

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

Tremorregistrierung als ein Mittel zur Objektivierung des Reizeffektes während stereotaktischer Eingriffe

Von

J. A. GANGLBERGER und W. PRECHT

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Mai 1964)

Die zur Ausschaltung kommenden Tiefenstrukturen beim Parkinson-Syndrom (inneres Pallidumglied und orale Ventralkerne des Thalamus) sind nur indirekt rechnerisch mit Hilfe eines Koordinatensystems und Vergleich von Encephalogramm- und Modellhirnmaßen bestimmbar. Daher gehört neben der röntgenologischen Kontrolle der Elektrodenlage (zum Ausschluß technisch bedingter Abweichungen) die elektrische Reizung im Zielpunkt als funktionelle Sicherung des Zielsubstrates mit zur Operationsroutine [HASSLER (1955); HASSLER u. RIECHERT (1952, 1955, 1961); HASSLER et al.; MUNDINGER u. RIECHERT; RIECHERT (1957, 1959); RIECHERT u. MUNDINGER). Die Wichtigkeit der Reizung subcorticaler Strukturen vor ihrer Ausschaltung wurde auch von anderen Autoren betont [ADEY et al.; ALBERTS et al.; BAILEY; BERTRAND et al.; DELGADO; GILLINGHAM et al.; GROS et al.; GUIOT et al. (1958, 1962); ORTHNER u. ROEDER; SPIEGEL u. WYCIS; WALKER].

Bei der klinischen Beobachtung zum Teil sehr schneller Bewegungsabläufe mit dem bloßen Auge besteht verständlicherweise auch für den Erfahrenen die Gefahr des Übersehens oder der Fehlinterpretation von Details. Die elektromagnetische Tremorregistrierung oder die Registrierung des Elektromyogramms (EMG) während der intraoperativen elektrischen Reizung (ALBERTS et al.; GUIOT et al.; STRUPPLER u. STRUPPLER; SEM-JACOBSEN u. THULIN; GANGLBERGER) läßt einige Schwierigkeiten überkommen und ermöglicht gleichzeitig eine elektrophysiologische Dokumentation.

Durch das Tremormechanogramm in Verbindung mit der Ableitung des Oberflächen-EEG, welches den Reizartefakt zeigt, läßt sich das Verhalten der Tremorabläufe in Hinblick auf Frequenz, Amplitude, Schwingungsform unter verschiedenen Reizeinwirkungen eingehender (weil auch wiederholt) studieren und miteinander vergleichen.

Material und Methode

Die vorliegende Untersuchungsreihe wurde an 68 Parkinson-Kranken verschiedenster Ätiologie durchgeführt. Die Mehrzahl der Kranken war zwischen 55 und 70 Jahre alt (Altersgipfel erste Hälfte des 7. Decennium), sie wurden in der Zeit von April 1961 bis Ende Januar 1962 in der Klinik mit dem Gerät und der Technik von RIECHERT u. MUNDINGER und der Methodik von HASSLER u. RIECHERT stereotaktisch operiert. Bezüglich der Zielpunkte (Nc. ventro-oralis anterior thalami = V.o.a, HASSLER, bzw. Pallidum internum anterius) wurde keine Auswahl getroffen, so daß deren Zahlenrelation (46:22) zufällig zustande kam. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe wurden in der Dissertation des einen von uns (PRECHT) ausführlicher dargestellt.

Das Gerät zur Tremorregistrierung durfte die klinische Beobachtung und den Operationsablauf nicht behindern, mußte demnach leicht, schnell montierbar sein, und durfte möglichst wenige Gelenke fixieren. Es wurde ein Transductor verwendet, der die mechanische Bewegung über elektromagnetische Induktion in elektrischen Strom umwandelt. Nähere Beschreibung in der Legende der Abb. 1.

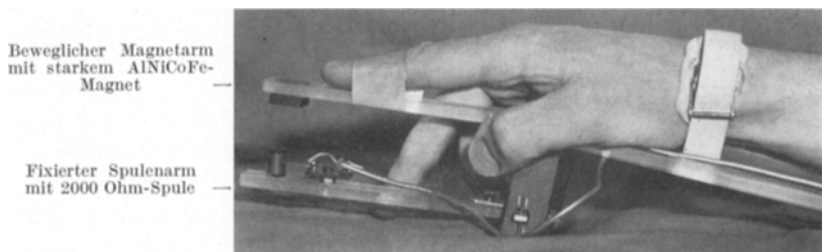


Abb. 1. Transductor zur Aufzeichnung des Tremormechanogramms. Magnetarm und Spulenarm sind auf ihrer Achse verschiebbar für jeden vom II.—V. Finger adjustierbar. Die Achse des Spulenarmes wird fixiert. Der Magnetarm wird mit dem Finger, der den stärksten Tremor zeigt (meist Zeigefinger), durch Heftpflaster verbunden. Der Unterarm ist durch zwei Staubinden an der Plexiglas-Halteplatte fixiert. Das Coaxialkabel wurde nur der Festigkeit halber und nicht aus elektrischen Gründen gewählt

Die Registrierung des Tremormechanogramms zusammen mit dem Oberflächen-EEG wurde mit 8- bzw. 12-Kanal-EEG-Geräten (Schwarzer) vorgenommen. Die Polung des Mechanogramms erfolgte in der Weise, daß ein Ausschlag nach oben der Extensoren-, ein Ausschlag nach unten der Flexorentätigkeit entsprach. Das Tremormechanogramm wurde jeweils auf die beiden untersten Kanäle geschaltet. Verschiedentlich wurde neben dem Oberflächen-EEG (Silberklebeelektroden) auch noch die Atmung mittels eines Thermoelements aufgezeichnet, was aber in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt wird, da die intraoperativen EEG-Ableitungen von anderer Seite wiederholt behandelt wurden (JUNG u. RIECHERT; RIECHERT u. UMBACH; UMBACH).

Die Konstruktion des Gerätes war — im Gegensatz zu dem von HARDY (GUIOT et al.; HARDY) — so ausgelegt, daß sie den Tremor nur einer Ebene berücksichtigte. Lediglich bei sehr starkem zusätzlichen Pro- und Supinationstremor konnte die Festigkeit des Gerätes überfordert werden, und eine Auslenkung in einer anderen Achse zustandekommen, was in der Kurve in einer Überlagerung der sinusoidalen Schwingungen durch kleinere Ausschläge zum Ausdruck kam.

Die elektrische Reizung im Zielpunkt wurde mit Thyatron-Entladungen oder mit Rechteckstromstößen von 1 msec (seltener 3 msec) Dauer (Reizgeräte von TÖNNLES) durchgeführt, wobei Reizfolgen von 1/, 4/, 8/, 25/ und 50/sec in verschiedenen Stärken zur Anwendung kamen. Die coaxiale Reizelektrode besteht aus einer an der Spitze 2 mm blanken, sonst isolierten Nadelelektrode von 1,1 mm Durchmesser, und einer an der Spitze ringförmig blanken, sonst isolierten Hülle von 1,5 mm Durchmesser mit einem Polabstand von (meist) 5 mm. Aus dem Polabstand kann auf einen relativ weiten Stromlinienverlauf geschlossen werden.

