

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Elektrophysiologisches Neuromonitoring in der Neurochirurgie

Eisner W

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (3), 38-55

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Warri | Stock Adobe

W. Eisner

ELEKTROPHYSIOLOGISCHES NEURO- MONITORING IN DER NEUROCHIRURGIE

Electrophysiological monitoring in neurosurgery

Summary

Intraoperative electrophysiological monitoring has become increasingly common in neurosurgery. The methods are supporting surgery in preventing postoperative deficits. Sensorimotor functions are intraoperatively controlled beside language or memory functions during surgery of the cerebral hemispheres. Cranial motor nerve nuclei or fiber tracts are identified in the brainstem or on the floor of the fourth ventricle. During surgical preparation continuous monitoring of the functional integrity is performed. Skullbase surgery uses intraoperative electrophysiological methods most. Surgery of the spine and surgery of the myelon and cauda equina are increasingly utilizing electrophysiological methods.

The goals of intraoperative electrophysiological monitoring are: (1) minimizing the risk of suffering neurological and neuropsychological injury as a result of surgery, (2) extending the surgical spectrum to lesions that have previously been considered inoperable or hazardous to operate on; (3) intraoperative electrophysiological documentation that the goal of surgery has been achieved, (4) intraoperative basic research.

Key words: motor cortex, sensorimotor cortex, language cortex, brainstem, acoustic neuroma, glioma, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, epilepsy, neuromonitoring, neurography, electromyography, evoked potentials

ZUSAMMENFASSUNG

Das intraoperative elektrophysiologische Neuromonitoring erfuhr in den letzten Jahren eine deutliche Zunahme in der Neurochirurgie. Die Methoden halfen, postoperative Ausfälle zu verringern oder gar zu vermeiden. Im Bereich des Kortex können sensorimotorische Funktionen identifiziert und überwacht werden. Gleiches gilt für höhere integrative Funktionen wie Sprache und Gedächtnis. Motorische Hirnnervenkerne und deren Faserverläufe können im Hirnstamm und am Boden des vierten Ventrikels geortet und während der Chirurgie kontinuierlich überwacht werden. Die Schädelbasischirurgie gilt als eines der Haupteinsatzgebiete des intraoperativen Neuromonitorings. Die Bereiche Wirbelsäule, Rückenmark und Cauda equina stellen ein weiteres Einsatzspektrum elektrophysiologischer Techniken dar. Die Ziele des intra-

operativen Neuromonitorings sind: 1. Minimierung operationsbedingter neurologischer und neuropsychologischer Schäden; 2. Erweiterung des chirurgischen Spektrums auf früher als inoperabel angesehene Prozesse; 3. intraoperative Bestätigung und Dokumentation des erreichten chirurgischen Zieles; 4. intraoperative Grundlagenforschung.

EINLEITUNG

Die Einführung mikrochirurgischer Techniken in die Neurochirurgie und die Verwendung des Operationsmikroskopes verlangen vom Neurochirurgen eine genaue Kenntnis der mikroskopischen neurochirurgischen Anatomie. Alle Neuerungen auf dem Gebiet der Neuroradiologie (DSA, CT, NMR, PET, SPECT etc.) erbrachten eine exaktere Lokalisation, Identifikation und Klassifikation neuronaler Strukturen und pathologischer

Prozesse. Alle vorbeschriebenen Methoden führten zu einer Verringerung von Morbidität und Mortalität bedingt durch neurochirurgisches Agieren. Ein weiterer und überaus gewichtiger Schritt zur Optimierung neurochirurgischen Vorgehens liegt in der Möglichkeit der Identifikation individueller neuronaler Funktionen mittels elektrophysiologischer Methoden. Hierdurch können bei jedem Patienten dessen individuelle Funktionsverteilungen im Bereich des Kortex (Motorik, Sensorik, Sprache, Kurzzeitgedächtnis, visueller Kortex, auditiver Kortex) und von darunterliegenden Bahnsystemen identifiziert werden. Motorische Hirnnervenkerne oder deren Faserverläufe können im Boden des vierten Ventrikels und in ihrem Verlauf durch die Schädelbasis oder in oder um pathologische Prozesse erkannt werden. Gleiches gilt für periphere Nerven. Sensorische, motorische, aber auch Bahnsysteme des Hörens können durch eine kontinuierliche Überwachung direkt und indirekt operative Strategien beeinflussen und so das Risiko einer operativen Komplikation im Sinne einer Funktionsverschlechterung oder gar eines Funktionsverlustes verringern. An der Universitätsklinik für Neurochirurgie/AÖ Landeskrankenhaus Innsbruck, unter der Leitung von Herrn Prim. o. Prof. Dr. K. Twerdy, führten wir 1999 ein multimodales Neuromonitoring (gleichzeitig sind mehr als vier Kanäle untersuchbar sowie gleichzeitige freie Kombination aller elektrophysiologischen Methoden) in den klinischen Betrieb ein.

Nachfolgend werden die in unserer Klinik verwendeten Neuromonitoringverfahren vorgestellt und beschrieben. Alle nachfolgend beschriebenen Techniken sind auf den herkömmlichen Neuromonitoringseinheiten gegenwärtigen technischen Standards problemlos durchzuführen.

Vorweg noch einige allgemeine Betrachtungen zum intraoperativen

Monitoring (IOM). Welche Bedingungen sind vom IOM gefordert, um intraoperativ das chirurgische Geschehen beeinflussen zu können? Neurologische Ausfälle können nur vermieden oder reduziert werden, wenn [1]:

1. die elektrischen Potentiale den aktuellen Zustand der Operation darstellen (Zeitgleichheit), d. h., Veränderungen müssen mit chirurgischen Schritten oder Manövern in Beziehung gesetzt werden können, und drohendes Defizit muß durch eine Veränderung im Bereich der Potentiale erkennbar sein;
2. die Veränderungen im Bereich der Potentiale reversibel sind, falls die Ursache dafür beseitigt werden kann.

Diese geforderte Akkuratessse auf technisch-elektronischer Seite ist erst durch Einführung moderner Computertechnologie möglich. Seither sind Untersuchungen im OP sinnvoll möglich und durchführbar, die ein Averaging (Mittelungen) benötigen (evozierte Potentiale). Z. B. eine „lange Untersuchung“ AEPs mit 1000 Durchgängen inkl. Averaging und Vergleich mit der Voruntersuchung ist in maximal 90 Sekunden abgeschlossen. Die früheren Geräte auf Analogbasis benötigten dafür das 3- bis 5fache an Untersuchungszeit, wodurch die Zeitgleichheit mit dem chirurgischen Geschehen nur noch bedingt gegeben war. Ein weiterer Faktor ist die Multimodalität der Monitoringmaschinen, welche erst seit 1991 gegeben ist. Früher waren die Geräte imstande, zwei (Kanäle) bis maximal vier Ereignisse (evozierte Potentiale oder freilaufendes EMG) zu untersuchen, wodurch ein aufwendiges Monitoring (z. B. Hirnstammonitoring) unmöglich war. Derzeitig können acht Untersuchungen gleichzeitig durchgeführt werden [2]. Unsere Bemühungen gehen dahin, Geräte mit 16 bis 32 Kanälen zu konfigurieren.

Anästhesiologische Aspekte

Die in unserer Klinik verwendete *Prämedikation* mit Rohypnol (1–2 mg) oder Dormicum (7,5 mg) und Atropin (0,5–1 mg) hat keinen Einfluß auf das IOM [3].

Zur *Narkoseeinleitung* erhalten die Patienten Thiopental (Sedierung) und Pancuronium oder Esmeron, kurz wirksame Muskelrelaxantien, welche zu OP-Beginn (ca. 45 Minuten nach Einleitung) nicht mehr wirksam sind. Dazu erhalten die Patienten 100–250 µg Fentanyl mit ebenfalls keinem negativen Einfluß auf das IOM.

In der *Narkoseerhaltung* werden Fentanyl (0,045 bis 0,3 µg/kg/Min.) oder Remifentanyl, ohne negativen Effekt auf das IOM, und Isofluran (0,5 Vol.%) verabreicht. Letzteres soll nicht höher dosiert werden, da eine Abflachung von SEP erwartet werden muß. Propofol (Disoprivan) wird zur Narkoseerhaltung auch verabreicht, ebenfalls in üblicher Dosierung ohne negativen Einfluß auf das IOM. Muskelrelaxantien sollen oder müssen während neurochirurgischer Operationen nicht verabreicht werden. Blutdrucksenkende Medikamente, wie Nitropräparate oder Nitroprussid-Na, haben keinen Effekt auf das IOM. **Andere Einflußgrößen auf das IOM:** Der PCO_2 soll im Normbereich liegen, denn ein zu niedriger PCO_2 führt zu einer Permeabilitätssteigerung der Blut-Hirn-Schranke, wodurch eine erhöhte Wirksamkeit von Anästhetika auf den Hirnkortex, häufig die Quelle der Monitoring-Antwort, resultiert (Depression evozierter Potentiale).

Körpertemperatur

Die **Körpertemperatur** eines Patienten oder einer in das Monitoring eingeschlossenen Extremität hat auch einen Einfluß auf das IOM. Die Nervenleitgeschwindigkeit kann um die 4 %/1 °C abnehmen. Eine Hyperthermie (> 41 °C) führt zu einem SEP-Potentialverlust.

Blutdruck

Der **Blutdruck** hat ebenfalls einen Einfluß auf das Monitoring von evozierten Potentialen bei spinalen Prozessen mit Rückenmarkskompression. Bereits eine milde Hypotension kann hier zu einem Potentialverlust von SEP führen. Eine milde Hypertension würde dem entgegenwirken.

Direkte kortikale Stimulation

Tumoren im Bereich des Nervensystems können die im Normalzustand schon variable Anatomie derart verändern, daß es dem Chirurgen unmöglich ist, intaktes Nervengewebe von Tumor oder funktionell wichtigen Kortexarealen zu unterscheiden [4–6]. Hier die erforderliche anatomische Klarheit zu schaffen, ist die Domäne der direkten kortikalen Stimulation, auch „kortikales Mapping“ genannt [7–11]. Dieses erlaubt nach Exponierung des Hirnkortex intraoperativ eine individuelle Landkarte motorischer, sensibler und höherer integrativer Funktionen, wie Sprache und Gedächtnis, zu erstellen [12–14]. Während der Tumorentfernung kann die Integrität des untersuchten Systems durch erneute Stimulation überprüft werden. Die von uns favorisierte Stimulationstechnik wurde von Penfield (1959) [15] und Ojemann (1979) [13] in der Epilepsiechirurgie [16] verwendet.

Technik

Wir verwenden eine bipolare Stimulation [17, 18]; dazu fungiert eine isolierte Koagulationspinzette als Instrument, dessen nicht isolierte Spitzen beider Branchen als Kathode bzw. als Anode fungieren. Dadurch resultiert ein definiertes Stimulationsareal zwischen den beiden Spitzen der Stimulationselektrode. Das stimulierte Areal kann man sich dreidimensional vereinfacht als eine halbierte Zwiebel, die zwischen den Spitzen der Pinzette gehalten wird, vorstellen. 50 Stimuli pro Sekunde, in Form eines Rechteckimpulses mit

0,2 Millisekunden Dauer, werden für 3 bis 6 Sekunden appliziert und dabei die in den kontralateralen (aber auch ipsilateralen) Extremitäten und Gesicht ausgelösten motorischen Phänomene beobachtet und dokumentiert (motorisches Monitoring) [4, 19]. Die verwendeten Intensitäten betragen 5 bis 35 Milliampere (Vorsicht bei hohen Stromstärken; ein geringer Abstand zwischen den Pinzettenspitzen kann eine zu hohe Stromfeldstärke bewirken mit resultierender Koagulation im stimulierten Areal!). Die Verwendung von 50 Stimuli pro Sekunde führt zu einer tonischen Kontraktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen [20]. Anstelle von sakkadierenden Bewegungen erhalten wir einen langsamen und am Ende der Bewegung anhaltenden Bewegungsablauf. Die Kenntnis der Areale ohne evozierbare Antwort ist für die Opera-

tionsplanung genauso wichtig wie die stimulationspositiven Areale [4] (Abb. 1 und 2).

Ablauf

Die Stimulationspunkte werden mit sterilen Zahlen und Buchstaben markiert. Ein einmal positiver Stimulationspunkt (motorische Antwort) benötigt keine weitere Bestätigung. Alle anderen Punkte sol-

len mindestens zweimal stimuliert werden. Die Abfolge der Stimulation ist konsekutiv. Die Punkte werden einer nach dem anderen mit gleicher Intensität stimuliert, danach erfolgt ein neuerlicher Durchgang mit gleicher oder höherer Intensität. Es ist nicht ratsam, einen Punkt mehrmals hintereinander zu reizen und dann erst den nächsten etc. [19] (Abb. 3 und 4).

