

# Wertigkeit evozierter Potentiale bei ischämischer Läsion der supplementär-motorischen Area

M. Kofler, R. Falch, L. Saltuari

Abteilung für Neurologische Akutnachbehandlung, LKH Hochzirl, Zirl (A)

## Zusammenfassung

Wir beschreiben zwei Patienten mit einem kernspintomographisch nachgewiesenen ischämischen Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri anterior unter Einbeziehung der supplementär-motorischen Area (SMA). In der klinischen Untersuchung zeigte Patientin 1 mit einer linksseitigen SMA-Läsion eine proximal betonte Hemiparese rechts mit fehlender Spontanmotorik, jedoch Bewegung der rechten Hand auf Aufforderung, eine reduzierte Spontansprache bei gut erhaltenem Sprachverständnis, eine buccofaziale Apraxie sowie eine ausgeprägte gliedkinetische Apraxie rechts. Sie erholte sich weitgehend unter intensiver neurorehabilitativer Therapie innerhalb von vier Monaten. Patientin 2 mit einer bilateralen SMA-Läsion hingegen zeigte keine Remission ihres akinetischen Mutismus mit gänzlich fehlender Spontanmotorik bei gut erhaltener Kraft und ausgeprägter Flexibilitas cerea. Die neurophysiologische Abklärung ergab bei beiden Patientinnen unauffällige motorisch evozierte Potentiale im M. abductor digiti minimi beidseits sowie normale somatosensorisch evozierte Potentiale nach Stimulation des N. medianus beidseits. In Übereinstimmung mit der Bildgebung lag somit eine Läsion der SMA vor, die den primären Motorcortex und die Pyramidenbahn funktionell nicht **beeinträchtigt**. Der lokalisatorische und prädiktive Wert evozierter Potentiale ist für A. cerebri media-Infarkte gut etabliert. Erhaltene evozierte Potentiale nach akuten zerebralen Läsionen gelten allgemein als prognostisch günstig hinsichtlich einer funktionell bedeutsamen Erholung. Dies kann naturgemäß nicht für A. cerebri anterior-Infarkte gelten, wo die mittels neurophysiologischer Routine-Diagnostik erfaßten Leitungsbahnen nicht strukturell beeinträchtigt werden. Andererseits aber geben unauffällige evozierte Potentiale bei klinischer Parese nach Ausschluß einer psychogenen Lähmung wichtige lokalisatorische Hinweise auf eine SMA-Läsion.

**Schlüsselwörter:** motorisch evozierte Potentiale, somatosensorisch evozierte Potentiale, supplementär-motorische Area, A. cerebri anterior-Infarkt

## Value of evoked potentials in ischemic lesion of the supplementary motor area

M. Kofler, R. Falch, L. Saltuari

### Abstract

We present two patients with an ischemic lesion in the territory of the anterior cerebral artery involving the supplementary motor area (SMA) as documented by magnetic resonance imaging. Patient 1 with a left-sided SMA lesion presented with a predominantly proximal right hemiparesis with lack of spontaneous movements but the ability to move her hand on command, reduced spontaneous speech production despite preserved speech perception, buccofacial apraxia, and marked limb-kinetic apraxia on the right. She recovered well during four months of intensive neurorehabilitation. In contrast, patient 2 with a bilateral SMA lesion showed no recovery from her akinetic mutism, presenting with a total lack of spontaneous movements despite good muscle strength and marked flexibilitas cerea. Neurophysiological investigation of both patients revealed normal motor evoked potentials in abductor digiti minimi muscles bilaterally, and normal somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation bilaterally. This was consistent with the imaging studies, and confirmed an SMA lesion which did not affect the primary motor cortex and the pyramidal tract. The diagnostic and predictive value of evoked potentials has been established for middle cerebral artery infarctions, in which preserved responses usually favour a good functional outcome. In contrast, in the case of SMA lesions, routine evoked potential studies are not useful to predict functional outcome as they do not cover the affected area. Still, preserved evoked potentials despite manifest paresis are helpful in localizing the lesion in the SMA, particularly when a psychogenic paresis is excluded.

**Key words:** motor evoked potentials, somatosensory evoked potentials, supplementary motor area, anterior cerebral artery infarction

Neurol Rehabil 2002; 8 (3): xxx-xxx



## Einleitung

Die supplementär-motorische Area (SMA) spielt eine entscheidende Rolle bei der Planung, Initiierung und zeitlichen Koordination von Bewegung und Sprache. Isolierte Läsionen der SMA werden relativ selten diagnostiziert und wurden bisher nur spärlich in der Literatur beschrieben. Dies mag unter anderem darin begründet sein, daß die mit einer SMA-Läsion vergesellschaftete Parese initial klinisch häufig schwierig zuzuordnen ist, aber auch darin, daß ein frühes Computertomogramm oft nicht diagnostisch ergiebig ist [18, 27]. Hier kann die neurophysiologische Funktionsdiagnostik wertvolle Information über afferente und efferente Bahnsysteme liefern und somit bei klinisch manifester Parese auf eine Läsion außerhalb des primären motorischen Cortex und der Pyramidenbahn hinweisen [20, 37].

