

# Epilepsie – 3er Tandemvorlesung

---

Bach – Sellhaus – Lampert  
Neurologie – Neuropathologie - Physiologie

Sommersemester 2015

# Epilepsie

1. Patientenvorstellung Epilepsie (Bach)
2. Elektroenzephalogramm (Lampert)
  1. Entstehung
  2. Pathologien
3. Neuropathologie der Epilepsie (Sellhaus)
4. Epilepsie in der Klinik (Bach)
5. Weitere Anwendungsbereiche des EEGs in der Klinik (Lampert)

# Patientenvorstellung

# Epilepsie

1. Patientenvorstellung Epilepsie (Bach) ✓
2. Elektroenzephalogramm (Lampert)
  1. Entstehung
  2. Pathologien
3. Neuropathologie der Epilepsie (Sellhaus)
4. Epilepsie in der Klinik (Bach)
5. Weitere Anwendungsbereiche des EEGs in der Klinik (Lampert)

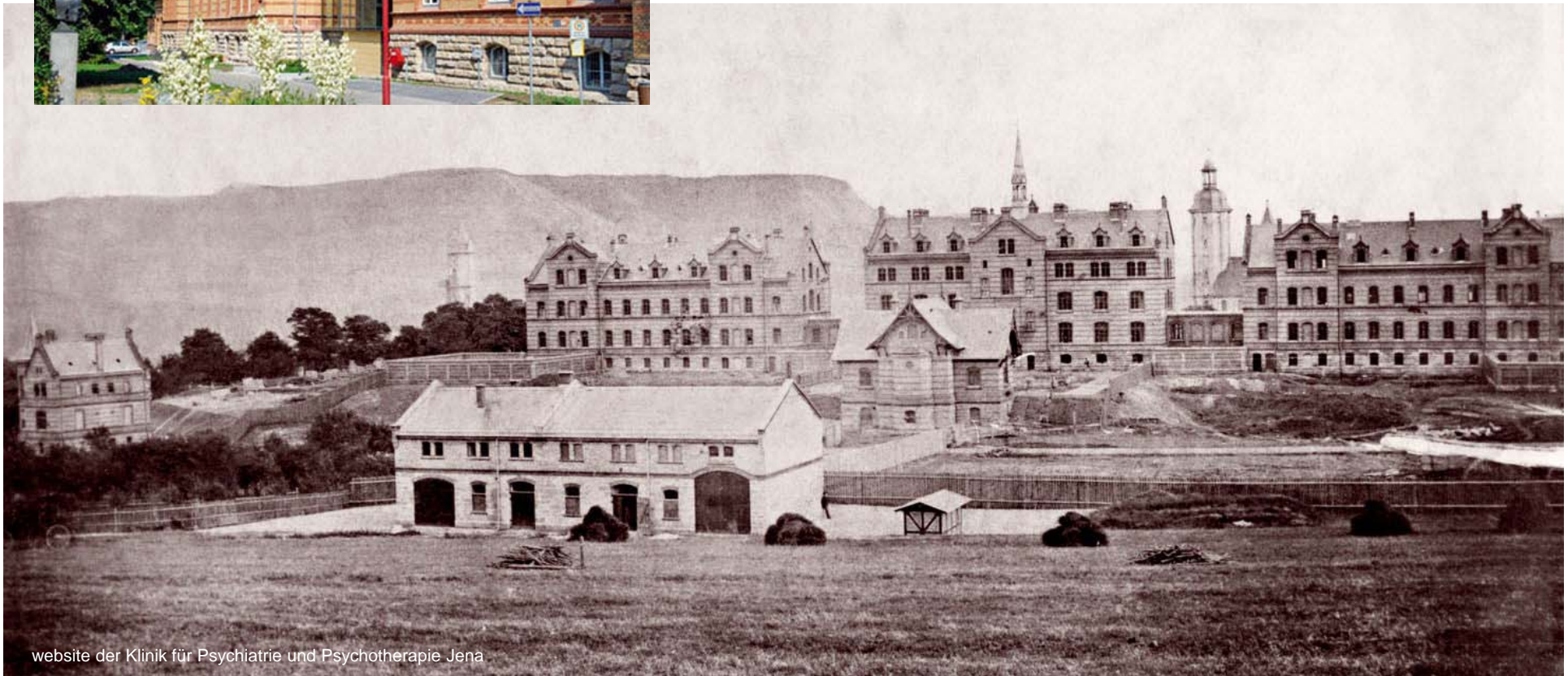
Epilepsie ?

Diagnostik:  
EEG

# Physiologie der EEG-Entstehung



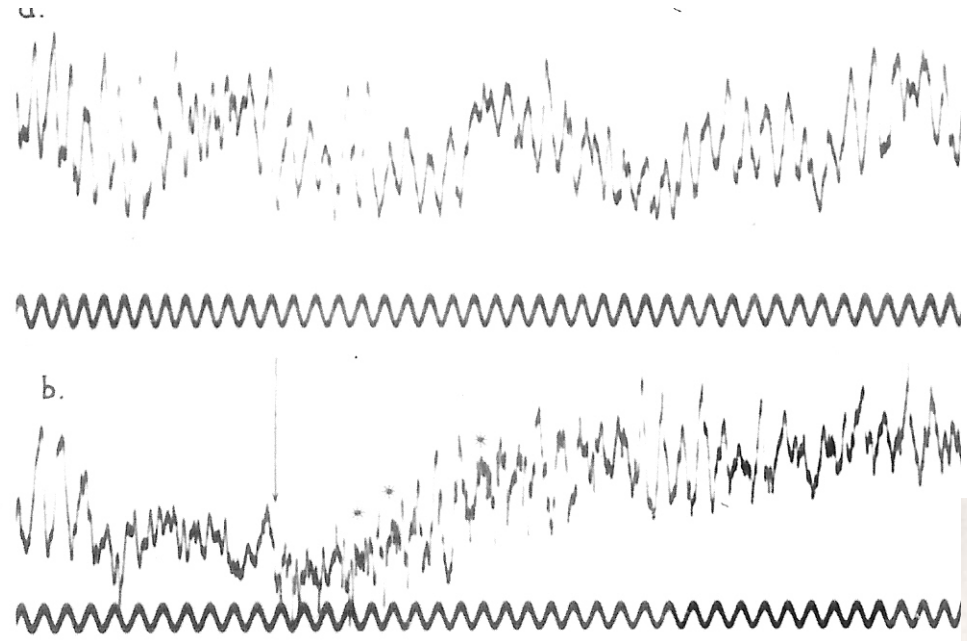
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Jena



website der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Jena

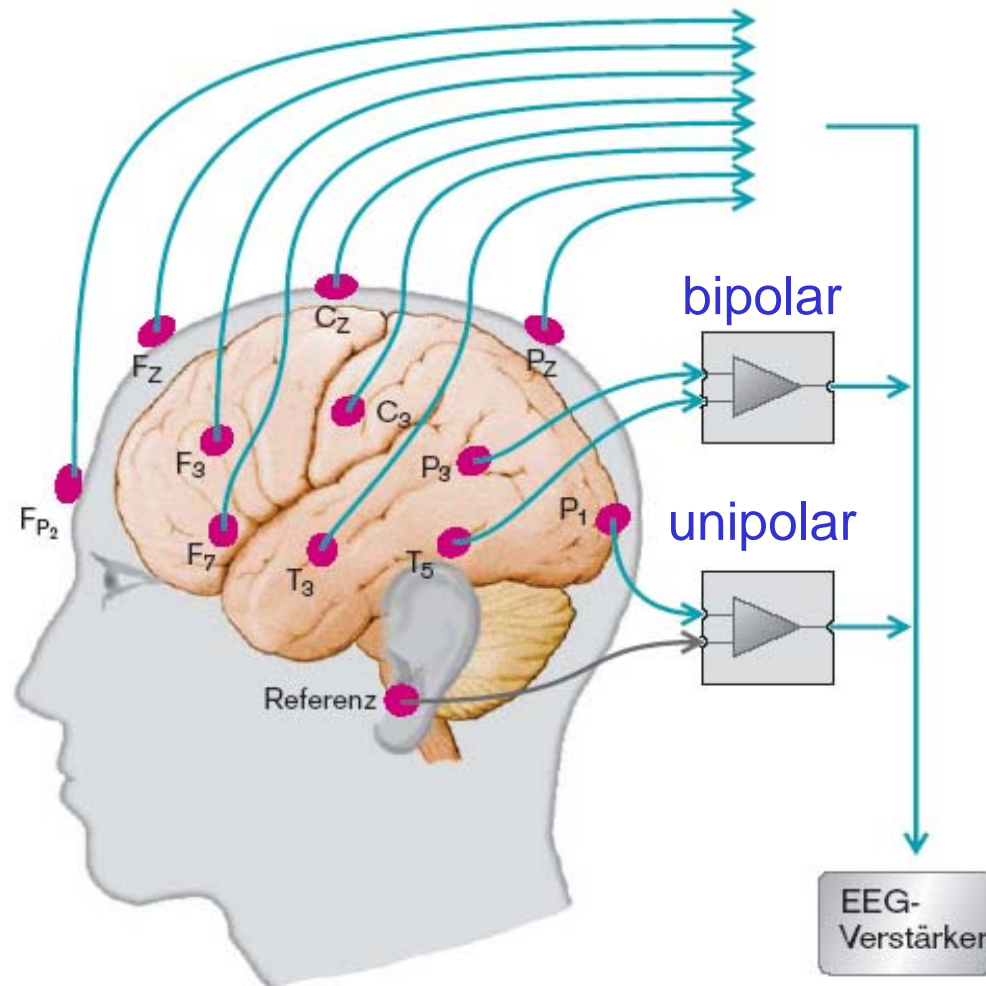


## Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Jena



erstes EEG, registriert am 6. Juli 1924 von Hans Berger  
an einem Patienten mit Trepanationsstelle