Für die Auswertung der Kurven wurde nach mehrmaliger eingehender Durchsicht ein Schema für die dabei gefundenen Merkmale entworfen, nach welchem dann die Auswertung der einzelnen Kurven erfolgte. Die standardisierte klinische Beschreibung des Reizeffektes [HASSLER (1955, 1961); HASSLER u. RIECHERT (1955, 1961); HASSLER et al.; MUNDINGER u. RIECHERT; RIECHERT (1957, 1959)] wurde dabei mitberücksichtigt.

Die Frequenzmessung wurde mit dem „EEG-Ruler“ (TURNER) durchgeführt. Damit ist die Frequenz jeder Einzelschwingung auf eine Dezimale genau bestimmbar. So wurde die Tremorfrequenz am Anfang jeder Registrierung, in der Mitte (jeweils nach Reizung mit 8/sec) und nach Ende der elektrischen Reizung jeweils über mindestens 3 sec bestimmt, und zwar von beiden Seiten. Von den einzelnen Abschnitten wurden die Mittelwerte berechnet und zusätzlich noch aus diesen drei Mittelwerten der Mittelwert bestimmt, welcher Wert als mittlere Tremorfrequenz in Ruhe (d. h. ohne Reizung) bezeichnet wird.

Einen zweiten Teil der Frequenzmessung bildete ihre Bestimmung während Reizfolgen von 4/, 8/, 25/ und 50/sec, ebenfalls jeweils während einiger Sekunden, sowohl ipsi- als kontralateral zum Zielpunkt, bei mittleren Reizintensitäten. Der jeweilige Mittelwert bei den einzelnen Reizfolgen wurde bestimmt und zur mittleren Tremorfrequenz in Ruhe in Beziehung gesetzt. Die Amplituden wurden nicht etwa wie die Frequenz exakt quantitativ ausgewertet, da der Abstand zwischen Magnet- und Spulenarm des Transduktors nicht für jeden Fall gleich war. Die Amplitude wurde aber im qualitativen Abschnitt der Auswertung in verschiedener Hinsicht berücksichtigt. Dabei wurden Veränderungen der Amplitude, der Frequenz, der Schwingungsform, und schließlich neu zum Tremor hinzukommende Erscheinungen berücksichtigt.

Ergebnisse

Bei 46 Fällen (67,64%) fand die Reizung im Nc. ventro-oralis anterior thalami = V.o.a (HASSLER), bei 22 (32,36%) im Pallidum internum anterius statt. Die Ergebnisse werden in einen qualitativen (I) und quantitativen (II) Abschnitt unterteilt. Es soll vorausgeschickt werden, daß neben den Registrierungen mit deutlich erkennbarer Beeinflussung des Tremors durch den Reiz auch solche ohne erkennbare Beeinflussung vorkommen. Dies betrifft mehr einzelne Registrierungen einzelner Reizfolgen (Reizintensität!) als einzelne Individuen ausschließlich (nur selten; Lokalisation?).

I.

a) Veränderungen der Spindelmodulation des Tremormechanogramms durch den Reiz. Das Tremormechanogramm zeigt ebenso wie die Tremorbursts im EMG häufig eine deutliche Amplitudenmodulation ähnlich den Alpha-Spindeln des EEGs. Diese Spindelmodulation wird

durch die Reizung oft deutlich beeinflußt. Im einfachsten Falle verschwindet sie mit Tremorblockade durch den Reiz. Es kann zur Verstärkung oder Verminderung einzelner Tremorphasen und damit zur Veränderung der Spindelmodulation kommen, oder der Reiz bewirkt eine Egalisierung der Amplituden. Erstere Veränderung wird vorwiegend durch 1/sec-Reizfolgen bewirkt, letztere durch schnellere Reizfolgen. Die Egalisierung der Amplituden ist dabei häufiger mit Aktivierung als mit Hemmung des Tremors verbunden. Mit zunehmender Reizfrequenz wird die Spindelmodulation zunehmend stärker beeinflußt. So findet sich bei 1/sec-Reizfolgen im V.o.a. noch bei 15 Fällen eine ausgeprägte Spindelform des Tremormechanogramms, während bei 50/sec-Reizfolgen nur noch 5 Fälle eine solche erkennen lassen. Bei Pallidum-Reizung ist die Beeinflussung weniger deutlich. Auch bei höheren Reizfolgen ist hier die Spindelmodulation noch häufiger zu sehen (10 Fälle unter 22 bei nur 5 unter 46 mit V.o.a.-Reiz).

b) Rhythmisierung oder Irregularisierung des Tremors. Der Tremor-Rhythmus ist, wie seit den Untersuchungen von JUNG bekannt ist, nicht von strenger Regelmäßigkeit, wie früher allgemein angenommen wurde, und zeigt Frequenzunterschiede zwischen beiden Seiten bzw. zwischen oberer und unterer Extremität. Aus der klinischen Beobachtung der Reizwirkung ist der Begriff der „Rhythmisierung“ bekannt, worunter die Anpassung der Tremor- an die Reizfrequenz verstanden wird. Die Tremormechanogramme wurden in dieser Hinsicht kritisch untersucht. Eine exakte Frequenzübernahme war in keinem Falle nachweisbar, wohl aber fand sich bei Reizfolgen von 4/ und 8/sec bei 12 Fällen mit V.o.a.-Reiz und 6 Fällen mit Pallidum-Reiz eine deutliche Rhythmisierungstendenz. Diese war häufig mit einer Amplitudenerhöhung (Tremoraktivierung) verbunden.

Von der deutlichen Rhythmisierungstendenz, bei der die Frequenz der Einzelschwingungen sich der Reizfrequenz annähert, ist noch eine weniger deutliche zu unterscheiden, welche nur durch die Annäherung der mittleren Tremorfrequenz an die Reizfrequenz bei Vergleich zur mittleren Tremorfrequenz in Ruhe erkennbar ist (19 Fälle bei V.o.a.-Reiz, 1 Fall bei Pallidum-Reiz mit 4/ und 8/sec-Reizfolgen).

