

3.5 Interpretation

3.5.1 Normalbefund

Ein SEP ist normal, wenn die auf dem jeweiligen Stimulationsort (N. medianus, N. tibialis u. a.) zu erwartenden Potenziale eine Latenz und Amplitude innerhalb der Normalwerte haben. Die Wellenform ist ein weiteres Kriterium, das im Befund bei Abweichungen von der erwarteten Form beschrieben werden muss. Diese Definition gilt nur bei ausreichend gut reproduzierten SEP.

Merke

Für die Medianus-SEP sollte der Latenzunterschied der N20 in 2 Messungen nicht mehr als 0,25 ms und für die Tibialis-SEP der der P40 nicht mehr als 0,5 ms betragen. Amplitudenunterschiede zwischen den Reproduktionen sollten nicht mehr als 20 % betragen.

M!

3.5.2 Grenzbefund

Unsicher reproduzierte SEP sollten unter optimierten Bedingungen wiederholt gemessen werden. Sind Latenzen nur wenig verlängert gegenüber den Normalwerten (N20 des N. medianus unter 0,5 ms; P40 des N. tibialis unter 1 ms), sollte die Messung wiederholt werden. Amplitudenminderungen sind auch im Seitenvergleich ein unsicheres Kriterium.

3.5.3 Pathologische Befunde

Aufgrund physiologischer und pathophysiologischer Voraussetzungen sind je nach Läsionsort charakteristische Potenzialveränderungen zu erwarten, die bezüglich der zugrunde liegenden Ursachen jedoch unspezifisch sind.

► Abb. 3.3 und ► Abb. 3.4 geben eine systematische Übersicht über die zu erwartenden Befundmuster der Tibialis- und Medianus-SEP.

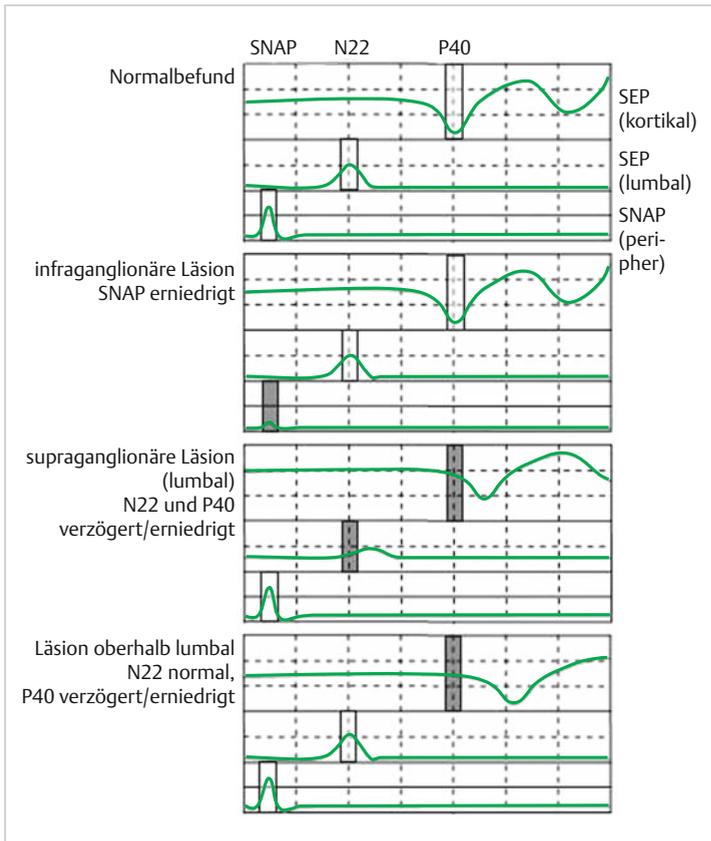


Abb. 3.3 Zu erwartende Veränderungen der Tibialis-SEP in Abhängigkeit vom Läsionsort.

