

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Freiburg im Breisgau
(Direktor: Prof. Dr. med. T. RIECHERT)

Über EEG-Veränderungen nach stereotaktischer Ausschaltung subcorticaler Strukturen bei 800 Parkinson-Kranken

Von

J. A. GANGLBERGER

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 25. Juli 1962)

In früheren Mitteilungen war über Herdveränderungen und Beeinflussung des Alpha-Rhythmus durch stereotaktische Ausschaltung subcorticaler Strukturen (*Pallidum internum* oder *Nucleus ventro-oralis anterior thalami* = V.o.a, HASSSLER, etwa dem vorderen basalen Anteil des VL nach WALKER entsprechend) bei Parkinson-Kranken mit Serien von 120, 500 bzw. 640 Fällen berichtet worden (1959, 1960, 1961).

Die Zahl der eigenen diesbezüglichen Untersuchungen und Nachuntersuchungen ist jetzt so groß, daß eine neue Darstellung gerechtfertigt erscheint, auch im Hinblick auf die praktischen und theoretischen Schlußfolgerungen, die sich aus den Resultaten unserer fast fünfjährigen Untersuchungen ergeben.

Durch die in verschiedenen Etappen erfolgte Änderung der Operationstechnik (Änderung der Coagulationsart, Übergang von großer auf kleine Knochenlücke) und die schließlich erfolgte weitgehende Standardisierung der Operationsroutine (verschiedener Einfallswinkel je nach Struktur) lassen sich auch in bezug auf die unerlässlichen Nebenverletzungen (Elektrodenstichkanal!) weitere Schlüsse ziehen, wodurch der Wert der Aussagen erhöht wird.

Über EEG-Veränderungen nach stereotaktischen Ausschaltungen subcorticaler Strukturen war vorher wenig Übereinstimmendes berichtet worden, da das Interesse meist der intraoperativen Ableitung (WYCIS et al.; SPIEGEL u. WYCIS; SPIEGEL et al.; JUNG u. RIECHERT; UMBACH, um nur wenige anzuführen) und der klinischen bzw. pathophysiologischen Auswertung der Reizergebnisse (HASSSLER; HASSSLER u. RIECHERT; HASSSLER, RIECHERT et al.) zugewandt war. Besonders über die charakteristischen, lokalisierten Veränderungen nach dem stereotaktischen Eingriff ist in den Arbeiten anderer Autoren wenig zu finden. Wir fühlen uns

daher berechtigt, die Ergebnisse einer Serie von 800 Fällen zu analysieren und mitzuteilen.

Über Veränderungen des EEG nach Pallidum-Ausschaltung mit 95% Alkohol (Chemopallidektomie, COOPER) hatten BRAVO u. COOPER erstmals 1956 an Hand von 85 Fällen berichtet. Sie hatten dabei eine Verlangsamung der präoperativen Alpha-Durchschnittsfrequenz gefunden, sowie in der Regel bleibende oder langanhaltende Herdveränderungen in mehr als der Hälfte der Fälle beschrieben.

LOHMANN berichtete 1957 über 21 Pallidotomien (Parkinson und verschiedene Hyperkinesen), wobei er Allgemeinveränderungen wie „allgemeine Dysrhythmie“ und „allgemeine Verlangsamung“ sowie auch die schon von BRAVO u. COOPER festgestellte Amplitudenerhöhung über der Herdseite beschrieb, wobei auf Herdveränderungen nicht näher eingegangen wurde.

GUIOT (1958) wies allgemein auf die Unerlässlichkeit der EEG-Kontrolle in den ersten postoperativen Tagen hin, wobei er verlangte, daß das EEG im Prinzip normal sein solle, sonst sei ein zweiter Eingriff kontraindiziert.

ENGLAND et al. (1959) berichteten unter anderem über insgesamt 16 operierte Fälle (Methode SWEET oder COOPER), wobei in 9 Fällen bleibende Delta-Aktivität auf der Herdseite, in 2 Fällen bleibende Theta-Aktivität ipsilateral, in einem Fall bilaterale Theta-Aktivität, in 3 Fällen bilaterale Delta-Aktivität, und nur in einem Fall keinerlei Veränderungen festgestellt wurden. Eine nähere Charakteristik der Herdveränderungen wurde auch hier nicht gegeben.

Die Ergebnisse der ersten eigenen Serie (120 Fälle) 1959 behandelten die Verlangsamung der präoperativen Alpha-Frequenz, die Herdveränderungen wurden 1960 und 1961 genauer beschrieben.

Über die Ergebnisse unserer fortlaufenden Untersuchungen bei 500 operierten Fällen wurde kurz 1960 in Zürich, und bei 640 Fällen 1961 in Bristol und in Rom berichtet.

In dieser neuen Zusammenstellung sollen postoperative Alpha-Verlangsamung und Herdveränderungen nochmals näher untersucht werden. Es soll besprochen werden, ob die Herdprojektion durch den Sitz und die Größe der Knochenlücke oder durch die Richtung des Elektrodenstichkanals beeinflußt wird. Weiter, ob die Ausschaltungsart (verschiedene Arten der Hochfrequenzcoagulation) auf die Reaktion des EEG nach dem stereotaktischen Eingriff von Einfluß ist. Auch soll noch einmal auf den praktisch-klinischen Wert der EEG-Untersuchung vor und nach dem stereotaktischen Eingriff für die Indikations- und Prognosestellung hingewiesen werden.

Material und Methode

Der vorliegenden Arbeit liegen 800 Parkinson-Fälle (verschiedener Ätiologie) zugrunde, die in der Zeit von Mitte 1957 bis Mitte 1961 in der Klinik operiert wurden. Die Operationen wurden mit dem Gerät und der Technik von RIECHERT u. MUNDINGER und der Methode von HASSSLER u. RIECHERT durchgeführt.

Die angezielten subcorticalen Strukturen, entweder *Pallidum internum* oder *Nucleus ventro-oralis anterior thalami* = V.o.a (in Einzelfällen auch *Nucleus ventro-oralis posterior* = V.o.p, HASSSLER), wurden in der ersten Zeit durch Hochfrequenz-Coagulation mit Funkenstrecke ausgeschaltet, wobei häufig Carburation des Gewebes und immer Gasbildung mit der Gefahr der Gewebszerreißen in Kauf genommen werden mußte. Bald wurde daher auf rein sinusförmigen HF-Röhrenstrom

(*Coagulateur Wyss*), Ende 1959 auch auf 2 mm Elektrodendurchmesser und entsprechend große blanke Spitzenoberfläche in Anlehnung an Wyss übergegangen. Seit Sommer 1960 wird die sogenannte Thermocoagulation mit einem in der Klinik entwickelten Gerät (MUNDINGER, RIECHERT u. GÄBRIEL) angewendet, wobei die Ausschaltung durch rein sinusförmigen HF-Röhrenstrom mit Temperaturkontrolle durch ein in die Coagulationselektrode eingebautes Thermoelement vorgenommen wird. Ende 1958 wurde auch die Technik des Zuganges durch den Knochen geändert: Ursprünglich wurde ein Trepanloch osteoklastisch auf einen ungefähreren Durchmesser von etwa 2,5 cm erweitert, was einer zu coagulierenden Durafläche von annähernd 5 cm² entsprach. Jetzt wird mit einem speziellen Bohragsgregat (RIECHERT u. MUNDINGER) in Richtung der Elektrodenachse zum Zielpunkt gebohrt, wobei der Durchmesser der Trepanlücke nur mehr 8 mm beträgt, und demgemäß die zu coagulierende Durafläche nur mehr circa 0,5 cm² ausmacht. Anfänglich war auch eine ziemliche Streuung in der Lage der Bohrlöcher gegeben, da diese vor der eigentlichen Zieloperation und vor der Festlegung und Berechnung des Zielpunktes angelegt wurden, ohne daß auf die spezielle Topik der später auszuschaltenden subcorticalen Struktur im Pallidum oder Thalamus Rücksicht genommen wurde. Als grobe Regel galt dabei 2–3 Querfinger vor der Kranznaht und 2–3 Querfinger paramedian-sagittal. Seit Anwendung des neuen Bohragsgregates war die Streuung der Lage der Bohrlöcher anfänglich noch groß, später aber weitgehend standardisiert: Für das innere Pallidumglied seiner Gestalt und Ausdehnung entsprechend wird knapp paramedian, den Sinus eben schonend, mit möglichst flachem, von der Medianen divergierenden Winkel eingegangen. Für den vorderen oralen Ventralkern (V.o.a) wird ein steilerer Winkel mit etwas weiter lateral gelegenem Eingang gewählt, wobei die zur Medianen konvergierende Nadel das Schmälerwerden des Thalamus nach caudal zu berücksichtigt. Die Läsion kann dabei mittels gestufter Coagulation durch gerades Vor- oder Zurücknehmen der Nadelelektrode erweitert werden, ohne daß eine seitlich ausfahrbare Elektrode routinemäßig angewendet werden muß. Die jetzt mittels gestufter Coagulation gesetzten Läsionen sind daher in ihrer Form und Stereotopik zum Bezugssystem (vor allem Basislinie: hintere untere Begrenzung des *Foramen MONROI* — vorderste Kontur der *Commissura posterior*) ziemlich konstant. Als Annäherungsform des Coagulationsherdes kann jetzt ein Zylinder mit Halbkugelenden angenommen werden, wobei mit einem Durchmesser von 6–8 mm bei einer Länge von etwa 12 mm für das *Pallidum internum* und von etwa 10 mm für den V.o.a gerechnet werden kann. Die außen gelegene Colliquationsnekrose umschließt einen Kern eines Gewebsverbandes mit erhaltenen Gefäßen. Anfänglich war die Läsion durch Gasbildung und Carburation und die routinemäßige Anwendung der seitlich ausfahrbaren Elektrode in ihrer Form unregelmäßiger, durch die Streuung der Lage des Trepanloches (LÉVY; POTHOFF u. MUNDINGER) und damit des Nadelwinkels war auch die Lage der Läsion zum Bezugssystem größeren Streuungen unterworfen.

Encephalographie und Operation wurden früher nur einzeitig vorgenommen. Dadurch war die Beurteilung der postoperativen Veränderungen des EEG in den ersten Tagen nach dem Eingriff erschwert, da klinisch oft die Encephalographie-Reaktion im Vordergrund stand. Ab Spätsommer 1957 wurde dem zweizeitigen Verfahren der Vorzug gegeben, was den Eingriff besonders für ältere Patienten oder solche mit zusätzlicher chronischer Minderdurchblutung des Gehirns wesentlich schonender gestaltete (RIECHERT). Die stereotaktische Operation wird dabei erst nach dem völligen Abklingen der Encephalographie-Reaktion — seit Anwendung von Helium, im Gerät nach BERGLEITER auf Körpertemperatur angewärmt und anfeuchtet, und entsprechender schonender Technik (GANGLBERGER) wesentlich verringert — vorgenommen. Der an Hand der Encephalogramme bestimmte Ziel-

punkt muß dann mit Hilfe einer einfachen geometrischen Konstruktion auf die Röntgenaufnahmen mit bereits scharf angesetzten Grundring (des Zielgerätes) übertragen werden.

