624

SALTUARI L., KOFLER M., SPÖGLER F., MAROSI M., IMARIAGHBE D., GERSTENBRAND F.

Motorisch evozierte Potentiale bei Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma:

Korrelation zwischen klinischer Symptomatologie und elektrophysiologischen Befunden

Einleitung:

Erste Versuche, den motorischen Kortex beim Menschen transkraniell zu stimulieren, gehen auf Gualtierotti und Paterson zurück (1). Die damals entwickelte Methodik mußte allerdings aufgrund ihrer Schmerzhaftigkeit wieder verlassen werden. Erst 1980 wurde von Merton und Morton eine für den Patienten tolerable Untersuchungstechnik entwickelt (2). Dabei wird das menschliche Gehirn durch elektrische Einzelstimuli gereizt, die durch kurze hochgespannte Kondensatorentladungen erzeugt werden. Die Untersuchung erfaßt die Funktion der schnelleitenden kortikospinalen oligosynaptischen Bahnen, etwa 10 % der Fasern des gesamten kortikospinalen Trakts. (3). Ein Ausfall dieses Systems bedingt nach derzeitiger neurologischer Auffassung eine massive Reduktion der Feinmotorik vorwiegend an den oberen Extremitäten. Wir verwendeten die Technik der motorisch evozierten Potentiale bei 20 Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma zur Objektivierung von Läsionen des kortikospinalen Traktes, und stellten die Ergebnisse den klinisch faßbaren motorischen Defiziten gegeüber.

Patienten, Methodik

Wir untersuchen zwei Gruppen von je 10 Patienten, die nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ein prolongiertes Mittelhirnsyndrom entwickelten, das in ein apallisches Syndrom überging. In der ersten Gruppe wurden Patienten rekrutiert, deren klinische Symptomatik vom Vollbild des apallischen Syndroms bis zur Remissionsphase I reichte (Alter: 16 - 51, x = 29,5, Intervall zwischen Trauma und Untersuchung 2 - 18 Monate, x = 7,2). Die zweite Gruppe umfaßt Patienten im Defektstadium nach einem apallischen Syndrom, klinisch als organisches Psychosyndrom imponierend (Alter: 17 - 48, x = 24, Intervall zwischen Trauma und Untersuchung 2 - 9 Monate, x = 4,5). Die Patienten dieser Gruppe waren zur Gänze in ihr soziales Umfeld reintegriert.

Alle Patienten wurden einer eingehenden klinischen Beurteilung zugeführt, wobei den klinisch faßbaren motorischen Defiziten vier Paresegrade zugeteilt wurden (Tab. 1). Neun Patienten der ersten Gruppe und alle Patienten der zweiten Gruppe wurden einer zerebralen Computertomographie unterzogen. Zudem wurde bei je drei Patienten aus jeder Gruppe auch eine Kernspintomographie des Schädels durchgeführt. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Befunde ist in Tabelle 2 und 3 enthalten.

Motorisch evozierte Potentiale wurden mit einem elektrischen Reizgerät der Firma Digitimer (D 180) untersucht. Die transkranielle Stimulation erfolgte bipolar mit der Kathode über dem Vertex, der Anode 7 cm lateral in der hinteren Ohrlinie über der motorischen Hand-Area. Für die zervikale Reizung wurde die Kathode über C7, die Anode über C4 angebracht. Auf eine gezielte Vorinnervation wurde verzichtet, da eine Reihe der Patienten aufgrund ihres klinischen Zustandsbildes nicht die entsprechende Kooperation aufweisen konnte. Als zentrale Überleitungszeit (CCT) wurde die Differenz der kortikalen und zervikalen Leitungszeit bezeichnet. Stimuli von 50 mcs Dauer wurden mit supramaximaler Intensität (70 - 100 %) appliziert und entsprechende Muskelsummenpotentiale über dem M. biceps sowie dem M. abductor pollicis brevis bilateral mittels bipolar angelegten Silberchlorid-Elektroden im Abstand von etwa 3 cm abgeleitet. Die

erhobenen Daten wurden mit den Normwerten von 20 gesunden Probanden verglichen (Tab. 4,5), wobei Fehlen, Vorhandensein und Latenzen der Muskelantworten und der jeweiligen zentralen Überleitungszeit beurteilt wurden.