Abbildung 1: Bipolare Stimulations-
elektrode (Fa. Inomed)

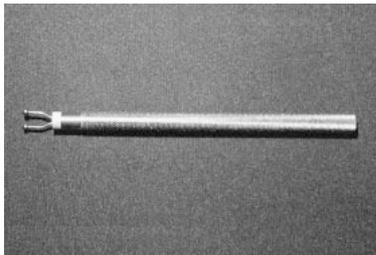


Abbildung 2: Isolierte Koagulations-
pinzette in der Verwendung als Stimulations-
elektrode, Kettenelektrode
(Array-Elektrode), sterile Zahlen und
Buchstaben



Abbildung 3: Exponierte Gehirnoberfläche mit aufgelegten sterilen Zahlen



Abbildung 4: Intraoperative Stimula-
tion der Gehirnoberfläche

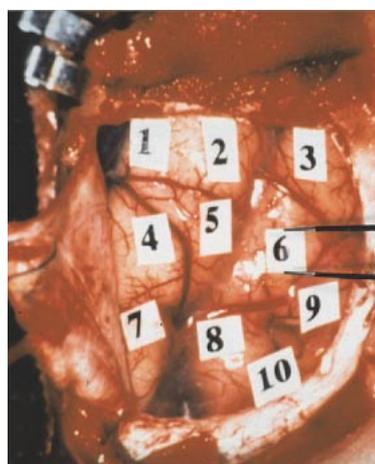
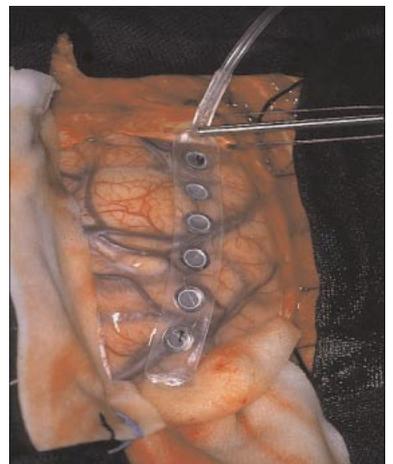


Abbildung 5: Kettenelektrode (Array-
Elektrode) auf Gehirn



After discharge (epileptische Nachentladung)

Um etwaige stimulationsbedingte subklinische epileptogene Nachentladungen identifizieren zu können, verwenden wir eine kortikale EEG-Ableitung (Kortikographie) mittels einer 6-Kanal-Kettenelektrode

(array electrode). Hierdurch können falsch negative Antworten vermieden werden [16, 19] (Abb. 5 bis 9).

Dokumentation

Alle positiven wie negativen Stimulationsergebnisse werden detailliert, mit Angabe der Intensitäten und exakter Beschreibung der evozierten

Phänomenologie, in ein vorbereitetes Protokoll eingetragen. Anschließend erfolgt die genaue Dokumentation der anatomischen Situation mit Zeichnung (sterile Vorlagen), Fotografie, Videoprint, inklusive der nummerierten Stimulationspunkte. Am Ende der Operation soll die Resektionslinie eingezeichnet werden, und Punkte, die reseziert, unterminiert und diskonnektiert wurden, sollen speziell gekennzeichnet werden. Der Patient befindet sich in Intubationsnarkose ohne Relaxierung [5]. Eine Rückenlagerung mit einer standardisierten Lagerung der Extremitäten ist zu empfehlen. Bei einer seitlichen Lagerung befinden sich die zu beobachtende Extremität und das Gesicht auf der dem Untersucher abgewandten Seite, zudem erschwert das Körpergewicht des Patienten, im wahrsten Sinne des Wortes, die motorische Antwort. Die sterile Abdeckung soll so angelegt sein, daß der Chirurg und das Monitoringteam ihre Arbeit zur Zufriedenheit aller ausführen können. Stimuliert wird mit obiger Technik, beobachtet wird die kontralaterale motorische Antwort in Gesicht, Extremitäten und Rumpf [4, 5, 21].

Abbildung 6: Mittels Kettenelektrode abgeleitetes kortikales EEG
linke Bildhälfte: normale Aktivität (Einstellungen s. Kap. EEG); rechte Bildhälfte: Stimulationsartefakt

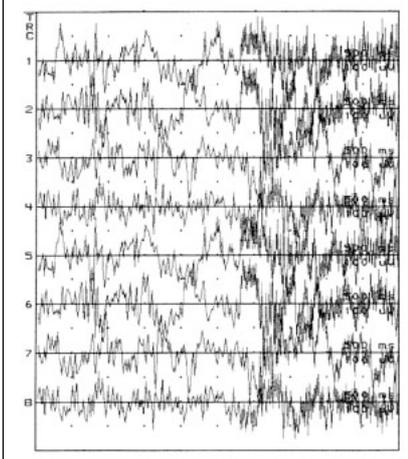


Abbildung 7: Stimulationsartefakt im kortikalen EEG

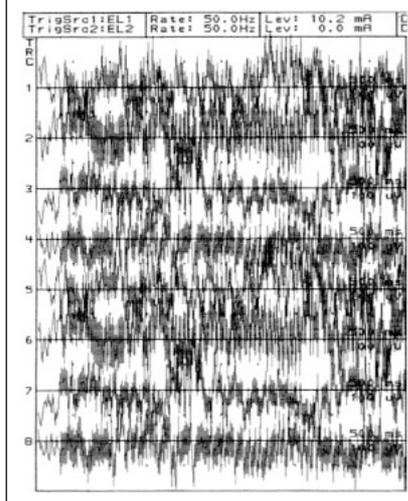


Abbildung 8: Epileptische Nachentladung nach direkter elektrischer kortikaler Stimulation

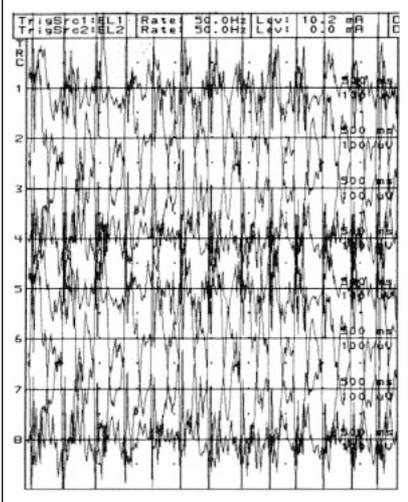
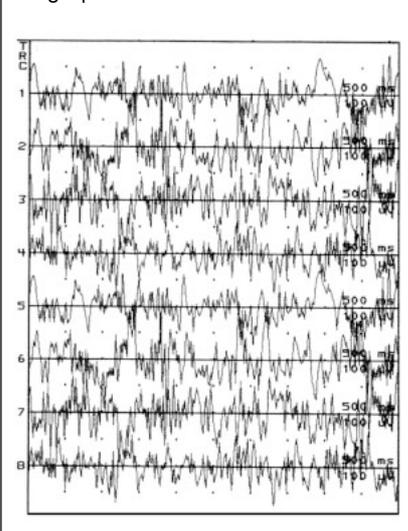


Abbildung 9: Normalisierung der Kortikographie



Indikation

Raumfordernde Prozesse in und um die sensomotorische Zentralregion und die sublementär-motorische Region (Abb. 10 bis 12).

Sensomotorisches Monitoring

Der Patient wird in Lokalanästhesie (siehe Sprachmonitoring) ohne Intubation operiert. Stimuliert wird nach obiger Technik, wobei im Vergleich zum motorischen Monitoring geringere Stromstärken notwendig sind. In der Regel reichen 7 bis 20 mA aus. Der Patient selbst gibt zum einen das Gebiet der sensiblen Stimulation an, zum anderen können die motorisch evozierten Phänomene beobachtet werden. Somit können Ausfälle im Bereich der Sensibilität, z. B. des Mundes, des Rachens, der Handflä-

che und der Fußsohle etc., und der Motorik reduziert oder gar vermieden werden [4].

Indikation

Raumforderungen in und dorsal der sensomotorischen Zentralregion.

Sprachmonitoring

Eine direkte kortikale elektrische Reizung sensorischer oder motorischer Kortexareale kann an der kontralateralen Körperhälfte Kribbelparästhesien oder Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen auslösen [17, 18]. Eine Stimulation außerhalb dieser Areale bleibt ohne sicht- oder spürbaren Effekt. Penfield und Roberts (1959) [15] ließen Patienten bestimmte kognitive Aufgaben ausführen und stimulierten gleichzeitig das exponierte Hirnareal [11]. Bei Stimulation eines Kortexareals, das gerade durch eine spezifische Aufgabe aktiviert ist, kommt es zu einer charakteristischen Störung oder gar zum Ausfall dieser kognitiven Funktion [12, 13, 22–29]. Kommt es durch die elektrische Stimulation zu keiner epileptischen Nachentladung, so ist die evozierte Funktionsstörung sofort nach Beendigung der Reizung erloschen [19]. Diese Stimulations-technik, Mapping der Sprach-/Sprechfunktion, wurde zur Schonung dieser Funktionen bei epilepsiechirurgischen Eingriffen von Penfield [10, 15] und Ojemann [12] verwendet.

Professor Reulen [30] führte diese Methode in die neurochirurgische Tumorchirurgie der sprachdominanten Hemisphäre [31, 32] im deutschsprachigen Raum ein, um postoperative Störungen zu vermeiden. Unsere [12, 19, 26, 33, 34] sowie die Ergebnisse der Gruppe um Ojemann zeigen, daß die kortikalen Sprach- und Sprechareale nur kleine Gebiete von ungefähr 1 bis 2 cm² umfassen und zudem eine sehr große interindividuelle Variabilität aufweisen. Die herkömmliche Lokalisation sprachlicher Funktionen kann nicht mehr so eng begrenzt wie bisher gesehen werden, sondern erfährt eine Erweiterung auf den gesamten Temporallappen und dessen dorsal und parietal angrenzende Strukturen [35–38]. Im Bereich des Frontalhirnes finden sich sprachliche Funktion in allen drei Windungen bis an die Zentralregion reichend [19, 33, 39–41]. Die von Broca und Wernicke beschriebenen Areale finden sich hierin wieder, sind aber von der Ausdehnung her weit variabler als angenommen und zudem nicht die einzigen Zentren sprachlicher Funktionen [12, 19]. Eine hohe Dichte von Sprachpunkten findet sich ebenfalls im Gyrus frontalis superior und dessen angrenzenden Strukturen. Für die intraoperative Sprachstimulation hat sich eine Wortfindungsaufgabe (Benennen von Objektabbildungen) als günstig erwiesen [12]. Nach Benson [42] gehen alle Aphasiesyndrome – wenn auch in unterschiedlichem

quantitativem und qualitativem Ausmaß – mit Wortfindungsstörungen einher. Bei einer solchen Aufgabe ist also zu vermuten, daß es während der Sprachstimulation in allen sprachrelevanten Arealen, d. h. sowohl im Wernicke- (1874) [36] wie im Broca-Sprachgebiet (1861) [35], Sprachstörungen auftreten [43]. Bei anderen Aufgaben, z. B. beim Reihensprechen (Zahlen, Wochentage), wäre dies nicht zu erwarten, da es sowohl bei Wernicke- und Broca-Aphasikern intakt sein kann [39, 40, 42, 44–47]. Insgesamt wurden 50 konkrete Objektabbildungen zusammengestellt, die mit ein- und zweisilbigen Wörtern eindeutig benannt werden konnten. Jedes Objekt wird mit dem Satz: „Dies ist ein(e) ...“ angeboten. Der Patient hat jeweils den ganzen Satz zu sprechen und das Objekt zu benennen [48] (Abb. 13).

Präoperativ wird mit dem Patienten das Benennen der Objektabbildungen so lange geübt, bis in mehreren Durchgängen keine Benennungsfehler, d. h. Wortfindungsschwierigkeiten, mehr auftreten. Für die intraoperative Sprach-/Sprechstimulation wird nur solches Bildmaterial verwendet, welches präoperativ zu 100 % benannt werden kann. Dadurch kann ausgeschlossen werden, daß mögliche präoperative bestehende Wortfindungsstörungen während der intraoperativen Sprachprüfung zu falschen Schlußfolgerungen führen könnten. Die Patienten werden dar-

Abbildung 10 bis 12: Lagerung und sterile Abdeckung bei einer Wachoperation



über hinaus sorgfältig über den Ablauf der Operation in Lokalanästhesie aufgeklärt und auf die intraoperative Sprachprüfung vorbereitet.

Lagerung

Die Patienten werden in bequemer Rückenlage mit nach rechts gedrehtem, nicht fixiertem Kopf in einem gepolsterten Halbkörper gelagert.

Lokalanästhesie und Kraniotomie

Nach Kopfteilarasur wird der Hautschnitt angezeichnet, desinfiziert und eine Lokalanästhesie mit 0,25%igem Carbostesin mit POR 8 gesetzt. Anschließend erfolgen die sterile Abdeckung, die Anlage des Hautschnittes, Kraniotomie und Dura-Eröffnung in typischer Weise. Während dieser Phase werden die Patienten mit Rapiphen und Propofol analgosediert. Vor Eröffnung der Dura wird auf diese eine mit Carbostesin getränkte Hirnwatte aufgelegt.

