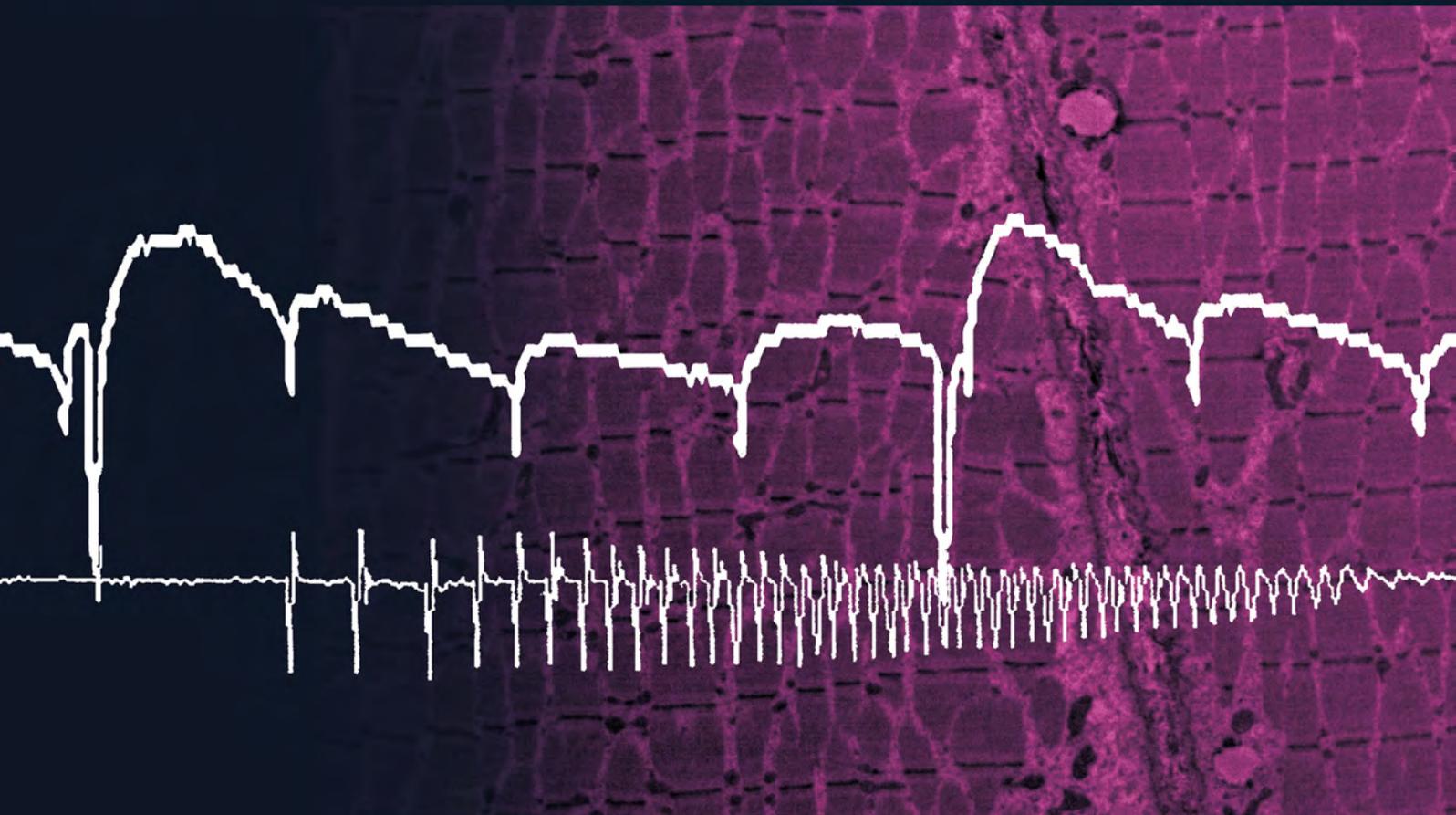


Stöhr|Pffister|Reilich

# Klinische Elektromyographie und Neurographie

LEHRBUCH UND ATLAS



7., erweiterte und  
überarbeitete Auflage

Medizin

**Kohlhammer**

**Kohlhammer**

## **Die Autoren**

### **Manfred Stöhr**

Prof. em. Dr. med. Manfred Stöhr war bis 2004 Direktor der Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie am Klinikum Augsburg. Er ist Autor und Herausgeber zahlreicher Lehrbücher der neurophysiologischen Diagnostik.

### **Robert Pfister**

Dr. med. Robert Pfister ist nach langjähriger Oberarztstätigkeit an der Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie am Klinikum Augsburg als Facharzt für Neurologie in eigener Praxis in Neusäß tätig.

### **Peter Reilich**

Priv.-Doz. Dr. med. Peter Reilich M.A. ist als Facharzt für Neurologie in langjähriger Oberarztposition am Friedrich-Baur-Institut an der Neurologischen Klinik und Poliklinik, LMU Klinikum München, tätig.

Manfred Stöhr  
Robert Pfister  
Peter Reilich

# **Klinische Elektromyographie und Neurographie**

Lehrbuch und Atlas

Unter Mitarbeit von Wolfgang Müller-Felber und Stephan Wenninger

7., erweiterte und überarbeitete Auflage

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Pharmakologische Daten verändern sich ständig. Verlag und Autoren tragen dafür Sorge, dass alle gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Eine Haftung hierfür kann jedoch nicht übernommen werden. Es empfiehlt sich, die Angaben anhand des Beipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen. Aufgrund der Auswahl häufig angewandeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Es konnten nicht alle Rechtsinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

Dieses Werk enthält Hinweise/Links zu externen Websites Dritter, auf deren Inhalt der Verlag keinen Einfluss hat und die der Haftung der jeweiligen Seitenanbieter oder -betreiber unterliegen. Zum Zeitpunkt der Verlinkung wurden die externen Websites auf mögliche Rechtsverstöße überprüft und dabei keine Rechtsverletzung festgestellt. Ohne konkrete Hinweise auf eine solche Rechtsverletzung ist eine permanente inhaltliche Kontrolle der verlinkten Seiten nicht zumutbar. Sollten jedoch Rechtsverletzungen bekannt werden, werden die betroffenen externen Links soweit möglich unverzüglich gezahlt.

7., erweiterte und überarbeitete Auflage 2023

Alle Rechte vorbehalten

© W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-035041-0

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-035042-7

epub: ISBN 978-3-17-035043-4

## Abkürzungsverzeichnis

A., Aa.	Arteria(e)	EFNS	European Federation of Neurological Societies
Abb.	Abbildung(en)	EHL	M. extensor hallucis longus
ADM	M. abductor digiti minimi	EMG	Elektromyographie/Elektromyogramm
AH	M. abductor hallucis	EP	SEP-Potenzial am Erbschen Punkt
AIDP	akute inflammatorische demyelinisierende Neuropathie, siehe GBS	FCR	M. flexor carpi radialis
AIDS	Akquiriertes Immun-Defizienz-Syndrom	FCU	M. flexor carpi ulnaris
AMAN	akute motorische axonale Neuropathie	FDP	M. flexor digitorum profundus
AMSAN	Akute motor-sensorische axonale Neuropathie	FHL	M. flexor hallucis longus
ALS	Amyotrophe Lateralsklerose	FPL	M. flexor pollicis longus
APB	M. abductor pollicis brevis	Fz	frontozentrale Elektrode (10–20-System)
AR	Androgenrezeptor	GA	M. gastrocnemius
ATTR	Transthyretin-Amyloidose	GALOP	gait disorder autoantibody late age onset polyneuropathy
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.	GBS	Guillain-Barré-Syndrom
BB	M. biceps brachii	GMAX	M. gluteus maximus
BF	M. biceps femoris	GMED	M. gluteus medius
BR	M. brachioradialis	HMSN	hereditäre motorische und sensorische Neuropathie
BWK	Brustwirbelkörper	HN	Hirnnerv(en)
BWS	Brustwirbelsäule	HNPP	hereditäre Neuropathie mit Neigung zu druckbedingten Lähmungen
CHAT	Cholinacetyltransferase	HR	H(offmann)-Reflex
C	zervikale Radix	HSAN	hereditäre sensorische und autonome Neuropathie
Chr.	Chromosom	HSMN	hereditäre sensible und motorische Neuropathie, siehe CMT
CIDP	Chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie	HSN	hereditäre sensible Neuropathie
CIM, CIP	Critical Illness-Myopathie bzw. -polyneuropathie	HT	Hypothenar
CIPNM	Critical Illness Polyneuromyopathie	HWK	Halswirbelkörper
cm	Zentimeter	HWS	Halswirbelsäule
CMA	central myelin antigen	Hz	Hertz
CMAP	compound action motor potential, siehe MSAP	IgA, IgM, IgG	Immunglobulin A, M, G
CMS	Kongenitales myasthenes Syndrom	IOD I	M. interosseus dorsalis I
CMT	Charcot-Marie-Tooth-Disease	IS	M. infraspinal
CRPS	Komplexes regionales Schmerzsyndrom	KUTS	Kubitaltunnelsyndrom
CTS	Carpaltunnel-Syndrom	L	lumbale Radix
D	Dekrement	LEMS	Lambert-Eaton myasthenes Syndrom
DM	Dermatomyositis	LET	Long exercise-Test
DM1, DM2	Myotone Dystrophie Typ 1 (Curschmann-Steinert) bzw. 2 (PROMM)	LMN	lower motor neuron
DML	distal motorische Latenz	LWK	Lendenwirbelkörper
dHMN	hereditäre distale motorische Neuropathie	LWS	Lendenwirbelsäule
div	division bzw. Einheit	M.	Morbus
dSMA	distale spinale Muskelatrophie	M., Mm.	Musculus, Musculi
EDB	M. extensor digitorum brevis	MAD	Myoadenylatdesaminase
EDC	M. extensor digitorum communis	MADSAM	Multifokale erworbene demyelinisierende sensorische und motorische Neuropathie = Lewis-Sumner-Syndrom
ECR	M. extensor carpi radialis	MAG	Myelin-assoziiertes Glykoprotein
EEG	Elektroenzephalographie/Elektroenzephalogramm	MG	Myasthenia gravis

MGUS	monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz	R., Rr.	Ramus, Rami
min.	Minute(n), minimal	Rx	x-te Reizantwort (Blinkreflex, Sakralreflex)
MCD	mean consecutive difference	S	sakrale Radix
MEP	motorisch (magnetisch) evozierte Potenziale	SA	M. serratus anterior
MIRS	Myositis im Rahmen einer immunologischen Systemerkrankung	SA	Standardabweichung
mm	Millimeter	SBMA	Spinobulbäre Muskelatrophie
MMN	multifokale motorische Neuropathie	SCM	M. sternocleidomastoideus
MN	Motoneuron	SEP	somatosensibel evoziertes Potenzial
ms	Millisekunden	SF	single fiber, Einzelfaser
MSAP	Muskelaktionspotenzial	sIBM	sporadische Einschlusskörpermyositis
m/s	Meter/Sekunde	SM	M. semimembranosus
MUNE	Motor Unit Number Estimation	SMA	Spinale Muskelatrophie
MUNIX	Motor Unit Number Index	SMN	survival motoneuron
MW	Mittelwert	SNAP	sensibles Nervenaktionspotenzial
mV	Millivolt	SOP	standard operating procedure, Standardarbeitsanweisung
µV	Mikrovolt	SP	silent period
N., Nn.	Nervus, Nervi	SPL	M. splenius capitis
NAP	Nervenaktionspotenzial	SRM	statin related myotoxicity
NE	Nadelelektrode	ST	M. semitendinosus
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit	TA	M. tibialis anterior
NM	autoimmune nekrotisierende Myopathie	Tab.	Tabelle(n)
OD	Oculus dexter (rechtes Auge)	TB	M. triceps brachii
OE	Oberflächenelektrode	TFL	M. tensor fasciae latae
OoR	Orbicularis oculi-Reflex	Th	thorakale Radix
OS	Oculus sinister (linkes Auge)	TOS	Thoracic outlet-Syndrom
PL	M. peroneus longus	TP	M. tibialis posterior
PM	Polymyositis	TRAP	M. trapezius
PME	Potenzial einer motorischen Einheit/ Potenzial(e) motorischer Einheiten	TS-HDS	trisulfatierte Heparin-Disaccharide
PNP	Polyneuropathie	UNE	Ulnarisneuropathie am Ellenbogen
PT	M. pronator teres	V., Vv.	Vena, Venae
QF	Querfinger	VGKC	spannungsabhängige Kalziumkanäle
QST	quantitative sensorische Testung	VM	M. vastus medialis
		VL	M. vastus lateralis
		ZNS	Zentralnervensystem