Wie früher begründet, mußte auf die Anwendung des Ableitschemas nach JUNG verzichtet werden. Ursprünglich war nämlich nach dem Eingriff eine größere Fläche durch den Verband blockiert (größere Knochenlücke, längerer Hautschnitt). Es erwies sich aber ein Ableitschema mit relativ wenig Elektroden mit kapazitätsarmen Kabeln bei geringer elektrostatischer Aufladungsmöglichkeit der Isolierung auch präoperativ als sehr günstig, um die Tremorartefakte auf ein Minimum zu reduzieren bzw. um überhaupt artefaktfrei abzuleiten, was in den allermeisten Fällen möglich war. (Am besten hat sich uns dabei die Elektrodenhaube von ALVAR mit dazugehörigen Elektroden und -kabeln bewährt, während die Registrierung mit 8-Kanal-Schwarzer-Geräten erfolgte.) Der Einheitlichkeit halber und wegen der besseren Vergleichsmöglichkeit wurde das anfänglich verwendete Ableitschema beibehalten. Gelegentlich wurden zur Überprüfung der Lokalisation zusätzliche Längs- und Querreihen bzw. Kreuzableitungen angewendet.

Anfänglich fanden die (ersten) postoperativen EEG-Ableitungen in der Regel zwischen dem *6. und 8. postoperativen Tag*, später in der Regel zwischen dem *3. und 6. postoperativen Tag* statt, wobei der frühere Termin bevorzugt wurde, wenn auch nicht immer einhaltbar war. Bei einer kleineren Reihe wurden Verlaufsuntersuchungen mit täglichen Ableitungen vorgenommen. Weitere EEG-Kontrollen wurden bei einer Großzahl von Fällen nach der *6. postoperativen Woche* bzw. im *3. bis 4. postoperativen Monat* vorgenommen, bei einer kleineren Zahl der Fälle (knapp $\frac{1}{5}$) auch noch 1 oder 2 Jahre und darüber nach dem Eingriff.

In der Zahl 800 und der entsprechenden Auswertung sind die doppelseitig Operierten nicht inbegriffen, doch sollen einige der Ergebnisse nach bilateralen Operationen in dieser Zusammenstellung erwähnt werden.

Ergebnisse

Unter den insgesamt 800 Fällen war bei 292 (36,5 %) das präoperative EEG abnorm, wobei in erster Linie der occipito-parietale Alpha-Rhythmus unter seine untere physiologische Grenze von 8 pro sec verlangsamt war. Als verlangsamt Alpha-Rhythmus bezeichnen wir den Grundrhythmus dann noch, wenn er abgesehen von der Verlangsamung auf 7—8 pro sec, maximal 7 pro sec, sonst noch die Charakteristica des physiologischen Alpha-Rhythmus von 8—13 pro sec aufweist: den occipito-parietalen Verteilungstyp, mehr oder weniger Spindelmodulation, das Ansprechen auf Augenöffnen und -schließen und Anspannung der Aufmerksamkeit.

In 8 (1 %) Fällen waren schwere EEG-Veränderungen¹ vorhanden, mit bilateralen unregelmäßigen Theta-Delta- oder Delta-Folgen neben allgemeiner Grundrhythmus-Verlangsamung oder Verdrängung des Grundrhythmus durch eine unregelmäßige nach frontal an Amplitude zunehmende, vorwiegend langsame Theta-Aktivität. Letztere allein — ohne fronto-temporale Delta-Gruppen — fand sich in 6 weiteren Fällen.

¹ 86 weitere Fälle mit schweren EEG-Veränderungen, verbunden mit beträchtlichen psychischen Abbauerscheinungen, waren in diesem Zeitraum von vornherein von der Operation ausgeschlossen worden.

Die Fälle mit präoperativ abnormem EEG zeigen eine größere Neigung zu einem postencephalographischen oder postoperativen psycho-organischen Syndrom sowie eine größere Neigung zu den an sich seltenen ernsteren Komplikationen (z. B. Nachblutung mit hämorrhagischer Erweichung).

Die ausgeschaltete subcorticale Kernstruktur war bei 394 (49,25%) das *Pallidum internum*, bei 406 (50,75%) der *Nc. ventro-oralis anterior thalami* = V.o.a.¹.

Nach dem stereotaktischen Eingriff zeigten 590 (73,75%) Fälle eine mehr oder minder deutliche Verlangsamung der präoperativen Alpha-Durchschnittsfrequenz, wobei zum Teil die physiologische untere Grenze von 8 pro sec unterschritten wurde.

Bei den Fällen mit schon präoperativ vorhandener Grundrhythmus-Verlangsamung war die postoperative Verlangsamung am wenigsten deutlich, d. h. sowohl der Grad der Verlangsamung war bei diesen Fällen am wenigsten ausgeprägt als auch der Prozentanteil am geringsten.

Der Grad der Verlangsamung bewegt sich im allgemeinen zwischen 1 und 2 pro sec in der Mehrzahl der Fälle, in einer kleineren Zahl der Fälle sogar 2–3, nur gelegentlich bis 4 pro sec (21 = 2,6%). Auf detaillierte Aufgliederung, wie sie in der ersten Serie gegeben wurde, wird hier verzichtet.

In 136 (17%) Fällen mit postoperativer Alpha- bzw. Grundrhythmus-Verlangsamung war das Ansprechen auf Augenöffnen und -schließen deutlich vermindert, in der überwiegenden Mehrzahl aber beiderseits, in Einzelfällen auf der Herdseite stärker vermindert, wie dies BRAVO u. COOPER (1956), von LOHmann (1957) bestätigt, beschrieben hatten.

Eine echte Amplitudenerhöhung des Alpha- oder Grundrhythmus auf der Herdseite, wie dies ebenfalls von den soeben genannten Autoren beschrieben wurde, findet sich unter unseren 800 Fällen so gut wie nie. Dagegen konnten wir bei den Fällen mit verminderter On-Off-Effekt auch eine weitere Ausbreitung des meist verlangsamten Alpha- oder Grundrhythmus nach vorne beobachten, was unter Umständen bei unipolarer Ableitung gegen die Ohren als allgemeine Amplitudenerhöhung imponieren könnte.

Unter den Fällen, die langzeitig beobachtet werden konnten, sind eine Reihe solcher, bei denen die Alpha-Durchschnittsfrequenz nach Monaten sogar schneller als präoperativ war, aber auch solche, bei denen es im späteren Verlauf zu einer erneuten Verlangsamung kam.

Herdveränderungen verschiedenen Grades fanden sich in 668 (81%) unserer Fälle. Lokalisierte Veränderungen wurden wohl von BRAVO u.

¹ Ganz vereinzelte Fälle mit Ausschaltung im V.o.p sind hier mit einbezogen, da die wenigen Fälle kein unterschiedliches Verhalten in der EEG-Reaktion auf den Eingriff erkennen ließen. Eine teilweise Mitausschaltung des V.o.p erfolgt fast immer.

COOPER, von ENGLAND et al. beschrieben, und von LOHMANN angedeutet, sind aber außerhalb der eigenen Beschreibung nie klar charakterisiert worden. Wie bereits früher gezeigt werden konnte (GANGLBERGER 1960, 1961), sind diese Herdveränderungen nach stereotaktischer Ausschaltung des inneren Pallidums oder des V.o.a, von wenigen Ausnahmen abgesehen außerordentlich charakteristisch.

Das hervorstechendste gemeinsame Charakteristicum der fokalen langsamten Wellen mit erhöhter Amplitude ist ihr intermittierendes Auftreten in kurzen Gruppen von meist 2—5 sec Dauer zwischen mehr oder minder langen Kurvenstrecken, die völlig frei sind von Herdveränderungen.

Innerhalb dieser Gruppen treten die einzelnen langsamten Wellen entweder in geschlossener arhythmischer oder geschlossener rhythmischer Folge auf, wobei das arhythmische Aufeinanderfolgen vorwiegend mit den langsameren, das rhythmische mit den schnelleren Delta-Frequenzen gekoppelt ist.

Hinsichtlich der Intensität der fokalen Entladungen bestehen graduelle Unterschiede, erstens der Frequenz nach: von Theta-Gruppen über Gruppen von Theta-Delta (selten) oder Delta, bis zu Gruppen ausgesprochen steiler Delta (häufig) mit *Sharp Wave*- und Sägezahn-Formen, in den schwersten Graden sogar *Spike-Wave*-Formen (118 = 14,75% d. F.). Zweitens der Häufigkeit nach: vom vereinzelten Auftreten der fokalen langsamten Wellengruppen (2—3 mal pro min) bis zum gehäuften Auftreten in gedrängten Folgen, wobei die freien Intervalle zeitweilig kürzer sind als die Dauer der lokalisierten langsamten Wellengruppen selbst.

Die leichteren Grade der Herdveränderungen sind dabei selten, die mäßigen bis schweren (mit Delta-Frequenzen von 1,5—2,5 pro sec) stehen weit im Vordergrund.

Die Vorzugslokalisation der Herdprojektion ist fronto-temporal, dann frontal, während die fronto-parietale Herdprojektion mit steigender Zahl der Fälle deutlich seltener wurde.

Sekundäre Bilateralisation (JASPER) während der „Ruhe“-Ableitung erfolgte in 254 (31,75%) Fällen.

Die langsamten Wellengruppen sind über der nichtoperierten Hemisphäre fast immer seltener, die Amplituden meist niedriger. Häufig setzen die Gruppen auf der Sekundärseite später ein, in Einzelfällen sind hier sogar die Frequenzen etwas schneller als auf der Primärseite, die Projektion ist auf der Sekundärseite weniger ausgedehnt und oft auf frontal vorne beschränkt. In Einzelfällen wiederum sind die langsamten Wellengruppen sogar über der Nichtherdseite vorübergehend deutlicher oder die Entladungen seitengleich.

Durch die Hyperventilation werden die Herdveränderungen deutlich aktiviert, sie treten dann in kürzeren Intervallen auf, die fokalen Gruppen werden zum Teil in ihrer Dauer deutlich verlängert (bis zu 10–12 sec).

Durch die Hyperventilation wird außerdem die Tendenz zur sekundären Bilateralisation deutlich aktiviert, ja in vielen Fällen erst dadurch ausgelöst.

Unter den Fällen mit Tendenz zur sekundären Bilateralisation ist der Anteil der präoperativ abnormen EEG-Befunde viel größer als dem Gesamtanteil entsprechen würde.

Die Herdveränderungen nach der Ausschaltung der genannten subcorticalen Kernstrukturen haben Ähnlichkeit mit solchen, wie sie JUNG bei frischen kleinen Gefäßläsionen in der Tiefe beschrieben hat. Bei doppelseitigen Eingriffen konnten wir auch wiederholt die Beobachtung machen, daß durch den zweiten Eingriff der fröhre, alte EEG-Herd wieder reaktiviert wurde, wie dies ebenfalls JUNG bei kleinen sukzessiven Gefäßläsionen in der Tiefe gefunden hatte. Der reaktiviert alte Herd ist dann aktiver als der neue, auch wenn vorher nur mehr geringe oder gar keine Veränderungen mehr nachweisbar waren (Kurvenbeispiel in Abb. 5).