Stimulationstechnik

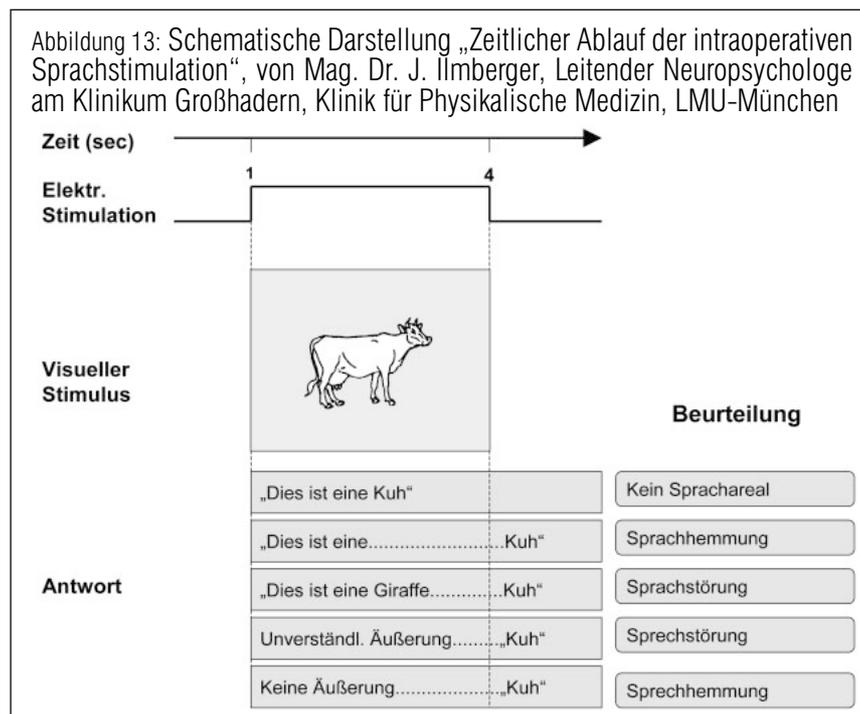
Der zeitliche Ablauf der intraoperativen Sprach-/Sprechstimulation ist in Abb. 13 dargestellt. Vor Beginn der Stimulation wird zum Ausschluß unspezifischer Wortfindungsstörungen, z. B. bedingt durch Lagerung und Sedierung, die korrekte Benennung von Objektabbildungen überprüft. Dann erfolgt die kortikale Stimulation über vier Sekunden Dauer, und gleichzeitig wird die Objektabbildung mit dem Trägersatz: „Dies ist ein ...“ dargeboten. Der Patient hat innerhalb dieser vier Sekunden den Trägersatz mit dem richtigen Objektnamen auszusprechen. Epileptische Nachentladungen oder andere subklinische Störungen werden nach jeder Stimulation elektrophysiologisch mittels 6-Kanal-kortikaler-EEG-Ableitung (after discharge) und klinisch durch einen sogenannten Leerdurchgang, einer erneuten Benennungsaufgabe ohne Stimulation, überprüft. Die Stimulation erfolgt bipolar, 50 Stimuli pro Sekunde,

Rechteckimpuls, 0,2 msek. Dauer, Intensitäten zwischen 5 und 20 mA. Die Stimulationspunkte werden mit sterilen Zahlen gekennzeichnet. Eine positive Antwort wird mindestens zweimal überprüft.

Dokumentation: siehe Motorkortex

Typische sprachliche Störungen

Die intraoperativ möglichen Sprach-/Sprechstörungen sind nachfolgend zusammengestellt. Als Aphasic Arrest wird ein fehlerfreies Sprechen des Trägersatzes mit fehlendem Benennen der Objektabbildung bezeichnet [12, 13]. Eine Aphasic Disturbance oder synonym Aphasic Misnaming bedeutet bei fehlerfreiem Trägersatz eine fehlerhafte Objektbenennung. Sowohl semantische als auch phonematische Paraphasien sind zu beobachten. Ein Beispiel für eine semantische Paraphasie (Verwendung eines bedeutungsverwandten Wortes) wäre Säge statt Schere. Ein Beispiel für eine phonematische Paraphasie (Lautentstellung) wäre Schelle statt Schere. Aphasic Arrest und Aphasic Disturbance bezeichnen also Störungen des Benennens und damit die Störung einer sprachlichen Funktion. Der Vorgang des Benennens besteht sicher aus mehreren Komponenten: Objektwahrnehmung, Objekterkennung, Abruf des Namens aus einem Speicher und lautsprachliche Namensproduktion. Welcher der einzelnen Stufen in diesem Prozeß durch die Stimulation gestört wird, ist bisher unklar. Eine unverständliche oder dysarthrische Störung der Äußerung des gesamten Trägersatzes mit Objektnamen wird als Speech Disturbance bezeichnet. Kommt es zu überhaupt keiner Äußerung, so wird dies als Speech Arrest klassifiziert. Speech Arrest und Speech Disturbance können auf einer Blockierung der Artikulationsorgane (Mund, Zunge, Lippen etc.) oder durch eine Störung der räumlichen/zeitlichen Koordination dieser Organe beruhen. Ersteres läßt sich prüfen, indem man den Patienten auffordert, während der Stimula-



tion an gleicher Stelle den Mund und die Zunge zu bewegen. Es kann dann zu einer Blockierung dieser willkürlichen Bewegung kommen. Punkte, an denen Aphasie Arrest oder eine Aphasie Disturbance gefunden werden, werden als Sprachpunkte bezeichnet, Punkte mit Speech Arrest oder Speech Disturbance als Sprechpunkte.

Indikation

Nieder maligne Tumoren in der sprachdominanten Hemisphäre, temporal, frontal, temporo-parietal, temporo-okzipital, präzentral.

Evozierte Potentiale

Alle einem modalitätsspezifischen Reiz bzw. einer elektrischen Stimulation sensibler Afferenzen folgenden Reizantworten, werden evozierte Potentiale (EP) genannt [49]. Dabei ist in allen klinisch untersuchten Sinnessystemen – dem akustischen, dem visuellen, dem somatosensiblen und dem olfaktorischen System – die wichtigste Meßgröße die Latenz der Reizantwort [49]. Es wird also in erster Linie die Geschwindigkeit untersucht, mit der die Impulse im jeweiligen Sinnessystem geleitet werden. Weitere Meßparameter sind die Amplitude und die Form der Reizantwort, die u. a. abhängen von der Anzahl der funktionsfähigen Neurone und dem Grad an Synchronizität, mit dem die Impulse in den verschiedenen Nervenfasern einer sensorischen Bahn übertragen werden. Messungen der EPs stellen somit eine Funktionsprüfung der jeweiligen sensorischen Leitungsbahnen dar und erlauben Rückschlüsse auf deren Funktionstüchtigkeit [49]. Bei Aktivierung eines Gehirnareals kommt es zu einem Ionenfluß durch die Zellmembranen in der Weise, daß ein Teil des Kortex positiv geladen ist und ein anderer negativ. Allgemein wird eine solche Erscheinungsform in der Elektrophysiologie als Dipol bezeichnet. Ein Dipol ist ein kortikales Areal, an dem ein Teil positiv, ein

anderer negativ geladen ist. Eine genaue Kenntnis der Lage der Dipole ist unabdingbar, denn eine Position der ableitenden Elektroden über den Plus- und den Minus-Anteil des Dipoles ermöglicht die Ableitung eines maximal möglichen Potentials, eine Ableitung im Arrangement 180° zu + und – ergibt ein sehr flaches Potential bis hin zur 0-Linie (ausgeglichenes Spannungsverhältnis zwischen + und –). Eine genaue Analyse dieser Reizantworten wurde erst nach Einführung elektronischer Mittelungsverfahren möglich, wo evozierte Potentiale aufsummiert, reizunabhängige Potentialschwankungen, wie das Grund-EEG und Störungen aus anderen Quellen (z. B. Muskulatur), eliminiert wurden. Die sogenannten „Evozierte-Potential-Maschinen“ der neuen Generation erfüllen bestimmte Funktionen. Zum einen verstärken sie die sehr niedrigen Potentiale eines Nerven. Es handelt sich um sogenannte Differentialverstärker, denn sie verstärken den Potentialunterschied zweier Elektroden. Der Noise (Lärm, das Rauschen) wird herausgefiltert. Das elektrische Potential wird in eine computerverständliche Form übersetzt – Analog- auf Digitalumwandlung. Mathematische Funktionen werden über die Potentiale gelegt – Mittelungsverfahren. Die Untersuchungsschritte und die Untersuchungsergebnisse werden für uns verständlich auf einem Bildschirm oder Druckbild dargeboten. Das sogenannte Mittelungsverfahren ist das Ereignis, welches die kortikale Aktivität (EEG) zu evozierten Potentialen macht. Das Averaging (Mitteln) verbessert das Verhältnis zwischen Signal und Rauschen (Noise) [1].

Akustisch evozierte Potentiale

Unter diesem Begriff versteht man eine Vielzahl unterschiedlicher Phänomene, die mit Elektroden vom äußeren Gehörgang und von der Kopfhaut bei Beschallung eines oder beider Ohren abgeleitet werden können. Wir untersuchen Strukturen

vom Innenohr bis zum unteren Mittelhirn. Diese sogenannten frühen akustisch evozierten Potentiale (im amerikanischen Sprachgebrauch als BAEP bezeichneten Potentiale) haben eine niedrige Amplitude ($< 1 \mu\text{V}$) und eine kurze Latenz. Wegen der kleinen Amplitude soll so hoch wie möglich verstärkt werden. Die Lautstärke, mit der der Reiz appliziert wird, beeinflusst die Amplitude und die Latenz. In der routinemäßigen Untersuchung im elektrophysiologischen Labor werden aus diesem Grund Klicks bis zu 110 dB verabreicht. Während neurochirurgischer Operationen, die mehrere Stunden andauern, würde diese Applikationsform zu einem Lärmtrauma führen. Aus diesem Grund verwenden wir standardisiert 95 dB, welche einem mittelmäßigen Lärmaufkommen entsprechen und deutlich unter der Belastung eines Rockkonzertes liegen. Als Faktor muß die zeitliche Applikation des Reizes gesehen werden. Verwendet wird eine Reizanbietung über Gummiröhren, welche am Ende (im Ohr) über ein sich dilatierendes Schwämmchen im Ohr fixiert werden. Gegenüber einer normalen Kopfhörerapplikation tritt bei der Schlauchreizdarbietung eine akustische Verzögerung auf, welche in dem von uns verwendeten System eine Millisekunde beträgt. Die Reizdarbietung erfolgt in Form eines Breitband-Klicks. Die Stimulationsfrequenz ist so hoch gewählt, daß der Einzelimpuls noch realisiert und die Untersuchung in einer dem Operationstempo angemessenen Zeit durchgeführt werden kann (21,5 Klicks/Sekunde). Eine Störung der Untersuchungen kann durch übermäßiges Ohrenschmalz, Wasser oder Flüssigkeit im äußeren Gehörgang (Z. n. Duschen vor der OP), Kollaps des äußeren Gehörgangs etc. bedingt sein. Der Ursprung der Potentiale findet sich in der Cochlea, wo die Axone des 8. Hirnnerven entspringen und sich vom Nerven ganglion in Richtung des Hirnstammes erstrecken. Die ersten Synapsen befinden sich im Nucleus

cochlearis, von dem aus die Neurone zweiter Ordnung kreuzen und auf der Gegenseite über den Lemniscus lateralis zum inferioren Colliculus der Vierhügelplatte ziehen. Obwohl in der Regel keine Potentiale von

höheren Strukturen aufgezeichnet werden können, erstreckt sich die Hörbahn über das Corpus geniculatum mediale des Thalamus auf die sogenannten kortikalen Repräsentationsareale [1] (Tab. 1).

