

Somatosensible Reizantworten von Nerven, Rückenmark und Gehirn (SEP)

M. Stöhr

2.1 Einleitung – 22

- 2.1.1 Klinische Bedeutung von SEP-Ableitungen – 22
- 2.1.2 Übersicht über wichtige Stimulations- und Ableitungstechniken – 23

2.2 Anatomie und Physiologie des somatosensiblen Systems – 25

- 2.2.1 Rückenmark und Hirnstamm – 26
- 2.2.2 Thalamus – 28
- 2.2.3 Kortex – 28

2.3 Methodik – 33

- 2.3.1 Äußere und innere Untersuchungsbedingungen – 33
- 2.3.2 Stimulationsorte – 34
- 2.3.3 Reizparameter – 42
- 2.3.4 Ableiteorte – 46
- 2.3.5 Verstärker und Averager – 53
- 2.3.6 Potenzialregistrierung und -ausmessung – 54
- 2.3.7 Klinische Daten – 55

2.4 Normalbefunde – 56

- 2.4.1 SEP nach Armnervenstimulation – 56
- 2.4.2 SEP nach Beinervenstimulation – 85
- 2.4.3 Kortikale Reizantwort nach Trigeminusstimulation – 105
- 2.4.4 SEP nach N.-pudendus-Stimulation – 110
- 2.4.5 Beeinflussung der somatosensiblen kortikalen Reizantworten durch physiologische, pharmakologische und untersuchungstechnische Faktoren – 112
- 2.4.6 Auswertung von SEP-Kurven – 113

2.5 SEP bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems – 114

- 2.5.1 Erkrankungen des peripheren Nervensystems – 115
- 2.5.2 Myelopathien – 147
- 2.5.3 Multiple Sklerose – 178
- 2.5.4 Enzephalopathien – 197

Literatur – 228

2.1 Einleitung



SEP-Ableitungen sind eine faszinierende Möglichkeit auf nichtinvasive Weise Informationen über die Funktion der somatosensiblen Leitungsbahnen im peripheren und zentralen Nervensystem zu erhalten.

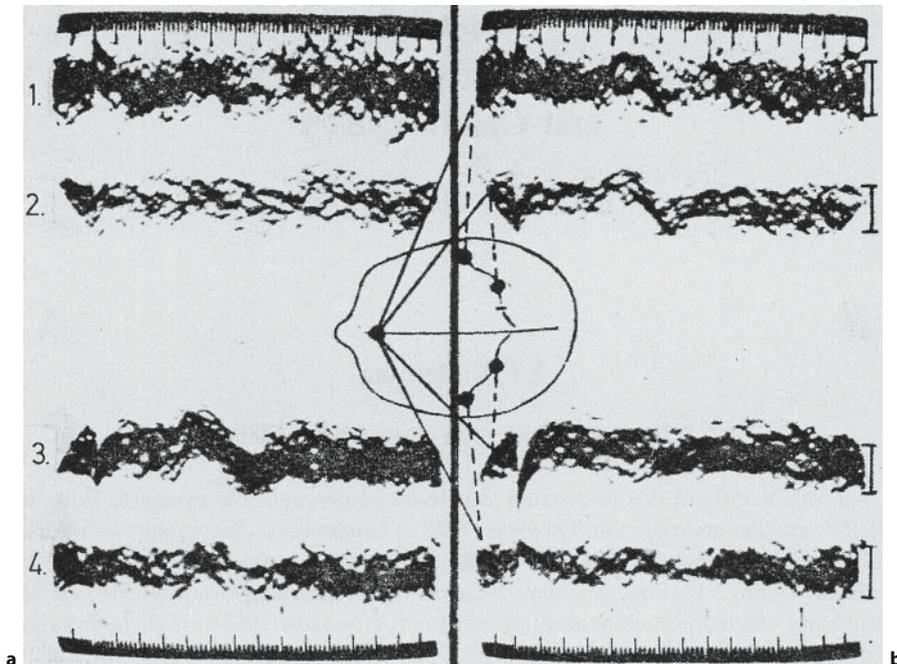
Vor der Durchführung derartiger Untersuchungen müssen allerdings bestimmte **Voraussetzungen** erfüllt sein. Vonseiten des Arztes ist eine umfassende neurologische und neurophysiologische Ausbildung, einschließlich einer mindestens einjährigen Tätigkeit in einem Labor für evozierte Potenziale erforderlich. Der die Untersuchung durchführende neurophysiologische Assistent (MTA-F) benötigt vor einer selbstständigen Ableitung ein mindestens sechsmonatiges Training. Er muss in der Lage sein dem Patienten den Ablauf und den Zweck der Untersuchung zu erklären und optimale Ableitbedingungen

– insbesondere eine gute Entspannung – zu schaffen. Bereits während der Untersuchung muss er eine cursorische Beurteilung der erhaltenen Kurven und deren Reproduzierbarkeit vornehmen können, um bei unzureichender Qualität Kontrollmessungen anzuschließen. Eine spezielle Qualifizierung wird bei Ableitungen im Operationsaal, auf der Intensivstation und bei Neugeborenen benötigt.

2.1.1 Klinische Bedeutung von SEP-Ableitungen

Von der Kopfhaut des Menschen ableitbare somatosensible evozierte Potenziale (SEP)¹ wurden erstmals von Dawson (1947a) beschrieben. Sie zeigten sich vorwiegend über der primären sensiblen Rinde kontralateral zur Seite der Stimulation lokalisiert (Abb. 2.1). Eine genauere Analyse dieser Reizant-

¹ ▶ s. Abkürzungsverzeichnis am Beginn des Buches.



▣ **Abb. 2.1 a, b.** Somatosensible kortikale Reizantworten nach Stimulation des N. ulnaris am Ellenbogen (Superpositionstechnik). Bei rechtsseitiger Stimulation (a) treten die Reizantworten auf der linken Seite, maximal über der Postzentral-

region (Spur 3) auf. Bei linksseitiger Stimulation (b) findet sich eine optimale Reizantwort über der Postzentralregion der rechten Hemisphäre (Spur 2). (Aus Dawson 1947a)

worten wurde erst nach Einführung elektronischer Mittelungsverfahren (Dawson 1954) möglich, bei denen die in fester zeitlicher Beziehung zum Reiz stehenden evozierten Potenziale aufsummiert, reizinabhängige Potenzialschwankungen, wie das Grund-EEG oder Muskelartefakte, dagegen eliminiert werden. Auf diese Weise gelingt die Aufzeichnung und Messung niedrigster bioelektrischer Signale bis herab zu einer Größenordnung um $0,05 \mu\text{V}$. Damit lassen sich die elektrischen Phänomene der Impulsgeneration und -übermittlung in den somatosensiblen Anteilen des peripheren und zentralen Nervensystems von der Körperoberfläche aus abgreifen, was einen recht genauen Einblick in die Vorgänge der Impulsleitung und -verarbeitung erlaubt.

Für die klinische Neurologie bedeutet die Registrierung somatosensibler Reizantworten von Rückenmark und Gehirn eine nichtinvasive diagnostische Hilfsmethode, die folgende über den klinischen Untersuchungsbefund hinausgehenden Informationen zu liefern vermag (Starr 1978):

1. **SEP-Messungen stellen eine objektive und mit gewissen Einschränkungen quantitative Funktionsprüfung des somatosensiblen Systems dar.** Dies ist von besonderer Wichtigkeit zum Nachweis klinisch inapparenter Läsionen dieses Systems und bei der Untersuchung von Patienten, die keine verwertbaren Angaben bei der klinischen Sensibilitätsprüfung machen können oder wollen (Kinder, Bewusstseinsgestörte, Psychotiker, Schwachsinnige, Patienten mit hysterischer Anästhesie, Simulanten). Dabei gelingt ein Läsionsnachweis häufig auch dann, wenn sich mit neuroradiologischen Methoden keine strukturellen Schädigungen aufdecken lassen.
2. Bei Ableitung von mehreren Stationen der untersuchten somatosensiblen Bahn und/oder Analyse der in verschiedenen Abschnitten generierten frühen SEP-Komponenten (bei alleiniger Ableitung von der Kopfhaut) lässt sich eine **Lokalisationsdiagnostik** des vorliegenden Krankheitsprozesses vornehmen.
3. Das Ausmaß und die Relation von Latenzverzögerungen und Amplitudenerniedrigungen erlauben **Rückschlüsse auf einen möglichen demyelinisierenden Prozess oder eine Axon-**

degeneration (bzw. einen Leitungsblock) in der betroffenen Leitungsbahn.

4. Berechnungen der peripheren und zentralen Impulsleitungsgeschwindigkeit geben **Aufschluss über Lokalisationsschwerpunkte systematischer Krankheitsprozesse** mit Entmarkungsvorgängen im peripheren und/oder zentralen Nervensystem.
5. Besonders bei Entmarkungskrankheiten lassen sich oft **klinisch stumme Läsionen aufdecken.**

Darüber hinaus ist die Methode von zunehmender Bedeutung bei bestimmten physiologischen und psychologischen Fragestellungen, z. B. beim Studium von Reifungs- und Alterungsprozessen von Sinnessystemen sowie bei der Aufdeckung affektiver und kognitiver Einflüsse auf die Verarbeitung sensorischer Informationen.

2.1.2 Übersicht über wichtige Stimulations- und Ableitetechniken

Somatosensible kortikale Reizantworten (SEP) können nach elektrischer Stimulation von Armnerven (Dawson 1947a; Alajouanine et al. 1958), Beinerven (Tsumoto et al. 1972; Terao u. Araki 1975) und nach Stimulation von Trigemini-Endästen (Stöhr u. Petruich 1979; Bennett u. Jannetta 1980; Drechsler 1980) abgeleitet werden. Die beste Potenzialausprägung findet sich dabei über dem Anteil des somatotopisch gegliederten sensiblen Kortex, der dem stimulierten Körperabschnitt entspricht, d. h. über dem Hand-, Bein- bzw. Gesichtsfeld (► s. Abb. 2.5). Darüber hinaus lassen sich niedrige kortikale Reizantworten nach elektrischer Stimulation von Hautafferenzen in einzelnen Rumpsegmenten registrieren (Baust et al. 1972; Terao und Araki 1975; Jörg 1977; Jörg u. Hielscher 1990). Damit ist es möglich, die den genannten Körperregionen zugeordneten sensiblen Leitungsbahnen einer objektiven Prüfung zu unterziehen, wobei der Nachweis einer Läsion in der Regel durch alleinige Ableitung der kortikalen Reizantwort möglich ist. Soll darüber hinaus der Ort der Schädigung innerhalb des ZNS lokalisiert werden, ist eine ergänzende Aufzeichnung spinaler und sub-

2

kortikaler SEP-Komponenten notwendig, z. B. durch simultane Ableitung von Kopfhaut, Nacken und Erb-Punkt nach Armnervenstimulation. Krankheitsprozesse, die ausschließlich oder zusätzlich das periphere Nervensystem (PNS) betreffen, erfordern entweder eine ergänzende Messung sensibler Nervenleitgeschwindigkeiten (NLG) mit konventionellen Methoden oder SEP-Ableitungen nach distaler und proximaler Nervenstimulation, um aus der Latenzdifferenz die sensible NLG zwischen den Reizpunkten zu ermitteln.

Durch simultane Aufzeichnung der SEP von verschiedenen Ableitpunkten am Kopf und durch Einbeziehung späterer Potenzialanteile in die Analyse lassen sich unter Umständen auch kortikale Prozesse außerhalb der primären sensiblen Rinde erfassen und lokalisieren. Dabei sollen auch Normalbefunde diagnostisch hilfreich sein, so z. B. wenn ein normales SEP trotz schwerer Lagesinnstörung die Intaktheit des primären somatosensiblen Kortex aufzeigt und auf einen parietalen Herd hinter dem Gyrus postcentralis hinweist (Giblin 1980).

Aus dem bisher Gesagten geht bereits hervor, dass Ableitungen somatosensibler Reizantworten nicht schematisch, sondern angepasst an das jewei-

lige klinische Bild und die sich daraus ergebende Fragestellung erfolgen müssen. So kann es z. B. bei Verdacht auf das Vorliegen einer Multiplen Sklerose (MS) diagnostisch wichtig sein, eine klinisch stumme Beteiligung der Hinterstränge zu erfassen, was am häufigsten durch Ableitung der kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation gelingt. Bei bereits klinisch deutlichen Hinterstrangsymptomen lässt sich bei ausgeprägter Latenzverlängerung der Nachweis eines demyelinisierenden Prozesses führen. Bei Verdacht auf eine spinale Form von MS ist das Auffinden eines etwaigen supraspinalen Herdes – z. B. durch Vergleich der zervikalen und kortikalen Reizantworten oder durch ein pathologisches SEP nach Trigemiusstimulation – diagnostisch hilfreich. Bei demyelinisierenden Systemerkrankungen mit somatosensibler Beteiligung kann es von Interesse sein, die Leitgeschwindigkeiten im peripheren und zentralen Nervensystem zu vergleichen, um den Lokalisationschwerpunkt der Störung zu erfassen. Schließlich vermögen vergleichende Analysen der spinalen, subkortikalen und kortikalen Reizantworten bei Rückenmarks-, Hirnstamm- und Thalamusprozessen eine recht genaue Lokalisation des Läsionsortes innerhalb der sensiblen Leitungsbahnen zu liefern.

■ Tabelle 2.1. Übersicht über die verschiedenen Stimulations- und Ableitetechniken zur objektiven Prüfung des somatosensiblen Systems mittels evozierter Potenziale. Die Ableitpunkte an der Kopfhaut entsprechen dem internationalen 10–20-System und sind in Abschnitt 2.3 detailliert beschrieben

Stimulationsort	Ort der Ableitung	Diagnostische Aussage
N. trigeminus	C ₅ bzw. C ₆	Nachweis von Läsionen der trigeminalen Leitungsbahn zwischen Peripherie und Kortex
Armnerven	C ₃ bzw. C ₄ Nacken (C7 + C2) Erb-Punkt	<ol style="list-style-type: none"> 1. Globale Funktionsprüfung des somatosensiblen Systems 2. Lokalisierung des Läsionsortes 3. Messungen der Leitungsgeschwindigkeit im peripheren und zentralen Anteil des somatosensiblen Systems
Nn. intercostales	parasagittal	Höhenlokalisierung von Rückenmarksprozessen
Beinnerven	Cz' Nacken (C2) L1, L5	Information über den funktionell den Beinen zugehörigen Anteil des somatosensiblen Systems (Einzelheiten ▶ s. Spalte »Armnerven«)

Eine Übersicht über die wichtigsten Untersuchungs- und Ableitetechniken zur Prüfung der einzelnen Abschnitte des somatosensiblen Systems findet sich in [Tabelle 2.1](#).

2.2 Anatomie und Physiologie des somatosensiblen Systems



SEP-Ableitungen stellen eine Funktionsprüfung des somatosensiblen Systems dar.

Dieses besteht in der Peripherie aus Haut-, Muskel- und Gelenkrezeptoren, die spezifische äußere bzw. innere Reize in Nervenimpulsfolgen transformieren. Auf mehreren aufeinanderfolgenden Ebenen werden die Impulsfolgen in Neuronenverbänden weiterverarbeitet, wobei nur ein geringer Teil des sensiblen Informationsflusses bewusst erlebt wird (Zimmermann 1980). Bei der klinischen Sensibilitätsprüfung wird versucht, aus den Angaben des Untersuchten über die Wahrnehmung verschiedener Testreize Rückschlüsse auf die Funktion dieses Sinnessystems zu ziehen. **SEP-Untersuchungen stellen demgegenüber eine objektive Funktionsprüfung dar.** Diese gestattet innerhalb gewisser Grenzen den von der Mitarbeit des Untersuchten unabhängigen Nachweis bzw. Ausschluss einer somatosensiblen Funktionsstörung, was unter anderem bei Aufmerksamkeits- und Bewusstseinsstörungen (einschließlich Narkose) bedeutsam ist. Außerdem lassen sich hiermit häufig Schädigungen des somatosensiblen Systems erfassen, die sich der klinischen Sensibilitätsprüfung entziehen.

! Die Leitungsbahnen und Schaltstationen des somatosensiblen Systems, die für die Generation spinaler, subkortikaler und kortikaler SEP-Komponenten bedeutsam sind, zählen zum sog. spezifischen somatosensiblen System ([Abb. 2.2](#)).

Das **spezifische** (=lemniskale) **System** der Somatosensorik umfasst anatomisch die Hinterstränge samt deren zuführenden Afferenzen aus der Peripherie, die Hinterstrangkern, den medialen Lem-

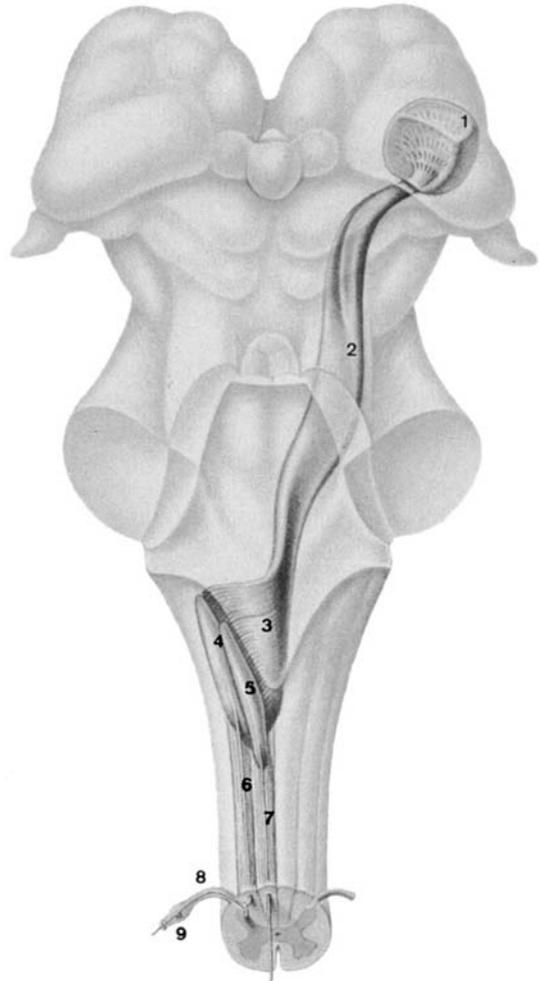


Abb. 2.2. Lemniskales System der Somatosensorik. Dorsalansicht der Hinterstränge und des medialen Lemniscus.

1 Nucleus ventralis posterolateralis, **2** Lemniscus medialis, **3** Fibrae arcuatae internae, **4** Nucleus cuneatus medialis, **5** Nucleus gracilis, **6** Fasciculus cuneatus (Arm), **7** Fasciculus gracilis (Bein), **8** Radix dorsalis nervi spinalis, **9** Ganglion spinale. (Aus Nieuwenhuys et al. 1978)

niscus, den ventrobasalen Thalamuskern, den Tractus thalamocorticalis und die primäre sensible Rinde. Außerdem gehören hierzu ein Teil des Vorderseitenstrangs (der sog. Tractus neospinothalamicus) sowie der Tractus spinocervicalis (Albe-Fessard 1967). Meldungen über mechanische Hautreize und über die Gelenkstellung werden mittels dieses Systems schnell, modalitätsspezifisch und mit exakter somatotopischer Reizabbildung zum Thalamus und Kortex geleitet. Der bewusstwer-

dende Anteil der hierdurch übermittelten Information stellt die epikritische Sensibilität dar, d. h. taktile und kinästhetische Empfindungen von diskriminativem Charakter (Brodal 1969).

Zum **unspezifischen** (=extra-lemniscalen) System zählen Teile des Vorderseitenstrangs (Tractus palaeo-spinothalamicus und Tractus spinoreticularis), der Formatio reticularis des Hirnstamms sowie einige Kerne des medialen Thalamus und deren kortikale Projektionsgebiete. Es ist durch langsame Impulsleitung – wahrscheinlich wegen zahlreicher in Serie durchlaufener synaptischer Umschaltungen – und durch diffuse kortikale Projektion charakterisiert (Zimmermann 1980). Seine etwaige Beteiligung an der Generation späterer SEP-Komponenten ist bislang strittig. Der bewusst werdende Anteil der in diesem System fortgeleiteten Information stellt die protopathische Sensibilität dar.

2.2.1 Rückenmark und Hirnstamm

Die durch mechanische bzw. elektrische Reizung von Rezeptoren oder sensiblen Nervenfasern indu-

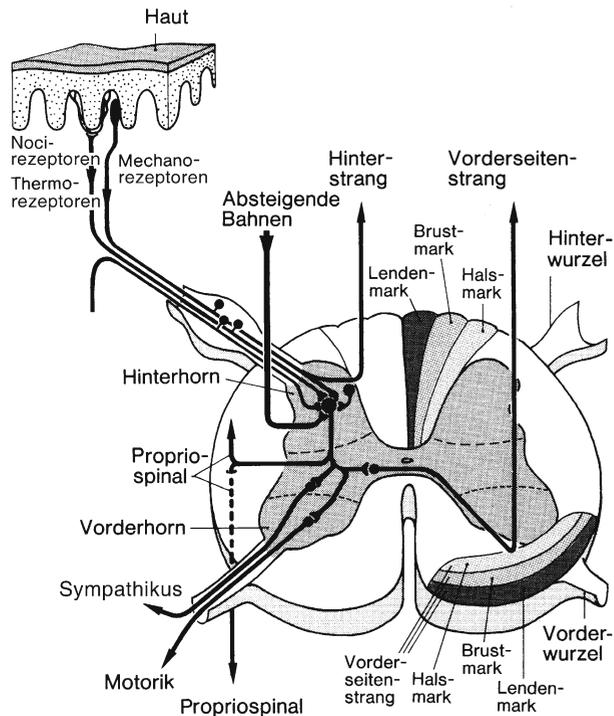
zierten Impulse erreichen über die afferenten Nervenfasern der peripheren Nerven das **Spinalganglion**.

! Bei den routinemäßig angewandten Reiztechniken (► s. 2.3) werden wahrscheinlich nur die dicken markhaltigen sensiblen Fasern der Gruppen I und II erregt, d. h. Afferenzen von den Mechanorezeptoren der Haut, Muskeln und Gelenke. Demgemäß betragen die aus den Latenzdifferenzen der SEP nach distaler und proximaler Nervenstimulation ermittelten sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten 60–70 m/s. Die bei motorisch überschwelliger Stimulation gemischter Nerven eintretende Miterregung motorischer α -Fasern spielt bei der Generierung der subkortikalen und kortikalen somatosensiblen Reizantworten vermutlich keine Rolle (Chiappa et al. 1980).

Die über die **Hinterwurzeln** in das Rückenmark einlaufenden afferenten Impulse werden entsprechend den Verschaltungen der zentralen Neuriten der pseudo-bipolaren Spinalganglienzellen weitergeleitet (■ Abb. 2.3):

■ Abb. 2.3. Verschaltung der Hinterwurzelafferenzen im Rückenmark.

Von einem Teil der dicken myelinisierten Fasern zweigen nach dem Eintritt ins Rückenmark Kollateralen ab, die in den Hintersträngen nach rostral verlaufen, um überwiegend in den Hinterstrangkernen zu endigen. Die übrigen über die Hinterwurzel eintretenden Afferenzen zeigen eine synaptische Umschaltung auf Hinterhornneurone. Von diesen erfolgt eine Weiterleitung über gekreuzte und ungekreuzte aufsteigende Bahnen sowie eine Umschaltung auf motorische und sympathische Efferenzen der jeweiligen Rückenmarksegmente und auf den Eigenapparat des Rückenmarks. Hemmende Einflüsse auf das Hinterhornneuron bestehen über absteigende Bahnen (► s. 2.2.4). (Aus Zimmermann 1980)



Ein Teil der dicken myelinisierten Afferenzen der Gruppen I und II besitzt Kollateralen, die direkt in den ipsilateral aufsteigenden **Hinterstrang** eintreten und in den Nuclei gracilis und cuneatus in der Medulla oblongata endigen. Die Hinterstränge setzen sich jedoch nicht nur aus Neuriten 1. Ordnung, sondern, besonders im Funiculus gracilis, auch aus Neuriten 2. Ordnung (Glees u. Soler 1951; Rustioni 1973) und aus deszendierenden Axonen zusammen (Brown 1973).

Alle anderen Hinterwurzelaxone verlaufen zu Hinterhornneuronen und zwar:

1. zu den Neuronen des Tractus spinothalamicus, deren Axone im kontralateralen Vorderseitenstrang aufsteigen (Bowsher 1961);
2. zu den Ursprungszellen des lateralen Tractus spinocervicalis in Lamina III, IV und V des Hinterhorns, deren Axone im hinteren Teil des ipsilateralen Seitenstrangs zum Nucleus cervicalis lateralis in Höhe C1 und C2 projizieren (Rexed u. Ström 1952; Eccles et al. 1960);
3. zu spinocerebellären Neuronen des Hinterhorns, deren Axone im ipsilateralen dorsalen und kontralateralen ventralen Tractus spinocerebellaris verlaufen;
4. direkt oder über Interneurone zu motorischen Vorderhornzellen sowie zu sympathischen Neuronen;
5. Kollateralen endigen nach auf- oder absteigendem Verlauf im Hinterstrang an Hinterhornneuronen benachbarter Segmente (Szentágothai 1964).

Als Generatoren der subkortikalen und der frühen kortikalen somatosensiblen Reizantworten sind besonders die Strukturen, in denen die Hinterstrangmodalitäten (Zweipunktgediskrimination, Stereoästhesie, Vibrations- und Bewegungsempfindung) geleitet, umgeschaltet und verarbeitet werden, von Bedeutung. Deren Fortleitung erfolgt beim Menschen wohl überwiegend im Hinterstrang.

! Semmes (1973) bezweifelt, dass die »Hinterstrangmodalitäten« tatsächlich nur an die Intaktheit der Hinterstränge und deren rostrale Fortsetzungen gebunden sind. Als Argument wird angeführt, dass Hinterstrang-

durchschneidungen bei verschiedenen Versuchstieren sowie einzelnen Patienten öfters nicht oder nur vorübergehend zu den erwarteten Sensibilitätsausfällen führten (de Vito 1954; Cook u. Browder 1965; Christiansen 1966). Bei zusätzlicher Durchschneidung des Tractus spinocervicalis waren die Ausfälle schwerwiegender und andauernder; ein völliger Funktionsausfall trat allerdings nur auf, wenn auch noch eine Vorderseitenstrangdurchschneidung vorgenommen wurde (Levitt u. Schwartzman 1966; Vierck 1966). SEP-Ableitungen nach Stimulation des N. tibialis nach bilateraler Hinterstrangdurchschneidung führten bei der Katze zu keiner Veränderung der Reizantworten; diese fielen erst nach zusätzlicher Durchschneidung des Tractus spinocervicalis aus [bis auf eine über den Vorderseitenstrang geleitete niederamplitudige Komponente bei Nervenstimulation mit 30facher (!) Schwellenstromstärke (Katz et al. 1978)]. Am Affen wurde von Asanuma et al. (1980) nach Hinterstrangdurchschneidung lediglich eine Erniedrigung der kortikalen Reizantwort auf die Hälfte des Ausgangswerts ermittelt; dasselbe Ergebnis fand sich nach Durchschneidung der ventrolateralen Rückenmarksanteile, einschließlich des Tractus spinothalamicus. Aus diesen Ergebnissen wurde geschlossen, dass die verschiedenen somatosensiblen Submodalitäten nicht ausschließlich, sondern nur bevorzugt in bestimmten aufsteigenden Leitungsbahnen geleitet werden und dass beim Ausfall einer Bahn unter Umständen eine weitgehende Kompensation möglich sei. Allerdings berichten Cusick et al. (1979) über einen nahezu kompletten Ausfall der kortikalen Reizantwort nach selektiver Hinterstrangauschaltung beim Affen und umgekehrt über eine intakte Fortleitung der somatosensiblen Reizantworten zum ventrobasalen Thalamuskern und Kortex bei segmentaler Rückenmarkdurchschneidung mit selektivem Erhaltenbleiben der Hinterstränge. Unter diesen Bedingungen erwies sich nur die im Bereich des Centrum medianum des Thalamus registrierte Reizantwort als stark erniedrigt. Simpson et al.

(1981) zeigten, dass nach Peroneusstimulation beim Affen die frühen Reizantworten (bis 40 ms) an die Intaktheit der Hinterstränge gebunden waren und dass die Vorderseitenstränge nur für spätere Potenzialanteile (mit Latenzen über 70 ms) eine mögliche Bedeutung besitzen.

Inwieweit die Tractus spinocerebellares, welche mechanozeptive Informationen aus Haut, Muskeln und Gelenken zum Zerebellum übertragen, für einzelne SEP-Komponenten von Bedeutung sind, ist noch ungewiss.

Insgesamt passen die zuletzt zitierten Befunde am besten zu den bisherigen klinischen Erfahrungen mit SEP-Befunden bei Patienten mit umschriebenen Läsionen in einzelnen somatosensiblen Bahnen. So scheint die im Rahmen der Schmerztherapie gelegentlich durchgeführte Chordotomie mit Ausschaltung des Vorderseitenstrangs im wesentlichen zu einem irreversiblen Ausfall des Schmerz- und Temperatursinns zu führen. Darüber hinaus wird das Berührungsempfinden, das teilweise über den Vorderseitenstrang geleitet wird (Rose u. Mountcastle 1959; Brown 1973), leicht herabgesetzt, während Zweipunktgediskrimination, Stereoästhesie, Vibrations- und Bewegungsempfinden unbeeinträchtigt bleiben und nur bei Läsionen im Bereich der Hinterstränge beeinträchtigt werden.

Die Axone des Hinterstrangs endigen z. T. in den **Nuclei cuneatus und gracilis** in der kaudalen Medulla oblongata an Interneuronen, die der Impulsverarbeitung innerhalb der Hinterstrangkern dienen, sowie an Schaltneuronen, deren Axone die Information zum Thalamus weiterleiten. Die synaptische Übertragung auf die Schaltneurone erfolgt mit einem hohen Sicherheitsfaktor, d. h. dass bereits wenige Impulse in einer afferenten Faser zur postsynaptischen Impulsauslösung führen.

Die Axone der in den Hinterstrangkernen bzw. im Nucleus cervicalis lateralis befindlichen Neurone zweiter Ordnung kreuzen im **Lemniscus medialis** und projizieren zum ventrobasalen Kern des Thalamus. Die Fasern des Tractus neo-spinothalamicus schließen sich in der Medulla oblongata dem Lemniscus medialis an.

Die epikritische Sensibilität des Gesichts läuft vorwiegend über den sensorischen Hauptkern des Trigemini (der funktionell den Hinterstrangkernen entspricht) und – nach Kreuzung in der Trigeminiusschleife – ebenfalls zum Ventrobasalkern des Thalamus (Darian-Smith 1973).

2.2.2 Thalamus

Der spezifische Relaiskern des somatosensiblen Systems ist der ventrobasale Kern, der unterteilt wird in den **Nucleus ventralis posterolateralis (VPL)** und den **Nucleus ventralis posteromedialis (VPM)**. Zum VPL projizieren vorwiegend die Neurone zweiter Ordnung aus den kontralateralen Hinterstrangkernen sowie der Tractus neospinothalamicus, zum VPM die entsprechenden Axone aus den Trigeminiuskernen. Dass die spezifischen Thalamuskern nicht nur der Weiterleitung der Impulse, sondern auch deren Verarbeitung dienen, wird daraus ersichtlich, dass insgesamt nur 8% aller Synapsen in den ventrobasalen Relaisneuronen von Endigungen des Lemniscus medialis besetzt werden (Welker 1973). Modalitätsspezifität und Somatotopik der einlaufenden Informationen bleiben im Thalamus erhalten (Bates 1973).

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass neben dem VPL auch dem PO-Komplex (posterior group complex) und der Zona incerta eine gewisse Bedeutung als somatosensiblen Umschaltstationen zukommt (Berkley 1986).

2.2.3 Kortex

Primäre sensible Rinde

Die Axone der Relaisneurone des ventrobasalen Thalamuskerns endigen in zwei verschiedenen Regionen der Großhirnrinde: Die beim Primaten funktionell entscheidende Repräsentation **S I** nimmt nahezu den gesamten Gyrus postcentralis ein, während die phylogenetisch ältere Repräsentation **S II** am Fuß der Postzentralwindung und im parietalen

Operculum liegt. In **SI** ist – mit Ausnahme der Mundregion – nur die kontralaterale Körperhälfte repräsentiert (Woolsey 1958), und es bestehen Verbindungen nur mit dem ipsilateralen Thalamus (Mehler 1966; de Vito 1967; Rinvik 1968). Die Ausschaltung von **SI** führt vor allem zu Störungen in der Lokalisation und der räumlichen Diskrimination von Hautreizen (Corkin et al. 1964). Das Kortexfeld **SII** ist wesentlich kleiner als **SI** und weist eine bilaterale Repräsentation der Körperoberfläche auf.

Die **somatotopische Abbildung** der Körperoberfläche in **SI** entspricht nicht den tatsächlichen Proportionen, sondern der funktionellen Bedeutung der einzelnen Körperteile mit überproportionaler Vertretung der Hand- und Mundregion, die beim Menschen die höchste Innervationsdichte besitzen. Dabei spiegelt sich die Aufeinanderfolge der Dermatome auf der Körperoberfläche in der kortikalen Repräsentation wider (Werner u. Whitsel 1968), wobei zumindest einzelne Körperteile, wie z. B. die Hand, mehrfach repräsentiert sind (Jones u. Powell 1973).

Der somatosensible Kortex zeigt, außer der somatotopischen, eine weitere Gliederung in verschiedene **Felder** mit unterschiedlichem Afferenzstrom (Jones u. Powell 1973;  Abb. 2.4):

Area 3a erhält Informationen von primären Muskelspindelafferenzen, Area 3b von Hautafferenzen (Tast- sowie möglicherweise Schmerz- und Temperatursinn) und Area 1 Afferenzen von Haut und Gelenken. Area 2 erhält einerseits Afferenzen von tiefliegenden Mechanorezeptoren; andererseits finden sich hier komplexe Neurone, die z. B.

spezifisch auf bewegte Hautreize bestimmter Richtung antworten (Hyvärinen et al. 1972). Bei Primaten erhält nur Area 3b eine starke thalamische Projektion, während zu Area 1 und 2 deutlich weniger thalamokortikale Fasern, zudem solche von dünnerem Kaliber verlaufen. Die meisten ventrobasalen Thalamusneurone senden ihre Axone nur in eines der genannten Rindensfelder. In den Assoziationsfeldern des parietalen Kortex (Area 5 und 7) liegen überwiegend komplexe Neurone, die weniger durch einfache Reize, als durch funktionell sinnvolle Reizkombinationen erregt werden und integrativen Funktionen dienen.

! Abtragung dieser Assoziationsfelder beim Affen führt demgemäß zu einer Beeinträchtigung komplexer somatosensibler Funktionen, wie der Stereoästhesie bzw. der Kinästhesie (Bates u. Ettliger 1960; Wilson 1965). Von Semmes (1973) wurde kritisch eingewandt, dass es sich beim Tasterkennen von Objekten um keinen rein rezeptiven Vorgang handle, sondern dass in diese Leistung auch die Art des Betastens, d. h. ein motorischer Vorgang integriert sei.

Der ipsilateralen Hemisphäre wird in Bezug auf somatosensible Wahrnehmungen meist keine Bedeutung beigemessen, jedoch sind im Tierexperiment die sensiblen Ausfälle in einer Körperhälfte nach bilateralen Läsionen schwerwiegender als nach alleiniger kontralateraler Schädigung (Semmes u. Mishkin 1965).

Die **Zytoarchitektonik** der primären sensiblen Rinde entspricht dem Typ des granulären Kortex mit besonders starker Ausprägung der äußeren und inneren Körnerschicht (II. und IV. Schicht), wobei die spezifischen thalamo-kortikalen Afferenzen in dichten Plexus in Lamina IV enden, ohne vorher Kollateralen zu anderen Rindenschichten abzugeben.

! Die Nervenzellen sind in **SI** und **SII** vertikal zur Oberfläche in Neuronensäulen (Columnen) angeordnet, die sich über alle Rindenschichten erstrecken und funktionelle Einheiten für Lokalisation und Modalität darstellen (Mount-

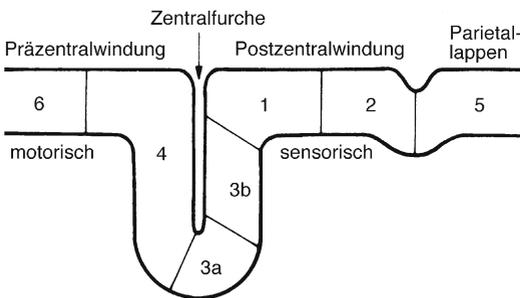


Abb. 2.4. Schema der Gliederung des sensomotorischen Kortex. Sagittalschnitt durch die sensomotorische Zentralregion. (Aus Kornhuber 1972)



castle 1957; Werner u. Whitsel 1968). Die seitliche Ausbreitung der terminalen Axonarborisation der spezifischen thalamo-kortikalen Afferenzen entspricht mit 0,2–0,5 mm etwa dem Columnendurchmesser in SI. Alle in einer Columne angeordneten Zellen antworten auf einen entsprechend lokalisierten peripheren Hautreiz mit annähernd identischen Latenzzeiten (Mountcastle 1957).

Die thalamo-kortikalen Neurone endigen teilweise direkt an den dendritischen Fortsätzen der Pyramidenzellen, zum anderen Teil an Typ-7-Neuronen (Jones u. Powell 1973; Jones 1975). Die Axone letzterer Zellen treten in synaptischen Kontakt mit den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen, die als Generatoren der kortikalen Reizantwort angesehen werden (Creutzfeldt u. Houchin 1974). Die Neurone der Area 3b und 1 haben überwiegend kleine und kontralateral gelegene rezeptive Felder.

Verbindungen zwischen sensiblem Kortex und anderen Hirnarealen

Die primäre sensible Rinde zeigt Verbindungen mit verschiedenen kortikalen und subkortikalen Strukturen:

1. Die einzelnen Aree von SI stehen in wechselseitiger Verbindung mit SII (Jones u. Powell 1973).
2. Reziproke Verbindungen zum motorischen Kortex (Area 4) dienen der Kontrolle von Bewegungen, wobei z. B. die Handregion der Postzentralwindung mit der Handregion der Präzentralwindung verbunden ist (Pandya u. Kuypers 1969).
3. Spärlichere Bahnverbindungen bestehen zur supplementär-motorischen Rinde (Jones u. Powell 1968, 1969).
4. Einbahnige Verbindungen zu den parietalen Assoziationsfeldern (Area 5 und 7) stehen im Dienst der Integration der Sinneseindrücke, einschließlich der somatosensibel-visuellen Integration.
5. Ausgedehnte kommissurale Verbindungen zur kontralateralen somatosensiblen Rinde weisen nur die Repräsentationen von Kopf, Rumpf und proximalen Gliedmaßenabschnitten auf (Ebner u. Myers 1962).

6. Deszendierende Verbindungen zu Thalamus, Hinterstrangkernen und Rückenmark erlauben eine kortikale Kontrolle der afferenten Zuflüsse (► s. 2.3.4).

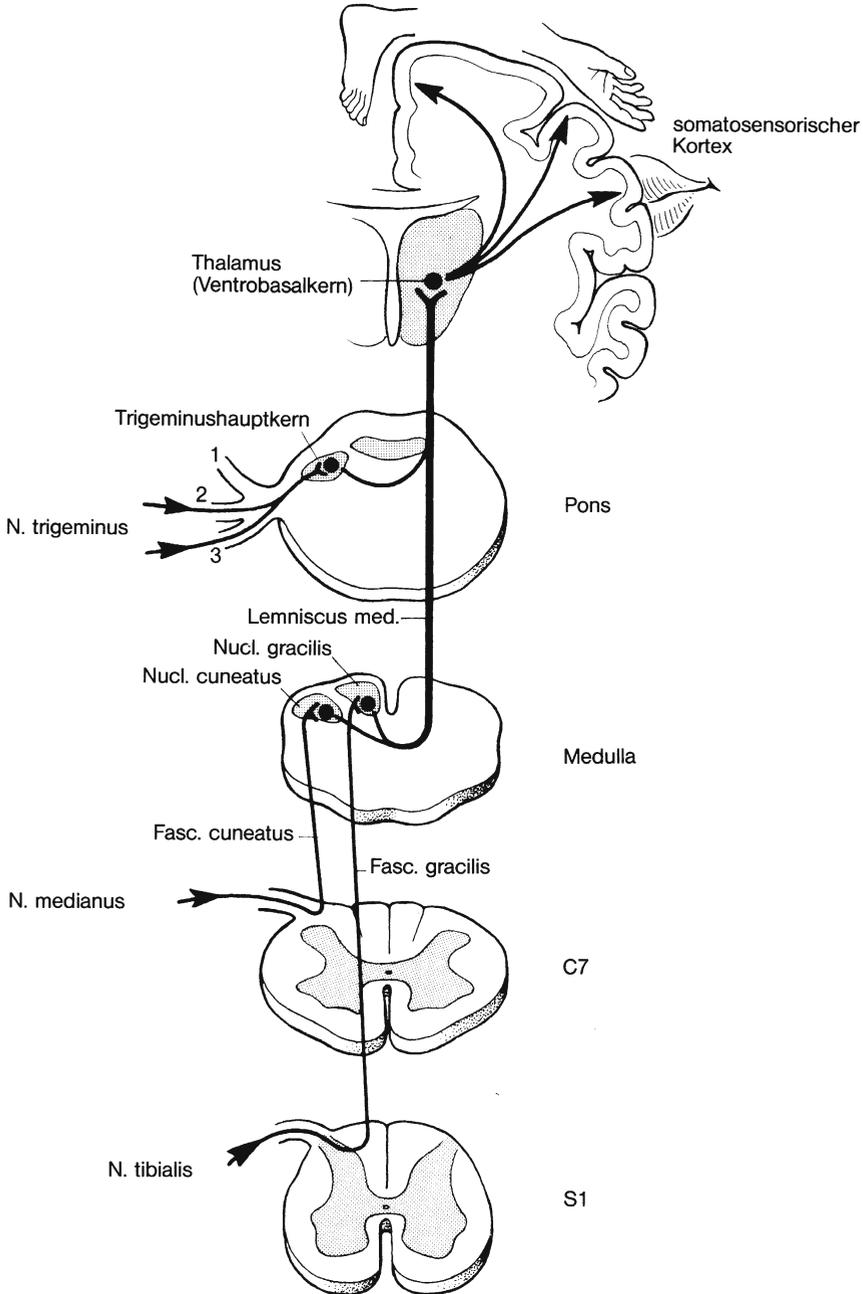
Evozierte Potenziale im somatosensiblen Kortex

Die somatotopische Gliederung des sensiblen Kortex lässt sich, außer durch lokale Kortexreizung am wachen Menschen (Foerster 1936; Penfield u. Rasmussen 1950), auch durch **Ableitung** evozierter Potenziale **von der Hirnoberfläche** nach sukzessiver Rezeptorstimulation in verschiedenen Hautarealen ermitteln (Woolsey u. Erickson 1950; Jasper et al. 1960; Kelly et al. 1965), wobei die Ergebnisse beider Methoden eine gute Übereinstimmung aufweisen (Libet 1973). Dabei hat das primäre evozierte Potenzial (der Initialkomplex), das über den schnellen lemniscalen Weg mit minimal drei Synapsen verläuft, eine maximale Amplitude in dem Areal von SI (und SII), welches dem Projektionsort des jeweiligen Reizpunktes entspricht. Ableitungen der kortikalen Reizantworten nach Trigemimus-, Armnerven- bzw. Beinervenstimulation erfolgen deshalb am günstigsten über dem zugeordneten kortikalen Projektionsgebiet, da hier die beste Ausprägung der primären Reizantwort zu erwarten ist (► Abb. 2.5). Diese wird als Ausdruck langsamer postsynaptischer Potenzialschwankungen in kortikalen Neuronenverbänden angesehen.

Die späteren SEP-Anteile treten auch außerhalb der somatosensiblen Projektionsareale auf, was teils auf eine verzögert eintreffende Impulswelle über das langsam leitende extralemniscale System mit diffuser Projektion zum Kortex, teils auf eine intrakortikale Erregungsausbreitung von SI zu anderen Rindenfeldern zurückgeführt wird.

! Libet et al. (1972) beschreiben somatosensible Reizantworten in der supplementär-motorischen Rinde des Menschen, Bignall u. Imbert (1969) fanden bei Affen SEP in polysensorischen frontalen Regionen, die nach Abtragung der primären sensiblen Rinde erhalten bleiben. Evozierte Potenziale nach propriozeptiver, nicht aber nach exterozeptiver Stimulation, die nach Resektion des Gyrus postcentralis





■ **Abb.2.5. Somatotopische Gliederung des somatosensiblen Kortex.** Schematische Darstellung der Leitungsbahnen sowie der kortikalen Projektionen der von Gesicht und Extre-

mitäten in das Rückenmark eintretenden Afferenzen. (Aus Stöhr 1980)

bestehen bleiben, zeigen, dass beim Affen propriozeptive Afferenzen direkt zum motorischen Kortex verlaufen (Kruger 1956). Nach Asanuma et al. (1980) verschwinden die durch Stimulation des rein motorischen Ramus profundus n. radialis evozierten Reizantworten in der motorischen Rinde nach Hinterstrangdurchschneidung, während sie nach Vorderseitenstrangdurchschneidung keine Änderung aufweisen. Einzelzelleitungen beim Menschen zeigten auf Bewegung der kontralateralen Extremität, nicht aber auf taktile Reize reagierende Neurone in der präzentralen Rinde (Goldring u. Ratcheson 1972). Möglicherweise handelt es sich bei diesen direkten Projektionen zu außerhalb des sensiblen Kortex gelegenen Rindenfeldern um Leitungswege für nicht bewusstwerdende somatosensible Informationen (Libet 1973).

Schwache Hautreize, die noch zu keiner bewussten Empfindung führen, können bereits eine kortikale Reizantwort auslösen, die in diesem Fall nur aus dem Primärkomplex besteht; die späteren Reizantworten erscheinen erst bei einer Reizintensität im Bereich der sensiblen Schwelle (Libet 1973). Die der Primärantwort zugrundeliegende neuronale Aktivität scheint somit nicht auszureichen, um eine bewusste Sinnesempfindung hervorzurufen. Außerdem erreichen die frühen SEP-Anteile, die eine Aktivierung thalamokortikaler Afferenzen und sensibler Rindenfelder reflektieren, bereits bei niedriger Stimulusintensität (d. h. schwacher Reizempfindung) eine maximale Amplitude. Das bedeutet, dass sich nicht die gesamte Intensitätsskala der Reizempfindung darauf zurückführen lässt, sondern dass diese offenbar eher in Zusammenhang steht mit der »besser« gradierten Aktivierung der ausgebreiteten neuronalen Systeme, die den späten Reizantworten zugrundeliegen (Rosner u. Golff 1967; Franzen u. Offenloch 1969; Werner u. Whitsel 1973).

Einzelheiten der Aktivierung und Hemmung somatosensibler kortikaler Neurone lassen sich im Tierexperiment besser als mit Oberflächenableitungen von der Hirnrinde mittels **Einzelzelleitungen** ermitteln. Elektrische Einzelreize in bestimmten Hautbezirken oder an peripheren

Nerven rufen bei Einzelzellregistrierung typischerweise eine hochfrequente Entladungsserie hervor, die nach einem Intervall von 40–150 ms gelegentlich von einer zweiten Impulssalve gefolgt wird, die möglicherweise über eine andere Leitungsbahn läuft (Towe u. Amassian 1958). Ähnliche Ergebnisse zeigen sich nach direkter Stimulation ventrobasaler Thalamusneurone (Li et al. 1956). Die Latenz der frühen repetitiven Antwort und die Anzahl der darin enthaltenen Potenziale korrelieren mit der Reizstärke, wobei nach klarer Überschreitung der sensiblen Schwelle nur noch geringe Latenzverkürzungen auftreten (Towe u. Amassian 1958). Bezüglich der Reizfrequenz ist bemerkenswert, dass SI-Neurone bei Stimulation innerhalb ihres repetitiven Feldes Frequenzen bis zu 100/s folgen.

Deszendierende Hemmung im somatosensiblen System

Zur Erklärung bestimmter Enthemmungsphänomene von somatosensiblen Reizantworten sind die bislang besprochenen Mechanismen der Impulsleitung und -verarbeitung nicht ausreichend. Deshalb soll kurz auf die deszendierende Hemmung im somatosensiblen System eingegangen werden, die eine zentrale Modulation des somatosensiblen Impulseinstroms über deszendierende Bahnen ermöglicht (Towe 1973). Absteigende hemmende Wirkungen gehen aus von SI und vom motorischen Kortex; hierdurch wird die synaptische Übertragung der afferenten Information im ipsilateralen Thalamus, in den kontralateralen Hinterstrangkernen und im kontralateralen Hinterhorn moduliert. Darüber hinaus gehen vom periaquäductalen Grau des Mittelhirns überwiegend bilaterale Hemmungen auf Hinterhornneurone aus, die teils direkt, teils über hemmende spinale Interneurone an den Schaltneuronen angreifen (Zimmermann 1980). Die funktionelle Bedeutung der absteigenden Hemmung besteht in einer Schwellenanhebung der synaptischen Übertragung, z. B. um triviale Dauerreize oder um funktionell unwichtige Reize [wie die monosynaptische Reflexerregbarkeit im Sitzen (Mauritz et al. 1981)] zu unterdrücken. Außerdem gestatten deszendierende Mechanismen der präsynaptischen Hemmung eine selektive Beeinflussung des Impulseinstroms in den verschiedenen somatosensiblen Kanälen, so dass aktuell wichtige

Informationen bevorzugt weitergeleitet werden können (Schmidt 1973).

2.3 Methodik

Zur Ableitung somatosensibler Reizantworten sind dieselben Voraussetzungen nötig wie zur sensiblen Neurographie, d. h. eine Apparatur mit Reizeinheit, Verstärker und Averager. Auf wünschenswerte Besonderheiten in der Geräteausstattung wird in den folgenden Abschnitten detailliert eingegangen.

Von einer Standardisierung der SEP-Untersuchungen sind wir bis heute noch weit entfernt, d. h. dass von verschiedenen Arbeitsgruppen recht unterschiedliche Reiz- und Ableitetechniken angewandt werden. Die folgende Darstellung beschränkt sich auf weitverbreitete Methoden, die sich in der klinischen Routinediagnostik bewährt haben.

2.3.1 Äußere und innere Untersuchungsbedingungen

SEP-Untersuchungen erfolgen am besten in einem ruhigen, elektrisch abgeschirmten Raum mit einer Temperatur von über 22 °C. SEP-Registrierungen sind aber auch in Krankenzimmern und in Operationssälen durchführbar.

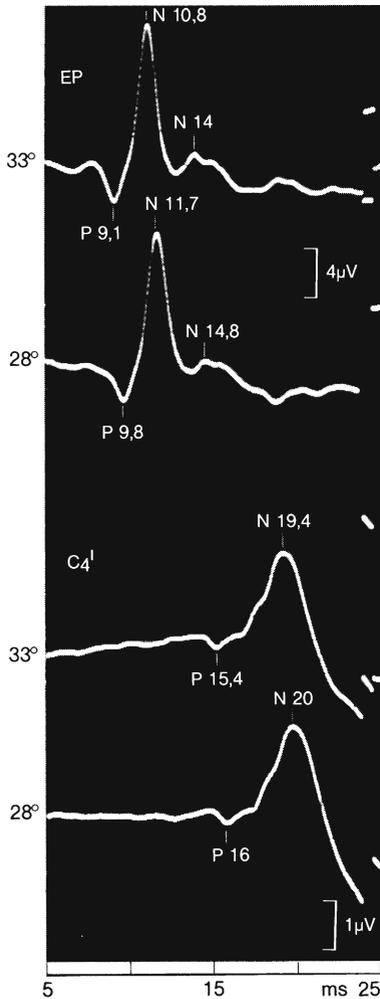
Der Untersuchte sitzt entweder in einem bequemen Sessel mit Kopf- und Armstützen oder liegt auf einer gut gepolsterten und ausreichend breiten Liege (mindestens 80 cm). Er wird vor der Untersuchung über alle Einzelheiten informiert – um ängstliche Erwartungshaltungen abzubauen – und aufgefordert, möglichst tief zu entspannen. Besonders Augenmerk ist auf die mimische, die Nacken- und die Kaumuskelatur zu legen, um die Einstreuung von Muskelaktionspotenzialen sowie myogene Reflexantworten (somatomotorische Potenziale, Cracco u. Bickford 1968) auszuschalten. Da die Entspannung durch einen während der Untersuchung auftretenden Harndrang gestört wird, empfiehlt sich eine Blasenentleerung vor Untersuchungsbeginn. Auch frierende und schmerzgeplagte Patienten können sich schlecht entspannen, so dass eine ausreichende Erwärmung und die

Gabe eines rasch wirksamen Analgetikums eventuell erforderlich sind. Wichtig ist weiterhin, dass in dem Untersuchungsraum Stille herrscht, kein Telefon klingelt und die Türen während der Untersuchung geschlossen bleiben. Der untersuchende Arzt bzw. neurophysiologische Assistent sollten hektische Betriebsamkeit vermeiden, da sich deren Unruhe auf den Patienten überträgt.

Die **Hauttemperatur** der untersuchten Gliedmaßen sollte über 34 °C liegen, was entweder durch von der Hauttemperatur geregelte Heizelemente oder durch einfaches Erwärmen der Gliedmaßen im Wasserbad bzw. Einhüllen in angewärmte Tücher erreicht werden kann. Der Einfluss der Temperatur auf die SEP-Latenzen ist in [Abb. 2.6](#) illustriert, die zeigt, dass sich eine Erniedrigung der Hauttemperatur erwartungsgemäß nur auf die Leitgeschwindigkeit im peripheren Nervensystem (PNS) auswirkt. Wird die erste Komponente der zervikalen bzw. lumbalen Reizantwort als Bezugspunkt für die Latenzmessung der nachfolgenden Komponenten genommen, kann die Hauttemperatur der stimulierten Gliedmaßen vernachlässigt werden. Die **Körperkerntemperatur** spielt lediglich in der Intensivmedizin (► s. Kap. 6) und bei Operationen unter Hypothermie eine Rolle, wobei die Latenz des kortikalen Primärkomplexes bei einer Temperaturerniedrigung von 1 °C um 1,56 ms zunimmt (Markand et al. 1990). Bei Temperaturen um 20 °C resultiert ein Ausfall der kortikalen Reizantworten (Guérit et al. 1989).

Der Bewusstseinszustand spielt keine Rolle, sofern lediglich die frühen SEP-Anteile untersucht werden sollen. In diesem Falle ist wegen der meist besseren Entspannung ein Zustand des Dösens oder Schlafens während der Ableitung erwünscht. Bei Ableitung vom Nacken oder von der Lumbalregion kann die Registrierung beurteilbarer Reizantworten bei ungenügender Muskelentspannung unmöglich sein. In solchen Fällen führt die perorale oder parenterale Gabe eines rasch wirkenden Hypnotikums (z. B. 1 Tablette Tavor 1,0 Expidet unter Beachtung entsprechender Kontraindikationen und Vorsichtsmaßnahmen) fast immer zu einer prompten Entspannung.

Wegen der Abhängigkeit der späteren SEP-Komponenten vom Wachheitsgrad ist bei deren Registrierung auf einen möglichst gleichblei-



■ **Abb. 2.6. Temperaturabhängigkeit der SEP-Latenzen.**

Stimulation des linken N. medianus am Handgelenk. Simultane Ableitung der Reizantworten vom ipsilateralen Erb-Punkt (EP) und vom kontralateralen Skalp (C₄) gegen eine fronto-mediane Referenz (Fz). Die einzelnen Gipfel sind durch Polarität und aktuelle Latenz (in ms) definiert, wobei Negativität (N) einen Ausschlag nach oben bedeutet. Die Latenz der primären kortikalen Negativität (N20) beträgt bei einer Hauttemperatur am Unterarm von 33°C 19,4 ms, bei Erniedrigung der Hauttemperatur auf 28°C (15 min nach lokaler Abkühlung des Unterarms durch zwei Kühlelemente) 20 ms. Annähernd die gleiche Latenzdifferenz ergibt sich von seiten des über dem Erb-Punkt registrierten Potenzials, so dass trotz verschiedener Hauttemperatur keine signifikante Änderung des Intervalls EP-Potenzial/N20 resultiert

benden Zustand entspannter Aufmerksamkeit zu achten, wobei man den Patienten am besten einen Punkt an der Wand bzw. an der Zimmerdecke fixieren lässt (Goff et al. 1977). Zur optimalen Registrierung des Vertexpotenzials mit einer Negativität um 100–150 ms ist eine gezielte Aufmerksamkeitslenkung auf den Reiz erforderlich (Desmedt u. Robertson 1977; Hillyard et al. 1978), während die sog. P-300-Komponente durch für den Untersuchten bedeutsame oder unerwartete Stimuli hervorgerufen werden (Squires et al. 1975) (► s. Kap. 7). Im Schlaf werden die Latenzen der späteren SEP-Komponenten mit zunehmender Schlaftiefe zunehmend länger (Shagass 1972), und es resultieren Amplitudenänderungen frontaler und parietaler SEP-Komponenten (► s. 2.4.5).

Bei Ableitungen am Krankenbett können **Artefakte** durch Wechselstrom und Magnetfelder auftreten, zu deren Vermeidung möglichst alle Überwachungs- und sonstigen Geräte auszuschalten sind, wie z. B. Monitore, Temperatur- und Hirndrucksonden, Beatmungsgeräte, Heizdecken, Blutdruckmessgeräte und Luftbetten. Die Kabel der Reiz- und Ableitelektroden dürfen sich nicht überkreuzen und ein Kontakt mit anderen Kabeln (z. B. EKG) muss vermieden werden. Schließlich ist eine Erdung der EP-Apparatur erforderlich.

2.3.2 Stimulationsorte

In Abhängigkeit von der jeweiligen Fragestellung können im Rahmen von SEP-Untersuchungen verschiedenste Reizorte gewählt werden, deren wichtigste im Folgenden besprochen werden. Unabhängig vom jeweiligen Reizort lässt sich durch Abreiben der Reizstellen mit Äther, leichtes Abschmiegeln der Haut und Einreiben von Elektrodencreme der Hautwiderstand senken, was den Vorteil hat, dass geringere Stromstärken genügen, um eine adäquate Nervenreizung herbeizuführen. Die Reizelektroden werden stets so platziert, dass die Kathode proximal der Anode liegt. Lediglich bei Stimulation am Mund ist zur Verminderung des Reizartefakts meist ein alternierender Wechsel der Stimuluspolarität notwendig. Die Erdelektrode wird nach Möglichkeit zwischen Reiz- und Ableitelektroden platziert, um den Reizartefakt zu verringern. Bei

der Platzierung der Reizelektrode und der Einstellung der Reizstärke muss darauf geachtet werden, dass tatsächlich nur der gewünschte Nerv stimuliert wird. Eine unbeabsichtigte Miterregung eines benachbarten Nervs (z. B. des N. ulnaris bei Medianusstimulation) kann zu einer partiellen gegenseitigen Löschung der mit zeitlicher Differenz aufsteigenden Impulswellen führen.

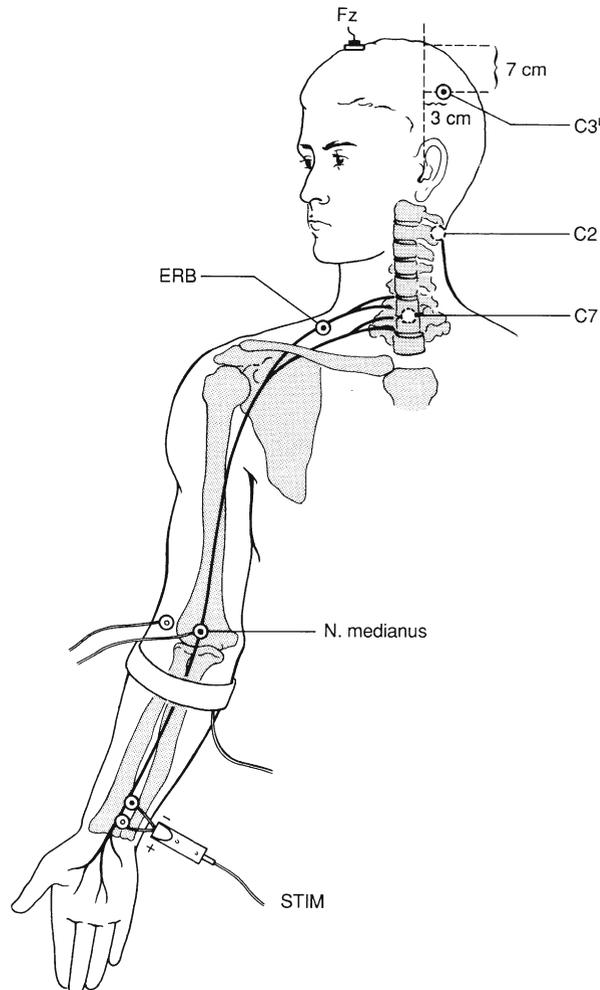
Obere Extremitäten

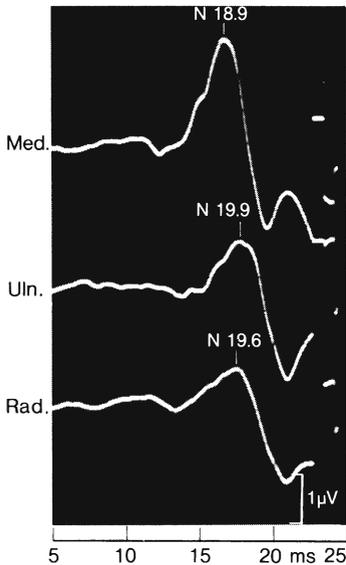
An den oberen Extremitäten wird die Stimulation meist mittels einer bipolaren Oberflächenelektrode durchgeführt, die über dem Stamm eines sensiblen oder gemischten Nerven fixiert wird. Am häufigsten erfolgt die Stimulation am **N. medianus** in

Höhe des Handgelenks (▣ Abb. 2.7), da hierbei höhere Reizantworten als nach Reizung anderer Armnerven auftreten (▣ Abb. 2.8). Falls jedoch die Impulsleitung in speziellen Armnerven bzw. deren Plexus- oder Wurzelanteilen interessiert, können auch der **N. ulnaris** an der ulnaren Beugeseite sowie der **N. radialis (Ramus superficialis)** an der radialen Streckseite des Handgelenks gereizt werden. Die Stimulation des **N. musculocutaneus** erfolgt am besten distal des Ellbogens, jedoch sind die Reizantworten selbst bei Gesunden nicht immer befriedigend.

Um die Miterregung motorischer Nervenfasern zu vermeiden – was wahrscheinlich bei den meisten Fragestellungen unnötig ist (► s. unten) – kann

▣ **Abb. 2.7. Medianus-SEP.** Technik der Stimulation und der Ableitung der Reizantworten vom Erb-Punkt, von der unteren und oberen Nackenpartie und von der Kopfhaut (über dem Handareal der primären sensiblen Rinde), fakultativ auch vom N. medianus in der Ellenbeuge. Anstelle einer Ableitung über dem Dornfortsatz C7 kann diese auch über dem Dornfortsatz C6 vorgenommen werden. Als Referenzort für die kaudale Nackenableitung empfiehlt sich das Jugulum, während für die übrigen Ableitpunkte die gemeinsame Fz-Referenz verwendet wird (► s. 2.3.4)





▣ **Abb. 2.8.** Korticale Reizantworten nach Stimulation der Nn. medianus, ulnaris und radialis (Ramus superficialis) in Höhe des Handgelenks. Das SEP nach Ulnaris- und Radialisstimulation zeigt eine deutlich niedrigere Amplitude als das SEP nach Medianusstimulation

die Stimulation entweder motorisch unterschwellig oder im Bereich der **Finger** mittels Ringelektroden vorgenommen werden (Debecker u. Desmedt 1964). Wegen der niedrigeren Reizantworten empfiehlt sich in letzterem Fall eine simultane Stimulation an zwei Fingern (in der Regel an den Fingern II und III). Soll dabei speziell die Impulsleitung im N. medianus geprüft werden, müssen die Elektroden distal des Grundglieds liegen, um eine Miterregung sensibler Radialisfasern an der Dorsalseite des Grundglieds zu vermeiden.

! **Als Vorteil der Fingerstimulation wird angeführt, dass hierbei eine relativ homogene Faserpopulation von Haut- und Gelenkafferenzen erregt wird, während bei Stimulation gemischter Nerven zusätzlich Muskelafferenzen und motorische Fasern stimuliert werden (Desmedt u. Brunko 1980). Letzteres ließe sich allerdings durch motorisch unterschwellige Stimulation vermeiden, wobei die Ausprägung des SEP immer noch deutlich besser ist als bei simultaner Stimulation von zwei Fingern**



▣ **Abb. 2.9).** Im Übrigen zeigen sowohl die subkortikalen wie die kortikalen Reizantworten nach motorisch überschwelliger Stimulation des N. medianus am Handgelenk eine identische Aufeinanderfolge wie nach Fingerstimulation bei deutlich höheren Amplituden (▣ **Abb. 2.9).** Entsprechend der Distanzverkürzung zwischen Reiz- und Ableiteort sind die Latenzen bei Stimulation am Handgelenk um 2–3 ms kürzer als bei Fingerstimulation. Ein Nachteil der Stimulation der Finger II und III ist, außer den niedrigeren Amplituden, das besonders bei älteren Personen häufige Vorkommen eines klinisch okkulten Karpaltunnelsyndroms mit hierdurch bedingter Latenzverlängerung der zervikalen und kortikalen Reizantworten.

Falls sich bei Stimulation mit Oberflächenelektroden ein Reizartefakt störend bemerkbar macht, können feine, über dem Nerven eingestochene Nadelelektroden zur Stimulation verwendet werden. Dabei reduziert sich die erforderliche Reizstärke auf etwa 1/10, was eine beträchtliche Reduktion des Stimulusartefakts zur Folge hat (Wiederholt 1980).

! **Die von Wiederholt (1980) angegebene bilaterale Medianusstimulation bei SEP-Ableitung vom Nacken erhöht zwar die Amplitude der einzelnen Komponenten, führt aber bereits bei geringen Seitendifferenzen in der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit zu schwer kontrollierbaren Überlagerungen der rechts- und linksseitigen Reizantworten und kann daher nicht empfohlen werden.**

Dient die SEP-Untersuchung der **Bestimmung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit** in den einzelnen Abschnitten des Armes, erfolgt eine sukzessive Nervenreizung in Höhe der Finger, des Handgelenks, der Ellenbeuge und des proximalen Oberarmes. Aus den Latenzzeitdifferenzen und den Distanzen zwischen den Stimulationspunkten lassen sich die sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten ermitteln. Eine alternative Methode besteht in der Stimulation der Finger II und III bzw. des N. medianus am Handgelenk mit Ableitung der Reizantworten von verschiedenen Stellen zwischen Reizort und Kortex (▣ **Abb. 2.10).** Hiermit lassen

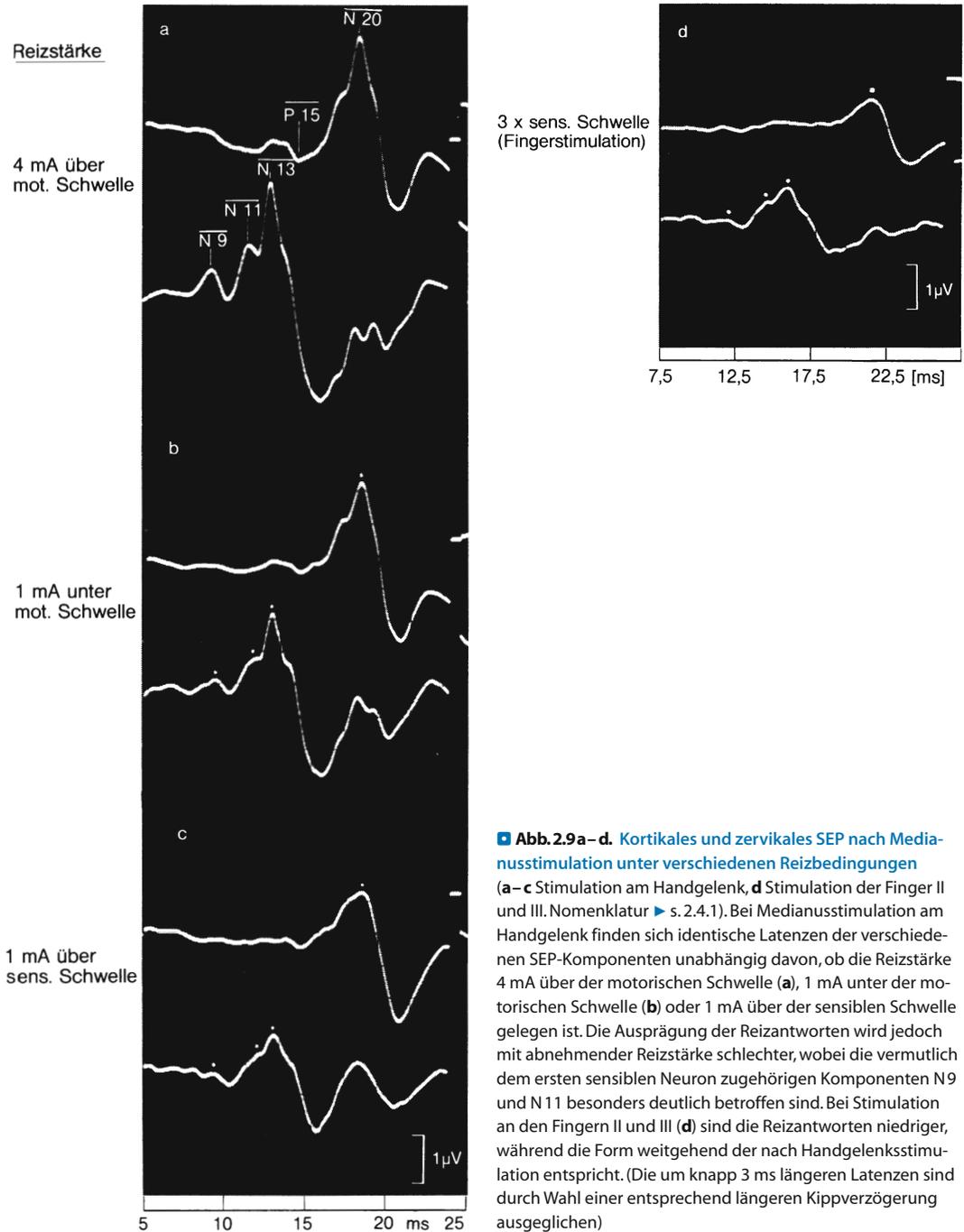
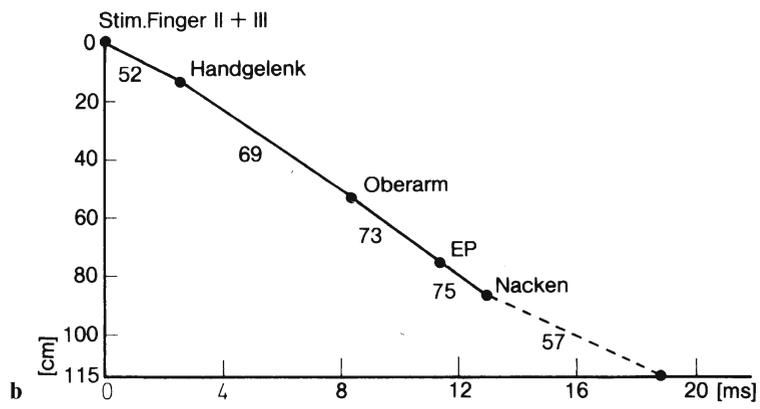
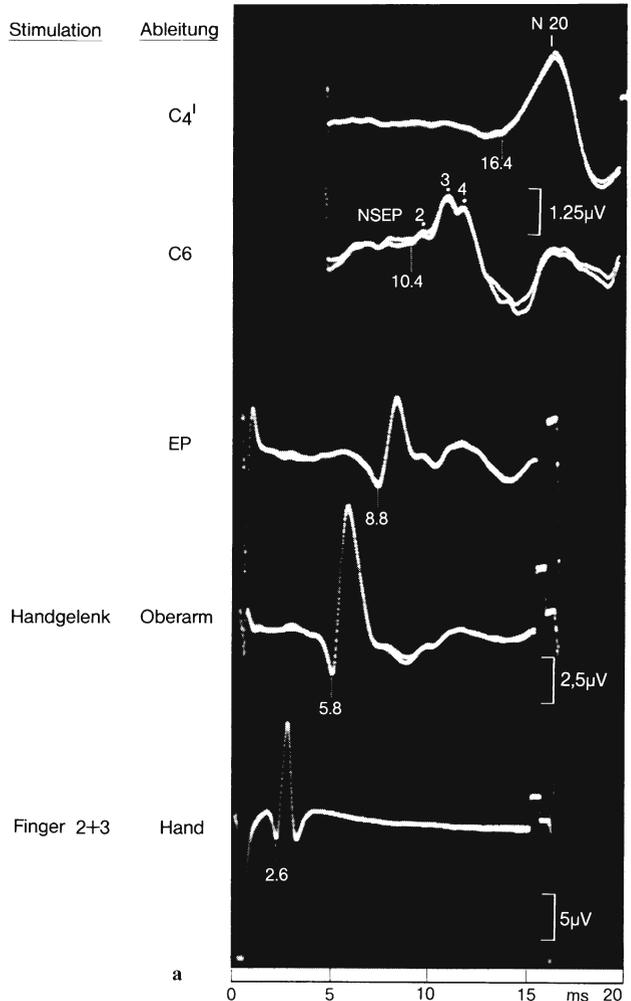


Abb. 2.9a–d. Kortikales und zervikales SEP nach Medianusstimulation unter verschiedenen Reizbedingungen (a–c Stimulation am Handgelenk, d Stimulation der Finger II und III. Nomenklatur ► s. 2.4.1). Bei Medianusstimulation am Handgelenk finden sich identische Latenzen der verschiedenen SEP-Komponenten unabhängig davon, ob die Reizstärke 4 mA über der motorischen Schwelle (a), 1 mA unter der motorischen Schwelle (b) oder 1 mA über der sensiblen Schwelle gelegen ist. Die Ausprägung der Reizantworten wird jedoch mit abnehmender Reizstärke schlechter, wobei die vermutlich dem ersten sensiblen Neuron zugehörigen Komponenten N9 und N11 besonders deutlich betroffen sind. Bei Stimulation an den Fingern II und III (d) sind die Reizantworten niedriger, während die Form weitgehend der nach Handgelenksstimulation entspricht. (Die um knapp 3 ms längeren Latenzen sind durch Wahl einer entsprechend längeren Kippverzögerung ausgeglichen)

2

Abb.2.10. a Simultane Aufzeichnungen der Reizantworten von Kopfhaut (C₄), Nacken (C₆), Erb-Punkt (EP) sowie vom N. medianus am proximalen Oberarm nach linksseitiger Medianusstimulation am Handgelenk. Die unterste Spur zeigt das sensible Nervenaktionspotenzial in Höhe des Handgelenks nach Stimulation der Finger II und III. **b** Leitgeschwindigkeiten in den einzelnen Abschnitten der somatosensiblen Leitungsbahn zwischen Fingern und Kortex. Die Berechnung erfolgte an Hand der in **a** dargestellten Untersuchungsergebnisse. Als Zeit des Eintreffens der Impulschwelle im Rückenmark wurde der Beginn von N₁₁ gewählt. Die zentrale Leitgeschwindigkeit wurde aus den Latenzdifferenzen des Beginns von N₁₁ und N₂₀ geschätzt, wobei eine 4-malige synaptische Verzögerung von je 0,3 ms von der gemessenen Latenzdifferenz abgezogen wurde (Desmedt u. Brunko 1980)



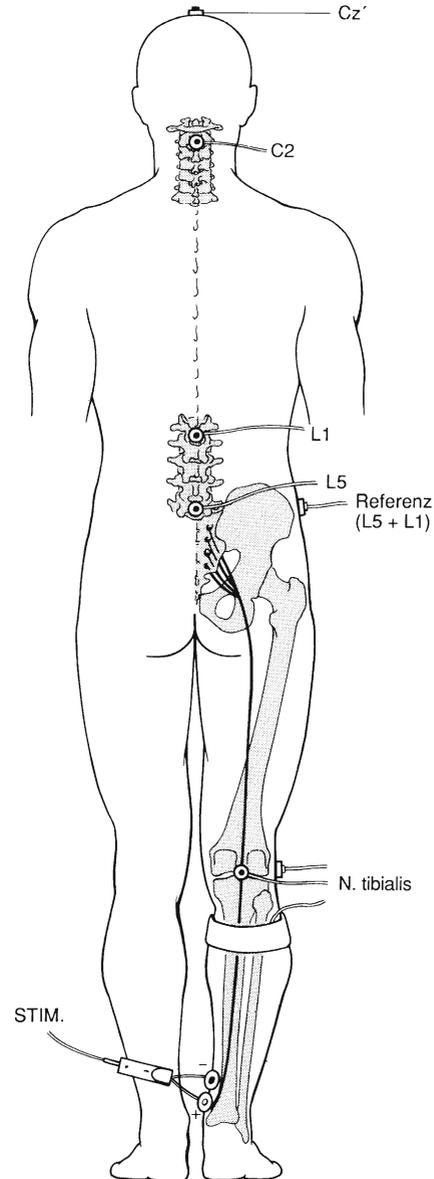
sich nicht nur die sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten in den einzelnen Abschnitten des Armes, sondern auch die zentrale Überleitungszeit zwischen Rückenmark und sensibler Rinde errechnen (▣ Abb. 2.10).

Untere Extremitäten

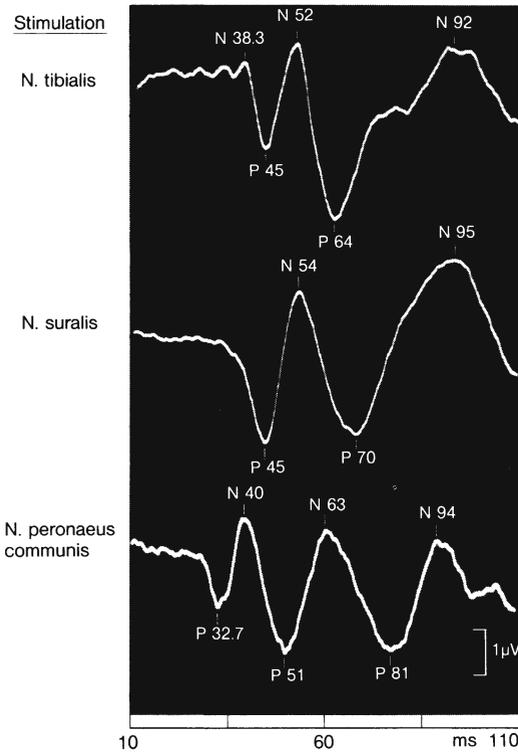
An den unteren Extremitäten erfolgt die Stimulation meist am **N. tibialis**, wobei die distale Reizung in Höhe des Innenknöchels meist als weniger unangenehm empfunden wird als die Reizung in der Kniekehle (▣ Abb. 2.11). Alternative Reizorte sind der **N. suralis** in Höhe des Außenknöchels, der **N. peroneus superficialis** in Höhe des distalen Unterschenkels sowie die **Nn. peroneus communis** und **saphenus** in Höhe des Knies (▣ Abb. 2.12). Als Alternative zur N. saphenus-Stimulation (Synek u. Cowan 1983) wurde von Buddenberg u. Hopf (1985) die Reizung des N. femoralis in der Leiste – mit Nadel- oder Oberflächenelektroden – empfohlen. Bilaterale Stimulation (Terao u. Araki 1975) ergibt zwar bei Gesunden höhere Potenziale, ist aber bei Störungen der sensiblen Leitungsbahnen wegen häufig asymmetrischer Impulsverzögerungen fragwürdig. Bei Verdacht auf eine Meralgia parästhetica erfolgt eine Stimulation des N. cutaneus femoris lateralis.

Bei vergleichender Stimulation der Nn. tibialis und suralis wurde wiederholt auf eine kürzere Latenzzeit des kortikalen Antwortpotenzials nach Tibialisstimulation hingewiesen, die auf das Vorhandensein schnellleitender Ia-Spindel-Afferenzen in diesem Nerven zurückgeführt wurde (Burke et al. 1981). Vogel et al. (1986) fanden allerdings die entscheidende Latenzdifferenz im supraspinalen Abschnitt und diskutierten eine kürzere zentrale Leitungszeit der Muskel- gegenüber den kutanen Afferenzen aufgrund unterschiedlicher kortikaler Projektionen. Pelosi et al. (1987) fanden die schnellsten peripheren und zentralen Leitgeschwindigkeiten von allen untersuchten Beinerven nach Stimulation des N. peroneus am Kniegelenk.

! Zur Ermittlung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit am Unterschenkel kann die sukzessive Stimulation in Höhe des Sprunggelenks und des Kniegelenks angewandt



▣ **Abb. 2.11. Tibialis-SEP.** Technik der Stimulation hinter dem Malleolus medialis und der Ableitung der Reizantworten über den Dornfortsätzen L5 und L1 (gegen eine Referenz am Beckenkamm), sowie über C2 und Cz' (3 cm hinter Cz entsprechend dem Beinprojektionsfeld der primären sensiblen Rinde). Fakultative Registrierung des sensiblen Nervenaktionspotenzials des N. tibialis in Höhe der Kniebeuge und ggf. zusätzlich von der Glutäalfalte



▣ **Abb. 2.12.** Vergleich der kortikalen Reizantworten nach Stimulation verschiedener Beinerven. Die Stimulation der Nn. tibialis und suralis erfolgte in Höhe des Sprunggelenks, die des N. peroneus communis proximal des Fibulaköpfchens. (Ableitung von Cz' gegen Fz)

werden, zur Ermittlung der sensiblen NLG am Oberschenkel die Aufzeichnung des Caudaequina-Potenzials nach Stimulation in Kniehöhe (► s. 2.3.4).

SEP-Ableitungen nach Beinervenstimulation können auch zur indirekten Bestimmung der **Leitgeschwindigkeit des Rückenmarks** (bzw. dessen Hinterstränge) herangezogen werden (Small u. Matthews 1984; Eisen et al. 1984; Eisen 1986). Allerdings sind diese Verfahren ungenau und bringen unseres Erachtens keine Verbesserung der diagnostischen Aussagekraft gegenüber Messungen der Latenzdifferenzen und Amplitudenquotienten sequenziell registrierter Potenziale (► s. 2.4.2).

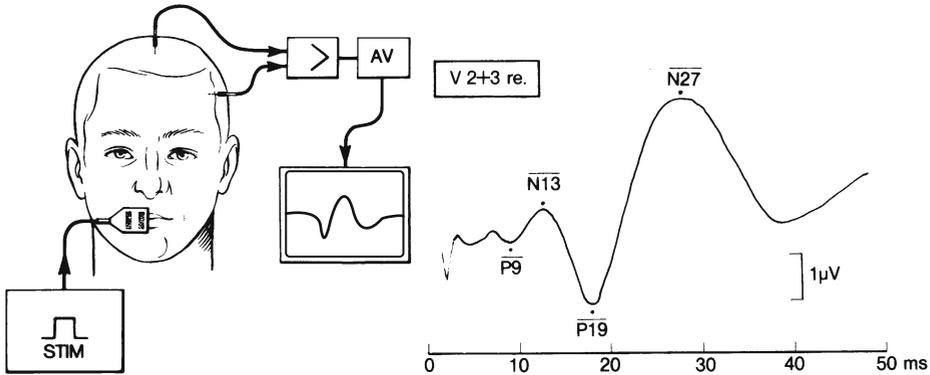
Direktstimulationen und -ableitungen vom Rückenmark z. B. mittels epidural platzierter Elektroden sind in erster Linie beim Monitoring während operativer Eingriffe am Rückenmark bzw. der Wirbelsäule von Bedeutung (Kaschner et al. 1984; Schramm 1985 a; Berić et al. 1985).

Gesicht

Die elektrische Reizung des **N. trigeminus** erfolgt am besten am Mund, da die Lippen – neben der Zungenspitze – die höchste Innervationsdichte besitzen und daher bei simultaner Stimulation von **Ober- und Unterlippe** einer Seite die höchsten Reizantworten zu erwarten sind (► Abb. 2.13). Ist eine getrennte Untersuchung des zweiten und dritten Trigeminusastes indiziert, kann eine selektive Reizung von Ober- bzw. Unterlippe (Stöhr u. Petruich 1979) oder eine Stimulation der **Nn. infraorbitalis** bzw. **mentalis** durchgeführt werden (Drechsler 1980). Bennet u. Jannetta (1980) stimulierten das Zahnfleisch im Bereich des oberen Eckzahns und führen als Vorteil dieser Methode den relativ geringen Reizartefakt an, was auch für die von Altmüller et al. (1990) propagierte Reizung am vorderen seitlichen Zungenrand zutreffen soll. Sofern bei Stimulation der Lippen eine Erregung des M. orbicularis oris vermieden und die Stimuluspolarität nach der Hälfte der zu applizierenden Reize umgekehrt wird, kann jedoch auch bei dieser einfacheren Stimulationsmethode ein störender Reizartefakt fast immer vermieden werden. Ist dies ausnahmsweise nicht der Fall, empfiehlt sich die Stimulation mit einer feinen über den Nn. infraorbitalis bzw. mentalis eingestochenen Nadelelektrode.

Rumpf- und Gliedmaßendermatome

Die Stimulation einzelner **Dermatome** kann im Rahmen einer objektiven Segmentdiagnostik hilfreich sein (Baust et al. 1972; Jörg 1977; Scarff et al. 1979; Pop et al. 1988; Slimp et al. 1992). Die sukzessive Stimulation aufeinanderfolgender Dermatome in kraniokaudaler Richtung ermöglicht eine Höhenlokalisierung von spinalen Querschnittssyndromen, da die kortikalen Reizantworten beim Unterschrei-



▣ **Abb. 2.13.** Technik der Ableitung der kortikalen Reizantworten nach Trigeminasstimulation am Mund (links). (Aus Stöhr 1980) Trigeminas-SEP nach simultaner Stimulation von

Ober- und Unterlippe (rechts). (Ableitung von C6 gegen eine frontomediane Referenz)

ten des jeweiligen Niveaus eine pathologische Ausprägung oder einen Verlust aufweisen. Die im Seitenvergleich vorgenommene Stimulation einzelner Segmente bei Radikulopathien erleichtert die segmentale Zuordnung der Störung und ermöglicht eine Objektivierung angegebener Sensibilitätsstörungen (Katifi u. Sedgwick 1986). Ein Nachteil der segmentalen Stimulation kutaner Rezeptoren sind die niedrigen Amplituden der hierdurch evozierten kortikalen Reizantworten, so dass diese selbst bei Summation einer großen Zahl von Einzelantworten nicht immer eindeutig beurteilbar sind. Außerdem sind Besonderheiten der auf diese Weise evozierten SEP zu beachten. So fehlen z. B. bei Hautstimulation an der Dorsalseite des Unter- oder Oberarmes die frühen Komponenten P15 und N20; außerdem tritt die Reizantwort nicht nur kontra- sondern auch ipsilateral zur Seite der Stimulation in fast identischer Weise auf (Desmedt u. Brunko 1980). Im Bereich der oberen und unteren Extremitäten erscheint es daher günstiger, bestimmte sensible oder gemischte Nerven, welche vorwiegend Afferenzen der zu untersuchenden Segmente enthalten, anstatt der entsprechenden Dermatome zu stimulieren (Elleker u. Eisen 1980; Eisen 1986).

Nervus pudendus

Wegen der Bedeutung dieses Nerven bei Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen wurden in den letzten Jahren verschiedene neurophysiologische

Methoden für dessen Funktionsprüfung entwickelt. U. a. erfolgten Ableitungen der spinalen und kortikalen Reizantworten nach Stimulation einzelner Pudendusäste. Kaplan (1981) verwendete koaxiale Nadelelektroden, die lateral des M. sphincter urethrae externus eingestochen wurden. Günstiger und für den Patienten angenehmer dürfte die Stimulation des R. dorsalis penis vel clitoridis sein, wie sie von Haldeman et al. (1982) verwendet wurde, wobei sich Reizfrequenzen von 2–3 Hz und Reizstärken in Höhe der 2½- bis 3fachen sensiblen Schwelle bewährt haben. Beim Mann werden dabei zwei Ringelektroden an der Basis des Penis – in einer Distanz von etwa 1 cm – befestigt. Bei der Frau erfolgt die Platzierung von Plättchenelektroden neben der Klitoris (Anode) sowie 1 cm dahinter zwischen Labia minora et majora (Kathode). Bei beiden Geschlechtern erfolgt somit mittels dieser Methode eine simultane Stimulation beider Seiten, was bei den ohnehin niedrigen Reizantworten einen Vorteil darstellt. Allerdings ist dieses Verfahren daher zur Feststellung einseitiger N.-pudendus-Läsionen nicht geeignet; bei einer entsprechenden Fragestellung muss daher unilateral mittels Plättchenelektroden von etwa 5 mm Durchmesser gereizt werden (Haldeman 1986). Die Ableitung der spinalen Reizantworten erfolgt in Höhe BWK12/LWK1 gegen eine Beckenkamm-Referenz, die der kortikalen evozierten Potenziale von Cz' gegen Fz (Haldeman 1986).

! Bei Stimulation des N. dorsalis penis lässt sich mittels Oberflächenelektroden über dem M. bulbocavernosus außerdem der Bulbocavernosus-Reflex registrieren, der zusätzliche Aussagen über den sensiblen und vor allem den bei SEP-Messungen nicht erfassbaren motorischen Anteil des Reflexbogens gestattet (Haldeman et al. 1982).

Nach rektaler Stimulation konnten Loening-Baucke et al. (1991) reproduzierbare kortikale Reizantworten ableiten, wobei der geringere Teil der Probanden eine Latenz um 26 ms, der größere eine solche um 52 ms aufwies.

2.3.3 Reizparameter

Rechteckimpulse kurzer Dauer (0,05–0,2 ms), möglichst von einem Stimulator mit Konstantstromausgang (Giblin 1980), werden in ihrer Intensität so lange gesteigert, bis die **Reizstärke** – bei Reizung gemischter Nerven – 3–4 mA über der motorischen Schwelle liegt (Goff et al. 1980). Bei Stimulation sensibler Nerven wählt man meist die 3- bis 4fache Schwellenstromstärke (Buettner et al. 1980; Desmedt u. Brunko 1980; Small et al. 1980), versucht jedoch unter der Schmerzschwelle zu bleiben. Eine supramaximale Reizstärke ist zu vermeiden, da diese die Weiterleitung in Ia-Fasern behindert (Aminoff u. Eisen 1998).

! Nach Halliday (1967 a) soll sich die Latenz der kortikalen Reizantworten nach Überschreiten der sensiblen Schwelle nicht mehr ändern; sobald die Reizintensität über der motorischen Schwelle liegt, sollen außerdem Form und Amplitude der Reizantwort bei weiterer Erhöhung der Reizstärke keinen signifikanten Änderungen mehr unterliegen (Larson et al. 1966; Tsumoto et al. 1972). Wie aus **Abb. 2.14** hervorgeht, sind diese Angaben nicht ganz korrekt. Mit zunehmender Reizstärke nach Überschreiten der sensiblen Schwelle treten geringe, aber eindeutige, Latenzverkürzungen auf, und die Amplituden der Reizantworten nehmen auch nach Überschreiten der motorischen Schwelle noch

deutlich zu. Auch Small et al. (1980) beschreiben eine deutliche Latenzverkürzung mit zunehmender Reizintensität, wobei die kürzeste Latenz erst bei 2- bis 2,5facher sensibler Schwelle erreicht ist. Die Amplitude des SEP beträgt bei Reizung an der motorischen Schwelle 85% des Maximums, die des simultan registrierten Nervenaktionspotenzials des N. medianus nur 50% (Dawson 1956). Lesser et al. (1980) fanden bei einer Reizstärke, die der Summe von motorischer und sensibler Schwelle entspricht, maximale oder nahezu maximale kortikale Reizantworten (was etwa dem oben angegebenen Wert entspricht, da die sensible Schwelle bei Stimulation des N. medianus am Handgelenk meist zwischen 3–4 mA gelegen ist).

Die Wahl der **Reizfrequenz** hängt von der Art der Untersuchung ab. Um die Untersuchungsdauer abzukürzen, besteht von Seiten des Untersuchers ein Bedürfnis, möglichst hohe Reizfrequenzen zu verwenden. Dieses Bestreben wird begrenzt durch die bei zu hoher Stimulusfrequenz auftretenden Form- und Amplitudenänderungen der Reizantworten. Generell werden postsynaptische Komponenten bei niedrigeren Reizfrequenzen beeinträchtigt als Komponenten, die vom ersten sensiblen Neuron stammen; mit zunehmender Zahl der durchlaufenen Synapsen wird die Reizfrequenzabhängigkeit weiter ansteigen. Hieraus ergeben sich die folgenden Richtlinien: Sollen die späteren SEP-Anteile mit Latenzen über 100 ms registriert werden, ist eine Frequenz von 0,2–0,5/s optimal, während sonst eine 1/s-Stimulation möglich ist, um den Zeitbedarf für die Untersuchung abzukürzen. Wenn nur die subkortikalen Komponenten und die kortikale Primärantwort registriert werden sollen, lässt sich die Reizfrequenz auf 5/s steigern, wobei nur geringe Amplitudenreduktionen und keine signifikanten Latenzänderungen eintreten (Buettner et al. 1980; Pratt et al. 1980; Small et al. 1980; Wiederholt 1980; Aminoff u. Eisen 1998). Die Abhängigkeit der kortikalen Reizantworten von der Reizfrequenz nach Medianusstimulation ist in **Abb. 2.15** dargestellt. Delberghe et al. (1990) fanden bei einer Frequenzerhöhung von 1,6 auf 5,7 Hz keine signifikanten Änderungen der Komponente N₂₀, wäh-



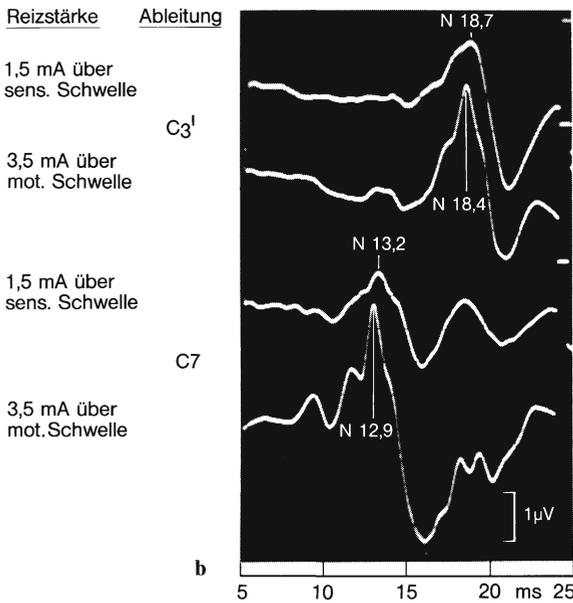
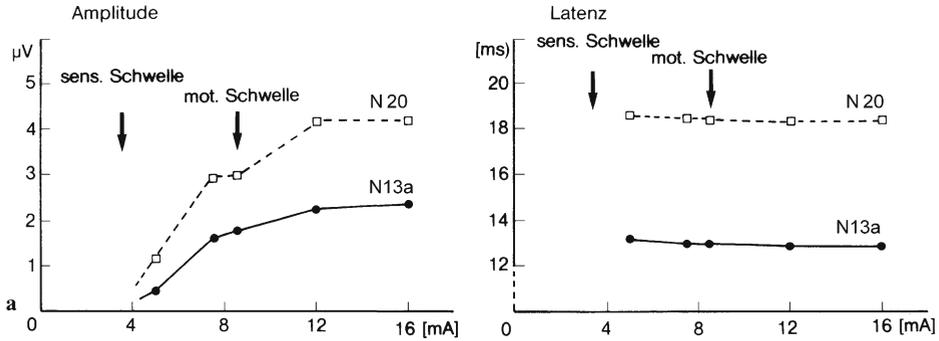


Abb. 2.14 a, b. Abhängigkeit der Latenzen und Amplituden der kortikalen und zervikalen Reizantworten von der Reizstärke. **a** Bei Stimulation an der sensiblen Schwelle findet sich in dem dargestellten Experiment, trotz Summierung von 2000 Reizantworten, kein verwertbares Nacken- und Skalp-SEP. Mit zunehmender Reizstärke resultiert ein progredienter Amplitudenanstieg der zervikalen (N 13a) und kortikalen (N 20/P 25) Reizantwort, wobei 3 – 4 mA über der motorischen Schwelle die maximalen Amplituden erreicht

sind. Die Latenzen zeigen lediglich zwischen sensibler und motorischer Schwelle eine geringe Verkürzung, um nach Erreichen der motorischen Schwelle konstant zu bleiben. **b** Kortikale Reizantworten (**oben**) und zervikale Reizantworten (**unten**) bei Reizstärken von 1,5 mA über der sensiblen Schwelle (**jeweils obere Spur**) bzw. 3,5 mA über der motorischen Schwelle (**jeweils untere Spur**). Die Erhöhung der Reizintensität führt zu einer Latenzverkürzung von 0,3 ms

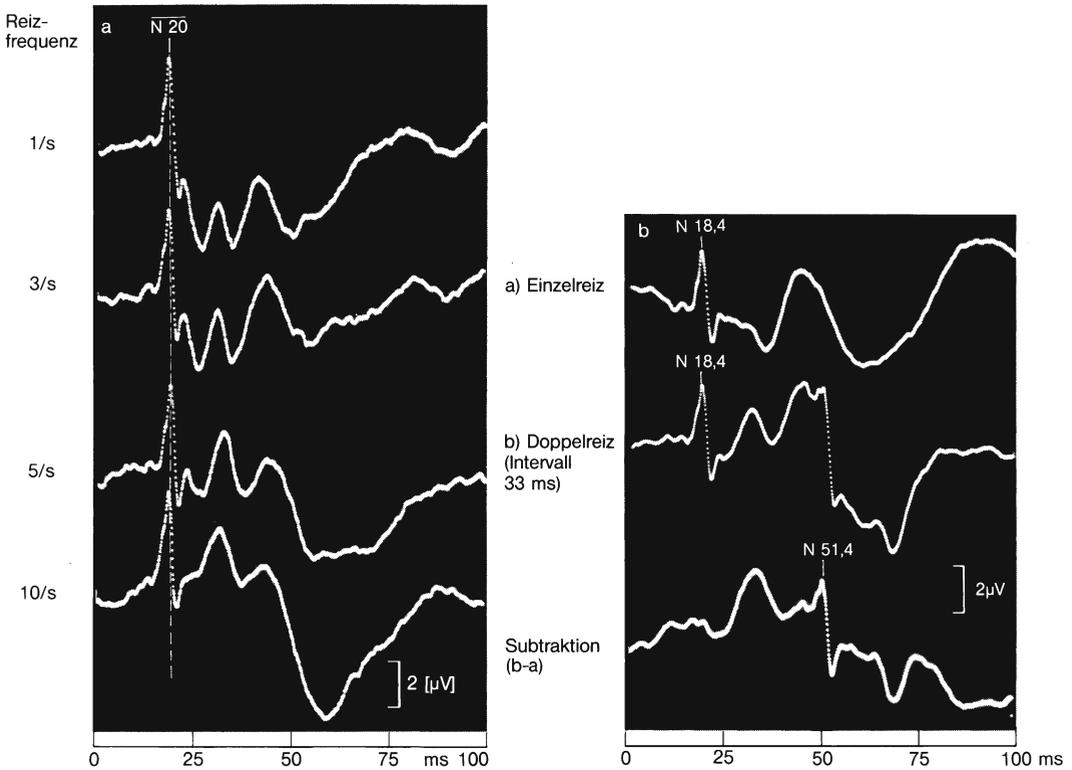


Abb. 2.15 a, b. Korticale Reizantworten bei unterschiedlichen Reizfrequenzen. a SEP nach Medianusstimulation mit Reizfrequenzen zwischen 1 und 10/s. Die kortikale Primärantwort zeigt bis zu einer Reizfrequenz von 10/s keine Latenzänderung und keine Amplitudenreduktion. b Bei Applikation

eines Doppelreizes mit einem Intervall von 33 ms (entsprechend einer Reizfrequenz von 33/s) ist die Latenz der 2. Reizantwort genau 33 ms länger als die der kortikalen Primärantwort auf den konditionierenden Reiz

rend $\overline{P 22}$, $\overline{P 27}$ und $\overline{N 30}$ eine deutliche Amplitudenreduktion aufwiesen. Als akzeptabler Kompromiss kann die Wahl einer Reizfrequenz um 3/s, unter Vermeidung subharmonischer Frequenzen von 50 Hz gelten.

! Seit kurzem wird als Alternative zur elektrischen Stimulation eine Magnetstimulation durchgeführt, die in schmerzloser Weise auch über proximalen Nervenabschnitten und im Lumbalbereich möglich ist (Tsuji u. Murai 1991; Kunesch et al. 1993). Eine Indikation hierfür besteht nur, wenn z. B. in Folge einer Polyneuropathie keine adäquate Stimulation distaler Nervenabschnitte gelingt, um auch in solchen Situationen Aussagen über die zentralnervöse somatosensible Impulsleitung treffen zu können.

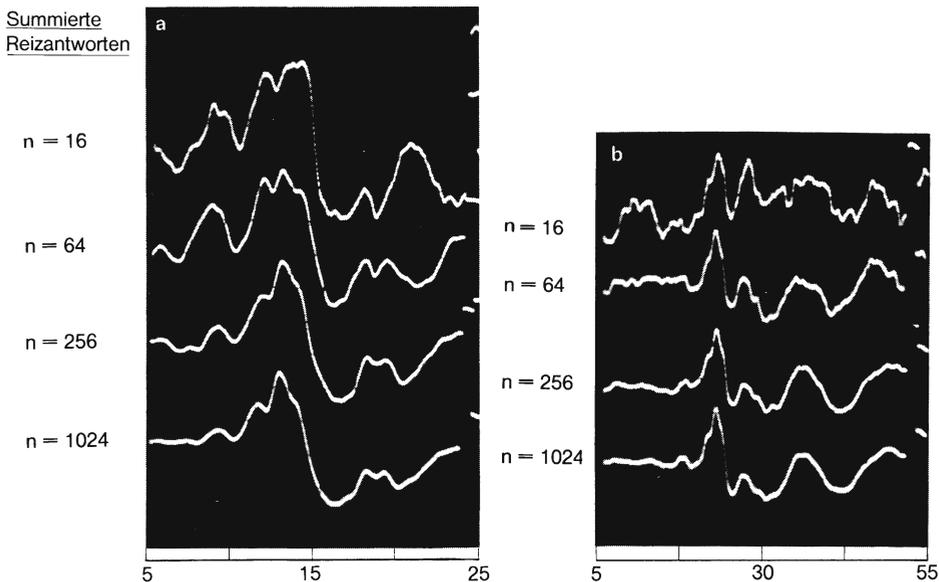
Die Anwendung physiologischerer Stimulationsformen, wie sie elektrische Haut- oder Nervenreizungen darstellen, haben bisher keine klinische Bedeutung erlangt. Kurze mechanische Hautreize (Kjellman et al. 1967; Pratt et al. 1979; Claus et al. 1987), aktive bzw. passive Fingerbewegungen (Shibasaki et al. 1980), Muskeldehnung (Ganchev u. Yankov 1980; Starr et al. 1980; Cohen et al. 1985) oder abrupte Änderungen der Hauttemperatur (Fruhstorfer et al. 1973; Duclaux et al. 1974, 1975) führen zwar zu messbaren kortikalen Reizantworten, wobei methodischer Aufwand und/oder vergleichsweise schlechte Ausprägung der Reizantworten einer breiteren klinischen Anwendung bisher entgegenstehen.

! Theoretische Vorteile der mechanischen Hautreizung sind die Einbeziehung der spezifischen Rezeptoren und Nervenendigungen in die Funktionsprüfung sowie die Homogenität der hierbei aktivierten Faserpopulation. Als Nachteil erscheint die desynchrone Aktivierung, da bei jedem Reiz Serien von Impulsen in den entsprechenden Mechanorezeptoren ausgelöst werden, während ein kurzer Rechteckreiz normalerweise einen einzelnen Nervenimpuls erzeugt (Paintal 1978). Allerdings scheint das durch mechanische Hautreizung evozierte Potenzial vorwiegend auf der Aktivierung rasch adaptierender »on«-Rezeptoren zu beruhen, da eine Erhöhung der Stimulusdauer von 5 auf 50 ms keine wesentliche Änderung des evozierten Potenzials hervorruft (Pratt et al. 1980). Da die evozierten Reizantworten nach mechanischer Hautstimulation noch niedriger sind als die nach elektrischer Stimulation an den Fingern, erscheint die Anwendbarkeit dieser Stimulationsform in der Diagnostik von Erkrankungen des peri-

pheren und zentralen Nervensystems fraglich. Ob neuere Reizqualitäten, wie z. B. kurze Luftstöße mit einer Anstiegszeit von 1 ms zu besseren Ergebnissen führen, lässt sich noch nicht abschließend beurteilen.

Zur elektrophysiologischen Untersuchung des Schmerzsystems ($A\delta$ -Fasern und zentrale Schmerzafferenzen) dienen kurze schmerzhafte CO_2 -Laserimpulse. Über der Kopfhaut lassen sich nach Stimulation an der Hand eine vorwiegend kontralaterale, temporoparietale Komponente N170 (Kunde u. Treede 1993) sowie eine diffus verteilte über dem Vertex mit maximaler Amplitude ableitbare Welle P320 (Kakigi et al. 1989) ableiten. Die Leitgeschwindigkeit des Tractus spinothalamicus wurde mittels dieser Methode auf 8–10 m/s errechnet (Kakigi u. Shibasaki 1991; Treede et al. 1991; ► s. Kap. 9).

Die Summe der zu applizierenden Einzelreize hängt von der Ableitstelle und von der Ausprägung des SEP ab. Bei Normalpersonen reichen meist 128 Wiederholungen aus, um eine beurteilbare kortikale Reizantwort zu erhalten, während unter pathologischen Bedingungen eventuell 1000–2000



▣ **Abb. 2.16a, b.** Verbesserung des Signal-Rauschverhältnisses mit zunehmender Zahl der summierten Einzelantworten. Sowohl das Nacken-SEP (a) als auch das Skalp-SEP (b) zeigen erst nach 256 Wiederholungen ihre endgültige

Form. Bei schlechter Entspannung weist ersteres häufig erst nach 512–1024 Wiederholungen seine definitive Ausprägung auf

Reizantworten aufsummiert werden müssen. Bei Ableitung der lumbalen und zervikalen Reizantworten sind bereits bei gesunden Personen 512–1024 Wiederholungen erforderlich. Bei Patienten kann, besonders bei gleichzeitiger schlechter Entspannung, eine Summation von bis zu 3000 Antworten erforderlich sein, um eine hinreichend exakte Auswertung vornehmen zu können. Generell gilt, dass die Verbesserung des Signal-Rauschspannungs-Verhältnisses und damit die Güte der Aufzeichnung mit der Zahl der summierten Reizantworten ansteigt (■ Abb. 2.16).

Die Wiederholungszuverlässigkeit der SEP nach Medianusstimulation ist besonders für die diagnostisch wichtigen Latenzwerte der Komponenten N₁₃ und N₂₀ sowie für die Amplitude N₂₀/P₂₅ ausgezeichnet (Streng 1989).

2.3.4 Ableiteorte

Zur Ableitung der spinalen und kortikalen Reizantworten werden üblicherweise mit Kontaktpaste gefüllte EEG-Elektroden verwendet. Zur Herabsetzung der Impedanz auf unter 5000 Ohm empfiehlt sich ein Abreiben der Haut mit Äther und eventuell ein Abkratzen der oberflächlichen Hautschicht. Dabei ist es wichtig, dass die Impedanzen in allen Ableitelektroden möglichst einheitlich sind. Um Problemen mit dem Hautwiderstand und der Fixierung von Oberflächenelektroden am behaarten Kopf zu entgehen, können auch feine subkutan platzierte Nadelelektroden [z. B. DISA-Platin-Elektroden Typ 25 C₀₄ oder auch die wesentlich billigeren Insektennadeln aus Stahl (Vogel 1985)] verwendet werden. Die Latenzen und Amplituden der registrierten Potenziale weisen keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit von der Wahl der Oberflächen- bzw. Nadelelektroden auf (Dumitru u. Lester 1991).

! Bei einer simultanen Potenzialregistrierung über mehrere Kanäle müssen hohe Amplitudendifferenzen (1:50 oder mehr) zwischen 2 Signalen (z. B. bei gleichzeitiger EMAP- und SEP-Ableitung) beachtet werden, da in diesem Fall eine Kontamination der niedrigen Welle



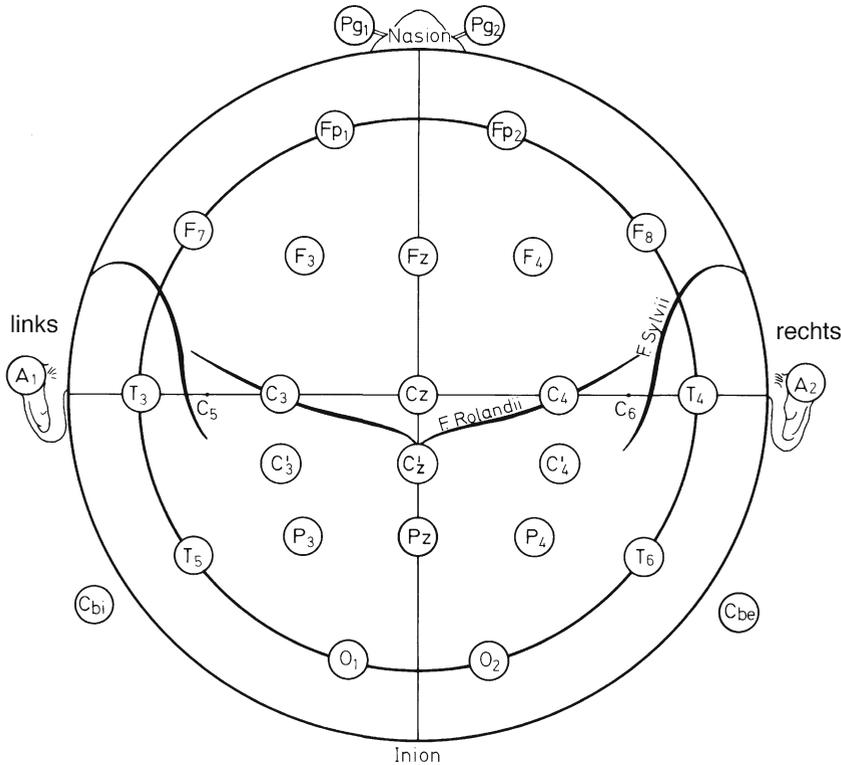
durch »Cross-talk« auftritt (Nagaoka et al. 1992).

Im eigenen Labor wird zunächst mit einem in TECA-Elektrolytpaste getauchten Glasfaserstift (Bigraph Glasradierer) die Haut durch mehrmaliges Reiben in einer Richtung abgeschmirgelt. Auf den so präparierten Hautbezirk wird eine mit Beckmann-Adhäsivpaste gefüllte Ableitelektrode aufgedrückt und danach mit einer Mullkompressen abgedeckt.

Die Anordnung der Ableitelektroden am Kopf geschieht am besten in Anlehnung an das internationale 10–20-System (■ Abb. 2.17). Bei Stimulation von Armnerven findet sich in der Regel ein maximales primäres evoziertes Potenzial über der Handregion der kontralateralen sensiblen Rinde, die etwa 7–8 cm lateral der Mittellinie und 2–3 cm hinter der Scheitelohrlinie gelegen ist [zwischen C₃ und P₃ bzw. C₄ und P₄ (Giblin 1964)]. Von diesen auch als C₃ bzw. C₄ bezeichneten Punkten erfolgt die routinemäßige Ableitung des SEP nach Armnervenstimulation. Bei Stimulation von Beinerven erfolgt die Registrierung 3 cm hinter Cz in der Mitte des Scheitels (Cz'). Von einzelnen Autoren wird eine paramediane Anordnung 2–3 cm lateral der Mittellinie bevorzugt (Giblin 1980), wobei höhere Amplituden ipsilateral zur Seite der Stimulation gefunden werden (► s. Abb. 2.52).

Bei Stimulation von Trigemini-Endästen wählt man als Ableiteort C₅ bzw. C₆, die der Mundregion des sensiblen Kortex entsprechen. Wegen des schrägen Verlaufs des Sulcus centralis ist hier ein Versetzen um 2–3 cm hinter die Scheitelohrlinie nicht erforderlich.

Es besteht heute weitgehende Übereinstimmung darüber, dass die monopolare Ableitung der bipolaren vorzuziehen ist (Giblin 1980). Uneinigkeit herrscht jedoch über die optimale Platzierung der Referenzelektrode. Für Routineuntersuchungen am meisten zu empfehlen ist eine frontomediane (Fz) oder frontolaterale Anordnung (F₃ bzw. F₄) (Giblin 1964; AAEM 1999). Bei dieser Referenz findet man in der Regel die beste Ausprägung des SEP und die geringste Artefakteinstreuung (■ Abb. 2.18 u. Abb. 2.19). Eine frontale Referenz ist außerdem dann besonders geeignet, wenn es in erster Linie um die Messung des Beginns der primären korti-



■ **Abb. 2.17.** Internationales 10 – 20-System. Bei Ableitungen der SEP liegt die Ableitelektrode nach Trigeminusstimulation bei C5 bzw. C6, nach Armnervenstimulation 2 – 3 cm

hinter C3 bzw. C4 (=C3' bzw. C4') und nach Beinervenstimulation 3 cm hinter Cz (=Cz'). Die am häufigsten verwendeten Referenzpunkte sind Fz, F3 bzw. F4 sowie A1 bzw. A2

kalen Reizantwort geht, da bei dieser Referenz die subkortikalen Potenziale – außer P₁₅ – weitgehend eliminiert werden, so dass ein klarer Abgang der primären kortikalen Negativität (N₂₀) resultiert (Noël u. Desmedt 1980). Werden Ohr, Kinn oder eine extrakranielle Referenz (Hand, Bein) gewählt, kommen vor N₂₀ mehrere subkortikale positive Komponenten zur Darstellung, die von diagnostischer Bedeutung sein können (Cracco 1973, 1980). Analoge Informationen erhält man jedoch eindeutiger mittels einer Nackenableitung (■ Abb. 2.19) (► s. 2.4.1). Da sich bei Wahl einer extrakraniellen Referenz außerdem EKG-Einstreuungen störend auswirken, welche auch durch Impulstriggerung in der iso-elektrischen Phase des EKG nicht völlig zu beseitigen sind (Wiederholt 1980), erscheint es am günstigsten, die Registrierung der kortikalen SEP-Anteile mittels einer frontalen Referenz vorzunehmen und simultan dazu die subkortikalen Kompo-

nenten vom Nacken (gegen Fz) abzuleiten. Das zur Seite der Stimulation kontralaterale Ohrflüppchen (Goff et al. 1977) oder eine Verbindung beider Ohrflüppchen als Referenz ist vorteilhaft, wenn die räumliche Verteilung der Reizantworten über der Schädeldecke (Skalptopographie) untersucht werden soll. Bei bestimmten Fragestellungen, insbesondere wenn z. B. bei Verdacht auf Chorea Huntington oder präzentrale Prozesse eine Mituntersuchung der frontalen SEP-Komponenten notwendig ist, empfiehlt sich dagegen die Wahl einer extrakraniellen Referenz (► s. Abb. 2.146).

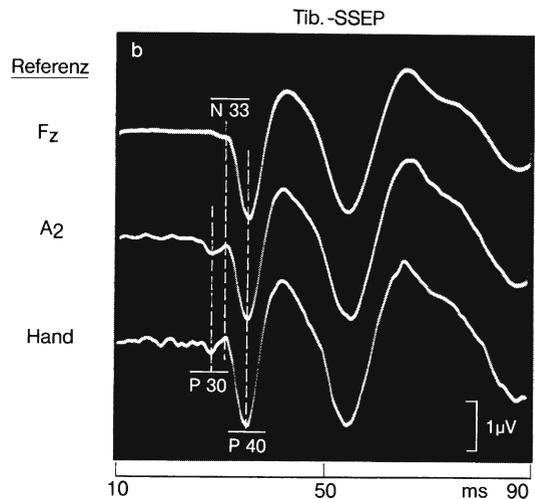
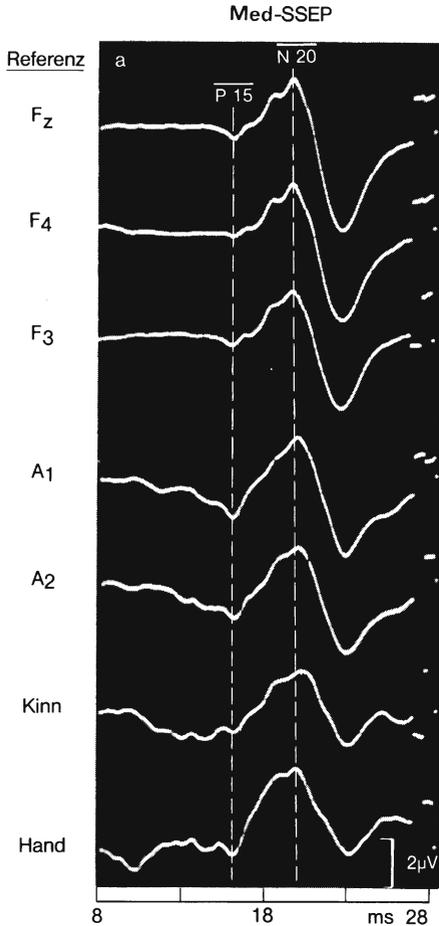


Abb. 2.18 a, b. Einfluss des Referenzortes auf die Ausprägung des Skalp-SEP. **a** SEP nach linksseitiger Medianusstimulation am Handgelenk. Bei Wahl einer frontomedianen (Fz) oder einer ipsi- oder kontralateralen frontolateralen Referenz (F₃ bzw. F₄) annähernd identische Ausprägung der primären Reizantwort. Von den subkortikalen Komponenten ist lediglich P 15 sichtbar. Bei Wahl des zur Seite der Stimulation ipsi- oder kontralateralen Ohrläppchens (A₁ bzw. A₂), des Kinns

oder einer extrakraniellen Referenz (Hand) stellen sich vor P 15 2–3 positive Komponenten dar (Einzelheiten ▶ s. 2.4.1). **b** SEP nach distaler Tibialisstimulation links. Ableitung von Cz' gegen eine frontomediane (Fz), Ohr- (A₂) bzw. Handreferenz. Die frontomediane Referenz besitzt den Vorteil der geringsten Artefakteinstreuung. Bei Wahl einer Ohr- oder extrakraniellen Referenz stellen sich vor P 40 niedrige positive Vorwellen dar, die subkortikalen Generatoren zugeordnet sind (▶ s. 2.4.2)

Die Nachteile der Ableitung von Fernfeldaktivität durch Wahl einer extrakraniellen Referenzelektrode umfassen folgende Punkte

1. Die Artefakteinstreuung ist wesentlich größer als bei Wahl einer kranialen Referenz.
2. Die Abgrenzung von kortikaler Nahfeldaktivität gegen subkortikale Fernfeldaktivität ist erschwert (Abb. 2.19).
3. Die registrierte Fernfeldaktivität hängt in hohem Grad von der Geometrie sowie von Leitfähigkeitsänderungen des Volumleiters ab (s. Kap. 1).
4. Simultan in verschiedenen Leitungsbahnen aufsteigende Aktivität überlagert sich, was die Zuordnung einzelner Wellen zu bestimmten Anteilen des somatosensiblen Systems erschwert.
5. Schließlich stellt ein extrakranieller Bezugspunkt keineswegs – wie oft unterstellt – eine völlig indifferente Elektrodenposition dar (Kaji u. Sumner 1990).

Zur Untersuchung der Skalptopographie kortikaler Reizantworten wird das **Brain-Mapping** verwendet, das bei Registrierung mittels 16–24 Skalpelektroden eine anschauliche Darstellung der Feldverteilung der verschiedenen Potentiale ermöglicht (Duffy 1986; Maurer u. Dierks 1987).

Eine Registrierung **subkortikaler und spinaler SEP-Komponenten nach Armmervenstimulation** ist mittels verschiedener Ableitetechniken möglich, da diese nicht nur an ihrem jeweiligen Ursprungsort, sondern noch in größerer Entfernung davon (als sog. Far-field-Potentiale) registriert werden können (Cracco 1973; Matthews et al. 1974). Am meisten empfiehlt sich eine Ableitung vom Nacken und zwar oberhalb der Dornfortsätze C7 und C2 unter Benutzung einer frontomedianen Referenz (Matthews et al. 1974; Jones 1977; Chiappa et al. 1980; Small et al. 1980). Günstig ist hierbei die gleichzeitige Registrierung des distal des Armplexus generierten Potentials über dem Erb-Punkt (EP-Potenzial), da dieses als markanter Bezugspunkt für Latenzmessungen zu den folgenden Komponenten geeignet ist. Außerdem empfiehlt sich die gleichzeitige Aufzeichnung der frühen kor-

tikalen Reizantwort von der Kopfhaut. Sofern vier Verstärker und Averager zur Verfügung stehen, wird somit simultan von den genannten vier Ableitpunkten registriert und damit eine optimale Information erhalten (Abb. 2.19) (s. Abb. 2.23). Selbstverständlich ist auch eine sukzessive Registrierung der einzelnen Reizantworten möglich, wobei allerdings der Zeitaufwand für die Untersuchung verdoppelt bzw. vervierfacht wird.

Eine alternative Ableitetechnik der Komponente N_{13a} über der unteren Nackenpartie (d. h. oberhalb des Dornfortsatzes C7 oder C6) besteht in der Wahl des Jugulums als Referenzort. Diese Schaltung hat den Vorteil, dass nicht über eine kraniale Referenz das Fernfeldpotential P₁₃ eingespeist wird, so dass tatsächlich nur die örtliche Negativität registriert wird. Obligatorisch erscheint diese Ableitetechnik bei Verdacht auf einen kaudalen Halsmarkprozess, da nur damit ein isolierter Ausfall von N_{13a} erfasst werden kann (Abb. 2.19).

! Cracco u. Cracco (1976) registrieren die subkortikalen SEP-Komponenten vom Vertex (Cz) und benutzen den Rücken der nichtstimulierten Hand als Referenzort. Diese Methode hat die Nachteile einer EKG-Artefakt-Einstreuung einerseits, einer meist niedrigeren Amplitude der einzelnen Komponenten andererseits, so dass sie sich für Routineuntersuchungen weniger eignet (Chiappa et al. 1980; Chiappa 1983).

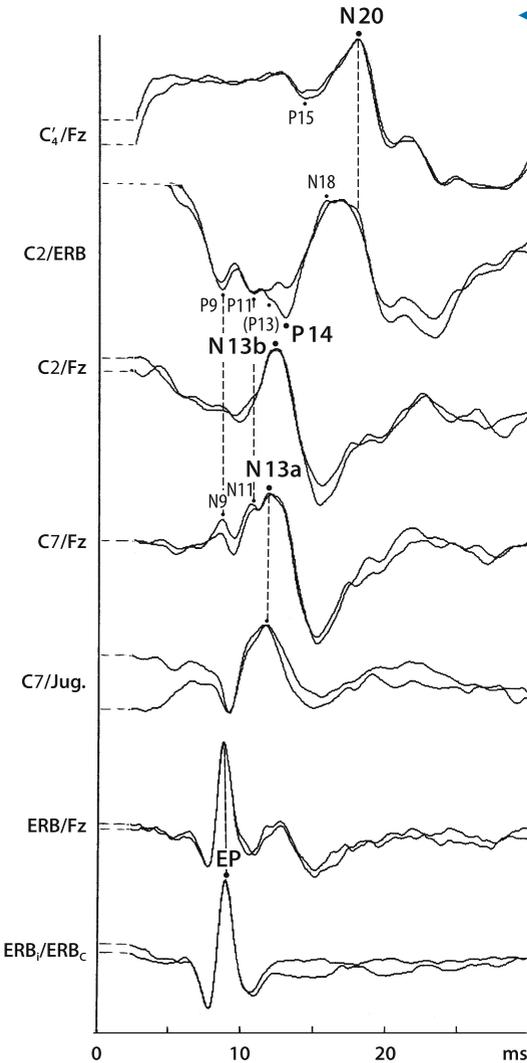
Von der American Clinical Neurophysiology Society (ACNPS) wurde 1991 folgendes Ableiteschema empfohlen:

Nach Medianus-Stimulation rechts Erb_{ipsi}, C₅ und C₃ gegen Erb_{kontra} sowie C₃ gegen C₄.

Ein davon verschiedenes Ableitungsprogramm favorisiert die American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM 1999):

Erb_{ipsi} gegen Erb_{kontra}, C₅ oder C₂ gegen Fz, C₃ gegen Erb_{kontra} und C₃ gegen Fz.

Da über der unteren und der oberen Nackenpartie unterschiedliche Potentiale (N_{13a} und N_{13b}) generiert werden, ist die wahlweise Ableitung über C₅ bzw. C₂ nicht einsichtig. Vielmehr müsste bei Verwendung dieses Schemas generell über C₅ (oder besser zwischen C₆ und C₇) die Komponente N_{13a} als Nahfeld-Potenzial registriert werden. N_{13b} würde dann nicht als Nahfeld-Potenzial über C₂, son-



◀ **Abb. 2.19. Vergleich der SEP-Ableitungen mit kephaler und extrakephaler Referenz.** 1. Das EP-Potenzial ist bei Ableitung vom Erb-Punkt gegen Fz nahezu identisch mit dem bei Ableitung gegen den kontralateralen Erb-Punkt mit dem Vorteil der deutlich geringeren Artefakteinstreuung. (Die bei Fz-Referenz sichtbare Nachschwankung entspricht den Wellen P14 und N18, die als Fernfeldaktivität über der gesamten Kopfhaut ableitbar sind und daher auch von der Referenzelektrode bei Fz registriert werden.) Die Latenz des EP-Potenzials ist etwas länger als die der Wellen N9 bzw. P9. 2. Die Ableitung der Komponente N13a gegen Fz ergibt ein weitgehend identisches Potenzial wie bei Wahl einer Jugulum-Referenz (außer der bei Fz-Referenz auftretenden positiven Nachschwankung als Korrelat von N18). 3. N13b kommt nur bei Ableitung oberhalb des Dornfortsatzes C2 gegen eine Fz-Referenz klar zur Darstellung; eine damit korrelierende P13-Welle fehlt (und ist bei Ableitungen an einem größeren Normalkollektiv nur inkonstant vorhanden). 4. Die Ableitung von C4 gegen den kontralateralen Erb-Punkt ermöglicht die Darstellung von P9 und P11; dies erscheint entbehrlich, da diese Aktivität bereits bei C7/Fz als N9 und N11 registriert wird. Dagegen kommt P14 nur bei Verwendung einer extrakephalen Referenz klar zur Darstellung. Da P14 im Anfangsteil des Lemniscus medialis entspringt, kann es beim Vorliegen eines Hirnstammprozesses sinnvoll sein diese Montage zu wählen. Ein Nachteil dieser Ableitung besteht in einer Überlagerung von N18 und N20, so dass kein klar definierter N20-Gipfel erhalten wird, wie dies bei der Ableitung von C4 gegen Fz der Fall ist

dern als Fernfeld-Potenzial P13 in der Ableitung C₅ gegen Erb_{kontra} dargestellt, wobei allerdings die Beurteilung dieser Komponente öfters Schwierigkeiten bereitet (► s. unten).

Spinale evozierte Potenziale nach Beinnervenstimulation lassen sich in der Regel – außer bei Kleinkindern – nur unter günstigen Bedingungen, d. h. bei guter Entspannung der Rückenmuskulatur einwandfrei registrieren. Die Stimulation erfolgt entweder an den Nn. peroneus communis bzw. tibialis in Höhe des Kniegelenks (Liberson u. Kim 1963; Cracco 1973; Delbeke et al. 1978; Cracco 1980) oder am N. tibialis in Höhe des Sprunggelenks

(Jones u. Small 1978), die nach eigenen Erfahrungen verlässlichere Befunde liefert und zudem für die Patienten angenehmer ist. Die Ableitungen erfolgen am besten über der **Cauda equina** zwischen den Dornfortsätzen L₄/L₅ oder L₅/S₁ und über dem **Lumbosakralmark** zwischen den Dornfortsätzen D₁₁/D₁₂ oder D₁₂/L₁. Die Ableitung erfolgt nach Cracco (1980) mittels bipolarer Technik. Bei monopolarer Registrierung werden als Referenzorte D 6 wegen einer dort nahezu fehlenden Reizantwort (Delbeke et al. 1978) oder Fz (Jones u. Small 1978) vorgeschlagen. Eigene Untersuchungen zeigten, dass eine abdominale Referenz knapp unterhalb des Nabels oder seitlich in Höhe des Beckenkamms den Vorteil einer geringeren Muskel- und EKG-Artefakteinstreuung mit sich bringt.

! **Wegen der Unannehmlichkeiten für den Patienten und der potenziellen Gefahren nur beim Versagen der Oberflächenregistrierung und unter strenger Indikationsstellung zu**



empfehlen sind Ableitungen von Potenzialen über dem Rückenmark (HWS und unterer BWS-Bereich) mittels epidural (Shimoji et al. 1971, 1977; Caccia et al. 1976) oder mittels subarachnoidal platzierter Nadelelektroden (Ertekin 1973, 1976 a, b). Als Kompromiss zwischen den potenziell gefährlichen epiduralen und intrathekalen Ableitungen und den manchmal zu unbefriedigenden Ergebnissen führenden Oberflächenableitungen bieten sich Registrierungen mittels bis auf die Spitze mit Teflon überzogenen monopolarer Nadelelektroden an, wie sie zur sensiblen Neurographie Verwendung finden. Werden diese im Thorakal- und Lumbosakralbereich je nach Statur maximal 60 mm zwischen zwei Dornfortsätzen eingestochen, führt dies zu einer deutlichen Amplitudensteigerung der evozierten Potenziale sowie zu einer geringeren Muskelartefakteinstreuung im Vergleich zur Oberflächenableitung, ohne dass die Gefahr einer Verletzung epiduraler und radikulärer Strukturen besteht. Weitgehend ungefährlich erscheint auch die subarachnoidale Ableitung in Höhe der Cauda equina (Magladery et al. 1951 a, b). Erfolgt die Einführung der Ableit-elektrode in eine Lumbalpunktionskanüle im Rahmen einer ohnehin indizierten Liquorentnahme (Jörg 1977), bedeutet dies keine zusätzliche Belastung für den Patienten. Allerdings lassen sich mit dieser Methode nur die über die Cauda equina verlaufenden und nicht die weiter rostral im Rückenmark generierten Potenziale registrieren.

Außer den beiden genannten Ableiteorten am thorakolumbalen und lumbosakralen Übergang lassen sich evozierte spinale Potenziale nach Beinnervenstimulation auch über weiter rostral gelegenen Anteilen der Brustwirbelsäule erhalten. Wegen der immer niedriger werdenden Amplituden spielen diese Registrierungsmöglichkeiten bisher kaum eine Rolle. Der Interessierte sei auf die Arbeiten von Cracco (1973, 1975), Cracco et al. (1973, 1974, 1980) sowie Jones u. Small (1978) verwiesen.

Von größerer Bedeutung sind Nackenableitungen nach Beinnervenstimulation (Jones u. Small 1978),

da die zervikalen in Kombination mit den lumbalen und kortikalen Reizantworten wichtige lokalisatorische Rückschlüsse, d. h. eine Differenzierung spinaler von supraspinalen Prozessen zulassen. Allerdings sind die vom Nacken (oberhalb des Dornfortsatzes C2) registrierten SEP oft von niedriger Amplitude und nur bei ausreichender Entspannung der Nackenmuskulatur zu erhalten (► s. Abb. 2.48).

4-Kanal-Ableitungen im eigenen Labor erfolgen nach folgendem Schema:

L5/S1 und Th12/L1 gegen Beckenkamm, C2 und C_z gegen Fz (► s. Abb. 2.48 und 2.49). Das von der ACNPS 1991 empfohlene Ableiteschema umfasst gleichfalls Th12 gegen Beckenkamm und C_z gegen Fz; statt über C2 wird über C5 abgeleitet, was wegen des zervikookzipitalen Ursprungs der dort registrierten Komponente N30 schwer verständlich ist. Da die kortikale Reizantwort gelegentlich nicht über C_z sondern parasagittal (und zwar ipsilateral zur Seite der Stimulation) eine maximale Amplitude aufweist, wird die vierte Ableit-elektrode dort positioniert und gegen Fz verschaltet.