# ElektroEnzephaloGraphie, Enzephalogramm (EEG)



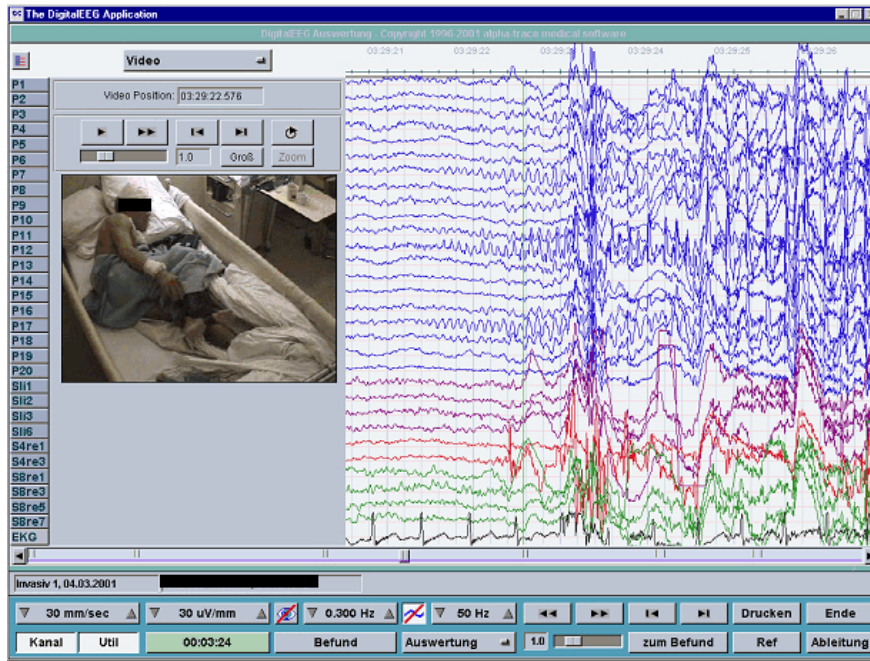
Ableitung von der  
Schädeloberfläche  
an definierten Punkten

bipolar misst  
Potentialunterschiede  
zwischen 2 Elektroden

unipolar zwischen Elektrode  
und Referenz



# EEG in der Klinik

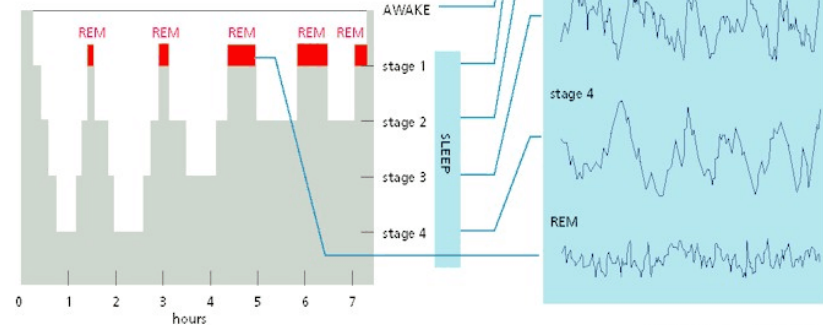


## Epilepsie Diagnostik

- Anästhesietiefe
- Koma-Überwachung
- Hirntod-Diagnose



(C) Progress through stages during sleep cycles



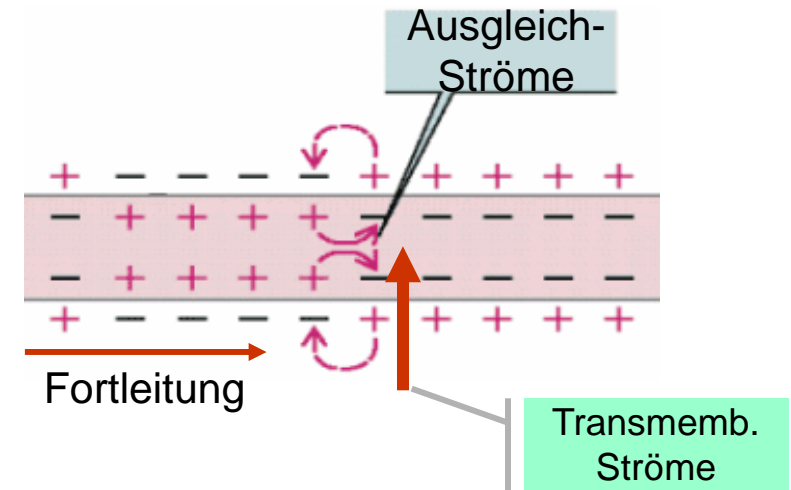
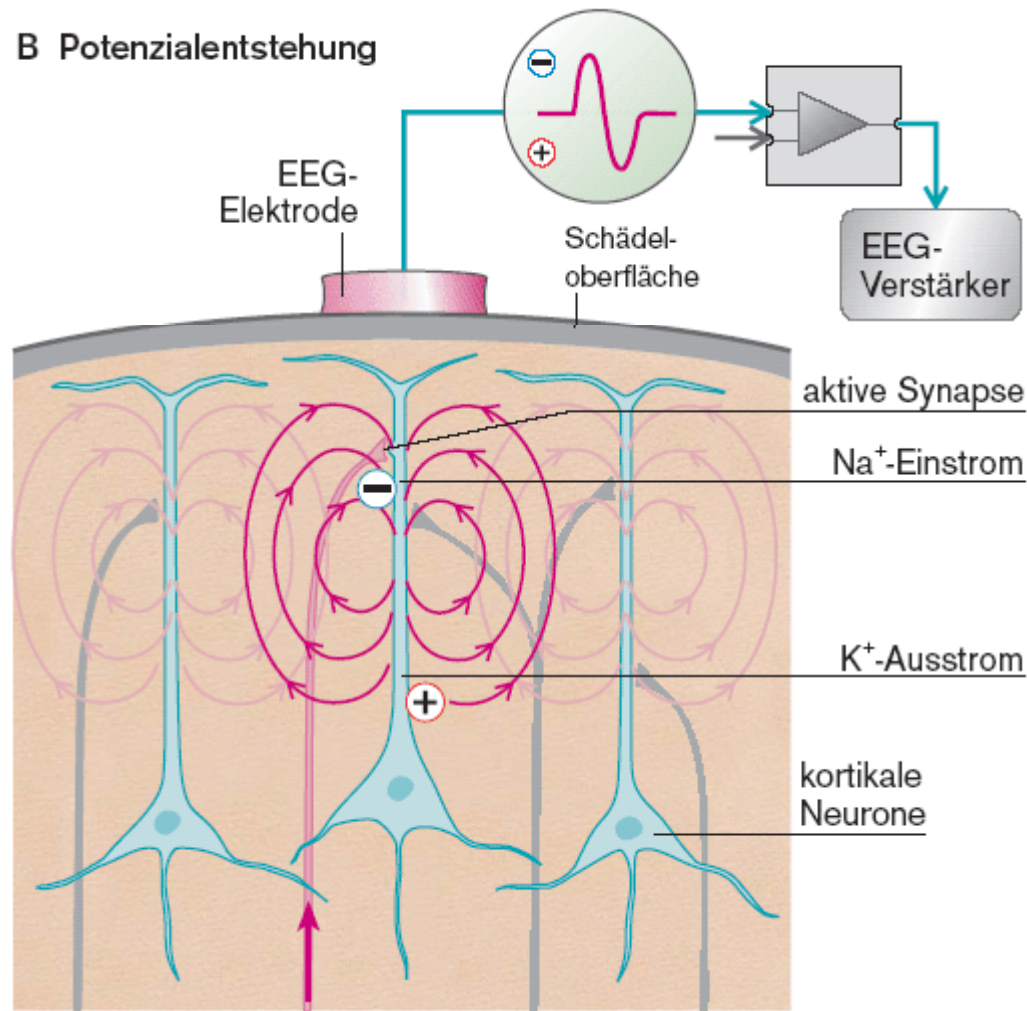
## Schlaf-Überwachung und –Analyse (Somnografie)