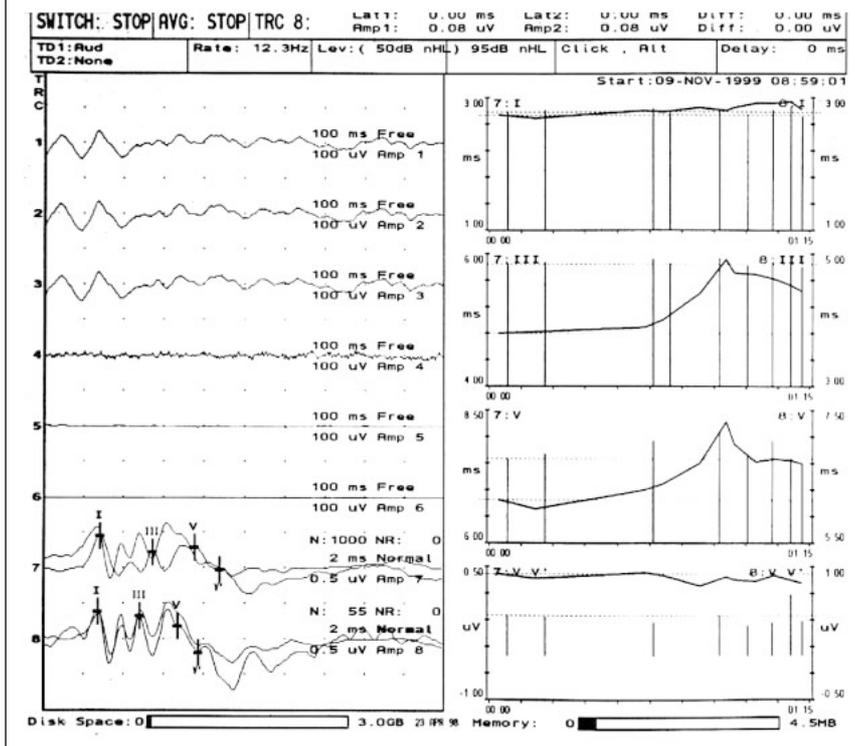
Veränderungen im Bereich der Potentiale können somit anatomischen Strukturen und chirurgischen Schritten zugeordnet werden. Der intraoperative Einsatz dieser Methode hat eine Gehörerhaltung bei Patienten zum direkten Ziel. Indirekt kann mit den frühen akustischen Potentialen eine schonende Chirurgie unterstützt werden. Ein zu intensiver Retraktoreinsatz für einen Kleinhirnbrückenwinkelzugang würde eine Latenzzunahme der Wellen III und V bewirken, welche durch Lockerung des Spatels reversibel ist. Dies läßt einen „unerklärlichen Hörverlust“ oder andere postoperative Störungen unserer Patienten vermeiden. Wir verwenden eine beidseitige Anwendung der AEPs, da eine Veränderung der Potentiale auf beiden Seiten auf ein nicht unbedingt chirurgisches Geschehen hinweist. Am ehesten handelt es sich um systemische oder vaskuläre Probleme des Hirnstammes. Chirurgisch verursacht müßte ein Kleinhirnretractor unter so großem Druck stehen, daß daraus eine Verdrehung des Hirnstammes resultieren würde, mit dementsprechenden Schäden am Patienten [50, 51] (Abb. 14).

Tabelle 1: Potential und Ursprung

Welle I	8. Hirnnerv und Kochlea, ipsilateral
Welle II	8. Hirnnerv, in Hirnstammnähe, ipsilateral
Welle III	Nucleus cochlearis, ipsilateral
Welle IV	Lemniscus lateralis/Colliculus inferior, kontralateral
Welle V	Lemniscus lateralis/Colliculus inferior, kontralateral

(Welle VI und VII entstehen im Thalamus bzw. in der Radiatio acustica)

Abbildung 14: Monitoringsituation bei einer Kleinhirnbrückenwinkel-tumor-operation: Zeile 1–3 Artefakt; Zeile 7 und 8 AEP links und rechts mit im Hintergrund dargestellter Ausgangsuntersuchung (Baseline); rechte Bildhälfte: Darstellung im zeitlichen Verlauf der Latenzen der Welle I (oberste Zeile), Welle III (zweite Zeile von oben), Welle V (vorletzte Zeile) und Amplitude Welle V–V', einer gehörerhaltenden Operation; die durchgezogene Linie stellt die operierte Seite dar: bei stabiler Welle I tritt eine retraktionsbedingte Zunahme der Latenz der Wellen III und V auf, welche sich nach Tumorentfernung wieder komplett zurückbildete; Säulendarstellung: gesunde Seite.



Somatosensible evozierte Potentiale

SEP-Messungen stellen eine objektive und mit gewissen Einschränkungen quantitative Funktionsprüfung des somatosensiblen Systems dar. Der Weg, den die bewußte Propriozeption nimmt, befindet sich in den 1A-Axonen. Diese erreichen das Rückenmark über die Hinterwurzel und ascendieren ipsilateral über die dorsale Kolumne (Hinterstrang) zu dessen Kernen in der Medulla oblongata, wo die erste Umschaltung stattfindet. Ein Teil der Axone aus der unteren Extremität wird in der Clarke'schen Säule im Rückenmark umgeschaltet, weitere Umschaltungen finden in anderen Hirnstammkernen statt. Das zweite Neuron verläßt die Hirnstammkerne, kreuzt zur Gegenseite und ascendiert im Hirnstamm zum Thalamus, in dem

die Umschaltung auf das dritte Neuron erfolgt, welches durch die Capsula interna zum somatosensoryischen Kortex zieht. Potential und Ursprung: Im Bereich der oberen Extremitäten können nach Stimulation des **N. medianus** drei Antworten unterschieden werden (Normal-Personen). Das Potential N10 kann vom peripheren Neuron in der Kreuzung des Plexus brachialis bei einer Elektrodenplatzierung über dem Erb'schen Punkt registriert werden. Die erste Synapse im Hirnstamm kann als Potential P/N13 registriert werden. Von einigen Autoren wird der negative Anteil des Potentials N20 im Thalamus lokalisiert, andere sehen es als Projektion im sensomotorischen Kortex an. In Unkenntnis des wahren Ursprunges des N20/P25-Komplexes verzichten wir auf eine Differenzierung zwischen Thalamus und Kortex und nehmen eine Lokalisation im sensomotorischen Kortex an. Die Stimulation der unteren Extremität erfolgt über den **N. tibialis** hinter dem Malleolus medialis. Potentiale können in der Fossa poplitea, über der lumbalen Wirbelsäule, dem Nacken und vom Kortex abgeleitet werden.

Stimulations- und Aufnahmeparameter

SEPs werden in der Regel durch eine elektrische Stimulation eines gemischten peripheren Nerven ausgelöst. Die bipolare Stimulationselektrode wird fest über dem Nerven platziert und fixiert. Im Falle einer geringen Qualität der Potentiale ist es ratsam, die Stimulationsfrequenz zu verringern und die Dauer des Einzelimpulses zu verlängern. Die Filtereinstellung beträgt im unteren Bereich 2–10 Hz und im oberen Bereich 1500 Hz. 500 bis 1000 Mittelungen pro Durchgang ergeben gute Potentiale (günstiges Signal-Rausch-Verhältnis). Intraoperativ lassen sich über dem kontralateralen Skalp somatosensible Potentiale mit typischer Konfiguration und Latenz ableiten. Hierdurch ist es möglich,

sensible Bahnen in ihrem Verlauf zu bestimmen und während Operationen ihre Intaktheit zu überwachen [52–54].

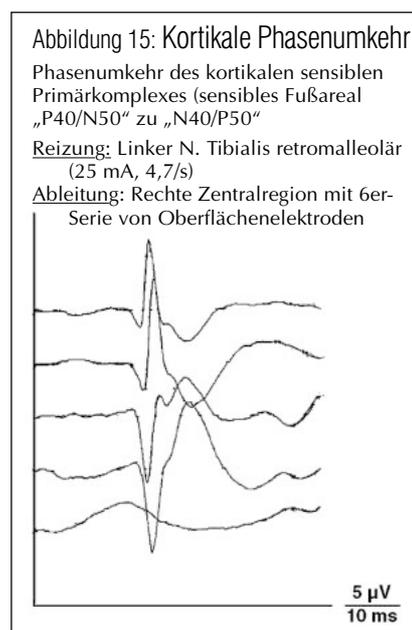
Phasenumkehr (Identifikation des Sulcus centralis)

Eine weitere Hilfestellung zur Identifizierung der sensomotorischen Zentralregion stellt die Phasenumkehr dar. Der Sulcus centralis kann durch eine kortikale Ableitung von Medianus- oder Tibialis-SEPs identifiziert werden. Hierzu wird eine 6-Kanal-Kettenelektrode direkt auf die vermeintliche Zentralregion aufgelegt, und über diese Elektrode wird die kortikale Antwort nach Stimulation des N. medianus oder N. tibialis abgeleitet. Bei Ableitung der Potentiale hinter dem Sulcus centralis tritt eine negative Auslenkung der kortikalen Primärantwort auf, in typischer Latenz zum Stimulationsort. Bei Ableitung vor dem Sulcus centralis kommt es zu einer positiven Auslenkung der kortikalen Primärantwort. Im kortikalen Bereich zwischen den negativen und positiven Potentialen (Phasenumkehr) befindet sich der Sulcus centralis. Wichtig ist die

zu den Sulci querverlaufende Anordnung der Ableitelektrode, denn nur so kann ein hohes Potential erreicht werden (Abb. 15).

Monitoring motorischer Hirnnerven

Die Methodik des Monitorings motorischer Hirnnerven wurde speziell für die Chirurgie des Kleinhirnbrückenwinkels entwickelt [55, 56]. Die operative Entfernung von Akustikusneurinomen war mit einer hohen Inzidenz von kompletten und inkompletten Fazialispareesen verbunden. Die Identifizierung des N. facialis im Operationsbereich wurde durch eine Stimulation der freigelegten Strukturen und eine gleichzeitige Beobachtung des Gesichtes des Patienten erreicht. Bei Stimulation des N. facialis kam es zu rhythmischen Kontraktionen der zur Operation gleichseitigen Gesichtshälfte. Diese Methode war sehr ungenau, weil häufig zu hohe Intensitäten benutzt wurden, resultierend in einem zu großen Stimulationsareal, wodurch häufig eine exakte Lokalisation des N. facialis nicht möglich war. Delgado et al. [57] berichteten 1979 als erste Gruppe über die Verwendung von elektromyographischen Potentialen aus der fazialisinnervierten Muskulatur des Gesichtes durch Stimulation des intrakraniellen Anteiles des N. facialis zum Nachweis der funktionellen Intaktheit des Nerven bei Akustikusneurinomoperationen. Anfänglich konnten die Potentiale nur auf dem Oszillographen dargestellt werden, was eine exakte Kommunikation zwischen Monitoringassistenten und Chirurgen erforderte. Die zusätzliche akustische Transformation des Signales [58] erwies sich als sehr hilfreich, da durch die Änderung des Stimulationsgeräusches bei Nervenkontakt (Einheit: Ableitemuskulatur – stimulierter Nerv) der Neurochirurg sofort über das Stimulationsergebnis informiert war. Diese Entwicklung fand vor ca. 15 Jahren statt. Seit Møller & Jannetta 1983 [55] und Prass & Lüders 1986 [58] wird die neurale Struktur monopolar



oder bipolar stimuliert und mittels Nadelelektroden aus der zugehörigen Muskulatur abgeleitet [59–64]. Diese Technik wurde durch die Einführung des multimodalen Monitorings auf alle motorische Hirnnerven (III–XII) erweitert [2, 65, 66] und in die klinische Routine eingeführt.

Neurographie zur Identifizierung der motorischen Hirnnerven bzw. Hirnnervenkerne

Durch die direkte Stimulation exponierter neuronaler Strukturen, z. B. Boden des vierten Ventrikels oder von Hirnnerven selbst, können die unmittelbaren Strukturen [67, 68], Hirnnervenkerne, Faserverläufe oder die Hirnnerven (motorische) selbst identifiziert und unterschieden werden [2, 69–78]. Wir verwenden eine bipolare Stimulationstechnik, welche uns ein umschriebenes Stimulationsareal gewährleistet. Stimulationsinstrumente sind zum einen bipolare Koagulationspinzetten der Fa. Codmann oder Fa. Fischer, zum anderen sehr feine, koaxiale Stimulationssonden der Fa. Inomed, welchen im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels und des Hirnstammes – wegen ihrer Handlichkeit – der Vorzug gilt. Als Parameter verwenden wir für die Stimulation einen Rechteckimpuls von 0,2 Millisekunden Dauer und eine Stimulationsfrequenz von 4,6 pro Sekunde; die Intensität reicht von 0,1 bis 5 Milliampere, wobei in der Regel 3 mA nicht überschritten werden. Eigene Untersuchungen zeigen, daß jeder motorischer Hirnnerv direkt mit einer Intensität von 0,2 mA stimuliert werden kann. Eine Stimulationsintensität von 0,1 bis 0,3 mA zeigt einen direkten, unmittelbaren Kontakt mit der zu untersuchenden neuronalen Struktur an. Ebenso wichtig wie die Wahl der geeigneten Stimulationsparameter ist die Wahl der Analyseparameter. Bei falscher Wahl des Analysespektrums kann es gerade zu einer Elimination der Potentialanteile kommen, die man untersuchen will! Die zu bevor-

zugende Filtereinstellung reicht von 2 Hz bis 1,5 kHz (wird als offene Einstellung bezeichnet). Häufig findet ein 50 Hz-Notch-Filter Anwendung, wodurch der unserem Stromnetz (50 Hz-Puls) eigene 50 Hz-Artefakt eliminiert werden kann (USA: 60 Hz). Dieser Notch-Filter birgt jedoch die Gefahr eines ihm eigenen Artefakts, welches von einem geübten Monitoringassistenten relativ leicht erkannt werden kann. Die zu verwendende Verstärkung soll zwischen 200 und 500 μ Volt liegen. Dies hängt von der Höhe der evozierten Potentiale ab, d. h., die Kurven sollen nicht über den Bildschirm hinausreichen oder gar zu klein sein. Das Zeitfenster, in dem eine Hirnnerven-neurographie analysiert werden soll, beträgt 20 Millisekunden. In der Regel ist der Analysebereich aller motorischen Hirnnerven unter 10 Millisekunden (Tab. 2).

