

Evozierte Potenziale – Reminder und Update

David Weise, Stefan Jun Groiss, Florian Klinker, Werner H. Mess, Volker Milnik, Daniel Zeller



Mit Hilfe der evozierten Potenziale und der magnetisch evozierten motorischen Potenziale können verlängerte Latenzen zentraler Leitungsbahnen und peripherer Nerven nachgewiesen oder ausgeschlossen werden. Somit können Symptome objektiviert und quantifiziert sowie Läsionen lokalisiert werden. In diesem Beitrag werden Durchführung und Indikationen der einzelnen Modalitäten zusammengefasst und Neuerungen berichtet.

ABKÜRZUNGEN

AEP	akustisch evoziertes Potenzial
dB SPL	Sound Pressure Level, gemessen in dB; entsprechend absoluter Lautstärke
DGKN	Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung
DML	distal-motorische Latenz
EP-Kommission	Kommission Evozierte Potenziale
HWK	Halswirbelkörper
ICD	implantierbarer Kardioverter/Defibrillator
LWK	Lendenwirbelkörper
M.	Musculus
MEP	magnetisch evoziertes motorisches Potenzial
MRT	Magnetresonanztomografie
N.	Nervus
PML	periphere motorische Leitungszeit
PREP	Pain-related evoked Potential
SEP	somatosensibel evoziertes Potenzial
VEP	visuell evoziertes Potenzial
ZML	zentrale motorische Leitungszeit

Die evozierten Potenziale fanden in Wissenschaft und Klinik nach den 1980er-Jahren großes Interesse, weil sie Funktionen, die auf anderem Weg nicht prüfbar waren, nicht invasiv erfassen. Deshalb wurden sie in vielen Indikationen zur diagnostischen Routine. Aktuell fußt die Diagnostik vieler Erkrankungen vorrangig auf anderen Methoden wie der MRT (Magnetresonanztomografie; z. B. bei der multiplen Sklerose oder beim Vestibularisschwannom) oder der Genetik (z. B. bei den spinocerebellären Ataxien). Dabei wird der Wert einer funktionalen Diagnostik, die sehr viel näher an den Symptomen, Beschwerden und Behinderungen ist, nicht selten ignoriert. Andererseits messen die evozierten Potenziale Funktion, liefern aber keine Ursachendiagnose.

Von der EP-Kommission (Kommission Evozierte Potenziale) der DGKN (Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung) wurden 1987 erstmals Mindestanforderungen für die Durchführung der Untersuchungen der evozierten Potenziale erarbeitet, mit dem Ziel der Qualitätssicherung. Diese „Empfehlungen für die Ausbildung in Evozierten Potenzialen“ und die „Wissenspunkte für die EP-Prüfung“ der DGKN wurden zuletzt vor 10 Jahren aktualisiert. Die EP-Kommission möchte darin, in Orientierung an den Wissenspunkten für die Prüfung der evozierten Potenziale zum Erwerb des Zertifikats der DGKN, Bewährtes zusammenfassen und Neues aufzeigen. In gleicher Weise soll der vorliegende Artikel relevante Indikationen herausstellen und dazu beitragen, die Qualität der Durchführung und Befundung zu sichern.

Dieser Beitrag will explizit kein Lehrbuch ersetzen und kann keinesfalls in die notwendige erklärende Tiefe gehen. Dazu und zur Methodik der Untersuchungen soll an dieser Stelle auf aktuelle Lehrbücher und Empfehlungen verwiesen werden [3–7].

Einleitung

Die Methoden zur Bestimmung der evozierten Potenziale inklusive der MEP (magnetisch evozierte motorische Potenziale) sind seit Langem etabliert. Die ersten deutschsprachigen Lehrbücher wurden 1982 von Stöhr und Mitarbeitern und 1983 von Lowitzsch und Mitarbeitern veröffentlicht und in späteren Auflagen um die MEP erweitert [1, 2]. Dagegen haben sich die Indikationen zur Untersuchung verändert und damit auch deren Befundung und Interpretation.

Definitionen

Evozierte Potenziale–AEP (akustisch evozierte Potenziale), SEP (somatosensibel evozierte Potenziale) und VEP (visuell evozierte Potenziale)–sind elektrische Signale, die im peripheren und zentralen Nervensystem zeitgebunden auf einen definierten Reiz hin entstehen. Mithilfe des Mittels multipler Zeitabschnitte werden die zeitlich an den Reiz gebundenen evozierten Potenziale durch Minimierung des zeitlich zufallsverteilten Rauschens sichtbar.

Das MEP ist die vom Zielmuskel abgeleitete elektrische Aktivität der Muskelkontraktion, die durch eine einzelne (oder wiederholte) sehr starke, sehr kurze magnetische Entladung über dem Motorkortex induziert wird.

DEFINITION

Evozierte Potenziale werden durch wiederholte (afferente) Reizung eines Sinnesorgans (VEP, AEP) oder elektrische Stimulation eines peripheren Nervs (SEP) ausgelöst und aus der allgemeinen Hirnaktivität herausgemittelt. MEP entstehen durch magnetische Induktion eines elektrischen Stromes im Motorkortex und Oberflächenableitung einer Muskelaktivität.

Technische Grundlagen

Noch vor 10 Jahren waren speziell entwickelte Geräte zur Stimulation, Messung und Auswertung evozierter Potenziale im Einsatz. Deren technische Spezifikationen waren teilweise von begrenzter Qualität. Alle aktuellen Geräte stützen sich hingegen auf leistungsstarke Personal Computer ausgestattet mit guten Verstärkern, hochauflösenden Analog-Digital-Wandlern, exakten Filtern und geprüfter Gerätesicherheit.

Nach Jahrzehnten ist die Methodik der evozierten Potenziale stabil in der klinischen Routine etabliert und es gibt keinen Anlass zu Änderungen an den Standards zur Stimulation, Registrierung usw. (► **Tab. 1**).

Eine anhaltende Diskussion betrifft die Registrierung mit Oberflächen- oder Nadelelektroden mit ihren jeweiligen Vor- und Nachteilen. Aus technischer Sicht sind beide Methoden gleichwertig und die Auswahl sollte nach der individuellen Erfahrung und Präferenz des Untersuchers erfolgen.

Durchführung der Untersuchung

Dazu sei auf die vorliegenden Lehrbücher und Standard Operation Procedures verwiesen [3–7].

Allgemeine Indikationen

Grundsätzlich liefern evozierte Potenziale präzise Messungen der Leitungszeit (bzw. Latenz) im untersuchten System. Dagegen unterliegt die Amplitude der Signale viel-

fältigen Einflüssen. Infolgedessen ist sie instabiler und sollte daher mit größerer Vorsicht interpretiert werden. Die Leitungsgeschwindigkeit eines peripheren Nervs und der zentralen Bahn ist bestimmt durch die Dicke der beteiligten Nervenfasern und durch ihre Myelinisierung. Häufig werden evozierte Potenziale daher bei Erkrankungen bestimmt, die mit einer Demyelinisierung einhergehen.

Welchen Beitrag können die evozierten Potenziale also leisten?

- **Objektivierung (und „Quantifizierung“) von Symptomen:** Vielfach spiegeln die neurophysiologischen Befunde ein klinisches Symptom wider und können somit eine Läsion bestätigen (und das Ausmaß der Schädigung erfassen).
- **Lokalisation von Läsionen:** Es kann eine Läsion in der untersuchten Leitungsbahn festgestellt werden und eine Eingrenzung auf den Ort entlang der Impulsleitung erfolgen.
- **Nachweis klinisch stummer Läsionen:** Eine Demyelinisierung kann zu einer messbar verlängerten Latenz führen, ohne dass ein klinisches Symptom besteht.

Es folgt die Frage danach, welche Evozierte-Potenziale-Modalität eingesetzt und welche Leitungsbahn untersucht werden soll:

- Zur Beantwortung der Frage nach der Objektivierung von Symptomen und der Lokalisation von Läsionen wird die klinisch betroffene Bahn bzw. Funktion untersucht.
- Zur Beantwortung der Frage nach einer klinisch stummen Läsion werden klinisch nicht betroffene Bahnen bzw. Funktionen untersucht.

Merke

Die Indikation zur Untersuchung der Funktionen zentraler Leitungsbahnen und peripherer Nerven mithilfe der evozierten Potenziale ist der Nachweis oder Ausschluss einer verlängerten Latenz.

Befundung

Vor jedem Befund ist zu prüfen, ob die Messungen gemäß den Standards ausgeführt wurden.

Die Beurteilung eines Messergebnisses basiert auf einer ausreichenden Messqualität. Die Beurteilung muss deshalb mit der Prüfung der Reproduzierbarkeit beginnen. In ► **Tab. 1.1** sind die jeweiligen Kriterien dafür aufgeführt. Erst wenn die Qualität hinreichend ist, sollten die Marker gesetzt (bzw. überprüft) und ausgewertet werden.

Allgemein ist die Interpretation von Amplituden mit gewisser Vorsicht vorzunehmen. Der Seitenvergleich kann aber hilfreich sein (50%-Regel: signifikanter Unterschied von mehr als 50% im Seitenvergleich).

► **Tab. 1** Standard der Reiz- und Ableitparameter sowie der Auswertung evozierter Potenziale.