# 6 Schichten-Aufbau des Cortex

Input in Schicht IV:  
aus dem Thalamus  
vorallem VLc



# Entstehung des EEG im zerebralen Kortex

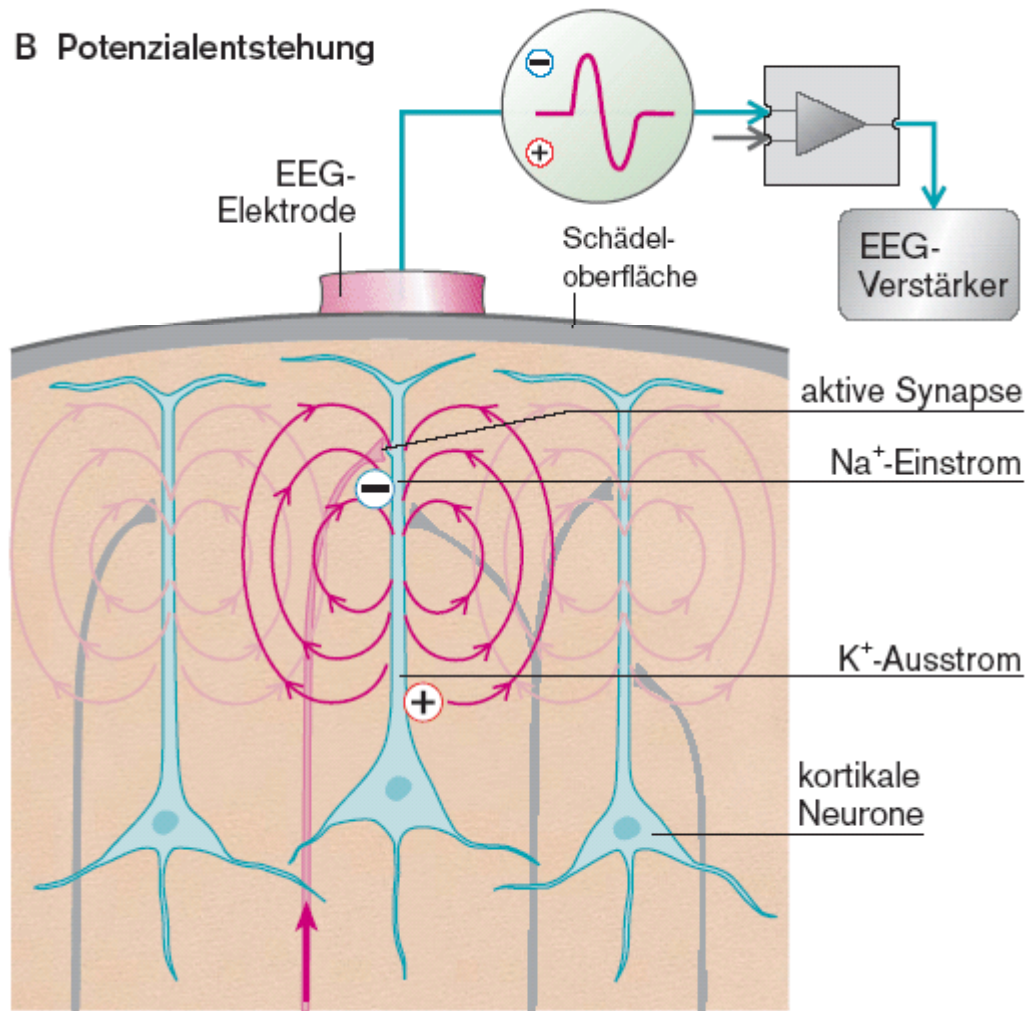


## Aktivität in den Neuronen

- ➡ Aktionspotentiale
- ➡ Synaptische Potentiale
- ➡ Elektrische Felder

Synaptische Potentiale dauern deutlich länger als Aktionspotentiale (bis zu 100 ms)

# Entstehung des EEG im zerebralen Kortex



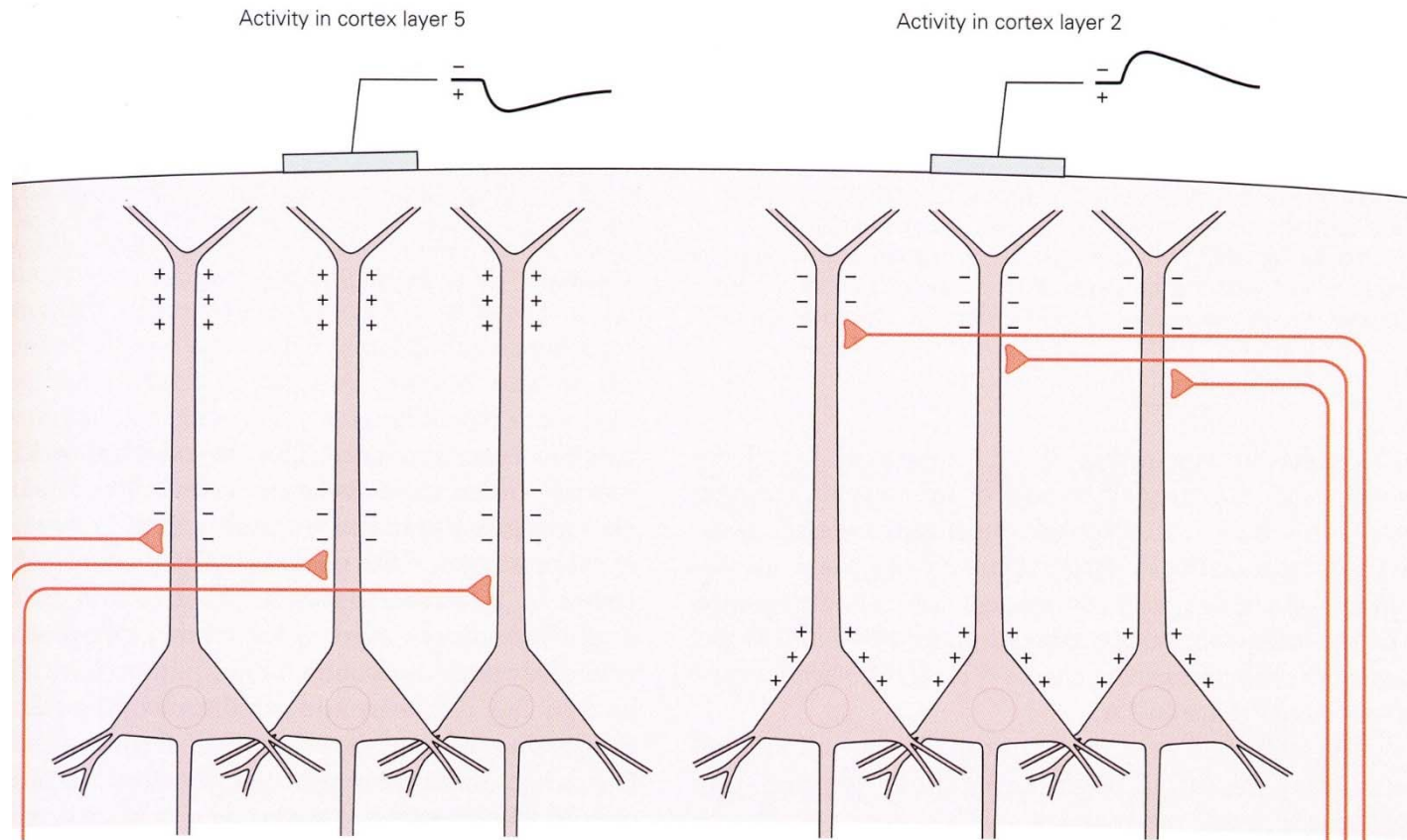
Zelle wird zum Dipol.  
Parallele Anordnung der Zellen.  
Je mehr Zellen gleichzeitig eine  
ähnliche Aktivität aufweisen,  
desto größer wird das EEG  
Signal.

aktive erregende  
dendritische Synapse:  $\text{Na}^+$   
- Einstrom: Stromsenke

$\text{K}^+$ -Ausgleichsströme am  
Soma: Stromquelle



# Entstehung des EEG im zerebralen Kortex

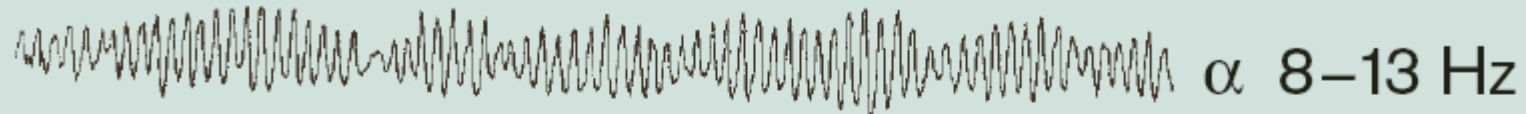


Je nach Erregungsort am Dendritenbaum entsteht positiver oder negativer Ausschlag im EEG.

