

EKG und EEG: Gemeinsamkeiten und Unterschiede

*Daniel Eschle, Tobias Leniger, Christoph Reutter,
Klaus Roser, Walter Jenni*

EKG und EEG sind Zusatzuntersuchungen, die den zeitlichen Verlauf und die regionale Verteilung von Potentialschwankungen in einem Zielorgan erfassen und somit Einblick in physiologische und pathologische Veränderungen erlauben. Dabei sind Sensitivität und Spezifität beschränkt, wenn die Ableitung nicht zum Zeitpunkt eines pathologischen Ereignisses erfolgt. Aus logistischen Gründen steht beim EEG oft nur eine Registrierung in einem erheblichen Zeitabstand zum anfallsverdächtigen Ereignis zur Verfügung, was die diagnostische Aussagekraft im Vergleich zu einer gründlichen Eigen- und Fremdanamnese schmälert. Die Diagnose eines Anfalls oder einer Epilepsie kann daher auch bei einem normalen interiktalen EEG gestellt werden.

L'EKG et l'EEG sont des examens complémentaires, qui enregistrent l'évolution temporaire et la répartition spatiale des différences de voltage dans un organe déterminé. Ces variations donnent un aperçu des altérations physiologiques et des changements pathologiques relatifs à l'organe concerné. Cependant la sensibilité et la spécificité de ces données sont limitées, quand l'enregistrement ne se fait pas au moment même de l'événement pathologique. Pour des raisons de logistique, l'EEG à disposition a en général été effectué bien après un épisode qui peut être une crise épileptique, ce qui réduit la valeur diagnostique. C'est pourquoi l'anamnèse minutieuse du patient et de son proche entourage est un instrument plus utile. Le diagnostic d'une crise épileptique peut être posé même quand l'EEG est normal, ce qui surprend autant les patients que les médecins et est souvent la cause de malentendus.

Als neurologische Konsiliarärzte erhalten wir immer wieder Anfragen wie «bitte EEG zum Ausschluss einer Epilepsie» oder ähnlichem Wortlaut. Mit dieser kurzen und zugegebenermaßen persönlich gefärbten Übersichtsarbeit möchten wir auf die Grenzen des EEGs bei der Diagnose einer Epilepsie aufmerksam machen und dies anhand eines Vergleichs mit dem vertrauten EKG illustrieren.

Das Elektrokardiogramm (EKG) und das Elektroenzephalogramm (EEG) sind Methoden der Funktionsdiagnostik eines Organs, die auf der Messung von zeitlichen Potentialschwankungen beruhen, die durch Ionenverschiebungen verursacht werden. Die Potentialschwankungen im EKG bewegen sich im Millivoltbereich (mV) und im Mikrovoltbereich (μ V) beim EEG: Typische Werte wären z.B. 3 mV im EKG ($S_{V1} + R_{V5}$) und 30 μ V (0.03 mV) im EEG. EKG und EEG untersuchen beide das Zielorgan in verschiedenen Ebenen, den sogenannten Ableitungen, was zur Lokalisationsdiagnostik einer Funktionsstörung beiträgt. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass

das EKG und EEG nur einen Bruchteil der Organoberfläche erfassen. Die Herzhinterwand ist der «blinde Fleck» im EKG. Die Kortexoberfläche in den Sulci und im medialen Abschnitt des Temporallappens entzieht sich (weitgehend) der EEG-Registrierung von der Kopfoberfläche.

Herz- und Hirnfunktion werden durch Medikamente und metabolische Veränderungen beeinflusst, was sich in der jeweiligen Untersuchung widerspiegeln kann, z.B. Bradykardie und Blockbilder im EKG durch Betablocker, respektive Betavermehrung durch Benzodiazepine im EEG. Somit ist es wichtig, die Medikamentenanamnese bei der Befundung zu berücksichtigen.

Diagnostik als «Momentaufnahme»

Ein konventionelles EKG wird in der Regel während maximal einiger Minuten abgeleitet, ein EEG während etwa einer halben Stunde. Die Untersuchungen

stellen mehr oder weniger eine *Momentaufnahme* dar und seltenere Ereignisse wie z.B. höhergradige Rhythmusstörungen oder ein intermittierendes Vorhofflimmern können erst im EKG-Rhythmusstreifen oder gar im Holter-EKG festgestellt werden (wobei selbst nach 24 Stunden Registrierung die «Momentaufnahme» noch zu kurz sein kann). Analog dazu sind gewisse EEG-Veränderungen wie Herdbefunde oder epilepsietypische Potentiale unter Umständen erst nach stundenlangen Registrierungen sichtbar, dabei zeigen schläfrige Phasen oft mehr pathologische Befunde als Wachphasen. Die «Ausbeute» im EEG kann auch abhängig von der zeitlichen Latenz zwischen einem Anfall und dem Zeitpunkt der Untersuchung sein (eher Nachweis epilepsietypischer Potentiale bei Ableitung innerhalb von zwei Tagen nach einem Anfall). Provokationsmethoden wie z.B. Hyperventilation oder Photostimulation können die Sensitivität der EEG-Registrierung verbessern.

