

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums
Halle (Saale)
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. med. Ch. Strauss

**Intraoperatives Monitoring von motorischen Hirnnerven
bei Operationen im Boden in der Rautengrube**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Matthias Weiner
geboren am 01. Mai 1975 in Weißwasser

Gutachter: Prof. Dr. Ch. Strauss (Halle)
Prof. Dr. O. Ganslandt (Erlangen)
PD Dr. J. Romstöck (Schweinfurt/Erlangen)

eingereicht am: 03.11.2009
verteidigt am : 13.12.2010

Referat und bibliographische Beschreibung

Die Auswertung von intraoperativ erfassten spontanen elektrischen Potentialen mittels EMG aus von Hirnnerven innervierten Muskulatur sollte klären ob es messbare Aktivitäten gibt die ein Prognose über die postoperative Funktion zulassen bzw. ob es Aktivitäten gibt, welche vor Schädigungen der Hirnnervenfunktion warnen können.

Hierfür wurden insgesamt 118 Hirnnerven intraoperativ elektrophysiologisch überwacht und die gewonnenen Daten postoperativ ausgewertet und mit der kontrollierten klinischen Hirnnervenfunktion in Korrelation gebracht. Bei der Operation war jeweils eine direkte elektrische Stimulation möglich.

Zur Auswertung wurde eine Klassifizierung der erhobenen EMG-Potentiale notwendig. Es konnten insgesamt 5 typische Aktivitätsmuster herausgearbeitet werden.

Bei insgesamt 118 überwachten Hirnnerven, im Rahmen von Tumorexstirpation am Boden der Rautengrube, zeigte sich in 12 Fällen eine Verschlechterung einer vorbestehenden Funktionseinschränkung bzw. die Ausbildung einer Funktionsstörung. In diesen Fällen fand sich aber eine große Variabilität in der Quantität als auch in der Qualität der beobachteten EMG-Potentiale. Die gleiche Bandbreite an Aktivitäten ließ sich auch aus der Muskulatur ableiten, welche postoperativ keine Veränderung in ihrer Funktion aufwiesen.

Die höchsten Aktivitätslevel ließen sich jeweils bei der direkten Präparation am Hirnstamm nachweisen. Die Rückkopplung mit dem Operateur bei Anstieg der EMG-Aktivität führte gegebenenfalls zu einer Änderung der Operationsstrategie.

Im Hinblick auf die Verbesserung der postoperativen Hirnnervenfunktion bei gleichzeitiger Steigerung der Radikalität von Tumorexstirpationen ist eine kontinuierliche Überwachung mittels EMG notwendig.

Weiner, Matthias: Intraoperatives Monitoring von motorischen Hirnnerven bei Operationen im Boden in der Rautengrube. Halle. Univ., Med. Fak., Diss., 63 Seiten, 2009

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
1. Einleitung	1
2. Patienten und Methode	6
2.1 Patienten	6
2.2 Methode	7
2.2.1 Technischer Aufbau	7
2.2.2 Narkose	10
2.2.3 Datenanalyse	10
3. Ergebnisse	11
3.1 Technische Durchführung	11
3.2 Klassifizierung von intraoperativ aufgetretenen Potentialen	11
3.2.1 Klassifizierung von Artefakten	11
3.2.2 Klassifizierung von Einzelentladungen	18
3.2.2.1 Spikes	18
3.2.2.2 Bursts	19
3.2.3 Klassifizierung von Potentialabfolgen	20
3.2.3.1 A-Train	20
3.2.3.2 B-Train	21
3.2.3.3 C-Train	23
3.3 Einfluss der Narkose	24
3.4 Detaillierte Analyse physiologischer bzw. pathologischer intraoperativer Potentiale	25
3.4.1 Nervus trigeminus	25
3.4.2 Nervus abducens	26
3.4.3 Nervus facialis	27
3.4.4 Caudale Hirnnerven – Nervus glossopharyngeus und Nervus vagus	29
3.4.5 Nervus accessorius	31
3.4.6 Nervus hypoglossus	32

4.	Diskussion	34
4.1	Konventionelle Methoden der intraoperativen Funktionskontrollen bei Operationen im IV. Ventrikel	34
4.2	Klassifikation und Wertung der intraoperativ aufgetretenen Potentiale	35
4.3	Physiologie bzw. Pathophysiologie der EMG-Aktivität	38
4.6	Einfluss der Narkose	39
5.	Zusammenfassung	40
5.1	Hintergrund und Ziele	40
5.2	Methoden	40
5.3	Ergebnisse	40
5.4	Praktische Schlussfolgerung	41
6.	Literaturverzeichnis	42
7.	Tabellenanhang	45
8.	Thesen zur Dissertation	63

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung
AD-Wandler	Analog-Digital-Wandler
AV-Malformation	Aterio-Venöse-Malformation
bzw.	beziehungsweise
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
fAEP	früh akustisch evozierter Potentiale
Gbyte	Gigabyte
h	Stunde
Hz	Hertz
kg	Kilogramm
M.	Musculus
Min.	Minute
mg	Milligramm
mm	Millimeter
ms	Millisekunde
μ V	Mikrovolt
μ g	Mikrogramm
N.	Nervus
OP	Operation
s	Sekunde
SEP	Sensorisch evozierte Potentiale
PC	Personalcomputer
Tab.	Tabelle

1. Einleitung

Definition und Bedarf für intraoperatives Monitoring bei Operationen im IV. Ventrikel

Um bei Operationen von Tumoren im Bereich des IV. Ventrikels eine angestrebte Radikalität zu erreichen und gleichzeitig die Funktion der Hirnnerven zu erhalten, ist es für den Operateur notwendig, sich während des operativen Eingriffes einen Überblick über die veränderten anatomischen Strukturen zu verschaffen und möglichst umfangreiche Informationen über den Funktionszustand der Hirnnerven zu erlangen.

Bei der Operation am bzw. im Hirnstamm kann es postoperativ zu einem irreversiblen oder reversiblen Ausfall insbesondere oberflächlich gelegener Hirnnervenareale kommen.

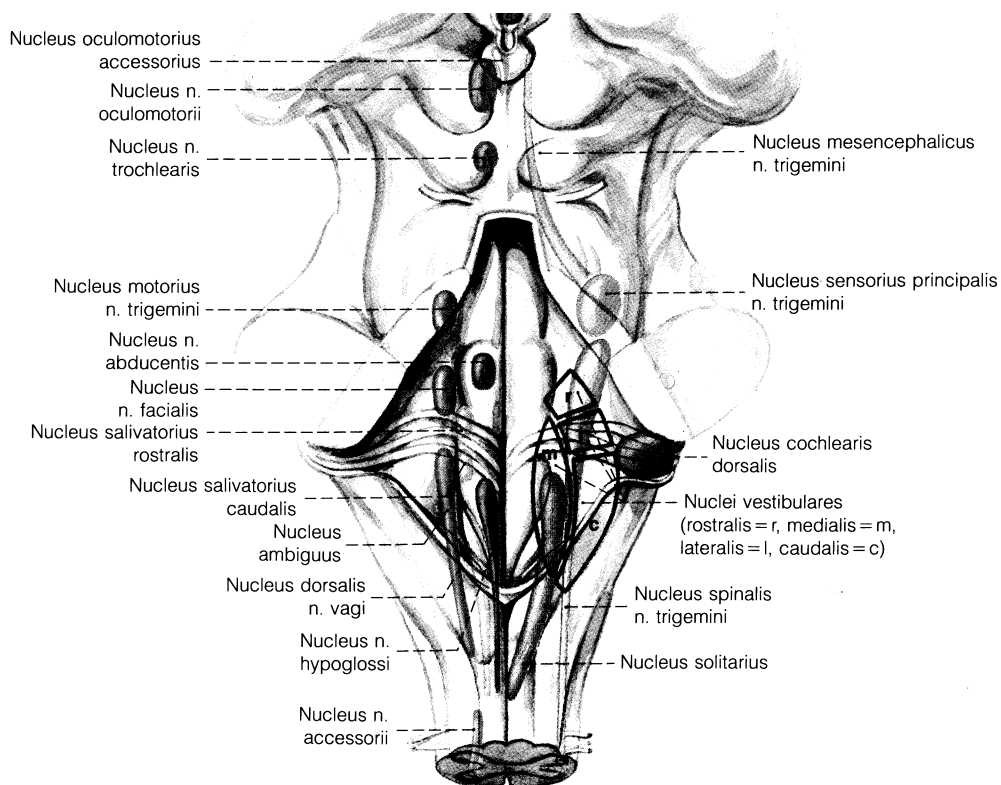


Abb.1: Darstellung der Hirnnervenkerne in einer Ansicht von dorsal

(Neuhuber, 1994 a)

Diese Funktionsausfälle betreffen bei Läsionen im Bereich des IV. Ventrikels die im Boden der Rautengrube subependymal liegenden Kerne sowie Bahnen des Nervus trigeminus, für die Oculomotorik mit dem Kern des Nervus abducens, Nervus facialis, Nervus glossopharyngeus, Nervus vagus sowie Nervus hypoglossus.

Durch den Ausfall des N. trigeminus kommt es zur Insuffizienz der Kau- und Mundbodenmuskulatur sowie zu Sensibilitätsstörungen im Gesichtsbereich und vor allem der Cornea.

Aufgrund der anatomischen Verhältnisse kann eine relativ eng umschriebene Läsion im Bereich des Kerngebietes des N. abducens sowohl eine Parese des Musculus rectus lateralis mit dem Auftreten von Doppelbildern als auch durch die enge Nachbarschaft zum inneren N. Facialis eine periphere N. Facialisparese bewirken (Neuhuber, 1994 a). Weiterhin kann es durch die Irritation des Fasciculus longitudinalis medialis zu einer internukleären Ophthalmoplegie (INO) kommen.

Bei den Präparationen am Boden der Rautengrube kann es sowohl zu einer peripheren als auch zu einer zentralen N. Facialisparese kommen. Die zentrale N. Facialisparese unterscheidet sich von der peripheren durch die erhaltene beidseitige Funktion der Lid- und Stirnmuskulatur (Neuhuber, 1994 a). Die periphere N. Facialisparese betrifft die gesamte ipsilaterale mimische Muskulatur mit dem Ausfall des Cornealreflexes, der Unfähigkeit, das Auge zu schließen, und schlaffem Herabhängen des Mundwinkels, der Unfähigkeit, die Zähne zu zeigen oder den Mund zum Pfeifen zu spitzen. Des Weiteren kann es zu Geschmacksstörungen in den vorderen 2/3 der Zunge durch Störung der Chorda tympani, zu Hörstörungen in Form einer Hypakusis durch den Wegfall der Musculus stapedius – Funktion oder auch zu einer Störung der Tränensekretion kommen (Neuhuber, 1994 b).

Bei einseitigen Nn. Vagus- und Glossopharyngeuslähmungen, welche aufgrund des gemeinsamen Nucleus ambiguus häufig kombiniert auftreten, ist der Schluckreflex auf der erkrankten Seite nicht auslösbar und das Gaumensegel sowie die Rachenhinterwand werden zur Gegenseite verzogen. Weiterhin besteht eine Heiserkeit, die durch eine N. Recurrenslähmung hervorgerufen wird. Störungen der vegetativen Funktion fallen bei einseitigen Lähmungen nicht ins Gewicht. Bei beidseitigen Störungen kann es zu schwersten Schluckstörungen kommen. Atem- und Kreislaufstörungen, die bei Manipulationen im Kerngebiet des Nucleus dorsalis nervi vagus auftreten können, haben unter Umständen lebensbedrohliche Auswirkungen (Neuhuber, 1994 b).

Bei einer einseitigen Parese des Nervus hypoglossus weicht die Zunge beim Herausstrecken zur erkrankten Seite ab. Besteht diese Lähmung über einen längeren Zeitraum, kommt es zur Atrophie der betroffenen Zungenhälfte (Neuhuber, 1994 b).

Etablierte Monitoringmethoden

Bei der Hirnstammchirurgie werden unterschiedliche Methoden zur Orientierung für den Operateur verwandt. So besitzt die Ableitung früh akustisch evozierter Potentiale (fAEP) eine große Bedeutung zur Überwachung des Pars cochlearis des N.VIII . Sensorisch evozierte Potentiale (SEP) dienen zur Überwachung der aufsteigenden sensorischen Leitungsbahnen, die durch den Hirnstamm verlaufen. Allerdings decken somatosensorisch und akustisch evozierte Potentiale weniger als 20% des Hirnstammquerschnitts ab (Fahlbusch und Strauss, 1991)

Die Operation mit Hilfe der Neuronavigation, wobei dem Operateur in das OP-Mikroskop die Tumorgrenzen eingespielt werden, ermöglicht eine Orientierung während der OP.

Die Überwachung von Kreislaufparametern, wie Herzfrequenz, Blutdruck u.a., ist nicht nur für den Anästhesisten wichtig, sondern gibt auch dem Operateur Aufschluss über Lage und Funktion des Atem- und Kreislaufzentrums in der Medulla oblongata.

Die intraoperative elektrische Stimulation von motorischen Anteilen der Hirnnerven bzw. ihrer Kerne im Hirnstamm und gleichzeitige Ableitung peripherer EMG-Antworten 1993 publizierte etablierte Methode (Fahlbusch und Strauss, 1991; Maurer et al., 1994; Grabb et al., 1997). Die frühzeitige Identifizierung und Erkennung ihrer anatomischen Position gibt dem Operateur eine wichtige Rückkopplung über das Operationsgebiet. Die intermittierende direkte Elektrostimulation ist eine schnelle, sichere und zuverlässige Methode für die Lokalisation von oberflächlich gelegenen motorischen Kerngebieten. Allerdings ist diese Art der direkten Stimulation nur diskontinuierlich möglich. Dies kann vor allem in der Frühphase der Präparation und bei ausgedehnten Läsionen zu Problemen führen, so daß nicht von einer kontinuierlichen Funktionsüberwachung ausgegangen werden kann.

Es waren HNO-Kollegen (Prass und Lüders, 1986; Kartush, 1989), die das schon seit längerem von der Parotis chirurgie bekannte kontinuierliche EMG-Monitoring auf

Operationen am N. facialis im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels ausdehnten und weiterentwickelten. Die EMG-Aktivitäten, die während der Präparation auftraten, wurden mittels Lautsprecher und Oszillograph beurteilt, wobei die Off-line-Auswertung mittels analoger Aufzeichnung auf Papierstreifen oder Magnetband erfolgte (Prass und Lüders, 1986; Moeller, 1988; Daube, 1991; Dickins und Graham, 1991; Grabb et al., 1997) Die intraoperativ gehörten typischen Potentialabfolgen konnten teilweise direkt Manipulationen im Operationsbereich zugeordnet werden, andere traten aber auch ohne jeglichen kausalen Zusammenhang auf. In der Literatur finden sich zwar viele Beschreibungen, die über den EMG-Einsatz während der Operationen berichten, diese Analyse erfolgt aber ausschließlich akustisch über einen Lautsprecher in Kombination mit einzeln ausgedruckten kurzen „screenshots“. Für eine detaillierte Auswertung der Potentiale oder eine Festlegung von einheitlichen Warnkriterien bestand keine Möglichkeit, da bislang keine Analysesysteme entwickelt worden waren, die eine kontinuierliche Datenaufnahme und damit detaillierte Off-line- Analyse der EMG-Aktivität ermöglichten.

Aus diesem Grund ein auf einem PC basierendes Verfahren entwickelt, mit dem eine kontinuierliche intraoperative Überwachung der motorischen Hirnnervenfunktion sowohl akustisch über Lautsprecher als auch visuell mittels papierlosem EMG am Bildschirm gewährleistet ist. Die kontinuierlich intraoperativ gewonnenen Daten wurden direkt gespeichert und standen einer späteren Auswertung zur Verfügung.