Je synchronisierter die neuronale Aktivität desto größer das Signal im EEG.



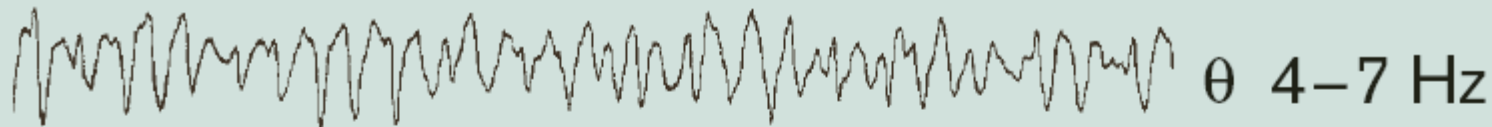
# Typische Wellen im EEG



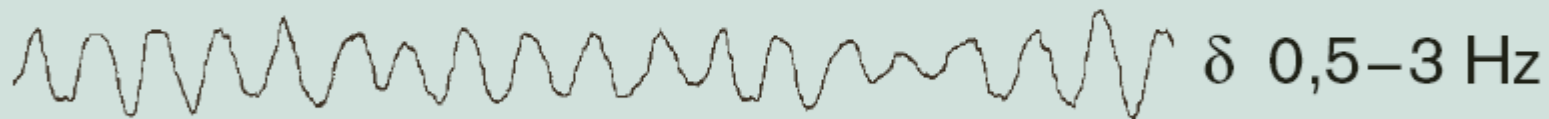
Wach, entspannt, Augen geschlossen



Augen offen



Übergang zum Schlaf, Einschlafen

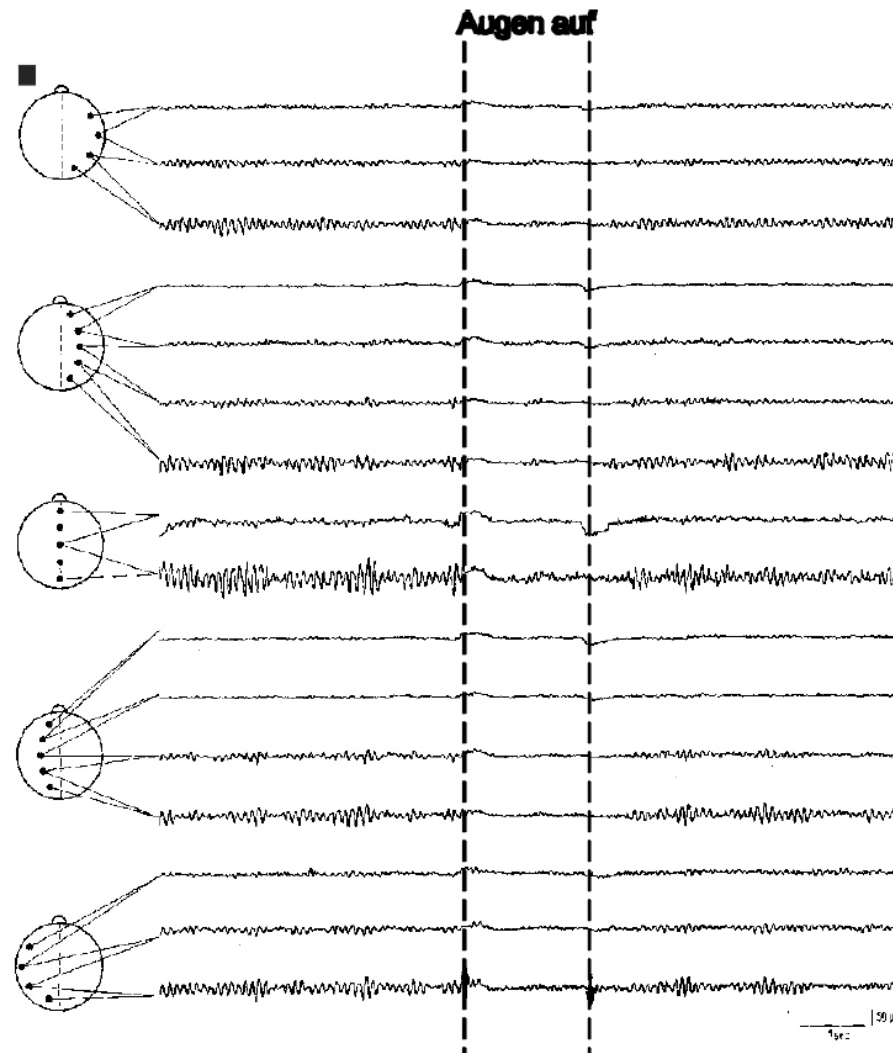


□ 50  $\mu$ V

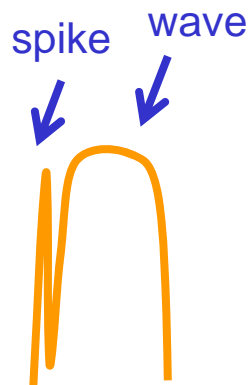
└ 1 s

Tiefschlaf, oder Hinweis auf  
pathologische Veränderungen **A**

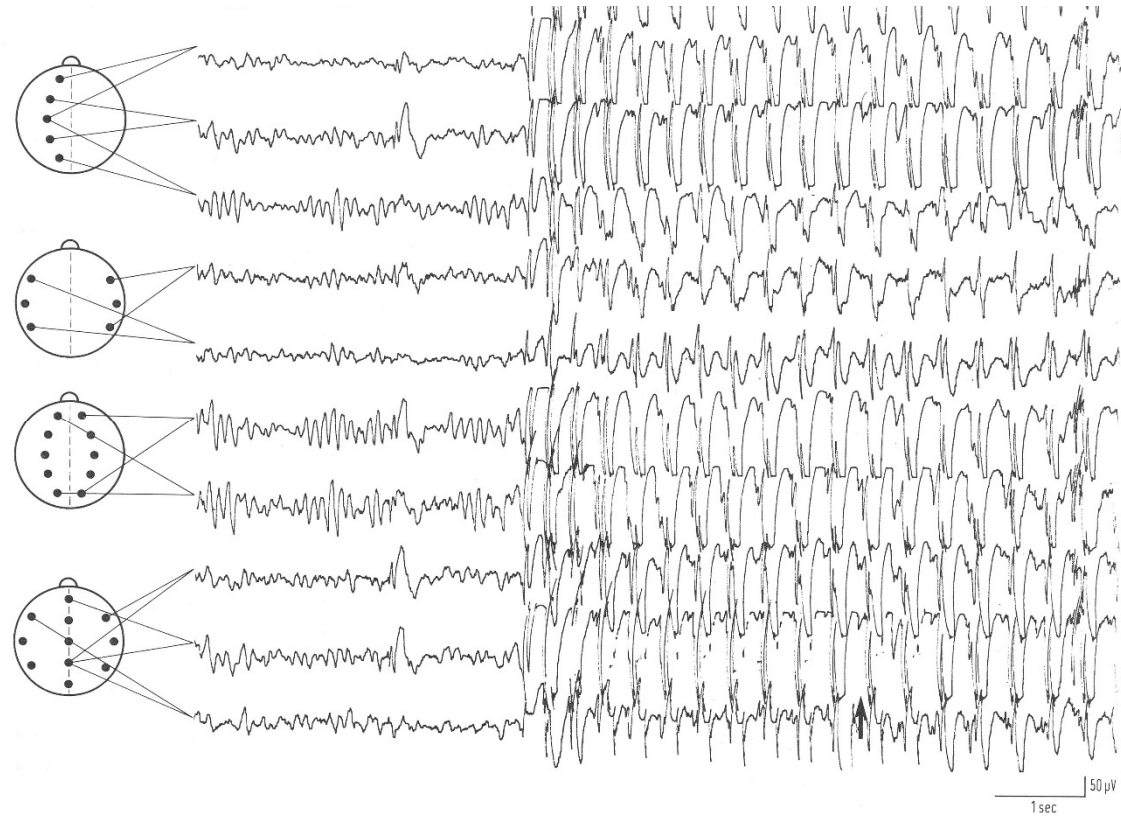
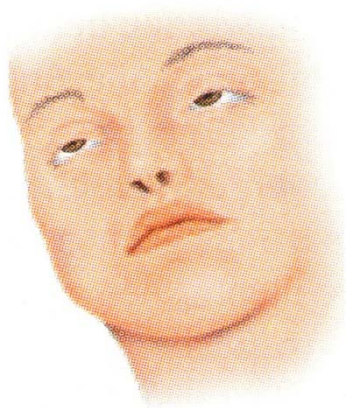
## Blockade des alpha Rythmus durch Öffnen der Augen