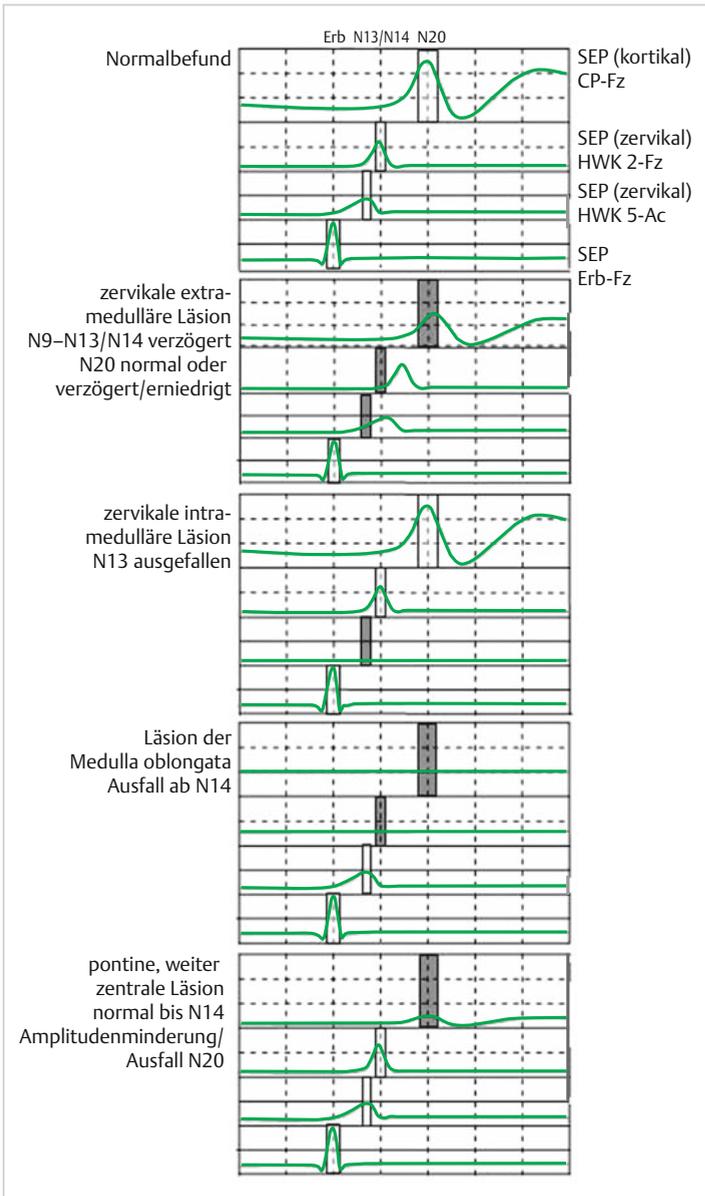


Abb. 3.4 Zu erwartende Veränderungen der Medianus-SEP in Abhängigkeit vom Läsionsort.

Infraganglionäre Läsionen

Bei infraganglionären Läsionen weisen die kortikalen SEP, bedingt durch die Verstärkereigenschaften der zentralen Generatoren, häufig normale Amplituden auf. Die Latenzen sind normal oder gering verlängert. Die Amplitude des SNAP des peripheren Nerven ist entsprechend dem Ausmaß der Schädigung amplitudenreduziert.

► **Polyneuropathien.** Bei Polyneuropathien zeigt sich entsprechend dem Läsionsort ein in der Regel infraganglionäres Läsionsmuster. Durch die zentralen Verstärkermechanismen der Generatoren sind die Amplituden der kortikalen SEP kein verlässlicher Parameter. Die Latenzen aller Komponenten können dagegen, insbesondere bei vorwiegend demyelinisierenden Polyneuropathien, entsprechend der verlängerten peripheren sensiblen Reizleitung verlängert sein. Die zentrale Leit-

zeit ist hingegen normal. Einen wertvollen Beitrag liefern die SEP in der Differenzialdiagnostik der demyelinisierenden Polyneuritis. Hier können in der Anfangsphase der Erkrankung – wenn die Demyelinisierung noch auf die proximalen Nervenabschnitte und die Nervenwurzeln beschränkt ist und entsprechend die neurografischen Befunde bis auf die F-Wellen noch normal sind – bereits deutliche Latenzverzögerungen der SEP beobachtet werden.