# Inhalt

Abkürzungsverzeichnis.....	5
Online-Zusatzmaterial – Videoatlas zum Download.....	12
Vorwort zur 7. Auflage.....	13
<b>Teil A – Untersuchungstechnik und Befundung</b>	
<b>1 Elektromyographie – EMG.....</b>	<b>17</b>
1.1 Fragestellungen und Untersuchungsstrategie.....	17
1.2 Technik.....	18
1.3 EMG-Untersuchung.....	22
1.3.1 Spontanaktivität.....	23
1.3.1.1 Physiologische Spontanaktivität.....	23
1.3.1.2 Pathologische Spontanaktivität.....	28
1.3.1.3 Ursprungsorte von physiologischer und pathologischer Spontanaktivität.....	44
1.3.2 Aktionspotenziale motorischer Einheiten (PME).....	47
1.3.2.1 Normalbefunde.....	47
1.3.2.2 Pathologische PME bei Neuropathien.....	48
1.3.2.3 PME bei Reinnervation.....	50
1.3.2.4 Doppel- und Mehrfachentladungen von PME.....	57
1.3.2.5 Pathologische PME bei Myopathien.....	58
1.3.3 Rekrutierungsverhalten der PME.....	62
1.3.3.1 Normales Rekrutierungsverhalten.....	62
1.3.3.2 Pathologisches Rekrutierungsverhalten bei Neuropathien und zentralen Störungen.....	63
1.3.3.3 Pathologisches Rekrutierungsverhalten bei Myopathien.....	64
1.3.4 Automatisierte Potenzialanalyse/quantitative EMG.....	64
1.3.5 Einzelfaser-EMG.....	71
1.3.6 Makro-EMG.....	73
1.3.7 MUNE/MUNIX-Verfahren.....	73
1.4 EMG-Ableitungen von einzelnen Muskeln.....	74
1.4.1 EMG – obere Extremität.....	74
1.4.1.1 Handmuskeln.....	74
1.4.1.2 Unterarmmuskeln.....	75
1.4.1.3 Oberarmmuskeln.....	76
1.4.1.4 Rumpf-/Schultergürtelmuskeln.....	77
1.4.2 EMG – untere Extremität.....	78
1.4.2.1 Fußmuskeln.....	78
1.4.2.2 Unterschenkelmuskeln.....	78
1.4.2.3 Oberschenkelmuskeln.....	81
1.4.3 EMG der Kopf-, Hals- und Rumpf- und Beckenbodenmuskulatur.....	82
1.4.3.1 Mimische Muskulatur.....	82
1.4.3.2 Kaumuskulatur.....	83
1.4.3.3 Zungenmuskulatur.....	84
1.4.3.4 Äußere Augenmuskeln.....	84
1.4.3.5 Hals- und Nackenmuskeln.....	84
1.4.3.6 Kehlkopfmuskulatur.....	91
1.4.3.7 Zwerchfellmuskulatur.....	92
1.4.3.8 Monosegmental versorgte paravertebrale Muskulatur.....	93
1.4.3.9 Bauchmuskulatur.....	94

	1.4.3.10 Beckenbodenmuskulatur .....	97
1.5	Besonderheiten von Elektromyographie und Elektroneurographie im Kindesalter .....	98
	<i>Wolfgang Müller-Felber</i>	
	1.5.1 Technik .....	98
	1.5.2 Normalwerte .....	99
	1.5.3 Indikationen .....	99
	1.5.4 Anwendung der klinischen Neurophysiologie beim Therapiemonitoring .....	100
	1.5.5 Klinische Neurophysiologie auf der pädiatrischen Intensivstation .....	100
<b>2</b>	<b>Elektroneurographie</b> .....	<b>102</b>
2.1	Technische Voraussetzungen .....	102
2.2	Untersuchungstechnik .....	102
	2.2.1 Physiologische Voraussetzungen .....	102
	2.2.2 Technik der motorischen Neurographie .....	103
	2.2.3 Technik der sensiblen Neurographie .....	105
	2.2.4 F-Wellen .....	107
	2.2.5 A-Wellen .....	109
	2.2.6 Der Axonreflex in der Neurographie .....	111
	2.2.7 Proximale Nervenstimulation mit Magnet- oder Hochvoltstimulation .....	112
	2.2.8 Selten angewandte Techniken .....	115
2.3	Neurographie: Aussagekraft und Befundung .....	116
	2.3.1 Axonale und demyelinisierende Nervenäsionen .....	116
	2.3.2 Unschärfe zwischen normalen und pathologischen Befunden .....	116
	2.3.3 Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit neurographischer Messungen .....	119
	2.3.4 Bewertung motorischer Neurographiebefunde .....	119
	2.3.5 Akute und chronische mechanische Schädigung .....	120
	2.3.6 Wallersche Degeneration und Reinnervation .....	122
	2.3.7 Demyelinisierung, Leitungsblock und temporale Dispersion .....	125
	2.3.8 Bewertung sensibler Neurographiebefunde .....	129
	2.3.9 Supra- und infraganglionäre Nervenläsionen .....	132
2.4	Neurographie einzelner Nerven .....	133
	2.4.1 N. trigeminus .....	133
	2.4.2 N. facialis .....	134
	2.4.3 N. accessorius .....	135
	2.4.4 N. hypoglossus .....	135
	2.4.5 N. phrenicus .....	135
	2.4.6 Plexus brachialis .....	135
	2.4.7 N. medianus .....	137
	2.4.8 N. radialis .....	139
	2.4.9 N. ulnaris .....	139
	2.4.10 N. cutaneus antebrachii lateralis und medialis .....	144
	2.4.11 N. femoralis und N. saphenus .....	147
	2.4.12 N. cutaneus femoris lateralis .....	147
	2.4.13 N. ischiadicus .....	147
	2.4.14 N. peroneus .....	148
	2.4.15 N. tibialis .....	149
	2.4.16 N. suralis .....	153
2.5	Innervationsanomalien .....	153
	2.5.1 Martin-Gruber-Anastomose .....	153
	2.5.2 Andere Innervationsanomalien der oberen Gliedmaßen .....	154
	2.5.3 N. peroneus tertius (N. peroneus accessorius) .....	155
	2.5.4 Seltene Innervationsanomalien der unteren Extremität .....	156
<b>3</b>	<b>Reflexmessungen</b> .....	<b>157</b>
3.1	Blinkreflex (Orbicularis oculi-Reflex) .....	157
3.2	Masseterreflex .....	161
3.3	Kieferöffnungsreflex (Masseter-Hemmreflex) .....	162
3.4	H-Reflex (Hoffmann-Reflex) .....	163
	3.4.1 Physiologie des H-Reflexes .....	163
	3.4.2 Methodik der Ableitung des H-Reflexes .....	163

3.4.3	Normwerte des H-Reflexes.....	165
3.4.4	Indikationen für den H-Reflex.....	165
3.5	Reflexhammer-getriggerte Reflexmessungen.....	169
<b>4</b>	<b>Neurophysiologie des Beckenbodens.....</b>	<b>171</b>
4.1	Beckenboden-EMG.....	171
4.2	Pudendus-Neurographie.....	172
4.3	Sakralreflex.....	173
<b>5</b>	<b>Vegetative Funktionsdiagnostik.....</b>	<b>177</b>
5.1	Sympathischer Hautreflex.....	177
5.2	Andere sudomotorische Funktionstests.....	180
5.3	Herzfrequenzanalysen.....	180
<b>6</b>	<b>Neuromuskuläre Überleitung.....</b>	<b>183</b>
6.1	Physiologie und Pathophysiologie der neuromuskulären Impulsübertragung.....	183
6.2	Technik und Befunde.....	184
6.2.1	Serienstimulation.....	184
6.2.2	Supramaximale Einzelstimulation nach Willkürinnervation (LEMS-Test).....	187
<b>Teil B – Spezielle Krankheitsbilder</b>		
<b>1</b>	<b>Hirnnervenläsionen.....</b>	<b>191</b>
1.1	Paresen der äußeren Augenmuskeln.....	191
1.2	N. trigeminus.....	191
1.3	N. facialis.....	191
1.4	Kongenitale kraniale Dysinnervationen.....	200
1.5	N. accessorius.....	200
1.6	N. hypoglossus.....	200
<b>2</b>	<b>Umschriebene Nervenläsionen an Arm und Schultergürtel.....</b>	<b>201</b>
2.1	Engpasssyndrome und chronische Kompressionssyndrome.....	201
2.1.1	Karpaltunnelsyndrom (CTS).....	201
2.1.2	Ulnarisneuropathie am Ellenbogen (UNE).....	207
2.1.3	Distales Ulnaris-Kompressionssyndrom (Loge de Guyon-Syndrom).....	210
2.1.4	Chronische Kompressionssyndrome des N. radialis.....	212
2.1.5	Chronische Kompression des N. suprascapularis.....	214
2.1.6	Pronator-teres-Syndrom und Interosseus-anterior-Syndrom.....	214
2.2	Armnervenläsionen durch äußere Einwirkungen.....	215
2.2.1	Traumatische und operative Armnervenläsionen.....	216
2.2.2	Lagerungsbedingte Nervenläsionen der oberen Extremität.....	219
2.2.3	Sonstige Nervenläsionen an Arm- und Schultergürtel.....	221
2.3	Armplexusläsionen.....	222
2.3.1	Typen von Armplexuspareesen.....	222
2.3.2	Ursachen von Armplexuspareesen.....	225
2.3.3	Thoracic-outlet-Syndrom (TOS).....	225
2.3.4	Lagerungsbedingte Armplexusläsionen.....	228
2.3.5	Entzündliche Armplexusläsionen.....	229
2.3.6	Radiogene Armplexuspareesen.....	231
2.3.7	Injektions- und Punktionsschäden des Armplexus.....	231
2.3.8	Armplexusläsionen durch Tumoren.....	231
2.3.9	Traumatische Armplexuspareesen.....	231
2.4	Elektrophysiologische Differenzialdiagnose zwischen Armplexus- und Zervikalwurzelläsionen.....	232
2.5	Zervikalwurzelläsionen.....	235
2.6	Zosterneuritis.....	241
<b>3</b>	<b>Umschriebene Nervenläsionen im Bereich des Rumpfes.....</b>	<b>242</b>
3.1	N. phrenicus.....	242
3.2	Thorakale Nervenwurzeln und Nerven des Rumpfes.....	242

<b>4</b>	<b>Umschriebene Nervenläsionen an Bein und Beckengürtel .....</b>	<b>244</b>
4.1	Engpass-Syndrome.....	244
4.1.1	Meralgia paraesthetica .....	244
4.1.2	Chronische Kompressionssyndrome des N. peroneus .....	244
4.1.3	Tarsaltunnelsyndrom.....	244
4.2	Beinnervenläsionen durch äußere Einwirkungen.....	246
4.2.1	Lagerungsbedingte Beinnervenläsionen .....	246
4.2.2	Beinnervenverletzungen durch Traumata und Operationen .....	247
4.2.3	Kompartmentsyndrome .....	253
4.2.4	Injektionsschäden von Beinnerven.....	253
4.3	Beinplexusparesen .....	254
4.3.1	Prägnanztypen der Beinplexusläsionen.....	255
4.3.2	Ursachen von Beinplexusparesen.....	256
4.3.3	Elektrophysiologische Unterscheidung von Beinplexusläsionen und lumbosakralen Wurzelläsionen .....	261
4.4	Läsionen lumbosakraler Nervenwurzeln .....	262
4.4.1	L4-Syndrom.....	263
4.4.2	L5-Syndrom.....	263
4.4.3	S1-Syndrom .....	264
4.4.4	Myotomzuordnung der lumbosakralen Wurzelläsionssyndrome .....	266
4.5	Conus- und Caudasyndrome .....	271
<b>5</b>	<b>Polyneuropathien .....</b>	<b>273</b>
5.1	Akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuroradikulitis (Guillain-Barré-Syndrom, AIDP).....	276
5.2	Akute motorische axonale Neuropathie (AMAN; »axonales GBS«) und akute motorische und sensible axonale Neuropathie (AMSAN).....	281
5.3	Chronische Polyneuroradikulitis (Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy, CIDP).....	281
5.4	Dysproteinämische Polyneuropathien .....	286
5.5	Multifokale motorische Neuropathie mit Leitungsblöcken (MMN).....	287
5.6	Nodo- und Paranodopathien .....	289
5.7	Vaskulitische Polyneuropathien .....	289
5.8	Sensible Polyneuropathien .....	290
5.9	Small Fiber-Polyneuropathien .....	290
5.10	Paraneoplastische Neuropathien.....	291
5.11	Diabetische Neuropathien.....	291
5.12	Alkoholische Polyneuropathie .....	292
5.13	Critical-Illness-Polyneuromyopathie (CIPNM).....	293
5.14	Neuroborreliose .....	294
5.15	Neuropathien bei HIV-Infektion.....	295
5.16	Hereditäre Neuropathien.....	296
5.16.1	Hereditäre motorische und sensorische Polyneuropathie (CMT).....	296
5.16.2	Hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckparesen (HNPP, tomakulöse Polyneuropathie) .....	296
5.16.3	Hereditäre sensorische und autonome Polyneuropathien (HSAN).....	297
5.16.4	Transthyrethin-assoziierte Polyneuropathie.....	297
5.16.5	Morbus Fabry.....	298
5.16.6	Friedreich-Ataxie.....	298
5.17	Neuromyotonie, cramp-fasciculation-Syndrom, Isaacs-Syndrom, Morvan-Syndrom .....	300
<b>6</b>	<b>Motoneuronerkrankungen .....</b>	<b>304</b>
6.1	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS).....	304
6.2	Spinale Muskelatrophie (SMA).....	309
6.3	Spinobulbäre Muskelatrophie Typ Kennedy (SBMA) .....	310
6.4	Sonderformen.....	310
<b>7</b>	<b>Neuromuskuläre Überleitungsstörungen.....</b>	<b>313</b>
7.1	Myasthenia gravis (MG).....	313
7.2	Lambert-Eaton Myasthenes Syndrom (LEMS) .....	317

7.3	Botulismus .....	319
7.4	Kongenitale myasthene Syndrome (CMS).....	319
<b>8</b>	<b>Myopathien .....</b>	<b>321</b>
8.1	Immunogene Myositiden .....	322
8.2	Muskeldystrophien .....	325
8.3	Myotone Syndrome .....	327
8.4	Metabolische Myopathien.....	329
8.5	Endokrine Myopathien.....	330
8.6	Steroid-Myopathie.....	330
8.7	Statin-Myopathie .....	331
8.8	Critical-Illness-Myopathie (CIM) .....	332
<b>9</b>	<b>Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktionsstörungen.....</b>	<b>333</b>
9.1	Blasenentleerungsstörungen.....	333
9.2	Sexualfunktionsstörungen .....	334
9.2.1	Befunde bei erektiler Dysfunktion und weiblichen Sexualfunktionsstörungen .....	334
9.2.2	Befunde bei Ejakulationsstörungen.....	336
9.2.3	Weitere neurophysiologische Techniken bei Sexualfunktionsstörungen .....	336
9.3	Defäkationsstörungen.....	336
9.3.1	Idiopathische (neurogene) Stuhlinkontinenz.....	336
9.3.2	Stuhlinkontinenz mit strukturellen Läsionen des M. sphincter ani .....	337
9.3.3	Stuhlinkontinenz infolge manifester Conus-/Cauda- oder Plexus sacralis-Läsionen.....	337
9.3.4	Befunde bei obstruierter Defäkation .....	337
9.3.5	Strukturierte EMG- Diagnostik bei Stuhlentleerungsstörungen .....	338
9.3.6	Differenzialdiagnose und Therapie von Defäkationsstörungen .....	339
<b>10</b>	<b>Erkrankungen des Zentralnervensystems.....</b>	<b>340</b>
10.1	Dystonien .....	340
10.1.1	Elektromyographie bei der Diagnose und Therapie von Dystonien.....	340
10.1.2	Blepharospasmus .....	341
10.1.3	Zervikale Dystonie.....	342
10.1.4	Schreibkrampf (Graphospasmus).....	345
10.1.5	Andere Dystonien und Dyskinesien.....	346
10.2	Tremor.....	347
10.3	Myoklonien .....	349
10.4	Stiff-Person-Syndrom.....	350
10.5	Tetanus.....	352
	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>355</b>
	<b>Stichwortverzeichnis .....</b>	<b>375</b>
	<b>Teil C – Tabellarischer Anhang, Normalwerte</b>	
	<b>Normalwerte für Erwachsene .....</b>	<b>383</b>
	<b>Normalwerte für Kinder .....</b>	<b>392</b>

# Online-Zusatzmaterial – Videoatlas zum Download

Dieses Buch wird ergänzt durch einen Online-Videoatlas-teil.

