



## Basismechanismen epileptischer Aktivität

Autor: Rüdiger Köhling, Original 2006, Februar 2009

# 002

### Zusammenfassung:

- Grundlage der Signalverarbeitung im Nervensystem ist eine Verschiebung elektrischer Spannung zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Umgebung.
- Die Weiterleitung von Signalen an erregbare Zellen wie Nerven- oder Muskelzellen erfolgt durch rasche Depolarisationen (Verminderung der Membranspannung) mittels sogenannter Aktionspotentiale.
- Aktionspotentiale haben eine Dauer von etwa einer Eintausendstelsekunde.
- Bei epileptischer Aktivität entstehen sog. Paroxysmale Depolarisationen, die Aktionspotentiale weit überdauern.
- Sie sind durch den Einstrom von Calciumionen bedingt und verdrängen die normale Entstehung von Aktionspotentialen.

### Grundlagen der Bioelektrizität

Bioelektrizität beschreibt die grundsätzliche Fähigkeit von Zellen, elektrische Potentiale, d.h. eine elektrische Spannung zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Umgebung aufzubauen. Dabei weist das Zellinnere ein negativeres Potential als der extrazelluläre Raum auf. Erregbare Zellen wie Muskel- oder Nervenzellen können diese Membranspannung durch die Öffnung oder den Schluss von Poren, sog. Ionenkanälen in ihrer Zellmembran verändern, wobei ein elektrischer Strom fließt oder unterbrochen wird. Eine Verschiebung des Membranpotentials in positive Richtung oder Depolarisation ist erregend. Umgekehrt hat eine Verschiebung des Membranpotentials in negative Richtung oder Hyperpolarisation eine Hemmung der elektrischen Aktivität zur Folge.

Nervenzellen sind in der Lage, Änderungen des Membranpotentials, wie sie an einem Ort der Zelle entstehen, über weite Strecken (Zehntelmillimeter bis Zentimeter) über ihre Fortsätze weiterleiten. Dabei geschieht diese Fortleitung von Membranpotentialveränderungen zum einen passiv, analog der Leitung von Strom in einem Kabel. Zum anderen werden depolarisierende, d.h. erregende Potentialverschiebungen durch sog. Aktionspotentiale weitergeleitet. Dabei handelt es sich um vorübergehende steile Verschiebungen des Membranpotentials in positive Richtung, hervorgerufen durch die Öffnung von Poren, die für Natriumionen durchlässig sind und so einen Einstrom positiver Ladung in das Zellinnere zulassen. Der gesamte Vorgang dauert lediglich ca. eine Eintausendstelsekunde (eine Millisekunde). Danach steht die Nervenzelle umgehend für die Verarbeitung neuer Signale zur Verfügung.

Elektrische Signale können direkt chemisch über sog. Synapsen, d.h. für die Signalübertragung spezialisierte Strukturen, an nachgeschaltete Zellen weitergegeben werden. Mit der chemisch-synaptischen Übertragung kann wiederum ein Aktionspotential ausgelöst werden. Ebenso kann dort auch eine Hemmung, also eine Unterdrückung von Erregung erfolgen. Die Übertragung elektrischer Signale ermöglicht die Verarbeitung von „Information“ im Zellverband. Im Zuge einer solchen „Informationsverarbeitung“ im Zentralnervensystem werden z.B. Signale aus der Umwelt aufgenommen, in ihrer Bedeutung eingeordnet und schließlich als Reaktion des Organismus weiterverarbeitet.

## Grundlagen epileptischer Aktivität

Epileptische Anfälle sind auf Veränderungen der Aktivität der Nervenzellen des Gehirns zurückzuführen. Auf der Ebene der einzelnen Nervenzelle ist für epileptische Aktivität eine steile Depolarisation charakteristisch, die sog. paroxysmale Depolarisation, die ein einzelnes Aktionspotential weit überdauern kann.

Auf der Ebene des Nervenzellverbandes ist wesentliches Merkmal epileptischer Aktivität, dass eine große Zahl von Nervenzellen des Zentralnervensystems gleichzeitig erregt sind. Diese hohe Synchronisation der jeweils betroffenen Teile des Gehirns hat zur Folge, dass zum einen eine differenzierte Signalverarbeitung der von außen kommenden Reize durch das jeweilige Hirnareal stark behindert wird. Zum anderen werden – wiederum abhängig vom betroffenen Hirnareal – nur stereotyp, wenig differenzierte Reaktionen des betroffenen Organismus ausgelöst. Diese entziehen sich zudem seiner bewussten Kontrolle (beim Menschen).