Parameter	VEP	AEP	SEP	MEP
Reizparameter				
Reizart	Kontrast-VEP: <ul style="list-style-type: none"> Augen getrennt stimulieren Reizfeld > 12–15° Schachbrett 15 bis zu 50–60' Leuchtdichte/ Kontrast nach Angabe, konstant (!) Fixation der Mitte Reizfrequenz 1–2 Hz (ungerade Zahl, z. B. 1, 7) 	Druck und Sog: <ul style="list-style-type: none"> alternierend oder sequenziell Click: <ul style="list-style-type: none"> Reizdauer < 250 µs Reizfrequenz 10–15 Hz (ungerade Zahl, z. B. 14, 7) Reizstärke 60–70 dB über individueller Hörschwelle (maximal 100 dB) Gegenohr mit -20 dB verrauscht 	<ul style="list-style-type: none"> Rechteckreiz 0,1–0,2 ms Reizfrequenz 3–5 Hz (ungerade Zahl, z. B. 4, 7) Reizstärke 4 mA über motorischer Schwelle 3-bis 4-Faches der sensorischen Schwelle Kathode proximal 	<ul style="list-style-type: none"> ringförmige Flachspule Handmuskeln: Kortex, flach mittig über Cz¹⁾ aufgelegt, zervikal mittig über HWK 7 Beinmuskeln: Kortex flach mittig über Fz¹⁾ aufgelegt, lumbal über LWK 5 Reiz: Reizstrom im Uhrzeigersinn Zielmuskel links und umgekehrt leicht tonisch angespannter Zielmuskel bei kortikaler Stimulation mit 20% Maximalkraft (Handmuskel, M. tibialis anterior) Reiz 1,2-bis 1,4-Faches der Schwellenreizstärke
Ableitparameter				
Elektrodenposition¹⁾	<ul style="list-style-type: none"> 1-Kanal: Oz/Fz oder Oz/A1–A2 3-Kanal: O1/Oz/O2 gegen Fz oder A1–A2 (Erdung Cz) 	<ul style="list-style-type: none"> ipsilaterales Mastoid gegen Cz (Erdung Fz) 	<ul style="list-style-type: none"> Armnerve: Erb, HWK 7, HWK 2 CP3/CP4 gegen Fz oder HWK 7 zu anteriorem Hals (oder extrazephal Referenz) Beinerven: LWK 1 gegen Beckenkamm, CPz gegen Fz 	<ul style="list-style-type: none"> Handmuskeln: M. interosseus dorsalis I / M. abductor pollicis brevis, M. abductor digiti minimi Beinmuskeln: M. tibialis anterior / M. abductor hallucis / M. extensor digitorum brevis Elektroden: differente über Muskelbauch (Endplattenregion), indifferent über distalem Sehnenansatz
Polung	<ul style="list-style-type: none"> negativ nach oben Referenz positiv 	<ul style="list-style-type: none"> positiv nach oben Referenz negativ 	<ul style="list-style-type: none"> negativ nach oben Referenz positiv 	<ul style="list-style-type: none"> negativ nach oben Referenz positiv
Elektrodenübergangswiderstand	< 5 kΩ	< 5 kΩ	< 5 kΩ	< 5 kΩ
Filtereinstellungen (6 dB/Oktave)	< 0,5 Hz, > 100 Hz	< 100–200 Hz, > 3000 Hz	<ul style="list-style-type: none"> kortikal: < 5 Hz, > 1000 Hz spinal: < 10 Hz, > 1000 Hz 	5–2000 Hz
Analysenzeit	250/500 ms	10/20 ms	<ul style="list-style-type: none"> Armstimulation: 50 ms Beinstimulation: 100 ms 	100 ms
Mittelungsschritte	50–100	2000	250–2000	–
Signal-Rausch-Verhältnis	1/2	1/10	1/4–1/10	–
Reproduktionen	> 1	> 1	> 1	4–5
Auswertung				
Reproduzierbarkeit	<ul style="list-style-type: none"> 1 ms Latenz P100 ± 20% Amplitude P100 	<ul style="list-style-type: none"> 0,1 ms Latenz Welle I, III, V ± 20% Amplituden 	<ul style="list-style-type: none"> Armnerve: 0,25 ms Latenz Beinerven: 0,5 ms Latenz ± 20% Amplitude 	<ul style="list-style-type: none"> 0,5 ms Latenz ± 20% Amplitude
Auswertung	<ul style="list-style-type: none"> P100-Latenz P100-Amplitude P100-Wellenform 	<ul style="list-style-type: none"> Wellenlatenz I, III, V Interpeak-Latenzen Amplitudenquotient I/V 	<ul style="list-style-type: none"> Latenzen: Arm N9, N13, N14, N20; Bein N18 lumbal; P40 Amplituden: N20 bzw. P40 Seitenvergleich Körpergröße beachten 	<ul style="list-style-type: none"> zentrale und periphere Latenz zentrale Leitzeit: Armmuskel Kortex-zervikal, Beinmuskel Kortex-lumbal Amplitudenquotient Kortex/peripher Potenzialform Körpergröße beachten

1) Elektrodenpositionen nach dem 10-20-Elektrodensystem (Oz, Fz, A1, Cz usw.). Abkürzungen: AEP = akustisch evoziertes Potenzial. HWK = Halswirbelkörper. LWK = Lendenwirbelkörper. M. = Musculus MEP = magnetisch evoziertes motorisches Potenzial. SEP = somatosensibel evoziertes Potenzial. VEP = visuell evoziertes Potenzial.

werden. Damit lässt sich sicherstellen, dass sich die eigenen Referenzwerte im Bereich der Literaturdaten bewegen. Falls dies nicht der Fall ist, muss ein eigenes Referenzkollektiv mit deutlich höheren Fallzahlen erwogen werden.

Merke

Die Auswertung von evozierten Potenzialen bedarf immer der Sichtung der Messkurven, um sich von der Qualität und somit der Verlässlichkeit der Messergebnisse zu überzeugen.

Klinische Interpretation

Die klinische Interpretation ist von der Fragestellung abhängig.

Die Untersuchung der evozierten Potenziale ist „relativ“ preiswert. Deshalb wird sie gern als „Suchuntersuchung“ bei unklaren Beschwerden eingesetzt. Nur der Nachweis eines pathologischen evozierten Potenzials mag dann auf eine Erkrankung mit unklarer Ursache hinweisen, während ein Normalbefund eine Erkrankung nicht ausschließt.

Merke

Die evozierten Potenziale müssen immer im Kontext des klinischen Befunds interpretiert werden.

Somatosensibel evozierte Potenziale

Die somatosensibel (oder auch somatosensorisch) evozierten Potenziale (kurz: SEP) wurden bereits im Jahr 1954 von Dawson beschrieben und mit einer Anordnung von Kondensatoren gemessen (► **Abb. 1**) [8].

Mit Stromimpulsen durch die Haut sind nur dick myelinisierte Fasern stimulierbar (8–15 µm), nicht die Rezeptoren. Diese Fasern leiten die Mechano- und Propriozeption, nicht aber die Hautoberflächensensibilität. Die SEP reflektieren somit nicht die von Patienten berichteten Gefühlsstörungen. Anders ausgedrückt bedeutet dies, dass Störungen der Sensibilität nicht zwingend zu pathologischen SEP führen bzw. diese schon gar nicht damit „ausgeschlossen“ werden können.

Technik und Durchführung

Bei der Stimulation muss darauf geachtet werden, dass tatsächlich der Zielnerv (in der Regel N. [Nervus] medianus, N. ulnaris oder N. tibialis) oberhalb der motorischen Schwelle stimuliert wird [9]. Dies ist durch die entsprechende typische stimulationsinduzierte Bewegung der Hand bzw. des Fußes zu kontrollieren. Dabei sollte es nur zu einer leichten Muskelkontraktion kommen. Denn ein häufiger Fehler besteht darin, eine zu hohe Reizstärke zu benutzen und so ein evoziertes Potenzial zu erhalten, das durch einen benachbarten Nerv geleitet wird. Nicht selten ist dies der Fall bei höhergradigen Läsionen des N. medianus, sodass der N. ulnaris stimuliert wird (oder umgekehrt). Im Bereich der Beine kann es bei gleichzeitig beste-

► **Abb. 1** Bestimmung der SEP: Anordnung der Elektroden und typische Kurven. HWK = Halswirbelkörper; LWK = Lendenwirbelkörper; **a** und **b** SEP nach Stimulation des N. medianus (a Ableitung HWK 7 - Fz, N13a; b Ableitung HWK 5 - anteriorer Hals, N13). **c** SEP nach Stimulation des N. tibialis. Quelle: Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evozierter Potenziale. *Klin Neurophysiol* 2019; 50: 96–106

Die Bewertung erfolgt im Vergleich zu Normalwerten. Dazu liegen Publikationen mit zuverlässigen Daten vor [3, 6]. Werden diese genutzt, sollten dennoch eigene Daten von mindestens 10 gesunden Personen mit den publizierten Stimulations- und Ableitparametern erhoben

hender Spastik sinnvoll sein, den rein sensiblen N. suralis zu stimulieren.

Für den klinischen Routineeinsatz wird mindestens eine 2-Kanal-Registrierung der evozierten Potenziale des N. medianus bzw. des N. ulnaris gefordert. Empfohlen wird eine 4-Kanal-Registrierung (s. ► **Abb. 1**). Dazu sollte an folgenden Punkten abgeleitet werden:

- Erb-Punkt (N9, Entstehung im Plexus brachialis),
- Nacken (HWK [Halswirbelkörper] 7 nach Fz oder anteriorem Hals, N13, im zervikalen segmentalen Interneuron und/oder HWK 2 nach Fz, N14, Lemniscus medialis),
- Kopf CP-Fz (N20, im somatosensiblen Kortex).

Die zentrale Leitungszeit (als Interpeak-Latenz) ist weitaus sensibler gegenüber einer Erniedrigung der Leitgeschwindigkeit als die Messung der Latenz nur der kortikalen Potenziale. Die zentrale Leitungszeit der SEP des N. tibialis kann in einer 2-Kanal-Registrierung mit einer Ableitung über dem LWK (Lendenwirbelkörper) 1 zum Beckenkamm (N22, Entstehung im lumbalen Plexus; s. ► **Abb. 1**) bestimmt werden. Jedoch ist das periphere Potenzial (N22) häufig nicht verlässlich erhältlich. Somit ist die Differenzierung des Schädigungsorts peripher versus zentral rein anhand der kortikalen Potenziale (P40) nicht möglich.

SEP werden gelegentlich durch Stimulation weiterer peripherer Nerven generiert. Dazu gehört der N. trigeminus (bzw. N. maxillaris oder N. mandibularis). Damit können afferente Störungen des 2. oder 3. Trigeminusastes untersucht werden; für den ersten Ast eignet sich besser der Blinkreflex. Allerdings sind die Potenziale u. a. aufgrund der hohen Artefaktanfälligkeit nicht immer verlässlich abzuleiten bzw. auszuwerten.

PRAXISTIPP

Eine Möglichkeit der Artefaktminimierung besteht darin, nach der Hälfte der Reize umzupolen (Drehung des Stimulationsblocks).

Zur Auswertung wird lediglich das P19-Potenzial herangezogen. Als weitere periphere Nerven werden der N. pudendus oder der N. cutaneus femoris lateralis untersucht. Dazu wird bei letzterem ein Abstand der Reizelektroden von mindestens 10 cm empfohlen. Bei diesen Nerven kann nach entsprechender Stimulation ein kortikales Potenzial (P40) abgeleitet werden.