Die *Korrelation von Funktion und Morphologie* ist im EKG sowie EEG nur beschränkt. Zwar kann man im EKG aufgrund charakteristischer Indizes auf eine Herzhypertrophie schliessen, hingegen kann eine koronare Herzkrankheit im Ruhezustand bei asymptomatischen Patientinnen und Patienten meist nicht festgestellt werden. Erst mittels körperlicher Belastung («Fahrradergometrie») können Zeichen der myokardialen Minderperfusion als Ausdruck einer KHK sichtbar werden. Aber nicht alle Formen der Myokardminderperfusion zeigen spezifische EKG-Veränderungen (siehe z.B. NSTEMI), so dass erst die Enzymbestimmung eine Diagnose ermöglicht. Im EEG sieht man infolge struktureller Hirnveränderungen meist einen *Herdbefund*, allerdings sind solche regionalen Funktionsstörungen bezüglich Alter und Ätiologie unspezifisch, d.h. ein Hirntumor wie auch eine alte Insultnarbe können zum gleichen EEG-Herdbefund führen. Es versteht sich von selbst, dass in diesen beiden Fällen das weitere Procedere unabhängig von der epileptologischen Fragestellung fundamental verschieden ist. Erst die morphologische Bildgebung erlaubt meist eine ätiologisch spezifische Diagnose, wobei es auch eine Frage des Auflösungsvermögens ist, ob strukturelle Hirnveränderungen im Bereich des Herdbefundes nachweisbar sind oder nicht. Dies zeigt sich in vielen Fällen eindrücklich, ob man sich auf ein Schädel-CT beschränkt oder (idealerweise) dem MRI den Vorzug gibt. Rein statistisch gesehen, besteht zwar eine erhöhte Anfallsbereitschaft bei Nachweis eines Herdbefundes. Allerdings lässt sich nicht voraussagen, wer einen Anfall erleiden wird und wann dieser stattfindet.

Exogene Faktoren wirken anfallsfördernd

Wie sieht es aus, wenn man sogenannte *epilepsietypische* Potentiale nachweisen kann? Solche Befunde steigern zwar die Spezifität des EEG gewaltig, erreichen aber erfahrungsgemäss nie 100%. Man muss davon ausgehen, dass es noch unbekannte und interindividuell unterschiedlich ausgeprägte Mechanismen der Anfallsunterdrückung und -ausbreitung gibt, die auch zur Unterdrückung gewisser EEG-Auffälligkeiten führen. Daneben spielen exogene Faktoren eine Rolle: Anfallsfördernd sind z.B. Neuroleptika oder Alkohol- und Benzodiazepinentzug. Schlaf hat je nach Epilepsiesyndrom einen unterschiedlichen Einfluss auf die Anfallsbereitschaft. Einzelne Patienten/-innen erleiden Anfälle ausschliesslich im Schlaf, andere reagieren dagegen sehr empfindlich auf Schlafentzug.

Eine *primäre* Anfallsprophylaxe ist bei Personen mit einem pathologischen EEG aus zwei Gesichtspunkten meistens *nicht* angezeigt. Einerseits wird nur eine Minderheit überhaupt einen Anfall erleiden, so dass unnötig viele Personen mit potentiell nebenwirkungsträchtigen Medikamenten behandelt werden. Andererseits können Antiepileptika paradoxerweise bei bis anhin anfallsfreien Patienten/-innen gar *keine langfristige* Anfallsfreiheit bewirken (ein *kurzfristiger* Schutz, z.B. nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma, ist allerdings möglich). Erst *nach* einem Anfall ist eine Anfallsprophylaxe unter Umständen angezeigt.

