

Zusammenfassung

Zur Funktionskontrolle während Operationen am Nervensystem wird heute vielerorts das sog. *intraoperative Neuromonitoring* verwendet. Hiermit werden die verletzungsgefährdeten Areale und Bahnen mit Mitteln der klinischen Elektrophysiologie und Neuropsychologie intraoperativ kontinuierlich überwacht. Das Operationsspektrum umfaßt Eingriffe am motorischen und Sprachkortex (Tumoren, Epilepsiechirurgie), an Hirnstamm und Rückenmark (Tumoren) sowie an Hirnnerven (Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Trigemineuralgie, hemifazialer Spasmus) und Cauda equina (Tumoren, Mißbildungen). Das technische Spektrum umfaßt die elektrische Reizung des motorischen und des Sprachkortex mit Beobachtung sensomotorischer Phänomene und evozierter Sprachstörungen, die Neurographie und Elektromyographie der Cauda equina, motorischer Hirnnerven und Hirnnervenkerne sowie die somatosensorisch, motorisch und akustisch evozierten Potentiale. Ziele des Neuromonitorings sind 1. die Minderung des neurologischen Risikos bei gleichzeitig radikaler Operationstechnik, 2. die Erweiterung des Operationsspektrums auf Indikationen, die ohne permanente Funktionskontrolle zu risikoreich oder inoperabel sind, 3. die intraoperative neurophysiologische Erfolgskontrolle einer Operation, 4. in neuerer Zeit auch die intraoperative Grundlagenforschung.

Schlüsselwörter

Gliom – Kavernom – Akustikusneurinom – Motorischer Kortex – Sprachkortex – Hirnstamm – Trigemineuralgie – Hemifazialer Spasmus – Epilepsie – Neuromonitoring – Neurographie – Elektromyographie – Evozierte Potentiale

Funktionskontrollierte Neurochirurgie

Neurophysiologisches und neuropsychologisches Monitoring während Operationen am Nervensystem

U. D. Schmid¹, C. Gall¹, E. Schröck¹, J. Ilmberger², S. Noachtar³, W. Eisner¹ und H.-J. Reulen¹

¹ Neurochirurgische Klinik,

² Klinik für Physikalische Medizin,

³ Neurologische Klinik, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, München

Die Neurochirurgie hat mit der heute konsequent angewendeten Mikrochirurgie (Operationsmikroskop), der Erarbeitung der mikroskopischen neurochirurgischen Anatomie und der Revolutionierung der diagnostischen Bildgebung (Kernspintomographie, Computertomographie) den Schritt in die *anatomisch kontrollierte Chirurgie* in vielen Teilen abgeschlossen. Damit konnten die Mortalität dramatisch gesenkt und die funktionellen Ergebnisse deutlich gebessert werden. Gerade bei Tumoren mit Verlagerung der umgebenden funktionstragenden Strukturen stieß diese Technik allerdings an ihre Grenzen, und der Bedarf nach einer Möglichkeit zur intraoperativen Funktionsüberwachung wurde offensichtlich. Die Idee der *funktionserhaltenden Chirurgie* in „traditionellen“ Arealen und die Erweiterung des Operationsspektrums auf ehemals „chirurgisches Niemandsland“ – z. B. Motorkortex, Sprachkortex, Hirnstamm – wurde erst mit der Einführung der *intraoperativen Funktionskontrolle* mit vertretbar niedrigem, zumindest aber intraoperativ kalkulierbarem Risiko möglich. Als Sammelbegriff der hierfür verwendeten Techniken hat sich der Begriff „*intraoperatives Neuromonitoring*“ eingebürgert und in

Textbüchern [33, 50, 72], wissenschaftlichen Artikeln und Kongressen etabliert.

Ziel dieses Übersichtsartikels ist es, aufgrund der Erfahrung mit rund 1000 *intraoperativen Untersuchungen* seit 1987 und unter Berücksichtigung der Literatur die Grundprinzipien des *intraoperativen Neuromonitoring* und die verschiedenen technischen Möglichkeiten mit ihrem Anwendungsspektrum vorzustellen und ihren Beitrag zur *funktionskontrollierten Neurochirurgie* zu gewichten. Es sind dies namentlich Operationen von Hirntumoren und epileptischen Herden am motorischen und Sprachkortex, Operationen von Prozessen im Rückenmark und an der Cauda equina sowie Eingriffe bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube, bei Trigemineuralgien und hemifazialen Spasmus.

In unserer Klinik wird dieses Spektrum von einem 10köpfigen Monitoringteam abgedeckt, das sich – je nach Problemstellung – aus Mitarbeitern von bis zu 3 verschiedenen Kliniken zusammensetzt. Zu diesem Team gehören neben dem Leiter der Gruppe (U. D. S.) 2 ausgebildete Assistenzärzte, 3 Laborantinnen, 2 klinische Neurophysiologen, ein Neuropsychologe und eine Linguistin.

Übersicht

Die beim Neuromonitoring verwendeten Methoden sind zumeist in der *klinischen neurophysiologischen und*

Priv.-Doz. Dr. U. D. Schmid, Neurochirurgische Klinik, Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Großhadern, D-81377 München

Neurophysiological and neuropsychological monitoring in neurosurgery: a review

U. D. Schmid, C. Gall, E. Schröck, J. Ilmberger, S. Noachtar, W. Eisner and H.-J. Reulen

Summary

Neuromonitoring of neural structures has become increasingly common during surgery near cortical areas representing sensorimotor and language function (epilepsia, tumors), in the brain stem and the spinal cord (tumors), near cranial nerves (cerebellopontine angle tumors, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm), and in the cauda equina (tumors, tethered spinal cord). The technical spectrum to monitor these operations includes electrical cortical stimulation to evoke sensorimotor phenomena and language disturbances, electroneurography and -myography of the cauda equina, motor cranial nerves and nuclei, and somatosensory, motor and acoustic evoked potentials. The goals of intraoperative neuro-

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 upon; (3) intraoperative electrophysiological documentation that the goal of surgery has been achieved; (4) intraoperative basic research.

Key words

Glioma – Cavernoma – Acoustic neurinoma – Motor cortex – Language cortex – Brain stem – Trigeminal neuralgia – Hemifacial spasm – Epilepsy – Neuromonitoring – Neurography – Electromyography – Evoked potentials

neuropsychologischen Routine integraler Bestandteil einer sensitiven Funktionsdiagnostik. Viele Untersuchungstechniken sind von der Kooperation der Patienten unabhängig und eignen sich daher besonders zur Funktionskontrolle neuraler Strukturen am Patienten in Narkose. Andere Untersuchungen sind nur unter aktiver Mitarbeit des Patienten durchführbar, was gelegentlich eine Hirnoperation in Lokalanästhesie erforderlich macht. Es handelt sich also beim Neuromonitoring zunächst nur um die Übernahme, technische Anpassung und Kombination bereits vorhandener Untersuchungstechniken für die besonderen Bedürfnisse des Operateurs.

Diese Bedürfnisse lassen sich in 3 Hauptaspekte aufgliedern: 1. die genaue anatomische Identifizierung und Lokalisierung („mapping“) von

bestimmten Kortexarealen und Nervenbahnen im Bereich des Operationsfeldes, 2. die *kontinuierliche Funktionskontrolle* dieser Nervenbahnen sowie 3. die *Beurteilung des Operationserfolges*. Für alle Aspekte ist eine mikrochirurgische Operationstechnik Voraussetzung, das elektrophysiologische Neuromonitoring aber – oft unabdingbares – zusätzliches Instrument zur vollständigen Entfernung z.B. eines Hirntumors unter gleichzeitigem Erhalt von Anatomie und Funktion des umgebenden Nervengewebes. Diese 3 Aspekte stellen wir im folgenden einzeln dar.

„Mapping“ (Lokalisieren) von Nervengewebe (Abb. 1–6)

Tumoren im Bereich des Nervensystems können die bereits im Normalzustand variable Anatomie derart

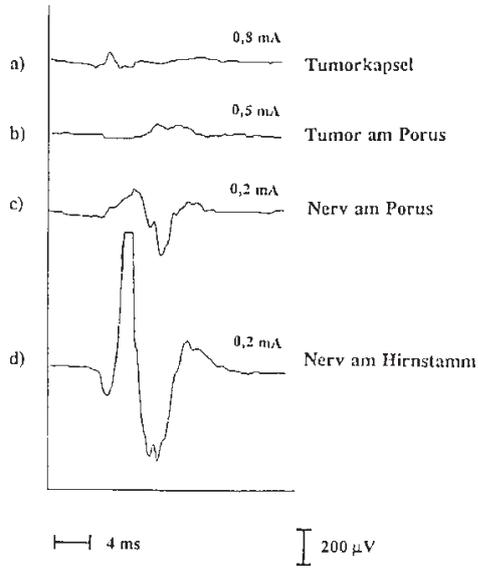
verändern, daß es dem Chirurgen unmöglich ist, intaktes Nervengewebe von Tumor oder sog. „eloquente“ Hirnareale von funktionell weniger wichtigen Hirnarealen zu unterscheiden. Hier die erforderliche anatomische Klarheit zu schaffen, ist Domäne des *intraoperativen „mapping“*. Dieses erlaubt es, noch bevor der Tumor angegangen wird, intraoperativ eine Art „Landkarte der Nervenbahnen“ *rund um den Tumor* zu erstellen. Allgemein gesagt läßt sich funktionierendes Nervengewebe dadurch positiv nachweisen, daß nach dessen direkter Reizung mit schwachen elektrischen Strömen (periphere Nerven: 0,1–2 mA; Hirnkortex: 3–20 mA) eine spezifische Reizantwort zu beobachten ist. Hiermit ist es möglich, funktionierendes Nervengewebe von Tumor oder von „nicht eloquentem“ Nervengewebe zu unterscheiden und entsprechend *bei der Tumorentfernung* zu schonen.

„Mapping“ von motorischen und sensiblen peripheren Nerven

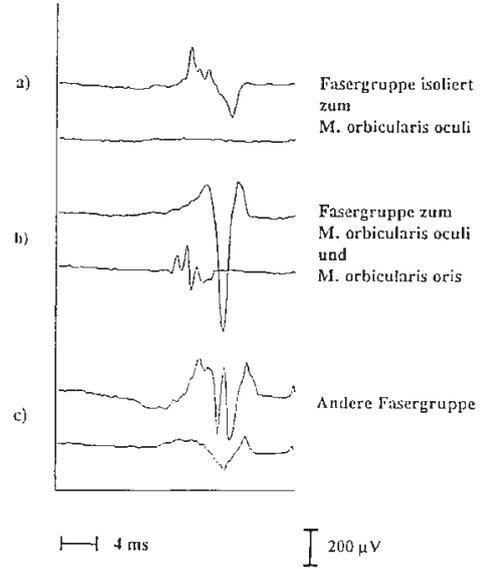
Wird *peripher-motorisches Nervengewebe* (unteres motorisches Neuron) elektrisch gereizt, wie z. B. Hirnnerven [9, 10, 22, 32, 45, 69] (Abb. 1, 2), Hirnnervenkerne [15, 76] (Abb. 3), Kaudafasern [25, 35] (Abb. 4a), so lassen sich von den dazugehörigen Muskeln mittels Nadelelektroden Reizantworten in einer Größenordnung von 0,2–5 mV ableiten. Leitet man gleichzeitig von mehreren Muskeln ab, läßt sich der betreffende Nerv aufgrund der elektrischen Reizschwelle und der Verteilung der Reizantworten nicht nur in seinem Verlauf bestimmen, sondern aufgrund des typischen Innervationsmusters auch anatomisch benennen (Abb. 1–4a).