Bei anderen Fällen war der gegenteilige Effekt zu beobachten. Die Frequenz der Einzelschwingungen wechselte ebenso wie die Amplitude unter der Reizeinwirkung stärker: Irregularisierung des Tremors — bei der klinischen Beobachtung meist als „Interferenz“ bezeichnet, obwohl es sich um keine solche im physikalischen Sinne der Wellenlehre handelt.

c) Reizplacierung und Tremorphase. Bei 1/sec-Reizfolgen kommt eine zufällige Beziehung zwischen Reiz(artefakt) und Tremorphase zustande. Der Reiz kann mit der an- oder absteigenden Phase (nach der

gewählten Polung Extensor- bzw. Flexorphase), oder genau dazwischen mit dem höchsten Punkt der Kuppe bzw. dem tiefsten Punkt des Wellentales zusammentreffen. 13 V.o.a.- und 3 Pallidum-Fälle, bei denen der Reiz mit der ansteigenden Tremorphase zusammenfiel, zeigten eine Verbreiterung des folgenden Wellentales. Zeitliches Zusammentreffen von Reiz und absteigender Tremorphase war bei 12 V.o.a.- und 3 Pallidum-Fällen von einer Verbreiterung der nachfolgenden Kuppe gefolgt. Eine größere Bedeutung kommt der Reizplazierung bei der Registrierung des EMG zu, wie STRUPPLER u. STRUPPLER gezeigt haben.

d) Amplitudenverminderung (Tremorhemmung) und Amplitudenerhöhung (Tremoraktivierung). Tremorhemmung und -aktivierung durch den Reiz sind im Mechanogramm besonders deutlich darstellbar. Beide Mechanismen können nur einzelne Schwingungen betreffen, oder von längerer Dauer sein, wobei der Reizeffekt sofort oder erst nach Latenz (unter 1 sec) einsetzt und meist überdauert.

Die Tremorhemmung besteht in einer mehr oder weniger starken Amplitudenverminderung, im Extremfall in der völligen Blockade. Sie ist am deutlichsten bei schnelleren Reizfolgen (25/ und 50/sec).

Länger dauernde Hemmung fand sich unter 4/ und 8/sec-Reizfolgen bei 8 V.o.a.-Fällen und einmal vom Pallidum aus, unter 25/ und 50/sec-Reizfolgen bei 10 V.o.a.- und 4 Pallidum-Fällen.

Die Tremoraktivierung kann einen vorhandenen Tremor betreffen, oder einen gerade nicht vorhandenen auslösen.

Länger dauernde Aktivierung durch 4/sec-Reize erfolgte in 9 Fällen vom V.o.a aus mit Verzögerung und in je einem Fall vom V.o.a und vom Pallidum aus ohne Verzögerung, durch 8/sec-Reiz vom V.o.a in 7 Fällen und vom Pallidum in 5 Fällen mit Verzögerung und in 5 Fällen vom V.o.a ohne Verzögerung.

25/ und 50/sec-Reizfolgen hatten vom V.o.a aus in 11 Fällen, vom Pallidum aus in 7 Fällen länger dauernde Aktivierung mit Verzögerung, und bei 5 Fällen vom V.o.a aus eine solche mit Verzögerung zur Folge.

In einigen Fällen schlug die anfängliche Hemmung in spätere Aktivierung um, vorwiegend bei 50/sec-Reizen. Die Aktivierung ist dann mit Beschleunigung der Tremorfrequenz verbunden (STRUPPLER u. STRUPPLER; GANGLBERGER). Die Reizung im oralen Ventralkern des Thalamus ist auch dabei wirkungsvoller als im inneren Pallidumglied.

e) Reizabhängige Muskelzuckungen. Reizabhängige Muskelzuckungen konnten bei den verschiedensten Reizfolgen, vorwiegend aber erst ab mittlerer oder hoher Reizintensität beobachtet werden. Es handelt sich dabei nicht um eine eigentliche, echte Tremoränderung, sondern es kommt zum Tremor eine neue Erscheinung hinzu. Vom Tremor unterscheiden sich diese interponierten Muskelzuckungen durch ihren wesentlich

schnelleren Ablauf. In der Amplitude und Form variieren sie sehr, wie sich das auch im EMG zeigt (GUIOT et al.; STRUPPLER u. STRUPPLER; GANGLBERGER). Sie sind vor allem bei niedrigen Reizfolgen im Mechanogramm gut erkennbar. Besonders gut stellen sie sich dar, wenn der Tremor gerade sistiert und sie isoliert hervortreten. Der Versuch, aus dem Mechanogramm eine irgendwie geartete Gesetzmäßigkeit ihres Auftretens (von der Abhängigkeit von der Reizstärke abgesehen) herauszulesen, gelang nicht. Sie finden sich unregelmäßig verteilt über alle Reizfrequenzen. Oft sind sie über lange Strecken gar nicht zu beobachten, manchmal werden sie nur durch jeden zweiten oder dritten Reiz ausgelöst. Es ist allerdings so, daß sie durch mittlere und hohe Reizintensitäten und die ganz selten angewandten 3 msec-Rechteckstromstöße, oder bei kapselnaher Elektrodenlage (GUIOT et al.; GANGLBERGER) besonders leicht auslösbar sind.

Mißt man die Latenz zwischen Beginn des Reizartefaktes und dem Anfang der Muskelzuckung im Mechanogramm, so ergibt sich eine Latenzzeit von 30–40 msec. (Elektromyographische Latenzen für Extensor dig. 14–17 msec, für Flexor dig. 16–20 msec, GANGLBERGER.) Diese Latenz wurde der Entscheidung, ob eine reizabhängige Muskelzuckung vorliegt oder nicht, zugrunde gelegt. Gelegentlich meint man nach einer solchen Zuckung eine kompensatorische Pause (etwa im Sinne einer verlängerten „silent period“) erkennen zu können, nach welcher der Tremor seine Tätigkeit wieder aufnimmt. In den fünf sicheren Beobachtungen war sie nie länger als 0,3 sec.

II.

a) Vergleich der mittleren Tremorfrequenzen beider Seiten in Ruhe. Der Vergleich der mittleren Ruhe-Frequenzen des Tremors beider Hände zeigte, daß die zum Zielpunkt kontralaterale Seite ganz überwiegend eine langsamere mittlere Ruhe-Frequenz aufwies.

In den Fällen, in denen der V.o.a zur Ausschaltung vorgesehen war bzw. kam, war in 77% der Tremor der kontralateralen Seite langsamer, in den Pallidum-Fällen in 85%. Die Vermutung, daß dies kein zufälliger Befund sein konnte, lag nahe. Daher wurde mit der Formel für die mittlere quadratische Abweichung der mittlere Frequenzunterschied und die Abweichung bestimmt.

Es ergab sich für die V.o.a-Reihe ein mittlerer Frequenzunterschied von $+0,26 \pm 0,5$, bei der Pallidum-Reihe von $+0,51 \pm 0,5$.

Die Studentsche *t*-Verteilung sollte Aufschluß über die Signifikanz dieses Ergebnisses geben.