Resultate:

Vergleicht man zentrale Überleitungszeiten (CCT) der Patienten mit schlechter oder fehlender Remission mit den Werten eines Normalkollektivs ohne Vorinnervation (Tab. 4), so findet man 3 Patienten mit beidseits pathologischen Befunden, 5 Patienten mit einseitig pathologischen Werten und 2 Patienten mit beidseits normalen Überleitungszeiten zu Biceps und Thenar (Tab. 2). Eine Korrelation zwischen klinisch faßbarer Parese und einer entsprechenden Veränderung der motorisch evozierten Potentiale (z.B. Fehlen oder Latenzverzögerung des Muskelsummenpotentials oder Verlängerung der CCT) war bei den Patienten dieser Gruppe nicht nachweisbar. Einige Patienten im Vollbild des apallischen Syndroms wiesen sogar beidseits normale zentrale Überleitungszeiten auf, obwohl klinisch eine massive spastische Tetraparese mit Dekortikationshaltung bestand (Tab. 2).

In der Gruppe mit guter Remission wiesen 5 Patienten auf jener Seite pathologische CCT auf, der klinisch eine Parese zuzuordnen war, während auf der Gegenseite normale Werte vorlagen. Patienten ohne Parese hatten in 4 Fällen eine unauffällige CCT, lediglich in einem Fall war die Überleitungszeit zum M. biceps verlängert. In dieser Gruppe zeigte sich eine 90 %ige Korrelation zwischen Parese und Fehlen der Muskelantwort in den motorisch evozierten Potentialen der entsprechenden Seite. Ein Zusammenhang zwischen Verlängerung der CCT und Parese-Grad war allerdings nicht zu beobachten (Tab. 3).

Das Fehlen einer standardisierten Vorinnervation bei Untersuchungen nicht kooperativer Patienten relativiert zwar die Aussagekraft der zentralen Überleitungszeit, berücksichtigt man jedoch Normwerte mit Vorinnervation und entsprechend verkürzter

CCT (Tab. 5), so resultiert daraus keine entscheidende Änderung des Ergebnisses: Ein Patient aus der Gruppe mit schlechter Remission verschlechtert sich von unauffälligen zu einseitig pathologischen Werten, ein weiterer Patient aus der Gruppe mit guter Remission von einseitig zu beidseitig pathologischen Überleitungszeiten.

Diskussion:

Unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, daß 70 % der Patienten mit persistierenden Dekortikationsschablonen nach Schädel-Hirn-Trauma zumindest auf einer Seite normale Überleitungszeiten des kortikospinalen Trakts aufweisen. Die klinisch faßbare motorische Beeinträchtigung dieser Patienten kann daher nicht auf eine Läsion der schnelleitenden Fasern des kortikospinalen Trakts zurückzuführen sein. Vielmehr scheint dieser Symptomatik eine Schädigung des extrapyramidalen motorischen Systems zugrundeliegen. Diese Beobachtungen stehen auch im Einklang mit neuropathologischen Befunden, wie sie bei schwersten Hirnverletzungen erhoben wurden (4), sowie mit bildgebenden Verfahren, die bei diesen Patienten vielfach multilokuläre Läsionen im periventrikulären Bereich des dritten Ventrikels zeigen.

Im Gegensatz dazu scheinen Paresen bei Schädel-Hirn-Trauma-Patienten mit guter Remission vorwiegend durch Läsionen kortikospinaler Strukturen bedingt zu sein.

Unter diesem Aspekt ist die Bedeutung des kortikospinalen Trakts in der Modulation der Feinmotorik der oberen Extremitäten neu zu diskutieren.