Reizt man dagegen *peripher-sensibles Nervengewebe* (z. B. Kaudafasern [35]), so lassen sich über dem kontralateralen Skalp somatosensorisch evozierte Potentiale mit typischer Konfiguration und Latenz ableiten (Abb. 4b). Hierdurch ist es möglich, auch sensible Bahnen in ihrem Verlauf zu bestimmen und von nichtneuralem Gewebe oder motorischen Nerven zu unterscheiden.

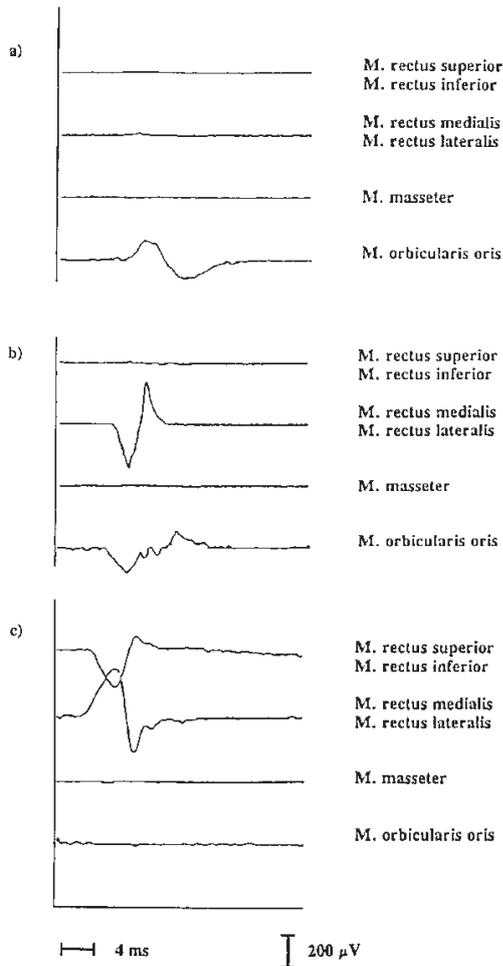
ÜBERSICHT



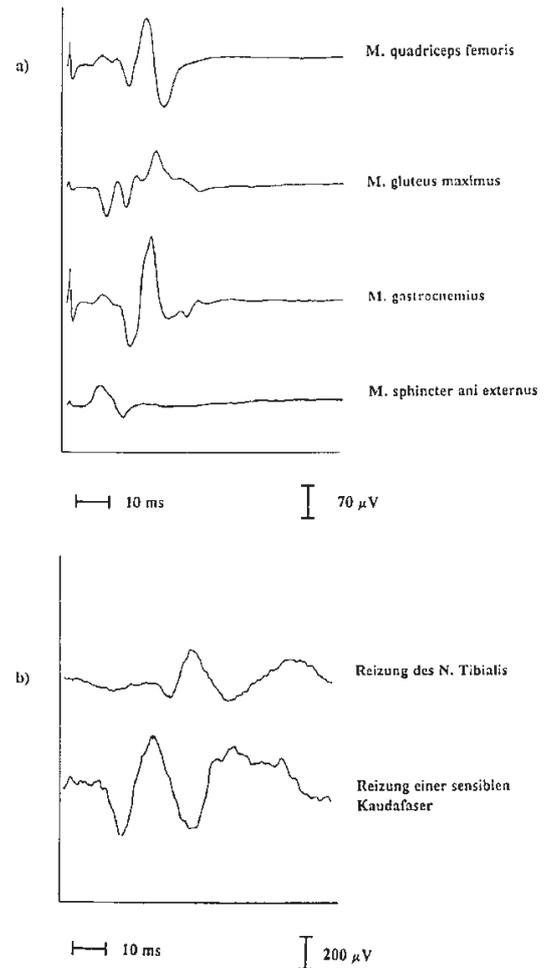
1



2

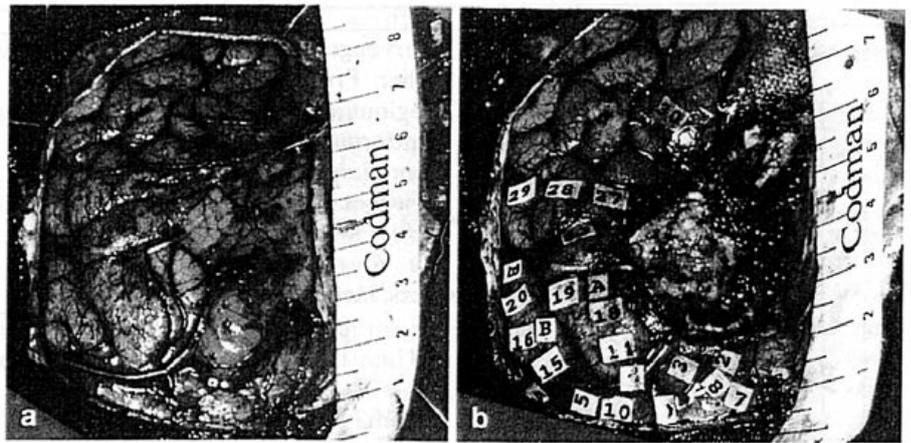


3



4

bb.1a-d. Suche des N. facialis bei einem großen Akustikusneurinom. Anatomisch unklare Strukturen werden am Tumor nur dann archtrennt, wenn vorher mittels elektrischer Reizung sichergestellt wurde, daß es sich dabei nicht um Fazialisfasern handelt. Je niedriger die Reizschwelle bzw. je höher die Amplitude der Reizantwort in fazialisverorgten M. orbicularis oris ist, desto näher liegt der N. facialis bei der Stimulationselektrode. Wird der Tumor in der Nähe des Nervs gereizt (a,b), ergeben höhere Reizstärke kleinere Reizantworten, als wenn der Nerv direkt gereizt wird (c,d). Hiermit kann der Nerv schließlich exakt lokalisiert werden, auch wenn er anatomisch nicht sichtbar ist.



bb.2a-c. Definition einzelner Faszikel des facialis, die durch ein großes Akustikusneurinom fächerförmig aufgespreizt und ausdünn ist. Selbst einzelne Nervenfaszikel innen so in der Tumorkapsel identifiziert werden. Bei gleichbleibender Reizstärke und gleichzeitiger Ableitung aus dem M. orbicularis oculi (jeweils obere Kurve) und M. orbicularis oris (jeweils untere Kurve) ergeben sich entsprechend unterschiedliche Potentialformen, je nachdem, ob und welche Fasern zu einer (a) oder zu beiden (b,c) Muskelgruppen reizt werden.

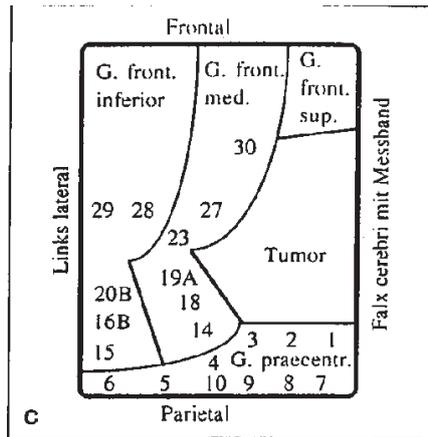


Abb.5a-c. „Mapping“ des motorischen und Sprachkortex bei links-frontalem Rezidivastrozytom mit Sprachstörungen und epileptischen Anfällen und unklarer Begrenzung des Tumors gegenüber dem „eloquenten“ Kortex. Operationssitus vor (a) und nach (b) Tumorentfernung, Schema zu b (c). Gemäß intraoperativer Stimulation am wachen Patienten enthält der Tumor selbst keine Funktion und liegt unmittelbar vor dem Gyrus praecentralis, welcher motorische Areale für den Arm (Punkte 2-9) enthält. Links lateral vom Tumor liegen der Gyrus frontalis medius (A) und der Gyrus frontalis inferior (B). Im Gegensatz zur Lehrbuchanatomie enthalten beide Gyri Sprach- und Sprachwerkzeug repräsentierende Areale (Punkte 15-20). Entsprechend kann der Tumor unter Schonung der eloquenten Areale total entfernt werden.

bb.3a-c. Aufsuchen motorischer Hirnnervenkerne im Boden des vierten Ventrikels [15] durch Inzision der Rautengrube, die dicht geschnitten ist mit Nervenbahnen und Kernen. Verschiedene motorische Kerngebiete und deren Grenzen lassen sich dadurch definieren, daß durch elektrische Stimulation Reizantworten einzelnen Kopfmuskeln auslöst. Die Reizung des Fazialiskerns evoziert eine Antwort im M. orbicularis oris (a). Wird der ganze Fazialishügel (N. facialis und N. abducens) gereizt, wird zusätzlich eine Antwort im M. rectus lateralis evoziert (b). Reizt man andere Bahnen des okulomotorischen Systems, kommt es zu einer isolierten Aktivierung der äußeren Augenmuskeln (c). Erst wenn ein Teil der Rautengrube als motorisch stumm erkannt wurde, wird die Hirnstamminzision vorgenommen.

„Mapping“ des sensomotorischen Hirnkortex

Wird dagegen *zentral-motorisches Gewebe* (Gyrus praecentralis, Pyramidenbahn, innere Kapsel) direkt elektrisch gereizt (Abb.5), lassen sich auf der kontralateralen Körperseite tonische Bewegungen auslösen [2, 12, 56, 64, 80, 81].

Reizt man andererseits einen peripheren gemischten Nerv (N. medianus, N. tibialis), lassen sich von der kontralateralen Zentralregion des Gehirns somatosensorische Potentiale direkt ableiten, womit auch das primäre *sensorische Kortexareal* (Gyrus postcentralis) identifiziert werden kann [12, 80, 81] (Abb.6). Die Kombination beider Techniken (Abb.5, 6) erlaubt es, z.B. bei Operationen von Großhirntumoren in der Zentralregion, die motorischen und sensorischen Kortexareale positiv zu identifizieren und bei der Tumorentfernung zu schonen [12].

„Mapping“ der kortikalen Sprachareale

Es wurde noch nie beobachtet, daß ein Patient bei elektrischer Stimulation eines kortikalen Sprachareals sinnvolle Wörter produziert hätte; allenfalls kommt es zu einer Vokalisation [59]. Auf der Ebene höherer kortikaler Prozesse wie die der Sprachverarbeitung können beobachtbare Phänomene also nicht evoziert, sondern nur in verschiedener Weise gestört werden. Bei Wahl geeigneter Reizparameter können Teilprozesse der Sprachproduktion (z.B. automatisierte Sprache wie Zählen, Benennen von Objektabbildungen, Zeigen von Gegenständen nach verbaler Aufforderung, Nachsprechen) unterbrochen werden [53, 59]. Hierbei zeigt sich z.B. für das Benennen, daß die für diese Funktion notwendigen Areale mosaikartig über die Oberfläche des Frontal- und Temporallappens verteilt sind und interindividuell stark in ihrer Lokalisation streuen [52]. Natürlich führt auch die Rei-

bb.4 a, b. Aufsuchen motorischer und sensibler Kaudafasern [35] bei Lipom und „terred spinal cord“ vor der Durchtrennung des Filum terminale, das äußerlich oft schwer von Kaudafasern zu unterscheiden ist. Verschiedene motorische Kaudafasern lassen sich dadurch definieren, daß deren elektrische Stimulation (je nach gereizter Nervenwurzel) Reizantworten in einzelnen Muskeln auslöst. Sensible Kaudafasern lassen sich dadurch definieren, daß bei direkter elektrischer Reizung im Rückenmarkskanal an der Mantelkante ein sensorischer kortikaler Primärkomplex P20/N35 ableitbar ist, der (entsprechend der kürzeren Überleitungsstrecke) um etwa 20 ms kürzere Latenz aufweist als die bekannte Antwort P40/N50 bei Reizung des N. tibialis.