Beschränkte Sensitivität des EEG

Aufgrund der oben genannten Ausführungen wird klar, dass ein konventionelles (interiktales) EEG eine beschränkte Sensitivität und Spezifität in der Diagnose sowie Vorhersage eines Anfalles oder einer Epilepsie besitzt. Dies veranschaulicht folgendes Szenario: Ältere Patienten/-innen mit multiplen vaskulären Risikofaktoren erleiden neben einer koronaren Herzkrankheit oft kleinere oder grössere zerebrale Durchblutungsstörungen, die letztlich zu einem pathologischen EEG führen können. Vor diesem Hintergrund könnte eine Bewusstlosigkeit mit Sturz und einigen tonisch-klonischen Zuckungen einem epileptischen Anfall entsprechen. Es ist aber auch denkbar, dass es bei einer KHK zu einer kardialen Synkope infolge eines höher gradigen AV-Blocks gekommen ist. Die passagere zerebrale Minderperfusion führte dann zu einigen tonisch-klonischen Zuckungen («konvulsive Synkope»). Erst die detaillierte Eigen- und Fremdanamnese sowie Abwägung

verschiedenster Differentialdiagnosen erlauben eine gezielte Diagnostik. In diesem Fallbeispiel wäre eine Anfallsprophylaxe (abgestützt auf den EEG-Befund) unter Umständen deletär, da eine erhöhte Mortalität ohne spezifische kardiale Therapie («Schrittmacher») zu befürchten wäre. Nur in Ausnahmefällen gibt das EEG eindeutiger über eine (hohe) Anfallsbereitschaft Auskunft: Es handelt sich vorwiegend um idiopathische (primär) generalisierte Epilepsiesyndrome, die sich meistens – aber nicht ausschliesslich – im Kindesalter manifestieren und ein charakteristisches EEG-Muster mit «3/sec-Spike-Waves» aufweisen. Die Erfassung die-

ser letztgenannten Patientenpopulation ist eine der wichtigsten Indikationen für ein EEG. Die beiden Abbildungen demonstrieren Situationen, in denen das EEG eine wertvolle Ergänzung der Anamnese darstellte.

Falls anfallsverdächtige Ereignisse oder Ausnahmezustände gehäuft auftreten und wegen einer lückenhaften Anamnese oder fehlendem Ansprechen auf eine gezielte Therapie begründete Zweifel an der Diagnose einer Epilepsie aufkommen, dann empfiehlt sich in der Regel eine EEG-Video-Langzeitregistrierung an einem spezialisierten Zentrum, um eine patiententypische Episode direkt zu erfassen. Da bei jedem EEG stets ein EKG-Rhythmusstreifen mitregistriert wird, besteht auch indirekt die Möglichkeit einer kardialen Diagnostik. Je nach Ausgangslage muss noch eine ergänzende Kipptischuntersuchung oder Karotissinusmassage veranlasst werden.

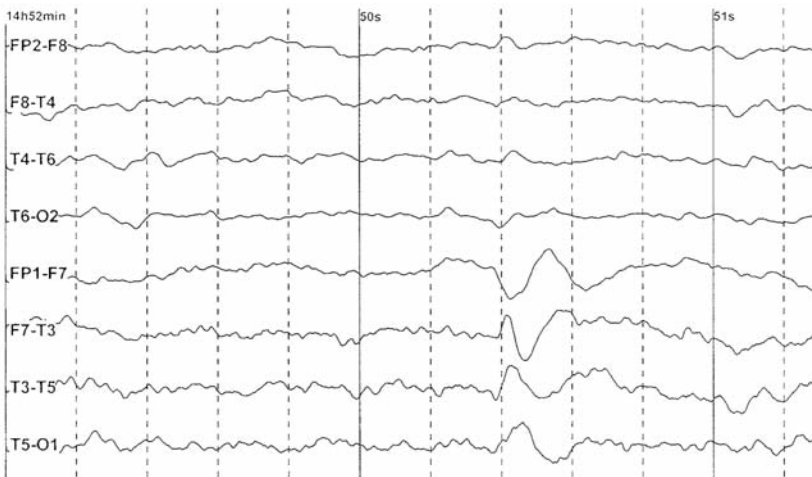


Abbildung 1

EEG-Ausschnitt eines 39-jährigen Mannes. Kurz vor einem Kollaps komisches Gefühl im Bauch: Aura versus Hungergefühl? Im EEG intermittierend epileptietypische Potentiale fronto-temporal links. Es wurde schliesslich eine symptomatische Epilepsie bei Neurozystizerkose diagnostiziert (der Patient stammt aus Asien). Die Buchstaben im EEG bezeichnen die Lokalisation der Elektroden, z.B. temporal (T), frontal (F), etc. Die geraden Zahlen entsprechen den Elektroden der rechten Kopfhälfte und vice versa.