Diese Reaktivierung fanden wir vor allem in Fällen, die nach dem ersten Eingriff besonders deutliche und langanhaltende Herdveränderungen aufwiesen. Die ersten derartigen Beobachtungen machten wir an Kranken, die anderswo einer sogenannten *Chemopallidektomie* nach COOPER unterzogen worden waren. Später wurde diese Beobachtung auch an Fällen gemacht, an denen auch der erste Eingriff in der Klinik durchgeführt worden war, und bei denen dieser Eingriff ein besonders ausgedehnter war. Diese Fälle zeigten nach dem zweiten Eingriff durchwegs ein länger dauerndes postoperatives psycho-organisches Syndrom.

Eine deutliche Ähnlichkeit der Herdveränderungen nach der Ausschaltung der genannten subcorticalen Kernstrukturen besteht auch mit solchen, die bei manchen Formen von Epilepsie gesehen werden. Unterschiedlich zu diesen sind die Delta-Frequenzen meist etwas langsamer.

Eine Parallele zur Epilepsie besteht auch in der Tendenz zur sekundären Bilateralisation, aber auch in der deutlichen Hyperventilations-Reaktion.

Nach dem Übergang zum kleinen Bohrloch mit 8 mm Durchmesser gegen ursprünglich etwa 25 mm — mit circa 5 cm² zu coagulierender Durafläche und entsprechender Gefahr der Wärmefortleitung auf den Cortex, allerdings nur in den Fällen ohne wesentliche Rindenatrophie — ließ sich klar erkennen, daß die Größe der Knochenlücke und der coagulierten Durafläche für die Herdveränderungen unmaßgeblich war.

Die spätere weitgehende Standardisierung in bezug auf die Lage der Knochenlücke und den Eingangswinkel gemäß der Topik der anzuzielenden Struktur (Abb. 1) zeigte auch, daß — von der Seite abgesehen — das

Herdmaximum vom Ort der Cortexpenetration und der Richtung des Elektroden-Stichkanals (mit seit Ende 1959 2 mm Durchmesser) unabhängig ist. Es ließ sich auch bei Ableitung mit zusätzlichen engen bipolaren Längs- und Querreihen bzw. Kreuzableitungen, wie sie in einer kleineren Zahl von Fällen vorgenommen wurden, nie ein direkter Zusammenhang des Maximums der Herdprojektion mit dem Ort oder der Größe der Knochenlücke nachweisen.

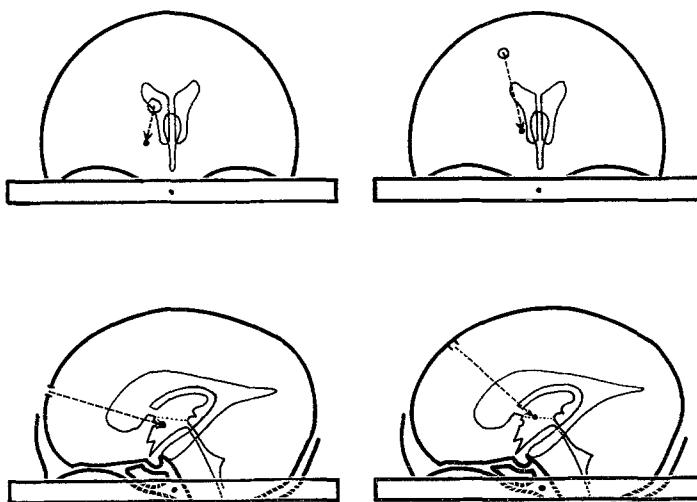


Abb. 1. Schematische Projektion des Elektrodenstichkanals zwischen Trepanlücke und Zielpunkt in sagittaler und seitlicher Richtung. Links für das Pallidum internum, rechts für den Nc. ventro-oralis anterior thalami (V.o.a.)

Ein Zusammenhang mit der postoperativen Ödemphase ist möglich, aber nach der Dauer der reaktiven EEG-Veränderungen nicht gesichert. Die Herdveränderungen sind nicht unmittelbar nach der Ausschaltung nachweisbar, sondern brauchen Stunden zu ihrer Entwicklung. Doch können sie nicht durch entwässernde Maßnahmen vermieden werden (im Gegensatz zu den langsamen Wellen bei Hirntumoren).

In der Mehrzahl der Fälle klingen sowohl die Herdveränderungen als auch die postoperative Alpha- oder Grundrhythmus-Verlangsamung innerhalb von 6 Wochen bis 3 Monaten ab.

Weder in den kleineren Serien noch in der vorliegenden mit 800 Fällen war ein sicherer Unterschied zwischen den Eingriffsorten (inneres Pallidumglied — vorderer oraler Ventralkern des Thalamus) bezüglich der Art und Schwere der Herdveränderungen oder des Grades der Alpha-Verlangsamung aufgedeckt worden. Dasselbe gilt auch für die Neigung zur sekundären Bilateralisation.

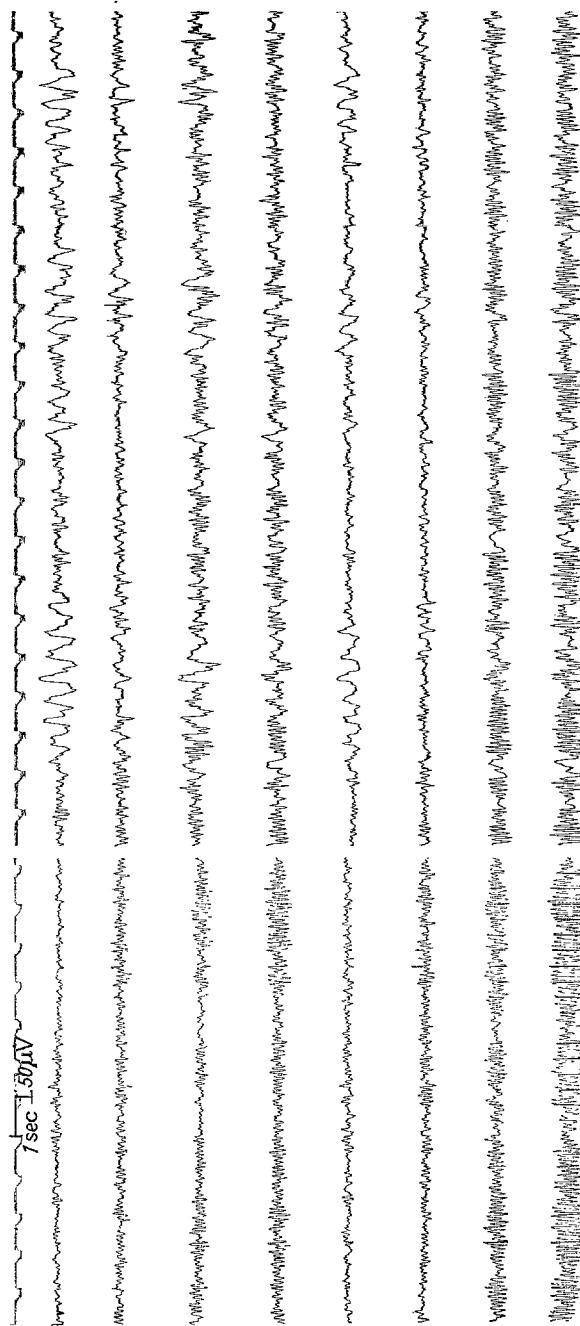


Abb. 2. Links: Präoperatives EEG, 46 jährig, ♂, 9—10/sec Alpha-Rhythmus. Rechts: Postoperatives EEG desselben Patienten, 5. postop. Tag nach Ausschaltung im rechten V.o.a. intermittierende kurze Gruppen langerer Sharp Waves (1,5—2/sec) mit dem Maximum rechts frontal bis fronto-parital, auf links frontal übergreifend, 8—9/sec Alpha-Rhythmus gegen präoperativ 9—10/sec

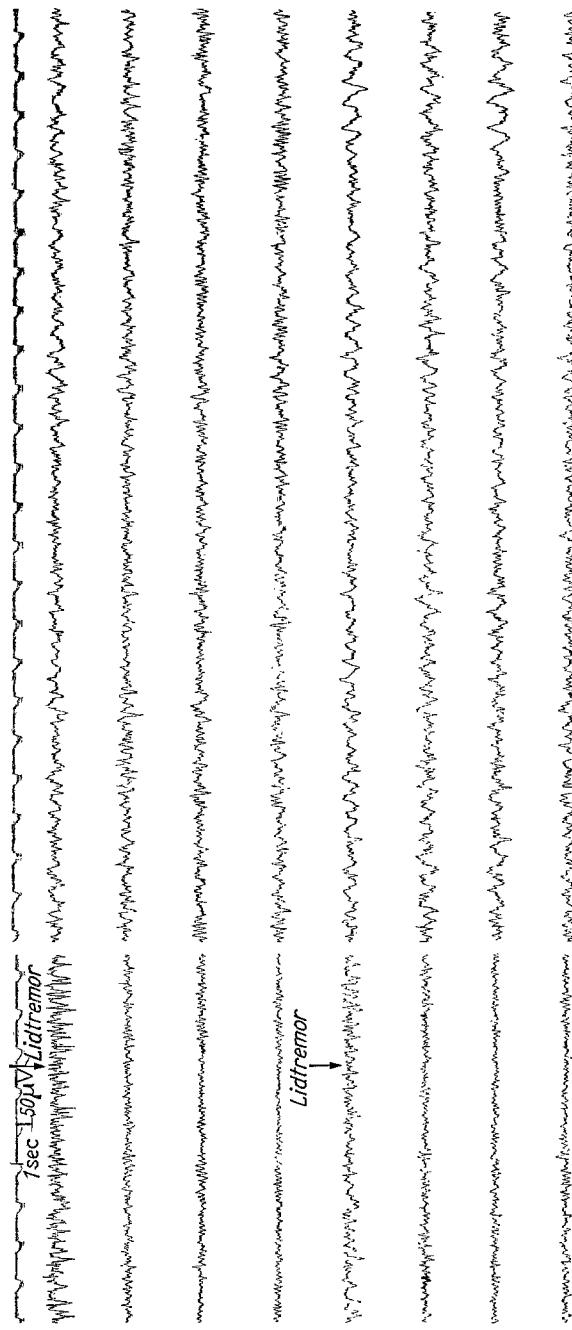
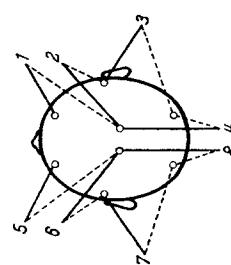


Abb. 3: Links: Präoperatives EEG, 60-jähriger ♂, vorwiegend niedriger Alpha-Rhythmus von 8 bis 10/sec, vereinzelt 7/sec-Wellen eingestreut. (Artefakt durch Lidflattern bzw. Lidtremor in Kanal 1 und 5.) Rechts: Postoperatives EEG desselben 60-jährigen ♂, 5. postop. Tag nach Ausschaltung im linken Pallidum internum. Häufige kurze Gruppen langsamer Delta von 1,5–2/sec mit Sägezahnformen, Maximum links fronto-temporal, gelegentlich Ausbreitung über die ganze linke Hemisphere und Übergreifen auf rechts



Trotz der großen Ähnlichkeit der beschriebenen Herdveränderungen mit epileptischen Entladungen wurde bisher in keinem unserer Fälle das Entstehen einer postoperativen Epilepsie beobachtet.