Supraganglionäre Läsionen

Supraganglionäre Läsionen weisen bei den *Tibialis-SEP*, sofern die Läsion unterhalb des Konus liegt, verlängerte Latenzen und ggf. erniedrigte Amplituden des lumbalen Potentials N22 und der kortikalen P40-Komponente auf. Liegt die Läsion oberhalb des Conus medullaris, ist eine normale Ausprägung des N22-Potentials bei verzögerter und evtl. erniedrigter P40-Komponente zu erwarten. Das SNAP des peripheren Nerven sollte bei allen Formen der supraganglionären Schädigungen erhalten sein.

Bei den *Medianus-SEP* lassen sich bei den supraganglionären Schädigungen folgende Befundmuster differenzieren:

- ▶ **Zervikale extramedulläre Läsion.** Eine zervikale extramedulläre Läsion lässt typischerweise eine Verzögerung der Interpotenzial-Latenz N9–N13/14 erwarten. Die Latenz der kortikalen N20 kann normal oder verzögert und die Amplitude erniedrigt sein. Das Erb-Potenzial ist entsprechend seiner infraganglionären Entstehung normal.
- ▶ **Zervikale intramedulläre Läsion.** Eine zervikale, rein intramedullär gelegene Läsion weist als typischen Befund eine Amplitudenminderung bis zum Ausfall des spinal generierten N13-Potentials auf.
- ▶ **Läsion der Medulla oblongata.** Eine Läsion der Medulla oblongata führt zu einer Amplitudenminderung bis zum Ausfall der proximal des N13-Potentials generierten Komponenten N14 und N20.
- ▶ **Pontine und weiter zentral gelegene Läsionen.** Eine normale Ausprägung der Potenziale über Erb, N13 und N14 ist zu erwarten. Die kortikalen Komponenten weisen eine erniedrigte Amplitude und/oder verzögerte Latenz auf.

Plexusläsionen

Beim „klassischen“ infraganglionären Schädigungstyp zeigt sich eine Amplitudenabnahme der SNAP und im Elektromyogramm – je nach Ausmaß der axonalen Schädigung – eine floride Denervierungsaktivität. Die Ableitung der SEP ist sinnvoll, um eine zusätzlich supraganglionäre Läsion durch Wurzelverletzung bzw. Ausriss oder eine rein supraganglionäre Schädigung nachzuweisen.

Die Hauptkomponenten der zervikalen Reizantwort N14 und der primäre kortikale Komplex der Medianus-SEP sind bei leichten bis mittelschweren infraganglionären Schädigungen normal oder nicht signifikant erniedrigt und auch bei ausgeprägten Schädigungen aufgrund des synaptischen Verstärkerfaktors erhalten.

Beim supraganglionären Schädigungstyp sollte das distale SNAP in der Neurografie und das Erb-Potenzial der SEP nach Armnervenreizung erhalten bleiben, während das zervikal ableitbare N14-Potenzial erniedrigt oder ausgefallen ist.

Wurzelkompressionssyndrome

Die SEP weisen die für Plexusläsionen beschriebenen Befunde des supraganglionären Schädigungstyps auf (s. o.). Im Vergleich zu den elektromyografisch nachweisbaren Schädigungszeichen in den entsprechenden Kennmuskeln treten die SEP-Veränderungen früher nach der Schädigung auf. Als typischer Befund zeigt sich eine Amplitudenreduktion und Deformierung der kortikalen Reizantwort bei normaler oder nur gering verlängerter Latenz.

Die Sensitivität und Spezifität der SEP zur Diagnose von Wurzelläsionen ist allerdings schlecht.

Spinale Läsionen

Aufgrund der guten Kenntnisse über die Lage der Generatoren können vor allem die Medianus-SEP zur Topodiagnostik zervikaler und zerebraler Läsionen beitragen.

- ▶ **Extramedulläre Läsionen.** Zervikale extramedulläre Läsionen, z. B. in Form der zervikalen Myelopathie, führen zu einer Latenzverzögerung der SEP außer dem Erb-Potenzial N9. Typischerweise ist dann die Interpotenziallatenz N9–N14 verzögert. Die nachfolgenden Komponenten sind verzögert oder fehlen (▶ Abb. 3.5).