# Absence-Epilepsie EEG



starrer Blick, leerer  
Gesichtsausdruck



Übergang vom  $\alpha$ -Rhythmus in typisches  
3 Hz *Spike-and- Wave* Muster

# Epilepsie

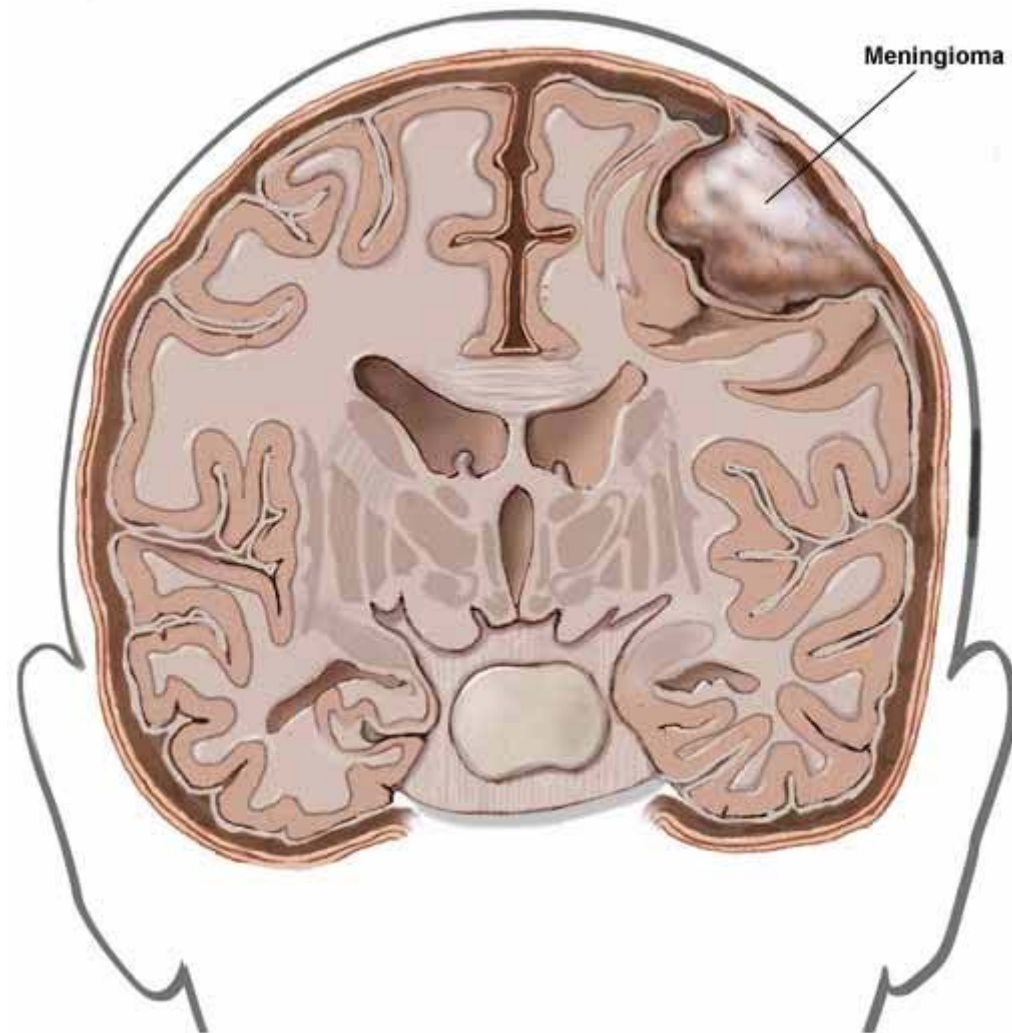
1. Patientenvorstellung Epilepsie (Bach) ✓
2. Elektroenzephalogramm (Lampert) ✓
  1. Entstehung
  2. Pathologien
3. Neuropathologie der Epilepsie (Sellhaus)
4. Epilepsie in der Klinik (Bach)
5. Weitere Anwendungsbereiche des EEGs in der Klinik (Lampert)