Als Ableitesystem verwenden wir ein bipolares System mit einer negativen (–) Elektrode und einer positiven (+) Elektrode. Hierdurch wird das gesamte Areal zwischen beiden Elektroden registriert. Die Anordnung der Elektroden erfolgt nach einem genauen Schema. Werden die Minus- und Plus-Elektrode untereinander angeordnet, so ist die obere Elektrode die Minus-Elektrode und die untere Elektrode die Plus-Elektrode. Bei einer Anordnung auf gleicher Höhe, Rechts-links-Anordnung, befindet

sich die Minus-Elektrode auf der rechten Seite und die Plus-Elektrode auf der linken Seite. Somit kann aufgrund der primären Potentialauslenkung eine Seitenzuordnung erfolgen (z. B. Ableitung aus der Zunge bei Stimulation der Rautengrube!). Am Ende einer Operation kann eine Funktionskontrolle der „monitierten“ Nerven erfolgen, indem der gleiche Nerv an unterschiedlichen Stellen stimuliert wird und eine zeitliche Differenz der Potentiale nachgewiesen werden kann. Nehmen wir als Beispiel eine Abschlußstimulation des N. facialis nach Entfernung eines Akustikusneurinoms. Stimuliert man bei einem in der Kontinuität erhaltenen N. facialis diesen am Hirnstamm und am Porus acusticus internus mit der niedrigstmöglichen Intensität (0,2 mA), so sollen unterschiedliche Zeiten bis zum Auftreten eines Potentials resultieren. Die kürzere Latenz des Potentials ist am Porus acusticus internus zu erwarten. Treten bei beiden Stimulationen gleiche Latenzen auf, so liegt eine Störung im Bereich der Stimulation vor, z. B. elektrischer Kurzschluß über ein Schwimmen des Nerven im Liquor cerebrospinalis. Die Untersuchung ist somit nicht gültig. Kommt es in einem anderen Fall nur zu einer Stimulierbarkeit des Nerven an seinem distalen Anteil (Porus acusticus internus) und nicht am proximalem Anteil, so handelt es sich am ehesten um eine elektro-

Tabelle 2: Ableiteschema der motorischen Hirnnerven III bis XII

Untersuchter Nerv/Kern	Ableitemuskel
N. oculomotorius	M. obliquus inferior
N. trochlearis	M. obliquus superior
N. trigeminus	M. masseter
N. abducens	M. rectus lateralis
N. facialis	M. orbicularis oculi M. orbicularis oris
N. glossopharyngeus	M. stylopharyngeus
N. vagus (N. recurrens vagi)	M. vocalis
N. accessorius	M. trapezius
N. hypoglossus	M. lingualis

physiologische Kontinuitätsunterbrechung (bei erhaltenem Nerven). Ein postoperativer Ausfall der Funktion kann erwartet werden (Abb. 16 bis 18).

Kontinuierliche EMG-Ableitung zur Verlaufskontrolle

Zur intraoperativen elektrophysiologischen Verlaufskontrolle hat sich eine freilaufende Registrierung spontaner EMG-Antwort aus der Ableitemuskulatur als äußerst hilfreich erwiesen [2, 56, 69]. Chirurgische Manipulationen an motorischen Nerven oder gar Verletzungen von motorischen Nerven können bei korrekter Ableitung aus der zum Nerv gehörigen Muskulatur registriert, auf dem Bildschirm sichtbar gemacht und über einen Lautsprecher für alle im Operationssaal Anwesenden hörbar gemacht werden. Dieses Verfahren ist absolut zeitgleich zum operativen Geschehen und kann somit unmittelbar die Chirurgie unterstützen. Hierzu muß das Setup der Neurographie

nur ein paar Veränderungen erfahren. Die Registrierung der elektrischen Aktivität erfolgt kontinuierlich und freilaufend ohne Stimulation und Triggerung. Da die Potentiale im Vergleich zur Stimulation wesentlich kleiner sind, wird eine höhere Verstärkung der ankommenden Signale notwendig, d. h., sinnvoll ist eine Verstärkung von 50 bis 200 μ Volt. Die Analysezeit muß ebenfalls verändert werden, da jetzt nicht die Latenz und Potentialform der ankommenden Signale von Interesse sind, sondern die Höhe und Dichte, das Interferenzmuster und der zeitliche Verlauf von Aktivitäten Ziel der Betrachtung sind. Optimal ist eine Gesamtanalysezeit von 100 Millisekunden pro Bildschirmdurchlauf. Mit dieser Einstellung und zusätzlicher akustischer Transformation der Aktivität (Lautsprecher) ist ein kontinuierliches Monitoring aller motorischen Nerven, egal ob Hirnnerven oder periphere Nerven, möglich. Aufgrund der beobachteten elektrophysiologischen Phänomene, welche

mit der Nomenklatur eines EMG-Labors extraoperativ, nicht ausreichend beschrieben werden konnten, entwickelte sich im täglichen Monitoring-Einsatz ein eigenes IOM-Vokabular. Nicht einem Bestreben nach Abgrenzung zur Neurologie folgend, sondern eine exakte und lange Beschreibungen vermeidende (Ablenkung und Störung des Chirurgen!) Information des Chirurgen-teams war unser Ziel. Generell unterscheiden wir zwei Hauptformen von EMG-Potentiale, auf deren Unterformen wir uns hier zu verzichten erlauben. Als *Kontaktaktivität* (KA) bezeichnen wir eine elektrische Aktivität, die zeitgleich mit einer chirurgischen Aktivität (Manipulation) auftritt und nach Beendigung dieser sofort sistiert. Eine *pathologische Aktivität* (PA) oder *pathologische Spontanaktivität* (PSA) ist eine elektrische Aktivität, die zeitlich über eine chirurgische Manipulation hinausreicht (teilweise bis zum Ende der Operation) und im Gegensatz zur *Kontaktaktivität* eine Schädigung

Abbildung 16: Suche des N. facialis während der Operation eines Akustikusneurinoms. Elektrische Reizung im Kleinhirnbrückenwinkel, Ableitung vom M. orbicularis oris

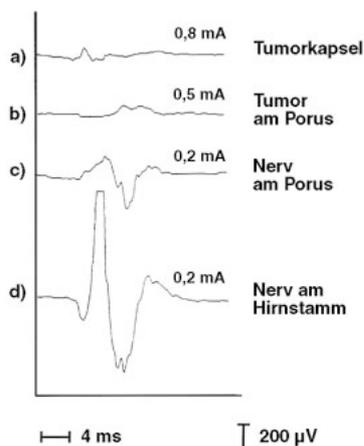


Abbildung 17: Differenzierung verschiedener Fazialisfaszikel während der Operation eines Akustikusneurinoms. Elektrische Reizung des N. facialis im Kleinhirnbrückenwinkel, Ableitung von den Mm. orbicularis oculi oris

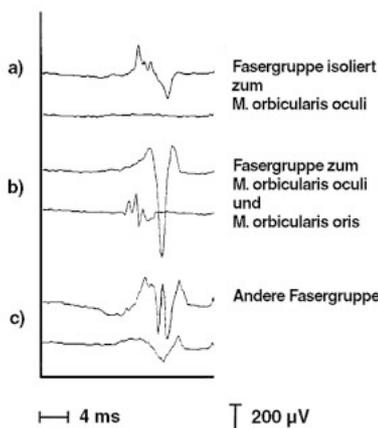
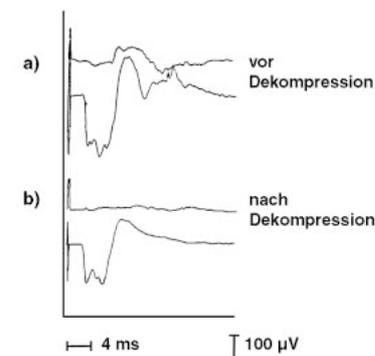


Abbildung 18: Perkutane periphere elektrische Stimulation des N. facialis mit pathologischer Antwort vor (a) und nach suffizienter (b) Dekompression des N. facialis bei hemifazialen Spasmus. „Lateral Spread“-Antwort als pathologische Überleitung. Elektrische Reizung des N. facialis am Mandibularand, Ableitung von den Mm. orbicularis oculi und orbicularis oris

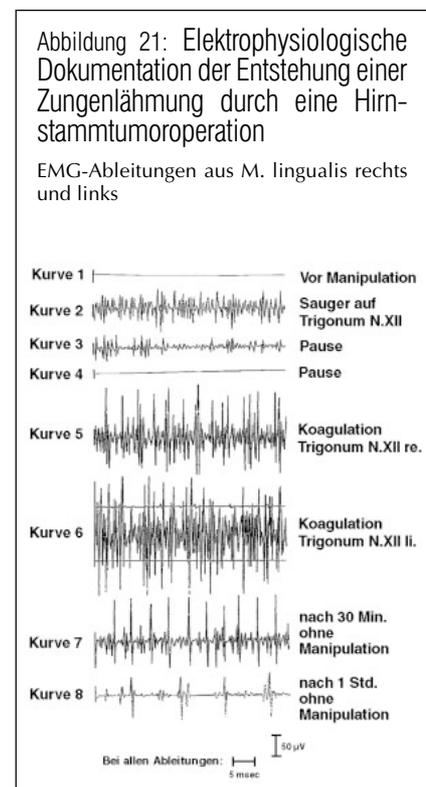
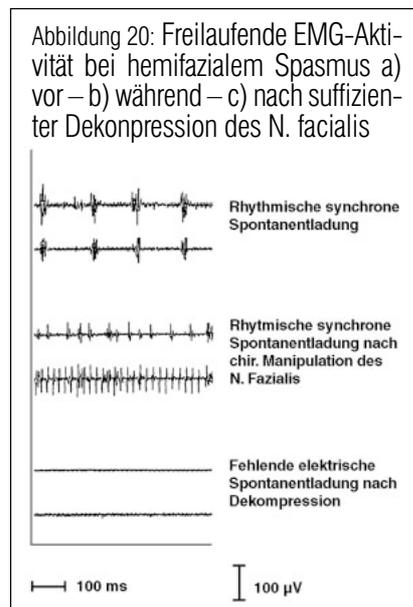
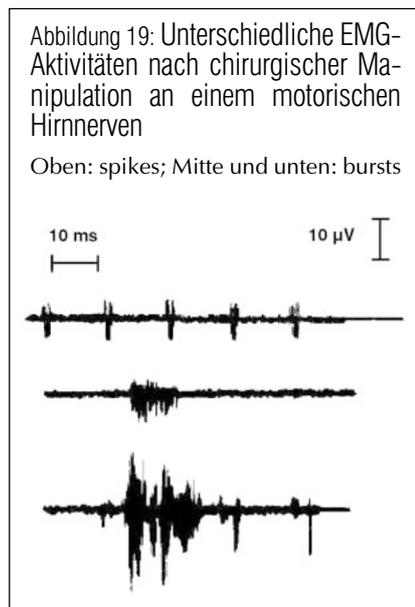


neuraler Strukturen anzeigt. Ein Zusammenhang zwischen der zeitlichen Dauer der PSA und dem Grad des postoperativen Ausfalles/der Schädigung ist sicherlich gegeben, aber bis jetzt nicht quantifizierbar. Eine weitergehende Spezifizierung in hochfrequent/niederfrequent und hochamplitudig/niederamplitudig ist möglich. Über den Aussagewert dieser Deskriptionen kann sicherlich äußerst divergent diskutiert werden, denn im Sinne der Dipol-Quellenanalyse handelt es sich um ein sogenanntes Oberflächen-EMG, welches aus einer Summe von Dipolen besteht. Diese könnten theoretisch dergestalt gegeneinander gerichtet sein, daß die Summe aller Ereignisse (Dipole) eine Nulllinie ergäbe, mit dem Ergebnis eines postoperativen Funktionsverlustes ohne intraoperatives Korrelat! Also Vorsicht mit voreiligen Interpretationen! Beschreibungen wie „Singen“, „Brummen“ oder gar „Grunzen eines Nerven X/Y“ (Übersteuerung des Lautsprechers) haben ebensowenig im Operationssaal verloren wie z. B. „gleißender Laserstrahl“ oder „schmatzende Sauger“ (Abb. 19 und 20).