Ziel der Arbeit

Zu einer qualitativen und quantitativen Analyse der EMG-Aktivität, die bei der Präparation im Boden des IV. Ventrikels im Bereich der oberflächlichen motorischen Kerngebiete der Hirnnerven V – XII auftrat, wurde ein Verfahren zur zeitlich nahezu unbegrenzten Registrierung frei laufender Potentiale.

Die Analyse der Daten soll dem Operateur einen sicheren und raschen Überblick über die aktuelle Funktion der Hirnnerven geben, um eventuelle Änderungen oder auch Beibehaltung der OP-Strategie zu ermöglichen. Dazu war es zunächst notwendig, über eine detaillierte Off-line-Analyse die EMG-Aktivität in „physiologische“ und potentiell pathologische EMG-Potentiale zu differenzieren. Sie können dem Operateur als Warnkriterium für ein drohendes Hirnnervendefizit dienen. Auf das Herausfiltern dieser Warnkriterien wurde besonders Wert gelegt.

Davon abzugrenzen waren Artefakte, die während der OP z.B. durch Mikroskop oder Ultraschallzertrümmerer (CUSA) erzeugt wurden.

Eine direkte Nervenstimulation mittels elektrischer Reizung der Nerven bzw. der Kerngebiete war jederzeit möglich und auch notwendig.

Ziel der Arbeit war es, durch die Analyse von kontinuierlich intraoperativ aufgezeichneten EMG-Signalen und die Klassifizierung dieser Potentiale eine praktikable Methode der intraoperativen Funktionsüberwachung zu erarbeiten.

2. Patienten und Methode

2.1 Patienten

24 Patienten, die zwischen 1994 und 1999 an einem Tumor im Bereich des IV. Ventrikels und des Hirnstammes operiert wurden, konnten in die vorliegende Untersuchung einbezogen werden. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 27,2 Jahre, wobei die jüngste Patientin 2 und der älteste Patient zum Zeitpunkt der OP 63 Jahre alt waren. Von den 24 Patienten waren 9 weiblich und 15 männlich.

Bei den Patienten lagen 3 Ependymome, ein Hämangioblastom, 7 Astrozytome, 7 Medulloblastome bzw. primitiv neuroektodermale Tumore, ein Abszess, ein Plexuspapilliom, eine AV-Malformation, eine Gefäßmißbildung sowie 2 Kavernome vor. Die Diagnosen wurden histopathologisch postoperativ durch gesichert.

Sämtliche Operationen wurden in sitzender Lagerung bei suboccipital-osteoklastischer Trepanation mit Resektion des Atlasbogens.

Tab. 1: Patientenübersicht

Name	Sex	Alter	Diagnose	Lokalisation
A.C.	m	40	capilläre Teleangiektasie	Pons
B.E.1	w	30	capilläres Hämangiom	Pons + Mesencephalon
B.E.2	w	31	capilläres Hämangiom-Rezidiv	Pons
D.T.	m	30	Plexus-Papilliom Grad I WHO	Boden des IV.Ventrikel
F.H.	m	59	Ependymom-Rezidiv Grad II WHO	Boden des IV.Ventrikel
H.J.	w	8	pilozytisches Astrozytom Grad I WHO	Kleinhirnschenkel
H.D.	m	56	Hämangioblastom Grad I WHO	Obex
H.I.	w	34	Ependymom Grad III WHO	Boden des IV.Ventrikel
K.A.	m	36	pilozytisches Astrozytom Grad I WHO	Medulla oblongata
K.K.	m	11	Medulloblastom Grad IV WHO	Boden des IV.Ventrikel
K.S.	m	5	anaplastisches Astrozytom Grad III WHO	Hirnstamm
K.T.	w	8	Medulloblastom Grad IV WHO	Boden des IV.Ventrikel
L.Em.	m	5	fibrilläres Astrozytom Grad II WHO	IV.Ventrikel
L.El.	w	40	anaplastisches Astrozytom Grad III WHO	Hirnstamm
M.T.	m	7	Medulloblastom Grad IV WHO	IV. Ventrikel

P.E.	m	42	AV-Malformation	Kleinhirn und Kleinhirnschenkel
P.M.	m	23	pilozytisches Astrozytom Grad I WHO	IV.Ventrikel
P.W.	m	30	pilozytisches Astrozytom Grad I WHO	IV.Ventrikel
R.R.	m	63	Hämangioblastom Grad I WHO	Medulla oblongata
S.N.	m	5	Medulloblastom Grad IV WHO	Boden des IV.Ventrikel
S.B.	w	23	anaplastisches Astrozytom Grad III WHO	Pons
S.R.	m	28	primitiver neuroektodermaler Tumor Grad IV WHO	Boden des IV.Ventrikel
S.L.	w	2	primitiver neuroektodermaler Tumor Grad IV WHO	Pons + Kleinhirnschenkel
W.W	m	37	zystisches Ependymom Grad II WHO	Boden des IV. Ventrikel

2.2 Methode

2.2.1 Technischer Aufbau

Nach Einleitung der Narkose und Intubation durch die Anästhesie wurden mit Hilfe des Laryngoskops und einer Magill-Zange die Elektroden paarweise in einem Abstand von 5mm in die Rachenhinterwand, in die Uvula sowie in die Zunge gestochen und mittels Klebestreifen an der Wange des Patienten fixiert. Danach erfolgte die Lagerung des Patienten. Nach Abschluss der Lagerung wurden die restlichen Elektroden transkutan ebenfalls paarweise im Abstand von 5mm in den entsprechenden Muskel (z.B.: M.orbicularis oculi) gestochen und fixiert. Verwendet wurden 15mm monopolare, unisolierte Nadelelektroden der Firma „inomed“ (Teningen). Um Kurzschlüsse durch Nässe zu vermeiden, wurden die Elektroden durch Klebefolie geschützt. Zur Messung und Aufzeichnung der Daten standen 8 Kanäle zur Verfügung. Die Ableitpunkte wurden individuell der Lokalisation und der Größe des Tumors und daraus gefährdeter Strukturen angepasst, so daß auch eine Links-rechts-Differenzierung möglich war.

Eine Überlagerung von Potentialen aus dem M. rectus lateralis mit der vom N. facialis innervierten Muskulatur war methodisch bedingt nicht auszuschließen.

Tab.2: Hirnnerv und Muskel zur Ableitung

Hirnnerv:	Muskel:
N.trigeminus	M.masseter
N.abducens	M.rectus bulbi lateralis
N.facialis	M.orbicularis oculi M.nasalis M.orbicularis oris
Caudale Hirnnervengruppe	Uvula Rachenhinterwand
N.accessorius	M.trapezius
N.hypoglossus	M.genioglossus

Die verwendete EMG-Ableiteeinheit basiert auf einem handelsüblichen achtkanaligen Biosignalverstärker (Firma Jaeger, Würzburg), einem selbsterstellten Schaltpult, sowie einem Personalcomputer mit zwei 12-bit-Analog-Digital-Wandler-Karten (DT 2814). Das System war damit in der Lage, vom Patienten abgeleitete Potentiale zu verstärken, zu filtern, zu digitalisieren, darzustellen und zu speichern. Damit waren sie einer späteren detaillierten Off-line-Analyse zugänglich.

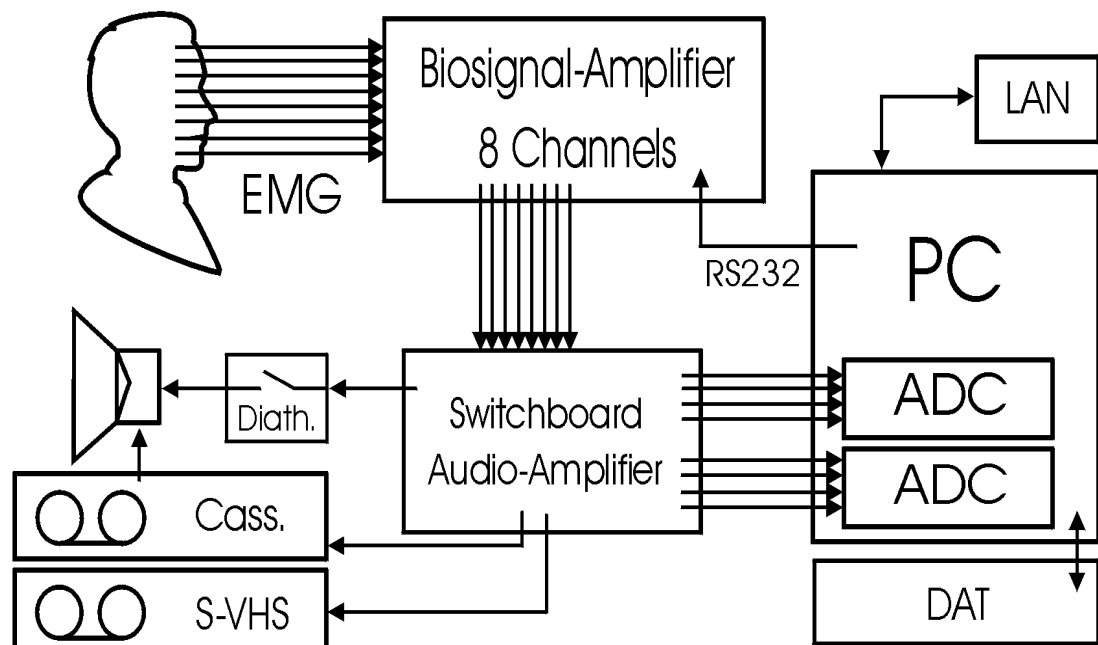
Die EMG-Potentiale im Mikro- und Millivolt-Bereich wurden über eine achtkanalige Steckbox mit Erdung und ein Verbindungskabel dem Verstärker zugeführt und zunächst auf das 1000- bis 10000-fache verstärkt. Gleichzeitig wurde eine Analogfilterung im Bereich von 2 Hz bis 3 kHz vorgenommen.

Die verstärkten Signale wurden über das Schaltpult der AD-Wandler-Karte im PC zugeführt. Durch das Schaltpult konnten einzelne Kanäle an- und abgewählt werden und sowohl einem Lautsprecher mit Diathermieartefaktunterdrückung als auch den Tonspuren einer parallel laufenden Videoeinheit eingespeist werden. Die Analog-Digital-Konvertierung erfolgte mit einer Abtastrate von 8 kHz pro Kanal mittels der zwei 12-bit-Analog-Digital-Wandlerkarten. Die Steuerung des Wandlervorgangs und die digitale Aufbereitung der Daten (digitale Filterung mit Anti-Aliasing) erfolgte durch ein MODULA-Programm auf dem Pentium-90-PC. Das Programm stellt die achtkanaligen Signale simultan mit variabler horizontaler Ablenkung zwischen 20 ms bis 120s/Div. dar. Die Amplitudenhöhe der Bildschirmdarstellung ist ebenfalls frei wählbar. Intraoperativ konnten gleichzeitig mit der Aufzeichnung Kommentare eingegeben und gespeichert werden. Der PC übernahm ferner die Parametrisierung

des Biosignalverstärkers über die RS232-Schnittstelle. Die Speicherung erfolgte kontinuierlich auf der Festplatte des PC, wobei wegen der oft mehrstündigen Operationsdauer sehr große Datenmengen bis ca. 2 Gbyte anfielen. Die Daten wurden postoperativ auf DAT-Bändern archiviert und standen vollständig für weitere Auswertungen zur Verfügung.

On-line wurde das „papierlose EMG“ am Monitor des PC ähnlich einem Oszillographenbildschirm dargestellt und über einen Lautsprecher mitgehört, so daß auffällige Potentiale unmittelbar sofort erkennbar waren. Der Operateur konnte damit jederzeit über die EMG-Aktivität informiert werden.

Ergänzend wurde ein elektrisches Nervenstimulationsgerät (Mikrostimulationsgerät „Neurosign 100“ der Firma Magstim Corporation) eingesetzt, welches über eine sterile Stimulationssonde bei direktem Kontakt zum Nerven bzw. den Kerngebieten eine Reizantwort hervorrief. Dies diente sowohl der direkten Lokalisation des Nerven bzw. seines Kerns als auch einer orientierenden Kontrolle der funktionellen Integrität bei erhaltener Stimulierbarkeit.



Erläuterungen: ADC = Analog-Digital-Wandler, LAN = lokales Netzwerk, Switchboard = Schaltpult,
 Biosignal-Amplifier 8 Channels = Biosignal-Verstärker mit 8 Kanälen,
 Audio-Amplifier = Audio-Verstärker

Abb.2: Übersicht Hardwareaufbau

2.2.2 Narkose

Bei der Wahl der geeigneten Narkoseverfahren musste auf die besonderen Gegebenheiten der Elektromyographie, nämlich der zu erhaltenden Erregbarkeit der Muskulatur, eingegangen werden. Insbesondere Muskelrelaxantien machen dosisabhängig eine elektromyographische Messung unmöglich (Koelle, 1980; Kartush et al., 1998). In der vorliegenden Situation kamen nur kurzwirksame Relaxantien zur Intubation und Platzierung der Nadelelektroden im Larynxbereich zum Einsatz. Im weiteren Verlauf der Operation war der Patient nicht muskelrelaxiert. Als Narkoseverfahren wurde die Neuroleptanalgesie mit Alfentanil (60µg/kg/h) und Propofol (6-12mg/kg/h) mittels Perfusor gewählt (Jellinek et al., 1991; Romstöck et al., 2000). Zusätzliche Inhalationsanästhetika wurden nicht eingesetzt. Intraoperativ wurde der Relaxationsgrad von Seiten der Anästhesie mittels der TOF-Methode (train of four) überwacht. Üblicherweise erfolgen bei der standardisierten TOF-Stimulation ohne Relaxans vier gleich starke muskuläre Antworten. Weitere Medikamente (Parasympathikolytika, Lachgas, u.a.) wurden nur in Ausnahmefällen verabreicht.

2.2.3 Datenanalyse

Die gespeicherten Daten wurden retrospektiv am Bildschirm ausgewertet. Hierbei wurde auf charakteristisch sich wiederholende Potentialabfolgen geachtet. Durch eine variable und frei wählbare Darstellungsweise des in MODULA-2 geschriebenen Auswertungsprogramms war es möglich, einzelne Potentiale genauer zu analysieren. Die Kurven konnten bis zu einer Auflösung von 20 ms/Div. 8-kanalig parallel dargestellt und im zeitlichen Verlauf vor- und zurückgerollt werden („Scrolling“). Die horizontale Zeitablenkung war entsprechend einer variablen Zeitskala zwischen 20 ms bis zu einer Stunde pro Einheit frei wählbar. Die während der Operation eingegebenen Kommentare und die Videoaufzeichnung erlaubten eine zeitliche Zuordnung zu den Operationsschritten.

Die postoperative klinische Untersuchung der Hirnnervenfunktion wurde am 3. und 10. Tage nach der Operation, aufgrund der postoperativen Beatmungsphase bei Hirnstammoperationen und der Initial nicht zuverlässigen Kooperation der Patienten, erhoben (Harner et al., 1987).

3. Ergebnisse

3.1 Technische Durchführung

Für den Aufbau der Ableiteinheit und das Anbringen der Nadelelektroden wurden ca. 15-20 min benötigt. Auf die Elektroden im Rachen, die über den Mund eingebracht wurden, mußte besonders geachtet werden, da sie nach Fixierung des Kopfes nicht mehr verändert werden konnten. Der weitere Operationsverlauf wurde durch die Messung nicht beeinflusst oder verzögert. Über die gesamte Operationsdauer hinweg war eine kontinuierliche Datenerhebung möglich, wobei sich der Operateur immer sowohl akustisch über Lautsprecher als auch visuell mittels Computermonitor über aktuelle Aktivitäten informieren konnte. Eine direkte elektrische Stimulation zur Identifizierung anatomischer Strukturen war jederzeit möglich.