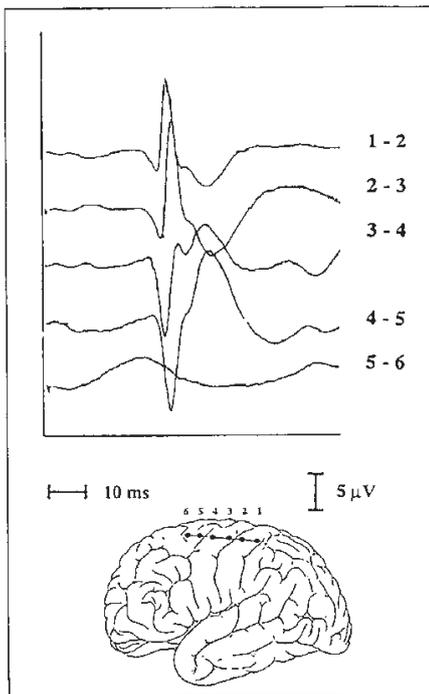


Abb. 6. „Mapping“ der Zentralregion mittels direkt vom chirurgisch exponierten Kortex abgeleiteter somatosensorisch evozierter Potentiale. Die Reizung erfolgt am rechten N. tibialis retromalleolär (25 mA, 4,7/s, 128fach), die Ableitung mit einer Serie von 6 Oberflächenelektroden (OE) auf der kontralateralen Mantelkante in bipolarer Technik. Bei Ableitung hinter dem Sulcus centralis hat der kortikale Primärkomplex im nach 30–40 ms seine maximale Auslenkung in negative Richtung, bei Ableitung davor ist die maximale Auslenkung positiv. Dies erlaubt die Definition des Sulcus centralis und somit der Prä- bzw. Postzentralregion

zung der motorischen Areale, welche die Sprechwerkzeuge innervieren, zu einer stimulationsbedingten Störung des Sprachflusses. Auf diese Weise lassen sich, beispielsweise bei Operationen von Großhirntumoren oder epileptischen Herden in der dominanten Hemisphäre, die Sprachareale genau lokalisieren und entsprechend, unter möglichst vollständiger Entfernung des Tumors [2, 11, 21, 62] bzw. des Fokus [3, 52], die Sprachfunktion erhalten (Abb. 5).

Kontinuierliche Funktionskontrolle der Nervenbahnen (Abb. 7–11)

Ist das betreffende Nervengewebe schließlich identifiziert, läßt sich

auch die Grenze zwischen diesem Nervengewebe und dem pathologischen Prozeß definieren. Erst dann beginnt die eigentliche chirurgische Entfernung des Prozesses. Um die Funktion des noch intakten Nervengewebes auch während der chirurgischen Manipulationen kontinuierlich zu überprüfen, werden wiederum verschiedene Techniken verwendet:

Funktionskontrolle akustischer Bahnen

Die Funktion akustischer Bahnsysteme wird intraoperativ mittels der Technik der akustisch evozierten Potentiale (AEP) bestimmt. Diese Technik beruht darauf, daß ein spezifischer Reiz (Klick, Pfeifton) auf seinem Weg vom Hörorgan über den Hirnstamm zum Hörkortex bioelektrische Potentialänderungen hervorruft. Diese sehr kleinen stimulations-

Abb. 7. Kontinuierliche Gehörstestung durch akustisch evozierte Potentiale (AEP) während der mikrovaskulären Dekompression des N. trigeminus. Die Latenzen des AEP sind im Diagramm eingetragen, die 3 Striche in der unteren Diagrammhälfte markieren die Zeiträume, in denen die Dura offen war (90 min), die Präparation im KHBW erfolgte (60 min) und der Nerv gegen das Gefäß abgepolstert wurde (10 min). Während keiner dieser Episoden kam es zu einer mittels AEP faßbaren Überleitungsstörung im Bereich der Hörbahn zwischen Cochlea (Gipfel I), Nucleus cochlearis (Gipfel III) und Colliculus inferior (Gipfel V). Das Gehör war postoperativ klinisch normal

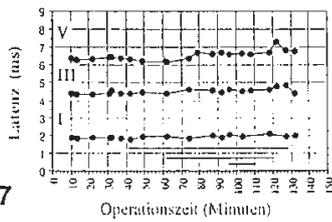
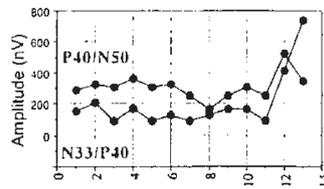
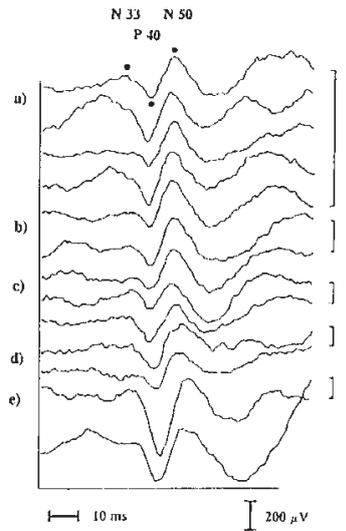
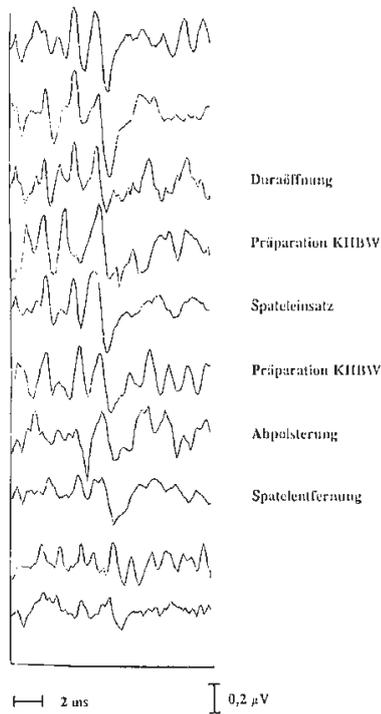
Abb. 8a–e. Kontinuierliche Sensibilitätsstestung (Konus-/Kaudagebiet) durch somatosensorisch evozierte Potentiale (SSEP) während der mikroskopischen Präparation der Kaudafasern und des im Sakrum fixierten Filum terminale. Ein spinales Lipom und das Filum terminale fixieren den Konus medullaris, der normalerweise im thorakolumbalen Übergang steht, in unnatürlich tiefer Stellung im lumbosakralen Übergang („tethered spinal cord“). Um die Progredienz der neurologischen Störungen (Blase, Mastdarm, Sensomotorik) aufzuhalten, wird eine Laminektomie durchgeführt (a), die Dura eröffnet (b), die Kauda mit dem Lipom präpariert (c), das Filum terminale lokalisiert und durchtrennt (d), anschließend werden Dura und Wunde verschlossen (e). In diesem Fall ist dies möglich, ohne die sensiblen Afferenzen von Konus und Kauda zusätzlich zu schädigen

Abb. 9a–c. Kontinuierliche Funktionskontrolle des N. facialis bei der mikrovaskulären Dekompression der Nn. trigeminus und facialis wegen Trigemineuralgie und hemifazialen Spasmus. Mittels Nadelelektroden wird von den Mm. orbicularis oculi (jeweils obere Kurve) und oris (jeweils untere Kurve) das Spontan-EMG abgeleitet. Beim hemifazialen Spasmus lassen sich typischerweise in beiden Muskelgruppen rhythmische synchrone Spontanentladungen ableiten (a). Die Präparation des N. facialis mit

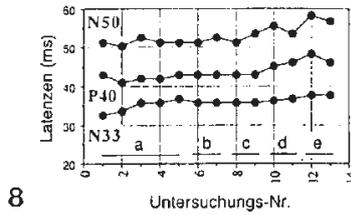
Mikroinstrumenten löst eine vorübergehende asynchrone Spontanentladung aus (b), die den Chirurgen vor einer sich anbahnenden Fazialiserschädigung warnt. Nachdem das komprimierende Gefäß vom Nerv abgehoben und der Nerv gepolstert ist, ist die vormals sichtbare synchrone Spontanentladung (a) nicht mehr nachweisbar (c). Dies ist einer der 2 Beweise (s. auch Abb. 12), daß die Dekompression des N. facialis erfolgreich ist. Der hemifaziale Spasmus war postoperativ verschwunden, eine leichte Fazialisparese – prognostiziert anhand der präparationsbedingten EMG-Veränderungen (b) – erholte sich bis zur ersten ambulanten Nachkontrolle

Abb. 10a–c. Kontinuierliche Funktionskontrolle der motorischen Hirnstammkerne und Bahnen [15] bei der Entfernung eines Hirnstammkavernoms durch die Rautengrube mittels Untersuchung des Spontan-EMG der Kennmuskeln für die motorischen Hirnnerven N. III bis N. XII. Selbst die feinste Präparation im/am Hirnstamm mittels Mikroinstrumenten kann vorübergehende EMG-Entladungen auslösen. Diese warnen den Chirurgen vor einer sich anbahnenden Läsion der abgeleiteten Bahnen, wie z. B. des Fazialishügels (a), des Vagusdreiecks (b) oder Hypoglossusdreiecks (c) und veranlassen ihn zur Anpassung seiner Technik

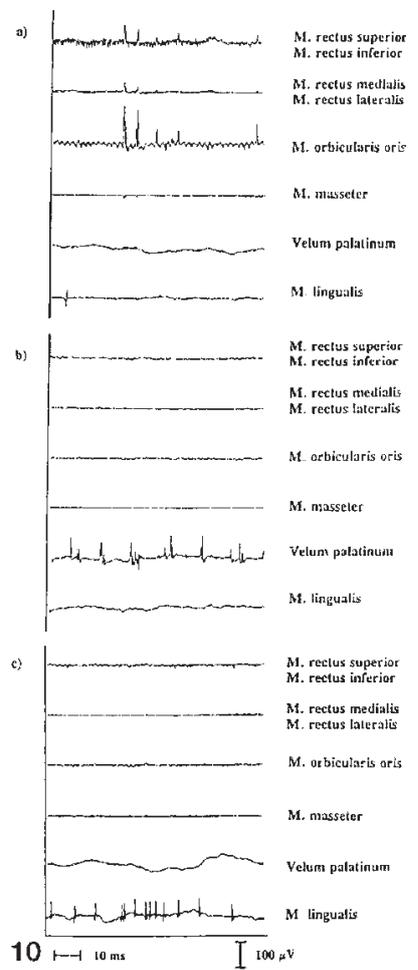
Abb. 11a–c. Kontinuierliches Monitoring motorischer Kaudafasern [35] bei Ablösen von Kaudafasern vom Lipom bei „tethered spinal cord“. Praktisch jede Manipulation einer motorischen Faser induziert in den abgeleiteten Beinmuskeln charakteristische EMG-Muster, deren Dignität allerdings noch nicht restlos geklärt ist. Während einer einfachen Berührung sind kurze EMG-Entladungen zu registrieren (a), ist die Manipulation zu stark, kann es zu einer neurotonischen Entladung (b) oder zu repetitiven langdauernden Entladungen motorischer Einheiten (c) führen. Der Chirurg hat hier die Möglichkeit, seine Präparations-technik sofort zu ändern und ein schonenderes Vorgehen zu wählen