Risiken und Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen für die Bestimmung der SEP bestehen nicht. Generatoren zur tiefen Hirnstimulation müssen in der Regel aufgrund der Artefaktentwicklung ausgeschaltet werden. Bei Vorhandensein eines Herzschrittmachers bzw. ICD (implantierbaren Kardioverters/

Defibrillators) sollte die Indikation streng gestellt werden. Bei Unsicherheit sollte Rücksprache mit einem im Umgang mit den Systemen ausgebildeten Kardiologen gehalten werden.

Mess- und Bewertungsfehler

Die Verteilung des Amplitudenmaximums des N20-Potenzials nach N.-medianus- bzw. N.-ulnaris-Stimulation ist nicht immer seitensymmetrisch. Deshalb muss die Amplitude sehr zurückhaltend bewertet werden. In der Regel gilt eine Amplitudendifferenz von mehr als 50 % als pathologisch. Die N20- bzw. P40-Latenzen sind von der Körpergröße abhängig, die Interpeak-Latenzen N13-N20 (N. medianus bzw. N. ulnaris) und N22-P40 (N. tibialis) hingegen nicht oder nur gering.

PRAXISTIPP

Die Hauttemperatur beeinflusst die periphere Leitungszeit und sollte daher über 32 °C liegen.

Spezielle Indikationen

Nach den Abschnitten der Leitungsbahn gliedern sich klinische Indikationen. So werden die Latenzen im peripheren Nerv, in der zentralen lemniskalen Bahn (Rückenmark und Hirnstamm) sowie in der Bahn vom Thalamus zum Kortex bestimmt.

Periphere Nerven

In Ergänzung zur Neurografie lassen sich anhand der SEP proximale Abschnitte peripherer Nerven untersuchen. Alternativ kann auch der H-Reflex eingesetzt werden. Die F-Welle gilt für die Diagnostik von Polyneuropathien mit proximalem Schwerpunkt als sensibler und zuverlässiger, allerdings nur bei Beteiligung motorischer Fasern. Nach hochgradigen Läsionen einzelner Nerven können SEP (aufgrund der zentralen Verstärkung) erhalten bzw. wieder messbar sein, auch wenn keine sensible Neurografie über dem Läsionsort möglich ist.

Bei Läsionen einzelner Nervenwurzeln sind die Standard-SEP (N. medianus und N. tibialis) wegen des polysegmentalen Ursprungs der stimulierten Nerven normal. Für die Untersuchung des unteren Armplexus (C8, Th1) eignet sich das N.-ulnaris-SEP besser als das N.-medianus-SEP.

Die Zuverlässigkeit einer Hautstimulation (Dermatom) wird kontrovers bewertet. Deshalb wird dazu keine allgemeine Empfehlung gegeben. Sie kann aber im Einzelfall eine Verdachtsdiagnose stützen. Individuelle Vergleiche zwischen betroffenen und Nachbarsegmenten können die Reliabilität erhöhen.

Bei Verdacht auf eine Meralgia paraesthetica kann neben der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit des N. cutaneus

femoris lateralis auch ein SEP nach Stimulation des Dermatoms bzw. Nervs abgeleitet werden. Eine Seitendifferenz von 3 ms ist pathologisch. Allerdings gelingt dabei nicht immer verlässlich die Generierung eines Potenzials.

Bei Blasenstörung oder erektiler Dysfunktion kann die Bestimmung der N.-pudendus-SEP erwogen werden (gleiche Normwerte wie für die N.-tibialis-SEP).

Zentrale lemniskale Leitungsbahn

Merke

Die SEP können eine verlängerte Leitungszeit dem Rückenmark, dem Hirnstamm oder dem kortikalen Abschnitt der Bahn zuordnen.

Die N.-medianus-SEP sind bei ca. 50 % und die N.-tibialis-SEP bei ca. 70 % aller Patienten mit gesicherter multipler Sklerose pathologisch. Wenn keine zentralen somatosensiblen Symptome bestehen, werden dennoch bei ca. 30 % der Patienten pathologische N.-tibialis-SEP gemessen.

Spinale Läsionen, traumatisch oder kompressiv, mit länger als eine Woche anhaltendem Ausfall der SEP haben eine schlechte Prognose.

Bei einer vermuteten zervikalen Myelopathie belegt eine verlängerte Interpeak-Latenz N13-N20 eine funktionell relevante Störung.

Bei Läsionen nicht demyelinisierender Ursache im Hirnstamm, im Thalamus oder thalamokortikal sind die Latenzen in der Regel normal; die Amplitude der kortikalen Potenziale kann normal, gemindert oder ausgefallen sein.

Bei Patienten im Koma bei hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie ist ein bilateraler Ausfall der kortikalen N20-Potenziale bei erhaltenen peripheren bzw. spinalen Potenzialen mit großer Wahrscheinlichkeit mit einem schlechten Outcome verbunden (Tod, kein Wiedererlangen von Wachheit, schweres neurologisches Defizit). Voraussetzung für die Interpretation ist, dass der Befund mehr als 24 h nach Wiederherstellung der Herz-Kreislauf-Funktion ohne Hypothermie erhoben wurde (bzw. 72 h nach Beendigung der Hypothermie). Es wurden wenige Ausnahmen von dieser Regel berichtet. In diesen Fällen bestanden entweder eine Hypothermie oder bilaterale Läsionen im postzentralen Kortex. Bilateral erhaltene N20-Potenziale sind hingegen ohne Vorhersagewert. Kortikale SEP-Amplituden von mehr als 2,5 μV sprechen aber gegen das Vorliegen einer schweren hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie [10].

Kortikaler Myoklonus

In der Amplitude erhöhte SEP (sog. Riesen-SEP, N20-P25-Amplitude größer als 10–15 μV) sind kein spezifischer Befund, sondern sind Ausdruck einer gestörten kortikalen Inhibition im Bereich des somatosensiblen Kortex. Sie wer-

den u. a. bei Patienten mit einem kortikalen Myoklonus gefunden, meist bei Myoklonusepilepsie oder hypoxischen Myoklonien.

Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls

Die N.-medianus-SEP sind zum Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls bei primären supratentoriellen und bei sekundären Hirnschädigungen jenseits des vollendeten 2. Lebensjahrs geeignet [11].

Intraoperatives Monitoring

Die SEP haben etablierte Indikationen im intraoperativen Monitoring. Dazu wird auf Cruccu und Mitarbeiter verwiesen [9].

Was gibt es Neues?

Prinzipiell lassen sich SEP nach Stimulation jeglicher (allgemeiner oder speziell somatosensibler) Afferenzen ableiten. So können z. B. nach Stimulation des sensiblen Anteils des N. vagus im Bereich des äußeren Gehörgangs (neben einem Blinkreflex) auch Fernfeldpotenziale abgeleitet werden [12]. Eine objektive Methode für die Evaluation des nozizeptiven Systems stellt die Ableitung der schmerzbezogenen Potenziale (PREP [Pain-related evoked Potentials]) dar [13]. Dafür ist lediglich die Beschaffung konzentrischer Elektroden für die Hautstimulation erforderlich, die übrige Hardware ist dieselbe wie für die Bestimmung der Standard-SEP. Es wird angenommen, dass ganz vorwiegend nozizeptive A δ - und C-Fasern stimuliert werden. PREP werden über Cz gegen die Ohrelektroden abgeleitet, ausgewertet werden die N1- und P1-Peak-Latenzen sowie die N1-P1-Amplitude. Eine Übersicht über die klinische Anwendung von PREP findet sich bei Hansen und Mitarbeitern [14].

Merke

SEP spielen unbestritten in der klinischen Routine eine sehr wichtige Rolle für die Untersuchung (mit Lokalisation, Quantifizierung und subklinischem Nachweis) der peripheren und vor allem zentralen somatosensiblen afferenten Bahnen sowie beim Nachweis des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls und der Prognoseabschätzung nach Reanimation.

Visuell evozierte Potenziale

VEP sind Potentialdifferenzen, die nach einem visuellen Reiz im primären visuellen Kortex (Sulcus calcarinus) entstehen und von der Kopfoberfläche registriert werden. Die typischen Potentialkomponenten sind N70 (oder auch N75) sowie P100 (und N145; ► **Abb. 2**). Dabei werden die P100-Latenz sowie die Amplitude (N70-P100) bestimmt. Letztere ist allerdings weniger genau, der Seitenvergleich kann jedoch Hinweise auf eine einseitige Pathologie liefern. Der „Durchbruch“ der Anwendung der VEP folgte der Arbeit von Halliday und Mitarbeitern aus dem Jahr 1973 mit dem Nachweis verlängerter Latenzen bei Patienten mit einer Neuritis nervi optici [15].

Technik und Durchführung

Die Stimulation mit dem Kontrastwechselreiz des Schachbrettmusters stellt hohe Anforderungen [16]:

Auf der Seite der Untersuchten muss ein ausreichender Visus (mindestens 0,3) sichergestellt werden, ebenso eine sichere Fixation des Stimulus. Unter der Verwendung einer Schachbrettmuster-Kästchengröße von über 35° führt eine Sehschärfe von mindestens 20/200 noch nicht zu einer Verlängerung der P100-Latenz. Ein verminderter Visus hat zunächst eine Latenzverlängerung zur Folge, bei stärkerer Visusminderung eine zusätzliche Amplitudenminderung. Eine fehlerhafte oder inkonstante Fixation verursacht eine Amplitudenminderung bis zu einem Ausfall des VEP.

Auf der Seite der Stimulation muss der Kontrast des Bildschirms hoch und konstant sein. Bei den aktuellen Flachbildschirmen ist dies in der Regel der Fall. Der Kontrast wird von der Helligkeit der Umgebung verändert, der Raum muss deshalb konstant und leicht abgedunkelt sein. Die Untersuchungsbedingungen sollten und können sehr einfach durch Untersuchung von wenigen Gesunden in langem Abstand geprüft werden.