3.2 Klassifizierung von intraoperativ aufgetretenen Potentialen

Die Analyse erfolgte postoperativ off-line und visuell am Monitor. Für die Analyse wurden eigens dafür erstellte Auswertebögen benutzt, welche die Qualität, die Amplitude, die Zeit des Auftretens, die Frequenz und die Dauer der Potentiale berücksichtigten. Mit Hilfe der intraoperativ eingegebenen Kommentare war es möglich, einen Zusammenhang mit der auftretenden Aktivität herzustellen. Um eine verwertbare Aussage treffen zu können, musste, wie schon oben erwähnt, eine Unterscheidung der Potentiale in Artefakte und „physiologische“ Aktivität erfolgen. Bei den „physiologischen“ Spontanaktivitäten sind Einzelentladungen von unregelmäßigen oder rhythmischen Potentialabfolgen zu unterscheiden. Als Aktivität wurden Potentiale gewertet, deren Amplitude das Doppelte des Grundrauschens erreichten. In Anlehnung an Prass und Lüders wurde in Spikes, Bursts und Trains unterschieden (Prass und Lüders, 1986).

3.2.1 Klassifizierung von Artefakten

Artefakte, die durch bei der Operation verwendete Geräte auftraten, konnten Einflüsse auf die Messung haben, wobei einige Maßnahmen ohne Probleme

eindeutig zuzuordnen waren, z.B. Diathermie oder Cusaartefakte. Andere Artefakte waren nur durch ihre Wiederholungen und die Erfahrung des Betrachters als solche zu identifizieren. Um Artefakte zu vermeiden, war es wichtig, einige methodische Fehler, soweit möglich, auszuschließen, z.B. lange Kabelstrecken, Kurzschlüsse. Ein kontinuierliches Monitoring war bis auf die bipolare Koagulation stets gewährleistet. Es war eine eindeutige Unterscheidung von spontaner Aktivität und durch elektrische Stimulation erzeugter Aktivität möglich, da stets eine konstante Stimulationsfrequenz von 30 Hz verwendet wurde.

Artefakte durch CUSA:

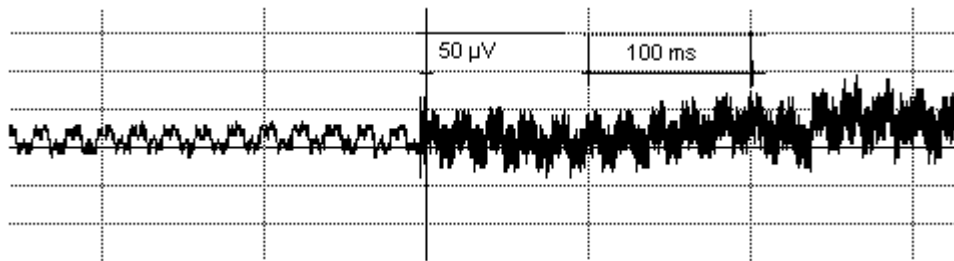


Abb.3: Der Artefakt setzt zeitgleich mit Verwendung des CUSA ein

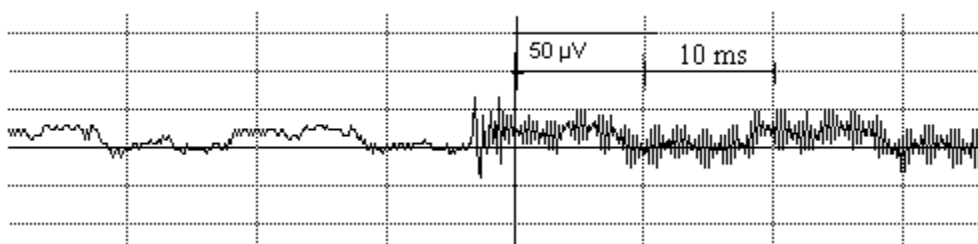


Abb.4: Der gleiche Artefakt durch den CUSA, mit einer zeitlichen Spreizung um den Faktor 10

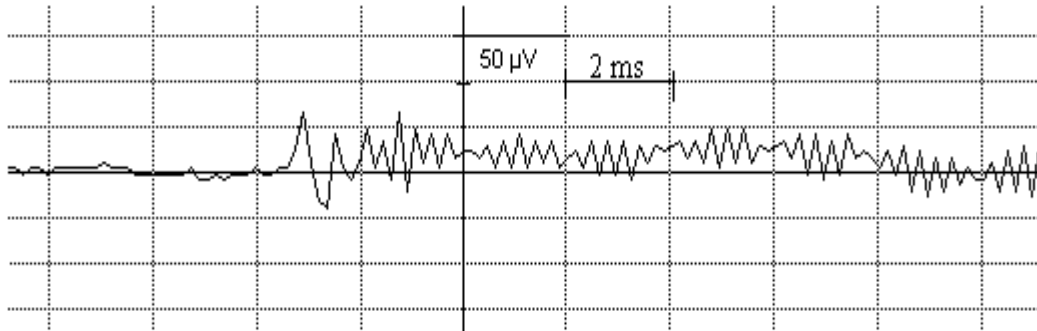


Abb.5: Der gleicher Artefakt durch den CUSA, mit einer Spreizung um den Faktor 50

Artefakte durch Diathermie:

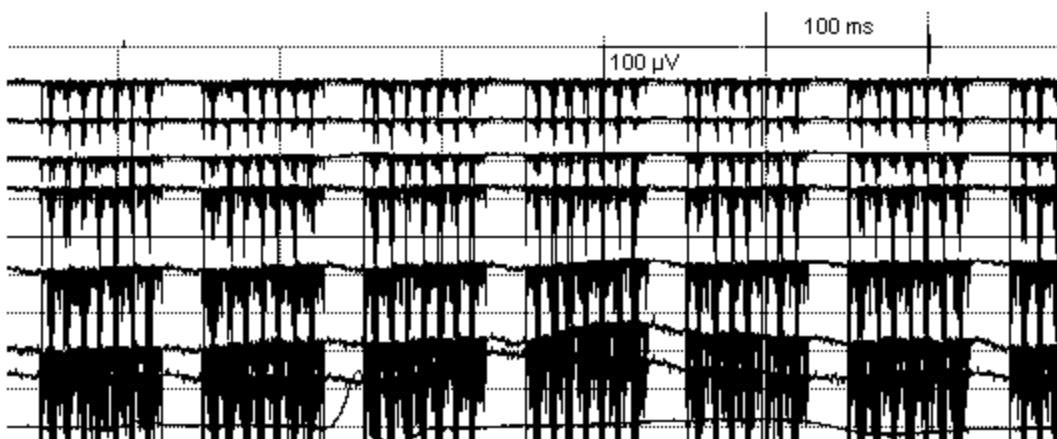


Abb.6: Durch die Verwendung der Diathermie hervorgerufener Artefakt, hier Verwendung der Diathermie auf Hautniveau

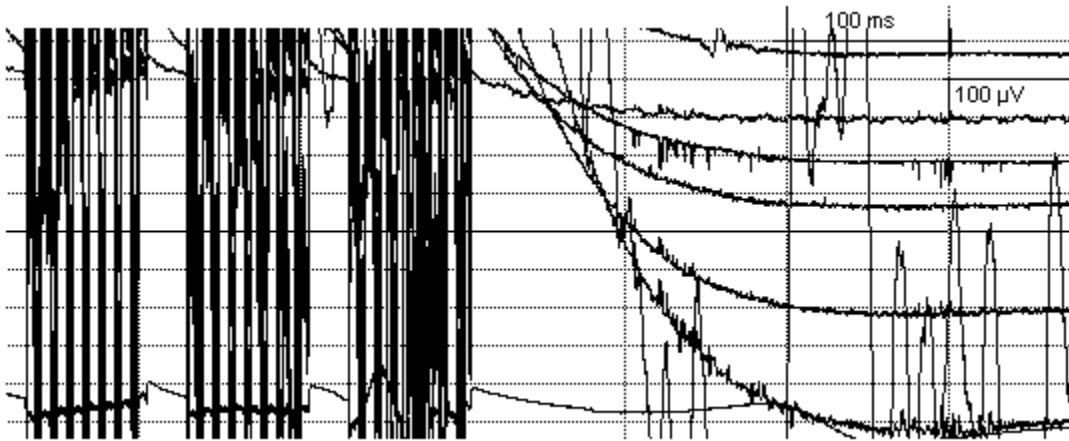
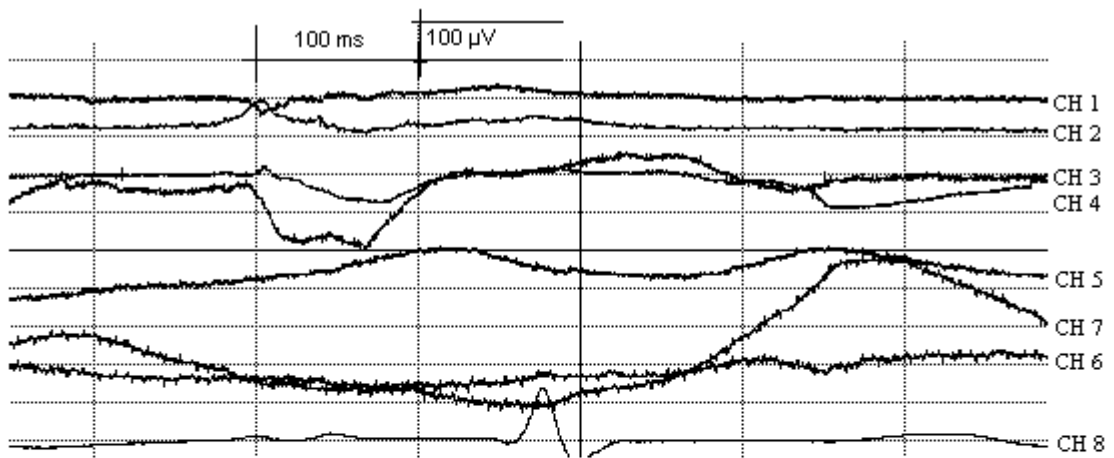


Abb.7: Durch die Verwendung der Diathermie hervorgerufener Artefakt, hier bei der intraduralen Präparation

Baselineshift:



Kanalbelegung:

- CH 1 - M. orbicularis oculi
- CH 2 - M. nasalis
- CH 3 - M. orbicularis oris
- CH 4 - M. rectus lateralis
- CH 5 - M. temporalis
- CH 6 - Rachenhinterwand
- CH 7 - M. genioglossus
- CH 8 - EKG

Abb.8: Baselineshift der EMG-Kurven ohne Aktivität – in diesen Fall wurde an den Verbindungskabeln manipuliert.

Artefakte durch Stimulation:

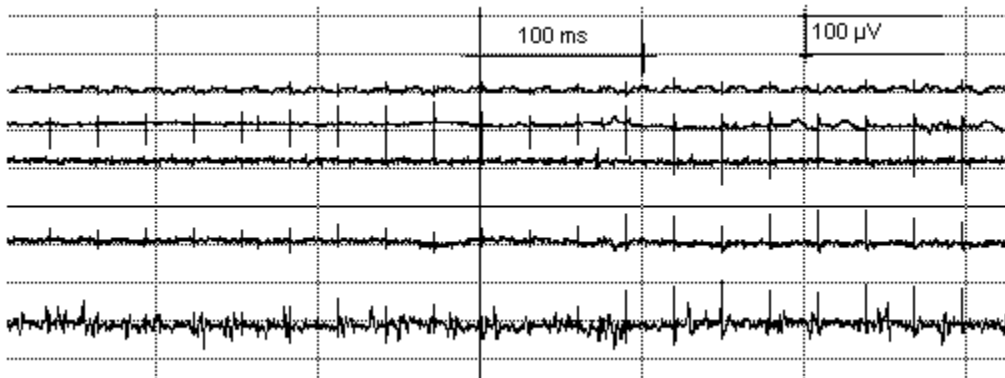


Abb.9: Stimulationsversuch mit einer Frequenz von 30 Hz ohne Auslösung eines Aktionspotentials in der Muskulatur

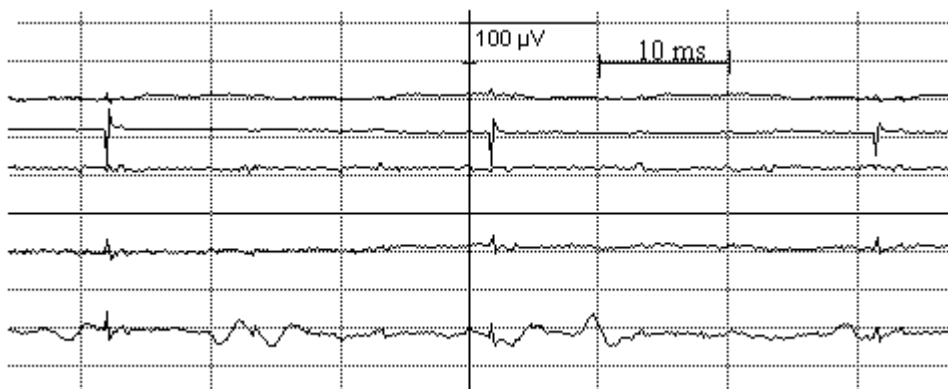


Abb.10: Der gleiche Stimulationsversuch mit 30 Hz ohne Auslösung eines Aktionspotentials, in einer zeitlichen Spreizung um den Faktor 10

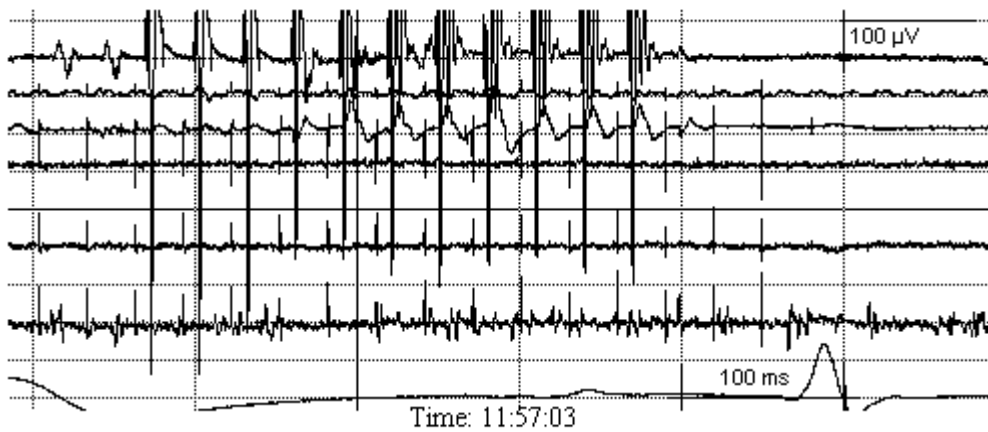


Abb.11: Auslösung eines Aktionspotentials selektiv in Kanal 1 (M.orbicularis oculi). In den Kanälen 2-6 ist nur der Reizartefakt des Stimulators dargestellt. Kanal 7 ist wegen technischer Störungen nicht mit abgebildet. Bei Kanal 8 handelt es sich um das mit abgeleitete EKG.