Das von der AAEM (1999) favorisierte Ableiteprogramm entspricht weitgehend dem eigenen Schema: L3 und Th12 gegen Beckenkamm und C_z gegen F_{pz}; zusätzlich wird von der Fossa poplitea sowie fakultativ von C2 und parasagittal registriert.

Die Wahl der **Analysezeit** hängt von der Wahl des Stimulations- und Ableiteortes und der Fragestellung ab (► Tabelle 2.2). Bei alleiniger Registrierung der frühen SEP-Anteile genügen nach Armnervenstimulation 30 – 50 ms, nach Beinnervenstimulation 60 – 100 ms. Stellen sich bei diesen Analysezeiten keine Reizantworten dar, muss eine weitere Messung mit doppelter Analysezeit nachfolgen, um auch stark verzögerte Reizantworten zu erfassen.

Zur Untersuchung der späten SEP-Anteile werden Analysezeiten von 500 ms und mehr benötigt (Giblin 1980).

Beim Einsatz von SEP-Untersuchungen in der Diagnostik von Erkrankungen des peripheren Nervensystems sind ergänzende Ableitungen der Nervenaktionspotenziale der stimulierten Nerven, z. B. in der Ellenbeuge bzw. Kniekehle, hilfreich (► s. 2.5.1).

■ Tabelle 2.2. Übersicht über die Ableiteorte, Stimulationsbedingungen und Verstärkereinstellungen bei routinemäßig angewandten SEP-Untersuchungen. Für alle Ableitungen kann eine frontomediane Referenz (Fz) gewählt werden, wobei die »lumbalen« Reizantworten artefaktfreier mittels einer Referenz am Beckenkamm zu erhalten sind. Zur Stimulation werden Einzelreize von 0,1 ms Dauer gewählt, wobei die Reizintensität 4 mA über der motorischen Schwelle liegt. Bei Reizung sensibler Nerven wählt man die 3- bis 4fache sensible Schwelle. Bezüglich der häufigsten Stimulationsorte wird auf Tabelle 2.1 verwiesen

Untersuchungsziel	Ableiteort (10–20-System)	Analysezeit (ms)	Filtereinstellungen (Hz)	Reizfrequenz (Hz)	Summierte Einzelantworten
Skalp-SEP – späte Komponenten	C ₃ bzw C ₄ (Armnervenstimulation) Cz' (Beinervenstimulation)	500	0,5–2000	0,2–0,5	128
Skalp-SEP – frühe Komponenten	dto.	50–100	5 (10)–2000	1–5	128– 512
Nacken-SEP (Armnervenstimulation)	Dornfortsätze C7 + C2	20	20 (50)–1000	5	512–1024
Nacken-SEP (Beinervenstimulation)	Dornfortsatz C2	50	20 (50)–1000	5	1024–2048
Lumbal-SEP (R + S-Antwort)	Dornfortsätze L5 + L1	50	20 (50)–1000	5	1024–2048

Empfohlene Ableiteschemata bei Armnervenstimulation (rechte Seite)

	Ableiteort	Referenz
Eigenes Labor	Erb-Punkt (EP) C7 C2 C ₃	Fz Fz Fz Fz
ACNPS (1991)	EP C5 C ₃ C ₅	EP _{kontra} EP _{kontra} EP _{kontra} C ₄
AAEM (1999)	EP C5 (oder C2) C ₃ C ₅	EP _{kontra} Fz EP _{kontra} Fz

■ **Tabelle 2.2** (Fortsetzung)

Empfohlene Ableiteschemata bei Beinnervenstimulation (rechte Seite)

	Ableitort	Referenz
Eigenes Labor	L5/S1 Th12/L1 C2 C _z '	Beckenkamm Beckenkamm Fz Fz
ACNPS (1991)	Th12 C5 C _z ' C ₃ ' bzw. C ₄ '	Beckenkamm Fz Fz Fz
AAEM (1999)	Fossa poplitea L3 Th12 C _z ' (fakultativ C2 und parasagittal)	Patella Beckenkamm Beckenkamm F _{pz} '

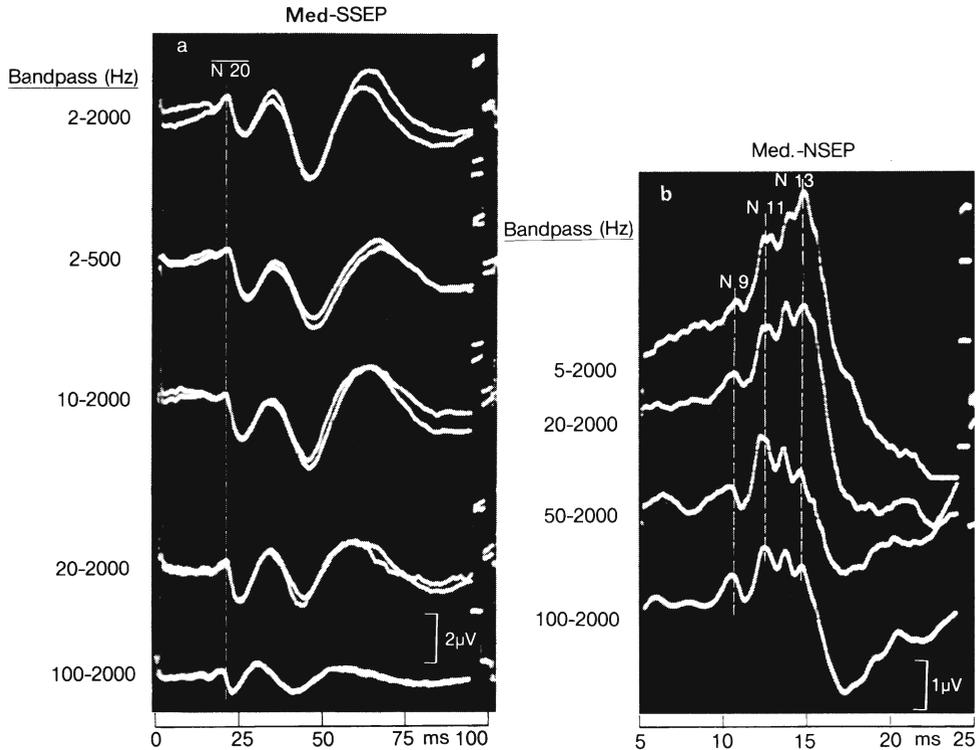
2.3.5 Verstärker und Averager

Wegen der häufig niedrigen Amplitude der somatosensiblen Reizantworten werden zu deren Registrierung Verstärker mit niedrigem Grundrauschen und guter Gleichtaktunterdrückung benötigt. Diese müssen außerdem eine genügend große Bandbreite besitzen, um die verzerrungsfreie Wiedergabe, sowohl der kurzen frühen als auch der langsameren späten SEP-Anteile zu gewährleisten. Die empfohlenen **Filtereinstellungen** hängen entscheidend von der jeweiligen Fragestellung und damit Untersuchungstechnik ab: Als obere Grenzfrequenz werden üblicherweise 2–3 kHz verwendet (Giblin 1980), wobei diese bei stärkerer Muskelfakteinstreuung bis auf 1 kHz reduziert werden kann, ohne dass eine nennenswerte Verzerrung des Signals eintritt (Desmedt et al. 1974) (■ Abb. 2.20 a). Die Wahl der unteren Grenzfrequenzen ist abhängig von der Analysezeit: Sollen die langsamen späten SEP-Komponenten untersucht werden, sind Einstellungen von 0,5–1 Hz angemessen; bei Untersuchung der früheren SEP-Komponenten (bis 100 ms) können Einstellungen von 2–5 Hz, bei störenden Grundlinienschwankungen auch 10 Hz gewählt werden (■ Abb. 2.20 a). Bei Registrierung der kurzen Komponenten des Nacken-SEP kann die

untere Grenzfrequenz bis auf 150 Hz heraufgesetzt werden (Aminoff u. Eisen 1998), wodurch eine klarere Ausprägung der einzelnen Wellen ohne Latenzverschiebungen erreicht werden kann (■ Abb. 2.20 b). Zur Ableitung der lumbosakralen Reizantworten nach Beinnervenstimulation wird von Dimitrijevic et al. (1978) eine Bandbreite von 60–2000 Hz, im eigenen Labor eine solche von 50–1000 Hz verwendet.

Die Wahl der **Verstärkung** richtet sich nach der Höhe des zu erwartenden SEP. Zur Ableitung der kortikalen Reizantwort kann eine Verstärkerempfindlichkeit von 5 $\mu\text{V}/\text{Div}$ empfohlen werden. Falls ein Averager mit automatischer Artefaktunterdrückung zur Verfügung steht, wird die Verstärkung so gewählt, dass die Reizantworten in Phasen schlechter Entspannung (z. B. während des Schluckakts) eliminiert werden.

Averager. Durch elektronische Mittelung einer größeren Zahl von Reizantworten lässt sich eine Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses um einen Faktor gleich der Quadratwurzel aus der Zahl der Durchgänge erreichen, z. B. um den Faktor 32 bei 1024 Summationen (► s. Abb. 2.16). Um EMG, EKG und Bewegungsartefakte zu eliminieren, ist der Einsatz einer automatischen Artefaktunterdrü-



▣ **Abb. 2.20a, b.** Abhängigkeit von Latenz, Amplitude und Form der somatosensiblen Reizantworten von den Filtereinstellungen des Verstärkers. **a** Kortikale Reizantworten nach Stimulation des N. medianus am Handgelenk. Die oberste Spur zeigt das SEP bei Verwendung der routinemäßigen Filtereinstellungen (untere Grenzfrequenz 2 Hz, obere Grenzfrequenz 2 kHz). Bei Filterung der Frequenzen über 500 Hz (**Spur 2**) finden sich keine Latenzverschiebungen und nur geringe Formabweichungen. Das gleiche gilt für eine Erhöhung der unteren Grenzfrequenz auf 10 Hz (**Spur 3**). Bei

weiterer Erhöhung der unteren Grenzfrequenz auf 20 oder 100 Hz (**Spur 4 u. 5**) resultiert eine zunehmende Latenzverkürzung, Amplitudenreduktion und Verzerrung des SEP.

b Zervikale Reizantworten nach Medianusstimulation am Handgelenk. Die stufenweise Heraufsetzung der unteren Grenzfrequenz von 5 auf 100 Hz führt zu einer zunehmenden Verbesserung in der Abgrenzung der verschiedenen Komponenten voneinander, ohne dass signifikante Latenzveränderungen eintreten

ckung empfehlenswert. Dadurch wird vermieden, dass irrelevante Signale durch die Averager-Einheit passieren. Die Speicherkapazität sollte nicht unter 1024 Adressen betragen.

Um eine Vorstellung über die, trotz elektronischer Mittelung, verbleibende Hintergrundaktivität zu bekommen, empfehlen sich gelegentliche Registrierungen unter den üblichen Bedingungen, jedoch ohne dass ein elektrischer Reiz appliziert wird. Eine weitere Kontrollmöglichkeit stellt die routinemäßige ein- bis zweimalige Wiederholung jeder Messung dar, wobei nur eindeutig reproduzierbare Potenzialanteile als Reizantworten gewertet werden dürfen.

2.3.6 Potenzialregistrierung und -ausmessung

Registrierung. Das auf dem Oszilloskop dargestellte Signal kann mittels einer Polaroidkamera fotografiert oder mittels eines X-Y-Schreibers bzw. eines systemintegrierten Schreibers registriert werden. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit einer weiteren Signalverarbeitung in einem Computer (on-line oder über ein Bandspeichergerät), was für bestimmte wissenschaftliche Fragestellungen interessant sein kann, für die klinische Anwendung der Methode aber entbehrlich erscheint.

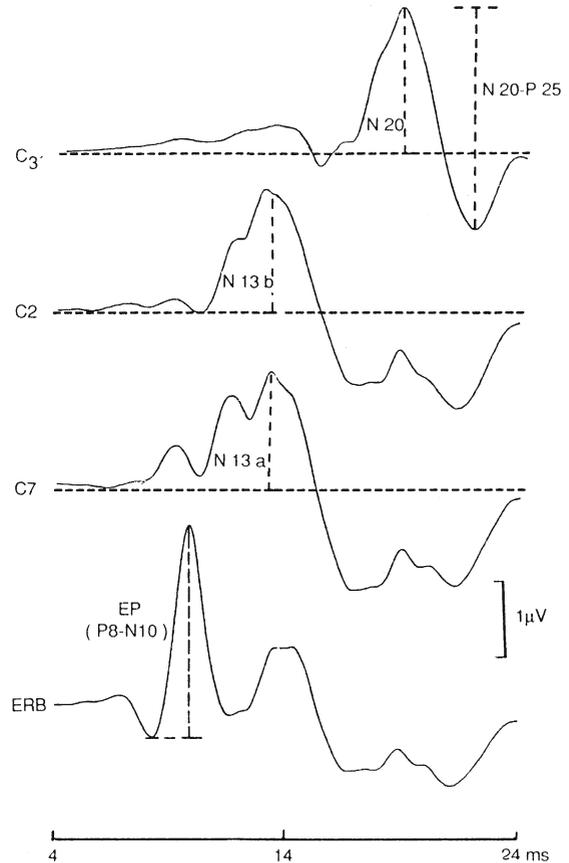
Polarität. Im Unterschied zu manchen amerikanischen Labors gilt in Europa die Konvention, dass die Negativität eines Potentials an der aktiven Elektrode – in Beziehung zur Referenzelektrode – als Auslenkung nach oben dargestellt wird.

Latenzzeitmessungen zu den einzelnen SEP-Komponenten sind entweder auf dem Oszillographen mit Hilfe eines systemintegrierten Markers, auf dem Registrierpapier oder automatisch mittels Computer möglich. Wegen der größeren Genauigkeit empfiehlt es sich, Intervalle zwischen zwei Komponenten direkt auszumessen und nicht durch Subtraktion der Absolutwerte zu errechnen.

Amplitudenmessungen erfolgen teils von der Grundlinie zum Gipfel der jeweiligen Komponente (base-to-peak), teils zwischen den Gipfeln benachbarter Komponenten (peak-to-peak). Die Grundlinie ergibt sich aus der Verlängerung der ersten 10 ms der Kurve; ist z. B. wegen eines langdauernden Reizartefakts oder einer Kippverzögerung keine gerade Linie am Anfangsteil der Gesamtkurve sichtbar, wird die Basis aus dem Verlauf der Gesamtkurve geschätzt (Goff et al. 1977), (▣ Abb. 2.21).

Terminologie. Die Bezeichnung der kortikalen, teilweise auch der subkortikalen SEP-Komponenten erfolgt in Anlehnung an die von Vaughan (1969) gebrauchte Terminologie aufgrund deren Polarität und mittlerer Latenz bei Normalpersonen (z. B. N 20, P 45) (Donchin et al. 1977). Bei Messungen an Patienten werden teilweise auch die aktuell gemessenen (statt der mittleren) Werte angeführt (z. B. N 23, P 41). Um eindeutig klarzustellen, welche der beiden Bedeutungen gemeint ist (»observational« oder »theoretical«-Nomenklatur), sollte letztere durch Setzen in Anführungszeichen oder durch einen Querbalken kenntlich gemacht werden (»N 20« oder N 20). Speziellere Nomenklaturen sind in den einzelnen Kapiteln erwähnt.

Die Unterscheidung **myogener** von neurogenen **Komponenten** kann Schwierigkeiten bereiten. Prinzipiell gilt, dass Wellen, die auch bei Direktableitung von der Hirnoberfläche auftreten, neurogen, solche, die vorwiegend über Skalmuskeln vorkommen und eine große inter- und intraindi-



▣ **Abb. 2.21.** Messung der Amplituden der spinalen und kortikalen Reizantworten nach Armnervenstimulation

viduelle Variabilität zeigen, myogen sind (Goff et al. 1977).

2.3.7 Klinische Daten

Obwohl selbstverständlich alle einer SEP-Ableitung unterzogenen Patienten zuvor neurologisch untersucht sein müssen, empfiehlt sich eine nochmalige, möglichst quantitative, Prüfung des Bewegungssinnes, des Vibrationsempfindens und der Zweipunktgediskrimination in dem untersuchten Körperabschnitt. Es ist nämlich für die Bewertung von SEP nicht gleichgültig, ob z. B. eine leichtere Latenzverzögerung von einer Extremität mit geringer, schwerer oder fehlender Sensibilitätsstörung stammt. Wegen der Abhängigkeit der SEP-Laten-

zen von der Armlänge, der Beinlänge bzw. der Körpergröße, müssen je nach Untersuchung einzelne oder alle diese Parameter ermittelt werden. Schließlich ist die Messung und gegebenenfalls Erhöhung der Hauttemperatur auf einen Wert von über 34 °C wegen der bekannten Temperaturabhängigkeit der Nervenleitgeschwindigkeit im peripheren Nervensystem wichtig. Messungen der Arm- und Beinlänge sowie der Hauttemperatur sind allerdings nicht erforderlich, wenn die Latenzen der kortikalen Reizantworten nicht absolut, sondern von der ersten Komponente des Nacken-SEP bzw. des lumbalen SEP ab gemessen werden (► s. 2.4).

Wegen der Altersabhängigkeit der kortikalen Reizantworten (Drechsler 1977; Desmedt u. Cheron 1980 a) muss schließlich das Lebensalter des Untersuchten registriert und bei der Auswertung berücksichtigt werden.

2.4 Normalbefunde

Die somatosensiblen Reizantworten von Rückenmark und Gehirn stellen eine komplexe Aufeinanderfolge von Potenzialschwankungen infolge sequenzieller Aktivierung von Leitungsbahnen und Kernen des somatosensiblen Systems dar, die von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst werden. Prinzipiell ist zu bedenken, dass ein bestimmter sensibler Reiz – z. B. ein elektrischer Stimulus – je nach Stärke zu einer Erregung nur der niederschwelligen oder auch der höherschwelligen Axone und damit zu einer Aktivierung nur des lemniscalen oder auch des extralemniscalen sensiblen Systems führt. In beiden Fällen resultiert eine räumlich und zeitlich strukturierte Aktivierung verschiedener subkortikaler und kortikaler Strukturen. Der sensible Impulseinstrom wird aber nicht nur durch Eigenschaften des Reizes und der aktivierten Leitungsbahnen, sondern auch durch erregungsbegrenzende deszendierende Einflüsse bestimmt, wie unter anderem aus den SEP-Amplitudensteigerungen beim Ausfall inhibitorischer Mechanismen ersichtlich wird (► s. 2.5.4).

Sukzessive Erregungen derselben oder verschiedener Hirnareale im Rahmen der Erregungsverarbeitung führen zur Entstehung sich überlagernder elektrischer Felder mit unterschiedlicher

räumlicher Orientierung, die als Potenzialschwankungen von der Kopfhaut ableitbar sind. Entsprechend ihrer mittleren Latenz werden die Potenziale in Gruppen mit kurzer (bis 30 ms), mittlerer (30–75 ms) und langer Latenz (>75 ms) eingeteilt.

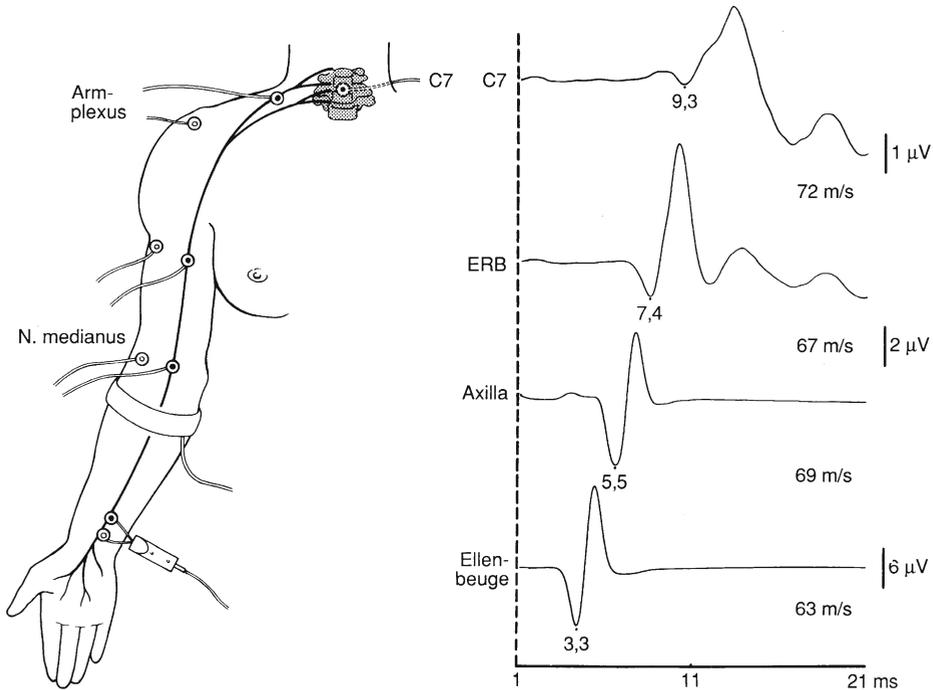
Polarität und Ausprägung bestimmter SEP-Komponenten hängen dabei von der Platzierung der Ableitelektroden und der Wahl des Referenzortes ab. So zeigt sich z. B. bei Ableitung der SEP über der Frontal- und Parietalregion nach kontralateraler Medianusstimulation eine Serie früher positiver Auslenkungen, sofern Ohr, Kinn oder Hand als Referenzorte dienen. Bei postzentraler Ableitung gegen eine frontale Referenz werden diese über beiden Hirnregionen gleichermaßen vorkommenden Potenziale dagegen völlig oder teilweise eliminiert.

Wegen der erheblichen auf methodische und psychophysiologische Faktoren zu beziehenden Variabilität, vor allem der späteren kortikalen Reizantworten sowie wegen interindividuell wechselnden Beziehungen zwischen bestimmten Skalpositionen und Hirnregionen (Krönlein 1898; Duff 1980), muss die Eigenständigkeit einer jeden SEP-Komponente durch bestimmte Charakteristika, wie Latenz, Amplitude, Skalverteilung und Verhalten gegenüber experimentellen Änderungen der Untersuchungssituation, bewiesen werden. Wegen dieser Abhängigkeit der somatosensiblen Reizantworten, unter anderem von der jeweiligen Untersuchungsmethodik, beschränkt sich die folgende Darstellung der Normalbefunde auf allgemein übliche Reiz- und Ableitetechniken, wobei technisch einfachen und unproblematischen Verfahren, die sich in der klinischen Routinediagnostik bewährt haben, der Vorzug gegeben wird.

2.4.1 SEP nach Armnervenstimulation

Spinale und subkortikale Reizantworten

Eine Untersuchung der spinalen und subkortikalen SEP-Komponenten gelingt am einfachsten durch **Ableitung vom Nacken** gegen eine frontomediane Referenz, wobei die registrierten Potenziale teils in der Nähe der Ableitelektrode, teils entfernt davon generiert werden. Diese meist als zervikales oder **Nacken-SEP** (neck-SEP, **NSEP**) bezeichnete komplexe Reizantwort besteht üblicherweise aus drei



▣ **Abb. 2.22.** Ableitetechnik und Normalbefund bei Untersuchung des peripheren Abschnitts des ersten sensiblen Neurons an der oberen Gliedmaße

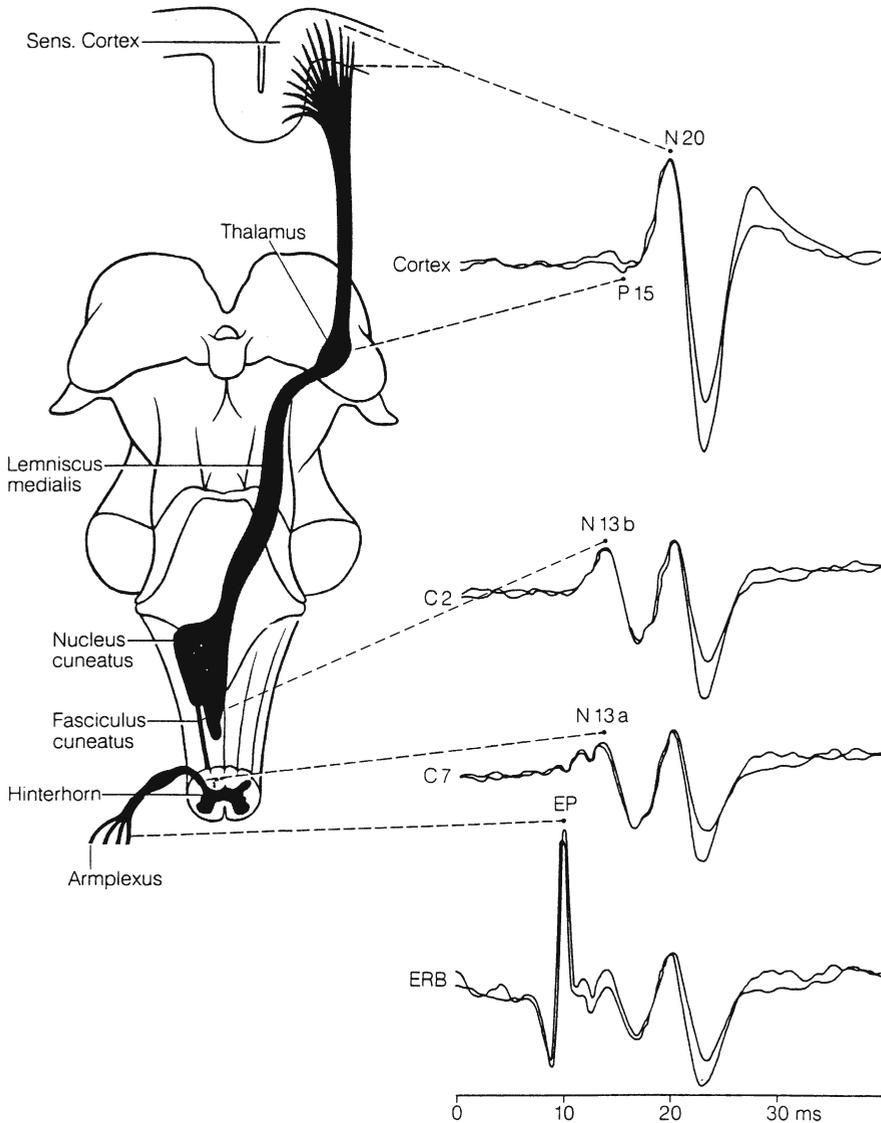
bis vier Komponenten, die verschiedenen Generatoren zugeordnet sind und die am zuverlässigsten bei simultaner Ableitung in mehreren Niveaus bestimmt werden können (▣ Abb. 2.22–2.25).

! **Direktableitungen von der dorsalen Rückenmarksoberfläche bei Katze und Affe zeigen nach Stimulation niederschwelliger Hautafferenzen ein steil ansteigendes negatives Potenzial, das von mehreren kleineren Wellen gefolgt wird und auf eine synaptische Erregung von Hinterhornneuronen zurückgeführt wird (Gasser u. Graham 1933; Bernhard 1953; Beall et al. 1977). Beim Menschen lassen sich ähnliche Potenziale bei epiduraler Ableitung registrieren (Shimoji et al. 1971, 1972; Ertekin 1973, 1976 a).**

Eine alternative Registriermethode für die spinalen und subkortikalen SEP-Komponenten besteht in der **Ableitung vom Scheitel** gegen eine extrakranielle (z. B. Hand- oder Schulter-)Referenz. Hierbei stellt sich eine Serie von positiven Wellen dar

(▣ Abb. 2.24), bei denen es sich ausschließlich um volumengeleitete Far-field-Potenziale handelt, die vermutlich die Aktivität der verschiedenen Abschnitte der somatosensiblen Leitungsbahn reflektieren.

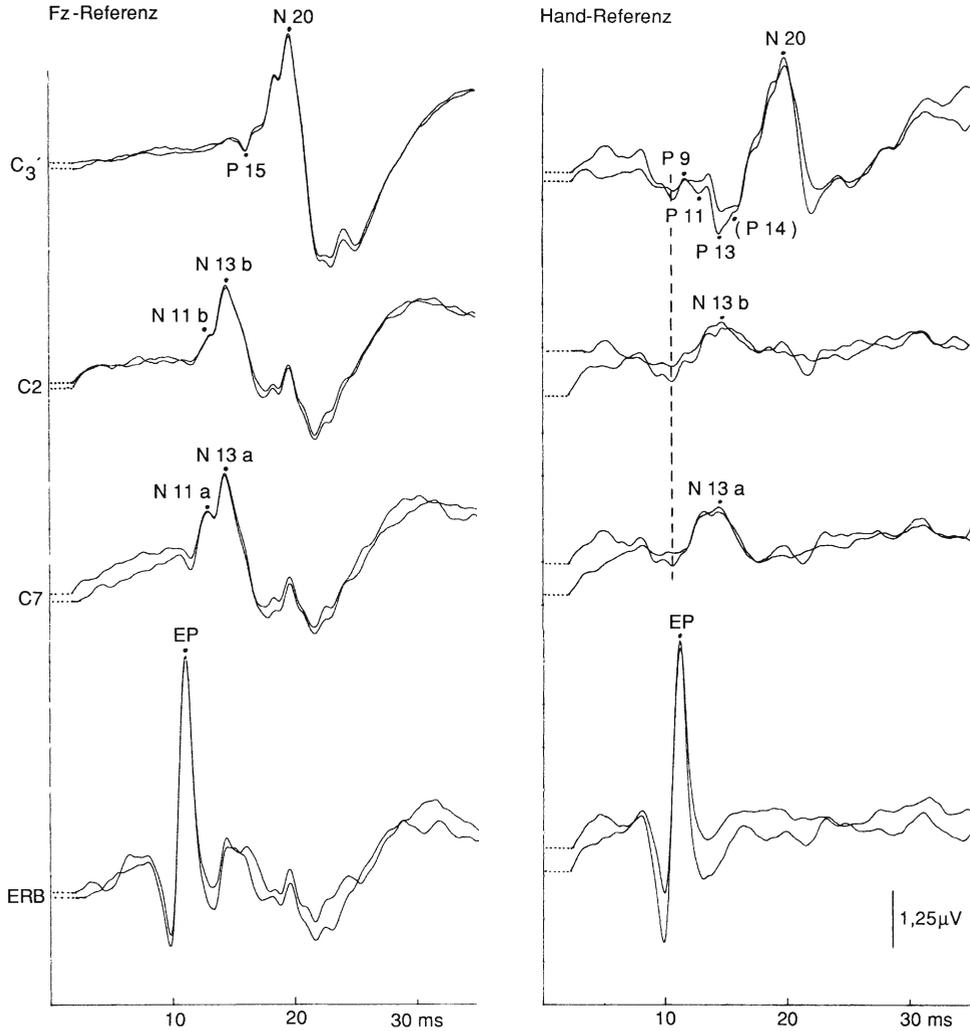
! **Untersuchungen von Arezzo et al. (1979) beim Affen sowie von Desmedt u. Cheron (1980 b) beim Menschen sprechen gegen einen Ursprung dieser Wellen im Nucleus cuneatus bzw. im VPL des Thalamus. Diese Kerne besitzen einen »geschlossenen« Aufbau (»closed-field« structure, Lorente de Nó 1947 a, b; Klee u. Rall 1977), was sich negativ auf die räumliche Ausbreitung der dort lokalisierten postsynaptischen Aktivität auswirkt (► s. Kap. 1). Es erscheint daher wahrscheinlicher, dass alle von der Kopfhaut abgeleiteten spinalen und subkortikalen Komponenten Leitungsbahnaktivität entsprechen, angefangen vom peripheren Nerven über Hinterstrang und Lemniscus medialis bis hin zum Tractus thalamocorticalis (Arezzo et al. 1979).**



■ **Abb.2.23. Generatoren der SEP nach Medianusstimulation** (Aus Stöhr et al. 1991)

Komponente 1 (NSEP₁, $\overline{N9}$, $\overline{P9}$). Komponente 1 lässt sich bei Ableitung vom Nacken vorwiegend über den unteren Hals- (und den obersten Brust-) wirbeln als niedere negative Auslenkung registrieren. Gelegentlich geht dieser eine niedrige negative Vorwelle, die Armnervenaktivität entsprechen dürfte, voraus. Bei Ableitung vom Vertex gegen eine extrakephalere Referenz stellt sie sich als erste einer Reihe von positiven Wellen dar ($\overline{P9}$) (■ Abb.2.24, Abb.2.26).

Komponente 1 wird als Resultat eines diagonal orientierten Dipols mit Negativität an Axilla und Schulter, Positivität an Nacken und Kopf interpretiert und wird in extramedullären Afferenzen, vermutlich im distalen **Plexus brachialis** generiert (Cracco u. Cracco 1976; Jones 1977; Chiappa et al. 1980; Yamada et al. 1980). Die negative Polarität bei Nackenableitung und Wahl einer frontalen Referenz hängt damit zusammen, dass die Positivität dieses »Far-field«-Potenzials bei Fz eine größere Amplitude aufweist als



■ **Abb.2.24.** Normales Medianus-SEP bei Wahl einer fronto-medianen bzw. einer Hand-Referenz (Einzelheiten ► s.Text)

am Nacken. Bei Nackenableitung gegen eine extrakranielle Referenz erscheint Komponente 1 mit »richtiger« Polarität als P 9. Bei simultaner Ableitung von C 7 und dem Erb-Punkt zeigt sich, dass das über letzterem registrierbare »EP-Potenzial« eine bis 1 ms längere Latenz als N 9/P 9 aufweist (Desmedt u. Brunko 1980), so dass zwischen N 9 und EP-Potenzial differenziert werden muss. Die Latenzdifferenz zwischen diesen beiden Komponenten spricht dafür, dass Komponente 1 volumeleiteter Aktivität der zwischen Axilla und Supraklavikulargrube verlaufenden Impulswelle entspricht.

Beispiel

Yasuhara et al. (1990) fanden bei einem um 90° elevierten Arm eine Aufspaltung von P 9 in 2 Subkomponenten. Die Komponente P 9a wurde auf eine Richtungsänderung der aufsteigenden Impulswelle, die Komponente P 9b auf Änderungen in der Geometrie des Volumleiters zurückgeführt.

Das vom Erb-Punkt ableitbare triphasische »EP-Potenzial« ist nicht nur als Bezugspunkt für die

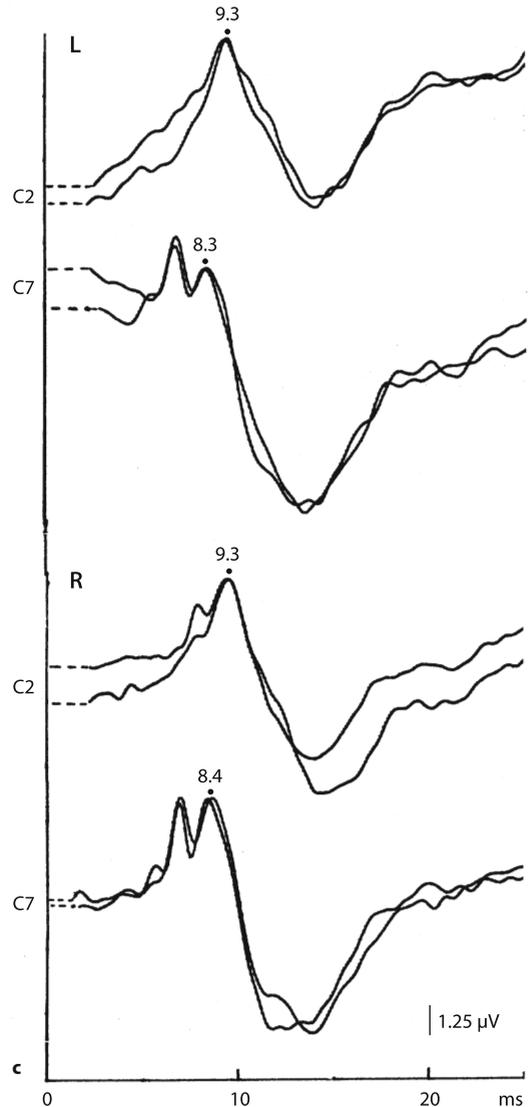
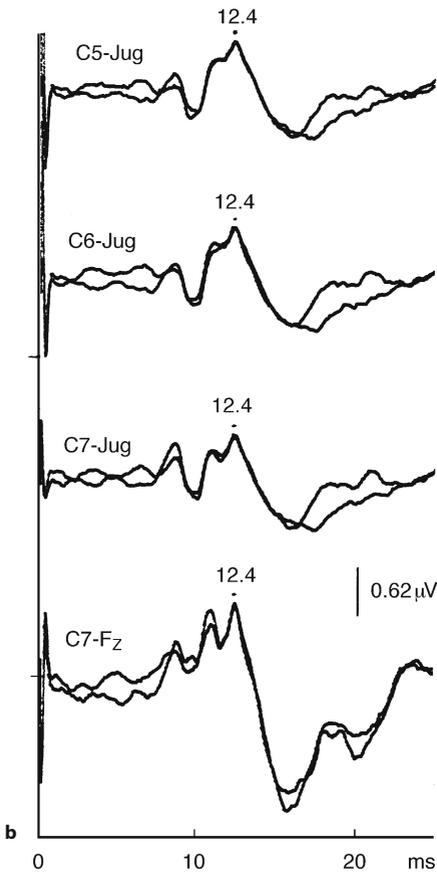
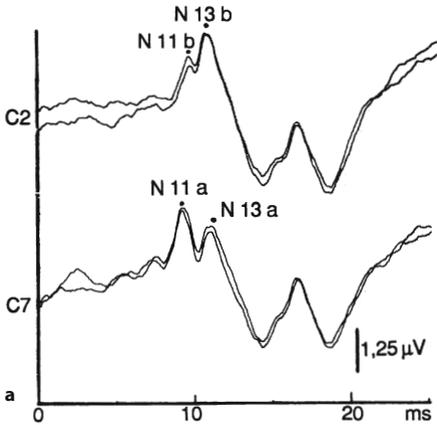


Abb. 2.25. a Normvariante der Reizantwort bei C7 mit niedrigerer (base-to-peak-)Amplitude von N13a gegenüber N11a. **b** Ableitung von N13a über der unteren Nackenpartie gegen eine Fz-Referenz (Spur 4) bzw. gegen das Jugulum. Das von der Fz-Referenz abgegriffene P13 erhöht fälschlicherweise die Amplitude von N13a; die gleichfalls abgegriffene Welle N18 bedingt die nachfolgende tiefe Positivität. Bei Ableitung

gegen eine Jugulumreferenz erfährt die Komponente N13a eine reine Darstellung ohne Kontamination durch P13 und N18. **c** Unterschiedliche Latenzen von N13a (C7) und N13b (C2) bei einem retardierten 2-jährigen Jungen als Hinweis auf unterschiedliche Generatoren dieser beiden Komponenten. Die relative Verzögerung von N13b gegenüber N13a beruht auf der langsameren Ausreifung des ZNS gegenüber dem PNS

folgenden Komponenten, sondern darüber hinaus zur Ermittlung der globalen sensiblen NLG des untersuchten Armes geeignet (Quotient aus der Distanz zwischen Reiz- und Ableitelektrode und der Latenzzeit zum ersten positiven Gipfel). Diese beträgt im Beispiel der **Abb. 2.10** 70 m/s, im Beispiel der **Abb. 2.22** 66 m/s. Der Mittelwert bei jungen Erwachsenen ist $71,1 \pm 4$ m/s, bei 80-jährigen $61,2 \pm 5,9$ ms (Desmedt u. Cheron 1980 c).

Komponente 2 (NSEP 2, $\overline{N11}$, $\overline{P11}$). Komponente 2 ist bei Nackenableitung am besten über der unteren Nackenpartie ableitbar (**Abb. 2.26**) und beginnt etwa 1,5 ms nach dem EP-Potenzial, etwa 2 ms nach $\overline{N9}$ (s. Tabelle 2.3). Sie ist gelegentlich nicht als klar abgegrenzte Welle, sondern lediglich als Knötung im aufsteigenden Schenkel von $\overline{N13}$ sichtbar. Die Latenz dieser Komponente ist bei Ableitung in Höhe C2 gering, aber signifikant länger als bei Ab-

leitung in Höhe C7 (im Mittel etwa 0,4 ms, s. Tabelle 2.3). Jones (1977) folgert hieraus, dass $\overline{N11}$ aus der Verschmelzung von zwei Subkomponenten entsteht.

Bei Ableitung vom Vertex gegen eine extrakephalere Referenz erscheint diese Komponente als zweite in der Abfolge von drei bis vier positiven Wellen ($\overline{P11}$) (**Abb. 2.24** u. 2.26).

Der Ursprungsort der zweiten Komponente ist umstritten. Die Mehrzahl der Autoren ist sich allerdings darin einig, dass diese von Neuronen 1. Ordnung, d.h. von **Hinterwurzeln** oder **Hinterstrang** stammt (Jones 1977; Hume u. Cant 1978; King u. Green 1979; Yamada et al. 1980). Das von der Kopfhaut abgeleitete Farfield-Potenzial 2 ($\overline{P11}$) wird ausschließlich auf die im Hinterstrang aufsteigende Impulswelle zurückgeführt (Desmedt u. Cheron 1980 b). Jones (1977) postuliert eine Entsprechung zu den bei intrathekalen Ableitungen (Ertekin 1973,

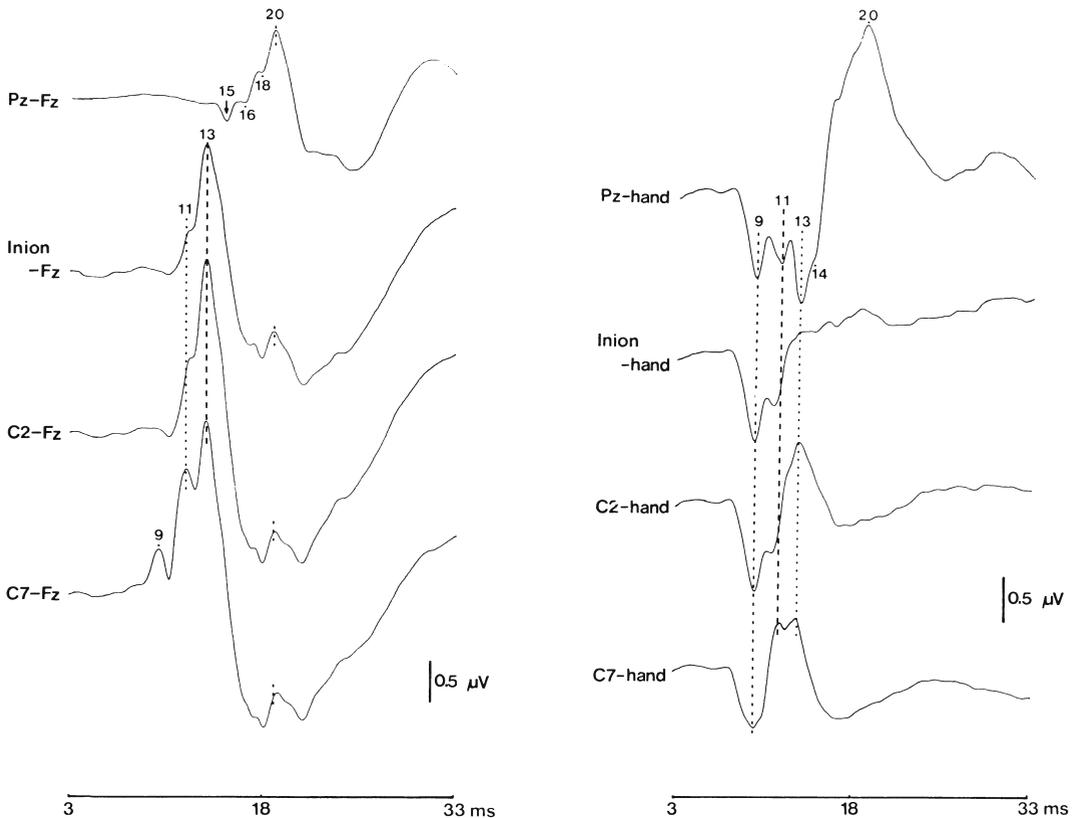


Abb. 2.26. Normale spinale und subkortikale Reizantworten nach Medianusstimulation (Einzelheiten s. Text)

1976 a) registrierten DR- (dorsal roots) Potenzialen und bezieht die erste Subkomponente auf Hinterwurzel-, die zweite Subkomponente auf Hinterstrangaktivität. Allison et al. (1980 b) konnten durch vergleichende Untersuchungen an gesunden Versuchspersonen und drei verschiedenen Tierspezies (Affe, Katze, Ratte) diese Vorstellung unterstützen: » $\overline{N12 a}$ « (= $\overline{N11 a}$, = 1. Subkomponente von NSEP 2) stammt demnach von primären intramedullären Afferenzen, » $\overline{N12 b}$ « (= 2. Subkomponente von NSEP 2) vom Tractus cuneatus.

Auf den präsynaptischen Ursprung von $\overline{N11 a}$ u. b weisen auch deren Persistenz bei Hypothermie bis etwa 10 °C hin (Taylor et al. 1985). Aufgrund intraoperativer Ableitungen vom Halsmark vertreten Jeanmonod et al. (1991) eine Entstehung von $\overline{N11 a}$ u. b im proximalen Hinterwurzelabschnitt sowie in den sich nach Eintritt in das Rückenmark aufzweigenden Axonen. Letztere verlaufen sowohl zum Hinterhorn als auch zum Nucleus cuneatus.

Die geringe Latenzdifferenz zwischen unterem ($\overline{N11 a}$) und oberem Halsmark ($\overline{N11 b}$) ließ sich sowohl bei Oberflächen- als auch bei epiduraler Ableitung nachweisen (Desmedt u. Cheron 1981; Beric et al. 1986) (► s. Tabelle 2.5).

! Als Normvariante findet sich gelegentlich bei gesunden Personen eine höhere Amplitude von $\overline{N11}$ als $\overline{N13}$ (Dal-Bianco et al. 1985), so dass $\overline{N11}$ als Hauptkomponente der zervikalen Reizantwort imponiert (► Abb. 2.25a).

Komponente 3 (NSEP 3, $\overline{N13}$, $\overline{P13}$). Bei Ableitung vom Nacken gegen eine frontale Referenz stellt sich die 3. Komponente meist als Hauptgipfel dar, der sowohl über der oberen wie über der unteren Zervikalregion gut zur Darstellung kommt (► Abb. 2.24–2.26). Die mittleren Latenzen von $\overline{N13}$ sind bei Ableitung in Höhe C7 und C2 mit 13,5 bzw. 13,7 ms nahezu identisch (► Tabelle 2.3 a, b). Jones (1977) beschreibt bei etwa der Hälfte der Untersuchten

■ **Tabelle 2.3 a.** Normwerte der SEP-Latenzen, Latenzintervalle und Amplituden sowie deren Seitendifferenzen

(Medianusstimulation). Die Normwerte wurden anhand eines Kollektivs von 48 gesunden Versuchspersonen (20 Frauen, 28 Männer) mit einer mittleren Größe von 1,75 m (1,55–1,85 m) ermittelt. Das Durchschnittsalter beträgt 36 (14–78) Jahre

Komponente	Ableitung	Latenz	Seiten- differenz der Latenz	Latenz- intervall (IPL) (ab N9/P9)	Amplitude (μV)
EP-Potenzial	EP	10,2±0,88	0,15±0,08	–	
$\overline{N9}$	C7	9,46±0,59	0,26±0,12	–	
$\overline{N11 a}$ (Beginn)	C7	10,4 ± 0,76		–	
$\overline{N11 a}$ (Gipfel)	C7	11,7±0,88	0,19±0,12	2,3±0,41	
$\overline{N11 b}$	C2	12,2±0,66		2,7±0,46	
$\overline{N13 a}$	C7	13,5±0,92	0,22±0,19	4,0±0,46	
$\overline{N13 b}$	C2	13,7±0,88	0,24±0,20	4,2±0,49	1,66±0,67 (Range 0,6–3,8)
$\overline{N14}$	C2	14,6±0,65		5,2±0,52	
$\overline{P15}$	C ₃ bzw. C ₄	15,1±0,84			
$\overline{N20}$	C ₃ bzw. C ₄	19,3±1,19	0,25±0,33	9,8±0,76	1,96±0,85 (Range 0,6–5)

■ Tabelle 2.3b. Zusammenstellung der wichtigsten Latenz- und Amplituden-Parameter des Medianus-SEP

Latenzen (ms)	EP ($\overline{N10}$)	$\overline{N13a}$	$\overline{N13b}$	$\overline{N20}$	$\overline{P25}$
Mittelwert (\pm SD)	10,2 \pm 0,88	13,5 \pm 0,92	13,7 \pm 0,88	19,3 \pm 1,19	23,1 \pm 1,8
oberer Grenzwert (m + 2,5 SD)	12,4	15,8	15,9	22,3	27,8
maximale Rechts- Links-Differenz	0,74	0,7	0,74	1,1	3,3
Latenzintervalle (ms)	EP- $\overline{N13a}$	EP- $\overline{N20}$	$\overline{N13a} - \overline{N13b}$	$\overline{N13a} - \overline{N20}$	$\overline{N13b} - \overline{N20}$
mittleres Intervall (\pm SD)	3,37 \pm 0,6	9,03 \pm 0,77	0,17 \pm 0,16	5,75 \pm 0,6	5,61 \pm 0,58
maximales Intervall (m + 2,5 SD)	4,87	10,96	0,57	7,25	7,06
maximale Rechts- Links-Differenz	0,61	0,7	0,58	0,98	1,02
Amplituden (μ V) ^a	EP($\overline{N10}$)	$\overline{N13a}$	$\overline{N13b}$	$\overline{N20}$	$\overline{N20} - \overline{P25}$
Mittelwert (\pm SD)	3,71 \pm 2,3	1,63 \pm 0,73	1,61 \pm 0,69	2,26 \pm 0,99	4,93 \pm 2,2
Streuung	0,8–12,3	0,4–4,1	0,4–3,9	0,6–5,3	0,9–10
maximale physiol. Seitendifferenz ^b	48	36	38	46	45
Amplituden- Quotienten	EP/ $\overline{N13a}$	$\overline{N13b}/\overline{N13a}$	$\overline{N20}/\overline{N13a}$		
Mittelwert (\pm SD)	2,32	0,98	1,43		
Streuung	1,1–8,8	0,72–1,7	0,65–8,9		

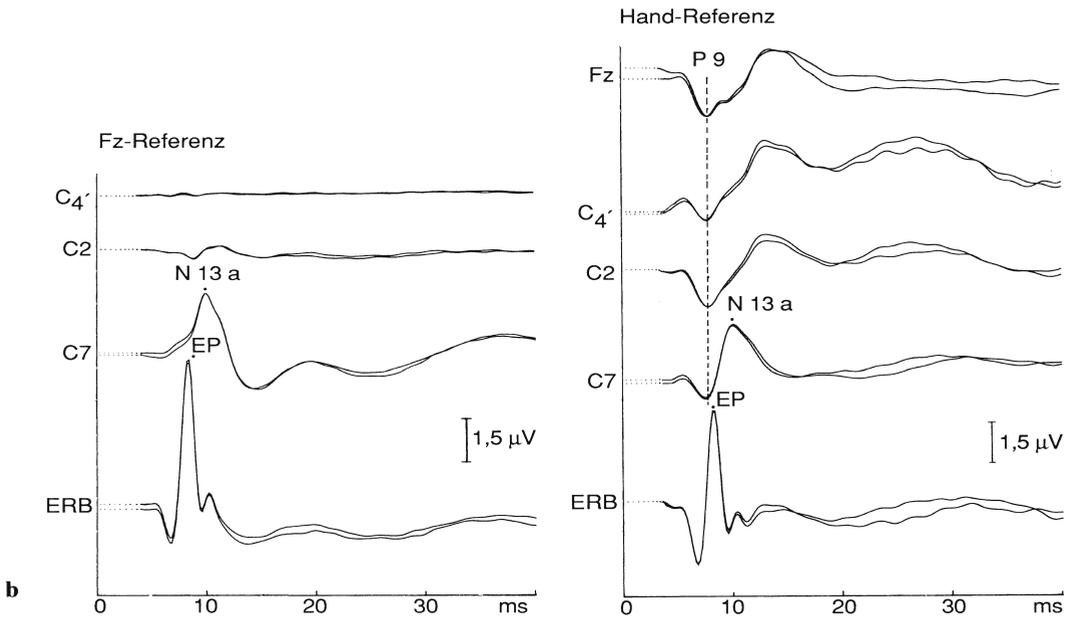
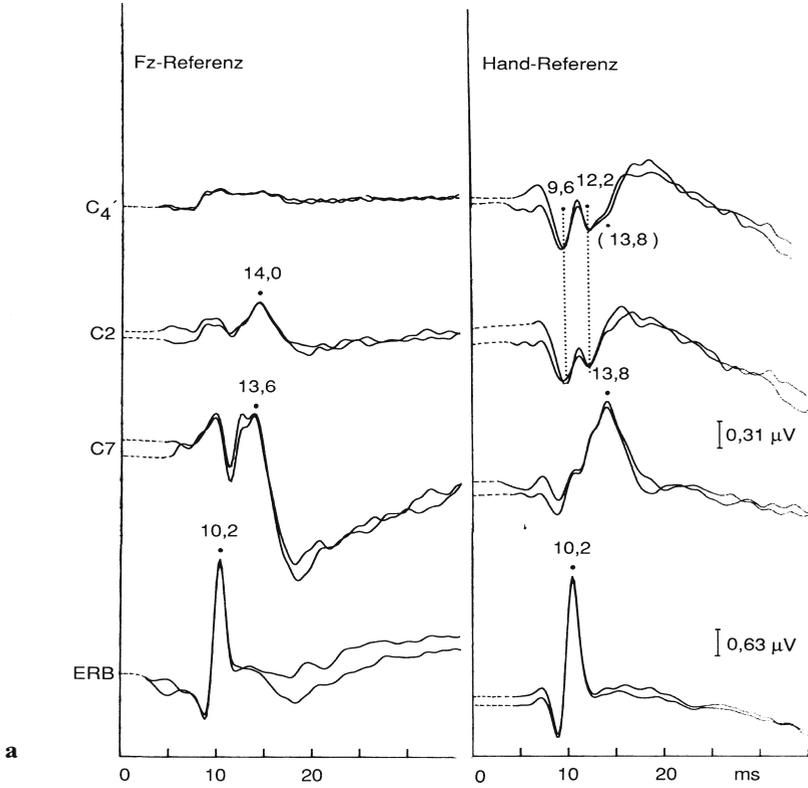
^a Amplitudenmessungen der Komponenten $\overline{N13a} + b$ und $\overline{N20}$ von der Grundlinie aus (base-to-peak), des EP-Potenzials von der positiven Vorwelle zum negativen Hauptgipfel (peak-to-peak).

^b Maximale bei Normalen vorkommende Amplitudenminderung im Vergleich zur (100% gesetzten) kontralateralen Seite.

eine Doppelgipfligkeit von $\overline{N13}$. Bei Ableitung vom Vertex gegen eine extrakranielle Referenz stellt sich diese Komponente als 3. positive Welle ($\overline{P13}$) dar (■ Abb. 2.24 und 2.26).

Bei Klärung des Ursprungsortes dieser Komponente wurde angeführt, dass es sich wegen deren Empfindlichkeit gegenüber höheren Stimulationsfrequenzen (Pratt et al. 1979) sowie aufgrund der hohen Amplitude um postsynaptische Aktivität

handeln dürfte. Unter Mitberücksichtigung der Latenzdifferenz zur vorangehenden Komponente von knapp 2 ms kommen damit einerseits das Hinterhorn, andererseits der Nucleus cuneatus (Hume u. Cant 1978; Kimura et al. 1978; Sances et al. 1978) in Frage. Jones (1977), Allison et al. (1982), Stöhr u. Riffel (1982 u. 1985) sowie Buchner et al. (1987) unterscheiden bezüglich des Ursprungs zwei unterschiedliche Wellen, von denen die eine ($\overline{N13a}$) dem



Hinterhorn, die andere ($\overline{N13b}$) dem Nucleus cuneatus zugeordnet wird. Hinweisend darauf sind ein selektiver Verlust von $N13a$ bei intramedullären Prozessen im kaudalen Halsmark bzw. von $N13b$ bei Läsionen am zervikookzipitalen Übergang (■ Abb. 2.27), ebenso wie deutlichen Latenzdifferenzen zwischen den beiden Komponenten bei mangelhafter Ausreifung der spinalen somatosensiblen Leitungsbahnen (■ Abb. 2.25c).

Die mit maximaler Amplitude über dem kaudalen Halsmark registrierbare Welle $\overline{N13a}$ stellt ein postsynaptisches Hinterhornpotenzial dar, das mit umgekehrter Polarität prävertebral (z. B. mit Ösophaguselektroden, Desmedt u. Cheron 1981) registrierbar ist. Daraus kann auf einen horizontalen, antero-posterior ausgerichteten Dipol geschlossen werden, wobei diese Ausrichtung auch erklärt, warum diese Aktivität nicht als Fernfeldpotenzial am Skalp ableitbar ist. Nach Medianusstimulation liegt das Amplitudenmaximum von $\overline{N13a}$ in Höhe HWK 6/7, während oberhalb HWK 3 sowie unterhalb BWK 1 ein steiler Amplitudenabfall eintritt (Desmedt u. Cheron 1981). Der Ursprung von $\overline{N13a}$ im Hinterhorn ließ sich auch anlässlich einer intramedullären Ableitung bei der Operation einer Syringomyelie belegen (Urasaki et al. 1990). Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch der bei dieser Erkrankung vorkommende isolierte Verlust von $\overline{N13a}$ (bei regulärem $\overline{N13b}$ und $\overline{N20}$) (Sonoo et al. 1990; Cosi 1991).

! Da das Hinterhorn innerhalb des lemniskalen somatosensiblen Systems nicht in Serie geschaltet ist, sondern im Nebenschluss liegt, ist bei zentralen Rückenmarksläsionen ein isolierter Ausfall von $\overline{N13a}$ denkbar, ohne dass die Impulsweiterleitung über Nucleus cuneatus und Thalamus zum sensiblen Kortex beeinträchtigt sein muss. Allerdings ist ein solcher Ausfall von $\overline{N13a}$ nur bei Wahl einer extra-

kephalen Referenz erfassbar, da bei Verwendung einer kephalen Referenz die Komponente $\overline{P13}$ (► siehe unten) in den Verstärker eingespeist wird und bei C7 als negative Auslenkung gleicher Latenz erscheint. Generell muss man sich bewusst sein, dass die Komponente $\overline{N13a}$ bei Ableitung von C7 gegen Fz aus einer Addition der Hinterhornaktivität mit der Skalpositivität $\overline{P13}$ entsteht und nur bei Verwendung einer extrakephalen Referenz in reiner Form sichtbar wird. Um einen bei intramedullären Prozessen im kaudalen Halsmark (z. B. Syringomyelie) möglichen isolierten Ausfall von $\overline{N13a}$ zu erfassen, empfiehlt es sich, die Ableitung von der unteren Nackenpartie (C7 oder C6) nicht gegen eine Fz-Referenz, sondern gegen das Jugulum vorzunehmen (► s. Abb. 2.25 b).

Der Ursprung der über der oberen Nackenpartie ableitbaren Komponente $\overline{N13b}$ wird kontrovers beurteilt. Allison et al. (1982) und Stöhr et al. (1982 b u. 1987) favorisieren teils aufgrund tierexperimenteller Befunde, teils aufgrund von Beobachtungen bei Prozessen am zerviko-medullären Übergang und im Hirntod (■ Abb. 2.27) eine Entstehung im Nucleus cuneatus. Kaji et al. (1986) konnten an der Katze zeigen, dass in diesem kein geschlossenes, sondern ein offenes elektrisches Feld mit teilweiser rostro-kaudaler Orientierung entsteht, so dass die mit gleicher Latenz vom Skalp ableitbare Fernfeldaktivität $\overline{P13}$ gleichfalls dorthin lokalisiert werden könnte. Dabei ist die steile initiale Auslenkung des postsynaptischen Potenzials im Nucleus cuneatus für dessen Registrierbarkeit als Fernfeldpotenzial wichtig, da der Volumleiter als Kondensator wirkt.

Einschränkend muss gesagt werden, dass der Ursprung von $\overline{N13b}$ sowie der vermutlich damit identischen Fernfeldaktivität $\overline{P13}$ im Nucleus cuneatus nicht gesichert ist.

◀ ■ **Abb. 2.27. a** Im Hirntod eintretende starke Erniedrigung und monophasische Deformierung von $\overline{N13b}$ über C2 (aktuelle Latenz bei Fz-Referenz-Ableitung = 14 ms) und weitgehender Verlust von $\overline{P13}$ (Hand-Referenz-Ableitung), bei normalen Reizantworten über C7. **b** Isolierter Verlust der bei einer Vorableitung regelrechten Komponenten $\overline{N13b}$

(Fz-Referenz) und $\overline{P13}$ (Hand-Referenz) nach Eintritt des Hirntodes. Die Ausprägung von $\overline{N13a}$ ist regelrecht. (Die annähernd identische späte Negativität bei C2, C4 und Fz entspricht vermutlich einer negativen Fernfeldaktivität, die mit der Repolarisation des Generators von $\overline{N13a}$ im unteren Zervikalmark koinzidiert)

! Neuere intraoperative Ableitungen über dem Nucleus cuneatus ergaben eine hohe negative Welle mit maximaler Amplitude knapp distal davon. Reizfrequenzen bis 16/s hatten keine Amplitudenreduktion zur Folge, so dass ein präsynaptischer Ursprung von N13b angenommen wurde (Morioka et al. 1991); Hisada et al. 1999). Auch Doppelreizversuche (Araki et al. 1997) und Läsionsstudien (Restuccia et al. 1995) belegten einen präsynaptischen Ursprung von N13b/P13, während N14/P14 (► s. unten) rostral des Nucleus cuneatus, d. h. im kaudalen Teil des Lemniscus medialis generiert wird (Ozaki et al. 1995).

Für praktisch-diagnostische Zwecke bleibt festzuhalten, dass N13 in die beiden Subkomponenten N13a und b unterteilt werden muss, deren Generatoren einerseits im Hinterhorn des kaudalen Halsmarks, andererseits in Höhe des Nucleus cuneatus gelegen sind. Dabei spielt es für die Höhenlokalisation eines Krankheitsprozesses eine untergeordnete Rolle, ob N13 b nun innerhalb des Nucleus cuneatus oder knapp rostral bzw. kaudal davon entspringt, wobei letztere Annahme immer wahrscheinlicher wird. Außerdem ist unter einem klinischen Blickwinkel Chiappa (1983) zuzustimmen, wenn er sich gegen eine routinemäßige Ableitung von N13 b mittels einer extrakraniellen Referenz ausspricht und eine Ableitung von C2 gegen Fz favorisiert. Hierbei addieren sich die Nahfeldnegativität am zerviko-okzipitalen Übergang (C2) und die Fernfeldpositivität am Skalp (Fz) zu einem meist ausreichend hohen und damit diagnostisch gut verwertbaren Potenzial. Selbst wenn sich herausstellen sollte, dass N13 b und P13 unterschiedlichen Generatoren zuzuordnen ist, erschiene dieser Kunstgriff gestattet, da die Latenzgleichheit zumindest einen Ursprung der beiden Wellen in eng benachbarten Anteilen der somatosensiblen Leitungsbahn nahelegt.

! Durch Schlaf und Narkose wird N13 nicht nennenswert beeinflusst (Allison et al. 1980). Da in diesen Zuständen der Tonus der Nackenmuskulatur und die Aktivität spinaler Reflexe unterdrückt werden, spricht diese Tatsache gegen die ursprünglich erwogene Annahme einer myogenen Reflexantwort.

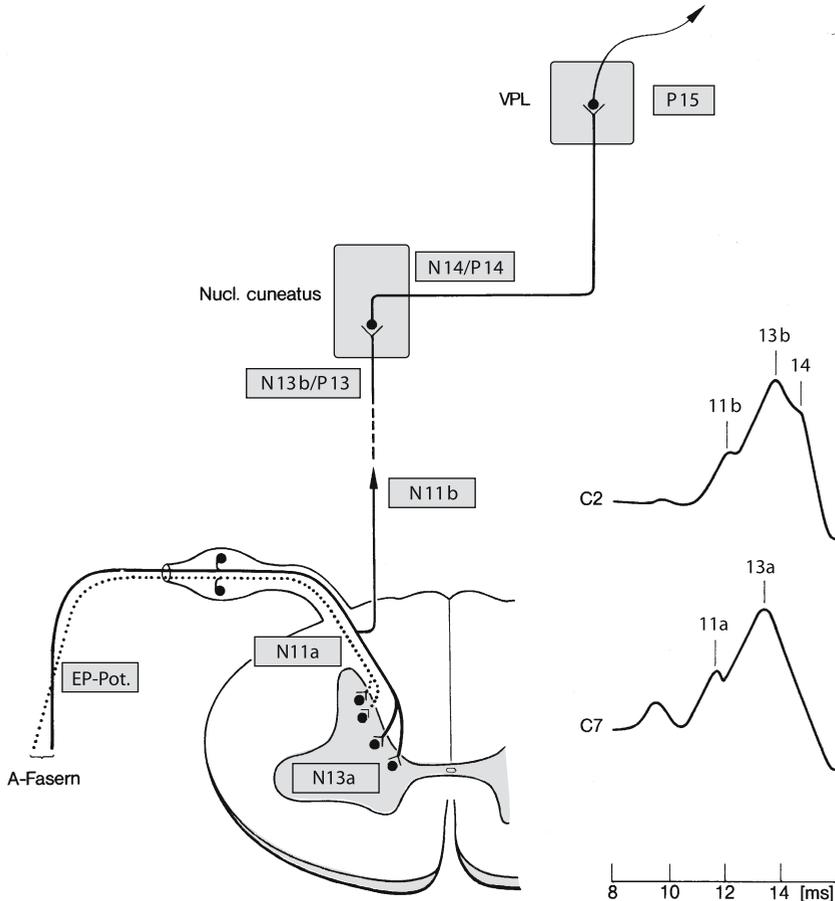
Komponente 4 (NSEP 4, $\overline{N14}$, $\overline{P14}$). Komponente 4 lässt sich bei Ableitung vom Nacken am besten über der oberen Nackenpartie als Knotung im absteigenden Schenkel des Hauptgipfels registrieren (► Abb. 2.28). Bei Ableitung vom Vertex wurde von Yamada et al. (1980) eine vierte positive Welle ($\overline{P14}$) beschrieben, nachdem bereits Kritchevsky u. Wiederholt (1978) auf die häufige Doppelgipfligkeit der dritten positiven Welle hingewiesen hatten (► Abb. 2.24).

! Einschränkung ist zu sagen, dass $\overline{N14}$ (Ableitung C2/Fz) und $\overline{P14}$ (Ableitung Vertex/Hand) keine konstant ableitbaren Komponenten darstellen, so dass manche Autoren keine klare Unterscheidung von $\overline{P13}$ und $\overline{P14}$ treffen, sondern von einem $\overline{P13-14}$ -Komplex sprechen. Verwirrenderweise wird der Terminus $\overline{P14}$ gelegentlich auch zur Kennzeichnung der Welle $\overline{P13}$ verwendet. $\overline{N14}$ repräsentiert vermutlich keine Nahfeldaktivität vom zerviko-okzipitalen Übergang, sondern stellt die über die frontale Referenzelektrode – mit umgekehrter Polarität – eingespeiste Komponente $\overline{P14}$ dar.

Am ehesten reflektiert der $\overline{P14}$ -Komplex die Aktivität in sequenziell und/oder parallel erregten Strukturen (z. B. Lemniscus medialis und Tractus spino-cerebellaris), wobei eine interindividuell variable Überlagerung der elektrischen Felder für inkonstante Ableitbedingungen sorgt. Unter der Voraussetzung einer parallelen Aktivierung von Hirnstammstrukturen würde im Übrigen die von den Kritikern der Fz-Referenz häufig angeführte »Kontamination« von $\overline{N13a}$ durch $\overline{P13}$ in analoger Weise für die Skalppositivität im Latenzbereich um 13–14 ms zutreffen.

Der Ursprung dieser Komponente ist bislang am wenigsten geklärt. Als Generatoren werden »Hirnstamm« (ohne nähere lokalisatorische Zuordnung), Kleinhirn und besonders Thalamus vermutet (Jones 1977; Yamada et al. 1980). Neuerdings wird auch ein Ursprung von $\overline{P14}$ im Nucleus cuneatus diskutiert (Kaji u. Sumner 1990).

Simultane Aufzeichnungen von C2 und C₃' (bzw. C₄') gegen eine frontomediane Referenz zeigen, dass $\overline{N14}$ (C2) im Mittel 0,5 ms vor $\overline{P15}$ (C₃', C₄') auftritt, was gut zu dem von Allison et al. (1982) vertre-



■ **Abb. 2.28. Vermutliche Ursprungsorte der Komponenten 1–4 zwischen Armplexus und Thalamus.** N $\overline{9}$ reflektiert das Eintreffen der Impulswelle im kaudalen Armplexus. Die bevorzugt bei Ableitung über der unteren Nackenpartie registrierten Komponenten N $\overline{11a}$ u. N $\overline{13a}$ entsprechen dem Einlaufen der Impulswelle über die Hinterwurzeln bzw. postsynapti-

scher Aktivität in Hinterhornneuronen. Die besonders über der oberen Nackenpartie zur Darstellung kommenden Komponenten N $\overline{11b}$ u. N $\overline{13b}$ dürften mit der Aktivierung des Tractus cuneatus zusammenhängen. N $\overline{14}$ korrespondiert mit der über dem Lemniscus medialis verlaufenden Impulswelle, P $\overline{15}$ mit postsynaptischer Aktivität im VPL des Thalamus

tenen Ursprung von Komponente 4 im **medialen Lemniscus** passen würde. Für die vom Skalp gegen eine Handreferenz abgeleitete Komponente P $\overline{14}$ nehmen Desmedt u. Cheron (1980 b) ebenfalls eine Entstehung im Lemniscus medialis an; hierfür spricht auch das Erhaltenbleiben dieser Komponente bei Thalamusläsionen (Maugière u. Courjon 1981).

Zusammengefasst ist aufgrund der zitierten Befunde sowie weiterer Beobachtungen von Anziska u. Cracco (1981), Nakanishi et al. (1983), Hashimoto (1984) und Kaji et al. (1986) eine eigenständige

Komponente N $\overline{14}$ bzw. P $\overline{14}$ wahrscheinlich, wobei deren Ursprung in den Lemniscus medialis lokalisiert werden kann.

P 15. Bereits 1962 (Allison 1962; Goff et al. 1962) fiel bei SEP-Ableitungen von der Kopfhaut eine niedrige positive Vorzacke mit diffuser Skalpverteilung auf, die aufgrund von Polarität und Latenz als P $\overline{15}$ bezeichnet wurde. Bei Ableitung gegen eine frontomediane Referenz stellt sich P $\overline{15}$ als kurze, scharf definierte Welle dar, während bei Verwendung einer Ohr- oder extrakraniellen Referenz die

bereits beschriebene breitere positive Auslenkung mit drei bis vier Einzel-Peaks sichtbar wird. Der letzte positive Gipfel dieses Komplexes fällt dabei bei einem Teil der Ableitungen zeitlich mit P15 (bei frontomedianer Referenz) zusammen, erscheint aber in der Regel 0,2 – 0,9 ms früher (Stöhr u. Riffel 1982).

Nachdem verschiedene Untersucher bei Direktableitungen vom Thalamus ein hohes Potenzial mit entsprechender Latenz nachweisen konnten (Ervin u. Mark 1964; Albe-Fessard u. Liebeskind 1966; Larson et al. 1966; Narabayashi 1969; Fukushima et al. 1976; Hume u. Cant 1978; Celestia 1979; Albe-Fessard et al. 1986), erscheint ein Ursprung von P15 im **VPL des Thalamus** naheliegend. Bei simultaner Ableitung aus dem somatosensiblen Thalamuskerngebiet und vom Skalp fielen Beginn und Gipfel des Potentials an beiden Ableitestellen zusammen, und es resultierte bei Erhöhung der Reizintensität ein simultaner Amplitudenanstieg beider Potentiale (Albe-Fessard et al. 1986). Bei der Katze lässt sich im VPL eine Reizantwort von analoger Latenz registrieren, die bei Ableitung von der Hirnoberfläche als positive Zacke in der Anstiegsphase der primären kortikalen Antwort sichtbar wird (Allison 1965). Des Weiteren passt die diffuse Ausbreitung von P15 über der gesamten ipsi- und kontralateralen Kopfhaut gut zur Annahme eines subkortikalen Ursprungs (Broughton 1969). P15 repräsentiert demnach vermutlich das Eintreffen der kortikopetal laufenden sensiblen Impulsquelle in der letzten subkortikalen Umschaltstation.

! **Eigenartigerweise stellt sich die Komponente P15 in der Regel bei Ableitung von C₃ bzw. C₄ gegen eine frontale Referenz besser – oder sogar ausschließlich – dar, als gegen eine extrakephalere Referenz (Riffel u. Stöhr 1982; ► s. Abb. 2.24). Unter Berücksichtigung der Gesetze der Volumleitung (► s. Kap. 1) ist dieses Verhalten nur verständlich, wenn man einen antero-posterioren Dipol mit entsprechender Potenzialdifferenz zwischen frontalen und parietalen Skalpregionen unterstellt.**

Da tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, dass die Erregung der somatosensiblen Thalamuskern zur Entstehung eines ge-

schlossenen elektrischen Feldes führt, wurde hieraus gefolgert, dass dieses nicht als Fernfeldaktivität vom Skalp ableitbar sein dürfte. Sofern diese Feldverteilung auch für den Menschen zutrifft, könnte man P15 alternativ den in den Thalamus ein- bzw. austretenden Faserbündeln des Lemniscus medialis bzw. des Tractus thalamo-corticalis zuordnen.

Verschiedene Untersucher vermuten einen präthalamischen Ursprung von P15 im Hirnstamm und/oder Kleinhirn bzw. führen es auf die simultane Aktivität mehrerer neuraler Generatoren zurück (Greenberg et al. 1977; Chiappa et al. 1980; Stockard u. Sharbrough 1980). Nakanishi et al. (1978) beschreiben ein Erhaltenbleiben von P15 bei Thalamusläsionen, wobei einschränkend gesagt werden muss, dass es sich bei den von diesen Autoren registrierten frühen positiven Wellen nicht zweifelsfrei um P15, sondern möglicherweise um eine frühere Komponente (P13 – 14) handelt; in diese Richtung weisen die in dieser Arbeit beschriebenen auffallend kurzen Latenzen von »P15« (11,1 – 14,4 ms). Besser et al. (1988) folgern aus einer fehlenden Darstellung von P15 bei Verwendung einer extrakephaleren Referenz, dass es sich bei dieser Komponente vermutlich um eine »virtuelle Welle« handelt.

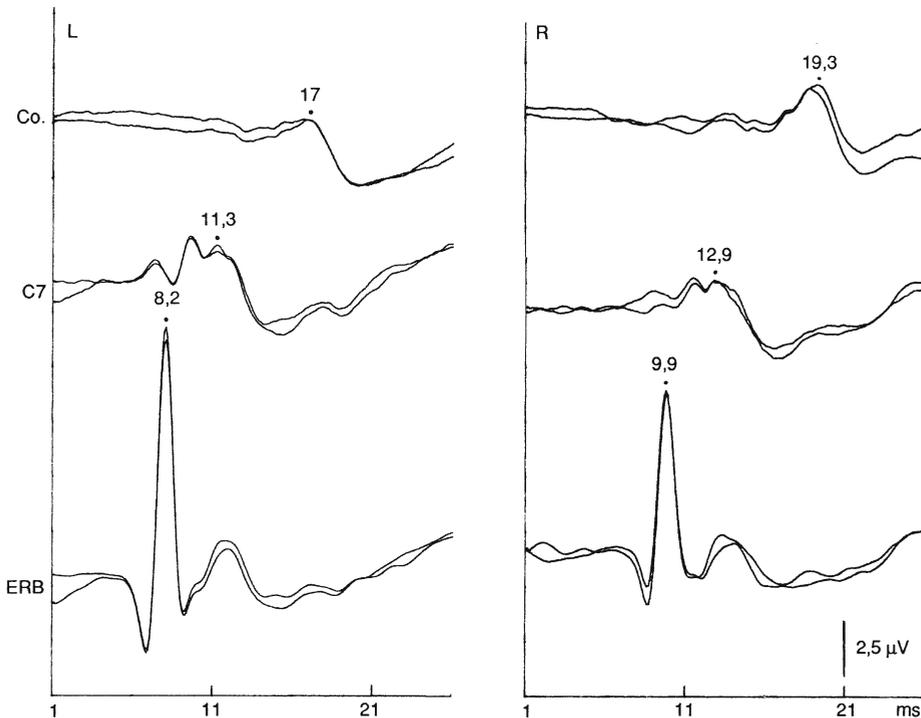
Normalwerte. Die absoluten Latenzen und Amplituden der spinalen und subkortikalen Reizantworten nach Armnervenstimulation sind in **■** Tabelle 2.3 zusammengefasst. Wegen der Abhängigkeit der absoluten Latenzen von der Armlänge sind bei der Beurteilung individueller Messwerte armlängenkorrigierte Latenzwerte vorzuziehen (Small et al. 1978; King u. Green 1979). Um die **Einflüsse von Armlänge, Hauttemperatur und etwaiger subklinischer Neuropathien** auszuschließen, ist es einfacher und exakter, N₉ (bzw. bei Vertexableitung P₉) oder das EP-Potenzial als Bezugspunkt zu nehmen und die Latenzen der nachfolgenden Komponenten von hier aus zu bestimmen (Jones 1977; Chiappa et al. 1980; Spudis et al. 1980; Yamada et al. 1980; Desmedt u. Cheron 1980 b). Die entsprechenden Normwerte dieser **Latenzdifferenzen** sind **■** Tabellen 2.3 zu entnehmen.

! Bei diesem Verfahren sind die Faktoren Hauttemperatur, Armlänge und Neuropathien ausgeschaltet; dagegen kann sich eine Erniedrigung der Körperkerntemperatur latenzverlängernd auswirken, in erster Linie durch eine Verzögerung der synaptischen Überleitung (Budnick et al. 1981).

EP-Untersuchungen bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems machen eine Erhöhung der Armtemperatur auf mindestens 34°C sowie eine Messung der Armlänge zwingend erforderlich. Weiterhin empfiehlt sich in solchen Fällen eine ergänzende Ableitung des Nervenaktionspotenzials des N. medianus in der Ellenbeuge um die Impulsleitung in distalen und proximalen Armabschnitten getrennt zu erfassen. Die Latenzmessung erfolgt in diesem Fall zur ersten positiven Auslenkung der Nervenaktionspotenziale sowie des EP-Potenzials.

Außer den absoluten Latenzwerten der Komponenten 1–4 sollten die Seitendifferenzen ermittelt werden, die im eigenen Normalkollektiv sehr gering sind, so dass bereits Rechts-Links-Differenzen von unter 1 ms als pathologischer Befund verwertbar sind (■ Tabelle 2.4), sofern keine Armlängendifferenz vorliegt (■ Abb. 2.29). Auch im Hinblick auf die Amplituden sind Seitendifferenzen von größerer Bedeutung als die interindividuell stark variierenden Absolutwerte, wobei Rechts-Links-Unterschiede von mehr als 40% als pathologisch gelten können (■ Tabelle 2.4). Schließlich stellt die Amplitudenrelation N_{20}/N_{13} einen diagnostisch wertvollen Parameter dar, der bei gesunden Versuchspersonen einen Minimalwert von 0,6 nicht unterschreitet, so dass ein niedrigerer Quotient auf eine Läsion rostral der Hinterstrangkerne hindeutet.

Bei halbseitigen Läsionen des lemniscalen Systems stellen meist Seitendifferenzen der Latenzen



■ **Abb. 2.29.** »Pathologische« Seitendifferenz der SEP-Latenzen bei unterschiedlicher Armlänge. Als pathologisch gewertete Rechts-Links-Differenz des EP-Potenzials sowie der nachfolgenden Wellen bei einer 29-jährigen Patientin mit

psychogener Sensibilitätsstörung im rechten Arm. Die Seitendifferenz der SEP-Latenzen beruht auf einer linksseitigen Armverkürzung um 12 cm bei Zustand nach Poliomyelitis in der Kindheit

■ **Tabelle 2.4.** Obere Normgrenzwerte ($m + 2,5$ SD) der absoluten Latenzen, der Latenzintervalle (IPL) sowie der Seitendifferenzen dieser Parameter und der Amplituden. Eisen u. Odusote (1980) bestimmten etwas höhere Rechts-links-Differenzen der Latenz von $\overline{N13}$ ($m + 2,5$ SD = 1,15 ms) und $\overline{N20}$ ($m + 2,5$ SD = 1,28 ms), bei etwas geringerer Seitendifferenz der IPL 13–20 ($m + 2,5$ SD = 0,8 ms)

Latenz (ms)		Seitendifferenz der Latenz (ms)	Latenzintervall	Seitendifferenz des Latenzintervalls (ms)	Seitendifferenz der Amplitude (%)
(m + 2,5 SD)		(m + 2,5 SD)	(m + 2,5 SD)	(m + 2,5 SD)	(m + 2,5 SD)
$\overline{N9}$	10,9	0,56			
$\overline{N11a}$ (C7)	13,9	0,49	IPL 9–11 a = 3,3	0,71	
$\overline{N13a}$ (C7)	15,8	0,70	IPL 9–13 a = 5,2	0,79	35
$\overline{N13b}$ (C2)	15,9	0,74	IPL 9–13 b = 5,4	0,80	33
$\overline{N20}$	22,3	1,10	IPL 13 a–20 = 7,2	0,95	36

den empfindlichsten Indikator für eine Läsion dar. Bei bilateralen Läsionen sind die Intervalle zwischen den einzelnen Komponenten (Inter-Peak-Latenzen, IPL) besonders aussagekräftig und ermöglichen in der Regel eine exaktere Beurteilung als die alleinige Berücksichtigung der absoluten Latenzen. Die oberen Normgrenzwerte der wichtigsten Latenzintervalle (IPL1–2, IPL1–3) sind ■ Tabelle 2.4 zu entnehmen.

Als Maß für die **Leitungszeit zwischen Hinterstrangkernen und Kortex** wird meist die Latenzdifferenz zwischen $\overline{N13b}$ und $\overline{N20}$ herangezogen (Hume u. Cant 1978). Die von verschiedenen Untersuchern gefundenen Werte für die mittlere Latenzdifferenz liegen eng beisammen und zeigen kleine Standardabweichungen, was die diagnostische Brauchbarkeit dieses Parameters unterstreicht: $5,6 \pm 0,5$ ms (Hume u. Cant 1978), $5,3$ ms (Chiappa et al. 1980), $5,7 \pm 0,6$ ms (Ganes 1980 b), $5,45 \pm 0,7$ ms (Eisen u. Odusote 1980) und $5,61 \pm 0,58$ ms (eigene Messwerte). Bei Berücksichtigung einer $2\frac{1}{2}$ -fachen Standardabweichung liegt der obere Normgrenzwert der IPL 3–20 zwischen 6,9 und 7,25 ms; darüber befindliche Messwerte sprechen für eine zentrale Verzögerung der Impulsleitung.

In geringem Umfang müssen außer den bereits genannten Faktoren auch Alter und Geschlecht berücksichtigt werden. So zeigen alle SEP-Kompo-

nenten eine Latenzzunahme mit zunehmendem Alter und weisen bei Männern höhere Werte als bei Frauen auf (Allison et al. 1983). Demgegenüber weisen die Rechts-Links-Differenzen nur diskrete altersabhängige und keine geschlechtsspezifischen Unterschiede auf (Allison et al. 1983; Mamoli et al. 1985). Die zentrale Überleitungszeit ($\overline{N13b} - \overline{N20}$) bleibt nach Untersuchungen von Hume et al. (1982) zwischen dem 10. und 49. Lebensjahr konstant, verlängert sich in der fünften und sechsten Lebensdekade um 0,3 ms, um danach erneut stabil zu bleiben. Die Amplituden der zervikalen Reizantworten nehmen mit zunehmendem Alter ab (Streng u. Gundel 1983).

Bezüglich Normwerten bei Kindern darf auf die Zusammenstellung von Willis et al. (1984) und Gibson et al. (1992) verwiesen werden.

! **Desmedt u. Brunko (1980) messen die zentrale Überleitungszeit (central afferent transit time) anhand der Latenzdifferenz zwischen dem Beginn von N 11 und dem Beginn der kortikalen Primärantwort ($\overline{N20}$) (► s. Abb. 2.10). Die tatsächliche Leitungszeit (conduction time) ist kürzer, da 3–4 synaptische Verzögerungen (synaptic delay) von je etwa 0,3 ms mitberücksichtigt werden müssen. Wird die gesamte**



synaptische Verzögerung (total synaptic time) von etwa 1,2 ms von der zentralen Überleitungszeit abgezogen, lässt sich daraus und aus der Distanz zwischen C7 und postzentralem Handfeld die zentrale Leitgeschwindigkeit (central conduction velocity) schätzen. Diese beträgt bei jungen Erwachsenen 42 m/s und bleibt, im Gegensatz zu der peripheren NLG, bis ins hohe Alter unverändert (Desmedt u. Cheron 1980 b, c). Bei reifen Neugeborenen liegen die Werte um 10 m/s entsprechend der mangelhaften Ausreifung des somatosensiblen Systems (Desmedt 1971).

Detaillierte Berechnungen bzw. Schätzungen der Impulsleitungsgeschwindigkeit in den einzelnen Abschnitten des lemniscalen Systems ergaben bei jungen Erwachsenen die folgenden Werte (Desmedt u. Cheron 1980 b):

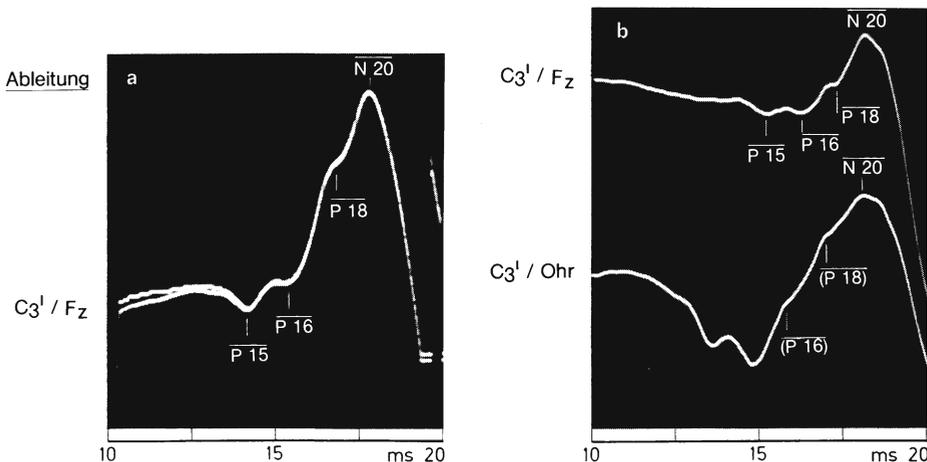
Finger – Handgelenk	63,2 ± 3,2 m/s
Handgelenk – Halsmark (Eintrittsstelle der Afferenzen bei C6/C7)	71,1 ± 4 m/s
Hinterstrang (C6 – Nucleus cuneatus, s = 70 mm)	58 m/s
Lemniscus medialis (Nucleus cuneatus – VPL, s = 70 mm)	40,5 m/s
Tractus thalamocorticalis (VPL – somatosensibler Kortex, s = 70 mm)	33 m/s

Kortikale Reizantworten

Vorgipfel ($\overline{P16}$ und $\overline{P18}$). Bei Registrierung der somatosensiblen Reizantworten von der Kopfhaut finden sich bei hoher Verstärkung vor der kortikalen Primärantwort die bereits beschriebenen spinalen und subkortikalen Komponenten. Bei Wahl einer Hand- oder Ohrreferenz stellen sich diese als eine Serie von aufeinanderfolgenden positiven Wellen dar, während bei einer frontalen Referenz eine niedrige breitbasige Negativität, gefolgt von $\overline{P15}$, zur Darstellung kommt (▶ s. Abb. 2.24).

Im Anschluss an $\overline{P15}$ findet man bei Ableitung von der Handregion des somatosensiblen Kortex gegen eine kephale oder extrakephale Referenz eine negative Auslenkung, die in $\overline{N20}$ kulminiert. Die Dauer der Anstiegszeit entspricht dabei mit durchschnittlich 4,2 ms (■ Tabelle 2.3 a) annähernd der von Larson u. Sances (1968) bei stereotaktischen Operationen ermittelten Latenz vom VPL des Thalamus zum Kortex von 3 – 4 ms. Der aufsteigende Schenkel dieser Negativität weist zwei Vorgipfel auf (■ Abb. 2.30), deren Ursprung und Bedeutung bislang unklar sind und deren Charakteristika im Folgenden beschrieben werden.

Allison et al. (1982) bezeichnen diese $\overline{N20}$ vorausgehenden Komponenten, entsprechend Polarität und mittlerer Latenz, als $\overline{P16}$ und $\overline{P18}$. Die im eigenen Untersuchungsgut gefundenen mittleren Latenzen betragen 16,5 bzw. 17,9 ms. Die Latenz



■ **Abb. 2.30a, b.** $\overline{P16}$ und $\overline{P18}$ im aufsteigenden Schenkel der kortikalen Primärantwort. Medianusstimulation am Handgelenk. Ableitung über der kontralateralen sensiblen

Rinde gegen eine frontomediale Referenz (a) bzw. simultan gegen eine frontomediale und Ohrreferenz (b)

■ Tabelle 2.5. Latenzen der SEP-Komponenten kurzer, mittlerer und langer Latenz nach kontralateraler Medianusstimulation am Handgelenk (Mittelwerte und Standardabweichungen)

Autor	P16	P18	N20	P25
Giblin (1964) W-Form V-form			18,3±0,6 19,4±0,9	22,1±0,04 –
Domino et al. (1965)			19,2±0,8	24,3±0,7
Broughton et al. (1969)			19,1±1,5	25,6±4,4
Goff et al. (1977)			21,3±2,1	24,4±1,9
Hume u. Cant (1978) Fz-Referenz Ohr-Referenz			19,4±1,1 19,4±1,1	22,2±1 21,7±1,1
Grisolia u. Wiederholt (1980)			18,7±0,35 (Med) 18,6±0,45 (Rad) 19,2±0,45 (Uln)	
Eisen u. Odusote (1980)			19,1±0,9	26,2±2,4
Eigene Normwerte	16,5±0,85	17,9±0,83	19,3±1,19	23,1±1,87

der fakultativen dritten positiven Vorwelle beträgt 19,49 ms, was deren Bezeichnung als P19 rechtfertigt (■ Tabelle 2.5). P16 und P18 kommen über der gesamten hinteren Schädelhälfte – kontralateral zur Seite der Stimulation – gut zur Darstellung, teilweise akzentuiert über temporalen Skalppositionen (■ Abb. 2.31). Präzentral sind sie mit geringer Latenzverschiebung als flache Wellen nachweisbar (■ Abb. 2.31), während sie ipsilateral zur Seite der Stimulation nicht eindeutig identifizierbar sind (■ Abb. 2.32).

Unter Berücksichtigung der zeitlichen Beziehungen von P16 und P18 zu dem vermutlich im Thalamus entspringenden P15 und dem kortikalen N20 (► s. unten) dürften diese Vorwellen mit der Erregungsausbreitung im Tractus thalamocorticalis bzw. mit dem Eintreffen der Erregung in verschiedenen kortikalen Aree zusammenhängen. Interessant sind in diesem Zusammenhang Oberflächenableitungen vom somatosensiblen Kortex der Katze (SI), wo sich innerhalb der ersten 3 ms nach erfolgter Stimulation thalamokortikaler Affe-

renzen insgesamt vier positive Auslenkungen registrieren lassen (Allison 1965).

Durch digitale Filterung (300 – 2500 Hz) lassen sich die unter normalen Ableitebedingungen manchmal schwer erkennbaren Vorwellen hervorheben. Eisen et al. (1984) fanden mittels dieser Methode regelmäßig eine Serie von drei bis vier negativ-positiven Wellen auf dem ansteigenden Schenkel von N20 mit Latenzen um 16, 18, 19 (bzw. 20) ms. Bezüglich der Entstehung dieser Wellen vermuten diese Autoren »thalamische oszillatorische Entladungen«. Tiefenableitungen vom VPL des Menschen mittels implantierter Elektroden ließen – außer volumgeleiteter Aktivität von tieferen Strukturen – ein P15, P16 und zum Teil weitere positive Komponenten erkennen, die dem VPL und dem Tractus thalamo-corticalis zugeordnet wurden (Katayama u. Tsubokawa 1987). Ein Ursprung von P16 und P18 im Tractus thalamo-corticalis liegt auch bei Berücksichtigung der Skalpverteilung (■ Abb. 2.31 u. 2.32) nahe, die für einen leicht nach okzipital und temporal geneigten Dipol spricht.

■ **Tabelle 2.5** (Fortsetzung)

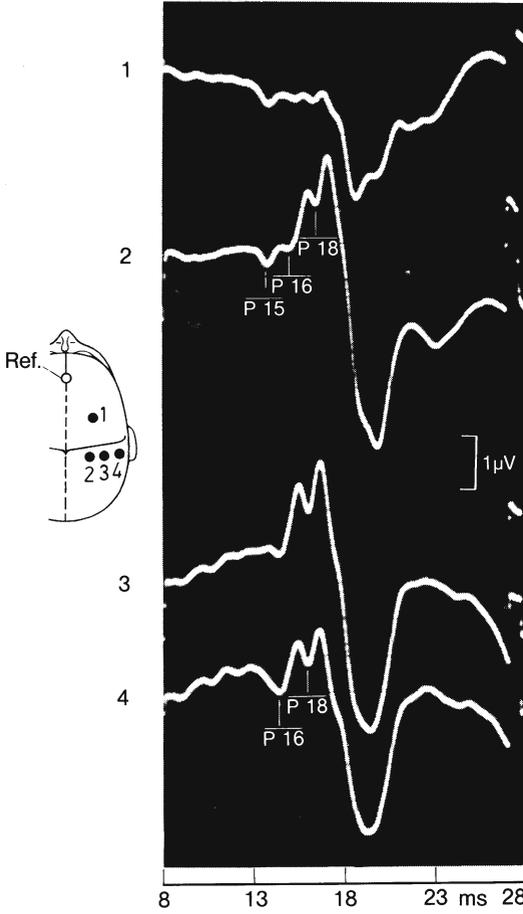
$\overline{P30}$	$\overline{N35}$	$\overline{P45}$	$\overline{N55}$	$\overline{P80}$	$\overline{P140}$	$\overline{P190}$
30,7±1,5 26,8±2,2	39,6±2 36±4,3	49±8 45±5	– –	– –	–	– –
	31,3±0,6	47±0,4	79±7			
	34,5±4,1	44±3	64±7	89±11	128±15	199±30
28,6±3,4	34,5±4,8	45±5	55±6	80±7	140±13	192±16
26,9±1,5 26,5±1,4	23,6±2,4 32±3,1	43,6±3,9 42,9±3,2	54,0±2,6 55,7±2,6			
	33,7±3,1	42±4,1				
27,4±1,74	33,2±2,67	42±4,64	54,7±5,4			

Kortikaler Primärkomplex und SEP-Komponenten mittlerer Latenz ($\overline{N20}$ – $\overline{P25}$ – $\overline{P30}$ – $\overline{N35}$ – $\overline{P45}$ – $\overline{N55}$). Nach Stimulation des N. medianus am Handgelenk tritt innerhalb der ersten 30 – 40 ms nach Reizbeginn über dem sensiblen Handfeld der kontralateralen Hemisphäre ein V-förmiger, seltener ein W-förmiger Komplex als frühe kortikale Reizantwort in Erscheinung (■ Abb. 2.33). Die erste Komponente dieser Antwort beginnt nach Giblin (1964) mit einer Latenz von 16,1 ms und zeigt einen negativen Gipfel bei 19,39 ms ($\overline{N20}$). Der nachfolgende positive Gipfel hat eine mittlere Latenz von 26,78 ms ($\overline{P25}$ oder $\overline{P27}$); sofern dieser durch eine dazwischenliegende kleine negative Zacke (mittlere Latenz 26,14 ms) in zwei Gipfel aufgespalten ist, liegen deren Latenzen mit 22,14 bzw. 30,71 ms annähernd symmetrisch nach beiden Seiten verschoben. Giblin (1964) vermutet, dass im somatosensiblen Kortex generell zwei positive Peaks mit mittleren Latenzen von 22 und 31 ms generiert werden, jedoch in der Mehrzahl der Fälle zu einer einzelnen positiven Welle mit dazwischenliegender Latenz verschmel-

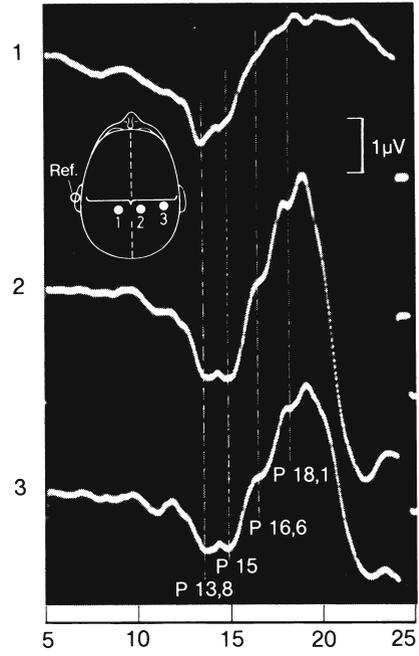
zen. Duff (1980) bestreitet diese Ansicht, da er bei Ableitungen über der Zentralregion nie diese Doppelgipfligkeit feststellen konnte, sondern nur über weiter okzipital gelegenen Skalpositionen. Allison et al. (1980) sind dagegen der Ansicht, dass zwei frühe positive Wellen ($\overline{P25}$ und $\overline{P30}$) typisch sind für das menschliche SEP und von zwei räumlich und funktionell geschiedenen kortikalen Arealen stammen (► s. unten).

$\overline{N20}/\overline{P25}$ stellt sich am klarsten bei Ableitungen von der kontralateralen Postzentralregion gegen eine fronto-mediane Referenz dar (► s. Abb. 2.24). Bei Ableitungen gegen eine Ohr- oder extrakranielle Referenz wirkt sich die dabei mitregistrierte subkortikale Aktivität oft störend aus, während diese bei Verwendung einer Fz-Referenz weitgehend eliminiert wird. Bei Subtraktion der frontalen oder auch der ipsilateral-parietalen Aktivität von der kontralateral-parietalen verbleibt die kortikale Primärantwort in reiner Form (■ Abb. 2.34), da die postzentrale Aktivität dabei nicht durch subkortikale Aktivität – vor allem durch $\overline{N18}$ – kontaminiert wird.

2

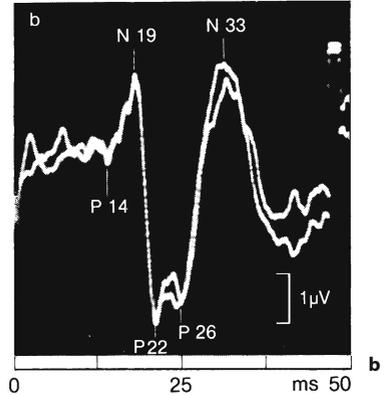
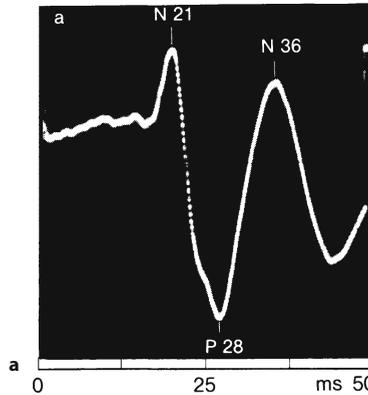


■ **Abb. 2.31.** Ausprägung von $\overline{P 16}$ und $\overline{P 18}$ über verschiedenen Skalpositionen. Stimulation des N. medianus links; Ableitung über der rechten Kopfhälfte gegen eine gemeinsame frontomediane Referenz



■ **Abb. 2.32.** Ausprägung von $\overline{P 16}$ und $\overline{P 18}$ über ipsi- und kontralateralen Skalpositionen gegen eine gemeinsame Ohrreferenz. P 13,8 und P 15 sind über allen Ableitpunkten erkennbar, während P 16,6 und P 18,1 (= $\overline{P 16}$ und $\overline{P 18}$) nur über den kontralateralen Ableitpunkten eindeutig identifiziert werden können

■ **Abb. 2.33 a, b.** Kortikaler Primärkomplex mit V-förmiger (a) bzw. W-förmiger (b) Ausprägung



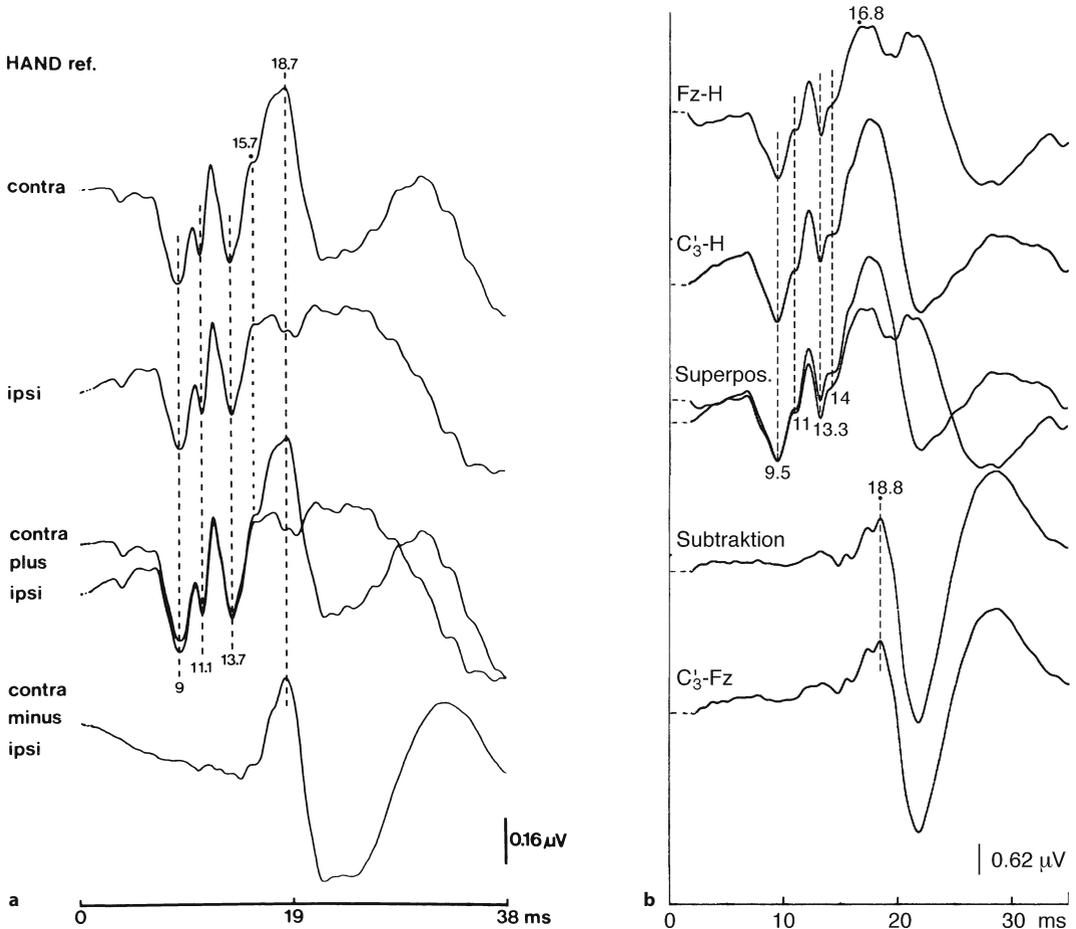


Abb. 2.34a. Handreferenzableitung nach Medianusstimulation rechts über der kontralateralen und der ipsilateralen sensiblen Rinde. Die positiven Vorwellen P9, P11 und P13/14 kommen über beiden Ableitpunkten in identischer Form zur Darstellung, ebenso die Komponente N18 (aktuelle Latenz 15,7 ms). Die darauffolgende Negativität (N20, aktuelle Latenz 18,7 ms) wird nur über der kontralateralen sensiblen Rinde registriert. Bei Subtraktion der ipsilateralen von der kontralateralen Reizantwort verbleibt ausschließlich die negative Nah-

feldaktivität vom kontralateralen sensiblen Kortex, wie man sie in identischer Form bei Fz-Referenz-Ableitungen findet; **b** Auch bei simultaner Handreferenzableitung über Fz und C₃ kommen P9, P11, P13, P14 und N17 in identischer Form zur Darstellung. Die postzentrale Negativität N20 findet sich ausschließlich über C₃ und lässt sich durch Subtraktion der Fz-Ableitung von der C₃ Ableitung am klarsten darstellen (Spur 4). In der Handreferenzableitung ist demgegenüber keine klare Latenzbestimmung der postzentralen Negativität möglich

Die leichte Formänderung des Primärkomplexes durch die von der Referenzelektrode aufgenommenen frontalen Wellen P22 und N30 (Desmedt u. Bourguet 1985) ist unseres Erachtens ohne Belang, da sie weder die Latenz- noch die Amplitudenmessung (base-to-peak) von N20 beeinträchtigt und formale Kriterien ohnehin bei der Auswertung weitgehend unberücksichtigt bleiben. Das Hauptaugenmerk bei der klinischen Anwendung

von SEP-Untersuchungen sollte auf einer möglichst klaren Darstellung der Komponente N20 liegen, wie sie am besten mit einer Fz-Referenz erreicht wird.

Ableitungen gegen eine extrakephale Referenz zeigen 2–3 ms vor N20 eine negative Vorwelle mit diffuser – frontal betonter – Skalpverteilung (N18), die kontralateral-postzentral von der regionalen Negativität über der somatosensiblen Rinde abgelöst

wird (► s. Abb. 2.36 b, Spur 3). $\overline{N18}$ wurde auf postsynaptische Aktivität im Thalamus bzw. auf eine Summe postsynaptischer Aktivität von verschiedenen Kerngebieten des Hirnstamms und Thalamus bezogen (Tsuji et al. 1984; Katayama u. Tsubokawa 1987), wobei für letztere Annahme die manchmal zu sehende Mehrgipfligkeit dieser Welle sprechen könnte (► s. Abb. 1.8). Eigene Erfahrungen – mit Erhaltensein von $\overline{N18}$ bei Thalamusläsionen (► s. Abb. 2.129) und sogar bei pontinen Prozessen (► s. Abb. 2.128) – sprechen für einen in kaudalen Hirnstammanteilen gelegenen Entstehungsort. Tomberg et al. (1991) und Sonoo et al. (1992, 1999) favorisieren einen Ursprung von $\overline{N18}$ im Nucleus cuneatus.

Welche Vorsicht bei der lokalisatorischen Zuordnung von Skalpakтивität geboten ist, zeigt das Auftreten einer Skalpnegativität im gleichen Latenzbereich nach Eintritt des Hirntodes. Diese ist einer volumgeleiteten Halsmarkaktivität zuzuordnen (► s. Abb. 2.27). Es handelt sich also bei der Komponente $\overline{N18}$ um negative Fernfeldaktivität, bei der bislang unklar ist, ob sie aus dem unteren Hirnstamm oder dem Halsmark stammt. Das Vorkommen einer solchen Negativität im Hirntod belegt zumindest eine Beteiligung des Halsmarks am Entstehen einer Skalpnegativität im Latenzbereich um 18 ms.

Obwohl der Komponente $\overline{N18}$ bislang keine große diagnostische Bedeutung zukommt, ist deren Kenntnis aus zwei Gründen von Bedeutung: Einerseits ist – besonders bei Hand-Referenz-Ableitungen – die Trennung der subkortikalen ($\overline{N18}$) von der postzentralen ($\overline{N20}$) Negativität teilweise unscharf und es kommt vor, dass Erstere eine höhere Amplitude besitzt als Letztere. Als $\overline{N20}$ ist somit die letzte und nicht unbedingt die höchste negative Welle über der Postzentralregion in diesem Latenzbereich anzusprechen. Andererseits kann ein Verlust der Welle $\overline{N20}$ bei Läsionen rostral des Thalamus übersehen werden, wenn die verbleibende Komponente $\overline{N18}$ damit verwechselt wird. Günstig ist in solchen Fällen eine simultane ipsi- und kontralaterale Registrierung, da die subkortikale Aktivität beiderseits zur Darstellung kommt (► s. Abb. 2.34).

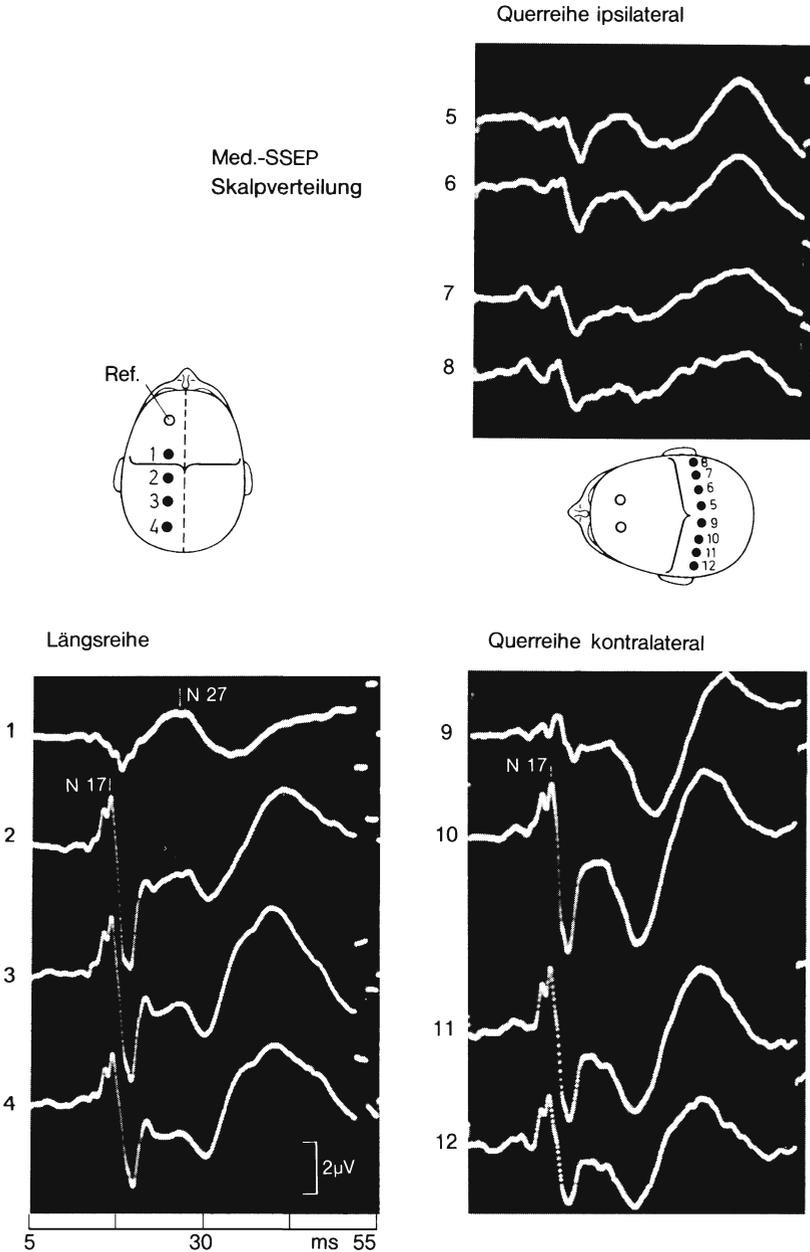
$\overline{N20}$ (bei Nervenreizung am Handgelenk) bzw. $\overline{N22}$ (bei Stimulation der Finger) wird als primäre kortikale Antwort auf den thalamokortikalen Er-

regungseinstrom angesehen (Desmedt u. Brunko 1980). Es ist weitgehend auf die kontralaterale Hirnhälfte hinter dem Sulcus centralis beschränkt. Die Amplitude des Primärkomplexes ist maximal über der gesamten Parietalregion und nimmt über okzipitalen, temporalen und parasagittalen Ableitpunkten ab (■ Abb. 2.35 und 2.36). Über der ipsilateralen Hemisphäre ist dieser als niedrige Schwankung, sowohl bei frontolateraler Referenz (■ Abb. 2.35) als auch bei Ableitung zum gleichseitigen Ohr (■ Abb. 2.36) sichtbar. Da das ipsilaterale Potenzial ein verkleinertes Abbild der kontralateralen Reizantwort mit annähernd identischer Latenz darstellt und da sich bei Direktableitungen vom Kortex ipsilateral zur Seite der Stimulation kein Primärkomplex findet (Papakostopoulos u. Crow 1980), ist eine Ausbreitung durch Volumleitung und keine zusätzliche ipsilaterale Generation anzunehmen (Goff et al. 1962; Debecker u. Desmedt 1964; Giblin 1980). Ipsilateral zur Seite der Stimulation stellen sich die über allen Ableitpunkten registrierbaren subkortikalen SEP-Komponenten besonders deutlich dar (■ Abb. 2.36). Eine von Cracco (1980) beschriebene Latenzzunahme von $\overline{N20}$ in anteroposteriorer Richtung ließ sich in eigenen Untersuchungen – in Übereinstimmung mit Befunden von Desmedt u. Brunko (1980) – nicht bestätigen (■ Abb. 2.35).

! $\overline{N20}$ stellt eine Besonderheit des menschlichen SEP dar, während Oberflächenableitungen von der Großhirnrinde bzw. vom Skalp bei allen darauf untersuchten Tierespezies eine primär positive Auslenkung ergeben. Die initiale kortikale Negativität des SEP beim Menschen findet sich nicht nur bei Skalpregistrierung, sondern auch bei Direktableitungen von der Oberfläche des Gyrus postcentralis (Papakostopoulos u. Crow 1980).

Dem kortikalen Primärkomplex folgen in typischen Aufzeichnungen eine weitere negativ-positive Schwankung ($\overline{N35}$ und $\overline{P45}$) sowie eine Negativität zwischen 50 und 70 ms ($\overline{N55}$) (■ Abb. 2.37). Die durch $\overline{N35}$ getrennten positiven Gipfel $\overline{P30}$ und $\overline{P45}$ führen zu der charakteristischen W-Konfiguration [»spätes W« nach Giblin (1980), im Unterschied zu dem





▣ **Abb. 2.35. Skalpverteilung der frühen SEP-Komponenten** (Stimulation des rechten N. medianus am Handgelenk; Ableitung über verschiedenen ipsi- und kontralateralen Skalp-Positionen gegen eine frontolaterale Referenz). Alle frühen SEP-Komponenten kommen über der hinteren Schädelhälfte, kontralateral zur Seite der Stimulation, annähernd identisch zur Darstellung. Präzentral erscheint die primäre Antwort mit umgekehrter Polarität und wird gefolgt von einem hohen N 30. Über parasagittalen und temporalen Ableitungen nimmt die Amplitude der Primärschwankung ab. Ipsilateral

zur Seite der Stimulation findet sich lediglich ein niedriges N 20, das als verkleinerte Kopie der durch Volumleitung fortgeleiteten kontralateralen Reizantwort anzusehen ist. Lediglich die subkortikalen Komponenten stellen sich annähernd identisch wie auf der Gegenseite dar. [Eine alternative Erklärung für das ipsilaterale N 20 besteht in der Annahme einer Einstreuung von P 22 über die frontale Referenzelektrode, was allerdings das ipsilaterale N 20 bei Ohr-Referenz-Ableitungen (► s. Abb. 2.38) nicht erklärt]

fakultativen »frühen W« infolge Doppelgipfligkeit der N 20 folgenden positiven Welle].

P 30 und P 45 können durch eine breite positive Welle mit dazwischenliegender Latenz ersetzt sein (Hirsch et al. 1961). Dies beruht nach Duff (1980) vermutlich auf einem relativ posterolateralen Elektrodensitz, da N 35 hierbei verschwinden kann; dasselbe soll bei Wahl einer frontalen, d. h. in der Nähe des vermuteten N 35-Generators gelegenen, Referenz eintreten (was sich in eigenen Ableitungen nicht bestätigen ließ; ► s. z. B. Abb. 2.37). P 45 erscheint wie P 30 vorwiegend postzentral und kontralateral zur Seite der Stimulation; die Latenzen sind bei Ableitung von verschiedenen Punkten der Kopfhaut weitgehend identisch (Desmedt u. Brunko 1980). N 35 und N 55 weisen nach Goff et al. (1977) Amplitudenmaxima über der vorderen Schädelhälfte auf.

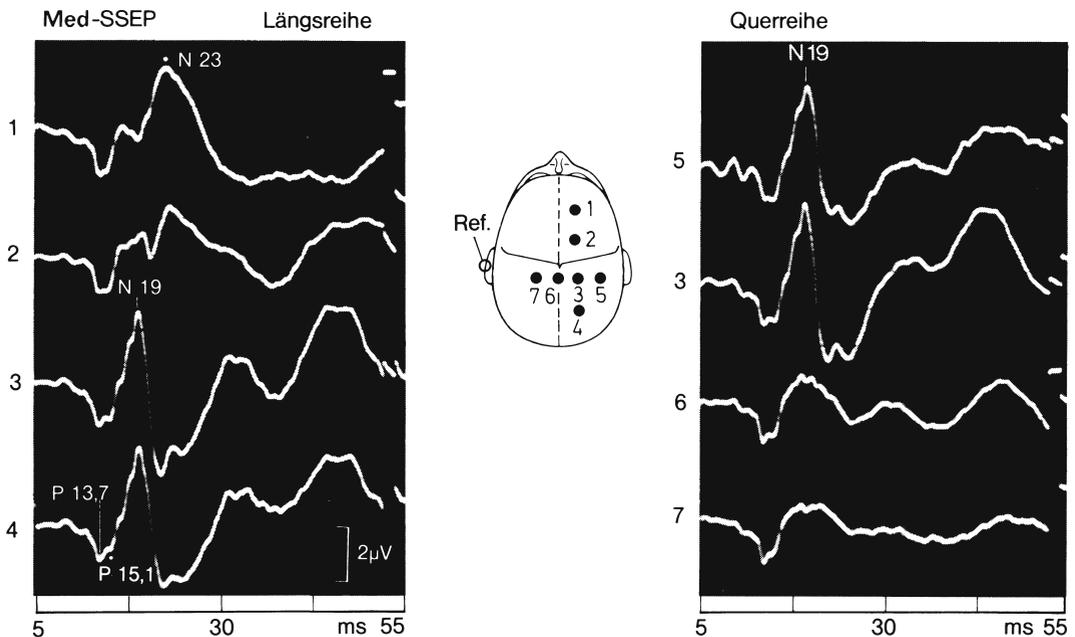


Dass dies nicht ausnahmslos gilt, zeigt

■ Abb. 2.36, die wie die Untersuchungen von Goff et al. (1977) mittels einer Ohrreferenz gewonnen wurde und die eine maximale Amplitude von N 35 über der Postzentralregion zeigt.

Frontale SEP-Komponenten. Besonders im Hinblick auf die häufige Verwendung einer frontalen Referenzelektrode muss die dort erscheinende Aktivität Berücksichtigung finden, wobei die mit diffuser Skalpverteilung auftretende subkortikale Aktivität (P 9, P 11, P 13, P 14 und N 18) bereits dargestellt wurde.

Bevorzugt über der kontralateralen Präzentralregion lässt sich im selben Latenzbereich wie N 20 eine positive Welle (P 22) registrieren (► s. Abb. 2.35 u. 2.36). Ob diese lediglich ein Spiegelbild von N 20 darstellt, oder aber auf eine direkte thalamokortikale Aktivierung des motorischen Kortex zurückgeht, ist umstritten (► s. unten).



■ **Abb. 2.36. Skalpverteilung der frühen SEP-Komponenten** (Stimulation des linken N. medianus am Handgelenk. Ableitung von verschiedenen Ableitpunkten gegen eine linksseitige Ohr-Referenz). Über allen Ableitpunkten zeigt sich ein gut ausgeprägtes P 13,7 und P 15,1. Die kortikale Primärantwort stellt sich nur über der hinteren Hälfte der zur Stimula-

tion kontralateralen Hemisphäre dar. In der Sagittallinie und über der ipsilateralen Hemisphäre ist der Primärkomplex durch eine träge Schwankung ohne eindeutig identifizierbare Komponenten ersetzt. Präzentral und frontal dominieren eine hohe Negativität (N 23)

Die Komponente \overline{N}_{30} (■ Abb. 2.34) stellt eine bifrontal bis zur Zentralregion vorkommende Negativität dar, deren Ursprung aufgrund der Skalerverteilung im supplementären motorischen Kortex vermutet wird (Desmedt u. Bourguet 1985), wobei dieser einerseits Projektionen von Area 4, andererseits von Area 1, 2 und 5 erhält (Jones et al. 1978). Läsionen in der Capsula interna führen zu Veränderungen dieser Welle (Yamada et al. 1984).

Die Entstehung der Komponenten \overline{P}_{22} und \overline{N}_{30} ist umstritten. Maugière u. Desmedt (1991) unterstellen eine thalamopräzentrale Projektion sowie einen präzentralen Ursprung und festigen diese Annahme durch einen isolierten Verlust dieser Wellen bei kleineren kapsulären Läsionen mit rein motorischem Ausfallmuster. Dieser ließ sich allerdings in eigenen Messungen nicht bestätigen (► s. Abb. 2.138). Dagegen sind Allison et al. (1991) sowie Buchner u. Scherg (1991) der Ansicht, dass innerhalb der ersten 30 ms nach Reizbeginn keine Beiträge des motorischen Kortex vorliegen und alle frühen kortikalen Komponenten im kontralateralen somatosensiblen Kortex generiert werden. Dies stimmt im Wesentlichen mit den eigenen Erfahrungen überein. Lediglich in einem Fall erwiesen sich die frontalen Komponenten (mit allerdings bilateral schlechter Charakterisierung von \overline{P}_{20} und \overline{N}_{30}) trotz einseitigem Ausfall von \overline{N}_{20} seitengleich ausgeprägt, was für die Existenz

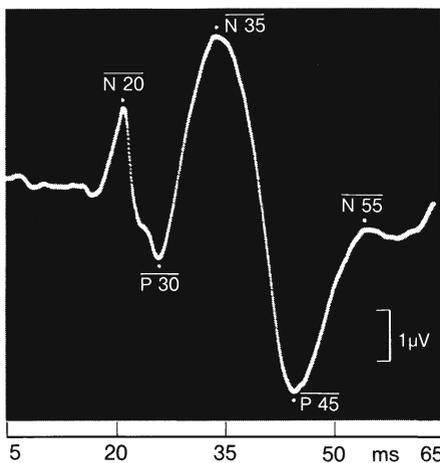
einer eigenständigen thalamopräzentralen Projektion sprechen könnte.

Sofern es sich bei weiteren Untersuchungen bestätigen sollte, dass die Wellen \overline{P}_{22} bzw. \overline{N}_{30} auf eine direkte thalamo-kortikale Aktivierung motorischer Rindenfelder zurückzuführen sind, könnte deren ergänzende Ableitung (gegen eine Ohr- oder Handreferenz) von Bedeutung werden bei der diagnostischen Erfassung frontaler (vor allem präzentraler) Läsionen, einschließlich der zugeordneten thalamo-kortikalen Verbindungen.

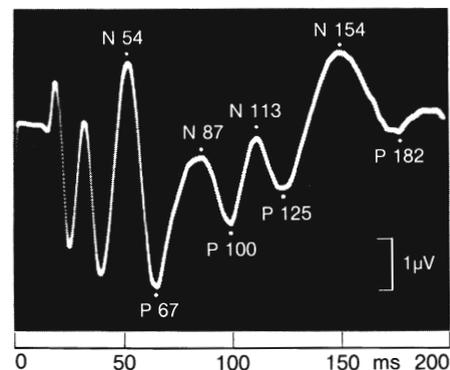
Späte SEP-Komponenten (SLP und Vertexpotential).

Die jenseits einer Latenz von 70 ms erscheinenden Wellen werden als späte SEP-Komponenten zusammengefasst (Goff et al. 1980) (■ Abb. 2.38). Im Vergleich zu den relativ konstant und vorwiegend kontralateral zur Seite der Stimulation erscheinenden Wellen kurzer und mittlerer Latenz sind die späten Komponenten durch bilaterales Auftreten, große interindividuelle Variabilität bezüglich Latenz und Amplitude und starke intra-individuelle Beeinflussung durch Vigilanz und psychische Faktoren gekennzeichnet.

! So ist die Amplitude der negativen Komponente des Vertexpotenzials (► s. unten) direkt korreliert mit dem Grad der Aufmerksamkeit auf den sensiblen Reiz. \overline{P}_{300} wird dagegen hervorgehoben durch Reize, die entweder unerwartet oder – im Zusammenhang mit einer gestellten Aufgabe – bedeutsam sind (Halli-
▼



■ Abb. 2.37. SEP-Komponenten früher und mittlerer Latenz (Medianusstimulation am Handgelenk rechts; Ableitung über der kontralateralen Postzentralregion)



■ Abb. 2.38. Späte SEP-Komponenten

day 1980). Eine generelle Amplitudenreduktion wurde bei längerer Dauer der Ableitung und bei Diskriminationsleistungen, die eine motorische Reaktion einschließen, beobachtet (Lille et al. 1975), außerdem bei Gewöhnung an eine bestimmte Aufgabe, Unaufmerksamkeit und Schlaf (Velasco u. Velasco 1976; Velasco et al. 1980).

In »typischen« Skalpableitungen findet sich eine aus mindestens drei Komponenten (P65, P80, P100) bestehende Positivität. Deren Variabilität resultiert aus einer Überlagerung von myogenen Potenzialen (P65, N70 und frontal akzentuiertes P100) mit neurogener Aktivität (P80 und über der hinteren Schädelhälfte akzentuiertes P100; Goff et al. 1980).

Direktableitungen von der Oberfläche der Zentralregion zeigen einen Potenzialkomplex mit Charakteristika, die denen des primären SEP-Komplexes N20/P30 gleichen und der deshalb SLP (somatic late potential) genannt wird. Dieser Komplex tritt vorwiegend kontralateral auf als P80 – 100/N150 – 200 mit Polaritätsumkehr bei Ableitung vor dem Sulcus centralis (Goff et al. 1980). Ob dem positiven Anteil dieses Komplexes bei Ableitung von der Kopfhaut P80 oder hinteres P100 entspricht, ist ungeklärt. Die negative Komponente des SLP wird bei Skalpregistrierung gewöhnlich durch die positive Auslenkung des Vertexpotenzials verdeckt.

Das Vertexpotenzial N140/P190 stellt eine hohe bilaterale Welle mit maximaler Ausprägung über dem Scheitel dar. Ob dieses Potenzial nach somatosensibler Stimulation innerhalb der sensiblen Rinde entsteht (Stohr u. Goldring 1969; Vaughan u. Ritter 1970) oder ob es sich hierbei um eine modalitätsunspezifische Antwort eines nicht sinnesspezifischen thalamokortikalen Systems bzw. kommissuraler Strukturen (Williamson et al. 1970) handelt, ist bislang unentschieden. Eine unterschiedliche Beeinflussung der negativen und positiven Auslenkung in psychophysischen Experimenten weist darauf hin, dass mindestens zwei unterschiedliche Prozesse an deren Genese beteiligt sind. Allison et al. (1992) postulieren eine bilaterale Entstehung der Wellen N140 und P190 im Frontallappen.

❗ Bei Tiefenableitungen vom Kortex zeigt sich ein gleichartiger Komplex mit umgekehrter Polarität sowie diffuser bilateraler Ausprägung (Goff et al. 1980). Bei Oberflächenableitungen lässt sich keine Polaritätsumkehr zwischen vorderer und hinterer Zentralregion feststellen (Goff et al. 1980).

Noch spätere somatosensible Reizantworten mit Latenzen bis zu 3,5 s wurden von Kusske et al. (1976) und von Rush et al. (1976) beschrieben, besitzen aber bislang keine klinische Bedeutung.

Wegen der erwähnten erheblichen Variabilität der späten SEP-Antworten existieren bis heute keine Normalitätskriterien. Unter der Voraussetzung eines gleichbleibenden Wachheits- und Aufmerksamkeitsgrades kann zur Beurteilung der Normalität bzw. Abnormität der Reizantworten bei einseitigen Hemisphärenprozessen, deren Ausprägung über der gesunden Hemisphäre (bei kontralateraler Stimulation) herangezogen werden (Williamson et al. 1970).

Bei der Ableitung von späten SEP-Komponenten ist zu beachten, dass die Reizfrequenz wegen deren langer Erholungszeit auf 0,2/s gesenkt werden muss. Dafür reichen ca. 50 Reizwiederholungen aus, um verwertbare Kurven zu erhalten.

Ursprung der kortikalen SEP-Komponenten. Über den Ursprung der frühen kortikalen Reizantworten existieren unterschiedliche Ansichten. Die Analyse des Entstehungsorts einer bestimmten Komponente wird dadurch erschwert, dass deren Amplitudenmaximum in einer bestimmten Region keineswegs gleichbedeutend ist mit einem dort befindlichen Ursprungsort. Diese Schlussfolgerung ist nur dann erlaubt, wenn es sich um einen kortikalen Generator handelt, dessen Dipol annähernd vertikal zur Skalpoberfläche orientiert ist (Goff et al. 1977). Geht man davon aus, dass P15 die subkortikale Aktivität in Höhe des Thalamus repräsentiert, dürfte die nachfolgende in N20 gipfelnde Negativität mit der Impulsausbreitung im Tractus thalamocorticalis (volumgeleitete kortikopetale Welle; Giblin 1964) bzw. mit der Ankunft der Impulswelle in der primären sensiblen Rinde in Verbindung stehen (Desmedt et al. 1976).

! Die meisten bis heute bekannten Fakten weisen darauf hin, dass N20 und die nachfolgende Positivität auf postsynaptischen Potenzialen der apikalen Dendriten kortikaler Pyramidenzellen in Area 1–3 beruhen, die ein »open-field«-System (► s. 2.4.1) darstellen (Eccles 1951; Towe 1966; Klee u. Rall 1977). Dass sich beim Menschen zeitlebens eine primäre Negativität – anstatt einer primären Positivität, wie bei allen anderen Säugetieren – findet, wird mit Besonderheiten der Zytoarchitektonik der sensiblen Rinde erklärt. Die relativ lange Dauer dieser frühen Negativität legt dabei nahe, dass eine sequenzielle Abfolge synaptischer Aktivierung vorliegt, was durch die Verlängerung von N20 beim Neugeborenen beim Übergang vom REM- zum SW- (slow-wave) Schlaf gestützt wird (Desmedt u. Manil 1970; Desmedt u. Debecker 1972). Die höhere Amplitude von N20 bei sehr alten Normalpersonen wurde auf Alterungsprozesse der Pyramidenzellen mit Überwiegen der apikalen über die basalen Dendriten zu erklären versucht (Desmedt u. Cheron 1980a). Bei einigen unreifen Säugetieren zeigen Oberflächenableitungen ein vorwiegend negatives SEP über dem somatosensiblen Kortex (Persson 1963; Desmedt 1971), was auf eine mangelhafte Ausreifung basaler Dendriten der kortikalen Pyramidenzellen bezogen wird (Purpura et al. 1964; Adinolfi 1971). Von diesen Ausnahmen abgesehen, besteht die kortikale Primärantwort bei allen untersuchten Spezies, außer dem Menschen, aus einer positiv-negativen Schwankung, d. h. einer primären Positivität, gefolgt von einer primären Negativität. In Anlehnung hieran wurden P25 (Giblin 1964) bzw. P30 (Allison 1962) des menschlichen SEP als primäre Positivität gewertet.

Broughton (1967, 1969) interpretiert dagegen den Komplex N20/P30 als positiv-negative Primärantwort, die infolge der horizontalen Anordnung des Dipols in der Tiefe des Sulcus centralis (Area 3) bei Ableitung vom Gyrus postcentralis mit umgekehrter Polarität erscheint. Bei Ableitung über der präzentralen Rinde lässt sich derselbe Komplex mit »rich-

tiger« Polarität als P20/N30 registrieren, ein Befund, der von Allison et al. (1980) im wesentlichen bestätigt wurde. Nach dieser Annahme stellen N20/P30 die Primärantwort der sensiblen Rinde dar. Daneben finden sich Hinweise auf eine zweite, davon unabhängige Primärantwort P25/N35. Die Repräsentation von P25 über der kontralateralen Parietalregion ist eng umschrieben, was von Allison et al. (1980) auf den Ursprung dieser Welle an der Oberfläche des Gyrus postcentralis in einem eng umschriebenen Bezirk (etwa Area 1 entsprechend) bezogen wird, wobei der Dipol senkrecht zur Hirnoberfläche ausgerichtet ist.