Wichtige Informationen sowie den Link, unter dem die Zusatzmaterialien verfügbar sind, finden Sie in ► Kap. B 10.5.

Die über 60 Videos sind didaktisch gegliedert, wie es der untenstehenden Auflistung zu entnehmen ist.

Die Aufzeichnungen wurden im Alltag einer neuromuskulären Spezialambulanz aufgezeichnet und sind bewusst nicht nachbearbeitet.

## 1. Spontanaktivität

- 1.1. Physiologische Spontanaktivität
  - 1.1.1 Einstichaktivität (► Video 1)
  - 1.1.2 Endplattenrauschen, Endplattenspikes (► Video 2-5)
- 1.2. Pathologische Spontanaktivität
  - 1.2.1 Fibrillationen, positiv scharfe Wellen (► Video 6-12)
  - 1.2.2 Komplexe repetitive Entladungen (► Video 13-18)
  - 1.2.3 Faszikulationspotenziale (► Video 19-20)
  - 1.2.4 Myotone Entladungen (► Video 21-24)
  - 1.2.5 Neuromyotone Entladungen (► Video 25-27)

## 2. Rekrutierungsverhalten

- 2.1. Normales Rekrutierungsverhalten (► Video 28)

- 2.2. Myogenes Rekrutierungsverhalten (► Video 29-31)
- 2.3. Neurogenes Rekrutierungsverhalten (► Video 32-33)

## 3. PME bei Willkürinnervation

- 3.1. Neurogener Umbau (► Video 34-36)
- 3.2. Polyphasien (► Video 37-38)
- 3.3. Myogener Umbau (► Video 39-41)
- 3.4. Mischmuster (► Video 42-44)

## 4. Willkürinnervationsmuster

- 4.1. Dichtes Interferenzmuster (► Video 45)
- 4.2. Übergangsmuster (► Video 46)
- 4.3. Einzelentladungsmuster (► Video 47-49)

## 5. Besondere EMG-Muster

- 5.1. Pathologische Spontanaktivität und Willkürinnervation (► Video 50)
- 5.2. Nadelpositionsabhängige Darstellung von pathologischer Spontanaktivität (► Video 51-53)
- 5.3. Nadelpositionsabhängige Veränderung der PME (► Video 54-55)
- 5.4. Normalbefunde bestimmter Muskeln (► Video 56-60)
- 5.5. Schrittmacheraktivität (► Video 61)
- 5.6. Crampusaktivität (► Video 62)

# Vorwort zur 7. Auflage<sup>1</sup>

»Nerve conduction studies and electromyography are an extension of the clinical examination.«  
(D.C. Preston, B.E. Shapiro)

Die verschiedenen elektromyographischen und neurographischen Techniken sind nicht nur unverzichtbar in der Diagnostik peripherer Nervenläsionen und neuromuskulärer Erkrankungen, sondern bieten darüber hinaus wertvolle Hinweise bei einigen zentralnervösen und vegetativen Funktionsstörungen. Absolute Voraussetzungen für deren sinnvolle Anwendungen sind detaillierte Kenntnisse von Anamnese und klinischem Befund, da nur dann ein gezielter Einsatz der jeweils geeigneten Methoden und eine auf den Einzelfall zugeschnittene Befundinterpretation gewährleistet sind. Seit 38 Jahren will dieses Buch in Wort und Bild eine fundierte Einführung in die Elektromyographie und -neurographie für Anfänger/-innen ebenso sein wie ein Nachschlagewerk für erfahrene Anwender/-innen.

Die 7. Auflage wurde durch *Dr. Robert Pfister* und *Priv.-Doz. Dr. Peter Reilich* komplett neu gestaltet. Eine verbesserte Übersichtlichkeit sowie weniger Überschneidungen wurde erreicht durch die Zusammenlegung der früheren Teile 1 (Untersuchungstechnik) und 2 (allgemeine Untersuchungsbefunde). Der Teil über spezielle Krankheitsbilder (ehemaliger Teil 3) musste im Hinblick auf die zahlreichen neuen Erkenntnisse teilweise vollständig neu geschrieben werden. *Erstmals werden Text und Bild durch viele didaktisch instruktive online abrufbare Videobeispiele ergänzt.* Für die Hilfe bei deren Auswahl und Bearbeitung danken wir Herrn *Priv.-Doz. Dr. Stephan Wenninger*. Einige instruktive Abbildungen wurden neu aufgenommen, einige alte Abbildungen wurden didaktisch ganz neu zusammengestellt und bearbeitet. Die meisten der älteren Abbildungen sind nach wie vor didaktisch so anschaulich, dass ein Ersatz keinen Mehrwert darstellen würde und sie daher in dieser Auflage nicht ersetzt wurden.

Komplett überarbeitet wurden die Normwerttabellen, wobei insbesondere jetzt auch klare Angaben zur zugrundeliegenden Messmethodik inkl. Literaturangaben mit aufgeführt sind.

Bezüglich des Textes wurden – um den Charakter als Nachschlagewerk zu erhalten – auch heute noch interes-

sante historische Passagen und Literaturzitate beibehalten.

Beim Vergleich mit anderen Standardwerken der Elektromyographie ist die deutlich breitere Palette der aufgenommenen Untersuchungsmethoden sowie deren Einsatzmöglichkeiten hervorzuheben. So werden die in der Diagnostik proximaler Abschnitte des peripheren Nervensystems unverzichtbaren Techniken der Magnet- und Hochvoltstimulation sowie spezieller SEP-Ableitungen einbezogen, was beispielsweise in der Frühdiagnostik des Guillain-Barré-Syndroms und der CIDP von entscheidender Bedeutung sein kann und vielfach erst die dringend gebotene frühzeitige Therapie ermöglicht. Außerdem bleibt die elektromyographische Ableitetechnik nicht auf die gängigen Muskeln beschränkt, sondern bezieht Zwerchfell, Beckenboden-, Bauch- und Kehlkopfmuskulatur mit ein. Des Weiteren findet sich eine detaillierte Darstellung der durch Botulinumtoxin-Injektionen behandelbaren Erkrankungen, wie z. B. Dystonien und Spasmus hemifacialis, sowie eine Besprechung vegetativer Funktionstests, um den Nachweis einer Mitbeteiligung des autonomen Nervensystems bei Polyneuropathien und anderen Erkrankungen zu ermöglichen. Schließlich wird die in der Zusammenarbeit mit Chirurgen, Urologen und Gynäkologen wichtige Erfassung neurogener Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen ausführlich erörtert und durch Abbildungsbeispiele veranschaulicht.

Unser Dank gilt Herrn *Prof. Dr. Wolfgang Müller-Felber* für die ergänzende ausführliche Darstellung der Besonderheiten der Elektroneurographie und -myographie im Kindesalter in ► Kap. A 1.5.

Wir hoffen, dass die seit 38 Jahren erfahrene Wertschätzung früherer Auflagen auch der 7. Auflage zuteilwerden wird und in den Neurophysiologie-Laboren der Kliniken und Praxen sowohl zum Lernen wie auch zum Nachschlagen gerne danach gegriffen wird.

Zu danken haben wir Frau Anita Brutler und Herrn Dominik Rose sowie dem Kohlhammer-Verlag für die optimale Zusammenarbeit und die vorzügliche Ausstattung auch dieser Neuauflage.

Augsburg und München, im September 2022  
Manfred Stöhr, Robert Pfister und Peter Reilich

---

<sup>1</sup> Mitarbeiter der 3.–5. Auflage: R. Pfister und K. Scheglmann; der 3. Auflage: H. Voelter; der 4. Auflage: S. Gierer; der 5. Auflage: W. Schulte-Mattler.



## **Teil A – Untersuchungstechnik und Befundung**



# 1 Elektromyographie – EMG

## 1.1 Fragestellungen und Untersuchungsstrategie

Unter dem Akronym EMG wird im Alltagsgebrauch häufig eine Reihe elektrophysiologischer Untersuchungen zusammengefasst, zu denen außer der Elektromyographie im engeren Sinn (»Nadel-EMG«) die motorische und sensible Neurographie zählen, die repetitive Nervenstimulation zur Überprüfung der neuromuskulären Überleitung, die Messung der F-Antworten und diverser Reflexe sowie vegetative Funktionstests. Darüber hinaus gehören die Techniken der Magnet- und Hochvoltstimulation sowie die der somatosensibel evozierten Potenziale (SEP) zum methodischen Spektrum eines qualifizierten EMG-Labors, um auch proximale Abschnitte des peripheren Nervensystems einer Funktionsprüfung unterziehen zu können.

Die Aufgabe des EMG-Untersuchers besteht nun zunächst darin, bei jedem Patienten mit dem Verdacht auf eine neuromuskuläre Erkrankung die jeweils diagnostisch aussichtsreichsten Verfahren auszuwählen, um mit dem geringsten Aufwand zu einer diagnostischen Klärung zu kommen. Dies setzt eine genaue Kenntnis der klinischen Symptomatik voraus, sodass jeder EMG-Untersuchung eine umfassende Anamnese und gezielte neurologische Untersuchung vorangehen muss. Dasselbe gilt für die diagnostische Abklärung autonomer Funktionsstörungen, einschließlich der häufigen anogenitalen Syndrome, bei denen ein versierter EMG-Untersucher wichtige Beiträge zu leisten vermag. Schließlich kann die EMG-Diagnostik nicht nur bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems und der Skelettmuskulatur, sondern auch bei bestimmten zentralnervösen Syndromen wertvolle Hinweise liefern, wie z. B. bei den verschiedenen Tremor-Formen, bei der Analyse von Dystonien und Myoklonien, der Topodiagnostik von Hirnstammläsionen sowie zum Beispiel in der Frühdiagnose des Stiff-Person-Syndroms, sodass auch diese Erkrankungen zum diagnostischen Spektrum eines leistungsfähigen EMG-Labors zählen.

Erkrankungen des peripheren Nervensystems, welche die Hauptindikation für die EMG-Diagnostik ausmachen, sind in einer neurologischen Praxis in einer Häufigkeit von ca. 30 % vertreten, und auch in neurologischen Kliniken zählen radikuläre Syndrome, Polyneuropathien sowie diverse Neuralgien zu den häufigen Diagnosen, die zusammen etwa ein Viertel des Krankengutes ausmachen. Hieraus wird die enorme Bedeutung der bei diesen Krankheitsbildern unverzichtbaren EMG-Diagnostik ersichtlich. Immerhin zählen EMG-Untersuchungen zu den aussagekräftigsten Methoden, die beispielsweise bei Patienten mit dem häufigsten Leitsymptom Muskelschwäche in 91 % einen diagnostisch wegweisenden Befund erbringen (Nardin et al., 2002).

Elektromyographische und neurographische Untersuchungen sollten nur von einem Arzt durchgeführt und beurteilt werden, der sowohl eingehende Kenntnisse der Nerven- und Muskelkrankheiten als auch aller einschlägigen elektrodiagnostischen Methoden besitzt. Ein Einsatz dieser Methoden durch nicht ausreichend qualifizierte Ärzte führt häufig zu Fehlbeurteilungen. Vor Beginn der elektrophysiologischen Diagnostik sollte sich der EMG-Untersucher durch schwerpunktmäßige Exploration und klinische Untersuchung einen persönlichen Eindruck des Patienten verschaffen. Der dafür nötige Zeitaufwand wird meist durch den daraufhin möglichen gezielteren Einsatz der anzuwendenden Methoden mehr als wettgemacht.

Im Unterschied zu vielen anderen apparativen Untersuchungen erfolgt die Elektromyographie nicht in einer stereotypen, sondern in einer an die jeweilige Fragestellung angepassten Weise. Der Untersuchungsgang muss daher vom Arzt bei jedem einzelnen Patienten individuell festgelegt werden. Die Auswertung und Beurteilung der erhobenen Befunde ist wiederum ausschließlich Sache des Arztes, der dabei auch entscheidet, ob unerwartete oder in sich unstimmmige Messergebnisse kontrolliert und gegebenenfalls ergänzende oder zusätzliche Untersuchungen angeschlossen werden müssen.