## Fallberichte

### *Patientin 1 – unilaterale SMA-Läsion*

Wir untersuchten eine 73jährige rechtshändige Patientin mit bekanntem insulinpflichtigem Diabetes mellitus Typ II, arterieller Hypertonie, normofrequentem Vorhofflimmern und Hyperlipidämie in der Vorgeschichte. Die Patientin wurde aufgrund einer akut aufgetretenen geringen Sprachstörung und eines Fazialisdefizites rechts im Akutkrankenhaus aufgenommen. Die initiale Computertomographie war unauffällig. Zwei Tage später verschlechterte sich der allgemeinmedizinische und neurologische Zustand der Patientin: Aphasie und zentrales Fazialisdefizit rechts wurden deutlicher. Weiters entwickelte sich eine proximal betonte Parese an der rechten oberen und unteren Extremität. Distale Bewegungen hingegen waren auf Aufforderung sowohl an Hand als auch Fuß auffallend gut möglich. Der Muskeltonus war an Arm und Bein proximal erhöht, die Muskeleigenreflexe rechtsseitig armbetont gesteigert. Pyramidenbahnzeichen fehlten beidseits. Linksseitig war die Motorik zwar unauffällig, aber Stand und Gang waren nur mit Hilfe möglich. Die Sensibilität war beidseits intakt. Blasen- und Darmfunktion wurden subjektiv unauffällig beschrieben. Ein Kontroll-Computertomogramm am Folgetag zeigte nun einen Infarkt im Versorgungsgebiet der A. pericallosa links unter Einbeziehung der SMA, wohl am ehesten kardio-embolisch bedingt. Eine zerebrale Magnetresonanztomographie mit Magnetresonanztomographie zwei Wochen später bestätigte die Diagnose (Abb. 1). Duplexsonographisch wurde eine vorwiegend dilatative, elongierende Gefäßsklerose im Karotis- und Vertebralis-Strömungsgebiet beidseits ohne Hinweis auf einen stenosierenden Prozeß beschrieben. In der Elektroenzephalographie fand sich eine linksbetonte fronto-temporale Theta-Delta-Aktivität.

Drei Wochen später war die Spontansprache noch deutlich reduziert, insbesondere die Sprechinitiierung war erschwert. Das Sprachverständnis war allenfalls gering eingeschränkt, gelegentlich wurde eine Echolalie beobachtet. Eine Dys-

arthrie war nicht vorhanden. Die Schriftsprache war durch eine Dysgraphie gekennzeichnet: die Patientin schrieb nur in Großbuchstaben, häufig mit Perseverationen. In der neuropsychologischen Untersuchung fiel eine buccofaziale Apraxie sowie eine ausgeprägte gliedkinetische Apraxie mit Unmöglichkeit der Durchführung selbst-initiiert komplexer Bewegungen auf. Innerhalb der folgenden vier Wochen besserten sich die motorischen Fähigkeiten deutlich: »extern getriggerte« Bewegungen (z. B. auf verbale Aufforderung, durch Handlungsablauf vorgegeben) fielen der Patientin jedoch weiterhin leichter als spontane, »intern getriggerte« Motorik. So war beispielsweise das beidhändige Fangen eines Balles prompt möglich, das Werfen des Balles mit dem rechten Arm gestaltete sich jedoch ungleich schwieriger als mit dem linken Arm. Auch das Schriftbild normalisierte sich zunehmend. Im Rahmen der neurologischen Rehabilitation trat innerhalb von vier Monaten eine weitere wesentliche Verbesserung der motorischen Fähigkeiten und des Sprechens ein.

### *Patientin 2 – bilaterale SMA-Läsion*

Diese 79jährige Patientin wurde wegen zunehmenden Schwindels und einer sich verschlechternden Gangstörung im Akutkrankenhaus aufgenommen. In der initialen Computertomographie zeigten sich alte lakunäre Veränderungen im linksseitigen Mediastromgebiet, jedoch keine direkten oder indirekten Hinweise für eine frische Ischämie. In weiterer Folge verschlechterte sich die Vigilanz der Patientin unter Entwicklung einer rechtsseitigen Hemiparese. Eine Sonographie zum Ausschluß einer Basilaristhrombose ergab einen altersentsprechenden unauffälligen Befund. Auch eine Kontroll-Computertomographie blieb unergiebig. Aufgrund eines über zwei Wochen zunehmenden akinetischen Mutismus wurde eine Kernspintomographie durchgeführt, die mehrzeitig aufgetretene, am ehesten lokal-thrombotisch bedingte bilaterale Infarkte im Versorgungsgebiet der Aa. cerebri anteriores zeigte (Abb. 2). Zum Zeitpunkt der Transferierung zur neurorehabilitativen Behandlung vier Wochen nach dem Akutgeschehen war die Patientin weiterhin mutistisch und akinetisch. Der Drohreflex war beidseits prompt auslösbar, die Hirnnerven waren bis auf ein diskretes Fazialisdefizit rechts unauffällig. An den Extremitäten fiel eine ausgeprägte Flexibilitas cerea auf. Sowohl Arme als auch Beine wurden gegen die Schwerkraft gehalten. Spontanmotorik fehlte gänzlich, aber auch durch Setzen von Schmerzreizen war lediglich ein Grimassieren auszulösen. Die Muskeleigenreflexe waren etwas rechtsakzentuiert, das Babinskizeichen beidseits positiv. Frontale Zeichen waren hochpositiv. Blasen- und Darmfunktion konnten von der Patientin nicht kontrolliert werden. Während der folgenden vier Wochen waren keine Fortschritte zu erzielen. Die Patientin konnte zwar bei einfachen Handlungen geführt werden, blieb aber ohne Betreuung im Bewegungsablauf sofort stecken. Akinese, Mutismus und Inkontinenz bleiben unvermindert bestehen.