Die Geschlechtsverteilung unserer Fälle zeigt eine leichte Prädisposition des männlichen: 451 (56,3%) ♂, 349 (43,6%) ♀ Kranke.

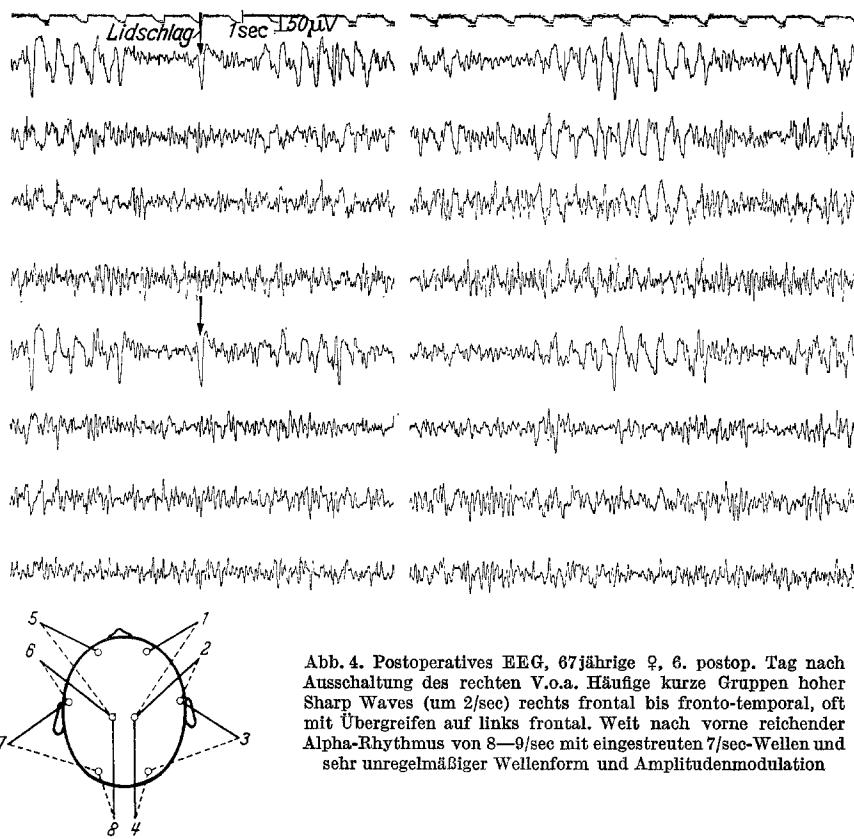


Abb. 4. Postoperatives EEG, 67jährige ♀, 6. postop. Tag nach Ausschaltung des rechten V.o.a. Häufige kurze Gruppen hoher Sharp Waves (um 2/sec) rechts frontal bis fronto-temporal, oft mit Übergreifen auf links frontal. Weit nach vorne reichender Alpha-Rhythmus von 8—9/sec mit eingestreuten 7/sec-Wellen und sehr unregelmäßiger Wellenform und Amplitudenmodulation

Die charakteristischen postoperativen fokalen EEG-Veränderungen nach unkompliziertem Verlauf weisen einen deutlichen Unterschied zu den Herdveränderungen auf, die bei cerebralen Komplikationen nach stereotaktischen Eingriffen (hämorrhagischer Infarcion in der Tiefe) zu sehen sind. (Die Häufigkeit solcher Komplikationen ist bei der Mortalität von unter 1,5% auf 1700 Operationen entsprechend niedrig.)

Die Herdveränderungen bei solchen cerebralen Komplikationen sind von der Art, wie man sie bei tiefen raumfordernden Prozessen dieser Region zu sehen gewohnt ist: ständige, unregelmäßig langsame, polymorphe Delta, von schnelleren Frequenzen überlagert, mit dem Maximum

fronto-temporal über der Herdseite, ohne wesentliches Übergreifen auf die Gegenseite.

2 Fälle machen dabei eine Ausnahme: in einem Fall handelt es sich um eine größere thalamische Erweichung. Im Anschluß an die gestufte Coagulation im V.o.a war in Absicht zur Verstärkung des Effektes noch Iridium¹⁹² eingelegt

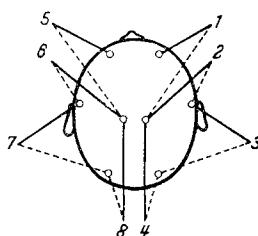
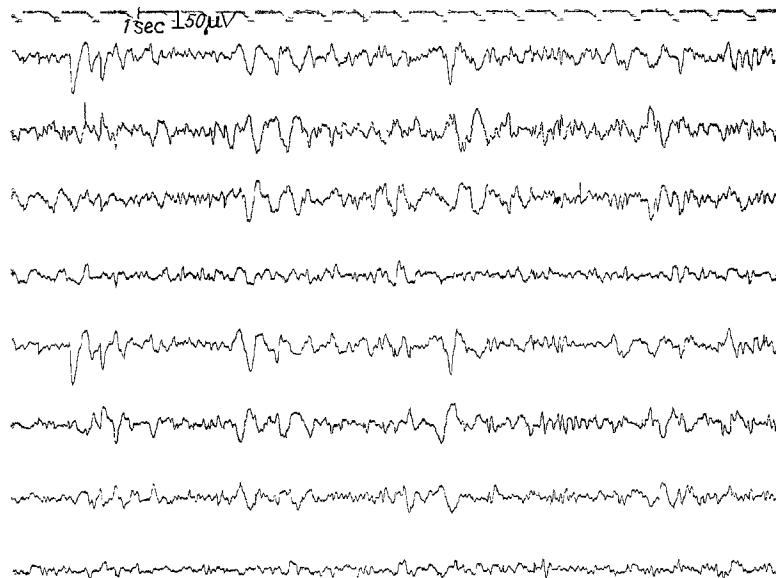


Abb. 5. Postoperatives EEG nach 2. Operation. 40jähriger ♂, 5. postop. Tag nach Ausschaltung des linken Pallidum internum. Nach der 1. Op. mit Ausschaltung im rechten V.o.a seltene Komplikation mit Corpus Luysi-Effekt. Langsame Rückbildung der Hemiballismen nach Wochen. Vor dem 2. Eingriff im EEG noch mäßige Herdveränderungen rechts fronto-temporal. Nach dem 2. Eingriff zusätzliche kurze Gruppen langsamer steiler Delta links fronto-temporal bei deutlicher Reaktivierung des alten Herdes, der trotz der frischen Läsion in der anderen Hemisphäre dominiert. (In Analogie zu den von JUNG beschriebenen Reaktivierungen alter Herde durch neue bei rezivierenden kleinen Gefäßläsionen in der Tiefe)

worden, was zu einer ausgedehnten Erweichung nach medial und dorso-caudal zu führe, wie aus den Röntgenkontrollen geschlossen werden konnte. Klinisch war damit ein organisches Psychosyndrom monatelanger Dauer verbunden. Der erste Eindruck des EEG war der einer schweren Allgemein-Veränderung mit diffuser Delta-Aktivität über beiden Hemisphären bei deutlich verlangsamten Grundrhythmus. Bei näherer Analyse zeigten die hohen, sehr langsam polyphemorphen Delta doch eine deutliche Betonung über der Herdseite.

Wenn heute aus klinischen Erwägungen heraus ein Langzeitstrahler im Zielpunkt deponiert wird, dann gehen keine Coagulationen mehr voraus. Die typischen EEG-Veränderungen zeigen sich in diesen Fällen erst 1—2 Wochen und später nach dem Eingriff.

Der 2. Fall mit abweichendem Befund bot nach der gestuften Coagulation im V.o.a für einige Wochen typische Hemiballismen, wohl durch Mitschädigung des

Corpus Luyxi bedingt, welche sich wieder vollständig zurückbildeten. Das EEG zeigt bei dem relativ jungen Patienten noch 1 Jahr nach dem Eingriff schwere Veränderungen: gehäufte kurze Gruppen mittelhoher, langsamer Delta beiderseits fronto-temporal, mit mäßiger Betonung der Herdseite.

Kurvenbeispiele, zum Teil im Vergleich mit den entsprechenden präoperativen, zeigen die Abb. 2—5, wobei die Abb. 2, 3 und 4 Veränderungen nach unkompliziertem Verlauf zeigen, während die Abb. 5 den zuletzt besprochenen Fall mit Komplikation nach dem ersten Eingriff belegt.

Besprechung der Ergebnisse

Der Sinn der Auswertung aufeinanderfolgender bzw. wachsender Serien liegt in erster Linie darin, die früheren Ergebnisse in ihrer Richtigkeit zu überprüfen, sie zu ergänzen, oder zu erhärten.

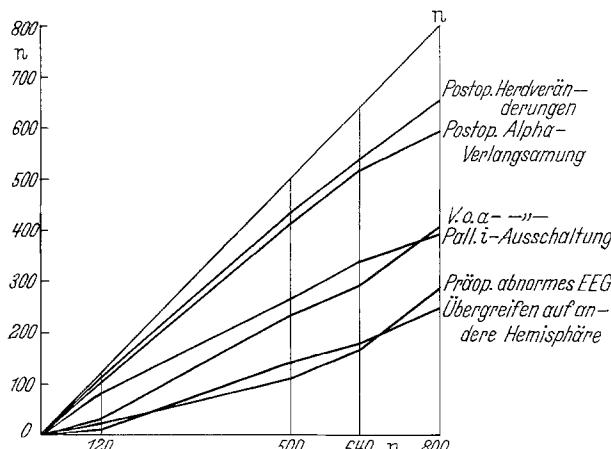


Abb. 6. Resultate der sukzessiven Auswertungsserien (120, 500, 640 u. 800 Fälle) in absoluten Zahlen auf den Parallelen der Ordinate eingetragen und miteinander verbunden. Die Parallelen sind der jeweiligen Gesamtzahl der ausgewerteten Fälle entsprechend auf der Abszisse eingezeichnet. Der prozentuelle Anteil des jeweiligen Merkmals kann dadurch leicht geschätzt und verglichen werden

In das Koordinatensystem der Abb. 6 sind die Gesamtzahlen der einzelnen Auswertungsserien der Funktion $y = x$ entsprechend eingetragen. Auf der Abszisse ist der jeweiligen Gesamtzahl von 120, 500, 640 bzw. 800 entsprechend eine Parallele zur Ordinate errichtet, auf der die Einzelergebnisse numerisch aufgetragen sind. Die verschiedenen Punkte der Einzelergebnisse wurden willkürlich miteinander verbunden. Die solcherart entstandenen Kurven zeigen eine beträchtliche Stetigkeit ihres Anstiegs. Dort wo sich Abweichungen vom vorhersagbaren Verlauf ergeben, sind Erklärungen möglich.

Die Annäherung der Relation der verschiedenen Ausschaltungsorte ist durch die zunehmende Bevorzugung des von HASSLER erstmalig vorgeschlagenen thalamischen Zielpunktes bedingt.