Zur fachlichen Qualifikation des EMG-Untersuchers gehören auch Kenntnisse über eine mögliche Gefährdung (Al-Shekle et al., 2003) des Patienten. Obwohl es sich bei der Elektromyographie um eine sehr risikoarme Methode handelt, müssen auch dabei bestimmte *Vorsichtsmaßnahmen* beachtet werden. Zur Vermeidung einer Übertragung ansteckender Krankheiten (z. B. durch HBV, HCV, HIV und Prione) werden grundsätzlich Einweg-Nadelelektroden verwendet. Bei Patienten mit erhöhter Blutungsneigung (Hämophilie, Antikoagulanzen-Therapie usw.) muss eine Nadelelektromyographie unter besonderer Vorsicht durchgeführt werden. Bei der Auswahl der Muskeln sollten dann z. B. nur die klinisch absolut notwendigen, oberflächlichen und gut komprimierbaren Muskeln mit möglichst wenig Insertionen einer dünnen Nadel (z. B. 0,3 mm Durchmesser) sondiert werden. Gegebenenfalls ist im Anschluss eine verlängerte Kompression der Einstichstelle erforderlich. Schließlich muss bei Patienten mit implantierten Herzschrittmachern oder Cardioverter-Defibrillatoren in besonderer Weise auf eine gute Erdung geachtet und außerdem eine Stimulation des Armplexus auf der Seite der Implantation vermieden werden. Bei Patienten mit heute nicht

mehr üblichen externen Schrittmachern sind elektrische Reizungen ganz zu vermeiden ebenso wie Magnetstimulationen.

Bei der nur noch selten durchgeführten sensiblen Neurographie mittels Nadelelektroden sind Läsionen einzelner Nervenfaszikel möglich, sofern die Nadelelektrode

## 1.2 Technik

Aus der Fülle von ca. 400 menschlichen Muskeln wurden die in den ► Abb. 54–81 dargestellten Muskeln, welche in der elektromyographischen Diagnostik von neuromuskulären Krankheiten sowie bei einigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems von besonderer Bedeutung sind, ausgewählt. Hierbei wurde keine Vollständigkeit, sondern eine Beschränkung auf diagnostisch wichtige Muskeln angestrebt. So wurden z. B. aus sämtlichen Streckmuskeln am Ober- und Unterarm unter anderen drei Muskeln – die Mm. triceps brachii, extensor carpi radialis und abductor pollicis longus – herausgegriffen, durch deren Untersuchung alle klinisch wichtigen Typen von Radialislähmungen festgestellt werden können. Eine Läsion des N. radialis in der Axilla führt zu elektromyographisch fassbaren Veränderungen in allen drei genannten Muskeln, eine Läsion im mittleren Oberarmdrittel spart die Nervenäste zum M. triceps brachii aus, eine Läsion im proximalen Unterarmabschnitt auch die zum M. extensor carpi radialis, sodass in diesem Fall ein normaler EMG-Befund in den Mm. triceps brachii und extensor carpi radialis, ein pathologischer Befund im M. abductor pollicis longus erhoben wird. Dieses Darstellungs- und Untersuchungs-Prinzip setzt voraus, dass die Elektromyographie nicht anstelle, sondern als die klinisch-neurologische Untersuchung erweiterndes Tool eingesetzt wird, um ergänzende Informationen zu erhalten.

Aus Rücksicht auf den Patienten sollte versucht werden, die gewünschte Information mit einem Minimum an Nadelableitungen zu erlangen. So kann es z. B. bei einem Patienten mit dem Typ der distalen Ulnarisparese (Lähmung und Atrophie der ulnarisinnervierten Handmuskeln) ausreichend sein, eine Nadelableitung aus dem ulnaren Anteil des M. flexor digitorum profundus am Unterarm vorzunehmen, da die Beteiligung der Handmuskeln schon klinisch eindeutig ist. Ergibt diese Ableitung einen Normalbefund, ist in Übereinstimmung mit dem klinischen Bild eine Ulnarisläsion in Höhe des Handgelenks wahrscheinlich; ergibt sich dagegen ein pathologischer Befund, ist eine bevorzugte Läsion der den Handmuskeln zugehörigen Ulnarisfaszikeln z. B. im Sulcus ulnaris anzunehmen und eine Neurographie in diesem Abschnitt anzuschließen.

Zur Durchführung elektromyographischer und neurographischer Untersuchungen sind eine größere Zahl handelsüblicher *EMG-Geräte* auf dem Markt, wobei für die meisten Untersuchungen ein 1-Kanal-Gerät ausreicht. Die Bedingungen, die zur korrekten Aufzeichnung von Mus-

versehentlich intraneural platziert wird. EMG-Ableitungen von einigen Brust-, Schultergürtel- und paravertebralen Muskeln sowie dem Zwerchfell können einen Pneumothorax hervorrufen. Bei der Sondierung dieser Muskeln ist mit besonderer Vorsicht und Kenntnis der anatomischen Lagebeziehungen vorzugehen.

kel- und Nervenpotenzialen an die Apparatur zu stellen sind, wurden von Guld et al. (1970) sowie von Ludin (1981; 1995) zusammengestellt. Die heute angebotenen, modernen Geräte erfüllen alle diesen Standard.

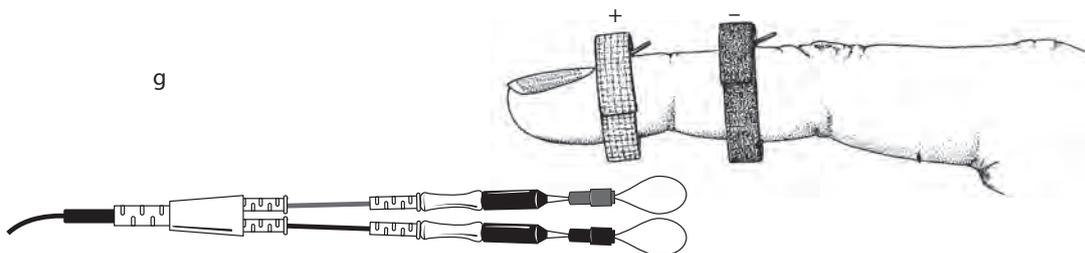
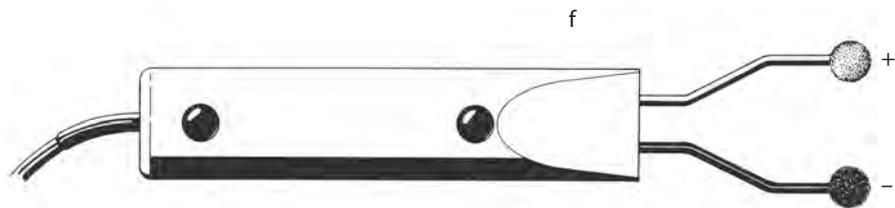
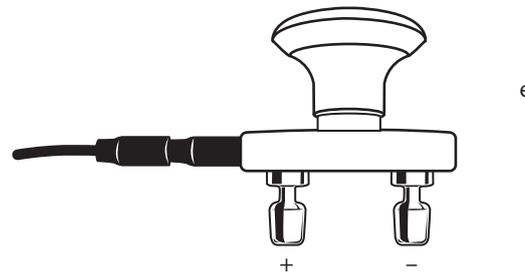
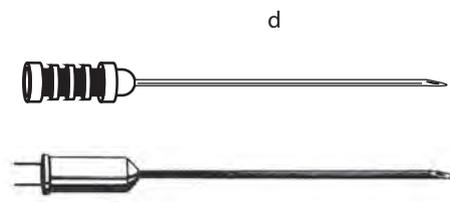
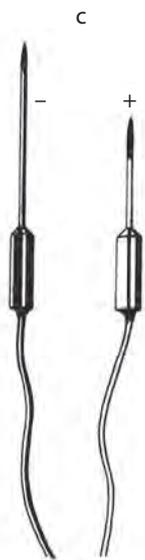
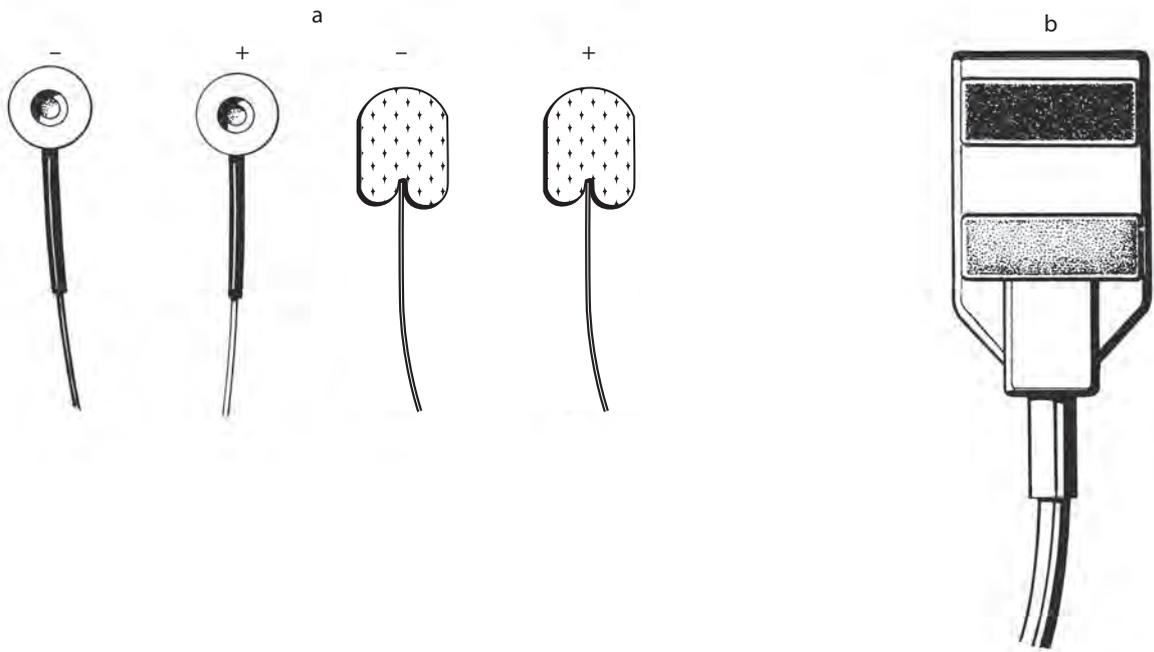
Die von Buchthal (Buchthal, 1958) eingeführte simultane Mehrkanal-EMG-Ableitung mit bis zu vier Nadelelektroden wird heute nur noch bei bestimmten Fragestellungen, zum Beispiel der Tremoranalyse, angewendet und ist in der Routinediagnostik im Allgemeinen wegen der Vielzahl simultan auftretender Signale eher verwirrend.

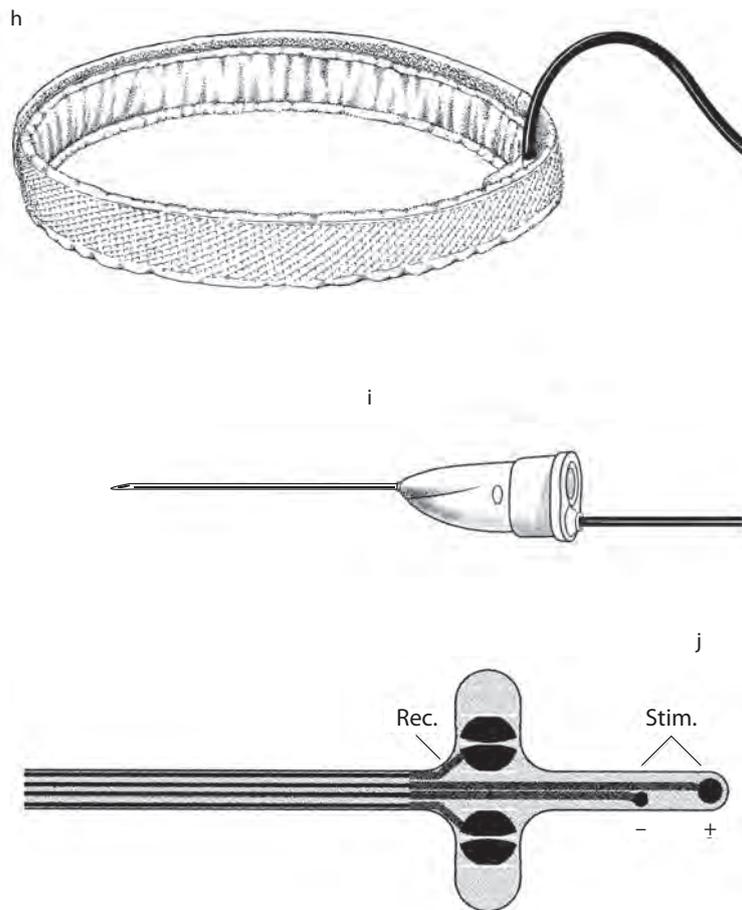
Zur Aufzeichnung dieser Muskel- und Nerven-Aktionspotenziale stehen verschiedenartige *Elektroden* zur Verfügung. Eine Auswahl der im eigenen Labor benutzten Typen findet sich in ► Abb. 1a-d. Die Stimulation gemischter, motorischer oder sensibler Nervenstämmen erfolgt in der Regel mit bipolaren Oberflächenelektroden (► Abb. 1e und f), diejenige sensibler Nervenäste an Fingern und Zehen optional mittels Schlaufen- oder Ringelektroden (► Abb. 1g). Als Erdungselektrode wird in der Regel eine gut durchfeuchtete Bandedelektrode (► Abb. 1h) verwendet. Zur gezielten Injektion, zum Beispiel von Botulinumtoxin, ist eine Elektrode entwickelt worden, mit der eine EMG-Ableitung aus dem Zielmuskel möglich ist und durch welche gleichzeitig Injektionen vorgenommen werden können (► Abb. 1i). Eine weitere Spezialelektrode dient der intrarektalen Stimulation des N. pudendus (► Abb. 1j).

Werden zur Ableitung motorischer Reizantworten Elektroden mit großem Abgriffareal (7–10 cm<sup>2</sup>) verwendet, verbessert sich die Reproduzierbarkeit der Messungen (Tjon-A-Tsien et al., 1996).

Für die Aufzeichnung sensibler Nervenaktionspotenziale ist ein Elektrodenabstand von 4 cm optimal (Gitter und Stolov, 1995a).