**Neurophysiologische Untersuchungen**

Evozierte Potentiale wurden mit einem 8-Kanal-Elektrodiagnostiksystem aufgezeichnet (Viking IV, Nicolet Biomedical, Madison, Wisconsin, USA). Die transkranielle Stimulation erfolgte mit einem Magnetstimulator (Magstim 200, Magstim Company, Spring Gardens, Whitland, UK) unter Verwendung einer Rundspule mit 14 cm Durchmesser. Die zervikale Stimulation wurde mit einem Hochvoltstimulator (Digitimer D180, Welwyn Garden City, UK) durchgeführt.

*Motorisch evozierte Potentiale (MEP)*

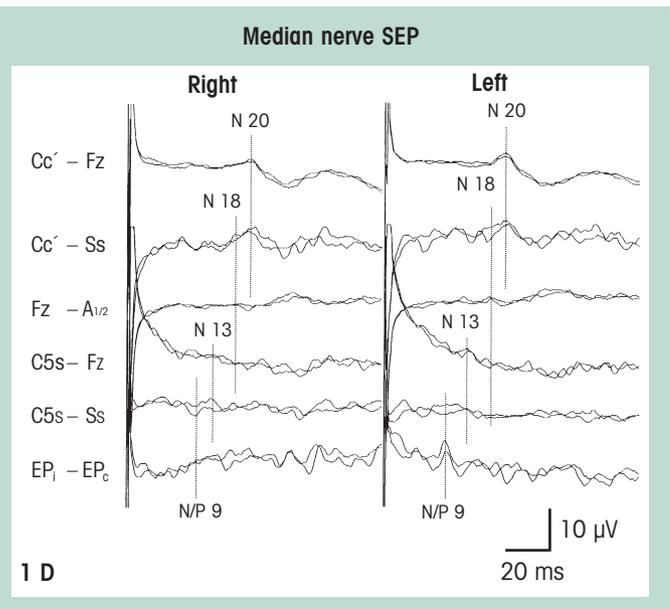
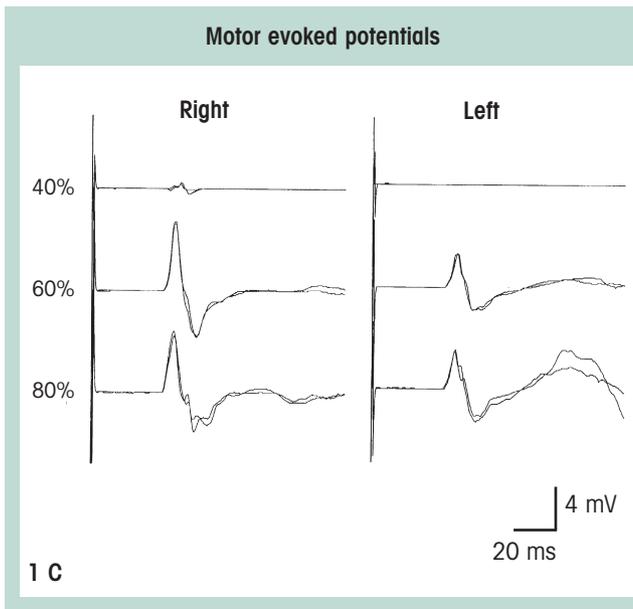
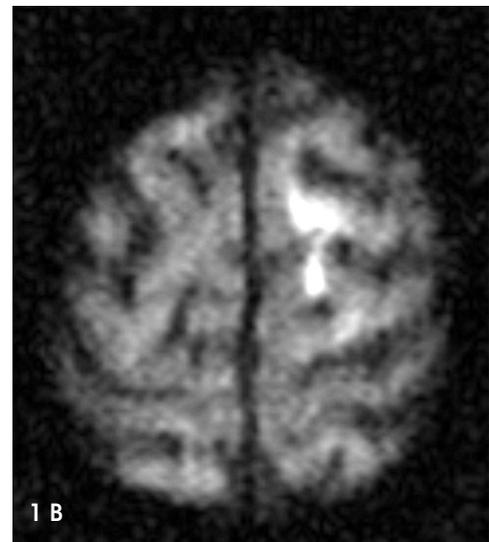
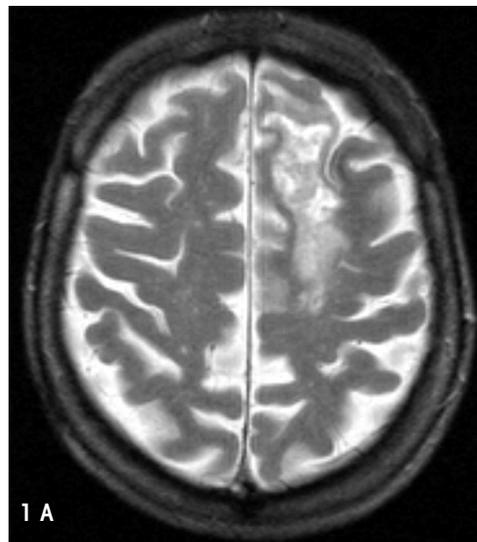
Motorisch evozierte Potentiale (MEP) wurden mittels Oberflächen Elektroden über dem M. abductor digiti minimi abgeleitet. Die Impedanz wurde an allen Elektrodenpositionen durch Hautoberflächenbehandlung auf unter 20 kOhm reduziert. Das Eingangssignal wurde zwischen 10 Hz und

