

Aus dem Neurochirurgischen Institut Madrid (Spanien), Institut für klinische
Forschungen (Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ).

Über elektrencephalographische Untersuchungen bei neuralgischen Zuständen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

SIXTO OBRADOR und MANUEL LARRAMENDI.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. März 1949.)

Seit den ersten Mitteilungen von HANS BERGER hat die Elektrencephalographie in diesen letzten 20 Jahren eine weite Anwendung und Verbreitung in verschiedenen Gebieten der Neurologie, Psychiatrie und Neurophysiologie erreicht. Das EEG ist gegenwärtig ein diagnostisches Hilfsmittel von größter praktischer Bedeutung bei der Epilepsie und bei den raumbeengenden Erkrankungen des Gehirns.

Auch für andere Probleme der neurologischen Forschung ist das EEG weitläufig angewendet worden. Wir glauben, daß bei Patienten mit „essentiellen“ Neuralgien die Untersuchung der Sinnesreaktionen mit elektrencephalographischen Methoden von Interesse sein könnte. Der Entstehungsmechanismus dieser Zustände ist unbekannt, einige denken an eine Mitbeteiligung höher gelegener Zentren. Gewisse klinische Beobachtungen, wie Auswirkung eines schmerzhaften Reizes auf den Patienten, die Auslösung der Schmerzkrisen, erlauben uns in einigen Fällen, die Teilnahme der höheren Niveaus zu vermuten. Auf der anderen Seite haben in den letzten Jahren die oszillographischen Methoden eine feste Verbindung zwischen Sehhügel und subcorticalen Niveaus mit der Rinde bewiesen. Wir haben daher versucht, mit Hilfe der Elektrencephalographie mögliche Zeichen einer funktionellen Veränderung dieser sensorischen Systeme zu erkennen.

In dieser vorläufigen kurzen Veröffentlichung wollen wir die Resultate von 9 Patienten mitteilen, die an Schmerzen litten. Von diesen hatten 7 eine Trigeminusneuralgie und 2 eine Kausalgie der oberen Extremität, durch eine periphere Läsion verursacht. Das Alter der Patienten schwankte von 34—60 Jahren, 5 waren Männer und 4 gehörten dem weiblichen Geschlecht an.

Methodik. Die Registrierungen wurden mit einem Apparat Modell Grass von 4 Kanälen und Tintenschreibern gemacht. Wir haben bipolare Ableitungen benutzt: fronto-parietale und parietooccipitale, gleichzeitig von beiden Großhirnhälften, um die Veränderungen der Hirnrindenströme in Ruhestellung, während

der Schmerzkrisis und in Beziehung auf verschiedene Reize (Berührung, Schmerz, Sehen) zu vergleichen. Die Berührungs- und Schmerzreize hatten eine Dauer von mehreren Sekunden und wurden an verschiedenen Stellen des Körpers appliziert.

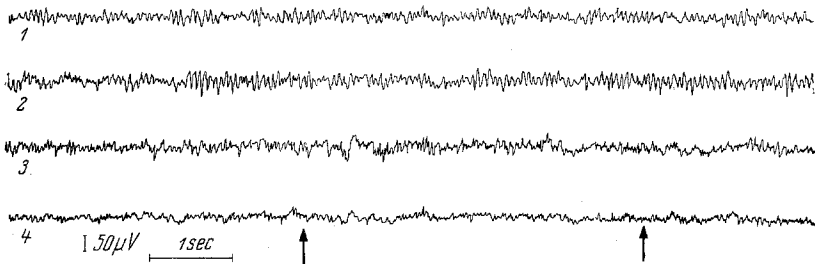


Abb. 1. Trigeminalneuralgie. Ableitungen beider Großhirnhälften; parieto-occipital (1 und 2) und fronto-parietal (3 und 4). Die Pfeile zeigen den Schmerzreiz an.

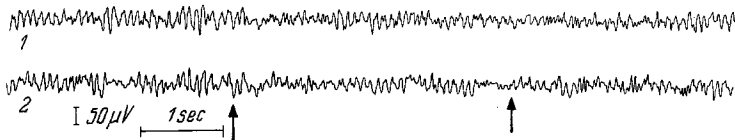


Abb. 2. Trigeminalneuralgie. Parieto-occipitale Ableitungen beider Hemisphären. Anwendung eines Berührungsreizes in der Zeit zwischen beiden Pfeilen.