! Nach Allison et al. (1980) scheinen somit in der primären sensiblen Rinde des Menschen zwei separate Generatoren zu existieren, die beide eine primäre positiv-negative Antwort hervorbringen. Die erste kann als P20/N30-Komplex vor dem Sulcus centralis registriert werden (bzw. mit umgekehrter Polarität N20/P30 dahinter), während die zweite als P25/N35-Komplex über einem eng umschriebenen Bezirk an der Oberfläche des Gyrus postcentralis erscheint (Allison et al. 1980; 1991) (► Abb. 2.39). Der erste Generator entspricht Area 3, die starke Projektionen vom VPL, bestehend aus dicken und daher rasch leitenden Axonen, bekommt (Jones u. Powell 1970). Der zweite Generator entspricht Area 1, zu der weniger und dünnere thalamokortikale Axone verlaufen, was sowohl das spätere als auch das räumlich begrenzte Auftreten des P25/N35-Komplexes erklären könnte. N20/P30 weist einen tangential orientierten Dipol in Area 3b, P25/N35 einen radial orientierten Dipol in Area 1 auf. Eine Exzision der motorischen Rinde führt weder beim Menschen noch beim Affen zu einem Verlust dieser Potenziale (Allison et al. 1991). Buchner et al. (1996) konstatieren, dass Läsionen in Area 1 die Welle N20 nicht beeinträchtigen, während P22 verschwindet.

Kombinierte Oberflächen- und Tiefenableitungen beim Affen durch Arezzo et al. (1981) scheinen diese Auffassung zu bestätigen. Interessant ist, dass in

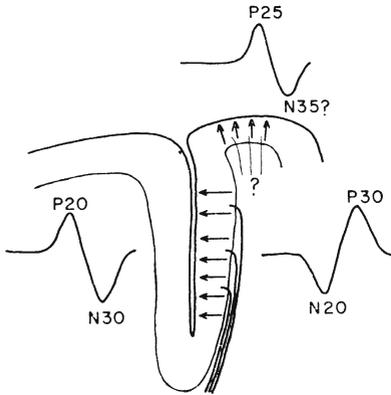


Abb. 2.39. Hypothetische Darstellung des Ursprungs der frühen kortikalen SEP-Komponenten. Ein Dipol-Generator in Area 3 (in der Tiefe des Gyrus postcentralis) erhält ausgedehnte afferente Projektionen vom Thalamus. Dessen synaptische Aktivierung führt vermutlich zur Entstehung eines P20/N30-Komplexes über dem Gyrus praecentralis sowie eines N20/P30-Komplexes hinter dem Sulcus centralis. Ein zweiter Generator wird in der Area 1 vermutet, wobei dieser den P25/N35-Komplex hervorbringt. Das Fragezeichen in der Abbildung soll die Unsicherheit ausdrücken, ob die Projektionen zu Area 1 eine separate thalamokorticale Bahn darstellen oder Axonkollateralen der thalamischen Projektion zu Area 3 entsprechen. (Sagittalschnitt durch die Handregion des menschlichen sensu-motorischen Kortex). (Aus Allison et al. 1980 a)

Barbituratnarkose nur diese beiden postzentral generierten Komplexe auftreten, während die im Wachzustand nachfolgenden Komponenten – die offenbar auf einer Erregungsausbreitung zu anderen Hirnarealen beruhen – fehlen (Arezzo et al. 1981).

Die von Allison et al. (1980) in Anlehnung an Broughton (1967, 1969) erfolgte Interpretation ist nicht un widersprochen geblieben. Papakostopoulos u. Crow (1980) fanden bei Direktableitungen vom menschlichen Kortex eine initiale präzentrale Positivität, die gegenüber der postzentralen Negativität um 1–2 ms verzögert war (Mittelwert präzentral 19,2 ms, postzentral 18 ms). Damit lässt sich nach Ansicht dieser Autoren die Phasenumkehr der ersten kortikalen Komponente nicht auf einen in der Tiefe der Zentralfurche gelegenen Dipol mit anteroposteriorer Ausrichtung zurückführen.

Auch Desmedt u. Bourguet (1985) meinen, dass die präzentrale Positivität (P20, P22) kein Spiegelbild von N20 sein kann, da der zeitliche Ablauf dieser beiden Wellen nicht übereinstimmt und

außerdem eine Ausbreitung von P22 nach ipsilateral eintritt. Demgegenüber sind Tsuji u. Murai (1986) sowie Wood et al. (1985) der Ansicht, dass N20/P20 auf einen einzelnen tangential (antero-posterior) ausgerichteten Dipol mit Ursprung in der primären sensiblen Rinde zurückzuführen ist, wobei die kombinierte Registrierung der elektrischen und der magnetischen Felder höchstens kleinere Beiträge radiär orientierter Quellen im somatosensiblen bzw. motorischen Kortex ergab. Der Verlust von N20 bei parietalen Infarkten mit Erhaltenbleiben einer prä-rolandischen Welle P22 (Maugière et al. 1983; Maugière u. Desmedt 1991) weist darauf hin, dass zumindest ein Teil der präzentralen Positivität auf eine thalamo-kortikale Aktivierung des motorischen Kortex zurückgeht.

Der Ursprung der dem kortikalen Primärkomplex folgenden Komponenten, deren Nomenklatur noch uneinheitlich ist, wurde von Allison et al. (1992) in die folgenden Hirnregionen lokalisiert: P45, N60 und P100 in die kontralaterale Area 1, N70–P70 in die kontralaterale Area 3b, N120–P120 in die sekundäre sensible Rinde (bilateral), sowie N140 und P190 in den Frontallappen (bilateral). Eigene Untersuchungen bei Patienten mit hinter der primären sensiblen Rinde lokalisierten parietalen Läsionen, sprechen dagegen für die Bedeutung der parietalen sensiblen Assoziationsfelder (Areae 5 u. 7) für die Generierung der Wellen bereits ab N35 (Stöhr et al. 1983) (► s. Abb. 2.133).

Normalwerte. Die Mittelwerte der Latenzen und Amplituden der wichtigsten SEP-Komponenten sind in Tabelle 2.3 und 2.5 dargestellt. Die von verschiedenen Autoren ermittelten Werte der diagnostisch besonders wichtigen Latenz der Komponente N20 variieren von 16,6 ms (Bergamini et al. 1965) bis 21,3 ms (Goff et al. 1977), wobei vermutlich Unterschiede der Armlänge bzw. Körpergröße, des Lebensalters und eventuell der Hauttemperatur in den verschiedenen Kollektiven als Grund für die große Streuung anzunehmen sind. Um eine schärfere Abgrenzung zwischen normalen und pathologischen Latenzzeiten zu erreichen, müssen die individuellen Messwerte zu den erwähnten Parametern in Beziehung gesetzt werden. Eine alternative Möglichkeit der Latenzmessung von N20 besteht in der Wahl einer vorangehenden Komponente als

Bezugspunkt (► s. 2.4.1). Die entsprechenden Latenzdifferenzen sind in ■ Tabelle 2.4 angeführt. Wichtigste Messgröße ist die zentrale Überleitungszeit, die eine globale Information über die sensible Leitgeschwindigkeit im Zentralnervensystem liefert (► s. 2.4.1).

Die **Amplituden** der frühen kortikalen SEP-Komponenten zeigen starke interindividuelle und intraindividuelle Schwankungen (■ Tabelle 2.6), so dass deren Bestimmung eine geringere diagnostische Bedeutung als den Latenzen zukommt (Ciganek 1968). Nach Eisen et al. (1979) sind Amplitudenwerte von weniger als 55% des kontralateralen Vergleichswerts, im eigenen Untersuchungsgut solche von weniger als 64%, als pathologisch anzusehen (► s. Tabelle 2.3, 2.4 und 2.6).

! Buchner et al. (1992) beschreiben nach rechtsseitiger Medianusstimulation eine längere Latenz von N20, während nach linksseitiger Stimulation eine höhere Amplitude dieser Welle vorliegen soll.

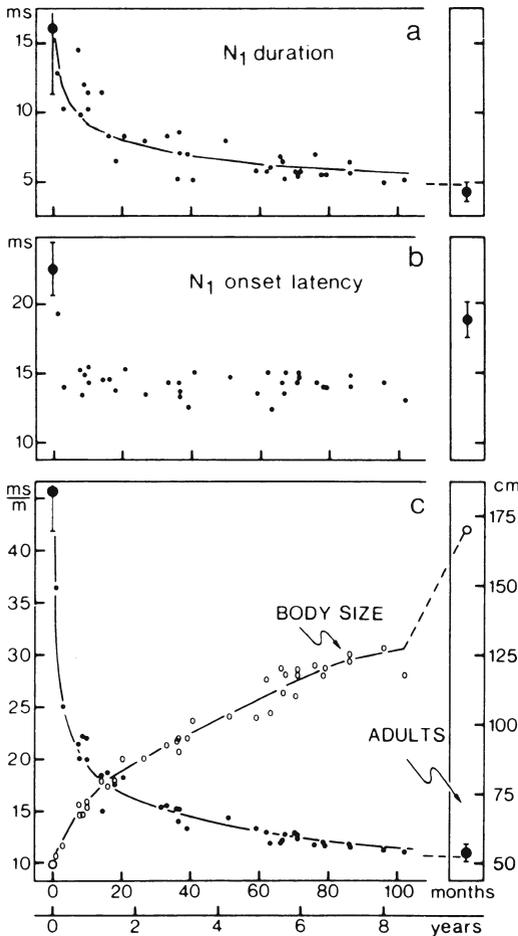
Anhang: SEP-Untersuchungen bei Neugeborenen und Kleinkindern

Bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern, teilweise auch noch bei Schulkindern, sind Sensibilitätsprüfungen entweder unmöglich oder sie ergeben wenig verlässliche Resultate. Aus diesem Grund sind SEP-Untersuchungen in dieser Altersgruppe besonders wertvoll, um Informationen über die periphere und zentrale sensible Impulsleitung zu gewinnen. Beim Vergleich mit dem SEP des Erwachsenen sind zwei Faktoren zu beachten, die sich gegensätzlich auf die SEP-Latenzen auswirken: 1. mangelnde Ausreifung der somatosensiblen Leitungsbahnen mit entsprechend langsamerer Leitungsgeschwindigkeit, 2. kürzere Distanz zwischen Reiz- und Ableitort.

Bei gesunden und reifen Neugeborenen findet sich nach Fingerstimulation anstelle der N₂₂-Komponente des Erwachsenen eine N₃₀-Komponente, wobei die Anstiegsphase (Zeit zwischen Beginn und Gipfel) etwa dreimal so lange dauert wie bei diesem (Desmedt et al. 1976). In der postnatalen Periode tritt dann eine rasch progrediente Latenzverkürzung ein. Während des Altersabschnitts von 6 Monaten bis 8 Jahren ist die Latenz der frühen

■ **Tabelle 2.6.** Latenz und Amplitude von N₂₀ und P₂₅ nach kontralateraler Medianusstimulation (Mittelwerte, Normgrenzwerte und Seitendifferenzen) (Normwerte bei Kindern ► s. Zhu et al. 1987)

Autor	Komponente N20				Komponente P25					
	Latenz		Amplitude		Latenz		Amplitude (N20/P25)			
	m	m + 2,5 SD	Seiten-differenz	m	Range	m	m + 2,5 SD	Seiten-differenz	m	Range
Hume u. Cant (1978)	19,4 ± 1,1	22,2				22,2 ± 1	24,7		3,0 ± 1,2	1 – 6,3
Eisen u. Odusote (1980)	19,1 ± 0,9	21,4	0,4 ± 0,35			26,2 ± 2,4	32,2	1,6 ± 1,5		
Eigene Normwerte	19,3 ± 1,19	22,3	0,25 ± 0,33	1,96 ± 0,85	0,6 – 5	23,1 ± 1,87	27,8	0,9 ± 0,96	4,76 ± 2,22	2 – 10



▣ **Abb. 2.40a–c.** Latenz und Dauer der primären kortikalen Negativität bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern (SEP nach Fingerstimulation). **a** Dauer der Anstiegsphase der primären kortikalen Negativität bei 35 normalen im Wachzustand untersuchten Kindern (Alter in Monaten auf der Abszisse). Links im Bild sind die Werte von 39 reifen Neugeborenen, die im REM-Schlaf untersucht wurden, angegeben (Mittelwert und Standardabweichung). Die Daten von 16 normalen Erwachsenen befinden sich ganz rechts im Bild. **b** (Anfangs-)Latenz von $\overline{N22}$ (in ms). **c** Körpergröße (in cm – Ordinate rechts) und (Anfangs-)Latenz von $\overline{N22}$:Körperlänge (ms/m – Ordinate links). (Aus Desmedt et al. 1976)

kortikalen Negativität (Abgang) mit Werten zwischen 5,5–16 ms kürzer als beim Erwachsenen, um sich in der Folgezeit mit zunehmendem weiterem Längenwachstum dessen Werten, die im Mittel um 19 ms liegen, anzunähern (▣ Abb. 2.40). Die weitgehende Konstanz in der (Abgangs-)Latenz der pri-

mären Negativität mit dem Lebensabschnitt zwischen einem halben und 8 Jahren ist auf die bereits erwähnten, sich gegensätzlich auswirkenden Faktoren, Reifegrad und Körpergröße zurückzuführen. Mit anderen Worten, die infolge des zunehmenden Längenwachstums zunehmende Distanz zwischen Reiz- und Ableitort führt wegen der parallellaufenden Ausreifung des somatosensiblen Systems zu keinerlei Latenzverlängerung. Wird der Einfluss der Körpergröße – durch Bildung des Quotienten Latenz/Körpergröße (ms/m) – ausgeschaltet, wird deutlich, dass es etwa 8 Jahre benötigt, bis die Leitungsgeschwindigkeit des lemniskalen Systems adulte Werte erreicht (Laget et al. 1975; Desmedt et al. 1980). Da die periphere Nervenleitungsgeschwindigkeit bereits nach einem, spätestens nach zwei Jahren, der des Erwachsenen entspricht (Gamstorp u. Shelburne 1965; Desmedt et al. 1973), muss dies auf einer entsprechend langsamen Ausreifung der zentralen somatosensiblen Leitungsbahnen beruhen (Desmedt et al. 1976). Berechnungen der zentralen Leitungsgeschwindigkeit im somatosensiblen System beim reifen Neugeborenen zeigen Werte um 10 m/s, was etwa einem Viertel der zentralen Leitungsgeschwindigkeit des normalen Erwachsenen entspricht. Im Lauf der ersten Lebensjahre tritt dann eine progrediente Beschleunigung der zentralen Impulsleitung ein, bis mit dem achten Lebensjahr annähernd adulte Werte (40–50 m/s) erreicht sind (Normwerte s. Zhu et al. 1987; Taylor u. Sagan 1988; George u. Taylor 1991; Mattigk 1991; Gibson et al. 1992; Lowitzsch et al. 1993).

! **Beim Neugeborenen folgen der ersten kortikalen Negativität im Wachzustand und im REM-Schlaf 1 oder 2 positive Wellen innerhalb der ersten 100 ms nach Reizbeginn sowie eine große negative Auslenkung zwischen 200 und 300 ms (Desmedt et al. 1980). Im Gegensatz dazu zeigt sich im SW- (slow wave) Schlaf im Latenzbereich zwischen 200 und 300 ms eine ausgeprägte positive Welle; darüber hinaus ist in diesem Schlafstadium die Anstiegsphase von $\overline{N30}$ verlängert. Beim Vergleich mit SEP-Profilen von älteren Kindern – bei denen die Ableitung in der Regel im Wachzustand erfolgt – sollten daher nur Neugeborenen-SEP**



herangezogen werden, die ebenfalls im Wachzustand gewonnen wurden (was wegen Bewegungsartefakten schwierig sein kann) oder solche, die während des REM-Schlafs erfolgten (Desmedt et al. 1980). Darüber hinaus ist zu beachten, dass die genannten Charakteristika der späteren Anteile des Neugeborenen-SEP nur bei Interstimulusintervallen von mindestens 7 ms in voller Ausprägung erscheinen (Desmedt et al. 1980).

SEP-Ableitungen nach Armnervenstimulation erlauben eine Funktionsprüfung des betreffenden Armnerven (einschließlich dessen Fortsetzung in Armplexus- und Zervikalwurzeln) sowie der zugehörigen zentralen somatosensiblen Leitungsbahn. Zur Lokalisierung einer Läsion ist die Kenntnis der Ursprungsorte der wichtigsten SEP-Komponenten erforderlich, die in  Abb. 2.23 und 2.28 dargestellt sind, wobei folgende Zuordnungen gelten:

- EP-Potenzial → kaudaler Armplexus
- N13a → Hinterhorn
(kaudales Halsmark)
- N13b/P13 → rostraler Tractus cuneatus
- N14/P14 → distaler Lemniscus medialis
- N20 → primäre sensible Rinde

Eine Läsion der somatosensiblen Leitungsbahn an irgendeiner Stelle führt zu einer Verzögerung, Erniedrigung, Deformierung oder zum Verlust aller rostral davon generierten Potenziale, was deren lokalisatorische Zuordnung ermöglicht. Beim Verdacht auf eine periphere Nervenläsion ergeben ergänzende Ableitungen der Nervenaktionspotenziale in Höhe des Ellenbogens und der Axilla weitergehende diagnostische Informationen.

2.4.2 SEP nach Beinnervenstimulation

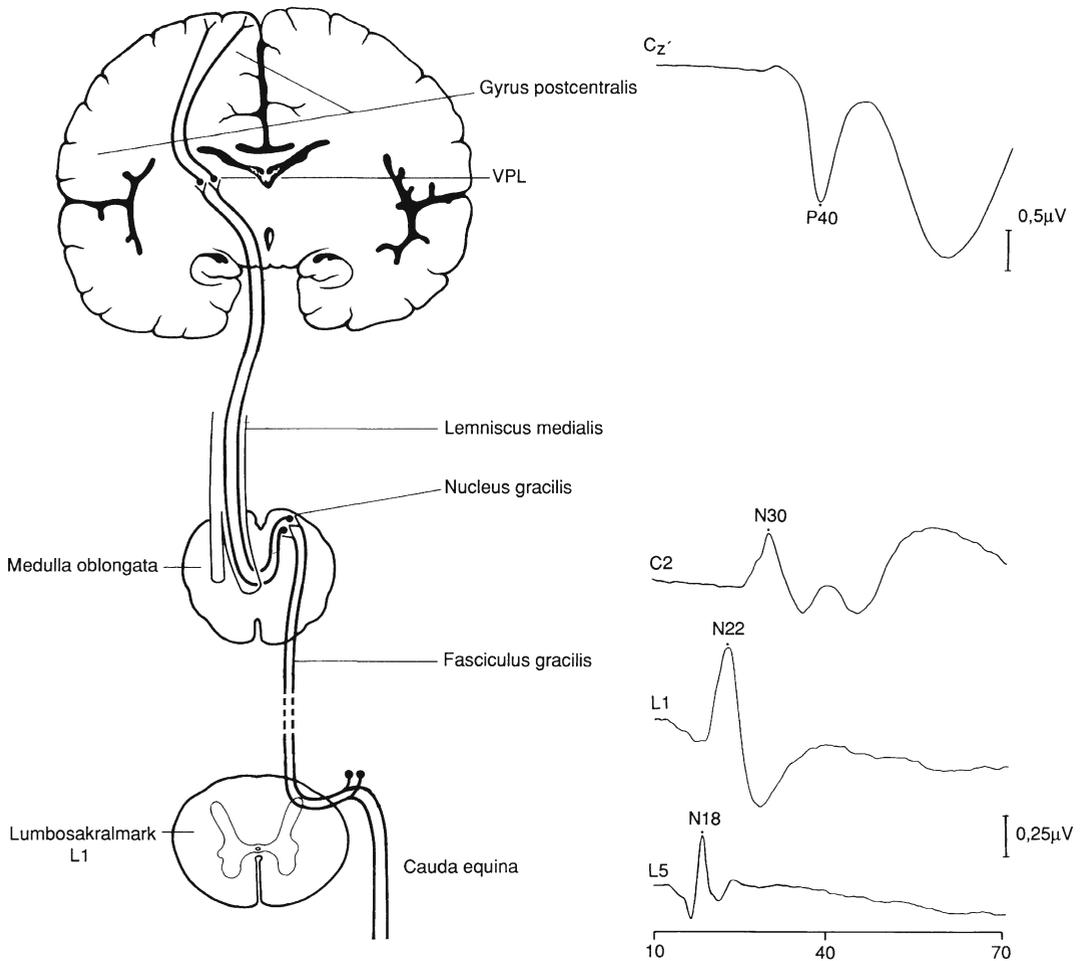
Bei der Mehrzahl der bisher an Normalpersonen und Kranken durchgeführten SEP-Untersuchungen erfolgte eine elektrische Stimulation des N. medianus. Diese Bevorzugung der Armnervenstimulation mag im neurophysiologischen Experiment gerecht-

fertigt sein, keinesfalls jedoch in der diagnostischen Anwendung der SEP-Methode, und zwar aus verschiedenen Gründen:

1. Myelopathien kaudal der Segmente C8/D1 sind aufgrund ihrer Lokalisation nur durch SEP-Ableitungen nach Beinnervenstimulation erfassbar.
2. Bei der Multiplen Sklerose ist die statistische Wahrscheinlichkeit, eine Demyelinisierung durch pathologische Latenzverzögerung zu erfassen, nach Beinnervenstimulation größer als nach Armnervenstimulation, und zwar wegen der größeren Länge und des dadurch bedingten häufigeren Betroffenseins des Funiculus gracilis gegenüber dem Funiculus cuneatus.
3. Systemerkrankungen des peripheren Nerven (z. B. neurale Muskelatrophie) und des Rückenmarks (z. B. Friedreich-Erkrankung) bevorzugen häufig die den unteren Gliedmaßen zugehörigen Neurone und sind daher frühzeitiger durch SEP-Ableitungen nach Beinnervenstimulation zu erkennen.

! Auf der anderen Seite sind die spinalen und subkortikalen Reizantworten nach Armnervenstimulation besser ausgeprägt als die nach Beinnervenstimulation, so dass bei Prozessen im Halsmark oder rostral davon häufig die erstere Stimulationsmethode eindeutiger Befunde ergibt.

Beim routinemäßigen diagnostischen Einsatz von SEP-Untersuchungen nach Beinnervenstimulation sollten zumindest Ableitungen über dem Lumbosakralmark (BWK12/LKW1) und über der sensiblen Rinde (Cz') vorgenommen werden, um den peripheren und den zentralen Abschnitt des spezifischen somatosensiblen Systems getrennt zu erfassen. Bei manchen Fragestellungen ist es vorteilhaft zusätzlich über LWK5 und HWK2 zu registrieren, um eine genauere Schädigungslokalisierung zu erreichen.  Abb. 2.41 zeigt eine solche Aufzeichnung und die den einzelnen Reizantworten zugrundeliegenden Generatoren.



▣ **Abb.241.** Spinale und kortikale Reizantworten nach Tibialisstimulation und deren Ursprungsorte

Lumbosakrale Reizantworten

Nach Stimulation der Nn. tibialis und peroneus communis finden sich über allen Wirbelsäulenabschnitten niedriggespannte Reizantworten, die erstmals subarachnoidal von Magladery et al. (1951 a, b), von der Hautoberfläche von Liberson u. Kim (1963) sowie Cracco (1973) abgeleitet wurden. Bei der Analyse dieser Reizantworten ist zu bedenken, dass durch die Stimulation gemischter Beinerven Haut-, Gelenk- und Muskelaferenzen, bei motorisch überschwelliger Reizung darüber hinaus motorische Fasern erregt werden. Dies führt aufgrund der unterschiedlichen Leitgeschwindigkeiten der verschiedenen Faserpopulationen zu einem

desynchronen Impulseinstrom über Cauda equina, Hinter- und evtl. Vorderwurzeln in das Rückenmark. Durch reflektorische Aktivierung von α -Motoneuronen (über Ia-Afferenzen) kommt im Bereich der Cauda equina eine vermutlich dem H-Reflex entsprechende deszendierende Impuls-welle hinzu. Aszendierende und deszendierende Impuls-welle in der Cauda equina sowie Reizverarbeitung und -weiterleitung im Lumbosakralmark bedingen eine relativ komplexe Abfolge von Potenzialen, deren wichtigste in den folgenden Abschnitten beschrieben werden.

Die technischen Schwierigkeiten bei der Registrierung spinaler und subkortikaler Reizantworten nach Beinnervenstimulation sind größer als die nach Armnervenstimulation, und zwar wegen der niedrigeren Amplituden infolge der geringeren Zahl sensibler Afferenzen einerseits, wegen teilweise starker EKG- und EMG-Artefakteinstreuung andererseits.

Reizantworten bei subarachnoidaler und epiduraler Ableitung.

Nach supramaximaler Stimulation des N. tibialis in der Kniekehle findet sich bei subarachnoidaler Ableitung in Höhe der Dornfortsätze L3/L4 (**Cauda equina**) ein triphasisches Potenzial mit einer Amplitude zwischen 6 und 12 μV (gemessen von der ersten negativen zur zweiten positiven Komponente) und einer Latenz des ersten negativen Gipfels zwischen 8,5 und 13,5 ms. Dieses Potenzial wird bei einem Teil der Ableitungen von einer zweiten kleineren Welle gefolgt (Ertekin 1973).

Bei Ableitung in Höhe des **Lumbosakralmarks** (zwischen den Dornfortsätzen D10/11 bzw. D11/12) erscheint ein wesentlich höheres, 12–88 μV hochgespanntes triphasisches Potenzial, gefolgt von einer langsameren negativen Nachschwankung (Abb. 2.42). Die mittleren Latenzen und Amplituden der einzelnen Wellen sind aus Abb. 2.42 zu ersehen. Der aufsteigende Schenkel der ersten negativen Auslenkung weist bei einem Teil der Untersuchten Unregelmäßigkeiten oder Knotungen auf (Ertekin 1973). Gleichartige Reizantworten von ge-

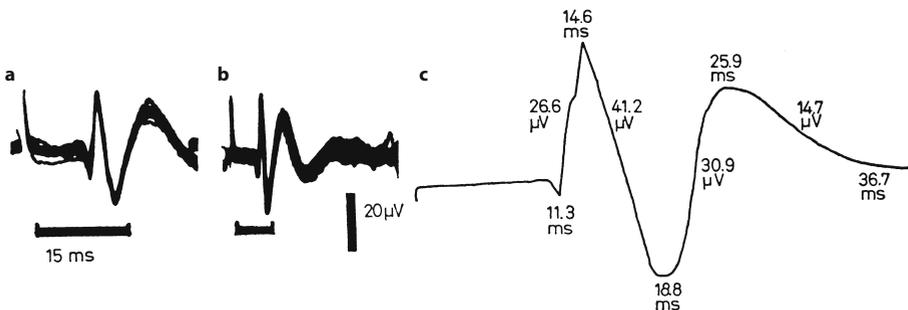
ringerer Amplitude können nach Stimulation des N. peroneus communis in Höhe des Fibulaköpfchens registriert werden (Ertekin 1973).

Bei epiduraler Ableitetechnik (Shimoji et al. 1972, 1977; Caccia et al. 1976; Matsukado et al. 1976) sind die Reizantworten nur etwa ein Drittel so hoch wie bei subarachnoidaler Registrierung, während Form und Latenzen des primären triphasischen Anteils, von wenigen Ausnahmen abgesehen, annähernd identisch sind. Die langsame negative Nachschwankung kommt allerdings nicht oder schlechter ausgeprägt zur Darstellung (Ertekin 1978a).

Reizantworten bei Oberflächenregistrierung.

Die nichtinvasiven Ableitetechniken mittels Haut- oder subkutan platzierter Nadelelektroden haben gegenüber den obengenannten Verfahren die Vorteile der Risikofreiheit und Schmerzlosigkeit, jedoch den Nachteil einer wesentlich niedrigeren Amplitude der evozierten Potenziale. Dennoch lassen sich bei ausreichender Entspannung der Rückenmuskulatur bei allen Normalpersonen reproduzierbare Potenziale gewinnen. Erwartungsgemäß wurde sowohl tierexperimentell bei Kaninchen (Rossini et al. 1980) und Katze (Happel et al. 1975) als auch beim Menschen (Ertekin 1978a) eine weitgehende Übereinstimmung dieser bei Oberflächenableitung gefundenen Potenziale mit denen bei subarachnoidaler Registrierung bzw. Direktableitung von der Rückenmarksoberfläche gefunden.

Bei der von Cracco et al. (1973, 1980) verwendeten **bipolaren Ableitetechnik** zeigt sich über den lumbalen und thorakokaudalen Wirbelsäulenab-



▣ **Abb. 2.42 a–c.** Spinale Reizantwort in Höhe D10/11 bei subarachnoidaler Ableitung (supramaximale Stimulation des N. tibialis in der Fossa poplitea). In a und b ist der initiale triphasische Komplex mit langsamerer negativer Nachschwankung

bei kurzer und mittlerer Analysezeit dargestellt. Unter c findet sich eine schematisierte Reizantwort mit Angabe der mittleren Latenzen und Amplituden. (Aus Ertekin 1973)

schnitten ein in der Regel triphasisches Potenzial mit einer initial-positiven Komponente und einer maximalen Ausprägung in Höhe des thorakolumbalen Übergangs. Bei Verlagerung der Ableitelektrode in die Tiefe nimmt die Amplitude zu; zugleich wird die Potenzialform komplexer. Knotungen der negativen Komponente lassen sich gelegentlich auch bei Oberflächenableitungen über dem Lumbosakralmark beobachten und entsprechen nach Cracco et al. (1980) vermutlich der sequenziellen Abfolge von präsynaptischer, synaptischer und postsynaptischer Aktivität in der Hinterwurzel-Hinterhorn-Region.

Bei Säuglingen besteht die Reizantwort oft aus einem frühen biphasischen Potenzial, das vermutlich der präsynaptischen Aktivität der in das Rückenmark einlaufenden Afferenzen entspricht. Unmittelbar danach folgt eine relativ hochgespannte negativ-positive Welle, welche aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen an der Katze am ehesten mit der synaptischen Aktivierung von Hinterhorn-Neuronen und postsynaptischer Aktivität zusammenhängt (Cracco u. Evans 1978). Über der mittleren und oberen Thorakalregion sowie vom Nacken werden zunehmend niedrigere Antwortpotenziale erhalten.

Bei **monopolarer Ableitung** gegen eine thorakale Referenz (D6) zeigt sich in Höhe der Dornfortsätze L3 bis S1 ein Antwortpotenzial mit niedriger positiver Vorwelle und zwei aufeinanderfolgenden negativen Gipfeln (Delbeke et al. 1978; Dimitrijevic et al. 1978) (■ Abb. 2.43). Identische Potenziale zeigen sich bei Verwendung einer im eigenen Labor bevorzugten abdominalen oder Beckenkamm-Referenz (► s. Abb. 2.19), welche die Artefakteinstreuung durch EKG und Atemmuskulatur verringert. Nach der Terminologie von Magladeroy et al. (1951a) wird der erste Gipfel mit **R** (dorsal root response), der zweite mit **A** (anterior root response) bezeichnet. Phillips u. Daube (1980) bezeichnen die 1. Komponente als Kauda- die zweite als Rückenmarkgipfel (»Cauda-peak« und »Cord-peak«), da sie die A-Welle als volumgeleitete S-Welle (»spinal cord response«, ► s. u.) interpretieren, die mit maximaler Amplitude in Höhe L1 abzuleiten ist. Die mittleren Latenzen und Amplituden der einzelnen Komponenten sind ■ Tabelle 2.7 zu entnehmen.

! Die R-Antwort (N 18) repräsentiert die über Cauda equina und Hinterwurzeln einlaufende afferente Impulswelle.

Hierfür sprechen deren Nachweis bei motorisch unterschwelliger Stimulation (Delbeke et al. 1978) (■ Abb. 2.44), die Latenzzunahme bei Ableitung über dem Dornfortsatz L4 gegenüber S1 und die sehr kurze Refraktärperiode (Dimitrijevic et al. 1978; Seyal u. Gabor 1985; Wiethölter et al. 1985). Bei motorisch überschwelliger Nervenstimulation tragen eventuell antidrom verlaufende Impulse in motorischen α -Axonen zu dieser Komponente bei (Delbeke et al. 1978).

Aus dem Beginn der R-Antwort und der Distanz zwischen Reiz- und Ableitelektrode lässt sich die **sensible Nervenleitgeschwindigkeit** im proximalen Abschnitt des N. tibialis bzw. N. peroneus bestimmen. Deren Mittelwert zwischen Fossa poplitea und unterer LWS beträgt nach Delbeke et al. (1978) 67 m/s, nach Dimitrijevic et al. (1978) 64±6 m/s, nach Monster (1980) 65 m/s. Detaillierte Informationen liefert die simultane Aufzeichnung der Reizantworten von Fossa poplitea, Glutealfalte, Dornfortsatz L5 und L1 nach distaler Tibialisstimulation (■ Abb. 2.43 c). Aus den Latenzintervallen lassen sich die sensiblen Leitgeschwindigkeiten zwischen den einzelnen Ableitepunkten ermitteln, was bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung zwischen Wurzel-, Plexus- und proximalen Beinervenläsionen von Bedeutung sein kann.

Die **A-Welle** entspricht nach Delbeke et al. (1978) am ehesten reflektorisch über Ia-Fasern ausgelöster deszendierender Aktivität in α -Motoneuronen im Bereich von Vorderwurzeln und Cauda equina, da deren Amplitude der des simultan registrierten H-Reflexes parallel läuft (■ Abb. 2.44).

! Wird der H-Reflex mit zunehmender Reizstärke unterdrückt (durch Kollision der reflektorisch ausgelösten mit antidromen Impulsen in den motorischen Axonen), kann die A-Welle verschwinden; sie kann aber auch erhalten bleiben. Letzteres Verhalten ist verständlich, wenn man die schnellere Impulsleitung in den Ia-Afferenzen berücksichtigt, die dazu führt, dass die oben erwähnte Kollision an variablen



■ Tabelle 2.7. Tibialis-SEP – Normwerte (Aus Riffel et al. 1984)

Latenzen (ms)	$\overline{N18}$	$\overline{N22}$	$\overline{N30}$	$\overline{P40}$
Mittelwert (\pm SD)	18,4 \pm 1,2	21,7 \pm 1,6	29,5 \pm 1,9	38,8 \pm 2,0
oberer Grenzwert (m + 2,5 SD)	21,4	25,8	34,3	43,9
maximale Seitendifferenz	1,5	1,2	1,9	2,1
Latenzintervalle (ms)	$\overline{N18 - N22}$	$\overline{N22 - N30}$	$\overline{N30 - P40}$	$\overline{N22 - P40}$
mittleres Intervall (\pm SD)	3,8 \pm 0,9	7,9 \pm 0,1	8,8 \pm 1,6	17 \pm 1,7
maximals Intervall (m + 2,5 SD)	6,0	10,4	12,9	21,3
maximale Seitendifferenz	2,66	2,41	2,82	3,5
Amplituden (μ V) ^a	$\overline{N18}$	$\overline{N22}$	$\overline{N30}$	$\overline{P40}$
Mittelwert (\pm SD)	0,3 \pm 0,2	0,6 \pm 0,3	0,6 \pm 0,3	1,8 \pm 1,3
Streubreite	0,05 – 0,8	0,15 – 1,1	0,15 – 1,25	0,35 – 5,2
maximale Seitendifferenz (m + 2,5 SD)	0,51	0,5	0,54	2,5
Amplituden-Quotienten	$\overline{N22/N18}$	$\overline{P40/N22}$		
Mittelwert (\pm SD)	3	4,9		
Streubreite	1,1 – 6,6	0,85 – 27,3		

^a Amplitudenmessungen von der Grundlinie zum nachfolgenden Potenzialgipfel (base-to-peak)..

Stellen distal des Niveaus der motorischen Vorderhornzellen stattfindet, so dass durchaus in den proximalsten Abschnitten der motorischen Axone noch reflektorische Aktivität auftreten kann (Dimitrijevic et al. 1978). Dass die A-Welle mitunter bei Stimulation im Bereich der motorischen Schwelle deutlicher hervortritt als die R-Welle wird von Dimitrijevic et al. (1978) damit erklärt, dass die Aktivierung einer propriozeptiven Ia-Faser zu einer reflektorischen Aktivierung mehrerer α -Motoneurone führen kann.

Entsprechend der Interpretation der A-Welle als Ausdruck einer in der Cauda equina deszendierenden Impulswelle nimmt deren Latenz nach Unter-

suchungen von Wiethölter et al. (1985) an der Ratte in kraniokaudaler Richtung zu.

! Da eine A-Welle nach eigenen Untersuchungen auch bei distaler Tibialisstimulation – die bekanntlich nicht zum Auftreten eines H-Reflexes in den Plantarmuskeln führt – gesehen wird (► s. Abb. 2.45), müssen auch andere Mechanismen in Erwägung gezogen werden. Zu denken wäre z. B. an F-Wellen-Aktivität, sofern die Reizstärke deutlich über der motorischen Schwelle liegt. Wegen der annähernd gleichen Latenzen von A- und S-Welle muss auch an eine Identität dieser beiden Komponenten gedacht werden, eine Auffassung, die von



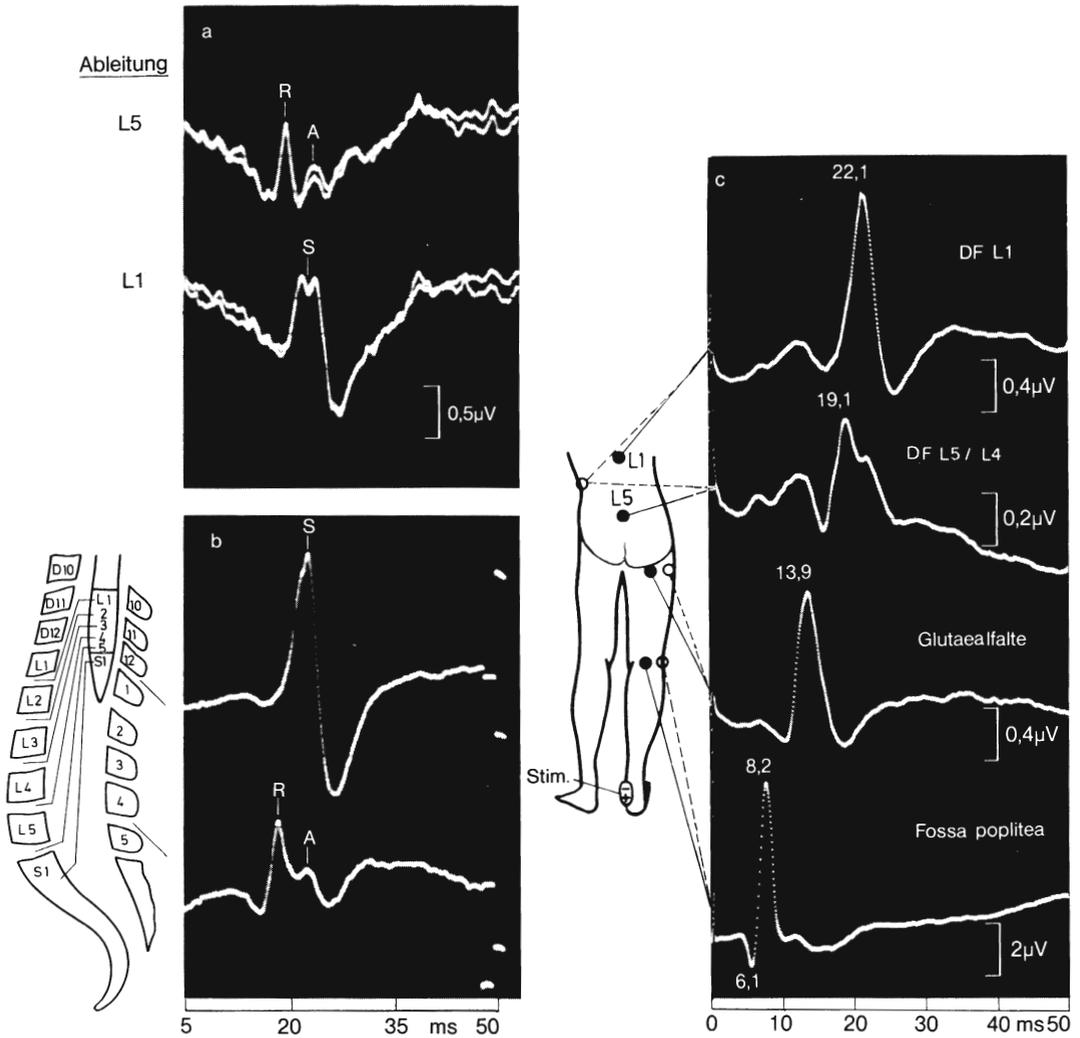


Abb. 2.43a–c. Lumbosakrale Reizantworten bei Oberflächenableitung (motorisch überschwellige Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis). **a, b** Bei Ableitung in Höhe der Dornfortsätze L4/L5 (Cauda equina) stellen sich zwei negative Wellen (**R**- und **A**-Antwort), bei Ableitung in Höhe D12/L1 (Lumbosakralmark) ein höherespanntes triphasisches Potenzial mit fakultativ doppelgipfligem negativem Gipfel (**S**-Antwort, $\overline{N22}$) dar. **c** Simultane Ableitung der

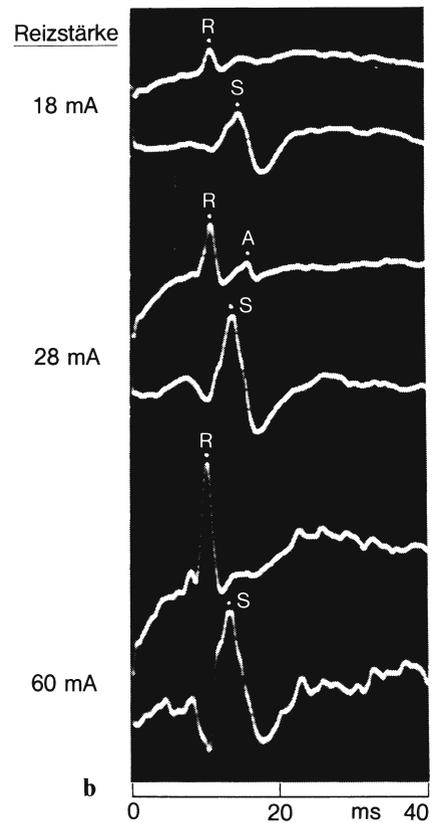
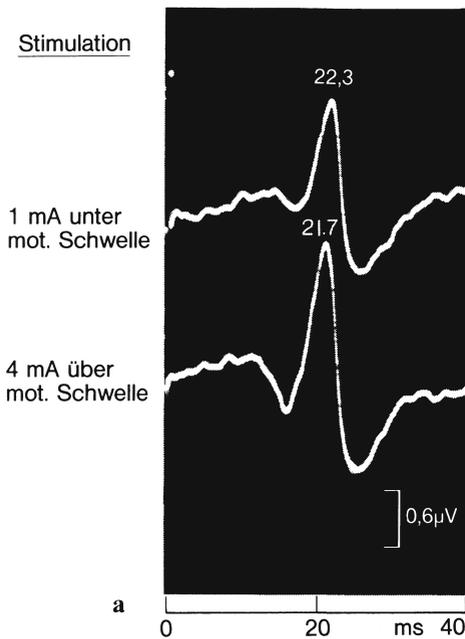
Reizantworten in Höhe des Lumbosakralmarks, der Cauda equina, der Glutaealfalte und der Fossa poplitea nach distaler Tibialisstimulation. Die aus den Interpeaklatenzen und den Distanzen zwischen den Elektroden ermittelten sensiblen Nervenleitgeschwindigkeiten betragen 62 m/s zwischen Malleolus medialis und Fossa poplitea, 67 m/s zwischen Fossa poplitea und Glutaealfalte sowie 66 m/s von dieser zur Cauda equina in Höhe des Dornfortsatzes (DF) L5

Phillips u. Daube (1980) aufgrund der über allen Ableitpunkten zwischen L5 und S1 identischen Latenz der zweiten Welle vertreten wird. Dieser Annahme widerspricht jedoch die Tatsache, dass die Amplitude der A-Antwort nicht mit der der S-Antwort, sondern (zumindest bei niedrigen Reizintensitäten) mit der des H-Reflexes korreliert und dass die Latenzen der beiden Komponenten im Einzelfall unterschiedlich sein können (► s. Abb. 2.44).

Das Auftreten bei motorisch unterschwelliger, ▼

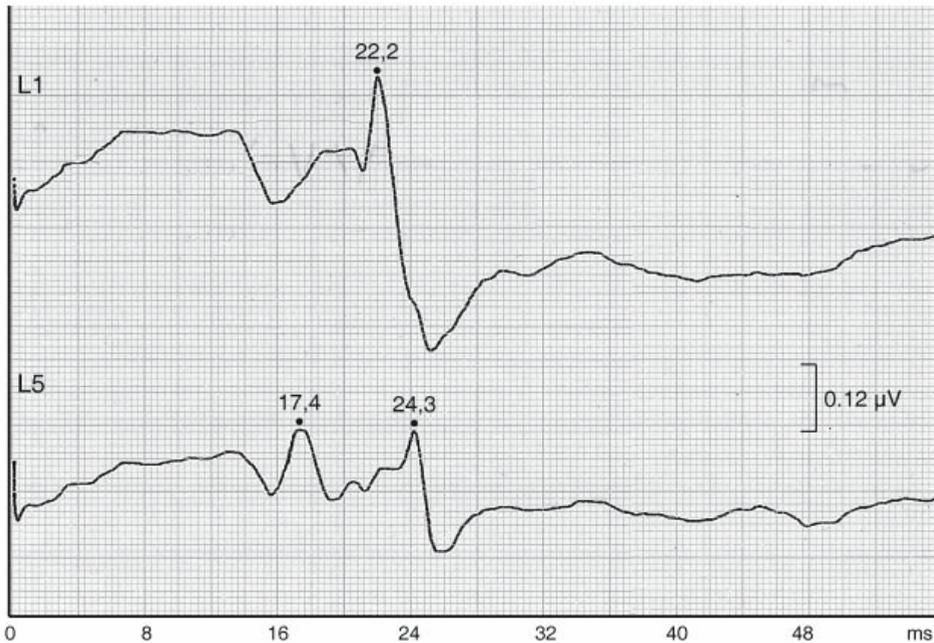
jedoch bezüglich des H-Reflexes überschwelliger Stimulation, spricht gegen einen Zusammenhang mit antidrom laufenden motorischen Impulsen, die zumindest in manchen Fällen beobachtete Amplitudenreduktion bei supramaximaler Reizintensität für die oben erwähnte Impulskollision und gegen einen Zusammenhang mit der Erregung langsamer leitender Afferenzen (■ Abb. 2.45).

Die über der Cauda equina (in Höhe der Dornfortsätze L3 und S1) registrierbare doppelgipflige Ant-



■ **Abb. 2.44 a, b.** Abhängigkeit der Amplituden der R (N18), A- und S (N22)-Antwort von der Reizstärke (Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis; Ableitung der Reizantworten in Höhe der Dornfortsätze L5 und L1). **a** Die Amplitude der S-Antwort zeigt bei einer Reizstärke von 4 mA über der motorischen Schwelle eine nahezu maximale Höhe (**untere Spur**), ist jedoch bereits bei einer Reizstärke von 1 mA unter der motorischen Schwelle gut ausgeprägt (**obere Spur**). **b** Bei Stimulation mit einer Reizstärke von 18 mA (keine M-Antwort im M. soleus und inkonstant sichtbarer niedriggespannter

H-Reflex) sind die R- und die S-Welle gut erkennbar, während die A-Welle kaum sichtbar ist (**oberes Kurvenpaar**). Bei Erhöhung der Reizstärke auf 30 mA (maximale H-Reflex-Amplitude, niedrige M-Antwort) tritt die A-Welle deutlicher hervor (**mittleres Kurvenpaar**). Bei maximaler Stimulation mit 60 mA ausgeprägte Zunahme der Amplitude der R-Antwort bei geringerer Zunahme der Amplitude der S-Antwort; obwohl Letztere ansteigt, ist die A-Welle nicht mehr sicher identifizierbar, so dass diese nicht als volumgeleitete S-Welle interpretiert werden kann



■ **Abb. 2.45.** Patient mit umschriebener Myelitis im Lumbosakralmark. R (N18)- und S (N22)-Welle (17,4 bzw. 22,2 ms) normal ausgeprägt; A-Welle (sowie R-A-Intervall) latenzverlän-

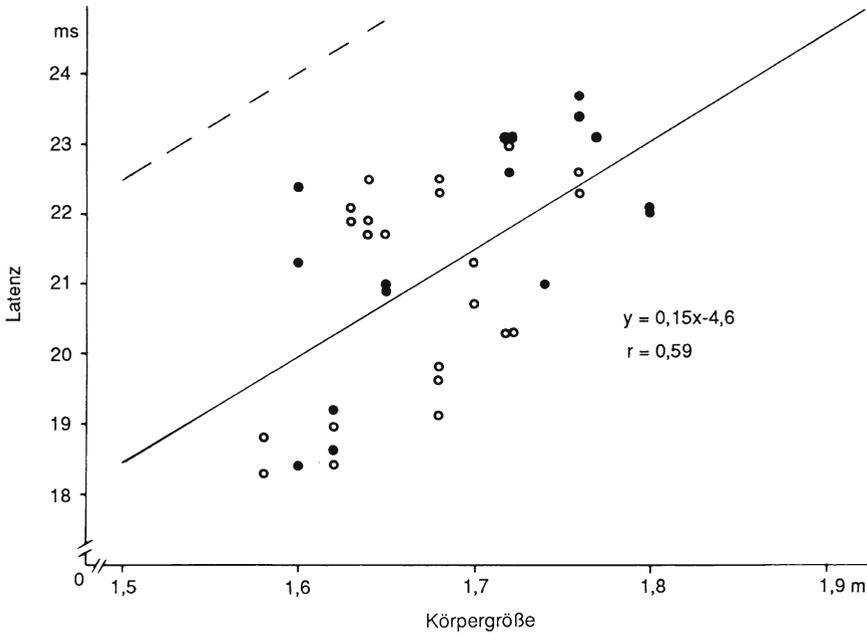
gert. Die Latenzunterschiede zwischen S-Welle und A-Welle belegen, dass Letztere keine volumgeleitete S-Welle darstellen kann

wort entspricht also aufgrund unserer bisherigen Kenntnisse am ehesten einer aufsteigenden (R) und – nach reflektorischer Aktivierung von α -Motoneuronen – einer absteigenden Impulswelle (A), die mit einem mittleren Intervall von 3,9 ms aufeinanderfolgen (Riffel u. Stöhr 1982).

Die in Höhe des Lumbosakralmarks (D11 bis L2) mit maximaler Amplitude registrierbare Reizantwort, die eine annähernd identische Latenz wie die bereits besprochene A-Welle besitzt, wird nach Magladery et al. (1951a) als **S-Antwort** (spinal cord response) (= N22) bezeichnet und mit einer Aktivierung von Gruppe-II-Fasern in Verbindung gebracht (Abbruzzese et al. 1978). Dieser Annahme entspricht die gute Ausprägung der S-Antwort bereits bei motorisch-unterschwelliger Stimulation (■ Abb. 2.44). Besonders bei Stimulation der Nn. peroneus communis bzw. tibialis in der Fossa poplitea ist der Gipfel der S-Antwort oft 2-gipflig (► s. Abb. 2.43), wobei der Vorgipfel vermutlich der R-Welle, d. h. aufsteigender über die Hinterwurzeln einlaufender Aktivität entspricht (Phillips u. Daube 1980). Die S-Antwort ist im Vergleich zur

R- und A-Antwort deutlich höhergespannt, triphasisch und entspricht – außer der niedrigeren Amplitude – weitgehend der bei epiduraler bzw. subarachnoidaler Ableitung gefundenen Reizantwort (► vgl. Abb. 2.42 und 2.43). Die mittlere Amplitude der ersten negativen Komponente beträgt nach Jones u. Small (1978), 1,5 μ V, nach eigenen Messungen an einem größeren Kollektiv $0,67 \pm 0,41 \mu$ V (► s. Tabelle 2.9). Der nach einer kurzen positiven Vorwelle ansteigende negative Schenkel kann 1–2 Knotungen enthalten (Delbeke et al. 1978). Die S-Antwort ist mit rasch abnehmender Amplitude, jedoch gleichbleibender Latenz, auch über der mittleren und oberen BWS registrierbar. Die mittleren Latenzen der S-Antwort sind in ■ Tabelle 2.7 a angeführt, deren Korrelation mit der Körpergröße in ■ Abb. 2.46.

! Aufgrund der maximalen Amplitude der S-Antwort in Höhe der lumbosakralen Intumeszenz ist ein Ursprung in diesem Niveau naheliegend, ohne dass bisher gesicherte Aus-
▼



■ **Abb. 2.46.** Korrelation der Latenz von N22 mit der Körpergröße (Punkte: männliche Probanden, offene Kreise: weibliche Probanden). (Aus Riffel u. Stöhr 1982)

sagen hierüber möglich sind. Die von Delbeke et al. (1978) vermutete Beziehung zu präsynaptischer Aktivität im Hinterstrang wäre zwar mit der von Dimitrijevic et al. (1978) gefundenen Dauer der relativen Refraktärperiode von etwa 3 ms in Einklang zu bringen. Die rasche Amplitudenabnahme über rostraleren Ableitpunkten (z. B. D6) wäre dadurch aber nicht ausreichend erklärt. Außerdem verlaufen im Funiculus gracilis offenbar nur wenige sensible Neuriten erster Ordnung und wie in den anderen vom Lumbosakralmark ascendierenden afferenten Rückenmarksbahnen überwiegend solche zweiter Ordnung (Glees u. Soler 1951; Rustioni 1973). Die relativ hohe Amplitude des negativen Hauptgipfels spricht nach Jones u. Small (1978) dafür, dass diesem eine synaptische Aktivierung von Neuronen des Lumbosakralmarks zugrundeliegt. Delbeke et al. (1978) bringen dagegen in Anlehnung an Austin u. McCouch (1955) nur die Knotungen im aufsteigenden Schenkel der S-Antwort hiermit in Zusammenhang, und zwar die erste



Knotung mit Aktivität im Hinterhorn endigender sensibler Fasern, die zweite Knotung mit synaptischer Aktivierung von Hinterhornneuronen. Die nachfolgende Positivität soll auf einer rückläufigen Depolarisierung der sensiblen Afferenzen im Rahmen der präsynaptischen Hemmung beruhen (Gasser u. Graham 1933). El-Negamy u. Sedgwick (1978) fanden bei Doppelreizversuchen [im Gegensatz zu Dimitrijevic et al. (1978) sowie Phillips u. Daube (1980)] eine Amplitudenabnahme der S-Antwort bei Interstimulusintervallen von bis zu 60 ms und schließen daraus auf einen postsynaptischen Generator, der aufgrund der Ergebnisse bei unterschiedlichen Reizstärken durch niederschwellige Hautafferenzen aktiviert werden soll.

Zur Klärung der widersprüchlichen Befunde bei Doppelreizversuchen durch die zitierten Autoren erfolgten eigene Untersuchungen an 5 Normalpersonen mit folgenden Ergebnissen: Die S-Antwort auf den konditionierten Reiz erscheint bei Stimulusintervallen zwischen 4 und 10 ms erniedrigt und

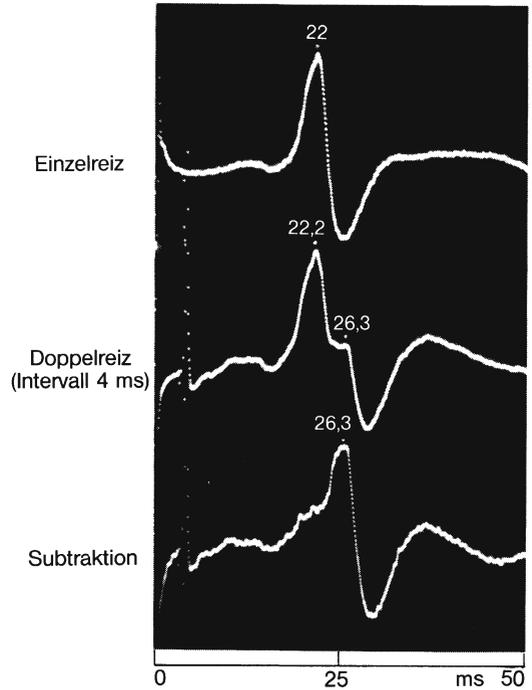
meist deformiert. Diese Erniedrigung und Deformierung der konditionierten S-Antwort ist jedoch nur vorgetäuscht. Wird nämlich von der Reizantwort nach Doppelreizung die Reizantwort nach Einzelreiz subtrahiert, zeigt sich bis herab zu Stimulusintervallen von 4 ms eine normale S-Antwort auf den zweiten Reiz (■ Abb. 2.47). Bei Interstimulusintervallen von 3 ms ist dagegen die konditionierte S-Antwort erniedrigt und leicht verzögert, während die konditionierte R-Antwort bei diesem Intervall noch normale Latenzen und Amplituden aufweist. Trotz dieser nur geringen Differenz in der relativen Refraktärperiode der R- und S-Antwort erscheint ein postsynaptischer Ursprung der S-Welle aufgrund der Relationen zwischen Amplitude und Reizstärke wahrscheinlich: Die Amplitude der R-Welle zeigt mit zunehmender Reizintensität einen progredienten Anstieg, wie dies für sensible Nervenaktionspotenziale charakteristisch ist (EP-Potenzial, ► s. 2.4.1). Die S-Antwort weist dagegen bereits bei Reizstärken knapp über der motorischen Schwelle eine nahezu maximale Amplitude auf (■ Abb. 2.44) und verhält sich damit ähnlich wie die Komponenten \overline{N}_{13} und \overline{N}_{20} nach Armmervenstimulation (► s. Abb. 2.13). Schließlich weist die in Relation zur R-Antwort geringere Amplitudenreduktion der S-Antwort bei Läsion des N. ischiadicus bzw. des Plexus sacralis auf deren postsynaptischen Ursprung hin (► s. 2.5.1).

! **Intraoperative Ableitungen über dem Lumbosakralmark bestätigten die Annahme eines postsynaptischen Ursprungs der S-Antwort (\overline{N}_{22}) in Hinterhornneuronen, wobei ein dorsoventral liegender Dipol beschrieben wurde (Jeanmonod et al. 1991).**

Gleichzeitig stellte man vor der Komponente \overline{N}_{22} noch eine präsynaptische \overline{N}_{21} Komponente fest.

! **Die lumbosakralen Reizantworten lassen sich bei Wahl einer Knierferenz auch von der Kopfhaut als Fernfeldpotenziale ableiten, wobei P 17 unmittelbar distal des Plexus sacralis und P 24 im Conus medullaris entspringen soll (Dumitru u. Jewett 1993).**

An der Ratte erlischt die S-Antwort wenige Sekunden nach dem Tod, während die R-Antwort bis zu 18 min persistiert (Wiethölter et al. 1985).



■ **Abb. 2.47. Verhalten der S (\overline{N}_{22})-Antwort bei Doppelreiz-Versuchen** (Ableitung der S-Antwort in Höhe des Dornfortsatzes L1 nach distaler Tibialisstimulation). Bei Applikation von Einzelreizen stellt sich eine gut ausgeprägte S-Antwort dar (**obere Kurve**). Bei Applikation von Doppelreizen, die mit einem Intervall von 4 ms aufeinanderfolgen, erscheint die Antwort auf den ersten Reiz normal, die dem zweiten Reiz folgende Antwort zwar zeitlich nur leicht verzögert, jedoch erniedrigt und deformiert (**mittlere Spur**). Bei Subtraktion der Einzelreizantwort von der Doppelreizantwort sieht man, dass die dem zweiten Reiz folgende S-Antwort bezüglich Latenz, Amplitude und Ausprägung weitgehend der S-Antwort nach Einzelreiz entspricht (dass also die in der mittleren Spur anscheinend sichtbare Amplitudenerniedrigung nur vorgetäuscht ist) (**untere Spur**).

! **Sehr gut mit den Befunden beim Menschen vereinbar sind die von Beall et al. (1977) beim Affen gewonnenen Befunde. Diese fanden bei Direktableitung von der dorsalen Rückenmarksoberfläche ein kurzes bi- oder triphasisches Potenzial, das dem Einlaufen der afferenten Impulsquelle über die dicken markhaltigen Hinterwurzelafferenzen entspricht. Daran anschließend wurden, je nach Reizstärke, 1–3 negative Wellen (\overline{N}_{1-3}) registriert,**



welche eine Erregung von Hinterhornneuronen reflektieren. Die Hauptkomponente N1 folgt der Aktivierung niederschwelliger A- α - und β -Afferenzen, zeigt ein Amplitudenmaximum bei 2,43facher sensibler Schwelle und wird von einer positiven Auslenkung gefolgt. N2 erscheint als Schulter in absteigenden Schenkel von N1 nach Aktivierung höherschwelliger A- β - und/oder A- δ -Fasern und besitzt ein Amplitudenmaximum bei 4,35facher Schwellenintensität. N3 tritt als späte langsame Welle nur bei hohen Reizintensitäten auf, wie sie in der klinischen Diagnostik nicht verwendet werden und entspricht der Aktivierung langsam leitender A- δ -Fasern. Nach Suralisstimulation ist N1 über den Rückenmarkssegmenten L3–S2 ableitbar, mit einem Amplitudenmaximum bei L7/S1. Mikroelektrodenableitungen zeigen ein Amplitudenmaximum im Hinterhorn (Lamina IV und V) und eine Polaritätsumkehr ventral des Zentralkanals.

Auch Seyal u. Gabor (1985) postulieren einen horizontal antero-posterior gerichteten Dipol mit dorsaler Negativität und ventraler Positivität (N22/P22-Komplex) in Analogie zu dem N13/P13-Komplex im unteren Halsmark nach Armnervenstimulation (► s. oben).

Die bei Oberflächenableitungen vom Menschen registrierbare S-Welle (N22) dürfte demnach mit der bei Direktableitungen vom Affen beobachteten Welle N1 (»initial intermediary cord potential«) identisch sein und wie diese auf die Erregung von Hinterhornneuronen über niederschwellige Afferenzen (A-Alpha, A-Beta) zurückgehen. Außer den Termini N22 und S-Antwort ist auch die Bezeichnung SLP (»stationary lumbar potential«) geläufig.

Zervikale Reizantworten

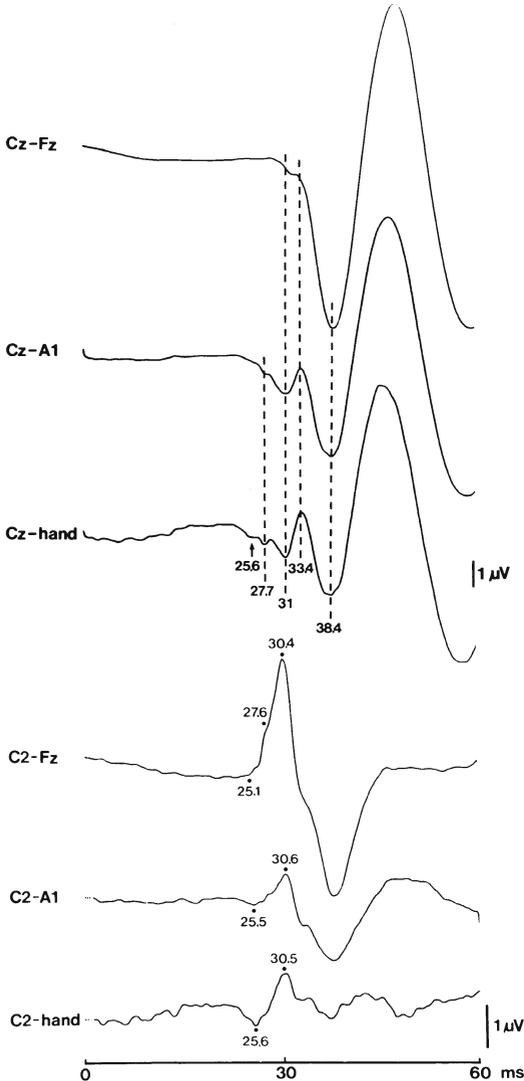
Nach Stimulation von Beinnerven lässt sich vom Nacken gegen eine kephale Referenz ein negatives Potenzial ableiten (N30), das bei guter Ausprägung ein bis zwei Knotungen im aufsteigenden Schenkel aufweist (► Abb. 2.48). Das Potenzial ist bei Verwendung einer sakralen Referenz weniger deutlich

oder nicht sichtbar. Jones u. Small (1978) vermuten, dass es auf einen Dipol zwischen Zervikalregion und Kopfhaut zurückgeht, wie er bei der Fortleitung afferenter Impulse über Hirnstamm und Thalamus zu erwarten wäre. In solch einem Fall findet sich kaudal der Impulswelle eine Negativität, rostral davon eine über die Kopfhaut verteilte Positivität (Woodbury 1960).

Über den Ursprung der zervikalen Reizantwort nach Tibialisstimulation lässt sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur spekulieren. Die von Jones u. Small (1978) ermittelten Latenzdifferenzen zwischen Gipfel des zervikalen und Beginn des kortikalen Potenzials von 3–4 ms lassen an den Thalamus als Generator denken. Einige Messungen ergaben z.T. etwas größere Latenzdifferenzen, so dass auch Nucleus gracilis und Lemniscus medialis in Frage kämen. Für diese Annahme spricht auch, dass die Latenz der bei Skalpregistrierung öfters sichtbaren – der kortikalen Primärantwort vorausgehenden – positiven Zacke, bei der man in Analogie zu dem »thalamischen« P15 nach Medianusstimulation von einem P31 sprechen könnte, um 1–2 ms länger ist.

Intraoperative Direktableitungen über den Hinterstrangkernen zeigten im selben Latenzbereich eine hohe Negativität deren maximale Amplitude knapp distal der Hinterstrangkerne registriert wurde. Aufgrund dieses Amplitudenmaximums und des fehlenden Effekts einer Erhöhung der Reizfrequenz bis 16/s wurde ein präsynaptischer Ursprung postuliert (Morioka et al. 1991a); **am wahrscheinlichsten stellt N30 ein Pendant zur Welle N13 b dar und entspringt im Tractus gracilis knapp distal des Nucleus gracilis.**

Die Normwerte der zervikalen Reizantwort nach Beinnervenstimulation finden sich in ► Tabelle 2.7. Bei Oberflächenableitung in Höhe C2 gegen eine frontomediane Referenz beträgt die mittlere Latenz nach Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis $30,7 \pm 1,5$ ms, die mittlere Amplitude $0,8 \pm 0,2$ μ V (Jones u. Small 1978). Die anhand eines größeren eigenen Normalkollektivs ($n=30$) ermittelten Werte betragen $29,5 \pm 1,9$ und $0,6 \pm 0,3$ μ V, so dass die zervikale Reizantwort nach distaler Beinnervenstimulation gemäß Polarität und mittlerer Latenz als N30 zu bezeichnen wäre (Riffel et al. 1984).



■ **Abb. 2.48. Zervikale und kortikale Reizantworten nach Tibialisstimulation bei Wahl unterschiedlicher Referenzen.** Die Ableitung oberhalb des Dornfortsatzes C2 zeigt einen negativen Hauptgipfel (N30), der am deutlichsten bei Wahl einer Fz-Referenz zur Darstellung kommt und dessen aufsteigender Schenkel öfters eine Knotung erkennen lässt. Bei Wahl einer extrakraniellen Referenz sind bei üblichen Filtereinstellungen eine bis mehrere positive Vorwellen vorhanden (► s. auch Abb. 2.49). Bei Ableitung über Cz' gehen der Hauptkomponente P40 (aktuelle Latenz = 38,4 ms) eine negative (N33) und – bei Wahl einer Ohr- sowie besonders einer Handreferenz – mehrere positive Vorwellen voraus, deren konstanteste die Welle P30 darstellt, die annähernd zeitgleich mit der zervikalen Negativität N30 erscheint

Die simultane Aufzeichnung lumbosakraler, zervikaler und kortikaler Antworten nach Tibialisstimulation (► s. Abb. 2.41) stellt eine wertvolle Bereicherung in der Lokalisationsdiagnostik bei Sensibilitätsstörungen an den Beinen dar. Sowohl pathologische Latenzdifferenzen als auch Form- und Amplitudenänderungen von einem Niveau zum nächsten erlauben Rückschlüsse auf den Ort der Schädigung (► s. 2.5).

Eine Berechnung der **Leitgeschwindigkeit in den Hintersträngen** des Rückenmarks aufgrund der lumbosakralen und zervikalen Potenziale ist bislang mit Unsicherheiten behaftet, da der Ursprung der einzelnen Komponenten noch nicht hinreichend geklärt ist. Außerdem ergeben sich Ungenauigkeiten bei der Messung der Distanz, zumal Elektrodensitz und Ursprungsort der Potenziale nicht übereinstimmen. Eine anhand der ► Abb. 2.41 durchgeführte Berechnung Elektrodenndistanz: Latenzdifferenz zwischen zervikalem und lumbalem Potenzial ergibt einen Wert von 60 m/s, und zwar gleichgültig, ob der Beginn oder der Gipfel der Potenziale zur Messung herangezogen wird. Dieser Wert stimmt gut überein mit der von Desmedt u. Cheron (1980b) ermittelten Leitgeschwindigkeit in den Hintersträngen nach Medianusstimulation von durchschnittlich 58 m/s, ist jedoch deutlich niedriger als der von Sauer u. Schenck (1977) bei Kindern ermittelte Wert von 74 m/s. Letzterer ist vermutlich zu hoch, wenn man die von tierexperimentellen Untersuchungen her bekannte langsamere Impulsleitung in den Hintersträngen im Vergleich zu den peripheren Nerven berücksichtigt (Lloyd u. McIntyre 1950; Brown 1968; Loeb 1975).

Ableitungen der Skalpaktivität nach Beinervenstimulation gegen eine Hand- oder Knieferenz lassen teilweise positive Vorwellen im gleichen Latenzbereich wie den oben beschriebenen lumbosakralen und zervikalen Reizantworten erkennen (s. ► Abb. 2.49). Yamada et al. (1982) unterscheiden nach distaler Tibialisstimulation die Komponenten P11 (Kniekehle),



P 17 (Plexus sacralis), P 21 (Cauda equina), P 24 (Conus medullaris), P 27 (Halsmark) und P 31 (Hinterstrang), Desmedt u. Cheron (1983) P 17 (N. ischiadicus in Höhe des Gesäßes). P 21 (Hinterstrang in Höhe BWK 12), P 26 (Hinterstrang in Höhe des thorako-zervikalen Übergangs) und P 30 (Lemniscus medialis). Inwieweit diese – außer P 30 – selbst bei Normalpersonen oft fehlenden oder kleinamplitudigen Fernfeldpotenziale mit den als Nahfeldintensität registrierten Komponenten übereinstimmen oder aber differierenden Generatoren zuzuweisen sind, ist noch nicht hinreichend geklärt. Die im Latenzbereich um 21 ms ableitbare Positivität ist vermutlich auf Hinterstrangaktivität nahe dem Eintrittsbereich der lumbosakralen Nervenwurzeln in das Rückenmark zurückzuführen und nicht auf postsynaptische Hinterhornaktivität im Lumbosakralmark, und zwar wegen der dort gefundenen horizontalen Ausrichtung des Dipols (► s. oben).

Kortikale Reizantworten (Skalp SEP)

Vorgipfel. Die kortikale Reizantwort nach distaler Beinervenstimulation beginnt üblicherweise mit einer primär positiven Auslenkung (P 40) mit einer nur angedeuteten oder fehlenden initialen Negativität (Tsumoto et al. 1972; Noël u. Desmedt 1975; Dorfman 1977) (► s. Abb. 2.50).

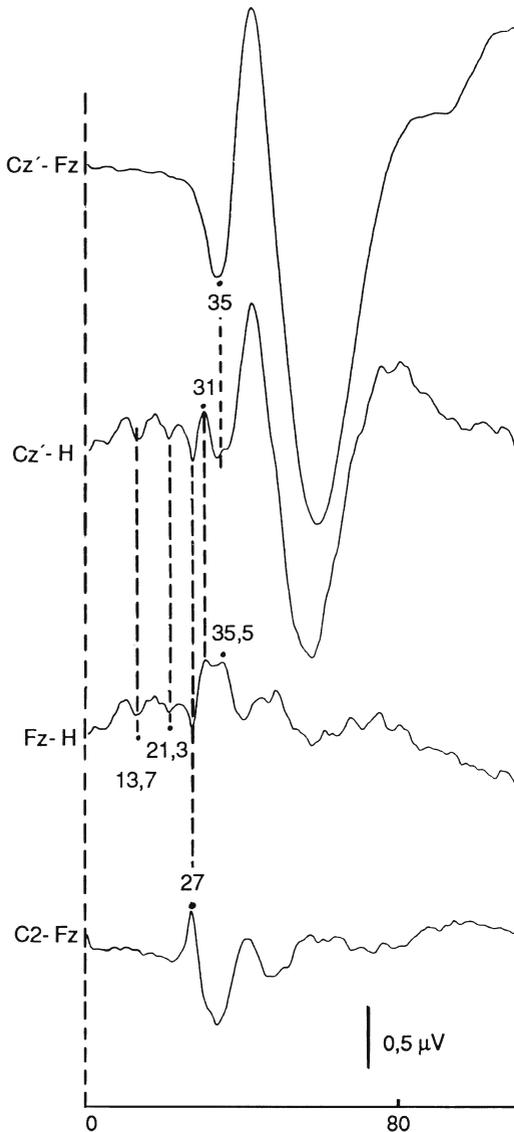
! Diesem Primärkomplex vorausgehende niederamplitudige Vorwellen lassen sich bevorzugt bei Wahl einer Ohr- oder extrakephalen Referenz registrieren (wobei letztere Referenz auch die Aufzeichnung der bereits erwähnten Fernfeldpotenziale – die der Nerven- bzw. Hinterstrangaktivität entsprechen – gestattet). Seyal et al. (1983) unterscheiden die Komponenten P 28 mit vermutlichem Ursprung im Lemniscus medialis (analog P 14 nach Medianusstimulation), P 31, die dem VPL des Thalamus zugeordnet wird und N 34, die in Analogie zu N 18 nach Medianusstimulation als thalamische oder thalamokortikale Aktivität angesehen wird. Alle diese Komponenten besitzen eine diffuse Skalpverteilung, im Unterschied ▼

zu der lokalen parasagittalen Lokalisation der nachfolgenden Welle P 38 (P 40). Kakigi et al. (1982) registrierten P 25, P 28, N 31 und P 36, wobei die 2–3 ms kürzeren Latenzen mit der geringeren Körperlänge der untersuchten Normalpersonen zusammenhängt. Desmedt u. Bourguet (1985) fanden bei Wahl einer Ohrreferenz als einzige positive Vorwelle P 30 mit diffuser Skalpverteilung und einem Amplitudenmaximum frontozentral, gefolgt von einem kontralateral-parietal lokalisierten N 33 und einem – Area 4 zugeordneten – kontralateral-prärolandisch gelegenen N 37.

Auch nach Peroneusstimulation am Fibulaköpfchen wurden der kortikalen Primärantwort (P 27) vorangehende Fernfeldpotenziale beschrieben (Rossini et al. 1981; Vas et al. 1981). Bei digitaler Filterung (300–2500 Hz) lassen sich mehrere Vorwellen selbst bei Wahl einer kephalen Referenz erkennen (Eisen et al. 1984).

Insgesamt sind die bislang erhobenen Befunde uneinheitlich. Wie aus den ■ Abbildungen 2.48 und 2.49 ersichtlich wird, ist die einzige konstant ableitbare positive Welle die Komponente P 30, die eine diffuse Skalpverteilung aufweist und mit gleicher oder geringfügig späterer Latenz wie N 30 (Ableitung C2/Fz) erscheint. Als Ursprungsort dieser Komponente ist aufgrund von Beobachtungen an Patienten mit Hirnstammprozessen (► s. 2.5.4) der Funiculus gracilis oder Nucleus gracilis bzw. der Anfangsteil des Lemniscus medialis anzusehen. Den P 30 inkonstant vorangehenden positiven Wellen (► s. Abb. 2.49) kommt bislang keine praktische Bedeutung zu.

Kortikaler Primärkomplex und nachfolgende SEP-Komponenten. Ein auffallender Formunterschied der primären kortikalen Antwort nach Beinervenstimulation gegenüber der nach Armervenstimulation besteht in dem häufigen Fehlen einer initialen Negativität. Als Erklärungsversuch wurde die durch die längere Strecke bedingte größere zeitliche Dispersion der von den unteren Extremitäten stammenden sensiblen Impulse angeführt, die zu einer weniger synchronen Aktivierung der Hirnrinde führen soll (Tsumoto et al. 1972; Dorf-



■ **Abb. 2.49.** Tibialis-SEP – Vorwellen und kortikaler Primärkomplex. Bei Wahl einer Handreferenz sind drei positive Vorwellen (Latenzen 13,7, 21,3 und 27 ms) erkennbar, wobei die letzte zeitgleich mit der Komponente N30 bei Ableitung über C2 erscheint. N33 (Latenz 31 ms) findet sich nicht nur parietal (Cz'), sondern ebenso frontal (Fz) und wird dort von einer weiteren negativen Welle (Latenz 35,5 ms) gefolgt, die annähernd simultan mit P40 (Latenz 35 ms) auftritt

man 1977). Außerdem wurde die unterschiedliche räumliche Orientierung der kortikalen Generatoren hierfür verantwortlich gemacht (Dorfman 1977): Das Handfeld liegt parallel zur Schädeloberfläche, das Fußfeld dagegen median in der Tiefe des Interhemisphärenspalts. Jedoch zeigt auch das SEP nach Trigemiusstimulation oft eine schlecht ausgeprägte bis fehlende initiale Negativität, obwohl das Gesicht – wie die Hand – über der Konvexität des somatosensiblen Kortex repräsentiert ist (■ Abb. 2.51).

Die Komponente N33 ist gelegentlich auch bei Wahl einer Fz-Referenz gut sichtbar, während sie in den ■ Abb. 2.48 und 2.49 nur bei Verwendung einer Ohr- oder Handreferenz zur Darstellung kommt. Desmedt u. Bourguet (1985) fanden diese Welle auf die zur Seite der Stimulation kontralaterale Parietalregion begrenzt, während Seyal et al. (1983) sowie Kakigi u. Shibasaki (1983) eine diffuse Skalpvverteilung beschreiben und – in Analogie zu N17 (N18) nach Medianusstimulation – einen thalamischen oder thalamo-kortikalen Ursprung postulieren. Auch in ■ Abb. 2.49 stellt sich N33 (mit einer aktuellen Latenz von 31 ms) über parietalen und frontalen Ableitpunkten in annähernd identischer Form dar, was deren subkortikale Entstehung nahelegt.

Über der kontralateralen Frontalregion stellt sich im gleichen Latenzbereich wie P40 (P38) eine negative Welle dar, die von Desmedt u. Bourguet (1985) als N37 klassifiziert und hypothetisch mit einer Aktivierung des motorischen Kortex in Verbindung gebracht wird. Ob diese Komponente einen eigenständigen Generator (z. B. die motorische Rinde) besitzt oder ein Spiegelbild von P40 darstellt, kann bislang nicht entschieden werden.

Das SEP nach Beinnervenstimulation ist während der ersten 80 ms nach Reizbeginn durch einen W-förmigen Komplex aus zwei bis drei negativen und zwei positiven Wellen charakterisiert, der nach links- und rechtsseitiger Stimulation in identischer Weise erscheint (■ Abb. 2.50). Die Aufeinanderfolge der verschiedenen Wellen entspricht der nach Trigemius- und nach Armnervenstimulation, wobei die entsprechenden Komponenten nach Beinnervenstimulation um etwa 21 bzw. 15 ms längere Latenzen aufweisen (■ Tabelle 2.8 Abb. 2.51). Demnach scheint die zeitliche Abfolge der reizinduzierten kortikalen Aktivität nach Tri-

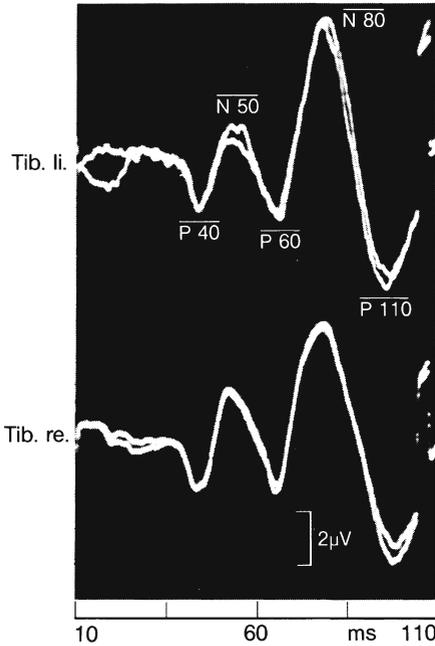


Abb. 2.50. Korticale Reizantwort nach Tibialisstimulation. W-förmiger SEP-Komplex innerhalb der ersten 80 ms nach Reizbeginn (Ableitung 3 cm hinter der Scheitelohrlinie gegen eine fronto-mediane Referenz). Die Reizantworten nach links- und rechtsseitiger Stimulation sind annähernd identisch

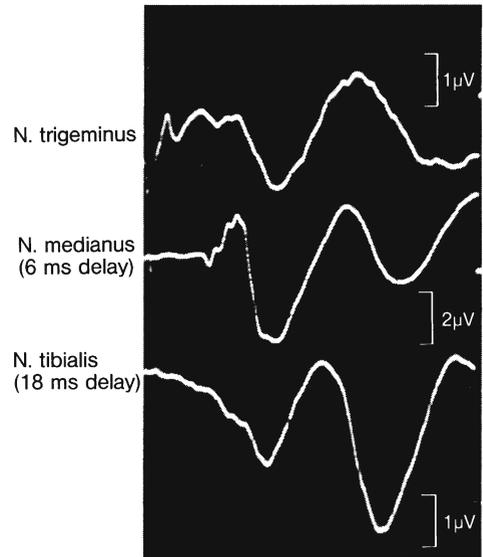


Abb. 2.51. Vergleich der frühen kortikalen Wellen nach Trigemino-, Medianus- und Tibialisstimulation. (Bei Medianusstimulation erfolgte eine Verzögerung zwischen Reiz und Kippstart des Oszillographen von 6 ms, nach Tibialisstimulation von 21 ms, um die unterschiedlichen Strecken zwischen Reizort und Ableiteort zu kompensieren.) Bei allen drei Stimulationsorten finden sich ähnlich konfigurierte Reizantworten, wobei nur nach Medianusstimulation konstant eine frühe kortikale Negativität auftritt

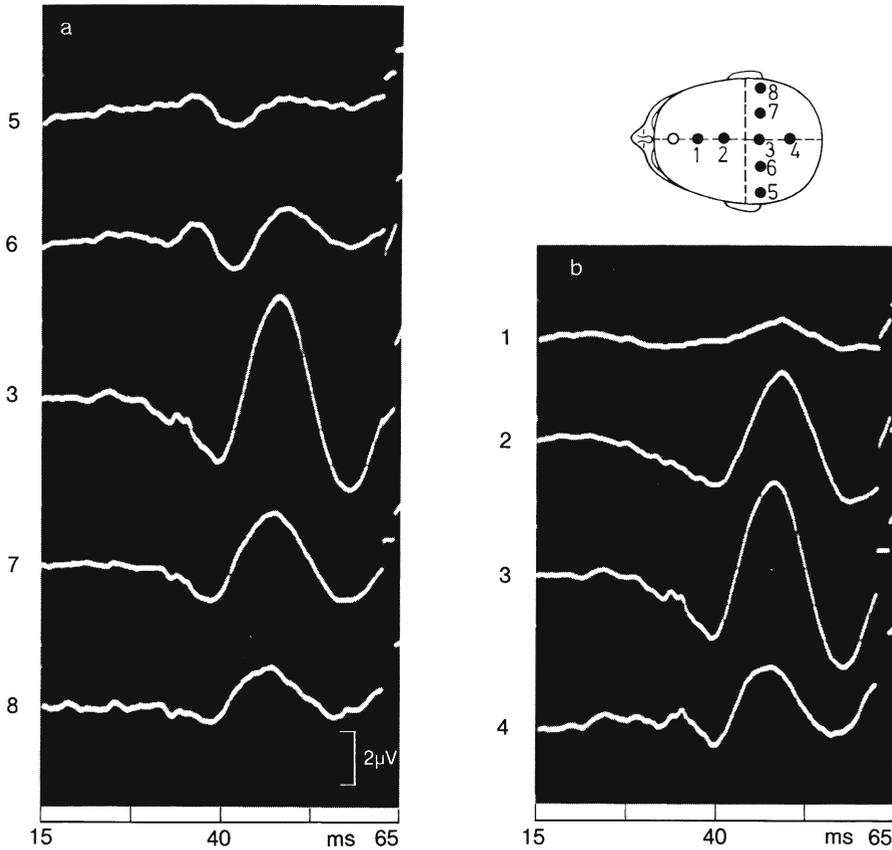
geminus-, Armnerven- und Beinervenstimulation weitgehend identisch zu sein.

Von klinischer Bedeutung ist die oft bessere Ausprägung der 2. positiven Welle im Latenzbereich um 60 ms. Bei einer stark erniedrigten oder fehlenden P40-Komponente kann P60 die erste positive Auslenkung darstellen und mit einer stark verzögerten P40-Welle verwechselt werden.

Die Skalpverteilung der kortikalen Primärantwort sowie des W-Komplexes bei der routinemäßig angewandten frontomedianen Referenz zeigen die Abb. 2.52 und 2.53. Die Potenzialausprägung ist in der Mittellinie 3 cm hinter der Scheitelohrlinie (Cz') am besten und wird nach beiden Seiten sowie nach frontal und okzipital schlechter. Die Komponente P40 (auch als P38 oder P37 klassifiziert)

Tabelle 2.8. Vergleich der Mittelwerte der Latenzen der kortikalen Reizantworten nach Medianus- und Tibialisstimulation

		N 1	P 1	N 2	P 2	N 3
Medianus-SEP	ms	19	26	33	43	62
Tibialis-SEP	ms	33	40	49	58	78
Differenz	ms	14	14	16	15	16



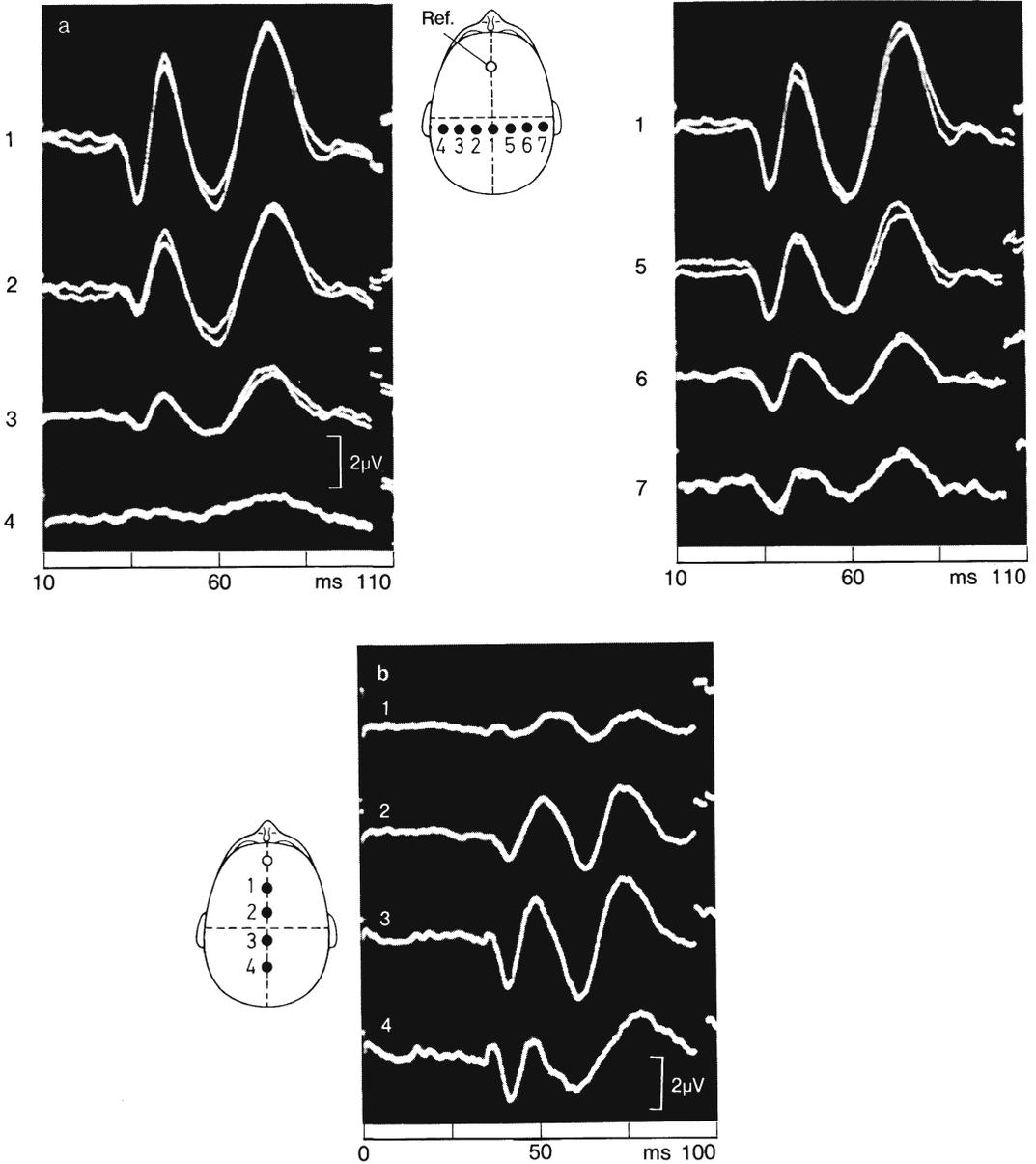
■ **Abb. 2.52 a, b.** Skalpverteilung der kortikalen Primärantwort nach Beinnervenstimulation. **a** Bei Querreihenableitung 3 cm hinter der Scheitelohrlinie gegen eine fronto-mediane Referenz zeigt sich eine maximale Ausprägung der Reizantwort in der Sagittallinie (Cz'). Ipsilateral (7) ist die Reizantwort höher als kontralateral (6) und erscheint außerdem

mit kürzerer Latenz (38 gegenüber 42 ms), wobei kontralateral eine vorausgehende Negativität (Latenz = 37 ms) sichtbar ist. **b** Bei Längsreihenableitung in der Sagittallinie maximale Ausprägung der Reizantwort 3 cm hinter der Scheitelohrlinie. (Stimulation N. tibialis rechts)

stellt somit eine lokale Aktivität mit einem Amplitudenmaximum in der Sagittallinie etwa 3 cm hinter der Scheitel-Ohr-Linie (Cz') dar. Bei parasagittaler Ableitung ist die Amplitude ipsilateral zur Seite der Stimulation höher als kontralateral; darüber hinaus ist die Latenz von P40 ipsilateral kürzer (■ Abb. 2.52 und 2.53). Der Grund für diese auch von anderen Autoren (Beric u. Previc 1981; Kakigi u. Shibasaki 1983) gefundene Amplituden- und Latenzverschiebung ist bislang unklar. Die von Cruse et al. (1982) diskutierte tangentielle Anordnung des im Beinfeld innerhalb des Interhemisphärenspalts generierten Dipols erklärt nicht das übliche mediane Amplitudenmaximum. Nur

manchmal sind Amplitude und Ausprägung von P40 einige Zentimeter parasagittal (ipsilateral zur Seite der Stimulation) besser, so dass manche Autoren eine ergänzende parasagittale Registrierung empfehlen (AAEM 1999).

Normalwerte. Amplituden und Latenzen der kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation sind unter anderem abhängig vom Niveau des Reizortes (Knie- oder Sprunggelenk) und von der Wahl des stimulierten Nerven (N. tibialis, N. peroneus communis, N. suralis, N. saphenus). Die von verschiedenen Untersuchern gewonnenen Daten sind in ■ Tabelle 2.9 zusammengefasst.



■ **Abb. 2.53 a,b.** Skalpverteilung der frühen und mittleren Potenziale nach Beinnervenstimulation. **a** Die Querreihenableitung 3 cm hinter der Scheitelohrlinie zeigt eine maximale Potenzialausprägung in der Sagittallinie mit zunehmender Amplitudenminderung nach beiden Seiten. **b** Die Längs-

reihenableitung in der Sagittallinie demonstriert die optimale Potenzialausprägung 3 cm hinter der Scheitelohrlinie. Über dem okzipitalen Ableitpunkt tritt die initiale negative Auslenkung am deutlichsten hervor. (Stimulation N. tibialis rechts)

Table 29. Kortikale Reizantworten nach Beinervenstimulation. Mittlere Latenzen der drei ersten negativen und der zwei ersten positiven Komponenten, Amplitude des Primärkomplexes sowie Seitendifferenzen der Latenz und Amplitude von P40 (s. auch Tabelle 2.10)

Autoren	Stimulation	N1 (N33) ^a	P1 (P40)	N2 (N50)	P2 (P60)	N3 (N75)	Seitendifferenz P1 (P40)	Ampl. (N33/P40)	Seitendifferenz Ampl. (N33/P40)
Tsumoto et al. (1972) (n = 41)	N. peroneus comm. (Fossa poplitea)	-	34,3 ± 2	44,8 ± 3,3	55,6 ± 4,7	74,2 ± 5,6	-	-	-
Trojaborg u. Petersen (1979) (n = 17)	N. peroneus comm. (Fossa poplitea)	-	34 ± 3,3	44 ± 3,9	57 ± 4,8	72 ± 7,3	-	5 ± 2,5	-
Jones u. Small (1978) (n = 10)	N. tibialis (Malleolus med.)	33,9 ± 1,7	39,7 ± 2	-	-	-	-	2,1 ± 0,8	-
Eigenes Normkollektiv (n = 38)	N. tibialis (Malleolus med.)	33,1 ± 2,1	39,6 ± 2,3	48,6 ± 3,2	58 ± 3,5	77,8 ± 5,8	0,89 ± 0,68	2,8 ± 1,41	0,67 ± 0,78
Eisen u. Odusote (1980) (n = 25)	N. tibialis (Malleolus med.)	31,9 ± 1,7	38,6 ± 2,2	49 ± 1,8	60 ± 2,1	-	0,8 ± 0,6	-	-
Eisen u. Elleker (1980) (n = 15)	N. suralis (Malleolus lat.)	35,1 ± 1,9	42,1 ± 1,4	53,1 ± 2,3	67,9 ± 2,3	-	-	-	-
	N. saphenus (vor dem Malleolus med.)	36,8 ± 2,8	43,4 ± 2,2	54 ± 2,3	66,7 ± 3,3	-	-	-	-
	N. peroneus sup. (oberhalb des Malleolus lat.)	33,1 ± 2,2	39,9 ± 1,8	51 ± 1,9	65 ± 3,3	-	-	-	-

^a Bei fehlendem N33 Abgangs-Latenz von P40. Die in Klammern befindlichen Bezeichnungen der SEP-Komponenten beziehen sich auf distale Beinervenstimulation.

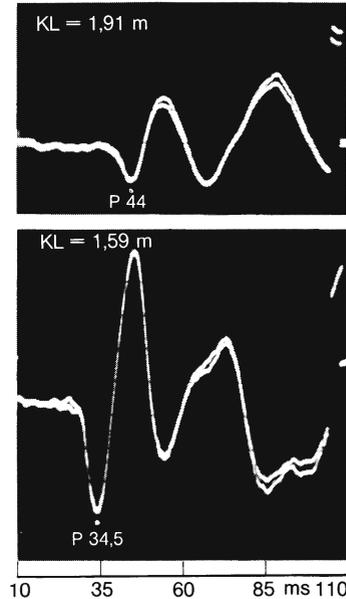
Beispiel

Im eigenen Labor durchgeführte Untersuchungen an 38 Normalpersonen (Ebensperger 1980) ergaben eine **Altersabhängigkeit** der SEP-Latenzen, die jedoch mit 0,04 ms/m pro Lebensjahr in der Routinediagnostik vernachlässigt werden darf. In Analogie zu den Befunden beim Medianus-SEP kann man annehmen, dass die Latenzzunahme im höheren Lebensalter vorwiegend auf die verlangsamte periphere NLG zurückzuführen ist. Bei simultaner Aufzeichnung der lumbosakralen und kortikalen Reizantworten mit Messung der Latenzdifferenz kann der Altersfaktor weitgehend ausgeschaltet werden (ebenso wie die Einflüsse der Hauttemperatur und etwaiger Latenzverzögerungen durch subklinische Neuropathien).

Kakigi (1987) fand allerdings nicht nur eine deutliche altersabhängige Latenzzunahme von N22, sondern darüber hinaus eine geringere Verlängerung der Latenzintervalle N22–N30 (spinale Überleitungszeit) sowie N30–P40, besonders bei über 75-jährigen. Dagegen blieben die Latenzintervalle zwischen der ersten kortikalen Welle und den nachfolgenden Potenzialen stabil. Die Amplituden sowohl der spinalen als auch der frühen und mittleren kortikalen Reizantworten nahmen mit zunehmendem Lebensalter ab. Auch Allison et al. (1983) beschreiben eine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der meisten SEP-Parameter; bezüglich Einzelheiten darf auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Geschlechtsunterschiede in den SEP-Latenzen ließen sich nicht feststellen, sofern nicht absolute, sondern Körperlängen-korrigierte Werte berücksichtigt wurden (Ebensperger 1980). Dies ist erforderlich, da eine hohe Korrelation der SEP-Latenzen mit der Beinlänge und noch eindeutiger mit der Körpergröße besteht (Dorfman 1977; Ebensperger 1980) (■ Abb. 2.54 und 2.55).

Diagnostisch wichtiger als Mittelwerte sind die **Normgrenzwerte**, jenseits derer eine pathologische Impulsverzögerung anzunehmen ist. In ■ Tabelle 2.10 sind diese Normgrenzen angeführt, wobei die Körperlängen-korrigierten Messwerte – zumindest bei Körpergrößen unter 1,60 m und über

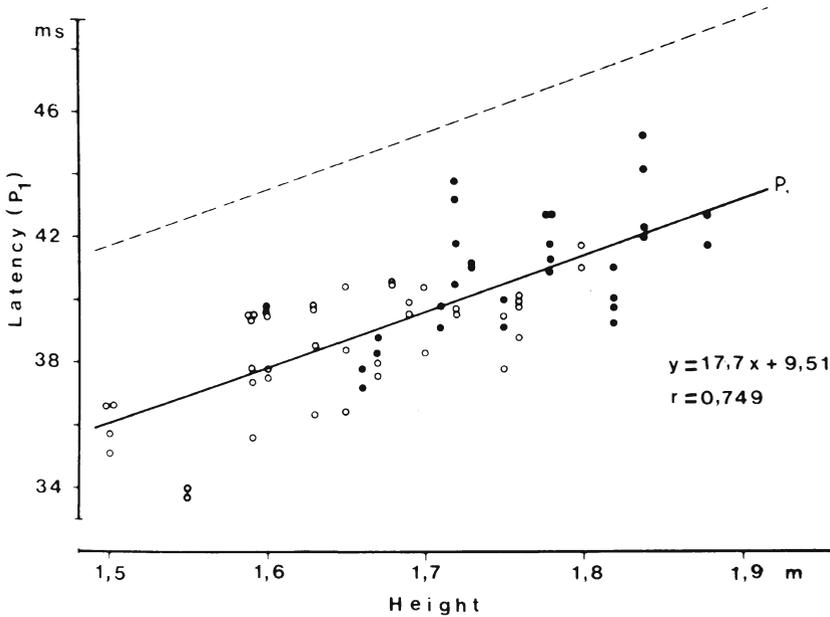


■ **Abb. 2.54.** Abhängigkeit der P40-Latenz von der Körpergröße (Ableitung Cz' gegen Fz nach distaler Tibialisstimulation). Die obere Kurve zeigt das SEP einer gesunden Versuchsperson mit einer Körperlänge (KL) von 1,91 m, die untere Kurve das SEP von einer Versuchsperson mit einer Körpergröße von 1,59 m. Die Latenz der ersten positiven Welle (P40) beträgt im ersten Fall 44, im zweiten Fall 34,5 ms

1,80 m – als Beurteilungsgrundlage heranzuziehen sind (■ Tabelle 2.10).

Außer den absoluten Latenzen sind die **Seitendifferenzen der Latenzen** von großer diagnostischer Bedeutung. Der Mittelwert der Rechts-links-Differenz von P40 liegt bei gesunden Versuchspersonen unter 1 ms ($0,89 \pm 0,68$ ms), der obere Grenzwert bei 2,6 ms. Damit stellt bereits eine relativ geringe Seitendifferenz von P40 einen verlässlichen Indikator für eine Läsion des lemniskalen Systems dar, auch wenn die absoluten Latenzen noch innerhalb des Normbereichs liegen.

Außer den Latenzen müssen die **Amplituden** der kortikalen Primärantwort bei der Befundaufwertung berücksichtigt werden. Wegen der beträchtlichen intra- und inter-individuellen Schwankungen (Ciganek 1968) können nur starke absolute Erniedrigungen und Seitendifferenzen als pathologisch gewertet werden. Die niedrigste in unserem Normkollektiv gemessene Amplitude N22/P40 betrug $0,35 \mu\text{V}$, so dass darunterliegende Werte als



■ **Abb. 2.55.** Korrelation der Latenz von P40 mit der Körpergröße (Ableitung Cz' gegen Fz bei distaler Tibialisstimulation; offene Kreise = Frauen, ausgefüllte Kreise = Männer)

■ **Tabelle 2.10.** Normgrenzwerte der Latenzen des kortikalen Primärkomplexes nach distaler Tibialisstimulation. Neben den absoluten Latenzen sind die körperlängen-korrigierten Latenzwerte sowie die Seitendifferenzen der Latenz von N33 und P40 dargestellt. (Die angegebenen Werte entsprechen dem jeweiligen Mittelwert unter Addition der zweieinhalbfachen Standardabweichung)

N33	38,3 ms	N33/KL	22,1 ms/m
P40	45,3 ms	P40/KL	25,7 ms/m
ΔN33	2,5 ms	ΔN33/KL	1,5 ms/m
ΔP40	2,6 ms	ΔP40/KL	1,6 ms/m

verdächtiger Befund anzusehen sind. Im Seitenvergleich können Amplituden, die weniger als 45% des kontralateralen Vergleichswerts betragen, als pathologisch angesehen werden (Ebensperger 1980). Beim intraindividuellen Vergleich mit der SEP-Amplitude nach Medianusstimulation gilt ein Verhältnis von <0,5 (Tib./Med.-SEP) als pathologisch (Dorfman et al. 1980).

Die **Potenzialform** ist von geringerer Bedeutung als Latenzen und Amplituden. Da bei Gesunden die Komponenten P1 bis N3 (P40 bis N80) ausnahmslos nachweisbar sind, kann ein Verlust

einer dieser Komponenten und damit der W-Form bei Ableitung am wachen Patienten als pathologischer Befund gelten (z. B. eine monophasische Deformierung, ► s. 2.5.3).

! **Normwerte bei Kindern ► s. Gilmore et al. (1985) sowie Zhu et al. (1987).**

SEP-Ableitungen nach Beinnervenstimulation erlauben eine Funktionsprüfung des betreffenden Beinnerven (einschließlich dessen Fortsetzung in Beinplexus und Lumbosakralen Nervenwurzeln) sowie der zugehörigen zentralnervösen Leitungsbahn. Zur Lokalisierung einer Läsion ist die Kenntnis der Ursprungsorte der einzelnen SEP-Komponenten erforderlich, die in  Abb. 2.41 dargestellt sind, wobei folgende Zuordnungen gelten:

- N18 → Cauda equina
- N22 → Hinterhorn (Lumbosakralmark)
- N30/P30 → Fasciculus gracilis vor dem Eintritt in den Nucleus gracilis
- P40 → primäre sensible Rinde

Eine Läsion der somatosensiblen Leitungsbahn an irgendeiner Stelle führt zu einer Verzögerung, Erniedrigung, Deformierung oder zum Verlust aller rostral davon generierten Potenziale, was deren lokalisatorische Zuordnung ermöglicht. Beim Verdacht auf eine Läsion innerhalb des peripheren Nervensystems ergeben ergänzende Ableitungen der Nervenaktionspotenziale in Höhe der Kniekehle und der Glutealfalte weitergehende diagnostische Informationen.

2.4.3 Kortikale Reizantworten nach Trigeminusstimulation

Wie nach Stimulation von Arm- und Beinnerven ist es möglich, auch nach Stimulation trigeminaler Afferenzen eine kortikale Reizantwort abzuleiten. Diese Möglichkeit ist wegen der Häufigkeit von Sensibilitätsstörungen im Gesicht bei weitgehendem Mangel an anderen objektiven Untersuchungsverfahren von diagnostischer Bedeutung. Orbicularis-oculi- und Kornealreflex-Messungen erlauben bekanntlich nur eine Funktionsprüfung der Afferenzen des ersten Astes und darüber hinaus nur die Erfassung von Läsionen, die innerhalb des Reflexbogens gelegen sind.

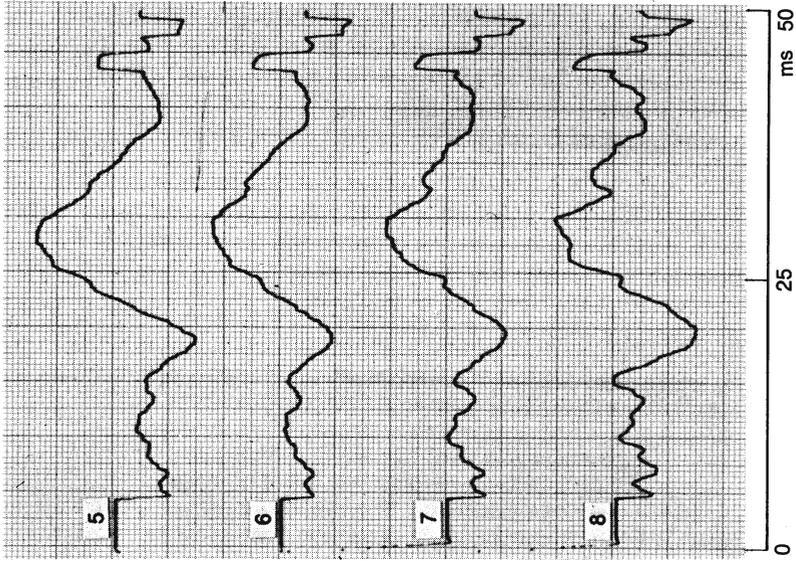
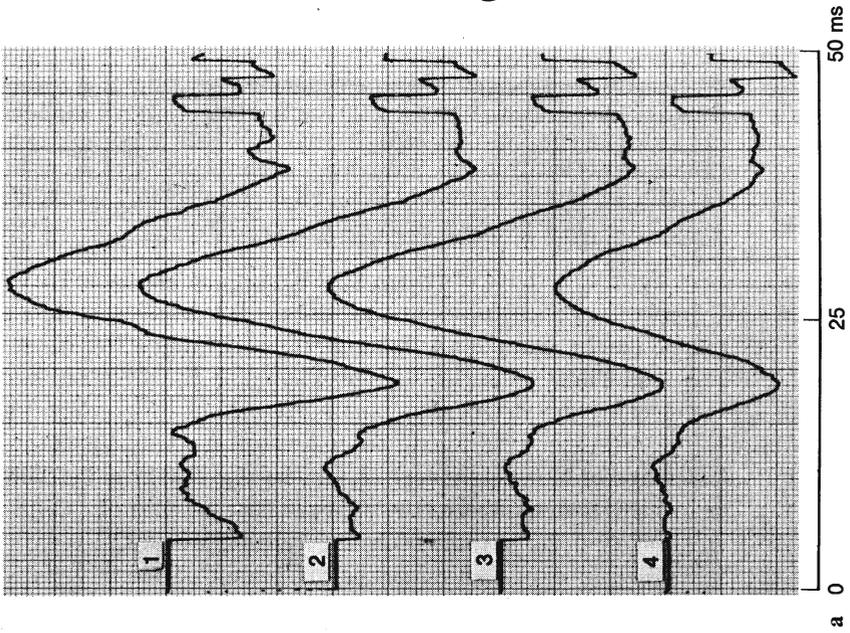
 **Bei einseitiger mechanischer Stimulation an Gesicht oder Zunge mittels kurzer taktiler**

Reize (Larsson u. Prevec 1970; Ishiko et al. 1980) finden sich über weite Teile der Kopfhaut ausgebreitete Reizantworten mit Amplitudenmaxima in der kontra- und ipsilateralen Temporalregion. Die mittleren Latenzen der ersten negativen und positiven Auslenkung betragen bei Zungenstimulation und Ableitung von C₃/F₃ 12,9 bzw. 22,6 ms (Ishiko et al. 1980).

Die Ableitung der vergleichsweise späten bilateralen SEP nach elektrischer Stimulation der Zahnpulpa – die nur Schmerzfasern enthält – ist in der Schmerzforschung von Interesse (Melzack u. Haugen 1957; Keller et al. 1974; Chan 1979; Rohdewald et al. 1982). Sowohl tierexperimentell (Kerr et al. 1978) als auch beim Menschen (Rohdewald et al. 1982) scheinen die Amplituden der durch Zahnpulpastimulation ausgelösten Reizantworten mit dem Effekt analgesierender Maßnahmen (Elektroakupunktur bzw. Analgetika) zu korrelieren.

Nach elektrischer Stimulation der trigeminalen Endäste an den Lippen ( s. Abb. 2.12) lässt sich über der gesamten kontralateralen Postzentralregion ein W-förmiger Potenzialkomplex innerhalb der ersten 50 – 60 ms nach Reizbeginn registrieren (Stöhr u. Petruch 1979; Badr et al. 1983). Dieser weist in der Regel ein Amplitudenmaximum über der Gesichtsregion des somatosensiblen Kortex (C₅ bzw. C₆) auf. Ipsilateral zur Seite der Stimulation findet sich eine abgeflachte Reizantwort mit annähernd gleichen Latenzen wie kontralateral ( Abb. 2.56), die am ehesten auf eine Ausbreitung durch Volumleitung und nicht auf einen ipsilateralen Potenzialursprung zurückgeht.

Der erste negative Gipfel (N13) ist häufig schlecht ausgeprägt oder fehlt völlig, während sich die nachfolgende positive Auslenkung (P19) konstant und reproduzierbar darstellt. Die bei einem Teil der Ableitungen sichtbaren niedrigen Vorwellen vor N13 gehen möglicherweise auf die Aktivität in subkortikalen Generatoren zurück, wurden jedoch bisher nicht systematisch untersucht. In Analogie zu den Befunden nach Medianusstimulation dürfte eine frühe positive Komponente mit einer



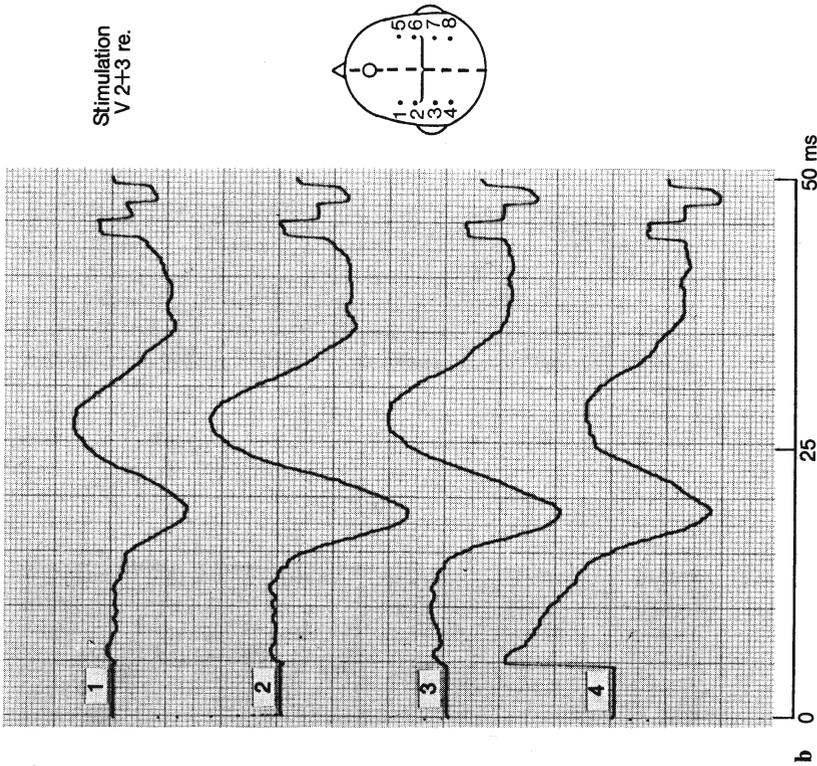


Abb. 2.56 a, b. Kortikale Reizantwort nach Trigeminalstimulation – Skalpverteilung (simultane unilaterale Ober- und Unterlippenreizung; Ableitung von den dargestellten Ableitpunkten gegen eine frontomediale Referenz). **a** Quereinableitung über der ipsi- und kontralateralen Hemisphäre. Die Reizantworten zeigen über den temporalen Positionen der zur Seite der Stimulation

kontralateralen Hemisphäre eine maximale Ausprägung und nehmen zur Sagittallinie hin, sowie über der ipsilateralen Hemisphäre zunehmend an Amplitude ab. **b** Längsreihenableitung 9 cm lateral der Sagittallinie über der ipsi- und kontralateralen Hemisphäre. Maximale Ausprägung des Potenzials über der kontralateralen Hemisphäre in der Scheitellohrlinie

mittleren Latenz um 9 ms ($\overline{P9}$) thalamischen Ursprungs sein.

Bei bestimmten Fragestellungen ist es sinnvoll, die Ober- bzw. Unterlippe einer Seite isoliert zu reizen, um damit Läsionen, die auf den zweiten bzw. dritten Trigeminasast oder die entsprechenden Anteile im Wurzel- oder Kerngebiet beschränkt sind, zu erfassen. Hierbei ist zu beachten, dass nach Unterlippenstimulation $\overline{N13}$ akzentuierter erscheint und dass die Latenz von $\overline{P19}$ im Mittel um 1 ms kürzer ist als nach Oberlippenstimulation (Buettner et al. 1982). Vermutlich ist diese leichte Latenzdifferenz von $\overline{P19}$ bei Ober- und Unterlippenstimulation für die gelegentlich bei simultaner Reizung von Ober- und Unterlippe beobachtete Doppelpflichtigkeit des ersten positiven Gipfels verantwortlich (Buettner et al. 1982).

! Die Bevorzugung der Lippenstimulation ergab sich aus der Überlegung, dass der Mund in der primären sensiblen Rinde überproportional vertreten ist, was der hohen peripheren Innervationsdichte, den sehr kleinen rezeptiven Feldern der Trigemuskernneurone und daraus folgend dem hohen räumlichen Diskriminationsvermögen entspricht (Darian-Smith 1973). Aus ähnlichen Überlegungen heraus käme auch die Zunge in Betracht (► s. unten). Sie ist jedoch weniger gut zugänglich, ebenso das Zahnfleisch, an dem Bennett u. Janetta (1980) stimulieren. Eine Stimulation der Nn. mentalis (Drechsler 1980) und infraorbitalis ist als Alternative zur getrennten Unter- bzw. Oberlippenstimulation möglich.

Altenmüller et al. (1990) führen eine halbseitige elektrische Zungenstimulation durch, mit der sie bei allen gesunden Versuchspersonen eine positive Welle mit einer mittleren Latenz von 21 ms und einer maximalen Amplitude über der kontralateralen sensiblen Rinde ableiten konnten.

Wegen der vergleichsweise geringen räumlichen Distanz zwischen Reiz- und Ableitelektrode können störende Reizartefakte auftreten und die Beurteilung der Reizantworten erschweren. Der eigentliche Stimulusartefakt lässt sich relativ einfach durch alternierende

Polarität eliminieren. Wesentlich störender wirkt sich eine Miterregung mimischer Muskeln aus, die bereits bei Reizstärken von 4 mA auftreten kann; die Bedeutung dieses Muskelpotenzials an der Ausprägung des initialen Artefakts sieht man an dessen einseitigem Fehlen bei Patienten mit kompletter peripherer Fazialislähmung. Falls dieser Muskelartefakt die Beurteilung des SEP unmöglich macht, muss die Reizintensität auf schwellennahe Werte gesenkt werden. Dies erniedrigt zwar die Amplitude, führt jedoch zu keiner signifikanten Latenzverschiebung, so dass selbst in diesen Fällen eine Latenzmessung möglich ist (Buettner et al. 1982). Als Alternative bietet sich in diesen Fällen eine Stimulation der Nn. infraorbitalis bzw. mentalis mit feinen subkutan platzierten Nadelelektroden an.

Die mittleren Latenzen der drei ersten kortikalen SEP-Komponenten nach Trigeminasstimulation sind **■** Tabelle 2.11 zu entnehmen. Wie daraus hervorgeht, ist deren zeitliche Abfolge weitgehend identisch mit der Aufeinanderfolge der drei ersten Komponenten nach Medianus- und Tibialisstimulation, wobei lediglich entsprechend der kürzeren Strecke das Intervall zum Reizbeginn um 6 bzw. 18 ms vorverlegt ist (► s. Abb. 2.51). Wegen der konstanten Ausprägung besonders gut für Latenzmessungen geeignet ist $\overline{P19}$, dessen oberer Normgrenzwert 22,3 ms beträgt (Stöhr u. Petruich 1979; **■** Tabelle 2.11). Die mittlere Seitendifferenz dieser Welle liegt bei 0,55 ms; Differenzen von mehr als 1,93 ms sind als pathologisch anzusehen (**■** Tabelle 2.11). Mit zunehmendem Lebensalter steigen die Latenzen gering an, ohne dass für $\overline{P19}$ statistische Signifikanz erreicht wird (**■** Abb. 2.57).

Die Amplitude $\overline{N13/P19}$ zeigt große interindividuelle und mäßige intraindividuelle Schwankungen. Der Mittelwert beträgt $2,6 \pm 1,0 \mu\text{V}$, die mittlere Rechts-links-Differenz $0,51 \mu\text{V}$, so dass lediglich Amplitudendifferenzen von mehr als $1,86 \mu\text{V}$ als eindeutig pathologisch gelten können (**■** Tabelle 2.11). Allerdings zeigen Messungen an gesunden Versuchspersonen nie Seitendifferenzen der Amplitude von mehr als 50%, so dass größere Reduktionen zumindest als verdächtiger Befund gewertet werden können.

■ **Tabelle 2.11.** Kortikale Reizantworten nach Trigemiusstimulation am Mund

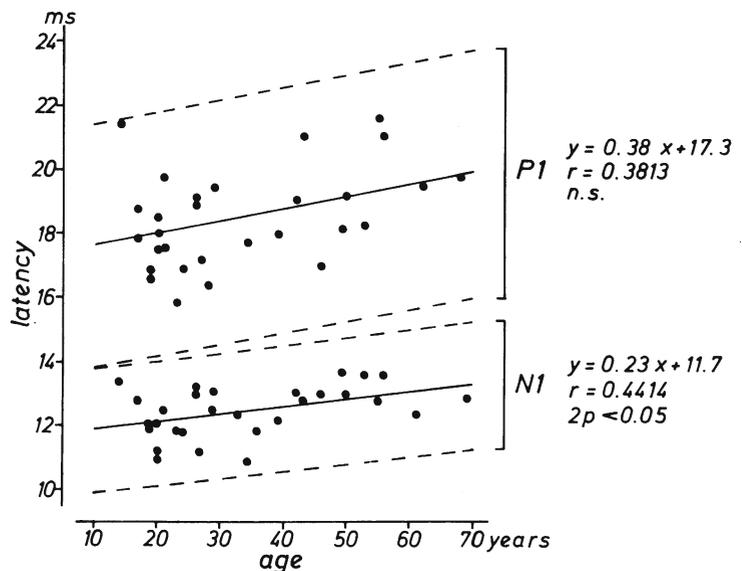
(a) Mittlere Latenzen von $\overline{N13}$, $\overline{P19}$ und $\overline{N27}$ sowie mittlere Amplitude der Primärschwankung (N13/P19)

	Latenzen (ms)			Amplitude (μV)
	N 13	P 19	N 27	N 13/P 19
Mittelwert	12,5	18,5	26,9	2,6
SD	0,87	1,51	2,23	1,0
Oberer Grenzwert (m + 2,5 SD)	14,7	22,3	32,5	

(b) Seitendifferenzen der Latenzen und der Amplitude $\overline{N13/P19}$ (n=83 für $\overline{N13}$ und $\overline{P19}$, n=80 für $\overline{N27}$, n=41 bzw. 40 für die Seitendifferenzen). (Aus Stöhr u. Petruich 1979)

	Seitendifferenz der Latenzen (ms)			Seitendifferenz der Amplitude (μV)
	N 13	P 19	N 27	N 13/P 19
Mittelwert	0,45	0,55	0,72	0,51
SD	0,35	0,55	0,63	0,54
Oberer Grenzwert (m + 2,5 SD)	1,34	1,93	2,29	1,86

■ **Abb.2.57.** Trigemius-SEP. Korrelation der Latenzen von $\overline{N13}$ und $\overline{P19}$ mit dem Lebensalter. (Aus Stöhr u. Petruich 1979)



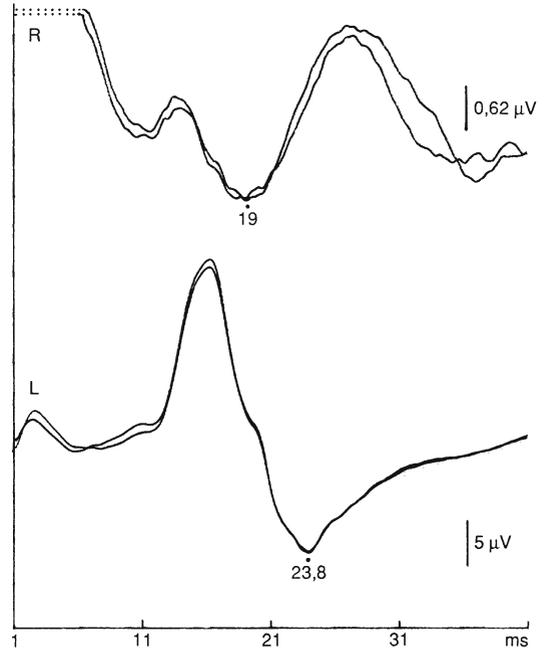
Nach Befunden von Salar et al. (1982) stellt das Trigemini-SEP eine Funktionsprüfung des – der Fortleitung der epikritischen Sensibilität dienenden – spezifischen somatosensiblen Systems dar und ist bei isolierter Beeinträchtigung des Schmerzempfindens normal.

In seltenen Fällen sieht man abnorm hohe und komplexe Reizantworten, die in fester zeitlicher Beziehung zum Reizbeginn stehen und im gleichen Latenzbereich wie die übliche kortikale Reizantwort liegen (■ Abb. 2.58). Diese bisher ausschließlich bei Patienten mit Spasmus hemifacialis beobachteten Potenziale stellen vermutlich eine **myogene Reflexantwort** dar.

Altenmüller et al. (1990) fanden bei elektrischer Zungenstimulation Reflexantworten im Latenzbereich zwischen 15 und 25 ms, jedoch nur bei Anspannung der Kaumuskulatur.

Beispiel

Huang u. Feely (1982) fanden an der Katze nach Stimulation des N. infraorbitalis und Ableitung vom Vertex gegen eine extrakranielle Referenz eine Serie von drei Fernfeld-Potenzialen innerhalb der ersten 5 ms nach Reizbeginn, die sie mit einer Erregung des N. trigeminus, des sensorischen Hauptkerns bzw. des Nucleus spinalis nervi trigemini in Zusammenhang brachten. Beim Menschen beschrieben Singh et al. (1982) nach Mentalisreizung eine frühe Skalpantwort mit einer mittleren Latenz von 3,2 ms (neben den Komponenten P 9, N 14, P 23 und N 34). Leandri et al. (1985) sowie Leandri u. Campbell (1986) registrierten nach Stimulation des N. infraorbitalis mittels Nadelelektroden und Ableitung vom Vertex gegen C7 die Wellen W 1 (0,98 ms), W 2 (1,92 ms) und W 3 (2,57 ms) und nahmen hierfür folgende Ursprungsorte an: Eintritt des N. maxillaris in das Ganglion Gasserii (W 1), Trigeminiwurzel an der Eintrittsstelle in die Brücke (W 2), sowie Tractus spinalis V (W 3). Da in den Canalis infraorbitalis eingestochene Nadelelektroden einerseits schmerzhaft sind, andererseits eine mechanische Nervenschädigung hervorrufen können, erscheint uns diese Methode, zumindest für die Routinediagnostik, ungeeignet.



■ **Abb. 2.58. Trigemini-SEP bei Spasmus hemifacialis links.** Nach rechtsseitiger simultaner Ober- und Unterlippenstimulation regelrechte kortikale Reizantwort; nach linksseitiger Stimulation wesentlich höheres, reproduzierbares Potenzial im gleichen Latenzbereich, bei dem es sich aufgrund der hohen Amplitude und der abnormen Konfiguration um eine myogene Reflexantwort handeln dürfte, wie wir sie bislang nur beim Spasmus hemifacialis beobachten konnten (► s. unterschiedliche Verstärkung)

Nach Hashimoto (1988) lassen sich hohe kortikale Reizantworten nicht nur nach elektrischer Stimulation von Trigeminiästen evozieren, sondern auch durch ultrakurze Luftstöße. Als Vorteil dieses Verfahrens werden die fehlenden Stimulus- und Muskelartefakte sowie die höheren Amplituden der Reizantworten angegeben.

2.4.4 SEP nach N.-pudendus-Stimulation

Nach Stimulation des N. dorsalis penis vel clitoridis lassen sich nur beim Mann mit einer gewissen Regelmäßigkeit spinale Reizantworten in Höhe LWK 1 ableiten, wobei der negative Gipfel eine mittlere Latenz um 13 ms besitzt (■ Tabelle 2.12). Ein kortikales Antwortpotenzial findet sich bei beiden Ge-

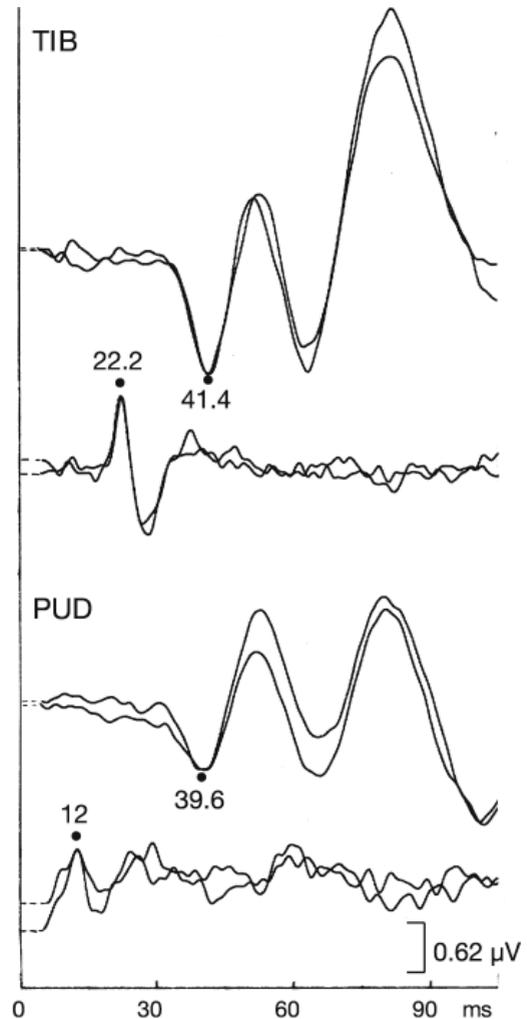
■ **Tabelle 2.12. Pudendus-SEP.** Mittlere Latenzen und Standardabweichungen der spinalen und kortikalen Reizantworten. (Nach Haldeman 1986)

	Spinale Reizantworten (N 1)	Kortikale Reizantworten		
		Beginn	P1	N1
Frau	–	32,9±2,9	39,8±1,3	49,1±2,3
Mann	12,9±0,8	35,2±3,0	42,3±1,9	52,6±2,6

schlechtern, wobei allerdings dessen Amplitude bei der Frau um etwa die Hälfte niedriger ist als beim Mann [0,2–1 μ V im Vergleich zu 0,5–2 μ V (Haldeman 1986)]. Dieser Amplitudenunterschied wird einerseits auf die größere Anzahl sensibler Axone im N. dorsalis penis, andererseits auf die ungünstigeren Reizbedingungen bei der Frau zurückgeführt.

Die Konfiguration des Pudendus-SEP ähnelt dem des Tibialis-SEP mit einer initialen Positivität (P1) und mehreren nachfolgenden negativ-positiven Schwankungen (■ Abb. 2.59). Die mittlere Latenz von P1 liegt um 40 ms und damit im selben Bereich wie nach distaler Tibialis-Stimulation (■ Tabelle 2.12). Die zentrale Überleitungszeit nach N. pudendus-Stimulation ist mit etwa 30 ms fast doppelt so lang wie die nach Tibialisstimulation, wobei die Ursache hierfür unklar ist. Denkbar wäre eine Impulsfortleitung in langsamer leitenden Axonen oder ein andersartiger Leitungsweg mit Einschaltung zahlreicherer Synapsen.

Untersuchungen der Skalpverteilung durch Haldeman et al. (1982) zeigten ein Amplitudenmaximum 2 cm hinter Cz, was zu der sensiblen Repräsentanz der Genitalregion in der Tiefe des Interhemisphärenspaltes passt.



■ **Abb. 2.59. Vergleich des Tibialis- und Pudendus-SEP beim gleichen Probanden.** Die zentrale Überleitungszeit beträgt nach Tibialisstimulation 18,9 ms, nach Pudendusstimulation 27,6 ms. Das Pudendus-SEP wird somit entweder in langsamer leitenden Axonen oder über einen anderen Leitungsweg mit Einschaltung mehrerer Synapsen fortgeleitet

2.4.5 Beeinflussung der somatosensiblen kortikalen Reizantworten durch physiologische, pharmakologische und untersuchungstechnische Faktoren

Einflüsse der Bewusstseinslage und sedierender Medikamente

Aufmerksamkeit, Bewusstseinsklarheit und zentralnervös wirksame Medikamente beeinflussen hauptsächlich die späten bilateral auftretenden SEP-Komponenten. Die subkortikalen SEP-Anteile und der kortikale Primärkomplex bleiben durch Änderungen der Bewusstseinslage und Verabreichung zentralnervös wirksamer Medikamente meist unbeeinflusst.

Der Einfluss des spontanen bzw. des medikamentös induzierten **Schlafs** auf das SEP wurde wiederholt untersucht. Wegen der bereits im Wachzustand bezüglich Ausprägung und Latenz recht variablen späten SEP-Komponenten sind die beobachteten interindividuell uneinheitlichen Veränderungen schwer zu interpretieren. Verallgemeinernd lässt sich festhalten, dass die Latenzen der dem kortikalen Primärkomplex folgenden Komponenten im Schlaf oft zunehmen (teilweise an verschiedenen Ableitpunkten in unterschiedlichem Ausmaß) und dass sich Ausprägung und Skalpverteilung der dem Primärkomplex folgenden Wellen teilweise beträchtlich verändern. So kann z. B. die typische initiale W-Form in eine V-Form übergehen. Eine Änderung der Vigilanz muss somit als wichtiger das SEP beeinflussender Faktor stets mitberücksichtigt werden.

Der Einfluss der **Aufmerksamkeit** auf die Ausprägung des Vertexpotenzials wurde bereits in Abschnitt 2.4.1 beschrieben, ebenso Potenzialänderungen während gezielter Lenkung der Aufmerksamkeit und bei Durchführung von Diskriminationsleistungen. Bestimmte spätere Komponenten – besonders der P-300-Komplex – können selektiv durch Leistung bestimmter Aufgaben hervorgerufen oder verstärkt werden (Hillyard u. Picton 1979) (► s. Kap. 7).

Medikamentöse Einflüsse auf das SEP wurden vielfach untersucht, wobei unterschiedliche Resultate erhalten wurden. Baust et al. (1977) fanden nach intravenöser Verabreichung von Neuroleptika,

Antidepressiva und Psychostimulantien keine signifikanten Änderungen, während andere Autoren nach Gaben von Neuroleptika und Barbituraten Latenz-, Amplituden- und Formänderungen später SEP-Anteile beschreiben (Abrahamian et al. 1963; Saletu et al. 1972, 1973; Clark u. Rosner 1973; Lehmann u. Schmidt 1980).