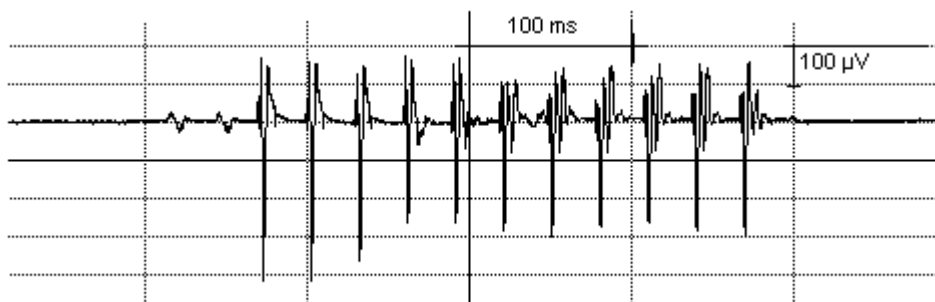


Abb.12: Positive Stimulation bei einer Frequenz von 30 Hz mit Auslösung eines motorischen Aktionspotentials

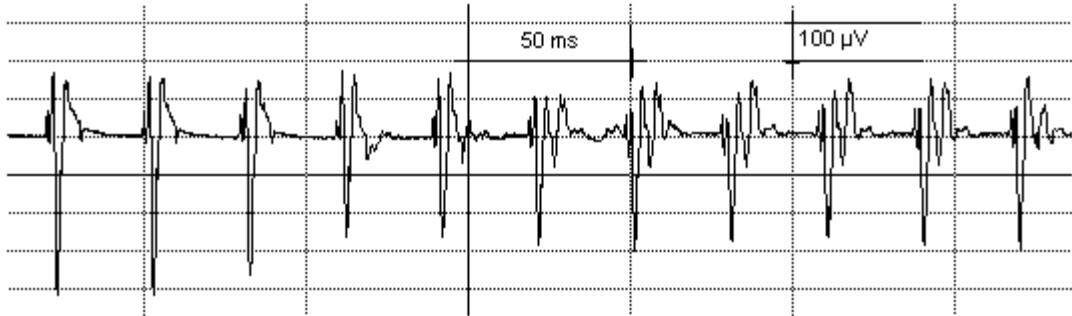


Abb.13: Die gleiche Stimulation, jetzt in einer zeitlichen Spreizung um den Faktor 2. Man erkennt deutlich den durch die elektrische Reizung hervorgerufenen Artefakt unmittelbar vor dem Aktionspotential des Muskels

Artefakt durch das Operationsmikroskop:

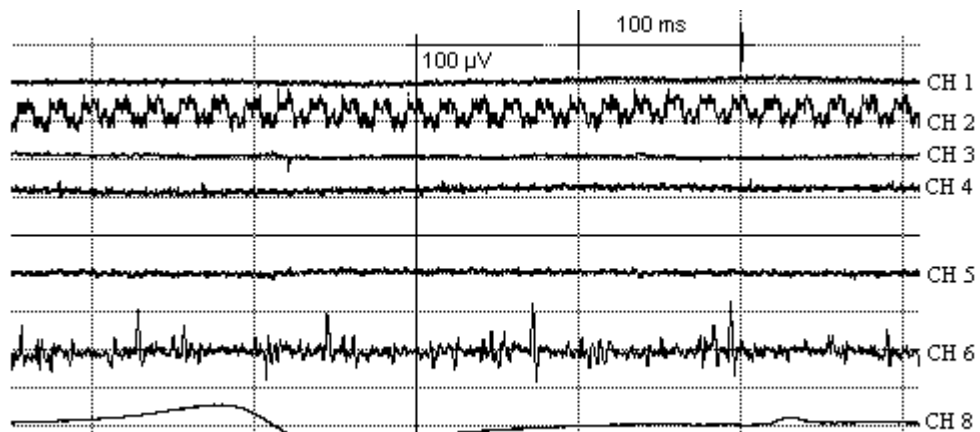


Abb.14: In Kanal 2 erkennt man einen rhythmisch sehr gleichförmigen Artefakt, der mit der Positionierung des Operationsmikroskops reproduzierbar nachzuweisen war.

3.2.2 Einzelentladungen

3.2.2.1 Spikes

Bei einem Spike handelt es sich um ein biphasisches Potential. Die Potentiale können sowohl mit chirurgischen Manipulationen (Druck, Zug) in Zusammenhang gebracht werden als auch spontan auftreten. Ihre Amplitude kann über $1000\mu\text{V}$ erreichen, unabhängig, ob provoziert oder spontan. Bei der Auswertung war es möglich, die Zeitachse (x-Achse) zu spreizen und auch die Skalierung der y-Achse zu verändern.

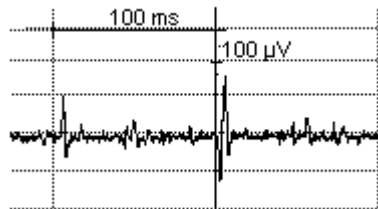


Abb.15a: Spike mit einer Amplitude von ca. $200\mu\text{V}$ bei einer Zeiteinheit von 100 ms

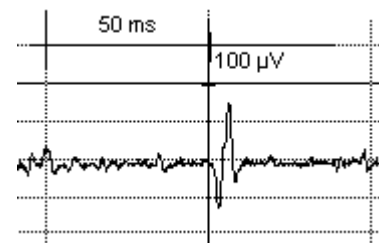


Abb. 15b: Der gleiche Spike bei einer Zeiteinheit von 50 ms

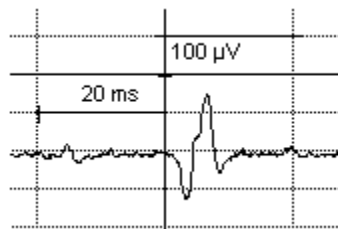


Abb.15c: Der gleiche Spike bei einer Zeiteinheit von 20 ms

3.2.2.2 Bursts

Der Burst beschreibt einen isoliert auftretenden Komplex von mehreren Potentialausschlägen ohne zwischenzeitliche Ruhephase. Die Amplituden der Ausschläge können unterschiedlich sein. Insgesamt ergibt sich meist ein spindelförmiges Aussehen. Die Dauer eines Burst kann sehr variabel sein, wobei bei längeren Bursts (>500 ms) eine Abgrenzung zum C-Train sehr schwierig ist. Wie beim Spike können sie sowohl durch chirurgische Maßnahmen als auch spontan ausgelöst werden. Allerdings kommen Bursts seltener vor als Spikes.

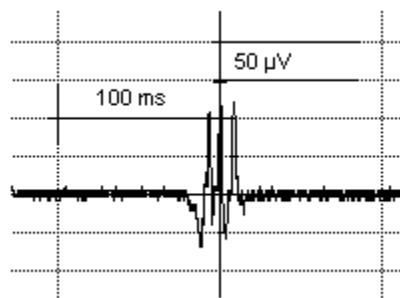


Abb.16a: Burst mit einer Amplitude ca. $150\mu\text{V}$ bei einer Zeiteinheit von 100 ms

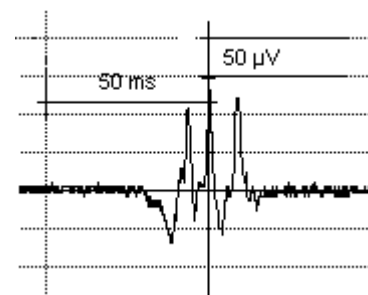


Abb.16b: Der gleiche Burst bei einer Zeiteinheit von 50 ms

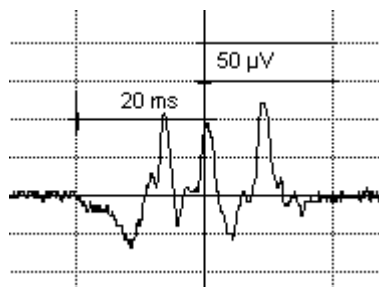


Abb.16c: Der gleiche Burst bei einer Zeiteinheit von 20 ms

3.2.3 Potentialabfolgen (Trains)

Bei Trains handelt es sich um eine Häufung von EMG-Potentialen über mehrere Millisekunden bis zu mehreren Minuten. Die typischen EMG-Muster wurden in A-, B- und C-Train unterteilt.

3.2.3.1 A-Train

A-Trains setzen meist aus völliger Ruhe plötzlich ein und wirken bei einer Betrachtung von 100ms/Unit als bandförmiges Muster. Bei einer Spreizung der Zeitachse erkennt man eine sinusförmige Schwingung um die Grundlinie, wobei die Amplitude meist konstant bleibt.

Die Frequenz der einzelnen Schwingungen liegt bei ca.150 Hz, kann aber auch bis unter 100 Hz und über 200 Hz liegen. A-Trains sind im Vergleich zu den anderen Trains sehr kurz. Sie hören meist so plötzlich wieder auf, wie sie angefangen haben, können aber auch zu einem B- oder C-Train auslaufen. Dem A-Train können, auch ohne zeitlichen Zusammenhang, alle anderen beschriebenen EMG-Muster vorausgehen. Diese können allerdings nicht als „Warnkriterium“ für einen A-Train herangezogen werden, auch kann einem A-Train jegliche Aktivität folgen. A-Trains treten nur in Zusammenhang mit chirurgischen Manipulationen auf und weisen bei Operationen im Kleinhirnwinkel auf ein mögliches postoperatives Hirnnervendefizit hin (Romstöck et al., 2000).

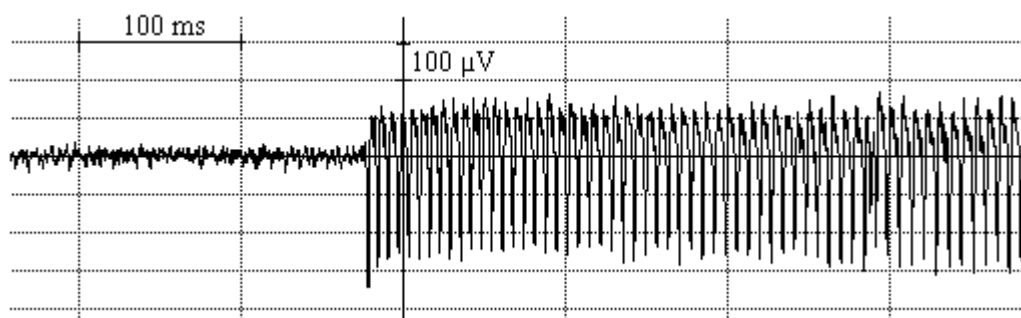


Abb. 17: Plötzlicher Beginn eines A-Trains der insgesamt eine Aktivitätsdauer von 3 s aufweist (Operation eines Akustikusneurinoms)

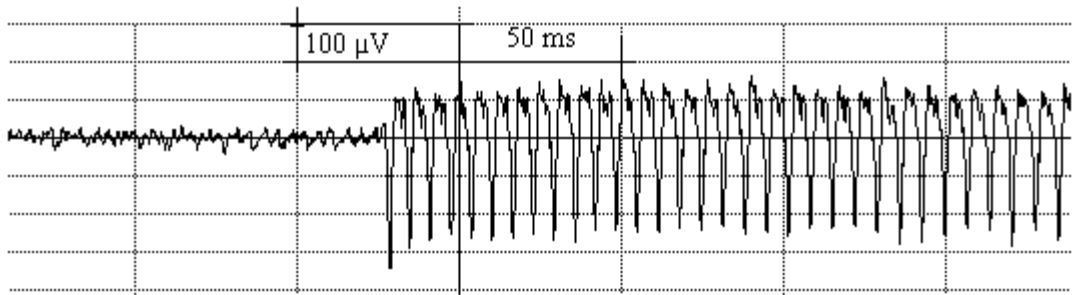


Abb. 18: Der gleiche A-Train wie in Abb. 17, jetzt mit einer zeitlichen Spreizung um den Faktor 2 (Operation eines Akustikusneurinoms)

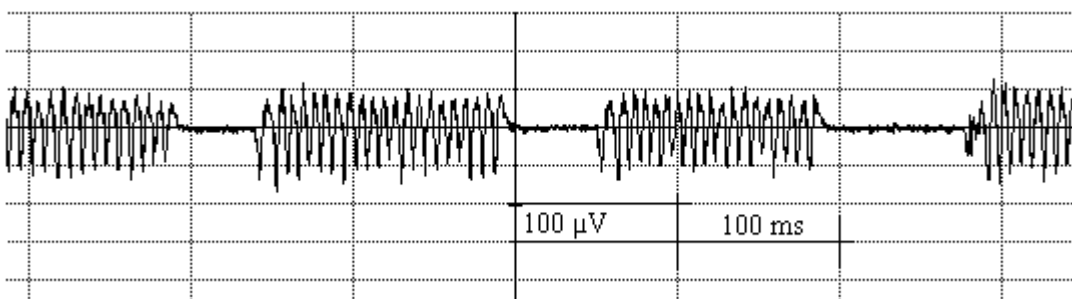


Abb. 19: Mehrere kurze A-Trains in schneller Reihenfolge (Operation eines Akustikusneurinoms)

3.2.3.2 B-Train

Mit dem B-Train werden, bei erhaltener Grundlinie, sich gehäuft wiederholende Spikes und Bursts beschrieben. Er wurde in B-Train S, nur aus Spikes bestehend, in B-Train B, nur aus Bursts bestehend, oder in B-Train SB, aus Spikes und Bursts bestehend, unterschieden. Alle B-Train-Subtypen können rhythmisch oder arrhythmisch auftreten, sie können ineinander übergehen. Durch unterschiedliche Amplituden, ihren unterschiedlichen Beginn bzw. ihr Ende sind sie deutlich voneinander abgrenzbar. Die Amplitude der Potentiale übersteigt nur in Ausnahmefällen $500\mu\text{V}$. Der B-Train kann von ca.1s bis mehrere Minuten dauern oder im Einzelfall über die gesamte OP-Dauer anhalten.

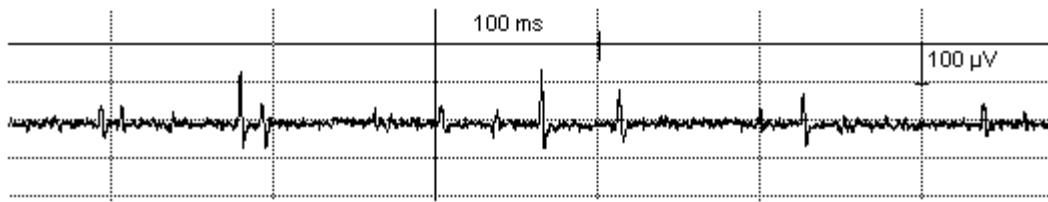


Abb.20: B-Train S: unterschiedlich große Spikes in unterschiedlichen zeitlichen Abständen

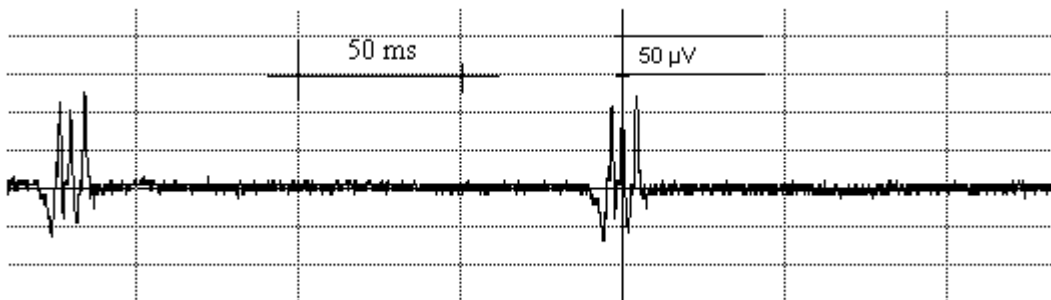


Abb.21: B-Train B: gleichförmige Bursts, die auch rhythmisch auftreten

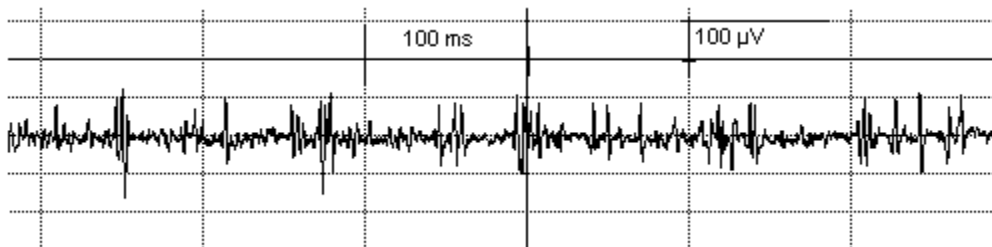


Abb.22: B-Train SB: unterschiedlich aussehende Spikes und Bursts, die auch in keinem zeitlichen Zusammenhang auftreten

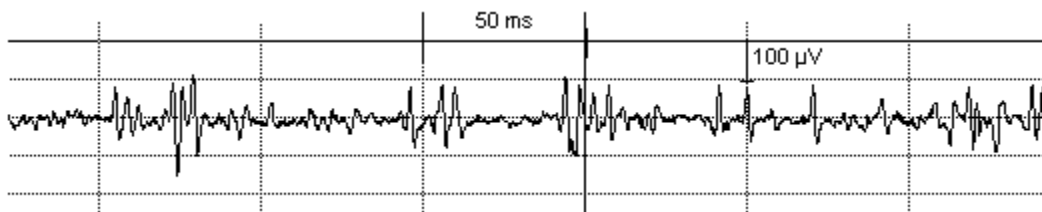


Abb.23: Es handelt sich um den gleichen B-Train SB, jedoch in zeitlicher Spreizung mit dem Faktor 2

3.2.3.3 C-Train

Beim C-Train handelt es sich um ein EMG-Muster mit völlig unregelmäßigen Amplituden und einem arrhythmischen Erscheinungsbild. Eine Baseline ist auch bei zeitlicher Spreizung nicht mehr erkennbar. Die Maximalamplituden können Werte von $500\mu\text{V}$ übersteigen. Der C-Train erscheint selten isoliert, sondern meist vor, nach oder in einem B-Train. Insgesamt tritt er aber sehr selten auf.