10.000 Hz gefiltert. Stimuliert wurde über dem kontralateralen Motorcortex mit der Rundspule zentriert über dem Vertex. Zur Stimulation der rechten Hemisphäre wurde die Stromflußrichtung in der Spule im Uhrzeigersinn gewählt,

Patient	Seite	Latenz [ms]	zentrale Leitungszeit [ms]	Amplitude [mV]
Patientin 1	rechts	24,0	7,8	4,4
	links	23,6	8,0	3,1
Patientin 2	rechts	20,7	5,2	3,1
	links	20,7	5,2	2,5
Normlimit		25,9	9,0	

**Tab. 1:** Motorisch evozierte Potentiale im M. abductor digiti minimi nach transkranieller Magnetstimulation (80% der maximalen Stimulatorintensität)

**Abb. 1 A–D:** Patientin 1 mit unilateraler Läsion der supplementär-motorischen Area. T2-gewichtete (A) und diffusionsgewichtete (B) axiale Magnetresonanztomographie mit A. cerebri anterior Infarkt links. Normale motorisch (C) und somatosensorisch (D) evozierte Potentiale beidseits



zur Stimulation der linken Hemisphäre gegen den Uhrzeigersinn. Die verwendeten Stimulusintensitäten waren 40%, 60% und 80% der maximalen Stimulatorintensität. Die zentrale Leitungszeit wurde mittels zervikaler elektrischer Stimulation mit der Anode über dem fünften und der Kathode über dem siebten Halswirbel bestimmt. Zumin-

dest zwei Wiederholungen gewährleisteten jeweils die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse.

Mittels transkranieller magnetischer Stimulation wurden bei beiden Patientinnen reproduzierbare MEP mit normaler motorischer Schwelle, Latenz und Amplitude im M. abductor digiti minimi beidseits ausgelöst und somit eine Kontinui-

Patient	Seite	Latenzen			Interpeak-Latenzen		Amplitude N 20 – P 25 [µV]
		N 9 [ms]	N 13 [ms]	N 20 [ms]	N 9 – N 20 [ms]	N 13 – P 20 [ms]	
Patientin 1	rechts	11,4	14,2	20,8	9,4	6,6	5,1
	links	10,5	14,0	20,4	9,9	6,4	6,0
Patientin 2	rechts	10,4	13,4	19,4	9,0	6,0	16,8
	links	10,5	13,6	19,2	8,7	5,6	14,0
Normlimit		11,5	14,9	21,1	10,8	7,3	7,3

Tab. 2: Somatosensorisch evozierte Potentiale nach Stimulation des N. medianus

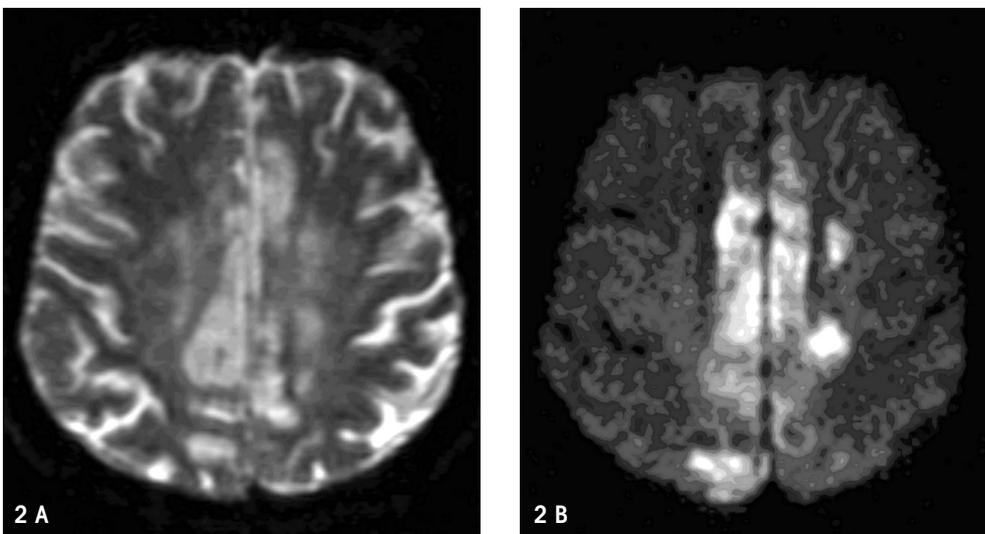
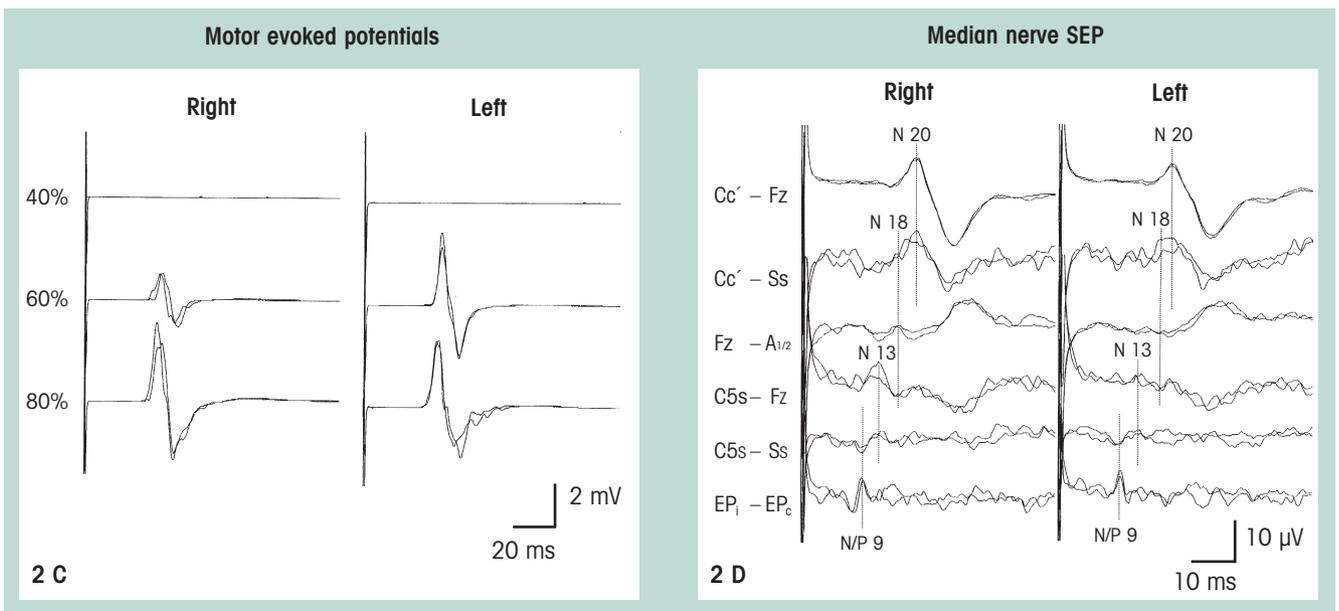