Für die *Magnetstimulation* von Nervenwurzeln und tiefer gelegenen proximalen Nervenabschnitten werden kommerziell verschiedene Magnetstimulatoren angeboten. Diese Geräte sind an einen Eingang für externe Trigger am EMG-Gerät anzuschließen. Die Stimulatoren bauen ein sehr kurzdauerndes, sich rasch änderndes Magnetfeld auf, indem ein Kondensator über eine elektrische Spule – die Stimulationsspule – entladen wird. Empfehlenswert sind Geräte, die ein Magnetfeld von mehr als 2,0 Tesla aufbauen können. Als Ergänzung zur meistgebrauchten ringförmigen Reizspule mit etwa 10–14 cm Außendurchmesser ist eine schmetterlingsförmige Reizspule sinnvoll, welche eine bessere Reizlokalisierung erlaubt (Olney et al., 1990).





**Abb. 1:** Elektroden

- a) Ableitelektroden. Links dargestellt sind sogenannte Napfelektroden. Diese Elektroden werden mit Kleberingen/-band auf der Haut befestigt, nachdem die schalenförmige Vertiefung an der Unterseite mit Kontaktpaste gefüllt wurde. Rechts dargestellt sind selbstklebende Einmal-Ableitelektroden, die in verschiedenen Größen erhältlich sind.
- b) Bipolare Ableitelektrode (Balkenelektrode bzw. Block-Ableitelektrode genannt), vorwiegend für die sensible Neurographie, häufig aber auch für die motorische Neurographie eingesetzt (cave: andere Normwerte der Amplituden beachten). Die beiden Filze werden mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet; danach wird die Elektrode mit einem Klettverschlussband straff über dem zu untersuchenden Nerven fixiert. Die dunkel dargestellte Filzelektrode entspricht der Kathode.
- c) Nadelelektroden für die sensible Neurographie. Die Nadeln sind bis auf die Spitze teflon-isoliert; die differente Elektrode ist dunkel dargestellt.
- d) Konzentrische Nadelelektrode für die EMG-Ableitung.
- e und f) Bipolare Reizelektrode zur Stimulation von Nervenstämmen (Kathode dunkel).
- g) Ringelektroden zur Stimulation sensibler Nervenäste an Fingern und Zehen. Bei der antidromen sensiblen Neurographie werden dieselben Ringelektroden zur Ableitung der sensiblen Nervenaktionspotenziale verwendet (Kathode dunkel).
- h) Erdungselektrode
- i) Monopolare Lumenelektrode zur Ableitung von EMG-Aktivität mit der Möglichkeit einer gezielten Botulinumtoxin-Injektion.
- j) Pudenduselektrode zur intrarektalen N. pudendus-Simulation.

Bei der konventionellen Elektromyographie sollte die *Bandbreite* des Verstärkers 2 Hz–10 kHz betragen. Treten dabei störende Grundlinienschwankungen auf, so kann die untere Grenzfrequenz auf 10–20 Hz erhöht werden. Die Einflüsse unterschiedlicher Filterungen auf die Potenzialform sind in ► Abb. 2 dargestellt. Zur Registrierung der Spontanaktivität sowie einzelner Muskelaktionspotenziale empfiehlt sich eine *Verstärkung* von 0,1 mV/div und eine *Zeitablenkung* von 5–10 ms/div, während die Aktivität bei Maximalinnervation bei Einstellungen von 1 mV/div und 100 ms/div aufgezeichnet wird. In Abhängigkeit von der Dauer und Amplitude der registrierten Potenziale können Abweichungen von diesen Standard-Einstellungen notwendig werden, wobei mit geringerer Verstärkung eine kürzere

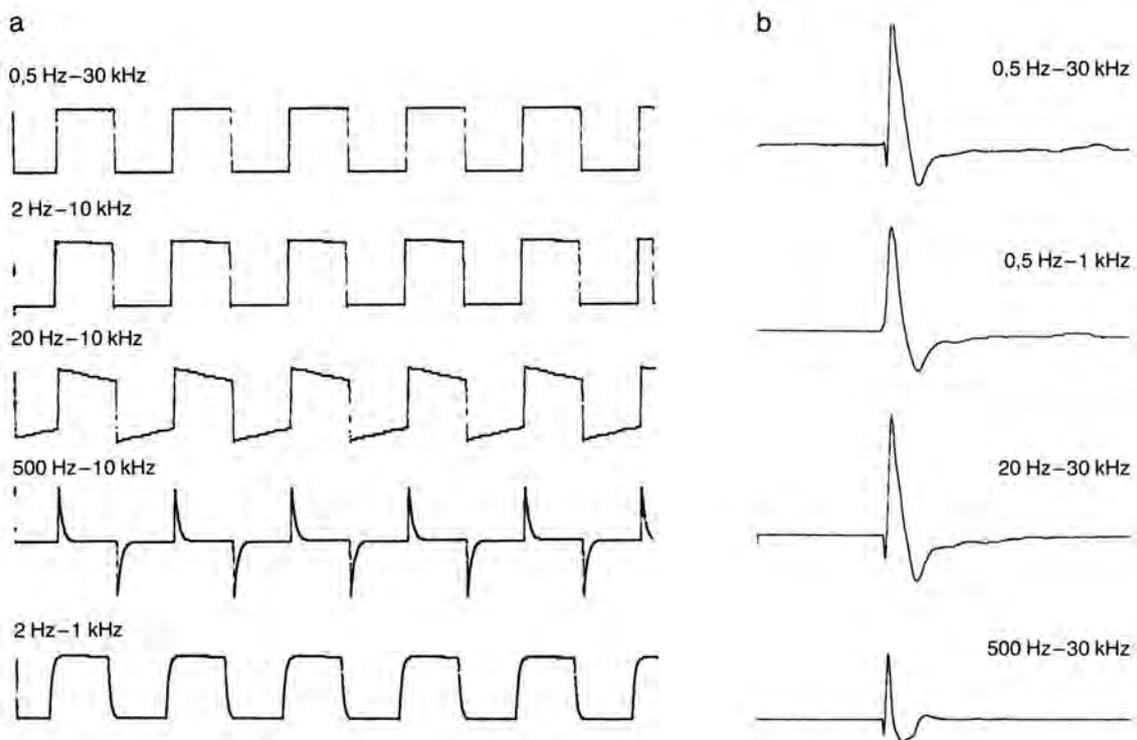
Potenzialdauer gemessen wird. Bei automatischer Analyse sind die Einflüsse der Verstärkereinstellungen geringer, jedoch ist in jedem Fall eine visuelle Kontrolle der automatischen Messungen erforderlich (Gitter und Stolov, 1995b).

Empfohlene Geräteeinstellungen bei elektromyographischen und neurographischen Untersuchungsmethoden zeigt ► Tab. 1, ► Abb. 2 veranschaulicht die Einflüsse verschiedener Filtereinstellungen auf die Signaldarstellung.

Außer den gewünschten biologischen Signalen werden im Rahmen elektromyographischer Untersuchungen immer wieder verschiedenartige *Artefakte* registriert, deren Erkennung und Ausschaltung für eine sorgfältige Potenzialanalyse unerlässlich sind (► Abb. 3).

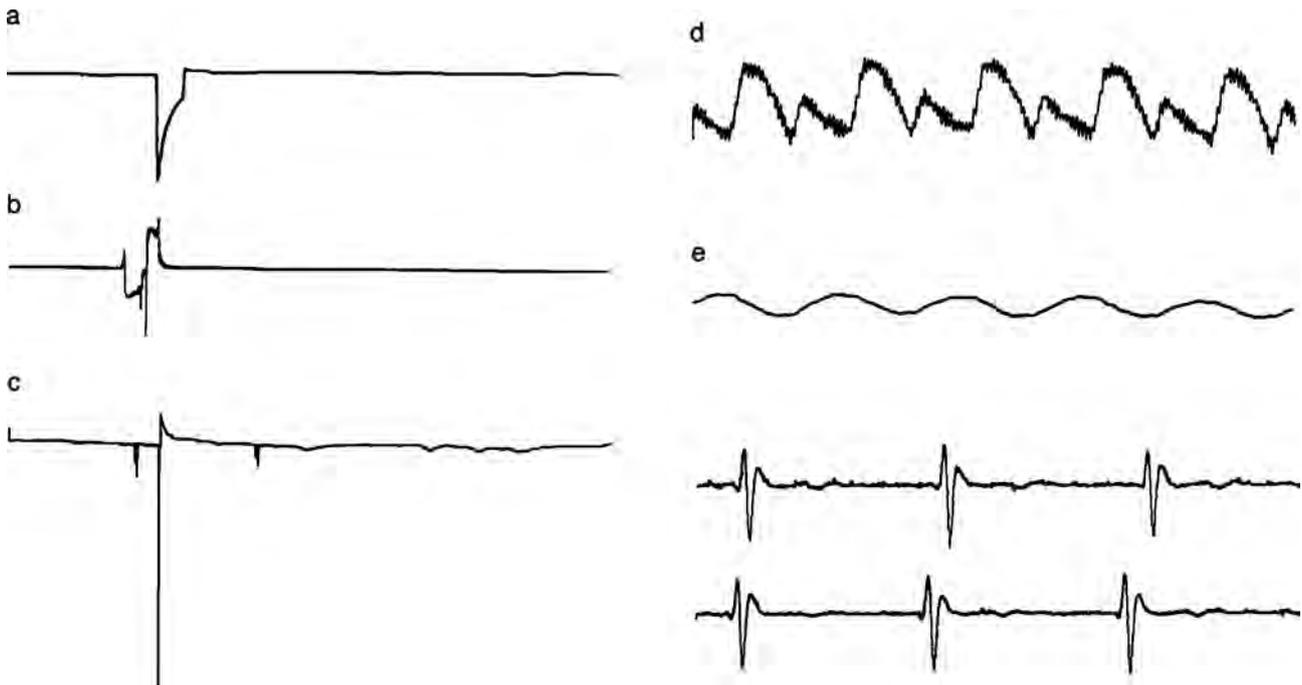
**Tab. 1:** Empfohlene Geräteeinstellungen bei elektromyographischen und neurographischen Untersuchungsmethoden

	EMG			NLG			Reflexe		F-Welle	Neuromusk. Überleitung	SEP (proximale Neurographie)
	Spon-tanaktivität	PME-Analyse	Maximalinnervation	moto-risch	sensi-bel	HR	Blinkreflex	Andere Reflexe			
Kippgeschwindigkeit (ms/Div)	10	10	100	2–5	1–2	10	10	5–10	10	100–200	5
Verstärkung (mV)	0,1	0,1–0,2	1	2 (0,5–5)	10 $\mu$ V	0,2–0,5	0,2–0,5	0,2–0,5	0,1–0,2	2–5	5 $\mu$ V
Filtereinstellungen											
– oberer Grenzwert in kHz	10	10	10	10	3	10	10	10	10	10	3
– unterer Grenzwert in Hz	5 (–20)	5	5	5	5	5	5	5	5	5	10–30
Reizstärke	–	–	–	supra-max.	supra-max.	sub-max.	supra-max.	supra-max.	supra-max.	supra-max.	3-fache sensible Schwelle bzw. deutliche motorische Antwort
Reizfrequenz				Einzelreiz	3/s	Einzelreize mit großen und variablen Reizabständen			Einzelreize	3 Hz/30 Hz train	1–5 Hz

**Abb. 2:** Filtereinflüsse

a) Auswirkungen verschiedener Filtereinstellungen auf die Form eines Eichsignals

b) Muskelaktionspotenzial bei unterschiedlichen Filtereinstellungen. Verlust der initialen Spikekomponente bei einer oberen Grenzfrequenz von 1 kHz (Zeile 2), Erniedrigung und »Zuspitzung« des Potenzials bei einer unteren Grenzfrequenz von 500 Hz (Zeile 4).



**Abb. 3:** EMG-Artefakte  
 a) und b) Herzschrittmacher  
 c) Einschalten der Deckenbeleuchtung  
 d) Lockerung der Ableitelektrode (Oberflächenelektrode)  
 e) Wechselstromeinstrahlung (50 Hz) bei ungenügend angefeuchteter Erdungselektrode  
 f) EKG-Artefakt (M. pectoralis)

### 1.3 EMG-Untersuchung

Nach Aufklärung des Patienten über die Notwendigkeit der Untersuchung, den Untersuchungsablauf, die Untersuchungsrisiken und nach der Identifikation von Kontraindikationen (s. o.) erfolgt nach Auswahl der für den jeweiligen Muskel geeigneten Nadelelektrode und Desinfektion der Haut der *Einstich* der *Nadel*. Dieser sollte bei voluminösen Muskeln in der Regel senkrecht zur Oberfläche, bei flachen Muskeln im spitzen Winkel und etwas quer zu deren Verlauf vorgenommen werden. Nach dem Einstich wird der vorher stumm geschaltete Lautsprecher angeschaltet. Solange sich die Nadelspitze noch im Unterhautgewebe befindet, ist im Lautsprecher meist ein helles Rauschen zu hören. Nadellagenänderungen sind kaum hörbar. Das Eindringen der Nadelelektrode in das Muskelparenchym zeigt sich durch Einstichaktivität (► Kap. A 1.3.1.1) an.

Nach Eindringen der Nadelspitze in das Muskelparenchym wird die Elektrode in Schritten von 1–2 mm immer tiefer eingeführt und dabei bei einer üblichen Verstärkung von 50–100  $\mu\text{V}/\text{Div}$ . auf *Spontanaktivität* geachtet. Die meisten Formen von Spontanaktivität sind sofort nach dem Nadeleinstich vorhanden und zu diesem Zeitpunkt sogar am deutlichsten. Dies gilt nicht für Faszikulationen, die bei spärlicher Ausprägung in langen Intervallen auftreten können. Um auch diese Form von Spontanaktivität

nicht zu übersehen, sollte die Nadelelektrode ggf. auch mehrmals längere Zeit (rund 1 Min.) liegen bleiben.