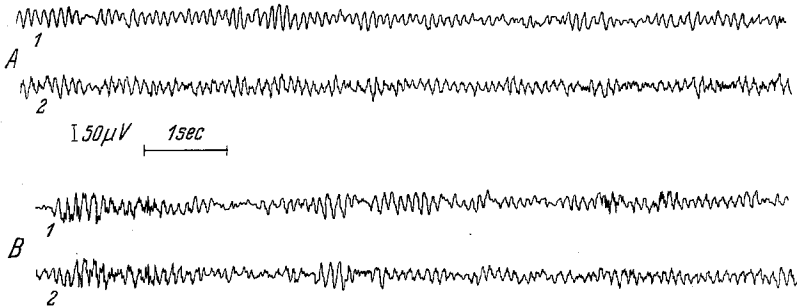


Abb. 3. EEG eines Patienten mit Trigeminalneuralgie. Parieto-occipitale Registrierung beider Großhirnhälften. Registrierung A: α -Rhythmus in Ruhe, Registrierung B: α -Rhythmus während einer Schmerzkrisis.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Befunde bei den 7 Patienten mit einer *Trigeminalneuralgie* folgende sind:

Spontanrhythmus vom α -Typ dominierend, und von relativ hoher Amplitude, der in einigen Momenten den hypersynchronisierten Rhythmen ähnelt. Diese α -Rhythmen sind durch visuelle Reize beeinflussbar und werden normalerweise beim Augenöffnen durch diese gehemmt. Andere Reize, Berührungs- und Schmerzreize, entweder im Trigeminalgebiet oder an einer anderen Körperstelle appliziert, haben einen viel geringeren Einfluß und ihre Effekte sind verschieden. In

einigen Fällen wird der spontane α -Rhythmus nicht beeinflusst oder nur in einem geringen Grade, während man in anderen eine Unregel-

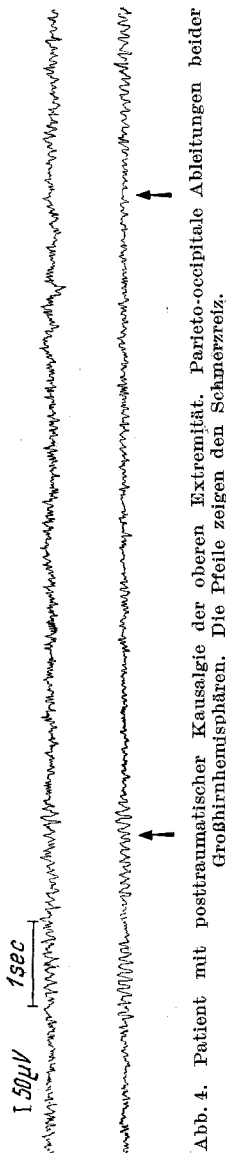


Abb. 4. Patient mit posttraumatischer Kausalgie der oberen Extremität. Pfeile zeigen den Schmerzreiz.

mäßigkeit der spontanen corticalen Potentialschwankungen mit gelegentlicher Hemmung beobachten kann. Mehrfach sahen wir, daß Berührungsreize einen größeren Einfluß haben als Schmerzreize, aber im allgemeinen können wir sagen, daß bei Patienten mit einer Quintusneuralgie die spontanen corticalen Rhythmen eine ziemlich große Stabilität gegen periphere Sinnesreize aufweisen, sowohl vom Trigeminusgebiet ausgelöst wie von einer anderen Körperregion (Abb. 1 und 2). Diese corticale Stabilität geht auch aus den Registrierungen hervor, die wir während einer *spontanen Schmerzattacke* bekommen haben; in 3 Fällen haben wir diese Episode während der Registrierung beobachten können, und trotz des großen Schmerzzustandes konnten wir *keine* bemerkbare Änderung des α -Rhythmus beobachten (Abb. 3), höchstens eine kleine Unregelmäßigkeit.