Abb. 2 A–D: Patientin 2 mit bilateraler Läsion der supplementär-motorischen Area. T2-gewichtete (A) und diffusionsgewichtete (B) axiale Magnetresonanztomographie mit mehrzeitigem A. cerebri anterior Infarkt beidseits. Normale motorisch (C) und somatosensorisch (D) evozierte Potentiale beidseits



tät und normale Funktion des entsprechenden Kortikospinaltraktes dokumentiert. Auch nach zervikaler elektrischer Stimulation wurden unauffällige Muskelsummenpotentiale abgeleitet und eine normale zentrale Leitungszeit berechnet (Abb. 1, 2; Tab. 1).

### Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP)

Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) wurden mittels elektrischer Rechteckimpulse von 0,2 ms Dauer und einer Reizfrequenz von 3,7 Hz am Handgelenk ausgelöst. Die Reizintensität wurde derart gewählt, daß eine deutlich sichtbare Muskelzuckung in der Thenarmuskulatur hervorgerufen wurde. Reizantworten wurden mittels Gold-Oberflächenelektroden über dem Armplexus (kontralaterale Referenz), fünften Halswirbel (suprasternale und frontale Referenz), frontalen Cortex (gemeinsame Ohren-Referenz), und Parietalcortex (suprasternale und frontale Referenz) abgeleitet. Alle Ableitpunkte wurden nach dem Internationalen 10–20-System ausgemessen. Die Impedanz wurde an allen Elektrodenpositionen durch Hautoberflächenbehandlung auf unter 2 kOhm reduziert. Zwei Serien von je 500 Reizantworten mit einer Zeitbasis von 50 ms wurden verstärkt, gemittelt und superponiert, um ihre Reproduzierbarkeit zu dokumentieren. Subkortikale Reizantworten wurden zwischen 20 und 3.000 Hz gefiltert, kortikale Reizantworten zwischen 5 und 3.000 Hz.

Bei beiden Patientinnen fanden sich SEP mit unauffälligen Latenzen und Interpeak-Latenzen. Die Amplituden der kortikalen Antworten waren bei Patientin 1 unauffällig, bei Patientin 2 überhöht. Die übrigen Amplituden waren unauffällig (Abb. 1, 2; Tab. 2).

### Diskussion

Komplexe feinmotorische Willkürbewegungen bedürfen der koordinierten Aktivität einer Vielzahl von optimal aufeinander abgestimmten neuronalen Strukturen, die an Planung, Setting und Ausführung von motorischen Programmen beteiligt sind. Unter diesen Strukturen sind der primäre Motorcortex, die SMA und der Prämotorcortex unmittelbar daran beteiligt, eine Bewegungsintention in eine tatsächliche Bewegung zu transformieren. Die Bewegung selbst wird letztlich durch Muskeln erzielt, die von peripheren  $\alpha$ -Motoneuronen innerviert werden. Diese werden entweder direkt von kortikospinalen Neuronen gesteuert oder indirekt über Interneurone kontrolliert, die das spinale Prämotorzentrum bilden. Letzteres steht ebenfalls über den Corticospinaltrakt unter direktem Einfluß des Motorcortex. Jede Unterbrechung dieses Systems führt zu einer Störung der Willkürmotorik, unter Umständen sogar zu einer kompletten Lähmung.

Klinische Befunde bei unseren Patientinnen ergaben zwar ausgeprägte Paresen an den oberen und unteren Extremitäten, die jedoch vor allem proximal betont und im Sinne einer verminderten Spontanmotorik auftraten. Auf Aufforderung bzw. unter therapeutischer Anleitung hingegen waren

beide Patientinnen in der Lage, ihre Extremitäten – insbesondere die Hände – zu bewegen bzw. gegen die Schwerkraft zu halten. Nach einer Schädigung des primären Motorcortex oder der Pyramidenbahn wäre typischerweise eine distal akzentuierte Parese zu erwarten [10], so daß bereits klinisch der Hinweis auf eine Läsion außerhalb des pyramidalen Systems gegeben war. Dies wurde auch durch bildgebende und neurophysiologische Befunde bestätigt.