Indikatoren für postoperatives Defizit

Lang anhaltende (OP-Ende?), hochfrequente und hochamplitudige Aktivitäten im kontinuierlichen Monitoring sprechen dafür, daß Nervenfasern zugrundegehen. Zerstörte Nervenfasern sind silent, zeigen keine Aktivität mehr. Der distale Anteil eines Nerven kann intraoperativ noch stimuliert werden. Dies kann eine Intaktheit des Systems Nerv-Synapse-Muskel vortäuschen. Aus diesem Grund soll intraoperativ immer proximal und distal einer Läsion stimuliert werden. Hierbei muß die proximale Reizung eine höhere Latenz aufweisen als die distale Stimulation. Falls beide Stimulationsorte nahezu idente Latenzen aufweisen, handelt es sich um eine Fortleitung des Stromes über den Liquor cerebrospinalis, welcher einen wesentlich geringeren Widerstand als neurales Gewebe aufweist. Die pathologische Aktivität zugrundegehender Nerven, ist auf einen oder einzelne Kanäle begrenzt und steht mit chirurgischen Manipulationen im Zusammenhang. Eine langsam zunehmende, in mehreren Kanälen auftretende Aktivität spricht für ein Aufwachen des Patienten. Kurze synchrone Aktivitäten in meh-

ren Kanälen oder gar in allen Ableitungen deuten auf das Vorliegen von Artefakten hin. Diese sind sehr häufig durch Metall-auf-Metall-Kontakt, z. B. Sauger an Spatel oder Dissektor an Sauger, bedingt. Moller [1] konnte einen linearen Zusammenhang zwischen der Höhe eines Potentials und eines funktionellen Faserverlusts aufzeigen. Hierzu soll zu Beginn einer Operation, nach Exponierung eines Nerven, dieser supramaximal stimuliert und das erhaltene Potential gespeichert oder ausgedruckt werden. Eine supramaximale Stimulation bedeutet, daß keine weitere Erhöhung der Stimulationsintensität eine Vergrößerung des erhaltenen Potentials bewirkt. Während der Operation kann man den exponierten Nerv mit gleicher Intensität an gleicher Stelle stimulieren. Der Grad an Verringerung der Amplitude des erhaltenen Potentials entspricht in Prozent dem funktionellen Faserverlust (Abb. 21).



Spinales Monitoring

Erst spät in den 80er Jahren rückte das spinale Monitoring in das erneute Interesse der klinischen Neurophysiologen, nachdem sich herausgestellt hatte, daß ein spinales SEP-Monitoring ein dürftiges Instrument zur intraoperativen Überwachung der funktionellen Integrität des Rückenmarks und der Cauda equina darstellt. Diese Methode kann keine Auskunft über die funktionelle Intaktheit des motorischen Systems geben [53, 54]. Lesser et al. [79] beschrieben 1986 Störungen und Ausfälle motorischer Funktionen bei unauffälligem SEP-Monitoring nach neurochirurgischen spinalen Eingriffen. Aus diesem Grund wurden essentielle Schritte in der spinalen Chirurgie beim wachen Patienten durchgeführt. Hierzu wurde die Narkose temporär soweit reduziert, daß der Patient wach ist und bestimmte Aufgaben, wie „Bewegen Sie Ihr rechtes Bein ...“, „Beugen Sie das rechte Knie ...“, „Wo ist die Berührungssensibilität reduziert? ...“ ausführen und beantworten kann. Anschließend wird der Patient wieder in Narkose versetzt und die Operation wird weitergeführt. Aufwendig und zeitintensiv werden Operationen dann, falls der „Aufwachtest“ mehrmals wiederholt werden muß. Die von Merton et al. 1982 [89] beschriebene perkutane elektrische Stimulation des motorischen Systems spinal und zerebral wurde nur gering beachtet. Diese Methode sowie die perkutane repetitive Magnetstimulation rücken derzeit in das klinische Interesse der intraoperativ tätigen Neurophysiologen.

Monitoring der Cauda equina

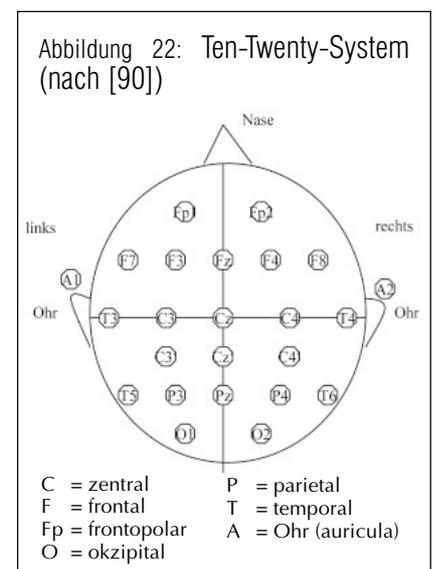
Neurochirurgische Eingriffe im lumbosakralen Spinalkanal zur Tumorentfernung oder zum Lösen eines tethered cord, haben substantiell das Risiko eines neuen oder postoperativ verstärkten neurologischen Defizits. Die anatomische Situation ist häufig schwer zu überblicken,

denn nur zu häufig sind die Cauda equina, das Filum terminale und das Rückenmark durch Tumorgewebe und narbige Veränderungen verlagert. Das Operationsmikroskop stellt gewiß eine große Hilfe bei der Präparation dar, kann jedoch auch bei genauester Kenntnis der Anatomie keine Detailinformation über die Funktionalität erbringen. Aus diesem Grunde entwickelten wir, in Anlehnung an das IOM des Kleinhirnbrückenwinkels, im Jahre 1991 ein Setup, das die sensiblen Afferenzen der Hinterstränge sowie die motorischen Wurzeln L2 bis S4 umfaßt und 1994 veröffentlicht wurde [81–89]. Im Detail werden vier (optional fünf) Kanäle Neurographie (Identifikation) und freilaufendes EMG (kontinuierliches Monitoring) in Kombination mit Tibialis-SEP verwendet. Die Stimulation erfolgt mittels einer bipolaren Koagulationspinzette oder einer konzentrischen bipolaren Stimulationselektrode (Fa. Inomed). Die Ableitung motorischer Kaudawurzeln erfolgt in der Muskulatur der unteren Extremität (siehe unten), und sensible Kaudawurzeln können über die kortikalen Ableitelektroden registriert werden. Bei der direkten elektrischen Stimulation ist darauf zu achten, daß relativ trockene Verhältnisse geschaffen werden, da ansonsten der Strom über den Liquor zu anderen Kaudawurzeln abfließt. Im Bereich der Neurographie/EMG-Ableitungen werden die Muskeln des rechten Beines (negative Elektrode) gegen die Muskeln des linken Beines (positive Elektrode) abgeleitet. Hierdurch kann über die primäre Auslenkung des/der Potentiale(s) eine Seitenzuordnung getroffen werden (primär negativ spricht für einen Ursprung in der rechten Seite und primär positiv für einen Ursprung in der linken Seite). Die Platzierung der Elektroden für die Tibialis-SEP erfolgt in typischer Lokalisation hinter dem Malleolus medialis beider Sprunggelenke. Die spinale Antwort wird auf Höhe des Zwischenwirbelraumes Th12/L1 abgeleitet, die kortikale Antwort von Cz/Fz (gemäß interna-

tionalem 10-20-System (Abb. 22) [91]. Präoperativ muß ein extraoperativer Nachweis erbracht werden, daß Tibialis-SEPs ableitbar sind sowie eine Beurteilung über Latenz, Amplitude, Stimulationsintensität, Reproduzierbarkeit vorliegt. Ein Probieren im Operationssaal ist obsolet (Tab. 3 und 4).

Monitoring im Bereich des Rückenmarks

Prinzipiell unterscheidet sich das Monitoring des Rückenmarks nicht vom Monitoring des Großhirns, Kleinhirnbrückenwinkels und der Cauda equina. In Abhängigkeit zur Lokalisation der Pathologie und der chirurgischen Höhenlokalisierung wird das Setup des Kauda-Monitorings modifiziert [92]. Im Bereich der HWS werden die Kennmuskeln zu den Wurzeln eine Etage über der Pathologie, auf Höhe der Pathologie und eine Etage unter der Pathologie abgeleitet. Das Monitoring der langen Bahnen des pyramidal- und extrapyramidal-motorischen Systems umfaßt Ableitungen aus den Mm. quadriceps femoris bds., aus den M. sphincter ani externus (re + li) und falls möglich (noch freie Kanäle), aus



den Mm. tib. ant. oder Mm. gastrocnemius bds. Die Hinterstränge werden wie im Setup Kauda-Monitoring mit den Tibialis-SEPs überwacht. Im zervikalen Bereich kommen zur Erweiterung der Funktionskontrolle noch die Medianus-SEPs hinzu.

Zu Einstellungen und Ableitetechnik siehe Kauda-Monitoring.

Monitoring der Blasenfunktion

Als einfaches Instrument zum Monitoring des M. detrusor vesicae hat sich folgender Aufbau bewährt. Der zu operierende Patient befindet sich im Setup des Kauda-Monitoring oder des Rückenmark-Monitoring. Nach intraoperativer Funktionskontrolle der motorischen und sensiblen Fasern sind noch unbekannte Fasern vorhanden. Diejenigen Fasern, deren Funktionsverlust immanent ist, sollen mit nachfolgender Technik untersucht werden. Der Patient ist mit einem Urindauerkatheter versehen. Dieser soll so plziert sein, daß er gut eingesehen werden kann. Das Augenmerk ist auf die Frequenz der Urin-tropfen zu richten. Im Anschluß daran werden die uns interessierenden Fasern mit 50 Stimuli/Sekunde, Rechteckimpuls, 0,2 ms Dauer, mit einer Intensität von 3 bis 10 mA über einen Zeitraum von ungefähr 5 Sekunden stimuliert. Handelt es sich um das Blasenzentrum im Sakralbereich versorgende Wurzeln, so kommt es mit einer kurzen Verzögerung zu einem deutlichen Harnfluß infolge einer Tonisierung des M. detrusor vesicae. Die Änderung des Harnflusses ist entscheidend. Aussagen über den Druckanstieg sowie Höhenhängen des Urinbeutels sind noch unbedeutend, da eine Bestätigung der Zugehörigkeit der Wurzel/n zum System Blasenfunktion getroffen werden kann.

Intraoperative EEG-Ableitung

EEG-Aufzeichnungen, über Kopfhautelektroden abgeleitet, stellen die Summation von exzitatorischen und

inhibitorischen postsynaptischen Potentialen, welche in der Pyramidenschicht des zerebralen Kortex generiert werden, dar. Diese elektrischen Signale zeigen eine Amplitude von < 10 µV bis ungefähr 100 µV. Ein EEG stellt gewissermaßen die Summe der zerebralen Aktivitäten, ausgedrückt in µV, versus der Zeit aufgetragen, dar. Neben der herkömmlichen Darstellung in Kurvenform gibt es seit 5 Jahren verschiedene sogenannte bearbeitete Darstellungsformen, wie Power Spectral-Analyse, welche die einzelnen Frequenzbereiche farbig darstellen. Hierbei ist darauf zu achten, daß

zusätzlich die Ausgangsdaten (Kundenform) dargestellt sind, da ansonsten Artefakte nicht erkannt werden können. Um eine einheitliche Elektrodenplatzierung und somit eine Vergleichbarkeit unterschiedlicher Untersuchungen erreichen zu können, wurde das international gültige 10-20-System entwickelt. Jeder Ableitpunkt wird mit einem Buchstaben und einer Zahl markiert, welche mit den darunterliegenden Strukturen assoziiert sind. Die rechtshirnigen Ableitungen werden mit geraden Zahlen und die linkshirnigen Ableitungen mit ungeraden Zahlen versehen. Ableitungen aus dem Mittel-

Tabelle 3: Ableiteschema Muskelaktionspotentiale und EMG-Registrierung der unteren Extremität

Kanal 1:

M. quadriceps femoris re (-) /
M. quadriceps femoris li (+)
repräsentiert Kaudawurzeln L2-L4

Kanal 2:

M. tibialis anterior re (-) /
M. tibialis anterior li (+)
repräsentiert Kaudawurzeln L4 u. L5

Kanal 3:

M. gastrocnemius re (-) /
M. gastrocnemius li (+)
repräsentiert Kaudawurzeln S1 u. S2

Kanal 4:

M. sphincter ani externus re (-) /
M. sph. ani ext. li (+)
repräsentiert Kaudawurzeln S2-S4

Kanal 6:

Spinale SEP-Antwort auf Höhe Zwischenwirbelraum Th12/L1 mit negativer Nadelelektrode im ZWR und positiver Nadelelektrode subkutan in der lateralen Rumpfwand (N oder P20)

Kanal 7:

Kortikale SEP-Antwort nach Stimulation des linken N. tibialis Cz' / Fz (N35/P40)

Kanal 8:

Kortikale SEP-Antwort nach Stimulation des rechten N. tibialis Cz' / Fz (N35/P40)

Tabelle 4: Einstellungen und Verstärkungen beim spinalen Monitoring

Neurographie:

Frequenzbereich: 5 bis 1000 Hz, falls notwendig 50 Hz-Notch-Filter
Verstärkung: 200 bis 500 µV
Analysezeit: 20 bis 100 ms
Intensität: 0,2 bis 10 mA, Rechteckimpuls 0,2 ms Dauer, Stimulusfrequenz 4,7/s
Modus: getriggert
Instrument: Koagulationspinzette oder konzentrische bipolare Stimulationselektrode

Freilaufendes EMG:

Frequenzbereich: 5 bis 1000 Hz
Verstärkung: 50 bis 100 µV
Analysezeit: 10 bis 100 ms
Modus: freilaufend ohne Triggerung, ohne Averaging

Tibialis-SEP:

Frequenzbereich: 5 bis 1000 Hz, falls notwendig 50 Hz-Notch-Filter
Verstärkung: 0,2 bis 0,5 V
Analysezeit: 100 ms
Modus: Triggerung und Averaging
Intensität: 35 mA, Rechteckimpuls 0,2 ms Dauer, 4,7 Stimuli/s

Tabelle 5: EEG-Frequenz-Bereich

Delta-Wellen	< 4 Hz
Theta-Wellen	4-8 Hz
Alpha-Wellen	8-13 Hz
Beta-Wellen	13-30 Hz

linienbereich werden anstelle von Zahlen mit Z bezeichnet. Im Bereich des Motorkortex finden wir somit C3, Cz, C4, im frontalen Kortex F3, Fz, F4, gleiches gilt für parietale Ableitungen (P3 ... etc.). Das rechte Ohr wird als A2 und das linke Ohr als A1 bezeichnet (Abb. 22).