Nach der Untersuchung der Spontanaktivität beginnt der zweite Untersuchungsabschnitt – die Analyse der Muskelaktionspotenziale, exakter ausgedrückt die Analyse der *Potenziale motorischer Einheiten* (PME). Diese erfolgt in der Regel mit einer Verstärkung von 100–200  $\mu\text{V}/\text{Div}$ . Hierzu lässt man den Muskel leicht anspannen, wobei der Patient auf die Kontrollmöglichkeit der Stärke der Anspannung durch die im Lautsprecher hörbaren Signale hingewiesen wird. Optimal ist die Aktivierung jeweils einer motorischen Einheit, da bei gleichzeitiger Aktivierung mehrerer motorischer Einheiten eine Überlagerung der Einheitspotenziale eintritt, was deren Abgrenzung erschwert. Für die Analyse akzeptiert werden nur Potenziale, die in identischer Form mindestens dreimal sichtbar sind, außerdem nur Potenziale mit steilen Potenzialanteilen, da diese die unmittelbare Nachbarschaft der Nadelspitze zur aktiven motorischen Einheit anzeigen. Beim langsamen Zurückziehen der Nadel sieht und hört man, wie die Elektrodenspitze nach und nach in die Nähe weiterer motorischer Einheiten gelangt, deren Potenziale jeweils aufgezeichnet und bezüglich Dauer, Amplitude, Form und Phasenzahl analysiert werden. Die Analyse wird zwischenzeitlich an den modernen Geräten mit entsprechender

Analysesoftware unterstützt. Bei einer korrekten Analyse wird die Nadelinsertion in der Regel an mindestens vier Stellen des untersuchten Muskels wiederholt, bis etwa 20 Muskelaktionspotenziale registriert sind. Dabei ist darauf zu achten, dass die verschiedenen Einstichstellen quer und nicht längs zum Muskelfaserverlauf gelegen sind, da sonst unter Umständen dieselben motorischen Einheiten – lediglich in unterschiedlicher Höhe im Längsverlauf des Muskels – untersucht werden (Stålberg et al., 1994). In Abhängigkeit von der Fragestellung genügt auch eine geringere Zahl ausgemessener PME, um zu einer eindeutigen Beurteilung zu kommen, z. B. bei traumatischen Nerven- und bei Wurzel-Läsionen. Bei erfahrenen Untersuchern und abhängig von der Fragestellung kann gelegentlich auch auf eine klassische PME-Analyse komplett verzichtet werden, die Auswertung erfolgt hier allein anhand des Zusammenspiels der visuellen und akustischen Darstellung.

Bei Störungen der neuromuskulären Überleitung, frischer Reinnervation oder kollateralen Sprossungsvorgängen können aufeinanderfolgende Potenziale derselben motorischen Einheit zum Teil erhebliche formale Unterschiede aufweisen (vgl. »Jitter« und »intermittierende Blockierungen«; ► Kap. A 1.3.2.3 und ► Kap. A 1.3.2.5). Trotz solcher Formabweichungen ist die Grundform des betreffenden Einheitspotenzials bei Darstellung in der beschriebenen Weise meist erkennbar und die Herkunft der verschieden geformten PME von derselben motorischen Einheit zu sichern. Die bessere Erkennung solcher formaler Feinheiten kann als entscheidender Vorteil der EMG-Ableitung mit nur einer Nadel gegenüber der simultanen Aufzeichnung von Muskelaktionspotenzialen mittels mehrerer Elektroden (Buchthal, 1958; Ludin, 1997) angesehen werden.

Als dritter Schritt der EMG-Untersuchung schließt sich die Prüfung des Aktivitätsmusters *bei Maximalinnervation* an zwei bis drei verschiedenen Stellen des untersuchten Muskels an. Die übliche Verstärkung liegt hier bei 0,5 bis 1 mV/Div. Man lässt den Muskel isometrisch in langsam zunehmender Stärke anspannen und korreliert die Entladungsfrequenz und das Rekrutierungsverhalten immer neu hinzutretender motorischer Einheiten mit der Kraftentfaltung bis hin zum maximal möglichen Aktivitätsmuster.

Bei EMG-Ableitungen im Säuglings- und Kleinkindesalter muss man sich teilweise mit der Feststellung vorhandener oder fehlender Spontanaktivität begnügen. Allerdings gelingt es öfters, durch Hautreize oder passive Bewegungen eine passagere Innervation des untersuchten Muskels zu erreichen. Am besten eignet sich hierzu der M. tibialis anterior, der bei repetitivem leichtem Bestreichen der Fußsohle oft schwach angespannt wird, sodass eine grobe Beurteilung von Muskelaktionspotenzialen möglich ist. Durch einen leicht schmerzhaften Reiz erfolgt meist eine kräftige Beugebewegung des Beines mit entsprechender Beteiligung des M. tibialis anterior, was eine Abschätzung des Rekrutierungsmusters gestattet.

Die Methode der Einzelfaser-Elektromyographie (Single Fiber-EMG, SF-EMG; ► Kap. A 1.3.5) unterscheidet sich von der konventionellen Elektromyographie durch die Verwendung von speziellen Elektroden mit wesentlich kleinerem Aufnahmeradius, so dass in der Regel nur die

elektrische Aktivität jeweils einer einzigen Muskelfaser registriert wird. Gelegentlich ist die Elektrode so positioniert, dass im normalen Muskel die Aktivität von zwei, selten auch drei benachbarten Muskelfasern derselben motorischen Einheit in Form von zwei bzw. drei Einzelspikes aufgezeichnet wird. Ist die Faserdichte erhöht, z. B. nach Reinnervation durch kollaterale Aussprossung, so liegen mehrere Fasern derselben motorischen Einheit im Aufnahmeradius der Einzelfaser-Elektrode. Dies ist die Basis der Messung der mittleren Faserdichte eines Muskels.

Oberflächen-EMG-Ableitungen sind nicht geeignet, um neuromuskuläre Erkrankungen einschließlich Radikulopathien zu diagnostizieren, können aber sinnvollerweise eingesetzt werden bei der Analyse von Bewegungsstörungen – insbesondere Dystonien, Tremores und Myoklonien (Pullman et al., 2000).

## 1.3.1 Spontanaktivität

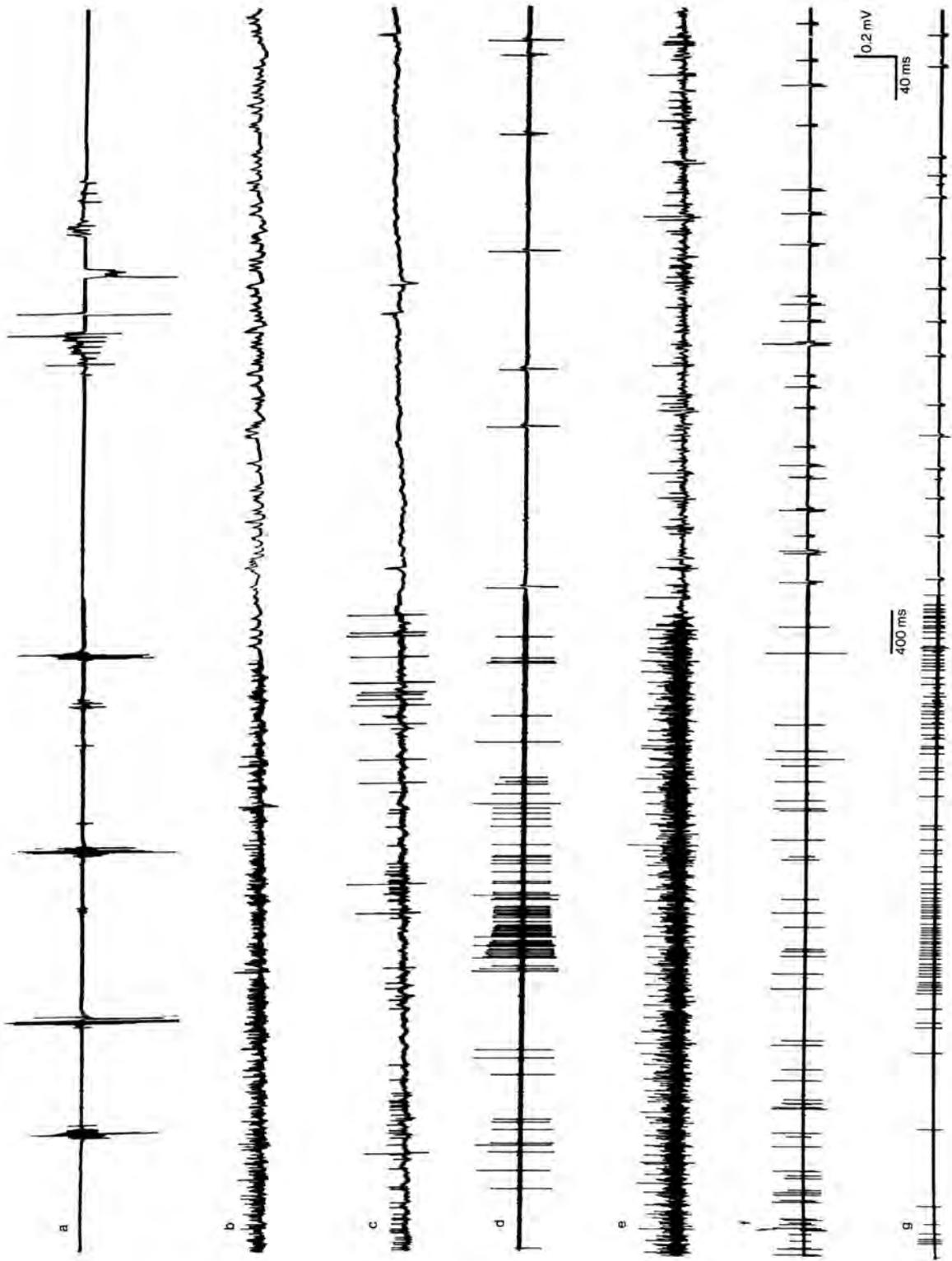
### 1.3.1.1 Physiologische Spontanaktivität

#### Einstich-(Insertions-)Aktivität (► Abb. 4a, ► Video 1)

Beim Eindringen der Nadelelektrode in erregbares Muskelgewebe ist bei jedem erneuten Vorschieben Einstichaktivität zu beobachten. Hierbei handelt es sich um einen 50–200 ms dauernden Komplex aus zahlreichen Einzelspikes, die als Verletzungsströme mechanisch irritierter Muskelfasern angesehen werden, also durch mechanische Depolarisation zahlreicher Muskelfasern bedingt sind (Kugelberg und Petersen, 1949). Nach Untersuchungen von Dumitru et al. (1998) können die darin sichtbaren unterschiedlichen Potenzialformen auf variable Kombinationen von zwei elementaren Wellen zurückgeführt werden, nämlich einen initial negativen biphasischen Spike (der einem Endplattenpotenzial ähnelt) und einen initial positiven biphasischen Spike (der einer positiven scharfen Welle ähnelt, aber eine kürzere Dauer aufweist).

Diese Einstichaktivität fehlt bei einer ischämischen Muskelnekrose (z. B. beim Tibialis anterior-Syndrom), bei periodischer dyskaliämischer Lähmung in der Lähmungsphase und beim Eindringen der Nadelelektrode in bindegewebig umgebte Muskelbezirke (z. B. fettige Degeneration bei chronischer Myositis). Meist bemerkt man in solchen Fällen außerdem einen erhöhten Widerstand beim Vorschieben der Nadel als Ausdruck einer erhöhten Gewebeskonsistenz. Die Einstichaktivität bleibt ebenso aus, wenn sich die EMG-Nadel in nicht elektrisch leitfähigem Gewebe wie z. B. Unterhautfettgewebe befindet.

Bei Nadelableitungen aus gesunden Muskeln werden außer der Einstichaktivität häufig noch verschiedene andere Formen spontaner Aktivität beobachtet. Diese sind besonders wegen der Verwechslungsmöglichkeit mit pathologischen Spontanentladungen von Bedeutung und bedürfen daher einer breiteren Darstellung. Vermutlich entstehen alle im folgenden besprochenen Formen von physiologischer Spontanaktivität im Endplattenbereich; sie lassen sich daher nicht von allen, sondern nur von einzelnen Stellen des untersuchten Muskels ableiten, wobei es bei der räumlichen Ausdehnung der Endplattenzone



**Abb. 4:** Physiologische Spontan-Aktivität  
 a) Einstichaktivität (nach viermaliger geringer Verschiebung der Nadelelektrode)  
 b) Endplattenrauschen(doppelte Verstärkerempfindlichkeit als in der Eichung angegeben)  
 c-e) Endplattenspikes  
 f-g) Unregelmäßige (benigne) Fibrillationen (Darstellung bei langsamer [links] und rascher [rechts] Kippgeschwindigkeit)

durchaus vorkommen kann, dass die Elektrode während einer Ableitung 2–3 mal in deren Nähe kommt. Die räumliche Begrenzung physiologischer Spontanentladungen auf einen umschriebenen Muskelbezirk stellt ein wichtiges Kriterium bei der Abgrenzung gegenüber pathologischer Spontanaktivität dar, die meist in einem ausgedehnteren Muskelbezirk zu finden ist (Jones et al., 1955; Buchthal und Rosenfalck, 1966, Dumitru et al., 1998; Dumitru, 2000).

**Endplattenrauschen** (»end plate noise«) (► Abb. 4 b, ► Video 2–5)

Die Annäherung der Nadelspitze an die Endplattenzone wird oft an einer Unruhe der Grundlinie sichtbar, die mit einem Rauschen im Lautsprecher einhergeht und als Endplattenrauschen bezeichnet wird (Jones et al., 1955). Bei hoher Verstärkung sieht man, dass dieses Phänomen aus monophasisch-negativen Potenzialen mit einer Amplitude von 3–60  $\mu\text{V}$ , einer Dauer von 0,5–2 ms und einer Frequenz von 150–1000 Hz besteht (Rosenfalck und Buchthal, 1963; Wiederholt, 1970). Bei Routineableitungen findet man Endplattenrauschen nur in 3,6 % der Ableitungen aus proximalen Armmuskeln, dagegen in 15 % der Ableitungen aus distalen Armmuskeln, in denen die Endplattenregion einen relativ größeren Anteil des Muskels besetzt (Buchthal und Rosenfalck, 1966). Vielfach ist das Auftreten von Endplatten-Aktivität von Schmerzen begleitet, wobei diese – wie das Rauschen selbst – bei minimaler Änderung der Nadelposition verschwinden. Die niedrigen negativen Potenziale entsprechen nach Buchthal (1961) den bei der Freisetzung einzelner Acetylcholinquanten in den synaptischen Spalt generierten Miniatur-Endplatten-Potenzialen, die mit Mikroelektroden abgeleitet werden können.