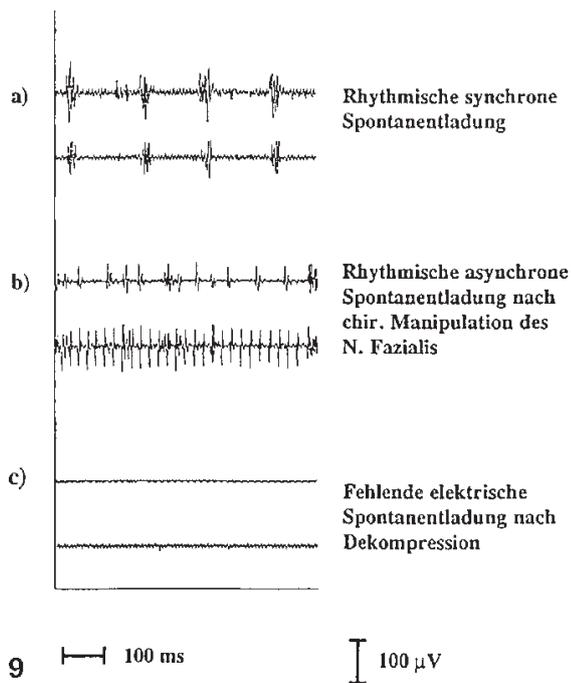
7



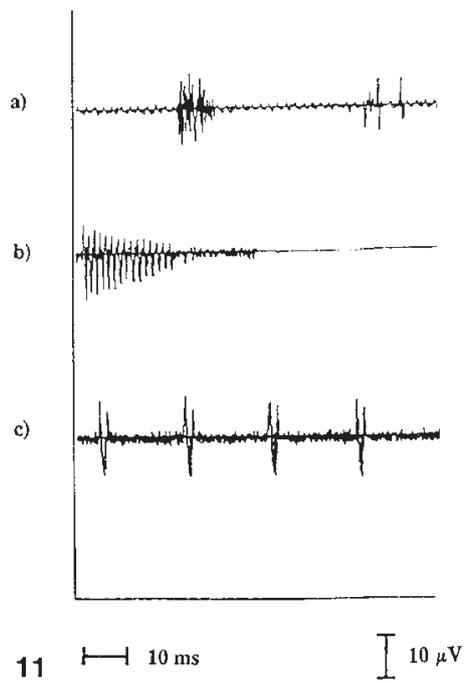
8



10



9



11

korrelierten Potentialänderungen können mit Techniken der elektronischen Signalmittelung („averaging“) aus dem Hintergrund-EEG herausgehoben und somit als Serie verschiedener Potentialgipfel sicht- und meßbar gemacht werden.

Die Messung der Geschwindigkeit der Signalübermittlung (Latenzmessung des Potentials) und der Zahl der reizübermittelnden Nervenfasern (Amplitudenmessung des Potentials) erlaubt sodann Aufschluß über die Funktion des N. acusticus und von Teilen des Hirnstamms. Bleibt das AEP während einer chirurgischen Manipulation stabil, ist von einer intakten Funktion der Hörbahn auszugehen. Kommt es zu einer Verlangsamung der Signalübermittlung oder zu einer Amplitudenminderung des Signals (Zug oder Manipulation des Nerven), bedeutet dies u. U. eine – zunächst reversible – chirurgisch induzierte Funktionsstörung. Der Chirurg hat dann die Möglichkeit, seine Präparationstechnik zu ändern, um die Funktion zu erhalten. Beispiele sind Operationen von Akustikusneurinomen mit erhaltenem Gehör [20, 36, 45, 54] oder die mikrovaskuläre Dekompression bei Trigeminusneuralgie und hemifaziallem Spasmus [18, 47] (Abb. 7).

Funktionskontrolle zentraler somatosensorischer Bahnen

Die Funktion der aufsteigenden Bahnsysteme (Kauda, Hinterwurzel, Hinterstränge, spinothalamische und thalamokortikale Bahnen) wird intraoperativ mittels der Technik der somatosensorisch evozierten Potentiale (SSEP) bestimmt. Das SSEP wird nach elektrischer Reizung der Nn. tibialis oder medianus oder des Rückenmarks über dem kontralateralen Skalp abgeleitet. Entsprechend geben die Latenz- und Amplitudenmessungen Auskunft über die Funktion der Wurzeln, Hinterstränge, des lemniskalen Systems, der inneren Kapsel und des postzentralen Hirnkortex.

Verwendet wird diese Untersuchung zur Beurteilung der afferenten Rückenmarksfunktion bei orthopädischen Aufrichte- oder Dekom-

pressionsoperationen [16, 31, 39, 51, 61, 75], bei Operationen von Raumforderungen am/im Rückenmark, dem Konus-/Kaudagebiet (Abb. 8) und zur Beurteilung der Ischämietoleranz bei Gefäßoperationen mit temporärem Unterbruch der Gehirnzirkulation (z. B. Chirurgie zerebraler Aneurysmen [70, 77]).

Bleiben die somatosensorisch evozierten Potentiale während einer chirurgischen Manipulation stabil, ist von intakten afferenten Bahnen auszugehen. Kommt es zu einer Verlangsamung der Signalübermittlung oder einer Amplitudenminderung des Signals, bedeutet dies u. U. eine chirurgisch induzierte Funktionsstörung (mechanisch, ischämisch). Der Chirurg hat dann die Möglichkeit, seine Operationstechnik anzupassen.

Funktionskontrolle zentraler motorischer Bahnen

Die Funktion zentral-motorischer Bahnsysteme (motorischer Kortex, Pyramidenbahnen in Hirnstamm und Rückenmark) ist demgegenüber intraoperativ schwieriger zu bestimmen. Reizt man den motorischen Hirnkortex mit einzelnen magnetoelektrisch induzierten [1] oder elektrischen [40] Strömen durch den intakten Schädel hindurch, so lassen sich beim wachen [23] und unter bestimmten Narkosebedingungen auch beim anästhesierten Patienten [14, 29, 30, 34, 63, 78] von der Willkürmuskulatur Muskelpotentiale ableiten. Auch für diese motorisch evozierten Potentiale (MEP) gilt theoretisch, daß die Messung von Latenz und Amplitude der Potentiale Rückschlüsse auf die Funktion der betreffenden Pyramidenbahnen erlaubt.

Die Technik der MEP ist wegen des hemmenden Einflusses der Narkosemittel nicht immer zuverlässig anwendbar, weshalb noch immer eine auf den ersten Blick einfache Alternative verwendet wird: Der Patient wird dabei für kritische Phasen der Operation aus der Narkose aufgeweckt (Aufwachtest der Wirbelsäulenchirurgie); oder die Operation wird von Anfang an in Lokalanästhesie durchgeführt (Prozesse im pri-

märmotorischen oder Sprachkortex). In beiden Fällen wird der Patient während kritischer Phasen der Operation aufgefordert, seine Extremitäten zu bewegen. Ist er hierzu in der Lage, ist von einem intakten motorischen System auszugehen, ist die Motorik abgeschwächt, ist zuverlässig von einer sich anbahnenden zentral-motorischen Lähmung auszugehen und die Operationstechnik wenn möglich zu variieren.

Funktionskontrolle peripher-motorischer Nerven

Auf einem ganz anderen Prinzip beruht die Funktionskontrolle peripher-motorischer Bahnsysteme. Hier bedient man sich der kontinuierlichen elektromyographischen (EMG) Ableitung von elektrischer Aktivität aus verschiedenen Skelettmuskeln von Kopf und Extremitäten. Es hat sich nämlich gezeigt, daß jede Berührung oder Schädigung der motorischen Hirnnerven [9, 22, 60, 73] (Abb. 9) und ihrer Kerne [15, 66] (Abb. 10) sowie der motorischen Kaudafasern [35] (Abb. 11) gleichzeitig zu einer „Spontan“entladung in jenen Muskelgruppen führt, die von diesem Nerv versorgt werden. Diese EMG-Phänomene lassen sich auf einem Oszilloskop für den Elektrophysiologen sichtbar und über einen Lautsprecher auch für den Chirurgen hörbar machen. So ist es dem Chirurgen gleichzeitig mit jeder einzelnen Präparationsbewegung im Schädelinneren möglich, zu erkennen, ob er am Nerv selbst präpariert, diesen sogar schädigt oder ob seine Präparationstechnik für die abgeleiteten motorischen Bahnen unschädlich ist.

Kontrolle der Sprachfunktion

Auch die Sprachfunktion läßt sich intraoperativ leicht kontinuierlich testen. Hierzu werden die Patienten, ähnlich wie für die oben genannte kontinuierliche Kontrolle der Willkürmotorik, in Lokalanästhesie operiert. Der Neuropsychologe hat hierfür verschiedene Testbatterien zur Verfügung, die der Patient während der kritischen Operationsphasen am Gehirn bewältigen muß [11, 21, 53,

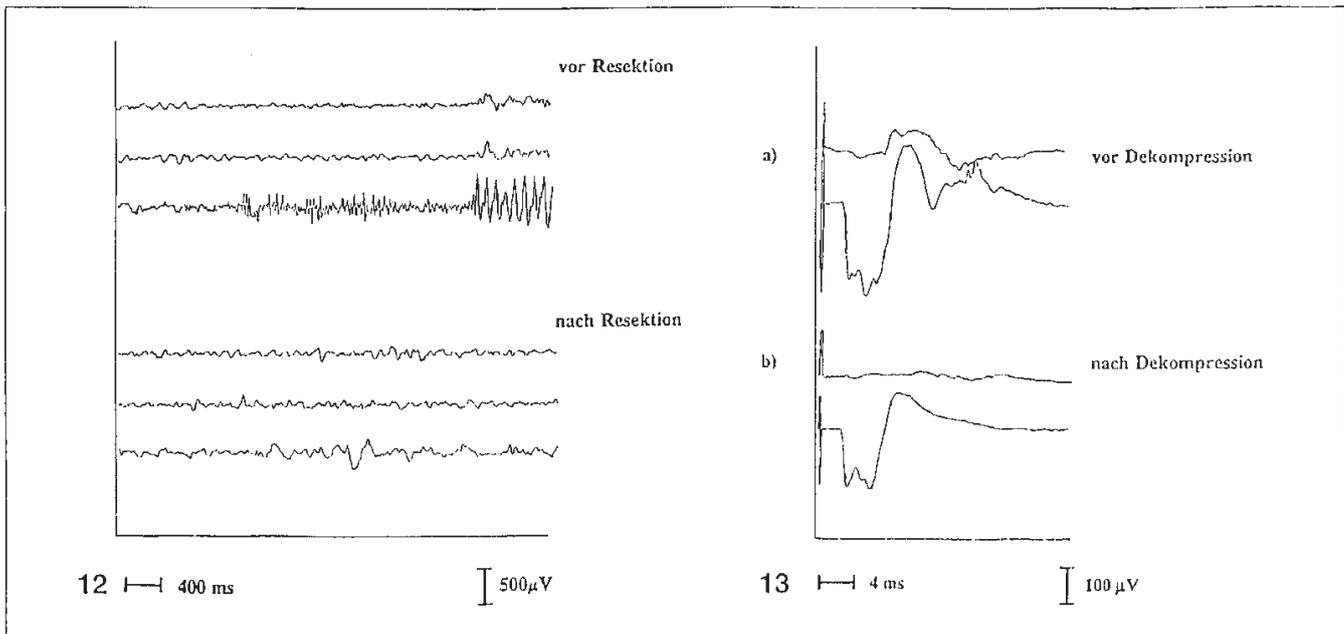


Abb. 12. Elektrokortikographie eines subklinischen EEG-Anfallsmusters am Rande einer kortikalen Dysplasie vor der Resektion des epileptogenen Herdes und danach. Die Elektroden 1 bis 3 sind aus einer Mehrkanalableitung ausgewählt. Die Ableitung erfolgte jeweils gegen eine vom Fokus entfernt liegende kortikale Referenzelektrode

Abb. 13 a, b. Erfolgskontrolle der mikrovasculären Dekompression des N. facialis bei hemifazialen Spasmus. Bei elektrischer Reizung des N. facialis am Mandibularand und gleichzeitiger Ableitung von den Mm. orbicularis oculi und oris kommt es erwartungsgemäß nach ca. 2 ms zu einer (direkten) M-Antwort im M. orbicularis oris (untere Kurve in a und b). Vor der Dekompression kommt es nach ca. 8 ms – über eine antidrome Erregung des Fazialiskerns im Hirnstamm mit anschließender orthodromer Erregung auch des R. zygomaticus [44, 46] – zu einer (indirekten) sog. „lateral-spread response“ auch im M. orbicularis oculi (obere Kurve in a). Die Operation wird so lange fortgeführt, bis diese pathologische Reflexantwort nicht mehr nachweisbar ist (obere Kurve in b). Der hemifaziale Spasmus und die Neuralgie waren postoperativ verschwunden

59, 62]. Kommt es während der chirurgischen Manipulation zu Störungen (Fehler, Sprachverlangsamung oder Sprachabbruch) beim Benennen von Bildern, Nachsprechen, Zählen oder der freien Rede des Patienten, so läßt dies auf eine sich anbahnende Läsion sprachrelevanter Kortexanteile schließen. Die ununterbrochene Rückmeldung dieser Befunde seitens des bei der Operation anwesenden Neuropsychologen erlauben es dem Chirurgen zu jedem Operationszeitpunkt, zu beurteilen, ob seine Manipulationen für die Funktion des Sprachareals kritisch ist oder nicht.