Delta-Wellen herrschen vor im Tiefschlaf, tiefer Narkose und in pathologischer Form bei Zuständen von Ischämie, Intoxikation und schwerer metabolischer Entgleisung. Unter Allgemeinnarkose findet man meistens Theta-Aktivität. Diese kann aber auch unter pathologischen Zuständen, ähnlich wie im Delta-Bereich, vorliegen. Alpha-Rhythmus findet man am häufigsten über dem Okzipitallappen, beim wachen, entspannten Menschen dessen Augen geschlossen sind. Gelegentlich kann man diese 8- bis 13 Hz-Aktivität bei flacher Anästhesie über dem Frontallappen finden. Beta-Wellen finden sich bei geistiger Anstrengung und Konzentration, können aber auch durch geringe Dosen von Barbituraten oder Benzodiazepinen induziert werden (Tab. 5).

Tiefe Anästhesie, Ischämie sowie andere pathologische Zustände verbieten ein Vorhandensein von Alpha- und Beta-Aktivität. Änderungen im Bereich der EEG-Amplituden sind allgemein ein Ergebnis einer Synchronisation oder Desynchronisation kortikaler elektrischer Aktivität. Höhere Amplituden sieht man häufig im Schlaf oder in Narkose. Eine sehr tiefe Anästhesie bewirkt zum anderen einen Potentialverlust, infolge direkter Depression kortikaler neuronaler Aktivität. Ein Aufwachen aus der Narkose führt zu einer Amplitudenabnahme und einem Überwiegen höherfrequenter Potentiale (Beta).

Die Frage nach der Wertigkeit von EEG-Ableitungen während neurochirurgischer Eingriffe ist nur über die Beziehung zur Gehirnfunktion ausreichend zu klären. Die kortikale elektrische Aktivität, welche in ei-

nem EEG registriert werden kann, benötigt grob beurteilt 50 % des Sauerstoffbedarfes des Gehirns. Die verbleibenden 50 % werden benötigt, um die zelluläre Integrität aufrecht zu erhalten. Kommt es infolge irgendeiner Erkrankung (Hypoxie, verminderte Blutzufuhr etc.) zu einer Verringerung der Sauerstoffzufuhr, so wird auf Kosten der kortikalen elektrischen Aktivität die Sauerstoffverteilung zugunsten der zellulären Integrität umverteilt. Diese Umverteilung findet ihren Ausdruck in einer Depression zerebraler EEG-Aktivität. Das intraoperative EEG-Monitoring gibt Auskunft über das zerebrale, kortikale und unmittelbar subkortikale Funktionieren der hier sich befindenden elektrischen Systeme. Informationen über die tieferliegenden Strukturen, sensomotorische Bahnsysteme, Hirnnerven, periphere Nerven und Rückenmark können von dieser Untersuchungstechnik nicht abgeleitet werden. Dies stellt die Domäne der evozierten Potentiale dar.

Ableitetechnik und Einstellungen

Es haben sich jeweils zwei Ableitungen pro Gehirnhälfte als suffizient und praktikabel erwiesen. In bipolarer Ableitetechnik werden 4 x 2 Nadeln so verteilt, daß ein Elektrodenpaar das A. cerebri anterior-Versorgungsgebiet und ein weiteres Elektrodenpaar das A. cerebri media-Versorgungsgebiet erfaßt. Für die rechte Hemisphäre als Beispiel aufgeführt ergeben sich nach dem 10-20-System folgende Ableitungen: F4(-)/P4(+) und F8(-)/T6(+).

EEG während Barbituratgabe

Das EEG dürfte in der Lage sein, den zerebralen Sauerstoffbedarf zu über-

wachen. Eine intraoperative Barbituratgabe erfolgt unter der Vorstellung, den ICP zu senken, indem die kortikale elektrische Aktivität unterdrückt und somit der Sauerstoffverbrauch reduziert wird. Als Antwort auf den reduzierten O₂-Bedarf werden der CBF und das Blutvolumen verringert, was zu einem erniedrigten ICP führt. Barbiturate und andere Medikamente, die zu einer Reduktion des zerebralen Metabolismus führen, sind ausnahmslos kardiovaskulär depressiv, worauf es nur zu verständlich ist, die geringste Dosis des Pharmakons mit maximaler Wirkung auf den zerebralen O₂-Verbrauch zu applizieren. Dies kann durch das EEG gesteuert werden, indem Barbiturat auftritt wird, bis es zu einer nahezu vollständigen EEG-Unterdrückung kommt. Erlaubt ist sozusagen ein Peak pro Bildschirm (4 Sekunden) (Tab. 6).

EEG in der Epilepsiechirurgie [9]

Hier kann das EEG-Anwendung in der Detektion des Epilepsiefokus bei der Resektion eines epileptischen Herdes in der chirurgischen Therapie pharmakoresistenter Epilepsie-Anwendung finden. Hierzu wird über eine sogenannte Elektrodenbrause (20 Elektroden) direkt vom OP-Situs ein freilaufendes EEG (Parameter siehe oben) abgeleitet und die Resektion solange fortgeführt, bis keine pathologischen Potentiale mehr auftreten (Tab. 7).

Literatur:

1. Moller AR. Intraoperative Neurophysiological Monitoring. Harwood Academic, Harwood, 1995.
2. Eisner W, Schmid UD, Reulen HJ, Oeckler R, Olteanu V, Gall C, Kothbauer K. The mapping and continuous monitoring of the intrinsic motor nuclei during brainstem surgery. Neurosurgery 1995; 37: 255-65.
3. Sloan TE. Evoked responses in neurosurgery. In: Albin M (ed). A Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives. McGraw Hill, Inc, New York, 1996.
4. Ebeling U, Reulen HJ. Space occupying lesions of the sensorimotor region. Adv Tech Stand Neurosurg 1995; 2: 137-81.
5. Ebeling U, Schmid U, Reulen HJ. Tumor-surgery within the central motor strip: surgical results with the aid of electrical motor cortex stimulation. Acta Neurochirurgica 1990; 101: 100-7.

Tabelle 6: Einstellungen Kortikographie, freilaufender Modus

Zeitbasis 400-500 mS (4 Sekunden)
Verstärkung 50-200 µV

Tabelle 7: Synopse von Indikationen und Untersuchungstechniken des IOM

Diagnose	Untersuchtes System	Technik, Reizung	Registrierung	Anästhesie	Untersuchungsziel
Prozeß der Zentralregion	Motorkortex	Direkt elektrisch	Muskelantworten an Gesicht/Arm/Bein	Intubationsnarkose (ITN)	Lokalisation Motorkortex
		N. medianus	Direktes kortikales SSEP (Phasenumkehr)	ITN	Lokalisation Sulcus centralis lateral (Handregion)
		N. tibialis	Direktes kortikales SSEP (Phasenumkehr)	ITN	Lokalisation Sulcus centralis medial (Fußregion)
		Keine	Spontane Grob- und Feinmotorik	Lokal	Funktionskontrolle Motorkortex inkl. SMA
Prozeß sprachdominante Hemisphäre	Temporallappen Frontalhirn	Elektrisch	Evozierte Benennungsfehler	Lokal	Lokalisation kortikaler Sprachareale
		Keine	Benennen, Sprechen, Zählen	Lokal	Funktion kortikaler Sprachareale und Fasersysteme
Epileptischer Herd	Großhirn	Keine	Direkt kortikal abgeleitetes EEG	ITN	Dokumentation Resektion epileptischer Herd
Zerebrales Aneurysma	Mediastromgebiet	N. medianus	Kortikales SSEP	ITN	Nachweis zerebraler Ischämie
	Anteriorstromgebiet	N. tibialis	Kortikales SSEP	ITN	Nachweis zerebraler Ischämie
	Großhirn	Keine	EEG	ITN	Tiefes Barbituratcoma
Akustikusneurinom	N. VII	Elektrisch	Muskelantwort Gesicht	ITN	Lokalisation N. facialis
		Mechanisch	Spontan-EMG	ITN	Funktionskontrolle N. facialis
	Höhrbahn	Klick	AEP	ITN	Funktionskontrolle N. acusticus
Schädelbasistumor	N. III bis XII	Elektrisch	Muskelantwort Gesicht u. Hals	ITN	Lokalisation mot. Hirnnerven III–XII
		Mechanisch	Spontan-EMG	ITN	Funktionskontrolle N. III–XII
Hirnstammtumor	N. III bis XII	Elektrisch	Muskelantwort Kopf	ITN	Lokal. motorische Hirnnervenkerne III–XII
		Mechanisch	Muskelantwort Gesicht u. Hals	ITN	Funktionskontrolle mot. N. III–XII
	Lemniskales System	N. medianus	Kortikales SSEP	ITN	Funktionskontrolle Lemniscus lateralis
		N. tibialis	Kortikales SSEP	ITN	Funktionskontrolle Lemniscus lateralis
Trigeminusneuralgie	Höhrbahn	Klick	AEP	ITN	Funktionskontrolle N. acusticus
	Motor. N. V	Mechanisch	Muskelantwort Gesicht	ITN	Funktionskontrolle N. V
Hemifazialer Spasmus	Höhrbahn	Klick	AEP	ITN	Funktionskontrolle N. acusticus
		N. facialis	Mechanisch	Muskelantwort Gesicht	ITN
	N. VII – lateral spread	Elektrisch peripher N. VII	Muskelantwort aus dem Gesicht	ITN	Dokumentation erfolgreicher Dekompression
Spinale Cauda equina	Sensible Wurzel	Direkt elektrisch	Kortikales SSEP	ITN	Identifizierung sens. Wurzeln
		Elektrisch Dermatome	Kortikales SSEP	ITN	Identifizierung sens. Wurzeln
		Direkt elektrisch	Muskelantwort Extremität	ITN	Identifizierung mot. Wurzeln
		Mechanisch	Spontan-EMG Extremität	ITN	Funktionskontrolle mot. Wurzeln
Rückenmarksprozesse / Skoliose	Hinterstränge	N. medianus	Kortikales SSEP	ITN	Funktionskontrolle Hinterstränge
		N. tibialis	Kortikales SSEP	ITN	Funktionskontrolle Hinterstränge
	Motorische Bahnen	Direkt elektrisch	Muskelantwort Extremitäten	ITN	Identifizierung mot. Bahnsysteme
		Mechanisch	Spontan-EMG Extremität	ITN	Funktionskontrolle mot. Bahnsysteme