Evozierte Potentiale wurden mittlerweile zu einem bedeutsamen diagnostischen Instrument bei zahlreichen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks [6]. Nur wenig ist jedoch über ihre Wertigkeit bei Läsionen der SMA bekannt. *Valls-Solé* und *Chamorro* [39] untersuchten drei Patienten mit einem unilateralen A. cerebri anterior-Infarkt mittels transkranieller Magnetstimulation. Obwohl keiner ihrer Patienten in der Lage war, den kontralateralen Arm willkürlich zu bewegen, war die zentrale motorische Leitungszeit normal, was als »prämotorische Läsion« interpretiert wurde. Motorische Reizantworten in den Beinen fehlten hingegen, was auf eine Läsion im entsprechenden Kortikospinaltrakt hinwies. Bei unserer Patientin 1 lag eine ähnliche Situation vor: Auch sie war initial nicht in der Lage, trotz normaler MEP ihren rechten Arm willkürlich zu bewegen. Aufgrund der fehlenden Pyramidenbahnzeichen und einer unauffälligen Kraft an den unteren Extremitäten wurde auf eine Untersuchung der MEP an den Beinen verzichtet. *Kofler et al.* [21] berichteten kürzlich MEP- und SEP-Befunde bei einem Patienten mit einer bilateralen frontomesialen Läsion im Bereich der SMA. Der Patient litt an einem rezidivierenden parasagittalen Meningeom, wurde chirurgisch versorgt und erlitt eine postoperative Nachblutung. Klinisch war der Patient wach, aber Spontانبewegungen fehlten in beiden oberen Extremitäten. Auf verbale Aufforderung war der Patient jedoch in der Lage, beidseits Handbewegungen durchzuführen, was eine Läsion im primären Motorcortex oder Kortikospinaltrakt als Ursache der Parese unwahrscheinlich machte. MEP dokumentierten eine Kontinuität der Pyramidenbahn zu den oberen und unteren Extremitäten, so daß auch hier eine »prämotorische« oder »supramotorische« Läsion angenommen wurde. Der Patient erholte sich trotz intensiver neuro-rehabilitativer Therapie in den folgenden sechs Monaten nicht. Bei unserer Patientin 2 lag eine vergleichbare Befundkonstellation vor: klinisch faßbare Tetraparese trotz normaler SEP und MEP bei einer bilateralen Läsion der SMA.

Die SMA ist an der mesialen Seite des Frontallappens lokalisiert, vor der primären motorischen Repräsentation des Fußes und Beines. Sie reicht bis zur Konvexität des Gyrus frontalis superior und wird von Lobulus paracentralis, Gyrus cinguli und Precuneus begrenzt [23]. *Campbell* [4] beschrieb erstmalig einen »intermediate precentral cortex« im menschlichen Gehirn, der sich aufgrund seiner charakteristischen Zytoarchitektonik von Prämotorcortex und primärem motorischen Cortex unterscheidet. Rezente Befunde belegen eine weitere anatomische Fraktionierung der SMA, basierend auf zytoarchitektonischen und funktionellen Unterschieden [40]. Der Begriff »supplementär-

motorische Area« wurde von *Penfield* und *Welch* vorgeschlagen [31]. Der Prämotorcortex ist über dem frontalen Augenfeld vor dem Boden des Sulcus präcentralis lokalisiert [34].

Eine mögliche Somatotopie der SMA wurde seit den ersten Untersuchungen an Affen vor über einem Jahrhundert [13, 29] kontrovers diskutiert. Die ersten Hinweise dafür stammen von *Woolsey* et al. [41]. Intraoperative Untersuchungen am Menschen mittels direkter elektrischer Stimulation im Bereich der SMA lösten sowohl komplexe motorische Synergien und Vokalisationen als auch Unterbrechungen von Bewegungen oder Sprache aus [3, 32]. Das Vorhandensein einer somatotopischen Organisation der humanen SMA wurde erstmals von *Talairach* et al. [38] vorgeschlagen. Eine definitive Bestätigung hierfür gelang letztlich durch subdurale Stimulation bei Epilepsiepatienten, die einer extensiven prächirurgischen Evaluierung unterzogen wurden [12, 23], sowie durch Positronen-Emissionstomographie-Untersuchungen an gesunden Normprobanden [9]. Diese zeigten eine posteriore Repräsentation der unteren Extremitäten, Kopf und Gesicht anterior und obere Extremitäten dazwischen. Die Inhibition von Willkürmotorik wurde einer separaten supplementären negativ-motorischen Area zugeschrieben, die sich anterior zur SMA befindet [23]. »Speech arrest« – eine Unterbrechung des Sprechens – wurde in diesem Zusammenhang als eine negativ-motorische Antwort der Zungenrepräsentation erklärt, nicht als Aphasie im engeren Sinn [23].

Die SMA ist nicht nur an der internen Planung von Bewegungen beteiligt [35], sondern auch ganz wesentlich beim Initiieren von Bewegungen. Aus diesem Grunde wurde von *Orgogozo* et al. auch der Begriff »supramotor area« vorgeschlagen [30]. Die zeitliche Abfolge der Aktivierung verschiedener Hirnregionen wurde durch Ableitung bewegungsassoziierter Potentiale (Bereitschaftspotential, »movement-related potentials«) [14] und durch Magnetfeldtomographie [15] erarbeitet. Übereinstimmend erfolgte eine Aktivierung der SMA bis zu zwei Sekunden vor der Bewegungsausführung. Subdurale elektrische Stimulation der SMA führte zu subjektiver Empfindung von anhaltender Bewegung, Antizipation von unmittelbar bevorstehender Bewegung, oder dem »Drang«, eine bestimmte Bewegung durchführen zu müssen, jeweils ohne tatsächlichen Bewegungseffekt [12].