Unter den Antikonvulsiva bewirken Phenytoin und Carbamazepin eine Herabsetzung der zentralen Impulsleitungsgeschwindigkeit, wobei die Latenzzunahme der kortikalen Reizantworten mit dem Plasmaspiegel korreliert (Green et al. 1982; Mervaala et al. 1987). Ob dieser Effekt auf einer Beeinflussung der Axonmembran oder auf einer Verlängerung der Synapsenzeit beruht, ist bislang ungeklärt. Phenobarbital, Primidon und Valproinsäure ließen in den zitierten Studien keinen Einfluss auf die SEP-Latenzen erkennen.

Einflüsse reizinduzierter myogener Potenziale

Die Beurteilung einer SEP-Kurve kann durch zufällig einstreue EMG-Aktivität erschwert werden; diese ist jedoch als solche leicht zu erkennen, da sie zu einer gleichmäßigen Deformierung der ganzen Kurve führt. Damit sind zumindest Fehlbeurteilungen ausgeschlossen. Ein ernsteres Problem stellen myogene Reflexantworten dar, die in einer festen zeitlichen Beziehung zum Reiz stehen und damit wie eine SEP-Komponente aufsummiert werden. Vermutlich stellen solche somatomotorischen Potenziale spino-bulbo-spinale Reflexe dar. Nach Medianusstimulation (an Handgelenk oder Fingern) erscheinen sie bei Ableitung von Nacken und Kopfhaut mit Latenzen um 15 ms und können daher leicht mit SEP-Komponenten entsprechender Latenz verwechselt werden, zumal ihre Amplitude die der somatosensiblen Reizantwort übersteigen kann. Für die Erkennung myogener Potenziale ist wichtig, dass deren Amplitude mit zunehmender Muskelkontraktion zunimmt und eine maximale Ausprägung über der jeweils angespannten mimischen, Kau- bzw. Nacken-Muskulatur besitzt (Cracco 1980). Umgekehrt verschwinden diese Potenziale bei völliger Muskelentspannung, so dass bei jeder SEP-Ableitung sorgfältig darauf geachtet werden muss. Bezüglich der bei Patienten mit Spasmus hemifacialis beobachteten Reflexpo-

tenziale nach Trigemiusstimulation wird auf Abschnitt 2.4.3 verwiesen.

Untersuchungstechnische Einflüsse

Durch inadäquate Untersuchungstechnik können falsch-pathologische SEP-Befunde zustande kommen. Niedrige Reizstärken und besonders eine erniedrigte **Hauttemperatur** wirken sich latenzverzögernd aus, wobei deutliche Seitenunterschiede in der Hauttemperatur ausreichen, um eine pathologische Seitendifferenz der spinalen und kortikalen Reizantworten hervorzurufen.

Beispiel

Zwei Studien überprüften den Einfluss von ausgeprägten Änderungen der Körperkerntemperatur auf die Ausprägung der somatosensibel evozierten Potenziale. Dabei führte eine aus therapeutischen Gründen induzierte Hyperthermie von 42 °C zum Verlust der kortikalen Reizantworten nach Fingerstimulation, wobei die frühen Komponenten unmittelbar nach Beginn der Abkühlungsphase wieder auftraten (Dubois et al. 1981).

Den Einfluss einer Körpertemperatursenkung um 5–6 °C untersuchten Gollehon et al. (1983) an der Katze, wobei sowohl die spinalen als auch die kortikalen Potenziale eine Latenzzunahme um durchschnittlich 40% sowie teilweise erhebliche Formänderungen erfuhren. Nach Normalisierung der Körpertemperatur erreichten die spinalen Potenziale rasch ihre ursprüngliche Form und Latenz, während die Erholungszeit bei den kortikalen evozierten Potenzialen verzögert verlief.

Eine zu niedrige am Nerven wirksame **Reizstärke** kann auch bei anfangs korrekter Einstellung durch Bewegung der stimulierten Gliedmaße mit Verschiebung der Reizelektrode eintreten. Dadurch wird die Zahl der erregten Fasern deutlich reduziert, was eine unter Umständen beträchtliche Amplitudenabnahme der Reizantwort zur Folge hat. Erfolgt diese Verschiebung der Reizelektrode nur auf einer Seite, können hieraus falsch pathologische Seitendifferenzen in der SEP-Amplitude resultieren. Es empfiehlt sich daher bei motorisch überschwel-

liger Stimulation eines gemischten Nerven zu kontrollieren, ob die hierbei auftretende Kontraktion von Hand- bzw. Fußmuskeln von Beginn bis Ende der Stimulationsperiode unverändert bleibt.

Bei nachlässiger **Plazierung der Ableitelektroden** können hierdurch bedingte abnorme Potenzialkonfigurationen bzw. bei nur einseitig fehlerhafter Anlage Seitendifferenzen bezüglich Form, Amplitude und Latenz auftreten. Besonders krasse Potenzialänderungen treten bei Verschiebung der Ableitelektrode von der Postzentral- zur Präzentralregion auf, so dass unter allen Umständen gewährleistet sein muss, dass diese bei Arm- oder Beinnervenstimulation 2–3 cm hinter der Scheitel-Ohr-Linie angelegt sind. Bei asymmetrischer Kopfform ist es im Zweifelsfall günstiger, die Elektroden weiter okzipital zu platzieren, da dies von keiner wesentlichen Änderung der Potenzialform und der Latenzen gefolgt ist (► s. Abb. 2.36). Von praktischer Bedeutung ist schließlich, dass der Patient während der Untersuchung weder die stimulierte noch eine andere Gliedmaße bewegt, da dies – ebenso wie Berührungsreize – zu Veränderungen (besonders zu einer Amplitudenminderung) frontaler und parietaler SEP-Komponenten führen kann (Abbruzzese et al. 1981; Kakigi u. Jones 1985; Cohen u. Starr 1987).

Bei der diagnostischen Bewertung der SEP-Latenzen nach Arm- und Beinnervenstimulation muss deren Korrelation mit Körper- und Gliedmaßenlänge berücksichtigt werden, was besonders für extreme Maße zutrifft (► s. 2.4.1 und 2.4.2).

Prinzipiell sollte jeder nicht zum klinischen Bild passende SEP-Befund kontrolliert werden, ehe hieraus diagnostische Schlüsse gezogen werden (Noterman u. Colon 1986).

2.4.6 Auswertung von SEP-Kurven

Bei jeder Kurvenauswertung sind einige Grundregeln zu beachten, um Fehlinterpretationen zu vermeiden:

1. Aus den Kurvenausdrucken müssen die Patientendaten, die Reizparameter, die Ableiteorte sowie Besonderheiten während der Untersuchung (z. B. Grad der Entspannung) hervorgehen.

2. Bei auffälliger Konfiguration der kortikalen Reizantwort muss an die Möglichkeit einer fehlerhaften Positionierung der Ableitelektroden gedacht und ggf. eine Kontrolle veranlasst werden.
3. Viele MTA besitzen den Ergeiz schöne oder wenigstens auswertbare Kurven zu liefern und wiederholen die jeweilige Messung so oft bis zwei Ableitungen Kurvenschwankungen im erwarteten Latenzbereich aufweisen, die sich halbwegs zur Deckung bringen lassen. Da es sich hierbei oft um Artefaktogramme handelt, muss der Auswerter darauf bestehen, dass alle Durchgänge ausgeschrieben werden, da nur so eine Aussage über die vorhandene oder fehlende Reproduzierbarkeit der Potenziale möglich ist.
4. Die Kurvenauswertung wird erleichtert, wenn die einzelnen Durchgänge nicht untereinander ausgeschrieben sondern superponiert werden, und wenn eine hohe Verstärkung gewählt wird.
5. **Bei alleiniger Ableitung der kortikalen Reizantworten müssen Armlänge (Medianus-SEP) bzw. Körpergröße (Tibialis-SEP) sowie die Hauttemperatur berücksichtigt werden.** Eine pathologische Latenzzunahme des kortikalen Primärkomplexes erlaubt keine Zuordnung der Läsion in das periphere oder zentrale Nervensystem, so dass zumindest eine Zweikanal-Ableitung empfehlenswert ist.
6. **Jede SEP-Auswertung muss den Seitenvergleich berücksichtigen.** So kann sich eine im Normbereich gelegene absolute Latenz der kortikalen Reizantwort im Seitenvergleich als pathologisch verzögert herausstellen.
7. SEP-Befunde müssen im Hinblick auf die beim Patienten vorliegende Symptomatik beurteilt werden. Bei jeder Diskrepanz zwischen klinischen Befunden und SEP sollte eine besonders kritische Kurvenbefundung und möglichst eine Befundkontrolle erfolgen, bevor weitreichende diagnostische Schlüsse gezogen werden.

2.5 SEP bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems

Entsprechend der Ausdehnung des sensiblen Systems zwischen Körperperipherie und sensiblem Kortex können Läsionen dieses Funktionssystems in unterschiedlichen Abschnitten auftreten. Die folgende Darstellung von SEP-Befunden bei neurologischen Erkrankungen richtet sich nach den jeweiligen Lokalisationsschwerpunkten: »Peripherie« (Abschnitt distal der Eintrittsstelle der somatosensiblen Afferenzen in das Rückenmark bzw. in den Hirnstamm), Rückenmark, Hirnstamm, Thalamus und Großhirn. Die typischerweise mit multifokalen Läsionen einhergehende Multiple Sklerose wird in einem eigenen Abschnitt besprochen.

! **Systematische SEP-Untersuchungen an größeren Kollektiven wurden bislang nur bei einigen neurologischen Krankheitsbildern durchgeführt, wobei die meisten Studien den kortikalen Reizantworten nach Armnervenstimulation bei der Multiplen Sklerose gelten. Die nachfolgend beschriebenen SEP-Befunde können deshalb keinen Anspruch auf bleibende Gültigkeit erheben, sondern repräsentieren nur den gegenwärtigen Stand unseres Wissens. Bei bisher unzulänglich untersuchten Krankheitsbildern wurde versucht, den Mangel an umfassenden Untersuchungsergebnissen durch instruktive Einzelbeispiele aus dem eigenen Krankengut auszugleichen.**

Als erste Autoren haben Alajouanine et al. (1958) auf die diagnostische Möglichkeit der SEP bei Erkrankungen des peripheren (PNS) und des zentralen Nervensystems (ZNS) hingewiesen, gefolgt von Giblin (1964), Bergamini et al. (1965, 1966) sowie Halliday (1967a). Prinzipiell können bei einer Läsion des somatosensiblen Systems an einer beliebigen Stelle pathologische SEP-Befunde auftreten. Giblin (1980) beschreibt als charakteristischen Befund bei Läsionen zwischen peripherem Nerven und Thalamus eine Latenzverlängerung und bei Läsionen in der somatosensiblen Rinde eine Amplituderniedrigung des SEP ohne Latenzzunahme. Wie in den folgenden Abschnitten gezeigt wird, ist dies nicht zutreffend: Einerseits kommen auch

bei einer Schädigung kaudal des Thalamus häufig Reizantworten von kleiner Amplitude ohne signifikante Latenzverlängerung vor; andererseits findet sich eine pathologische Latenzzunahme gelegentlich auch bei Prozessen rostral des Thalamus. Entscheidend für das Ausmaß der Latenzverzögerung ist weniger die Lokalisation als die Art des zugrunde liegenden krankhaften Prozesses. Generell finden sich deutliche Latenzverzögerungen bei allen peripher- und zentralnervösen Erkrankungen, die mit einer segmentalen Demyelinisierung verbunden sind. **Eine leichtere Latenzzunahme in Kombination mit einer oft ausgeprägten Amplitudenreduktion resultiert bei Erkrankungen mit Ausfall der dicken, schnellleitenden Axone.** Die Amplitude der SEP ist u. a. eine Funktion der Gesamtanzahl afferenter Neurone; diese ist daher beim Untergang oder Leitungsblock einer entsprechenden Zahl von Axonen in einem beliebigen Abschnitt des lemniskalen Systems erniedrigt.

SEP-Untersuchungen sind nicht nur zum Nachweis einer Funktionsbeeinträchtigung des lemniskalen Systems geeignet, sondern umgekehrt auch zu deren Ausschluss. Angaben über eine ausgeprägte Minderung des Tast-, Vibrations- und vor allem des Bewegungsempfindens (Lagesinns) sind bei regelrechten SEP-Befunden unglaublich. Untersuchungen an Patienten mit hysterischer Anästhesie durch Alajouanine et al. (1958) sowie Bergamini et al. (1967) ergaben übereinstimmend regelrechte kortikale Reizantworten.

! **Moldofsky u. England (1975) studierten die Habituation des SEP bei Patienten mit hysterischer Anästhesie und fanden nach Stimulation auf der betroffenen Seite im Widerspruch zu psychophysiologischen Hemmungstheorien eher eine Fazilitation als eine Habituation. Auch bei Anästhesie unter Hypnose ließen sich bei mechanischer und elektrischer Stimulation keine SEP-Veränderungen nachweisen, sofern stärkere Reize appliziert wurden (Halliday u. Mason 1964). Dagegen sollen nach Levy u. Behrman (1970) sowie Levy u. Mushin (1973) schwelennahe Reize in anästhetischen Hautbezirken zu niedrigeren Antworten führen als bei identischer Reizung an nichtanäs-**



thetischen kontralateralen Arealen, was auf zentralnervöse Hemmungsmechanismen zurückgeführt wird.

Von »negativer« Bedeutung sind SEP-Untersuchungen nicht nur bei hysterischer Anästhesie, sondern auch bei Begutachtungen. Bekanntlich ist die Beurteilung hierbei angegebener Sensibilitätsstörungen bei aggravierenden und simulierenden Personen mitunter recht schwierig. Hier können Ableitungen somatosensibler Reizantworten nach Stimulation in der wirklich oder angeblich betroffenen Körperregion zumindest ausgeprägtere Störungen objektivieren bzw. ausschließen.

2.5.1 Erkrankungen des peripheren Nervensystems

Die elektrophysiologische Diagnostik von Erkrankungen des peripheren Nervensystems gilt allgemein als eine Domäne der Elektromyographie. Wie die folgenden Abschnitte zeigen, gibt es hierbei jedoch auch zahlreiche dankbare Indikationen für die SEP-Methode, und zwar besonders bei proximal lokalisierten Veränderungen und beim Betroffensein von neurographisch schwer zugänglichen Nerven.

Pathophysiologische Vorbemerkungen

Zum Verständnis der SEP-Befunde bei Neuropathien müssen die Auswirkungen der hierbei vorkommenden krankhaften Veränderungen auf die Impulsleitung bekannt sein. Eine ausführliche Darstellung von Störungen der Impulsleitung bei unterschiedlichen Läsionstypen findet sich in Kapitel 1.

! **Bei toxisch oder mechanisch bedingter Axondegeneration besteht im akuten Stadium eine normale oder allenfalls leicht herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit (NLG). Verzögerungen der Impulsleitung bei diesem Schädigungstyp kommen jedoch in der Regenerationsphase vor (► s. Kap. 1). Neuropathien, die mit einer segmentalen Demyelinisierung einhergehen, führen obligat zu einer meist ausgeprägten Herabsetzung der maximalen mo-**



torischen und sensiblen NLG. Prinzipiell treten segmentale Entmarkungsvorgänge lokal bei akuter und besonders chronischer Druckeinwirkung auf den Nerven und in generalisierter Form u. a. bei diabetischer Polyneuropathie, Polyneuritis Guillain-Barré und neuraler Muskelatrophie auf (Kaeser u. Lambert 1962; Lehmann u. Ule 1964; Mayer u. Denny-Brown 1964; Thomas u. Lascelles 1966; Dyck u. Lambert 1968). Die nach ausgedehnter segmentaler Demyelinisation eintretende Remyelination, z. B. in Fällen von idiopathischer Polyneuritis, führt zwar zu einer Wiederbeschleunigung, jedoch nicht zu einer Normalisierung der Impulsleitung.

Die überwiegende Mehrzahl der Neuropathien lässt sich durch die neurologische Untersuchung in Kombination mit den klassischen Methoden der Elektromyographie und Elektroneurographie diagnostizieren. In diesen Fällen können SEP-Untersuchungen höchstens eine zusätzliche Bestätigung mit erhöhter diagnostischer Sicherheit vermitteln. **Von größerer diagnostischer Bedeutung ist die SEP-Methode unter den folgenden Bedingungen:**

1. Die Schädigung der sensiblen Nervenanteile ist so weit fortgeschritten, dass die sensible Neurographie (Messung der sensiblen NLG und des sensiblen Nervenaktionspotenzials [SNAP]) **schwierig oder unmöglich ist.** Die Nervenaktionspotenziale sind kurz und in ihrer Amplitude stark abhängig von der Synchronizität der Impulse in den dicken markhaltigen Fasern. Das bedeutet, dass die SNAP bereits bei leichter bis mäßiger zeitlicher Dispersion der Impulse deutlich erniedrigt sind (Gilliatt u. Sears 1958), so dass besonders an den unteren Extremitäten frühzeitig Schwierigkeiten bei der Registrierung von SNAP auftreten können. Die sensible Neurographie ist wegen ihrer Empfindlichkeit besonders geeignet, leichtere Schädigungen im Bereich der sensiblen Nervenfasern zu erfassen. Bei ausgeprägteren Neuropathien lassen sich SNAP dagegen nicht mehr oder nur noch nach zeitaufwendiger Platzierung einer Nadelelektrode in unmittelbarer Nähe der sensiblen Faseranteile des untersuchten Nerven registrieren, wobei eine Nadelelektrode, von manchen Patienten, vor allem von Kindern, nicht toleriert wird. In

solchen Fällen ist es oft einfacher, die sensible NLG anhand der kortikalen Reizantworten nach sukzessiver Stimulation eines peripheren Nerven in verschiedenen Niveaus zu messen; manchmal ist dies auch die einzig mögliche Methode, um noch eine sensible NLG-Messung zu erhalten (Bergamini et al. 1965; Desmedt u. Noël 1973, 1975; Assmus 1978). Das Gesagte trifft nicht nur für Neuropathien mit einem schweren Ausfall sensibler Fasern zu, sondern ebenso für frühe Reinnervationsstadien nach abgelaufener Waller- bzw. toxischer Degeneration (Desmedt u. Noël 1973). SEP-Messungen sind jedoch kein Ersatz für die sensible Neurographie, da sie zu unempfindlich sind, um leichtere Läsionen im Bereich des peripheren Nervensystems (PNS) zu erfassen.

Die Möglichkeit trotz eines weitgehenden Verlustes der sensiblen Faseranteile des stimulierten Nerven noch spinale und vor allem kortikale Reizantworten abzuleiten, beruht auf zwei Mechanismen:

- a) Bereits normalerweise wächst die Amplitude der spinalen und zerebralen Antwortpotenziale bei einer Nervenstimulation mit ansteigender Reizstärke rascher an als die der sensiblen Nervenaktionspotenziale (SNAP), so dass schon unter physiologischen Bedingungen ein zentralnervöser Verstärkungsmechanismus vorhanden sein muss (Eisen 1986).
- b) Bei einem Ausfall sensibler Faseranteile im ersten sensiblen Neuron (z. B. bei umschriebenen und ausgebreiteten Neuropathien oder bei der Friedreich-Erkrankung) kommt es offensichtlich zu einem synaptischen Verstärkungseffekt bei der Impulsübertragung auf nachgeschaltete sensible Neurone. Hierfür sprechen die im Vergleich zu den stark erniedrigten oder gar ausgefallenen SNAP oft weitgehend normal-amplitudigen spinalen und kortikalen Reizantworten (▶ siehe z. B. Abb. 2.102). Bei jungen Katzen ließ sich nach Denervierung der Vorderpfote eine Vergrößerung der rezeptiven Felder sowie eine gesteigerte Erregbarkeit der funktionell zugeordneten Nucleus-cuneatus-Neurone als mögliche neurophysiologische Grundlage ermitteln (Kalaska u. Pomeranz 1982). Auch der Thalamus scheint aufsteigende Impulswellen zu synchronisieren und zu verstärken, so dass das Eintreffen einzelner Aktionspotenziale in

wenigen Axonen für die Ableitung einer kortikalen Reizantwort möglicherweise ausreicht.

Die **synaptische Verstärkung** dürfte demnach auf verschiedenen Mechanismen an den synaptischen Umschaltstellen beruhen, wie z. B. Verstärkung der zeitlichen und räumlichen Summation, Fortfall der lateralen Hemmung und Re-Synchronisierung der Impulswelle beim Vorliegen einer temporalen Dispersion.

2. Ein zweites Anwendungsgebiet von SEP-Untersuchungen bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems betrifft die im Bereich der proximalen Nervenanteile bzw. im Bereich der Nervenplexus und Nervenwurzeln lokalisierten Läsionen, die einer unmittelbaren sensiblen Neurographie nicht zugänglich sind. Sofern bei diesen Schädigungslokalisationen die motorischen Nervenfasern deutlich beteiligt sind, reichen Elektromyographie in Kombination mit F-Wellen und H-Reflexuntersuchungen oft aus. Dominieren dagegen die sensiblen Ausfälle, erlauben SNAP-Messungen bei einer Läsion distal des Spinalganglions durch die Amplituderniedrigung zwar den Nachweis, nicht jedoch die Lokalisation des Prozesses. Rostral des Spinalganglions lokalisierte Schädigungen sind generell nur noch durch SEP-Untersuchungen zu diagnostizieren. Die SEP-Methode stellt unter diesem Aspekt keine Konkurrenz zur sensiblen Neurographie, sondern eine nach rostral verlängerte sensible Neurographie dar, wobei die vergleichende Anwendung beider Methoden eine gute Übereinstimmung in den Ergebnissen zeigte (Robertson u. Lambert 1978).

! **Schädigungen einzelner peripherer Nerven gehen vielfach mit einer Erhöhung der Reizschwelle einher. Ganz besonders trifft dies für frische Reinnervationsstadien zu. In diesen Fällen muss sorgfältig darauf geachtet werden, dass die Stimulation des geschädigten Nerven nicht zu einer Miterregung benachbarter gesunder Nerven mit niedrigerer Reizschwelle führt, da hierdurch Normalbefunde vorgetäuscht werden können.**

3. Die SEP-Methode erlaubt die Untersuchung von Nerven, die aus anatomischen Gründen keiner sensiblen Neurographie zugänglich sind. Hierzu zählen die Nn. ilioinguinalis, -iliohypogastricus

und -intercostobrachialis. Andere Nerven sind mit Hilfe der SEP-Methode einfacher zu untersuchen als durch die sensible Neurographie, wie z. B. die Nn. plantares und der N. cutaneus femoris lateralis.

4. Beim Einsatz von SEP-Untersuchungen bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems ist die hierbei mögliche klinisch latente Mitbeteiligung zentralnervöser Strukturen zu beachten, wie sie u. a. bei Diabetes mellitus, Kollagenosen, Neuroborreliose sowie beim Guillain-Barré-Syndrom vorkommen (Eisen 1986; Pfaenhauer et al. 1988). Solche mehrere Abschnitte des somatosensiblen Systems involvierenden Krankheitsprozesse lassen sich nur mit der SEP-Methode exakt und vollständig erfassen (► s. Abb. 2.81).

Kompressionssyndrome peripherer Nerven

In dem folgenden Abschnitt werden die häufigsten Engpasssyndrome sowie andersartige chronische Druckläsionen einzelner peripherer Nerven besprochen. Dabei wird keine Vollständigkeit angestrebt; vielmehr soll an Hand einiger exemplarischer Beispiele die Anwendung und die Leistungsfähigkeit der SEP-Methode bei dieser Krankheitsgruppe aufgezeigt werden.

Karpaltunnelsyndrom. Beim Karpaltunnelsyndrom ist der **Nachweis einer Leitungsverzögerung der sensiblen Medianusfasern** oft ergiebiger als der einer verlängerten motorischen Latenz zur lateralen Daumenballenmuskulatur, aber neurographisch nicht immer möglich. In solchen Fällen gelingt dies durch Vergleich der Latenzen des ersten negativen Gipfels der kortikalen Primärantwort (\overline{N}_1) nach Stimulation an den Fingern II und III (\overline{N}_{22}) einerseits, knapp proximal des Handgelenks (\overline{N}_{20}) andererseits (Desmedt et al. 1966). Um andere Möglichkeiten einer distalen Leitungsverzögerung auszuschließen, empfiehlt sich entweder ein **Vergleich mit der Gegenseite (falls diese nicht mitbetroffen ist)** oder besser mit dem ipsilateralen N. ulnaris, der sukzessive am Kleinfinger und Handgelenk stimuliert wird.

! **Um bei einer intendierten Stimulation sensibler Medianusfasern an den Fingern eine Miterregung sensibler Fasern des N. radialis aus-**



zuschließen – die bekanntlich die Rückseite der Fingergrundgelenke II und III innervieren –, müssen die Reizelektroden an den distalen Phalangen angebracht werden (► s. 2.3).

Der typische Befund eines ausgeprägten linksseitigen Karpaltunnelsyndroms ist in  Abb. 2.60 a dargestellt. Die Latenz von N 1 bei Stimulation der Finger II und III beträgt 25 ms, bei Stimulation am Handgelenk 18,1 ms. Aus der Latenzdifferenz von 6,9 ms errechnet sich bei einer Distanz von 16 cm zwischen den beiden Stimulationsorten eine sensible NLG von 23 m/s. Die bei Ableitung des SNAP vom N. medianus in Höhe des Handgelenks gemessene Latenz lag in diesem Fall bei 5,7 ms, woraus sich eine sensible NLG von 28 m/s ergibt.

! Auf diskrepante Ergebnisse zwischen den beiden Messmethoden haben bereits Desmedt et al. (1966) aufmerksam gemacht. Diese Autoren fanden in einem Fall bei direkter Messung eine sensible Latenz zwischen Fingern und Handgelenk von 9 ms, bei SEP-Ableitung eine Latenzdifferenz von 16 ms, d. h. 7 ms mehr als erwartet. Hierbei muss man berücksichtigen, dass bei der sensiblen Neurographie nur die NLG der schnellstleitenden Fasern gemessen wird, während die kortikale Reizantwort bei ausgeprägten Neuropathien möglicherweise der integrierten Aktion einer größeren Faserpopulation entspricht, wobei die Leitungsschwindigkeiten der einzelnen Fasern bei Kompressionssyndromen stark auseinanderklaffen können. Ob diese Integration im Niveau des Kortex (Desmedt 1971) oder in den Hinterstrangkernen bzw. dem Thalamus (Giblin 1980) stattfindet, ist strittig. Ein weiterer Faktor, der berücksichtigt werden muss, liegt in der Möglichkeit retrograder Nervenveränderungen, wie sie beim Karpaltunnelsyndrom von Thomas (1960) und von Stöhr et al. (1978) festgestellt wurden. Diese führen in Abhängigkeit von der Schwere und Dauer der Nervenkompression zu einer Leitungsreduktion im Bereich des Unterarms in der Größenordnung von 10–20% und tragen sicher zu den aufgezeigten Diskrepanzen bei, die im

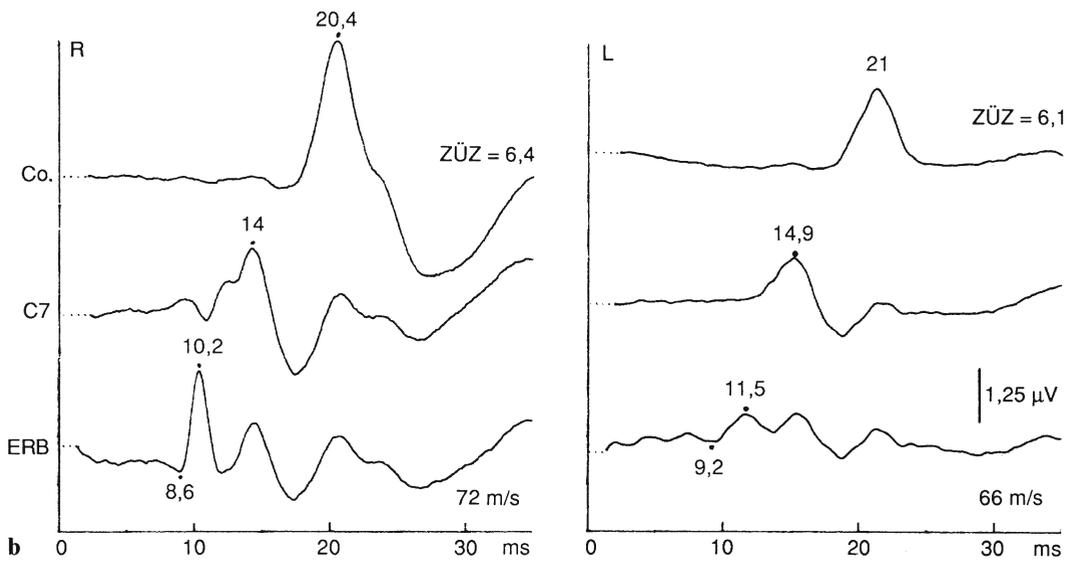
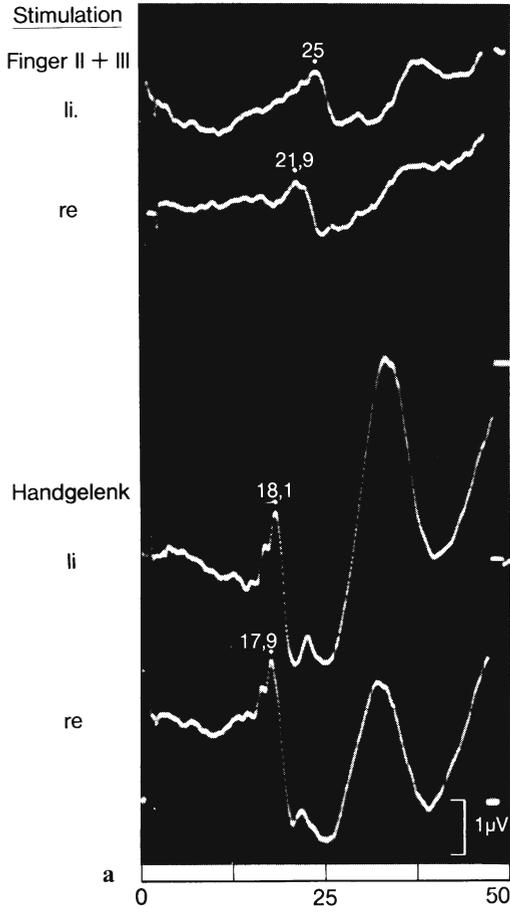
eigenen Krankengut allerdings nicht annähernd das im obigen Beispiel genannte Ausmaß erreichen ( Abb. 2.60 b).

SEP-Untersuchungen zum Nachweis eines Karpaltunnelsyndroms sind sicher keine Routinemethode, sondern nur ein diagnostischer Notbehelf in den Fällen, in denen bei der sensiblen Neurographie mit Oberflächen- oder Nadelelektroden kein SNAP mehr registriert werden kann oder wo der Patient eine Nadelableitung vom Nerven nicht toleriert.

Ulnarisneuropathie am Ellenbogen (UNE). Spontan auftretende und in der Folgezeit chronisch progrediente Ulnarispareesen gehen am häufigsten auf eine Nervenkompression im Bereich des Sulcus ulnaris zurück, wobei pathogenetisch verschiedene anatomische und funktionelle Faktoren zusammenwirken (Sunderland 1978). Neurographisch lassen sich verzögerte motorische und sensible NLG im Ellenbogensegment des N. ulnaris feststellen, während distal davon meistens normale oder weniger stark verminderte NLG gemessen werden (Gilliat u. Thomas 1960; Trojaborg 1964; Jebson 1967; Payan 1969; Eisen u. Danon 1974). Trotz dieser anscheinend klaren Verhältnisse ergeben sich immer wieder Abgrenzungsschwierigkeiten gegen-

▣ Abb. 2.60 a, b. SEP-Befunde beim Karpaltunnelsyndrom. ▶

a 42-jährige Patientin mit mäßiggradigem Karpaltunnelsyndrom links. Bei Stimulation an den Fingern II und III beträgt die Latenz von N 1 auf der linken Seite 25, auf der rechten Seite 21,9 ms (Zeile 1 u. 2). Bei Stimulation am Handgelenk (Zeile 3 u. 4) annähernd seitengleiche Ausprägung des Primärkomplexes mit nahezu identischen Latenzen von N 1 (rechts 17,9, links 18,1 ms). Aus den Latenzdifferenzen nach Finger- und Handstimulation und der Distanz zwischen den Reizpunkten ergibt sich links eine sensible NLG von 23 m/s. **b** Retrograde Veränderungen beim Karpaltunnelsyndrom. 55-jähriger Mann mit ausgeprägtem, seit zweieinhalb Jahren manifestem Karpaltunnelsyndrom links. Nach Medianusstimulation am Handgelenk – d. h. proximal des Karpaltunnels – finden sich rechts normale Reizantworten; nach linksseitiger Stimulation ist das EP-Potenzial leicht verzögert und stark amplitudengemindert, was nur durch eine retrograde Degeneration von weiter distal geschädigten, schnellleitenden sensiblen Axonen erklärbar ist. Die im Vergleich zum EP-Potenzial geringere Latenzverzögerung und Amplitudenminderung der zervikalen und kortikalen Reizantworten weist auf zentrale Kompensationsmechanismen hin



über Ulnaris-Kompressions-Syndromen im Bereich der Hand sowie gegenüber Läsionen des unteren Armplexus oder der Wurzel C8. Außerdem lässt sich die Funktionsbeeinträchtigung sensibler Ulnarisfasern in Höhe des Ellenbogens mittels der Methode der sensiblen Neurographie nur durch die zeitlich aufwendige und für den Patienten schmerzhafte Platzierung von drei Nadelelektrodenpaaren am Handgelenk sowie distal und proximal des Sulcus ulnaris messen. Hierbei bietet die SEP-Methode den Vorteil der rascheren Durchführung und der geringeren Schmerzhaftigkeit, allerdings mit dem Nachteil einer geringeren Messgenauigkeit. Bei Ableitung vom Kortex (und eventuell simultan damit vom Erb-Punkt) braucht lediglich eine sukzessive transkutane Ulnarisstimulation an Handgelenk, proximalem Unterarm und distalem Oberarm durchgeführt zu werden, um einen Latenzsprung zwischen den Stimulationsorten 2 und 3 zu erfassen.

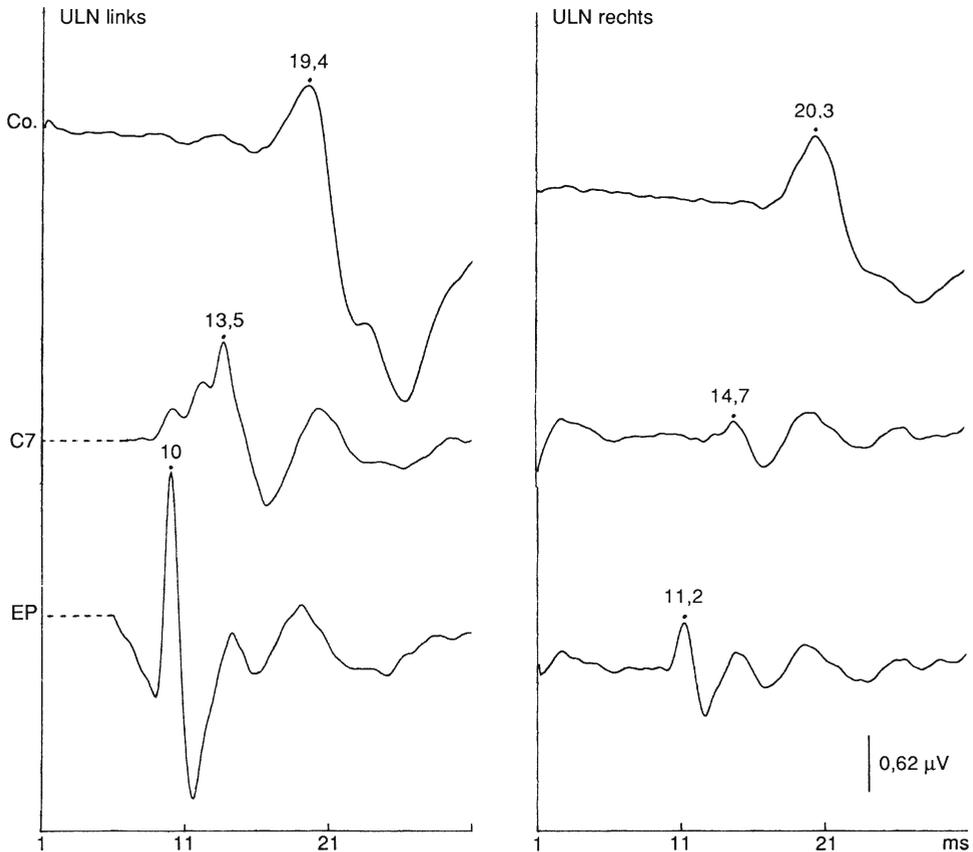
Bei lange bestehendem Kubitaltunnelsyndrom ist die NLG z. T. auch distal der Schädigungsstelle erheblich reduziert, so dass die sonst typische Dissoziation zwischen den NLG im Unterarm- und Ellenbogensegment fehlt oder zumindest nicht signifikant ist. Hier erlaubt der Nachweis einer normalen sensiblen NLG proximal des Ellenbogens – durch Vergleich der SEP-Latenzen nach Stimulation am distalen Oberarm und in der Axilla – den Ausschluss einer weiter proximal lokalisierten Nervenschädigung.

Im Gegensatz zu den chronischen Kompressionssyndromen besteht bei den häufigen lagerungsbedingten akuten Ulnarisläsionen durch einmalige äußere Druckeinwirkung in der Regel nur eine Amplitudenreduktion der somatosensiblen Reizantworten, ohne eindeutige Latenzverzögerung bei Stimulation distal der Schädigungsstelle.

Kompressionssyndrome des Armplexus. Die chronische Kompression unterer Plexusanteile im Rahmen eines Thoracic-outlet-Syndroms (TOS) kann in Anfangsstadien erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. An elektrodiagnostischen Verfahren stehen die Messung des SNAP nach Kleinfingerstimulation im Seitenvergleich, die Messung der motorischen NLG des N. ulnaris zwischen Erb-Punkt und Oberarm und die im Sei-

tenvergleich erfolgende Bestimmung der F-Wellen-Latenz zum Thenar (Wulff u. Gilliatt 1979) zur Verfügung. Möglicherweise liefert die Bestimmung der F-Wellen-Dispersion noch feinere diagnostische Kriterien als die bloße Messung der minimalen F-Wellen-Latenz. Allen genannten Verfahren haften Ungenauigkeiten und/oder messtechnische Schwierigkeiten an, besonders der Nervenstimulation am Erb-Punkt. Von daher erscheint es wünschenswert, durch SEP-Untersuchungen die sensible Impulsleitung des N. ulnaris im Niveau des Armplexus zu erfassen. Dies gelingt durch Stimulation des N. ulnaris am Handgelenk und simultane Aufzeichnung der Reizantworten vom Erb-Punkt, Nacken und Skalp. In typischen Fällen ist die Latenz des am Erb-Punkt registrierten Potentials und/oder die von N 13 a verzögert (■ Abb. 2.61).

Da der Generator des EP-Potentials distal der Schädigungsstelle gelegen ist, kann die in einem Teil der Fälle gefundene Latenzverzögerung dieses Potentials nicht auf eine Demyelinisierung im Läsionsbereich zurückgeführt werden, sondern dürfte auf einer bevorzugten Degeneration der schnellleitenden sensiblen Axone beruhen. Hierfür spricht auch die oft deutliche Amplitudenminderung des EP-Potentials (■ Abb. 2.61). Charakteristischer für das Thoracic-outlet-Syndrom ist die alleinige oder bevorzugte Erniedrigung und Latenzverzögerung von N 13 a als Hinweis auf die zwischen Erb-Punkt und Halsmark – d. h. im unteren Primärstrang des Armplexus – lokalisierte Kompression mit konsekutivem Leitungsblock und demyelinisierenden Veränderungen (Jerret et al. 1984), wobei sich die Latenzzunahme von N 13 am besten durch Bestimmung des Latenzintervalls EP – N 13 im Seitenvergleich ermitteln lässt. Die häufigste Veränderung besteht allerdings in einer Amplitudenreduktion von N9 und seltener von N13a, wobei sich pathologische Befunde bei schwerem TOS in 100%, bei mäßig ausgeprägtem TOS in 67% und beim alleinigen Vorliegen subjektiver Symptome bei 25% der Patienten finden (Cakmur et al. 1998).



■ **Abb.2.61. Thoracic-outlet-Syndrom rechts.** Nach Ulnarisstimulation auf der betroffenen Seite leichte Latenzzunahme und starke Amplitudenminderung des EP-Potenzials (29% des kontralateralen Vergleichswertes), was als Hinweis auf eine Degeneration schnellleitender sensibler Axone des N. ulnaris (bzw. des unteren Primärstrangs des Armplexus) anzusehen ist. Außerdem fehlt die bei rein infraganglionärer Schädigung übliche relative Amplitudenzunahme der zervi-

kalen Reizantwort; diese ist sogar noch stärker erniedrigt als das EP-Potenzial (16% des kontralateralen Vergleichswertes bei Messung base-to-peak), was als Hinweis auf einen zusätzlichen Leitungsblock zwischen Erb-Punkt und kaudalem Halsmark – also wohl im Bereich des unteren Primärstrangs – anzusehen ist. Die öfters beschriebene Zunahme des Latenzintervalls EP-N 13 ist im vorliegenden Fall nicht nachweisbar

Beispiel

Yiannikas u. Walsh (1983) fanden beim Thoracic-outlet-Syndrom mit alleinigen Schmerzen ein normales Ulnaris-SEP. Bei hinzutretenden Sensibilitätsstörungen war das EP-Potenzial (N9) teils normal und nur N13 pathologisch verändert; teils war bereits N9 erniedrigt und verzögert, was als Hinweis auf eine Degeneration schnellleitender Axone interpretiert wurde. Im übrigen sind SEP-Untersuchungen beim Thoracic-outlet-Syndrom nicht nur zu dessen Nachweis, sondern auch zur

objektiven Verlaufskontrolle nach operativer Dekompression geeignet (Siivola et al. 1983).

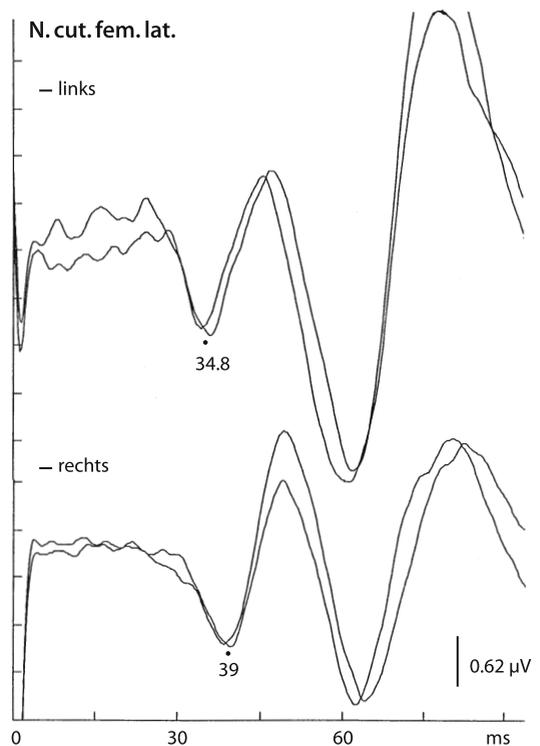
Veilleux et al. (1988) fanden bei 20 Patienten mit TOS nur 3-mal ein pathologisches Ulnaris-SEP und halten daher diese Methode für entbehrlich. Bei Betrachtung des Patientenkollektivs fällt allerdings auf, dass nur 3 der untersuchten Patienten Sensibilitätsstörungen und nur einer Paresen aufwies, so dass sich offenbar darunter zahlreiche Verdachtsfälle mit bloßen Reizerscheinungen befanden.

Idiopathische Trigeminalneuralgie. Die Ursache des Tic douloureux ist letztlich ungeklärt (Selby 1975), jedoch zeigt die operative Exploration der hinteren Schädelgrube in einem hohen Prozentsatz eine Kompression einer oder mehrerer Trigeminalwurzeln durch benachbarte Gefäße, meist Äste der Kleinhirnarterien (Jannetta u. Rand 1967; Gardner 1968; Jannetta 1977). Für eine rostrale Schädigungslokalisation spricht auch die normale Leitgeschwindigkeit der einzelnen Trigeminaläste zwischen retroganglionärem Abschnitt und Austrittspunkt (Cruccu et al. 1987). Wegen der Seltenheit einer Mitschädigung der ersten Trigeminalwurzel sind Messungen des Orbicularis-oculi-Reflexes – dessen Afferenz über V1 verläuft – von geringem Wert. Untersuchungen der kortikalen Reizantworten nach Trigeminalstimulation am Mund ergeben dagegen in knapp der Hälfte der Fälle eine pathologische Latenzverzögerung auf der betroffenen Seite (Stöhr et al. 1981). Beim isolierten Betroffensein der zweiten bzw. dritten Trigeminalwurzel ist eine pathologische Seitendifferenz zwischen gesunder und kranker Seite teilweise nur bei isolierter Stimulation von Ober- bzw. Unterlippe zu erhalten. Ob eine ipsilaterale Latenzverzögerung des Trigeminal-SEP als Hinweis auf eine blande Wurzelkompression mit lokaler Demyelinisierung interpretiert werden kann – was für die Art des operativen Vorgehens von Bedeutung wäre – muss erst durch umfangreichere Untersuchungen vor und nach operativer Dekompression der Trigeminalwurzeln im Kleinhirnbrückenwinkel erwiesen werden. Leandri et al. (1988) fanden bei Messung der frühen Skalpantworten nach Infraorbitalreize in 9 von 38 Patienten eine Latenzzunahme von W3 (bzw. ein verlängertes Latenzintervall W1 – W3 bei normalem Intervall W1 – W2), während nach retroganglionärer Glycerolinjektion meist die Komponenten W2 und W3 verschwanden.

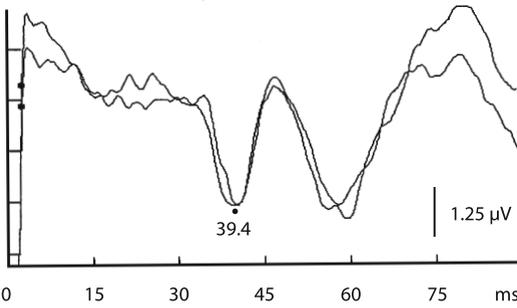
Meralgia paraesthetica. Die Meralgia paraesthetica als häufigstes endogenes Beinervenkompressionssyndrom lässt sich wegen der niedrigen sensiblen Nervenaktionspotenziale des N. cutaneus femoris lateralis oft nicht durch die sensible Neurographie dieses Nerven nachweisen. In diesen Fällen kann durch Stimulation des Nerven knapp unterhalb des Leistenbandes (Eisen 1986) bzw. 10 cm distal der

Spina iliaca anterior (Flügel et al. 1984) häufig ein Schädigungsnachweis durch Ausfall oder Verzögerung der kortikalen Reizantwort nach Stimulation auf der betroffenen Seite erbracht werden (Abb. 2.62). Gelegentlich ist auch nach Nervenstimulation auf der scheinbar gesunden Seite ein pathologisches SEP registrierbar, was als Hinweis auf eine klinisch latente Kompression gelten kann (Flügel et al. 1984). Als pathologisch gelten nach Flügel et al. (1984) ein einseitiger SEP-Ausfall, eine pathologische Verlängerung der absoluten Latenz ($>34,6$ ms rechts, $>34,1$ ms links) sowie eine Seitendifferenz von über 2,6 ms ($m + 2,5$ SD).

Wiezer et al. (1996) fanden bei 24 Patienten 18-mal ein ipsilateral verzögertes und 3-mal ein ausgefallenes SEP, in einem Fall eine bilaterale Verzögerung und 2-mal einen Normalbefund.



■ **Abb. 2.62. Meralgia paraesthetica.** Bei Stimulation im Hautversorgungsareal des N. cutaneus femoris lateralis links zeigt sich eine gut ausgeprägte kortikale Reizantwort mit grenzwertiger Latenz. Nach Stimulation der symptomatischen rechten Seite tritt ein deutlich latenzverzögerter kortikaler Primärkomplex auf



■ **Abb. 2.63** Kortikale Reizantwort nach Stimulation des N. plantaris medialis

! **Normwert der absoluten Latenz von P 32:**
 $31,8 \pm 1,1$ ms rechts, $31,8 \pm 0,9$ ms links (Flügel et al. 1984); $31,8 \pm 1,8$ ms (Eisen 1986).

Tarsaltunnelsyndrom. Bei diesem Krankheitsbild kann der Nachweis einer Schädigung des N. plantaris medialis, bzw. -lateralis durch eine sensible Neurographie Schwierigkeiten bereiten. In diesem Fall lässt sich durch Stimulation des N. plantaris medialis, bzw. -lateralis im Seitenvergleich die Latenz des kortikalen Antwortpotenzials als Beurteilungskriterium heranziehen (Dumitru et al. 1991) (■ Abb. 2.63).

Bei der **Morton-Metatarsalgie** zeigt die distal der Kompression erfolgende Stimulation des betreffenden Digitalnerven vielfach eine pathologisch erniedrigte und/oder verzögerte kortikale Reizantwort.

Traumatische, operative und radiogene Nerven- und Plexusläsionen

SEP-Untersuchungen bei dieser Gruppe von peripheren Nervenläsionen sind besonders bei proximaler oder unklarer Lokalisation der Schädigung indiziert, sofern die konventionellen elektrodiagnostischen Verfahren keine Klärung ermöglichen. Die bisherigen Erfahrungen erstrecken sich vorwiegend auf Armplexusläsionen (Desmedt u. Noël 1973; Zvěřina u. Kredba 1977; Jones 1979; Stöhr et al. 1981) und auf Untersuchungen des Reinnervationsverlaufs nach Nervenverletzungen (Desmedt u. Noël 1973; Assmus 1978).

SEP-Untersuchungen können aber auch bei andersartigen Nervenläsionen, die neurographisch

nicht erfassbar sind, erfolgreich eingesetzt werden, so z. B. bei Schädigungen der Nn. intercostobrachialis, ilio-inguinalis, iliohypogastricus, genitofemoralis sowie bei Rumpfnerven- und Pudendusläsionen (wobei Delodovici u. Fowler [1995] die diagnostische Aussagekraft des Pudendus-SEP bei urogenitalen Syndromen allerdings als gering einschätzen).

Armnervenläsionen. Ein instruktives Beispiel wurde von Desmedt und Noël (1973) beschrieben.

Beispiel

In diesem Fall lag eine ältere inkomplette Medianusläsion im Bereich des Handgelenks vor. Das SNAP nach Fingerstimulation zeigte eine ausgeprägte Amplitudenerniedrigung und Aufsplitterung bei einer nur leichten bis mäßigen Latenzverzögerung von 1,6 ms gegenüber dem N. ulnaris der gleichen Seite. Die kortikalen Reizantworten nach Stimulation des III. bzw. V. Fingers wiesen eine Latenzdifferenz von 1,9 ms auf; ansonsten zeigte die kortikale Reizantwort nach Mittelfingerstimulation nur eine leichte Erniedrigung der primären negativen Auslenkung.

Die SNAP- und SEP-Befunde in diesem Fall zeigen den komplementären Aspekt der beiden Untersuchungsmethoden. Während durch das sensible Nervenaktionspotenzial die verbliebenen krankhaften Veränderungen des verletzten Nerven eindrucksvoll demonstriert werden, entspricht das – außer der Latenzzunahme – weitgehend unauffällige SEP der eingetretenen guten Funktionsrückkehr der Sensibilität im autonomen Versorgungsareal des verletzten Nerven. Die beiden Aspekte ergänzen sich und sind versicherungsrechtlich von Bedeutung (Debecker et al. 1971).

Die Bedeutung von SEP-Untersuchungen bei Fällen, in denen kein SNAP registriert werden kann, soll an einem eigenen Fallbeispiel veranschaulicht werden.

Beispiel

Bei dem 16-jährigen Jungen war 16 Monate vor der Untersuchung im unmittelbaren Anschluss an den operativen Verschluss einer Fasziendücke am Unterarm eine massive ödematöse Anschwellung des gesamten Unterarms aufgetreten, die zu einer ischämischen Nekrose der dort lokalisierten Muskeln und zu einer ischämischen Schädigung der Nn. ulnaris, medianus und radialis geführt hatte. Nach elektrischer Stimulation der Finger II bzw. V ließen sich keine sensiblen Nervenaktionspotenziale über den Nn. medianus und ulnaris am Handgelenk registrieren. Im Ninhydrintest zeigte sich eine Anhidrose im Bereich der Fingerkuppen. Die SEP-Untersuchung mittels motorisch unterschwelliger Medianusstimulation in Höhe des Handgelenks ergab die folgenden Resultate: Bei Ableitung über dem Erb-Punkt ließ sich keine verwertbare Reizantwort registrieren, während bei Skalpregistrierung ein im Vergleich zur Gegenseite um 3,4 ms verzögertes SEP mit deutlich erniedrigtem Primärkomplex erschien und die Funktionsfähigkeit eines Teils der sensiblen Medianusfasern mit in der Folgezeit bestätigter relativ günstiger Prognose anzeigte (Abb. 2.64).

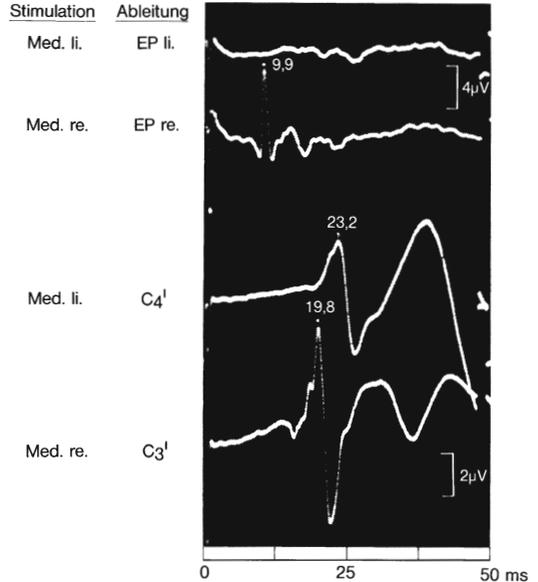


Abb. 2.64. Ischämische Neuropathie der Unterarmnerven bei Volkmann-Kontraktur. Nach rechtsseitiger Medianusstimulation am Handgelenk finden sich regelrechte Reizantworten über dem Erb-Punkt und über dem Handfeld der kontralateralen Hemisphäre (Spur 2 u. 4). Nach Stimulation auf der betroffenen linken Seite lässt sich über dem Erb-Punkt keine verwertbare Reizantwort registrieren. Bei Ableitung über der kontralateralen Hemisphäre zeigt sich eine Erniedrigung und leichte Deformierung des Primärkomplexes (neben einer auffallend hohen zweiten negativen Welle). Die Latenz von N20 ist im Vergleich zur gesunden Seite um 3,4 ms verzögert

Armplexusläsionen. Die Diagnose der häufigen traumatischen Armplexuspareesen¹ ist aufgrund von Anamnese und klinischem Befund ohne Schwierigkeiten zu stellen. Unter Zuhilfenahme von EMG und Prüfung der direkten faradischen Erregbarkeit lässt sich darüber hinaus rasch entscheiden, ob eine Degeneration der (motorischen) Axone oder nur ein Leitungsblock bzw. eine Kombination beider Schädigungstypen eingetreten ist (Stöhr 2005). Schwierigkeiten bereiten dagegen die exakte Lokalisierung der Schädigung, die für die prognostische Beurteilung (Drake 1964) und die Indikation für eine etwaige Operation von Bedeutung ist. Bei einem Wurzelariss ist die Prognose sehr schlecht und an operativen Möglichkeiten höchstens die Anastomosierung der wichtigsten Armnerven mit

den oberen Interkostalnerven zu erwägen (Millesi et al. 1973; Kretschmer 1981). Bei einer distal davon – im Bereich des Armnervengeflechts und/oder der Spinalnerven – gelegenen Läsion besteht bei erhaltener Kontinuität die Möglichkeit der spontanen Regeneration; bei Kontinuitätsunterbrechung kann diese durch Nervennaht oder autologe Nerven- transplantation ermöglicht werden (Millesi et al. 1973). Zur Lokalisationsdiagnostik standen bisher folgende Verfahren zur Verfügung:

1. Die erhaltene Schweißsekretion in einem anästhetischen Hautareal zeigt eine Schädigung proximal der sympathischen Ganglien an (Schliack 1977).
2. Der Nachweis von Denervierungsaktivität in der paravertebralen Muskulatur beweist einen Sitz der Schädigung proximal des Abgangs des Ramus dorsalis vom Spinalnerven.

¹ Dieser Ausdruck wird im Folgenden als klinisches Etikett gebraucht, unabhängig davon, ob die Schädigung den Armplexus selbst, einzelne Zervikalwurzeln oder beide Strukturen betrifft.

3. Ein erhaltenes SNAP, trotz Anästhesie im Hautareal des untersuchten Nerven, spricht für eine Läsion proximal des Spinalganglions (Bonney u. Gilliatt 1958; Warren et al. 1969).
4. Die invasive Methode der Myelographie erlaubt in der Regel den positiven Nachweis eines Wurzelaurisses in einem oder mehreren Segmenten.

Trotz der genannten diagnostischen Möglichkeiten bleibt die exakte Schädigungslokalisierung in einem Teil der Fälle unklar, besonders wenn die einzelnen Verfahren widersprüchliche Ergebnisse erbringen, was teilweise auf eine gleichzeitige Schädigung verschiedener Strukturen zurückzuführen ist. Hier können SEP-Untersuchungen zur definitiven Klärung beitragen (Jones 1979; Stöhr et al. 1981; Jones u. Halliday 1982).

! Nach Jones (1979) und Stöhr et al. (1981) führt eine Schädigung distal des Spinalganglions zum Ausfall bzw. bei partiellen Läsionen zur Erniedrigung der über dem Erb-Punkt abgeleiteten Reizantwort, wobei Amplitudendifferenzen von mehr als 40% gegenüber der gesunden Seite diagnostisch verwertbar sind (► s. Abb. 2.66). Bei einer isolierten Schädigung proximal des Spinalganglions bleibt das EP-Potenzial unverändert, während die vom Nacken ableitbaren nachfolgenden Komponenten N11 und N13 erniedrigt oder ausgefallen sind (▣ Abb. 2.65 a). Gleiche Ergebnisse, allerdings nur von 2 Patienten, werden von Anziska u. Cracco (1980 a) berichtet. Bei kombinierten Schädigungen – distal und proximal des Spinalganglions – erlauben die Amplitudenbeziehungen zwischen dem EP-Potenzial und N13a eine Schätzung des jeweiligen Schädigungsgrades. Aus dem Ausmaß der Amplituderniedrigung des EP-Potenzials gegenüber der gesunden Seite lässt sich die Schwere der infraganglionären Schädigung abschätzen, aus dem Grad der Amplituderniedrigung des Nacken-SEP, in Relation zu der des EP-Potenzials, das Ausmaß der supraganglionären Schädigung (▣ Abb. 2.65 b).

Die genannten Beurteilungsprinzipien gelten bei globalen Armplexusläsionen uneingeschränkt.

Sind nur die Segmente C6 und C7 betroffen, gelten sie für die Stimulation des N. medianus, sind nur C8 und Th1 beteiligt, für die Stimulation des N. ulnaris. Beim Typ der oberen Armplexusparesie ergibt nur die isolierte Stimulation des Daumens mittels Ringelektroden oder die des Ramus superficialis nervi radialis bzw. des Hautastes des N. musculocutaneus pathologische Befunde.

Unter Mitberücksichtigung der von Jones et al. (1981), Synek (1983), Yiannikas et al. (1983) sowie Eisen (1986) publizierten Erfahrungen gelten die in ▣ Tabelle 2.13 dargestellten topischen Beziehungen zwischen Stimulationsort und lädiertem Armplexus- bzw. Zervikalwurzelanteil. Die konsekutive Reizung einzelner sensibler oder gemischter Arm- bzw. Fingernerven erlaubt damit eine objektive Funktionsprüfung der einzelnen Armplexusanteile und Zervikalwurzeln. Generell spricht eine Amplitudenreduktion des EP-Potenzials für eine infra-(post-) ganglionäre Schädigung, die der zervikalen und kortikalen Reizantwort für eine supra-(prä-) ganglionäre Läsion. In Abhängigkeit von den Ergebnissen einer solchen Funktionsprüfung lässt sich ein infraganglionärer, supraganglionärer und gemischter Schädigungstyp ermitteln (Stöhr et al. 1981) und zusätzlich feststellen, ob der gesamte Armplexus – bzw. die zugeordneten Zervikalwurzeln – in die Schädigung einbezogen sind, oder aber nur einzelne Anteile.

Auch intraoperativ ist am freigelegten Armplexus eine Funktionsprüfung durch elektrische Stimulation der einzelnen Anteile möglich. Ein normales – distal der Stimulation registriertes – Nervenaktionspotenzial weist dabei auf die Intaktheit der Spinalganglien und der infraganglionären Anteile hin, während normale spinale bzw. kortikale Reizantworten die erhaltene Leitungsfunktion proximal des Stimulationsortes belegen (Sugioka et al. 1982). Umgekehrt weist ein Ausfall von Reizantwortpotenzialen auf eine Kontinuitätsunterbrechung zwischen Reiz- und Ableitort hin; innerhalb der ersten 3–4 Monate nach Eintritt der Schädigung muss man auch mit der Möglichkeit eines bloßen Leitungsblocks rechnen.

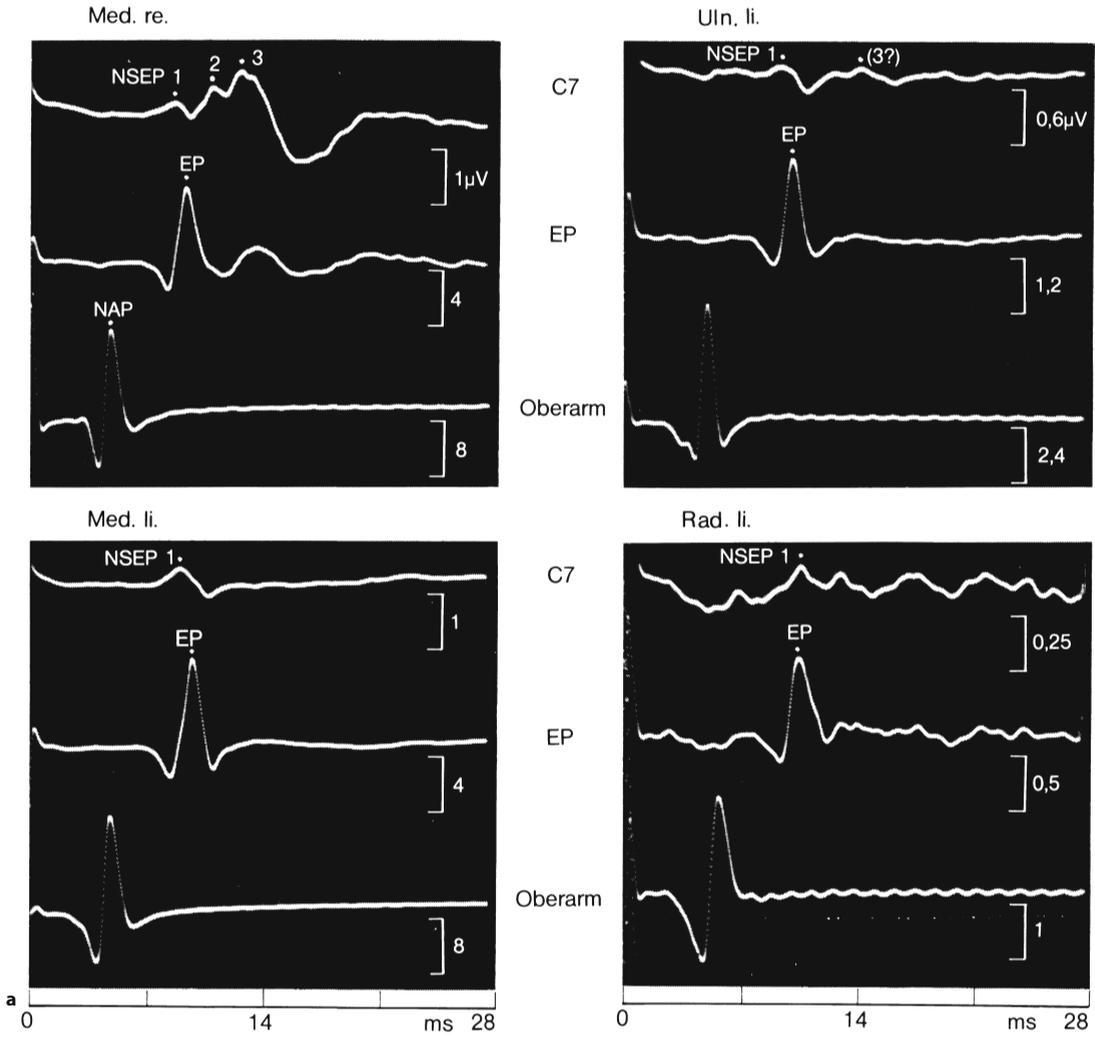
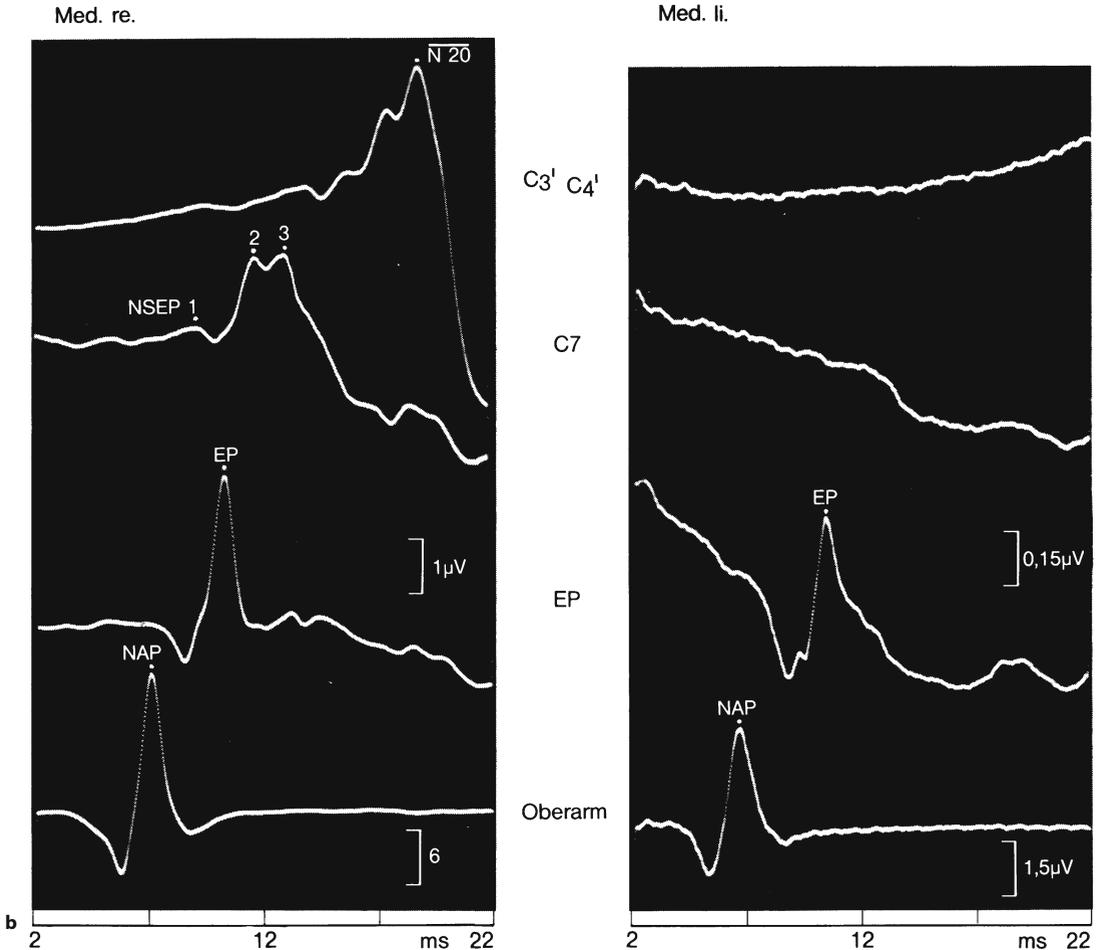


Abb. 2.65 a, b. Traumatische Armplexuslähmung. **a** 20-jähriger Mann mit kompletter posttraumatischer Armplexuslähmung links. Nach Stimulation der Nn. medianus, ulnaris und radialis (Ramus superficialis) am linken Handgelenk findet sich ein regelrechtes SNAP (**unterste Zeile**) und EP-Potenzial (**mittlere Zeile**). Das NSEP ist bis auf die 1. Komponente ausgefallen. Diese Konstellation spricht für eine supraganglionäre, d. h. radikuläre, Läsion in den Segmenten C6–D1 [Supra-(prä-)ganglionärer Schädigungstyp]. **b** 17-jähriger Jugendlicher mit kompletter schlaffer Lähmung und Anästhesie des linken Armes nach Mopedunfall. Nach Stimulation des rechten N. medianus am Handgelenk finden sich normale Reizant-

worten über allen Ableitestellen. Nach Stimulation auf der betroffenen linken Seite sind über dem N. medianus und dem Erb-Punkt niedrige Reizantworten von normaler Latenz abzuleiten, während vom Nacken und von der Kopfhaut trotz hoher Verstärkung kein SEP registriert werden kann. Die Erniedrigung des EP-Potenzials auf etwa 1/10 des kontralateralen Vergleichswertes spricht für das Vorliegen einer ausgeprägten, jedoch inkompletten infraganglionären Läsion, der Ausfall des Nacken-SEP für einen Funktionsausfall der Wurzel C6 und C7 [gemischter (kombinierter) Schädigungstyp]. Myelographisch konnte ein Ausriss der 6. und 7. Zervikalwurzeln links nachgewiesen werden



▣ **Abb. 2.65** (Fortsetzung)

! Bei Stimulation am medialen Oberarm und in der Axilla können kortikale Reizantworten auch bei komplettem Ausfall des Armplexus erhalten werden, und zwar über die Nn. intercostobrachiales, die ihren Faserbestand im Wesentlichen aus den Segmenten Th 2/3 beziehen (Zvěřina u. Kredba 1977).

Die aufgezeigten Anwendungsmöglichkeiten der SEP-Methode bei traumatischen Armplexuspareesen gelten natürlich auch für Armplexusläsionen anderer Ätiologie. Von besonderer Bedeutung sind sie für die Objektivierung und Lokalisation von Operations-, Anästhesie- und Bestrahlungsfolgen (▣ Abb. 2.66).

Beispiel

Ein besonderes diagnostisches Problem ergab sich im Falle eines 30-jährigen Kfz-Meisters, der im Anschluss an eine in Plexusanästhesie durchgeführte operative Versorgung einer Ellenbogenfraktur Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in den Fingern I bis III mit erheblicher Störung der Feinmotorik bemerkte. Die klinische Untersuchung erbrachte bezüglich Kraft, Muskeltrophik, Reflexverhalten und Schweißsekretion regelrechte Resultate. Bei der Sensibilitätsprüfung wurden auf das Hautareal des N. medianus begrenzte Hautempfindungsstörungen



■ **Tabelle 2.13.** Topische Beziehungen zwischen verschiedenen Stimulationsorten und den einzelnen Anteilen des Armplexus

Stimulationsort	Sekundärfaszikel	Primärstrang	Zervikalwurzeln
N. ulnaris (evtl. Finger 5)	medialer	unterer	C8 (Th 1)
N. medianus – Mittelfinger – Daumen	lateral lateral	mittlerer oberer	C6–8 ^a C7 C6
N. radialis (R. superficialis)	dorsaler	mittlerer u. oberer	C7 (C6)
N. musculocutaneus (R. cutaneus antebrachii lateralis)	lateral	oberer	C5 (C6)

^a Bei Stimulation des N. medianus am Handgelenk werden sowohl die exterozeptiven Afferenzen vom Hautversorgungsareal des N. medianus an der Hand (C6 und C7) als auch die propriozeptiven Afferenzen von der Daumenballenmuskulatur (C8) stimuliert.

mit erheblicher Störung der Stereoästhesie und der Zweipunktgediskrimination angegeben. Die EMG-Befunde aus den Myotomen C6–8 waren normal, die motorische NLG des N. medianus in allen Abschnitten zwischen Erb-Punkt und Handgelenk regelrecht. Die sensible Neurographie des N. medianus ergab bei normaler NLG eine ausgeprägte Erniedrigung des SNAP auf der betroffenen Seite, wodurch die eingetretene Schädigung zwar objektiviert, aber nicht lokalisiert war.

Die darauf durchgeführte SEP-Ableitung erbrachte die in ■ Abb. 2.67 dargestellten Befunde: Nach linksseitiger Medianusstimulation am Oberarm zeigte die kortikale Reizantwort nur eine im Vergleich zur Gegenseite nichtsignifikante Latenzverzögerung und Amplitudenreduktion, während die Ableitung der Reizantwort vom Erb-Punkt eine pathologische Amplitudenerniedrigung auf 37% des kontralateralen Vergleichswertes ergab. Damit war die Lokalisation der Schädigung proximal des Ellenbogens nachgewiesen, so dass sowohl eine traumatische als auch eine operative Medianusläsion im Bereich

des Ellenbogens ausschieden und eine Schädigung des entsprechenden Faszikels im Rahmen der Plexusanästhesie anzunehmen war.

Das letzte Beispiel demonstriert außer den lokalisatorischen Möglichkeiten die größere Empfindlichkeit der SEP-Ableitung vom Erb-Punkt gegenüber derjenigen von der Kopfhaut, so dass bei partiellen Nervenläsionen immer eine (möglichst simultane) Aufzeichnung beider Reizantworten vorzunehmen ist.

Beinerven- und Beinplexusläsionen. Bei Nervenläsionen an den unteren Extremitäten ergeben sich sinnvolle Anwendungsmöglichkeiten der SEP-Methode eher häufiger als an den oberen Extremitäten, da hier relativ oft proximal lokalisierte Läsionen vorkommen und weil die Registrierung sensibler NAP an den Beinen größere Schwierigkeiten bereitet als an den Armen. Jedoch sind die praktischen Erfahrungen mit SEP-Ableitungen bei Beinerven- und Beinplexusläsionen noch relativ gering.

Verletzungen des **N. ischiadicus** bei Beckentraumen, Hüftgelenks- und Femuroperationen und

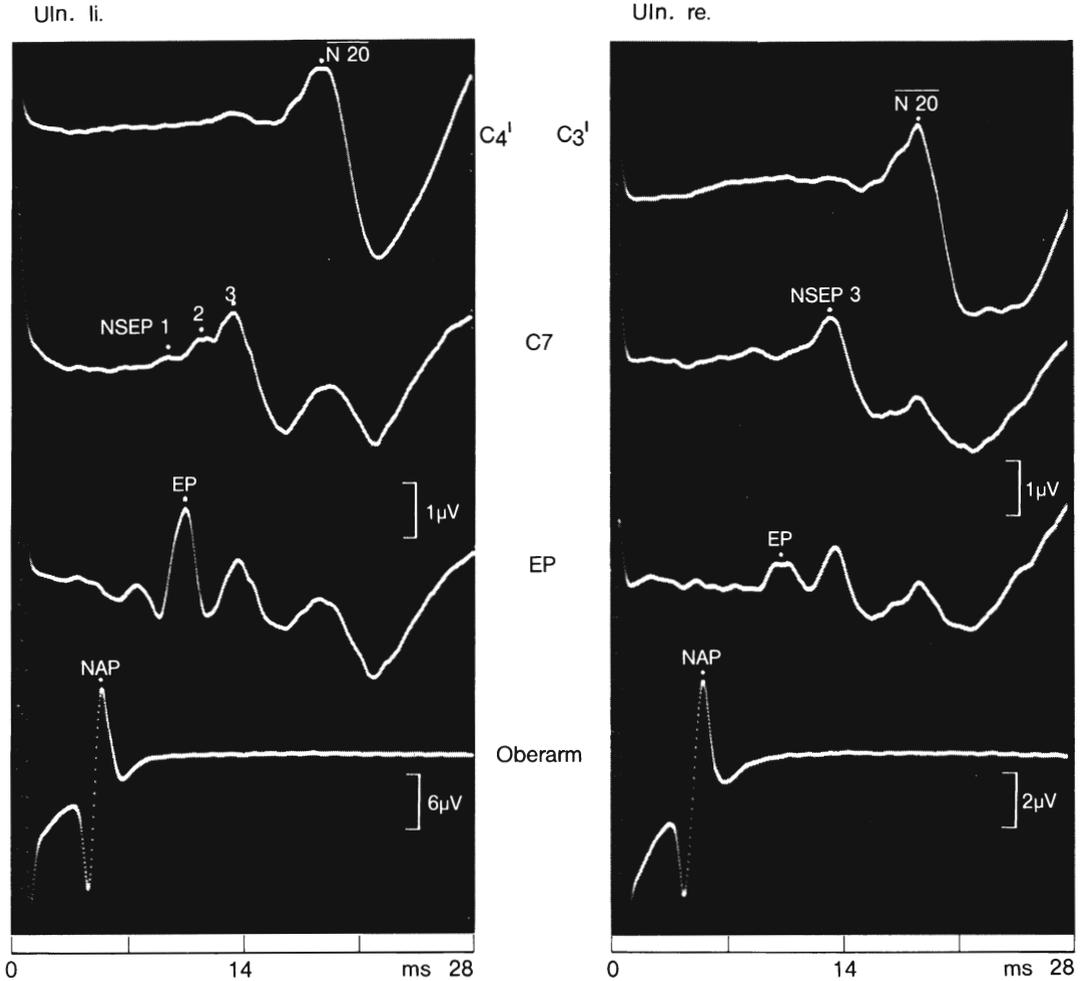
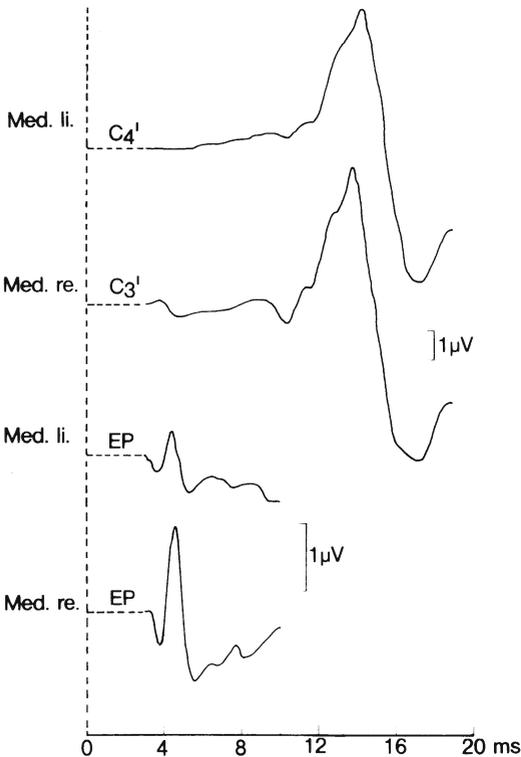


Abb. 2.66. Postoperative untere Armplexusläsion rechts. 21-jährige Patientin mit incompletter unterer Armplexusparesis rechts nach operativer Revision eines (intraoperativ nicht bestätigten) Verdachts auf das Vorliegen eines kostoklavikulären Syndroms. Das SNAP vom N. ulnaris und das EP-Potenzial ist nach rechtsseitiger Ulnarisstimulation auf

etwa $\frac{1}{3}$ des kontralateralen Vergleichswerts erniedrigt, was auf eine ausgeprägte infraganglionäre Schädigung hinweist. NSEP 3 und N 20 sind dagegen – wegen des synaptischen Verstärkungsfaktors – nicht erniedrigt. Diese Befundkonstellation ist typisch für eine isolierte Armplexusläsion ohne Wurzelbeteiligung [Infra-(post-)ganglionärer Schädigungstyp]

besonders durch intragluteale Injektionen sind bei bevorzugter Schädigung sensibler Nervenanteile schwer zu objektivieren. Bei Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis und simultaner Aufzeichnung der Reizantworten in Höhe der Fossa poplitea, der Glutaealfalte sowie der Dornfortsätze L5 und L1 findet sich in solchen Fällen eine Erniedrigung aller Reizantworten, sofern eine Waller-Degeneration eingetreten ist, eine isolierte Erniedrigung der lumbosakralen Komponenten,

sofern es nur zu einer Neurapraxie kam. Wegen des synaptischen Verstärkungseffekts ist die Amplitudenreduktion der Komponente N 22 in Höhe L1 (► s. 2.4.2) weniger ausgeprägt, als die der kaudal davon registrierten Potenziale (► Abb. 2.68 a). Zur Abgrenzung gegenüber Polyneuropathien und zur Abschätzung des Schweregrads der Läsion empfiehlt sich in allen Fällen eine Untersuchung beider Seiten. Bei schlecht entspannten Patienten muss man sich gelegentlich mit der Ableitung der korti-



▣ **Abb. 2.67. Armplexusschädigung durch axilläre Plexusanästhesie.** Nach Medianusstimulation am Oberarm links (*Spur 1*) und rechts (*Spur 2*) findet sich auf der betroffenen linken Seite nur eine geringgradige (nicht als pathologischer Befund verwertbare) Deformierung und diskrete Verzögerung der kortikalen Reizantwort. Bei Ableitung vom Erb-Punkt findet sich dagegen eine ausgeprägte Amplitudenreduktion des evozierten Summenpotenzials (Amplitude links $0,7 \mu\text{V}$, rechts $1,9 \mu\text{V}$) bei seitengleicher sensibler NLG zwischen Reizort und Ableitpunkt (links 62 m/s , rechts 63 m/s). (Die Stimulation erfolgte mit einer Reizstärke von 1 mA unter der motorischen Schwelle)

kalen Reizantwort begnügen, die den Nachweis ausgeprägter Läsionen, jedoch keine Schädigungslokalisation ermöglicht (▣ Abb. 2.68 b).

Analoge Verhältnisse liegen bei (intraabdominellen) Läsionen des **N. femoralis** vor, bei denen die Objektivierung mittels eines Saphenus-SEP gelingt (Synek u. Cowen 1983; Synek 1985).

Beinplexusparesen durch Tumorinfiltration, Bestrahlung, operative Eingriffe oder Beckentraumen lassen sich, falls der Plexus sacralis betroffen ist, auf die gleiche Weise wie Ischiadikusparese untersuchen, wobei bei bevorzugtem Betroffensein

des Peroneusanteils eine Stimulation des **N. peroneus communis** oberhalb des Fibulaköpfchens vorzunehmen ist. Bei **radiogenen Beinplexusläsionen** fanden wir nach Tibialisstimulation eine Verlängerung des Latenzintervalls zwischen dem sensiblen Nervenaktionspotenzial in der Kniekehle und der Komponente **N18** (Cauda equina), bzw. **N22** (Lumbosakralmark).

Ein Betroffensein lumbaler Plexusanteile lässt sich durch Stimulation des **N. saphenus** objektivieren.

Trigeminusläsionen. Läsionen einzelner Trigeminasäste sind bei Gesichtsschädelfrakturen, bei einer Vielzahl von gesichts- und kieferchirurgischen Eingriffen sowie bei Nasennebenhöhlen- und intrakraniellen Operationen möglich (Stöhr 1996). Sind die **Nn. infraorbitalis, alveolaris inferior, mentalis** oder **lingualis** betroffen, erbringt die im Seitenvergleich durchgeführte Nerven- bzw. Lippenstimulation den auf keine andere Weise möglichen objektiven Nachweis der eingetretenen Schädigung, wobei typischerweise eine erniedrigte oder fehlende kortikale Reizantwort mit normaler oder nur gering verlängerter Latenz gefunden wird (▣ Abb. 2.69). Zu gleichartigen Befunden führen Schädigungen der Trigemiuswurzeln bei basalen entzündlichen oder tumorösen Prozessen, wobei eine chronische Kompression, z. B. bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, daneben eine deutliche Latenzverzögerung bewirken kann.

In einer Untersuchung von Stöhr et al. (1981) zeigten 41% der Patienten mit idiopathischer Trigeminusneuralgie auf der symptomatischen Seite eine pathologische Latenzzunahme von **P19**. Dieser Befund ist gut mit einer umschriebenen Demyelinisierung bei einer Nervenkompression durch benachbarte Strukturen (z. B. Gefäße) vereinbar.

Beispiel

Salar et al. (1982) führten bei 25 Patienten nach erfolgter Thermokoagulation des Ganglion Gasseri eine Ableitung der kortikalen Reizantwort nach Trigeminusstimulation durch und fanden eine dem Ausmaß der taktilen Hypäs-



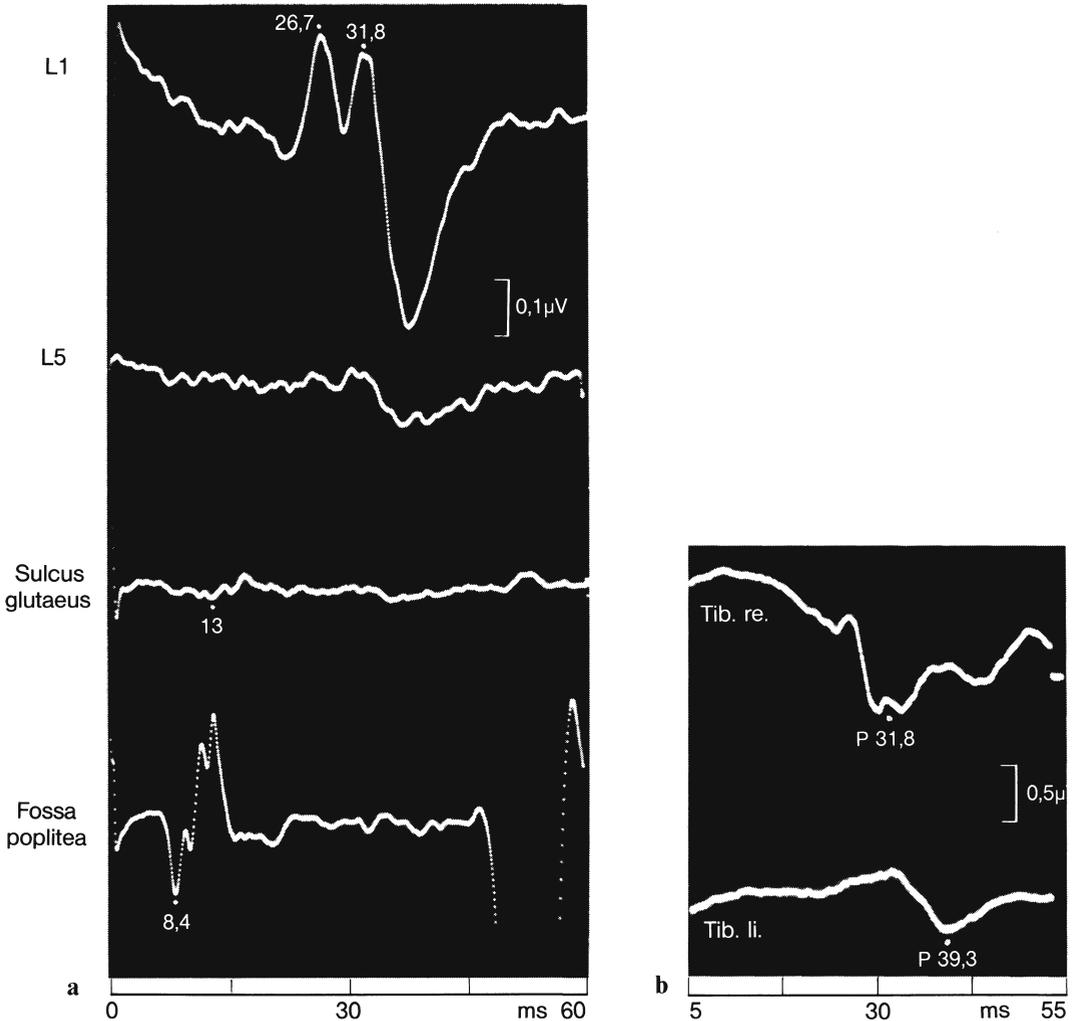


Abb. 2.68 a, b. Ischiadikusläsionen. a Spritzenschädigung des N. ischiadicus mit vorwiegend Betroffensein der sensiblen Anteile des N. tibialis. Nach Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis finden sich erniedrigte SNAP in Höhe der Fossa poplitea ($0,22 \mu\text{V}$) und des Sulcus gluteaeus ($0,04 \mu\text{V}$). Die sensiblen NLG im Unterschenkel- ($c=50 \text{ m/s}$) und Oberschenkelsegment ($c=55 \text{ m/s}$) liegen im unteren Normbereich. Über der Cauda equina (L5) ist trotz sehr hoher Verstärkung keine R-Welle registrierbar. Die S-Welle in Höhe des Lumbosakralmarks (L1) ist leicht verzögert; die Amplitude ist niedrig ($0,15 \mu\text{V}$), jedoch wegen der synaptischen Verstärkung relativ weniger stark reduziert als die der sensiblen NAP. Ein abnormer zweiter negativer Gipfel stammt möglicherweise von langsamer leitenden sensiblen Afferenzen, die weniger stark geschädigt wurden und deren Anteil an der Ausprägung des spinalen Potenzials daher stärker hervortritt oder von

impulsinduzierten Nachentladungen an der Läsionsstelle. (In der untersten Spur stellt sich mit einer Latenz von 47 ms nach Reizbeginn ein hohes triphasisches Potenzial dar, dessen Ursprung unklar ist. Möglicherweise führt die afferente Impulswelle im Läsionsbereich des Nerven zur Auslösung von Impulsen, die zentrifugal über den Nerven zurücklaufen.) **b Ischiadikusparese links nach Verlängerungsosteotomie** (bei Chondrodystrophie). Nach distaler Stimulation des N. tibialis am nichtbetroffenen Bein niederamplitudige Reizantwort mit doppelgipfligem P40. Die Latenz von P40 ist unter Berücksichtigung der Körpergröße ($1,31 \text{ m}$) mit $31,8 \text{ ms}$ normal. Nach Stimulation auf der betroffenen linken Seite deformierte Reizantwort mit einer P-40-Latenz von $39,3 \text{ ms}$. Diese ist unter Berücksichtigung der von der rechten Fußsohle aus gemessenen Körpergröße von $1,38 \text{ m}$ pathologisch verlängert; zudem liegt eine hochpathologische Seitendifferenz von $7,5 \text{ ms}$ vor

thesie proportionale Amplitudenreduktion und Latenzverlängerung. Aus den erhaltenen Befunden wurde geschlossen, dass die der kortikalen Reizantwort zugrundeliegende Impulswelle in dicken markhaltigen Fasern geleitet wird.

Leandri et al. (1988) fanden pathologische frühe Reizantworten nach N.-infraorbitalis-Stimulation bei allen Patienten mit Tumoren an der Schädelbasis, die zu Sensibilitätsstörungen im Gesicht geführt hatten, außerdem bei 7 von 12 Patienten ohne klinischen Hinweis auf eine Trigeminiusbeteiligung. Bei parasellärer Tumorkonlokalisierung erwiesen sich W2 und W3 als verzögert oder ausgefallen, während Raumforderungen im Kleinhirnbrückenwinkel überwiegend die Komponente W3 alterierten.

Sensible Reinnervation. Die Kenntnis des Reinnervationsverlaufs nach Nervenverletzungen ist von entscheidender Bedeutung, um die Indikation und

den Zeitpunkt eines etwaigen operativen Vorgehens (Erst- oder Reoperation) festlegen zu können. Der Nachweis der Reinnervation einzelner Muskeln ist zwar elektromyographisch einige Wochen früher als durch die klinische Untersuchung möglich, gelingt aber bei proximalen Läsionen dennoch erst nach vielen Monaten, so dass wertvolle Zeit verlorengelht, ehe über die Operationsindikation anhand des Reinnervationsverlaufs entschieden werden kann. SEP-Untersuchungen erlauben eine frühzeitigere Feststellung, ob die Reinnervation in Gang kommt oder ausbleibt. So gelingt z. B. bei einer Läsion des Armplexus oder der subaxillären Armnerven der Nachweis eines Aussprossens sensibler Axone durch Stimulation am Oberarm und Ableitung der kortikalen Reizantworten zu einem Zeitpunkt, da weder Reinnervationspotenziale noch SNAP registriert werden können (Abb. 2.70 a, b). Durch Stimulation des regenerierenden Nerven an verschiedenen Punkten lässt sich im Rahmen von Verlaufsuntersuchungen feststellen, bis zu welcher Stelle die regenerierenden Axone jeweils vorgewachsen sind.

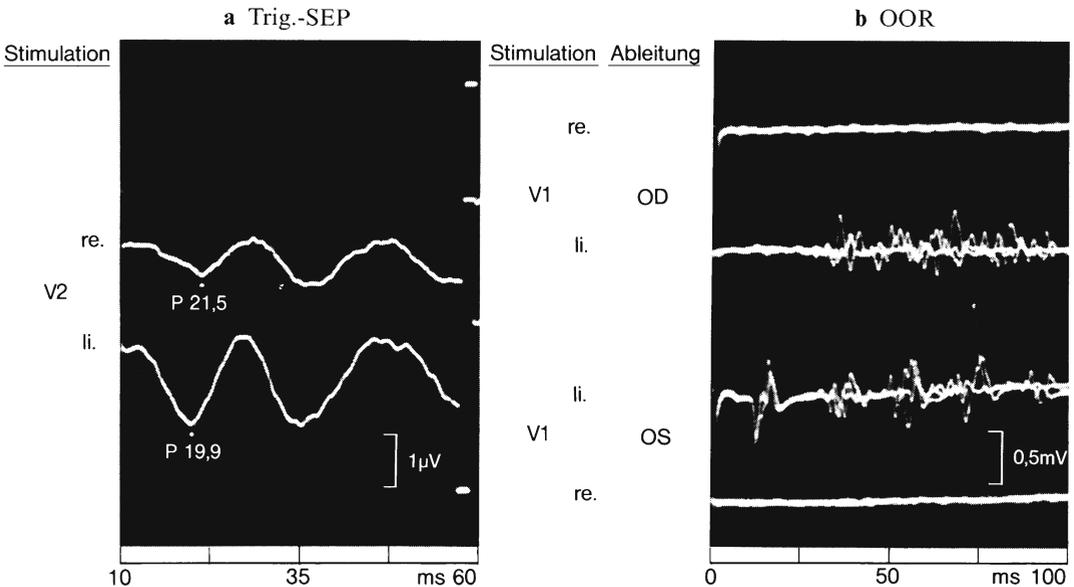


Abb. 2.69 a, b. SEP-Befund bei incompletter peripherer Trigeminiisläsion. 30-jähriger Mann mit teilreseziertem Chordom in der mittleren Schädelgrube rechts mit postoperativer Anästhesie in V1, Hypästhesie in V2. **a** Die kortikale Reizantwort ist nach Oberlippenstimulation auf der linken Seite normal, nach Stimulation auf der rechten Seite mäßig-

gradig erniedrigt und leicht verzögert. **b** Entsprechend dem kompletten Sensibilitätsausfall im Hautareal des ersten Trigeminiustastes ist der ipsi- und kontralaterale Orbicularis-oculi-Reflex nach Stimulation des rechten N. supraorbitalis ausgefallen, nach Stimulation auf der Gegenseite normal

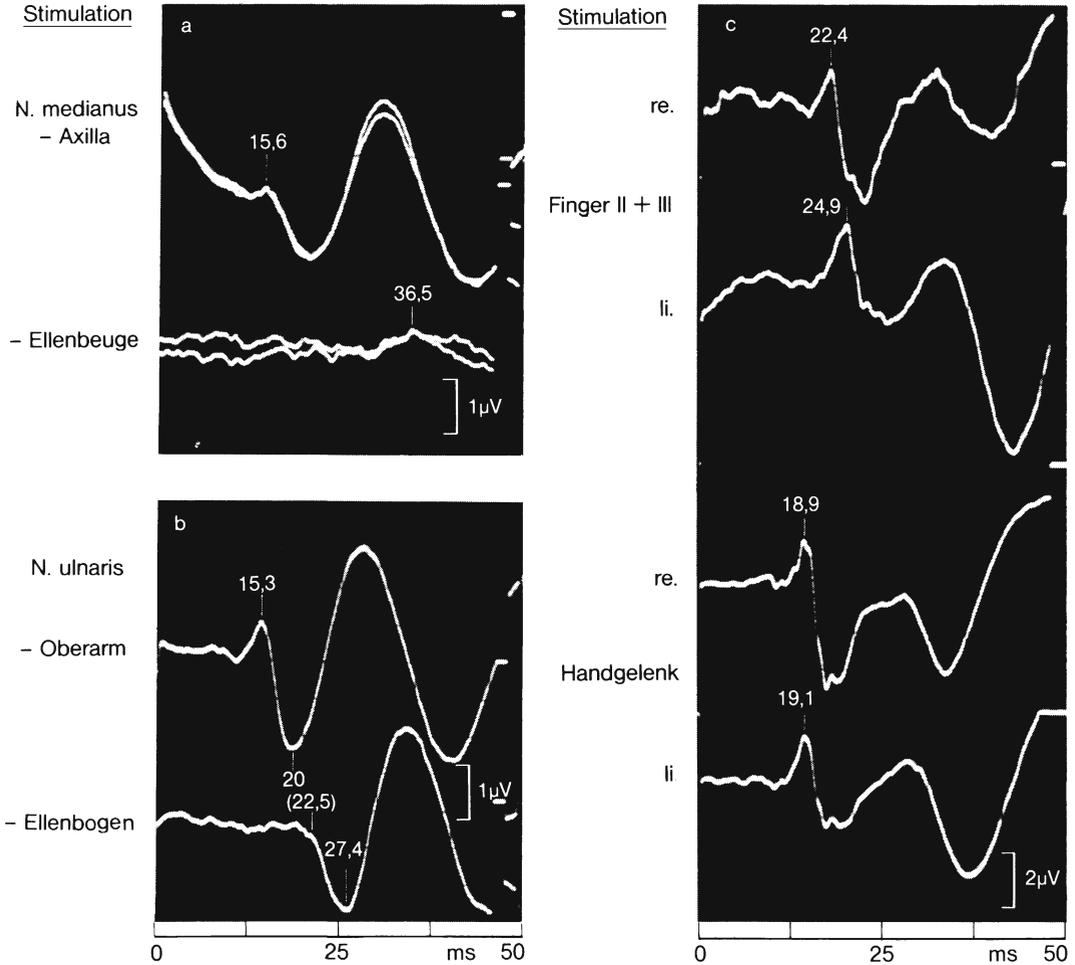


Abb. 2.70 a–c. SEP-Befunde bei Reinnervation. **a** 20-jähriger Mann mit Durchtrennung der Nn. medianus und ulnaris am Oberarm mit nachfolgender Primärnaht (5 Monate vor der Untersuchung). Nach Stimulation des N. medianus in der Axilla ist die kortikale Reizantwort mit einer Latenz des ersten negativen Gipfels von 15,6 ms normal. Nach Medianusstimulation in der Ellenbeuge zeigt sich eine stark verzögerte und erniedrigte Reizantwort mit einem bei 2-maliger Messung konstanten negativen Gipfel mit einer Latenz von 36,5 ms. Aus der Latenzdifferenz und der Distanz zwischen den Reizpunkten errechnet sich eine sensible NLG zwischen Ellenbeuge und Axilla von 9,7 m/s. **b** 21-jähriger Mann mit Zustand nach kompletter traumatischer Ulnarislähmung in Höhe des distalen Oberarms. Nervenreplantation 13 Monate vor der Untersuchung. Die Sensibilität ist im Bereich des Kleinfingers aufgehoben, im Bereich der ulnaren Handpartie stark herabgesetzt. Nach Stimulation des N. ulnaris am Oberarm (proximal der Schädigungsstelle) normales SEP (**obere Zeile**); nach Stimulation etwa 10 cm distal der Schädigungsstelle Verlust der primären kortikalen Negativität bei normaler Ausprägung der nachfolgenden Komponenten. Aus den Latenzdifferenzen von 7,2 ms (ΔN 1)

bzw. 7,4 ms (ΔP 1) und der Distanz zwischen den Reizpunkten errechnet sich eine sensible NLG von 24 bzw. 23 m/s. **c** 42-jähriger Mann mit Durchtrennung und nachfolgender Replantation der linken Hand (Dr. Reill, BG-Unfallklinik Tübingen). Bei der 22 Monate postoperativ durchgeführten gutachtlichen Untersuchung wurde von dem Verletzten ein weitgehender Sensibilitätsverlust in der gesamten Hand angegeben; nur die Temperaturwahrnehmung war intakt, und Schmerzreize wurden wahrgenommen, ohne lokalisiert zu werden. Im Ninhydrintest Hyperhidrose an der Handinnenfläche, Hyphidrose an der Beugeseite der Langfinger. Nach Stimulation an den Fingern II und III findet sich links eine im Vergleich zur Gegenseite um 2,5 ms verzögerte, jedoch gut ausgeprägte Reizantwort (N1 rechts = 22,4 ms, links = 24,9 ms). Bei Stimulation 5 cm proximal des Handgelenks betragen die Latenzen 18,9 bzw. 19,1 ms. Die sensible NLG zwischen den Fingern II und III und dem Handgelenk beträgt links 26, rechts 49 m/s bei identischer Hauttemperatur. Aufgrund der SEP-Befunde ist der angegebene Verlust der taktilen Sensibilität unglaubwürdig; vielmehr muss eine partielle Reinnervation von markhaltigen, der epikritischen Sensibilität dienenden Fasern unterstellt werden

Beispiel

Desmedt u. Noël (1973) fanden 6 Monate nach einer kompletten ischämischen Schädigung des Armplexus ein gut ausgeprägtes und im Vergleich zur Gegenseite 6,2 ms verzögertes SEP nach Medianusstimulation in der Axilla, ein niedriges und stark verzögertes SEP nach Stimulation oberhalb der Ellenbeuge. Aus der Latenzdifferenz errechnete sich eine sensible NLG im Bereich des Oberarms von 7,4 m/s, ein Wert, welcher der Leitgeschwindigkeit frisch regenerierender Axone entspricht.

handeln, wie sie sowohl tierexperimentell (Cragg u. Thomas 1961) als auch beim Menschen (Stöhr 1977) beschrieben wurden.

Polyneuropathien

SEP-Untersuchungen sind bei dieser Krankheitsgruppe indiziert zur Erfassung vorwiegend proximal lokalisierter Veränderungen, wie sie sowohl symmetrisch als auch schwerpunktmäßig vorkommen, außerdem, wenn aufgrund der Schwere der Neuropathie keine SNAP mehr registriert werden können.

Unabhängig von der Frage der Operationsindikation ist die Kenntnis des Reinnervationsverlaufs wichtig für die Patient wie Arzt gleichermaßen interessierende Frage der Prognose nach Nerventraumen und Nervenoperationen.

Polyneuritiden (GBS). Bei akuter **motorischer Polyneuritis** sind die spinalen (Ertekin 1978b) und die kortikalen Reizantworten bezüglich Latenz und Amplitude regelrecht. Selbst bei hochgradigen Paresen und stark verlangsamer motorischer Nervenleitgeschwindigkeit ergaben eigene Untersuchungen meist keine Hinweise auf eine subklinische Beteiligung sensibler Fasern.

Beispiel

Assmus (1978) untersuchte den Reinnervationsverlauf bei 37 Patienten mit Nervenatnahe bzw. Nervenreplantation nach vorwiegend distalen Medianus- und Ulnarisläsionen mit folgenden Ergebnissen: Im Stadium der Analgesie fehlt eine kortikale Reizantwort. Im Frühstadium der Reinnervation (Schmerzwahrnehmung ohne Reizlokalisierung), wo weder ein motorisches noch ein sensibles Antwortpotenzial nach Stimulation des betroffenen Nerven registrierbar war, trat ein mit P 2 beginnendes SEP auf, während der kortikale Primärkomplex erst mit dem Wiedererwerb taktiler Empfindungen hervortrat und sich bezüglich der Latenz bis zum Abschluss der Reinnervation fortlaufend verkürzte (▣ Abb. 2.70c).

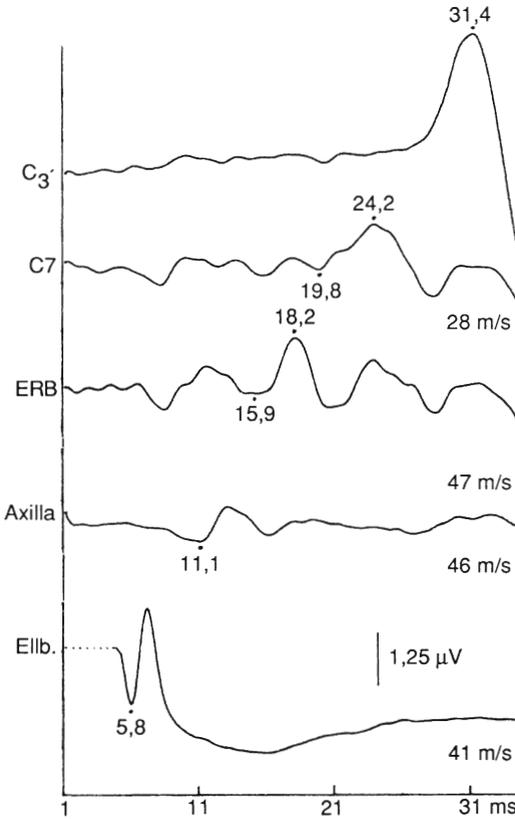
Bei akuter **gemischter Polyneuritis** mit Pallhypästhesie und eventuell weiteren sensiblen Störungen zeigt sich nahezu ausnahmslos eine Latenzzunahme des SEP, und zwar nach Beinnervensstimulation häufiger als nach Armnerven- und Trigeminasstimulation. Erfolgt die Nervenstimulation an der untersuchten Gliedmaße in verschiedenen Niveaus, lassen sich die sensiblen NLG zwischen den Reizpunkten ermitteln. Hieraus und aus der unterschiedlichen Ausprägung der Reizantworten von den verschiedenen Reizorten aus ergeben sich Hinweise auf den bevorzugten Sitz der Schädigung. Dabei zeigen sich drei Prädilektionstypen:

Bei einer umschriebenen Nervenläsion kann sich eine lokalisatorische oder diagnostische Fehlbeurteilung daraus ergeben, dass auch bei Stimulation proximal der Läsionsstelle eine verzögerte, leicht erniedrigte und deformierte Reizantwort auftreten kann. Da diese Veränderungen mit der Schwere und Dauer der Nervenverletzung korrelieren, dürfte es sich um den Ausdruck retrograder Nervenveränderungen

1. Die Demyelinisierung mit Leitungsblock und/oder Leitungsverzögerung betrifft überwiegend die distalen Nervenabschnitte.
2. Der Prozess betrifft vorwiegend die proximalen Nervenabschnitte (▣ Abb. 2.71).
3. Sowohl distale als auch proximale Nervenabschnitte sind etwa gleich schwer betroffen.

Von besonderer Bedeutung sind SEP-Untersuchungen beim zweiten Typ mit bevorzugter Prozesslokalisation in den proximalen Abschnitten und er-





■ **Abb. 2.71. Polyneuroradikulitis.** Rezidivierende Polyneuritis (dritter Schub) bei 62-jährigem Patienten mit »benigner Gammopathie«, die sich im weiteren Verlauf als Initialstadium eines Plasmozytoms herausstellte. Nach Medianusstimulation am Handgelenk und simultaner Ableitung der aufsteigenden Impulswelle von mehreren Ableitpunkten zeigt sich eine diffuse, bevorzugt jedoch den Abschnitt zwischen Erb-Punkt und Halsmark betreffende Leitungsverzögerung. Die zentrale Überleitungszeit liegt mit 7,2 ms im obersten Normbereich

bringen dabei zuverlässigere Befunde als Messungen der F-Antworten (Walsh et al. 1984). In einer Untersuchung von Gilmore u. Nelson (1989) hatten 17 von 19 Patienten mit akutem Guillain-Barré-Syndrom ein abnormes Tibialis-SEP (insbesondere einen Ausfall oder eine Verzögerung von $\overline{N22}$), während sich nur bei 12 Patienten ein pathologischer Ausfall der F-Wellen zeigte.

Somit sind SEP-Untersuchungen bei Immunneuropathien in erster Linie bei unauffälligen Resultaten der konventionellen Neurographie indiziert, um proximale Leitungsblöcke und Leitungs-

verzögerungen nachzuweisen (Olney u. Aminoff 1990). Bei einem bevorzugten Betroffensein motorischer Faseranteile ist allerdings die Hochvolt-Stimulation aussagekräftiger.

Beispiel

In einer Studie von Brown u. Feasby (1984) erwies sich die Nervenleitgeschwindigkeit zwischen Erb-Punkt und Halsmark bei 10 von 11 innerhalb der ersten beiden Wochen nach Krankheitsbeginn untersuchten Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom als herabgesetzt. Diese Häufigkeit pathologischer Befunde bei Armnervenstimulation entspricht nicht den eigenen Erfahrungen, und auch nach Beinervenstimulation weist zumindest die Patientengruppe mit rein motorischen Ausfällen öfters normale SEP-Befunde auf.

Beim **Miller-Fisher-Syndrom** (das als Sonderform der idiopathischen Polyneuritis aufgefasst werden kann), bei dem Hirnnervenausfälle mit Ophthalmoplegie dominieren, fand sich in einem untersuchten Fall bei noch normalen motorischen und sensiblen NLG an Armen und Beinen ein grenzwertiges Nacken-SEP nach Medianusstimulation am Handgelenk (Latenz von $\overline{N13a}$ 16,1 ms), bei deutlich verzögerter kortikaler Primärantwort ($\overline{N20}$ = 25 ms; Differenz $\overline{N13a}/\overline{N20}$ = 8,9 ms). Dieser Befund weist auf eine Demyelinisierung im Bereich des zweiten und/oder dritten Neurons hin. In einem anderen Fall erwies sich die Latenz des EP-Potenzials nach Medianusstimulation als verzögert (14,8 ms); zusätzlich bestand eine Verlängerung des Latenzintervalls (EP-Potenzial – $\overline{N13a}$) sowie ein grenzwertiges Latenzintervall ($\overline{N13a}$ – $\overline{N20}$). Bei weiteren 6 Patienten bestand die entscheidende Veränderung in einer isolierten Zunahme der IPL EP- $\overline{N13a}$.

Bei **Armplexusneuritis** (neuralgische Schulteramyotrophie) als schwerpunktmäßiger entzündlicher Reaktion am peripheren Nervensystem sind Amplituden und Latenzen des SEP, entsprechend der vorwiegend motorischen Ausfälle normal oder grenzwertig.

Die **Polyneuritis cranialis** geht in mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle mit meist einseitigen Sensibilitätsstörungen

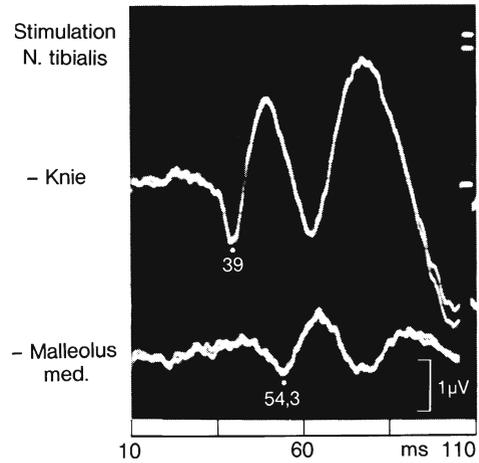
im Gesicht einher (Stöhr 1977). Sowohl in diesen Fällen als auch bei manchen Patienten ohne nachweisbare sensible Ausfälle findet sich eine uni- oder bilaterale Latenzverlängerung der kortikalen Reizantwort nach Trigemiusstimulation. Gleichartige Befunde sind gelegentlich bei der idiopathischen Fazialisparese anzutreffen, was deren Klassifikation als Hirnnervenmononeuritis mit fakultativer Mitbeteiligung anderer Hirnnerven zu stützen vermag.

Metabolische Polyneuropathien. Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe – die **diabetische Polyneuropathie** – zeigt häufig eine symmetrische, distal betonte Demyelinisierung mit entsprechender Verlangsamung der motorischen und sensiblen Impulsleitung sowie einer vermehrten Streubreite in den NLG der einzelnen Nervenfasern mit Aufsplitterung und Erniedrigung der Antwortpotenziale (Kaeser 1970; Buchthal 1973). Dementsprechend sind auch die spinalen und kortikalen Reizantworten nach Arm- und besonders Beinervenstimulation verzögert und z. T. erniedrigt (Ertekin 1978 b). Die distale Prädominanz des Prozesses kommt in der unterschiedlichen Ausprägung des SEP nach proximaler und distaler Nervenstimulation klar zum Ausdruck (■ Abb. 2.72).

Bei 40% der Diabetiker wurde außerdem eine subnormale spinale Leitgeschwindigkeit als Hinweis auf die häufige Mitbeteiligung der Hinterstränge festgestellt (Gupta u. Dorfman 1981). Beim juvenilen Diabetes zeigt sich ein solcher Befund sogar häufig beim Fehlen neurologischer Symptome (Cracco et al. 1984). Ohnishi et al. (1983) wiesen bei drei Diabetikern mit Polyneuropathie bevorzugt die Hinterwurzeln betreffende segmentale De- und Remyelinisierungen sowie eine verminderte Zahl myelinisierter Fasern im Fasciculus gracilis nach und betrachten die Hinterstrangläsion am ehesten als eine Folge einer primären Schädigung im Bereich der Hinterwurzeln und/oder Spinalganglienzellen.

Untersuchungen des Pudendus-SEP bei zehn Diabetikern mit »neurogener Blasenstörung« durch Kaplan (1982) ergaben in 3 Fällen einen bilateralen Ausfall, in 7 Fällen eine bilaterale Verzögerung der kortikalen Reizantworten.

Bei **Urämie**-Patienten beschreiben Lewis et al. (1978) sowie Serra et al. (1979) eine Kombination



■ **Abb. 2.72. Diabetische Polyneuropathie.** 76-jähriger Mann mit den klinischen Zeichen einer leichten Polyneuropathie bei langjährig bestehendem Diabetes mellitus. Triceps-surae-Reflex beiderseits ausgefallen, symmetrische Minderung des Vibrationsempfindens an den Füßen. Nach Stimulation des N. tibialis in der Kniekehle normal ausgeprägtes, nach Stimulation hinter dem Innenknöchel erniedrigtes SEP. Aus den Latenzdifferenzen errechnet sich eine sensible NLG im Unterschenkelabschnitt des N. tibialis von 30 m/s. Die ausgeprägtere Latenzverzögerung und Amplitudenreduktion nach distaler Nervenstimulation belegt die distale Prädominanz des demyelinisierenden Prozesses

von Latenzverlängerung und Amplitudenerhöhung der kortikalen Reizantwort.

Niemann et al. (1984) wiesen in einer Untersuchung an 13 seit 1–8 Jahren dauerldialysierten Patienten nach, dass sich diese Leitungsverzögerung ausschließlich im peripheren Abschnitt des somatosensiblen Systems abspielt und dass die zentrale Überleitungszeit dabei normal ist (mittlere Latenz des EP-Potenzials 11,9 ms, von \bar{N} 13 a 15,5 ms im Vergleich zu 10,2 bzw. 13,5 ms bei Gesunden). Vergleichende Untersuchungen je eine Stunde vor und nach einer Dialyse ergaben keine signifikanten Änderungen der Latenzen und Amplituden. Es zeigte sich nach der Dialyse lediglich eine leichte Tendenz zur Latenzverkürzung und Amplitudenerhöhung aller Komponenten. Da sich diese – nichtsignifikanten – Änderungen am deutlichsten am EP-Potenzial beobachten ließen, spielt eine Aktivitätsabnahme der deszendierenden Hemmung wohl keine Rolle, sondern es handelt sich eher um Auswirkungen einer Änderung des Membranpotenzials durch

die Elimination dialysabler Substanzen. Rossini et al. (1983) fanden ebenfalls bei 27 Urämiepatienten nach Armnervenstimulation (mit einer Ausnahme) normale zentrale Leitgeschwindigkeiten. Allerdings wiesen 11 Patienten nach Peroneusstimulation eine zentrale Impulsleitungsverzögerung auf, die sich ausschließlich auf spinaler Ebene abspielte, so dass eine den zentralen Fortsatz des ersten sensiblen Neurons miteinbeziehende Axonopathie unterstellt wurde.

Terao u. Araki (1975) beobachteten einen Fall von **myxödematöser Polyneuropathie**, bei der die P-40-Latenz nach distaler Tibialisstimulation mit 48 ms mäßig verlängert war. Unter Substitution mit Schilddrüsenhormonen verkürzte sich die Latenz auf 37 bzw. 38 ms, und es trat eine deutliche Amplitudenzunahme ein.

Exotoxische Polyneuropathien. Die **alkoholische Polyneuropathie**, die man entsprechend der wohl multifaktoriellen Genese auch als nutritiv-toxische Polyneuropathie klassifizieren kann, führt in den meisten Fällen zu einer Axondegeneration mit distal- und beinbetonten motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Die Diagnose lässt sich aufgrund der klinischen und der EMG-Befunde (mit mehr oder weniger ausgeprägter Denervierung der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur) meist leicht stellen. SEP-Untersuchungen tragen, ebenso wie NLG-Bestimmungen, wenig zur Diagnose bei. Werden SEP-Ableitungen durchgeführt, zeigen sich meist normale oder leicht verlängerte Latenzen der spinalen und kortikalen Reizantworten, wobei in ausgeprägten Fällen eine mäßige bis starke Amplitudenerniedrigung besteht. Andere mit primärer Axondegeneration einhergehende Polyneuropathien zeigen gleichartige Befunde.

Eine Sonderstellung nimmt die **Cisplatin-Neuropathie** ein, bei der es sich um eine Neuronopathie mit selektivem Verlust sensibler Spinalganglienzellen und hieraus folgender Degeneration der dicken markhaltigen Fasern handelt. Es ist davon auszugehen, dass für dieses ungewöhnliche Läsionsmuster Besonderheiten der Blut-Nerven-Schranke im Spinalganglion verantwortlich sind. Die SEP-Befunde entsprechen interessanterweise denjenigen der Friedreich-Krankheit mit einer Erniedrigung oder einem Ausfall des EP-Potenzials bei rela-

tiv gut erhaltenen aber latenzverzögerten zervikalen und kortikalen Reizantworten (▣ Abb. 2.73).

Die bevorzugt im Rahmen einer Sepsis **aufretende Critical Illness-Polyneuropathie (CIP)** geht in 68% mit einer oft ausgeprägten Amplitudenreduktion des EP-Potenzials einher. Hierzu kontrastierend weist die kortikale Primärantwort N20/P25 in vielen Fällen eine ausgesprochen hohe Amplitude auf; in $\frac{1}{3}$ der Fälle finden sich passager Riesenzentiale mit einer Amplitude $>10 \mu\text{V}$. Vermutlich handelt es sich hierbei um eine Enthemmung inhibitorischer Neurone im Rahmen einer begleitenden **Sepsis-Enzephalopathie** (Pfadenhauer u. Rittner 1996).

Bei Neuropathien mit isolierter oder bevorzugter Beeinträchtigung des Schmerz- und Temperaturempfindens ist neuerdings die CO_2 -Laserstimulation verfügbar, mit der Leitungsstörungen in $\text{A}\delta$ -Fasern nachgewiesen werden können (Kakigi et al. 1991) (► s. Kap. 9).

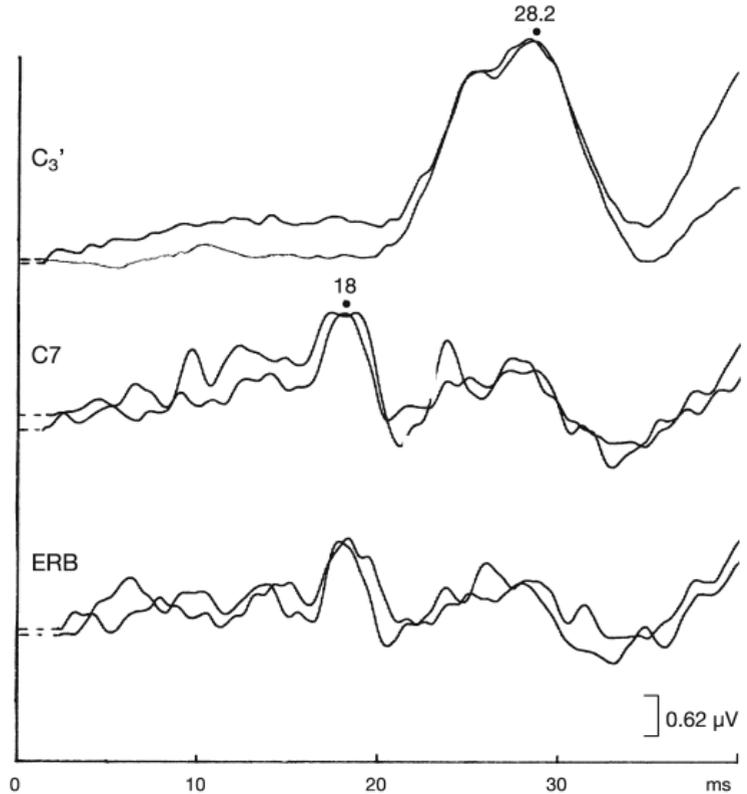
Systemerkrankungen des peripheren Nervensystems

Neurale Muskelatrophie (hereditäre motorische und sensible Neuropathie, HMSN). Die **HMSN Typ I** stellt eine autosomal-dominante Erkrankung mit Manifestation in der 2. – 4. Lebensdekade dar (Dyck 1975). Die ersten Symptome sind in der Regel Schwäche und Atrophie der Fußmuskeln sowie der Streckergruppe am Unterschenkel. Die gleichfalls distal- und beinbetonten Sensibilitätsstörungen treten in der Regel zurück und werden von einem Teil der Betroffenen nicht registriert, so dass sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Peronealtyp der progressiven spinalen Muskelatrophie ergeben können.

Entsprechend der histologisch nachweisbaren segmentalen Demyelinisierung – bei der umstritten ist, ob es sich um primäre oder sekundäre Veränderungen handelt (Dyck 1975) – zeigen sich neurographisch verlangsamte motorische und sensible NLG mit distaler Akzentuierung, wobei die Registrierung der SNAP wegen Amplitudenerniedrigung und Desynchronisierung schwierig bis unmöglich sein kann. In diesen Fällen empfiehlt sich der Ein-

Abb. 2.73. Cisplatin-Neuropathie.

Nach Medianusstimulation rechts Ausfall des EP-Potenzials bei gut erhaltenen aber erheblich latenzverzögerten zervikalen und kortikalen Reizantworten. Die Veränderungen entsprechen weitgehend denen des M. Friedreich (▶ s. 2.5.2). (Nach Tibialisstimulation fand sich bei derselben Patientin ein Verlust des sensiblen Nervenaktionspotenzials in der Fossa poplitea sowie der Komponente N22; P40 war mit niedriger Amplitude und einer Latenz von 63,8 ms ableitbar)



satz der SEP-Methode, die zudem eine Feststellung des Lokalisationsschwerpunkts des Prozesses ermöglicht (▣ Abb. 2.74).

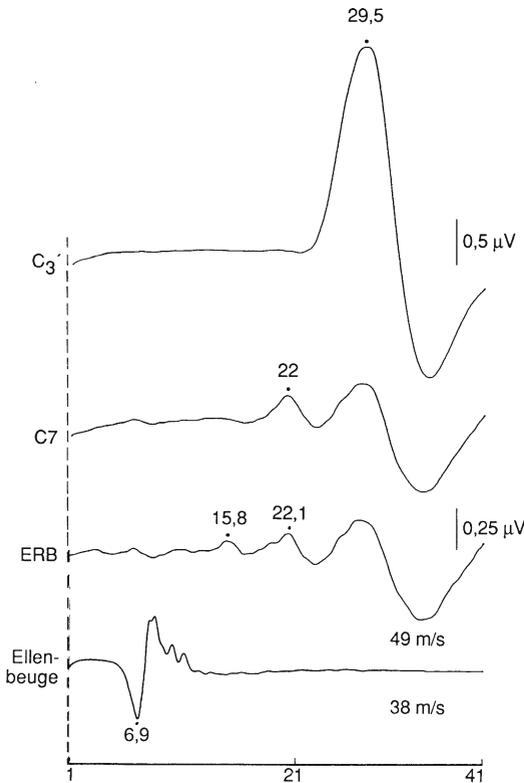
Noël u. Desmedt (1980) fanden bei einer Untersuchung von 8 Patienten bei Ableitung des SEP nach sukzessiver Medianusstimulation an den Fingern II und III, am Handgelenk sowie in der Ellenbeuge und Axilla, dass die ermittelten sensiblen NLG in den distalen Nervenabschnitten besonders stark herabgesetzt waren, dass aber bei schwer betroffenen Fällen auch noch die proximalsten Nervenabschnitte deutliche Leitungsverzögerungen aufwiesen. Beim Vergleich der Latenzen des Nacken- und Skalp-SEP zeigten sich Hinweise auf ein Mitbetroffensein des zentralen Fortsatzes der Spinalganglienzellen, während proximal der Hinterstrangkerne – also im 2. und 3. sensiblen Neuron – keine Impulsverzögerung erkennbar war. Auch nach Untersuchungen von Sauer (1980) erfolgt die Impulsleitung im ZNS mit normaler Geschwindigkeit. Dagegen wiesen 3 von 13 Patienten in einer Untersuchungsreihe von

Jones u. Halliday (1982) eine Verlängerung der zentralen Überleitungszeit auf, was sich mit eigenen Erfahrungen deckt (▶ s. Abb. 2.74).

Eigene Untersuchungen des Trigemini-SEP an 12 Patienten mit HMSN Typ I zeigten, dass außer den spinalen Bahnen auch die Hirnnerven in den Prozess einbezogen sein können. Pathologische Leitungsverzögerungen im N. trigeminus waren bei 6 der 12 Patienten nachweisbar.

Bei der **HMSN Typ II** sind die SEP-Latenzen normal oder weniger stark herabgesetzt als bei Typ I, was darauf zurückzuführen ist, dass genügend Neurone vom degenerativen Prozess verschont bleiben, um eine annähernd normale Impulsleitungsgeschwindigkeit zu garantieren. Da der Prozess überwiegend die Nerven der unteren Extremitäten betrifft, sind – wenn überhaupt – pathologische Befunde nur nach Stimulation von Beinerven zu erhalten.

Bei der **HMSN Typ III** (Déjerine-Sottas) mit Beginn in der Kindheit und ausgeprägter klinischer



▣ **Abb. 2.74. Neurale Muskelatrophie (HMSN I).** Ausgeprägte, vorwiegend die distalen Abschnitte betreffende Impulsleitungsverzögerung (sensible NLG am nicht dargestellten Abschnitt Zeigefinger – Handgelenk = 26 m/s). Die verlangsamt Impulsleitung erstreckt sich jedoch bis in den proximalsten Abschnitt des peripheren sensiblen Schenkels mit einem noch deutlich verlängerten Latenzintervall EP-N13 a von 6,2 ms (Normalwert = 3,3 ms). Selbst die zentrale Überleitungszeit liegt mit 7,5 ms noch leicht über dem oberen Normgrenzwert von 7,2 ms (► s. Text)

Symptomatik entsprechen die neurographischen und SEP-Veränderungen nach eigenen Untersuchungen an einer Sippe denen schwerbetroffener Fälle vom Typ I.

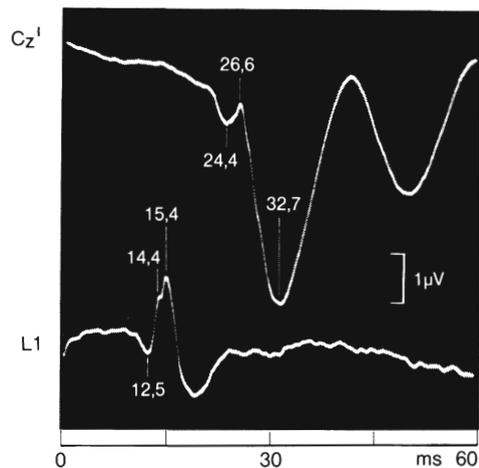
Hereditäre sensible Neuropathie (HSN, Thévenard-Syndrom). Die **HSN Typ I** ist durch langsam progrediente, vorwiegend dissoziierte Sensibilitätsstörungen sowie schmerzlose Ulzera an den Füßen gekennzeichnet (Dyck u. Ohta 1975). Entsprechend dem bevorzugten Ausfall der dünnen marklosen Fasern sind sowohl die sensiblen NLG als auch die

SEP-Latenzen normal oder grenzwertig; bei ausgeprägteren Fällen fanden wir, entsprechend der hinzutretenden Degeneration dickerer markhaltiger Fasern, eine Amplitudenreduktion.

❗ **Bei einem Kind mit der (histologisch bislang nicht verifizierten) Diagnose einer kongenitalen Insensitivität für Schmerz (Chatrian et al. 1975) zeigten sich gut ausgeprägte spinale und kortikale Reizantworten von normaler Latenz (▣ Abb. 2.75).**

Sonstige Systemerkrankungen. Beim **M. Refsum** sind aufgrund der engen morphologischen Entsprechungen zur HMSN Typ III (Fardeau u. Engel 1969) sowie aufgrund der publizierten neurographischen Messungen (Refsum u. Eldjarn 1967) mäßige bis starke Latenzverzögerungen zu erwarten, jedoch liegen bisher keine entsprechenden Publikationen vor.

❗ **Bei metachromatischer Leukodystrophie beschreibt Desmedt (1971) eine aufgrund von SEP-Untersuchungen ermittelte verlangsamt sensible Impulsleitung.**



▣ **Abb. 2.75. Kongenitale Insensitivität für Schmerz.** 7-jähriges Mädchen mit seit Geburt bestehender fehlender Reaktion auf Schmerzreize. Fehlende klinische und elektromyographische Hinweise auf eine Neuropathie. Nach distaler Tibialisstimulation normale spinale und kortikale Reizantworten (die kurzen Latenzen erklären sich aus der Körpergröße von 1,29 m)

Die hereditäre Neuropathie mit abnormer Nerven-Druckempfindlichkeit geht lediglich mit einer verlangsamtten Impulsleitung im PNS, nicht jedoch innerhalb des ZNS einher (Ebner et al. 1981; Streng et al. 1982).

Bei der »giant axonal neuropathy« wird zusätzlich zu der peripheren auch eine zentrale Herabsetzung der Impulsleitungsgeschwindigkeit unterstellt, ist aber bislang nur für die optischen und akustischen Leitungsbahnen nachgewiesen (Majnemer et al. 1986).

Ausschließlich motorische Axone betreffende Systemdegenerationen, wie die verschiedenen Formen der progressiven spinalen Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose, führen erwartungsgemäß zu keinerlei Veränderungen der somatosensiblen Reizantworten bezüglich Latenz, Ausprägung und Amplitude. Jedoch beschreiben Bosch et al. (1985) in Einzelfällen eine Latenzverzögerung von N20 (N19) – bei normalen N13- und P14-Latenzen – als Hinweis auf eine fakultative Mitbeteiligung des sensiblen Systems. Häufiger fanden diese Autoren einen Ausfall oder eine Verzögerung der bei bilateraler Medianusstimulation normalerweise angeblich konstant nachweisbaren Komponenten N32 und N60, wobei diese Veränderungen bei Patienten mit amyotropher Lateralsklerose oder progressiver Bulbärparalyse häufiger vorkommen als bei denen mit progressiver spinaler Muskelatrophie. Keiner dieser Patienten wies eine Sensibilitätsstörung an den Händen auf.

Gott u. Karnaze (1985) beobachteten bei der Dystrophia myotonica eine Zunahme des Latenzintervalls EP–N13 und betrachteten dies als Hinweis auf eine klinisch latente Mitbeteiligung der proximalen Anteile des peripheren Schenkels des ersten sensiblen Neurons.

Nervenzellläsionen

Radikulopathien unterschiedlicher Genese, z. B. bei Diskusprolaps, Zoster, Tumorkompression bzw. -infiltration oder Radikulitiden nach Zeckenbiss sind ein dankbares Anwendungsgebiet für die SEP-

Methode, da die sensible Neurographie hierbei normale Befunde in Bezug auf NLG und SNAP-Parameter liefert. Die Kombination von normalen SNAP mit pathologischen spinalen und kortikalen Reizantworten erlaubt außer der Objektivierung einer Sensibilitätsstörung auch die Lokalisierung der Läsion rostral des Spinalganglions. Bei Aufzeichnung der verschiedenen spinalen und subkortikalen SEP-Komponenten ist in geeigneten Fällen eine recht exakte Lokalisationsdiagnostik möglich.