Intraoperative Beurteilung des Operationserfolges (Abb. 12, 13)

Mit den bisher beschriebenen Techniken ist ein praktisch lückenloses Neuromonitoring – zunächst zur Lokalisierung von Nervenbahnen, anschließend zur kontinuierlichen Funktionskontrolle – möglich geworden, womit viele neurochirurgische Operationen mit einem intraoperativ kalkulierbaren Risiko durchgeführt werden können. Man hat nun versucht, auch den Erfolg einer Operation elektrophysiologisch zu beweisen. Voraussetzung hierfür ist, daß der pathologische Prozeß sich bereits präoperativ elektrophysiologisch in einer pathologischen Leitfähigkeit des betreffenden Gewebes äußert. Eine solche Erfolgskontrolle ist im-

mer dann sinnvoll, wenn der Chirurg bereit ist, die Operation so lange fortzusetzen, bis der Operationserfolg elektrophysiologisch bewiesen ist.

Epilepsiechirurgie

Ein klassisches und methodisch einleuchtendes Beispiel ist das Monitoring des spontanen EEG während Operationen zur Entfernung eines epileptischen Herdes [8, 57] bei medikamentös nicht beherrschbarer Epilepsie. Über eine Vielzahl von Elektroden, die auf den chirurgisch exponierten Hirnkortex und in die Tiefe der Resektionshöhle eingebracht werden, werden während der Operation in der Nähe des epileptogenen Herdes EEG-Kurven kontinuierlich abgeleitet. Die Resektion von Gewebe im Bereich des Zielareals wird erst beendet, wenn epileptische Entladungen nicht mehr nachweisbar sind (Abb. 12).

Mikrovaskuläre Dekompression bei hemifazialen Spasmus

Komplexer ist das Neuromonitoring bei Operationen von Patienten mit hemifazialen Spasmus. Bekanntlich ist der hemifaziale Spasmus mitbedingt durch eine vaskuläre Kompression der Nervenaustrittsstelle des N. facialis aus dem Hirnstamm. Wird das aberrierende Gefäß, das immer aus

dem Basilarisstromgebiet stammt, chirurgisch vom Nerv abgehoben (sog. mikrovaskuläre Dekompression nach Jannetta) [26, 27], verschwindet der hemifaziale Spasmus augenblicklich. Elektrophysiologische Experimente bei solchen Patienten haben nun gezeigt, daß die chronische Pulsation des Blutgefäßes auf dem N. facialis retrograd eine Übererregbarkeit des gesamten Fazialis-kerns im Hirnstamm hervorruft. Diese Übererregbarkeit führt entsprechend zu einer synchronen unwillkürlichen Aktivierung meist der gesamten Gesichtsmuskulatur einer Seite. Diese Aktivierung kann durch extrakranielle elektrische Reizung eines Fazialisastes auch im Innervationsgebiet der nicht gereizten Fazialisäste ausgelöst und als Muskelsummenaktionspotential abgeleitet werden (sog. „lateral-spread response“). Verschwindet diese „lateral-spread response“, die während der Operation am Nerv kontinuierlich getestet wird, ist die chirurgische Dekompression erfolgreich, und die Operation ist beendet; andernfalls sind weitere komprimierende Gefäße zu suchen und abzupulstern, bis die „lateral-spread response“ nicht mehr ausgelöst werden kann [44, 46] (Abb. 13).

Diskussion

Der Neurochirurg begegnet in der Operationsroutine täglich dem Problem, daß die bereits interindividuell variable Lehrbuchanatomie der intraoperativen Wirklichkeit nur unvollständig oder überhaupt nicht entspricht. Dies empfindet er besonders dann als Mangel, wenn er in den verschiedenen sog. „eloquenten“ Hirnarealen (Hirnstamm, kortikale Sprachzentren, sensomotorischer Kortex) operiert, die von Neurochirurgen während Jahrzehnten als Tabuzone gemieden wurden. In anderen empfindlichen Regionen des zentralen und peripheren Nervensystems (Kleinhirnbrückenwinkel, Schädelbasis, Rückenmark, Cauda equina) ist der Neurochirurg seit langem mit großem Erfolg tätig.

Je nach Größe und Wachstumsverhalten eines Tumors, nach Operationsort, aber auch abhängig von der

persönlichen Erfahrung des Chirurgen mit einer speziellen Pathologie, ist in beiden Fällen mit einer gewissen Inzidenz von postoperativen invalidisierenden oder entstellenden Ausfällen zu rechnen. Die Kombination verschiedener Fortschritte in 3 Teilgebieten der Neurowissenschaften hat nun die Chirurgie in den genannten Regionen wesentlich sicherer gemacht [66].

Anatomiegerechte Neurochirurgie

Zum einen ist es die Entwicklung moderner *bildgebender Verfahren*, namentlich der hochauflösenden Kernspintomographie: Diese vermag bei der Abklärung neurologischer Syndrome selbst kleinste Prozesse zu erkennen, anatomisch zu lokalisieren und ihre Dignität festzulegen. Hiermit kann heute eine Operation bereits präoperativ anatomisch recht genau geplant werden.

Zweite Vorbedingung ist die Einführung *mikrochirurgischer Techniken* in die Neurochirurgie und die begleitende Aufbereitung der mikroskopischen Anatomie. Der Fortschritt des Operationsmikroskopes liegt hierbei nicht allein in der Vergrößerung und Ausleuchtung des Operationsfeldes. Zusätzlich führt die Konvergenz der optischen Achsen des Binokulars den physiologischen Augenabstand des Chirurgen von ca. 10 cm auf wenige Millimeter zusammen. Hierdurch wird es dem Chirurgen möglich, sich durch feine physiologische Spalten oder wenige Millimeter große chirurgische Inzisionen an den Prozeß heranzuarbeiten, um hier stereoskopisch und anatomiegerecht zu arbeiten.

Es hat sich allerdings gezeigt, daß diese optischen Hilfsmittel zwar notwendige, aber oft nicht hinlängliche Voraussetzung für einen neurologisch und neuropsychologisch komplikationsfreien Eingriff sind: Weder Kernspintomographie noch Operationsmikroskop können nämlich in der Regel die Funktion des Nervengewebes in der Nähe des Operationsziels bestimmen. Das *intraoperative Neuromonitoring* ist deshalb vielfach die dritte notwendige Voraussetzung für eine funktionserhaltende Neuro-

chirurgie. In den vorangehenden Kapiteln haben wir verschiedene neurophysiologische oder neuropsychologische Funktionsteste vorgestellt, die dem Chirurgen heute zur Verfügung stehen.

Funktionskontrollierte Neurochirurgie

Die Techniken helfen dem Chirurgen zunächst bei der genauen *anatomischen Identifizierung und Lokalisierung* („mapping“) von Nervenbahnen im Bereich des Operationsfeldes. Diese Methoden beruhen auf seit Jahren etablierten Prinzipien motorischer oder sensorischer Neurographien, evozierter Potentiale und evozierter Benennungsstörungen und geben deshalb, bei korrekter technischer Durchführung, wenig Anlaß zu methodischer Kritik. Beispiele sind das Auffinden motorischer *Hirnnerven* bei Operationen von Akustikusneurinomen [13, 22, 43, 69], Schädelbasistumoren [9, 73], die Lokalisierung von motorischen *Hirnnervenkernen* bei Tumoroperationen im Hirnstamm [15, 66, 76], das Auffinden motorischer oder sensibler Fasern in der *Cauda equina* bei der Operation von spinalen Mißbildungen und Tumoren [35], die Definition *motorischer* [12, 17, 58, 64, 80], *sensibler* [12, 81] und *sprachrelevanter* [4, 11, 21, 52, 62] *Kortexareale* bei der Operation von Astrozytomen und epileptischer Herde des Großhirns.

Während der eigentlichen Operation erlaubt das Neuromonitoring die *kontinuierliche Funktionskontrolle* der Nervenbahnen im Bereich des Operationsfeldes. Beispiele für ein solches *Hirnnervenmonitoring* sind die Überprüfung des Gehörs [18, 20, 36, 54, 71] oder der Fazialisfunktion [22, 43, 60] in der Chirurgie des Akustikusneurinoms, während der mikrovaskulären Dekompression bei Trigeminalneuralgien oder hemifaziale Spasmus [28, 44, 46, 50, 72] oder während der operativen Entfernung von Tumoren im *Hirnstamm* [15, 66] oder in der *Cauda equina* [35]. Auch die auf- und absteigenden langen Bahnen des *Rückenmarks* lassen sich intraoperativ konti-

nuierlich überwachen, und zwar hauptsächlich die Hinterstränge [16, 31, 38, 39], aus anästhesiologischen Gründen [7, 34, 37, 55, 63, 84] weniger zuverlässig [74] auch die Pyramidenbahnen [5, 14, 29, 83]. Auf soliden experimentellen Grundlagen [6] steht auch das Monitoring von Eingriffen zur Klippung von zerebralen Aneurysmen, wobei somatosensorisch evozierte Potentiale zur Testung der *zerebralen Ischämietoleranz* bei temporärer Gefäßklippung [70, 77] oder zur Vermeidung einer ungewollten Klippung benachbarter Gefäße verwendet werden [70].

Die meisten dieser Techniken zur kontinuierlichen Funktionskontrolle sind vom neurophysiologischen Konzept her unbestritten, und sie sind – bis auf die motorisch evozierten Potentiale – für das intraoperative Neuromonitoring technisch ausgereift. Dennoch bestehen z.T. *erhebliche Interpretationsschwierigkeiten*, da der Vergleich der aktuellen Potentiale mit einer Normwertdatei aus verschiedenen Gründen unstatthaft ist. Allgemein gesagt ist nicht gesichert, welches Ausmaß einer Potentialveränderung (Latenzverzögerung und Amplitudenminderung evozierter Potentiale; Frequenz, Amplitude und Dauer „spontaner“ EMG-Aktivität bei Nervenmanipulation) ein Alarmzeichen darstellt und – zur Vermeidung eines Defizits – nach einer sofortigen Änderung des chirurgischen Vorgehens verlangt. Andererseits ist gelegentlich unklar, welche Potentialänderungen zu tolerieren sind, da sie postoperativ keinem klinisch sichtbaren Defizit entsprechen.