**Endplattenspikes** (► Abb. 4 c–e, ► Video 2 und 5)

Häufig sind in das Endplattenrauschen höhergespannte negative Spikes eingelagert, die sog. Endplattenpotenziale, die auf eine mechanische Irritation der Endplatten-Zone oder der Nervenendaufzweigungen zurückgeführt werden (Dumitru, 2000). Diese entspringen in der Endplattenzone der Muskelfasern, wo sie durch spontanes synchronisiertes Auftreten einer genügend großen Zahl von Miniatur-Endplattenpotenzialen ausgelöst werden sollen (Buchthal und Rosenfalck, 1966). Es kommt dann nicht nur zu einer lokalen Antwort, sondern zu einer überschwelligeren Depolarisation der Endplattenmembran mit einer über die Muskelfaser fortgeleiteten Erregung. Da es sich hierbei um ein statistischen Gesetzmäßigkeiten unterliegendes Geschehen handelt, erklärt dieser Entstehungsmechanismus die Unregelmäßigkeit der Entladungsfolge. Die meist biphasischen Spikes zeigen einen negativen Abgang von der Grundlinie, die ihre Entstehung am Ort der Ableitung darstellt, und eine nachfolgende langsamere positive Auslenkung, die ihre Fortleitung anzeigt. Die mittleren Messwerte dieser Potenziale entsprechen denen von Fibrillationspotenzialen (Dauer 2,8 ms, Amplitude 0,4 mV; Stöhr, 1977). Die mittlere Entladungsfrequenz beträgt 19 Hz, die maximale Entladungsfrequenz reicht bis 60 Hz (Dumitru, 2000), wobei gelegentlich Werte bis zu 250 Hz beobachtet

wurden (Stöhr, 1976a). Akustisch ähneln die Endplattenpotenziale einem unregelmäßigen Knistern, »wie Fett in einer heißen Pfanne«.

### Weitere physiologische Spontanaktivität

*Vorbemerkung: Fibrillationspotenziale und positive Wellen außerhalb der Endplattenregion werden in der Regel als pathologisch angesehen, weshalb hier die folgende Verwendung des Begriffs »benigne Faszikulationspotenziale« bzw. »benigne« positive Wellen von anderen Autoren kritisch gesehen wird.*

**Unregelmäßige (»benigne«) Fibrillationen** (► Abb. 4 f–g)

Wird die Nadelelektrode beim Registrieren von Endplattenpotenzialen um 1–2 mm verschoben, lässt sich bei weitergehender Entladung oft ein Formwandel der Potenziale mit nunmehr 2–3 Phasen und einem initial positiven Abgang beobachten. Diese mit Fibrillationspotenzialen formal identischen Wellen werden häufig in gesunden Muskeln registriert und können mit (echten) Fibrillationspotenzialen infolge Denervierung des Muskels verwechselt werden. Aufgrund formaler Kriterien und der mittleren Messwerte (Dauer 3,1 ms, Amplitude 0,42 mV; Stöhr, 1977) ist eine Unterscheidung beider Formen unmöglich. Diese gelingt nur durch Beachtung des Entladungsverhaltens: Die von Stöhr (1977) als benigne Fibrillationen bezeichnete physiologische Form stellt die in einiger Entfernung vom Ursprungsort abgegriffene und daher initial positive fortgeleitete Version der Endplattenpotenziale dar (Buchthal und Rosenfalck, 1966; Stöhr, 1976a; 1977). Im Gegensatz zu den pathologischen Fibrillationen im denervierten Muskel erfolgen die Entladungen daher nicht rhythmisch, sondern unregelmäßig, außerdem häufig mit irregulären Schwankungen in der Entladungsdichte (► Abb. 4g). Unregelmäßige (benigne) Fibrillationen treten wie Endplattenpotenziale selbstverständlich nicht nur in gesunden, sondern auch in partiell denervierten Muskeln und bei Myopathien auf. Sie sind aber dort nicht Ausdruck der Denervation, sondern der partiell erhaltenen Innervation. Selten werden sie sogar in komplett denervierten Muskeln – die keine Miniatur-Endplattenpotenziale mehr aufweisen – gefunden, was vermutlich auf eine spontane Impulsenstehung außerhalb der Endplattenzone bei erhöhter Acetylcholin-Empfindlichkeit zurückgeht.

Nach Untersuchungen von Dumitru (2000) zeigt sich eine initial positive Auslenkung, sobald die Elektrode mehr als 200 Mikrometer von der Endplatten-Zone entfernt liegt.

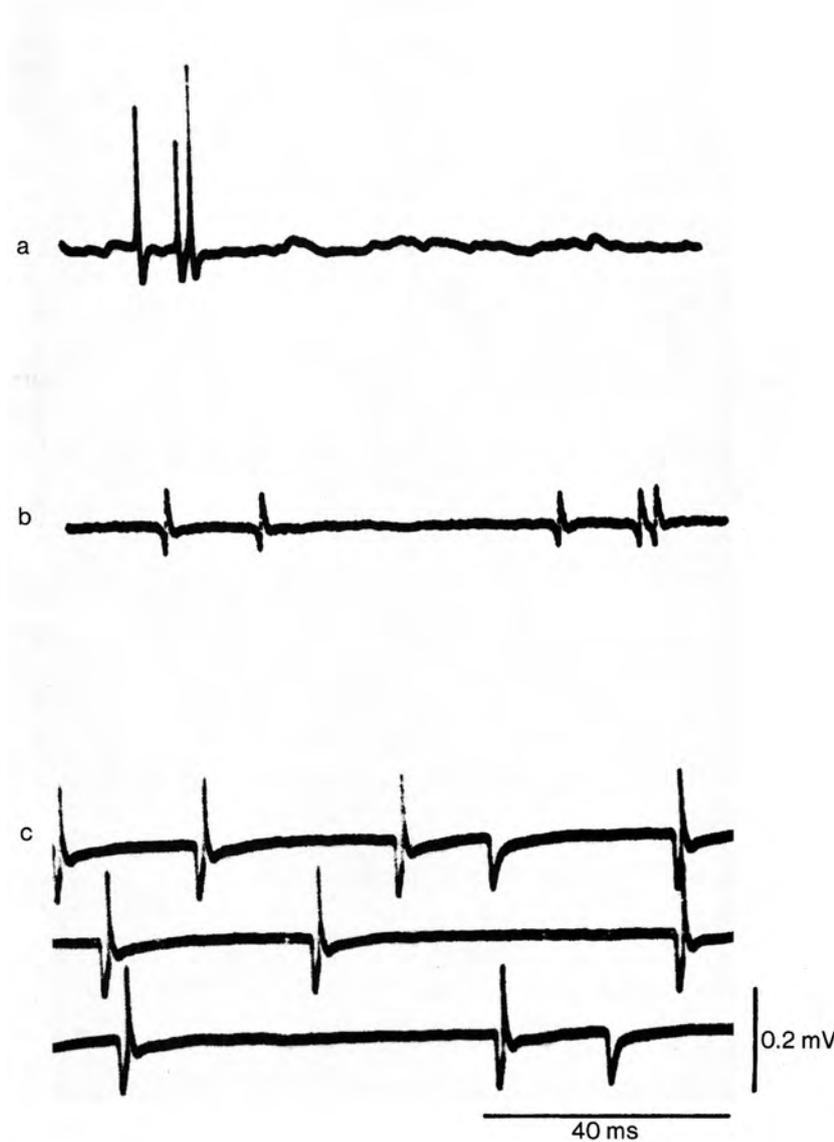
Die Terminologie dieser physiologischen Spontanentladungen ist uneinheitlich; außer den Begriffen »benigne Fibrillationen« und »unregelmäßige Fibrillationen« (Stöhr, 1977) wird auch die Bezeichnung »triphasisches Endplattenpotenzial« (Dumitru, 2000) verwendet.

Bei der Abgrenzung gegenüber echten Fibrillationen spielt nicht nur die Unregelmäßigkeit der Entladungsfolge, sondern auch die Entladungsfrequenz eine gewisse Rolle. Fibrillationen entladen regelmäßig mit Frequenzen um 6–10 Hz, während benigne Fibrillationen (triphaseische Endplattenpotenziale) eine mittlere Entladungsfrequenz um 19 Hz aufweisen.

Die mittleren Messwerte der unregelmäßig entladenden Fibrillationen aus gesunden und partiell denervierten Muskeln sind weitgehend identisch; außerdem treten diese in beiden Fällen bevorzugt in distalen Muskeln auf.

Benigne Fibrillationen werden manchmal gemeinsam mit Endplattenspikes registriert (► Abb. 6c). Dieser Befund wird verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die

vergleichsweise große extrazellulär gelegene Nadelelektrode gleichzeitig mit mehreren Muskelfasern in Kontakt tritt, deren Endplattenlagen voneinander abweichen. Somit können die Potenziale bei einer Faser direkt an der Endplatte, bei einer benachbarten etwas entfernt davon abgegriffen werden, wodurch die Potenziale einmal einen negativen, einmal einen positiven Abgang von der Grundlinie aufweisen.

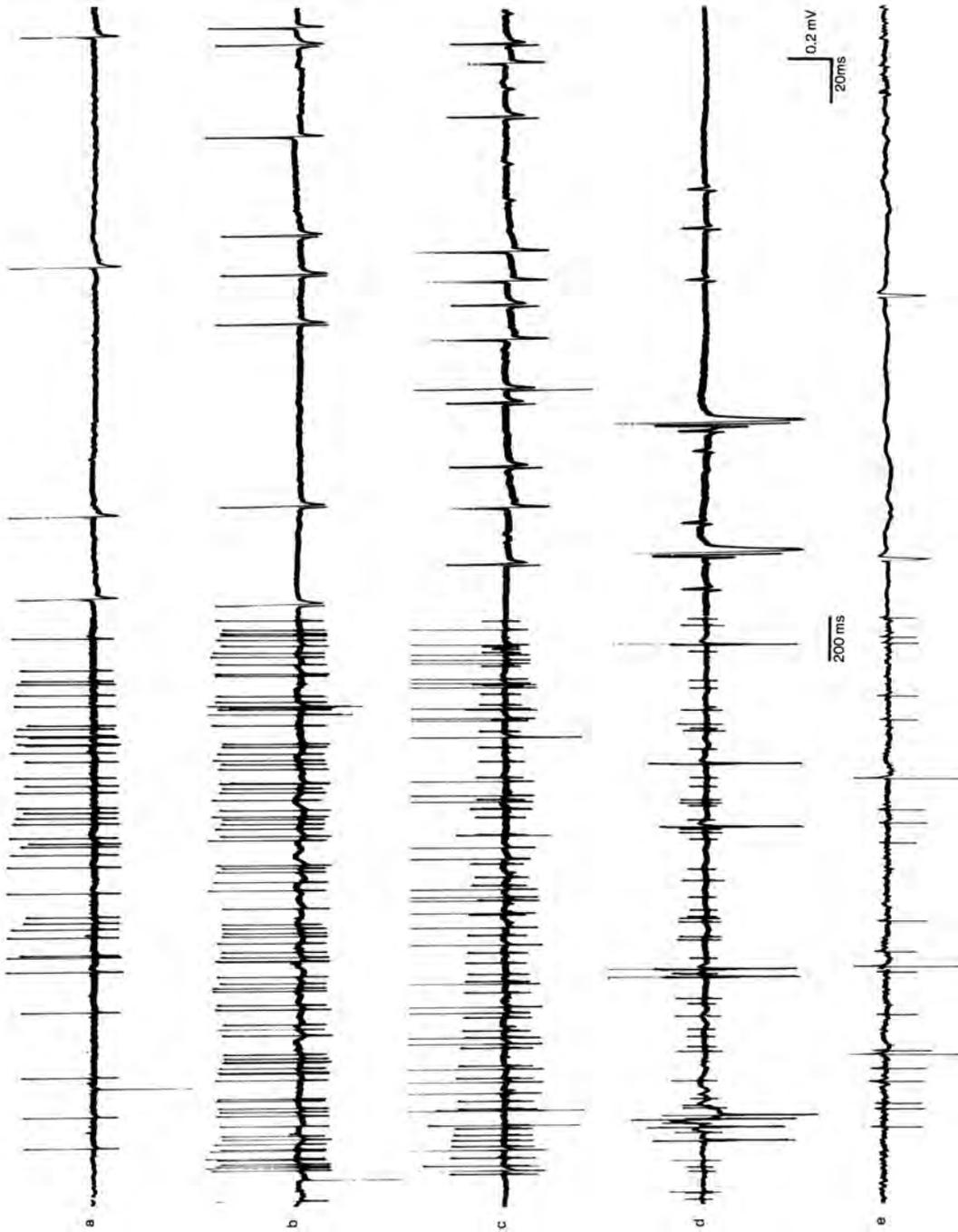


**Abb. 5:**  
 Physiologische Spontan-Aktivität  
 a) Endplattenspotenziale  
 b) Unregelmäßige (benigne) Fibrillationen  
 c) Unregelmäßige Fibrillationen, die mit monphasisch positiven Wellen abwechseln, welche formal dem Anfangsteil des Fibrillationspotenzials entsprechen

**»Benigne« positive Wellen**

Seltener als benigne Fibrillationen findet man in gesunden (aber auch in erkrankten) Muskeln unregelmäßig entladende monphasisch positive Wellen. Diese stellen wie jene keinen Indikator eines Denervierungsprozesses dar und wurden deshalb als benigne positive Wellen bezeichnet (Stöhr, 1976a; 1977). Ein gelegentlich beobachtetes alternierendes Vorkommen dieser monphasisch positiven Wellen mit unregelmäßigen Fibrillationen (► Abb. 5c) lässt vermuten, dass es sich bei diesen monphasisch positiven Wellen um den Anfangsteil der Fibrillationspotenziale handelt. Dies würde dafür spre-

chen, dass ein identischer Entstehungsmechanismus anzunehmen ist, jedoch die Impulsfortleitung über die Muskelfaser in der Nähe der Ableitestelle blockiert ist, z. B. durch mechanische Schädigung der Muskelfaser durch die Nadelelektrode. Ein formales Unterscheidungskriterium besteht darin, dass bei benignen positiven Wellen keine langdauernden negativen Nachschwankungen beobachtet werden, wie dies bei den regelmäßig entladenden pathologischen Formen der Fall ist (Dumitru, 1996). Pickett und Schmidley (1980) nehmen an, dass es sich bei diesen unregelmäßigen positiven Wellen um vom Elektrodenschaft registrierte Endplattenspotenziale



**Abb. 6:** Physiologische Spontan-Aktivität

- a) Endplattenpotenziale
- b) Unregelmäßige Fibrillationen

c) Gemeinsames Vorkommen von Endplattenpotenzialen und unregelmäßigen Fibrillationen

d) Unregelmäßige Fibrillationen sowie höhergespannte unregelmäßig aufeinanderfolgende 5-phasische Potenziale («monoculäre Faszikulationen»)

e) Unregelmäßige positive scharfe Wellen

a-e) sind Ausschnitte aus der kontinuierlich in einem gesunden M. gastrocnemius medialis registrierten Spontan-Aktivität bei allmählicher Verschiebung der Nadelelektrode um insgesamt 4–5 mm. Linke Bildhälfte langsame, rechte Bildhälfte rasche Kippgeschwindigkeit.