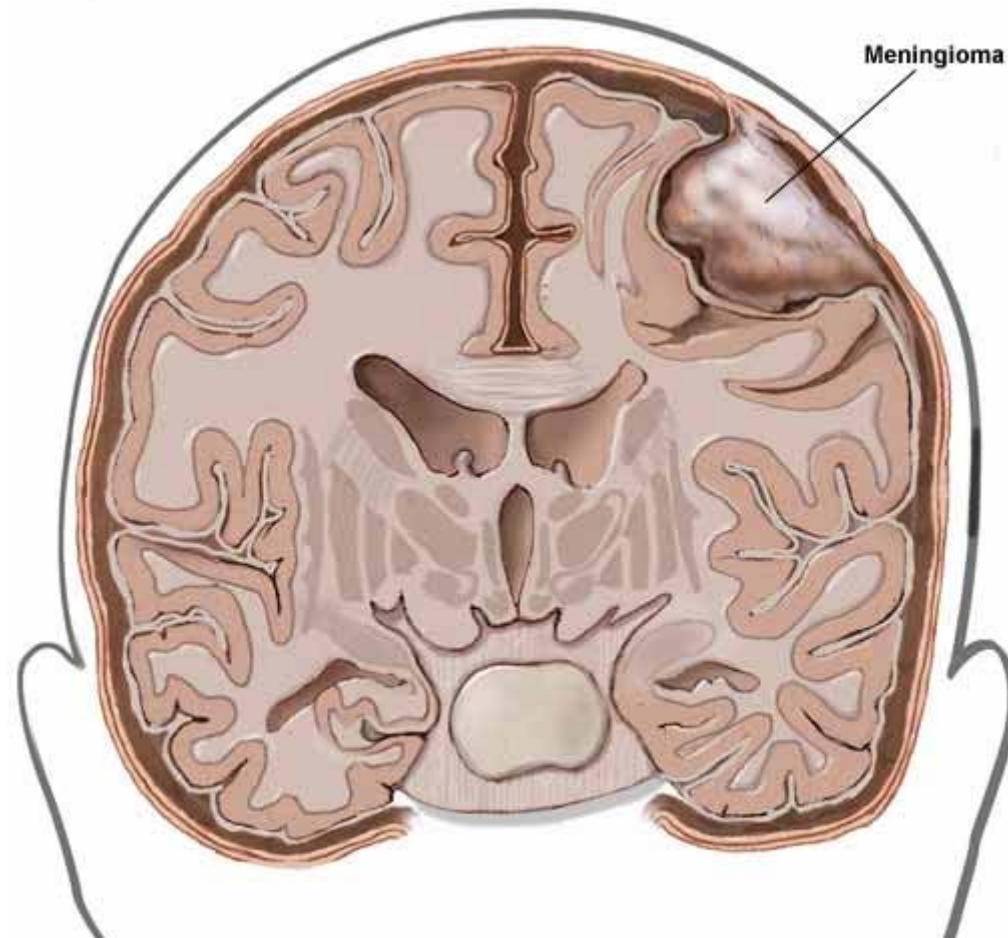
# Neuropathologie Epilepsie

## **Abgrenzung:**

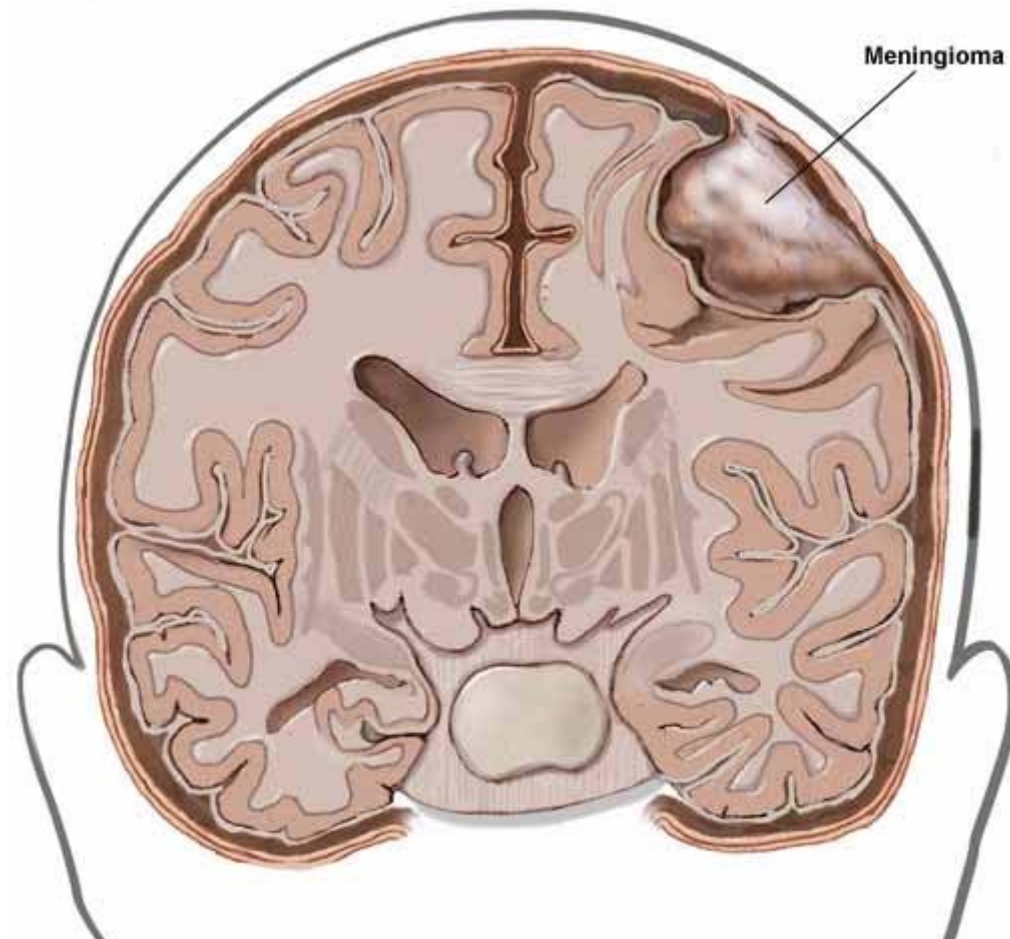
- symptomatische Epilepsie**
- chronische, teils pharmakoresistente Epilepsie**







Meningeom als Beispiel für eine (mögliche)  
symptomatische Form der Epilepsie



Meningeom wird im Praktikum vorgestellt und vertieft

# **Neuropathologie chronischer (teils pharmakoresistenter) Epilepsie**

**Neuropathologische Befunde bei 531 konsekutiven  
Resektionspräparaten von Patienten mit chronischer  
pharmakoresistenter Epilepsie**

**Auswertung operativer Resektate**

**(nach Wolf und Wiestler, DÄB 93, Heft 40, 1996)**

## Neuropathologie chronischer (teils pharmakoresistente) Epilepsie

<i>Häufigste Diagnosen</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
<b>Tumor (diverse)</b>	<b>161</b>	<b>30,3</b>
<b>Ammonshornsklerose</b>	<b>117</b>	<b>22,0</b>
<b>Glioneuronale Fehlbildung</b>	<b>89</b>	<b>16,8</b>
<b>Kavernom</b>	<b>25</b>	<b>4,7</b>
<b>Alte Infarkte/Nekrosen</b>	<b>18</b>	<b>3,4</b>
<b>...</b>		



## Neuropathologie chronischer (teils pharmakoresistente) Epilepsie

<i>Häufigste Diagnosen</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
<b>Tumor (diverse)</b>	<b>161</b>	<b>30,3</b>
<b>Ammonshornsklerose</b>	<b>117</b>	<b>22,0</b>
<b>Glioneuronale Fehlbildung</b>	<b>89</b>	<b>16,8</b>
<b>Kavernom</b>	<b>25</b>	<b>4,7</b>
<b>Alte Infarkte/Nekrosen</b>	<b>18</b>	<b>3,4</b>
<b>...</b>		

## Häufigste Tumoren

<i>Diagnose</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
<b>Gangliogliom (WHO°I oder °II)</b>	<b>71</b>	<b>44,1</b>
<b>Pilozytisches Astrozytom (WHO°I)</b>	<b>27</b>	<b>16,8</b>
<b>DNT</b> (Dysembryoplastischer neuroektodermaler Tumor (WHO°I))	<b>18</b>	<b>11,2</b>
...		

## **Neuropathologie: Keine TNM-Klassifikation!**

WHO-Grade Neuropathologischer Tumoren:

WHO-°I: Gutartiger Hirntumor

WHO-°II: Bedingt Gutartiger Hirntumor

WHO-°III: Bedingt bösartiger Hirntumor

WHO-°IV: Bösartiger Hirntumor

## Neuropathologie chronischer (teils pharmakoresistente) Epilepsie

<i>Häufigste Diagnosen</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Prozent</i>
<b>Tumor (diverse)</b>	<b>161</b>	<b>30,3</b>
<b>Ammonshornsklerose</b>	<b>117</b>	<b>22,0</b>
<b>Glioneuronale Fehlbildung</b>	<b>89</b>	<b>16,8</b>
<b>Kavernom</b>	<b>25</b>	<b>4,7</b>
<b>Alte Infarkte/Nekrosen</b>	<b>18</b>	<b>3,4</b>
...		