In der Praxis wird in vielen Gruppen so vorgegangen, daß die Operationsphase zwischen Hautschnitt und Darstellung des Prozesses, die in der Regel etwa 45–90 min dauert und bei der in der Regel keine chirurgische Nervenläsion möglich ist, zum Sammeln von patienteneigenen „Normwerten“ verwendet wird. Potentiell manipulationsbedingte Potentialänderungen, die *während* der Präparation an den untersuchten Nerven auftreten, werden dem Chirurgen unverzüglich gemeldet, wenn sie den physiologischen Schwan-

kungsbereich der Anfangsphase übersteigen. Dieses Vorgehen verlangt vom Neurochirurgen ein erhebliches Vertrauen in das Monitoringteam und Grundkenntnisse in der Aussagekraft der Untersuchungstechniken. Dies wird in unserer Klinik durch Fortbildungsveranstaltungen und Einführung des Chirurgen in die verwendeten Techniken durch den Leiter des Monitoringteams erreicht.

Elektrophysiologische Erfolgskontrolle des Eingriffes

Besonders interessant sind jene Fälle, bei denen das Neuromonitoring der einzige Weg ist, bereits intraoperativ den *Erfolg der Operation zu messen*. Dies ist dann sinnvoll, wenn der Chirurg die Operation so lange fortsetzt, bis das Operationsziel sich auch elektrophysiologisch dokumentieren läßt.

Ein Beispiel dafür ist das Verschwinden der pathologischen Übererregbarkeit (der sog. „lateral spread response“) des Nucleus facialis bei erfolgreicher *neurovaskulärer Dekompression des N. facialis* beim hemifazialen Spasmus [44]. Die prognostische Aussagekraft dieser Methode ist allerdings u.W. bisher von keiner zweiten Gruppe in einer veröffentlichten Serie bestätigt worden.

Gut erprobt, aber gerade deshalb im Nutzen nicht unwidersprochen, ist die Ableitung des intraoperativen *EEG in der Epilepsiechirurgie* [57]. Wegen der intraoperativen Zeitbeschränkung werden zumeist nur interiktale epileptische Veränderungen aufgezeichnet, und Inhalationsnarkotika können die epilepsietypische Aktivität beeinflussen. Deshalb gelingt es nur selten, intraoperativ überhaupt ein EEG-Anfallsmuster aufzuzeichnen. Ist ein solches aber intraoperativ nachweisbar, wird die Resektion so lange erweitert, bis keine epilepsietypischen Veränderungen mehr auftreten oder zumindest deutlich nachlassen (Abb.13). Die prognostische Einschätzung des intraoperativen EEG ist derzeit widersprüchlich, und kontrollierte Studien liegen nicht vor. Während einige den Wert der Methode betonen [19], wird

ihr Nutzen von anderen angezweifelt [79]. Vermutlich hängt ihr Nutzen u.a. vom Einsatzbereich ab. Bei der epilepsiechirurgischen Behandlung von kortikalen Dysplasien, also einem pathologischen Befund, dem eine besonders starke Epileptogenizität eigen ist, scheint die direkte kortikale EEG-Ableitung aber für die intraoperative Erfolgskontrolle besonders nützlich zu sein [8].

Klinisch-experimentelle Forschung

Seit neurophysiologische und neuropsychologische Techniken bei neurochirurgischen Eingriffen verwendet werden, hat ein reger Austausch zwischen klinischen Neurophysiologen, -psychologen und -chirurgen begonnen, aus dem beide Gruppen – und somit die Patienten aus verschiedenen Blickwinkeln – Nutzen ziehen: Wir haben oben gezeigt, wie sich heute mit Hilfe neurophysiologischer und -psychologischer Techniken der Ablauf einer Operation am Nervensystem nach funktionellen Kriterien steuern läßt.

Umgekehrt erhalten die der Neurochirurgie benachbarten Neurowissenschaften erstmals die Möglichkeit, funktionelle Untersuchungen am chirurgisch freigelegten Nervensystem durchzuführen. Hiermit lassen sich *methodische oder pathophysiologische Fragen* untersuchen, die unter fortlaufend kontrollierten physiologischen Nebenbedingungen sonst lediglich im Laborexperiment möglich sind. Dieser Aspekt des Neuromonitoring wurde bisher nur von wenigen Zentren erkannt und genutzt. Beispiele sind die *Generatorforschung* der akustisch evozierten Hirnstammpotentiale [41, 48], der somatosensorisch evozierten Potentiale [49], Untersuchungen zur *kortikalen Organisation der Sprache* [53, 62], Experimente zur Klärung der *Pathophysiologie des hemifazialen Spasmus* [42], methodische Untersuchungen zur Klärung der *Reizausbreitung der magnetoelektrischen Stimulation von Hirnnerven* [67, 68] und spinalen Nervenwurzeln [65], *Validierungsexperimente der funktionellen Kernspintomographie* [24, 82]. Dies sind nur einige Beispiele, wie

Tabelle 1
Synopse der Untersuchungstechniken und Indikationen für das intraoperative Neuromonitoring in unserer Klinik^a

Diagnose	Untersuchtes System	Technik Reizung	Registrierung	Anaesthesie	Untersuchungsziel
Prozeß der Zentralregion	Motorikortex	Direkt elektrisch N. medianus N. tibialis -	Muskelantworten an Gesicht/Arm/Bein Direktes kortikales SSEP (Phasenumkehr) Direktes kortikales SSEP (Phasenumkehr) Spontane Grob- und Feinmotorik	ITN Lokal	Lokalisation („mapping“) des Gyrus praecentralis Lokalisation („mapping“) des Sulcus centralis lateral (Handregion) Lokalisation („mapping“) des Sulcus centralis in der Medianen (Fußregion) Funktionskontrolle von Gyrus praecentralis und SMA
Prozeß dominante Hemisphäre	Temporallappen Frontallappen	Elektrisch -	Evozierte Benennungsfehler Spontanes Sprechen, Benennen, Zählen	Lokal	Lokalisation („mapping“) der kortikalen Sprachareale Funktion der kortikalen Sprachareale und Assoziationsbahnen
Epileptischer Herd	Großhirn	-	Direkt abgeleitetes kortikales EEG	ITN	Dokumentation, daß der epileptische Herd reseziert ist
Zerebrales Aneurysma	Mediastromgebiet Anteriorstromgebiet Großhirn	N. medianus N. tibialis -	Kortikales SSEP Kortikales SSEP EEG	ITN	Nachweis einer zerebralen Ischämie Nachweis einer zerebralen Ischämie Tiefe der Barbituratnarkose
Akustikusneurinom	N. VII	Elektrisch Mechanisch Klick	Muskelantworten aus dem Gesicht Spontan-EMG im Gesicht AEP	ITN	Lokalisation („mapping“) des N. facialis Funktionskontrolle des N. facialis Funktionskontrolle des N. acusticus
Schädelbasistumor	N. III bis N. XI	Elektrisch Mechanisch	Muskelantworten vom Kopf Spontan-EMG vom Kopf	ITN	Lokalisation („mapping“) der Hirnnerven III-XII Funktionskontrolle der Hirnnerven III-XII
Hirnstammtumor	N. III bis N. XII Lemniskales System	Elektrisch Mechanisch N. medianus N. tibialis	Muskelantworten vom Kopf Spontan-EMG vom Kopf Kortikales SSEP Kortikales SSEP	ITN	Lokalisation der motorischen Hirnnervenkerne III-XII Funktionskontrolle der motorischen Hirnnervenkerne III-XII Funktionskontrolle des Lemniscus lateralis (Armafferenz) Funktionskontrolle des Lemniscus lateralis (Beinafferenz)
Trigeminusneuralgie	Hörbahn	Klick	AEP	ITN	Funktionskontrolle des N. acusticus
Hemifazialer Spasmus	Hörbahn N. VII (N. facialis) „lateral-spread“ N. VII	Klick Mechanisch Elektrisch N. VII	AEP AEP Spontan-EMG aus dem Gesicht Muskelantworten aus dem Gesicht	ITN	Funktionskontrolle des N. acusticus Funktionskontrolle des N. facialis Dokumentation der erfolgreichen Dekompression des N. facialis
Prozeß Wurzeln/ Cauda equina	Sensible Wurzeln Motorische Wurzeln	Direkt elektrisch Dermatome Direkt elektrisch Mechanisch	Kortikales SSEP Kortikales SSEP Muskelantworten von Arm und Bein Spontan-EMG von Arm und Bein	ITN	Lokalisation („mapping“) sensibler Wurzeln Funktionskontrolle sensibler Wurzeln Lokalisation („mapping“) motorischer Wurzeln Funktionskontrolle motorischer Wurzeln
Skoliose/ Rückenmarkprozeß	Hinterstränge	N. medianus N. tibialis	Kortikales SSEP Kortikales SSEP	ITN	Funktionskontrolle der Hinterstränge (Armafferenz) Funktionskontrolle der Hinterstränge (Beinafferenz)

^a SSEP, somatosensorisch evoziertes Potential; AEP, akustisch evoziertes Potential; EEG, Elektroenzephalographie; EMG, Elektromyographie; ITN, Intubationsnarkose; SMA, Supplementärmotorik

heute neurophysiologische Fragestellungen – sozusagen als Nebenprodukt des Neuromonitorings mikrochirurgischer Eingriffe – bearbeitet werden können.

Verbessert das Neuromonitoring das Operationsresultat?

Wie gezeigt liegen die erklärten Ziele des intraoperativen Monitorings 1. in der Minimierung neurologischer Komplikationen (Lähmungen, Hörstörungen, Sprachstörungen), 2. in der Sicherung des Operationserfolges (mikrovaskuläre Dekompression bei hemifazialen Spasmus, Fokusresektion bei medikamentös nicht beherrschbarer Epilepsie). Es erhebt sich die Frage, ob dieser hohe Anspruch einer kritischen Überprüfung standhält.

Das Werkzeug, um eine solche Frage wissenschaftlich zu beantworten, wäre eine prospektive randomisierte, doppelblind geführte Studie für jedes einzelne Krankheitsbild. Wegen des unterschiedlichen Operationsrisikos müßten allerdings allein die Akustikusneurinome eingeteilt werden in z. B. 4 Größenstadien, diese nochmal unterteilt in 2 Gruppen (mit/ohne präoperative Fazialisparese). Die Operationen müßten dann in jeder Subgruppe vom gleichen Chirurgen alternierend mit und ohne intraoperatives Neuromonitoring, mit gleichbleibender Operationstechnik (also ohne persönliche Lernkurve) operiert und mit unveränderter adjuvanter Therapie nachbehandelt werden. Die Operationsergebnisse wären anschließend – von einem zweiten Team, falls die Untersuchung doppelblind geführt würde – radiologisch und klinisch nachzukontrollieren. Untersuchungsparameter wären das 1. funktionelle Resultat nach 3, 6, 12 und 24 Monaten und 2. die Inzidenz von Resttumoren in 3 Monaten bzw. nach Rezidiven nach etwa 1–3 und 5 Jahren.

Aus methodischen Gründen ist deshalb der Nutzen des Neuromonitorings bezüglich der Inzidenz neurologischer Komplikationen statistisch nur schwer in Zahlen zu fassen. Andererseits sind die im vorliegenden Übersichtsartikel zitierten Auto-

ren – weniger aufgrund statistischer Daten als aufgrund der täglichen Erfahrung im Operationsaal – ausnahmslos vom Nutzen dieser Verfahren überzeugt. Der Hauptfaktor für ein gutes Operationsresultat liegt natürlich weiterhin in der chirurgischen Erfahrung des Operateurs; ein juristischer oder standespolitisch formulierter Anspruch auf intraoperatives Monitoring besteht im deutschsprachigen Raum noch nicht.