Die Abnahme des Anteiles der postoperativen Grundrhythmus-Verlangsamung im letzten Abschnitt ist durch die großzügigere Indikationsstellung seit Einführung der neuen Coagulationstechnik erklärt, da die Fälle mit schon präoperativer Verlangsamung postoperativ am wenigsten betroffen werden.

Die prozentuelle Verminderung der Herdveränderungen im letzten Abschnitt ist möglicherweise durch die kleinere und regelmäßiger begrenzte Läsion seit Anwendung der temperatur-kontrollierten Coagulation erklärbar — die Gefäße werden dabei weitgehend geschont (HASSLER 1961), wie dies, wenn auch weniger konstant, auch mit dem *Coagulateur Wyss* (HUNSPERGER u. WYSS) erreicht werden kann.

Das im letzten Zeitabschnitt etwas vermehrte Übergreifen der Herdveränderungen auf die Gegenseite geht parallel mit der Zunahme der präoperativ abnormen EEG-Befunde, da diese Fälle eine größere Neigung zur sekundären Bilateralisation zeigen.

Das präoperativ abnorme EEG, das durch die Verlangsamung des Alpha-Rhythmus unter seine untere physiologische Grenze von 8 pro sec gekennzeichnet ist, wurde von uns schon früher (1959, 1960, 1961) als nicht spezifisch für das Parkinson-Syndrom aufgefaßt, sondern als ein Ausdruck einer zusätzlichen cerebralen Schädigung, in erster Linie, als für chronische Minderdurchblutung des Gehirns sprechend, gedeutet.

Die zunehmende Verlangsamung des EEG bei Sauerstoffmangel ist schon seit den ersten Hypoxie-Versuchen (DAVIS et al., 1938) bekannt. ROHRACHER begründet damit seine Stoffwechseltheorie des Alpha-Rhythmus, zu deren Stützung er noch auf das verlangsamte EEG beim Myxödem und auf das beschleunigte EEG bei der Hyperthyreose hinweist. Erst später beschrieb HILL (1948) den verlangsamten Alpha-Rhythmus („*slowed alpha*“) infolge chronischer Minderdurchblutung bei diffusen cerebralen Gefäßprozessen. Ähnliche Befunde finden sich auch unter den von OBRIST u. HENRY (1954, 1958) beschriebenen EEG-Befunden von greisen psychiatrischen Patienten und alternden Gesunden.

Die meisten Parkinson-Kranken haben einen niedrigen Blutdruck, worauf in jüngster Zeit von JUNG hingewiesen worden ist, ein Faktor, der bei der Minderdurchblutung mit eine Rolle spielen mag.

— Eine Beziehung der Schwere der präoperativen EEG-Veränderungen bzw. der Tatsache des Bestehens solcher zur Schwere der Akinese oder anderer eigentlicher Parkinson-Symptome fand sich nicht, wohl aber zum schlechten Allgemeinzustand. Schwerere präoperative EEG-Veränderungen — die meisten dieser Fälle wurden von der operativen Behandlung ausgeschlossen — waren nahezu immer mit entsprechenden psycho-organischen Veränderungen verbunden.

Wir fassen daher das präoperative EEG als ein Zeichen gestörter cerebraler Kompensationsfähigkeit auf, was die größere Neigung dieser

Fälle zu einem postencephalographischen oder postoperativen organischen Psychosyndrom hinreichend erklärt. In den leichteren Graden wird bei solchen Kranken die eben noch kompensierte allgemeine Hirnleistung durch den Eingriff mehr oder weniger deutlich vorübergehend dekompenziert.

Somit ist das EEG für die Indikationsstellung von erheblicher prognostischer Bedeutung, wie wir schon früher in Übereinstimmung mit GUIOT feststellen konnten. Der Meinung von ENGLAND et al. (1959), daß das EEG für den zweiten Eingriff prognostisch bedeutungslos sei, weil der erste immer permanente Veränderungen verursache, können wir nicht beipflichten. Allerdings hatten diese Autoren bis dahin nur 16 postoperative Fälle untersucht. Diese waren nach der Methode von SWEET oder COOPER operiert worden, wobei eine größere Ausdehnung der Läsion als bei den eigenen anzunehmen ist.

Der Prozentsatz der schwereren EEG-Veränderungen beim Parkinson-Syndrom ist in der Zahl der insgesamt elektroenzephalographisch untersuchten Fälle, von denen aber nicht alle zur Operation kamen, etwas höher, reicht aber keineswegs an die Prozentsätze von ENGLAND et al. oder BERTRAND et al. heran, so daß wir weiterhin für die ursprünglich von SCHWAB u. COBB (1939) vertretene Ansicht, daß das EEG beim reinen Parkinson-Syndrom an sich normal ist, eintreten.

Die nach der stereotaktischen Ausschaltung des inneren Pallidums oder des oralen Ventralkerns des Thalamus in 73,75% (590) der Fälle beobachtete bilaterale Verlangsamung der mittleren präoperativen Alpha-Frequenz, wurde als ein spezifischer Nebeneffekt der Ausschaltung und nicht im Sinne einer Allgemeinveränderung aufgefaßt.

Die Ausdehnung der gesetzten Läsion ist so klein, daß eine bilaterale Alpha-Verlangsamung auch bei erheblicher Ödembildung nicht dadurch erklärt wird, da die postoperative Ödemphase beträchtlich überdauert wird. Auch sieht man bei viel größeren Läsionen einer Hemisphäre durch raumfordernde Prozesse oft nur eine einseitige Alpha-Verlangsamung. Die Annahme scheint daher gerechtfertigt, daß bei den stereotaktischen Ausschaltungen der genannten subcorticalen Strukturen nicht nur Teile des *spezifischen Projektionssystems* unterbrochen werden, sondern auch steuernde Mechanismen eines zentralen, beide Hemisphären beeinflussenden Systems mitbetroffen werden, wobei an das *unspezifische System* zu denken ist. Dafür spricht die Analyse der intraoperativen Ableitungen während der Reizung dieser Strukturen (UMBACH), sowie die vom Pathophysiologischen her begründete Hypothese HASSLERS, daß das Pallidum irgendwie in den Leistungsmechanismus des unspezifischen Projektionssystems eingeschaltet sei. Andererseits zeigen spezielle intraoperative Ableitungen während der Reizung im Zielpunkt eine eindeutige Phasenumkehr über der prämotorischen Region, so daß bei den weit aus-

gebreiteten, auf die andere Hemisphäre übergreifenden *cortical responses* ein Zusammenspiel, zumindest aber ein Nebeneinander der Tätigkeit des *spezifischen* und des *unspezifischen Projektionssystems* angenommen wer-

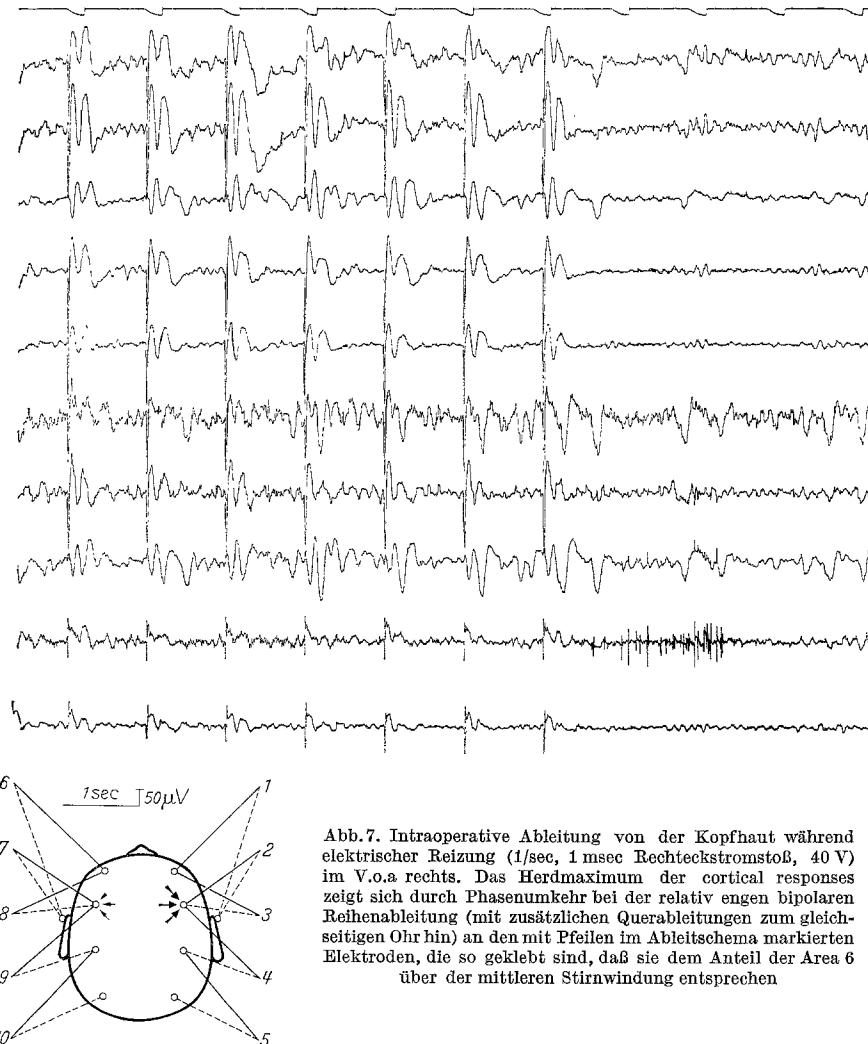


Abb. 7. Intraoperative Ableitung von der Kopfhaut während elektrischer Reizung (1/sec, 1 msec Rechteckstromstoß, 40 V) im V.o.a rechts. Das Herdmaximum der cortical responses zeigt sich durch Phasenumkehr bei der relativ engen bipolaren Reihenableitung (mit zusätzlichen Querableitungen zum gleichseitigen Ohr hin) an den mit Pfeilen im Ableitschema markierten Elektroden, die so geklebt sind, daß sie dem Anteil der Area 6 über der mittleren Stirnwand entsprechen

den kann. Diese Phasenumkehr erbringt sozusagen auch eine elektro-neuronographische Bestätigung des anatomischen Systems HASSLERS (Abb. 7).

Die charakteristischen intermittierenden Herdveränderungen sind eine Folge der durch die Koagulation gesetzten Nekrose und werden in

der Tiefe ausgelöst. Obwohl die angezielten Strukturen dabei nie vollständig ausgeschaltet werden, kann die Art der EEG-Veränderungen nicht allein durch die unmittelbar geschädigte Struktur oder ihre engsten Randgebiete erklärt werden, sondern es muß auf ein Zusammenwirken von Subcortex und Cortex geschlossen werden. So bleiben z. B. Krampfentladungen des *Amygdalum* trotz höchster Amplituden und langer Dauer sowohl im Tierexperiment als auch bei intraoperativer Ableitung am Menschen meist auf die Tiefe beschränkt. Bei den von uns abgeleiteten intermittierenden Herdentladungen ist aber die Projektion an die Oberfläche ein wesentliches Merkmal. Massive Läsionen, ob an der Oberfläche oder in der Tiefe, machen im allgemeinen kontinuierlich vorhandene Veränderungen im EEG und sind in erster Linie durch langsame polymorphe Delta gekennzeichnet. Bei den kleineren und zum Teil funktionellen Läsionen dagegen steht das intermittierende Hervortreten der langsamen Herdentladungen im Vordergrund, wie z. B. bei kleinen Gefäßläsionen in der Tiefe (JUNG) oder bei gewissen Formen von epileptischen Entladungen.