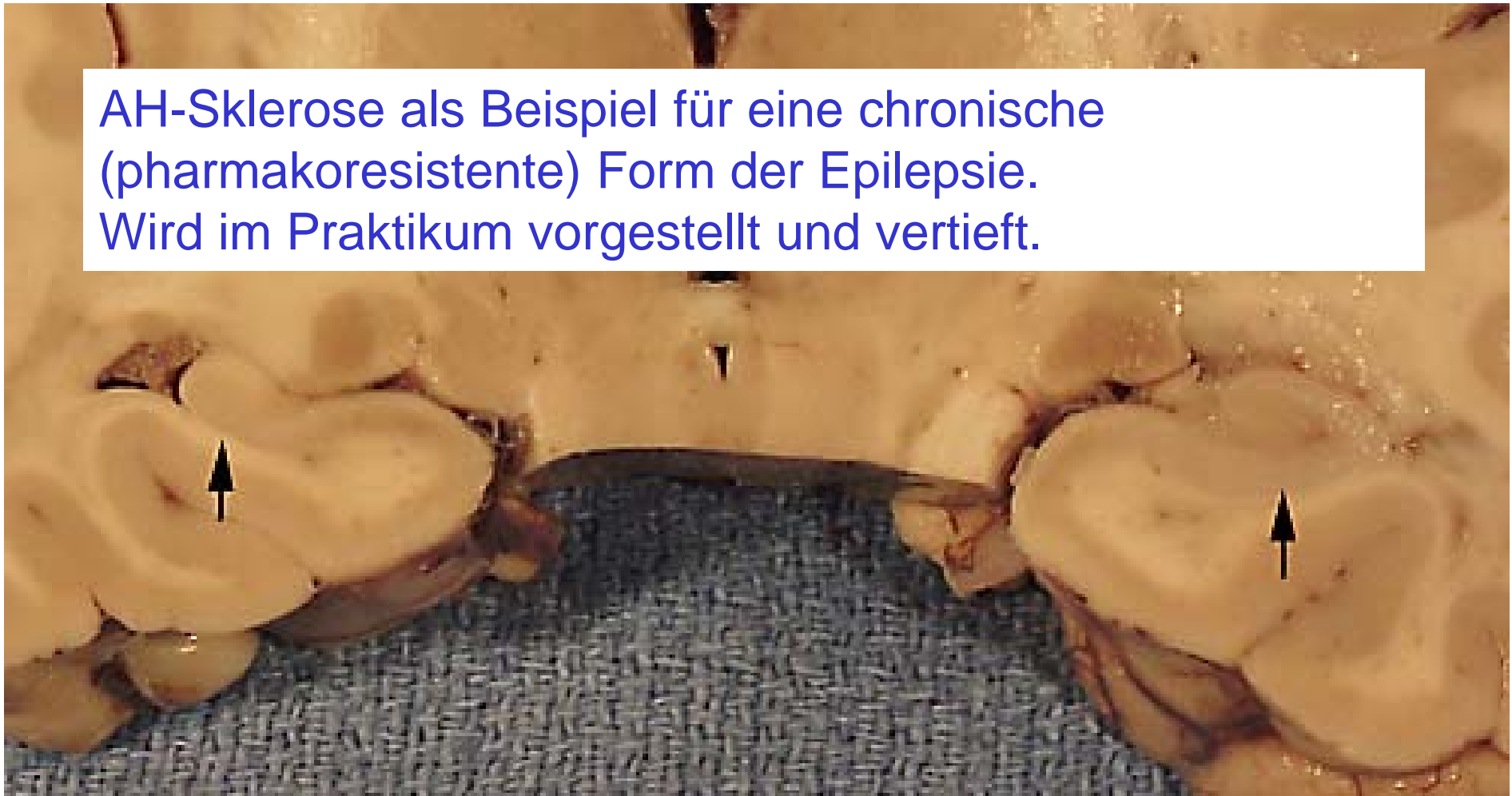
# Ammonshornsklerose



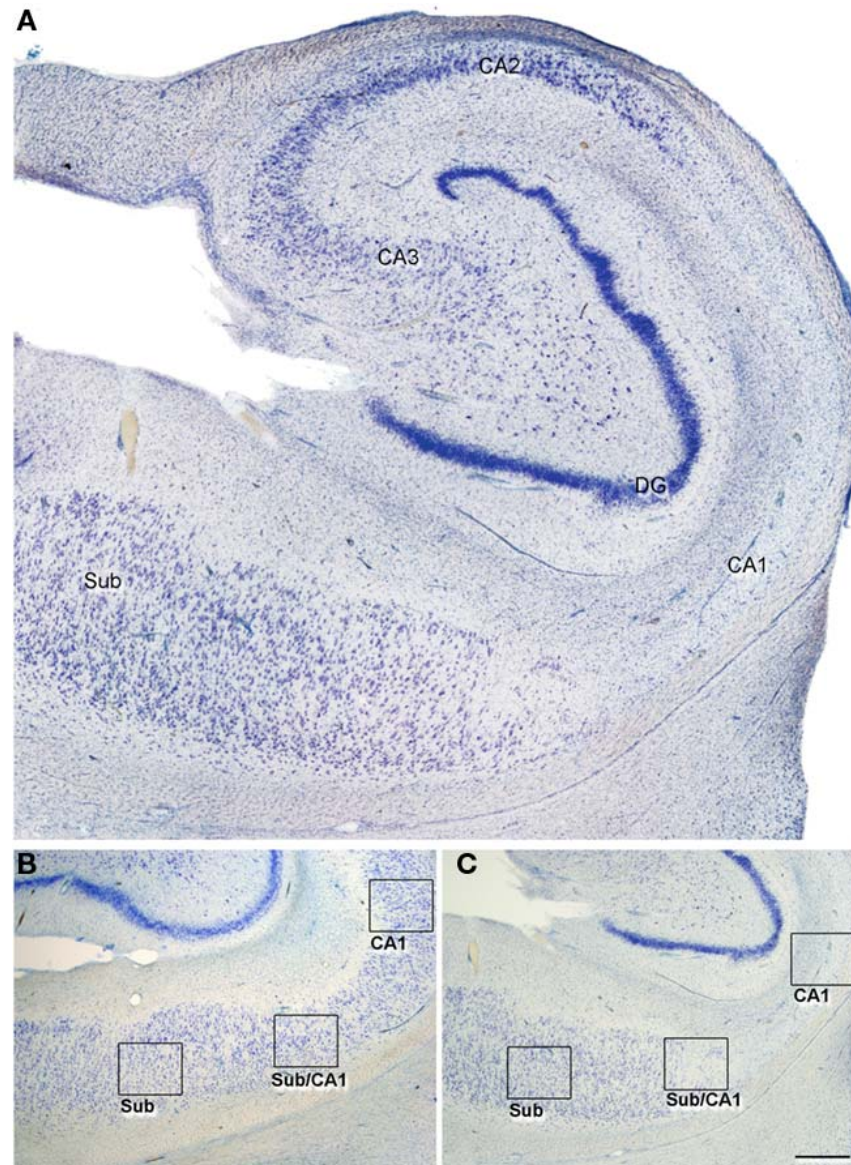


# Ammonshornsklerose

AH-Sklerose als Beispiel für eine chronische (pharmakoresistente) Form der Epilepsie. Wird im Praktikum vorgestellt und vertieft.



# Ammonshornsklerose



# **Ammonshornsklerose**

**Ausgeprägte elektive Parenchymnekrose  
(Elektiver) Verlust vulnerabler Ganglienzellpopulationen  
im Hippocampus**

**Begleitende reaktive Gliose (funktionsunfähige Narbe)**

**Reorganisation neuronaler Verschaltungen**

**Kontroverse Diskussion: AH-Sklerose primär  
pathogenetisch bedeutsam oder sekundäre  
Schädigung nach wiederkehrenden Anfällen?**

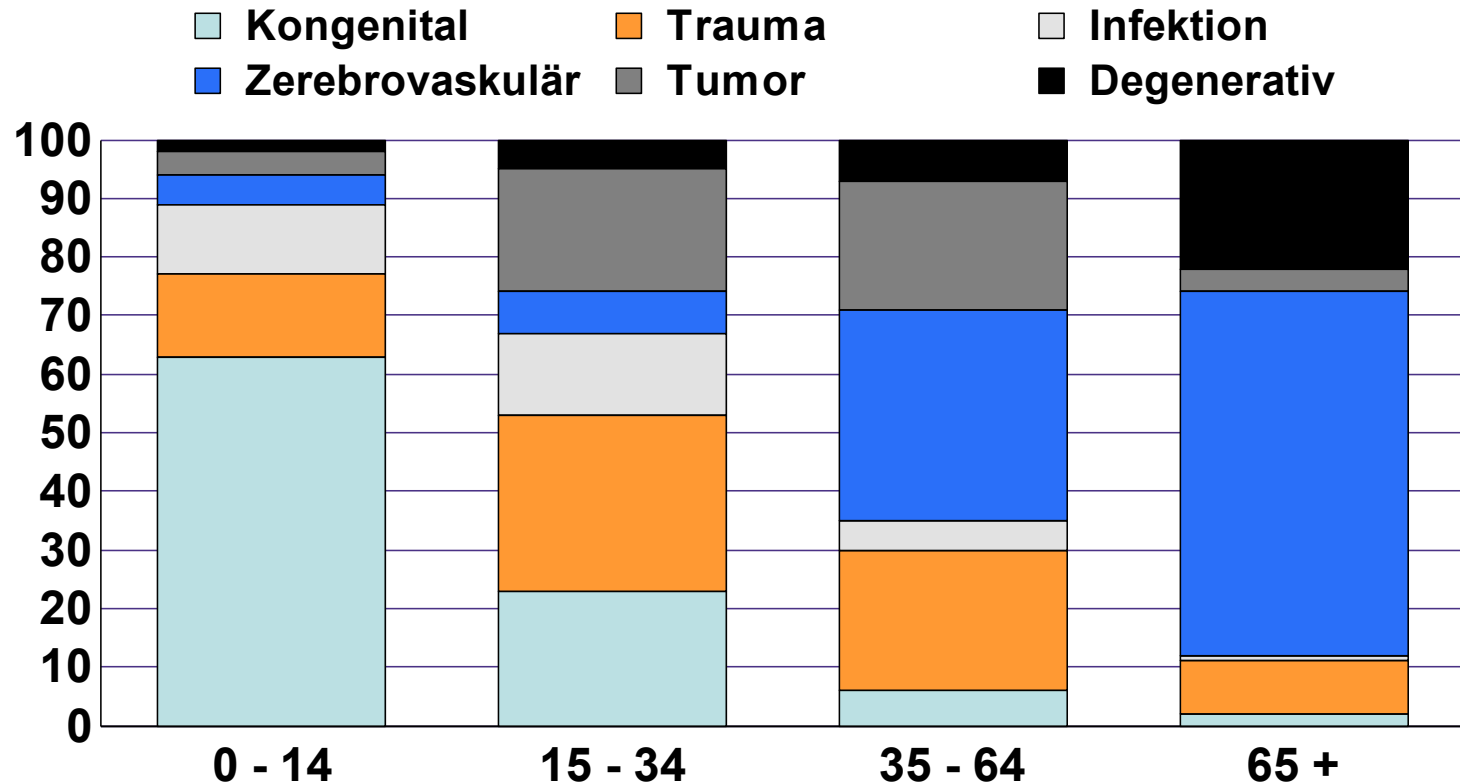
# Epilepsie

1. Patientenvorstellung Epilepsie (Bach) ✓
2. Elektroenzephalogramm (Lampert) ✓
  1. Entstehung
  2. Pathologien
3. Neuropathologie der Epilepsie (Sellhaus) ✓
4. Epilepsie in der Klinik (Bach)
5. Weitere Anwendungsbereiche des EEGs in der Klinik (Lampert)

# Epidemiologie

- Prävalenz: ca. 1%
- Inzidenz: ca 50/100000
- Alter zweigipflig, Kindesalter und nach dem 60 Lebensjahr

# Epidemiologie



Hauser et al., 1993



# Anamnese

- Lokalisierende Zeichen
- Postiktale Zeichen
- Schon mal ähnliche Ereignisse erlitten
- Risikofaktoren für eine Epilepsie
- Schlafentzug, Flackerlicht, Drogen/  
Alkoholmissbrauch
- Familienanamnese, Medikation,  
Vorerkrankungen