Tab. 1

Parese-Grad
0...normale Kraft
1...leichte Parese
2...mäßige Parese
3...schwere Parese persistierende Antigravitätspattern

Einteilung der klinisch faßbaren Parese in vier Parese-Grade.

Tab. 2

Pat	Klinische Symptomatik	Motorik	MEP: CCT (ms)
		Parese-Grad re / li	bi re / bi li th re / th li
14	**Apallisches Syndrom** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität	3 / 3	-- / -- 14,0 /24,0
42	**Apallisches Syndrom** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität	3 / 3	6,5 / 6,5 9,5 / 6,5
48	**Apallisches Syndrom** atypische Haltung geringe Rigidospastizität	3 / 3	-- / -- -- / 8,0
3	**Remissionsphase I** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität re>li	3 / 3	8,5 / -- 6,5 / --
5	**Remissionsphase I** Flexion li E, Extension re E Rigidospastizität li>re	3 / 3	7,5 / -- 6,0 / 7,0
22	**Remissionsphase I** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität re>li	3 / 3	-- /45,0 -- /10,0
30	**Remissionsphase I** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität li>re	3 / 3	7,5 / -- 5,5 /13,5
40	**Remissionsphase I** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität	3 / 3	6,0 /16,0 4,5 / 9,0
41	**Remissionsphase I** keine Rigidospastizität	3 / 3	5,0 / 6,0 4,5 / 4,0
46	**Remissionsphase I** Flexion OE, Extension UE Rigidospastizität	3 / 2	28,0 / 5,0 15,5 / 5,5

Tab. 2 (Fortsetzung)

nachgewiesene Läsionen	
Computertomographie	Kernspintomographie
Läsion Basalganglien li > re Atrophie	Läsion Basalganglien li > re Atrophie
Läsion frontopolar re > li Atrophie	
	Läsionen frontal, C. callosum, parahippocampal, Basalganglien li, Crus cerebri / Pons li, spinal
Läsion Capsula interna re Hydrocephalus malresorptivus Atrohpie	
Läsion Thalamus re hämorrhagischer Mediainfarkt re Hydrocephalus malresorptivus	
Atrophie Hydrocephalus malresorptivus	Läsionen bifrontal, C. callosum, periventrikulär, parahippocampal re, Crus cerebri re
Läsionen temporal / parietal re Atrophie Hydrocephalus malresorptivus	
Hygrom frontal li Läsionen frontal re / parietal li Hydrocephalus malresorptivus	
Läsionen temporal / frontobasal / frontokonvex li Atrophie	
Läsion frontopolar re Atrophie	

Vergleich von klinischer Symptomatik, motorisch evozierten Potentialen, Computertomographie und Kernspintomographie bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma in der Postakutphase mit fehlender oder geringer Remission (n = 10).

Tab. 3

Pat	Klinische Symptomatik	Motorik Parese-Grad re / li	MEP: CCT (ms) bi re / bi li th re / th li
1	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Dystonie li > re	0 / 0	6,5 / 8,0 4,5 / 5,5
2	Organisches Psychosyndrom frontobasal Hypomimie, geringe Ataxie	0 / 0	6,7 / 8,5 5,2 / 6,0
6	Organisches Psychosyndrom frontobasal Dystonie li	0 / 1	5,8 / 9,5 8,0 / 9,0
7	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Mutismus, Hypokinese	0 / 0	7,0 / 7,0 5,0 / 5,5
9	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Mutismus, Spastik re	2 / 0	19,0 / 5,2 — / 5,7
10	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Ataxie, Spastik re	2 / 0	— / 5,5 — / 4,5
12	Organisches Psychosyndrom frontal Hypomimie	0 / 0	9,5 / 8,5 7,2 / 6,0
15	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Korsakow-Syndrom	0 / 0	4,5 / 5,5 5,5 / 7,5
16	Organisches Psychosyndrom frontal / temporal geringe Spastik li	0 / 1	3,5 / — 5,5 / —
17	Organisches Psychosyndrom frontokonvex Mutismus, Spastik re	2 / 0	— / 8,5 8,0 / 5,5