Die Art der fokalen Projektion der Herdveränderungen spricht auch dagegen, daß es sich dabei um ein reines *release*-Phänomen in nachgeschalteten Neuronenkreisen handeln könnte. In einem solchen Falle dürfte im Oberflächen-EEG keine so ausgebreitete Herdprojektion zu sehen sein, wenn die anatomischen Projektionen nach HASSLER berücksichtigt werden: Das *Pallidum internum* projiziert zum *Nc. ventro-oralis anterior* (V.o.a), zum *Nc. latero-polaris* (L.po) und mit wenigen Fasern zur *rostralen Gitterschicht* (Rt) des Thalamus, ohne rückläufige Faserzüge von diesen Kernen zu erhalten. Der V.o.a ist mit der *Area 6α*, der L.po mit der *Area 6β* in beiden Richtungen verbunden, die Nachbarkerne, *Nc. ventro-oralis posterior* (V.o.p) und *Nc. ventro-oralis internus* (V.o.i) mit der *Area 4γ* bzw. der *Area 8*. Eine entscheidende Mitbeteiligung solcher benachbarter Kerne muß wegen des großen Feldes der Herdprojektion angenommen werden. Neben diesem Betroffensein des *spezifischen Systems* ist auch eine solche des *unspezifischen Projektionssystems* anzunehmen, wofür die Tendenz zur sekundären Bilateralisation spricht.

Im folgenden soll nun ein Versuch unternommen werden, das Zustandekommen der intermittierenden Herdentladungen durch ein Zusammenwirken von Subcortex und Cortex zu erklären:

Die Ausschaltung des oralen Ventralkerns des Thalamus stört das *intrathalamische Equilibrium* zwischen den spezifischen und unspezifischen Kernen, woraus eine Störung der *thalamo-corticalen Wechselwirkung* resultiert.

Durch die Ausschaltung des inneren Pallidumgliedes werden der V.o.a und L.po des Thalamus ihres neuronalen Erregungszuflusses beraubt. (Die Kerne atrophieren dann auch etwas, wie HASSLER zeigen konnte.)

Dadurch kommt es ebenfalls zu einer Störung des *intrathalamischen Equilibrium*, die ihrerseits wieder eine Störung der *thalamo-corticalen Wechselwirkung* zur Folge hat.

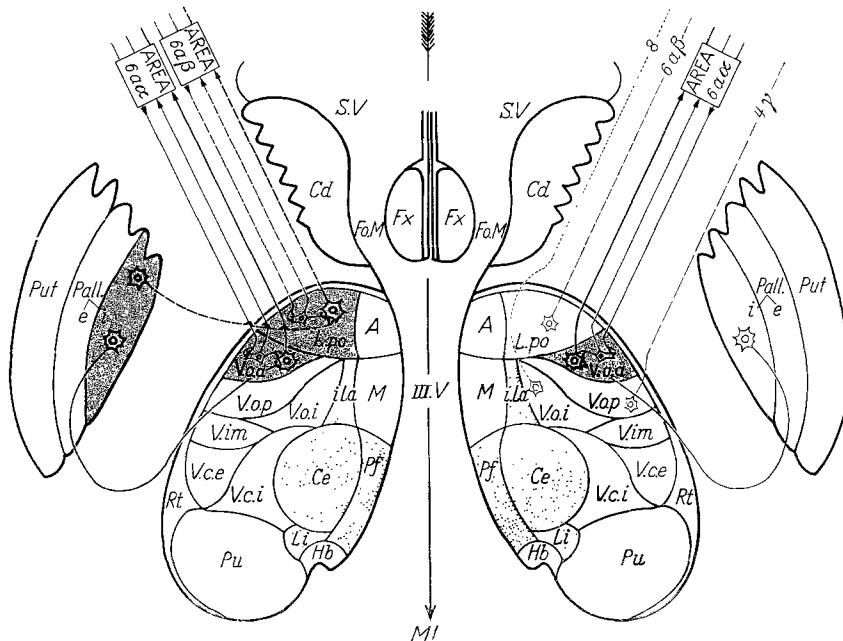


Abb. 8. Schema der subkortikalen Kerngebiete mit den Zielpunkten. (Umgezeichnet und erweitert nach HASSLER). Links: Ausschaltung des inneren Pallidumgliedes (dunkel), resultiert in Wegfall bzw. entscheidender Verminderung des neuronalen Erregungszufusses für den V.o.a und L.po (weniger dunkel), Wegfall oder zumindest entscheidende Minderung des spezifischen Erregungszufusses zur extrapyramidal-motorischen Region (Area 6 α und Area 6 β). Rechts: Ausschaltung des V.o.a mit Wegfall bzw. entscheidender Verminderung des spezifischen Erregungszufusses zur Area 6 α . In beiden Fällen kann eine Störung des intrathalamischen Equilibrium zwischen spezifischen und unspezifischen Kernen und der thalamo-corticalen Wechselwirkung angenommen werden. Erklärungen der anatomischen Bezeichnungen nach HASSLER:

A	Nc. anterior thalami	Pall. e	Pallidum externum
Cd	Nc. caudatus	Pu	Pulvinar thalami
Ce	Nc. centralis thalami (centre médian)	Put	Putamen
Fo. M	Foramen MONROI	Rt	Betieulatum thalami (zone grillagée, Gitterschicht)
Fx	Fornix	(-SV-	Seitenventrikel)
Hb	Nc. habenularis thalami (Ganglion habenulae)	V.c.e	Nc. ventro-caudalis externus thalami
iLa	Nc. intralamellaris thalami	V.c.i	Nc. ventro-caudalis internus thalami
Li	Nc. limitans thalami	V.im	Nc. ventro-intermedius thalami
L.po	Nc. latero-polaris thalami	V.o.a	Nc. ventro-oralis anterior thalami
M	Nc. medialis thalami	V.o.i	Nc. ventro-oralis internus thalami
(-ML-	Mittellinie, mediansagittal)	V.o.p	Nc. ventro-oralis posterior thalami
Pall. i	Pallidum internum	(-III. V.	III. Ventrikel)
Pf	Nc. parafascicularis		

Eine solche Annahme lässt auch die Tatsache des fehlenden Unterschiedes in der EEG-Reaktion auf die stereotaktische Ausschaltung im Pallidum oder im Thalamus erklären. Zur anatomischen Orientierung über das Vorausgesagte dient das Schema der Abb. 8.

Daß die Ausschaltung eines Kernes oder einer Kerngruppe oder die Deafferenzierung einer solchen das intrathalamische Gleichgewicht stört, darf angenommen werden.

Nach der Art der Herdentladungen kann nicht daran gezweifelt werden, daß diese durch ein Zusammenwirken subcorticaler und corticaler Strukturen zustande kommen, wenn auch die gesetzte Läsion in der Tiefe der Urheber ist. Ort der Cortexpenetration und Verlauf des Elektrodenstichkanals spielen dabei keine Rolle, wie unsere Ergebnisse gezeigt haben. Allerdings können die direkt angezielten und weitgehend, wenn auch nicht vollständig ausgeschalteten subcorticalen Strukturen nicht als alleinige Träger des Mechanismus der Herdentladungen angesprochen werden, wie schon oben begründet. Die Größe der gesetzten Läsion reicht offenbar nicht aus, kontinuierliche langsame polymorphe Delta-Entladungen auszulösen, wie es etwa bei den wenigen Fällen mit schweren Komplikationen (tiefe Blutung oder Erweichung) in Analogie zu den Delta-Herden bei Hirntumoren der Fall ist. Es kommt nur zu kurzen Entladungen langsamer Wellen großer Amplitude, oft mit Sägezahn-, *Sharp Wave*- oder sogar *Spike-Wave*-Formen, wie im freien Intervall bei manchen Epilepsien. Während man die langsam polymorphen kontinuierlichen Delta bei progressiven organischen Läsionen der Herabsetzung der lokalen Hirnfunktion auf ein tiefes oder tiefstes Niveau gleichsetzen kann, ist bei den beschriebenen gruppierten Entladungen in einer normalen oder nur leicht verlangsamten Grundaktivität eher an lokale Reizphänomene bzw. deren Projektion an die Oberfläche zu denken. (Ähnliche ausgedehnte Projektionen auf die Hemisphärooberfläche sieht man häufig bei tiefssitzenden Krampfherden.)

Wir glauben annehmen zu können, daß die durch die gesetzte Läsion bewirkte Störung, auch die Filterwirkung des Thalamus für ankommende an sich physiologische Impulssalven (*afferent volleys*) beeinträchtigt, so daß letztere jetzt pathophysiologische Entladungen zünden können, welche in Analogie zu CHANG (1950) wie *repetitive discharges* im Experiment *thalamo-corticalen Reverberationskreisen* zuzuordnen sind. Auch elektrophysiologische Befunde verschiedener anderer Autoren (zit. bei ECCLES 1951) stützen eine solche Annahme. Gegen solche Entladungen als Ausdruck einer gesteigerten örtlichen Erregbarkeit muß das Gehirn nach dem Cannonschen Prinzip der *cerebralen Homeostase* mit Gegenregulationen im Sinne der *Bremsbarkeit* (JUNG u. TÖNNIES) bzw. der *protective* oder *phylactic function* (WALTER) vorgehen, um die abnorme Erregbarkeit örtlich zu begrenzen und schließlich zu neutralisieren, da bei unbehinderter Ausbreitung der gesteigerten Erregbarkeit mit progressiver Rekrutierung anderer Rindenfelder im Endeffekt der epileptische Anfall droht.

In der Art der Herdentladungen sehen wir daher nicht nur den Ausdruck der gesteigerten örtlichen Erregbarkeit einschließlich der

entsprechenden Projektion auf die Rinde, sondern gleichzeitig auch den Ausdruck der gegenregulatorischen *Schutzmechanismen* zur Wahrung oder Wiederherstellung der *cerebralen Homeostase*.

Die Auslösung der Entladungen aus der Tiefe wird in unseren Befunden elektrophysiologisch auch durch die kleine initiale positive Vorzacke (McCULLOCH 1949), die bei den schwereren Graden der Veränderungen mit *Sharp Wave*- oder *Spike Wave*-Formen oft deutlich erkennbar ist, wahrscheinlich gemacht.

Diese Vorstellungen wurden auf Grund der erhobenen Befunde und einer Reihe von elektrophysiologischen Daten der experimentellen Literatur in Anlehnung an eine frühere Hypothese über die Bedeutung des *Wave and Spike*- bzw. *Spike and Wave*-Musters sowie der *variablen Foci* der *Slow Spikes and Slow Waves* als *Schutzmechanismen* zur Vorbeugung des großen Anfalls im Sinne der *cerebralen Bremsfunktion* (JUNG u. TÖNNIES) bzw. der *protective* oder *phygactic function* (WALTER) entwickelt, welche an anderer Stelle dargestellt und begründet wurde (GANGLBERGER 1953, 1954, 1959).