Dieses hirnbioelektrische Bild der Trigemineuralgie steht in teilweisem Widerspruch zu den Befunden bei Patienten mit einem *Kausalgie-syndrom* der oberen Extremität als Folge einer peripheren Läsion. Wir verfügen zur Zeit nur über 2 Beobachtungen dieser Art. Bei diesen beiden Patienten ist der Spontanrhythmus schneller und der Alphanrhythmus erscheint in Form vereinzelter Entladungen von geringer Amplitude. Die peripheren Sinnesreize befallen und hemmen in einem größeren Maße die elektrische Aktivität der Hirnrinde (Abb. 4). Es scheint infolgedessen, als ob in diesen Fällen die corticale Aktivität leichter einer Auflösung durch die peripheren Reize ausgesetzt ist. So könnte man sich auch die corticale Unbeständigkeit und die geringe Neigung zu einer normalen Synchronisierung erklären.

Wir brauchen eine größere Zahl von Beobachtungen, aber in dieser vorläufigen Mitteilung wollen wir das verschiedene Aussehen der „essentiellen“ neuralgischen Bilder, bei Prüfung der elektrischen Aktivität der Hirnrinde betonen. Diese Befunde sind nicht nur von patho-physiologischem Interesse, sondern könnten von therapeutischer Bedeutung sein. Bei den Trigemine-

neuralgien scheint die Hirnrinde nach den EEG-Befunden keine wesentliche Beteiligung an der Entstehung der Schmerzkrisen zu haben, da sogar während der Krisen eine rhythmische und synchronisierte Aktivität bestehen kann. Man könnte das so deuten, daß die Ursache der Trigeminusneuralgie in einer subcorticalen oder sogar infrathalamischen Störung liegt. Im Gegensatz hierzu scheint die spontane corticale Aktivität in den beiden untersuchten Kausalgiefällen verändert und durch die Peripherie leicht beeinflußbar zu sein. Dies könnte für die Entstehung der Schmerzen in einem höheren, thalamo-corticalen Niveau in diesen Fällen sprechen. Wie bekannt, ist der Angriffspunkt bei einer Trigeminusneuralgie die sensorische oder bulbäre Wurzel. In Fällen von Kausalgie könnte es nötig sein, nach Mißerfolgen mit peripheren Eingriffen oder Sympathicusoperationen, wie in einem unserer Patienten den Eingriff auf einem höheren Niveau in Form einer Leukotomie oder Entfernung der sensiblen Hirnrinde vorzunehmen.

Bei 5 der Patienten mit Trigeminusneuralgie haben wir auch die sensible Chronaxie mit Hilfe von Kondensatorentladungen von verschiedener Dauer untersucht, und bei 3 von ihnen fanden wir überraschenderweise eine Erhöhung der Chronaxiewerte im Gebiete des Trigeminus, das durch die Neuralgie betroffen war. Wir haben auch die Wirkung des Cardiazols geprüft, in kleinen Dosen intravenös injiziert (2—3 cm³), und in 2 Fällen ist es uns gelungen, mit Hilfe dieses Mittels die Schmerzkrisen auszulösen.

Zusammenfassung.

Es werden mit Hilfe der Elektrencephalographie 9 Patienten, die an Schmerzzuständen litten, untersucht. Bei den *Trigeminusneuralgien* beobachtet man, daß der spontane α -Rhythmus ziemlich dominierend und stabil ist und sich im allgemeinen nicht wesentlich durch die Wirkung peripherer Sinnesreize verändert. Während der Schmerzkrise der Trigeminuspatienten kann der corticale α -Rhythmus fortbestehen. Bei *Kausalgiepatienten* ist der Spontanrhythmus weniger stabil und ändert sich leichter auf Einfluß der peripheren Reize.

Diese Untersuchungsmethode auf Neuralgiekranke angewendet, kann uns Aufschlüsse über den Mechanismus des Schmerzsyndroms geben und Hinweise für das verschiedene therapeutische Vorgehen im einzelnen Falle bringen.

Dr. S. OBRADOR, Madrid (Spanien), Neurochir. Institut,
Martinez Campos 11.