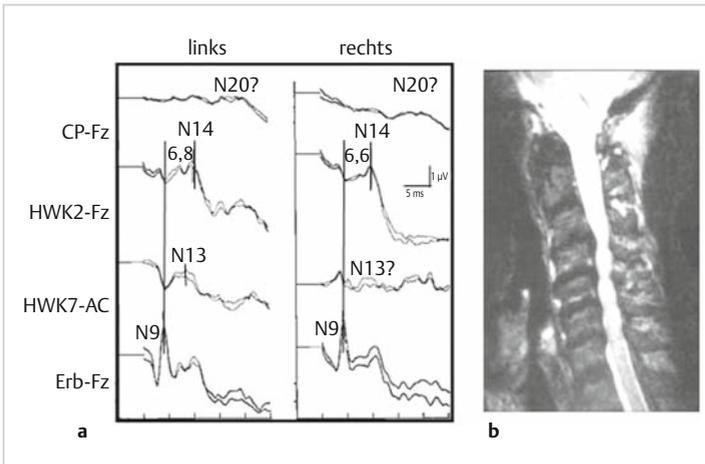


Abb. 3.5 Medianus-SEP bei extramedullärer Läsion.

- a** Medianus-SEP bei einem Patienten mit einer zervikalen Myelopathie als Beispiel für eine extramedulläre Schädigung. Verzögerte Interpotenziallatenz zwischen den Komponenten N9 und N14. N13 rechts ausgefallen.
- b** Ausgeprägte zervikale Myelopathie.

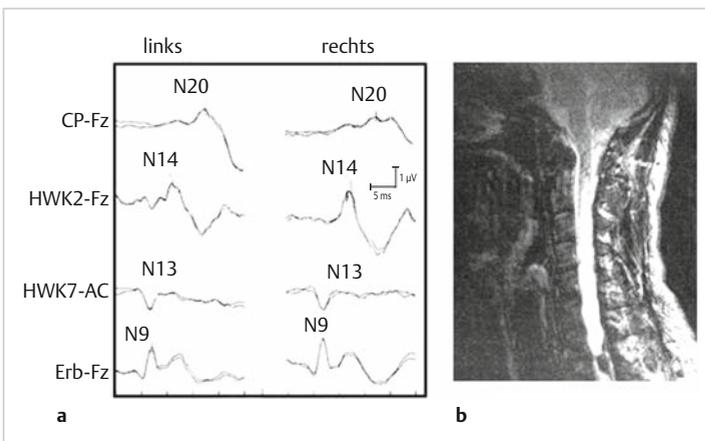


Abb. 3.6 Medianus-SEP bei intramedullärer Läsion.

- a** Medianus-SEP bei einem Patienten mit einer intramedullären Raumforderung. Ausfall der Komponente N13 in den Ableitungen HWK 7–AC.
- b** Blutung infolge eines Hämangioms.

► **Intramedulläre Läsionen.** Zervikale intramedulläre Läsionen weisen im typischen Fall einen Ausfall der postsynaptisch an den spinalen Interneuronen generierten N13-Komponente auf (► Abb. 3.6). Die nachfolgenden Potenziale zeigen weniger häufig Verzögerungen als bei primär extramedullären zervikalen Läsionen.

► **Syringomyelie.** Bei einer Syringomyelie mit rein dissoziierter Sensibilitätsstörung mit Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung sind die SEP überwiegend normal. Bei höhergradiger Ausprägung der Syrinx ist aufgrund des Läsionsorts ein intramedulläres Schädigungsmuster zu erwarten.

► **Läsion in der Medulla oblongata.** Eine Läsion in der Medulla oblongata führt in der Regel zu

einer Veränderung der Potenziale, die proximal der N13-Komponente generiert werden. ► Abb. 3.7 zeigt ein typisches Beispiel mit einer Amplitudenreduktion der N14-Komponente sowie einem Ausfall des kortikal generierten N20-Potenzials auf der betroffenen Seite.

► **Pontine Läsion.** Bei einer pontinen Läsion ist eine Amplitudenreduktion und Latenzverzögerung bis zu einem Ausfall der kortikal generierten Potenziale zu erwarten. Die Komponenten N9–N14 sollten sich hingegen unauffällig darstellen (► Abb. 3.8).