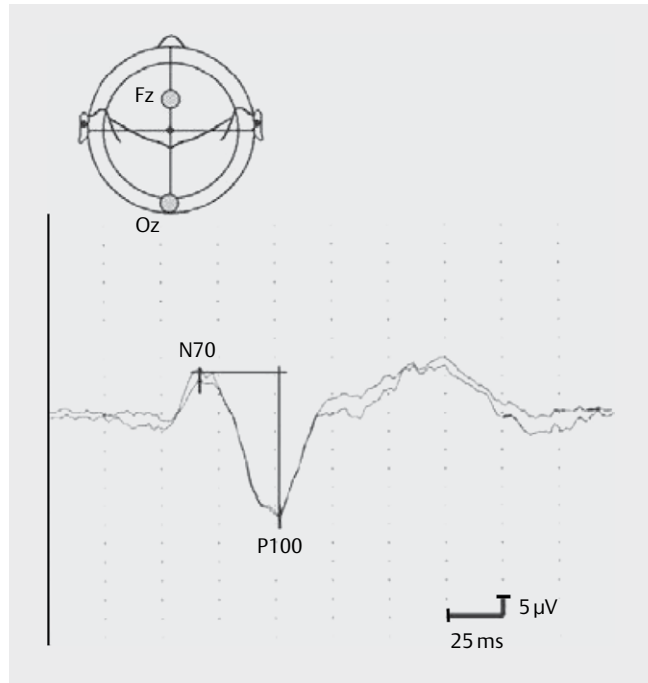
Merke

Die wichtigste Ursache der Latenzverzögerung ist die Demyelinisierung, meist örtlich begrenzt.

Dabei ist in der Regel die Kontinuität der Axone erhalten. Betrifft die Entmarkung alle Fasern des Sehnervs (sog. fokale Querschnittsdemyelinisierung), erhält man ein normal geformtes, „spitzes“ P100-Potenzial mit deutlicher Latenzverzögerung. In der Akutphase einer Entzündung kann es auch zu einem kompletten oder inkompletten Leitungsblock mit Ausfall oder deutlicher Amplitudenminderung (ohne Änderung der Latenz) kommen. Ist nur ein Teil der Fasern betroffen, so zeigt sich infolge der zeitlichen Dispersion der Impulsleitung das Bild eines verplumpten Potenzials oder einer W-Form. Tritt die W-Form symmetrisch auf, kann ein physiologisches Phänomen vorliegen (bei etwa 5% aller Normalpersonen). Einseitiges Auftreten ist immer verdächtig auf einen pathologischen Befund, meist durch eine abgelaufene fokale Demyelinisierung mit partieller Verlangsamung der Leitfähigkeit einer Faserpopulation hervorgerufen.

PRAXISTIPP

Tritt eine W-Form (beidseitig) am üblichen Ableitort (Oz) auf, sollte eine 2. Messung erfolgen, mit einer Platzierung der Ableitelektrode reizipsilateral bei P7/P8 oder einer Referenz bei A1/A2 (statt Fz) unter Beibehaltung der Standardableitposition bei Oz. (siehe auch Milnik, Elektrophysiologie in der Praxis – Elsevier Verlag, Seiten 220-221)



► **Abb. 2** Bestimmung der VEP: Anordnung der Elektroden und typische Kurven. Quelle: Quelle: Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evoked Potenziale. Klin Neurophysiol 2019; 50: 96–106

VEP durch Blitzlichtstimulation hängen weniger von der Mitarbeit des Probanden ab, weisen jedoch eine deutlich höhere inter- und intraindividuelle Variabilität auf. Deshalb gibt es keine Normwerte und sie sind von sehr begrenztem klinischem Nutzen [3, 16]. Sie können aber z. B. bei dem Verdacht auf artifizielle oder funktionelle Störungen sowie Verdacht auf Albinismus dennoch hilfreich sein.

Bei sog. multifokalen VEP wird nicht das gesamte Gesichtsfeld simultan stimuliert, sondern unterschiedliche Bereiche des Gesichtsfelds nach einem Pseudozufallsprinzip [17]. Dadurch kommt es nicht wie bei den Standard-VEP zu einem Auslöschungsphänomen und es werden nicht überwiegend die Anteile des unteren zentralen Teiles des Gesichtsfelds abgebildet. Es lassen sich damit Potenziale auch der peripheren Anteile des Gesichtsfelds mit höherer Sensitivität untersuchen. So können leichtgradige oder periphere Funktionsstörungen des visuellen Systems detektiert werden, die bei Bestimmung der Standard-VEP entgehen können.

Risiken und Kontraindikationen

Keine.

Mess- und Bewertungsfehler

Der häufigste Fehler bei der Befundbewertung eines VEP betrifft die Wertung eines Ausfalls aller Potenzialanteile. Dies ist ein vieldeutiger Befund. Zunächst sollte eine fehlerhafte Messung ausgeschlossen werden, vor allem eine unzureichende Fixation des Zielpunkts. Eine Visusminde-

rung ist die wahrscheinlichste pathologische Ursache. Jedoch kann nicht unterschieden werden, ob diese durch eine Pathologie des Auges oder retrobulbär verursacht wird.

Spezielle Indikationen

Aufgrund der Organisation der Nervenfasern im Chiasma opticum sind nur prächiasmatische Prozesse mit einer monokulären Ganzfeldstimulation sicher untersuchbar. Für die Untersuchung retrochiasmatischer Prozesse ist prinzipiell eine Halbfeldstimulation möglich. Wegen oft schlecht reproduzierbarer VEP ist die Methode für die klinische Routine aber nur dann geeignet, wenn die besonderen Anforderungen der zum Reiz ipsilateralen und zur stimulierten Sehrinde kontralateralen Elektrodenanordnungen berücksichtigt werden [3, 16].

Wie alle evozierten Potenziale identifizieren die VEP demyelinisierende Schädigungen besonders sensitiv. Folglich ist die Objektivierung einer klinisch manifesten oder der Nachweis einer klinisch inapparenten Neuritis nervi optici, z. B. bei einer multiplen Sklerose, die wichtigste Indikation der VEP [3, 16]. Auf der anderen Seite ist ein normales, seitengleiches VEP nicht mit einem deutlich reduzierten Visus (<0,5) vereinbar. Weitere Indikationen in der Neurologie:

- ischämische Optikusneuropathie (arteriitische bzw. nicht arteriitische ischämische anteriore Optikusneuropathie)
- Kompressionen des N. opticus (z. B. durch Tumor; bilaterale Mehrkanalableitung hilfreich)
- hereditäre Optikopathien (z. B. Leber-Optikusatrophie)
- stoffwechselbedingte Optikopathien (z. B. Vitamin-B₁₂-Mangel)

Was gibt es Neues?

Die Bestimmung der VEP ist die einzige In-Vivo-Methode zur Unterscheidung von axonaler und demyelinisierender Läsion. Deshalb ist sie besonders bei der multiplen Sklerose einschließlich aller Unterformen wie der Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankungen indiziert. Bei Patienten mit Neuritis nervi optici könnten die multifokalen VEP die Risikoeinschätzung für die Entwicklung einer multiplen Sklerose noch besser als Standard-VEP unterstützen [17].

Merke
Mithilfe der VEP lassen sich demyelinisierende Schädigungen anhand der Verlängerung der P100-Latenz verlässlich nachweisen. Veränderungen der Amplitude sollten mit Vorsicht interpretiert werden.

Akustisch evozierte Potenziale

Die AEP reflektieren die Impulsleitung eines Schallreizes nach der Umwandlung in Nervenaktionspotenziale im Hörorgan. Sie bestehen typischerweise aus 5 aufeinander folgenden positiven Potenzialgipfeln. Diese werden (im Gegensatz zu den anderen evozierten Potenzialen) positiv nach oben aufgetragen und in der Folge ihrer Latenz mit römischen Zahlen bezeichnet (► **Abb. 3**) [18, 19]. Die AEP entstehen (peripher) im N. cochlearis (I, II) und (zentral) im Hirnstamm (III, IV, V). Die historisch bedeutsamste, sehr hochrangig publizierte Beschreibung der AEP stammt aus dem Jahr 1970 von Jewett und Mitarbeitern [18].

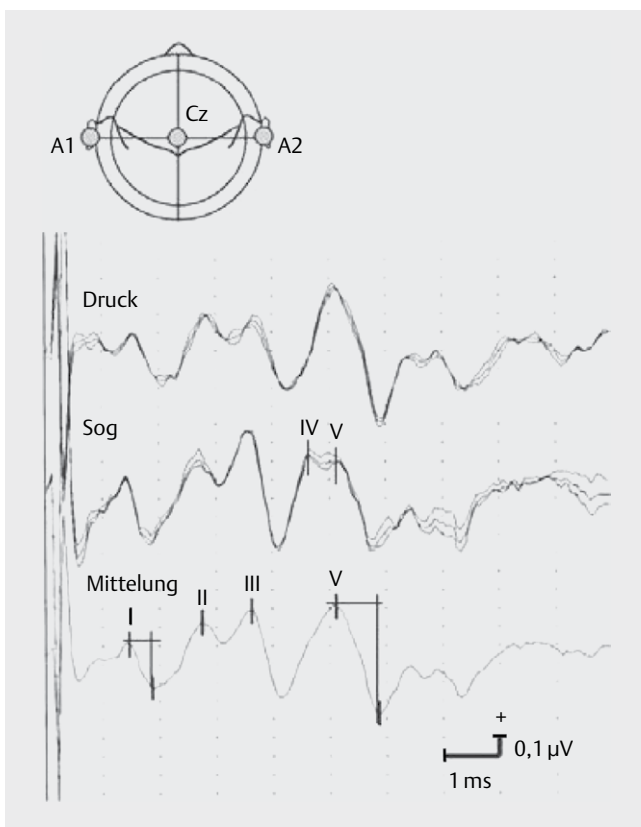
Technik und Durchführung

An die Kopfhörer werden hohe Anforderungen bezüglich der Übertragungsqualität gestellt. Deshalb dürfen nur vom Hersteller zugelassene Kopfhörer benutzt werden [3, 19].

Risiken und Kontraindikationen

Es besteht prinzipiell das Risiko einer Hörschädigung durch eine zu starke Beschallung. Deswegen sind die Stimulatoren begrenzt. Dennoch besteht bei Erkrankungen des Mittel- und Innenohrs ein erhöhtes Risiko einer Verschlechterung des Hörens. Insbesondere bei retrokocleären Hörstörungen wird aufgrund der erhöhten Detektionsschwelle und Erhöhung der Stimulationsintensität von 70 dB über Hörschwelle die Innenohrsensorik gefährdet.

Cave
Die Stimulation darf nicht erfolgen, während der Patient Hörgeräte oder Kochleaimplantate trägt.