Schlußbemerkungen

Voraussetzungen für eine neurologisch risikoarme Neurochirurgie sind 1. die korrekte Planung des Eingriffes mittels hochauflösender bildgebender Verfahren und 2. eine ausgefeilte mikrochirurgische Technik, die auf persönlicher Geschicklichkeit und soliden mikroanatomischen Kenntnissen beruht. Da der Erhalt anatomischer Strukturen keine ausreichende Voraussetzung zum Funktionserhalt ist, verwenden wir selbst (wie inzwischen auch in der BRD viele andere Kliniken) 3. bei etwa 20 % der Wahleingriffe intraoperatives Neuromonitoring, um Nervengewebe intraoperativ zu lokalisieren, während kritischer Operationsphasen in der Funktion zu prüfen und um den Operationserfolg zu dokumentieren. Tabelle 1 faßt die an unserer Klinik derzeit geltenden Indikationen für das intraoperative Monitoring zusammen.

Aufgrund der Literatur und eigener Erfahrung mit derzeit etwa 1000 mittels Neuromonitoring durchgeführten Eingriffen der Autoren und weiterer chirurgischer Mitarbeiter verwenden wir konsequent das Neuromonitoring bei Eingriffen im Kleinhirnbrückenwinkel (Tumoren, Trigeminusneuralgie, hemifazialer Spasmus), im und am Hirnstamm (Kavernome, Tumoren), in sog. „eloquenten“ Hirnarealen (Gliome in der Nähe von Sprachzentrum und motorischem Kortex) und in der Epilepsiechirurgie. Nur *sporadisch* wird Neuromonitoring bei uns zusätzlich in der vaskulären Chirurgie (Karotis, Aneurysmen) und in der spinalen Chirurgie (Skoliosen, gewisse Tumoren und Mißbildungen) verwendet.

Ein *interessanter wissenschaftlicher Nebeneffekt* ist die Tatsache, daß die Kombination von Mikrochirurgie und Neuromonitoring intraoperativ stabile physiologische Bedingungen schafft. Dies ermöglicht es, elektrophysiologische Untersuchungen am chirurgisch freigelegten Nervensystem des Menschen durchzuführen, um methodische oder pathophysiologische Fragen zu klären, die bisher dem Laborexperiment vorbehalten waren.

Die Autoren (U. D. S.) danken dem Schweizerischen Nationalfonds, der Schweizerischen Gesellschaft für medizinisch-biologische Forschung und der Friedrich-Baur-Stiftung für die finanzielle Unterstützung.

Literatur

1. Barker AT, Freeston IL, Jalinous R, Merton PA, Morton HB (1985) Magnetic stimulation of the human brain. *J Physiol (Lond)* 369: 3P
2. Berger MS, Ghatan S, Haglund MM, Dobbins J, Ojemann GA (1993) Low-grade gliomas associated with intractable epilepsy: Seizure outcome utilizing electrocorticography during tumor resection. *J Neurosurg* 79: 62–69
3. Berger MS, Kincaid J, Ojemann GA (1989) Brain mapping techniques to maximize resection, safety and seizure control in children with brain tumors. *Neurosurgery* 25: 786–792
4. Berger MS, Ojemann GA, Lettich E (1990) Neurophysiological monitoring during astrocytoma surgery. *Neurosurg Clin North Am* 1: 65–80
5. Boyd S, Rothwell J, Cowan J, Webb P, Morley T, Asselman P, Marsden C (1986) A method of monitoring function in corticospinal pathways during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 251–257
6. Branston N, Symon L, Crockard H, Pazstor E (1974) Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in baboon. *Exp Neurol* 45: 195–208
7. Calancie B, Klose J, Baier S, Green BA (1991) Isoflurane-induced attenuation of motor evoked potentials caused by electrical motor cortex stimulation during surgery. *J Neurosurg* 74: 897–904
8. Costa J, Palmieri A, Gambarella A, Dubau F, Andermann F, Olivier A, Gloor P, Quesney L, Pagliolo E, Paglioli-Neto E (1994) Increased and intrinsic epileptogenicity of the human dysplastic cortex: electrographic characterization,

- comparison to other epileptogenic lesions, and the relevance for surgical planning. *Epilepsia* 35: 146
9. Daube JR (1991) Intraoperative monitoring of motor cranial nerves. In: Schramm J, Møller AR (eds) *Intraoperative neurophysiologic monitoring in neurosurgery*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp246–267
 10. Delgado TE, Buchheit WA, Rosenholtz HR, Chrissian S (1979) Intraoperative monitoring of facial muscle evoked responses obtained by intracranial stimulation of the facial nerve: A more accurate technique for facial nerve dissection. *Neurosurgery* 4: 418–421
 11. Ebeling U, Eisner W, Gutbrod K, Ilmberger I, Schmid UD, Reulen HJ (1992) Intraoperative speech mapping during resection of tumors in the posterior dominant temporal lobe. *J Neurol* 369: 104, P623
 12. Ebeling U, Schmid UD, Ying Z, Reulen HJ (1992) Safe surgery of lesions near the motor cortex using intra-operative mapping techniques: a report on 50 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 119: 23–28
 13. Ebersold MJ, Stephen G, Harner SG, Beatty CW, Harper CMJ, Quast LM (1992) Current results of the retrosigmoid approach to acoustic neuroma. *J Neurosurg* 76: 901–909
 14. Edmonds HJ, Paloheimo M, Backman MH, Johnson JR, Holt RT, Shields CB (1989) Transcranial magnetic motor evoked potentials (tcMMEP) for functional monitoring of motor pathways during scoliosis surgery. *Spine* 14: 683–686
 15. Eisner W, Schmid U, Reulen H, Oeckler R, Olteanu-Nerbe V, Gall C, Kothbauer K (1994) Mapping and continuous monitoring of intrinsic motor nuclei during brain stem surgery. *Neurosurgery* 37 (in press)
 16. Engler G, Spielholz N, Bernhard W, Danziger F, Merkin H, Wolff T (1978) Somatosensory evoked potentials during Harrington instrumentation for scoliosis. *J Bone Joint Surg* 60-A: 528–532
 17. Foerster O (1936) *Motorische Felder und Bahnen*. Springer, Berlin
 18. Friedman W, Kaplan B, Gravenstein D, Rhoton A (1985) Intraoperative brainstem auditory evoked potentials during posterior fossa microvascular decompression. *J Neurosurg* 62: 552–557
 19. Gloor P (1975) Contributions of electroencephalography and electrocorticography to the neurosurgical treatment of epilepsies. In: Purpura DP, Penry JK, Walter RD (eds) *Neurosurgical management of epilepsies*. Raven, New York, pp59–105
 20. Grundy B, Jannetta P, Procopio P, Lina A, Boston J, Doyle E (1982) Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 57: 674–681
 21. Haglund MM, Berger MS, Shamseldin M, Lettich E, Ojemann GA (1994) Cortical localization of temporal lobe language sites in patients with gliomas. *Neurosurg* 34: 567–576
 22. Harner S, Daube J, Ebersold M, Beatty C (1987) Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas. *Mayo Clin Proc* 62: 92–102
 23. Hess CW, Mills KR, Murray NMF (1987) Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. *J Physiol (London)* 388: 397–419
 24. Jack C, Thompson R, Butts R, Sharrbrough F, Kelly P, Hanson D, Riederer S, Ehman R, Hangiandreou N, Cascino G (1994) Sensory motor cortex: correlation of presurgical mapping with functional MR imaging and invasive cortical mapping. *Radiology* 190: 85–92
 25. James HE, Mulcahy JJ, Walsh JW, Kaplan GW (1979) Use of anal sphincter electromyography during operations on the conus medullaris and sacral nerve roots. *Neurosurgery* 4: 521–523
 26. Jannetta PJ (1970) Microsurgical exploration and decompression of the facial nerve in hemifacial spasm. *Curr Top Surg Res* 2: 217–220
 27. Jannetta PJ (1981) Hemifacial spasm. In: Samii M, Jannetta P (eds) *The cranial nerves*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp313–340
 28. Jannetta PJ (1990) Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression. In: Youmans JR (eds) *Neurological surgery*. Saunders, Philadelphia, pp3928–3942
 29. Jellinek D, Jewkes D, Symon L (1991) Noninvasive intraoperative monitoring of motor evoked potentials under propofol anesthesia. *Neurosurgery* 29: 551–557
 30. Jellinek D, Platt M, Jewkes D, Symon L (1991) Effect of nitrous oxide on motor evoked potentials recorded from skeletal muscle in patients under total anesthesia with intravenously administered propofol. *Neurosurgery* 29: 558–562
 31. Jones S, Edgae M, Ransford A, Thomas N (1983) A system for the electrophysiological monitoring of the spinal cord during operations for scoliosis. *J Bone Joint Surg* 65-B: 134–139
 32. Kartush JM (1989) Electroneurography and intraoperative facial monitoring in contemporary neurotology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 101: 496–503
 33. Kartush JM, Bouchard KR (1992) *Neuromonitoring in otology and head and neck surgery*. Raven, New York
 34. Kothbauer K, Schmid UD, Liechti S, Rösler KM (1993) The effect of ketamine anesthetic induction on muscle responses to transcranial magnetic cortex stimulation studied in man. *Neurosci Lett* 154: 105–108
 35. Kothbauer K, Schmid UD, Seiler RW, Eisner W (1993) Intraoperative motor and sensory monitoring of the cauda equina. *Neurosurgery* 34: 702–707
 36. Levine R, Montgomery W, Ojemann R, McGaffigan P (1984) Monitoring auditory evoked potentials during acoustic neuroma surgery: insights into the mechanism of the hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93: 116–123
 37. Loughnan B, Anderson S, Hetreed M, Weston P, Boyd S, Hall G (1989) Effects of Halothane on motor evoked potential recorded in the extradural space. *Br J Anaesthesiol* 63: 561–564
 38. Macon J, Poletti C (1982) Conducted somatosensory evoked potentials during spinal surgery. Part I: control conduction velocity measurements. *J Neurosurg* 57: 349–353
 39. Macon J, Poletti C, Sweet W, Ojemann R, Zervas N (1982) Conducted somatosensory evoked potentials during spinal surgery. Part 2: clinical applications. *J Neurosurg* 57: 354–359
 40. Merton P, Morton H (1980) Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 285: 227
 41. Møller A, Jannetta P (1982) Evoked potentials from the inferior colliculus in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 53: 612–620
 42. Møller A, Jannetta P (1984) On the origin of synkinesis of hemifacial spasm: results of intracranial recordings. *J Neurosurg* 61: 569–576
 43. Møller A, Jannetta P (1984) Preservation of facial function during removal of acoustic neuromas. Use of monopolar constant voltage stimulation and EMG. *J Neurosurg* 61: 757–760
 44. Møller A, Jannetta P (1985) Microvascular decompression in hemifacial spasm: intraoperative electrophysiological observations. *Neurosurgery* 16: 612–618
 45. Møller A, Jannetta P (1985) Monitoring of facial nerve function during removal of acoustic tumor. *Am J Otol [Suppl]* 11: 27–29
 46. Møller A, Jannetta P (1986) Monitoring facial EMG during microvascular decompression operations for hemifacial spasm. *Exp Neurol* 93: 584–600
 47. Møller A, Jannetta P (1993) Monitoring auditory function during cranial nerve microvascular decompression operations by direct recording from the eighth nerve. *J Neurosurg* 59: 493–499
 48. Møller A, Jannetta P, Bennett M, Møller M (1981) Intracranially recorded responses from human auditory nerve: new insights into the origin of brainstem evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52: 18–27