Beim V.o.a ergab sich eine statistische Sicherheit von 99%, für das Pallidum von 99,9%, somit ist das Ergebnis bei beiden signifikant.

b) Vergleich der mittleren Ruhe-Frequenzen mit den Frequenz-Mittelwerten bei Reizung. Auf beiden Seiten wurde die Frequenz während der Reizung mit 4/, 8/, 25/ und 50/sec jeweils während einiger

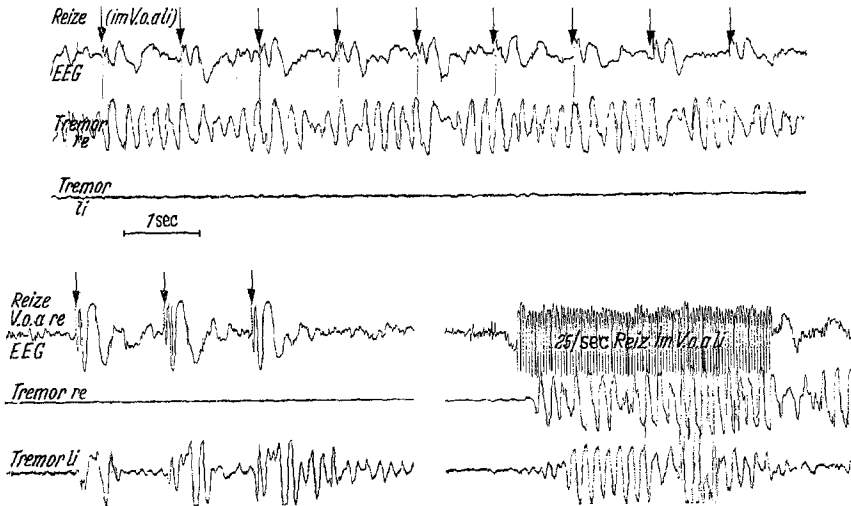


Abb. 2. Tremorbeeinflussung durch Thalamusreizung verschiedener Frequenz. Oben: L. E., 40jährig ♂, V.o.a li 1/sec-Reizfolge, 1 msec-Rechteckimpuls, 30 Skalenteile (SKT) = ca. 36 Volt. Hemmung einzelner Tremorphasen bzw. Irregularisierung durch den Reiz. Unten links: Dr. F. G., 68jährig ♂, V.o.a re. 1/sec-Reize (Thyratron, 80 SKT). Auslösung eines vorher nicht vorhandenen Tremors durch den Reiz. Jeder Reiz löst mehrere unregelmäßige Schwingungen aus, von Reiz zu Reiz mehr, so daß schließlich auch nach Reizende ein unregelmäßiger Tremor vorhanden ist. Die Aktivierung beginnt immer mit der Flexorenphase (nach unten). Unten rechts: L. E., 40jährig ♂, V.o.a li. 25/sec-Reizfolge, 1 msec-Rechteckimpuls, 30 SKT = ca. 32 Volt. Bilaterale Tremoraktivierung bei vorheriger Tremorruhe. Kontralaterale Aktivierung setzt früher ein und hält auch länger an als die ipsilaterale. Kontralateral ist der Tremor viel unregelmäßiger und es sind einzelne reizabhängige Muskelzuckungen eingestreut

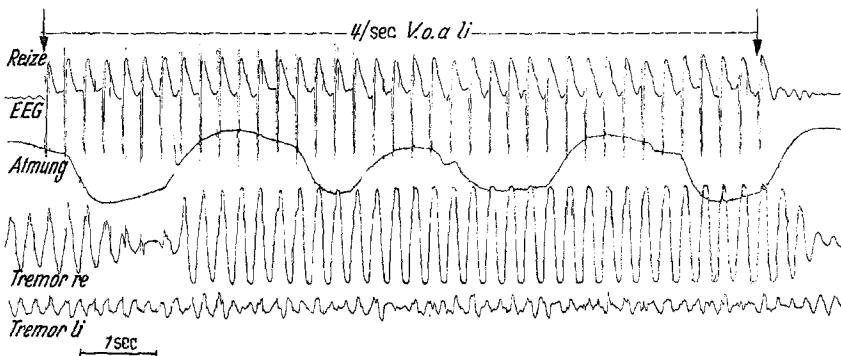


Abb. 3. R. H., 49jährig ♂, V.o.a li. 4/sec-Reizfolge, 3 msec-Rechteckimpuls, 40 SKT = ca. 33 Volt. Rhythmisierungstendenz mit deutlicher Aktivierung des Tremors nach anfänglicher kurzer Hemmung. Eine exakte Übernahme der Reizfrequenz erfolgt aber nicht. Atmung ohne wesentliche Änderung

Sekunden gemessen und dann für jede Reizfrequenz und Seite der Mittelwert der Tremorfrequenz bestimmt. Diese Mittelwerte wurden mit der mittleren Ruhe-Frequenz der entsprechenden Seite verglichen.

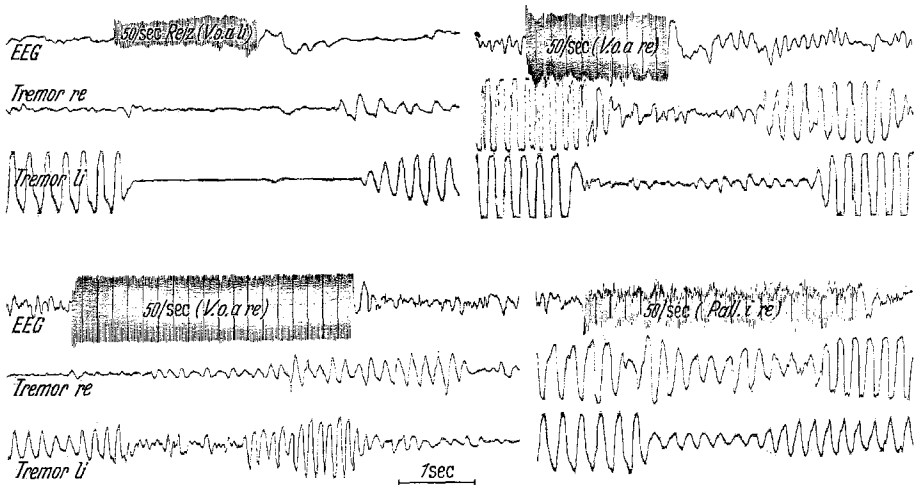


Abb. 4. Oben links: C. Ch., 59-jährig ♂, V.o.a. re. 50/sec, 1 msec-Rechteck, 30 SKT = ca. 32 Volt. Völlige Tremorblockade durch den Reiz (nur mehr eine Tremorschwingung nach Reizbeginn), das Reizende 1,5 sec überdauernd. (Auch ipsilateral Verringerung des an sich schwachen Tremors, der dann nach Reizende deutlicher wird.) Oben rechts: S. H., 60-jährig ♀, V.o.a. re. 50/sec, 1 msec-Rechteck, 40 SKT = ca. 35 Volt. Kontralateral nach Latenz von 0,75 sec starke Tremorhemmung, das Reizende etwa 2 sec überdauernd. Ipsilateral ebenfalls Hemmung, aber weniger deutlich. Tremor klingt hier nur allmählich in Form einer gedämpften Schwingung ab. Die ipsilaterale Hemmung überdauert weniger lang. Deutlicher Frequenz-Seitenunterschied. Klinisch schlechtere Seite langsamer. Unten links: L. M., 58-jährig ♀, V.o.a. re. 50/sec, 1 msec-Rechteck, 30 SKT = ca. 32 Volt. Kontralateral kurze Hemmung nach Latenz von 0,75 sec, später in Aktivierung umschlagend, verbunden mit deutlicher Beschleunigung. Ipsilateral ebenfalls geringe Aktivierung, aber ohne Beschleunigung (Aktivierung könnte hier auch emotionell bedingt sein). Unten rechts: B. M., 57-jährig ♂, Pall. i. re. 50/sec, Thyatron, 30 SKT. Nach Latenz vorübergehende Tremorhemmung, die kontralateral viel deutlicher ist als ipsilateral