(»cannula-recorded ›nerve‹ potenzials«) handelt. Dumitru (2000) hält die monophasisch positiven Wellen für Endplattenpotenziale, die in dieser Konfiguration auftreten, wenn die entladende Muskelfaser infolge einer Kompression durch den Elektrodenschaft das Potenzial nicht weiterleiten kann, sodass die in einiger Entfernung befindliche aktive Elektrode nur das sich nähernde Potenzial als positive Welle registriert.

Zusammengefasst handelt es sich bei den benignen Fibrillationen und den benignen positiven Wellen um atypisch konfigurierte Endplattenpotenziale, die im Unterschied zu den pathologischen Formen eine höhere Entladungsfrequenz aufweisen, besonders aber durch den völlig irregulären Entladungsmodus charakterisiert sind.

### **Benigne Faszikulationen** (► Abb. 6d, ► Video 19, 20)

Eine letzte in gesunden Muskeln vorkommende Form von Spontanaktivität sind Faszikulationen. Diese treten als sog. *benigne Faszikulationen* bei manchen Gesunden auf und sind klinisch und elektromyographisch nicht sicher von malignen Faszikulationen bei Vorderhornprozessen und Neuropathien unterscheidbar.

Eine zweite Form faszikulationsähnlicher Potenziale bei Gesunden ist – wie Endplattenpotenziale und unregelmäßige Fibrillationen – auf eine engumschriebene Stelle des jeweiligen Muskels begrenzt und tritt meist gemeinsam mit »Endplatten-Aktivität« auf. Es handelt sich um unregelmäßig in Intervallen von 0,1–8 sec entladende, meist höhergespannte Potenziale, die im Unterschied zu echten Faszikulationen eine kürzere mittlere Potenzialdauer von 4,9 ms besitzen. Zur Kennzeichnung dieser Entladungen wurde der Terminus »*monolokuläre Faszikulationen*« vorgeschlagen und ursächlich eine annähernd simultane Erregung mehrerer benachbarter Muskelfasern unterstellt (Stöhr, 1976a).

Die Zusammengehörigkeit von Endplattenpotenzialen, unregelmäßigen Fibrillationen und positiven Wellen sowie »monolokulären Faszikulationen« geht aus ► Abb. 6 hervor, bei der es sich um eine Aufzeichnung aus einem gesunden M. gastrocnemius handelt. Die in Zeile a–e dargestellten verschiedenen Formen von Spontanaktivität wurden kontinuierlich unter vorsichtiger Verschiebung der Nadelelektrode um insgesamt 4–5 mm registriert. Die dort gezeigte Überführung von Endplattenpotenzialen in unregelmäßige Fibrillationen und positive Wellen ist bei vorsichtiger Nadelbewegung häufig möglich, wobei manchmal ein nachfolgendes Zurückziehen der Nadelelektrode einen umgekehrten Formwandel der weitergehenden Spontanaktivität mit sich bringt.

### **1.3.1.2 Pathologische Spontanaktivität**

Physiologischerweise werden Nerven- und Muskelfasern nur im Rahmen willkürlicher oder reflektorischer Muskelkontraktionen aktiviert, dienen also lediglich der Fortleitung von Aktionspotenzialen. Unter krankhaften Bedingungen können sie jedoch selbst als Impulsgeneratoren auftreten. Je nach Herkunft lassen sich die pathologischen

Formen elektromyographischer Spontanaktivität damit in solche myogenen und neurogenen Ursprungs unterteilen (► Tab. 2).

*Myogene Spontanaktivität* wie Fibrillationen, positive scharfe Wellen und myotone Entladungen beruhen auf einer gesteigerten Erregbarkeit von Muskelfasern, welche spontan oder – z. B. durch die EMG-Nadel getriggert – eine Folge repetitiver Einzelfaserpotenziale generieren. Bei den komplexen repetitiven Entladungen feuern nicht einzelne, sondern extraneural verbundene Gruppen benachbarter Muskelfasern. Die genannten myogenen Formen von pathologischer Spontanaktivität kommen sowohl bei Neuropathien als auch bei Myopathien vor.

Neurogene Spontanaktivität hat ihren Ursprung in einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit von motorischen Axonen. Der Impulsgenerator befindet sich bei den Faszikulationen vermutlich bevorzugt in terminalen Axonsprossen, von wo aus die motorische Einheit retrograd erregt wird. Bei den übrigen Formen liegt der Fokus wohl im Axon selbst, wobei es von den gegebenen Verhältnissen abhängt, ob eine Einzel-, Doppel- oder Gruppenentladung resultiert, ob solche Entladungen irregulär auftreten oder periodisch wiederkehren und ob nur einzelne oder zahlreiche Axone feuern. Dabei kann die gesteigerte Erregbarkeit durch unterschiedliche Faktoren bedingt sein: Metabolische Veränderungen bei der Tetanie, mechanische (z. B. intraoperative) Irritationen bei »neuromyotonen« Serien, Ischämie bei experimenteller Auslösung gruppierter Entladungen usw. Am wichtigsten sind allerdings lokale Entmarkungen mit intakt bleibenden Axonen, wie sie unter anderem bei chronischer Nervenkompression, Neuropathien vom demyelinisierenden Typ oder bei Strahlenspätchäden vorkommen. Ein bis zur kritischen Schwelle abnehmendes Membranpotenzial wird Anlass zur ektopischen Impulsenstehung an der Läsionsstelle, wobei Zahl und Frequenz der Entladungsfolge vom Grad der Exzitabilität und der jedem Aktionspotenzial folgenden Erregbarkeitsschwankung (»Recovery cycle«) abhängt. Periodisch wiederkehrende Gruppen basieren vermutlich auf rhythmischen Oszillationen des Membranpotenzials, wie sie von Kapoor et al. (1997) durch intraaxonale Ableitungen in demyelinisierten Nervenfasern nachgewiesen wurden. Je nachdem, ob ein oder mehrere Axone feuern, ob Einzelpotenziale oder Potenzialgruppen generiert werden, ob es sich um sporadische, aktionsinduzierte oder rhythmisch wiederkehrende Entladungen handelt, lassen sich verschiedenartige Einzelformen unterscheiden, die jedoch ausnahmslos auf eine ektopische Impulsenstehung in motorischen Axonen zurückgehen.

Analoge Spontanentladungen in sensiblen Axonen sind Grundlage sensibler Reizerscheinungen, lassen sich auch durch Einzelfaserableitung registrieren, spielen aber wegen des hohen technischen Aufwands in der klinischen Diagnostik keine Rolle.

### **Fibrillationspotenziale** (► Abb. 7a und b, ► Video 6, 7)

Fibrillationspotenziale sind kurze bi- oder triphasische Potenziale mit initial positiver Auslenkung; in seltenen Fällen – wenn die Elektrodenspitze direkt am Ursprungsort

der Erregung an der Muskelfaser gelegen ist – zeigt sich ein initial negativer Abgang. Fibrillationspotenziale gleichen formal und aufgrund der mittleren Messwerte sowie der Entladungsfrequenz den benignen Fibrillationen bzw. Endplattenpotenzialen; im Unterschied zu diesen weisen sie eine rhythmische Entladungsfolge mit extrem geringen Differenzen der Zeitintervalle aufeinanderfolgender Potenziale sowie einen langsamen Abwärtsdrift in der Entladungsfrequenz auf (Conrad et al., 1972; Stöhr, 1977; Heckmann und Ludin, 1982). Selten sind zwei Fibrillationspotenziale zeitlich gekoppelt und entladen in Form einer »gedoppelten Fibrillation«. Hierbei dürfte eine fibrillierende Muskelfaser eine übererregbare benachbarte Muskelfaser aktivieren und in ihrer Entladungsfolge triggern. Fibrillationen kommen in unterschiedlicher Häufigkeit bei verschiedensten neuromuskulären Erkrankungen – also auch bei Myopathien – vor; meist signalisieren sie einen Denervierungsprozess (Buchthal und Rosenfalck, 1966). Nach Goldkamp (1967) und Benecke et al. (1983) kommen Fibrillationen auch bei zentralen Lähmungen (z. B. einige Wochen nach Schlaganfall), und zwar besonders in

distal gelegenen Muskeln vor, was auf eine transsynaptische Degeneration von  $\alpha$ -Motoneuronen zurückgeführt wird und nicht zur Annahme einer zusätzlichen Neuropathie verleiten darf. Von praktischer Bedeutung ist die Temperaturabhängigkeit von Fibrillationen, sodass diese bei erniedrigter Muskeltemperatur fehlen und zur fehlerhaften Annahme eines Normalbefundes verleiten können (Denys, 1991). Die Entladungsdichte der Fibrillationspotenziale korreliert mit dem Ausmaß des floriden Untergangs von Muskelfasern. Nach Durchtrennung eines Nerven treten in der denervierten Muskulatur nach 10–14 Tagen Fibrillationspotenziale auf, wobei das Zeitintervall kleiner ist bei einem kurzen und größer bei einem langen distalen Nervenstumpf (Chaudhry und Cornblath, 1992). Sobald eine Reinnervation der denervierten Muskelfasern einsetzt, bildet sich deren abnorme Membranerregbarkeit zurück, und die Fibrillationen sistieren. Bei ausbleibender Reinnervation – z. B. nach irreversiblen kompletten Nerven- oder Vorderhornläsionen – können Fibrillationspotenziale dagegen über Jahrzehnte persistieren.

**Tab. 2:** Pathologische Formen elektromyographischer Spontanaktivität auf der Grundlage einer gesteigerten Erregbarkeit von Muskel- bzw. Nervenfasern  
A) In Muskelfasern generierte (myogene) Spontanaktivität (bei Neuro- und Myopathien)

Unterform	Phänomenologie	Pathophysiologie
Fibrillationen ► Video 6,7	2–3-phasische Potenziale mit rhythmischer Entladungsfolge	Repetitive Entladungen einzelner denervierter Muskelfasern
Positive scharfe Wellen ► Video (6), 7–12, (22–24)	Monophasisch positive Wellen mit rhythmischer Entladungsfolge	Repetitive Entladungen einzelner denervierter Muskelfasern
Myotone Entladungen ► Video 21–24, (50)	1 bis 3-phasische Potenziale mit kontinuierlicher Amplituden- und Frequenzänderung	Repetitive Entladungen einzelner Muskelfasern (vor allem bei Myotonien)
Komplexe repetitive Entladungen (pseudomyotone Entladungen) ► Video 12, 13–18	Entladungsfolge komplexer Potenziale gleichbleibender Frequenz und Amplitude	Repetitive Entladung eines Komplexes synchronisierter Muskelfasern

B) In motorischen Axonen generierte (neurogene) Spontanaktivität (nur bei Neuropathien)

Unterform	Phänomenologie	Pathophysiologie
Faszikulationen ► Video 19, 20	Mit variablen Intervallen aufeinanderfolgende Potenziale diverser motorischer Einheiten	Ektopische Spontanentladungen motorischer Einheiten (bevorzugt von motorischen Endaufzweigungen ausgehend)
»Proximale Faszikulationen«	Irregulär aufeinanderfolgende Einzel- (und Doppel-)entladungen einzelner motorischer Einheiten	Ektopische Entladungen einzelner motorischer Axone
Gruppen- und Serienentladungen (»Myokymic discharges«)	In regelmäßigen oder unregelmäßigen Intervallen aufeinanderfolgende Gruppen oder Serien identischer PME	Ektopische Gruppenentladungen motorischer Axone mit periodischer oder unregelmäßiger Repetition
Sonstige gruppierte Entladungen von PME ► Video 25–27	Bei Tetanie, Neuromyotonie, mechanischer, entzündlicher oder ischämischer Nervenirritation resultierende irreguläre Doppel- und Mehrfachentladungen	Metabolisch, ischämisch oder mechanisch induzierte ektopische Gruppenentladungen motorischer Axone ohne Periodizität
Myoklonien	Repetitive simultane Entladungen mehrerer motorischer Einheiten mit deutlichem Bewegungseffekt	Ektopische Impulsbildung in einem motorischen Axon mit ephaptischer Impulsübertragung auf benachbarte motorische Axone