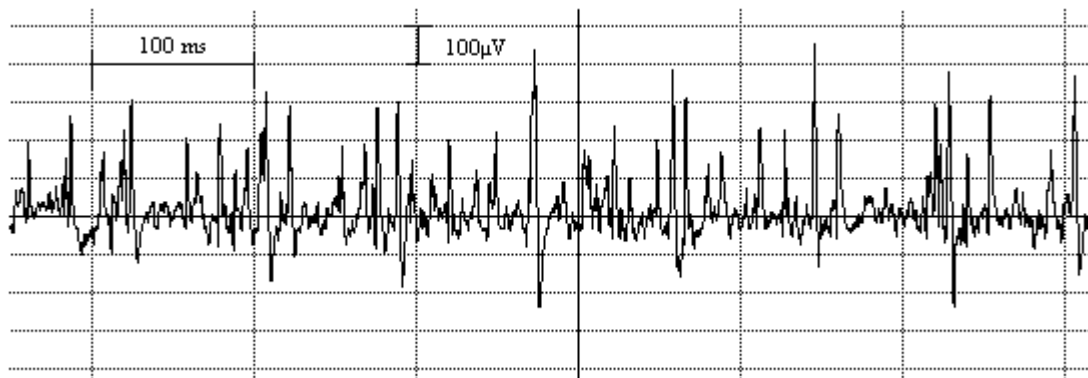


Abb.22: C-Train: Eine Baseline, in der die Aktivität auf ihr Ruhenniveau zurückkehrt, ist nicht feststellbar

3.3 Einfluss der Narkose

Schon zu Beginn der Datenerhebung stellte sich heraus, daß die Narkosetiefe des Patienten Einfluss auf die Aktivität der EMG-Messung hat. Besonders auffällig war dies bei den durch die caudalen Hirnnerven innervierten Muskeln der Rachenhinterwand. EMG-Potentiale waren hier schon meist nachweisbar, bevor andere Vitalparameter, wie Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, Anstieg der CO₂-Expiration u.a., dem Anästhesisten anzeigten, daß die Narkose flacher wurde. Bei der Aktivität handelte es sich um das gesamte Spektrum der beschriebenen Potentiale, jedoch nie um A-Trains. Es wurde daher in Zusammenarbeit mit der Anästhesie versucht, während der OP eine möglichst konstante Narkosetiefe zu erreichen. Die Tiefe der Narkose sollte die Spontanaktivität gerade unterdrücken, dabei Aktivitäten durch z.B. mechanische Manipulation als auch eventuelle pathologische Aktivitäten nicht überdecken.

3.4 Detaillierte Analyse physiologischer und pathologischer intraoperativer Potentiale

In der Regel wurden die Ableitungen so angebracht, daß eine Rechts-links-Differenzierung der Hirnnerven möglich war. Der Nachweis dieser Differenzierung wurde mittels elektrischer Stimulation intraoperativ erbracht. Die beiden Seiten wurden in der Auswertung getrennt analysiert.

3.4.1 N. trigeminus

Zur Untersuchung des V. Hirnnerv wurden 11 Patienten gemonitort, wobei bei einem Patienten beide Seiten getrennt untersucht wurden. Bei 8 Patienten waren prä- und postoperativ keine Paresen nachweisbar, bei 3 Patienten bestand eine Parese, die nach der Operation unverändert blieb. Bei keinem der Operierten trat eine Parese der motorischen Hirnnervenfunktion neu auf oder verschlechterte sich.

3.4.1.1 Aktivität im N.trigeminus während der gesamten Operation

Während der gesamten Operation kam es weder zu einem A- noch zu einem C-Train. In 7 Fällen kam es zu einem B-Train, wobei ein B-Train in einem vorgeschädigten N. trigeminus auftrat. In 8 Fällen kam es zu Spikes und in 2 Fällen zu Bursts, dies beschränkte sich jedoch auf Fälle mit prä- und postoperativ intaktem V. Hirnnerven.

Tabelle 3

3.4.1.2 Aktivität im N. trigeminus vor der Eröffnung der Dura mater

Bei 11 gemonitorten Patienten traten in 3 Fällen präoperativ Einschränkungen in der N. trigeminus Funktion auf, die postoperativ unverändert nachweisbar waren. Ein A- bzw. C-Train trat vor Eröffnung der Dura mater nicht auf. In 5 Fällen kam es schon vor Duraeröffnung zu einem B-Train. Bei 5 gemonitorten Nn. trigemini kam es zu Spikes und in einem Fall zu Bursts. Bei den 3 Patienten, bei denen schon präoperativ eine Funktionseinschränkung des N. trigeminus bestand, trat vor Eröffnung der Dura mater keine Aktivität auf.

Tabelle 4

3.4.1.3 Aktivität im N. trigeminus während der Tumorexstirpation

Während der Präparation am Tumor traten weder ein A- noch ein C-Train auf.

In 4 Fällen kam es zu B-Trains, wobei dies in einem Fall bei einem präoperativ vorgeschädigten N. trigeminus auftrat. Spikes waren bei 5 Fällen abzuleiten. Bursts waren zweimal nachweisbar.

Tabelle 5

3.4.1.4 Aktivität im N. trigeminus nach Verschluss der Dura mater

Nach Verschluss der Dura trat in 2 Fällen ein B-Train auf, bei einem zusätzlich Spikes. In einem anderen Fall waren Bursts und Spikes nachweisbar. Bei den Fällen mit einem schon präoperativ vorgeschädigten N. trigeminus trat keine Aktivität auf.

Tabelle 6

3.4.2 N. abducens

Bei 11 Operationen wurde der M. rectus lateralis zur Überwachung des N.abducens gemonitort, dabei fand bei 2 Patienten eine Rechts-links-Differenzierung statt. 8mal wurde weder prä- noch postoperativ eine Funktionseinschränkung nachgewiesen, 2-mal blieb eine präoperativ festgestellte Parese auch postoperativ unverändert und 3-mal trat postoperativ eine Parese neu auf, bzw. die bestehende Parese verschlechterte sich.

3.4.2.1 Aktivität im N. abducens während der gesamten Operation

Im gesamten Operationsverlauf traten im N. abducens weder ein A- noch ein C-Train auf. In 5 Fällen kam es zu B-Trains. Bei weiteren 7 Fällen traten im gesamten Operationszeitraum Spikes auf. In 5 Fällen kam es zu Bursts.

In den beiden Fällen, in welchen die Parese nach der Operation unverändert blieb, traten sowohl B-Trains, Spikes als auch Bursts auf. In dem Fall, in welchem sich die Parese verschlechterte, traten nur Spikes und Bursts auf. In den Fällen, in denen eine Parese postoperativ neu auftrat, war während der gesamten OP keine EMG-Aktivität nachweisbar.

Tabelle 7

3.4.2.2 Aktivität im N. abducens vor Eröffnung der Dura mater

A- und C- Trains traten vor Eröffnung der Dura im N. abducens nicht auf. Zu B-Trains und zu Spikes kam es in 3 Fällen. Bursts traten in 2 Fällen auf. Bei Patienten,

bei denen es postoperativ entweder zu einer neuen Parese oder zu einer Verschlechterung der vorbestehenden Funktionseinschränkung kam, trat keine EMG-Aktivität auf. In einem Fall, bei dem die präoperative Parese unverändert blieb, traten sowohl Spikes, Bursts als auch B-Trains vor der Dura-mater-Eröffnung auf.

Tabelle 8

3.4.2.3 Aktivität im N. abducens während der Tumorexstirpation

Während der Präparation traten weder ein A-Train noch ein C-Train auf. Es konnte in 2 Fällen ein B-Train, in 6 Fällen Spikes und in 3 Fällen Bursts beobachtet werden. Bei einem Patienten mit postoperativ unverändert fortbestehender Parese kam es zu B-Trains, Spikes sowie zu Bursts. In einem Fall, bei welchem es postoperativ zu einer Verschlechterung der N. abducens-Funktion gekommen war, konnten während der intraduralen Präparation Spikes und Bursts abgeleitet werden.

Tabelle 9

3.4.2.4 Aktivität im N. abducens nach Verschluss der Dura mater

Nach dem Verschluss der Dura mater kam es in einem Fall zu einem B-Train und in einem weiteren Fall zu Spikes. Diese EMG-Potentiale waren in solchen Fällen ableitbar, bei denen es weder prä- noch postoperativ zu Funktionseinschränkungen des N.abducens kam.

Tabelle 10

3.4.3. N. facialis

Untersucht wurden dazu 24 Patienten, wobei 14mal eine Links-rechts-Differenzierung stattfand. 26mal bestand weder vor noch nach der OP eine Einschränkung der motorischen Funktion, 6mal blieb die Parese unverändert und 4 mal kam es zu einer Verschlechterung der Parese und 2mal trat eine Parese neu auf. 3 Patienten, bei denen eine Rechts-links- Differenzierung stattfand, wiesen nach der OP eine einseitige Parese auf. Eine beidseitige N. Facialisparese war bei einem Patienten bereits präoperativ nachweisbar.

3.4.3.1 Aktivität des N. facialis während der gesamten Operation

Insgesamt ist der N. facialis der Hirnnerv mit der auffälligsten EMG-Aktivität während der gesamten Operationszeit. Bei diesem Hirnnerven traten im Verlauf der Operation nur in 6 Fällen (16%) nie EMG-Potentiale auf. Dabei entfällt der größte Anteil auf den Zeitraum, in welchem die Präparation im IV. Ventrikel direkt stattfand.

Es gab nur einen Fall, bei welchem es zu einer Verschlechterung der Hirnnervenfunktion kam und keine EMG-Aktivität vom N. facialis abzuleiten war. In den anderen 5 Fällen kam es immer zu B-Trains, Spikes und Bursts, jedoch nie zu A- bzw. C-Trains. In den Fällen, in denen ein neurologisches Defizit des N. facialis postoperativ unverändert blieb, war in 3 Fällen keine auffällige EMG-Aktivität ableitbar. In den anderen 3 Fällen kam es zu einer Streuung der Potentiale von nur Spikes, Spikes und B-Trains sowie von Spikes, Bursts und B-Trains. Bei Fällen, in denen weder präoperativ noch postoperativ eine Parese des N. facialis nachweisbar war, traten in unterschiedlicher Häufigkeit B-Trains, C-Trains, Spikes und Bursts auf. Ein A-Train wurde nie abgeleitet.

Tabelle 11

3.4.3.2 Aktivität im N. facialis vor Eröffnung der Dura mater

Bevor im Operationsverlauf die Dura mater eröffnet wurde, kam es in keinem der untersuchten Fälle zu einem A-Train. In 8 Fällen kam es jedoch zu B-Trains. Bei einem Fall trat ein C-Train auf. 12mal kam es im Operationsverlauf bis zur Eröffnung der Dura zu Spikes und 3mal traten Bursts auf. In den 2 Fällen, in denen postoperativ ein neurologisches Defizit neu aufgetreten war, kam es während der extraduralen Präparation zu EMG-Aktivitäten. In einem Fall, in dem sich die präoperativ bestehende Parese postoperativ verschlechterte, war zu diesem Operationszeitpunkt bereits Aktivität in Form eines B-Train ableitbar. Bei 2 Fällen, in denen die präoperativ bestehende Funktionseinschränkung postoperativ unverändert blieb, traten vor der Duraeröffnung Spikes auf.

Tabelle 12

3.4.3.3 Aktivität im N. facialis während der Tumorexstirpation

Während der eigentlichen Präparation an dem raumfordernden Prozess im IV. Ventrikel kam es in keinem der untersuchten Fälle zu einem A-Train, in 15 Fällen

zu B-Trains und bei 2 Fällen zu C-Trains. Spikes traten bei 22 Fällen auf. 14mal waren Bursts als EMG-Aktivität ableitbar. Auffällig war ein Fall, bei dem sich der präoperative Funktionszustand des N. facialis postoperativ verschlechterte und keine EMG-Aktivität abzuleiten war. In 4 dieser Fälle waren sowohl B-Trains, Spikes, Bursts, aber keine C-Trains nachweisbar. Nur Spikes gab es in einem Fall, in welchem eine Parese postoperativ neu aufgetreten war.

Bei den Fällen, in denen der präoperative Funktionszustand auch postoperativ unverändert war, verteilt sich die EMG-Aktivität von fehlend über nur Spikes; Spikes und Bursts; Spikes, Bursts und B-Trains bis zu B-Trains, C-Trains, Spikes und Bursts.

Auffällig ist die deutliche quantitative Zunahme an Spikes und Bursts zu diesem Zeitpunkt der Operation. Bei den Spikes kam es fast zu einer Verdopplung der Potentiale: von 12 während der extraduralen Präparation auf 22 Fälle während der Tumorexstirpation. Bei den Bursts kam es zu einer Zunahme um den Faktor 4: von 3 Fällen bei der extraduralen Präparation auf 12 Fälle während der Tumorentfernung.

Tabelle 13

3.4.3.4 Aktivität im N. facialis nach Verschluss der Dura mater

Auch nach Verschluss der Dura mater konnte EMG-Aktivität nachgewiesen werden. Dies betraf sowohl Fälle, in denen der Funktionszustand des N. facialis unverändert blieb, als auch Fälle, bei denen postoperativ eine Verschlechterung auftrat. Im Einzelnen betraf das einen Fall, bei dem eine Parese neu auftrat und bei dem es nach dem Duraverschluß zu B-Trains, Spikes und Bursts kam. In einem weiteren Fall, in dem sich die Parese nach der Operation verschlechterte, kam es zu diesem Zeitpunkt der Operation zu B-Trains. In den Fällen, in denen der Funktionszustand durch die Operation unverändert blieb, verteilte sich die Aktivität auf B-Trains, Spikes und Bursts. A- und C-Trains traten nach dem Duraverschluß nicht auf.

Tabelle 14

3.4.4 Caudale Hirnnervengruppe (N. glossopharyngeus und N. vagus)

Aufgrund des gemeinsamen motorischen Kerngebietes des N. glossopharyngeus und des N. vagus wurden diese zusammengefaßt betrachtet. Die Daten wurden mittels Nadelelektroden aus Rachenhinterwand und weichem Gaumen abgeleitet.