Darüber hinaus weisen eine Reihe von Läsionsstudien auf die Wertigkeit der SMA beim Initiieren von Bewegungen hin. Einseitige SMA-Läsionen führten zu einem verzögerten Bewegungsbeginn [5] und einer ausgeprägten transienten Verminderung der Spontanmotorik vor allem kontralateral zur Läsion [18, 22, 38]. *Rostomily* et al. [36] beschrieben bei sechs Patienten ein »SMA-Syndrom«, das sich nach totaler oder subtotaler Resektion der SMA in der dominanten Hemisphäre entwickelte. Dieses bestand aus einer reversiblen kontralateralen motorischen Schwäche und/oder Neglect sowie Mutismus, gefolgt von einer Periode unterschiedlicher Dauer mit verzögertem Bewegungsbeginn. Eine bilaterale Läsion im Bereich des mesialen

Frontallappens führt zu einem persistenten und kompletten akinetischen Mutismus [7, 11, 21, 27].

Die transkranielle Stimulation erlaubt dem Kliniker neben einer nichtinvasiven quantitativen Beurteilung der Kontinuität des kortikospinalen Systems [2, 25, 26] auch eine prognostische Einschätzung. Motorische Schwelle, Amplitude, Latenz und jeweilige Seitendifferenz der MEP besitzen diagnostische Relevanz bei traumatischen Hirnverletzungen, Hirntumoren, intrazerebralen Blutungen und Infarkten [42]. Zentrale Leitungszeit, motorische Schwelle und Potentialamplitude korrelieren bei den meisten Patienten mit lakunären Hirninfarkten mit dem klinischen Befund einer Hemiparese [1], sofern diese im Versorgungsgebiet der A. cerebri media auftreten. Das Vorhandensein von MEP nach einem Schlaganfall ist bei den meisten Patienten mit einer guten funktionellen Erholung assoziiert, während der Verlust von Muskelantworten zumeist mit Tod, keiner oder nur unbedeutender Verbesserung korreliert [8, 24]. Das Vorhandensein normaler evozierter Potentiale bei klinisch »untypischem« Hemisyndrom (proximale Hemiparese, keine sensiblen Ausfälle, Störung der Bewegungs- und Sprachinitiierung, gliedkinetische Apraxie) steht zwar in Einklang mit einer kontralateralen SMA-Läsion unter Aussparung des pyramidalen Systems, deutet allerdings nur scheinbar auf eine gute Prognose hin, da die zugrundeliegenden Bahnsysteme durch die SMA-Läsion nicht beeinträchtigt sind. Einseitige SMA-Läsionen sind laut klinischer Beschreibung zumeist prognostisch günstig zu bewerten [18, 22, 36, 38], was möglicherweise auf kompensatorische Mechanismen bei bilateralen Projektionen zurückzuführen ist. Bilaterale Läsionen hingegen gehen trotz erhaltener evozierter Potentiale mit persistierendem akinetischen Mutismus einher [7, 11, 21, 27].

Differentialdiagnostisch ist bei manifester motorischer Störung, aber normalen evozierten Potentialen prinzipiell eine psychogene Parese auszuschließen [16, 17, 28, 33]. In diesem Fall sind normale MEP zumeist mit erhaltener Funktion assoziiert [19], während abnorme MEP auf eine – unter Umständen subklinische – organische Läsion hinweisen [1]. Fehlende MEP sind hingegen immer mit einer schweren Dysfunktion des kortikospinalen Systems assoziiert [28].

Zusammenfassend haben evozierte Potentiale bei einer SMA-Läsion zwar keine prognostische Aussagekraft, besitzen aber bei klinisch manifester Parese und Ausschluß einer psychogenen Störung einen hohen lokalisationsdiagnostischen Stellenwert.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. Markus Kofler  
LKH Hochzirl, Anna-Dengel-Haus  
Abteilung für Neurologische Akutnachbehandlung  
A-6170 Zirl  
e-mail: markus.kofler@uibk.ac.at