Abbildung 2

EEG-Ausschnitt einer 23-jährigen Frau. Zuweisung mit der Diagnose einer fokalen Epilepsie. Im EEG allerdings typisches Muster einer idiopathischen (primär) generalisierten Epilepsie mit 3/sec-Spike-Waves. Das EEG hat die Notwendigkeit und Wahl der Anfallsprophylaxe entscheidend beeinflusst.

Längere Ableitungsdauer und Provokationen verbessern Spezifität und Sensitivität

Zusammenfassend ist EKG und EEG gemeinsam, dass sie eine Momentaufnahme einer Organfunktion darstellen. Die Spezifität und Sensitivität werden durch technische Variationen, z.B. längere Ableitungsdauer oder Einsatz von Provokationen, verbessert. Aus logistischen Gründen («Verfügbarkeit sowie Kosten von Personal und Infrastruktur») steht beim EEG meistens nur eine konventionelle Registrierung in einem erheblichen Zeitabstand zum anfallsverdächtigen Ereignis zur Verfügung, was die Aussagekraft schmälert im Vergleich zu einer gründlichen (durch den neurologisch erfahrenen Arzt erhobenen) Eigen- und Fremdanamnese. Die Diagnose eines Anfalles oder eines bestimmten Epilepsiesyndromes kann aber auch bei normalem EEG gestellt werden, was oft bei Patienten und zuweisenden Ärzten zu Missverständnissen führt. Man vergisst dabei allerdings zu schnell, dass bei einem unauffälligen EEG eigentlich auch etwas ausgeschlossen wurde (nämlich eine idiopathische generalisierte Epilepsie). Hingegen steht bei potentiellen Herzkrankheiten («Brustschmerzen») ein EKG sehr viel schneller zur Verfügung, und die Diagnose eines akuten Koronarsyndroms kann damit unter Umständen in wenigen Minuten direkt gestellt werden.

Dr. med. Daniel Eschle
Facharzt FMH für Neurologie
RehaClinic Zurzach
Quellenstrasse
CH-5330 Bad Zurzach
d.eschle@rehaclinic.ch

Empfohlene Literatur

- Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;60:10-16.*
 - Hoppe M, Schultz R. Der Stellenwert des EEG in der Epilepsiediagnostik. *Klin Neurophysiol*. 2003;34:147-55.
 - Hunt DPJ, Tang K. Long QT syndrome presenting as epileptic seizures in an adult. *Emerg Med J*. 2005;22:600-01.*
 - Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. *Circulation*. 2002;106:1606-09.*
 - King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 500 consecutive patients. *Lancet*. 1998;352:1007-11.
 - Klinge R. *Das Elektrokardiogramm*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2002.
 - Manford M. Assessment and investigation of possible epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:ii3-ii8.*
 - Marini C, King MA, Archer JS, Newton MR, Berkovic SF. Idiopathic generalised epilepsy of adult onset: clinical syndromes and genetics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:192-96.*
 - McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol*. 2006;5:171-80.
 - Smith D, Bartolo R, Pickles RM, Tedman BM. Requests for electroencephalography in a district general hospital: retrospective and prospective audit. *BMJ*. 2001;322:954-57.*
 - Smith PEM. If it's not epilepsy ... *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:ii9-ii14.*
 - Smith SJM. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:ii2-ii7.*
 - Smith SJM. EEG in neurological conditions other than epilepsy: when does it help, what does it add? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:ii8-ii12.*
 - Stöhr M, Kraus R. Einführung in die klinische Neurophysiologie. *EMG – EEG – Evozierte Potentiale*. Darmstadt: Steinkopff Verlag; 2002.
 - Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:181-84.*
- * Diese Artikel können gebührenfrei im Internet heruntergeladen werden.

**DEVENIRGENERALISTE.CH**

**Le Forum: Samedi 29 septembre 2007, 9h à 14h
Amphimax, Dorigny, site de l'Université de Lausanne**

Participation et pique-nique gratuits!

- rencontre entre généralistes installés et en formation (assistants et étudiants)
- bourse d'échange: reprise/remise de cabinet, places d'assistant/stagiaire au cabinet, etc.

Thèmes:

- Douze bonnes raisons de devenir généraliste: spécial étudiants!
- De quelle formation postgraduée ai-je besoin?
- Femme et généraliste?
- Je m'installe: le parcours du combattant?
- Je m'installe: seul ou en groupe? ville ou campagne?
- Installation en couple?
- Un étudiant dans mon cabinet?
- Un assistant dans mon cabinet?

Plus d'informations, accès et inscriptions sur www.DevenirGeneraliste.ch