Für die Ausbildung epileptischer Aktivität von Nervenzellen sind zwei Mechanismen von wesentlicher Bedeutung:

1. Zum einen ist die Übertragung der elektrischen Aktivität zwischen Nervenzellen über synaptische Kontakte unabdingbar für die Synchronisation von Nervenzellen und auch für die Auslösung paroxysmaler Depolarisationen. So hat man bei einigen Epilepsiepatienten eine vergrößerte Dichte erregender synaptischer Kontakte gefunden.
2. Für die Entstehung der charakteristischen epileptischen paroxysmalen Depolarisation einzelner Neurone scheinen vor allem Poren, die für Calciumionen durchlässig sind, wesentlich zu sein. Sie erlauben einen Einstrom positiv geladener Calciumionen in die Zellen, die ihrerseits wiederum weitere transmembranöse Ströme auslösen und so zu einer langanhaltenden Membranpotentialänderung der Nervenzellen führen. Diese behindert zum einen die normale Signalverarbeitung im Nervenzellverband, da die normale Entstehung von Aktionspotentialen nunmehr von paroxysmalen Depolarisationen „verdrängt“ wird. Zum anderen werden über synaptische Kontakte zunächst unbeteiligte Nervenzellen massiv erregt und so in ihrer Aktivität synchronisiert. Weiter ungeklärt bleibt bei diesen Überlegungen, welche Mechanismen im Einzelnen einen epileptischen Anfall auslösen, und welche ihn beenden. Diskutiert werden als Auslöser epileptischer Entladungen akute Veränderungen der Erregbarkeit. Für die Beendigung des Anfallsgeschehens könnten z.B. durch die epileptischen Entladungen selbst hervorgerufene Verschiebungen des Salzgehaltes in der Umgebung der Zellen verantwortlich sein. Keine der angesprochenen Möglichkeiten bietet jedoch letztendlich eine befriedigende Erklärung.

### Weiterführende Materialien

- Altrup, U., Witte, O.W.: Epileptische Anfälle und Struktur des Nervensystems. Z. EEG-EMG 27 (1996) 246 – 256
  - Dichter, M.A.: Emerging insights into mechanisms of epilepsy. Implications for new antiepileptic drug development. Epilepsia 35, suppl. 4 (1994) s51 – s57
  - Elger, C., Schramm, J., Wiestler, O.D.: Einsichten in die Funktion des menschlichen Gehirns. Epilepsieforschung in den modernen Neurowissenschaften. forschung – Mitteilungen der DFG 1 (1997) 27-29
  - Kischka, U., Wallesch, C.-W., Wolf, G.: Methoden der Hirnforschung. Eine Einführung. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 1997
  - Lücke, A., Köhling, R., Speckmann, E.-J.: Rythmogenese epileptischer Aktivität. Z. EEG-EMG 27 (1996) 236-245
  - Lynch, M., W., Ritecki, A., Sutula, T.P.: The effects of seizures on the brain. Current Opinion in Neurology 9 (1996) 97-102
  - Speckmann, E.-J., Wittkowski, W.: Bau und Funktionen des menschlichen Körpers. Urban & Schwarzenberg, München 1998
  - Speckmann, E.-J.: Einführung in die Neurophysiologie. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1988
  - Speckmann, E.-J.: Experimentelle Epilepsieforschung. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1986
- Webseite [www.epilepsieforschung.de](http://www.epilepsieforschung.de) Dt. Gesellschaft für Epilepsieforschung, Bielefeld

### Video

Experimentelle Epilepsieforschung. Grundlagen, Modelle, Ergebnisse (1989/30 Min.) Anfrage im Informationszentrum

### Hinweis

Informationen über Epilepsie sind auch erhältlich über:

Deutsche Epilepsievereinigung /einfälle, Zillestr. 102, 10585 Berlin, tel 030/3424414, fax 030/3424466;Internet: [www.epilepsie.sh](http://www.epilepsie.sh)  
Stiftung Michael, Münzkamp 5, 22339 Hamburg, tel: 040/5388540 fax: 040/538-1559 , Internet: [www.stiftung-michael.de](http://www.stiftung-michael.de)

Herausgeber: Dt. Gesellschaft für Epileptologie