Der vielfach erhobene Einwand, dass zum Nachweis von Nervenzellläsionen keine neurophysiologischen Messungen nötig seien, sondern dass dies eine Domäne von neuroradiologischen Verfahren darstelle, vergisst zwei Fakten: 1. Neuroradiologische Untersuchungen sind nur bei der Diagnostik derjenigen Monoradikulopathien hilfreich, die auf eine mechanische Kompression (z. B. durch prolabierte Bandscheibengewebe, Exostosen oder Tumoren) zurückgehen, nicht jedoch bei solchen entzündlicher, metabolischer, ischämischer oder toxischer Genese. 2. Der radiologische Nachweis z. B. eines lateralen Bandscheibenvorfalles LWK 4/5 bedeutet noch lange nicht den Nachweis eines L4- oder L5-Syndroms. Selbst ausgeprägte morphologische Veränderungen können nämlich symptomlos bleiben, so dass der Kausalzusammenhang zwischen einem bestimmten radiologischen Befund mit den Beschwerden des Patienten in jedem einzelnen Fall erst einmal nachgewiesen werden muss, in der Regel durch Exploration, klinische Untersuchung und neurophysiologische Diagnostik.

Bei mechanischen – und daher meist kurzstreckigen – Nervenzellläsionen sind die Latenzen der spinalen und kortikalen Reizantworten oft nicht signifikant verändert. Daher kommt der Amplitude – besonders dem Seitenvergleich und dem Amplitudenquotienten zwischen rostral und kaudal der Läsion generierten Potenzialen – eine größere diagnostische Bedeutung zu (Eisen 1986), zumal bei den häufigen Kompressionsschäden oft überwiegend ein Leitungsblock resultiert. Um eine etwaige zusätzliche infraganglionäre (Nerven- oder Plexus-)Läsion nicht zu übersehen, sollte generell das SNAP des stimulierten Nerven mitregistriert werden.

Die zum Nachweis der häufigsten zervikalen und lumbosakralen Nervenzellläsionen geeig-

netsten Stimulationsorte sind in **■** Tabelle 2.14 aufgrund eigener Erfahrungen und der Ergebnisse von Eisen (1986) zusammengestellt. Eine Domäne der SEP-Methode sind Radikulopathien mit im Vordergrund stehenden sensiblen Störungen, da hierbei die elektromyographischen und neurographischen Techniken oft versagen (Eisen u. Hoirsch 1983). Selbst beim Vorliegen bloßer Reizerscheinungen und Schmerzen sind die SEP-Befunde oft pathologisch (Feinsod et al. 1982; Perlik et al. 1986). Der oft schwierige Nachweis einer Schädigung kaudaler Sakralwurzeln wird durch das Pudendus-SEP erleichtert (Nainzadeh u. Lane 1987). Schließlich erlauben SEP-Messungen eine objektive Therapiekontrolle nach operativer Wurzeldekompression (Gonzalez et al. 1985).

! Die in **■** Tabelle 2.14 nicht erwähnten Verfahren der Motor-point-Stimulation (Eisen 1986), bei der die propriozeptiven Ia-Fasern erregt werden, sowie der Dermatostimulation, bei welcher die kutanen Afferenzen zur Funktionsprüfung herangezogen werden, sind nach **▼**

eigenen Erfahrungen, aber auch anhand der Publikationen anderer Autoren (Eisen 1986; Rodriguez et al. 1987; Schmied et al. 1988) weniger geeignet, in erster Linie wegen der bereits bei Normalpersonen vielfach sehr niedrigen Reizantworten. Am ehesten gelingt noch der Nachweis einer L5-Läsion durch SEP-Ableitung nach N.-peroneus-superficialis-Stimulation, zumal dieser Nerv überwiegend Fasern des Dermatoms L5 enthält (Dumitru u. Dreyfuss 1996), während die Ergebnisse der eigentlichen Dermatostimulation weniger aussagekräftig sind (Wilbourn u. Aminoff 1998). Möglicherweise sind bessere Ergebnisse durch Anwendung schmerzhafter Infrarot-Laser-Reize zu erwarten (Lorenz et al. 1996). Bezüglich positiver Ergebnisse mit der Dermatostimulation wird auf die Veröffentlichungen von Jörg (1983), Dvonch et al. (1984), Katifi u. Sedgwick (1987), Braune u. Wunderlich (1997) sowie Walk et al. (1992) verwiesen.

Da die SEP-Befunde bei Radikulopathien weniger von deren Ätiologie als von ihrer Lokalisation und

■ Tabelle 2.14. Geeignete Stimulationsorte zum Nachweis radikulärer Läsionen

Stimulationsort	Betroffenes Segment	Latenz N 1 bzw. P 1 ^a
N. cutaneus antebrachii lateralis (2 cm distal der lateralen Ellenbeuge)	C5 (C6)	17,4 ± 1,2
Daumen	C6	22,5 ± 1,1
Finger II und III	C7	21,2 ± 1,2
Finger V (evtl. N. ulnaris am Handgelenk)	C8	22,5 ± 1,1
N. saphenus (proximal des Malleolus medialis)	L4	43,4 ± 2,2
N. peroneus superficialis (Sprunggelenk)	L5	39,9 ± 1,8
N. suralis (hinter Malleolus lateralis)	S1	42,1 ± 1,4
N. tibialis (hinter Malleolus medialis)	S1 (S2)	39,5 ± 2,2
N. pudendus	S2–S4	39,8 ± 1,3 (Frauen) 42,3 ± 1,9 (Männer)

^a Latenzen teilweise nach Eisen (1986) sowie Haldeman (1987).

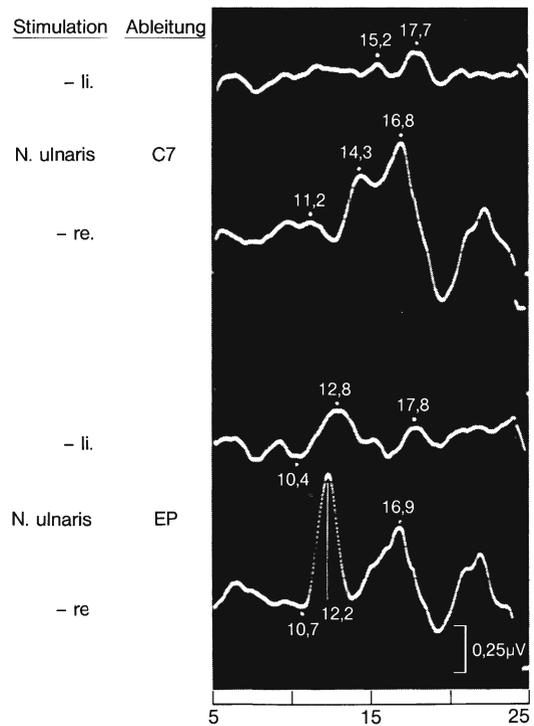
dem Schweregrad abhängen, erfolgt die Unterteilung dieses Abschnitts unter lokalisatorischen Gesichtspunkten.

Zervikalwurzeln. Bei Sensibilitätsstörungen an der oberen Extremität ist öfters unklar, ob diese auf einer Armnerven-, Armplexus-, Zervikalwurzel- oder Halsmarkschädigung beruhen. Während der Nachweis von Armnervenläsionen eine Domäne der Elektromyographie und Neurographie darstellt, ist beim Nachweis der sonstigen Möglichkeiten die SEP-Methode von Nutzen. Dabei reicht zur Objektivierung einer Sensibilitätsstörung vielfach die Aufzeichnung der kortikalen Reizantworten aus; für eine Lokalisierung der Störung ist dagegen die simultane Aufzeichnung der Reizantworten vom Erb-Punkt und von der unteren Nackenpartie nötig (eventuell ergänzt durch eine Ableitung von der oberen Nackenpartie und vom kontralateralen kortikalen Handfeld). Der Ort der Stimulation richtet sich nach Anamnese und klinischem Befund, d. h. nach der Lokalisation der Parästhesien bzw. Sensibilitätsstörungen (▣ Tabelle 2.14).

Beispiel

▣ Abbildung 2.76 zeigt die bei einer **Läsion der Wurzel C 8** erhobenen Befunde. Nach ipsilateraler Ulnarisstimulation am Handgelenk zeigen sich eine leichte Latenzzunahme und eine starke Amplitudenerniedrigung aller Reizantworten ab Komponente N 11. Interessant ist die zusätzliche, wenn auch weniger ausgeprägte Amplitudenminderung der über dem Erb-Punkt registrierten (im distalen Armplexus generierten) Komponente, welche nicht zu dem Fehlschluss einer dort lokalisierten Schädigung verleiten darf. Ob die Erniedrigung des EP-Potenzials nur bei länger bestehenden Wurzelläsionen vorkommt und den Ausdruck retrograder Veränderungen an den Spinalganglienzellen und deren distalen Fortsatz darstellt, ist bislang ungeklärt. Teilweise beruht sie auch auf einer begleitenden Degeneration **motorischer**, im N. ulnaris verlaufender Axone.

▣ Abbildung 2.77 stammt von einem Patienten mit **Zoster** in den **Segmenten C 5 – Th 2**. Da die entzündlichen Veränderungen bei diesem Krankheitsbild vorwiegend die Spinalganglien selbst betreffen und bei entsprechender Ausprägung zur Waller-Degeneration sensibler Axone führen, ist die Erniedrigung des über dem Erb-Punkt abgeleiteten Potenzials und aller nachfolgenden Komponenten verständlich. Das



▣ **Abb. 2.76. Wurzelkompressionssyndrom C 8.** 53-jähriger Mann mit rezidivierendem Wurzelkompressionssyndrom C 8 links bei zervikaler Osteochondrose. Nach Ulnarisstimulation am rechten Handgelenk sind die über dem Erb-Punkt und in Höhe des Dornfortsatzes C 7 abgeleiteten Reizantworten regelrecht. Nach Ulnarisstimulation am linken Handgelenk findet sich eine normale Anfangslatenz des EP-Potenzials bei verzögertem Anstieg des aufsteigenden Schenkels und mäßiger Amplitudenerniedrigung. Die Komponenten $\overline{N11}$ und $\overline{N13}$ sind leicht verzögert (Rechts-links-Differenz von $\overline{N13}$ mit 0,9 ms leicht pathologisch) und stark erniedrigt ($\overline{N13}$ -Amplitude nach rechtsseitiger Stimulation 0,6 μV , nach linksseitiger Stimulation 0,15 μV (► s. auch Text)

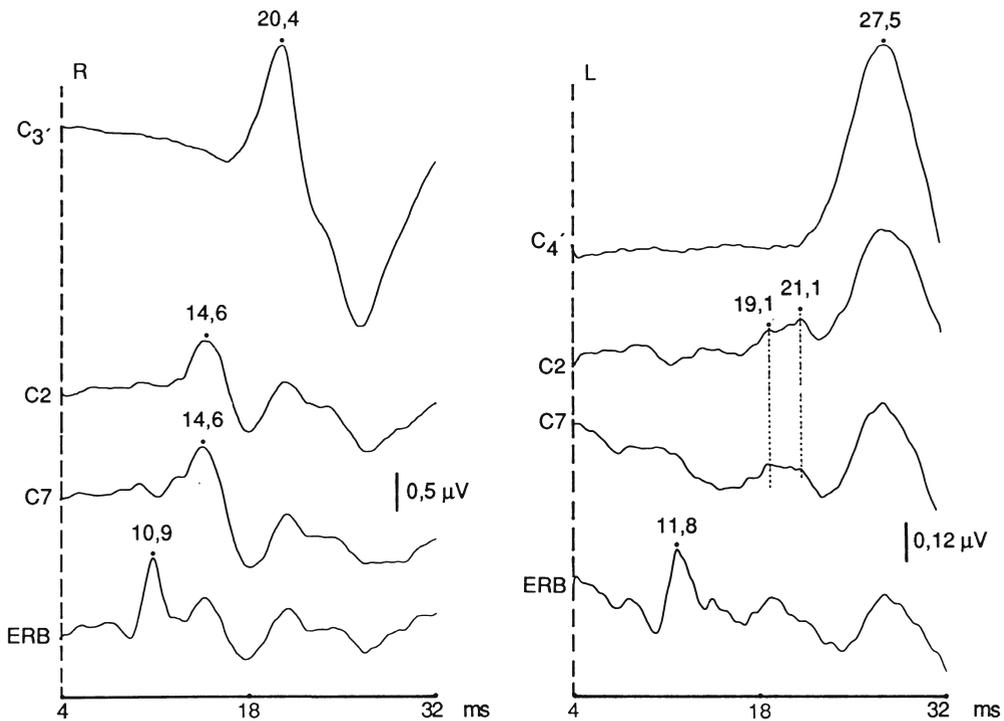
signifikant verlängerte Intervall EP-Potenzial/ N13 weist auf eine pathologische Latenzverzögerung der noch leitungsfähigen sensiblen Fasern hin (Stöhr et al. 1983).

Lumbosakralwurzeln. Läsionen einzelner oder mehrerer Lumbosakralwurzeln lassen sich durch verschiedene Untersuchungsverfahren ermitteln.

An invasiven Methoden wurden die epidurale (Caccia et al. 1976) und subarachnoidale Ableitung (Jörg 1976, 1977) sowie eine Direktableitung von einzelnen Wurzeln in dem entsprechenden Foramen intervertebrale (Matsuda et al. 1977) angewandt. Einfacher und diagnostisch meist ausreichend sind Oberflächenableitungen vom Skalp bei Stimulation der den verschiedenen lumbosakralen Segmenten zugeordneten Beinnerven (Eisen u.

Elleker 1980). Im eigenen Labor erfolgt meist die Kombination dieser nichtinvasiven Methode mit einer simultanen Oberflächenableitung der lumbosakralen Reizantworten. Bezüglich der zum Nachweis einer Schädigung der verschiedenen lumbosakralen Nervenwurzeln geeigneten Stimulationsorte darf auf ■ Tabelle 2.14 verwiesen werden.

Bei den häufigsten **diskogenen Wurzelläsionen** findet sich als typischer Befund eine Amplitudenreduktion und Deformierung der Reizantwort (bis hin zum Ausfall des SEP) bei normaler oder nur leicht verlängerter Latenz (Eisen 1986). Eisen u. Elleker (1980) beschreiben bei einem Patienten mit **L-3/L-4-Syndrom** ein pathologisch erniedrigtes und desynchronisiertes SEP nach ipsilateraler Saphenusstimulation, bei einem weiteren Patienten mit einem schweren **L-5-Syndrom** einen Ausfall des SEP nach ipsilateraler Stimulation des N. peroneus superficialis. Läsionen der Wurzel **S 1** lassen



■ **Abb. 2.77.** Zoster in den Segmenten C5 bis Th 2 links. Nach Medianusstimulation am linken Handgelenk Erniedrigung des EP-Potenzials auf etwa ein Viertel des kontralateralen Vergleichswertes (unterschiedliche Verstärkung) sowie ausgeprägte Latenzverlängerung der – zusätzlich deformierten –

zervikalen Reizantworten als Hinweis auf eine Einbeziehung der Hinterwurzeln im Sinne einer segmentalen Demyelinisierung. Zentrale Überleitungszeit mit 6,4 ms normal. (Nach 6 Monaten weitgehende Normalisierung der Latenzen bei noch deutlicher Amplitudenreduktion des Plexuspotenzials)

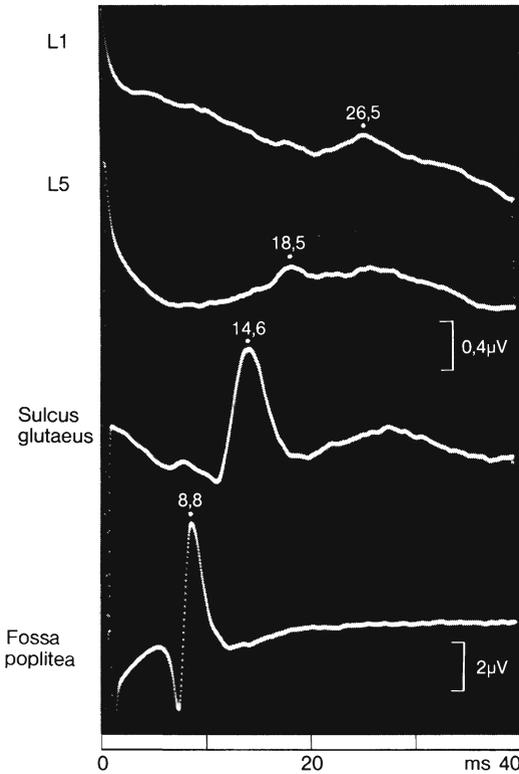


Abb. 2.78. Wurzelkompressionssyndrom L5/S1 links (bei Spondylolisthesis). Nach Tibialisstimulation hinter dem Malleolus medialis normale Ausprägung der sensiblen NAP in Höhe der Fossa poplitea und des Sulcus gluteus. Das Cauda-potenzial (R-Antwort) in Höhe L5 erscheint niedrig, aber mit normaler Latenz. Die spinale Reizantwort (S-Welle) ist sowohl pathologisch verzögert als auch erniedrigt

sich anhand eigener Erfahrungen am besten durch Stimulation des N. suralis am Außenknöchel oder durch Tibialisstimulation hinter dem Malleolus medialis erfassen, wobei erniedrigte Reizantworten mit fehlender oder nur geringer Latenzverzögerung erhalten werden (Abb. 2.78 und 2.79).

Entzündliche, metabolische, toxische oder ischämische Schädigungen lumbosakraler Nervenwurzeln sind teilweise langstreckiger und können zusätzlich – oder auch ausschließlich – Leitungsverzögerungen bedingen.

Cauda equina. Läsionen der Cauda equina durch Traumen, Tumoren, operative Eingriffe und mediale Bandscheibenvorfälle führen zumindest in

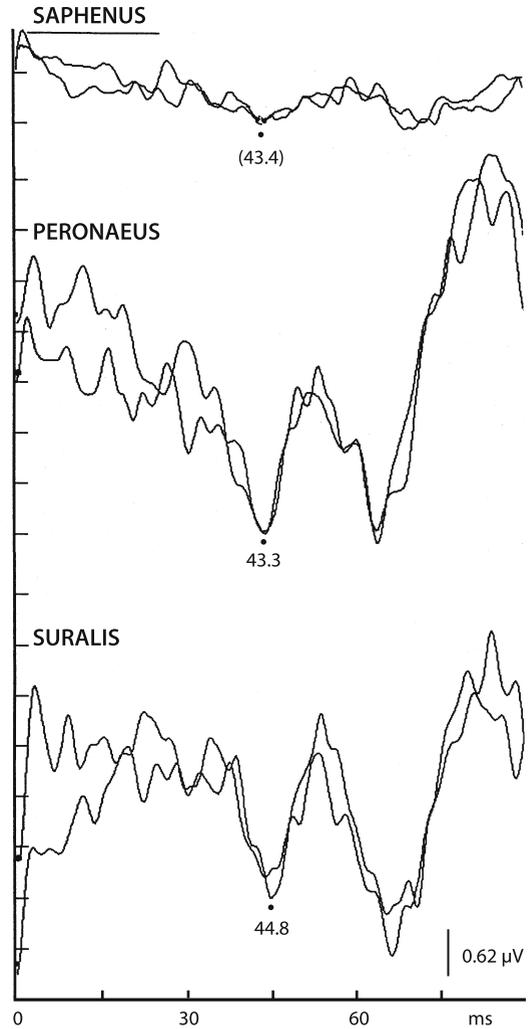
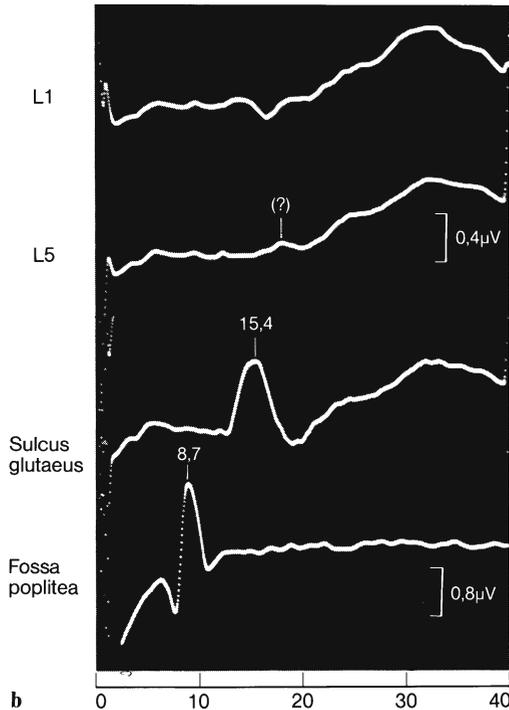
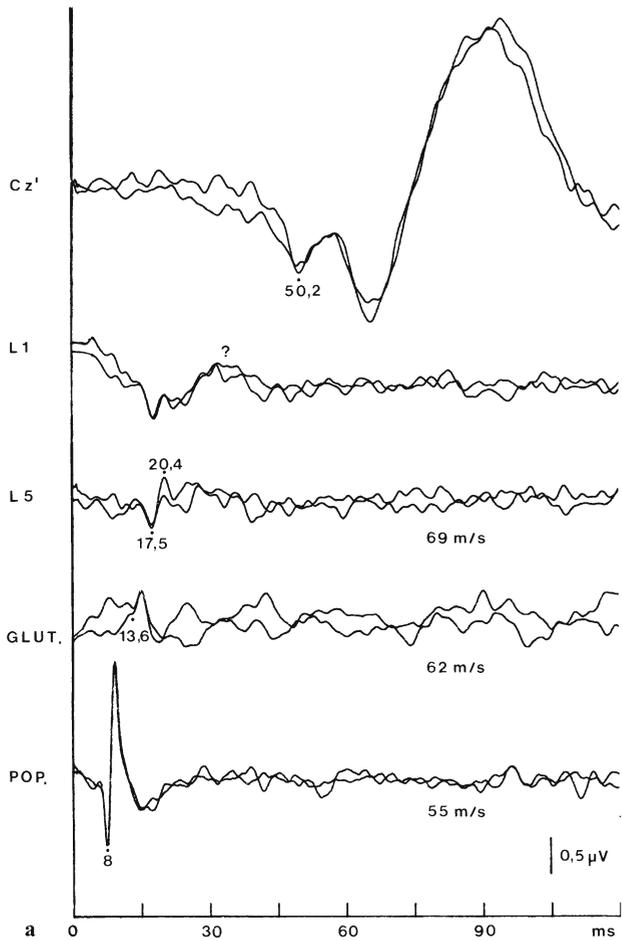


Abb. 2.79. Wurzelkompressionssyndrom L4. Normale kortikale Reizantworten nach Stimulation der Nn. peroneus superficialis (L5) und suralis (S1) bei hochgradig erniedrigtem P40 nach N. saphenus-Reizung (L4).

Frühstadien zu keinen Veränderungen der sensiblen NLG und der SNAP an den Beinen. Demgegenüber zeigen die lumbosakralen und kortikalen Reizantworten nach Beinervenstimulation eine Amplitudenreduktion entsprechend dem Ausmaß des Funktionsausfalls der sensiblen Axone bis hin zum völligen Verschwinden der evozierten Potenziale (Abb. 2.80 a, b). Die Latenzen sind bei partiellen Läsionen teilweise leicht verlängert, vermutlich infolge eines bevorzugten Ausfalls der dickeren

Abb. 2.80 a, b. Kaudasyndrome.
a Kaudasyndrom bei M. Bechterew.

Nach Tibialisstimulation normale Nervenaktionspotenziale über Kniekehle (POP), Glutäalfalte (GLUT) und Cauda equina (L5) sowie normale Nervenleitgeschwindigkeiten im Unterschenkel-, Oberschenkel- und Beckenabschnitt. Über dem Dornfortsatz L1 ist lediglich eine positive Vorwelle registrierbar, während N22 nicht sicher identifiziert werden kann. Die kortikale Primäranwort P40 (Cz') ist niedrig und mit 50,2 ms pathologisch verzögert. **b** 50-jährige Frau mit **medialem Bandscheibenprolaps** und komplettem sensiblen Querschnitt ab S1. Nach distaler Tibialisstimulation werden normale Reizantworten in Höhe der Fossa poplitea und des Sulcus gluteus abgeleitet, während über Cauda equina (L5) und Lumbosakralmark (S1) ein Potenzialverlust besteht



markhaltigen Axone (Gelfan u. Tarlov 1956). Bei chronischer Tumorkompression beobachteten Ertekin et al. (1980) auch stärkere Latenzverzögerungen der über dem Lumbosakralmark registrierten und der kortikalen Potenziale. Möglicherweise entwickelt sich unter dieser Bedingung in den nicht-degenerierten sensiblen Nervenfasern eine segmentale Demyelinisierung mit lokaler Verzögerung der sensiblen Impulsleitung. Dasselbe gilt für die beim Syndrom des engen Spinalkanals zu beobachtenden Leitungsverzögerungen mit Verlängerung der Latenz von N 22 (und entsprechend der nachfolgenden Wellen).

In der Spätphase des **M. Bechterew** können sich Kaudasynndrome entwickeln, wobei die in **Abb. 2.80 a** dargestellten Befunde gleichfalls auf eine chronische Demyelinisierung im Bereich der Cauda equina hinweisen.

Bei der **Tabes dorsalis** ergab sich eine Latenzverlängerung der Komponente N 22 bei normaler zentraler Überleitungszeit. Es ist daher anzunehmen, dass vorwiegend die Hinterwurzeln – und nicht die Hinterstränge – betroffen sind. Untersuchungen an größeren Kollektiven fehlen bislang.

! Sofern die Schädigung nur die Wurzeln S2–4 betrifft, sind die Reizantworten nach Beinervenstimulation erwartungsgemäß normal. In diesen Fällen stehen an elektrodiagnostischen Verfahren die Messung des Bulbocavernosusreflexes (Allert u. Jelasic 1974; Ertekin u. Reel 1976), die EMG-Ableitung aus dem **M. sphincter ani externus** sowie das Pudendus-SEP zur Verfügung.

Sofern aufgrund des klinischen Bildes Unklarheiten bestehen, ob lediglich eine Conus-Cauda-Läsion oder darüber hinaus auch eine Rückenmarkschädigung vorliegt, kann eine subarachnoidal über dem Lumbosakralmark platzierte Elektrode zur elektrischen Hinterstrangstimulation verwendet und die Reizantwort vom Nacken und von der Kopfhaut registriert werden (Nashold et al. 1972). Bei ungestörter Hinterstrangfunktion sind die Antwortpotenziale bezüglich Latenz, Form und Amplitude regelrecht, so dass ein solcher Befund beweist, dass die Schädigung ausschließlich kaudal der Reizelektrode lokalisiert ist. Eine Amplituden-

erniedrigung oder ein Ausfall der auf diese Weise evozierten Potenziale kann dagegen nicht als sicherer Hinweis auf eine zusätzliche Rückenmarksläsion gelten, da besonders bei schweren und chronischen Conus-Cauda-Läsionen eine ascendierende Degeneration von Hinterstrangaxonen vorkommt (Guttmann 1976), welche als einzige Erklärung für falsch-pathologische Befunde in solchen Fällen dienen kann (Ertekin et al. 1980).

Neuroborreliose. Bei der Neuroborreliose können zervikale, thorakale und lumbosakrale Nerven und Nervenwurzeln betroffen sein. Entsprechend dem häufigeren Befall lumbosakraler Anteile zeigen SEP-Ableitungen nach Tibialis-Stimulation in 67%, nach Medianus-Stimulation nur in 57% pathologische Befunde. Um eine optimale Ausbeute zu erhalten, empfiehlt sich eine Auswahl des jeweils geeignetsten Stimulationsortes in Abhängigkeit von der Klinik (Pfadenhauer et al. 1988; 1996). Jedoch ergeben sich bei etwa $\frac{1}{3}$ der Patienten pathologische Befunde auch bei einer Stimulation asymptomatischer Nerven. Dabei dominieren Amplitudenreduktionen bis hin zum Ausfall einzelner Komponenten, oft in Kombination mit Latenzverlängerungen (**Abb. 2.81–2.83**). Interessant ist eine bei 16% der Patienten vorkommende klinisch stumme Mitbeteiligung des ZNS mit Verzögerung der zentralnervösen Impulsleitung (**Abb. 2.82 und 2.83**). Der elektrophysiologische Nachweis einer zentralnervösen Leitungsstörung ist besonders bei klinisch mono- oder oligoradikulärer Symptomatik bedeutsam, und scheint bei einseitiger oder asymmetrischer Ausprägung weitgehend pathognomonisch für die Neuroborreliose zu sein. Nach erfolgreicher Behandlung zeigen die SEP-Veränderungen eine gute Rückbildungstendenz.

Krankheitsprozesse an proximal gelegenen Anteilen des PNS sowie Läsionen von neurographisch nicht oder nur unbefriedigend untersuchbaren Nerven, stellen ein dankbares und bislang unterbewertetes Indikationsgebiet für SEP-Untersuchungen dar, die in solchen Situationen oft die entscheidende Information liefern



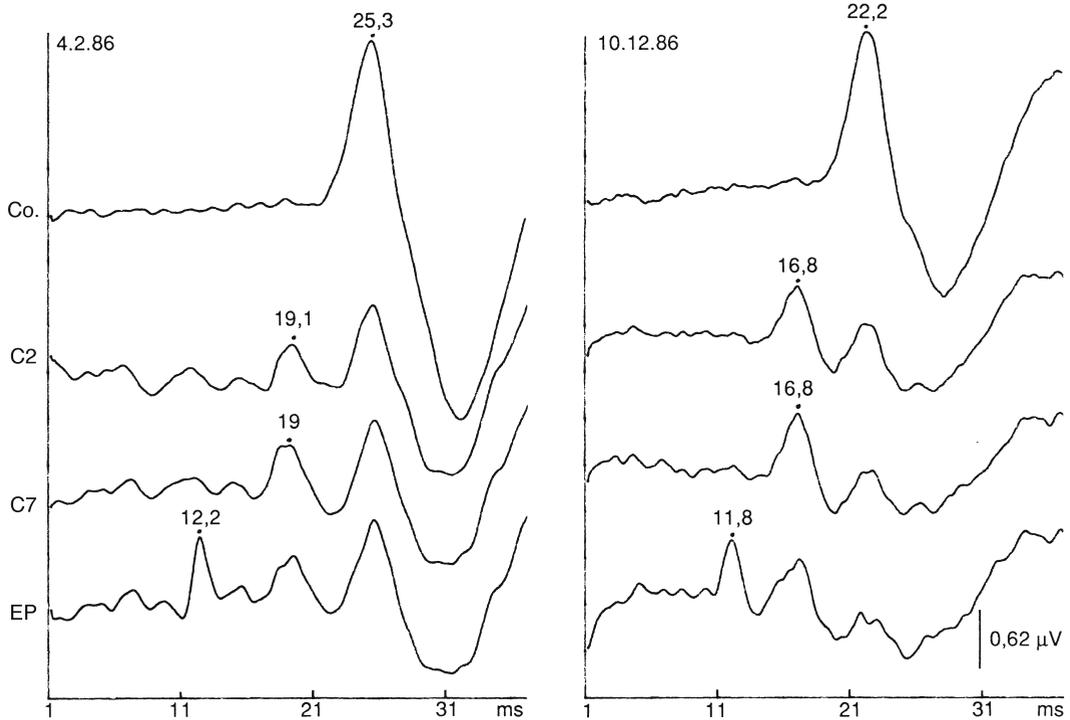


Abb. 2.81. Neuroborreliose. Nach Medianusstimulation grenzwertige Latenz des EP-Potenzials, jedoch signifikante Verlängerung der IPL EP-N 13 a (6,8 ms) und EP-N 13 b (6,9 ms) als Hinweis auf eine Impulsleitungsverzögerung zwischen

Armplexus und Halsmark. Zentrale Überleitungszeit mit 6,2 ms normal. Bei einer Kontrolluntersuchung 10 Monate später (rechts) Verkürzung der IPL EP-N 13 auf 5 ms

können. Hierzu zählen Arm- und Beinplexusläsionen, Radikulopathien, Immuneuropathien sowie Läsionen proximal lokalisierter Hautnerven. Darüber hinaus ermöglichen diese Messungen die Miterfassung einer fakultativen zentralnervösen Mitbeteiligung, z. B. bei diversen Systemerkrankungen und bei der Neuroborreliose.

2.5.2 Myelopathien

Das im Spinalkanal knöchern umschlossene Rückenmark ist mittels bildgebender Verfahren nur unzureichend untersuchbar, so dass der spinalen Funktionsdiagnostik mittels SEP und Magnetstimulation eine besonders große Bedeutung zukommt.

Die ersten Publikationen über SEP-Befunde bei Rückenmarksläsionen stammen aus den frühen

60er-Jahren von Giblin (1960, 1964), Halliday u. Wakefield (1963) und Larson et al. (1966). Diese Autoren fanden übereinstimmend, dass bei ausschließlich dissoziierter Sensibilitätsstörung die SEP bezüglich Form, Latenz und Amplitude normal sind. Dagegen wurde bei Stimulation an einer Gliedmaße mit mehr als geringgradiger Beeinträchtigung des Lagesinns entweder ein Ausfall oder eine abnorme Konfiguration, Amplitudenminderung und Latenzverlängerung der kortikalen Reizantwort festgestellt. Aufgrund dieser Korrespondenz zwischen den Hinterstrangmodalitäten der Sensibilität und den somatosensiblen Reizantworten wurde die SEP-Methode bei Myelopathien als Funktionsprüfung der Hinterstränge angesehen.

! Zu dieser Auffassung passen die beim **Primate** (Cusick et al. 1979) erhobenen Befunde nach experimentellen Rückenmarksläsionen,



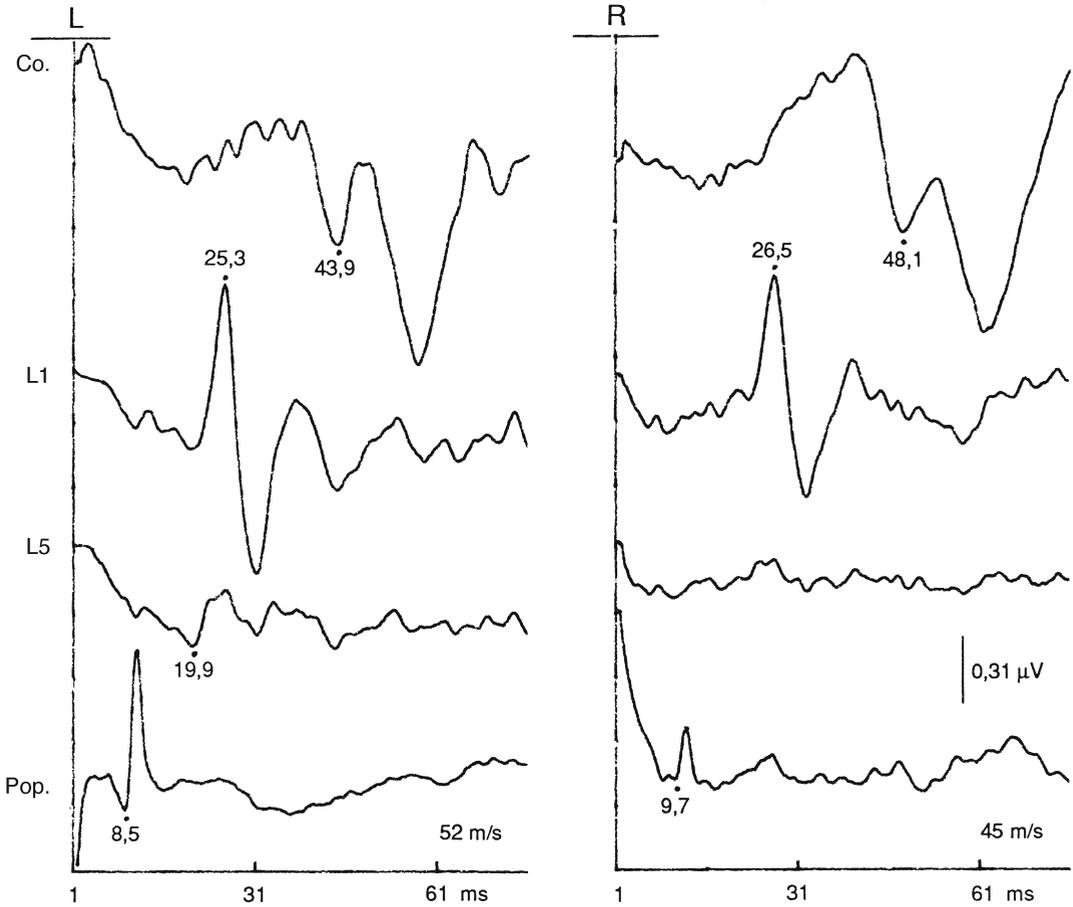


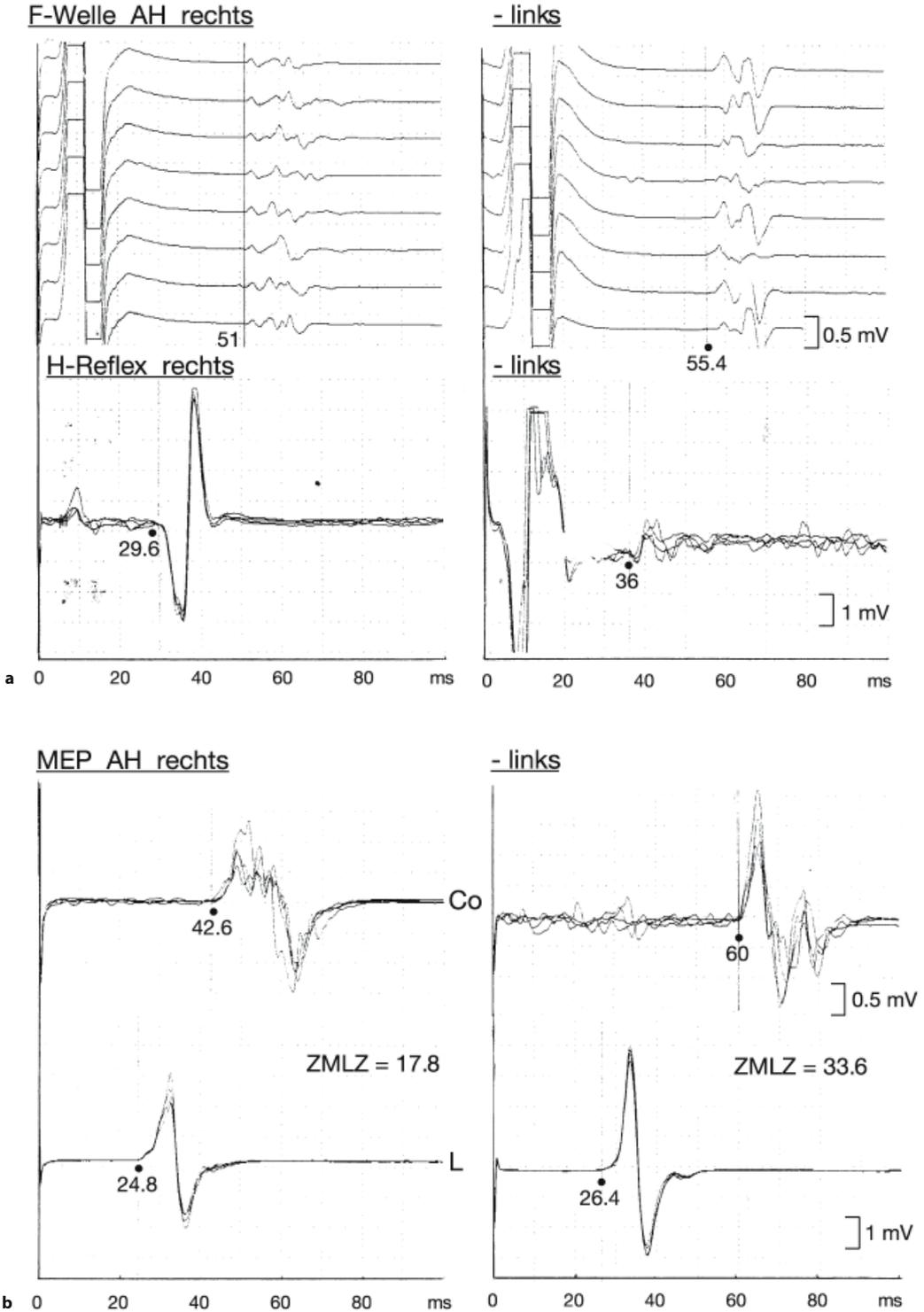
Abb. 2.82. Neuroborreliose mit der klinischen Symptomatik eines S1-Syndroms rechts. Nach linksseitiger Tibialisstimulation regelrechte Reizantworten. Nach rechtsseitiger Stimulation zeigt sich einerseits eine Erniedrigung des Nervenaktionspotenzials in der Kniekehle sowie eine Herabsetzung der NLG

am Unterschenkel auf 45 m/s (kontralateral 52 m/s) als Hinweis auf eine infraganglionäre Schädigung. Außerdem ist die Überleitungszeit N22 (L1)–P40 (Cz') auf 21,6 ms (gegenüber 18,6 ms auf der Gegenseite) verlängert, als Ausdruck einer zusätzlichen zentralen Leitungsverzögerung

während die den SEP zugrundeliegende afferente Impulsquelle bei anderen Säugetieren, wie z. B. der Katze, neben den Hintersträngen noch andere Leitungswege passiert (Katz et al. 1978).

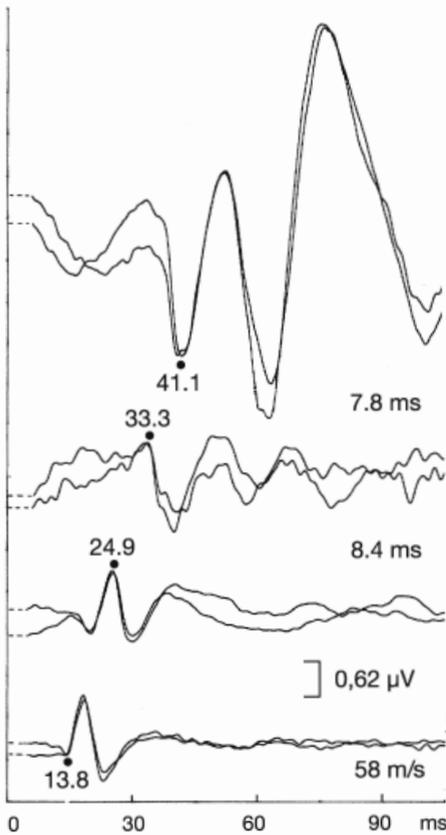
Aufgrund der bisherigen Erfahrungen beim Menschen führen Myelopathien nur dann zu abnormen spinalen, subkortikalen und kortikalen Reizantworten, wenn die Hinterstränge oder aber die dem Stimulationsort entsprechenden Hinterwurzel-Hinterhorn-Segmente betroffen sind, was bei einer Vielzahl von Rückenmarkserkrankungen der Fall

ist. Wird bei einem Patienten aufgrund der Vorgeschichte und des neurologischen Befunds die Verdachtsdiagnose einer Rückenmarkserkrankung gestellt, besteht eine Indikation zur SEP-Diagnostik, sofern Ursache und Lokalisation des Prozesses unklar und mit einfacheren, gleichfalls nichtinvasiven Methoden, nicht zu klären sind. Die Wahl des Stimulationsorts und der Ableitpunkte richtet sich dabei nach der vermuteten Höhe des Prozesses: In jedem Fall sollten die SEP nach Beinervenstimulation, bei Läsionen, die vermutlich oberhalb D1 liegen, zusätzlich die nach Armervenstimulation registriert werden. Im ersteren Fall ist eine



■ Abb.2.83 a,b

TIB rechts



TIB links

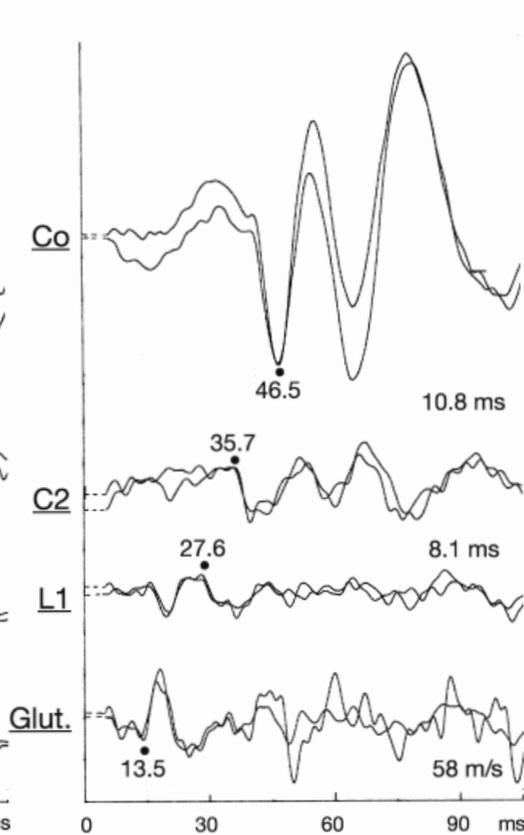


Abb. 2.83 a–c. Neuroborreliose mit Lähmung der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur links. **a** Die Verlängerung der F-Wellenlatenz im M. abductor hallucis links sowie der H-Reflexlatenz im M. soleus links weisen auf eine periphere Impulsleitungsverzögerung hin (ebenso wie Denervierungszeichen in den Myotomen L5 + S1); **b** Nach lumbaler Magnetstimulation grenzwertige-, nach kortikaler Stimulation ausgeprägte Latenzverlängerung im M. abductor hallucis links. Die zentralmotorische Überleitungszeit ist links im Vergleich zur Gegen-

seite nahezu verdoppelt (wobei man berücksichtigen muss, dass in diesen Wert die Leitungszeit in der Cauda equina mit eingeht (► s. Text)). **c** Im Tibialis-SEP zeigt sich eine Erniedrigung und Verzögerung der Komponente N22 bei unauffälligem sensiblen Nervenaktionspotential in der Glutaealfalte, so dass eine Leitungsstörung in der Cauda equina bzw. im Lumbosakralmark anzunehmen ist. Darüber hinaus besteht eine supraspinale Leitungsverzögerung mit Verlängerung des Latenzintervalls N30 – P40 auf 10,8 ms

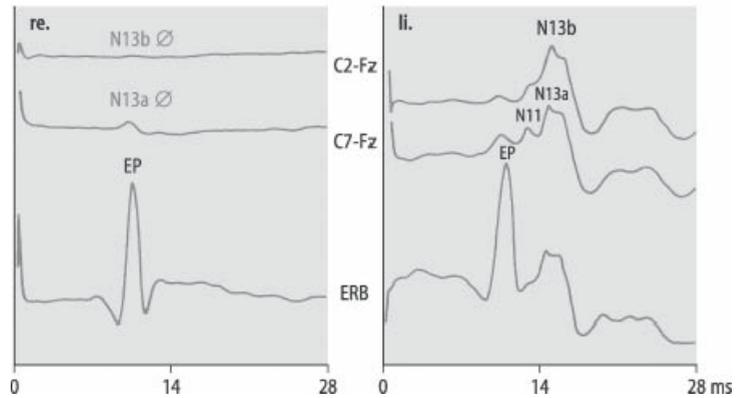
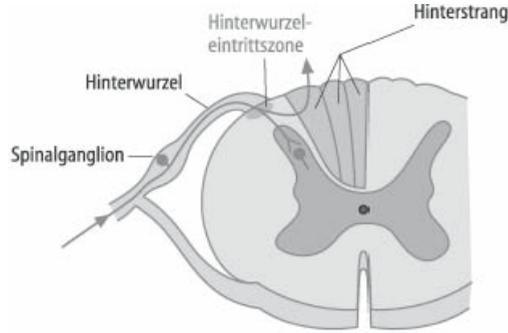
gleichzeitige Aufzeichnung der lumbosakralen und zervikalen, im letzteren Fall die der zervikalen Reizantworten für eine genauere Lokalisationsdiagnostik nützlich.

Bei **Halsmarkläsionen** kommen in Abhängigkeit von der Prozessausdehnung innerhalb des Rückenmarksquerschnitts isolierte SEP-Veränderungen nach Arm- oder Beinervenstimulation vor, so dass der Stimulationsort in Abhängigkeit von etwaigen Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen gewählt werden sollte. Beim Fehlen sensibler Symptome ist

die Beinnervenstimulation meist diagnostisch ergebiger. Außerdem hat sich der Stimulationsort nach der vermutlichen Schädigungshöhe zu richten. So lassen sich Halsmarkprozesse in den Segmenten C8/Th1 nur durch Ulnaris-, nicht aber durch Medianusstimulation erfassen (► s. Abb. 2.99), während bei weiter rostral lokalisierten Halsmarkerkrankungen die Medianusstimulation – wegen der höheren Reizantworten – zu bevorzugen ist.

Sofern sich die Läsion auf den Rückenmarksquerschnitt bis zur Hinterwurzeleintrittszone der

■ **Abb. 2.84.** SEP-Muster bei Läsionen im Bereich der Nervenwurzeln oder **Hinterwurzeleintrittszone**. Das EP-Potenzial kommt regelrecht zur Darstellung, während alle nachfolgenden Komponenten (**N13a-N13b-N20**) ausfallen bzw. bei inkompletter Leitungsunterbrechung erniedrigt und evtl. verzögert erscheinen. (Aus Stöhr u. Kraus 2002)



dem stimulierten Nerven zugeordneten Segmente ausdehnt, fällt bereits die Komponente $\overline{N11a}$ pathologisch aus (■ Abb. 2.84), während bei mehr zentral gelegenen Prozessen mit Einbeziehung des Hinterhorns nur die Welle $\overline{N13a}$ verändert ist (■ Abb. 2.85). Rostral der Segmente C5/6 liegende Schädigungen lassen die Komponenten $\overline{N11a}$ und $\overline{N13a}$ (C7) unbeeinträchtigt, während die am zerviko-medullären Übergang generierten Wellen $\overline{N11b}$ und $\overline{N13b}$ pathologisch verändert sind (Stöhr et al. 1982b) (■ Abb. 2.86). Allerdings gibt es rostrale Halsmarkprozesse, bei denen eine vaskuläre Fernschädigung tieferer zervikaler Segmente eintritt. In einem solchen Fall sind trotz der rostralen Schädigungslokalisierung bereits die Reizantworten in Höhe C7 verändert; typischerweise treten außerdem atrophische Lähmungen der Handmuskeln mit entsprechenden Zeichen einer partiellen Denervierung im EMG auf.

Bei der Beurteilung der kortikalen Reizantworten nach Tibialisstimulation muss beachtet werden, dass der Primärkomplex ($\overline{P40}$) früher ausfällt als die nach-

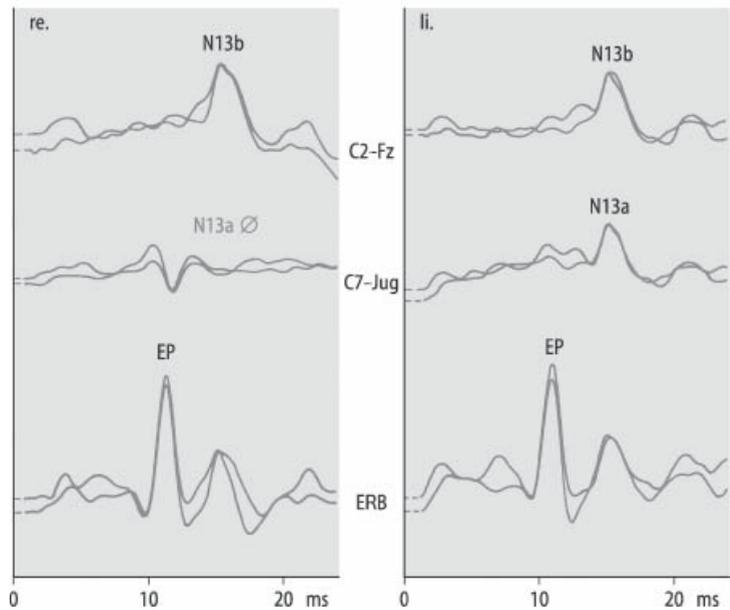
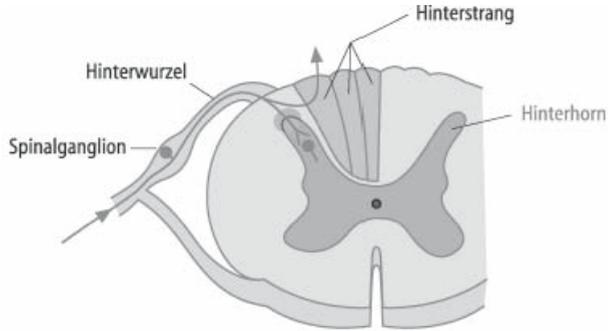
folgenden Wellen, so dass $\overline{P60}$ irrtümlich für eine stark verzögerte Komponente $\overline{P40}$ gehalten werden kann (Riffel et al. 1982). Bei diffusen und multifokalen Myelopathien resultiert oft ein vollständiger Ausfall der kortikalen Reizantwort (Schiff et al. 1984).

SEP-Untersuchungen erlauben nur eine Funktionsprüfung der Hinterstränge. Eine ergänzende Untersuchung der Pyramidenbahn ist einerseits mittels long-loop-Reflexen (Ackerman et al. 1986), andererseits mittels elektrischer oder magnetischer Stimulation des motorischen Kortex (Hess et al. 1987) möglich.

Spinale Tumoren

Halsmarktumoren. Extradurale, intradurale und intramedulläre Tumoren in Höhe des Zervikalmarks bedingen bei Teilunterbrechung des Hinterstrangs einer Seite eine Erniedrigung, bei subkompletter bis kompletter Unterbrechung einen Ausfall

Abb. 2.85. Ausfallmuster bei einer isolierten Hinterhornschädigung. Sofern lediglich die Impulsweiterleitung zum **Hinterhorn** unterbrochen ist, resultiert ein isolierter Ausfall der Komponente **N13a** wobei zu dessen Nachweis eine Ableitung über HWK7 gegen eine Jugulum-Referenz erforderlich ist. Die Impulsweiterleitung über den Tractus cuneatus ist in solch einem Fall normal mit entsprechend regulärer Darstellung der Komponenten N13b und N20. (Aus Stöhr u. Kraus 2002)

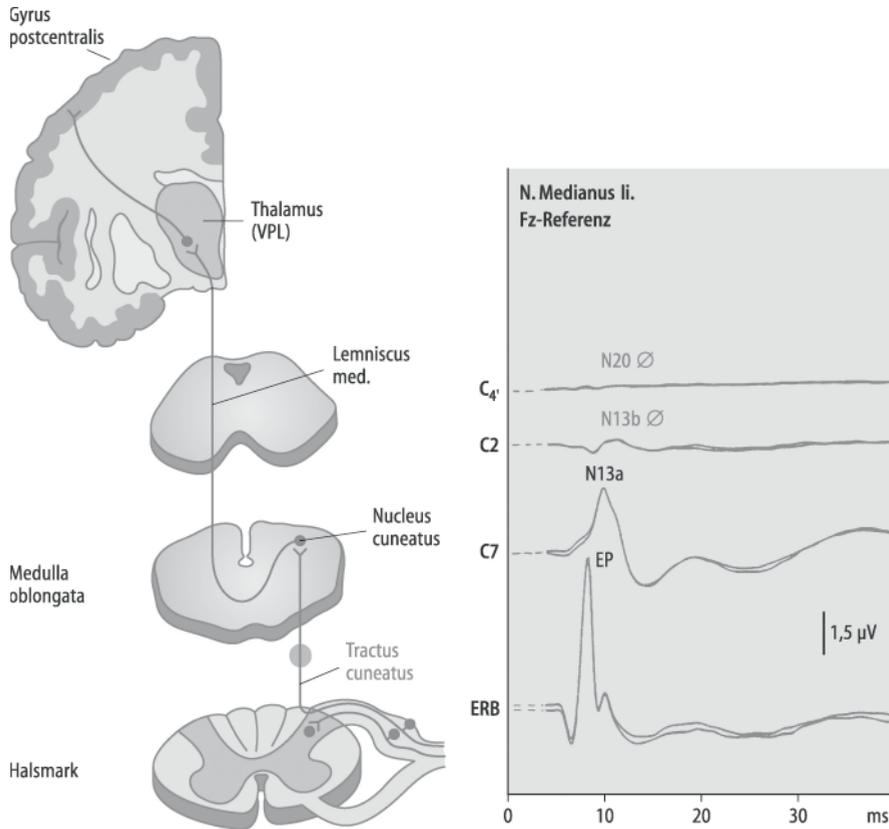


der subkortikalen und kortikalen Reizantworten nach ipsilateraler Arm- bzw. Beinervenstimulation. Die Wahl des Stimulationsorts richtet sich nach der Lokalisation der angegebenen Parästhesien bzw. der festgestellten Sensibilitätsstörungen. Betreffen diese nur die unteren Extremitäten, empfiehlt sich eine Stimulation des N. tibialis. Sind die Dermatome C8/D1 beteiligt, kann der N. ulnaris zur Reizung herangezogen werden (Abb. 2.99). Prozesse, welche die Afferenzen des Segments C7 einbeziehen, lassen sich durch Stimulation der Finger II und III erfassen, solche, die C7 und C6 betreffen, am besten durch Medianusstimulation am Handgelenk (Abb. 2.87). Bei Halsmarktumoren mit Läsion der Afferenzen oberhalb C6 kann

ein beliebiger Armnerv zur Stimulation gewählt werden, jedoch empfiehlt sich wegen der am besten ausgeprägten Reizantworten die Wahl des N. medianus in Höhe des Handgelenks (Abb. 2.88).

Bei Wahl der angegebenen Stimulationsorte zeigt die über der kontralateralen Handregion abgeleitete kortikale Reizantwort, je nach Ausmaß der Funktionsstörung, eine Erniedrigung, seltener einen Ausfall. Für die exakte lokalisateurische Zuordnung des Prozesses wichtiger ist das über den Dornfortsätzen C2 und C7 registrierte Nacken-SEP, wobei folgende Befunde zu erwarten sind:

1. Die erste Komponente ($\overline{N9}$), die von distalen Anteilen des Armplexus stammt, ist in allen Fällen erhalten und weist eine normale Latenz



▣ **Abb. 2.86.** SEP-Muster bei Läsionen im Tractus cuneatus. Hinterstrangläsionen rostral des Segmentes C6 gehen mit normalen Reizantworten über dem Erb-Punkt und HWK7 ein-

her, während die Wellen N13b und N20 ausgefallen bzw. bei partieller Leitungsunterbrechung erniedrigt sind. (Aus Stöhr u. Kraus 2002)

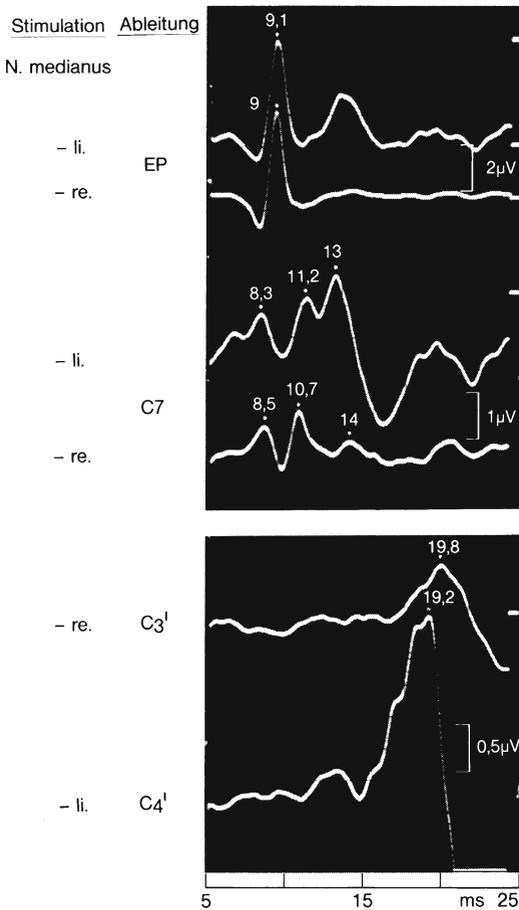
auf. Die Amplitude ist entweder normal oder, besonders bei länger bestehenden Prozessen, erniedrigt, wofür möglicherweise retrograde degenerative Veränderungen verantwortlich sind (vgl. ▣ Abb. 2.87).

- Die zweite Komponente ($\overline{N11}$) ist häufig, die dritte Komponente ($\overline{N13}$) stets pathologisch, sofern sich der Prozess im Niveau der dem stimulierten Nerven entsprechenden Rückenmarkssegmente abspielt und zu einer Hinterwurzel-Hinterhorn-Läsion geführt hat (▣ Abb. 2.84). In diesem Fall sind alle Komponenten ab $\overline{N11a}$ bzw. $\overline{N13a}$ pathologisch verändert. Seltener kommt es bei intramedullären Raumforderungen zu einem isolierten Verlust der im Hinterhorn generierten Komponente $\overline{N13a}$ bei ungestörter Impulsfortleitung über die Hintersträn-

ge und damit zu einer normalen Ausprägung der Wellen $\overline{N13b}$ und $\overline{N20}$ (Ibáñez et al. 1992) (▣ Abb. 2.85).

- Prozesse rostral des Niveaus der in das Rückenmark eintretenden Afferenzen bedingen eine Dissoziation der von der unteren und oberen Nackenpartie abgeleiteten Reizantworten: Die Komponenten 2 und 3 des Nacken-SEP sind bei Ableitung in Höhe C7 normal, in Höhe C2 dagegen pathologisch erniedrigt und verzögert (▣ Abb. 2.88).

Die kortikale Reizantwort nach Armnervenstimulation liefert bei Halsmarktumoren keine über die Nacken-Ableitung hinausgehenden Informationen, kann aber manchmal noch registriert werden, wenn die zervikalen Potenziale bereits ausgefallen



▣ **Abb. 2.87. Extradurale Raumforderung in Höhe C6/7.**

54-jährige Frau mit seit Jahren schubweise progredienter Gangstörung, teilweise kombiniert mit Blasenmastdarmstörungen und Parästhesien in der rechten Hand; unter Cortison- bzw. ACTH-Therapie jeweils befriedigende Rückbildung der neurologischen Symptome. Nach Stimulation des rechten N. medianus am Handgelenk normales EP-Potenzial. Bei Ableitung über dem Dornfortsatz C7 starke Amplitudenreduktion und leichte Latenzverzögerung ab N13a. Die kortikale Reizantwort ist bei geringer Latenzverzögerung deutlich erniedrigt. Nach linksseitiger Medianusstimulation finden sich regelrechte Reizantworten

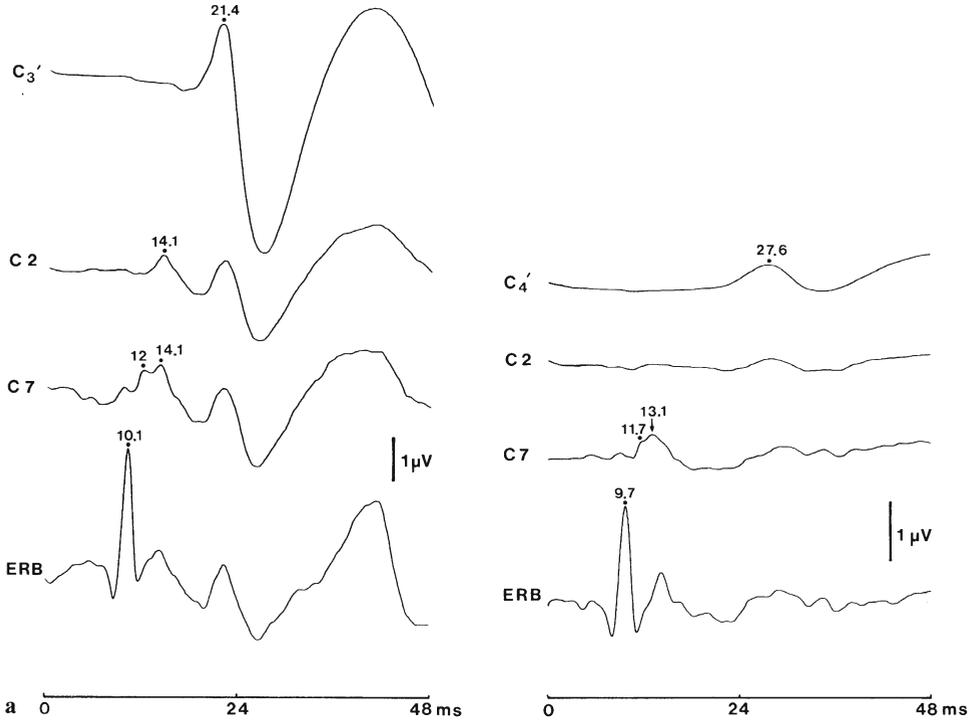
oder nicht mehr sicher beurteilbar sind. In der Regel zeigt N20 eine mehr oder minder ausgeprägte Amplitudenreduktion bei fehlender oder nur mäßiger Latenzverlängerung (▶ s. Abb. 2.87). Bei langstreckigen Halsmarktumoren kommen allerdings auch erhebliche Latenzverzögerungen vor, die zur Verwechslung mit einer Multiplen Sklerose führen

können (▣ Abb. 2.89). Außerdem kann die Latenz der kortikalen Reizantwort bei Raumforderungen am zervikookzipitalen Übergang deutlich verzögert sein (▶ s. Abb. 2.88). Sind durch einen Halsmarktumor lediglich die Faseranteile des Fasciculus gracilis komprimiert, besteht nach eigenen Erfahrungen als einziger pathologischer Befund eine Amplitudenreduktion und eventuell leichte Latenzverlängerung der SEP nach Beinnervenstimulation (▣ Abb. 2.90) (Riffel et al. 1982). Noël u. Desmedt (1980) berichten dagegen über deutlichere Verzögerungen des Suralis-SEP bei Halsmarkkompressionen durch verschiedenartige extradurale Raumforderungen.

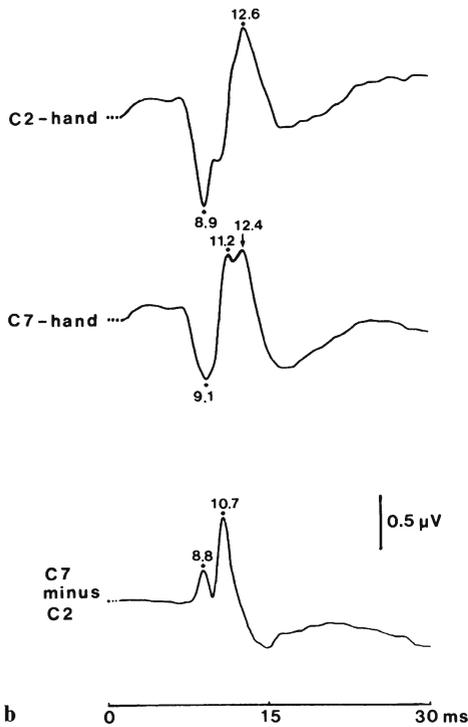
Brustmarktumoren. Eine im Thorakalmark lokalisierte Raumforderung mit Funktionsbeeinträchtigung der Hinterstränge führt, je nach Ausprägung, entweder zu einer Amplitudenreduktion und eventuell leichten Latenzverzögerung oder zum Ausfall der SEP nach Beinnervenstimulation (Terao u. Araki 1975). Außerdem sind die vom Nacken ableitbaren subkortikalen Reizantworten nach Beinnerstimulation pathologisch, was bei klinisch unklarer Schädigungslokalisierung den Ausschluss einer supraspinalen bzw. suprabulbären Genese gestattet (▣ Abb. 2.90). Die spinalen Reizantworten in Höhe des Lumbosakralmarks zeigen eine normale Ausprägung, ebenso sämtliche SEP-Komponenten nach Armerstimulation. Arteriovenöse Malformationen rufen ähnliche SEP-Veränderungen hervor wie spinale Tumoren (Linden u. Berlitz 1996).

▣ **Abb. 2.88a, b. Kompression des oberen Zervikalmarks**

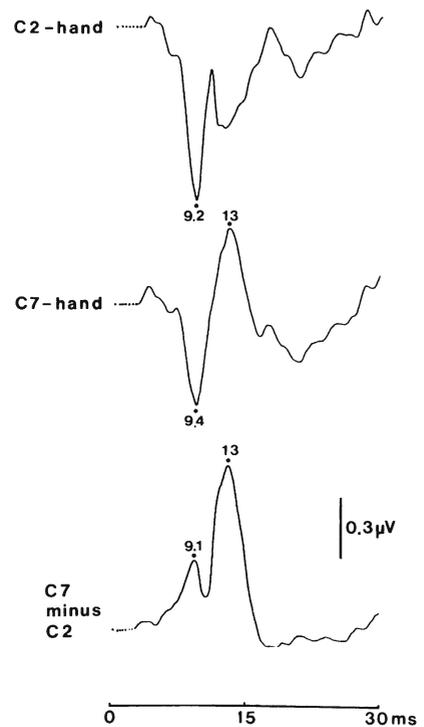
durch ein malignes Schwannom. **a** Nach linksseitiger Medianusstimulation Ausfall der Reizantworten bei C2. (Erniedrigung von N13a bei C7 durch Ausfall der durch die Referenzelektrode bei Fz normalerweise registrierten Komponente P13.) N20 verzögert und amplitudengemindert. Diese Konstellation ist typisch für eine Halsmarkschädigung rostral der Segmente C5/6. **b** Die Ableitung der zervikalen Reizantworten gegen eine Handreferenz zeigt eine normale N13a-Komponente (C7) und einen Ausfall von N13b. Die Subtraktion der C2- von der C7-Antwort resultiert daher in einer hohen N13-Welle, während normalerweise N13 dabei eliminiert wird. (Aus Stöhr et al. 1982)



NORMAL



PATIENT



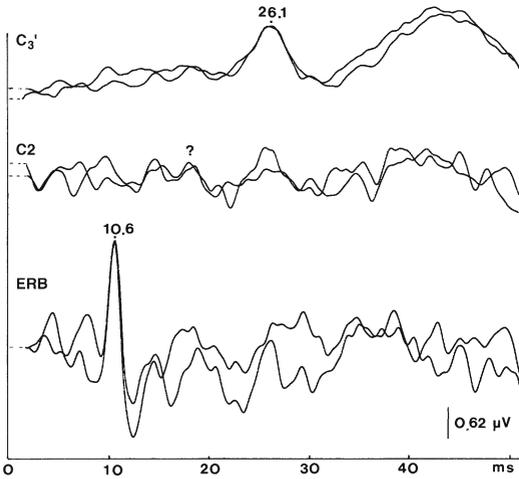


Abb. 2.89. Ependymom von C6 bis zum unteren Pons reichend. Bei fehlender reproduzierbarer N13b-Komponente ist der kortikale Primärkomplex erheblich verzögert. Solche, für spinale Tumoren atypischen ausgeprägten Latenzverzögerungen, finden sich gelegentlich bei langstreckigen Raumforderungen

! Zur exakten Feststellung des Niveaus einer thorakalen Raumforderung wurden sukzessive Reizungen in den einzelnen Dermatomen bei kortikaler Ableitung der Reizantworten vorgeschlagen (Jörg 1977). Diese recht zeitaufwendige Methode bringt allerdings nach beschränkten eigenen Erfahrungen wegen der vielfach sehr niedrigen Reizantworten nicht immer befriedigende Resultate. Rascher durchführbar ist die von Terao u. Araki (1975) angewandte Methode der bilateralen Stimulation des 10. Interkostalnerven in der vorderen Axillarlinie, in Kombination mit Arm- und Beinervenstimulation, die allerdings auch nur eine grobe Lokalisierung des Prozesses gestattet. Unseres Erachtens sollte sich die SEP-Diagnostik bei Prozessen im Thorakalmark auf deren Nachweis und auf den Ausschluss einer spinalen oder multifokalen Entmarkung beschränken und die genauere Lokalisationsdiagnostik bei Verdacht auf eine Raumforderung der daraufhin indizierten MRT überlassen.

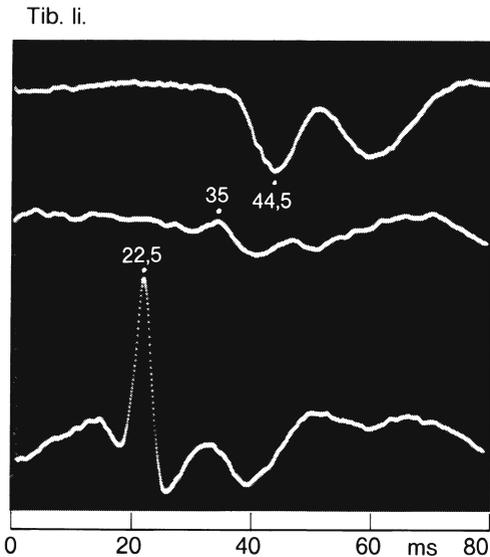
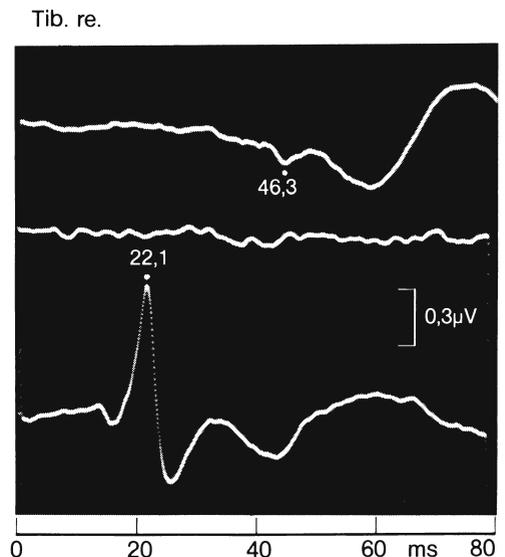


Abb. 2.90. Extradurale Raumforderung (Lymphom) in Höhe BWK 8. 19-jähriger Mann mit rasch progredienter schlaffer Paraparese der Beine. Diskrete Lagesinnstörung an den Zehen; Pallhypästhesie am Großzehengrundgelenk von 3/8 rechts, 4/8 links. Die über dem Lumbosakralmark (Dornfortsatz L 1) abgeleitete Welle N22 ist nach links- und rechtsseitiger distaler Tibialisstimulation normal. Nach Tibialisstimu-



lation links Verlängerung des Latenzintervalls N22–N30 auf 12,5 ms (oberer Normgrenzwert = 10,2 ms), sowie pathologische Verkleinerung des Amplitudenquotienten $\frac{P40}{N22}$. Nach Stimulation rechts Ausfall der Komponente N30 (C2) und stark pathologische Reduktion des Amplitudenquotienten $\frac{P40}{N22}$

Tumoren im Lumbosakralmark. Bei dieser Tumorkomlokalisierung sind die kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation in identischer Weise verändert wie bei rostraleren Prozessen. Bei tiefem Tumorsitz mit Einbeziehung des Rückenmarksegments S1 besteht darüber hinaus eine Amplitudenminderung und eventuell Latenzverzögerung der in Höhe des thorakolumbalen Übergangs abgeleiteten Komponente N22, wobei langsam progrediente Raumforderungen auch zu ausgeprägteren Latenzzunahmen führen sollen (Ertekin et al. 1980).

Bei einem Tumorsitz oberhalb des Rückenmarksegments S1 kann das klinische Bild einer Polyneuropathie mit schlaffer Paraparese und strumpfförmigen Sensibilitätsstörungen vorliegen; hier weist die intakte Komponente N22 (S-Welle) auf die normale Funktion der peripheren Leitungsbahnen und den Läsionssitz rostral des Segments S1 hin.

Tumoren im Conus-Cauda-Bereich führen je nach Ausmaß der Kompression zu einer Erniedrigung oder einem Ausfall der spinalen Antwort (N22), während über kaudalen Anteilen der Cauda equina (zumindest bei frischeren Prozessen) ein normales Potenzial registriert werden kann.

Restuccia et al. (1993) fanden bei 10 von 12 Patienten mit kernspintomographisch nachgewiesenen Läsionen des Lumbosakralmarks einen Ausfall der Welle N22 (»N24«). In einer weiteren Untersuchung (Restuccia et al. 2000) erlaubten Ableitungen der Komponenten N22 und P40 nach Tibialis-

stimulation, der Komponenten N14 und P27 nach Peroneusstimulation sowie des Cauda-equina-Potenzials in 50 bzw. 70% der Fälle den objektiven Nachweis und die Lokalisation der Schädigung in das Lumbosakralmark.

Schließlich scheint bei der Höhenlokalisierung erwähnenswert, dass auch hohe lumbale- oder thorakolumbale Raumforderungen zu einem Ausfall von N22 führen können, sofern sich eine über mehrere Segmente ausbreitende infraläsionelle Fernschädigung entwickelt.

Bedeutung des Tibialis-SEP in der Differentialdiagnose zwischen spinalen Raumforderungen und multipler Sklerose.

Die kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation haben eine besonders große praktische Bedeutung für die Differentialdiagnose spinaler Raumforderungen gegenüber spinalen Entmarkungen. Die bei 20 Patienten mit spinalen Tumoren gefundenen Latenz- und Amplitudenwerte sind in ■ Tabelle 2.15 zusammenfassend dargestellt. Wie daraus ersichtlich wird, sind die P-40-Latenzen der SEP nach Tibialisstimulation im Vergleich zur Norm nur geringgradig verlängert, während die mittlere Seitendifferenz mit 1,9 ms etwa doppelt so groß ist wie in einem Normalkollektiv. Auf den Einzelfall bezogen, zeigten nur 4 Patienten eine uni- oder bilaterale Verlängerung der absoluten Latenz, wobei der obere Normgrenzwert von 45,3 ms um maximal 4,9 ms über-

■ **Tabelle 2.15.** Mittlere Latenz und Amplitude des SEP nach distaler Tibialisstimulation bei Rückenmarkstumoren (n=20) im Vergleich zu einem Normalkollektiv (n=38)

	Latenz $\overline{P40}$ (ms)	Latenz- differenz (ms)	Amplitude $\overline{N33/P40}$ (μV)	Amplituden- differenz (μV)
Normalpersonen				
Mittelwert	39,6	0,89	2,8	0,67
SD	2,3	0,68	1,41	0,78
Streubereich	33,7–45,2	0–2,2	0,9–8,8	0–3,8
Rückenmarkstumoren				
Mittelwert	42,4	1,92	1,01	0,69
SD	3,78	1,16	1,19	0,9
Streubereich	37–50,2	0–3,8	0–6	0–3,5

schritten wurde. Eine pathologische Seitendifferenz der Latenz bestand in insgesamt 4 Fällen, davon zweimal bei normalen absoluten Latenzwerten.

Im Gegensatz zu den fehlenden bzw. nur leichten Latenzänderungen zeigen sich deutliche Veränderungen in der Amplitude der primären kortikalen Antwort. Die mittlere Amplitude ist auf 44% der Norm erniedrigt; in Einzelfällen besteht ein uni- oder bilateraler Ausfall der SEP.

! **Typisch für eine spinale Raumforderung ist somit eine Kombination von Amplitudenreduktion mit fehlender bzw. nur leichter Latenzverzögerung des Tibialis-SEP. Diese übersteigt den oberen Normwert von 45,3 ms (bei distaler Tibialisstimulation) um nicht mehr als 5 ms, den Grenzwert der Seitendifferenz (2,6 ms) um nicht mehr als 1,2 ms. Diese Befunde sind einleuchtend, wenn man bedenkt, dass eine tumorbedingte unilokuläre Hinterstrangläsion eher zu einer Leitungsunterbrechung in einem mehr oder weniger großen Teil von dessen Faserpopulation disponiert als zu einer isolierten herdförmigen Demyelinisierung von Hinterstrangafferenzen mit verzögerter Impulsleitung (Riffel u. Stöhr 1985).**

Bei teilweiser Mitberücksichtigung der spinalen Reizantworten fanden Riffel et al. (1982, 1983, 1984) nur bei knapp einem Fünftel der raumfordernden spinalen Prozesse eine Verzögerung von $\overline{P40}$ (aufgrund des absoluten Latenzwertes, des Seitenvergleichs der absoluten Latenz bzw. aufgrund des Latenzintervalls $\overline{N22} - \overline{P40}$). Die Mehrzahl der Untersuchten wies lediglich eine mehr oder minder ausgeprägte Amplitudenreduktion von $\overline{P40}$ auf. Wichtigster Parameter zur Erfassung einer spinalen Raumforderung ist der Amplitudenquotient $\overline{P40}/\overline{N22}$, der bei zwei Drittel dieser Patienten erniedrigt ist (Riffel et al. 1984). Auch bei experimenteller Rückenmarkskompression stellt eine Amplitudenreduktion bis hin zum Ausfall des SEP die entscheidende Veränderung dar (Schramm et al. 1979).

Zervikale Myelopathie

Über Veränderungen des Nacken-SEP nach Medianusstimulation berichteten El-Negamy u. Sedgwick (1978) bei 9 Patienten mit zervikaler Myelo-

pathie. Sie fanden ein normales $\overline{N9}$, während die nachfolgenden Komponenten entweder fehlten oder eine Latenzverzögerung und Amplitudenerniedrigung aufwiesen. Matthews (1980) untersuchte 11 Fälle, wobei auch in diesem Kollektiv $\overline{N9}$ im Allgemeinen identifiziert werden konnte und in 7 Fällen von niedrig gespannten, deformierten und verzögerten subkortikalen Komponenten und einem entweder stark verzögerten oder fehlenden $\overline{N20}$ gefolgt war.

Eigene Untersuchungen belegen, dass disko-vertebragene Halsmarkschäden zu gleichartigen SEP-Veränderungen führen wie andere extradurale Raumforderungen entsprechender Lokalisation (Stöhr et al. 1982b; Riffel et al. 1983; Stöhr u. Hartmann 1999). Nach Armmervenstimulation sind das über dem Erb-Punkt registrierte Potenzial und die Komponente $\overline{N9}$ erhalten. Die Hauptkomponente der zervikalen Reizantwort ($\overline{N13}$), z. T. auch bereits $\overline{N11}$ sind erniedrigt, deformiert und meist leicht verzögert, mit teilweiser Befundbesserung nach operativer Entlastung. Bei ausschließlicher Läsion oberhalb der den stimulierten Nerven zugeordneten Rückenmarkssegmente zeigt sich dieser Befund nur bei Ableitung von der oberen Nackenpartie, während sich über dem unteren Nacken $\overline{N11}$ a und $\overline{N13}$ a normal darstellen (■ Abb. 2.91), vorausgesetzt, dass keine vaskuläre Fernschädigung infraläsioneller Halsmarkabschnitte eingetreten ist. Das kortikale Antwortpotenzial ist in Abhängigkeit vom Ausmaß der Schädigung erniedrigt, zeigt aber selbst bei ausgeprägter Amplitudenreduktion nur eine geringe Zunahme der absoluten Latenz sowie des Latenzintervalls $\overline{N9}/\overline{N20}$ bzw. $\overline{N13}$ a/ $\overline{N20}$.

Restuccia et al. (1994) beschreiben einen erstaunlich hohen Prozentsatz von Patienten mit pathologischer $\overline{N13}$ a-Komponente, als Ausdruck einer segmentalen Schädigung: 93,4% nach Radialis-, 84,2% nach Medianus- und 64,5% nach Ulnarisstimulation. Veränderungen von $\overline{P14}$ als Hinweis auf eine Hinterstrangbeteiligung waren in diesem Kollektiv seltener, während Berthier et al. (1996) häufiger Hinterstrang- als segmentale Läsionen beobachteten, was mit den eigenen Erfahrungen ebenso übereinstimmt wie mit intraoperativen Ableitungen von Tani et al. (1999), die am häufigsten einen partiellen Leitungsblock zwischen HWK 5

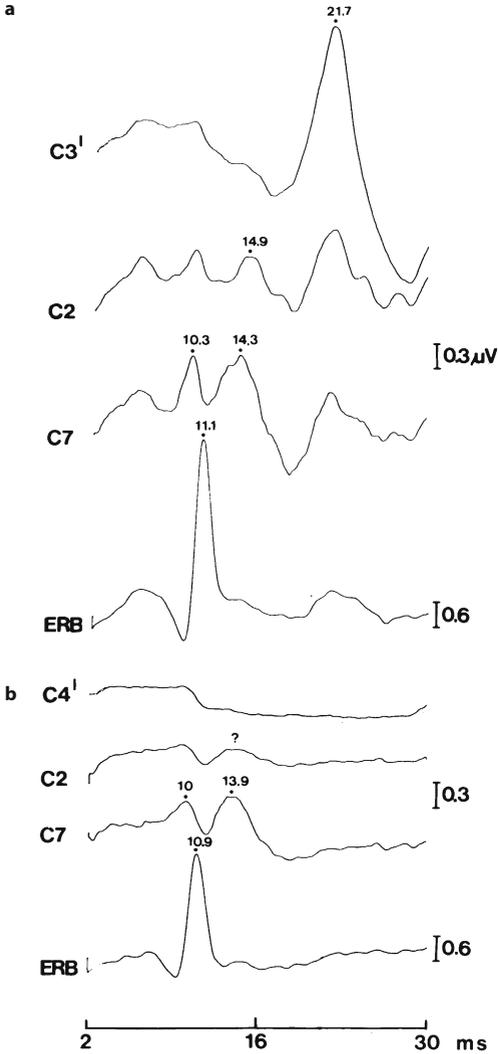


Abb. 2.91a, b. Zervikale Myelopathie HWK 3/4. Nach Medianusstimulation links (a) Erniedrigung und diskrete Latenzverzögerung von $\overline{N13b}$ (C2) gegenüber $\overline{N13a}$ (C7). Nach Stimulation an der stärker betroffenen rechten Hand (b) Ausfall von $\overline{N13b}$ (C2) und $\overline{N20}$ (C₄). Die im Vergleich zur Gegenseite mäßig erniedrigte Welle $\overline{N13a}$ ist auf den Ausfall der von der Referenzelektrode bei Fz normalerweise abgegriffenen Komponente $\overline{P13}$ zurückzuführen, weist also nicht auf eine zusätzliche Läsion des kaudalen Halsmarks hin

und HWK 7 – also rostral der segmentalen Zuflüsse von den Armnerven – aufdeckten.

Interessanterweise hatte $\frac{1}{3}$ der Patienten von Berthier et al. (1996) keine kernspintomographischen Hinweise auf eine Halsmarkkompression, was die Beobachtungen von Miyoshi u. Kimura (1996) bestätigt und deren Forderung nach einer komplementären Diagnostik mittels Bildgebung und Neurophysiologie untermauert.

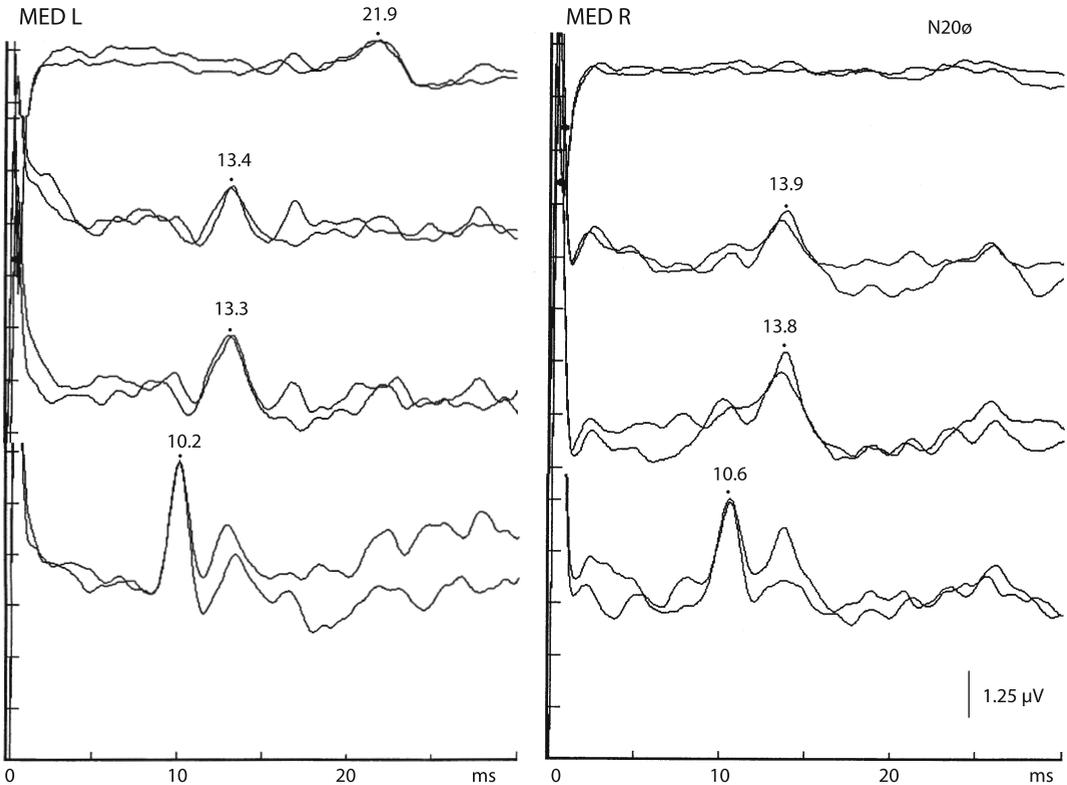
Die seltenen Kompressionen am zervikookzipitalen Übergang gehen mit normalen $\overline{N13a}$ - und $\overline{N13b}$ -Komponenten einher (■ Abb. 2.92), was den Ursprung von $\overline{N13b}$ im rostralen Anteil des Tractus cuneatus belegt. Der kortikale Primärkomplex ist in solch einem Fall pathologisch erniedrigt (oder ausgefallen) und evtl. leicht verzögert (■ Abb. 2.92).

Bei asymptomatischen Zervikalkanalstenosen sind die SEP-Befunde meist regelrecht (Tavy et al. 1999).

Zusammenfassend zeigen SEP-Ableitungen nach Armnervenstimulation folgende Befunde

1. Bei einer Schädigung in Höhe der dem stimulierten Armnerven entsprechenden Segmente (z. B. C6 und 7 nach N.-medianus-Stimulation): pathologische Welle $\overline{N13a}$.
2. Bei einer Schädigung rostral davon: normales $\overline{N13a}$, pathologisches $\overline{N13b}$ (bzw. $\overline{P14}$).
3. Bei einer Schädigung in Höhe des Foramen okzipitale magnum: $\overline{N13a}$ und b regelrecht, $\overline{N20}$ pathologisch.

Verschiedene Autoren behaupten bei der Diagnostik der zervikalen Myelopathie eine Überlegenheit des Tibialis-SEP (Yu u. Jones 1985; Perlik u. Fisher 1987). So fanden Maertens de Noordhout et al. (1997) bei 36% ihrer Patienten ein pathologisches Medianus-SEP, jedoch bei 73% ein pathologisches Tibialis-SEP und dies teilweise ohne klinisches Korrelat. Ähnliche Befunde werden von Masur et al. (1989) mitgeteilt. Eigene Erfahrungen bestätigen die größere diagnostische Treffsicherheit von SEP-Ableitungen nach Beinnervenstimulation, wobei hiermit allerdings keine Lokalisierung der Schädigung in das kaudale, mittlere oder rostrale Hals-



▣ **Abb. 2.92. Zervikookzipitale Dysplasie mit Läsion am Übergang vom Halsmark zur Medulla oblongata.** **a** Nach Medianus-Stimulation li. und re. sind die Komponenten N13a und N13b erhalten, während N20 nach Stimulation re. ausge-

fallen ist und nach Stimulation li. verzögert zur Darstellung kommt (zentrale Überleitungszeit 8,5 ms). **b** MRT des zervikookzipitalen Übergangs

mark gelingt. Der typische Befund im Tibialis-SEP besteht in einer Amplitudenreduktion und geringen Latenzzunahme von P40 ($m = 41,7$ ms gegenüber einem Normalwert von $m = 39,6$ ms; Riffel et al. 1983). Gelegentlich findet sich nur eine geringe Verlängerung des Latenzintervalls N22–N30 und ein grenzwertiger Amplitudenquotient P40/N22 wie im Beispiel der ▣ Abb. 2.93.

Bei sukzessiver Stimulation der Dermatome C4 und S1 fand Jörg (1980) bei der Mehrzahl seiner 28 zervikalen Myelopathien fehlende, erniedrigte oder verzögerte kortikale Reizantworten bei Stimulation unterhalb der zervikothorakalen Übergangsregion, und zwar auch bei Patienten ohne manifeste Sensibilitätsstörungen. Dabei waren signifikante Latenzzunahmen seltener und weniger ausgeprägt als bei Patienten mit spinaler MS. Die in 10 Fällen postoperativ durchgeführte Kontrolle

ergab 5-mal eine Besserung, 3-mal keine Befundänderung und 2-mal eine Befundverschlechterung. In Übereinstimmung mit Befunden von Schramm et al. (1980) wurde gefolgert, dass normale kortikale Reizantworten nach multisegmentaler Stimulation eine zervikale Myelopathie nahezu ausschließen.

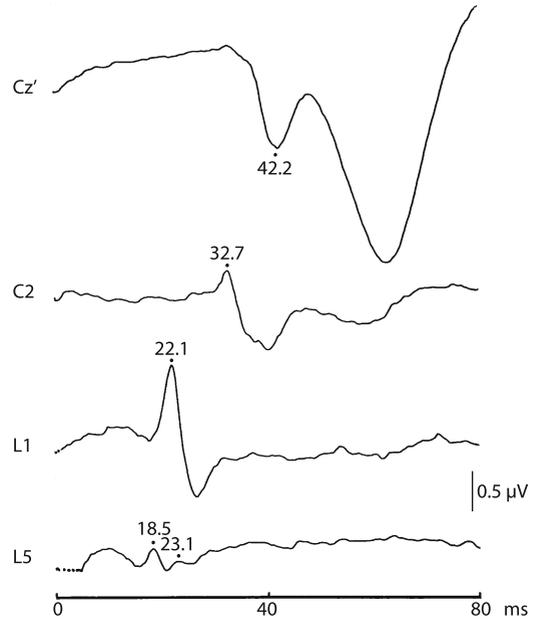
Syringomyelie

Die einzelnen Komponenten des Nacken-SEP und die frühen kortikalen Reizantworten nach Armnervenstimulation sind bei rein dissoziierten Sensibilitätsstörungen an den Armen bezüglich Latenz und Amplitude normal. Bei uni- oder bilateraler Affektion des Hinterhorns in den dem stimulierten Nerven entsprechenden Zervikalsegmenten (C6 und 7 bei N. medianus-Stimulation) resultiert ein isolierter Ausfall der dort generierten Komponente



▣ Abb. 2.92b

$\overline{N13a}$, wobei dieser Befund am besten bei Ableitung von der unteren Nackenpartie gegen eine Referenz am Jugulum zu erfassen ist (Urasaki et al. 1990; Restuccia und Mauguière 1991; Buchner et al. 1991; Morioka et al. 1993) (► s. Abb. 2.85). In schweren Fällen von Syringomyelie, in denen die Hinterstrangmodalitäten mitbetroffen sind, bestehen häufig erniedrigte (oder sogar ausgefallene) zervikale und kortikale Reizantworten im Anschluss an die



▣ Abb. 2.93. Zervikale Myelopathie. Bei nur geringgradiger klinischer Symptomatik zeigt sich eine Verlängerung des Latenzintervalls N22/N30 auf 10,6 ms, als Hinweis auf eine spinale Leitungsverzögerung. Der Amplitudenquotient P40/N22 ist grenzwertig

erste Komponente des Nacken-SEP ($\overline{N9}$) (Matthews 1980; Anderson et al. 1986; ▣ Abb. 2.93 b).

Sofern nur die oberen zervikalen Segmente betroffen sind, ergeben sich normale SEP über der unteren-, erniedrigte, deformierte und teilweise leicht verzögerte SEP über der oberen Nackenpartie (▣ Abb. 2.94). Die zentrale Überleitungszeit ($\overline{N13a} - \overline{N20}$) ist öfters – besonders bei Patienten mit einem begleitenden Tiefstand der Kleinhirntonsillen – verzögert (Anderson et al. 1986).

Eigene Untersuchungen der kortikalen Reizantworten nach Tibialisstimulation bei 9 Syringomyeliepatienten, wovon 6 eindeutige Hinterstrangssymptome an den Beinen aufwiesen, ergaben als charakteristischen Befund niederamplitudige, teils deformierte Reizantworten von normaler bis grenzwertiger Latenz (Mittelwert der P-40-Latenz = $41,9 \pm 4,6$ ms, Mittelwert der Amplitude $1,1 \pm 0,9$ μ V). Wie in einem operativ bestätigten Fall von Green u. McLeod (1979) zeigte sich bei einem Patienten trotz fehlender Störung der epikritischen Sensibilität ein stark deformiertes SEP als Hinweis auf eine

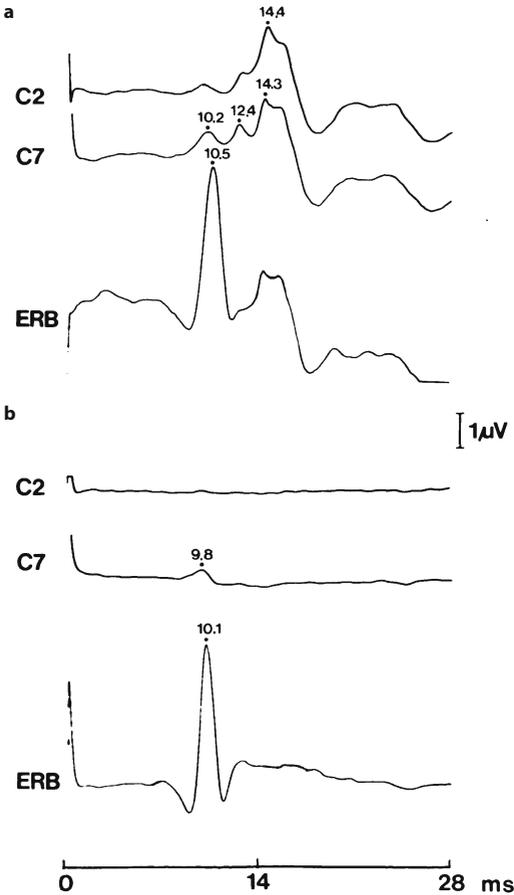


Abb. 2.93. Syringomyelie. 45-jähriger Patient mit dissoziierter Empfindungsstörung an beiden Händen sowie schwerer Störung der epikritischen Sensibilität an der rechten Hand. Nach linksseitiger Medianusstimulation (A) regelrechte Reizantworten über dem Erb-Punkt sowie über den Dornfortsätzen C7 und C2. Nach rechtsseitiger Medianusstimulation (B) normale Ausprägung des Potenzials über dem Erb-Punkt und der ersten Komponente des Nacken-SEP. Die übrigen Komponenten der zervikalen Reizantwort – sowie die hier nicht dargestellte kortikale Reizantwort – sind ausgefallen

klinisch stumme unilaterale Hinterstrangläsion. Eine pathologische Latenzzunahme von P 40 nach linksseitiger Stimulation fand sich nur bei einem Patienten mit einem links dorsolateralen von C5 bis L4 reichenden spinalen Gliastift.

Bei CO₂-Laserstimulation in Hautpartien mit dissoziierter Sensibilitätsstörung lassen sich pathologische kortikale Reizantworten – in den meisten Fällen ein Potenzialausfall – nachweisen (Treede et al. 1991; Kakigi et al. 1991).

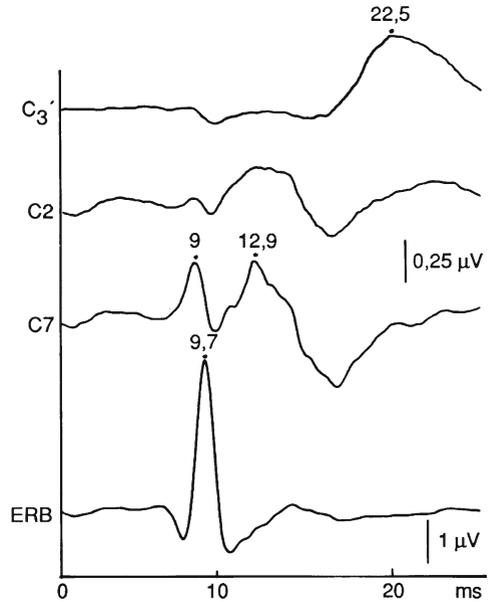


Abb. 2.94. Syringomyelie mit ausschließlichem Betroffensein der Segmente C1–4. Die Welle N13 a ist normal, die Welle N13 b (C2) ist verzögert und plateauartig deformiert, so dass keine exakte Latenzbestimmung möglich ist. Die zentrale Überleitungszeit (N13 a – N20) liegt mit 9,6 ms deutlich über dem oberen Normgrenzwert von 7,2 ms

Traumatische Rückenmarksläsionen

Tierexperimentelle Befunde. Experimentelle Rückenmarkstraumen bei verschiedenen Versuchstieren ergaben eine um so günstigere Prognose bezüglich der Rückbildung der Lähmungerscheinungen, je besser die SEP in frühen Stadien erhalten blieben bzw. je früher diese sich erholten (d'Angelo et al. 1973; Ducker et al. 1978; Cusick et al. 1979). Bei Affen zeigte selbst eine bis zu 19 Tagen verzögerte Rückkehr des SEP eine gute Erholung des Rückenmarks an (Singer et al. 1971). Sofern sich an experimentelle Rückenmarkstraumen eine medikamentöse oder operative Therapie anschloss, ließ sich der eintretende Erfolg oder Misserfolg in der Regel anhand der SEP-Befunde voraussagen (De La Torre et al. 1975; Bennett u. McCallum 1977).

Fehlings et al. (1989) fanden eine signifikante Korrelation zwischen Impulsleitungsstörungen in somatosensiblen (und motorischen) Leitungsbahnen und dem Ausmaß der posttraumatischen Minderung der spinalen Durchblutung. SEP- (und

MEP-)Ableitungen erwiesen sich an der Ratte als zuverlässige Techniken, um die physiologische Integrität bei Rückenmarksverletzungen zu prüfen.

Kortikale Reizantworten bei traumatischen Rückenmarksläsionen des Menschen. Ein komplettes traumatisches Querschnittssyndrom geht mit einem Ausfall der kortikalen Reizantworten einher, sofern ein unterhalb oder in Höhe der Rückenmarksläsion eintretender peripherer Nerv stimuliert wird (Perot 1973; Rowed et al. 1978). Allerdings gibt es klinisch als komplett imponierende Querschnittssyndrome, bei denen ein erhaltenes SEP die anatomische Kontinuität aufsteigender sensibler Bahnen dokumentiert und Anlass zur Durchführung einer Maximaltherapie gibt (Job et al. 1980; Sedgwick et al. 1980). Ein solcher Kontinuitätsnachweis durch das SEP ist auch bei bewusstseinsgestörten Verletzten mit zusätzlichem Schädelhirntrauma, bei Patienten, die unklare Angaben bei der Sensibilitätsprüfung machen, bei hysterischer Paraplegie sowie in Spätstadien bei gutachtlichen Untersuchungen eine wertvolle Ergänzung zum klinischen Befund.

Bei klinisch partiellen traumatischen Querschnittslähmungen bestehen typischerweise niederamplitudige SEP von normaler oder gering verlängerter Latenz. Bei kaudal vom Halsmark lokalisierten Läsionen wird ein Verhältnis der SEP-Amplitude nach Tibialis- und Medianusstimulation von weniger als 1:2 als objektives Kriterium für eine pathologische Amplitudenreduktion betrachtet (Dorfman et al. 1980).

Neben dem diagnostischen Wert wird SEP-Ableitungen im Frühstadium einer Rückenmarksverletzung eine **prognostische Bedeutung** zuerkannt (Bricolo et al. 1976; Dimitrijevic et al. 1980; Ziganow u. Rowed 1980). Erhaltene oder nach passagerem Verlust wieder nachweisbare SEP weisen auf eine gute Funktionsrückkehr hin, bevor diese sich im klinischen Befund abzeichnet (Rowed et al. 1978). Im Gegensatz dazu sind York et al. (1983) der Ansicht, dass erhaltene SEP keine verlässliche prognostische Aussage erlauben und dass nur deren Ausfall als Indiz für eine infauste Prognose gelten kann. Auch bei Untersuchungen im Spätstadium besteht im allgemeinen eine Übereinstimmung zwischen »Güte« des SEP und Ausmaß der Funk-

tionsrückkehr (Dimitrijevic et al. 1980). Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass SEP-Untersuchungen lediglich eine Funktionsprüfung der Hinterstränge darstellen und dass deren Funktionsrückkehr, z. B. bei traumatischer Hämatomyelie nicht notwendigerweise mit einem gleichsinnigen Verhalten anderer Rückenmarksbahnen, insbesondere der descendierenden motorischen Bahnen verknüpft ist. **Trotz dieser Einschränkung erlauben SEP-Ableitungen nach Medianus-, Tibialis- und Pudendusstimulation eine prognostische Einschätzung der Handfunktion, der Gehfähigkeit sowie der Kontinenz** (Curt u. Dietz 1996; Iseli et al. 1999), wobei andere Autoren die Meinung vertreten, dass dies ebenso zuverlässig anhand des klinischen Befundes möglich sei (Jacobs et al. 1995; Kraft et al. 1998). Bedenkt man allerdings die vielfach unzuverlässigen Angaben der Patienten bei der Sensibilitätsprüfung ist eine objektive Befunderhebung zweifellos von Vorteil. Sofern infolge einer begleitenden Schädel-Hirn-Verletzung eine Bewusstseinsstörung vorliegt, sind SEP-Untersuchungen ohnehin die einzige Möglichkeit die funktionelle Integrität der Hinterstränge zu prüfen und eine etwaige Schädigung durch Stimulation verschiedener Nerven zu lokalisieren.

Spinale Reizantworten bei traumatischen Rückenmarksläsionen. Die Hinterhornneurone stehen unter supraspinalen Einfluss und zeigen im Tierexperiment nach lokaler Unterkühlung oder Durchschneidung des Rückenmarks eine Änderung ihres Reaktionsverhaltens (Wall 1973). Von daher erscheint es überraschend, dass die in Hinterhornneuronen generierte Komponente \bar{N}_{13} a nach Armnervenstimulation sowie \bar{N}_{22} nach Beinervenstimulation keine Änderung bei rostral des Generatororts lokalisierter Rückenmarksläsion aufweisen. Shimoji et al. (1973) zeigten erstmals an einem Tetraplegiker mit komplettem traumatischem Querschnitt in Höhe C5, dass die epidural und subarachnoidal registrierten spinalen Reizantworten unterhalb dieses Niveaus normal ausgeprägt waren. Sedgwick et al. (1980) und Ertekin et al. (1980) konnten diesen Befund bestätigen. Dies bedeutet, dass das von höheren Einflüssen isolierte Rückenmark normale somatosensible Reizantworten erzeugt; so zeigt sich z. B. bei frischen Rücken-

marksläsionen bis herab zum Segment L3 ein normales N22 nach Tibialisstimulation, was in eklatantem Gegensatz zu dem Ausfall der reflektorischen Erregbarkeit der Vorderhornneurone im Stadium des spinalen Schocks steht (Sedgwick et al. 1980). Bei traumatischen Halsmarkschädigungen zeigt das Nacken-SEP die bereits bei den spinalen Raumforderungen besprochenen Veränderungen mit erhaltenem N9 und z. T. N11 bei Deformierung und Verzögerung bzw. Ausfall der nachfolgenden Komponenten (Sedgwick et al. 1980).

Schädigungen des Lumbosakralmarks mit Einbeziehung der Segmente L4 bis S2 bedingen einen Verlust von N22 bei erhaltenem Cauda-equina-Potenzial (N18), während bei weiter rostral gelegenen Verletzungen diese beiden Komponenten erhalten und nur die zervikalen und kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation pathologisch verändert sind (Ertekin et al. 1980; Sedgwick et al. 1980). Lehmkuhl et al. (1984) fanden allerdings bei 33 von 48 im Spätstadium untersuchten Patienten mit Zustand nach Rückenmarksverletzung oberhalb des Lumbosakralmarks pathologische lumbosakrale Reizantworten und vermuten als Grund hierfür entweder eine große Längsausdehnung der traumatischen Rückenmarksläsion oder aber ischämische bzw. degenerative infraläsionelle Veränderungen.

Bestimmung des Niveaus und der Längsausdehnung einer Rückenmarksverletzung. Zur Höhenbestimmung einer Rückenmarksläsion mittels somatosensibler evozierter Potenziale wurden zwei unterschiedliche Techniken vorgeschlagen:

1. Bei Ableitung der Reizantwort von der Kopfhaut und sukzessiver Stimulation in einzelnen Dermatomen wird die Reizelektrode so lange in kaudalere Segmente verlagert, bis kein bzw. ein pathologisches SEP registriert wird (Baust et al. 1972). Mittels dieser Methode soll selbst bei fehlenden Sensibilitätsstörungen in einem Teil der Fälle eine Bestimmung des Schädigungsniveaus möglich sein; bei bereits klinisch bestimmtem sensiblen Querschnittsniveau ist der SEP-Befund in der Segmentzuordnung genauer (Jörg 1977; Schramm et al. 1980).
2. Bei uni- oder bilateraler Beinnervenstimulation erfolgt eine simultane Potenzialaufzeichnung über mehreren Rückenmarkssegmenten.

Oberhalb der Läsionsstelle findet sich hierbei eine pathologisch veränderte oder ausgefallene Reizantwort (Cracco et al. 1980).

Beide Methoden sind zeitaufwendig und liefern wegen der häufig niedrigen und bei Ableitung vom Rücken teilweise artefaktgestörten Reizantworten nicht immer zuverlässige Resultate. Der diagnostische Gewinn dieser Methoden ist daher wenig überzeugend, so dass deren Anwendung wohl auf spezielle Fälle beschränkt bleiben dürfte.

Eine alternative Möglichkeit der Segmentdiagnostik bei Halsmarksläsionen besteht in der sukzessiven Stimulation von Armnerven, die Afferenzen aus verschiedenen Segmenten führen (► s. Tabelle 2.14).

Bei Rückenmarksläsionen in Höhe des thorakolumbalen Übergangs lässt sich klinisch nur die obere Grenze der Läsion erfassen, nicht jedoch die Längsausdehnung in kaudaler Richtung. Damit bleibt unklar, ob die über lumbosakrale Segmente verlaufenden Blasenreflexbögen erhalten sind und mit der Entwicklung einer Reflexblase gerechnet werden kann. In solchen Fällen zeigt ein Ausfall der Komponente N22 nach Tibialisstimulation eine Ausdehnung der Schädigung nach kaudal mindestens bis zu den Segmenten L5/S1 an, ein Ausfall der lumbosakralen Reizantwort nach Pudendusstimulation eine Einbeziehung der Segmente S2–4. Fehlt zusätzlich der Bulbo-cavernosus-Reflex, kann gleichfalls eine Schädigung der Segmente S2–4 unterstellt werden, mit entsprechend ungünstiger Prognose im Hinblick auf die Entwicklung einer reflektorischen Blasen- und Mastdarmtrentleerung.

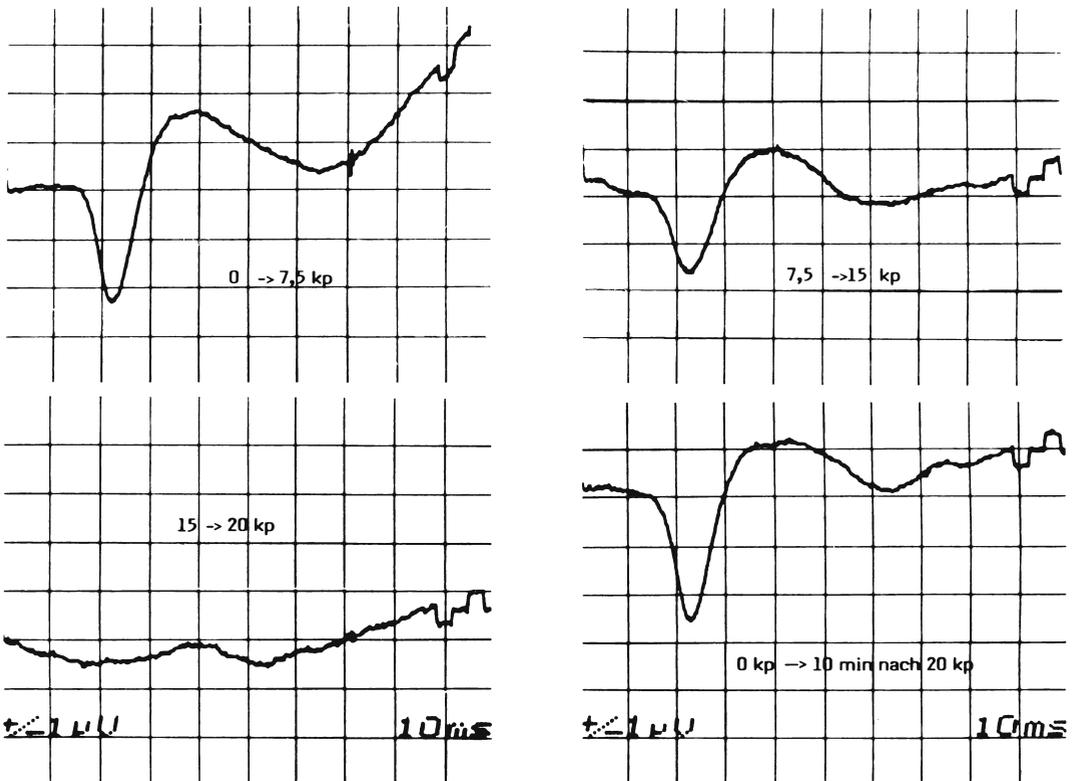
SEP-Ableitungen während Rückenmarks- und Wirbelsäulenoperationen

Operationen am Rückenmark und an der Wirbelsäule sind mit dem Risiko einer intraoperativen Rückenmarksschädigung behaftet, die in Narkose unbemerkt bleibt. Bei Skolioseoperationen nach Harrington wird deshalb nach erfolgter Aufrichtung der sog. Aufwachtest (Vauzelle et al. 1973) durchgeführt. Diesem haften nicht nur einige Risiken an (Engler et al. 1978), sondern es erscheint auch fraglich, ob in der bis zum Erwachen aus der Narkose benötigten Zeit nicht schon eine irrever-

sible Rückenmarksschädigung eingetreten ist. Aus diesen Gründen ist eine in Narkose durchführbare Funktionsprüfung des Rückenmarks wünschenswert (Engler et al. 1978; Eulert et al. 1979; Legatt 1995; Nuwer et al. 1993; Stöhr et al. 1999).

! Tierexperimentelle Befunde belegen, dass SEP-Ableitungen eine rasche Erkennung von akuten Rückenmarksläsionen ermöglichen. So sind akute Rückenmarkskompressionen mittels Ballon beim Affen von einem unmittelbaren Verschwinden der epidural in Höhe C1/C2 abgeleiteten Reizantwort nach Stimulation des N. ischiadicus gefolgt (Kobrine et al. 1979). Auch Hardy et al. (1972) fanden bei

experimenteller Rückenmarkskompression ein Verschwinden der SEP, wobei dieser Effekt durch gleichzeitigen Blutdruckabfall verstärkt, durch gleichzeitigen Blutdruckanstieg abgeschwächt wurde. Das SEP des Kaninchens zeigt bei zunehmender Wirbelsäulenextension eine progrediente Amplitudenreduktion und beim Überschreiten eines kritischen Werts einen – bei rascher Entlastung reversiblen – Ausfall (Eulert et al. 1979) (Abb. 2.95). Aufgrund dieser Studien sowie Befunden von Croft et al. (1972) scheinen SEP-Studien zur Überwachung der funktionellen Integrität des Rückenmarks während Rückenmark- und Wirbelsäulenoperationen geeignet.



▣ **Abb. 2.95.** Kortikale Reizantwort beim Kaninchen nach Beinnervenstimulation während experimenteller Wirbelsäulenextension. Bei Extension der Wirbelsäule mit 7,5 kp regelrechtes SEP. Bei Verstärkung der Extension auf 15 kp deutliche Amplitudenabnahme bei fehlender Latenzverzögerung. Eine Verstärkung der Extension auf 20 kp ist von einem

Verlust der Reizantwort gefolgt. 10 min nach erfolgter Entlastung ist eine vollständige Restitution der kortikalen Reizantwort eingetreten. (Die Abbildungen wurden freundlicherweise von Herrn Dr. Mitzkat und Herrn Prof. Dr. Eulert, Orthopädische Universitätsklinik Tübingen, zur Verfügung gestellt)

Über positive Erfahrungen mit dieser Methode berichteten McCallum u. Bennett (1976), Engler et al. (1978), Nash et al. (1978), Eulert et al. (1979), Owen et al. (1980), Spielholz et al. (1980), Worth et al. (1982) Maccabee et al. (1983), Nuwer u. Dawson (1984) sowie Schramm (1985) bei verschiedenartigen orthopädischen und neurochirurgischen Eingriffen.

Beispiel

Das **praktische Vorgehen** sei am Beispiel der Skoliose-Operation erläutert und muss bei anderen Eingriffen entsprechend modifiziert werden:

1. Am Tag vor der Operation wird die kortikale Reizantwort nach Beinnervenstimulation abgeleitet, um einen Ausgangsbefund zu haben und um präoperative pathologische Befunde auszuschließen. Zur Stimulation wird am besten der N. tibialis hinter dem Innenknöchel verwendet, da diese Stelle auch intraoperativ gut zugänglich ist, so dass der richtige Elektrodensitz laufend kontrolliert werden kann. Bei niedriger SEP-Amplitude empfiehlt sich eine bilaterale Stimulation, da intraoperativ infolge Narkoseeinflüssen mit einer weiteren Amplitudenreduktion gerechnet werden muss. Ableite- und Stimulationspunkte werden markiert.
2. Am Tag der Operation erfolgt nach Einleitung der Narkose, aber vor Operationsbeginn, die erste Ableitung im Operationssaal, um etwaige Störquellen eliminieren zu können und um einen Ausgangswert in Narkose zu haben.
3. Intraoperative Messungen sind erforderlich unmittelbar vor und nach erfolgter Aufdehnung der Wirbelsäule sowie in 5- bis 10-minütigen Abständen danach, um eine stärkere Amplitudenreduktion möglichst rasch zu erfassen. Leichte bis mäßige Amplitudenreduktionen können im Zusammenhang mit der Vertiefung der Narkose und mit einer Blutdrucksenkung vorkommen. Exakte Angaben darüber, welches Ausmaß an

Amplitudenminderung tolerabel ist, sind zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht möglich. Worth et al. (1982) fanden nur bei 1 von 7 operierten Kindern einen länger als 20 min nach erfolgter Skoliose-Aufrichtung anhaltenden Amplitudenabfall von mehr als 50% und nahmen dies zum Anlass, die Distraction zu verringern.

Zusammengefasst muss bei der Anwendung eines intraoperativen SEP-Monitorings bei Wirbelsäulen- oder Rückenmarksoperationen auf folgende Faktoren geachtet werden:

1. Bei Beinnervenstimulation und Skalpableitung muss ein präoperativer Befund vor und nach Einleitung der Narkose vorliegen, um die günstigsten Reiz- und Ableitebedingungen in Bezug auf Reizintensität, Filtereinstellungen und Verstärkung festzulegen, um einen Ausgangswert zu haben und um zusätzlich festzustellen, ob der betreffende Patient überhaupt für diese Funktionsprüfung geeignet ist.
2. Günstiger als die Skalpableitung ist die epidurale spinale Ableitung (Schramm 1985) oder die Ableitung mit zwischen den Dornfortsätzen eingestochenen Nadelelektroden (Lueders et al. 1982). Dabei empfiehlt es sich nicht nur die Potenziale rostral, sondern auch diejenigen kaudal des gefährdeten Rückenmarksabschnitts aufzuzeichnen, um technische Fehler (z. B. eine ungenügende Reizstärke) erkennen und ausschalten zu können.
3. Bei einer kritischen intraoperativen Amplitudenminderung der evozierten Potenziale (mehr als 50% bei mehreren aufeinanderfolgenden Ableitungen) muss ermittelt werden, ob hierfür eine Änderung der Narkoseart oder -tiefe, ein Blutdruckabfall, eine Senkung der Körpertemperatur oder Änderungen der P_{O_2} -/ P_{CO_2} -Konzentration verantwortlich sein können, ehe Konsequenzen in Bezug auf das weitere operative Vorgehen gezogen werden. Generell wird von der Anwendung halogenierter Narkotika wegen ihres negativen Einflusses auf die SEP abgeraten und eine N_2O -Narkose empfohlen.

Ergänzend zu den Amplitudenbestimmungen sollten auch Latenzmessungen erfolgen, wobei persistierende Verzögerungen, die mehr als 10% ausmachen, als kritische Werte anzusehen sind. Bei alleiniger Berücksichtigung der Amplitudenwerte werden 72% der intraoperativen Komplikationen korrekt erfasst. Die Ergebnisse werden durch Einbeziehung der Latenzmessungen verbessert (Dawson et al. 1991; Herdmann et al. 1992).

Erfolgt ein Rückenmarksmonitoring im Rahmen von operativen Eingriffen an der Aorta und am Herzen, so empfiehlt sich eine Stimulation der Cauda equina, da die Beinnerven bei Abklemmung der Aorta descendens infolge der resultierenden Ischämie der Beine rasch unerregbar werden (Guérit et al. 1997; Kawada et al. 1996).

In den letzten Jahren erfolgt ein Neuromonitoring bei zahlreichen operativen Eingriffen, deren Darstellung speziellen Monographien vorbehalten bleibt (Stöhr et al. 1999). Bei Operationen am Gehirn, an den hirnversorgenden Arterien, an den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten, aber auch an den großen Gelenken lässt sich hiermit die Komplikationsrate im zentralen bzw. peripheren Nervensystem vermindern (Epstein 1996; Horsch u. Ktenidis 1996; Pereles et al. 1996).

Vaskuläre Myelopathie

Patienten mit Infarkt im zervikalen Versorgungsareal der A. spinalis anterior und dissoziierter Sensibilitätsstörung zeigen normale spinale und primäre kortikale Reizantworten sowohl nach Arm- als auch nach Beinnervenstimulation. Bei 8 Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer chronischen vaskulären Myelopathie zeigte die Ableitung des Tibialis-SEP in 3 Fällen eine geringe Latenzzunahme von P40 (maximal 3 ms über dem oberen Normgrenzwert), in 1 Fall in Kombination mit einer pathologischen Seitendifferenz von 3,5 ms.

Ausgeprägte und den gesamten Rückenmarksquerschnitt einbeziehende vaskuläre Rückenmarksläsionen können zu einem mehr oder minder vollständigen Verlust der rostral der Schädigung generierten SEP-Komponenten führen. Im Unterschied

zu der infausten Prognose bei Rückenmarksträumen mit SEP-Ausfall ist ein solcher Befund bei vaskulären Rückenmarksläsionen teilweise reversibel (■ Abb. 2.96).

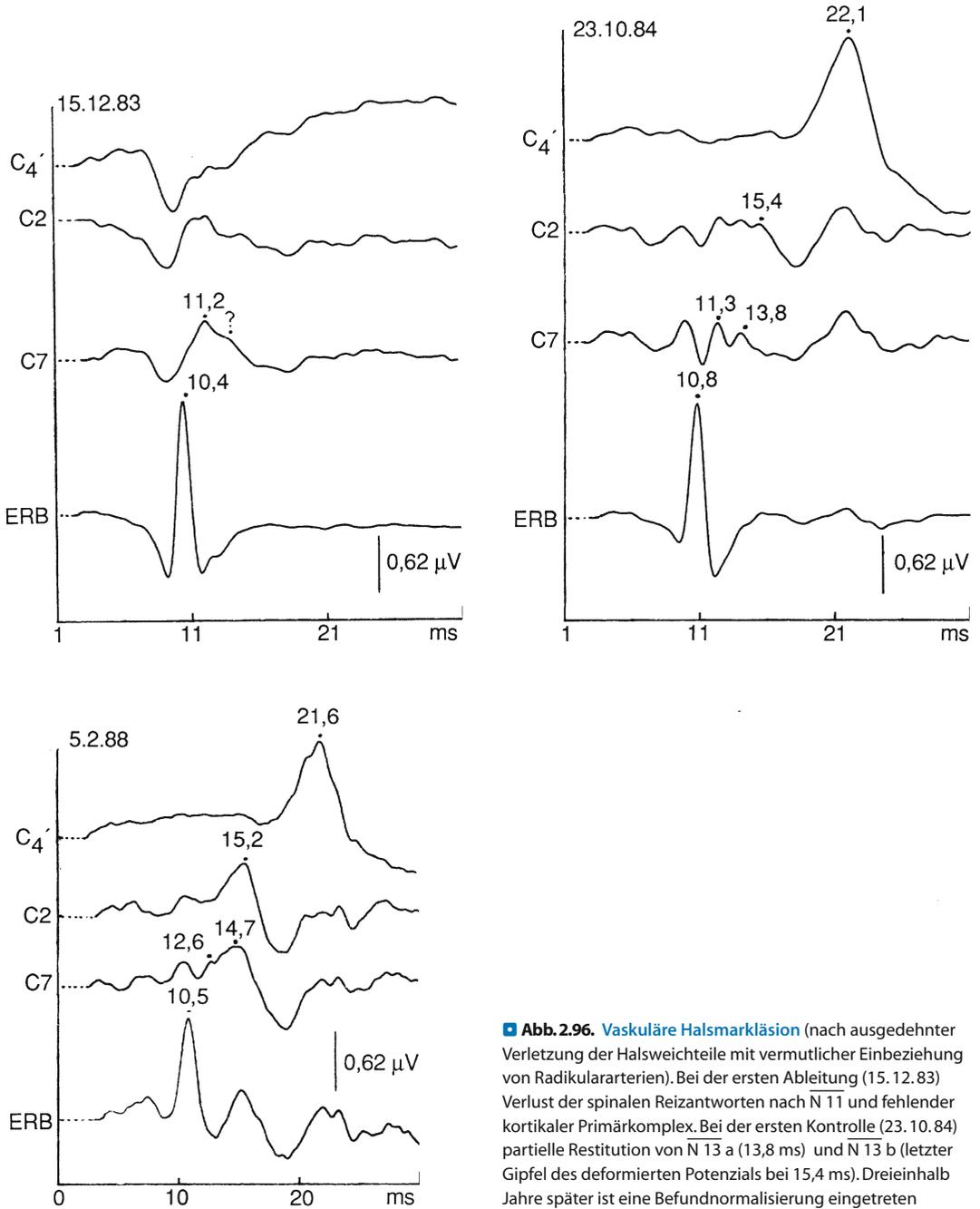
In seltenen Fällen mit zentraler Rückenmarkschädigung besteht ein isolierter Ausfall der Welle N13a als Hinweis auf eine umschriebene Hinterhornläsion, bei ungestörter Impulsweiterleitung über den Tractus cuneatus und deshalb normaler Ausprägung der Wellen N13b und N20.

Entzündliche Rückenmarkserkrankungen (außer MS)

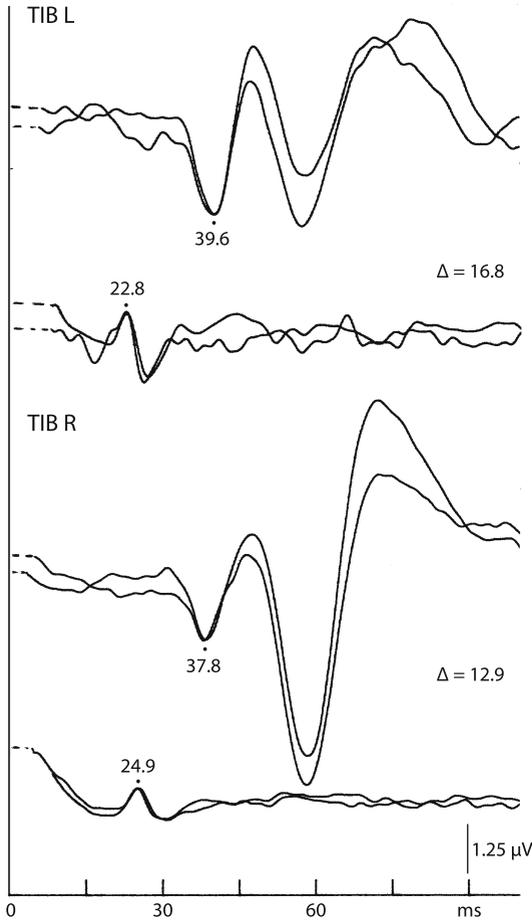
Myelitis transversa. Akute Myelitiden mit partiellem, selten komplettem Querschnittssyndrom, können sich im Anschluss an Virusinfekte und Impfungen entwickeln, bleiben allerdings ätiologisch häufig unklar. Vereinzelt Mitteilungen (Terao u. Araki 1975; Baran u. Jefferson 1979; Terao et al. 1980; Riffel et al. 1983) und eigene Erfahrungen zeigen als Hauptbefund nach Beinnervenstimulation eine Erniedrigung der spinalen bzw. kortikalen Reizantworten ohne signifikante Latenzverzögerung. Verlaufsuntersuchungen zeigten eine gute Übereinstimmung zwischen zunehmender Normalisierung der spinalen SEP und der klinisch feststellbaren Besserung (Terao et al. 1980). In Einzelfällen kommen allerdings leichtere Verlängerungen der P40-Latenz bzw. des Latenzintervalls N22–P40 vor, was dann die Abgrenzung gegenüber spinalen Formen von MS erschwert. Insgesamt weisen 77% der Patienten ein pathologisches Tibialis-SEP auf, wobei 32% im Krankheitsverlauf eine Besserungstendenz erkennen lassen (Kalita u. Misra 2000). Unter Hinzuziehung der EMG- und MEP-Befunde ist eine recht genau objektive Abschätzung des Betroffenseins der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen und der motorischen Vorderhornkerne möglich.

Selten besteht eine isolierte Hinterhornbeteiligung mit Latenzverzögerung und/oder Amplitudenreduktion von N22; bei ungestörter Impulsweiterleitung über den Tractus gracilis ist das Latenzintervall N22–P40 in solch einem Fall verkürzt (■ Abb. 2.97).

Ist das Zervikalmark betroffen, bestehen uni- oder bilaterale Veränderungen der zervikalen Reizantworten (■ Abb. 2.98). Bei Einbeziehung des



■ **Abb. 2.96. Vasculäre Halsmarkläsion** (nach ausgedehnter Verletzung der Halsweichteile mit vermutlicher Einbeziehung von Radikulararterien). Bei der ersten Ableitung (15. 12. 83) Verlust der spinalen Reizantworten nach N 11 und fehlender kortikaler Primärkomplex. Bei der ersten Kontrolle (23. 10. 84) partielle Restitution von N 13 a (13,8 ms) und N 13 b (letzter Gipfel des deformierten Potenzials bei 15,4 ms). Dreieinhalb Jahre später ist eine Befundnormalisierung eingetreten



▣ **Abb. 2.97. Hinterhornläsion im Lumbosakralmark.** Nach Tibialis-Stimulation re. (TIB R) ist die Latenz der Komponente N22 2,1 ms gegenüber li. (TIB L) verspätet. Da die Leitungsverzögerung den Funiculus gracilis ausspart, besteht eine abnorme Verkürzung des Latenzintervalls N22/P40 auf der kranken Seite (12,9 ms gegenüber 16,8 ms auf der Gegenseite)

unteren Zervikalmarks kann es zweckmäßig sein, den N. ulnaris anstelle des N. medianus zur Stimulation heranzuziehen (▣ Abb. 2.99).

Lues spinalis und Tabes dorsalis. Bei der luischen Myelitis spielen die Rückenmarksgefäße mit hierauf zu beziehenden ischämischen Gewebeschmelzungen eine entscheidende pathogenetische Rolle, wobei dieses Krankheitsbild zusätzlich durch die entzündlichen Veränderungen an den Meningen charakterisiert ist. SEP-Untersuchungen bei

Lues spinalis erfolgten durch Caccia et al. (1976), die mittels epiduraler Ableitetechnik einen Ausfall der spinalen Reizantwort rostral der Läsion feststellen konnten.

Die Tabes, bei der sich die primären Veränderungen nicht im Rückenmark, sondern vermutlich in den Hinterwurzeln der Lumbosakralregion abspielen, zeigt als auffälligsten morphologischen Befund eine Entmarkung im Bereich der Hinterstränge (Peters 1970), wobei unklar ist, ob diese ausschließlich sekundär nach vorangehender Axondegeneration auftritt.

Beispiel

Neurographische und SEP-Untersuchungen bei einem 56jährigen Patienten mit florider Tabes dorsalis ergaben bei normalen Nervenleitgeschwindigkeiten an den Beinen einen Ausfall des H-Reflexes sowie eine leicht pathologische Latenzzunahme der über den Dornfortsätzen L5 und L1 abgeleiteten Reizantworten ($\bar{N}18 = 22$ ms, $\bar{N}22 = 26,7$ ms). Die Latenzintervalle von der Welle N22 zu den zervikalen und kortikalen Reizantworten erwiesen sich mit 8,4 bzw. 20,2 ms als normal, so dass sich kein Hinweis auf eine zusätzliche Leitungsverzögerung in den Hintersträngen ergab.