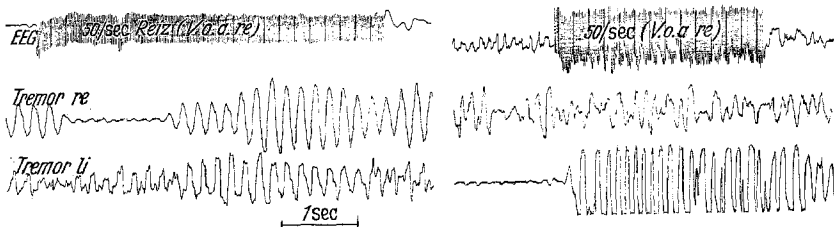


Abb. 5. Links: R. H., 49-jährig ♂, V.o.a. li. 50/sec, 1 msec-Rechteck, 30 SKT = ca. 32 V. Umschlagen anfänglicher Hemmung in Aktivierung, verbunden mit leichter Beschleunigung. Kontralateral viel deutlicher als ipsilateral. Rechts: J. D., 51-jährig ♂, V.o.a. re. 50/sec, Thyatron, 40 SKT. Starke Aktivierung des Tremors kontralateral mit Beschleunigung, das Reizende überdauernd. Mechano-gramm-Verstärkung links nur Hälfte von rechts

In einem ersten orientierenden Vergleich wurde lediglich darauf geachtet, ob die Frequenz während der Reizung gegenüber dem Ruhe-Mittelwert zu- oder abnahm.

In einem zweiten Vergleich wurden die genauen Differenzwerte der betreffenden mittleren Frequenzen jeden Falles ermittelt und nach der mittleren quadratischen Abweichung die mittlere Frequenzänderung für jede Reizfrequenz und Seite und ihre Abweichung errechnet. Die Ergebnisse wurden auch hierbei mit dem Studentschen *t*-Verfahren auf ihre Signifikanz getestet. Daraus ließ sich die Tendenz erkennen, daß mit Zunahme der Reizfrequenz die statistische Sicherheit für die Erhöhung der Tremorfrequenz bis zu signifikanten Werten anstieg.

Beim V.o.a sind die Ergebnisse wiederum eindrucksvoller als beim Pallidum. Bei diesem findet sich lediglich bei schnellen Reizfolgen eine Signifikanz, und zwar nur auf der kontralateralen Seite. Bei V.o.a-Reizung tritt die Signifikanz schon bei 4/sec-Reizfolgen auf der kontralateralen Seite deutlich hervor, bei 50/sec-Reizfolgen war die Frequenzbeschleunigung sowohl für die kontra- als auch für die ipsilaterale Seite signifikant.

Einige Kurvenbeispiele zeigen die Abb. 2—5.

Besprechung der Ergebnisse

Die Spindelmodulation des Tremormechanogramms und der Tremorbursts im EMG läßt sich wohl durch eine wechselnde und verschieden starke Beteiligung von motorischen Einheiten am Tremorgeschehen erklären. Dieser Erregbarkeitswechsel ist ein langsamerer als der des Tremorcyclus im reziproken Antagonismus. Die Spindeln erstrecken sich über etwa 1,5 bis mehrere Sekunden. Im EMG zeigen sie keinen reziproken Antagonismus. Trotz gewisser Unterschiede finden sich oft sogar Ähnlichkeiten zwischen Pro- und Antagonisten, während die Seitendifferenzen der Spindelform häufig viel deutlicher sind. Während der Tremorrhythmus, wie JUNG gezeigt hat, ein primitives Relikt des Vorderhornapparates ist, kann bei dem Erregbarkeitswechsel, der der Spindelmodulation zugrunde liegt, ein höherzentraler Einfluß angenommen werden. Welche Strukturen dafür verantwortlich sind, kann aus dem bisher Bekannten nicht abgeleitet werden. Daß die Spindelmodulation durch zentrale Reizung besonders leicht zu beeinflussen ist, spricht vielleicht auch für ihre höherzentrale Ursache, während für die Änderung der primitiven Eigentätigkeit des enthemmten Vorderhornapparates schon stärkere Reize nötig sind.

Der klinische Eindruck der Synchronisierung des Tremors durch Reizfolgen von 4/ oder 8/sec konnte durch die Auswertung der Tremormechanogramme zusammen mit dem Reizartefakt nicht voll bestätigt werden. Hier war die elektrophysiologische Methode der klinischen Beobachtung eindeutig überlegen. Nach unseren Ergebnissen kann lediglich von einer Rhythmisierungstendenz gesprochen werden, da es sich nur um eine Annäherung an die Reizfrequenz handelt. Die erst seit

den Untersuchungen von JUNG bekannte beträchtliche Unregelmäßigkeit des Tremorrhythmus nimmt dadurch etwas ab, wird aber keineswegs beseitigt. Der Vorderhornapparat läßt sich auch durch noch so starke zentrale Reize einen fremden Rhythmus nicht völlig aufzwingen. Andererseits ist es wieder erstaunlich, daß er unter 50/sec-Reizfolgen eine deutliche Beschleunigung erfährt. Sichere harmonische Beziehungen der Tremorfrequenz zur Reizfrequenz sind aber auch dabei nicht nachweisbar.

Oft war auch eine Irregularisierung des Tremorgeschehens durch den Reiz feststellbar. Die Tremorfrequenz wurde noch unregelmäßiger, manchmal verbunden mit zunehmenden Amplitudenschwankungen. Auch dieser Effekt kann für die Theorie von JUNG, daß der Tremor ein primitives Relikt des Vorderhornapparates ist, durch Enthemmung freigesetzt angeführt werden. Stärkere Reize, die den Vorderhornapparat über seine zentralen Bahnverbindungen erreichen, sind eben imstande, den freigesetzten primitiven Eigenrhythmus zu stören.

Dafür sprechen auch Untersuchungen von LIBERSON, der zeigen konnte, daß die Auslösung des H-Reflexes bei Parkinson-Kranken den Tremor-Rhythmus völlig „neu setzt“. Dies könnte nicht der Fall sein, wäre der Tremorrhythmus dem Vorderhornapparat von höheren Zentren nur mitgeteilt. In gleicher Richtung sprechen auch Untersuchungen von ISCH et al. dafür. Weiter können hier noch Ergebnisse von Untersuchungen von GUIOT, HARDY u. ALBE-FESSARD unter Mitarbeit anderer zitiert werden. Diese Autoren konnten aus dem VP (WALKER, = V.c oder caudaler Ventralkern, HASSLER) mit Makromikroelektroden *evoked potentials* in der Tremorfrequenz gruppiert ableiten. Da es sich bei diesem Kern um die thalamische Umschaltung der sensiblen Bahnen handelt, können diese *evoked potentials* nur aus der Peripherie stammen. Aus den motorischen Afferenzen der Großhirnrinde konnten solche Rhythmen nie abgeleitet werden.