Untersucht wurden 23 Patienten, wobei bei 2 Patienten eine Rechts-links-Differenzierung möglich war.

3.4.4.1 Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe während der gesamten Operation

Im gesamten Operationszeitraum gab es B-Trains, C-Trains, Spikes und Bursts, jedoch waren nie A-Trains in der innervierten Muskulatur abzuleiten. Hierbei war kein Unterschied in der EMG-Aktivität zu bemerken, ob die Hirnnerven schon präoperativ geschädigt waren, postoperativ eine neue Parese auftrat oder es nie zu einem neurologischen Defizit kam.

Tabelle 15

3.4.4.2 Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe vor Eröffnung der Dura mater

Vor Eröffnung der Dura mater zeigten sich in der Muskulatur, die durch die Nn. glossopharyngeus und vagus motorisch innerviert wird, B-Trains, C-Trains, Spikes und Bursts, nie jedoch trat ein A-Train auf. In 2 Fällen fand sich postoperativ eine neu aufgetretene Parese, wobei in einem Fall schon vor Eröffnung der Dura B-Trains und Spikes aufgetreten waren, es im anderen Fall zu keiner EMG-Aktivität kam. Bei 3 Fällen, in welchen eine Parese schon präoperativ bestanden hatte und auch postoperativ keine Veränderung dokumentiert werden konnte, traten zu diesem Operationszeitpunkt EMG-Potentiale auf. Hier waren es B-Trains, Spikes und Bursts, aber kein C-Train. In den Fällen, in denen kein neurologisches Defizit in der durch die Nn. glossopharyngeus und vagus innervierten Muskulatur festzustellen war, ließen sich B- und C-Trains sowie Spikes, nie jedoch A-Trains und Bursts ableiten.

Tabelle 16

3.4.4.3 Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe während der Tumorexstirpation

Während der intraduralen Präparation kam es insgesamt zu einer Zunahme der EMG-Aktivität, allerdings traten hier keine A-Trains bzw. C-Trains auf. In den 2 Fällen, in denen eine Parese postoperativ neu auftrat, ließen sich zu diesem Zeitpunkt der Operation jeweils B-Trains und Spikes, in einem Fall auch Bursts nachweisen. Bursts, Spikes und B-Trains fanden sich in 2 von 3 Fällen, bei denen das neurologische Defizit postoperativ unverändert blieb. In dem anderen Fall war keine

EMG-Aktivität zu finden. Nur einmal war in den 20 Fällen, in denen nie eine Parese auftrat, keine Potentiale abzuleiten.

Tabelle 17

3.4.4.4 Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe nach Verschluss der Dura mater

Insgesamt gab es zu diesem Zeitpunkt der Operation deutlich weniger EMG-Aktivität als während der Präparation im IV.Ventrikel, es traten aber nie A-Trains auf.

Nach Verschluss der Dura mater kam es nur noch in einem von 2 Fällen, bei denen postoperativ eine neue Parese nachgewiesen wurde, zu Spikes.

Auch bei den Fällen, in welchen das neurologische Defizit unverändert blieb, waren nur in einem Fall B-Trains festzustellen. Ansonsten kam es nach dem Dura-mater-Verschluss zu B-Trains, C-Trains, Spikes und Bursts.

Tabelle 18

3.4.5 N.accessorius

Der XI. Hirnnerv wurde bei 5 Patienten gemonitort, wobei an 2 Patienten eine Rechts-links-Differenzierung vorgenommen wurde. Bei einem Patienten bestand eine Parese, die auch postoperativ unverändert blieb.

3.4.5.1 Aktivität im N. accessorius während der gesamten Operation

Im gesamten Operationsverlauf konnte in 2 Fällen keine EMG-Aktivität abgeleitet werden. In den anderen Fällen verteilten sich die EMG-Potentiale auf B- und C-Trains, Spikes und Bursts.

Tabelle19

3.4.5.2 Aktivität im N. accessorius vor Eröffnung der Dura mater

Aus dem M. trapezius als Kennmuskel für den N.accessorius konnte vor Eröffnung der Dura mater bis auf A-Trains jegliche klassifizierten EMG-Potentiale, B- und C-Trains, Spikes und Bursts, beobachtet werden.

Tabelle 20

3.4.5.3 Aktivität im N. accessorius während der Tumorexstirpation

Zu diesem Zeitpunkt der Operation traten in einem Fall, bei welchem kein neurologisches Defizit nachweisbar war, sowohl B- und C-Train als auch Spikes und Bursts auf. Bei einem Patienten, der bereits präoperativ eine Schwäche des XI. Hirnnerven aufwies, die aber postoperativ unverändert blieb, traten während der Tumorpräparation C-Trains auf. Des weiteren konnten in 2 Fällen Spikes nachgewiesen werden.

Tabelle 21

3.4.5.4 Aktivität im N. accessorius nach Verschluss der Dura mater

Nach Verschluss der Dura mater kam es zu deutlich weniger EMG-Aktivität als in den vorangehenden Operationsabschnitten. Es waren nur noch in 3 Fällen EMG-Potentiale zu beobachten. Dies betraf einmal den schon paretischen N.accessorius mit C-Trains und in einem anderen Fall traten Spikes auf. Auffällig war, daß der von Operationsbeginn bis zum Duraverschluß sehr aktive N. accessorius nach Verschluss der Dura mater keine EMG-Aktivität mehr aufwies. Eine vielleicht daraus erwartete Funktionseinschränkung ließ sich postoperativ jedoch nicht nachweisen.

Tabelle 22

3.4.6 N. hypoglossus

Für den XII. Hirnnerv wurden 22 Patienten untersucht, wobei an 2 Patienten eine Rechts-links-Differenzierung stattfand. Ein Patient zeigte schon präoperativ eine Parese, die postoperativ fortbestand. Eine neue Parese trat nach der Operation in einem Fall auf.

3.4.6.1 Aktivität im N. hypoglossus während der gesamten Operation

Während der gesamten Operation trat kein A-Train auf. In nur 2 von 24 Fällen war während der gesamten Operationsdauer nie ein EMG-Potential zu registrieren. Bei 20 Fällen traten B- und C-Trains, Spikes und Bursts in unterschiedlicher Häufigkeit auf. Es war kein Unterschied in der EMG-Aktivität zu beobachten zwischen solchen Fällen, welche nie ein neurologisches Defizit aufwiesen, solchen, die schon präoperativ ein Defizit zeigten, und denen, die postoperativ eine neue Parese aufwiesen.

Tabelle 23

3.4.6.2 Aktivität im N. hypoglossus vor Eröffnung der Dura mater

Vor Eröffnung der Dura mater kam es in der vom N. hypoglossus innervierten Muskulatur nie zu einem A-Train. In dem einzigen Fall, in dem postoperativ eine Parese der Zungenmuskulatur neu aufgetreten war, kam es zu Spikes und Bursts. Auch in dem Fall des schon vorgeschädigten XII. Hirnnerven traten EMG-Potentiale, B-Trains und Spikes auf. In den anderen Fällen kam es sowohl zu Einzelentladungen als auch zu Potentialabfolgen, aber nie zu A-Trains.

Tabelle 24

3.4.6.3 Aktivität im N. hypoglossus während der Tumorexstirpation

In dieser Operationsphase nahm die EMG-Aktivität insgesamt zu. In 6 von 24 Fällen traten keine EMG-Potentiale auf. Im Fall, in dem ein neurologisches Defizit neu aufgetreten war, beobachtete man nur B-Trains während der Präparation an dem raumfordernden Prozess. In den übrigen Fällen verteilte sich die Aktivität in nur Spikes; nur B-Trains; in Spikes und Bursts oder in Spikes und B-Trains sowie in Spikes, Bursts, B- und C-Trains.

Tabelle 25

3.4.6.4 Aktivität im N. hypoglossus nach Verschluss der Dura mater

Nach Verschluss der Dura mater nahm die EMG-Aktivität deutlich ab, es traten keine A- und C-Trains auf. In dem postoperativ paretischen N. hypoglossus waren jetzt keine EMG-Potentiale mehr zu beobachten. Zu Bursts kam es nur noch in einem Fall. Spikes traten in 9 Fällen und B-Trains in 3 Fällen auf.

Tabelle 26

4. Diskussion

4.1 Konventionelle Methoden der intraoperativen Funktionskontrolle bei Operationen im IV.Ventrikel

Bisher wurde bei Operationen im IV. Ventrikel auf die früh akustisch evozierten Potentiale (fAEP) und die intermittierende direkte elektrische Nervenstimulation zurückgegriffen. Die fAEP decken aber nur einen sehr geringen Teil der Hirnstammfunktion ab und kommen für die Überwachung von motorischen Funktionen nicht in Frage.

Die von Strauss et al. verwendete direkte elektrische Stimulation ist ein einfaches und sicheres Verfahren, allerdings nur diskontinuierlich möglich. Es ergeben sich vor allem am Beginn der Präparation Schwierigkeiten, insbesondere bei Tumoren, wie Ependymome und Medulloblastome, die den Hirnstamm infiltrieren, weil hier eine direkte elektrische Erregung von Aktionspotentialen durch die relativ große Entfernung zu den Kernen der Hirnnerven meist noch nicht sicher möglich ist. Sie ist daher eher zur Lokalisation von Kerngebieten einzusetzen als zur kontinuierlichen Funktionsüberwachung (Strauss et al., 1993).

Neff et al. sehen eine positive Korrelation zwischen einer guten Stimulierbarkeit des N. facialis mit einer definierten Stromstärke und einer langfristigen guten Funktion (Neff et al. 2005).

Prass und Kartush hatten das von der Parotis- und Schilddrüsenchirurgie bekannte kontinuierliche EMG-Monitoring auf intrakranielle Operationen für die Kleinhirnbrückenwinkelchirurgie übertragen und weiterentwickelt (Prass und Lüders, 1986; Kartush, 1989; Lipton et al., 1989; Eisele und Goldstone, 1991). Allerdings konnten die Potentiale nur über Lautsprecher und Oszillograph mitverfolgt werden, die Aufzeichnung erfolgte über Papierstreifen. Für die Autoren gab es keine Möglichkeit der detaillierten Auswertung und daher auch nicht die Möglichkeit der Erarbeitung von Warnkriterien. So basierte das EMG-Monitoring während der Operation nur auf dem freilaufenden Lautsprecher-EMG sowie dem Aufzeichnen von kurzen Sequenzen - „screenshots“- auf Papier (Moeller und Janetta, 1985; Prass und Lüders, 1986; Harner et al., 1987; Daube, 1991; Eisner et al., 1995; Grabb et al., 1997).

Eisner und Grabb berichteten über die Verwendung des EMG-Monitoring bei Operationen am Hirnstamm. Beide Arbeiten können sich nur auf „screenshots“ bzw.

auf intraoperativ im Lautsprecher-EMG gehörte Ereignisse beziehen, da ebenfalls keine Möglichkeit der kontinuierlichen Aufzeichnung von EMG-Potentialen bestand (Eisner et al., 1995; Grabb et al., 1997).

Daher ergab sich die Notwendigkeit, die intraoperative EMG-Aktivität kontinuierlich aufzuzeichnen und zu speichern, um sie einer detaillierten Off-line-Analyse zuzuführen und eine Klassifizierung zu erarbeiten.

4.2 Klassifizierung und Wertung der intraoperativ aufgetretenen Potentiale

Die Klassifizierung der EMG-Aktivität war unbedingte Voraussetzung, um eine Vergleichbarkeit zu erreichen und eine Korrelation mit dem postoperativen Befund zu ermöglichen. Diese Klassifizierung wurde erarbeitet und vorgelegt.

Dabei stellte, in Anlehnung an Prass und Lüders, die grobe Einteilung der EMG-Potentiale in „Spikes“, „Bursts“ und „Trains“ sowie deren Zusammenhang mit operativen Maßnahmen einen ersten Ansatz dar (Prass und Lüders, 1986).

Spikes und Bursts lassen sich durch ihr typisches EMG-Muster sicher voneinander abgrenzen. Das gleiche gilt für A-Trains.

Die Differenzierung von B- und C-Trains stellt dagegen eine komplexe Aufgabe dar, besonders wenn es sich um Übergänge der Muster handelt.

Eine andere Klassifizierung nahmen Eisner et al. vor. Sie unterschieden Aktivität in „contact activity“, „slight pathological spontaneous activity (slight PSA)“ und „extreme pathological spontaneous activity (extreme PSA)“ (Eisner et al., 1995). Als „contact activity“ verstanden sie die von Prass et al. beschriebenen „Bursts“ (Prass und Lüders, 1986). Die „slight“ und „extreme“ PSA unterschieden sie nur durch deren willkürlich festgelegte Länge. Eine weitere Differenzierung der EMG-Aktivitäten konnte nicht vorgenommen werden oder wurde nicht vorgenommen. Damit war es nicht möglich, die Ergebnisse der beiden Arbeitsgruppen direkt zu korrelieren. Wahrscheinlich verbirgt sich hinter der von Eisner et al. beschriebenen PSA eine Sammlung von in der vorliegenden Arbeit klassifizierten Trainarten. Das wirft die Frage auf, ob die von Eisner et al. benutzte Einteilung ausreichend ist, um einen eindeutigen Indikator für ein postoperatives Hirnnervendefizit zu finden“ (Eisner et al., 1995).

In der Studie von Grabb et al. trat in 9 von 68 analysierten Fällen postoperativ ein neurologisches Defizit auf. Bei 5 Fällen war eine positive Korrelation mit der

intraoperativen EMG-Aktivität nachzuweisen, in den anderen 4 Fällen gab es keine intraoperative Aktivität. In dieser Arbeit wurde nur zwischen auftreten und nicht auftreten von Potentialen unterschieden bzw. korreliert (Grabb et al., 1997).

Eisner et al. beschreiben einen Fall, bei welchem intraoperativ aufgetretene extrem pathologische Spontanaktivität (PSA) eine postoperative Parese signalisierte (Eisner et al., 1995).

Ein direkter Zusammenhang zwischen den intraoperativ abgeleiteten EMG-Potentialen und der postoperativen Funktion der Hirnnerven konnte auch in der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden. Ebenso konnte kein Indikator für eine Verschlechterung der Hirnnervenfunktion bewiesen werden. Romstöck et al. beschreiben bei Operationen im Kleinhirnbrückenwinkel bei Akustikusneurinomen A-Trains als einen eindeutigen Hinweis für eine postoperative Parese im Bereich des N. facialis (Romstöck et al., 2000).

Prell et al. berichten das nicht nur das Auftreten eines A-Train eine Verschlechterung der postoperativen N. facialis-Funktion nach sich zieht, sondern erst ab einer Länge von 10 s eine sichere Verschlechterung auftritt (Prell et al., 2007).

Insgesamt wurden 118 Hirnnerven gemonitort, wobei es in 12 Fällen zu einem neu auftreten oder zu einer Verschlechterung der präoperativ existierenden Parese gekommen war. In allen Operationen im Boden des IV. Ventrikels, die intraoperativ mittels PC-unterstütztem EMG-Monitoring überwacht wurden, kam es in wenigstens einem Hirnnerven zu Potentialen. Allerdings zeigte sich eine große Variabilität in Quantität und Qualität. Während es in einigen Fällen über die gesamte OP-Dauer zu EMG-Aktivität in unterschiedlichen Formen, B- und C-Trains bzw. Spikes und Bursts, kam, waren auch Fälle zu beobachten, in denen einmalige elektrische Entladungen in den Kennmuskeln der Hirnnerven auftraten.

Die höchste Quantität an EMG-Potentialen fand sich während der Zeit der Präparation am bzw. im Boden der Rautengrube, der Tumorexstirpation, in der das höchste Gefährdungspotential für den Hirnnerven bestand. Dies betraf vor allem eine deutliche Zunahme der Spikes und Bursts zu diesem Zeitpunkt der Präparation.