Unter Berücksichtigung der wenigen bisher publizierten Fallberichte stellt die Verzögerung und Deformierung der Komponente N22 die gravierendste Veränderung dar und weist – in Kombination mit den neurographischen Befunden – auf eine Demyelinisierung lumbosakraler Nervenwurzeln hin.

Granulomatöse Myelitiden. Spinale Granulome kommen unter anderem bei Tuberkulose und M. Boeck vor und werden in der Regel als Rückenmarkstumoren verkannt, wie in dem folgenden kasuistischen Beispiel.

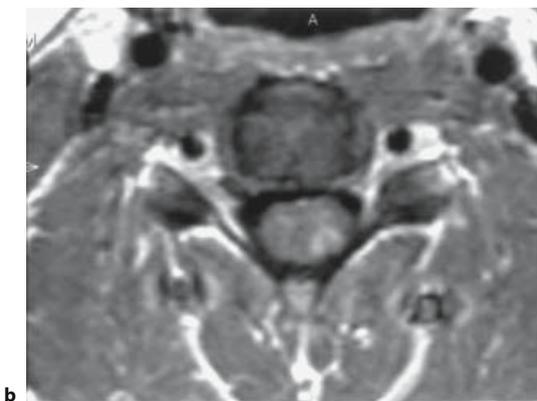
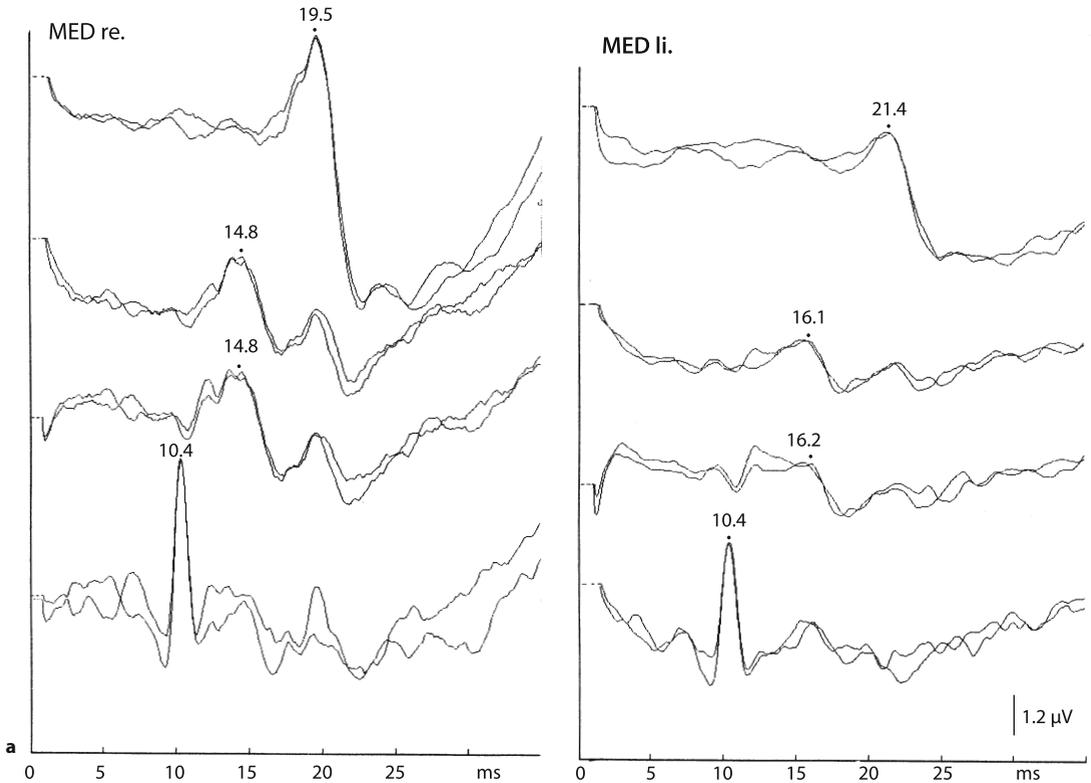
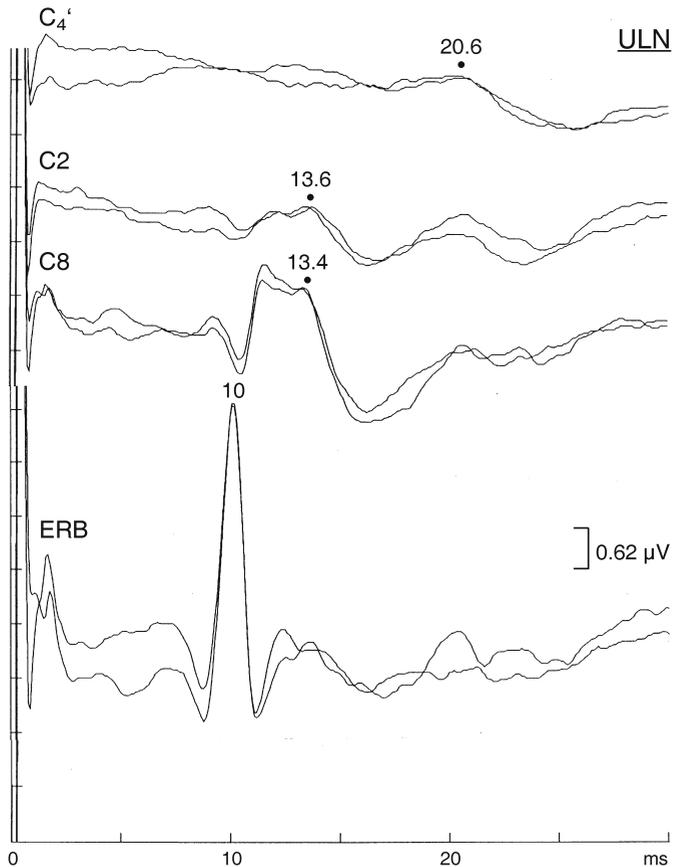
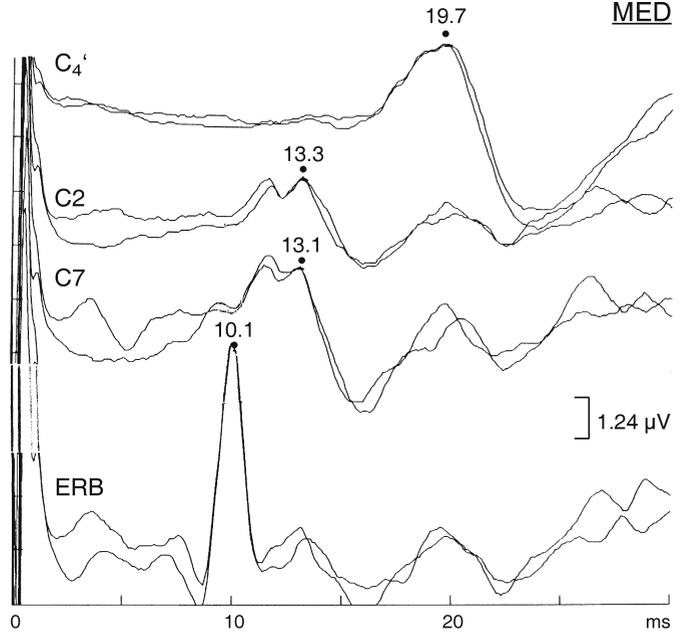


Abb. 2.98a, b. Myelitis im Segment C6 li. 22-jähriger Patient mit akut aufgetretenen Sensibilitätsstörungen im Dermatome C6 li., Abschwächung des Bizepsreflexes li., Pleozytose im Liquor (54/3 Zellen) sowie intrathekaler IgG-Produktion.
a Nach N.-medianus-Stimulation li. (MED li.) Verzögerung und Deformierung der Komponente N13a mit entsprechender Verzögerung der nachfolgenden Komponenten. (Nach Daumenstimulation li. Ausfall der zervikalen Reizantworten).
b Die MRT zeigt in Höhe HWK5 li. dorsolateral eine hyperintense Zone mit ringförmiger Kontrastmittelanreicherung

Abb.2.99. Querschnittsmyelitis mit oberem Niveau bei C8. Nach linksseitiger Medianusstimulation (oben) normale spinale und kortikale Reizantworten. Nach linksseitiger Ulnarisstimulation normale Ausprägung der Komponente N13 a bei deutlicher Erniedrigung von N13 b und N20. Die Diskrepanz zwischen Medianus- und Ulnaris-SEP ist durch die Höhenlokalisierung des Prozesses erklärt. Die normale Ausprägung von N13 a bei pathologischer Erniedrigung von N13 b im Ulnaris-SEP spricht dafür, dass das im Eintrittssegment zum Hinterhorn verlaufende Faserbündel nicht affiziert ist, während die im Hinterstrang aufsteigenden Faseranteile zu einem erheblichen Teil funktionell ausgefallen sind



Beispiel

Die 26-jährige Patientin entwickelte subakut ein progredientes Querschnittssyndrom mit motorischen und sensiblen Ausfällen ab dem Segment C8. Myelographisch ergab sich der Nachweis einer von Unterkante HWK7 bis Mitte HWK5 reichenden intramedullären Raumforderung. Bei der Operation fand sich ein intramedullärer, diffus wachsender Tumor in dem beschriebenen Bereich, wobei die histologische Untersuchung des entnommenen Gewebes epitheloidzellig-granulomatöse Infiltrate mit zahlreichen Riesenzellen ergab. Nach Ausschluss einer Tuberkulose und einer Riesenzellangiitis bei Kollagenose wurde die Diagnose eines spinalen M. Boeck gestellt und eine Prednisontherapie eingeleitet, die zu einer deutlichen und anhaltenden Befundbesserung führte.

Entsprechend der Lokalisation des Prozesses im unteren Halsmark mit Verschönerung der Afferenzen aus den Dermatomen C6/7 ist das NSEP nach Medianusstimulation normal, während nach Ulnarisstimulation ein fast kompletter Ausfall aller Komponenten nach N9 besteht (Abb. 2.100a). Bei Ableitung von der Kopfhaut weist N20 eine hochgradige Amplitudenreduktion bei normaler Latenz (19,8 ms) auf (nicht abgebildet). Nach links- und rechtsseitiger Tibialisstimulation sind die über dem Lumbosakralmark registrierten Reizantworten normal; die kortikalen Reizantworten erwiesen sich präoperativ als hochgradig erniedrigt bei normaler P-40-Latenz (37 ms), während im Anschluss an die Operation und eine 3-wöchige Cortisonbehandlung die in Abb. 2.100b dargestellten SEP registriert werden konnten. Diese weisen eine geringe, aber konstante Amplitudenminderung und Latenzverzögerung nach linksseitiger Stimulation auf, liegen jedoch bezüglich Ausprägung und absoluten Latenzen noch innerhalb des Normbereichs.

Arachnitis spinalis. Eine chronisch progressive Arachnitis spinalis kommt im Gefolge von Rückenmarkstraumen, -operationen, Meningitis spinalis sowie nach Myelographien und intrathekalen Arzneimitteln vor. Die Symptomatik ist durch

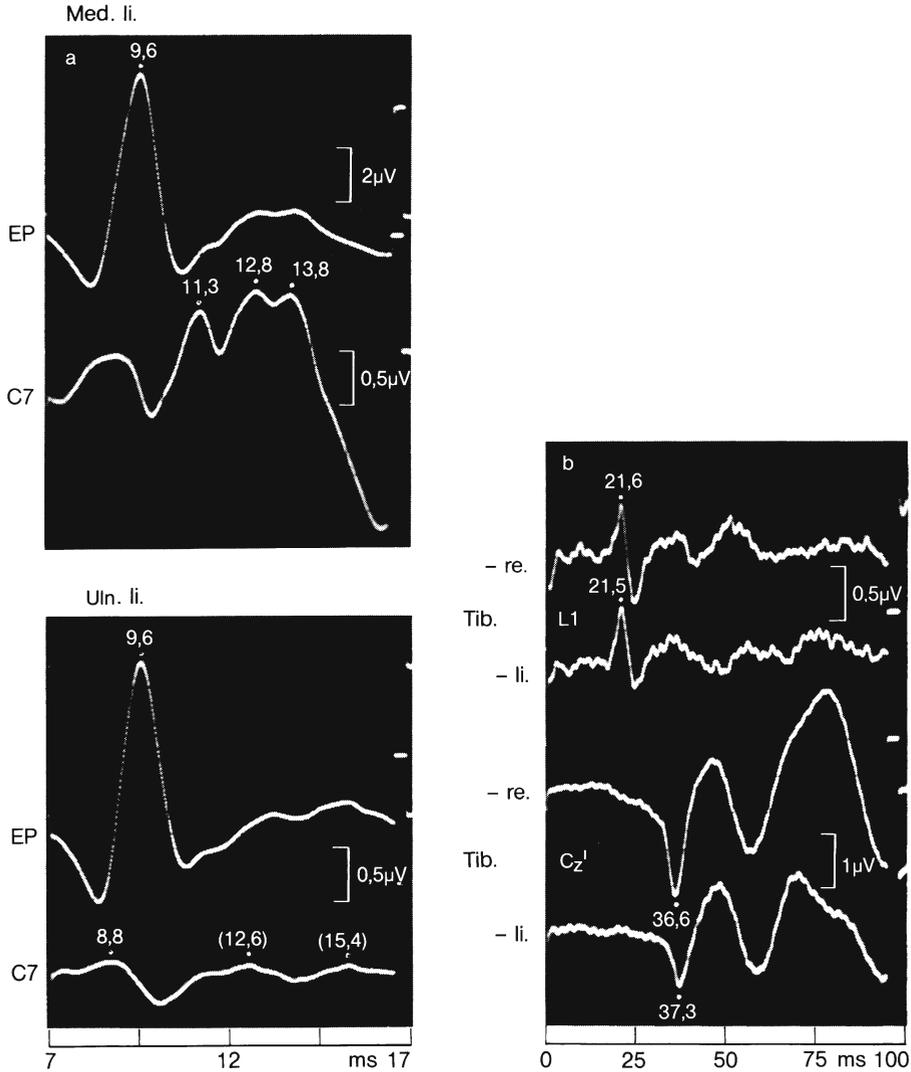
sensible und motorische Reiz- und Ausfallerscheinungen charakterisiert und kann eine spinale Raumforderung imitieren. Die SEP-Befunde bei einer klinisch als Caudasyndrom imponierenden, jedoch überwiegend das Lumbosakralmark affizierenden Arachnopathie, welche myelographisch und operativ bestätigt wurde, sind in Abb. 2.101 dargestellt.

Borreliose. Borrelieninfektionen gehen mit einer variablen Affektion des peripheren oder zentralen Nervensystems einher. Häufig sind beide Anteile gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen. Eine klinisch oft latente Mitbeteiligung des ZNS lässt sich am besten durch eine 4-Kanalableitung über den einzelnen Abschnitten der somatosensiblen Leitungsbahnen erfassen. Betroffen sein können hier spinale und supraspinale Anteile (s. Abb. 2.83).

Im Fall der Abb. 2.83 ist die zentralmotorische Überleitungszeit auf der linken Seite massiv verzögert. Solche Befunde kommen zwar nicht nur bei zentralnervösen sondern auch bei Cauda equina-Affektionen vor, da die Laufzeit in der Cauda equina in die Berechnung eingeht. Da die ebenfalls über die Cauda equina verlaufenden F-Antworten jedoch nur eine leichte Latenzzunahme aufweisen, muss der Hauptteil der Verzögerung innerhalb des Tractus corticospinalis erfolgen, was die klinisch latente zentralnervöse Mitbeteiligung beweist. Ebenso belegt die SEP-Ableitung eine kombinierte peripher- und zentralnervöse Affektion.

Neuroborreliosen mit zentralnervöser Beteiligung können mit ähnlichen SEP-Veränderungen einhergehen wie die multiple Sklerose, so dass es wichtig ist nach – teilweise gering ausgeprägten – Affektionen im Bereich des PNS zu fahnden und dementsprechend Mehrkanalableitungen durchzuführen. Verlaufsuntersuchungen nach erfolgreicher Behandlung der Borrelieninfektion zeigen interessanterweise eine gute Rückbildungstendenz zentralnervöser Impulsleitungsverzögerungen, was bekanntlich bei der MS kaum je der Fall ist. Somit scheint die Remyelinisierung innerhalb des ZNS durchaus in effektiver Weise möglich zu sein, sofern es gelingt die pathogene Ursache auszuschalten.

HIV-Myelopathie. Bei HIV-Myelopathie zeigt sich im Tibialis-SEP ein verlängertes Latenzintervall



■ **Abb. 2.100a,b. Spinaler Morbus Boeck.** 26-jährige Frau mit subakut aufgetretener Querschnittssymptomatik mit einem sensiblen Niveau bei C8. **a** Armnervenstimulation: Das EP-Potenzial und die einzelnen Komponenten des Nacken-SEP nach linksseitiger Medianusstimulation sind regelrecht. Nach linksseitiger Ulnarisstimulation normale Darstellung des EP-Potenzials sowie der ersten Komponente des Nacken-SEP bei

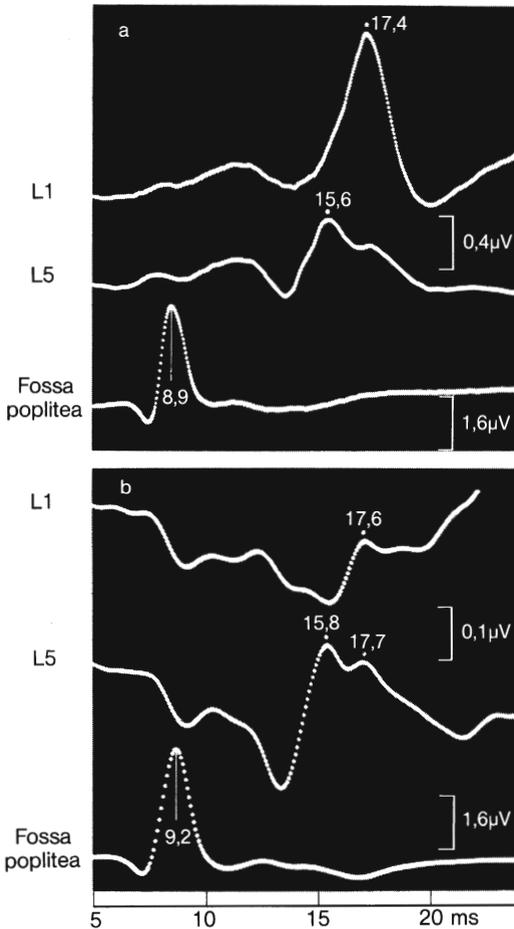
weitgehendem Verlust der nachfolgenden Komponenten.

b Beinnervenstimulation: Nach rechts- und linksseitiger Tibialisstimulation hinter dem Malleolus medialis findet sich beiderseits eine normale Welle N22 (über dem Dornfortsatz L1). Die kortikale Reizantwort ist nach Stimulation auf der stärker betroffenen linken Seite gering (nicht signifikant) verzögert und erniedrigt (Intervall-N22/P40 rechts 15,6 ms, links 16 ms)

N 22 – P 40 (Smith et al. 1990; Cosi 1991), wobei solche zentralen Impulsleitungsstörungen auch bei Patienten ohne fassbare Sensibilitätsstörungen an den Beinen auftreten können (Kakigi et al. 1988, 1992). Die normalen spinalen und kortikalen Reizantworten nach Medianusstimulation werden als

Indiz für einen unterhalb des Zervikalmarks – also vermutlich im Thorakalmark – gelegenen Schädigungsort gewertet.

SEP-Untersuchungen bei dieser Patientengruppe sind deshalb von besonderer Bedeutung, weil die klinische Diagnostik durch die häufig beglei-



■ **Abb. 2.101a, b. Arachnitis spinalis.** 39-jähriger Mann mit chronisch progredienter Arachnitis spinalis im Bereich des Lumbosakralmarks mit segmentalen und suprasegmentalen Lähmungen, vorwiegend am rechten Bein. **a** Normalbefund mit regelrecht ausgebildetem spinalem (L 1) und Cauda- (L 5) Potenzial (Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis). **b** Bei dem Patienten sind das sensible Nervenaktionspotenzial (SNAP) in der Fossa poplitea und das Cauda-potenzial (L 5) bezüglich Latenz und Ausprägung normal. Bei Ableitung über dem Dornfortsatz L 1 stellt sich lediglich eine sehr niedrige Vorwelle mit einer Latenz von 17,6 ms dar; die N22-Antwort fehlt

tende periphere Neuropathie erschwert wird. Dementsprechend sind oft sowohl die peripheren als auch die zentralen Leitungszeiten verlängert, wobei die zentrale Leitungsverzögerung auf die thorakolumbalen Rückenmarksabschnitte begrenzt ist (Tagliati et al. 2000).

Friedreich-Krankheit

Die Friedreich-Ataxie manifestiert sich vor dem 25. Lebensjahr und verläuft progredient mit Gangataxie sowie an den Beinen beginnender Störung des Vibrations- und Lagesinns (Friedreich 1875; Harding 1981). Im histologischen Befund dominieren ein Untergang von Achsenzylindern mit begleitenden Entmarkungsvorgängen, u. a. in den Hintersträngen, mit nukleodistalem Beginn und ohne wesentliche Mitbeteiligung der Spinalganglienzellen (Peters 1970). Der atrophisierende Prozess läßt sich bis zu den Hinterstrangkernen verfolgen, greift jedoch nur selten auf den Lemniscus medialis über. Im distalen Fortsatz der Spinalganglienzellen spielen sich gleichartige Veränderungen ab, wobei ein selektiver Verlust der dicken markhaltigen Axone, teilweise verbunden mit sekundärer segmentaler Demyelinisierung eintritt (Hughes et al. 1968; Dyck et al. 1971; Dyck u. Lais 1973).

Zahlreiche neurophysiologische Untersuchungen bei diesem Krankheitsbild haben uneinheitliche Befunde ergeben. Messungen der sensiblen NLG erbrachten teils verlangsamte (McLeod 1971; Oh u. Halsey 1973; Peyronnard et al. 1976), teils normale Werte (Dyck et al. 1971; Jones et al. 1980; Sauer 1980) und als einzigen konstanten Befund eine dem Ausmaß der Faserdegeneration entsprechende Amplitudenminderung der sensiblen Nervenaktionspotenziale. SEP-Studien mit Medianusstimulation an den Fingern oder am Handgelenk zeigten meistens verzögerte kortikale Reizantworten mit einer Verbreiterung von N 20 zwischen Beginn und Gipfel (Bergamini et al. 1966; Jones et al. 1980; Caruso et al. 1987). In einer Studie von Jones et al. (1980) an 22 Patienten war N 13 häufig ausgefallen, jedoch, falls identifizierbar, nur gering verzögert, während N 20 eine deutliche Verzögerung und eine Verlängerung des Intervalls zwischen Beginn und Gipfel von normalerweise 2,5 ms auf 10,7 ms aufwies. Letzteres Phänomen wurde auf eine abnorme zeitliche Streuung der die Hinterstränge und den

medialen Lemniscus durchlaufenden afferenten Impulswelle bezogen, während die Ursache der Latenzzunahme – verlangsamte zentralnervöse Leitungsgeschwindigkeit oder verlängerte synaptische Übertragungszeit – offengelassen wurde. Nach Stimulation von Beinnerven fand sich entweder ein Ausfall oder eine Verzögerung des SEP (Giblin 1964; Colon et al. 1978). Detailliertere Messungen mit Einbeziehung spinaler Reizantworten zeigten, dass die periphere Impulsleitung mit normaler oder nur geringgradig herabgesetzter Geschwindigkeit erfolgt, während sie innerhalb des ZNS verzögert ist (Sauer u. Schenck 1977; Mastaglia et al. 1977; Jones et al. 1980). Sauer (1980) sowie – mittels subarachnoidaler Ableitung – Ertekin (1978 b) lokalisierten die Impulsverzögerung vorwiegend in die Hinterstränge.

Im Gegensatz zu diesen Befunden beschreiben Chiappa et al. (1980) bei einem Patienten mit Verlust des Lage- und Vibrationssinnes niedrige kortikale Reizantworten mit normaler Latenz, was besser zum morphologischen Charakter dieser Erkrankung mit primärer axonaler Degeneration passen würde. Solange noch einige der schnellleitenden afferenten Axone funktionsfähig sind, sollten diese mit normaler Geschwindigkeit leiten und wegen des Verstärkungseffekts des thalamokortikalen Systems die Registrierung niedriger, aber nicht signifikant verzögerter SEP ermöglichen. Noël u. Desmedt (1976) führen aus, dass bei Anwendung einer genügend hohen Reizstärke SEP-Latenzen innerhalb des Normbereichs gefunden werden (17–25 ms nach Stimulation an den Fingern). Als Besonderheit erwähnen diese Autoren eine Verdoppelung bzw. Verdreifachung der primären kortikalen Negativität, d. h. 2–3 in Intervallen von durchschnittlich 9,4 ms aufeinanderfolgende, niedere negative Gipfel, die von einer hohen positiven Komponente gefolgt werden. Die 2. bzw. 3. dieser negativen Komponenten wird hypothetisch auf eine Re-Exzitation des Gyrus postcentralis über eine thalamokortikale Schleife – nach partieller Denervierung von VPL-Neuronen infolge Faser-ausfall im Lemniscus medialis mit kollateraler Reinnervation der frei gewordenen Synapsen – zurückgeführt. Eine alternative Erklärung bestünde in der Annahme einer ausgeprägten Erniedrigung des kortikalen Primärkomplexes bei besserem Er-

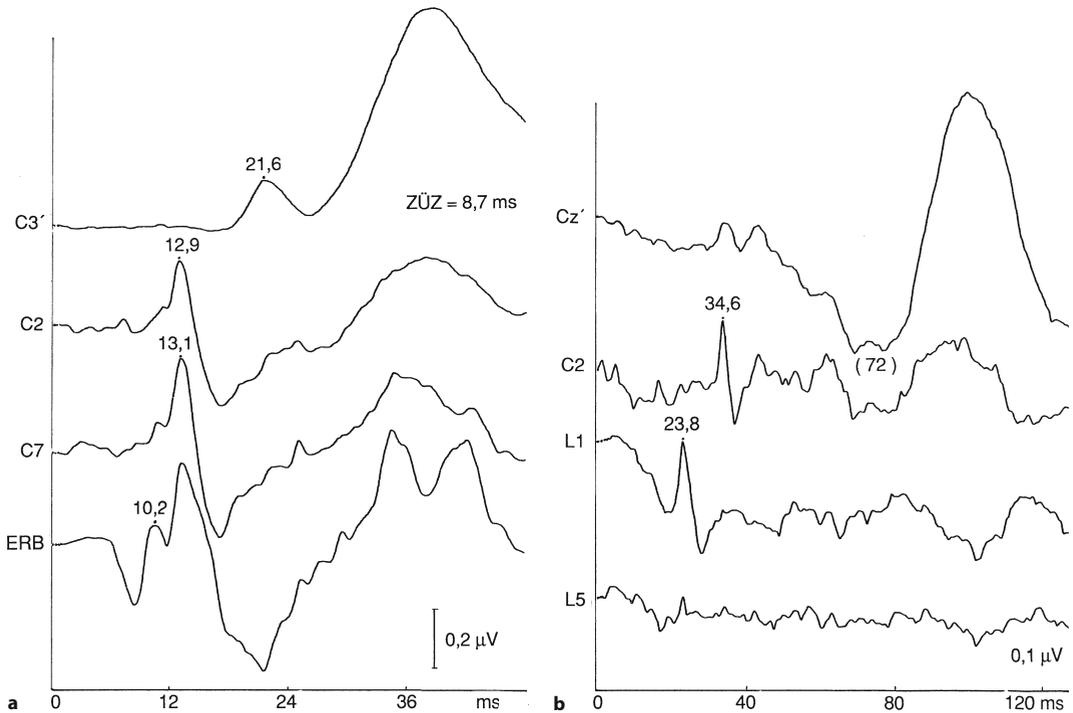
haltenbleiben der nachfolgenden Komponenten, so dass die hohe positive Komponente nicht P 25, sondern P 45 entsprechen würde (Beltinger et al. 1987).

Beispiel

Eigene Untersuchungen (Beltinger et al. 1987) zeigten nach Medianusstimulation ein ausgefallenes oder erniedrigtes EP-Potenzial normaler Latenz sowie ein normales Latenzintervall N9–13. Die Amplitude von N13 erwies sich vielfach als vergleichsweise hoch (Abb. 2.102 a). N20 stellte sich erniedrigt und mit leicht bis mäßig verlängerter Latenz dar, mit entsprechender Zunahme der zentralen Überleitungszeit N13–N20. Starke Latenzverlängerungen zur ersten negativen Welle wurden auf einen Ausfall von N20 mit Erhaltensein späterer Komponenten zurückgeführt. Nach Tibialisstimulation bestand ausnahmslos ein Verlust von N18 (Kauda-potenzial), während N22 demgegenüber mit vergleichsweise hoher Amplitude registriert werden konnte (Abb. 2.102 b). N30 war ebenso wie die kortikale Reizantwort nur in 2 von 9 Fällen erhalten, wobei die Latenzen – soweit eindeutig bestimmbar – nur eine leichte Zunahme aufwiesen, ebenso wie die Überleitungszeiten N22–N30 (Abb. 2.102 b) und N30–P40.

Andere Formen von **hereditärer Ataxie** führen vielfach zu ähnlichen aber meist weniger ausgeprägten Veränderungen wie die Friedreich-Erkrankung (Pedersen u. Trojaborg 1981; Nuwer et al. 1983). Gelegentlich wurden pathologische Befunde bereits bei Familienangehörigen mit nur diskreter Symptomatik festgestellt (Caruso et al. 1987). Spätmanifeste zerebelläre Ataxien gehen mit unauffälligen neurophysiologischen Befunden einher, es sei dann, es werden im Verlauf weitere Systeme einbezogen. Einen frühzeitigen Hinweis darauf können pathologische neurophysiologische Befunde geben.

Trotz der aufgezeigten Diskrepanzen in den von verschiedenen Untersuchern erhobenen Befunden erlauben SEP-Untersuchungen eine hinreichend sichere Abgrenzung der Friedreich-Erkrankung gegenüber Systemdegenerationen, die ausschließlich das periphere oder das zentrale Nervensystem betreffen (Jones et al. 1980).



▣ **Abb. 2.102a, b. Friedrich-Erkrankung.** **a** Nach Medianusstimulation erniedrigtes EP-Potenzial von normaler Latenz. $\overline{N 13}$ a und b vergleichsweise hochamplitudig. Latenzintervall EP- $\overline{N 13}$ regelrecht. $\overline{N 20}$ erniedrigt und leicht verzögert, sowie abnorme Konfiguration der nachfolgenden Wellen mit hohem »N 38«. Zentrale Überleitungszeit ($\overline{N 13}$ b – $\overline{N 20}$) mit 8,7 ms

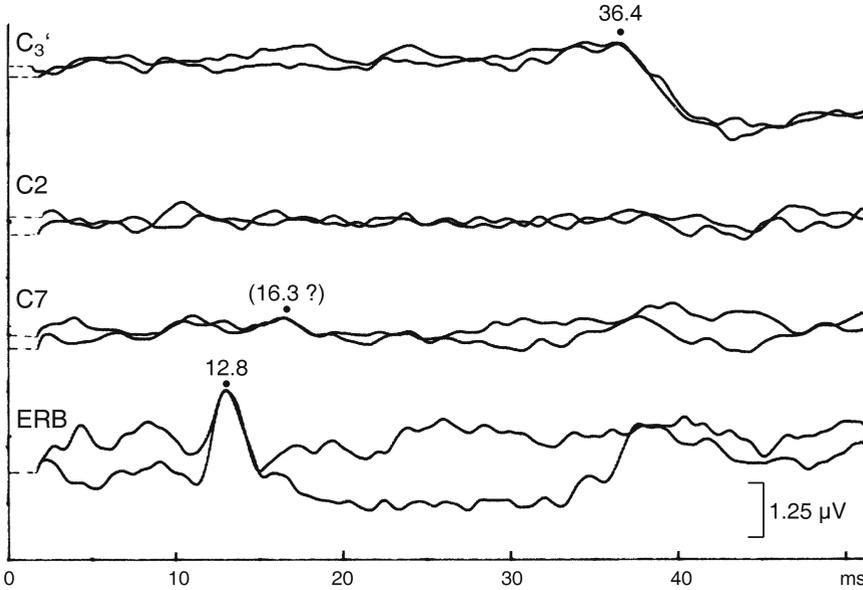
leicht verlängert. **b** Nach Tibialisstimulation Ausfall von $\overline{N 18}$ bei gut erhaltener Welle $\overline{N 22}$ mit normaler Latenz (23,8 ms). Spinale Überleitungszeit ($\overline{N 22}$ – $\overline{N 30}$) mit 10,8 ms nur gering verlängert. Die kortikale Reizantwort ist erhalten, wobei sich P 40 vermutlich in dem initialen lang abfallenden Schenkel verbirgt

Sonstige Rückenmarkserkrankungen

Funikuläre Spinalerkrankung. Diese besonders die Hinterstränge und Pyramidenbahnen betreffende Vitamin B₁₂-Mangelerkrankung ist histologisch durch multiple, beim Fortschreiten des Leidens konfluierende kleine Entmarkungsherde in den langen Rückenmarksbahnen gekennzeichnet, während ein Zerfall von Achsenzylindern erst in späteren Stadien eintritt (Peters 1970; Hemmer et al. 1998). Entsprechend diesem morphologischen Befund fanden wir eine mäßige bis starke Verlängerung der P-40-Latenz nach distaler Tibialisstimulation oder einen Ausfall von P 40. Nach Medianusstimulation zeigte sich das EP-Potenzial normal bis grenzwertig verzögert (▣ Abb. 2.103). Die zervikalen Reizantworten sind erniedrigt und verzögert, die kortikalen Primärkomplexe stark verzögert oder ausgefallen. Das lässt auf eine Einbeziehung

der rostral der Hinterstrangkerne befindlichen somatosensiblen Leitungsbahnen schließen. Green u. McLeod (1979) beschreiben in einem Fall eine Verzögerung der subkortikalen und frühen kortikalen Reizantworten nach Medianusstimulation, ohne genauere Angaben zu machen, Krumholz et al. (1981) bei 2 von 7 Patienten mit einem Vitamin-B₁₂-Mangel einen Ausfall des Peroneus-SEP (wobei nur diese beiden Patienten deutliche klinische Zeichen einer Myelopathie aufwiesen).

Vitamin-E-Mangel. Ein Vitamin-E-Mangel kann zu einer Myelopathie mit selektivem Untergang dicker, markhaltiger Axone u. a. im Hinterstrang mit entsprechend pathologischen SEP-Befunden führen (Satya-Murti et al. 1986). An Ratten wurde durch normale lumbale und verlängerte kortikale Reizantworten eine Verzögerung der zentralen



■ **Abb. 2.103.** Funikuläre Myelose mit ausgeprägten sensorimotorischen Ausfällen an allen Gliedmaßen. Nach Medianusstimulation rechts leicht verzögertes EP-Potenzial. Keine reproduzierbaren zervikalen Reizantworten, jedoch niedriger

und stark verzögerter reproduzierbarer kortikaler Primärkomplex. (Nach Tibialisstimulation erhaltene sensible Nervenaktionspotenziale bei Ausfall der Komponenten N 22 und P 40 beiderseits)

Überleitungszeit demonstriert (Goss-Sampson et al. 1988).

Metabolische Myelopathien. Im Rahmen eines Diabetes mellitus, einer Leberzirrhose oder einer Urämie finden sich nicht nur Polyneuropathien, sondern auch Myelopathien mit Einbeziehung der Hinterstränge (► s. 2.5.1). So weisen nach Gupta u. Dorfman (1981) 40% der Diabetiker eine Verzögerung der spinalen Leitgeschwindigkeit als Hinweis auf eine Funktionsbeeinträchtigung der Hinterstränge auf.

Subakute Myelo-Optico-Neuropathie (SMON). Terao u. Araki (1975) beschrieben SEP-Untersuchungen bei einem 60-jährigen Patienten mit mäßig-gradigen Sensibilitätsstörungen kaudal des unteren Abdomens, wobei die kortikalen Reizantworten nach Medianusstimulation normal, nach Tibialisstimulation pathologisch erniedrigt waren. 5 von Shibasaki et al. (1982) untersuchte Patienten wiesen ein normales Medianus-SEP auf, während nach Tibialisstimulation zweimal eine Verzögerung der

zentralen Impulsleitung und eine Erniedrigung der kortikalen Wellen vorlag.

Beispiel

Ein persönlich untersuchter Verdachtsfall mit jahrzehntelanger hochdosierter Einnahme von Oxychinolinderivaten bot klinisch eine vorwiegend zentrale linksbetonte Paraparese der Beine mit klinischen und elektromyographischen Zeichen einer Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems im Sinne einer symmetrischen Polyneuropathie. Die motorischen NLG an den unteren Extremitäten lagen zwischen 32 und 37 m/s. Das SEP nach distaler Tibialisstimulation rechts zeigte eine pathologische Latenzverzögerung von P 40 auf 48,2 ms, während nach linksseitiger Tibialisstimulation ein stark erniedrigtes und deformiertes SEP registriert wurde, das keine eindeutige Latenzmessung erlaubte.

Strahlenmyelopathie. Untersuchungen des Tibialis-SEP bei 4 eigenen Patienten mit Strahlenmyelo-

pathie ergaben in je einem Fall die folgenden uneinheitlichen Ergebnisse: Normalbefund – beiderseitige Latenzzunahme von P 40 auf 52 bzw. 50,8 ms – normale Latenzen bei pathologischer Seitendifferenz von 3,8 ms – Ausfall der kortikalen Reizantwort.

Spina bifida mit Myelomenigozele. Bei Kindern mit dieser Fehlbildung fanden Baran u. Jefferson (1979) eine dem Ausmaß der Rückenmarksschädigung korrespondierende Erniedrigung der lumbalen und thorakokaudalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation. Auch Duckworth et al. (1976), welche die kortikalen Reizantworten bei 18 Kindern im Alter von 3 Tagen bis 3 Jahren untersuchten, betonten die gute Korrelation mit der klinischen Sensibilitätsprüfung. Damit scheint es möglich, bei diesem Krankheitsbild das Ausmaß der Sensibilitätsstörung objektiv festzustellen, was besonders bei Säuglingen und Kleinkindern sowie zur Dokumentation von Operationsergebnissen wertvoll ist.

Familiäre spastische Paraplegie. Eine Untersuchung an 11 Patienten durch Pelosi et al. (1991) zeigte nach Beinnervenstimulation in 8 Fällen pathologische kortikale Reizantworten (4-mal erniedrigt oder ausgefallen, 7-mal verzögert). Nach Medianusstimulation wiesen nur 2 Patienten erniedrigte kortikale Reizantworten auf.

Chronisch progrediente spastische Paraparesen unklarer Ätiologie. In der Gruppe von Patienten mit progressiver spastischer Paraparese verbleiben auch nach maximaler Diagnostik, einschließlich MRT, Myelographie und teilweise spinaler Angiographie, eine relativ große Zahl, bei der die Diagnose offenbleibt. Unter 16 Fällen dieser Art war das Tibialis-SEP 10mal normal. In 5 Fällen zeigte sich eine leichte uni- oder bilaterale Latenzverzögerung auf Werte zwischen 46 und 49 ms, in einem weiteren Fall eine Amplitudenerniedrigung auf 0,3 μ V bei grenzwertiger Latenz.

Amyotrophe Lateralsklerose. Bei ALS und progressiver Bulbärparalyse sollen in bis zu 30% pathologische SEP-Befunde erhalten werden, meist ohne fassbare Sensibilitätsstörungen (Jamal 1990). Zanette et al. (1990) fanden unter 26 Patienten 3-mal

eine verlängerte zentrale Überleitungszeit im Medianus-SEP und bei etwa der Hälfte der Patienten eine isolierte Veränderung der prärolandischen Komponenten. Auch Georgesco et al. (1997) verweisen auf häufige Veränderungen in der Ausprägung der kortikalen Reizantworten.

Tethered cord-Syndrom. Dieses sowohl das Rückenmark als auch die Cauda equina betreffende Krankheitsbild geht mit pathologischen lumbalen und kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation einher, wobei das Ausmaß der Veränderungen gut mit dem klinischen Schweregrad korreliert (Yamada et al. 1983; Roy et al. 1986).

M. Behçet. Untersuchungen an 54 Patienten durch Stigsby et al. (1994) ergaben in 38% ein pathologisches Medianus-SEP, in 21% ein abnormes Tibialis-SEP, wobei eine Amplitudenreduktion bei fehlender oder nur geringer Verlängerung der zentralen Überleitungszeiten den dominierenden Befund darstellte.

2.5.3 Multiple Sklerose

Einleitung

Die Encephalomyelitis disseminata ist morphologisch durch linsen- bis pflaumengroße, in der weißen und grauen Substanz des ZNS verstreute Plaques charakterisiert, in denen sich in der akuten Phase entzündliche perivenöse Infiltrate mit einem meist diskontinuierlichen Markscheidenzerfall finden, während die Axone, zumindest in der Frühphase, in der Regel erhalten bleiben. Die neurologische Symptomatik bei dieser Erkrankung beruht auf einer Störung der Impulsleitung in solche Entmarkungszonen durchlaufenden Nervenfasern. Entsprechend der Ausdehnung der sensiblen Bahnen zwischen Rückenmark und somatosensiblem Kortex sind Teile des lemniskalen Systems häufig betroffen, so dass Parästhesien und/oder Sensibilitätsstörungen zu den häufigsten Symptomen dieser Erkrankung zählen. Elektrophysiologisch liegen den sensiblen Ausfallserscheinungen Impulsverzögerungen und/oder Blockierungen der einen Entmarkungsherd passierenden Afferenzen zugrunde (McDonald 1977). Die Plaques haben eine durch-

schnittliche Ausdehnung von 10 mm, d. h. dass etwa 20 Internodien von je 0,5 mm der dicksten sensiblen Axone innerhalb eines solchen Entmarkungsherdes liegen. Da die Impulsleitung in einem Plaque bis zum 20- bis 40fachen verlangsamt sein kann (d. h. von 20 auf 400–800 μ s von einem Schnürring zum nächsten, Bostock u. Sears 1978), resultiert bei dessen Passage eine maximale Impulsverzögerung von 10–20 ms. Beim Durchlaufen größerer oder mehrerer aufeinanderfolgender Plaques sind noch ausgeprägtere Verzögerungen in der sensiblen Impulsleitung möglich. Ob die bei MS-Patienten beobachteten Latenzzunahmen der somatosensiblen Reizantworten ausschließlich auf diesem Mechanismus beruhen oder ob daneben andere Faktoren eine Rolle spielen, ist bislang unklar. Noël u. Desmedt (1980) vermuten, dass eine quantitativ dezimierte und zudem desynchronisierte Impulswelle eine zusätzliche Verzögerung der synaptischen Impulsübertragung zur Folge hat, infolge einer unter diesen Umständen erforderlichen zeitlichen Summation. Eigene Beobachtungen bei Untersuchungen des Tibialis-SEP machen es außerdem wahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen der Primärkomplex der kortikalen Reizantwort bis zur Unkenntlichkeit reduziert ist, so dass P2 die erste eindeutig identifizierbare positive Auslenkung darstellt und als stark verzögertes P1 gemessen wird. Für diesen Mechanismus spricht, dass Kontrollmessungen nach Besserung des klinischen Bildes ausgeprägte Latenzverkürzungen (bis 20 ms nach Tibialisstimulation) aufzeigen können, die vermutlich nicht auf einer beschleunigten Impulsleitung, sondern auf dem Wiedererscheinen der zuvor ausgefallenen Primärschwankung beruhen.

! In der Diagnostik der MS sind evozierte Potenziale in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung:

1. Erfassung klinisch stummer Herde (Gronseth u. Ashman 2000),
2. Objektivierung von Symptomen wie Parästhesien oder Visusstörungen,
3. Lokalisierung z. B. einer Sensibilitätsstörung in das periphere oder zentrale Nervensystem bzw. in spinale oder supraspinale Abschnitte der somatosensiblen Leitungsbahnen,



4. Nachweis des demyelinisierenden Charakters der Krankheit, wozu sich besonders die VEP und SEP eignen (Stöhr 2002)

Darüber hinaus sind evozierte Potenziale gut für eine objektive Verlaufsbeobachtung und für eine Überprüfung therapeutischer Maßnahmen geeignet, während die Korrelation zwischen MRT-Befunden und Behinderungsgrad unbefriedigend ist (Fuhr u. Kappos 2001; O'Connor et al. 1998). Schließlich ermöglichen evozierte Potenziale eine genauere prognostische Abschätzung (Hume u. Waxman 1988).

In frühen Krankheitsphasen – vor allem beim ersten Schub einer multiplen Sklerose – zeigen sich öfters keine Latenzverzögerungen, sondern lediglich Amplitudenminderungen der spinalen bzw. kortikalen Reizantworten (► s. Abb. 1.7) bis hin zum Ausfall einzelner Komponenten als Ausdruck eines partiellen bzw. kompletten Leitungsblocks (■ Abb. 2.104). Kontrollmessungen in der Remissionsphase lassen dann meist eine mehr oder weniger deutliche Leitungsverzögerung als Ausdruck einer Defektheilung erkennen (■ Abb. 2.104). Die Leitungsverzögerung beruht auf der herabgesetzten Leitgeschwindigkeit in entmarkten, aber durch die Ausbildung neuer Natrium-Kanäle bzw. durch Remyelinisierung wieder leitfähig gewordenen Axonabschnitten.

Zahlreiche SEP-Untersuchungen bei Multiple-Sklerose-Patienten in den vergangenen Jahren haben gezeigt, dass die theoretisch zu erwartenden Normabweichungen tatsächlich in einem hohen Prozentsatz vorkommen (Baker et al. 1968; Name-row 1968; Tamura u. Kuroiwa 1972; Fukushima u. Mayanagi 1975; Mastaglia et al. 1977; Small et al. 1978; Lehmann et al. 1979; Ebersperger 1980; Eisen u. Odusote 1980). Dabei scheint den SEP-Latenzen nach Beinnervenstimulation eine höhere diagnostische Treffsicherheit zuzukommen als denen nach Armnervenstimulation, was bei der größeren Länge des Fasciculus gracilis gegenüber dem Fasciculus cuneatus auch naheliegt (Trojaborg u. Petersen 1979; Riffel et al. 1982; Shibasaki et al. 1982; Tackmann 1985). Eine in manchen Fällen wichtige Ergänzung sind SEP-Ableitungen nach Trigemulusstimulation (Petruich et al. 1980; Eisen et al. 1981;

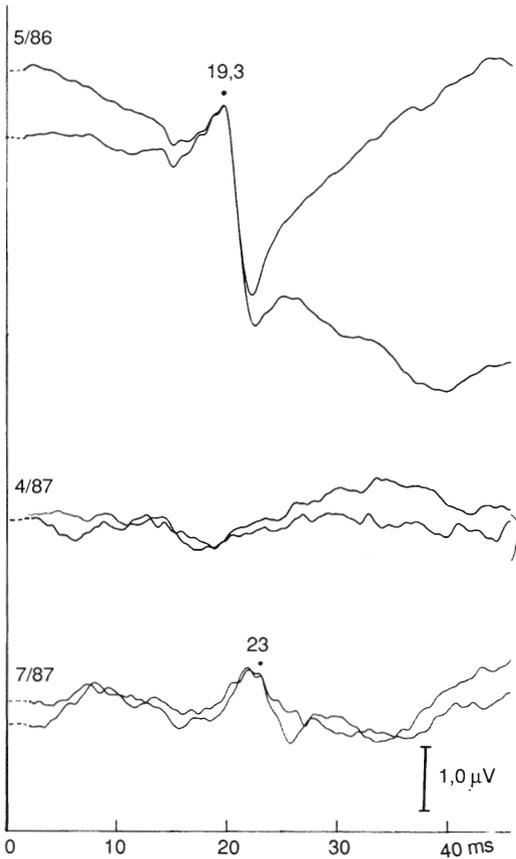


Abb. 2.104. Verlaufuntersuchung des Medianus-SEP bei multipler Sklerose. Anlässlich des ersten Krankheitsschubs (5/86) Aussparung des somatosensiblen Systems mit regelrechter kortikaler Reizantwort. Während des zweiten Schubs (4/87) Ausbildung einer Hemihypästhesie mit Ausfall des kortikalen Primärkomplexes nach kontralateraler Medianusstimulation. In der Remissionsphase (7/87) ist der kortikale Primärkomplex wieder nachweisbar und zeigt nunmehr eine Latenzverlängerung

Buettner et al. 1982), zumal damit der zum Ausschluss eines spinalen Prozesses wichtige supraspinale Herd nachweisbar ist.

Im Vergleich zur klinischen Sensibilitätsprüfung haben SEP-Ableitungen zwei entscheidende Vorteile, den der Objektivität und den des Nachweises klinisch inapparenter Läsionen (Desmedt u. Noël 1973). Außerdem hinterlassen in einem früheren Krankheitsstadium aufgetretene Entmarkungsherde im lemniskalen System mit nachfolgender kompletter klinischer Remission in aller

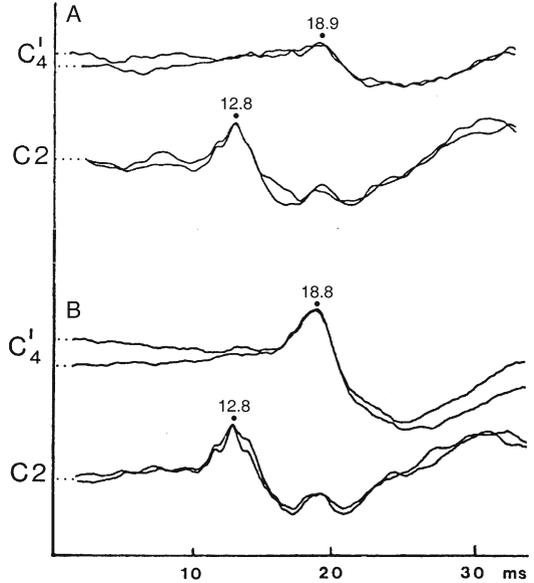
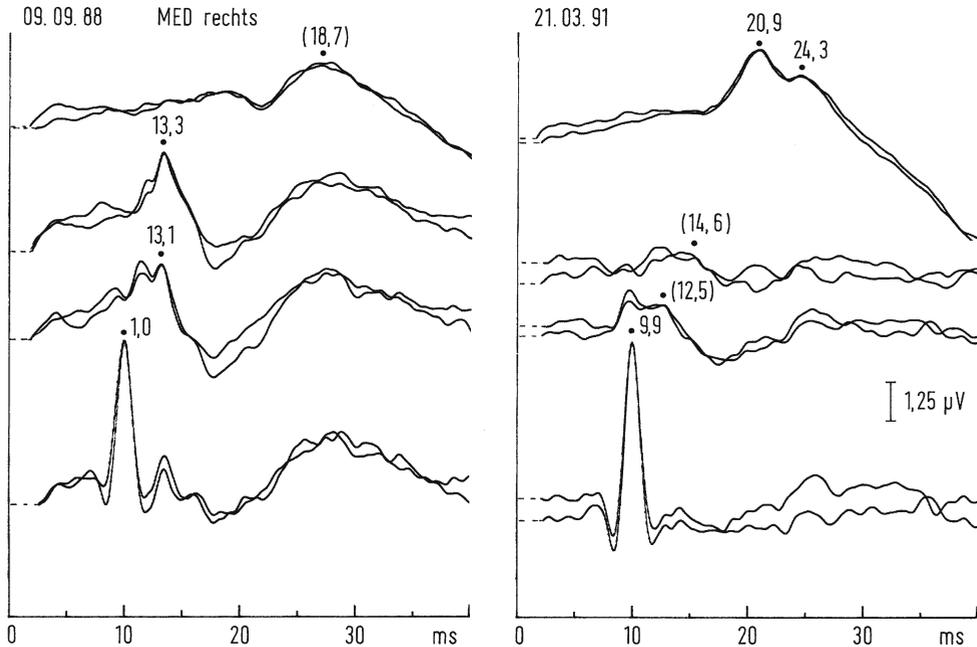


Abb. 2.105. Multiple Sklerose. Medianus-SEP vor und unmittelbar nach einer 5-tägigen i. v.-Stoßtherapie mit jeweils 500 mg Prednisolon. Vor der Behandlung (A) zeigt sich eine signifikante Amplitudenreduktion des kortikalen Primärkomplexes bei normaler Latenz. Unmittelbar nach der Therapie besteht – parallel zur klinischen Besserung – ein deutlicher Amplitudenanstieg des kortikalen Primärkomplexes bei unveränderter Latenz

Regel pathologische Leitungsverzögerungen und sind damit noch Jahre später nachweisbar. Eine Besserung oder gar Normalisierung einer Leitungsverzögerung in der Remissionsphase wird nur ausnahmsweise beobachtet.

SEP-Ableitungen vor und nach therapeutischen Maßnahmen – z. B. einer hochdosierten i. v.-Stoßtherapie mit Prednisolon (Stöhr 1992) – zeigen parallel zur klinischen Funktionsverbesserung auftretende Amplitudensteigerungen bestimmter Komponenten als Ausdruck einer (partiellen) Aufhebung eines Leitungsblocks (Abb. 2.105).

Schließlich lassen sich durch Mehrkanalableitungen bei identischer klinischer Symptomatik unterschiedliche Schädigungslokalisationen innerhalb des somatosensiblen Systems demonstrieren. So ließ sich z. B. die bei einer Patientin aufgetretene Sensibilitätsstörung der rechten Hand beim ersten Schub auf einen supraspinalen Herd beziehen, während eine gleichartige Symptomatik bei



■ **Abb. 2.106. Multiple Sklerose.** Medianus-SEP einer Patientin, die jeweils im Zusammenhang mit 2 verschiedenen Schüben ausgeprägte Störungen der epikritischen Sensibilität der rechten Hand aufwies. Beim ersten Schub (linke Seite) zeigt sich eine signifikante Amplitudenminderung und Formveränderung des kortikalen Primärkomplexes (sowie ein weitgehender Ausfall der hier nicht dargestellten Wellen mittlerer Latenz). Bei einem späteren Schub mit identischer klinischer

Symptomatik zeigen sich eine deutliche Amplitudenminderung von N 13 a sowie eine Amplitudenreduktion und eine leichte Latenzverzögerung von N 13 b, während die kortikale Reizantwort im Vergleich zur Vorableitung eine partielle Normalisierung aufweist. Die klinisch weitgehend identische Symptomatik bei 2 verschiedenen Schüben kann somit einmal auf einen supraspinalen, das andere Mal auf einen zervikalen Entmarkungsherd zurückgeführt werden

einem späteren Schub einem Herd im ipsilateralen Zervikalmark zuzuschreiben war (■ Abb. 2.106).

Die **diagnostische Bedeutung der SEP bei MS** erstreckt sich besonders auf Frühformen (Matthews et al. 1982), auf Fälle mit primär chronischem Verlauf und auf solche mit klinisch unifokaler – z. B. rein spinaler – Symptomatik, bei denen die bekannten klinisch-diagnostischen Kriterien versagen oder nur eine Verdachtsdiagnose erlauben. Dabei sind unter den verschiedenen EP-Modalitäten die SEP am besten geeignet um klinisch stumme Herde aufzudecken (Aminoff u. Eisen 1998). Abnorme SEP-Befunde ergeben sich bei klinisch sicherer MS bei etwa 90% aller Patienten; beim Fehlen von Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen weisen die SEP in ca. 50% auf die subklinische Beteiligung der somatosensiblen Leitungsbahnen hin (Kraft et al. 1998). Bei klinischem Verdacht auf

das Vorliegen einer MS sind SEP-Untersuchungen häufig in der Lage, die Diagnose zu erhärten, wenn durch eine mäßig bis stark pathologische Latenzverzögerung der Nachweis eines Entmarkungsprozesses gelingt. Die Diagnose wird gesichert, falls die simultane Aufzeichnung spinaler und kortikaler evozierter Potenziale bzw. die sukzessive Stimulation von Gesichts-, Arm- und Beinerven multifokale Entmarkungen aufdeckt. Auf der anderen Seite sind SEP-Untersuchungen bei klinischem Verdacht auf MS von »negativer« diagnostischer Bedeutung, sofern bei adäquater Untersuchung keine Latenzverzögerungen gefunden werden und aufgrund dieser Tatsache die Indikation zur weiterführenden invasiven Diagnostik (z. B. einer Myelographie) gestellt werden muss. Damit kann der Gruppe von Patienten die unnötige invasive Diagnostik durch SEP-Untersuchungen erspart werden, wäh-

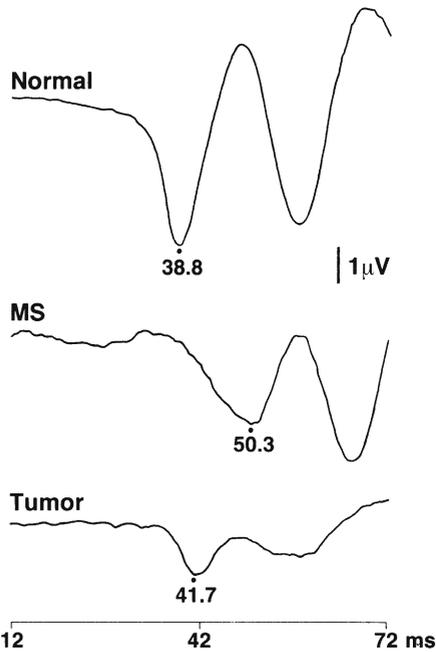
rend diese bei der anderen Gruppe die Indikation zur invasiven Diagnostik stützt. Im Vergleich zur **Magnetresonanztomographie** (MRT) liefern Untersuchungen der evozierten Potenziale etwa in gleicher Häufigkeit pathologische Befunde (Paty et al. 1986; Cutler et al. 1986; Giesser et al. 1987; Aminoff u. Eisen 1998), besitzen jedoch darüber hinaus drei Vorteile:

1. Untersuchungen der evozierten Potenziale sind kostengünstiger und in den meisten neurologischen Kliniken und Praxen durchführbar.
2. Die Erfassung spinaler Herde gelingt mit der MRT nur gelegentlich, während Tibialis-SEP-Untersuchungen in einem hohen Prozentsatz pathologisch sind (► s. unten).
3. Die EP-Befunde sind beim Nachweis deutlicher Leitungsverzögerungen spezifischer für die Annahme einer Entmarkungskrankheit. Demgegenüber sind hyperindense Herde im MRT völlig unspezifisch, da dieses Verfahren keine Unterscheidung zwischen Entzündung, Ödem oder Infarzierung zulässt und – vor allem im höheren Lebensalter – bei einer großen Zahl offensichtlich gesunder Personen herdförmige Veränderungen aufzeigt (Ormerod et al. 1987). Als Hinweis auf die Möglichkeit einer MS kann dabei höchstens der Nachweis von mindestens vier Herden mit erhöhter Signalintensität in der weißen Substanz gelten, wobei die häufigen symmetrischen Veränderungen im Bereich der Vorderhörner nicht berücksichtigt werden dürfen und mindestens zwei Herde periventriculär lokalisiert sein müssen (Poser 1987). Ein zuverlässiger Rückschluss auf bestimmte Funktionsstörungen lässt sich bei zerebralen Herden unterschiedlicher Größe und Lokalisation nicht ziehen (Bräu et al. 1986). Das Vorkommen ausgedehnter MRT-Veränderungen ohne entsprechende klinische oder elektrophysiologische Funktionsstörungen spricht dafür, dass abnorme MRT-Signale nicht (oder nicht nur) auf eine Demyelinisierung bezogen werden können (Turano et al. 1991). Die Relevanz von MRT-Veränderungen im Hinblick auf die Diagnose einer multiplen Sklerose muss deshalb in jedem Einzelfall kritisch von einem erfahrenen Neurologen überprüft werden.

Im Hinblick auf die diagnostische Aussagekraft sämtlicher Zusatzuntersuchungen muss betont werden, dass die akute disseminierte Enzephalomyelitis mit identischen Befunden im Liquor, in den evozierten Potenzialen und im MRT einhergehen kann, wie der erste Schub einer multiplen Sklerose, so dass immer auch der Verlauf – mit schubweiser oder kontinuierlicher Verschlechterung – mit herangezogen werden muss, um die Diagnose einer multiplen Sklerose zu sichern (Poser 1987).

Krankheitsbilder, die mehr oder weniger häufig zu der **Fehldiagnose MS** führen, sind monophasische (z. B. postinfektiöse) Enzephalomyelitiden, erregerbedingte Erkrankungen des ZNS (z. B. Neuroloues und Neuroborreliose), M. Boeck, M. Behçet, Retikulosen, entzündliche Gefäßprozesse, Lupus erythematodes, chronische Intoxikationen und Hirntumoren (Poser u. Ritter 1980). Spinale Tumoren werden in 5% der Fälle als MS verkannt (Kuhlendahl u. Ischebeck 1975). Ähnlich verhält es sich mit spinalen Angiomen und mit der zervikalen Myelopathie, beides Krankheitsbilder, bei denen schubweise Verschlechterungen und Remissionen vorkommen und die Fehldiagnose einer MS nahelegen. Soweit bis heute bekannt, fehlen bei den angeführten Krankheitsbildern (vermutlich mit Ausnahme der monophasischen Enzephalomyelitis) die bei MS in einem hohen Prozentsatz vorkommenden pathologischen Leitungsverzögerungen im ZNS, so dass SEP-Untersuchungen die Differentialdiagnose erleichtern.

Die größten differentialdiagnostischen Probleme ergeben sich bei dem Syndrom der **chronisch-progredienten Paraspastik**, dem autoptisch am häufigsten eine chronische spinale MS zugrundeliegt (Yamamoto et al. 1984). Hinweisend auf diese Form sind ausgeprägte Latenzverzögerungen der zervikalen bzw. kortikalen Reizantworten nach Tibialisstimulation bei normaler lumbaler Komponente N 22, da spinale Raumforderungen nahezu ausnahmslos zu einer höchstens leichten Latenzverlängerung führen und mehr mit einer Amplitudenminderung einhergehen (Riffel et al. 1982; Riffel et al. 1984) (■ Abb. 2.107). Sehr zuverlässig im Hinblick auf die Diagnose einer spinalen MS ist auch die Kombination einer Paraspastik mit VEP-Latenzzunahme und Nachweis von oligoklonalen Banden im Liquor (Kempster et al. 1987), so dass



▣ **Abb. 2.107. Tibialis-SEP bei spinaler Verlaufsform einer multiplen Sklerose und bei einer spinalen Raumforderung.** Spinale Formen von multipler Sklerose gehen in einem hohen Prozentsatz mit einer oft ausgeprägten Latenzzunahme der kortikalen Reizantwort (P 40) einher, während spinale Raumforderungen höchstens zu einer leichteren Latenzverlängerung, jedoch meist deutlichen Amplitudenminderung führen

bei dieser Konstellation auf eine Myelographie verzichtet werden kann.

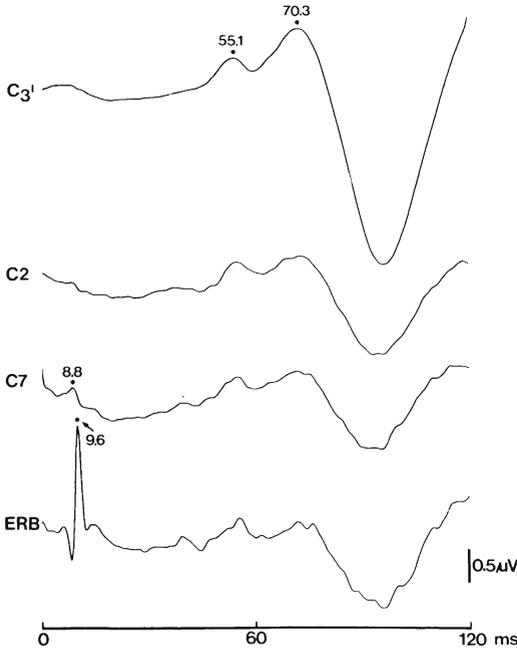
SEP-Untersuchungen sind nicht nur beim diagnostischen Nachweis des Krankheitsbildes MS bedeutsam, sondern gelegentlich auch bei **Verlaufsuntersuchungen** dieser Erkrankung. Hierbei ist eine methodische Schwierigkeit zu beachten, die sich aus der Abhängigkeit des Ausmaßes der Leitungsstörungen von der Körpertemperatur ergibt (► s. Kap. 1). Die dem Kliniker gut bekannte Symptommzunahme bei Temperaturanstieg spiegelt sich im Ausmaß der SEP-Veränderungen, so dass unterschiedliche Körpertemperaturen bei wiederholten Untersuchungen fortäuschen können. Matthews et al. (1979) untersuchten den Einfluss einer Temperaturerhöhung von 0,5–1 °C auf das Nacken-SEP bei MS-Kranken und fanden, dass hierdurch normale Potenziale teilweise abnorm und leicht ab-

norme Potenziale ausgelöscht wurden, was auf einen Leitungsblock in demyelinisierten Axonen zurückgeführt wurde. In analoger Weise zeigten Phillips et al. (1983) bei Hyperthermie sowie Kazis et al. (1982) bei Fieber eine Zunahme an pathologischen EP-Befunden.

Unter der Voraussetzung gleicher Untersuchungsbedingungen spiegeln Verlaufsuntersuchungen den stationären oder progressiven Verlauf der Erkrankung in dem untersuchten System wider, während sich Besserungen des klinischen Bildes seltener in den SEP-Befunden widerspiegeln (Matthews u. Small 1979) (▣ Abb. 2.104 und 2.106). Entsprechend der häufigen Progredienz des Leidens erhöhte sich in einer Studie von Walsh et al. (1982) an 56 Patienten mit sicherer MS die Zahl pathologischer EP-Befunde innerhalb von 2½ Jahren von 91 auf 98%. Bei Verdachtsfällen von multipler Sklerose lassen EP-Untersuchungen auch gewisse prognostische Rückschlüsse zu. So betrug die Wahrscheinlichkeit einer späteren Verschlechterung des Krankheitsbildes in einer Studie von Hume u. Waxman (1988) 71%, sofern mittels evozierter Potenziale eine klinisch stumme Läsion in irgendeiner Leitungsbahn nachgewiesen werden konnte. Im Gegensatz dazu betrug das Risiko einer späteren Verschlechterung bei normalen EP-Befunden nur 16%.

Kortikale und zervikale Reizantworten nach Armnervenstimulation

Kortikale Reizantworten. Kortikale Reizantworten nach Medianusstimulation am Handgelenk wurden in der MS-Diagnostik erstmals von Namerow (1968) sowie von Baker et al. (1968) an größeren Patientenkollektiven untersucht, wobei pathologische Reizantworten in 74 bzw. 76% der Fälle erhalten wurden. Dabei zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Schweregrad der sensiblen Ausfallserscheinungen und dem Ausmaß der Latenzverzögerung, jedoch traten teilweise auch nach Stimulation von Gliedmaßen, die keine sensiblen Störungen aufwiesen, abnorme SEP auf. Desmedt u. Noël (1973) fanden ausnahmslos verlängerte Latenzen, sofern an der stimulierten Hand eine Lagesinnstörung nachweisbar war. Die Latenzverzögerung kann bis zu 50 ms betragen, wobei die frühe kortikale Negativität ($\overline{N20}$) in diesen Fällen oft klein, teilweise auch deformiert, zur Darstellung kommt



▣ **Abb. 2.108. Multiple-Sklerose-Herd im kaudalen Zervikalmark.** Verlust der zervikalen Reizantworten bereits über der unteren Nackenpartie als Hinweis auf einen Entmarkungsprozess im kaudalen Halsmark. Hochgradige Verzögerung des kortikalen Primärkomplexes mit entsprechender Verlängerung der zentralen Überleitungszeit. Der Ausfall von N 11 weist auf eine Prozessausdehnung bis in die Hinterwurzeleintrittszone hin

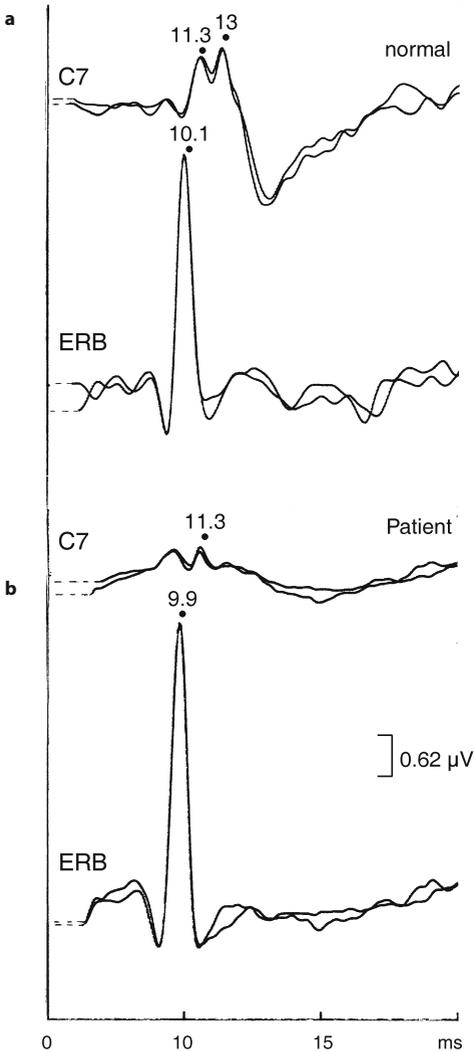
(▣ Abb. 2.108). In anderen Fällen ist dagegen die übliche Potenzialform weitgehend erhalten, was dafür spricht, dass nur eine Verzögerung und quantitative Reduktion der das ZNS durchlaufenden afferenten Impulswelle eintritt, während die nachfolgende kortikale Verarbeitung weitgehend normal und mit regulärem zeitlichen Ablauf erfolgt.

Bei alleiniger Registrierung der kortikalen Reizantwort sind die von Namerov (1968) und Baker et al. (1968) mitgeteilten Prozentsätze an pathologischen Befunden sicher überhöht. In einer Studie von Trojaborg u. Petersen (1979) fand sich selbst in der Gruppe von Patienten mit klinisch sicherer MS nur in 64% der Fälle ein pathologischer SEP-Befund nach Medianusstimulation. Lehmann et al. (1979) weisen darauf hin, dass weniger die absoluten Latenzen, als vielmehr die Latenzdifferenzen

der kortikalen Reizantwort nach rechts- und linksseitiger Medianusstimulation diagnostisch bedeutsam seien, wobei Seitendifferenzen von $>1,0$ ms als pathologisch angesehen wurden (► s. Tabelle 2.4 und 2.6).

Zervikale Reizantworten. Das Nacken-SEP wurde in der MS-Diagnostik u. a. von Mastaglia et al. (1977), Small et al. (1978), Chiappa (1980) und Eisen u. Odusote (1980) eingesetzt, wobei auch bei fehlenden Sensibilitätsstörungen an der stimulierten Hand häufig abnorme Befunde festgestellt wurden. Damit scheint das Nacken-SEP gut geeignet, klinisch stumme Plaques innerhalb des lemniskalen Systems aufzudecken. Mastaglia et al. (1977) fanden unter 52 Patienten mit sicherer, wahrscheinlicher oder möglicher MS in 57% einen pathologischen Befund, Small et al. (1978) in 59%; in den Untergruppen mit sicherer MS lagen die Werte in den beiden Studien bei 94 bzw. 69%. In der Oxford-Serie erwies sich die Ableitung des Nacken-SEP als diagnostisch ergiebiger als die Ableitung der kortikalen Reizantworten (Matthews 1980).

Chiappa (1980) fand bei Berücksichtigung des EP-Potenzials, der Komponenten N13 (»B«) und N20 sowie der Latenzdifferenzen zwischen diesen Komponenten bei 48 von 80 Patienten (60%) einen pathologischen Befund. Am häufigsten pathologisch waren dabei die Intervalle zwischen den genannten SEP-Komponenten. Über ähnliche Erfahrungen berichten Anziska et al. (1978), Ganes (1980 a) und Strenge et al. (1980). Eisen u. Odusote (1980) erfassten neben den absoluten Latenzwerten von N13 (»N14«) und N20 auch deren Seitendifferenzen nach rechts- und linksseitiger Stimulation. Darüber hinaus wurden das Intervall N13/N20 sowie dessen Seitendifferenz in insgesamt 105 Patienten mit sicherer oder vermutlicher MS bestimmt. Dabei ergaben sich folgende Befunde: N13 zeigt einen Ausfall in 36,2%, eine Verlängerung der absoluten Latenz in 1,4%, eine pathologische Rechts-links-Differenz in 17,1%. N20 ist in 19,5% ausgefallen, in 20% verlängert und in 26,7% bezüglich der Rechts-links-Differenz pathologisch. Das Intervall N13/N20 erwies sich in 16,7% der Fälle als verlängert, dessen Seitendifferenz in 46,7%. Damit scheint der zuletzt genannte Parameter den empfindlichsten Indikator einer pathologischen Latenz-



▣ **Abb. 2.109. Multiple Sklerose.** **a** Normale Reizantworten vom Erb-Punkt sowie von der unteren Nackenpartie. **b** Ausfall von N 13 a. Parallel dazu Ausfall des Bizeps- und Trizepsreflexes (► s.Text)

verzögerung darzustellen. Außer den Latenzwerten sollten auch Form und Amplitude der Reizantworten berücksichtigt werden. Sofern Leitungsstörungen zwischen Hinterwurzel und Hinterhorn in einem Segment liegen, über welches klinisch prüfbare Eigenreflexe verlaufen, kann hieraus eine Reflexabschwächung oder gar ein Reflexverlust resultieren (Heuß u. Stöhr 1991). Nach eigenen Erfahrungen erlaubt die exakte Analyse der zervikalen

und kortikalen Reizantworten nicht nur den Nachweis eines demyelinisierenden Prozesses, sondern auch dessen Lokalisation innerhalb des ZNS. Befindet sich ein Herd im unteren Halsmark, so ist bereits das Nacken-SEP über dem Dornfortsatz C7 verändert, bei Einbeziehung der Hinterwurzel-eintrittszone einschließlich der Komponente N_{11a} (▣ Abb. 2.108). Liegt der Entmarkungsherd im oberen Halsmark, kommt es ausschließlich zu einer Latenzzunahme der über dem Dornfortsatz C2 registrierten Komponente N_{13b} mit entsprechender Zunahme des Latenzintervalls N_{13a} – N_{13b} (▣ Abb. 2.110). Bei supraspinaler Prozesslokalisation sind schließlich alle zervikalen Reizantworten regelrecht, und lediglich N₂₀ weist eine pathologische Latenzzunahme mit entsprechender Verlängerung der zentralen Überleitungszeit auf (▣ Abb. 2.111). Eine etwas genauere Lokalisation einer supraspinalen Plaque gelingt durch zusätzliche Berücksichtigung der dem kaudalen Hirnstamm zugeordneten Welle N₁₈, deren Ausfall auf einen infrathalamischen Schädigungsort hinweist (▣ Abb. 2.112).

Alleinige Messungen der kortikalen Reizantworten nach Stimulation der symptomatischen Seite sind vielfach unzureichend, um leichtere pathologische Befunde aufzudecken, wie dies im Beispiel der ▣ Abb. 2.113 veranschaulicht wird. Der nach Medianusstimulation rechts über C₃ ableitbare Primärkomplex liegt bezüglich Latenz und Amplitude im Normbereich; erst beim Vergleich mit dem nach linksseitiger Stimulation über C₄ abgeleiteten Potenzial werden die verminderte Anstiegssteilheit von N₂₀ sowie die relative Latenzverlängerung deutlich.

Die Mitberücksichtigung der zervikalen Reizantworten nach Armervenstimulation erhöht aufgrund der bisher vorliegenden Studien die Zahl der pathologischen Befunde. Allerdings muss betont werden, dass die Ableitung des Nacken-SEP wegen der meist stärkeren Muskelartefakteinstreuung technisch schwieriger und zeitraubender ist. Außerdem erfordert dessen Beurteilung mehr Erfahrung, da die Erkennung der einzelnen Komponenten bei pathologischer Erniedrigung und/oder Verzögerung Schwierigkeiten bereiten kann. Schließlich ist das Nacken-SEP in einem deutlich höheren Prozentsatz als das Skalp-SEP ausgefallen,

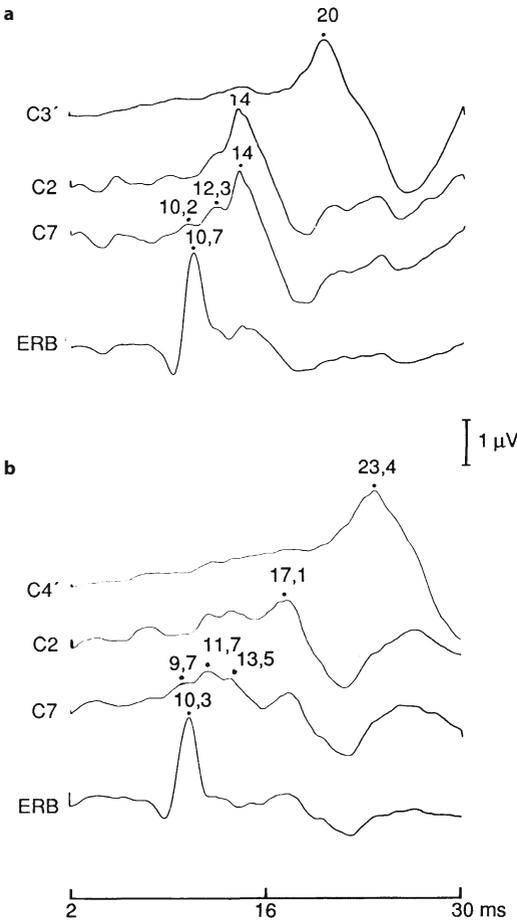


Abb. 2.110 a, b. MS-Herd im rostralen Zervikalmark. Nach rechtsseitiger Medianusstimulation normale Reizantworten (a). Nach linksseitiger Medianusstimulation (b) ist die Latenz von $\bar{N} 13$ b (C 2) gegenüber $\bar{N} 13$ a (C 7) um 3,6 ms verlängert, als Hinweis auf einen das obere Halsmark einbeziehenden Prozess. Die zentrale Überleitungszeit liegt mit 6,3 ms im Normbereich

was zwar als sicherer pathologischer Befund gewertet werden darf, jedoch in keiner Weise spezifisch ist für die Diagnose MS.

Zusammenfassung. Fasst man die Ergebnisse der bisherigen SEP-Untersuchungen mittels Armnervenstimulation bei MS-Patienten zusammen, ergeben sich die folgenden Richtlinien für eine optimale Diagnostik: Bei getrennter rechts- und linksseitiger Medianusstimulation am Handgelenk werden das EP-Potenzial, das Nacken-SEP (über

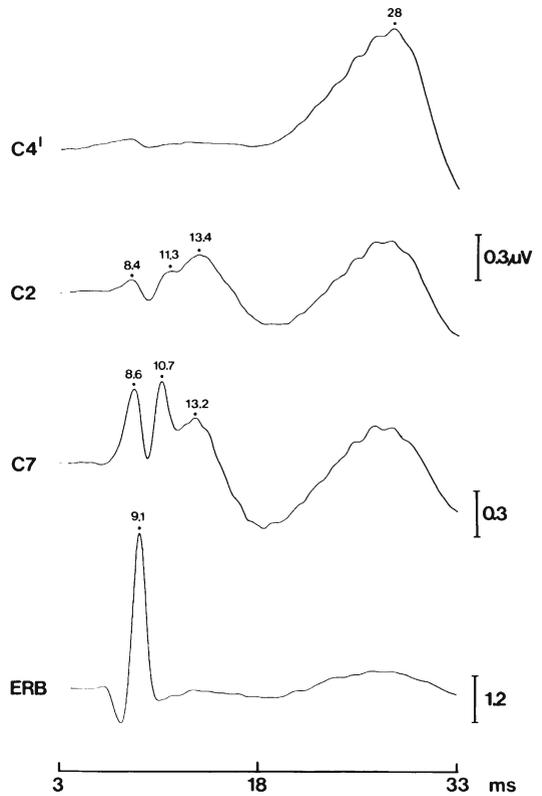


Abb. 2.111. Multiple Sklerose; supraspinaler Entmarkungsherd. Die Latenzen der zervikalen Reizantworten sind regelrecht. $\bar{N} 20$ ist demgegenüber stark verzögert mit entsprechender Zunahme der zentralen Überleitungszeit ($\bar{N} 13$ b – $\bar{N} 20$) auf 14,6 ms (Mittelwert = 5,61 ms)

dem Dornfortsatz C7 und über dem Dornfortsatz C2) sowie $\bar{N} 20$ simultan (notfalls nacheinander) aufgezeichnet. Bei der Auswertung der Reizantworten wird zunächst auf einen Ausfall von $\bar{N} 13$ und $\bar{N} 20$ geachtet, was (bei erhaltenem EP-Potenzial) auf einen Prozess zwischen Halsmark und somatosensibler Rinde hinweist, ohne charakteristisch zu sein für die MS. Sind $\bar{N} 13$ und $\bar{N} 20$ erhalten, werden deren absolute Latenzen sowie deren Seitendifferenzen ermittelt. Schließlich erfolgt die Messung der Latenzintervalle EP-Potenzial/ $\bar{N} 13$, $\bar{N} 13/\bar{N} 20$ sowie deren Rechts-links-Differenzen. Übersteigen die absoluten Latenzen, die Latenzintervalle bzw. die Rechts-links-Differenzen dieser Parameter die in Tabelle 2.4 angegebenen Norm-Grenzwerte, kann eine pathologische Latenzverzögerung angenommen werden. Dabei muss betont

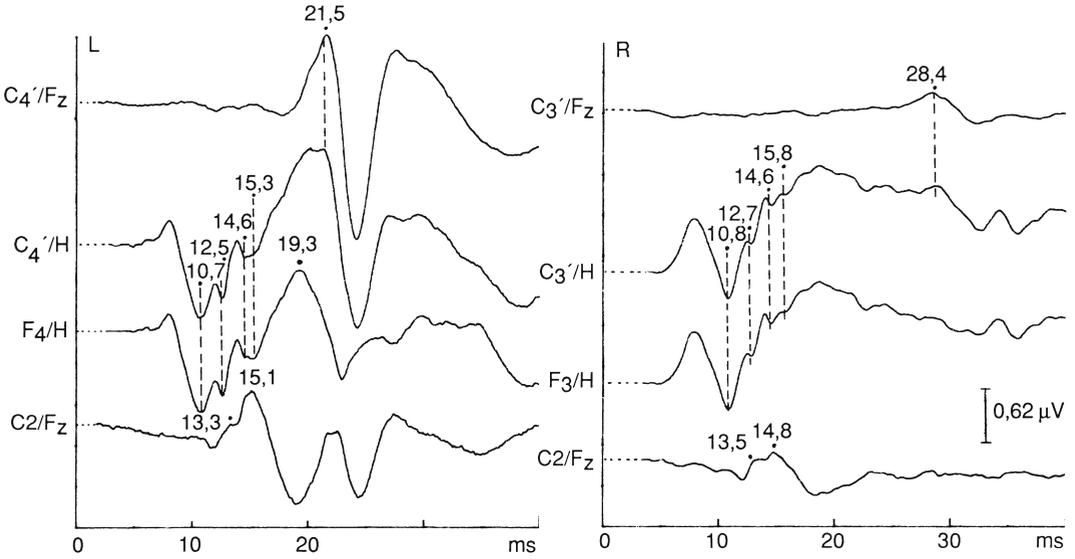
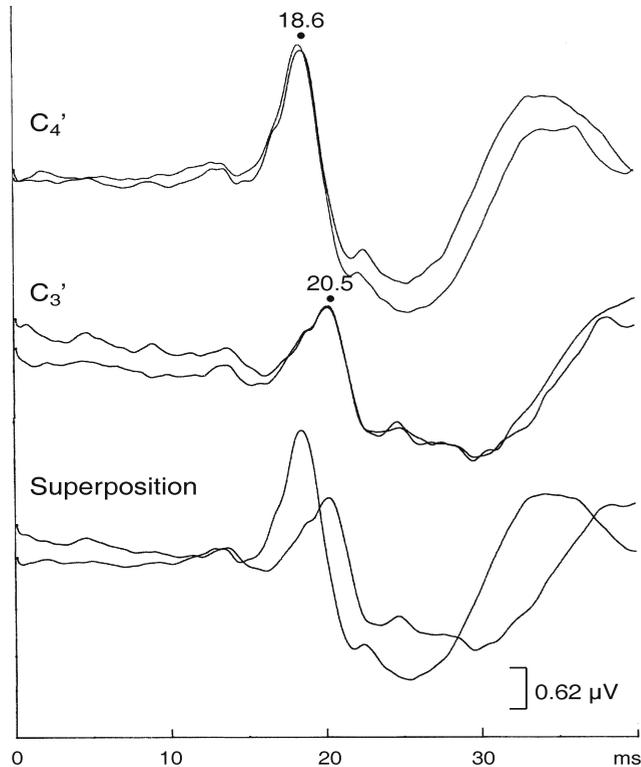


Abb. 2.112. Multiple Sklerose: supraspinaler Entmarkungsherd. Nach linksseitiger Medianusstimulation findet sich ein normales SEP. Nach rechtsseitiger Stimulation liegen die Latenzen der zervikalen Reizantwort bei C 2 ($\overline{N 13}$) und die der positiven Fernfeld-Potentiale bei Hand-Referenz-Ab-

leitung ($\overline{P 9}$, $\overline{11}$, $\overline{13}$ und $\overline{14}$) im Normbereich. $\overline{N 18}$ (links bei 19,3 ms) fehlt; $\overline{N 20}$ ist stark erniedrigt und verzögert. Diese Befundkonstellation spricht für eine Prozesslokalisierung im Hirnstamm zwischen zerviko-medullärem Übergang und Thalamus

Abb. 2.113. Multiple Sklerose. Korticale Reizantworten nach Medianusstimulation links (*Spur 1*) und rechts (*Spur 2*). Erst im Seitenvergleich wird die pathologische Veränderung des kortikalen Primärkomplexes über C_3' deutlich, wobei einerseits eine verminderte Anstiegssteilheit von $\overline{N 20}$ andererseits eine pathologische Seitendifferenz der Latenz sowie eine grenzwertige Amplitudenreduktion vorliegen



2

werden, dass leichte Latenzzunahmen keineswegs spezifisch sind für die MS, sondern z. B. auch bei raumfordernden Prozessen im Halsmark vorkommen; allerdings sind diese dabei nahezu ausnahmslos geringgradig und mit einer ausgeprägten Amplitudenreduktion und Potenzialdeformierung verbunden. Mäßige bis starke Latenzverzögerungen sind dagegen weitgehend spezifisch für Entmarkungsvorgänge und zusammen mit Anamnese und klinischem Befund ein gewichtiger Baustein in der MS-Diagnostik. Sind sowohl das Intervall EP-Potenzial/N₁₃ als auch das Intervall N₁₃/N₂₀ verlängert, spricht dieser Befund für eine multifokale (oder systematische) Demyelinisierung.

Gelegentlich finden sich bei MS-Patienten normale zervikale und kortikale Reizantworten nach Medianusstimulation, jedoch pathologische Befunde nach Ulnaris- oder Radialisreizung. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Patienten irgendwann umschriebene Parästhesien oder Sensibilitätsausfälle in der ulnaren Handpartie bzw. am radialen Handrücken verspürten. Bei entsprechenden Angaben empfiehlt sich daher statt einer Stimulation des N. medianus eine solche des N. ulnaris bzw. des N. radialis (Ramus superficialis).

Somatosensible Reizantworten nach Beinnervenstimulation

Kortikale Reizantworten. Wegen der größeren Länge des Fasciculus gracilis im Vergleich zum

Fasciculus cuneatus sollten SEP-Ableitungen nach Beinnervenstimulation bei MS-Patienten in einem höheren Prozentsatz pathologische Befunde erbringen als nach Armnervenstimulation. Bei den diagnostisch besonders schwierigen spinalen MS-Formen sind Entmarkungsherde im Thorakal-, Lumbal- und Sakralmark prinzipiell nur durch Stimulation an den unteren Extremitäten erfassbar. Entsprechend diesen Überlegungen konnten Trojaborg u. Petersen (1979) zeigen, dass das SEP nach Peroneusstimulation am Fibulaköpfchen in einem höheren Anteil der sicheren MS-Fälle pathologisch ausfiel als das SEP nach Medianusstimulation am Handgelenk (82:64%). In einer 1978/79 im eigenen Labor durchgeführten Studie an 80 Patienten fand Ebensperger (1980) bei möglicher MS in 31%, bei wahrscheinlicher MS in 50% und bei sicherer MS in 92% eine uni- oder bilaterale pathologische Latenzverzögerung des Tibialis-SEP und/oder eine pathologische Seitendifferenz der Latenzen. Sofern ein- oder beidseitige Störungen des Vibrations- und/oder Lagesinns an den unteren Extremitäten bestanden, erhöhten sich diese Werte auf 50, 77 bzw. 100% (■ Tabelle 2.16).

! ■ **Abbildung 2.114 zeigt die in den einzelnen Gruppen gemessenen Latenzen von P40 im Vergleich zu einem Normalkollektiv, wobei die durchgezogene Linie den Mittelwert, die gestrichelte Linie den oberen Grenzwert der Norm (+2,5 SD) repräsentieren. Mit zunehmendem Grad der diagnostischen Wahrscheinlichkeit fallen immer mehr Latenzwerte** ▼

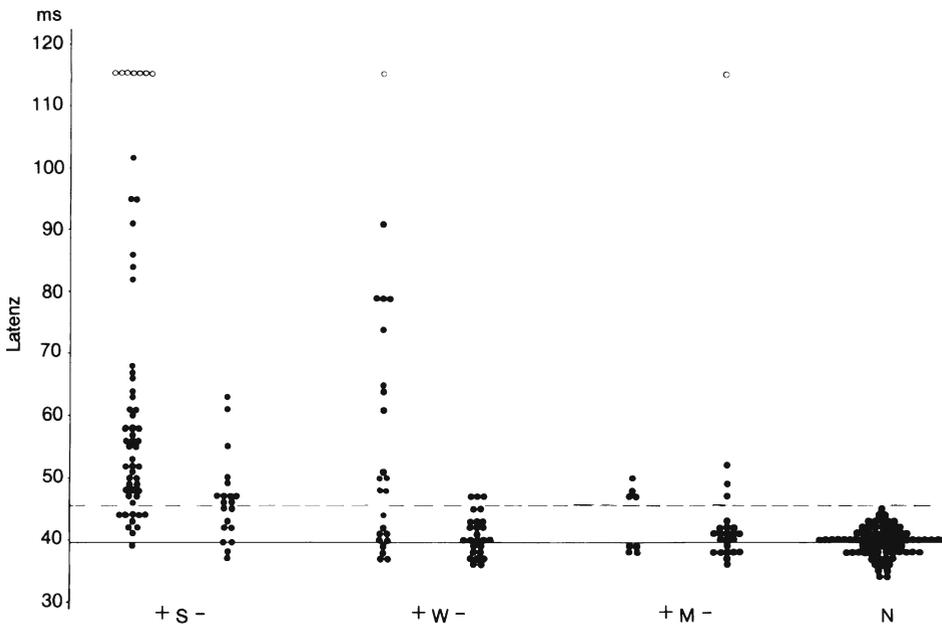
■ **Tabelle 2.16. Häufigkeit pathologischer Latenzwerte des Tibialis-SEP (in %) bei 80 Patienten mit möglicher (n = 16), wahrscheinlicher (n = 26) bzw. sicherer (n = 38) MS.** Die einzelnen Gruppen sind unterteilt in Fälle mit bzw. ohne Hinterstrangsymptomatik an den Beinen. (Aus Ebensperger 1980)

	Mögliche MS	Wahrscheinliche MS	Sichere MS	Gesamtkollektiv
Ohne Hinterstrangsymptome	25	23	73	39
Mit Hinterstrangsymptomen	50	77	100	89
Insgesamt	31	50	92	66

aus dem Normbereich heraus; außerdem werden nicht nur die absoluten Latenzen der drei ersten Gipfel des SEP länger, sondern es tritt zusätzlich eine Amplitudenerniedrigung und eine Zunahme der Standardabweichungen ein. Die Häufigkeitsverteilung für die Messgröße $\overline{P40/KL}$ (körperlängenkorrigierte $\overline{P40}$ -Latenzen) lässt erkennen, dass diese bei Normalpersonen um den Mittelwert von 23,3 ms herum statistisch normal verteilt ist (Chi-Quadrat-Anpassungstest, $p < 0,05$), was auch noch für die Hauptblöcke in den Gruppen der möglichen und wahrscheinlichen MS zutrifft. Im Gegensatz zu den Befunden von Lehmann et al. (1979) beim SEP nach Medianusstimulation fallen die absoluten Latenzwerte des SEP nach Tibialisstimulation häufiger in den pathologischen Bereich als die Rechts-links-Differenzen (► s. unten). Aller-

dings zeigten sich in 4 Fällen des untersuchten Kollektivs pathologische Seitendifferenzen von mehr als 2,3 ms, trotz noch im Normbereich gelegener absoluter Latenzzeiten. Damit erhöht die Mitberücksichtigung von Seitendifferenzen die Zahl der pathologischen Befunde und hilft zudem – beim Nachweis deutlicher Asymmetrien – beim Ausschluss von systematischen Demyelinisierungen des peripheren und zentralen Nervensystems.

Der diagnostisch ergiebigste Einzelparameter ist der körperlängenkorrigierte Latenzwert von $\overline{P40}$ ($\overline{P40/KL}$), der in 56% des obigen Kollektivs pathologische Werte aufweist, gefolgt von den absoluten Latenzen von $\overline{P40}$ (52%). Die Latenzen der späteren Gipfel sind in einem deutlich geringeren Prozentsatz verlängert. Dies ist verständlich, wenn man berücksichtigt, dass Entmarkungsherde häufig die sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark



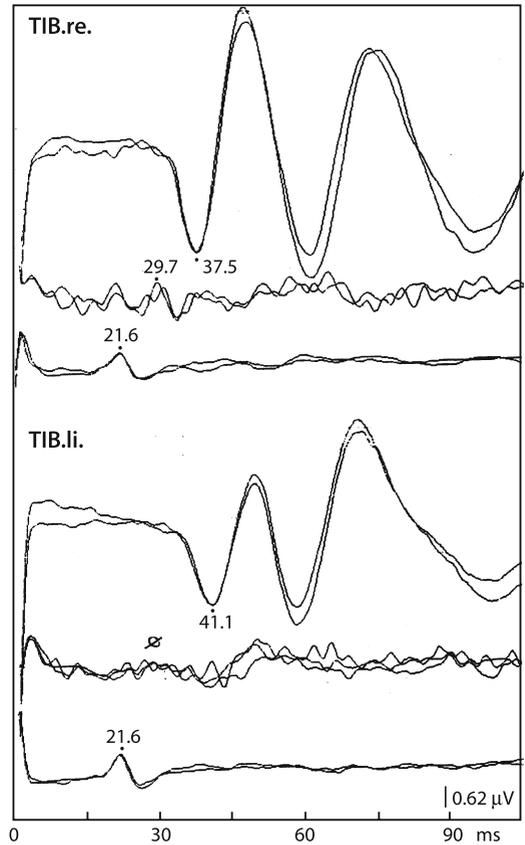
■ **Abb. 2.114.** Latenzen der kortikalen Reizantwort ($\overline{P40}$) nach Tibialisstimulation in einer Normalpopulation (N) sowie bei Patienten mit möglicher (M), wahrscheinlicher (W) und sicherer (S) MS. (Die Latenzwerte der MS-Patienten sind in zwei Gruppen unterteilt, wobei »+« eine Störung der Hinterstrangsensibilität an den Beinen, »-« ein Fehlen diesbezüglicher Störungen symbolisieren). Mit zunehmendem Wahr-

scheinlichkeitsgrad der Diagnose MS fällt eine immer größere Zahl von Messungen über den oberen Normgrenzwert von 45,3 ms (gestrichelte Linie). In den Gruppen mit wahrscheinlicher und sicherer MS finden sich die ausgeprägtesten Latenzverzögerungen bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ebenso die größte Häufigkeit von ausgefallenen SEP (leere Kreise am oberen Bildrand). (Aus Ebersperger 1980)

und Gehirn betreffen und der Gipfel P 40 unmittelbar mit dem Eintreffen der Impulswelle im somatosensiblen Kortex zusammenhängt. Die nachfolgenden Gipfel, die vermutlich im Wesentlichen auf kortikalen Verarbeitungsprozessen beruhen, sind dagegen oft nur noch indirekt, infolge der quantitativ abgeschwächten und desynchronisierten eintreffenden afferenten Impulse beeinträchtigt (sofern die kortikale Erregungsausbreitung nicht durch entsprechend lokalisierte zusätzliche zerebrale Plaques in Mitleidenschaft gezogen wird). Bei ungestörter Verarbeitung der Impulse in der Hirnrinde können die Gipfel N 50, N 60 und N 80 (wegen der größeren Variabilität ihrer Latenzen), trotz verspäteter Ankunft des Signals im sensiblen Kortex noch in den normalen Latenzbereich fallen. Isolierte Latenzverlängerungen von N 50 bzw. N 80, bei normalen Latenzen von N 33 und P 40 wurden von uns nur in 2 Fällen beobachtet; ähnliche Erfahrungen berichten Yamada et al. (1978) sowie Eisen et al. (1979). Wie bereits oben erwähnt, ist die Seitendifferenz von P 40 in manchen Fällen der einzig pathologische Parameter. Jedoch ist die Seitendifferenz von P 40 – gleichgültig, ob absolut genommen oder ob auf die individuelle Körperlänge bezogen – mit je 44% weniger oft pathologisch als die absoluten Latenzen von P 40.

In der Routinediagnostik erscheint es ausreichend, die Latenz von P 40 und deren Seitendifferenz zu bestimmen, wobei zumindest bei Körperlängen unter 1,60 m und über 1,80 m die körperlängenkorrigierten Normwerte zur Beurteilung heranzuziehen sind (► s. Tabelle 2.10). Beispiele für pathologische kortikale Reizantworten nach Tibialisstimulation zeigen ▣ Abb. 2.115 und 2.116. Am charakteristischsten sind ausgeprägte Latenzverzögerungen bei guter erhaltener Amplitude und normaler Potenzialform (▣ Abb. 2.116 b). Weniger typisch und insgesamt seltener sind mäßige bis starke Latenzverzögerungen in Kombination mit einer starken Amplitudenreduktion (▣ Abb. 2.116 c).

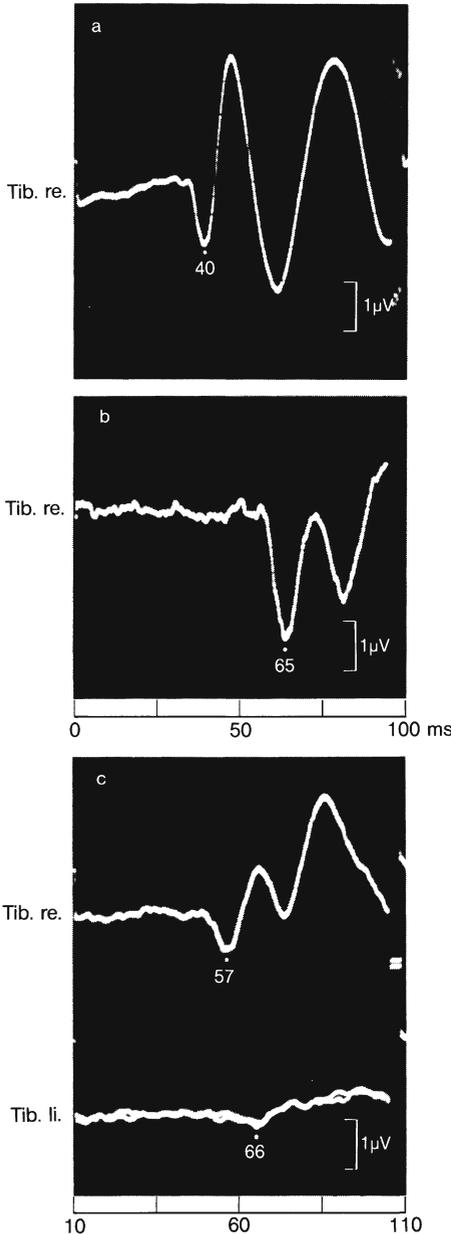
Außer den absoluten Latenzen und den Latenzzeitdifferenzen von P 40 können mit gewissen Einschränkungen auch die Amplitude N33/P 40 sowie Formänderungen des Tibialis-SEP zur Beurteilung herangezogen werden (▣ Abb. 2.117). Dabei sind Amplituden von weniger als 0,9 μV bzw. von weniger als 45% des kontralateralen Vergleichswertes



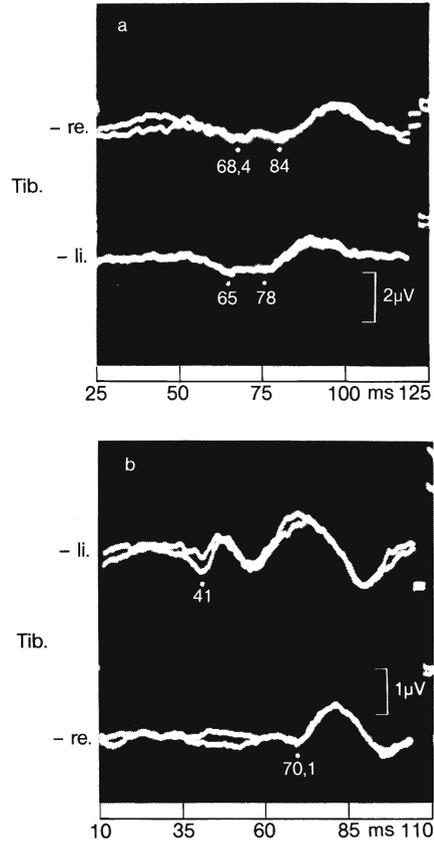
▣ **Abb. 2.115.** Spinale Erstmanifestation einer multiplen Sklerose. Nach Tibialis-Stimulation re. (TIB re.) Normalbefund, nach Stimulation li. (TIB li.) Ausfall der Welle N30 und Verzögerung der Welle P40 um 3,6 ms

pathologisch. Ein völlig fehlendes Tibialis-SEP ist bei MS-Patienten selten, sofern eine genügend große Zahl von Reizantworten aufsummiert wird und nur bei hochgradiger Beeinträchtigung der Hinterstrangsensibilität zu erwarten.

Im Hinblick auf die Potenzialform hat ein Verlust der bei Normalpersonen ausnahmslos vorkommenden W-Form innerhalb der ersten 100 ms als Normabweichung zu gelten. Bei MS-Patienten mit Störungen des Lage- und/oder Vibrationsempfindens fehlt öfters das typische triphasische Potenzial und zeigt statt dessen eine monophasische Deformierung (Übergang der W- in eine U-Form), die sich bei guter Remission erneut in ein triphasisches Potenzial zurückverwandelt. Dieses



▣ **Abb.2.116 a – c. Kortikale Reizantworten nach Tibialisstimulation bei 2 Patienten mit MS.** **a** Normales Tibialis-SEP. **b** Normal konfigurierte kortikale Reizantwort bei MS mit stark verlängerter P 40-Latenz (65 ms). **c** Mäßige Verlängerung der P 40-Latenz (57 ms) nach rechtsseitiger Tibialisstimulation bei unauffälliger Potenzialform. Starke Latenzzunahme ($\overline{P\ 40} = 65\text{ ms}$) sowie starke Amplitudenreduktion und Potenzialdeformierung nach linksseitiger Stimulation



▣ **Abb.2.117 a, b. Amplituden- und Formabweichungen des SEP nach Beinnervenstimulation bei 2 MS-Patienten.** **a** Amplitudenreduktion und weitgehende monophasische Deformierung des SEP (bei gleichzeitiger starker Latenzverlängerung). **b** Normale P-40-Latenz nach linksseitiger Tibialisstimulation. Nach rechtsseitiger Stimulation stellt sich die erste eindeutig identifizierbare positive Welle stark verzögert mit einer Latenz von 70 ms dar. Möglicherweise stellt dieser Gipfel nicht P 40, sondern die mäßig verzögerte Komponente P 60 dar (► s.Text)

Phänomen stellt vermutlich die Grundlage für die gelegentlich beobachteten starken Latenzverlängerungen von P₁ (bis 20 ms) bei klinischer Remission dar: Wird bei U-förmigem Potenzial dessen Spitze als P₁ ($\overline{P\ 40}$) genommen, obwohl es vermutlich auf eine Verschmelzung von P₁ und P₂ ($\overline{P\ 60}$) zurückgeht, verkürzt sich die Latenz um mindestens 10 ms, wenn die W-Form wieder erscheint.

! Die gegebene Interpretation U-förmiger Reizantworten stützt sich auf folgende Beobachtungen: Die Dauer der gesamten monophasisch-positiven Welle liegt zwischen 34 und 50,9 ms und entspricht damit etwa der Zeit, die der Potenzialkomplex P1 – N2 – P2 bei Normalpersonen ($44,7 \pm 5$ ms) sowie bei MS-Kranken mit erhaltener W-Form des SEP einnimmt. Des Weiteren sieht man gelegentlich MS-Patienten, bei denen ein W-förmiges SEP bei Stimulation an einem Bein und ein U-förmiges SEP bei Stimulation am anderen Bein auftreten, wobei die Gesamtdauer beider Komplexe etwa gleich ist. Schließlich gibt es Übergangsformen zwischen tri- und monophasischen Potenzialen, bei denen N2 nur noch andeutungsweise zu erkennen ist (Abb. 2.117 b und c).

Die größte diagnostische Bedeutung hat das Tibialis-SEP bei Patienten, bei denen die klinische Untersuchung keine Hinweise auf Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten liefert oder wo eine hinreichend sichere Einschätzung der sensiblen Funktionen, z. B. wegen ungenauer Angaben, nicht möglich ist. Hier gelingt es, klinisch stumme Läsionen im lemniskalen System aufzudecken bzw. fragliche Befunde zu objektivieren. Dagegen sind SEP-Untersuchungen weniger geeignet, die Wirksamkeit bestimmter Therapieverfahren zu kontrollieren, da die Befunde mit dem Schweregrad der Sensibilitätsstörungen und deren Verlauf schlecht korrelieren (Tamura u. Kuroiwa 1972; Matthews u. Small 1979; Ebersperger 1980). Vermutlich bleibt ein pathologisch verändertes SEP in der Folgezeit abnorm, auch wenn klinisch eine gute oder sogar völlige sensible Funktionsrückkehr eintritt. SEP-Untersuchungen bei MS dienen daher in erster Linie dem Nachweis und der Lokalisation von Entmarkungsherden im lemniskalen System und sind zur Quantifizierung der sensiblen Ausfälle nur bedingt geeignet. Dagegen lassen sich durch Verlaufsuntersuchungen klinisch nicht erfassbare Befundverschlechterungen und damit die Progredienz des Leidens dokumentieren.

Da sich aus der Literatur Hinweise auf eine mögliche Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems bei Multipler Sklerose ergeben (Pollock et al. 1977; Eisen et al. 1978; Hopf u. Eysholt 1978), erfolgten in dem oben erwähnten Kollektiv Messungen der sensiblen NLG des N. tibialis im Unterschenkelabschnitt durch Vergleich der SEP-Latenzen nach Nervenstimulation hinter dem Innenknöchel und in der Kniekehle. Der hierbei gefundene Mittelwert von 57,9 m/s ist statistisch nicht signifikant unterschieden von dem in einem Normkollektiv erhaltenen Wert von 54,2 m/s. Bei direkter Messung der sensiblen NLG des N. tibialis fanden Eisen u. Odusote (1980) ebenfalls normale Werte.

Anhangsweise sei erwähnt, dass mit der Methode der bilateralen Stimulation von bis zu 17 Dermatomen (C4 bis L5) bei 12 von 15 Patienten mit wahrscheinlicher spinaler MS Veränderungen der kortikalen Reizantworten beschrieben wurden, wobei die häufigste Abnormität in der Kombination von Amplitudenreduktion mit ausgeprägter Latenzverzögerung bestand (Jörg 1980).

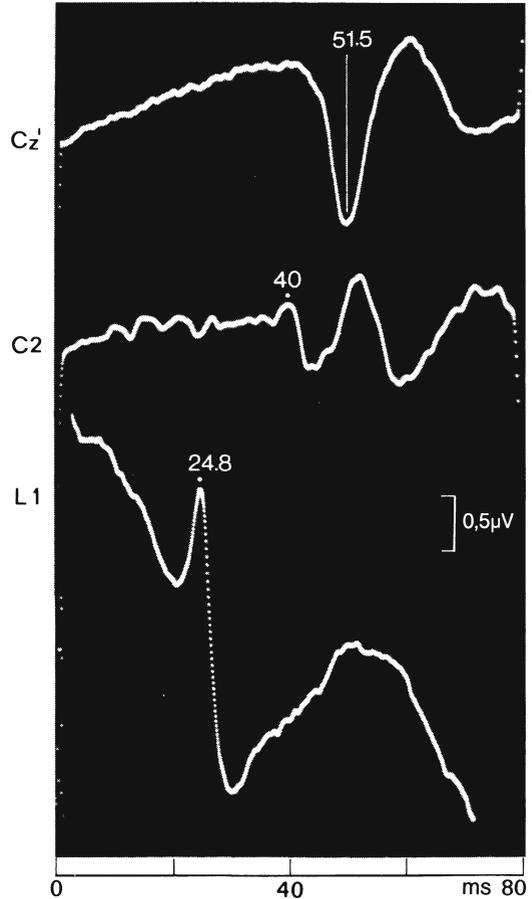
Spinale und subkortikale Reizantworten nach Beinnervenstimulation. Wie in Abschnitt 2.5.3 gezeigt wurde, ist die Registrierung der zervikalen Reizantworten nach Armmervenstimulation geeignet, die diagnostische Ausbeute an pathologischen Befunden bei MS-Patienten deutlich zu erhöhen. Eine ähnliche Erhöhung der Trefferquote ist durch Einbeziehung der lumbalen und zervikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation zu erwarten. Darüber hinaus sollte hiermit eine Lokalisation des Prozesses zwischen Lumbosakralmark und Medulla oblongata einerseits, dieser und der somatosensiblen Rinde andererseits (bzw. sowohl in dem einen als auch in dem anderen Abschnitt) möglich sein. Bei Anwendung invasiver Ableitetechniken (epidurale bzw. subarachnoidale Platzierung von Nadelelektroden) ist dieses Ziel in der Regel zu erreichen (Ertekin 1978b). Wegen der diesen Techniken innewohnenden potenziellen Risiken können diese allerdings nicht bzw. höchstens in Ausnahmefällen empfohlen werden.

Oberflächenableitungen erlauben meist nur bei guter Entspannung die Ableitung von N 22 in Höhe des Dornfortsatzes L1 und besonders der bereits bei Gesunden niedrigen zervikalen Reizantwort (N 30), so dass die Registrierung dieser Komponenten nur bei guter Entspannung erfolgversprechend ist.

! **Vorläufige Erfahrungen bei der Ableitung lumbaler Reizantworten nach Beinnervenstimulation an kleinen Patientenzahlen wurden von Terao et al. (1980) sowie von Eisen u. Odusote (1980) mitgeteilt. Letztere fanden bei einem Kollektiv von 10 Patienten mit sicherer oder vermuteter spinaler MS durchwegs normale Latenzen der S-Antwort (N 22), während die P 40-Latenz des gleichzeitig registrierten SEP bzw. das Intervall N 22/P 40 ausnahmslos uni- oder bilateral verlängert waren. Ein Beispiel für eine pathologische Verlängerung des Intervalls N 22/P 40 zeigt Abb. 2.118; die zusätzliche Aufzeichnung der zervikalen Reizantwort (N 30) demonstriert durch die Verlängerung des Intervalls N 22/N 30 bei normalem Intervall N 30/P 40, dass in diesem Fall die Leitungsverzögerung ausschließlich auf spinalem Niveau stattfindet.**

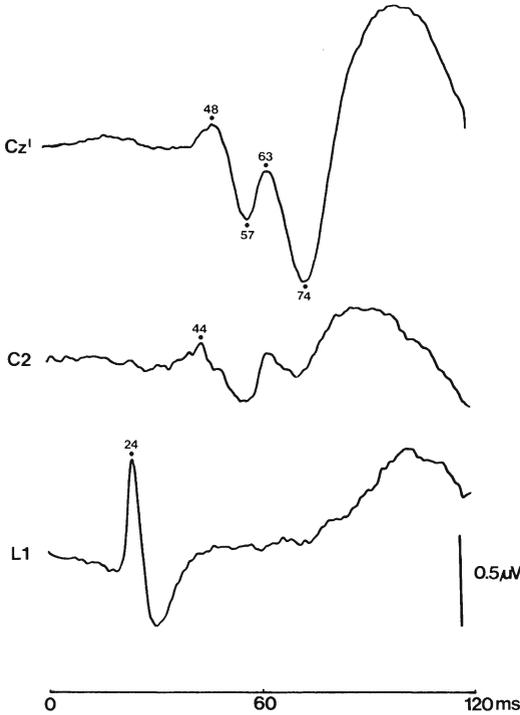
Im Beispiel der Abb. 2.119 ist das Latenzintervall N 22/N 30 stark, das Intervall N 30/P 40 leicht verzögert, so dass eine einzige Messung den Nachweis spinaler und supraspinaler Entmarkungsherde erbringt und durch die normale Latenz von N 22 eine periphere Ursache für die verlängerte P 40-Latenz ausschließt.

Aufgrund eigener Erfahrungen mit spinalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation erhöht sich die Gesamtzahl an pathologischen Befunden nicht wesentlich. Jedoch schließt eine mit normaler Latenz erscheinende und regelrecht konfigurierte N 22-Antwort eine kaudal vom Lumbosakralmark gelegene Läsion als Ursache einer eventuellen Latenzverzögerung von P 40 aus und beweist damit die Verzögerung der Impulsleitung innerhalb des ZNS. Außerdem ergeben sich durch simultane Aufzeichnung der lumbalen und zusätzlich der zervikalen Reizantworten in einem Teil der Fälle wertvolle lokalisatorische Informationen (Abb. 2.119).



! **Abb. 2.118. Lumbales, zervikales und kortikales SEP nach Tibialisstimulation bei »spinaler MS«. Die über dem Dornfortsatz L 1 registrierte Welle N 22 ist bezüglich Latenz und Ausprägung normal, während das zervikale und kortikale SEP (N 30 bzw. P 40) eine mäßige Latenzverzögerung aufweisen. Das Latenzintervall N 22/N 30 ist mit 15,2 ms mäßig verzögert, das Intervall N 30/P 40 dagegen normal, so dass die Leitungsverzögerung in den Funiculus gracilis lokalisiert werden kann**

So weist die in Abb. 2.120 dargestellte, nach linksseitiger Tibialisstimulation deformierte Welle N 22 auf einen Sitz des Krankheitsprozesses im Lumbosakralmark hin. In Abb. 2.121 zeigen sich nach rechtsseitiger Tibialisstimulation regelrechte spinale und kortikale Reizantworten. Nach linksseitiger Tibialisstimulation ist die über dem Lumbosakralmark registrierte Komponente N 22 bezüglich Ausprägung und Latenz normal. Die zervikale Reizantwort ist erniedrigt und deformiert und

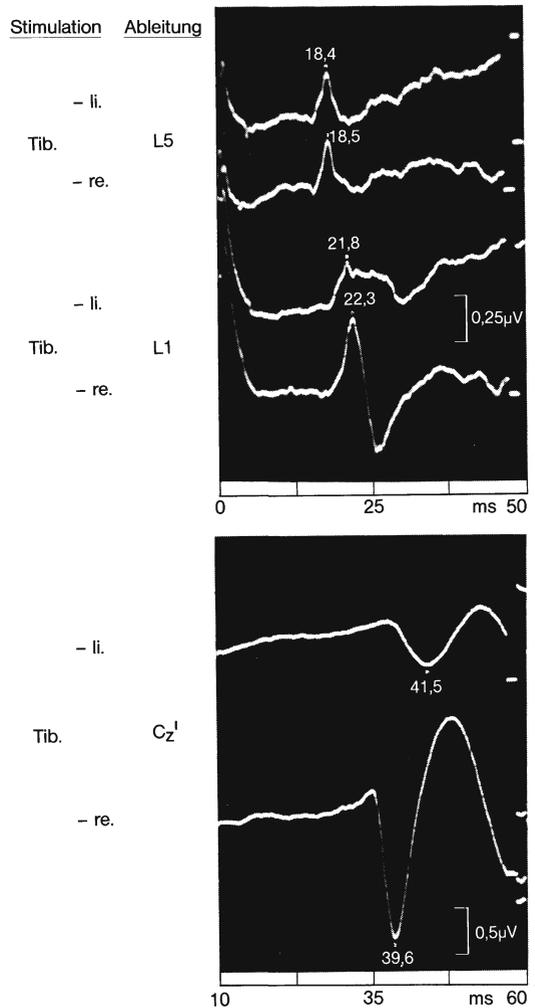


■ **Abb. 2.119. Tibialis-SEP bei MS.** Mit 20 ms stark verlängertes Latenzintervall N 22/N 30 als Ausdruck eines demyelinisierenden Prozesses innerhalb des Rückenmarks; zusätzlich mit 13 ms leicht verlängertes Latenzintervall N 30/P 40 als Hinweis auf einen supraspinalen Entmarkungsherd

beim Vergleich mit dem kontralateralen Vergleichswert signifikant verzögert. Die zusätzliche Verzögerung zwischen dem zervikalen und dem kortikalen Potenzial weist auf eine weitere Impulsverzögerung rostral des Nucleus gracilis hin.

Beispiel

Der letztgenannte Fall ist differentialdiagnostisch recht interessant. Es handelt sich um eine 33-jährige Patientin, die 3 Monate vor der Untersuchung mit Hitzeparästhesien im rechten Bein sowie einer Unsicherheit und Schwäche des linken Beins erkrankte. Die neurologische Untersuchung zeigte eine dissoziierte Sensibilitätsstörung ab D9 rechts sowie eine geringe Lagesinnstörung und eine leichte zentrale Parese des linken Beins. Wegen des für ein Angiom



■ **Abb. 2.120. Lumbale und kortikale Reizantworten nach Tibialisstimulation bei einem Patienten mit »spinaler MS«.** Nach rechtsseitiger Tibialisstimulation regelrechte Reizantworten über den Dornfortsätzen L 5 und L 1 sowie regelrechtes P 40. Nach linksseitiger Tibialisstimulation normale Reizantwort über L 5, verbreiterte und deformierte Reizantwort über L 1 sowie verzögertes und erniedrigtes P 40. Der Befund spricht für einen im linken Lumbosakralmark lokalisierten demyelinisierenden Prozess, wobei das Ausmaß der Latenzverzögerung der kortikalen Reizantwort allein durch die Verbreiterung des Potenzialkomplexes in Höhe des Lumbosakralmarks erklärt werden kann

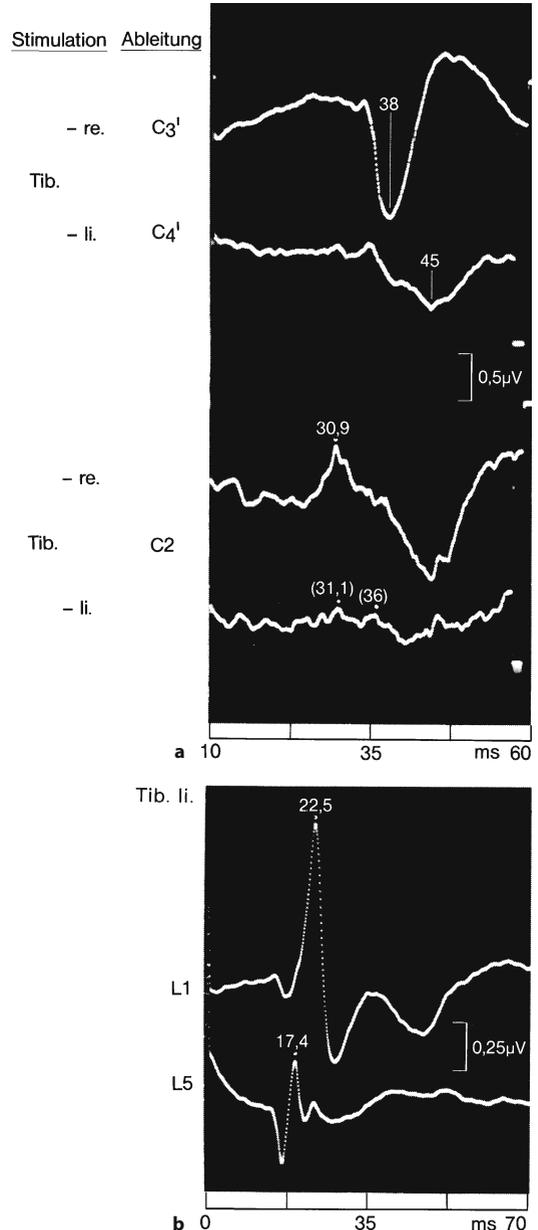
Abb. 2.121. Lumbale, zervikale und kortikale Reizantworten bei einer Patientin mit akuter MS. Nach rechtsseitiger Tibialisstimulation normale lumbale, zervikale und kortikale SEP. Nach linksseitiger Tibialisstimulation regelrechtes Antwortpotenzial in Höhe des Dornfortsatzes L 1 bei pathologisch deformiertem, erniedrigtem und verbreitertem zervikalem SEP. Das kortikale SEP ist deutlich verzögert (Latenzdifferenz zwischen links- und rechtsseitiger Stimulation 7 ms). Das Intervall zwischen zervikaler und kortikaler Reizantwort beträgt nach rechtsseitiger Stimulation 7,1 ms, nach linksseitiger Stimulation 9 ms (bei Wahl der spätesten negativen Komponente des zervikalen Antwortpotenzials). Die Befunde sprechen für eine Läsion der dem linken Bein zugeordneten Teile des lemniskalen Systems auf spinalem und supraspinalem Niveau

typischen myelographischen Befundes und wegen der mit einer linksseitigen vaskulären Rückenmarksschädigung gut zu vereinbarenden Symptomatik erfolgte eine spinale Angiographie, die jedoch keinerlei Hinweise auf das Vorliegen einer Gefäßmissbildung ergab. Die daraufhin veranlasste SEP-Untersuchung erbrachte die oben beschriebenen Befunde mit Hinweisen auf Entmarkungsherde zwischen Lumbosakralmark und Hinterstrangkernen einerseits, rostral davon andererseits.

Die Einbeziehung der lumbalen und zervikalen Reizantworten nach Beinervenstimulation erhöht einerseits die diagnostische Sicherheit, insbesondere, was den Ausschluss von Nerven-, Plexus- und Wurzelläsionen als mögliche Ursachen einer Latenzverzögerung von P40 betrifft; andererseits ergeben sich daraus in manchen Fällen wertvolle lokalisatorische Hinweise, welche den Patienten unnötige invasive Eingriffe ersparen können.

SEP nach Trigemiusstimulation

Eigene Untersuchungen an 46 Patienten mit sicherer MS zeigten mit 61% eine uni- oder bilaterale pathologische Zunahme der absoluten Latenz von P19, eine pathologische Seitendifferenz von P19 oder einen unilateralen Ausfall der Reizantwort. Damit weist die Methode eine vergleichbare diagnostische Trefferquote wie die Registrierung der akustisch-evozierten Hirnstammpotenziale auf (Robinson u. Rudge 1977). Von besonderem Inte-



resse ist dabei die Tatsache, dass fast die Hälfte der Fälle mit pathologischem Befund keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht aufwies.

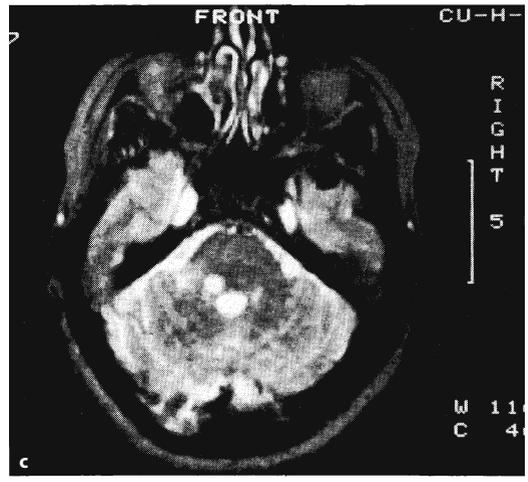
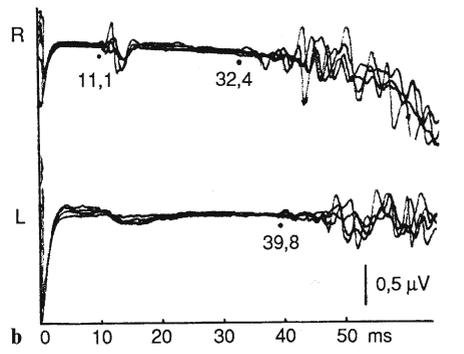
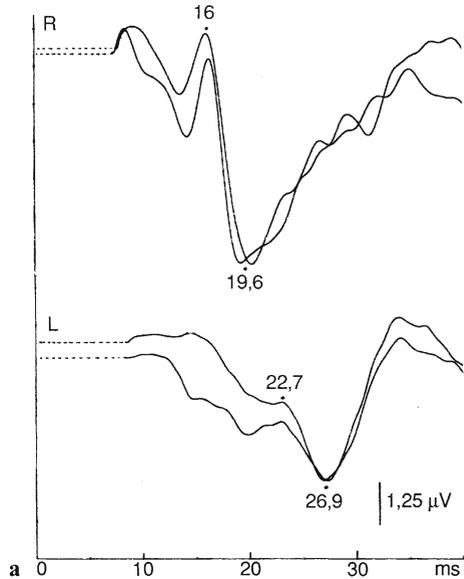
Auch in dem Patientengut von Eisen et al. (1981) hatten 41,4% der Patienten mit wahrscheinlicher oder sicherer MS ohne klinische Hinweise auf eine

Beteiligung der trigeminalen Leitungsbahnen ein pathologisches Trigemini-SEP.

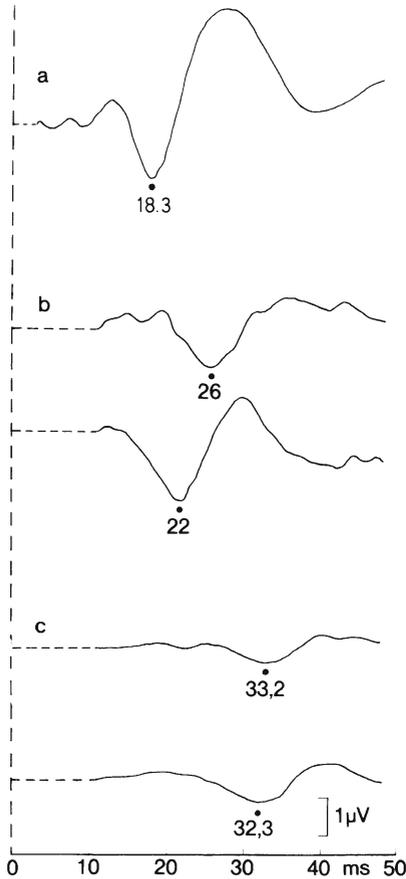
Beispiel

■ Abbildung 2.122 zeigt den typischen Befund eines beträchtlich verzögerten Trigemini-SEP bei einer Patientin mit wahrscheinlicher MS, wobei sich kernspintomographisch ein ipsilateraler (also linksseitiger) hyperindensierender Herd in der Brücke darstellen ließ. Der aufgrund des zusätzlich registrierten Orbicularis-oculi-Reflexes anzunehmende zusätzliche medulläre Herd blieb dagegen im MRT unsichtbar.

Trotz der nicht unerheblichen Trefferquote sind Untersuchungen der kortikalen Reizantworten nach Trigemini-stimulation bei Verdacht auf Multiple Sklerose nur von nachgeordneter diagnostischer Bedeutung. Sie kommen dann zum Zug, wenn mit den geläufigeren Methoden keine zweifelsfreie diagnostische Klärung gelingt. Eine solche Indikation ist der Nachweis des supraspinalen Herdes bei klinisch rein spinalen MS-Formen. Selbst wenn in diesen Fällen bereits ein pathologischer VEP-Befund erhoben wurde, wird man vor dem Verzicht auf eine Myelographie des öfteren eine weitere diagnostische Bestätigung wünschen, zumal ein- oder beidseitige Visusstörungen mit pathologischem VEP-Befund keineswegs spezifisch sind für die Diagnose MS (▶ s. Kap. 5). Aus diesem Grund darf das Vorliegen eines pathologisch verzögerten VEP im Rahmen eines spinalen, zerebellaren oder Hirnstammsymptomatik nicht kurzschlüssig zur Diagnose MS verleiten, sondern be-



■ **Abb. 2.122a - c. Trigemini-SEP bei MS.** **a** Erhebliche Verzögerung der kortikalen Reizantwort (P 19) nach Trigemini-stimulation links, bei normaler Latenz auf der Gegenseite. **b** Die Registrierung des Orbicularis-oculi-Reflexes zeigt nach linksseitiger Stimulation einen Verlust des Frühreflexes und eine Verzögerung des Spätreflexes als Hinweis auf eine pontine sowie eine zusätzliche medulläre Läsion. **c** Kernspintomographisch lässt sich als Korrelat der P 19-Verzögerung sowie des Frühreflexausfalls ein Herd in der linken Brücke nachweisen. Der aufgrund der verzögerten späten Orbicularis-oculi-Reflexkomponente zusätzlich zu unterstellende Herd in der Medulla oblongata war dagegen im MRT nicht nachweisbar



■ **Abb. 2.123 a – c.** Kortikale Reizantworten nach Trigemino-SEP bei multipler Sklerose. **a** Normalbefund. **b** Einseitige Verlängerung der absoluten Latenz (26 ms) sowie pathologische Seitendifferenz (4 ms) von P 19. **c** Ausgeprägte, annähernd symmetrische Latenzzunahme nach links- und rechtsseitiger Trigemino-SEP

darf der Ergänzung durch andere diagnostische Verfahren.

■ Abbildung 2.123 zeigt die bei MS am häufigsten vorkommenden pathologischen Befunde bei Ableitung des Trigemino-SEP. Diese bestehen entweder in einer mäßigen bis starken beiderseitigen Latenzverzögerung von P 19, oft in Kombination mit einer leichten bis mäßigen Amplitudenreduktion (■ Abb. 2.123 c), in einer pathologischen Seitendifferenz von P 19 von mehr als 1,93 ms (■ Abb. 2.123 b) oder in einer Kombination beider Befunde.

2.5.4 Enzephalopathien



Erkrankungen des Gehirns mit Einbeziehung des spezifischen somatosensiblen Systems führen in Abhängigkeit von der Schädigungslokalisierung zu typischen Veränderungen der über der sensiblen Rinde ableitbaren Reizantworten. Dabei besteht eine gute Korrelation zwischen dem Grad der SEP-Veränderungen und dem Ausmaß der Sensibilitätsminderung, wobei unter den verschiedenen sensiblen Qualitäten die Kinästhesie (»Lagesinn«) und die Stereoästhesie am wichtigsten sind (Stöhr et al. 1983). Die Pallästhesie bleibt demgegenüber nach Untersuchungen von Buettner (1984) bei einseitigen Hemisphärenprozessen weitgehend ungestört.

! Nach Untersuchungen von Reisecker (1988) führen u. U. bereits asymptomatische zerebrale Gefäßprozesse, ebenso wie Multiinfarktdeemenzen ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen zu einer Verlängerung der zentralen Überleitungszeit als Hinweis auf eine klinisch latente Schädigung der somatosensiblen Impulsleitung. Abbruzzese et al. (1984) betonen die differential-diagnostische Bedeutung von pathologisch erniedrigten oder verzögerten kortikalen Reizantworten bei der Multiinfarktdemenz gegenüber der Alzheimer-Demenz, bei der SEP-Veränderungen fehlen.

Obwohl die das Gehirn erreichende somatosensible Information nicht nur sequentiell, sondern auch parallel zu verschiedenen Rindenfeldern geleitet wird (Buettner 1984) spielt Letztere im Hinblick auf die Funktionsdiagnostik mittels der SEP-Methode kaum eine Rolle; d. h. je weiter kaudal die lemniskale Leitungsbahn affiziert ist, um so frühere SEP-Anteile sind betroffen, wobei mit wenigen Ausnahmen auch die nachfolgenden Komponenten in analoger Weise verändert sind.

Die innerhalb des lemniskalen Systems geleiteten Impulse werden in den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata auf das zweite, in den Ventrobasalkernen des Thalamus auf das dritte sensible Neuron umgeschaltet. Entsprechend diesen ana-

tomischen Gegebenheiten bietet sich eine Unterteilung der Enzephalopathien in Krankheiten des Hirnstamms, Thalamus und Großhirns an.