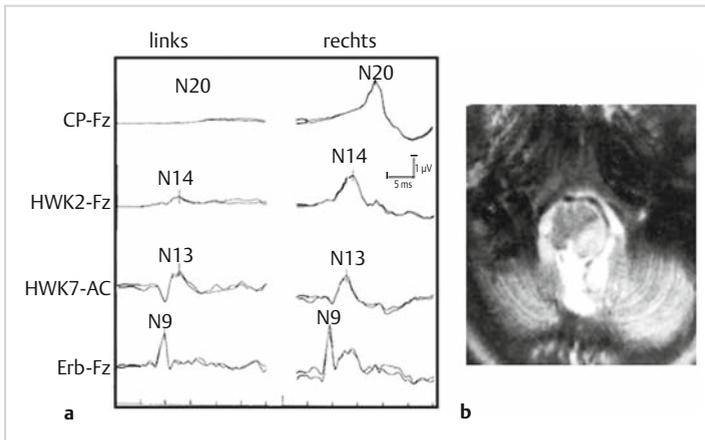


Abb. 3.7 Medianus-SEP bei Läsion in der Medulla oblongata.

- a** Medianus-SEP bei einem Patienten mit einer ischämischen Schädigung der Medulla oblongata. Ausfall der der Komponente N13 folgenden Potenziale N14 und N20 auf der betroffenen linken Seite.
- b** Ischämische Läsion der dorsolateralen Medulla oblongata.

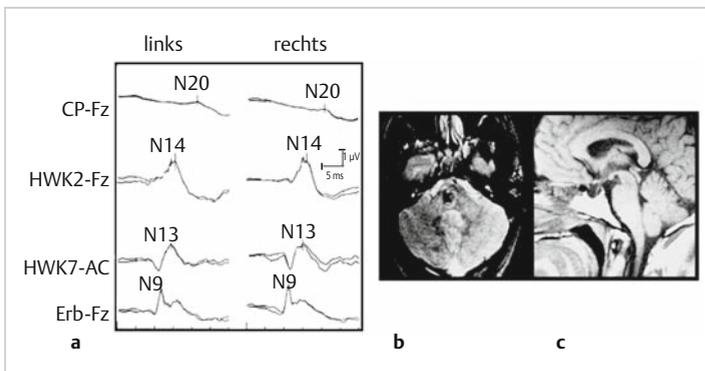


Abb. 3.8 Medianus-SEP bei pontiner Läsion.

- a** Medianus-SEP bei einem Patienten mit einer pontinen Raumforderung. Ausfall bzw. deutliche Amplitudenreduzierung der der Komponente N14 folgenden kortikalen Komponente N20 beidseits.
- b** Koronare Schnittführung.
- c** Sagittale Schnittführung.

Kortikale Läsionen

Kortikale Läsionen können entsprechend der Lage des Generators des entsprechenden Potenzials zu Veränderungen der SEP führen. Insbesondere Läsionen des primären somatosensorischen Kortex lassen Veränderungen der Latenz- und/oder Amplitude von N20 der Medianus-SEP bzw. P40 der Tibialis-SEP erwarten. Die subkortikal generierten Potenziale einschließlich P14 und N18 der Medianus-SEP sind normal.

3.6 Befundbeispiele nach Läsionen und Pathophysiologie

3.6.1 Multiple Sklerose

Ursache für die SEP-Veränderungen bei der multiplen Sklerose sind im Wesentlichen Entmarkungen der Myelinscheiden, die zu einer verzögerten und chronodispersen Reizweiterleitung führen.

Entsprechend sind deutliche Verzögerungen der Latenzen der Potenziale bei relativ gut erhaltener Amplitude charakteristisch.

3.6.2 Vasculäre Prozesse

► **Ischämien im hinteren Stromgebiet.** Wichtig ist die Ableitung der SEP zur Differenzialdiagnostik des Locked-in-Syndroms durch einen Infarkt in der Brücke. Die SEP sind hier normal.

► **Ischämien im Thalamus und der inneren Kapsel.** Infarkte in diesen Strukturen führen je nach Ausmaß der Schädigung sensibler Afferenzen zu einer Veränderung bzw. zum Ausfall der parietalen und frontalen Nahfeld-Potenziale N20, P25 bzw. P22 und N30. Die Fernfeld-Potenziale P14 und N18 bleiben aufgrund ihrer subthalamischen Generierung hingegen erhalten.