Daß die Reizung der oralen Ventralkerne effektvoller ist als die Reizung des inneren Pallidumgliedes, wie die klinische Erfahrung lehrt, und unsere Ergebnisse bestätigen, mag durch die anatomischen Gegebenheiten erklärt werden.

Nach HASSLER projiziert das innere Pallidumglied mit der Hauptmasse seiner Fasern zum vorderen oralen Ventralkern des Thalamus (V.o.a), in seinem vorderen Anteil auch zum Latero-Polarkern des Thalamus (L.po). Dieser Kern projiziert zur Area 6a β , der V.o.a zur Area 6a α , der V.o.p (hinterer oraler Ventralkern = Nc. ventro-oralis posterior, der Endigungskern der Kleinhirnfasern im Thalamus) zur Area 4 γ , dem Hauptursprungsfeld der dicken Pyramidenfasern.

Von den motorischen Rindenarealen, bzw. von ihren subcorticalen „motorischen Afferenzen der Großhirnrinde“ (HASSLER) wird der Vorderhornapparat bahrend oder tonisierend beeinflusst. Mit dem Ausfall der

hemmenden Nigro-Funktion durch den Zelluntergang beim Parkinson werden diese tonisierenden Einflüsse zur relativen Überschußerregung. Das ausbalancierte Gleichgewicht des Vorderhornapparates geht dadurch verloren, sein sonst unterdrückter primitiver Eigenrhythmus wird freigesetzt. Eine Herabsetzung des bahnenden Einflusses wird daher den Vorderhornapparat in ein neues Gleichgewicht, allerdings auf tieferem Niveau, versetzen können. Um Lähmungen zu vermeiden, muß eine solche Verminderung des bahnenden Einflusses noch im subcorticalen Niveau der motorischen Affferenz der Großhirnrinde erfolgen.

Die elektrische Reizung stellt einen relativ groben Eingriff in dieses System dar. Infolge der Abmessungen der angezielten subcorticalen Strukturen und der relativ weiten Stromschleifen der verwendeten Reizelektroden kann angenommen werden, daß bei Reizung im V.o.a. auch eine Mitreizung des V.o.p. erfolgt. Diese Tatsache mag die stärkere Wirkung der thalamischen Reizung im Vergleich zur pallidären zum Teil erklären, zum andern ist beim Pallidum eine synaptische Barriere mehr einzurechnen.

Der relativ grobe Eingriff der elektrischen Reizung in das komplizierte System der zentralen Regelung der Motorik, die trotz weitgehender Standardisierung noch vorhandene individuelle Variabilität des Elektrodeneinfallswinkels mit der dadurch bedingten Veränderlichkeit des Stromlinienverlaufes in bezug auf die erfaßten Strukturen, schließlich deren individuelle Variation und die von Fall zu Fall verschiedenen Übergangswiderstände zwischen Reizelektrode und Gewebe mögen erklären, warum es nicht gelingt, in jedem Falle Tremorhemmung und -aktivierung gesetzmäßig reproduzierbar auszulösen. Dabei muß überdies noch berücksichtigt werden, daß selbst schonendste elektrische Reizungen schon kleinste Gewebsveränderungen schaffen, welche die Ausgangsbedingungen weiter verändern.

So zeigt sich besonders bei schnelleren Reizfolgen (50/sec), daß bei dem einen Patienten mit derselben Reizstärke von vornherein Aktivierung, bei dem anderen Hemmung erreicht wird. Bei länger dauernder derartiger Reizung schlägt aber die Hemmung fast immer in Aktivierung um, wie andere, hier nicht berücksichtigte Untersuchungen zeigen.

Die reizabhängigen interponierten schnellen Muskelzuckungen können als durch Miterregung dicker absteigender Fasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel hervorgerufen angesehen werden, wie schon GUIOT et al. zeigen konnten. Sie finden sich bei exakter Lokalisation auch erst ab mittlerer oder bei hoher Reizstärke, nur in Einzelfällen schon bei schwächeren Reizen (Kapselnähe!). Bei direkter beabsichtigter Kapselreizung sind sie schon durch Bruchteile der üblichen Reizintensitäten auslösbar und zeigen dann uniformen Charakter.

Daß die zum Zielpunkt kontralaterale Seite durchwegs eine langsamere mittlere Tremorfrequenz in Ruhe aufweist, dürfte relativ einfach erklärbar sein. Der erste stereotaktische Eingriff wird immer für die am stärksten betroffene Seite, wobei die Schwere des Rigors, weil objektiv konstanter als der Tremor, ausschlaggebend ist, vorgenommen. Der stärkere Rigor hindert nun den Tremorablauf etwas. Daß dies so ist, dafür spricht auch eine Beobachtung die wiederholt am Operationstisch gemacht werden kann. Wenn durch eine Koagulation der Rigor bereits deutlich reduziert ist, kann es sein, daß ein vorher schwacher Tremor jetzt stärker hervortritt.

Für die Wahl des Zielpunktes ist beim ersten Eingriff die Symptomatik ausschlaggebend. Bei stark überwiegendem Rigor wurde früher meist das Pallidum internum gewählt, bei vorherrschendem Tremor der V.o.a. Die deshalb vorgenommene Durchsicht der Krankengeschichten ergab auch, daß die zur Pallidum-Ausschaltung kommenden Fälle überwiegend starken Rigor aufwiesen, während bei den V.o.a.-Fällen auch ein stärkerer Tremor vorhanden war. Diese Auswahl der Zielpunkte stimmte mit der alten klinischen Erfahrung überein, daß der Rigor leichter durch Ausschaltung des inneren Pallidumgliedes, der Tremor leichter durch Ausschaltung des vorderen oralen Ventralkerns — wobei infolge der strukturellen Verhältnisse und der Größe der gesetzten Läsion auch immer Teile des V.o.p miterfaßt werden — zu beseitigen ist.

Der höhere Prozentsatz der Pallidum-Fälle mit langsamerer mittlerer Tremorfrequenz der zum Zielpunkt kontralateralen Seite ist damit ebenfalls hinreichend erklärt.

Im Frequenzvergleich zwischen Ruhe und Reizung ließ sich auch eine gewisse ipsilaterale Beeinflussung, wenn auch viel weniger deutlich als kontralateral erkennen, und zwar bei den Fällen, wo es unter 4/ und 8/sec-vorwiegend aber 50/sec-Reizfolgen zu einer Beschleunigung kam.

Signifikante Werte für die Beschleunigung fanden sich dabei ipsilateral nur für den thalamischen Zielpunkt.

Auf welchem Wege diese ipsilaterale Beeinflussung erfolgt muß offen bleiben. Eines kann aber gesagt werden, daß sie nicht über direkt absteigende Bahnen der inneren Kapsel erfolgen kann.