► **Abb. 3** Bestimmung der AEP: Anordnung der Elektroden und typische Kurven. Quelle: Quelle: Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evozierter Potenziale. Klin Neurophysiol 2019; 50: 96–106

Mess- und Bewertungsfehler

Für die Ableitung eines AEP ist ein weitgehend normales peripheres Hören Voraussetzung. Dazu ist die Bestimmung einer Hörschwelle ausreichend, während eine Hörprüfung nach Hals-Nasen-Ohren-ärztlichen Standards zu aufwendig wäre. Eine periphere Hörstörung kann aber leicht durch Befragung und Inspektion des äußeren Gehörgangs mit einem Ohrspiegel festgestellt werden. In der Regel wird deshalb eine Reizstärke nahe von 90–100 dB SPL (Sound Pressure Level, gemessen in dB; entsprechend absoluter Lautstärke) verwendet.

Die größte Unsicherheit bei der Bewertung der AEP betrifft die häufigen Formvarianten der Wellen IV und V. Die sicherste Möglichkeit, eine Formvariante zu identifizieren, ist eine getrennte Messung unter der Stimulation mit Druck (Condensation) und Sog (Rarefaction). Gemeint ist ein Auslösen des Triggers mit dem Zeitpunkt der Schwingung der Kopfhörermembran zum Trommelfell (Druck) bzw. vom Trommelfell weg (Sog). Diese beiden Stimulationstechniken erzeugen unterschiedlich geformte Wellen IV und V mit häufiger getrennten Gipfeln unter der Sogstimulation (s. ► **Abb. 3**).

Spezielle Indikationen

Höhergradige Schallleitungsstörungen oder kochleäre Schallempfindungsstörungen schließen eine Beurteilung der zentralen Anteile der AEP aus. Die AEP haben infolge der hohen Qualität der aktuellen MRT-Technik in der Diagnose von retrokochleären Hörstörungen (z. B. Vestibularisschwannom) deutlich an Bedeutung verloren. An der Diagnose einer multiplen Sklerose haben sie keinen relevanten Anteil und nur begrenzt in der Prognose (s. u. den Abschnitt zu den multimodalen evozierten Potenzialen zur Diagnose und Prognose der multiplen Sklerose). In der Pädiatrie sind sie hingegen für die Diagnostik von angeborenen und perinatal erworbenen Störungen der Hörbahn weiterhin von hoher Wertigkeit. Mit anderen Methoden kann die zentrale Hörverarbeitung bei kleinen Kindern nicht mit arbeitsunabhängig und objektiv beurteilt werden.

Schwindel und Innenohrschwerhörigkeit werden klinisch bzw. mit spezifischen Tests (und nicht mittels AEP) untersucht.

In der Intensivmedizin haben die AEP noch einen relevanten Stellenwert. Normale AEP bei komatösen Patienten sind mit einer besseren Prognose für das Wiedererreichen von Wachheit verbunden. Die AEP sind als ergänzende technische Untersuchung zur Feststellung der Irreversibilität des Hirnfunktionsausfalls ohne Wartezeit und ohne klinische Verlaufsuntersuchung bei primär supratentorieller und sekundärer Hirnschädigung bei Erwachsenen und Kindern ab Beginn des 3. Lebensjahrs zugelassen [10]. Bei Kindern bis zur Vollendung des 2. Lebensjahrs kann ihre Bestimmung zusätzlich als ergänzende Untersuchung zur Feststellung und Irreversibilitätsnachweis des Hirnfunktionsausfalls im Rahmen der Verlaufsuntersuchung eingesetzt werden. Allerdings ist für die Beurteilung ein Aus-

gangsbefund mit erhaltenen Potenzialen erforderlich. Das schränkt den Einsatz der Untersuchung deutlich ein. Ein spezielles Anwendungsfeld ist das intraoperative Monitoring. In diesem Zusammenhang wird auf die Veröffentlichung von Szélenyi und Prell verwiesen [20].

Merke

Während die AEP in der allgemeinen Neurologie aufgrund der hohen Qualität der Bildgebung an Bedeutung verloren haben, kommen sie in der Intensivmedizin und der Neuropädiatrie noch regelmäßig zum Einsatz.

Magnetisch evozierte motorische Potenziale

MEP sind vom Zielmuskel abgeleitete elektrische Aktivität der induzierten Muskelkontraktion (Muskelsummenaktionspotenzial; ► **Abb. 4**), die durch eine sehr starke, sehr kurze magnetische Entladung über dem Motorkortex ausgelöst wird. Diese generiert Salven von Aktionspotenzialen in der Pyramidenbahn.

Die nicht invasive magnetische Stimulation des kraniellen motorischen Systems, veröffentlicht 1985 von Barker und Jalinous, war eine Sensation [21]. Erst kurz zuvor war die sehr unangenehme, ja, schmerzhaftige Stimulation mit sehr hohen, sehr kurzen Stromimpulsen vorgestellt worden, und nun gab es eine nicht invasiv und schmerzfrei anwendbare Methode, die motorischen Bahnen zu untersuchen.

Technik und Durchführung

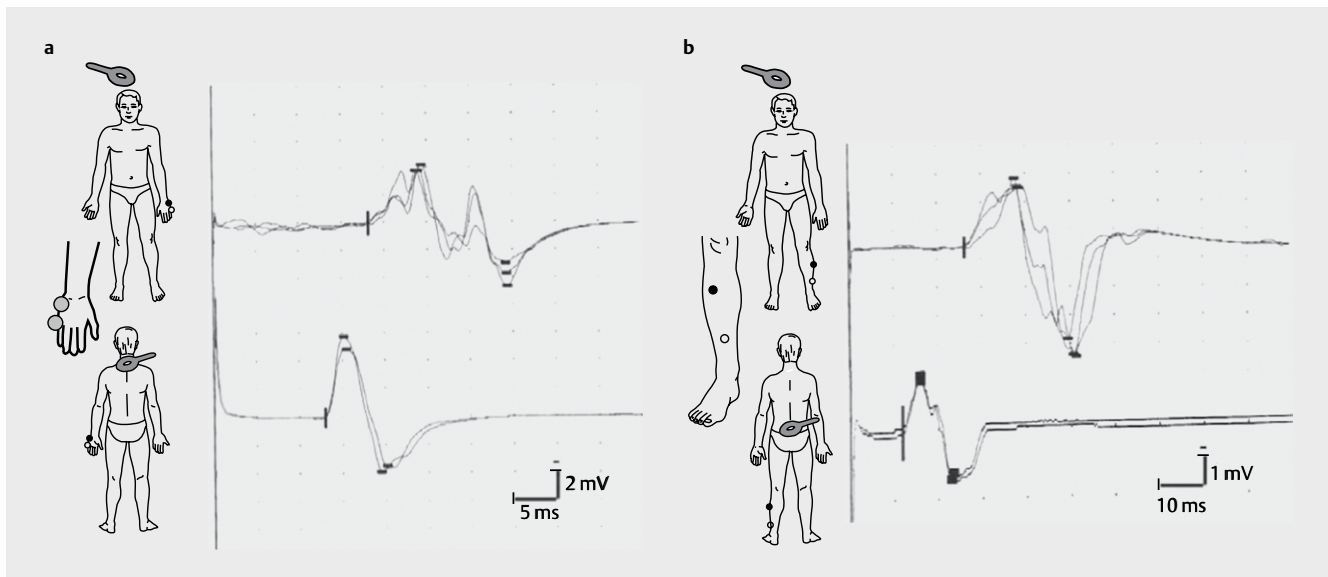
Mittels magnetischer Stimulation über dem Motorkortex wird die kortikomuskuläre Leitungszeit bestimmt, also die Zeit vom Magnetpuls bis zur Muskelkontraktion des Zielmuskels (5-malige Stimulation; gewertet wird die kürzeste Latenz) [3, 22, 23]. Die kortikomuskuläre Leitungszeit ist zu teilen in die ZML (zentrale motorische Leitungszeit) und die PML (periphere motorische Leitungszeit). Dazu kann spinal mit der Magnetspule stimuliert oder die PML mit der F-Welle bestimmt werden (s. ► **Abb. 4**).

DEFINITION

Die F-Welle entspricht der Leitungszeit vom peripheren Stimulus zur Vorderhornzelle (ohne DML [distal-motorische Latenz]) zuzüglich der Zeit für die Aktivierung der Vorderhornzelle (ca. 1 ms) zuzüglich der Leitungszeit von der Vorderhornzelle zum Beginn des motorischen Summenaktionspotenzials.

Die PML ist folgendermaßen zu berechnen:

$$PML = [(F\text{-Wellen-Latenz} + DML - 1 \text{ ms}) / 2]$$
 mit



► **Abb. 4** Bestimmung der MEP: Anordnung der Stimulation und Ableitung typischer Kurven. a Zur Hand. Quelle: Quelle: Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evozierter Potenziale. *Klin Neurophysiol* 2019; 50: 96–106; b b Zum Bein. Quelle: Quelle: Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evozierter Potenziale. *Klin Neurophysiol* 2019; 50: 96–106.

PML in ms

F-Wellen-Latenz in ms

DML (distal-motorische Latenz) in ms

Die magnetische Stimulation erfolgt im Austritt der Wurzel aus dem Spinalkanal. Die durch magnetische Stimulation bestimmte PML ist deshalb kürzer als die PML mit F-Wellen-Technik und die ZML um diesen Betrag (fälschlicherweise) länger. Für die Arme beträgt der Unterschied ca. 1 ms, für die Beine sind dies ca. 3 ms. Das ist bei der Interpretation der Messergebnisse im Vergleich zu den Normalwerten zu berücksichtigen. Nahezu alle publizierten PML-Normalwerte wurden mit magnetischer Stimulation bestimmt.

Risiken und Kontraindikationen

Vor der Untersuchung sollten dem Patienten folgenden Fragen gestellt werden [23–25]:

1. „Haben Sie einen Herzschrittmacher oder ein sonstiges elektrisches Gerät im Körper?“
2. „Haben Sie ein Kochleaimplantat?“
3. „Besteht eine (instabile) Fraktur im Bereich der Wirbelsäule?“
4. „Haben Sie etwas Metallisches im Kopf oder an einer anderen Körperstelle (z. B. Operations-Clip, Splitter usw.)? Wenn ja, können Sie genau sagen, wo und welches Metall?“
5. „Haben Sie einen implantierten Neurostimulator (z. B. tiefe Hirnstimulation, spinale Stimulation, Vagusnervstimulator)?“ Wenn ja, sollten MEP nur in Anwesenheit eines im Umgang mit den Systemen ausgebildeten spezialisierten Neurologen bestimmt werden.
6. „Tragen Sie eine Medikamentenpumpe?“ Wenn ja, sollten MEP nur in Anwesenheit eines im Umgang mit den Systemen ausgebildeten spezialisierten Neurologen bestimmt werden.