Vom Klinischen her spricht dafür, daß es trotz der großen Ähnlichkeit der Herdentladungen mit solchen bei manchen Epilepsieformen nie zu einer postoperativen Epilepsie kam. Die Nachuntersuchungen erstrecken sich dabei (zum Teil wohl nur auf katamnestischen Fragebogen basierend) bereits auf eine Reihe von Jahren. Unter rund 1700 stereotaktischen Eingriffen (Stand Juni 1962) waren nur 2 Schmerzfälle mit großer supraclaustral gesetzter rindennaher Markläsion, bei denen vorübergehende epileptische Anfälle beobachtet wurden. Auch bei dem einen Parkinson-Kranken, bei dem offenbar durch Rindenreizung beim Einführen der Elektrode ein fokal beginnender, dann generalisierter großer Anfall ausgelöst wurde, und auch bei den 2 Parkinson-Fällen, die vor dem Auftreten ihrer ersten Niger-Symptome an Anfällen litten, ist es nach dem Eingriff nie zu solchen gekommen. Der Altersgipfel unserer Fälle im 7. Dezennium kann, trotz der geringeren Anfallsneigung im Alter, das Nichtauftreten von Anfällen allein nicht erklären, da beispielsweise beim Glioblastom, bei dem der Altersgipfel nur 1 Dezennium tiefer reicht, häufig Anfälle vorkommen. Als eine gewisse Einschränkung zum früher Gesagten muß allerdings die bekannte Tatsache, daß Parkinson und Epilepsie nie kombiniert vorkommen, eingeräumt werden.

Es liegt vielleicht in der Natur der akut gesetzten, nicht progressiven Läsion mitgegründet, daß die Schutzmechanismen erfolgreich bleiben. Weiter ist sicher von Bedeutung, daß nach dem stereotaktischen Eingriff mit der Technik von RIECHERT u. MUNDINGER keine nennenswerten Rinden-Mark-Narbenbildung entstehen. Nach frontalen Lobo- oder Leukotomien war es je nach Statistik zu beträchtlichen Prozentsätzen von postoperativer Epilepsie gekommen, wobei die oft beträchtlich eingezogene Mark-Rinden-Narbe wahrscheinlich fördernd wirkt. Auch dieser Unterschied zeigt, daß die zur Zielpunktserreicherung unerlässlichen Nebenverletzungen (Elektrodenstichkanal!) vernachlässigt werden können.

Die Rückbildung der postoperativen EEG-Veränderungen ist ein Zeichen für die vollzogene Adaptation der *cerebralen Homeostase* an das neue (etwas tiefere) Niveau. Daß die Adaptation an das neue Niveau in den meisten Fällen zu diesem Zeitpunkt (Rückbildung der postoperativen

EEG-Veränderungen innerhalb von 6 Wochen bis 3 Monaten) erreicht ist, sehen wir auch im Klinischen bestätigt: Während Verschwinden oder wesentliche Verminderung von Rigor und Tremor schon in sehr eindrucks voller Weise am Operationstisch zu beobachten ist, kommt nach unseren Beobachtungen der volle subjektive und objektive positive Effekt des stereotaktischen Eingriffes etwa im 2.—3. postoperativen Monat zur Geltung, zu einem Zeitpunkt, wo die reaktiven EEG-Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle abgeklungen sind.

Die Nichtrückbildung der reaktiven Herdveränderungen ist unserer Meinung nach ein Zeichen für eine primär gestörte cerebrale Kom pensationsfähigkeit. Sie stellt deshalb, wie die klinische Erfahrung bestätigt, ein Warnsignal bei der Indikationsstellung für den zweiten Eingriff dar, welches nicht übersehen werden sollte, wie dies in ähnlicher Weise auch GUTOT ausdrückt.

Das leichte Überwiegen des männlichen Geschlechtes unter unseren Fällen dürfte äußere Gründe haben. Möglicherweise entschließen sich die männlichen Kranken, in dem Bestreben, die Arbeitsfähigkeit zu erhalten oder wiederzuerlangen, eher zur operativen Behandlung.

Zusammenfassung

1. In Fortsetzung früherer Serien wird über EEG-Veränderungen nach Ausschaltung subcorticaler Kernstrukturen (*inneres Pallidumglied* und *oraler Ventralkern* des *Thalamus*) berichtet. Prä- und postoperative Ableitungen von 800 Parkinson-Kranken (operiert zwischen 1957 und 1961) werden verglichen.

2. Es wird bestätigt, daß das präoperative EEG beim reinen Parkinson-Syndrom meistens normal ist und das in 36,5% der Fälle präoperativ abnorme EEG (pathologisch verlangsamter Grundrhythmus) durch zusätzliche cerebrale Schädigungen, wahrscheinlich chronische Minder durchblutung des Gehirns, bedingt ist. Fälle mit präoperativ abnormen EEG-Befunden zeigen eine größere Neigung zu einem postencephalographischen oder postoperativen organischen Psychosyndrom und seltenen ernsteren Komplikationen.

3. Thalamische und pallidäre Ausschaltungsorte und Rechts- und Linkskontrolisation waren etwa gleich häufig. Der Altersgipfel lag im 7. Dezennium, männliche Kranke waren etwas häufiger.

4. Die Ausschaltung des *inneren Pallidum* oder *oralen Ventralkerns* des Thalamus (vorwiegend V.o.a) macht deutliche, meist reversible Veränderungen im Oberflächen-EEG. Diese EEG-Veränderungen sind teils *einseitig* lokalisiert (Herdprojektion), teils *bilateral* (Alpha-Verlangsamung, sekundäre Bilateralisation der Herdveränderungen). Es wird diskutiert, ob die Projektion der EEG-Veränderungen auf die Oberfläche

der Rindenprojektion der entsprechenden Thalamuskerne und damit indirekt auch des *Pallidum internum* entspricht.

5. *Verlangsamung der postoperativen mittleren Alpha-Frequenz* zeigten 73,75% unserer Fälle. Charakteristische *Herdveränderungen* intermittierender kurzer Entladungen langsamer Wellen großer Amplitude (Delta, mit Sägezahn-, *Sharp Wave*-, und in den schwersten Graden sogar *Spike Wave*-Formen) von 2–5 sec Dauer zwischen normaler oder fast normaler Grundaktivität fanden sich in 81%.

Bei 31,75% ist eine Tendenz zur *sekundären Bilateralisation* vorhanden, welche in Hyperventilation verstärkt und vermehrt zu beobachten ist. Die Vorzugslokalisation ist *fronto-temporal*. Ein sicherer Unterschied der EEG-Reaktion nach Ausschaltung im Pallidum oder Thalamus fand sich nicht.

6. Die Herdprojektion im EEG ist nicht unmittelbar nach der Ausschaltung nachweisbar, sondern erst nach Stunden. Die Veränderungen klingen in der Mehrzahl der Fälle innerhalb von 6 Wochen bis 3 Monaten wieder ab. Die Veränderungen werden an einigen prä- und postoperativen Kurvenbeispielen gezeigt.

7. Der mögliche Mechanismus der intermittierenden Herdentladungen wird diskutiert, wobei ein Zusammenwirken von Subcortex und Cortex und eine Beteiligung des spezifischen und unspezifischen Projektionsystems angenommen wird.

8. Auf die praktische Bedeutung des EEG bei der Indikationsstellung für den ersten Eingriff wird erneut hingewiesen, ebenso auf die prognostische Bedeutung des EEG-Befundes für die Indikation des zweiten Eingriffes. Eine fehlende Rückbildung der EEG-Veränderungen nach der ersten stereotaktischen Operation wird als Zeichen gestörter cerebraler Kompensationsfähigkeit gewertet. Sie ist somit ein Warnsignal bei der Indikationsstellung des zweiten Eingriffes.

Literatur

BERGLEITER, R., u. K. DECKER: Encephalographie mit Edelgasen. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **128**, 340 (1954).

BERTRAND, C., S. N. MARTINEZ, L. POIRIER and C. GAUTHIER: Experimental Studies and Surgical Treatment of Extrapyramidal Diseases. In: W. S. FIELDS: Pathogenesis and Treatment of Parkinsonism. XIII, p. 299–316. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas 1958.

BRAVO, G. J., and I. S. COOPER: Early EEG Observations Following Chemopallidectomy. *J. Amer. Geriat. Soc.* **4**, 1275–1279 (1956).

CANNON, W. B.: Organization for Physiological Homeostasis. *Physiol. Rev.* **9**, 399–431 (1929).

CHANG, H. T.: The Repetitive Discharges of Cortico-Thalamic Reverberating Circuit. *J. Neurophysiol.* **13**, 235–257 (1950).

CHANG, H. T.: Changes in Excitability of Cerebral Cortex Following Single Electric Shock Applied to Cortical Surface. *J. Neurophysiol.* **14**, 95–111 (1955).

COOPER, I. S.: Chemopallidectomy: An Investigative Technique in Geriatric Parkinsonism. *Science* **121**, 217—218 (1955).

COOPER, I. S., and G. J. BRAVO: Anterior Chorioidal Artery Occlusion, Chemopallidectomy and Chemothalamectomy in Parkinsonism: A Consecutive Series 700 Operations. In: W. S. FIELDS: *Pathogenesis and Treatment of Parkinsonism*. XV, p. 325—352. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas 1958.

DAVIS, H.: Homeostasis of Cerebral Excitability. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 243—247 (1950).

DAVIS, P. A., H. DAVIS and J. W. THOMPSON: Progressive Changes in the Human Electroencephalogram under Low Oxygen Tension. *Amer. J. Physiol.* **123**, 51—52 (1938).

ECCLES, J. C.: Interpretation of Action Potentials Evoked in the Cerebral Cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 449—464 (1951).

ENGLAND, A. C., R. S. SCHWAB and E. PETERSON: The Electroencephalogram in Parkinson's Syndrome. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **11**, 723—731 (1959).

GANGLBERGER, J. A.: Die klinische und pathophysiologische Bedeutung des lang-samen Spitz-Wellen-Komplexes. Tagung Öst. Ver. Psychiat. Neurol. Velden 1953.

GANGLBERGER, J. A.: Physiologische Mechanismen bei der Epilepsie. 1. Tag. Öst. Arbeitsgemeinschaft f. EEG (gemeinsam mit der Dtsch. Neurochirurgentagung). Ischl: Sept. 1954. *Acta Neurochir. (Wien)* Suppl. III.

GANGLBERGER, J. A.: Über die Beeinflussung des Alpha-Rhythmus durch stereotaktische Operationen an den Basalganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **199**, 630—642 (1959).

GANGLBERGER, J. A.: Zur schonenden Technik der lumbalen Encephalographie. *Nervenarzt* **31**, 366—368 (1960).

GANGLBERGER, J. A.: Vorübergehende EEG-Veränderungen nach stereotaktischen Operationen. Neurologentagung Zürich, Sept. 1960.

GANGLBERGER, J. A.: Vorübergehende Herdveränderungen im EEG nach stereotaktischen Operationen an den Basalganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 528—548 (1961).