## Literatur

1. Abbruzzese G, Morena M, Dall'Agata D, Abbruzzese M, Favale E: Motor evoked potentials (MEPs) in lacunar syndromes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 202-208
2. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL: Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985; 1106-1107
3. Brickner RM: A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. *J Neurophysiol* 1940; 3: 128-130
4. Campbell AW: *Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function*. Cambridge University Press, London 1905
5. Castaigne P, Laplane D, Degos JD: *Trois cas de négligence motrice par lésion frontale pré-rolandique*. Tome 1972; 126: 5-15
6. Chiappa KH: *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York 1997
7. Critchley M: The anterior cerebral artery, and its syndromes. *Brain* 1930; 53: 120-165
8. Dominkus M, Grisold W, Jelinek V: Transcranial electrical motor evoked potentials as a prognostic indicator for motor recovery in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 745-748
9. Fox PT, Fox JM, Raichle ME, Burde RM: The role of cerebral cortex in the generation of voluntary saccades: a positron emission tomographic study. *J Neurophysiol* 1985; 2: 348-369
10. Freund HJ: Abnormalities of motor behavior after cortical lesions in humans. *Handbook of Physiology – The Nervous System*: 763-810
11. Freund HJ: Premotor area and preparation of movement. *Rev Neurol* 1990; 146: 543-547
12. Fried I, Katz A, McCarthy G, Sass KJ, Williamson P, Spencer SS, Spencer DD: Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci* 1991; 11: 3656-3666
13. Horsley V, Schäfer EA: A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. *Philos Trans R Soc Lond [Biol]* 1888; 179: 1-45
14. Ikeda A, Lüders HO, Burgess RC, Shibasaki H: Movement-related potentials associated with single and repetitive movements recorded from the human supplementary motor area. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 89: 269-277
15. Ioannides AA, Fenwick PBC, Lumsden J, Liu MJ, Bamidis PD, Squires KC, Lawson D, Fenton GW: Activation sequence of discrete brain areas during cognitive processes: Results from magnetic field tomography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 399-402
16. Janssen BA, Theiler R, Grob D, Dvorak J: The role of motor evoked potentials in psychogenic paralysis. *Spine* 1995; 20: 608-611
17. Jellinek DA, Bradford R, Bailey I, Symon L: The role of motor evoked potentials in the management of hysterical paraplegia: case report. *Paraplegia* 1992; 30: 300-302
18. Klatka LA, Depper MH, Marini AM: Infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Neurology* 1998; 51: 620-622
19. Kofler M: Evozierte Potentiale. In: Hufschmidt A, Lücking CH (eds): *Neurologie compact*. Thieme, Stuttgart, New York 1999, 375-385
20. Kofler M: Bilateral infarction in the territory of the anterior cerebral arteries. *Neurology* 2000; 54: 538-539
21. Kofler M, Morota N, Deletis V: Preserved motor evoked potentials fail to predict functional outcome in quadriplegia because of bilateral lesions of the supplementary motor areas. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78: 66-72
22. Laplane D, Talairach J, Meininger V, Bancaud J, Bouchareine A: Motor consequences of motor area ablations in man. *J Neurol Sci* 1977; 31: 29-49
23. Lim SH, Dinner DS, Pillay PK, Lüders H, Morris HH, Klem G, Wylie E, Awad IA: Functional anatomy of the human supplementary sensorimotor area: Results of extraoperative electrical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 179-193
24. Macdonell RAL, Donnan GA, Bladin PF: A comparison of somatosensory evoked and motor evoked potentials in stroke. *Ann Neurol* 1989; 25: 68-73
25. Magistris MR, Rösler KM, Truffert A, Myers JP: Transcranial stimulation excites virtually all motor neurons supplying the target muscle – A demonstration and a method improving the study of motor evoked potentials. *Brain* 1998; 121: 437-450
26. Merton PA, Morton HB: Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 1980; 227
27. Minagar A, David NJ: Bilateral infarction in the territory of the anterior cerebral arteries. *Neurology* 1999; 52: 886-888
28. Morota N, Deletis V, Kiproviski K, Epstein F, Abbott R: The use of motor evoked potentials in the diagnosis of psychogenic quadriplegia. A case study. *Pediatr Neurosurg* 1994; 20: 203-206
29. Munk H: *Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mitteilungen aus den Jahren 1877-1880, mit Einleitung und Anmerkungen*. A Hirschwald, Berlin 1881
30. Orgogozo JM, Larsen B: Activation of the supplementary motor area during voluntary movement in man suggests it works as a supramotor area. *Science* 1979; 206: 847-850
31. Penfield W, Welch K: The supplementary motor area of the cerebral cortex of man. *Trans Am Neurol Ass* 1949; 74: 179-184
32. Penfield W, Welch K: The supplementary motor area of the cerebral cortex. *Arch Neurol Psychiatr* 1951; 66: 289-317
33. Pillai JJ, Markind S, Streletz LJ, Field HL, Herbison G: Motor evoked potentials in psychogenic paralysis. *Neurology* 1992; 42: 935-936
34. Roland PE: Motor functions. In: Roland PE (ed): *Brain Activation*. Wiley-Liss, New York 1993; 237-267
35. Roland PE, Larsen B, Lassen NA, Skinhoj E: Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. *J Neurophysiol* 1980; 43: 118-136
36. Rostomily RC, Berger MS, Ojemann GA, Lettich E: Postoperative deficits and functional recovery following removal of tumors involving the dominant hemisphere supplementary motor area. *J Neurosurg* 1991; 75: 62-68
37. Sala F, Krzan MJ, Jallo G, Epstein FJ, Deletis V: Prognostic value of motor evoked potentials elicited by multipulse magnetic stimulation in a surgically induced transitory lesion of the supplementary motor area: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 828-831
38. Talairach J, Bancaud J: The supplementary motor area in man. *Int J Neurol* 1966; 5: 330-347
39. Valls-Solé J, Chamorro A: Transcranial cortical magnetic stimulation in patients with anterior cerebral artery infarct. *Muscle Nerve* 1997; 20: 1075-1076
40. Vorobiev V, Govoni P, Rizzolatti G, Matelli M, Luppino G: Parcellation of human mesial area 6: cytoarchitectonic evidence for three separate areas. *Eur J Neurosci* 1998; 10: 2199-2203
41. Woolsey CN, Settlage PH, Meyer DR, Spencer W, Hamuy TP: Patterns of localization in precentral and »supplementary« motor areas and their relation to the concept of premotor areas. *Res Publ Assoc Nerv Ment Dis* 1952; 30: 238-264
42. Xing J, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Tsubokawa T: Quantitative evaluation of hemiparesis with corticomographic motor evoked potential recorded by transcranial magnetic stimulation. *J Neurotrauma* 1990; 7: 57-64