► **Kortikale Ischämien.** Entsprechend seiner Generierung im postzentralen Gyrus kann der primäre kortikale Komplex der SEP bei Läsionen in der somatosensorischen Repräsentation ausfallen.

► **SEP als prognostischer Faktor.** Es wurden zahlreiche Studien zur Korrelation zwischen zerebralen Infarkten und Veränderungen der SEP publiziert. Als Faustregel gilt, dass Patienten nach Schlaganfall mit erhaltenen SEP über der betroffenen Seite weniger Beeinträchtigungen der motorischen Funktionen haben und bessere Ergebnisse in der Rehabilitation aufweisen als Patienten mit ausgefallenen SEP.

3.6.3 Komatöse Patienten

► **Koma nach Reanimation.** Zur prognostischen Einschätzung komatöser Patienten sind die Medianus-SEP von großer Bedeutung. Ein beidseitiger Ausfall der Medianus-SEP belegt beim Ausschluss einer Hypothermie eine schlechte Prognose mit einer andauernden Bewusstseinsstörung.

► **Koma nach Trauma.** Auch beim posttraumatischen Koma belegt der bilaterale Ausfall des primären kortikalen Komplexes eine schlechte Prognose mit anhaltendem Koma.

3.6.4 Feststellung des Hirntodes

Nach den Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1998) kann das Erlöschen der zerebralen und der hochzervikalen Komponenten der SEP bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen die Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls belegen und eine weitere Beobachtungszeit ersetzen (s. auch Kap. 17.4). Wenn keine Halsmarkschädigung vorliegt, weisen folgende SEP-Muster bei den genannten Schädigungen die Irreversibilität der klinischen Ausfallsymptome gemäß den allgemeinen Voraussetzungen nach:

- Ausfall der Komponente N13 über HWK 2 gegen Fz bei Fehlen des kortikalen Primärkomplexes bei Fz-Referenz
- Abbruch der Kette der „Far-Field“-Potenziale spätestens nach der Komponente N11/P11 bei extrakranieller Referenz und Ableitung über dem primären sensorischen Kortex

Es sind definierte Reiz- und Ableitbedingungen zu beachten (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1998).

3.6.5 Basalganglienerkrankungen

► **Chorea Huntington.** Gut belegt sind Veränderungen der Potenzialamplituden N20–P25 bei Patienten mit Chorea Huntington bei Ableitung gegen eine Fz-Referenz und eine deutliche Amplitudenabnahme der frontalen N30 bei Ableitungen gegen eine Ohrreferenz. Diese war unabhängig vom klinischen Grad der Ausprägung der Erkrankung und insbesondere unabhängig vom Ausmaß der hyperkinetischen Symptomatik.

► **Morbus Parkinson.** Auch beim Morbus Parkinson wurden Veränderungen der frontalen N30 beschrieben. Abnormalitäten der N30 zeigten sich bei etwa 50% der abgeleiteten Medianus-SEP, unter L-Dopa-Gabe kam es zu einer teilweisen Normalisierung. Die parietalen Potenziale waren nicht verändert.

3.6.6 „Riesen-SEP“

Auffallend hohe Amplituden der kortikalen SEP („giant SEP“) wurden schon von Dawson (1947) bei Patienten mit progressiver familiärer Myoklonusepilepsie beschrieben. Sie sind für diese Erkrankung jedoch nicht spezifisch und als Ausdruck einer kortikalen Hyperexzitabilität infolge einer Störung zentraler Inhibitionsmechanismen zu interpretieren. Sie kommen auch bei myokloniformen Symptomen bei der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, bei posthypoxischen Myoklonien, dem MERRF-Syndrom (Myoklonusepilepsie mit „ragged red fibers“), Dyssynergia cerebellaris myoclonica (Ramsay-Hunt) etc. vor. Intraindividuell schwankt die Amplitude in Abhängigkeit von der jeweiligen Myoklonusaktivität und deren Lokalisation. Bei klinisch einseitiger Myoklonusaktivität ist entsprechend häufig nur bei Reizung der betroffenen Extremität ein Riesen-SEP ableitbar.