Hirnstammerkrankungen



Die Diagnostik von Hirnstammerkrankungen bietet häufig Schwierigkeiten, besonders weil den neuroradiologischen Verfahren hier Grenzen gesetzt sind. Aus diesem Grund ist eine Verfeinerung der neurophysiologischen Diagnostik bei dieser Krankheitsgruppe wünschenswert.

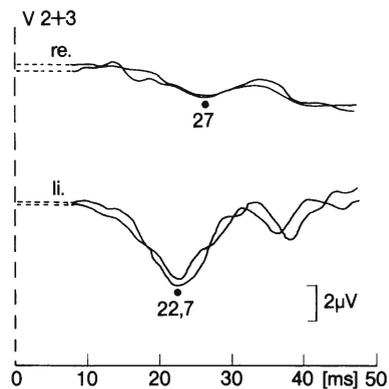
Außer Elektronystagmographie, frühen akustisch-evozierten Potenzialen und Messungen des Orbicularis-oculi-Reflexes können auch SEP-Untersuchungen nach Armnerven-, Beinerven- und Trigeminusstimulation zum Nachweis und zur Lokalisation solcher Prozesse beitragen.

Lagesinn und Vibrationsempfinden einerseits, Schmerz- und Temperaturwahrnehmung andererseits, werden nicht nur im Rückenmark, sondern auch noch im Hirnstamm in räumlich getrennten Bahnen geleitet. Die erstgenannten Qualitäten laufen über den Lemniscus medialis, letztere über den weiter lateral gelagerten Tractus spinothalamicus. Die Fasern des Lemniscus medialis kreuzen rostral der Pyramidenbahn, um paramedian zwischen den unteren Oliven aufzusteigen. Anschließend bildet die Fasermasse der medialen Schleife eine queroval orientierte Formation, die an der Grenze zwischen Brückenfuß und Brückenhaube gelegen ist. In Abhängigkeit vom Sitz einer Hirnstammläsion können einerseits Syndrome mit dissoziierter Sensibilitätsstörung (z. B. laterales Oblongata- und laterales Pons-Syndrom), andererseits solche mit bloßer Störung der epikritischen Sensibilität oder aber aller sensiblen Modalitäten (z. B. paramedianes Oblongatasyndrom, Syndrom der oralen Brückenhaube) resultieren. Der Lemniscus medialis bleibt sowohl bei allen lateral lokalisierten Läsionen als auch bei Prozessen, die nur den Brückenfuß bzw. dorsale Anteile der Brückenhaube betreffen, verschont, so dass bei diesen Schädigungslösungen keine SEP-Veränderungen auftreten. Pathologische SEP-Befunde bei Hirnstammprozessen sind dagegen – unabhängig von

deren Ätiologie – immer dann zu erwarten, wenn entweder die ipsilateralen Hinterstrangkerne (bzw. der diesen entsprechende Trigeminothalamus) oder der kontralaterale Lemniscus medialis (Tractus bulbothalamicus und truncothalamicus) in die Schädigung einbezogen werden.

Gefäßsyndrome. Beim lateralen Oblongatasyndrom (Wallenberg), lateralen Ponssyndrom und beim Weber-Syndrom sind die nach Arm- und Beinervenstimulation evozierten SEP bezüglich Ausprägung und Latenzen normal. Damit bestätigt sich der bereits von Rückenmarksprozessen bekannte Befund, dass beim Vorliegen einer dissoziierten Sensibilitätsstörung keine Veränderungen der frühen kortikalen Reizantworten auftreten (Alajouanine et al. 1958; Nakanishi et al. 1974; Noël u. Desmedt 1975; Giblin 1980).

Überraschenderweise zeigten eigene Untersuchungen beim **Wallenberg-Syndrom** in mehr als der Hälfte der Fälle eine Latenzverzögerung und/oder Amplitudenreduktion der kortikalen Reizantworten nach Trigeminusstimulation am Mund (Abb. 2.124). Da bei diesem Syndrom typischerweise nur der spinale Trigeminothalamus



■ **Abb. 2.124.** Kortikale Reizantworten nach Trigeminusstimulation beim Wallenberg-Syndrom. 58-jähriger Mann mit lateralem Oblongatasyndrom mit ausgeprägter Hypalgesie und Thermhypästhesie im Versorgungsareal des rechten N. trigeminus. Diskrete Störung der epikritischen Sensibilität mit leicht verminderter Wahrnehmung feiner Berührungsreize (Watte) und einer um 2 mm größeren Zweipunktediskrimination an der rechten als an der linken Oberlippe. Das SEP nach rechtsseitiger Ober- und Unterlippenstimulation ist erniedrigt und pathologisch verzögert (27 ms)

soll, könnte man an eine Fortleitung des »Trigeminus-SEP« über diesen Kernanteil denken. Dies ist aufgrund experimenteller Untersuchungen von Keller et al. (1974) an der Katze wenig wahrscheinlich; bei dieser fällt nach Zerstörung des spinalen Trigeminuskerns (Subnucleus oralis) nur das durch Reizung der Schmerzafferenzen der Zahnpulpa evozierte Potenzial aus, während das durch Reizung der markhaltigen Afferenzen des N. infraorbitalis evozierte Potenzial unverändert bleibt. Aufgrund dieser Befunde kann man davon ausgehen, dass das »Trigeminus-SEP« beim Menschen nach Lippenstimulation (mit 3facher sensibler Schwelle) über den Trigeminushauptkern fortgeleitet wird. Die beim Wallenberg-Syndrom häufig pathologische Reizantwort spricht daher nicht für eine Impulsfortleitung der durch Stimulation niederschwelliger Lippenrezeptoren ausgelösten Impulswelle über den Nucleus spinalis trigemini, sondern für die häufige Ausdehnung der Infarzierung bis in die Brückenhaube. Weitere Indizien für diese Annahme sind die bei manchen Patienten mit Wallenberg-Syndrom zu beobachtenden pathologischen Seitendifferenzen

zen der Zweipunktgediskrimination an den Lippen sowie eine pathologische Latenzzunahme des Orbicularis-oculi-Frühreflexes (und nicht nur eine für eine Läsion des spinalen Kerns charakteristische Latenzverlängerung des Spätreflexes).

Beispiel

Einen in mancher Hinsicht ungewöhnlichen Befund bei einer 69-jährigen Patientin mit Wallenberg-Syndrom rechts zeigt **Abb. 2.125**. Typisch ist die Verlängerung des Orbicularis-oculi-Spätreflexes, relativ häufig die eben diskutierte leichte, aber eindeutige Latenzverzögerung von P 19 nach Lippenstimulation auf der betroffenen Seite. Ungewöhnlich ist dagegen das Auftreten einer hohen kortikalen Reizantwort ipsilateral zur Seite der Stimulation. Dieser Befund könnte durch die tierexperimentell ermittelte Projektion bestimmter – oralen Strukturen zugehöriger – Neurone des sensorischen Hauptkerns zum ipsilateralen VPM (Darian-Smith 1973) bedingt sein.

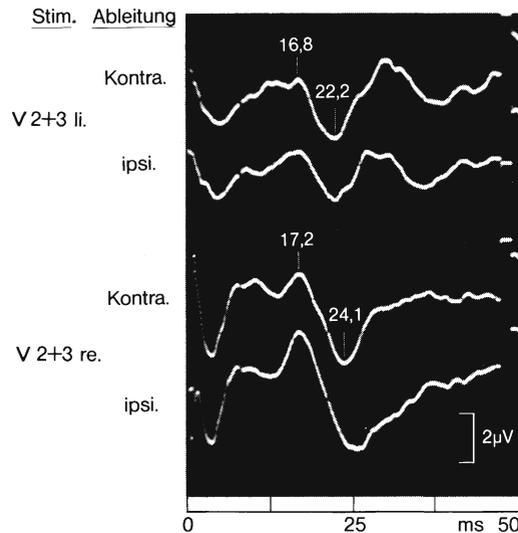
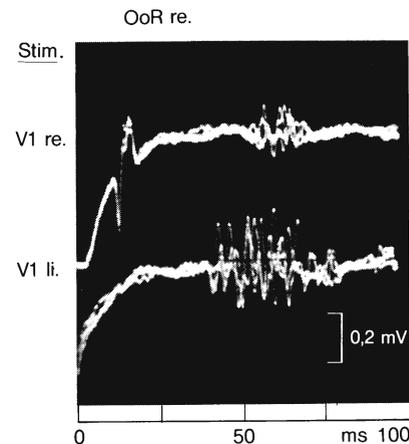


Abb. 2.125. Trigeminus-SEP bei Wallenberg-Syndrom. 69-jährige Patientin mit lateralem Oblongatasyndrom bei Vertebralarterienverschluss rechts. Es besteht eine ausschließlich dissoziierte Empfindungsstörung in der rechten Gesichtshälfte. Das Trigeminus-SEP nach linksseitiger Lippenstimulation ist normal (bei auffallend guter Ausprägung der ipsilateralen Reizantwort und grenzwertiger Latenz). Nach rechtsseitiger



Stimulation leichte, aber signifikante Latenzzunahme von P 19 (24,1 ms), wobei die Reizantwort ipsilateral höhergespannt ist als kontralateral. Der Orbicularis-oculi-Spätreflex ist bei Ableitung vom rechten Auge nach rechtsseitiger Stimulation verzögert (52 ms), nach linksseitiger Stimulation grenzwertig (39 ms)

Ponsinfarkte bedingen SEP-Veränderungen bei dorsaler-, teilweise auch bei zentraler Lokalisation, während ventral gelegene Läsionen die somatosensiblen Leitungsbahnen verschonen.

! Bei manchen Patienten erlauben die individuellen SEP-Veränderungen eine recht genaue Schädigungslokalisierung, so z. B., wenn ein pathologisches Medianus-SEP rechts und ein Trigemini-SEP links den Infarkt rostral der Kreuzung des Lemniscus medialis und distal der Kreuzung des Lemniscus trigemini festlegen lässt.

Beim **Locked-in-Syndrom** (Plum u. Posner 1966) infolge ausgedehnter Infarzierung im Bereich des Brückenfußes, meist mit partieller Aussparung der Brückenhaube, beschreiben Noël u. Desmedt (1975) eine Kombination von Amplitudenreduktion und Latenzzunahme des SEP nach Arm- und Beinervenstimulation, wobei das Ausmaß dieser Veränderungen abhängig ist vom Schweregrad des Betroffenseins der Axone des Lemniscus medialis.

Bei schwerer Schädigung des Lemniscus medialis resultiert beim Locked-in-Syndrom ein kompletter Ausfall der somatosensiblen kortikalen Reizantwort, wobei die relative Intaktheit der Großhirnrinde durch ein normales EEG und ein regelrechtes blitzevoziertes VEP angezeigt wird (Cant 1980).

Pathologische SEP-Befunde beim Locked-in-Syndrom (bei dem eine Sensibilitätsprüfung in der Regel nicht möglich ist) zeigen eine Ausdehnung der Schädigung bis in ventrale Anteile der Brückenhaube an. Sind nur die Reizantworten nach Armervenstimulation pathologisch, weist dies darauf hin, dass nur die medialen Anteile des Lemniscus medialis betroffen sind. Werden auch die weiter lateral lokalisierten Projektionen von den unteren Gliedmaßen einbezogen, resultieren zusätzlich pathologische SEP nach Beinervenstimulation.

Anziska u. Cracco (1980a) untersuchten die subkortikalen »Far-field«-Potenziale nach Medianusstimulation bei Patienten mit unterschiedlich lokalisierten (überwiegend ischämischen) Hirnstammprozessen. Die Komponente P₃ (P₁₃) war bei 2 Patienten mit medullären Infarkten ausgefallen; in einem weiteren Fall mit medial lokalisierter Schädigung im Bereich der Medulla oblon-

gata resultierte eine abnorme Verlängerung des schon normalerweise öfters zweigipfligen P₃. Die Autoren folgerten daraus, dass der erste Anteil dieser Welle in der kaudalen Medulla oblongata, der zweite Anteil (der vermutlich P₁₄ entspricht) nach Passage der Schädigungsstelle, d. h. rostral der Medulla oblongata generiert wird. Ein erhaltenes P₃ bei Ausfall von N₂₀ wurde bei einem Patienten mit Infarzierung im Bereich von Brücke und Mittelhirn gefunden. Eine wichtige Indikation für SEP- (sowie AEP-) Untersuchungen sind besonders Hirnstamminfarkte im Akutstadium, da die kraniale Computertomographie im Frühstadium oft negative Ergebnisse liefert und die Beurteilung der Hirnstammschichten bei den oft unruhigen und wenig kooperativen Patienten außerdem schwierig sein kann.

Sonstige Hirnstammerkrankungen. Blutungen und Tumoren im Bereich des Hirnstamms führen zu prinzipiell gleichartigen Veränderungen wie Infarkte entsprechender Lokalisation. Chiappa et al. (1980) untersuchten einen Patienten mit vorwiegend linksseitiger Blutung in Höhe des Mittelhirns und fanden nach rechtsseitiger Medianusstimulation einen Ausfall von N₂₀, während »wave B« (N₁₃ b) normal war. In der unteren Medulla oblongata lokalisierte Prozesse führen dagegen zu mehr oder minder starken Veränderungen dieser Welle, sofern die Hinterstrangkerne in die Schädigung einbezogen sind.

Die Wichtigkeit der Medianus-SEP für die frühzeitige Feststellung der Prognose von **Ponsblutungen** ergibt sich aus einer Untersuchung von Ferbert et al. (1990), bei der 11 (von insgesamt 17) Patienten, die einen bilateralen Verlust des kortikalen Primärkomplexes aufwiesen, ausnahmslos verstarben. Diese Befunde stimmen mit den eigenen Erfahrungen überein (Stöhr et al. 1991; Riffel et al. 1994).

Beispiel

■ Abbildung 2.126 zeigt die Befunde bei einem Patienten mit einem Ependymom im Bereich der rechten Medulla oblongata, der beinbetonte Störungen der Pall- und Kinästhesie rechts



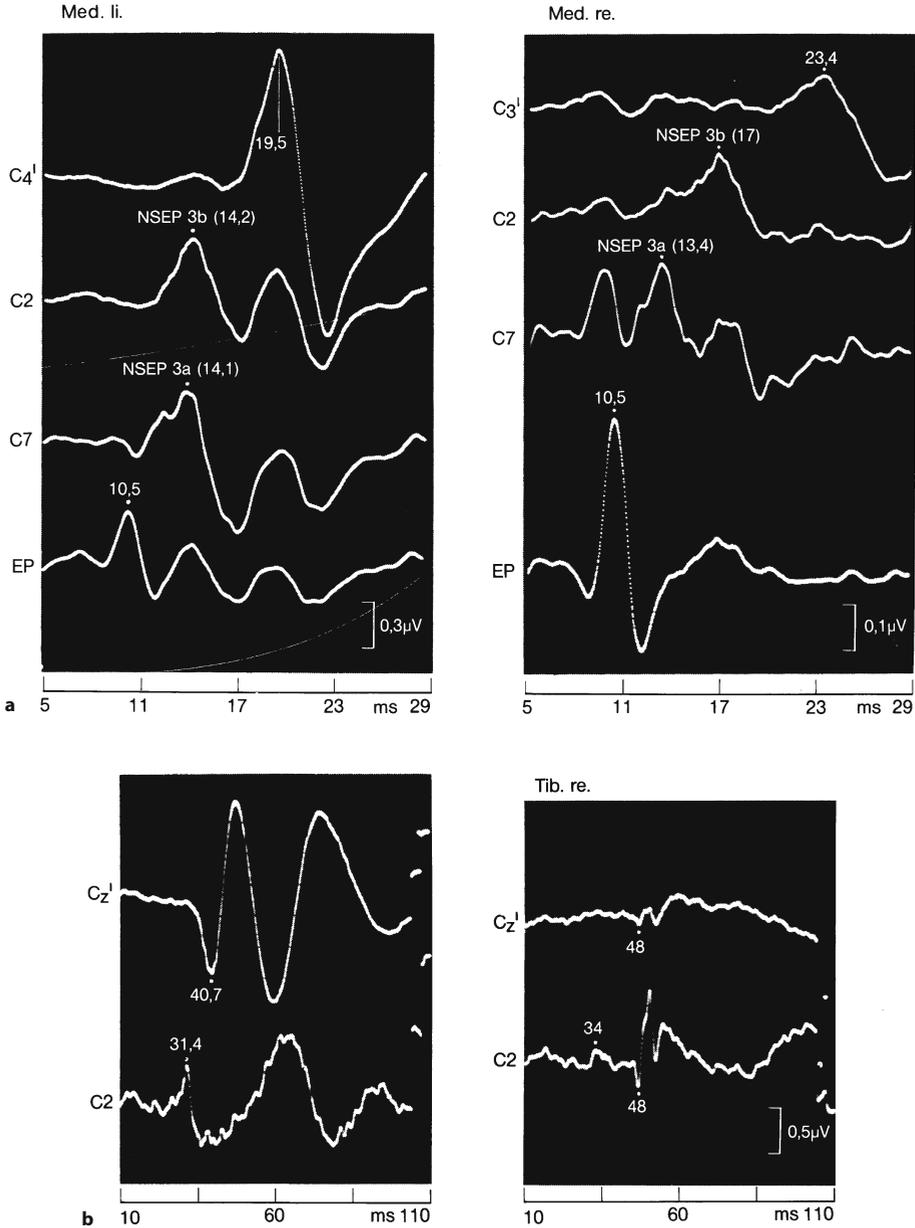


Abb. 2.126a, b. Ependymom im Bereich der rechten Medulla oblongata. **a** Nach Stimulation des linken *N. medianus* am Handgelenk regelrechte Ausprägung der Komponenten N 9, 11, 13 sowie normale kortikale Reizantwort. Nach rechtsseitiger Stimulation sind N11 und N13a bei Ableitung in Höhe des Dornfortsatzes C 7 erniedrigt, jedoch bezüglich der Latenz normal. Bei Ableitung über dem Dornfortsatz C 2 Erniedrigung, Deformierung und deutliche Latenzverzögerung der Komponente N13b. Die kortikale Reizantwort ist erniedrigt, deformiert und leicht verzögert. **b** Die zervikale und kortikale Reizantwort ist nach linksseitiger **Tibialisstimulation** regel-

recht. Nach rechtsseitiger Tibialisstimulation ist das über dem Dornfortsatz C 2 abgeleitete Nacken-SEP bei normaler Latenz deutlich erniedrigt. Der nachfolgende scharfgipflige Komplex ist aufgrund der üblichen Kriterien und wegen der höheren Amplitude als bei Skalpableitung vermutlich subkortikalen Ursprungs. Die über dem Scheitel registrierte Reizantwort ist verzögert und stark erniedrigt. Dabei ist unklar, ob es sich um ein kortikal generiertes Potenzial oder um die Fortleitung des in der Nackenableitung erscheinenden abnormen Komplexes handelt, was aufgrund der gleichen Latenz und Wellenfolge naheliegt

neben einer dissoziierten Sensibilitätsstörung in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte aufwies. Die spinalen, subkortikalen und kortikalen Reizantworten nach linksseitiger Medianusstimulation sind regelrecht. Nach rechtsseitiger Medianusstimulation ist N9 bezüglich Latenz und Amplitude normal. Die Komponenten N11 und N13a sind bei Ableitung in Höhe C7 in ihrer Latenz normal, jedoch deutlich (und bei mehrfachen Messungen an verschiedenen Tagen konstant) erniedrigt. Bei Ableitung in Höhe C2 ist N13b nicht nur erniedrigt, sondern darüber hinaus signifikant verspätet. Die kortikale Reizantwort ist auf der kranken Seite um 2,5 ms verzögert, stark erniedrigt und deformiert (Abb. 2.126a). Ähnliche Befunde ergeben sich nach Tibialisstimulation, wobei in der Nackenableitung zusätzlich ein bisher nicht beschriebener abnormer später Komplex – vermutlich subkortikalen Ursprungs – hervortritt. Die Erniedrigung der über dem Dornfortsatz C2 registrierten Reizantwort nach Medianus- und Tibialisstimulation (N13b bzw. N30) bei einem medullären Prozess passt gut zu der hypothetischen Annahme eines Ursprungs dieser Komponenten in den Hinterstrangkernen.

Knapp rostral der Hinterstrangkern, d. h. im Anfangsteil des Lemniscus medialis vor dessen Kreuzung lokalisierte Schädigungen lassen N13b unverändert (■ Abb. 2.127 a); jedoch fehlt die normalerweise bei Pz-Referenzableitung sichtbare positive Nachschwankung, die vermutlich einer Einspeisung der diffusen Skalpnegativität N18 über die Referenzelektrode entspricht. Die kortikale Reizantwort ist ebenso wie bei weiter rostral gelegenen Hirnstammprozessen in unterschiedlichem Ausmaß erniedrigt und teilweise verzögert, mit entsprechender Verlängerung der zentralen Überleitungszeit.

Bei pontinen Raumforderungen fanden wir die zervikalen Reizantworten ebenso wie die bei Hand-Referenzableitung registrierbaren Fernfeldpotenziale P9, 11 und 13/14 ebenso unbeeinträchtigt wie N18, während der kortikale Primärkomplex je nach dem Grad der Leitungsunterbrechung erniedrigt oder wie in ■ Abb. 2.128 ausgefallen ist.

Wang et al. (1982) wiesen bei 14 von 28 Patienten mit infratentoriellen Raumforderungen eine verlängerte zentrale Überleitungszeit nach Medianusstimulation nach, wobei die Leitungsverzögerung jeweils zwischen die Komponenten N13b (»N14«) und P15 lokalisiert werden konnte. Drei weitere Patienten mit noch normaler zentraler Überleitungszeit wiesen bereits ein pathologisch verlängertes Latenzintervall »N14 – P15« auf. Dabei wurde offengelassen, ob die Leitungsstörung auf eine Kompression der Leitungsbahn oder eine kompressionsbedingte regionale Ischämie zurückzuführen ist.

Mittels Trigemiusstimulation konnte bei 6 von 11 Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren eine ipsilaterale Latenzzunahme der Welle P19 ermittelt werden (Buettner et al. 1982).

SEP-Untersuchungen bei Patienten mit **Syringobulbie** wurden bisher nicht publiziert. Bei einem eigenen Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer oligosymptomatischen Syringobulbie (ausgeprägte Gesichtsskoliose, linksseitiges Horner-Syndrom, dissoziierte Sensibilitätsstörungen in den Hautarealen V1 und 2 links sowie trophischen Störungen am gleichen Auge) fanden wir nach Stimulation der linken Oberlippe ein mit normaler Latenz erscheinendes SEP. Die Messung des Orbicularis-oculi-Reflexes ergab nach linksseitiger Stimulation eine ausgeprägte Verzögerung und Erniedrigung des Spätreflexes auf beiden Seiten, während nach rechtsseitiger Stimulation regelrechte Reflexantworten erhalten wurden.

Bei **pontiner Myelinolyse** sind das EP-Potenzial und die über den Dornfortsätzen C7 und C2 abgeleiteten zervikalen Reizantworten regelrecht. Der kortikale Primärkomplex ist unterschiedlich stark erniedrigt.

Obeso et al. (1980) beschreiben bei Hirnstammläsionen unterschiedlicher Ätiologie eine Amplitudenzunahme der späteren SEP-Anteile nach Medianusstimulation. Diese war bei komatösen Patienten deutlicher als bei solchen mit erhaltenem Bewusstsein. Die Ursache der Amplitudensteigerung wurde in einer Zerstörung der aktivierenden *Formatio reticularis* vermutet.

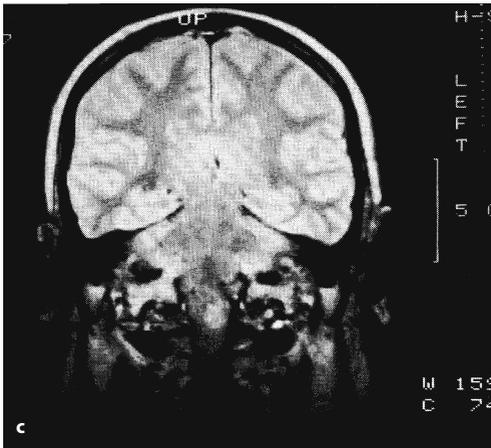
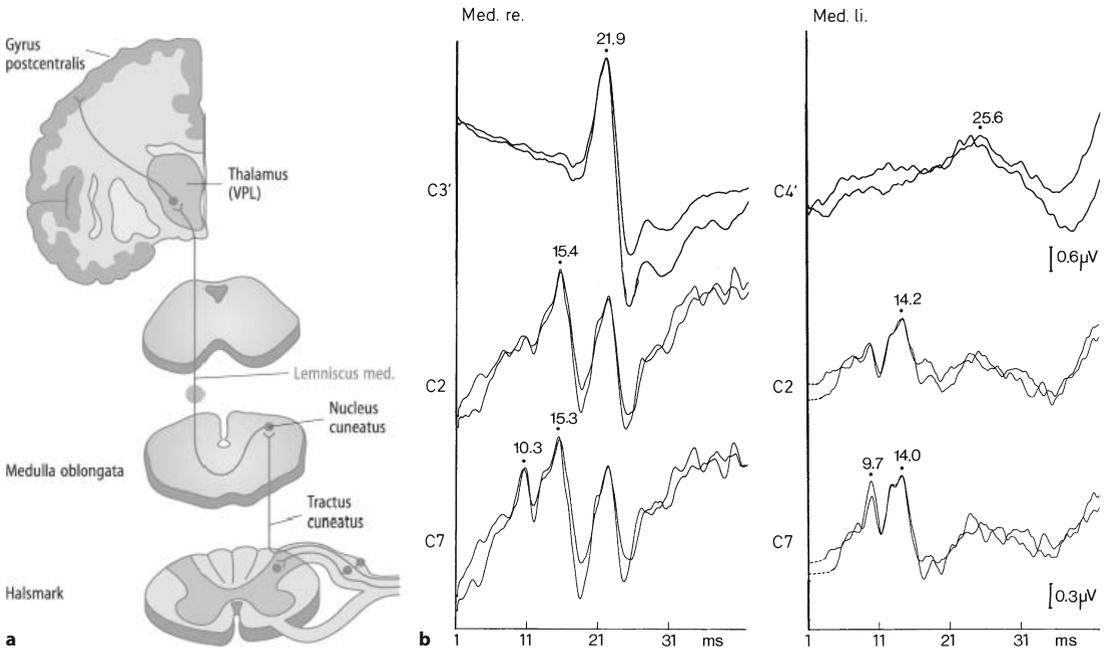


Abb. 2.127a-c Melanommetastase in der linken Medulla oblongata. **a** Nach Medianusstimulation rechts Normalbefund. **b** Nach Medianusstimulation links sind die zervikalen Reizantworten bezüglich Latenz und Amplitude (base-to-peak) regelrecht; jedoch fehlt die bei Wahl einer Fz-Referenz übliche positive Nachschwankung (► s. Text). N 20 ist erniedrigt, deformiert und verzögert, die zentrale Überleitungszeit entsprechend auf 11,4 ms verlängert. **c** MRT: Rundherd in der linken Medulla oblongata. (Aus Stöhr u. Kraus 2002)

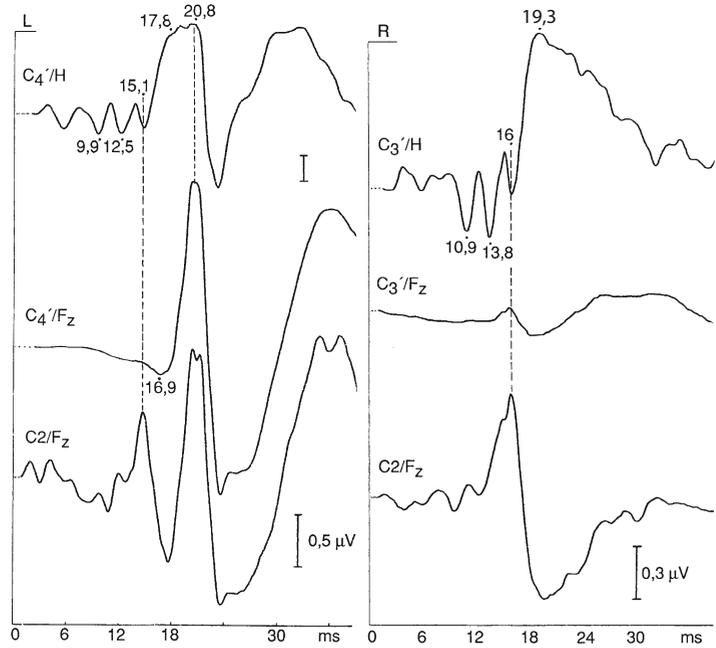
Thalamusläsionen

Die thalamischen Umschaltstationen des lemniskalen Systems sind der VPL und VPM, während der Tractus spinothalamicus zu mehreren Kernen (Nucleus ventralis posterolateralis, Nucleus parafascicularis, Nucleus centralis lateralis) projiziert (Bowers 1961).

Abhängig von Lokalisation und Ausdehnung einer Thalamusläsion kommen unterschiedliche Typen von Sensibilitätsstörungen vor:

1. Ausfall oder Minderung aller sensiblen Qualitäten.
2. Isoliertes Betroffensein der epikritischen Sensibilität.
3. Dissoziierte Sensibilitätsstörung.

Abb. 2.128. Karzinommetastase in der linken Brücke. Die zervikalen und kortikalen SEP nach linksseitiger Medianusstimulation sind normal, während sich nach rechtsseitiger Stimulation ein Verlust des kortikalen Primärkomplexes einschließlich der Komponente $\overline{P15}$ findet. Die positiven Fernfeldpotenziale $\overline{P9}$, $\overline{P11}$ und $\overline{P13}$ sind ebenso erhalten wie die nachfolgende Negativität ($\overline{N18}$, aktuelle Latenz 19,3 ms)

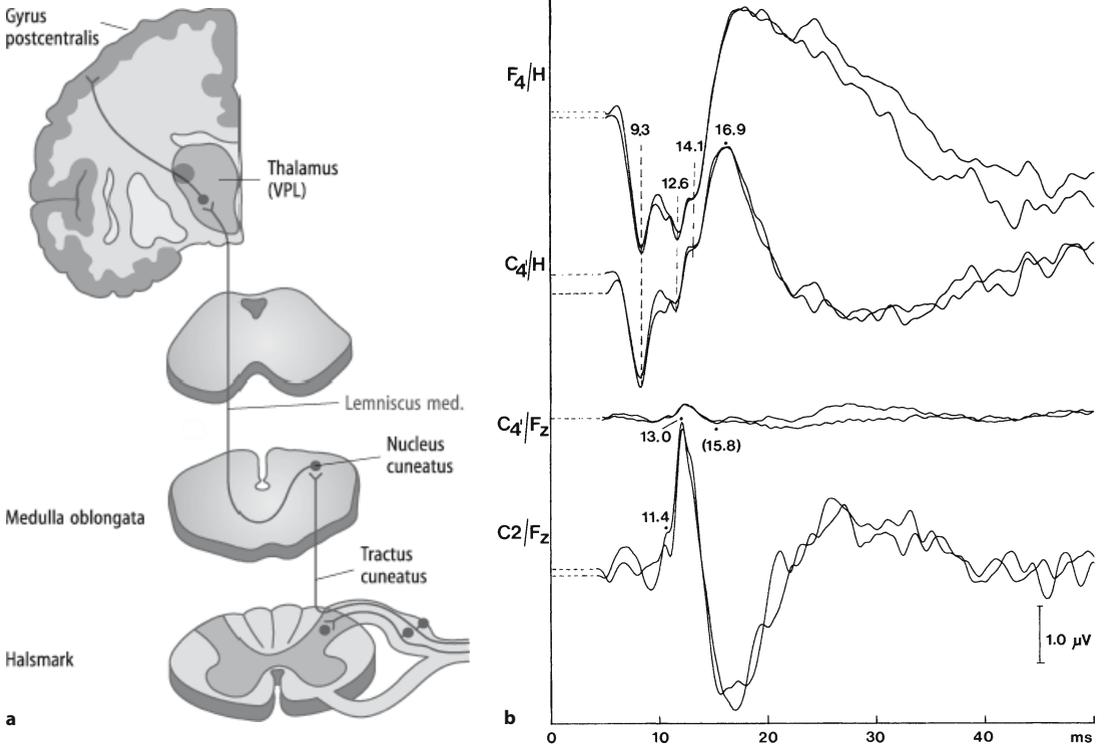


In verschiedenen klinischen Studien wurden pathologische SEP-Befunde beim Vorliegen der Ausfallstypen 1 und 2 festgestellt. Domino et al. (1965) fanden bei Patienten mit kryogenen Läsionen im VPL einen Verlust aller Komponenten des SEP nach kontralateraler Gliedmaßenstimulation. Tsumoto et al. (1973) beobachteten bei 4 Patienten mit ischämischen bzw. hämorrhagischen Thalamusläsionen mit Hemihypästhesie für alle Qualitäten eine Erniedrigung bzw. einen Verlust der frühen und späten Komponenten über beiden Hemisphären nach kontralateraler Medianusstimulation, während nach Stimulation auf der gesunden Seite normale SEP über beiden Hemisphären resultierten. Ein gleichartiges Ausfallsmuster ergab sich bei 2 Patienten mit kombinierter Läsion des Thalamus und der Capsula interna, bei denen die Hemihypästhesie von einer Hemiparese begleitet war. Noël u. Desmedt (1975) untersuchten 2 Patienten mit einem Thalamussyndrom vaskulärer Genese und fanden die frühe negative kortikale Reizantwort ausgefallen bzw. erniedrigt und deutlich verzögert. Diese deutliche Latenzverzögerung wurde als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber kortikalen Läsionen im Bereich des Parietallappens gewertet, was allerdings von späteren Untersuchern

nicht bestätigt werden konnte (Streng u. Tackmann 1979; ▶ s. a. Abb. 2.130 a).

Über das Verhalten der $\overline{N20}$ vorausgehenden SEP-Komponenten sind die Feststellungen verschiedener Autoren uneinheitlich. Anziska u. Cracco (1980 a) sowie Yamada et al. (1984) beobachteten bei Patienten mit Blutung bzw. Infarkt im Thalamus eine regelrechte Aufeinanderfolge der $\overline{N20}$ vorangehenden drei positiven Komponenten ($\overline{P1-3}$) bei einem Verlust von $\overline{N20}$. Nakanishi et al. (1978) beschreiben ein bezüglich Latenz und Ausprägung normales $\overline{P15}$ bei Patienten mit Thalamusläsion (wobei kritisch anzumerken ist, dass die angegebenen $\overline{P15}$ -Latenzen auffallend kurz sind [11,1–14,4 ms]). Im Unterschied dazu beschreiben Noël u. Desmedt (1975) bei einem Kind mit spontaner Blutung im Bereich von Thalamus, Capsula interna und Tectum mit verbleibender spastischer Hemiparese 14 Monate nach dem Ereignis nicht nur einen kompletten Ausfall der kortikalen Reizantwort nach kontralateraler Fingerstimulation, sondern darüber hinaus einen Ausfall von $\overline{P11}$ (entsprechend $\overline{P15}$ beim Erwachsenen), was auf dessen Ursprung im oder kaudal des Thalamus hinweist.

Buettner (1984) schließt aus einem fehlenden oder verzögerten $\overline{P15}$ auf eine Läsion an der ventro-



▣ **Abb. 2.129a, b. Thalamus- und Capsula-interna-Infarkt rechts mit sensomotorischer Hemisymptomatik links.** In der frontalen und parietalen Hand-Referenzableitung (**Spur 1 und 2**) sind die positiven Fernfeldpotenziale P 9, P 11 und P 13/14 ebenso erhalten wie N 18. Die C₄-Ableitung gegen eine frontomediane Referenz lässt eine fragile positive Vorwelle (La-

tenz 15,8 ms) erkennen, während sämtliche späteren Komponenten ausgefallen sind. Die frontale Registrierung zeigt keinen eindeutigen P 22/N 30-Komplex, was als Hinweis auf eine Mitbeteiligung der thalamofrontalen Bahn gewertet werden kann, sofern man die von Maugüiere et al. (1983) vertretene Hypothese akzeptiert (► s. unten)

kaudal liegenden Eingangsseite, während ein bezüglich Latenz und Ausprägung normales P 15 auf einen dorsolateral bzw. im Anfangsteil des Tractus thalamo-corticalis gelegenen Prozess hinweist. Allerdings findet sich nach eigenen Untersuchungen (Stöhr et al. 1983) ein Verlust der Komponente P 15 nicht nur bei thalamischen Schädigungen, sondern auch bei solchen in der Capsula interna und im Centrum semiovale, was unter der Voraussetzung eines thalamischen Ursprungs von P 15 auf retrograde Erregbarkeitsänderungen bzw. eine retrograde Degeneration hindeutet. Die kortikale Primärantwort (N 20) ist selbst bei diskreten Sensibilitätsstörungen pathologisch erniedrigt (▣ Abb. 2.130 a) (Buettner 1984).

Von lokalisationsdiagnostischer Bedeutung ist das Erhaltensein der bei Hand-Referenzableitung sichtbaren Welle N 18 (▣ Abb. 2.129), was auf deren

subthalamische Entstehung hinweist (Maugüiere et al. 1983). Nai-Shin (1986) betont schließlich, dass aufgrund der somatotopischen Gliederung des VPL eine mehr medial gelegene Läsion eher zu einem pathologischen Ausfall des Medianus-SEP, eine mehr lateral lokalisierte Läsion zu Veränderungen der SEP nach Beinnervenstimulation führen würde.

Insgesamt erlauben SEP-Untersuchungen bei Prozessen mit Affektion der sensiblen thalamischen Relaisstationen eine objektive und weitgehend quantitative Funktionsprüfung der epikritischen Sensibilität. Dies ist von besonderer Bedeutung bei den häufigen lakunären Infarkten, die sich teilweise der neuroradiologischen Darstellung entziehen (Abbruzzese et al. 1988), ebenso wie bei Infarkten in der Akutphase sowie bei leichter Ischämie mit bloßer Unterschreitung des Funk-

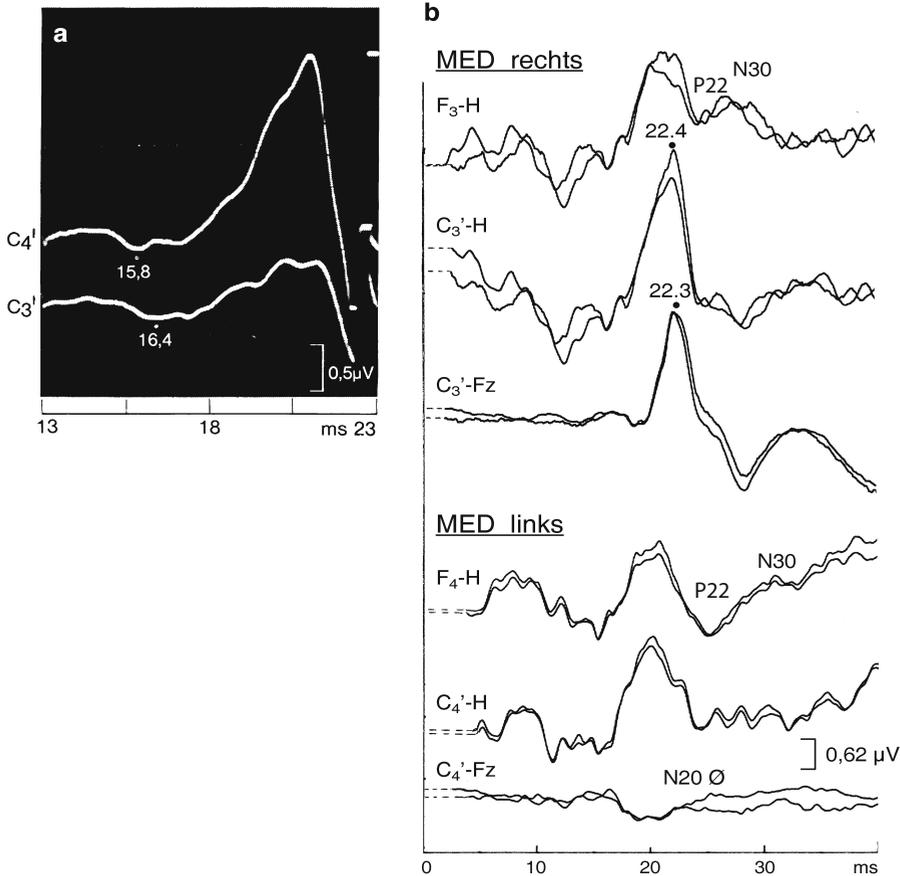


Abb. 2.130. a Thalamusinfarkt links. Nach Medianusstimulation rechts und Ableitung über C_3' ist $\overline{P15}$ leicht verzögert und abgeflacht, $\overline{N20}$ gleichfalls leicht verzögert und erniedrigt. **b Thalamusnaher kapsulärer Infarkt mit Leitungsunterbrechung der somatosensiblen Bahn ohne begleitende Hemiparese.** Nach Stimulation des N. medianus links resultiert ein Ausfall der kortikalen Reizantwort (*Spur 6*). Die frontalen Reizantworten sind dagegen nach rechts- und linksseitiger

Stimulation bezüglich Latenz und Ausprägung seitengleich (*Spur 1 u. 4*). Dieser Befund spricht für die Existenz einer direkten Bahnverbindung vom Thalamus zum frontalen Kortex. Einschränkend muss allerdings betont werden, dass »P22« und »N30« – wie dies auch in den einschlägigen Publikationen der Fall ist – öfters nur mit etwas Phantasie als eigenständige Wellen zu erkennen sind

tionsstoffwechsels. Aber auch in Fällen mit computertomographischem oder kernspintomographischem Nachweis eines Thalamusprozesses erlaubt das morphologische Bild keine eindeutigen Rückschlüsse auf das Vorhandensein bzw. das Ausmaß der begleitenden Funktionsstörungen: Ausgedehntere Infarkte oder Blutungen können mehr oder minder symptomlos verlaufen, winzige Herde einen halbseitigen Sensibilitätsverlust nach sich ziehen. Um ein klares Bild vom Ausmaß der Sensibilitätsminderung zu erhalten, ist deshalb ein entsprechender Funktionstest einzusetzen.

Aufgrund der bisherigen Erfahrungen treten bei Thalamusläsionen eine Amplitudenreduktion und fakultativ leichte Latenzverzögerungen der Komponenten $\overline{P15}$ und $\overline{N20}$ ein. Bei hochgradiger Schädigung resultiert ein Ausfall des kortikalen Primärkomplexes sowie von $\overline{P15}$. Die zervikalen Reizantworten ($\overline{N9-N13}$) und deren vermutliche Korrelate bei Skalregistrierung ($\overline{P9-P13/14}$) bleiben demgegenüber unverändert, ebenso die Komponente $\overline{N18}$.

Bei Thalamusläsionen mit ausschließlicher Störung der Schmerz-, Temperatur- und Berührungswahrnehmung, aber intaktem Vibrations- und Lagesinn, beobachteten Tsumoto et al. (1973) eine isolierte Erniedrigung bzw. einen Ausfall der zweiten negativen und der zweiten positiven Komponente (N35 und P45) des SEP nach Medianusstimulation. Die einzige Ausnahme betraf einen Patienten mit Hyperpathie, der normale frühe Komponenten in Kombination mit einer Amplitudensteigerung von N3 (N55) aufwies.

Erkrankungen des **Cerebellums** scheinen zu keinen Veränderungen der subkortikalen und frühen kortikalen Reizantworten zu führen, wie Untersuchungen von Matthews (1980) an Patienten mit isolierter Kleinhirndegeneration und eigene Erfahrungen bei Patienten mit Kleinhirntumoren sowie toxischer Kleinhirnrindendegeneration belegen. Normale kortikale Reizantworten nach Trigeminas-, Medianus- und Tibialisstimulation fanden wir auch bei einer Patientin mit Dyssynergia cerebellaris Hunt sowie bei Patienten mit M. Gerstmann-Sträußler (Schumm et al. 1981).

(Abrahamian et al. 1963; Uttal u. Cook 1964; Bergamini u. Bergamasco 1967; ► s. auch 2.2). Die zweite Hypothese unterstellt, dass sämtliche SEP-Komponenten ausschließlich auf eine Aktivierung des lemniskalen Systems zurückgehen.

Diese Annahme stützt sich unter anderem auf Befunde von Stohr u. Goldring (1969) sowie Slimp et al. (1986), die nach Exzision des somatosensiblen Handfeldes kein SEP nach kontralateraler Medianusstimulation mehr registrieren konnten. Der fehlende Nachweis der bilateralen späten Komponenten unter dieser Bedingung spricht gegen deren Fortleitung über das diffus projizierende extralemniskale System. Des Weiteren wurde in verschiedenen klinischen Studien bei Patienten mit zerebralen Prozessen bisher kein eindeutiger Fall eines selektiven Ausfalls der frühen kortikalen Reizantworten bei normalen späten Komponenten gefunden, wie dies nach der dualen Hypothese bei Patienten mit isolierter Läsion des lemniskalen Systems zu erwarten wäre (Williamson et al. 1970; Tsumoto et al. 1973). Schließlich fanden Larson et al. (1966) nach Hinterstrangstimulation normale SEP vor und nach Vorderseitenstrangdurchschneidung einige Segmente darüber. Die gesamte kortikale Reizantwort scheint nach diesen Befunden das Ergebnis einer Aktivierung des lemniskalen Systems und des primären somatosensiblen Kortex darzustellen. Ohne intakte frühe Antwort können offenbar keine normalen späten Komponenten generiert werden.

Obwohl die Mehrzahl der bisher vorliegenden Befunde für die Richtigkeit der zweiten Hypothese spricht, ist die Rückführung der verschiedenen SEP-Komponenten auf die Aktivierung eines oder zweier sensibler Systeme bisher noch nicht definitiv geklärt. Man kann allerdings davon ausgehen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten eine Läsion des lemniskalen Systems – einschließlich der primären somatosensiblen Rinde – zu einer Erniedrigung bzw. einem Ausfall sowohl der frühen als auch der späten Reizantworten über beiden Hemisphären führt, wenn die Stimulation auf der hypästhetischen Seite erfolgt, während die Stimulation auf der nichtbetroffenen Seite normale Reizantworten über beiden Hemisphären hervorbringt (Liberson 1966; Williamson et al. 1970;

Zerebrale Prozesse



Abhängigkeit der SEP-Befunde vom Sitz der Läsion. Zum Verständnis der SEP-Befunde bei zerebralen Läsionen unterschiedlicher Lokalisation sind einige Vorbemerkungen über den Ursprung der verschiedenen kortikalen SEP-Anteile in den verschiedenen Hirnrindengebieten nötig. Diesbezüglich existieren zwei Hypothesen, von denen die »duale« in Anlehnung an tierexperimentelle Befunde (Rose u. Mountcastle 1959; Jasper et al. 1960; Albe-Fessard u. Fessard 1963) annimmt, dass die frühen kortikalen Reizantworten auf die Aktivierung des lemniskalen Systems, die späten bilateral erscheinenden Komponenten dagegen auf der Aktivierung des diffus projizierenden extralemniskalen Systems beruhen

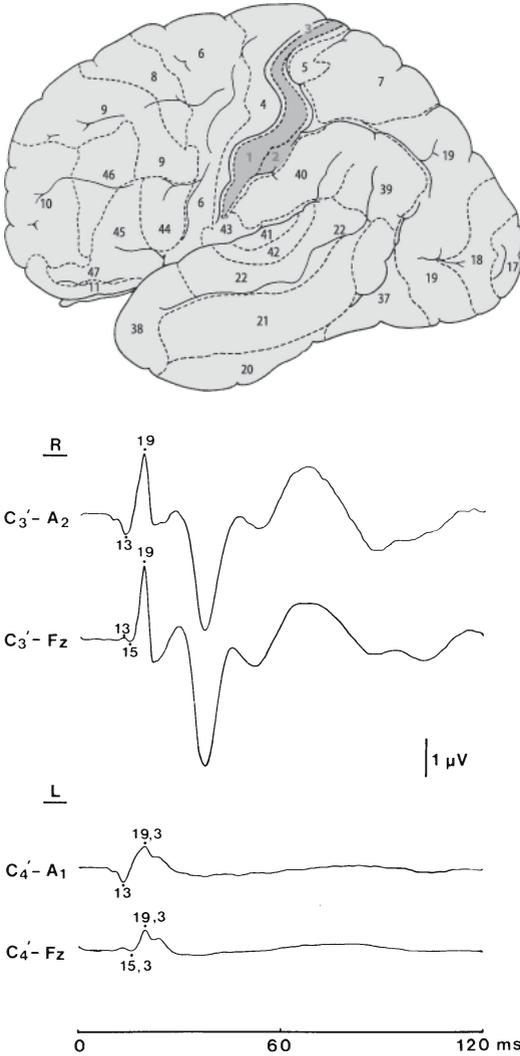


Stöhr et al. 1983). Darüber hinaus scheint eine gute Korrelation zwischen dem Ausmaß der Störung der epikritischen Sensibilität und dem Schweregrad der SEP-Abnormität zu bestehen (Alajouanine et al. 1958; Liberson 1966; Laget et al. 1967; Williamson et al. 1970; Tsumoto et al. 1973; Stöhr et al. 1983; Buettner 1984). Die Latenzen liegen – sofern messbar – meist im Normbereich, können allerdings nach eigenen Erfahrungen und vereinzelten Mitteilungen (Obeso et al. 1980; Shahani et al. 1980) auch Verlängerungen in der Größenordnung von einigen Millisekunden aufweisen. Ausgeprägtere Latenzverzögerungen, wie sie fakultativ bei Läsionen des lemniskalen Systems an irgendeiner Stelle zwischen den Rezeptoren und dem somatosensiblen Kortex vorkommen, werden bei kortikalen Läsionen nicht beobachtet.

Verschiedene klinische Studien untersuchten die Beziehungen der kortikalen Reizantworten zum **Sitz der Läsion** in verschiedenen Hirnrindengebieten. Wie bereits erwähnt, führen Läsionen im Bereich der **Postzentralregion** zur Erniedrigung bzw. zum Verlust der kortikalen Reizantwort nach kontralateraler Arm- bzw. Beinnervenstimulation. Dieser Verlust des SEP zeigt sich meist nicht nur bei Ableitung über der Postzentralregion, sondern auch bei Ableitung über dem Frontallappen, woraus zu schließen wäre, dass das frontal registrierte Potenzial über parietofrontale Assoziationsbahnen fortgeleitet wird. Bei Läsionen im **Stirnloben** fanden Noël u. Desmedt (1980) nach kontralateraler Medianusstimulation ein normales SEP bei postzentraler und ein fehlendes SEP bei frontaler Ableitung. Hieraus wurde gefolgert, dass der frontale Kortex infolge der dort lokalisierten Läsion nicht mehr über parietofrontale Bahnen aktiviert wird. Der frontale Generator scheint somit dem parietalen nachgeordnet zu sein, so dass die frontale Reizantwort sowohl bei dort als auch bei postzentral lokalisierten Läsionen ausfällt. Neuere Studien belegen, dass diese ausschließliche Aktivierung des Frontallappens über den Parietallappen offenbar nicht zutrifft (Abb. 2.130 b). Vielmehr dürfte parallel zu der thalamo-parietalen eine direkte thalamo-frontale Aktivierung eintreten, die für die Entstehung der Komponenten \overline{P}_{22} und \overline{N}_{30} verantwortlich gemacht wird. Hierfür spricht das Erhaltenbleiben dieser Wellen nach Resektion des

Gyrus postcentralis (Slimp et al. 1986) ebenso wie nach kapsulären Infarkten mit ausschließlich sensibler Hemisymptomatik (Mauguière et al. 1983 u. 1987). Umgekehrt führen kapsuläre Läsionen mit rein motorischen Ausfällen zu einem isolierten Verlust dieser Komponenten, während die postzentrale Aktivität (\overline{N}_{20} – \overline{N}_{27}) erhalten bleibt (Mauguière et al. 1983). Wie Abb. 2.138 bei einem gleichartigen Fall beweist, trifft diese Aussage zumindest nicht generell zu, d. h. trotz einer Plegie eines Armes infolge eines kapsulären Infarktes können \overline{P}_{22} und \overline{N}_{30} normal zur Darstellung kommen. Schließlich spricht die in Abb. 2.131 (Zeile 4) sichtbare Nulllinie im Anschluss an den rudimentären kortikalen Primärkomplex gegen eine erhaltene frontale Aktivität. Diese müsste in solch einem Fall von der Referenzelektrode bei Fz aufgegriffen und – mit umgekehrter Polarität – als \overline{P}_{30} ; eingespeist werden, was offensichtlich nicht der Fall ist. Die Existenz einer direkten thalamokortikalen Aktivierung erscheint damit fragwürdig.

In einer Untersuchung von Giblin (1960, 1964) fanden sich bei 33 von 41 Patienten mit vorwiegend einseitigen Hemisphärenprozessen die erwarteten Korrelationen zwischen klinischem und SEP-Befund, d. h. 23 Patienten ohne sensible Ausfälle hatten ein normales SEP, während die kortikale Reizantwort bei 10 weiteren Patienten mit sensiblen Ausfällen weitgehend fehlte. Sofern überhaupt noch ein Potenzial abgrenzbar war, war die Latenz des initialen negativen Gipfels normal. Interessanter sind die verbleibenden 8 Patienten dieser Studie mit unerwarteten SEP-Befunden: Ein Junge mit Hemiparese aber ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen, wies ein hochgradig abnormes, kaum erkennbares SEP über der geschädigten Hemisphäre auf, während bei den 7 restlichen Patienten, trotz eindeutiger Sensibilitätsstörungen vom »kortikalen Typ«, Normalbefunde resultierten. Bei den letztgenannten Fällen war die elektrische Schwelle an den betroffenen Gliedmaßen fluktuierend erhöht, und alle, bis auf einen, zeigten eine halbseitige Aufmerksamkeitsstörung bei simultaner bilateraler taktiler Reizung. Diese Phänomene wiesen auf einen Sitz der Läsion im hinteren Anteil des Parietallappens hin. Normale SEP-Befunde, trotz eindeutiger Störungen des Lagesinns und der Stereoaesthesie, erlauben demnach nach Giblin (1980) eine Lokali-



■ **Abb. 2.131.** Hirnfunktionsdiagnostik bei einer Hämiparesis rechts. Nach Medianusstimulation auf der symptomatischen linken Seite zeigt sich sowohl bei Ableitung gegen eine Ohr- als auch gegen eine Fz-Referenz eine Amputation von $\overline{N} 20$ und ein Verlust der nachfolgenden Wellen. Die Komponenten $\overline{P} 13/14$ ($C_4' - A_1$) und $\overline{P} 15$ ($C_4' - Fz$) sind erhalten (SEP-Typ 2). (Aus Stöhr u. Kraus 2002)

sation der Schädigung in den hinteren Anteil des Scheitellappens. Eigene Untersuchungen zeigten bei mehreren Patienten mit dieser Schädigungslokalisation isolierte Veränderungen der dem kortikalen Primärkomplex folgenden Potenziale (► s. unten und ■ Abb. 2.133).

Nach **Hemisphärektomie** resultiert selbstverständlich ein Verlust des SEP im Anschluss an die Komponente $\overline{P} 15$; niedrige Potenzienschwankungen nach mehr als 40 ms, wie sie von Noël u. Desmedt (1980) bei einem Kind registriert werden konnten, wurden als fortgeleitete späte intrathalamische Potenziale interpretiert, wie sie von Fukushima et al. (1976) bei Direktableitung vom Thalamus anlässlich stereotaktischer Eingriffe beschrieben wurden.

Eine eigene Studie an 30 Patienten mit einseitigen Hemisphärenläsionen (Stöhr et al. 1983) erlaubte die Unterscheidung von vier unterschiedlichen SEP-Typen, die von lokaldiagnostischer Bedeutung sind:

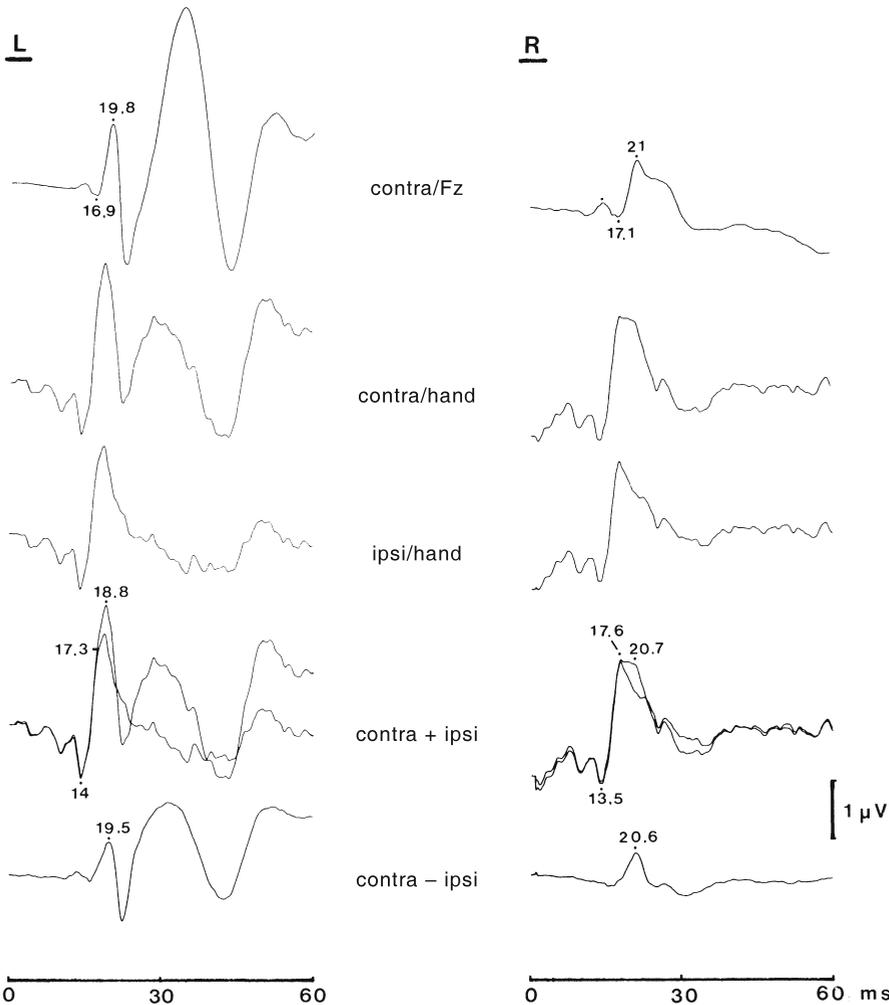
Unterscheidung vier unterschiedlicher SEP-Typen

Typ 1 ist durch Veränderungen aller SEP-Komponenten nach $\overline{N} 13b$ bzw. $\overline{P} 14$ charakterisiert und korreliert mit Prozessen im Thalamus bzw. den angrenzenden Teilen des Tractus thalamocorticalis (■ s. Abb. 2.129 u. 2.130a).

Typ 2 zeigte eine erhaltene Welle $\overline{P} 15$, wobei der nachfolgende negative Schenkel vorzeitig abbricht, so dass $\overline{N} 20$ gewissermaßen amputiert wird und die folgenden Wellen fehlen (■ s. Abb. 2.131 u. 2.132). Dieses SEP-Muster wurde bei Patienten mit Läsionen im Bereich des Gyrus postcentralis (Areae 1 bis 3) gefunden, wobei die Lokalisationsdiagnostik gemäß der computertomographischen Kriterien von Gado et al. (1979) vorgenommen wurde. Eine nur zweimal festgestellte – als Typ 2a bezeichnete – Variante bestand in einer isolierten Veränderung von $\overline{N} 20$, während die nachfolgenden Anteile normal ausgeprägt waren (■ s. Abb. 2.137). Dieses Verhalten kann nur durch die Annahme einer parallelen Aktivierung zweier unterschiedlicher Rindfelder erklärt werden, von denen das für den Ursprung von $\overline{N} 20$ verantwortliche Areal isoliert geschädigt sein muss.

Typ 3 zeigt einen erhaltenen kortikalen Primärkomplex, jedoch einen Ausfall der späteren Komponenten (■ s. Abb. 2.133–2.135) und kor-





■ **Abb. 2.132. Hirninfarkt des linken zentralen und parietalen Kortex.** Nach Medianusstimulation rechts zeigt die Fz-Referenzableitung eine Amplitudenminderung und Deformierung von N 20 mit Verlust der nachfolgenden Komponenten. Registrierungen mittels Handreferenz weisen nahezu simulta-

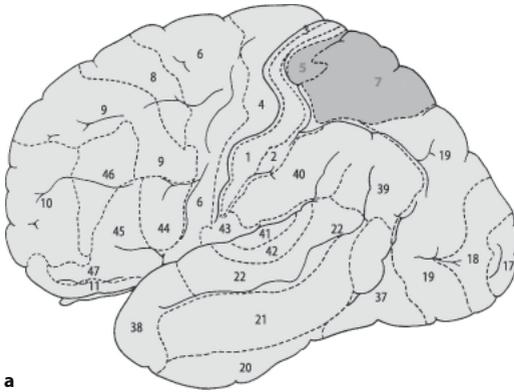
ne ipsi- und kontralaterale Antworten auf und erst durch Superposition bzw. Subtraktion wird der kleine Rest an verbliebener Nahfeldaktivität über der kontralateralen sensiblen Handregion klar erkennbar. (Aus Stöhr et al. 1983)

reliert mit Prozessen, die dorsal der primären sensiblen Rinde – d.h. in den sensiblen Assoziationsfeldern – lokalisiert sind.

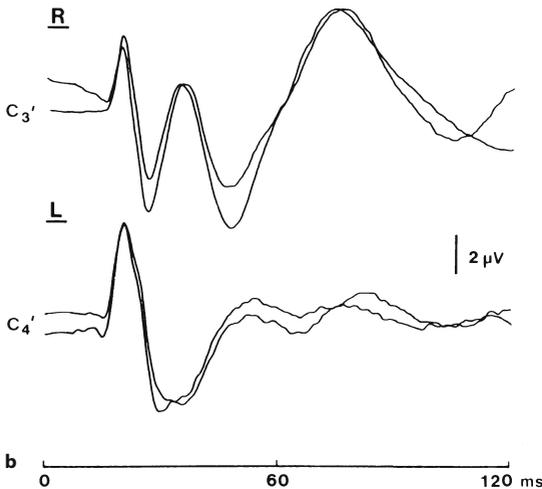
Typ 4 mit ausschließlichen Veränderungen ab N3 (N55) konnte in dieser Studie nur in einem Fall von angiospastischem Insult mit Betroffensein von Area 39 beobachtet werden. Ein



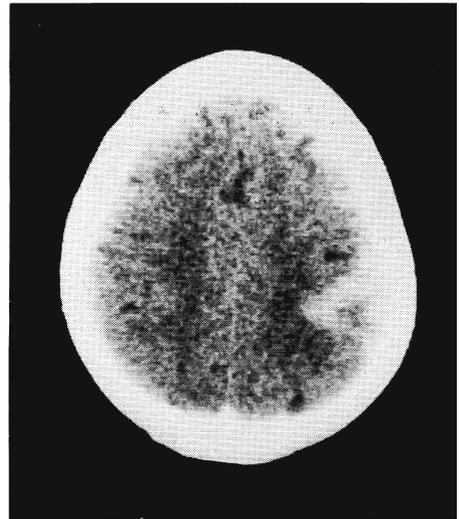
Beispiel für diesen Ausfallstyp stellt die ■ **Abb. 2.136** dar: Nach Stimulation der anästhetischen Hand ist nicht nur der kortikale Primärkomplex erhalten (wie beim Typ 3), sondern darüber hinaus die darauf folgende Negativität. Erst die weiteren Komponenten sind ausgefallen.



a



b



c

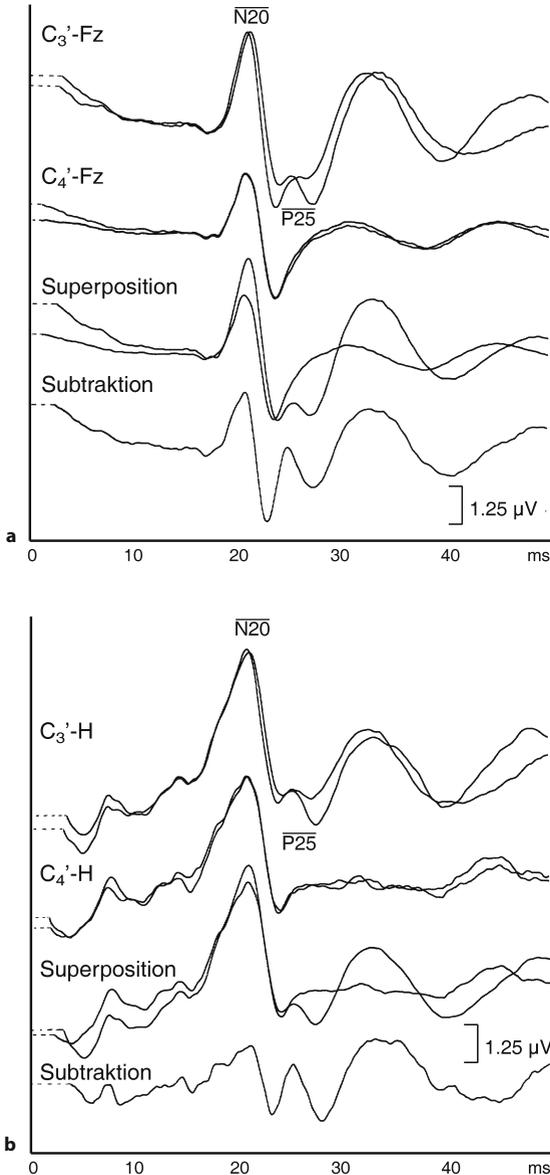
▣ **Abb. 2.133a–c. Hirninfarkt rechts-parietal (a). b** SEP-Typ 3 mit normalem kortikalen Primärkomplex, aber Verlust der nachfolgenden Komponenten als Hinweis auf ein Betroffensein der hinter der primären sensiblen Rinde gelegenen sensiblen Assoziationsfelder. **c** Keilförmiger Infarkt im Stadium

der Luxusperfusion. Ähnliche Befunde in bilateraler Ausprägung kommen bei schweren toxischen und hypoxischen Hirnschäden sowie bei Apallikern vor, bei denen die primären sensorischen Rindenfelder offenbar länger funktionstüchtig bleiben als die Assoziationsgebiete

Von praktischer Bedeutung sind besonders die Ausfallsmuster 1, 2 und 3, die eine Schädigungslokalisation in den Thalamus (bzw. thalamusnahe Anteile des Tractus thalamo-corticalis), die primäre sensible Rinde bzw. in die dahinter befindlichen sensiblen Assoziationsfelder erlauben.

Aufgrund der Befunde von Maugière u. Desmedt (1991) bei umschriebenen Blutungen in der Capsula interna, die zu einer kontralateralen Hemiparese ohne begleitende Sensibilitätsstörungen führten, **könnte man einen Typ 5 postulieren,**

der durch erhaltene parietale und ausgefallene frontale Komponenten (P 22 und N30) definiert wäre. Eigene Messungen konnten das Vorkommen eines solchen Typs allerdings nicht bestätigen (▣ Abb. 2.138) und auch in der zitierten Arbeit fallen deutliche Amplitudenminderungen der parietalen Antwortpotenziale auf, so dass eine klinisch latente Mitbeteiligung des Tractus thalamo-corticalis möglich erscheint und die frontalen Veränderungen auch als nachgeordnetes Phänomen interpretiert werden könnten.



▣ **Abb. 2.134a, b. Media-Teilinfarkt rechts.** Bei Fz-(a) und Handreferenz (b) Ableitung geringe, aber noch nicht als pathologisch zu wertende Amplitudenerniedrigung von N 20 über C₄. Die entscheidende Veränderung besteht in dem weitgehenden Wellenverlust im Anschluss an den kortikalen Primärkomplex, wie dies besonders aus dem Seitenvergleich der superponierten Kurven (Spur 3) und aus der Subtraktion C₃ minus C₄ (Spur 4) deutlich wird

Selbstverständlich gelten die genannten Kriterien sinngemäß auch für SEP-Veränderungen nach Beinnervenstimulation, so dass z. B. ein das Beinfeld des Gyrus postcentralis einbeziehender Prozess zu Veränderungen ab der Komponente P 40 führt (▣ s. Abb. 2.139).

! **Ebner et al. (1982) sowie Ebner u. Lücking (1985) vertreten demgegenüber die Ansicht, dass parasagittale Prozesse die Komponenten P 40 – N 50 verschonen und erst zu einer Veränderung ab N 70 führen. Nai-Shin (1987) stellt demgegenüber in Übereinstimmung mit eigenen Befunden fest, dass hierbei bereits die Welle P 40 erniedrigt oder ausgefallen ist.**

Vaskuläre Prozesse (Hirnfarkt und Hirnblutung). Aufgrund tierexperimenteller und klinischer Studien scheinen SEP-Untersuchungen geeignet, sowohl globale als auch regionale zerebrale Ischämien bestimmter Lokalisation zu erfassen.

Tierexperimentelle Untersuchungen bei Katzen mit globaler zerebraler Ischämie durch Blutdrucksenkung zeigten erste Hinweise auf eine Amplitudenreduktion der primären somatosensiblen Reizantwort bei mittleren arteriellen Blutdruckwerten um 35–45 mm Hg. Bei Unterschreitung dieser Werte trat eine rasche weitere Amplitudenabnahme ein. Bei Druckwerten zwischen 15 und 25 mm Hg kam es zu einem Verschwinden des SEP (Gregory et al. 1980). Nach temporärem Mediaverschluss beim Affen fanden Branston et al. (1976), dass eine ausbleibende vollständige Erholung der somatosensiblen Reizantwort nach Beendigung der Okklusion mit einem größeren Grad an Gewebshypoxie in dem minderdurchbluteten Hirnareal einherging und dementsprechend häufig von irreversiblen Anoxieschäden gefolgt war. Luft- statt Sauerstoffatmung während der arteriellen Okklusion führte zu einer zusätzlichen Amplitudenreduktion des SEP, ein Befund, der eine gewisse klinische Bedeutung hat im Hinblick auf die normobare Sauerstofftherapie.



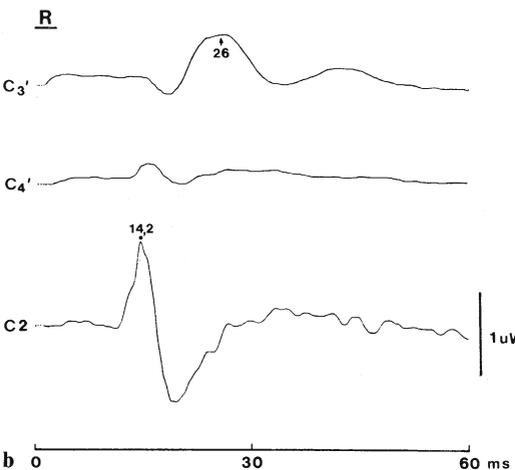
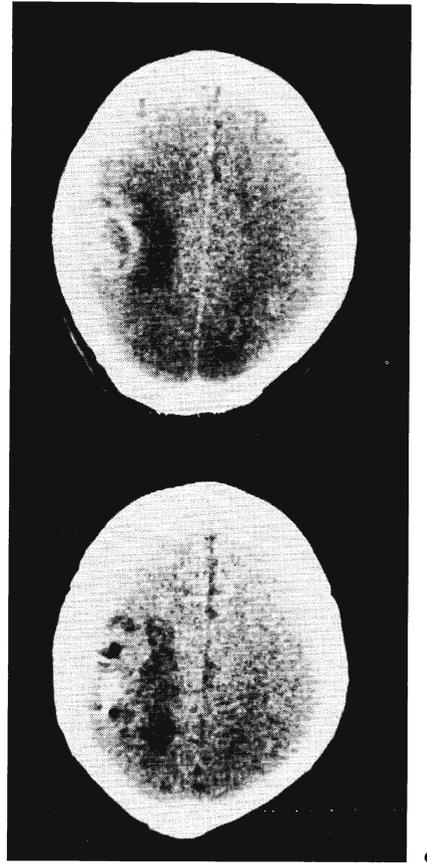
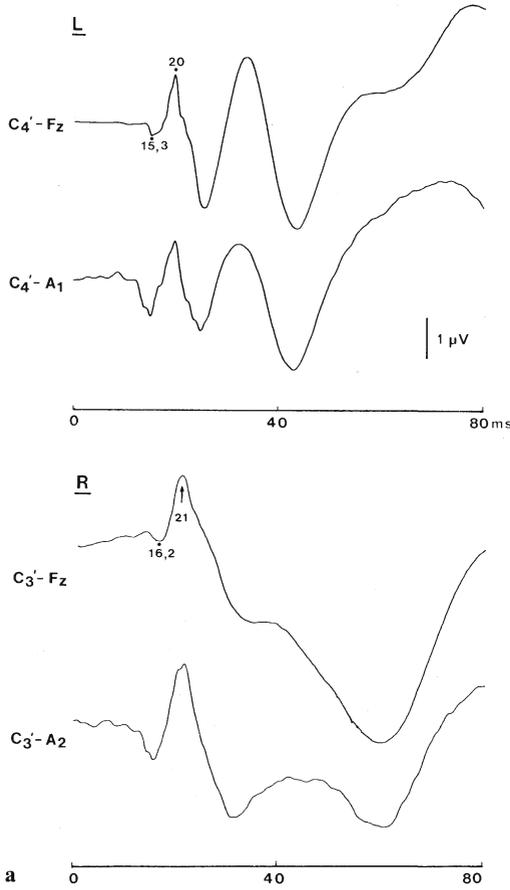
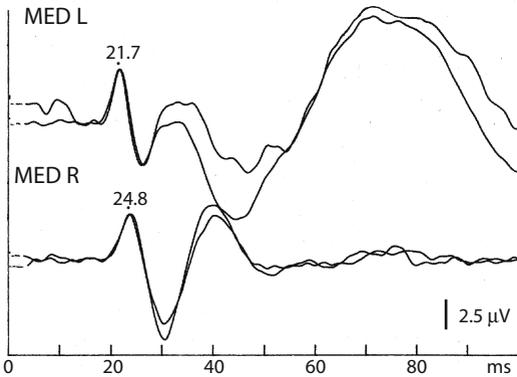


Abb. 2.135 a – c. Glioblastoma multiforme im linken Parietallappen. **a** Die präoperative Ableitung lässt nach Medianusstimulation auf der hypästhetischen rechten Seite eine erhaltene kortikale Primärantwort mit schwerer Deformierung der nachfolgenden Wellen erkennen (Typ 3). **b** Postoperativ sind die späten Komponenten ausgefallen und N 20 ist nunmehr erniedrigt, deformiert und verzögert (Typ 2). **c** Computertomographisch ist postoperativ (unten) eine Ausdehnung der Läsion auf die primäre sensible Rinde zu erkennen, die präoperativ verschont war. (Aus M. Stöhr in: Maurer et al. 1988)



▣ **Abb. 2.136. Glioblastoma multiforme (multifokal).** Die Beteiligung des Centrum semiovale li. erklärt die Verzögerung von N20 um 3,1 ms. Interessanter ist der Verlust aller Wellen im Anschluss an die zweite Negativität, der auf eine zusätzliche Leitungsunterbrechung hinter der Postzentralregion verweist

Von der gleichen Arbeitsgruppe (Symon et al. 1979) wurde gezeigt, dass Patienten mit **Subarachnoidalblutung** beim Hinzutreten ischämischer Komplikationen ein pathologisches SEP über der betroffenen Hemisphäre mit Verlängerung der zentralen Überleitungszeit entwickeln, so dass diese zur Überwachung und rechtzeitigen Erkennung entsprechender Komplikationen geeignet erscheint. Eisenberg et al. (1979) konnten anlässlich der Operation intrakranieller Aneurysmen nachweisen, dass die nach direkter Kortexreizung ableitbare Reizantwort einen Index für die zerebrale Durchblutung darstellt: Die Amplitude der Reizantwort verkleinert sich parallel zur Erniedrigung des mittleren arteriellen Drucks und steigt nach Blutdruckerhöhung erneut an. Mit diesem Verfahren ließ sich das individuell tolerierte Maß an intraoperativ induzierter Hypotension überwachen. Schramm et al. (1990) postulieren ein SEP-Monitoring, um eine nach Klippung eines Aneurysmas resultierende regionale Ischämie frühzeitig zu erfassen. SEP-Veränderungen resultieren nämlich bereits bei einem Unterschreiten des Funktionsstoffwechsels – und nicht erst nach eingetretener Infarzierung – so dass noch Zeit bleibt, um Gegenmaßnahmen treffen zu können (► s. Kap. 6).

Untersuchungen der SEP gestatten somit einerseits den Nachweis ischämisch bedingter Funktionsstörungen des somatosensiblen Systems, andererseits erlauben sie gewisse Rückschlüsse auf dessen Erholungsfähigkeit. So gelten erhaltene kortikale Reizantworten eine Woche nach dem Infarktereignis als prognostisch günstig (MacDonell et al. 1989), während zwei Monate nach dem Ereignis fehlende SEP und MEP auf eine sehr schlechte Prognose bezüglich der Rückbildung von Paresen verweisen (Feys et al. 2000).

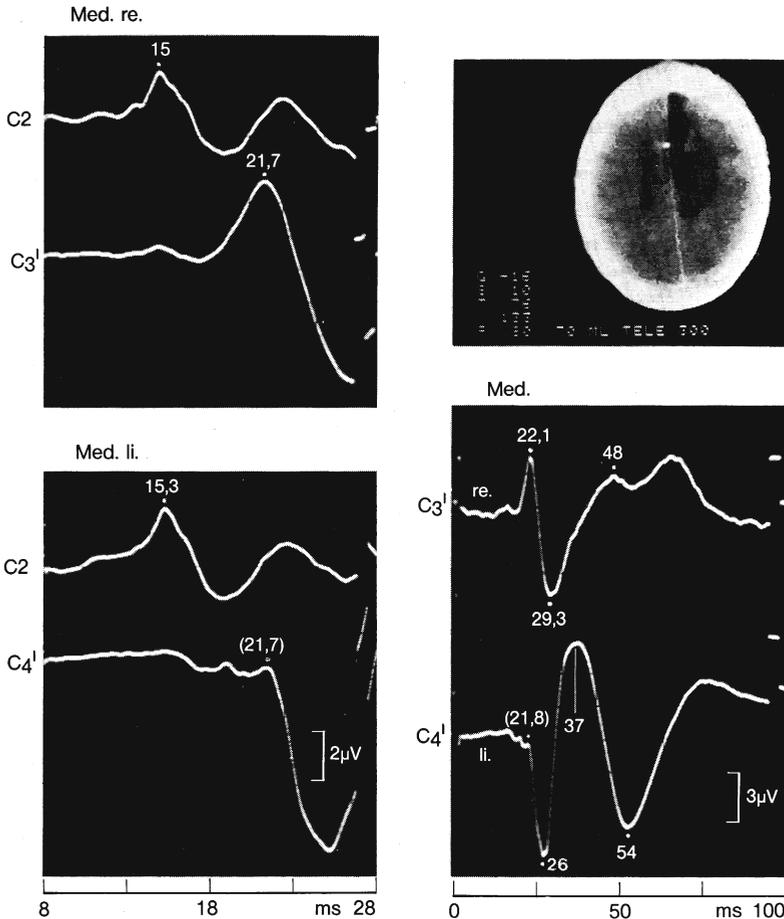
Die SEP-Befunde bei herdförmiger zerebraler Ischämie und intrazerebraler Blutung entsprechen den im vorangehenden Absatz dargelegten Grundsätzen. Dabei scheinen sich die kortikalen Reizantworten bei regionalen Mangeldurchblutungen mit Unterschreitung des Funktions- oder aber des Strukturstoffwechsels in der akuten Phase nicht zu unterscheiden.

Eine Ischämie oder Blutung in der Postzentralregion bzw. im hinteren Anteil der Capsula interna führt meist zu einem Verlust bzw. zu einer Erniedrigung aller SEP-Komponenten ab N 20, während die vorangehende positive Vorzacke (P 15) in der Regel erhalten bleibt. Der Ausfall der SEP erstreckt sich auf die ipsi- und kontralaterale Hemisphäre, sofern die Stimulation auf der hemianästhetischen Seite vorgenommen wird. Bei Stimulation auf der Gegenseite finden sich über beiden Hemisphären regelrechte Reizantworten. Typische Beispiele zeigen die ▣ Abb. 2.131 – 2.133.

Außer Amplitudenminderungen bzw. dem Ausfall einzelner oder aller kortikaler Reizantworten kommen auch Verlängerungen der zentralen Überleitungszeit vor und zwar vor allem bei zwischen Thalamus und Postzentralregion gelegenen Infarkten (Reisecker 1988).

Interessant sind die von Green u. Hamilton (1977) erhobenen Befunde bei dem Syndrom der **Anosognosie** für eine bestehende Hemiparese. Bei Medianusstimulation auf der hemiplegischen Seite zeigte sich ein Verlust der kortikalen Reizantwort. Dieser offensichtliche Mangel an kortikaler Reizverarbeitung wurde als wahrscheinliche Ursache des fehlenden Bewusstseins der hemiplegischen Seite angenommen.

Die SEP-Befunde nach Beinnervenstimulation entsprechen denen nach Armnervenstimulation,



■ **Abb. 2.137. Astrozytom des rechten Seitenventrikeldachs mit Einwachsen in beide frontale Marklager sowie in den Stammganglienbereich rechts.** Die zervikalen Reizantworten sind nach links- und rechtsseitiger Medianusstimulation regelrecht, ebenso die kortikale Primärantwort nach rechtsseitiger Stimulation. Nach linksseitiger Stimulation zeigt sich ein Ausfall der frühen kortikalen Negativität (N 20). Bei längerer

Analysezeit (**rechte Bildhälfte**) weist die kortikale Reizantwort nach linksseitiger Stimulation – trotz des Ausfalls von N 20 – eine gute Ausprägung der nachfolgenden Komponenten auf (Typ 2 a). Dagegen sind bei Stimulation auf der Gegenseite die dem normalen Primärkomplex folgenden Komponenten erniedrigt und deformiert

so dass eine detaillierte Besprechung unnötig erscheint. Die Stimulation eines Beinerven ist der Armnervenstimulation dann vorzuziehen, wenn die Hemihypästhesie an der unteren Extremität stärker ausgeprägt ist. Regionale Durchblutungsstörungen im Bereich der entsprechenden thalamokortikalen Projektion bzw. der Postzentralregion resultieren in einer mehr oder minder ausgeprägten Amplitudenreduktion von P 40 bei regelrechtem N 30. Gelegentlich hinzutretende Latenzverlängerungen von P 40 auf der betroffenen Seite er-

reichten im eigenen Krankengut einen Maximalwert von 4,2 ms über dem oberen Normgrenzwert.

Eine Untersuchung der nach Tibialis-Stimulation evozierten Potenziale mittlerer Latenz durch Kovala et al. (1991) ergab häufig pathologische Seitendifferenzen der Komponenten P57 und N75.

Tumoren des Großhirns. Raumfordernde Prozesse im Bereich der sensiblen Projektionen vom Thalamus zum Kortex sowie in der Postzentralregion führen in der Regel zu einer Amplitudenreduktion

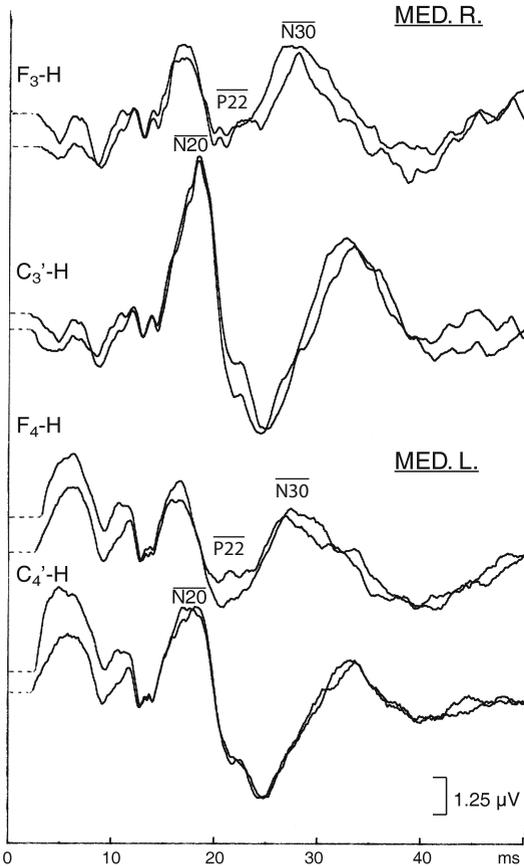


Abb. 2.138. Kleiner Infarkt in der Capsula interna rechts mit Plegie des linken Armes bei intakter Oberflächen- und Tiefensensibilität. Nach Medianusstimulation auf der betroffenen linken Seite zeigen sich keinerlei Veränderungen der frontalen Wellen P20 (P22) und N30; vielmehr kommen diese seitengleich normal zur Darstellung

aller Komponenten ab N 20 bis hin zum Ausfall des SEP. Je nachdem welcher Teil dieses somatotopisch gegliederten Systems am stärksten betroffen ist, finden sich die frühesten und ausgeprägtesten Veränderungen in den kortikalen Reizantworten nach Trigemini-, Medianus- bzw. Tibialisstimulation (Abb. 2.135 – 2.137 und 2.139).

Im Beispiel der Abb. 2.135 von einem Patienten mit einem linksparietalen Glioblastom zeigte die präoperative Ableitung nach Medianusstimulation rechts einen erhaltenen kortikalen Primärkomplex, während die folgenden Komponenten hochgradig deformiert erschienen (Typ 3). Nach

operativer Entfernung des Tumors bestand eine Befundverschlechterung mit nunmehr bereits sichtbarer Veränderung der Welle N 20, die erniedrigt, deformiert und verzögert erscheint (Typ 2). SEP-Untersuchungen erlauben somit eine objektive Erfassung der prä- und postoperativen sensiblen Defizite.

Beispiel

Ein besonders interessanter Befund wurde bei einem Patienten mit einem teilresezierten Astrozytom (Grad II) des rechten Seitenventrikeldachs mit Wachstum über den Balken nach links erhoben (Abb. 2.137). Die neurologische Untersuchung dieses Patienten zeigte eine leichte spastische Hemiparese links, eine Störung der epikritischen Sensibilität an der linken Hand (Stereohypästhesie, erschwerte Zweipunktgediskrimination, gestörte Reizlokalisierung sowie diskrete Lagesinnstörung) und eine leichte Hemihypalgesie rechts. Computertomographisch fand sich ein hypodenser Tumor im rechten mehr als im linken frontalen Marklager, der rechts den Stammganglienbereich mit einbezog. Die SEP-Untersuchung zeigt seitengleiche normale zervikale Reizantworten. Die kortikale Primärantwort ist nach rechtsseitiger Stimulation normal, während nach linksseitiger Stimulation ein Ausfall von N 20 zu verzeichnen ist. Trotz dieses Ausfalls von N 20 sind die nachfolgenden Komponenten gut ausgeprägt, was auf eine isolierte Läsion der somatosensiblen Projektionen zu Area 3 hinweisen könnte. Nach rechtsseitiger Stimulation sind die dem normalen Primärkomplex folgenden Komponenten erniedrigt und deformiert, vermutlich infolge einer Störung in der kortikalen Erregungsverarbeitung.

Parasagittal lokalisierte Prozesse beziehen primär das Beinfeld des sensiblen Kortex ein und lassen sich deshalb früher durch SEP-Ableitungen nach Beinervenstimulation erfassen. Dabei führt ein Betroffensein der primären sensiblen Rinde zu Veränderungen bereits des kortikalen Primärkomplexes mit Erniedrigung, Deformierung und teilweiser Latenzzunahme von P 40 (Abb. 2.139).

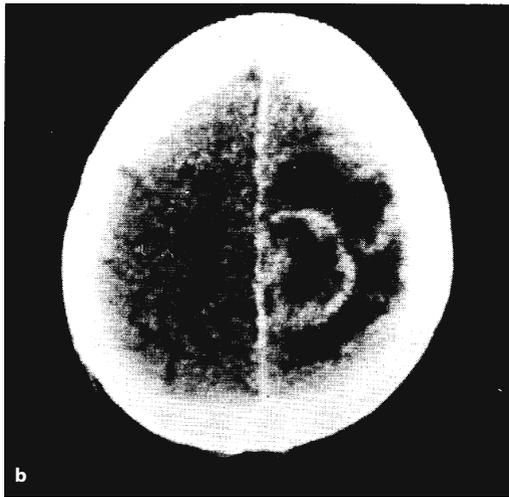
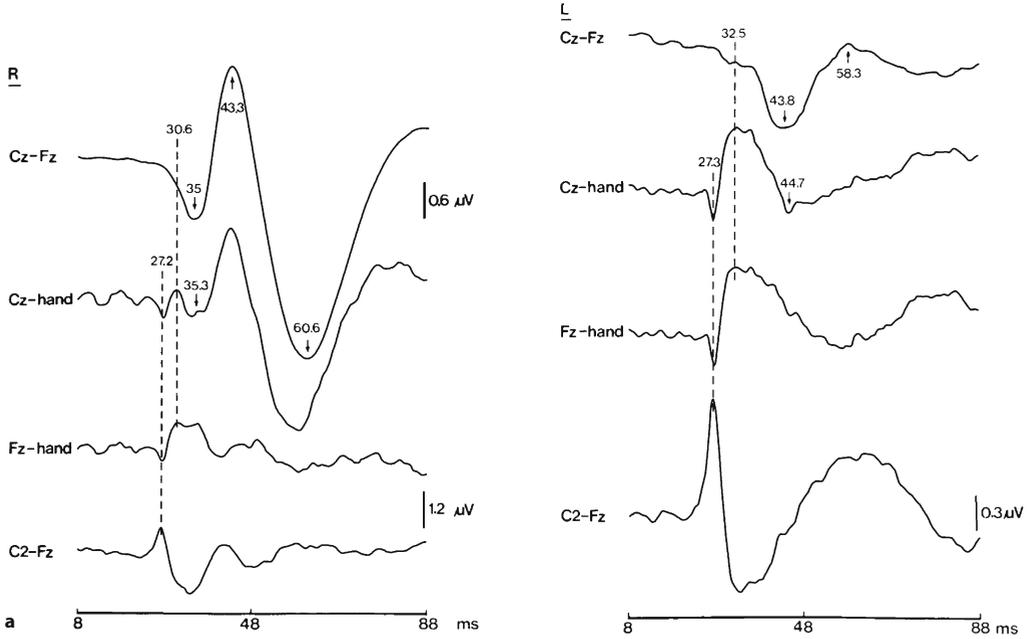


Abb. 2.139 a, b. Parasagittales Glioblastom im rechten Parietallappen. a Nach Tibialisstimulation links regelrechte Ausprägung der subkortikalen Komponenten. P 40 ist erniedrigt, deformiert und verzögert, und es besteht ein Ausfall der nor-

malerweise nachfolgenden Komponenten. (Ableitung nach Tibialisstimulation links mit 4fach höherer Verstärkung.) **b** Computertomogramm nach Kontrastmittelanreicherung. (Aus M. Stöhr in Maurer et al. 1988)

Beispiel

Ein isolierter Ausfall späterer SEP-Komponenten findet sich im Beispiel der **Abb. 2.140**. Es handelt sich hierbei um eine 28-jährige Patientin mit pilozytischem Astrozytom im temporoparietalen Marklager rechts mit spastischer Hemiparese links, Hemihypalgesie links sowie geringer linksseitiger Herabsetzung des Berührungsempfindens bei intakter Stereo-, Pall- und Kinästhesie. Sowohl nach linksseitiger Medianus- als auch nach linksseitiger Tibialisstimulation ist die kortikale Primärantwort regelrecht, während ab N35 bzw. P60 eine pathologische Deformierung und Erniedrigung sichtbar ist. Diese kann man, je nachdem, welchem Konzept man folgt (► s. oben), auf eine Leitungsstörung im extralemniskalen System oder auf eine gestörte kortikale Erregungsverarbeitung zurückführen.

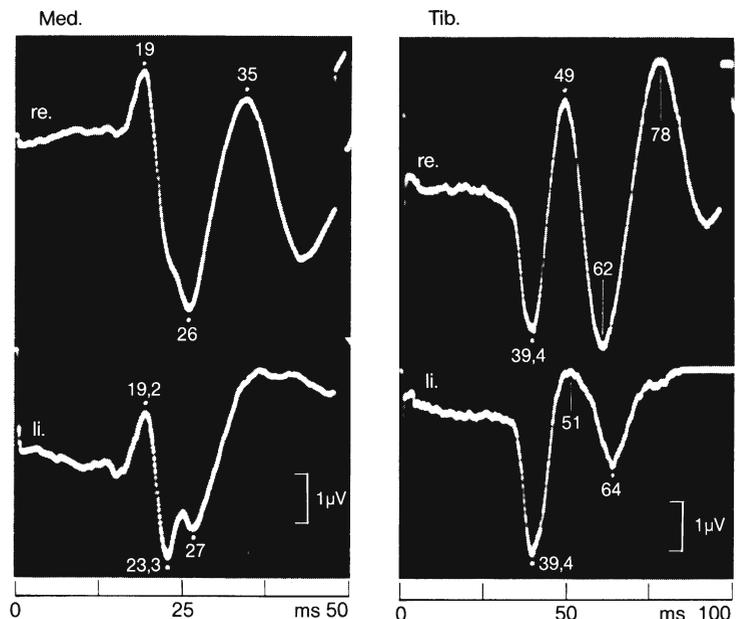
Beispiel

So zeigt **Abb. 2.141** die SEP eines 53-jährigen Mannes mit diskreter beinbetonter Hemiparese rechts ohne eindeutige Sensibilitätsstörungen. Die kortikalen Reizantworten sind nach Medianus- und besonders nach Tibialisstimulation rechts bezüglich der Latenzen normal, bezüglich der Amplituden im Vergleich zur Gegenseite deutlich und bei mehrfachen Kontrollen konstant erhöht. Computertomographisch und angiographisch ergab sich die Verdachtsdiagnose eines vorwiegend linksseitig lokalisierten malignen Glioms im hinteren Balkendrittel.

Bei einem **Verschluss-Hydrozephalus** beobachteten Wang et al. (1982) eine Verlängerung der zentralen **Überleitungszeit** – speziell des Teilabschnitts P15–N20 – mit Normalisierung nach erfolgter Drainage. Findler u. Feinsod (1982) fanden bei einem zu Gesichtsschmerzen führenden Hydrozephalus eine Amplitudenminderung und Latenzzunahme des Trigemini-SEP, wiederum mit ein tretender Normalisierung nach Anlage eines Shunts.

Werden durch eine zerebrale Raumforderung statt sensibler Bahnverbindungen inhibitorische Systeme affiziert, sind Amplitudensteigerungen zu erwarten, die tatsächlich – wenn auch selten – festgestellt werden.

Abb. 2.140. Malignes Astrozytom im temporoparietalen Marklager rechts. 28-jährige Patientin mit rasch progredienter linksseitiger Hemiparese und Hemihypalgesie sowie leichter linksseitiger Störung des Berührungsempfindens bei intakten epikritischen Funktionen. Sowohl nach Medianus- als auch nach Tibialisstimulation findet sich auf der betroffenen Seite eine normale Ausprägung des kortikalen Primärkomplexes bei pathologischer Deformierung und Erniedrigung ab N35 (Medianus-SEP) bzw. ab P60 (Tibialis-SEP)



Zusammengefasst ergeben sich bei Hirntumoren mit Läsionen des lemniskalen Systems prinzipiell gleichartige Befunde wie bei Hirninfarkten, wobei die mit Abstand häufigste Veränderung in einer Amplitudenreduktion und Deformierung aller SEP-Komponenten ab N₂₀ bzw. P₄₀ bis hin zum Ausfall der kortikalen Reizantwort besteht. Gelegentlich finden sich aber auch isolierte Normabweichungen der dem Primärkomplex folgenden Anteile, deren pathophysiologische und lokalisationistische Bedeutung noch weiterer Klärung bedarf. In Frage kommt eine Störung der Impulsverarbeitung

nach ungestörtem Eintreffen der Impulswelle im somatosensiblen Kortex einerseits, eine vorzugsweise Schädigung von langsamer leitenden somatosensiblen Leitungsbahnen andererseits. Die in **Abb. 2.141** beschriebene Amplitudenerhöhung nach Stimulation auf der betroffenen Seite stellt am ehesten ein Enthemmungsphänomen infolge einer Beeinträchtigung inhibitorischer Systeme dar (► s. Epilepsie).

Hirntraumen. Bei Hirntraumen sind SEP-Untersuchungen sowohl in der Früh- als auch in der

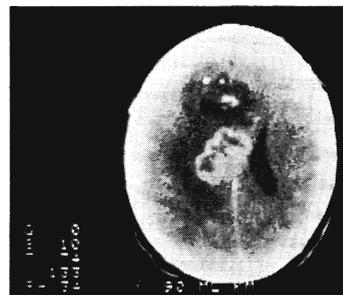
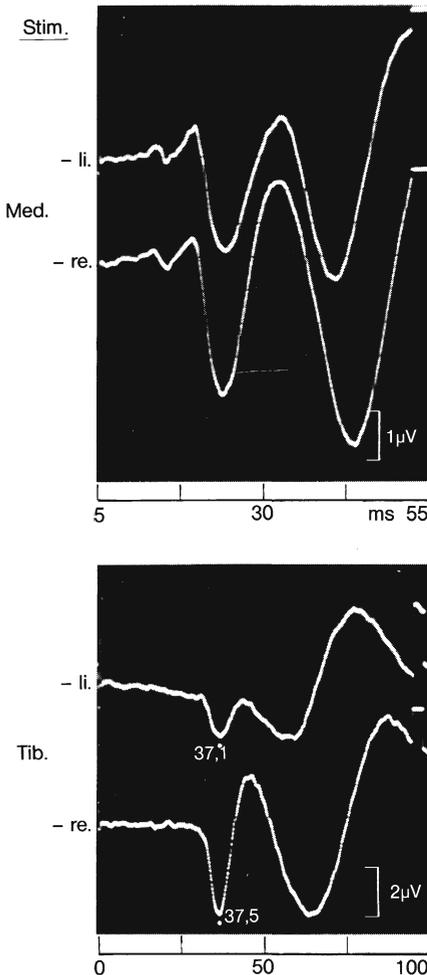


Abb. 2.141. Malignes Gliom im hinteren Balkendrittel. 53-jähriger Mann mit leichter beinbetonter Hemiparese rechts ohne eindeutige Sensibilitätsstörungen. Das SEP nach Media-

nus- und besonders nach Tibialisstimulation zeigt eine deutliche Amplitudenerhöhung bei Stimulation auf der betroffenen rechten Seite

Spätphase von Bedeutung (Greenberg et al. 1977, 1980). In der Frühphase nach schwerem Schädelhirntrauma scheinen SEP-Untersuchungen eine prognostische Aussage zu ermöglichen, insofern ein bilateraler Verlust des kortikalen Primärkomplexes nur sehr selten und dann meist in einem vegetativen Zustand überlebt wird (Kroiss u. Stöhr 1996; Riffel et al. 1994; Stöhr et al. 1999; ▶ s. Kap. 6).

In der **Spätphase** nach Schädelhirntrauma sind SEP-Untersuchungen gelegentlich hilfreich bei der gutachtlichen Einschätzung der verbliebenen Unfallfolgen. Bekanntlich werden von den Untersuchten häufig auf einzelne Gliedmaßen begrenzte oder halbseitige Sensibilitätsstörungen angegeben, die mittels klinischer Kriterien nicht immer verifizierbar oder falsifizierbar sind. In diesen Fällen können im Seitenvergleich vorgenommene Messungen der somatosensiblen zervikalen und kortikalen Reizantworten zumindest deutliche Läsionen innerhalb des lemniskalen Systems objektivieren. Bei Polytraumatisierten können diese Untersuchungen auch bei der lokalisatorischen Zuordnung einer bestehenden Sensibilitätsstörung in das periphere oder bestimmte Anteile des zentralen Nervensystems nützlich sein, wie in dem folgenden kasuistischen Beispiel (▶ s. auch Kap. 6).

Beispiel

Bei einem Bergunfall erlitt die 57-jährige Patientin sowohl ein gedecktes Schädel-Hirn-Trauma mit protrahierter Bewusstseinsstörung (ohne computertomographische Veränderungen) als auch eine schwere Prellung im Bereich des linken Gesäßes mit Ausbildung eines Hämatoms. Eine schlaffe Teillähmung des linken Beins mit Abschwächung des Triceps-surae-Reflexes wurde dementsprechend auf eine traumatische Ischiadicus-Läsion zurückgeführt. Aufgrund des Tibialis-SEP musste diese diagnostische Zuordnung revidiert werden, da die Komponente $\overline{N22}$ (oberhalb des Dornfortsatzes LWK 1) eine seitengleich normale Ausprägung aufwies. Dagegen erwies sich die Komponente $\overline{P40}$ nach linksseitiger Tibialisstimulation als erniedrigt und verzögert, und es bestand ein Verlust der nachfolgenden Wellen. Ein solches Ausfalls-

muster ist typisch für eine die primäre sensible Rinde betreffende Schädigung; dementsprechend konnte in der nach Stabilisierung des Zustandsbildes angeschlossenen Kernspintomographie ein parasagittaler Kontusionsherd rechts nachgewiesen werden (▣ Abb. 2.142).

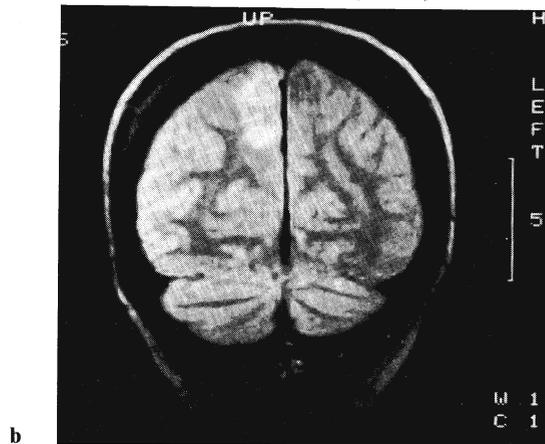
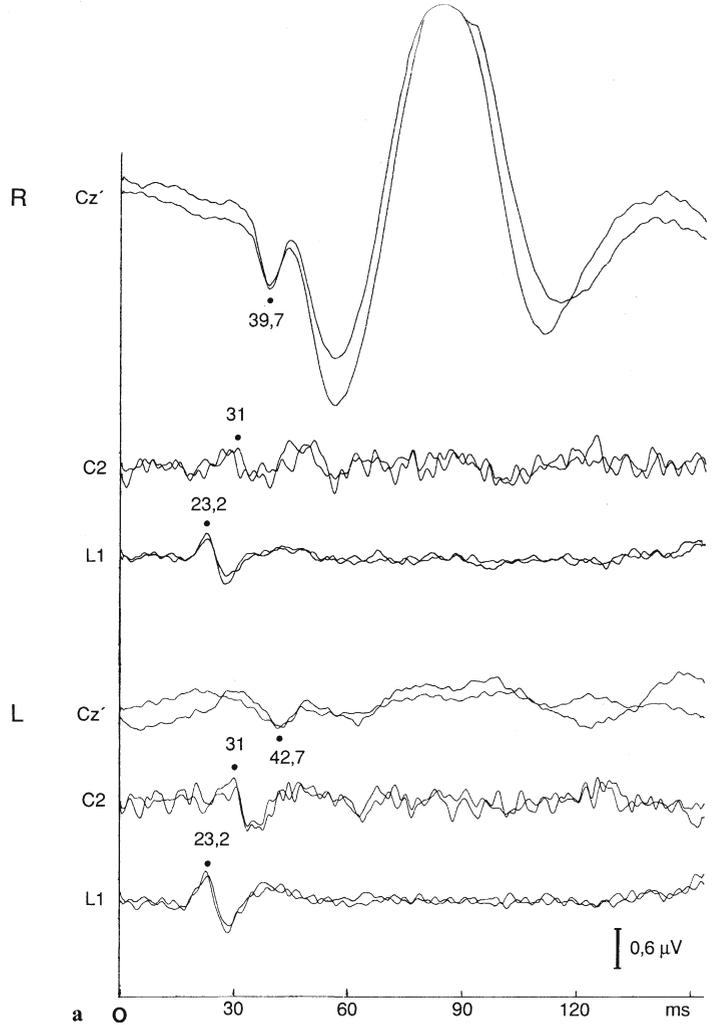
Epilepsie

Bei symptomatischen Epilepsieformen können – wie generell bei herdförmigen Hirnläsionen – SEP-Untersuchungen lokalisatorisch hilfreich sein (Kataoka et al. 1980).

Interessanter sind die bei manchen Epilepsieformen vorkommenden Amplitudenerhöhungen der somatosensiblen kortikalen Reizantworten, wie sie erstmals von Dawson (1947b) bei **progressiver Myoklonusepilepsie** beschrieben wurden. Dieses durch große epileptische Anfälle, Myoklonien und Demenz charakterisierte Syndrom umfasst heterogene, teils sporadische, teils autosomal rezessiv, seltener auch dominant vererbte Krankheitsbilder (Halliday 1967b). Die SEP-Anomalien sind bei den genetisch unterschiedlichen Gruppen jedoch einheitlich und lediglich abhängig vom Ausmaß und von der Lokalisation der Myoklonien. Halliday u. Halliday (1980) fanden bei 13 von 22 Patienten Amplituden von $\overline{P32}$ (bei Fingerstimulation), die über dem bei 32 gesunden Probanden ermittelten Maximalwert lagen; bei Patienten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Myoklonien aufwiesen, lagen die Amplituden im Normbereich. Dasselbe gilt für Patienten, bei denen die Myoklonien durch Verabreichung von Benzodiazepinen unter Kontrolle gebracht werden konnten (Sutton u. Mayer 1974; Halliday u. Halliday 1980). Bei ein- und demselben Patienten schwanken die Amplitudenveränderungen nicht nur in Abhängigkeit von der jeweiligen allgemeinen Myoklonusaktivität, sondern auch in Abhängigkeit von deren somatotopischer Verteilung. Sind die Myoklonien z. B. auf eine Extremität beschränkt, so finden sich abnorm hochgespannte SEP nur oder zumindest überwiegend bei dortiger Stimulation.

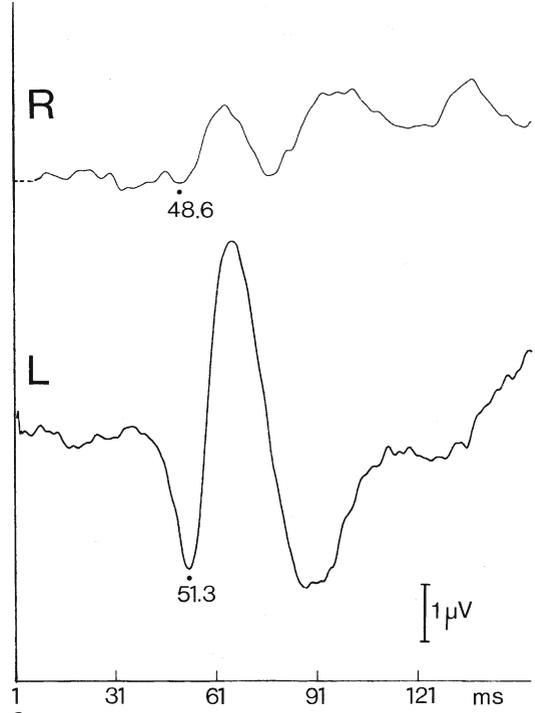
Nach Shibasaki u. Yamashita (1986) reichen die Amplituden von $\overline{P25}$ und $\overline{N33}$ normalerweise bis

■ **Abb. 2.142a, b. Parasagittaler Konusionsherd.** **a** Nach Tibialisstimulation links Erniedrigung und Verzögerung von P 40 sowie Ausfall der folgenden Komponenten als typisches Ausfallsmuster bei einer Läsion innerhalb der primären sensiblen Rinde. **b** Kernspintomographischer Nachweis der rechtsparasagittal gelegenen Rindenprellung. Klinisch war vor Kenntnis des SEP-Befundes die Diagnose einer traumatischen Ischiadicus-Schädigung gestellt worden, was durch die seitengleich normale Komponente N 22 (L 1) ausgeschlossen ist. (Einzelheiten ▶ s. Text)

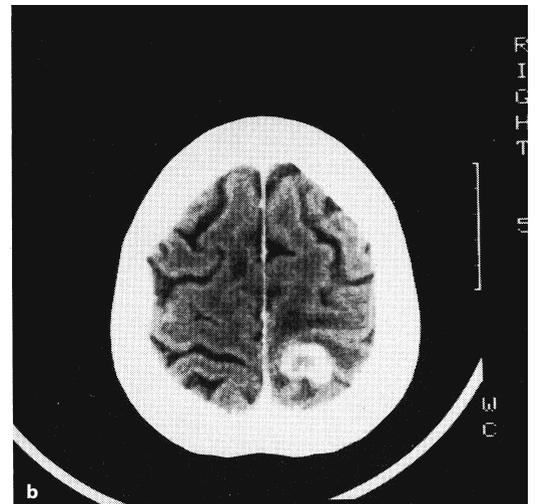


maximal 8,6 bzw. 8,4 μV , während bei Myoklonusepilepsie Werte bis 40 bzw. 75 μV beobachtet wurden. Die Amplitude von $\overline{\text{N}}_{20}$ sowie die der subkortikalen Wellen ist dabei meist normal und kann sogar erniedrigt sein (Jones u. Halliday 1982). Die Skalpverteilung von $\overline{\text{P}}_{25}$ und $\overline{\text{N}}_{33}$ entspricht den normalen Verhältnissen mit maximaler Ausprägung in der kontralateralen Postzentralregion (Kakigi u. Shibasaki 1987). Auch die frontale Komponente $\overline{\text{N}}_{30}$ weist eine Amplitudensteigerung auf (Ebner u. Deuschl 1988), ebenso die kortikalen Reizantworten nach Beinnervenstimulation (Kakigi u. Shibasaki 1987) (■ Abb. 2.143).

Bei essenzieller Myoklonie, einer autosomal dominanten Erkrankung mit benignem Verlauf fanden Halliday u. Halliday (1980) normale oder nur leicht erhöhte SEP-Amplituden, obwohl alle Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung Myoklonien aufwiesen. Dieser Befund korreliert mit dem EEG, das bei essenzieller Myoklonie normal, bei progressiver Myoklonusepilepsie ausnahmslos pathologisch ist und neben Veränderungen des Grundrhythmus bilaterale Spikes oder Polyspike-slow-wave-Komplexe erkennen lässt. Bei Mittelung der EEG-Aktivität in fester zeitlicher Beziehung mit der Muskelzuckung lassen sich bei der Myoklonusepilepsie kortikale Spikes 7–15 ms vor dem Auftreten einer Muskelzuckung an der kontralateralen oberen Extremität nachweisen, was in dieser Form bei Patienten mit anderen Typen von Myoklonie nicht beobachtet wird (Shibasaki et al. 1978). Dieser myoklonuskorrelierte kortikale Spike gleicht in Zeitrelation und Skalptopographie der $\overline{\text{N}}_{33}$ -Komponente des SEP. »Riesen-SEP« (»giant-SEP«) kommen nicht nur bei progressiver Myoklonusepilepsie, sondern auch bei damit verwandten Störungen, wie z. B. der neuronalen Ceroid-Lipofuszinose vor, außerdem in bestimmten Stadien der Jakob-Creutzfeldt-Erkrankung und in manchen Fällen von Dyssynergia cerebellaris myoclonica (Ramsay-Hunt) und bei posthypoxischer Myoklonie. Die Riesenpotenziale bei Dyssynergia cerebellaris myoclonica nehmen unter Alkohol ab (Lu u. Chu 1991). Schließlich kommen bei Wismut-, Cienam-, Lithium- und Amitriptylin-Intoxikationen ähnliche Symptome wie bei Jakob-Creutzfeldt-Erkrankungen einschließlich Myoklonien und »giant-SEP« vor, die nach Medikamentenentzug



a



■ Abb. 2.143a, b. »Riesen-SEP« bei Melanommetastase in der rechten Zentralregion mit im linken Bein beginnenden motorischen Jackson-Anfällen. a Nach Tibialisstimulation an dem betroffenen linken Bein erscheint $\overline{\text{P}}_{40}$ gering verzögert (Seitendifferenz 2,7 ms). Der auffallendste Befund besteht jedoch in einer Amplitudenerhöhung auf das Vierfache des kontralateralen Vergleichswertes. (Die leichte Latenzverlängerung von $\overline{\text{P}}_{40}$ auch nach rechtsseitiger Stimulation beruht auf einer leichten peripheren Leitungsverzögerung bei Polyneuropathie.) b Melanom-Metastase im MRT

verschwinden (Smith u. Kocen 1988; Foerstl et al. 1989; eigene Beobachtungen) (■ Abb. 2.144).

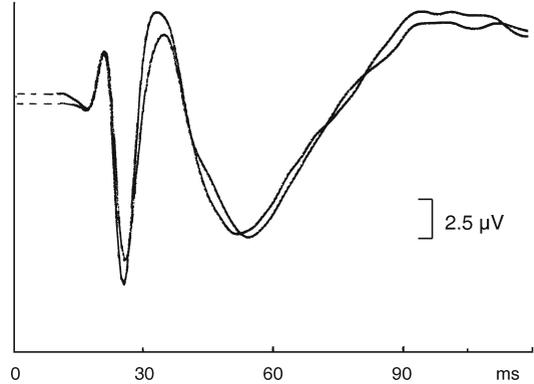
Bei mit Myoklonien einhergehenden hypoxischen Hirnschäden fanden wir in 2 von 24 Fällen Riesen-SEP (Riffel et al. 1994).

Eine u.U. massive Zunahme der Amplitude N₂₀/P₂₅ beobachteten wir bei einer größeren Zahl von **Sepsispatienten mit Encephalopathie**. Interessanterweise entwickelt sich in vielen dieser Fälle parallel dazu eine vorwiegend axonale »critical illness«-Neuropathie mit Amplitudenabnahme bzw. Verlust des EP-Potenzials nach Medianusstimulation. Unter Berücksichtigung des dadurch verminderten Impulseinstroms aus der Peripherie ist die Amplitudenerhöhung des kortikalen Primärkomplexes um so erstaunlicher und wohl nur durch einen selektiven Ausfall zentralnervöser inhibitorischer Systeme zu erklären. Insgesamt entwickelten 32% der Sepsispatienten eine passagere Amplitudenerhöhung der Welle N₂₀/P₂₅ auf >10 μ V, wobei dieser Befund häufig kombiniert ist mit einer Verlängerung der zentralen Überleitungszeit (N_{13b}-N₂₀) sowie einer Doppelgipfligkeit von N₂₀ (Pfadenhauer u. Rittner 1996).

Eine weniger ausgeprägte Amplitudenerhöhung als bei Myklonusepilepsie findet sich gelegentlich bei Patienten mit **photosensibler Epilepsie** (Broughton et al. 1969) und auf der Seite einer **Hirnstamm- oder Parietallappenläsion** (Halliday 1967a, Laget et al. 1967; Jones u. Halliday 1982) (■ Abb. 2.128).

! Bei 6 von 21 Patienten mit Parietallappenläsionen fanden Laget et al. (1967) höhere Amplituden über der betroffenen als über der gesunden Hemisphäre, was besonders die negative Komponente mit einer Latenz von 100–160 ms nach Reizbeginn betraf. Allen diesen Patienten gemeinsam waren fokale sensible Anfälle, so dass die Amplitudenerhöhung hiermit in Zusammenhang gebracht wurde.

Auch bei der **Epilepsia partialis continua** wurden gelegentlich hochgespannte SEP beobachtet, besonders bei Stimulation an der betroffenen Gliedmaße (Kugelberg u. Widén 1954; Sutton u. Mayer 1974). Chiappa et al. (1980) sahen bei 2 Patienten mit Epilepsia partialis continua ein abnorm hoch-



■ **Abb. 2.144. Wismut-Intoxikation mit Myoklonien** (und einem klinischen Bild ähnlich einer Jakob-Creutzfeldt-Erkrankung). »Riesen-SEP« mit einer Amplitude von N₂₀/P₂₅ von 14 μ V

gespanntes P₂ bei Stimulation an dem betroffenen Arm.

Interessant ist die in ■ Abb. 2.145 dargestellte Konstellation bei einer 77-jährigen Patientin mit einer kleinen Blutung im zentralen Marklager links, die zu einer geringen motorischen und einer mäßigen sensiblen Hemisymptomatik rechts geführt hatte. Dementsprechend ist N₂₀ nach Medianus-Stimulation an der betroffenen Hand leicht verzögert und etwas verplumpt. Nach Stimulation an der symptomfreien Hand zeigt sich überraschenderweise eine auf 24 μ V erhöhte Amplitude der Komponente N₂₀/P₂₅ und auch die nachfolgende negativ-positive Welle ist um ein Mehrfaches höher als deren Entsprechung auf der Gegenseite, so dass eine Disinhibition der gesunden Hirnhälfte durch die kranke kontralaterale Seite unterstellt werden muss.

Differentialdiagnostisch müssen Amplitudensteigerungen beim Vorliegen eines Knochendefekts bedacht werden.

Die Ursache der SEP-Amplitudenerhöhung ist bis heute unklar. In Anlehnung an tierexperimentelle Befunde bei experimentellen myoklonischen Syndromen (Cesa-Bianchi et al. 1967; Zuckermann u. Glaser 1972) diskutieren Halliday u. Halliday (1980) die Bedeutung epileptischer Entladungen im Nucleus reticularis gigantocellularis in der Medulla oblongata mit Weiterleitung zu den spinalen Motoneuronen. Bei der progressiven Myklonus-

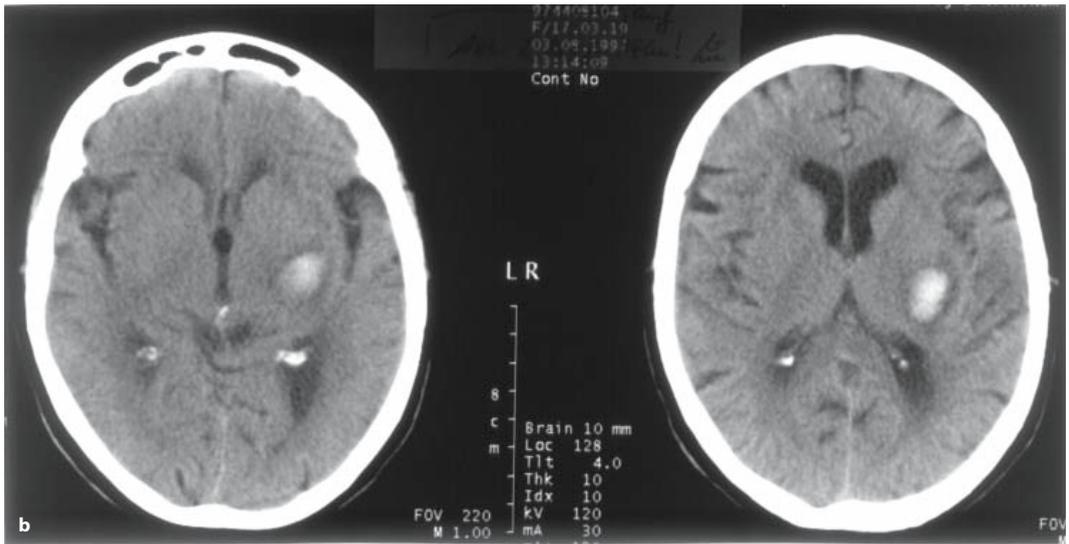
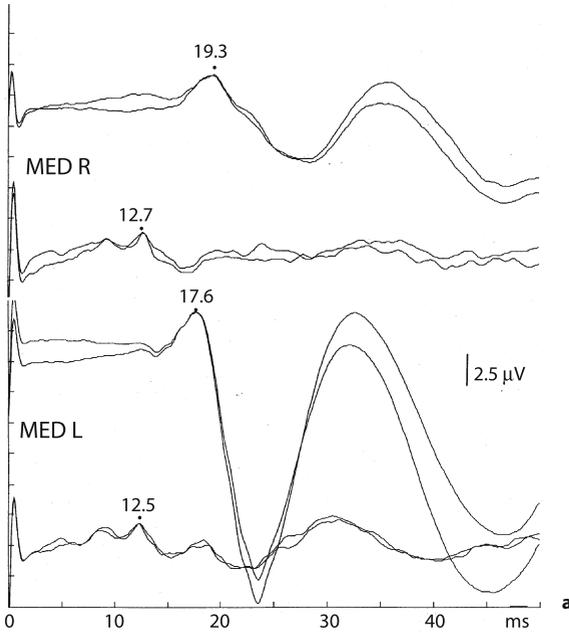


Abb. 2.145a, b. Blutung im zentralen Marklager li. a Nach Medianus-Stimulation am hypästhetischen re. Arm ist N20 im Vergleich zur Gegenseite leicht deformiert und verzögert. Von größerem Interesse ist die nach Stimulation auf der gesunden

Seite registrierte erhebliche Amplitudenzunahme von N20/P25 sowie der nachfolgenden negativ-positiven Schwankung (Einzelheiten siehe Text). b Computertomographisch sichtbare Blutung im zentralen Marklager li.

epilepsie soll eine dieses retikuläre Kerngebiet kontrollierende, über den sensomotorischen Kortex laufende und somatotopisch strukturierte Reflexschleife in die pathologische Aktivitätssteigerung einbezogen sein, so dass außer Myoklonien Veränderungen der EEG- und SEP-Aktivität auftreten.

Da SEP-Amplitudensteigerungen nicht nur bei der progressiven Myoklonusepilepsie, sondern weniger regelmäßig und in geringerem Grade auch bei diversen anderen Hirnschädigungen vorkommen, lassen sich diese allgemeiner auf einen Ausfall inhibitorischer, zentralnervöser Mechanismen mit pathologisch gesteigerter kortikaler Erregbarkeit zurückführen.

Diffuse und multifokale Enzephalopathien

Perinatale Asphyxie. Neugeborene mit perinataler Asphyxie unterschiedlichen Grades weisen in 65% ein pathologisches SEP auf, wobei das Ausmaß der SEP-Abnormität dem der Asphyxie entspricht (Hrbek et al. 1977). Die häufigsten Veränderungen bestehen in einer Latenzzunahme und einem abnormen Muster der kortikalen Reizantwort. Auf der Grundlage der beobachteten SEP- (sowie der zusätzlich registrierten VEP-)Veränderungen wurde ein Score entwickelt, der eine quantitative Einschätzung des Schweregrades der Normabweichung ermöglicht. Neugeborene, die bei wiederholten Untersuchungen einen anhaltend hohen Abnormitätsgrad aufweisen, zeigen im Allgemeinen einen ungünstigen weiteren Verlauf.

Degenerative Erkrankungen des ZNS. Cracco et al. (1980) untersuchten 17 Kinder mit unterschiedlichen degenerativen Erkrankungen des ZNS im Alter von 2–12 Jahren, darunter 10 Kinder mit **Tay-Sachs-Erkrankung**. Bei 14 dieser Kinder waren die kortikalen Reizantworten nach Medianus- und Peroneusstimulation aufgehoben, die spinalen Potenziale meist erniedrigt und verlängert. Die Leitungsgeschwindigkeit im Rückenmark war bei 12 Patienten herabgesetzt (bei durchwegs normalen peripheren Nervenleitgeschwindigkeiten). Bei einem Patienten mit **GM₃-Gangliosidose** mit gelegentlichen myoklonischen Zuckungen an den Händen erwiesen sich die kortikalen Reizantworten nach Medianusstimulation als stark erhöht; nach Peroneusstimulation und Ableitung der spinalen Reiz-

antwort über dem kaudalen Rückenmark folgte dem negativen Komplex eine positive Nachschwankung von hoher Amplitude, die in dieser Form bei gesunden Kindern nicht vorkommt.

Der Typ Bielschowsky-Jansky der **neuronalen Ceroid-Lipofuscinose** ist im Unterschied zu den anderen Untertypen dieser Erkrankung gleichfalls durch stark erhöhte SEP-Amplituden charakterisiert (Harden et al. 1973; Sauer u. Schenck 1977; Tackmann u. Kuhlendahl 1979; Vercruyssen et al. 1982).

Verzögerungen der spinalen und kortikalen Reizantworten wurden beschrieben bei **Sphingolipidosen, Mukopolysaccharidosen, Pelizaeus-Merzbacher-Erkrankung, metachromatischer Leukodystrophie** und **Adrenoleukodystrophie** (Markand et al. 1982; d'Allest et al. 1982). Die bei **Adrenomyeloneuropathie** ausgeprägteren SEP-Veränderungen nach Beinnervenstimulation wurden von Vercruyssen et al. (1982) als Ausdruck eines bevorzugten Betroffenseins des Fasciculus gracilis gewertet. Fraktionierte SEP-Ableitungen durch Restuccia et al. (1997) erbrachten bereits in frühen Krankheitsphasen Befunde, die auf ein initiales Betroffensein des Tractus cuneatus und des Tractus gracilis mit Verlust der Wellen P14 bzw. P30 verweisen; besonders männliche Patienten zeigen darüber hinaus ein häufiges Mitbetroffensein des peripheren Nervensystems (Kaplan et al. 1997).

In einer Studie von Nai-Shin (1986) an 16 Patienten mit **M. Wilson** wiesen neun SEP-Veränderungen auf, wobei uni- oder bilateral verlängerte zentrale Überleitungszeiten nach Medianusstimulation (n=8) und Tibialisstimulation (n=5) dominierten. Je ein Patient wies einen unilateralen bzw. bilateralen Ausfall des kortikalen Potenzials nach Medianus- und Tibialisstimulation auf. Unter einer Penicillamin-Therapie sind die zentralen Leitungsverzögerungen teilweise reversibel (Grimm et al. 1990).

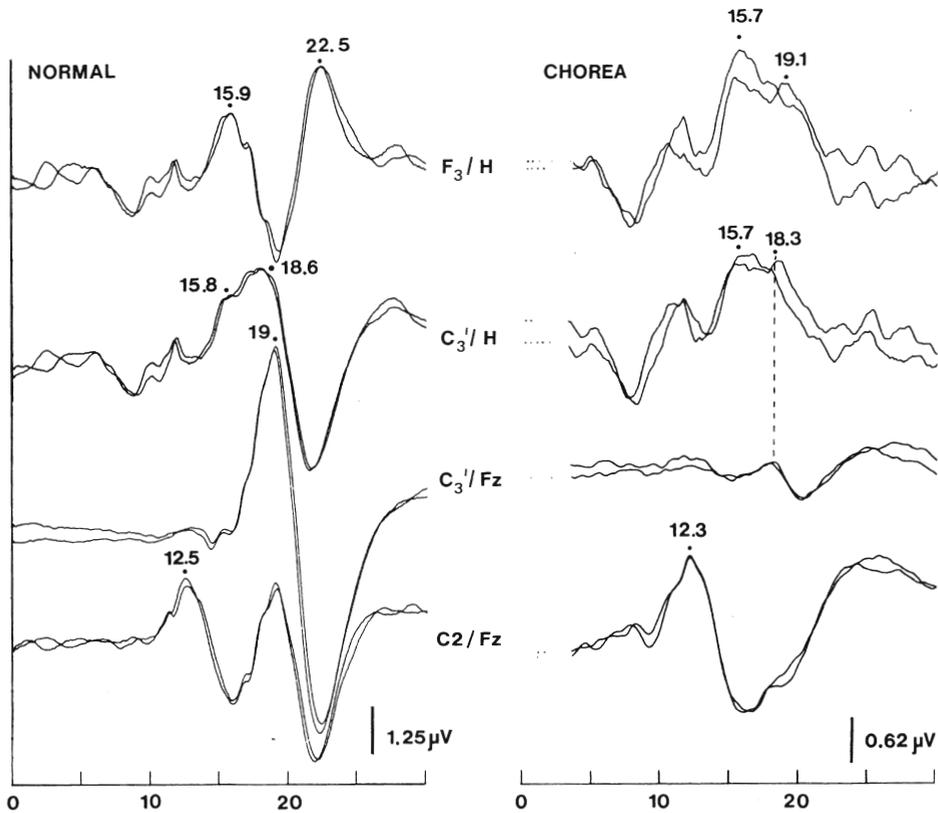
Das **Down-Syndrom** ist durch eine Verlängerung des Latenzintervalls EP-N13 in Kombination mit einer Amplitudensteigerung des kortikalen Primärkomplexes gekennzeichnet (Kakigi 1989), wohl als Ausdruck einer vorzeitigen Alterung des Gehirns (Kakigi u. Shibasaki 1991).

Goff et al. (1983) führten Verlaufsuntersuchungen an zwölf Kindern mit **Reye-Syndrom** durch

und fanden initial einen Verlust oder eine ausgeprägte Amplitudenminderung der kortikalen Reizantworten nach Medianusstimulation. Sofern im weiteren Verlauf eine rasche Erholung der frühen kortikalen Antworten zu sehen war, stellte dieser Befund ein günstiges prognostisches Zeichen im Hinblick auf ein Überleben dar; erholten sich außerdem die späteren Komponenten (>100 ms nach Reizbeginn) konnte daraus außerdem auf eine befriedigende Restitution geschlossen werden.

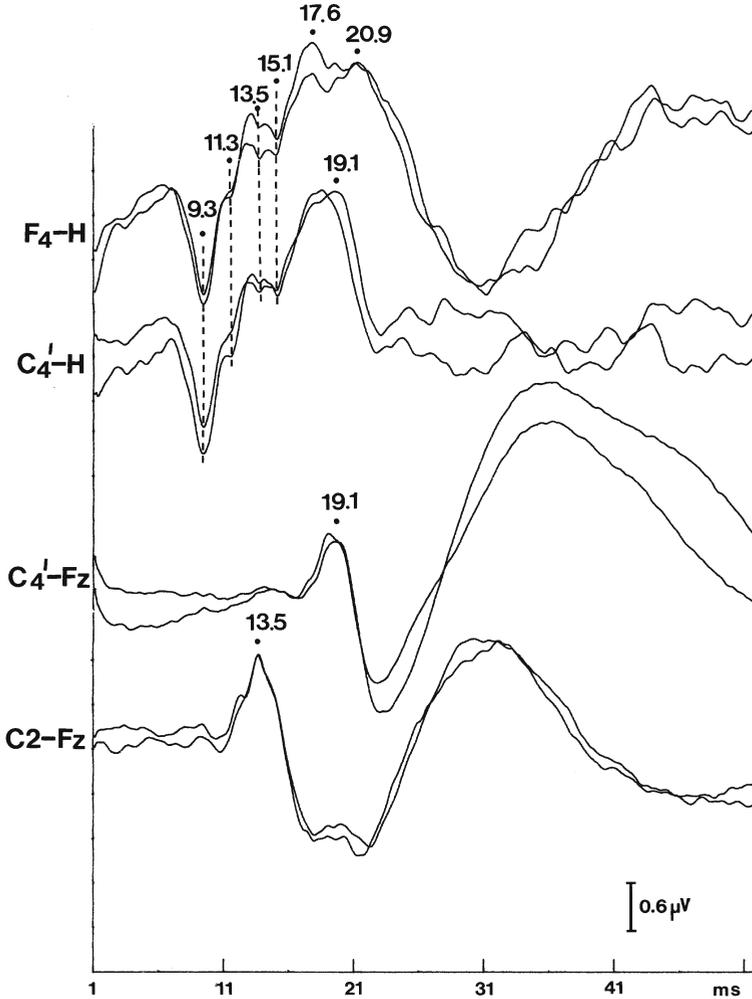
In der Differentialdiagnose der **Demenz** sprechen normale SEP für den Alzheimer-Typ, während eine verlängerte zentrale Überleitungszeit oder eine Amplitudenreduktion des kortikalen Primärkomplexes auf eine Multiinfarktdemenz hinweisen (Abbruzzese et al. 1984).