# Klinische Untersuchung

- Zungenbiss, Enuresis, Enkopresis, Orientierung
- Neurologische Untersuchung
- Frage nach lokalisierenden Zeichen (Parese, Taubheit, Sprachstörung)

## Labor

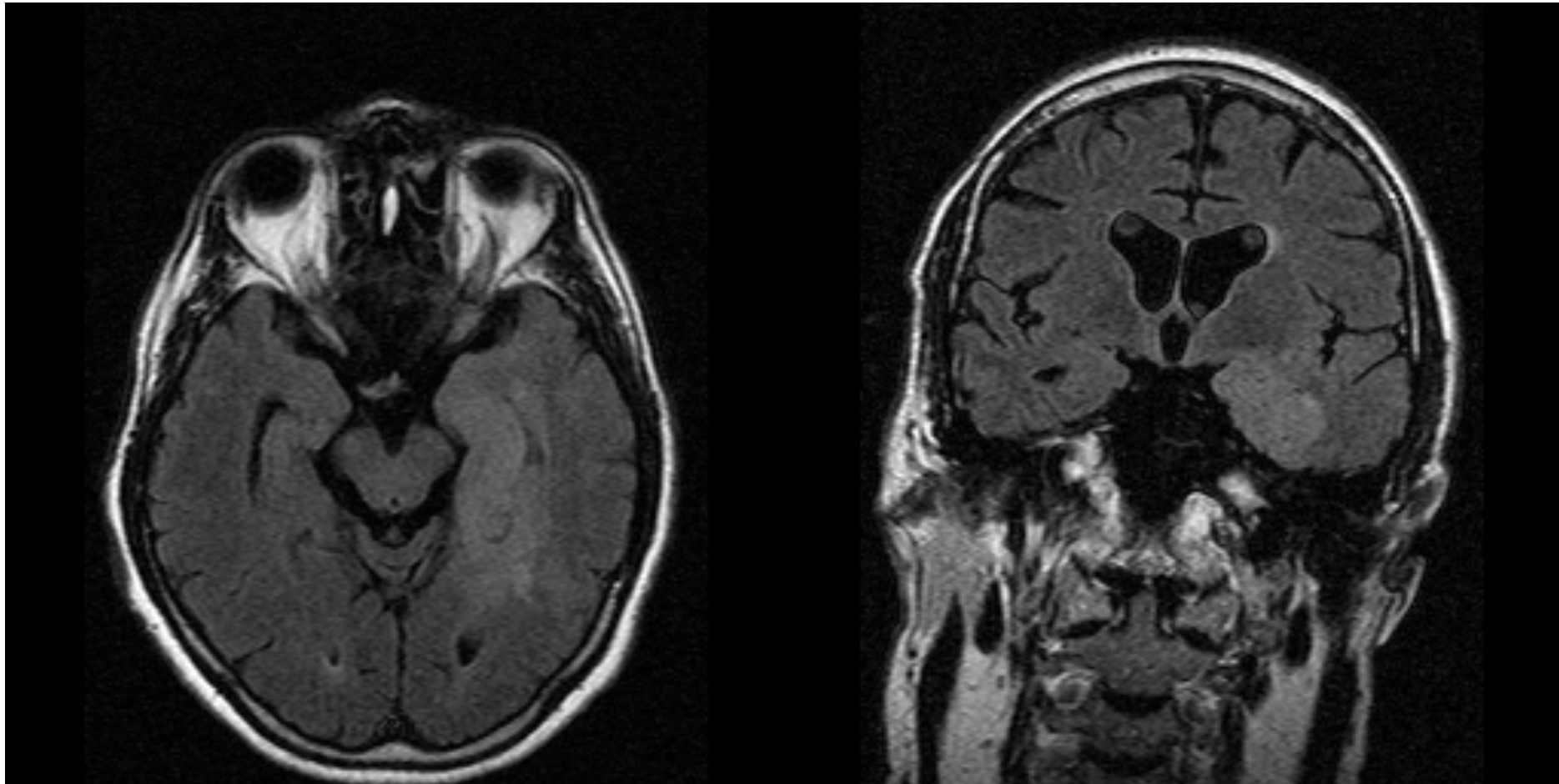
- CK erhöht, Laktat erhöht
- Infekt
- Intoxikation (Alkohol, Drogen, Medikation)

## Liquorpunktion

- Nur bei Verdacht auf Meningitis/Enzephalitis

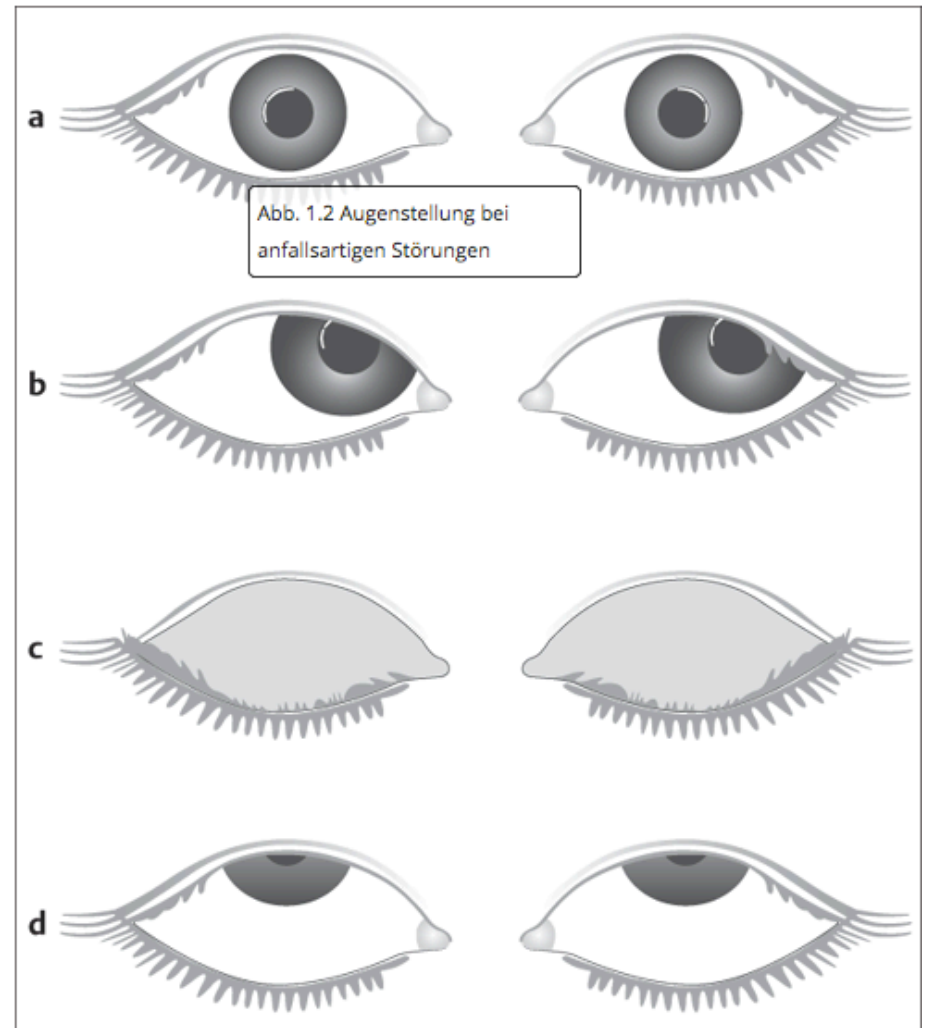
# Zusatzuntersuchungen

- EEG
- Schlafentzugs-EEG
- Bildgebung



# Differentialdiagnose

- Epileptischer Anfall
- Konvulsive Synkope
- Psychogene Anfälle
- Drop Attack



# Diagnose

## Epilepsie

- Erster Anfall und pathologisches EEG/MRT
- Zwei nicht provozierte Anfälle

# Einteilung

- Fokal vs generalisiert
- Idiopathisch vs symptomatisch
- Situationsbezogen (Gelegenheitsanfälle)
  - Fieberkrämpfe
  - Alkoholentzug, Medikation, Elektrolytentgleisung



# Therapie

- Verhaltensmaßnahmen
- Medikamentös
- Sozialmedizinische Beratung
- Epilepsiechirurgie

# Epilepsie

1. Patientenvorstellung Epilepsie (Bach) ✓
2. Elektroenzephalogramm (Lampert) ✓
  1. Entstehung
  2. Pathologien
3. Neuropathologie der Epilepsie (Sellhaus) ✓
4. Epilepsie in der Klinik (Bach) ✓
5. Weitere Anwendungsbereiche des EEGs in der Klinik (Lampert)

# EEG Prothesen – Steuerung von Hilfsmitteln durch Hirnströme

"Neural interface systems". Nutzt Plastizität des Motorischen Cortex M1.

<http://www.nature.com/nature/journal/v485/n7398/full/nature11076.html>