GANGLBERGER, J. A.: The EEG in Parkinsonism and its Alteration by Stereotactically Produced Lesions in Pallidum and Thalamus. *EEG Society Meeting* Bristol, June 3, 1961. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 828 (1961).

GANGLBERGER, J. A.: The Effect of Stereotaxic Lesions in Pallidum or Thalamus upon the Electroencephalogram in Parkinsonian Disease. V. *Int. Congr. Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Rom, Sept. 1961. *Excerpta Med., Int. Congr. Series No. 37*, 72—73 (1961).

GANGLBERGER, J. A.: Das EEG beim Parkinson-Syndrom und seine Veränderungen nach stereotaktischen Eingriffen. Vortrag Med. Ges. Freiburg i. Br., 22. 2. 1962.

GUIOT, G.: Le traitement des syndromes parkinsoniens par la destruction du pallidum interne. *Neurochirurgia (Stuttg.)* **1**, 94—98 (1958).

HANBERY, J., C. AJMONE-MARSAN and M. DILWORTH: Pathways of Non-Specific Thalamo-Cortical Projection System. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, 103—118 (1954).

HANBERY, J., and H. JASPER: Independence of Diffuse Thalamo-Cortical Projection System Shown by Specific Nuclear Destruction. *J. Neurophysiol.* **16**, 252—271 (1953).

HASSLER, R.: Über die afferenten Bahnen und Thalamuskerne des motorischen Systems des Großhirns I und II. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 757—785, 786—818 (1949).

HASSLER, R.: Die Anatomie des Thalamus. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **184**, 249—256 (1950).

HASSLER, R.: Extrapiramidal-motorische Syndrome und Erkrankungen. Handb. d. inn. Med., 4. Aufl., V/3, S. 676—904. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

HASSLER, R.: Functional Anatomy of the Thalamus. VI. Congr. Latino-americ. de Neurochirurgia, p. 754—787. Montevideo 1955.

HASSLER, R.: Über die Bedeutung der pallidären Systeme für Parkinson-Syndrom und Psychomotorik nach Erfahrungen bei gezielten Hirnoperationen. I^{er} Congr. Int. Neurochir., Acta Med. Belg., p. 171—178. Brüssel 1957.

HASSLER, R.: Anatomie des Thalamus. In SCHALTENBRAND u. BALLEY: Einführung in die stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns. I, S. 230—290. Stuttgart: Thieme 1959.

HASSLER, R.: Motorische und sensible Effekte umschriebener Reizungen und Ausschaltungen im menschlichen Zwischenhirn. Dtsch. Z. Nervenheilk. **183**, 148 bis 171 (1961).

HASSLER, R., u. T. RIECHERT: Die Methodik der gezielten Hirnoperationen. Dtsch. Neurologenkongr. Hamburg, Sept. 1952. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **122**, 26 (1953).

HASSLER, R., u. T. RIECHERT: Indikationen und Lokalisationsmethode der gezielten Hirnoperationen. Nervenarzt **25**, 441—447 (1954).

HASSLER, R., u. T. RIECHERT: Klinische und anatomische Befunde bei stereotaktischen Schmerzoperationen im Thalamus. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 93—122 (1959).

HASSLER, R., u. T. RIECHERT: Wirkungen der Reizungen und Koagulationen in den Stammganglien bei stereotaktischen Hirnoperationen. Nervenarzt **32**, 97—109 (1961).

HASSLER, R., T. RIECHERT, F. MUNDINGER, W. UMBACH and J. A. GANGLBERGER: Physiological Observations in Stereotaxic Operations in Extrapiramidal Motor Disturbances. Brain **83**, 337—350 (1960).

HILL, D.: The Electro-encephalogram in Organic Cerebral Disease. Proc. roy. Soc. Med. **41**, 242—248 (1948).

HUNSPERGER, R. W., u. O. A. M. WYSS: Quantitative Ausschaltung von Nervengewebe durch Hochfrequenzkoagulation. Helv. physiol. pharmacol. Acta **11**, 283—304 (1953).

JASPER, H.: Diffuse Projection Systems: The Integrative Action of the Thalamic Reticular System. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **1**, 421—436 (1949).

JUNG, R.: Physiologische Untersuchungen über den Parkinson-Tremor und andere Zitterformen beim Menschen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **173**, 263—332 (1941).

JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. Handb. d. inn. Med., 4. Aufl., V/1, S. 1206—1420. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. Verhdlg. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **19**, 170—196 (1953).

JUNG, R.: Neurologie und Neurophysiologie des Parkinsonsyndroms vor und nach stereotaktischen Operationen. Referent Neurogentagung Zürich, Sept. 1960. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **161**, 164—166 (1961).

JUNG, R., u. T. RIECHERT: EEG-Befunde bei Thalamusreizung am Menschen. Nervenarzt **26**, 35 (1955).

JUNG, R., u. J. F. TÖNNIES: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampfentladungen: Die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 701—735 (1950).

KJELLBERG, R. N., and H. W. SWEET: Stereotaxic Surgery for Involuntary Movements. Proc. 1st Int. Congr. Neurol. Sci. Brüssel 1957, Vol. II, p. 56—59.

LÉVY, A.: Die Pallidotomie beim Parkinsonsyndrom. Eine vergleichende anatomo-radiologische Studie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **199**, 487—507 (1959).

LOHMANN, R.: Über Veränderungen des EEG nach subcorticalen stereotaktischen Ausschaltungen beim Menschen. Proc. 1st Int. Congr. Neurol. Sci. Brüssel 1957, Vol. III, p. 263—267.

LORENTE DE NÓ, R.: Transmission of Impulses through Cranial Motor Nuclei. *J. Neurophysiol.* **2**, 402—464 (1939).

MARK, V. H., P. M. MCPHERSON and W. H. SWEET: A New Method for Correcting Distortion in Cranial Roentgenograms. With Special Reference to a New Human Stereotaxic Instrument. *Amer. J. Roentgenol.* **71**, 435—444 (1954).

MC CULLCOH, W.: Mechanisms for the Spread of Epileptic Activation of the Brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 19—24 (1949).

MORISON, R. S., and E. W. DEMPSEY: A Study of Thalamo-Cortical Relations. *Amer. J. Physiol.* **135**, 281—292 (1942).

MUNDINGER, F., u. P. POTTHOFF: Messungen im Pneumoencephalogramm zur intracerebralen und craniocerebralen Korrelationstopographie bei stereotaktischen Hirnoperationen, unter besonderer Berücksichtigung der stereotaktischen Pallidotomie. *Acta neurochir. (Wien)* **9**, 196—214 (1961).

MUNDINGER, F., u. T. RIECHERT: Ergebnisse der stereotaktischen Hirnoperationen bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen auf Grund postoperativer und Langzeituntersuchungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **182**, 542—576 (1961).

MUNDINGER, F., T. RIECHERT u. E. GABRIEL: Untersuchungen zu den physikalischen und technischen Voraussetzungen einer dosierten Hochfrequenzkoagulation bei stereotaktischen Hirnoperationen. *Zbl. Chir.* **85**, 1051—1063 (1960).

OBRIST, W. D.: The Electroencephalogram of Normal Aged Adults. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **6**, 235—244 (1954).

OBRIST, W. D., and C. E. HENRY: Electroencephalographic Findings in Aged Psychiatric Patients. *J. nerv. ment. Dis.* **126**, 254—267 (1958).

OBRIST, W. D., and C. E. HENRY: Electroencephalographic Frequency Analysis of Aged Psychiatric Patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **10**, 621—632 (1958).

POTTHOFF, P., u. F. MUNDINGER: Der operative Zugangsweg bei stereotaktischer Pallidotomie mit encephalographischen und klinischen Untersuchungen zur Bestimmung einer optimalen Winkelposition der Elektrode. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 313—327 (1960).

RIECHERT, T.: Die stereotaktischen Hirnoperationen. *Dtsch. med. Wschr.* **84**, 1669—1675/1683 (1959).

RIECHERT, T.: Neurochirurgie. Die stereotaktischen Operationen in der Behandlung des Parkinsonsyndroms und der Hypophysentumoren. *Almanach Neurol. Psychiat.* **1961**, 139—150.

RIECHERT, T., u. F. MUNDINGER: Beschreibung und Anwendung eines Zielgerätes für stereotaktische Hirnoperationen (II. Modell). *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. **III**, 308—337 (1955).

RIECHERT, T., u. F. MUNDINGER: Stereotaktische Geräte. In SCHALTENBRAND u. BAILEY: Einführung in die stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns. I, S. 457—471. Stuttgart: Thieme 1959.

RIECHERT, T., u. M. WOLFF: Über ein neues Zielgerät zur intracranialen elektrischen Ableitung und Ausschaltung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **186**, 225—230 (1951).

RIECHERT, T., u. M. WOLFF: Die technische Durchführung von gezielten Hirnoperationen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **190**, 297—316 (1953).

ROHRACHER, H.: Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn. Leipzig: Barth 1941.

SCHWAB, R. S., and S. COBB: Simultaneous EMG's and EEG's in Paralysis agitans. *J. Neurophysiol.* **2**, 36—41 (1939).

544 GANGLBURGER: EEG-Veränd. nach Ausschaltung subcorticaler Strukturen

SPIEGEL, E. A., and H. T. WYCIS: Thalamic Recordings in Man with Special Reference to Seizure Discharges. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 23—27 (1950).

SPIEGEL, E. A., H. T. WYCIS and H. W. BAIRD: Interrelationship between Cortex and Subcortical Structures. *Suppl. IV, Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 192—196 (1954) (3rd Int. EEG Congr. 1953).

UMBACH, W.: Hirnelektrische Untersuchungen über Stammhirn-Cortexrelationen. *Tag. Dtsch. EEG-Ges. Köln 1954. Nervenarzt* **26**, 35 (1955).

UMBACH, W.: Experimentelle und klinische Beobachtungen über Cortex-Subcortex-Relationen. *Vortr. Med. Ges. Freiburg i. Br.* 14. 5. 1955. *Klin. Wschr.* **34**, 109—110 (1956).

UMBACH, W.: Cortical Responses to Subcortical Stimulation of the Diffuse Projecting System in 662 Stereotaxic Operations in Man. 5 Int. Congr. EEG Clin. Neurophysiol. Rom, Sept. 1961. *Excerpta Med., Int. Congr. Series No. 37*, 76.

WALTER, W. G.: Electro-encephalography. *Rec. Progr. Psychiat.* **2**, 76—93 (1950).

WYCIS, H. T., A. J. LEE and E. A. SPIEGEL: Simultaneous Records of Thalamic and Cortical Potentials in Schizophrenics and Epileptics. *Confin. neurol. (Basel)* **9**, 264—272 (1949).

WYSS, O. A. M.: Ein Hochfrequenzkoagulationsgerät zur reizlosen Ausschaltung. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **3**, 437—443 (1945).

WYSS, O. A. M.: Electrical Equipment for Stimulation and High-Frequency Coagulation in the Human Brain. *Medical Electronics*, p. 182—184. Proc. 2nd Int. Conf. Paris 1959. London: Iliffe & Sons Ltd. 1960.

Dr. J. A. GANGLBURGER,
Neurochirurgische Klinik der Univ., 78 Freiburg, Hugstetterstr. 55