Die Ergebnisse der Auswertung der Tremormechanogramme während der intraoperativen Reizung bestätigen die klinische Beobachtung und verfeinern sie zum Teil noch. Auch ermöglicht die elektrophysiologische Dokumentation eine kritischere Untersuchung verschiedener Details. Die Interpretation unserer Befunde steht in keinem Widerspruch zu den anatomischen Gegebenheiten und herrschenden Anschauungen über die Pathophysiologie des extrapyramidal-motorischen Systems.

Zusammenfassung

Es wird über elektromagnetische Tremorregistrierung bei gleichzeitiger Registrierung des Reizartefaktes (im Oberflächen-EEG) während elektrischer Reizung im Zielpunkt bei stereotaktischen Eingriffen an 68 Parkinson-Kranken berichtet. Bei 46 war der Reizort der vordere orale Ventralkern des Thalamus (V.o.a), bei 22 das innere Pallidumglied (Pallidum internum).

Entsprechend der klinischen Erfahrung war thalamische Reizung wirkungsvoller als pallidäre.

Durch den Reiz können beeinflusst werden: Schwingungsform, Amplitude, ihre Modulation (Spindelform!) und die Frequenz des Tremors. Der Effekt kann individuell sehr unterschiedlich sein. Änderung der Spindelform bis zur Egalisierung der Amplituden, Erhöhung oder Verminderung der Amplituden bis zur Blockade und Tremorbeschleunigung (vorwiegend durch schnelle Reizfolgen) kommen vor.

Hemmung oder Aktivierung des Tremors durch den Reiz können einzelne Schwingungen betreffen oder von längerer Dauer sein. Die Reizwirkung setzt dann meist nach kurzer Latenz ein und überdauert etwas. Bei schnellen Reizfolgen (25/ und 50/sec) kann anfängliche Hemmung in Aktivierung umschlagen. Aktivierung ist immer mit Beschleunigung verbunden.

Echte Rhythmisierung der Tremorfrequenz durch die Reizfrequenz war nicht feststellbar, wohl aber eine oft mit Amplitudenerhöhung verbundene Rhythmisierungstendenz. In wieder anderen Fällen wird der gegenteilige Effekt beobachtet, nämlich verstärkte Irregularisierung des Tremors durch 4/ und 8/sec-Reize.

Reizabhängige schnelle Muskelzuckungen finden sich vorwiegend ab mittlerer bis hoher Reizintensität. Sie zeigen eine Latenz von 30—40 msec (Latenz im EMG für Extensor dig. 14—17 msec, für Flexor dig. 16 bis 20 msec). Sie kommen durch Miterregung dicker absteigender Kapsel-fasern zustande.

Neben der bekannten kontralateralen Beeinflussung des Tremors ist in geringerem Grade bei der Beschleunigung und der Aktivierung auch eine ipsilaterale nachweisbar. Signifikante Werte für die Beschleunigung ergeben sich nur bei thalamischer Reizung.

Literatur

- ADEY, W. R., R. W. RAND, and R. D. WALTER: Depth stimulation and recording in the thalamus and globus pallidus of patients with paralysis agitans. *J. nerv. ment. Dis.* **129**, 417—428 (1959).
- ALBERTS, W. W., E. W. WRIGHT jr., G. LEVIN, and B. FEINSTEIN: Types of responses elicited by electrical stimulation of certain nuclei of the thalamus and basal ganglia in the human (ab). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 546 (1960).

- ALBERTS, W. W., E. W. WRIGHT jr., G. LEVIN, and B. FEINSTEIN: Electrical stimulation of the human thalamus and globus pallidus (ab). *Physiologist* **3**, 6 (1960).
- — — — and M. MUELLER: Threshold stimulation of the lateral thalamus and globus pallidus in the waking human. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 68—74 (1961).
- BAILEY, P.: Opening remarks, Symposium on stereotaxic surgery, Harvey Cushing Society. *J. Neurosurg.* **15**, 239 (1958).
- BERTRAND, C., L. POIRIER, N. MARTINEZ, and C. GAUTHIER: Pneumotaxic localization, recording, stimulation and section of basal brain structures in dyskinesia. *Neurology (Minneapolis)* **8**, 783—786 (1958).
- DELGADO, J. M. R.: Functional exploration of the brain with stereotaxic techniques. *J. Neurosurg.* **15**, 269—274 (1958).
- GANGLBERGER, J. A.: Intraoperative Elektromyographie als eine zusätzliche Kontrolle bei der stereotaktischen Operation. Vortrag, Neurochirurgentagung Bad Ischl, September 1962.
- Wirkungen umschriebener Reizungen im menschlichen Zwischenhirn auf das EMG. Vortrag, IIIrd Int. Meeting of Neurobiologists, Kiel, Sept. 1962. *Progress in Brain Research*, **5**, Lectures on the Diencephalon, 35—45, Elsevier Publishing Co. Amsterdam-London-New York 1964.
- Elektromyographie während stereotaktischer Eingriffe im Stammganglienbereich. Vortrag, Med. Ges. Freiburg i. Br., 19. 2. 1963.
- Intra-operative electromyography as an additional aid to ensure successful stereotaxic brain surgery. 2nd European Congr. Neurol. Surg., Rom, April 1963. *Excerpta Med., Int. Congr. Ser.* **60** (1963), p. 123—124.
- Effects of circumscribed diencephalic electrical stimulation on the EEG in man. Vortrag, Int. EMG Meeting, Copenhagen, Juni 1963. Abstracts, Int. Meet. EMG, Copenhagen 1963, p. 94—98.
- GILLINGHAM, F. J., W. S. WATSON, A. A. DONALDSON, and J. A. L. NAUGHTON: The surgical treatment of Parkinsonism. *Brit. med. J.* **1960** II, 1395—1402.
- GROS, C., A. ROILGEN, and F. SERRATS: Stimulation électrique des structure thalamiques et juxta-thalamiques au cours des thalamotomies pour maladie de Parkinson. *Neurochirurgie* **8**, 3—13 (1962).
- GUIOT, G., D. ALBE-FESSARD, G. ARFEL, E. HERTZOG, G. VOURC'H, J. HARDY, P. DEROME et P. ALÉONARD: (vorgetragen durch R. COURRIER): Interprétation des effets de la stimulation du thalamus de l'homme par chocs isolés. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, t. 254, p. 3581—3583, Sitzung vom 7. bzw. 14. Mai 1962.
- S. BRION, J. ROUGERIE, E. HERTZOG, R. ESCOUROLLE et M. SACHS: La destruction stéréotaxique du pallidum interne. *Ann. Chir.* **12**, 1003 (1958).
- J. HARDY et D. ALBE-FESSARD, unter Mitarbeit von ARFEL, G., G. VOURC'H, E. HERTZOG et P. ALÉONARD: Délimination précise des structures sous-corticales et identification de noyaux thalamiques chez l'homme par l'électrophysiologie stéréotaxique. *Neuro-chirurgia* **5**, **1**, 1—18 (1962).
- J. ROUGERIE, M. SACHS et E. HERTZOG: La stimulation capsulaire chez l'homme, son intérêt dans la stéréotaxique pallidale pour syndromes parkinsoniens. *Rev. neurol.* **98**, 222—224 (1958).
- HARDY, J.: Persönliche Mitteilung (1962).
- HASSLER, R.: Über die afferenten Bahnen und Thalamuskern des motorischen Systems des Großhirns. I und II. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 757—785, 786—818 (1949).