Tab. 3 (Fortsetzung)

nachgewiesene Läsionen	
Computertomographie	Kernspintomographie
Atrophie (gering)	Läsionen temporal re hippocampal re
Läsion frontal li Hygrom bifrontopolar	Läsionen wie CT bithalamisch
Läsionen frontal re > li Liquorfistel frontobasal re	
Läsion temporal li Hygrom frontal re	
Läsionen frontobasal li > re temporal li > re Hydrocephalus malresorptivus	
Subduralhämatom frontoparietal re Läsion Mittelhirn	
Läsionen frontal / temporal parietal li parietal re	Läsionen wie CT Corpus callosum
Läsionen bifrontopolar Hygrome bifrontoparietal	
Läsionen paraventrikulär li temporal re oberes Mittelhirn	
Läsionen bifrontotemporal Atrophie	

Vergleich von klinischer Symptomatik, motorisch evozierten Potentialen, Computertomographie und Kernspintomographie bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma in der Postakutphase mit guter Remission (n = 10).

Tab. 4

CCT ohne Vorinnervation (ms)	
Biceps	**Thenar**
$6,7 \pm 1,9$	$6,3 \pm 1,2$
CCT + 2,5 SD = 9,3	CCT + 2,5 SD = 11,5

Referenzwerte für zentrale Überleitungszeiten (CCT) ohne Vorinnervation.

Tab. 5

CCT mit Vorinnervation (ms)	
Biceps	**Thenar**
$5,6 \pm 1,3$	$5,5 \pm 0,9$
CCT + 2,5 SD = 8,7	CCT + 2,5 SD = 7,8

Referenzwerte für zentrale Überleitungszeiten (CCT) mit Vorinnervation.

Literatur:

1. Gualtierotti T., Paterson A.S. (1954): Electrical stimulation of the unexposed cortex. J. Physiol. (Lon) 125, 278-291

2. Merton P.A., Morton H.B. (1980): Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subjects. Nature 285-287

3. Claus D. (1989): Die transcranielle Stimulation. Gustav Fischer Verlag

4. Grcevic N., Jacob H. (1965): Some observations on pathology and correlative neuroanatomy of sequels of cerebral trauma. Proc. 8th Intern. Congr. Neurology, vol 1, Wien, 369-373

Anschrift der Verfasser:

Dr.L. Saltuari, Dr.M. Kofler, Dr.F. Spögler, Dr.M. Marosi, Dr.D. Imariaghbe, Univ.Prof.Dr.F. Gerstenbrand
Neurologische Univ. Klinik Innsbruck (Vorstand: Univ.Prof.Dr. F. Gerstenbrand), Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck

Neuropsychologie und Neurorehabilitation : Schlußbericht der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuro-Rehabilitation am 1. und 2. 12. 1988, Wien

Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation [VerfasserIn] ;Scherzer, Erich [HerausgeberIn]

1991

● **Verfügbar in** ÖNB Hauptabt. Heldenplatz

Bestellen / Standorte | **Details**

Share

Titel:	Neuropsychologie und Neurorehabilitation : Schlußbericht der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuro-Rehabilitation am 1. und 2. 12. 1988, Wien
Person/Institution:	Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation [VerfasserIn]
Weitere Beteiligte:	Scherzer, Erich [HerausgeberIn]
Verantwort.angabe:	hrsg. von Erich Scherzer
Jahr/Datierung:	1991
Umfang/Illustr./Format:	411 S.; graph. Darst.
Sprache:	Deutsch
Schlagwörter:	Neuropsychologie ; Kongress ; Wien <1988>; Nervensystem ; Krankheit ; Rehabilitation ; Kongress ; Wien <1988>
BK:	44.90 - Neurologie; 77.50 - Psychophysiologie
Beschreibung:	**Anmerkungen:** Literaturangaben
Einzelbände/Artikel:	AC00403015