Pathologische SEP bei Chorea Huntington wurden erstmals von Takahashi u. Okada (1972) sowie von Oepen et al. (1980) beschrieben und in der Folgezeit systematisch weiter untersucht. Die konstanteste Veränderung besteht dabei nach Noth et al. (1984) in einer Amplitudenminderung der Wellen $\bar{N}20/P25$ unter $2 \mu\text{V}$ (Medianusstimulation) und $\bar{N}33/P40$ unter $1 \mu\text{V}$ (Tibialisstimulation), wobei bereits 43% der symptomfreien Nachkommen entsprechende Veränderungen aufwiesen. Josiassen et al. (1982) sowie Abbruzzese et al. (1990) beschreiben ein verlängertes Latenzintervall $P15 - \bar{N}20$ bzw. $\bar{N}13 - \bar{N}20$, welches ebenfalls bereits bei einem Teil der Risikopersonen gefunden wurde. Eigene Messungen wiesen bereits vor Jahren darauf hin, dass die Amplitudenreduktion von $\bar{N}20$ zumindest teil-



■ **Abb. 2.146. Chorea Huntington.** Bei Wahl einer Fz-Referenz ist die kortikale Primärantwort bei Chorea Huntington signifikant erniedrigt (**Spur 3 rechts**). Ableitungen gegen eine Hand-Referenz zeigen dagegen einen $\bar{N}20/P25$ -Komplex von deutlich höherer Amplitude (**Spur 2 rechts**). Die frontale

Hand-Referenz-Ableitung entspricht formal weitgehend der parietalen mit einer abnorm breiten negativen Welle (**Spur 1**). Hieraus resultiert bei Wahl einer Fz-Referenz eine entsprechende Amplitudenreduktion der postzentralen Negativität



▣ **Abb. 2.147. Chorea Huntington.** Bei Wahl einer Fz-Referenz ungewöhnlich gut ausgeprägter Primärkomplex (**Spur 3**). Bei Ableitung mittels Handreferenz normales N 20 (**Spur 2**) mit Fehlen der normalerweise nachfolgenden Wellen. Als auffälligster Befund findet sich eine abnorme frontale Negativität im Latenzbereich um 20 ms (**Spur 1**). Die in diesem Beispiel

auffallend gut erhaltene N 20-Komponente in der Fz-Referenz-Ableitung resultiert aus der leichten Latenzverschiebung zwischen N 20 (19,1 ms) und der abnormen frontalen Negativität (20,9 ms), so dass keine gegenseitige Löschung dieser Negativitäten eintritt

weise nur vorgetäuscht ist insofern die frontale Referenzelektrode im gleichen Latenzbereich eine abnorme frontale Negativität aufgreift (▣ Abb. 2.146). In einigen neueren Untersuchungen wird auf die häufige Erniedrigung, bzw. den Ausfall der frontalen Wellen P 20 (P 22) und N 30 hingewiesen (Abbruzzese et al. 1990; Yamada et al. 1991; Töpfer et al. 1993, 1996).

Wie ▣ Abb. 2.146 und 2.147 belegen, besteht die entscheidende Veränderung allerdings im Auftre-

ten einer frontalen Negativität im Latenzbereich um 20 ms, so dass zusammen mit der Welle N 18 eine breite Negativität resultiert, die jedoch nur bei Wahl einer (bei dieser Fragestellung indizierten) extrakephalen Referenz sichtbar wird. Huttunen et al. (1993) bestätigten diesen Befund und wiesen dessen Konstanz bei 1/s-, ebenso wie bei 5/s Stimulation nach.

Metabolische Enzephalopathien. Untersuchungen somatosensibler Reizantworten bei endokrinen Störungen erfolgten bisher vorwiegend an Patienten mit **Schilddrüsenerkrankungen** (Takahashi u. Fujitani 1971; Vitová et al. 1978). Bei **hepatischer Enzephalopathie** resultiert mit zunehmender Schwere eine progrediente Latenzzunahme mit schließlichem Verschwinden der Potenziale mittlerer Latenz (Chu u. Yang 1988). Beim Coma hepaticum erleichtert eine pathologische N70-Komponente die Indikation zur Lebertransplantation (Grimm, persönliche Mitteilung).

Bei Stoffwechselerkrankungen wurden SEP-Untersuchungen unter anderem bei **Hämodialysepatienten** durchgeführt: Im Vergleich zu einem Normalkollektiv zeigen diese sowohl Latenzverlängerungen als auch Amplitudenerhöhungen, wobei Lewis et al. (1978) keine eindeutigen Beziehungen zwischen den verschiedenen Stoffwechselparametern im Blut und dem Ausmaß der SEP-Veränderungen feststellen konnten. Zur Erklärung der Kombination von Latenzzunahme und Amplitudensteigerung wurde eine gleichzeitige Funktionsbeeinträchtigung sowohl des somatosensiblen Systems als auch inhibitorischer Systeme angenommen. Nach erfolgreicher Nierentransplantation zeigten Latenzen und Amplituden eine Normalisierungstendenz. Kurzzeitige Veränderungen der evozierten kortikalen Potenziale im Zusammenhang mit der Hämodialyse bestanden in einer Latenzverkürzung und Amplitudenzunahme (Lewis et al. 1980): Die Latenzen wiesen einen Minimalwert innerhalb der ersten 24 h, die Amplituden ihren Maximalwert 1 h nach der Dialyse auf. Niemann et al. (1984) fanden allerdings bei einer Überprüfung dieser Befunde ausschließlich Leitungsverzögerungen innerhalb des peripheren Nervensystems, außerdem fehlende signifikante Amplitudenänderungen sowohl im Zusammenhang mit der Erkrankung, als auch mit der Hämodialyse.

Literatur

- AAEM (1999) Guidelines for somatosensory evoked potentials. *Muscle Nerve* 8: 123–138
- Abbruzzese G, Bino G, Dall'Agata D, Morena M, Primavera A, Favale E (1988) Somatosensory evoked potentials in lacunar syndromes. *J Neurol* 235: 300–303
- Abbruzzese G, Dall'Agata D, Morena M, Reni L, Favale E (1990) Abnormalities of parietal and prerolandic somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77: 340–346
- Abbruzzese G, Ratto S, Favale E, Abbruzzese M (1981) Proprioceptive modulation of somatosensory evoked potentials during active or passive finger movements in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44: 942–949
- Abbruzzese G, Reni L, Cocito L, Ratto S, Abbruzzese M, Favale E (1984) Short-latency somatosensory evoked potentials in degenerative and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47: 1034–1037
- Abbruzzese M, Favale E, Leandri M, Ratto S (1978) Spinal components of the cerebral somatosensory evoked response in normal man: The »S wave«. *Acta Neurol Scand* 58: 213–220
- Abrahamian HA, Allison T, Goff WR, Rosner BS (1963) Effects of thiopental on human cerebral evoked responses. *Anesthesiology* 24: 650–657
- Ackermann H, Diener HC, Dichgans J (1986) Funktionsorientierte neurophysiologische Diagnostik: Long loop-Reflexe bei spinalen und zerebralen Läsionen. *Z EEG EMG* 17: 88
- Adinolfi AM (1971) The postnatal development of synaptic contacts in the cerebral cortex. In: McGinty DJ, Adinolfi AM (eds) *Brain development and behavior*. Academic Press, New York, pp 73–89
- Alajouanine Th, Scherrer J, Barbizet J, Calvet J, Verley R (1958) Potentiels évoqués corticaux chez des sujets atteints de troubles somesthésiques. *Rev Neurol (Paris)* 98: 757
- Albe-Fessard D (1967) Organization of somatic central projection. In: Neff WD (ed) *Contributions to sensory physiology*, vol 2. Academic Press, New York
- Albe-Fessard D, Fessard A (1963) Thalamic integrations and their consequences at the telencephalic level. In: Moruzzi G (ed) *Brain mechanisms. Progress in brain research*, vol 1. Elsevier, Amsterdam, pp 115–148
- Albe-Fessard D, Liebeskind J (1966) Origine des messages somatosensitifs activant les cellules du cortex moteur chez le singe. *Exp Brain Res* 1: 127–146
- Albe-Fessard D, Tasker R, Yamashiro K, Chodakiewicz J, Dostrovsky J (1986) Comparison in man of short latency averaged evoked potentials recorded in thalamic and scalp hand zones of representation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65: 405–415
- Allert ML, Jelasic F (1974) Diagnostik neurogener Blasenstörungen durch Elektromyographie. Thieme, Stuttgart
- Allison T (1962) Recovery functions of somatosensory evoked responses in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 14: 331–343

- Allison T (1965) Cortical and subcortical evoked responses to central stimuli during wakefulness and sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 18: 131–139
- Allison T, Goff WR, Williamson PD, Van Gilder JC (1980) On the neural origin of early components of the human somatosensory evoked potential. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 51–68
- Allison T, Hume AL (1981) A comparative analysis of short-latency somatosensory evoked potentials in man, monkey, cat and rat. *Exp Neurol* 72: 592–611
- Allison T, McCarthy G, Wood CC (1992) The relationship between human long-latency somatosensory evoked potentials recorded from the cortical surface and from the scalp. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84: 301–314
- Allison T, McCarthy G, Wood CC, Jones SJ (1991) Potentials evoked in human and monkey cerebral cortex by stimulation of the median nerve. *Brain* 114: 2465–2503
- Allison T, Wood CC, McCarthy G, Spencer DD (1991) Cortical somatosensory evoked potentials. II. Effects of excision of somatosensory or motor cortex in humans and monkeys. *J Neurophysiol* 66: 64–82
- Allison T, Wood CC, Goff WR (1983) Brain stem auditory, pattern-reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: Latencies in relation to age, sex, and brain and body size. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 55: 619–636
- Allison T, Wood CC, McCarthy G, Hume AL, Goff WR (1982) Short-latency somatosensory evoked potentials in man, monkey, cat and rat: Comparative latency analysis. In: Courion J, Manguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York (Advances in neurology, vol 32, pp 303–312)
- Altenmüller E, Cornelius CP, Buettner UW (1990) Somatosensory evoked potentials following tongue stimulation in normal subjects and patients with lesions of the afferent trigeminal system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77: 403–415
- American Association of Electromyography and Electrodiagnosis (AAEE) Evoked Potentials Committee (1984) Guidelines for somatosensory evoked potentials. Rochester/MN
- Aminoff MJ, Eisen AA (1998) AAEM Minimonograph 19: Somatosensory evoked potentials. *Muscle Nerve* 21: 277–290
- Anderson NE, Frith RW, Synek VM (1986) Somatosensory evoked potentials in syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 1407–1410
- Anziska B, Cracco RQ (1980a) Short latency somatosensory evoked potentials: studies in patients with focal neurological disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49: 227–239
- Anziska B, Cracco RQ (1980b) Short latency somatosensory evoked potentials in brain dead patients. *Arch Neurol* 37: 222–225
- Anziska B, Cracco RQ (1981) Short latency SEPs to median nerve stimulation: Comparison of recording methods and origin of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52: 531–539
- Anziska B, Cracco RQ, Cook AW, Feld EW (1978) Somatosensory far field potentials: Studies in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45: 602–610
- Araki A, Yamada T, Ito T, Urushibara N, Kohira R, Hsu SP, Yeh M (1997) Dissociation between upper and lower neck N13 potentials following paired median nerve stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 104: 68–73
- Arezzo J, Legatt AD, Vaughan HG (1979) Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. 1. Early components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 46: 155–172
- Arezzo J, Vaughan HG, Legatt AD (1981) Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. 2. Cortical components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 51: 1–18
- Asanuma H, Larsen K, Yumiya H (1980) Peripheral input pathways to the monkey motor cortex. *Exp Brain Res* 38: 349–355
- Assmus H (1978) Das somato-sensorische evozierte kortikale Potenzial (SEP) im Verlauf der sensiblen Regeneration nach Nervennähten. *EEG EMG* 9: 167–171
- Austin GM, McCough GP (1955) Presynaptic component of intermediary cord potential. *J Neurophysiol* 18: 441–451
- Badr GG, Hanner P, Edstroem S (1983) Cortical evoked potentials in response to trigeminal nerve stimulation in humans. *Clin Electroencephalogr* 14: 61–66
- Baker JB, Larson SJ, Sances A, White PT (1968) Evoked potentials as an aid to the diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology (Minneapolis)* 18: 286
- Baran EM, Jefferson T (1979) Surface recorded cauda equina and spinal cord responses in children with transverse myelitis and myelomeningocele. In: 6th International Congress of Electromyography, Stockholm, p 68 (Abstracts)
- Bates JAV (1973) Electrical recording from the thalamus in human subjects. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 561–578)
- Bates JAV, Ettlinger G (1960) Differential effects of cortical lesions in infant and adult cats on roughness discrimination. *Exp Neurol* 3: 177–192
- Baust W, Ilse HW, Jörg J, Wambach G (1972) Höhenlokalisation von Rückenmarksquerschnitts-Syndromen mittels corticaler Reizantworten. *Nervenarzt* 43: 292–304
- Baust W, Jörg J, Wortmann R, Zimmermann A (1977) Untersuchungen zur Beeinflussung kortikaler somatosensorischer Reizantwortpotenziale durch Pharmaka. *Arzneimittelforsch* 27: 440–446
- Beall JE, Applebaum AE, Foreman RD, Willis WD (1977) Spinal cord potentials evoked by cutaneous afferents in the monkey. *J Neurophysiol* 40: 199–211
- Beltinger A, Riffel B, Stöhr M (1987) Somatosensory evoked potentials following median and tibial nerve stimulation in patients with Friedreich's ataxia. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 236: 358–363

- Bennett MH, Jannetta RJ (1980) Trigeminal evoked potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48: 517–526
- Bennett MH, McCallum JE (1977) Experiment decompression of spinal cord. *Surg Neurol* 8:63–67
- Bergamini L, Bergamasco B (1967) Cortical evoked potentials in man. Thomas, Springfield
- Bergamini L, Bergamasco B, Fra L, Gandiglio G, Mombelli AM, Mutani R (1965) Somatosensory evoked cortical potentials in subjects with peripheral nervous lesions. *Electromyography* 5: 121
- Bergamini L, Bergamasco B, Fra L, Gandiglio G, Mombelli AM, Mutani R (1966) Réponses corticales et périphériques évoquées par stimulation du nerf dans la pathologie des cordons postérieurs. *Rev Neurol (Paris)* 115:99
- Beric A, Dimitrijevic MR, Prevec TS, Sherwood AM (1986) Epidurally recorded cervical somatosensory evoked potential in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:94–101
- Beric A, Dimitrijevic MR, Sharkey PC, Sherwood AM (1986) Cortical potentials evoked by epidural stimulation of the cervical and thoracic spinal cord in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:102–110
- Beric A, Prevec T (1981) The early negative potential evoked by stimulation of the tibial nerve in man. *J Neurol Sci* 50: 299–306
- Berkley KJ (1986) Specific somatic sensory relays in the mammalian diencephalon. *Rev Neurol* 142:283–290
- Bernhard CG (1953) The spinal cord potentials in leads from the cord dorsum in relation to peripheral source of afferent stimulation. *Acta Physiol Scand (Suppl 106)* 29:1–29
- Berthier E, Turjman F, Mauguière F (1996) Diagnostic utility of somatosensory evoked potentials (SEP's) in presurgical assessment of cervical spondylotic myelopathy. *Neurophysiol Clin* 26: 300–310
- Besser R, Dillmann U, Hartmann M (1988) Der Einfluss der Referenzelektrode auf die Konfiguration der somatosensorisch evozierten Potenziale. *Z EEG EMG* 19:152–157
- Bignall KE, Imbert M (1969) Polysensory and cortico-cortical projections to frontal lobe of squirrel and rhesus monkeys. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 26:206–215
- Bonney G, Gilliatt RW (1958) Sensory nerve conduction after traction lesion of the brachial plexus. *Proc R Soc Med* 51:365–367
- Bosch EP, Yamada T, Kimura J (1985) Somatosensory evoked potentials in motor neuron disease. *Muscle Nerve* 8:556–562
- Bostock H, Sears TA (1978) The internodal axon membrane: electrical excitability and continuous conduction in segmental demyelination. *J Physiol (Lond)* 280:273–301
- Bowsher D (1961) The termination of secondary somatosensory neurons within the thalamus of *M. mulatta*. An experimental degeneration study. *J Comp Neurol* 117:213–228
- Branston NM, Symon L, Crookard HA (1967) Recovery of the cortical evoked response following temporary middle cerebral artery occlusion in baboons: relation to local blood flow and pO₂. *Stroke* 7:151–157
- Bräu H, Baum K, Reischies FM, Schörner W, Stölzel R (1986) Kortikale SEP früher und mittlerer Latenz nach Medianus- und Tibialisstimulation bei Encephalomyelitis disseminata – Beziehung zu Befunden der zerebralen magnetischen Resonanztomographie. *Z EEG EMG* 17:201–208
- Braune HJ, Wunderlich MT (1997) Diagnostic value of different neurophysiological methods in the assessment of lumbar nerve root lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 518–520
- Bricolo A, Ore GD, da Pian R, Faccioli F (1976) Local cooling in spinal cord injury. *Surg Neurol* 6:101–106
- Brierley JB, Adams JH, Graham DI, Simpson JA (1971) Neocortical death after cardiac arrest. *Lancet* II:560
- Brodal A (1969) Neurological anatomy in relation to clinical medicine. Oxford University Press, New York
- Broughton R, Meier-Ewert K, Ebe M (1969) Evoked visual, somatosensory and retinal potentials in photosensitive epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 27:373
- Broughton RJ (1967) Somatosensory evoked potentials in man: cortical and scalp recordings: Dissertation. McGill University, Montreal
- Broughton RJ (1969) Discussion. In: Donchin E, Lindsay J (eds) Average evoked potentials NASA SP-191. US Government, Washington, pp 79–84
- Brown AG (1968) Cutaneous afferent fibre collaterals in the dorsal columns of the cat. *Exp Brain Res* 5:293–305
- Brown AG (1973) Ascending and long spinal pathways: dorsal columns, spinocervical tract and spinothalamic tract. In: Iggo A (ed) Somatosensory system. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 315–338)
- Brown WF, Feasby TE (1984) Sensory evoked potentials in Guillain-Barré polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:288–291
- Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD (1973) Regional blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. *J Neurosurg* 38:131–144
- Buchner H, Ferbert A, Brückmann H, Hacke W (1987) The subcortical generated somatosensory evoked potentials in non-cephalic, cephalic, and anterior neck referenced recordings in a patient with a cervico-medullary lesion: A clue to the identification of the P14/N14⁻ and N13 generators. *J Neurol* 234:412–415
- Buchner H, Ludwig I, Veldkamp R, Willmes K, Ferbert A (1992) Topographie der frühen kortikalen N. medianus-SEP: Ergebnisse für die Methodik in der Routine. *Z EEG EMG* 23:203–209**
- Buchner H, Scherg M (1991) Analyse der Generatoren früher kortikaler somatosensibel evozierter Potenziale (N. medianus) mit der Dipolquellenanalyse: Erste Ergebnisse. *Z EEG EMG* 22:62–69
- Buchner H, Schildknecht M, Ferbert A (1991) Spinale und subkortikale somatosensibel evozierte Potenziale: Vergleich

- mit der Lokalisation spinaler, medullärer und pontiner Läsionen und im Hirntod. *Z EEG EMG* 22: 51–61
- Buchner H, Waberski TD, Fuchs M, Drenckhahn R, Wagner M, Wischmann HA (1996) Postcentral origin of P22: evidence from source reconstruction in a realistically shaped head model and from a patient with a postcentral lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 100: 332–342
- Buchthal F (1973) Sensory and motor conduction in polyneuropathies. In: Desmedt JE (ed) *New development in electromyography and clinical neurophysiology*, vol 2. Karger, Basel, pp 259–271
- Buddenberg D, Hopf HC (1985) Sensibel evozierte Potenziale nach elektrischer Stimulation des N.femoralis. *Aktuel Neurol* 12: 45–46
- Budnick B, McKeown KL, Wiederholt WC (1981) Hypothermia-induced changes in rat short latency somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 51: 19–31
- Buettner UW (1984) Vergleichende Untersuchung des somatosensiblen Systems mit elektrophysiologischen und klinisch-manuellen Techniken. *Habilitationsschrift*, Tübingen
- Buettner UW (1985) Somatosensible evozierte Potenziale (SEP) nach Armnervenstimulation bei Prozessen des Hirnstammes und der Hemisphären. *Aktuel Neurol* 12: 38–40
- Buettner UW, Petruch F, Scheglmann K, Stöhr M (1982) Diagnostic significance of cortical somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation. In: Courion J, Mauguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York (Advances in neurology, vol 32, pp 339–346)
- Burke D, Skuse NF, Lethlean AK (1981) Cutaneous and muscle afferent components of the cerebral potential evoked by electrical stimulation of human peripheral nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 51: 579–588
- Caccia MR, Ubiali E, Andreussi L (1976) Spinal evoked responses recorded from the epidural space in normal and diseased humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39: 962–972
- Cakmur R, Idiman F, Akalin E, Genç A, Yener GG, Öztürk V (1998) Dermatomal and mixed nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 108: 423–434
- Cant BR (1980) Somatosensory and auditory evoked potentials in patients with disorders of consciousness. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 282–291
- Caruso G, Santoro L, Perrett A, Massini R, Pelosi L, Crisci C, Ragno M, Campanella G, Filla A (1987) Friedreich's ataxia: Electrophysiologic and histologic findings in patients and relatives. *Muscle Nerve* 10: 503–515
- Celesia GG (1979) Somatosensory evoked potentials recorded directly from human thalamus and SMI cortical area. *Arch Neurol* 36: 399–405
- Cesa-Bianchi MG, Mancina M, Mutani R (1967) Experimental epilepsy induced by cobalt powder in lower brain-stem and thalamic structures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 22: 525–536
- Chan SHH (1979) Suppression of dental pulp-evoked trigeminal responses by nucleus reticularis gigantocellularis in the cat. *Exp Neurol* 66: 356–365
- Chatrian GE, Farrell DF, Canfield RC, Lettich E (1975) Congenital insensitivity to noxious stimuli. *Arch Neurol* 32: 141–145
- Chiappa KH (1980) Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with restricted CNS lesions and with brain death. In: *Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, p 94 (Abstracts)
- Chiappa KH (1997) *Evoked potentials in clinical medicine*, 3rd edn, Lippincott-Raven, Philadelphia
- Chiappa KH, Choi SK, Young RR (1980) Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 264–281
- Christiansen J (1966) Neurological observations of macaques with spinal cord lesions. *Anat Rec* 154: 330
- Chu NS, Yang SS (1988) Portal-systemic encephalopathy: Alterations in somatosensory and brainstem auditory evoked potentials. *J Neurol Sci* 84: 41–50
- Ciganek L (1968) Some problems in measurements of the evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 24: 294
- Clark DL, Rosner BS (1973) Neurophysiologic effects of general anesthetics: I. The electroencephalogram and sensory evoked responses in man. *Anesthesiology* 38: 564–582
- Claus D, Linsenmeier R, Sturm U, Engelhardt A (1987) Somatosensory evozierte Potenziale nach taktilen Hautreizen. *Z EEG EMG* 18: 115–121
- Cohen LG, Starr A (1987) Localization, timing and specificity of gating of somatosensory evoked potentials during active movement in man. *Brain* 110: 451–467
- Cohen LG, Starr A, Pratt H (1985) Cerebral somatosensory potentials evoked by muscle stretch, cutaneous taps and electrical stimulation of peripheral nerves in the lower limbs in man. *Brain* 108: 103–121
- Colon E, Joosten E, de Weerd J (1978) Somatosensory evoked response in controlled A-alpha sensory fiber disease. *J Neurol* 219: 273–278
- Cook AW, Browder EJ (1965) Function of posterior columns in man. *Arch Neurol* 12: 72–79
- Corkin S, Milner B, Rasmussen T (1964) Effects of different cortical excisions on sensory thresholds in man. *Trans Am Neurol Assoc* 112–116
- Cosi V (1991) Somatosensory, visual and brainstem auditory evoked potentials. *Current Opin Neurol Neurosurg* 4: 760–769
- Cosi V, Poloni M, Mazzini L, Callieco R (1984) Somatosensory evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47: 857–861

- 2
- Cracco JB, Bosch VV, Cracco RQ (1980) Cerebral and spinal somatosensory evoked potentials in children with CNS degenerative disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49:437–445
- Cracco JB, Castells S, Mark E (1984) Spinal somatosensory evoked potentials in juvenile diabetes. *Ann Neurol* 15:55–58
- Cracco JB, Cracco RO, Graziani L (1974) Spinal evoked response in infants with myelodysplasia. *Neurology (Minneapolis)* 24:359–360
- Cracco JB, Cracco RQ, Graziani L, Lazzaro T (1973) Spinal evoked response in premature and term infants. *Neurology (Minneapolis)* 23:426
- Cracco JB, Cracco RQ, Stolove R (1979) Spinal evoked potential in man: a maturational study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 46:58
- Cracco RQ (1972) Traveling waves of the human scalp-recorded somatosensory evoked response. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 33:557–566
- Cracco RQ (1973) Spinal evoked response: peripheral nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35:379–386
- Cracco RQ (1975) Comparison of single and multiple peripheral nerve stimulation on the human spinal evoked response. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38:543
- Cracco RQ (1980) Scalp-recorded potentials evoked by median nerve stimulation: subcortical potentials, traveling waves and somatomotor potentials. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 1–14
- Cracco RQ, Bickford RG (1968) Somatomotor and somatosensory evoked responses. *Arch Neurol* 18:52–68
- Cracco RQ, Cracco JB (1976) Somatosensory evoked potentials in man: far-field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 41:460–466
- Cracco RQ, Cracco JB, Sarnowski R, Vogel HB (1980) Spinal evoked potentials. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 87–104
- Cracco RQ, Evans B (1978) Spinal evoked potential in the cat: Effects of asphyxia, strychnine, cord section and compression. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:187–201
- Cragg BG, Thomas PK (1961) Changes in conduction velocity and fiber size proximal to peripheral nerve lesions. *J Physiol (Lond)* 157:315–327
- Creutzfeldt O, Houchin J (1974) Neuronal basis of EEG-waves. In: Creutzfeldt O (ed) *The neuronal generation of the EEG*. Elsevier, Amsterdam (Handbook EEG clin neurophysiology, Rémond A (ed) vol 2/C, pp 5–55)
- Croft TJ, Brodkey JS, Nulsen FE (1972) Reversible spinal cord trauma: a model for electrical monitoring of spinal cord function. *J Neurosurg* 36:402–406
- Crucchi G, Inghilleri M, Manfredi M, Meglio M (1987) Intracranial stimulation of the trigeminal nerve in man. III. Sensory potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:1323–1330
- Cruse R, Klem G, Lesser RP, Lueders H (1982) Paradoxical lateralization of cortical potentials evoked by stimulation of posterior tibial nerve. *Arch Neurol* 39:222–225
- Curt A, Dietz V (1996) Traumatic cervical spinal cord injury: Relation between somatosensory evoked potentials, neurological deficit, and hand function. *Arch Phys Med Rehabil* 77:48–53
- Cusick JF, Myklebust JB, Larson SJ, Sances A (1979) Spinal cord evaluation of cortical evoked responses. *Arch Neurol* 36:140–143
- Cutler JR, Aminoff MJ, Brant-Zawadzki M (1986) Evaluation of patients with multiple sclerosis by evoked potentials and magnetic resonance imaging: A comparative study. *Ann Neurol* 20:645–648
- D'Allest AM, Laget P, Raimbault J (1982) Visual and somesthetic potentials in neuropilidosis. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York
- d'Angelo CM, Gilder JC van, Taub A (1973) Evoked potentials in experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 38:332–336
- Dal-Bianco P, Mamoli B, Dorda W (1985) Identifikationshäufigkeit und Konfigurationsvarianten der NSEP-Signale in Abhängigkeit von Ableitort und Messzeitort. *Z EEG EMG* 16:206–211
- Darian-Smith I (1973) The trigeminal stem. In: Autrum H, Jung R, Loewenstein WR (eds) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 271–314)
- Dawson EG, Sherman JE, Kanim LEA, Nuwer MR (1991) Spinal cord monitoring. Results of the scoliosis research society and the european spinal deformity society survey. *Spine* 16:361–364
- Dawson GD (1947a) Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 10:134–137
- Dawson GD (1947b) Investigations on a patient subject to myoclonic seizures after sensory stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 10:141–149
- Dawson GD (1954) A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 6:65
- Dawson GD (1956) The relative excitability and conduction velocity of sensory and motor nerve fibres in man. *J Physiol (Lond)* 131:436
- de la Torre JC (1980) Somatosensory evoked potentials in coma and brain death. In: *Symposium International. Applications cliniques de potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, pp 1–2 (Abstracts)
- de la Torre JC, Johnson CM, Goode DJ, Mullan S (1975) Pharmacologic treatment and evaluation of permanent experimental spinal cord trauma. *Neurology (Minneapolis)* 25:508–514
- de la Torre JC, Trimble JL, Beard RT, Hanlon K, Surgeon JW (1978) Somatosensory evoked potentials for the prognosis of coma in humans. *Exp Neurol* 60:304–317

- de Vito J (1954) Study of sensory pathway in monkeys. PhD thesis, University of Washington
- de Vito J (1967) Thalamic projection of the anterior ectosylvian gyrus (somatic area II) in the cat. *J Comp Neurol* 131:67–78
- Debecker J, Desmedt JE (1964) Les potentiels évoqués cérébraux et les potentiels de nerf sensible chez l'homme. *Acta Neurol Belg* 64:1212–1248
- Debecker J, Noël P, Desmedt JE (1971) The use of average cerebral evoked potentials in the evaluation of sensory loss in forensic medicine. *Electromyography* 11:131–135
- Delbeke J, McComas AJ, Kopec SJ (1978) Analysis of evoked lumbosacral potentials in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:293–302
- Delberghe X, Mavroudis N, Zegers de Beyl D, Brunko E (1990) The effect of stimulus frequency on post- and pre-central short-latency somatosensory evoked potentials (SEPs). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77:86–92
- Delodovici ML, Fowler CJ (1995) Clinical value of the pudendal somatosensory evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 96:509–515
- Desmedt JE (1971) Somatosensory cerebral evoked potentials in man. In: Cobb WA (ed) *Somatic sensation*. Elsevier, Amsterdam (Handbook of electroencephalogr clin neurophysiol, vol 9, pp 55–82)
- Desmedt JE, Bourguet M (1985) Color imaging of parietal and frontal somatosensory potential fields evoked by stimulation of median or posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62:1–17
- Desmedt JE, Brunko E (1980) Functional organization of far-field and cortical components of somatosensory evoked potentials in normal adults. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 27–50
- Desmedt JE, Brunko E, Debecker J (1976) Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children, with special reference to the early N₁ component. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 40:43–58
- Desmedt JE, Brunko E, Debecker J (1980) Maturation and sleep correlates of the somatosensory evoked potential. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 146–161
- Desmedt JE, Brunko E, Debecker J, Carmeliet J (1974) The system bandpass required to avoid distortion of early components when averaging somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 37:407–410
- Desmedt JE, Cheron G (1980a) Somatosensory pathway and evoked potentials in normal human aging. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 162–169
- Desmedt JE, Cheron G (1980b) Central somatosensory conduction in man: Neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50:382–403
- Desmedt JE, Cheron G (1980c) Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults: wave forms, scalp topography and transit times and frontal components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50:404–425
- Desmedt JE, Cheron G (1981) Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: The spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52:257–275
- Desmedt JE, Cheron G (1983) Spinal and far-field components of human somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation analysed with oesophageal derivations and non-cephalic reference recording. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56:635–651
- Desmedt JE, Debecker J (1972) The somatosensory cerebral evoked potentials of the sleeping human newborn. In: Clemente CD, Purpura DP (eds) *Sleep and the maturing nervous systems*. Academic Press, New York, pp 229–239
- Desmedt JE, Manil J (1970) Somatosensory evoked potentials of the normal human neonate in REM sleep, in slow wave sleep and in waking. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 29:113–126
- Desmedt JE, Manil J, Borenstein S, Debecker J, Lambert C, Franken L, Danis A (1966) Evaluation of sensory nerve conduction from average cerebral evoked potentials in neuropathies. *Electromyography* 6:263
- Desmedt JE, Nguyen TH (1984) Bit-mapped colour imaging of the potential fields of propagated and segmental subcortical components of somatosensory evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 58:481–497
- Desmedt JE, Noël P (1973) Average cerebral evoked potentials in the evaluation of lesions of the sensory nerves and of the central somatosensory pathway. In: Desmedt JE (ed) *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, vol 2. Karger, Basel, pp 352–371
- Desmedt JE, Noël P (1975) Cerebral evoked potentials. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH (eds) *Peripheral neuropathy*, vol 1. Saunders, Philadelphia, pp 480–491
- Desmedt JE, Noël P, Debecker J, Nameche J (1973) Maturation of afferent conduction velocity as studied by sensory nerve potentials and by cerebral evoked potentials. In: Desmedt JE (ed) *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, vol 2. Karger, Basel, pp 52–63
- Desmedt JE, Robertson D (1977) Differential enhancement of early and late components of the cerebral somatosensory evoked potentials during forced-pace cognitive tasks in man. *J Physiol (Lond)* 271:761
- Diener HC, Dichgans J, Hülser PJ, Buettner UW, Bacher M, Guschlbauer B (1984) The significance of delayed long-loop responses to ankle displacement for the diagnosis of multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 57:336–342

- 2
- Dimitrijevic MR, Larsson LE, Lehmkuhl D, Sherwood A (1978) Evoked spinal cord and nerve root potentials in human using a non-invasive recording technique. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45:331–340
- Dimitrijevic MR, Lenman JA, Prevec T, Wheatly K (1982) A study of posterior column function in familial spastic paraplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:46–49
- Dimitrijevic MR, Prevec TS, Sherwood A, McKay WB, Butinar D, Breclj T (1980) Somatosensory perception and cortical evoked potential in established paraplegia. In: Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés. Lyon, p 101 (Abstracts)
- Domino EF, Matsuoka S, Waltz J, Copper IS (1965) Effects of cryogenic thalamic lesions on the somesthetic evoked response in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 19:127
- Donchin E, Callaway E, Cooper R, Desmedt JE, Goff WR, Hillyard SA, Sutton S (1977) Publication criteria for studies of evoked potentials in man: report of a committee. *Prog Clin Neurophysiol* 1:1–11
- Donofrio PD, Walker F (1988) Tabes dorsalis: electrodiagnostic features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:1097–1099
- Dorfman LJ (1977) Indirect estimation of spinal cord conduction velocity in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 42:26–34
- Dorfman LJ, Bosley TM, Cummins KL (1978) Electrophysiological localization of central somatosensory lesions in patients with multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:742–753
- Dorfman LJ, Perakash I, Bosley TM, Cummins KL (1980) Use of cerebral evoked potentials to evaluate spinal somatosensory function in patients with traumatic and surgical myelopathies. *J Neurosurg* 52:654–660
- Drake CG (1964) Diagnosis and treatment of lesions of the brachial plexus and adjacent structures. *Clin Neurosurg* 11:110–127
- Drechsler F (1977) Methoden zur Bestimmung neurophysiologischer Parameter des ZNS im Alter. I. Mitteilung: Evozierte Potenziale. *Aktuel Gerontol* 7:273–283
- Drechsler F (1980) Short and long latency cortical potentials following trigeminal nerve stimulation in man. In: Barber C (ed) Evoked potentials. MTP, Lancaster, pp 415–422
- Dubois M, Coppola R, Buchsbaum MS, Lees DE (1981) Somatosensory evoked potentials during whole body hyperthermia in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52:157–162
- Ducker TB, Salzman M, Lucas JT, Garrison WB, Perot PL Jr (1978) Experimental spinal cord trauma. II. Blood flow, tissue oxygen, evoked potentials in both paretic and plegic monkeys. *Surg Neurol* 10:64–70
- Duckworth T, Yamashita T, Franks CI, Brown BH (1976) Somatosensory evoked cortical responses in children with spina bifida. *Dev Med Child Neurol* 18:19–24
- Duclaux R, Franzen O, Chatt B, Kenshalo DR, Stowell H (1974) Responses recorded from human scalp evoked by cutaneous thermal stimulation. *Brain Res* 78:279–290
- Duclaux R, Franzen O, Kenshalo DR, Stowell H, Chatt AB (1975) Potentiels évoqués sur le scalp par des stimulations thermiques cutanées chez l'homme. *J Physiol (Paris)* 67:340a
- Duff TA (1980) Multichannel topographic analysis of human somatosensory evoked potentials. In: Desmedt JE (ed) Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, pp 69–86
- Duffy FH (1986) Topographic mapping of brain electrical activity. Butterworth, London
- Dumitru D, Dreyfuss P (1996) Dermatomal/segmental somatosensory evoked potential evaluation. *Muscle Nerve* 19:442–449
- Dumitru D, Jewett DL (1993) Far-field potentials. *Muscle Nerve* 16:237–254
- Dumitru D, Kalantri A, Dierschke B (1991) Somatosensory evoked potentials of the medial and lateral plantar and calcaneal nerves. *Muscle Nerve* 14:665–671
- Dumitru D, Lester JP (1991) Needle and surface electrode somatosensory evoked potential normative data: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 72:989–992
- Dvnoch V, Scarff T, Bunch WH, Smith D, Boscardin J, Lebarge H, Ibrahim K (1984) Dermatomal somatosensory evoked potentials: Their use in lumbar radiculopathy. *Spine* 9:291–293
- Dyck PJ (1975) Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. In: Dyck PJ (ed) Peripheral neuropathy, vol 2. Saunders, Philadelphia, pp 825–867
- Dyck PJ, Lais AC (1973) Evidence for segmental demyelination secondary to axonal degeneration in Friedrich's ataxia. In: Kakulas BA (ed) Clinical studies in myology. Excerpta Medica, Amsterdam, pp 253–263
- Dyck PJ, Lambert EH (1968) Lower motor and primary sensory neuron diseases with peroneal muscular atrophy. 1. Neurologic, genetic and electrophysiological findings in hereditary polyneuropathies. *Arch Neurol* 18:603–618
- Dyck PJ, Lambert EH, Nichols PC (1971) Quantitative measurement of sensation related to compound action potential and number and sizes of myelinated and unmyelinated fibres of sural nerve in health, Friedrich's ataxia, hereditary sensory neuropathy and tabes dorsalis. In: Cobb WA (ed) Somatic sensation. Elsevier, Amsterdam (Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology, Rémond (ed) vol 9, pp 83–118)
- Dyck PJ, Ohta M (1975) Neuronal atrophy and degeneration predominantly affecting peripheral sensory neurons. In: Dyck PJ (ed) Peripheral neuropathy, vol 2. Saunders, Philadelphia, pp 791–824
- Ebensperger H (1980) Somatosensorisch evozierte kortikale Potenziale nach elektrischer Stimulation des Nervus tibialis. Untersuchungen an Normalpersonen und an Patienten mit Multipler Sklerose. Dissertation, Universität Tübingen
- Ebner A, Dengler R, Meier C (1981) Peripheral and central conduction times in hereditary pressure-sensitive neuropathy. *J Neurol* 226:85–99

- Ebner A, Einsiedel-Lechtape H, Lücking CH (1982) Somatosensory tibial nerve evoked potentials with parasagittal tumours: A contribution to the problem of generators. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54: 508–515
- Ebner A, Lücking CH (1985) Somatosensibel evozierte Potenziale bei Großhirnhemisphärenläsionen (Beinnervenstimulation). *Aktuel Neurol* 12:41–44
- Ebner FF, Myers RE (1962) Commissural connections in the neocortex of monkey. *Anat Rec* 142:229
- Eccles JC (1951) Interpretation of action potentials evoked in the cerebral cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 3:449–464
- Eccles JC, Eccles RM, Lundberg A (1960) Types of neurons in and around the intermediate nucleus of the lumbosacral cord. *J Physiol (Lond)* 154:89–114
- Eisen A (1986a) Noninvasive measurement of spinal cord conduction: Review of presently available methods. *Muscle Nerve* 9:95–103
- Eisen A (1986b) SEP in the evaluation of disorders of the peripheral nervous system. In: Cracco RQ, Bodis-Wollner I (eds) *Evoked potentials*. Liss, New York, pp 409–417
- Eisen A, Burton K, Larsen A, Hoirsch M, Caine D (1984) A new indirect method for measuring spinal conduction velocity in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 204–213
- Eisen A, Danon J (1974) Mild cubital tunnel syndrome. Its natural history and indications for surgical intervention. *Neurology* 24:608
- Eisen A, Elleker G (1980) Sensory nerve stimulation and evoked cerebral potentials. *Neurology* 30:1097–1105
- Eisen A, Hoirsch M (1983) The electrodiagnostic evaluation of spinal root lesions. *Spine* 8:98–106
- Eisen A, Odusote K (1980) Central and peripheral conduction times in multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48:253–265
- Eisen A, Paty D, Purves S, Hoirsch M (1981) Occult fifth nerve dysfunction in multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 8: 221–225
- Eisen A, Roberts K, Low M, Hoirsch M, Lawrence P (1984) Questions regarding the sequential neural generator theory of the somatosensory evoked potential raised by digital filtering. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 388–395
- Eisen A, Stewart J, Nudleman K, Cosgrove JBR (1979) Short-latency somatosensory responses in multiple sclerosis. *Neurology (Minneapolis)* 29:827–834
- Eisen A, Yufe R, Trop D, Campbell I (1978) Reduced neuromuscular transmission safety factor in multiple sclerosis. *Neurology (Minneapolis)* 28:598–602
- Eisenberg HM, Turner JW, Teasdale G, Rowan J, Feinstein R, Grossman RG (1979) Monitoring of cortical excitability during induced hypotension in aneurysm operations. *J Neurosurg* 50:595–602
- El-Negamy E, Sedgwick EM (1978) Properties of a spinal somatosensory evoked potential recorded in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:762–768
- Elleker G, Eisen A (1980) Segmental sensory stimulation and SEPs – normative data and clinical application. *Neurology* 30:372
- Engler LG, Spielholz NI, Bernhard WN, Danziger F, Merkin H, Wolff T (1978) Somatosensory evoked potentials during Harrington instrumentation for scoliosis. *J Bone Joint Surg [Am]* 60:528–532
- Epstein NE (1996) Somatosensory evoked potential monitoring (SSEPs) in 173 cervical operations. *Neuro-Orthoped* 20:3–21
- Ertekin C (1973) Human evoked electrospinogram. In: Desmedt JE (ed) *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, vol 2. Karger, Basel, pp 344–351
- Ertekin C (1976a) Studies on the human evoked electrospinogram: the origin of the segment evoked potentials. *Acta Neurol Scand* 53:3–20
- Ertekin C (1976b) Studies on the human evoked electrospinogram: 2. The conduction velocity along the dorsal funiculus. *Acta Neurol Scand* 53:21
- Ertekin C (1978a) Comparison of the human evoked electrospinogram recorded from the intrathecal, epidural and cutaneous levels. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:683–690
- Ertekin C (1978b) Evoked electrospinogram in spinal cord and peripheral nerve disorders. *Acta Neurol Scand* 57: 329–344
- Ertekin C, Mutlu R, Sarica Y, Uckardesler L (1980) Electrophysiological evaluation of the afferent spinal roots and nerves in patients with conus medullaris and cauda equina lesions. *J Neurol Sci* 48:419–433
- Ertekin C, Reel F (1976) Bulbocavernosus reflex in normal men and in patients with neurogenic bladder and/or impotence. *J Neurol Sci* 28:1–15
- Ertekin C, Sarica Y, Uckardesler L (1984) Somatosensory cerebral potentials evoked by stimulation of the lumbo-sacral cord in normal subjects and in patients with conus medullaris and cauda equina lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59:57–66
- Ervin F, Mark V (1964) Studies of the human thalamus. *Ann NY Acad Sci* 112:81–92
- Eulert J, Mitzkat K, Stöhr M, Gekeler J (1979) Zur Anwendung evozierter Potenziale bei Skolioseoperationen. 66. Tagung d. Dtsch. Gesellsch. f. Orthopädie u. Traumatologie, Basel
- Fardeau M, Engel WK (1969) Ultrastructural study of a peripheral nerve biopsy in Refsum's disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 28:278
- Fehlings MG, Tator CH, Linden RD (1989) The relationships among the severity of spinal cord injury, motor and somatosensory evoked potentials and spinal cord blood flow. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 74:241–259
- Feinsod M, Blau D, Findler G, Hadani M, Beller AJ (1982) Somatosensory evoked potential to peroneal nerve stimulation in patients with herniated lumbar discs. *Neurosurgery* 11:506–511
- Ferber A, Buchner H, Brückmann H (1990) Brainstem auditory evoked potentials and somatosensory evoked potentials in pontine haemorrhage. *Brain* 113:49–63

- 2
- Feys H, Van Hees J, Bruyninckx F, Mercelis R, De Weerd W (2000) Value of somatosensory and motor evoked potentials in predicting arm recovery after a stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:323–331
- Findler G, Feinsod M (1982) Reversible facial pain due to hydrocephalus with trigeminal somatosensory evoked response changes. Case report. *J Neurosurg* 57:267–269
- Flügel KA, Sturm U, Skiba N (1984) Somatosensibel evozierte Potenziale nach Stimulation des N.cutaneus femoris lateralis bei Normalpersonen und Patienten mit Meralgia par-aesthetica. *Z EEG EMG* 15:88–93
- Foerster O (1936) Sensible corticale Felder. In: Bumke O, Foerster O (eds) *Großhirn. Vegetatives Nervensystem. Körperbau und Konstitution*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbuch der Neurologie, Bd 6, S 358–448)
- Foerster J, Hohagen F, Hewer W, Pohlmann-Eden B (1989) Another case of Creutzfeldt-Jakob like syndrome due to andidepressant toxicity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:920
- Franzen O, Offenloch K (1969) Evoked response correlates of psychophysical magnitude estimates for tactile stimulation in man. *Exp Brain Res* 8:1
- Friedreich N (1875) Über hereditäre Ataxie. *Allg Z Psychiatr* 32:539
- Fruhstorfer H, Guth H, Pfaff U (1973) Cortical responses evoked of psychophysical stimuli in man. Third International Congress on event related slow potentials of the brain, Bristol. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Fuhr P, Kappos L (2001) Evoked potentials for evaluation of multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* 112:2185–2189
- Fukushima T, Mayanagi Y (1975) Neurophysiological examination (SEP) for the objective diagnosis of spinal lesions. In: Klug W, Brock W (eds) *Meningiomas, multiple sclerosis, forensic problems in neurosurgery*. *Advances in Neurosurgery*, vol 2. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 158–168
- Fukushima T, Mayanagi Y, Bouchard G (1976) Thalamic evoked potentials to somatosensory stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 40:481–490
- Gado M, Hanaway J, Frank R (1979) Functional anatomy of the cerebral cortex by computed tomography. *J Comp Ass Tomogr* 3:1–19
- Gamstorp I, Shelburne AS (1965) Peripheral sensory conduction in ulnar and median nerves of normal infants, children and adolescents. *Acta Paediatr Scand* 54:209–313
- Ganchev GN, Yankov E (1980) Somatosensory evoked potential of the stretch-reflex (T-reflex). *Acta Physiol Pharmacol Bulg* 5:63–69
- Ganes T (1980a) Somatosensory evoked responses and central afferent conduction times in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:948–953
- Ganes T (1980b) A study of peripheral, cervical and cortical evoked potentials and afferent conduction times in the somatosensory pathway. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49:446–451
- Garcia PA, Aminoff MJ, Goodin DS (1995) The frontal N30 component of the median-derived SEP in patients with predominantly unilateral Parkinson's disease. *Neurology* 45:989–992
- Gardner W (1968) Trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg* 15:1–56
- Gasser HS, Graham HT (1933) Potentials produced in the spinal cord by stimulation of dorsal roots. *Am J Physiol* 103:303–320
- Gelfan S, Tarlo V IM (1956) Physiology of spinal cord, nerve root and peripheral nerve compression. *Am J Physiol* 185:217–229
- George SR, Taylor MJ (1991) Somatosensory evoked potentials in neonates and infants: developmental and normative data. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:94–102
- Georgesco M, Salerno A, Camu W (1997) Somatosensory evoked potentials elicited by stimulation of lower-limb nerves in amyotrophic lateral sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 104:333–342
- Giblin DR (1960) The effect of lesions of the nervous system on cerebral responses to peripheral nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 12:262
- Giblin DR (1964) Somatosensory evoked potentials on healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann NY Acad Sci* 112:94–142
- Giblin DR (1980) Scalp-recorded somatosensory evoked potentials. In: Aminoff MJ (ed) *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Livingstone, pp 415–450
- Gibson NA, Brezinova V, Levene MI (1992) Somatosensory evoked potentials in the term newborn. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84:26–31
- Giesser BS, Kurtzberg D, Vaughan HG (1987) Trimodal evoked potentials compared with magnetic resonance imaging in the diagnosis of multiple sclerosis. *Arch Neurol* 44:281–284
- Gilliatt RW, Sears TA (1958) Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 21:109–118
- Gilliatt RW, Thomas PK (1960) Changes in nerve conduction with ulnar lesions at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:312
- Gilmore RL, Bass NH, Wright EA, Greathouse D, Stanback K, Norvell E (1985) Developmental assessment of spinal cord and cortical evoked potentials after tibial nerve stimulation: Effects of age and stature on normative data during childhood. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62:241–251
- Gilmore RL, Nelson KR (1989) SEP and F-wave studies in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 12:538–543
- Glees P, Soler J (1951) Fiber content of the posterior column and synaptic connections of the nucleus gracilis. *Z Zellforsch* 36:381–400
- Goff GD, Matsumiya Y, Allison T, Goff WR (1977) The scalp topography of human somatosensory and auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 42:57–76

- Goff WR, Rosner BS, Allison T (1962) Distribution of somatosensory evoked responses in normal man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 14:697–713
- Goff WR, Shaywitz BA, Goff GD, Reisenauer MA, Jasiorowski JG, Venes JL, Rothstein PT (1983) Somatic evoked potential evaluation of cerebral status in reye syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 55:388–398
- Goff WR, Williamson PD, Van Gilder JC, Allison T, Fisher TC (1980) Neural origins of long latency evoked potentials recorded from the depth and from the cortical surface of the brain in man. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 126–145
- Goldie WD, Chiappa KH, Young RR (1979) Brainstem auditory evoked responses in the evaluation of deeply comatose patients. 6th International Congress of electromyography, Stockholm, p 71 (Abstracts)
- Goldring S, Ratcheson R (1972) Human motor cortex: sensory input data from single neuron recordings. *Science* 175:1493–1495
- Gollehon D, Kahanovitz N, Happel LT (1983) Temperature effects on feline cortical and spinal evoked potentials. *Spine* 5:443–446
- Gonzalez EG, Hajdu M, Bruno R, Keim H, Brand L (1985) Lumbar spinal stenosis: Analysis of pre- and postoperative somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil* 66:11–15
- Goodridge A, Eisen A, Hoirsch M (1987) Paraspinal stimulation to elicit somatosensory evoked potentials: An approach to physiological localization of spinal lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68:268–276
- Goss-Sampson MA, Kriss A, Muddle JR, Thomas PK, Muller DPR (1988) Lumbar and cortical somatosensory evoked potentials in rats with vitamin E deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:432–435
- Gott PS, Karnaze DS (1985) Short-latency somatosensory evoked potentials in myotonic dystrophy: Evidence for a conduction disturbance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62:455–458
- Green JB, Hamilton WJ (1977) Anosognosia for hemiplegia: somatosensory evoked potential studies. *Neurology (Minneapolis)* 26:1141–1144
- Green JB, McLeod S (1979) Short latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesions. *Arch Neurol* 36:846–851
- Green JB, Walcoff MR, Lucke JF (1982) Comparison of phenytoin and phenobarbital effects on far-field auditory and somatosensory evoked potential interpeak latencies. *Epilepsia* 23:417–421
- Greenberg RP, Mayer DJ, Becker DP, Miller JD (1977) Evaluation of brain function in severe human head trauma multimodality evoked potentials. *J Neurosurg* 47:150–162
- Greenberg RP, Miller JD, Becker DP (1980) Early prognosis after severe human head injury utilizing multimodality evoked potentials. *Acta Neurochir (Wien)* 28(Suppl 1):50–51
- Gregory PC, McGeorge AP, Fitch W, Graham DI, Mackenzie ET, Harper AM (1980) Effects of hemorrhagic hypotension on the cerebral circulation. II. Electrocortical function. *Stroke* 10:719–723
- Grimm G, Oder W, Prayer L, Ferenci P, Madl C (1990) Evoked potentials in assessment and follow-up of patients with Wilson's disease. *Lancet* 336:963–964
- Grisolia JS, Wiederholt WC (1980) Short latency somatosensory evoked potentials from radial, median and ulnar nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50:375–381
- Gronseth GS, Ashman EJ (2000) Practice parameter: the usefulness of evoked potentials in identifying clinically silent lesions in patients with suspected multiple sclerosis (an evidence-based review). *Neurology* 54:1720–1725
- Guérit JM, Soveges L, Baele P, Dion R (1990) Median nerve somatosensory evoked potentials in profound hypothermia for ascending aorta repair. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77:163–173
- Guérit JM, Witdoeck C, Rubay J, Matta A, Dion R (1997) The usefulness of the spinal and subcortical components of the posterior tibial nerve SEPs for spinal cord monitoring during aortic coarctation repair. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 104:115–121
- Gupta PR, Dorfman LJ (1981) Spinal somatosensory conduction in diabetes. *Neurology (NY)* 31:841–845
- Guttmann L (1976) *Spinal cord injuries: Comprehensive management and research*, 2nd edn. Blackwell, Oxford
- Haldeman S (1986) Pudendal nerve evoked spinal, cortical, and bulbocavernosus reflex responses: Methods and application. In: Cracco RQ, Bodis-Wollner I (eds) *Evoked potentials*. Liss, New York, pp 68–75
- Halliday AM (1967a) Changes in the form of cerebral evoked responses in man associated with various lesions of the nervous system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 25:178–192
- Halliday AM (1967b) The clinical incidence of myoclonus. *Mod Trends Neurol* 4:69–105
- Halliday AM (1980) Evoked brain potentials: how far have we come since 1875? In: Barber C (ed) *Evoked potentials*. MTP Press, Lancaster, pp 3–18
- Halliday AM, Halliday E (1980) Cerebral somatosensory and visual evoked potentials in different clinical forms of myoclonus. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 292–310
- Halliday AM, Mason AA (1964) The effect of hypnotic anaesthesia on cortical responses. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27:300
- Halliday AM, Wakefield GS (1963) Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 26:211
- Happel LT, LeBlanc HJ, Kline DG (1975) Spinal cord potentials evoked by peripheral nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38:349–354

- 2
- Harden A, Pampiglione G, Picton-Robinson N (1973) Electroretinogram and visual evoked response in a form of »neuro-lipidosis« with diagnostic EEG features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:61
- Harding AE (1981) Friedreich's ataxia: A clinical and genetic study of 90 families with an analysis of early diagnostic criteria and intrafamilial clustering of clinical features. *Brain* 104:589–620
- Hardy RW, Brodkey JS, Richards DE, Nulsen FE (1972) Effect of systemic hypertension on compression block of spinal cord. *Surg Forum* 23:434–435
- Hashimoto I (1984) Somatosensory evoked potentials from the human brain-stem: Origins of short latency potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 57:221–227
- Hashimoto I (1988) Trigeminal evoked potentials following brief air puff: Enhanced signal-to-noise ratio. *Ann Neurol* 23:332–338
- Hattori S, Saiki K, Kawai S (1979) Diagnosis of the level and severity of cord lesion in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 6:478–485
- Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, Deuschl G, Lücking CH (1998) Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65: 822–827
- Herdmann J, Dvorák J, Vohánka S (1992) Neurophysiological evaluation of disorders and procedures affecting the spinal cord and the cauda equina. *Current Opin Neurol Neurosurg* 5:544–548
- Hess CW, Mills KR, Murray NMF, Schrieffer TN (1987) Magnetic brain stimulation: Central motor conduction studies in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 22:744–752
- Heuß D, Stöhr M (1991) Eigenreflex-Verlust bei multipler Sklerose? *Aktuelle Neurol* 18: 19–20
- Hillyard SA, Picton TW (1979) Event-related brain potentials and selective information processing in man. *Prog Clin Neurophysiol* 6: 1–52
- Hillyard SA, Picton TW, Regan D (1978) Sensation, perception and attention: analysis using ERPs. In: Callaway E, Tueting P, Koslow SH (eds) *Event related brain potentials in man*. Academic Press, New York, pp 223–231
- Hirsch JF, Pertuiset B, Calvet J, Buisson-Ferey J, Fischgold H, Scherrer J (1961) Etude des réponses électrocorticales obtenues chez l'homme par des stimulations somesthésiques et visuelles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 13:411–424
- Hisada K, Morioka T, Katsuta T, Nishio S, Muraishi M, Fukui M (1999) Distribution of brainstem somatosensory evoked potentials following upper and lower limb stimulation. *Clin Neurophysiol* 110: 1458–1461
- Hopf HC, Eysoldt M (1978) Impaired refractory periods of peripheral sensory nerves in multiple sclerosis. *An Neurol* 4:499–501
- Horsch S, Ktenidis K (1996) Intraoperative use of somatosensory evoked potentials for brain monitoring during carotid surgery. *Neurosurg Clin North Am* 7:693–702
- Hrbek A, Karlberg P, Kjellmer I, Olsson T, Riha M (1977) Clinical application of evoked electroencephalographic responses in newborn infants. I. Perinatal asphyxia. *Dev Med Child Neurol* 19:34–44
- Huang CM, Feely M (1982) Trigeminal evoked potentials in the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54:63–70
- Hughes JT, Brownell B, Hower RL (1968) The peripheral sensory pathway in Friedreich's ataxia. *Brain* 91:803–818
- Hume AL, Cant BR (1978) Conduction time in central somatosensory pathways in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45:361–375
- Hume AL, Cant BR (1980) Short-latency somatosensory evoked potentials after severe head injury. In: Mauguière F (ed) *Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, p 93 (Abstracts)
- Hume AL, Cant BR, Shaw NA (1979) Central somatosensory conduction time in comatose patients. *Ann Neurol* 5:379–384
- Hume AL, Cant BR, Shaw NA, Cowand JC (1982) Central somatosensory conduction time from 10 to 79 years. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54:49–54
- Hume AL, Waxman SG (1988) Evoked potentials in suspected multiple sclerosis: Diagnostic value and prediction of clinical course. *J Neurol Sci* 83: 191–210
- Huttunen J, Homberg V, Lange HW (1993) Pre- and postcentral somatosensory evoked potentials in Huntington's disease: Effects of stimulus repetition rate. *J Neurol Sci* 116:119–124
- Hyvärinen I, Poranen A, Jokinen Y, Näätänen R, Linankoski I (1972) Observations on unit activity in the primary somesthetic cortex of behaving monkeys. In: Kornhuber HH (ed) *The somatosensory system*. Thieme, Stuttgart
- Ibáñez V, Fischer G, Mauguière F (1992) Dorsal horn and dorsal column dysfunction in intramedullary cervical cord tumours. *Brain* 115:1209–1234
- Ingram DA, Thompson AJ, Swash M (1988) Central motor conduction in multiple sclerosis: Evaluation of abnormalities revealed by transcutaneous magnetic stimulation of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:487–494
- Iob I, Andrioli GC, Mingrino S, Salar G (1980) CER in spinal neurotraumatology. In: Mauguière F (ed) *Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, p 100 (Abstracts)
- Iseli E, Cavigelli A, Dietz V, Curt A (1999) Prognosis and recovery in ischaemic and traumatic spinal cord injury: clinical and electrophysiological evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:567–571
- Ishiko N, Hanamori T, Murayama N (1980) Spatial distribution of somatosensory responses evoked by tapping the tongue and finger in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50:1–10
- Jacobs SR, Yeane NK, Herbison GJ, Ditunno JF (1995) Future ambulation prognosis as predicted by somatosensory evoked potentials in motor complete and incomplete quadriplegia. *Arch Phys Rehabil* 76:635–641

- Jacobson GP, Tew JM (1988) The origin of the scalp recorded P 14 following electrical stimulation of the median nerve: Intraoperative observations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 71:73–76
- Jamal GA (1990) Spinal cord physiology and neurophysiological investigation. *Current Opin Neurol Neurosurg* 3:597–602
- Jannetta RJ (1977) Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgia (Stuttg)* 20:145–154
- Jannetta RJ, Rand RW (1967) Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26(Suppl):159–162
- Jasper H, Lende R, Rasmussen T (1960) Evoked potentials from the exposed somatosensory cortex in man. *J Nerv Ment Dis* 130:526–537
- Jeanmonod D, Sindou M, Mauguière F (1991) The human cervical and lumbo-sacral evoked electrospinogram. Data from intraoperative spinal cord surface recordings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:477–489
- Jebens RH (1967) Motor conduction velocities in the median and ulnar nerves. *Arch Phys Med* 48:185
- Jerret SA, Cuzzone LJ, Pasternak BM (1984) Thoracic outlet syndrome. *Arch Neurol* 41:960–968
- Jones EG (1975) Lamination and differential distribution of thalamic afferents within the sensory-motor cortex of the squirrel monkey. *J Comp Neurol* 160:167–204
- Jones EG, Powell TPS (1968) The ipsilateral cortical connections of the somatic sensory areas in the cat. *Brain Res* 9:71–94
- Jones EG, Powell TPS (1969) Connections of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. I. Ipsilateral cortical connections. *Brain* 92:504–531
- Jones EG, Powell TPS (1970) Connections of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. 3. Thalamic connections. *Brain* 93:37–56
- Jones EG, Powell TPS (1973) Anatomical organization of the somatosensory cortex. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 579–620)
- Jones SJ (1977) Short latency potentials recorded from the neck and scalp following median nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 43:853–863
- Jones SJ (1979) Investigations of brachial plexus traction lesions by peripheral and spinal somatosensory evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:107–116
- Jones SJ (1990) Somatosensory evoked potentials. *Current Opinion Neurol Neurosurg* 3:779–783
- Jones SJ, Baraitser M, Halliday AM (1980) Peripheral and central somatosensory nerve conduction defects in Friedreich's ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:495–503
- Jones SJ, Halliday AM (1982) Subcortical and cortical somatosensory evoked potentials: Characteristic waveform changes associated with disorders of the peripheral and central nervous system. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven Press, New York, pp 313–320
- Jones SJ, Parry CB, Landi A (1981) Diagnosis of brachial plexus traction lesions by sensory nerve action potentials and somatosensory evoked potentials. *Injury* 12:376–382
- Jones SJ, Small DG (1978) Spinal and subcortical evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44:299–306
- Jörg J (1976) Die Neurographie der Cauda equina zur Differenzierung lumbosacraler Erkrankungen. *Nervenarzt* 47:682–686
- Jörg J (1977) Die elektrosensible Diagnostik in der Neurologie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Jörg J (1980) Diagnostic value of segmental SEP in cases with chronic progressive para- or tetraplastic syndromes. In: Mauguière F (ed) *Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, p 96 (Abstracts)
- Jörg J (1983) *Praktische SEP-Diagnostik*. Enke, Stuttgart
- Jörg J, Hielscher H (1990) *Evozierte Potenziale in Klinik und Praxis*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Josiassen RC, Shagass C, Mancall EL, Roemer RA (1982) Somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54:483–493
- Kaeser HE (1970) Nerve conduction velocity measurements. In: Killam EK, Killam K (eds) *Physiological correlates*. North Holland, Amsterdam (Handbook of clinical neurology, Vinken PJ, Bruyn GW (eds) vol 7, pp 116–196)
- Kaeser HE, Lambert EH (1962) Nerve function studies in experimental polyneuritis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 22:29–35
- Kaji R, Sumner AJ (1990) Vector short-latency somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. *Muscle Nerve* 13:1174–1182
- Kakigi R (1989) Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in Down's syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 74:88–94
- Kakigi R, Jones SJ (1985) Effects on median nerve SEPs tactile stimulation applied to adjacent and remote areas of the body surface. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62:252–265
- Kakigi R, Shibasaki H (1983) Scalp topography of the short latency somatosensory evoked potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56:430–437
- Kakigi R, Shibasaki H (1987) Generator mechanism of giant somatosensory evoked potentials in cortical reflex myoclonus. *Brain* 110:1359–1373
- Kakigi R, Shibasaki H (1987) Somatosensory evoked potentials following stimulation of the lower limb in cortical reflex myoclonus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:1641–1646
- Kakigi R, Shibasaki H (1991) Estimation of conduction velocity of the spino-thalamic tract in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:39–45

- 2
- Kakigi R, Shibasaki H (1991) Middle-latency somatosensory evoked potentials following median and posterior tibial nerve stimulation in Down's syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:364–371
- Kakigi R, Kuroda Y, Takashima H, Endo C, Neshige R, Shibasaki H (1992) Physiological functions of the ascending spinal tracts in HTLV-I-associated myelopathy (HAM). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84: 110–114
- Kakigi R, Shibasaki H, Hashizume A, Kuroiwa Y (1982) Short latency somatosensory evoked spinal and scalp-recorded potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 53: 602–611
- Kakigi R, Shibasaki H, Ikeda A (1989) Pain-related somatosensory evoked potentials following CO₂ laser stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 74: 139–146
- Kakigi R, Shibasaki H, Kuroda Y, Endo C, Oda KI, Ikeda A, Hashimoto K (1988) Multimodality evoked potentials in HTLV-I associated myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51: 1094–1096
- Kakigi R, Shibasaki H, Kuroda Y, Neshige R, Endo C, Tabuchi K, Kishikawa T (1991) Pain-related somatosensory evoked potentials in syringomyelia. *Brain* 114: 1871–1889
- Kakigi R, Shibasaki H, Tanaka K, Ikeda T, Oda KI, Endo C, Ikeda A et al. (1991) CO₂ laser-induced pain-related somatosensory evoked potentials in peripheral neuropathies: correlation between electrophysiological and histopathological findings. *Muscle Nerve* 14: 441–450
- Kalaska J, Pomeranz B (1982) Chronic peripheral nerve injuries alter the somatotopic organization of the cuneate nucleus in kittens. *Brain Res* 236: 35–47
- Kalita J, Misra UK (2000) Neurophysiological studies in acute transverse myelitis. *J Neurol* 247: 943–948
- Kaplan PE (1981) A somatosensory evoked response obtained after stimulation of the contralateral pudendal nerve. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 21: 585–587
- Kaplan PE (1982) A somatosensory evoked response obtained after stimulation of the contralateral nerve II: With diabetic neuropathy and benign prostatic hypertrophy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 22: 517–519
- Kaplan PW, Tusa RJ, Rignani J, Moser HW (1997) Somatosensory evoked potentials in adrenomyeloneuropathy. *Neurology* 48: 1662–1667
- Kaschner AG, Sandmann W, Larkamp H (1984) Percutaneous flexible bipolar epidural neuroelectrode for spinal cord stimulation. *J Neurosurg* 60: 1317–1319
- Kataoka N, Yamauchi T, Takasaka Y, Kudoh T, Hirabayashi Y (1980) Somatosensory and visual evoked potentials in temporal lobe epilepsy. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 33: 251–254
- Katayama Y, Tsubokawa T (1987) Somatosensory evoked potentials from the thalamic sensory relay nucleus (VPL) in humans: Correlations with short latency somatosensory evoked potentials recorded at the scalp. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68: 187–201
- Katifi HA, Sedgwick EM (1986) Somatosensory evoked potentials from posterior tibial nerve and lumbo-sacral dermatomes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65: 249–259
- Katifi HA, Sedgwick EM (1987) Evaluation of the dermatomal somatosensory evoked potential in the diagnosis of lumbo-sacral root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50: 1204–1210
- Katz S, Blackburn JG, Perrot PL, Lam CF (1978) The effects of low spinal injury on somatosensory evoked potentials from forelimb stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44: 236–238
- Kawada T, Nakamura S, Nishimura K et al. (1996) Continuous monitoring of short-latency somatosensory evoked potentials during cardiac and aortic surgery. *Surg Today* 26: 328–332
- Kazis A, Vlaikidis N, Xafenias D, Papanastasiou J, Pappa P (1982) Fever and evoked potentials in multiple sclerosis. *J Neurol* 227: 1–10
- Keller O, Butkhuzi SM, Vyklicky L, Brožek G (1974) Cortical responses evoked by stimulation of tooth pulp afferents in the cat. *Physiol Bohemoslov* 23: 45–53
- Kelly DL, Goldring S, O'Leary JL (1965) Averaged evoked somatosensory responses from exposed cortex of man. *Arch Neurol* 13: 1–9
- Kempster PA, lansek R, Balla JI (1987) Value of visual evoked responses and oligoclonal bands in cerebrospinal fluid in diagnosis of spinal multiple sclerosis. *Lancet* i: 769–771
- Kerr FWL, Wilson PR, Nijensohn DE (1978) Acupuncture reduces the trigeminal evoked response in decerebrate cats. *Exp Neurol* 61: 84–95
- Kimura J, Yamada T, Kawamura H (1978) Central latencies of somatosensory cerebral evoked potentials. *Arch Neurol* 35: 683–688
- King DW, Green JB (1979) Short latency somatosensory potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 46: 702–708
- Kjellman A, Larsson LE, Prevec T (1967) Potentials evoked by tapping recorded from the human scalp over the cortical somatosensory region. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 23: 396
- Klee M, Rall W (1977) Computed potentials of cortically arranged populations of neurons. *J Neurophysiol* 40: 647–666
- Kobrine AI, Evans DE, Rizzoli HV (1979) Experimental acute balloon compression of the spinal cord: factors affecting disappearance and return of the spinal evoked response. *J Neurosurg* 51: 841–845
- Kornhuber HH (1972) Tastsinn und Lagesinn. In: Boeckh J, Jung J, Kornhuber HH, Schmidt RF, Thoden U (Hrsg) *Physiologie des Menschen*, Bd 11/1. Urban & Schwarzenberg, München, S 51–107
- Kovala T, Tolonen U, Pyhtinen J (1991) A prospective 1 year follow-up study with somatosensory potentials evoked by stimulation of the posterior tibial nerve in patients with supratentorial cerebral infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80: 262–275

- Kraft GH, Aminoff MJ, Baran EM, Litchy WJ, Stolov WC (1998) Somatosensory evoked potentials: clinical uses. *Muscle Nerve* 21: 252–258
- Krarup-Hansen A, Fugleholm K, Helweg-Larsen S, Hauge EN, Schmalbruch H, Trojaborg W, Krarup C (1993) Examination of distal involvement in cisplatin-induced neuropathy in man. *Brain* 116: 1017–1041
- Kretschmer H (1981) Integriertes Therapieprogramm bei traumatischen Schädigungen des Plexus brachialis. *Chirurg* 52: 349–350
- Kritchevsky M, Wiederholt WC (1978) Short-latency somatosensory evoked potentials. *Arch Neurol* 35: 706–711
- Kroiss H, Stöhr M (1996) SEP in der Intensivmedizin: Prognostische Kriterien. *Z EEG EMG* 27: 25–29
- Krönlein (1898) Zur cranio-cerebralen Topographie. *Beitr Klin Chir* 22: 364–370
- Kruger L (1956) Characteristics of the somatic afferent projection to the precentral cortex in the monkey. *Am J Physiol* 186: 475–482
- Krumholz A, Weiss HD, Goldstein PJ, Harris KC (1981) Evoked responses in vitamin B₁₂ deficiency. *Ann Neurol* 9: 407–409
- Kugelberg E, Widén L (1954) *Epilepsia partialis continua*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 6: 503
- Kuhlendahl H, Ischebeck W (1975) Multiple sclerosis and other misdiagnoses in spinal processes. In: Klug W, Brock M, Kliner M, Spoerri O (eds) *Advances in neurosurgery*, vol 2. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 183
- Kunde V, Treede RD (1993) Topography of middle-latency somatosensory evoked potentials following painful laser stimuli and non-painful electrical stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 88: 280–289
- Kunesch E, Knecht S, Classen J, Roick H, Tyercha C, Benecke R (1993) Somatosensory evoked potentials (SEPs) elicited by magnetic nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 88: 459–467
- Kurokawa T, Kobayashi M, Imai T, Tsuyama N (1979) Electromyogram in cervical spondylosis. 6th International Congress of electromyography, Stockholm, p 67 (Abstracts)
- Kuske JA, Burke BL, Dill RC, Porter RW, Verzeano M (1976) Somatosensory evoked responses and slow potential oscillations in human scalp recordings. *Physiol Behav* 15: 241–244
- Laget P, Raimbault J, Thieriot-Prevost G (1975) L'évolution du potentiel évoqué somesthésique (P.E.S.) chez l'enfant norma âgé de 61 jours à 7 ans. *CR Soc Biol (Paris)* 167: 831–835
- Larson SJ, Sances A, Christenson PC (1966) Evoked somatosensory potentials in man. *Arch Neurol* 15: 88–93
- Larson SJ, Sances J (1968) Averaged evoked potentials in stereotaxic surgery. *J Neurosurg* 28: 227–232
- Larsson LE, Prevec TS (1970) Somatosensory responses to mechanical stimulation as recorded in the human EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 28: 162–172
- Leandri M, Campbell JA (1986) Origin of early waves evoked by infraorbital nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65: 13–19
- Leandri M, Parodi CI, Favale E (1985) Early evoked potentials detected from the scalp of man following infraorbital nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62: 99–107
- Leandri M, Parodi CI, Favale E (1988) Early trigeminal evoked potentials in tumours of the base of the skull and trigeminal neuralgia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 71: 114–124
- Legatt AD (1995) Intraoperative neurophysiologic monitoring: Some technical considerations. *Am J EEG Technol* 35: 167–200
- Lehmann D, Gabathuler U, Baumgartner G (1979) Right/left differences of median nerve evoked scalp potentials in multiple sclerosis. *J Neurol* 221: 15–24
- Lehmann HJ, Ule G (1964) Electrophysiological findings and structural changes in circumscribed inflammation of peripheral nerves. *Prog Brain Res* 6: 169–173
- Lehmann K, Schmidt J (1980) Beeinflussung somatosensorisch ausgelöster Kortexpotenziale durch Psychopharmaka. *Acta Biol Med Ger* 38: 619–625
- Lehmkuhl D, Dimitrijevic MR, Renouf F (1984) Electrophysiological characteristics of lumbosacral evoked potentials in patients with established spinal cord injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 142–155
- Lesser RP, Koehle R, Lueders H (1980) Effect of stimulus intensity on short latency somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 47: 377–382
- Lesser RP, Lueders H, Hahan J, Klem G (1981) Early somatosensory potentials evoked by median nerve stimulation: Intraoperative monitoring. *Neurology (NY)* 31: 519–523
- Levitt M, Schwartzmann RJ (1966) Spinal sensory tracts and two-point tactile sensitivity. *Anat Rec* 154: 377
- Levy R, Behrman J (1970) Cortical evoked responses in hysterical hemianaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 29: 400
- Levy R, Mushin J (1973) The somatosensory evoked responses in patients with hysterical anaesthesia. *J Psychosom Res* 17: 81
- Lewis EG, Dustman RE, Beck EC (1978) Visual and somatosensory evoked potential characteristics of patients undergoing hemodialysis and kidney transplantation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44: 223–231
- Lewis EG, O'Neill WM, Dustman RE, Beck EC (1980) Temporal effects of hemodialysis on measures of neural efficiency. *Kidney Int* 17: 357–363
- Li CL, Cullen C, Jasper HH (1956) Laminar microelectrode studies of specific somatosensory cortical potentials. *J Neurophysiol* 19: 111
- Liberson WT (1966) Study of evoked potentials in aphasics. *Am J Phys Med* 45: 135–142
- Liberson WT, Kim KG (1963) The mapping out of evoked potentials elicited by stimulation of the median and peroneal nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 15: 721
- Libet B (1973) Electrical stimulation of cortex in human subjects and conscious sensory aspects. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 743–790)

- Libet B, Alberts WW, Wright EW, Lewis M, Feinstein B (1972) Some cortical mechanisms mediating conscious sensory responses and the somatosensory qualities in man. In: Kornhuber HH (ed) Somatosensory system. Thieme, Stuttgart
- Lille F, Audin G, Hazemann P (1975) Effects of time and tasks upon auditory and somatosensory evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 39:239–246
- Linden D, Berlit P (1996) Spinal arteriovenous malformations: clinical and neurophysiological findings. *J Neurol* 243:9
- Lloyd DPC, McIntyre AK (1950) Dorsal column conduction of group I muscle afferent impulses and their relay through Clarke's column. *J Neurophysiol* 13:39–54
- Loeb GE (1976) Decreased conduction velocity in the proximal projections of myelinated dorsal root ganglion cells in the cat. *Brain Res* 103:381–385
- Loening-Baucke V, Read NW, Yamada T (1991) Cerebral evoked potentials after rectal stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:490–495
- Lorente de Nó R (1947a) A study of nerve physiology. Studies from the Rockefeller Institute 132, Ch. 16. The Rockefeller Institute for Medical Research, New York
- Lorente de Nó R (1947b) Action potentials of the motoneurons of the hypoglossus nucleus. *J Cell Comp Physiol* 29:207–289
- Lorenz J, Hansen HC, Kunze K, Bromm B (1996) Sensory deficits of a nerve root lesion can be objectively documented by somatosensory evoked potentials elicited by painful infrared laser stimulations: a case study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:107–110
- Lowitzsch K, Maurer K, Hopf HC, Tackmann W, Claus D (1993) Evozierte Potenziale bei Erwachsenen und Kindern. Thieme, Stuttgart
- Lu CS, Chu NS (1991) Effects of alcohol on myoclonus and somatosensory evoked potentials in dysynergia cerebellaris myoclonica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:905–908
- Lueders H, Gurd A, Hahn J, Andrish J, Weiker G, Klem G (1982) A new technique for intraoperative monitoring of spinal cord function. *Spine* 2:110–115
- Lueders H, Lesser R, Hahn L, Little J, Klem G (1983) Subcortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Brain* 106:341–372
- Maccabee PJ, Levine DB, Pinkhasov EI, Cracco RQ, Tsairis P (1983) Evoked potentials recorded from scalp and spinous processes during spinal column surgery. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56:569–582
- MacDonell RAL, Donnan GA, Bladin PF (1989) A comparison of somatosensory evoked and motor evoked potentials in stroke. *Ann Neurol* 25:68–73
- Maertens de Noordhout A, Myrssiotis S, Delvaux V, Born JD, Delwaide PJ (1998) Motor and somatosensory evoked potentials in cervical spondylotic myelopathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 108:24–31
- Magladery JW, Porter WE, Parker AM, Teasdall RD (1951) Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. 4. The two neuron reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cord. *Bull Johns Hopkins Hosp* 88:499–519
- Magladery JW, Teasdall RD, Park AM, Porter WE (1975) Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. 5. Excitation and inhibition of two neuron reflexes by afferent impulses in the same nerve trunk. *Bull Johns Hopkins Hosp* 88:520–537
- Majnemer A, Rosenblatt B, Watters G, Andermann F (1986) Giant axonal neuropathy: Central abnormalities demonstrated by evoked potentials. *Ann Neurol* 19:394–396
- Mamoli B, Dal-Bianco P, Dorda W (1985) Der Einfluss der Körpergröße, der Armlänge, des Geschlechtes und der Temperatur auf die SEP-Latenzen. *Z EEG EMG* 16:138–144
- Markand ON, Garg BP, DeMyer WE, Warren C, Worth RM (1982) Brain stem auditory, visual and somatosensory evoked potentials in leukodystrophies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54:39–48
- Markand ON, Warren C, Mallik GS, King RD, Brown JW, Mahomed Y (1990) Effects of hypothermia on short latency somatosensory evoked potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77:416–424
- Mastaglia FL, Black JL, Cala LA, Collins DWK (1977) Evoked potentials, saccadic velocities and computerised tomography in diagnosis of multiple sclerosis. *Brit Med J* 1:1315–1317
- Masur H, Elger CE, Render K, Fahrendorf G, Ludolph AC (1989) Functional deficits of central sensory and motor pathways in patients with cervical spinal stenosis: a study of SEPs and EMG responses to non-invasive brain stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 74:450–457
- Matsuda H, Hirose T, Shimazu A, Yoshimura M, Yamano Y, Nakajima K (1977) Electro-neurophysiological diagnosis by the approach from single nerve root unit in the degenerative spondylolisthesis. *Osaka City Med J* 23:155–165
- Matsukado Y, Yoshida M, Goya T, Shimoji K (1976) Classification of cervical spondylosis or disc protrusion by preoperative evoked spinal electrogram. *J Neurosurg* 44:435–441
- Matthews WB (1980) The cervical somatosensory evoked potential in diagnosis. In: Aminoff MJ (ed) *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Livingstone, New York/Edinburgh London, pp 451–467
- Matthews WB, Beauchamp M, Small DG (1974) Cervical somatosensory evoked responses in man. *Nature* 252:230–232
- Matthews WB, Read DJ, Pountney E (1979) Effect of raising body temperature on visual and somatosensory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:250–255
- Matthews WB, Small DG (1979) Serial recording of visual and somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 40:11–21
- Matthews WB, Wattam-Bell JRB, Pountney E (1982) Evoked potentials in the diagnosis of multiple sclerosis: A follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:303–307
- Mattigk G (1991) Die Medianus-evozierten Potenziale bei gesunden Kindern und Jugendlichen: Normwerte. *Z EEG EMG* 22:147–151

- Mauguière F, Courjon J (1981) The origin of short-latency somatosensory evoked potentials in man. A clinical contribution. *Ann Neurol* 9:607–611
- Mauguière F, Courjon J, Schott B (1983) Dissociation of early SEP components in unilateral traumatic section of the lower medulla. *Ann Neurol* 13:309–313
- Mauguière F, Desmedt JE (1991) Focal capsular vascular lesions can selectively deafferent the prerolandic or the parietal cortex: somatosensory evoked potentials evidence. *Ann Neurol* 30:71–75
- Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J (1983a) Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. *Brain* 106:271–311
- Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J (1983b) Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesion of thalamus or thalamo-cortical radiations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56:283–292
- Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J (1983) Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. *Brain* 106:271
- Mauguière F, Gonnaud PM, Ibanez V, Schott B (1987) Short-latencies SEPs to median nerve stimulation and somatosensory loss in capsula-thalamic lesions. A study of clinical, CT scan and SEP in 70 patients (fren). *Rev Neurol* 143:643–656
- Maurer K, Dierks TH (1987) Brain Mapping – topographische Darstellung des EEG und der evozierten Potenziale in Psychiatrie und Neurologie. *Z EEG EMG* 18:4–12
- Maurer K, Lowitzsch K, Stöhr M (1988) Evozierte Potenziale AEP-VEP-SEP. Enke, Stuttgart
- Mauritz KH, Schmitt C, Dichgans J (1981) Delayed and enhanced long latency reflexes as the possible cause of postural tremor in late cerebellar atrophy. *Brain* 104:97–116
- Mayer RF, Denny-Brown D (1964) Conduction velocity in peripheral nerve during experimental demyelination in the cat. *Neurology (Minneapolis)* 14:714–726
- McCallum JE, Bennett MH (1976) Electrophysiologic monitoring of spinal cord function during intraspinal surgery. *Surg Forum* 26:469–471
- McDonald WI (1977) Pathophysiology of conduction in central nerve fibres. In: Desmedt JE (ed) Visual evoked potentials in man. New development. Oxford University Press, Oxford, pp 427–437
- McLeod JG (1971) An electrophysiological and pathological study of peripheral nerves in Friedreich's ataxia. *J Neurol Sci* 12:333–349
- Mehler WR (1966) Some observations on secondary ascending afferent systems in the central nervous system. In: Knighton RS, Dumke PR (eds) Pain. Little & Brown, Boston, pp 11–32
- Melzack R, Haugen FP (1957) Responses evoked at the cortex by tooth stimulation. *Am J Physiol* 190:570–574
- Mervaala E, Keränen T, Tiihonen P, Riekkinen P (1987) The effects of carbamazepine and sodium valproate on SEPs and BAEPs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68:475–478
- Millesi H, Meissel G, Katzer H (1973) Zur Behandlung der Verletzungen des Plexus brachialis. *Brunns' Beitr Klin Chir* 220:429–446
- Miyoshi T, Kimura J (1996) Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with cervical compressive lesions: Morphological versus functional examination. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 36:323–332
- Moldofsky H, England RS (1975) Facilitation of somatosensory average-evoked potentials in hysterical anesthesia and pain. *Arch Gen Psychiatry* 32:193–197
- Møller AR, Jannetta PJ, Burgess JE (1986) Neural generators of the somatosensory evoked potentials: Recording from the cuneate nucleus in man and monkeys. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:241–248
- Monster AW (1980) The human electrospinogram and its use in the study of reflex responses. In: Desmedt JE (ed) Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, pp 118–125
- Morales-Blanco G, Beaujean M, Delwaide PJ (1980) Les potentiels évoqués somesthésiques dans le diagnostic du syndrome costoclaviculaire. In: Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés. Lyon, p 95 (Abstracts)
- Morioka T, Katsuta T, Fujii K, Kato M, Fukui M (1993) Discrepancy between SEPs directly recorded from the dorsal column nuclei following upper and lower limb stimulation in patients with syringomyelia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 88:453–458
- Morioka T, Shima F, Kato M, Fukui M (1991) Direct recording of somatosensory evoked potentials in the vicinity of the dorsal column nuclei in man: their generator mechanisms and contribution to the scalp far-field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:215–220
- Morioka T, Tobimatsu S, Fujii K, Fukui M, Kato M, Matsubara T (1991) Origin and distribution of brain-stem somatosensory evoked potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:221–227
- Mountcastle VB (1975) Modality and topographic properties of single neurons of cat's somatic sensory cortex. *J Neurophysiol* 20:408–434
- Murdoch JR, Waxman SG, Waxman BH (1981) Basic and clinical electrophysiology of demyelinating diseases. *Neurology* 31:1308–1310
- Nagaoka T, Walker DD, Seaba PJ, Yamada T (1992) »Cross-talk« in recording evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84:473–476
- Nai-Shin C (1986) Median and tibialis somatosensory evoked potentials. Changes in short- and long-latency components in patients with lesions of the thalamus and thalamo-cortical radiations. *J Neurol Sci* 76:199–219
- Nai-Shin C (1986) Sensory evoked potentials in Wilson's disease. *Brain* 109:491–507

- Nai-Shin C (1987) Short- and long-latency tibial somatosensory evoked potentials in cerebral lesions affecting Rolandic leg areas. *J Neurol* 234: 74–82
- Nainzadeh N, Lane ME (1987) Somatosensory evoked potentials following pudendal nerve stimulation as indicators of low sacral root involvement in a post-laminectomy patient. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 170–172
- Nakanishi T, Shimada Y, Sakuta M, Toyokura Y (1978) The initial positive component of the scalp-recorded somatosensory evoked potential in normal subjects and in patients with neurological disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45: 26–34
- Nakanishi T, Shimada Y, Toyokura Y (1974) Somatosensory evoked responses to mechanical stimulation in normal subjects and in patients with neurological disorders. *J Neurol Sci* 21: 289
- Nakanishi T, Tamaki M, Ozaki Y, Arasaki K (1983) Origins of short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56: 74–85
- Nakashima K, Kanba M, Fujimoto K (1985) Somatosensory evoked potentials over the non-affected hemisphere in patients with unilateral cerebrovascular lesions. *J Neurol Sci* 70: 117–127
- Namerow NS (1968) Somatosensory evoked responses in multiple sclerosis patients with varying sensory loss. *Neurology (Minneapolis)* 18: 1197–1204
- Narabayashi H (1969) Muscle toe conducting system and tremor concerned structures. In: Gillingham FG, Donaldson IML (eds) 3rd Symposium on Parkinson's Disease. Livingstone, Edinburgh, pp 246–251
- Nash CL Jr, Lorig RA, Schatzinger LA, Brown RH (1978) Spinal cord monitoring during operative treatment of the spine. *Clin Orthop* 126: 100–105
- Nashold B, Somjen G, Friedman H (1972) Paresthesias and EEG potentials evoked by stimulation of the dorsal funiculi in man. *Exp Neurol* 36: 273–287
- Niemann G, Stöhr M, Müller GA (1984) Einfluss der Hämodialyse auf die somatosensibel evozierten Potenziale bei Urämiepatienten. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 234: 184–188
- Noël P, Desmedt JE (1975) Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brainstem and diencephalon. *Brain* 98: 113–128
- Noël P, Desmedt JE (1976) The somatosensory pathway in Friedreich's ataxia. *Acta Neurol Belg* 76: 271
- Noël P, Desmedt JE (1980) Cerebral and far-field somatosensory evoked potentials in neurological disorders involving the cervical spinal cord, brainstem, thalamus and cortex. In: Desmedt JE (ed) Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, pp 205–230
- Noguchi Y, Yamada T, Yeh M, Matsubara M, Kokubun Y, Kawada J, Shiraiishi G, Kajimoto S (1995) Dissociated changes of frontal and parietal somatosensory evoked potentials in sleep. *Neurology* 45: 154–160
- Notermans SLH, Colon EJ (1986) Some comments on the clinical use of evoked potentials. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 235: 292–298
- Noth J, Engel L, Friedemann HH, Lange HW (1984) Evoked potentials in patients with Huntington's disease and their offspring. 1. Somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 134–141
- Nuwer MR, Daube J, Fischer C, Schramm J, Yingling CD (1993) Neuromonitoring during surgery. Report of an IFCN Committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 87: 263–276
- Nuwer MR, Dawson E (1984) Intraoperative evoked potential monitoring of the spinal cord: Enhanced stability of cortical recordings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 318–327
- Nuwer MR, Perlman SL, Packwood JW, Kark RAP (1983) Evoked potential abnormalities in the various inherited ataxias. *Ann Neurol* 13: 20–27
- O'Connor P, Marchetti P, Lee L, Perera M (1998) Evoked potential abnormality scores are a useful measure of disease burden in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Ann Neurol* 44: 404–407
- Obeso JA, Marti-Masso JF, Carrera N (1980) Somatosensory evoked potentials: Abnormalities with focal brain lesions remote from the primary sensorimotor area. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49: 59–65
- Obeso JA, Teijeira JM, Marti-Masso JF, Iragui MI, Maravi E, Carrera N, Teijeira J (1979) Somatosensory evoked potentials: Abnormalities in brainstem lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 19: 417–422
- Oepen G, Doerr M, Thoden U (1980) Visual (VEP) and somatosensory (SEP) evoked potentials in Huntington's chorea. In: Mauguère F (ed) Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés. Lyon, p 48 (Abstracts)
- Oh SJ, Halsey JH (1973) Abnormality in nerve potentials. *Neurology (Minneapolis)* 23: 52–54
- Ohnishi A, Harada M, Tateishi J, Ogata J, Kawanami S (1983) Segmental demyelination and remyelination in lumbar spinal roots of patients with diabetes mellitus. *Ann Neurol* 13: 541–548
- Olney RK, Aminoff MJ (1990) Electrodiagnostic features of the Guillain-Barré syndrome: the relative sensitivity of different techniques. *Neurology* 40: 471
- Ormerod EC, Miller H, McDonald WI et al. (1987) The role of NMR imaging in the assessment of multiple sclerosis and isolated neurological lesions. *Brain* 110: 1579–1616
- Owen MP, Brown RH, Spetzler RF, Nash CL Jr, Brodkey JS, Nulsen FE (1980) Excision of intramedullary arteriovenous malformation using intraoperative spinal cord monitoring. *Surg Neurol* 12: 271–276
- Ozaki I, Shimamura H, Baba M, Matsunaga M (1995) Scalp-recorded P14 in median nerve SEPs is abolished by cuneate nucleus lesion. *Muscle Nerve* 18: 114–116
- Ozaki I, Takada H, Shimamura H, Baba M, Matsunaga M (1996) Central conduction in somatosensory evoked potentials:

- comparison of ulnar and median data and evaluation of onset versus peak methods. *Neurology* 47: 1299–1304
- Paintal AS (1978) Conduction properties of normal peripheral mammalian axons. In: Waxman SG (ed) *Physiology and pathobiology of axons*. Raven, New York, pp 131–144
- Pandya D, Kuypers HGJM (1969) Cortico-cortical connections in the rhesus monkey. *Brain Res* 13: 13–36
- Paty DW, Asbury AK, Herndon RM et al. (1986) Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of multiple sclerosis: Policy statement. *Neurology* 36: 1575
- Payan J (1969) Electrophysiological localization of ulnar nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 32: 208
- Pedersen L, Trojaborg W (1981) Visual, auditory and somatosensory pathway involvement in hereditary cerebellar ataxia, Friedreich's ataxia and familial spastic paraplegia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 52: 283–297
- Pelosi L, Cracco JB, Cracco RQ (1987) Conduction characteristics of somatosensory evoked potentials of peroneal, tibial and sural nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68: 287–294
- Pelosi L, Lanzillo B, Perretti A, Santoro L, Blumhardt L, Caruso G (1991) Motor and somatosensory evoked potentials in hereditary spastic paraplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54: 1099–1102
- Penfield W, Rasmussen T (1950) *The cerebral cortex of man*. Macmillan, New York
- Pereles TR, Stuchin SA, Kastenbaum DM, Beric A, Lacagnino G, Kabir H (1996) Surgical maneuvers placing the sciatic nerve at risk during total hip arthroplasty as assessed by somatosensory evoked potential monitoring. *J Arthropl* 11: 438–444
- Perlik S, Fisher MA, Patel DV, Slack C (1986) On the usefulness of somatosensory evoked responses for the evaluation of lower back pain. *Arch Neurol* 43: 907–913
- Perlik SJ, Fisher MA (1987) Somatosensory evoked response evaluation of cervical spondylolytic myelopathy. *Muscle Nerve* 10: 481–489
- Perot PL (1973) The clinical use of somatosensory evoked potential in spinal cord injury. *Clin Neurosurg* 20: 367–381
- Persson HE (1963) Development of somatosensory cortical functions. An electrophysiological study in prenatal sheep. *Acta Physiol Scand Suppl* 39: 1–64
- Peters G (1970) *Klinische Neuropathologie. Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems*. Thieme, Stuttgart
- Petruch F, Stöhr M, Scheglmann K (1980) Diagnostische Bedeutung der somatosensorischen evozierten Potenziale nach Trigemiusstimulation. In: Mertens HG, Przuntek H (Hrsg) *Pathologische Erregbarkeit des Nervensystems und ihre Behandlung*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 642–644
- Peyronnard JM, Lapointe L, Bouchard JP, Lamontagne A, Lemieux B, Barbeau A (1976) Nerve conduction studies and electromyography in Friedreich's ataxia. *Can J Neurol Sci* 3: 313–317
- Pfadenhauer K, Rittner J (1996) SEP-Befunde bei neurologischen Komplikationen der Sepsis. *Akt Neurol* 23: 7
- Pfadenhauer K, Schönsteiner T, Stöhr M (1996) SEP-Befunde bei Neuroborreliose. *Z EEG EMG* 27: 47–51
- Pfadenhauer K, Riffel B, Stöhr M (1988) Elektrophysiologische Befunde beim Bannwarth-Syndrom. In: Fischer PA, Baas H, Enzensberger W (Hrsg) *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Bd 5*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 545–550
- Phillips KR, Potvin AR, Syndulko K, Cohen SN, Tourtellote WW, Potvin JH (1983) Multimodality evoked potentials and neurophysiological tests in multiple sclerosis. Effects of hyperthermia on test results. *Arch Neurol* 40: 159–164
- Phillips LH, Dabue JR (1980) Lumbosacral spinal evoked potentials in humans. *Neurology* 30: 1175–1183
- Pierantozzi M, Mazzone P, Bassi A et al. (1999) The effect of deep brain stimulation on the frontal N30 component of somatosensory evoked potentials in advanced Parkinson's disease patients. *Clin Neurophysiol* 110: 1700–1707
- Plum F, Posner JB (1966) *The diagnosis of stupor and coma*. Davis, Philadelphia
- Pollock M, Calder C, Allpress S (1977) Peripheral nerve abnormality in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2: 41–48
- Pop PHM, Oepkes CT, Notermans SLH, Vlek NMT, Stegeman DF (1988) Dermatome somatosensory evoked potentials of the lumbar and cervical roots. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 238: 22–27
- Poser CM (1987) Diagnostic criteria for multiple sclerosis: An addendum. *Ann Neurol* 17: 773
- Poser S, Ritter G (1980) *Multiple Sklerose in Forschung, Klinik und Praxis*. Schattauer, Stuttgart
- Pratt H, Amlic RN, Starr A (1979) Short latency mechanically evoked somatosensory potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 47: 524–531
- Pratt H, Politoske D, Starr A (1980) Mechanically and electrically evoked somatosensory potentials in humans: effects of stimulus presentation rate. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49: 240–249
- Prevec TS (1980) Effect of valium on the somatosensory evoked potentials. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 311–318
- Purpura DP, Shofer RJ, Housepian EM, Noback CR (1964) Comparative ontogenesis of structure-function relations in cerebral and cerebellar cortex. *Prog Brain Res* 4: 187–221
- Refsum S, Eldjarn L (1967) Heredopathia atactica polyneuritiformis – an inborn defect in the metabolism and branched-chain fatty acids. In: Bammer HG (Hrsg) *Zukunft der Neurologie*. Thieme, Stuttgart, S 36
- Reisecker F (1988a) Frühe somatosensorisch evozierte Potenziale bei zerebrovaskulär ischämischen Erkrankungen – Teil II: Normwerte und Befunde bei asymptomatischen Gefäßstenosen/Verschlüssen, komplizierter Migräne, transitorisch-ischämischen Attacken, reversiblen ischämischen neurologischen Defizit, komplettem Schlaganfall und Multiinfarktdemenz. *Z EEG EMG* 19: 44–52

- Reisecker F (1988b) Frühe somatosensorisch evozierte Potenziale bei zerebrovaskulär ischämischen Erkrankungen – Teil III: Korrelationen zu Alter, Geschlecht, klinischen Daten, EEG, Emissions- und Transmissions-Computertomographie. *Z EEG EMG* 19: 55–61
- Restuccia D, Mauguière F (1991) The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical spinal cord in syringomyelia. *Brain* 114: 361–379
- Restuccia D, Di Lazzaro V, Valeriani M (1992) Segmental dysfunction of the cervical cord revealed by abnormalities of the spinal N 13 potential in revealed spondylotic myelopathy. *Neurology* 42: 1054–1063
- Restuccia D, Di Lazzaro V, Valeriani M (1993) N24 spinal response to tibial nerve stimulation and magnetic resonance imaging in lesions of the lumbosacral spinal cord. *Neurology* 43: 2269–2275
- Restuccia D, Di Lazzaro V, Valeriani M, Conti G, Tonali P, Mauguière F (1995) Origin and distribution of P13 and P14 far-field potentials after median nerve stimulation. Scalp, nasopharyngeal and neck recording in healthy subjects and in patients with cervical and cervico-medullary lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 96: 371–384
- Restuccia D, Valeriani M, Di Lazzaro V, Tonali P, Mauguière F (1994) Somatosensory evoked potentials after multisegmental upper limb stimulation in diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 301–308
- Restuccia D, Di Lazzaro V, Valeriani M et al. (1997) Abnormalities of somatosensory and motor evoked potentials in adrenomyeloneuropathy: comparison with magnetic resonance imaging and clinical findings. *Muscle Nerve* 20: 1249–1257
- Restuccia D, Insoia A, Valeriani M et al. (2000) Somatosensory evoked potentials after multisegmental lower limb stimulation in focal lesions of the lumbosacral spinal cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 91–95
- Rexed B, Ström G (1952) Afferent nervous connection of the lateral cervical nucleus. *Acta Physiol Scand* 25: 219–299
- Riffel B, Kroiß H, Stöhr M (1994) Diagnostik und Prognostik mit evozierten Potenzialen in der Intensivmedizin. Kohlhammer, Stuttgart
- Riffel B, Stöhr M (1982) Spinale und subkortikale somatosensorisch evozierte Potenziale nach Stimulation des N. tibialis. *Arch Psychiatr Nervenkr* 232: 251–263
- Riffel B, Stöhr M (1985) SEP bei proximalen Läsionen des peripheren Nervensystems und bei Rückenmarkserkrankungen. *Aktuel Neurol* 12: 35–37
- Riffel B, Stöhr M, Ebensperger H, Petrich F (1983) Somatosensorisch evozierte Potenziale nach Tibialisstimulation in der Differenzialdiagnose von Rückenmarkserkrankungen. *Aktuel Neurol* 10: 147–151
- Riffel B, Stöhr M, Körner S (1984) Spinal and cortical evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve in the diagnosis and localization of spinal cord diseases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 58: 400–407
- Riffel B, Stöhr M, Petrich F, Ebensperger H, Scheglmann K (1982) Somatosensory evoked potentials following tibial nerve stimulation in multiple sclerosis and space-occupying spinal cord diseases. In: Courjon M, Mauguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York, pp 493–500
- Rinvik E (1968) The corticothalamic projection from the second somatosensory cortical area in the cat. An experimental study with silver impregnation methods. *Exp Brain Res* 5: 153–172
- Robertson WC Jr, Lambert EH (1978) Sensory nerve conduction velocity in children using cerebral evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil* 59: 1–4
- Robinson K, Rudge P (1977) Abnormalities of the auditory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *Brain* 100: 19–40
- Rodriguez AA, Kanis L, Rodriguez AA, Lane D (1987) Somatosensory evoked potentials from dermatomal stimulation as an indicator of L5 and S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 366–368
- Rohdewald P, Derendorf H, Elger CE, Knoll O (1982) Evoked potentials as objective parameters for the analgesic response of weak analgesics. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) *Advances in Neurology* vol 32. *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York, pp 375–382
- Rose JE, Mountcastle VB (1959) Touch and kinesthesia. *Am Physiol Soc* 1: 387–429
- Rosner BS, Goff WR (1967) Electrical responses of the nervous system and subjective scale of intensity. In: Neff WD (ed) *Contributions to sensory physiology*, vol 2. Academic Press, New York, p 169
- Rossini PM, Bassetti MA, Pasqualetti P (1995) Median nerve somatosensory evoked potentials. Apomorphine-induced transient potentiation of frontal components in Parkinson's disease and in parkinsonism. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 96: 236–247
- Rossini PM, Greco F, de Palma L, Pisano L (1980) Electrospongogram of the rabbit. Monitoring of the spinal conduction in acute cord lesions versus clinical observation. *Eur Neurol* 19: 409–413
- Rossini PM, Treviso M, Stefano F di, Paolo B di (1983) Nervous impulse propagation along peripheral and central fibres in patients with chronic renal failure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56: 293–303
- Rowed DW, McLean JA, Tator CH (1978) Somatosensory evoked potentials in acute spinal cord injury: prognostic value. *Surg Neurol* 9: 203–210
- Roy MW, Gilmore R, Walsh JW (1986) Evaluation of children and young adults with tethered spinal cord syndrome. Utility of spinal and scalp recorded somatosensory evoked potentials. *Surg Neurol* 26: 241–248
- Rush JL, Kusske JA, Porter RW, Verzeano M (1976) Driving of slow oscillations in the human somatosensory stem. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 41: 168
- Rustioni A (1973) Non-primary afferents to the nucleus gracilis from the lumbar cord of the cat. *Brain Res* 51: 81–95

- Salar G, Jobl I, Mingrino S (1982) Somatosensory evoked potentials before and after percutaneous thermocoagulation of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. In: Courjon J, Manguière F, Revol M (eds) *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven, New York, pp 359–366
- Saletu B, Saletu M, Itil T (1972) Effect of minor and major tranquilizers on somatosensory evoked potentials. *Psychopharmacologia* 24: 347–358
- Saletu B, Saletu M, Itil TM (1973) Effect of tricyclic antidepressants on the somatosensory evoked potential in man. *Psychopharmacologia* 29: 1–12
- Sances A, Larson SJ, Cusick JF et al. (1978) Early somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45: 505–514
- Sarnowsky RJ, Cracco RW, Vogel HB, Mount F (1975) Spinal evoked response in the cat. *J Neurosurg* 43: 329–336
- Satya-Murti S, Howard L, Krohel G, Wolf B (1986) The spectrum of neurologic disorder from vitamin E deficiency. *Neurology* 36: 917–921
- Sauer M (1980) Somatosensible Leitungsmessungen bei neurologischen Systemerkrankungen: neurale Muskelatrophien und spinocerebelläre Ataxien. *Arch Psychiatr Nervenkr* 228: 223–242
- Sauer M, Schenck E (1977) Vergleichende Untersuchungen somatosensibler spinaler und kortikaler evozierter Potenziale bei Kindern. *Arch Psychiatr Nervenkr* 223: 295–308
- Scarff TB, Toleikis JR, Bunch WH, Parrish S (1979) Dermatome somatosensory evoked potentials in children with myelomeningocele. *Z Kinderchir Grenzgeb* 28: 384–387
- Scheglmann K, Pfister R (1996) Motorisch und somatosensorisch evozierte Potentiale in der Diagnostik der Immunneuropathien. *Z EEG EMG* 27: 40–46
- Schiff JA, Cracco RQ, Rossini PM, Cracco JB (1984) Spine and scalp somatosensory evoked potentials in normal subjects and patients with spinal cord disease: Evaluation of afferent transmission. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 374–387
- Schliack H (1977) Vegetative Innervation der Haut. In: Mumenthaler M, Schliack H (Hrsg) *Läsionen peripherer Nerven*. Thieme, Stuttgart
- Schmid UD, Hess CW, Ludin HP (1988) Somatosensory evoked potentials following nerve and segmental stimulation do not confirm cervical radiculopathy with sensory deficit. *J Neurosurg Psychiatry* 51: 182–187
- Schmidt RF (1973) Control of the access of afferent activity to somatosensory pathway. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 151–206)
- Schramm J (1985a) *Evozierte Potenziale in der Praxis*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Schramm J (1985b) Spinal cord monitoring: Current status and new developments. *Cent Nerv Syst Trauma* 3: 207–227
- Schramm J, Hashizume K, Fukushima T, Takahashi H (1979) Experimental spinal cord injury produced by slow, graded compression. *J Neurosurg* 50: 48–57
- Schramm J, Koht A, Schmidt G, Pechstein V, Taniguchi M, Fahlbusch R (1990) Surgical and electrophysiological observations during clipping of 134 aneurysms with evoked potential monitoring. *Neurosurg* 26: 61–70
- Schramm J, Oettle GJ, Pichert T (1980) Clinical application of segmental somatosensory evoked potentials (SEP) – experience in patients with non-space occupying lesions. In: Barber C (ed) *Evoked potentials*. MTP Press, Lancaster, pp 455–464
- Schumm F, Boellaard JW, Schlote W, Stöhr M (1981) M. Gerstmann-Sträussler-Scheinker. Familie Sch.: ein Bericht über drei Kranke. *Arch Psychiatr Nervenkr* 230: 179–196
- Sedgwick EM, El-Negamy E, Frankel H (1980) Spinal cord potentials in traumatic paraplegia and quadriplegia. *J Neurosurg Psychiatry* 43: 823–830
- Selby G (1975) Diseases of the fifth cranial nerve. In: Dyck PJ, Thomas PK (eds) *Peripheral neuropathy*, vol 1. Saunders, Philadelphia
- Semmes J (1973) Somesthetic effects of damage to the central nervous system. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 719–742)
- Semmes J, Mishkin M (1965) A search for the cortical substrate of tactual memories. In: Ettliger EG (ed) *Functions of the corpus callosum*. Churchill, London
- Serra C, d'Angelillo A, Facciolla D, Romano F, Rossi A, Ruocco A, Sorrentino F (1979) Somatosensory cerebral evoked potentials in uremic polyneuropathy. *Acta Neurol (Napoli)* 34: 1–14
- Seyal M, Emerson RG, Pedley TA (1983) Spinal and early scalp-recorded components of the somatosensory evoked potential following stimulation of the posterior tibial nerve. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 55: 320–330
- Seyal M, Gabor AJ (1985) The human posterior tibial somatosensory evoked potential: Synapse dependent and synapse independent spinal components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62: 323–331
- Shagass C (1972) *Evoked brain potentials in psychiatry*. Plenum, New York
- Shahani M, Bharucha EP, Capadia GD (1980) Comparative study of early and late somatosensory evoked potentials in patients with hemiplegia and/or hemianaesthesia. In: Barber C (ed) *Evoked potentials*. MTP Press, Lancaster, pp 465–474
- Shibasaki H, Barrett G, Halliday E, Halliday AM (1980) Cortical potentials following voluntary and passive finger movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50: 201–213
- Shibasaki H, Kakigi R, Ohnishi A, Kuroiwa Y (1982) Peripheral and central nerve conduction in subacute myelo-optic-neuropathy. *Neurology (NY)* 32: 1186–1189
- Shibasaki H, Kakigi R, Tsuji S, Kimura S, Kuroiwa Y (1982) Spinal and cortical somatosensory evoked potentials in Japanese patients with multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 57: 441–453

- Shibasaki H, Yamashita Y (1986) Somatosensory evoked potentials in the analysis of the mechanism of myoclonus. In: Cracco RQ, Bodis-Wollner I (eds) *Evoked potentials*. Liss, New York, pp 402–408
- Shibasaki H, Yamashita Y, Kuroiwa Y (1978) Electroencephalographic studies of myoclonus: Myoclonus-related cortical spikes and high amplitude somatosensory evoked potentials. *Brain* 101:447–460
- Shimoji K, Higashi H, Kano T (1971) Epidural recording of spinal electrogram in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 30:236
- Shimoji K, Kano T, Higashi H, Morioka T, Henschel EO (1972) Evoked spinal electrograms recorded from epidural space in man. *J Appl Physiol* 33:468–471
- Shimoji K, Kano T, Morioka T, Ikezono E (1973) Evoked spinal electrogram in a quadriplegic patient. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35:659–662
- Shimoji K, Matsuki M, Shimizu H (1977) Wave-form characteristics and spatial distribution of evoked spinal electrogram in man. *J Neurosurg* 46:304–313
- Siivola J, Myllylä VV, Sulg I (1979) Brachial plexus and radicular neurography in relation to cortical evoked responses. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:1151–1158
- Siivola J, Pokela R, Sulg I (1983) Somatosensory evoked responses as a diagnostic aid in thoracic outlet syndrome. A post-operative study. *Acta Chir Scand* 149:147–150
- Siivola J, Sulg I, Pokela R (1982) Somatosensory evoked responses as a diagnostic aid in thoracic outlet syndrome. A preoperative study. *Acta Chir Scand* 148:647–652
- Simpson RK, Blackburn JG, Martin HF, Katz S (1981) Peripheral nerve fiber and spinal cord pathway contributions to the somatosensory evoked potential. *Exp Neurol* 73:700–715
- Singer JM, Russell GV, Coe JE (1971) Changes in evoked potentials after experimental cervical spinal cord injury in the monkey. *Exp Neurol* 29:449–461
- Singh N, Kuldip PD, Sachdev K, Brisman R (1982) Trigeminal nerve stimulation: Short latency somatosensory evoked potentials. *Neurology (NY)* 32:97–101
- Slimp JC, Rubner DE, Snowden ML, Stolov WC (1992) Dermatome somatosensory evoked potentials: cervical, thoracic, and lumbosacral levels. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84:55–70
- Slimp JC, Tamas LB, Stolov WC, Wyler AR (1986) Somatosensory evoked potentials after removal of somatosensory cortex in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:111–117
- Small DG, Beauchamp M, Matthews WB (1980) Subcortical somatosensory evoked potentials in normal man and in patients with central nervous system lesions. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 190–204
- Small DG, Matthews WB, Small M (1978) The cervical somatosensory evoked potential (SEP) in the diagnosis of multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 35:211–224
- Small M, Matthews WB (1984) A method of calculating spinal cord transit time from potentials evoked by tibial nerve stimulation in normal subjects and in patients with spinal cord disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59:156–164
- Smith SJM, Kocen RS (1988) A Creutzfeldt-Jakob like syndrome due to lithium toxicity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:120–123
- Smith T, Jacobsen J, Trojaborg W (1990) Myelopathy and HIV infection. *Aids* 4:589–591
- Sonoo M, Genba K, Zai W, Iwata M, Mannen T, Kanazawa I (1992) Origin of the widespread N18 in median nerve SEP. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 84:418–425
- Sonoo M, Kobayashi M, Genba-Shimizu K, Mannen T, Shimizu T (1996) Detailed analysis of the latencies of median nerve somatosensory evoked potential components, 1: selection of the best standard parameters and the establishment of normal values. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 100:319–331
- Sonoo M, Shimoji T, Genba K, Kunimoto M, Mannen T (1990) Posterior cervical N13 in median nerve SEP has two components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77:28–38
- Sonoo M, Tsai-Shozawa Y, Aoki M et al. (1999) N18 in median somatosensory evoked potentials: a new indicator of medullary function useful for the diagnosis of brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:374–378
- Spielholz NI, Benjamin MV, Engler GL, Ransohoff J (1980) Somatosensory evoked potentials during decompression and stabilization of the spine. *Methods and findings. Spine* 4:500–505
- Spudis EV, Fullerton W, Fernandez H, Green P, Tatum T, Howard G (1980) Somatosensory central latencies and disc discrimination in multiple sclerosis. *Clin Electroencephalogr* 11:48–56
- Squires NK, Squires KC, Hillyard SA (1975) Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38:387
- Starr A (1978) Sensory evoked potentials in clinical disorders of the nervous system. *Annu Rev Neurosci* 1:103–127
- Starr A, Burke D, McKeon B, Skuse N (1980) Stretch-evoked somatosensory potentials in man. *Neurology (NY)* 30:372
- Stigsby B, Bohlega S, Al-Kawi MZ, Al-Dalaan A, El-Ramahi K (1994) Evoked potential findings in Behçet's disease. Brain-stem auditory, visual, and somatosensory evoked potentials in 44 patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 92:273–281
- Stockard JJ, Sharbrough FW (1980) Unique contributions of short-latency auditory and somatosensory evoked potentials to neurologic diagnosis. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 231–263
- Stohr PE, Goldring S (1969) Origin of somatosensory evoked scalp responses in man. *J Neurosurg* 31:117–127
- Stöhr M (1977) Parainfektiöse Hirnnerven-Mononeuritis und -Mononeuritis Multiplex. *Nervenarzt* 48:359–364

- Stöhr M (1996) Iatrogene Nervenläsionen. Injektion, Operation, Lagerung, Strahlentherapie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Stöhr M (1992) Kortison-Stoßtherapie bei multipler Sklerose. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Stöhr M (2002) Multiple Sklerose – Neurophysiologische Methoden in der Diagnostik unverzichtbar. Neurotransmitter 6: 72–73
- Stöhr M (2005) Klinische Elektromyographie und Neurographie, 5. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart
- Stöhr M, Buettner UW, Riffel B, Koletzki E (1982) Spinal somatosensory evoked potentials in cervical cord lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 54: 257–265
- Stöhr M, Buettner UW, Wiethölter H, Riffel B (1983 a) Combined recordings of compound nerve action potentials and spinal evoked potentials in differential diagnosis of spinal root lesions. *Arch Psychiatr Nervenkr* 233: 103–110
- Stöhr M, Dichgans J, Voigt K, Buettner UW (1983 b) The significance of somatosensory evoked potentials for localization of unilateral lesions within the cerebral hemispheres. *J Neurol Sci* 61: 49–63
- Stöhr M, Hartmann M (1999) Evozierte Potentiale. *Akt Neurol* 26: 147–151
- Stöhr M, Kraus R (2002) Einführung in die klinische Neurophysiologie. Steinkopff, Darmstadt
- Stöhr M, Petrush F (1979) Somatosensory evoked potentials following stimulation of the trigeminal nerve in man. *J Neurol* 220: 95–98
- Stöhr M, Petrush F, Scheglmann K (1981) Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Ann Neurol* 9: 63–66
- Stöhr M, Petrush F, Scheglmann K, Schilling K (1978) Retrograde changes of nerve fibers with the carpal tunnel syndrome. *J Neurol* 218: 287–292
- Stöhr M, Riffel B (1982) Short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation: Components N13–P13, N14–P14, P15, P16 and P18 with different recording methods. *J Neurol* 228: 39–47
- Stöhr M, Riffel B (1985) Generatoren der somatosensorisch evozierten Potenziale nach Armnervenstimulation. *Z EEG EMG* 16: 130–133
- Stöhr M, Riffel B, Buettner UW (1981) Somatosensibel evozierte Potentiale in der Diagnostik von Armplexusläsionen. *Z EEG EMG* 12: 195–197
- Stöhr M, Riffel B, Pfadenhauer K (1991) Neurophysiologische Untersuchungsmethoden in der Intensivmedizin. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Stöhr M, Riffel B, Trost E, Ullrich A (1987) Short-latency somatosensory evoked potentials in brain death. *J Neurol* 234: 211–214
- Stöhr M, Wagner W, Pfadenhauer K, Scheglmann K (1999) Neuromonitoring. Steinkopff, Darmstadt
- Streng H (1989) Die Wiederholungs-Zuverlässigkeit der somatosensorisch evozierten Potentiale. *Z EEG EMG* 20: 147–152
- Streng H, Gundel A (1983) Multivariate analysis of somatosensory evoked potential parameters in normal adults. *Arch Psychiatr Nervenkr* 233: 499–508
- Streng H, Soyka D, Tackmann W (1982) Visual and somatosensory evoked potentials and F-wave latency measurements in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *J Neurol* 226: 269–273
- Streng H, Tackmann W (1979) Das somatosensorisch evozierte kortikale Potenzial bei Thalamusläsionen und seine klinisch-anatomische Interpretation. *Fortschr Neurol Psychiatr* 47: 407–417
- Streng H, Tackmann W, Barth R, Sojka-Raytscheff A (1980) Central somatosensory conduction time in diagnosis of multiple sclerosis. *Eur Neurol* 19: 402–408
- Sugioka H, Tsuyama N, Hara T, Nagano A, Tachibana S, Ochiai N (1982) Investigation of brachial plexus injuries by intraoperative cortical somatosensory evoked potentials. *Arch Orthop Trauma Surg* 99: 143–151
- Sunderland S (1978) Nerves and nerve injuries. Livingstone, Edinburgh
- Sutton GG, Mayer RF (1974) Focal reflex myoclonus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37: 207–217
- Suzuki I, Mayanagi Y (1984) Intracranial recording of short latency somatosensory evoked potentials in man: Identification of origin of each component. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 286–296
- Symon L, Hargadine J, Zawirski M, Branston N (1979) Central conduction time as an index of ischemia in subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Sci* 44: 95–103
- Synek VM (1983) Somatosensory evoked potentials from musculocutaneous nerve in the diagnosis of brachial plexus injuries. *J Neurol Sci* 61: 443–452
- Synek VM (1985) Assessing sensory involvement in lower limb nerve lesions using somatosensory evoked potential techniques. *Muscle Nerve* 8: 511–515
- Synek VM, Cowan JC (1983) Saphenous nerve evoked potentials and the assessment of intraabdominal lesions of the femoral nerve. *Muscle Nerve* 6: 453–456
- Szentágothai J (1964) Neuronal and synaptic arrangement in the substantia gelatinosa Rolandi. *J Comp Neurol* 122: 219–239
- Tackmann W (1985) Somatosensorisch evozierte Potentiale in der Diagnostik der multiplen Sklerose. *Aktuel Neurol* 12: 49–52
- Tackmann W, Kuhlendahl D (1979) Evoked potentials in neuronal ceroid lipofuscinosis. *Eur Neurol* 18: 234–242
- Tagliati M, Di Rocco A, Danisi F, Simpson DM (2000) The role of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of AIDS-associated myelopathy. *Neurology* 54: 1477–1482
- Takahashi K, Fujitani Y (1971) Somatosensory and visual evoked potentials in hyperthyroidism. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 29: 551–556
- Takahashi K, Okada E (1972) Somatosensory and visual evoked potentials in Huntington's chorea. *Clin Neurol (Tokyo)* 22: 381–385
- Tamura K, Kuroiwa Y (1972) Somatosensory evoked responses in patients with multiple sclerosis. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 26: 269–274
- Taylor MJ, Borrett DS, Coles JC (1985) The effects of profound hypothermia on the cervical SEP in humans: evidence of

- dual generations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62: 184–192
- Taylor MJ, Sagan ER (1988) SEPs to median nerve stimulation: normative data for paediatrics. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 71: 323–330
- Tani T, Yamamoto H, Kimura J (1999) Cervical spondylotic myelopathy in elderly people: a high incidence of conduction block at C3–4 or C4–5. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 456–464
- Tavy DLJ, Franssen H, Keunen RWM, Wattendorff AR, Hekster REM, Van Huffelen AC (1999) Motor and somatosensory evoked potentials in asymptomatic spondylotic cord compression. *Muscle Nerve* 22: 628–634
- Terao A, Araki S (1975) Clinical application of somatosensory cerebral evoked response for the localization and the level diagnosis of neuronal lesions. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 29: 341–354
- Terao A, Nomura N, Fukunaga H, Matsuda E (1980) Detection of spinal cord lesion using skin electrode recording of spinal evoked potential. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 33: 525–531
- Thomas PK (1960) Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *Neurology (Minneapolis)* 10: 1045–1050
- Thomas PK, Lascelles RG (1966) The pathology of diabetic neuropathy. *Q J Med* 35: 489–509
- Tinazzi M, Zanette G, Fiaschi A, Mauguière F (1996) Effect of stimulus rate on the cortical posterior tibial nerve SEPs: a topographic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 100: 210–219
- Tomberg C, Desmedt JE, Ozaki I, Noël P (1991) Nasopharyngeal recordings of somatosensory evoked potentials document the medullary origin of the N 18 far-field. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80: 496–503
- Töpper R, Schwarz M, Noth J (1996) Somatosensorisch evozierte Potenziale bei Basalganglienerkrankungen. *Z EEG EMG* 27: 19–24
- Töpper R, Schwarz M, Podoll K, Dömges F, Noth J (1993) Absence of frontal somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Brain* 116: 87–101
- Towe AL (1966) On the nature of the primary evoked response. *Exp Neurol* 15: 113–139
- Towe AL (1973) Somatosensory cortex: descending influences on ascending systems. In: Iggo A (ed) Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 701–718)
- Towe AL, Amassian VE (1958) Patterns of activity in single cortical units following stimulation of the digits in monkeys. *J Neurophysiol* 21: 292
- Treede RD, Lankers J, Frieling A, Zangemeister WH, Kunze K, Bromm B (1991) Cerebral potentials evoked by painful laser stimuli in patients with syringomyelia. *Brain* 114: 1595–1607
- Trojaborg W (1964) Motor nerve conduction velocities in normal subjects with particular reference to the conduction in proximal and distal segments of median and ulnar nerve. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 17: 314
- Trojaborg W, Jørgensen EO (1973) Evoked cortical somatosensory potentials in patients with »isoelectric« EEGs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35: 301
- Trojaborg W, Petersen E (1979) Visual and somatosensory evoked cortical potentials in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42: 323–330
- Tsujii S, Shibasaki H, Kato M, Kuroiwa Y, Shima F (1984) Subcortical, thalamic and cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59: 465–476
- Tsuji S, Murai Y (1986) Scalp topography and distribution of cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65: 429–439
- Tsuji S, Murai Y (1991) Cortical somatosensory potentials evoked by magnetic stimulation: effect of body height, age, and stimulus intensity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80: 32–38
- Tsumoto T, Hirose N, Nonaka S, Takahashi M (1972) Analysis of somatosensory evoked potentials to lateral popliteal nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 33: 379–388
- Turano G, Jones SJ, Miller DH, du Boulay GH, Kakigi R, McDonald WI (1991) Correlation of SEP abnormalities with brain and cervical cord MRI in multiple sclerosis. *Brain* 114: 663–681
- Ulivelli M, Rossi S, Pasqualetti P, Rossini PM, Ghiglieri O, Passero S, Battistini N (1999) Time course of frontal somatosensory evoked potentials. *Neurology* 53: 1451–1457
- Urasaki E, Wada SI, Kadoya C et al. (1990) Skin and epidural recording of spinal somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation: correlation between the absence of spinal N 13 and impaired pain sense. *J Neurol* 237: 410–415
- Urasaki E, Wada SI, Kadoya C, Yokata A, Matsuoka S (1990) Spinal intramedullary recording of human somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77: 233–236
- Uttal WR, Cook L (1964) Systematics of the evoked somatosensory cortical potential: a psychophysical-electrophysiological comparison. *Ann NY Acad Sci* 112: 60–80
- Vaughan HG (1969) The relationship of brain activity to scalp recordings of event-related potentials. In: Donchin E, Lindsay DB (eds) Average evoked potentials: methods, results, evaluations. NASA SP-191 Government, Washington, p 45
- Vaughan HG, Ritter W (1970) The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 28: 360–367
- Vauzelle C, Stagnara P, Jouvinroux P (1973) Functional monitoring of spinal cord activity during spinal surgery. *Clin Orthop* 93: 173–178
- Veilleux M, Daube JR (1987) The value of ulnar somatosensory evoked potentials (SEPs) in cervical myelopathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68: 415–423
- Veilleux M, Stevens JC, Campbell JK (1988) Somatosensory evoked potentials: lack of value for diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 11: 571–575

- Velasco F, Velasco M, Cepeda C, Muñoz H (1980) Wakefulness-sleep modulation of cortical and subcortical somatic evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48:64–72
- Velasco M, Velasco F (1976) Differential effect of task relevance on early and late components of cortical and subcortical somatic evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 39:353–364
- Vercruyssen A, Martin JJ, Ceuterick C, Jacobs K, Swerts L (1982) Adult ceroid-lipofuscinosis: Diagnostic value of biopsies and of neurophysiological investigations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:1056–1059
- Vercruyssen A, Martin JJ, Mercelis R (1982) Neurophysiological studies in adrenomyeloneuropathy. A report on five cases. *J Neurol Sci* 56:327–336
- Vierck CJ (1966) Spinal pathway mediating limb position sense. *Anat Rec* 154:437
- Vitová Z, Kopecký A, Faladová L (1978) Photal and somatosensory responses in disorders of thyroid gland during childhood. *Act Nerv Super (Praha)* 20:39–40
- Vogel P (1985) Sensibel evozierte Potenziale (SEP) – Technische Voraussetzungen, praktische Durchführung. *EEG Labor* 7:74–83
- Vogel P, Rüber P, Klein R (1986) The latency difference of the tibial and sural nerve SEP: Peripheral versus central factors. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:269–275
- Vyklický L, Keller O (1975) Projection of the tooth pulp primary afferents in the brainstem of the cat. In: Kornhuber HH (ed) *The somatosensory system*. Thieme, Stuttgart, pp 60–67
- Waberski TD, Buchner H, Perkuhn M, Gobbelé R, Wagner M, Kückler W, Silny J (1999) N30 and the effect of explorative finger movements: a model of the contribution of the motor cortex to early somatosensory potentials. *Clin Neurophys* 110:1589–1600
- Wagner W (1988) Ableitung subkortikaler somatosensibel evozierter Potenziale mit Nasopharyngealelektroden – eine Untersuchung an sedierten Patienten. *Z EEG EMG* 19:141–147
- Wagner W (1996) Scalp, earlobe and nasopharyngeal recordings of the median nerve somatosensory evoked P14 potential in coma and brain death. Detailed latency and amplitude analysis in 181 patients. *Brain* 119:1507–1521
- Walk D, Fisher M, Doundoulakis SH (1992) Somatosensory evoked potentials in the evaluation of lumbosacral radiculopathies. *Neurology* 42:1197–1202
- Wall PD (1973) Dorsal horn electrophysiology. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 253–270)
- Walsh JC, Garrick R, Cameron J, McLeod JG (1982) Evoked potential changes in clinically definite multiple sclerosis: A two year follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:494–500
- Walsh JC, Yiannikas C, McLeod JG (1984) Abnormalities of proximal conduction in acute idiopathic polyneuritis: Comparison of short latency evoked potentials in F-waves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:197–200
- Wang AD, Symon L, Gentili F (1982) Conduction of sensory action potentials across the posterior fossa in infratentorial space-occupying lesions in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45:440–445
- Warren J, Gutmann L, Figueroa AE, Bloor BM (1969) Electromyographic changes of brachial plexus root avulsions. *J Neurosurg* 31:137–140
- Welker WI (1973) Principles of organization of the ventrobasal complex in mammals. *Brain Behav Evol* 7:253
- Werner G, Whitsel BL (1968) Topology of the body representation in somatosensory area I of primates. *J Neurophysiol* 31:856–869
- Werner G, Whitsel BL (1973) Functional organization of the somatosensory cortex. In: Iggo A (ed) *Somatosensory system*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbook of sensory physiology, vol 2, pp 621–700)
- Wessel K, Huss GP, Brückmann H, Kömpf D (1993) Follow-up of neurophysiological tests and CT in late-onset cerebellar ataxia and multiple system atrophy. *J Neurol* 240:168–176
- Wiederholt WC (1980) Early components of the somatosensory evoked potential in man, cat and rat. In: Desmedt JE (ed) *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, pp 105–117
- Wiethölter H, Hülser PJ, Niemann G (1985) Generatoren der somatosensorisch evozierten Potenziale nach Beinnervenstimulation. *Z EEG EMG* 16:126–129
- Wiezer MJ, Franssen H, Rinkel GJE, Wokke JHJ (1996) Meralgia paraesthetica: differential diagnosis and follow-up. *Muscle Nerve* 19:522–524
- Wilbourn AJ, Aminoff MJ (1998) AAEM Minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 21:1612–1631
- Williamson PD, Goff WR, Allison T (1970) Somatosensory evoked responses in patients with unilateral cerebral lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 28:566–575
- Willis J, Seales D, Frazier E (1984) Short latency somatosensory evoked potentials in infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59:366–373
- Wilson M (1965) Tactual discrimination learning in monkeys. *Neuropsychologia* 3:353–361
- Wood CC, Cohen D, Cuffin BN, Yarita M, Allison T (1985) Electrical sources in human somatosensory cortex: Identification by combined magnetic and potential recordings. *Science* 227:1051–1053
- Woodbury JW (1960) Potentials in a volume conductor. In: Ruch TC, Fulton JF (eds) *Medical physiology and biophysics*, 18th edn. Saunders, London, pp 83–91
- Woolsey CN (1958) Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex. In: Harlow HF, Woolsey CN (eds) *The biological and biochemical bases of behaviour*. University of Wisconsin Press, Madison, pp 63–81

- Woolsey CN, Erickson TC (1950) Study of the postcentral gyrus of man by the evoked potential technique. *Trans Am Neurol Assoc* 75:50–52
- Worth RM, Markand ON, deRosa GP, Warren CH (1982) Intraoperative somatosensory evoked response monitoring during spinal cord surgery. In: Courjon J, Mauguère F, Revol M (eds) *Advances in neurology*, vol 32. Clinical applications of evoked potentials in neurology. Raven, New York, pp 367–374
- Wulff C, Gilliatt RW (1979) F-Waves in patients with hand wasting due to a cervical rib and band. *Muscle Nerve* 2: 452–457
- Yamada T, Kimura J, Nitz DM (1980) Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48: 367–376
- Yamada T, Kimura J, Young S, Powers M (1978) Somatosensory evoked potentials elicited by bilateral stimulation of the median nerve and its clinical application. *Neurology (Minneapolis)* 28:218–223
- Yamada S, Knierim D, Yonekura M, Schultz R, Maeda G (1983) Tethered cord syndrome. *J Am Paraplegia Soc* 6:58–61
- Yamada T, Machida M, Kimura J (1982) Far-field somatosensory evoked potentials after stimulation of the tibial nerve. *Neurology* 32:1151–1158
- Yamada T, Rodnitzky RL, Kameyama S, Matsuoka H, Kimura J (1991) Alteration of SEP topography in Huntington's patients and their relatives at risk. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 80:251–261
- Yamada T, Shivapour E, Wilkinson JT, Kimura J (1982) Short- and long-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 39:88–94
- Yamamoto T, Llena JF, Kim ES, Hirano A (1984) Chronic encephalomyelitis presenting as chronic progressive myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:1192–1196
- Yasuhara A, Yamada T, Seki Y et al. (1990) Presence of two sub-components in P9 far-field potential following stimulation of the median nerve. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 77:93–100
- Yiannikas C, Shahani BT, Young RR (1983) The investigation of traumatic lesions of the brachial plexus by electromyography and short latency somatosensory potentials evoked by stimulation of multiple peripheral nerves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46:1014–1022
- Yiannikas C, Shahani BT, Young RR (1986) Short-latency somatosensory-evoked potentials from radial, median, ulnar, and peroneal nerve stimulation in the assessment of cervical spondylosis. Comparison with conventional electromyography. *Arch Neurol* 43:1264–1271
- Yiannikas C, Walsh JC (1983) Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46:234–240
- York DH, Watts C, Raffensberger M, Spaglinolia T, Joyce C (1983) Utilization of somatosensory evoked cortical potentials in spinal cord injury. *Spine* 8:832–839
- Yu YL, Jones SJ (1985) Somatosensory evoked potentials in cervical spondylosis. *Brain* 108:273–300
- Zanette G, Polo A, Gasperini M, Bertolasi L, De Grandis D (1990) Far-field and cortical somatosensory evoked potentials in motor neuron disease. *Muscle Nerve* 13:47–55
- Zhu Y, Georgesco M, Cadilhac J (1987) Normal latency values of early cortical somatosensory evoked potentials in children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 68: 471–474
- Ziganow S, Rowed DW (1980) The cortical somatosensory evoked potential in acute spinal cord injuries. In: Mauguère F (ed) *Symposium International. Applications cliniques des potentiels évoqués en neurologie. Résumés*. Lyon, p 98 (Abstracts)
- Zimmermann M (1980) Somato-viscerale Sensibilität: Die Verarbeitung im Zentralnervensystem. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg) *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 209–228
- Zuckermann EG, Glaser GH (1972) Urea-induced myoclonic seizures. *Arch Neurol* 27:14–28
- Zvěřina E, Kredba J (1977) Somatosensory cerebral evoked potentials in diagnosing brachial plexus injuries. *Scand J Rehabil Med* 9:47–54