Allerdings ist kein qualitativer Unterschied zwischen der extraduralen (vor Eröffnung der Dura mater bzw. nach ihrem Verschluss) und der intraduralen Präparation festzustellen. Es ließen sich alle klassifizierten EMG-Potentiale, bis auf den A-Train, während der extraduralen Präparation nachweisen.

Auffällig war, daß in den Hirnnerven, in welchen es durch die Operation zu einer Verschlechterung der Funktion kam, auch nach Beendigung der Tumorresektion, nach Duraverschluß, EMG-Aktivität nachweisbar war, siehe Kapitel 3.4.3.4 und 3.4.4.4 .

Selbst in präoperativ vorgeschädigten Nerven zeigten sich ohne direkte Manipulation im Kerngebiet, vor Eröffnung der Dura-mater, Potentialentladungen, siehe Kapitel 3.4.2.2, 3.4.3.2 und 3.4.4.2 .

Am Beispiel des N. facialis zeigte sich am sichtbarsten diese quantitative Veränderung in der EMG-Aktivität. Während es bei den Spikes nahezu zu einer Verdopplung von 12 Fällen vor Dura-mater-Eröffnung auf 25 Fälle während der Tumorexstirpation kam, stieg die Aktivität bei den Bursts um das 4-fache von 3 Fällen vor Eröffnung der Dura mater und nach ihrem Verschluss, auf 13 Fälle während der Tumorexstirpation, siehe Abbildungen in den Kapiteln 3.4.3.2, 3.4.3.3 und 3.4.3.4 . Dieser Anstieg in der Häufigkeit der EMG-Potentiale kann aber nicht sicher in eine positive Korrelation mit dem postoperativen neurologischen Funktionszustand gestellt werden. Allerdings ist auffällig, daß in 5 von 6 Fällen, in denen es zu einer Verschlechterung der Hirnnervenfunktion kam, zu diesem Zeitpunkt der Operation auch Spikes zu beobachten waren, wie in Kapitel 3.4.3.3 dargestellt. Dagegen waren in der Zeit der extraduralen Präparation nur in einem der 6 Fälle Spikes als EMG-Aktivität abzuleiten, siehe Abbildung Kapitel 3.4.3.2 und 3.4.3.4 . Ähnlich gestaltet sich das Bild bei den Bursts. Hier kam es in 4 von 6 Fällen während der Tumorexstirpation zu Bursts. Wie bei den Spikes waren nur in einem von den 6 Fällen Bursts während der extraduralen Präparation im EMG-Monitoring nachzuweisen. In den 32 Fällen, in denen es zu keiner Änderung der neurologischen Funktion kam, traten während der Tumorexstirpation in 20 Fällen Spikes und in 9 Fällen Bursts auf. In der Zeit der extraduralen Präparation kam es in den gleichen 20 Fällen 12mal zu Spikes und 3mal zu Bursts.

Auch Grabb et al. und Romstöck et al. berichten von EMG-Aktivität vor Eröffnung und nach Verschluss der Dura mater (Grabb et al., 1997; Romstöck et al., 2000)

Die erhobenen Daten lassen darauf schließen, daß es für die intraoperative Überwachung von Kerngebieten und Fasern von Hirnnerven bei Operation von Hirnstammtumoren keinen eindeutigen qualitativen Indikator für eine postoperative

Verschlechterung der Funktion des N. facialis gibt. Allerdings sollte auf das Auftreten von Spikes und Bursts während der Tumorexstirpation geachtet werden, um eine postoperative Parese des N. facialis zu verhindern oder zu begrenzen. Analog zu der Aussage über den N. facialis können auch die Ergebnisse bei den anderen motorischen Hirnnerven gewertet werden.

Der Vorteil des kontinuierlichen Monitoring liegt in einem Gewinn an Sicherheit für den Operateur, da schon die Manipulation in der Nähe der Kerngebiete, Zug und Druck auf die Hirnnervenkerne bzw. Hirnnervenfasern, Aktionspotentiale, vor allem Spikes und Bursts, auslösen kann, die damit als Warnsignale für den Operateur gelten können. Zusätzlich besteht jederzeit die Möglichkeit, mittels direkter elektrischer Stimulation die Hirnnervenkerne und deren Fasern genau zu lokalisieren. Ein weiterer möglicher Vorteil ist die bereits von Maurer et al. berichtete Verkürzung der OP-Zeit durch die Verwendung des EMG-Monitoring, da das Wissen über die anatomischen Strukturen ein schnelleres und radikaleres Vorgehen erlaubt (Maurer et al., 1994).

4.3 Physiologie bzw. Pathophysiologie der EMG-Aktivitäten

Interessant erscheint, daß auch aus präoperativ paretischen Muskeln die gleiche Aktivität abgeleitet werden kann wie in gesunder Muskulatur. Das wirft natürlich die Frage auf, wo die gemessenen EMG-Aktivitäten ursächlich ausgelöst werden, da Muskelpotentiale genutzt werden, um einen Nerven zu überwachen. Handelt es sich um Potentiale, die direkt vom Nerven auf den Muskel übergeleitet werden oder ist es ein Ausdruck für den Wegfall von Hemmechanismen aus dem Zentralnervensystem, die auf die Muskulatur einwirkt. Daher wäre es interessant, das gemessene EMG-Signal mit dem dazugehörigen Nervenaktionspotential selbst zu vergleichen.

Da wir bei den Operationen am Hirnstamm selbst nie das Auftreten von A-Trains beobachteten, scheinen diese bei Schädigung der Nervenfasern erst weiter in der Peripherie zu entstehen. Andererseits ist es auch möglich, daß im Hirnstamm keine A-Trains entstehen können, da hier Hemmechanismen bestehen, die physiologisch kreisende Erregungen unterbinden können. Romstöck et al. beschreiben nachlaufende Aktivität nach elektrischer Stimulation (Romstöck et al., 2000). Solche

Aktivität nach Stimulation wurde am Hirnstamm nie beobachtet. Möglicherweise ist der A-Train auch ein durch den Muskel selbst erzeugtes Potential als Ausdruck der Denervierung und des damit verbundenen Wegfalls von Hemmechanismen, die im Bereich des Hirnstamms kompensiert werden können. Eine Antwort auf diese Frage könnten tierexperimentelle Untersuchungen bringen.

Spike, Burst, B- und C-Train, wenn sie nicht durch chirurgische Manipulation ausgelöst werden, scheinen physiologischen Ursprungs zu sein. Ähnliche Potentiale sind schon aus der Elektrophysiologie des Skelettmuskels bekannt (Wilkie, 1983). Spikes und Bursts werden hier bei schwacher willkürlicher Kontraktion und C-Trains bei maximaler Kontraktion beobachtet. B-Trains müssten demnach den kontinuierlichen Übergang darstellen. Kartush et al. führten die mechanisch ausgelösten Bursts auf eine plötzliche Änderung der Ionenpermeabilität zurück (Kartush, 1989; Kartush et al., 1998). Bergmanns beobachtete, daß es bei demyelinisierten Neuropathien zu einer erleichterten mechanischen Erregbarkeit kommt (Bergmanns, 1983). Bostack et al. führten dies auf eine erhöhte Anzahl an Natriumkanälen zurück (Bostack und Sears, 1973). Niparko et al. beschreiben ein Phänomen, daß der Gradient zwischen den Potentialen normaler und demyelinisierter Nerven als Triggermechanismus wirken könnte und sich selbst unterhält. Dieses Phänomen wäre eine Erklärung für den Entstehungsmechanismus der von uns beschriebenen B-Trains (Niparko et al., 1989).

4.4 Einfluss der Narkosetiefe

Während der intraoperativen Ableitung wurde regelmäßig beobachtet, daß es bei flacher werdender Narkose zu Spontanaktivität vor allem in den caudalen Hirnnerven kam. Daher wurde versucht, eine möglichst konstante Narkosetiefe aufrecht zu erhalten, um die Messungen möglichst unabhängig von den Einflüssen der Anästhesie durchzuführen.

5. Zusammenfassung

5.1 Hintergrund und Ziele

Mit dem Wissen, daß mit Operationen im Bereich des IV. Ventrikels und dabei besonders im Bereich des Hirnstamms ein hohes Risiko für dauerhafte schwerwiegende neurologische Defizite einhergeht, ist es für den Operateur notwendig, sich bereits während der Operation einen Überblick über den Funktionszustand der Hirnnerven zu verschaffen, um möglichst vor einem drohenden Funktionsdefizit gewarnt zu werden.

Da moderne diagnostische Verfahren, wie Magnetresonanztomografie zur genauen Lokalisation des Tumors, der Einsatz der Neuronavigation und die Nutzung konventioneller Monitoringmethoden, wie SEP und fAEP, nicht ausreichend für die Überwachung der Hirnstammfunktion waren, wurde nach anderen Alternativen gesucht. Ein erster Schritt war die Nutzung der direkten elektrischen Stimulation zur Lokalisation von Kerngebieten und Fasern von Hirnnerven.

Ziel dieser Arbeit war es, die Möglichkeiten des kontinuierlichen EMG-Monitoring für die intraoperative Überwachung der motorischen Hirnnerven zu untersuchen.

5.2 Methoden

Mit dem in der Neurochirurgischen Klinik entwickelten PC basiertem EMG-Monitoringsystem war es möglich, die motorischen Hirnnervenfunktionen während der Operation mittels EMG-Monitoring kontinuierlich zu überwachen und aufzuzeichnen. Postoperativ wurden die gesammelten und gespeicherten Daten an einem Personalcomputer ausgewertet und mit dem neurologischen Befund der operierten Patienten verglichen.

5.3 Ergebnisse

Bei der Analyse der gewonnenen Potentiale konnten Grundmuster (Spike, Burst, B- und C-Train) klassifiziert und beschrieben werden. Diese EMG-Aktivitäten traten sowohl bei der Kraniotomie, während der Tumordissektion als auch beim Wundverschluss auf. Eine Korrelation zwischen den intraoperativen EMG-

Aktivitäten und der postoperativen Funktionsverschlechterung der Hirnnerven konnte nicht eindeutig nachgewiesen werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß durch den Einsatz der intraoperativen Lokalisation mittels elektrischer Stimulation bereits die Morbidität gesenkt wurde (Strauss et al., 1993). Auf das Auftreten von Spikes und Bursts während der Tumorexstirpation ist besonders zu achten. Zu diesem Zeitpunkt der Operation kam es zu einer auffälligen Häufung dieser Aktivität. Diese Aktivität ist selbst nicht pathognomonisch für eine postoperative Funktionsverschlechterung der Hirnnerven, kann aber dem Operateur als Warnung dienen.

5.4 Praktische Schlussfolgerungen

Die weitere Nutzung des Monitoring von motorischen Hirnnerven mittels EMG scheint gerechtfertigt und vielversprechend. In der Literatur ist man sich einig, daß durch den Einsatz des EMG zur Überwachung von motorischen Hirnnervenfunktionen und durch die daraus vom Chirurgen entsprechend gezogenen Konsequenzen, z.B. Änderung der Resektionsstrategie, zu einer deutlichen Senkung der Inzidenz von Nervenschädigungen kommen kann (Eisner et al., 1995; Grabb et al., 1997; Romstöck et al., 2000).

6. Literatur

Bergmans J (1983) Neurophysiological features of experimental and human neuropathies. In: Battistin L., Hashim G., Lajtha A.: Clinical and biological aspects of peripheral nerve diseases. A. R. Liss, New York: 73-100.

Bostack H, Sears T (1973) The intermodel axon membrane: electrical excitability and continuous conducting in segmental demyelination. *J. Physiol.* 250: 273-281.

Daube J (1991) Intraoperative monitoring of cranial nerves. In Schramm J., Moeller A.: Intraoperative neurophysiologic monitoring in neurosurgery. Springer Verlag, Berlin: 246-267.

Dickins J, Graham S (1991) A comparison of facial nerve monitoring system in cerebellopontine angle surgery. *Am. J. Otolaryngology* 12: 1-6.

Eisele D, Goldstone A (1991) Electrophysiologic identification and preservation of the superior laryngeal nerve during thyroid surgery. *Laryngoscope* 101: 313-315

Eisner W, Schmid U, Reulen H, Oeckler R, Olteanu-Nerbe V, Gall C, Kothbauer K (1995) The mapping and continuous monitoring of the intrinsic motor nuclei during brain stem surgery. *Neurosurgery* 37: 255-265

Fahlbusch R, Strauss C (1991) Zur chirurgischen Bedeutung von cavernösen Hämangiomen des Hirnstammes. *Zentralblatt Neurochirurgie* 52: 25-32

Grabb P, Albright A, Scalabassi R, Pollack I (1997) Continuous intraoperative electromyographic monitoring of cranial nerves during resection of fourth ventricular tumors in children. *J. Neurosurgery* 86: 1-4.

Harner S, Daube J, Ebersold M, Beatty C (1987) Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas. *Mayo Clin Proc* 62: 92-102.

Jellinek D, Tan C, Symon L (1991) Die Auswirkung von dauerndem elektrophysiologischem Monitoring des N. facialis während der Operation des N. Acusticus Tumors. *British Journal of Neurosurgery* 5: 19-24.

Kartush J (1989) Electroneurography and intraoperative facial monitoring in contemporary neurootology. *Otolaryngol. Head Neck Surgery* 101 (4): 469-503

Kartush J, Graham M, Bouchard K (1998) Intraoperative Facial Nerve Monitoring at Michigan Ear Institute. XOMED-TREACE. Xomed-Application Note: 1-11.

Koelle G (1980) Neuromuscular blocking agents. In: Goodman A., Gilman C.: *The pharmacologic basis of therapeutics*. 6th ed. Memillan, New York: 575-588.

Lipton R, McCaffey T, Litchy W (1989) Intraoperative electrophysiologic monitoring of laryngeal muscle during thyroid surgery. *Laryngoscope* 96: 1292-1295.

Maurer J, Pelster H, Mann W (1994) Intraoperatives Monitoring motorischer Hirnnerven an Hals und Schädelbasis. *Laryngo-Rhino-Otol.* 73: 561-567.

Moeller A (1988) Intraoperative monitoring of cranial motor nerves, in Moeller A. (ed): *Evoked Potentials in intraoperative monitoring*. Baltimore, Williams & Wilkins: 99-120.

Moeller A, Janetta P (1985) Monitoring of facial nerve function during removal of acoustic tumor. *Am J Otolaryngology (Suppl.)* 6: 27-29

Neff BA, Ting J, Dickinson SL, Welling DB (2005) Facial nerve monitoring parameters as a predictor of postoperative facial nerve outcomes after vestibular schwannoma resection. *Otology & Neurotology* 26: 728-732

Neuhuber W (1994) Innerer Aufbau und Leitungsbahnen des Hirnstamms In: Benninghoff A, Drenckhahn C, Zenker W: *Makroskopische Anatomie, Embryologie*

und Histologie des Menschen, Band II, 15.Auflage, Urban-Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore: 471-519

Neuhuber W (1994) Hirnnerven In: Benninghoff A., Drenckhahn C., Zenker W.: Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen, Band II, 15.Auflage, Urban-Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore: 682-700

Niparko J, Kileny P, Kemink J, Lee H, Graham M (1989) Neurophysiologic intraoperative Monitoring: II.Facial nerve function. Am. J. Otolaryngology 10: 55-61.

