Maßzahl zu nehmen, vielmehr sollte die Amplitude im Rechts-Links-Vergleich beurteilt werden, wobei ein Seitenunterschied von >50% als sicher pathologisch zu werten ist.
- Eine elegante Möglichkeit wurzelnahe Läsionen dahingehend einzuordnen, ob sie diesseits oder jenseits des Spinalganglions lokalisiert sind, ergibt sich aus der gemeinsamen Beurteilung des Erb-Potentials und des SEP-Gipfels bei HWK7. Ist der Amplitudenquotient Erb-Amplitude/ Zervikal-amplitude N13a <1,1, so ist eine Schädigung proximal des Spinalganglions anzunehmen (infraganglionärer Schädigungstyp). Ergibt sich ein Quotient von >8,8, so liegt die Läsionsstelle distal des Spinalganglions (supraganglionärer Schädigungstyp).

1.5.2.2 Zervikale SEP-Gipfel

Werden zeitgleich SEP über den Dornfortsätzen von HWK7 und HWK2 registriert, so treten weitgehend identische Potentialformen mit annähernd gleichen Latenzen auf (Abb. 1.6 und Abb. 1.7). Die Amplituden der spinalen Gipfel werden dabei von der Grundlinie oder zum positiven Nachgipfel gemessen.

Trotz ähnlicher Konfiguration sind die Potentialgeneratoren an beiden Ableitorten verschieden. Zur besseren Unterscheidung werden deshalb die über HWK7 abgeleiteten Gipfel durch ein nachgestelltes „a“ und die bei HWK2 sichtbaren Peaks durch ein nachgestelltes „b“ gekennzeichnet. Über HWK7 sind die Gipfel N11a und N13a sichtbar. Der Generator von N11a liegt in der Hinterwurzeintrittszone, N13a geht aus der Summe postsynaptischer Potentiale von einer Hinterhornneuronengruppierung hervor. Der bei HWK2 ableitbare Potentialausschlag N11b repräsentiert die aufsteigende Impulswelle im Hinterstrang, N13b resultiert aus postsynaptischen Potentialen des Nucleus cuneatus. Am bedeutsamsten von den spinalen SEP-Anteilen sind die Gipfel N13a und N13b, die am zuverlässigsten ableitbar sind. Die Potentiale N11a und N11b, die nur eine negative Auslenkung im aufsteigenden Schenkel zu N13a bzw. N13b darstellen, sind oft schwer abzugrenzen.