7. Bei Frauen: „Sind Sie schwanger oder könnten Sie es sein?“

8. „Haben Sie eine Epilepsie oder hatten Sie jemals einen epileptischen Anfall?“

9. „Hatten Sie jemals eine Kopfverletzung mit einer Bewusstlosigkeit oder wurde eine Hirnkontusion diagnostiziert?“

10. „Haben Sie eine Hörstörung oder ein Ohrgeräusch?“

11. „Nehmen Sie Medikamente? Wenn ja, welche?“

12. „Hatten Sie schon einmal eine MEP-Untersuchung? Wenn ja, gab es irgendein Problem?“

13. „Hatten Sie schon einmal eine MRT? Wenn ja, gab es irgendein Problem?“

Absolute Kontraindikationen sind elektrische Implantate wie Herzschrittmacher bzw. ICD und intrakranielles Metall wie Kochleaimplantate, Ventrikel-Shunts oder ferromagnetische Gefäß-Clips oder Medikamentenpumpen (wenn in der Nähe der Stimmulationsstelle). Die Untersuchung sollte auch nicht erfolgen, wenn die evozierte Kontraktion der Muskulatur schädliche Nebeneffekte haben kann, z. B. bei instabiler Fraktur der Wirbelsäule.

Relative Kontraindikationen bestehen, wenn eine der weiteren Fragen (5–13) bejaht wird. Dann muss die Indikation streng gestellt und der Patient über ein mögliches Risiko aufgeklärt werden.

Mess- und Bewertungsfehler

Der häufigste Fehler bei der Stimulation der MEP betrifft eine unzureichende Reizstärke bzw. unzureichende Vorinnervation des Zielmuskels. Für die korrekte Stimulationsintensität sollte die Reizschwelle bestimmt und danach mit dem 1,2- bis 1,4-Fachen dieses Schwellenwerts gereizt

werden. Bei einer Vorinnervation von ca. 20% der maximalen Kraft wird die kürzeste Latenz erreicht, jedoch bei einer maximalen Vorinnervation die maximale Amplitude. Bei einer starken Vorinnervation gibt es allerdings keine glatte Nulllinie, sodass die Messung der Latenz erschwert ist (Abgang vom MEP nicht klar abgrenzbar).

PRAXISTIPP

Zur Sicherung der geeigneten Vorinnervation empfehlen die Autoren des vorliegenden Beitrags das Halten eines Gegenstands zwischen Daumen und Zeigefinger bzw. bei Ableitung vom M. tibialis anterior das Halten des Fußes gegen einen Widerstand.

Die kortikomuskuläre Leitungszeit der MEP ist von der Körpergröße und der Funktion des peripheren Nervs abhängig. Aus diesem Grunde sollten immer auch eine zervikale bzw. eine lumbale Stimulation und stets eine periphere Nervenstimulation ausgeführt werden. Mit der Berechnung der ZML und dem Vergleich der Amplitude des peripher stimulierten Aktionspotenzials mit der Amplitude des MEP sind beide Faktoren kontrollierbar.

Bei der Interpretation von Befunden muss berücksichtigt werden, dass Leitzeiten und Amplituden der MEP in keiner guten Korrelation zum Ausmaß einer Parese stehen. Bei geringen Paresen sind normale MEP möglich, bei voller Kraft pathologische. Normale MEP bei hochgradigen Paresen sind eine Ausnahme und können somit eine z. B. psychogene Lähmung aufdecken. Bei hochgradiger Paraspastik ohne Paresen können allerdings normale MEP registriert werden.

Spezielle Indikationen

Der diagnostische Nutzen besteht in der Bestimmung von Leitzeiten. Dabei geht es insbesondere um die ZML, also die Integrität der Pyramidenbahnen [3, 22, 23]. MEP haben eine klinische Bedeutung für das Therapie-Monitoring sowie zur prognostischen Einschätzung beispielsweise nach einem Schlaganfall [23]. Bei den folgenden Erkrankungen sind MEP diagnostisch wertvoll:

- **Multiple Sklerose:** Oft ist die ZML deutlich verlängert (s. auch weiter unten den Textabschnitt zu multimodal evozierten Potenzialen zur Diagnose und Prognose der multiplen Sklerose).
- **Schlaganfall:** Bei schwerer Hemiparese bzw. -plegie zeigt sich keine Reizantwort nach Stimulation der betroffenen Hemisphäre. Die Prognose ist besser, wenn die ZML normal oder gering verlängert ist.
- **Erkrankungen des Rückenmarks:** Bei zervikaler Myelopathie und Kompression in mehreren Segmenten kann durch Ableitung entsprechender Kennmuskeln das Segment mit der ausgeprägtesten Funktionsstörung eingegrenzt werden.

- Bei kompletter Rückenmarksschädigung gibt es nach kortikaler Stimulation keine Reizantworten unterhalb der Läsion.
- Vitamin-B₁₂-Mangel mit subakuter Degeneration führt zu einer verlängerten ZML.

- **Bewegungsstörungen:** Die ZML ist bei vielen Erkrankungen einschließlich des idiopathischen Parkinson-Syndroms meist normal. Bei atypischen Parkinson-Syndromen (vor allem Multisystematrophie) kann die ZML verlängert sein [26].
- **Amyotrophe Lateralsklerose:** Die ZML kann, muss aber nicht verlängert sein. Wenn sie verlängert ist, ist dies zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber einer multifokalen motorischen Neuropathie nützlich. Bei deutlicher Verlängerung muss jedoch an eine primäre Lateralsklerose gedacht werden. Differenzialdiagnostisch ist die ZML bei zervikaler Myelopathie meist stärker verlängert als bei amyotropher Lateralsklerose. Die Ableitung von der Zunge oder anderen orofazialen Muskeln kann die Affektion zentraler Bahnsysteme (kortikobulbärer Trakt) belegen [27]. Die Schwellenreizstärke ist im Frühstadium der amyotrophen Lateralsklerose durch glutamatinduzierte kortikale Hyperexzitabilität manchmal vermindert, in späteren Stadien erhöht [26]. Die Bestimmung ist jedoch technisch aufwendig. Die Amplituden bei konventionellen MEP sind wenig aussagekräftig. Die Triple-Stimulation gibt Informationen zur Degeneration des kortikospinalen Traktes, ist aber schmerzhaft und wird daher im klinischen Alltag kaum eingesetzt [28].
- **Primäre Lateralsklerose:** Reizantworten fehlen oder die ZML ist deutlich bis sehr deutlich verlängert.
- **Funktionelle Störungen mit „Pseudo“-Paresen:** Diese haben normale MEP (Cave: ausreichende Vorinnervation).
- **Akute periphere Fazialisparese:** Bei der idiopathischen Form zeigt sich eine Amplitudenminderung (Untererregbarkeit) bei meataler Stimulation (bei infektiöser bzw. borrelienassoziierter Fazialisparese seltener).

Was gibt es Neues?

In der Wissenschaft spielen die MEP bzw. die transkranielle Magnetstimulation eine sehr große Rolle, da nicht invasiv das motorische System, aber auch viele andere Hirnareale stimuliert werden können. Darüber hinaus kann mithilfe der sog. repetitiven transkraniellen Magnetstimulation die Erregbarkeit moduliert werden. Dadurch ist es u. a. möglich, virtuelle Läsionen zu setzen und in Kombination mit anderen Methoden wie der Elektroenzephalografie oder der funktionellen MRT Netzwerke des Gehirns zu untersuchen. Des Weiteren kann eine über den Zeitraum der Stimulation hinausgehende Veränderung der kortikalen Plastizität erzielt werden. Dieser Effekt wird z. B. im Rahmen der Depressionsbehandlung effektiv eingesetzt [29, 30].

PRAXISTIPP

In der klinischen Routine dienen die MEP zur Untersuchung der Pyramidenbahnen. Dabei kann eine Differenzierung zwischen axonaler und demyelinisierender Schädigung schwierig sein. Die ZML ist der entscheidende Parameter. Es muss in diesem Zusammenhang angegeben werden, mit welcher Technik sie erhoben wurde. Gewisse Einflussparameter (insbesondere Vorinnervation) müssen bei der Interpretation beachtet werden.

Multimodale evozierte Potenziale zur Diagnose und Prognose der multiplen Sklerose

Diagnose

In den aktuellen diagnostischen Kriterien der multiplen Sklerose kommen die evozierten Potenziale nicht mehr vor [31]. Die evozierten Potenziale können jedoch (auch subjektive) klinische Symptome objektivieren und quantifizieren, klinisch stumme Läsionen identifizieren, zur Lokalisation von Läsionen beitragen und ggf. ihren demyelinisierenden Charakter sichern. Der Beitrag der evozierten Potenziale zur Diagnose einer multiplen Sklerose ist im direkten Vergleich zu den aktuellen Kriterien der MRT nicht untersucht. Evozierte Potenziale könnten aber hinsichtlich Hirnstammläsionen sensitiver sein als die MRT [32].

Die Bestimmung der VEP ist die etablierte Untersuchung zur Sicherung einer Neuritis nervi optici. Sie sind sensitiver als die klinische Untersuchung und vermutlich auch als die optische Kohärenztomografie [33]. Die Bestimmungen der SEP und der MEP sind sensitive Untersuchungen zur Prüfung der „langen“ somatosensiblen bzw. motorischen Bahnen. Sie leisten einen bedeutsamen Beitrag zur Identifizierung von spinalen Läsionen und zur Klärung von deren klinischer Relevanz. Die AEP haben eine geringe Sensitivität aufgrund der sehr kurzen untersuchten Strecke durch den N. cochlearis und den Hirnstamm, können aber bei Verdacht auf eine Hirnstammaffektion sinnvoll sein.

Die Autoren sind der Meinung, dass zur Erst- und Differenzialdiagnose sowie zum Monitoring des Krankheitsverlaufs auf die Zusatzinformation durch die evozierten Potenziale nicht verzichtet werden sollte.

Prognose

Die Bedeutung der multimodalen evozierten Potenziale zur Prognose des Verlaufs einer multiplen Sklerose wurde in vielen unabhängigen Studien untersucht [34, 35]. Dazu wurde in den meisten Studien ein Summenwert der evozierten Potenziale zusammengefasst:

- 0 = normal,
- 1 = verlängerte Latenz,

- 2 = verlängerte Latenz + veränderte Form des Potenzials,
- 3 = Ausfall des Potenzials.