Prass R, Lüders H (1986) Acoustic (loudspeaker) Facial Electromyographic Monitoring: Part 1 – Evoked Electromyographic Activity during Acoustic Neuroma Resection. Neurosurgery 19: 392-400

Prell J, Rampp S, Romstöck J, Fahlbusch R, Strauss C (2007) Train time as a quantitative electromyographic parameter for facial nerve function in patients undergoing surgery for vestibular schwannoma. J. Neurosurgery 106: 826-832

Romstöck J, Strauss C, Fahlbusch R (2000) Continuous electromyography monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery. J. Neurosurgery 93: 586-593

Strauss C, Romstöck J, Nimsky C, Fahlbusch R (1993) Intraoperative identification of motor area of the rhomboid fossa using direct stimulation. J. Neurosurgery 79: 393-399

Wilkie DR (1983) Muskel. Struktur und Funktion.: Teubner, Stuttgart

7. Tabellenanhang

Tab. 3: Aktivität im N.trigeminus während der gesamten Operation

	1.....Fälle.....12											
präop Parese	o	x	o	o	x	o	o	o	x	o	o	o
postop.Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B-Train in s	2	280	0	13	0	287	60	0	0	1128	232	0
C-Train in s	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Spikes [n]	2	0	1	17	0	6	1	5	0	3	3	0
Bursts [n]	0	0	0	9	0	0	0	5	0	0	0	0

x - vorhanden
o - nicht vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

Tab.4: Aktivität im N. trigeminus vor der Eröffnung der Dura mater

	1.....Fälle.....12											
präop Parese	o	x	o	o	x	o	o	o	x	o	o	o
postop.Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	2	o	o	o	o	43	60	o	o	1128	56	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	2	o	o	1	o	o	1	o	o	3	3	o
Bursts [n]	o	o	o	1	o	o	o	o	o	o	o	o

x - vorhanden
o - nicht vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

Tab.5: Aktivität im N. trigeminus während der Tumorexstirpation

	1.....Fälle.....12											
präop Parese	o	x	o	o	x	o	o	o	x	o	o	o
postop.Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	280	o	13	o	204	o	o	o	o	112	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	o	o	1	11	o	6	o	5	o	o	3	o
Bursts [n]	o	o	o	6	o	o	o	5	o	o	o	o

x - vorhanden

o - nicht vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.6: Aktivität im N. trigeminus nach Verschluss der Dura mater

	1.....Fälle.....12											
präop Parese	o	x	o	o	x	o	o	o	x	o	o	o
postop.Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	o	o	o	40	o	o	o	o	64	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	o	o	o	6	o	o	o	o	o	o	3	o
Bursts [n]	o	o	o	2	o	o	o	o	o	o	o	o

x - vorhanden

o - nicht vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.7: Aktivität im N. abducens während der gesamten Operation

1.....Fälle.....13

präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	12	o	o	15	1891	o	o	o	1518	14	o	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	68	o	o	12	34	o	o	26	27	21	o	o	2	o
Bursts [n]	2	o	o	4	1	o	o	o	o	5	o	o	1	o

x - vorhanden

o - nicht vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab. 8: Aktivität im N. abducens vor Eröffnung der Dura mater

1.....Fälle.....13

präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	12	o	o	o	442	o	o	o	o	14	o	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	19	o	o	o	o	o	o	o	o	13	o	o	o	o
Bursts [n]	1	o	o	o	o	o	o	o	o	5	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.9: Aktivität im N. abducens während der Tumorexstirpation

1.....Fälle.....13

präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	o	15	1255	o	o	o	1518	o	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spike [n]	45	o	o	12	34	o	o	26	27	8	o	o	2
Burst [n]	1	o	o	4	1	o	o	o	o	o	o	o	1

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.10: Aktivität im N. abducens nach Verschluss der Dura mater

1.....Fälle.....13

präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	o	o	194	o	o	o	o	o	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spikes [n]	5	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Bursts [n]	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.11: Aktivität des N.facialis während der gesamten Operation

	1.....Fälle.....38																																					
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	x	x	x	o	o	x	x	x	x		
postop Funkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	o	o	o	98	16	o	8	316	140	1035	o	31	31	48	o	o	o	o	o	880	48	31	45	o	3	250	o	o	1896	o	o	3	46	582	56	465	106	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	o	o	o	o	o	o	o	14	o	o	o	o	35	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
Spikes [n]	5	o	61	2	158	o	11	8	8	126	2	70	17	35	o	o	25	o	o	53	86	2165	o	21	14	8	o	o	278	o	o	28	99	102	33	165	65	o
Bursts [n]	o	o	o	o	18	o	5	4	o	5	o	24	3	o	o	o	o	o	2	5	221	o	o	o	o	o	o	23	1	o	4	116	1	5	14	1	o	

o - nicht vorhanden
 x - vorhanden
 = - unveränderte Hirnnervenfunktion
 + - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
 n - Anzahl

Tab.12 : Aktivität im N. facialis vor Eröffnung der Dura mater

	1.....Fälle.....38																																								
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	x	x	x	o	o	x	x	x	x					
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	+	+	+	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	o	o	o	98	o	o	o	o	140	o	o	o	o	48	o	o	o	o	o	880	o	o	11	o	o	250	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	21	o	o	o	
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	35	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
Spike [n]	o	o	61	o	33	o	o	o	8	o	1	12	o	35	o	8	o	o	o	21	o	165	o	o	o	8	o	o	57	1	o	o	14	32	o	o	o	o			
Burst [n]	o	o	o	o	8	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	2	o	14	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		

- o - nicht vorhanden
- x - vorhanden
- = - unveränderte Hirnnervenfunktion
- + - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
- n - Anzahl

Tab.13: Aktivität im N. facialis während der Tumorexstirpation

	1.....Fälle.....38																																					
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	x	x	x	o	o	x	x	x	x		
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
B-Train in s	o	o	o	o	16	o	8	316	o	712	o	18	31	o	o	o	o	o	o	48	26	o	o	3	o	o	o	1896	o	o	3	46	o	35	432	106	o	
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	o	o	o	o	o	o	o	o	14	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
Spike [n]	5	o	o	2	112	o	11	6	o	58	1	58	12	o	o	o	17	o	o	32	86	1782	o	17	14	o	o	o	221	o	o	28	99	19	33	165	65	o
Burst [n]	o	o	o	o	10	o	5	4	o	5	o	24	3	o	o	o	o	o	o	5	207	o	o	o	o	o	o	23	o	o	4	116	o	5	14	1	o	

o - nicht vorhanden
 x - vorhanden
 = - unveränderte Hirnnervenfunktion
 + - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
 n - Anzahl

Tab. 14: Aktivität im N. facialis nach Verschluss der Dura mater

	1.....Fälle.....38																																									
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	x	x	x	o	o	x	x	x	x							
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=					
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o						
B-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	323	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	5	34	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	582	o	33	o	o			
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o				
Spike [n]	o	o	o	o	13	o	o	2	o	68	o	o	5	o	o	o	8	o	o	o	o	218	o	4	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	81	o	o	o	o		
Burst [n]	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	o	o	o	o

o - nicht vorhanden
 x - vorhanden
 = - unveränderte Hirnnervenfunktion
 +- Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
 n - Anzahl

Tab. 15: Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe während der gesamten Operation

	1.....Fälle.....25																										
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	o	o		
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+		
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
B-Train in s	5365	138	1387	1865	9	3	6	o	2897	1965	286	857	o	1265	o	17	o	1	7	7569	o	o	1245	218	o	o	88
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	7	o	o	o	o	o	o	o	172	o	o	o	o	o	o	o		
Spike [n]	21	62	4	19	6	o	8	295	12	8	o	1	95	119	25	o	1	2	1	116	1	305	85	7	4	95	
Burst [n]	2	o	o	6	o	o	o	3	o	o	o	o	8	1	1	1	1	2	37	o	204	o	2	2	o		

- o - nicht vorhanden
- x - vorhanden
- = - unveränderte Hirnnervenfunktion
- + - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
- n - Anzahl

Tab.16: Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe vor Eröffnung der Dura mater

	1.....Fälle.....25																								
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	o	o	
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	o	o	o	780	o	4	o	1245	1965	35	o	o	o	o	o	o	o	2510	o	o	o	48	o	o	42
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	7	o	o	o	o	o	o	o	132	o	o	o	o	o	o	o
Spike [n]	o	o	o	9	o	o	2	50	2	o	o	o	o	25	2	o	o	o	8	o	188	o	7	o	15
Burst [n]	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	2	o	o	

- o - nicht vorhanden
- x - vorhanden
- = - unveränderte Hirnnervenfunktion
- + - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
- n - Anzahl

Tab.17: Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe während der Tumorexstirpation

	1.....Fälle.....25																								
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	o	o	
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	4963	138	1387	1020	o	o	o	1555	o	251	627	o	1265	o	17	o	17	2513	o	o	1245	155	o	o	46
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
Spike [n]	21	23	4	9	10	o	2	130	9	8	o	1	95	63	13	o	12	1	100	1	117	85	o	3	75
Burst [n]	2	o	o	6	o	o	o	3	o	o	o	o	8	o	o	1	1	o	37	o	204	o	o	1	o

o - nicht vorhanden
x - vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

Tab.18: Aktivität in der caudalen Hirnnervengruppe nach Verschluss der Dura mater

	1.....Fälle.....25																								
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	x	x	o	o	
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	+	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	402	o	o	65	93	2	o	97	o	o	230	o	o	o	x	o	o	7546	o	o	o	15	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	40	o	o	o	o	o	o	o
Spike [n]	o	39	o	1	9	o	4	115	1	o	o	o	o	31	10	o	o	o	8	o	o	o	o	o	5
Burst [n]	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	1	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

o - nicht vorhanden
x – vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n – Anzahl

Tab.19: Aktivität im N. accessorius während der gesamten Operation

	1.....Fälle.....7						
präop Parese	o	o	o	o	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	291	5869	o	o	o	648
C-Train in s	o	o	168	o	o	o	1798
Spike [n]	o	71	656	36	9	o	o
Burst [n]	o	12	186	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.20: Aktivität im N. accessorius vor Eröffnung der Dura mater

	1.....Fälle.....7						
präop Parese	o	o	o	o	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	2618	o	o	o	648
C-Train in s	o	o	58	o	o	o	580
Spike [n]	o	71	412	18	6	o	o
Burst [n]	o	12	116	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.21: Aktivität im N. accessorius während der Tumorexstirpation

	1.....Fälle.....7						
präop Parese	o	o	o	o	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=
A-Train	o	o	o	o	o	o	o
B-Train	o	o	3251	o	o	o	o
C-Train	o	o	110	o	o	o	1120
Spike [n]	o	o	246	9	3	o	o
Burst [n]	o	o	70	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.22: Aktivität im N. accessorius nach Verschluss der Dura mater

	1.....Fälle.....7						
präop Parese	o	o	o	o	o	o	x
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	o	o	o	o	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	98
Spike [n]	o	291	o	9	o	o	o
Burst [n]	o	o	o	o	o	o	o

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab. 23: Aktivität im N. hypoglossus während der gesamten Operation

	1.....Fälle.....24																							
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	o		
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+		
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o		
B-Train in s	o	o	o	41	148	o	398	o	o	202	172	184	536	20	165	426	237	68	182	o	413	o	89	52
C-Train in s	o	o	o	20	o	o	o	o	o	7	o	22	o	o	16	o	o	390	o	8	o	o	o	
Spike [n]	5	o	o	o	168	o	27	o	o	32	5	452	16	o	o	2	282	795	15	2	47	3	52	24
Burst [n]	o	o	o	o	11	o	o	o	o	3	1	o	1	o	o	o	o	o	2	1	36	o	o	3

o - nicht vorhanden

x - vorhanden

= - unveränderte Hirnnervenfunktion

+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion

n - Anzahl

Tab.24: Aktivität im N. hypoglossus vor Eröffnung der Dura mater

	1.....Fälle.....24																						
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	o	
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	o	o	o	41	40	o	o	o	o	o	54	o	o	34	36	o	18	42	o	o	o	29	o
C-Train in s	o	o	o	20	o	o	o	o	o	2	o	o	o	o	o	o	64	o	o	o	o	o	
Spike [n]	o	o	o	o	58	o	4	o	o	3	o	52	o	o	o	o	96	4	2	o	o	13	24
Burst [n]	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	1	o	o	o	3

o - nicht vorhanden
x – vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

Tab.25: Aktivität im N. hypoglossus während der Tumorexstirpation

	1.....Fälle.....24																							
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	o	
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+	
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	
B-Train in s	o	o	o	o	108	o	398	o	o	202	131	98	536	20	131	o	237	32	140	o	413	o	35	52
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	5	o	22	o	o	16	o	o	326	o	8	o	o	o
Spike [n]	5	o	o	o	64	o	23	o	o	26	3	370	16	o	o	1	210	549	11	o	30	3	39	o
Burst [n]	o	o	o	o	7	o	o	o	o	3	1	o	1	o	o	o	o	o	1	o	36	o	o	o

o - nicht vorhanden
x – vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

Tab.26: Aktivität im N. hypoglossus nach Verschluss der Dura mater

	1.....Fälle.....24																							
präop Parese	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	x	o
postop Fkt.	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	+
A-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
B-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	41	32	o	o	o	390	o	18	o	o	o	o	25	o
C-Train in s	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Spike [n]	o	o	o	o	46	o	o	o	o	3	2	30	o	o	o	1	72	150	o	o	17	o	49	o
Burst [n]	o	o	o	o	4	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

o - nicht vorhanden
x - vorhanden
= - unveränderte Hirnnervenfunktion
+ - Verschlechterung der Hirnnervenfunktion
n - Anzahl

8. Thesen zur Dissertation

1. Die kontinuierliche intraoperative EMG-Überwachung hat ihren festen Platz während Operationen am Boden der Rautengrube zur Reduzierung von postoperativen Paresen der motorischen Hirnnerven.
2. Einen sicheren Prädiktor für eine postoperative Verschlechterung der Hirnnervenfunktion bei Operationen am Hirnstamm lässt sich im Gegensatz zu Operation des Akustikusneurinom nicht nachweisen.
3. Während der Operation auftretenden EMG-Potentiale sollten Beachtung durch den Operateur bei der weiteren Präparation des zu entfernenden Tumors führen.
4. Trotz der Nutzung der kontinuierlichen EMG-Überwachung muß eine direkte elektrische Stimulation zur Detektion von nervalen Strukturen im Hirnstamm gegeben sein.
5. Das EMG-Monitoring erhöht die Radikalität der Tumorresektion sowie kann die Operationszeit verkürzen.
6. Die Klassifikation von elektrischen Potentialen ist Voraussetzung um in weiteren Untersuchungen Ergebnisse vergleichen zu können und daraus Schlußfolgerungen zu ermöglichen.

Lebenslauf

Name: Matthias Weiner

Geburtsdatum: 01.05.1975

Geburtsort: Weißwasser

Eltern: Dr. med. Manfred Weiner
Gertraude Weiner, geb. Krumpa

Geschwister: keine

Familienstand: verheiratet
Dr. med. Constance Weiner, geb. Hering

Schulbildung: 1981-1991 Oberschule Bad Muskau
1991-1993 Landau-Gymnasium
Weißwasser (math.-nat.)
1993 allgemeine Hochschulreife

Zivildienst: 1993-1995 im Rettungsdienst des DRK
Weißwasser

Studium: 1995 Beginn des Studiums der Humanmedizin
an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-
Nürnberg

Prüfungen: 1997 Ärztliche Vorprüfung
1998 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2000 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2001 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Arzt im Praktikum Klinikum Bayreuth Chirurgische Klinik 6/01-12/01

Weiterbildungsassistent Klinikum Bayreuth Chirurgische Klinik
12/01 – 02/07 zum Facharzt für Chirurgie

Facharzt für Chirurgie 06. Februar 2007

Weiterbildungsassistent Klinikum Bayreuth Chirurgische Klinik I
02/07 – 06/09 zum Visceralchirurg

aktuelle Beschäftigung:

Oberarzt in der Chirurgischen Klinik I des
Klinikum Bayreuth seit 06/09

Matthias Weiner

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Matthias Weiner

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Hiermit erkläre ich, dass weder diese noch eine andere Dissertation von mir an einer anderen Fakultät zu Promotionszwecken eingereicht wurde.

Matthias Weiner