6. Ebeling, U, Schmid, U, Ying Z. Mapping bei Tumorpatienten in der Zentralregion. *Schweiz Rundsch Medizin-Praxis* 1991; 47: 1318–23.
7. Black P, Ronner SF. Cortical mapping for defining the limits of tumor resection. *Neurosurgery* 1987; 20: 914–9.
8. Berger, MS, Ghatan S, Haglund MM, Dobbins J, Ojemann GA. Low-grade gliomas associated with intractable epilepsy: Seizure outcome utilizing electrocorticography during tumor resection. *J Neurosurg* 1993; 79: 62–9.
9. Burchiel, KJ, Clark H, Ojemann G. Use of stimulation mapping and corticography in the excision of arteriovenous malformations in sensorimotor and language-related neocortex. *Neurosurgery*. 1989; 24: 323–7.
10. Penfield W, Jasper HH. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Little, Brown & Co., Boston, 1954.
11. Foerster O. The cerebral cortex of man. *Lancet* 1931; 109: 309–12.
12. Ojemann GA, Ojemann J, Lettich E, Berger MS. Cortical language localisation in left, dominant hemisphere. An electrical stimulation mapping investigation in 117 Patients. *J Neurosurg* 1989; 71: 316–26.
13. Ojemann GA. Individual variability in cortical localisation of language. *Brain & Language* 1979; 6: 239–60.
14. Rostomily RC, Berger MS, Ojemann GA, Lettich E. Postoperative deficits and functional recovery following removals of tumors involving the dominant hemisphere supplementary motor area. *J Neurosurg* 1991; 75: 62–8.
15. Penfield W, Roberts L. *Speech and Brain Mechanism*. University Press, Princeton, 1959.
16. Lesser RP, Lueders H, Hahn J, Dinner DS, Morris HH, Klem G. Afterdischarge and functional alteration thresholds in the frontal and temporal lobes: extraoperative testing. *Epilepsia* 1983; 24: 518–9.
17. Cushing H. A note upon the Faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. *Brain* 1909; 32: 44–54.
18. Fritsch G, Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns. *Arch Anat Physiol Wiss Med* 1870; 37: 300–32.
19. Eisner W, Reulen HJ, Ilmberger J, Swozil U, Bise K. Intraoperative mapping of eloquent brain areas. *Front Radiat Ther Oncol* 1999; 33: 28–36.
20. Rank JBJ. Which elements are excited in electrical stimulation of mammalian central nervous system. *Brain Res* 1975; 98: 417–40.
21. Lueders H, Lesser RP, Dinner DS, Hahn J. Inhibition of motor activity by elicited electrical stimulation of the human cortex. *Epilepsia* 1983; 24: 519.
22. Ojemann GA. Electrical stimulation and the neurobiology of language. *Behav Brain Sci* 1983; 6: 221–30.
23. Ojemann GA. Brain organisation for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *Behav Brain Sci* 1983; 6: 189–206.
24. Ojemann GA. Effect of cortical and subcortical stimulation in human language and verbal memory. In: Plum F (ed). *Communication and the Brain*. Language, New York, 1988: 101–15.
25. Van Buren JM, Fedio P, Frederick GC. Mechanism and localisation of speech in parietotemporal cortex. *Neurosurgery* 1978; 2: 233–9.
26. Ojemann GA, Whitaker HA. Language localisation and variability. *Brain & Language* 1978; 6: 239–60.
27. Ojemann GA, Whitaker HA. The bilingual brain. *Arch Neurol* 1978; 35: 409–12.
28. Lueders H, Lesser RP, Hahn J, Dinner DS, Morris H, Resor S, Harrison M. Basal temporal language area demonstrated by electrical stimulation. *Neurology* 1986; 36: 505–10.
29. Berger MS, Ojemann GA, Lettich E. Brain mapping techniques to maximize resection, safety, and seizure control in children with brain tumors. *Neurosurgery* 1989; 25: 786–92.
30. Reulen HJ, Schmid DU, Ilmberger J, Eisner W, Bise K. Tumor surgery of the speech cortex in local anesthesia. Neuropsychological and neurophysiological monitoring during operations in the dominant hemisphere. *Nervenarzt* 1997; 68: 813–24.
31. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia* 1971; 7: 97–113.
32. Wada J, Rasmussen T. Intracarotid injection of sodium amyltal for the lateralisation of speech dominance. *J Neurosurg* 1960; 17: 266–82.
33. Lesser RP, Lueders H, Dinner DS, Hahn J, Cohen L. The location of speech and writing functions in the frontal language area. Results of extraoperative cortical stimulation. *Brain* 1984; 107: 275–91.
34. Levesque MF, Sutherland WW, Risinger M, Becker DP, Crandall PH. Variability of speech cortex during functional localisation – implication for plasticity. *J Neurosurg* 1989; 70: 329–30.
35. Broca P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivie d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bull Soc Anat Paris* 1861; 36: 330–57.
36. Wernicke C. *Der aphasische Symptomenkomplex*. Universitätschrift. Breslau, 1874.
37. Whitaker HH, Ojemann GA. Graded localisation of naming from electrical stimulation mapping of left cerebral cortex. *Nature* 1978; 270: 50–1.
38. Lesser RP, Hahn J, Lueders H, Rothner AD, Ehrenberg G. The use of chronic subdural electrodes for cortical mapping of speech. *Epilepsia* 1981; 22: 240.
39. Mohr JP. Broca's area and Broca's aphasia. In: Whitaker H, Whitaker HA (eds). *Studies in Neurolinguistics*. Whitaker, New York, 1976: 201–36.
40. Levine DN, Sweet E. Localisation of lesions in Broca's motor aphasia. In: Kertesz A (ed). *Localisation in Neuropsychology*. New York, 1983.
41. Bogen J, Bogen G. Wernicke's region – where is it? *Ann NY Acad Sci* 1975; 280: 834–43.
42. Benson DF. Classical syndromes of aphasia. In: Boller F, Grafmann J (eds). *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier, Amsterdam, 1988.
43. Geschwind N. The varieties of naming errors. *Cortex* 1967; 3: 97–112.
44. Huber W, Poeck K, Weniger D, Wilmes D. Aphasia. In: Poeck K (ed). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart, 1989.
45. Huber W, Poeck K, Weniger D, Wilmes D. *Der Aachener Aphasie Test*. 1983.
46. Damasio AR. Aphasia. *N Engl J Med* 1992; 326: 531–9.
47. Kertesz A. Localisation of lesions in Wernicke's aphasia. In: Kertesz A (ed). *Localisation in Neuropsychologia*. New York, 1983.
48. Kohn SE, Goodglas H. Picture-naming in aphasia. *Brain Lang* 1985; 24: 266–83.
49. Stöhr M. Physiologie und Pathophysiologie der Impulsleitung. In: Stöhr M, Dichgans J, Diener HC,

- Buettner UW (eds). *Evozierte Potentiale*. Springer, Berlin-Heidelberg, 1989; 1-128.
50. Matthies C, Samii M. Direct brainstem recording of auditory evoked potentials during vestibular schwannoma resection: nuclear BAEP recording. Technical note and preliminary results. *J Neurosurg* 1997; 86: 1057-62.
51. Matthies C, Samii M. Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for evaluation and prediction of auditory function in 420 cases. *Neurosurgery* 1997; 40: 919-29.
52. Daube JR. Monitoring of spine surgery with evoked potentials. In: Schramm J, Moller AR (eds). *Intraoperative Neurophysiologic Monitoring in Neurosurgery*. Springer, Berlin, 1991; 127-37.
53. Grundy BL. Monitoring of sensory evoked potentials during neurosurgical operations: Methods and applications. *Neurosurgery* 1982; 11: 556-75.
54. Grundy BL, Nelson PB, Doyle E, Procopio PT. Intraoperative loss of somatosensory potentials and loss of spinal chord function. *Anesthesiology* 1982; 57, 321-22.
55. Moller A, Jannetta P. Monitoring of facial nerve function during removal of acoustic tumor. *Am J Otol* 1985; 11 (Suppl): 27-9.
56. Moller AR. Intraoperative Monitoring of cranial motor nerves. In: Moller AR (ed). *Evoked potentials in intraoperative monitoring*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988; 99-120.
57. Delgado TE, Buchheit WA, Rosenholz HR. Intraoperative monitoring of facial muscle evoked responses obtained by intracranial stimulation of the facial nerve: A more accurate technique for facial nerve dissection. *Neurosurgery* 1979; 4: 418-21.
58. Prass RL, Lüders H. Acoustic (loudspeaker) facial electromyographic monitoring: Evoked electromyographic activity during acoustic neuroma surgery. *Neurosurgery* 1986; 19: 392-400.
59. Samii M, Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the facial nerve-preservation and restitution of function. *Neurosurgery* 1997; 40: 684-94.
60. Schmid UD, Moller AR, Schmid J. Transcranial magnetic stimulation of the facial nerve: Intraoperative study on the effect of stimulus parameters on the excitation site of man. *Muscle Nerve* 1992; 15: 829-36.
61. Daube JR. Intraoperative monitoring of cranial motor nerves. In: Schramm J, Moller AR (eds). *Intraoperative Neurophysiologic Monitoring in Neurosurgery*. Springer, Berlin, 1991; 246-267.
62. Harner S, Daube J, Ebersold M, Beatty C. Improved facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 92-102.
63. Kartush JM. Electroneurography and intraoperative facial monitoring in contemporary neurootology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 101: 496-503.
64. Kartush JM, Bouchard KR. Intraoperative facial nerve monitoring. In: Kartush JM, Bouchard KR (eds). *Neuromonitoring in Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. Raven Press, New York, 1992; 99-120.
65. Sekhar LN, Moller AR. Operative management of tumors involving the cavernous sinus. *J Neurosurg* 1986; 64: 879-89.
66. Romstöck J, Strauss C, Fahlbusch R. Continuous electromyographic monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery. *J Neurosurg* 2000; 93: 586-93.
67. Kyoshima K, Kobayashi S, Gibo H, Kuroyanagi T. A study of save entry zones via the floor of the fourth ventricle for brainstem lesions. *J Neurosurg* 1993; 78: 987-93.
68. Lang JJ, Ohmachi N, Lang JS. Anatomical landmarks of the rhomboid fossa (floor of the 4th ventricle), ist length and width. *Acta Neurochir* 1991; 113: 84-90.
69. Strauss C, Romstöck J, Nimsky C, Fahlbusch R. Intraoperative identification of motor areas of the rhomboid fossa using direct stimulation. *J Neurosurg* 1993; 79: 393-9.
70. Baker GS. Physiologic abnormalities encountered after removal of brain tumors from the floor of the fourth ventricle. *J Neurosurg* 1965; 23: 338-43.
71. Bricolo A, Turazzi S, Cristophori L, Talacchi A. Direkt surgery for brainstem tumors. *Acta Neurochir* 1991; 53 (Suppl): 148-58.
72. Chyatte D. Vascular malformations of the brainstem. *J Neurosurg* 1989; 70: 847-52.
73. Epstein F, McCleary EL. Intrinsic brainstem tumors of childhood: Surgical indications. *J Neurosurg* 1986; 64: 11-5.
74. Fahlbusch R, Strauss C, Huk W, Röckelein G, Kömpf D, Ruprecht KW. Surgical removal of pontomesencephalic cavernous hemangiomas. *Neurosurgery* 1990; 26: 449-57.
75. Fasano VA, Urciuoli R, Ponzio RM, Lanotte MM. The effect of new technologies on the surgical management of brainstem tumors. *Surg Neurol* 1986; 25: 219-26.
76. Fritschi J, Reulen H, Spetzler R, Zabramski J. Cavernous malformation of the brainstem. *Acta Neurosurg* 1994; 130: 35-46.
77. Heffez DF, Zinreich SJ, Long DM. Surgical resection of intrinsic brainstem lesions: An overview. *Neurosurgery* 1990; 27: 789-98.
78. Zimmermann R, Spetzler RF, Lee KS, Zabramski JM, Hargraves W. Cavernous malformations of the brainstem. *J Neurosurg* 1991; 75: 32-9.
79. Lesser RP, Raudzens P, Lüders H, Nuwer MR, Goldie WD, Morris HH, Dinner DS, Klem G, Hahn JF, Shetter AG. Postoperative neurological deficits may occur despite unchanged intraoperative somatosensory evoked potentials. *Ann Neurol* 1986; 19: 22-5.
80. Merton PA, Hill DK, Morton HB, Marsden CD. Scope of a technique for electrical stimulation of human brain, spinal cord, and muscle. *Lancet* 1982; 2: 597-600.
81. Kothbauer K, Schmid UD, Seiler RW, Eisner W. Intraoperative motor and sensory monitoring of the cauda equina. *Neurosurgery* 1993; 34: 702-7.
82. Legatt AD, Schroeder CE, Gill B, Goodrich JT. Electrical stimulation and multichannel EMG recording for identification of functional neural tissue during cauda equina surgery. *Childs Nerv Syst* 1992; 8: 185-9.
83. Owen JH. Evoked potential monitoring during spinal surgery. In: Bridwell KH, DeWald RL (eds). *The textbook of spinal surgery*. JB Lippincott, Philadelphia, 1991; 31-64.
84. Haldeman S, Bradley WE, Bhatia NN, Johnson BK. Pudendal evoked responses. *Arch Neurol* 1982; 39: 280-3.
85. James HE, Mulcahy JJ, Walsh W, Kaplan GW. Use of anal sphincter electromyography during operations on the conus medullaris and sacral nerve roots. *Neurosurgery* 1979; 4: 521-3.
86. Jünemann KP, Schmid RA, Melchior H, Tanagho EA. Neuroanatomy and clinical significance of the external urethral sphincter. *Urol Int* 1987; 42: 132-6.
87. Pang D, Casey K. Use of anal sphincter pressure monitor during operations on the sacral spinal cord and nerve roots. *Neurosurgery* 1983; 13: 562-8.
88. Shinomiya K, Fuchioka M, Matsuoka T, Okamoto A, Yoshida H, Mutoh N, Furuya K, Andoh M. Intraoperative monitoring for tethered spinal cord syndrome. *Spine* 1991; 16: 1290-94.
90. Zschocke S. *Klinische Elektroenzephalographie*. Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1995.
89. Deletis V, Vodusek DB, Abbot R, Epstein FJ, Turndorf H. Intraoperative monitoring of the dorsal sacral roots: Minimizing the risk of iatrogenic micturition disorders. *Neurosurgery* 1992; 30: 72-5.
90. Zschocke S. *Klinische Elektroenzephalographie*. Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1995.
91. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10: 371.
92. Kothbauer K, Deletis V, Epstein FJ. Intraoperative spinal chord monitoring for intramedullary surgery: an essential adjunct. *Pediatr Neurosurg* 1997; 26: 247-54.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)