Die Punktwerte wurden für jede untersuchte Modalität und Körperseite addiert. In allen Studien war ein niedriger Summenwert mit einer günstigeren Prognose verbunden. In einer aktuellen Untersuchung mit AEP, VEP, SEP und MEP war ein Summenwert von über 4, erhoben binnen 6 Monaten nach der Diagnose, verbunden mit dem Risiko einer Verschlechterung des Wertes auf der Expanded Disability Status Scale von einem oder mehr Punkten von 60 % innerhalb von 10 Jahren. Dagegen ging ein Summenwert von 4 oder kleiner mit einem Risiko von lediglich 16 % einher [36].

Zur Beurteilung der Schädigung der Sehbahn sollten VEP nicht im akuten Schub einer Optikusneuritis, sondern im Intervall untersucht werden [37].

Die multimodalen evozierten Potenziale geben ein objektives Kriterium zur Einschätzung der Prognose einer kürzlich diagnostizierten multiplen Sklerose und könnten somit einen Beitrag zur Therapieentscheidung leisten.

PRAXISTIPP

Wenngleich die evozierten Potenziale nicht mehr zu den Diagnosekriterien der multiplen Sklerose gehören, sind sie für die Differenzialdiagnose, d. h. den Nachweis eines demyelinisierenden Charakters der Erkrankung, die Prognose und das Therapie-Monitoring äußerst hilfreich und sinnvoll.

KERNAUSSAGEN

- Evozierte Potenziale werden durch wiederholte (afferente) Reizung eines Sinnesorgans (VEP, AEP) oder elektrische Stimulation eines peripheren Nerven (SEP) ausgelöst und aus der allgemeinen Hirnaktivität herausgemittelt. MEP entstehen durch magnetische Induktion eines elektrischen Stromes im Motorkortex und Oberflächenableitung einer Muskelaktivität.
- Die Indikation zur Untersuchung der Funktionen zentraler Leitungsbahnen und peripherer Nerven mithilfe der evozierten Potenziale ist der Nachweis oder Ausschluss einer verlängerten Latenz.
- Für die Auswertung von evozierten Potenzialen müssen immer die Messkurven gesichtet werden, die Interpretation muss immer im Kontext des klinischen Befunds erfolgen.
- SEP spielen eine sehr wichtige Rolle bei der Untersuchung (mit Lokalisation, Quantifizie-

rung und subklinischem Nachweis) der peripheren und vor allem der zentralen somatosensiblen, afferenten Bahnen sowie beim Nachweis des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls und der Prognoseabschätzung nach Reanimation.

- Mithilfe der VEP lassen sich demyelinisierende Schädigungen anhand der Verlängerung der P100-Latenz verlässlich nachweisen. Veränderungen der Amplitude sollten mit Vorsicht interpretiert werden.
- Die Bestimmung der AEP kommt noch in der Intensivmedizin und der Neuropädiatrie regelmäßig zum Einsatz.
- In der klinischen Routine dienen die MEP zur Untersuchung der Pyramidenbahnen. Jedoch kann eine Differenzierung zwischen axonaler und demyelinisierender Schädigung schwierig sein.
- Die evozierten Potenziale sind für die Differenzialdiagnose der multiplen Sklerose, d. h. den Nachweis eines demyelinisierenden Charakters der Erkrankung, die Prognose und das Therapie-Monitoring sinnvoll.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nicht finanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



David Weise

Priv.-Doz. Dr. med. habil.; 2006–2014 Facharztweiterbildung für Neurologie und Intensivmedizin. 2014–2018 Oberarzt, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Leipzig. 2017 Habilitation im Fach Neurologie. Seit 2018 Chefarzt, Asklepios Fachklinikum Stadtroda, Klinik für Neurologie,

Schmerztherapie und Schlafmedizin. Schwerpunkte: hypo- und hyperkinetische Bewegungsstörungen, Botulinumneurotoxin, synaptische Plastizität.



Stefan Jun Groiss

Dr. med.; MHBA; 2004–2010 Facharztweiterbildung für Neurologie. 2010–2012 Research Fellow, Division for Clinical Neurophysiology, Fukushima Medical University, Japan. Seit 2012 Oberarzt und Prüfarzt, Klinik für Neurologie und Institut für Klinische Neurowissenschaften und Medizinische

Psychologie, Heinrich-Heine Universität, Düsseldorf. Schwerpunkte: Bewegungsstörungen, interventionelle Neurophysiologie und Neuromodulation, synaptische Plastizität.



Florian Klinker

Dr. med.; 2005–2013 Facharztweiterbildung für Neurologie, Klinik für Klinische Neurophysiologie der Universitätsmedizin Göttingen. 2013–2019 Facharzt Neurologie, Klinik für Klinische Neurophysiologie, Universitätsmedizin Göttingen. 2019–2020 Oberarzt, Rehabilitationsklinik Schildautal Seesen. Seit 2021 Chefarzt,

Klinik für neurologische Rehabilitation, Balzerborn Kliniken, Bad Sooden-Allendorf.



Werner H. Mess

Prof. Dr. med.; 1989–1994 Facharztweiterbildung für Neurologie. 1995–2005 Funktionsoberarzt bzw. Oberarzt, Abteilung für klinische Neurophysiologie, St. Antonius Hospital Nieuwegein, bzw. Universitätsklinik Maastricht, Niederlande. Seit 2006 Leiter der

Abteilung für klinische Neurophysiologie, Universitätsklinik Maastricht, Niederlande. Schwerpunkte: neurovaskuläres Gebiet (Ultraschallanwendung) und Neuromonitoring inklusive evozierter Potenziale.



Volker Milnik

Maschinenbau-/Entwicklungstechniker und MTAf; 1983–1987 Neurologische Klinik, Ev. Krankenanstalten Duisburg–Nord. Seit 1988 Neurologische Klinik, St. Augustinus Krankenhaus Düren. 1997–2003 Erster Vorsitzender des Fachverbandes Neurophysiologisch Technischer Assistenten (FNNTA).

Schwerpunkt: klinische Neurophysiologie.



Daniel Zeller

Priv.-Doz. Dr. med.; 2004–2011 Facharztweiterbildung für Neurologie. 2015 Habilitation. Seit 2015 Leiter der AG Systemische Neurophysiologie. Seit 2016 Oberarzt, Leiter der Klinischen Neurophysiologie. Seit 2021 Vorsitzender des Richard-Jung-Kollegs (DGKN-Fortbildungsakademie). Schwerpunkte:

Mechanismen kortikaler Plastizität und Adaptation bei neurologischen Systemerkrankungen; Körperselbstgefühl und multisensorische Integration.

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. habil. David Weise
 Asklepios Fachklinikum Stadtroda, Klinik für Neurologie,
 Schmerztherapie und Schlafmedizin
 Bahnhofstraße 1a
 07646 Stadtroda
 Deutschland
 da.weise@asklepios.com

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Herr Priv.-Doz. Dr. med. habil. David Weise, Stadtroda.

Literatur

- [1] Stöhr M, Dichgans J, Diener Ch., Hrsg. Evozierte Potentiale–SEP, VEP. AEP. 1. Aufl. Berlin: Springer; 1982
- [2] Lowitzsch K, Maurer K, Hopf HC., Hrsg. Evozierte Potenziale bei Erwachsenen und Kindern. 1. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1983
- [3] Buchner H., Hrsg. Praxisbuch–Evozierte Potenziale. Stuttgart: Thieme; 2014
- [4] Buchner H, Milnik V. SOP Methodik evozierter Potenziale. *Klin Neurophysiol* 2019; 50: 96–106
- [5] Buchner H, Claßen J, Gobbe R. Evozierte Potenziale–Qualitätssicherung–Neues in der klinischen Anwendung. *Klin Neurophysiol* 2007; 38: 101–111. doi:10.1055/s-2007-977731
- [6] Bischof C, Buchner H., Hrsg. SOPs Neurophysiologische Diagnostik. Stuttgart: Thieme; 2018
- [7] Husain AM. Illustrated manual of clinical evoked potentials. New York: Springer; 2018
- [8] Dawson GD. A summation technique for detection of small evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1954; 6: 65–84
- [9] Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 1705–1719
- [10] Bender A. Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). S1-Leitlinie „Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) im Erwachsenenalter“. 2018; Im Internet: https://dgn.org/wp-content/uploads/2013/01/030119_LL_Hypoxische_Enzephalopathie_2018.pdf (Stand: 22.06.2021)
- [11] Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nr. 1 TPG für die Regeln zur Feststellung des Todes nach § 3 Abs. 1 S. 1 Nr. 2 TPG und die Verfahrensregeln zur Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms nach § 3 Abs. 2 Nr. 2 TPG, Vierte Fortschreibung. *Dtsch Arztebl* 2015; 112 (27–28): A-1256 / B-1052 / C-1024
- [12] Weise D, Adamidis M, Pizzolato F et al. Assessment of brainstem function with auricular branch of vagus nerve stimulation in Parkinson's disease. *PLoS One* 2015; 10: e0120786. doi:10.1371/journal.pone.0120786
- [13] Katsarava Z, Ayzenberg I, Sack F et al. A novel method of eliciting pain-related potentials by transcutaneous electrical stimulation. *Headache* 2006; 46: 1511–1517. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00446.x
- [14] Hansen H, Obermann M, Uçeyler N et al. Clinical application of pain-related evoked potentials. *Schmerz* 2012; 1: 8–15. doi:10.1007/s00482-011-1117-1
- [15] Halliday AM, McDonald WI, Mushin J. Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. *Br Med J* 1973; 4: 661–664
- [16] Holder GE, Celesia GG, Miyake Y et al. International federation of Clinical Neurophysiology: Recommendations for visual system testing. *Clin Neurophysiol* 2010; 121: 1393–1409
- [17] Zafeiropoulos P, Katsanos A, Kitsos G et al. The contribution of multifocal visual evoked potentials in patients with optic neuritis and multiple sclerosis: a review. *Doc Ophthalmol* 2021; 142: 283–292. doi:10.1007/s10633-020-09799-4
- [18] Jewett DL, Romano MN, Williston JS. Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. *Science* 1970; 167: 1517–1518
- [19] Pratt H, Aminoff M, Nuwer MR et al. Short-latency auditory evoked potentials. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999; 52: 69–77
- [20] Szelényi A, Prell J. Klinische Neurophysiologie im Operationssaal. *Klin Neurophysiol* 2019; 69: 193–205
- [21] Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985; 1: 1106–1107. doi:10.1016/s0140-6736(85)92413-4
- [22] Groppa S, Oliviero A, Eisen A et al. A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN Committee. *Clin Neurophysiol* 2012; 123: 858–882
- [23] Chen R, Dros D, Curra A et al. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN Committee. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 504–553
- [24] Rossi S, Hallett M, Rossini PM et al. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 2008–2039
- [25] Rossini PM, Burke B, Chen R et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: basic principles and procedures for routine clinical and research application. An updated report from an I.F.C.N. Committee. *Clin Neurophysiol* 2015; 126: 1071–1107
- [26] Latorre A, Rocchi L, Berardelli A et al. The interindividual variability of transcranial magnetic stimulation effects: implications for diagnostic use in movement disorders. *Mov Disord* 2019; 34: 936–949. doi:10.1002/mds.27736
- [27] Pouget J, Trefouret S, Attarian S. Transcranial magnetic stimulation (TMS): compared sensitivity of different motor response parameters in ALS. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord.* 2000; 1: S45–S49
- [28] Rösler KM. Triple Stimulationstechnik. In Siebner H, Ziemann U, Hrsg. *Das TMS-Buch.* Berlin: Springer; 2007: 119–132
- [29] Lefaucheur JP, Aleman A, Baeken C et al. Corrigendum to „Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014–2018)“ [Clin. Neurophysiol. 131 (2020) 474–528]. *Clin Neurophysiol* 2020; 131: 1168–1169. doi:10.1016/j.clinph.2020.02.003