- HASSLER, R.: The influence of stimulations in the human thalamus on the tremor at rest and its physiopathologic mechanism. *Proceed. 2nd Int. Congr. Neuropath.*, London, II (1955), p. 637—642.
- Gezielte Operationen gegen extrapyramidale Bewegungsstörungen. In: *Einführung in die stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns*, I, S. 472—488. Hrsg.: G. SCHALTENBRAND u. P. BAILEY. Stuttgart: Thieme 1959.
- Motorische und sensible Effekte umschriebener Reizungen und Ausschaltungen im menschlichen Zwischenhirn. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 148—171 (1961).
- , u. T. RIECHERT: Die Methodik der gezielten Hirnoperationen (Film). *Dtsch. Neurologentag*, Hamburg, September 1952. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.*, **122**, 26 (1953).
- — Indikationen und Lokalisationsmethode der gezielten Hirnoperationen. *Nervenarzt* **25**, 441—447 (1954).
- — Klinische Effekte bei Reizung einzelner Thalamuskern am Menschen. *Nervenarzt* **26**, 35 (1955).
- — Über die Symptomatik und operative Behandlung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. *Med. Klin.* **53**, 817—824 (1958).
- — Wirkungen der Reizungen und Koagulationen in den Stammganglien bei stereotaktischen Hirnoperationen. *Nervenarzt* **32**, 97—109 (1961).
- — F. MUNDINGER, W. UMBACH, and J. A. GANGLBERGER: Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor disturbances. *Brain* **83**, 337—350 (1960).
- ISCH, F., et C. ISCH-TREUSSARD: L'apport de l'électromyographie dans l'analyse des troubles moteurs extrapyramidaux. *Rev. canad. Biol.* **2**, 169—185 (1961).
- — et M. JESEL: La stimulation répétitive de la réponse H dans la clonus et le tremblement parkinsonien. In: *Progress in Electromyography*, III, 2, 124—125. *Proceed. 1st Int. Congr. EMG*, Pavia, September 1961. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 22 (1962).
- JUNG, R.: Physiologische Untersuchungen über den Parkinsontremor und andere Zitterformen beim Menschen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **173**, 263—332 (1941).
- , et R. HASSLER: The extrapyramidal motor system. In: *Handbook of Physiology-Neurophysiology* II, p. 863—927. Hrsg.: J. FIELD, H. W. MAGOUN u. V. E. HALL. Washington, D. C.: American Physiological Society 1960.
- , u. T. RIECHERT: EEG-Befunde bei Thalamusreizung am Menschen. *Nervenarzt* **26**, 35 (1955).
- LIBERSON, W. T.: Monosynaptic reflexes and their clinical significance. In: *Progress in Electromyography*, III, 1, p. 79—89. *Proceed. 1st Int. Congr. EMG*, Pavia, September 1961. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 22 (1962).
- MUNDINGER, F., u. T. RIECHERT: Die stereotaktischen Hirnoperationen zur Behandlung extrapyramidaler Bewegungsstörungen (Parkinsonismus und Hyperkinesen) und ihre Resultate. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **31**, 1—65, 69—120 (1963).
- ORTHNER, H., u. F. ROEDER: Das Parkinson-Syndrom und seine Behandlung durch Elektrokoagulation des Globus pallidus. Stuttgart: G. Fischer 1959.
- — unter Mitarbeit von G. LEITZKE: Erfahrungen mit stereotaktischen Eingriffen. *Acta neurochir. (Wien)* **10**, 572—629 (1962).
- PRECHT, W.: Tremorregistrierung als ein Mittel zur Objektivierung des Reizeffektes während stereotaktischer Eingriffe beim Parkinson-Syndrom. Dissertation, Freiburg i. Br. 1963.
- RIECHERT, T.: Technik und Indikation der gezielten Hirnoperationen. Vortrag, Nervenärztliche Ges. Frankfurt/M., 15.1.1954.

- RIECHERT, T.: Stereotaktische Operationen bei Bewegungsstörungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **175**, 511—519 (1957).
- Die chirurgische Behandlung des Parkinsonismus. Langenbecks Arch. klin. Chir. **287**, 660—666 (1957).
- Die stereotaktischen Hirnoperationen. Dtsch. med. Wschr. **84**, 1669—1683 (1959).
- Erfahrungen mit der stereotaktischen Behandlung des Parkinsonismus. Physiol. exp. Mdcl. Sci. **1957/58**, 92—103.
- Die stereotaktischen Operationen in der Behandlung des Parkinson-Syndroms und der Hypophysentumoren. Almanach Neurol. Psychiat. **1961**, 139—150.
- , u. F. MUNDINGER: Beschreibung und Anwendung eines Zielgerätes für stereotaktische Hirnoperationen (II. Modell). Acta neurochir. (Wien), Suppl. III, 308—337 (1956).
- , and W. UMBACH: Cortical and subcortical electrographic patterns during stereotaxic operations in subcortical structures of the human brain (ab). Electroenceph. clin. Neurophysiol. **7**, 663 (1955).
- SEM-JACOBSEN, C. W., u. C. A. THULIN: persönliche Mitteilung durch THULIN (1962).
- SPIEGEL, E. A., and H. T. WYCIS: Pallido-ansotomy: Anatomic-physiologic foundation and histopathologic control. In: Pathogenesis and treatment of parkinsonism. III, p. 86—105. Hrsg.: W. S. FIELDS. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1958.
- STRUPPLER, A., u. E. STRUPPLER: Veränderungen der Motoneuronenaktivität auf elektrischen Reiz im V. o. a. während stereotaktischer Parkinson-Operationen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **203**, 483—499 (1962).
- TURNER, W. J.: An electroencephalographic ruler. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **7**, 309 (1955).
- UMBACH, W.: Tiefen- und Kortexableitungen während stereotaktischer Operationen am Menschen. I^{er} Congr. int. Sci. neurol., Brüssel 1957. Acta med. belg. **1957**, 161—170.
- Elektrophysiologische und klinische Registrierungen während 1280 stereotaktischen Operationen am Menschen. Excerpta med., Int. Congr. Ser. 36 (1961), p. 172—173.
- WALKER, A. E.: The Primate Thalamus. Chicago: University of Chicago Press 1938.
- Physiological principles and results of neurosurgical interventions in extrapyramidal diseases. I^{er} Congr. int. Sci. neurol., Brüssel 1957. Acta med. belg. **1957**, 118—137.

Dr. J. A. GANGLBERGER, Oberarzt

der Neurochirurgischen Universitätsklinik, Wien IX (Österreich), Alserstr. 4