49. Møller A, Jannetta P, Burgess J (1986) Neural generators of the somatosensory evoked potentials: Recording from the cuneate nucleus in man and monkeys. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65: 241–248
50. Møller AR (1988) Evoked potentials in intraoperative monitoring. Williams & Wilkins, Baltimore
51. Nuwer M, Dawson E (1984) Intraoperative evoked potential monitoring of the spinal cord. *Clin Orthop Rel Res* 183: 42–50
52. Ojemann G, Ojemann J, Lettich E et al (1989) Cortical language localization in left, dominant hemisphere. An electrical stimulation mapping investigation in 117 patients. *J Neurosurg* 71: 316–326
53. Ojemann GA (1991) Cortical organization of language. *J Neurosci* 11: 2281–2287
54. Ojemann R, Levine R, Montgomery W, McGaffigan P (1984) Use of intraoperative auditory evoked potentials to preserve hearing in unilateral acoustic neuroma removal. *J Neurosurg* 61: 938–948
55. Pathak K, Amadio B, Scoles P, Shaffer J, Mackay W (1989) Effects of halothane, enflurane and isoflurane in nitrous oxide on multilevel somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology* 70: 207–212
56. Penfield W, Boldrey E (1937) Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain* 60: 389–443
57. Penfield W, Jasper H (1954) *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Little & Brown, Boston
58. Penfield W, Rasmussen T (1950) *The cerebral cortex in man*. Macmillan, New York
59. Penfield W, Roberts L (1959) *Speech and brain mechanisms*. Princeton University Press
60. Prass RL, Lüders H (1986) Acoustic (loudspeaker) facial electromyographic monitoring: Evoked electromyographic activity during acoustic neuroma surgery. *Neurosurgery* 19: 392–400
61. Rappaport M, Hall K, Hopkins K, Belleza T, Fountain S (1982) Effects of corrective scoliosis surgery on somatosensory evoked potentials. *Spine* 7: 404–406
62. Reulen H, Schmid U, Ilmberger J, Eisner W, Ebeling U, Gutbrod K (1995) Intraoperative identification of motor and speech functions: the Munich Protocol. In: Brandt T (eds) *Current approaches to brain structure and function*. Springer, Berlin Heidelberg New York
63. Schmid U, Boll J, Liechti S, Schmid J, Hess C (1991) Influence of some anesthetic agents on muscle responses to transcranial magnetic cortex stimulation: a pilot study in man. *Neurosurgery* 30: 85–92
64. Schmid U, Ebeling U, Reulen H (1989) Electrophysiological localization of the human sensorimotor cortex. *J Neurosurg* 70: 817–818
65. Schmid U, Walker G, Schmid-Sigron J, Hess C (1991) Transcutaneous magnetic and electrical stimulation over the cervical spine: excitation of plexus roots – rather than spinal roots. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol [Suppl]* 43: 369–384
66. Schmid UD (1995) Das Ende eines Tabus: Elektrophysiologisch gesteuerte Mikrochirurgie im Hirnstamm. *Münch Med Wochenschr* 22: 357–358
67. Schmid UD, Møller AR, Schmid J (1992) Transcranial magnetic stimulation of the facial nerve: intraoperative study on the effect of stimulus parameters on the excitation site in man. *Muscle Nerve* 15: 829–836
68. Schmid UD, Møller AR, Schmid J (1995) Transcranial magnetic stimulation of the trigeminal nerve: Intraoperative study on the stimulation characteristics in man. *Muscle Nerve* 18: 487–494
69. Schmid UD, Sturzenegger M, Ludin HP, Seiler RW, Reulen HJ (1988) Orthodromic (intra/extracranial) neurography to monitor facial nerve function intraoperatively. *Neurosurgery* 22: 945–950
70. Schramm J, Kohl A, Schmidt G, Pechstein U, Taniguchi M, Fahlbusch R (1990) Surgical and electrophysiological observations during clipping of 134 aneurysms with evoked potential monitoring. *Neurosurgery* 26: 61–70
71. Schramm J, Mokrusch T, Fahlbusch R, Hochstetter A (1985) Intra- und perioperative akustisch evozierte Potentiale bei Kleinhirnbrückenwinkel-Operationen. *HNO* 33: 495–498
72. Schramm J, Møller A (1991) *Intraoperative neurophysiologic monitoring in neurosurgery*. Springer, Berlin Heidelberg New York
73. Sekhar LN, Møller AR (1986) Operative management of tumors involving the cavernous sinus. *J Neurosurg* 64: 879–889
74. Shields C, Paloheimo M, Backman M, Edmonds H, Johnson J, Holt R (1988) Intraoperative transcranial magnetic motor evoked potentials are difficult to obtain during lumbar and spinal tumor operations. *Muscle Nerve* 11: 993
75. Spielholz N, Benjamin V, Engler G, Ransohoff J (1979) Somatosensory evoked potentials during decompression and stabilization of the spine: methods and findings. *Spine* 4: 500–505
76. Strauss C, Romstöck J, Nimsky C, Fahlbusch R (1993) Intraoperative identification of motor areas of the rhomboid fossa using direct stimulation. *J Neurosurg* 79: 393–399
77. Symon I, Wang A, Silva ICd, Gentili F (1984) Perioperative use of somatosensory evoked potentials in aneurysm surgery. *J Neurosurg* 60: 269–275
78. Taniguchi M, Nadstawek J, Langenbach U, Bremer F (1994) Effect of four intravenous anesthetic agents on motor evoked potentials elicited by magnetic transcranial stimulation. *Neurosurgery* (in press)
79. Walker AE, Lichtenstein RS, Marshall C (1960) A critical analysis of electrocorticography in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 2: 172–180
80. Wood C, Spencer D, Gibson W (1988) Localization of human sensorimotor cortex during surgery by cortical surface recordings of somatosensory-evoked potentials. *J Neurosurg* 68: 99–111
81. Woolsey C, Erikson T, Gibson W (1979) Localization of somatic sensory and motor areas of human sensory cortex as determined by direct recording of evoked potentials and electrical stimulation. *J Neurosurg* 51: 476–506
82. Yousry T, Schmid UD, Jassoy A, Schmidt D, Eisner W, Reulen HJ, Reiser M (1995) Topography of the cortical motor hand area in man studied with functional MRI and verified with direct motor mapping during surgery of the exposed brain. *Radiology* 195: 23–29
83. Zentner J (1989) Noninvasive motor evoked potential monitoring during neurosurgical operations on the spinal cord. *Neurosurgery* 24: 709–712
84. Zentner J, Kiss I, Ebner A (1989) Influence of anesthetics – nitrous oxide in particular – on electromyographic response evoked by transcranial stimulation of the cortex. *Neurosurgery* 24: 253–256

Zusammenfassung

Das ischämische Hirnödem ist über die Gewebeschwellung mit daraus folgender Verschlechterung des Perfusionsdrucks, Verlegung von Kapillaren sowie Verlängerung der Transportwege im Gewebe an der Progression zerebraler Ischämien beteiligt. Durch klinische Beobachtungen und in experimentellen Studien konnte gezeigt werden, daß Osmotherapeutika diesen Mechanismen entgegenwirken. Darüber hinaus soll das Osmotherapeutikum Glycerin freie Radikale binden, antioxidativ wirken und die Gefäße über die Aktivierung des Plasma-prostaglandins PGI₂ erweitern. Auch eine Verbesserung der Energiebilanz ischämischer Areale durch Glycerin wurde postuliert. Unter den klinischen Studien zur Glycerinbehandlung des akuten Hirninfarkts zeigten einige positive Effekte auf die Frühletalität oder auf den neurologischen Status der Überlebenden, während andere keinen Vorteil für die Glycerintherapie ergaben. Glycerin kann parenteral als 10%ige Lösung oder enteral eingesetzt werden. Durch orale Applikation können mit geringeren Volumina höhere Serumkonzentrationen erreicht werden. Als wichtigste Therapierisiken sind zu beachten: Blutzuckeranstieg mit konsekutiver Laktatazidose im Ischämieareal, Entwicklung einer Serumhyperosmolarität bei langer Therapiedauer und bei intravenöser Gabe zusätzlich Volumenüberlastung kardial vorgeschädigter Patienten sowie Hämolyse, die bis zum Nierenversagen gehen kann.

Schlüsselwörter

Glycerin – Ischämischer Hirninfarkt – Pathophysiologie – Therapie

Behandlung des ischämischen Hirninfarkts mit Glycerin

R. Winter¹, R. Nau² und W. Hacke¹

¹ Neurologische Universitätsklinik Heidelberg

² Neurologische Universitätsklinik Göttingen

Für die Behandlung des ischämischen Hirninfarkts gibt es eine Vielzahl von Ansätzen. Als wesentlichste sind die Rekanalisation okkludierter Gefäße, die Erhöhung des Perfusionsdrucks durch Steigerung des Herzminutenvolumens und systemischen Blutdrucks, die Behandlung der ischämisch induzierten Gewebeschwellung bzw. Bekämpfung der Hirndrucksteigerung sowie die Zytrotektion durch stoffwechselaktive Substanzen zu nennen [21]. Nur für die Rekanalisation von Basilarisverschlüssen [22] und für die hypervoluminöse und zytrotektive Prophylaxe und Behandlung derjenigen zerebralen Ischämien, die infolge von Spasmen nach Subarachnoidealblutungen auftreten, konnte bislang eine befriedigende Wirkung auf den Krankheitsverlauf gezeigt werden [10, 60]. Zu allen anderen Behandlungsmaßnahmen bzw. -situationen existieren widersprüchliche Studienergebnisse. Dies gilt auch für die Behandlung der durch Ischämie induzierten Hirnschwellung. Aufgrund theoretischer Überlegungen, experimenteller Untersuchungen und Therapiestudien ist aber anzunehmen, daß die Ödemtherapie zur Begrenzung des schließlich verbleibenden neurologischen Defizits beitragen kann.

Pathophysiologie des ischämischen Hirnödems

Der Zirkulationsstillstand in Hirnarterien führt wegen weitgehend fehlender Energiereserven innerhalb von Sekunden zu einem Funktionsverlust der betroffenen Neurone [2]. Dauert die Störung des Blutflusses länger als wenige Minuten an, entwickeln sich bald irreversible strukturelle Schäden. Wie lange die Ischämie ohne Strukturschäden, d.h. mit der Chance einer funktionellen Erholung, toleriert wird, hängt von der Tiefe der Ischämie ab, vom betroffenen Areal und von Begleitfaktoren wie Körpertemperatur [8] und arterielle Sauerstoffsättigung. Tierexperimentell zeigte sich auch ein negativer Einfluß hoher Serumglukosespiegel unmittelbar vor bzw. während der Ischämie [30, 46]. Klinische Studien bestätigten zwar den Zusammenhang zwischen hohem Glukosespiegel und ungünstigem klinischem Verlauf, weisen aber eher auf eine reaktive Erhöhung des Serumglukose bei ausgedehnten Hirninfarkten hin [61, 62]. Wesentlich für das Verständnis der Pathophysiologie zerebraler Ischämie ist die Erkenntnis, daß zwar die neurologischen Defizite meist abrupt einsetzen, der Hirninfarkt sich aber über viele Stunden in einer Kaskade von pathophysiologischen Abläufen entwickelt [53]. Dabei schreitet zum einen die Destruktion des ischämischen Kerngebiets fort. Zum anderen kann die Penum-