3.6.7 Systemdegenerationen

Eine Verlängerung der Interpotenzialdifferenz N14–N20 der Medianus-SEP als Ausdruck einer Störung der zentralen sensorischen Leitung ist ein häufiger Befund bei der Friedreich-Ataxie. Die Bestimmung der zentralen Leitzeit nach Reizung des

N. tibialis ist durch den häufigen Ausfall der N22 erschwert. Das Erb-Potenzial N9 der Medianus-SEP weist entsprechend der axonalen Affektion des peripheren Nervs ebenfalls häufig eine niedrige Amplitude, aber nur selten Latenzverzögerungen auf. In Kap. 11 werden die Befunde ausführlich vorgestellt.

3.6.8 Vitaminmangel-erkrankungen

Entsprechend der segmentalen Demyelinisierung in den langen Rückenmarkbahnen bei der funikulären Myelose zeigt sich eine Verzögerung der SEP. Dies vor allem nach Reizung des N. tibialis. Die Verzögerung scheint sich vor allem durch eine Leitungsverzögerung in der Hinterstrangbahn, weniger in der thalamokortikalen Projektion zu ergeben. Die Veränderungen sind unspezifisch und können nicht zur Abgrenzung von anderen chronischen demyelinisierenden Erkrankungen herangezogen werden.

Chronischer Vitamin-E-Mangel führt u. a. auch zu einer Myelopathie mit verzögerten zentralen Leitzeiten der SEP. Patienten mit einer Ataxie durch Vitamin-E-Mangel weisen Verzögerungen der SEP als Ausdruck einer Beteiligung der zentralen sensorischen Bahnen auf, während die Schädigungszeichen der peripheren Nerven im Vergleich zur Friedreich-Ataxie geringer ausgeprägt sind.

3.6.9 Amyotrophe Lateralsklerose

Verzögerungen der zentralen motorischen Leitzeit der Medianus- und Tibialis-SEP bei Patienten mit amyotropher Lateralsklerose wurden beschrieben. Dies ist möglicherweise Ausdruck einer begleitenden Degeneration der Hinterstrangbahn. Eine diagnostische Relevanz haben diese Befunde nicht.

3.7 Probleme: Was tun?

3.7.1 Patient

► **Entspannung.** Die weitaus häufigste Ursache mangelhafter Ableitungen ist die muskuläre Verspannung des Patienten. Es ist daher auf eine optimal entspannte Lagerung, möglichst halb liegend, zu achten. Der Untersuchungsraum sollte abgedunkelt und ruhig sein. Die Zuschaltung eines Lautsprechers, auf den das EEG-Signal gegeben wird, kann im Sinne eines „Biofeedback“ dem Pa-

tienten helfen, eine maximale Entspannung zu erreichen. Die Reizstärke sollte nicht höher liegen als nötig, um schmerzbedingte Verspannung zu vermeiden.

► **Übergangswiderstand.** Eine Optimierung der Übergangswiderstände der Reizelektroden, z. B. durch Entfetten der Haut und die Verwendung von Elektrodenpaste, hilft, die Schmerzintensität der Stromapplikation zu reduzieren. Insbesondere bei der Ableitung lumbaler SEP kann auch eine Sedierung mit einem Benzodiazepin erforderlich sein, das in üblichen Dosierungen zu keiner Veränderung der SEP führt.

3.7.2 Gerät

Die Erdung des Patienten sollte über eine großflächige Elektrode, z. B. eine Bandelektrode, mit optimiertem Übergangswiderstand erfolgen. Das Reizartefakt lässt sich minimieren, indem die Erde grundsätzlich zwischen Reiz- und Ableitelektrode platziert wird. Eine Brückenbildung zwischen Reizkathode und -anode durch zu viel Elektrodenpaste muss unbedingt vermieden werden.

Der Übergangswiderstand der Ableitelektroden muss kontrolliert werden und unter 5 k Ω liegen. Dazu muss bei Napfelektroden die Haut z. B. mit alkoholischer Lösung entfettet und aufgeraut werden. Alternativ hat sich in unserem Labor die Verwendung von Nadelelektroden sehr gut bewährt.



Tipp

Bei offensichtlich technischen Störungen sollten die Ableit- und Erdungskabel sowie die Ableitelektroden überprüft werden, am einfachsten, indem sie systematisch ausgetauscht werden.