- [30] Nikolov P, Heil V, Hartmann C] et al. Motor evoked potentials improve targeting in deep brain stimulation surgery. *Neuromodulation* 2021 [Online ahead of print]. doi:10.1111/ner.13386
- [31] Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol* 2018; 17: 162–173. doi:10.1016/S1474-4422(17)30470-2
- [32] Magnano I, Pes GM, Pilurzi G et al. Exploring brainstem function in multiple sclerosis by combining brainstem reflexes, evoked potentials, clinical and MRI investigations. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 2286–2296. doi:10.1016/j.clinph.2014.03.016
- [33] Di Maggio G, Santangelo R, Guerrieri S et al. Optical coherence tomography and visual evoked potentials: Which is more sensitive in multiple sclerosis? *Mult Scler* 2014; 20: 1342–1347. doi:10.1177/1352458514524293
- [34] Giffroy X, Maes N, Albert A et al. Multimodal evoked potentials for functional quantification and prognosis in multiple sclerosis. *BMC Neurology* 2016; 16: 83. doi:10.1186/s12883-016-0608-1
- [35] Hardmeier M, Leocani L, Fuhr P. A new role for evoked potentials in MS? Repurposing evoked potentials as biomarkers for clinical trials in MS. *Mult Scler* 2017; 23: 1309–1319. doi:10.1177/1352458517707265
- [36] London F, El Sankari S, van Pesch V. Early disturbances in multimodal evoked potentials as a prognostic factor for long-term disability in relapsing-remitting multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol* 2017; 128: 561–569. doi:10.1016/j.clinph.2016.12.029
- [37] Schlaefer R, D'Souza M, Schindler C et al. Prediction of MS disability by multimodal evoked potentials: investigation during relapse or in the relapse-free interval? *Clin Neurophys* 2014; 125: 1889–1892. doi:10.1016/j.clinph.2013.12.117

Bibliografie

Klin Neurophysiol 2021; 52: 195–211

DOI 10.1055/a-1416-3874

ISSN 1434-0275

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

CME-Fragen bei CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>.

Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!



Unter <https://eref.thieme.de/CXGVEIM> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstest.
VNR 2760512021160213504

Frage 1

Welche Aussage zur Indikation für die Untersuchung der evozierten Potenziale ist richtig?

- A Untersucht werden nur zentrale Leitungsbahnen.
- B Es können nur klinisch sichtbare Störungen mit den evozierten Potenzialen gesichert werden.
- C Die Leitungsgeschwindigkeit entlang eines peripheren Nervs ist von der Anzahl der Nervenfasern abhängig.
- D Mit den evozierten Potenzialen wird die Leitungszeit im stimulierten System bestimmt.
- E Die evozierten Potenziale messen die Anzahl intakter Nervenfasern im stimulierten System.

Frage 2

Welche Aussage zur Befundung der evozierten Potenziale trifft zu?

- A Nur die Messwerte sind wichtig.
- B Die Messergebnisse müssen auf ihre Qualität und Verlässlichkeit geprüft werden.
- C Messwiederholungen sind selten erforderlich.
- D Ein Seitenunterschied von mehr als 50 % muss nicht bedacht werden, sofern die Werte im Normbereich liegen.
- E Die Amplituden der evozierten Potenziale sind genauso sensitiv wie die Latenzen.

Frage 3

Welche Aussage zur Methodik der AEP ist falsch?

- A Die AEP werden durch die Schwingung eines Kopfhörers stimuliert, die ihrerseits durch einen Rechteckstromimpuls ausgelöst wird.
- B Die Richtung der ersten Auslenkung der Kopfhörermembran beeinflusst die Wellenform der AEP.
- C Es wird mit 60–70 dB stimuliert, unabhängig von der Hörschwelle.
- D Die Elektroden werden am ipsilateralen Mastoid und Cz platziert.
- E Die positiven Wellen werden mit römischen Zahlen bezeichnet.

Frage 4

Welche Aussage zu den AEP in der Neurologie stimmt?

- A Eine periphere Hörstörung ist für die Beurteilung der zentralen Anteile nicht relevant.
- B Die Sensibilität für Vestibularisschwannome ist in der Regel höher als die der MRT.
- C Zum Ausschluss einer zentralen Ursache eines Schwindels sollten immer die AEP untersucht werden.
- D Bei raumfordernden supratentoriellen Erkrankungen, z. B. Blutungen, kann eine Funktionsstörung der akustischen Leitungsbahn durch den Hirnstamm einen Hinweis auf die Prognose geben.
- E In der Neuropädiatrie spielen sie kaum eine Rolle.

Frage 5

Welche Aussage zur Methodik der SEP ist richtig?

- A Die SEP sollten durch Rechteckstromimpulse auf periphere sensomotorische Nervenstämme mit einer Reizstärke induziert werden, die dem 4-Fachen der motorischen Schwelle entspricht.
- B Parästhesien gehen immer mit pathologischen SEP einher.
- C Die 1-Kanal-Registrierung nach N.-medianus-Stimulation wird empfohlen.
- D Bei verlängerter P40-Latenz gelingt mittels 2-Kanal-Registrierung nach N.-tibialis-Stimulation immer eine Differenzierung zwischen peripherer und zentraler Schädigung.
- E Die Interpeak-Latenzen z. B. Erb-N9 zu CP-N20 sind nicht bzw. weniger von der Körpergröße und -temperatur abhängig.

CME-Fragen bei CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 6

Welche Aussagen können mit den SEP nicht zuverlässig getroffen werden?

- A Die SEP messen die Leitungszeit und sind deshalb eine sensitive Methode zur Suche nach Störungen der Myelinisierung.
- B Die SEP können klinisch stumme Läsionen identifizieren.
- C Nach spinalen Läsionen deutet ein länger als eine Woche anhaltender Ausfall der SEP auf eine schlechte Prognose hin.
- D Bei Verdacht auf eine Radikulopathie sollten immer auch Dermatome-SEP abgeleitet werden.
- E Ein bilateraler Ausfall der kortikalen N20-Potenziale bei erhaltenen subkortikalen Potenzialen ist bei hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (24 h nach Wiederherstellen der Herz-Kreislauf-Funktion ohne Hypothermie) mit einem schlechten Outcome (Tod, kein Wiedererlangen von Wachheit, schweres neurologisches Defizit) verbunden.

Frage 7

Welche Aussage zur Methodik der VEP ist nicht korrekt?

- A Die VEP werden durch einen Kontrastwechsel Schwarz-Weiß stimuliert.
- B Die Untersuchung erfordert einen ausreichenden Visus.
- C Bei der Untersuchung muss die Fixierung des Bildschirms gesichert sein.
- D VEP durch Blitzlichtstimulation haben eine hohe inter- und intraindividuelle Variabilität und sind daher von begrenztem klinischem Nutzen.
- E Mit den VEP können vor allem die peripheren Anteile des Gesichtsfelds untersucht werden.

Frage 8

Welche Aussage kann mit den VEP zuverlässig gemacht werden?

- A Der Ausfall belegt eine retrobulbäre Sehstörung.
- B Ein normales VEP schließt eine Sehstörung aus.
- C Die VEP identifizieren eine demyelinisierende Schädigung und sind somit besonders sensitiv für eine Neuritis nervi optici.
- D Die VEP unterscheiden eine Neuritis von einer Ischämie des N. opticus. verlässlich.
- E Die Amplitude ist ein Maß für den Visus.

Frage 9

Welche Aussage zur Methodik der MEP trifft nicht zu?

- A Die MEP werden durch sehr starke, sehr kurze magnetische Entladungen im Motorkortex ausgelöst.
- B Es wird die Latenz bis zu der vom Zielmuskel abgeleiteten elektrischen Aktivität, der induzierten Muskelkontraktion, bestimmt.
- C Die Latenz ist von der Vorinnervation des Zielmuskels abhängig.
- D Die kortikomuskuläre Leitungszeit wird geteilt in die ZML und die PML.
- E Die PML kann mit einer spinalen magnetischen Stimulation oder mit der F-Welle bestimmt werden. Die Leitzeiten sind gleich lang.

Frage 10

Welche Aussage kann mit den MEP nicht zuverlässig getroffen werden?

- A Eine deutliche Verlängerung der ZML belegt in der Regel eine demyelinisierende zentrale Läsion.
- B Bei zervikalen Läsionen kann der Ort durch die Ableitung von entsprechenden Kennmuskeln eingegrenzt werden.
- C Bei einer amyotrophen Lateralsklerose kann die ZML verlängert sein, muss es aber nicht.
- D Bei funktionellen Störungen mit „Pseudo“-Paresen sind die MEP-Latenzen auch unabhängig von der Vorinnervation normal.
- E Eine erhaltene Reizantwort nach Schlaganfall ist prognostisch eher günstig.